LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an	. . . .	10 fran
Union postale	—	15 —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

DIX-NEUVIÈME ANNÉE

1911

PARIS

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120



ROLE DE L'AUTO-INTOXICATION

DANS L'OCCLUSION INTESTINALE

Par le Professeur H. ROGER

Pour expliquer le mécanisme et la cause de la mort dans l'occlusion intestinale, trois théories ont été émises. On a invoqué tour à tour l'action réflexe, l'intoxication, l'infection.

La théorie toxique est celle qui rallie aujourd'hui la majorité des suffrages. On admet que l'obstacle, au cours des matières, empêche l'issue et le rejet des poisons produits par les nombreuses bactéries de l'intestin. La mort serait due à une variété d'empoisonnement putride. Dans une série de travaux publiés pour la plupart avec M. Garnier[1], j'ai essayé d'établir qu'une telle conception ne rend compte ni des observations cliniques, ni des résultats expérimentaux. Qu'il s'agisse de l'homme ou de l'animal, il est démontré, par de nombreux faits concordants, que la mort survient d'autant plus vite que l'obstacle est plus haut situé. Si on lie, chez un lapin, le duodénum ou le jéjunum, la survie n'atteint pas vingt-quatre heures; elle est de trente à quarante heures si l'occlusion porte sur la fin de l'iléon et de quatre à cinq jours si l'on a fermé le rectum. Cependant, dans l'intestin grêle, et notamment dans le duodénum, les microbes sont peu nombreux et les putréfactions sont à peu près nulles. C'est dans le cæcum que se passent les grandes fermentations microbiennes. La théorie toxi-infectieuse se trouve donc complètement en défaut : contrairement à ce qu'elle faisait prévoir, le cæcum nous apparaît comme un réservoir où peuvent stagner, sans trop d'inconvénient, les résidus alimentaires. Ces considérations me semblent suffisantes pour ruiner la conception classique et les expériences que j'ai faites avec M. Garnier nous ont conduits à une théorie nouvelle[2]. J'ai pensé que la mort, en cas d'occlusion, résulte d'une auto-intoxication dont les éléments doivent être cherchés, non dans les fermentations microbiennes, mais dans les produits élaborés par l'organisme lui-même. Il y aurait lieu de décrire une insuffisance intestinale qu'on pourrait mettre en parallèle avec les autres insuffisances glandulaires, l'insuffisance thyroïdienne, par exemple.

Nos recherches ont été le point de départ d'un certain nombre de travaux.

Braun et Boruttau[3] ont entrepris des expériences de contrôle et sont arrivés à rejeter la théorie microbienne. Mais, au lieu d'admettre l'auto-intoxication intestinale, ils reviennent à la théorie réflexe. Il est inutile d'insister sur ce travail dont M. Guibé[4] a fait, dans ce journal, l'analyse et la critique. Je voudrais signaler, aujourd'hui, les conclusions des recherches que vient de publier Draper Maury[1].

Le mémoire de cet auteur est basé sur plus de quatre cents expériences. Malheureusement, l'exposé des faits est un peu sommaire, mais les résultats sont suffisamment curieux pour attirer l'attention.

Draper Maury commence par quelques considérations générales, d'ailleurs discutables, sur le mécanisme de la mort. Il admet un mécanisme physiologique dont l'organisme fait les frais, et un mécanisme pathologique lié à l'action des causes externes, mécaniques, physiques, chimiques ou bactériennes. Quand l'occlusion porte sur le duodénum, la mort résulterait d'une auto-intoxication, dont les éléments seraient produits ou déversés dans cette partie de l'intestin; quand l'obstacle occupe le gros intestin, l'intoxication serait d'origine microbienne. Autrement dit, la mort résulte d'un mécanisme physiologique, entendez autotoxique, quand l'obstacle est haut situé, d'un mécanisme pathologique, c'est-à-dire toxi-infectieux, quand il occupe les parties terminales de l'intestin.

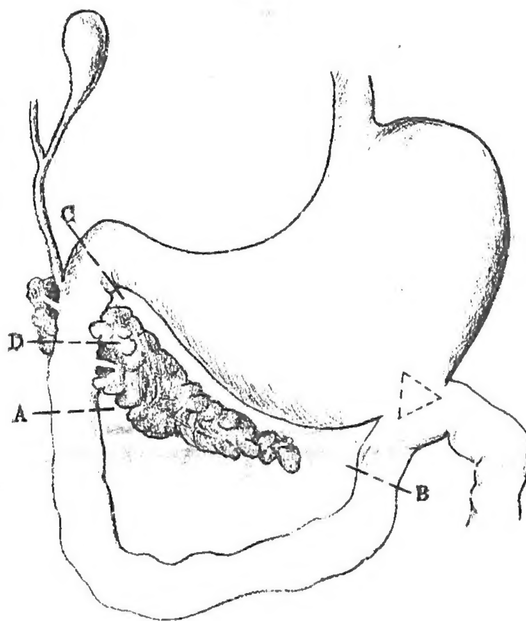


Figure 1.

Draper Maury ne s'est d'ailleurs occupé que de l'occlusion duodénale. Il opère sur des chiens auxquels il pratique « une gastro-entérostomie potentielle », qui ne commence à fonctionner et n'assure le drainage stomacal qu'au bout de soixante-douze heures. L'auteur admet que c'est justement dans ce laps de temps que doit tuer la véritable auto-intoxication.

Ceci posé, supposons qu'on ait jeté la ligature au-dessous de l'embouchure des canaux pancréatiques (en A dans le schéma ci-joint). L'animal succombera avant la soixante-douzième heure. Si, au contraire, on jette la ligature plus bas (en B) à 35 centimètres au-dessous de l'embouchure du canal de Wirsung, l'animal résistera plusieurs semaines et souvent plusieurs mois. Ce dernier résultat est fort curieux et assez déconcertant. Draper Maury est tenté de l'expliquer par la production d'une antitoxine jéjunale qui neutraliserait le poison formé ou déversé dans le duodénum.

Si maintenant on jette une ligature juste au-dessous du pylore, c'est-à-dire au-dessus des canaux pancréatique et biliaire, le drainage gastrique a le temps de s'établir et l'animal survit. Si on ferme l'intestin entre le canal cholédoque et le canal pancréatique principal (en D) après avoir lié l'accessoire, l'écoulement du suc pancréatique continue à se faire d'une façon normale, et l'animal survit encore.

Pour compléter ces expériences, l'auteur jette une ligature au-dessous du canal pancréatique (en A), mais, en même temps, il assure, par une canule de verre et un tube de caoutchouc, l'écoulement de la bile dans le bout inférieur de l'intestin; l'animal succombe en moins de soixante-douze heures. La rétention de la bile, malgré la toxicité de ce liquide, ne joue donc aucun rôle important dans le mécanisme de la mort. Il fallait faire la contre-expérience et pratiquer la ligature au même point, mais en assurant par un tube le libre passage du suc pancréatique. L'opération est délicate et l'auteur n'ose pas tirer de conclusions trop fermes des expériences qu'il a faites et qu'il se propose de continuer.

Il semble donc résulter de ces premières recherches que l'occlusion duodénale entraîne la mort par une auto-intoxication. Le pancréas joue un rôle fort important dans la genèse des accidents, mais l'auteur n'aboutit pas à une théorie exclusive, et il admet parfaitement l'intervention des produits élaborés dans la muqueuse du duodénum et de l'estomac. Il invoque aussi l'action antitoxique de certains produits gastriques et jéjunaux. Partant de cette idée, il a réalisé une expérience fort curieuse. Il a lié l'intestin grêle à sa terminaison dans le cæcum, l'a détaché et l'a ouvert dans l'estomac. Il a formé ainsi une boucle dans laquelle les aliments cheminaient pour revenir finalement à la cavité gastrique. On ne dit pas s'il y avait par vomissement une expulsion des résidus digestifs. Mais les chiens ainsi opérés ont survécu plusieurs semaines.

J'ai tenu à exposer avec quelques détails le travail de Draper Maury. C'est que j'y trouve des expériences nombreuses et vraiment originales qui mettent en évidence le rôle de l'auto-intoxication gastro-entéro-pancréatique dans la genèse des accidents consécutifs à l'occlusion duodénale. Ces recherches soulèvent encore la question fort importante d'un antidotisme, c'est-à-dire d'anticorps qui prendraient naissance dans certaines régions, dans le jéjunum, par exemple, et neutraliseraient les poisons duodénaux.

Ce travail, on le voit, est fort suggestif, il apporte des faits nouveaux et semble de nature à susciter des recherches nouvelles. Il montre aussi qu'on tend de plus en plus à s'éloigner de la théorie microbienne, pour adopter la théorie de l'auto-intoxication. Il est plus difficile de préciser la nature et l'origine de ces poisons. Draper Maury fait jouer un rôle important au pancréas. Mais je ferai remarquer qu'on ne peut attribuer la mort à une rétention de la sécrétion pancréatique. Car la ligature des canaux excréteurs ne produit rien de semblable et permet une survie fort longue. Il faudrait donc admettre une action du suc pancréatique sur la muqueuse duodénale, ou bien, au contact de cette

1. ROGER et GARNIER. — « Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale ». *Soc. de Biol.*, 7 Avril 1906. — « L'occlusion intestinale : pathogénie et physiologie pathologique ». *La Presse Médicale*, 23 Mai 1906. — « Recherches expérimentales sur l'occlusion du pylore ». *Arch. de Méd. expér.*, Juillet 1906.

2. ROGER. — « L'occlusion intestinale. Cause et mécanisme des accidents ». *Revue scientifique*, 19 Janvier 1907. — « Alimentation et digestion ». 1 vol. in-8°, Paris, 1907.

3. BRAUN und BORUTTAU. — « Exp. kritische Untersuchungen über den Ileustod ». *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1908, t. XCVI, p. 544-598.

4. GUIBÉ. — « Mécanisme de la mort dans l'occlusion intestinale ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1909, p. 233.

1. DRAPER MAURY. — « Intestinal Obstruction : an Outline for Treatment based upon the Cause of Death. *Studies from the Rockefeller Institute for med. Research* », 1910, vol. X, n° 7.

muqueuse, une transformation d'un proferment inoffensif et un ferment toxique qui serait résorbé. Il serait facile de développer ainsi toute une série d'hypothèses. Mais les faits me semblent suffisamment intéressants pour fixer l'attention et pour engager les expérimentateurs à continuer l'étude de l'occlusion intestinale.

UN NOUVEL APPAREIL
POUR
L'ANESTHÉSIE CHLOROFORMIQUE

PAR MM.
Pierre FREDET et Émile MERRY
Chirurgien des hôpitaux de Paris. Dessinateur pp^al aux chemins de fer de l'État.

L'emploi des appareils à anesthésie constitue un progrès indéniable dans l'administration du

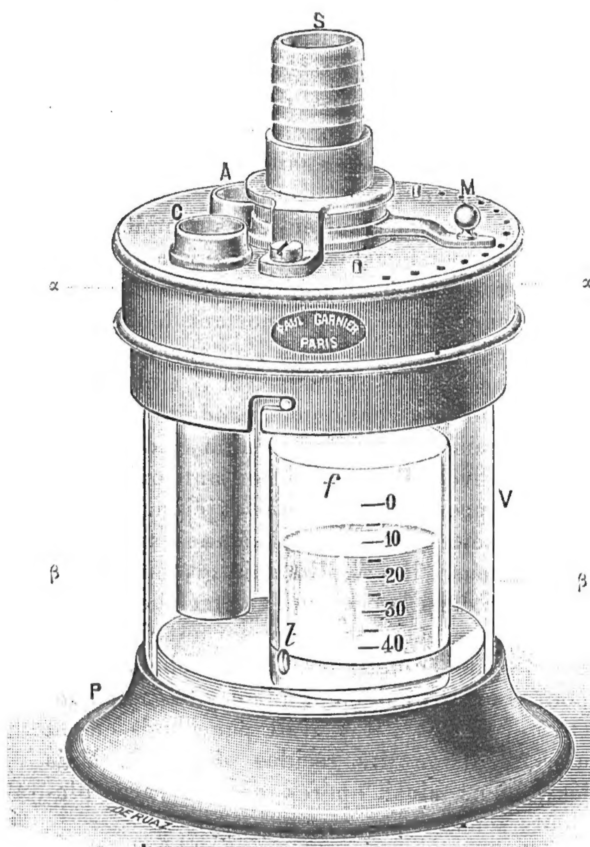


Figure 1.
Le récipient à chloroforme.

V, cylindre de verre contenant un flacon-réservoir *f*, gradué, avec un trou d'écoulement *t*, à sa partie inférieure; P, pied lourd; A, orifice conduisant dans la chambre à air pur; C, tube amenant l'air dans le cylindre, au contact du chloroforme; M, manette de réglage; S, tube de sortie du mélange anesthésique, sur lequel s'adapte le tube de caoutchouc conduisant à la boîte à clapets.
αα', ββ', axes des coupes transversales représentées figures 5 et 6.

chloroforme. Plusieurs types, donnant un mélange d'air et de chloroforme, ont été imaginés; la plupart ont fourni de bons résultats entre des mains expertes. Certains, cependant, ne sont pas sans défauts : ils offrent, en particulier, l'inconvénient de rationner l'air au patient, avec une parcimonie excessive. Lorsqu'on essaie sur soi-même un de ces appareils, on est frappé d'éprouver une sensation pénible d'étouffement, même lorsque toutes les vannes sont ouvertes. Et malgré cela, au cours de l'anesthésie, le chloroformisateur peut réduire la dose d'air accordée au malade. Aussi, n'est-il pas rare de voir un anesthésiste novice livrer au chirurgien un sujet non endormi et en état d'asphyxie.

M. Gauthier (de Luxeuil) a présenté au Congrès de Chirurgie, en 1908, un appareil fort ingénieux, qui obvie à cet inconvénient, et qui possède, par surcroît, quelques avantages précieux, tels que constance de niveau du chloroforme, simplicité de manœuvre, etc. Nous avons essayé, à notre tour, de réaliser un appareil pratique, mettant à la disposition de l'anesthésié une quantité de gaz correspondant toujours au maximum de ce qu'il peut aspirer au travers de sa glotte. Les détroits de l'appareil ont été calculés, sans

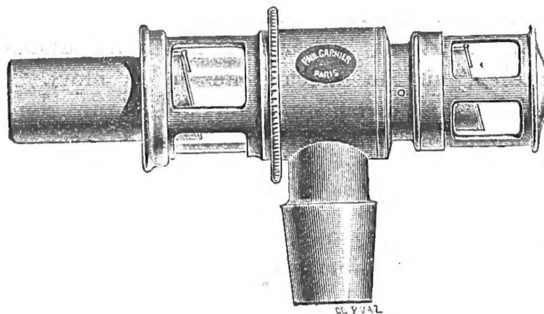


Figure 2.
La boîte à clapets.

Cette boîte, en forme de T, s'emmanche sur le masque par sa tige tronconique. Le logement des clapets s'ajuste par une de ses extrémités (figurée ici à gauche), au tube de caoutchouc venant du récipient à chloroforme.

exception, pour répondre à ce desideratum qui paraît essentiel.

Notre appareil comprend deux parties indépendantes :

1° L'une est un récipient où le chloroforme est volatilisé, et où se constitue le mélange anesthésique air-chloroforme (fig. 1);

2° L'autre contient les clapets réglant le jeu de l'inspiration et de l'expiration (fig. 2). Cette pièce est directement ajustée au masque, et réunie à la première par un tube de caoutchouc (fig. 3).

Nous allons examiner successivement les deux éléments caractéristiques de l'appareil.

Le RÉCIPIENT est constitué par un *vase de verre, cylindrique*, fixé sur un *pied* métallique lourd, et coiffé d'un *couvercle* métallique, amovible, permettant l'accès de l'intérieur du vase.

L'appareil doit reposer sur un plan horizontal; le centre de gravité est bas situé, pour éviter le renversement.

Le *cylindre de verre* est destiné à recevoir un *flacon-réservoir*, contenant le chloroforme (fig. 1 et de 7 à 9). Ce flacon, percé d'un trou à sa partie inférieure, laisse couler l'anesthésique dans l'espace libre du cylindre, jusqu'à ce que le niveau du chloroforme affleure le bord supérieur du trou. Quand une certaine quantité du liquide s'est évaporée, le niveau de la nappe tend à baisser et le trou est découvert. Aussitôt une bulle d'air pénètre dans la bouteille et permet l'issue d'une goutte de chloroforme, ce qui rétablit le niveau primitif. Grâce à ce dispositif, la surface du chloroforme conserve un niveau invariable.

Le *couvercle* représente un espace fermé, limité

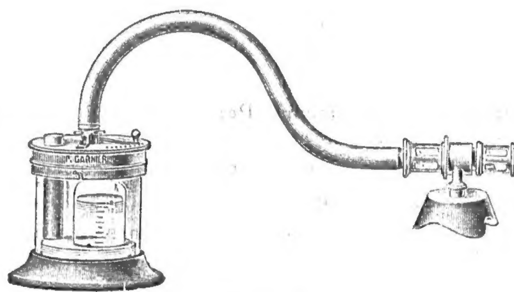


Figure 3.
Montage de l'appareil, prêt à fonctionner.

en haut et en bas, par deux disques horizontaux (fig. 4 et 5), réunis à leur périphérie par une cloison circulaire (fig. 7, 8, 9). L'espace ainsi déterminé est divisé en deux par une cloison diamétrale, qui porte en son milieu un *robinet à deux voies*, débouchant dans les deux chambres A et C (fig. 5), et destiné à les mettre en communication avec le tube d'aspiration S (fig. 7, 8, 9)

La chambre A est directement ouverte à l'extérieur par le trou *a* (fig. 8); elle forme donc un *réservoir d'air pur*.

Dans la chambre C, arrive de l'air saturé de vapeurs chloroformiques (fig. 9). Cet air pénètre dans le vase cylindrique par le tube plongeant *c*, qui traverse le couvercle, balaie la surface du chloroforme et s'engage dans la chambre C par l'orifice *c'*, percé dans le disque inférieur du couvercle. La chambre C est un *réservoir d'air chargé de chloroforme, à un titre élevé et invariable*, comme nous l'exposerons plus loin.

Le robinet, intermédiaire aux deux chambres, est manœuvré de l'extérieur au moyen d'une *manette* (fig. 4 et 7). La pièce mâle ou noix du robinet est creuse (fig. 5); elle est surmontée d'une partie fixe S, sur laquelle s'ajuste le tuyau de caoutchouc allant à la boîte à clapets, solidaire du masque (fig. 7, 8, 9).

La partie femelle ou boisseau, dans laquelle tourne la noix, est fixe; elle entre dans la constitution de la cloison diamétrale (fig. 5).

Les orifices de la noix et du boisseau sont disposés de telle façon que lorsque la manette est à l'une des extrémités de sa course, une des deux chambres seulement est mise en communication avec la sortie S. Les deux orifices de passage sont alors exactement bord à bord, c'est-à-dire

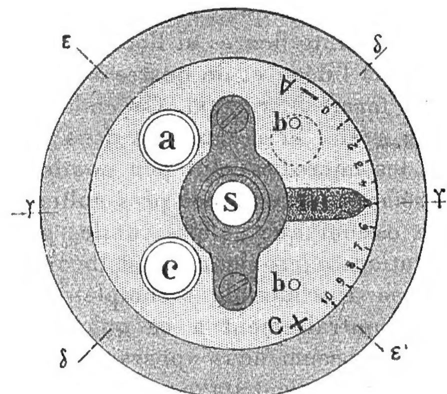


Figure 4.
Dessus de l'appareil.

a, entrée de la chambre, réservoir d'air pur; c, orifice initial du tube amenant l'air dans le cylindre, au contact du chloroforme. Le cercle en traits interrompus, diamétralement opposé à c, indique la place du trou qui fait communiquer le cylindre avec la chambre réservoir d'air saturé de chloroforme; S, tube de sortie du mélange anesthésique; m, manette de réglage, arrêtée au milieu de sa course, entre les deux butées b, b. La position A ou — correspond à une distribution d'air pur; si l'on ramenait la manette vers —, on diminuerait le titre du mélange en chloroforme. La position C ou + correspond à la distribution maximum de chloroforme. En poussant la manette vers +, on augmente la richesse du mélange en chloroforme.

Les lignes γγ', δδ', εε' indiquent les axes des coupes longitudinales représentées figures 7, 8 et 9.

grands ouverts. Les deux autres orifices sont fermés, mais placés de telle manière que le plus petit mouvement de la manette, revenant vers le milieu de sa course, leur permettra d'ouvrir un passage dans la chambre jusqu'alors fermée. Mais, du même coup, le passage dans la chambre primitivement ouverte en grand sera réduit d'une quantité équivalente. Autrement dit, que le malade aspire dans une seule chambre ou dans les deux à la fois, le *calibre* de l'orifice unique ou la *somme des calibres* des deux orifices qui donnent passage aux gaz aspirés sont *constants* et *toujours supérieurs* au calibre du *rétrécissement glottique*.

Sur la figure 5, la manette étant supposée au milieu de sa course, comme dans la figure 4, la noix du robinet est également au milieu de sa course et démasque la moitié des passages, côté A et côté C.

Si l'on part de la position marquée A ou — sur le couvercle (fig. 4), position pour laquelle le robinet ouvre seulement la boîte à air pur, et qu'on pousse progressivement la manette vers la butée

marquée C ou +, on réalise un mélange anesthésique de plus en plus riche en chloroforme, ce qui permet d'obtenir le titre juste suffisant pour provoquer l'anesthésie ou pour l'entretenir. La pratique nous a montré qu'il fallait arriver au voisinage de la 5e ou 6e division pour endormir les femmes, et atteindre la 7e pour endormir les hommes.

Le fontionnement régulier de l'appareil exige

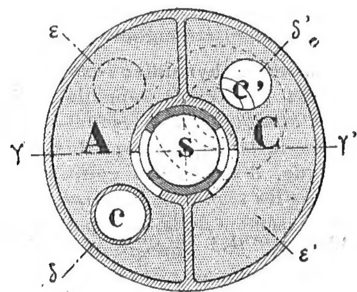


Figure 5.

Coupe transversale du couvercle suivant la ligne αα' de la figure 1.

Dans cette figure, comme dans les suivantes, la coupe des parties fixes est hachurée en clair; celle des parties mobiles, hachurée en foncé.

A, chambre réservoir d'air pur. Le cercle en traits interrompus indique la place du trou a, percé sur le disque supérieur du couvercle (fig. 4); C, chambre réservoir d'air chargé de chloroforme; c', trou de communication avec l'intérieur du cylindre, percé dans le disque inférieur du couvercle; S, sortie du mélange anesthésique, canal creusé dans la noix du robinet à deux voies. La noix du robinet est figurée au milieu de sa course; c, tube traversant la chambre A et conduisant l'air dans le cylindre au contact du chloroforme. Le grand cercle en traits interrompus indique la place du flacon-réservoir de chloroforme, logé dans le cylindre, au-dessous du couvercle.

γγ', δδ', εε', axes des coupes longitudinales 7, 8 et 9.

évidemment que le titre de l'air chargé de chloroforme, devant être mélangé à l'air pur, ne varie pas au cours de l'anesthésie. Il est nécessaire que la *volatilisation* du liquide s'effectue *à tout instant, de façon identique ou comparable.* Pour cela, il faut, en particulier, que l'étendue de la nappe chloroformique soit constante et que l'extrémité du tube amenant l'air à sa surface en reste à une distance fixe. Nous avons réalisé ces conditions par l'établissement du niveau constant. La nappe chloroformique a la forme d'un croissant (fig. 6), le tube d'amenée d'air répond à son milieu (fig. 9). L'air lèche la surface et remonte de part et d'autre du flacon-réservoir pour atteindre, en un point diamétralement opposé, l'orifice de communication avec la chambre à air chloroformé.

La longueur du tube d'amenée d'air est invariable; elle a été déterminée empiriquement, de

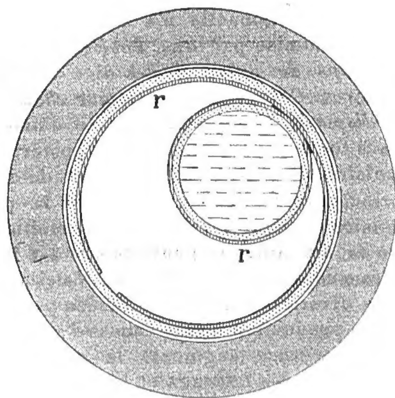


Figure 6.

Coupe transversale du cylindre et du flacon-réservoir, suivant la ligne ββ' de la figure 1.

r, r, petite armature formant ressort, pour la fixation du flacon-réservoir. Le chloroforme soumis à l'évaporation occupe l'espace en forme de croissant compris entre la paroi du cylindre et la circonférence du flacon-réservoir.

manière à rendre possible l'anesthésie des sujets les plus réfractaires.

La graduation du flacon-réservoir sert à évaluer approximativement la consommation de chloroforme, à un moment donné.

Grâce à l'introduction de constantes dans le mécanisme et la mise en jeu de l'appareil, le fonctionnement de celui-ci présente les avantages suivants :

Garantie contre les risques d'asphyxie, car le malade respire, pour ainsi dire, librement dans une atmosphère chargée de chloroforme;

Simplicité de manœuvre, puisque celle-ci se résume, l'appareil chargé, à déplacer une manette commandant un robinet;

Sensibilité, parce que le robinet de réglage permet de faire varier l'apport du chloroforme, progressivement ou instantanément, depuis les doses infimes jusqu'aux plus fortes doses.



La seconde partie de l'appareil comprend la BOÎTE A CLAPETS (fig. 2). Nous avons apporté une grande attention à l'agencement de ces organes, dont le fonctionnement laisse si souvent à désirer.

Il nous a paru avantageux, d'abord, de conserver *deux soupapes* pour commander l'inspiration et l'expiration, puis de les *séparer du récipient,*

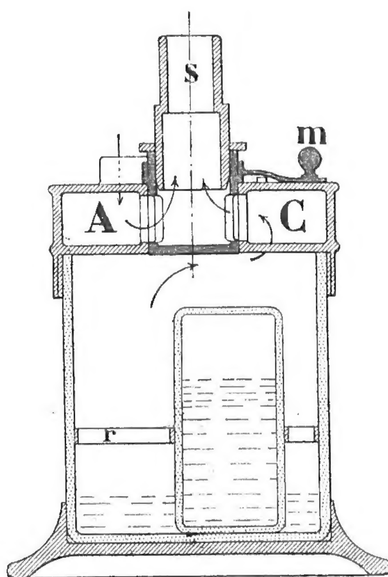


Figure 7 [1].

Coupe perpendiculaire à la cloison de séparation des deux boîtes qui sont ouvertes à demi, l'une et l'autre.

enfin de les *réunir sur une pièce unique.* Cette pièce est directement ajustée au masque, par conséquent sous la surveillance immédiate et constante de l'anesthésiste, qui peut voir et entendre fonctionner les clapets.

La boîte à clapets a la forme d'un T. La tige est terminée par un cône d'emmanchement pour s'adapter au masque (fig. 10). La barre transversale du T, mobile sur la tige, porte les clapets et leur logement. Les deux clapets, dont les *sièges* sont *solidaires*, sont *orientés dans le même sens.* Ils recouvrent, au repos, par l'effet de leur poids, les extrémités des tubes d'aspiration et d'expiration, taillés en biseau. Par conséquent, si l'un des clapets est en position correcte pour fonctionner, l'autre s'y trouve nécessairement. Il suffit pour cela, que les axes des charnières autour desquelles ils tournent soient dans un plan horizontal. Or, *le logement des clapets se manœuvre* au moyen d'une *rondelle saillante, molletée,* disposée près de la partie centrale de la tige du T; les clapets tournent simultanément autour de l'axe longitudinal de la barre du T, dont la tige elle-même peut tourner autour de l'axe du cône. Les *deux axes étant réciproquement perpendiculaires,* il est toujours possible de placer normalement les cla-

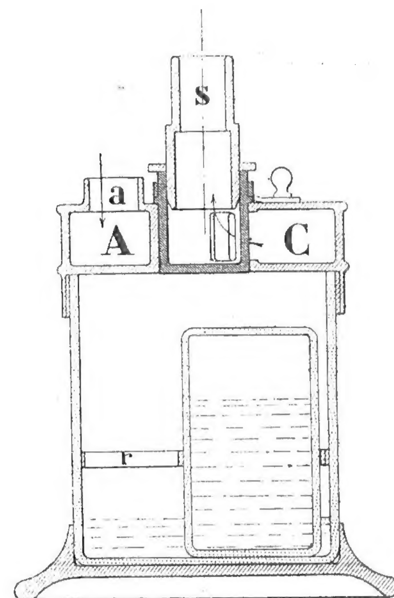


Figure 8.

Coupe passant par le tube d'amenée d'air dans le cylindre et par le trou faisant communiquer celui-ci avec la chambre à air chloroformé.

pets, quelle que soit la position du masque. En d'autres termes, il n'est pas d'attitude du malade, même exceptionnelle, pour laquelle les soupapes ne puissent être ramenées, *en un instant,* dans la position la plus favorable pour un fonctionnement parfait.

Notre boîte à clapets est applicable au masque de la plupart des appareils en usage et l'adjonction de ce mécanisme les améliorerait, croyons-nous.



Nous avons expérimenté notre appareil depuis plus de six mois, avec la collaboration de M. Chenot, interne des hôpitaux, qui avait bien voulu se charger de la manœuvre et de la surveillance.

L'anesthésie peut être obtenue en six à sept minutes; il semble que la période d'excitation soit diminuée. L'anesthésie est régulière.

Nous devons signaler toutefois que la quantité de chloroforme *consommée* avec cet appareil est plus considérable qu'avec l'appareil Ricard, par exemple, ce qui ne veut pas dire que la quantité

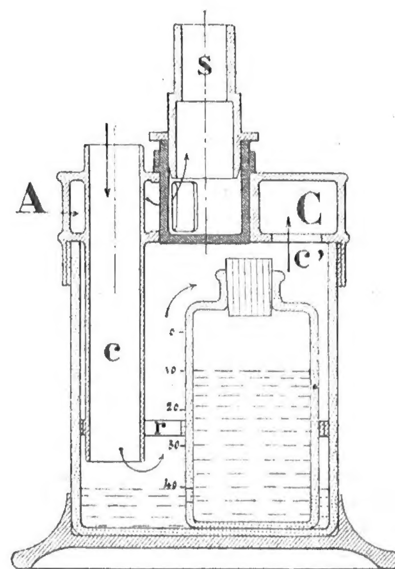


Figure 9.

Coupe passant par le trou faisant communiquer la chambre à air pur avec l'atmosphère.

de chloroforme *absorbée* par le malade soit plus grande. Le sujet respirant dans une véritable atmosphère, nous estimons qu'une certaine partie

1. Figures 7, 8 et 9.

Coupes longitudinales du récipient à chloroforme, suivant les lignes γγ', δδ', εε' des figures 4 et 5.

La signification des lettres et des teintes est la même que dans les figures précédentes. Les flèches indiquent la circulation des gaz. La manette de réglage est supposée au milieu de sa course.

du chloroforme est perdue, comme dans l'anesthésie à la compresse. Ce petit inconvénient paraît négligeable, mis en regard de la suppression des risques d'asphyxie.

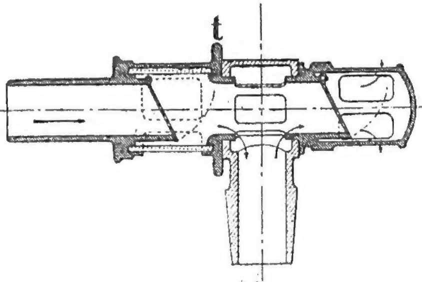


Figure 10.

Coupe de la boîte à clapets, passant par l'axe du cône d'emmanchement et l'axe du logement des clapets.

Le cône, considéré comme partie fixe, est teinté en clair; le logement des clapets, partie mobile, en foncé. Les flèches indiquent la circulation des gaz.

t, rondelle molletée permettant de faire tourner le logement des clapets autour de son axe longitudinal.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

25 Juin 1910.

Kyste du cervelet; craniotomie occipitale totale par le procédé de Duret. — *M. A. Lambotte* (Anvers) communique l'observation d'un jeune homme de 25 ans qui fit une chute sur la tête en Avril 1909; le coup porta sur la région frontale et ne donna lieu à aucun phénomène inquiétant immédiat. Quelques semaines plus tard, se manifestèrent des céphalées avec vomissements qu'on attribua à de la migraine. Ces symptômes s'aggravèrent lentement, puis de la surdité s'établit à droite, la vue s'affaiblit, et, dans les dernières semaines, de la titubation et des mouvements tournants achevèrent de caractériser le tableau clinique. Vers la fin du mois de Février 1910, les symptômes étaient très graves; la conscience restait parfaite, mais les douleurs de tête étaient atroces; les signes de compression cérébrale augmentaient rapidement, le pouls était faible, fortement ralenti, la respiration présentait le type Cheyne-Stokes accentué. Le professeur Van Gehuchten porta le diagnostic de tumeur du lobe droit du cervelet et préconisa l'opération. Celle-ci fut exécutée le 5 Mars 1910. Incision en U encadrant l'occipital et pédiculée au niveau de la nuque. Le volet osseux rabattu et le crâne ouvert, l'encéphale apparut fortement tendu et sans apparence de tumeur. M. Lambotte fit une ponction profonde en plein hémisphère cérébelleux droit avec une grosse aiguille et pénétra d'emblée dans un kyste volumineux; il incisa le cervelet au bistouri et plaça dans la cavité un drain en caoutchouc. La poche contenait environ 50 centimètres cubes d'un liquide jaune d'apparence hématique. Aussitôt le liquide évacué, la respiration reprit un type normal. Le lambeau fut rabattu, la peau suturée entièrement, le drain sortant au travers d'une petite boutonnière faite à la base du lambeau.

Les suites furent extrêmement favorables : la céphalalgie et les vomissements cessèrent immédiatement; un écoulement abondant de liquide cérébrospinal fut le seul symptôme qui donna quelques inquiétudes. Cet écoulement ne cessa qu'avec l'ablation du drain au douzième jour. A partir de ce moment, la guérison se fit très rapidement. La surdité a disparu ainsi que tous les troubles nerveux, à part la faiblesse de la vue qui reste stationnaire.

D'assez nombreux cas de kystes du cervelet ont été publiés dans ces derniers temps; les résultats obtenus sont très encourageants, surtout si on les compare aux résultats désastreux des premières interventions sur le cervelet : Hildebrand mentionne 18 succès sur 19 cas; Borchardt, 13 succès sur 14 cas; Horsley, 20 cas suivis de guérison temporaire ou permanente, etc.

Le pronostic dépend surtout de deux condition : 1° un diagnostic exact et précoce; 2° une opération large et faite avant qu'il n'y ait des lésions irrémédiables, surtout du côté des yeux.

Au point de vue opératoire, la technique de Duret constitue un grand progrès, car elle ouvre un large accès sur toute la face postérieure du cervelet.

Réduction sanglante d'une luxation congénitale de la hanche chez l'adulte. — *M. A. Lambotte* (Anvers). Une jeune femme de 26 ans présentait une luxation congénitale de la hanche droite. Le membre était fortement raccourci (environ 12 centimètres) et la claudication énorme. Etat général et santé parfaits. La radiographie montrait que la tête du fémur était bien formée, mais un peu irrégulière, le cotyle large et peu profond.

M. Lambotte pratiqua l'opération suivante, le 12 Mai 1909 : 1° incision oblique antérieure en dehors du muscle couturier; — 2° ouverture de la capsule articulaire, dégagement de la tête du fémur et régularisation de celle-ci à la pince coupante; — 3° recherche du cotyle, puis approfondissement de la cavité avec les fraises tubulaires de Collin; — 4° réduction au moyen de l'appareil de Doyen-Collin, qui comporte, rappelons-le, un dispositif de fixation du bassin, puis un système de vis et de leviers permettant de refouler mécaniquement la tête fémorale vers le cotyle; dans le cas présent, la réduction se fit rapidement et sans incident; — 5° suture totale de la plaie; appareil plâtré en abduction légère.

Guérison *per primam*. La radiographie montra une réduction parfaite. Après quatre semaines, le bandage fut remplacé par un simple spica plâtré; la marche avec des béquilles roulantes fut permise à ce moment. Ablation de tout pansement le 23 Juin, soit six semaines après la réduction; massage et mécanothérapie.

Le résultat définitif est excellent : bien qu'il y ait une certaine ankylose de l'articulation, la marche se fait sans claudication apparente. L'opérée, qui, avant l'intervention, était à la charge de sa famille, est actuellement femme de chambre et remplit parfaitement ses fonctions (elle porte aisément de lourds seaux de charbon au second étage).

Cette observation prouve que la réduction sanglante des luxations congénitales de la hanche est, dans certaines conditions, une excellente opération et que, même chez l'adulte, on peut y recourir. Les succès presque constants que donne actuellement la réduction manuelle chez l'enfant ont jeté un discrédit immérité sur l'opération à ciel ouvert. Celle-ci, cependant, reprend tous ses droits là où l'opération non sanglante est impuissante.

— *M. Maffei* attire l'attention sur l'aspect de la radiographie effectuée avant l'opération. On y voit distinctement que le cotyle est bien conformé; c'est là un bon critérium de l'opération. Il est des cas où, par exemple, la cavité cotyloïde n'existe plus, et alors les résultats opératoires sont franchement mauvais. Il est donc de toute importance de se guider sur une radiographie préalable.

— *M. Lambotte*. Il est certain que, sans une bonne cavité cotyloïde, on a des résultats moins encourageants; c'est pourquoi le temps principal de l'opération doit consister à creuser le cotyle jusque dans le bassin au moyen des fraises de Doyen et, au besoin, à pratiquer une véritable luxation intrapelvienne.

— *M. Lorthioir* avoue que la méthode sanglante lui a donné des succès immédiats, mais peu de résultats éloignés, par suite de l'absence du sourcil cotyloïdien, car la tête remonte fatalement.

— *M. Lambotte* fait remarquer que, chez l'adulte, on peut fraiser plus profondément l'os et avoir une cavité plus résistante que chez l'enfant dont les tissus sont plus mous et chez qui le bassin n'est point encore complètement conformé.

Vagino-fixation utérine et trachélorraphie postérieure par laparotomie dans le traitement du prolapsus utérin. — *M. Rouffart* (Bruxelles), présente une malade qu'il a opérée pour prolapsus utérin grave par le procédé qui lui est personnel.

La cystocèle est complètement réduite et le corps utérin, par sa version en avant, vient faire fonction de pessaire; il soutient la vessie fixée sur la face postérieure de la matrice. Le col utérin est fixé au bord latéro-postérieur droit du détroit supérieur du bassin. Il n'a pas été fait de colporraphie. La matrice et le vagin sont réduits dans le petit bassin, le prolapsus général n'existe plus, et l'utérus conserve un certain degré d'élasticité.

Fractures et luxations du bassin et leurs complications. — *MM. Lambotte et Van Havre* produisent une série de radiographies des principales variétés de fractures et de luxations du bassin, qui illustrent de façon fort démonstrative l'étude d'ensemble qu'ils présentent sur ce chapitre de pathologie.

Anévrisme sacciforme de l'aorte. — *M. J. Verhoogen* (Bruxelles) est intervenu chirurgicalement dans un cas d'anévrisme sacciforme de l'aorte simulant une tumeur du médiastin à marche rapide. Mais, à peine le large volet sterno-costal était il rabattu, qu'une violente hémorragie se produisit qui ne céda qu'à un tamponnement serré. Le malade succomba au cinquième jour à des complications pleuro-pulmonaires. Ce n'est qu'à l'autopsie qu'on constata qu'on avait eu affaire à un anévrisme sacciforme de la crosse de l'aorte, rompu au moment de l'enlèvement de la paroi thoracique; les mèches de gaze ayant servi au tamponnement avaient été enfoncées dans le sac.

Goitres et cancers thyroïdiens exophtalmiques. — *M. Broeckaert* (de Gand) rappelle qu'à côté des *goitres exophtalmiques* dans lesquels l'exophtalmie et la dilatation de la pupille sont dus à l'*excitation* du sympathique, il existe des goitres qui s'accompagnent de tous les signes de la *paralysie* du sympathique : rétrécissement de la fente palpébrale, enophtalmie et myosis. Par opposition avec les goitres exophtalmiques, on pourrait appeler ceux-ci des *goitres exopthalmiques*. M. Broeckaert en apporte un nouvel exemple observé chez une jeune femme de 27 ans atteinte de sarcome du corps thyroïde. Chez cette malade, la tumeur à marche rapide, développée dans le lobe droit de la glande, s'accompagnait d'enophtalmie, de rétrécissement de la fente palpébrale et de myosis à droite traduisant une compression du récurrent et du grand sympathique de ce côté. Une opération fut tentée, mais resta incomplète en raison des prolongements et des adhérences déjà trop étendus de la tumeur. Actuellement la malade est déjà en voie de récidive et la mort surviendra à bref délai.

Ce dernier cas est donc intéressant non seulement par ses *troubles sympathiques et récurrentiels*, mais encore par la *nature* de la tumeur. Les sarcomes de la glande thyroïde sont, en effet, beaucoup plus rares que les cancers proprement dits, les cancers épithéliaux : d'après Bérard, on les rencontrerait à peine dans la proportion de 1 pour 10 environ. [D'après les *Annales de la Société belge de Chirurgie*, t. X, nos 6-7, Juin-Octobre, 1910, p. 266 et suiv.].

SUISSE

Société vaudoise de Médecine.

5 Novembre 1910.

De l'origine et du développement de la myopie scolaire. — *M. Aug. Dufour*. La myopie est l'anomalie de réfraction la plus dangereuse : 1° parce qu'elle diminue la capacité visuelle et quelquefois la détruit; 2° parce que, si faible soit-elle au début, elle a une tendance à s'aggraver, et que nous n'avons jusqu'à présent aucun moyen de savoir si une myopie s'arrêtera ou progressera, même jusqu'à amener la cécité. Elle se développe surtout pendant le temps des études et elle peut être, dans cette période, prévenue, arrêtée ou enrayée par une prophylaxie bien entendue; elle atteint tout particulièrement les yeux des liseurs, donc de la classe cultivée.

La myopie fonctionnelle n'a qu'une seule *cause déterminante*, admise par tous : *l'obligation de regarder longtemps de près*, c'est-à-dire à moins de 33 centimètres. *Cette cause n'agit que chez les individus prédisposés*. La myopie résulte d'une altération dans la forme de l'œil; la moitié postérieure du globe oculaire s'allonge sous l'influence de deux facteurs principaux : l'augmentation de la pression intra-oculaire, l'amincissement de la moitié postérieure de la sclérotique; peut-être, y a-t-il encore d'autres causes que nous ignorons. Voici quelle est la part des diverses fonctions utilisées pour voir de près dans la production de ces causes d'allongement :

1° La *convergence* augmente la pression intra-oculaire, les muscles latéraux et les obliques étirent et compriment le globe. Le pôle postérieur de l'œil étant tourné fortement en dehors, le nerf optique est tiraillé, ce qui dispose à l'allongement en arrière;

2° L'*accommodation* n'a pas l'influence qu'on a cru lui reconnaître. En effet : *a*) la tension intra-oculaire n'est pas modifiée par les contractions du muscle accommodateur et sa traction ne se fait pas sentir en arrière; *b*) l'enfant n'emploie qu'une faible partie de sa grande puissance accommodative; *c*) si l'accommodation exagérée produisait des effets mécaniques dans le fond de l'œil, on devrait rencontrer ces effets nuisibles bien plutôt chez les hypermétropes, qui accommodent toujours, que chez les myopes, qui

n'accommodent que pour regarder de très près ; *d*) le spasme d'accommodation qui semble provoquer la myopie est un phénomène commun à tous les yeux jeunes. C'est probablement parce qu'il occasionne une convergence exagérée et une hyperémie intra-oculaire que ce spasme est suivie de myopie vraie dans certains yeux prédisposés ;

3° Les *mouvements des yeux* fatiguent et produisent de l'hyperémie; les tiraillements qu'ils amènent diminuent la résistance des tissus ;

4° La *circulation sanguine* est modifiée dans la tête et dans l'œil par la position de la tête penchée en avant, par l'hyperémie provoquée par le travail, par la pression des muscles obliques, ce qui détermine des troubles dans la nutrition des membranes profondes de l'œil et contribue à amincir celle-ci.

Pour que la cause déterminante puisse agir, il faut une *prédisposition*, qui est la *cause originelle de la myopie* et qui n'est pas exactement connue. Voici quels sont les agents prédisposant certains :

1° L'*hérédité* joue le plus grand rôle; elle transmet aux membranes de l'œil une disposition à la faible résistance, à l'amincissement, qui les rend plus extensibles. Aucune des théories émises pour expliquer ce fait, reconnu par tous, n'est admise sans conteste ;

2° Toutes les *races* sont atteintes, surtout la race blanche ;

3° La *croissance* de l'enfant rend ses organes plus facilement modifiables. En outre, tout ce qui entrave la croissance normale gêne la nutrition des tissus et diminue leur résistance ;

4° Les causes qui *diminuent la vision* incitent l'œil à se rapprocher de l'objet fixé; ce sont : *a*) les défauts de transparence des milieux réfringents (taies de la cornée, cataractes, etc.); *b*) l'astigmatisme; *c*) les malformations congénitales.

Il ne faut pas confondre la myopie vraie avec d'autres anomalies de la vision qui peuvent en présenter quelques symptômes : hypermétropie, astigmatisme, spasme de l'accommodation, hystérie, simulation, auto-suggestion.

Comme c'est à l'école que l'enfant se trouve pendant la période où il commence à faire ce qui est dangereux pour ses yeux (fixation prolongée à trop courte distance), il faudra, pour éviter la myopie scolaire : *a*) éviter le rapprochement; *b*) faciliter l'effort visuel; *c*) diminuer la durée du travail; *d*) conserver l'acuité visuelle; *e*) atténuer les effets de l'hérédité, faciliter la croissance, augmenter la résistance de l'enfant. Ces mesures seront du reste très efficaces, non seulement contre la myopie, mais aussi pour l'hygiène générale de l'écolier (scoliose, etc.).

Plusieurs pays ont édicté des instructions parfaites pour lutter contre la myopie scolaire; les résultats constatés sont excellents. Il serait désirable de faire des statistiques comparatives établissant de dix en dix ans le nombre des myopes dans un pays et montrant les progrès obtenus par la prophylaxie. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 12, 20 Décembre 1910, p. 1051.]

AUTRICHE

Société des médecins allemands de Bohême.

6 Mai 1910.

Sur le moyen d'éviter la gangrène de l'intestin dans les opérations sur le rectum. — *M. Rubesch* présente des radiographies du système vasculaire normal du côlon descendant, de l'S iliaque et du rectum, radiographies qui démontrent qu'au point de jonction du rectum avec l'S iliaque il existe une région intestinale où la vascularisation est assez mal assurée : c'est le segment intestinal compris entre la dernière artère sigmoïdienne et la bisfurcation de l'artère hémorroïdale supérieure. Or si, dans les opérations sur le rectum — dans les amputations, et surtout dans les résections pour cancers haut situés — on fait la ligature de l'hémorroïdale supérieure au-dessous de ce point, on risque fort d'avoir de la gangrène de l'intestin. Il faut — et les recherches cadavériques de M. Rubesch confirment cette manière de voir — il faut lier l'artère hémorroïdale supérieure notablement au-dessus de ce point critique. Cette ligature ne peut être faite avec sécurité que par la voie abdominale. C'est un argument de plus en faveur de l'opération combinée abdomino-périnéale de Rotter, dans le traitement des cancers du rectum haut situés, opération qui présente d'ailleurs encore, entre autres avantages, de mieux voir ce qu'on fait, de permettre une exérèse plus large et de ménager plus facilement le sphincter anal.

Lorsque la ligature de l'artère hémorroïdale nécessite une longue incision du mésosigmoïde, il est préférable, d'après M. Rubesch, de sacrifier de parti pris toute l'anse oméga et tout le côlon pelvien et de mobiliser alors la portion terminale du côlon descendant, qui est largement irrigué et facilement abaissable.

20 Mai 1910.

La réaction de Wassermann sur le cadavre. — *M. Lucksch* a recherché la réaction de Wassermann dans le sérum de 330 cadavres. 309 résultats seulement ont été utilisables ; or, sur ce nombre, on compte 164 réactions négatives et 145 (46 pour 100) positives. En sorte que, si la réaction de Wassermann devait être réellement considérée comme spécifique de la syphilis, il faudrait en conclure que 46 p. 100 des morts surviennent par syphilis récente. Bruck, qui a trouvé un nombre plus grand encore de réactions positives sur le cadavre, croit que ces réactions sont sous la dépendance d'altérations du sérum survenant dans la période agonique. Mais M. Lucksch n'est pas de cet avis.

Il pense, d'après les recherches qu'il a faites chez de mêmes individus non syphilitiques avant et après la mort (en tout 43 cas), et qui ont montré une réaction positive aussi bien avant qu'après, que cette réaction est sous la dépendance, non pas d'altérations agoniques, mais de la gravité de la maladie qui a amené la mort (septicémie, pneumonie, urémie). La réaction de Wassermann ne doit donc pas être considérée comme spécifique de la syphilis, car elle peut se produire dans tous les états morbides qui atteignent gravement l'organisme. (D'après *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXVI, n° 45, 10 Novembre 1910, p. 2123.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Décembre 1910.

Spondylose rhizomélique à type supérieur en évolution. — *MM. A. Coyon et M. Verdun* présentent un malade atteint d'une spondylose rhizomélique typique.

L'étude radiographique montre les lésions caractéristiques du squelette prédominant à la colonne cervicale et à la ceinture scapulaire. L'analyse des urines et du sang, particulièrement intéressante à la période de constitution des lésions, a fourni, notamment en ce qui concerne le métabolisme des sels de chaux, quelques faits susceptibles d'être retenus pour l'interprétation pathogénique de cette affection.

Sérum lactescent et albuminurie chez le nourrisson. — *MM. Achard et Flandin* ont observé, chez deux nourrissons, la coïncidence de lactescence du sérum et d'albuminurie. C'est l'aspect du sérum qui a porté à rechercher l'albuminurie.

Dans un cas, il s'agissait d'un hérédo-syphilitique de 2 mois, chez lequel la présence du tréponème avait été vérifiée dans les lésions ulcéreuses des lèvres. Dans l'autre, l'enfant, âgé de 6 mois, né d'une mère phtisique, était très cachectique et présentait des signes de tuberculose. La réaction de Wassermann était positive chez le premier, négative chez le second.

Le sérum n'a pu être recueilli en quantité suffisante pour une analyse chimique. On a seulement pu établir que la lactescence était sans rapport avec les prises de lait. D'ailleurs, le sérum des deux autres nourrissons non albuminuriques était limpide.

L'examen de l'urine est souvent négligé chez le nourrisson parce qu'il est difficile de la recueillir. Par contre, on examine assez souvent le sérum pour la recherche de la réaction de Wassermann. Aussi, les auteurs pensent ils qu'il y aura lieu, lorsqu'on aura constaté la lactescence du sérum, de toujours rechercher l'albuminurie.

Traitement de la syphilis nerveuse et de la parasyphilis nerveuse par l'arséno-benzol. — *MM. Sicard et Marcel Bloch* apportent une statistique de 43 cas de maladies nerveuses syphilitiques (tabes, paralysie générale, hémiplégie et paraplégie syphilitique, syphilis cérébro-spinale) traités par l'arséno-benzol, observés et suivis depuis environ quatre mois.

La conclusion de leurs recherches est que l'arséno-benzol est efficace dans les syphilis nerveuses jeunes, même en ce qui concerne le tabes au début. Son action est supérieure au mercure, non pas seulement au point de vue spécifique, mais encore parce que la cure arsenicale à haute dose n'a pas sur le système nerveux l'effet général déprimant de la mercurialisation intensive.

Par contre, dans la paralysie générale, traitée même dès l'apparition des premiers symptômes, le résultat thérapeutique est nul. Les auteurs n'ont noté également aucune amélioration chez les hémiplégiques ou les paraplégiques de vieille date.

La technique de choix leur a paru être l'association de l'injection intraveineuse, qui permet le passage de l'arséno-benzol dans le liquide céphalo-rachidien, à l'injection huileuse musculaire intra-fessière (Lévy-Bing et Lefay) faite quelques jours plus tard.

La réaction de Wassermann, presque toujours positive dans les syphilis et surtout les parasyphilis nerveuses, n'est qu'exceptionnellement modifiée après la cure, malgré l'amélioration du malade, au contraire de ce qui se produit pour les accidents cutanés et muqueux.

Egalement, la lymphocytose rachidienne, même lorsqu'il y a régression des symptômes, se maintient à un taux à peu près égal.

Intradermo-réaction au glycocholate de soude. — *MM. Lœper, Desbouis et Durseux*, chez 74 sujets non syphilitiques, n'ont trouvé la réaction positive que six fois. Ils emploient une solution au vingtième ou au cinquantième. Dans tous les cas de syphilis primaire et secondaire, la réaction a été positive. Dans la syphilis tertiaire, la réaction a été positive 14 fois sur 15 cas examinés. Au total, chez 81 syphilitiques en évolution, la réaction a été positive 80 fois. Il n'en a pas été de même dans les cas de tabes, paralysie générale, leucoplasie, où, sur neuf recherches, la réaction ne fut positive qu'une seule fois.

Prix Gingeot. — Le prix Gingeot est partagé entre MM. Lagasse et Math. Pierre Weil; MM. Jomier et Delion. Une mention très honorable est attribuée à M. Chevrel.

Constitution du Bureau pour 1911. — ***M. Gilbert Ballet*** a été élu président; ***M. Brault***, vice-président; ***M. Siredey***, secrétaire général; ***M. Hudelo***, trésorier; ***MM. Lereboullet et Hallé***, secrétaires des séances.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

8 Décembre 1910.

Introduction à l'étude du labyrinthe. — *M. Chatellier* montre qu'il faut, pour comprendre le labyrinthe, suivre son développement embryologique ; et cela est surtout nécessaire pour la compréhension des épreuves labyrinthiques qui, on le sait, ont pris en otologie une grande importance au cours de ces dernières années.

Dissection du labyrinthe par la voie chirurgicale. — *M. Girard* a pratiqué, sur une série de crânes secs de fœtus à terme, d'enfants et d'adultes de nombreux types de dissection du labyrinthe par la brèche de l'évidement pétro-mastoïdien. En outre de trépanations typiques du labyrinthe (opération de Hautant), il présente plusieurs pièces sur lesquelles il a trépané ou disséqué le labyrinthe postérieur (canaux semi-circulaires et vestibule) par la brèche de l'antrotomie simple, en respectant la paroi postérieure du conduit. Cette technique a pour but de protéger le facial pendant ce temps opératoire; celui-ci n'en est pas rendu d'ailleurs sensiblement plus difficile à exécuter.

Ces préparations, déjà reproduites en un atlas par héliogravure, sont également présentées en vues stéréoscopiques sur verre. Au stéréoscope, on a le relief et les rapports exacts, comme si l'on avait sous les yeux la pièce anatomique elle-même.

A l'aide de ces positifs sur verre, M. Girard donne une séance de projections lumineuses, procédé d'enseignement très précieux.

Spasme glottique chez une hystérique. — *M. Castex* présente une femme de 26 ans qui accuse, depuis trois jours, des accès de dyspnée laryngée avec ronflement inspiratoire intense faisant craindre la nécessité d'une trachéotomie. Au miroir, on voit que les cordes ne peuvent s'écarter; elles s'accolent même davantage pendant l'inspiration. L'examen de la malade ne laisse voir aucune cause et le diagnostic de spasme glottique hystérique paraît probable;

la médication bromurée a été instituée depuis vingt-quatre heures.

Chancre de l'amygdale. — *M. Castex* présente un jeune homme atteint de chancre typique de l'amygdale gauche, datant d'un mois environ, avec adénopathie polyganglionnaire douloureuse à l'angle gauche du maxillaire inférieur. Traitement par l'hectine.

Présentation d instruments. — *M. Bosviel* a fait construire un *bistouri pour l'ouverture des abcès amygdaliens*. Il a deux centimètres, est lancéolé, incurvé latéralement pour éviter les gros vaisseaux et porté sur une tige longue et mince et muni d'un cran d'arrêt qui permet au chirurgien de n'enfoncer que 1 centimètre, 1 cent. 1/2 ou 2 centimètres de lame à son choix.

M. Bosviel montre également un *spéculum de Siegle* dont l'embout s'adapte exactement sur le conduit et une *canule pour les lavages de l'attique*.

Chancre inopérable de la bouche et de l'amygdale gauche traité par le radium. — *M. Guisez* présente en malade atteint de cancer du pilier droit de l'amygdale ayant envahi la joue et la commissure labiale, qui a été jugé inopérable par deux chirurgiens successivement consultés.

On a fait chez malade une série d'applications de bromure de radium, dont les dernières remontent à 2 mois. A part un peu de radiodermite de la peau, assez longue à se cicatriser, ces applications ont été tout à fait indolores.

L'amélioration est tout à fait évidente. Tous les signes extérieurs (adénopathie, œdème, tuméfaction de la peau) ont disparu complètement ; les deux tiers antérieurs de la plaie buccale sont cicatrisés, il ne reste plus qu'une petite ulcération à la partie toute postérieure; les douleurs ont complètement disparu et l'alimentation, impossible auparavant, est redevenue normale.

Le cas est trop récent pour qu'on puisse parler de guérison, mais, dans ce cas inopérable, cette amélioration est tout à fait inespérée.

Fibrome de la voûte palatine. — *MM. Castex et Parrel* présentent une malade de 40 ans qui porte une tumeur, de la grosseur d'une noisette, insérée sur la voûte palatine à droite, dure, irrégulière, adhérente, non douloureuse, sans tendance à l'extension. Circulation collatérale assez intense. Le diagnostic de fibrome paraît à peu près certain et l'ablation s'impose pour éviter une évolution maligne. Les auteurs insistent sur la rareté des fibromes; ce que l'on observe le plus souvent sur la voûte palatine, ce sont des lipomes et des adénomes.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

13 Décembre 1910.

Méthode pour localiser et extraire les corps étrangers sous le contrôle de la radioscopie. — *M. Wullyamez* présente une bonnette munie d'un écran et fixée à la tête de l'opérateur, et une série de pinces, écarteurs, aiguilles, qui permettent l'extraction des corps étrangers sous le contrôle de l'écran.

Nouvel écran intensificateur français. — *M. Aubourg* présente des radiographies du coude et du rachis lombaire obtenues avec un nouvel écran de fabrication française, établi par *M. Malaquin*, et qui donne une grande richesse de détails et permet une réduction très notable des temps de pose.

Radiographies d'hépatoptoses. — *M. Chilaiditi* présente des radiographies avec bascule verticale du foie et interposition de la masse intestinale entre la face convexe du foie et le diaphragme droit. Ces interpositions sont intermittentes, ne s'accompagnent ni de douleurs, ni de troubles généraux. Ces faits, démontrés par l'emploi des rayons X, avaient été niés par beaucoup d'anatomistes ; la radiologie montre, une fois de plus, la différence entre la forme et la position des viscères chez le vivant et sur le cadavre.

Examen radiologique de la mobilité de l'estomac. — *M. Chilaiditi* montre que le bas fond de l'estomac peut s'élever de 22 *centimètres* dans les conditions suivantes : après une expiration profonde, on empêche le malade de faire une inspiration (fermeture de la glotte, de la bouche, des narines avec la main), puis on lui demande de faire un fort mouvement d'inspiration purement thoracique. Il en résulte que le malade aspire son diaphragme sans le contracter. Les muscles abdominaux n'intervenant pas, la paroi reste souple tout en s'excavant profondément, ce qui permet ainsi la palpation des organes profonds.

Guérison d'angiomes par la radiothérapie. — *M. A. Weill* rapporte quinze observations d'angiomes des plus variés qui ont guéri très rapidement par des séances de radiothérapie avec et sans filtration. Le résultat esthétique est des plus satisfaisants. La méthode réussit aussi bien contre les angiomes profonds que contre les angiomes superficiels.

— *M. Zimmern* accorde toute sa valeur à la radiumthérapie dans le traitement des angiomes plans; mais, pour les angiomes érectiles, il déplore la tendance actuelle de considérer le radium comme le traitement spécifique de ces malformations. La radiothérapie bien faite donne des résultats tout aussi brillants, peut-être même plus rapides. Quant à l'électrolyse, elle reste le traitement du praticien, le traitement le plus simple. Dans la plupart des cas, si l'on a soin de ne planter les aiguilles qu'à la périphérie de la tumeur et non à son centre, l'affaissement se produit d'une façon égale et la cicatrice plane n'offre pas de capitonnages disgracieux.

Calcul récidivant dans le bassinet d'un rein atrophié. — *M. Lomon* présente un rein atrophié enlevé par néphrectomie par M. Bazy pour calcul récidivant. Il montre une série de radiographie de ce rein depuis 1902. Sur les premières, le calcul est à peine visible : avec les progrès de la radiographie rapide, on voit sur les dernières, apparaître non seulement le calcul, mais l'ombre du rein atrophié, et l'auteur put faire le diagnostic du calcul non dans le rein mais dans le bassinet.

Examen radioscopique d'une sténose œsophagienne. — *M. Zimmern*, à la suite d'une ingestion de lait de bismuth, constata, chez ce malade, l'image de l'arbre respiratoire injecté de bismuth jusque dans ses plus fines ramifications. La pénétration inattendue du lait de bismuth dans les voies aériennes ne détermina que des accès de toux. La gastrotomie fut pratiquée le lendemain et l'autopsie montra un cancer de l'œsophage avec perforation trachéale au niveau de l'éperon.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Décembre 1910.

Sur la reconstitution du groupe médical parlementaire. — *M. Aubourg* communique une note de *M. Monprofit* qui annonce la reconstitution du groupe médical parlementaire et la formation de trois Commissions : 1° Hygiène et médecine sociales; 2° Défense des intérêts professionnels; 3° Réforme de l'enseignement. La Commission qui se réunit régulièrement tous les mois, recevra les communications des médecins et des groupements scientifiques et professionnels.

Discussion sur l'arsénobenzol d'Ehrlich (*suite*). — *M. Maurice Faure* est d'avis que l'action de l'arsénobenzol dans le traitement du tabes ne paraît pas avoir les dangers que l'on avait craints, ni les avantages merveilleux que l'on avait annoncés. Mais il semble devoir donner des résultats utiles dans des cas restreints et en employant une bonne technique.

— *M. Alquier* n'a observé personnellement aucun fait montrant indubitablement l'action du mercure sur le tabes, bien qu'il traite par le mercure tous les tabétiques qui se présentent à lui. Il insiste sur l'importance qu'il y a à ne pas confondre avec le tabes les cas de syphilis nerveuses, à symptômes tabétiformes, qu'il ne faut pas présenter comme des tabes guéris.

— *M. Leredde*, à propos de la communication de M. Alquier, fait remarquer que si beaucoup de tabétiques ne sont pas guéris, c'est qu'ils ont été soignés trop tard, dans des conditions défectueuses et souvent par des médecins qui n'ont pas eu suffisamment confiance dans les résultats du traitement et ne l'ont pas fait avec assez d'énergie. Il faut faire disparaître le dogme de l'incurabilité du tabes par le traitement antisyphilitique, et, ce dogme disparu, les malades guéris deviendront de plus en plus nombreux.

— *M. Boursier*. — Il résulte de la discussion que le traitement par l'arsénobenzol n'est pas seul à donner des résultats remarquables dans le traitement de la syphilis. Les méthodes anciennes demeurent et gardent toute leur valeur.

La guérison du diabète. — *M. Guelpa*. Dans le diabète, le principal facteur pathogénique, c'est l'acidose et non la glycosurie, comme on l'a admis jusqu'à présent. La production abondante d'urine sucrée n'est que le moyen employé par la nature pour se défendre contre cet empoisonnement par les acides. La glycosurie est donc un facteur utile pendant la durée de l'acidose, qui provient surtout de la mauvaise combustion de la matière animale.

Le traitement du diabète, appliqué d'après cette conception, arrête immédiatement la maladie, quelle que soit sa gravité, et assure toujours la guérison, même dans les plus dangereuses complications (gangrène, anthrax, sciatique, etc.). Sans craindre aucun démenti sérieux, on peut affirmer que le diabète n'est plus une maladie dangereuse ni incurable, mais un simple vice de la nutrition qu'on peut toujours prévenir et guérir avec une saine éducation alimentaire.

— *M. Depasse* croit qu'il est impossible de baser le traitement sur un seul système. Les causes du diabète sont nombreuses : le foie, le pancréas, le système nerveux en sont trois facteurs importants. Il ne peut donc pas n'y avoir qu'un traitement; celui-ci doit varier suivant les causes. Quant à l'acidose, c'est aussi un symptôme, et il y a acidose et acidose.

— *M. Marcel Labbé*. Nous avons le droit de dire que nous améliorons des diabétiques, que nous faisons disparaître chez eux le syndrome d'hyperglycémie, mais nous n'avons pas plus le droit de dire que nous les guérissons qu'un médecin, qui traite un malade atteint d'insuffisance mitrale et d'asystolie et qui a fait disparaître l'asystolie, n'a le droit d'affirmer qu'il a guéri l'insuffisance mitrale. Il ne faut pas confondre le syndrome avec la maladie. Il y a danger pour les diabétiques à se croire guéris.

— *M. Lematte*. Il faut protester contre l'abus du mot acidose dans la pathologie du diabète. On doit avouer que nous ne savons pas plus évaluer l'acidité du sang que celle de l'urine. L'urologie donne des renseignements précieux chez les diabétiques. En faisant le bilan nutritif, on peut voir comment le foie travaille. La phosphaturie indique la part prise par le système nerveux, et la coprologie nous dira les cas où le pancréas est en hypofonction.

Dubar.

ANALYSES

Franz et Zinsser (Iéna). *Technique et résultats cliniques de l'hystérectomie abdominale pour cancer utérin* (*Arch. für Gynaekologie*, t. XCI, fasc. 3, 1910, p. 599 à 640). — Ce travail est basé sur 180 opérations abdominales pour cancer pratiquées de 1904 à 1910. La technique suivie par Franz diffère peu de celle généralement adoptée. L'opération expose à deux dangers essentiels : l'hémorragie et l'infection. Contre la dernière, on ne peut pas grand'chose, car les opérations pour cancer se font toujours en terrain infecté et tous les procédés de désinfection préalable de la tumeur sont illusoires; le drainage péritonéal de Bumm ne modifie guère le pronostic; il semble bien, d'ailleurs, que les accidents septiques post-opératoires frappent bien plutôt le tissu cellulaire pelvien que le péritoine et qu'ils sont donc en rapport avec l'étendue même de l'exérèse de ce tissu cellulaire. Au contraire, une bonne technique peut diminuer beaucoup les chances d'hémorragie. Ce sont les veines profondes du bassin, veine hypogastrique et ses affluents, qui sont le point de départ des hémorragies dangereuses, et leur hémostase, souvent difficile, doit être faite avec beaucoup de soin : il faut les isoler avant de les pincer ou de les lier; lorsqu'elles sont déchirées, le sang masque le champ opératoire et l'on ne sait où placer les pinces.

Voici, dans ses grandes lignes, la technique de Franz :

Après ligature des pédicules supérieurs et écartement des deux feuillets du ligament large, on va lier les utérines à leur origine, au ras de l'hypogastrique; on décolle ensuite la vessie du col, puis du vagin et l'on reconnaît à ce niveau les uretères, que l'on dissèque dans tout leur trajet, de l'entrée du bassin à la vessie. Refoulant alors la vessie avec une valve étroite, on incise la paroi antérieure du vagin et on attire le col avec une pince; par la brèche ainsi faite, on introduit un bistouri qui achève de sectionner circulairement le vagin (paroi postérieure et parois latérales) et l'on décolle le vagin du rectum; on réunit ensuite les parois vaginales antérieure et postérieure l'une à l'autre par trois ou quatre pinces, de façon à enfouir le col utérin. L'utérus, avec le

moignon vaginal, est alors attiré en haut : cette manœuvre a pour effet de tendre les tissus paravaginaux que l'on dissèque jusqu'au releveur de l'anus, en bas, et que l'on enlève avec l'utérus. Après vérification de l'hémostase, Franz draine au moyen d'une mèche qui ne dépasse pas la tranche vaginale et ne vient pas jusqu'au contact de la paroi pelvienne (par crainte d'une nécrose de l'uretère).

Depuis 1906, toutes les opérations ont été pratiquées sous anesthésie lombaire, combinée à la scopolamine-morphine.

L'*opérabilité* a été de 83 pour 100 parmi les malades de Franz (200 opérations sur 245 cas). Parmi ces opérations, 180 ont été faites par voie abdominale, le reste par voie vaginale.

La *mortalité opératoire* atteint 21 pour 100 (36 morts sur 180 cas). Les principales causes de mort ont été l'hémorragie et le choc (9) et l'infection (19, dont 14 rapides et 5 tardives); 4 malades sont mortes d'embolie, 1 de syncope anesthésique, 1 d'occlusion intestinale et 1 d'intoxication mercurielle.

Les *blessures de l'appareil urinaire* ont été relativement fréquentes : 22 lésions plus ou moins étendues de la *vessie* qui ont été immédiatement suturées (non compris 8 cas de résection vésicale dans des cancers ayant envahi cet organe); 7 lésions pariétales (sans ouverture de la lumière) et 19 sections complètes de l'*uretère* (dont 16 faites de parti pris et 3 accidentelles). Dans un cas, où la section portait très haut, on implanta l'uretère à la paroi et on fit plus tard la néphrectomie (mort de récidive l'année suivante). Chez les autres malades, on fit l'urétéro-cysto-néostomie (2 fois bilatérale) : 6 morts, un échec; dans tous les autres cas, guérison avec bon résultat fonctionnel. En dehors de toute lésion opératoire, la *cystite* est extrêmement fréquente après l'hystérectomie pour cancer : Franz et Zinsser la signalent chez 80 pour 100 de leurs opérées. Dans les suites opératoires, on relève encore 22 *fistules vésico-vaginales* et 10 *fistules urétérales*.

Les *résultats éloignés* ne sont réellement valables que pour les opérations datant de plus de 5 ans. Abstraction faite de 6 morts opératoires, il reste 11 malades appartenant à cette catégorie, avec 5 morts de récidive, 3 malades perdues de vue et 3 guérisons durables (18,7 pour 100). Si l'on retient toutes les opérations datant de plus de 2 ans, il reste 22 malades sans récidive (dont 18 ont dépassé 3 ans et 4 ont dépassé 4 ans) et 38 récidives connues.

Comme il était facile de le prévoir, les résultats, tant immédiats qu'éloignés, sont d'autant moins bons que l'on opère pour des lésions plus étendues : 70 cas avec intégrité clinique du paramètre ont donné une mortalité de 12,6 pour 100 et une proportion de 27 pour 100 de non-récidives après 2 ans et plus ; — 82 cas avec infiltration du paramètre, mais mobilité utérine encore conservée, ont donné 24,4 pour 100 de morts et 24,4 pour 100 de non-récidives; — 21 cas avec infiltration du paramètre étendue jusqu'à la paroi pelvienne ont donné 33 pour 100 de morts et 18 pour 100 de non-récidives ; — enfin 8 cas où la tumeur avait envahi la vessie ou le rectum ont donné 3 morts opératoires, 3 récidives dans les deux premières années et 1 malade perdue de vue ; la dernière, réopérée au bout d'un an pour une récidive, reste bien portante après 4 ans.

Ch. Lenormant.

W. Knöpfelmacher et H. Lehndorff (Vienne). ***La loi de Colles et les récents procédés de diagnostic de la syphilis*** (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. XXI, fasc. 2, Février 1910, p. 156). — La transmission de la syphilis des parents au fœtus a été étudiée par les auteurs les plus compétents sans qu'un accord ait pu survenir; les uns admettent que cette transmission s'opère habituellement par le germe paternel ou maternel, exceptionnellement par la voie placentaire; les autres défendent la théorie inverse. La découverte de l'agent de la syphilis, devait, pensait-on, permettre de résoudre le problème.

Les auteurs étudient dans leur travail les nouvelles données fournies à ce sujet par les recherches expérimentales. Ces travaux peuvent être divisés en trois groupes :

Premier groupe : *Examens anatomiques du placenta et du cordon ombilical.* — Les lésions inflammatoires trouvées à leur niveau sont à rattacher à la maladie du fœtus. Toutefois la fréquence des altérations placentaires au cours de la syphilis héréditaire mérite d'être retenue, au point de vue du mode d'infection de la maladie.

Deuxième groupe : *Travaux sur le spirochæta pallida de Schaudinn et sur la transmission expérimentale de la syphilis.* — Ces travaux ont établi que l'organe fœtal constituait un terrain excellent pour le développement du spirochète de Schaudinn, qui a été retrouvé dans tous les viscères; mais ils ne nous éclairent nullement sur la pathogénie de la syphilis héréditaire.

Les recherches du spirochète au niveau des ovaires et des testicules de l'adulte sont toujours demeurées négatives; de même, il a été impossible de le déceler dans le sperme. Cependant Finger et Landsteiner ont pu transmettre la syphilis à deux singes en leur inoculant du sperme de syphilitiques.

Mais la présence de l'agent de la syphilis dans le sperme ne résout pas encore la question ; il faudrait encore être sûr que l'œuf a bien été infecté par ce sperme et, en second lieu, que l'œuf infecté peut encore se développer.

Les recherches de Bab, Frohwein, Levaditi et Wallich ont montré que le placenta et, en particulier, le placenta maternel, constitue un mauvais terrain pour le spirochète de Schaudinn; mais certaines observations rares offrent un très grand intérêt pour le contrôle de la loi de Colles : Buschke, par exemple, a rencontré des spirochètes dans un ganglion lymphatique d'une femme mère d'un hérédo-syphilitique; cette femme était donc certainement syphilitique.

Troisième groupe : *Résultats fournis par le sérodiagnostic de la syphilis.* — Les travaux de Knöpfelmacher et Lehndorff ont surtout porté sur les renseignements fournis par la réaction de Wassermann. Ils ont étudié 116 femmes, mères d'enfants syphilitiques et les ont divisées en deux catégories : d'une part, les mères en apparence non syphilitiques et non soumises au traitement; d'autre part, les mères qui se savaient syphilitiques ou du moins qui avaient suivi un traitement. Les unes et les autres se sont comportées d'une façon sensiblement analogue au point de vue de la réaction de Wassermann : 62 pour 100 en moyenne réagissaient d'une façon positive.

La proportion de réactions positives était à peu près la même, quel que soit le nombre d'enfants syphilitiques mis au monde par la mère. Toutefois les mères de huit enfants et plus, c'est-à-dire les femmes syphilitiques anciennes réagissaient positivement en moins grand nombre.

Les auteurs notent cependant quelques résultats contradictoires ; dans le groupe des femmes sûrement syphilitiques, les mères d'un seul enfant spécifique, ne réagissent que dans la proportion de 20 pour 100; celles de deux enfants syphilitiques, de 60 pour 100; alors que des mères, en apparence non syphilitiques, présentent beaucoup plus souvent une réaction positive.

Quoiqu'il en soit, Knöpfelmacher et Lehndorff aboutissent aux conclusions suivantes : la réaction de Wassermann est positive 90 fois sur 100, chez les mères qui viennent d'accoucher d'un enfant syphilitique; ce chiffre baisse ensuite mais atteint encore 44 à 50 pour 100 au bout de plusieurs années. *Ces chiffres se rapprochent beaucoup de ceux fournis par les syphilitiques. On peut donc admettre que les mères d'enfants syphilitiques se comportent par rapport à la réaction de Wassermann comme des syphilitiques.* Maintenant, il n'est pas impossible que les substances dont la présence est nécessaire pour réaliser la réaction de Wassermann soient transmises à la mère par le fœtus. Mais ce passage, s'il existe, doit être considéré comme exceptionnel. En tout cas, les auteurs ont pu avoir une réaction de Wassermann, positive chez une mère d'hérédo-syphilitique, négative chez l'enfant au moment de la naissance, puis positive à plusieurs reprise ensuite chez ce dernier, après l'apparition d'accidents spécifiques.

Les auteurs sont donc d'avis que la grande majorité des enfants ne contractent pas la syphilis par la voie du germe paternel, mais sont contaminés par la mère. On ne peut pas démontrer d'une façon absolue que tous les hérédo-spécifiques, sans exception, sont infectés par la voie placentaire, mais on peut dire avec Jadassohn : « Pour la possibilité d'une hérédospécificité paternelle, il faut poser un point d'interrogation, plus gros encore qu'auparavant ».

G. Schreiber.

Todyo. ***Les lymphangiectasies dans les myomes utérins*** (*Archiv für Gynækologie*, t. XCI, fasc. 3, 1910, p. 641-657, 1 fig.). — Dans deux autopsies et sur une pièce opératoire, l'auteur a noté la coexistence d'un fibrome utérin et d'une dilatation très accentuée des vaisseaux lymphatiques sous-ovariens, dans le ligament large. Ces vaisseaux apparaissaient gros comme des crayons et, dans deux cas, ils étaient transformés, par places, en tumeurs caverneuses du volume d'un œuf. L'altération se limitait, chez l'une des malades, aux vaisseaux lymphatiques sous-ovariens ; chez une autre, elle s'étendait le long des vaisseaux efférents jusqu'au-dessus du détroit supérieur ; chez la troisième, jusqu'au niveau du hile du rein ; dans aucun cas, elle ne se prolongeait sur les vaisseaux latéro-utérins.

Les lymphatiques dilatés renfermaient un liquide aqueux, rendu trouble par la présence de granulations graisseuses. Il y avait plus qu'une simple dilatation des lymphatiques, car le microscope montrait, dans leur paroi, une hypertrophie des fibres musculaires lisses et des éléments élastiques.

On n'a publié qu'un petit nombre d'observations semblables (Fabricius, Léopold); Todyo en rapproche les faits de prétendus lymphangiomes de la trompe accompagnant les fibromes utérins (Kermauer, Dienst, Höhne, Franz).

Il étudie ensuite la signification de ces ectasies lymphatiques. Tout d'abord il admet, au moins pour ses cas personnels, qu'il s'agit de lymphangiectasies et non de lymphangiomes; en second lieu, il rejette l'hypothèse d'une dilatation produite par la compression mécanique qu'exercerait le fibrome sur les troncs lymphatiques efférents. Il tend à admettre une action indirecte sur les vaisseaux, par l'intermédiaire des modifications du métabolisme général liées au développement de la tumeur.

Ch. Lenormant.

A.-B. Marfan (de Paris). ***Le Rachitisme tardif : Rachitisme des grands enfants et des adolescents.*** (*Journal de Médecine interne*, 30 Novembre 1910, p. 321). — Les déformations osseuses, dites « difformités essentielles de la croissance », qui surviennent un peu avant la puberté et au moment où elle s'établit, entre la huitième et la treizième année environ, doivent être, pour la plupart, tout au moins, rattachées au rachitisme dont elle représentent une forme tardive. Cette opinion fut exprimée déjà par Ollier (de Lyon) et M. Marfan s'y rallie.

Il est à noter, en effet, que pareilles déformations ne se produisent jamais après la soudure des épiphyses et qu'elles se montrent surtout chez les anciens rachitiques; elles sont donc, le plus souvent, des manifestations d'un rachitisme prolongé ou reviviscent.

D'après ce qui vient d'être exposé, les *causes* du rachitisme tardif sont les mêmes que celles du rachitisme infantile; ce sont donc toutes les infections ou intoxications chroniques qui surviennent dans les périodes de l'ossification active. Deux particularités sont à retenir : le rôle de l'hérédité dans l'apparition du rachitisme tardif et dans sa localisation à tel ou tel segment du squelette ; en second lieu, son développement fréquent à la suite d'une maladie aiguë infectieuse.

Le début des manifestations tardives du rachitisme est marqué par des phénomènes généraux : lassitude, torpeur intellectuelle, courbature musculaire, troubles dyspeptiques plus ou moins accusés. Un grand nombre de sujets atteints de rachitisme tardif présentent de l'albuminurie orthostatique.

Le rachitisme tardif est tantôt généralisé, tantôt localisé.

1° *Formes localisées.* — Ces formes sont de beaucoup les plus fréquentes. Elles ont prêté à de très vives discussions. M. Marfan considère comme appartenant à ce groupe les déformations suivantes :

a) *Déformations communes* : la scoliose dite essentielle des jeunes filles; le genu valgum de l'adolescence; le pied plat valgus des adolescents.

b) *Déformations rares* : le gonflement de l'extrémité interne de la clavicule avec subluxation de l'articulation sterno-claviculaire; le scapulum valgum rachitique (M[me] Nageotte); certaines lordoses des adolescents ; la déformation radio-carpienne, dénommée « subluxation progressive du poignet » ou « difformité de Madelung »; la coxa vara et la coxa valga des jeunes garçons.

Toutes ces difformités que nous venons d'énumérer sont dues à des altérations osseuses primitives; les attitudes vicieuses, les actions mécaniques, les troubles musculaires, auxquels on les attribue souvent, ne sont que des causes auxiliaires dont l'action n'est possible que si elles s'exercent sur des os préalablement lésés et peu résistants.

Ces manifestations localisées peuvent être complètement isolées, mais le plus souvent elles coexis-

tent deux à deux, ou même trois à trois chez le même sujet.

2° *Forme généralisée.* — Elle reproduit beaucoup plus fidèlement le tableau du rachitisme de la première enfance. Son évolution est très longue et peut durer plusieurs années.

Le chapelet rachitique, le gonflement des épiphyses, les incurvations diaphysaires des os longs des membres; la production du genu valgum, des douleurs vives des membres inférieurs avec impotence plus ou moins marquée : tels sont les traits habituels de cette forme.

M. Marfan rapproche également du rachitisme tardif certaines affections du squelette dont la nature est encore obscure : les apophysites de croissance (Lannelongue); les nodosités phalangiennes; les exostoses multiples de développement. Il croit enfin à l'existence de rapports entre le rachitisme tardif et les chondromes multiples des extrémités.

G. Schreiber.

A. Exner (Vienne). ***Sur les transplantations de l'hypophyse et l'action de son hypersécrétion expérimentale.*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CVII, fasc. 1-3, Octobre 1910, p. 172-181.) — Les expériences d'Exner ont été entreprises sur des rats. Prenant de jeunes rats d'une même portée, il gardait les animaux les plus gros comme animaux de contrôle et expérimentait sur les plus petits. A ceux-ci il implantait un certain nombre d'hypophyses provenant d'autres animaux de la même espèce.

Chez presque tous les animaux, l'autopsie, pratiquée à la fin de l'expérience, montra, comme il fallait s'y attendre, que les hypophyses implantées étaient résorbées.

Chez les animaux opérés, on constata constamment des amas de graisse volumineux, particulièrement dans le tissu rétropéritonéal et dans les régions inguinales. On sait qu'un des symptômes des troubles de sécrétion de l'hypophyse chez l'homme, type Frœhlich, est justement l'amas de graisse (dégénérescence adiposo-génitale).

Les mensurations des os longs montrèrent une augmentation de longueur chez les animaux en expérience et, malgré leur embonpoint, ceux-ci avaient l'air plus allongé, ce qui semble dû surtout à l'allongement de la queue. C'est un point d'autant plus remarquable que les animaux en expérience étaient choisis plus petits et avaient à subir le traumatisme opératoire. Or, en général, en 13 à 30 jours, ils dépassaient les témoins. C'est quelque chose d'analogue à ce qui se passe chez l'homme (acromégalie) ou plus exactement à ce qu'on observe chez les castrats dont le squelette s'allonge alors que l'hypophyse s'hypertrophie.

Au point de vue de la maturation génitale, Exner n'a pu avoir aucun résultat parce qu'il s'agissait d'animaux trop jeunes chez lesquels l'action des hypophyses implantées était terminée avant que l'époque de la maturation soit proche. D'autres expériences sont actuellement en cours.

M. Guibé.

Bichelonne. ***Cataracte unilatérale après électrocution industrielle*** (*Annales d'Oculistique*, 15 Août 1910, pages 108 à 117.) — Malgré l'importance des applications industrielles de l'électricité, on ne connait encore que sept observations de cataracte par électrocution.

De ces sept cas, d'allure clinique presque identique, on peut tirer les conclusions suivantes, fort utiles à connaître pour établir, en cas d'accident du travail, s'il s'agit d'une cataracte spontanée ou relevant du traumatisme électrique subi :

La cataracte a toujours été, sauf un cas, unilatérale et siégeant du côté du corps où le courant a pénétré et agi le plus énergiquement.

La date d'apparition est toujours tardive, variant de un à sept mois; l'opacification se complète ensuite dans un temps qui oscille de trois semaines à un an. Le voltage du courant semble indifférent, puisqu'un courant de 20.000 volts ne produisit que des opacités légères et disséminées, tandis qu'un courant de 500 volts entraîna une cataracte complète (nous devons faire remarquer que l'auteur n'étudie pas l'influence de la valeur en ampères du courant). Cette cataracte semble ne se produire que lorsque l'un des points d'application du courant a lieu non loin de la région oculaire, ce qui est rarement réalisé en pratique, car les contacts se font en général par les deux mains.

Les hypothèses les plus intéressantes sont au nombre de deux. — Desbrières et Bargy admettent une influence traumatique du courant, ébranlant le cristallin; ainsi s'expliquerait le relâchement de la zonule, quelquefois observé. — Terrien, tout en admettant l'influence traumatique, émet aussi l'hypothèse d'une action électrolytique, provoquant l'inhibition des cellules épithéliales sous-capsulaires et empêchant la reproduction des fibres cristalliniennes de remplacement.

Les expériences sur les animaux n'ont pas appris grand'chose; cependant celles de Battelli ont prouvé que cette cataracte expérimentale ne se produit que quand une électrode est placée sur l'œil même; cette constatation, rapprochée de ce qu'enseigne la clinique, prouve que le point d'application de l'électricité doit porter sur l'œil ou assez près de lui; il s'agit donc d'un effet local et non de troubles nerveux à distance.

A. Cantonnet.

Roche. ***Les lésions oculaires dans la variole*** (*Annales d'Oculistique*, t. CXLIV, 15 Octobre 1910, p. 234-244.) — Pendant l'épidémie de 1906-07, qui entraîna à Marseille près de 2.500 décès, Roche examina et suivit les yeux de 660 varioleux; il nous donne donc une très importante statistique personnelle.

Les *paupières* ne sont guère atteintes qu'au niveau de la peau; il est absolument exceptionnel que la lésion arrive jusqu'au tarse et provoque de l'ectropion ou du trichiasis. — La *conjonctive* est rarement atteinte d'hémorragies (4 cas). Celles-ci peuvent accompagner d'autres hémorragies et être alors d'un pronostic presque fatal; par contre, lorsqu'elles sont isolées, elles sont sans importance. La conjonctivite est de règle dans la variole; l'examen bactériologique décèle des microbes pyogènes ordinaires (staphylocoque, streptocoque, pneumocoque) ou le bacille xerose, saprophyte de la conjonctive normale. Certains auteurs ont décrit sur la conjonctive une véritable éruption variolique; Roche ne l'a jamais rencontrée et a toujours vu l'éruption cutanée s'arrêter nettement au bord de la paupière. — La *cornée* a été atteinte 17 fois d'ulcération, débutant toujours par un léger dépoli de l'épithélium de la région centrale et survenant dans les derniers jours de la suppuration, au début de la convalescence ou même en pleine convalescence. Sept fois cette ulcération fut suivie de la perte de l'œil. Il n'y a aucun rapport entre la fréquence de cette complication et la gravité de la variole; nous sommes donc loin de l'opinion d'Adler, qui considérait l'apparition d'un ulcère cornéen variolique comme d'un pronostic fatal *quoad vitam*. Roche admet que cet ulcère est simplement dû à une ulcération épithéliale, provoquée quelquefois par les croûtes du bord des paupières. Le traitement consiste en atropinisation, application dans l'œil de pommade à l'iodoforme et de pansements humides. — L'*iris* a été atteint d'iritis dans deux cas.

En somme, les complications oculaires de la variole sont presque uniquement des kératites ulcéreuses, relativement rares d'ailleurs et qui pourraient être rendues plus rares encore par les soins locaux et l'institution du traitement atropinique dès l'apparition du moindre dépoli de la surface cornéenne.

A. Cantonnet.

Max Nunberg. ***Recherches expérimentales sur l'action des rayons X sur la glande mammaire*** (*Zeitschrift für Röntgekunde*, t. XII, 1910, fasc. 4, p. 113-132). — Les modifications histologiques de la glande mammaire sous l'action des rayons X ont été déjà étudiées par Cluzet et Bassal, dont les intéressantes recherches ont abouti aux résultats suivants : chez les vierges, les glandes ne montrent aucune espèce de modifications régressives, même quinze jours après l'irradiation; chez les primipares, l'action des rayons X diffère suivant le moment de leur application; avant la fécondation ils déterminent l'arrêt du développement des glandes, pendant la première moitié de la grossesse, leur complète atrophie et pendant la deuxième moitié, des modifications très légères; chez les multipares, les altérations causées par les rayons X sont encore très faibles.

L'auteur a entrepris des recherches pour déterminer l'influence des rayons X sur la fonction des glandes mammaires en les soumettant à des doses qui ne doivent entraîner aucune modification histologique. Il s'est adressé dans ce but à des chiennes et à des chèvres et il a constaté qu'aux doses employées, les rayons X ne produisaient ni un arrêt ni une diminution de la sécrétion lactée; il semble, au contraire, que, chez les chèvres en expérience, la fonction en ait été augmentée. De petites doses agissent peut-être comme excitantes, mais ce fait doit être confirmé par de nouvelles recherches.

En somme, les rayons X sont peut-être capables de provoquer un accroissement de la fonction de la mammelle, c'est-à-dire une augmentation dans la durée de la période de lactation.

F. Jaugeas.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Janvier 1911.

M. Dieulafoy, président sortant, résume les travaux de l'Académie pendant l'année 1910. ***M. Lannelongue*** prononce quelques mots en le remplaçant à la présidence.

A propos du 606. — ***M. Weiss*** donne lecture d'une lettre adressée à l'Académie par ***M. Ehlers*** (de Copenhague) dans laquelle celui-ci relate l'observation d'un paralytique général mort en quelques jours après une injection de 606. M. Ehlers estime que la mort est certainement, dans ce cas, imputable au 606. Au moment ou il a fait cette injection (Août 1910), les instructions de M. Ehrlich recommandant de ne pas injecter de 606 aux malades de cette catégorie n'avaient pas encore été données, ainsi que le montrent une série de textes cités par M. Ehlers.

L'ostéomalacie d'origine tuberculeuse. — ***MM. Poncet et Leriche***, envisageant l'ostéomalacie comme le résultat d'une maladie de la moelle osseuse, considèrent que cette maladie, quelles que soient sa forme, sa date d'apparition, est un syndrome qui présente un aspect clinique uniforme tout en reconnaissant une étiologie très variée et des mécanismes multiples.

C'est ainsi qu'il existe des ostéomalacies d'origine *ovarienne*, *surrénale*, *thyroïdienne*, etc., par insuffisance, par viciation sécrétoire de ces organes : ovaires, thyroïde, capsules surrénales. Mais ces troubles glandulaires sont des causes *secondes*, et, ce qu'il importe de connaître, c'est la cause *première* de ces états pathologiques.

Des observations publiées, de leurs recherches personnelles, MM. Poncet et Leriche dégagent cette notion nouvelle que la tuberculose, en tant que maladie infectieuse, est souvent cette cause première.

Ce rôle du virus tuberculeux est démontrable, qu'il s'agisse de l'ostéomalacie essentielle, diffuse, ou que l'on ait affaire à une ostéomalacie partielle. Ces dernières ostéomalacies locales, si fréquentes au tibia, au fémur, par exemple, dans les tumeurs blanches du genou, de la hanche, ne dépendent ni de l'appauvrissement général de la nutrition ni de l'immobilisation, mais bien de l'infection tuberculeuse.

En résumé, l'ostéomalacie ou ramollissement des os peut être la simple manifestation locale d'une bacillose, latente ou reconnue, voisine ou distante.

Déviations utérines, importance des données de la Psychiatrie dans l'étude des indications thérapeutiques. — ***M. Picqué*** rappelle que l'origine des douleurs qui accompagnent parfois le syndrome clinique des déviations utérines a été presque constamment attribuée à des lésions annexielles concomitantes.

Or, il est des cas où celles-ci tiennent exclusivement à des états cérébraux plus ou moins latents.

Il convient donc d'établir le diagnostic préalable de la psychopathie : celui-ci permet de déterminer d'une façon rigoureuse la part qui revient au déplacement et au cerveau dans les troubles subjectifs présentés par la malade.

Quand ceux-ci sont d'origine cérébrale, comme on le voit si souvent chez les hystériques et les hypocondriaques, toute intervention chirurgicale doit être écartée; celle-ci conduit à un échec certain; elle aggrave en outre les états psychopatiques.

A défaut de la chirurgie, la psychothérapie peut parfois rendre de grands services.

Les psychoses confirmées échappent encore à cette thérapeutique. Il s'agit alors d'un problème de pure psychiatrie.

Rapport. — ***M. Vincent*** donne lecture d'un rapport sur la *Déclaration des maladies infectieuses en Algérie*. Il propose d'ajouter à la liste des maladies à déclaration obligatoire la fièvre récurrente, la fièvre de Malte, la trypanosomiase et la pyroplasmose humaines, la lèpre, l'ophtalmie granuleuse.

Ph. Pagniez.

TRAITEMENT DE LA FIÈVRE DE MALTE PAR LE BLEU DE MÉTHYLÈNE

PAR MM.

Victor AUDIBERT et ROUSLACROIX

Médecin des hôpitaux, Prof. suppl. de clinique méd. / Médecin des hôpitaux, Chef du labor. des cliniques

à l'École de Médecine de Marseille.

Le bleu de méthylène, à notre connaissance, n'a pas été, jusqu'à ce jour, employé dans le traitement de la fièvre méditerranéenne. Nous pensons donc être les premiers à avoir utilisé ce produit qui nous a, du reste, donné d'excellents résultats.

Ce médicament méritait d'être expérimenté dans l'affection qui nous occupe : d'abord, ses propriétés thérapeutiques, jointes à sa complète innocuité, n'ont peut-être pas reçu, de la part des cliniciens, l'accueil encourageant qu'elles méritent, et ensuite les divers médicaments employés, successivement, contre la fièvre de Malte n'ont donné que peu de succès.

Tour à tour, en effet, la quinine, le pyramidon, la phénacétine, l'aspirine se sont montrés peu actifs. La cryogénine aurait donné d'assez bons résultats. Cependant l'utilisation de ce produit, antithermique purement nerveux, nous paraît irrationnelle. De plus, comme l'a montré l'un de nous[1], il est loin d'être sans danger.

Les injections de métaux colloïdaux, collargol, électrargol, n'ont guère été plus heureuses.

Enfin les essais de médication sérothérapique ou vaccinante (sérum de chèvre, sérum de cheval) n'ont pas couronné les espérances de leurs auteurs.

Il était donc permis de songer à autre chose. Le bleu de méthylène, qui, nous le répétons, n'occupe pas en thérapeutique la place qu'il mérite, s'impose à l'attention par un ensemble de qualités que nous résumerons brièvement :

1° C'est un médicament avant tout parasitotrope, par conséquent peu dangereux pour la cellule elle-même ;

2° Il diffuse dans l'organisme avec une grande rapidité, car on peut constater son apparition dans l'urine un quart d'heure après son absorption. D'autre part, l'action présumée de cet agent doit se maintenir pendant un temps appréciable, puisque, chez les sujets normaux, comme l'ont montré Achard et Castaigne, la durée d'élimination est de trente-cinq à soixante heures ;

3° Son action antiseptique est manifeste ; en effet, il s'oppose au développement de la bactéridie charbonneuse et du gonocoque, après un contact prolongé ;

4° Enfin, c'est un puissant sédatif de la douleur.

Pourquoi ne pas tenter d'utiliser les propriétés si heureuses de cette substance dans le traitement de la fièvre méditerranéenne, maladie microbienne, arthralgique, longue et tenace ?

Voici l'exposé succinct de nos deux premières observations.

Observation I. — M. B..., âgé de cinquante-quatre ans, sujet italien, habitant Marseille depuis quarante ans, ayant exercé les professions de jardinier et de marchand ambulant, entre à l'Hôtel-Dieu, le 25 Juillet 1910. C'est un célibataire, éthylique, n'ayant présenté dans sa vie qu'une hernie inguinale, opérée il y seize ans. Dans sa famille, son père est mort de pneumonie, et sa mère de vieillesse.

Le début de la maladie s'est fait, il y a huit jours, par maux de gorge, fièvre, céphalée, courbature générale, épistaxis répétées et abondantes, enfin diarrhée qui dura cinq jours.

A son entrée, nous constatons tous ces phénomènes, sauf la diarrhée qui a fait place à de la constipation. Notons, de plus, des transpirations abondantes, diurnes et nocturnes. Pas d'arthralgies, pas de symptômes intestinaux (ballonnement, douleurs, gargouillement dans la fosse iliaque droite), pas de taches rosées.

Suit alors un type de fièvre ondulante caractéristique (tracé I), qui dura du 25 Juillet au 15 Septembre, affectant quatre rechutes successives. Au cours de ces cinquante jours de fièvre rémittente, où les deux symptômes prédominants furent un état typhoïde modéré et de la constipation, les séro-diagnostics de Wright et Widal, pratiqués le 8 Septembre, se sont montrés simultanément positifs.

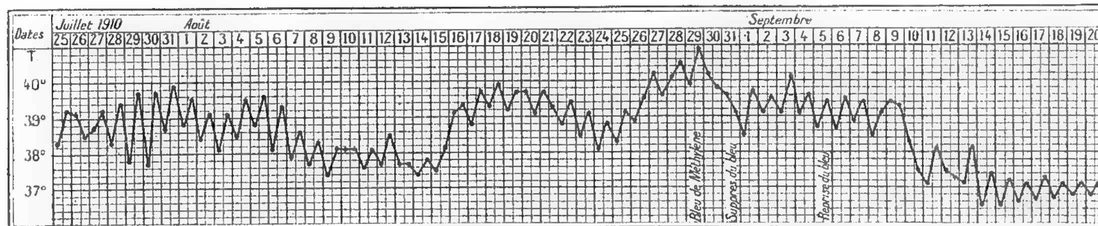


Figure 1.

Le bleu de méthylène a été commencé le 29 Août, alors que le traitement institué précédemment (quinine, purgations) n'avait donné aucun résultat. Nous l'avons administré à 0,10 centigrammes par jour, en deux cachets de 0,05 centigrammes, pris à douze heures d'intervalle.

Les jours suivants, la température s'est abaissée ; mais, à l'inverse de tous les lysis obtenus jusqu'ici, elle est descendue régulièrement, sans oscillation.

Le 31 Août, le malade cesse ses cachets et l'on voit, dans les journées qui suivent, la température se relever peu à peu ; le 3 Septembre, il y a encore une ébauche de rechute qui cesse deux jours après. Le 5 Septembre, reprise du bleu à la dose de trois cachets de 0,05 centigrammes ; à partir de ce moment, la courbe décroît et l'apyrexie définitive se fait le 15 Septembre, seize jours après le traitement.

Observavion II. — Mag. L..., Italienne, âgée de 26 ans, ménagère, depuis un an à Marseille, entre à l'Hôtel-Dieu, le 1er Septembre 1910.

Pas d'antécédents. Mariée, elle a un enfant de quatre ans bien portant et se trouve enceinte de trois mois.

Sa maladie remonte à douze jours environ et a débuté par lassitude générale, inappétence, céphalée, maux de reins et diarrhée. Pas d'épistaxis.

A son entrée, nous notons un état typhique à peine prononcé, une langue saburrale, de la constipation, des transpirations abondantes. La rate est grosse et le cœur présente à la pointe un souffle systolique assez rude d'ancienne endocardite mitrale.

Ces phénomènes ont persisté pendant toute la durée de la maladie, accompagnés d'une fièvre ondulante très nette, au cours de laquelle le séro-diagnostic de Wright a été positif.

Le bleu de méthylène est commencé le 16 Septembre, à la dose de 0,10 centigrammes en 2 cachets. Malheureusement, la malade ne supporte pas très bien ce mode d'administration et vomit de temps en temps. Néanmoins une partie du bleu est bien absorbée, puisque les urines sont franchement colorées.

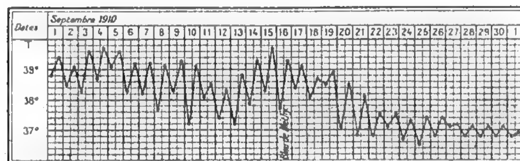


Figure 2.

Nous avons, d'ailleurs, utilisé la voie hypodermique à partir du 18 Septembre, à la dose de 0,10 centigrammes *pro die*.

Sous l'influence de cette thérapeutique, la fièvre s'abaisse progressivement et l'apyrexie est totale et définitive le 28 Septembre, soit douze jours après le début du traitement par le bleu.

Conclusions. — Voilà donc deux types de fièvre de Malte très favorablement influencés par le bleu de méthylène.

Cette maladie n'est pas très fréquente, et nous regrettons de ne pas avoir eu à notre disposition un plus grand nombre de cas ; mais nous nous proposons d'employer ce mode de traitement toutes les fois que l'occasion s'en présentera, car il paraît efficace et complètement inoffensif.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans nos observations, c'est l'abaissement de température immédiat, sous l'influence du bleu. Notre malade I était souffrant depuis quarante-trois jours, et l'on peut croire que le remède n'a agi qu'au décours naturel de l'infection. Mais notre malade II a vu son affection commencer à céder le vingt-huitième jour, et c'est assurément bien peu pour une fièvre de Malte. Il semble donc que dans ce cas la maladie a été véritablement enrayée dans son évolution.

De toutes façons, il existe une coïncidence remarquable et des plus heureuses entre l'administration du bleu et l'amélioration constatée.

Il nous a été donné, d'autre part, d'essayer *a priori* le bleu dans des états fébriles de natures différentes et avant l'épreuve de Wright ; dans ces observations, où il ne s'agissait pas de fièvre méditerranéenne, la courbe de température n'a pas paru influencée.

Quant à l'administration même du remède, elle est des plus simples et comporte l'ingestion de 0,10 centigrammes à 0,15 centigrammes en vingt-quatre heures par cachets de 0,05 centigrammes.

Quelquefois l'estomac s'est montré intolérant ; nous avons alors associé avec succès le bleu à la lactose, au taux de 0,25 centigrammes par prise.

En cas de vomissements persistants, on doit utiliser l'injection hypodermique à 0,05 centigrammes par centimètre cube, répétés deux ou trois fois par jour.

Disons toutefois que les impuretés ou l'acidité du bleu sont responsables pour une bonne part des phénomènes gastriques bénins que l'on peut constater. Il convient, par conséquent, d'employer un bleu de première qualité, le bleu de méthylène officinal de Grübler, par exemple, qui présente toutes garanties de fabrication.

LA STRUCTURE ET LE DÉVELOPPEMENT DU TISSU CONJONCTIF

Par M. J. JOLLY.

Pendant la seconde moitié du XIXe siècle, les histologistes se sont efforcés de montrer que les différents éléments, en apparence très dissemblables, qui composent les tissus de l'organisme, pouvaient se ramener à la cellule. La fibre musculaire lisse, la fibre musculaire striée, la fibre nerveuse sont des cellules, des agrégats de cellules, des prolongements cellulaires. Cette démonstration a des conséquences importantes puisqu'elle permet d'appliquer à des éléments si différents les lois de la multiplication cellulaire, et de donner, par suite, une explication générale de la croissance et de la reproduction des tissus. Mais à côté de ces éléments pouvant être ramenés à la cellule, il en est d'autres qui semblent n'être que des *produits* de la cellule. Ainsi, la substance hyaline du cartilage apparaît comme une matière distincte de la cellule, située entre les cellules et sécrétée par elles.

Le problème, ici, semble relativement simple. Il se présente parfois sous un aspect beaucoup

1. Victor Audibert et Combes. — « Cryogénine et tuberculose », *Gaz. des Hôp.*, Paris, 26 Mars 1903.

plus compliqué. Par exemple, les fibrilles situées entre les cellules conjonctives sont-elles de simples produits de la cellule? Sont-elles une substance intercellulaire devenue fibrillaire, ou représentent-elles plutôt des prolongements cellulaires dont les connexions avec la cellule sont devenues difficiles à saisir?

Il ne s'agit pas là, comme on pourrait le penser, d'un problème purement anatomique. L'origine et le mode de formation des scléroses conjonctives, les causes qui les influencent, le mécanisme de la cicatrisation et de la régénération, de la lutte entre le tissu de soutien et ce qu'on appelle l'élément noble, sont des questions liées à celle de l'histogenèse du tissu conjonctif. On a déjà fait quelques tentatives pour utiliser, dans un but thérapeutique, les scléroses atrophiques obtenues artificiellement. Combien serait précieuse pour nous la connaissance d'agents physiques obtenant, dans des conditions précises, contre la tuberculose et le cancer, la formation de scléroses envahissantes! C'est ainsi que l'histogenèse du tissu conjonctif se rattache à des problèmes médicaux dont l'intérêt est évident.

La question est nettement posée par Schwann, en 1839. Pour lui, le faisceau conjonctif provient directement des cellules conjonctives embryonnaires. Celles-ci s'allongent, et leurs prolongements, de même que le corps cellulaire, se transforment en un pinceau de fibrilles. C'est à cette théorie que se rattachent, avec des modifications de détail, les noms de Valentin, de Robin, etc.

A côté de la théorie de Schwann s'élève presque en même temps, en 1841, celle de Henle, d'après laquelle le faisceau conjonctif se développe en dehors des cellules. Une substance intercellulaire se désagrège en fibrilles longitudinales. A cette manière de voir se rattachent surtout les noms de Reichert, de Donders, de Virchow, etc.

A l'époque où Schwann et Henle exprimaient leur manière de voir opposée, la théorie cellulaire n'était pas complètement fondée. On croyait encore que les cellules naissaient de toutes pièces dans des blastèmes formateurs, les substances intercellulaires. La fibrille provenait toujours du blastème, soit directement pour les uns, soit, pour les autres, par l'intermédiaire de la cellule.

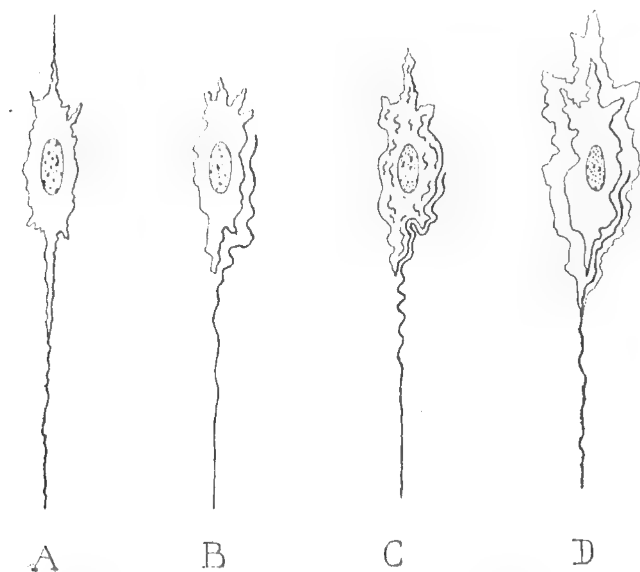


Figure 1.

Schémas montrant le mode de formation de la fibrille et ses relations avec la cellule conjonctive, suivant les principales théories : A, Fr. Boll : la fibrille est formée directement par un prolongement cellulaire; B, Ranvier : la fibrille se développe dans la substance intercellulaire, sans la participation directe de la cellule; C, Flemming, Meves : la fibrille est formée à l'origine par un protoplasma filamenteux, par un appareil mitochondrial intra-cellulaire qui s'est extériorisé; D, Hansen, et aussi, avec des variantes de détail, Retterer, Laguesse, Renaut : la fibrille est formée aux dépens d'un exoplasma cellulaire.

Quelques années plus tard, par la découverte de la division des éléments anatomiques (Remak), par la connaissance des cellules à protoplasma au amiboïde (Max Schultze), la théorie cellulaire est définitivement établie. Le problème ne se présente plus tout à fait de la même façon. La cellule est devenue le centre auquel on rattache tous les éléments des tissus; ce n'est plus une portion différenciée d'un blastème général. Les substances extracellulaires sont produites par elle et sont sous sa dépendance. Ce n'est plus le blastème, c'est la cellule qui forme la fibrille, soit directement, soit par l'intermédiaire des substances extra-cellulaires.

Pour Fr. Boll [1], la fibrille est formée directement par un prolongement cellulaire. Pour Ranvier [2], au contraire, la fibrille conjonctive se développe dans la substance intercellulaire, par conséquent sans la participation directe des cellules.

En 1891, Flemming [3], observant pendant leur division les jeunes cellules conjonctives du péritoine pariétal de larves de salamandre, distingue dans leur protoplasma des filaments : ces filaments existent dans toute la cellule, mais surtout à la périphérie. Ils deviennent libres et se transforment ainsi en fibrilles conjonctives situées d'abord à la surface de la cellule. Ces conclusions de Flemming furent admises par Reinke, Waldeyer, Spuler, etc. Récemment, Meves [4], élève de Flemming, les a confirmées et complétées en employant de nouvelles méthodes. Meves admet, suivant les vues générales de Flemming, la structure filamenteuse du protoplasma. Il étudie les tendons en formation d'embryons de poulet. Il met en évidence, dans l'intérieur des cellules conjonctives allongées qui constituent le tendon embryonnaire, des filaments courts ou longs, qui correspondent pour lui aux mitochondries ou chondriocontes [5]. Ces filaments protoplasmiques, d'abord intracellulaires, apparaissent ensuite libres à la surface de la cellule, accolés à elle, et, dans cette situation, ils prennent alors de nouvelles réactions qui sont celles des fibrilles conjonctives. On peut se demander si ces filaments extracellulaires sont bien identiques à ceux que Meves observe dans l'intérieur des cellules. Peut-être, comme l'auteur semble le reconnaître, du reste, tous les stades intermédiaires sont-ils encore insuffisamment démontrés.

En 1899, renouvelant un peu une ancienne théorie de Max Schultze et de Rollett, Hansen [6] considère que la portion périphérique de la cellule, « l'exoplasma » ou « ectoplasma », se différencie en fibrilles. La cellule fabrique, dans ses portions périphériques, une substance qui est l'origine des fibrilles. C'est à cette manière de voir que se rattachent les idées exprimées par Mall [1], Studnicka [2]. En France, Retterer [3], puis Renaut [4], Laguesse [5] soutiennent une théorie qui a beaucoup de points communs avec celle de Hansen.

Pour Renaut et Laguesse, une substance intermédiaire paraît nécessaire. La substance fondamentale n'est plus du protoplasma, mais elle est produite par le protoplasma.

Pour Renaut, les fibrilles se forment « tangentiellement » à la cellule. Cette substance fondamentale intermédiaire, d'origine exoplasmique, est ce que Laguesse appelle la substance « précollagène ». Von Ebner [6], en 1897, avait imaginé une interprétation mécanique pour expliquer la formation des fibrilles dans la substance intermédiaire : pour lui, la fibrillation de la substance intercellulaire était due à des causes fonctionnelles, à des tractions et pressions exercées sur une substance homogène. Laguesse adopte cette explication. La substance précollagène « peut rester telle autour des cellules ou à leur surface, se continuant de l'une à l'autre en traînées, en larges lamelles, ou les séparant à la façon d'une couche plus ou moins épaisse de ciment interposé.

« Mais, le plus souvent, cette substance fondamentale amorphe tend à se fibriller sous l'influence des tractions : la fibre n'est qu'une partie de la substance en question régulièrement fibrillée, arrivée à son summum de différencia-

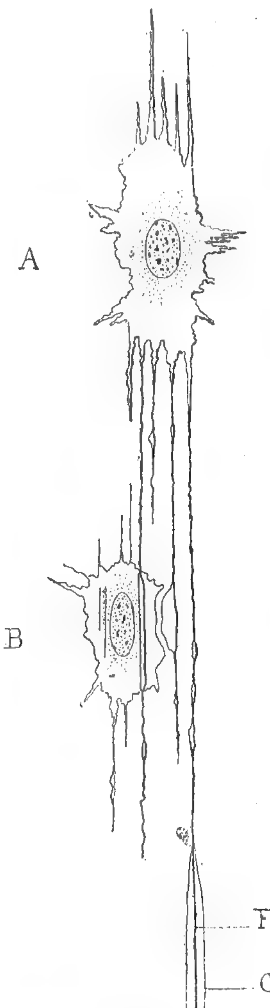


Figure 2.

Schéma montrant le mode de formation de la fibrille conjonctive d'après les travaux de Zachariadès : une cellule conjonctive, A, pousse des prolongements dont l'un se continue avec le filament axile F d'une fibrille, revêtu de son enveloppe de collagène C. D'autres prolongements passent au contact de la cellule B et lui enlèvent, comme à la gouge, des portions de protoplasma, qu'ils s'incorporent, matériel protoplasmique qui va servir à leur accroissement.

1. Fr. Boll. — « Untersuchungen über den Bau und die Entwickelung der Gewebe. II, Die Entwickelung des fibrillären Bindegewebes ». *Archiv f. mikr. Anat.*, 1872, Bd VIII, p. 28.

2. L. Ranvier. — « Traité technique d'histologie », 1re et 2e éd., 1875 et 1889. « Les éléments et les tissus du système conjonctif. Leçons de 1888 et 1889 ». In *Journal de micrographie*, 1888, t. XII, p. 491; 1889, t. XIII, p. 10 et suiv., et 1890, t. X1V, p. 5 et suiv.

3. W. Flemming. — « Zur Entwickelungsgeschichte der Bindegewebsfibrillen ». *Internat. Beiträge z. wiss. Medizin. Festschrift, f. R. Virchow*, 1891. — « Ueber die Entwicklung der collagenen Bindegewebsfibrillen bei Amphibien und Saugetieren ». *Archiv f. Anat. u. Phys.* An., Abth., 1897, p. 171. « Die Histogenese der Stützsubstanzen der Bindesubstanzgruppe. Handbuch d. vergleich. u. exp. Entwicklungsgesch. d. Wirbeltiere ». Herausgeg. v. O. Hertwig, 1902, Bd III, 2e partie, p. 1.

4. F. Meves. — « Ueber Strukturen in der Zellen des embryonalen Stützgewebes sowie über die Entstehung der Bindegewebsfibrillen, insbesondere derjenigen der Sehne ». *Archiv f. mikr. Anat.*, 1910, Bd LXXV, p. 149.

5. Meves applique le nom de chondrioncontes aux formations mitochondriales en bâtonnets ou en filaments et réserve le nom originel de mitochondries ou chondriomites à l'aspect granuleux des mitochondries de Benda.

6. Fr. Hansen. — « Ueber die Genese einiger Bindegewebsgrundsubstanzen ». *An. Anzeiger*, 1899, Bd XVI, p. 417.

1. F. Mall. — « Das reticulierte Gewebe und seine Beziehungen zu den Bindegewebsfibrillen ». *Abh. d. math. phys. Kl. d. Kgl. säch. Ges. d. Wiss.*, 1891, Leipsig. Bd XVII.

2. F. K. Studnicka. — « Schematische Darstellungen zur Entwickelungsgeschichte einiger Gewebe ». *An. Anzeiger*, 1902-1903, Bd XXII, p. 537. — « Histologische und histogenetische Untersuchungen über das Knorpel, Vorknorpel-und Chordagewebe ». *An. Hefte*, Abt. 1, Bd XXI, 1903, p. 279.

3. Ed. Retterer. — « Parallèle des ganglions lymphatiques des mammifères et des oiseaux ». *C. R. de l'Association des anatomistes*, Montpellier, 1902, p. 184.

4. J. Renaut. — « Sur la tramule du tissu conjonctif ». *C. R. de l'Association des anatomistes*, Liége, 1903, p. 17, et *Arch. d'anat. microscopique*, 1903, t. VI, p. 1.

5. E. Laguesse. — « Sur l'histogenèse de la fibre collagène et de la substance fondamentale dans la capsule de la rate chez les sélaciens ». *Arch. d'anat. microscopique*, 1903, t. VI, fasc. 2 et 3, p. 99. « Substance amorphe et lamelles du tissu conjonctif lâche ». *C. R. de l'Association des anatomistes*, VIe session, Toulouse, 1904, p. 123.

6. Von Ebner. — « Die Chorda dorsalis der niederen Fische und die Entwickelung der fibrillären Gewebes ». *Zeitschrift f. wiss. Zoologie*, 1897, t. LXII, p. 469.

tion morphologique et chimique (collagène) »...

« Toute cellule conjonctive paraît avoir pour propriété de former du précollagène, susceptible de devenir du collagène [1]. » C'est une formation cuticulaire. On voit combien, avec ces idées, la fibrille conjonctive perd de son importance et de son individualité.

Mais qu'est-ce donc que cette fibrille, qui est en somme la base, le point de départ du débat? Il est pour le moins curieux de constater que pas un des auteurs que nous avons cités, sans exception, ne s'est préoccupé de la structure de la fibrille conjonctive; tous ont ainsi laissé de côté sans les expliquer, sans en tenir compte, des faits d'observation qu'ils ne connaissaient pas ou dont ils ont méconnu l'importance.

En provoquant le gonflement des fibrilles conjonctives adultes par l'action de solutions acides de concentration déterminée, un élève distingué de Ranvier, Zachariadès [2], montre que la portion périphérique de la fibrille seule se gonfle et qu'au centre il subsiste toujours un « filament axile » colorable par le bleu de méthyle. De plus, le gonflement de la fibrille est interrompu en certains points par des étranglements que l'auteur attribue aux restes d'une mince membrane qui, déchirée par le gonflement, se rétracte et apparaît sous forme d'anneaux étranglant la fibrille de distance en distance. Ce filament axile a bien une existance autonome, car l'action prolongée des solutions acides qui ont provoqué le gonflement n'arrive pas à le faire disparaître. De plus, sur certaines fibres dissociées et sectionnées, on peut le voir faire hernie hors de la surface de section. Cette seule observation montre bien qu'il ne peut s'agir là d'une formation artificielle.

Ainsi, la fibrille conjonctive, que l'on considérait comme de structure absolument homogène, est en réalité un véritable organe.

Le filament axile représenterait, au centre de la fibrille, un reste du prolongement cellulaire qui a donné naissance à cet organe.

Dans un objet d'étude spécial, en effet, le tissu muqueux qui environne certains tendons des muscles de la grenouille, Zachariadès saisit sur le fait la formation de la fibrille conjonctive aux dépens du prolongement cellulaire [3]. Les cellules de ce tissu présentent des prolongements nombreux, d'une très grande longueur, qui se divisent et s'anastomosent. A une certaine distance de la cellule, ces prolongements se groupent, prennent une direction rectiligne, changent de réfringence et cessent d'être colorables par les colorants du protoplasma. Ils acquièrent directement les caractères de réfringence et de colorabilité des fibrilles conjonctives, et forment des faisceaux. Le prolongement cellulaire s'est directement transformé en fibrilles. La cellule a fabriqué, a « filé » une fibrille, d'où le nom de cellule « inoplastique » que leur a donné l'auteur.

Dans le tissu muqueux qui élabore des fibrilles, Zachariadès observe que, d'une part, pendant l'édification des fibrilles, le corps cellulaire qui leur a donné naissance s'épuise et diminue de volume. De plus, les prolongements des cellules voisines, en passant sur le corps d'une cellule, produisent à sa surface des cannelures en absorbant directement des fragments de son protoplasma, matériel qui servira à l'allongement des fibrilles. Ainsi, les prolongements des cellules « inoplastiques » sont capables de s'incorporer des fragments protoplasmiques provenant d'autres cellules semblables qu'elles rencontrent sur leur chemin; c'est un exemple de phagocytose servant à une évolution physiologique et que l'auteur nomme « allélophagie » (se manger l'un l'autre). C'est ce qui explique qu'il y ait si peu de cellules dans le tissu fibreux.

1. Laguesse. — *Loc. cit.*, 1903, p. 164.

2. P. A. Zachariadès. — « Sur l'existence d'un filament axile dans la fibrille conjonctive adulte ». *C. R. de l'Acad. des sciences*, 20 Avril 1903, t. I, p. 973. « Sur la structure de la fibrille conjonctive, étranglements fibrillaires, filaments axiles ». *C. R. de l'Association des anatomistes*, V[e] session, Liége, 1903, p. 72. « Sur la structure de la fibrille élémentaire du tendon ». *Soc. de biol.*, 28 Décembre 1901, p. 1180.

3. P. A. Zachariadès. — « Du développement de la fibrille conjonctive ». *C. R. Ac. des sc.*, 7 Février 1898.

***

Il résulte de ces belles recherches : que la fibrille est un prolongement cellulaire différencié à la formation duquel ont pu participer plusieurs cellules, ou même un grand nombre de cellules. Lorsqu'elle est complètement développée, trois éléments entrent dans sa constitution : 1° Un filament axile occupant le centre de la fibrille, qui représente le reste du prolongement cellulaire; 2° une membrane périphérique qui est probablement aussi de nature protoplasmique; 3° une substance collagène, c'est-à-dire capable de donner de la gélatine par coction, située entre la membrane et le filament axile, substance qui est le résultat d'une élaboration secondaire, mais qui justement caractérise la fibrille conjonctive complètement développée.

De ces trois éléments, c'est le filament axile qui est la partie essentielle, vivante. C'est lui qui s'accroît, qui assimile et qui élabore aussi la substance collagène. Il ne fait jamais défaut, et, dans certains cas, représente à lui seul la fibrille. Mais si cette conception est exacte, si le collagène est seulement une formation secondaire et tardive, les jeunes fibrilles doivent être réduites au filament axile. Or, c'est ce qui existe justement et ce qu'on peut constater, en effet, de la manière la plus facile, avec les objets d'étude les plus simples, avec les tendons des jeunes animaux, dont les fibrilles ne gonflent pas dans les acides, ne contiennent pas de collagène et sont réduites au filament. On voit que c'est bien à tort que le mot de collagène est employé par de nombreux auteurs comme synonyme de conjonctif. Il est plus que probable que c'est à ces fibrilles jeunes, sans collagène, qu'il faut rapporter les fibres en treillis décrites par Kupffer et Oppel dans le foie et dans la rate, et sur la nature desquelles on a tant discuté. Ce sont des fibrilles conjonctives qui restent, pourrait-on dire, toujours à l'état embryonnaire. Il en est probablement de même des fibrilles du tissu réticulé qui forment la charpente des ganglions lymphatiques, ainsi que des fibres de Mallory.

L'existence du filament axile découvert par Zachariadès [1] rend bien difficile à admettre l'hypothèse de von Ebner suivant laquelle les actions mécaniques, fonctionnelles, produiraient le clivage d'une substance homogène. Avec la notion du filament axile, la fibrille devient un véritable organe, un élément histologique. On comprend qu'à une époque où on la considérait comme homogène, bien des auteurs, à l'exemple de Virchow, aient pu considérer la fibrillation comme dénuée d'importance, et que Reichert ait pu nier l'existence même de la fibrille. Où s'arrêtera la fibrillation en effet? La dissociation pourra-t-elle être poussée à l'infini? Qu'appellera-t-on fibrille? Avec la notion introduite par Zachariadès, la fibrille possède une individualité propre, la dissociation a une limite : elle s'arrête au filament axile revêtu de son collagène, et elle n'ira pas plus loin.

1. P. A. Zachariadès. — « Recherches sur le développement du tissu conjonctif ». *Soc. de biol.*, 19 Février 1898, p. 214. « Sur les crêtes et les cannelures des cellules conjonctives ». *Soc. de biol.*, 11 Mai 1901, p. 492.

Les théories de l'histogenèse du tissu conjonctif qui voient dans la fibrille le résultat du clivage d'une substance intermédiaire, d'une sorte de cuticule, ne peuvent que difficilement rendre compte de la présence du filament axile dans la fibrille, et c'est principalement ce fait d'observation qui nous porte à considérer la théorie de la transformation directe d'un protoplasma fibrillaire comme la plus rapprochée de la vérité. Quelle est maintenant la portion du matériel protoplasmique qui a servi à fabriquer la fibrille ou plutôt le filament axile? Il est fort possible que les produits filamenteux du protoplasma, les « chondriocontes », représentent ce matériel primitif, et le filament axile serait alors un produit mitochondrial.

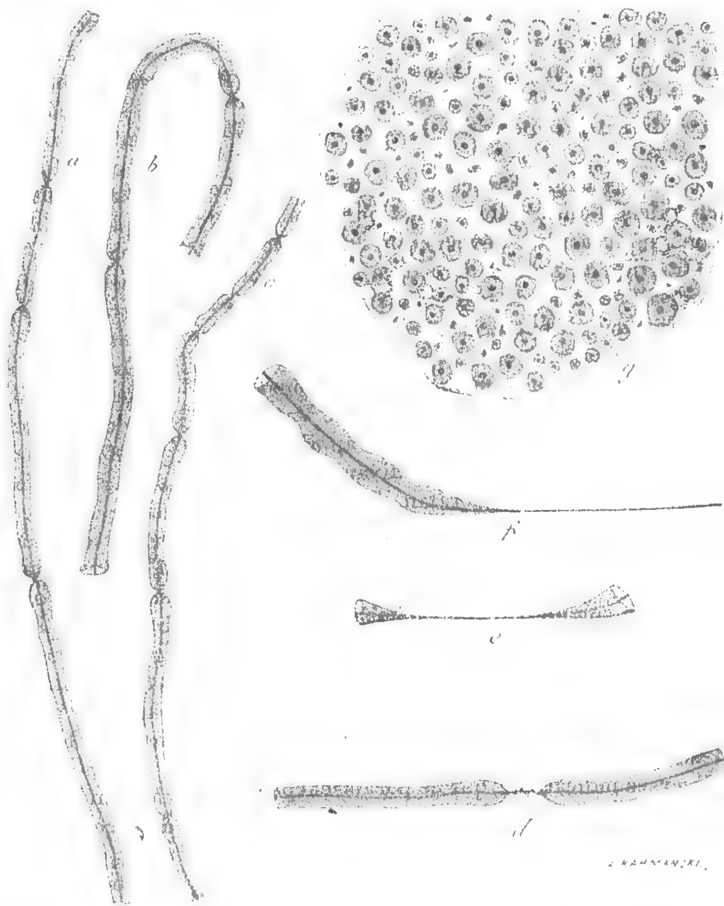


Figure 3.

Fibrilles conjonctives provenant d'un tendon de la queue du rat adulte. Fixation par l'alcool, traitement par l'acide acétique à 1 pour 100 et coloration au bleu de méthyle. D'après Zachariadès. Grossissement de 1.000 diamètres.

a, *b*, *c*, *d*, fibrilles dissociées et gonflées montrant les étranglements annulaires et les filaments axiles; *e*, *f*, fibrilles dissociées gonflées seulement sur une partie de leur longueur. Le filament axile fait une légère saillie hors de la surface de section de l'extrémité gonflée; *g*, coupe transversale d'un tendon présentant des fibrilles gonflées, de calibre varié, coupées en travers; les points noirs situés au centre de chaque champ fibrillaire sont les coupes transversales des filaments axiles.

Une manière de voir reliant les opinions exprimées récemment par Meves aux conclusions qui résultent des belles observations de Zachariadès ne semble pas très difficile à imaginer. Mais ce sont seulement de nouveaux faits, résultant de l'emploi de nouvelles techniques ou de l'étude de nouveaux objets, qui permettront de l'exposer.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'exsufflation des épanchements pleuraux. — Hier encore, tous les Traités de Médecine ou de Thérapeutique, au chapitre de la thoracentèse, recommandaient d'éviter avec soin l'introduction de l'air dans la plèvre. Aujourd'hui, par un de ces revirements qui ne sont pas rares dans les idées médicales, on en est venu, non seulement à ne plus redouter cette introduction d'air et ses prétendus dangers, mais même à y voir un moyen thérapeutique et à l'effectuer de propos délibéré. Ses indications vont s'étendant chaque jour et le moment n'est peut-être pas éloigné où elle fera partie intégrante de toute thoracentèse.

⁂

Depuis Parker [1], qui semble avoir été le premier à l'employer, en 1882, pour permettre l'évacuation du pus dans certains empyèmes à paroi rigide, l'introduction d'air dans la plèvre a été utilisée par un certain nombre d'auteurs dans des circonstances diverses et pour des buts également différents.

Les uns, comme Eward et Benham, Wenckebach, Küss, l'ont appliquée aux empyèmes chroniques, pour faciliter l'évacuation du pus ou éviter la rétraction du thorax. D'autres, comme Potain, en ont fait un mode de traitement de l'hydropneumothorax, dans le but de prévenir la réouverture de la fistule pulmonaire et la reproduction de l'épanchement. C'est dans ce même but — s'opposer à la reproduction de l'épanchement — que Vaquez et Quiserne, Achard et Grenet l'ont appliquée aux traitements des pleurésies récidivantes. D'autres encore, comme Palm, Secrétan, Dufour et Foix, y ont vu surtout un moyen d'échapper aux incidents ou accidents (douleurs, toux, expectoration albumineuse) de la thoracentèse, et de permettre l'évacuation complète d'épanchements très abondants. Enfin, Mosny et Stern ont montré que, seule, l'introduction d'air dans la plèvre rendait possible l'écoulement du liquide, dans certaines pleurésies « bloquées ».

Résumons, avec Achard, Castaigne et Gouraud, ces diverses indications, qui ne paraissent pas contestables :

1° L'introduction d'air dans la plèvre est le seul moyen d'évacuer certains épanchements « bloqués » dans une plèvre à parois rigides;

2° En combattant les effets de l'aspiration ou même de la simple décompression sur le tissu pulmonaire et la paroi thoracique, elle prévient les douleurs, la toux, l'œdème pulmonaire, les poussées granuliques, la réouverture des fistules, la rétraction de la paroi. Du même coup, elle permet l'évacuation complète des plus grands épanchements ;

3° Elle paraît s'opposer dans une certaine mesure à la reproduction du liquide.

En regard de ces avantages, quels sont ses inconvénients éventuels? Réserve faite des cas où l'on a refoulé sous pression une grande quantité d'air dans la plèvre en croyant faire de l'aspiration, aucun inconvénient n'a été signalé. Non seulement l'introduction ménagée d'air dans la plèvre est inoffensive, mais il n'est même pas nécessaire de filtrer cet air. Kawekara et Kawai, Achard, Holmgren l'ont reconnu. Du reste, l'air infecte-t-il le péritoine après les laparotomies? Nous ne craignons plus comme autrefois l'infection par les germes atmosphériques, et la filtration de l'air peut aller rejoindre le spray des débuts de l'antisepsie.

1. R. W. Parker. — « Suggestions for the Treatment of Special Cases of Empyema by Thoracentesis and the Simultaneous Injection of purified Air ». *The Lancet*, 1882, vol. I, p. 689.

Il n'y a donc pas de contre-indication à l'introduction de l'air, et ses indications sont tellement nombreuses qu'elles embrassent à peu près tous les cas, hormis celui d'un épanchement récent et peu abondant, mais alors la thoracentèse ellemême est inutile.

Certains auteurs ont été ainsi amenés à voir dans l'introduction d'air le complément naturel de toute thoracentèse et à l'employer systématiquement.

C'est la pratique à laquelle étaient arrivés dès 1901 deux médecins japonais, Kawekara et Kawai; c'est celle de Forlanini, de Barr. Dans un article récent, Holmgren [1] (de Stockholm) la recommande à son tour, mais il va plus loin que ses devanciers; il remplace complètement l'aspiration par l'insufflation d'air, ainsi que l'indique nettement le titre même de son article : « L'exsufflation substituée à l'aspiration des épanchements pleuraux ».

⁂

Holmgren part de ce principe que la plupart des incidents ou accidents de la thoracentèse sont dus à l'aspiration. Moins celle-ci sera puissante, moins les complications auront de chances de se produire. Aussi préfère-t-il, avec un certain nombre de médecins, la thoracentèse par le procédé du siphon, comme la réalisent les appareils de Duguet ou de Krönig. Mais l'avantage ainsi obtenu a sa contre-partie dans une moindre efficacité d'évacuation, puisque, en somme, dans toute méthode fondée sur l'aspiration, il y a parallélisme entre le degré de celle-ci et son pouvoir évacuateur.

On évite ce cercle vicieux en substituant, comme moyen d'évacuation, la pression de l'air au vide, suivant la technique suivante :

Un trocart de Potain, muni d'un tube d'écoulement, est enfoncé dans le 10e espace intercostal, entre la ligne scapulaire et la ligne axillaire postérieure. Ainsi faite notablement plus bas que d'habitude, la ponction va permettre l'évacuation complète; on a seulement soin, pour éviter de blesser le diaphragme, de diriger le trocart obliquement en haut, aussitôt après avoir traversé la paroi thoracique. On s'est assuré préalablement, par une ponction exploratrice, que le liquide descend bien jusqu'à ce niveau.

Après avoir ainsi créé une voie d'écoulement au liquide, on introduit dans l'espace sus-jacent un second trocart, relié par un tube à un insufflateur (pompe de l'appareil Potain, ou poires (en caoutchouc de l'appareil de Richardson). Sur le trajet du tube, on peut placer un flacon à deux tubulures, contenant de l'eau; on se rend mieux compte ainsi de la quantité d'air injectée.

Le second trocart peut être placé immédiatement après le premier, ou seulement lorsqu'une certaine quantité du liquide s'est écoulée. Si on l'a introduit tout de suite et qu'on ne veuille pas faire immédiatement l'insufflation, on placera une pince sur le tube de caoutchouc, pour éviter que, sous l'influence de la pression intra-pleurale positive, l'épanchement ne passe par ce tube dans le flacon. En tout cas, on n'attendra pas l'apparition des douleurs ou l'arrêt de l'écoulement pour commencer l'insufflation.

En procédant ainsi, on arrive à évacuer complètement de grands épanchements, pour ainsi dire sans que le malade s'en aperçoive. Il n'a ni agitation, ni toux, ni dyspnée, ni douleurs. Vers la fin de l'évacuation, on abaisse un peu l'extrémité interne du trocart, pour que les couches les plus inférieures du liquide puissent s'écouler. Les jours suivants, on observe assez souvent une augmentation de 10 à 20 dans la fréquence du pouls, quelquefois aussi une élévation de température plus ou moins accusée, mais ces manifestations sont passagères, ne dépassant pas quelques jours à une semaine. Quant aux résultats éloignés, l'auteur n'est pas encore en mesure de les apprécier, étant donné la variabilité du pronostic dans les pleurésies. En tout cas, chez les 17 malades qu'il a ainsi traités, il n'a pu observer aucune influence défavorable sur l'évolution de la maladie.

1. I. Holmgren. — « Ausblasung anstatt Aspiration von Pleuraergüssen ». *Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medicin und Chirurgie*, 1910, t. XXII, fasc. 2, p. 173.

Théoriquement, l'évacuation complète de l'épanchement et la présence d'une mince couche d'air entre les feuillets pleuraux semblent bien n'offrir que des avantages. La première permet le déplissement complet du poumon, et ce n'est pas la légère compression élastique de l'air qui s'y oppose sérieusement. D'autre part, son interposition prévient les adhérences.

Pour toutes ces raisons, Holmgren considère l'exsufflation comme la méthode de choix dans le traitement des épanchements pleuraux. Son indication est d'autant plus formelle que l'épanchement est plus abondant et le poumon moins extensible. A. Gouget.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles

15 Décembre 1910.

Cancer gastrique avec métastases intestinales (cæcale et rectale). — *M. De Craene* présente les organes prélevés à l'autopsie d'un homme de 56 ans, profondément cachectisé et ayant succombé à une péritonite purulente consécutive à une perforation de la paroi stomacale au niveau d'un cancer ulcéré.

Les parois de l'estomac, à l'exception d'une partie de sa face antérieure, sont envahies par du tissu néoplasique. Au niveau de la petite courbure, la muqueuse est bourgeonnante et ulcérée; à la partie antérieure de l'ulcération, la paroi stomacale est perforée.

Le cæcum est rétréci à sa partie moyenne, sa paroi étant infiltrée par du tissu néoplasique, ferme, blanchâtre, formant une tumeur du volume d'une prune faisant saillie dans la lumière de l'intestin.

A la partie antérieure du rectum, il existe une tumeur du volume d'une mandarine, indépendante de la prostate et faisant une saillie qui diminue le calibre du rectum.

Le foie présente plusieurs tumeurs néoplasiques, blanchâtres; celles qui sont sous-jacentes à la capsule sont déprimées au centre. La faux hépatique est infiltrée de tissu cancéreux.

Les poumons présentent également quelques granulations néoplasiques.

La question des métastases intestinales du cancer gastrique, assez délaissée autrefois, a été beaucoup étudiée dans ces dernières années. Il s'y attache, en effet un double intérêt pathogénique et clinique.

Au point de vue de la pathogénie, on sait que ces métastases se produisent parfois de dedans en dehors, par greffe muqueuse, mais, en règle générale, elles se font de dehors en dedans. Quelques auteurs admettent qu'il s'agit là de greffe de cellules cancéreuses mises en liberté dans la cavité péritonéale. Bernard Fischer [1], notamment soutient que ces cellules ne se fixent pas sur les anses intestinales par suite de leur péristaltisme, mais bien aux endroits tranquilles (insertion du mésentère sur l'intestin, épiploon, petit bassin). On a aussi fait valoir, à l'appui de la théorie de la chute des cellules cancéreuses dans le petit bassin, le fait que le cancer rectal métastatique existait surtout chez l'homme et était remplacé chez la femme par le cancer métastatique des ovaires. Bensaude [2] controuve cette assertion en montrant que le cancer rectal métastatique est fréquent chez la femme. De plus, contrairement à l'opinion de Fischer, on doit admettre que l'insertion du mésentère sur l'intestin est tiraillée par les mouvements péristaltiques de l'intestin et ne peut être considérée comme point tranquille, suivant son expression. Or, c'est là un endroit d'élection pour le développement de ces tumeurs métastatiques et le présent cas en donne encore un exemple. Pour la plupart des au-

1. Fischer. — « Pathologische Anatomie » publiée sous la direction de L. Aschoff, Iena, tome II, page 386.

2. Bensaude. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpit. de Paris*, 21 Avril 1910.

teurs, la propagation se fait par la voie lymphatique : les ganglions communs aux lymphatiques de l'estomac et de l'intestin étant envahis par le cancer, il se produit une infection rétrograde des vaisseaux afférents intestinaux. Les métastases intestinales débutent au niveau du bord mésentérique ; par suite de leur développement elles peuvent faire saillie dans l'intestin ou même l'encercler et le sténoser.

Au point de vue clinique, le cancer métastatique rectal présente une importance particulière. Dans tous les cas publiés, sauf un, le cancer primitif siégeait à l'estomac. Lorsque le cancer de l'estomac est diagnostiqué, la constatation de la métastase rectale renseigne sur la généralisation péritonéale. Parfois le cancer primitif reste latent, tandis que la tumeur rectale attire l'attention. Il faut alors distinguer la métastase du cancer primitif du rectum ; en général, le diagnostic est facile, la tumeur dans le premier cas n'étant pas ulcérée, tandis que dans le second on constate la présence de masses fongueuses saignantes. Toutefois des erreurs se sont produites et ont abouti à des interventions chirurgicales inopportunes. Il est à remarquer que, dans le cas présent, l'examen microscopique de la tumeur rectale seule n'aurait pu trancher le diagnostic.

— *M. Sand* fait remarquer qu'on constate ici, au niveau de la métastase rectale, une cancérisation secondaire de la muqueuse, de dehors en dedans, phénomène qui peut facilement induire en erreur et faire prendre une tumeur secondaire pour un néoplasme primitif.

— *M. Mayer* montre qu'il faut toujours, en présence d'une tumeur rectale, songer à la possibilité d'un néoplasme gastrique. L'observation de cette règle lui a permis de poser, dans un cas récent, un diagnostic dont l'opération a démontré l'exactitude ; il s'agissait d'un cancer de la paroi postérieure de l'estomac, échappant donc à l'exploration clinique.

— *M. Gratia* croit que, dans le cas présent, le caractère secondaire du cancer rectal paraît évident. Mais il ne faudrait pas rejeter la possibilité de l'existence simultanée de deux cancers indépendants, dans les deux ovaires ou dans les deux capsules surrénales, par exemple.

Compression de la moelle épinière par un kyste hydatique; syndrome de sclérose latérale spastique. — *M. Stiénon* rapporte l'observation d'un teinturier de 36 ans, qui succomba à une lésion de la moelle ayant donné lieu à tous les symptômes d'une sclérose latérale spastique.

On reconnut à l'autopsie que celle-ci était la conséquence d'une compression exercée par un kyste à échinocoques qui, développé au niveau des insertions du trapèze, s'était étendu entre les lames vertébrales jusque dans le canal rachidien en refoulant les méninges au niveau de la deuxième vertèbre dorsale et aussi dans l'articulation de la deuxième côte droite. La moelle était comprimée d'arrière en avant et de droite à gauche au niveau de la deuxième vertèbre dorsale, il y avait dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux et ascendante des cordons postérieurs.

Les kystes à échinocoques du canal vertébral ne sont pas très fréquents. Au cours des recherches faites parmi 48 observations relevées depuis 1807, M. Stiénon n'a pu observer qu'un seul cas où les méninges fussent pénétrées par les hydatides. Il s'agit ordinairement d'échinocoques qui, du corps des vertèbres ou des muscles périvertébraux, se sont, comme dans l'observation présente, étendus dans la cavité médullaire. Particularité singulière : c'est habituellement entre la deuxième et la sixième vertèbre dorsale qu'a lieu la localisation des kystes à échinocoques.

Autre remarque intéressant le diagnostic de ces productions : il résulte des observations que les kystes à échinocoques du rachis sont le plus souvent d'origine métastatique ; il est alors parfois aisé de les reconnaître ou de les soupçonner quand surviennent les signes de la compression médullaire.

Dans l'observation actuelle, il s'agit d'un kyste primitif.

Lymphome du jéjunum. — *M. Moreau* présente une tumeur ronde, lisse et ferme du jéjunum ayant obturé presque complètement la lumière de celui-ci, sans augmenter le calibre extérieur; il existait des adhérences entre le jéjunum et l'iléon, de nombreuses métastases dans les ganglions mésentériques et une métastase gastrique.

Ces pièces proviennent d'une femme de 39 ans, qui accusait depuis un an et demi des crises douloureuses abdominales nocturnes et depuis six mois seulement des vomissements et une cachexie extraordinairement prononcée au cours des dernières semaines.

Les préparations microscopiques (M. Sand) montrent qu'il s'agit d'un lymphome ; la tumeur est formée de lymphocytes et de mononucléaires situés dans un tissu réticulé typique ; les masses néoplasiques, dont le point de départ paraît être dans la muqueuse, pénètrent dans la musculaire par dissociation plutôt que par perforation ou destruction.

SUISSE

Société médicale de Genève.

10 Novembre 1910.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. — *M. Roch* rappelle que cette méthode de traitement de la tuberculose, proposée en 1882 par Forlanini (de Pavie), est actuellement très employée en Italie, en Allemagne et dans les pays anglo-saxons. On commence également à l'expérimenter en France et en Suisse, particulièrement à Davos et à Leysin.

Elle repose sur l'action favorable qu'exerce un épanchement pleural sur les lésions pulmonaires sous-jacentes et elle consiste à pratiquer dans la plèvre, du côté du poumon malade, des injections de gaz. On crée ainsi un pneumothorax artificiel qui, en comprimant le poumon, facilite l'expulsion des sanies, ferme les cavernes et, en immobilisant l'organe empêche l'infection secondaire, l'extension et le réensemencement des tubercules, et favorise leur cicatrisation. Peut-être la stase sanguine joue-t-elle aussi un rôle favorable dans l'évolution de la lésion. On injecte habituellement de l'azote de l'air débarrassé de son oxygène par l'acide pyrogallique ; l'azote est le gaz inerte qui se résorbe le moins vite. Il faut injecter sous faible pression et ne pas dépasser 500 centimètres cubes par opération. Il est facile d'éviter l'embolie gazeuse ; les crises réflexes pleurales sont très exceptionnelles et l'emphysème souscutané, rare aussi, est sans gravité. En quelques jours on réalise le pneumothorax artificiel qu'on se borne ensuite à entretenir par des injections renouvelées de sept en quatorze jours.

Cette méthode est simple, à la portée de tous les praticiens ; elle est efficace et presque sans danger ; elle est souvent très douloureuse, parce qu'on se heurte à la résistance des adhérences pleurales qu'on parvient parfois à rompre, mais pas toujours. Ses indications sont d'ailleurs relativement rares : une lésion pulmonaire au début, ou d'allures bénignes, ne la justifie pas et, d'autre part, il est rare de voir un malade présentant une tuberculose pulmonaire avancée d'un côté et restant porfaitement indemne de l'autre côté. Il faut dire que l'atteinte bilatérale ne constitue pas une contre-indication formelle à l'emploi du procédé de Forlanini, puisque cet auteur a vu plusieurs fois la lésion du poumon le moins malade s'améliorer par le traitement appliqué de l'autre côté.

Quoi qu'il en soit, il s'est trouvé, cette année, dans le service de M. Bard, trois malades pour lesquels le traitement a paru être indiqué. Chez l'un, les adhérences pleurales n'ont pu être rompues et le traitement a dû être abandonné ; la mort est survenue quelques semaines plus tard. Une femme, dont l'état paraissait désespéré, a malheureusement quitté l'hôpital alors que les premiers effets du traitement, très remarquables, permettaient de reprendre espoir. La troisième malade est celle qui est présentée, et ce cas montre particulièrement bien quels sont les *résultats immédiats* que l'on est en droit d'attendre de l'établissement du pneumothorax artificiel.

Il s'agit d'une femme de 27 ans, atteinte, à la suite d'une grossesse, d'une infection tuberculeuse d'allure galopante. A l'entrée à l'hôpital, il existait une grande caverne au sommet gauche et, dans tout le reste du poumon, on entendait des râles humides nombreux qui indiquaient une fonte caséeuse de l'organe. Le teint décoloré, les chairs flaccides, les transpirations profuses, les crachats purulents, farcis de bacilles de Koch, tout contribuait à faire poser un pronostic fatal à brève échéance. Cependant, le côté droit paraissant indemne, on établit le pneumothorax à gauche, non sans provoquer de violentes douleurs qui nécessitèrent plusieurs fois l'emploi de la morphine. La malade avait eu une pleurésie huit ans auparavant, et, à chaque injection nouvelle on a nettement l'impression que des adhérences se déchirent. Une fois le pneumothorax constitué, il n'y a plus ni douleurs ni gêne respiratoire. A l'examen radioscopique, tout le côté gauche est alors clair, sauf sur un petit triangle opaque situé entre le bile et le sommet. Il subsiste dans cette région des signes de caverne contrastant nettement avec les signes de pneumothorax que l'on perçoit partout ailleurs. Mécaniquement le succès n'est donc pas absolu. Cliniquement il est surprenant : la toux cesse, l'expectoration se tarit et, dans les quelques crachats que l'on peut encore obtenir, on ne trouve plus de bacille, alors que, quinze jours auparavant, il en existait à foison. Les transpirations cessent, le teint devient plus rose, l'appétit se développe et la perte de poids s'arrête. La température, qui dépassait 39° le soir, oscille entre 37° et 38°. Les forces et l'entrain reviennent. Ce n'est pas une guérison, mais une amélioration tout à fait inespérée.

Quel avenir peut-on espérer pour des malades ainsi traités ? Chez la malade préseutée, le pneumothorax n'a pas empêché le sommet droit de se prendre, en sorte que, actuellement, on hésite à entretenir quand même la compression du poumon gauche. Le pronostic est évidemment très sombre. Néanmoins l'histoire de cette malade n'est pas défavorable à la méthode de Forlanini qui a amené plusieurs semaines de répit et a vraisemblablement prolongé d'autant l'existence : c'est un demi-succès.

Contraction spasmodique du côlon simulant une tumeur abdominale. — *M. Girard* présente une jeune fille qui offrait, à son entrée à l'hôpital, une tumeur abdominale dans la région de l'ombilic et quelques troubles insignifiants. Elle avait été examinée dans plusieurs cliniques sans que l'on pût arriver à un diagnostic suffisant. La tumeur était dure et mobile. M. Girard décida de faire une incision exploratrice. Une fois la narcose établie, la tumeur fit soudain une forte saillie sur la paroi abdominale, puis disparut brusquement pendant qu'on la palpait. Il pouvait s'agir soit d'une tumeur fantôme, soit d'un kyste qui venait de s'ouvrir. La laparotomie montra une intégrité parfaite de tous les organes. Trois à quatre jours après l'opération, la tumeur reparut, mais moins volumineuse ; on peut maintenant la palper de nouveau. Elle est due à une contraction spasmodique du côlon. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 12, 20 Décembre 1910, p. 1063 et suiv.]

ALLEMAGNE

Société de Médecine de Hambourg

10 Mai 1910.

Opération d'un cancer de la portion cardiaque de l'œsophage. — *M. Kümmell* présente un malade qu'il a opéré avec succès d'un cancer étendu de la portion cardiaque de l'œsophage. L'opération remonte au début de Février dernier et, actuellement, après trois mois, la guérison est presque achevée.

Pour enlever ce cancer, M. Kümmell a procédé par la voie abdominale. Après ouverture du ventre, il constata que le néoplasme s'étendait assez loin sur l'estomac et qu'il adhérait au diaphragme. Ces adhérences furent détachées sans difficulté, puis l'estomac fut libéré de ses attaches épiploïques jusqu'au niveau de sa région saine. M. Kümmell chercha ensuite à attirer le plus possible d'œsophage à travers son orifice diaphragmatique, ce qu'il réussit grâce à des manœuvres de décollement faites avec l'index. Il avait, d'ailleurs, pu se convaincre déjà à deux reprises, chez des sujets opérés pour cancer du cardia, l'un il y a plusieurs années, l'autre il y a un an, que cette libération de l'œsophage à travers son orifice diaphragmatique était très facile et pouvait s'exécuter sans la moindre lésion du vague ou des vaisseaux. Chez le second de ses opérés, il avait même pu réussir la résection de tout le segment cancéreux de l'œsophage et refaire une œsophago-gastrostomie au bouton de Murphy ; mais le bouton avait lâché, et l'opéré, d'ailleurs très shocké, n'avait pas tardé à succomber. A l'autopsie, on avait pu se convaincre que, sans provoquer la moindre lésion de la plèvre, des gros vaisseaux de l'œsophage et du vague, qui adhèrent à l'œsophage, il était possible de décoller ce conduit de façon à en attirer facilement 13 à 14 centimètres hors du thorax dans l'abdomen.

Chez l'opéré actuel donc, après avoir libéré et attiré 12 centimètres d'œsophage et après avoir placé en haut, sur ce conduit, et en bas, sur l'estomac, des clamps de Kocher, M. Kümmell procéda à la résection large du néoplasme. Puis, ayant réduit par suture partielle la tranche de section de l'estomac, il essaya, mais

vainement — malgré la mobilité de ce dernier organe — de réaboucher directement, au bouton, l'œsophage à ce qui restait de la poche gastrique. Il se décida, en conséquence, à agir autrement.

Provisoirement il se contenta de placer un gros tube dans l'estomac, un autre gros tube dans l'œsophage et de fixer ces deux tubes au dehors, dans la plaie de la laparotomie, de façon à pouvoir, par l'un alimenter le malade, par l'autre assurer l'écoulement au dehors des sécrétions buccales et œsophagiennes. L'opération, qui avait duré deux heures et avait été exécutée sous narcose par la voie intra-veineuse, fut très bien supportée par le patient qui se remonta ensuite peu après grâce à l'alimentation par la sonde stomacale. Bientôt on put supprimer la sonde œsophagienne et, la plaie abdominale se rétrécissant de plus en plus, on vit que la fistule œsophagienne se rapprochait de plus en plus de la fistule gastrique. On essaya d'introduire par la bouche une grande sonde qui, passant par les deux fistules, permît d'alimenter le malade par la bouche; mais, cette sonde étant mal supportée, il fallut bientôt la supprimer.

M. Kümmell, étant donné le rétrécissement progressif de la plaie abdominale eut alors l'idée de prendre un gros tube de caoutchouc en T dont la petite branche transversale réunit dans la profondeur de la plaie les deux fistules œsophagiennes et dont la grande branche, laissée au dehors, devait permettre, au cas où le passage direct des aliments, ingérés *per os*, ne se ferait pas bien de l'œsophage dans l'estomac, de reprendre l'alimentation gastrique par injections. Or, depuis, on n'a jamais été obligé de recourir à ce dernier moyen. La grande branche du tube en T est constamment obturée à l'aide d'un fosset et les aliments (le malade mange copieusement de la viande, des œufs, du pain) passent parfaitement de l'œsophage dans le cardia.

M. Kümmell présente son opéré encore muni de son tube en T, mais il se propose de le débarrasser de ce tube dans quelques jours et de fermer définitivement la petite fistule abdominale encore existante.

Ce cas démontre donc que le cancer de l'œsophage, considéré jusqu'ici comme inopérable, est justiciable d'une opération radicale parfaitement réglée. La méthode en deux temps, qui a si bien réussi à M. Kümmell dans ce cas, apparaît, jusqu'à nouvel ordre, comme la méthode de choix. Les résultats en seront d'autant meilleurs qu'on l'appliquera de façon plus précoce, dans des cas où le cancer sera encore peu étendu et le malade dans un état de meilleure résistance.

Les cancers des portions terminales de l'œsophage sont désormais extirpables : M. Kümmell ne doute pas qu'il n'en soit bientôt de même pour les cancers du segment thoracique de ce conduit. [D'après *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXVI, n° 40, 6 Octobre 1910, p. 1886.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SAINT-ETIENNE

Société des Sciences médicales.

19 Octobre 1910.

Hernie diverticulaire crurale. — ***M. Guichard*** rapporte, au nom de ***M. Martel***, l'observation d'une femme de 66 ans, qui présentait depuis cinq ans une petite hernie crurale droite facilement réductible; elle en souffrait de temps à autre (quelques coliques durant dix à douze heures).

Le 20 Août dernier, dans la nuit, signes d'étranglement herniaire incomplet : vomissements, hernie douloureuse, tendue, irréductible, violentes coliques, mais peu de ballonnement du ventre et émission de gaz et de matières. Le lendemain, sédation de tous les phénomènes morbides. Le troisième jour, nouveaux vomissements, très fortes coliques, le ventre se ballonne. Le quatrième jour après le début des accidents, la malade se décide à entrer à l'hôpital.

M. Martel opère et trouve le sac herniaire occupé par un organe en doigt de gant, violacé, à extrémité affaissée, plissée en forme de figue et rappelant par son aspect un segment d'anse grêle. La forme de l'organe, l'absence de méso font porter le diagnostic de diverticule de Meckel étranglé : ligature au collet et section, ascension brusque et imprévue du moignon dans l'abdomen. Drainage. La malade, guérie, a quitté le service il y a quinze jours.

Salpingo-ovarite suppurée ouverte à l'ombilic. — ***M. Maurin*** présente, au nom de ***M. Viannay***, une jeune femme de vingt-quatre ans qui, au cours de l'évolution d'une annexite suppurée droite, fut prise de troubles vésicaux intenses : pollakiurie (une quarantaine de mictions par jour); douleurs vives, surtout à la fin des mictions; urines sales, purulentes. Peu à peu se développa, autour de l'ombilic, une collection purulente qui s'ouvrit spontanément et resta fistuleuse. La suppuration se prolongeant, très abondante, la malade entra à l'hôpital, où M. Viannay se décida à inciser largement l'abcès ombilical. Ce faisant, il tomba dans une cavité qui s'étalait dans le tissu cellulaire sous-cutané et dont l'exploration au stylet fit découvrir de suite un trajet descendant sur la ligne médiane, derrière le plan musculo-aponévrotique. L'incision médiane de la ligne blanche, prolongée jusqu'à deux travers de doigt du pubis, mit à jour ce trajet, qui aboutissait à une collection fluctuante pré- et latéro-vésicale dont l'index effondra la paroi avec un léger effort. Une grande quantité de pus fétide s'écoula par la plaie. On draina et on pansa à plat, sans pratiquer de contre-ouverture vaginale : en effet, celle-ci n'eût pu se faire — étant donné le siège de la collection — sans risquer de blesser l'uretère ou la vessie.

Suites simples; la suppuration fut rapidement tarie; la température revint à la normale et la malade reprit bientôt son appétit et ses forces.

L'intérêt de cette observation réside dans sa rareté : il n'est pas commun, en effet, de voir une suppuration pelvienne d'origine annexielle venir s'ouvrir à l'ombilic. [D'après la *Loire Médicale*, t. XXIX, n° 11, 15 Novembre 1910.]

TOULOUSE

Société anatomo-clinique.

20 Octobre 1910.

Un cas exceptionnel de paralysie infantile à type radiculaire. — La localisation de la paralysie infantile est essentiellement variable, puisqu'elle résulte de foyers de myélite aiguë, disséminés, sans ordre, dans les deux colonnes motrices médullaires : ici, l'atrophie atteint tout un membre; là, elle affecte une forme hémiplégie; chez un troisième malade, elle se localise à un groupe musculaire.

Or, le malade, un garçon de 27 ans, présenté par ***MM. Cestan et Pujol***, est véritablement exceptionnel et d'un gros intérêt, car il réunit, en effet, les principaux types de localisation de la paralysie infantile.

La face a été épargnée ainsi que les muscles du larynx. Les deux membres supérieurs sont atteints, mais cela d'une manière qu'on ne saurait désirer plus démonstrative. Du côté droit sont atrophiés principalement les muscles du groupe radiculaire supérieur — deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, radiaux —, les autres muscles ayant, au contraire, conservé, en partie, leur relief et leur force. Du côté gauche, sont, au contraire, atrophiés les muscles du groupe radiculaire inférieur, muscles des mains et muscles fléchisseurs, et rien n'est plus instructif que cette comparaison des deux membres supérieurs; à ce point de vue, ce cas est vraiment exceptionnel et démontre, de la manière la plus évidente, la possibilité de la topographie radiculaire de la paralysie infantile.

Quant à ce qui concerne les membres inférieurs, le gauche est intact, ayant conservé ses formes, sa musculature, ses réflexes tendineux; le droit est, au contraire, atrophié dans sa totalité, avec arrêt de développement osseux, pied bot classique caractéristique et même arrêt de développement de la partie droite du bassin, d'où claudication des plus intenses.

Il faut signaler enfin une cypho-scoliose avec déformation thoracique très prononcée. Elle est peut-être d'origine rachitique, mais MM. Cestan et Pujol croient plutôt que cette scoliose relève, comme le pied bot, de la paralysie infantile, déterminée qu'elle est, et par l'arrêt de développement de la partie droite du bassin, et par une atrophie des muscles de la gouttière vertébrale. [D'après *Le Toulouse médical*, t. XII, n° 20, 1910, 1er Novembre, p. 348.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Janvier 1911.

Les artères de la vésicule biliaire et la cholécystectomie. — ***M. Hartmann*** fait un rapport sur ce mémoire qui a été communiqué à la Société par ***MM. Gosset*** et ***Desmarest*** (de Paris).

La cholécystectomie est devenue aujourd'hui une opération courante; il importe donc que la technique en soit bien réglée et, pour cela, il est, avant tout et comme toujours, nécessaire de préciser certains points d'anatomie. Les recherches de MM. Gosset et Desmarest ont porté sur les dispositions qu'affecte l'artère cystique, en particulier sur ses rapports avec le canal cystique et sur les déductions qu'on peut en tirer relativement à la technique de la cholécystectomie. Il convient, en effet, de rappeler qu'un des dangers de la chirurgie des voies biliaires en général et de la cholécystectomie en particulier, c'est l'hémorragie (sur 77 cas de mort, M. Gosset en a relevé 16 par hémorragie). Le meilleur moyen de l'éviter, c'est de ne plus comprendre dans un seul fil, comme on le faisait autrefois, comme beaucoup de chirurgiens le font encore aujourd'hui, à la fois l'artère cystique et le canal cystique, mais de lier séparément le vaisseau et le canal. Et, pour cela, il faut connaître exactement leur situation réciproque.

MM. Gosset et Desmarest ont étudié à ce point de vue 25 cadavres, et ils ont constaté qu'il existait deux types principaux d'artère cystique : un type d'artère cystique courte, le plus fréquent (18 cas sur 25), et un type d'artère cystique longue plus rare (7 cas sur 25). L'*artère cystique courte* naît de la branche droite de l'artère hépatique immédiatement avant son entrée dans le hile; elle descend dans un repli péritonéal situé dans un plan postérieur au canal cystique et aborde la vésicule au voisinage de son col. Les *artères cystiques longues* ont une origine plus variée, une longueur, un calibre et un trajet également variables, en sorte que leur repérage, par rapport au cystique, et par conséquent leur ligature isolée, peut rencontrer plus de difficultés. Néanmoins, pratiquement, on peut considérer que, quelles que soient leur origine, leur longueur et leur trajet, les différentes variétés d'artère cystique abordent, en général, la vésicule au voisinage de son col et c'est là qu'il faut aller les lier.

Et la cholécystectomie idéale, pour MM. Gosset et Desmarest, consiste, toutes les fois que cela est possible, à aller tout droit au col de la vésicule, à lier et à sectionner d'abord le canal cystique, et à amorcer le décollement de la vésicule en procédant *de bas en haut*, de la profondeur vers le bord libre du foie. On dégage ainsi le repli péritonéal sous-jacent au canal cystique et qui contient l'artère cystique; on pince et on lie cette artère au point où elle aborde la vésicule et on termine ensuite le décollement de cette vésicule de son lit hépatique.

Sur 29 cholécystectomies que M. Gosset a exécutées jusqu'à ce jour et dont il a communiqué les observations à la Société, 11 fois il a pu procéder ainsi à son ablation de bas en haut, en liant séparément le canal et l'artère cystiques; dans les 18 autres cas il a dû, en raison des difficultés — adhérences, rétraction de la vésicule, etc., — renoncer à chercher à aborder la vésicule par son col et il a dû procéder à la cholécystectomie de haut en bas, par décollement poussé du bord libre du foie vers la profondeur. Dans tous ces cas, d'ailleurs, il a pu également, quoique plus difficilement, faire la ligature séparée de l'artère et du canal cystique.

M. Hartmann, commentant le travail de MM. Gosset et Desmarest, constate que les résultats de leurs recherches anatomiques confirment celles de Da Silva Rio Branca et de Descomps sur la même question et que le procédé de cholécystectomie de bas en haut a également été préconisé par Moynihan et les Mayo. C'est un procédé qu'il croit excellent, mais d'une application difficile dans nombre de cas, car généralement, en France tout au moins, les vésicules qu'on livre au chirurgien sont des vésicules déjà malades depuis longtemps, adhérentes, rétractées et il est plus prudent de les enlever par l'ancien procédé de cholécystectomie de haut en bas, en allant du fond vers le col.

— ***M. Quénu*** croit également que le procédé de cholécystectomie préconisé par M. Gosset, excellent en soi, n'est applicable que dans des conditions assez rares, quand la vésicule et les voies biliaires sont

facilement accessibles, libres de toute adhérence. Mais, en pareil cas, M. Quénu préfère recourir à la cholécystectomie idéale sous-séreuse des chirurgiens lyonnais. Le plus souvent, comme l'a dit M. Hartmann, il existe des adhérences, une rétraction vésiculaire qui obligent à exécuter le décollement de la vésicule en procédant prudemment du fond vers le col, et encore n'est-on pas toujours sûr, dans ces cas, de ne pas léser la voie biliaire principale, plus ou moins adhérente à la vésicule. La chose est arrivée à maint chirurgien, et, une fois, à M. Quénu. En somme, la diversité des lésions implique une variété de techniques dans la cholécystectomie : il faut adapter son procédé aux circonstances.

Sur les interventions chirurgicales dans la maladie de Recklinghausen. — *M. Morestin* à propos de la récente présentation de M. Hartmann (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 00, p. 000) montre, par des exemples personnels, la variété des conditions dans lesquelles le chirurgien peut être appelé à intervenir en cas de maladie de Recklinghausen.

C'est ainsi que, chez un jeune garçon, qu'il suit déjà depuis cinq ans et dont le corps était d'ailleurs couvert de nævi et de petits névromes sous-cutanés, il a été appelé à intervenir, sur la demande expresse des parents, pour un névrome plexiforme véritablement gigantesque remplissant la fosse pterygomaxillaire, soulevant l'oreille, descendant jusque dans le cou et déformant toute cette moitié de la tête, M. Morestin a enlevé à plusieurs reprises des masses considérables de ce névrome, mais chaque opération a été suivie d'une repullulation rapide et aujourd'hui la tumeur est encore plus volumineuse qu'autrefois. M. Morestin a aussi enlevé chez ce malade, il y a deux ans, par énucléation, un névrome du nerf médian: les fonctions du nerf sont restées parfaitement intactes, mais, par contre, de nouveaux névromes sont apparus sur le médian et sur le cubital du côté opposé. La situation apparaît comme sans issue.

Chez une autre malade, une jeune fille présentant un névrome sous-orbitaire, opéré déjà par Berger, récidivé et occasionnant une difformité de la face des plus disgracieuses, M. Morestin est intervenu à son tour et le résultat, quoique médiocre, a cependant satisfait la malade. Celle-ci présente d'ailleurs d'autres névromes et des nævi disséminés sur tout le corps.

Chez un troisième malade, l'affection se manifestait sous forme d'innombrables molluscum pendulum associés également à des nævi, et dont M. Morestin dut enlever plusieurs, soit au visage, soit dans des régions du corps où ils étaient soumis à des frottements et étaient devenus, de ce fait, douloureux.

Enfin, chez une jeune fille offrant d'ailleurs des taches et des fibromes multiples par tout le corps, M. Morestin a été appelé à extirper un sarcome — — probablement un fibrome dégénéré — du sciatique qui, par l'échancrure sciatique, envoyait un volumineux prolongement dans le petit bassin.

Traumatisme et paralysie générale. — *M. Demoulin* a été appelé quelquefois à procéder à des expertises au sujet d'individus, anciens syphilitiques qui, à la suite d'un traumatisme, cranien ou autre, avaient présenté plus ou moins immédiatement des signes de paralysie générale. Des collègues neurologues n'avaient pas hésité, au cours de ces expertises, à admettre une relation de cause à effet entre le traumatisme et la paralysie générale. M. Demoulin pense que c'est aller un peu loin, et, sans nier que le traumatisme puisse quelquefois créer une prédisposition à l'éclosion de l'affection nerveuse, il croit que, le plus souvent, il n'y a qu'une pure coïncidence entre ce traumatisme et l'apparition de la paralysie générale qui reste une pure manifestation d'une infection syphilitique antécédente.

Sur les restaurations du crâne par prothèse métallique. — *M. Rouvillois* apporte les radiographies du malade qu'il a présenté dans une précédente séance, malade chez qui il a appliqué une plaque de prothèse en or pour remédier à une perte de substance cranienne avec hernie du cerveau résultant d'une craniectomie. A ce propos, M. Rouvillois étudie la construction et le mode de fixation de ces plaques qui, quand elles répondent aux conditions voulues, sont fort bien tolérées par les tissus et n'ont aucune tendance à s'éliminer.

— *M. Tuffier* croit que les prothèses faites pour remédier uniquement à une hernie cérébrale sont pour le moins inutiles, car il n'y a pas d'exemple que ces hernies aient jamais donné lieu à des accidents quelconques. Personnellement, M. Tuffier suit un de ses opérés de craniectomie depuis près de quarante ans : c'est un officier qui a pu continuer sa carrière avec son cerveau battant sous les téguments, sans jamais en être incommodé.

Accidents causés par une balle de revolver tirée dans la bouche. — *M. Morestin* présente une femme qui avait subi un coup de feu tiré presque à bout portant dans la bouche. En dehors d'une plaie de la lèvre, de la langue et du voile du palais, elle présentait — le projectile étant allé se loger dans la colonne vertébrale — un gros hématome de l'espace maxillo-pharyngé gauche, hématome qui suppura et qu'il fallut inciser, mais surtout des accidents indiquant que le sympathique cervical avait probablement aussi été lésé (vaso-dilatation très marquée de la moitié correspondante de la face et du cou, abondante sudation de ce côté, myosis de la pupille). Tous ces phénomènes finirent cependant par s'amender et, au bout de quelques semaines, ils avaient disparu. La balle, décelée par la radiographie au niveau de la masse latérale gauche de l'atlas, a pu être extraite tout récemment. Aujourd'hui la malade est complètement guérie.

Fracture verticale interne de l'extrémité inférieure du radius. — *M. Morestin* présente la radiographie de cette fracture rare, observée chez un sujet qui avait fait une chute sur le poignet. Comme signes cliniques on ne notait que de l'empâtement du poignet et de douleur dans les mouvements, sans aucune déformation. Le traitement a consisté dans la compression élastique et le massage. *Restitutio ad integrum* complète.

Nouvel urétroscope à éclairage externe. — *M. Marion* présente cet appareil au nom de *M. Heitz-Boyer*.

J. Dumont.

ANALYSES

Prof. Hutinel. *Les néphrites dans le purpura*. *Gazette des Hôpitaux*, 8 Décembre 1910, n° 140, 1911). — Cette leçon, professée à l'hôpital des Enfants-Malades, est des plus instructives, et nous croyons utile de la résumer ici.

Les néphrites occasionnées par le purpura sont assez fréquentes, et elles méritent d'être individualisées en raison de leur allure spéciale et de leur gravité.

Après un historique très complet de la question, le professeur Hutinel montre que tous les purpuras ne se compliquent pas également de néphrites. On voit surtout survenir les néphrites à la suite du *purpura rhumatoïde*.

Ce purpura semble avoir une véritable individualité clinique. Caractérisé par une éruption purpurique qu'accompagnent souvent d'autres exanthèmes polymorphes, il s'annonce généralement par un malaise général avec troubles digestifs, douleurs abdominales assez vives pour éveiller l'idée d'une appendicite ou d'un étranglement interne, et il s'accompagne fréquemment d'hémorragies intestinales et d'hématuries. Les articulations sont presque toujours douloureuses. On peut voir survenir des complications cardiaques. La formule hématologique est généralement normale. Si l'on recherche l'origine de ce purpura, on est en droit d'incriminer dans la plupart des cas est une toxi-infection digestive.

La plupart des cas de néphrites graves que l'auteur a pu relever se sont produits chez des sujets qui avaient présenté des crises gastro-intestinales. Dans cette forme de purpura, les hémorragies ont surtout pour siège le tube digestif. Les autres hémorragies sont rares, à l'exception toutefois des hémorragies rénales. Elles ne sont pas forcément suivies, d'ailleurs, d'une altération grave de l'organe. L'hémorragie peut se prduire sans que les éléments du rein soient lésés d'une façon sérieuse; mais d'autres fois, surtout lorsque les hématuries procèdent par poussées successives, le tissu rénal ne se répare pas et la néphrite se constitue.

Que va devenir cette néphrite? Après avoir traversé une phase aiguë, va-t-elle s'atténuer peu à peu et guérir? S'il s'agissait d'une néphrite scarlatineuse, on pourrait presque l'affirmer. Ici, il convient d'être beaucoup moins optimiste. La néphrite s'améliorera à peine sous l'influence du régime le plus judicieux, et elle résistera au traitement avec une ténacité désespérante, bien qu'elle cause moins de troubles circulatoires que la néphrite scarlatineuse. La durée des accidents varie d'un mois à dix-huit mois. Les malades sont emportés, soit par des accidents urémiques, soit par des complications intercurrentes.

Dans la plupart des autopsies, le rein se présentait avec les caractères d'un gros rein blanc. Ces lésions portaient à la fois sur les glomérules, sur les épithéliums et sur le tissu interstitiel. il s'agissait donc de néphrites diffuses, surtout parenchymateuses. Le professeur Hutinel cite cependant deux observations d'adultes dans lesquelles l'affection rénale s'est comportée à la fin comme une néphrite scléreuse.

L'auteur, en terminant, rapproche les néphrites du purpura de certaines néphrites de cause inconnue à évolution torpide, imputables à des infections banales. D'après les analogies qu'elles présentent, on peut penser que le rôle des toxi-infections intestinales dans la genèse de ces néphrites est peut-être plus important que celui qu'on accorde trop facilement à certaines manifestations tuberculeuses plus ou moins problématiques.

G. Schreiber.

V. Gaudiani (de Rome). *Nouvelle contribution à la connaissance des germes anaérobies dans les suppurations* (*La Riforma medica*, t. XXV, n° 36, 1910, 5 Septembre, p. 392 à 997.) — L'auteur est un chirurgien déjà connu comme bactériologiste par une monographie qu'il a publiée sur les germes anaérobies dans les suppurations. Dans le présent travail, il rapporte trois observations cliniques où l'origine anaérobie des suppurations put être mise en évidence par un examen bactériologique bien fait.

La première observation a trait à un cas de gangrène pulmonaire du lobe supérieur gauche associée à une pleurésie putride. Malgré l'intervention chirurgicale, la malade, une jeune fille de 18 ans, mourut avec une fièvre à type intermittent, et l'autopsie permit de découvrir un foie criblé d'abcès à pus fétide. L'examen bactériologique démontra dans le pus pleural, comme dans le pus hépatique, la présence du staphylocoque doré et du *bacillus perfringens*.

La seconde observation est celle d'une femme à laquelle furent enlevés en même temps deux volumineux kystes de l'ovaire, plus gros chacun qu'une tête d'adulte. Le côlon ascendant était sphacélé sur une certaine étendue sous la compression du kyste du côté droit, et l'on trouva dans le péritoine un peu de liquide séro-purulent fétide. La tumeur du côté droit était sphacélée sur un quart de sa surface, et le liquide des logettes kystiques correspondantes était trouble et fétide. C'est sur cette portion que fut pratiqué l'examen bactériologique, et il permit d'affirmer la présence : 1° d'un coccus non pathogène et du colibacille; 2° du *bacille fusiforme* de Veillon et Zuber. L'auteur estime que ce dernier était parvenu à la tumeur par la voie des adhérences coliques plutôt que par la voie génitale, bien que la flore anaérobie des organes génitaux externes soit connue.

Dans la troisième observation, il s'agit d'une tuméfaction qui s'observait cliniquement entre la paroi antérieure du vagin d'une part et, d'autre part, la base de la vessie. L'autopsie démontra l'existence d'une péricystite diffuse avec cystite gangréneuse et pyélite du côté droit. C'est sur le pus de la pyélite qu'a porté l'examen bactériologique. Il a relevé : 1° la présence d'un coccus et d'un bacille aérobie stricts non identifiés; 2° celle d'un bacille anaérobie qui semble à l'auteur très voisin du *bacillus nebulosus* : il s'appelle *bacille H*.

Ce qui donne de l'intérêt à ce travail, c'est surtout les indications fournies pour la recherche méthodique des anaérobies. L'auteur s'est particulièrement bien trouvé de l'emploi pour les premières recherches culturales des milieux de Tarozzi et Wrozoseck. On sait que ces auteurs rendent leurs milieux de cultures habitables pour les anaérobies en utilisant les propriétés réductrices de tissus animaux frais, prélevés aseptiquement, dont ils additionnent ces milieux.

Gaudiani insiste aussi sur la nécessité d'utiliser des milieux fraîchement préparés, autoclavés depuis quarante-huit heures au maximum ou régénérés par une ébullition récente.

Ameuille.

MÉDECINE PRATIQUE

Méthode physiologique de démorphinisation rapide.

Cette méthode que M. P. Sollier, médecin du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine, expérimente depuis vingt ans et grâce à laquelle il a pu obtenir la guérison dans 357 cas de morphinomanie, d'héroïnomanie ou de cocaïnomanie avérées, comprend quatre périodes : 1° une période de *préparation*; 2° une période de *sevrage*; 3° une période d'*élimination aiguë*; 4° une période de *convalescence* :

1° La *période de préparation* dure de cinq à huit jours, suivant le degré d'intoxication, l'état général du sujet, le fonctionnement de certains appareils (intestin, foie, reins, cœur). Elle est employée, d'une part, à diminuer le toxique en usage, progressivement et suivant certaines indications fournies par les réactions du sujet. (S'il s'agit d'un morphio-cocaïnomane, il faut d'emblée supprimer la cocaïne, ce qui ne présente aucun inconvénient; s'il s'agit d'un héroïnomane, il faut d'emblée remplacer l'héroïne par la morphine, à dose presque double).

D'autre part, on en profite pour mettre l'organisme en état au point de vue de l'élimination des produits altérés par le toxique. Pour cela, on emploie d'abord et avant tout, les *purgatifs*, non pas n'importe lesquels, mais certains seulement : l'un est le *calomel*, l'autre est l'*eau de Sedlitz*. Le malade doit être purgé tous les jours, et ce n'est que lorsque les évacuations alvines sont assurées d'une façon continue et abondante qu'on procède au sevrage. Sevrer un morphinomane ayant encore de la tendance à la constipation, c'est s'exposer à tous les accidents graves qu'on a décrits autrefois et qui faisaient reculer devant la suppression rapide. Aujourd'hui, par l'emploi de la méthode des purgations quotidiennes, ces accidents ne sont plus à craindre, et voilà des années que M. Sollier n'a pas vu une syncope au cours du sevrage, alors que c'était chose des plus fréquentes et presque constante autrefois.

Mais ce serait une erreur de croire qu'il suffit de purger à répétition les malades pour les préparer à la désintoxication définitive, au sevrage. Le foie et l'intestin ne sont pas les seules voies d'élimination des éléments altérés par des toxiques, surtout par la morphine ou ses dérivés. Il faut agir sur les glandes qui sont susceptibles de l'emmagasiner : les glandes de la peau, les glandes salivaires. Les bains, les douches chaudes, les bains de lumière sont utiles pour les premières; la pilocarpine, le jour ou la veille du sevrage, permet de nettoyer les secondes. Enfin, il est nécessaire d'assurer le fonctionnement régulier des reins et leur lavage complet.

2° La *seconde période* est celle du *sevrage*. Tous les canaux excréteurs des glandes étant libres, l'hypersécrétion qui résulte de la cessation de l'intoxication trouve un écoulement facile. Le cœur n'a aucun effort à faire et reste à son taux presque normal; donc pas de syncope à redouter. Les douleurs et l'énervement spéciaux à cette période, provenant de l'effort de l'organisme pour se libérer, et cet effort étant réduit au minimum, le malaise et la gêne sont également réduits au minimum. Les muscles seuls, qui n'ont pas de voie d'excrétion, sont le siège de tiraillements et d'énervement, calmés d'ailleurs par les bains chauds fréquent et courts. Pendant cette période, qui ne dure d'ailleurs que vingt-quatre à trente heures, l'évacuation intestinale doit être assurée de telle sorte que le sujet ne reste jamais plus de quatre heures sans aller à la selle. Dès qu'il a arrêt, on doit administrer l'eau de Sedlitz, qui, en tous cas, est toujours donnée pendant les deux premiers jours du sevrage, matin et soir. Plus le malade évacue facilement, plus sa réaction est vive et rapide, et moins il souffre.

En procédant ainsi, on est frappé d'une chose : c'est qu'au bout de vingt-quatre heures après la dernière piqûre le désir de morphine a disparu.

3° La *troisième période, d'élimination aiguë*, comprend les huit ou dix jours qui suivent le sevrage, pendant lesquels l'organisme continue à se débarrasser avec une grande intensité de tous ses éléments intoxiqués. Le foie, en particulier, toujours plus ou moins rétracté pendant la morphinomanie, reprend son volume, et secrète de la bile en abondance. Tout le tube digestif, depuis la langue jusqu'à l'intestin, se dépouille : la peau desquame, le teint reprend une coloration plus normale, les urines perdent leur albumine, les abcès se cicatrisent.

Les grands bains, les douches et une purgation quotidienne d'eau de Sedlitz sont, avec le repos au lit, qui doit être maintenu depuis le premier jour de la cure, les seules indications de cette période.

En ce qui concerne l'alimentation des malades pendant ces trois premières périodes, M. Sollier les laisse à la diète complète le premier jour du sevrage, se bornant à leur donner de la limonade citrique, et ensuite du café au lait, dès que leur estomac peut supporter quelque chose. Il augmente ensuite très progressivement l'alimentation et suivant les goûts et désirs du malade pendant la semaine du sevrage. La perte de poids qui en résulte, et qui tient surtout à la déshydratation organique, est vite réparée dès la première semaine.

4° *La quatrième période* est la *période de convalescence*. Elle est marquée par le retour de l'appétit, d'un appétit vorace, avec des digestions extrêmement rapides, qui permettent au sujet de faire plusieurs repas copieux par jour. Aussi reprend-il en moyenne 2 kgs par semaine, et très souvent 2 k. 500, 3 kgs et même 5 kgs, comme cela arrive chez les hommes de constitution robuste.

Pendant cette période, l'organisme est loin d'être débarrassé, ainsi que le prouve l'examen du sang, et il se produirait des crises éliminatoires si l'on n'y prenait garde. Or, elles ont un grave inconvénient : c'est de ramener un état de malaise qui réveille le désir de morphine disparu dès le lendemain du sevrage. Pour les éviter, il suffit d'entretenir soigneusement l'élimination intestinale, hépatique et cutanée. L'activité des glandes génitales, qui se réveille avec une intensité assez vive du 15e au 20e jour, n'a besoin d'aucun stimulant.

Pour l'élimination cutanée, les bains et les douches chaudes sont suffisants.

Quant à l'évacuation hépatique et intestinale, c'est encore au calomel, de temps en temps, suivant l'état du foie, et à l'eau de Sedlitz, répétée tous les jours pendant une vingtaine de jours d'abord, puis tous les trois ou quatre jours, et, en tout cas, dès qu'il y a tendance à un peu de ralentissemant dans les fonctions intestinales, qu'il faut avoir recours. On est surpris de la facilité avec laquelle les malades acceptent d'ailleurs ces purgations repétées. Il sont, au bout de quelque temps, les premiers à les réclamer, dès qu'ils se sentent moins en train. Il est à remarquer, d'ailleurs, que mieux ils s'y soumettent et plus leur appétit et leur reprise de poids sont marqués. Et, d'autre part, il est intéressant de voir le peu de gêne que cela leur cause : une demi-heure après avoir pris leur verre d'eau de Sedlitz, ils absorbent sans aucun inconvénient leur déjeuner, et leur appétit n'en est nullement diminué, au contraire, ni leur digestion non plus.

En terminant, M. Sollier insiste sur ce point capital : *pas de substitutifs, pas d'analgésiants, pas d'hypnotiques*. A propos de ces derniers, en particulier, il fait remarquer l'action désastreuse et immédiate du trional, du sulfonal et autres produits du même genre chez les désintoxiqués récents qui tombent très rapidement, si petites doses qu'ils en prennent, dans un état d'hébétude qui, au premier abord, les ferait prendre pour des paralytiques généraux.

Telle est cette méthode que M. Sollier applique depuis vingt ans, qui ne lui a jamais donné d'échec et qui offre, dit-il, actuellement le maximum de précision dans le mode opératoire, le maximum de sécurité dans le sevrage et le maximum de chances de guérison, — non pas seulement de guérison immédiate, puisque le sevrage *réussit toujours*, mais de guérison persistante, sans récidive —, et en même temps le minimum de durée du traitement et de troubles au moment du sevrage (*Journal de Médecine de Paris*, t. XXX, n° 52, 28 décembre 1910, p. 875).

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de mort après une injection de 606. — Un malade de 40 ans, atteint de syphilis depuis onze ans, vint consulter, il y a quatre ans, pour des douleurs en ceinture de la partie inférieure du thorax et des douleurs dans les membres. Celles-ci disparurent après vingt frictions d'onguent gris et une cure d'iodure de potassium. En Avril 1908, il présenta un accès apoplectiforme et, en Août 1908, apparurent les premiers symptômes de démence paralytique. Il quitta, amélioré, l'asile d'aliénés de Copenhague au bout de six mois. Les crises disparurent et il put reprendre ses occupations. En Juillet 1910, nouvel accès apoplectiforme.

Le 25 Août 1910 on lui fit, sous la peau de la région scapulaire, une injection de 50 centigrammes de 606 en suspension neutre, par la méthode de Wechselmann. Il y eut peu de douleurs et pas de réaction locale, mais alors apparurent des symptômes progressifs d'intoxication, exclusivement du côté du système nerveux (tremblement, crises sudorales, perte de force, etc.). Pas de symptômes digestifs.

Le malade mourut le cinquième jour après l'injection avec le tableau d'une paralysie du cœur progressive. La température monta à 39°8.

L'autopsie ne révéla aucune cause de mort autre qu'une dégénérescence aiguë parenchymateuse des organes.

Ce cas montre, une fois de plus, qu'il est dangereux d'employer le 606, même à doses modérées, chez des malades dont le système nerveux central est altéré. (Ehlers. *Münch. med. Wochenschr.* 18 Octobre 1910, n° 40, p. 2183.) R. B.

Quelles sont les affections cardiaques qui présentent une contre-indication à l'emploi du 606? — Ehrlich, ainsi que de nombreux auteurs, conseillent de ne pas injecter de 606 aux cardiaques; K. Grassmann estime, au contraire, qu'il n'est pas rationnel de vouloir exclure du traitement par le 606 les syphilitiques dont l'infection se traduit par une lésion cardiaque. Les modifications du pouls, l'arythmie et la tachycardie, quand il n'existe pas d'affaiblissement du muscle cardiaque, ne sont pas des contre-indications s'il s'agit de cas au début. Les troubles fonctionnels du myocarde, sans dégénérescence appréciable, ne sont pas non plus une contre-indication à l'emploi du 606; mais les grandes dilatations cardiaques, surtout avec insuffisance notable, ne se prêtent pas aux injections de 606. Seuls les souffles, quand ils n'indiquent pas une insuffisance grave, ne constituent pas un obstacle à l'emploi du médicament.

Mais si, chez un syphilitique ancien, on trouve une bradycardie marquée, la plus grande prudence et recommandée, et même le 606 peut être contre-indiqué.

Grassmann n'exclut pas d'une façon ferme l'emploi du 606 dans les aortites spécifiques, la sclérose des coronaires et les anévrismes aortiques d'origine syphilitique.

En ce qui concerne les affections cardiaques, qui ne relèvent pas de l'infection syphilitique, dans les insuffisances valvulaires, tout dépend du degré de la compensation. Dans une insuffisance mitrale bien compensée, le 606 ne peut être contre-indiqué. Il en est de même de l'insuffisance aortique compensée si elle n'est pas de nature artério-scléreuse.

Toutes les affections cardiaques inflammatoires récentes constituent, à proprement parler, une contre-indication stricte.

Mais c'est l'insuffisance chronique du cœur qui est le plus à redouter. Dès qu'on note des altérations de dégénérescence du myocarde, il faut s'abstenir de faire des injections arsenicales, car l'arsenic cause précisément une dégénérescence parenchymateuse des organes. Il faut toujours avoir en vue l'étiologie de la myocardite, qui se comporte, chez un alcoolique, d'une autre façon que chez un artério-scléreux ou chez un goitreux. Des expériences montrent que la faiblesse du cœur chez un scoliotique ou un cyphotique, chez un emphysémateux ou un bronchitique chronique, constitue un danger à l'injection de 606. (Grassmann, *Münch. med. Woch.*, n° 42, 1910, 18 Octobre, p. 2315.) R. B.

Des modifications morphologiques du sang dans le goitre et la maladie de Basedow. — Certains auteurs (Kocher, Zappert, Caro) avaient trouvé dans la maladie de Basedow une formule sanguine caractéristique, importante au point de vue du diagnostic et du pronostic : à savoir une leucopénie avec diminution des polynucléaires, avec lymphocytose absolue ou relative.

U. Carpi combat ces conclusions. Il a trouvé, en effet, ces mêmes modifications du sang dans le goitre simple, sans hyperthyroïdisme. Il constate, d'autre part, que la leucopénie n'est pas un signe constant du goitre exophtalmique, puisque Max Kappis ne le trouva que dans un cas sur 11 maladies de Basedow.

La lymphocytose est un des symptômes les plus fréquents du goitre exophtalmique, mais, dans le myxœdème et le goitre simple, on constate aussi une lymphocytose.

Par conséquent on ne peut attribuer de valeur diagnostique ou pronostique à une formule sanguine qui n'a rien de caractéristique. (*Berliner klin. Woch.*, n° 45, 7 Novembre 1910, p. 2059.) R. B.

MYOCARDITE ET MORT BRUSQUE
DANS LA SCARLATINE

PAR MM.
E. WEILL et **G. MOURIQUAND**
Prof. de Clin. médic. infantile Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Lyon.

M. Gouget et Mlle Dechaux [1] ont ici même appelé l'attention sur « la mort imprévue dans la scarlatine », dans un article des plus documentés. C'est dire que nous ne reprendrons pas aujourd'hui la question dans son ensemble. Son côté clinique est actuellement bien précisé. Des observations nouvelles peuvent, à ce point de vue, apporter quelques détails nouveaux, mais rien d'essentiel.

Si la sémiologie de cet accident redoutable est connue, il n'en va pas de même de son explication, de ses causes, qui jusqu'à ce jour ont à peu près complètement échappé.

D'après Gouget et Mlle Dechaux, l'anatomie pathologique n'a versé dans le débat aucun document précis. Ils demandent : « Que trouve-t-on à l'autopsie ? » et ils répondent : « Dans tous les cas où l'autopsie a été pratiquée, on n'a rien trouvé ! » Tantôt le myocarde est absolument sain, parfois il est un peu congestionné, un peu mou ou un peu plus gras (Leichtenstern), les centres nerveux sont congestionnés; mais ce ne sont pas des lésions capables d'expliquer la mort.

Ces auteurs signalent, à juste titre, l'absence habituelle d'examen histologique. C'est là une lacune à coup sûr très regrettable. Dans un cas personnel, ils l'ont pratiqué. Mais, dans ce cas, la microscopie n'apporta pas plus d'explication que l'examen macroscopique : les lésions manquaient.

En l'absence de lésions histologiques du myocarde, on a invoqué l'intoxication massive du système nerveux, les altérations surrénales [2], l'état lymphatique, etc. Les faits précis sont peu nombreux, nous voulons dire ceux dans lesquels auront été relevées des lésions suffisamment nettes et profondes d'un ou de plusieurs organes pour expliquer la mort.

De ces faits, nous nous croyons en mesure d'en apporter un aujourd'hui : chez un scarlatin arrivé au quatrième jour de son éruption, évoluent des signes de myocardite qui se terminent par la mort brusque; l'autopsie nous montre un myocarde dégénéré et l'histologie des lésions de myocardite aiguë incontestables.

Nous pensons que, vu son importance, ce cas mérite d'être rapporté avec quelques détails.

* * *

M..., Arthur, 19 ans, coiffeur, entré à l'hôpital le 17 Avril 1908. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. D'apparence robuste, il n'a jamais été malade (sauf la rougeole dans l'enfance). L'affection actuelle a débuté le 16 Avril. Le matin de ce jour, il fit son travail comme d'habitude. A midi, il ressentit brusquement de violents maux de tête et dut s'aliter. Dans l'après-midi, il eut de grands frissons et des vomissements de bile.

Le lendemain, à son entrée à la Charité, il continue à vomir, il se plaint en outre de céphalée et d'angine.

A l'examen, le malade est dans un état d'ataxo-adynamie assez prononcé. Il comprend pourtant ce qu'on lui dit, mais répond avec peine aux questions. La température rectale est de 39°,7. La langue est sèche, le pharynx présente une rougeur diffuse, les amygdales sont grosses, tuméfiées, avec quelques exsudats blanchâtres. La face et le tronc sont le siège d'une éruption scarlatineuse typique et intense. Au niveau des membres, l'éruption est un peu plus discrète.

La rate est augmentée de volume. Elle est pourtant assez difficilement perceptible à la palpation.

Le *foie* déborde légèrement les fausses côtes.

Les *urines*, rares, foncées, contiennent un gros disque d'albumine.

Au *cœur*, la pointe bat dans le 5e espace sur la ligne mamelonnaire. Les bruits sont sourds, très rapides (*152*), *embryocardiques*. Le pouls est de faible tension.

Rien à noter du côté de l'appareil respiratoire. La température s'élève le soir à 40°,6. L'état général est de plus en plus grave, le malade délire.

En présence de ces symptômes, on prescrit des frictions au collargol, des injections d'huile camphrée, et on essaye de porter le malade au bain, mais, sur la chaise à porteur, avant que d'être mis dans la baignoire, il prend une syncope qui oblige à le remettre vivement dans son lit.

Pendant quatre jours, l'état reste stationnaire. La température oscille autour de 40°. Le malade a du délire avec ataxo-adynamie, les symptômes infectieux restent les mêmes. Malgré les injections de caféine et d'huile camphrée, le cœur reste rapide avec embryocardie, assourdissement des bruits et, de temps en temps, on note même des intermittences.

21 Avril 1908. La nuit a été agitée. Le malade s'est levé pendant son délire et a fait quelques pas dans la salle avant qu'on ait pu le retenir. Ce matin, on le trouve très abattu, mais il délire moins. Il dit se sentir mieux. Il est pourtant secoué par un hoquet très pénible et qui dure depuis la veille. Il accuse des *douleurs articulaires aux poignets et aux genoux.* Ces articulations ne présentent cependant ni gonflement ni rougeur appréciables.

Le pouls est très variable suivant les instants, irrégulier, rapide (142 environ) et, faible d'abord, il devient, un instant après, régulier, fort, et bat à 70. Au cœur, on observe les mêmes variations : arythmie avec parfois rythme couplé, puis secousses énergiques, régulières, ralenties.

Brusquement, alors qu'on vient de le quitter depuis cinq minutes à peu près, il est pris de quelques convulsions toniques, renverse sa tête en arrière. La face devient très pâle. Les pupilles sont très dilatées, la respiration est bruyante, un peu d'écume apparaît aux lèvres. Au bout de vingt à trente secondes, la respiration s'arrête. Les extrémités sont cyaniques, le pouls n'est plus senti.

On essaye sans résultat le traitement de la syncope (injections d'éther, de caféine, marteau de Mayor, respiration artificielle pendant plus d'une demi-heure). Le malade meurt.

Autopsie, pratiquée le 22 Avril 1908, vingt-quatre heures après la mort.

A l'*ouverture du thorax*, pas d'épanchement pleural. A gauche, adhérences vélamenteuses récentes au niveau de l'interlobe ; pas de pus dans celui-ci. Quelques adhérences médiastinales allant de la plèvre médiastine droite à la base du cœur : ces adhérences se laissent assez facilement déchirer.

Pas d'adhérences aux sommets.

Rien à l'*ouverture de l'abdomen.*

Péricarde. — Pas de symphyse. Le péricarde est normal, lisse dans presque toute son étendue. Il présente l'aspect dit « en langue de chat » à la base; en avant des artères aorte et pulmonaire, cet aspect est net mais doit être recherché.

Mêmes lésions péricardites récentes le long du bord gauche du cœur, sur un espace de 4 ou 5 centimètres en partant de la base. Ces lésions inflammatoires sont particulièrement nettes en arrière, au niveau de la face postérieure de l'oreillette droite, sur une étendue de la largeur d'une pièce de cinq francs environ.

Pas de liquide séreux ou purulent dans le péricarde.

Le long des branches de la coronaire gauche, surtout sur la face antérieure du cœur, existent quelques suffusions hémorragiques, véritables « pétéchies » sous-péricardiques de la grosseur d'un grain de mil.

Cœur. — Poids 355 grammes. Le cœur est surtout hypertrophié au niveau du ventricule gauche, qui est augmenté, arrondi, turgide.

Le ventricule droit est, au contraire, flasque, peu hypertrophié. Le myocarde est pâle dans toute son étendue, *couleur feuille morte.* Cette teinte est particulièrement appréciable quand on sectionne le muscle : sur le fond brunâtre des coupes, apparaissent des traînées jaunâtres qui paraissent correspondre à une infiltration graisseuse. On ne trouve pas nettement de taches jaunes sous-endocardiques.

L'épreuve de l'eau ne révèle aucune insuffisance au niveau de l'orifice aortique, de la mitrale et de la tricuspide. Ces valvules sont parfaitement saines, sans lésions endocarditiques récentes ni anciennes.

Poumons. — Pas de traces de tuberculose ancienne, ni récente ; pas de ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux.

Les poumons sont le siège d'une congestion diffuse, œdémateuse, particulièrement accentuée au niveau des bases et des bords postérieurs ; pas d'hépatisation vraie, léger degré de splénisation.

Pas d'infarctus.

Tube digestif. — Rien à l'estomac. Congestion diffuse de l'intestin ; pas d'ulcérations, pas de vers intestinaux.

Foie. — 2.180 grammes volumineux, un peu congestionné, mais surtout gras, dégénéré.

Rate. — 430 grammes, très hypertrophiée. Pas de lésion de périsplénite. A la coupe, l'hypertrophie semble surtout porter sur les corpuscules de Malpighi qui sont particulièrement nets.

Reins. — Droit : 220 grammes; gauche : 230 gr. Les reins sont turgescents, très gros, couleur violet sombre.

A la coupe, l'hypertrophie du parenchyme est générale, portant aussi bien sur la substance corticale que sur la substance médullaire. La congestion est intense, elle porte avec prédominance sur la base des pyramides. Dans la substance corticale on peut constater des hémorragies assez diffuses généralement en forme de coin.

Les étoiles de Verheyen sont très nettes. La décapsulation est facile.

Capsules surrénales. — Un examen minutieux ne révèle aucune lésion, et notamment pas d'hémorragie dans la substance corticale ou médullaire (coupes de 2 millimètres en 2 millimètres).

Rien aux *organes génitaux.*

Rien au *corps thyroïde* : pas d'hypertrophie, pas d'hémorragie.

Pas d'*hypertrophie du thymus*, pas de dégénérescence.

Système nerveux. — Congestion diffuse de l'encéphale sans hémorragies. Les coupes de Pitres ne révèlent aucun foyer ancien ni récent.

Rien au cervelet, à la protubérance, ni au bulbe.

L'ouverture des diverses *articulations* laisse écouler, principalement au niveau des deux genoux et du coude droit, un liquide synovial abondant et purulent.

L'examen microscopique de ce liquide montre de nombreux polynucléaires neutrophiles.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Myocarde. — *A un faible grossissement* (Object. 2), on peut se rendre un compte exact de la topographie des lésions. Superficiellement existent des lésions péricardiques légères, caractérisées par des néoformations fibrineuses, infiltrées d'une grande abondance de globules rouges, de leucocytes moins nombreux.

Immédiatement au-dessous de ces lésions du péricarde existe (dans le 1/4 externe de la paroi myocardique) une infiltration intense d'éléments leucocytaires disloquant les fibres musculaires.

De ces points assez superficiels, où l'infiltration est au maximum, partent, suivant le trajet des espaces interfasciculaires, des traînées inflammatoires parcourant entièrement la paroi et parvenant jusqu'à la zone sous-endocardique.

Cette infiltration est surtout nette autour des vaisseaux auxquels elle forme sur certains points un véritable manchon.

A l'immersion (objectif 1/12), on pénètre plus nettement le détail des lésions :

Le *quart externe de la paroi du muscle* (zone sous-péricardique) est, comme nous l'avons signalé, le siège de lésions extrêmement intenses : il existe à ce niveau une dissociation segmentaire des fibres myocardiques, non pas artificielle, mais nettement conditionnée par la présence d'une infiltration leucocytaire abondante; les cellules inflammatoires ont dissocié les éléments musculaires, dont chaque élément semble absolument dispersé au hasard. Ces leucocytes sont pour la plupart des mononucléaires, de grandeur diverse, avec noyau foncé homogène ou noyaux clairs munis de filaments de chromatine.

1. Gouget et Dechaux. — « La mort imprévue dans la scarlatine ». *La Presse Médicale*, 24 Février 1909.

2. Voir, entre autres, la remarquable étude d'Hutinel : « Syndrome d'insuffisance surrénale au cours de la scarlatine ». *Bull. méd.*, 1909, n° 21.

Au niveau de la *zone superficielle d'infiltration*, les éléments cellulaires sont non seulement dissociés, mais très altérés. Quelques-uns ont conservé leur forme normale, mais leur noyau est peu ou pas teinté. Le muscle est homogène, sans striation.

Dans la profondeur, les traînées leucocytaires signalées sont formées par les mêmes éléments qu'au niveau de la région sous-péricardique. Les mononucléaires prédominent, on y rencontre quelques polynucléaires.

Les fibres musculaires sont plus ou moins écartées suivant l'abondance locale de l'infiltration. Ces fibres ont pour la plupart conservé leur disposition normale; mais, dans les zones d'infiltration leucocytaire, il existe sur certains points de la dissociation segmentaire de la fibre.

Sur beaucoup de fibres, en apparence saines, les noyaux sont en hypertrophie.

Rien à l'endocarde. Pas de thromboses vasculaires.

Au foie. — Le foie présente des lésions en quelque sorte superposables à celles observées au niveau du myocarde. Au niveau de la plupart des espaces de Kiernan, en effet, existe autour des vaisseaux un véritable manchon cellulaire, tendant, sur certains points, à combler ces espaces, en écrasant plus ou moins les vaisseaux. Sur d'autres points, ceux-ci sont distendus au maximum, gorgés de sang, et entourés par un manchon leucocytaire moins épais. Sur d'autres points enfin l'espace paraît s'être complètement effacé, et il n'existe plus qu'une formation leucocytaire très nette.

Les parois vasculaires paraissent en général intactes, sans lésions de la tunique interne; il y a donc eu à leur niveau une véritable extravasation des éléments leucocytaires.

Au niveau des premières divisions des vaisseaux hépatiques, les lésions péri-vasculaires sont encore plus nettes. Congestion simple de la zone sus-hépatique.

A l'immersion : congestion intertrabéculaire avec nombre anormal de leucocytes. Les cellules de Kuppfer détachées de la paroi sont très visibles. Seules les cellules situées au voisinage des points inflammatoires sont en dégénérescence graisseuse.

Au rein. — Congestion diffuse, avec quelques points hémorragiques corticaux. Un peu d'œdème intertubulaire. Pas de lésions inflammatoires.

⁂

En somme, chez un jeune homme de 19 ans, s'installent, le 16 Avril, les signes d'une infection profonde. Le 17, l'éruption scarlatineuse apparaît. L'état est, dès le début, grave, ataxo-adynamique. Dès le début aussi, les troubles cardiaques dominent : les bruits sont sourds, rapides (152), embryocardiques. Le transport à la baignoire amène une syncope passagère. Au milieu du délire, les jours suivants, l'embryocardie persiste, l'arythmie apparaît. Le pouls, irrégulier, a des sautes anormales : il passe, en quelques instants, d'un état filiforme tachycardique à un état de régularité normale (de 142 à 70); les mêmes variations sont marquées du côté du cœur par une arythmie avec ou sans rythme couplé, puis par des pulsations régulières et ralenties.

C'est au milieu de ces phénomènes que, le 21, éclate brusquement une syncope qui, malgré le traitement énergique et immédiat, est fatale.

Si notre malade était en état d'infection profonde, on ne saurait nier, chez lui, la prédominance des troubles cardiaques qui, pendant toute l'évolution, ont retenu toute notre attention et ont été l'objet de notre constante sollicitude thérapeutique.

Aussi, sans nous attarder à la recherche de lésions nerveuses plus ou moins hypothétiques, avons-nous, à la nécropsie, porté toute notre attention sur le cœur. A la base, les lésions péricardiques récentes (langue de chat) étaient manifestes; superficiellement encore, le long des branches des coronaires couraient de nombreuses suffusions hémorragiques. Le myocarde était mou, décoloré, couleur feuille morte. Le microscope montrait, à son niveau, une infiltration leucocytaire intense en certains points, dissociant la fibre myocardique. Le foie présentait, lui aussi, au niveau des espaces de Kiernan, des manchons inflammatoires périvasculaires très caractérisés. Les reins étaient surtout congestifs et œdémateux. La rate était en hypertrophie.

Les surrénales, que nous avons coupées avec grand soin, de 2 millimètres en 2 millimètres, n'étaient le siège d'aucune lésion; de même, la thyroïde.

Les centres nerveux étaient simplement congestionnés.

Dans notre cas, il est, croyons-nous, absolument inutile de faire appel à des lésions non appréciables des centres nerveux ou des capsules surrénales. Les lésions intenses de myocardite aiguë, jointes peut-être aux lésions hépatiques, suffisent à expliquer les symptômes cardiaques et la mort brusque.

Nous insistons bien sur ce fait : dans notre cas, il y avait lésion myocardique vraie. On a, ces dernières années, beaucoup abusé du terme de myocardite. Tous les examens histologiques ne sont pas absolument probants. Certains, ne tenant compte que de l'état d'altération de la fibre, semblent parfois entachés d'erreur. Les lésions artificielles (surtout par l'inclusion de la paraffine) ne sont pas rares, et MM. Renaud et Mollard, qui ont eu le très grand mérite d'appeler l'attention sur la dissociation segmentaire du myocarde, reconnaissent actuellement que, dans certains cas, cette lésion peut bien être artificielle.

Notre cas est absolument à l'abri de telles critiques. Certes, la dissociation segmentaire y existe, mais elle est « vraie », ce sont les leucocytes qui ont fragmenté la fibre.

Celle-ci est sans doute altérée, homogénisée, mais, à nos yeux, la lésion inattaquable, c'est la lésion inflammatoire proprement dite. Celle-ci est, croyons-nous, assez intense, assez profonde pour conditionner les troubles fonctionnels et la mort.

Les lésions hépatiques, suffisamment généralisées, ont, d'ailleurs, pu jouer un rôle complémentaire.

La scarlatine, à elle seule, est-elle capable de produire les lésions cardiaques et hépatiques constatées? Faut-il en rendre responsable une infection surajoutée (streptococcie, par exemple) qui s'est traduite en même temps par des arthropathies suppurées histologiquement ? C'est ce qu'il est impossible de dire en l'état actuel de la question. Nous avons, néanmoins, cherché à déceler les microbes sur les coupes et par les méthodes ordinaires (violet de gentiane, Gram) : il ne nous a pas été possible d'en mettre en évidence. Nous ferons remarquer, d'autre part, qu'il est exceptionnel de voir se développer une streptococcie au début d'une scarlatine.

⁂

Si l'on consulte les Traités classiques, cette myocardite scarlatineuse, cause de mort brusque, apparaît comme tout à fait exceptionnelle.

Sanné, dans le Dictionnaire de Dechambre», s'étend sur la péricardite et l'endocardite; il ne dit pas mot de la lésion du myocarde. Même silence dans l'article « Scarlatine » (Guinon), du « Traité de médecine » et dans celui (Wurtz) du « Nouveau traité de médecine et de thérapeutique ».

Le professeur Roger, dans ses « Maladies infectieuses », la considère comme rare.

Le Traité de Nothnagel[1] est plus explicite : l'auteur aurait observé 2 fois une myocardite forte, 1 fois une myocardite moyenne, 4 fois une myocardite légère, mais il insiste peu sur la question.

Si l'on consulte, d'autre part, les travaux spéciaux et les statistiques, la myocardite scarlatineuse apparaît également comme peu fréquente.

Roger[2], étudiant les troubles cardiaques qui surviennent au cours de la maladie éruptive, signale des souffles anorganiques, avec ou sans arythmie ou bradycardie. Il signale, dans un cas, la chute du pouls à 52 pulsations et admet un trouble bulbaire. Il conclut « qu'il est tout à fait exceptionnel de voir se développer des lésions organiques du cœur ». Cependant, chez 4 malades, il aurait constaté des frottements péricardiques.

L'auteur ne parle pas de la myocardite grave.

Blocq, dans un travail « sur les altérations du myocarde au cours de maladies infectieuses[3], ne cite pas la scarlatine.

Rochely[4], dépouillant les observations des malades ayant passé pendant l'espace de neuf ans au pavillon des scarlatines de l'hôpital de la Charité de Lyon, ne signale pas de complication myocardique.

Il en est de même dans la thèse, très travaillée, de Léon de Saint-Paul[5]. Cet auteur discute les causes de mort qu'il signale et n'invoque pas les altérations du myocarde pour les expliquer.

Dufour[6] est également muet sur ce point.

Golschmidt[7] a rapporté deux observations où le syndrome myocarditique paraît net, mais où les lésions cardiaques ne furent pas étudiées.

Enfin, des travaux plus récents ont appelé l'attention sur la myocardite scarlatineuse bénigne. M. S. Pospischill[8] a observé une épidémie de scarlatine s'étant accompagnée de manifestations cardiaques diverses (souffle systolique, dédoublement du premier bruit, échos du bruit pulmonaire). Ces manifestations de la période d'état peuvent réapparaître au moment de la convalescence, à l'occasion d'une complication secondaire, telle que le rhumatisme scarlatin. L'auteur attribue ces troubles cardiaques bénins à une myocardite passagère.

En l'absence d'examen anatomique, il n'est pas possible d'expliquer avec certitude ces accidents par une lésion du myocarde. On sait, d'ailleurs, que souvent des troubles car-

1. Nothnagel. — Article « Scharlach » in *Specielle Pathologie und Therapie*. IV Band, 3 Theil, II Abtheilung, Wien, 1896.

2. Roger. — *Revue de Médecine*, 1901, p. 383.

3. Blocq. — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1891.

4. Rochely. — « Neuf années de scarlatine à l'hôpital de la Charité ». *Thèse*, Lyon, 1900.

5. Léon de Saint-Paul. — « Etude sur 300 cas de scarlatine observés à l'hôpital des Enfants-Malades, année 1903 ». *Thèse*, Paris, 1905.

6. Dufour. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1905, p. 454.

7. Golschmidt. — « Mort subite dans la scarlatine ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1905, 16 Juin.

8. Pospischill. — *Wien. klin. Woch.*, 1907, 12 Septembre.

diaques graves ayant entraîné la mort (Gouget) ne sont pas conditionnés par une lésion certaine du muscle.

De ce débat nous ne retiendrons que ce fait, absolument précis, à savoir que nous avons pu observer cliniquement des signes de myocardite chez un malade qui mourut subitement. L'histologie nous permit de découvrir des lésions intenses de myocardite aiguë. Il nous paraît impossible d'attribuer, dans notre cas, la mort brusque à une autre cause qu'à ces lésions formellement constatées.

Sans nier les cas, dont quelques-uns sont d'ailleurs très probants, où la mort subite fut due à une altération des surrénales, il est, à notre avis, indispensable d'étudier, dans tous les cas de scarlatine à issue brusque, l'état du myocarde, sans se contenter d'un examen macroscopique ou de quelques coupes histologiques pratiquées au hasard. On pourra parfois y trouver, sans avoir à invoquer des troubles ou des altérations contestables, la cause précise et bien localisée de la mort soudaine.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de Médecine de Londres.

13 Décembre 1910.

La septicémie hémorragique. — *M. Spencer*, dans ce rapport, étudie les hémorragies d'origine septique se produisant, soit au niveau des séreuses ou des muqueuses sans aucune lésion visible à l'œil nu, soit dans le parenchyme des organes en l'absence de toute affection de ces organes et sans qu'il y ait eu traumatisme. Il élimine donc toutes les hémorragies de cause connue : celles dues à l'hémophilie, celles aussi qu'on observe à la suite de lésions de dégénérescence, comme dans le mal de Bright ou l'alcoolisme chronique. Les hémorragies dont il s'agit ici s'observent dans certaines pyrexies, en particulier dans certaines fièvres tropicales ; elles se voient encore dans le scorbut. On ne saurait les expliquer par une élévation excessive de la tension artérielle, puisqu'elles se manifestent encore aux périodes avancées de la maladie alors que la tension est au-dessous de la normale. C'est dans les recherches bactériologiques que se trouve sans doute la solution du problème.

Déjà, en 1897, Klein avait fait des expériences avec un streptocoque donnant lieu à des hémorragies. Il avait recueilli de la sérosité provenant de vésicules apparues sur la peau d'un homme qui avait écorché des brebis ayant succombé à une infection puerpérale. Or le streptocoque isolé de cette sérosité, injecté sous la peau de cobayes, donna lieu à des hémorragies dans le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire et à des épanchements sanguins dans les cavités pleurale et péritonéale. Des injections de cultures donnèrent les mêmes résultats chez des lapins et chez des moutons.

Chez l'homme également, on a observé des épanchements sanguins pleuraux et péritonéaux d'origine infectieuse. C'est ainsi qu'Oliver a relaté un cas de pleurésie purulente qui se termina par la mort à la suite d'un suintement sanguin incoercible au niveau des feuillets pleuraux. Dans ce cas, l'examen bactériologique avait décelé la présence, non du pneumocoque, mais du diplocoque de Friedländer. On a également relaté des cas d'ascite hémorragique d'origine infectieuse, mais on ne semble pas avoir pratiqué d'examen bactériologique.

Par contre, il existe un certain nombre d'affections hémorragipares, groupées sous le nom de « purpura », et qui sont manifestement d'origine infectieuse : telles les hémorragies de l'infection puerpérale, le melæna des nouveau-nés, les hémorragies de la diphtérie, etc. Le chirurgien voit des phénomènes semblables se manifester tardivement dans les cas d'occlusion intestinale, de cholécystite suppurée, d'appendicite gangréneuse, d'infection post-opératoire.

La pancréatite hémorragique constitue un exemple bien connu d'hémorragie se produisant dans le parenchyme d'un organe et dont l'agent morbide nous échappe encore, car il n'est point prouvé que le colibacille en soit le microbe causal. On a décrit des hémorragies intra-musculaires à la suite de la fièvre typhoïde. Des phénomènes analogues se produisent dans les intoxications par le phosphore ou la benzine chez l'homme, et expérimentalement chez les animaux. Il semble probable que le poison exerce son effet sur les vaisseaux sanguins et, si l'on admet que les toxines microbiennes agissent de même, l'on voit qu'en somme la pathogénie de ces hémorragies est univoque, qu'il s'agisse d'une intoxication ou d'une infection.

Spencer a observé des cas de phlegmon hémorragique aigu : incisé, ce phlegmon laisse échapper, non du pus, mais du sang en grande quantité. De même, il a vu des hémorragies se produire au niveau du rein ou de la vessie sans que ces organes présentassent de lésion pouvant les expliquer : tel, par exemple, un cas d'hématurie rénale droite qui disparut quand on eut enlevé l'appendice malade. Il semble bien ici qu'il s'agissait d'une infection rénale d'origine appendiculaire.

Comment expliquer ces hémorragies ? On peut supposer que les micro-organismes s'accumulent au contact immédiat des parois vasculaires. Ces dernières, sous l'influence des toxines, s'affaiblissent et finissent par céder. Il ne se produit pas de thrombose ; celle-ci, dans les infections ordinaires, paraît jouer un rôle important en s'opposant aux hémorragies. Nulle part on n'observe d'amas leucocytaires et c'est ce qui explique l'absence presque complète de pus.

Le streptocoque paraissant être le microbe le plus souvent en cause, il semble naturel de commencer le traitement par une injection de sérum antistreptococcique en attendant que les recherches bactériologiques aient permis de trouver le microbe causal dans le cas particulier. Lorsque la septicémie est due non au streptocoque seul, mais à son association avec le staphylocoque ou le bacille pyocyanique, il faut préparer le plus tôt possible un auto-vaccin en cultivant les micro-organismes prélevés au niveau du foyer hémorragique. Il est à remarquer que, dans ces cas, le sang extravasé se coagule dans les délais normaux, et c'est ce qui explique l'inutilité du chlorure de calcium dans les septicémies hémorragiques.

Hémorragies gastro-intestinales post-opératoires. — *M. Hutchinson* a observé des hémorragies post-opératoires, d'origine septique, caractérisées par des hématémèses et du melæna. Dans la plupart des cas, l'examen microscopique révèle la présence de toutes petites ulcérations ou érosions des parois gastriques ou intestinales. L'auteur cite l'observation d'un malade qu'il opéra pour des calculs biliaires compliqués de cholécystite ; en même temps un abcès siégeant près de la face supérieure du foie fut ouvert et drainé. Des hémorragies s'étant produites, Hutchinson résolut d'explorer l'estomac, ce qu'il fit neuf jours après la cholécystectomie : il trouva deux petits points hémorragiques dont l'un fut traité par la ligature, l'autre par la cautérisation. Le malade succomba huit jours plus tard.

A cette occasion, Hutchinson a fait la statistique des cas d'hémorragies gastriques post-opératoires observés à « London Hospital » pendant ces trois dernières années. Ils sont au nombre de 24. Dans 19 de ces cas, l'opération avait été provoquée par une infection et notamment par une appendicite suppurée (13 cas). L'examen nécropsique révéla, dans 3 cas, des ulcères d'assez grande taille ; dans les autres cas, on ne trouva que de petites érosions. Sur les 24 opérés de cette statistique, un seul finit par guérir après des hémorragies répétées ; tous les autres succombèrent.

Pendant la même période de trois années 16 cas d'hémorragies analogues, mais survenant sans opération préalable, furent admis à l'hôpital. Les hémorragies étaient nettement d'origine infectieuse dans 13 cas (soit 80 pour 100 environ, la même proportion que dans les cas opérés).

Il n'est pas douteux que ces hémorragies reconnaissent pour cause une altération sanguine d'origine infectieuse ; l'opération n'y est pour rien, sauf dans les cas où, l'intervention ayant eu lieu pour des lésions non infectieuses, elle donne naissance par elle-même à une septicémie. Le pronostic de ces hémorragies est extrêmement grave, et il ne semble pas qu'une intervention dirigée contre les érosions gastriques augmente les chances de guérison. Peut-être l'avenir modifiera-t-il cette opinion.

Hypnotisme et anesthésie chirurgicale. — *M. Ash* discute les conditions dans lesquelles l'hypnotisme peut rendre des services au point de vue de l'anesthésie chirurgicale. Quand le sujet peut être mis dans un état d'hypnose profonde, il en résulte une anesthésie idéale, sans préliminaires désagréables, sans suites dangereuses. Malheureusement, cet état ne peut être obtenu que chez une faible proportion de sujets : pas plus de 1 sur 10 ou 12. Si l'on pouvait trouver une méthode permettant d'hypnotiser *cito*, *tuto* et *jucunde*, il est probable que cette méthode détrônerait tous les anesthésiques usités.

Comment se réalise l'anesthésie dans l'état hypnotique ? On ne le sait pas encore d'une manière certaine ; probablement la perception des excitations douloureuses se perd-elle par suite de la concentration de l'attention du sujet sur un objet ou une idée.

Dans l'anesthésie hypnotique, il y a deux facteurs à considérer. Tout d'abord, l'analgésie due à l'hypnose profonde en soi. La perception des excitations faibles se perd : c'est ainsi que le sujet ne sent plus les piqûres d'épingle. Mais les excitations fortes sont perçues : telles sont, par exemple, celles fournies par le courant faradique. Cet état ne saurait donc suffire pour l'anesthésie chirurgicale. En second lieu, il faut considérer l'anesthésie produite par la suggestion le sujet étant en hypnose. Ce moyen est fidèle et, chez les sujets facilement hypnotisables, on peut jusqu'à un certain point le doser. On peut encore produire cette anesthésie en endormant les sujets et en leur suggérant de perdre leur sensibilité à une date déterminée correspondant au moment de l'opération. Malheureusement ce moyen est infidèle.

Ash conclut qu'à l'heure actuelle l'anesthésie hypnotique comporte trop d'incertitudes pour être réellement pratique ; cependant, en présence de malades qui offrent une contre-indication aux anesthésiques généraux, on pourra éprouver leur réceptivité à l'égard des suggestions hypnotiques quelque temps avant l'opération. Mais pour les opérations urgentes, il ne saurait être question d'une telle méthode. Plus pratique serait la suggestion à l'état de veille venant renforcer l'action de l'anesthésique. Etant donné un malade nerveux et impressionnable, on pourrait certainement, en pratiquant des suggestions répétées avant le jour de l'opération, rendre l'anesthésie moins difficile et partant moins dangereuse. Plus le sujet est suggestionnable, moins il lui faudra d'anesthésique, et les suites de l'anesthésie seront moins à redouter puisque la dose absorbée aura été moindre. C. J.

BELGIQUE

Société médicale de Gand.

8 Novembre 1910.

Sur le traitement du cancer par la cancroïdine de Schmidt. — Partant de cette idée que le cancer est très probablement un mal infectieux produit par l'invasion et la pullulation de micro-organismes spéciaux, — dont cependant, malgré toutes les recherches, on n'a pu jusqu'à présent déterminer avec certitude l'existence et la nature, — certains chercheurs ont pensé à traiter le cancer comme on traite toutes les infections, c'est-à-dire par immunisation. C'est ainsi qu'on a vu apparaître, l'un après l'autre, les sérums d'Emmerich et Scholl, de Richet et Héricourt, de Wlaëff et Hotman de Villers, de Dor, de Doyen. Mais aucune de ces préparations n'a donné de résultats satisfaisants.

Depuis quelque temps, on parle beaucoup, surtout en Allemagne, d'un nouveau remède anticancéreux, dont d'aucuns se plaisent à dire beaucoup de bien, à savoir la *cancroïdine* ou *antimeristème* de Schmidt. Qu'est-ce que cette cancroïdine ? Peut-on raisonnablement en attendre quelques effets ? C'est ce que va nous dire *M. de Beule* dans le rapport très documenté qu'il vient de présenter devant la Société de médecine de Gand.

Schmidt prétend avoir découvert le véritable agent pathogène du cancer. Ce serait, d'après lui, un micro-organisme spécial, appartenant à la classe des mycètozoë et vivant constamment en symbiose avec une espèce particulière de champignon, le « mucor racemosus ». Il a été établi, par un contrôle minutieux, qu'effectivement ce micro-organisme se rencontre pour ainsi dire constamment dans toutes les tumeurs malignes, tant cancers que sarcomes, tandis qu'il n'est jamais à trouver dans les tumeurs de nature bénigne, lymphomes, lipomes, fibromes, etc. Des recherches entreprises de divers côtés, entre autres à la clinique de Czerny, à Heidelberg, ont nettement confirmé ce fait. Chose curieuse et digne de remarque,

c'est surtout dans les tumeurs encéphaloïdes, formes malignes entre toutes, que le mycétozoë de Schmidt se présente en quantités particulièrement abondantes.

Schmidt affirme que les injections, chez des rats et des souris, de cultures pures de « mucor racemosus » chargé de son mycétozoë parasite furent le point de départ de néoformations véritablement cancéreuses, qui purent secondairement être transplantées sur d'autres séries d'animaux d'expériences. De l'avis de divers anatomo-pathologistes éminents, les préparations présentées par Schmidt rendent, en effet, exactement l'image histologique de néoplasmes malins. Baisch, un élève de Czerny, est d'ailleurs parvenu à reproduire, par l'injection des cultures que Schmidt lui avait livrées, des tumeurs en tout identiques.

Ce sont les cultures pures préalablement stérilisées du mycétozoë de Schmidt qui constituent la cancroïdine.

Celle-ci est donc en tout l'équivalent de la tuberculine : ce n'est pas un sérum dans la signification propre du terme, c'est-à-dire le plasma sanguin d'animaux immunisés contre le mal; c'est plutôt un simple vaccin, qui, en injections répétées, stimule petit à petit les forces de résistance naturelles et les exalte au point de permettre à l'organisme de vaincre l'infection par ses propres moyens.

Exactement comme on se sert de la tuberculine dans la tuberculose, Schmidt injecte sa cancroïdine, d'abord aux fins de diagnostic du cancer, ensuite en vue de la cure directe du mal.

A la suite de l'injection, chez un cancéreux, d'une petite dose de cancroïdine, il se produit, d'après Schmidt, toute une série de symptômes spéciaux qui indiquent à la fois de la réaction générale et locale : fièvre, céphalée, fatigue, gonflement, rougeur, douleur dans la tumeur et dans son voisinage immédiat.

Baisch a contrôlé, dans le service de Czerny, la valeur de l'épreuve à la cancroïdine. Chez des individus sains et des malades porteurs de tumeurs bénignes ou atteints de suppurations chroniques (tuberculose, syphilis, ostéomyélite), le résultat fut constamment négatif. Chez des cancéreux avérés, la réaction parut nettement positive dans à peu près 40 pour 100 des cas, douteuse ou nulle dans les 60 autres.

Il est à remarquer, toutefois, que, d'après les prévisions de Schmidt lui-même, le procédé ne peut fournir aucune indication utile chez des patients arrivés à la limite extrême de la cachexie, présentant des tumeurs largement ulcérées et à sécrétion profuse.

Il semble résulter de tout cela que c'est exclusivement en cas de réaction nettement positive que l'épreuve de Schmidt aurait quelque valeur diagnostique.

Employée comme remède curatif, la cancroïdine doit être injectée durant plusieurs mois, à commencer par une dose très faible qu'on renforce progressivement, tout en surveillant de près les réactions générales et locales.

La cure à la cancroïdine exige donc beaucoup de patience de la part du malade et, du côté du médecin, de l'attention, du sens pratique et peut-être bien aussi quelque peu d'expérience. Il va sans dire que, quiconque veut instituer le traitement, devra s'en tenir rigoureusement à la méthode prescrite par Schmidt. Celle-ci est exposée tout au long, avec tous les renseignements utiles et nécessaires, dans la notice explicative qui accompagne tout envoi de cancroïdine.

Schmidt ne prête pas à sa cancroïdine la valeur d'un remède infaillible. Il déclare franchement que tous les cas opérables doivent, avant tout, être opérés aussi vite et aussi largement que possible. L'opération faite, il préconise ses injections afin d'immuniser définitivement l'organisme et de prévenir le retour offensif du mal. Dans les cas inopérables, on est également en droit de recourir aux injections comme suprême ressource et dernière chance de salut.

Ceci dit, M. De Beule déclare qu'il a lu tout ce qui a été publié, surtout en Allemagne, au sujet de la cancroïdine de Schmidt; à côté de nombreux échecs, il a pu noter des cas relativement fréquents où le mal a paru favorablement influencé par les injections et quelques-uns même où le résultat obtenu peut presque être qualifié de merveilleux. Il n'a cependant pas voulu faire état de ces communications étrangères. Il a exigé davantage et il s'est adressé à ceux de ses confrères qu'il connaît personnellement et qu'il savait avoir institué à diverses reprises ce traitement de Schmidt. Les renseignements ainsi obtenus, joints aux données de l'expérience personnelle qu'il a acquise dans la matière, lui permettent, non pas de juger définitivement la valeur de la méthode, mais au moins de formuler à son sujet une opinion fondée sur l'interprétation impartiale des faits observés.

M. De Beule a pu réunir près de 60 cas de cancers et de sarcomes traités par la cancroïdine; mais il n'en retient que 42 dans lesquels la cure a été exactement conduite, et suffisamment longtemps, d'après les règles de Schmidt.

Or, à dépouiller toutes les observations rapportées par M. De Beule, on constate immédiatement que la grande majorité des malades traités n'ont retiré des injections de cancroïdine aucun bénéfice appréciable : il y en a même dont le mal paraît avoir reçu de ce fait un véritable coup de fouet. Dans certains cas cependant l'état général et local s'est remarquablement amélioré, la tumeur a régressé, les douleurs se sont amendées, les forces sont revenues. Chez deux malades même (l'un du professeur van Imschoot, l'autre du professeur de Cock) il y aurait eu, du moins en apparence, guérison complète.

Pourquoi la cancroïdine donne-t-elle de si bons résultats dans certains cas, alors que, dans d'autres, elle reste complètement inefficace? L'explication en est facile si l'on admet que le mycétozoë de Schmidt ne représente peut-être qu'une seule des nombreuses espèces de micro-organismes capables de produire des tumeurs malignes et on comprend alors sans peine pourquoi la cancroïdine n'agit que certains cas, à l'exclusion de tous les autres, c'est-à-dire dans ceux qui se trouvent réellement sous la dépendance du mycétozoë de Schmidt. D'autre part, il est parfaitement possible que le mycétozoë de Schmidt comprenne également beaucoup d'espèces différentes, de sorte que la cancroïdine, préparée à l'aide d'une de ces espèces, reste inefficace en face du cancer produit par une autre espèce.

Quoi qu'il en soit, conclut M. De Beule, la cancroïdine vaut au moins qu'on en continue l'essai, car elle constitue un pas en avant vers la solution du triste mystère de la cure des tumeurs malignes et, dans ce domaine ingrat, tout progrès, aussi minime soit-il, mérite de fixer toute l'attention des médecins.

La méthode de Beck dans le traitement des affections tuberculeuses. — *M. Tytgat* a traité, par des injections de pâte bismuthée de Beck, 4 cas d'adénite tuberculeuse ramollie, 2 cas d'adénite tuberculeuse fistuleuse et 3 cas de fistule consécutive à une ostéite ou à une adénite tuberculeuse, et il a été entièrement satisfait des résultats obtenus, résultats tels, dit-il, qu'il n'en aurait pas espéré de pareils avec aucune autre méthode. Il n'a jamais observé le moindre accident. Il emploie d'ailleurs une pâte relativement faible en bismuth : sous-nitrate de bismuth 30 gr.; vaseline 60 gr.; cire blanche 5 gr.; paraffine à 49° 5 gr. [D'après les *Annales et Bulletin de la Société*, an. LXXVI, n. s., t. I, Novembre 1910, p. 210 et suivantes.]

ALLEMAGNE

Société Hufeland (Berlin).

8 Décembre 1910.

Tuberculose et grossesse. — *M. E. Martin* présente une série de femmes chez qui il a pratiqué, au cours de la grossesse, la castration totale (ablation de l'utérus et de ses annexes) pour enrayer l'évolution d'une tuberculose pulmonaire concomitante.

Depuis Janvier 1908, il a pratiqué cette opération chez 21 femmes sur lesquelles il n'en retient que 16, opérées depuis plus d'un an, laps de temps minimum nécessaire pour juger des effets de l'intervention. Or, sur ces 16 femmes, 3 ont succombé; les 13 autres, constamment suivies et minutieusement observées, jouissent actuellement d'un état de santé qu'on peut qualifier de tout à fait satisfaisant et tel qu'on n'a jamais rien constaté de pareil avec les autres méthodes de traitement de la tuberculose.

L'opération ne doit, bien entendu, être entreprise que sous certaines conditions : chez les femmes qui ont déjà eu plusieurs enfants et qui ne tiennent plus à en avoir d'autres; chez les femmes qui n'ont pas encore dépassé le quatrième mois de la grossesse; chez les femmes, enfin, chez qui un examen médical minutieux a révélé des lésions pulmonaires évoluant rapidement sous l'influence de la grossesse, mais paraissant encore pouvoir rétrocéder après l'interruption de cette grossesse.

— *M. von Bardeleben* a retiré de ses observations personnelles l'impression que c'est surtout pendant la période puerpérale que les femmes tuberculeuses voient s'aggraver leur état, et cela quelle que soit l'époque où s'est terminée la grossesse : à terme ou avant terme. Il a vu, en outre, que, même en dehors de l'état de grossesse, les femmes tuberculeuses présentent toujours un certain fléchissement de leur état général pendant la période des règles. Il a pratiqué jusqu'ici 70 hystérectomies pour tuberculose au cours de la grossesse; dans tous ces cas — tous terminés par la guérison, sauf un — il s'est borné à faire l'hystérectomie subtotale, respectant les ovaires, de façon à éviter chez ses opérées les troubles de la ménopause prématurée, cause puissante d'affaiblissement général.

— *M. Dührssen*, chez les tuberculeuses enceintes, est d'avis de toujours provoquer l'avortement aussitôt que possible au moyen de laminaires ou par tamponnement intra-utérin. Pour empêcher toute grossesse ultérieure, il préconise la résection des trompes, faite quelques jours plus tard, par la voie vaginale. M. Dührssen a également, à plusieurs reprises, chez des tuberculeuses enceintes, en une seule séance, par voie vaginale, évacué l'utérus par césarienne cervicale, puis réséqué les deux trompes. On soumet ainsi les malades à une opération moins mutilante et beaucoup moins grave.

— *M. Gottschalk* montre que toute la difficulté est dans les indications opératoires. Il connaît de nombreux cas dans lesquels l'avortement provoqué avait été conseillé, mais refusé par les malades et qui ne s'en terminèrent cependant pas plus mal pour cela. Il est certain que la question de l'influence de la grossesse sur la tuberculose comporte encore pas mal d'inconnues.

— *M. Bumm*, d'après son expérience personnelle, penche de plus en plus vers l'abstention opératoire. C'est ainsi qu'en trois ans il n'a trouvé que 21 fois l'occasion d'opérer. Il n'intervient que quand la femme a déjà plusieurs enfants, quand elle est très féconde, quand il est bien avéré que les lésions pulmonaires subissent, du fait de la grossesse, une aggravation marquée. Il fait toujours la castration totale, car il a pu se convaincre qu'après cette opération les femmes engraissent généralement, ce qui constitue évidemment pour l'organisme une condition des plus favorables, d'augmentation de résistance vis-à-vis de l'infection tuberculeuse.

Kyste hydatique d'une capsule surrénale. — *M. H. Strauss* présente cette pièce provenant d'une femme de 77 ans, obèse, qui avait été apportée à l'hôpital en état d'insuffisance cardiaque et y succomba au deuxième jour. A l'autopsie, on découvrit dans l'abdomen, à droite, en contact avec le diaphragme, une tumeur kystique, du volume d'une petite tête d'enfant, à paroi stratifiée, à contenu formé de nombreuses vésicules hydatiques filles. Comme il n'existait pas de capsule surrénale de ce côté, M. Strauss en conclut que le kyste hydatique s'était développé aux dépens de cet organe.

M. Strauss a recueilli dans la littérature 5 observations de cette localisation de l'échinococcose, dont 2 de kystes multiloculaires. Dans aucun cas, le diagnostic ne fut porté du vivant du malade, l'absence de troubles d'insuffisance surrénale s'expliquant, d'ailleurs, par la probabilité d'une hypertrophie vicariante de la capsule opposée. Les seuls éléments de diagnostic sur lesquels on pourrait peut-être compter, pour les cas à venir, seraient une éosinophilie marquée et une réaction de fixation positive. Encore M. Strauss a-t-il vu la réaction de fixation faire défaut dans un cas de kyste hydatique suppuré du foie.

Atrophie extrême du pancréas dans un cas de diabète. — *M. Strauss* présente une pièce formée de tissu fibreux dense au milieu duquel il est impossible, tant macroscopiquement que microscopiquement, de découvrir le moindre vestige de substance pancréatique, et qui fut trouvée à l'autopsie d'un homme de 43 ans, ayant succombé à une tuberculose pulmonaire.

Ce malade avait souffert, six ans auparavant, et ce, pendant plus de quatre mois, d'ictère s'accompagnant de douleurs dans la région hépatique, de coloration foncée des urines et de décoloration très marquée des selles. Il y a trois ans, il fit des ulcères au niveau du cou et, vers la même époque, il accusa de la polydypsie : l'urine, analysée, montra la présence de sucre, en quantité d'ailleurs variable.

Au moment de son admission à l'hôpital, cet homme était atteint d'une tuberculose pulmonaire fort avancée et d'une glycosurie légère (1/2 à 1 1/2 pour 100 de sucre). Pas d'acétonurie. Rien d'anormal dans les selles. A l'autopsie, on découvrit l'atrophie totale du pancréas mentionnée plus haut.

Les atrophies aussi complètes du pancréas sont excessivement rares et, en dehors de leurs relations avec le diabète, elles présentent un autre intérêt très grand : celui de leur étiologie. Dans le cas présent, malgré les données anamnestiques fournies par le malade, l'autopsie ne fit découvrir aucune lésion qui permît de mettre en cause une affection antérieure quelconque des voies biliaires et une infection secondaire du canal de Wirsung.

Par contre, on découvrit, d'une part, une grande cicatrice étoilée au niveau du péritoine en contact avec le pancréas et pénétrant dans cet organe et, d'autre part, une formation fibreuse dans l'un des testicules — lésions qui avaient tout l'aspect de lésions syphilitiques — sans qu'on ose toutefois l'affirmer. En sorte que, dans ce cas, l'atrophie du pancréas est peut-être, d'origine syphilitique. [D'après *Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLVIII, n° 1, 2 Janvier 1911, p. 39.]

AUTRICHE

Société des médecins de la Haute-Autriche.

3 Novembre 1910.

Sur un cas de suture du cœur suivie de guérison. — *M. Fuchsig* rapporte l'observation d'un homme de 33 ans qui, dans une rixe, fut frappé d'un coup de couteau dans la poitrine. Le sang sortit à flots par la plaie, le blessé tomba en syncope et il ne revint à lui que deux heures après. Il ne fut apporté à l'hôpital qu'au bout de seize heures.

Il présentait une plaie béante, de 6 centimètres de long, de 2 centimètres de large, presque longitudinale, commençant au niveau de l'insertion sternale du 5e cartilage costal droit, à 2 centimètres en dedans du rebord sternal, et se continuant par en bas pour se terminer en sectionnant de droite à gauche et de haut en bas l'appendice xiphoïde. L'hémorragie externe était arrêtée, la pointe du cœur battait à sa place normale, il n'existait aucune augmentation de la matité cardiaque, l'auscultation ne révélait aucun bruit anormal, le pouls était à 140; bref, rien ne permettait de supposer que le cœur était blessé. Par contre, le malade accusait de vives douleurs dans la région de l'épigastre, il existait de la défense abdominale, et, enfin, en raison de la direction de la plaie, on crut à l'existence d'une plaie de l'estomac.

On aborda donc cet organe par une laparotomie, et on mit tout d'abord à jour un épanchement de sang abondant siégeant dans l'espace sous-phrénique, à gauche du ligament suspenseur du foie. Après évacuation de cet épanchement et relèvement du rebord costal, on découvrit dans le diaphragme une fente ovalaire de 4 centimètres de long, à travers laquelle on voyait le cœur battre à nu. Cette brèche diaphragmatique fut agrandie de 2 centimètres en arrière, la pointe du cœur fut saisie délicatement avec une pince à tampons et amenée au dehors de la brèche, à fin d'exploration. Aussitôt il s'en échappa un jet de sang, de la dimension d'un crayon, provenant d'une plaie de 2 centimètres siégeant au niveau de la pointe du ventricule droit. Cette plaie fut suturée assez facilement, puis le péritoine nettoyé minutieusement du sang qu'il contenait et la plaie péricardo-diaphragmatique refermée complètement (les plèvres étaient restées intactes). Drainage abdominal au contact de la plaie diaphragmatique. Ablation de ce drain au quatrième jour. Suites opératoires troublées passagèrement par une suppuration légère de la plaie abdominale. Sortie de l'hôpital au trente-sixième jour. Depuis, la guérison s'est maintenue et le malade a pu reprendre ses occupations.

A propos de ce cas, M. Fuchsig a étudié sur le cadavre la voie d'accès transdiaphragmatique vers le cœur et il a pu constater que, grâce à une laparotomie haute, après section médiane de l'appendice xiphoïde et section médiane du diaphragme, il est possible d'aborder facilement la moitié inférieure du cœur sans léser la plèvre, étant donné qu'à ce niveau l'espace interpleural est large d'environ 4 centimètres. On est donc justifié, pense M. Fuchsig, à utiliser cette voie dans les cas où la situation et la direction de la plaie ainsi que l'ensemble des autres signes permettent de soupçonner une blessure de la moitié inférieure du cœur, à plus forte raison quand on craint une complication du côté d'un viscère abdominal.

Généralisation aiguë d'une tumeur maligne à la faveur de la persistance du trou de Botal. — *M. Fuchsig*, chez un homme qui avait été opéré deux mois auparavant d'un sarcome du testicule, a observé l'apparition subite de nombreux nodules rougeâtres sur toute l'étendue de la peau, nodules qui, en peu de jours, donnèrent naissance à de véritables petites tumeurs. En même temps, il accusa des douleurs au niveau du bras gauche et, sans qu'on eût constaté de tumeur en ce point, il fit une fracture spontanée de l'humérus de ce côté. Il ne tarda d'ailleurs pas à succomber, de façon assez subite, et l'autopsie révéla que la mort était due à une embolie de l'artère pulmonaire ayant son départ dans une thrombose de la veine cave inférieure, due elle-même à une effraction de cette veine par une métastase sarcomateuse d'un ganglion rétropéritonéal. L'absence de toute métastase dans les poumons fit penser qu'il y avait peut-être persistance du trou de Botal et, effectivement, on trouva un petit orifice de la dimension d'un petit plomb de chasse dans la cloison interventriculaire. C'est cette communication interventriculaire qui explique également la dissémination des particules cancéreuses dans les artères cutanées. [D'après *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXIII, n° 52, 29 Décembre 1910, p. 1893.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Janvier 1911.

Action vaso-tonique comparée des différents produits de sécrétion gastrique. — *MM. Lœper et Ch. Esmonet* ont étudié d'abord l'action de ces produits en injection intraveineuse. La pepsine à dose forte détermine de l'hypotension, les produits chlorhydropeptiques artificiels élèvent la tension artérielle et le suc gastrique naturel de chien provoque toujours une hypertension marquée. Ces phénomènes sont opposables à ceux que provoque l'injection du contenu filtré d'un estomac en digestion et à l'action d'une macération de muqueuse gastrique. Le contenu gastrique, en effet, en raison sans doute des peptones qu'il contient, détermine de l'hypotension; la macération de muqueuse, surtout celle du fond de l'estomac, détermine constamment une hypotension remarquable. En injection intra-intestinale, l'action de ces différents produits est sensiblement atténuée. En injection dans une veine intra-mésentérique, la macération de muqueuse seule conserve à peu près toute son action. L'opposition de ces phénomènes vasotoniques montre que la sécrétion de la muqueuse de l'estomac ne consiste pas uniquement en la production du suc digestif.

Pouvoir catalytique des eaux de Vichy. — *M. Roger Glénard* a, sur place, examiné à l'ultramicroscope les plus importantes sources de Vichy et étudié leur action décomposante sur l'eau oxygénée. Certaines sources de Vichy, examinées quelques instants après leur émergence, sont riches en colloïdes et possèdent un pouvoir catalytique très marqué. Ce pouvoir est absolument temporaire. Manquant au griffon, il disparaît rapidement après avoir atteint son maximum.

Il provient de la fine précipitation de l'oxyde de fer hydraté, sous l'influence du dégagement de gaz carbonique qui se produit à l'émergence et peut s'obtenir artificiellement par mélange de perchlorure de fer et de bicarbonate de soude.

Le pouvoir thérapeutique de ces eaux ne paraît pas directement lié à cet état colloïdal qui manque au griffon où l'eau a sa plus grande efficacité.

Sur la signification des figures de mitose que l'on observe dans les tissus séparés du corps. — *M. Jolly*. Ces figures de division cellulaire qu'on observe dans les fragments conservés *in vitro* doivent être soumises à une interprétation critique minutieuse avant de pouvoir être considérées comme les signes certains d'un accroissement véritable des tissus.

Sur le double pouvoir agglutinant vis-à-vis de l'Eberth et du melitensis du sérum de certains malades. — *M. Nègre*. Le sérum des malades possédant le double pouvoir agglutinant a des agglutinines spécifiques pour les deux microbes. Il est impossible d'affirmer la présence simultanée, dans le sérum de ces malades, des anticorps antityphiques et antimélitensiques, puisque la réaction de fixation se produit pour chacun des anticorps presque aussi bien avec l'un et l'autre des antigènes typhique et mélitensique.

La tension superficielle de l'hémoglobine. — *M. Iscovesco* montre que l'hémoglobine abaisse la tension superficielle du sérum et que cet abaissement est une fonction de la concentration.

Conservation de la reproductivité du vibrion du choléra et du bacille de la dysenterie sur les charcuteries. — *M. Maurel.*

Sur le mécanisme de la formation des réseaux artificiels dans la gaine de myéline. — *M. Nageotte.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Janvier 1911.

La veine prépylorique. — *M. Vigne*. chez douze sujets sur quinze, a trouvé une veine très apparente, circulant à la face antérieure de la région pylorique et correspondant exactement au sphincter. Cette veine peut donc servir de point de repère pour délimiter le canal pylorique de la première portion du duodénum.

Lésions syphilitiques multiples du foie et du pancréas. — *MM. Letulle et Prélat*, à l'autopsie d'une femme morte de néphrite chronique, ont constaté la présence, dans le foie et le pancréas, de lésions syphilitiques très particulières, dont ils présentent les coupes histologiques. Dans le foie, deux lésions surtout prédominent : de nombreux anévrismes des artérioles hépatiques remplis de caillots fibrineux et dont plusieurs sont visibles à l'œil nu; et une nécrose du lobule adjacent dont le centre est frappé d'ischémie totale et dont la périphérie, atteinte de nécrose fibrinoïde, est, de plus, infiltrée de leucocytes.

Dans le pancréas, en outre d'une série d'infarctus lobulaires, en rapport avec des lésions très accentuées d'artérite ectasiante ou oblitérante, on constate l'existence d'une canaliculite chronique très accusée.

Rupture simultanée des trois symphyses pelviennes. — *M. Guibé* présente le bassin d'un homme qui succomba à un écrasement de la ceinture pelvienne déterminé par le passage d'une voiture pesante. Les trois symphyses sont disjointes, sans qu'il existe de fracture complète des parties osseuses; il n'y a, d'autre part, rupture ni de la vessie, ni de l'urètre.

Végétations hyalines de la choroïde. — *M. Prélat* présente des préparations, montrant l'existence de grosses végétations hyalines développées à la face profonde de la lame vitrée de la choroïde. Ces végétations ne coïncident avec aucune lésion inflammatoire des membranes de l'œil

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Décembre 1910.

Des rétrodéviations mobiles et de leur traitement. — *M. Ozenne* montre tout le bénéfice qu'on peut retirer de l'emploi des pessaires; il regarde comme une faute professionnelle de recourir au bistouri quand on peut obtenir autrement, et à peu de frais, un succès solide et durable. Quand, après un essai prolongé, le pessaire est devenu insuffisant, ou quand il est contre-indiqué d'emblée, il est nécessaire de recourir à une intervention.

M. Ozenne passe en revue les différents procédés : il est satisfait de l'hystéropexie isthmique, mais ajoute qu'on doit se montrer éclectique et s'inspirer des circonstances; aussi ne rejette-t-il pas les procédés de ligamentopexie normaux. Parmi ces derniers l'auteur penche pour l'Alquié-Alexander élargi, ou le Doléris intra-pariétal.

Hypospadias péno-scrotal; procédé d'intervention préparatoire pour la réfection de l'urètre pénien. — *M. Genouville*, à propos de la technique nouvelle décrite par M. Thévenard, donne la description d'un cas actuellement en traitement, dans lequel il a utilisé le prépuce comme étoffe de réfection.

Ablation d'une tumeur de la moelle cervicale. — *M. M. de Martel* rapporte très brièvement une opération pour tumeur de la moelle cervicale qu'il a eu l'occasion de pratiquer dernièrement et qui s'est terminée par la mort. Il signale à ce propos les difficultés que présente une pareille intervention et indique quelques moyens qui lui semblent propres à en améliorer la technique.

Epithélioma du sein. Ablation. Suture latérale de la veine axillaire. Guérison depuis deux ans et demi. — *M. Péraire* montre une malade qu'il opéra pour un épithélioma traité tout d'abord sans résultat par la radiothérapie. Il employa le procédé de Halstedt et fit, en libérant de petits ganglions adhérents,

une petite déchirure latérale de l'axillaire. Il pratiqua immédiatement une suture latérale. Les suites furent normales.

Botte en celluloïd immobilisatrice pour tumeurs blanches. — *M. Judet* montre un appareil léger dont la partie antérieure est composée de trois segments, facilement amovibles, répondant respectivement à la face antérieure du genou, de la cuisse et de la jambe.

Cette botte permet les manœuvres variées : injections, nettoyages, massages, etc.

Election. — *M. Léon Thévenard* est élu membre titulaire.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Janvier 1911.

Le 606 et les maladies des yeux. — *MM. Delapersonne et A. Leri*, dans cette communication, montrent qu'il n'y a pas lieu d'exagérer les dangers du 606 pour la vision. Une des raisons principales c'est que son mode d'application, en une ou plusieurs injections, espacées, lorsque l'élimination rénale est achevée, est tout différent de celui des autres préparations arsenicales, comme l'atoxyl, employées à doses répétées et qui ont produit des névrites optiques toxiques, rétrobulbaires, plus ou moins rapides. Certes, il faut examiner avec soin, tant fonctionnellement qu'à l'ophtalmoscope, tous les malades sans exception, avant l'injection et à plusieurs reprises après le traitement, mais il ne faudrait pas attribuer à l'arsénobenzol des lésions oculaires qui relèvent de la syphilis et que, tout au plus, il a été incapable d'empêcher.

En ce qui concerne son action sur les manifestations oculaires de la syphilis, il y a lieu de tenir compte de la complexité des éléments qui constituent l'œil et de leurs réactions si différentes aux médications. Pour juger de l'efficacité du 606, le terrain est beaucoup moins favorable que lorsqu'il s'agit de manifestations cutanées ou muqueuses. D'après les résultats qu'ils ont obtenus, MM. de Lapersonne et Léri pensent que l'arsénobenzol agit très favorablement et très vite dans certains cas simples d'iritis ou de kératite interstitielle, mais qu'il est impuissant, comme on pouvait le supposer, dans ces formes d'irido-choroïdites dont les causes sont fréquemment multiples et dont les conséquences sont si graves sur toutes les parties de l'œil. Pour les névrites optiques récentes et pour les paralysies oculaires, ils sont encouragés à injecter des quantités plus grandes étant donnée l'amélioration remarquable, mais passagère qu'ils ont obtenue.

Le reproche principal que l'on fait actuellement au 606, c'est, en effet, de ne pas donner, à la suite d'une seule injection, des résultats durables. Avec beaucoup d'observateurs, MM. de Lapersonne et Léri ont constaté soit des récidives, soit des nouvelles manifestations, des iritis en particulier, deux mois, un mois même après le traitement.

Mais la technique des injections, leur nombre et la dose du médicament à employer, sont loin d'être fixés d'une façon immuable. Déjà, au mois de Septembre, Ehrlich préconisait les injections renouvelées. Il semble qu'on pourrait adopter cette manière de faire avec d'autant plus d'innocuité que les injections ne sont renouvelées que lorsque l'élimination du médicament est complète et qu'il ne peut y avoir d'accumulation. D'autre part, la médication arsenicale n'est aucunement exclusive de la médication mercurielle. Aussi, MM. de Lapersonne et Léri se proposent-ils de poursuivre leurs recherches, en associant, aussi souvent que cela leur paraîtra nécessaire, le traitement hydrargyrique à l'arsénobenzol.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

CHIRURGIE

L. Kraft (Copenhague). ***Contribution à l'étude du traitement des hémorragies gastriques qui mettent la vie en danger*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1910, t. XCIII, fasc. 3, p. 557-580). — Kraft expose dans un rapide historique, l'opinion actuelle des chirurgiens sur le traitement des grandes hémorragies d'origine gastrique. Ils ont peu de tendance à intervenir activement dans ces cas, qu'améliore le traitement médical, réservant l'opération aux hémorragies répétées que la médication interne n'a pu arrêter.

On peut, au point de vue technique, diviser les ulcères en deux catégories : ceux qu'il est facile de trouver, généralement volumineux et profonds, ayant ulcéré un gros vaisseau et déterminé des adhérences avec les organes voisins ; ceux qui sont petits, échappent aux investigations possibles et peuvent cependant donner lieu à de graves hémorragies. L'opération courante dans ce cas est la *gastro-entérostomie*. Or elle est loin de donner toujours des succès. La gastro-entérostomie n'a d'effet que si le pylore est imperméable pour une cause ou pour une autre. Dans les cas de sténoses, en effet, l'ulcère saigne par suite des contractions violentes de l'estomac et la gastro-entérostomie qui le met au repos agit efficacement. Mais si l'hémorragie relève d'une autre cause que des mouvements de la paroi gastrique, la gastro-entérostomie n'a plus de raison, d'autant que le passage du chyme se fait non pas par la bouche artificielle, mais par le pylore normal. Il faut donc agir directement sur l'ulcère qui saigne. La statistique suivante qu'a établie Kraft le prouve : la jéjunostomie a donné 83 pour 100 de mortalité; la gastrotomie simple, 71 pour 100; la gastro-entérostomie, 37 pour 100 ; l'excision de l'ulcère, 28 p. 100; la ligature du vaisseau qui saigne, 17 pour 100. La *ligature dans la plaie* est donc le traitement idéal, mais le difficile est précisément de trouver le vaisseau rapidement, sinon l'intervention chirurgicale en cas d'hémorragie foudroyante est vouée à un échec certain. Or les expériences de Rovsing sur la diaphanoscopie et la gastroscopie directe de l'estomac ont amélioré à ce point la facilité de recherche de l'ulcération gastrique qui saigne, que, pense Kraft, la question a changé de face, et qu'il faut maintenant intervenir dans tous les cas de grande hémorragie gastrique.

Voici la technique que recommande Kraft.

On met à nu l'estomac ; on passe un fil en bourse à l'endroit où l'on doit introduire le gastroscope (la meilleure place est à égale distance des deux courbures, à 5 centimètres en amont du pylore) ; on ouvre l'estomac ; on assèche bien sa cavité qui ne doit contenir ni eau ni sang ; on introduit l'instrument et on serre le fil en bourse sur lui. On insuffle l'estomac, et on allume la lampe ; immédiatement l'organe apparaît comme un ballon lumineux, et les moindres détails de structure se dessinent à la vue ; toutes les arborisations vasculaires sont nettement visibles. L'ulcère qui saigne apparaît comme une ombre sur la paroi, et, en regardant attentivement, on y découvre, si le vaisseau est ulcéré et sectionné en deux parties, ses deux segments qui sont interrompus ; c'est là qu'il faudra poser la ligature ; le diagnostic est fait grâce à la *diaphanoscopie*. On peut d'ailleurs inspecter au moyen de la *gastroscopie* l'ulcère, qu'une ombre a révélé, bien le situer et agir ensuite en lieu sûr.

Dans certains cas, on voit, non pas une interruption dans le trajet du vaisseau, mais une partie sombre, qui est un thrombus en oblitérant momentanément la lumière. Le siège de l'hémorragie étant trouvé, il ne reste plus qu'à lier l'artère ; pour cela on passe à travers toute l'épaisseur de la paroi gastrique, sous le contrôle de l'éclairage par transparence, un fil au tour de chaque bout des vaisseaux et on les lie. On enfouit les fils au moyen d'une suture séro-séreuse. On retire le gastroscope, on vide l'estomac de l'air y contenu et on ferme la plaie gastrique. Ce n'est qu'en cas de perforation menaçante qu'on serait obligé d'exciser l'ulcère.

Kraft a opéré 5 malades de cette façon ; il a eu 4 guérisons et 1 mort. La mort est due non pas à la technique employée, mais à un curieux accident : pendant qu'on examinait l'estomac par transparence, il s'est produit un court circuit dans l'appareil et le malade a été électrocuté par un courant de 220 volts. « Le malade devient tout à coup rigide; l'estomac devient brûlant tellement qu'on ne peut qu'à peine le toucher ; le fil qui entourait la tige de l'instrument saute et une hémorragie terrible se produit... ; un assistant, qui tenait la table d'opération, reçoit une secousse... ; on éteint rapidement la lampe, on retire l'appareil, on ouvre l'estomac, et on découvre sur la paroi gastrique une zone nécrosée de 8 centimètres de diamètre ». Le malade meurt en quelques heures.

Les cinq observations rapportées par Kraft complètent ce mémoire intéressant.

Amédée Baumgartner.

C. Mansell Moullin (de Londres). ***La cause essentielle de l'ulcère gastrique et duodénal*** (*The Lancet*, t. CLXXIX, n° 4544, 1910, 1er Octobre, p. 993 à 997). — Les ulcères gastriques et duodénaux reconnaissent des causes directes et indirectes.

Causes directes. — Les causes directes sont, ou les traumatismes, ou les grosses lésions vasculaires supprimant brusquement l'apport sanguin.

Le degré de violence d'un traumatisme nécessaire varie considérablement d'un sujet à l'autre et suivant les circonstances. Cette force pourra être moins considérable au cours de la digestion stomacale ou en cas de congestion intense d'ordre pathologique.

Aux traumatismes il faut ajouter l'action des caustiques avalés.

L'embolie, supprimant l'apport sanguin dans un segment particulier, est une des causes locales les mieux connues. On l'observe en cas d'endocardite, mais elle semble être la cause immédiate des ulcères développés après les traumatismes et les opérations, spécialement celles qui portent sur les os : elle joue un rôle important dans les ulcères qui se développent au cours des infections aiguës, des septicémies et des intoxications.

Les dégénérescences artérielles et les thromboses veineuses peuvent être aussi en cause.

Enfin les troubles vaso-moteurs avec hémorragies intra-muqueuses s'observent au cours des affections nerveuses et de diverses dyscrasies (mal de Bright, ictère, etc.).

Causes indirectes. — Ces causes consistent en un état morbide de la muqueuse, se caractérisant par des modifications de l'activité sécrétoire de l'organe. Cet état est lui-même sous l'influence de causes diverses : état septique général, infection locale, particulièrement par déglutition de produits infectieux venant de la bouche; nutrition défectueuse comme qualité, irrégularité des repas, etc.; réflexes partis des voies biliaires, de l'appendice chroniquement enflammé.

Les ulcères ne peuvent se produire qu'au contact du suc gastrique, mais l'acide chlorhydrique, quelque abondant et quelque concentré qu'il soit, ne peut déterminer aucun ulcère tant que le revêtement de l'estomac est intact : dès que celui-ci est lésé, l'action de l'acide est en rapport direct avec sa concentration.

M. Guibé.

MÉDECINE

Pierre Mauriac. ***Recherches sur l'infection pneumococcique*** (*Thèse*, Bordeaux, 1910, 65 pages). — L'infection pneumococcique est un problème dont l'énoncé comporte de multiples inconnues. Autrefois le froid expliquait tout; puis vint la découverte du pneumocoque qui parut donner la solution du problème, mais on discuta sur les moyens de contage servant au transport du microbe. Il est à peu près prouvé que les muqueuses bronchique et pulmonaire, à l'état sain, ne se laissent pas pénétrer par le pneumocoque. La voie sanguine et lymphatique semble plus en faveur et la pneumonie ne paraît être qu'une localisation secondaire du microbe. Pour envahir l'organisme, le pneumocoque trouve ses portes d'entrée le plus souvent dans le bucco-pharynx, quelquefois sur la peau et les muqueuses, exceptionnellement dans l'intestin.

L'auteur aborde ensuite la partie la plus intéressante de son travail, savoir la contagion de la pneumonie en particulier par l'intermédiaire des puces. On sait que la souris est très sensible au pneumocoque ; or, l'expérience montre que les puces jouent un rôle dans la contagion pneumococcique de souris à souris. Toute puce, ayant piqué un animal pneumococcique, porte dans son organisme d'assez nombreux pneumocoques qui apparaissent aussi dans ses déjections. De plus, la piqûre faite par la puce est une porte d'entrée suffisante au pneumocoque.

La puce peut-elle transmettre la pneumonie de la souris à l'homme ? Trois faits semblent le prouver. La puce du rat et de la souris apprécie le sang humain et peut piquer l'homme. Les puces vivant sur un pneumonique portent avec elles de nombreux pneumocoques, qu'elles les aient ramassés au lit du malade ou sucés dans son sang. Enfin, certains faits cliniques plaident en faveur de la transmission de la pneumonie par les puces : certains lits ont provoqué de véritables épidémies; la pneumonie est plus fréquente en Mars, Avril, Mai, mois coïncidant avec le maximum de reproduction des puces ; certaines professions sont souvent frappées de pneumonie : les boulangers, les marchands de grains ou de fourrages, plus exposés que d'autres à la piqûre de parasites.

Mauriac conclut donc fermement à la *possibilité* de la contagion de la pneumonie par les puces. Il ne veut pas dire que ce soit le mode unique de contagion, que là où se trouve le pneumocoque, là est

passée la puce : il dit seulement que là où passent certaines puces, là se trouve le pneumocoque.

R. Burnier.

G. Baar. ***La signification clinique de l'indicanurie*** (*The Journal of the American medical Association*, vol. LV, n° 19, 5 Novembre 1910, p. 1632). — Durant quatre années, sur 10.000 cas, on rechercha systématiquement la teneur de l'urine en indican par la méthode de Jaffé. D'après l'intensité de la coloration bleue de l'extrait chloroformé, on considéra la réaction comme très fortement, moyennement ou faiblement positive.

Une forte indicanurie est un signe d'auto-intoxication intestinale. Parmi les facteurs de production de l'indican, il faut signaler, à côté des produits de désassimilation (phénol, indol, scatol, etc.), l'état de la paroi intestinale et des organes abdominaux. La paroi intestinale peut, dans certains cas pathologiques, non seulement favoriser la production de ces substances par une flore bactérienne trop riche, mais encore, ce qui est plus grave, favoriser leur passage dans le sang par des altérations inflammatoires.

Des interventions étendues sur la paroi intestinale (entérostomie, entéro-anastomose, appendicectomie), ont pour conséquence, pendant une semaine et plus, la production d'indicanurie et d'une légère bilirubinurie. De petites interventions sur la paroi intestinale ne causent pas d'indicanurie.

L'appendicite chronique s'accompagne, en général, d'un fort degré d'indicanurie; il en est de même de la colite muqueuse. La constipation simple, avec matières dures et sèches retenues dans le rectum, n'entraîne pas d'indicanurie même si la rétention dure depuis dix jours.

Par contre, si la stase fécale siège dans le cæcum et le côlon ascendant, l'indicanurie existe toujours. Dans l'entéroptose, un traitement approprié peut faire disparaître l'indicanurie, en même temps que les autres troubles.

Dans les maladies fébriles, la cachexie, les affections nerveuses comme le tabes, les tumeurs cérébrales, la méningite, on note de l'indicanurie par insuffisance des sucs digestifs.

Dans la dyspepsie intestinale de Schmidt, on ne trouve pas d'indicanurie. Il en est de même dans les affections rénale et hépatique; cependant, dans les cas d'insuffisance hépatique où il existe également de la leucine et tyrosine dans l'urine, la proportion d'indican est augmentée.

L'hyperacidité du suc gastrique et l'indicanurie marchent souvent de pair. Quand on peut éliminer le diagnostic des ulcères gastrique ou duodénal, qui s'accompagnent souvent d'indicanurie, la présence d'indican avec hyperacidité peut être considérée comme un signe de trouble extragastrique, par exemple de cholécystite ou d'appendicite. Dans vingt cas de laparotomies, on put vérifier la valeur de ce signe diagnostique.

Dans le cancer stomacal, il existe toujours de l'indicanurie, en même temps que de l'hypo-acidité. De même dans deux cas de cancer du pancréas.

Dans plusieurs cas de carie dentaire et d'ozène, on constate une augmentation de l'indicanurie.

L'auteur a essayé, à l'aide de médicaments, de faire disparaître l'indicanurie. Mais ni les antiseptiques, ni les astringents, ni la lactobacilline de Metchnikoff ne furent suivis de succès. Seules des grandes irrigations avec une solution ichtyolée à 1 pour 100 en position genu-pectorale diminuèrent l'indicanurie. Dans un cas d'anémie pernicieuse, on put de cette façon faire baisser le taux de l'indican dans l'urine et améliorer également la formule sanguine. Ce traitement fut aussi employé avec succès dans un cas de neurasthénie dépressive avec indicanurie considérable.

R. Burnier.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Salomon et Halbron. ***Etude comparée des réactions des îlots de Langerhans pancréatiques et des organes lymphoïdes dans la tuberculose expérimentale.*** (*Revue de Médecine*, 10 Juin 1910, n° 10, p. 449-459). La nature de l'îlot de Langerhans est encore matière à discussion, et les auteurs au cours de recherches d'ensemble sur la tuberculose pancréatique, se sont proposé d'apporter quelques documents nouveaux à ce sujet en étudiant comment dans la tuberculose expérimentale réagissent les différents types d'îlots. Ils ont de plus cherché s'il existe entre les altérations des îlots et les réactions des organes lymphoïdes, voisins du pancréas ou intra-pancréatiques, une corrélation aussi étroite que l'ont pensé certains auteurs.

MM. Salomon et Halbron ont vu que les îlots de Langerhans pancréatiques peuvent chez le lapin et le cobaye, au cours de l'infection tuberculeuse expérimentale, d'origine sanguine ou lymphatique, présenter des lésions multiples, celles-ci sont caractérisées soit par des follicules lympho-épithélioïdes où l'on décèle parfois le bacille de Koch, soit par de la dégénérescence fibro-caséeuse, soit par la dégénérescence vitreuse, soit encore par de l'œdème, de l'hypertrophie ou de l'atrophie langerhansienne, avec sclérose plus ou moins marquée des éléments. Dans de nombreux cas où les acini paraissaient sensiblement normaux il existait des altérations plus ou moins marquées des îlots de Langerhans. Ces derniers ont un mode de réaction différent suivant leur structure, tandis que les îlots à type pseudo-acineux sont exempts de lésions, celles-ci se produisent au maximum sur les îlots à petites cellules différentes des cellules acineuses. Qu'on admette avec Laguesse la nature acineuse de ces éléments ou qu'on leur attribue une origine lymphoïde, la constatation demeure et reste intéressante de cette individualité qu'indique leur mode spécial de réaction. De la comparaison faite entre les altérations des îlots de Langerhans et les lésions spléniques ou ganglionnaires, il résulte que les îlots sont loin de réagir comme ces organes malgré le voisinage de ceux-ci et les rapports intimes de leur vascularisation. C'est donc un argument supplémentaire contre les théories qui voulaient voir dans l'îlot de Langerhans un organe lymphoïde.

Ph. Pagniez.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

R. Willette. ***De l'inondation péritonéale dans l'avortement tubaire*** (*sans rupture*) (*Thèse*, Paris, 1910, 93 pages). — D'une façon générale, on admet classiquement que la rupture tubaire seule est la cause de l'inondation péritonéale, l'avortement tubaire, par contre, ne donnant lieu qu'à des hémorragies rapidement enkystées, c'est-à-dire à des hématocèles.

Pourtant il existe des observations montrant que l'avortement tubaire peut être cause d'inondation péritonéale en dehors de toute rupture : Willette en a réuni un certain nombre, dont plusieurs inédites, et il a cherché à fixer la physionomie clinique et le mécanisme de ces accidents.

Tout d'abord, il montre l'abus que l'on fait du mot avortement en général et arrive à définir l'avortement tubaire par ces trois caractéristiques : 1° l'intégrité de la trompe, sans rupture ni fissure même histologique; 2° le décollement de l'œuf quel que soit son sort ultérieur; 3° l'hémorragie, cette hémorragie pouvant, en dehors des cas d'hématosalpinx, métrorragies ou hématocèles, donner lieu à une véritable inondation péritonéale, c'est-à-dire un épanchement libre, non collecté, suffisant pour entraîner la mort.

Cette éventualité est plus fréquente qu'on ne le pourrait penser et les observations en seront plus nombreuses, à en croire l'auteur, quand on les remarquera davantage.

Au point de vue pathogénique, pour expliquer l'apoplexie ovulaire et l'hémorragie, causes ou conséquences du décollement de l'œuf, il faut incriminer différents facteurs : 1° l'insuffisance de nutrition de l'œuf due à son insertion ectopique elle-même; 2° une fragilité vasculaire spéciale dans laquelle l'infection peut jouer un rôle et probablement aussi les *ovaires kystiques* que l'on retrouve presque constamment dans ces cas ; 3° des causes occasionnelles et traumatiques.

L'hémorragie est différente de celle de la rupture, car le sang coule goutte à goutte et la continuité de cet écoulement s'explique par la disposition des fibres musculaires restées intactes. Anatomiquement, d'autre part, il s'agit de grossesses ampullaires, ordinairement très jeunes, si jeunes même que souvent le microscope seul peut les déceler, la trompe étant macroscopiquement normale : et l'opposition est frappante entre l'abondance de l'hémorragie et ces lésions apparemment si minimes.

Enfin, dans les observations rapportées, toutes vues soigneusement au point de vue histologique, il s'agit toujours de grossesses récemment interrompues.

Cliniquement différents cas peuvent se présenter :

Dans les uns l'hémorragie lente s'est faite silencieusement et les accidents éclatent brusquement, analogues à ceux de la rupture, se compliquant par ce fait qu'on n'a aucune présomption de grossesse en raison de l'extrême jeunesse de celle-ci.

Pourtant dans la majorité des cas, surtout si l'on est prévenu de la possibilité de ces faits, on pourra retrouver des prodromes, très légers d'abord, précédant les signes graves d'hémorragie interne.

Dans d'autres cas, d'ailleurs, les accidents procédant par petites poussées successives, les prodromes étant plus lents et plus nets, le diagnostic sera facilité : mais, là encore, pour le poser de bonne heure, et de façon précise, il faut être averti.

D'ailleurs il ne faut pas perdre de vue que, même si l'on a été amené à faire une laparotomie de par la gravité des symptômes sans avoir fait de diagnostic exact, il importe encore de compléter celui-ci au cours de l'opération et ne pas se laisser abuser par l'intégrité *apparente* d'une trompe : et l'auteur rapporte une observation, entre autres, où le chirurgien, ne trouvant pas de rupture au cours de la laparotomie, pensant qu'il s'agissait d'un avortement tubaire effectué « dont l'hémorragie n'était donc pas à craindre », referma le ventre après avoir simplement épongé : la malade mourut le surlendemain. L'autopsie montra le péritoine rempli de sang : l'hémorragie avait continué ; il s'agissait bien d'un avortement tubaire au cours d'une grossesse toute jeune.

Le traitement qui s'impose est donc la laparotomie aussi rapide que possible dans tous les cas, dès le diagnostic posé et avec ablation de l'annexe malade.

Le pronostic dépendra de la rapidité du diagnostic et de l'intervention.

J.-L. Chirié.

PÉDIATRIE

E.-C. Aviragnet. ***Inconvénients et dangers du lait des vaches nourries de résidus industriels*** (Rapport présenté à la *Commission instituée par la Ligue de la mortalité infantile*, 1910). — Les conclusions auxquelles l'auteur a été conduit par ses recherches sont basées presque exclusivement sur les données de l'expérimentation clinique, plus démonstratives que celles fournies par les analyses chimiques. Ces conclusions sont les suivantes :

1° Les pulpes de betteraves provenant de sucrerie et de distillerie doivent être rejetées de l'alimentation des vaches. Fraîches, elles sont parfois nuisibles; conservées dans des silos, la putréfaction et la fermentation qu'elles ont subies les rendent dangereuses. Seules les pulpes desséchées peuvent être conseillées;

2° Les drêches de distillerie sont nocives et doivent être rejetées;

3° Les drêches de brasserie constituent une bonne alimentation quand elles sont très fraîches. De date ancienne, avancées, elles sont dangereuses;

4° Les tourteaux étrangers sont le plus souvent mauvais; seuls, les tourteaux du pays doivent entrer dans l'alimentation des vaches laitières.

Ces conclusions s'appliquent au *lait commercial*, mais pour *le lait destiné aux nourrissons et aux malades*, il conviendra de supprimer tous les résidus industriels, comme cela existe en certains pays (Allemagne, Amérique, etc.) où des ordonnances très sévères ont été édictées.

G. Schreiber.

R. Voisin. ***Comparaison entre les températures axillaire et rectale dans la méningite tuberculeuse de l'enfant*** (*Revue de la Tuberculose*, t. VII, n° 3, 1910, Juin, p. 200-207). — L'auteur revient sur les troubles de la thermorégulation au cours de la méningite tuberculeuse, et rappelle que Lévy-Fränckel avait signalé l'inversion des courbes axillaire et rectale, la température axillaire étant plus élevée de quelques dixièmes à 1°5 que la température rectale. Les recherches de Voisin ont porté sur 27 observations chez des enfants âgés de 7 mois à 11 ans, atteints tous de méningite tuberculeuse certaine, vérifiée par la ponction lombaire ou l'autopsie. Les recherches ont été faites très soigneusement; voici leurs conclusions : dans la méningite tuberculeuse, on observe des troubles importants de la thermorégulation. Ces troubles ne sont pas constants. Voisin les a observés 12 fois sur 27 observations. Ils sont variables. Ils consistent, tantôt dans l'exagération de la différence normale des deux températures axillaire et rectale, tantôt dans l'élévation de la température axillaire au-dessus de la température rectale, inversion des courbes; tantôt dans la discordance des variations des deux températures. Il y a dissociation entre les deux courbes thermométriques.

L'âge de l'enfant ne paraît pas avoir d'importance. Après la mort, les troubles de la température sont plus rares. On peut voir survenir une élévation de la température, mais le plus souvent Voisin a observé la chute de la température, qui est plus rapide pour l'aisselle que pour le rectum. Pour Voisin, ces troubles sont d'origine bulbaire et doivent être rapprochés des troubles du pouls et de la respiration.

S. I. De Jong.

M. Michalowicz (de Vienne). *De l'emploi de la percussion vertébrale pour le diagnostic de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez l'enfant* (*Jarhb. f. Kinderheilk.*, t. XXI, f. 1, Janvier 1910, p. 29). — L'auteur, élève du professeur Escherich, étudie d'abord l'anatomie topographique des groupes ganglionnaires trachéo-bronchiques, puis décrit la technique de la percussion vertébrale pratiquée sur les apophyses épineuses. Cette percussion chez les enfants sains donne audessous de la septième cervicale une sonorité qui diminue progressivement à partir de la cinquième ou sixième vertèbre dorsale. Dans l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant, la matité vertébrale est surtout manifeste entre la première et la cinquième vertèbre dorsale. La chaîne des ganglions trachéaux donne une matité comprise entre la première et la quatrième vertèbre dorsales ; une matité étendue de la quatrième à la cinquième (et chez les enfants plus âgés, à la sixième) est un indice de l'hypertrophie des ganglions situés au niveau de la bifurcation de la trachée. Les résultats fournis par la percussion vertébrale ont toujours concordé d'une façon absolue avec les résultats de l'autopsie.

La matité vertébrale ne révèle que l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques et non leur caractère tuberculeux. Une pneumonie non bacillaire a pu s'accompagner d'adénopathie (obs. 16). Le diagnostic de tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques ne peut être posé que si l'intradermo-réaction ou la cuti-réaction ont été positifs.

L'hypertrophie cardiaque ne donne pas de matité dans la zone des ganglions bronchiques. Elle n'influe sur la matité des vertèbres qu'à partir de la huitième vertèbre dorsale. Les scolioses et les cyphoses modérées qui respectent les corps vertébraux de la colonne dorsale ne modifient en rien la valeur de la percussion vertébrale (obs. 9).

L'auteur recommande donc ce procédé et montre qu'il permet d'établir un diagnostic précoce d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse dans certains cas où les rayons de Röntgen eux-mêmes donnent un résultat négatif.

G. Schreiber.

H. Triboulet et **L. Ribadeau-Dumas** (de Paris). *Ostéo-périostites nodulaires symétriques des os plats du crâne chez les nourrissons tuberculeux* (*Archives de médecine des Enfants*, t. XIII, n° 10, Octobre 1910, p. 731.) — Les auteurs publient deux observations de nourrissons cachectiques ayant l'aspect d'atrophiques, chez qui l'apparition de nodules ostéo-périostiques du frontal et du pariétal permettait de soupçonner une affection générale distincte de l'athrepsie banale. La nature exclusivement tuberculeuse de ces nodules fut démontrée par l'examen anatomo-pathologique et confirmée par les recherches de laboratoire.

La tuberculose aiguë des os du crâne est beaucoup plus rare que la tuberculose chronique. Elle peut revêtir plusieurs aspects ; forme avec diffusion rapide des lésions (ostéite tuberculeuse aiguë de Kiener et Poulet ou tuberculose infiltrante progressive des os de Kœnig), granulie osseuse et, enfin, la forme rencontrée par Triboulet et Ribadeau-Dumas chez leurs nourrissons.

Cette dernière est caractérisée par l'apparition de lésions nodulaires douloureuses, multiples, aboutissant à l'abcédation sans tendance à l'ouverture spontanée, ou à l'ostéite condensante avec formation d'exostoses.

Ces lésions osseuses procèdent d'embolies bacillaires chez des enfants atteints d'une tuberculose généralisée à forme granulique ou nécrosante.

Les auteurs attachent à la présence de ces nodules ostéo-périostiques une certaine valeur séméiologique pour le diagnostic de la nature de l'affection chez certains nourrissons présentant les manifestations banales d'une atrophie pure et simple. Les lésions nodulaires viennent témoigner d'une bacillémie jusque-là latente.

G. Schreiber.

F.-X. Gouraud. *La tuberculin-thérapie chez l'enfant* (*Archives de Médecine des enfants*, t. XIII, n° 10, Octobre 1910, p. 744). — Comme à l'adulte la tuberculin-thérapie peut rendre à l'enfant de grands services, mais les indications de ce traitement sont sensiblement moins étendues chez l'enfant.

1° *Indications et contre-indications.* — Elle s'adresse surtout aux scrofuleux, aux ganglionnaires, aux hérédo-tuberculeux débiles, comme aussi aux malades atteints de tuberculose osseuse ; elle doit être rejetée presque absolument dès qu'il y a localisation pulmonaire. Il n'y a pas de contre-indications d'âge et on a pu traiter toute une série de nourrissons de huit et dix mois avec des résultats satisfaisants.

2° *Manuel opératoire.* — L'auteur donne la préférence à la T. A. K. de Koch, fabriquée par l'Institut Pasteur. Le principe de la méthode est le même que chez l'adulte : *commencer par de faibles doses, et avancer assez lentement pour éviter toute réaction.* D'ailleurs presque toujours l'enfant se montre très tolérant vis-à-vis de la tuberculine et la progression peut être assez rapide. On surveillera les réactions cutanées, les réactions générales, les réactions de foyer au niveau des glandes, des os ou des articulations malades. Une réaction faible doit faire répéter la même dose ; une réaction forte doit faire revenir un peu en arrière.

A quelle dose faut-il s'arrêter ? Comme chez l'adulte, rien de plus difficile à préciser. Il ne faut pas craindre en général d'arriver à la solution pure et même jusqu'à 1 centimètre cube de T. A. K.

Les cures complémentaires sont utiles, et l'auteur recommande la cure par étapes de Petruschky qui dure deux ans avec des séries de deux à trois mois de traitement et trois ou quatre mois de repos.

3° *Résultats.* — Le bénéfice se fait surtout sentir sur l'état général de l'enfant, sur le poids et sur le développement qui se rapproche de la normale. Les modifications locales sont plus lentes à se produire. Il n'en résulte pas moins pour l'enfant un avantage des plus appréciables, tant pour le pronostic immédiat que pour son avenir éloigné.

G. Schreiber.

G. Stiefler. *La paralysie spinale infantile épidémique dans la Haute-Autriche en 1909* (*Mediz. Klinik*, 30 Octobre 1910, n° 44, p. 1743). — 77 cas de poliomyélite aiguë furent notés dans l'épidémie de 1909 dans la Styrie, en particulier à Linz. Ce furent les enfants de 1 an à 3 ans qui furent le plus touchés ; cependant le nombre des enfants de 6 à 14 ans fut relativement grand, ainsi que celui des adultes (11 cas, c'est-à-dire 15 pour 100). L'épidémie s'accrut jusqu'en Octobre, pour diminuer ensuite (Août, 3 cas ; Septembre, 16 ; Octobre, 23 ; Novembre, 17 ; Décembre, 11).

Cliniquement, on observa presque toujours des symptômes prodromiques, qui duraient ordinairement peu de jours, mais qui pouvaient aller de huit à quatorze jours. A côté des douleurs du dos et des membres, de la nuque et de la tête, on nota souvent des angines, un catarrhe respiratoire, ainsi que des manifestations gastro-intestinales, nausées, vomissements, constipation, plus rarement de la diarrhée.

Les paralysies avaient dans tous les cas un caractère atrophique dégénératif ; elles atteignaient en peu de jours leur maximum d'étendue et rétrocédaient ensuite, pour persister le plus souvent dans des groupes de muscles déterminés.

Dans quelques cas rares, les muscles de l'épaule et du cou étaient frappés de paralysie ; dans deux cas se montrèrent des phénomènes qui indiquaient une atteinte des voies pyramidales ; quelquefois les nerfs craniens étaient aussi atteints (facial, moteur oculaire commun, spinal).

Quelques cas très rares se montrèrent au début sous un aspect méningitique ; dans un cas, il existait une paralysie unilatérale des extrémités avec contractions cloniques.

Dans deux cas, survint un trouble des fonctions vésicales et intestinales en même temps qu'une paralysie des jambes.

Dans la plupart des cas, il existait des douleurs spontanées tantôt étendues à tout le corps, tantôt limitées aux membres paralysés et souvent on notait une douleur à la pression des muscles et des troncs nerveux.

La fièvre fut ordinairement modérée et ne persista que quelques jours. Les formes abortives furent rares et ne dépassèrent pas 8 cas.

Il est à noter que parfois, dans des formes qui paraissent au début abortives, les paralysies s'installaient, peu de jours après une convalescence apparente. Mais on n'observa jamais une maladie survenant en deux fois après un laps de temps étendu.

Dans environ 22 pour 100 des cas survint une guérison complète, 10 cas sont morts, ce qui donne une mortalité de 12,99 pour 100.

Au point de vue épidémique, dans certains endroits, les cas furent isolés ; dans d'autres, ils se groupaient par maisons ou par rues. Sept fois on observa une épidémie familiale de poliomyélite, surtout entre frères et sœurs ; dans deux cas, le père ou la mère étaient également atteints. Dans un seul cas, l'affection fut contemporaine ; dans tous les autres cas, il existait un laps de temps de deux à douze jours entre les différents cas.

Dans l'arrondissement de Steyr, la contagion entre frères et sœurs fut particulièrement fréquente, et on nota également d'autres cas où il était facile de voir les relations de personnes et de voisinage (jeux, école). Par contre, dans d'autres endroits, cette contagion faisait totalement défaut. C'est ainsi que, dans une maison qui était habitée par plusieurs familles d'ouvriers avec 27 enfants qui chaque jour jouaient ensemble et fréquentaient l'école, un seul enfant tomba malade, et, bien que tous les habitants de la maison fussent venus voir l'enfant malade, il n'y eut pas d'autre cas de poliomyélite dans cette maison.

R. Burnier.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

F. Cuturi. *Étude expérimentale sur le mode de propagation de la tuberculose des trompes et du rectum à la vessie.* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, n° 17, Septembre 1910, p. 1537-1557). — Jusqu'ici on n'a jamais étudié expérimentalement la propagation de la tuberculose des trompes et du rectum à la vessie. Le fait est admis simplement théoriquement.

Heiberg, Oppenheim, Krzywicki, Nicoliche ont décrit un bon nombre de cas de tuberculose utéro-annexielle coïncidant avec une tuberculose urinaire. Birch Hirschfeld, Hœffner, Amann pensent qu'il y a pure coïncidence et que le terme de tuberculose urogénitale est impropre. Basso, étudiant expérimentalement la tuberculose génitale des femelles, n'a jamais provoqué en même temps la tuberculisation de l'appareil urinaire.

Sawamura a obtenu la tuberculose vaginale et utérine en injectant de la culture tuberculeuse dans l'épaisseur des parois vésicales.

On sait par les travaux de Guyon, Rovsing, Hansen que le bacille de Koch ne se développe pas sur une muqueuse vésicale saine, mais une lésion instrumentale de la vessie et aussi la congestion favorisent le développement de l'infection. Or, la congestion de la vessie peut être très intense dans les affections utéro-annexielles.

Reymond a déjà montré que les bacilles peuvent traverser la paroi vésicale.

Cuturi a fait deux séries d'expériences. Dans la première, après avoir déterminé la tuberculose des trompes utérines, l'auteur a étudié la propagation à la vessie.

Les trompes ont été inoculées par l'abdomen et non par le vagin pour éviter l'infection ascendante. La vessie a été congestionnée par l'emploi de la cantharidine.

Sur 10 cas ainsi opérés, la vessie n'est restée saine qu'une fois ; dans tous les autres cas, la paroi vésicale a été envahie plus ou moins profondément du péritoine vers la muqueuse. La vessie peut donc s'infecter par voie transpariétale.

Dans la seconde série d'expériences, Cuturi a cherché à infecter la vessie par la voie rectale. Le rectum fut infecté par dépôt de culture après raclage.

Sept animaux ont été injectés ; là encore la vessie a été infectée secondairement dans six cas sur sept. La voie est ici la voie lymphatique et non la voie sanguine. C'est la muqueuse qui présente les lésions les plus marquées et celles-ci vont en diminuant de la muqueuse vers la séreuse ; c'est le contraire de ce qu'on observe dans l'infection secondaire à la salpingite tuberculeuse.

E. Papin.

NANISME ET CHÉTIVISME

Par MM. H. MEIGE et A. BAUER

L'étude des géants et des nains, qui fut pendant longtemps l'apanage des seuls anthropologistes, s'est introduite depuis peu dans les ouvrages de pathologie. Pour le gigantisme, cette adjonction date du jour où furent établis ses rapports avec l'acromégalie et avec l'infantilisme [1]. Quant au nanisme, on peut, à la vérité, faire remonter les études proprement médicales qui le concernent à celles du rachitisme ; mais c'est surtout depuis la connaissance du myxœdème et de l'achondroplasie que les médecins ont été amenés à s'intéresser aux nains.

Cette immixtion dans le domaine de l'anthropologie n'a rien d'abusif. Nanisme et gigantisme ne sont pas seulement des produits tératologiques, mais bien des syndromes cliniques, dont on peut saisir les relations avec des perturbations physiologiques et même de véritables altérations organiques, par exemple les lésions thyroïdiennes ou pituitaires.

Nous ne nous attarderons pas à discuter les causes et la nature du nanisme. L'étude des nains doit être avant tout *morphologique*.

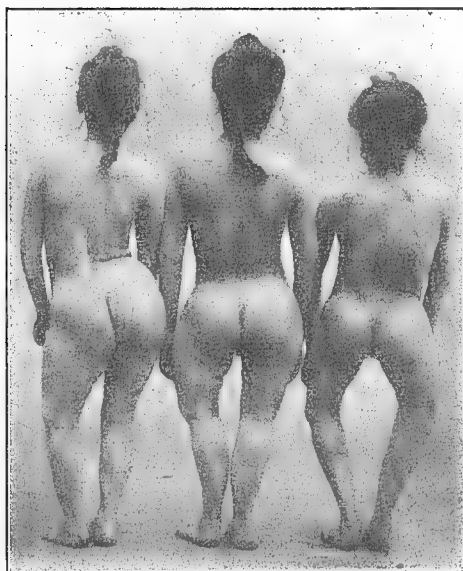


Figure 1. — Naines rachitiques.

D'abord qu'est-ce qu'un nain ?

Un nain est un individu de très petite taille par comparaison avec la moyenne des individus du même âge et de la même espèce [2]. — Cette définition est la seule qui soit applicable à tous les individus communément qualifiés de nains. Il est superflu de faire remarquer que le nanisme ne saurait être défini numériquement. De même que le gigantisme n'a pas de limite inférieure, le nanisme n'en a pas de supérieure. D'ailleurs, une mesure mathématique n'est nullement nécessaire pour reconnaître un nain. Point n'est besoin de toise pour voir qu'un individu est beaucoup plus petit que la moyenne de ses congénères.

Mais il y a nains et nains.

D'une façon générale, le nanisme est le résultat d'un arrêt de développement de l'individu ; or, les arrêts du développement peuvent porter sur la totalité des organes, ou bien ne frapper que certaines parties du corps.

De là, deux sortes de nains : ceux qui sont des réductions à l'échelle de l'homme moyen, bien proportionnés dans leur petitesse et exempts de difformités ; et ceux qui, capricieusement rapetissés, offrent des proportions insolites, auxquelles viennent s'ajouter des malformations corporelles plus ou moins disgracieuses.



Figure 2.
Naine myxœdémateuse.

***

Nous parlerons d'abord de ces derniers, encore qu'ils soient les plus fréquents et les mieux étudiés. Ils ont leur place en nosographie dans différentes affections dystrophiantes bien définies. De ces nains peu harmonieux les plus connus sont les suivants :

Les *nains rachitiques* (fig. 1), aux jambes torses, en parenthèse, ou en X, avec des nouures aux genoux, des côtes tourmentées, un gros ventre, un crâne capricieux aux bosses frontales proéminentes, surplombant un visage rabougri. Ce sont, en général, des nains maigres et maladifs.

Les *nains myxœdémateux* (fig. 2) sont, au contraire, de gros nains, bouffis plutôt que gras, dont le corps semble gonflé d'œdème. Ils ont une face « en pleine lune », avec des paupières boursouflées, peu de cheveux, pas de poils, des attributs sexuels imparfaits. Ce sont des dysthyroïdiens aux gestes lents, à l'esprit torpide ; leur développement mental est souvent rudimentaire. Parmi eux se recrutent les *nains idiots*, les *nains crétins*, les *nains goitreux* dont les échantillons abondent dans certains pays de montagnes. Avec l'âge, ou sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne, certains de ces nains myxœdémateux tendent à perdre de leur boursouflure : leur visage s'amincit, mais se sillonne de rides ; ils ont l'air de petits enfants vieillots ou de petits vieillards à la face chiffonnée.

Les *nains achondroplasiques* (fig. 3) constituent un troisième groupe dont les caractères morphologiques sont encore mieux tranchés. Ce sont des nains à grosse tête, à long torse, mais à courtes jambes et à tout petits bras, avec des mains carrées. Ils sont généralement bien musclés, bien poilus, bien sexués, vigoureux, alertes d'esprit et de corps.

Tels sont les trois types de nains qui, à l'heure actuelle, peuvent être immédiatement reconnus d'un simple coup d'œil. Le rachitisme, le myxœdème et l'achondroplasie représentent donc les trois principales dystrophies où les nains se recrutent.

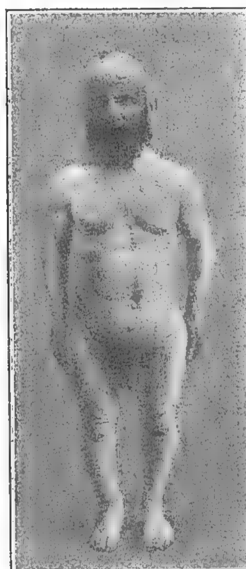


Figure 3.
Nain achondroplasique.

Mais ce ne sont pas les seules. On rencontre souvent des individus de très petite taille, chez lesquels les caractères du rachitisme, ou du myxœdème, ou de l'achondroplasie, ne sont pas toujours aussi facilement reconnaissables. Ces différentes dystrophies ne se révèlent que par l'un quelconque de leurs stigmates et, chez le même sujet, ces stigmates peuvent se combiner entre eux. Il peut s'y joindre d'autres malformations corporelles : osseuses, articulaires, musculaires, cutanées. Ce sont des *nains complexes*, qu'on peut arbitrairement rattacher à telle ou telle forme nosographique, encore qu'il soit préférable de les ranger dans un cadre d'attente.

La tuberculose fabrique aussi des nains, et notamment le mal de Pott ; mais ce sont des *nains bossus*, et qui souvent ne méritent d'être qualifiés de nains que parce qu'ils sont bossus. La petitesse de leur taille dépend surtout de leur déformation vertébrale qui peut réduire de plus de moitié la hauteur du tronc, alors que les membres conservent des proportions normales, ou peu s'en faut (fig. 4). Ces nains bossus sont donc souvent de faux nains. Si l'on pouvait étirer leur colonne vertébrale, on leur rendrait une taille et des proportions quasi normales. Il y a cependant de vrais *nains pottiques*, nains par le tronc, nains aussi par les membres.

Ce sont également de faux nains que les électromèles dont les membres inférieurs se réduisent à de courts moignons. Ils rentrent dans la misérable cohorte des *culs-de-jatte* [1].

Tous ces avortons et tous ces infirmes sont les nains qui ont attiré les premiers l'attention des médecins, en raison même des difformités qu'ils présentent et des relations évidentes de ces difformités avec des dystrophies ou des malformations tératologiques déjà connues.

***

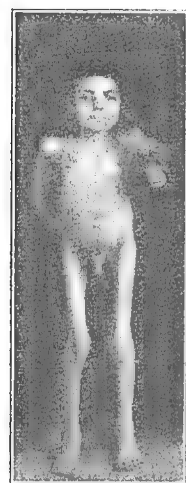


Figure 4.
Nain pottique.

Voyons maintenant l'autre espèce de nains, qui n'est pas la plus fréquente, mais qui, si l'on peut dire, est la plus parfaite.

Ce sont des spécimens réduits de l'espèce humaine, qui ne présentent, en dehors de leur exiguïté, que des malformations corporelles insignifiantes, et qui restent bien proportionnés. Ce sont de « petits hommes ou de petites femmes, ressemblant à des adultes vus par le gros bout d'une lorgnette, miniatures humaines dont la plastique reste conforme au type moyen » [2]. Leur tête n'est pas trop grosse, leur tronc n'est pas trop long, comme ceux des achondroplasiques ; leurs membres ne sont pas tortueux, comme ceux des rachitiques ; leur visage et leurs téguments ne sont pas bouffis, comme ceux des myxœdémateux. Chez eux, le développement normal de toutes les parties constituantes de l'organisme semble avoir été enrayé par un arrêt global : squelette, muscles, peau, tous les appareils, tous les viscères ont subi une réduction à l'échelle des proportions de l'homme moyen.

Ces nains-là sont des nains complets, leur nanisme est le *nanisme total*.

L'existence du nanisme total ne saurait être mise en doute. Déjà l'histoire avait célébré ces « abrégés des merveilles des cieux », mais l'on pouvait suspecter à bon droit les éloges des chroniqueurs. Plusieurs exhibitions récentes dont les nains ont eu les honneurs ne permettent plus de douter de la réalité de cette espèce de nains, qui est vraiment le *prototype du nanisme*.

On connaissait la description de nains « merveilleusement proportionnés », comme le célèbre Joseph Borulawski, nain du roi de Pologne, comme la naine de M[lle] d'Orléans, « réduction parfaite de l'espèce humaine ». De nos jours, on a pu voir, dans les différentes capitales de l'Europe, une collection sensationnelle de centaines de

1. Brissaud et H. Meige. — « Gigantisme et acromégalie ». *Journ. de méd. et chir. prat.*, 25 Janvier 1895. — H. Meige. « Sur le gigantisme ». *Arch. gén. de Méd.*, Octobre 1902. — Pierre Roy. « Contribution à l'étude du gigantisme ». *Thèse*, Paris, 1903. — P.-E. Launois et P. Roy. « Etudes biologiques sur les géants ». Masson, éditeur, 1904. — H. Meige. « Les nains et les bossus dans l'art ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1896, n° 3.

2. Henry Meige. — « Nanisme ». In *Pratique médico-chirurgicale*, 1907.

1. H. Meige. — « Le mal de Pott dans l'art antique ». *Trav. de neurol. chirurg.*, 1897, t. II. — Id. « Histoire iconographique des culs-de-jatte ». *La Presse Médicale*, 1900, n° 32.

2. H. Meige. — « Nanisme ». In *Pratique médico-chirurgicale*, 1907.

nains, parmi lesquels se trouvaient des spécimens vivants du nanisme total. Dans ce « royaume de Lilliput », peuplé surtout de myxœdémateux et d'achondroplasiques, il y avait aussi des nains chez lesquels il était impossible de retrouver aucun des stigmates des dystrophies connues. On pouvait y voir, notamment, de tout petits hommes et de toutes petites femmes, les plus petits et les plus petites de la colonie, qui, en dehors de leur incomparable petitesse, ne présentaient pas de malformations disgracieuses (fig. 5 et 6). Leur taille était celle d'enfants de 3 à 4 ans, et cependant les proportions de la tête, du corps et des membres n'étaient nullement celles de l'enfance, mais bien celles d'*adultes exagérément réduits*. Tout était petit en eux, et tout était harmonieusement petit : petits bras, petites jambes, mains fluettes, petits crânes et petits visages, avec de petits yeux, une ombre de nez, un soupçon de bouche. Ils avaient aussi un petit filet de voix infiniment grêle, mais nullement enfantine. Et ce n'étaient pas non plus de petits vieux : leurs figures n'avaient pas de rides. Ce n'étaient que des nains.

Il ne faudrait pourtant point exagérer la perfection plastique de ces diminutifs de l'espèce humaine. De telles réductions ne se réalisent pas sans quelques erreurs morphologiques : la symétrie du corps et les proportions respectives ne sont pas à l'abri de la critique. Cependant, dans l'ensemble, il s'agit vraiment d'un arrêt du développement portant sur toutes les parties constituantes de l'individu.

Il existe donc un *nanisme total*. Et les nains de cette catégorie sont les plus nains de tous les nains.

Les causes et la pathogénie de ce nanisme total demeurent encore hypothétiques. Mais on est naturellement tenté de rapprocher ces « miniatures humaines » des sujets qui présentent, bien qu'à un degré beaucoup moins accentué, une diminution proportionnée de tous les éléments constitutifs de l'organisme. Parmi ces sujets figurent en première ligne ceux qui ont été décrits par Brissaud sous le nom d'*infantiles du type Lorain*, et que, plus récemment, l'un de nous a proposé de ranger sous l'étiquette de *chétivisme* [1]. — « Débilité, gracilité, et petitesse du corps, sorte d'arrêt de développement qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial... conservation des proportions relatives du corps, *proportions qui ne sont nullement celles de l'enfant, mais celles de l'adulte*... La forme définitive du sujet semble fixée comme en un moule de petit calibre » : telles sont, selon Brissaud, les caractéristiques du type Lorain. Ce sont celles du *chétivisme*, qui englobe des sujets « de petite taille, de faible constitution, se présentant souvent sous l'apparence d'adultes grêles et délicats ». Ce sont bien aussi celles du *nanisme total*.

A ce propos, il importe d'éviter une cause de confusion. La désignation d'*infantilisme*, appliquée au type Lorain, est capable d'induire en erreur, puisque, comme le faisait remarquer Brissaud, dans cette forme on ne retrouve pas les caractères morphologiques ni les proportions appartenant à l'*enfant*, mais bien une réduction de la plastique des *adultes*. D'ailleurs, nanisme et infantilisme ne sont nullement synonymes. Il y a des *nains infantiles* : ce sont les nains myxœdémateux qui représentent le plus haut degré de l'infantilisme de Brissaud. Mais, il y a des nains qui ne sont *nullement infantiles*, comme les achondroplasiques, dont les attributs sexuels primordiaux et secondaires sont fort complets, et qui en témoignent par leur pouvoir procréateur indéniable.

Ceci dit, si l'on se rapporte à la description du type Lorain, on voit qu'elle est entièrement applicable au nanisme total. Bien plus, *le nanisme total apparaît comme le superlatif du type Lorain*, c'est-à-dire du *chétivisme*, de la même façon que l'infantilisme myxœdémateux représente le superlatif du myxœdème.

1. A. BAUER. — « Infantilisme et chétivisme ». *La Presse Médicale*, 4 Décembre 1909.

Les mêmes causes vicariantes qui ont été invoquées pour expliquer l'arrêt de la croissance dans le type Lorain et dans le chétivisme sont capables sans doute, en agissant de façon plus précoce, plus intense ou plus élective, de déterminer l'arrêt de croissance plus accentué encore que réalise le nanisme total. Infections ou intoxications de toutes sortes, la syphilis, la tuberculose, le paludisme, l'alcoolisme, le saturnisme, etc., toutes ces causes peuvent être invoquées pour expliquer un arrêt général de la croissance de tous les tissus et de tous les organes, sans que d'ailleurs on puisse préciser davantage le mécanisme pathogénique (glandulaire? anangioplasique?) qui entraîne une misère anatomique et physiologique aussi accentuée que celle du nanisme total.

Il est vraisemblable qu'un certain nombre de cas de nanisme peuvent être considérés comme la conséquence plus ou moins directe d'une intoxication; mais faut-il admettre, avec MM. Perrin et Richon, que « la notion de nanisme toxique peut permettre de classifier la plupart des cas à étiologie indéterminée » [1]? Si la cause toxique est certaine, rien de plus légitime que de la mettre en valeur; mais, lorsque l'étiologie est *indéterminée*, n'est-il pas aventureux d'employer un qualificatif qui *détermine* justement cette étiologie? C'est préjuger à l'avance d'une pathogénie qui, pour vraisemblable qu'elle soit, demeure encore hypothétique. D'ailleurs, la notion de toxicité est tellement banale en étiologie qu'elle ne saurait suffire à éclairer la pathogénie des processus dystrophiants. Et, alors même que nous connaîtrions le poison, il nous manque encore de savoir par suite de quelles perturbations organiques ou fonctionnelles le nanisme a pu se produire. Au surplus, MM. Perrin et Richon reconnaissent eux-mêmes que le qualificatif qu'ils proposent s'appliquerait aussi bien au nanisme thyroïdien ou rachitique, etc. Raison de plus pour ne pas adopter à l'heure actuelle une désignation aussi vague.


Figure 5.


Figure 6.

Nanisme total.

Tout au contraire, les *caractères morphologiques*, dont la constatation est à la portée de tous, et qui n'impliquent aucune hypothèse pathogénique préalable permettent d'utiles distinctions entre les différents types de nains et suffisent pour établir ces distinctions.

En se basant sur les seules données de l'observation objective, il est donc incontestable qu'on doit réserver une place à part aux cas de nanisme dans lesquels les proportions relatives des segments corporels sont conservées. L'achondroplasique, avec son long torse, sa grosse tête, ses petites jambes, ses bras courts; le rachitique, avec son thorax globuleux, ses membres incurvés, son crâne bosselé; le myxœdémateux, avec ses boursouflures, forment un groupe de nains disproportionnés. Dans le *nanisme total*, au contraire, les proportions normales de l'homme moyen sont conservées, mais elles sont réduites à une petite, toute petite échelle.

1. M. PERRIN et RICHON. — « Le nanisme toxique ». *La Presse Médicale*, 1910.

En ce qui concerne leurs attributs sexuels, les nains de cette catégorie sont en général maigrement dotés. On a pu se demander si la dystrophie orchidienne n'était pas la cause première de l'arrêt de la croissance [1]; mais il semble bien que cette misère génitale fasse partie intégrante de la misère générale de tout l'organisme : celle-ci ne dépend pas de celle-là. Si petits sont les organes qu'imperceptibles sont leurs fonctions.

***

L'étude des nains n'offre pas seulement un intérêt de curiosité clinique : elle a une portée pratique. Sans doute, la médecine reste désarmée en présence du nanisme total, des nanismes rachitique ou achondroplasique; elle ne peut que chercher à prévenir l'éclosion de ces avortons en répétant à leur propos des conseils d'hygiène et de prophylaxie concernant la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme, etc. Il n'en est pas de même pour le nanisme myxœdémateux. Ici, le médecin a le rare privilège de pouvoir métamorphoser une monstruosité. Les nains myxœdémateux ne sont plus condamnés au nanisme à perpétuité. Ils doivent à l'opothérapie thyroïdienne un singulier bienfait; grâce à elle, ils peuvent grandir.

LES ÉCHANGES URINAIRES
CHEZ QUELQUES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX [2]

Par MM. Henri LABBÉ et Alfred GALLAIS

L'étude des éliminations urinaires chez les paralytiques généraux n'a, jusqu'à présent, apporté aucun éclaircissement notable touchant l'évolution, le diagnostic ou le pronostic de leur affection.

La voix autorisée de M. Gilbert Ballet a condamné naguère la plupart, sinon la totalité des résultats apportés par les auteurs qui se sont successivement occupés de cette question. L'une des principales causes de cette stérilité générale des conclusions relatives à l'urologie des paralytiques généraux réside dans le fait que « les analyses qui ont été faites sont presque toutes contradictoires » (G. BALLET, *Traité de médecine*, t. VII, 1894).

Dans ces conditions, nous devons nous contenter de citer pour mémoire ou de résumer très brièvement les travaux des précurseurs, ceux de Laillet, ceux de Klippel et Servaux, la thèse de Rieder, etc., avant d'exposer nos propres recherches.

***

Les anciens auteurs ont d'abord incriminé, au cours de la paralysie générale, un trouble dans l'élimination des phosphates (Sutherland et Beale) : la phosphaturie augmenterait dans certaines périodes de l'affection et diminuerait au déclin.

Addison attaqua bientôt ces conclusions, et arriva, au contraire, à constater une diminution importante dans l'excrétion des phosphates. Inutile de dire que l'existence de l'un

1. P.-E. LAUNOIS. — « Essai biologique sur les nains ». *Bulletin médical*, 27 Octobre 1900.
2. Travail de la Clinique médicale Laënnec (Professeur Landouzy) et de la Clinique des maladies mentales.

ou l'autre de ces caractères contradictoires, abaissement ou augmentation, n'était nullement prouvée par des chiffres tirés d'observations dignes de foi.

Successivement Merson signale une augmentation de l'urée, Rabow une augmentation des chlorures et une forte polyurie.

Leviller, en France, cherche à rapprocher, par la plupart de ses caractères « l'urine » des paralytiques généraux, de « l'urine » des fébricitants!

J. Smith n'hésite pas à indiquer la « composition moyenne de l'urine des paralytiques généraux... ». Il note, comme caractères essentiels, l'augmentation du volume, de l'extrait total, de l'acide urique, de la créatinine et une diminution de la phosphaturie. Ce caractère d'hypophosphaturie reparaît encore plus tard sous la plume de Mabille et Lallemand, qui y ajoutent l' « hypourémie ». Leviller, cherchant à faire un tableau définitif de l'excrétion urinaire du paralytique, brosse un quadryptique, dont les sujets de chaque panneau correspondent respectivement : aux urines du délire dépressif, à celles du délire mélancolique avec anxiété, de la période d'exaltation, de la période d'épuisement rapide.

D'après J. Smith, il n'y aurait pas d'hyperphosphaturie au cours de la paralysie générale et jamais de glycosurie. Malheureusement, l'auteur, emporté par son art descriptif, avait oublié dans ses études de noter... la quantité totale d'urine éliminée aux vingt-quatre heures par les malades!

Suivant MM. Klippel et Servaux, l'urine des paralytiques généraux à la deuxième période présenterait des anomalies tout à fait caractéristiques : diminution de la coloration et des chromogènes, diminution de l'acidité ainsi que de la densité, polyurie légère et constante, diminution de l'urée, augmentation de l'acide urique, diminution considérable des phosphates, augmentation non moins considérable des chlorures. On trouverait de l'albuminurie légère dans un tiers des cas, absence de glycosurie, et présence des peptones. En conclusion, ces auteurs estiment faible la désassimilation des matières azotées, plus faible encore la désassimilation du phosphore chez les malades qui nous occupent.

Sur les mêmes malades qu'avaient étudiés Klippel et Servaux, à six mois d'intervalle, Rieder vient confirmer les précédents résultats. Il conclut catégoriquement à l'existence constante des signes urinaires suivants, au cours des paralysies générales, stade du deuxième degré : polyurie, hyperchlorurie, hyperazoturie, hypourémie, hypophosphaturie. Quant aux corps anormaux, Rieder trouve présence constante d'une faible quantité d'albumine, peptonurie, et faible acétonurie.

Depuis la thèse de Rieder, la littérature et la clinique se transmettent les caractéristiques urinaires des paralytiques généraux que nous venons de résumer. Il paraît malheureusement impossible de tenir compte sérieux de telles conclusions. A quoi tient cette stérilité des efforts faits par des auteurs distingués en vue d'éclairer l'urologie des paralytiques généraux, et pourquoi se voit-on obligé d'opposer à leurs résultats une fin de non-recevoir aussi catégorique? C'est que tous les auteurs que nous venons de citer, à peu près indistinctement, ne se sont pas placés, quelque soin qu'ils aient apporté à leurs recherches de laboratoire, dans des conditions d'expérimentation scientifique et clinique définies et irréprochables, qui seules auraient pu assurer à leurs vues et à leurs conclusions un caractère définitif. En particulier, aucun des malades étudiés jusqu'à présent n'a été placé dans des conditions précises de nutrition et particulièrement d'ingestion azotée, phosphatée ou chlorurée. Rieder avait bien cherché à administrer à ses malades des régimes approximativement connus, mais il n'en tient guère compte dans ses conclusions. N'insistons pas sur la cause essentielle de stérilité qu'apporte la négligence de ces éléments de rigueur dans les recherches d'urologie générale. Nous prions le lecteur de se reporter aux études critiques faites ici même, de 1904 à 1907, par Marcel et Henri Labbé, sur l'analyse rationnelle des urines. Ces études montrent que, même en se plaçant à un point de vue strictement clinique et pratique, la connaissance exacte des ingestions, comme celle des excrétions, est indispensable à l'établissement du bilan nutritif quotidien. En dehors de la connaissance de ce bilan, toutes données et conclusions urologiques touchant les principes normaux sont vaines et dépourvues de valeur.

Ce bref exposé historique et critique justifie un examen nouveau des éliminations urinaires des paralytiques généraux, en ne négligeant aucune des garanties de précision que nous venons d'indiquer. Ce sont les données apportées par ce travail que nous résumons dans le présent article.

***

Nos recherches ont porté sur les émissions de 15 malades du sexe féminin, aux divers stades d'évolution de leur paralysie générale. Ces malades, placées dans le service de M. Truelle, ont été suivies par l'un de nous depuis plus d'un an, tant au point de vue clinique qu'au point de vue chimique.

Ces diverses malades ont été soumises, par séries, à des régimes, soit lacté, lacto-végétarien, végétarien ou mixte. Dans le cas du régime mixte, l'apport carné se faisait exclusivement, pour la rigueur du contrôle, sous la forme de poudre de viande[1].

Tous les éléments de ces régimes ont été quantitativement établis, ainsi que déterminées leurs valeurs énergétiques (d'après les données des tables de composition et valeur alimentaire d'Atwater, Alquier, etc.). La pesée des aliments, la distribution des régimes et des repas, la collection des excreta urinaires ont été constamment effectuées ou surveillées par nous-mêmes, ce qui permet d'affirmer qu'aucune fuite, à l'entrée ou à la sortie, n'a pu se produire. Après avoir effectué un classement très bref de nos diverses malades, qui les répartit dans les périodes classiques de la maladie, nous mettons successivement en lumière les résultats nouveaux ou susceptibles d'intéresser la clinique, que nous ont apportés l'étude des caractères physiques et chimiques des urines de nos paralytiques généraux, et la considération des modalités suivant lesquelles s'effectuent les échanges minéraux, organiques et plus spécialement les échanges azotés, chez ces malades.

***

Des quinze malades dont nous avons étudié les échanges, douze peuvent se répartir dans les trois périodes classiques de l'évolution de la paralysie générale : trois d'entre elles sont intentionnellement écartées de ce classement et forment une catégorie à part, correspondant à la période que nous appelons prémortelle. Il nous a semblé à la fois légitime et intéressant de montrer, preuves analytiques en mains, que la mort du paralytique général ressemble à s'y méprendre, par l'allure des échanges et de la nutrition viciée, à toute mort par évolution aboutissant progressivement à une cachexie profonde. Le paralytique général, mourant « au bout de son rouleau », meurt comme tout le monde, et, comme l'aurait écrit M. de la Palisse, « par un véritable défaut de vie ». Mais l'étude attentive de ses échanges généraux à ce moment critique fait découvrir certaines particularités intéressantes qui sont, pour ainsi dire, la signature physiologique de l'organisme mourant.

Voici, résumées brièvement, les caractéristiques principales de nos quinze sujets groupés en quatre périodes :

I. — Malades en rémission a la première période.

N° 2. — Le..., 48 ans, cuisinière. Début à 35 ans (1897). Première rémission de 1898 à 1900. Nouvelle poussée en 1900. Actuellement, deuxième rémission. Paralytique générale torpide; sommet gauche douteux; léger athérome et hypotension. Albuminurie. Depuis 1908, poids baisse en lysis de 57 à 52 kilogrammes. Cette malade travaille.

N° 3. — Fi..., 34 ans, blanchisseuse. Antécédents chargés. Paralysie générale en 1905. Rémission en 1907. Actuellement paralysie générale. — Tabes avec diabète. Etat général satisfaisant. Poids : 69 kilogrammes en 1907. Monte à 74 kilogrammes, puis redescend à 58 kilogrammes en 1908, pour remonter en quatre mois à 70 kilogrammes où le poids se maintient avec des oscillations mensuelles. Cette malade travaille.

II. — Malades a la deuxième période.

N° 1. — De..., 33 ans, artiste lyrique. Antécédents chargés. Début à 28 ans, puis rémission. Deuxième période en 1907. Insuffisance et rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. Congestions hépatiques fréquentes et embarras gastriques. Obésité. Glycosurie fréquente. Bon état général habituel. De 58 kilogrammes en 1907, le poids monte progressivement à 70 kilogrammes, limite à laquelle il se tient actuellement.

N° 9. — Cl..., 29 ans, couturière. Hérédité chargée. Début en 1909. Deuxième période en Janvier 1910. Actuellement paralysie générale. — Tabes torpide. Erythrose faciale et thoracique en plaque. Poids en 1909 : 58 kilogrammes. En Avril 1910, 63 kilogr. 500, avec tendance à l'engraissement. Peut servir de type clinique.

N° 10. — Ro..., 41 ans, cuisinière. Ethylisme depuis 1892. Syphilis vers 1900. Paralysie générale en 1908. Actuellement paralysie générale à la deuxième période avec menaces cliniques d'évolution rapide. Mauvais état général. Poids en 1908 : 58 kilogrammes, descend en lysis à 45 kilogrammes de Septembre à Décembre 1909. Pouls faible, assez régulier, à 68. Respiration saccadée.

N° 12. — Pru..., 47 ans, brodeuse. Mauvais antécédents. Tuberculose maritale et familiale. Syphilis. Alcoolisme chronique. Première période en 1906.

1. A titre d'exemple, nous donnons ci-dessous le détail d'un de ces régimes avec sa valeur nutritive et énergétique.

Régime n° 4 : lait, 2 litres; 4 œufs; poudre de viande, 40 grammes; sucre, 60 grammes.

Ce qui correspond à :

Matières azotées	98	gr. 14	envir.
Matières grasses	85	— 55	—
Hydrocarbones.	142	— 20	—
Calories	1786		—

Actuellement en pleine évolution à la deuxième période. Misère physiologique, Lymphocytose rachidienne abondante. En un an le poids est tombé de 59 à 54 kilogrammes en lysis.

III. — Malades a la troisième période.

N° 4. — Re..., 53 ans. Antécédents tuberculeux. Éthylisme. Tabagisme. Deuxième période en Juillet 1909. Actuellement, troisième période depuis Février 1910. Lymphocytose abondante. Gâtisme. Démence paralytique complète. Tuberculose. Incidents bronchitiques. Malade squelettique, mais qui, depuis son entrée, garde à peu près son poids initial de 30 kilogrammes.

N° 5. — Ba..., 39 ans. Fièvre typhoïde et alcoolisme. Début de la paralysie générale à 36 ans (1907). Deuxième période en Mars 1908. Troisième période depuis Décembre 1908. Démence complète, contractures. Gâtisme. Pouls faible hypotendu. Aménorrhée depuis 1909. Le poids, qui, en Janvier 1909, était à 50 kilogrammes, oscille depuis Février 1909 autour de 44 kilogrammes.

N° 7. — Gi..., 45 ans, cuisinière. Hérédité chargée. Débilité mentale. Antécédents personnels chargés. Début à 43 ans. Deuxième période en Septembre 1908. En Octobre 1909, association de tabes. Depuis Novembre 1909, paralysie générale. Tabes à la troisième période. Poids, qui est de 60 kilogrammes en Octobre 1909, baisse progressivement à 56.

N° 11. — Du..., 54 ans, comptable. Variole. Début de la paralysie générale à 50 ans (Octobre 1906). Deuxième période le 16 Août 1907. Troisième période le 4 Octobre 1908 en contracture. Ataxie respiratoire; au cœur, deuxième bruit sec; pouls radial hypotendu. Poids à 55 kilogrammes en Septembre 1907, est descendu à 40 kilogrammes en Avril 1908 et se maintient à peu près à ce niveau.

N° 13. — Pro..., 56 ans, ménagère. Antécédents chargés et éthylisme. Début en Juin 1906. Rémission de Novembre 1906 à Mai 1909. Deuxième période en Mai 1909. Albuminurie. Depuis Octobre 1909, troisième période avec vertiges nombreux et journaliers. Poids se maintient à 60 kilogrammes.

N° 14. — Co..., 49 ans. Début à 45 ans. Deuxième période en Août 1907. Le 7 Juillet 1909 entre dans la troisième période qui s'accompagne de crises épileptiformes assez fréquentes. Le poids, qui en Octobre 1907 était à 63 kilogrammes, a atteint progressivement 81 kilogrammes en Juin 1909. Mais, depuis le début de la troisième période, il redescend assez rapidement pour arriver à 62 kilogrammes en Avril 1910.

IV. — Malades a la période prémortelle.

N° 6. — Ca... Internée en Février 1908. Troisième période en Septembre 1908. Démence complète. Aménorrhée depuis Février 1910. Gâtisme. Quelques jours avant la mort, somnolence, élévation de température. Pouls hypotendu. Bruits du cœur lointains, respiration superficielle et anhélante. La cachexie s'accentue. Décès le 20 Avril 1910, quelques jours après l'analyse d'urines.

N° 8. — Vi..., 55 ans. Internée en Août 1907 pour paralysie générale. — Tabes. Début en 1901. Deuxième période en 1906. Troisième période en Février 1910. Actuellement, escarres sacrées et calcanéennes à évolution rapide. Œdème considérable des membres inférieurs, blanc, dur, non douloureux. Foie gros. Insuffisance et rétrécissement aortiques. Urines couleur acajou, troubles, acides à la troisième période, deviennent alcalines. Poids en Février 1910 : 51 kilogrammes; descend rapidement jusqu'à la mort, le 8 Mai 1910.

N° 15. — Bl..., 46 ans, cuisinière. Quelques excès alcooliques. Le 25 Avril 1905, paralysie générale confirmée. Le 20 Mars 1906, rémission. Puis, à partir du 12 Novembre 1907, période d'agitation avec turbulence, violences par intervalles. En Février 1909 : troisième période. Période prémortelle du 29 Décembre 1909 au 6 Janvier 1910, date du décès dans l'hyperthermie à 42°. Pouls à 140-145. Dans la troisième période, le poids de 57 kilogrammes tombe à 51 kg. Dans la période prémortelle, il tombe en quelques jours de 51 à 47 kilogrammes. L'autopsie confirme le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse.

***

La physionomie clinique de nos sujets ainsi brièvement esquissée, nous allons passer successivement en revue les caractères physiques et chimiques de leurs excrétions urinaires, en nous préoccupant de voir si l'évolution, justificative d'un changement dans l'étiquette des malades, conditionne aussi une modification bien nette dans l'aspect des dits excreta ou leur constitution intime.

I. — Les caractères purement physiques et organoleptiques de l'urine de nos paralytiques généraux nous paraissent sans grande valeur séméiologique. Jusqu'aux dernières périodes de l'évolution, ces caractères n'ont témoigné d'aucune différenciation notable. Ces remarques sont applicables à la *couleur*, qui paraît surtout dépendre de la concentration, au dépôt *floconneux* généralement banal, la *mousse*.

L'odeur, variable avec les réactions, en général *sui generis*, est parfois fade et devient ammoniacale à la période prémortelle.

Volume. — D'une façon générale, nos paralytiques généraux ne présentent ni *polyurie relative*, ni *polyurie absolue*. Nous entendons par polyurie relative un excès du volume liquide excrété par voie urinaire, comparativement au volume liquide ingéré dans un même nycthémère.

La moyenne générale du rapport $\frac{\text{Vol excrété}}{\text{Vol ingéré}}$ est de 67,1 pour 100. Quant à la moyenne de ce rapport aux différentes périodes, elle est, à la deuxième période, de 65,3 pour 100; à la troisième période, de 60,9 pour 100, et, à la période pré-mortelle, de 59,8 pour 100.

La moyenne 93,8 pour 100, trouvée à la première période, ne peut entrer en ligne de compte, cette moyenne ne portant que sur deux malades dont l'une était diabétique. Le coefficient moyen d'élimination aqueuse diminue donc d'une période à l'autre dans tout le cours de l'affection.

Si, d'autre part, nous comparons le coefficient moyen d'élimination aqueuse de nos malades à des données établies chez le sujet sain par H. Labbé et Morchoisne[1], en faisant avec eux la part des oscillations quotidiennes, nous trouvons que ce coefficient moyen, 67,1 pour 100, ne diffère pas sensiblement du coefficient normal, 72,5 pour 100. Il n'y a donc, chez les paralytiques généraux, aucune polyurie relative.

Quant à la polyurie absolue, elle peut être évaluée par la quantité moyenne du liquide éliminé par nycthémère. Ce volume total moyen est de 1.349 centimètres cubes pour l'ensemble de nos malades. A la première période, il atteint 1.286 centimètres cubes; à la deuxième période : 1.279 centimètres cubes; à la troisième période : 1.064 centimètres cubes; à la période pré-mortelle : 1.001 centimètres cubes. Or, les tables données par les urologistes indiquent, pour le volume moyen de l'urine des 24 heures de la femme normale, un chiffre oscillant entre 1.000 et 1.400 centim. cubes. Notre moyenne générale, comme notre moyenne par périodes, est donc tout à fait conforme aux chiffres normaux; mais le volume moyen décroît à chaque période de la maladie.

En résumé, les paralytiques généraux n'ont ni polyurie relative, ni polyurie absolue. L'examen des chiffres d'élimination aqueuse obtenus au cours des régimes avec surcharge de chlorures nous montre même que nos malades, au contraire, présentent aisément le type de la rétention aqueuse dite : type néphrite épithéliale.

Densité. — Nous ferons des remarques analogues au sujet de la densité. Ce qui est intéressant pour un malade donné, c'est moins la densité absolue Δ que le rapport $\frac{\Delta}{V}$, V désignant le volume d'urine éliminé en vingt-quatre heures. Lorsque la dilution est grande, le rapport s'abaisse; au contraire, l'élévation de ce rapport signifie abaissement de la dilution, tendance à la concentration. La densité absolue est à la première période 1.0130; à la deuxième, 1.0156; à la troisième, 1.0193; à la période prémortelle, 1.0196. La densité augmente donc période par période. Or, la densité moyenne chez les adultes femmes en régime ordinaire, si l'on s'en rapporte aux chiffres donnés par A. Gautier, Amann, Neubauer et Vogel, etc., peut être considérée comme oscillant entre 1.016 et 1.024. La moyenne générale des densités absolues relevées chez l'ensemble des malades atteint 1.017; elle est donc normale. Mais, par la considération des chiffres précédents, nous voyons qu'à la dernière période $\Delta = 1.015,6$. Il y a donc, à cette période, abaissement de la densité absolue, comme l'ont fort bien montré Klippel et Serveaux[1]. Mais cet abaissement n'existe que par rapport à la densité moyenne chez la femme normale. Il ne suit pas l'évolution de la maladie puisqu'à la première période il est encore plus accentué (1.013). En réalité, de la première à la deuxième période, il y a élévation de la densité Δ; et cette élévation augmente encore au cours ultérieur de l'affection.

Considérons maintenant le rapport $\frac{\Delta}{V}$. Le facteur V, qui diminue avec l'évolution, varie en sens inverse de la densité Δ, qui, nous venons de le voir, augmente au cours de la paralysie générale. Il en résulte que $\frac{\Delta}{V}$ s'élève période par période et que l'urine se concentre davantage au fur et à mesure que la maladie fait des progrès. Ce rapport est en effet, à la première période, de 78,7 pour 100; à la deuxième, 79,8 pour 100; à la troisième, de 95,7 pour 100; à la période prémortelle, de 101,8 pour 100. L'abaissement (par rapport à la moyenne des sujets soumis) de la densité absolue aux deux premières périodes se réduit donc, en dernière analyse, à un abaissement *apparent*, puisqu'au contraire l'urine se concentre de plus en plus au fur et à mesure que la maladie progresse. L'abaissement de la densité ne saurait donc constituer, à notre sens, un caractère constant des urines des paralytiques généraux de toute période, et principalement de la deuxième.

Enfin, dans les épreuves de la chlorurie expérimentale, la moyenne de la densité s'est légèrement relevée chez nos malades et atteint 1.019 aux deux premières périodes. C'est une conséquence toute rationnelle de l'élévation dans l'ingestion et l'élimination des principes minéraux, élévation qui n'a pas été compensée par un supplément suffisant d'élimination aqueuse. Nous reviendrons plus tard sur ces faits.

1. H. Labbé et Morchoisne. — « Le métabolisme de l'eau et des chlorures ». *Revue de médecine*, 10 Avril 1905.

1. Klippel et Serveaux. — *Loc. cit.*

II. Propriétés chimiques. — *Acidité.* L'acidité peut, en principe, être soumise dans ses variations à l'influence de deux facteurs principaux, qui sont : d'une part, la nature du régime, et, d'autre part, la période de la maladie. Il était intéressant de voir dans quelle mesure ces deux facteurs retentissent sur l'acidité. Deux sujets, en rémission à la fin de la première période, ont été soumis à des régimes lacto-végétariens identiques ; nous voyons que l'acidité de leurs urines paraît être fonction de leur régime ; dans les deux cas cette acidité est faible et sa valeur a été trouvée identique chez les deux malades, soit 0 gr. 36 pour 100 (exprimée en acide sulfurique). Une malade à la deuxième période, soumise à un régime exclusivement végétal, nous accuse une acidité indosable, et son urine est franchement alcaline. Il s'agit, d'ailleurs, d'un sujet en bon état de nutrition, assimilant assez bien l'azote et ne faisant aucune déperdition cellulaire. Au reste, chez les malades à la deuxième période, soumises cette fois à un régime mixte, l'acidité monte aussitôt (2 gr. 193 pour 100 par vingt-quatre heures), en même temps qu'apparaît la viande dans le régime. Chez les malades de la troisième période (soumises au même régime que les précédentes de la deuxième période), l'acidité descend sensiblement. La moyenne générale de ces acidités (1 gr. 45 p. 100) est tout à fait différente de la moyenne donnée par les malades de la deuxième période, vivant d'un régime identique. On peut conclure que, pour un régime identique, la moyenne d'acidité de la troisième période est abaissée sur la moyenne des acidités de la deuxième période dans le rapport de 33,61 pour 100.

L'étude des malades de la période prémortelle confirme ces résultats et fournit des données encore plus intéressantes. Deux de ces malades présentaient non seulement une acidité nulle, mais leurs urines étaient franchement alcalines. Ceci ne s'accorde plus avec les constantes urinaires conditionnées par le régime. Nos deux femmes absorbaient, en effet, un régime mixte fortement azoté et comprenant 40 grammes de poudre de viande. Les urines éliminées auraient dû être notablement acides, et cette acidité aurait dû se rapprocher de la moyenne 1,45 pour 100 que nous indiquons pour l'ensemble des autres malades de la troisième période. Mais ici apparaît une déficience pathologique. Les échanges portent sur des jours qui précèdent de peu la mort. La courbe de poids décroît ; des escarres considérables creusent en profondeur, et il y a forte perte d'azote corporel ; nos deux sujets éliminent une proportion élevée de sels ammoniacaux. On peut supposer que ces malades se trouvaient en période d'imprégnation acide par autolyse cellulaire, provoquant objectivement le marasme et la mort. Or, il n'est pas impossible que le processus naturel de défense de l'organisme soit dans ce cas, comme certains auteurs le supposent, la formation d'une réaction alcaline intense. On peut tout au moins supposer que l'alcalinité urinaire et l'élimination exagérée d'ammoniaque de ces malades ne sont autre chose qu'un reflet des efforts réactifs de leur milieu humoral. Ce fait peut être comparé au phénomène bien connu qui se produit chez les diabétiques qui, en proie au coma par intoxication acide, émettent souvent des urines contenant de fortes proportions d'ammoniaque. Quant à la troisième malade de ce groupe prémortel, elle était, non seulement à quarante-huit heures de la mort, et avait, elle aussi, d'importantes escarres, mais elle était astreinte au régime lacté absolu. Elle synthétise donc à elle seule toutes les données que nous venons de recueillir sur l'évolution de l'acidité urinaire au cours de la paralysie générale. Ces résultats concordent bien avec ce qu'on observe dans d'autres évolutions morbides, où c'est seulement à la période comateuse ou prémortelle que l'on retrouve dans l'urine les reflets du combat que livre l'agent humoral contre les phénomènes autolytiques destructeurs.

Echanges minéraux. — Au cours de l'étude des échanges minéraux totaux, nous n'avons pas manqué de calculer systématiquement le coefficient de déminéralisation ou le rapport $\frac{\text{extrait minéral}}{\text{extrait total}}$. Ce coefficient devrait présenter ici des caractéristiques tout à fait accentuées, puisqu'il s'agit de malades que, en définitive, tout, dans l'histoire de leurs échanges, autorise à considérer comme des cachectiques progressifs. Voici les résultats obtenus :

	COEFFICIENTS de déminéralisation	MOYENNES
	—	—
Première période :		
N° 2.	30,3 p. 100	23,2 p. 100
3.	16.1 —	
Deuxième période :		
N° 1.	40,4 p. 100	21,3 p. 100
9.	15,3 —	
10.	15,9 —	
12.	13,7 —	
Troisième période :		
N° 4.	19,1 —	14,6 p. 100
5.	12,3 —	
7.	11,6 —	
11.	13,7 —	
13.	18,8 —	
14.	12,2 —	
Période prémortelle :		
N° 6.	17,5 —	17,55 p. 100
8.	17.6 —	

On voit qu'aucune des prévisions qu'on pouvait faire concernant le coefficient de déminéralisation n'a été réalisée à aucune des périodes de la maladie. Aux première, deuxième et troisième périodes, les moyennes des coefficients de déminéralisation restent très inférieures à la moyenne normale indiquée par les auteurs, soit 30 pour 100. Il semble même que, à mesure que la cachexie progresse, la soi-disant « déminéralisation » diminue, comme on le voit clairement sur le tableau ci-dessus. A la période prémortelle même, le coefficient ne remonte pas. L'histoire des échanges minéraux totaux, que nous allons résumer brièvement, donne d'ailleurs l'explication de ces faits. En tout état de cause, les chiffres que nous relatons ci-dessus nous paraissent aller tout à fait à l'encontre de la démonstration de la cachexie « déminéralisatrice ».

Les échanges minéraux totaux se sont caractérisés par le fait — général à nos malades — qu'une fraction très importante des matières minérales ingérées par voie alimentaire n'a pas passé dans la circulation et qu'on ne la retrouve pas dans l'élimination urinaire. Cette élimination est représentée à la première période par 11 gr. 07 d'extrait minéral quotidien correspondant à 86,9 pour 100 de l'ingestion minérale ; à la deuxième période, par 7 gr. 99 correspondant à 34,3 pour 100 de l'ingestion ; à la troisième période, par 6 gr. 78 correspondant à 30,47 pour 100 d'ingestion. Le déficit augmente d'une période à l'autre. Pour la période prémortelle, les chiffres sont un peu plus forts qu'à la deuxième et à la troisième périodes. En résumé, les échanges minéraux totaux paraissent suivre chez nos paralytiques une loi commune. Ils suivent notamment le sort de ses échanges azotés ; comme eux, ils se caractérisent par une restriction progressive et parallèle à l'évolution clinique. Cette diminution constante dans les échanges aboutit à la cachexie des malades, cachexie dont l'épanouissement final se produit au moment de la période prémortelle.

Echanges chlorurés. — Leur étude présente un intérêt particulier, qui tient au fait que tous les auteurs qui se sont occupés de l'urologie des paralytiques généraux ont successivement et contradictoirement noté, soit une hyper, soit une hypochlorurie marquée chez ces malades. Leurs données paraissent malheureusement sans intérêt, car ils ont négligé d'évaluer la quantité exacte des ingestions chlorurées. Sans cette base essentielle de calcul, il est impossible de savoir si un malade présente de l'hyper ou de l'hypochlorurie (Widal, Achard, etc., etc.).

Nous n'avons pas seulement tenu compte de ce facteur quantitatif essentiel ; nous avons recherché aussi si la dystrophie éventuelle de la fonction d'élimination chlorurée chez nos malades s'exercerait aussi bien vis-à-vis des chlorures faisant partie intrinsèque du régime (chlorures constitutifs du lait, des légumes, des œufs, etc.) que vis-à-vis des chlorures libres, ingérés en *surcharge expérimentale* sous forme condimentaire. Nous sommes arrivés aux résultats les plus imprévus et les plus intéressants.

Conformément à ce que nous venons de dire, l'étude de l'élimination chlorurée chez nos malades a été divisée en deux parties : 1° élimination au cours des régimes ordinaires ; 2° élimination au cours des mêmes régimes avec surcharge expérimentale de chlorures libres.

1° *Au cours des régimes ordinaires* (comportant 6 grammes de chlorures combinés aux aliments), les chiffres d'élimination chlorurée de nos sujets sont assez étroitement groupés entre 3 gr. 53 et 1 gr. 47. Le coefficient d'élimination chlorurée ou rapport $\frac{\text{NaCl urinaire}}{\text{NaCl alimentaire}}$, augmente légèrement d'une période à l'autre et dépasse l'unité à la période prémortelle. Cette période ultime mise à part, la valeur du coefficient est, à la deuxième période : 36,4 pour 100, et, à la troisième période : 50,1 pour 100. Ce coefficient témoigne d'une dystrophie vis-à-vis des échanges chlorurés qui semble due pour une très faible part aux lésions rénales constantes, mais toujours minimes chez nos paralytiques, et, pour une autre part, beaucoup plus importante, à la rétention intestinale des chlorures. L'influence de ce deuxième facteur est particulièrement sensible dans les régimes où les chlorures appartiennent surtout au lait. Dans ces cas, une grande partie de ces chlorures constitutifs du lait suit sensiblement le sort des protéines mal assimilées. L'exis-

tence de ce phénomène déjà observé par M. Letulle, chez d'autres malades, est confirmée chez nos sujets par l'épreuve de la chlorurie expérimentale.

2° Dans cette épreuve, les malades ont ingéré, en moyenne, 15 gr. 53 de chlorures dont 9 gr. 53 de chlorure expérimental libre sous forme de sel condimentaire ; le coefficient d'élimination chlorurée fut alors trouvé bien meilleur; il s'élève, en effet, à 68 pour 100. Les chlorures ajoutés sous forme de sel marin n'ont aucune espèce de combinaison lâche ni étroite avec les aliments ingérés, ils semblent éminemment diffusibles et, dans nos expériences, ne suivent en rien le sort des chlorures combinés.

Des faits que nous venons d'exposer, à défaut de conclusion définitive concernant les caractéristiques d'élimination chlorurée urinaire chez les paralytiques généraux, nous pouvons déduire une notion importante.

Cette notion est la suivante : Il est pratiquement impossible de juger de la capacité de rétention chlorurée de tout malade suspect par l'épreuve du régime lacté simple avec mesure des chlorures.

Pour que la non-apparition des chlorures dans l'urine signifie : probabilité de rétention sèche ou hydrique des dits chlorures, il est rigoureusement nécessaire d'ajouter du sel marin libre en quantité déterminée et de voir comment celui-ci passe (en ayant à l'avance déterminé la valeur de l'élimination des chlorures lactés ou alimentaires autres du régime employé). Nous nous proposons, du reste, avant de faire de notre observation une loi générale, de vérifier si, chez des malades d'un genre tout différent de celui de nos paralytiques généraux, les mêmes conclusions sont encore valables, touchant l'épreuve de la chlorurie.

Echanges phosphatés. — L'élimination des phosphates est faible aux trois périodes classiques. Elle a toujours été notablement inférieure chez nos sujets à ce qu'elle devrait être si l'on considère la quantité des phosphates entrant dans les régimes administrés.

Echanges calciques. — L'élimination de la chaux nous a donné des résultats variables. Nous n'insistons pas sur ces résultats, car nous nous proposons de les discuter ultérieurement avec plus de détails.

Echanges azotés. — Les échanges azotés totaux urinaires sont mesurés par la détermination de l'azote total urinaire et l'évaluation du rapport $\frac{\text{NT urinaire}}{\text{NT ingéré}}$. Alors que, pour le régime alimentaire pratiqué, le coefficient d'assimilation azotée chez un sujet normal ne serait pas inférieur à 85 ou 88 pour 100, la moyenne globale de ce coefficient chez nos malades n'a pas dépassé 69,9 pour 100. La faiblesse de cette moyenne met en lumière l'insuffisance générale de leurs échanges azotés. En outre, l'assimilation azotée devient de plus en plus défectueuse d'une période à l'autre. C'est ainsi qu'à la première période, la moyenne du coefficient est de 87,5 pour 100, chiffre presque normal; à la deuxième, cette moyenne s'abaisse à 77,6 pour 100; à la troisième, elle est de 70,9 pour 100 seulement. A la période prémortelle, qui doit être soigneusement distinguée des précédentes, nous retrouvons un phénomène physiologique commun à tous les sujets à la veille de la mort. La courbe de poids décroît, les escarres creusent, l'état général est mauvais et l'autophagie apparaît. Il s'ensuit que le coefficient d'élimination azotée remonte, par suite d'une destruction d'azote cellulaire intense qui vient s'ajouter à l'azote d'origine alimentaire. Chez nos malades le coefficient s'est fixé, en moyenne pour les trois cas, à 76,2 pour 100 à cette période prémortelle. Ce chiffre est très supérieur à celui que donne la troisième période et atteint sensiblement le niveau de la seconde. Comme conclusion clinique, ces faits montrent que la suralimentation azotée ou même une alimentation simplement forte est inutile ou préjudiciable aux malades appartenant à la catégorie étudiée. Le bien fondé de cette observation nous est fourni par une de nos malades de la deuxième période qui, soumise à un régime végétarien faiblement azoté (6 gr. 38 par 24 heures), eut, avec un état général très bon et persistance du poids, un coefficient d'assimilation égal à 78,7 pour 100, chiffre supérieur au coefficient moyen des malades de la même catégorie nourris avec des régimes fortement azotés (soit 77,3 pour 100 pour 20 gr. 21 d'azote quotidiennement ingérés).

Urée. — La production d'urée chez nos sujets nous a paru sensiblement normale, ainsi que le rapport azoturique aux différentes périodes. Ce rapport moyen a été à la deuxième période de 83,7 pour 100; à la troisième, de 81 pour 100. Dans la période prémortelle seulement, la production d'azote uréique s'abaisse et le rapport azoturique n'est plus que de 58,2 p. 100, chiffre très inférieur à la moyenne. Chez trois végétariennes, la production d'urée a été très faible, les rapports azoturiques étant respectivement 60, 66 et 33 pour 100. Il paraît difficile de tirer des conclusions bien nettes de ces faits, car deux de ces malades présentaient des lésions diabétiques qui devaient avoir une influence sur leur nutrition.

Ammoniaque, sels ammoniacaux. — D'une façon globale, l'élimination azotée ammoniacale chez nos sujets n'a pas été très supérieure à ce qu'elle eût été pour un même régime chez un individu normal. C'est ainsi que l'élimination quotidienne d'azote ammoniacal a été aux trois périodes respectivement égale à 0 gr. 83, 0 gr. 74, 0 gr. 64, pour un régime mixte. Quant au rapport $\frac{\text{N ammoniacal urinaire}}{\text{N total urinaire}}$, il a été égal à ces trois périodes à : 7,3, 4,7, 3,8 pour 100. Ce rapport s'abaisse donc régulièrement d'une période à l'autre. Chez des sujets normaux, soumis à des régimes identiques, les mêmes chiffres seraient environ 0 gr. 7 à 1 gr. 2 d'azote ammoniacal et 5 à 6 pour 100 pour le rapport susdit. A la période prémortelle, le phénomène change : l'élimination d'ammoniaque s'accroît considérablement et le rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total monte à 32,2 pour 100. Nous avons déjà vu que ce fait semble conditionné avant tout par l'approche de la mort.

Purines totales. Acide urique. Purines endogénes. — Les purines endogènes (Pur. tot. — Pur. alimentaires) sont sensiblement éliminées comme elles le seraient chez un individu normal.

Les purines alimentaires aussi sont éliminées à peu près intégralement, et ceci aux diverses périodes classiques. Ce n'est qu'à la période prémortelle que cette loi est modifiée et que l'élimination des purines devient extrêmement faible, 0 gr. 0,9 au lieu de 1 gr. 05, 0 gr. 33 et 0 gr. 36 aux trois autres périodes. D'une façon générale, la proportion des purines éliminées à l'état d'acide urique nous a paru très élevée chez celles de nos malades soumises aux régimes mixtes; pour les végétariennes, la quantité d'acide urique est au contraire très faible proportionnellement à la quantité des purines totales qui est plutôt légèrement élevée. En définitive, ces anomalies dans les échanges puriques ne sont pas assez nettement accusées pour qu'on soit autorisé à formuler des conclusions fermes.

Matières organiques indosées. — La quantité des matières organiques indosées s'est montrée sensiblement normale aux diverses périodes, chez presque tous nos malades, et égale à ce qu'elle eût été chez des individus normaux éliminant les mêmes quantités quotidiennes de matériaux azotés. A la période prémortelle seulement, on trouve un déficit dans les matériaux indosés, sans qu'on puisse expliquer précisément à quoi est dû ce déficit.

Principes anormaux. — L'étude des principes anormaux n'apporte pas de caractéristique bien nette et ne met pas des résultats suffisamment constants à la disposition de la sémiologie pour que la clinique usuelle en puisse tirer grand profit. Aucune substance anormale n'apparaît dans l'urine de nos paralytiques généraux à mesure que l'évolution avance pour se distinguer soit par son importance propre, soit par la quantité ou la constance avec laquelle on la retrouve. L'albumine, dont la présence n'est pas rare aux premières périodes, devient très fréquente avec les progrès de la maladie, il est vrai, mais elle reste toujours éliminée en très petite quantité.

On rencontre parfois des nucléoalbumines, mais nous ne les avons jamais caractérisées autrement qu'en très faible proportion.

Avec le développement de la cachexie, les albumoses apparaissent, ce qui n'a rien que de normal. Nous avons encore observé deux cas de glycosurie nette, intéressants en ce qu'ils démontrent qu'il n'y a vraisemblablement pas, comme nombre d'auteurs l'ont pensé et écrit, antinomie absolue entre le sucre et la paralysie générale[1].

Enfin, fréquente est la présence de petites quantités de bilirubine. Quant à l'urobiline, autrement qu'à l'état de faibles traces, nous l'avons rencontrée très rarement.

Ces caractères anormaux se modifient fort peu à la période prémortelle. Le développement de la cachexie ne saurait guère qu'accroître l'élimination des albumines ou des polypeptides très élevés. Il nous a bien paru, en effet, que la quantité de ces derniers principes tendait à augmenter dans les cas que nous avons étudiés. Il n'y a rien là qu'un contre-coup nécessaire, un reflet urinaire, naturel à prévoir, des processus cachectiques s'effectuant chez l'individu.

***

Au cours des périodes classiques de la paralysie générale, il ne nous a pas, en définitive, été loisible d'observer, soit cette exagération dans les échanges azotés, soit cette

1. Il est intéressant de rapprocher ces constatations d'un cas clinique décrit par Ingegnieros (*Rev. neurol.*, 30 Juillet 1905) dans lequel il estimait la paralysie générale réellement provoquée et conditionnée par le diabète.

diminution considérable dans la production de l'urée, qui ont été si fréquemment signalées.

Quant à l'élimination des substances minérales, si elle est diminuée en apparence, cela tient à ce que l'absorption desdites substances est mauvaise chez nos malades. On n'est pas autorisé à conclure qu'ils se déminéralisent.

Seule l'élimination des chlorures chez les paralytiques généraux est pleine d'imprévu. A défaut de signes sémiologiques bien certains, l'étude des échanges chlorurés de nos malades apporte plus d'un enseignement. L'élimination des chlorures chez eux n'est pas seulement mauvaise, elle est aussi fort inconstante. On puise, dans l'étude de nos chiffres, la conviction que, malgré la multitude des travaux faits sur l'élimination des chlorures tant à l'état normal que pathologique, plus d'une surprise ou d'une contradiction nous sont encore à cet égard réservées.

Quant aux principes anormaux, leur recherche doit être systématiquement faite. Mais, tant sous le rapport de la variété que sous celui de la quantité des substances d'origine pathologique, l'histoire urologique de nos malades reste assez banale. L'enseignement le plus intéressant que cette histoire nous apporte, c'est qu'on peut fréquemment rencontrer la glycosurie associée à l'albuminurie légère.

Dans le sens le plus large, l'étude complète des urines d'un certain nombre de paralytiques généraux recueillies dans des conditions précises, à des périodes variées, nous autorise à faire rentrer l'urologie de ces malades dans une loi générale. Les échanges des paralytiques généraux sont une traduction, fidèle et pour ainsi dire sans défaillances, de la marche progressivement cachectique de la paralysie générale aboutissant régulièrement à une période prémortelle si uniforme dans ses caractères propres, que nous pensons qu'il y a intérêt à la décrire comme à l'isoler désormais des trois périodes classiques. Cette période prémortelle, banale en elle-même, est pleine d'enseignements par l'allure précipitée qu'y prennent les courbes d'échanges.

Cette allure est si caractéristique que l'analyse des urines de malades appartenant à cette catégorie permet de prévoir leur fin prochaine.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Quelques travaux récents sur la pancréatite aiguë hémorragique. — La pancréatite hémorragique avec stéatonécrose a cessé d'être regardée comme une simple curiosité anatomo-pathologique. Les travaux des dernières années en ont montré la fréquence relative et l'importance clinique, et elle a pris place, à côté de l'occlusion intestinale et des péritonites, dans les grands syndromes abdominaux relevant d'une thérapeutique d'urgence.

Dans un mémoire paru en 1906 [1], et qui fut l'un des premiers publiés en France sur cette question, nous n'avions pu en recueillir, Lecène et moi, que 37 observations. Trois ans plus tard, Leriche et Arnaud [2] réunissaient 54 cas nouveaux qui leur permettaient de donner de l'affection une description plus complète et plus précise. Dans les dix-huit mois qui se sont écoulés depuis la publication du travail des deux auteurs lyonnais, un grand nombre d'articles ont été consacrés à cette étude, et il m'a été possible, sans avoir la prétention de réunir une bibliographie complète, de relever encore 55 autres observations. Le nombre des cas connus, et pour la plupart opérés, approche donc, à l'heure actuelle, de 150.

Fait remarquable : dans ce chiffre, il n'y a qu'une quinzaine d'observations françaises ; toutes les autres proviennent d'Allemagne, d'Angleterre ou des Etats-Unis. Je ne crois pas que l'on puisse attribuer cette rareté relative à la méconnaissance de la maladie ; celle-ci est aujourdhui parfaitement connue chez nous : les mémoires signalés plus haut ont attiré l'attention sur elle, et la magistrale leçon de Dieulafoy sur le *drame pancréatique*, parue ici même, en a fixé et vulgarisé les traits essentiels. D'autre part, les lésions rencontrées à l'opération ou à l'autopsie sont trop spéciales, trop caractéristiques pour être inexactement interprétées. Je pense donc, comme Leriche et Arnaud, que si les observations françaises de pancréatite hémorragique sont peu nombreuses, cela tient à ce que l'affection est réellement rare dans notre pays, beaucoup plus rare qu'en Allemagne ou dans les pays anglo-saxons. Personnellement, en six ans de pratique de la chirurgie de garde, je n'en ai rencontré qu'un seul cas.

Il serait inutile de reprendre ici l'histoire complète de cette maladie, et je veux simplement résumer les points les plus nouveaux et les plus intéressants qu'ont mis en lumière les publications postérieures au mémoire de Leriche et Arnaud.

I. — De l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, il y a peu de choses à dire : les hémorragies pancréatiques, la stéatonécrose disséminée de l'épiploon, du mésentère et du péritoine pariétal ont été, depuis longtemps, décrites de la manière la plus complète au point de vue macroscopique et histologique. Il faut savoir seulement que la stéatonécrose, pour être habituelle, n'est pas absolument constante, et que l'on peut voir une pancréatite hémorragique absolument typique, avec sa symptomatologie ordinaire et sa terminaison rapidement fatale, sans qu'il y ait de « taches de bougie » péritonéales.

Après d'autres, une observation de Viannay et Magnien [1] le montre : chez une femme de 56 ans, présentant les symptômes habituels de la pancréatite aiguë, ces auteurs constatèrent, à l'opération, un épanchement séro-hématique dans le péritoine et un gros foyer hémorragique dans la tête du pancréas ; or, ni pendant l'intervention, ni à l'autopsie, on ne put trouver le moindre îlot de nécrose graisseuse.

II. — Au point de vue CLINIQUE, la plupart des cas ont évolué d'une façon *aiguë*, avec le cortège habituel de douleur épigastrique brusque et extraordinairement violente, de vomissements, de météorisme, souvent d'accélération du pouls et d'élévation de la température, toujours d'atteinte précoce et profonde de l'état général. C'est, en somme, un syndrome abdominal tenant à la fois de la péritonite et de l'occlusion, et la différenciation de la pancréatite et de ces deux affections reste, il faut le reconnaître, singulièrement difficile. Les cas sont bien rares où l'on ait fait le diagnostic avant l'intervention : si quelques chirurgiens, instruits par des observations antérieures, ont pensé à la possibilité d'une pancréatite hémorragique, il n'en est guère qui en aient pu affirmer l'existence. La marbrure de l'abdomen, parsemé de taches violacées livides, signalée comme caractéristique par Halsted et retrouvée par Leriche et Arnaud chez un de leurs malades, ne semble pas avoir été revue depuis.

Les signes d'insuffisance glandulaire, qui permettraient de localiser la lésion sur le pancréas, n'ont pas grande valeur dans ces cas aigus. La glycosurie, la stéarrhée n'ont été observées que très rarement. La *réaction de Cammidge*, sur laquelle quelques auteurs donnent des renseignements précis, ne paraît pas plus fidèle. On sait, d'ailleurs, combien cette réaction prétendue spécifique est discutée à l'heure actuelle, et des chimistes, comme Schumm et Hegler [1], Grimbert et Bernier [2], lui dénient toute signification. Dans le cas particulier des pancréatites aiguës, Schmidt [3] l'a trouvée habituellement positive et Speese et Goodman [4] ne l'ont vue manquer dans aucune de leurs expériences ; de même, Cammidge [5] a trouvé une réaction positive dans 13 cas de pancréatite aiguë, dont 6 furent vérifiés par l'opération (stéatonécrose dans 5 de ces cas). Mais Seidel [6] remarque que la réaction fut inconstante dans les 6 cas qu'il a observés ; et Jurist [7] a publié une observation fort intéressante, en ce que la réaction de Cammidge, recherchée à deux reprises différentes chez le même malade, s'est montrée une fois négative et une fois positive. On ne peut donc accorder grande confiance à cet examen, et d'ailleurs, comme le remarque très justement Schmidt, dans ces cas très aigus, le chirurgien n'a pas le droit de perdre son temps à ces recherches chimiques et il doit recourir d'emblée « à son moyen de diagnostic éprouvé, le bistouri ».

L'évolution de ces formes aiguës de la pancréatite hémorragique paraît absolument fatale : 15 observations réunies par Leriche et Arnaud, dans lesquelles on n'était pas intervenu, se sont toutes terminées par la mort ; de même, parmi les 21 cas de pancréatite nécrosante qu'ont personnellement observés Balch et Smith [8], 6 n'ont pas été opérés et ces 6 malades sont morts ; de même également dans un cas de Stajesko et dans un cas de Dick. Dreesmann (de Cologne) a bien déclaré, il est vrai, dans une discussion au Congrès allemand de Chirurgie de 1909, qu'il avait vu guérir sans opération une pancréatite aiguë et qu'il connaissait trois autres faits semblables ; mais ces observations, sur lesquelles les détails manquent, sont discutables et me paraissent insuffisantes à infirmer la notion classique du pronostic fatalement mortel de la pancréatite hémorragique aiguë abandonnée à son évolution naturelle.

Mais, à côté de ces formes aiguës, il existe indiscutablement des pancréatites hémorragiques à évolution *subaiguë* ou *chronique*, et celles-ci sont parfois curables spontanément, présentent en tout cas une gravité immédiate bien moins

1. LENORMANT et LECÈNE. — « La pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose disséminée ». *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1906, X, p. 1057.

2. LERICHE et ARNAUD. — « Sur la pancréatite aiguë hémorragique ». *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1909, XIII, p. 659 et 795.

1. VIANNAY et MAGNIEN. — « Pancréatite aiguë hémorragique. Intervention vingt-quatre heures après le début des accidents. Mort ». *Soc. des Sciences médicales de Saint-Etienne*, 1910, in *Lyon chirurgical*, 1910, III, p. 562.

1. SCHUMM et HEGLER. — « Zur Kenntniss der « Pankreasreaktion » nach Cammidge ». *München. med. Woch.*, 1909, 5 Octobre, nº 40, p. 2054.

2. GRIMBERT et R. BERNIER. — « A quoi est due la réaction de Cammidge? » *La Presse Medicale*, 14 Septembre 1910, nº 74, p. 689.

3. SCHMIDT. — « Ueber Wert und Wesen der Cammidgeschen Pankreasreaktion ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1909, XX, p. 426.

4. SPEESE et GOODMAN. — « The Cammidge Reaction in experimental Lesions of the Pancreas ». *American Journal of med. Sciences*, Juillet 1909, CXXXVIII, p. 103.

5. CAMMIDGE. — « On the Results of the Pancreatic Reaction and on the diagnostic Value of an Analysis of the Faeces in Diseases of the Pancreas ». *Brit. med. Journ.*, 2 Juillet 1910, p. 8.

6. SEIDEL. — « Klinische und experimentelle Erfahrungen über akute Pankreatitis, Fettgewebsnekrose und Immunisierung gegen Pankreassaft ». *XXXVIIIe Congrès allemand de Chirurgie*, Berlin, Avril 1909, in *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1909, nº 34, p. 99.

7 JURIST. — « Acute Gangrenous Pancreatitis ». *Amer. Journ. of med. Sciences*, Août 1909, CXXXVIII, p. 181.

8. BALCH et SMITH. — « Twenty-one Cases of acute Pancreatitis ». *Boston med. and Surg. Journal*, 8 Septembre 1910, p. 384.

grande que la forme aiguë habituelle. Leriche et Arnaud avaient déjà signalé des faits de cet ordre, et ils décrivaient des pancréatites avec hématome enkysté de l'arrière-cavité des épiploons, accompagnées de l'apparition d'une tumeur perceptible à la palpation profonde de l'épigastre, et d'une cachexie progressive, — et des pancréatites à rechutes, dans lesquelles la première crise est suivie de guérison et où les accidents reparaissent à échéance plus ou moins éloignée. Les publications récentes nous ont fait connaître d'assez nombreux exemples de ces variétés moins « dramatiques » de la pancréatite hémorragique.

C'est ainsi que le malade de Jurist, après un début aigu avec douleur épigastrique, vomissements, météorisme, présenta une amélioration au bout de cinq jours; à ce moment, la palpation permit de sentir une tumeur profonde, allongée et douloureuse; l'opération ne fut pratiquée que le douzième jour : on trouva de la stéatonécrose disséminée et l'on draina la loge pancréatique; le malade guérit après divers incidents. Une observation de Truesdale [1] est tout à fait semblable : même début par des accidents aigus qui se prolongent pendant huit jours; puis, même apparition d'une tumeur sus-ombilicale indurée, à limites peu précises; on intervient alors et l'on trouve un épanchement séro-hématique, de la stéatonécrose de l'épiploon et un pancréas marbré de foyers hémorragiques; guérison.

Chez un malade de Dick [2], les accidents ont évolué en deux poussées successives: la première guérit au bout d'une semaine, la seconde, survenue deux mois plus tard, enleva le malade en vingt-quatre heures.

Certains cas ont une évolution franchement chronique et le stade initial aigu y manque ou n'est qu'ébauché. Tixier en a rapporté récemment, dans une discussion à la Société de chirurgie de Lyon (7 Juillet 1910), deux exemples personnels tout à fait typiques : dans ces deux cas, il existait une tumeur abdominale profonde, couchée au-devant de la colonne vertébrale, simulant un kyste du pancréas et s'accompagnant de violentes douleurs abdominales et d'un amaigrissement rapide; l'opération montra, chez ces deux malades, une tuméfaction en masse du pancréas qui était infiltré de sang noirâtre ou parsemé de foyers hémorragiques, sans grande collection; les malades guérirent de l'intervention, mais leur tumeur reparut au bout de quelques mois.

Je citerai encore, dans le même ordre d'idées, une très curieuse observation de Tietze [3], dont l'interprétation est d'ailleurs discutable. Cet auteur a opéré un malade qui, sans avoir présenté aucun accident aigu, avait tous les signes d'une sténose de la partie inférieure de l'intestin grêle; à l'opération, il trouva un paquet d'anses grêles adhérentes et, dans le pancréas, des foyers typiques de stéatonécrose; Tietze admet qu'il s'agissait d'un cas de pancréatite hémorragique spontanément guérie.

Les formes à évolution relativement lente sont donc loin d'être rares; elles sont d'un diagnostic difficile, encore que la constatation d'une tumeur transversale profonde, dans la région ombilicale, doive orienter les recherches du côté du pancréas; elles sont d'un grand intérêt pratique, car leur pronostic opératoire est certainement bien meilleur que celui des pancréatites suraiguës.

III. — Le point le plus obscur dans l'histoire des pancréatites hémorragiques reste leur PATHOGÉNIE. Les recherches expérimentales parues dans ces derniers mois (Seidel, Polya) ne lui donnent pas une solution définitive, car elles sont contradictoires. L'accord est fait cependant en ce qui concerne l'origine de la *stéatonécrose* elle-même: les travaux, déjà anciens, de Opie, Flexner, Truhart avaient conduit à la regarder comme le résultat d'une action chimique directe du suc pancréatique épanché hors de la glande sur la graisse sous-péritonéale. Les expériences de Seidel [1] le confirment une fois de plus : si l'on injecte dans le péritoine d'un chien du suc pancréatique obtenu par une fistule de Pawlow, on obtient, à condition que la survie dépasse douze heures, une stéatonécrose disséminée typique; de même, l'injection sous-cutanée de suc pancréatique détermine une nécrose de la graisse hypodermique. Une observation rapportée, il y a quelques semaines, à la Société anatomique, par Lecène, a toute la valeur d'une expérience : opérant un blessé atteint de contusion de l'abdomen par coup de pied de cheval, il trouva, six heures après l'accident, une rupture complète du jéjunum, à 20 ou 25 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal; or, une frange épiploïque, voisine de la rupture et par conséquent exposée au contact du contenu intestinal, présentait de belles taches de stéatonécrose, alors que le reste de la séreuse était indemne; le pancréas, examiné au cours de l'opération et à l'autopsie, était intact. Seidel a vu, de même, une stéatonécrose disséminée par rupture du jéjunum (sans altération du pancréas).

Au contraire, l'on connaît fort mal les causes exactes des *hémorragies pancréatiques* et de l'*issue du suc hors de la glande*. Seidel pense que la stase seule, en l'absence de toute lésion glandulaire, suffit à provoquer cette issue. Mais, en fait, les observations cliniques montrent que, sauf de très rares exceptions, elle est la conséquence d'une altération du parenchyme glandulaire, que la pancréatite hémorragique et nécrosante est à l'origine de tous les accidents. Cette altération pancréatique peut relever de facteurs divers, comme l'avaient déjà indiqué Leriche et Arnaud. Les infections générales, en déterminant des lésions vasculaires, embolies ou thromboses, amènent un trouble dans la circulation pancréatique et permettent, par là même, l'autodigestion de la glande; ce mode pathogénique s'applique à quelques cas, comme celui de Chauffard et Ravaut, mais il reste rare.

Rares également sont les cas où la nécrose pancréatique est la conséquence de la perforation d'un viscère voisin (estomac, intestin, vésicule biliaire). Aux quelques faits déjà connus s'ajoute celui de Fritsch [2] : nécrose du pancréas survenue trois semaines après l'ouverture d'un abcès sous-phrénique, lui-même consécutif à une perforation d'ulcère gastrique; mort au bout de deux mois.

Mais la cause habituelle de la pancréatite hémorragique reste, avant tout, la lithiase biliaire, et plus spécialement la lithiase de la région vatérienne : Quénu et Duval relèvent 4 fois cette complication sur 10 cas de calculs de l'ampoule, alors qu'ils ne la trouvent que 8 fois sur 94 calculs de la vésicule ou du cholédoque. Reste à savoir — et c'est le point discuté — comment agit cette lithiase de l'ampoule. Est-ce, comme le veut Opie, en permettant le reflux de la bile dans les canaux pancréatiques par une sorte de « court-circuit »; est-ce, au contraire, en inhibant le sphincter d'Oddi et en favorisant ainsi la pénétration du contenu duodénal, sucs digestifs et microbes, dans le canal de Wirsung; est-ce encore en provoquant, par un réflexe vaso-constricteur, un trouble circulatoire qui permet l'auto-digestion du pancréas. Toutes ces hypothèses ont été émises : aucune n'est démontrée; en particulier les auteurs discutent, sans se mettre d'accord, sur le rôle respectif de la bile et des microbes dans la pathogénie de la pancréatite hémorragique.

Pour Seidel, la stase duodénale en produisant la pénétration du contenu intestinal dans les canaux pancréatiques, constitue le facteur pathogénique essentiel; dans des expériences sur le chien, il a vu cette stase déterminer, même avec des voies biliaires et une papille intactes, une pancréatite hémorragique avec tous ses caractères anatomiques, hémorragies intra-pancréatiques et sous-séreuses, épanchement péritonéal sanglant, stéatonécrose; comme Opie, il ne fait jouer aucun rôle à l'infection microbienne. Au contraire, Polya [1], qui a fait sur ce sujet des expériences très nombreuses, estime que la pénétration du contenu duodénal dans le pancréas est impossible pour des raisons anatomiques, et que « la nécrose pancréatique est le résultat d'une auto-digestion de la glande, causée par l'action activante des micro-organismes » : les microbes agiraient donc en activant la sécrétion pancréatique dans l'intérieur même de la glande. Expérimentalement, l'injection intra-glandulaire de trypsine ou de suc pancréatique activé provoque la nécrose et les hémorragies du parenchyme; l'injection de microbes isolés ne produit que rarement la pancréatite hémorragique, mais si l'on y ajoute une minime quantité de bile, on obtient, dans les deux tiers des cas, des hémorragies pancréatiques et de la stéatonécrose.

Enfin Chabrol [2], remontant plus haut, attribue aux altérations hépatiques un rôle pathogénique important. Les sujets atteints de pancréatite hémorragique ne sont pas tous des lithiasiques; un assez grand nombre sont des alcooliques ou des obèses, tous individus à foie taré. Se basant, d'autre part, sur ce fait que, dans le pancréas lui-même, c'est la thrombose veineuse qui semble constituer la lésion prédominante, cet auteur pense que les altérations du foie agissent par l'intermédiaire d'un trouble de la circulation porte (hypertension portale). A l'appui de cette hypothèse, il cite une expérience personnelle de pancréatite hémorragique avec stéatonécrose, réalisée indirectement, par des injections intra-hépatiques d'acide chromique, sans toucher au pancréas lui-même. Il insiste, en outre, sur l'importance de la sclérose du pancréas, qui, préexistant d'ordinaire aux accidents hémorragiques et nécrosiques aigus, « contribue dans une large mesure à modifier l'excrétion normale de la glande, mettant en cause ses ferments destructeurs, la trypsine et la stéapsine ».

En somme, toute cette pathogénie reste fort complexe et obscure, et de nouvelles recherches sont nécessaires.

IV. — Le point de vue THÉRAPEUTIQUE ne s'est pas modifié, et les publications de ces derniers mois n'ont fait que grossir la statistique des cas opérés, permettant ainsi une appréciation plus exacte des résultats. Devant la gravité absolue du pronostic, l'opération immédiate reste la seule chance de salut dans la pancréatite hémorragique. Son but essentiel doit être d'évacuer les sécrétions toxiques et nécrosantes de la glande malade. Il faut donc, dans tous les cas, aller au pancréas, en effondrant les feuillets péritonéaux qui le recouvrent, et drainer largement sa loge. Rehn, Nœtzel, Doberauer, Leriche et Arnaud conseillent, en outre, lorsqu'il y a stéatonécrose généralisée du péritoine, le lavage de la séreuse, pour la débarrasser du suc pancréatique déjà épanché.

Quelques chirurgiens vont plus loin et dilacèrent le pancréas nécrosé ; Hofmann [3] a même pro-

1. TRUESDALE. — « Acute Pancreatitis, with the Report of two Cases ». *Boston med. and surg. Journ.*, 22 Septembre 1910, p. 462.

2. DICK. — « Acute Pancreatitis, considered in Relation to three Cases occuring in general Practice ». *Edinburgh med. Journ.*, Septembre 1910, p. 217.

3. TIETZE. — « Beiträge zur Behandlung der Pankreasfettgewebsnekrose ». *XXXIX*[e] *Congrès allemand de chirurgie*, Berlin, Mars 1910, in *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1910, n° 31, p. 106.

1. SEIDEL. — *Loc. cit.*

2. FRITSCH. — « Das Ulcus Ventriculi perforans als Ætiologie der Pankreasnekrose ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1910, LVI, p. 101.

1. POLYA. — « Ueber die Pathogenese der akuten Pankreaserkrankungen ». *XXXIX*[e] *Congrès allemand de chirurgie*, Berlin, Mars 1910, in *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1910, n° 31, p. 106.

2. CHABROL. — « Les pancréatites dans les altérations du foie ». *Thèse*, Paris, 1910.

3. HOFMANN. — « Ueber den hämorragischen Infarkt

posé, sans d'ailleurs l'avoir exécutée, l'ablation de toute la portion gangrenée de la glande; il croit que cette extirpation serait facile et n'entraînerait pas d'hémorragie sérieuse.

Les résultats obtenus par cette thérapeutique sont encourageants, bien que le pronostic reste fort grave. Les 36 opérations, que nous avions rassemblées, Lecène et moi, en 1906, n'avaient donné que 6 guérisons; les 39, que recueillirent ensuite Leriche et Arnaud, ayaient donné 26 morts et 13 guérisons.

J'ai colligé 46 cas publiés depuis ce dernier travail, avec 25 morts et 21 guérisons[1]. C'est donc, au total, 121 opérations, avec 81 morts et 40 guérisons (1/3).

Ces trois relevés successifs montrent une amélioration nette des résultats. Ce fait tient, en partie, à ce que la pancréatite hémorragique, étant aujourd'hui mieux connue, est, par là même, mieux traitée : on ne se contente plus, comme il arrivait assez souvent jadis, de faire une laparotomie purement exploratrice et de refermer le ventre, après avoir évacué l'épanchement sanglant et constaté la stéatonécrose; les chirurgiens savent qu'il faut s'attaquer au pancréas, cause des accidents, et établissent un drainage efficace. Mais je crois aussi que, pour une part, cette amélioration n'est qu'apparente et relève de la présence dans les statistiques d'un certain nombre de ces pancréatites à évolution subaiguë, dont le pronostic, je l'ai dit, est indiscutablement moins sombre.

Ch. Lenormant.

der Bauchspeicheldrüse ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 27 Août 1910, n° 35, p. 1153.

1. Ce sont : 13 cas de Balch et Smith (4 guérisons), 1 cas de Barker (guérison), 5 cas de Coenen (4 guérisons), 2 cas de Dick (1 guérison), 1 de Durand, 1 de Hofmann, 1 de Jurist (guérison), 1 de Lagoutte, 2 de Mitchell (1 guérison), 6 de Seidel (3 guérisons), 7 de Tietze (2 guérisons), 2 de Tixier (2 guérisons), 2 de Truesdale (2 guérisons), 1 de Viannay et Magnien.

ANALYSES

MÉDECINE

H. de Brun (de Beyrouth). ***Etude sur l'infantilisme palustre*** (*Revue de Médecine*, 10 Octobre 1910, n° 10, p. 802). — L'infantilisme relève de causes multiples : Lorain et Faneau de la Cour insistent avec raison sur la tuberculose acquise ou héréditaire; Lancereaux accuse l'alcoolisme infantile; Eudlitz la syphilis acquise en bas âge.

D'autres attirent plus particulièrement l'attention sur les tares héréditaires provoquées par des injections ou des intoxications chroniques (syphilis, lèpre, alcoolisme, tuberculose, etc.) sur des maladies graves survenues pendant la grossesse de la mère.

D'autres enfin, se plaçant plus spécialement au point de vue pathogénique et mettant à profit les travaux de Thibierge, cherchent la cause directe de cette dystrophie dans les lésions diverses du corps thyroïde (thyroïdites suppurées ou scléreuses, tubercules, abcès de voisinage, tumeurs, traumatismes, injections et intoxications diverses se localisant sur le corps thyroïde).

Dans cette énumération, la malaria n'est signalée nulle part. De Brun croit cependant pouvoir affirmer, après vingt-cinq années de séjour en Syrie, que l'impaludisme est certainement, parmi les causes de l'infantilisme, une de celles qui doivent être placées en première ligne. Les quarante observations inédites qu'il publie dans son travail sont en effet assez convaincantes.

Tous les sujets observés étaient incontestablement paludéens (accès de fièvre intermittente dès l'enfance, hypertrophie splénique, hypertrophie et plus rarement cirrhose atrophique du foie, anémie palustre avec hyperleucocytose et toujours présence de nombreux hématozoaires dans le sang, avec granulations pigmentaires caractéristiques); leur aspect variait dans une certaine mesure de l'un à l'autre, mais tous étaient remarquables par la petitesse de leur taille, l'exiguïté des organes génitaux et l'absence de tout signe de virilité. La plupart étaient remarquables par l'énorme développement de l'abdomen faisant avec la maigreur parfois extrême des membres un contraste frappant qui n'est pas une des moindres caractéristiques de l'infantilisme paludéen.

Par quel procédé l'impaludisme arrive-t-il à produire l'infantilisme? Et, d abord, s'agit-il d un trouble congénital? S'agit-il au contraire d une dystrophie acquise? L'auteur admet qu'on est en présence d'une dystrophie acquise par le fait d'une infection malarienne précoce. C'est en frappant l'individu dès le jeune âge, souvent même au berceau, que l'impaludisme arrête le développement.

Quel procédé met-il en œuvre pour y arriver? De Brun admet que *l atteinte de la thyroïde* est la cause incontestable de l'infantilisme palustre. Le pigment noir qui s'accumule dans les capillaires de la rate, du foie, du cerveau, de la moelle, etc., au point de les obstruer parfois, envahit également les vaisseaux thyroïdiens. Le corps thyroïde réagit vis-à-vis de ce pigment comme les autres viscères et subit la sclérose pigmentaire.

La lésion thyroïdienne explique la petitesse de la taille, l'exiguïté des organes génitaux, l'absence totale de poil et de tout signe de virilité, le timbre enfantin de la voix et l'arrêt du développement intellectuel. Par contre, le développement exagéré du ventre, l'absence totale de tissu adipeux, l'émaciation, les rides précoces du visage, la fonte des muscles, la faiblesse des contractions musculaires, tous symptômes qui distinguent l'infantilisme palustre des autres infantilismes et lui donnent comme un cachet spécial qui le rend le plus souvent reconnaissable à première vue, dépendent directement et par des mécanismes divers de l'infection malarienne. C'est cette infection qui, par l'engorgement du foie et surtout de la rate, détermine l'énorme saillie de l'abdomen; c'est elle qui, par les troubles profonds qu'elle imprime à la nutrition, provoque cette émaciation si remarquable chez certains sujets; c'est elle encore qui, par l intermédiaire de polynévrites, frappe d'atrophie, le plus souvent systématisée et symétrique, les muscles des membres et plus particulièrement des membres inférieurs.

De Brun, en terminant, mentionne la neurasthénie symptomatique des sujets observés, neurasthénie analogue, à l'intensité près, à celle des addisoniens et qui, coïncidant avec la mélanodermie si frappante d'un grand nombre de paludéens, lui paraît devoir être attribuée à une insuffisance surrénale chronique.

G. Schreiber.

Chameroy. ***Appendicisme vermineux*.** *Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, Septembre 1910, p. 170). — M. Chameroy propose de réserver le terme d'*appendicisme* à toutes les formes de fausse appendicite, à toutes les inflammations voisines du cæcum pouvant être produites par des causes diverses Au nombre de ces causes, il en est une, rarement signalée et sur laquelle l'auteur appelle l'attention : il a observé un cas dans lequel tous les symptômes étaient provoqués par la présence des lombrics.

Il s'agissait d'un jeune soldat atteint de lombricose depuis l'âge de 13 ans, affection dont étaient porteurs également plusieurs de ses frères et sœurs. Brusquement, pendant la nuit, le patient ressent le classique coup de poignard dans le flanc droit, il est pris de vomissements bilieux abondants, la douleur abdominale est très vive, avec maximum aux points de Mac Burney et de Moriss.

En considération de la température restée à 37°, du pouls également normal, de l'absence de ballonnement abdominal et de respiration « péritonéale », l'intervention est différée et le traitement médical aussitôt institué. Bientôt l'apparition de selles diarrhéiques contenant des lombrics permet à M. Chameroy de formuler son diagnostic, et, sous l'influence de la santonine et du calomel, la guérison est obtenue.

L'auteur insiste sur la valeur de certains symptômes, en particulier : la forme de l'hyperesthésie abdominale, qui est plus accusée que dans l'appendicite, plus aiguë, plus lancinante, ne plongeant pas le patient dans un état de prostration; la localisation de cette douleur qui est moins précise; l'absence de température et de changement du pouls. Enfin, dans un cas semblable, l'examen des selles peut seul éclairer le diagnostic et distinguer de l appendicite vraie cette variété d' « appendicisme ».

M. Chailly.

A. Varisco (de Pavie). ***La recherche et l'importance diagnostique des ferments tryptiques dans l'estomac*** (*Gaz. med. italiana*, 22 et 29 Septembre 1910, nos 38, 39, p. 371 et 384). — Après avoir passé en revue les nombreux procédés qui, depuis une quinzaine d'années, ont été proposés pour renseigner cliniquement sur les fonctions du pancréas, l'auteur expose la méthode à laquelle il a eu recours. Celle-ci consiste à chercher la présence du ferment tryptique dans le contenu gastrique extrait avec la sonde après un repas d'épreuve. Comme procédé destiné à révéler la présence du ferment et à en fournir une estimation quantitative, M. Varisco a préféré celui dit « de la gélatine ». — On mélange à une quantité déterminée d'une solution de gélatine des quantités croissantes de suc gastrique. Après séjour d'abord à l'étuve, puis à la glacière, on note à quel taux la gélatine a été liquéfiée, le phénomène de la liquéfaction indiquant la présence du ferment tryptique.

A 30 malades presque tous atteints d'affection gastro-intestinale, la méthode a été appliquée. Dans 4 cas de cancer de la tête du pancréas, le liquide essayé était totalement dépourvu de trypsine. Dans la grande majorité des autres cas, qui concernaient des malades sans lésions pancréatiques cliniquement décelables, il y avait dans l'estomac du ferment tryptique. Toutefois, dans 2 cas d'ictère, dans 1 cas d'hyperchlorhydrie, la réaction a été également négative.

On peut donc conclure, avec M. Varisco, que la recherche du ferment tryptique dans le suc gastrique a une valeur pour la détermination de l état fonctionnel du pancréas, mais en ajoutant que des recherches de contrôle sont indispensables pour fixer cette valeur même.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

T. Silvestri (de Modène). ***Castration et thyroparathyroïdectomie*** (*Il Policlinico* [*Sez pratica*] 1910, 11 Décembre, fasc. 50, pp. 1571-1574). — Un certain nombre d'expériences, pratiquées sur le chien, le chat, le lapin, ont permis à l auteur de constater que les animaux jeunes (chiens de 2 à 8 mois, par exemple), châtrés, se comportent comme les témoins par rapport à la thyroparathyroïdectomie. Il en est de même pour les animaux adultes *mâles*; chez eux, pas d'influence de la castration sur la cause des accidents qui aboutissent à la mort. Il en va tout autrement pour les *femelles* : celles-ci, quinze à vingt jours après la castration, subissent impunément la thyroparathyroïdectomie, cette opération n'entraînant l'apparition d'aucun accident.

Cette différence très tranchée de réaction des animaux suivant le sexe vis-à-vis de ces ablations d'organes est évidemment d'interprétation très difficile. M. Silvestri suppose que, chez les femelles, les différents organes en vue de la survenance des grossesses conservent une aptitude beaucoup plus grande aux hypertrophies compensatrices et aux suppléances que chez le mâle.

Cette malléabilité glandulaire, si l'on peut dire, permettrait à la femelle une adaptation rapide de l'organisme à des suppressions de fonctions qui entraînent la mort du sujet mâle. Quelle que soit l'interprétation, il s'agit là de faits fort surprenants qui mériteraient d'être repris.

Ph. Pagniez.

PÉDIATRIE

C. Garnier. ***Les changements d'attitudes et la fréquence du pouls chez l'enfant*.** (*Thèse*, Paris, 1910, 82 pages). — Le pouls s'accélère dans la station verticale et se ralentit dans la position horizontale : c'est là une donnée classique; mais on peut se demander, en outre, si un état pathologique n'agit pas sur ces variations. Les expériences faites par M. Garnier sur ce sujet sont très intéressantes. Elles ont porté sur une centaine d'enfants : l observateur comptait le pouls trois minutes dans le décubitus dorsal, puis cinq minutes dans la station debout et enfin cinq minutes dans le retour à la position première.

Au moment où un sujet normal passe de l horizontale à la verticale, le pouls s'accélère un peu plus pendant la première minute que pendant les suivantes (ce qui est dû uniquement à l'effort musculaire produit); plus l enfant est en bas âge, moins sensible est l'accélération avec minimum entre 3 et 5 ans.

Quand on fait replacer l'enfant en décubitus horizontal, la fréquence des pulsations tombe au-dessous de sa valeur initiale; puis le pouls remonte à son niveau normal; ce résultat est atteint en général en trois minutes.

Sur 27 des enfants ainsi examinés, il en était 7 qui ne présentaient pas d'accélération du pouls dans la

station verticale; or, on trouvait, chez eux, une hypertension artérielle très nette au sphygmomanomètre avec troubles de la circulation périphérique et éréthisme cardiaque.

Le même examen, pratiqué chez des enfants convalescents — la plupart de fièvre typhoïde —, a montré que le nombre des pulsations varie davantage par le changement de position; le retour à la tension normale est en général plus lent. Dans des cas d'hyperthermie, on voit le pouls ne subir aucune variation, ce qui démontre le rôle joué par les vaso-moteurs.

Ces variations font défaut chez les cardiaques; l'auteur cite même le cas d'une petite malade, atteinte d'insuffisance mitrale compensée et de symphyse péricardique au début, chez laquelle la fréquence était inversée. Les cardiaques supportent fort bien la station debout jusqu'à la 6e ou 7e minute, « la réplétion veineuse, dit M. Garnier, étant assurée dans la station debout du fait de l'hypertension veineuse dans la veine cave et dans les veines pulmonaires, la circulation cérébrale est suffisante et l'enfant ne se fatigue pas ». Revenu au décubitus, le cardiaque présente le stade régulatoire qui se prolonge quelquefois même plus que chez l'enfant normal.

Cette invariabilité du pouls peut s'expliquer ainsi : la distension et la réplétion exagérée de l'oreillette gauche déterminent une gêne de la circulation pulmonaire avec dilatation secondaire du ventricule droit et enfin gêne de la circulation veineuse générale; la tension s'élève donc dans les veines caves; aussi, dans chaque position, l'apport du sang veineux au cœur est-il constamment assuré; la tension reste donc fixe.

Chez 5 enfants sur 11 atteints de chorée on n'a pas constaté d'accélération dans la station verticale; peut-être s'agit-il là d'une vaso-constriction abdominale exagérée ou d'un spasme des vaisseaux.

M. Garnier formule les conclusions suivantes :

Le passage à la station verticale s'accompagne d'une accélération du pouls due à une diminution de la pression sanguine dans les territoires du cœur, de l'aorte et de la cavité cranienne;

L'accélération exagérée des battements du cœur se produit quand il y a insuffisance du centre vaso-moteur compensateur, par asthénie des vaso-constricteurs; on l'observe chez les convalescents, les neurasthéniques, etc.;

L'invariabilité est occasionnée par une entrave à la circulation dans le territoire abdominal ou dans les systèmes porte-hépatique et porte-rénal;

Une élévation de pression dans le système veineux par obstacle à la circulation entraîne l'invariabilité;

Le cœur peut s'accélérer dans la position couchée quand la valeur de la pression diastolique dépasse celle de la contraction musculaire, soit par sclérose de l'organe, soit par myocardite;

Enfin, il semble prouvé que l'écart entre le nombre de pulsations est plus grand que normalement chez les convalescents, chez les tuberculeux et les enfants atteints d'albuminurie intermittente, que l'invariabilité ou même une légère accélération s'observe chez les fébriles non tuberculeux, chez les mitraux et chez les choréiques.

M. Chailly.

Julius Zappert (de Vienne). *L'épidémie de poliomyélite aiguë épidémique (maladie de Heine-Medin) de Vienne et de la Basse-Autriche, pendant l'année 1908* (*Jahrb. f. Kinderheilk*, t. XXII, fasc. supplémentaire, 1910, 1er Juillet, p. 107). — L'Autriche n'a pas été épargnée par les épidémies récentes de poliomyélite aiguë signalées sur divers points du globe (Suède et Norvège, Amérique du Nord, Australie, Allemagne, etc.). Zappert, au cours de l'été 1908 et de l'hiver 1909, a pu rassembler 129 cas de maladie de Heine-Medin à Vienne même et 137 dans les provinces de la Basse-Autriche.

Il note tout d'abord la prédominance des cas masculins. Les enfants du premier âge sont beaucoup plus exposés, mais les grands enfants peuvent être atteints, les adultes également, quoique beaucoup plus rarement. La classe aisée n'est pas plus à l'abri de la contagion que la classe pauvre.

Au point de vue clinique, l'auteur a pu observer la plupart des formes décrites par Wickman : la forme spinale ou poliomyélite typique, la paralysie de Landry, la forme cérébrale avec paralysie des nerfs craniens et plus rarement hémiplégie, les formes abortives enfin avec simple réaction méningée, fièvre ou troubles gastro-intestinaux. Parmi les signes du début, il note fréquemment l'existence de fièvre, de douleurs, de troubles vésicaux.

Les cas mortels furent au nombre de 21, soit 10,8 pour 100; dans 13,8 pour 100 des cas, la guérison fut complète.

Les relations entre les différents foyers n'ont pu être établies. Plusieurs cas dans une même famille ou dans un même immeuble cependant ont été signalés. Mais la contagiosité n'a pu être démontrée d'une façon certaine et l'auteur serait assez tenté d'envisager l'épidémie dont il a été témoin, comme résultant simplement d'une exagération du nombre des cas endémiques.

G. Schreiber.

NEUROLOGIE

G. Marinesco. *Recherches sur la cyto-architectonie de l'écorce cérébrale* (*Revue générale des Sciences*, 15 et 30 Octobre 1910, nos 19 et 20, pp. 816-834 et 852-860, avec 27 figures). — Ce long mémoire où l'auteur appuie de quelques recherches personnelles les résultats obtenus par Campbell, Brodmann et O. Vogt, répand dans le grand public scientifique des travaux d'une importance capitale pour l'orientation de l'anatomie pathologique de l'écorce cérébrale dans ses rapports avec la clinique psychiatrique.

Je rappelle que le groupement topographique des fibres nerveuses constitue la myélo-architectonie. La fibrillo-architectonie, à peine née, est l'ensemble topographique des neuro-fibrilles.

La cyto-architectonie de l'écorce cérébrale, dont il sera seulement question ici, comprend l'ensemble, la disposition, et la composition des diverses couches de cellules nerveuses.

Les 5 couches classiques de Meynert sont amenées à 7 par Cajal et à 6 par Brodmann.

Cajal décrit :

1° La couche plexiforme (couche moléculaire des auteurs);

2° La couche des petites pyramidales;

3° La couche des cellules moyennes et grandes pyramides externes;

4° La couche des pyramides naines et des cellules étoilées (grains des auteurs);

5° La couche des cellules grandes pyramides profondes;

6° La couche des pyramides moyennes profondes;

7° La couche des cellules triangulaires et fusiformes.

Brodmann considère comme fondamentales les six couches suivantes évidentes dans le néopallium du fœtus humain de huit mois. Ce sont :

1° Lamina zonalis;

2° Lamina granularis;

3° Lamina pyramidalis;

4° Lamina granularis interna;

5° Lamina ganglionaris;

6° Lamina multiformis.

Ces formations homotypiques se modifient selon les régions de l'écorce cérébrale.

Brodmann a individualisé 47 types différents de cyto-architectonie du cortex.

Marinesco passe en revue la plupart de ces types.

Les pyramidales géantes de Betz n'existent que dans les deux tiers supérieurs de la frontale ascendante, et, d'après Betz, dans la partie supérieure de la pariétale ascendante, là où celle-ci se continue avec le lobule paracentral.

La pariétale ascendante n'a pas de cellules de Betz, mais des pyramides profondes qui réagissent et s'atrophient comme les cellules de Betz, après lésions du segment postérieur de la capsule interne.

Le lobule paracentral ne constitue ni une unité anatomique, ni partant, une unité fonctionnelle. L'écorce de la région antérieure offre les mêmes caractères que la frontale ascendante et celle de la partie postérieure est presque identique comme structure à la pariétale ascendante. Le passage d'une région à l'autre se fait brusquement et se caractérise par l'apparition de la couche granuleuse interne dans la partie postérieure et la disparition des cellules de Betz proprement dites, qui sont remplacées par les pyramides profondes, qui leur ressemblent, mais sont plus petites.

En 1908, Niessl von Mayendorf a montré les différences qui séparent la zone de Broca de la portion triangulaire de F3. L'existence d'une deuxième couche cellulaire accentuée et le grand développement des pyramides moyennes et grosses, l'absence presque complète des cellules polymorphes devaient, selon Niessl von Mayendorf, la faire considérer comme une écorce motrice, alors que l'écorce de la portion triangulaire, avec sa deuxième couche plutôt étroite, sa couche de cellules pyramidales peu importante, et l'existence d'une volumineuse couche de cellules polymorphes, présente le type de l'écorce d'association. Aussi Niessl von Mayendorf, rapprochant la région de Broca de la frontale ascendante en tant que région motrice, partage l'opinion de Pierre Marie que F3 n'a rien à voir avec l'aphasie. Mais les expériences de Marinesco sur les réactions des cellules corticales après lésions de la capsule interne montrent, en opposition avec les lésions des cellules de Betz, l'intégrité parfaite des pyramides profondes de la zone de Broca. Il n'y a pas non plus lésions de ces cellules dans la sclérose latérale amyotrophique à phénomènes bulbaires.

Le sillon de l'insula divise cette région en deux parties : l'antérieure agranulaire et la postérieure granulaire.

Dans l'écorce temporale, en allant des temporales transverses et de T' et T'' vers T''', on voit la couche des pyramides superficielles formée de cellules de plus en plus petites.

La région occipitale, caractérisée par le type à huit couches de Meynert et la strie de Gennari ou de Vicq d'Azyr, possède les cellules solitaires de Meynert, disséminées dans la bande claire de la cinquième couche, à grand axe tangentiel ou oblique et à grains chromatiques périphériques.

Dans le cingulum, toutes les couches s'amincissent et les cellules diminuent de taille en approchant du corps calleux.

Dans la région hippocampique, les pyramides, devenues superficielles, constituent des nids caractéristiques.

Ces quelques données, prises au hasard dans la complexité de la cyto-architectonie du cortex, montrent en même temps la difficulté et l'importance d'une pareille étude, qui mérite d'attirer en France des travailleurs de longue haleine.

Laignel-Lavastine.

F. Terrien. *Des troubles oculaires au cours des méningites cérébro-spinales. Signification et valeur pronostique* (*La Clinique*, 1910, 9 Septembre, n° 36, p. 563-566). — De toutes les complications inflammatoires qu'on puisse observer du côté de l'œil, la plus intéressante est celle qui affecte les papilles. C'est aussi la plus fréquente. Il est difficile de donner un pourcentage, mais les lésions sont d'autant plus fréquentes qu'on se rapproche du début. Il s'agit, tantôt d'une simple congestion de la papille (rougeur, dilatation vasculaire surtout veineuse, effacement des contours), quelquefois de neuro-rétinite, et, à un degré plus avancé, de papillite véritable. En tout cas, les troubles fonctionnels sont à peine marqués et l'acuité visuelle semble normale. Ces modifications du fond de l'œil, toujours bilatérales, sont très fugitives. L'atrophie du nerf optique est exceptionnelle. Il semble bien, étant donnée la précocité de l'infection, que celle-ci atteint simultanément les méninges cranio-rachidiennes et les gaines optiques. Elle se manifeste au début par une arachnoïdo pie-mérite qui peut, si elle progresse, amener une périnévrite optique diffuse, ayant parfois tendance à créer des foyers de pénétration intraparenchymateuse. En tout cas, toutes ces lésions peuvent rétrocéder.

Parmi les troubles de la musculature, la mydriase est la plus fréquente, probablement par atteinte directe des nerfs du sphincter irien. Elle s'observe dans le coma méningé. Plus rare est le myosis qui accompagne les périodes d'excitation : contractures et convulsions. Les strabismes sont assez rares, de pronostic bénin, et disparaissent rapidement.

En tout cas, la bénignité relative de tous ces accidents (une seule fois l'auteur a vu survenir l'atrophie optique) est sans doute due à l'heureuse influence de la sérothérapie antiméningococcique.

Fernand Lévy.

J. Lhermitte et H. Schœffer. *Les phénomènes réactionnels du ramollissement cérébral aseptique; leurs caractères différentiels d'avec l'encéphalite compliquée de ramollissement* (*La Semaine médicale*, 19 Janvier 1910, n° 3, p. 25-32). — On sait combien a été discutée la pathogénie du ramollissement cérébral. S'agit-il d'une lésion inflammatoire, comme l'avait depuis longtemps soutenu Rostan? Est-il, au contraire, suivant la théorie de l'embolie de Virchow, une nécrobiose purement mécanique? MM. Lhermitte et Schœffer ont essayé de résoudre cette question en expérimentant sur l'animal et en étendant les résultats aux faits de pathologie humaine. Ils ont injecté de la paraffine, fusible à 37°, dans la carotide primitive chez 13 chiens et 1 singe. Dès qu'un rameau artériel encéphalique d'une cer-

taine importance se trouve oblitéré, l'animal tombe dans l'abattement et la torpeur, parfois dans un profond coma. On peut aussi observer, durant quelques minutes, des modifications éphémères de la respiration (irrégularités, apnée) et des troubles circulatoires. Les phénomènes observés sont de trois ordres :

1° *Troubles de la coordination des mouvements* : incoordination de la démarche telle que l'animal finit par tomber; rotation autour de l'axe vertical, soit du côté paralysé vers le côté sain, soit en sens inverse ;

2° *Troubles paralytiques* : chez un singe, apparut une hémiplégie gauche des plus nettes; chez les chiens, l'hémiplégie n'existait qu'à l'état d'ébauche (parésie), mais six fois apparut une paraplégie des plus marquées ;

3° *Troubles intellectuels* assez persistants : apathie, tristesse, perte des habitudes.

L'évolution anatomo-pathologique du ramollissement cérébral se répartit en trois phases : 1° *stade de nécrose*; 2° *stade d'élimination*; 3° *stade de cicatrisation*. Au début, on observe des dilatations et des ruptures vasculaires avec afflux considérable de leucocytes poly- et mononucléés. Ces éléments hématogènes peu résistants disparaissent après avoir accompli une courte phagocytose de quatre ou cinq jours. Ils sont remplacés par des phagocytes plus résistants, plus actifs, d'origine histiogène, c'est-à-dire formés dans les éléments mésodermiques des méninges, mais surtout dans les gaines périvasculaires et les endothéliums. Toutes ces cellules présentent des inclusions graisseuses. A la fin de la période d'élimination, apparaissent les phagocytes gliogènes provenant des cellules névrogliques passant de la forme étoilée à la forme arrondie et bourrés de granulations graisseuses.

En résumé, interviennent des phagocytes hématogènes, histiogènes, gliogènes (corps granuleux). Ils sont rapidement drainés vers la pie-mère par les voies sanguines et lymphatiques où ils se désagrègent, mettant en liberté leurs enclaves graisseuses. Parallèlement au processus éliminateur, se fait le travail de réparation qui aboutit à un tissu névroglique de cicatrice parsemé de vaisseaux nouvellement formés.

Il n'y a pas là, du reste, un mode de réaction spécifique de l'encéphale, et toutes les irritations du cerveau sont susceptibles de fournir des réactions identiques. Dans le ramollissement septique, le processus histologique est le même, avec cette différence qu'à la périphérie de la zone nécrobiosée, les vaisseaux présentent dans leur gaine lymphatique des *plasmazellen* qui infiltrent également le parenchyme cérébral avoisinant et paraissent être les témoins d'une toxiinfection.

Il n'y a donc pas lieu de distinguer deux encéphalomalacies, l'une mécanique et l'autre inflammatoire : le ramollissement cérébral est un par sa nature, son évolution, ses causes. Tout ramollissement est conditionné par un obstacle vasculaire, soit embolie, soit thrombose aseptique, soit artérite oblitérante infectieuse. La réaction anatomique locale est à peu près toujours la même. Enfin, expérimentalement, comme en clinique, on observe une parésie sanguine à prédominance leucocytaire.

FERNAND LÉVY.

Euzière et Maillet. ***Les myoclonies épileptiques (à propos d'une observation de syndrome d'Unverricht*** (*Gazette des Hôpit.*, 7 Juin 1910, n° 64, p. 927-929). — Chez les épileptiques, on peut observer, tantôt comme équivalent de la crise, tantôt comme phénomène surajouté, diverses manifestations motrices dont le caractère myoclonique est reconnu depuis longtemps.

On peut en distinguer trois variétés :

1° *Myoclonie épileptique intermittente* (Lundberg) où les secousses myocloniques n'apparaissent que par accès, tantôt courts, tantôt longs (jusqu'à une heure);

2° *Syndrome de Kojewnikoff* ou *épilepsie partielle continue*;

3° *Syndrome d'Unverricht* ou *myoclonie épileptique progressive familiale*, qui évolue d'ordinaire en trois stades : crises épileptiformes; crises épileptiformes associées à des mouvements myocloniques généralisés et continus; épuisement et cachexie. A la base de ces myoclonies, il y a vraisemblablement une lésion organique sur laquelle on discute et qui consiste, soit en une altération du cortex, soit suivant certains auteurs, en une altération du système parathyroïdien.

FERNAND LÉVY.

Vidoni et Gatti (de Trévise). *Les éosinophiles dans l'épilepsie* (*Gaz. d. Osped. e. d. Clin.*, 6 Octobre 1910, n° 120, p. 1265). — On a déjà signalé à plusieurs reprises une élévation anormale du taux des éosinophiles du sang chez les épileptiques. Morselli et Pastore, en particulier, ont étudié la question et avancé que, dans les périodes interparoxystiques, il existe chez l'épileptique une hyperéosinophilie qui diminue avant la crise au point de descendre au-dessous du chiffre normal.

MM. Vidoni et Gatti ont observé chez 8 malades, entre les crises, des chiffres de 6 à 10 pour 100 d'éosinophiles. Au moment des crises, ce taux s'est généralement abaissé de façon sensible. Cette éosinophilie des épileptiques traduit un état d'intoxication probablement d'origine endogène.

PH. PAGNIEZ.

SYPHILIGRAPHIE

Alberto Serra. ***Contribution clinique et expérimentale à la réaction de Wassermann dans la syphilis*** (*Gazetta Internazionale di Medicina, Chirurgia, Igiene, Interessi Professionali.* Naples, 1910, n°s 27 à 31). — Si l'on se reporte aux résultats obtenus par les différents auteurs qui se sont occupés de la réaction de Wassermann, on constate des différences extrêmement accentuées. Ainsi dans la syphilis primaire, il en est qui n'ont obtenu une réaction positive que dans la moitié des cas; pour d'autres, la réaction était toujours positive. Dans la syphilis secondaire avec manifestations actuelles, la réaction ne se montrait positive pour certains que dans 79 pour 100 des cas, alors qu'ailleurs la proportion des réactions positives était de 100 pour 100. Dans la syphilis secondaire sans manifestations, un observateur obtient 18 réactions positives pour 100, un autre 80 pour 100. Dans la syphilis tardive avec manifestations actuelles, les chiffres oscillent de 55 pour 100 à 98 pour 100. Dans les cas de syphilis tardive sans manifestations, la proportion des réactions de Wassermann positives varie avec les auteurs de 20 pour 100 à 100 pour 100.

Ces écarts étranges ne se tiennent assurément pas uniquement au coefficient personnel; ils ont aussi des causes mal connues qui doivent être recherchées dans la réaction elle-même. Il reste, en effet, des lacunes encore quant à la connaissance parfaite de celle-ci; on n'est pas absolument renseigné sur sa spécificité, sur sa nature intime, sur sa signification clinique et ses rapports avec l'évolution, le traitement, le pronostic de l'infection syphilitique.

M. Alberto Serra s'est proposé d'envisager quelques-uns de ces points; il a pu étudier la réaction de Wassermann chez un nombre assez grand de malades et, surtout, il lui a été possible de répéter cet examen biologique un nombre suffisant de fois chez chacun. Il a donc pu reconnaître les relations existant entre l'apparition de la réaction de Wassermann et l'âge de l'infection, ainsi que l'action exercée par le traitement spécifique sur les substances capables de dévier le complément chez les syphilitiques.

D'après ses recherches, la réaction de Wassermann ne se manifeste pas dès l'apparition du chancre. Elle n'apparaît, en moyenne, que du 25° au 30° jour après l'infection; il est rare qu'on l'obtienne au 20° jour, encore plus rare qu'elle soit retardée jusqu'au 35° jour. Il est évident que la réaction ne consistera pas immédiatement en une inhibition complète de l'hémolyse, mais en une hémolyse incomplète se transformant en 5 jours environ en hémolyse totale. En tout cas, 45 jours après l'apparition de l'accident syphilitique initial, la réaction s'est montrée positive dans tous les cas de Serra, que la roséole ait apparu ou non.

Sur 78 cas de syphilis secondaire floride étudiés par M. A. Serra, la réaction de Wassermann s'est montrée positive 76 fois, et 2 fois négative. Cela fait une proportion de 97,43 pour 100 de réactions positives.

Sur 18 cas de syphilis tardive avec manifestations actuelles, la réaction a été positive 16 fois et 2 fois négative. Proportion des réactions positives : 88 88 pour 100.

Dans la syphilis secondaire latente, la réaction s'est montrée positive dans la proportion de 75,86 pour 100 des cas; et dans la syphilis tardive latente, la proportion est tombée à 69,23 pour 100.

La transformation de la réaction de Wassermann, sous l'influence du traitement mercuriel, s'est montrée être un fait très général, mais infiniment variable dans ses modalités. Les malades de l'auteur ont été soumis à des injections d'un centigramme et demi de sublimé répétées tous les deux jours pendant deux mois. Après quatre mois de repos, le même traitement fut repris. Déjà après 15 ou 20 injections, dans bon nombre de réactions, l'hémolyse était devenue totale ou partielle; après 30 injections, la réaction de Wassermann était négative ou incomplète chez la plupart des malades, mais pour quelques-uns elle n'avait pas subi de changements. Elle redevint positive pendant la période de repos du traitement, sa réapparition précédant souvent une récidive des accidents. La reprise du traitement modifiait à nouveau le sens de la réaction.

Il ressort de tout ceci que la réaction de Wassermann se montre positive avant l'apparition des manifestations secondaires et reste positive un certain temps après leur disparition; l'auteur la retient comme démontrant que des anticorps spécifiques ont été versés dans la circulation.

Mais il y a lieu de se demander pourquoi la réaction de Wassermann se montre négative dans certaines syphilis avec manifestations actuelles. On peut vaguement expliquer le fait par la résistance particulière du sujet, la moindre virulence de l'infection, des maladies concomitantes, le traitement suivi, etc. Mais il faut faire intervenir ici, en outre, un fait nouveau signalé par M. A. Serra : certains sérums de syphilitiques, dilués et chauffés, sont hémolytiques pour les globules rouges du mouton. On conçoit que cette hémolyse directe soit de nature à perturber gravement la réaction de Wassermann et à changer complètement sa signification.

En ce qui concerne la façon de se comporter du sérum des syphilitiques soumis au traitement mercuriel, et en particulier à la transformation de la réaction de positive en négative après une cure de quelque durée, les choses varient de cas à cas, peut-on dire. Il faut certainement admettre que l'effet du traitement est toujours sous la dépendance de conditions organiques individuelles.

E. FEINDEL.

T. Casoni (de Sassari). ***Influence de quelques médicaments sur la réaction de Wassermann*** (*La Riforma medica*, 3 Octobre 1910, n° 40, pp. 1099-1102). — Il est établi par bon nombre de constatations que la réaction de Wassermann disparaît habituellement chez les syphilitiques soumis au traitement spécifique. Il semble même que la médication iodurée seule suffit à produire ce résultat (Morpurgo). M. Casoni s'est proposé de rechercher s'il y avait dans ce phénomène une particularité propre aux médicaments antisyphilitiques, ou si, parmi les médicaments d'usage courant, il n'en était pas d'autres capables de produire le même effet. Des recherches de ce genre, même si elles n'ont pas d'applications immédiates, peuvent contribuer à faire mieux comprendre la réaction de Wassermann, dont on continue à ne pas savoir en quoi elle consiste.

Les médicaments essayés dans les recherches de M. Casoni furent le fer, l'arsenic, la strychnine, le gaïacol, la quinine, le glycérophosphate de chaux. Les sujets non syphilitiques, soumis à l'ingestion de ces médicaments et chez qui la réaction de Wassermann était négative, conservèrent une réaction négative. De quatre sujets syphilitiques soumis aux mêmes recherches et à réaction de Wassermann positive, deux se comportèrent comme les non syphilitiques. Mais chez les deux autres, l'injection d'arséniate de soude ou de quinine était suivie de la disparition complète de la réaction de Wassermann. Cette disparition, durable mais d'une durée limitée, ne paraissait pas liée à la présence dans le sérum même de quantités décelables d'arsenic ou de quinine.

Les syphilitiques se comportent donc de façon irrégulière vis-à-vis de ces divers médicaments; mais le mercure et l'iodure ne sont pas les seuls à influencer la réaction de Wassermann. Avant de compter pour valable une réaction négative, il sera bon de ne pas oublier ces faits.

PH. PAGNIEZ.

Cesbron. ***Accidents syphilitiques cutanés ou muqueux au cours de paralysies générales en évolution*** (*Annales des Maladies vénériennes*, t. V, n° 12, Decembre 1910, p. 932 941). — Les accidents cutanés ou muqueux de la syphilis assez fréquents au cours du tabes sont rarement constatés au cours de la paralysie générale.

Cela est dû, pour une part, à ce que la nature spécifique de la paralysie générale n'est pas admise depuis longtemps par tous les auteurs.

D'autre part, la division trop schématique de la syphilis en période primaire, secondaire et tertiaire

est cause que les accidents spécifiques n'ont pas toujours été soigneusement recherchés.

L'auteur résume ensuite les observations publiées en y ajoutant les cas inédits qu'il a pu étudier à la clinique du professeur Gaucher.

Ces observations montrent que la syphilis se manifeste au cours de la paralysie générale par des accidents tertiaires, mais aussi par des accidents secondaires, c'est-à-dire généralisés, quelle que soit la date d'apparition du chancre initial. D'autre part, la paralysie générale est survenue parfois très précocement dans l'évolution d'une syphilis.

La coexistence d'accidents syphilitiques et de la paralysie générale a été invoquée comme preuve de la nature non spécifique de cette dernière.

On conçoit pourtant que la syphilis, après avoir produit la paralysie générale, pourra donner lieu à des lésions spécifiques, comme des gommes ou des syphilides cutanées.

D'autres auteurs nient l'origine spécifique de la paralysie générale, parce que la syphilis manque dans les antécédents de certains paralytiques généraux et que le nombre de ceux-ci est infime comparé à celui des syphilitiques. D'abord le nombre des syphilis ignorées est énorme ; ensuite, tout syphilitique n'est pas appelé à faire de la paralysie générale de par ses antécédents nerveux personnels ou héréditaires.

D'où, au point de vue thérapeutique, l'importance de l'application *précoce* du traitement spécifique. Il est digne de remarque que la paralysie générale se montre surtout chez des syphilitiques mal traités.

La paralysie générale serait, pour Sézary, la séquelle d'une inflammation syphilitique latente contemporaine des premiers stades de la syphilis. Elle se manifeste par une leucocytose intense.

P. Jourdanet.

OPHTALMOLOGIE

Rollet (de Lyon). *De l'extraction des corps métalliques intra-oculaires à l'aide de l'électro-aimant aciers et ferros peu ou pas magnétiques* (*Revue générale d'Ophtalmologie*, 31 Octobre 1910, n° 10, p. 433 à 441, 4 figures). — Le Professeur Rollet a fait construire un électro-aimant géant pour l'extraction des corps étrangers magnétiques ayant pénétré dans la cavité oculaire; on en trouvera la description détaillée dans la *Revue générale d'Ophtalmologie* (30 Juin 1910). A l'aide de ce puissant instrument, M. Rollet a fait une très intéressante étude sur l'action magnétique produite sur tels ou tels alliages employés dans l'industrie; on conçoit qu'il soit indispensable à l'opérateur de prévoir, d'après la composition du corps étranger, l'action de l'aimant.

L'auteur, après nous avoir appris que souvent, surtout chez les braconniers, les « plombs » de chasse sont en fer, et par conséquent magnétiques, divise les alliages du fer en deux catégories : ceux du fer avec le carbone (aciers et fontes) et ceux du fer avec les métaux (les ferros). En ce qui concerne la première catégorie, le fer puddlé, les aciers de dureté différente, la fonte grise, contiennent plus de 90 pour 100 de fer et sont très magnétiques, tandis que l'acier-nickel, si employé, n'en contient que 71 pour 100 et se laisse très peu attirer. La deuxième catégorie, celle des ferros, comprend de très nombreux alliages, selon la nature du métal combiné au fer et selon leurs proportions respectives dans la combinaison. En somme, seuls le nickel, le cobalt, le fer, quelques aciers et de rares ferros sont pratiquement magnétiques; de nombreux alliages très employés ne le sont pas.

De ces expériences, il ressort aussi ce fait peu connu que la forme du corps étranger influe davantage sur l'attraction que sa masse; les corps allongés, tels que les aiguilles, sont plus faciles à attirer que les blocs. D'autre part, dans l'eau, les fragments, attirés à peu près aussi énergiquement que dans l'air, s'arrêtent parfois sous la surface, phénomène dû à la tension superficielle et qui doit se produire aussi dans le corps vitré. Ce point a, du reste, été contrôlé par l'auteur, au cours de nombreuses expériences faites en introduisant des particules métalliques en divers points d'yeux de porcs.

De cette étude très complète il ressort que les corps étrangers métalliques ayant peu de qualités magnétiques sont relativement très fréquents; il est donc nécessaire de disposer d'un électro-aimant très puissant; celui de l'auteur répond à ce desideratum.

A. Cantonnet.

Birsch-Hirschfeld. *De l'amblyopie atoxylique* (*Fortschritte der Medicin*, 1910, n° 30, 28 Juillet, p. 929). — L'auteur rapporte deux cas de lésions de la rétine et du nerf optique causés par l'atoxyl.

Un homme de 40 ans, alcoolique, reçut, depuis la fin de Mai jusqu'en Juillet 1907, 47 injections d'une solution d'atoxyl à 20 pour 100 pour soigner un psoriasis. Il reçut en tout 9 grammes d'atoxyl.

Pendant la *troisième semaine* des injections, il se plaignit d'une baisse de la vision des deux yeux : œil droit, V = 6/9; œil gauche, V = 6/5. Le champ visuel offrait un rétrécissement nasal pour le blanc et les couleurs; il n'existait pas de scotome central. Fond absolument normal. Réactions pupillaires normales. Cet examen ne permettait pas d'affirmer un diagnostic. Il n'existe, en effet, que deux cas d'amblyopie atoxylique dans la littérature (Bornemann et von Krudener) avec signes cliniques aussi peu marqués que dans ce cas. Dans les intoxications, l'amblyopie présente un scotome central pour les couleurs (signe le plus important d'empoisonnement par l'alcool et le tabac, le sulfure de carbone). Dans l'amblyopie par la quinine et la fougère mâle, il existe un fond d'œil caractéristique et un rétrécissement concentrique du champ visuel.

On cessa cependant les injections d'atoxyl, mais la vision continua à s'abaisser. Cinq jours après : œil droit, V = 6/12; au bout de dix jours, V = 6/60.

Le champ visuel, à droite, était très rétréci, mais le fond était encore normal. *Trois mois plus tard*, l'amaurose de l'œil droit était complète; à gauche, l'acuité était de 6/20, et le champ visuel était très rétréci (environ 5°). A l'ophtalmoscope : atrophie optique totale. Les réflexes pupillaires, à la lumière, à droite, étaient cependant conservés, bien qu'affaiblis. En même temps, on notait des troubles vésicaux et une exagération des reflexes patellaires.

Le deuxième malade, âgé de 53 ans, grand buveur, reçut, pour un psoriasis, 32 injections d'atoxyl en cinq semaines environ (en tout, 6 gr. 40).

Déjà, auparavant, l'acuité visuelle de l'œil gauche s'était abaissée du fait d'une cataracte au début. Actuellement, il existe une paresse vésicale et intestinale et la vue diminue des deux yeux. Le 12 Juillet 1907, œil droit, V = 6/10. Cataracte au début, fond normal; champ visuel normal : œil gauche, cataracte avancée, V = doigts à 2 mètres. L'acuité diminua rapidement en quelques semaines. Au bout de six semaines, le fond d'œil était encore normal. Au bout de neuf semaines, on nota une pâleur de la papille et un rétrécissement des artères de la rétine. Deux ans après le début des troubles oculaires, le malade mourut d'œdème et de myocardite. A l'autopsie, on trouva une cirrhose hépatique alcoolique et une gomme du foie, une broncho-pneumonie. Quant à l'œil, les couches internes de la rétine, fibres nerveuses et cellules ganglionnaires montraient une dégénérescence avancée. Les autres couches de la rétine étaient moins altérées. Néanmoins, la dégénérescence se prolongeait dans le nerf optique jusqu'aux ganglions optiques et les cellules ganglionnaires du corps genouillé externe montraient des lésions manifestes.

Il existe jusqu'ici 80 cas d'amblyopie et d'amaurose atoxyliques publiés. La dose toxique varie beaucoup. Coppez vit une amaurose survenir déjà après 0 gr. 80 d'atoxyl; Fehr, après 50 grammes, n'observa qu'un léger trouble visuel et un rétrécissement du champ visuel. Presque dans tous les cas, les troubles visuels débutèrent *quelques semaines* ou *quelques mois* après le commencement des injections, et, après l'arrêt de celles-ci, les progrès furent rapides. Le plus souvent, on trouve un rétrécissement du champ visuel nasal ou concentrique, avec vision centrale des couleurs intactes (seul von Krüdener signale un scotome central pour le vert). Plus tard, il se développe le tableau d'une atrophie optique simple, tandis que les réactions pupillaires, à la lumière, sont longtemps conservées, même quand la cécité est complète.

Le pronostic est très sombre. Seul un cas incertain de Lesser-Greeff (avec hémorragie sur le bord de la papille) guérit complètement, et deux cas de Fehr, qu'Igersheimer considère comme un empoisonnement arsenical chronique, demeurèrent stationnaires. Tous les autres cas se terminent par une *cécité bilatérale*.

Au point de vue chimique, l'atoxyl découvert par Béchamp est, comme l'ont démontré Ehrlich et Bertheim, le sel mono-sodique de l'acide para-amido-phényl-arsénique. On peut se demander si la toxicité est due à l'arsenic ou au groupement amidé.

Des recherches biochimiques faites surtout par Igersheimer et Itami, et une comparaison entre les symptômes de l'empoisonnement par l'arsenic et l'aniline, montrent que l'action toxique sur le nerf optique et la rétine est due à la molécule d'atoxyl entière.

Nous ignorons absolument quelle est la dose toxique. D'autre part, l'incertitude des premiers symptômes, la diminution rapide et complète de l'acuité visuelle, malgré l'arrêt immédiat du poison, font que nous ne sommes jamais sûrs, quand nous traitons un malade par l'atoxyl depuis quelque temps, si, brusquement, des lésions oculaires irréparables ne vont pas apparaître. Aussi, peut-on se demander s'il n'est pas rationnel de bannir à tout jamais l'atoxyl, qui porte si mal son nom, de l'arsenal thérapeutique.

R. Burnier.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

O. Levinstein (de Berlin). *Etude critique sur la fonction des amygdales* (*Archiv für Laryngologie*, 1910, vol. XXIII, fasc. 1, p. 75-117). — L'étude des diverses théories sur le rôle physiologique des amygdales conduit l'auteur aux conclusions suivantes : on doit complètement abandonner d'abord l'ancienne théorie de Fabrice d'Aquapendenti qui considère l'amygdale comme un amas de glandes muqueuses, puis celle qui en fait un organe de résorption du liquide salivaire et lacrymal en excès avec déversement ultérieur de ce dernier dans la circulation (Fox, Scanes Spicer), enfin la théorie de la sécrétion interne (Allen, Musini, etc.).

En ce qui concerne la théorie hématopoiétique, d'après laquelle les amygdales produiraient des lymphocytes pour le système circulatoire, il faut reconnaître qu'elle renferme une part de vérité; il est hors de doute, en effet, que les tonsilles normales donnent naissance à de jeunes lymphocytes; mais, que ceux-ci soient destinés à pénétrer dans le torrent circulatoire, ce n'est nullement démontré, nous ignorons ce qu'ils deviennent. L'histologie nous apprend que, dans toute amygdale enflammée, il se produit, d'une part, une augmentation de volume de l'organe, de l'autre, une migration à sa surface de lymphocytes provenant de son parenchyme et traversant sa couche épithéliale. Dire que les lymphocytes qui produisent l'hypertrophie ou ceux qui abandonnent l'organe par le chemin le plus direct ne sont que de vieux lymphocytes, tandis que les leucocytes jeunes sont conduits dans les voies circulatoires, c'est émettre une simple hypothèse. Il est possible, d'ailleurs, qu'une partie des jeunes leucocytes reste dans le parenchyme amygdalien et contribue à son hypertrophie, tandis qu'une autre partie sorte de l'organe directement en traversant la couche épithéliale, que d'autres, enfin, abandonnent l'amygdale par la voie des vaisseaux efférents. Quoi qu'il en soit, le nombre des lymphocytes qui prennent naissance normalement dans les amygdales est toujours minime, et, en admettant qu'ils passent tous dans le courant sanguin, ils ne peuvent jouer à ce point de vue qu'un rôle tout à fait secondaire.

En ce qui concerne le rôle protecteur que Brieger et Gierke veulent faire jouer aux amygdales, Levinstein ne trouve, ni dans l'histologie, ni dans l'expérimentation, ni surtout dans la clinique, aucune raison pouvant faire penser que les amygdales soient douées d'un mécanisme particulier de protection s'opposant activement à l'infection de l'organisme.

D'autre part, la théorie de l'infection semble aller bien au delà du but en rendant les amygdales responsables de toutes les maladies infectieuses dont peut être frappé l'organisme. On doit cependant reconnaître que les tonsilles présentent une bien moins grande résistance à l'infection que les autres parties de notre gorge.

Ainsi toutes les hypothèses sur les fonctions physiologiques des amygdales sont critiquables. Jusqu'ici, personne n'a démontré qu'elles aient à remplir une fonction importante, et peut-être doit-on admettre, avec Flack, qu'elles représentent seulement un reste d'atavisme et qu'elles ont eu leur utilité chez nos ancêtres. L'atrophie physiologique de l'amygdale pharyngée à l'âge adulte et celle des amygdales palatines, souvent observée avant l'âge adulte, plaident en cette faveur, surtout si l'on réfléchit que l'homme possède un autre organe, de caractère adénoïdien, qui est soumis à l'atrophie dès les premiers temps de l'existence, et qui est considéré à bon droit comme un organe atavique : le thymus.

Si donc les amygdales n'ont pas de fonction déterminée, si, d'autre part, ce que tout le monde admet, elles sont fréquemment malades, on pourrait en conclure qu'il n'y a aucune raison pour les ménager et

qu'il y a intérêt, au contraire, à les enlever radicalement. Levinstein, cependant, n'accepte pas ce raisonnement, car, bien qu'on ne lui en ait pas encore découvert, il est possible que l'amygdale ait une fonction. On ne saurait songer à l'enlever préventivement, pas plus qu'on ne fait l'ablation préventive de l'appendice, qui est aussi un organe atavique.

Somme toute, on discute encore sur l'utilité ou l'inutilité des amygdales, et de nouvelles études sont nécessaires pour résoudre la question.

M. Boulay.

G. Arena (de Naples). ***Contribution à la connaissance de la soi-disant hypophyse pharyngée chez l'homme*** (*La Riforma medica*, 1910, 26 Sept., n° 39, pp. 1078-1080). — On sait que l'hypophyse se compose de deux lobes, un lobe nerveux et un lobe glandulaire. Ce dernier, embryologiquement, tire son origine du pharynx. Pendant un certain temps de la vie embryonnaire il existe un canal reliant ces deux formations, canal qui disparaît ensuite. Au niveau correspondant à l'abouchement dans le pharynx de ce canal, certains auteurs ont reconnu la présence de tissu analogue ou identique au tissu hypophysaire et ont admis qu'il existe à la voûte du pharynx une véritable glandule, l'hypophyse pharyngée. On conçoit tout l'intérêt que pouvait présenter cette formation qui, à l'état normal, et surtout après hypertrophie, pourrait être susceptible de suppléer, dans une plus ou moins large mesure, la véritable hypophyse.

Les recherches de contrôle entreprises par M. Arena à ce sujet, lui ont montré qu'il existe effectivement, à la voûte du pharynx, tant chez le fœtus que chez le nouveau-né et l'adulte, un corps épithélial qui, le plus habituellement, siège dans le tissu conjonctif qui sépare la sous-muqueuse de la voûte pharyngée d'avec la face inférieure du corps du sphénoïde. Ce corpuscule, de forme allongée le plus souvent, mesure chez l'adulte environ 5 à 6 millimètres de long sur 80 à 110 μ de large. Sa structure, nettement épithéliale, présente de très grandes différences suivant les individus. Le plus habituellement, il est constitué par des éléments disposés en cordons diversement intriqués de façon à constituer une masse relativement compacte. Le protoplasma de ces cellules se colore uniformément par les négatifs d'une teinte bleuâtre incertaine; il est mal limité. Le tissu épithelial est entouré de très peu de tissu conjonctif; les capillaires manquent presque complètement.

Les caractères histologiques sont très différents de ceux de la véritable hypophyse qui est constituée, comme on sait, par des alvéoles où se rencontrent des éléments épithéliaux polymorphes, les uns chromophobes, les autres chromophiles (basophiles et éosinophiles). De plus, l'hypophyse est parcourue par un très riche réseau vasculaire, dont les cavités atteignent quelquefois de très grandes dimensions.

Aussi M. Arena se refuse-t-il à admettre l'identité entre l'hypophyse cranienne et l'hypophyse pharyngée. Sans doute il y a identité d'origine entre ces deux formations, mais, chez l'adulte, elles ont une structure très nettement différente et très vraisemblablement des fonctions également différentes. A ce propos, on ne peut qu'émettre une hypothèse : c'est que l'hypophyse pharyngée qui, normalement, constitue un organe glandulaire à l'état quiescent, est peut-être susceptible de transformation et d'acquisition, en cas de nécessité, de la structure et des fonctions de l'hypophyse cranienne. Alors elle deviendrait l'organe vicariant qu'elle ne paraît certainement pas constituer à l'état normal.

Ph. Pagniez.

N. Pende (de Palerme). ***L'hypophyse pharyngée, sa structure et son importance en pathologie*** (*La Riforma medica*, 1910, 21 Août, n° 34, pp. 938-939). — L'auteur rappelle que, d'après Erdheim, Civalleri, Hakenfeld, etc., l'hypophyse pharyngée aurait une structure identique à celle du lobe antérieur de l'hypophyse cérébrale et que, dès lors, sa fonction serait la même. Voulant contrôler ces opinions, M. Pende a, chez un certain nombre de sujets, étudié comparativement les deux glandes. Dans quelques cas, il a vu l'hypophyse pharyngée présenter, comme l'hypophyse cérébrale du même cadavre, une structure alvéolaire, mais la constitution cellulaire de ces alvéoles reste toujours différente et, dans l'ensemble, les différences sont toujours plus grandes entre les deux glandes que les ressemblances. Dans l'ensemble, l'hypophyse pharyngée représente une formation moins évaluée que l'hypophyse cérébrale. Le tissu de l'hypophyse pharyngée rappelle beaucoup par sa structure la partie postérieure du lobe glandulaire de l'hypophyse cérébrale. Cette région a déjà été considérée par plusieurs auteurs comme de structure différente. Si l'on admet cette interprétation, on pourrait reconnaître dans l'hypophyse pharyngée, une partie de l'ébauche pituitaire primitive.

Quelques recherches faites dans le domaine de la pathologie ont seulement permis à M. Pende de reconnaître que l'hypophyse pharyngée ne paraît pas suivre dans ses modifications l'hypophyse cérébrale. C'est ainsi que, chez les tuberculeux, on peut trouver cette dernière glande en état de réaction éosinophile très marquée, alors que la structure de l'hypophyse pharyngée n'est pas modifiée.

Nos connaissances sur l'hypophyse pharyngée sont donc encore tout à fait incomplètes. C'est surtout sur l'anatomie pathologique qu'il faut compter pour les compléter, car cette formation glandulaire manque chez presque tous les animaux de laboratoire et on ne l'a signalée (Hakenfeld) que chez le chat. En tout cas, actuellement on ne peut que conclure avec M. Pende à la nécessité de nouvelles recherches, car on risquerait, en admettant sans preuves suffisantes l'identité de structure et de fonctions de l'hypophyse pharyngée avec l'hypophyse cérébrale, de renouveler l'erreur qui a fait, pendant un temps, considérer les parathyroïdes comme des organes vicariants du corps thyroïde.

Ph. Pagniez.

O. Beck (Vienne). *L'action du 606 sur l'ouïe* (*Berliner klin. Woch.*, n° 51, 19 Décembre 1910, p. 2346). — Nous avons déjà signalé (voir *Presse Médicale* 1910, n° 101, p. 960) que certains auteurs avaient observé des troubles oculaires après les injections de 606. Peut-être s'agissait-il simplement de récidives de leur syphilis. La question n'est pas encore nettement tranchée.

Il en est de même pour les troubles auriculaires consécutifs aux injections de 606. Oscar Beck (de Vienne) a observé des phénomènes remarquables du côté de l'appareil vestibulaire chez des malades qui avaient été traités par le remède d'Ehrlich.

Ces phénomènes sont d'autant plus remarquables que de semblables manifestations sont très rarement signalées dans toute la littérature otologique et nerveuse; mais ils peuvent être reproduits expérimentalement chez les animaux.

Il s'agit d'une affection qui a un siège rétro-labyrinthique, qui ne touche pas le nerf auditif en entier, mais seulement le rameau vestibulaire. Beck a observé ces troubles chez 4 malades, après une injection de 606, mais il ne peut préciser si le *post hoc* est aussi le *propter hoc*. En tout cas, chez les quatre malades, la *restitutio ad integrum* fut complète.

Il est à noter que, sur les quatre malades, trois fois on observa la coïncidence de la lésion vestibulaire et de la réaction cutanée de Herxheimer. Il se pourrait qu'il s'agisse là d'une réaction de Herxheimer s'exerçant dans le territoire de l'auditif.

Ce fait que la réaction cutanée de Herxheimer disparaît rapidement, alors que l'affection vestibulaire dure quatorze jours, n'est pas en désaccord avec cette hypothèse. Quelque chose d'analogue se passe dans les paralysies faciales ou celles du moteur oculaire externe, qui apparaissent en même temps que les lésions cutanées, mais cèdent plus difficilement au traitement antisyphilitique.

Beck conclut que nous ne devons pas renoncer pour cette raison au médicament d'Ehrlich, mais que chez les sujets atteints antérieurement d'une affection d'oreille, il y a lieu de les mettre en garde contre la possibilité de pareils accidents (*Mediz. Klinik*, n° 50, 1910, 11 Décembre, p. 1969).

Le professeur Rille (de Leipzig) attire également l'attention, en dehors des récidives qu'il a observées sur la peau et les muqueuses après l'injection de 606, sur des manifestations du côté des nerfs craniens survenues quelques semaines après le traitement. Ces troubles peuvent évidemment être considérés comme des récidives de syphilis, mais Rille hésite à adopter cette opinion et pense plutôt que le 606 n'est pas étranger à ces troubles, d'autant plus que d'autres auteurs ont signalé des faits semblables.

Wechselmann (une paralysie du pathétique après 0,30 de 606); Spietoff (une paralysie faciale huit semaines après une injection de 0,45); Kowalewski (une névrite optique deux mois après l'injection); Finger, Urbantschitsch, Matzenauer ont rapporté des faits analogues.

Assurément, les paralysies des muscles oculaires peuvent survenir au début de la syphilis (et Rille rapporte un cas de paralysie du moteur oculaire externe apparu au cinquième mois de l'infection); mais ce sont là des faits extrêmement rares. Or, ces faits semblent se multiplier depuis l'emploi du 606. Rille en rapporte plusieurs exemples.

Une femme robuste de 21 ans, dont le début de syphilis datait de dix à onze semaines (chancre de l'amygdale et syphilides mapulo-papuleuses), reçut une injection de 0 gr. 45 de 606. Environ quatre semaines après l'injection apparut une *surdité* avec vertiges, bourdonnements d'oreilles, qui augmentent progressivement (névrite unilatérale des nerfs vestibulaires et cochléaires); au bout de quatorze semaines s'établit une *paralysie faciale* droite, et, la quinzième semaine, des troubles visuels avec *stase papillaire* droite; en même temps apparaissait, deux jours après la paralysie faciale, une syphilide papuleuse cutanée. La réaction de Wassermann était négative au moment des troubles auditifs. Ceux-ci disparurent au bout d'un mois et demi.

Une autre malade de dix-huit ans, qui avait eu un chancre de la lèvre inférieure, reçut trois à quatre mois après le début de l'infection, 0,45 de 606. Environ sept semaines et demi après l'injection survinrent de la *céphalée* et du *vertige*; au bout de dix semaines, une *paralysie faciale* droite et la onzième semaine, une *névrite optique* bilatérale et une *paralysie du pathétique* droit. Le Wassermann qui était positif au moment de l'injection, ne fut pas répété au moment des troubles des nerfs craniens. Après six frictions mercurielles, la papillite disparut, la paralysie faciale également; mais la paralysie du pathétique existait encore. Un mois après, la malade sort guérie, le Wassermann est négatif.

Ce deuxième cas peut, à la rigueur, passer pour une récidive de syphilis; mais dans le premier cas, les lésions *unilatérales* s'opposent à cette conception.

D'ailleurs, ces lésions des nerfs craniens sont extrêmement rares, même à la suite des chancres céphaliques. Sur plusieurs centaines de cas, jamais Rille n'a observé quelque chose de semblable. Dans la littérature, il n'a trouvé aucun cas de chancre céphalique suivi de troubles du nerf optique, pathétique ou facial. Seuls deux cas de troubles labyrinthiques ont été publiés : le cas de Balzer (un vertige de Ménière survenu neuf mois après un chancre de la langue), et le cas de Stümpke (une lésion labyrinthique apparue cinq mois après un chancre de l'amygdale droite).

Rille a observé un troisième cas, un forgeron âgé de 33 ans qui avait eu un chancre de la verge trois mois auparavant. Il reçut une injection de 0,70 de 606 et, au bout de trois mois et demi, il fut pris d'une surdité labyrinthique bilatérale (double névrite du nerf cochléaire). La réaction de Wassermann était devenue négative un mois après l'injection.

De nouvelles recherches montreront s'il ne s'agit, dans ce cas, que de simples réactions inflammatoires — comparables à celles de Herxheimer — ou si au contraire il s'agit d'une action toxique, neurotrope du 606.

Rille incline plutôt pour cette dernière opinion. Il pense que le dépôt d'arsenic qui persiste longtemps après l'injection (chez un malade qui mourut soixante-quatre jours après une injection de 0,70 de 606, de l'arsenic persistait dans les foyers nécrosés des fessiers et dans le foie), il pense que ce dépôt arsenical peut, en se résorbant, agir d'une façon néfaste sur les nerfs craniens (*Berliner klin. Woch.*, n° 50, 1910, 12 Décembre, p. 2281).

Ehrlich ne pense pas qu'il s'agisse là d'une action toxique liée au 606. Dans la plupart de ces cas, la dose de Salvarsan a été minime (0,45); la stérilisation n'a donc pas été complète, et des spirochètes, ayant échappé à la destruction, ont exercé leur action de préférence sur des rameaux nerveux parcourant un long canal osseux (auditif, facial).

Si ces troubles sont plus fréquents après le 606 qu'après le mercure, c'est précisément parce que le 606, avec une dose unique, exerce une action stérilisante plus complète que le mercure, même employé d'une façon prolongée.

Loin de déconseiller l'emploi du 606 dans ces cas, Ehrlich recommande de faire une deuxième et même une troisième injection, qui feront disparaître à coup sûr tous les troubles.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Janvier 1911.

Sur les interventions chirurgicales dans la maladie de Recklinghausen. — *M. Hartmann*, à propos des opérations que le chirurgien peut être amené à pratiquer chez les sujets atteints de maladie de Recklinghausen, signale un nouveau fait qui lui a été communiqué récemment par *M. Lecène* (de Paris).

Il s'agit d'une femme qui était venue se faire opérer d'un fibrome utérin. Or, au cours de l'opération, M. Lecène constata l'existence d'une tumeur pédiculée de l'intestin grêle qui lui parut justiciable d'une résection intestinale. La malade — qui présentait de multiples taches pigmentaires et nodules disséminés par tout le corps, mais n'avait jamais accusé aucun symptôme du côté de l'intestin — guérit parfaitement de sa double opération.

L'examen histologique de la tumeur intestinale révéla qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome.

M. Hartmann ajoute que Recklinghausen a lui-même observé un fait analogue chez un sujet atteint de la maladie qui porte son nom : à l'autopsie, il découvrit dans l'abdomen deux tumeurs sarcomateuses pédiculées siégant, l'une sur l'estomac, l'autre sur le jéjunum.

Un cas d'ostéite des nacriers. — *M. Broca* communique à la Société, au nom de *M. Ombrédanne* (de Paris), une observation de cette curieuse affection, très rare en France, mais signalée assez souvent à l étranger, en particulier en Autriche.

Elle a trait à un jeune garçon de 15 ans, qui a contracté la maladie à Paris, dans un atelier de fabrication de la nacre. Entré à l'hôpital Saint-Louis pour une tumeur de la cuisse ayant débuté, quelques mois auparavant, par des douleurs profondes de ce côté, l'examen clinique et radiographique révéla, chez lui, l'existence d'une hyperostose de la diaphyse fémorale sur la nature de laquelle on resta d abord indécis. L'enfant n'avait pas d'antécédents hérédo-syphilitiques et d'ailleurs le traitement spécifique ne donna aucun résultat. Ce n'est que lorsqu'on apprit que le jeune malade était nacrier qu'on soupçonna la véritable nature de sa lésion. M. Ombrédanne fit alors radiographier successivement toutes les autres parties du squelette pour voir s il n'existait pas d'autre foyer d'ostéite analogue et il en découvrit effectivement un second, encore à son début, au niveau d'un des humérus.

M. Ombrédanne s'est abstenu de toute intervention chez ce malade, en raison précisément de la multiplicité habituelle des foyers dans l'ostéite des nacriers : son malade en porte peut-être d'autres qui ne sont pas encore décelables par la radiographie.

Ce cas est le deuxième seulement de cette curieuse affection, qui ait été publié en France. Le premier appartient à M. Broca lui-même et remonte déjà à une dizaine d'années. Par une coïncidence heureuse, M. Broca a revu ce malade il y a trois semaines. Il a pu constater qu'il présentait toujours quelques hyperostoses disséminées sur divers os, mais que ces hyperostoses avaient diminué dans des proportions notables depuis que la croissance était achevée. Ce sujet a d'ailleurs été reconnu apte au service militaire.

On a beaucoup discuté sur la pathogénie de l'ostéite des nacriers. Il n'est plus douteux aujourd hui que cette affection soit due à la pénétration, dans l'organisme, par inhalation, des poussières de nacre qui vont ensuite former des embolies osseuses, mais le processus intime de formation des ostéites nous est encore inconnu. La prophylaxie est tout entière dans une meilleure hygiène des ateliers (aération, meules fonctionnant sous l'eau, etc.) : c'est ce qui explique peut-être que la maladie s'observe plus rarement en France où les ateliers sont mieux conditionnés, à ce point de vue, qu'à l'étranger. Quant au traitement, le seul point qui importe au chirurgien c'est de savoir que ce traitement n'est pas de son ressort : l ostéite des nacriers, en raison de la multiplicité habituelle de ses foyers, n'est pas justiciable d une intervention.

Décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur vicieusement consolidé; résection du cal; guérison. — *M. Savariaud* fait un rapport sur cette observation, adressée à la Société par *M. Billet* (d'Orléans).

Il s'agit d'un jeune enfant de 6 ans 1/2, qui, bousculé par une lourde porte de grange, eut la cuisse broyée entre les deux battants. Grâce à des soins éclairés, cette jambe fut sauvée de l'amputation. Mais, quand le gonflement eut en partie disparu, que la cicatrisation des parties molles fut en bonne voie, on s'aperçut qu'il persistait une déformation de la région du genou due à un décollement de l'épiphyse inférieure du fémur, avec chevauchement de cette épiphyse en avant. La radiographie montra, en outre, qu'un cal osseux occupait la place normale de l'épiphyse et s'opposait à toute réduction de ce fragment. Le membre était raccourci de 3 centimètres. Il existait des troubles trophiques — atrophies musculaires de la jambe, ulcérations du pied — dus sans nul doute à la compression des vaisseaux et des nerfs tendus sur le fragment inférieur comme sur un chevalet. M. Billet crut devoir faire la résection du cal, complétée par une légère résection du bout diaphysaire, et cela permit effectivement la réduction de l'épiphyse; puis le membre fut soumis à l'extension continue et enfin placé dans un appareil plâtré également en extension. La guérison survint sans complications. Actuellement, le petit malade a un membre toujours raccourci de 3 centimètres environ; mais la flexion du genou se fait de façon presque normale, la marche est facile, et, en somme, le résultat est des plus satisfaisants.

Mais M. Savariaud — qui avoue, d'ailleurs, qu'il eut peut-être été difficile, dans ce cas, d'agir autrement que M. Billet — se demande si ce résultat se maintiendra toujours aussi satisfaisant. La résection de la région du cartilage conjugal de l'extrémité inférieure du fémur ne va-t-elle pas entraîner un arrêt de développement de l'os et, par conséquent, amener ultérieurement un raccourcissement progressif du membre, comme cela est arrivé dans un cas de M. Delens, où ce raccourcissement atteignit 9 centimètres? Cette éventualité est d'autant plus à redouter qu'on sait que, même après de simples entorses épiphysaires, on a vu se produire de ces arrêts dans l'accroissement des os.

Quelle est donc la conduite à tenir en face d'un décollement épiphysaire avec chevauchement des fragments? En principe, dans les cas récents, s'il n'y a pas de plaie des parties molles, le mieux est, d'après M. Savariaud, de chercher à réaliser la réduction manuelle des fragments après mise du membre en flexion aiguë. Existe-t-il des lésions des parties molles, cette réduction sera exécutée à ciel ouvert. Dans les cas anciens, irréductibles, il faut se borner à réséquer le cal pour assurer la réduction, mais se garder de réséquer le fragment déplacé ou l'extrémité de la diaphyse de crainte de provoquer ainsi un arrêt dans la croissance de l'os; encore, malgré cette précaution, ne sera-t-on jamais sûr que cet arrêt ne se produira pas, entraînant fatalement un raccourcissement plus ou moins accentué du membre.

— *M. Broca* est entièrement de l'avis de M. Savariaud en ce qui concerne la nécessité de borner l intervention à la résection du cal, qui a pris la place de l'épiphyse décollée et luxée. Chez deux opérés chez qui il a agi ainsi, le raccourcissement ultérieur du membre est resté insignifiant. Il se sépare de M. Savariaud sur la question de l'application de l'extension du membre dans la position de flexion à angle aigu qu'il considère comme au moins inutile. La réduction en extension est aussi efficace et infiniment plus agréable pour le patient.

Plaie pénétrante du foie par la balle de revolver tirée dans la poitrine. — *M. Potherat* présente un jeune homme de 15 ans, qui avait reçu une balle de revolver dans la région thoracique droite, et qui ne présenta d'abord aucun phénomène inquiétant. Ce n'est que plusieurs heures après que son état s'aggrava, avec des signes manifestes d'hémorragie interne. Cependant l'exploration attentive de la cage thoracique montra que le cœur et les poumons étaient indemnes. Par contre, un état de contracture très net de la paroi abdominale fit supposer que c'est de ce côté qu'il fallait rechercher les dégâts commis par le projectile.

La laparotomie montra, en effet, un vaste épanchement hématique sous le foie, ayant son origine dans une plaie perforante de cet organe : l'orifice d'entrée, petit, siégeant sur la face supérieure du foie, ne saignait plus, mais l'orifice de sortie, très large, et qui occupait la face inférieure du lobe droit, saignait en abondance. M. Potherat, après avoir évacué l'épanchement sanguin, ferma la déchirure de la face inférieure du foie par cinq points au gros catgut, puis, ayant constaté que l'hémostase était bien assurée, il se mit en devoir d'aller à la recherche du projectile. Celui-ci n'avait pas causé d'autres dégâts : il avait traversé la racine du mésentère et, glissant sous le péritoine, était allée se perdre dans la paroi postérieure de l'abdomen, au niveau de l'insertion du muscle psoas droit où la radiographie révéla ultérieurement sa présence et d'où M. Potherat ne crut pas devoir le déloger.

Le petit malade est aujourd'hui complètement guéri.

— *M. Michon* dans un cas analogue — coup de feu tiré au niveau de la poitrine — trouva non seulement une perforation du foie, mais également une perforation de part en part de l'estomac. Toutes ces perforations furent suturées et la guérison obtenue sans complication.

— *M. Souligoux* a vu un projectile de ce genre traverser le foie et l'intestin. Les plaies pénétrantes de l'abdomen par coup de feu réservent d'ailleurs presque toujours des surprises au chirurgien et le seul moyen d'éviter des désastres, c'est, en pareil cas, d'examiner toujours systématiquement tous les viscères abdominaux, quel qu'ait été le trajet apparent du projectile.

Tumeur mélanique du cou. — *M. Morestin* présente une jeune femme qu'il a opérée d'un épithélioma mélanique primitif de la région parotidienne protoide. Cette tumeur, prise d'abord pour une adénite bacillaire, et traitée par des injections d'éther iodoformé, avait subi de ce fait une accélération rapide. La radiothérapie fut alors tentée mais sans résultat et c'est alors que M. Morestin se résolut à extirper cette tumeur. L'opération qui a eu lieu le 7 Décembre dernier, a nécessité des délabrements assez étendus, résection de la jugulaire interne, du nerf spinal, de tout le sterno-cléido-mastoïdien, d'une partie du trapèze, etc.; mais finalement elle a pu être menée à bonne fin et la malade est aujourd'hui complètement guérie, ayant d'ailleurs conservé toute la liberté des mouvements de la tête et du cou.

M. Morestin pense qu'il s'agit, dans ce cas, d'une tumeur primitive ayant pris naissance dans quelque débris embryonnaire ectodermique de la région : ce serait un branchiome mélanique. M. Morestin se souvient d'ailleurs avoir observé — mais non opéré — autrefois un cas analogue chez une jeune fille qui présentait en outre des métastases mélaniques cutanées multiples.

Ostéomyélite de l'astragale prise pour une tuberculose astragalienne; extraction d'un séquestre formé par l os en totalité; guérison. — *M Walther* présente le jeune homme qu'il a sauvé de l'amputation après avoir réparé l'erreur de diagnostic. Aujourd hui après six mois, le malade marche presque aussi bien qu'avant sa maladie.

Les faits de ce genre sont très rares.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

4 Novembre 1910.

Pneumothorax artificiel et tuberculose pulmonaire. — *M. Leuret* présente un malade chez lequel il a provoqué, suivant la méthode de Forlanini, des pneumothorax en vue de parer à des accidents graves de tuberculose pulmonaire.

Ce malade, profondément infecté — la tuberculose ayant revêtu chez lui l'allure clinique de la typhobacillose — avait le poumon droit envahi de cavernes du haut en bas. Le poumon gauche paraissait sain. Devant la gravité de l état général, qui faisait prévoir une issue fatale à très brève échéance, M. Leuret, après avoir montré au malade, qui les accepta, les risques du traitement qu'il voulait instituer, fit un pneumothorax artificiel, insufflant d'abord 500 centimètres cubes d'air, puis 750. Presque immédiatement après, éclatèrent des troubles asphyxiques très alarmants, mais passagers. Après l'intervention, la température resta très élevée, mais l'expectoration, auparavant très abondante, disparut rapidement.

Depuis le début des vacances jusqu'en Septembre, il fut fait 9 pneumothorax. L'état général se remonta très rapidement, et, à l'heure actuelle, il n'y a plus de sueurs, le malade ne tousse plus, ne crache plus; et a une température normale. A signaler que les insufflations d'air furent interrompues pour ménager

le poumon d'abord sain en apparence et au niveau duquel apparurent, à un moment donné, des signes d'infiltration bacillaire dans la région du hile.

— *M. J. Carles* félicite M. Leuret du beau résultat qu'il a obtenu et qui est dû, à son avis, à ce que le malade était surtout infecté de toxines. La méthode a le très grave inconvénient, en immobilisant complètement un poumon, d'obliger l'autre à un travail trop considérable, et, comme il est exceptionnel de voir un poumon atteint et l'autre absolument sain, on risque d'accélérer l'infiltration du poumon soi-disant indemne.

18 Novembre 1910.

Fibrosarcome du mésentère; extirpation avec résection d'un mètre d'intestin grêle; guérison. — *M. Bégouin* montre une femme de 26 ans, qui le 21 Août 1910, présenta des crises douloureuses au niveau du bas-ventre, avec tous les signes d'un kyste de l'ovaire à pédicule tordu : tumeur arrondie, rénitente, du volume du poing au niveau des annexes, douleurs violentes.

A l'opération, M. Bégouin trouva une tumeur solide du mésentère, cravatée d'intestin grêle, en contact avec la corne utérine droite. La séparation de la tumeur et de l'intestin paraissant devoir faire courir des risques, M. Bégouin se décida à pratiquer une résection de l'intestin grêle. Cette résection dut être très large et porta sur un mètre de la dernière portion de l'iléon, le point de section inférieur passant à 0,10 centimètres de la valvule iléo-cæcale. Les suites opératoires furent normales. Actuellement, trois mois après l'opération, la santé générale est parfaite, et il n'existe pas le moindre trouble gastro-intestinal.

L'examen histologique de la tumeur, pratiqué par M. Nadal, a montré qu'il s'agissait d'un fibrosarcome légèrement myxomateux.

Nécropsie du premier prostatique opéré en France, en Octobre 1903, par prostatectomie transvésicale. — *M. Loumeau* montre à la Société l'appareil vésico-urétral du prostatique à qui il a, le 26 Octobre 1903, pratiqué l'opération de Freyer et qui a succombé le 7 Novembre dernier, à l'âge de 87 ans 1/2, à la suite d'une congestion pulmonaire. La prostatectomie avait fait recouvrer au malade l'intégrité de ses fonctions urinaires.

La pièce présentée offre, sur le plancher vésical, une première cicatrice médiane, en fer à cheval, longue de 12 millimètres et embrassant dans sa concavité inférieure le *verumontanum*, ainsi relevé du côté de la vessie par la rétraction cicatricielle, au lieu d'occuper le centre de l'urètre prostatique. A droite de cette cicatrice, il en existe une autre, peu saillante également, mais plus petite et longitudinale. Ces deux cicatrices attestent la double incision par laquelle furent successivement énucléés les fragments, au nombre de cinq, qui composaient l'adénome prostatique et qui, dans leur ensemble, pesaient 140 grammes.

Le canal prostatique est intact, ainsi que l'urètre membraneux, et la prostate a conservé son aspect, son volume et ses rapports normaux. Quant à la vessie, elle n'offre ni bas-fond, ni colonnes, ni cellules, ni épaississement pariétal : tous accidents disparus depuis l'intervention radicale, qui avait mis fin à une rétention chronique complète datant de dix années et compliquée de calculs secondaires ayant précédemment nécessité trois tailles hypogastriques.

Cette autopsie, en venant compléter l'observation clinique, présentée ici même, avec le malade guéri, le 11 Décembre 1903, est intéressante en ce qu'elle montre les résultats éloignés de la prostatectomie transvésicale qui fut pratiquée en France pour la première fois il y a sept ans, résultats qui consistent en un maximum de bénéfice thérapeutique obtenu avec un minimum de délabrement opératoire. [D'après le *Journal de médecine de Bordeaux*, t. XL, n° 46, 13 Novembre 1910, p. 743, et n° 48, 27 Novembre, p. 773.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

31 Décembre 1910.

Contribution à l'étude des analeptiques du cœur. — *M. Henrijean*. Les analeptiques du cœur destinés à rétablir la fonction altérée de cet organe agissent-ils sur le muscle ou sur les éléments nerveux? C'est ce qu'il est difficile de dire si l'on s'appuie sur l'anatomie pathologique du cœur, le muscle et les nerfs étant altérés. Or, des expériences faites par l'auteur, il résulte que, le plus souvent, c'est le muscle qui est influencé. En étudiant les médicaments cardiaques, on arrive à démontrer que le pneumogastrique ne se fatigue pas aussi vite que le disent les physiologistes; au contraire, ce nerf peut, dans certains cas, ne produire son action qu'après une excitation très longue.

La période latente nécessaire pour déterminer l'arrêt du cœur diminue par l'emploi de l'apomorphine, tandis qu'elle augmente par l'action de la physostigmine. Les poisons qui augmentent la tendance à la contracture systolique du cœur ne peuvent qu'être défavorables dans les cas où le muscle tend à s'arrêter déjà en systole. C'est ainsi que l'adrénaline exerce une action défavorable dans l'intoxication digitalique. Le chloroforme, le chloral augmentent, au contraire, la tendance à la diastole, ce qui signifie que l'excitant normal de la contraction n'est plus en état de produire la systole. Un excitant plus fort peut déterminer cette contraction, mais au détriment du cœur, qui ne tarde pas à s'arrêter définitivement par suite de l'effort. Un cœur dégénéré par intoxication phosphorée n'est en état que de faire un faible effort; il est dans la situation du cœur chloroformique, et les analeptiques, en provoquant une excitation forte, déterminent une contraction forte, mais également au détriment du cœur, qui s'arrête définitivement.

Un cas d'aphasie motrice guérie, suivi d'autopsie; lésion de la troisième circonvolution frontale; intégrité de la zone lenticulaire. *M. Masoin* dépose, au nom de *M. Mahaim* (de Lausanne), une note sur un cas d'aphasie motrice avec agraphie et accompagné d'une cécité verbale très considérable bien qu'il n'y eût pas de surdité verbale.

A l'autopsie, on trouva le foyer classique dans le centre de Broca, mail il n'existait pas de foyer postérieur. L'examen des écrits de la malade fait voir que l'alexie était plutôt due au manque de culture de la patiente.

Ce cas présente un intérêt spécial du fait que, malgré la participation de l'opercule à la lésion, l'aphasie motrice guérit très rapidement. Cette circonstance corrobore l'opinion, déjà soutenue par M. Mahaim, que l'opercule n'appartient pas à la zone du langage.

Enfin la zone lenticulaire était absolument intacte.

La palatoplastie à lambeau fronto-palpébral de Bardenheuer après résection des deux maxillaires supérieurs. — *M. Goris* présente 2 opérés, l'un de résection totale du maxillaire supérieur droit, l'autre des deux maxillaires supérieurs. Dans les deux cas, on a procédé à la palatoplastie par la méthode de Bardenheuer : lambeau fronto-palpébral, détaché de haut en bas, introduit dans la bouche, face cruentée en bas, et suturé latéralement aux bords avivés de la muqueuse buccale ou palatine. Le premier opéré est guéri depuis deux ans ; le dernier l'est depuis deux mois.

La palatoplastie de Bardenheuer, dit M. Goris, permet aux réséqués du ou des maxillaires supérieurs de se nourrir, de parler immédiatement sans le secours d'aucun tamponnement, et de se passer, après guérison, d'appareils prothétiques qui, du reste, ne tiennent le plus souvent qu'imparfaitement en cas de résection unilatérale, et pas du tout quand il s'agit de résection bilatérale.

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

18 Novembre 1910.

Traitement de la syphilis par le remède de Ehrlich-Hata. — *M. E. Finger* a employé le dioxydiamidoarsénobenzol dans son service, depuis cinq mois, chez 174 syphilitiques, dont 25 à la première période, 77 à la seconde et 36 à la troisième ont pu être suivis continuellement. Dans 11 cas, il s'agissait de syphilis maligne, 14 fois de syphilis héréditaire. Parmi les cas de syphilis secondaire, on notait les formes les plus diverses; parmi ceux de syphilis tertiaire, il y eut 2 cas de syphilis cérébrale, 1 cas de syphilis des os et du foie, une néphrite et une chorio-rétinite syphilitiques.

D'après ce qu'il a vu, M. Finger conclut que le dioxydiamidoarsénobenzol est un remède efficace dans le traitement symptomatique de la syphilis; il fait disparaître les symptômes de cette affection plus rapidement que le mercure. Les chancres se ramollissent vite et se cicatrisent en peu de jours, mais, dans plusieurs cas, il a persisté une induration pendant plusieurs semaines. Chez 2 malades, le succès n'a été que passager. Les engorgements ganglionnaires ne disparaissent qu'au bout de deux à trois mois. Parfois, de nouveaux engorgements ganglionnaires apparurent en des points éloignés.

L'action du remède sur les symptômes secondaires se manifeste bientôt. L'exanthème rétrocède rapidement; les formes humides cèdent plus vite que la roséole et les syphilides papuleuses. C'est le psoriasis palmaire et plantaire qui résiste le plus longtemps : dans quatre cas, l'injection de 0 gr. 50 centigrammes n'a eu aucun succès. Les efflorescences secondaires deviennent plus succulentes et plus rouges sous l'action du dioxydiamidoarsénobenzol. Chez cinq malades, qui se trouvaient à la fin de la première période, on observa un exanthème un ou plusieurs jours après l'injection.

Les formes tertiaires cutanées et muqueuses guérissent très vite, de même que les ulcérations; la guérison des lésions plus étendues n'a lieu qu'au bout de cinq semaines. L'action du remède sur les lésions osseuses est moins prononcée : les douleurs disparaissent promptement, mais les ostéites et les périostites ne rétrocèdent que lentement. Dans un cas d'hémiplégie récente, dans un autre de paraparésie et dans un fait de néphrite l'action du dioxydiamidoarsénobenzol fut favorable. Chez une femme atteinte de gommes osseuses et de cirrhose du foie, le traitement en question n'a eu aucune action objective sur les lésions, mais la malade augmenta de poids et se trouva mieux. Dans un cas de choroïdite et de neuro-rétinite syphilitique, l'injection de dioxydiamidoarsénobenzol n'a apporté aucune amélioration.

Dans la syphilis maligne, les ulcérations ont d'abord subi une réaction rapide, qui s'atténua plus tard. L'effet plus prompt fut observé dans la syphilis héréditaire; cependant deux enfants en état de marasme avancé sont morts de faiblesse. Dans un cas de surdi-mutité, dans un autre de kératite, et dans un fait de choroïdite avec opacités du corps vitré, l'effet du dioxydiamidoarsénobenzol fut nul.

Pour ce qui est des résultats du traitement de l'apparition du chancre, la syphilis est devenue latente dans 6 cas; chez un certain nombre de malades, la syphilis ne fut pas notablement influencée, bien que la réaction de Wassermann fût négative; dans d'autres faits, l'apparition des symptômes secondaires fut retardée de trois à quatre mois.

Chez les malades atteints de syphilis secondaire traités par le dioxydiamidoarsénobenzol, il y eut dans 9 cas une récidive et dans 2 deux récidives. Chez les sujets offrant des lésions tertiaires, il survint des récidives dans 6 faits, et dans les cas de syphilis maligne il y eut deux récidives. La réaction de Wassermann reste souvent positive pendant deux à trois mois après l'injection; chez certains malades elle devient négative après huit ou dix semaines, pour redevenir positive au bout de quelque temps.

M. Finger a injecté surtout l'émulsion à la paraffine et des solutions acides. Dans la moitié des cas, il a observé, après les injections, des élévations de température allant jusqu'à 38° et 39°, qui, dans un cas, persistèrent plusieurs jours, puis des gonflements inflammatoires, des œdèmes et des douleurs; 6 fois il a noté un érythème toxique, qui, dans un cas était scarlatiniforme et fut accompagné de fièvre (40°1). Il a observé dans un cas une atrophie du nerf optique et dans un autre une choroïdite avec opacités du corps vitré deux ou trois mois après l'injection, et dans 2 autres une paralysie des nerfs moteurs oculaire externe et moteur oculaire commun. Ces paralysies ne furent pas améliorées par un traitement ultérieur. Dans 3 cas l'injection fut suivie de troubles de l'audition (surdité labyrinthique) associés à des maux de têtes, des vertiges et du nystagmus.

En somme, le dioxydiamidoarsénobenzol a une action symptomatique plus énergique que le mercure et l'iode et est indiqué dans les cas où l'on veut obtenir un effet rapide; mais il n'exerce pas sur le processus syphilitique lui-même une action plus énergique que les autres médicaments. Il est à noter que les effets neurotropes de dioxydiamidoarsénobenzol sont à redouter; aussi ce remède ne doit-il pas être employé dans la pratique privée.

MÉDECINE PRATIQUE

Les renseignements fournis par l'hystéromètre dans le diagnostic du cancer du corps de l'utérus.

Le diagnostic du cancer du corps de l'utérus reste toujours entouré d'assez grosses difficultés, les symptômes subjectifs et fonctionnels auxquels donne lieu cette affection étant rien moins que pathognomoniques. Aussi importe-t-il de signaler tous les moyens d'exploration qui permettent de la dépister d'une façon précoce.

Or il en est un très simple, à la portée de tous les praticiens, qui cependant n'est pas suffisamment employé et sur lequel M. Violet vient de nouveau d'attirer l'attention dans le *Lyon médical* (t. CXV, n° 46, 13 Novembre 1910, p. 805) : c'est l'exploration méthodique avec la sonde utérine ou hystéromètre.

M. Violet a eu l'occasion, depuis un an, de soumettre à l'exploration par l'hystéromètre une vingtaine de cas dans lesquels la possibilité d'un néoplasme du corps pouvait venir à l'esprit. Dans cinq cas, l'exploration à l'hystéromètre lui a donné des renseignements positifs et chaque fois le diagnostic a été vérifié opératoirement. Dans un seul cas, on avait cru avec la sonde pouvoir porter le diagnostic de néoplasme, et il s'agissait d'une simple sclérose utérine chez une malade qui avait été précédemment curettée et qui présentait des inégalités sur le fond utérin. Dans tous les autres cas l'exploration a donné des résultats négatifs, et chaque fois cela a été confirmé soit par le toucher intra-intérin et le curettage, soit par l'extirpation de l'utérus.

Quels sont les renseignements fournis par l'exploration de la cavité utérine avec la sonde? Ces renseignements sont de différents ordres.

La première chose qu'il faut remarquer, c'est si l'exploration de la cavité utérine, faite avec douceur et sans forcer aucune résistance, détermine un suintement sanglant, abondant et persistant. L'hystéromètre est-il ramené sans aucune trace de sang, ou simplement avec quelques gouttelettes de sang, on peut être certain qu'il ne s'agit pas d'un néoplasme.

Dans la majorité des cas, le raclage des parois de la cavité utérine avec l'extrémité boutonnée de l'hystéromètre peut faire saigner. Il peut s'agir d'une endométrite simple, d'une endométrite fongueuse, il peut s'agir d'un cancer. L'abondance de l'hémorragie par un frottement minime est toutefois en faveur du néoplasme.

Mais l'exploration à la sonde ne doit pas s'en tenir là : elle permet de sentir les bords indurés de la tumeur, les irrégularités de sa surface ulcérée. Avec la sonde, on a très nettement la sensation de *saillies* se traduisant par des *ressauts* brusques accompagnés de frottement sur des portions *dures* et *rugueuses*. Ces sensations sont *tactiles* et *auditives*. Tactiles, elles se caractérisent par une sensation de ressaut qui correspond à l'irrégularité de la muqueuse utérine, et de ressaut dépourvu de souplesse : au lieu de frotter sur un coussinet moelleux, on a la sensation de frotter sur quelque chose de dur, sur un véritable corps étranger dont la direction est fibreuse ou cartilagineuse. A l'oreille on perçoit ce frottement de l'extrémité de l'hystérectomètre.

Cette sensation de rugosité que donnent les bords indurés sur le fond de l'ulcération néoplasique est tout à fait nette. Quiconque l'a sentie et entendue une fois est capable de la retrouver. C'est le cri utérin un peu plus sourd, auquel s'ajoute une sensation tactile de ressaut et de frottement dur.

Y a-t-il des causes d'erreur? Il faut se méfier, naturellement, des ressauts que donneraient les saillies de l'arbre de vie si l'hystéromètre n'allait pas plus loin que la cavité cervicale; mais c'est une cause d'erreur enfantine et facile à éviter. Les débris de placenta, les saillies de l'endométrite fongueuse ne peuvent guère prêter à confusion; car, tout d'abord, ces formations échappent plus facilement à l'hystéromètre; ensuite, seraient-elles perçues, qu'elles n'auraient pas le même caractère de dureté, au doigt et à l'oreille.

Comment faut-il faire cette exploration à l'hystéromètre?

Ayez un hystéromètre, pas trop flexible, robuste et d'une seule pièce. L'hystérométrie sera faite au toucher ou au spéculum, suivant l'habitude que l'on a de l'un ou de l'autre. S'est-on servi du spéculum, il faudra l'enlever, l'hystéromètre une fois introduit. Toute pince amarrant le col, sur lequel l'hystéromètre pourrait venir frotter, devra également être enlevée. En général, d'ailleurs, l'hystérométrie est très facile s'il s'agit d'un utérus vertical ou en rétroversion. Cet organe est-il en antéflexion, il suffira de le redresser avec une main appliquée sur l'abdomen, derrière la symphyse, et de confier le maintien de ce redressement à un aide ou à la malade pour pouvoir introduire, sans pince tire-col, l'hystéromètre dans l'utérus. L'hystéromètre étant introduit, deux doigts de la main gauche restent en arrière du col, servant de gouttière à l'instrument et maintiennent la position donnée à l'utérus.

L'exploration de la cavité utérine doit être méthodique et l'hystéromètre est promené à la surface des parois utérines à la manière d'une curette. On explore tour à tour la face postérieure, la face antérieure, les angles, le fond et les cornes. C'est l'exploration du fond qui est la plus difficile; on introduit tour à tour dans chaque corne l'hystéromètre, qu'on ramène vers le milieu du fond. Il faut avoir soin, dans l'exploration en va-et-vient des parois antérieure et postérieure, de ne pas revenir dans la cavité cervicale et, pour cela, il suffit de mesurer une fois avec lenteur et précaution l'étendue de la cavité du corps, et, dès lors, de rester un peu en deçà de cette limite.

Cette exploration n'est, en général, pas douloureuse. Chez des femmes jeunes, atteintes de métrite, ou chez des femmes nerveuses et pusillanimes, l'arrivée de l'hystéromètre dans la cavité du corps peut déterminer une sensation pénible; chez les femmes autour de la ménopause, cette exploration est en général indolente.

Les dangers de perforation utérine au niveau du néoplasme sont nuls pour quiconque manie la sonde avec douceur et prudence.

Quels sont les avantages de cette exploration? Si elle est positive, c'est-à-dire si elle révèle des signes de néoplasme du corps, on peut faire l'hystérectomie d'emblée et cela dispense alors d'une exploration intra-utérine au doigt. Celle-ci peut se faire soit la veille, et c'est alors deux anesthésies, ou bien elle se fait avant l'opération, et, dans ces conditions, elle exige au moins un quart d'heure d'anesthésie de plus et, d'autre part, elle expose le chirurgien à se contaminer en faisant précéder sa laparotomie d'une exploration septique. Dans les cas franchement négatifs, elle pourra dispenser quelquefois d'une exploration intra utérine et toujours d'une opération radicale. Dans les cas douteux, le toucher intra-utérin reprend tous ses droits, complété, s'il en est besoin, par le curettage et l'examen histologique des produits de raclage.

Sur l'anesthésie locale des amygdales.

Les principes de l'anesthésie régionale en général comprennent deux facteurs essentiels : 1° la connaissance du trajet des nerfs sensibles du territoire à anesthésier; 2° le choix d'une substance aussi peu toxique que possible, et cependant douée d'un pouvoir analgésique intense, employée en solution isotonique, non susceptible d'altérer les tissus.

Les nerfs sensibles des amygdales palatines sont constitués, d'une part, par des rameaux descendants venant du ganglion sphéno-palatin par l'intermédiaire du nerf palatin moyen qui, après avoir franchi le canal ptérygo-palatin, se dirige vers l'amygdale et le pilier postérieur; d'autre part, par des rameaux ascendants, venus du glosso-pharyngien et qui recouvrent la partie de l'amygdale voisine de la langue et le pilier antérieur.

Si l'on fait une injection anesthésiante à la commissure supérieure des deux piliers, on obtient le plus souvent l'insensibilisation de tout le parenchyme amygdalien. Toutefois, le pôle inférieur de l'amygdale reste parfois encore sensible. Une injection à la partie inférieure du pilier antérieur et dans la partie la plus déclive de l'amygdale amène l'anesthésie de la partie antéro-inférieure de l'amygdale et du pilier antérieur presque jusqu'à la commissure supérieure. Les injections superficielles contribuent plus à l'insensibilisation que les injections profondes.

L'amygdale pharyngée doit également sa sensibilité au ganglion sphéno-palatin, dont les rameaux nasaux postéro-latéraux gagnent la voûte pharyngée par de fins canalicules creusés dans le sphénoïde : ces canalicules débouchent au niveau du bord supérieur des choanes; aussi cette région doit-elle être anesthésiée avec grand soin. Les injections, ici, ne sont plus de mise : le tissu mou de l'amygdale pharyngée ne s'y prête pas, et les injections sous-périostées sont presque impossibles. Il faut obtenir une anesthésie intense de la muqueuse.

En ce qui concerne le choix d'un anesthésique, M. Ruprecht (de Brême) n'en retient que deux : la novocaïne en injection, l'alypine en badigeonnage. Ces deux substances doivent être associées à l'adrénaline, qui augmente les propriétés anesthésiantes et anémiantes du médicament en diminuant sa toxicité.

Pour l'insensibilisation de l'amygdale palatine, Ruprecht se sert donc d'une solution isotonique à 2 pour 100 de novocaïne-adrénaline. Il fait une première injection en bas, dans la partie la plus déclive du pilier antérieur; il obtient ainsi une anesthésie s'étendant jusqu'à la partie supérieure de ce pilier. Il fait une seconde injection dans la partie supérieure de ce pilier, à la limite de la région insensibilisée, puis une troisième un peu au-dessus de la commissure des piliers : celle-ci est d'abord superficielle, puis intraparenchymateuse; sous son influence, l'amygdale s'anémie et pâlit. Huit minutes après la première injection, l'anesthésie est complète. La quantité de solution à employer est à peu près indifférente, puisque Braun a dépassé la dose de 25 centimètres cubes de la solution à 2 pour 100 sans aucun effet toxique.

Pour obtenir l'anesthésie de l'amygdale pharyngée, on commence par pulvériser dans chaque narine 1/2 centimètre cube environ d'une solution de cocaïne-adrénaline à 1 pour 100, afin d'obtenir une légère anesthésie et surtout une forte rétraction de la muqueuse des cornets. Puis on introduit dans chaque narine, et l'on pousse jusqu'à l'amygdale pharyngée, un porte-coton largement imbibé d'une solution d'alypine-adrénaline à 10 pour 100; cette manœuvre doit être faite sous le contrôle de l'œil au moyen de la rhinoscopie antérieure. On obtient ainsi un premier degré d'anesthésie au bout de quelques minutes. Un nouveau badigeonnage au porte-coton est alors fait par les narines, la tête du sujet étant fortement renversée en arrière. Dans cette position, la solution apportée par le pinceau va baigner le pôle supérieur de l'amygdale, qui occupe le point le plus déclive. Ce badigeonnage est recommencé de chaque côté à plusieurs reprises. De plus, on a soin de pousser de temps en temps le porte-coton jusqu'à la paroi postérieure du pharynx, entre l'amygdale pharyngée et le voile du palais, afin d'anesthésier les parties voisines et de faciliter l'introduction de l'adénotome. Dix à douze minutes suffisent à obtenir une bonne anesthésie, qui permet d'enlever des végétations adénoïdes sans grande résistance de la part de l'enfant. (*Arch. f. Laryng.*, 1910, vol. XXII, fasc. 1, p. 13-29).

M. Boulay.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Le psoriasis au point de vue bactériologique. — Dans 20 cas de psoriasis, Serrelle Cooke a toujours trouvé, parmi beaucoup d'autres microbes, le bacille suivant : un bâtonnet court, trapu, long de 1,75 μ, souvent accolé à un autre. Il est immobile, se colore facilement par les couleurs d'aniline, prend le Gram, est aérobie et anaérobie facultatif; il pousse bien à 37°. Sur agar, apparaît, au bout de dix-huit heures, une culture blanche, brillante.

Dans le bouillon, le bacille pousse lentement au milieu d'un trouble général. Sur le milieu de Fleming (acide oléique-glycérine-agar) le bacille pousse comme sur l'agar ordinaire. Sur la gélose glycosée avec neutralrot, apparaît, au bout de dix-huit heures, une culture épaisse et crémeuse. Le bacille ne pousse pas sur le milieu de Sabouraud. Dans l'eau peptonée, il produit un léger trouble général; dans l'eau peptonée glycosée, il se forme de l'acide, mais pas de gaz. Le bacille ne pousse pas sur l'eau peptonée lactosée, la mannite et la dulcite. (*Lancet*, 26 Novembre 1910, n° 4552, p. 2151). R. B.

Sur une combinaison facilement soluble de la théophylline. — Il serait désirable en beaucoup de cas de pouvoir administrer les diurétiques de la série xanthique (théobromine, théophylline) autrement que par voie buccale, en particulier par la voie sous-cutanée ou la voie rectale. Il fallait, pour cela, obtenir en partant de ces produits une substance dérivée très soluble dans l'eau. M. Grüter (de Charlottemburg) y est parvenu en combinant la théophylline (1. 3. diméthylxanthine) avec l'éthylendiamine. Le produit ainsi obtenu, euphylline ou théophylline-éthylen-diamine, est soluble dans l'eau 1/40 et se laisse facilement administrer tant par la bouche qu'en injection sous-cutanée et en administration rectale. Les résultats cliniques diurétiques seraient tout à fait comparables à ceux obtenus avec la théophylline par voie buccale. (*Therap. Monatshefte*, Novembre 1910, p. 613). A. M.

PRÉSENCE D'ALBUMINE DANS LES CRACHATS
SON IMPORTANCE PRATIQUE[1]

Par MM. M. GANTZ et R. HERTZ

Dans toute la série d'études sérieuses récentes, concernant les produits de déchets de l'organisme humain, on a réservé peu ou point de place à l'examen chimique des crachats. Tandis que, dans l'analyse de l'urine, cette partie d'examen clinique joue un rôle éminent; tandis que, tout récemment, l'analyse chimique des fèces commence à se mettre au premier plan, l'expectoration, qui nous renseigne si bien sur la nature des troubles respiratoires, n'est analysée qu'au point de vue bactériologique et quelquefois cytologique. Cette négligence de l'analyse chimique des crachats nous semble d'autant plus étonnante qu'on pourrait déjà, *a priori*, s'attendre à trouver certaines altérations dans la composition chimique des crachats sous l'influence des troubles respiratoires, comme on le voit du reste souvent d'après l'aspect et la quantité des crachats. D'autre part, il existe toute une série de travaux concernant cette manière d'analyser des crachats et pouvant jeter beaucoup de lumière sur certaines questions controversées de l'examen clinique. Il se peut que ce soit la manière par trop théorique de considérer ces travaux sans prendre en considération l'importance pratique des résultats de l'analyse, qui ait été la cause de cette négligence d'étude chimique des crachats.

Cette question a été récemment étudiée au point de vue pratique par Bezançon et de Jong, par Roger et Lévy-Valensi. Les résultats obtenus par ces auteurs nous ont encouragés à étudier la valeur clinique de cette méthode d'analyse, que nous avons jugée nouvelle. Cependant, ayant, presque à la fin de nos recherches, parcouru la littérature, nous avons vu que la question qui nous intéressait occupait les esprits depuis cinquante-cinq ans déjà.

En effet, en 1855, Biermer[2], dans une monographie traitant des expectorations, s'occupe en détail de la recherche chimique des crachats au point de vue de l'albumine, du mucus, etc., dans différents états pathologiques. Ainsi, il a trouvé, dans la bronchite chronique, de la mucine, peu de substances extractives, du sel en quantité notable et point d'albumine; dans la pneumonie, de la mucine en quantité prépondérante, de l'albumine et la matière colorante du sang. Les crachats des phtisiques rappellent, selon son avis, ceux de la bronchite chronique; par contre, dans l'œdème pulmonaire, l'expectoration contient de l'eau, de l'albumine en grande quantité, mais très peu de mucine. Biermer émet la supposition que la quantité d'albumine dans les crachats est en relation directe avec l'abondance cellulaire et la rapidité du développement du processus inflammatoire. Cette manière de voir n'est pas juste déjà par le fait que, dans la pneumonie et dans l'œdème pulmonaire, la quantité d'albumine dans les crachats est très grande, tandis que les cellules sont en petit nombre; par contre, dans la bronchite et dans les dilatations bronchiques, l'expectoration contient beaucoup d'éléments morphologiques et peu d'albumine (Wanner).

Renk détermina en quantité les éléments constitutifs des crachats dans la bronchite chronique, dans la pneumonie et la tuberculose. Il obtint pour la mucine 0,61 — 2,08; 0,7 — 3,48 et 1,8 — 2,84; en ce qui concerne l'albumine : défaut complet dans la bronchite chronique, 1,7 — 6,2 dans la pneumonie et 0,11 — 0,49 dans la tuberculose. Il faut noter que Renk avait constaté l'albumine dans la bronchite catarrhale aiguë.

Parmi les autres auteurs qui ont traité cette question, il faut en mentionner surtout trois : Kossel (1888), Jacobsohn (1889) et Wanner (1903), dont les travaux furent exécutés chez F. Muller. On peut en conclure que ce dernier auteur attribuait à l'analyse chimique des crachats une importance considérable. Kossel s'occupait tout particulièment de la présence de nucléine et de peptone dans les crachats; dans les résultats qu'il a obtenus, il n'a fait que confirmer l'observation, faite déjà avant lui par Fr. Muller, à savoir que la peptone n'apparaît pas dans les crachats pneumoniques avant la crise. Par contre, Jakobsohn analysa l'extrait éthéré pour constater la présence de graisse, d'acides gras, de lécithine, cholestéarine, etc. Nous laissons de côté ces analyses, qui, pour le moment, nous intéressent moins. Ce qui mérite plus d'attirer notre attention, ce sont les études de Lanz, de la clinique de Jaksch, études consistant à déterminer l'azote éliminé par les crachats. Cependant, Wanner fait remarquer avec raison que Lanz avait commis une faute en attribuant à l'albumine tout l'azote des crachats, ces derniers contenant encore d'autres corps azotés. Ces études ont démontré que les crachats tuberculeux contiennent beaucoup d'azote, de même que ceux de la pneumonie, du pyopneumothorax; par contre, les crachats de la bronchite et de la gangrène pulmonaire sont pauvres en azote. Nous ferons noter encore que Panoff et Starkoff ont constaté dans la bronchite aiguë, 0,25 — 1,1 pour 100 d'albumine; dans la bronchite chronique, 0,9 — 1,45 pour 100; dans l'emphysème, 0,18 — 1,9 pour 100; dans la pneumonie fibrineuse, 0,35 — 2,9 pour 100; dans l'œdème pulmonaire, 2,94 — 3,33 pour 100 et nous passerons aux études de Wanner, qui, selon notre avis, parviennent à résoudre parfaitement la question qui nous occupe, bien que le matériel dont cet auteur dispose ne soit pas trop vaste. On y trouve cependant des conclusions pouvant avoir une haute importance, conclusions qui, disons-le tout de suite, concordent avec les nôtres, basées sur un matériel plus riche. Cet auteur s'est occupé de l'analyse quantitative de l'albumine, des albumoses et de la mucine contenues dans les crachats. Les méthodes de détermination sont strictement chimiques, généralement connues : nous nous abstenons donc de les citer ici. Quant aux résultats obtenus par l'auteur, on peut, pour ce qui concerne l'albumine, les grouper de la manière suivante : la bronchite chronique donne des traces minimes d'albumine; quant à la tuberculose, dilatation bronchique, pneumonie et gangrène pulmonaire, elles donnent des quantités appréciables d'albumine; des quantités plus considérables se voient surtout dans la pneumonie.

Wanner fait remarquer que, dans le cas où le diagnostic hésite entre la bronchite chronique et le début de la tuberculose, la présence d'albumine plaide en faveur de cette dernière. La netteté de la réaction albumineuse aide également à faire le diagnostic différentiel entre l'infarctus pulmonaire et la pneumonie, la quantité d'albumine étant beaucoup plus prononcée dans la pneumonie; cependant l'abondance du sang dans l'infarctus peut également donner des quantités considérables d'albumine dans les crachats.

Parmi les auteurs français qui se sont occupés de l'analyse chimique des crachats, Bezançon et Jong[1] ont déterminé le modèle cytologique de l'expectoration et l'ont étudié en outre sous le microscope pour constater l'albumine (l'exsudat séro-albumineux). Dans ce but, ils ont coloré par le bleu de Unna une mince couche de crachats placée sur une lame à l'aide d'un fil en platine et fixée par l'acide chromique à 1 pour 100; la préparation était examinée à la lumière artificielle. Les crachats contenant de l'albumine et nommés par les auteurs crachats séro-albumineux, révélaient sous le microscope une quantité notable d'endroits colorés en violet bleuâtre, le mucus se colorant en violet rouge, la fibrine en vert. Bezançon et Jong distinguent trois catégories de crachats : 1° crachats séro-albumineux dans l'œdème pulmonaire, contenant une quantité considérable d'albumine; 2° crachats mucoaqueux dans les bronchites aiguës et chroniques qui accompagnent éventuellement l'emphysème sans albumine; 3° crachats mixtes, contenant une petite quantité d'albumine chez des malades atteints de bronchite chronique consécutive à des troubles cardiaques et rénaux. En ce qui concerne la présence d'albumine dans la tuberculose, les auteurs lui attribuent une importance pour le pronostic plutôt que pour le diagnostic, l'albumine n'apparaissant que dans le cas de phtisie à marche galopante.

Roger et Lévy-Valensi, qui cherchent chimiquement l'albumine dans les crachats, soutiennent un avis contraire en affirmant qu'il n'y a pas un seul cas de tuberculose pulmonaire, même tout au début, où les crachats ne contiendraient pas d'albumine; cependant, la présence d'albumine ne peut pas trancher la question, l'albumine apparaissant dans les crachats également en cas de troubles cardiaques et rénaux. Par contre, l'absence d'albumine dans les crachats permet, selon Roger, d'abandonner le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Dans la bronchite aiguë et chronique, la réaction de l'albumine est toujours négative. Le résultat positif de la réaction, en cas où les bronches sont atteintes, prouverait la nature tuberculeuse de l'affection ou bien dépendrait des troubles cardiaques ou rénaux simultanés. La pneumonie donne le résultat positif de la réaction avant la crise et négatif après la crise.

En parcourant la littérature ci-dessus, relative à l'analyse chimique des crachats, on voit immédiatement qu'une seule partie constituante des crachats, l'albumine, se rencontre dans certains états morbides définis et fait défaut dans d'autres. D'autres éléments constitutifs des crachats (nucléine, albumose, graisse, etc.) se rencontrent, il est vrai, également en quantités variables dans différents états pathologiques; cependant ces différences ne sont pas assez typiques pour les utiliser quand il s'agit de faire le diagnostic différentiel.

Il nous restait à constater, en nous basant sur un matériel clinique plus riche, si vraiment la présence d'albumine était presque typique pour certaines affections et si ce fait pouvait nous rendre des services réels en cas de diagnostic douteux. Il s'agissait en même temps de constater si, et jusqu'à quel point, la recherche d'albumine dans les crachats pouvait-elle être exécutée vite et facilement par chaque médecin auprès du lit du malade. Notons tout de suite que la méthode de Bezançon et de Jong, de constater la présence d'albumine sous le microscope, mérite moins d'attention sous ce rapport, cette méthode étant plus compliquée et, comme nous l'avons vu, moins sûre au point de vue de l'explication des images perçues.

Dans nos études personnelles, nous avons commencé par l'analyse des crachats de tous les malades de notre service, et ce n'est qu'après que nous avons cherché à augmenter le nombre de cas de certains groupes en particulier.

---

1. Travail du service et du laboratoire du professeur agrégé W. Janowski, à l'hôpital de l'Enfant Jésus à Varsovie.

2. La littérature jusqu'à 1903 est citée dans WANNER. — « Beiträge zur Chemie des Sputums ». *D. Arch. f. klin. Med.*, 1903, vol. LXXV.

1. F. BEZANÇON et S. I. DE JONG. — Etude histochimique et cytologique du crachat pneumonique ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1907, XII, 5. — BEZANÇON et DE JONG. « L'exsudat séro-albumineux, le mucus et les expects réticulés muqueux des crachats ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1907, XII, 12. — BEZANÇON et DE JONG. « Etude histochimique et cytologique des crachats des tuberculeux ». *Ibid.*, 1908, XI, 27. — BEZANÇON et DE JONG. « Bronchites albuminuriques et catarrhes pituiteux ». *Ibid.*, 1909, X, 5. — BEZANÇON et DE JONG. « Etude histochimique et cytologique des crachats ». *Folia clinica et microscopica*, 1909, t. II, p. 1.

D'une manière générale, notre matériel consiste en 125 cas et peut être divisé, au point de vue du diagnostic, comme suit :

1. Tuberculose pulmonaire	60
2. Pneumonie fibrineuse	8
3. Gangrène pulmonaire	1
4. Pleurésie exsudative	4
et pleurésie consécutive à la pneumonie	4
5. Maladie du muscle cardiaque	6
6. Vice du cœur	9
7. Bronchite chronique avec emphysème	8
8. Néphrite	9
9. Troubles divers	20
	125

La *méthode d'analyse* ayant en vue uniquement de constater la présence d'albumine, dissoute dans les crachats, et dans le but d'en éliminer d'autres éléments constitutifs (mucine, nucléoalbumine, restes alimentaires, etc.) pouvant entraver la recherche de l'albumine, nous avons ajouté aux crachats examinés une quantité déterminée d'acide acétique et filtré le mélange après l'avoir bien remué. La dilution seule par l'eau et le battage avec une baguette donnait un mélange qui ne se laissait pas filtrer. L'alcool absolu serait préférable à l'acide acétique pour précipiter la mucine, s'il n'avait pas le défaut de précipiter en même temps une certaine quantité d'albumine. Wanner, suivant le conseil de Johansson, recommande l'application d'acide acétique à 3 pour 100. Nous nous sommes servis dans nos études d'acide acétique dilué ordinaire à 3 pour 100, qui, après addition d'eau et de crachats, répondait assez bien aux indications de Johansson et de Wanner. Nous prenions toujours 10 centimètres cubes de crachats, 10 centimètres cubes d'eau distillée et 2 centimètres cubes d'acide acétique.

Ce rapport, nous l'avons maintenu toujours le même dans nos études afin de pouvoir constater : 1° la présence et 2° la quantité approximative d'albumine. Nous n'avons point fait d'analyses quantitatives, car, nous l'avons dit plus haut, nous n'avions en vue que l'importance pratique de la réaction.

Le mélange, ainsi fait, nous l'avons battu avec une baguette en verre. Wanner verse ce mélange dans un tube et le remue un certain temps; cependant, en battant avec la baguette, les crachats se divisent plus vite en petites particules séparées. Après filtration ordinaire, on obtient un liquide ordinairement transparent, légèrement opalescent quelquefois (traces de mucine ?), incolore, rarement jaunâtre, à réaction nettement acide. Le liquide filtré est soumis à l'ébullition et, si la réaction n'est pas trop acide, l'ébullition fait immédiatement apparaître des troubles, voire même un précipité en étoupe.

Plus souvent cependant le résultat primordial étant négatif, nous étions obligés d'ajouter de la soude caustique par gouttes afin de diminuer l'acidité du liquide filtré, après quoi la réaction apparaissait nette également sous forme de troubles ou d'un précipité en étoupe. Quelquefois enfin de légers troubles, obtenus après l'ébullition, se transformaient en précipité après addition de la soude caustique.

Wanner rend attentif sur le fait que, pour obtenir un résultat positif (précipitation d'albumine), il faut ajouter quelquefois plusieurs centimètres de solution concentrée de chlorure de sodium.

Dans l'appréciation sommaire de nos résultats, nous avons désigné le résultat négatif par O, trouble léger par I, troubles manifestes par II, précipité floconneux par III.

Afin d'éviter les fautes, nous avons répété notre analyse trois fois chez chacun des malades, souvent plus encore, à l'intervalle d'un, de deux ou plusieurs jours.

En passant à la description de notre matériel propre, passons en revue chacun des groupes sus-énumérés à part :

I. *Tuberculose pulmonaire.* — Parmi les 60 cas de tuberculose pulmonaire, dans 56 nous avions affaire à un processus plus ou moins étendu, à caractère ulcéreux; dans 2 cas, il s'agissait des lésions nettement cicatricielles; dans 2 cas enfin il s'agissait des lésions du sommet au début.

Dans 57 cas parmi les 60 étudiés, donc dans 95 pour 100, nous avons obtenu un résultat positif à concentration diverse, pas toujours en relation avec l'étendue du processus, ce qu'on pourrait s'expliquer par le fait que l'expectoration d'un tuberculeux contient une quantité d'albumine variable suivant les jours. C'est aussi l'avis de Renk, qui prétend que la quantité d'albumine dans les crachats tuberculeux est sujette à des oscillations plus grandes que celles constatées dans la bronchite ordinaire.

Parmi les 3 cas où le résultat de réaction fut négatif, dans 2 il s'agissait des malades à lésions pulmonaires fibreuses, crachant peu. Nous n'avons pas réussi à trouver des bacilles dans un de ces cas, malgré les analyses répétées; cependant, les symptômes — matité légère, expiration prolongée, légèrement soufflante — et la réaction de la tuberculine, mettaient hors de doute le diagnostic de la tuberculose.

Quant au troisième malade, il présentait pour nous une énigme; en effet, malgré les lésions ulcéreuses étendues, d'ailleurs confirmées plus tard par l'autopsie, la réaction de l'albumine, deux fois répétée, fut négative. Il ne peut s'agir dans ce cas que de deux éventualités : ou bien la réaction fut mal exécutée (nous n'avions pas encore ajouté, dans ce cas, de ClNa, d'après le conseil de Wanner); ou bien il existe des cas de tuberculose ulcéreuse où cette réaction fait défaut. On devrait enfin compter avec la possibilité d'une erreur d'identité de l'expectoration elle-même. Quoi qu'il en soit, ce cas reste peu clair pour nous.

Nous inclinons à penser qu'un matériel clinique plus riche concernant la tuberculose ulcéreuse fera tomber plutôt que confirmer cette exception.

Nous insistons tout particulièrement sur les deux cas cités de tuberculose pulmonaire au début, à lésions peu prononcées localisées au sommet. Dans ces deux cas, on n'a point constaté de bacilles dans les crachats; dans un de ces cas on a fait la réaction de Moro avec un résultat positif.

Dans les deux cas, la réaction de l'albumine était positive, même très nette dans l'un d'eux (degrés).

Le malade S..., âgé de 52 ans, mérite une attention toute particulière. On a porté chez ce malade le diagnostic d'emphysème avec bronchite catarrhale chronique. Cependant, les bronches du sommet étant prises et la température s'élevant quelquefois jusqu'à 39 degrés, nous avons soupçonné avoir affaire à de la tuberculose pulmonaire. C'est pour cela que nous avons fait la réaction de Moro qui nous a donné un résultat positif (2e degré).

Malgré les analyses plusieurs fois répétées des crachats, nous n'avons jamais trouvé de bacilles tuberculeux. Deux fois, dans un intervalle donné, nous avons fait la recherche de l'albumine dans les crachats, et toujours la réaction fut positive (3e degré). En totalisant maintenant les analyses faites, il faut supposer qu'il s'agissait effectivement dans ce cas de tuberculose pulmonaire. Il faut noter, cependant, qu'il y a des cas particuliers d'emphysème, compliqués de catarrhe bronchique et pouvant donner la réaction de l'albumine, à défaut même de lésions tuberculeuses, ainsi qu'on le verra plus loin, du reste. Il va sans dire que, dans les cas de ce genre, la présence d'albumine par elle-même ne peut pas trancher la question du diagnostic et qu'alors d'autres symptômes simultanés ou bien des analyses auxiliaires sont nécessaires pour faciliter le diagnostic.

Nous voulons enfin mentionner un malade [1], chez lequel on a diagnostiqué la maladie de Pott au début et où les lésions pulmonaires, localisées au sommet, étant petites et cicatricielles, la réaction de l'albumine deux fois répétée fut négative; pour la troisième fois elle fut douteuse, tandis que l'épreuve de Moro a donné le résultat positif. Les recherches multiples des bacilles de Koch dans les crachats furent sans résultat. Nous inclinons à penser que le résultat négatif de l'analyse chimique des crachats dépend, dans ce cas, des lésions des sommets presque ou parfaitement guéries ; quant au résultat positif de la réaction à la tuberculine, on doit la mettre sur le compte des lésions tuberculeuses de la colonne vertébrale.

1. Ce cas n'est pas contenu dans le chiffre 60 ci-dessus.

En totalisant les résultats de nos recherches concernant la tuberculose pulmonaire, nous pouvons énoncer les conclusions suivantes :

1° Dans les cas de phtisie avancée, la réaction albumineuse dans les crachats est toujours (malade M...?) positive ;

2° Les périodes précoces de la tuberculose donnent également une réaction positive ;

3° La tuberculose fibreuse peut donner un résultat négatif.

II. *Pneumonie fibrineuse.* — Sur 8 cas de cette affection, il n'y en a qu'un seul où nous n'avons pas obtenu le résultat positif de la réaction. C'était cependant un malade arrivé à l'hôpital le septième jour de sa maladie, chez lequel on avait constaté, dès l'entrée à l'hôpital, en outre, une pleurésie. La recherche de l'albumine fut exécutée pour la première fois le seizième jour de la maladie, le huitième jour après la chute de température, et le quatrième jour après l'évacuation du liquide pleural, quand le malade se sentit assez bien et que les signes objectifs eurent presque disparu.

Les deux autres cas où on a recherché l'albumine dans les crachats immédiatement après la crise et durant les quelques jours suivants et où la réaction fut faible et plus tard à peine perceptible, ces deux cas, comparés aux autres où la force de réaction, très forte avant la crise, diminuait pendant la crise pour disparaître complètement après, nous permettent de porter la conclusion que, *dans la pneumonie fibrineuse, la réaction albumineuse est toujours positive*, à un degré ordinairement prononcé, et que cette réaction diminue, voire même disparaît complètement après la crise. Dans les cas où l'exsudat se résorbe lentement (malade Z...), la réaction positive persiste longtemps.

III. *Gangrène pulmonaire.* — Nous n'en avons étudié qu'un seul cas, où la réaction, maintes fois répétée, fut toujours positive.

IV. — 8 cas d'*exsudat pleural*, dont 4 compliquant la pneumonie fibrineuse [1]. Dans 4 cas, l'épanchement était purulent : 1, succédant à la pneumonie ; 3, compliquant la tuberculose [2]. Dans 4 cas, l'épanchement était séreux : dans 3 cas après la pneumonie, dans un cas l'épanchement était primitif. Dans tous les cas, la réaction fut positive.

Le résultat positif de la réaction albumineuse, obtenu dans 7 cas, compliquant soit la pneumonie, soit la tuberculose, nous l'expliquons comme étant en relation avec le processus pulmonaire lui-même par suite d'une résolution traînante.

Pour ce qui concerne le huitième cas où, chez un malade atteint de myocardite aiguë, on a vu se développer la pleurésie exsudative bilatérale, dans ce cas la réaction albumineuse positive dépendait vraisemblablement de l'engouement pulmonaire, ce malade présentant une activité cardiaque très affaiblie (pouls 120-130, œdème des jambes). D'ailleurs, il serait intéressant de vérifier si les autres cas de pleurésie exsudative sans insuffisance cardiaque concomitante donnent également le résultat positif de la réaction albumineuse.

Dans ce dernier cas, il faudrait supposer l'exis-

1. Déjà comptée dans la rubrique II.
2. Non contenus dans la rubrique I.

tence d'altérations particulières (de nature toxique ?) dans les vaisseaux pulmonaires eux-mêmes, altérations qui amèneraient la transsudation du sérum dans les alvéoles et les bronches.

V. — Les cas de *maladies du muscle cardiaque* (6), de *vices du cœur* (9), et de *néphrites* (9) présentent, dans nos recherches, au point de vue de la réaction albumineuse, le trait commun de donner le résultat négatif de la réaction, si ces affections ne sont pas compliquées par de la tuberculose ou la pneumonie (respectivement une embolie); par contre, l'activité cardiaque affaiblie et l'œdème pulmonaire qui en résulte donnent une réaction positive à force modérée.

Le malade P., âgé de 58 ans, arrivé dans le service avec les symptômes d'affaiblissement cardiaque, en fournit un exemple frappant. Le diagnostic était formulé comme suit : emphysème pulmonaire, myocardite et adynamie cardiaque, hypertrophie de la prostate.

Au début, on constata beaucoup de râles à la base des poumons. Dans la suite, l'état du malade s'est notablement amélioré et il a quitté le service. Dans la première période de la maladie, la recherche de l'albumine dans les crachats deux fois répétée a donné un résultat positif ; dans la seconde période, cette même recherche, faite également deux fois, a donné un résultat négatif. Notons que les râles dans les poumons ont également disparu avec le temps.

Chez un autre malade (W., âgé de 68 ans) — avec le diagnostic *emphysème pulmonaire, myocardite et adynamie cardiaque* — les symptômes pulmonaires parlaient en faveur d'un œdème des bases; or la réaction albumineuse, trois fois répétée, fut toujours positive (3e degré). A l'autopsie, on constata un œdème considérable.

Ces deux cas, ainsi que les autres, semblent prouver que la réaction albumineuse en cas des maladies de catégorie sus-indiquée pourrait servir à diagnostiquer un œdème pulmonaire peu étendu, en permettant ainsi de faire le diagnostic différentiel entre le catarrhe bronchique ordinaire par stase, localisé dans les lobes inférieurs, et l'œdème au début (cas avec les symptômes localisés dans les lobes inférieurs des poumons et à réaction albumineuse négative). Nous devons enfin ajouter que les cas à épanchement pleural (2) nous ont donné une réaction positive, ce qui s'explique par le fait qu'à côté de l'œdème pleural se produit également l'œdème d'une partie du poumon lui-même.

VI. — Quant à nos recherches en cas de *bronchite chronique*, elles confirment parfaitement les données obtenues par Wanner et d'autres. D'une manière générale, *la réaction albumineuse y est négative*. Quelquefois, il est vrai, comme le démontrent trois de nos observations, les cas de *bronchite chronique* peuvent donner passagèrement ou même d'une manière constante, la réaction albumineuse positive ; dans ces cas cependant, il faut, ou soupçonner la coexistence de la tuberculose pulmonaire, ou bien, ce qui surtout peut avoir lieu dans l'emphysème concomitant, la réaction positive traduit les changements œdémateux dans les poumons, survenus par suite d'affaiblissement de l'activité cardiaque (reg. plus haut). C'est aussi l'avis de Wanner et Roger.

VII. — Il nous reste à parler, pour finir, de la dernière rubrique, contenant 20 cas à diagnostics différents (*ulcère gastrique*, *cancer gastrique*, *hystérie*, *gastrite*, etc.). Cinq fois nous avons obtenu un résultat positif de la réaction albumineuse. Dans un de ces cas, le malade présentait des râles disséminés dans tout le poumon et des hémoptysies (il arriva dans le service par suite d'une dysenterie). La réaction de la tuberculine ne pouvait pas être exécutée, il restait donc à supposer que le malade présentait, à côté de la dysenterie, des lésions pulmonaires spécifiques (point de bacilles dans les crachats).

Les deux autres malades, avec le diagnostic de névrose traumatique, et suspects de tuberculose, présentaient d'une manière constante une réaction albumineuse positive dans l'expectoration. La réaction de Moro fut positive dans un cas, négative dans l'autre. La radioscopie, exécutée dans un cas, n'a point révélé de changements particuliers dans les poumons. Quant aux signes d'auscultation, ils étaient insignifiants chez les deux malades.

Ainsi, chez le premier de ces malades, nous pouvons, avec une très grande vraisemblance, poser le diagnostic de tuberculose pulmonaire au début; chez l'autre, on doit également supposer cette affection. Ces deux cas révèlent nettement l'importance de la méthode dont nous parlons, car c'est uniquement le résultat positif de la recherche de l'albumine dans l'expectoration qui attira notre attention sur la possibilité de lésion pulmonaire.

Le malade K..., avec un adéno-cancer du foie, présentait dans ses crachats une réaction nettement positive (3e degré) due à l'œdème pulmonaire cachectique précédant la mort.

Il est plus difficile de s'expliquer la réaction positive chez un malade atteint de cirrhose hépatique, chez lequel, au début, l'analyse des crachats, trois fois répétée, donna toujours un résultat négatif; dans la suite, cette même analyse, deux fois répétée, a donné un résultat positif. Nous n'avons pas réussi à saisir le rapport entre le résultat de l'analyse des crachats et les symptômes cliniques. Peut-être qu'ici encore un certain rôle doit être réservé à l'œdème pulmonaire.

Si, maintenant, avant de grouper d'une manière définitive les résultats acquis, nous nous arrêtons sur la question de savoir comment s'explique l'apparition d'albumine dans les crachats dans certains états pathologiques définis, nous devons nous rallier à l'opinion de Wanner. Cet auteur admet trois possibilités de pénétration de l'albumine dans les crachats : 1° à travers les glandes muqueuses; 2° à travers les bronches et les alvéoles; 3° des abcès bronchiques et du parenchyme pulmonaire.

La première de ces voies entre peu en ligne de compte, ce qui, d'ailleurs, se trouve confirmé par les analyses des crachats dans le catarrhe bronchique (absence d'albumine). Dans la tuberculose, les dilatations bronchiques et la gangrène pulmonaire, l'albumine provient des abcès. Pour ce qui concerne la pneumonie fibrineuse, créant en peu de temps de grandes quantités d'albumine dans les crachats, Wanner y suppose une perméabilité pathologique des parois vasculaires sous l'influence de la maladie. Cette hypothèse peut avoir des bases réelles, ce qui se trouve confirmé par le fait que, dans l'œdème pulmonaire, où les altérations pathologiques des parois vasculaires amènent incontestablement la transsudation de sérum en grande quantité dans les alvéoles et les bronches, nous avons une expectoration riche en albumine.

***

En résumant les résultats de nos recherches et en les opposant à ceux obtenus par d'autres auteurs, nous pouvons les énoncer comme suit :

1° La réaction de l'albumine, simple dans son exécution et prenant très peu de temps, doit incontestablement entrer en ligne de compte dans l'ensemble des analyses auxiliaires faites au lit du malade;

2° La réaction albumineuse peut être regardée jusqu'à un certain degré comme une réaction spécifique, car elle révèle l'existence d'un processus inflammatoire ou bien de l'œdème pulmonaire;

3° Les catarrhes bronchiques ne présentent point de réaction albumineuse;

4° La tuberculose pulmonaire, dans ses périodes initiales et plus avancées, à l'exception peut-être de la forme fibreuse, donne une réaction albumineuse plus ou moins prononcée;

5° La pneumonie et l'embolie donnent la réaction albumineuse positive;

6° L'œdème pulmonaire, même au faible degré, donne une réaction albumineuse manifeste.

Il en résulte que la réaction albumineuse peut nous rendre quelquefois de grands services dans la pratique.

Il suffit de rappeler les doutes si fréquents quant à l'existence des lésions tuberculeuses au début, quand la recherche bactériologique des bacilles donne un résultat négatif, et, d'un autre côté, toute une série de symptômes parlent en faveur de ce diagnostic. Dans tous les cas de cette catégorie, le résultat positif de la réaction fera poser le diagnostic de tuberculose.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Janvier 1911.

Allocution de *M. Ballet*, président.

Notices biographiques. — *M. Siredey*, secrétaire général, lit les notices biographiques des membres de la Société décédés pendant l'année 1910 : Brissaud, Gasne, Huchard, Lancereaux, Moizard, Raymond, Toupet.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Janvier 1911.

Evolution de la cholestérinémie chez les typhiques. — *MM. Chauffard, Guy Laroche et Grigaut* ont reconnu que, pendant le premier septénaire de la fièvre typhoïde, le taux de la cholestérine du sérum sanguin est faible et le plus souvent inférieur à la normale. Puis la courbe devient progressivement ascendante, pour atteindre son maximum entre le vingt-septième et le cinquante-sixième jour. Ce maximum se produit au moment de la défervescence et dans les huit jours qui suivent, et *précède toujours la reprise alimentaire*. La courbe s'abaisse ensuite assez rapidement pour revenir à la normale en trois semaines environ. Dans les cas de rechute ou de perforation, la cholestérine tombe brusquement audessous de la normale et cet abaissement ne s'accompagne pas d'une réascension secondaire.

Etant donné que l'hypocholestérinémie apparaît au déclin de la maladie, quand les malades maigrissent, on peut admettre qu'elle est en partie subordonnée à l'autophagie albuminoïde et adipeuse de la fin de la période infectieuse. D'autre part, l'hypocholestérinémie, au début de la maladie et des perforations et des rechutes, semble bien réaction d'état infectieux aigu; l'hypercholestérinémie de la fin de la maladie semble une relation d'immunisation; ces deux états peuvent s'expliquer par un rôle antitoxique de la cholestérine. L'hypercholestérinémie typique relèverait donc à la fois de l'autophagie du sujet et, surtout, de son immunisation acquise.

Sur la survie possible de la cornée transparente de l'œil après conservation prolongée en dehors de l'organisme. — *M. A. Magitot.* En dehors des résultats pratiques considérables possibles, la cornée, par sa situation superficielle, la pauvreté de ses échanges nutritifs, et surtout par sa transparence, est un objet d'étude particulièrement intéressant. L'auteur a conservé *in vitro* pendant 12 jours, des yeux de lapins immergés dans du sérum sanguin, à la température de 0°. Après ce délai, la cornée garde toute sa transparence et l'humeur vitrée et le cristallin toute leur clarté. Un fragment de la cornée ainsi conservé, greffé sur la cornée d'un autre lapin, adhère en vingt-quatre heures, garde sa translucidité et continue à vivre. L'examen histologique après huit jours, un mois et deux mois, montre la juxtaposition de l'élément étranger, sans modification des affinités tinctoriales et infiltration leucocytaire. L'épithélium, un peu tassé, reprend peu à peu de sa hauteur et, aux points périphériques, on voit la rencontre des fibres conjonctives du greffon et de la cornée qui le supporte.

Enclavement post-mortem de l'amygdale cérébelleuse dans le canal rachidien. — *M. Laignel-Lavastine* présente un cervelet dont un prolongement de l'amygdale gauche s'enfonce jusqu'au 7e seg-

ment cervical dans les espaces sous-arachnoïdiens spinaux sous l'aspect d'une masse grisâtre, grossièrement et irrégulièrement granuleuse, très friable, qui s'étale en arrière de la moelle et se relie, par des prolongements qui passent entre les racines à une masse analogue, mais moins volumineuse, située en avant de la moelle. La hernie hors de la pie-mère cérébelleuse éventrée de cette masse, le déficit de l'amygdale au prorata des fragments ectopiés, l'absence de connexions vasculaires et d'adhérences intimes avec les méninges, et la seule constatation de faits analogues sur des cadavres formolés font conclure que la soi-disant hétérotopie cérébelleuse n'est qu'une ectopie mécanique par injection de formol sous forte pression.

Salage des échantillons d'eau destinés à l'analyse bactériologique. — *M. Remlinger* propose une méthode destinée à remplacer l'emploi de la glace pour empêcher la pullulation des microorganismes dans les échantillons d'eaux prélevés pour l'analyse bactériologique. L'addition d'une quantité convenable de sel marin est capable de maintenir sensiblement fixe, pendant plusieurs jours, le nombre des germes contenus dans un échantillon d'eau : leur pullulation subit un simple retard. La quantité de sel à ajouter à un échantillon en vue de son transport paraît devoir varier avec la température extérieure et la richesse supposée de l'eau en microorganismes.

La tension superficielle du sérum sanguin. — *M. Iscovesco.* La tension du sérum est inférieure à celle de l'eau. En ajoutant à du sérum des quantités progressivement croissantes d'eau distillée, on obtient deux maximum de tension, correspondant aux points de précipitation des globulines.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Janvier 1911.

Kyste papillomateux du mamelon. — *MM. Péraire et Letulle* présentent les coupes histologiques de cette tumeur, apportée par M. Péraire dans une des précédentes séances. Il s'agit d'un papillome des canaux galactophores en voie de cancérisation. Dans les cavités kystiques formées par les conduits dilatés bourgeonnent de volumineuses masses épithéliales, supportées par des axes conjonctivo-vasculaires. En plusieurs points, les kystes renferment, en outre, des bourgeons de tissu adipeux qui y ont sans doute pénétré à la suite de l'ulcération destructive des parois des kystes.

Epithélioma de la paupière, greffé sur un nævus pigmentaire. — *MM. Duclaux et Letulle* présentent les coupes d'un épithélioma de la paupière. Entre les travées épithéliomateuses, on observe de larges espaces intertubulaires remplis de grandes cellules pigmentaires et de dépôts de pigment brun. Il ne s'agit pas d'un épithélioma mélanique, mais d'un cancer greffé sur un nævus pigmentaire.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

22 Décembre 1910.

Distribution géographique des nodosités juxta-articulaires. — *M. Jeanselme*, à propos de deux cas observés à la Côte d'Ivoire, étudie l'aire de distribution des nodosités juxta-articulaires qui semblent dispersées sur un immense territoire. En Asie, elles ont été observées dans la presqu'île indo-chinoise et les îles de la Sonde. En Afrique, on en a constaté des foyers en Algérie (Gros), sur la côte occidentale d'Afrique (Neveux), à Madagascar (Fontoynont et Carougeau) et sur la côte des Somalis.

A propos de la contagion de la lèpre. — *M. d'Hostalrich* (de Cochinchine) cite l'observation d'une femme de Sadec, atteinte de lèpre nerveuse, qui, malade depuis dix ans, n'a jamais contaminé son mari, avec lequel elle n'a pas cessé d'avoir de rapports, ni son fils qui vit avec elle. Ce fait vient à l'appui des observations que l'auteur a déjà citées et font penser que, dans certaines régions de l'Indo-Chine, la contagion de la lèpre est assez rare.

L'hématozoaire dans les hémorragies observées à Yquitos (Pérou). — *M. Romero* (d'Yquitos) a trouvé, dans le sang provenant d'hémorragies diverses, (épistaxis, hémoptysies, gastrorragies), apparues brusquement chez des gens bien portants, mais qui avaient eu auparavant des accès paludéens, l'hématozoaire de Laveran. Ces accidents, qui survenaient sans aucune lésion locale, ont disparu avec le traitement quinique.

Le typhus exanthématique en Tunisie. — *M. Scialom* (de Tunis) présente une étude clinique du typhus exanthématique et insiste sur le diagnostic différentiel d'avec un certain nombre d'affections qu'on rencontre à Tunis.

Un cas de distomatose hépatique au Venezuela. — *M. Risquez* (de Caracas) rapporte l'observation d'une enfant de 9 ans, convalescente d'une hépatite suppurée, dans les selles de laquelle on trouva de nombreux œufs à clapet, de très grande taille, qu'en l'absence de parasites adultes on put attribuer, soit à *distoma hepaticum*, soit à *fasciolopsis Buski*. Au point de vue clinique, la phase d'hépatite suppurée semble devoir être rattachée à la présence de ces parasites.

Un cas de parasitisme multiple chez un cheval au Soudan. — *MM. Dupont et Tanon* citent un cas remarquable par la diversité et la grande abondance des parasites que l'on trouvait. En certains points, l'intestin était obstrué par des trématodes, serrés les uns contre les autres, formant, sur une hauteur de plusieurs centimètres, des anneaux complets.

Note sur la stérilisation des eaux de boisson aux colonies. — *M. Secques* étudie les différents procédés de stérilisation rapide des eaux en campagne, et considère la désinfection par le permanganate de potasse comme la méthode la plus simple et la plus certaine.

L. Tanon.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

23 Décembre 1910.

A propos de la chirurgie des cancers du sein. — *M. Victor Delaunay* est partisan des opérations larges avec curage de l'aisselle. Il lui semble que, si la question de l'intervention limitée ou même l'abstention pure et simple peut se poser lorsqu'on se trouve en présence des lésions très étendues, les malades bénéficieront, dans le plus grand nombre des cas, d'une intervention très large si la tumeur est petite et diagnostiquée de bonne heure. Le traitement radiothérapique post-opératoire lui paraît formellement indiqué.

Etude sur la recherche des calculs vésicaux. — *M. P. Noguès* passe en revue : 1° l'exploration métallique; 2° la recherche à l'aide du lithotriteur; 3° la cystoscopie; 4° la radiographie, et montre le rôle et la valeur de ces différentes méthodes.

— *M. Georges Luys* considère qu'il n'y a qu'un seul moyen de faire le diagnostic des calculs vésicaux : c'est de les voir, de les regarder avec un cystoscope. On emploiera donc les cystoscopes à prisme et le cystoscope à vision directe.

L'intervention chirurgicale dans les pieds bots. — *M. P. Barbarin* ne repousse pas *a priori* les méthodes de réduction progressive, mais, pour guérir ainsi les pieds bots, il faut les prendre jeunes, arriver à les maintenir longtemps en hypercorrection, sinon la récidive surviendra.

Mais, lorsqu'un pied bot est ancien, invétéré, qu'il s'accompagne des déformations osseuses, il faut intervenir chirurgicalement.

Au point de vue thérapeutique, il n'y a pas de démarcation entre les pieds bots congénitaux et les pieds bots paralytiques; le mieux, comme l'a dit Savariaud, est d'ankyloser les os du pied dans la position normale.

Dans le pied bot congénital, il s'agit presque toujours d'un pied varus équin.

La ténotomie d'Achille est le premier acte de la réduction; puis vient la tarsectomie. L'ablation de l'astragale ne donne, aux yeux de l'auteur, satisfaction ni théoriquement ni pratiquement. De même M. Barbarin, estime mauvais de pousser la tarsectomie jusqu'à l'ablation du calcanéum, au moins chez l'enfant.

Dans le pied bot paralytique, l'ablation des os passe au second plan; il convient, avant tout, de rendre le pied solide. C'est le but de l'arthrodèse, qui doit ankyloser les articulations dépouillées de leur cartilage.

L'arthrodèse se fait : 1° *sur l'articulation tibio-tarsienne*, pour remédier à l'équinisme; 2° *sur l'articulation astragalo-calcanéenne* pour assurer le résultat donné par l'arthrodèse tibio-tarsienne et empêcher l'enroulement secondaire du calcanéum autour du bloc tibio-tarsien; 3° *sur l'articulation médio-tarsienne*, pour remédier aux déviations latérales du pied et, en particulier, au pied valgues. L'auteur est d'avis d'encheviller le calcanéum et l'astragale pour supprimer en grande partie l'immobilisation dans le plâtre, et faire marcher les sujets au bout d'un mois.

Métrorragie et arsénobenzol. — *M. Verchère* rapporte l'observation d'une jeune malade, atteinte de syphilides hypertrophiques de la vulve, qui reçut une injection intraveineuse de 0,40 centigrammes d'arsénobenzol. Trois jours après, les règles survinrent d'une façon imprévue, alors qu'elles ne devaient apparaître que douze jours plus tard. C'est un nouvel exemple de l'action possible de l'arsénobenzol sur les métrorragies, car la jeune femme a toujours été régulièrement réglée.

Ligatures migratrices ayant pénétré dans la vessie. — *M. Pasteau* fait un rapport sur deux observations présentées par *M. Fraisse*. Dans les deux cas, cet auteur a pratiqué la taille, mais il est certain, dit-il, qu'à l'heure actuelle il agirait autrement, et avec raison il ajoute : en ce qui concerne les ligatures migratrices de la vessie, les méthodes endoscopiques sont aujourd'hui assez répandues pour que l'ablation par les voies naturelles soit considérée comme un procédé de choix.

— *M. Pasteau* est de cet avis, de même pour l'emploi du cystoscope opérateur pourvu d'un appareil optique. M. Pasteau estime néanmoins que les cystoscopes dits à vision directe peuvent être employés dans certains cas avec avantage.

Chondrosarcome de la paroi thoracique. — *M. Eugène Delaunay* présente un malade qu'il a opéré pour une énorme tumeur de la paroi thoracique antérieure. La cicatrisation de la plaie s'est faite rapidement. La tumeur, comme le prouve sa section médiane, est un chondrosarcome avec vaste géode au centre; elle a eu pour point de départ les derniers cartilages costaux.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

15 Décembre 1910 et 5 Janvier 1911.

Traitement des traumatismes fermés du crâne (*Suite de la discussion*). — *M. Vandenbossche*, d'après les constatations qu'il a pu faire dans sa pratique, préconise l'incision systématique des parties molles dans tout traumatisme cranien fermé, important et marquant. Si l'incision montre qu'il n'y a pas de fracture, il ne trépane que si le blessé présente des signes de compression du cerveau : s'il y a fracture, il est d'avis de trépaner dans tous les cas, quelque mince que soit la solution de continuité visible à l'exocrâne.

— *M. Brousse*, à l'aide d'une observation suggestive, montre combien, en matière de chirurgie cranienne, les signes les plus nets peuvent être trompeurs, quant à la nature des lésions. Chez un blessé ayant fait une chute de cheval sur la tête, et qui présentait des signes évidents de compression localisée, — hémiplégie gauche, crises d'épilepsie jacksonienne, — il pratiqua une trépanation dans la zone rolandique droite. Il ne rencontra aucune lésion, ni du crâne, ni de la dure-mère, ni du cerveau. Le liquide céphalo-rachidien était en tension assez forte cependant, mais absolument limpide. Malgré l'intervention, le blessé succomba. L'autopsie démontra l'intégrité absolue du crâne, voûte et base, des vaisseaux et de la dure-mère. Les seules lésions qu'on découvrit furent un fin piqueté hémorragique de la substance grise dans la région rolandique droite, et un point de contusion cérébrale au niveau du lobule paracentral du même côté.

De pareils faits doivent inciter à intervenir dans les cas de traumatismes craniens, en raison de l'incertitude des lésions qu'on peut observer.

— *M. Josse* a observé un cas analogue, où, en l'absence complète de lésions craniennes extérieures, il y avait des désordres importants de la matière cérébrale. Dans un autre cas, il trouva une lésion marquante du crâne, chez un blessé qui ne présentait aucun signe immédiat de réaction du côté de l'écorce cérébrale. Il lui semble, en conséquence, indiqué de pratiquer toujours une trépanation exploratrice.

— *M. Batut* présente 12 observations de traumatismes craniens.

L'intervention lui semble inutile lorsqu'il n'y a ni hématome, ni dépression perceptible et douloureuse : la ponction lombaire suffit.

Il n'intervient pas non plus dans les cas très graves

compliqués de lésions de contusion cérébrale, qui paraissent d'emblée mortels et que la trépanation ne peut sauver. Ces blessés meurent de choc. M. Batut n'accepte l'intervention que lorsqu'il y a des signes de localisation évidents.

— *M. L. Picqué* apporte à la discussion les résultats de sa longue expérience sur cette question. Il se déclare formellement partisan de la trépanation dans les traumatismes fermés du crâne. C'est une opération à la fois exploratrice et curatrice. On ne saurait se contenter de la ponction lombaire; elle peut sans doute être utile au diagnostic; elle est en tout cas insuffisante pour assurer la guérison définitive du sujet. Il arrive souvent, en effet, qu'un blessé qui paraît guéri, présente, plusieurs mois, parfois plusieurs années après le traumatisme, des accidents nerveux, tels que crises d'épilepsie, paralysie générale, troubles démentiels. M. Picqué estime que la trépanation hâtive eût prévenu ces accidents. La trépanation est une opération simple, facile, sans danger depuis l'ère aseptique. Il semble qu'on doive étendre ses indications dans la plus large mesure.

Sur la fièvre de Malte (*discussion*). — *M. Bassères* a observé en peu de temps, à Perpignan, deux cas de cette affection. Il est vraisemblable qu'elle tend à se diffuser actuellement dans le midi de la France, car des observations nouvelles sont publiées chaque jour. Mais il se demande si la séro-réaction de Wright, positive, est un test absolument sûr, et si, sur la seule foi de cette épreuve, on n'a pas étiqueté sous le nom de fièvre de Malte d'autres pyrexies. L'hémoculture, qui est le signe le plus fidèle, ne peut être pratiquée partout.

— *MM. Papon et Tartavez* ont observé, à Montpellier, un cas de fièvre méditerranéenne, dont le diagnostic ne fut révélé qu'après de longues hésitations. Le malade fut traité d'abord pour embarras gastrique fébrile, puis pour congestion du sommet droit, et enfin pour sacro-coxalgie. Ce n'est que la longue durée de la maladie qui mit sur la voie du diagnostic réel, lequel fut confirmé pour le séro-diagnostic.

— *M. A. Billet* rappelle que M. P. Darbois (*La Presse Médicale*, 7 Décembre 1910) a tout récemment attiré l'attention sur ce qu'il appelle les *petits signes* de la fièvre de Malte, en particulier les algies, les sueurs nocturnes, la constipation, la desquamation, qui peuvent, s'ils sont ignorés, donner le change et égarer le diagnostic.

— *M. Frilet* envoie un mémoire détaillé sur la fièvre de Malte, son étiologie, ses modes de transmission, sa symptomatologie et ses formes cliniques, sa prophylaxie, d'après un exemple de 424 cas observés dans le département du Gard, dans l'année 1909-10.

— *MM. Conor et Jaubert* ont observé aussi des cas de fièvre de Malte en Tunisie, où cette affection sévit déjà depuis assez longtemps (Nicolle). Ils remarquent, eux aussi, la diversité des formes cliniques de la maladie, et reconnaissent la nécessité de recourir à la séro-réaction de Wright. A 1/50, cette réaction peut être considérée comme spécifique; toutefois, il est arrivé que des malades atteints de typhus exanthématique ont présenté une réaction positive.

Un cas de sangsue fixée dans le larynx. — *M. Chassin* a soigné un Arabe qui avait, en buvant l'eau d'une flaque, avalé une sangsue. Celle-ci s'était fixée dans le larynx, dans la région sous-glottique, où, pourtant, elle ne déterminait aucun trouble grave. Une sensation de gêne et un trouble de la voix, étaient les seuls signes. Le malade, d'ailleurs, ne vint consulter le médecin que quatre jours après l'ingestion de la sangsue, qui fut extraite très facilement avec une pince de Cusco. Ce cas fait contraste avec ceux de corps étrangers, que l'on observe habituellement, qui s'accompagnent d'un cortège de symptômes dramatiques.

Injections sous-cutanées d'oxygène dans les états asphyxiques. — *M. Maisonnet* a utilisé ces injections chez un certain nombre de malades atteints d'affections graves des voies respiratoires : pneumonie, broncho-pneumonie, pleurésie purulente. Il a toujours observé, à la suite, une amélioration presque immédiate de l'état général, la diminution des symptômes asphyxiques, un ralentissement marqué du rythme respiratoire. Aucun accident n'a été constaté. C'est un procédé thérapeutique qui mérite d'être utilisé en raison de la facilité de son mode d'emploi, de son innocuité et de ses résultats immédiats et brillants, dans tous les cas où il existe une gêne de la respiration par une insuffisance de l'hématose.

H. Billet.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

3 Janvier 1911.

Traumatisme de l'orbite par coup de parapluie. — *M. Chevallereau* présente deux jeunes femmes, âgées de 36 et de 23 ans, qui, toutes deux, à dix jours d'intervalle, le 2 et le 10 Décembre dernier, ont reçu, pendant une rixe, un coup violemment porté, dans l'angle interne de l'orbite, avec l'extrémité d'un parapluie aiguille. Elles sont venues consulter, l'une deux heures après le traumatisme, l'autre douze heures après, et toutes deux ont présenté des phénomènes absolument identiques : ecchymoses sous-cutanées, exophtalmie par épanchement du sang dans l'orbite, paralysie complète du moteur oculaire commun, cécité absolue sans aucune lésion ophtalmoscopique, céphalées intenses jour et nuit ayant persisté chez l'une cinq jours, chez l'autre une dizaine de jours. Après un mois chez l'une, trois semaines chez l'autre, la cécité est restée absolue; la papille a commencé à pâlir, chez la première, quatorze jours après le traumatisme, chez la seconde, seize jours après. Actuellement, l'atrophie du nerf optique est en pleine évolution. La paralysie de la 3e paire est restée complète chez la première malade; chez la seconde, le ptosis a presque disparu et le muscle droit supérieur se contracte assez bien; les droits internes et inférieurs ne donnent que des mouvements à peine perceptibles.

Se basant sur l'examen de ses malades et sur les observations avec autopsies déjà publiées, M. Chevallereau croit à une fracture du sommet de l'orbite avec destruction et compression du nerf optique et du nerf moteur oculaire commun.

Kératite neuro-paralytique avec hémianesthésie alterne. — *M. Liégard* présente un homme de 45 ans qui vint consulter aux Quinze-Vingts, le 23 Novembre dernier, pour une affection de l'œil gauche datant déjà de trois semaines. Il s'agissait d'une kératite neuro-paralytique de l'œil gauche, s'accompagnant, dans la moitié correspondante de la face, d'une abolition presque complète de la douleur à la figure et d'une abolition totale de la sensibilité thermique. Les mêmes troubles de la sensibilité s'observaient dans la moitié droite du corps. On constatait également quelques troubles moteurs dans la région du spinal gauche. Cette hémianesthésie alterne datait de cinq ans. Il n'y avait aucun symptôme de lésions du faisceau pyramidal. La topographie des troubles de la sensibilité permet de localiser la lésion au niveau de la région bulbo-protubérantielle gauche. Elle aurait atteint les noyaux sensitifs du trijumeau et le ruban de Reil dont on peut voir sur des coupes de la protubérance les rapports de voisinage. Les noyaux et les fibres du trijumeau sont homonymes; le ruban de Reil, au contraire, subit un entrecroisement à la partie inférieure du bulbe, ce qui explique le type alterne des troubles sensitifs observés chez le malade que présente M. Liégard.

Sporotrichose conjonctivale primitive — *M. J. Chaillous* présente un malade venu à la consultation des Quinze-Vingts, dans le service de M. Chevallereau. Il se plaignait d'avoir, depuis une huitaine de jours environ, une sensation de gêne à l'œil droit et les paupières collées le matin. En même temps que ces troubles, était apparu un ganglion douloureux au-devant de l'oreille droite. La paupière supérieure étant renversée, on constatait, au niveau du cul-de-sac supérieur, des lésions végétantes et ulcéreuses de la conjonctive. Une biopsie fut faite, et comme la lésion ressemblait à une conjonctivite tuberculeuse, les fragments de la conjonctive furent inoculés au cobaye. Ces inoculations sont restées négatives. Par contre, l'ensemencement des mêmes lésions conjonctivales sur le milieu de Sabouraud a donné naissance à des colonies se sporothrix Beurmannii. La constatation de ce nouveau cas de sporotrichose conjonctivale primitive vient, après les observations rapportées par M. Morax, démontrer la nécessité de faire, dans les lésions végétantes et ulcéreuses de la conjonctive, les recherches nécessaires pour déceler une infection sporotrichosique toujours possible.

Lépromе de la cornée et de la région limbo-ciliaire. — *M. Antonelli* présente le moulage en cire, exécuté par M. Jumelin pour sa collection de pièces didactiques, d'un cas typique de lépromе de la cornée et de la région limbo-ciliaire sur l'œil gauche d'un malade de 46 ans, du service de M. Gaucher. La lèpre était généralisée avec mutilation des orteils, etc... Un œil présentait une kératite diffuse vascularisée (pannus lépreux), l'autre était envahi par un vaste léprome en nappe, bilobé, assez saillant sur la cornée et sur le secteur supéro-temporal de la région limbo-ciliaire. Le granulome était richement vascularisé. La sensibilité de la surface bulbaire était conservée.

Sporotrichose primitive du sac lacrymal. — *M. Morax* rapporte l'observation d'un malade de 40 ans qui, sans antécédents lacrymaux, présenta, il y a deux mois, du larmoiement de l'œil gauche, suivi peu après de suppuration du sac lacrymal, en même temps qu'apparaissaient deux nodosités sous-cutanées au niveau de la joue et que le ganglion pré-auriculaire s'hypertrophiait. Un petit abcès prélacrymal se développa ultérieurement et évolua sans grande douleur. L'incision de l'abcès permit de faire l'examen du pus qui ne contenait, ainsi que le démontra la culture, que le sporotrichum Beurmannii. Aussitôt le diagnostic posé, le traitement ioduré fut institué. Il a déjà produit une amélioration notable. En l'absence de toute autre lésion et en raison de la succession des symptômes — larmoiement, adénopathie et suppuration lacrymale — on peut admettre que la localisation primitive de l'infection sporotrichosique siégeait au niveau du sac lacrymal. La conjonctive était indemne.

Cas de strabisme traité par le procédé de la boucle. — *M. Isambert* a opéré, par le procédé de raccourcissement des muscles qu'il a déjà décrit, un cas de strabisme convergent chez une fillette âgée de 8 ans. Le résultat a été excellent. L'auteur estime que son procédé doit surtout être employé dans les cas de strabisme convergent de moyen degré.

Deux formes différentes d'ophtalmie métastatique. — *MM. Rochon-Duvigneaud et Ducamp* rapportent les observations, avec examens anatomiques et bactériologiques, de deux cas d'ophtalmie métastatique, consécutifs l'un à une infection puerpérale, l'autre à un adéno-phlegmon du cou.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

5 Janvier 1911.

A propos du 606. — *MM. Brocq et Le Blaye* rapportent deux cas de syphilis où ils ont fait usage de 606.

Dans l'un, il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, chétive, entrée pour des lésions extraordinaires de la vulve, rougeur érisypélateuse et éruptions vésiculo-pustuleuses, syphilides érosives énormes à odeur fétide. Ces lésions s'étendent malgré 15 frictions et 4 injections de biiodure de Hg. Injection intramusculaire de 0,30 de 606. Disparition des douleurs et grande amélioration locale dès le troisième jour. Les croûtes tombent; les ulcérations se cicatrisent.

Dans le deuxième cas, c'est un malade de 50 ans qui est atteint de syphilides malignes précoces. Tous les organes paraissent intacts. On injecte 0,60 de 606. La malade souffre peu. Dès le quatrième jour, les lésions cutanées commencent à sécher; mais brusquement, le treizième jour, le malade tombe dans le coma. On constate une hémiplégie droite avec aphasie. Des injections mercurielles restent sans résultat sur cette hémiplégie. Lymphocytose rachidienne. Il ne peut s'agir d'une embolie; il a dû y avoir hémorragie au niveau du centre ovale. La simple coïncidence est possible. On peut pourtant soupçonner le 606 d'avoir contribué à cet accident.

— *M. Leredde* croit au danger des doses élevées de 606.

Sauf au début de la syphilis et chez des sujets jeunes où il donne des doses de 0,01 de 606 par kilogramme, il préfère la méthode des doses fractionnées.

Chez les sujets tarés ou dans des syphilis tertiaires, il commence par des doses de 0,30 à 0,40 pour monter peu à peu.

— *M. Balzer* rappelle que les lésions de la vulve sont parfois d'une ténacité prodigieuse et ne guérissent qu'à la longue avec le mercure et les arsenicaux anciens.

Pour lui, il manie le 606 comme le calomel. Il en injecte de 0,10 à 0,20 par semaine, au plus. Il a vu d'ailleurs des guérisons dès la première piqûre. Il estime qu'il conviendra de faire avec le 606 ce que Scarenzio a fait pour le calomel, dont il injectait 0,40 au début à chaque injection, guidé par la même idée qu'Ehrlich, et cherchant lui aussi la *sterilisatio magna*; mais, effrayé par quelques cas de mort, Scarenzio a diminué ses doses.

— *M. Danlos* objecte que l'arséno-résistance paraît à craindre.

— *M. Balzer* en a vu, en effet, avec l'hectine; mais ni pour l'hectine ni pour le 606, elle ne paraît être la règle.

— *M. Jacquet* a observé, avec le 606, des résultats médiocres et des résultats excellents. Il a vu souvent ce médicament améliorer l'état général des malades.

Le dernier produit d'Ehrlich (Hy) lui a paru moins toxique et moins actif. Cependant, deux injections intramusculaires ont été horriblement douloureuses, sans qu'il soit possible d'incriminer aucune faute de technique. Il n'y eut d'ailleurs aucune réaction visible au niveau de la piqûre. M. Jacquet a renoncé, depuis, aux injections intramusculaires, et ne fait plus que des injections intraveineuses.

Sporotrichose simulant la tuberculose verruqueuse. — *M. Pautrier et Mme Eyraud-Déchaux* présentent un cas de sporotrichose qui simule une tuberculose verruqueuse de l'avant-bras, et consécutive à une série d'abcès sous-cutanés, amenés eux-mêmes par la piqûre d'un clou.

Histologiquement, ce sont les mêmes lésions que l'on trouve dans la tuberculose verruqueuse.

Les cultures et l'intradermoréaction à la sporotrichosine ont fait faire le diagnostic.

Présentation d'appareil. Traitement du lupus érythémateux par la neige carbonique. — *MM. Pautrier et Goris* présentent un appareil pour confectionner des crayons d'acide carbonique congelé. Ils ont traité ainsi des lupus érythémateux avec des résultats encourageants.

Il faut appliquer le crayon pendant quelques secondes. Avec quinze secondes de contact, on obtient une phlyctène, comme après une séance moyenne de photothérapie. La phlyctène dure de huit à quinze jours, après quoi on peut recommencer.

— *M. Dorbois* ne croit pas que la durée d'application soit seule à considérer; la pression intervient aussi, surtout sur les plans résistants, comme le front.

— *M. Wickham* a employé, avec *M. Degrais*, depuis six mois, avec avantage dans certains cas, la neige carbonique.

Le dosage est très difficile à préciser, car le degré de pression est impossible à déterminer.

Il est impossible aussi de maintenir égale, pendant la durée de l'application, la surface de taille des crayons de neige.

Il faut craindre l'aspect cicatriciel des tissus après traitement par le CO^2 lorsqu'il s'agit de nævi, et aussi la bigarrure des cicatrices. Le CO^2 est beaucoup plus indiqué pour les lupus, alors qu'on n'a nullement à craindre de produire une destruction.

Un cas de xanthome en tumeurs — *M. Balzer* présente, au nom de M. Dubreuil, un cas de xanthome en tumeurs chez un enfant. On avait cru, d'abord, à un sarcome à myéloplaxes. Le cas est comparable à ceux de MM. Aviragnet et Coyon.

Chancres extra-génitaux. — *MM. Gaucher et Lévi-Frænkel* ont recueilli trois cas de chancres extra-génitaux à localisation assez anormale : au mamelon, à la région deltoïdienne, au pavillon de l'oreille; ce dernier chez un sourd, et probablement par sputation.

Dermites professionnelles des mécaniciens par éclaboussure d'acide sulfurique. — *MM. Gaucher et Gougerot* ont observé deux types de ces dermites : 1° une érosion à l'emporte-pièce; 2° une lésion bourgeonnante, assez analogue au botryomycome.

Statistique de syphilis nerveuses traitées par le 606. — *MM. Balzer et Marie* (de Villejuif).

Gomme syphilitique chez un hérédo-syphilitique. — *MM. Gaucher et Gougenheim* rapportent un cas de gomme à aspect un peu anormal chez un sujet de 18 ans, présentant de nombreux signes d'hérédo-syphilis, notamment la triade de Hutchinson.

Pelades d'origine syphilitique. — *M. Milian* rappelle, à propos des recherches de M. Sabouraud, que le professeur Fournier avait, depuis longtemps, attiré l'attention sur la fréquence de la syphilis chez les peladiques. Il cite un cas où la pelade a été notablement influencée par le traitement spécifique.

Il décrit trois catégories de cas :

1° Pelades vitiligineuses, avec altérations unguéales (érosions ponctuées et radiées qui disparaissent dès qu'on fait suivre le traitement spécifique au malade). Ce sont presque des cas typiques, pathognomoniques de *pelades syphilitiques*;

2° Pelades diffuses, ophiésiques ou généralisées, souvent accompagnées de signes de tabes fruste. La syphilis est cachée et ancienne. Ce seraient les *pelades parasyphilitiques*;

3° *Pelades de syphilis héréditaire* (un seul cas). Après trois injections de 606 chez un peladique de 27 ans dont le père avait eu la syphilis (Wassermann négatif chez le père et le fils) et atteint de pelade généralisée, on a vu un duvet apparaître partout. Le malade est en observation.

— *M. Jacquet* croit que la relation de la syphilis et de la pelade est indirecte. Le psoriasis, le lichen, le prurigo dépendent au même titre de la syphilis, qui agit comme cause d'affaiblissement général de l'organisme.

Traitement local du chancre induré par des injections de mercure et de 606 d'hectine. — *MM. Fage et Le Blaye.* M. Fage, à la suite de M. Lenglet, essaye depuis deux ans de traiter le chancre induré par des injections locales de cyanure de mercure. Parfois, une seule injection de 5 milligrammes a suffi pour amener la cicatrisation. Il a fait d'abord des injections au 1/2 000; il les fait aujourd'hui au 1/100, mais ne dépasse pas 5 milligrammes.

Il a fait une injection locale de 606 (0,04 centig.) qui a amené une cicatrisation rapide, mais au prix d'un gros œdème.

Il a eu de meilleurs résultats avec l'hectine (des cicatrisations en huit jours ne sont pas rares).

Il s'est contenté quelquefois de ce traitement local, et observe, depuis, ces malades. Il réserve la question du traitement *abortif*.

— *M. Hallopeau* enraye la marche de la syphilis avec son traitement par l'hectine, toutes les fois que le chancre a moins de trente jours.

Bouton d'Orient. — *M. Lévy-Bing* présente une petite fille de 3 ans porteuse d'un bouton d'Orient au début, sur le lobule du nez, absolument semblable à un petit nodule lupique. La malade vient de Téhéran. La mère, qui a vu évoluer cette lésion sur ses autres enfants, a fait le diagnostic.

— *M. Lévy-Bing* demande quel traitement il faut conseiller.

— *M. Balzer* conseille les irrigations prolongées d'eau très chaude.

Puces chiques. — *M. Brodier* présente des spécimens de puces chiques.

Syphilis héréditaire — *M. Sée* présente un séquestre osseux provenant du front d'un malade, probablement infecté de syphilis héréditaire.

Nouvelles considérations sur le traitement abortif de la syphilis. — *M. Hallopeau.* Son action doit être définitive; elle s'exerce directement sur les tréponèmes avec une puissance que l'on peut estimer des centaines de fois supérieure à celle du même médicament introduit directement dans la circulation générale. L'action curatrice est démontrée par la récidive du chancre chez un malade de M. Guiard. M. Milian a obtenu un succès semblable avec le 606, mais ce n'est pas la règle pour ce dernier médicament, puisque ses effets sont suivis d'un tiers des cas de récidive, tandis qu'avec la cure d'hectine, il n'y a jamais trace d'accidents secondaires. D'autre part, l'hectine est inoffensive, alors que les effets du 606, ainsi que viennent de l'établir les observations de MM. Martins et Ehlers, sont tels qu'ils doivent le faire rejeter de notre arsenal thérapeutique. Quelques faits permettent d'espérer que l'hectine peut également avoir une action curative sur la maladie après sa généralisation. Peut-on autoriser le mariage immédiatement après le traitement abortif? La récidive d'un chancre, chez le malade de M. Guiard, l'absence complète de manifestation secondaire, la disparition de la réaction de Wassermann sont autant de raisons qui nous permettent de répondre par l'affirmative.

Il y a un moyen important de lutter contre la dépopulation; la méthode de traitement par l'hectine guérit la syphilis lorsqu'on la met en œuvre en temps voulu; elle doit conduire à son extinction progressive.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Janvier 1911.

Deux cas de coccygodynie traumatique. — *M. Balthazard* relate deux nouvelles observations qui sont à rapprocher de celles rapportées par M. Courtois-Suffit dans une précédente séance. Il s'agit encore d'accidents de travail et, dans les deux cas, l'affection s'est montrée consécutivement à un choc direct sur la région coccypérinéale.

Chez ces ouvriers, il n'y a aucune gêne de la marche, aucune difficulté de mouvements pour le travail. Mais, chez tous les deux, et surtout chez le premier, il existe une douleur atroce après chaque défécation, douleur qui persiste un certain temps. Au toucher rectal, on constate de la mobilité tout à fait anormale du coccyx, dont la pointe a basculé en avant sous l'action des ligaments sacro-coccygiens antérieurs.

On ne peut pas dire que la capacité de travail de l'ouvrier soit diminuée si l'on excepte la dépression nerveuse occasionnée par une douleur si souvent renouvelée. L'affection peut guérir par une opération, mais, comme toute opération, elle fait courir un certain risque, on ne saurait l'imposer à l'ouvrier.

Somme toute, ces cas montrent une lacune de la loi de 1898, qui n'accorde aucune indemnité pour les lésions qui ne gênent pas directement le travail de l'ouvrier.

Radiographies et Compagnies d'assurances. — *M. Constant* relate les jugements de divers tribunaux qui ne mettent pas à la charge des compagnies les frais de radiographie, parce que ceux-ci ne figurent pas dans le tarif Dubief.

— *M. Balthazard.* Il y a deux espèces de radiographies : les radiographies nécessitées par une expertise, que les Compagnies ne font pas de difficulté à payer, et les radiographies nécessitées par le traitement. Or, il semble que les Compagnies peuvent refuser les radiographies inutiles ou mal faites et inutilisables, comme le cas se présente encore malheureusement trop souvent.

La Société nomme une Commission chargée d'étudier la question et de formuler un vœu pour que les radiographies soient comprises dans les frais médicaux.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Janvier 1911.

Traitement de la bilharziose par le 606. — *M. Conor* a eu l'occasion de soumettre un sujet atteint de bilharziose au traitement par le dioxydiamidoarsénobenzol. La médication n'a produit aucun changement dans l'état général et local du malade. L'auteur signale l'existence de *M. filaria perstans* en Tunisie.

Sur un cas de lèpre anormal. — *M. Legendre* a observé au Tonkin un cas de lèpre intéressant par son évolution et le caractère des lésions. Le malade était atteint d'une fièvre éruptive, l'éruption, constituée par des bulles périphygoïdes, intéressant les membres inférieurs. Le contenu des bulles renfermait de nombreux bacilles lépreux.

Petite épidémie de peste à la Nouvelle-Calédonie. — *M. Nicolas* décrit une épidémie de peste ayant sévi à la Nouvelle-Calédonie. Il insiste sur l'absence d'une épidémie concomitante chez les rongeurs des contrées atteintes.

Epidémie de variole bénigne au Brésil. — *M. Carini* a suivi de près une épidémie au Brésil ayant les caractères des épidémies varioliques. Il s'agit d'une maladie éruptive, l'éruption consistant en des vésicules à contenu clair d'abord, purulent ensuite. La vaccination jennérienne préserve contre la maladie, mais pas toujours. L'auteur considère l'infection comme une variole bénigne, se basant sur ce que le contenu des vésicules, inoculé à la cornée des lapins, provoque la formation de corpuscules de Guarnieri.

— *M. Marchoux* n'est pas convaincu de la nature variolique de l'épidémie observée par Carini. La vaccine aussi engendre la formation de corpuscules de Guarnieri, en sorte que l'expérience de l'inoculation au lapin prouve tout au plus l'existence d'une certaine parenté entre la maladie constatée au Brésil et la variole.

Rapport fait au nom de la Commission de la prophylaxie de la maladie du sommeil. — *M. Brumpt*, rapporteur. Dans la séance du 9 Novembre 1910, M. G. Martin a demandé à la Société de vouloir bien émettre les vœux suivants :

1° Qu'un arrangement conclu entre le Congo belge et l'Afrique équatoriale française engage les deux gouvernements à prendre toutes les mesures pouvant être adoptées, pour empêcher l'entrée dans les possessions respectives des indigènes atteints de la maladie du sommeil, et particulièrement à interdire entre Brazzaville et Léopoldville le mouvement des indigènes non munis de passeports sanitaires;

2° Que tout indigène originaire de l'Afrique occidentale française, reconnu trypanosomié et quittant le Congo, après traitement, pour rejoindre sa colonie d'origine, soit signalé à l'autorité sanitaire, qui prendra à son égard toutes les mesures qu'il jugera utiles.

Pour le premier vœu, la Commission est d'avis de l'adopter et de l'envoyer à M. le Directeur de l'Office sanitaire international d'Hygiène publique. Pour le second vœu, la Commission estime que la proposition de M. G. Martin, qui a déjà été explicitement comprise dans le rapport de MM. Laveran et de Kermorgant, en 1908, mérite d'être signalée de nouveau à l'attention de M. l'Inspecteur du Service de santé des troupes coloniales.

Trypanotoxines. — *MM. Laveran et Pettit* montrent qu'on peut extraire des trypanosomes une *endotoxine*, en procédant de la façon suivante : centrifugation du sang défibriné ou oxalaté, récolte des trypanosomes, desséchement de ces protozoaires dans le vide sulfurique, extraction de la toxine par l'eau chloroformée, injection de filtrat ou de corps desséchés de trypanosomes. Cette endotoxine détermine les phénomènes suivants chez l'animal inoculé (souris) : hypothermie, tremblements épileptoïdes, abattement et mort (à doses massives).

Dengue et stegomia. — *M. Legendre.*

Levaditi.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Janvier 1911.

Sur la vente de produits anticonceptionnels. — *M. Laumonier* a expérimenté quarante suppositoires à base de chinosol et de sulfate de quinine. Ils ont été introduits dans le vagin de chiennes en période de rut. Ils ont eu pour effet de provoquer la répulsion du mâle, si bien qu'une seule chienne a pu être couverte, une fois seulement. Elle n'a pas eu de petits. Chez deux chiennes, la période de rut a été raccourcie.

Une chienne a été sacrifiée après quatorze jours d'introduction quotidienne de suppositoires; on a constaté de la congestion de la muqueuse vaginale et de la métrite du col.

On peut donc conclure que l'usage des produits anticonceptionnels est nuisible et dangereux.

Du renouvellement des ordonnances. — *M. Lacroix.* Au nom de la commission, M. Lacroix propose à la Société les vœux suivants :

1° En ce qui concerne les médecins, lorsque l'un d'eux prescrira un médicament susceptible d'occasionner des accidents toxiques, soit par suite d'erreur dans l'emploi du médicament, soit par l'abus qu'il pourrait en faire involontairement, l'ordonnance porte en toutes lettres, selon le texte de la loi, la quantité prescrite de la substance toxique, le mode d'administration du médicament et, lorsque cela lui paraîtra nécessaire, le nombre de fois, au maximum, que l'ordonnance pourra être exécutée sans un nouveau visa.

2° Toutes les fois que le pharmacien exécutera une prescription dans les cas prévus par les lois et règlements relatifs à la vente des substances vénéneuses sous quelque forme qu'elles soient, ledit pharmacien devra apposer à nouveau son cachet et un nouveau numéro, même si cette prescription est déjà inscrite sur son registre.

3° Les solutions pour injections hypodermiques ne devront en aucun cas être renouvelées sans autorisation spéciale du médecin qui les a prescrites.

Le 606 dans le tabes et la paralysie générale. — *M. Faure,* analysant les diverses observations publiées, constate que le 606 n'a pas provoqué d'accidents chez les paralytiques généraux. Les malades accusent en général une sensation d'euphorie due à l'influence de la suggestion ou aux bons effets de l'arsenic sur l'état général. On note, en outre, une amélioration des douleurs et des troubles sensitifs.

On peut donc conclure que le 606 donne de bons résultats dans le tabes ou la paralysie générale; il peut être employé soit comme adjuvant, soit comme suppléant du mercure dans les cas où celui-ci est mal toléré.

Le lait caillé au bacille bulgare, aliment incontaminable par le bacille virgule. Discussion de son rôle dans la prophylaxie anticholérique. — *M. G. Rosenthal* a montré que *in vitro* le vibrion virgule ne résiste pas au bacille bulgare. En milieu épidémique, se laver les mains et s'alimenter de lait caillé sont donc deux conditions essentielles de prophylaxie; mais cette prophylaxie sera incomplète si, en dehors de l'ingestion du lait caillé ou de la culture bulgare, il y a absorption d'eau contaminée n'ayant pas subi le contact de l'acide lactique sécrété par le microbe de Massol.

Sur la protéolyse pancréatique. — *M. E. Choay.* Le ferment protéolytique du pancréas est caractérisé par un grand pouvoir dégradant, comme le pouvoir protéolytique de l'estomac l'est par un grand pouvoir solubilisant. Au ferment tryptique appartient le rôle principal d'agent de dégradation moléculaire; au ferment peptique appartient le rôle principal d'agent solubilisant. Quoique distincts, ces rôles ne sont pas exclusifs, chaque ferment pouvant exercer, vis-à-vis de l'autre, un rôle secondaire de suppléance.

Il est à peine besoin de souligner tout l'intérêt thérapeutique qu'offrent ces résultats. Du fait même que la protéolyse pancréatique est subordonnée au bon accomplissement de la protéolyse gastrique, toute cause d'insuffisance gastrique capable de diminuer l'activité peptique obligera le pancréas à effectuer un travail de suppléance et se traduira par un rendement déficitaire de la digestion pancréatique. Mais, dans ces conditions, la faiblesse tryptique observée ne révélera qu'une insuffisance pancréatique secondaire, la véritable insuffisance étant d'origine gastrique. Vient-on à restituer au ferment gastrique son activité solubilisante normale, la diastase pancréatique donnera son plein effet.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Janvier 1911.

Données nouvelles sur le traitement abortif et curatif de la syphilis par 1 hectine. — *M. Hallopeau* revient sur la question du traitement de la syphilis par l'hectine. Il déclare qu'à l'heure actuelle on arrive, à coup sûr, à guérir la syphilis par trente injections quotidiennes d'hectine. Il n'hésite pas, dans ces conditions, à permettre le mariage immédiat aux syphilitiques qui ont suivi cette cure.

— *M. Gaucher,* en présence de la gravité des affirmations de M. Hallopeau, propose à l'Académie la nomination d'une Commission destinée à étudier la question et à donner un avis motivé à ce sujet.

— *M. Fournier* appuie cette proposition, qui est adoptée par l'Académie.

Sur un cas d'actinomycose : inoculation prise sur le fait. — *M. Ed. Schwartz* relate l'observation d'un homme de 71 ans, cultivateur, qui est venu le trouver, portant à la joue gauche une tuméfaction douloureuse, ne cessant de grossir. Cette tumeur était apparue à la suite d'une piqûre attribuée à une mouche.

M. Schwartz, en présence de cette tumeur qui avait les allures d'un kyste sébacé enflammé, moins l'orifice ombiliqué, se décida à l'ablation qui fut faite sous anesthésie locale à la novocaïne. La section immédiate de la tumeur révéla, au-dessous de la peau adhérente et lardacée, l'existence d'une zone pruriforme, jaunâtre, avec des grains jaunes entourant une barbe d'épi encore verte. Ce corps étranger, de près de 1 cent. 1/2 de long, très mince, avait dû pénétrer dans la peau, suivant un trajet très oblique. Il s'agissait donc, comme le confirma l'examen histologique, d'un cas d'actinomycose typique, dont on avait pu saisir sur le fait le processus d'inoculation. M. Schwartz a pu relever seulement deux cas superposables dans le Traité de M. Blanchard.

Rapport. — *M. Meillère* donne lecture d'un rapport sur les *Eaux minérales.*

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Réunions semi-mensuelles de la Polyclinique de Bruxelles.

17 Novembre 1910.

Spasme facial traité par l'élongation. — *M. Glorieux* présente un malade atteint de paralysie faciale gauche typique.

Cette paralysie est le résultat d'une opération pratiquée par M. Lippens dans le but de remédier à un spasme facial.

Depuis huit ans, le malade, facteur des postes, était atteint de cette affection qui se caractérise par la déviation du nez et par des mouvements se produisant même dans l'aile du nez, le lobule de l'oreille et le menton.

Aucun des traitements institués (bromure, faradisation, galvanisation, etc.) n'avait été suivi d'effet utile. Sans être douloureuse, cette affection gênait beaucoup le malade et troublait souvent son sommeil, le patient se réveillant du fait de ces contractions. M. Glorieux confia alors le malade à M. Lippens, qui propose l'élongation du facial. Cette opération a eu pour résultat immédiat de faire cesser le spasme.

— *M. Lippens* fait remarquer que les cas d'élongation du facial pour hémispasme sont très rares, soit que les neurologistes ne songent pas à cette intervention très utile, soit que l'on craigne d'agir sur un nerf de toute première importance et d'accès très difficile.

Une toute première recommandation est de recourir à l'anesthésie cutanée locale. En effet, les effets de l'élongation doivent pouvoir se contrôler; il faut, pour ainsi dire, la « posologuer », ce que la narcose générale empêcherait.

On mène une incision de 4 à 5 centimètres de longueur à mi-distance entre la branche montante du maxillaire et le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Cette incision part du niveau de l'angle de la mâchoire et remonte derrière le lobule de l'oreille qu'on récline vers la face. On sectionne l'aponévrose qui unit la loge parotidienne à la gaine du sterno et on passe entre la glande et le muscle. On attire, au moyen d'un rétracteur, la parotide vers la mâchoire et prudemment on avance vers le bord antérieur de la mastoïde. Pendant cette manœuvre, on aura à sectionner plusieurs petits tractus fibreux assez épais qui unissent l'aponévrose constituant la face profonde de la loge parotidienne au périoste de la mastoïde. On redoublera de prudence et, avant de les sectionner, on les excitera légèrement pour voir si ils ne sont pas en réalité des branches du facial. De cette façon, et à une profondeur de 2 à 5 centimètres environ, la parotide rétractée en avant, le sterno-mastoïdien reporté en arrière, on découvrira une région limitée en avant par la parotide, en arrière par le sterno-mastoïdien et l'apophyse mastoïde; dans l'angle inférieur, on verra battre la carotide externe, et dans l'angle supérieur on apercevra l'insertion du digastrique à l'apophyse styloïde. C'est dans l'encoche formée par l'apophyse styloïde et la mastoïde que l'on trouvera le facial. Il parcourt là, sous forme d'un petit ruban de 2 millimètres d'épaisseur, un trajet de 1 centimètre compris entre le trou stylo-mastoïdien et son point de pénétration dans la face de la parotide. Une fois le nerf découvert, on le charge sur une aiguille de Dechamps et on le tiraille légèrement et progressivement en priant le malade de faire différents mouvements de la face jusqu'au moment où tous les muscles correspondants apparaissent complètement parésiés. Il est intéressant de noter que cette traction sur le facial est très douloureuse. On referme la plaie sans drainage.

La paralysie qui résulte de cette intervention disparaît au bout de quelques mois.

Appendicite à gauche : diverticule de l'intestin grêle. — *M. Godart,* il y a trois ans, a opéré par laparotomie la malade qui fait l'objet de cette observation. Elle présentait, à cette époque, des lésions annexielles bilatérales avec un appendice iléo-cæcal y adhérant. La castration totale et l'appendicectomie furent pratiquées et suivies de guérison.

Il y a environ quatre mois, la malade se plaignit, à gauche du bas-ventre, de vives douleurs irradiées vers la cuisse. Malgré le repos et un traitement médical régulièrement suivi, les souffrances s'accentuaient et la patiente maigrissait. M. Godart crut, en la revoyant, à des adhérences unissant l'intestin à la cicatrice vaginale; toutefois, les selles se faisaient bien.

Au palper, rendu très facile par la disparition du panicule adipeux, la cicatrice du ventre était insensible; on ne pouvait percevoir aucune tuméfaction, mais la pression était très douloureuse vers la fosse iliaque gauche. Le toucher ne permettait pas davantage de percevoir une tumeur ou un abcès. Par contre, à l'extrémité gauche de la cicatrice vaginale, la moindre pression provoquait une vive douleur.

Diagnostic : adhérences épiploïques ou intestinales. Les lavements chauds n'amenèrent aucune amélioration; aussi la malade réclamait une opération à grands cris.

Le 15 Octobre, on pratiqua une laparotomie et, après libération de légères adhérences de l'épiploon

à la cicatrice abdominale, on trouva le petit bassin libre; la cicatrice cæcale, due à l'appendicectomie, était lisse, nette. A gauche, au niveau du point signalé par la douleur, adhérait l'extrémité de la cicatrice du ligament large, consécutive à la première opération. Ce diverticule de l'intestin grêle était long de 6 à 7 centimètres. L'extrémité en était fixée à la marge du bassin par des adhérences fibreuses.

Ce diverticule était distant du cæcum d'environ 35 centimètres : il y avait là une véritable appendicite à gauche.

M. Godart se demande si cet organe n'était pas le diverticule de Meckel. Sa situation à environ 30 à 40 centimètres du cæcum, siège habituel du diverticule, plaide en faveur d'une telle hypothèse.

La malade s'est levée le douzième jour et a quitté la clinique le quinzième, complètement débarrassée de ses douleurs. [D'après *La Policlinique*, t. XX, n° 1, 1er Janvier 1911, p. 12.]

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

14 Novembre 1910.

La fièvre dans les tumeurs malignes des reins et des capsules surrénales. — *M. J. Israël* attire l'attention sur un fait peu connu, à savoir que les tumeurs malignes des reins et des capsules surrénales peuvent avoir une évolution fébrile indépendamment de toute complication susceptible de provoquer la fièvre. Ce fait a une grande importance pratique, en ce sens qu'à elle seule la fièvre permet parfois, en dehors de tout autre symptôme, de faire le diagnostic d'une tumeur rénale ou surrénale. Au contraire, la méconnaissance de cette fièvre peut faire errer le diagnostic et croire, par exemple, à de la malaria ou à une tuberculose latente.

On ne trouve, dans la littérature, relativement à cette question, que des données très rares et très vagues : la raison en est, non pas dans la rareté du phénomène, mais dans une étude insuffisante de l'anamnèse, ou dans la méconnaissance de la cause de la fièvre, ou dans le temps d'observation trop bref du malade entre son admission à l'hôpital et son opération.

M. Israël a observé 18 cas de tumeurs rénales ou surrénales s'accompagnant de fièvre; sur ce nombre il en a opéré 12. Comme il a opéré jusqu'à ce jour 146 tumeurs malignes du rein ou des surrénales, on voit que la proportion des tumeurs s'accompagnant de fièvre atteint 8,2 pour 100 des cas opérés.

Au point de vue du moment d'apparition de la fièvre, M. Israël distingue :

1° La fièvre terminale qui apparaît au stade de la cachexie et des métastases;

2° La fièvre initiale, qui, dans les cas de tumeur latente, peut constituer le seul symptôme ou qui, tout au moins, apparaît en même temps que se manifeste la tuméfaction;

3° La fièvre intercurrente qui apparaît par intermittences et à n'importe quel moment au cours de la maladie.

En ce qui concerne le type fébrile, on peut, à côté de fièvres à marche tout à fait irrégulière, distinguer les trois types suivants :

1° La fièvre intermittente ou rémittente, donnant un tracé analogue à celui de la fièvre hectique des phtisiques;

2° La fièvre à rechutes, avec alternance de périodes afébriles et de périodes à hautes températures;

3° Le type hématurique, dans lequel chaque hématurie est annoncée par une période fébrile qui disparaît avec l'apparition du sang ou bien, au contraire, dans lequel chaque période fébrile est précédée d'une hématurie.

Quant à l'influence que l'opération exerce sur la fièvre, M. Israël a remarqué que, dans 5 cas, la néphrectomie fut suivie du retour immédiat de la température à la normale. Dans 2 cas, la fièvre persista parce que, dans l'un, on avait laissé un paquet ganglionnaire dégénéré et, dans l'autre, un thrombus néoplasique de la veine rénale qui s'étendait jusque dans la veine cave. Les 5 autres cas opérés ne sont pas utilisables, étant donné que 2 furent suivis de mort rapide et que les 3 autres ne s'accompagnaient pas de fièvre au moment où fut pratiquée l'opération.

Il convient d'ajouter que, chez maint opéré, on peut, après de longs mois, voir réapparaître la fièvre, lorsque des débris de néoplasme laissés en place se remettent à proliférer ou lorsque surviennent des métastases.

Quel est, dans les néoplasmes rénaux ou surrénaux, le principe nocif qui provoque cette fièvre? Nous l'ignorons. Il ne saurait, en tout cas, être question de l'action de produits de décomposition par les bactéries, produits qui jouent peut-être un rôle dans la fièvre accompagnant les tumeurs de l'estomac, de l'intestin et de l'utérus, mais qu'on ne saurait mettre en avant dans les tumeurs rénales ou surrénales qui sont absolument aseptiques. Il ne saurait être question davantage d'incriminer des processus nécrobiosiques, car ces processus s'observent dans presque toutes les tumeurs malignes, et ils n'entraînent pas fatalement la fièvre.

Enfin, la nature histologique du néoplasme ne peut, elle non plus, être mise en cause, car toutes les tumeurs rénales ou surrénales peuvent provoquer cette fièvre — qu'il s'agisse de carcinomes, de sarcomes, d'hypernéphromes, d'endothéliomes. C'est dans la seule malignité qu'il faut placer la cause de la fièvre; et il faut donc voir dans celle-ci un effet, soit de la pullulation des cellules cancéreuses, soit de la destruction des tissus normaux. La première hypothèse apparaît, pour bien des raisons, comme la plus vraisemblable.

— *M. Hildebrandt* confirme les observations de M. Israël par des observations analogues qu'il a eu l'occasion de faire à plusieurs reprises, notamment dans des cas de sarcomes des os longs.

— *M. Karewski* a observé de la fièvre dans deux cas de tumeur rénale encapsulée. [D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVIII, n° 1, 7 Janvier 1911, p. 10.]

ANALYSES

M. Aynaud. *Le globulin des mammifères* (*Thèse*, Paris, 1910, 230 p.; 7 fig., 1 pl.). — Reprenant le vieux mot de globulin créé par Donné, M. Aynaud, en collaboration avec M. Achard, l'a appliqué à nouveau à ce troisième élément du sang, dont l'existence même a été l'objet de tant de discussions, et que d'autres ont étudié sous le nom d'hématoblaste, de plaquette sanguine. Dans une série de travaux publiés avec M. Achard, M. Aynaud a fait connaître nombre de faits nouveaux touchant le globulin. Réunis et détaillés dans cette thèse et précédés d'une étude historique, ils constituent la plus importante monographie qui ait encore été consacrée à cette question.

Riche en documents expérimentaux, touchant des points très différents de la biologie du globulin, ce travail ne peut se prêter à une analyse détaillée, et je ne puis indiquer ici que les points principaux qui ressortent des études de M. Aynaud.

La méthode d'observation directe permet de souscrire sans réserves à l'existence même du globulin. Si celle-ci a été si discutée, c'est en raison de l'insuffisance des techniques utilisées, et la plupart des hésitations proviennent de ce que l'observation n'a presque jamais été réalisée en se mettant à l'abri d'une cause d'erreur fondamentale qui est due au contact du sang avec les tissus. Ce contact suffit à altérer les globulins et à en rendre l'étude difficile ou impossible. Pour se mettre dans des conditions favorables, il faut recueillir le sang par une canule paraffinée dans un vase paraffiné, ou l'additionner à sa sortie du vaisseau de certains anticoagulants, comme les citrates ou les oxalates, dans des proportions déterminées.

Le globulin, observé à la température de 38° dans le plasma sanguin ainsi maintenu à l'état liquide, apparaît comme un petit élément en bâtonnet, 4 à 6 fois plus long que large; les plus grands peuvent atteindre le diamètre d'un globule rouge; les plus petits ont à peine le tiers ou le quart de ce diamètre. Incolores, moyennement réfringents, les globulins sont animés de légères oscillations. Très sensibles aux variations de température ces éléments en éprouvent des déformations variées; de même nombre d'agents chimiques ou organiques peuvent les altérer ou les agglutiner.

Les globulins, qu'on peut également observer dans le sang circulant, sont extrêmement nombreux et on peut arriver au moyen de techniques appropriées à les numérer. Chez le chien on en compte environ 400.000 par millimètre cube. Ce chiffre parait susceptible de variations dans nombre de conditions, mais, fait qui est en contradiction avec une donnée assez communément admise, à la suite de la saignée et en dehors de toute complication septique, M. Aynaud n'a pas constaté d'augmentation numérique. Le globulin se comporte comme un élément indépendant, sans relations constantes avec les variations numériques des globules rouges et blancs.

Les méthodes de coloration proposées pour l'étude du globulin sont à l'heure actuelle nombreuses. On doit retenir surtout la méthode de coloration vitale par le rouge neutre, qui a permis à l'auteur de déceler dans l'élément la présence de granulations, au nombre de deux ou trois par élément, qui ont à peu près la taille des granulations éosinophiles des leucocytes. Quant aux méthodes de coloration des globulins fixés sur lame et desséchés, elles font l'objet d'une discussion rigoureuse à laquelle je ne puis que renvoyer.

Au sujet des réactions du globulin dans l'organisme vivant, M. Aynaud a surtout porté son attention sur la disparition temporaire du globulin chez le chien. C'est là un phénomène très curieux qu'on observe après injection de peptone, de substances colloïdales variées, dont les unes sont des coagulants, les autres des anticoagulants, d'autres encore des agents indifférents. Le seul point commun entre ces différents produits est d'être *in vitro* des agglutinants des globulins. C'est précisément par le mécanisme de l'agglutination qu'il agissent *in vivo* en immobilisant temporairement dans les organes profonds, le foie en particulier, les globulins disparus de la circulation périphérique.

Pour ce qui a trait aux fonctions du globulin, M. Aynaud estime qu'à l'heure actuelle nous ignorons tout de sa physiologie, et qu'en particulier cet élément n'est indispensable ni à la coagulation du sang, ni à la rétraction du caillot. A ce propos, il va même plus loin et conclut que « le sang extrait des vaisseaux coagule parce qu'il a touché les tissus et non parce qu'il porte en lui un hémostatique puissant ». C'est, je le crains, aller un peu loin, et j'estime que dans cette partie de l'intéressant travail de M. Aynaud, nombre de points commandent beaucoup de réserves, mais ce n'est pas ici le lieu d'en discuter.

L'origine du globulin reste encore actuellement indéterminée, mais on peut tout au moins considérer comme acquises quelques données préliminaires. Chez l'adulte, comme chez le fœtus, le globulin a une individualité très nette et il est impossible de lui reconnaître une filiation avec le globule rouge. Il est d'autre part aussi impossible de le considérer comme provenant d'une fragmentation leucocytaire. Le globulin est donc un élément sanguin indépendant, de même que le leucocyte et l'hématie derivés cependant d'une souche commune sont aussi indépendants.

Il reste donc encore bien des inconnues dans la question du globulin. Celle-ci est au moins désormais nettement posée, puisque l'élément même qui en est l'objet est maintenant chose bien précise et bien délimitée. Les recherches contemporaines, et en particulier celles de M. Aynaud, auront eu au moins ce très important résultat.

Ph. Pagniez.

Paul Diëtz. *Vaste abcès gangréneux six mois après une injection de Salvarsan, du reste inefficace* (*Journal d'Accouchements*, 1er Janvier 1911, p. 2). — Un malade chez lequel on avait diagnostiqué une paralysie générale au début, se rend à Berlin où on lui fait, en Juin dernier, une injection de 606 entre les omoplates. Le malade dut garder le lit pendant huit jours à cause de la fièvre et de fortes douleurs au lieu de l'injection. Cet endroit a été le siège d'un empâtement érysipéloïde d'assez longue durée, et au point d'inoculation se forma peu à peu un abcès aseptique gangréneux, qui résista à tous les traitements. Six mois après l'injection, existait une plaie blafarde, sans réaction inflammatoire circulaire et de la grandeur d'une pièce de un franc, rappelant un mal perforant et absolument indolore. Les bords de l'ulcère étaient largement décollés et permettaient au stylet de pénétrer profondément dans toutes les directions. A l'aide de ciseaux courbes, Diëtz extirpa la masse gangréneuse de façon à transformer la petite plaie initiale en une vaste excavation d'une profondeur d'environ 4 centimètres, dans laquelle il enfonça une mèche de gaze iodoformée, imbibée de baume du Pérou. L'effet de l'injection a été absolument nul sur la paralysie générale.

R. Burnier.

ACTINOBACILLOSE A FORME MÉNINGÉE
OBSERVÉE A PARIS CHEZ UN ARGENTIN
(PREMIER CAS CHEZ L'HOMME DE CETTE AFFECTION)

PAR MM.
P. RAVAUT et PINOY
Médecin des hôpitaux. Assistant à l'Institut Pasteur.

Dans les premiers jours du mois de Février 1909, l'un de nous était appelé auprès d'un jeune homme de 16 ans présentant depuis trois jours des phénomènes méningés. Nous nous trouvons en présence d'un malade couché en chien de fusil, le dos tourné à la lumière, dans un état de torpeur assez accentué pour rester absolument indifférent à ce qui se passe autour de lui et pour ne pas répondre aux questions qui lui sont posées. Le médecin traitant nous apprend qu'il existe des vomissements et de la constipation; nous constatons d'une façon très nette la rétraction du ventre, la raideur de la nuque et le signe de Kernig. Le pouls et la température sont normaux.

Cet état avait débuté trois jours auparavant, brusquement, par une céphalée violente, mais dans des conditions assez spéciales.

En effet, un mois auparavant, ce malade avait contracté une grippe, suivie d'angine, puis, enfin, une otite moyenne aiguë suppurée pour laquelle, le 20 Janvier, M. Laurens pratiqua la paracentèse du tympan; la cicatrisation se fit bien, mais la douleur mastoïdienne qui existait depuis le début de l'otite s'accrut, se compliqua de céphalée temporale du même côté, de douleurs péri-orbitaires, d'élévation de la température; puis apparut de l'œdème rétro-auriculaire, avec douleur très violente, si bien que le 28 Janvier la trépanation de la mastoïde fut pratiquée. Cette opération permit d'évacuer de la cavité du pus, des fongosités et de constater que le sinus latéral était normal. Les suites opératoires furent excellentes et, huit jours après, le malade pouvait se lever. Il était en pleine convalescence et considéré comme guéri quand, le 6 Février, apparaissaient la céphalée puis, en trois jours, un à un, tous les signes d'une méningite pour laquelle nous étions appelés auprès du malade le 9 Février. L'on nous demandait de pratiquer une ponction lombaire pour éclairer la nature de cette affection, car s'il était naturel de penser à une complication méningée due à l'otite ou à la mastoïdite, M. Laurens, au contraire, rejetait cette hypothèse en se basant sur ce qu'il avait vu au cours de l'opération et surtout sur les suites tout à fait normales de cette intervention.

La ponction lombaire est pratiquée séance tenante. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule en jet, il est clair et limpide. L'examen cytologique montre une réaction méningée très nette : elle est caractérisée par une grosse réaction cellulaire (lymphocytes en majorité, de gros mononucléaires, quelques polynucléaires altérés en kariolyse) et une légère augmentation du taux de l'albumine.

La recherche des microbes sur les lames est négative : pas de bacille de Koch, pas d'autre espèce de microbes; la réaction de Wassermann, recherchée dans le liquide céphalo-rachidien, est également négative.

Deux tubes de gélose largement ensemencés avec du liquide rachidien prélevé avant tout examen sont mis à l'étuve.

Les jours suivants, l'état ne change pas et, quatre jours après, le 13 Février, nous sommes appelés pour pratiquer une seconde ponction. Le liquide retiré présente absolument les mêmes caractères qu'à la ponction précédente, mais l'effet thérapeutique de la rachicentèse se fait sentir dès le lendemain : le malade sort de sa torpeur, la céphalée est moins vive, le surlendemain il répond aux questions qui lui sont posées, la raideur de la nuque s'atténue, les vomissements disparaissent. Quatre jours après, la céphalée a presque complètement disparu et le malade commence à s'alimenter; six jours après, il peut s'asseoir sur son lit, mais le signe de Kernig persiste encore. Puis l'amélioration continue et, au bout de quinze jours, la guérison est complète.

Un mois après, il reprenait sa vie courante et rien ne faisait soupçonner la crise qu'il venait de traverser.

Ce malade est retourné en Amérique du Sud, son pays natal. Nous avons appris qu'au cours de la traversée il avait eu une nouvelle otite, sur l'histoire de laquelle nous n'avons malheureusement pas de renseignements.

Tels sont, brièvement résumés, les faits que nous avons observés, et nous n'aurions pu faire que des hypothèses sur la nature de cet état méningé, si les cultures du liquide céphalo-rachidien ne nous avaient pas fourni un renseignement du plus haut intérêt.

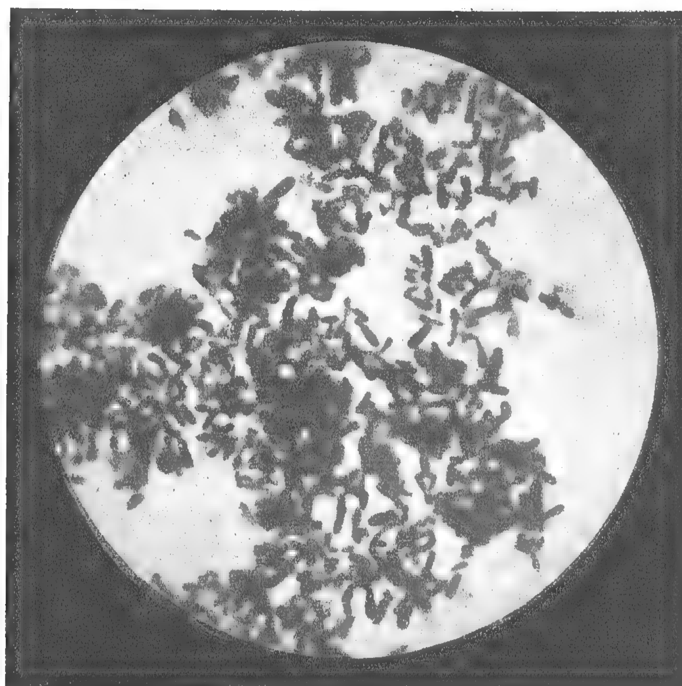


Figure 1.
Culture sur gélose provenant de l'ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien. Coloration à l'éosine. Nombreuses formes massuées et forme cocco-bacillaire.

En effet, après trois jours d'étuve à 37°, apparaissaient sur les tubes de gélose ensemencés, de petites colonies translucides à peine visibles, rappelant assez bien celles du pneumocoque. Elles n'adhéraient pas au milieu et en raclant la surface de la gélose avec un fil de platine, on obtint assez de matière pour faire quelques frottis sur lames. Nous fûmes assez surpris de constater que ces colonies étaient dues au developpement de microbes très spéciaux en forme de coccobacilles, dont plusieurs étaient renflés en forme de massue, ne prenant pas le Gram. L'un de nous, consulté sur l'aspect si inattendu de ces formes microbiennes, les assimila aussitôt à l'actinobacillose. Nous avons immédiatement recherché sur les deux seules lames que nous possédions la présence de microbes semblables, et, à part quelques granulations douteuses ne prenant pas le Gram intra et extra-leucocytaires, nous n'avons vu aucune forme massuée.

Cette constatation nous parut si extraordinaire que nous pensâmes aussitôt qu'il s'agissait d'une impureté de l'air, mais l'actinobacille ne s'y trouve pas et n'y végète pas en raison de sa fragilité. Nous nous demandions également comment ce microorganisme pouvait se trouver chez un malade en plein Paris, alors que l'actinobacillose, très rare chez les bovidés de France, est très fréquente chez ceux de la République Argentine. Cette objection que nous nous posions devait au contraire nous aider dans la solution de ce problème, car nous apprenions que notre jeune malade était originaire de la République Argentine et y avait passé les quatorze premières années de sa vie.

Depuis lors, nous avons envoyé nos préparations à M. Lignières, qui, le premier, a décrit dans ce pays l'actinobacillose du bœuf et son bacille; pour les motifs que nous venons d'exposer, pour d'autres que nous rapporterons plus bas, il partage complètement notre manière de voir. Nous le remercions d'avoir bien voulu, par sa compétence toute spéciale, augmenter l'authenticité de ce fait.

C'est la première fois que se rencontre l'actinobacille en pathologie humaine et ce nouveau venu nous paraît digne d'une courte description.

***

L'actinobacillose a été rencontrée pour la première fois par Lignières et Spitz chez les bovidés de la République Argentine. Elle a son siège de prédilection dans la région de la gorge, où des abcès froids se développent et donnent issue à un pus visqueux, blanc laiteux, parfois un peu verdâtre. On n'y trouve jamais de grains jaunes, mais de petits grumeaux blanc grisâtre à peine perceptibles, qui, examinés au microscope, correspondent à des touffes de massues. Les ganglions sont très fréquemment envahis. L'actinobacillose siège au cou dans 80 pour 100 des cas.

En dehors de celle-ci, la localisation linguale est la plus commune, 5 pour 100 des cas. La langue est indurée et hypertrophiée; sur la coupe, les muscles apparaissent pâles, infiltrés de sérosité, atrophiés, sclérosés par places et comme noyés au sein d'un tissu fibreux. Celui-ci est parsemé de nodules en général petits, du volume d'un grain de mil ou d'un grain de chènevis, blancs, durs, mais non calcaires. Ces nodules, souvent difficiles à énucléer, sont constitués par une membrane fibreuse dense, renfermant une petite masse blanchâtre et molle, que des préparations microscopiques montrent formée d'amas de touffes caractéristiques et de coccobacilles.

En outre de ces localisations, on peut constater l'actinobacillose du pharynx, du poumon. Les lésions glandulaires et l'ostéosarcome de la mâchoire sont très rares dans l'actinobacillose.

A l'examen microscopique de frottis de pus, par la méthode de Gram, rien ne se colore. Par une couleur basique (bleu de méthylène, thionine, fuschine) on observe en quantité des formes coccobacillaires en même temps que des formes en massue. Les dernières se colorent bien par l'éosine, l'acide picrique ou le Ziehl.

En partant du pus, la culture du microorganisme de l'actinobacillose est souvent difficile. Sur gélose, on voit apparaître, au bout de vingt-quatre heures, quelques rares colonies petites, bleuâtres, translucides. Après quelques jours, elles s'étendent un peu, deviennent irrégulières à la périphérie et légèrement opaques. Le développement ne se fait qu'à 37°.

En bouillon, la culture est très maigre. Il y a d'abord un trouble très léger et il se forme un léger dépôt au fond du tube. Dans les vieilles cultures, on observe la formation d'un voile léger à la surface du liquide. On peut obtenir un voile plus épais en recouvrant le bouillon d'une couche d'huile de vaseline.

L'actinobacille est un microbe fragile. Il ne résiste pas à la dessiccation. D'ailleurs, les cul-

tures maintenues à l'étuve à 37° ou même à la température du laboratoire perdent facilement la

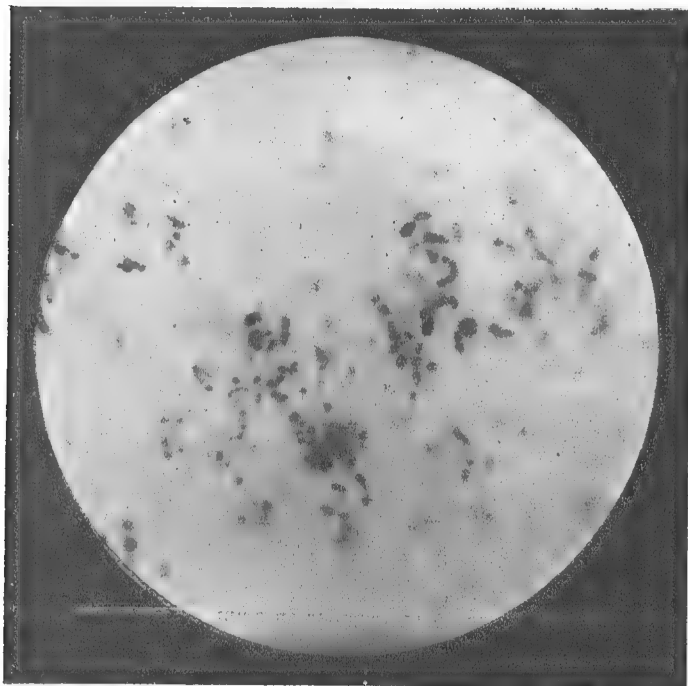


Figure 2.

Culture sur bouillon provenant d'un repiquage de la colonie précédente. Coloration à la fuschine. Formes cocco-bacillaires isolées et parfois en chaînette.

propriété de pousser à nouveau, lorsqu'on les réensemence.

Sa forme dans les cultures est celle d'un coccobacille ou d'un diplocoque. Dans le bouillon, il donne souvent des formes en chaînette. Dans les vieilles cultures, on rencontre des formes dites d'involution les plus bizarres.

La forme la plus caractéristique est la forme en massue qu'il prend dans l'organisme. Cette forme peut, comme celle du *Discomyces Israeli* suivant l'observation de Wright, se rencontrer dans les cultures.

L'un de nous a constaté que dans certaines

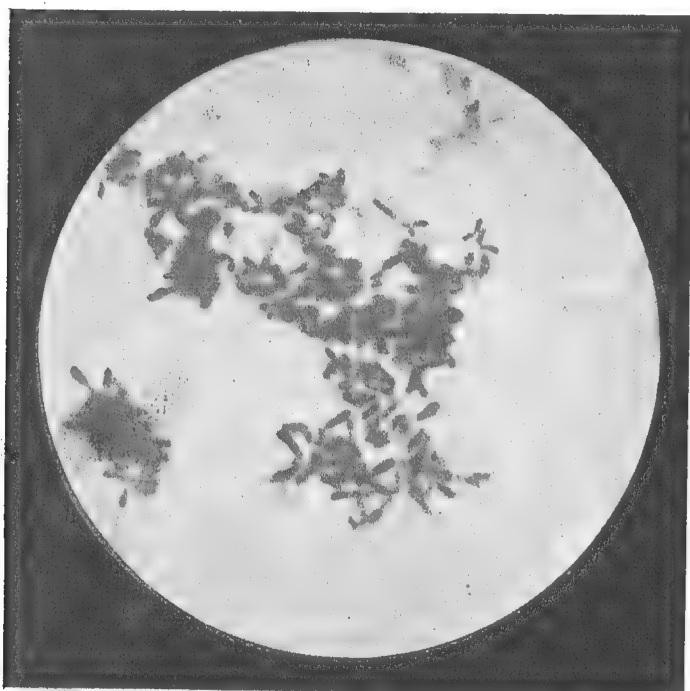


Figure 3.

Culture sur gélose-sérum d'un cas d'actinobacillose du bœuf. Coloration au bleu de Unna.

conditions de culture, notamment dans les milieux peptonés glucosés à 2 pour 100, additionnés d'un tiers de sérum de bœuf, on obtient en abondance les formes massuées.

Par sa morphologie et ses caractères de culture, l'organisme isolé du liquide céphalo-rachidien de notre malade est un actinobacille comparable à celui de Lignières et de Spitz et vraisemblablement identique étant donnée l'origine du malade et d'après l'opinion de Lignières.

En effet, sur gélose, l'aspect des colonies était tout à fait semblable : colonies bleuâtres, discrètes, translucides à bords irréguliers; elles renfermaient des formes massuées (voir fig. 1) en grande abondance et des coccobacilles ne prenant pas le Gram, provenant peut-être d'une touffe d'actinobacille ensemencée. D'ailleurs, l'existence de massues sur le milieu de cultures n'a pas lieu de nous surprendre, puisque, comme nous l'avons dit plus haut, le microorganisme isolé des lésions bovines peut donner ces formes sur les milieux peptonés, glucosés additionnés de sérum. En bouillon, nous avons obtenu aussi une culture très pauvre; il s'est formé d'abord un léger nuage, puis un dépôt au fond du tube, constitué par des coccobacilles soit isolés, soit en chaînette (voir fig. 2).

Au point de vue bactériologique, il existe une lacune dans notre observation : nous n'avons pas pu faire d'inoculation à l'animal, car les cultures réensemencées dans ce but ne se sont pas développées dès le deuxième repiquage. C'est là un fait qui s'observe ordinairement avec l'actinobacille et que Lignières a signalé comme caractère important de ce bacille.

Dans un cas semblable, il serait nécessaire de pratiquer immédiatement une inoculation sous-cutanée au mouton. En dehors du bœuf, c'est chez cet animal que l'on obtient l'abcès d'inoculation le plus caractéristique avec touffes d'actinobacille en massue. Chez le cobaye, on obtient le plus souvent, par inoculation intrapéritonéale, une péritonite sans grands caractères spécifiques, car on n'y observe pas assez souvent de formes massuées.

***

La possibilité de rencontrer l'actinobacille chez l'homme nous montre que cette affection doit être recherchée dans des cas semblables à celui que nous venons de rapporter. Il eût été intéressant de retrouver ce microorganisme dans le pus provenant de l'oreille et de la mastoïde de notre malade, mais ces lésions étaient cicatrisées lorsque nous l'avons constaté dans le liquide céphalo-rachidien. Il est ainsi indiqué d'en faire une recherche attentive dans les suppurations et les états méningés dont la cause ne se révèle pas d'emblée. Il faudra se rappeler dans cette recherche que les cultures se font de préférence sur la gélose-sérum glucosée, sont très discrètes, peu visibles et très fragiles. Le fait que nous venons de rapporter offre d'autant plus d'intérêt que, dans ce cas, le malade a guéri très facilement à la suite de deux rachicentèses, et que chez le bœuf la maladie rétrocède aisément avec de l'iodure de potassium.

ÉTUDE ANATOMIQUE
DE
L'APPAREIL THYRO-PARATHYROÏDIEN
DANS
DEUX CAS DE MYXŒDÈME CONGÉNITAL PAR AGÉNÉSIE DU CORPS THYROÏDE
INTÉGRITÉ DES PARATHYROÏDES

PAR MM.

Gustave ROUSSY et **Jean CLUNET**
Professeur agrégé. Préparateur.

Dès le début des études expérimentales et anatomo-cliniques sur les parathyroïdes, les auteurs se sont appliqués à déterminer les rapports de ces glandules avec le corps thyroïde. Les uns, avec Gley[1], considéraient les deux formations comme fondamentalement identiques tant au point de vue anatomique que physiologique, et susceptibles de se suppléer; les autres, avec Moussu[2], les

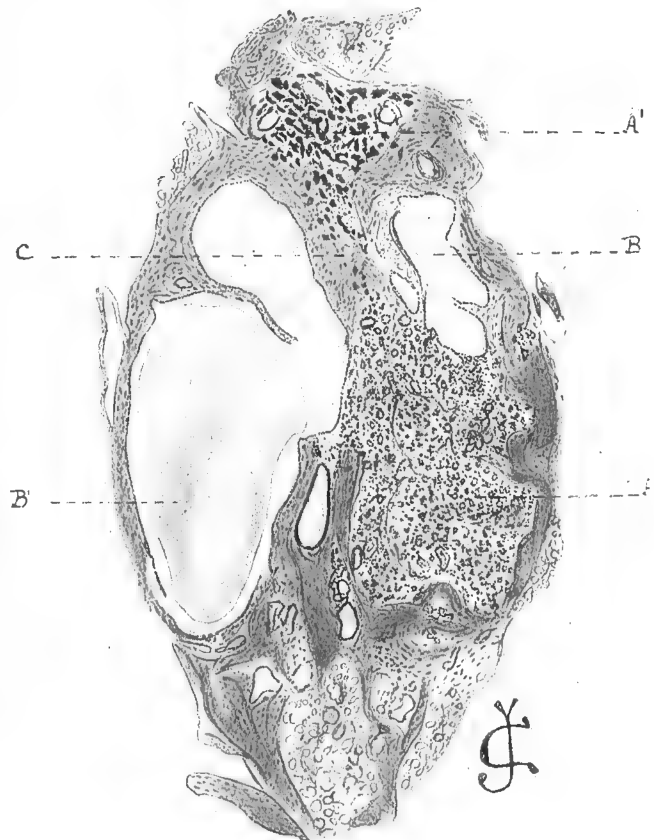


Figure 1. (Observation I.)

Vestige thyroïdien droit de myxœdémateux congénital mort à l'âge de 28 ans (grossissement : 24 diamètres). Il existait un vestige thyroïdien symétrique, de même volume et de même structure à gauche.

A et A', tissu thyroïdien de type fœtal; B et B', grosses vésicules à contenu colloïde tapissées par une seule assise de cellules épithéliales cubiques; C, grosses travées de tissu conjonctif.

tenaient pour entièrement indépendantes, et n'ayant guère d'autres connexions entre elles que des rapports topographiques. Les travaux plus récents (Erdheim[3], Kohn[4], Pepere[5], Vassale et Generali[6], etc.) tendent à généraliser cette dernière opinion.

Dans un autre ordre d'idées, Brissaud[7] avait cru pouvoir dissocier dans le myxœdème, les signes relevant du corps thyroïde de ceux des parathyroïdes et décrire un myxœdème thyroïdien et un myxœdème parathyroïdien. Cette théorie ne reposait que sur des considérations d'ordre purement clinique.

Jusqu'ici les examens anatomiques des para-

1. Gley. — *Soc. de biol.*, 1891 à 1897; *La Presse Médicale*, 1898.
2. Moussu. — *Soc. de biol.*, 1893 à 1899.
3. Erdheim. — *Ziegler's Beiträge*, XXXIII et XXXV.
4. Kohn. — *Arch. f. Mikrosk. Anat.*, XLIV et XLVIII.
5. Pepere. — *Le Ghiandole Paratiroidee*, Torino, 1906.
6. Vassale et Generali. — *Soc. med. clin. di Modena*, 1897-1899.
7. Brissaud. — *La Presse Médicale*, 1898.

thyroïdes dans le myxœdème doivent être très peu nombreux, car nous n'avons pu en trouver de description que dans un cas de Forsyth[1], qui rapporte une observation de myxœdème secondaire à une thyroïdite chronique chez l'adulte, où l'état anatomique des parathyroïdes lui semble montrer une ébauche de suppléance fonctionnelle.

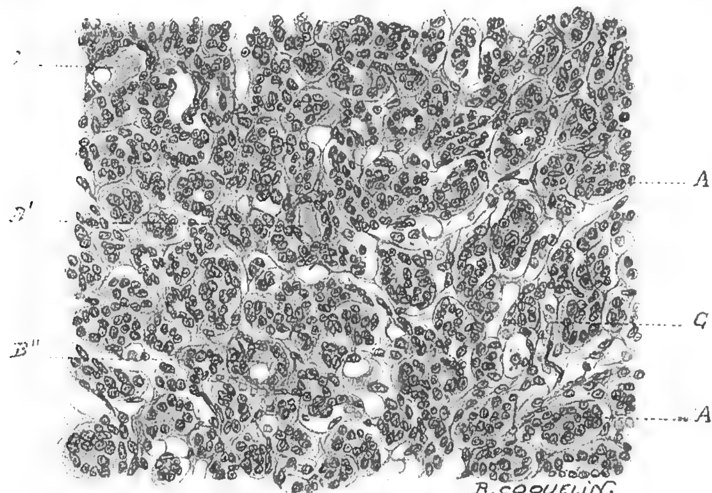


Figure 2.

Point A de la figure 1 à un plus fort grossissement (265 diamètres).

A et A', travées épithéliales pleines (aspect fœtal); B, B' et B'', petits acini à contenu colloïde; C, capillaire du stroma.

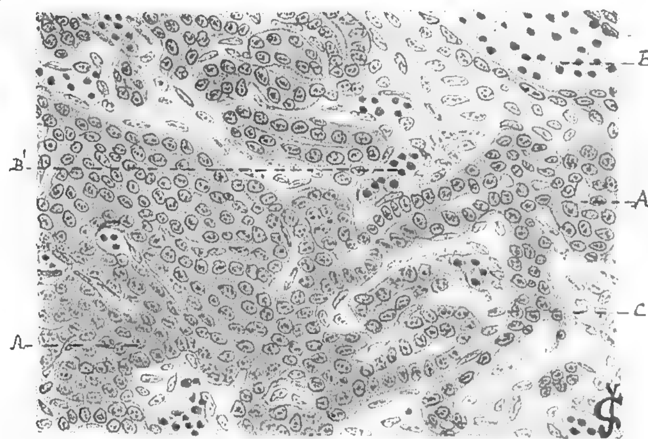


Figure 3.

Tissu thyroïdien d'un embryon humains de 7 centimètre (265 diamètres).

A, travées épithéliales compactes; A', disposition des cellules thyroïdiennes en acini, sans qu'il y ait encore de sécrétion colloïde; B et B', vaisseaux embryonnaires remplis d'hématies nucléées; C, stroma conjonctif.

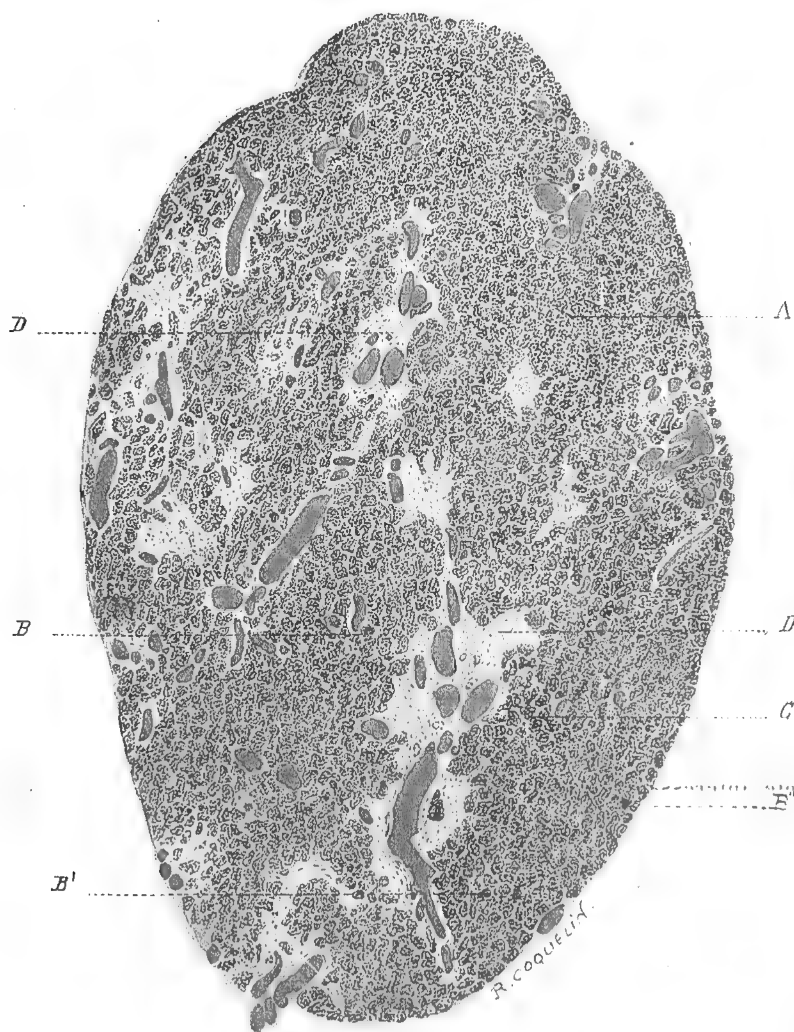


Figure 4. (Observation I.)

Parathyroïde inférieure droite dessinée exactement au même grossissement (24 diamètres) que le vestige thyroïdien, plus petit de la figure 1.

On remarque l'aspect semi-compact de la glandule; gros vaisseaux congestionnés dans les interstices conjonctifs. On ne perçoit à ce grossissement, ni substance colloïde, ni acini, alors que ces formations sont très visibles dans la coupe du vestige thyroïdien, même en dehors des kystes. Les petits amas de cellules éosinophiles, par contre, tranchent par leur coloration plus foncée. (B, B', B''.)

A, travées de cellules fondamentales; B, B' et B'', petits amas de cellules éosinophiles; D, tissu conjonctif interstitiel renfermant de gros vaisseaux dilatés.

Dans ce cas la *glande thyroïde* est petite, l'isthme entièrement fibreux. Les lobes forment deux lames aplaties accolées à la trachée. A l'examen histologique on trouve une nappe de tissu conjonctif, dans laquelle sont disséminés des amas de cellules arrondies de nature douteuse, et des acini plus ou moins dégénérés avec contenu colloïde. Les vaisseaux sont scléreux; beaucoup d'entre eux sont oblitérés.

Les *parathyroïdes*, au nombre de six, deux à droite, quatre à gauche, présentent toutes une structure identique : légère hypertrophie du stroma, avec sclérose vasculaire; travées épithéliales volumineuses, nombreux acini à contenu colloïde.

Nous rapportons ici deux cas personnels de myxœdème avec examen anatomique du corps thyroïde et des parathyroïdes, qui nous paraissent d'autant plus intéressants qu'il s'agit, non plus de myxœdème secondaire à une lésion thyroïdienne acquise, comme dans le cas de Forsyth, mais bien de myxœdème congénital par agénésie du corps thyroïde.

Observation I.

Homme de 28 ans, taille 1 m. 45, poids 51 kilogrammes. Début du myxœdème dans la première enfance, téguments glabres, apathie physique et intellectuelle sans idiotie, atrophie des organes génitaux, bouffissure de la face, œdème dur des membres inférieurs. Ni tétanie ni contractures. Le malade avait contracté la tuberculose pulmonaire à l'âge de 25 ans; il meurt de granulie.

La *glande thyroïde* (cf. fig. 1, 2) et les artères thyroïdiennes supérieures font défaut. Les artères thyroïdiennes inférieures sont très grêles. On trouve, appendue à l'extrémité de chacune d'elles, une petite masse globulaire du volume d'un grain de blé. Cette masse contient quelques vésicules colloïdes visibles à l'œil nu, tapissées par un épithélium cubique à une seule couche (deux ou trois vésicules pour chaque corps), et des travées épithéliales ramifiées dont les cellules tendent par place à se grouper en acini, mais ne paraissent pas sécréter de colloïde. Ces travées reproduisent en tous points la structure du tissu thyroïdien d'un embryon humain de 7 centimètres (cf. fig. 3).

Les *parathyroïdes* (cf. fig. 4, 5) supérieures manquent. Les deux parathyroïdes inférieures, appendues à des rameaux de l'artère thyroïdienne inférieure, sont un peu plus volumineuses qu'à l'état normal, mais leur structure, identique pour les deux glandes, ne diffère guère de celle que l'on observe chez les sujets jeunes normaux : aspect semi-compact, nombreux spongiocytes; parmi les cellules fondamentales des travées quelques petits acini à contenu colloïde. Les cellules éosinophiles, peu abondantes, sont isolées ou groupées par petits amas surtout périphériques, pas de placards volumineux.

Observation II.

Fille de 28 ans, taille 1 m. 35, poids 50 kilogrammes. Début du myxœdème dès la première enfance, téguments glabres, dents peu nombreuses et déformées, idiotie complète, a toujours gâté; réglée à 15 ans, mais d'une manière insuffisante et irrégulière; face bouffie, œdème dur peu prononcé des membres inférieurs et du tronc. Ni tétanie ni contractures. La malade succombe à une bronchopneumonie évoluant en quinze jours.

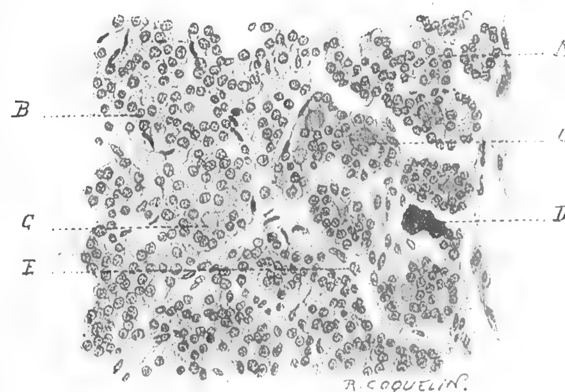


Figure 5.

Point B'' de la figure 4 à un plus fort grossissement (265 diamètres). A droite, lambeaux de la capsule conjonctive périphérique de la glandule. Les éléments de cette capsule se trouvent accidentellement détachés en ce point de la préparation. Outre les acini à contenu colloïde figurés (C), on voit quelques groupements cellulaires en forme d'acinus, mais sans sécrétion. Entre les traits des lettres C et A, un îlot de quatre cellules fondamentales en évolution éosinophile.

A, cellules fondamentales; B, spongiocytes; C, acini à contenu colloïde, bordés par des cellules fondamentales; D, petit ama formé de quatre cellules éosinophiles; E, capillaire du stroma.

La *glande thyroïde* et les artères thyroïdiennes normales manquent.

A gauche de la trachée, appendu à un petit rameau

1. Forsyth. — *Lancet*, 19 Janvier 1907.

de la carotide primitive, on trouve un nodule (cf. fig. 6 et 7) du volume d'un grain de chènevis. Sur les coupes histologiques, on voit qu'il s'agit d'un vestige d'origine branchiale dans lequel on distingue plusieurs parties : 1° Au centre, deux canaux accolés en canons de fusil, formés d'une épaisse paroi conjonctive et d'un épithélium pavimenteux stratifié comprenant trois à

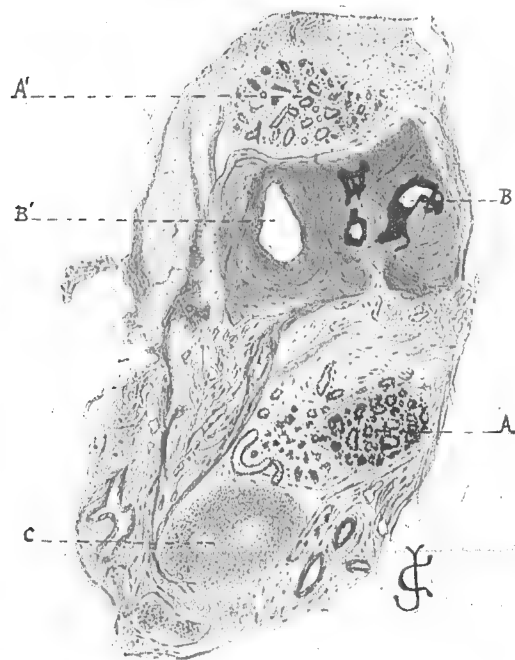


Figure 6. (Observation II.)

Vestige branchial unique de myxœdémateuse congénitale morte à l'âge de 28 ans (grossissement : 24 diamètres). La totalité du vestige est plus petite que l'un des deux vestiges thyroïdiens de l'observation précédente. Le tissu thyroïdien n'y est représenté que par deux petits nodules dont le volume réuni n'atteint guère que le dixième de la masse totale.

A et A', nodules formés de tissu thyroïdien embryonnaire; B, conduit à parois conjonctives épaisses, tapissé de plusieurs assises d'épithélium malpighien; B', conduit de même structure dans lequel l'épithélium a desquammé; C, nodule lymphoïde rappelant la structure du thymus embryonnaire.

quatre assises ; 2° deux vestiges thyroïdiens situés de chaque côté des canaux et formés de travées pleines et d'acini de structure diverse : les uns formés d'éléments cubiques à protoplasma granuleux légèrement basophile, les autres limités par des cellules à contours plus nets, à protoplasma homogène, acidophile ; 3° un amas lymphoïde non différencié, contenant quelques cellules isolées d'aspect épithélial, reproduisant la structure du thymus embryonnaire.

Les *parathyroïdes* supérieures manquent. Les deux parathyroïdes inférieures (cf. fig. 8, 9) situées de chaque côté de la trachée, reçoivent chacune directement un rameau de la carotide primitive. Elles sont volumineuses, et leur diamètre atteint trois fois celui du vestige branchial décrit. Sur les coupes histologiques : structure semi-compacte; quelques spongiocytes parmi les cellules fondamentales des travées; quelques acini à contenu colloïde, mais en moins grand nombre que dans l'observation précédente; assez nombreux amas de cellules éosinophiles, mais sans formation de placards.

***

On peut conclure, semble-t-il, de ces deux observations, que l'agénésie ou la destruction presque totale du tissu thyroïdien, ne s'accompagne ni d'agénésie ni de destruction du tissu parathyroïdien. Pepere[1], qui n'a pas observé de myxœdémateux, mais qui rapporte plusieurs cas de destructions étendues du corps thyroïde par des tumeurs ou par des inflammations comme la tuberculose, n'a pas vu davantage la lésion thyroïdienne entraîner la disparition des glandules. L'un de nous[2] a vu un adénome parathyroïdien coïncider avec un cancer étendu du corps thyroïde.

Peut-on aller plus loin, et parler ici, comme le fait Forsyth, d'hyperfonctionnement vicariant de la fonction thyroïdienne? Nous ne le pensons pas, car, pas plus dans l'observation de cet auteur que dans les deux nôtres, nous ne retrouvons réunies les marques histologiques de l'hyperplasie telle qu'on l'observe après la période de tétanie dans l'unique parathyroïde respectée, chez les animaux qui ont subi la parathyroïdectomie partielle, ou telle que nous l'avons décrite chez les parkinsoniens[3].

La présence d'acini à contenu colloïde est un fait d'observation courante dans les parathyroïdes, et pas plus dans les figures de Forsyth que sur nos préparations, nous n'avons vu ces formations prendre le type thyroïdien.

Dans nos deux observations, le volume des parathyroïdes est plus considérable, il est vrai, qu'à l'état normal, mais dans l'un et l'autre cas, nous n'avons trouvé que deux parathyroïdes au lieu de quatre, et cette recherche a été faite de la façon la plus minutieuse. La masse totale du tissu parathyroïdien n'est pas ici pour chaque malade sensiblement plus considérable que chez les sujets normaux du même âge.

Enfin, la réaction éosinophilique toujours si marquée dans les parathyroïdes hyperplasiques fait défaut. Forsyth ne parle pas des cellules éosinophiles dans son cas et nous-mêmes n'avons trouvé, même dans l'observation II où il y en avait davantage, que de petits îlots de ces éléments.

La longue durée du myxœdème (vingt-huit ans) dans nos observations aurait été tout à fait favorable, semble-t-il, soit à une transformation anatomique du tissu parathyroïdien en tissu thyroïdien, si cette transformation était chose possible,

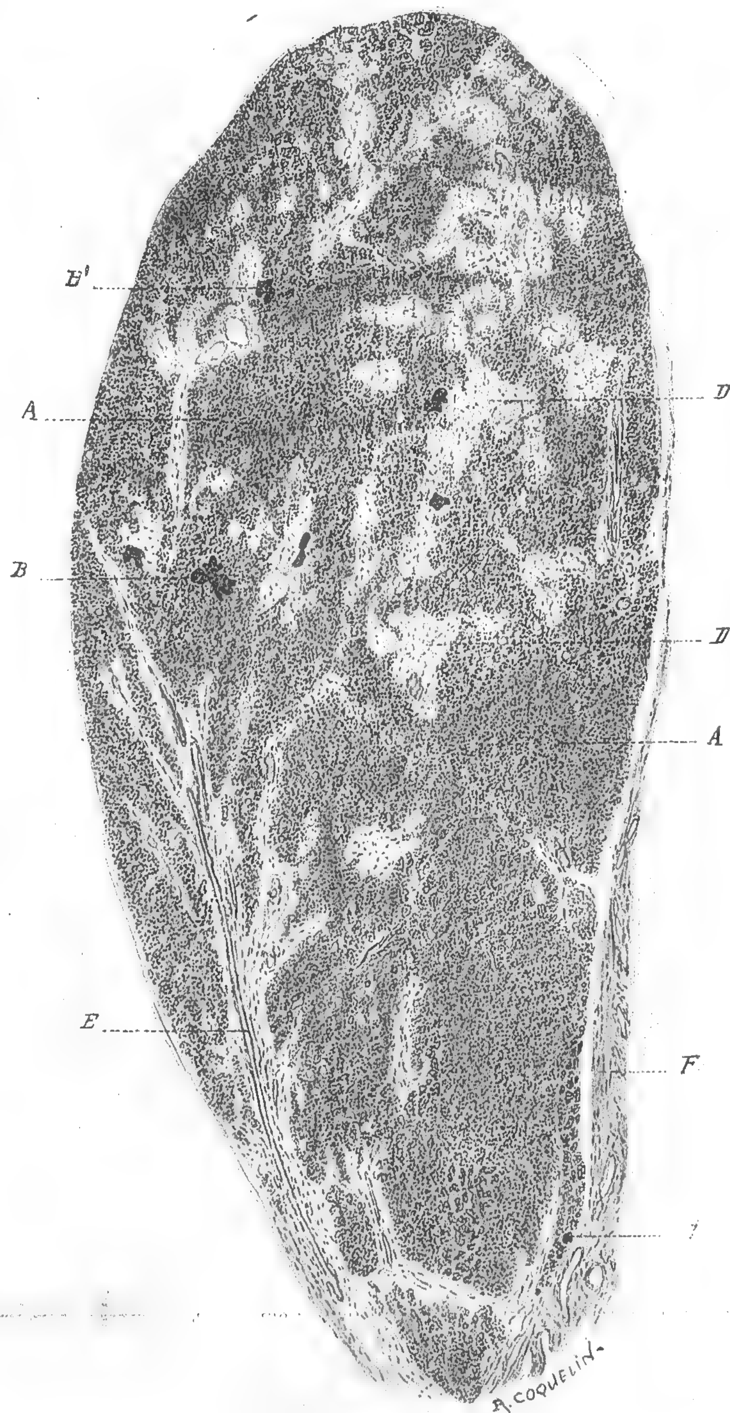


Figure 8. (Observation II.)

Parathyroïde inférieure droite dessinée exactement au même grossissement (24 diamètres) que le vestige branchial de la figure 6, de diamètre trois fois moindre.

Aspect semi-compact de la glande; légère surcharge graisseuse des espaces conjonctivo-vasculaires interstitiels. On ne perçoit pas à ce grossissement les formations acineuses si nettes dans le vestige thyroïdien; par contre, plusieurs amas distincts de cellules éosinophiles et de formes de transition.

A, travées de cellules fondamentales; B et B', petits amas de cellules éosinophiles; C, formes de transition; D, tissu adipeux interstitiel; E, artère parathyroïdienne principale; F, capsule conjonctivo-vasculaire.

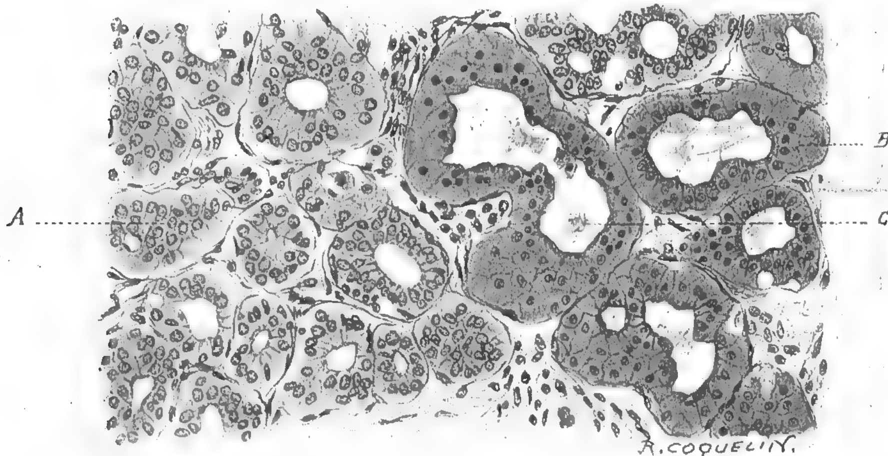


Figure 7.

Point A de la figure 6 à un plus fort grossissement (265 diamètres).

A, acini formés d'éléments cubiques à contours cellulaires peu distincts, à protoplasma granuleux légèrement basophile; B, acini formés d'éléments à contours plus nets, à protoplasma homogène légèrement acidophile; C, substance colloïde.

1. Pepere. — *La Ghiandole Paratiroidee*, Turin 1906, p. 272.
2. J. Clunet. — *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, Avril 1908.
3. G. Roussy et J. Clunet. — *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, Mai 1910.

soit à une hyperplasie compensatrice intense si la fonction thyroïdienne pouvait être supplée par la fonction parathyroïdienne. Nous n'avons vu se produire aucun de ces deux phénomènes, et nous devons, par ailleurs, faire remarquer, au point de vue physiologique, que malgré l'intensité des phénomènes myxœdémateux chez nos malades, ils ne présentaient ni contractures ni



Figure 9.

Point B de la figure 8 à un plus fort grossissement (265 diamètres). Le champ dessiné contient le plus gros amas éosinophile de la préparation.

A, travée formée de cellules fondamentales; B, groupement en acinus sans contenu colloïde de cellules fondamentales dont le protoplasma est chargé de graisse labile (spongiocytes); C, amas principal de cellules éosinophiles; C', cellules éosinophiles groupées par deux; D, capillaires du stroma.

tétanie, symptômes classiques de l'insuffisance parathyroïdienne.

Nos observations nous paraissent apporter une confirmation de plus à la doctrine de l'indépendance embryologique, anatomique et fonctionnelle de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdes.

L'HÉPATOPTOSE

AVEC INTERPOSITION DE VISCÈRES ENTRE LE FOIE ET LA COUPOLE DIAPHRAGMATIQUE

Par M. Démétrius CHILAÏDITI (de Vienne).

L'étude des différentes formes d'hépatoptose que je poursuis depuis quatre ans à la III[e] Clinique universitaire de Vienne (sous la direction des prof. von Schrötter, puis von Strümpell) m'a donné l'occasion d'observer un certain nombre de cas d'une forme particulière d'hépatoptose, c'est-à-dire des cas où l'on trouve une interposition temporaire, parfois très considérable, d'intestin entre le foie partiellement abaissé et la coupole diaphragmatique.

Parmi ces cas, j'ai eu l'occasion d'en étudier et d'en suivre trois tout particulièrement.

Ils seront prochainement publiés *in extenso* [1]. Je n'en ferai ici qu'un résumé succinct, en développant seulement quelques points qui me paraissent présenter un intérêt particulier.

Le premier cas remonte à presque quatre ans. J'ai eu l'occasion de l'observer à ladite clinique sous la direction de M. Weinberger [2], alors chef de clinique.

Observation I. — Femme, âgée de 35 ans, atteinte de lymphosarcome du cou, et ne présentant aucun trouble gastro-intestinal.

L'attention ayant été mise en éveil par les résultats anormaux de la percussion et de la palpation de l'abdomen, on pratiqua un examen à l'écran. Voici la reproduction de sa photographie (fig. 1).

Sur la partie latérale de la portion droite du diaphragme, on voit une zone claire, de la grandeur de la main, présentant à peu près le même degré de clarté que les champs pulmonaires. Cette zone est due à la présence du gros intestin rempli d'air qui s'est interposé entre le foie et le diaphragme.

Deux jours après, la zone claire avait disparu, l'image radiologique de l'abdomen était redevenue normale, les signes cliniques ne présentaient plus rien de particulier à ce sujet.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, l'interposition se reproduisit à différentes reprises spontanément, mais à un degré variable, la plupart du temps moins accentué, et avec des formes différentes.

Il a été possible, à deux reprises, d'opérer avec la main la réduction de l'interposition en agissant sur le foie, mais le plus souvent la réduction s'est produite spontanément. *Il n'y a jamais eu de douleurs ou de troubles pouvant être attribués à l'influence des changements de position.*

Je ne puis apporter de résultat nécropsique, puisque la malade a quitté l'hôpital au bout de quelque temps, le lymphosarcome ayant légèrement diminué de volume à la suite de quelques séances d'irradiation. Elle n'a pu être suivie après sa sortie.

Il faut attirer l'attention sur une particularité que présente également la figure 1, qui nous montre jusqu'à quel point le foie, même chez l'adulte, peut changer rapidement de forme et avec quelle facilité il peut se modeler sur les organes environnants.

On voit sur la radiographie la surface supé-

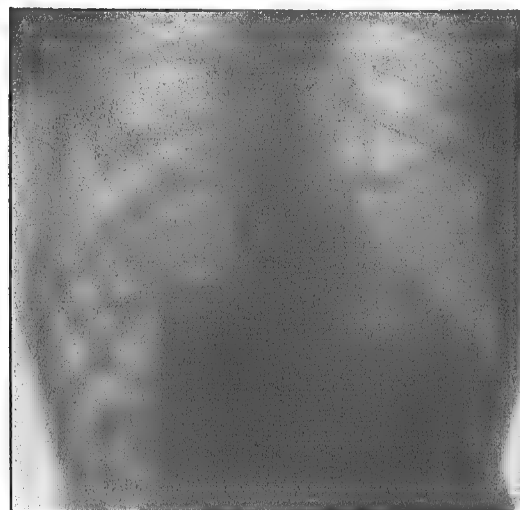
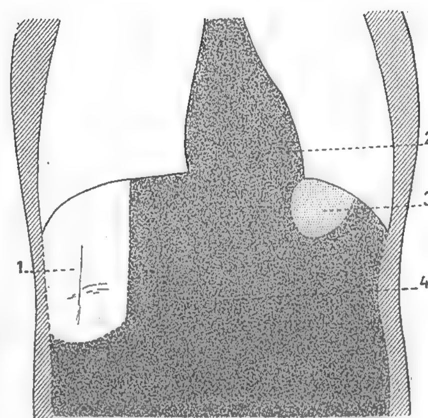


Figure 1.



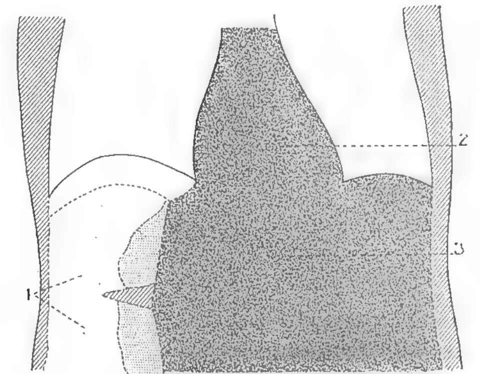
Explication de la figure 1.

1, gros intestin; 2, cœur; 3, poche à air de l'estomac; 4, foie.

rieure du foie « pliée » pour ainsi dire par l'intestin sous un angle d'environ 90° ; néanmoins, la pression exercée par l'intestin sur le foie ne peut pas être bien grande. L'intestin, n'étant pas fixé ici, se trouve dans des conditions où la loi de la pression hydrostatique trouve son application;



Figure 2.



Explication de la figure 2.

1, gros intestin; 2, cœur; 3, foie.

donc, la pression exercée par l'intestin sur l'unité de surface du diaphragme ne peut être plus petite que la pression exercée sur l'unité de surface du foie.

Si cette pression était forte, on verrait le diaphragme bomber au-dessus de l'intestin; or, on voit que la ligne diaphragmatique est normale, et surtout ne présente pas d'augmentation de sa courbure à ce niveau.

C'est également à la Clinique universitaire dont je viens de parler que j'ai eu l'occasion d'observer, l'année passée, le second cas.

Observation II. — Il s'agit d'un homme de 31 ans, atteint de splanchnoptose presque généralisée, surtout de ptose et d'atonie de l'estomac et, en particulier, de sténose du pylore vraisemblablement consécutive à un ulcère. Depuis deux ans, le malade avait maigri de 10 kilogrammes.

A son entrée, le foie ne présente rien de particulier, sauf une mobilité légèrement accentuée (procédé du pouce de Glénard [1]).

A l'examen radiologique, pratiqué quelques jours après, on observe l'image suivante (fig. 2).

Au-dessous du diaphragme, et s'étendant presque jusqu'à la ligne parasternale, on voit une zone claire de la largeur de la main. Cette zone, due à la présence du gros intestin, se perd progressivement dans le gris diffus du bas-ventre.

L'aspect de cette zone variait d'un moment à l'autre par suite de mouvements de l'intestin; c'est ainsi que le point où le foie et le diaphragme se rejoi-

---

1. Chilaïditi. — « Zur Frage der Hepatoptose und Ptose im allgemeinen im Anschluss an mehreren Fällen von partieller, temporärer Leberverlagerung ». *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 1911, Bd XVI, H. 3. On trouvera également des indications plus complètes sur la littérature et les reproductions des radiographies sur papier photographique (bromure d'argent).

2. Weinberger. — « Weitere Beiträge zur Radiographie der Brustorgane ». *Med. Klinik*, 1908, p. 584.

1. Glénard in *Thèse* Françon. — « Etudes sur les hépatites chroniques, etc. ». *Thèse*, Lyon, 1888 — Glénard. « Palpation bimanuelle du foie par le « procédé du pouce ». *Lyon médical*, 3 Janvier 1892.

gnaient, variait, pendant l'examen (qui fut d'une durée de dix minutes environ), dans une étendue de 2 à 4 centimètres.

La percussion et la palpation (bord inférieur à deux

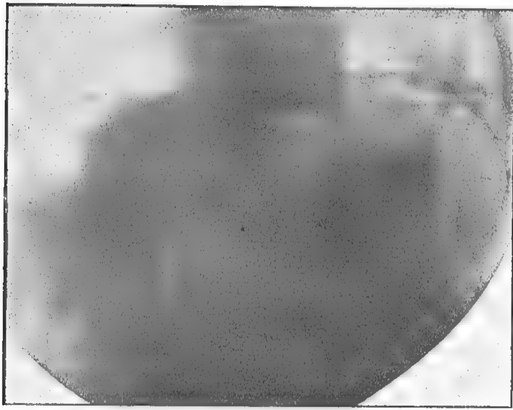
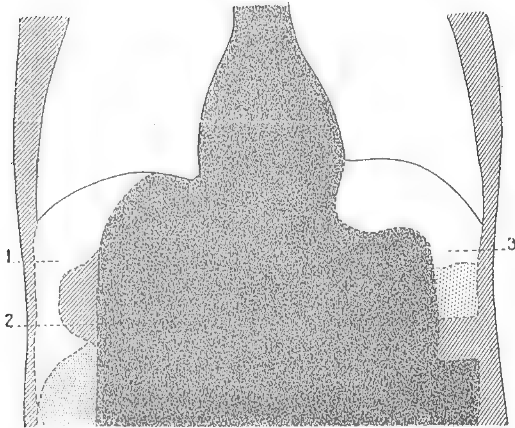


Figure 3.



Explication de la figure 3.
1 et 3, gros intestin ; 2, foie.

travers de doigt au-dessous du rebord costal, etc.) donnaient le résultat que faisait prévoir l'image radioscopique, mais moins net qu'on aurait pu s'y attendre. Ces signes changeaient également au cours de la journée.

Le lendemain, le foie avait repris sa place, et ni

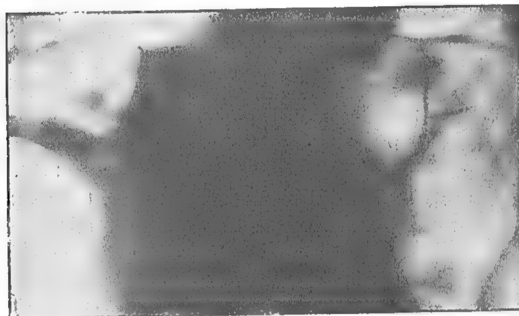
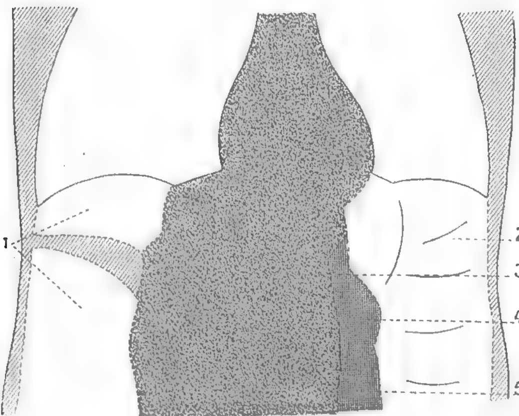


Figure 4.



Explication de la figure 4.
1 et 2, gros intestin ; 3, foie ; 4, estomac, traces de bismuth sur les parois ; 5, estomac rempli de bismuth.

l'examen clinique ni l'examen radioscopique ne permettaient de trouver trace du déplacement. Le gros intestin, rempli dans toute son étendue par le bismuth donné la veille, occupait sensiblement sa place habituelle. J'ajoute que l'examen pratiqué la veille ne permettait pas d'établir que l'estomac eût participé en quelque chose au déplacement du foie et de l'intestin.

Quelques jours après, ce déplacement partiel du foie était de nouveau visible (fig. 3). On voit, cette fois, de l'intestin également sous le diaphragme gauche, chose d'ailleurs assez banale.

Quelques heures après, situation normale.

Ce déplacement se répéta à différentes reprises au cours des semaines suivantes ; il se produisit spontanément, ainsi que la reposition consécutive. On n'est parvenu qu'une seule fois à remettre *artificiellement* le foie en position normale, en exerçant sur lui, pendant quelques minutes, des pressions en sens divers, le malade étant couché.

La fréquence des changements *spontanés* de position était parfois assez grande ; par exemple, nous avons pu constater une fois, dans l'espace de vingt minutes, trois changements de position (position normale, anormale, puis de nouveau normale).

Le malade n'a jamais ressenti de douleurs particulières ou de sensation anormale dans l'une ou l'autre position du foie ou au moment du changement probable.

On n'a pu déterminer exactement la cause de ce *changement spontané* de position[1]. Néanmoins il semble que la production de l'interposition dépende plutôt des variations de la réplétion, de la mobilité, de la contraction intestinale, que de l'attitude du malade. J'ajoute que, parfois, l'examen radiologique décelait la présence d'une faible portion de l'intestin entre le foie et le diaphragme, alors que les résultats de l'examen clinique n'y eussent nullement fait penser.

On pouvait également remarquer, comme dans le premier cas, que l'intestin réussissait à se faire place en repoussant presque exclusivement le foie et non le diaphragme, quoique la pression exercée sur les deux organes fût apparemment la même.

Le troisième cas est dû à l'obligeance du professeur von Neusser (de Vienne).

Observation III. — Un laboureur de 37 ans présentait depuis vingt ans des troubles gastriques. Les commémoratifs et l'examen du malade permettaient de poser le diagnostic de ptose abdominale généralisée, surtout marquée au niveau de l'estomac, avec atonie de cet organe, augmentée par la présence d'une sténose pylorique consécutive à un ulcère ancien. D'après l'observation du malade, relevée à la IIe Clinique universitaire (Professeur von Neusser) de Vienne, l'examen du foie n'avait rien fait remarquer d'anormal.

Envoyé à l'Institut central de Radiologie (Docent Holzknecht) pour examen de l'estomac, nous avons trouvé l'image suivante (fig. 4).

Le foie est écarté de la portion latéro-supérieure droite du diaphragme d'une distance égale à la largeur d'une main. La portion du gros intestin, qui s'est interposée, arrive jusqu'à la ligne parasternale droite. Elle est très distendue par des gaz, fait qui contribue à la distinguer si nettement du foie et du diaphragme. Au-dessous du diaphragme gauche également, on voit le côlon dilaté, dont on distingue parfaitement les sillons transversaux. Cette portion de l'intestin repousse de son côté la portion cardiaque de l'estomac et le lobe gauche du foie.

L'ombre rubanée qui se détache du bord droit de l'ombre hépatique, en se dirigeant presque horizontalement vers le bord droit de l'abdomen, et qui sur cette image présente des limites aussi nettes, n'est pas en réalité unique. En faisant varier la position de l'ampoule, on la décompose en une succession d'ombres dues à la présence de corps situés à la partie postérieure du tronc. L'aspect de ces ombres varie au cours des examens successivement pratiqués. On a pu établir qu'il ne s'agissait point, comme on pouvait le croire tout d'abord, d'une sorte de « Mesohepar » peut-être hypertrophié, invoqué par quelques auteurs, mais que ces ombres étaient dues à la présence des parois de l'intestin et de son contenu, ainsi qu'à la présence du mésentère.

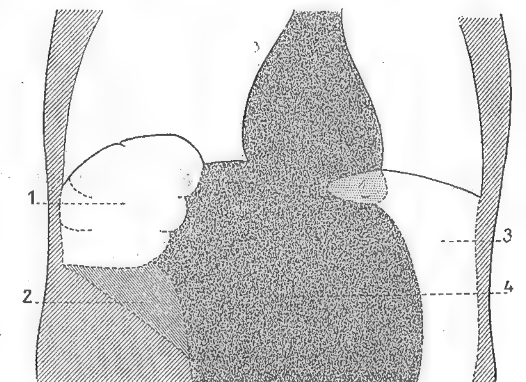
1. Pour les causes générales de ces interpositions, ainsi que pour plus amples renseignements au sujet de l'examen radiologique de ces cas, se reporter au travail indiqué plus haut.

Etant donné, la distance considérable qui, parfois, dans les cas d'interposition, sépare le côlon transverse du fond de l'estomac (atteignant jusqu'à 30 centimètres), on peut juger quelle longueur doit avoir le ligament gastrocolique en ces points.

Deux jours après le premier examen, le foie avait



Figure 5.



Explication de la figure 5.
1 et 3, gros intestin ; 2, matières liquides dans le gros intestin ; 4, foie.

repris sa position normale. Le côlon, maintenant assez bien contracté et rempli de bismuth sur toute sa longueur, occupe une position à peu près normale. Sa portion transversale se trouve à deux ou trois travers de doigt *au-dessus* du fond de l'estomac contenant encore du bismuth et situé, comme deux jours auparavant, au niveau du pubis.

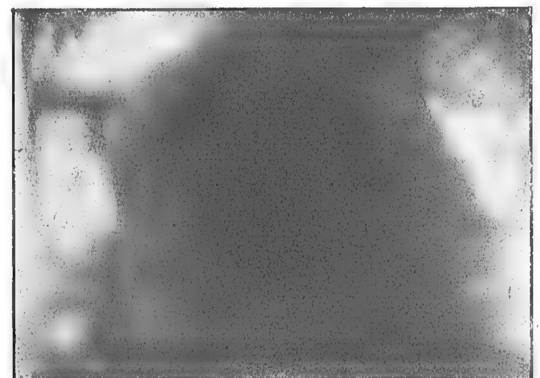
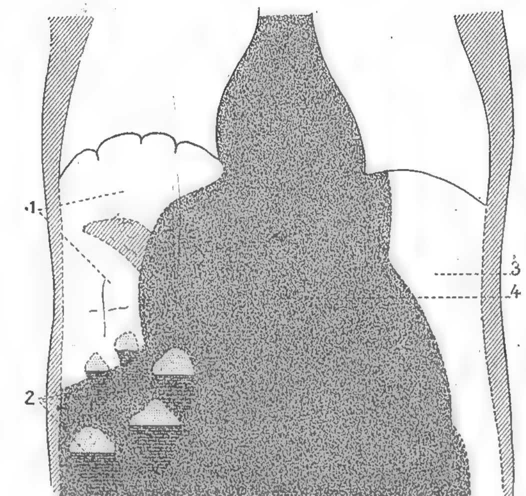


Figure 6.



Explication de la figure 6.
1 et 3, gros intestin ; 2, matières liquides, soit dans le côlon ascendant, soit dans l'intestin grêle ; 4, foie.

J'ajoute que, quatre-vingt-seize heures après le repas, il y avait encore du bismuth dans l'estomac.

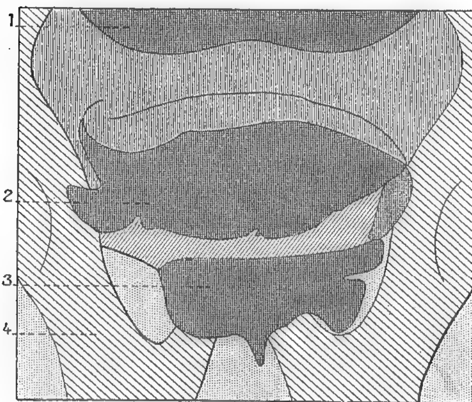
De même que dans les deux cas précédents, on ne pouvait pas d'une façon absolue assigner de cause directe à ce changement spontané de position, qui ne s'accompagnait d'aucune douleur particulière.

Cette interposition se reproduisit encore souvent dans la suite, sans présenter toujours un degré aussi accentué. Parfois même on ne voyait qu'un tout petit triangle clair, dû à la présence d'une partie de l'intestin rempli d'air, triangle situé latéralement et assez bas entre le foie et le rebord thoracique. De cette façon, le foie pouvait occuper presque absolument sa position normale, en dépit de l'interposition intestinale.

Même pendant la durée de l'examen, la position du foie n'était pas invariable par suite des mouvements de l'intestin. Tout ceci, sans que le malade ressentît de douleurs. Les deux radiographies suivantes ont été prises à un intervalle de deux à trois minutes (fig. 5 et 6).



Figure 7.



Explication de la figure 7.

1, estomac; 2, portion inférieure du côlon sigmoïdien; 3, rectum; 4, partie du bassin.

On voit que la forme de l'intestin a sensiblement changé dans ce peu de temps.

Les plaques ont été obtenues, comme la précédente, en une fraction de seconde, avec une ampoule de Burger à osmorégulation, à une distance de 70 centimètres avec écran renforçateur (Gehlerfolie.)

Ces radiographies peuvent aussi contribuer à montrer le degré de l'atonie intestinale de ce malade. On voit, en différents endroits, des lignes horizontales qui restent à peu près horizontales, quelle que soit l'attitude du malade. Ces lignes résultent de la présence dans l'intestin de liquides qui s'étendent parfois sur une largeur de 10 centimètres, comme on le voit dans la figure 5.

La plaque suivante (fig. 7) a été obtenue après introduction de bismuth par le rectum.

Les 6 à 700 centimètres cubes de la masse bismuthée suffisaient à peine à remplir le rectum et la partie inférieure du côlon sigmoïdien. Cette dernière portion ressemblait un peu au contour inférieur d'un estomac abaissé, mais l'injection de bismuth par la bouche nous montre le fond de l'estomac, situé à deux ou trois travers de doigt plus haut; notons encore que le côlon transverse passait environ trois travers de doigt au-dessus du fond de l'estomac.

***

Voilà donc trois cas qui montrent un abaissement partiel du foie avec interposition d'intestin entre la face supérieure de cet organe et le diaphragme.

Ce qui est à noter particulièrement, c'est que cet abaissement du foie n'est que *temporaire*, c'est-à-dire que le foie reprend *spontanément* sa place, sans que le malade en ait conscience, puis, après un temps plus ou moins long, plusieurs semaines parfois, survient de nouveau l'interposition de l'intestin. Le degré d'abaissement et la forme du foie varient en raison de la quantité d'intestin interposé et de son degré de dilatation.

Ces « basculements » partiels du foie peuvent prendre place, mais avec une certaine réserve, comme forme tout à fait particulière, comme hépatoptose *sensu strictiori* si l'on veut, dans le grand groupe des hépatoptoses.

Le cadre de ce journal m'empêche de m'étendre plus longuement.

J'aurai l'occasion, dans un article qui paraîtra, prochainement ici même, de traiter quelques points que je suis obligé de laisser de côté aujourd'hui.

UN CAS DE GREFFE ARTÉRIELLE

Par M. Aquiles PIROVANO

Chirurgien des Hôpitaux de Buenos-Ayres.

L'observation suivante présente, il nous semble, un double intérêt. Il s'agit, en effet, d'un sujet d'actualité chirurgicale; en outre, les points particuliers sur lesquels je crois devoir attirer l'attention appellent de nouvelles recherches, car ils semblent en contradiction avec certaines notions acquises en physiologie, en pathologie et en technique chirurgicale.

Bien que des faits de ce genre constituent un important chapitre dans l'histoire de la chirurgie vasculaire, on peut dire que les greffes artérielles, exception faite des cas de Delbet et de Doyen, n'ont jamais été tentées sur l'homme. Ces deux dernières tentatives diffèrent, d'ailleurs, absolument de la nôtre.

Le cas de Delbet n'est qu'une tentative avortée, puisque la suture artérielle n'a pas été faite. Quant à celui de Doyen, il rentre dans la catégorie des greffes hétéroplastiques : or, nous savons qu'à leur sujet les auteurs sont loin d'être d'accord, puisque certains se demandent même si la greffe doit être tentée chez des animaux d'espèces différentes. Voici l'histoire de notre malade :

M. M..., 24 ans, Argentin.

Antécédents héréditaires sans intérêt.

Antécédents personnels. — Le malade a eu la syphilis (un chancre situé près du frein balano-préputial). Il a suivi un traitement antisyphilitique, mais comme il n'a présenté ni douleurs, ni chute des cheveux, ni roséole, ni plaques muqueuses, il émet quelques doutes sur la réalité de son infection syphilitique.

La maladie actuelle a débuté sans cause apparente, sans traumatisme, par une sensation de gêne au niveau de la cuisse droite, à la base du triangle de Scarpa. On constate dans cette région une petite nodosité animée de battements. Peu à peu, cette grosseur augmente de volume, s'étend latéralement et en bas. En même temps se produisent des crampes douloureuses au siège même de la petite tumeur et qui s'irradient.

Ces symptômes décident M. à prendre un avis, et il se présente à l'hôpital, où l'on fait le diagnostic d'anévrisme de la fémorale, et où il est traité par la compression au moyen de sachets de sable.

Les crampes s'exagèrent, et la tumeur s'accroît très notablement. Le malade réclame son exeat, rentre dans sa famille et déclare que tout est inutile et que mieux vaut le laisser mourir en paix.

La tumeur, qui avait le volume d'un œuf d'oie, atteint alors celui d'un œuf d'autruche. Le malade consulte des charlatans dont les traitements restent, bien entendu, sans aucun effet.

Enfin, d'après mes conseils et ceux de son médecin, il se laisse convaincre de la nécessité d'une intervention et consent à entrer dans mon service de l'hôpital Pirovano, où il entre, à la fin du mois de Mai 1910, salle VI, lit n° 16.

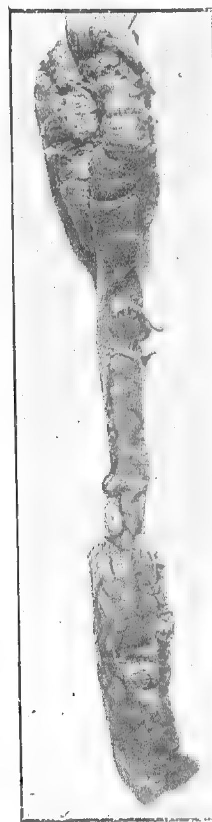


Figure 1,

Vue du segment artériel greffé, enlevé à l'autopsie.

Etat actuel. — Sujet bien développé. Anémie de la peau des conjonctives et des muqueuses.

Le malade est en décubitus dorsal forcé et ne peut mouvoir sa jambe malade.

A l'examen, je constate que le membre inférieur droit est très augmenté dans tous ses diamètres et dans toutes ses parties par un œdème mou et dépressible.

La jambe est fléchie sur la cuisse, et celle-ci sur l'abdomen; le membre tout entier repose sur le plan du lit. Les téguments sont tendus, lisses, et sillonnés par places de veines bleuâtres.

Vers la racine de la cuisse, dans la région du triangle de Scarpa, il existe une tumeur volumineuse, grosse comme une tête de fœtus à terme, sur laquelle la peau est tendue, bleuâtre, et n'est cependant pas encore ulcérée.

La tumeur déborde largement les limites du triangle, repousse en haut l'arcade de Fallope, et fait saillie presque sous la paroi abdominale.

La palpation permet de sentir des battements au niveau de la tumeur, isochrones au pouls fémoral du côté opposé et au pouls radial. La surface en est lisse, mais irrégulière; elle est dépressible en son point le plus saillant : la peau est intacte à ce niveau.

Les limites sont difficiles à percevoir en dehors et en haut. En haut, la tumeur se continue vers l'abdomen, et, au niveau de l'arcade, repousse celle-ci en avant. La palpation de la fosse iliaque droite et de l'hypogastre permet de sentir deux tumeurs dépressibles rénitentes, mais non animées de battements.

La tumeur iliaque se continue, sans ligne de démarcation bien nette, avec la tumeur fémorale et avec la tumeur hypogastrique.

Sur une ligne oblique qui joint l'ombilic au milieu de l'arcade crurale, on voit une bande, de 1 centimètre de large environ, et qui bat comme une grosse artère sous-cutanée. On ne sent pas les battements de la poplitée ni ceux de la pédieuse.

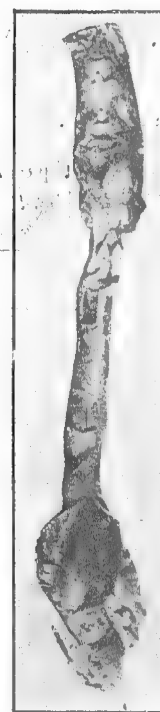


Figure 2.

Vue de la greffe artérielle ouverte, avec le caillot non adhérent.

Les poumons et les autres organes sont sains. Au cœur, on entend des souffles à tous les foyers d'auscultation; ces souffles sont variables d'un jour à l'autre, et avec les changements de position.

Pouls, 110; température, 38°4.

Des purgatifs et des lavements ne font pas tomber

la température, qui se maintient toujours aux environs de 38°, et dont on ne peut trouver la cause : nous en sommes réduits à supposer une infection de la poche anévrismale elle-même.



Figure 3.
Coupe histologique passant par la jonction du greffon et de l'artère normale (partie supérieure de la greffe).

Le siège très élevé de la tumeur, qui intéresse jusqu'à l'iliaque, nous fait redouter l'issue d'une ligature susceptible de déterminer la gangrène chez un malade déjà très affaibli. Je décide alors de faire une greffe avec une artère fraîche prélevée sur un cadavre, et je fais tenir mon malade tout prêt pour une intervention. Mes internes sont chargés de me téléphoner aussitôt que les circonstances me permettront de faire usage d'un cadavre dans de bonnes conditions.

Entre temps, les indications deviennent urgentes, l'état du malade s'aggrave, l'anémie s'accentue à vue d'œil, la peau achève de s'ulcérer. On institue un traitement reconstituant. Néanmoins, l'anévrisme menace de se rompre d'un moment à l'autre. Une décision rapide s'impose, et nous prenons le premier cadavre qui se présente et dont la mort remonte à dix heures. Nous faisons une désinfection de la peau à la teinture d'iode ; j'isole l'artère iliaque externe et la fémorale jusqu'à la branche profonde, ce qui nous donne un segment de 16 centimètres ; après un lavage soigné, ce tronçon est placé dans du sérum physiologique tiède.

Le malade est amené sur la table d'opération : hémostase par le procédé de Momburg. Désinfection à la teinture d'iode. Incision de la peau, en suivant l'arcade, et parallèle à elle sur une longueur de 12 centimètres jusqu'au péritoine, qui est récliné le

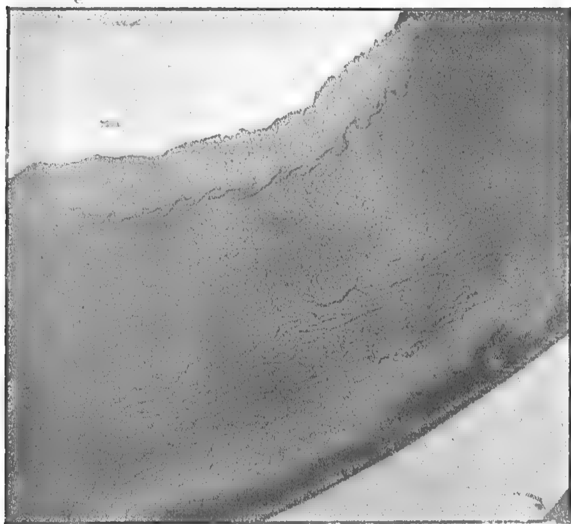


Figure 4.
Coupe transversale de la greffe artérielle à sa partie moyenne.

plus haut possible avec une valve de Doyen. Sur le milieu de cette incision, nous en branchons une autre perpendiculaire, suivant la bissectrice du triangle de Scarpa, sur une longueur de 20 centimètres.

L'anévrisme est isolé dans toute son étendue. L'anévrisme, réellement disséquant, a découvert dans la profondeur les os de l'articulation coxo-fémorale ; en haut, il a soulevé l'iliaque externe et l'a plaquée contre la paroi abdominale : c'était elle que l'on voyait battre sous la peau. Un diverticule du sac s'insinue en dedans sous les adducteurs.

Je place deux pinces de Kocher (pour sutures), en amont et en aval de la tumeur, c'est-à-dire sur l'iliaque externe et sur la fémorale. Le sac est ouvert et j'en extrais environ deux kilogrammes de caillots cruoriques, fibrineux et fibrino-cruoriques. Ceci fait, j'extirpe le sac, sauf à sa partie interne qui adhère à la veine.

Les deux tranches de section de l'artère laissée en place sont bien calibrées et saines. Je place des ligatures sur toutes les collatérales du greffon, qui est mis en place et fixé par deux sutures continues et perforantes en haut et en bas. Les pinces sont levées : les sutures sont étanches, mais une collatérale, sectionnée de trop près, saigne et m'oblige à placer une ligature qui, malheureusement, diminue le calibre de l'artère.

La greffe bat dans toute son étendue, plus fort au point rétréci. Je fais, avec les muscles, une sorte de tunnel que je ferme sur l'artère. Deux drains sont placés au point déclive. Je laisse une pince ouverte à la partie supérieure de l'artère pour pouvoir la fermer en cas de rupture de la ligne de sutures. Le membre inférieur, qui était froid et blanc, se réchauffe aussitôt, preuve évidente de la perméabilité du greffon.

Pansement. Le malade est couché, la jambe relevée et réchauffée par des boules d'eau chaude. Un infirmier le veille jour et nuit.

Les jours suivants, le malade va très bien. La fièvre disparaît complètement. La cuisse et la jambe se dégonflent. Peu de crampes. Membre bien chaud.

Au sixième jour, la plaie commence à suppurer et la température s'élève à 38°. On l'ouvre et on la panse à l'eau oxygénée, sérum, naphtaline, etc. ; drainage. La température revient à la normale ; le malade commence à s'alimenter. Médication tonique et reconstituante. Le malade est très anémié ; son pouls reste aux environs de 100. Par la plaie s'éliminent des débris sphacélés du sac, des catguts. Enfin, quand tout paraît bien aller, et que nous croyons la guérison assurée, le malade succombe à une péritonite qui l'emporte en vingt-quatre heures, au dix-huitième jour après l'opération.

La péritonite est due à la contamination par les produits d'infection de la plaie au travers d'une escharre péritonéale au niveau de la fosse iliaque.

Autopsie. — La greffe a pris sur toute son étendue. Les sutures ne sont plus visibles et la greffe adhère de tous côtés aux muscles qui l'entourent. Elle est thrombosée à partir du point rétréci. Nous enlevons le greffon avec les artères supérieure et inférieure et nous constatons que le rétrécissement siège à la partie moyenne et est dû à la ligature d'une collatérale. Les sutures ne sont visibles ni en haut, ni en bas, et la cicatrisation est parfaite. Le thrombus est de couleur brun jaunâtre, il n'adhère pas, et nous pouvons l'extraire avec facilité (v. fig. 1 et 2).

Des fragments sont prélevés par l'examen microscopique (v. fig. 3 et 4). Celui-ci montre la parfaite vitalité du greffon, des tuniques et des noyaux cellulaires ; les lames élastiques se contournent avec les parties similaires des vaisseaux afférent et efférent. Au niveau des adhérences, il existe une néoformation de capillaires.

Cette observation me paraît, jusqu'à présent, unique, puisque celle de Delbet ne fut qu'une tentative avortée. Elle présente plusieurs particularités que j'ai signalées au cours de sa relation.

Selon moi, la thrombose s'est produite tardivement, puisque le caillot n'adhérait pas ; elle est due, soit au rétrécissement, soit à l'infection de la plaie, due elle-même certainement à l'infection qui préexistait dans le sac. Les produits de cette infection ont pu cheminer à travers la suture avant sa complète cicatrisation et produire ainsi la thrombose.

Je crois donc que, dans les cas où la ligature pour anévrisme d'une grosse artère risque d'entraîner la gangrène, il faudra toujours tenter la greffe artérielle, la surveiller de très près et, s'il survenait une thrombose, pratiquer une artériotomie transversale sur l'artère saine en amont, extraire le thrombus et finir par une suture. En effet, la thrombose, dans une artère suturée, représente un processus de défense locale. Cette thrombose ne doit pas devenir définitive, et c'est le devoir du chirurgien de l'enlever au bout de deux ou trois jours pour rendre à l'artère sa perméabilité.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas rare de malformation vertébrale. — M. RALPH R. FITCH a relaté un cas curieux de malformation vertébrale chez un enfant de 6 ans. Ce



Fig. 1. — Absence de vertèbres au-dessous de la 1re sacrée.

garçon présentait une longue courbure cyphotique de la colonne vertébrale ; cette courbure (fig. 2) commençait au niveau d'une dépression siégeant en arrière, au niveau des crêtes iliaques ; au-dessous de cette dépression, on voyait une masse de tissus mous qui donnait l'idée d'un spina bifida. Le diamètre transversal du bassin était remarquablement étroit ; le toucher rectal permettait de sentir que la colonne vertébrale se terminait brusquement. Il n'y avait pas de scoliose.

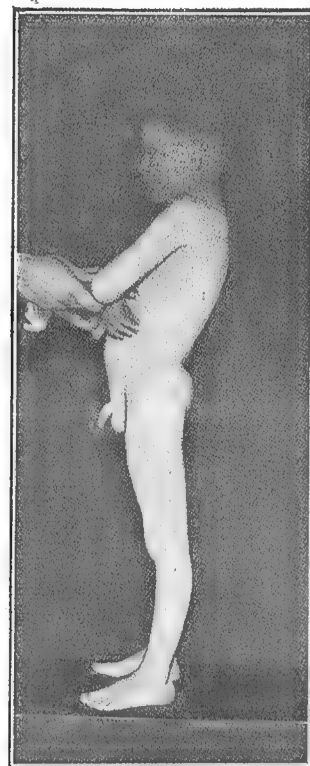


Figure 2.

L'enfant présentait un développement physique au-dessous du développement des enfants normaux de cet âge ; au point de vue intellectuel, le développement était normal.

L'examen aux rayons X (fig. 1) montra des lésions curieuses : tout d'abord une absence complète des vertèbres au-dessous de la première sacrée, qui était le seul moyen d'articulation de la colonne vertébrale avec les os iliaques ; cette première vertèbre sacrée était, du reste, remarquablement peu développée dans le sens transversal. Le nombre des vertèbres lombaires et dorsales était normal ; toutefois, les quatre premières dorsales étaient divisées obliquement chacune en deux parties cunéiformes ; les dernières cervicales étaient également divisées, et la septième cervicale présentait du côté droit une côte rudimentaire.

Wertheim seul a publié, en 1857, un cas analogue. (*The American Journal of orthopedic Surgery*, 1910. Mars, vol. VII, n° 4, p. 540.)

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE L'ÉCHINOCOCCOSE

NOUVELLES PROPRIÉTÉS DE L'ANTIGÈNE HYDATIQUE

PAR MM.

J.-P. URIOSTE et A. SCALTRITTI

Chef du laboratoire de la Clinique du Prof. Soca, Chef de la sect. d'Hématologie de l'Inst. d'Anat. pathol. de Montevideo [1].

L'investigation des anticorps hydatiques par la méthode de la déviation du complément de Bordet et Gengou, mise en pratique d'abord par Ghedini [2], et plus tard par Bettencourt [3], Imaz Apphatie et Lorentz [4], Weinberg et Parvu [5], Laubry et Parvu [6], Rosello [7], etc., a été depuis lors l'objet de diverses communications.

Les premières statistiques publiées par Imaz Apphatie et Lorentz, en Argentine [8], et Weinberg, en France [9] signalent respectivement 50 cas de constatation positive sur 50 et 26 sur 27 chez des sujets atteints de kystes hydatiques, et chez qui le diagnostic a été confirmé par l'opération. D'autres statistiques signalent de semblables résultats (Lejars et Parvu [10], Rosello, etc.).

Ces résultats étaient suggestifs et semblaient indiquer que cette nouvelle méthode de diagnostic était sûre et qu'elle avait conquis, plus que tout autre procédé de laboratoire appliqué au diagnostic des maladies, une valeur si absolue et si constante qu'elle faisait dire à Rist, Kindberg et Parvu [11] : « Qu'il n'existe à l'heure actuelle qu'une méthode permettant de faire à coup sûr le diagnostic d'échinococcose, méthode à vrai dire merveilleusement précise et fidèle : c'est la déviation du complément. Plusieurs centaines de cas publiés soit en France, soit en Amérique du Sud, où l'affection est si fréquente, ont montré qu'elle était d'une spécificité absolue et d'une remarquable constance. L'on peut dire qu'en se mettant à l'abri des erreurs de technique, une réaction négative permet d'en rejeter le diagnostic, quelle que soit l'apparente évidence des signes cliniques. De toutes les réactions biologiques en usage aujourd'hui, il n'en est aucune qui soit aussi fidèle. »

Nous avons été surpris en nous servant d'une technique rigoureuse, la technique conseillée par Weinberg [12], de ce que notre statistique soit fort loin de concorder avec ces résultats si séduisants.

En effet, en suivant rigoureusement, comme nous le disions, la même technique des expérimentateurs que nous venons de nommer, nous avons effectué 17 réactions sur des sujets porteurs de kystes hydatiques reconnus après l'opération, et nous avons obtenu sur ce total 8 réactions positives et 9 négatives, soit plus de 50 pour 100 de réactions négatives.

1. Travail fait au laboratoire de M. le professeur Curci.
2. GHEDINI. — « Ricerce sul siero di sangue, etc. ». *Gazetta degli Ospedali et delle Cliniche*, n° 153, 1906, et n°s 6 et 45, 1907.
3. N. BETTENCOURT. — *Soc. Sciencias medicas de Lisbonne*, 27 Abril 1908.
4. IMAZ APPHATIE et LORENTZ. — *La Semana medica y Revista Soc. med. Argentina*, Año 1908.
5. WEINBERG et PARVU. — *Soc. biol. de Paris*, 5 Décembre 1908.
6. LAUBRY et PARVU. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, Décembre 1908.
7. ROSELLO. — *La Presse Médicale*, « Étude sur les anticorps hydatiques ». 7 Août 1909, 561.
8. IMAZ APPHATIE et LORENTZ. — *Revista de la Soc. medica Argentina*, 1909.
9. WEINBERG. — *Annales de l'Institut Pasteur*, Juin 1909, t. XXIII.
10. LEJARS et PARVU. — *Soc. de Chir.*, 24 Mars 1909.
11. RIST, KINDBERG et PARVU. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, Avril 1910.
12. WEINBERG. — *Soc. biol. de Paris*, 27 Mars 1909.

Voici la technique que nous avons employée [1].

TABLEAU I.

Nos des tubes	EAU physiologique	SÉRUM du malade chauffé à 56°	LIQUIDE hydatique	COMPLÉMENT au 1/3	GLOBULES rouges sensibilisés
	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.
1 . .	1,4	0,1	0,4	0,1	1
2 . .	1,3	0,2	0,4	0,1	1
3 .	1,2	0,3	0,4	0,1	1
4 . .	1,1	0,4	0,4	0,1	1
5 . .	1,8	0,1	»	0,1	1
6 . .	1,7	0,2	»	0,1	1
7 . .	1,6	0,3	»	0,1	1
8 . .	1,5	0,4	»	0,1	1
9 . .	1,5	»	0,4	0,1	1
10 . .	1,9	»	»	0,1	1
11 . .	2,0	»	»	»	1

Les antigènes employés jusqu'à présent ont été : le liquide hydatique « eau de roche », animal ou humain; le résidu de Weinberg ; l'extrait alcoolique de Parvu; l'extrait aqueux de membrane hydatique de Rosello, ou le liquide hydatique desséché sur verre pulvérisé de Imaz Apphatie.

De notre côté, nous avons employé le liquide hydatique « eau de roche » frais, et de conditions irréprochables, et nous nous étions mis dans des conditions identiques à celles des autres expérimentateurs.

A quoi peuvent être dus des résultats si différents? Cette question se pose d'autant plus, si nous tenons compte de ce que nous avons employé dans quelques cas des doses de liquide hydatique plus fortes que celle que Weinberg conseille.

Convaincus de la valeur de notre technique, il ne nous restait à résoudre que trois termes du problème, c'est-à-dire étudier si nos échecs étaient dus à l'insuffisance de l'antigène, au manque des anticorps dans le sérum, ou bien si des matières étrangères avaient pu s'introduire et troubler la réaction en nous amenant à des résultats faux.

***

Etudions ces causes d'erreurs.

Tous les liquides hydatiques possèdent-ils la quantité d'antigène suffisante à dériver le complément en présence des anticorps hydatiques? En un mot, tous les liquides hydatiques sont-ils également riches en antigène?

Des expériences bien contrôlées peuvent fournir la réponse à ces questions. (Tableau II.)

TABLEAU II.

OBSERVATIONS	ANTIGÈNE Liquide hydatique animal	ANTIGÈNE Son correspondant liquide extrait par ponction	ANTIGÈNE Autre liquide hydatique d'origine humaine
I. Kyste hydatique du poumon avant l'opération	— au 1/4 d'heure.	— au 1/4 d'heure.	+ franc.
II. Kyste hydatique du foie avant l'opération	— au 1/4 d'heure.	— au 1/4 d'heure.	+ franc.
III. Kyste hydatique du foie avant l'opération	— au 1/4 d'heure.	— au 1/4 d'heure.	+ faible.
Un sérum normal	— au 1/4 d'heure.	— au 1/4 d'heure.	— au 1/4 d'heure.

Ces expériences démontrent clairement que le liquide hydatique d'origine animale et les liquides hydatiques correspondants extraits par ponction n'ont aucune valeur comme antigène; tandis que le troisième liquide, d'origine humaine, nous a mis en évidence l'existence des anticorps hydatiques.

Il n'y a pas lieu ici de penser à l'intervention de substances favorisant l'hémolyse, car les trois expériences de chaque observation ayant été faites simultanément et placées dans les mêmes conditions, ces substances auraient dû se montrer dans les trois réactions à la fois. On ne peut pas non plus penser que le troisième liquide contienne des substances empêchant l'hémolyse, car nous l'avons employé en plus petites doses que celles où elles empêchent l'hémolyse en présence d'un sérum normal.

On est donc obligé de penser que c'est précisément l'antigène qui est la substance variable, car de cinq liquides hydatiques un seulement était suffisant, un seulement possédait la quantité suffisante pour dévier le complément en présence des anticorps spécifiques.

Il découle par conséquent de l'ensemble de ces expériences que nous n'avons pu mettre en évidence des anticorps hydatiques, malgré leur existence dans le sérum de ces trois malades, ni avec un liquide hydatique animal, *ni avec ses liquides hydatiques correspondants extraits par ponction*; que les liquides hydatiques de l'animal ou de l'homme ne possèdent pas tous la quantité d'antigène suffisante pour dévier le complément en présence d'anticorps spécifiques, et qu'on s'expose, en les employant indistinctement, comme on le conseille (Weinberg, Parvu, etc.), à obtenir des réactions négatives là où l'emploi d'un bon antigène mettrait à l'abri de tels résultats.

Nous croyons que telle a été la principale cause de tant de réactions négatives dans notre première statistique, surtout si nous tenons compte des résultats obtenus par nous avec l'antigène que nous préconisons et que nous étudierons plus loin.

Nous avons effectué les mêmes réactions antérieures en employant comparativement notre antigène, et nous avons pu observer qu'il se comportait comme le liquide hydatique d'origine humaine, et qu'il nous donnait des résultats exactement égaux. (Tableau III.)

TABLEAU III.

OBSERVATIONS	ANTIGÈNE Liquide hydatique animal	ANTIGÈNE Son correspondant liquide extrait par ponction	ANTIGÈNE Autre liquide hydatique d'origine humaine	NOTRE ANTIGÈNE
I. Kyste hydatique du poumon avant l'opération	— au 1/4 d'heure.	— au 1/4 d'heure.	+ franc.	+ franc.
II. Kyste hydatique du foie avant l'opération. . . .	— au 1/4 d'heure.	— au 1/4 d'heure.	+ franc.	+ franc.
III. Kyste hydatique du foie avant l'opération	— au 1/4 d'heure.	— au 1/4 d'heure.	+ faible.	+ faible.
Un sérum normal.	— au 1/4 d'heure.	— au 1/4 d'heure.	—	—

1. WEINBERG. — *Soc. de Biol. de Paris*, 27 Mars 1909.

Notre antigène ne se prête pas d'ailleurs ici aux objections relatives aux substances qui empêchent l'hémolyse, car nous l'avons dûment titré et nous l'employons à une dose qui nous met à l'abri de ces erreurs.

L'autre terme du problème, l'absence d'anticorps hydatiques, doit aussi être pris en considération, car ceux-ci peuvent ne pas exister dans le sang, ou y exister en si petite quantité que les méthodes actuelles d'investigation ne puissent pas en déceler la présence.

En effet, en même temps que les trois réactions que nous citons ci-dessus, nous en avons effectué une quatrième avec le sérum d'un autre malade, en employant notre antigène et comparativement un autre liquide hydatique, et nous avons constaté ce qui suit :

OBSERVATION	ANTIGÈNE Un liquide hydatique d'animal	NOTRE ANTIGÈNE
Kyste du foie avant l'opération.	—	—
Deux jours après l'opération.	—	—
Onze jours après l'opération.	—	+ franc.

Cette observation démontre que notre antigène, qui avait fait ses preuves dans les cas antérieurs, n'a pas été capable de mettre en évidence les anticorps hydatiques parce que sûrement ils n'existaient pas dans le sang du malade avant l'opération, mais bien onze jours après, lorsque même à ce moment un autre liquide hydatique n'avait pas été capable de les mettre en évidence.

Des substances hémolytiques auraient-elles faussé les résultats de la réaction ?

Ce serait une rare coïncidence que, onze jours après l'opération, cette substance eût disparu du sérum du malade. La seule supposition permise est que ce malade ne possédait pas la quantité d'anticorps suffisante pour fixer le complément en présence d'un antigène que les expériences nous avaient démontré être suffisamment actif.

Si nous comparons ce cas avec les réactions effectuées antérieurement avec un bon liquide hydatique et avec notre antigène, nous voyons qu'on peut établir une graduation parfaite dans la quantité d'anticorps qui existent chez les différents malades. Nous passons d'une réaction positive franche à une réaction positive faible et de celle-ci à une réaction négative, ce qui nous démontre une fois de plus que le sérum seul variant dans les trois réactions, les anticorps se trouvent en grande quantité dans la première, qu'ils existent en petite quantité dans la seconde, tandis que dans le dernier il n'est déjà plus possible de les mettre en évidence par les procédés actuels.

Nous nous trouvons donc placés en face de la troisième question, et nous pouvons dire que les sujets porteurs de kystes hydatiques ne possèdent pas tous dans le sang la même quantité d'anticorps hydatiques; quelques-uns en sont très riches, les autres très pauvres, et il en existe quelques-uns chez lesquels il est impossible par les procédés actuels de les mettre en évidence *avant l'opération*.

Malheureusement ce second point n'est pas si accessible que le premier ayant trait à l'antigène, parce qu'on ne peut pas dans tous les cas employer des doses supérieures de sérum; car il y a des sérums normaux qui à des doses plus grandes que celles qu'on emploie fixent par eux-mêmes le complément.

Ce dernier cas serait de ceux qui ont déjà été signalés comme l'apparition tardive d'anticorps hydatiques, fait connu et publié par Chauffard et Vincent[1] et par Weinberg[2], de même que la réaction négative avec le propre liquide hydatique extrait par ponction.

En résumé, nous croyons que ces expériences démontrent clairement qu'il faut, pour que la réaction soit la plus constante possible, sans prétendre qu'elle soit absolue, posséder un antigène inaltérable, fixe et susceptible d'être employé aux plus grandes doses possibles.

***

Pour éviter ces causes d'erreurs il faudrait se pourvoir comme antigène d'un bon liquide hydatique, ce qui n'est pas toujours facile dans la pratique. Il est difficile en outre de conserver le liquide hydatique. Tous les expérimentateurs ont donc tâché d'obvier à cet inconvénient en imaginant des procédés de conservation, Weinberg par exemple dessèche le liquide hydatique et obtient un résidu qu'il ramène à son volume primitif avec de l'eau distillée au moment de l'employer. Ce serait là un bon procédé, mais dans quelques réactions que nous avons effectuées sur des sujets porteurs de kyste hydatique nous avons obtenu des résultats faux ; nous étions sans doute tombés sur un liquide hydatique pauvre en antigène qui nous a donné en le desséchant un résidu également pauvre. Parvu[1] prépare ce qu'il appelle son extrait alcoolique. La préparation nous en semble défectueuse. Nous avons obtenu avec l'extrait alcoolique des résultats faux. Déjà avant nous Paisseau et Tixier avaient observé des résultats contradictoires. En effet, après avoir traité le liquide hydatique par l'alcool comme il le conseille et avoir évaporé dans le vide à 60°, on obtient un résidu *salin* qui, repris par *l'eau salée* à 85 pour 1000, fournit un liquide hypertonique relativement aux autres liquides qui entrent dans la réaction ; les résultats sont faussés, car il ne faut pas oublier que dans un simple mélange hémolytique (complément globules rouges sensibilisés) les solutions hypertoniques empêchent totalement l'hémolyse. Une hémolyse qui se produisait dans un sérum physiologique a été complètement empêchée dans une solution de NaCl plus concentrée.

La cause d'erreur augmente surtout dans la réaction rapide de Bauer préconisée par Parvu, car dans cette technique on opère sur un volume total d'un demi-centimètre cube. Rosello conseille l'extrait aqueux de la membrane hydatique desséché à l'étuve après *endurcissement par l'alcool*, réduit en poudre et mis en suspension pendant cinq heures dans l'eau physiologique au 10 pour 1000, le liquide qui surnage est l'antigène. C'est là un antigène qui doit fatalement être inférieur au liquide hydatique même, car la membrane hydatique mise en contact avec l'alcool pour obtenir l'endurcissement perd totalement ou en grande partie l'antigène hydatique qui est soluble dans l'alcool. Les résultats obtenus par Rosello lui-même le démontrent : sur sept cas totalement positifs avec le liquide hydatique, trois d'entre eux lui donnèrent des résultats positifs partiels avec l'extrait aqueux.

Nous n'avons pas fait d'expérience avec l'antigène d'Imaz Apphatie, mais il nous semble qu'il doit être à peu près semblable à celui de Weinberg et qu'il est par suite passible des mêmes objections.

D'après ce qu'on voit, l'uniformité sur l'emploi d'un antigène est très loin encore de se produire. Le plus employé a été le liquide hydatique frais « eau de roche », tout le monde indistinctement le conseille et nous avons démontré déjà par les expériences ci-dessous citées que le liquide hydatique est infidèle comme antigène dans la réaction de fixation hydatique.

Ce fait établi, nous avons essayé d'uniformiser les réactions et cherché le moyen d'éviter les erreurs imputables à l'antigène ; nous en avons donc préparé un qui puisse être fixe, inaltérable et puissant, et qu'on puisse employer aux plus hautes doses possibles.

Pour cela, nous avons profité de certaines propriétés que nous avons été amenés à découvrir au cours des études que nous avons entreprises sur ce corps, dont nous décrirons plus loin les caractères, de même que la préparation de notre antigène et son mode d'emploi.

Depuis que nous employons cet antigène, nous avons effectué *avant l'opération* 15 réactions sur des sujets porteurs de kystes hydatiques, et nous avons obtenu sur ce total 11 réactions positives franches, 3 positives faibles et 1 négative ; mais quelques jours après l'opération, ces dernières nous donnaient une réaction positive franche.

Nous attendons les résultats des statistiques des autres expérimentateurs, s'ils se décident à employer l'antigène que nous préconisons.

Propriétés de l'antigène.

La conservation du liquide hydatique constitue un inconvénient sérieux, car on sait que, quelque limpide, transparent et recueilli dans les meilleures conditions qu'il soit, il renferme un nombre plus ou moins réduit de microorganismes qui prolifèrent même dans la glacière et le contaminent complètement, au point qu'on ne peut le conserver que quinze à vingt jours au plus.

Nous avons essayé un moyen facile et sûr de le stériliser à froid, nous l'avons pour cela filtré au travers d'une bougie Chamberlain; mais si, de cette façon, le liquide peut se conserver indéfiniment aseptique, par contre, il perd ses propriétés comme antigène, du seul fait de passer par la bougie.

En effet :

Sujet opéré de kyste hydatique avec une grande quantité d'anticorps :

Avec liquide hydatique de bœuf. + franc.	Avec le même liquide après filtrage. — franc.
Avec autre liquide hydatique. + franc.	Avec le même après filtrage. + très faible.
Avec un liquide hydatique d'origine humaine. + franc.	Avec le même liquide après filtrage. + quoique moins intense.

Comme on le voit, ces expériences démontrent que le liquide hydatique était privé de ses propriétés comme antigène, ce semble totalement dans le premier cas, partiellement dans les deux autres.

Nous pensons alors que l'antigène a été retenu par la bougie et sachant, par les travaux de Parvu, que l'alcool dissout l'antigène, nous traitons plusieurs fois nos bougies par l'alcool, nous évaporons et nous obtenons un produit qui, employé comme antigène, nous a donné de bons résultats ; mais nous avons vu, dans le cours de ces travaux, que l'éther était un meilleur dissolvant permettant d'obtenir un produit plus pur, parce qu'il ne dissout pas les substances que l'alcool dissout. Nous traitons alors notre bougie par l'éther, nous l'évaporons complètement et nous obtenons un produit que nous prenons par l'eau physiologique et qui nous donne de nouveau la réaction positive franche.

Sujet opéré de kyste hydatique avec une grande quantité d'anticorps :

Avec liquide non filtré. + franc.	Avec le même filtré. — franc.	Résidu éthéré de la bougie. + franc.
Avec autre liquide hydatique non filtré + franc.	Avec le même filtré. + très faible.	Résidu éthéré de la bougie. + franc.
Avec un liquide hydatique d'origine humaine non filtré. + franc.	Avec le même filtré. + quoique moins intense.	Résidu éthéré de la bougie. + franc.

Il reste donc absolument démontré que l'antigène hydatique est partiellement retenu par la bougie et qu'il est soluble dans l'éther.

Mais, s'il est certain que la bougie retient partiellement l'antigène, le sac de collodion le retient

1. Chauffard et Vincent. — *Gazette des Hôp.*, 3 Mars 1910, et *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 24 Juin 1910.
2. Weinberg. — *Soc. de Biol. de Paris*, Mars 1910.

1. Parvu. — *Soc. de Biol. de Paris*, 15 Mai 1909.

complètement : nous filtrons le liquide de provenance humaine, celui qui nous a démontré avoir plus d'antigène que les antérieurs en nous donnant les résultats suivants :

Sujet opéré de kyste hydatique avec une grande quantité d'anticorps :

Avec liquide hydatique d'origine humaine.	Avec le liquide filtré par le sac de collodion.	Avec ce qui reste dans le sac de collodion traité par l'eau physiologique.
+ franc.	— franc.	+ franc.

Nous croyons que cette expérience est bien concluante, surtout en tenant compte de ce que nous avons filtré le liquide le plus riche peut-être en antigène qui nous soit tombé entre les mains depuis que nous avons commencé nos expériences.

L'antigène est donc retenu complètement par le sac de collodion, et, par conséquent, on peut l'isoler du liquide hydatique.

Ce n'est pas seulement par ce procédé qu'il est possible d'isoler l'antigène, nous y sommes arrivés aussi en desséchant par évaporation une quantité déterminée de liquide hydatique, et en traitant le résidu par l'éther, nous avons obtenu une solution éthérée que nous avons desséchée de même, et nous sommes arrivés ainsi à un produit de caractères semblables à celui que nous avions extrait par la bougie. Non seulement l'antigène existe dans ce liquide, mais on le rencontre encore dans la propre membrane proligère et ici en grande quantité. Nous l'avons aussi extrait, par l'éther, d'une substance mucilagineuse de couleur jaune orange, qu'on trouve dans l'espace virtuel entre l'adventiste et la proligère. Ce dernier fait nous fait penser que l'antigène pénètre dans l'organisme, puisqu'on le trouve au delà du kyste.

	Avec notre antigène.	Antigène de la membrane.	Avec antigène extrait au delà du kyste.
Sérum de sujet opéré de kyste hydatique. . .	+	+	+ faible.
Sérum témoin. .	—	—	—

***Caractères de cette substance.* — Elle est d'un aspect gras, huileux, d'une odeur de graisse en décomposition, de couleur jaune obscur, solide à la température ordinaire, fusible à une température peu élevée; quand on la brûle, elle flambe comme les matières grasses en répandant une odeur de suif brûlé. Elle est faiblement acide au papier de tournesol, très soluble dans l'éther, le chloroforme et l'alcool. Elle s'émulsionne avec l'eau en donnant un liquide opalin.**

Une des propriétés les plus intéressantes de cette substance, de même que du liquide hydatique, est : qu'elle ne perd pas ses propriétés comme antigène, même lorsqu'on la porte à des températures élevées.

Expériences :

Tableau IV.

TEMPÉRATURE de l'antigène	AVEC DES SÉRUMS de malades porteurs de kyste hydatique	SÉRUMS NORMAUX
80 degrés . .	+ franc.	—
100 — . .	+ »	
120 — . .	+ »	—
150 — . .	+ »	—
180 — . .	+ »	—
190 — . .	+ »	—
200 — . .	+ »	—
205 — . .	+ faible.	—
210 — . .	—	—
220 — . .	—	—

Ce n'est récemment qu'à 205° environ qu'elle perd ses propriétés comme antigène.

Les conclusions auxquelles on peut arriver, en profitant de cette nouvelle propriété, ne manquent pas d'importance.

Cet antigène qui prend avec l'eau, comme nous l'avons dit, un aspect opalin, devient tout à fait transparent à la température de 205 à 210 degrés.

Il est évident que cette substance propre au parasite ne se trouve pas dans le liquide à l'état de dissolution; nous ne pourrions pas nous expliquer, s'il en était ainsi, sa rétention par la bougie ou par le sac de collodion.

En reprenant notre extrait par une quantité d'eau distillée égale à la quantité de liquide filtré ou évaporé, c'est à peine si sa transparence se modifie : il reste dans un état semblable au liquide hydatique. Il est probable que cette substance, étant elle-même transparente, ne fait pas perdre sa transparence au liquide quoi qu'elle y soit en suspension.

Cette matière d'aspect gras est-elle le propre antigène sécrété par le parasite, ou bien le véritable antigène se trouve-t-il intimement mêlé à cette matière grasse?

Mais nous nous demandons : quelle matière qui n'est pas identifiée avec cette même substance peut résister, sans perdre ses propriétés, à des températures si élevées?

Est-ce un lipoïde? Ce sont des choses que nous nous proposons d'étudier dans un prochain travail.

Nous avons pu découvrir, par des examens sommaires, que quelques butyrates entrent dans la composition de ce corps, car il nous en a toujours donné les réactions.

Préparation de l'antigène.

Pour préparer l'antigène, on fait passer par une bougie 1.500 à 2.000 centimètres cubes de liquide hydatique frais, animal ou humain; une fois filtré, on fait passer de l'air par la bougie afin de la dessécher le mieux possible; on traite cette bougie, c'est-à-dire, on fait passer 100 à 150 centimètres cubes d'éther; on évapore l'éther et on obtient un résidu gras qu'on prend par 50 centigrammes à 1 gramme de NaCl anhydre et finement pulvérisé : il reste dans un état de poudre semi-pâteuse et on le conserve dans un tube d'essai approprié.

Pour l'usage, il suffit de le mettre dans de l'eau distillée à raison de 9 centigrammes par 10 centimètres cubes d'eau. On titre, une fois pour toutes, en présence d'un sérum normal, en employant alors la dose convenable.

Nous le préparons aussi en évaporant une quantité de liquide hydatique frais (1.000 à 1.500 centimètres cubes) jusqu'à dessiccation, nous prenons le résidu par l'éther, nous décantons, nous évaporons et nous reprenons le nouveau résidu par le NaCl, comme auparavant. Ou bien nous employons la membrane desséchée à l'étuve et pulvérisée, traitée par l'éther pendant un ou deux jours, en suivant la même technique que dans les cas précédents.

Nous avons pu observer dernièrement qu'il existe quelques liquides hydatiques, quoique très rares, très riches en antigène, et qu'on peut employer sans nécessité de filtrer ou d'évaporer, en profitant de la propriété de l'antigène de ne se détruire qu'à une température de 205°. Nous le stérilisons à l'autoclave à 120°, et nous le conservons dans des ampoules. Ce procédé est sans doute le plus rapide et le plus pratique, mais, nous le répétons, il est très difficile de rencontrer, surtout dans les kystes d'animaux, des liquides riches en antigène, et c'est précisément pour cela que nous conseillons les procédés de préparation que nous venons de décrire.

Conclusions.

1° Le liquide hydatique animal ou humain est infidèle comme antigène dans la réaction de fixation hydatique;

2° Il convient, pour éviter les erreurs imputables à l'insuffisance de l'antigène des liquides hydatiques, de l'employer isolé et à des doses aussi élevées que possible;

3° On a beau se mettre à l'abri des erreurs imputables à l'insuffisance d'antigène, il y a des sujets porteurs de kyste hydatique qui ne possèdent pas la quantité d'anticorps suffisante à donner une réaction positive *avant l'opération* par les procédés actuels;

4° L'antigène qui existe dans le liquide hydatique est retenu partiellement par la bougie et totalement par le sac de collodion;

5° Il est complètement soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme; l'éther est son meilleur dissolvant;

6° L'antigène ne perd ses propriétés comme tel, qu'entre 205 et 210°, et on peut par conséquent le stériliser à chaud;

7° On peut constater la présence de l'antigène hydatique en dehors du parasite [1].

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Société de Médecine de New-York.

1er Décembre 1910.

Physiologie pathologique de la glande thyroïde. — *M. Rogers*, se basant sur ses recherches biochimiques et sur de nombreuses observations cliniques, a conçu une théorie du fonctionnement pathologique de la glande thyroïde, théorie qui a conduit son auteur à d'intéressantes déductions thérapeutiques.

Dans le goitre exophtalmique, la thyroïde contient une proportion d'iode inférieure à celle qui existe dans la glande normale. De la substance glandulaire, on peut isoler deux principes actifs : une nucléo-albumine et une globuline. La proportion de cette dernière diminue, tandis que la proportion de nucléo-albumine augmente à mesure que s'accentuent l'hyperplasie cellulaire et la désintégration qui caractérisent les lésions thyroïdiennes dans la maladie de Basedow. Dans les cas où le syndrome est d'origine toxémique, on constate que la glande contient une quantité minime ou nulle de globuline, tandis que la nucléo-albumine est en excès. Or, l'expérimentation démontre que l'effet de cette nucléo-albumine thyroïdienne est de stimuler le système sympathique : c'est ce qui explique certains symptômes comme la tachycardie, par exemple. La globuline exerce une action stimulante sur tous les organes et tissus de l'économie, et notamment les surrénales, le foie, le pancréas, le duodénum. Dans la maladie de Basedow, il existe une insuffisance de la globuline thyroïdienne, insuffisance qui, au début, porte bien plus sur la qualité que sur la quantité de cette substance. Il en résulte un hypofonctionnement du foie, des surrénales, du pancréas; et les sécrétions internes de ces diverses glandes deviennent insuffisantes.

La cause première des troubles de fonctionnement de la glande thyroïde est, pour Rogers, un état de fatigue de la glande. Dans le myxœdème, cet épuisement conduit à l'atrophie de l'épithélium thyroïdien. Dans la maladie de Basedow, au contraire, il se produit une hypertrophie compensatrice de la glande; mais l'épithélium épuisé est incapable de remplir ses fonctions biochimiques : en proliférant, il produit une quantité excessive de nucléo-albumine, tandis qu'il n'élabore qu'une quantité insuffisante de globuline ou matière colloïde. Or, la nucléo-albumine excite le système sympathique et, par suite, la glande thyroïde elle-même; il en résulte donc un cercle vicieux : plus la glande sécrète de la nucléo-albumine, plus cette sécrétion se trouve activée.

A côté de cette forme primitive d'hyperthyroïdisme, Rogers décrit une forme secondaire due au fonctionnement exagéré des glandes surrénales. Le seul produit connu de l'élaboration de ces glandes est l'adrénaline. Or, l'adrénaline a pour propriété de stimuler les filets terminaux du sympathique : si cette substance est élaborée en excès, le sympathique se trouve en état d'excitation, et il résulte un hyperfonctionnement de la thyroïde.

Le premier terme du problème thérapeutique consiste, dans l'hyperthyroïdisme, à mettre la glande thyroïdienne au repos, de façon à permettre à l'épithélium de retrouver son fonctionnement normal. Il

1. Nous remercions M. Banales, médecin vétérinaire des abattoirs, pour les kystes hydatiques qu'il a bien voulu mettre à notre disposition.

faut ensuite arrêter la production excessive de nucléo-albumine et de globuline qui entretient la suractivité de la glande thyroïde. L'hyperthyroïdisme primitif aigu, toxémique, peut être guéri par le sérum antithyroïdien qui, par ses propriétés cytotoxiques et antitoxiques, neutralise les produits élaborés par la glande. Le repos absolu est nécessaire. Dans les cas chroniques, il faut pratiquer la ligature préliminaire des vaisseaux thyroïdiens, ce qui assure l'arrêt fonctionnel de la glande; l'opération sera faite avec le secours de l'anesthésie locale. Le malade sera ensuite soumis au traitement par le sérum. La thyroïdectomie partielle est à recommander dans les cas où les symptômes de thyroïdisme s'accompagnent d'une hypertrophie unilatérale ou circonscrite de la glande.

Il ne faut pas perdre de vue que l'hyperthyroïdisme est parfois secondaire à un trouble de fonctionnement des capsules surrénales ou d'un autre organe en synergie fonctionnelle avec la thyroïde : foie, pancréas, duodénum et même hypophyse. Avant de décider l'opération, il faut donc s'assurer que le cas considéré est bien un cas d'hyperthyroïdisme primitif.

Le traitement chirurgical de l'hyperthyroïdisme. — *M. Ch. Mayo* insiste sur les différences considérables qui existent au point de vue pratique entre le traitement chirurgical des goitres simples et celui de l'hyperthyroïdisme. Dans le premier cas, les indications sont nettes, la technique bien réglée, la mortalité opératoire est faible et relève presque exclusivement d'accidents ou de complications. Il en va tout autrement pour l'hyperthyroïdisme, souvent mortel par lui-même. Le goitre simple est une maladie locale, gênante et parfois dangereuse par les phénomènes de compression qui peuvent en résulter; l'hyperthyroïdisme est une maladie générale, et la thérapeutique chirurgicale doit se proposer de réduire l'hypersécrétion de la glande thyroïde qui en est le point de départ.

Si l'on se propose de ramener le goitre avec hyperthyroïdisme à l'état de goitre simple, on peut atteindre ce but par la ligature des deux pédicules vasculo-nerveux supérieurs de la glande thyroïde. Peut-être obtiendrait-on un résultat semblable en injectant dans le parenchyme glandulaire une petite quantité d'eau bouillante selon la méthode préconisée par Wyeth dans le traitement des angiomes.

L'évolution de l'hyperthyroïdisme chronique est marquée habituellement par des intervalles de santé relative et d'aggravations pouvant faire du malade un moribond. Il est rare que pendant une période de calme on ne puisse pratiquer une thyroïdectomie partielle sans faire courir de grands risques au sujet. C'est là que la ligature des pédicules vasculaires supérieurs est indiquée comme, d'ailleurs, dans les cas où les malades sont vus au début. Mais la ligature est encore de mise lorsque sont apparus les phénomènes graves : la dilatation du cœur, la dégénérescence graisseuse du cœur et du foie, la néphrite, les troubles cérébraux. Ici, la thyroïdectomie est absolument à rejeter.

Plus tard, lorsque, au bout de quelques mois, les symptômes de gravité se sont amendés ou ont disparu, on pourra pratiquer la thyroïdectomie partielle; dans ces conditions, cette opération donne une mortalité minime. Parfois, cependant, on voit les opérés n'éprouver aucune amélioration ou même présenter une aggravation sensible. C'est que l'on a réséqué une portion trop faible de la glande, ou bien que le reste de l'organe s'est hypertrophié, cette hypertrophie s'accompagnant d'une suractivité fonctionnelle. Il faut alors pratiquer la ligature d'un des pédicules vasculaires inférieurs de la glande et en réséquer ultérieurement une nouvelle portion.

La statistique des opérations pratiquées par les frères Mayo pour hyperthyroïdisme comprend 1.100 cas. La mortalité après ligature a été de 3,7 pour 100, celle de la thyroïdectomie de 3,9. Environ 70 pour 100 des opérés ont subi une amélioration considérable et se considèrent comme guéris. Les autres vont mieux, mais ils sont loin d'être guéris, et cela parce qu'ils ont été opérés trop tardivement. Dans ces cas, l'opération a bien enrayé la toxémie, mais le résultat est comparable à l'extirpation d'une balle quand les dégâts qu'elle a causés persistent.

Les sujets opérés ont été endormis en général à l'éther, l'anesthésie étant précédée d'une injection de 1 centigramme de morphine et de 1/2 milligramme d'atropine. L'anesthésie a été purement locale dans les cas graves ou en présence de complications cardiaques.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Janvier 1911.

Contention des ptoses de l'estomac. — *MM. Gaston Durand et Raulot-Lapointe* ont suivi par l'examen radiographique un grand nombre de cas de ptoses de l'estomac traitées par le port de la sangle inextensible à pelote pneumatique de M. Enriquez. Ils ont constaté que par ce seul moyen presque toutes les ptoses peuvent être réduites et que l'on peut même obtenir le retour de cet organe à la statique normale d'une manière définitive en des temps variables suivant les individus.

Dans un certain nombre de cas cependant, il y eut irréductibilité de la ptose et augmentation des phénomènes douloureux par le port de la sangle. Dans ces cas, il s'agissait d'adhérences fixant l'estomac en position vicieuse.

Arthrite blennorragique suppurée consécutive à une prostatite datant de huit ans. — *MM. A. Pissavy et H. Rendu* présentent l'observation d'un malade qui fit une arthrite purulente du genou droit. La ponction donna issue à 80 centimètres cubes de pus; l'examen bactériologique y décela du gonocoque. L'infection gonococcique primitive datait de huit ans ; à cette époque, le microbe se localisa sur la prostate, et cet organe resta depuis chroniquement irrité. La virulence du microbe avait été exaltée par une infection intercurrente (stomatite aphteuse) qui sensibilisa les séreuses et favorisa la fixation du gonocoque sur l'article.

L'affection, très douloureuse, évolua de façon bénigne et le malade guérit complètement.

La température pendant toute la durée des accidents fut très peu élevée et ne dépassa pas 38°6.

Néphrite syphilitique traitée par l'arséno-benzol. — *MM. Widal et Javal* ont traité par l'arséno-benzol (injection intra-veineuse de 0,60 centig.) un malade atteint de néphrite syphilitique typique, qui avait depuis quatorze mois une grosse albuminurie se maintenant entre 10 et 14 grammes par litre.

Dans les sept jours qui ont suivi l'injection, l'albuminurie n'a pas présenté de changement appréciable; du huitième au dix-septième jour elle a diminué progressivement de 10 grammes à 2 gr. 50 par litre, et dans le mois suivant elle a continué à baisser avec de petites oscillations de 2 gr. 50 à 1 gr.

Ce malade avait reçu au début de sa néphrite syphilitique de nombreuses séries de piqûres de biiodure qui avaient été sans action sur le rein. Chez lui, l'arséno-benzol au contraire paraît avoir exercé une très heureuse influence sur la chute de l'albuminurie ; mais il faut tenir compte que ces traitements ont été appliqués à des périodes très différentes de la maladie : le mercure au moment des œdèmes et de la rétention chlorurée la plus intense, l'arséno-benzol, au contraire, au moment où la perméabilité rénale aux chlorures était très améliorée.

Il est possible que l'arséno-benzol ne produise pas ces mêmes effets à toutes les périodes des néphrites syphilitiques, mais, en tous cas, si, dans le traitement par l'arséno-benzol, on doit tenir compte de l'état du rein, la contre-indication de la néphrite syphilitique qui avait été posée au début ne s'applique pas indistinctement à toutes les formes de la syphilis rénale, ni à toutes les périodes de la maladie.

— *M. Siredey* a traité par l'arséno-benzol un syphilitique albuminurique infiltré d'œdème et présentant au sixième mois de l'infection syphilitique une glossite scléro-gommeuse. Le traitement mercuriel était resté impuissant aussi bien contre l'albuminurie, d'ailleurs peu abondante, que contre la localisation linguale. L'arséno-benzol fit, au contraire, diminuer rapidement l'albuminurie et rétrocéder la glossite scléro-gommeuse.

Guérison, dans deux cas, de l'hydropneumothorax tuberculeux. — *M. Galliard* a observé un malade qui présentait les signes d'un hydropneumothorax du côté gauche, mais avec certaines particularités : absence de bruit d'airain, absence de dextrocardie; on constatait le son de percussion amphorique qui permit d'affirmer l'existence d'un réticulum fibrineux formant, au contact de la paroi thoracique, des loges incomplètement fermées, mais susceptibles d'emprisonner pendant quelques instants des bulles d'air assez importantes pour fournir un résultat plessimétrique : le son de percussion amphorique constaté d'une façon passagère lorsque le malade changeait brusquement de position; quelques instants plus tard, la bulle d'air s'étant échappée, le liquide prenait sa place et la matité s'installait définitivement, comme dans l'hydropneumothorax banal. C'est l'hydropneumothorax aréolaire, qu'on ne confondra pas avec l'hydropneumothorax cloisonné. Le malade subit trois thoracentèses. Revu deux ans plus tard, tout épanchement pleural (liquide et gazeux) a disparu. La radiographie confirme ces renseignements.

Chez un second malade, il s'agit d'une rupture pulmonaire survenue au cours d'une thoracentèse de 3 litres. Il fut revu, un an plus tard, pour une hydarthrose du genou; il n'y avait plus, dans la plèvre, le moindre épanchement gazeux ou liquide.

Radiographie rapide et radioscopie de l'estomac. — *M. Aubourg* présente une série de clichés d'estomacs pathologiques (aérophagie, ptose, cancer, ulcère, biloculation, sténose duodénale); radiographies rapides prises au cours de l'examen radioscopique; ces deux méthodes se complètent et le calque des examens radiscopiques est avantageusement remplacé par un cliché radiographique rapide.

Néoplasme intracranien. — *MM. de Martel et Cl. Vincent* présentent une jeune femme qui a été traitée, il y a plus d'un an, par la trépanation décompressive pour un néoplasme intracranien. Cette jeune femme présenta des troubles du caractère, une forte céphalée, des vomissements, des troubles de la démarche; ataxie avec latéropulsion vers la droite, qu'elle présentait même dans le décubitus. Il n'y avait pas de grosses lésions du fond de l'œil, mais un peu d'exophtalmie. Il n'y avait aucun trouble moteur, sensitif, réflexe. Malgré ces troubles de l'équilibration, les auteurs pensèrent qu'il ne s'agissait pas d'une localisation cérébelleuse (il n'y avait d'ailleurs aucun autre symptôme constituant du syndrome cérébelleux), mais d'une localisation frontale. Ils attribuent le trouble de l'équilibration, dans ce cas, à un retentissement labyrinthique du fait de l'hypertension cranienne; retentissement de même ordre que celui qu'elle détermine du côté des nerfs optiques. Il y avait d'ailleurs, chez cette malade, des signes évidents de lésions labyrinthiques. On fit donc un volet frontal et, rapidement, la céphalée, les troubles psychiques, les troubles de l'équilibration disparurent. Les auteurs insistent sur l'heureuse influence de cette craniectomie précoce qui fut faite trois semaines après le début apparent des accidents. Ils insistent, d'autre part, sur ce que les troubles de l'équilibration ne doivent pas faire admettre sans discussion la localisation cérébelleuse de la lésion.

— *M. Hirtz* a observé récemment trois cas de tumeurs cérébrales caractérisées par de la céphalée, des troubles psychiques, des lésions du fond de l'œil, de l'hémiparésie. Ces malades furent rapidement trépanés, et les accidents disparurent; mais l'un des malades mourut peu après; les deux autres sont morts trois et quatre mois après l'intervention.

— *M. Souques* insiste aussi sur l'utilité d'une trépanation décompressive précoce. Il rappelle qu'il a déjà signalé des troubles labyrinthiques dans les tumeurs du globe frontal.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Janvier 1911.

Le taux de la cholestérinémie au cours des cardiopathies et des néphrites chroniques. — *MM. Chauffard, Guy-Laroche et Grigaut.* Les dosages du sérum de malades atteints d'asystolie avec œdèmes ou de néphrite chronique, montrent que ces affections évoluent en sens différent au point de vue de la cholestérinémie. Les asystoliques présentent des variations normales, tandis que les brightiques évoluent dans le sens de l'hypercholestérinémie. Celle-ci peut s'élever à un degré considérable (8 grammes dans un cas de néphrite avec œdème aigu du poumon). Le taux de la cholestérinémie semble baisser dans les cas de grande rétention azotée, comme s'il y avait un rapport inversé entre ces deux taux. Les auteurs pensent que, dans ces cas, comme chez les typhiques, il s'agit d'un processus de réaction antitoxique.

La notion de l'isostalagmie. — *M. H. Iscovesco* rappelle qu'il est de notion classique que l'adjonction de quantités quelconques de sérum physiologique ne touche en rien aux propriétés biologiques ni à la constitution chimique d'un sérum sanguin.

Cette notion est absolument fausse. Un sérum physiologique est nocif comme de l'eau distillée; la dif-

férence est simplement quantitative et non pas qualitative.

L'auteur apporte la preuve de cette affirmation, d'une part, par l'étude de la courbe de la tension superficielle du sérum sanguin, auquel on mélange des quantités progressivement croissantes d'eau physiologique et, d'autre part, par des expériences sur des animaux,

Traitement de l'entérite des nourrissons. — *M. Pierre Bonnier.* Sur 7 cas traités d'entérite, de diarrhée verte, d'athrepsie, chez des enfants de un à dix mois, 7 fois tous ou presque tous les troubles ont disparu en vingt-quatre heures par une très légère galvano-cautérisation des cornets inférieurs. La reprise d'équilibre fonctionnel des centres digestifs bulbaires rappelle, par son mécanisme et sa rapidité, celle qu'on provoque au niveau des centres respiratoires par l'aspersion du trijumeau cutané dans les cas d'asphyxie.

Lymphatiques de l'articulation du genou. — *M. Aimé Mouchet.* Les lymphatiques articulaires du genou se répartissent en deux territoires : un principal aboutissant aux ganglions poplités et aux lymphatiques satellites de l'artère fémorale; un secondaire, limité à la moitié interne du cul-de-sac quadricipital et à la région précondylienne interne. Les vaisseaux vont directement se déverser dans des collections satellites de l'artère fémorale et par eux aux ganglions inguinaux profonds et rétrocruraux.

De l'anaphylaxie alimentaire. — *M. Charles Richet* a étudié l'anaphylaxie qui se produit si on fait des injections intraveineuses de crépitine après l'ingestion du produit ou quand on fait ingérer de la crépitine à un animal ayant reçu une injection préparante du poison.

Action du 606 sur la vaccine. — *MM. C. Nicolle et Conor.* Cette action paraît nulle et il ne semble pas que le 606 puisse être appliqué avec succès au traitement de la variole.

Sur l'histologie fine de la poliomyélite expérimentale. — *M. Marinesco.* Il existe dans la poliomyélite expérimentale du singe une lésion précoce de l'appareil neuro-fibrillaire qui intéresse toutes les cellules de la substance grise et une lésion tardive consistant dans la disparition des cellules nerveuses radiculaires profondément altérées et leur remplacement par des nodules qu'on pourrait appeler poliomyélitiques.

Action des microbes sur les globulins. — *M. Aynaud.*

De l'action d'un sang hétérogène et de ses éléments sur le cœur isolé du cobaye. — *M. Launoy.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Janvier 1911.

Action des rayons X sur les corpuscules de Hassal. — *MM. Pigache et Béclère* présentent une série de coupes de thymus d animaux soumis à l'action des rayons X. Elles montrent que les corpuscules de Hassal subissent sous cette influence des altérations très rapides qui en ramènent la disparition par nécrose.

Hypernéphrome de la dure-mère. — *MM. Masson et Péraire* présentent les coupes d'une tumeur de la nuque qui avait perforé l'occipital et s'implantait à la face externe de la dure-mère. Cette tumeur est faite de cordons cellulaires entrelacés entre lesquels rampent des vaisseaux lacunaires. Les cellules sont grandes, claires, et renferment de fines gouttelettes graisseuses. Bien que le malade ne présente aucun symptôme d'addisonisme, il est légitime de considérer cette tumeur comme un hypernéphrome métastatique.

Reins indifférenciés chez un nouveau-né. — *M. Le Lorier* présente les pièces d'un enfant mort une heure après sa naissance. La seule lésion trouvée à l'autopsie porte sur les reins. Ceux-ci, aplatis, ne présentent ni bassinet, ni uretère; à la coupe, on n'y remarque ni glomérules, ni tubes sécréteurs. En un mot, il s'agit de reins purement wolfiens, non encore différenciés par la pénétration de l'ébauche mullérienne.

Hernie diaphragmatique chez un nouveau-né. — *M. Le Lorier* présente le cadavre d'un enfant mort quarante-huit heures après sa naissance, avec une exomphale d'apparence vulgaire. A l'autopsie, on trouva une hernie diaphragmatique avec communication des cavités péricardique et péritonéale; le foie était logé en partie dans le péricarde au contact du cœur. Ces malformations résultaient d'une infection intra-utérine, comme en témoigne l'existence d'une bride fibreuse unissant la pointe du cœur à la paroi abdominale.

Ulcération de l'artère iliaque externe par un drain. — *M. Bertier* présente une pièce anatomique montrant l'artère iliaque externe qui fut le point de départ d'une hémorragie mortelle chez un malade opéré d'appendicite et drainé depuis six jours. L'artère présente une ulcération ovalaire reproduisant la forme de l'extrémité profonde du drain; au centre de cette ulcération se voit un petit pertuis par où se fit l'irruption sanguine.

Utérus fibromateux contenant un fœtus de six semaines. — *M. Bertier.*

Kystes ciliés du thymus. — *MM. Pigache et Béclère.*

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Janvier 1911.

Résistance des chèvres et des moutons aux trypanosomiases. — *M. A. Laveran* a constaté que, si les chèvres et les moutons sont sensibles à la plupart des trypanosomiases, ces infections prennent souvent, chez ces animaux, des formes légères qui se terminent par la guérison et confèrent cependant une immunité prolongée.

En raison de ces particularités propres aux chèvres et aux moutons, l'élevage de ces animaux peut parfaitement réussir dans les régions où les grands animaux sont décimés par des trypanosomiases.

Toutes les races n'étant pas également résistantes : M. Laveran fait observer qu'il y aurait lieu d'étudier pour chaque région contaminée quelles sont les races de chèvres et de moutons qui résistent le mieux et qui, par suite, doivent être préférées.

Le processus de caséification dans la tuberculose humaine. — *MM. P. Chaussé et L. Tissot* ont constaté que la caséification tuberculeuse est le résultat de l'action toxique locale du bacille; elle se traduit par une dégénérescence granulo-graisseuse et une fragmentation nucléaire. Chez l'homme, ont encore relevé les deux auteurs, la quantité de graisse produite dans les tubercules est moindre que chez les animaux.

16 Janvier 1911.

Le rôle éliminateur des leucocytes. — *MM. L. Spilmann et L. Bruntz*, montrent, dans leur note, que les phénomènes d'élimination des substances liquides étrangères à l'organisme s'effectuent en plusieurs phases :

1° Les liquides sont fixés mécaniquement par certaines formes de leucocytes (phases de fixation);

2° Les globules blancs transportent les substances fixées à des organes d'excrétion clos ou ouverts (phase de transport);

3° Les organes d'excrétion clos ou ouverts s'emparent, par un processus glandulaire, des produits fixés par les leucocytes (phase d'excrétion).

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

16 Janvier 1911.

Suppression des broches dans l'opération de Porro. — *M. Bouffe de Saint-Blaise*, dans le but de simplifier la technique de l'opération de Porro, a supprimé, dans la pratique, l'emploi des broches et a recours à un procédé qu'il a vu employer autrefois par son maître M. Routier. Le moignon étant amené dans la partie inférieure de la plaie, le surjet péritonéal étant fait, on le fixe à la paroi au moyen de deux fils d'argent qui traversent la paroi d'un côté, le moignon au-dessous du lien élastique, en prenant suffisamment de tissus pour le tenir solidement sans faire saigner la paroi du côté opposé. Avec cette technique l'auteur n'a jamais eu d'accident.

— *M. Routier* rappelle que, dans les anciens procédés d'hystérectomie à pédicule externe, il avait abandonné l'emploi des broches à cause des ulcérations qu'elles déterminaient dans la paroi abdominale, ulcérations qui venaient encore ralentir la cicatrisation du moignon qui durait cinquante jours environ.

— *MM. Pinard et Potocki* font observer que l'emploi des broches placées au-dessus du lien avait pour but non seulement d'empêcher la fuite du moignon dans l'abdomen, mais encore d'empêcher le lien de glisser en haut vers la tranche de section et par conséquent d'assurer l'hémostase. M. Pinard a vu dans deux cas une hémorragie secondaire se produire ainsi avec mort de la malade dans un cas. La prudence commande donc de se servir de broches placées au-dessus du lien élastique.

Drainage de l'utérus dans la césarienne avant le travail ou au début du travail. — *M. Bouffe de Saint-Blaise* rapporte cinq observations de femmes césaratomisées par la voie abdominale à des moments différents : l'une cas d'hydramnios (gros œuf) avant tout travail, les autres au début de travail.

Dans aucun cas, il ne fit de drainage; dans tous, les suites furent bonnes, les lochies s'écoulèrent normalement et la guérison survint dans le cas de drainage par la mèche, celle-ci a l'inconvénient de permettre l'ascension des germes du vagin dans l'utérus.

— *M. Potocki* a depuis longtemps abandonné le drainage et s'en est toujours bien trouvé.

— *M. Couvelaire.* A l'heure actuelle, le drainage est le plus habituellement abandonné (la gaze fut primitivement employée comme moyen hémostatique, comme tampon, puis plus tard comme matériel de drainage).

La question en discussion est de savoir s'il faut drainer dans les cas où on opère avant tout travail ou au début du travail. Dans les faits rapportés par M. Bouffe, l'orifice interne du col devait être déjà forcé, ouvert (cas avant le travail : hydramnios, le col est alors souvent déhiscent; autres femmes en travail, en voie de dilatation). Quand cet orifice interne est fermé, il y a intérêt à tamponner l'utérus, à drainer à la gaze, mais on enlevera après l'opération le tampon en tirant la mèche par le vagin, manœuvre qui aura pour avantage d'ouvrir l'orifice interne et d'amorcer le drainage spontané de la cavité utérine.

— *M. Demelin* reconnaît au drainage, comme seule indication, une délivrance incomplète, ce qui arrive assez souvent dans les opérations faites avant tout début de travail, les membranes étant alors encore adhérentes au segment inférieur.

A propos de cette discussion, *MM. Routier et Faure* viennent de donner leur opinion sur le drainage en général en gynécologie.

— *M. Routier* est partisan du drainage par la voie basse qu'il pratique toujours avec succès et ne redoute pas l'ascension de germe du vagin dans le Douglas.

— *M. Faure* fait quelques réserves. Il draine volontiers par le vagin toutes les collections septiques du Douglas. Mais il préfère dans les cas ordinaires le drainage abdominal assuré par un tube rigide (la mèche ne draine pas, mais fait tampon) du volume de l'index, perforé seulement à ses deux extrémités : un tel tube draine bien. On l'enlève après aspiration le deuxième jour.

Déchirure du cul-de-sac antérieur. Hématome sous-péritonéal Hystérectomie vaginale. Guérison. — *M. Le Lorier* rapporte 1 observation d'une femme quintipare, dont l'enfant succomba au cours du travail pour une cause indéterminée. La dilatation étant complète et les membranes rompues depuis cinq heures, on fait une tentative infructueuse de version interne, puis une basiotripsie. A la suite de cette opération, on constate une large déchirure du cul-de-sac antérieur avec hémorragie sous-péritonéale. La laparotomie est aussitôt pratiquée et on enlève l'utérus en totalité. La malade, très obèse, va bien; le 10e jour on enlève les agrafes. Le 14e jour, on trouve l'intestin sous le pansement et le ventre entièrement ouvert. Suture immédiate, puis, pendant 12 jours, douches d'air chaud sur la cicatrice. Réunion parfaite. La malade quitte l'hôpital le 30e jour, malgré toutes les supplications, avec une large escarre sacrée et une lymphangite de la cuisse gauche. Cependant son état s'améliore progressivement et M. Le Lorier la revoit chez elle 40 jours après son départ, en très bon état, avec son escarre presque cicatrisée.

Hydramnios aigu à quatre mois. Grossesse gémellaire. — *M. Ansaloni* (de Blois) a observé un cas d'hydramnios aigu, pour lequel il provoqua l'avortement à quatre mois de grossesse. La femme expulsa deux fœtus macérés et un seul placenta. Il y eut une hémorragie assez considérable après la délivrance.

J. L. Chirié.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

16 Janvier 1911.

Un cas de diagnostic difficile de l'épilepsie. — *M. Pactet* présente un jeune homme qui est entré dans son service, il y a huit mois, à la suite d'une tentative d'homicide au cours de laquelle il a frappé sa victime de 27 coups de poinçon. Soumis à un examen médico-légal, il fut considéré comme ayant agi sous l'influence de la névrose comitiale et interné. Depuis son entrée à l'asile, jamais il n'a présenté d'accident épileptique d'aucune sorte et a donné des versions contradictoires des circonstances qui avaient accompagné sa tentative d'homicide.

Ce cas montre la difficulté que l'on peut éprouver parfois à porter un diagnostic précis sur l'état pathologique d'un malade et l'intérêt qu'il y aurait, à des points de vue multiples, lorsque celui-ci entre à l'asile, à l'occasion d'un acte délictueux, à communiquer au médecin la relation officielle des circonstances dans lesquelles l'acte a été accompli.

Cinquante ans de délire mystique sans démence. — *M. Juquelier* présente à la Société un malade de 76 ans qui, depuis cinquante ans, se croit prophète et ambassadeur de Dieu. Ce malade est constitutionnellement un débile intellectuel, mais il n'est pas sensiblement affaibli, malgré son grand âge. Exceptionnellement halluciné, habituellement interprétateur, ce prophète est venu à Paris pour réformer le gouvernement selon les vues du « Très-Haut ».

Inoffensif et bienveillant, il n'a jamais été interné, et il semble qu'on pourra le rendre à sa famille, qui le réclame.

Le diagnostic de débilité mentale avec délire mystique est confirmé par l'hérédité : le prophète est fils d'un alcoolique et frère d'un délirant mélancolique.

Paralysie générale et 606. — *M. A. Marie* (de Villejuif) présente plusieurs paralytiques traités par le 606. Il rapporte 20 cas d'application thérapeutique de ce genre sur des malades de son service (dont 10 paralytiques généraux) et cela sans inconvénients, au contraire (trois retours du réflexe lumineux accommodatif, une régression d'un mal perforant, une sortie par rémission).

— *M. Marie*, s'appuyant sur l'innocuité de ces 20 cas d'emploi de l'arsénobenzol en piqûres intramusculaires, pense qu'il n'y a pas à cette thérapeutique une contre-indication aussi formelle qu'on le croit, à la condition de contrôler les résistances du malade (reins, cœur), et de vérifier les réactions sanguines et céphalo-rachidiennes par la méthode de Wassermann.

— *M. Trénel* fait remarquer qu'Ehrlich lui-même a recommandé de ne pas employer son produit chez les paralytiques généraux ; il rappelle qu'un cas de mort chez un paralytique général a été signalé récemment, par intoxication arsenicale, à la suite du traitement par le 606.

— *M. Lwoff* objecte que le traitement appliqué par M. Marie est encore trop récent pour qu'on puisse en tirer des déductions exactes ; il semble n'y avoir eu qu'atténuation de certains symptômes ; seule une observation prolongée permet, dans la paralysie générale, de se rendre compte de la valeur de tel ou tel traitement.

Défaut d'équilibre mental. Alcoolisme chronique. Internements multiples. — *M. Beaussart* présente un homme de 45 ans, qui offre le type du déséquilibré. Ce qui prédomine chez lui, ce sont de profondes lacunes morales.

Instabilité de tous les instants, qui fait que le malade ne peut avoir aucune occupation suivie et vit en marge de la société ;

Vanité extrême qui pousse le malade à raconter des histoires invraisemblables et à se faire paraître sous un jour faux, mais des plus favorables pour lui ;

Défaut d'affectivité qui le fait proférer des menaces envers sa famille et commettre des voies de fait contre sa femme.

Sous l'influence de cette absence d'équilibre et aussi d'un alcoolisme surajouté, le malade a commis des excentricités et de multiples délits. Quelques fois condamné, il a aussi été, pour les mêmes motifs, plusieurs fois interné. Il convient de faire remarquer que cet homme est avant tout un malade et non un délinquant et, pour ce motif, sa place est plutôt justifiée à l'asile que dans les prisons.

Paralysie de la 3e paire chez un paralytique général. — *MM. Vigouroux et Fourmaud* présentent les coupes sériées de la région pédonculaire d'un paralytique général ayant eu une paralysie durable du moteur oculaire commun. Les préparations au Weigert montrent la dégénérescence presque totale du nerf du côté gauche et la disparition des fibres radiculaires intra-pédonculaires. D'autres préparations montrent la destruction de la 3e paire par un foyer de désintégrations lacunaires.

Il s'agit donc d'une ophtalmoplégie d'origine nucléaire qui s'est montrée comme premier signe physique de la paralysie générale et qui a persisté.

H. Colin.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

16 Janvier 1911.

Variations de toxicité d'un épanchement pleural cancéreux. — *Mme Girard-Mangin* rapporte l'observation d'une malade opérée d'un fibrome utérin en évolution sarcomateuse en 1905, soignée par les rayons X pour récidive ganglionnaire en 1908, atteinte de pleurésie néoplasique en 1909, ponctionnée un grand nombre de fois pendant neuf mois et demi. La mort est survenue en 1910.

1° La toxicité du liquide, minime au début, a crû progressivement ;

2° La quantité d'extrait sec n'a pas sensiblement varié ; cependant, les liquides plus toxiques paraissent contenir moins d'extrait sec ;

3° La mort des animaux en expérience est survenue soit au milieu de convulsions, soit avec des phénomènes de dyspnée intense ;

4° Le liquide pleurétique ne fut jamais hémolytique pour les globules sanguins qu'il tenait en suspension.

Fulguration et cancer. — *M. de Keating-Hart* rappelle les avantages que les malades peuvent retirer de la fulguration dans le cancer, notamment dans les cas jugés inopérables avec les techniques ordinaires.

Périthéliome. — *MM. Roussy et Ameuille* présentent les coupes histologiques d'une tumeur du rein qui, en certains points, avait l'aspect de ce qu'on a décrit sous le nom de périthéliome ; mais l'étude complémentaire de cette tumeur, pratiquée en de nombreux endroits, montre qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien parti du bassinet. Le développement un peu particulier du néoplasme, les hémorragies et la nécrose, en venant remanier sa structure originelle, ont donné à quelques parties de cette tumeur son aspect périthélial. En rapprochant de ces cas d'autres faits personnels analogues, les auteurs se demandent si l'autonomie du périthéliome, considéré comme tumeur conjonctive née de la gaine périvasculaire, est bien justifiée. A leur avis, la question est loin d'être résolue et mérite d'être reprise, notamment au sujet des périthéliomes des glandes vasculaires sanguines dont un certain nombre de cas publiés leur paraissent devoir être interprétés comme des tumeurs épithéliales avec aspect morphologique de périthéliome en certains points et non comme des tumeurs conjonctives.

— *M. Menetrier* pense, comme MM. Roussy et Ameuille, que l'on observe fréquemment des épithéliomas très vasculaires qui peuvent *simuler* en certains points la structure du périthéliome, mais ce ne sont pas là des périthéliomes vrais. Pour porter ce diagnostic, il faut, outre la disposition périvasculaire des éléments néoplasiques, la possibilité d'exclure la nature épithéliale de ces éléments, et des arguments en faveur de leur origine conjonctive. M. Menetrier a décrit et figuré des tumeurs de ce type dans son livre sur le cancer.

— *M. Brault* considère les périthéliomes comme une variété de sarcomes vasculaires.

— *M. P. Delbet* a vu fréquemment des tumeurs épithéliales prendre l'aspect du périthéliome, comme celles que présentent MM. Roussy et Ameuille, mais il s'agit là d'un simple aspect morphologique et non d'une classe distincte de tumeurs. La question que l'on doit se poser à l'heure actuelle est la suivante : Existe-t-il des tumeurs conjonctives développées aux dépens de l'enveloppe conjonctive des vaisseaux ? Existe-t-il des périthéliomes vrais ? Avant de formuler sa réponse à cette question, M. P. Delbet se propose d'apporter à l'Association toute une série de préparations instructives à cet égard.

Cancer des capsules surrénales. — *M. P. Ameuille* présente des pièces et des coupes provenant d'un certain nombre de tumeurs des capsules surrénales : un épithélioma bilatéral avec infiltration néoplasique de l'atmosphère graisseuse périsurrénale, des ganglions lombaires et même du rein ; deux tumeurs dont la malignité peut être discutée en raison de l'absence de métastase ; un cas d'hyperplasie médullaire avec aspect réticulé de cette substance, ce qui est probablement un acheminement vers la néoplasie maligne ; enfin, une tumeur extrêmement vasculaire qui peut s'interpréter comme néoplasme probablement malin de la médullaire. Il est difficile pour la surrénale, comme pour toutes les glandes closes (le corps thyroïde en particulier), de trouver un critérium histologique de la malignité des tumeurs.

J. Clunet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Janvier 1911.

Trois anomalies au cours de la varicelle. — *M. Prosper Merklen* rapporte trois faits de varicelle un peu particuliers.

Dans le premier cas, la varicelle était accompagnée d'une adénopathie cervico-mastoïdienne, de ganglions rétro-auriculaires et occipitaux, axillaires et inguinaux. Pareilles constatations sont rares au cours de la varicelle. Elles s'expliquent dans le cas présent par ce fait que le petit malade était déjà porteur d'adénopathies antérieures, la varicelle n'a fait que réchauffer des adénites antérieures.

Dans le second cas, la période d'invasion de la varicelle fut marquée par un torticolis, manifestation d'ordre purement fonctionnel, semble-t-il, qui céda dès l'apparition de l'éruption.

Dans le troisième cas, enfin, la varicelle fut prurigineuse à ses débuts.

Ces trois anomalies tiennent beaucoup moins à la varicelle, on le voit, qu'au terrain sur lequel a évolué la maladie.

Il s'agit plutôt d'anomalies de réaction individuelles vis-à-vis de la varicelle.

Hérédo-syphilis de la langue. — *M. Prosper Merklen* rapporte un cas de syphilis scléreuse héréditaire de la langue chez deux frères. Les deux malades était aussi l'un et l'autre porteurs de syphilis anale.

Tuberculose verruqueuse de tout un membre inférieur consécutif à une lésion osseuse. — *MM. Trèves et G. Schreiber* présentent un garçon atteint depuis cinq ans d'une tuberculose cutanée ayant envahi actuellement tout le membre inférieur droit.

Le cas est intéressant par l'aspect des lésions, papillomateuses au niveau du pied, gommeuses au niveau de la jambe, rupiacées au niveau de la cuisse, par leur extension et surtout par leur origine osseuse confirmée par la radiographie. Celle-ci montre l'existence d'une hyperostose des plus nettes occupant la tête du premier métatarsien, et certainement de nature tuberculeuse. Les examens de laboratoire ont permis, d'ailleurs, d'écarter la syphilis (séro-réaction de Wassermann négative, absence de spirochète de Schaudinn sur les coupes) et la sporotrichose (culture sur gélose de Sabouraud et séro-diagnostic de Widal et Abrami négatifs).

L'origine osseuse des tuberculoses de la peau, signalée par Ollier et par Adénot, n'est pas rare, mais elle est souvent méconnue, soit que les ulcérations et les bourgeons cutanés gênent pour l'examen du squelette, soit que les lésions osseuses soient cicatrisées.

L'extirpation du foyer osseux s'impose et la radiographie donne souvent de bons résultats.

Surélévation congénitale de l'omoplate. — *M. Apert* présente des radiographies permettant de constater diverses anomalies du système osseux (soudures de côtes, anomalies de direction, etc.). Ces constatations apportent un nouvel appui à la théorie de Mme Nageotte.

Artérite oblitérante d'un membre inférieur et parotidite suppurée terminées par la guérison chez un enfant de 5 ans. — *MM. P. Nobécourt et G. Paisseau* rapportent l'observation d'une enfant chez laquelle apparurent successivement, au cours d'une infection gastro-intestinale, des troubles circulatoires avec imminence de sphacèle au niveau d'une jambe, des troubles moins accusés, mais nets encore au niveau du membre supérieur droit du même côté, puis, presque simultanément, une parotidite bientôt suppurée. Tous ces accidents se sont terminés par la guérison.

L'oblitération artérielle paraît avoir été la conséquence d'une thrombose due à un état septicémique auquel on peut également rapporter la suppuration parotidienne. Le staphylocoque retrouvé par

les auteurs dans le pus parotidien à l'examen direct et en culture a vraisemblablement été également l'agent de l'artérite bien que la présence dans le sang n'ait pas été constatée.

Physiologie digestive et coprologie. Critérium d'une selle normale. — *M. H. Triboulet.* Les caractères objectifs des selles sont insuffisants pour renseigner de façon *précise.*

La réaction du sublimé acétique fournit pratiquement des données très valables. Il y a un type *normal*, par l'examen en tubes, qui permet d'affirmer que *tout* est normal dans la physiologie digestive d'un sujet soumis à un régime connu (lait et hydrocarbones). Avec un tube à *dépôt inférieur* finement grenu, surmonté d'un *trouble homogène*, le tout coloré en *rose* tendre (stercobiline, au sublimé acétique), on peut affirmer que, la sécrétion des pigments biliaires étant normale, la sécrétion des sels biliaires doit l'être aussi (Pettenkofer nettement positif), et que, par synergie fonctionnelle, l'estomac, le pancréas et la muqueuse intestinale doivent intervenir correctement. En effet, avec le lait, pas d'indigestion des graisses, pas de réaction du biuret (peptones, caséines ou albumoses).

Avec le régime hydrocarboné, pas de biuret, pas de Lugol (amidon).

Un tube normal au sublimé acétique permet d'affirmer que la digestion est bonne.

En ce qui concerne la muqueuse intestinale, la réaction rose du tube indique une participation physiologique de la muqueuse iléo-cæcale dont les *amas lymphoïdes* semblent être les agents actifs de la *transformation de la bilirubine en stercobiline.* Avec le sublimé acétique, dans le tube d'une selle normale, pas de remontée en amas supérieur. Cet *amas supérieur* indique ou du *mucus* (catarrhe), ou de la *graisse* indigérée (acholite), ou les deux à la fois.

Une selle normale doit encore donner une réaction *acide* (sein); une réaction *alcaline* (biberon).

Une selle normale (lait, hydrocarbones) ne doit *jamais* donner de réaction *rouge* ni *rose* avec la phénolphtaléine (ni sang, ni fermentations ou pigments anormaux).

Ces données, positives ou négatives, sont à la base des interprétations de la physiologie et de la pathologie digestives.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

12 Janvier 1911.

Note complémentaire sur le malade à syndrome cérébelleux unilatéral présenté le 14 Décembre, par MM. Babinski et Jumentié. — *M. Laignel-Lavastine* dit avoir constaté, le 1er Mars, une hémiplégie spasmodique droite avec clonus du pied. L'extension des orteils était bilatérale, les pupilles inégales, l'écriture tremblée, la dysarthrie légère, l'émotivité excessive, la conscience conservée. Le traitement antisyphilitique par l'huile grise et l'iodure améliora tellement le malade qu'il sortit de l'asile en Août.

Nævus vasculaire linéaire non radiculaire. — *M. Laignel-Lavastine* présente la photographie en couleurs d'un nævus zébrant la moitié supérieure du bras droit comme une égratignure.

Régulièrement calibré, large de 4 millimètres et formé de petits angiomes plans agminés ou confluents, ce nævus commence sur l'épaule, au niveau de l'acromion et, dans une trajectoire à peine courbe, à concavité externe, traverse la face externe du bras à la partie postérieure de laquelle il disparaît à 15 centimètres au-dessus de l'olécrâne.

Spasme oculolévogyre chez un épileptique. — *M. Achard.* Il s'agit d'une malade, âgée de 25 ans, ayant depuis quatre ans des crises épileptiques et présentant depuis trois semaines un spasme oculolévogyre permanent, ainsi qu'un léger hémispasme facial gauche. Si de pareils phénomènes peuvent s'observer d'une façon transitoire à l'occasion d'une crise, il est extrêmement rare de les voir ainsi persister.

Pseudo-tumeur cérébrale. — *MM. H. Claude et A. Baudouin* communiquent le cas d'une femme qui présente un syndrome d'hypertension avec stase papillaire et forte réduction de l'acuité visuelle (V = 1/3). Comme elle avait, au surplus, deux symptômes de localisation — parésie faciale droite et paralysie de la 6e paire du même côté —, on pouvait penser à une néoplasie localisée au côté droit de la protubérance. L'évolution a montré l'erreur, car la malade a guéri complètement par le repos et un traitement par le cacodylate. Ce fait montre, une fois de plus, que les symptômes dits de localisation n'ont pas une valeur absolue pour affirmer une tumeur et qu'ils ne suffisent pas pour faire éliminer le diagnostic de méningite séreuse.

— ***MM. Babinski et Souques*** insistent sur la nécessité de recourir au traitement médical (repos, Hg, KI, ponction lombaire) avant de conseiller l'intervention en face d'un syndrome conduisant au diagnostic de tumeur cérébrale. La régression des troubles visuels est bien plus discrète que dans le cas précédent lorsqu'on fait la trépanation décompressive pour une tumeur cérébrale.

— ***MM. Sicard, Long et Alquier*** rapportent des cas, où le diagnostic de tumeur cérébrale fut controuvé par l'autopsie.

Sur un cas de névralgie faciale. — *M. A. Baudouin.* Le cas communiqué par l'auteur est curieux à deux points de vue. D'une part, la malade dont il s'agit, femme de 42 ans, souffrant de névralgie depuis douze ans, a remarqué que, chez elle, la grossesse exerce une influence sédative incontestable. Dès qu'elle est enceinte, elle cesse de souffrir et la douleur réapparaît dès la délivrance. Elle fut traitée une première fois, il y a trois ans, par deux injections d'alcool qui produisirent une sédation qui dura jusqu'en Décembre 1910. A cette époque, les douleurs réapparurent et une injection fut dirigée vers le trou ovale. On vit alors se manifester une anesthésie locale de toute la face du côté gauche, atteignant les trois branches du trijumeau. L'auteur pense que l'anesthésique (la cocaïne) a diffusé le long du tronc du maxillaire inférieur pour atteindre le ganglion de Gasser. Dans ces cas, rares d'ailleurs, il pense qu'il vaut mieux s'abstenir d'injecter de l'alcool, pour éviter toute possibilité de kératite neuro-paralytique.

Sclérose latérale amyotrophique post-traumatique. — *MM. E. Gelma et G. Strœhlin* présente un marbrier âgé de 59 ans qui, peu de temps après un violent traumatisme, eut des troubles parétospasmodiques des membres supérieur et inférieur avec amyotrophie, contraction fibrillaire disséminées et réaction de dégénérescence, et des accidents glosso-labio-laryngés.

Cette observation, qui vient après celles publiées par un certain nombre d auteurs (Florand, Joffroy et Achard, etc.), au sujet des rapports du traumatisme et de la sclérose latérale amyotrophique, présente un intérêt médico-légal particulier.

Monoplégie crurale d'origine cérébrale. — *MM. R. Gauducheau et M. Ferry.* A la suite d'accès d'épilepsie partielle débutant par le gros orteil pour envahir ensuite la totalité du membre inférieur gauche, puis le membre supérieur de la face du même côté, le malade présente une monoplégie crurale gauche presque exclusivement limitée aux muscles de l'extrémité du membre.

Le gros orteil est complètement paralysé; les autres doigts n'ébauchent que légèrement les mouvements de flexion plantaire; les mouvements du pied sont très limités; l'abduction est complètement nulle. A la jambe, seule la flexion sur la cuisse est affaiblie. A la cuisse, la flexion sur le bassin et l'abduction sont seules touchées.

Cependant la malade a de la flexion combinée de la cuisse et du tronc de ce côté. Les réflexes tendineux sont exagérés, le signe de Babinski en extension.

Troubles de la sensibilité assez légers sauf pour le sens des attitudes qui est assez touché pour tous les segments du membre avec prédominance au niveau du gros orteil.

Aucun autre trouble par ailleurs. Les nerfs craniens sont intacts, le fond de l'œil normal. On est en droit de penser à des phénomènes de compression au niveau du lobule paracentral droit, leur nature exacte restant à déterminer.

Un nouveau type de paraplégie spasmodique. — *M. Babinski* décrit un type de paraplégie spasmodique qui présente les caractères suivants :

La contracture est en flexion. Il y a, en outre, des contractions involontaires des membres inférieurs qui se font avec une certaine lenteur et les déplacent le plus souvent en flexion.

La paralysie est accentuée et rend la marche impossible ou très difficile.

Les réflexes tendineux peuvent être forts, mais plus souvent ils sont normaux ou diminués. La trépidation épileptoïde peut manquer.

Les réflexes cutanés sont exagérés et le réflexe cutané plantaire ne se fait pas nécessairement en extension.

Les troubles sensitifs et les troubles sphinctériens peuvent manquer.

Ces différents troubles relèvent, soit d'une sclérose diffuse prédominant dans les cordons antéro-latéraux, soit encore de la compression de la moelle.

Le caractère spasmodique paraît être, dans ce type, sous la dépendance de l'exagération de la réflectivité cutanée.

Un cas d'amyotrophie chez un enfant. — *M. A. Thomas* présente un enfant chez lequel l'atrophie musculaire constatée peut être rapprochée par certains caractères des myopathies, par d'autres des amyotrophies des types Werdnig-Hoffmann et Charcot-Marie. C'est ce dernier diagnostic qui paraît le plus vraisemblable.

Myatonie congénitale. — *M. Chatelain* présente un enfant atteint de cette affection.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

19 Janvier 1911.

Trois cas de paralysie générale de longue durée. — *MM. Barbé* et *Charpentier.* Exceptionnellement, la paralysie générale, au lieu d'évoluer en quelques années, peut se prolonger durant une période beaucoup plus étendue, allant jusqu'à 15 20 années et plus. Les malades présentés par les auteurs en sont des exemples. Ils offrent, comme caractéristique particulière, une absence totale de lymphocytose.

— ***M. Laignel-Lavastine*** rappelle qu'il a déjà signalé ce dernier fait et l'attribue à la disparition de tout processus méningitique.

— ***M. Dupré.*** Ces cas ont été également étudiés en Allemagne, où on les nomme paralysie générale stationnaire.

— ***M. Séglas*** se demande si, dans le début de ces types cliniques, il ne s'agirait pas simplement de tabes évoluant lentement vers la paralysie générale.

— ***M. Ballet*** a vu précisément un tabétique présenter, à un certain moment, une poussée mégalomaniaque, comme dans la paralysie générale. Mais ce sujet, étant revenu à l'état normal, on put se demander s'il s'agissait réellement d'un tabétique allant vers la paralysie générale ou d'un tabes combiné à une psychose intermittente.

Psychose circulaire chez une fillette de douze ans. — *M. Wallon.* Cette enfant, debile mentale, passe par des alternatives d'excitation avec fuite des idées instabilité et de dépression avec inhibition idéo-motrice. Elle présente en outre une légère exophtalmie avec accélération du cœur.

— ***M. Maillard*** rappelle que M. Bourneville publiait chaque année plusieurs cas de psychose périodique infantile.

— ***M. Roubinovitch*** n'est pas certain qu'il s'agisse ici de psychose périodique. Il ne semble pas qu'il y ait une opposition assez nette entre l'état de dépression et l'état d'excitation. Dans le premier, notamment, l'accélération du cœur persiste chez cette malade, tandis que, chez les mélancoliques vrais, il y a un ralentissement considérable. Ne s'agirait-il pas plutôt d'un simple déséquilibre d'humeur chez un débile, ainsi qu'on l'observe fréquemment dans l'étude des enfants anarmaux?

— ***M. Ballet*** estime que, pour poser le diagnostic de psychose périodique, la simple variabilité d'humeur, si fréquente chez les tarés nerveux, ne suffit pas; il faut, dans l'alternance des phases contraires, une régularité nette, franche, en un mot, la périodicité.

— ***M. Séglas,*** rappelant que chez les déments précoces la variabilité d'humeur est la règle, réserverait ici son diagnostic tant que l'évolution ultérieure de la maladie n'aurait pas imposé celui de psychose périodique ou de démence précoce.

— ***M. Deny,*** au contraire, croit fermement que le diagnostic de psychose périodique est indiqué sans hésitation.

Epilepsie et ralentissement du pouls. — *M. Chartier* communique l'observation d'un épileptique, atteint de grands et de petits accidents, et présentant en outre une bradycardie très marquée. Cette bradycardie, variable, disparaissant pendant l'effort, ne saurait être attribuée à la maladie de Stokes-Adams. M. Chartier la considère comme due à une excitation corticale, et combat ainsi l'opinion récemment émise au Congrès de Médecine.

Hallucinose chronique. — ***M. Dupré*** donne ce nom aux cas dans lesquels existent des troubles purement hallucinatoires, sans délire secondaire interprétatif et présente une malade offrant ce type clinique.

Présentation d'un faux cénesthopathe. — ***M. Picqué.***

P. Hartemberg.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Janvier 1911.

Séance annuelle de la Société.

L'ordre du jour comprenait :

1° **Discours** de ***M. Routier***, président sortant;

2° **Compte rendu des travaux de la Société pendant l'année 1910**, par ***M. Hartmann***, secrétaire annuel;

3° **Eloge de G.-M. Félizet**, par ***M. E. Rochard***, secrétaire général;

4° **Distribution des prix pour 1910.** — La *Médaille Lannelongue* (médaille d'or et 5.000 francs en espèces) a été décernée à ***Sir William Horsley***, à Londres.

Le *Prix Dubreuil* (1.000 francs), a été accordé à ***M. L. Lamy***, ancien interne des hôpitaux de Paris et de l'hôpital maritime de Berck, pour son travail intitulé : *Résultat orthopédique de l'astragalectomie chez l'enfant.*

Le *Prix Laborie* a été partagé comme il suit : 2.000 francs, à ***M. Paul Sourdat***, ancien interne des hôpitaux de Paris, pour son travail intitulé : *Etude radiographique des tuberculoses osseuses et articulaires. Coxalgie, tumeur blanche du genou*; 800 francs à ***MM. Jules et André Bœckel***, pour leur travail intitulé : *Etude sur les fractures du rachis cervical sans symptômes médullaires*; 500 francs à ***M. Guibé***, chirurgien des hôpitaux de Paris, pour son travail sur : *La paralysie du nerf sus-scapulaire.*

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Janvier 1911.

De l'origine congénitale de tumeurs bénignes de la mamelle. — ***M. Letulle***, d'une longue étude des conditions d apparition et des caractères histologiques des tumeurs bénignes de la mamelle, tire les conclusions suivantes :

L'ensemble des tumeurs bénignes de la mamelle, étudiées séparément en histopathologie sous les termes de maladie polykystique du sein (maladie de Reclus), de fibrome, de fibro-adénome végétant, d'adénome pur de la mamelle, méritent d'être réunies dans une classe unique, celle des *dysembryoplasmomes* de la glande mammaire, en vertu de leur commune origine.

La coïncidence fréquente, sinon constante, d'altérations mammaires relevant à coup sûr de malfaçons d'origine embryogénique (désordres morphologiques des canaux, des lobules et des acini mammaires) par insuffisance de développement, par excès, ou par aberration formative, éclaire d'une façon précise la pathogénie des différentes tumeurs bénignes du sein. Un vice de formation préside au développement initial de tous les néoplasmes dits bénins de la mamelle.

Les dysembryomes de la mamelle sont des points faibles, prédisposés ou plus accessibles aux métamorphoses cancéreuses; aussi l'exérèse hâtive et large de toute tumeur bénigne de la mamelle apparait-elle comme une conséquence pratique et rationnelle de leur étude histo-pathogénique.

La vaccination antityphique. — L'année dernière, à l'occasion d'une discussion sur la prophylaxie de la fièvre typhoïde, l'Académie a nommé une commission pour étudier la question de la vaccination antityphique. Au nom de cette commission, ***M. Vincent*** a fait à l'Académie un très important rapport dont on ne peut donner ici que les principales conclusions.

La vaccination antityphique a été appliquée avec succès depuis plusieurs années, dans les armées anglaise, allemande et américaine. Plus de 100.000 sujets ont été inoculés, soit dans leur pays d'origine, soit plus spécialement dans les colonies où ces militaires étaient envoyés, et où la fièvre typhoïde est très commune.

Les vaccins antityphiques les plus employés jusqu'ici ont été des vaccins bacillaires, c'est-à-dire des cultures de bacilles d'Eberth, tuées par la chaleur.

Le bénéfice résultant de ces inoculations préventives ressort des statistiques comparées de la morbidité et de la mortalité par dothiénentérie, d'une part chez les militaires soumis à la vaccination, d'autre part chez ceux qui n'ont pas été inoculés.

Les premiers ont présenté un chiffre de cas de fièvre typhoïde au moins deux fois plus faibles que les seconds. **Les vaccinés qui contractent la fièvre typhoïde sont atteints beaucoup moins sévèrement que les sujets non vaccinés.**

Pour obtenir un état d'immunité durable il est nécessaire de recourir à la revaccination.

Quel que soit le vaccin employé, la vaccination antityphique *s'est toujours montrée sans danger* **chez les très nombreux individus qui ont été inoculés, mais elle provoque souvent de la fièvre ainsi que des symptômes locaux et généraux douloureux. Ceux-ci disparaissent en vingt-quatre à quarante-huit heures.**

On a proposé l'emploi, comme antigène, d'autolysat de bacilles vivants; ce vaccin est beaucoup mieux toléré et ne provoque qu'une douleur faible ou nulle.

L'inoculation du vaccin antityphique bacillaire détermine quelquefois, pendant une à trois semaines, une diminution de la résistance du sujet vacciné à l'égard de l'infection éberthique. Il peut en résulter une prédisposition momentanée à cette infection.

Bien que cette dernière soit considérée comme peu importante ou même soit niée par Leishmann, il y a lieu de conclure, cependant, par mesure de prudence, que les inoculations vaccinales ne doivent pas être faites en période épidémique, ni chez les personnes qui se sont exposées avec certitude, depuis moins de trois semaines, à la contagion typhoïdique.

Pour la même raison et pendant la période qui suit immédiatement les inoculations, tout individu vacciné contre la fièvre typhoïde doit prendre les précautions les plus strictes, pour éviter les chances d'infection éberthique.

Cette période utile de précautions a une durée de deux à trois semaines au plus.

Dans l'armée et dans la marine, la vaccination antityphique est appelée à rendre de réels services, plus particulièrement en Algérie-Tunisie, ainsi qu'aux colonies, où la dothiénenterie est fréquente et grave. Lorsque aucun cas de fièvre typhoïde ni aucune menace épidémique ne règnent au lieu de destination des militaires et marins, les inoculations pourront être pratiquées à leur arrivée. Dans l'éventualité contraire, les inoculations devront précéder d'au moins trois semaines l'arrivée de ces jeunes gens dans la colonie, où la maladie existe à l'état endémique ou épidémique.

La typho-vaccination doit être formellement proscrite chez tout sujet qui est en imminence de fièvre typhoïde ou au début de celle-ci. Elle peut, en effet, aggraver l'affection.

La vaccination antityphique ne doit être pratiquée que chez les sujets parfaitement sains, exempts de toute tare viscérale ou autre, de toute affection locale ou générale, quelle qu'en soit la nature, notamment de tuberculose.

A moins de nécessité exceptionnelle, on doit éviter de vacciner les individus affaiblis, délicats, susceptibles de manifester une réaction trop forte contre l'antigène.

La vaccination contre la fièvre typhoïde ne peut être dans l'état actuel que *facultative.*

Les divers vaccins antityphiques provenant de cultures tuées par la chaleur et dont l'efficacité a été démontrée chez les animaux par Chantemesse et Widal, et, ultérieurement chez l'homme, par Pfeiffer et Kolle, Wright, etc., sont également recommandables.

En raison des réactions douloureuses que les vaccins bacillaires déterminent souvent chez les sujets inoculés, il y a lieu de prendre en considération et de mettre en essai les vaccins obtenus par l'autolyse des bacilles vivants ou tout autre vaccin qui se sera montré inoffensif et efficace.

Les personnes qui paraissent appelées à bénéficier plus particulièrement de la vaccination antityphique sont toutes celles que leur profession, leurs conditions *usuelles ou accidentelles d'alimentation ou d'habitat, leurs rapports quotidiens ou fréquents avec des malades ou des porteurs de germes, exposent à la contagion directe ou indirecte par le bacille de la fièvre typhoïde.*

La discussion et l'adoption de la conclusion générale du rapport de M. Vincent, recommandant l'emploi facultatif de la vaccination antityphique, sont renvoyées à la prochaine séance.

Sur une forme de rétrécissement de l'œsophage. — ***M. Chauffard*** donne lecture d'un rapport sur un travail présenté par ***M. Guisez***, à une séance antérieure. (Voir *La Presse Médicale*, du 30 Nov. 1910, p. 903).

Election d'un membre titulaire dans la section d'anatomie et physiologie.

Liste de présentation : En première ligne, M. Prenant; en deuxième, MM. Delezenne, Hallion, Langlois, Retterer, Sebileau.

Au premier tour, ***M. Sebileau*** est élu par 45 voix contre 37 à ***M. Prenant.***

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Cassirer et Schmieden. ***Un kyste du cervelet guéri par l'opération*** (*Münch. med. Woch.*, n° 47, 1910, 23 Novembre, p. 2450). — Une femme de 23 ans se plaignait, depuis un an, de céphalées à la suite d'un choc sur la tête. Depuis quatre à cinq semaines, elle avait des vomissements, des vertiges, de la somnolence; sa vue s'était abaissée et parfois elle voyait double. Les douleurs de tête étaient surtout localisées dans la région pariétale droite et elles étaient si violentes qu'elles empêchaient tout sommeil. La malade ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout; elle demeurait au lit, les yeux fermés, répondant rapidement aux questions.

Quand elle essayait de se lever, elle était prise de violents vertiges, de tachycardie, de tendance aux vomissements. Les deux pupilles réagissent promptement à la lumière et à la convergence; il existe de chaque côté de la stase papillaire, la plupart des réflexes tendineux sont abolis. La malade présente le tableau de l'asynergie cérébelleuse avancée. Le pouls est ralenti (58), la respiration est normale; pas de fièvre.

L'impossibilité de se tenir debout et de marcher est presque complète; cette impossibilité s'oppose à la facilité parfaite avec laquelle la femme peut, dans son lit, remuer tous ses membres sans ataxie.

En raison de ces symptômes, les auteurs pensèrent à une lésion siégeant dans les parties médianes du cervelet, vraisemblablement un kyste occupant de préférence le vermis et empiétant un peu à gauche. Il parut rationnel de mettre à découvert les deux moitiés du cervelet.

L'opération eut lieu le 20 Février 1909. Incision en arc, convexe en haut, étendue d'une apophyse mastoïde à l'autre. On met à nu la paroi osseuse de la fosse cérébrale postérieure et on arrive, avec précaution, sur la dure-mère. Celle-ci est fortement tendue. A gauche, la position donne issue à une grande quantité de liquide séreux sous forte pression. Pour mettre à nu le foyer, on incise la dure-mère qu'on rabat et, en pénétrant dans la substance cérébelleuse, on ouvre un espace kystique de la grosseur d'un œuf de poule, qui contient un liquide clair. Il n'existait pas de paroi kystique proprement dite; la paroi était constituée par la substance cérébelleuse non modifiée. Drainage et suture de la dure-mère.

Les suites opératoires furent excellentes. Le pouls, qui était de 160 après l'opération, revint à la normale le cinquième jour. On enleva le drain. Peu à peu, tous les troubles disparurent, en particulier la parésie du moteur oculaire externe, la parésie des bras et des jambes. L'apyrexie est complète. La femme sortit le 5 Mars, cinq mois après l'opération. Elle marche normalement, mais elle a encore une sensation de vertiges. La papille gauche est encore floue.

Le 9 Mars 1910, l'acuité visuelle est : œil droit = 2/3; œil gauche = 1/3. La femme s'occupe de son ménage, elle évite seulement les travaux pénibles.

L'article se termine par une bibliographie des cas de kystes du cervelet et une statistique opératoire.

R. Burnier.

SUR QUELQUES RÉSULTATS OBTENUS PAR LE « 606 »

DANS LE

TRAITEMENT DES MALADIES NERVEUSES

Par M. G. MARINESCO
Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest.

La thérapeutique des affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux a reçu un nouvel essor à la suite des recherches si importantes d'Ehrlich sur la chimiothérapie. Parmi les médicaments arsenicaux obtenus dans le laboratoire de Francfort, c'est l'arsénobenzol, ou 606, qui s'est montré le plus fortement spirillocide dans les expériences faites par Hata sur la syphilis expérimentale des singes et des lapins. Le médicament sorti du laboratoire a été tout d'abord appliqué par Alt[1] au traitement des différentes maladies syphilitiques du système nerveux central et particulièrement à la paralysie générale, le tabes, etc. Les résultats très encourageants publiés tout d'abord par Alt ont fait naître dans l'esprit de quelques médecins l'espoir que les affections para syphilitiques, véritable fléau de l'humanité, seraient jusqu'à un certain point curables. Mais ce qui surtout a provoqué un véritable enthousiasme, ce sont les résultats merveilleux obtenus tout d'abord en Allemagne par Schreiber[2], Wechselmann[3], Neisser[4], Michaelis[5], Kromayer[6], qui ont tous considéré le 606, non seulement comme un grand progrès réalisé dans le traitement de la syphilis, mais encore comme étant supérieur dans la plupart des cas au traitement mercuriel. Le congrès de Königsberg a été comme une espèce de consécration de la valeur du médicament proclamée par les savants des différents pays. Il n'y a eu qu'une seule voix discordante, celle de M. Stern, de Düsseldorf, qui a non seulement attiré l'attention sur les cas de syphilis réfractaires à l'égard de l'arsénobenzol, mais encore qui s'est élevé contre l'opinion dominante à cette époque, à savoir qu'une seule injection de 606 suffit pour guérir la syphilis. Il montre que même la dose de 0,7 et 0,8 ne suffit pas pour tuer les spirochètes arsénorésistants et met en garde les médecins contre l'enthousiasme général qu'il croit exagéré.

Dans ce travail, je m'occuperai seulement des résultats obtenus par le 606 dans le domaine des maladies du système nerveux et, après avoir fait un court historique de la question, j'exposerai mes observations personnelles pour passer ensuite aux conclusions générales qui se dégagent de cette étude.

L'action favorable du 606 sur les différentes manifestations du tabes a été mise en évidence par plusieurs auteurs tels que Neisser, Wechselmann, Taege[1], Michaelis, Treupel[2], etc. L'amélioration a porté presque sur tous les troubles qui caractérisent la série tabétique. C'est ainsi qu'on a noté l'amélioration des phénomènes d'excitation telles que les douleurs fulgurantes et différentes crises viscérales. Mais si parfois ces douleurs se sont modifiées d'une façon très favorable (Michaelis, Taege, Favento[3]), au point de disparaître pendant plusieurs mois (Michaelis), dans d'autres cas on a remarqué une véritable exagération, phénomène qui a été attribué par Neisser et Michaelis à la réaction de Herxheimer. On sait que cet auteur avait remarqué que le traitement mercuriel chez certains syphilitiques augmente l'intensité de certaines manifestations cutanées d'origine syphilitique. Ehrlich pense que cette réaction provient du fait que les spirochètes au lieu d'être tués par le traitement sont au contraire excités. Par conséquent, la réaction de Herxheimer est une réaction qui témoigne de la vitalité des spirochètes. C'est là un point sur lequel nous reviendrons dans la suite de ce travail. Taege croit avoir constaté que même les troubles de déficit de la sensibilité, surtout la dysesthésie thermique, peuvent s'améliorer. En ce qui concerne l'amélioration des crises viscérales nous devons citer surtout les observations de Werther[4] et de Fraenkel[5] qui ont remarqué la cessation de ces crises pendant plusieurs semaines et même pendant plusieurs mois. Quelques auteurs ont noté que le 606 peut exercer une action sur les troubles pupillaires, soit en modifiant le diamètre des pupilles (Milian), soit en ramenant le réflexe lumineux (Wechselmann, Taege, Sicard, etc.). Taege a vu même que dans un cas de tabo-paralysie, les pupilles sont revenues à l'état normal dix jours après l'injection. Le même fait a été constaté récemment par MM. A. Marie et A. Gottschalk. D'après Michaelis, le 606 paraît exercer aussi une action favorable sur le réflexe rotulien. En effet, cet auteur a observé chez un tabétique où ce réflexe était presque aboli d'un côté et disparu complètement de l'autre le retour de ce réflexe des deux côtés après le traitement. Michaelis, Werther ont noté également l'amélioration de l'ataxie, parfois d'une façon assez remarquable, à la suite du traitement par le 606.

Mais c'est surtout sur la syphilis proprement dite de l'axe cérébro-spinal que nous trouvons les résultats les plus favorables et les moins contestables, ainsi que le prouvent les observations de Neisser, Meirowsky, Ritter, Michaelis, Milian, Herxheimer, etc. Voici, du reste, un résumé succinct des observations rapportées par quelques uns de ces auteurs. Michaelis a traité trois cas de syphilis grave du cerveau avec stase papillaire. Chez deux d'entre eux, il y avait depuis plusieurs mois des céphalagies, des vertiges et des troubles de la marche, des vomissements et de la stase papillaire. L'injection de 606 a fait disparaître chez ces malades leur céphalalgie et leurs vomissements, la marche est redevenue normale et la stase papillaire a rétrocédé. Herxheimer et Schonnefeld[1] ont traité un malade atteint de névrite optique spécifique avec tuberculose pulmonaire qui a été amélioré par le 606.

Un autre malade infecté à l'âge de 15 ans, ayant fait différents traitements mercuriels, est atteint en janvier 1908 de paralysie des membres avec troubles de la parole et certains troubles mentaux. Les paralysies ont disparu en partie après huit injections de calomel, mais il a persisté le ralentissement de la parole, la démarche incertaine, la faiblesse de la mémoire et la diminution des réflexes. L'injection de 0,5 d'arsénobenzol a fait disparaître tous les phénomènes après quelques jours. Le malade s'est senti comme transformé. Citons encore deux cas de syphilis cérébrale rapportés par Meirowsky. Dans le premier il s'agit d'un sujet infecté il y a huit ans. Depuis une année et demie le malade présente les troubles suivants : paralysie complète de l'oculo-moteur. Stase. Dilatation des pupilles. Disparition de la réaction à la lumière et à l'accommodation. Parésie faciale légère, ataxie manifeste du bras gauche, démarche ataxique. Romberg. Diminution de la mémoire. Et le malade accuse des céphalalgies. Un traitement mercuriel continué pendant un mois aurait exagéré son mal. Le malade est désorienté, il ne sait pas où il se trouve. Après une injection de 0,6, son état général s'améliore, il peut s'occuper, s'entretenir avec les autres malades, et il se promène. La mémoire s'améliore d'une façon très sensible et la paupière commence un peu à s'élever. Trois semaines après on pratique une seconde injection et l'on observe que la paralysie commence à s'améliorer et que la paupière s'élève mieux. Pas de changement du réflexe lumineux et de l'accommodation. Le second cas est un sujet atteint de syphilis cérébrale avec paralysies multiples et état cachectique. Déjà deux jours après l'injection, la paralysie moto-oculaire externe et la ptose gauche, la paralysie faciale droite, la paralysie des cordes vocales et de la déglutition ont rétrocédé. Il n'y a pas eu de changements de la paralysie du bras droit ni de la paralysie atrophique de la jambe droite et l'état général ne s'est pas amélioré. Le cas publié récemment par M. Milian est l'un des plus intéressants à cet égard.

Il s'agit d'un étudiant qui contracta la syphilis en Juin 1909. Examiné dix jours après par M. Milian[2], il reçut le maximum de ce qu'il put supporter en injections d'huile grise ou de calomel en frictions, en pilules, benzoate, arsacétyl, hectine. Il ne cessa pas un instant de se soigner. Il eut, à diverses reprises, la stomatite et de graves accidents de coliques mercurielles. Malgré le traitement permanent, le malade présentait une foule d'accidents des plus pénibles : plaques muqueuses et végétantes des amygdales, une abondante chute de cheveux, de gros ganglions sous-maxillaires, des maux de tête intenses, des douleurs fulgurantes des membres, des palpitations avec angoisse car-

1. K. Alt. — « Das neueste Ehrlich-Hatasche Präparat gegen Syphilis ». *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 11.
2. Schreiber et Hoppe. — « Ueber die Behandlung der Syphilis mit dem neuen Ehrlich-Hataschen Arsenpräparat (n° 606) ». *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 27.
3. Wechselmann. — « Beobachtungen an 503 mit Dioxydiamido-Arsenobenzol behandelten Krankheitsfällen ». *Deutsche med. Woch.*, 1910, n° 32.
4. A. Neisser. — « Ueber das neue Ehrlische Mittel ». *Deutsche med. Woch.*, 1910, n° 26.
5. L. Michaelis. — « 110 Fälle von Syphilis behandelt mit Ehrlich-Hata ». *Berl. klin. Woch.*, 1910, n° 37.
6. Kromayer. — « Die chronische Syphilisbehandlung mit 606 nach Erfahrungen an 100 Fällen ». *Deutsche med. Woch.*, 1910, n° 49.

1. Taege. — « Erfahrungen und Beobachtungen bei der Behandlung der Syphilis mit Ehrlich-Hatas-Präparat 606 ». *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 42.
2. Treupel. — « Weitere Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Injektionen, insbesondere bei Lues des zentralen Nervensystems, bei Tabes und Paralyse ». *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 46.
3. Favento. — « Ueber 156 mit Ehrlich-Hata 606 behandelte Fälle ». *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 40.
4. Werther. — « Meine bisherigen Erfahrungen mit 606 ». *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 46.
5. Frenkel. — « Die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels bei Nervenkrankheiten ». *Berl. klin. Woch.*, 1910, n° 45.

1. Herxheimer et Schonnefeld. — « Ueber die Wirkung des Ehrlichschen Arsenobenzols bei Syphilis ». *Med. Klinik*, 1910, n° 36.
2. Milian. — *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, séances du 14 Octobre et du 4 Novembre 1910.

diaque, la diminution de la mémoire, de la mydriase gauche et des intermittences du pouls. Le 30 Juillet, le réflexe rotulien gauche et plus tard le droit disparaissaient.

Le 1er Octobre, on lui injectait 0,6 de 606. Après quatre jours, la bouche était détergée, les pupilles redevenaient égales, le réflexe rotulien droit réapparaissait. Le 8 Octobre, les douleurs fulgurantes, les palpitations avaient disparu, le cœur battait régulièrement, les cheveux reprenaient leur solidité, la céphalée était évanouie, les ganglions du cou régressaient. Enfin, le réflexe rotulien droit était normal et le gauche réapparaissait. C'était une véritable résurrection.

Un cas remarquable de syphilis médullaire traité avec succès par le 606 est celui rapporté par Mac Donagh[1]. Cet auteur a eu l'occasion d'examiner un malade syphilitique qui présentait une légère ataxie, l'inégalité pupillaire, l'absence des réflexes rotuliens, de l'impotence, des troubles sphinctériens et la réaction de Wassermann positive. Après une semaine, tous ces phénomènes ont disparu et la réaction de Wassermann est devenue négative.

Pierre Marie, A. Léri et Barré ont communiqué à la séance du 18 Octobre 1910 de la Société des Sciences médicales l'histoire d'un malade, âgé de 51 ans, qui se réveilla le 6 Septembre avec une paralysie totale de la 3e paire à droite. Un traitement mercuriel continué pendant trois semaines n'a produit qu'une légère amélioration, tandis qu'une injection intramusculaire de 0,50 ctg de 606 a eu pour conséquences de faire disparaître la diplopie; la pupille du côté droit est presque du même diamètre que celle du côté gauche, ses réactions à la lumière et à la distance sont revenues à peu près normales et le malade a récupéré les mouvements de la paupière droite et du droit interne. Les auteurs rapprochent leur cas de celui de M. Wibo (de Bruxelles) qui eut l'occasion de voir également une femme atteinte de paralysie de la 3e paire datant de quatre mois, et chez laquelle, à la suite d'une injection de 50 centigrammes de 606, l'amélioration était telle que les mouvements de l'œil s'exécutaient dans presque toute leur étendue et le ptosis avait pour ainsi dire entièrement disparu.

A côté des résultats plus ou moins favorables obtenus par les auteurs précédents, on doit sinon opposer, du moins mentionner l'insuccès observé par plusieurs auteurs dans le traitement des affections syphilitiques et parasyphilitiques par l'arsénobenzol.

C'est ainsi que Aschaffenburg a traité trois cas de paralysie sans succès. Hügel et Ruete n'ont pas remarqué la moindre amélioration de la paralysie générale et Favento n'a obtenu que des résultats minimes dans cette maladie et dans le tabes.

Mac Donagh dit n'avoir obtenu aucun résultat dans trois cas de tabes à longue durée, chez deux paralytiques et deux hémiplégiques avec séro-réaction positive. Il ajoute cependant que dans les cas récents les résultats peuvent parfois être brillants.

Schlesinger pense que le 606 ne donne pas de résultats dans les cas récents de tabes et de paralysie générale, et Wälsch dit que les affections parasyphilitiques ne sont pas influençables avec ce médicament. Fordyce n'a eu que peu de succès dans deux cas de tabes et pas du tout dans un cas de névrite optique. Dans les affections métasyphilitiques comme le tabes et la paralysie générale, Ziller dit qu'on ne peut pas espérer grand'chose, excepté peut-être dans les cas tout à fait à leur début, et dans lesquels l'on peut aussi obtenir de bons résultats à l'aide du mercure et de l'iode. Le même auteur ajoute qu'il semblerait même que dans les cas très graves de syphilis du cerveau et de la moelle épinière, le 606 n'agit pas aussi favorablement que le calomel. Eitner rapporte qu'après l'injection du 606 sans alcool méthylique, il a observé la rétention d'urine, la constipation et la disparition des réflexes tendineux. La rétention a disparu et les réflexes sont revenus en partie plus tard. Zieler dit que sur cinq cas de tabes un n'a pas été du tout influencé et chez deux autres les douleurs lancinantes n'ont subi aucune modification. Heine, dans cinq cas de syphilis cérébrale, n'a pas obtenu de résultats; Rüke n'a pas non plus observé d'amélioration dans les cas de paralysie générale de la clinique de Kiel. Kleike pense que la méthode de Wechselmann doit être abandonnée, et les affections métasyphilitiques ne sont pas améliorables. Dans un cas de neurorétinite syphilitique accompagnée d'iritis, les résultats ont été meilleurs. L'atrophie du nerf optique et la rigidité pupillaire n'ont pas été influencés. L'auteur s'élève contre ceux qui pensent que la syphilis peut être guérie par une seule injection. Noble pense que les affections métasyphilitiques ne sont pas influençables. M. Oppenheim rapporte le cas d'une femme âgée de 25 ans, avec exanthème maculo-papilleux. Il a observé la disparition des phénomènes après l'injection de 0,3, mais il est survenu deux mois après une névrite optique syphilitique traitée avec succès par le mercure. L'auteur se demande si le 606 n'influence pas le nerf optique de manière à le rendre plus vulnérable à l'action de la syphilis, car une action directe du médicament sur le nerf optique n'a pas été constatée. Werther a vu se produire une fois des phénomènes d'excitation et une autre fois de l'hallucination avec polypragnosie sur trois cas de paralysie générale. Ecoutons encore l'opinion d'une autorité incontestable en matière de neurologie, celle de M. Oppenheim, qui s'est exprimé de la manière suivante (Société de médecine interne et de pédiatrie, séance du 28 Novembre 1910. *Semaine médicale*, n° 49, 7 Décembre 1910) : Dans la syphilis cérébro-spinale, le nouvel antisyphilitique n'est ni pire ni meilleur que l'iode et le mercure; toutefois, il peut devenir utile dans les quelques cas où la médication classique a échoué. Dans le tabes, affection dont j'ai traité ou fait traiter ainsi 12 cas, j'ai obtenu des résultats disparates, le plus souvent nuls, quelquefois favorables et 2 fois mauvais. L'intensité et la durée des douleurs fulgurantes sont devenues tout à fait insolites et insupportables chez 2 de mes malades. Si je ne suis pas absolument opposé à ce traitement dans cette maladie, c'est qu'il améliore l'état général des tabétiques et qu'il enraye quelquefois les progrès de l'affection. En tout cas, on laissera au patient le soin de décider lui-même, en évitant ainsi de partager seul une responsabilité qui peut être trop grande.

⁂

Après ce court historique, je passe à présent à l'exposition des résultats que nous avons obtenus dans 30 cas d'affection syphilitique et postsyphilitique du système nerveux.

Ces cas se décomposent de la manière suivante : 1° 2 cas de gomme cérébrale avec participation très probable des méninges; 2° 5 cas d'hémiplégie syphilitique; 3° 8 cas de paralysie générale progressive; 4° 7 cas de tabes; 5° 2 cas d'ophtalmoplégie; 6° un cas d'ophtalmoplégie bilatérale avec paralysie spasmodique et troubles de paralysie pseudo-bulbaire; 7° 2 cas de paraplégie spasmodique; 8° 1 cas de syphilis diffuse cérébro-spinale; 9° 1 cas de paralysie faciale précoce; 10° 1 cas de névralgie du trijumeau. Je ne m'appesantirai pas sur l'histoire clinique de ces malades, étant donné le cadre restreint de mon travail, et il n'y aura que la première observation de gomme cérébrale syphilitique siégeant tout près de la pariétale ascendante sur laquelle je donnerai quelques détails en raison de son importance.

Il s'agit d'une jeune femme de 30 ans, qui, en 1908, a été prise de céphalalgies violentes, de *nausées* et de vomissements auxquels se sont ajoutées des convulsions débutant par la face du côté droit, le membre supérieur du même côté et qui se sont généralisées ensuite à tout le corps. Ces crises se répétaient jusqu'à deux et trois fois par jour; puis ont suivi plusieurs mois de calme après lesquels les mêmes phénomènes se sont reproduits pendant le cours de 1909. Au mois de Février de cette année, elle est réveillée par un mal de tête violent accompagné de renvois et de vomissements, et elle constate en même temps une faiblesse de la main et de la jambe du côté droit qui s'est accentuée de sorte que, pendant une semaine, elle n'a pas pu faire le moindre mouvement avec ces membres. Quelque temps après, les mouvements sont revenus en partie, elle commence à marcher seule, mais il persiste toujours une faiblesse de la jambe et surtout de la main droite. Au mois de mai, les céphalalgies violentes réapparaissent et, en même temps, en dehors de la faiblesse de la jambe et de la main droites, elle a remarqué une espèce de maladresse dans l'exécution d'actes plus compliqués.

A son entrée à l'hôpital (21 Juin 1910), on constate une légère parésie de la face et du membre supérieur à droite. La force de la main droite est toujours inférieure d'au moins 10 divisions à celle de la main gauche, puis les mouvements d'opposition du pouce, du petit doigt sont très difficiles; elle ne peut pas se boutonner, manger de la main droite, coudre, etc. Lorsqu'elle porte un verre d'eau à la bouche, on constate le tremblement de le main, ou plutôt l'ataxie, de même alors qu'elle doit porter son index sur le bout du nez qu'elle ne peut pas atteindre. Comme la malade n'a jamais su bien écrire et qu'elle n'a appris qu'à signer son nom, une enquête est impossible sur son écriture. Mais nous constatons que sa signature est très difficile et, en tout cas, indéchiffrable. Elle est maladroite pour le maintien du porteplume et, au moment d'écrire, sa main a des mouvements irréguliers. La marche est normale, et la malade marchait même les yeux fermés.

1. J. E. R. Mac Donagh. — *Lancet*, 3 Septembre et 22 Octobre 1910.

La sensibilité tactile paraît bien conservée, il n'y a que dans la région hypothénare qu'on constate une légère hypoesthésie. La sensibilité douloureuse et thermique, de même celle au diapason, sont également conservées. Peut-être y a-t-il une légère diminution de la sensibilité vibratoire du côté des os des derniers doigts. La sensibilité à la pression est altérée. La malade perçoit les mouvements que nous imprimons aux articulations de l'épaule et du cou et à l'articulation du poignet, mais elle n'est pas en état de nous renseigner sur le sens des mouvements que nous imprimons aux articulations des doigts, ou bien elle les localise mal. La malade offre des troubles du sens stéréognostique du côté de la main droite et elle ne reconnaît pas en général les objets qu'on lui met dans la main, la malade ayant les yeux fermés; elle n'identifie pas les objets, ou ne le fait que d'une manière exceptionnelle et, dans ce cas, elle ne reconnaît que les objets grossiers tels qu'une brosse. La réaction de Wassermann est positive dans le sang, il y a une lymphocytose très abondante et la réaction des globulines positive.

On pratique, le 3 Juillet, une injection avec 0,6 de 606 dans les régions fessières. Suivant la méthode de Alt, nous employons le glycol à la place de l'alcool méthylique. Après l'injection, il y a eu des douleurs violentes au niveau des points de l'injection et, après quelques heures, on constate une plaque d'érythème au niveau de la fesse droite. Légère élévation de température. Après l'injection, les phénomènes de céphalalgie, de nausées et le vertige ont disparu. Les légers troubles de sensibilité tactile et vibratoire ont disparu. Les troubles du sens articulaire se sont amendés; elle perçoit en général le sens des mouvements que nous imprimons aux doigts de la main droite; il n'y a que ceux que nous imprimons à l'index qu'elle définit mal. La stéréognosie et l'agnoscie se sont également améliorées dans une certaine mesure. Sur 15 objets elle a reconnu la brosse, le peigne, le miroir, une clef, un morceau de fer. La force musculaire a augmenté de quelques divisions; elle se sert du bras droit pour les manipulations, mais elle n'est pas encore en état de faire du crochet. La réaction de Wassermann, à des intervalles de un et trois mois après l'injection d'Ehrlich, n'a pas été modifiée, mais la lymphocytose a diminué et la réaction de globulines également.

La seconde observation de gomme cérébrale ou de méningite gommeuse, située probablement au voisinage de la frontale ascendante du côté droit, concerne un ouvrier âgé de 38 ans, qui a eu, il y a six ans, un chancre syphilitique de la verge, suivi d'accidents secondaires : roséole et angine. Le traitement mercuriel a été tout à fait incomplet.

Depuis quatre ans, il souffre de maux de tête assez violents arrivant sous forme d'accès plutôt nocturnes, et il y a trois ans qu'il a eu la première attaque convulsive, qui a commencé par la contraction de l'orbiculaire gauche et la commissure labiale du même côté, et s'est propagée ensuite au bras et à la jambe du même côté. Le malade tombait parfois à terre.

Il n'y a jamais eu de crise initiale ni de miction involontaire. Après une de ces attaques, le malade a eu une hémiplégie gauche complète qui a duré dix jours, mais, après, les mouvements sont revenus en partie, et le malade a commencé à marcher avec une certaine difficulté. Depuis une année, les accès ont commencé à revenir et leur nombre s'est élevé, parfois, jusqu'à 30 et 40 par jour et l'hémiplégie s'est aggravée.

C'est dans cet état que nous l'avons vu, le 12 Août de cette année, avec une hémiplégie gauche accompagnée d'une légère contracture, sans signe de Babinski, stase papillaire, plus accusée du côté gauche, pas de troubles de sensibilité, ni du goût, ni de l'olfaction, ni trépidation épileptoïde. Le réflexe rotulien gauche est exagéré. Wassermann positive dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien (0,6), réaction des globulines et lymphocytose. Injection de 0,4 d'arsénobenzol dans une solution alcaline. Le lendemain, tuméfaction douloureuse au niveau de l'injection. Température, 38°5. Au bout d'une semaine, l'hémiplégie s'est améliorée d'une manière considérable, la stase papillaire a diminué, les accès se sont espacés, et depuis deux mois et demi il n'en a plus eu.

L'hémiplégie capsulaire, due à l'artérite syphilitique, guérit assez vite lorsque l'injection de 606 est pratiquée peu de temps après l'ictus, tandis que l'hémiplégie syphilitique, arrivée à son stade résiduel avec contracture, n'est nullement influençable. Comme exemple du premier groupe, je cite le cas suivant : Il s'agit d'un sujet de 34 ans, ayant eu, à l'âge de 28 ans, un chancre induré suivi de roséole et d'angine. Il a commencé le traitement, sous forme d'injections de biiodure, trois mois après l'apparition du chancre. Mais depuis, chaque trois mois, il a été soumis aux mêmes injections, par séries de 10 à 15, à la dose de 2 centigrammes par seringue. A la fin de cette dernière année il a eu un ictus sans perte de connaissance. Vu par nous le 6 Juillet, nous constatons une hémiplégie droite à peu près complète; le malade pouvait cependant faire quelques mouvements du côté des différents segments du membre inférieur. Au bras, léger mouvement d'adduction, lorsque nous écartons le membre supérieur du corps. Légère dysarthrie et parole hésitante. Pas de troubles de la sensibilité, signe de Babinski à droite.

Le 10 Juillet, on fait une injection de 0,4 en solution alcaline dans la fesse droite, qui lui a donné des douleurs violentes avec radiations sur le trajet du nerf sciatique. Après deux jours, la température a monté à 39° et la douleur a augmenté. Au bout de cinq jours, tous les mouvements existants de la jambe paralysée sont devenus plus forts, le malade a pu se tenir debout, malgré une certaine difficulté, et encore cinq jours après il a commencé à marcher et il pouvait déjà imprimer quelques mouvements d'élévation et de rotation de l'épaule. A la fin du mois de Juillet, il pouvait exécuter avec la main la plupart des mouvements, excepté celui d'opposition, qui est revenu aussi ensuite. Le résultat a été moins brillant dans un second cas d'hémiplégie chez une femme qui avait eu la syphilis huit ans auparavant et chez laquelle la maladie s'accompagnait de troubles profonds de la sensibilité. Ce n'est qu'au bout de trois semaines que la malade a commencé à fléchir un peu le genou et la cuisse et à imprimer au bras un léger mouvement d'abduction. Un mois après l'injection d'arsénobenzol, la malade a commencé à sentir la piqûre et la sensibilité à la pression s'est améliorée; la sensibilité au diapason et le sens articulaire n'ont pas été modifiés. L'injection du médicament à 0,4 et 0,6 n'a exercé qu'une action minime dans trois autres cas d'hémiplégie résiduelle d'origine syphilitique, comme la séro-réaction de Wassermann et l'analyse du liquide céphalo-rachidien le prouvaient. L'hémiplégie datait de six, huit mois et deux ans. Elle s'accompagnait de forte contracture, d'exagération des réflexes tendineux du côté paralysé et de trépidations épileptoïdes spontanées.

Quoique, dans ces cas, le médicament n'ait pas eu d'action manifeste sur les symptômes de la maladie, il a pu cependant exercer son influence sur l'intensité de la réaction de Wassermann, laquelle est devenue faiblement positive dans deux cas, ce qui prouverait qu'il n'y a pas toujours parallélisme entre les symptômes et les changements de cette réaction. Je note en passant que chez l'un de ces malades, nous avons constaté un œdème léger et de l'albumine transitoire.

Malgré les résultats encourageants obtenus autrefois par Alt et quelques auteurs allemands dans les cas de paralysie générale traités par le 606, cette maladie s'est montrée non seulement rebelle dans nos expériences, mais encore, dans un cas de paralysie générale peu avancée que nous avons soumis il y a cinq mois au traitement, la maladie n'a fait que progresser, malgré qu'elle fût peu avancée.

Voici l'histoire clinique très abrégée de ce malade : Il s'agit d'un employé des wagons-lits âgé de 40 ans, dont la mère, bien portante, a eu plusieurs fausses couches et cinq enfants bien portants. En 1893, notre malade contracta un chancre syphilitique qui ne fut traité qu'incomplètement. Marié depuis seize ans, sa femme n'a pas eu d'enfants et n'a pas fait de fausse couche. Le malade dit que, depuis le mois de Septembre de l'année dernière, il a remarqué qu'il oubliait le nom de ses amis, celui des rues et qu'il se sentait fatigué et incapable de travailler. Sa parole a commencé à trembloter. Il n'avait plus la même habileté manuelle et son écriture est devenue irrégulière à cause du tremblement des mains. Le 10 Avril de cette année, les troubles de la mémoire se sont accentués et le malade a perdu le carnet où il marquait les articles vendus. En raison de cette circonstance, sa femme l'amène chez moi le 29 Mai dernier (1910) et, ayant constaté quelques troubles symptomatiques de paralysie générale, je propose de l'emmener à l'hôpital pour lui appliquer le traitement d'Ehrlich, mais seulement après avoir fait une enquête détaillée du malade en mettant à contribution les différentes méthodes d'investigation pour sa mentalité intellectuelle, employées par Kraepelin, Ziehen, Heilbronner, Bernstein, Ebbinghaus, etc. De cette façon, nous avons constaté des troubles indéniables d'attention, des différentes formes de mémoire, de la faculté de penser et d'associer les différents phénomènes. L'examen du sang nous a montré la réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien, malgré une lymphocytose manifeste.

Dans deux autres cas de paralysie générale tout à fait au début, mais accompagnés

tous deux d'agitation musculaire et d'excitation psychique, nous n'avons pas constaté la moindre amélioration, malgré que chez l'un d'eux le médicament ait été injecté deux fois à un intervalle de six semaines. Il n'y a que chez un seul malade avec phénomènes de démence paralytique assez avancée, des idées de persécution, de la cytophobie, que nous ayons, déjà dix jours après l'injection, une amélioration assez sensible de son délire, amélioration qui n'a fait que progresser.

Nous rapportons maintenant l'histoire d'un sujet syphilitique âgé de 45 ans, qui, à l'âge de 25 ans, a eu un chancre suivi de roséole, et qui, depuis l'année dernière, souffre des troubles nerveux suivants : au mois de Septembre 1909, le malade a eu un ictus sans perte de connaissance, accompagné d'hémiplégie droite, de troubles de l'articulation. Le malade s'est amélioré, mais, après trois mois, il a remarqué que sa jambe du côté gauche est également plus faible, et de temps en temps il avait des troubles urinaires consistant en des mictions impérieuses qui allaient jusqu'à l'incontinence. Lorsque nous l'avons vu, sept mois après le début de sa maladie, nous constatons chez lui des phénomènes de paralysie pseudo-bulbaire : pleurer spasmodique, troubles de l'articulation, démarche à petits pas, un certain degré de contracture du côté de la jambe droite, les réflexes rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés, le réflexe cutané aboli, Babinski des deux côtés. Pas de troubles de déglutition. Les pupilles sont inégales, la gauche plus grande que celle du côté droit; elles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Les mouvements des globes oculaires très limités en dehors : paralysie bilatérale de l'abdomen plus accusée à droite. Nystagmus de ce côté et diplopie. Le fond de l'œil normal. Le malade a de l'albumine et des œdèmes plus ou moins intermittents du côté des membres inférieurs.

L'injection de 0,5 de 606 a eu pour conséquences d'améliorer un certain nombre des phénomènes présentés par le malade. Tout d'abord les troubles de la miction sont disparus presque complètement huit jours après le traitement. Sa démarche est plus dégagée, il peut faire des courses plus longues qu'il ne pouvait le faire auparavant. La parole est plus libre, et un mois après on ne constate plus de pleurer spasmodique, ou bien il est devenu exceptionnel. Nous n'avons pas constaté d'influence sur les paralysies oculaires ni sur les mouvements des pupilles aussi bien que leurs réflexes n'ont pas été modifiés.

Des deux cas d'ophtalmoplégie, le premier se rapporte à un magistrat âgé de 48 ans qui a eu un chancre induré à l'âge de 28 ans, et qui, depuis, s'est traité à intervalles irréguliers par des frictions mercurielles. Depuis plusieurs mois, il éprouve dans les membres inférieurs des douleurs assez fortes, mais tolérables, avec engourdissement des pieds. Vu par nous le 8 Septembre 1910, il nous raconte qu'il y a cinq jours, il a remarqué que sa paupière droite tombe, que son œil se dévie en dedans et qu'il voit double. Nous constatons, en effet, un ptosis presque complet à droite, avec paralysie à peu près complète de tous les muscles innervés par le moteur oculaire commun. En outre, la pupille droite est dilatée et le réflexe lumineux de ce côté est presque aboli. Le réflexe patellaire du côté droit est très diminué; à gauche, il est affaibli. On lui fait une injection de 0,4 en solution alcaline, et six jours après le malade n'est plus gêné par sa diplopie; il peut relever dans une certaine mesure la paupière, et la déviation de l'œil en dedans n'est plus si accusée qu'auparavant. Les jours suivants, l'amélioration s'accuse, l'ouverture palpébrale du côté droit est presque normale, les muscles innervés par le moteur oculaire commun reprennent leurs fonctions, la pupille droite devient presque égale à la pupille gauche, et le réflexe lumineux réapparaît de ce côté. Il n'y a pas eu d'influence sur le réflexe patellaire. Les douleurs ont été également influencées favorablement.

Dans le second cas d'ophtalmoplégie bilatérale chez un tabétique, avec ptosis et abolition des réflexes lumineux à la lumière et à l'accommodation, on n'a pas constaté la moindre amélioration.

Chez trois tabétiques sans ataxie et chez lesquels la maladie avait plutôt une allure bénigne, nous avons constaté une amélioration sensible des douleurs fulgurantes et des troubles vésicaux. Chez un quatrième, tabétique depuis un an et qui présentait un mal perforant superficiel à la plante gauche, l'injection de 0,4 a eu pour effet de faire disparaître cette ulcération au bout de quelques jours. Enfin, chez un tabétique avec ataxie très accusée, atrophie du nerf optique et troubles considérables de la sensibilité, il s'est produit une amélioration de l'état général, le malade ayant gagné presque 4 kilogrammes de poids deux semaines après l'injection d'arsénobenzol. Il n'y a pas eu d'aggravation des troubles de la vision; peut-être l'ataxie s'est-elle légèrement améliorée, mais il faut tenir aussi compte de l'action suggestive du médicament, que le malade avait réclamé avec beaucoup d'insistance. Il prétend ensuite qu'il s'est produit un grand soulagement de ses douleurs et des troubles de la miction. Ce n'est, du reste, pas la première fois qu'on note l'action favorable du 606 sur les différents phénomènes du tabes. Plusieurs auteurs, entre autres Wechselmann, Treupel, Michaëlis, Sicard, etc., ont insisté sur ce fait.

Comme on l'a vu au commencement de ce travail, le traitement par l'arsénobenzol est susceptible d'améliorer dans une certaine mesure des troubles subjectifs tels que les douleurs et l'ataxie. Mon expérience personnelle concorde jusqu'à un certain point avec les résultats constatés par quelques auteurs allemands. Je dois faire remarquer cependant que cette éventualité est relativement rare, et puis il y a à se demander si, à l'action réelle du médicament, il ne s'ajoute pas une bonne dose de suggestion de la part du malade, car j'ai eu l'occasion de voir deux malades tabétiques, dont l'un avec ataxie considérable, qui ont éprouvé après une injection de 606 une sensation de bien-être considérable, et leur état général s'est modifié d'une façon très sensible. L'un d'eux a gagné 4 kilogrammes en deux semaines.

Dans deux cas de paraplégie spasmodique, d'origine syphilitique, le résultat objectif a été à peu près nul. Cependant, chez le premier malade, il y a eu une légère amélioration sur les troubles de la miction, le malade n'était plus obligé d'uriner si souvent comme avant l'injection.

Dans les affections radiculaires et des nerfs périphériques d'origine syphilitique, le 606 est appelé probablement à rendre de sérieux services. Je n'ai pas eu encore à ma disposition des malades atteints d'affection syphilitique à proprement parler des racines de la moelle. Je dispose d'un cas de névralgie faciale précoce concernant un sujet de 36 ans, souffrant, en outre, de douleurs violentes dans les jambes. Il y a six semaines que ce malade a remarqué une ulcération indurée sur le gland, dans la région du frein. Il présente maintenant une adénopathie inguinale très accusée et une éruption de papules plates disséminées presque sur tout le corps. Il se plaint de douleurs continues qui, de temps en temps, deviennent très violentes, et à ce moment on constate des points douloureux sur le trajet des branches du trijumeau. Les irradiations douloureuses franchissent parfois la ligne médiane. Le liquide céphalo-rachidien contient beaucoup de lymphocytes; la réaction des globulines est positive et celle de Wassermann positive dans le sérum. Une injection de 0,4 fait disparaître au bout de quatre jours les douleurs paroxystiques, tandis qu'il persiste une douleur sourde qui continue encore dix jours après l'injection. Comme exemple de guérison rapide de paralysie faciale précoce de nature syphilitique, je cite l'observation d'une femme de 38 ans qui nous raconte qu'il y a cinq jours, elle a remarqué que la moitié gauche de sa figure était de travers. En effet, on constate que, de ce côté, les rides du front ont disparu, l'œil gauche ne peut pas se fermer, le sillon naso-labial est effacé et la commissure labiale est abaissée.

En l'interrogeant de plus près, elle nous avoue souffrir depuis quelque temps de mal de tête atroce qui l'empêche de dormir, et aussi que depuis quelques jours la peau de sa poitrine était couverte de taches. On constate, en effet, une roséole floride couvrant le tronc et le cou. Wassermann positive dans le sang, lymphocytose assez abondante. En dehors d'une diminution de l'excitabilité faradique du nerf facial, il n'existe pas d'autres troubles électriques. Dix jours après le commencement de la maladie, on lui fait une injection de 0,4 d'après le procédé de Wechselmann dans la région interscapulaire. Élévation légère de la température deux jours après l'injection. Déjà quarante-huit heures après l'injection, on a noté que le front du côté paralysé a commencé à se plisser un peu et l'œil se fermait le troisième jour. Ce mouvement s'est encore accusé et la commissure labiale gauche a commencé à s'élever. Le cinquième jour, la différence entre les deux moitiés de la face était peu manifeste et, le septième jour, on ne constate plus aucune trace de paralysie.

***

Quels sont les enseignements que l'on peut tirer de l'exposition des faits précédents? Tout d'abord, nous constatons que l'arsénobenzol exerce une action indiscutable sur les affections syphilitiques du système nerveux. A ce point de vue, les auteurs qui se sont occupés de la question sont d'accord, mais il importe de faire ici une distinction qui est classique encore aujourd'hui, entre les affections syphilitiques et celles dénommées para ou métasyphilitiques. En effet, toutes les lé-

sions syphilitiques proprement dites des différentes régions du système nerveux central sont susceptibles d'être influencées favorablement par l'arsénobenzol. Ce fait n'aurait rien d'étonnant étant donné que, dans la majorité des cas, le mercure associé ou non à l'iodure de potassium exerce la même action curative. Mais ce qu'il importe d'accentuer, c'est que l'action de l'arsénobenzol paraît parfois être plus rapide que celle du mercure, et même donner des résultats là où ce dernier médicament est resté sans succès. On connaît plusieurs cas de ce genre. Du reste, cette constatation clinique cadre bien avec les constatations de laboratoire faites à l'aide de l'ultramicroscope et qui montrent qu'il existe des spirochètes résistant au mercure comme, d'autre part, il existe des tréponèmes arséno-résistants sur lesquels l'arsénobenzol n'a pas suffisamment de prise. C'est précisément ces spirochètes arséno-résistants qui nous expliquent le nombre assez grand de récidives chez les malades traités par le 606. De pareilles récidives existent également dans le domaine des maladies du système nerveux. Il ne faut pas oublier que l'action du 606 exerce une action d'autant plus favorable sur les différentes manifestations de nature syphilitique du système nerveux, telles que les artérites, les méningites, les gommes, que le processus pathologique est plus récent et n'a pas détruit une quantité notable de tissu nerveux. Lorsqu'il s'agit, au contraire, de processus suraigus qui ont détruit rapidement un grand nombre d'éléments nerveux, de même dans les gommes syphilitiques datant de plus longtemps et ayant subi un processus de transformation fibreuse, on ne doit pas s'attendre à obtenir de bons résultats. Les troubles de déficit dus à la destruction des fibres nerveuses ne sont pas susceptibles d'amélioration. On peut et on doit toujours employer le médicament dans la syphilis cérébrale et médullaire excepté dans le cas où il y a des lésions du myocarde, des reins et du foie.

Les affections syphilitiques et parasyphilitiques, et parmi ces dernières il faut citer en première ligne le tabes, s'accompagnent parfois de troubles de la vision sous la dépendance d'une névrite ou de l'atrophie du nerf optique. En pratique, il se pose la question si en pareil cas on peut employer le 606. Ehrlich, Neisser et d'autres auteurs sont catégoriques à ce point de vue et ils considèrent que les lésions du nerf optique constituent plutôt une contre-indication du traitement. Cette opinion paraît d'autant plus justifiée que Spiehoff a eu l'occasion d'observer un cas chez lequel, peu de temps après l'injection du 606, il y a eu une amaurose transitoire. Certaines observations récentes (quatre) de Finger sont de nature à augmenter encore les réserves émises par quelques auteurs. C'est ainsi que Finger a eu l'occasion de traiter pour la syphilis une paysanne de 19 ans qui, deux mois après l'injection et quatre mois après l'infection, a présenté de la céphalalgie, du vertige et des troubles de la vision. L'examen pratiqué par un spécialiste montra une atrophie commençante du nerf optique gauche et parésie du moteur oculaire commun droit. Chez une autre jeune fille injectée avec 0,4 pour une syphilis récente, Finger a vu, trois mois après l'injection et cinq mois et demi après l'infection, une paralysie du moteur oculaire externe. Une troisième malade atteinte de syphilis maligne, pendant deux ans traitée avec mercure iodé, arsacétyl et öenesol, a reçu le 30 juin de cette année, à cause des gommes du nez et du pharynx, une injection de 0,4. Trois mois après l'injection la malade est venue à la clinique avec des troubles visuels sous la dépendance d'une atrophie commençante et bilatérale du nerf optique. Le réflexe pupillaire paresseux. Un quatrième cas, traité pour des manifestations syphilitiques avec 0,45 de 606, a présenté trois mois après l'injection et huit mois après l'infection, des troubles visuels avec choroïdite périphérique de l'œil droit. Fait bizarre dans ce cas, la réaction de Wassermann était négative. M. Finger insiste sur le fait que ces troubles nerveux précoces coïncidaient dans deux cas avec absence de réaction de Wassermann, ce qui n'est pas l'habitude dans les récidives de la syphilis. Mais il ne faut pas oublier, d'autre part, que Wechselmann a vu des récidives telles que iritis, choroïdite, paralysie du pathétique et du moteur oculaire externe après l'injection de l'arsénobenzol. Sans doute que l'explication des cas produits par M. le professeur Finger est difficile à donner, mais il est peu probable que l'arsénobenzol à l'instar de l'atoxyl possède une action élective organotropique pour l'organe de la vision. En effet, sur les milliers de cas injectés par l'arséno-benzol et dont l'histoire clinique a été rapportée à M. Ehrlich, on ne trouve pas d'observations de lésions du nerf optique consécutives à l'injection.

Du reste, les observations publiées récemment, non seulement montrent l'innocuité du 606 à l'égard du nerf optique, mais encore démontrent l'action favorable que ce médicament peut exercer sur les lésions syphilitiques du nerf optique. C'est ainsi que Sieskind [1], sur 375 cas d'affections syphilitiques traités par le 606, n'a pas observé de troubles du côté de la vision. Au contraire, ayant traité des lésions du nerf optique d'origine syphilitique avec le 606, il a constaté des modifications fonctionnelles très favorables. A son tour, H. Willige [2], qui a appliqué le traitement seulement dans des cas de maladies nerveuses ou psychiques, n'a pas observé des troubles du côté des yeux, malgré qu'il ait examiné attentivement chez les malades traités par le 606 l'acuité visuelle, le champ visuel et le fond de l'œil. Aussi, il conclut, à juste raison, que le médicament d'Ehrlich, même à la dose de 1,2, n'exerce pas d'action défavorable sur le nerf optique, et par cela le 606 s'éloigne de l'atoxyl et de l'arsacétine, qui ont des affinités pour le nerf optique, affinités qui seraient, d'après Fehr, sous la dépendance du composant d'aniline.

Un travail tout récent de Hirsch [3] montre d'une façon évidente les résultats éclatants que le 606 peut donner parfois dans les affections syphilitiques du nerf optique. Cet auteur a observé trois cas de lésion de l'appareil visuel d'origine syphilitique traités favorablement avec le 606. Dans le premier cas, il s'agissait de lésion grave du nerf optique ayant produit à l'ophtalmoscope l'image que donne l'atrophie optique tabétique. Après l'injection, l'auteur a constaté que la vision sensible a augmenté, mais le fait important, c'est que le scotome central de l'œil droit ait disparu. Dans un second cas de lésion des artères de la rétine, l'auteur a pu suivre à l'aide de l'ophtalmoscope les changements réparateurs de la paroi vasculaire; la colonne sanguine augmentait, l'épaisseur des vaisseaux diminua et leur paroi devenait transparente, qui paraissait auparavant oblitérée. Le troisième cas a trait à un syphilitique qui avait une dilatation modérée et abolition des réflexes lumineux avec réaction myotonique. Pas de signes de tabes. Dix-sept jours après l'injection, contraction et dilatation sous l'influence d'une lumière intense; le diamètre de la pupille n'a pas changé.

Pour toutes ces raisons, j'admets très volontiers avec M. Michaëlis qu'il faudrait considérer les troubles de l'appareil de la vision notés par M. Finger comme des récidives de la syphilis. Cette opinion me semble très plausible étant donné que les récidives de la syphilis consécutives au traitement par le 606 sont devenues tellement nombreuses qu'aujourd'hui on ne les compte plus. Même les défenseurs, les plus convaincus de l'arsénobenzol ont publié des cas de ce genre. M. Michaëlis va même plus loin, car il pense que le nouvel antisyphilitique paraît prédisposer à une localisation cérébro-spinale des récidives, phénomène tout à fait rare après le traitement mercuriel. Michaëlis a constaté trois mois après l'injection de 0,30 centigrammes d'arsénobenzol, pratiquée dans les muscles fessiers lors de l'existence de l'accident primaire, une récidive intra-cranienne déterminant une stase papillaire. J'ai eu l'occasion de voir deux cas du même genre, l'un dans le service de M. Franke Hoch, à Vienne, lequel trois mois après l'injection du 606 a présenté une ophtalmoplégie du côté droit. Nous sommes en mesure de comprendre l'existence de pareils faits en apparence paradoxaux. En effet, comme l'a montré Ehrlich pour la première fois et ensuite prouvé à l'ultramicroscope, il y a des spirochètes arséno-résistants qui, un certain temps après l'injection du 606, se multiplient et donnent naissance à des récidives. C'est là la raison pour laquelle M. Neisser, qui est assurément un savant des plus compétents en matière de syphiligraphie, a recommandé d'employer une espèce de traitement mixte, c'est-à-dire faire suivre un traitement mercuriel à celui du 606.

On a invoqué en faveur de l'action spécifique du 606 les modifications que ce médicament exerce sur la réaction de Wassermann, qui, assurément, doit être considérée comme une modification spéciale du sérum des malades qui ont eu ou bien qui ont encore la spirocheta palida dans leur organisme. L'arsénobenzol peut faire disparaître cette réaction tantôt rapidement, tantôt lentement, mais le pourcentage de ces transformations de la réaction de Wassermann a varié entre des limites très étendues. Déjà Alt avait constaté que la réaction de Wassermann peut disparaître du sérum des paralytiques généraux traités par l'arséno-phénylglycine ou bien par le 606. Cette constatation a été confirmée depuis par quelques auteurs et, comme on l'a

1. Sieskind. — « Zusammerfassender Bericht über 375 mit dem Ehrlich-Hataschen Präparat behandelte Fälle ». *Münch. med. Woch.*, 27 Septembre 1910, p. 2027.

2. Hans Willige. — « Ueber Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psychiatrisch-neurologische Material ». *Münch. med. Woch.*, 15 Novembre 1910, p. 2403.

3. C. Hirsch. — « Ehrlich-Hata und tabetischer Augenerkrankungen ». *Münch. med. Woch.*, 6 Décembre 1910, p. 2570.

vu plus haut, chez certains de nos malades, la réaction est devenue négative. Mais malgré l'importance que peuvent avoir les changements et l'intensité de la réaction de Wassermann après le traitement par le 606, nous pensons avec Ehrlich que la réaction négative ne signifie pas toujours guérison. En effet, le 606 a pu détruire la plus grande quantité de spirochètes et paralysé pour ainsi dire ceux qui persistent encore. Mais lorsque ces derniers ont repris leur vitalité, la réaction peut revenir faiblement positive et plus tard encore tout à fait positive. Aussi, malgré que la réaction de Wasserman soit appelée à rendre de grands services dans l'appréciation des modifications qu'imprime le 606 au virus syphilitique, on ne peut pas toujours, dans l'état actuel de nos connaissances, établir un parallélisme entre les modifications que subit la réaction de Wassermann et l'amélioration des symptômes présentés par le malade. Du reste, ce qui rend cette question encore plus délicate, ce sont les résultats divergents par les différents laboratoires avec le même sérum. Aussi, il est nécessaire, comme l'a très bien fait remarquer M. Wassermann au dernier Congrès international pour l'assistance des aliénés, à Berlin, d'indiquer la méthode dont on a fait usage pour la constatation de cette réaction, étant donné qu'il existe actuellement beaucoup de procédés différant plus ou moins de la méthode primitive du savant berlinois.

Chez aucun de nos malades, nous n'avons constaté de troubles graves consécutifs aux injections du 606. En dehors d'une élévation de température ne dépassant pas d'habitude 39°, de tuméfactions plus ou moins douloureuses au niveau de la région injectée, d'exanthème sous forme de plaques, de transpiration, d'un léger œdème et d'une albuminurie transitoire, nous n'avons pas remarqué d'autres troubles fâcheux. Il n'y a que chez la première malade que la température a monté à 40°, mais alors nous avons employé la méthode d'Alt en remplaçant l'alcool méthylique par le glycol.

Nous avons abandonné la méthode de Wechselmann, non seulement en raison des nodules résiduels qu'elle laisse pendant longtemps au niveau de l'injection, mais aussi à cause de son action insuffisante. En effet, le dépôt arsenical devient plus ou moins inactif ou, en tout cas, son action est tout à fait retardée. Aussi, devons-nous toujours préférer l'emploi des solutions de 606 en les administrant soit par la voie intraveineuse, soit par la voie intramusculaire, soit enfin, comme Iversen le recommande, pratiquer d'abord une injection intraveineuse, et, quarante-huit heures après, une injection intramusculaire. Cette dernière méthode a été adoptée par quelques auteurs allemands (Alt. Schreiber, Neisser, Kromayer, Reupel). MM. P. Ravaut et Weissembach ont employé tout d'abord une injection de 0,70 et, cinq semaines après, une injection de 0,40.

En ce qui concerne la dose du 606, celle que nous avons utilisée a varié entre 0,3 et 0,6, en tenant compte du poids et de la constitution du malade. Chez les malades chétifs et faibles, nous avons parfois fait usage de petites doses (0,2) que nous avons répétées à certains intervalles, et nous nous en sommes bien trouvés. Nous pensons même que, dans certaines conditions, il est préférable d'utiliser des petites doses répétées plutôt que des doses massives, malgré que ce genre de traitement ne cadre pas tout à fait avec les considérations émises par Ehrlich sur la « Magna therapia sterilisans ».

Il faut exclure du traitement les malades atteints de lésions graves du cœur, du rein et du foie. Même là où ces organes ne sont que légèrement atteints, il vaut mieux ne faire usage que de doses petites et répétées, car, dans ces cas, le 606 devient organotrope et, par conséquent, toxique.

Avant de terminer, j'ajouterai quelques mots à propos de la sérothérapie antisyphilitique.

Partant des faits produits par Taege et Duhot, qui ont vu se produire la disparition des manifestations syphilitiques chez des nourrissons allaités par leur mère syphilitique, mais traitée tout d'abord par le 606, plusieurs auteurs (Marinesco, Plaut (Hambourg), Meirowsky (Köln), Scholz (Kœnigsberg[1]) ont imaginé d'appliquer le sérum des malades guéris de leurs manifestations syphilitiques par le 606 au traitement des différentes manifestations cutanées syphilitiques. Et, de fait, Schloz et Meirowsky ont publié quelques résultats assez encourageants. Pour me convaincre de l'action spirilocide du sérum des malades traités par le 606, nous avons examiné, de concert avec M. Stanesco, à l'ultramicroscope, la façon dont se comportent les spirilles dans le sérum de ces malades. Malgré que nous ayons poursuivi cet examen pendant plusieurs heures, nous n'avons pas constaté qu'il eût sur eux une action bien nette; peut-être leurs mouvements sont-ils un peu ralentis, mais en tout cas ils ne sont pas tués. Au contraire, les spirilles mis dans une solution faible d'arsénobenzol sont paralysés presque instantanément. Comme il pourrait se faire cependant que les spirilles se comportent autrement à l'égard de ce sérum, *in vivo*, nous avons essayé d'injecter le sérum des malades syphilitiques guéris de leurs manifestations par le 606 dans le canal arachnoïdien de sujets syphilitiques de la moelle épinière. Nous avons parfois obtenu quelque amélioration des troubles de la motilité et de la sensibilité. Néanmoins, ces résultats sont peu nombreux et trop insuffisants pour en tirer une conclusion définitive.

1. Comptes rendus du LXXXIIe Congrès de la Société des naturalistes et médecins allemands, tenu le 20 Septembre 1910 à Königsberg (in *Deutsche med. Woch.*, 13 Octobre 1910, p. 1893), et Livre de Ehrlich-Hata : « Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen », p. 153.

L'ANESTHÉSIE
DANS LE TRAITEMENT MODERNE DE LA PHTISIE LARYNGÉE

Par M. BOULAY
Ancien interne des Hôpitaux.

Les nombreux traitements imaginés contre la tuberculose laryngée se montrent si souvent impuissants que beaucoup de laryngologistes, à la fois instruits et découragés par l'expérience, renoncent à entreprendre le traitement de cette affection. Aussi doit-on accueillir avec faveur toutes les idées nouvelles qui peuvent nous donner l'espoir de guérir ou, tout au moins, de soulager nos malades.

Tandis que les divers traitements usités jusqu'ici (badigeonnages, instillations, cautérisations, exérèses, etc.) s'attaquent plus ou moins directement aux altérations locales, on a cherché, dans ces dernières années, à modifier celles-ci d'une façon indirecte en s'adressant à un symptôme qui, considéré jadis comme accessoire, paraît, au contraire, pouvoir jouer un rôle important dans l'apparition et l'extension des lésions; nous voulons parler de la *douleur*.

Parmi les éléments du complexus symptomatique de l'inflammation : rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur, cette dernière pourrait bien être un facteur essentiel, sinon le facteur principal. Selon Spiess[1], dans toute inflammation, l'irritation primitive des nerfs sensitifs, perçue ou non sous forme de douleur (douleur primitive), détermine un réflexe qui amène de l'hyperémie, de la rougeur, de la chaleur. La distension des vaisseaux, l'exsudation produite par l'hyperémie exercent une compression sur les extrémités nerveuses des parties enflammées et provoquent ainsi une douleur secondaire. Si la congestion et la tuméfaction augmentent, il en résulte une anesthésie par compression des nerfs sensitifs. Alors, mais alors seulement, le réflexe faisant défaut, on voit diminuer la chaleur, la rougeur et la tuméfaction. En imitant la nature, c'est-à-dire en provoquant une anesthésie des rameaux sensitifs de la région malade, il semble qu'on doive atteindre le même résultat, la suppression du réflexe et la cessation des phénomènes inflammatoires.

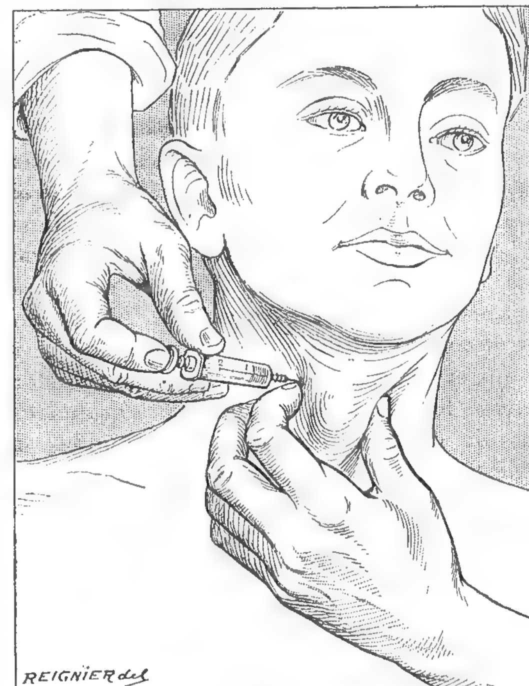


Figure 1.
Pendant que le pouce refoule le larynx, l'ongle de l'index cherche et marque le point où doit être faite l'injection.

Cette conception admise, n'a-t-on pas chance de diminuer les phénomènes inflammatoires qui accompagnent toute tuberculose laryngée et, par suite, d'influencer favorablement l'évolution des lésions bacillaires, en obtenant une anesthésie aussi profonde et aussi prolongée que possible du larynx malade, même dans les cas où il n'existe pas de souffrance, l'irritation nerveuse pouvant se traduire par un réflexe hyperémique, sans douleur perçue?

Si diverses méthodes radicales employées jusqu'ici contre la phtisie laryngée ont quelquefois donné de bons résultats, en particulier contre la dysphagie, ne doivent-elles pas leur efficacité à ce que les cautérisations (à l'acide lactique, à l'acide trichloracétique, au galvanocautère, etc.), les opérations à la curette, à la pince coupante, etc., sont obligatoirement précédées de l'insensibilisation des parties malades?

1. G. Spiess. — « Die Bedeutung d. Anästhesie in d. Entzündungstherapie u. ihre Nutzanwendung speziell bei d. Behandl. d. Kehlkopftuberkulose ». *Arch. f. Laryngol.*, 1908, vol. XXI, p. 120.

Et encore cette insensibilisation n'a-t-elle été obtenue jusqu'ici que d'une façon bien incomplète et bien transitoire.

Est-il besoin de rappeler les nombreux anesthésiques qui ont été tour à tour préconisés dans la tuberculose laryngée et dont la vogue ne fut jamais qu'éphémère : le wisky étendu d'eau recommandé jadis par Lennox-Browne, l'extrait de culture de bacilles de Koch essayé par Lavrand, la péronine de Merk employée par Grazzi, l'antipyrine (Weil) et la tolypyrine (Heymann), le menthol, l'orthoforme, la nirvanine, l'alypine, la subcutine, l'anesthésine, la cocaïne, le chlorétone (Fiocre), ces diverses substances étant employées seules ou associées entre elles (émulsion de menthol et d'orthoforme, mélange de cocaïne et de menthol, etc.)?

De cette longue liste de substances calmantes, trois doivent être mises à part, en raison des bénéfices réels qu'on a maintes fois retirés de leur emploi : ce sont le menthol, le chlorétone et la cocaïne.

Le menthol en solution huileuse à 1 pour 20, pour 10, pour 5, a une efficacité non douteuse dans les cas où les douleurs ne sont pas trop vives; à son action calmante s'ajoute un léger effet antiseptique et décongestif.

Le pouvoir anesthésiant du chlorétone et de la cocaïne est plus prononcé; mais, malheureusement, l'effet de ces médicaments n'est pas plus persistant. Sans doute, on peut prolonger l'action de la cocaïne en l'injectant sous la muqueuse laryngée au lieu de l'insuffler ou de l'instiller à sa surface, mais les dangers d'intoxication s'opposent au renouvellement des injections aussi souvent qu'il le faudrait pour obtenir un effet sédatif durable.

Trois procédés nouveaux ont été proposés dans ces dernières années pour agir sur les douleurs laryngées des tuberculeux. Sans être d'une efficacité constante et absolue, tous trois sont, sans contredit, supérieurs aux précédents et méritent d'être connus. Ce sont les injections sous-muqueuses de novocaïne (Spiess), l'hyperémie passive du larynx (Bier), les injections d'alcool dans le tronc du laryngé supérieur (Hoffmann).

1° *Injections sous-muqueuses de novocaïne.* — A vrai dire, ce procédé n'est pas absolument nouveau : il est renouvelé de la méthode des injections sous-muqueuses de cocaïne; mais la novocaïne étant beaucoup moins toxique que la cocaïne, elle peut être administrée à doses plus fortes et plus souvent répétées; c'est dire, *a priori*, qu'elle est plus efficace.

L'injection doit être faite sous le contrôle du miroir, à l'aide d'une seringue laryngienne spéciale dont l'aiguille fait corps avec l'instrument afin de prévenir toute chute dans la trachée. Toutes les régions du larynx, épiglotte, aryténoïdes, plis aryépiglottiques, bandes ventriculaires, cordes vocales, sont accessibles à l'aiguille.

Les premières injections doivent être précédées d'une anesthésie du larynx obtenue par l'instillation à la surface de la muqueuse d'une solution de novocaïne à 1 pour 20 ou à 1 pour 10; les suivantes peuvent être faites sans anesthésie préalable. La solution est injectée en un ou plusieurs points du larynx, selon le siège et l'étendue des lésions.

Spiess se sert d'une solution aqueuse de novocaïne, fraîchement stérilisée, dont le titre varie, selon les cas, de 2 à 5 pour 100. Mais il y aurait sans doute avantage à associer la novocaïne à l'adrénaline qui diminue son pouvoir toxique en augmentant son action anesthésiante : une solution à 1 ponr 100 sera alors suffisante (eau distillée ou mieux sérum physiologique, 20 grammes; novocaïne, 20 centigrammes; solution de chlorhydrate d'adrénaline au centième, V gouttes).

L'injection, faite à la dose de 1 à 2 centimètres cubes, peut être répétée deux ou trois fois par jour selon les besoins; elle est bien supportée et ne provoque pas de réaction locale.

Renouvelées trois ou quatre jours de suite, ces injections déterminent une anesthésie qui peut se prolonger de huit à quinze jours et permet au malade, inanitié par la dysphagie, de s'alimenter sans difficulté.

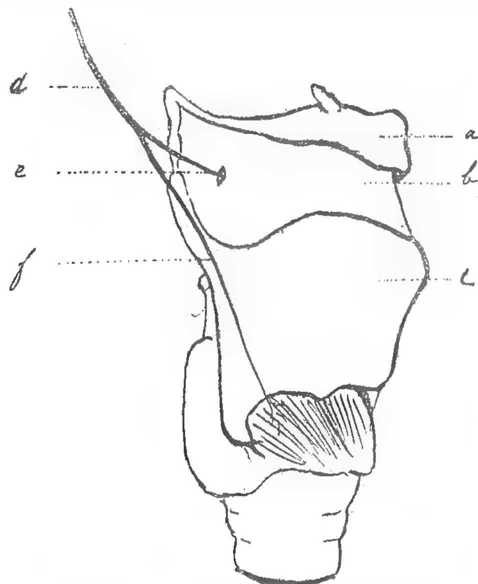


Fig. 2. — Vue latérale du larynx.

a, os hyoïde; *b*, membrane thyro-hyoïdienne; *c*, cartilage thyroïde; *d*, nerf laryngé supérieur; *e*, point où le nerf traverse la membrane thyroïdienne; *f*, nerf laryngé externe.

2° *Hyperémie passive.* — La méthode de Bier a été appliquée aux formes dysphagiques de la tuberculose laryngée par Polyak, dès 1905, et plus récemment par Grabower[1].

Ce dernier s'est servi d'une bande élastique de 2 cent. 1/2 de largeur, munie à l'une de ses extrémités de plusieurs agrafes pouvant s'adapter à un œillet fixé à l'autre extrémité.

Sur sa face cutanée, et vers son milieu, est fixé un coussinet ovale destiné à être appliqué dans la gouttière de la jugulaire.

Deux liens passant sous les aisselles aident à maintenir solidement la bande en place.

Celle-ci est placée au-dessous du larynx et serrée suffisamment pour que le visage du malade prenne une légère teinte bleue rougeâtre.

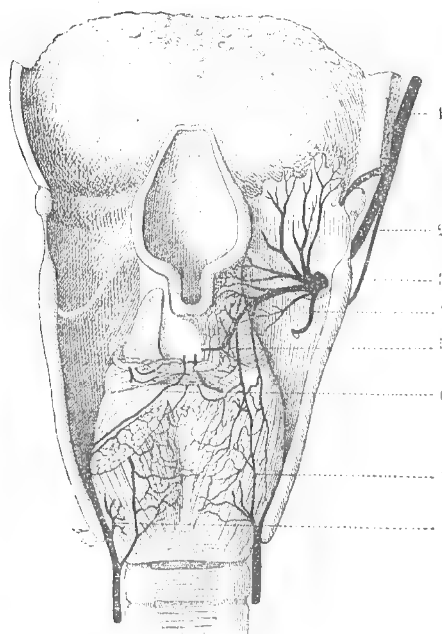


Figure 3.

Distribution des nerfs dans le larynx humain (demi-schématique d'après Exner). Vue postérieure. (Gravure extraite du « Traité d'Anatomie humaine », de MM. Poirier et Charpy.)

1, N. laryngé sup.; 2, Br. int.; 3, Br. ext.; 4, Ram. tr. thyr.; 5, Ram. perf. sup.; 6, Ram. perf. inf.; 7, Anast. Galien; 8, Br. m. cric. aryt. post.

Elle est laissée à demeure pendant six heures consécutives le premier jour, pendant douze à quinze heures le deuxième jour, pendant dix-huit heures le troisième, et vingt à vingt-deux heures le quatrième et les jours suivants.

Dans les cas favorables, la dysphagie s'atténue dès la deuxième application; le malade peut prendre des aliments liquides ou demi-liquides à partir du quatrième jour, et des aliments solides le cinquième ou le sixième jour. Après l'usage continu de la bande pendant six semaines pour certains malades, pendant neuf à dix pour certains autres, le patient est délivré à la fois de sa bande et de sa dysphagie.

Dans quelques cas, Grabower n'a plus vu les douleurs reparaître; en même temps, le gonflement œdémateux du larynx diminuait notablement.

Par une méthode analogue, Polyak aurait soulagé considérablement 80 pour 100 de ses malades, d'après une expérience faite sur deux cents tuberculeux.

Toutefois, il est des cas réfractaires; il en est même où la bande compressive exagère la douleur et n'est pas supportée.

3° *Injections d'alcool dans le tronc du laryngé supérieur*, selon la méthode employée aujourd'hui contre les névralgies rebelles. Elle a été appliquée au larynx par Hoffmann[1] et plus récemment par Levinstein[2]. Ces auteurs se sont inspirés du procédé imaginé par Frey qui, dès 1906, recommandait, pour anesthésier le larynx, l'injection d'une solution de cocaïne dans l'atmosphère celluleuse du laryngé supérieur.

La technique est la suivante : Le patient étant indifféremment assis ou couché horizontalement, on nettoie à l'alcool et à l'éther la région latérale du cou sur laquelle on va opérer. L'opérateur saisit le larynx de la main gauche, et, appliquant son pouce sur le côté de l'organe qui ne doit pas être soumis à l'injection, le refoule du côté opposé, de façon à le faire saillir sous les téguments (fig. 1). L'extrémité de l'index explore alors l'espace, d'ordinaire assez pauvre en tissu graisseux chez les tuberculeux, qui sépare le bord supérieur du cartilage thyroïde du bord inférieur de l'os hyoïde, jusqu'à ce qu'il rencontre un point douloureux caractéristique; au moment où la pression du doigt s'exerce sur ce point, le malade accuse une sensation douloureuse qui se trahit par un clignement des paupières du côté correspondant. Ce point est celui où la branche interne du laryngé supérieur traverse la membrane thyro-hyoïdienne (fig. 2).

L'ongle de l'index reste en place pour marquer ce point qui doit correspondre au milieu de l'ongle, à moins qu'on ne préfère le marquer à la teinture d'iode. On enfonce l'aiguille d'une seringue de Pravaz perpendiculairement aux téguments à 1 cent. 1/2 de profondeur environ, puis on l'incline doucement en divers sens jusqu'à ce que le malade éprouve une vive douleur dans l'oreille : c'est l'indice que l'extrémité de l'aiguille est au contact du tronc nerveux. En évitant alors tout déplacement de l'instrument, on pousse lentement le piston de la seringue chargée préalablement de 1 centimètre cube d'alcool à 85°, chauffé à une température de 45°. Les premières gouttes d'alcool provoquent une vive otalgie. Après un instant, dès que celle-ci s'est calmée, on pousse de nouveau le piston. Avant de terminer l'injection, on dirige l'aiguille un peu en arrière, afin d'atteindre l'anse de Galien qui conduit quelques fibres sensitives au récurrent (fig. 3). Quand le malade ne réagit plus à l'alcool (il faut parfois injecter un second centimètre cube d'alcool pour obtenir ce résultat), on retire l'aiguille et l'on fait un pansement au collodion.

1. GRABOWER. — « Gegen d. Schluckschmerzen d. Phthisiker ». *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, 1910, vol. LX.

1. HOFFMANN. — « Dauernanalgesie im tuberkul. Kehlkopf. ». *Münch. med. Woch.*, 1908, n° 14, et *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, 1909, vol. LIX.

2. LEVINSTEIN. — « Die Anästhesie in der modernen Laryngophtisiotherapie ». *Arch. f. Laryngol.*, 1910, vol. XXIII, fasc. 2, p. 265.

Pendant l'injection, il est indispensable que le patient ne parle pas et ne fasse pas de mouvement de déglutition, afin d'éviter tout déplacement de l'aiguille. S'il déglutit involontairement, il faut suivre avec la main le mouvement d'élévation imprimé à l'instrument.

L'injection faite d'un seul côté n'amène qu'une analgésie unilatérale; si les lésions laryngées sont réparties sur les deux moitiés de l'organe, il faut, par le même procédé, anesthésier le laryngé supérieur du côté opposé.

La durée de l'anesthésie ainsi obtenue est assez variable : elle oscille de quelques heures à quinze, vingt et quarante jours, c'est-à-dire plusieurs semaines. C'est une analgésie profonde, faisant disparaître non seulement les douleurs spontanées, mais aussi les douleurs provoquées par la déglutition. Elle ne s'accompagne d'aucune sensation pénible, d'aucune paresthésie. Parfois cependant la première injection reste sans effet ou ne produit qu'une insensibilisation tout à fait passagère; il faut alors la renouveler le lendemain. Il n'y a aucun inconvénient à le faire, car ces injections n'ont été signalées jusqu'ici par aucun accident.

Outre son efficacité, ce procédé présente deux avantages principaux : il peut être appliqué par tout médecin, sans l'intervention d'un laryngologiste; de plus, il est tout à fait inoffensif, même pour les larynx les plus infiltrés et les plus œdématiés; s'il n'améliore pas les lésions, du moins il ne les aggrave sûrement pas.

Mais il offre quelques inconvénients. Le point d'élection pour l'injection n'est pas toujours facile à déterminer exactement par l'exploration digitale; on peut alors le fixer approximativement en enfonçant l'aiguille un peu au-dessous du milieu d'une ligne unissant la grande corne de l'os hyoïde à l'angle postéro-supérieur du cartilage thyroïde (fig. 2). Mais alors, on n'est pas aussi certain d'atteindre le nerf et l'on est exposé à un insuccès. D'ailleurs, la douleur auriculaire caractéristique de la rencontre du tronc nerveux par l'aiguille inclinée en divers sens à sa recherche, fait souvent défaut. Mais c'est là un léger inconvénient, car il suffit d'injecter l'alcool dans l'atmosphère celluleuse du nerf, sans pénétrer dans le tronc nerveux lui-même. D'autre part, ces injections sont douloureuses, parfois même extrêmement douloureuses, au moins pendant les premiers instants de l'arrivée de l'alcool dans les tissus.

Pour conclure, nous dirons que ces trois procédés peuvent être appliqués dans trois buts différents :

1° *Combattre la douleur*, en particulier la douleur à la déglutition; ce résultat est le plus souvent obtenu pour plusieurs jours ou plusieurs semaines;

2° *Prévenir la douleur* qui accompagne et suit les interventions sur le larynx : cautérisations à l'acide trichloracétique ou au galvanocautère, ablations à la curette, sections à la pince coupante, etc., des parties infiltrées et malades.

Des injections sous-muqueuses de novocaïne, faites dans les jours qui précèdent et dans ceux qui suivent l'intervention, ont permis à Spiess d'obtenir des résultats qu'il n'aurait jamais espérés et qui ont été considérés jusqu'ici comme impossibles. Car ces injections ne préviennent pas seulement l'éclosion de la douleur; elles empêchent en même temps toute réaction locale, même après les cautérisations les plus profondes et les interventions chirurgicales les plus étendues. C'est ce que Spiess appelle la méthode *chirurgico-anesthésique*;

3° *Favoriser la guérison*, même dans les cas où la douleur fait défaut, la paralysie des nerfs sensitifs prévenant toute réaction vaso-motrice hyperémiante et inflammatoire.

Ici, il convient d'être plus réservé sur l'efficacité de la méthode analgésiante. Sans doute, elle peut contribuer indirectement à l'amélioration de l'état général en permettant au malade qui souffre de reprendre une alimentation à laquelle la dysphagie lui avait fait renoncer, et en relevant son état psychique par l'espoir de la guérison; mais il est permis de douter qu'elle exerce une action directe sur l'évolution des lésions bacillaires en supprimant, conformément à la théorie ci-dessus exposée, les réactions inflammatoires intra-laryngées.

En tout cas, il est sage de laisser à l'avenir et à l'expérience le soin de donner une réponse précise à cette question.

PHYSIOLOGIE DU CORPS CALLEUX [1]

Par J. LÉVY-VALENSI
Chef de clinique adjoint des maladies nerveuses.

Le rôle du corps calleux est encore assez mal connu.

Ce n'est pas cependant qu'il ait échappé à la curiosité et aux investigations des médecins et des physiologistes.

A une époque où l'étude de la physiologie cérébrale était encore un chapitre de la métaphysique, nous voyons les philosophes et les savants chercher à localiser l'âme dans la masse encéphalique.

Descartes l'avait logée dans la glande pinéale. Willis dans le corps strié. Le corps calleux devait lui donner aussi asile.

En effet, en 1709 (*Journal des travaux*), Lapeyronie étudie cette localisation; plus tard, en 1741, il présente à l'Académie des sciences, sous forme de mémoire, ses *Observations par lesquelles on tâche de découvrir la partie du cerveau où l'âme exerce ses fonctions*.

Lapeyronie se basait sur des cas d'agénésie et de lésions pathologiques du corps calleux. Le premier, il expérimenta sur cet organe et dans des circonstances assez curieuses sur l'homme.

Dans l'observation de Lapeyronie, il s'agissait d'un malade dans le coma qui fut trépané. La trépanation révéla un abcès du corps calleux.

Nous lisons dans Lapeyronie : « Dès que le pus qui pesait sur le corps calleux fut vidé, l'assoupissement cessa, et la vue, et la liberté des sens revinrent; les accidents recommencèrent à mesure que la cavité se remplissait d'une nouvelle suppuration, et ils disparaissaient à mesure que les matières sortaient. L'injection produisait le même effet que la présence de matières; dès que j'en remplissais la cavité, le malade perdait la raison et le sentiment, et je lui redonnais l'un et l'autre en pompant l'injection au moyen d'une seringue. Au bout de deux mois, ce jeune homme fut parfaitement guéri et eut la tête entièrement libre et ne ressentit plus la moindre incommodité quoiqu'il eût perdu une partie considérable de la substance. » Il est difficile d'interpréter la curieuse observation de Lapeyronie. Il est probable que le liquide injecté allait dans les ventricules et que les signes observés étaient dus à l'hypertension cérébrale. Ce qui est particulièrement surprenant dans ce cas, c'est la guérison du malade.

Le fait qu'il perdit « une partie considérable de la substance cérébrale », en l'espèce vraisemblablement le corps calleux, est peu en faveur de l'hypothèse d'un rôle important joué par cet organe.

La localisation calleuse de l'âme est admise par Lancisi, Louis, Chopart.

Cependant, de bonne heure, Lapeyronie eut un contradicteur; en 1748, Johann Gottfried Zinn, dans une thèse de Goettingue, réfute l'opinion de cet auteur.

Cette thèse portait le titre suivant : *Experimenta quædam circa corpus callosum, cerebellum, duram meningum in viis animalibus institutæ*.

Les expériences de cet auteur consistèrent à enfoncer dans la base du crâne de chiens et de pigeons un trocard qui avait la prétention de traverser le corps calleux.

Cette prétention était au moins excessive pour les pigeons qui ne possèdent pas de corps calleux.

Les troubles résultant de ces opérations furent d'ailleurs nuls, et l'auteur conclut : *Omnibus a memoratis experimentis clare patet corpus callosum posse pertundi, discendi sensumotu induquet integerrimis*[1].

Cette note discordante n'empêcha pas de nombreux auteurs, au début du siècle dernier, de reprendre ces expériences pour confirmer l'opinion de Lapeyronie.

Saucerotte, en 1819, dans son « Mémoire sur les contre-coups dans les lésions de la tête » (Prix de l'Académie de chirurgie), rapporte deux expériences (16 et 17), faites sur des chiens.

« Je portai, dit-il, doucement et perpendiculairement un scalpel vers le corps calleux, et j'incisai légèrement de devant en arrière. Dans le moment de la section, l'animal eut un violent trémoussement dans tout le corps, et dans l'instant il tomba en léthargie... Il paraissait avoir le sentiment anéanti, car je lui coupai le nez et le lui brûlai, lui piquai les yeux, lui enfonçai un scalpel dans les muscles, sans qu'il parût avoir de sentiment.

Sur un second chien, Saucerotte aurait obtenu des effets analogues en comprimant le corps calleux à l'aide d'une lame de plomb. Depuis le mémoire de Saucerotte, de nombreux médecins et physiologistes ont repris ces expériences et ont obtenu des résultats contradictoires.

Lorry[2] déclare que « ni les irritations du cerveau ni celles du corps calleux lui-même ne produisent de convulsions, on peut l'emporter même impunément ».

Flourens[3] critique les expériences de Saucerotte, qui dépasseraient le corps calleux. Il montre que l'ablation d'un hémisphère cérébral ne détruit pas l'intelligence, et cependant elle supprime nécessairement l'action du corps calleux.

Magendie[4] enfonce une sonde dans le corps calleux de lapins et n'obtient aucune réaction.

Serres rapporte des expériences analogues.

Longet[5] exécute une série d'expériences. Chez les lapins, il incise la commissure dans toute sa longueur. Les animaux demeurent debout ou se mettent à courir comme avant l'opération.

L'auteur ne constate ni convulsions ni apparence de douleur. Chez de jeunes chiens, Longet obtient des résultats également négatifs.

Chez les chiens adultes, il constate que les animaux ne tiennent plus sur leurs pattes; la motilité et la sensibilité sont conservées. Longet rapporte les troubles observés à l'abondance de l'hémorragie.

Carville et Duret[6] extirpent les centres moteurs chez un chien; une hémiplégie survient, qui guérit rapidement.

Y a-t-il suppléance par l'hémisphère sain ?

La fausseté de cette hypothèse est démontrée par l'expérience suivante. Les auteurs introduisent entre la faux du cerveau et l'hémisphère, une curette tranchante courbée à angle droit et sectionnent tout le corps calleux.

A la suite de cette intervention, ils ne constatent pas la réapparition de l'hémiplégie. L'action de suppléance, si elle existait, ne se faisait donc pas par l'intermédiaire du corps calleux.

---

1. Travail du Laboratoire du Professeur Raymond à la Salpêtrière.

1. « Dictionnaire encyclopédique des Siences médicales ». Article : *Encéphale*.
2. LORRY. — « Mémoires des savants étrangers », t. III.
3. FLOURENS. — « Recherches expérimentales sur les fonctions et les propriétés du système nerveux », 2e édition, 1842, p. 21.
4. MAGENDIE. — « Leçons sur les fonctions du système nerveux », 1839, t. I, p. 181.
5. LONGET. — « Anatomie et physiologie du système nerveux », 1842, p. 553.
6. CARVILLE et DURET. — *Archives de Physiologie*, 1875, p. 447.

F. Franck et Pitres[1] n'obtiennent aucun trouble par la section du corps calleux chez le chat. « Il est probable, disent ces auteurs, que les choses se passeraient de même chez les singes, mais nous ne croyons pas qu'aucun physiologiste ait publié des relations d'expériences relatives aux effets de la destruction totale ou partielle du corps calleux chez ces animaux. »

On verra plus loin que nos expériences personnelles confirment cette opinion des éminents physiologistes.

F. Franck[2] excite chez une chatte les circonvolutions motrices et obtient de l'épilepsie généralisée. Il recommence la même expérience, mais après section du corps calleux; il obtient encore de l'épilepsie généralisée. Donc ce n'est pas le corps calleux qui transmet l'excitation d'un hémisphère à l'autre.

Mott et Schäffer[3] électrisent le corps calleux chez le singe. Ils obtiennent des contractions musculaires localisées dans l'ordre suivant, en poursuivant l'excitation d'avant en arrière : de la face, du tronc, des membres supérieurs, des membres inférieurs. Dans une deuxième expérience, ces auteurs, après l'extirpation d'un hémisphère, excitent la coupe de section du corps calleux et obtiennent des mouvements analogues, mais unilatéraux.

Pour Mott et Schaffer, il ne s'agissait pas de phénomènes de diffusion parce que l'excitation des portions hémisphériques voisines du corps calleux ne donnait rien.

Ferrier expérimente chez le singe dans les mêmes conditions, mais n'obtient rien par l'électrisation du corps calleux. Lo Monaco[4] a essayé vainement de reproduire cette expérience chez le chien.

Les auteurs qui, plus récemment, étudièrent le corps calleux au point de vue expérimental, se proposèrent de déterminer, non seulement le rôle du corps calleux, mais encore ses connexions anatomiques au moyen de l'étude des dégénérations.

Nous nous bornerons à signaler ici les techniques opératoires et les résultats physiologiques obtenus.

Muratow[5] expérimente sur des chiens.

Technique opératoire. — Une couronne de trépan à 1 cent. 1/2 de la ligne médiane. Un lambeau dure-mérien triangulaire dont la base touche le sinus longitudinal supérieur, est découpé; une lame tranchante glissée entre la faux et l'hémisphère tranche le corps calleux.

Résultats. — Une semaine après l'opération, l'animal semblait frappé de démence; il était profondément apathique et ne faisait aucun effort pour changer de place. La marche était incertaine et chancelante, rappelant l'aspect des animaux après la double extirpation des zones motrices. Le chien paraissait ne pas voir nettement les objets, il se heurtait à tous les obstacles et tombait fréquemment.

A la fin de la deuxième semaine, il persistait de l'incertitude de la marche, des troubles de la vue et de la faiblesse intellectuelle? Il n'existait pas de troubles de la sensibilité.

L'animal fut sacrifié au bout d'un mois. Le corps calleux était sectionné sur une étendue de 6 centimètres. L'extrémité postérieure de la section était à 11 millimètres de la fissure cruciale.

Dotto et Pusateri[6] expérimentèrent sur deux chats de quatre mois. Ils taillèrent un volet dure-mérien à base avoisinant le sinus, dont ils lièrent les collatérales. Une spatule souple et mince introduite dans la scissure servait de conducteur au couteau de de Gräfe.

Résultats. — Aucun trouble de la motilité, de la sensibilité ni de l'intelligence.

L'animal est sacrifié au bout de quinze jours. Le corps calleux est coupé dans toute sa longueur, ainsi que quelques fibres de la lyre.

1. Franck et Pitres. — « Encéphale ». *Diction. encycl. des sc. méd.*
2. F. Franck. — « Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale », p. 420.
3. Mott et Schaffer. — « Sur les mouvements résultant de l'excitation faradique du corps calleux chez le singe ». *Brain*, 1890, p. 174.
4. Lo Monaco. — *Riv. di patol. nerv. e mentale*, 1897, p. 4.
5. Muratow. — *Neurol. Centralbl.*, 1893, p. 714.
6. Dotto et Pusateri. — *Riv. di patol. nerv. e mentale*, 1897, p. 64.

Koranyi[1] emploie la technique suivante : trépanation d'un chien, agrandissement à la pince de la couronne, en évitant la ligne médiane; incision de la dure-mère parallèle au sinus. L'auteur se sert d'une baleine comme conducteur et sectionne le corps calleux avec un mince couteau.

Résultats. — Pas de troubles.

Lo Monaco[2]. Sur deux chiens; deux couronnes de trépanation, de chaque côté de la ligne médiane, réunies par une troisième couronne médiane. Finalement, on a une grande brèche à cheval sur le sinus, mesurant 3 cent. 5 sur 4 centimètres.

Lo Monaco insiste sur la fréquence de la rupture d'une veine qui, de la paroi cranienne, se rend au sinus, et est généralement située à la partie antérieure et gauche de la trépanation. Dans un deuxième temps, l'auteur enlève la faux du cerveau et le sinus après avoir lié ce dernier à ses deux extrémités; il s'est assuré que ce temps opératoire n'est suivi de l'apparition d'aucun trouble. La ligature du sinus a été rendue facile par l'exécution de deux incisions parallèles et symétriques par rapport à lui; sur chacune des lèvres externes de ces incisions, se branche une incision perpendiculaire.

La section du corps calleux se fait au moyen d'un appareil spécial, sorte de blépharostat terminé au niveau de son bras libre par deux lames rectangulaires.

L'auteur insiste sur la présence, chez certains chiens, au-dessous du bord libre de la faux du cerveau, d'une adhérence entre les deux hémisphères. Cette disposition anatomique complique légèrement l'opération.

Résultats. — Sur les deux chiens qu'il a opérés, Lo Monaco n'a constaté que des troubles passagers (paralysies flasques du train postérieur). Au bout de quelques jours, les animaux étaient redevenus normaux.

Ces chiens furent sacrifiés au bout de sept et huit mois; le corps calleux était complètement sectionné.

Janichewsky critique les expériences précédentes. Il croit que, dans ces cas, les lésions n'étaient pas strictement limitées au corps calleux. Il préconise l'emploi d'un instrument spécial, sorte de guillotine constituée par une lame dissimulée dans un étui métallique. Cette lame se déclanche sous l'action d'un ressort qui ne laisse dépasser qu'une partie de la lame correspondant à l'épaisseur du corps calleux.

Travaux personnels[3].

Les travaux des différents auteurs que nous venons de citer sont contradictoires. Tandis que les uns tendent à faire attribuer au corps calleux des fonctions propres, les autres ne lui en attribuent aucune.

Nous avons voulu apporter notre modeste contribution à cette question.

Les études récentes sur l'apraxie, les relations que présente ce syndrome avec les altérations du corps calleux, nous ont encouragé à rechercher s'il était possible de déterminer, chez les animaux, des troubles analogues.

Disons-le tout de suite, les résultats n'ont pas été conformes à nos désirs. Néanmoins, ils permettent de préciser quelques points de la physiologie du corps calleux.

1. Koranyi. — *Pflügers Arch.*, Bd XLVII.
2. Lo Monaco. — *Loc. cit.*
3. On trouvera le développement de ces travaux dans notre thèse : « Le corps calleux, étude anatomique, physiologique et clinique ». Paris, 1910, G. Steinheil.

Nous avons fait successivement des sections et des électrisations du corps calleux chez les animaux.

Nous avons utilisé surtout le chien et le singe.

1° *Sections expérimentales chez le chien*[1].

a) *Anesthésie.* — Chez le chien, l'anesthésie est préparée par des injections intra-péritonéales de chlorhydrate de morphine à raison de 1 centigramme par kilogramme d'animal. L'anesthésie est entretenue par le chloroforme. Il est probable que la chloralose eût également donné des résultats satisfaisants.

Chez le singe, nous avons eu d'excellents résultats avec l'éther.

b) *Hémostase.* — Le sérum gélatiné à dose massive; 2 centimètres cubes de moins par kilogramme d'animal de la solution de Richet, à 10 pour 1.000, nous a été d'un immense secours; nous lui devons le succès de nos interventions sur le chien.

Nous avons employé avec succès la pratique de Horsley contre les hémorragies du diploé; la cire à parquets ordinaire rendue malléable par fusion et refroidissement dans l'eau arrête facilement ces hémorragies de la tranche osseuse.

Technique chez le chien.

1er temps : *Incision.* — Incision large des parties molles. On récline les muscles temporaux.

2e temps : *Trépanation.* — Deux couronnes de chaque côté de la ligne médiane. La brèche est achevée à la pince coupante.

3e temps : *Incision de la dure-mère.* — Incision faite avec une lancette, parallèle au sinus longitudinal supérieur.

4e temps : *Découverte du corps calleux.* — Deux écarteurs sont descendus parallèlement à la face interne de l'hémisphère, puis on écarte, le corps calleux apparait dans la profondeur.

5e temps : *Incision du corps calleux.* — Cette incision se fait avec une petite lancette montée sur une tige mousse.

Les constatations suivantes permettent d'affirmer que le corps calleux est sectionné :

1° Sursaut de l'animal si l'anesthésie n'est pas profonde;

2° Hémorragie;

3° Issue du liquide céphalo-rachidien;

4° Sensation tactile de la section.

6e temps : *Sutures chez le singe.*

Chez le singe. — La technique identique est rendue plus facile grâce à la minceur de la boîte cranienne et à l'absence de muscles épicraniens.

Résultats. — Parmi nos nombreux cas expérimentaux, nous ne retiendrons que 10 observations : 7 singes, 3 chiens.

Chez les singes, les sections portaient sur les segments suivants du corps calleux :

2/3 antérieurs	2 cas.
Partie moyenne	3 —
1/3 postérieur	2 —

Dans un cas de section du genou, nous constatons une paralysie faciale due vraisemblablement à des lésions corticales.

Dans tous les autres cas, après une période de torpeur inconstante, d'ailleurs, nous n'avons pu déceler chez nos animaux absolument aucun trouble.

Chez nos 3 chiens, la section porta sur les 2/3 postérieurs du corps calleux. Chez tous trois, nous avons noté du mouvement de manège des plus nets (un seul avait une lésion pédonculaire), et un certain état démentiel déjà signalé par Muratow, caractérisé par de l'apathie et l'oubli de certains actes appris (faire le beau, sauter un obstacle, etc.).

2° *Excitation électrique du corps calleux.*

Nous avons vu plus haut que, tandis que Mott

1. La technique de nos opérations a été réglée grâce à l'amicale assistance de notre ami le Dr T. de Martel.

et Schäffer, par l'excitation électrique, obtiennent des mouvements, Ferrier, Lo Monaco n'obtiennent rien. Nous avons essayé de reprendre ces expériences sur le singe et sur le chien. C'est là une opération délicate et d'une interprétation souvent hasardeuse.

Il faut, en effet, se mettre en garde contre la diffusion du courant résultant, soit d'une trop grande intensité, soit de la présence accidentelle d'un corps conducteur. Nous nous servons d'un courant faradique de faible intensité.

L'électrode est contenue dans un tube de verre isolant, qui n'en laisse dépasser que l'extrémité.

Le corps calleux est mis à nu par l'extirpation de la faux du cerveau après ligature du sinus; sa face supérieure est bien asséchée, car le sang, excellent conducteur, diffuserait l'excitation. La pointe de l'électrode est successivement portée d'avant en arrière.

Nous avons fait les constatations suivantes :

1° Avec un courant assez faible, nous obtenons, en suivant cet ordre, des mouvements des muscles de la face, du crâne, de la nuque, des gouttières vertébrales, jamais des membres. Dans ces conditions, si nous excitons la face interne des hémisphères avec ce même courant, nous n'obtenons rien;

2° Avec un courant plus fort, nous obtenons en plus des secousses dans les quatre membres; mais, si nous excitons alors la face interne des hémisphères au voisinage du corps calleux, les mêmes phénomènes se produisent. Nous ne conclurons pas de ce fait qu'il existe dans le corps calleux des centres moteurs pour la face, la nuque, etc., ce qui serait une absurdité. Il est cependant permis de penser que les fibres calleuses établissent une communication entre les muscles à actions synergiques afin de régler la bonne harmonie de leur fonctionnement.

Conclusions.

La section du corps calleux chez le singe ne détermine aucun trouble appréciable; voilà une constatation déconcertante. Si l'on rapproche ces faits des cas bien connus d'agénésie du corps calleux chez des individus normaux durant leur vie, on se sent porté à refuser au corps calleux toute utilité.

Nous croyons que c'est là être injuste envers lui et en opposition avec notre bon sens, qui nous dit qu'un pont jeté entre les deux hémisphères doit avoir des fonctions importantes.

D'ailleurs, l'analyse des faits conduit à d'autres conclusions. Dans la grande majorité des cas, l'agénésie du corps calleux se rencontre chez des idiots; chez les autres, pourquoi ne pas admettre que des suppléances ont pu s'établir? De même dans les cas pathologiques de lésions du corps calleux.

De plus, avons-nous le droit de conclure de l'homme aux animaux? Nous avons montré ailleurs que les signes de lésions calleuses doivent se réduire au syndrome démentiel atténué de Raymond et à l'apraxie motrice du côté gauche de Liepmann. Il est inutile d'insister sur l'impossibilité de dépister chez le singe, par exemple, un syndrome démentiel difficile à reconnaître même chez l'homme. Quant à l'apraxie, elle porte sur les mouvements appris et voulus. Nos singes n'étaient pas éduqués, leurs mouvements étaient en quelque sorte instinctifs. Nous avons vu que nos chiens avaient oublié certains actes appris. On peut ajouter que le singe est ambidextre, qu'il y a vraisemblablement chez lui équivalence et indépendance des hémisphères; le lien interhémisphérique peut donc être supprimé sans grand dommage.

En est-il de même chez l'homme? Depuis longtemps déjà on connaît le rôle du cerveau gauche dans les différentes fonctions du langage. Liepmann croit qu'il possède aussi le centre eupraxique principal. Ce centre régit le cerveau droit à travers le corps calleux, et par conséquent le côté gauche du corps; une lésion de la grande commissure détermine de l'apraxie de ce côté.

Comme conséquence de tous ces faits, le corps calleux paraît constituer un progrès dans l'évolution de l'être. Son apparition indique dans le mécanisme de la pensée un perfectionnement dont le résultat est la localisation prépondérante du psychisme dans l'hémisphère gauche.

DEUX CAS DE GUÉRISON DE CIRRHOSE ATROPHIQUE DE LAENNEC

Par MM. LE PLAY et DOURY
Anciens chefs de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu.

Il est de notion courante d'attribuer à la cirrhose atrophique de Laënnec une évolution presque sûrement fatale : dans l'immense majorité des cas, ce pronostic se trouve en effet justifié.

Cependant, il existe, dans la littérature médicale, un certain nombre d'observations relatant des guérisons indéniables, et, parmi les plus anciennes, il faut citer celles de Monneret (1852), de Leudet (1874), de Semmola (1879).

Ribeton, dans sa thèse de 1885, versa aux débats, en plus des cas classiques, trois nouvelles observations, de Florand, de Frerichs et de Lyons. La question fut portée devant la Société médicale des hôpitaux en 1886 par Troisier, et discutée jusqu'en 1889. De nouveaux cas furent signalés, dont trois observés par Millard.

Depuis lors, de nombreuses observations ont été produites, parmi lesquelles il faut citer celles d'Apert (1903) et de Galliard (1908).

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Dieulafoy, deux malades présentant le syndrome classique de la cirrhose atrophique de Laënnec, parvenue à un stade très avancé de son évolution.

Nous avons pu les suivre pendant plus de deux ans, assister à la rétrocession, puis à la disparition des symptômes dans une mesure qui, cliniquement, équivaut à la guérison. Il nous a paru intéressant de rapporter ces cas.

Observation I. — La première observation a trait à un homme, âgé de 49 ans, le nommé G..., exerçant la profession d'employé de commerce. Il entre à l'Hôtel-Dieu le 9 Septembre 1907, salle Saint-Christophe, lit n° 25. Depuis un an, il souffrait de troubles intestinaux, de diarrhée, lorsqu'au mois de Juin, c'est-à-dire trois mois avant son entrée à l'hôpital, il commença à présenter des accès de dyspnée et de l'œdème des membres inférieurs. L'analyse des urines décela la présence de 3 gr. 65 d'albumine par litre. Le régime lacté absolu le remit sur pied; mais, au mois d'Août, les œdèmes réapparurent, gagnèrent la cavité abdominale, et le malade, amaigri et affaibli, se décida à entrer à l'hôpital.

L'examen pratiqué à ce moment mit en évidence une ascite libre, évaluée à une douzaine de litres.

Le volume du foie était impossible à apprécier; par contre, la splénomégalie était manifeste. Les urines contenaient 0,50 à 1 gramme d'albumine par litre; la peau était sèche, le teint terreux, l'état général, franchement mauvais.

En fouillant les antécédents du malade, on relevait l'existence de légères épistaxis, de poussées hémorroïdaires.

Il ne paraissait avoir subi aucune infection grave, mais l'intoxication éthylique était évidente : il buvait en moyenne 2 lit. 1/2 de vin par jour, un ou deux apéritifs et souvent du cognac.

Le 19 Février, on fut obligé de pratiquer la paracentèse, qui permit d'évacuer 16 litres, et on put constater que le foie, petit, ne débordait pas les fausses côtes.

On était ainsi en possession des éléments d'un diagnostic qui pouvait se baser sur les symptômes suivants : atrophie hépatique, hypertrophie splénique, ascite abondante, ébauche de circulation collatérale, qu'accompagnaient les épistaxis et les poussées hémorroïdaires. Tout ceci formait un ensemble suffisant pour caractériser la cirrhose atrophique de Laënnec. La présence de pigment rouge-brun et d'urobiline, les œdèmes, l'albuminurie, montraient l'importance des troubles biologiques dont les cellules hépatiques et rénales étaient le siège. Enfin l'existence des antécédents éthyliques venait apporter au diagnostic de l'affection l'appoint de sa pathogénie habituelle.

Depuis le 9 Septembre 1907 jusqu'au 8 Février 1909, le malade a subi 14 ponctions donnant un total de 230 litres. A partir de ce moment, la ponction ne fut plus nécessaire et le liquide finit par se résorber complètement. Le régime lacté avait été maintenu jusque-là dans son intégrité.

Il fut alors remplacé par le régime lacto-végétarien déchloruré. Le malade sortit de l'hôpital vers le mois de Juillet avec un état général parfait, et, malgré l'albuminurie légère mais persistante, il commença l'usage modéré de la viande.

Nous avons eu l'occasion de le revoir plus d'un an après sa dernière ponction. Il avait engraissé de 10 kilogrammes; la cavité abdominale était libre de tout liquide; l'œdème des jambes faisait défaut; l'albumine seule persistait.

Mais l'examen du foie était particulièrement instructif. Il s'était hypertrophié en masse, débordant de deux travers de doigt les fausses côtes. Il n'était pas douloureux. Les pigments anormaux avaient complètement disparu de l'urine. Bref, cet homme était transformé : son teint était rose et frais, il respirait une santé parfaite et pouvait être considéré comme guéri de sa cirrhose.

Observation II. — La seconde observation est celle d'un homme âgé de 60 ans. Le nommé D..., exerçant la profession de marchand des quatre-saisons, est entré à l'Hôtel-Dieu, le 15 Septembre 1908, pour une volumineuse ascite. Depuis quelques mois déjà, il se sentait fatigué; avait perdu une dizaine de kilos et se plaignait depuis quinze jours d'une diarrhée tenace. Peu à peu, son ventre avait augmenté de volume, et il présentait, à son entrée, une ascite manifeste et une circulation collatérale très accusée.

Le foie, difficile à palper, semblait petit. On arrivait à grand'peine, au-dessous des fausses côtes, sur son bord inférieur, qui était dur.

Le diagnostic de cirrhose atrophique de Laënnec fut donc posé. Les antécédents éthyliques étaient d'ailleurs indiscutables. Le malade avait exercé pendant trente ans la profession de garçon boucher, et avait coutume de boire par jour quatre litres de vin, cinq à six verres de rhum, et cinq à six absinthes.

A partir de son entrée, l'ascite resta d'abord stationnaire, puis elle augmenta au bout de quarante jours; en même temps l'œdème apparaissait, et la quantité des urines tombait de 2 lit. 1/2 à 1 lit. 1/2. Le malade fut ponctionné, puis sortit (12 Décembre 1908). Trois semaines après, il revint se faire ponctionner et, dès lors, tous les quinze jours, il fallait évacuer son ascite.

Vers le mois d'Avril 1909, cet homme, affaibli par ces ponctions répétées, est dans un état de cachexie très prononcée. Il a considérablement maigri, son teint est subictérique, ses urines rares, ses jambes œdématiées; il semble parvenu au terme de l'évolution de sa cirrhose et l'issue fatale paraît très proche. En raison de la défaillance du myocarde, on est obligé de lui donner de la digitale.

Elle a pour effet de provoquer une diurèse abondante, en même temps que l'œdème des jambes disparaît.

La situation reste ainsi stationnaire jusqu'au mois de Juillet, époque à laquelle le liquide ne se reforme plus avec la même rapidité. Une amélioration notable se produit, qui devient indiscutable au mois d'Octobre.

Le ventre a considérablement diminué de volume.

Les urines oscillent entre 2 et 3 litres. Le malade augmente de poids; son teint devient plus frais. Le régime lacté absolu est remplacé par le régime lacto-végétarien et l'état général s'améliore progressivement, au point que, vers le mois d'Avril, le malade, se considérant comme définitivement guéri, demande à quitter l'hôpital.

A ce moment, l'examen du foie permet de faire les constatations suivantes : le lobe droit est resté petit et ne déborde pas les fausses côtes; par contre, le lobe gauche a pris un développement considérable et se présente comme une volumineuse tumeur, remplissant la région épigastrique et mesurant 14 centimètres de haut, à partir de l'appendice xyphoïde. Sa

largeur maximum est également de 14 centimètres, et son bord droit va progressivement rejoindre le bord inférieur du foie. La rate est volumineuse. La circulation complémentaire a persisté.

Quant aux fonctions hépatiques, elles semblent s'effectuer normalement : les urines ne contiennent ni albumine, ni pigments modifiés; l'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative; l'excrétion de l'urée est de 14 grammes par litre, et le malade urine entre 2 litres et 2 lit. 1/2 par vingt-quatre heures.

Voici donc deux malades chez qui le diagnostic, porté à l'entrée, a été celui de cirrhose à petit foie, qui avaient des antécédents éthyliques indiscutables, qui ont subi chacun une quinzaine de ponctions, donnant issue à plus de 200 litres de liquide, qui sont parvenus, non pas à la suite d'une défaillance momentanée, mais progressivement, à un état de cachexie telle qu'ils semblaient condamnés à brève échéance. Néanmoins, sans autre intervention que le régime lacté et les diurétiques, ces malades ont vu peu à peu leur ascite rétrocéder, leur amaigrissement diminuer, leur état général se remonter, et sont arrivés, au bout de deux ans, à se trouver fonctionnellement guéris.

En présence de cas de ce genre, où l'on est tenté de prononcer le mot de guérison, il y a deux points qui méritent d'être discutés : le mécanisme de cette guérison et sa réalité.

Son mécanisme est aisé à comprendre. L'examen clinique du foie de ces malades a montré qu'il était le siège d'un processus actif de régénération, affectant le type de la variété hypertrophique diffuse dans le premier cas, de la variété atropho-hypertrophique dans le second, avec développement énorme du lobe gauche qui venait faire tumeur à la région épigastrique. Il n'y a rien là qui ne soit depuis longtemps connu : les expériences de Ponfick sur la régénération hépatique remontent à 1889, et la thèse de Kahn (1897) a bien précisé les divers aspects que pouvait prendre cette hyperplasie.

Mais la question est plus complexe, quand il s'agit de savoir si l'on peut parler sans témérité de guérison d'une cirrhose atrophique. Pour la plupart des auteurs, la cirrhose atrophique a pour caractère spécifique de rester atrophique. Dès l'instant où elle subit l'évolution inverse, on doit la considérer comme une cirrhose à tendance hypertrophique dont la curabilité est dès lors une chose courante. Le problème étant ainsi posé, il est bien évident qu'on ne pourra jamais parler de guérison de la cirrhose atrophique, puisque, la régénération hépatique étant le seul mode de réparation du foie, une cirrhose ne pourra pas guérir en restant atrophique. Mais il y a peut-être là quelque chose de trop exclusif, et, à côté du point de vue anatomo-pathologique qui permet en effet d'être si absolu, on pourrait, semble-t-il, faire entrer aussi en ligne de compte le point de vue clinique. On sait, en définitive, combien, sur le terrain clinique, sont différentes d'allure la cirrhose atrophique et la cirrhose hypertrophique, distinctes dans leur principe, opposées dans leur évolution, incapables, dans la généralité des cas, de se transformer de l'une dans l'autre, et de gravité si peu comparable qu'on pourrait presque attribuer à la cirrhose atrophique l'épithète de maligne.

Ceci posé, lorsqu'une cirrhose à petit foie cliniquement constaté, se présente avec les caractères de malignité qu'il est classique de décrire à la cirrhose atrophique, que l'entrave à la circulation porte a provoqué l'exsudation de plus de 200 litres de liquide, que les urines ont contenu des pigments anormaux et de l'albumine, que la cachexie du malade a été telle qu'il semblait condamné à brève échéance, faudra-t-il se borner à parler de rémission si le péritoine s'assèche, si les pigments disparaissent des urines, si le taux de l'urée excrétée remonte à la normale, si la glycosurie alimentaire fait défaut et si le malade recouvre les apparences de la santé et les conserve même après abandon du régime lacté ? Il nous semble qu'il y a dans ces cas plus qu'un arrêt d'évolution ou qu'une compensation momentanée, et, si le terme de cirrhose atrophique guérie prête à discussion, puisque la cirrhose n'a pu guérir qu'en cessant d'être atrophique, peut-être pourrait-on — en restant sur le terrain clinique et pour souligner l'importance du fait — se borner à considérer simplement ces cas, comme des guérisons du syndrome clinique, décrit classiquement sous le nom de cirrhose atrophique de Laënnec.

Ceci ferme la porte à la discussion anatomo-pathologique qui risque de n'être qu'une discussion de mots et, pour rester sur le terrain purement clinique, nous terminerons ces quelques réflexions en insistant sur un point qui nous a paru d'une grande importance : c'est l'abondance de la diurèse dans les deux observations rapportées.

Cette intégrité plus ou moins parfaite de la fonction rénale, en pareils cas, joue d'ailleurs un rôle capital, comme l'un de nous[1] l'a montré antérieurement, dans le succès de la méthode autosérothérapique de Gilbert (de Genève).

Ces deux malades ont toujours uriné entre deux et trois litres; il nous semble qu'il y a là un élément de pronostic d'un intérêt capital dans ces cas qui, quoi qu'on puisse en penser, resteront cependant des cas d'exception.

1. Le Play. — *Le Bulletin médical*, 27 Juillet 1910.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Le bilan actuel de la fièvre de Malte en France. — Jusqu'à une époque toute récente, puisqu'elle ne remonte guère à plus de deux ans (Décembre 1908), aucun cas bactériologiquement certain de fièvre de Malte n'avait été signalé en France. C'est ce qui explique que la maladie, considérée comme purement exotique, ne figure même pas dans la plupart de nos traités de médecine les plus détaillés et les plus récents. Depuis que la communication de MM. Danlos, Wurtz et Tanon a attiré l'attention sur elle, les observations sont allées se multipliant, et le nombre en est déjà, à l'heure actuelle, assez imposant.

En cherchant à en dresser le bilan approximatif, nous ne suivrons pas l'ordre chronologique, mais l'ordre topographique, désirant avant tout montrer la répartition géographique de la maladie.

***

Que le littoral de la France échappât seul aux atteintes de cette « fièvre méditerranéenne » qui sévissait dans tous les pays voisins : Italie, Malte, Tunisie, Algérie, Espagne, sans qu'aucune mesure fût prise pour en prévenir l'importation chez nous, c'était une singulière invraisemblance, à laquelle on n'avait pas assez pris garde. Il est vrai que l'enquête faite en 1904-1905 par Shaw à Marseille, Toulon, Cannes, Nice, avec examen bactériologique des cas suspects, était restée complètement négative. Quoi qu'il en soit, Marseille devait se trouver particulièrement exposée, et, en effet, c'est dans cette ville qu'ont été signalés les premiers cas.

En Mai 1909, MM. Simond, Aubert, Blanchard et Arlo rapportent 7 cas observés à Marseille depuis Septembre 1908. De ces 7 cas, 2 seulement étaient des cas importés (l'un de Syrie, l'autre de Madagascar; il faut peut-être y joindre un troisième cas venant du Maroc); les autres étaient autochtones. Un peu plus tard, les mêmes auteurs signalent deux autres cas. Puis viennent celui de M. Gros et les 6 cas de MM. Boinet et Payan. Vers le milieu de l'année dernière, le Comité médical de Marseille avait pu réunir une vingtaine de cas, dont les deux tiers d'origine indigène, et, tout dernièrement, MM. Audibert et Rouslacroix en ont rapporté 2 autres ici même. Entre temps, MM. Guillain et Troisier avaient publié l'observation d'un cas déclaré à Paris, mais contracté aux environs de Tarascon.

On peut ajouter que certainement la maladie n'est pas d'importation toute récente dans le pays. Comme le fait observer M. Pagliano, des cas cliniquement identiques ont été observés à Marseille depuis assez longtemps, mais on n'avait pas su en reconnaître la véritable nature. Les notions actuelles ont apporté le trait de lumière qui a permis d'élucider rétrospectivement ces cas restés obscurs.

Après les Bouches-du-Rhône, la maladie est signalée dans le Gard, cette fois sous forme épidémique. En Novembre 1909, MM. Aubert, Cantaloube et Thibault font la relation de l'épidémie observée par eux à Saint-Martial et dans quelques villages voisins. La maladie sévit de Janvier à Juillet 1909; la morbidité fut élevée, puisqu'à Saint-Martial même il y eut 60 cas sur 250 habitants; au Viala, 23 sur 40; à Sanissac, 29 sur 88. En tout, à Saint-Martial-Sumène et Saint-Roman-de-Codières, on compta 201 cas.

Mais le reste du département n'est pas demeuré



Figure 1.
Carte des départements de la France où ont été contractés des cas de fièvre de Malte.

indemne. Deux cas, ayant débuté en Mars 1908, ont été observés à Nîmes par M. Nègre; d'autres ont été signalés, notamment par M. Mazel. Dans un mémoire tout récent, M. Frilet réunit un total de 424 cas observés dans le Gard en 1909-1910.

Le département voisin, l'Hérault, n'est pas plus épargné. Au commencement de 1910, deux cas, provenant de la région de Montpellier, sont signalés par M. Rauzier; puis MM. Arnal, Lagriffoul et Roger relatent une épidémie de 25 cas (sur 377 habitants) observée à Saint-Bauzille-de-Montmel, village des environs de Montpellier, et dans quelques hameaux avoisinants. Le premier de ces cas remontait au mois de Novembre 1908. De nouveaux cas sont observés ensuite dans les hôpitaux de Montpellier où, d'après MM. Lagriffoul et Roger, la fièvre de Malte serait maintenant plus fréquente que la fièvre typhoïde; 27 cas sont ainsi soignés à l'hôpital suburbain. Tout récemment, MM. Papon et Tartarez viennent de publier un nouveau cas, observé à Montpellier. D'autres sont signalés sur divers points du département : à Amiane et Saint-Jean-de-Fosse, sous forme de petites épidémies, à Vacquières (Crès), à Cesseron (Babeau et Peyrot), à Saint-Martin-de-Londres (Carré et Dalart). Enfin MM. Lagriffoul et Roger apportent la démonstration bactériologique de l'existence déjà plus ou moins ancienne de la maladie dans la région. Chez un garçon du labora-

toire de physiologie de Montpellier, soigné quatre ans auparavant (1905-1906) pour une longue affection fébrile, ils trouvent une réaction agglutinante nettement positive vis-à-vis du micrococcus melitensis. Chez deux autres anciens malades ils font la même constatation.

Si les trois départements précédents semblent les plus atteints, les autres départements méditerranéens ne sont cependant pas indemnes. Des cas isolés ont été signalés dans l'Aude, d'après MM. Lagriffoul et Roger; deux cas ont été observés à Perpignan par M. Bessères. Le Var (Lagriffoul et Roger), les Alpes-Maritimes sont également touchés : la maladie existe à Nice, d'après M. Aubert; MM. Manquat et Pégurier ont publié un cas observé dans cette ville en 1909, et à Saint-Vallier, dans le même département, M. Laugier a observé 12 cas.

Enfin, la fièvre de Malte ne se limite pas au littoral méditerranéen; les départements voisins sont également atteints : le Vaucluse surtout, où trois cas, contractés dans la ville ou aux environs, ont été observés à Avignon par MM. Vincenti et Passelègue et par M. Guignot; puis les Basses-Alpes; M. Widal signale un cas déclaré à Paris chez un malade de M. Léopold-Lévi qui venait de séjourner dans ce département; la Drôme (Bonnard), l'Aveyron, le Tarn (Lagriffoul et Roger). Dans la région des Causses de l'Aveyron, près de Saint-Affrique, MM. Darbois et Vergnes ont observé une petite épidémie qui a duré deux mois (Août et Septembre 1910) et a fait 11 malades dans une seule ferme.

Tel paraît être à peu près, à l'heure actuelle, le bilan de la fièvre de Malte dans le Midi de la France.

***

Mais si cette région semble être la zone de prédilection de la maladie, si c'est dans le Midi seulement qu'on l'a vue sévir à l'état épidémique, elle n'est plus inconnue, aujourd'hui, dans le Centre ni le Nord de la France, même abstraction faite des cas importés, tels que ceux de M. Schoull, dans l'Isère, ou de M. Haushalter, à Nancy (deux cas d'origine tunisienne), ou, pour ne tenir compte que des cas pourvus du contrôle bactériologique, ceux de M. Rist, de M. G. Weil, de MM. Sicard et Lucas, observés à Paris, mais provenant de Shanghaï, de Grèce et de Malaga.

Tout récemment, M. Rouyer vient de signaler un cas dans l'Isère.

A Lyon, dans son service d'isolement des typhiques (hommes), M. Mollard, avec M. Rimaut, observe l'an dernier 8 cas de fièvre de Malte, sur 101 malades envoyés avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Un peu plus tard, M. Lesieur en observe un également dans le service des typhiques (femmes).

Tout dernièrement, M. Debove rapporte un cas de fièvre de Malte déclaré à Paris chez une dame revenant de la Bourboule.

Aux environs de Fontainebleau, ont été observés, en 1908, par MM. Danlos et Lapeyre, les deux premiers cas français pourvus de la confirmation bactériologique. Celle-ci, due à MM. Wurtz et Tanon, fait défaut pour quatre autres cas observés dans la même région par M. Lapeyre. J'ai rapporté, en Décembre 1909, avec MM. Agasse-Lafont et A. Weill, le premier cas observé à Paris chez un sujet ne venant pas d'une région notoirement infectée. Le malade n'avait séjourné que dans le centre et le nord de la France, où l'on ne connaissait jusque-là, en dehors des observations de MM. Danlos et Lapeyre, aucun cas autochtone de fièvre de Malte. Mais il nous fut impossible de déterminer si la maladie avait été contractée à Paris même. Il semble, en revanche, que les deux cas publiés immédiatement après par MM. Auclair et Bra ne fussent bien d'origine parisienne. Il faut y joindre un cas rapporté par M. Cantaloube, et relatif à une malade observée par lui dans le Gard, où elle était allée pour achever de se rétablir d'une fièvre de Malte contractée à Paris.

Enfin, plus au nord, dans la Somme, M. Mazuré observe, à Longueval, un cas avec séro-diagnostic positif. Il en rapproche cinq autres cas, cliniquement semblables, qu'il a observés antérieurement dans la même localité.

***

Tel est, à ma connaissance, le bilan actuel des cas de fièvre de Malte observés en France, en y joignant deux cas récents de contagion de laboratoire, signalés à Paris par MM. Widal, Cotoni et Léon-Kindberg, et à Lyon par MM. S. Arloing, P. Courmont et Gaté. On sait combien sont fréquentes ces contaminations chez ceux qui manient les cultures du M. melitensis.

Comme on le voit par le bref tableau que je viens de tracer, la fièvre de Malte, malgré sa prédominance très marquée dans les départements du Midi, est assez disséminée dans d'autres régions de la France pour que partout, dans notre pays, on soit tenu d'y songer à l'heure actuelle. Quant à la mortalité, elle est très appréciable puisqu'elle s'élève à 6 pour 100 au moins.

Malheureusement, comme l'ont bien montré MM. Cantaloube et Thibault, la prophylaxie collective se heurte à des difficultés considérables. Si la fièvre de Malte était d'importation toute récente en France et due aux seules chèvres d'origine maltaise, la tâche de l'hygiéniste serait relativement aisée. Mais il s'agit, à n'en pas douter, d'une maladie qui existe sur notre sol depuis plusieurs années au moins à l'état endémique, qui nous vient non seulement de la chèvre, mais de la brebis, et sans doute même parfois d'autres animaux domestiques; enfin nos races indigènes (chèvres cévenoles, chèvres des Alpes, etc.) sont elles-mêmes infectées.

Dans ces conditions, il ne faut pas se faire trop d'illusions sur l'efficacité de la prophylaxie administrative. Il y a plus à compter sur l'éducation populaire. Le plus sûr moyen d'éviter la fièvre de Malte, c'est de ne pas consommer cru le lait de chèvre ni de brebis. En ce qui concerne les fromages, bien qu'il ne soit pas établi d'une façon certaine que le M. melitensis puisse y persister à l'état virulent, il serait plus sûr, comme l'indique M. Thibault, de pasteuriser le lait qui sert à les faire, quitte à lui restituer, par l'addition d'un levain approprié, les ferments nécessaires. Le lavage soigné des légumes destinés à être consommés crus, le nettoyage fréquent des mains, notamment avant les repas, surtout chez les personnes en rapport journalier, de par leur profession, avec les moutons et les chèvres, compléteront un ensemble de précautions dont la simplicité n'exclut pas l'efficacité.

A. Gouget.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Metchnikoff. ***Poisons intestinaux et scléroses*** (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 Octobre 1910, n° 10, pp. 755-770). — Poursuivant inlassablement les recherches qu'il a entreprises sur les causes du vieillissement prématuré et leur prophylaxie, M. Metchnikoff étudie dans ce mémoire l'effet nocif et sclérogène de certains poisons intestinaux d'origine microbienne.

On discute encore beaucoup la question de savoir si l'indol, les phénols et leurs dérivés sulfo-conjugués doivent être rangés parmi les poisons capables de contribuer à l'auto-intoxication de l'organisme. Résolu jadis dans le sens positif, le problème paraît aujourd'hui nécessiter absolument de nouvelles recherches.

Les expériences de contrôle de M. Metchnikoff ont été faites avec le phényIsulfate de potassium et le paracrésol. Ces substances n'ont guère, même à fortes doses, de toxicité immédiate pour le lapin et le cobaye, mais l'ingestion longtemps prolongée n'est pas aussi inoffensive. Chez le lapin, on a pu, dans ces conditions, observer des lésions d'athérome aortique dans une proportion telle qu'elles ne sauraient être retenues comme des lésions d'athérome spontané.

Chez le cobaye, l'aorte reste intacte, mais on a pu relever des lésions débutantes de cirrhose hépatique. Chez un singe, ayant ingéré pendant plus de deux mois de la solution de paracrésol, l'examen histologique des organes révéla de l'artérite cérébrale, de l'infiltration péri-vasculaire hépatique, de la sclérose artérielle du rein.

De l'ensemble de ces recherches M. Metchnikoff croit pouvoir conclure que les corps de la série aromatique d'origine microbienne sont susceptibles, par leur action longtemps prolongée, de devenir l'origine de « l'artério-sclérose physiologique ».

Pratiquement, pour restreindre au minimum la production de ces poisons, le régime mixte, composé de produits végétaux et animaux, paraît plus recommandable que le régime exclusivement végétarien. Il y a lieu d'espérer aussi de bons résultats de l'emploi des microbes lactiques capables de restreindre les putréfactions intestinales.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE

Ch. Sabourin. ***Les hémoptysies à moules bronchiques chez les tuberculeux.*** (*Revue de Médecine*, 10 Novembre 1910, n° 11, pp. 900-926). — Dans le groupe disparate de faits qu'on étudie sous la rubrique de bronchites pseudo-membraneuses, la tuberculose occupe une place, mais peu importante, dans l'étiologie. Il serait probablement opportun de lui reconnaître un rôle plus considérable à en juger par les observations que relate M. Sabourin. Celui-ci a vu, au cours d'une longue pratique, que l'association des moules bronchiques avec les crachements de sang est une chose absolument banale, et il consacre une étude d'ensemble à la question des hémoptysies à moules bronchiques chez les tuberculeux.

Tantôt c'est à la suite de l'hémoptysie qu'apparaît, comme phénomène secondaire, le rejet d'un moule bronchique; tantôt, inversement, l'hémoptysie semble consécutive à l'expulsion du moule bronchique.

Dans la première éventualité, c'est le plus souvent dix, douze heures après l'arrêt de l'hémoptysie que, dans les crachats rejetés, on peut déceler quelques moules bronchiques. Parfois, sans hémoptysie préalable apparente, le malade se réveille et, pris de toux, expulse un bloc sanguin noirâtre, enrobé de sang rutilant et qui, examiné dans l'eau, prend l'aspect d'un caillot ramifié. L'étude attentive de ces cas montre qu'il suffit de quelques heures pour que du sang suintant dans une bronche se transforme en caillot ramifié, solide, lisse, résistant, donnant le moule de cette bronche et qu'en trente-six à quarante-huit heures un caillot peut avoir perdu sa coloration primitive. Qu'un caillot ainsi constitué et monté dans les bronches, soit expulsé seulement plusieurs jours après une hémoptysie, et on a un tableau qui est alors tout à fait celui de la bronchite pseudo-membraneuse.

Dans l'autre groupe de faits étudiés par M. Sabourin, il s'agit de tuberculeux qui, pris de toux spasmodique, de dyspnée brusque, expulsent tout à coup de gros crachats sanglants; l'étude attentive de ceux-ci montre que, dissimulés dans la masse sanguine, existent un ou plusieurs moules bronchiques, ordinairement creux, gris blanchâtres, et le plus habituellement fragmentés. Ceux-ci représentent suivant toute vraisemblance, le reliquat transformé d'une hémorragie broncho-pulmonaire inconsciente.

L'expulsion d'un moule bronchique de cette origine, qu'elle se fasse après une hémoptysie ou en même temps que le premier rejet de sang, s'accompagne de toux quinteuse insolite et d'abolition du bruit respiratoire dans un territoire broncho-pulmonaire.

L'origine hémorragique des moules bronchiques pseudo-membraneux soulève quelques objections que discute M. Sabourin. Il faut, pour l'admettre, supposer une tolérance très grande des bronches qui, obstruées dans certains points de leur territoire par le sang épanché, ne réagissent pas en provoquant la toux par voie réflexe. Cette tolérance nécessaire, en effet, peut se concevoir comme relevant tantôt d'altérations pathologiques du tissu, tantôt de l'état de sommeil, tantôt de la dépression générale de l'organisme, parfois enfin d'une inhibition analogue à celle à laquelle arrivent les tuberculeux entraînés à reculer le besoin d'expectorer.

Ces faits, observés chez des tuberculeux avérés,

amènent à se demander si certaines formes de la maladie décrite sous le nom de « bronchite pseudo-membraneuse chronique essentielle » ne relèvent pas d'une pathogénie analogue à celle qu'à mis en lumière M. Sabourin pour les hémoptysies à moules bronchiques. Cette opinion trouve confirmation d'abord dans ce fait que dans nombre d'observations de bronchite fibrineuse chronique les autopsies ont montré la phtisie concomitante. D'autre part, certains tuberculeux guéris, ou passant pour tels, peuvent présenter de la bronchite pseudo-membraneuse avec rejet de concrétions ramifiées.

Il semble donc qu'entre beaucoup de faits de bronchite pseudo-membraneuse et les hémoptysies à moules bronchiques il existe des cas servant de traits d'union. On peut admettre aujourd'hui que, chez les tuberculeux chroniques méconnus, passant pour de vieux bronchitiques, asthmatiques, emphysémateux, il peut se faire de petites hémorragies broncho-pulmonaires sans hémoptysie apparente, dont le résultat est la production d'une concrétion fibrineuse dans un territoire bronchique. Si la phtisie est méconnue, le malade sera considéré comme atteint de bronchite fibrineuse chronique plus ou moins essentielle. Semblable erreur a sans doute été souvent commise; il sera bon de n'en pas oublier la possibilité.

Ph. Pagniez.

Miller. — *Le traitement tuberculinique de la tuberculose pulmonaire* (*Therapeutic Gazette*, 15 Décembre 1910, p. 876). — Miller déclare que, en règle, le traitement tuberculinique convient exclusivement aux tuberculeux apyrétiques dont l'état général est satisfaisant. Le succès dépend de la réaction des tissus au stimulus tuberculinique; si ces tissus sont incapables d'une telle réaction, comme dans les cas aigus ou très avancés, le résultat est à l'ordinaire défavorable. Cependant quelques cas pyrétiques, à la vérité exceptionnels, ont pu être traités avec avantage par la tuberculine. Les cas les plus favorables sont les cas anciens, chroniques, à poussées aiguës rares, dans lesquels une extension progressive mais lente des lésions a coïncidé avec une amélioration de l'état général.

Presque invariablement, l'auteur a fait précéder le traitement tuberculinique d'une période de repos absolu combiné à la sur-aération et à une alimentation correctement réglée. Ce repos préliminaire est important pour accroître la puissance réactionnelle du patient au processus d'immunisation active.

Pendant les premières périodes du traitement le repos est encore recommandable, mais graduellement on peut autoriser un exercice progressif conformément aux indications individuelles, et maints patients traités par l'auteur ont travaillé régulièrement à leurs occupations usuelles pendant la plus grande partie du traitement. Toute fatigue est à défendre pendant les vingt-quatre heures qui suivent chaque injection, mais le repos absolu n'est pas indispensable.

Maints patients (l'auteur exerçait à New-York) vivaient dans la banlieue de New-York, où les conditions d'aération sont meilleures, et venaient au cabinet médical deux fois par semaine pour le traitement. Non seulement aucun dommage n'est résulté de ces déplacements, mais, en règle, probablement à cause des conditions meilleures d'habitat, les résultats ont été meilleurs chez ces suburbains qu'au dispensaire.

Très peu de drogues ont été administrées et seulement pour combattre un symptôme déterminé (toux quinteuse, anorexie, etc.).

En général, les injections ont été bihebdomadaires jusqu'à ce que la dose maxima ait été atteinte; elles ont été espacées ensuite. Elles étaient hypodermiques et pratiquées avec les précautions d'usage dans la région interscapulaire.

Les dilutions étaient faites avec une solution phéniquée à 25 pour 1000 et renouvelées au moins tous les dix jours. Il y a avantage pour le médecin à faire lui-même ses dilutions, ce qui est fort simple et donne une connaissance précise de l'agent thérapeutique employé.

Le patient note sa température et son pouls trois fois par jour et est prévenu des symptômes de réaction possible qu'il doit aussi noter. L'examen de la température, du pouls, du lieu de l'injection antérieure, l'interrogatoire du patient permettent de décider si l'on peut augmenter le dosage de la tuberculine, ou se maintenir au taux antérieur, ou cesser définitivement ou temporairement le traitement.

La méthode clinique d'augmenter la tolérance tuberculinique sans déterminer de réaction constitutionnelle est, d'après l'auteur, la seule recommandable.

Deux schèmes de dosage ont été largement expérimentés. Le premier, recommandé par Müller, Lövenstein et autres cliniciens en Allemagne, commence avec 1/100 à 1/10 de milligramme de O.T. ou B.F. et, augmentant rapidement, souvent en doublant les doses, atteint bientôt la dose de 1 milligramme et plus. La seconde méthode recommandée par Trudeau, Denys, et Sahler, commence avec 1/100.000 de milligramme à 1/1000 de milligramme et augmente beaucoup plus lentement. En général, ce dernier schème est indubitablement le meilleur et le plus sûr; les réactions sont très rares, la tolérance parfaite, les résultats très satisfaisants. La première méthode, plus brutale et plus dangereuse, aboutit fréquemment à l'intolérance, mais, quand elle est supportée, les résultats sont incontestablement plus rapides et plus brillants.

En somme, le principe directeur de la posologie de la tuberculine consiste à n'élever la dose de tuberculine qu'en l'absence de toute réaction constitutionnelle si légère fût-elle.

On ne saurait donc exagérer l'importance de la nécessité de rechercher soigneusement les signes les plus minimes de l'intolérance tuberculinique tels que : malaise général, perte de l'appétit, céphalalgie, amaigrissement, etc., même en l'absence de toute réaction fébrile.

L'accroissement de la toux et de l'expectoration, les douleurs thoraciques, les hémoptysies même légères, sont les indices d'une réaction pulmonaire suspecte. Mais l'auteur y attache moins d'importance qu'aux réactions constitutionnelles générales susmentionnées; il considère même que de légères réactions pulmonaires sont souvent favorables, mais, comme il le dit lui-même, on est ici sur un terrain très délicat (*on very delicate ground*), et ces réactions n'en doivent pas moins être prises en sérieuse considération et le traitement interrompu si elles sont importantes.

La réaction locale au point de l'injection doit aussi être examinée avec soin; elle se borne à l'ordinaire à une légère sensibilité de quelques heures. L'apparition d'une douleur manifeste, avec rougeur et tuméfaction, est une excellente indication de la limite de tolérance et un indice qu'il ne faut pas augmenter la dose atteinte.

En général, une légère mais durable réaction générale est plus sérieuse qu'une réaction plus forte mais fugace. Une nouvelle injection ne devra jamais être pratiquée avant que toute réaction générale soit disparue depuis au moins plusieurs jours.

L'index opsonique de Wright constitue évidemment le guide le plus scientifique; pratiquement, il est inapplicable et superflu. Les autres méthodes proposées (agglutination-test, numération des neutrophiles d'Arveth) sont sans valeur.

La durée du traitement doit être d'au moins six à huit mois. Un an et même dix-huit mois sont nécessaires pour obtenir des résultats durables.

Alfred Martinet.

Tanner-Hewlett. *Le traitement du choléra asiatique par un sérum anti-endotoxique* (*The Lancet*, 1910, 22 Octobre, p. 532). — Dans les conditions ordinaires, le vibrion cholérique forme peu ou pas de toxines; aussi un sérum anti-bactérien, fait avec des cultures cholériques par immunisation, s'est-il toujours montré sans efficacité. Il y a quelque temps, on a remarqué que les vibrions cultivés sur un mélange gélatine-sel-peptone donnaient naissance à une toxine extra-cellulaire en petites quantités. Des chevaux furent immunisés avec cette toxine et le sérum obtenu montra des propriétés immunisantes et curatives chez des lapins inoculés avec des vibrions. Dans la dernière épidémie de choléra de Russie, ce sérum fut injecté avec succès par la voie intraveineuse, à la dose de 50 à 100 centimètres cubes dans 150 à 500 centimètres cubes de sérum artificiel. La formation de toxines cholériques fut également obtenue par cultures sur un milieu constitué par du sérum de cheval avec addition de 10 pour 100 de sang de cheval défibriné.

Des expériences ultérieures montrèrent que, par broiement de cultures cholériques en présence d'air liquide, on obtenait une endotoxine. Des animaux immunisés avec cette endotoxine fournissaient un sérum anti-endotoxique qui possédait une action protectrice, agglutinante et bactériolytique : 1 centimètre cube de ce sérum sauvait un cobaye auquel on avait injecté dans le péritoine, 6 heures et demie auparavant, quatre fois la dose mortelle de bacilles cholériques vivants.

Sur 9 cas de choléra traités par ce sérum, 5 guérirent et on ne dépassa pas la dose unique maxima de 75 centimètres cubes. Le sérum, mélangé à une grande quantité de sérum physiologique, fut injecté tantôt intra-veineux, tantôt sous-cutané. On ne dépassa pas la dose de 75 centimètres cubes, parce que le sérum contenait 0,30 pour 100 de tricrésol, et l'emploi d'une forte dose de sérum aurait provoqué un empoisonnement causé par l'antiseptique ajouté pour la conservation.

R. Burnier.

W. Hollis. *Le traitement de la fièvre typhoïde par la vaccinothérapie* (*Medical Record*, t. LXXVIII, n° 15, 8 Octobre 1910, p. 622). — La vaccinothérapie des diverses infections est actuellement en honneur en Amérique. W. Hollis traita pendant l'été de 1909, à Saint-Luke's Hospital, 11 fièvres typhoïdes par le vaccin, en même temps que 21 autres cas étaient soignés par la méthode hydrothérapique ordinaire, comme termes de comparaison.

Hollis fit une injection sous-cutanée dans la région fessière tous les deux ou trois jours; chaque dose contenant 10 à 50 millions de bacilles morts. Dans quelques cas, il injecta jusqu'à 250 millions de bacilles, mais la clinique et le laboratoire ne lui montrèrent aucun effet bien net entre les hautes et les faibles doses. Jamais on n'observa de réaction fébrile ni de crise terminale. Parfois on nota un petit érythème local ou du prurit au lieu de l'injection, qui céda sans traitement.

La température fut également élevée dans les deux séries et la durée de la maladie à peu près identique. Les hémorragies furent notées avec une égale fréquence; elles furent cependant moins graves dans les cas traités par le vaccin.

Les rechutes furent constatées plus fréquemment dans les cas vaccinés (30 pour 100 au lieu de 10 pour 100), mais ces rechutes furent toujours bénignes.

Il n'y eut aucune mort parmi les malades traités par le vaccin; quatre furent, par contre, notées dans l'autre série : une par hémorragie, une par toxémie, une par perforation et une par thrombose pulmonaire avec nécrose d'une portion du lobe pulmonaire supérieur gauche.

La céphalée, les signes gastro-intestinaux et la toxémie semblèrent moins fréquents dans les séries traitées par le vaccin et la convalescence fut plus rapide.

R. Burnier.

Bossart. *Septicémie généralisée traitée avec succès par le collargol* (*Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte*, t. L, n° 23, 10 Août 1910, p. 729). — Bossart rapporte un cas de staphylococcie où tous les traitements avaient été employés en vain depuis plusieurs semaines. Même un essai de sérum antistreptococcique (Aronson), qui avait parfois réussi dans des staphylococcies, n'avait donné aucun résultat dans ce cas. Le malade s'affaiblissait toujours davantage. On fit une dernière tentative avec la méthode de Crédé. Pendant neuf jours, le malade reçut chaque jour un lavement de collargol à 1 pour 1.000, et les onze jours suivants il en reçut deux par jour. Ces lavements furent bien supportés et produisirent un effet surprenant. Déjà, le deuxième jour, la température ne fut pas aussi élevée; le cinquième jour, il y eut un intervalle apyrétique, qui augmenta peu à peu. Le vingt-deuxième jour, le malade n'avait plus de fièvre et guérit complètement après quatre semaines de convalescence. Le collargol avait donc eu, dans ce cas, une influence que n'avait eue aucune autre médication.

Si, dans beaucoup de cas, le traitement par le collargol a été abandonné, cela tient peut-être à ce que la dose employée a été trop faible. D'après Seidel, il faut ordonner, dans les cas graves, une ou plusieurs fois par jour, un lavement de collargol (2 à 3 grammes de collargol dans 50 à 100 grammes d'eau chaude bouillie); dans les cas moins graves, 1 à 2 grammes de collargol pour 50 à 100 grammes d'eau. On diminuera la dose dès que l'effet sera obtenu, mais on continuera les lavements pendant encore quinze jours.

R. Burnier.

Brenn et Zeiler. *L'ipéca dans le traitement de l'infection amibienne intestinale* (*The American Journ. of the Med. Sciences*, vol. CXL, n° 5, Novembre 1910, p. 669). — Pendant quatre années de pratique, les auteurs constatèrent qu'aucun des médicaments usuels dans le traitement de l'amibiase intestinale n'était réellement efficace. C'est ainsi qu'ils employèrent le repos, la diète, les irrigations intes-

tinales avec du sérum physiologique, des solutions de quinine et de thymol sans grands résultats. Ils essayèrent finalement l'ipéca vanté par Manson et, dans 14 cas, obtinrent de brillants succès. Ces cas concernent : 8 dysenteries en observation de six semaines à cinq mois et demi, et dans lesquelles l'examen des selles fut fréquemment pratiqué; 3 dysenteries observées depuis six semaines et 3 cas d'infection amibienne sans dysenterie observés de deux à cinq mois; dans quatre cas incomplètement traités, les amibes ne disparurent pas.

L'ipéca est administré en pilules enveloppées d'une couche de salol. Cet enrobement doit avoir une certaine épaisseur pour ne pas se dissoudre dans l'estomac; il ne doit pas, d'autre part, être trop épais, sinon les pilules passeraient telles quelles dans les selles. L'enrobement salolé doit avoir, en moyenne, une épaisseur de 1 à 5 millimètres.

On ordonne, pour commencer, 60 à 80 pilules par jour, contenant chacune un grain (0 gr. 065) d'ipéca, au moment de dormir; puis on diminue chaque jour de 5 pilules, pour arriver à la dose quotidienne de 10 pilules.

On peut faire des cures rapides en ordonnant 40 pilules trois fois par jour. Le malade doit garder le lit. Il ne doit prendre aucune nourriture solide ni de lait six heures avant, et absolument rien trois heures avant d'avaler ses pilules. Les opiacés ne sont point nécessaires.

Les auteurs sont d'avis qu'une grande partie des affections amibiennes sont guéries par l'ipéca. En tout cas, ce traitement dépasse de beaucoup tous les autres, et il devra toujours être employé avant de tenter un traitement chirurgical.

R. Burnier.

DERMATOLOGIE

Mook. *Traitement de la dermatite exfoliatrice par la quinine* (*The Journ. of Cutaneous Diseases*, vol. XXVIII, Sept. 1910, p. 458). — Un homme de 63 ans, bien portant auparavant, fut pris, il y a deux ans, d'un prurit généralisé, sans lésions visibles; quelques mois plus tard, les mains, les pieds, la partie inférieure des jambes commençaient à enfler par larges et petites squames. Quand Mook vit le malade, le 1er Juillet 1909, l'affection était généralisée; la peau était bleuâtre, œdématiée, sèche, et toute la surface du corps était recouverte de squames petites et larges, peu adhérentes. Le malade avait une sensation de froid continuelle et même en été ne pouvait se réchauffer.

Mook ordonna au malade 5 grains de chlorhydrate de quinine quatre à cinq fois par jour, sans traitement local. Les effets furent très rapides. En un mois, l'exfoliation profuse avait entièrement cessé, l'œdème avait disparu et les sensations de froid ne survenaient que par intervalles. Le sommeil était revenu et l'état général s'était très amélioré. On cessa la quinine pendant six semaines et on donna de l'extrait thyroïdien, 1/2 grain 3 fois par jour. Deux semaines après, la peau redevenait rouge, œdématiée, l'exfoliation réaparaissait, et en six semaines la rechute était complète. La quinine fut de nouveau ordonnée à la dose de 5 grains trois ou quatre fois par jour et l'amélioration apparut en peu de jours. Trois mois après, la peau était en bon état, et, six mois après le début du traitement, elle était absolument normale. Le malade était en parfaite santé et avait gagné 20 livres.

Cette affection a été diagnostiquée « dermatite exfoliatrice », bien qu'elle ait tous les caractères classiques du pityriasis rubra de Hébra, sauf l'atrophie. Il est à remarquer qu'aucune amélioration ne fut obtenue avant le traitement par la quinine, qu'aucun traitement local ne fut appliqué et que la quinine fit immédiatement cesser la rechute causée par l'extrait thyroïdien. L'action curatrice de la quinine semble donc bien démontrée.

R. Burnier.

Dreuw (Berlin). *Le traitement des dermatoses prurigineuses par l'air chaud* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1910, n° 43, 27 Octobre, p. 2005). — Dreuw a employé avec succès l'air chaud dans le traitement d'un eczéma du scrotum, puis, dans six cas, comme antiprurigineux. Des malades qui ne pouvaient pas dormir furent, souvent après une seule séance, tellement améliorés qu'ils passèrent une nuit calme. Le prurit anal, le kraurosis vulvæ, les eczémas suintants aigus, les ulcères de jambe, en un mot toutes les affections ulcérées de la peau sont justiciables du traitement par l'air chaud. Dreuw donne une ou deux douches d'air chaud chaque jour pendant quinze minutes environ.

Dans l'eczéma du scrotum et de l'anus, on peut employer comme adjuvant un pansement avec une pommade phéniquée au diachylon (2 pour 100) récemment préparée.

R. Burnier.

SYPHILIGRAPHIE

Hecker (de Düsseldorf). *La valeur curative du 606* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 17 Novembre 1910, n° 66, p. 2143). — Hecker rapporte deux observations qui montrent combien l'absence de spirochètes dans les lésions syphilitiques, quelques jours après l'injection de 606, a peu de signification.

Un malade entre, le 30 Août, avec un chancre typique et une blennorragie récente. Réaction de Wassermann négative.

Dans l'ulcération, qui siège à droite du frein, on trouve de nombreux tréponèmes. Comme il n'existe pas encore de manifestations secondaires et que le Wassermann est négatif, le cas semble indiqué pour le traitement abortif. Le 1er Septembre, le malade reçoit une injection intrafessière de 0,60 de 606 (méthode de Wechselmann). Pour ne pas influencer la guérison spontanée, le chancre n'est pas traité localement; le 16 Septembre, il est complètement guéri; le 4 Octobre, le Wassermann est toujours négatif. A ce moment, le malade aurait sûrement quitté la clinique avec la mention « guéri » s'il n'avait dû rester pour sa blennorragie.

Or, le 8 Octobre, deux ulcérations de la grosseur d'une tête d'épingle apparaissaient dans le sillon coronaire et, le 10 Octobre, de nouvelles se montraient encore. L'examen de ces ulcérations, qui n'étaient autres que des syphilides érosives, décelait l'existence de tréponèmes typiques.

Un deuxième malade avait contracté sa syphilis deux ans auparavant. Il avait fait cinq cures mercurielles, la dernière de Mai à Juillet 1910. Depuis huit jours, le malade présente des plaques muqueuses sur les amygdales et des papules ulcérées sur le scrotum, le pénis, entre les orteils. Wassermann positif. Le 24 Septembre, on fait au malade une injection intrafessière de 0,30 de 606 (méthode de Wechselmann). Au bout de deux jours, les papules sont sèches, mais les plaques persistent.

Le 1er Octobre, nouvelle injection de 0,20 de 606. Le 10 Octobre, il persiste encore des plaques muqueuses sur les amygdales et l'examen microscopique permet de déceler de nombreux tréponèmes.

Les deux cas — mais surtout le premier — où l'on employa une dose de 0,60 ctgr., montrent que *la sterilisatio magna* n'existe pas même au premier stade de la maladie.

Il est temps, dit Hecker, *de mettre en garde contre l'optimisme exagéré sur la valeur curative du 606; il faut détruire cette idée, partagée par bien des gens dans le public, qu'une seule injection de 606 guérit la syphilis.*

R. Burnier.

Gerber. *De l'action du 606 sur les spirochètes de la bouche* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 17 Novembre 1910, n° 46, p. 2144). — La cavité buccale renferme une quantité de spirochètes situés en particulier au niveau du collet des dents, des cryptes amygdaliennes, sur le dos de la langue. Ces spirochètes ressemblent par beaucoup de points — mobilité, résistance, aspect — au spirochète de la syphilis. Il était intéressant de voir si le 606, qui exerce une action manifeste sur le tréponème de la syphilis, a également une influence sur les autres spirochètes de la bouche : *spirochete dentium*, *spirillum sputigenum*, etc.

Gerber (de Königsberg) rechercha dans ce but si après une injection de 606 chez des syphilitiques, les spirochètes de la langue disparaissaient aussi vite que le *spirochete pallida*.

Les résultats sont très variables. L'action ne semble pas assez énergique sur les spirochètes de la bouche : certains deviennent immobiles quand on les examine à l'ultra-microscope, après une injection de 606; mais d'autres conservent leur mouvement. On a pu cependant guérir avec le 606 une angine de Vincent.

Les recherches ont besoin d'être poursuivies, car si l'hypothèse de Gerber se réalisait, elle aurait une importance pratique.

Quand on examine à l'ultra-microscope le produit de raclage d'éléments syphilitiques, on n'a pas toujours la chance de trouver le *treponema pallidum* souvent peu abondant; on peut, au contraire, toujours déceler facilement des spirochètes de la bouche. Si, après une injection du 606, on veut en vérifier l'efficacité sur les tréponèmes, on pourrait utiliser les spirochètes de la bouche, en admettant qu'ils soient également influencés par le 606.

R. Burnier.

Kowalewski (Berlin). *Un cas de névrite optique survenant comme récidive après le traitement par le 606* (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 47, 1910, 21 Novembre, p. 2141). — Axenfeld avait déjà signalé à la XXXVIe Réunion des Ophtalmologistes, à Heidelberg (6 Août 1910), un cas d'iritis récidivant quatorze jours après la guérison des manifestations syphilitiques par le 606. Cohn a de même signalé une récidive deux mois après l'injection (*Woch. für Therapie und Hygiene des Auges*, 14 Jahrg., p. 2). Kowalewski rapporte également un cas de récidive oculaire qui établit la curabilité *temporaire* du 606 et qui montre que l'idée principale d'Ehrlich, la *therapia sterilisans magna*, n'est pas encore devenue une réalité.

Le 26 Mai 1910, une femme de 28 ans, qui avait été infectée par son mari quelques mois auparavant, reçut une injection intrafessière de 606. Peu de jours après, les lésions génitales et la roséole disparurent et la femme fut considérée comme guérie. Le 24 Juillet apparut une céphalée violente, s'exacerbant la nuit, qui se compliqua dix jours après de troubles visuels et d'un rétrécissement du champ visuel. Le 22 Août, Kowaleswki constata : œil droit, V = 1/3; œil gauche, V = doigts à 3 mètres. A l'ophtalmoscope, on trouva que les deux papilles étaient rouges, tuméfiées et troubles; les artères étaient rétrécies et les veines étaient dilatées et tortueuses.

Il s'agissait donc d'une névrite optique typique. Un traitement mercuriel fut aussitôt institué; 4 gr. de « Hageen » par jour ramenèrent, en dix jours, la vision de l'œil droit à la normale et celle de l'œil gauche à 1/2. Dix jours plus tard, la vision des deux yeux était normale. Il existait encore une légère pâleur temporale de la papille gauche.

Dans ce cas, la cure mercurielle fut d'une efficacité remarquable. Kowalewski incline à croire que cet effet surprenant est dû à la combinaison des deux médications, comme l'ont déjà signalé les dermatologistes [Neisser, Kromayer].

R. Burnier.

Martius. *De l'action locale du Salvarsan* (*Münch. med. Woch.*, nos 51 et 52, 20 et 27 Décembre 1910). — Dans tous les cas d'injection sous-cutanée ou intramusculaire de 606, quelles que soient la solution, la forme et la dose, Martius a observé des nécroses étendues au lieu de l'injection. Tous les tissus arrivant au contact direct du médicament (tissus conjonctif, graisseux, musculaires, vaisseaux et nerfs) sont touchés par la nécrose. La nécrose des parois vasculaires entraîne la formation de thromboses. Les parties tissulaires nécrosées peuvent devenir de véritables séquestres et, dans ces séquestres on peut déceler quantité d'arsenic encore plusieurs mois après. Chez une femme de 52 ans atteinte de tabes et de myocardite, qui reçut dans les fesses six jours avant de mourir 0,50 de 606 dans 8 centimètres cubes d'huile d'olive, l'examen montra une nécrose macroscopique et microscopique au lieu de l'injection.

Martius rapporte également trois cas de nécrose dans la profondeur des muscles fessiers : l'un concerne un enfant de 8 mois, atteint de tumeur maligne rétro-péritonéale qui mourut quatorze jours après l'injection de 0,025 de 606, en suspension faiblement alcaline dans les muscles fessiers; le deuxième concerne une femme de 30 ans, atteinte de tumeur cérébrale, qui mourut onze jours après une injection intrafessière de 0,50 de 606 en suspension neutre; le troisième a trait à une jeune fille de 17 ans, atteinte de tumeur cérébrale qui mourut dix-huit jours après l'injection intrafessière de 0,50 de 606 dans la paraffine liquide (Kromayer).

Dans les deux cas suivants, il s'agit de nécroses survenues après injection dans les muscles du dos entre les omoplates. L'un concerne une femme de 56 ans, avec aortite syphilitique qui mourut dix-neuf jours après une injection sous-cutanée de 0,60 de 606 en suspension neutre; l'autre un enfant de quatorze semaines atteint de syphilis congénitale qui succomba seize jours après avec une injection de 0,03 de 606 en suspension neutre dans les muscles du dos.

Martius rapporte encore trois cas de nécrose cutanée à la suite d'injection de 606.

Dans un autre cas, la nécrose eut des conséquences

fâcheuses chez un homme de 47 ans, atteint de paralysie générale au début et de tuberculose pulmonaire ancienne; on fit une injection intrafessière de 0,50 de 606 en suspension neutre. Le lendemain de l'injection, la température monta à 39°; les douleurs au lieu de l'injection s'accentuèrent peu à peu en même temps que la peau rougissait et devenait œdématiée. L'infiltration augmenta progressivement, puis s'amenda ensuite; au bout de quatorze jours, la douleur était diminuée, la fluctuation n'existait pas, mais l'infiltrat était toujours dur, et il existait un œdème du dos du pied et du mollet gauche, si bien que le malade dut garder le lit à nouveau. Le lendemain matin, le malade mourut subitement en pleine dyspnée.

A l'autopsie, on trouva un abcès intrafessier, de la grosseur d'un poing s'étendant en profondeur jusqu'à l'os iliaque. Il existait une *thrombose veineuse* s'étendant jusque dans les veines iliaque et fémorale gauches et une *embolie pulmonaire*. L'examen du pus montra l'absence de microorganismes, comme d'ailleurs dans tous les cas de nécrose précédents.

Ces nécroses qui se passent dans la profondeur des tissus, dans les fessiers, par exemple, sont plus graves que les nécroses cutanées, d'abord en raison de la lésion de vaisseaux et de nerfs importants, ensuite parce que le processus a lieu dans la profondeur, échappant, au début, plus ou moins à l'observation clinique.

Enfin Martius a eu l'occasion d'observer un autre *cas de mort* survenu cinq heures après une injection intraveineuse de 0,50 de 606 dans 250 centimètres cubes de liquide. Le malade, âgé de 39 ans, était atteint de syphilis cérébrale et d'insuffisance aortique. Il mourut avec les signes d'une insuffisance cardiaque. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie ventriculaire, une aortite et une sclérose des coronaires, une myocardite diffuse, de l'œdème pulmonaire. Les reins montraient des lésions anciennes de néphrite interstitielle, mais il existait, à côté, un processus inflammatoire aigu et de la nécrose de l'épithélium des tubes contournés peut-être dus à une action toxique du 606, mais il est plus vraisemblable de rapporter la mort à une insuffisance cardiaque. Le fait d'introduire brusquement dans la circulation 250 centimères cubes de liquide chez un artério-scléreux ne doit pas, en effet, être inoffensif.

R. Burnier.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Bolten (La Haye). ***Sur la métatarsalgie de Morton*** (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie*, t. XXII, fasc. 2, p. 211-228). — Bolten fait d'abord un historique complet de l'affection. Il rappelle que Th. Morton, médecin de Boston, découvrit en 1876 une affection douloureuse du pied siégeant au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du 4e orteil. Cette affection se développe soit à la suite d'un traumatisme, soit par le port d'une chaussure trop étroite, soit sans cause appréciable. Les douleurs surviennent par accès, souvent d'une grande violence; elles rendent la marche impossible, et le malade doit coûte que coûte enlever sa chaussure; au bout de quelque temps, la douleur cesse, mais l'accès est parfois si pénible qu'il peut aller jusqu'à la syncope.

La description de Morton resta longtemps ignorée; la plupart des auteurs qui écrivirent dans la suite sur la maladie de Morton paraissent avoir altéré le type primitif très net établi par Morton. En particulier, les auteurs français, Pollosson, Péraire et Mally, Féré décrivrirent, sous le nom de maladie de Morton, des cas absolument étrangers à cette affection et dus, soit à des malformations (anomalies de la voûte plantaire, subluxations des articulations métatarso-phalangiennes, ostéites chroniques), soit à des manifestations goutteuses ou rhumatismales, etc.

La maladie de Morton est une névralgie due à la compression par le rapprochement des têtes métatarsiennes des filets collatéraux des nerfs plantaires qui passent entre elles; c'est particulièrement entre le 3e et le 4e métatarsien que les anastomoses entre le nerf plantaire externe et l'interne facilitent cette compression, comme Bosc et Lamarq l'ont bien montré.

Bolten rapporte trois observations très nettes de maladie de Morton : deux sont dues à Schœmaker, la troisième lui est personnelle. Ces observations paraissent calquées l'une sur l'autre et correspondent exactement au type de Morton.

Voici le résumé de l observation personnelle de Bolten. — Avocat de 38 ans, se plaint depuis un an de douleurs dans le pied droit; il les attribue lui-même au port de chaussures trop étroites. Les accès débutent presque toujours lorsque le malade fait porter le poids de son corps sur le talon antérieur, comme cela arrive par exemple dans la position accroupie. Les accès douloureux, d'abord espacés, se sont rapprochés de plus en plus et, depuis trois mois, le malade en a tous les jours bien qu'il ne porte que des chaussures larges. Certains exercices, comme la danse, la bicyclette, produisent l'accès. Lui-même le provoque facilement en serrant avec sa main les têtes métatarsiennes.

Lorsque la douleur le prend, il est obligé d'enlever sa chaussure et cela lui est arrivé au théâtre, pendant un dîner, etc.

Lorsque le soulier est enlevé, et notamment lorsque le malade se couche, la douleur s'atténue puis disparaît. Si le malade reste chaussée la douleur dure plusieurs heures (quelquefois quatre à six heures).

A l'examen du pied, on ne constate rien d'anormal : la forme du pied est normale, la peau a conservé sa couleur; nulle part on ne sent d'infiltration; la mobilité des articulations est conservée. La pression sur la quatrième articulation métatarso-phalangienne est désagréable, mais surtout le rapprochement des têtes métatarsiennes est douloureux. La radiographie ne montre aucune particularité.

Bolten a pourtant noté quelques troubles de la sensibilité au niveau des faces supérieure, interne et inférieure du quatrième orteil; il existe à ce niveau une zone d'hypoesthésie et d'hypoanalgésie qui déborde un peu sur la face externe du troisième orteil. Cette zone se continue en arrière avec une zone d'hyperesthésie de 2 à 3 centimètres; plus en arrière, la sensibilité devient normale.

Le patient n'a jamais eu aucune manifestation goutteuse ou rhumatismale.

Le traitement de la maladie de Morton a presque toujours consisté dans la résection de la tête du quatrième métatarsien. Cette thérapeutique a toujours été suivie d'une guérison radicale. C'est le traitement qui a été suivi dans les deux cas de Schœmaker.

Bolten a obtenu un succès par une intervention beaucoup plus simple. Il a pratiqué une injection de 1 c. c. 1/2 d'alcool à la partie antérieure du troisième espace interosseux; on sait que ces injections équivalent à une section des nerfs. Après quelques phénomènes réactionnels, le malade de Bolten a guéri et depuis n'a plus jamais eu d'accès douloureux.

Aussi Bolten propose-t-il de renoncer à la résection et d'adopter comme traitement de choix l'injection d'alcool, Ch. Dujarier.

Tebbutt et Welsh. ***Symptômes des kystes hydatiques rompus dans l'abdomen*** (*The Lancet*, n° 4549, 5 Novembre 1910, p. 1343). — Barling et Welsh ont décrit récemment, dans l'*Australasian med. Gazette* (20 Juillet 1910, p. 349), la triade symptomatique d'un kyste hydatique rompu dans l'abdomen : éosinophilie, péritonite avec épanchement et urticaire, ce dernier signe pouvant manquer.

Tebbutt et Welsh ont eu l'occasion de vérifier ce fait clinique chez une femme de 42 ans, qui souffrait depuis son enfance de crises hépatiques. Deux semaines avant son admission, elle avait eu une de ces crises et, après des vomissements, son ventre s'était distendu, les veines superficielles étaient dilatées. Il existait du liquide à l'intérieur de l'abdomen, la fièvre était intermittente, le pouls petit, rapide. Ni prurit, ni éruption. Une ponction permit de retirer un liquide qui laissa un sédiment granuleux, brunâtre au bout de quelques heures. Le sédiment contenait quelques cellules endothéliales, mais surtout des leucocytes, en particulier des éosinophiles (éosinophiles 81,6 pour 100, lymphocytes 13 pour 100, neutrophiles 3 pour 100, basophiles 0,4 pour 100). La réaction de fixation fut négative, mais le liquide hydatique employé ne permit pas de regarder ce fait comme significatif. A l'opération, on trouva un grand kyste hydatique de la face inférieure du foie rompu.

L'urticaire manquait dans ce cas, mais les deux autres symptômes avaient permis de faire le diagnostic. R. Burnier.

Lunckenbein. ***Un cas rare de blessure de l'estomac*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 43, 1910, 25 Octobre, p. 2242). — Lunckenbein rapporte une observation qui montre l'importance de l'examen systématique de la cavité abdominale après laparotomie.

Un ouvrier de 38 ans reçut un coup de couteau dans le côté gauche. Par une plaie de 3 centimètres de long, située à deux travers de doigt au-dessus de l'épine antéro-supérieure gauche, sortait une portion d'épiploon. Pas de vomissements; abdomen flasque; pas de matité anormale. Pouls 76° à 80°, bien frappé. Comme une hémorragie assez grande se faisait par la plaie, Lunckenbein résolut d'intervenir. Après ouverture du péritoine, il vit que la cause de l'hémorragie était une artère mésentérique déchirée. Après nettoyage de l'épiploon et ablation des caillots, on ne constata aucune blessure sur l'intestin et il s'apprêtait à fermer, quand, en palpant le côlon transverse, un brusque jet de liquide sanglant remplit l'abdomen. Une forte odeur acide fit aussitôt penser à une plaie de l'estomac. Aucune lésion sur la face antérieure, mais en relevant l'estomac, on vit une plaie longue de 2 centimètres située obliquement à la face postérieure, au-dessus de la grande courbure. Suture, nettoyage à l'eau physiologique chaude et fermeture de l'abdomen. Guérison.

L'auteur explique cette blessure rare de l'estomac par un ptosis accidentel et une légère dilatation de l'estomac, augmentés encore par une forte absorption de bière.

La conclusion à tirer de cette observation intéressante est qu'il n'existe pas de symptômes sûrs de lésions de l'estomac ni de l'intestin, que tout retard aggrave le pronostic et augmente le danger de la péritonite généralisée.

R. Burnier.

OPHTALMOLOGIE

Kunz (de Mulhouse). ***Du tact à distance, « sens des obstacles »*** (*L'Ophtalmologie provinciale*, Août, Septembre, Octobre, Novembre, Décembre 1910, p. 124, 133, 156, 167 et 189). — On a souvent parlé du « sixième sens » des aveugles, qui leur permettrait de s'orienter assez facilement. Or, il y a là confusion entre deux ordres de faits : d'une part, la coordination parfaite et le fonctionnement de tous les autres sens restés intacts chez l'aveugle; d'autre part, le « sens des obstacles », ou mieux le « tact à distance ».

Ce tact à distance est une sensibilité spéciale qui les avertit assez bien des obstacles. La portée de cette sensibilité est très variable individuellement; elle dépend aussi de l'attention, de la fatigue et surtout de la température de l'air. Mais *il ne s'agit, en aucune façon, d'un « sixième sens » des aveugles*, puisque, d'une part, tous les aveugles ne l'ont pas, et, d'autre part, un certain nombre de voyants peuvent en être pourvus : l'auteur connaît quinze sujets voyants présentant cette particularité; treize d'entre eux, d'ailleurs, ne s'en doutaient même pas. Elle est donc indépendante de la cécité en soi; certaines cécités (les cas traumatiques) ne la présentent jamais; dans certains cas (ophtalmie des nouveau-nés, cécités de l'enfance), elle y est assez fréquente, surtout si la nervosité et l'hyperesthésie générale existent. Le pourcentage des aveugles doués du tact à distance irait en diminuant, puisque les ophtalmies des nouveau-nés, très nombreuses jadis, ont considérablement diminué aujourd'hui; par contre, les cécités par traumatisme, qui ne sont pas accompagnées de sens des obstacles, sont plus fréquentes qu'autrefois.

De quelle nature est cette sensibilité? *Elle n'est pas de nature sonore*, car des sourds peuvent en être doués; le silence augmente sa portée qui, par ailleurs, n'est pas influencée par la nature des parois de la chambre et leur position, comme elles le seraient s'il s'agissait d'ondes sonores; leur portée est absolument indépendante de l'état de toutes les autres fonctions auditives; enfin, si l'on humecte la figure avec une solution de cocaïne à 5 pour 100, la portée de ce sens se trouve aussitôt réduite de 30 à 66 pour 100.

Elle est de nature tactile, due à la résistance de l'air, et diverses expériences de l'auteur le prouvent : elle augmente avec la vitesse de déplacement du sujet devant l'obstacle immobile ou de l'objet approché du sujet immobile; elle est en rapport avec le degré de sensibilité de la peau; ceux (voyants ou aveugles) qui sentent un poil de 1 milligramme de pression en sont doués, tandis que ceux qui ne sentent qu'un poil de 2 milligrammes en sont dépourvus; s'ils sentent le poil de 1 milligramme d'un seul côté, ils n'ont le sens des obstacles que de ce côté.

Le front, par sa surface, est surtout la région de la face où les sujets localisent leurs impressions. Cette sensibilité est donc bien de nature tactile, tenant en premier lieu à la pression de l'air, en second lieu à sa température. Wœlfflin (de Bâle), qui étudie ces faits depuis plusieurs années, croit même qu'il s'agit de radiations de nature encore inconnue.

A. Cantonnet.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'albumino-réaction des crachats tuberculeux. — Les différentes méthodes employées pour le diagnostic de la tuberculose sont souvent peu pratiques et demandent le secours compliqué du laboratoire. Roger et Lévy-Valensi ont montré que les crachats des tuberculeux pulmonaires contiennent de l'albumine, de même d'ailleurs que dans les bronchites consécutives à une affection cardiaque et rénale; mais que, dans les bronchites aiguës ou chroniques, les crachats ne sont pas albumineux. La technique en est simple : dans une éprouvette, on mélange 5 centimètres cubes des crachats à examiner dans 15 à 20 centimètres cubes de sérum physiologique et, pour précipiter la mucine, on ajoute 5 à 6 gouttes d'acide acétique; on agite le mélange et on traite le filtrat par la chaleur.

Annibale Trona (de Turin) a employé dans ses expériences, au lieu de la chaleur, la réaction plus sensible de l'acide trichloracétique. Il a constaté que, dans *tous* les cas (44) examinés de tuberculose pulmonaire, avec recherche positive du bacille, l'albumino-réaction était *positive*. Cette albumino-réaction fut encore positive dans 9 cas de cardiopathie avec albuminurie, tandis que, dans 7 cas de cardiopathie simple, la réaction fut 1 fois négative. La réaction fut *toujours négative* dans tous les cas (10) de bronchite catarrhale aiguë. Dans 9 cas de bronchite catarrhale chronique, avec absence du bacille de Koch, 8 fois l'albumino-réaction fut négative, 1 fois elle fut positive.

Ces recherches confirment donc la constance de l'albumino-réaction dans la tuberculose pulmonaire : le médecin a donc entre les mains un mode de diagnostic simple, facile et sûr. (*Gaz. degli Ospedali*, ann. XXXI, n° 81, 7 Juillet 1910, p. 849.)

P. Goggia (de Gênes) a fait également des recherches sur la valeur de l'albumino-réaction. Dans 11 cas de tuberculose manifeste, il trouva 9 fois une réaction positive; dans 7 cas de tuberculose douteuse, 4 fois la réaction était positive. Parmi 8 cas de bronchite non tuberculeuse, 4 cas présentaient une réaction positive nette et 2 une réaction douteuse; tandis que tous les cas de pneumonie aiguë et de broncho-pneumonie donnaient une réaction très positive. Dans 3 cas de congestion pulmonaire cardiorénale l'albumino-réaction était faiblement positive.

Des expériences ultérieures montrèrent que les crachats qui donnaient une réaction négative, s'ils étaient abandonnés dans le crachoir ou violemment agités pour favoriser la dissolution des éléments cellulaires dans le liquide, donnaient après filtration une réaction positive avec la chaleur comme avec l'acide nitrique. Tous les crachats contiennent donc des albuminoïdes qui sont en partie dissous dans la partie liquide des crachats, et qui en partie proviennent des éléments cellulaires des crachats. On ne peut accorder de signification qu'à l'albumine de la partie liquide des crachats. Dans ce cas, une albumino-réaction nette parle en faveur de la tuberculose, quand l'œdème pulmonaire ou la congestion cardiorénale peuvent être exclues. (*Gaz. degli Ospedali*, n° 91, 31 Juillet 1910, p. 959.)

R. B.

Un cas d'empoisonnement par le poisson. — Un homme d'une cinquantaine d'années présenta, en une nuit, un exanthème scarlatiniforme étendu à tout le corps, avec des taches érythémateuses sur la muqueuse pharyngée. Il n'y eut pas de fièvre ni de modifications de l'état général le premier jour.

Trois jours avant, le malade avait mangé une sardine à l'huile qui était restée dans une boîte dont le couvercle était noir intérieurement.

Un jour après l'exanthème, apparurent de violentes coliques, une constipation opiniâtre, du météorisme, de l'inappétence, de la sclérose de la muqueuse buccale et pharyngée, enfin une surrexcitation qui rendirent le sommeil impossible.

Cet état dura environ trois semaines; pendant ce temps, l'exanthème persista non modifié; ensuite il disparut, alors que les autres symptômes restaient stationnaires.

Puis s'installa une paralysie faciale gauche dans toutes ses branches, y compris les branches frontale et palpébrale. Le troisième jour, la paralysie dominait, mais le quatrième jour survint une paralysie faciale droite également complète, mais très tenace : alors que la paralysie gauche disparut en quatre jours, la paralysie droite dura trois semaines. Le malade ne pouvait plus ni froncer le front, ni fermer l'œil, ni souffler, ni siffler. La parole et la mastication étaient fortement troublées; le malade se plaignait d'un engourdissement des extrémités digitales, d'une faiblesse générale, d'une dyspnée au moindre effort. Il perdit ses forces et tomba dans le marasme et l'amaigrissement. Au bout de trois semaines, la paralysie faciale droite disparut, l'appétit, le sommeil revinrent, les coliques disparurent et le malade put se nourrir.

Ce cas d'empoisonnement par une sardine à l'huile altérée est intéressant, à cause de l'existence d'une paralysie faciale. Ce fait n'a pas encore été signalé. On a observé des troubles de l'innervation de l'œil-ptosis, paralysie de l'accommodation, paralysie musculaire et mydriase — en résumé, des troubles dans le territoire du moteur oculaire commun, du pathétique et du moteur oculaire externe; mais le facial était respecté.

Dans ce cas, la paralysie avait un caractère périphérique, causée par une lésion toxique du nerf. (Strauss. *Münch. med. Woch.*, t. LVII, n° 43, 25 Octobre 1910, p. 1.242).

R. B.

Tétanie survenue accidentellement après une trop forte dose d'extrait thyroïdien. — Chez une fillette de 3 ans, qui présentait des stigmates de crétinisme, Skene prescrivit d'abord un grain (0,06) d'extrait de corps thyroïde, puis augmenta progressivement la dose jusqu'à 2 grains 1/2. L'enfant devint, au bout d'un mois, plus vive et plus méchante. Un matin, elle grimpa sur une chaise et s'empara d'une boîte contenant 5 tablettes, de 5 grains chacune d'extrait, et avala le tout. Elle cria et hurla une bonne partie de la journée et, six heures après, devint raide et convulsée. Pas de diarrhée. On lui administra du bromure. Le lendemain, Skene la vit et constata des signes très prononcés de tétanie : ses yeux et ses membres étaient convulsés; sa face était cyanosée; elle présentait la main d'accoucheur et les pieds arqués typiques; ses doigts et ses poignets étaient enflés et la mobilisation des jointures lui arrachait des cris. Les réflexes profonds étaient exagérés. L'enfant ne pouvait se tenir debout, ni assise, sans aide.

Le traitement fut suspendu pendant une quinzaine de jours et les symptômes disparurent graduellement. Au bout de ce temps, on redonna 1/4 de grain d'extrait thyroïdien en augmentant jusqu'à 1/3 de grain. Au bout d'une semaine, on nota de nouveau les mains d'accoucheur. La dose fut de nouveau réduite, puis augmentée. Un mois plus tard, une légère réapparition de la main d'accoucheur fit réduire à nouveau la dose d'extrait thyroïdien et, depuis ce temps, malgré un traitement continu, on n'observa aucune récidive de la tétanie (*The British med. Journ.*, 1910, 12 Novembre, p. 1523, n° 2602.)

R. B.

Deux cas de tétanos aigu guéris par le sérum antitétanique. — Une servante de ferme de 38 ans eut le pied droit broyé par une roue de moulin. La plaie ulcérée occupait la face dorsale et la plante du pied et s'étendait sur la jambe. Dix jours plus tard, elle se plaignit de raideur de la nuque et de la mâchoire et, dans l'après-midi, elle fut prise d'une crise nette d'opisthotonos. On put déceler le bacille de Nicolaïer. On injecta une once (31 grammes) de sérum antitétanique dans les douze heures, mais aucune amélioration ne survint au bout de deux jours. Crawfort Renton employa alors le sérum de Parke-Davis, qui amena une amélioration rapide suivie de guérison progressive.

Un enfant de 5 ans avait eu, trois semaines auparavant, les quatrième et cinquième doigts de la main gauche pris dans une moissonneuse. La moitié du petit doigt avait été amputée. Des symptômes de tétanos étaient apparus quatre jours avant son arrivée. L'opisthotonos et le trismus étaient plus marqués que dans les cas précédents. On injecta du sérum de Parke-Davis et la guérison fut obtenue. (*The British med. Journ.*, 1910, 24 Décembre, p. 1970, n° 2608.)

R. B.

Sur la malaria latente. — Il est bien connu qu'on peut trouver l'hématozoaire du paludisme chez des individus paraissant cliniquement indemnes et chez qui la maladie est à l'état latent. M. G. Ianni (de Riesi) a voulu déterminer dans quelle proportion de semblables porteurs de germes pouvaient se rencontrer dans les milieux paludéens. Or, pour cela, l'examen simple du sang ne suffit pas, car, ayant examiné par exemple 28 enfants avant et après une opération chirurgicale, M. Ianni en a trouvé 5 avec des hématozoaires dans le sang après l'opération, alors que, chez les 23, la recherche faite avant l'opération avait été négative.

Pour faire passer dans la circulation les parasites immobilisés dans les organes, on a préconisé l'injection d'une dose de quinine. Ce procédé, d'effet inconstant, n'agit qu'après plusieurs heures. M. Ianni a obtenu à ce point de vue de très bons résultats de la strychnine : trente à soixante minutes après ingestion de 1 à 2 milligrammes, on voit passer dans la circulation les parasites spécifiques. Sur 146 sujets sains, soldats, mineurs, paysans, examinés ainsi par M. Ianni, 53 étaient des paludéens latents, chez qui on put, par ce procédé, constater la présence d'hématozoaires dans le sang.

La malaria latente est donc loin d'être rare dans les pays infectés et il suffirait probablement de se mettre dans des conditions favorables comme celles-ci pour en dépister un très grand nombre. On conçoit tout l'intérêt que peut présenter cette donnée. [*Il Policlinico* (*Sez. pratica*) fasc. 49, 4 Décembre 1910, p. 1548.]

Ph. P.

Cas d'ostéosarcome d'une phalange. — Il s'agit d'un malade de 45 ans, dans les antécédents duquel on ne trouvait qu'une maladie pulmonaire huit ans auparavant (probablement un abcès). Actuellement il se plaint de douleurs à l'extrémité de l'index depuis deux mois et demi. Malgré la rougeur et les douleurs qui étaient apparues dès le quinzième jour, le malade a continué à travailler jusqu'à il y a dix ou douze jours. A ce moment, son doigt paraissait tout déformé, l'ongle était saillant et il existait au niveau de la pulpe du doigt une tuméfaction qui semblait fluctuante, à tel point qu'on se disposa à l'inciser.

On eut alors l'idée d'en faire un examen radiographique; la radiographie montra que la phalange était presque complètement détruite. On écarta, dès lors, les diagnostics de spina ventosa et d'ostéomyélite, un os détruit ne pouvant être qu'un ostéosarcome.

L'auteur se propose de traiter l'affection par l'amputation du doigt au niveau de la deuxième phalange. (Corachan, *Annals de Medicina*, n° 8, 25 Août 1910, p. 490, 1 figure).

S. M.

Ictère grave avec terminaison par atrophie jaune aiguë du foie dans la syphilis secondaire. — G. Antonelli (de Rome) a vu, chez une femme de 24 ans, au quatrième mois d'une syphilis, apparaître un ictère qui d'abord fut d'allures banales. Après un mois d'ictère, survinrent de l'adynamie, des vomissements, des épistaxis des troubles nerveux. En quelques jours, tous les caractères d'un ictère grave s'accusèrent et la malade fut emportée avec des accidents de grande insuffisance hépatique, cinq semaines après le début de la jaunisse. A l'autopsie, foie petit, jaune safran, parsemé de taches rougeâtres qui, au microscope, apparaît en état de dégénérescence graisseuse étendue et très marquée.

Le tréponème a été cherché inutilement en plusieurs points du foie; pendant la vie, une ponction du foie n'avait pas permis non plus de constater la présence de tréponèmes dans le suc obtenu.

L'observation de M. Antonelli est la cinquième dans laquelle la recherche du tréponème en cas d'atrophie jaune aiguë est restée négative. Ce fait vient à l'appui de l'opinion qui reconnaît à cette lésion une origine avant tout toxique. (*La Riforma medica*, 28 Août 1910, n° 35, pp. 960-965).

Ph. P.

Le traitement des vomissements de la grossesse par la thyroïdine. — A. Siegmund a observé, chez cinq malades, une influence favorable de la thyroïdine sur les vomissements de la grossesse. Il recommande la technique suivante. — De même qu'on donne la quinine dans le paludisme quelques heures avant l'accès de fièvre, on doit donner la thyroïdine également quelques heures avant le moment des vomissements, et, autant que possible, quand l'estomac est vide. On réveille la malade à 5 heures du matin pour lui donner une dose de thyroïdine; puis la femme dort de nouveau quelques heures et déjeune au lit. A 9 heures, elle prend une nouvelle dose, une autre une demi heure avant le déjeuner et le dîner, et une dernière en s'endormant. La dose journalière peut aller de 0,30 à 0,60 et même davantage. On peut employer la thyroïdine en poudre et en extrait glycériné de thyroïde fraîche. (*Centralbl. für Gynäkol.*, n° 42, 15 Octobre 1910, p. 1349).

R. B.

ÉMOTION-CHOC
PSYCHOSE CONFUSIONNELLE

PAR MM.
J. SÉGLAS et A. COLLIN
Médecin de la Salpêtrière. Interne des hôpitaux.

Les Sociétés de neurologie et de psychiatrie, dans leur réunion annuelle, ont discuté le rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropsychopathiques[1]. A ce moment, nous observions déjà la malade dont nous allons rapporter l'histoire; mais les troubles morbides qu'elle présentait étaient en pleine évolution. Nous avons assisté depuis à leur terminaison, qui constitue peut-être, pour le clinicien, la partie la plus intéressante et la plus démonstrative de cette observation.

Observation. — Mme G..., fourreuse, âgée de 31 ans, est entrée à la Salpêtrière, division Pinel, le 5 Juillet 1909.

Antécédents héréditaires. — Père, 83 ans, bien portant. Mère, 79 ans, gâteuse depuis trois ans; bien portante antérieurement.

Une sœur, internée à Ville-Evrard à la suite d'une fièvre typhoïde, mariée depuis, est restée seulement irritable.

Antécédents personnels. — Mme G... a toujours été bien portante, d'humeur égale, mais de volonté très faible.

Elle a eu, avant son mariage, une fille âgée maintenant de 12 ans, bien portante. Mariée à 22 ans, elle a eu, depuis son mariage, deux autres enfants : de son mari, une fille, et d'un amant, un enfant mort en nourrice il y a deux ans.

Son mari n'a été mis au courant de l'adultère et de ses conséquences que le 30 Juin 1909, par l'amant même de sa femme.

En rentrant chez lui, il a, à ce propos, une discussion terrible avec sa femme qu'il menace de mort ainsi que son amant.

A la suite de cette scène inattendue pour elle, Mme G... tombe immédiatement dans une grande prostration et ne cesse de pleurer pendant trois jours.

Le 2 Juillet, elle commence à délirer : propos incohérents, projets de suicide pour le soir même, puis pour le lendemain matin, puis pour le lendemain soir; aucune tentative d'exécution. Fausses reconnaissances : elle croit voir dans toute personne le père de son enfant mort.

Le 4 Juillet, la malade est plus lucide dans la journée; mais, au milieu de la nuit, sans nouvelle discussion, elle recommence à délirer, se lève brusquement, jette sa lampe par terre et se sauve chez les voisins en demandant protection.

Le 5, agitation, cris, chants, pleurs, propos décousus où dominent des craintes de mort. La malade est placée à la Salpêtrière.

A son entrée, Mme G... présente un état de confusion extrême des idées : désorientation complète dans le milieu et dans le temps; lenteur et difficulté des opérations intellectuelles volontaires; réponses incohérentes, inachevées, traduisant par moments une sorte de délire onirique. Elle parle de son grand-père, amiral des Indes anglaises; elle l'a vu dans le cinématographe de la rue Saint-Charles..., du fils qu'elle a eu de son amant et qu'elle croit vivant encore..., de la voix de sa mère; de transmission de la pensée..., de journaux où elle a lu l'annonce de grandes destinées. Fausses reconnaissances nombreuses.

Etat affectif indéterminé; faciès étonné; elle passe dans un instant du rire aux larmes sans la moindre raison. Il suffit même de lui dire de pleurer ou de rire pour qu'elle pleure ou rie instantanément. Alternatives de silence et de vociférations dramatiques. Insomnie, agitation nocturne; elle se lève pour aller se coucher dans le lit d'autres malades; tentatives d'onanisme.

Cet état dure du 5 au 12 Juillet : à noter seulement que la malade est de moins en moins délirante; mais de plus en plus égarée et confuse.

A partir du 12 Juillet, le tableau clinique se modifie et, jusqu'en Janvier 1910, c'est-à-dire pendant six mois, persiste sous la forme suivante :

Agitation motrice discontinue et d'intensité variable. Par instants, Mme G... va et vient en gesticulant, déchire ses vêtements ou sa literie, se met absolument nue; mouvements rythmés, fréquemment répétés, de la tête et du tronc. Intervalles de calme relatif pendant lesquels l'occupation dominante de la malade, seule ou en public, est d'exhiber ses seins, sa vulve; elle se donne des claques sur le ventre ou projette des miettes de pain, des épluchures, des débris de vêtements dans la direction de son vagin.

Propos absolument incohérents, sans loquacité. Monologue à demi-voix, interrompu; phrases courtes, fragmentaires, toujours érotiques ou obscènes, dénotant un rétrécissement extrême du champ du l'idéation, des associations monotones gravitant uniformément autour des trois mots : « m..., c..., c... ». Pas de conceptions délirantes. Intervalles de mutisme absolu; crachottement.

Indifférence absolue : la malade semble totalement étrangère à son milieu, isolée dans le monde extérieur. Il est impossible de fixer son attention, d'obtenir d'elle une réponse quelconque adaptée à une question, même banale. A peine semble-t-elle entendre ce qu'on lui dit. Elle paraît ne rien remarquer autour d'elle. Elle se borne à regarder d'un air égaré les personnes qui s'approchent d'elle, sans avoir même l'air de les reconnaître, en proférant une injure ou une obscénité ou en esquissant un sourire stupide. Eclats de rire fréquents, sans motif, et ressemblant à ceux des déments précoces.

Docilité : pas de négativisme, de grimaces, de maniérisme. Gâtisme intermittent. Elle mange seule, mais malproprement, quand on lui présente les aliments. On est obligé de lui faire sa toilette, qu'elle s'empresse de mettre dans le plus grand désordre; elle est toujours échevelée et à moitié nue.

Les fonctions organiques s'accomplissent normalement; pas de suspension des règles; pas de troubles de la réflectivité, pas de signes de paralysie générale; léger amaigrissement; l'analyse qualitative des urines, répétée à plusieurs reprises, n'a fourni aucune donnée particulière.

En Janvier 1910, on commence à noter des oscillations dans l'état mental. Pendant deux ou trois jours, l'agitation fait place à un état d'inertie, d'hébetude : la malade reste tranquille, immobile, muette, inaccessible, comme devant, à toute sollicitation extérieure; puis l'agitation repreud. Petit à petit, les intervalles d'agitation deviennent de plus en plus courts; tandis que les phases d'inertie s'allongent en diminuant d'intensité. La malade semble ainsi, en même temps, d'une part, se calmer et de l'autre, se réveiller progressivement.

Au début de Mars (5 Mars), l'agitation a disparu complètement. L'attitude est correcte, les vêtements, la coiffure, sont en ordre. Les rires se reproduisent encore, mais moins fréquents que par le passé, et la malade déclare ne pouvoir en donner une explication quelconque. La physionomie est étonnée, distraite; le regard, lointain. Les réponses sont lentes, pénibles, brèves, vagues, indécises et traduisent une grande confusion dans les idées et les souvenirs. La malade elle-même déclare avoir la tête embrouillée, ne pas se reconnaître dans tout ce qui lui est arrivé et dans ce qui se passe encore maintenant. Elle est très surprise de se trouver là; elle ne sait pas si elle a été malade, peut-être, dit-elle, du larynx, d'une bronchite ou d'une fluxion de poitrine (?). Désorientation dans le milieu et le temps : elle ne sait pas où elle est, depuis combien de temps elle a quitté son chez elle... Elle demande de l'argent pour y rentrer. Elle ne comprend pas ce qui se passe autour d'elle; on a l'air de la remarquer, à ce qu'il lui semble : cependant, elle ne croit pas faire des choses extraordinaires... Pas de tristesse, ni d'anxiété.

9 *Mars.* — Mme G... a demandé d'elle-même à travailler, et s'occupe régulièrement à l'atelier. Attitude très correcte : rires ou sourires de plus en plus rares. L'activité intellectuelle est toujours pénible : la moindre réponse n'arrive que lentement, après des efforts, et reste toujours vague, indécise : il y a encore un degré notable de confusion mentale dont la malade a conscience. « Je suis embrouillée », dit-elle à tout propos, sans s'en montrer toutefois préoccupée le moins du monde.

L'orientation est à peu près nulle : la malade sait qu'elle est à la Salpêtrière, mais c'est tout; elle ne se rend nullement compte de ce qu'est cet établissement et cela paraît lui être indifférent. Elle ignore le jour, le mois, l'année; à quelle époque elle est entrée, depuis combien de temps elle est dans le service. Elle est incapable de dire son âge. Elle répond avec hésitation; « 35 ans »; puis elle se reprend, en trouvant que c'est « bien vieux ». Elle réfléchit et dit avec hésitation qu'elle est née en 1878; puis fixe cette date par le souvenir de l'Exposition. On lui rappelle qu'on est en 1910 et on l'invite à calculer son âge. Elle essaie sans résultat et déclare qu'il lui faudrait un crayon. On le lui donne : après quelques tentatives de calcul infructueuses, elle s'arrête, puis tout d'un coup écrit les lignes suivantes d'un seul jet : « Ma chère sœur, je t'écris ces quelques mots pour te dire que l'existence me pèse. Ce sont bien mes idées de mourir. Garde bien mes pauvres petits et tu ne me reverras jamais. Embrasse-les bien de ma part, et que tout soit fini. »

Aussitôt après, elle se met à fondre en larmes; on ne peut obtenir aucun éclaircissement sur les idées indiquées dans cet écrit. D'ailleurs, la malade, qui jusque-là n'en avait jamais exprimé de semblables, n'en reparla plus du tout par la suite; et même, un quart d'heure après, elle semble avoir totalement oublié ce qu'elle a écrit.

Amnésie totale de toute la période d'agitation et même des événements qui ont marqué le début de l'accès avant l'entrée à l'hôpital. Tout ce qui touche à l'accès, y compris la scène avec son mari, qui en a marqué le début, est oublié. Mais la malade peut donner des détails sur sa vie antérieure. D'un autre côté, il est à remarquer qu'à l'amnésie des faits passés de l'accès, se joint une amnésie de fixation pour les événements actuels : la malade ne retient encore rien de ce qui se passe autour d'elle ou de ce qui s'adresse directement à elle-même.

Il est à noter qu'elle a reçu il y a deux jours la visite de son mari et, pour la première fois, l'a bien accueilli.

Rien de particulier du côté des mouvements, qui sont plus faciles que les réponses : pas de maniérisme, de stéréotypies, etc.

19 *Mars.* — L'amélioration continue. Physionomie encore « lointaine » : la malade semble rêver et il faut solliciter incessamment son attention. Cependant l'activité intellectuelle est plus facile que lors des derniers examens; et la malade fait, volontiers et d'elle-même, effort pour « se débrouiller » (*sic*). De plus, la mémoire de fixation est meilleure; et maintenant le souvenir des faits actuels est conservé. L'amnésie de l'accès est toujours la même. La malade continue à travailler très régulièrement à l'atelier de couture.

Avril. — L'amélioration s'accentue encore progressivement. Mme G... déclare s'ennuyer à l'hôpital et demande sa sortie pour retourner dans sa famille.

Mai. — Elle a recouvré son activité intellectuelle, elle est tout à fait présente, n'a plus de distractions, de confusion des idées. Elle a recommencé à s'orienter très bien pour les faits nouveaux et pour tous ceux antérieurs à la scène émotionnelle qui a marqué le début des troubles mentaux.

Elle n'a toujours aucun souvenir ni de cette scène, ni de ce qui s'est passé ensuite jusqu'au mois de Janvier, c'est-à-dire pendant la période d'acmé de la maladie. Pour les faits consécutifs à cette date, les souvenirs, d'abord fragmentaires, deviennent de plus en plus nombreux à partir du mois de Mars.

Juillet. — Elle sort, dans un état aussi satisfaisant que possible, ne conservant de sa maladie que l'amnésie de la période déjà signalée.

Cette observation nous paraît constituer un exemple remarquable du rôle de l'émotion-choc en clinique psychiatrique.

Tout d'abord, il semble bien que, chez cette malade prédisposée d'ailleurs par son hérédité, le choc émotionnel a été la cause déterminante des accidents psychopathiques dont l'éclosion a suivi immédiatement la scène inattendue et violente que Mme G... avait eue avec son mari.

D'un autre côté, il est très vraisemblable de penser que si le choc émotionnel a joué un rôle étiologique important dans l'apparition des troubles mentaux, son action ne s'est pas bornée là, et qu'elle n'a pas été étrangère à la détermination de la forme clinique sous laquelle ces troubles se sont manifestés.

M. Dupré, dans son rapport à la Réunion des Sociétés de neurologie et de pschiatrie, a rappelé d'une façon toute particulière le rôle de l'émotion dans la genèse des psychoses confusionnelles : opinion d'ailleurs conforme à l'enseignement classique. Meynert avait insisté sur le rôle des émotions fortes dans l'étiologie de l'amentia. Dans son livre sur la confusion mentale primitive,

1. Voir *Revue Neurologique*, 1909, n° 24.

M. Chaslin y revient à plusieurs reprises : et l'un de nous a signalé jadis l'importance étiologique des traumatismes moraux en pareille circonstance.

Or, il nous semble bien résulter des détails cliniques de notre observation qu'elle se présente comme un exemple de psychose confusionnelle.

Lorsqu'on l'envisage dans son évolution tout entière, on voit que celle-ci peut se diviser en trois périodes.

Dans la première, la plus courte, qui s'étend du 30 Juin au 12 Juillet 1909, le tableau clinique est très caractéristique ; c'est celui de la confusion mentale avec délire onirique.

La troisième période qui va de Janvier, et surtout du début de Mars 1910, jusqu'à la fin de la maladie, n'est pas moins caractéristique : c'est dans toute sa netteté la symptomatologie de la confusion mentale simple.

Nous croyons inutile de nous arrêter sur ces deux périodes.

Reste la deuxième, la période intercalaire.

Au point de vue symptomatique, cette période se caractérise par trois ordres de symptômes :

1° Le cercle restreint de l'idéation, la pauvreté et la monotonie des associations d'idées, l'impossibilité de fixer l'attention, l'incohérence des propos et la dissociation mimique (rires sans motif) ;

2° L'indifférence émotionnelle de la malade, son isolement total du monde extérieur ;

3° Des manifestations d'agitation motrice.

Il y a donc là des manifestations morbides intéressant l'activité psychique dans ses trois modes principaux.

Mais il ne suffit pas de les noter, de les placer côte à côte pour arriver à un diagnostic. Il est nécessaire encore d'examiner leur importance, leurs rapports réciproques, la subordination dans laquelle les trois groupes se trouvent vis-à-vis les uns des autres.

Dans un travail récent, Bleuler, à propos de la symptomatologie de la démence précoce, insiste sur l'intérêt qu'il y a, aussi bien pour la nosographie que pour la clinique pratique, à distinguer les symptômes primaires et secondaires.

Sans aucun doute, cette distinction est importante, nous dirons même nécessaire, non seulement pour la démence précoce, mais pour toutes les formes mentales, quelles qu'elles soient. Et il nous semble que, depuis quelques années, on a souvent, en pratique, une tendance fâcheuse à se borner à enregistrer les différents symptômes que l'on relève, dans un cas donné, en les laissant côte à côte sur le même plan, sans essayer de les analyser, d'en apprécier les rapports et la valeur respective. Certes, cela n'est pas toujours facile, mais ce n'est pas une raison pour ne pas le tenter et il est bien des cas où l'on a quelques motifs de croire que l'on peut y réussir.

En ce qui concerne en particulier la confusion mentale, il y a plus de cinquante ans déjà que Delasiauve, ne faisant d'ailleurs que développer les idées émises par Ferrus en 1838, y distinguait des symptômes prédominants, essentiels (gêne, inertie de l'exercice intellectuel) et des symptômes accessoires, accidentels résultant exclusivement du pur automatisme cérébral (idées délirantes, hallucinations, réactions motrices). Tandis que ces derniers, concluait-il, « n'accusent de la condition morbide que des modifications sinon toujours instables, au moins éventuelles, la confusion mentale en constitue l'expression directe et nécessaire ».

Si nous considérons à ce point de vue les trois ordres de symptômes relatés ci-dessus et que présentait notre malade, nous pouvons établir entre eux une différence, les deux premiers apparaissant comme fondamentaux et le troisième l'agitation motrice, comme accessoire.

Nous pouvons invoquer plusieurs arguments à l'appui de cette interprétation.

Remarquons tout d'abord que la phase intercalaire, dont il s'agit d'analyser le tableau clinique, a été précédée d'une sorte de période d'invasion dont la symptomatologie s'est caractérisée sous la forme très nette d'un état de confusion mentale avec délire onirique et autres symptômes surajoutés.

Il y a donc lieu déjà de supposer que la confusion qui constituait à ce moment, dès le début, le fait capital, le fondement de la maladie, a dû garder par la suite, à la période d'état, le même caractère.

D'ailleurs, à cette période même, nous avions été frappés des variations d'intensité, de la discontinuité de l'agitation, tandis que, par contre, les autres symptômes psychiques restaient toujours aussi accentués, immuables. Ces symptômes psychiques, dans leur ensemble, paraissaient se résumer dans un de ces états de confusion mentale que leur intensité a fait désigner quelquefois sous le nom de démence aiguë. Si bien même que nous avons eu longtemps à cette époque la crainte qu'il ne s'agît là d'un début de démence précoce; craintes d'autant plus explicables que l'état particulier de dissociation psychique, qui a valu à la démence précoce les noms de Schizophrénie (Bleuler), d'ataxie intrapsychique (Urstein), de paradémence (Brugia), voire même de confusion chronique (Toulouse, Régis), n'est pas sans analogie avec celui de la confusion mentale, surtout dans sa forme intense, de démence aiguë.

Mais, c'est surtout l'évolution postérieure de la maladie qui peut nous montrer le mieux la valeur réciproque des symptômes et le caractère relatif, accessoire de l'agitation.

En effet, lorsqu'à partir du mois de Janvier l'état de la malade vient à s'améliorer, c'est l'agitation motrice qui disparaît la première pour ne plus jamais reparaître, tandis que continue la confusion mentale sous son aspect le plus caractéristique.

Enfin, après la guérison, nous voyons persister comme trace unique de la maladie une amnésie des événements des deux premières phases de la maladie, avec les caractères qu'elle revêt habituellement dans les cas de confusion mentale, et nous indiquant par suite très nettement que, dans la seconde phase, le trouble fondamental consistait bien dans un état de confusion mentale, de démence aiguë.

Pour ces différentes raisons, nous nous croyons donc autorisés à conclure que, d'un bout à l'autre de leur évolution, les troubles psychiques présentés par notre malade ont revêtu la forme d'une psychose confusionnelle, dans laquelle la confusion est toujours restée, d'un bout à l'autre, le fondement, l'expression directe de la maladie, qui peut se diviser en trois phases : une phase d'augment avec confusion et délire onirique; une phase d'état qui revêt l'aspect de la variété agitée de la démence aiguë (le côté démence aiguë ne représentant que l'exagération en intensité de la confusion mentale; et l'agitation, l'équivalent de l'automatisme de la première phase sous forme de délire onirique); enfin, une phase de décroissance, où la confusion mentale apparaît sous son aspect le plus simple, le plus typique, et qui est caractérisée, dès son début, par la disparition progressive de tous les symptômes, à commencer par le plus superficiel, l'agitation.

Nous avons parlé déjà à maintes reprises de l'amnésie constatée chez notre malade : et nous avons noté au cours de l'observation que cette amnésie non seulement embrassait les événements survenus depuis l'éclosion des troubles psychiques, mais présentait un caractère rétroactif et englobait même la scène émotionnelle qui en avait été l'occasion. C'est là un trait particulier aux amnésies de cause traumatique et qui nous montre bien l'influence de l'émotion agissant à la façon d'un choc traumatique.

Enfin, il est dans le tableau clinique certains symptômes dont la présence mérite d'être relevée à ce même point de vue. Nous avons dit que dans le cercle restreint des idées exprimées par le malade, les seules associations qu'elle exprimait gravitaient d'une façon monotome autour des organes ou des fonctions génitales. Cette particularité, pensons-nous, doit être rapprochée du caractère spécial de l'émotion-choc, provoquée par une scène du mari sur l'adultère de sa femme et la grossesse qui en avait été la conséquence.

Toutes ces considérations nous semblent bien montrer dans notre observation le rôle capital de l'émotion-choc dans la genèse, la forme et même certains détails des accidents délirants.

DE L'INSUFFLATION CONTINUE D'OXYGÈNE
DANS LE TRAITEMENT
DES
PÉRITONITES GÉNÉRALISÉES

Par M. S. BANZET

Weiss et Sencert, de Nancy, ont publié récemment (*Rev. de Chir.*, Avril et Mai 1910) un important travail sur « l'emploi du courant continu d'oxygène en chirurgie abdominale ». J'ai eu récemment l'occasion d'appliquer cette méthode dans un cas de péritonite généralisée par rupture d'une collection pelvienne suppurée; l'impression qu'a faite sur mon esprit ce cas, jointe à celle que j'avais recueillie de la lecture des observations de Weiss et Sencert, m'encourage à attirer l'attention sur cette méthode. Elle me paraît une arme puissante dans la lutte contre les infections graves du péritoine.

Voici tout d'abord mon observation :

Mme D..., 30 ans, d'une bonne santé générale. Mariée, pas de grossesse. A été traitée il y a cinq ans pour de la métrite avec salpingite. Depuis lors, souffrait de temps en temps du bas-ventre, mais sans avoir jamais dû interrompre ses occupations.

Il y a une huitaine de jours, la malade a été prise de douleurs abdominales, localisées à droite, d'une certaine acuité. Les douleurs s'accentuant et s'accompagnant d'état nauséeux, elle s'est alitée le 26 Novembre.

En raison de la localisation douloureuse, on pensa à une appendicite, avec quelques réserves motivées par les accidents génitaux antérieurs, et le traitement classique fut institué. La glace calma très vite les phénomènes douloureux. La température, toutefois, resta légèrement supérieure à la moyenne, atteignant même 2 fois 38°.

Le 3 Décembre au soir et le 4 au matin, la malade était tout à fait apyrétique, et ne souffrait pour ainsi dire plus du ventre.

Le 4 Décembre, vers 5 heures de l'après-midi, à l'occasion d'un effort pour s'asseoir sur son lit, elle ressentit tout à coup, du côté droit, une sensation de déchirure, et éprouva immédiatement des douleurs très vives, se généralisant rapidement. Presque aussitôt après survint un grand frisson, violent et prolongé. Etat nauséeux sans vomissements.

La température, prise de demi-heure en demi-heure, monte progressivement entre cinq heures et huit heures, de 37° à 39°8, et le pouls suit cette progression ascendante, atteint 120 à 8 heures, et peu après 140.

A l'examen, on constate que le ventre est très sensible, surtout à droite, le maximum de la douleur à la pression siégeant plutôt au-dessous du point de Mac-Burney; l'abdomen est notablement ballonné, avec une défense musculaire marquée à droite.

Le toucher vaginal ne donne pas de renseignements importants.

La malade est anxieuse, agitée.

Une intervention immédiate est décidée et est pratiquée à 10 heures du soir, cinq heures après le début des accidents aigus.

Après anesthésie à l'éther, une large incision iliaque est pratiquée. Dès l'ouverture du péritoine, s'écoule abondamment un liquide séro-purulent blanchâtre, peu épais, non fétide. Les anses intestinales, absolument libres, et baignées largement par

ce liquide, sont très rouges, distendues, dépolies recouvertes par places d'exsudats fibrineux.

Le cæcum, puis l'appendice, sont découverts. L'appendice, adhérant du côté du bassin par sa pointe, est facilement libéré. Son extrémité est renflée, rouge, manifestement enflammée, mais non perforée.

Je plonge la main vers le petit bassin ; un liquide purulent plus épais, légèrement sanguinolent, vient en abondance ; je perçois autour des annexes et de l'utérus un magma d'adhérences qui en masquent les contours. Je puis distinguer pourtant une trompe droite énorme, distendue, que je décolle et amène ensuite facilement au niveau de l'incision abdominale. 2 pinces de Kocher sont placées sur le ligament large et sur la corne utérine, et la trompe est excisée (trompe non perforée, épaissie, contenant du pus crémeux en abondance). Ligatures à la soie. A gauche, les annexes paraissent saines. L'appendice est rapidement enlevé.

La cavité péritonéale est asséchée le mieux possible avec des compresses. Les anses intestinales sont partout libres d'adhérences, et les lésions de péritonite s'étendent aussi loin que peut se porter l'examen.

Trois gros drains (n° 40) sont placés, l'un dans la fosse iliaque droite, le deuxième dans la cavité pelvienne, le troisième dans la fosse iliaque gauche et la paroi est suturée partiellement au catgut et aux crins.

De suite après l'opération, on installe sur l'un des drains un raccord permettant d'y faire parvenir un courant d'oxygène, dont le passage continuera sans interruption pendant près de quarante-huit heures.

Les suites opératoires furent remarquablement simples. Le 6 au matin, la température rectale était de 37°6, le pouls à 92 ; le soir, elle atteignait 38°, pour redescendre ensuite graduellement à la normale, en même temps que tous les symptômes morbides disparaissaient, et que toute inquiétude était très rapidement écartée.

Le pansement était, douze heures après l'intervention, très abondamment souillé de liquide ; cet écoulement se terminait vite, et dès le 16 Décembre, les drains, préalablement diminués de calibre et raccourcis, étaient définitivement supprimés.

Sans m'attarder à de longues réflexions au sujet de cette observation de péritonite consécutive à la rupture d'un abcès pelvien parasalpingien, je ne puis ne pas insister sur la cessation presque immédiate de tous phénomènes morbides chez cette malade qui présentait, quelques heures avant, tous les signes d'un état des plus alarmants, et chez laquelle l'intervention avait montré un épanchement purulent abondant, absolument libre dans le péritoine, avec des lésions inflammatoires déjà très marquées.

L'intervention put être, il est vrai, très précoce, et, dans ces conditions, il était permis d'espérer la guérison sans aucune thérapeutique locale adjuvante. Mais l'insufflation continue d'oxygène m'a paru agir d'une façon indiscutable, d'abord mécaniquement, en favorisant l'évacuation des liquides sécrétés par le péritoine, en tarissant très vite leur écoulement, ensuite en agissant d'une façon frappante sur l'état général de la malade.

L'action du courant continu d'oxygène dans les péritonites est mécanique et biologique.

Mécaniquement, le courant continu d'oxygène « déblaie sans cesse la cavité abdominale, entraîne avec lui la sérosité et le pus, et il suffit d'avoir vu à quelle quantité de sérosité purulente un tube de drainage jusqu'alors sec peut donner passage, dès que le courant d'oxygène pénètre par un tube voisin ou opposé, pour considérer le courant d'oxygène comme un puissant auxiliaire du drainage » (Weiss et Sencert).

En outre, si, dans les conditions habituelles, les drains s'entourent très rapidement, dans la cavité abdominale, d'adhérences, au point que, ainsi qu'il résulte des expériences de Delbet, au bout de quarante-huit heures ils sont complètement isolés, lorsque l'on fait passer par leur lumière le courant continu d'oxygène, les adhérences péritonéales ne se produisent pas autour d'eux, ou, tout au moins, sont très retardées dans leur formation. Il en résulte un fonctionnement beaucoup plus parfait du drainage.

Il est inutile d'insister longuement sur l'action biologique des insufflations d'oxygène dans le péritoine. L'oxygène agit sur les microbes et sur l'organisme. Il tue les anaérobies, ou tout au moins arrête leur multiplication. Il semble aussi, dans certains cas tout au moins, diminuer la virulence des aérobies et l'activité de leurs toxines.

Sur l'organisme, l'oxygène agit localement en produisant une hyperémie considérable, en activant la diapédèse et en exaltant la phagocytose. Les faits expérimentaux rapportés par Weiss et Sencert le démontrent d'une façon indiscutable. En outre, l'oxygène résorbé a une action générale stimulante sur l'appareil cardio-vasculaire et sur l'appareil respiratoire ; il combat la paralysie intestinale, il active le fonctionnement rénal, et produit une diurèse dont l'heureuse action chez des malades gravement infectés est évidente.

Il est facile de réaliser un dispositif permettant de faire passer dans le péritoine un courant continu d'oxygène.

Tout d'abord, il est important d'utiliser des drains non perforés, de façon à faire pénétrer l'oxygène jusque dans les points les plus déclives de la cavité abdominale.

La source d'oxygène pourra être un récipient contenant de l'oxygène comprimé (on en trouve dans le commerce de 500 litres et de 1.000 litres), qui pourra être directement utilisé s'il est muni d'un robinet permettant au gaz de ne s'échapper que lentement et sous une pression très faible. Dans mon observation, faute de ce dispositif, j'ai dû utiliser des ballons en caoutchouc ordinaires, que l'on remplissait successivement ; d'une contenance de 20 litres, l'un d'eux se vidait en une demi-heure environ.

Faute de récipients contenant de l'oxygène sous pression, il est facile de se procurer le gaz en quantité suffisante en le fabriquant au moyen des appareils qu'utilisent pour cela les pharmaciens.

L'un des drains est muni d'un raccord en verre sur lequel se fixe un tube de caoutchouc stérilisé traversant le pansement. Il est relié au récipient contenant l'oxygène par un tube de verre dans lequel on dispose un tampon d'ouate servant de filtre, le tout parfaitement stérilisable.

Il y a tout avantage à faire passer alternativement le courant d'oxygène dans les différents tubes de drainage.

Il va de soi qu'il est fort utile d'associer à la méthode de Weiss et Sencert la position assise de Fowler, qui ne peut que favoriser beaucoup l'accumulation des exsudats péritonéaux dans la cavité pelvienne et facilite leur évacuation au dehors.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

14 Janvier 1911.

Les injections intramusculaires d'émulsion huileuse et les injections intraveineuses de 606. — ***M. Dujardin*** a essayé deux méthodes d'injection de 606, savoir :

1° L'injection d'arsénobenzol en suspension dans l'huile ;

2° L'injection d'une solution alcaline d'arsénobenzol dans les veines.

La *méthode des injections huileuses* est remarquablement simple. Triturer la poudre avec de l'huile de sésame ou un mélange d'huile d'œillette (9 parties) et de lanoline (1 partie), de façon à former une masse homogène de 3 à 4 centimètres cubes. Injecter la moitié dans chaque fesse, au point de Barthélemy. Le tout très aseptiquement et en évitant toute humidité des instruments, faute de quoi l'émulsion se précipite en une masse gélatineuse qui obstrue l'aiguille.

Les douleurs sont sensiblement moindres que dans les autres procédés d'injection intramusculaire.

On a reproché à cette méthode une lenteur de résorption qui atténuerait son activité, mais, cliniquement, les résultats obtenus semblent comparables à ceux que donnent les autres méthodes intramusculaires. M. Dujardin cite comme exemple un cas de chancre de la joue qu'il a présenté dans la dernière séance. L'injection de 45 centigrammes de 606 en émulsion dans l'huile cicatrisa, en quinze jours, ce chancre qui avait 2 cm. de diamètre ; l'adénopathie satellite sous-maxillaire fondit en six semaines ; la réaction de Wassermann devint négative en cinq semaines.

La *technique de l'injection intraveineuse* est, elle aussi, remarquablement simple. On injecte, en moyenne, 30 centigrammes chez la femme, 40 centigrammes chez l'homme. Dissoudre le produit dans 40 centimètres cubes d'eau distillée chaude. Verser goutte à goutte une solution de soude caustique à 15 pour 100. La solution se trouble complètement d'abord, ensuite le précipité se redissout. Ajouter du sérum artificiel chaud jusqu'à faire 200 centimètres cubes. Filtrer sur ouate stérile et introduire dans l'appareil à soufflerie avec lequel on fait les injections de sérum artificiel. Mettre sous pression, laisser s'écouler un peu de liquide pour expulser tout l'air des tuyaux, puis fermer le robinet. Pendant toute l'opération, le liquide doit être maintenu vers 37°. Jeter une ligature sur le bras du malade. Introduire une aiguille de platine assez fine dans une des veines du pli du coude : le sang coule. Pousser dans l'aiguille un peu de sérum artificiel à l'aide d'une petite seringue et s'assurer que le liquide passe en entier dans la veine et ne fuse pas dans le tissu cellulaire. Introduire dans l'aiguille l'embout du tuyau d'amenée de l'appareil à sérum, ouvrir le robinet, lever la ligature. Les 200 centimètres cubes de solution d'arsénobenzol passent ainsi lentement, en cinq à dix minutes, dans la circulation.

La douleur de l'injection doit se réduire à la douleur de la piqûre.

Comme accident local consécutif, il y a parfois un peu d'induration de la veine au point d'injection, mais qui passe vite à résolution.

Comme accidents généraux on note, suivant les malades, un peu de courbature ou de céphalée, ou de rhumatisme musculaire vague dans les heures qui suivent l'injection, puis tout rentre dans l'ordre. Pas de fièvre.

L'injection intraveineuse est, de tous les modes d'injection celui qui a le moins d'effets désagréables. Ehrlich lui donne la préférence et conseille de l'associer, pour soutenir son action trop fugace, à une injection intramusculaire. Actuellement, M. Dujardin combine cette injection avec l'injection d'émulsion huileuse décrite plus haut, faite quatre à cinq jours après.

Si la meilleure méthode d'injection se trouve, à l'heure actuelle, heureusement précisée, nous ne savons néanmoins pas encore exactement ce que nous pouvons espérer de l'arsénobenzol. Une injection ne suffit généralement pas pour la stérilisation d'une syphilis secondaire ou tertiaire. Combien de fois faudra-t-il la renouveler ? A quel intervalle ? Ne faut-il pas craindre l'*arsenfestigkeit* et, dans ce cas, continuer avec le mercure ? Autant de questions non résolues.

Au milieu de cette obscurité, deux principes s'affirment nettement : le premier, c'est que l'arsénobenzol est le moyen qui nous permet, en un temps donné, de porter l'attaque la plus violente contre les symptômes de la syphilis : aucun médicament ne semble pouvoir rivaliser avec lui pour la rapidité d'action ; — le second, qui en découle, c'est que toute syphilis récente, et surtout tout chancre avant la roséole, est justiciable de ce traitement dans son application la plus énergique (injection intraveineuse), car aucun autre antisyphilitique ne peut, avec cette rapidité, effacer le chancre, fondre l'adénopathie satellite et faire disparaître la réaction de Wassermann d'une façon aussi durable (pour ne pas dire définitive).

M. Dujardin a entrepris, à l'hôpital Saint-Pierre, une série de recherches comparatives entre les anciens traitements antisyphilitiques et l'arsénobenzol.

Il a d'abord utilisé dans ce but les injections de *calomel*, qui sont les formes mercurielles les plus actives. La préparation injectée était une émulsion

de calomel à 40 pour 100 dans l'huile de vaseline et la lanoline, suivant la formule de Borlières (Bordeaux). Cette préparation est remarquablement tolérée. Les résultats cliniques obtenus par les injections de 8 à 12 centigrammes par semaine (2 piqûres de 0,06) sont excellents, mais ils sont inférieurs, cependant, à ce que l'on obtient par l'arsénobenzol.

M. Dujardin présente un cas de chancre géant double du menton avec roséole papuleuse. Traités par le calomel, à la dose de 12 centigrammes par semaine, les deux chancres se cicatrisèrent à la troisième semaine et la roséole disparut, quand brusquement, à la sixième semaine, le malade présenta une poussée de condylomes plats de l'anus. Il avait reçu, en six semaines, 74 centigrammes de calomel. Cette dose — que l'on peut regarder comme maxima — n'avait pu enrayer l'infection.

Avant de porter une conclusion ferme, de telles expériences doivent être multipliées; mais, dès maintenant, M. Dujardin croit à l'infériorité du calomel sur l'arsénobenzol, comme moyen d'attaque de la syphilis.

Reprenant les expériences de A. Saultier, Poirier (d'Anvers) a utilisé les injections massives d'*arrhénal* (70 à 80 centigrammes à deux reprises) et en a obtenu de bons résultats dans la syphilis. Il a étudié également l'action de l'arrhénal en choisissant surtout des cas de roséole au début — cas sur lesquels l'arsénobenzol a un effet extrêmement net. Voici trois de ces cas :

I. — Femme avec roséole légèrement papuleuse, injectée il y a trois semaines avec 70 centigrammes d'arrhénal. Quinze jours après, nouvelle injection de 70 centigrammes. Roséole nullement ou peu influencée.

II. — Femme avec roséole légèrement papuleuse, injectée la première semaine avec 70 centigrammes, la deuxième semaine avec 70 centigrammes; la troisième semaine avec 60 centigrammes d'arrhénal. Roséole à peine influencée.

III. — Homme avec roséole papuleuse sur le tronc et les membres : première semaine, 70 centigrammes; deuxième semaine, 70 centigrammes; troisième semaine, 70 centigrammes d'arrhénal. La roséole a, malgré cela, atteint la face, où elle est extraordinairement développée.

L'arrhénal se montre comme un produit admirablement toléré, ayant un effet excellent sur l'état général du malade, mais ces trois cas suffisent à montrer qu'il ne peut, en aucune façon, rivaliser avec l'arsénobenzol.

Et M. Dujardin conclut que l'arsénobenzol est notre antisyphilitique le plus actif. Il faut y avoir recours sans hésitation dans la période primaire (injection intraveineuse suivie d'une injection intramusculaire). Pour les périodes plus tardives, il est encore impossible de dire si l'on triomphera par la répétition des injections ou par leur combinaison avec les injections mercurielles. [*Journal médical de Bruxelles*, 19 Janvier 1911, t. XVI, n° 3, p. 11.]

SUISSE

Société vaudoise de Médecine.

10 Décembre 1910.

Sur le traitement de la syphilis par le 606. — ***M. Dind*** a fait, à l'heure actuelle, 74 injections intraveineuses de 606 chez 66 malades tous syphilitiques. C'est là sans doute un nombre trop restreint de cas pour permettre de tirer des conclusions fermes sur la valeur du 606 comme médicament *curatif* de la syphilis. Pour cela, il faudrait posséder une statistique considérable; il est surtout indispensable de pouvoir suivre ses malades pendant un temps très long. Il est cependant permis de formuler une première affirmation : *les injections intraveineuses de 606, faites avec les précautions d'usage, ne sont pas dangereuses*. En effet, elles ne déterminent aucun trouble local, et les seuls troubles généraux observés consistent, en ce qui concerne le tube digestif, en quelques selles diarrhéiques, des nausées et un ou deux vomissements, accidents minimes qui apparaissent dans les premières vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'intervention; les malades ne perdent pas l'appétit. Le système rénal, pas plus que le foie, ne paraissent lésés par la médication nouvelle. La température s'élève exceptionnellement de quelques dixièmes de degré et monte même jusqu'à 40° le premier soir; le pouls présente parfois une certaine accélération (pendant un ou deux jours) avec légère dépression. La circulation générale ne paraît pas souffrir; il n'y a ni angoisse, ni dyspnée, ni cyanose. Sur la surface cutanée, M. Dind a noté deux fois une éruption érythémateuse fugitive du tronc, et une fois une poussée d'herpès au visage.

Une deuxième conclusion peut être formulée sous la forme que voici : *l'action exercée par les injections veineuses de 606 sur les accidents syphilitiques a été, dans la majorité des cas, remarquablement rapide.* Les plaques muqueuses des lèvres et de l'isthme du gosier ont disparu en quelques jours (deux à trois), les condyles larges ont suivi la même évolution sans application locale adjuvante pour les uns ou pour les autres. M. Dind a vu des accidents tertiaires — gommes du cuir chevelu, gommes des extrémités et, chose plus remarquable, une syphilide sclérogommeuse linguale superficielle, avec abrasion papillaire — évoluer favorablement en six jours. Chez le même malade existait une périostite gommeuse, fluctuante, du palais osseux avec menace de perforation *imminente*! En six jours, la résorption était complète!

On sait qu'Ehrlich, ému par quelques accidents signalés, recommande de ne pas appliquer le 606 aux accidents syphilitiques cérébraux graves. M. Dind a cru pouvoir, devoir même, enfreindre cette recommandation dans le cas que voici : Un jeune syphilitique de 34 ans est entré, le 1er Août, dans son service pour un ictus apoplectique grave. T. s. 39°, état comateux ou demi-comateux pendant quinze à dix-huit jours. Il est traité énergiquement par les injections mercurielles (Hydrargyr. salic. à 0,1 *pro dosi*) et simultanément par l'iodure de potassium 5,0. Ce traitement a donné un résultat relatif : le malade comprend ce qu'on lui dit, mais toute sa conversation se réduit à l'emploi, à tort et à travers, d'un « non! » énergique; la paralysie du visage, celle du bras droit (spasmodique) sont complètes. Il commence à mouvoir son extrémité inférieure droite qu'il traîne péniblement après lui dans les exercices de marche auxquels il commence à se livrer. M. Dind conseille à la famille et au malade de tenter une injection de 606 à *dose faible*; celui-ci y consent sans peine; la famille, émue par la lecture d'articles hostiles à la médication nouvelle, refuse d'abord, mais finit par consentir à l'opération. La première injection (10 Décembre) de 0,15 est bien supportée; six jours après, je la renouvelle (0,2), et, enfin, le 12 Janvier, j'injecte la dose normale d'arsénobenzol. Aujourd'hui, un mois après le début du traitement, soit deux jours après la dernière injection, le malade marche avec assez de facilité; il peut promouvoir l'appareil qui l'aide à marcher; la paralysie faciale est fortement diminuée, l'intelligence est nettement récupérée; il dit judicieusement « oui » et « non »; la musculature de l'épaule et du coude obéit faiblement mais nettement, celle des doigts commence à esquisser quelques faibles mouvements.

Il semble que ce cas permet de tirer, avec prudence, une troisième conclusion : *le 606 a une action locale supérieure à l'hydrargyre.* Pour étayer cette conclusion contraire à la manière de voir de plusieurs syphiligraphes, M. Dind invoque les cas ci-après :

Un homme, atteint de chancre phagédénique syphilitique du gland, a été traité au mercure par un médecin expérimenté de la ville. Au total, il a reçu 56 injections de différents sels mercuriels sans que sa lésion ait rétrocédé. On lui fait une injection de 0,4 d'arsénobenzol le 24 Novembre; la cicatrisation de l'ulcération syphilitique est complète le 8 Décembre; le Wassermann, faiblement positif le 10 Novembre, est négatif après l'injection de 606.

Chez un malade traité pour syphilis secondaire rebelle (plaques muqueuses récidivantes de la cavité buccale), une seule injection de 606 a eu raison de ces lésions, en l'absence de tout traitement local, alors que le traitement mercuriel (par pilules) avait été poursuivi, sans résultat, pendant trois mois.

Une malade qui a fait un séjour de six semaines en 1910 à l'hôpital pour syphilis tuberculo-ulcéreuse des épaules, du cou-de-pied et des régions palpébrales, a guéri par le traitement hydrargyrique (injections de calomel), mais son affection a récidivé sous la même forme et avec les *mêmes* localisations que jadis. Elle rentre à l'hôpital le 13 Décembre. Le Wassermann est nettement positif. Injection de 606 le 19 Décembre, réinjection le 4 Janvier. La malade est actuellement (12 Janvier) guérie, soit dans un laps de temps inférieur à celui qu'avait demandé le traitement mercuriel.

Sans être suffisamment probants, parce qu'insuffisamment nombreux, ces faits militent cependant en faveur de la troisième conclusion ci-dessus énoncée.

M. Dind croit pouvoir ajouter que, ainsi que cela a été observé par d'autres auteurs, les lésions papuleuses obéissent au 606, comme d'ailleurs au mercure, avec beaucoup plus de lenteur; mais, pour n'être plus « miraculeuse », l'action n'en est pas moins bonne même dans ces cas. [*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 Janvier 1911, t. XXXI, n° 1, p. 50.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Janvier 1911.

A propos de l'examen radiographique de l'estomac. — ***M. Lion*** présente de nombreuses radiographies d'estomacs normaux et pathologiques faites avec l'aide de M. Contremoulin dans la période qui va de 1904 à 1910. Elles ont été obtenues après absorption d'une quantité pas trop abondante de bismuth (20 à 25 grammes) et en position horizontale. Ces conditions écartent le moins possible la figure radiographique de la forme réelle de l'estomac, et on constate qu'ainsi il existe une corrélation étroite entre l'image radiographique et les limites de l'estomac telles que les indique l'examen clinique.

L'auteur présente tout d'abord les images des trois types d'estomacs normaux : type oblique, type en équerre, type en écharpe. Il présente ensuite quelques radiographies d'estomacs pathologiques : dilatation, dislocation verticale, cancer.

A propos du diagnostic et du traitement des tumeurs cérébrales. — ***M. Sicard*** rapporte des observations où le diagnostic du siège néoplasique a pu être précisé par l'algie cranienne localisée, celle-ci étant spontanée ou réveillée par la percussion ou le diapason à fortes vibrations. Il insiste sur les enseignements que peut donner la radiographie dans quelques cas, non seulement pour le diagnostic de localisation, mais encore pour celui de nature, l'existence d'une marque blanchâtre sur l'épreuve indiquant qu'il s'agit d'observation osseuse spéciale, témoin à peu près certain d'une tumeur maligne. Enfin, au point de vue thérapeutique, M. Sicard conseille, avant la craniectomie décompressive, d'accoutumer les centres nerveux au choc brusque opératoire par l'emploi judicieux de la position lombaire, et, au cas de néoplasie superficielle, d'avoir recours à la radiothérapie, à travers la brèche osseuse, l'ectoderme nerveux étant moins sensible aux rayons X que l'ectoderme cutané.

Purpura fulminans avec septicémie à paraméningocoques. — ***MM. Carnot et P.-L. Marie*** rapportent l'observation d'une malade chez laquelle, après deux jours de léger malaise, survint une éruption purpurique abondante accompagnée de troubles gastro-intestinaux et d'adynamie précoce. Aucune hémorragie des muqueuses. État typhoïde, sans signes cliniques de méningite, température atteignant progressivement 42°3. L'examen du sang montre l'absence d'anémie, une légère leucocytose à prédominance polynucléaire, une coagulation très retardée; l'irrétractilité du caillot, l'absence de réaction myéloïde. Mort dans le coma six jours après l'apparition du purpura.

L'autopsie montre l'existence de très minimes lésions méningées et d'une reviviscence très nette de la moelle osseuse.

Pendant la vie, l'hémoculture a permis d'isoler un germe, identifié par M. Dopter avec le paraméningocoque. Il se différencie du pseudoméningocoque par les réactions de fermentation des sucres qui sont les mêmes que celles du vrai méningocoque. Il se sépare de ce dernier par les caractères suivants : absence d'agglutination par le sérum antiméningococcique, absence d'agglutination et de réaction de fixation avec le sérum d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale. Par contre, il est agglutiné et donne la réaction de fixation avec le sérum d'un malade atteint de méningite à paraméningocoque. Ce cas constitue le premier exemple d'une septicémie due à ce nouvel agent pathogène.

— ***M. Menetrier*** a observé un cas de méningite cérébro-spinale à paraméningocoques. L'affection ressemblait beaucoup à la méningite à méningocoques; cependant les symptômes assez atténués contrastaient avec l'abondance des microbes décelés dans le liquide céphalo-rachidien. Le sérum antiméningococcique ne fit qu'aggraver les symptômes; en présence de ce résultat inattendu, on étudia le microbe et on constata qu'il s'agissait d'un paraméningocoque.

Un nouveau cas de tache bleue mongolique. — *MM. Comby et Schreiber* presentent un garçon de 5 mois qui porte, au niveau de la région sacrée, une tache congénitale de coloration bleu ardoisé, analogue à celle des nourrissons de race asiatique. Quelques cas semblables ont été récemment publiés en France. Il s'agit d'une anomalie rare, mais anodine, qui offre surtout un intérêt de curiosité. Encore est-il bon de connaître son existence pour éviter toute erreur de diagnostic et rassurer les familles. La tache bleue mongolique se voit chez les sujets bruns à peau foncée; elle disparaît spontanément avant huit ou dix ans; mais cette règle comporte des exceptions, car M. Comby vient d'observer un enfant de douze ans qui en était porteur.

Sur certaines formes d'appendicite chronique simulant des cas de tuberculose. — *M. Faisans.* L'appendicite chronique prend souvent le masque de la tuberculose pulmonaire. Les malades maigrissent, perdent leurs forces, se plaignent souvent de douleurs thoraciques, d'une douleur fixe occupant le côté droit du dos, vers la partie moyenne. Assez souvent, il existe de la fièvre, ou, mieux, une fébricule caractérisée par un écart de six à huit dixièmes entre la température du matin et celle du soir et dont les maxima atteignent rarement 38°; cette fébricule est exagérée par l exercice. Il y a des cas où l'on constate des signes physiques, tantôt à la base droite (quand l'appendicite au moment de sa phase aiguë a occasionné des foyers infectieux pleuro-pulmonaires qui peuvent se réveiller de loin en loin), tantôt au sommet droit; dans ce dernier cas, il s'agit toujours d'une faiblesse du murmure vésiculaire; son interprétation est ici discutable, mais en tout cas sa présence aggrave singulièrement les difficultés du diagnostic. Celui-ci est rendu possible par l'analyse des symptômes abdominaux : commémoratifs, crises anciennes, troubles dyspeptiques consécutifs, l'examen du ventre, la douleur au point de Marc Burney permettent en général, quand l'attention est éveillée, de mettre en évidence l'existence de l'appendicite chronique. Le diagnostic fait, M. Faisans conseille l'ablation de l'appendice, qui a toujours été trouvé atteint de lésions anciennes plus ou moins profondes.

— *M. Comby* a vu un grand nombre de cas d'appendicite chronique ayant simulé la tuberculose, la chlorose, des troubles dyspeptiques; il cite l'observation d'un homme de 25 ans, traité pendant plusieurs années comme un tuberculeux, jusqu'au jour où l'auteur, ayant assisté à une petite crise appendiculaire le fit opérer : l'appendice était très malade.

— *M Siredey* appuie ces observations et dit que même chez les sujets qui présentent une tuberculose pulmonaire nette, mais légère, et qui ont en outre de l'appendice chronique, l'ablation de l appendice les améliore et souvent les guérit en permettant une alimentation régulière. L'auteur insiste sur la coexistence fréquente, chez les jeunes filles, entre 14 et 20 ans, d'appendicite et d'ovarite chronique scléro-kystique. Le rapport entre ces deux affections n'est pas nettement précisé; il ne semble pas s'agir dans l'ovarite chronique d'un processus infectieux, mais d'un processus dystrophique. Quoi qu'il en soit, on les guérit par l'ablation de l'appendice et la résection partielle de l'ovaire, mais cela à condition d'opérer assez tôt.

— *M Thiroloix* fait remarquer que, dans les cas où il existe des phénomènes pulmonaires et des signes d'appendicite chronique, il faut se méfier d'une lésion tuberculeuse de l'appendice. Dans trois cas, il a vu cette coexistence de lésions tuberculeuses pulmonaires et appendiculaires.

— *M. Faisans* n'a envisagé que les cas d'appendicite chronique simulant la tuberculose pulmonaire.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Janvier 1911.

Granulations leucocytaires en milieu hypotonique. — *MM. Achard et Feuillié* ont étudié les altérations artificielles que subissent les globules blancs dans un milieu composé d un mélange de sérum normal ou de sérosité d'ascite et de solution saline hypotonique. Les polynucléaires, dont le noyau ne forme plus qu'une masse unique, montrent souvent des granulations acidophiles. Les lymphocytes deviennent granuleux et les granulations dont est bourré le protoplasma sont le plus souvent neutrophiles, assez souvent acidophiles, beaucoup plus rarement basophiles. Ces transformations granuleuses se voient aussi bien dans les globules blancs du sang que dans ceux des sérosités. Ainsi une action physique relativement simple peut opérer, dans les leucocytes, des modifications morphologiques analogues à celles qui servent de base à la distinction des différents types de ces éléments.

Sur la réalité de l'anaphylaxie par les voies digestives : rôle de l'acide chlorhydrique, du suc gastrique et du suc pancréatique. — *MM. Edmond Lesné et Lucien Dreyfus.* Un grand nombre d accidents, toujours observés en clinique après ingestion de substances albuminoïdes (œufs, lait, moules, fraises, etc.), sont considérés comme des phénomènes d'anaphylaxie d'origine alimentaire. Expérimentalement, en injectant dans l'estomac ou dans l'intestin grêle de l'actinocongestine chez le chien ou du blanc d'œuf chez le lapin, on n'obtient pas d'anaphylaxie à la suite d'une injection d'épreuve dans les veines. On anaphylactise au contraire parfaitement les animaux par injection dans un segment quelconque du gros intestin. L'adjonction de suc gastrique ou d'acide chlorhydrique à la substance anaphylactisante qu'il s'agisse de l'injection première ou de l'injection d'épreuve, n'empêche pas la production des phénomènes anaphylactiques.

Par contre, il suffit de faire agir soit de la pepsine, soit de la pancréatine sur l albumine de l'injection d épreuve pour que celle-ci ne soit plus capable de produire l'anaphylaxie. Les mêmes ferments agissant sur l'actinocongestine atténuent d'une façon remarquable, sans toutefois les faire disparaître complètement, les accidents anaphylactiques de l'injection d'épreuve. Cela tient à une transformation incomplète des toxalbumines.

En somme, les auteurs prouvent que la non-anaphylaxie par les voies digestives est due aux transformations subies par les substances albuminoïdes au contact de la pepsine et des ferments pancréatiques.

Réaction des syphilitiques aux injections sous-cutanées de tuberculine. — *MM Nicolas Favre, Augagneur et Charlet* démontrent que les syphilitiques non tuberculeux en phase d infection évoluante et généralisée, secondaire, tertiaire et quaternaire, présentent, à la suite de l'injection sous-cutanée de 1/10 de milligramme de tuberculine, des réactions thermiques aussi fréquentes et aussi élevées que les tuberculeux avérés. Donc la sous-cutiréaction, à la tuberculine, pas plus que la cutiréaction ni que l'intradermoréaction ni que l'examen histologique comme ces auteurs l'ont démontré antérieurement, ne peuvent servir à trancher en faveur de la tuberculose un diagnostic hésitant entre syphilis et tuberculose.

Anaphylaxie alimentaire lactée. — *MM. Guy Laroche, Ch. Richet fils et Saint Girons* ont étudié chez le cobaye l'anaphylaxie alimentaire au lait de vache. Leurs expériences ont démontré que le lait en ingestion pouvait provoquer l'état anaphylactique.

Bien qu'il se développe également à la suite d ingestion de lait bouilli, il est à la fois plus fréquent et plus précoce avec le lait cru.

Election. — *M. Branca* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Janvier 1911.

Forme confusionnelle de l'insuffisance surrénale chez une addisonienne : sclérose des ganglions solaires; thyroïdite scléreuse; infiltration pigmentaire des reins. — *M. Laignel-Lavastine* montre les préparations d'une addisonienne, morte subitement au cours d'un épisode délirant avec confusion mentale. Les surrénales étaient détruites par la tuberculose. Les ganglions solaires présentaient une sclérose annulaire intense, avec infiltration de mastzellen. La thyroïde était congestionnée, scléreuse et dépourvue de colloïde. Il existait une infiltration de pigment non ferrique dans les cellules de Heidenhain des tubes contournés du rein. Le cortex présentait des cellules pyramidales en chromatolyse, des figures de neurophagie et une augmentation nette des cellules satellites.

Sarcome mélanique du péritoine. — *MM. Denicker et Pascalis* présentent les pièces opératoires d'une femme, atteinte de fibrome multiloculaire de l'utérus, et chez laquelle la laparotomie fit découvrir un volumineux sarcome mélanique, généralisé à tout le grand épiploon, au péritoine pelvien et au péritoine utéro-annexiel. Cette femme avait subi, deux ans auparavant, l'énucléation d'un œil.

Fibro-sarcome galopant du nerf médian. — *MM Pascalis et Denicker* rapportent l'observation et les pièces opératoires d un homme qui présentait une tumeur volumineuse développée dans la masse des muscles épicondyliens. Le développement suraigu de cette néoplasie avait fait diagnostiquer un sarcome musculaire et conduisit à l'amputation de l'avant-bras. La dissection de la pièce montra qu'il s'agissait en réalité d'un volumineux fibro-sarcome du nerf médian, très facilement énucléable.

Méningocèle et malformations multiples. — *MM. Le Lorier et R. Dupont* présentent les pièces nécropsiques d'un nouveau-né atteint d'une énorme méningocèle, implantée par un pédicule très étroit sur le crâne. Il existait, en outre, de nombreuses malformations : cyphose de la colonne cervicale, avec spina bifida limitée à la même région; syndactylie des orteils; ébauches d'amputation congénitale.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

10 Janvier 1911.

L'atonie de l'œsophage. — *MM. Holzknecht et Albert* étudient un trouble particulier de la motilité, le plus souvent en rapport avec une atonie généralisée des organes à muscles lisses et caractérisé par une progression difficile des ingesta de consistance molle et de petit volume. Sous l influence du mouvement péristaltique, ces aliments s'étalent en toute la longueur du conduit et s'y arrêtent longtemps. Par contre, les liquides et les bouchées volumineuses ont la traversée normale. Le passage de la sonde stomacale se fait normalement. Ces phénomènes rentrent dans le pharyngisme et l'œsophagisme.

Diagnostic radiologique d un estomac biloculaire. — *M. Aubourg* présente l observation illustrée de cinq clichés d'un estomac biloculaire examiné à des heures différentes de la digestion. Le simple examen d'un seul cliché aurait pu faire errer le diagnostic; cependant la longueur exagérée des ondes, l'aspect rongé des poches de biloculation, la présence d'intestin entre le pylore et le foie, et surtout la notion d'une évacuation retardée de l'estomac encore perceptible à la neuvième heure de la digestion, sont les raisons du diagnostic biloculation. La chorée de l'estomac est, au contraire, caractérisée par une évacuation plus rapide que la normale (1 h. 1/2 à 3 h.). L'examen radiologique de l'estomac doit comprendre, non seulement l étude du mode de remplissage et des premières contractions, mais surtout l'étude du mode et du temps d'évacuation de l'estomac, surtout quand un diagnostic de sténose ou de biloculation est en jeu.

Radiolimitateur pour radiothérapie médullaire. — *MM. Delherm et Laquerrière* présentent un appareil pour faire des applications obliques sur le rachis, de façon à multiplier les points d'entrée des radiations.

Dilatation de l'estomac avec spasme médio-gastrique et ptose du duodénum. — *M. Desternes* présente l'observation d une malade chez laquelle l'examen clinique conduisait au diagnostic de lésions organiques graves; l exploration radiologique répétée permit de porter le diagnostic de dilatation avec spasme et ptose du duodénum.

Les radiographies, debout et couché, montrent que la chute duodéno-pylorique ne mesure pas moins de 10 centimètres.

Ptose du duodénum — *M. Chilaïditi* décrit deux types de ptoses du duodénum. Dans l un, la fente de l'angle sous-hépatique du duodénum est conservée; il y a allongement et altération de la première portion du duodénum avec les conséquences pathologiques déjà décrites. Dans l'autre, la ptose frappe tout le duodénum. La mobilité du duodénum est plus fréquente qu'on ne le croyait avant les rayons X; aussi certains troubles peuvent être expliqués par la stase du chyme dans ces duodénums ptosés.

L'ulcère calleux pénétrant de l'estomac. — *M. Haudek* (de Vienne) présente des clichés et des observations où l'examen aux rayons X a permis de constater l'existence de lésions circonscrites de la petite courbure, caractérisées par un dépôt de bismuth en dehors de l'image stomacale et la présence d une poche à air à la partie supérieure de la tache. Ces apparences décèlent l'existence d'une cavité due à un ulcère chronique calleux qui a pénétré les organes voisins (foie, pancréas), après avoir produit une périgastrite localisée. La poche extragastrique,

formée sous l'influence de l'action peptique du suc gastrique, était située, 22 fois sur 25 cas observés, à la partie moyenne de la petite courbure. L'opération, faite dans 15 cas, confirma le diagnostic radiologique, qui a d'autant plus d'intérêt d'être précoce que ces ulcères dégénèrent fréquemment en tumeur maligne.

PAUL AUBOURG.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Janvier 1911.

Sinusite maxillaire chronique purulente. Six mois de lavages par l'alvéole sans résultat. Vingt-huit lavages par le méat inférieur, guérison. — *M. C.-J. Kœnig* relate le cas d'une femme de 30 ans atteinte de sinusite d'origine dentaire et qui fut pendant six mois lavée chaque jour par l'alvéole. Il laissa se fermer la fistule sinuso-buccale et pratiqua les lavages par une ouverture d'un centimètre de diamètre dans le méat inférieur. Ce pus, qui était extrêmement fétide, devint inodore au quinzième lavage et la guérison fut complète au vingt huitième.

Ce cas prouve la supériorité du lavage par le méat inférieur et montre aussi qu'il ne faut pas se décourager trop vite avant de recourir à l'opération de Caldwell-Luc.

Aiguille cylindrique pour les sutures de la muqueuse dans la résection sous-muqueuse de la cloison. — *M. C.-J. Kœnig* emploie la vieille aiguille tubulée ou cylindrique qui rend ici les sutures très faciles; il emploie de fins crins de Florence dont il est facile de saisir le chef dans le nez avec une pince quelconque et qui passent très aisément à travers l'aiguille.

Oreille artificielle. — *M. Delair* montre la reproduction d'une oreille gauche en caoutchouc mou qu'il a appliquée à un jeune homme né sans cette oreille; il était pourtant porteur d'un moignon cartilagineux vertical. Aux deux extrémités de celui ci ont été percés deux trous pour la fixation d'une calotte d'or faite à sa forme.

La calotte porte deux petites griffes proéminentes parallèles sur lesquelles se fixe la pièce de prothèse, sans laisser rien voir du moyen de rétention.

Rétrécissements cicatriciels naso-pharyngiens. — *M. Guisez.* Il existe une variété de rétrécissements cicatriciels du pharynx supérieur qu'on pourrait appeler *naso pharyngiens*, dus à la soudure du voile du palais et des piliers postérieurs à la paroi pharyngienne postérieure.

Ils sont consécutifs : 1° aux brûlures ; 2° aux ulcérations syphilitiques, diphtériques ; 3° aux traumatismes opératoires.

L'opération consiste à refaire le voile, les bords des piliers comme à l'état normal, mais, pour empêcher la récidive, il est indispensable de continuer longtemps la dilatation caoutchoutée très difficile à réaliser dans cette région.

M. Guisez présente dans ce but une sorte de *drain en double bouton de chemise* facile à introduire par la bouche après tension sur un porte-coton pharyngé et qui reste en place sans gêne pour le malade.

On évite ainsi la récidive qui survient toujours fatalement si l'on ne poursuit pas longtemps cette dilatation. Quatre cas ont été ainsi traités avec succès.

Corps étrangers bronchiques. — *M. Guisez* relate les cinq derniers cas de corps étrangers bronchiques enlevés depuis un an. L'un d'eux concerne le plus jeune enfant que l'auteur a eu à bronchoscoper : un enfant de onze mois qui avait un os relativement volumineux dans la bronche droite. Un autre était âgé de quatre ans 1/2, porteur d'un *canif ouvert* dans la bronche droite très visible à la radiographie, et ne mesurant pas moins de 6 centimètres; l'extraction put être faite par bronchoscopie supérieure.

Il en fut de même d'un fragment de marron cru, enlevé dans la bronche gauche d'un enfant opéré en pleine septicémie et d'un sifflet de petite locomotive enlevés dans la bronche droite d'un autre.

Tous ces cas ont été suivis de guérison sans complication.

Dans un seul cas, chez une malade opérée à l'hôpital d'Evreux, l'extraction put se faire, mais n'empêcha pas la malade de succomber aux complications préexistantes.

Sonde molle à demeure dans le sinus maxillaire. — *M. Collinet*, pour permettre aux malades atteints de sinusite maxillaire de faire eux-mêmes les lavages et éviter les ponctions répétées, place dans le sinus une sonde de Malécot. La mise en place a lieu après ponction avec un trocart qui correspond au n° 11 de la filière de Charrière : une sonde n° 12 tendue sur un fin mandrin en acier est placée facilement dans le sinus par cet orifice : on la coupe à la longueur voulue et l'extrémité est dissimulée dans la narine. Pour les lavages, le malade la fait sortir sans difficulté.

Membrane tympanique néoformée à la suite de cure radicale, chéloïde survenue tardivement et résorbée. — *M. Viollet* rapporte deux observations. Dans l'une, Davis constata la formation d'une néomembrane chez une jeune fille de 15 ans deux ans après la cure radicale. Dans l'autre, personnelle à l'auteur, le fait se produisit au bout de 4 mois. De plus il y eut production d'une forte chéloïde dans la cicatrice, qui ne disparut que 7 mois après.

Sinusite maxillaire gauche traitée par lavage transméatique avec une canule à demeure. — *M. G. A. Weill* présente une malade qui depuis 2 semaines porte une canule méatique en caoutchouc dont l'auteur montre divers modèles. Il montre également les canules métalliques déjà décrites pour le même usage mais perfectionnées par l'adjonction d'un ergot amovible pouvant à volonté faire saillie dans le sinus et assurer la rétention de la canule.

G. VEILLARD.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

13 Janvier 1911.

Traitement des rétrodéviations mobiles de l'utérus. — *M. Maurice Cazin* insiste sur la nécessité de traiter toute rétroversion utérine, chaque fois qu'il s'agit d'une femme encore éloignée de la ménopause. Il a utilisé successivement, depuis 16 ans, l'opération d'Alexander, l'hystéropexie et la fixation intrapariétale des ligaments de Doléris. C'est cette dernière opération qui lui paraît être le procédé de choix, car elle réalise à la fois les avantages de l'hystéropexie et ceux de l'opération d'Alexander, sans offrir les inconvénients de l'une ou de l'autre.

Torsion aiguë de l'épiploon. — *M. P. Thévenard* a été appelé auprès d'un sujet opéré il y a quinze mois pour étranglement herniaire avec cure radicale. Il y eut récidive cinq mois après. Brusquement, le sujet fut pris de douleur très violente dans le bas-ventre avec nausées. La température s'éleva, variant entre 38 et 38°5. Il y eut de la dysurie avec rétention. La douleur était totalisée dans la région lombaire droite et dans la profondeur du bas-ventre. Le diagnostic était hésitant entre hernie de la vessie et appendicite. L'intervention montra qu'il s'agissait d'une torsion de l'épiploon, qui s'était faite autour du bord droit de l'épiploon devenu fixe par des adhérences au-dessus du canal inguinal.

M. Thévenard étudie à ce propos le mécanisme de la torsion de l'épiploon en rappelant les recherches de Barbarin.

Traitement du pied bot congénital. — *M. Judet* préconise, pour le traitement du pied bot congénital chez l'enfant du premier et du second âge, l'hypercorrection sous anesthésie. Il a fait construire par Collin un davier préhenseur spécial dont les mors sont constitués par des palettes garnies de caoutchouc. Cet instrument lui permet de réduire sans danger aucun les pieds bots invétérés des enfants jusqu'à 6 ou 8 ans.

L'auteur présente des enfants guéris de pied bot, l'un par la tarsectomie, l'autre par le massage forcé : le dernier résultat est le plus beau.

Elections. — Sont élus : *Membre titulaire*, M. **Barty**; — *Membre correspondant étranger* : M. **Claudio Mancini**.

Bureau de 1911. — Président : MM. **Péraire**; Vice-président : **Verchère**; Secrétaire général : **Ozenne**; Secrétaire des séances : **Delaunay** (V.); Trésorier : **Rigollot-Simonnot**; Archivistes : **Delbet** (Paul); et **Monnier**.

Dr ROBERT LŒVY.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

19 Janvier 1911.

Dystocie par fibromes utérins et amincissement extrême du segment inférieur. Hystérectomie. — *M. Jeannin* a observé une femme, myomectomisée antérieurement à sa grossesse, qui, pendant le travail, présenta tous les signes prémonitoires d'une rupture utérine. L'examen avait montré antérieurement l'existence de fibromes implantés en arrière, sur le segment inférieur. Pour ces raisons, l'auteur intervint par la voie haute, fit une césarienne (incision transversale du fond de l'utérus), et termina par l'amputation supra-vaginale. Sur la pièce, le segment inférieur, dans sa partie antérieure, est d'une minceur extrême. La femme a parfaitement guéri.

— *M. Bender* demande si l'amincissement du segment inférieur correspond à la zone sur laquelle a porté la myomectomie. Comme il est impossible de se rendre compte de ce fait à l'examen macroscopique, l'auteur exprime son opinion sur la myomectomie qui, au point de vue des grossesses ultérieures, peut être une source de dangers pour peu que la tumeur soit profondément pénétrante dans la paroi utérine; en pareil cas, il préfère enlever l'utérus et rejette la myomectomie.

Atrésie et segmentation intestinales chez un nouveau-né. — *M. Tissier*. Il s'agit d'un enfant né à terme, du poids de 2.700 grammes, d'apparence normale, qui présenta des signes d'occlusion; M. Mauclaire fit un anus iliaque qui fut suivi de la mort de l'enfant. L'autopsie montra un intestin complètement segmenté en plusieurs portions complètement séparées. On a déjà rapporté des faits semblables, mais l'explication de ces anomalies n'est pas encore très bien élucidée.

Evolution normale de la grossesse chez une femme ayant subi antérieurement une double décapsulation des reins. — *M. Bar* rapporte l'histoire d'une IV-pare (trois premières grossesses normales), qui quitta la clinique après un accouchement et des suites de couches normales (enfant de 3.500 grammes), avec des urines ne contenant pas d'albumine. Or, quelque temps après sa sortie, un mois après son accouchement, elle fut rapportée à l'hôpital dans le coma, présentant des crises convulsives éclamptiques nettes. Après 16 accès à la Clinique (en tout 19), en raison d'une anurie presque complète, on pratiqua la double décapsulation des reins avec succès. La guérison des plaies se fit rapidement, et, au bout d'un mois, elle quittait à nouveau le service. Cette femme est redevenue enceinte pour la Cinquième fois, et, après une grossesse normale, est accouchée à terme normalement. Ce fait vient s'ajouter aux deux autres observations existantes (Edebohls, Chambrelent) de grossesse normale, après double décapsulation rénale pour éclampsie.

Deux cas de bassins asymétriques : présentation de radiographies. — *M. Tissier* a observé deux cas de bassins très viciés dans lesquels une thérapeutique différente fut accompagnée de succès. — La première femme avait une coxalgie droite guérie avec ankylose. Il existait un aplatissement d'autant plus marqué du côté gauche que, de ce même côté, il y avait des traces de suppuration de l'articulation sacro-iliaque. Césarienne à terme. Guérison. — La deuxième, multipare (5 grossesses antérieures avec 4 enfants vivants), avait un bassin rachitique à forme pseudo-ostéomalacique. La césarienne fut refusée par la femme, en raison des accouchements spontanés antérieurs. L'accouchement se termina par version, avec naissance à terme d'un enfant vivant. Le passage de la tête dans ce dernier bassin a pu se faire grâce à une disjonction antérieure de la symphyse pubienne, bien nette sur la radiographie.

L'auteur présente, en effet, les deux radiographies (méthode pelvimétrique) faites par M. Bouchacourt, qui montrent bien le rétrécissement pelvien et l'asymétrie très prononcée.

Du glycogène dans le placenta. — *M. Zaretzki*, dans un travail fait dans le laboratoire de M. Bar, travail qui paraîtra prochainement dans l'*Obstétrique*, a étudié le glycogène du placenta chez le cobaye, la lapine, la souris, la femme. Il attribue une part prépondérante, dans l'élaboration de ce corps, aux cellules déciduales de la partie interne de la caduque scrotine. Dans le travail de Mathias-Duval sur le placenta des rongeurs, cet auteur a trouvé à la partie interne de la caduque une zone de cellules claires au sujet desquelles il n'avait pas donné d'interprétation. Ce sont justement les cellules de cette zone que

M. Zaretzky, par une méthode appropriée (best method), montre surchargées de glycogène.

Troubles oculaires et état puerpéral. — *MM. Weill et Wilhelm* rapportent 3 observations de troubles oculaires observés au cours de la grossesse. L'examen ophtalmoscopique et l'analyse des humeurs leur a fourni des résultats concordants avec ceux obtenus par M. Widal et ses élèves dans l'étude des troubles oculaires des brightiques en dehors de la gestation. Chez une femme ayant présenté des lésions de rétinite albuminurique, ils ont trouvé une rétention azotée considérable. L'accouchement prématuré a provoqué une crise azoturique et la régression rapide des troubles oculaires, la malade étant actuellement guérie de son azoturie et de sa rétinite.

Chez deux malades ayant présenté de la rétention des chlorures sans rétention azotée, les auteurs ont vu survenir une amaurose subite transitoire sans lésion ophtalmoscopique.

Anomalie congénitale et héréditaire des clavicules chez une mère et chez son enfant. — *M. Lequeux* a extrait par césarienne un enfant chez une femme atrophique présentant seulement des rudiments de clavicules représentés par les segments épiphysaires. L'enfant présentait les mêmes lésions. L'auteur appelle l'attention sur ce fait de dysostose cléido-cranienne déjà bien étudié par Pierre Marie.

A propos de la ponction lombaire dans l'hémorragie méningée chez le nouveau-né. — *M. Jeannin* rapporte un cas dans lequel des accidents, dus à une hémorragie méningée secondaire à un accouchement artificiel, disparurent par la ponction lombaire. M. Boissard relate un fait semblable.

Des indications de l'anesthésie locale de l'utérus. — *M. Tebres* signale les applications qu'il a faites de l'anesthésie locale de l'utérus en gynécologie (dilatation, curettage), en obstétrique (dilatation du col).

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

19 Janvier 1911.

Fièvre de Malte (*suite de la discussion*). — *M. Niclot* estime que, dans un grand nombre de cas, le diagnostic de fièvre de Malte peut être fait avec les simples ressources de la clinique. Ce n'est que dans les cas douteux que l'on devra s'adresser à la bactériologie. La séro-réaction de Wright étant encore quelque peu imprécise, mieux vaudra peut-être rechercher les signes positifs des affections susceptibles de présenter des analogies cliniques avec la fièvre de Malte (recherche des hématozoaires pour le paludisme, hémoculture pour la fièvre typhoïde, etc.).

— *M. Colnenne* a observé en 1884 une forte épidémie de fièvre de Malte à Sfax. Les complications furent fréquentes. Parmi les principales, il a noté l'avortement, l'orchite, la parotidite, des épistaxis graves et surtout des névralgies et des douleurs musculaires et articulaires.

Dans la garnison, forte de 800 hommes, cette épidémie, qui sévissait également dans la population civile, détermina 3 décès.

— *M. Laplanche* craint qu'on n'ait trop exagéré la fréquence de la fièvre de Malte dans le bassin de la Méditerranée. Pendant un séjour de quatre ans qu'il a fait en Crète, il n'a pas observé un seul cas de fièvre de Malte. Il pense qu'on est amené à confondre la fièvre de Malte *vraie*, qui possède une physionomie clinique tout à fait caractéristique, avec les fièvres continues d'ordre indéterminé, qui sont excessivement fréquentes sur tout le littoral méditerranéen. Les médecins anglais, qui connaissent très bien la fièvre de Malte, la considèrent comme une affection relativement rare. Dans l'île de Malte même, depuis que le lait de chèvre n'est plus consommé que bouilli, elle a presque disparu ; par contre, les fièvres continues simples, les pyrexies de nature indécise, n'ont pas diminué de fréquence : en 1907, à Malte, il y eut 60 cas de fièvre de Malte, 58 de fièvre typhoïde et 548 de fièvre continue simple. On s'est le plus souvent basé, pour affirmer le diagnostic de fièvre de Malte sur la seule séro-réaction de Wright. L'auteur croit que c'est s'exposer à des erreurs ; Wright lui-même ne l'a jamais tenue pour spécifique et de nombreuses publications récentes ont montré que le sérum des malades atteints des affections les plus variées : fièvre typhoïde, paludisme, typhus exanthématique, tuberculose, etc.., était susceptible d'agglutiner le M. mélitensis.

Aussi l'auteur conclut-il qu'il y a lieu de faire les plus expresses réserves sur la soi-disant fréquence de la fièvre de Malte dans le bassin méditerranéen. Celle-ci est une entité morbide bien définie ; il ne faut pas classer sous la même rubrique les pyrexies diverses, de nature encore peu connue.

Traitement mécanothérapique des ankyloses fibreuses du genou consécutives à une arthrite blennorragique. — *M. Vennin* pense que la mécanothérapie peut réussir à restaurer intégralement les mouvements du genou dans les cas où l'affection est récente; mais dans les cas anciens, la mécanothérapie, comme tout autre traitement, sauf l'intervention chirurgicale, aboutira à un échec fatal.

Il cite un certain nombre d'observations à l'appui.

Observations de bilharziose dans l'armée en Tunisie. — *M. Conor* a eu l'occasion de traiter 4 malades atteints de cette affection, dont peu de cas ont encore été publiés. Chez 3 d'entre eux, la bilharziose était exclusivement vésicale. Chez un autre, elle était à la fois vésicale et rectale et se traduisait par des hématuries et des selles non diarrhéiques sanguinolentes. Le diagnostic fut confirmé par la constatation des œufs caractéristiques de Schistosomum.

Il pense que l'infection se fait par voie cutanée ; les piscines thermales du sud-tunisien, très fréquentées par les indigènes, constituent de véritables réservoirs de parasites. L'embryon cilié, à la faveur du ramollissement de la peau par l'eau chaude, pénètre à travers elle, et infecte l'organisme.

H. Billet.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

25 Janvier 1911.

Sur l'arsénobenzol. — *M. Leredde.* L'action curative de l'arsénobenzol dans la tabes est aussi certaine que celle du mercure, et l'arsénobenzol doit être employé régulièrement chez les tabétiques pour arrêter l'évolution des lésions médullaires et faire disparaître les lésions en activité et les symptômes récents.

La disparition du signe d'Argyll-Robertson, signalée déjà par un grand nombre d'auteurs, démontre la curabilité de certains symptômes de tabes qui étaient considérés par les neurologistes comme incurables.

Pour éviter tout accident grave dû à l'arsénobenzol chez les tabétiques, on pourra prendre pour règle d'injecter ce corps, à doses croissantes, en commençant par une dose faible, de manière à connaître la résistance de l'organisme et à éviter les réactions trop vives du système nerveux. On injectera par exemple au début 0 gr. 30 puis 0 gr. 45 (dix jours après), puis 0 gr. 60 au bout de quinze jours.

Il semble qu'il y ait lieu, dans la suite, chez les tabétiques, de faire, deux ou trois fois par an, ou des injections couplées (0 gr. 30, 0 gr. 40, puis 0 gr. 60) et d'alterner souvent le traitement par l'arsénobenzol et le traitement mercuriel.

La réaction de Wassermann doit être recherchée chez les tabétiques, mais ne paraît fournir aucune indication au point de vue des indications ou des non-indications du traitement mercuriel.

La « douleur-signal » procédé clinique pour délimiter l'estomac. — *M. G. Leven.* Les dyspeptiques dont l'estomac est allongé et dilaté bénéficient de tout soutien qui relève l'estomac. Or, ce relèvement n'est réalisé que par le soutien qui s'applique à la limite inférieure de l'estomac, comme le montre la radioscopie.

Il devient donc nécessaire d'avoir un moyen clinique pour déterminer cette limite, le malade étant en position debout. Notre procédé de la « douleur-signal » convient parfaitement à cette recherche et sa valeur est confirmée par la radioscopie.

Il repose sur le principe suivant : la douleur déterminée par la pression au creux épigastrique chez les syphilitiques dilatés, cesse aussitôt que les doigts, palpant l'abdomen de bas en haut, ont atteint et relevé la limite inférieure de l'estomac.

Cette méthode pourra rendre de grands services en thérapeutique gastrique.

Intraits de valériane et d'anémone pulsatile. — *M. Perrot.* Les poudres d'intraits de valériane présentées par M. Perrot présentent l'avantage d'être inodores, même en solution.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Janvier 1911.

Hernie inguinale étranglée de l'ovaire et du côlon transverse ; anus iliaque ; entérectomie secondaire ; guérison. — *M. Guinard* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Dervaux* (de Saint-Omer).

Il s'agit d'une femme de 62 ans, qui portait depuis longtemps une hernie inguinale droite. Cette hernie s'étrangla subitement le 26 Septembre dernier. Mais M. Dervaux ne fut appelé que sept jours après, alors que la malade était vraiment mourante. M. Dervaux ouvrit le sac qui contenait, au milieu d'un liquide noirâtre, une masse épiploïque en voie de sphacèle, un ovaire blanc grisâtre congestionné, et, enfin, une volumineuse anse d'intestin, également congestionnée et portant trois plaques de sphacèle. Le chirurgien se borna à débrider l'anneau, à réséquer l'ovaire et à fixer l'épiploon et l'intestin dans la plaie. Le lendemain, les plaques de sphacèle de l'intestin cédèrent, et il se fit un anus artificiel spontané par où s'échappa, les jours suivants, la totalité des matières et des gaz.

L'état de la malade, contre toute attente, s'améliora rapidement, à tel point que, le 23 Novembre, deux mois après la première opération, M. Dervaux put supprimer l'anus artificiel par une résection secondaire de l'intestin (il s'agissait du côlon transverse) suivie d'entéroanastomose au bouton de Murphy. Les suites opératoires furent des plus simples et, le 20 Décembre, un mois après, la malade était complètement guérie.

Sigmoïdite rhumatismale. — *M. Guinard* communique, au nom de *M. Dervaux*, une deuxième observation ayant trait à un homme de 35 ans qui, au décours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, présenta les symptômes caractéristiques d'une sigmoïdite, — boudin iliaque tendu, extrêmement douloureux, constipation, ballonnement abdominal, vomissements, fièvre, état général grave, etc., — auxquels vinrent se surajouter, au bout de quelques jours, des complications périvésicales évoquant la symptomatologie d'un phlegmon de la cavité de Retzius. Finalement, les choses s'arrangèrent sans qu'il fût nécessaire de prendre le bistouri et, actuellement, le malade est en bonne voie de guérison, quoiqu'il vienne de faire une nouvelle crise de rhumatisme articulaire.

M. Dervaux n'hésite pas à voir dans ce cas un fait de « sigmoïdite rhumatismale ». M. Guinard, tout en considérant cette observation comme très intéressante, croit pourtant qu'il faudrait d'autres observations analogues pour forcer la conviction, et il fait quelques réserves touchant ces relations étiologiques entre le rhumatisme et la sigmoïdite, car étant donnée la fréquence du rhumatisme, on devrait, semble-t-il, observer plus souvent le syndrome sigmoïdien, au cours ou à la suite de son évolution.

Abcès du cerveau d'origine amibienne consécutifs à des abcès du foie dysentériques. — *M. Sieur* fait un rapport sur deux observations communiquées à la Société par *M. Jacob* (du Val-de-Grâce) et concernant deux cas d'abcès du cerveau d'origine amibienne, survenus au cours d'une hépatite suppurée dysentérique. M. Jacob fit le diagnostic de la nature de l'abcès dans les deux cas, mais, dans l'un, la localisation exacte de l'abcès ne put être faite faute de signes précis, tandis que, chez le second malade, des signes de localisation très nets (hémianopsie homonyme bilatérale gauche, parésie du membre supérieur droit) permirent de situer exactement l'abcès sur le trajet des radiations optiques droites. La trépanation ne donna aucun résultat dans le premier cas, et le malade succomba quelques heures après. Dans le second cas, la trépanation conduisit bien, au contraire, sur l'abcès, qui fut ouvert et drainé, mais l'opéré succomba également rapidement.

M. Sieur n'hésite pas, avec M. Jacob, à attribuer ce résultat à la nature même de la lésion encéphalique, l'abcès cérébral amibien étant essentiellement diffus et extensif et presque fatalement mortel.

Il n'en reste pas moins vrai que, pour l'abcès amibien du cerveau comme pour tout autre abcès, l'indication opératoire est formelle : cet abcès doit être ouvert et drainé. C'est à faire un diagnostic précoce qu'il faut s'attacher, et ce diagnostic est possible, car ces abcès apparaissent toujours au cours de l'évolution où à la suite d'abcès du foie. C'est une localisation d'ailleurs rare des abcès métastatiques amibiens ; aucun cas, en effet, n'a encore été publié

en France, tandis qu'on en trouve quelques observations à l'étranger. Dans la plupart des cas, — comme d'ailleurs dans ceux de M. Jacob, — des amibes, mortes ou vivantes, ont été trouvées dans le pus ou les parois de l'abcès cérébral.

Abcès gangreneux du poumon ouvert dans les bronches; suppuration persistante; décollement pleuro pariétal; greffe épiploïque; guérison — *M. Tuffier* communique l'observation d'une femme de 30 ans chez qui il a pratiqué cette opération, analogue à celle qu'il a déjà exécutée chez le malade présenté par lui à la séance du 11 Mai 1910. Dans ce dernier cas, pour combler le vide pleuro-pariétal laissé par le décollement pleural, il avait utilisé une portion de lipome enlevé au même malade dans la région fessière. Dans le cas présent, M. Tuffier a employé une portion d'épiploon du volume du poing, d'ailleurs absolument saine, qu'il avait enlevée chez une autre femme, cinq jours auparavant, au cours d'une hystérectomie pour fibrome, qu'il avait enfermée aseptiquement dans un récipient et conservé à la glacière entre 2° et 7°. Les suites opératoires furent des plus simples et actuellement, après six semaines, cette malade n'expectore presque plus, ses hémoptysies ont cessé, l'état local et général est excellent. La radiographie montre une large zone semi-transparente dans toute la région greffée.

Opération de Freund pour emphysème pulmonaire. — *M Tuffier* présente deux malades chez qui il a pratiqué cette opération, il y a plus de dix-huit mois.

La première est une femme de 28 ans qui, au moment de l'intervention, se trouvait dans un état tel, qu'elle ne pouvait plus travailler et qu'elle vivait assise dans son lit. Chez elle, M. Tuffier a pratiqué la résection des 1er, 2e, 3e, 4e, 5e et 6e cartilages du côté droit. Depuis, cette femme a pu gagner sa vie sans être arrêtée un seul jour.

Le second malade, un homme, était absolument dans l'état de cyanose et d'anxiété respiratoire permanente des emphysémateux à la période ultime. M. Tuffier pratiqua chez lui, dans la même séance, la résection bilatérale de tous les cartilages intercostaux. Résultat : cet homme exerce la profession de chauffeur de taxi-auto depuis deux hivers et il n'a, lui non plus, jamais été arrêté dans sa profession.

Election. — Au cours de cette séance, la Société a élu *membre titulaire*, *M. Ombrédanne*, par 27 voix contre 7 à M. Jacob (du Val-de-Grâce) et 1 à M. Robineau.

Erratum. — Dans le compte rendu de la séance du 10 Janvier 1910 (Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 4, p. 38), nous avons, par erreur, attribué à *M. Billet* (d'Orléans), une observation communiquée par M. Pilliet (de Rouen), double erreur d'acoustique que nous nous empressons de rectifier.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Janvier 1911.

L'extension du choléra pendant l'année 1910 et le rôle de l'émigration. — *MM. Chantemesse et Borel* établissent le bilan du choléra pendant l'année 1910. L'épidémie a atteint, en Russie, 214 000 individus, avec une mortalité de 46 pour 100; le choléra a sévi à Naples; on a signalé 4 cas à Marseille; en Turquie, on a compté environ 5.000 victimes. Dans l'ensemble, le choléra a accentué sa marche de l'Est à l'Ouest; on ne peut espérer que l'épidémie soit éteinte dans tous les foyers où elle existait au commencement de l'hiver.

MM. Chantemesse et Borel citent plusieurs faits qui montrent l'importance du microbisme latent et le rôle redoutable des émigrants dans le transport du choléra. Des individus ayant quitté depuis vingt-cinq à trente jours un foyer d'infection, plusieurs fois visités par des médecins sanitaires, restent infectés quelquefois. Si donc on veut lutter sérieusement contre le choléra, il faut que les prochaines conférences sanitaires se préoccupent de l'extension toujours croissante de l'émigration.

Stérilisation et dessiccation des plantes médicinales. — *M. Bourquelot* rappelle que la composition chimique des plantes fraîches éprouve d'importants changements pendant leur dessiccation. Ceux-ci sont dus à l'action des ferments solubles que renferment les plantes et qui agissent sur les constituants de la plante, lorsque celle-ci est soustraite à la vie. M. Bourquelot étudie les avantages et inconvénients de méthodes qui ont pour but de réduire au minimum ces phénomènes.

Traitement de l'actinomycose humaine. — *MM. A. Poncet et L. Bérard* étudient l'ensemble de la question du traitement de l'actinomycose.

Les indications thérapeutiques d'ordre empirique font encore placer au premier rang les produits iodés, et surtout l'iodure de potassium.

Le traitement interne, bien fait, a une très grande importance, mais il ne saurait suffire; chez beaucoup d'actinomycosiques, il faut lui ajouter un traitement chirurgical.

Dans les formes superficielles, bénignes, il se bornera à des incisions, à des badigeonnages iodés, à des pansements antiseptiques très propres, etc., combinés avec l'usage, à l'intérieur, d'iodure de potassium.

Quand les lésions s'étendent en profondeur, il ne saurait être question d'ablation de tissus, d'excisions. Les indications de la thérapeutique sont ici soumises aux lois générales qui interdisent aux chirurgiens d'ouvrir inutilement des portes d'entrée aux infections secondaires en dilacérant ou contusionnant les tissus, etc.

De telles manœuvres sont spécialement redoutables dans les actinomycoses viscérales; elles sont volontiers le point de départ d'ensemencement à distance, de généralisation, de mort, par septico-pyohémie actinomycosique, et dans les actinomycoses de la tête qui sont fréquentes de complications cérébrales mortelles.

Dans tous les cas, le chirurgien, prudent, comptera avant tout sur une médication iodée intensive, combinée avec un traitement général qui, ici comme dans toutes les infections, a une grande importance.

Sur la vaccination antityphoïdique. — *M. Delorme* considère que dans l'état actuel de la science, les conclusions du rapport de la Commission de la vaccination antityphoïdique sont prématurées et excessives. Il se refuse à admettre qu'on puisse se croire autorisé à conseiller aujourd'hui la vaccination antityphoïdique, même facultative, en France, en Algérie-Tunisie et dans les colonies, à plus de la *moitié des Français*.

La vaccination antityphoïdique a été appliquée jusqu'à présent dans les colonies anglaises et pendant la campagne allemande des Herreiros. Dans ces divers foyers, les conditions étaient telles qu'on a eu recours à la vaccination comme à un moyen suprême, en passant outre sur les inconvénients et les imperfections de la méthode. Mais, en France, où la situation sanitaire va s'améliorant de jour en jour, est-il nécessaire de s'adresser à un mode de protection aussi peu sûr et aussi imparfait qu'est la vaccination antityphoïdique à l'heure actuelle?

Aucun Etat européen ou étranger ne le pense.

Il ne faut pas se dissimuler, en effet, que les modes actuels de vaccination antityphoïdique présentent des inconvénients, et des plus sérieux. Ce sont eux, comme le rapporteur le remarque lui-même, qui ont jusqu'ici fait obstacle à son extension.

Le vaccin antityphoïdique n'immunise pas comme le vaccin antivariolique. Il faut, pour le premier, *trois* ou *quatre* inoculations *dans un mois*, une *revaccination annuelle* et l'*immunisation n'est pas sûre*, même pour un an, et pour tout le monde, elle n'est acquise que pour une partie des inoculés.

Pendant un certain temps (phase négative), le sujet inoculé, loin d'être immunisé contre la dothiénentérie est, au contraire, tout particulièrement sensibilisé, rendu réceptif pour la maladie et, s'il est atteint, celle-ci est bien plus grave que chez les non-inoculés.

M. Delorme ne saurait donc partager l'opinion que la vaccination antityphoïdique n'est pas dangereuse.

L'existence de phénomènes locaux et généraux graves : rougeurs diffuses, œdème dur ou érysipélateux, lymphangites, douleurs vives, fièvre intense s'élevant à 38° et même 40°, dans le tiers des cas, vomissements, nausées, palpitations de cœur, syncopes, etc., est constamment observée avec les méthodes anglaise de Wright et allemande de Pfeiffer-Kolle, les plus employées, ainsi qu'avec les autres méthodes expérimentées. Seule la méthode des autolysats bacillaires, la dernière venue, mettrait, dit-on, à l'abri de ces réactions; mais le nombre de cas est encore trop petit (17) pour qu'on puisse conclure.

Enfin, les contre-indications sont si nombreuses qu'elles semblent devoir limiter singulièrement l'emploi de cette méthode.

La vaccination antityphoïdique, en effet, doit être interdite dans tous les foyers, non seulement d'épidémicité, mais d'endémicité. C'est-à-dire précisément dans les points où elle serait le plus utile. Elle ne s'applique pas non plus aux fatigues, aux débilités, aux paludéens, etc...

Devant ces imperfections notoires (immunisation incomplète, phase négative, phénomènes locaux et généraux, contre-indications nombreuses), M. Delorme ne peut pas accepter les conclusions proposées à l'Académie, et il ne croit pas que cette Assemblée, conseillère des pouvoirs publics, soit autorisée à recommander l'emploi, *même facultatif*, de méthodes encore aussi peu sûres, aussi imparfaites, aussi entachées d'inconvénients et même de dangers.

La vaccination antityphique reste simplement, à l'heure actuelle, une méthode dont les milieux scientifiques, comme les milieux dirigeants, ne sauraient se désintéresser.

— *M. Netter* défend les conclusions présentées au nom de la Commission par M. Vincent.

Il fait remarquer que la Commission n'a pas demandé la vaccination obligatoire; mais qu'elle a voulu simplement répondre affirmativement à cette question : avons-nous des moyens de réduire la morbidité et la mortalité typhique épidémique?

Les statistiques montrent l'action bienfaisante de la vaccination.

A celles qui ont été produites, M. Netter ajoute la statistique de l'armée britannique aux Indes. En 1908, sur un effectif de 70.000 hommes environ, la moitié à peu près avait été vaccinée; elle a fourni 158 cas de fièvre thyphoïde avec 17 morts; la moitié non vaccinée, pendant ce temps, comptait 481 cas avec 96 décès.

Aux Etats-Unis, l'application de la vaccination à l'armée et au personnel des hôpitaux a donné également des résultats très encourageants.

Les dangers de la vaccination semblent exagérés; en tout cas avec les méthodes les plus récentes, ils paraissent à peu près nuls.

Le devoir de l'Académie est donc de dire qu'il existe un moyen de lutter contre la morbidité et la mortalité typhiques.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

P. Fernet. *Les parakératoses psoriasiformes de Brocq* (*Thèse*, Paris, 1910, 154 pages). — Dans ce travail très documenté, l'auteur étudie une série de faits assez complexes, intermédiaires au point de vue objectif entre le psoriasis et l'eczéma, que Unna avait englobés dans l'eczéma séborrhéique. Mais ces lésions ne présentent pas les caractères objectifs de l'eczéma vésiculeux vrai et ne se développent pas forcément sur terrain séborrhéique. Aussi, l'auteur leur refuse cette dénomination et les désigne sous le nom de parakératoses psoriasiformes.

Ces parakératoses psoriasiformes diffèrent du psoriasis par la réaction inflammatoire du derme; des parapsoriasis, par leur évolution rapide, par le prurit, par leur guérison relativement facile sous l'influence d'une médication appropriée; elles diffèrent du psoriasis par des squames moins stratifiées, par une rougeur moins vive du derme, par l'absence, au grattage méthodique, de pellicule décollable et par l'absence d'une surface lisse, rouge et luisante, parsemée d'un piqueté hémorragique.

Cliniquement, il existe des formes à plaques multiples disséminées et des formes à plaque unique ou à éléments rares, siégeant soit sur les régions glabres, soit sur le cuir chevelu. Toutes ces éruptions sont accompagnées d'un prurit souvent assez intense et elles peuvent tendre vers la lichénification.

Leur évolution est parfois subaiguë, à type de pseudo-exanthème, simulant une éruption de pityriasis rosé de Gibert. Quelquefois, les deux dermatoses peuvent exister sur le même malade.

Le diagnostic offre souvent de grandes difficultés, en raison des faits de passage qui ne permettent pas de faire des démarcations précises.

Comme traitement local, on conseillera les pommades à l'ichthyol et au goudron. Comme traitement général, on prescrira un régime alimentaire sévère, végétarien ou lacto-végétarien; la médication arsenicale et thyroïdienne pourra rendre des services.

R. Burnier.

CLASSIFICATION DE L'HÉPATOPTOSE

ANALYSE ET ÉTUDE RADIOLOGIQUE D'UNE FORME SPÉCIALE DE L'HÉPATOPTOSE

Par M. Démétrius CHILAÏDITI
(de Vienne).

Dans un article récemment paru[1], j'ai relaté trois cas d'hépatoptose avec interposition d'intestins entre le foie et la coupole diaphragmatique.

Je désirerais aujourd'hui compléter l'étude en analysant les opinions des auteurs au sujet de cette forme particulière d'hépatoptose, et montrer l'intérêt que présente dans ces cas l'examen à l'écran.

Quand on parle d'hépatoptose, on rencontre souvent cette idée très répandue : hépatoptose signifie ptose du foie avec interposition d'organes, ceux-ci venant se placer à l'endroit occupé auparavant par le foie, donc organes situés entre la face supérieure du foie et le diaphragme.

Cette définition serait exacte jusqu'à un certain point, si l'on ne voulait considérer comme hépatoptose que cette forme particulière, mais en consultant la littérature on s'aperçoit que ces cas ne forment que l'infime minorité des cas décrits comme hépatoptose ou foie mobile[2] *et que cette forme est même contestée par beaucoup d'anatomistes et quelques chirurgiens qui s'appuient sur les constatations négatives faites au cours des nécropsies et des opérations et ne jugent pas probantes les constatations cliniques faites au lit du malade.*

Par contre, sous le nom générique d'hépatoptose, les auteurs ont décrit, surtout depuis Glénard[3], un foie modifié partiellement ou entièrement dans sa forme, foie qui, *sans perdre contact avec le diaphragme*, descend beaucoup au-dessous du rebord costal : 1° Par suite d'une déformation, telle que : lobe flottant, « foie en sablier », « atrophie partielle avec hypertrophie compensatrice, plasticité passive et active » (Tandler)[4] ; 2° par suite d'un abaissement du diaphragme et surtout 3° par suite de la mobilité du foie qui lui permet de « glisser » jusqu'à un certain degré parallèlement au diaphragme (anté-version, rétro-version, etc.), tout en gardant le contact avec cet organe.

Les auteurs ont ainsi pris comme « signe capital et pathognomonique » la mobilité du foie. « Sa position se modifie soit par la pression de la main, soit par les différentes attitudes, soit par les mouvements respiratoires » (Soupault[5]).

En envisageant la chose de cette façon, on comprend que l'hépatoptose devienne une affection commune. C'est ainsi que Glénard[6] la trouve dans 20 pour 100 des cas de maladie de la nutrition.

Mais en dehors des cas précédents, on trouve dans la littérature actuelle, depuis Cantani[7], qui, le premier[8], a décrit cette forme, à peu près 100 cas d'hépatoptose avec perte de contact entre le foie et le diaphragme.

1. CHILAÏDITI. — « L'hépatoptose ». *La Presse Médicale*, 1911, n° 6, p. 53.
2. Les termes hépatoptose, foie mobile, ambulant, errant, etc., sont actuellement pris par la plupart des auteurs l'un pour l'autre, quoique quelques-uns d'entre eux (Soupault. *Gazette des Hôpitaux*, 1901, nos 41 et 42) aient protesté contre cette confusion de termes.
3. GLÉNARD F. — « Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse. Détermination d'une espèce ». *Lyon Médical*, 1885, nos 13, 14, 15, 16 et 18.
4. TANDLER. — *Wien. klin. Woch.*, 1908, p. 1661.
5. SOUPAULT. — *Gazette des hôpitaux*, 1901, nos 41, 42.
6. GLÉNARD. — « De l'hépatoptose », *in* « Les ptoses viscérales ». Paris, Alcan, 1899.
7. CANTANI. — *Annali universali di Medicina*, Milano, 1865. Analyse complète dans *Schmidtsche Jahrb.*, t. CXLI, p. 107.
8. Le cas connu de HEISTER qui date de 1754, ne montra à la nécropsie aucune interposition d'organes entre le foie et le diaphragme. Les hépatomphalocèles et hépatocèles de GUNZIUS (1744), BOISSIER DE SAUVAGES (1768) et BUCHOZ (1768) sont trop vaguement décrites pour permettre de tirer des conclusions précises.

J'ajoute d'ailleurs immédiatement que la nécropsie de ces cas, assez rare en elle-même, est la plupart du temps négative, en ce sens qu'on n'a pu retrouver la position ci-dessus décrite. Le diagnostic a été posé le plus souvent par suite de la présence de tympanisme à la place de la matité hépatique, et de la présence dans l'abdomen d'une tumeur accessible à la palpation paraissant être constituée par le foie, et que l'on pouvait parfois mobiliser et refouler.

C'est ainsi que Landau[1], dans sa monographie sur le foie mobile (hépatoptose), ne peut citer que 4 cas ou la nécropsie avait été faite (Kranold[2], Müller[3], Legg[4], Trush[5]). Dans ces cas, il n'y avait pas d'hépatoptose avec interposition, le foie occupait sa place normale et l'on trouvait dans l'abdomen des tumeurs variées (rein hypertrophié, tumeur carcinomateuse, kyste ovarien) qui en avaient imposé pour un foie déplacé.

Dans des nécropsies ultérieures, on n'a même pas trouvé de tumeur dans l'abdomen.

C'est ainsi que Faure[6], dix-huit ans après sa thèse classique sur l'hépatoptose, écrit à ce sujet : « Nous sommes très pauvres en documents précis sur l'anatomie pathologique de cette affection (c'est-à-dire l'hépatoptose en général). A vrai dire, les autopsies sont fort rares, et celles qu'on a faites n'ont pas montré grand'chose, si ce n'est précisément cet abaissement et cette mobilité du foie. » Il est encore nécessaire d'ajouter que cet « abaissement » constaté à la nécropsie était produit par l'antéversion, par une déformation du foie, par l'abaissement du diaphragme, etc., et *non par l'interposition d'intestin entre le diaphragme et le foie basculé.*

Donc, si nous manquons déjà de documents précis sur l'hépatoptose, *en général*, nous en manquons encore bien plus sur *cette forme spéciale*.

L'insuffisance des résultats nécropsiques, l'absence de mensuration précise pour l'appareil fixateur du foie, principalement pour la partie de la veine cave inférieure qui réunit le foie au diaphragme et le ligament coronaire, ont conduit beaucoup d'auteurs, surtout d'anatomistes (Tandler[7], Zuckerkandl[8], Oppenheim[9], Fœderl[10], Rosenfeld[11] et autres), à mettre en doute la réalité de cette lésion, ou, en général, la possibilité d'interposition intestinale entre le foie et la coupole diaphragmatique.

On aurait pu croire qu'après la découverte de Röntgen, on aurait utilisé l'examen radiologique dans les cas où on avait diagnostiqué cette sorte d'hépatoptose, non seulement pour poser un diagnostic auquel on pourrait arriver également par d'autres méthodes, mais surtout pour le confirmer *et pour avoir sur une plaque pohotographique une preuve objective durable et incontestable*, étant donné que des intestins remplis d'air et situés au-dessus du foie se différencient facilement de celui-ci. Mais, chose bizarre, en dehors du cas de Meyer[12], où encore l'image photographique a été remplacée par un dessin schématique, et en dehors du cas de Weinberger[13] que j'avais eu

1. LANDAU. — « Die Wanderleber und der Hängebauch bei Frauen ». Berlin, Hirschwald, 1885.
2. KRANOLD. — « Zur Kasuistik der Wanderleber ». *Württemb. med. Corr. Blatt*, 1884, nos 21-22.
3. MÜLLER. — *Berl. klin. Woch.*, 1882, n° 15.
4. LEGG. — « Moveable or displaced liver ». *St Barth. Hosp. Rep.*, 1887, XIII, p. 141-148.
5. TRUSH. — *The Obst. Gaz.*, Cincinatti, 1882, Juillet.
6. FAURE et LABEY. — « Maladies chirurgicales du foie, etc. », in *Nouveau Traité de Chirurgie*, de LE DENTU et DELBET. Paris, Baillière, 1910, p. 293.
7. TANDLER. — « Uber Hepatoptose ». *Wien. klin. Woch.*, 1908, p. 1661.
8. ZUCKERKANDL (cité d'après TANDLER). — *Loc. cit.*
9. OPPENHEIM. — *Deutsche med. Woch.*, 1902, n° 27, et *Berl. klin. Woch.*, 1903, 19 Okt.
10. FOEDERL. — *Wien. klin. Woch.*, 1908, p. 1657.
11. ROSENFELD. — *Leyden's Festschrift*. in *Internationale Beiträge zur inneren Medizin*, Avril 1902.
12. MEYER. — « Ein Fall von Wanderleber beim Manne ». *Berl. klin. Woch.*, 1904, 18 Avril.
13. WEINBERGER. — « Weitere Beiträge zur Radiographie der Brustorgane ». *Med. Klin.*, 1908, p. 584.

l'occasion d'observer avec l'auteur il y a presque quatre ans (observation I de cet travail), on n'a publié aucun cas de cette forme d'hépatoptose avec documents radiologiques[1].

Ainsi s'explique en partie l'incrédulité de certains anatomistes et anatomopathologistes à ce sujet ; *aussi ne trouve-t-on dans aucun traité d'anatomie normale ou pathologique et dans aucun traité de pathologie une image ou une description de cette forme d'hépatoptose.*

Mais si cette *forme* est déjà mal étudiée, la possibilité et la fréquence de changements *spontanés* de position sont encore beaucoup moins connues, ainsi que la manière dont s'effectuent ces changements, qui se succèdent parfois à intervalles très rapprochés (3 fois en vingt minutes dans un de nos cas).

On peut donc se demander à juste titre si, dans ces cas avec nécropsie négative, il est possible que le diagnostic ait été si mal fait au lit du malade, que les résultats de la percussion et de la palpation aient été si mal interprétés jusqu'à présent, puisqu'on n'a pu retrouver à l'autopsie la ptose du foie avec interposition d'autres organes entre lui et le diaphragme, qu'on avait supposée.

Ce n'est guère croyable. *Par contre, on pourra se l'expliquer en considérant ce* changement spontané de position *et de forme du foie, où les mouvements de l'intestin, ses contractions, son état de distension ou de vacuité, le volume des masses intestinales interposées, paraissent jouer un rôle beaucoup plus important que l'attitude du corps.*

Cette interposition peut durer quelques jours, quelques heures, même parfois quelques minutes seulement, et ne pas se reproduire de longtemps.

Dans le cas II, on est resté quatre semaines sans voir cette interposition ; néanmoins, on ne peut affirmer que l'interposition ne s'est pas produite pendant ce temps, puisque, quelque fréquents qu'aient été les examens, on ne pouvait naturellement observer le malade d'une façon absolument continue.

Tout ceci pourra contribuer à nous expliquer les résultats négatifs de l'autopsie.

On sait en outre depuis longtemps que, dans la période d'asphyxie qui précède la mort, il se produit souvent des mouvements péristaltiques accentués de l'intestin, et il est possible que ces contractions favorisent la descente de l'intestin interposé ; par suite, *le foie doit reprendre sa place normale sous le diaphragme*, parce qu'il ne peut y avoir de vide dans le corps.

Non seulement les résultats négatifs de l'examen nécropsique ont conduit à nier l'existence de l'hépatoptose *avec interposition d'intestin*, mais encore, dans *tous les cas* d'hépatoptose ou foie mobile, l'absence de mensuration précise pour l'appareil fixateur, en particulier pour la veine cave inférieure, ont amené Foederl et Tandler à nier complètement l'existence de l'hépatoptose. Les constatations faites au cours d'opérations et de nécropsies, au sujet de l'allongement de la veine cave, par Faure[2], Péan[3], Leube[4], leur paraissent insuffisantes.

Je crois exprimer à ce sujet l'opinion de la plupart des auteurs en disant qu'il n'est pas indispensable, pour qu'il y ait hépatoptose, qu'on

1. BÉCLÈRE (*Soc. méd. des Hôp.*, 12 Mai 1899), a publié un cas où la radioscopie montrait une petite zone claire entre le diaphragme et la face supérieure du foie, zone qui souvent, surtout le matin, n'était plus visible ; la nécropsie avait montré qu'il s'agissait d'une partie du gros intestin, avec mésentère très allongé, interposée entre le foie et le diaphragme, sans qu'il eût été question d'une hépatoptose. En effet, comme nous allons le voir plus tard, il peut y avoir interposition, sans qu'il y ait nécessairement altération quelconque des ligaments fixateurs du foie.
2. FAURE. — « L'appareil suspensoire du foie ». *Thèse*, Paris, 1892, n° 124.
3. PÉAN. — *Congrès français de Chirurgie*, 1896.
4. LEÜBE. — *Münch. med. Woch.*, 1894, p. 61.

puisse *traduire en chiffres* le degré d'allongement de l'appareil fixateur du foie (c'est ce que demande le professeur Tandler), puisqu'une laxité ou une altération quelconque de cet appareil ne s'identifiera pas nécessairement avec un *allongement* que l'on puisse constater et mesurer sur le cadavre. *D'ailleurs, souvent la laxité d'un ligament ou l'atonie d'un organe échappera à l'anatomiste, ne serait-ce que parce qu'il ne peut considérer qu'un organe mort sans pouvoir tenir compte de son état physiologique sur le vivant.*

Nous voulons, en outre, citer à ce sujet l'opinion de Landau[1] dans sa monographie connue sur le foie mobile en général : « ... Les nécropsies ne peuvent, non plus, nous donner des indications justes sur la forme et la fréquence des changements de position du foie, puisque, il est facile de le comprendre, la position horizontale des malades et des morts et l'ouverture de la cavité abdominale suffisent déjà à changer complètement la situation respective des organes.

Par surcroît, plus encore pour la position du *foie* chez le vivant que pour celle des reins et de l'utérus, il faut envisager une série de facteurs, tels que la tonicité musculaire, la position debout, la réplétion sanguine, les rapports avec les organes voisins, le volume continuellement variable de l'abdomen, facteurs qui disparaissent ou changent totalement chez le cadavre. Il en résulte que la position du foie peut être considérée en quelque sorte comme une fonction de la vie, de même que ces manifestations, telles que la respiration, par exemple, que l'on peut imiter sur le cadavre, mais dont on ne peut pas constater le retentissement physiologique. »

On voit donc que l'incrédulité des anatomistes au sujet de cette sorte de ptose n'est que partiellement justifiée, malgré le manque absolu de résultats positifs précis fournis par l'autopsie. *Mais elle le paraît davantage en ce qui concerne les cas de ptose où les auteurs admettaient d'après l'examen clinique, que le foie était tombé jusque dans la partie inférieure de la cavité abdominale*, suspendu pour ainsi dire, à une veine cave distendue et à quelques restes de ligaments. Il n'existe pour ces cas aucune constatation *probante*.

Par contre, on ne peut plus mettre en doute l'existence de cas analogues à ceux que nous avons exposés ici. Ces cas paraissent même relativement fréquents et je ne crois pas que ce soit le hasard seul qui, depuis quatre ans que je m'occupe de la question, m'ait permis d'observer un certain nombre, parmi lesquels les trois cas résumés ici ont été spécialement étudiés.

Relativement *au mode de l'abaissement du foie*, il faut encore observer qu'il se produit dans nos cas dans le sens latéral et ne paraît pas dépasser, en se rapprochant de la ligne médiane, le point où le foie est fixé par la veine cave au diaphragme et à la colonne vertébrale. Je ne crois pas, néanmoins, que *la seule cause* en soit la fixation plus forte du foie en cet endroit.

En effet, le degré de la dislocation dépend surtout du degré de la distension de l'intestin susjacent, c'est-à-dire du côlon, la plupart du temps. En se dilatant, celui-ci tend moins à s'introduire médianement en forme de coin, qu'à se distendre *dans toutes ses dimensions*, pour ainsi dire en forme de boule, ce que la plasticité du foie, dont nous avons déjà parlé, lui permet de faire jusqu'à un certain degré (fig. 4, 6 et surtout fig. 1)[2]. Il en résulte qu'au point (c'est un point sur l'image radiographique, mais il représente en réalité une ligne) où le foie quitte le diaphragme, il se produit des flexions considérables, dépassant parfois un angle de 90° (fig. 1), de telle sorte qu'on pourrait croire le foie fixé en cet endroit. Mais un examen pratiqué à un autre moment montre que ces mêmes points hépatique et diaphragmatique, qui étaient en contact, sont maintenant très éloignés l'un de l'autre. Par suite de la conformation de l'intestin et de la souplesse du foie vivant, celui-ci reste, malgré la flexion considérable, en contact avec le diaphragme en des endroits (par exemple dans la ligne maxillaire parasternale) où, comme le montrent les examens pratiqués à d'autres jours, il n'est aucunement fixé. Par conséquent, les appareils de fixation *médians*, en première ligne la veine cave inférieure, ne sont pas tiraillés la plupart du temps, puisque dans ces conditions aucune force pertubatrice n'agit sur eux, excepté dans le cas où l'on voudrait penser à un glissement *transversal* du foie, parallèlement au diaphragme, glissement que rien ne nous donne le droit d'affirmer.

En outre, le ligament falciforme (ligament suspenseur), avec le ligament teres, s'oppose au déplacement du foie dans la ligne médiane et surtout à un déplacement antéropostérieur, et nous n'avons aucune preuve qui nous permette d'admettre une absence ou une anomalie congénitale de ces ligaments, tels que nous les trouvons décrits dans le cas de Longuet[1] et celui de Lannelongue[2].

Le diagnostic d'une interposition au moyen de la percussion et de la palpation est parfois difficile, surtout quand le déplacement n'est que peu prononcé (la masse intestinale interposée est petite) et que de plus ce changement ne détermine (comme par exemple dans nos trois cas) aucune douleur chez le malade. Mais, ce qui est plus important, c'est qu'on ne peut souvent, au moyen des dits procédés, démontrer d'une façon objective et péremptoire l'existence d'une interposition sur le vivant.

C'est ici que l'examen radiologique s'impose, étant donné d'une part la facilité avec laquelle il permet d'établir le diagnostic, d'autre part le peu de temps que peut durer l'interposition qui, bien souvent, ne se reproduira pas de longtemps.

Dans nos cas, l'interposition coïncide avec une ptose du foie, accompagnée *de l'altération sûre*, d'une partie au moins de l'appareil fixateur. *Néanmoins, il faut observer qu'une interposition légère pourrait se produire sans qu'il y ait nécessairement altération ligamentaire, étant donnée la position assez basse des points d'insertion de ceux-ci. Dans ces cas, on ne peut guère parler d'hépatoptose, pas plus qu'on n'en parle dans le cas d'un abcès gazeux ou d'une tumeur circonscrite sous-phrénique, par exemple.*

Le diagnostic différentiel, parfois difficile, comme le montre un cas de M. Béclère[3], peut être fait avec l'abcès gazeux sous-phrénique, l'issue de gaz dans le péritoine, la hernie diaphragmatique, l'inversion viscérale partielle, etc.

Un seul examen radiologique a suffi dans nos cas pour établir le diagnostic d'interposition; mais, même dans des conditions plus défavorables, même en l'absence de tout autre mode d'examen, on pourrait arriver au diagnostic par l'examen radiologique réitéré, qui montrera les changements successifs, la *physiologie* pathologique de cette position.

1. Landau. — « Die Wanderleber usw. ». Berlin, A. Hirschwald, 1885.
2. Voir le premier article. *La Presse Médicale*, 1911, n° 6, p. 53.

1. *Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, 1874.
2. *Congrès de Bordeaux*, 1895; cité d'après Soupault, *Gaz. des Hôp.*, 1901, n[os] 41-42.
3. Béclère. — *Soc. med. des Hôp.*, séance du 12 Mai 1899.

CYSTOSCOPES

POUR LES SONDES URÉTÉRALES A LARGE DIAMÈTRE

Par M. Edgar GARCEAU
(de Boston-Mass., Etats-Unis).

Un desideratum dans l'instrumentation urologique est d'avoir un instrument qui recueillera la quantité totale de l'urine du rein. Ceci est particulièrement à désirer dans les examens fonctionnels. Dans la moitié des malades dans lesquelles on a introduit les sondes n° 8 Charrière dans les uretères pour l'examen fonctionnel, l'urine coule le long de l'instrument et est vidée dans la vessie. Cet accident, naturellement, donne un résultat peu satisfaisant et nécessite souvent un autre examen.

Les instruments suivants ont été imaginés dans le but d'éviter cet inconvénient.

Dans le *Berliner klinische Wochenschrift*, le 6 Juin 1910, l'auteur a présenté une sonde urétérale conique destinée à recueillir la quantité totale de l'urine d'un rein.

La construction de cette sonde est simple (fig. 1).

Elle a le calibre du n° 11 Charrière à un bout, et ce calibre se prolonge jusqu'à 20 centimètres de l'autre extrémité; à partir de ce point, les diamètres deviennent progressivement coniques, et vont en diminuant pour finir par le n° 6 Charrière. Ce bout est fait en bec de flûte, et, de chaque côté, il y a un petit trou pour faciliter l'entrée de l'urine. Il est facile de voir que, une fois la sonde introduite dans l'uretère, l'instrument agit exactement comme un bouchon cônique dans le goulot d'une bouteille et, par conséquent, toute l'urine du rein entre dans l'instrument. Chez la femme, il n'y a pas de difficulté avec les cystoscopes tubulaires à vision directe de Pawlik, Kelly, Garceau, Luys, etc., à introduire ces sondes directement dans les uretères. On peut les introduire, soit directement, soit à l'aide de mandrins sur lesquels on peut glisser les sondes dans un deuxième mouvement. Chez l'homme, cependant, ces cystoscopes tubulaires sont très douloureux et, en même temps, ils sont difficiles à introduire. On peut, dans certains cas, introduire les mandrins d'abord avec un cystoscope double ordinaire à eau, et ensuite glisser sur eux les sondes urétérales, selon la méthode d'Albarran. On retire ensuite les mandrins, laissant les sondes en place. Mais il y aura toujours un certain nombre de cas dans lesquels les mandrins se replieront dans la vessie, et l'opération échoue.

Les instruments suivants ont été imaginés pour éviter les inconvénients cités.

L'un d'eux est original, l'autre n'est qu'une modification du cystoscope bien connu de Brenner. Le premier, un instrument à vision indirecte, sert à l'introduction des sondes à large diamètre chez les deux sexes. Le second, puisque c'est un instrument à vision directe, est adapté particulièrement pour la femme, mais l'on peut s'en servir pour l'homme aussi dans la majorité des cas, et il ne réussit pas seulement quand il y a une anormalité quelconque, telle qu'une hypertrophie de la prostate.

Le cystoscope a vision indirecte.

La difficulté avec les cystoscopes ordinaires est que le mécanisme qui soulève et abaisse l'onglet prend beaucoup de place dans l'intérieur de l'instrument; il n'est pas praticable, par conséquent, de les construire assez larges pour qu'ils prennent une sonde de grand calibre. Dans l'instrument de l'auteur, on évite cet inconvénient en mettant le mécanisme en dehors de l'instrument. Il y a deux tubes, dont un pour l'optique, l'inférieur, et l'autre pour la sonde, le supérieur. Par un simple mécanisme qui est expliqué dans le dessin (fig. 2), on fait glisser un tube sur l'autre. Ce mouvement de glissage soulève et abaisse l'onglet à l'aide d'un autre mécanisme qui se trouve à l'endroit où est situé l'onglet. Il est facile, de la sorte, de comprendre que l'espace ordinairement pris pour le mécanisme de l'onglet est gagné, de façon qu'un tube de grand diamètre peut être employé, ce qui permet l'introduction d'une sonde de haut numéro (n° 11 Char-

rière) sans que l'instrument soit augmenté de volume dans son entité. Si nous examinons le

besoin au lieu du n° 11 dans le dernier modèle de Brenner.

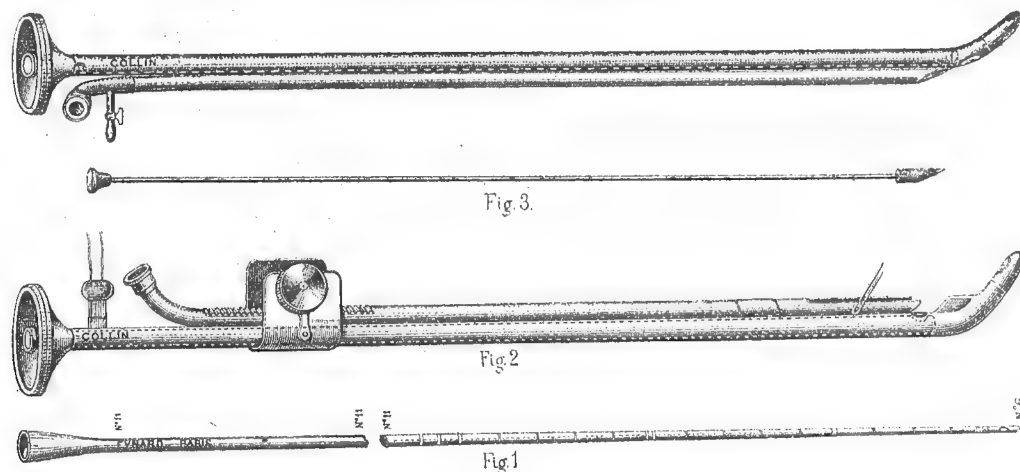


Fig. 3.
Fig. 2
Fig. 1

dessin, nous verrons que le mécanisme qui fait le glissage est facile à comprendre. Il y a une vis qui tourne une roue dentée se trouvant entre les deux supports immobiles; cette roue dentée manœuvre dans une plaque également dentée qui se trouve en-dessous de la roue sur le tube pour la sonde. En tournant la vis, on fait glisser ce tube à volonté en avant et en arrière. On peut enlever la vis avec la roue dentée, ce qui permet la séparation complète de l'instrument afin de le nettoyer. Le tube pour la sonde se termine par deux pièces latérales entre lesquelles se trouve l'onglet. Traversant ces deux pièces d'un côté à l'autre, il y a une goupille immobile. L'onglet, qui est fendu latéralement de haut en bas, est fixé au tube inférieur par une petite charnière. La goupille entre dans la fente de l'onglet. Il est facile à comprendre que le glissage du tube supérieur vers la lampe abaissera l'onglet, et que le glissage dans l'autre direction le soulèvera. L'irrigation de la vessie est faite par l'enlèvement de la pièce oculaire comme dans les cystoscopes des derniers modèles.

Avec ce cystoscope, on ne peut introduire qu'une seule sonde chez l'homme; une sonde vésicale recueille l'urine du rein opposé.

Chez la femme, cependant, on peut introduire une sonde dans chaque uretère, l'une après l'autre.

Le cystoscope a vision directe.

(*Modification du cystoscope de Brenner.*)

Le cystoscope de Brenner se compose de deux parties, l'optique et celle pour la sonde. Comme il n'y a pas d'onglet, tout l'espace est utilisé pour ces deux objets; par conséquent, le tube pour la sonde peut être construit d'une largeur considérable, ce qui permet l'introduction d'une sonde à numéro élevé. Dans le modèle de Brenner le plus récent, il y a les inconvénients suivants : *a*) Le bout extérieur du tube pour la sonde qui se trouve en bas se termine tout à fait en dessous de la pièce oculaire, ce qui rend l'introduction de la sonde très incommode puisqu'il faut tenir la sonde tout près du visage; *b*) l'irrigation de la vessie avec la sonde dans le tube n'est pas possible, excepté à travers la sonde elle-même; *c*) s'il est nécessaire de réparer la partie optique vésicale, il faut enlever la fenêtre ou même démonter l'instrument.

Dans l'instrument de l'auteur (fig. 3), au bout du tube pour la sonde, il y a un coude qu'on peut enlever à volonté, ce qui permet l'introduction de la sonde dans une direction latérale; on ne touche pas le visage par ce fait. On peut faire l'irrigation de la vessie à travers un petit tube supplémentaire soudé au coude. La partie optique peut être enlevée entièrement, ce qui facilite le nettoyage et la réparation. Le tube pour les sondes prendra le n° 13 Charrière au besoin au lieu du n° 11 dans le dernier modèle de Brenner.

L'emploi de ce cystoscope ne diffère pas du précédent dans les deux sexes.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Le traitement opératoire de la phlébite suppurée appendiculaire. — Le danger principal des phlébites suppurées est dans les embolies septiques qui vont créer des foyers à distance et généralisent l'infection. Il est donc logique d'essayer de parer à ce danger en coupant la route aux embolies par la ligature, ou mieux la section de la veine au delà du foyer infectieux. Cette intervention, théoriquement très satisfaisante, n'a pas encore reçu des applications bien nombreuses. Elle est cependant acceptée par tous, et elle a donné des résultats très encourageants dans la phlébite otitique du sinus latéral. Plus récemment, en Allemagne surtout, accoucheurs et gynécologues ont tenté, à la suite de Trendelenburg, la ligature des veines utérines et ovariennes dans certaines formes d'infection puerpérale où la phlébite septique semblait jouer un rôle prédominant; la méthode a donné quelques succès et d'assez nombreux échecs; elle paraît cependant mériter de retenir l'attention et d'être encore expérimentée.

Une application plus nouvelle a été proposée par Wilms[1] dans les phlébites suppurées des veines cæco-appendiculaires accompagnant certains cas graves d'appendicite. Les conditions sont ici très particulières : les veines infectées sont des rameaux d'origine de la veine porte; par conséquent, les embolies septiques qui en proviennent vont s'arrêter dans le foie. C'est à ce mécanisme de la pyléphlébite suppurée qu'il faut rapporter les abcès du foie qui viennent assez souvent compliquer l'appendicite aiguë. Or, on connaît l'extrême gravité, le pronostic presque toujours fatal de ces suppurations hépatiques d'origine appendiculaire; la thérapeutique est impuissante, car les abcès, d'ordinaire petits et multiples, sont inaccessibles à une intervention chirurgicale directe.

On comprend donc l'utilité d'une ligature veineuse qui, faite à temps, isolerait le foyer appendiculaire et s'opposerait à la migration des embolies septiques. Pour qu'elle soit efficace, cette ligature doit être pratiquée avant l'apparition de la complication hépatique, avant l'ictère, la sensibilité et l'augmentation de volume du foie. Les grands frissons répétés, accompagnés d'élévation brusque de la température, survenant alors que le foyer appendiculaire est largement ouvert et drainé, sont le signe caractéristique qui permettra de reconnaître, dès son début, la complication phlébitique et de prévoir l'infection hépatique avant qu'elle ne se soit réalisée. C'est donc leur constatation qui engagera à pratiquer la ligature veineuse.

Wilms a été le premier à faire, le 18 Mai 1909, cette opération, et il en obtint un succès remarquable. Son malade, âgé de 42 ans, avait été opéré, deux jours auparavant, d'un volumineux abcès appendiculaire. Cet abcès s'était développé en dix jours. L'incision fut suivie du retour immédiat de la température à la normale; mais, au bout de quarante-huit heures, le malade avait un frisson avec 39°; le troisième jour, trois frissons violents et le thermomètre atteignait respectivement 41°2, 40°8 et 40°3; le quatrième jour enfin, nouveau frisson avec température au-dessus de 40°. C'est alors que Wilms se décida à intervenir : il pensa d'abord à supprimer radicalement le foyer septique par la résection du cæcum et de la partie terminale de l'intestin grêle avec le mésentère correspondant; mais cette résection lui paraissant trop grave dans un milieu profondément infecté, il se contenta de lier toutes les veines partant de l'angle iléo-cæcal.

L'intervention fut simple et relativement facile : la région cæcale ayant été découverte par une incision horizontale, un peu au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure, on put décoller de la paroi abdominale postérieure, avec le doigt, le cæcum et la partie terminale de l'iléon, ainsi que leur mésentère. Le feuillet antérieur de ce mésentère fut alors incisé, ce qui permit de voir très bien les vaisseaux : on put reconnaître deux petites artères, qui furent isolées et ménagées; puis les veines furent liées en deux faisceaux, et l'on plaça un tampon au contact du cæcum, en prévision de quelque trouble circulatoire susceptible d'amener une gangrène de l'intestin.

L'opération fut suivie d'un succès complet : il n'y eut plus un seul frisson et la température se maintint, à partir de ce moment, entre 37 et 38°; la circulation intestinale ne présenta pas le moindre trouble, et le malade eut une selle le lendemain de l'intervention; il guérit rapidement, sans fistule stercorale, sans complication hépatique.

Malgré ce brillant résultat, Wilms n'a guère trouvé d'imitateurs, et c'est tout récemment qu'un second cas vient d'être publié par Sprengel[1] (de Brunswick); cette seconde tentative fut, d'ailleurs, moins heureuse que la première : non seulement la ligature veineuse fut insuffisante à enrayer les accidents septiques qui finirent par emporter le malade, mais son exécution même présenta de grandes difficultés, et elle entraîna la formation d'une fistule stercorale par gangrène de l'intestin.

L'opéré de Sprengel, âgé de 29 ans, en était à sa première crise appendiculaire. On intervint à la trente-sixième heure et l'on enleva un appendice très volumineux et déjà gangrené; le péritoine, en particulier au niveau du petit bassin, était le siège d'un exsudat purulent et fétide. Les suites opératoires avaient été d'abord satisfaisantes, quand, le neuvième jour, survint un premier frisson avec 39°1; les jours suivants, les frissons se répétèrent deux ou trois fois par vingt-quatre heures, la température atteignant alors 40° à 40°6. Dans les intervalles, l'état général restait bon, le ventre souple et indolore; pouls à 90; rien aux poumons; le foie n'était ni augmenté de volume, ni douloureux; pas d'ictère. Devant ces symptômes, on fit le diagnostic de pyléphlébite et une nouvelle opération fut décidée, treize jours après l'appendicectomie.

Incision horizontale à travers le muscle droit. Le cæcum est atteint en traversant l'ancien foyer. Le décollement du cæcum et du côlon ascendant, avec leurs veines, présente de très grandes diffi-

1. Wilms. — « Venenunterbindung bei eitriger Pfortaderthrombose nach Appendicitis ». *Zentralblatt für Chirurgie*, 24 Juillet 1909, n° 30, p. 1041.

1. Sprengel. — Zur Frage der Venenunterbindung bei eitriger Pfortaderthrombose nach Appendicitis. *Zentralblatt für Chirurgie*, 14 Janvier 1911, n° 2, p. 33.

cultés, en raison de leur adhérence intime à la paroi abdominale postérieure. L'abondance de la graisse sous-péritonéale rend impossible tout isolement exact des vaisseaux, et l'on se contente de lier en plusieurs paquets le mésentère de la fin de l'iléon et le péritoine décollé au niveau de l'angle iléo-cæcal, avec les vaisseaux sous-jacents. Drainage et tamponnement.

Après cette dernière opération, les frissons se reproduisirent encore trois fois, puis cessèrent; le ventre resta souple et indolent, sans aucun symptôme de péritonite. Mais, au bout de quelques jours, une fistule stercorale s'établit; puis apparurent, avec des élévations irrégulières de la température, un léger ictère, des hémorragies répétées au niveau de la plaie, enfin, des signes d'infection générale, et le malade succomba trois semaines après la seconde intervention. A l'autopsie, on constata une thrombophlébite des veines mésentériques supérieure et inférieure, une pyléphlébite se prolongeant jusque dans les petites ramifications de la veine porte, des abcès multiples du foie. En examinant attentivement la région opérée, on crut reconnaître qu'à sa partie moyenne la ligature n'avait pas englobé toutes les veines cæco-appendiculaires.

Sprengel remarque, avec juste raison, que cet échec unique ne suffit pas à condamner la méthode, pas plus que le succès unique de Wilms ne suffit à en établir la valeur absolue; des tentatives nouvelles et multipliées sont évidemment nécessaires pour en apprécier l'efficacité réelle et les indications. Il insiste seulement sur ce fait que la ligature veineuse, pratiquée toujours en terrain infecté, est loin d'avoir constamment la simplicité et l'innocuité qui semblent ressortir de la description de Wilms. La différence des conditions techniques dans les deux cas provient, pense-t-il, de ce que Wilms a eu l'heureuse chance de rencontrer un cæcum et un côlon ascendant mobiles, avec persistance du mésentère commun, ce qui a singulièrement facilité la découverte et l'isolement des veines contenues dans ce mésentère; dans la disposition anatomique habituelle, avec un méso accolé et un intestin fixe, les vaisseaux, situés profondément et noyés dans la graisse sous-péritonéale, sont difficilement accessibles et échappent aisément aux recherches : la ligature risque de rester incomplète et de manquer son but; c'est ce qui est arrivé dans le cas de Sprengel.

Malgré ces réserves, l'opération de Wilms constitue une tentative intéressante et logique, que légitime la gravité extrême de la pyléphlébite appendiculaire et qui permettra peut-être de soustraire un certain nombre de malades aux dangers de l'infection hépatique.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société des médecins de Leysin.

29 Novembre 1910.

Héliothérapie et tuberculinothérapie des tuberculoses urinaires. — *M. Rollier* rappelle que, dans un récent article de *La Presse Médicale*, M. Mantoux[1], étudiant le traitement tuberculinique des tuberculoses urinaires et le comparant aux autres traitements généraux et locaux, s'exprimait ainsi, à propos du bain de soleil comme traitement local : « Le bain de soleil, que l'on préconise à juste titre depuis quelques années dans le traitement de la tuberculose, peut provoquer, chez les tuberculeux rénaux, des phénomènes congestifs qui risquent d'en imposer pour des réactions tuberculiniques. Aussi vaut-il mieux, comme le pensent Bauer et Sahli, ne pas associer les deux médications. »

1. Ch. Mantoux. — « Le traitement par la tuberculine des tuberculoses urinaires ». *La Presse Médicale*, 21 Septembre 1910.

M. Rollier s'élève avec force contre cette assertion. Il pratique l'héliothérapie de la bacillose urinaire, seule ou associée au traitement tuberculinique, depuis plus de six années, et il affirme, en s'appuyant sur de nombreuses courbes thermiques, que :

1° Il n'a jamais constaté de phénomènes congestifs imputables à la cure solaire;

2° L'héliothérapie n'est pas une contre-indication du traitement par la tuberculine, mais ce dernier trouvera en elle son principal associé.

Depuis 1903, M. Rollier a traité 22 cas de tuberculose urinaire par l'héliothérapie. Il n'a jamais vu de bacillose vésicale primaire; dans tous les cas, cette dernière lui a paru être conditionnée par des lésions rénales.

Dans 12 de ces 22 cas, il a associé à la cure solaire le traitement tuberculinique. 6 sont encore en traitement, tous en bonne voie de guérison, à l'exception d'une malade chez laquelle la néphrectomie paraît indispensable. 16 malades ont quitté la Clinique. 5 étaient des néphrectomisés arrivés à Leysin avec des plaies opératoires incomplètement cicatrisées ou encore ouvertes, suppurées, en mauvais état de granulation et avec des lésions vésicales : 4 se sont complètement guéris dans un espace de trois à six mois; dans un seul cas la durée du traitement a dépassé ce terme.

Deux malades étaient atteints de tuberculose généralisée à l'appareil génito-urinaire tout entier et sont restés stationnaires, tout en améliorant considérablement leur état général. L'un d'entre eux était atteint, en outre, d'une tuberculose pulmonaire double, d'un mal de Pott et d'une trochantérite suppurée.

Deux malades étaient voués d'emblée à la néphrectomie et avaient été adressés à M. Rollier en vue d'une réfection de leur état général complètement délabré, qui fut du reste rapidement obtenue. L'un était atteint d'une pyélonéphrite et a été opéré avec un plein succès par le professeur Roux ; l'autre souffrait d'une tuberculose très avancée du rein droit et a été opéré avec un égal succès par M. Wildbolz. Dans tous les autre cas, M. Rollier a obtenu la guérison clinique *apparente*, et il entend par là : la régularisation normale de la courbe thermique, la disparition totale des troubles fonctionnels, la disparition des bacilles à l'analyse bactériologique et le relèvement complet de l'état général.

Il est avéré aujourd'hui que la radiation solaire exerce tout à la fois une action microbicide, oxydante, réductrice, analgésiante, sclérogène et modificatrice du milieu. Si l'on admet cette action bactéricide et sclérogène sur des foyers d'ostéites, d'arthrites, de péritonites (on en voit chaque jour la preuve dans les services de chirurgie) il n'y a pas de raison de ne pas admettre cette même action sur des foyers de tuberculose urinaire. Est-ce un malheur, dit M. Rollier, si aucun malade n'a encore fourni l'occasion d'en confirmer la possibilité par l'anatomo-pathologie ?

A côté de l'action bactéricide de la radiation solaire, il faut attribuer un rôle considérable à l'action de l'air et du soleil sur la peau. On oublie trop que la peau est le « vicaire du rein » et que ses fonctions d'élimination ne peuvent s'effectuer normalement que pour autant qu'elle est placée dans ses conditions naturelles, qui sont le bain d'air et de lumière. La peau est également la source la plus naturelle de l'énergie physique, et l'action du soleil sur la surface des téguments constitue le plus puissant des toniques.

En outre, la radiation solaire, en augmentant la pression capillaire et en diminuant la pression artérielle, a une action nettement décongestionnante sur les organes internes. Cette affirmation, basée sur l'observation de plus de vingt malades, tuberculeux urinaires, prouverait par elle seule combien les craintes de M. Mantoux paraissent peu fondées.

La condition essentielle pour éviter tout accident est que l'action de cette radiation solaire soit justement dosée et strictement *individualisée*, et que l'on ne s'écarte pas de la technique réglée par M. Rollier, c'est-à-dire : commencer par l'insolation des extrémités inférieures, procéder par des séances d'abord très courtes de quelques minutes seulement, puis en augmenter progressivement la durée proportionnellement à l'intensité de la pigmentation et arriver à l'insolation de la surface totale des téguments.

Ainsi que le montre la lecture des observations, un des premiers symptômes de l'action de l'héliothérapie sur la tuberculose urinaire, c'est son effet analgésiant. Il est la règle dans tous les cas et donne très souvent des résultats immédiats. En même temps que disparaissent les douleurs rénales et vésicales, les mictions s'espacent, la capacité vésicale s'accroît, les urines s'éclaircissent, le dépôt se réduit et disparaît. Parallèlement à l'amélioration des troubles fonctionnels, l'état général s'améliore, les forces et l'appétit reviennent, le poids s'accroît.

Dans les cas de plaies opératoires suppurées, consécutives à la néphrectomie, l'insolation donne des résultats inespérés. Sous l'action bactéricide et sclérosante de la lumière associée à l'action desséchante de l'air, la cicatrisation s'opère rapidement. Après quelques instants, la plaie baigne dans une abondante sécrétion séreuse. Quelques heures plus tard, ce suintement se concrète déjà en fines lamelles de fibrines, pareilles à du parchemin. La plaie s'entoure d'une auréole hyperhémiée. Pour la nuit, on applique sur cette plaie déjà recouverte d'une croûtelle, un pansement protecteur aseptique (gaz hydrophile) que l'on enlève dès le matin. Bientôt s'opère la transformation fibro scléreuse sous la forme d'un ourlet grisâtre, s'avançant des bords vers le milieu de la plaie.

En l'absence de soleil, l'exposition peut se faire à la lumière diffuse et à l'air libre, dont les qualités hydrophiles accélèrent la cicatrisation. Ce procédé paraît réaliser les conditions essentielles du traitement antiseptique idéal en neutralisant l'action des germes, tout en sauvegardant la fonction cellulaire. Il permet d'éviter la résorption souvent nocive d'agents chimiques que peut amener l'emploi des antiseptiques habituels et l'élimination de ceux-ci par un rein déjà suffisamment irrité par les toxines.

D'ailleurs, pour augmenter les chances de guérison de la tuberculose urinaire, M. Rollier associe volontiers la tuberculinothérapie (tuberculine Béraneck) à l'héliothérapie, et de l'association de ces deux méthodes thérapeutiques il n'a jamais eu qu'à se louer.

— *M. Exchaquet* adopte entièrement les conclusions de M. Rollier. Il a eu l'occasion, pour son compte, de traiter plusieurs cas de tuberculose urinaire par l'héliothérapie, et il a enregistré des succès incontestables. Il cite en particulier le cas d'un malade atteint d'une cystite hémorragique compliquant une tuberculose pulmonaire. Ce malade a pratiqué la cure de soleil pendant quatre ou cinq hivers consécutifs. Sa vessie est aujourd'hui remarquablement tolérante, et un spécialiste, qui a cystoscopé récemment le malade, déclarait n'avoir jamais vu survenir une réparation aussi complète dans une vessie lésée si gravement. Trois enfants atteints de tuberculose rénale et vésicale ont été guéris par le même traitement sous la direction de M. Exchaquet, qui estime que l'action du soleil a été incontestablement prépondérante dans la cure des cas qu'il rapporte. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 1, 20 Janvier 1911, p. 24 et suivantes.]

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

29 Octobre 1910.

Lymphangiome granuleux de l'amygdale. — *M. Goris* (Bruxelles) présente un homme auquel il a enlevé une tumeur de la région amygdalienne de dimensions peu communes ; cette tumeur, qui est dans le formol depuis quinze jours, mesure encore 7 centimètres dans le diamètre transversal et 3 centimètres dans le diamètre vertical ; elle pesait 48 grammes et se trouvait insérée profondément dans la fosse amygdalienne gauche.

Le développement de cette tumeur fut très lent : l'opéré se souvient d'avoir, il y a huit ans déjà, senti une tuméfaction le gêner dans la gorge. Ce n'est que dans ces derniers temps que, embarrassé à la fois et pour respirer et pour déglutir, il se rendit à la Clinique. L'examen clinique fit reconnaître une tumeur dure, bosselée, comme un chondrome, parfaitement limitée et pédiculée, mobile avec les tissus du pharynx, dans lesquels elle s'enfonçait suivant la direction de l'apophyse styloïde; aussi la première impression fut qu'il s'agissait d'un chondrome partant de cette saillie osseuse.

L'opération eut lieu il y a une quinzaine de jours. Après trachéotomie préalable pour la narcose, M. Goris fendit la joue en partant de la commissure labiale, jusque près du pilier antérieur, ce qui lui permit de disséquer au bistouri et aux ciseaux les attaches de la tumeur d'avec les muscles du pharynx et de l'extirper facilement.

L'incision de la tumeur en son milieu et suivant

une perpendiculaire à son grand axe donna la sensation de tissu fibreux criant sous le scalpel. On trouva au centre de la tumeur un petit calcul, qui en a été probablement le point de départ.

Le malade est parfaitement guéri.

L'examen histologique de la pièce a été fait par M. le professeur Jorez (de Cologne), qui en fait un « lymphagiome caverneux ».

— Cette opinion est critiquée par *M. Willems* (Gand), qui croit plutôt à un fibrome dégénéré, et par *M. Depage* (Bruxelles), qui pense qu'on a affaire à une simple hypertrophie inflammatoire provoquée par la présence du corps étranger.

La pylororraphie comme complément de la gastro-entérostomie dans le traitement de l'ulcère gastrique. — *M. de Beule* (Gand). Dans les cas d'ulcère pylorique ou juxta-pylorique, s'accompagnant de sténose organique définitive, la simple gastro-entérostomie amène régulièrement une guérison durable; la nouvelle bouche gastro-intestinale reste, en effet, toujours suffisamment béante pour assurer l'évacuation du contenu gastrique et prévenir la rétention. Il n'en est pas toujours de même lorsque l'ulcère siège loin du pylore. Sans doute, le processus ulcéreux guérit à la suite de la gastro-entérostomie; mais, du moment que l'hyperacidité du chyme gastrique a disparu, le spasme pylorique se lève également, et les matières reprennent la voie naturelle du pylore; la bouche artificielle n'est donc plus utilisée et elle se rétrécit bientôt, tant et si bien que plus tard il est quelquefois très difficile d'en retrouver la trace. S'il survient alors ultérieurement une nouvelle période d'hyperchlorhydrie, le spasme pylorique reparaît immédiatement et, avec lui, la sténose, la rétention et toutes les conditions favorables à la production d'un nouvel ulcère. C'est effectivement ce qu'on observe assez souvent dans la pratique: la récidive de l'ulcère plus ou moins longtemps après la gastro-entérostomie n'est pas rare.

Afin de prévenir celle-ci, il importe donc d'assurer la béance définitive de la bouche nouvellement créée. Jonnesco proposa dans ce but de pratiquer systématiquement la résection du pylore. Il est beaucoup plus simple cependant d'exclure définitivement le pylore en le sténosant artificiellement, comme le préconisa Doyen. La sténose artificielle du pylore s'obtient le plus aisément par la pylororraphie, c'est-à-dire qu'on fait deux plis transversaux à la face antérieure du pylore et de la portion horizontale du duodénum, plis qu'on adosse et qu'on fixe par un petit surjet. On peut ainsi rétrécir à volonté et même effacer complètement la lumière de l'intestin. Cette petite opération prend tout au plus deux minutes; elle ne constitue donc guère une complication, et, en l'absence de sténose organique, M. de Beule ne manque jamais de la pratiquer comme complément de la gastro-entérostomie.

L'emploi de la pâte bismuthée dans le traitement des suppurations chroniques: quelques résultats. — *M. Marique* (Bruxelles) a traité 15 enfants, du service de M. Lorthioir, par les injections de pâte bismuthée de Beck, et voici les résultats qu'il a obtenus:

a) *Suppurations d'origine ostéo-articulaire tuberculeuse*: 1° Coxalgies: 9 cas; 2 succès, 2 améliorations, 5 insuccès; — 2° Tumeurs blanches du genou: 2 cas; 1 amélioration, 1 insuccès; — 3° Ostéites tuberculeuses du tarse: 2 cas; 2 insuccès; — 4° Ostéite tuberculeuse du cubitus: 1 cas; insuccès.

b) *Fistule non tuberculeuse*: 1 cas; succès.

De ces quelques constatations personnelles M. Marique a retiré cette conviction que le bismuth est un bon moyen thérapeutique à utiliser au même titre que l'éther iodoformé, les crayons iodoformés, l'huile iodoformée, le napthtol camphré, l'eau oxygénée, etc., mais qu'il n'a pas de réelle supériorité. Il présente, au contraire, le grave inconvénient d'exposer à une intoxication. M. Marique en a vu 3 cas sur 15 malades; et cependant il a pris grand soin de ne jamais injecter de grandes quantités de pâte, les fistules étant d'ailleurs peu profondes, très étroites et de longue date.

A propos du massage du cœur dans le traitement de la syncope chloroformique. — *M. Depage* (Bruxelles), chez un jeune homme de 15 ans 1/2, souffrant depuis longtemps d'une ostéo-myélite, dut intervenir pour enlever un séquestre très étendu de la diaphyse du fémur. La suppuration prolongée avait fortement atteint l'état général; le malade était profondément anémié, le foie volumineux, le pouls faible et rapide.

L'opération fut pratiquée sous chloroforme, le 27 Juin 1910. Après avoir supporté normalement l'anesthésique pendant une demi-heure, le malade eut une première alerte: il fit une syncope respiratoire qui disparut à la suite de quelques mouvements de respiration artificielle. Mais, bientôt après, une deuxième syncope survint, et, cette fois, la face livide annonça nettement une syncope cardiaque. La respiration artificielle, prolongée pendant un quart d'heure, n'eut aucun succès; le cœur resta inerte, à peine y eut-il quelques mouvements respiratoires spontanés qui cessèrent bientôt. M. Depage se décida à ouvrir le ventre au niveau de la région épigastrique et à tenter le massage du cœur en appliquant une main sous le diaphragme et l'autre sur la paroi thoracique. Il prolongea ce massage pendant une dizaine de minutes; il y eut de nouveau quelques mouvements respiratoires spontanés, mais aucun battement cardiaque; à peine quelques trémulations de l'organe furent-elles perçues à travers le diaphragme. M. Depage reprit le massage pendant une nouvelle période de dix minutes, mais toujours avec le même insuccès, et il continua ainsi pendant quarante-cinq minutes. La respiration seule avait une tendance à reprendre, mais chaque fois que l'on interrompait le massage, elle s'arrêtait faute de battements du cœur. M. Depage eut alors l'idée de combiner le massage avec une injection intraveineuse de sérum artificiel: à peine avait-on injecté un demi-litre d'eau salée que, sous l'influence du massage, le cœur se remit à battre, d'abord faiblement, puis bientôt avec une intensité et une force étonnantes; la respiration se rétablit régulièrement et permit de terminer l'opération.

Le malade, remis au lit, eut un réveil chloroformique agité. il persista de la torpeur intellectuelle, il survint de l'incontinence d'urine, mais il n'y eut pas de troubles oculaires, ni de paralysie, ni de contracture. Le soir, le pouls était à 86, la respiration à 28; la température, qui, deux heures après l'opération, était de 35°8, remonta rapidement sous l'influence d'une injection sous-cutanée de sérum. La nuit fut très agitée et, le lendemain matin, le malade n'avait pas repris complètement conscience: il restait somnolent, répondait vaguement aux questions, sortait la langue quand on le lui demandait, mais l'intelligence restait anéantie; par moments, il poussait des cris rauques, gutturaux, grinçait des dents; les pupilles réagissaient normalement, et aucun phénomène oculaire ne se produisit; pas de paralysie, pas d'insensibilité, réflexes normaux; incontinence urinaire; ventre souple; aucun phénomène spécial du côté de la poitrine; température, 36°8; pouls, 120; respiration, 28 à la minute. Cet état persista pendant quelques jours pour s'aggraver ensuite: le 6 Juillet, la température atteignit le matin 40°5; le pouls était devenu incomptable; respiration: 36 à la minute, le malade ne reconnaissait plus personne; les pupilles, tout en réagissant encore à la lumière, s'étaient dilatées; transpiration profuse. La mort survint à 9 heures du soir.

L'autopsie démontra les particularités suivantes:

Myocarde. — Un peu d'augmentation du tissu conjonctif interstitiel; par places, fragmentation du myocarde et disparition de la striation transversale des fibres musculaires.

Foie. — Disparition considérable des capillaires et des veines péri- et centro-lobulaires; infiltration graisseuse prononcée.

Estomac. — Dilatation énorme des vaisseaux dans toutes les tuniques de l'estomac; dans la sous-muqueuse, un volumineux thrombus.

Rein. — D'énormes thrombus, en partie nécrosés, remplissent les veines et plusieurs artères; les capillaires sont dilatés au maximum en certaines régions, collabés dans d'autres; il existe des hémorragies capillaires. Les cellules épithéliales sont pour la plupart en voie de dégénérescence granuleuse ou de nécrose; les glomérules sont congestionnés; les tubes contiennent de nombreux cylindres.

Système nerveux. — Dans le cerveau et la moelle épinière, un grand nombre de cellules nerveuses sont en chromatolyse, ou en voie d'atrophie, ou en état de nécrose totale (déchiquetées, fragmentées). Ces dernières sont entourées de très nombreux noyaux de névroglie satellites. A part ce caractère, la névroglie (fibres et cellules) ne présente pas d'anomalie, non plus que les fibres myéliniques et amyéliniques, le tissu conjonctif, les vaisseaux et les méninges.

Ces lésions du système nerveux sont donc semblables à celles qui ont été décrites par de nombreux auteurs à la suite de la ligature temporaire de l'aorte abdominale: les cellules nerveuses meurent rapidement quand leur irrigation est suspendue pendant quelques minutes (10 à 15 minutes).

En résumé, l'observation que nous venons de relater constitue une véritable expérience de physiologie: 1° elle confirme (ce que les physiologistes ont déjà établi) que le cœur peut se ranimer après avoir cessé de battre pendant une heure, tandis que le cerveau, plus sensible, est incapable de reprendre ses fonctions quand la circulation y a été supprimée pendant un temps relativement court; 2° elle démontre que les injections intra-veineuses, conseillées théoriquement par Mocquot, constituent réellement un excellent adjuvant au massage du cœur: en effet, pour que le cœur puisse reprendre ses mouvements, il faut que le massage puisse chasser le sang jusque dans les artères coronaires; or, dans la syncope cardiaque, il y a paralysie vasculaire, le sang s'accumule dans les parties déclives et l'on ne parvient pas toujours à amorcer le mécanisme automatique du cœur par le massage seul; l'injection de sérum artificiel peut, dans ce cas, aider puissamment l'action du massage. [*Annales de la Société belge de Chirurgie*, t. X, Novembre 1910, n° 8, p. 307-322.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

21 Octobre 1910.

Papillomes du larynx traités par la magnésie calcinée. — *M. Claoué* rapporte deux intéressantes observations d'enfants atteints de papillomes du larynx qu'il avait enlevés par la bronchoscopie directe par deux fois chez le petit garçon, une fois seulement chez la petite fille. Un mois après chaque intervention, les papillomes avaient récidivé aussi abondants qu'au premier jour. Un traitement général par l'arsenic et l'iodure de K ne fut suivi d'aucun résultat. Etant donné les heureux effets obtenus dans certains cas de verrues planes, de papillomes cutanés ou muqueux par l'administration de magnésie calcinée à l'intérieur, M. Claoué, sur les conseils de M. Frèche, essaya cette médication chez ses malades. Donnée à la dose de 5 grammes par jour, elle fit merveille: l'amélioration était déjà très nette au bout de quinze jours et la guérison fut complète quelques semaines plus tard. Les tumeurs desséchées étaient crachées par les malades.

— *M. Frèche* fait remarquer que la magnésie et l'eau de chaux ont une action incontestable sur les verrues, ainsi que sur les papillomes cutanés et muqueux, bien qu'elles ne réussissent pas dans tous les cas. En matière de verrues ou de papillomes, on ne peut jamais prévoir le résultat d'un traitement. Tantôt ces productions disparaissent spontanément, tantôt elles résistent aux médications les plus actives pour disparaître à la suite d'un traitement anodin ou de pratiques de sorcellerie. M. Frèche rapporte plusieurs cas de guérison spontanée et conclut que la magnésie, dont on ignore le mode d'action, doit agir autrement que par la suggestion, témoin les résultats heureux obtenus par les vétérinaires dans les papillomes chez les chiens. [*Journal de médecine de Bordeaux*, t. XL, 30 Octobre 1910, n° 44, p. 710.]

NANCY

Société de Médecine.

27 Juillet 1910.

Prolapsus génital et calculs vésicaux. — *M. Fr. Gross* présente une femme de 74 ans, dont l'observation peut être résumée de la façon suivante:

Prolapsus génital ancien irréductible, avec cystocèle compliquée de lithiase vésicale. Cystite purulente. Accidents cardio-pulmonaires. Taille vésico-vaginale. Extraction d'une cinquantaine de calculs, les uns du volume d'une grosse noisette, les autres plus petits. Suture de l'incision. Réduction de prolapsus. Broncho-pneumonie double intercurrente. Malgré cela, réunion par première intention. Petite fistulette supérieure qui se cicatrise spontanément, disparition des accidents broncho-pulmonaires. Réapparition du prolapsus au moment du lever de la malade. Application d'un hystérophore. Guérison.

D'après les recherches faites par M. A. Bœckel, interne de M. Gross, les observations analogues sont rares: Varnier n'en a réuni que 38 cas. La plu-

part des observations connues sont dues à des auteurs déjà anciens et se rapportent à des prolapsus anciens et volumineux. Si la complication de lithiase se rencontre rarement aujourd'hui, la raison en est que les prolapsus sont mieux soignés qu'autrefois. La production de calculs est due, dans la grande majorité des cas, à l'infection de l'urine dans le bas-fond de la cystocèle.

Dans la plupart des cas, la présence de calculs dans la cystocèle a été cause d'irréductibilité du prolapsus.

Torsion d'un hématosalpinx. — ***MM. Gross et Schuhl*** présentent une femme de 29 ans, II-pare, menstruée régulièrement, qui, le 1er Mai 1910, ressentit subitement, dans le côté gauche de l'abdomen, des douleurs très vives, semblables à celles de l'accouchement, avec irradiations vers l'anus. Elles durèrent pendant deux jours d'une façon presque continue; mais la malade ne s'alita pas. Elle eut en même temps des nausées. Quinze jours plus tard, les mêmes douleurs se reproduisirent subitement avec des nausées et, depuis cette époque, elles sont revenues fréquemment, avec des rémissions de quelques jours.

M. Schuhl vit la malade le 21 Mai, pendant une de ces crises douloureuses : il n'y avait pas de fièvre; le ventre était souple; on ne sentait aucune tumeur par la palpation abdominale; mais, par le toucher vaginal, on constata dans le cul-de-sac de Douglas une tumeur, du volume d'un œuf de poule, un peu mobile, tendue, très douloureuse à la pression du doigt. On pensa à la présence d'un petit kyste de l'ovaire, avec torsion du pédicule.

La malade fut opérée par M. Gross, le 1er Juillet. Il trouva un ovaire scléro-kystique du côté gauche, une torsion de la trompe gauche et, derrière l'utérus, dans le cul-de-sac de Douglas, une tumeur violacée, non adhérente, un peu plus grosse qu'un œuf de poule, formée par un hématosalpinx du côté gauche. La trompe était tordue deux fois sur elle-même, c'est-à-dire que pour faire disparaître la torsion, on dut imprimer à la tumeur deux rotations complètes, chacune de 360°. M. Gross fit l'ablation de la tumeur et de l'ovaire gauche. Les suites opératoires furent normales, et actuellement la guérison est complète.

Les observations de ce genre sont assez rares. Cathelin, dans un travail sur la torsion des hydrosalpinx, paru en 1901 dans la *Revue de Chirurgie*, a réuni 41 cas. En 1904, Hamilton Bell a pu réunir 13 observations nouvelles.

Le diagnostic est difficile : Il n'a pas été fait une seule fois dans les 41 cas de torsions hydrosalpingiennes rapportés par Cathelin. [*Revue médicale de l'Est*, t. XLII, n° 22, 15 Novembre 1910, p. 688.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Février 1911.

Abcès amibien du cerveau, métastase d'abcès de même nature du foie et du poumon; mort[1]. — ***M. Potherat***, chez un homme de 40 ans, — qui n'avait d'ailleurs jamais quitté la France, — fut appelé à intervenir pour une collection hépatique survenue à la suite d'une diarrhée profuse remontant déjà à plusieurs mois. L'évacuation de cet abcès par la voie transpleurale donna issue à une grande quantité de pus dans lequel M. Brumpt découvrit l'*amœba dysenterica*. Trois mois après, alors qu'il persistait encore une fistule thoracique, le malade fut pris d'une recrudescence de suppuration et de diarrhée, de toux quinteuse, et, en moins, de vingt-quatre heures, il fit une vomique purulente. S'agissait-il d'un abcès intrapulmonaire ou seulement d'une effraction de l'abcès intrahépatique, insuffisamment drainé et se portant vers les bronches? M. Potherat ne peut le dire. Quoi qu'il en soit, il dilata le trajet, introduisit plus profondément des drains plus gros, et l'écoulement par ces drains redevint abondant, en même temps que la toux et l'expectoration cessaient et que la température revenait à la normale.

Deux mois après, alors que la toux a tout à fait disparu, que la suppuration hépatique est devenue insignifiante, que l'état général est très bon, le malade est pris subitement d'attaques épileptiformes, de somnolence, d'où il ne sort que pour se plaindre de violents maux de tête. On pense à un abcès cérébral, mais, en l'absence de signe précis de localisation, on recule devant une trépanation et on se borne à faire une ponction lombaire, qui ne supprime pas d'ailleurs la céphalée. L'état général du malade s'aggrave progressivement, il tombe dans le coma et la mort survient quinze jours après le début des accidents cérébraux. Malheureusement l'autopsie ne put être faite. Il n'y a cependant pas de doute, pour M. Potherat, que son malade ait succombé à une invasion du cerveau par les amibes en circulation dans le sang.

Abcès cérébelleux du côté droit consécutif à une mastoïdite apparue au cours d'une otorrhée chronique; trépanation cérébelleuse; guérison complète persistant au bout de neuf ans. — ***M. Kirmisson*** présente un jeune homme de 20 ans qu'il a opéré, à l'âge de 11 ans, en Janvier 1902, d'un abcès cérébelleux d'origine otitique et qui depuis est resté parfaitement guéri, n'accusant plus aucun trouble pathologique; il conserve uniquement la cicatrice opératoire, avec une petite perte de substance osseuse, mais sans trace de battements à ce niveau.

Plaie de l'estomac et du diaphragme par balle de revolver; laparotomie sous-costale gauche; section et relèvement en masse du rebord thoracique inférieur gauche; suture des plaies stomacale et diaphragmatique; guérison. — ***M. Hartmann*** fait un court rapport sur cette observation qui a été communiquée à la Société par ***M. Baudet*** (de Paris).

Trois points sont relevés par le rapporteur dans cette observation, à savoir :

1° La guérison opératoire : c'est un succès de plus à ajouter à ceux que M. Baudet compte déjà dans ses nombreuses interventions pour plaies pénétrantes du thorax et de l'abdomen;

2° Le fait que M. Baudet n'a découvert qu'une plaie de l'estomac, alors qu'en réalité il devait en exister deux. Une radiographie, faite après guérison, a montré, en effet, que la balle était logée dans la colonne vertébrale; elle avait donc traversé l'estomac de part en part; or, malgré l'absence de fermeture de la perforation postérieure restée méconnue, le malade a guéri sans incident;

3° La voie suivie : le fait de M. Baudet montre une fois de plus les avantages de la mobilisation du rebord thoracique.

Tumeur syphilitique prise cliniquement pour une salpingite et anatomiquement pour un cancer; amélioration par la laparotomie; guérison par le mercure. — ***M. Potherat*** fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par ***M. Mesley*** (de Gijon, Espagne).

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, qui un mois après un accouchement, fut prise presque subitement de douleurs dans le bas-ventre, lesquelles furent suivies, au bout d'un autre mois, de l'apparition d'une tumeur sus-pubienne. A l'exploration, cette tumeur présentait tous les caractères d'une tumeur salpingienne gauche. Aussi, lorsque, après quelques semaines de repos et de traitement médical, M. Mesley intervint par la laparotomie, il fut très étonné de ne pas trouver ce à quoi il s'attendait, mais une masse mamelonnée, rouge-vineux, non fluctuante, en partie dure, en partie friable, adhérente à la paroi abdominale et à l'intestin, à point de départ ovarien, masse qu'il ne put enlever en totalité et qui, dans sa conviction, était de nature épithéliomateuse. Il referma donc le ventre, emportant la crainte d'une récidive rapide. Or, ces craintes n'étaient pas justifiées : la malade guérit rapidement, la tumeur restante ne s'accrut pas et l'état général parut s'améliorer.

M. Mesley eut alors l'intuition — s'appuyant sur diverses raisons qu'il ne dit pas — que sa malade pouvait bien être syphilitique. Il la soumit donc au traitement mixte et, en moins d'un mois, la tumeur avait complètement disparu. M. Mesley en conclut que cette tumeur était bien de nature syphilitique. Personnellement M. Potherat n'est pas de cet avis et il croit qu'il s'agissait simplement, en l'espèce, d'un flegmon post-partum non suppuré du ligament large.

Kyste dermoïde du plancher buccal enlevé par la voie naturelle. — ***M. Savariaud*** présente un jeune garçon d'une douzaine d'années chez qui il a pratiqué cette opération avec succès.

Le grand avantage de la voie buccale est l'absence de cicatrice. Les reproches faits à cette voie d'accès sont : le danger de blesser les conduits salivaires, la difficulté de mener à bien la dissection à travers une voie malaisée, la gêne apportée par l'anesthésie et enfin le risque des accidents septiques.

Ces inconvénients ne sont pas chimériques; toutefois ils sont très relatifs et M. Savariaud croit que malgré leur réalité la voie buccale constitue la voie de choix tout au moins pour la très grande majorité des kystes du plancher de la bouche.

Bec-de-lièvre bilatéral avec promontoire très saillant, sans fente palatine, chez un nourrisson de 5 mois. — ***M. Savariaud*** demande l'avis de ses collègues au sujet d'un malade de 5 ans à qui il a refait, à l'âge de 3 ans 1/2, la lèvre par le procédé de Jalaguier. Peu de temps après, il lui a refait le voile et les trois quarts de la voûte, en se servant de la muqueuse vomérienne d'après le procédé de Lannelongue. Il persiste actuellement une fente du rebord alvéolaire et un petit hiatus triangulaire à travers lequel on aperçoit le cornet inférieur. M. Savariaud voudrait savoir s'il faut essayer de combler cette brèche ou s'il vaut mieux compter sur la réparation spontanée.

Il demande également ce qu'il convient de faire de l'os incisif lorsque, par suite de l'absence de fente palatine, on ne peut espérer pouvoir le refouler en arrière, de façon à l'encastrer entre les deux maxillaires. Faut-il essayer de l'amoindrir, ce qui entraînera une hémorragie peut-être redoutable pour un enfant aussi jeune, ou convient-il de le réséquer?

Appendicite gangréneuse avec péritonite purulente généralisée opérée au bout de quarante-huit heures. — ***M. Savariaud*** présente un appendice entièrement gangrené, qu'il a enlevé le matin même chez un jeune garçon de 13 ans, chez qui cette gangrène, la perforation et la péritonite purulente généralisée consécutives, ont évolué, dans son service, en quarante-huit heures, sous le couvert d'un état général tellement bon et avec des symptômes abdominaux si peu inquiétants, que l'interne du service n'avait même pas cru devoir prévenir son chef. Le diagnostic d'appendicite ne laissait cependant aucun doute et se basait sur le début brusque par une violente douleur au point de Mac Burney, et un abondant vomissement verdâtre. Or, à l'opération, que M. Savariaud justifia par la constatation d'une rigidité étendue à tout l'abdomen, le ventre fut trouvé plein de pus et l'appendice gangrené dans sa totalité.

Ce fait montre, dit M. Savariaud, comment un interne intelligent, zélé, et observateur minutieux, peut laisser passer pour opérer l'heure propice, et combien par conséquent la moyenne des praticiens, appelés à assister au début d'une crise, est incapable de saisir l'opportunité d'une intervention d'urgence et d'imposer avec l'autorité nécessaire une consultation chirurgicale, état de chose fâcheux qui est la conséquence de l'axiome universellement admis par le public, à savoir que l'opération à chaud est dangereuse; axiome inexact suivant M. Savariaud, ou tout au moins incomplet et qui devrait être remplacé par le précepte suivant : *Toute appendicite vraie, si légère soit-elle, doit être placée sous la responsabilité et la surveillance étroite d'un chirurgien.*

Double arthrotomie médiotarsienne pour un double pied bot varus équin invétéré. — ***M. Kirmisson*** présente un jeune homme de vingt ans auquel il a pratiqué, il y a treize ans, une double arthrotomie médiotarsienne pour un double pied bot varus équin congénital invétéré. Aujourd'hui le résultat est excellent, le malade marche facilement et la statique du pied est normale, sauf pour le pied gauche, où il reste un peu d'adduction du talon. Ce qu'il y a d'intéressant dans ce cas particulier, c'est que, déjà un an auparavant, un chirurgien avait pratiqué sur le bord interne des deux pieds une opération qu'il croyait être une arthrotomie médiotarsienne, mais qui ne saurait être considérée comme telle, car l'incision ne siégeait nullement au lieu d'élection.

Cancer de la langue, développé sur une plaque de leucoplasie resté guéri pendant dix ans. — ***M. Souligoux*** présente un malade, âgé à l'heure actuelle de quarante-cinq ans, qui a été opéré par lui, le 9 Novembre 1901, pour un cancer de la langue situé à gauche et d'une étendue d'une pièce de 1 franc. Ce cancer s'était développé sur une plaque de leucoplasie buccale. L'examen histologique de la pièce a été fait par M. Lecène, qui a trouvé des globes cornés s'infiltrant dans la profondeur. A cette époque, il n'y avait pas de ganglions appréciables. A l'heure actuelle, il se produit une récidive datant de deux mois, et il n'y a pas traces d'envahissement ganglionnaire.

M. Souligoux a observé une autre malade que M. Arrou avait opérée pour un cancer leucoplasique de la pointe de la langue, sans ablation ganglionnaire, et qui récidiva au bout de quatre ans. Il se

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 9, p. 87.

contenta de lui enlever la nouvelle tumeur sans faire d'ablation ganglionnaire; cette opération date de dix ans, et la malade est restée guérie.

Ces deux observations viennent à l'appui de cette idée que, dès qu'une plaque de leucoplasie s'ulcère, il faut immédiatement en pratiquer l'ablation, et aussi que le cancer développé sur une plaque leucoplasique est moins infectant que le cancer ordinaire de la langue.

Masque de la face par ecchymoses sous-conjonctivales d'effort. — *M. Demoulin* présente le malade atteint de cette lésion.

J. Dumont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Janvier 1911.

Les grandeurs du crâne et de la face chez les Tziganes. — *M. Eugène Pittard*, à la suite de nombreuses mensurations comparées, a observé que la femme tzigane possède, relativement à l'homme, un crâne plus développé dans le sens sagittal, un front plus large, une face également plus large, une oreille plus grande, des yeux plus largement fendus; elle a, par contre, le crâne moins développé dans le sens vertical, la face et le nez moins longs; la bouche est plus petite.

La radiographie comme moyen de reconnaître si un enfant a vécu. — *M. Ch. Vaillant*, dans sa note, confirme les résultats précédemment annoncés par lui, à savoir que, chaque fois qu'un enfant a vécu, ses organes abdominaux, estomac et intestins, sont visibles sur le cliché radiographique. Quand l'enfant n'a pas vécu, aucun organe n'est visible.

Les logettes aponévrotiques des muscles intercostaux. — *M. Robinson*, en disséquant l'espace intercostal de quelques animaux, a remarqué que les muscles intercostaux étaient divisés en une multitude de faisceaux qui se trouvaient logés dans de petites niches aponévrotiques. Ayant soigneusement enlevé toutes les fibres charnues de l'espace, M. Robinson a pu constater ainsi que les côtes, débarrassées des muscles, se trouvaient encore réunies par des fibres connectives formant des logettes. L'ensemble de la préparation présente une ressemblance frappante à un accordéon.

Cette même constatation anatomique se retrouve chez l'homme, moins prononcée chez l'enfant que chez l'adulte. Deux côtes, ainsi décharnées et réunies seulement par les formations aponévrotiques, peuvent soutenir une certaine résistance : ce qui démontre la force des fibres et la solidité de leur insertion.

L'auteur a vu en même temps que les deux muscles intercostaux sont séparés l'un de l'autre par une aponévrose uniforme, laquelle envoie des fibres d'insertion aux côtes voisines.

Les muscles intercostaux s'insèrent en réalité sur ces tissus fibreux, lesquels s'unissent aux os par des fibres de Scharper, facilement destructibles par l'action de la chaleur prolongée.

Le muscle intercostal interne est toujours plus mince que l'intercostal externe. Il est inexact de croire que l'artère intercostale chemine dans un dédoublement du premier muscle, comme le disent certains classiques français (Souligoux, Poirier, Soulié) : c'est un dédoublement de l'aponévrose qui donne insertion à quelques fibres du muscle intercostal interne et qui forme un conduit pour le passage du paquet vasculo-nerveux.

Les anatomistes se sont longtemps occupés de la fonction inspiratrice ou expiratrice des muscles intercostaux. Poirier, après avoir résumé toutes les hypothèses, conclut qu'ils n'ont aucune de ces actions, et les considère comme des organes en régression. Merkel pense de même, mais il semble qu'il n'en est rien puisque les oiseaux, qui ont des pectoraux sept fois plus développés que ceux de l'homme, présentent les mêmes particularités anatomiques. Les productions fibreuses, loin d'être l'indice d'une régression du muscle, constituent au contraire une partie du squelette, abritant le muscle multiplié en petits faisceaux, donnant insertion à ceux-ci, et peut-être même les isolant.

De toute façon, la respiration, qui est un des actes complexes de la vie, sera modulée, nuancée, réglementée par cet accordéon auquel on ne peut mieux comparer la cage thoracique.

En pathologie, ce sont ces ligaments intermusculaires qui limitent, encerclent les abcès ossifluents. Dans le cas d'ablation des côtes, ce sont également eux qui, imprégnés d'ostéoblastes, servent de travées dans les espaces désossés et forment une cuirasse solide de la portion réséquée de la cage thoracique. La percussion unidigitale produit une onde sur la paroi thoracique, onde localisée au faisceau musculaire percuté, laquelle devient plus nette, plus facile à observer dans les maladies du poumon, dans la tuberculose en particulier.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

26 Janvier 1911.

Déférentite et appendicite. — *M. Le Fur* communique plusieurs cas de déférentites aiguës, subaiguës ou chroniques, qui furent confondues avec des appendicites.

En effet, la forme aiguë de déférentite peut en imposer pour une appendicite aiguë et être accompagnée comme elle de vomissements, de fièvre élevée, de réaction péritonéale vive, la glace et l'opium calmant souvent ces accidents comme dans l'appendicite.

De même, certaines formes de déférentite chronique peuvent simuler des appendicites chroniques, avec douleur pelvienne persistante, constipation opiniâtre, tuméfaction qui siège soit dans le cul-de-sac de Douglas, soit contre la paroi pelvienne : on a ainsi une masse dure, allongée en boudin.

Le diagnostic pourra souvent être établi par les commémoratifs d'urétrite gonococcique : on se souviendra, toutefois, que l'écoulement peut souvent disparaître après l'apparition d'épididymite ou de déférentite. Le toucher rectal soigneusement pratiqué provoque de la douleur et montre une tuméfaction pelvienne plutôt qu'abdominale, ordinairement plus externe et plus appliquée contre la paroi pelvienne que dans le cas d'appendicite. Le massage des vésicules séminales et du canal déférent provoque souvent des évacuations purulentes, qui pourront même survenir spontanément au cours de l'affection et dans lesquelles on peut parfois retrouver le gonocoque.

Le traitement consiste, dans la forme aiguë, en applications de glace, de pansements humides, de cataplasmes laudanisés. L'opium, par la voie gastrique, doit être en général proscrit et être remplacé par les lavements très chauds, les suppositoires morphinés, le thigénol. L'air chaud en applications rectales, avec l'instrumentation de l'auteur, donne d'excellents résultats. En outre, surtout dans les formes chroniques, le massage des vésicules et du canal déférent, abdomino-rectal, est indiqué, ainsi que les hautes dilatations contre la prostatite concomitante.

— *M. G. Luys* pense qu'on ne saurait trop attirer l'attention sur la nécessité absolue d'*explorer* les vésicules séminales chez tous les malades atteints d'urétrite chronique, car le syndrome clinique de la vésiculite blennorragique est trop vague et mal défini. Le meilleur procédé est d'examiner le malade en position verticale, les jambes droites, le haut du corps très fortement incliné en avant.

A propos de la rachicocaïnisation. — *M. Le Filliâtre* insiste sur des dispositions anatomiques de l'arachnoïde, des nerfs de la queue de cheval et du filum terminal dans le canal lombo-sacré; au lieu de remplir cet espace, ces organes en tapissent les parois postéro-latérales, de façon à limiter entre eux et la paroi antérieure de ce canal une zone remplie par du liquide céphalo-rachidien; il propose d'appeler cette zone *lac arachnoïdien lombaire*.

Ce lac présente sa plus grande étendue au niveau de la 5e vertèbre lombaire. On y accède facilement et sans danger par l'espace sacro-lombaire, qui est beaucoup plus large que le 4e espace intervertébral.

L'auteur termine par un exposé rapide de sa technique de rachicocaïnisation qui permet de faire, sans crainte d'accidents, toutes les opérations du tronc et des membres.

— *M. Fontoynont* cite, à l'appui, un cas dans lequel la rachianesthésie a permis d'intervenir chez une femme, pour laquelle l'anesthésie générale était impossible.

— *M. G. Rosenthal* recommande, en particulier, la rachicocaïnisation chez les enfants gravement infectés, par exemple au cours d'une appendicite, pour ménager le foie et les reins.

— *M. E. Delaunay* reconnaît que la rachicocaïnisation est une méthode d'anesthésie qui, dans certains cas, peut rendre de grands services. Mais, à son avis, c'est aller un peu loin que de vouloir la substituer à la narcose par l'éther et le chloroforme qui continueront, quoi qu'on en dise, à être les méthodes de choix.

De l'emploi de lunettes protectrices dans l'industrie. — *M. Créquy* montre l'utilité de lunettes protectrices, en particulier chez les ajusteurs, souvent blessés au niveau de la cornée par les paillettes de fer. Il préconise un système ingénieux de lunettes légères, non douloureuses, et munies d'un fin grillage qui permet l'aération : ainsi l'œil ne s'échauffe pas et l'appareil est bien supporté.

Voyage au Pôle Sud (Conférence par *M. Jean Charcot*). Au cours de son émouvant récit sur le voyage d'exploration et d'études scientifiques du *Pourquoi-Pas*, M. Charcot a parlé d'une affection particulière dont lui et ses compagnons furent frappés. Il s'agit d'une forme spéciale de *scorbut*, due, non pas à l'emploi des salaisons, mais des conserves, caractérisée en particulier par des œdèmes, et qui ne céda qu'à une alimentation composée de chair fraîche de pingouins et de phoques.

E. Agasse-Lafont.

ANALYSES

Otto Schey (de Vienne). *De la rubéole* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. XXI, fasc. 5, Mai 1910, p. 571.) — L'auteur fait l'étude analytique de 44 cas de rubéole qu'il a suivis au cours d'une épidémie qui sévit à Vienne pendant le printemps et l'été de l'année dernière.

Les prodromes firent habituellement défaut; cependant on put noter parfois des manifestations catarrhales légères du côté des voies respiratoires, de l'angine, de la dysphagie précédant de un à quatre jours l'exanthème.

Celui-ci présenta les caractères classiques. Il s'accompagna, dans quelques cas, d'un léger gonflement de la face, attribué par Jürgensen à la stase lymphatique consécutive à la tuméfaction des ganglions du cou et de la région sous-maxillaire.

Chez un sujet, Schey constata une pigmentation brun jaunâtre de la peau, qui persista quinze jours après la disparition de l'éruption. Cette pigmentation est signalée également par Thomas et Tobertz. Aucun des enfants ne présenta de desquamation nette.

L'exanthème décrit par Kassowitz, Gerhardt, etc., n'a été observé que rarement par l'auteur. Il constata simplement de la rougeur du pharynx. La langue revêtit, dans certains cas, un aspect framboisé. Huit fois, la muqueuse du voile du palais et des joues présenta des hémorragies punctiformes. Le signe de Koplik, pathognomonique de la rougeole, fit toujours défaut. La plupart des enfants avaient les conjonctives injectées.

L'adénopathie de la rubéole est bien connue. L'auteur croit qu'elle est systématique et généralisée comme dans la syphilis. La tuméfaction ganglionnaire constitue souvent un prodrome (Koplik, Gerhardt, Bokay, Rehu, etc.). Koplik croit même qu'elle peut exister comme seule manifestation de l'infection rubéolique, sans que l'exanthème apparaisse. Il qualifie ces cas de *formes abortives*. Imminghaus est plutôt d'avis que ces faits s'expliquent par la très faible durée de l'éruption qui peut, de la sorte, passer inaperçue. Schey releva l'adénopathie mastoïdienne, occipitale, cervicale, sous-maxillaire, axillaire, inguinale dans 80 à 90 pour 100; cubitale, dans 70 pour 100; thoracique, dans 60 pour 100 des cas. Dix-sept fois, l'enfant lui-même ou des personnes de l'entourage, eurent leur attention attirée par la tuméfaction ganglionnaire, deux à trois jours et même huit jours avant le début de l'éruption. L'adénopathie constitue un signe important de la rubéole, mais on ne doit pas oublier qu'elle peut se voir au cours de la rougeole et que c'est un symptôme banal chez beaucoup d'enfants. On devra surtout tenir compte de la tuméfaction des ganglions qui ne sont qu'exceptionnellement hypertrophiés, tels que les ganglions mastoïdiens, ou cubitaux.

L'incubation de la rubéole a paru à l'auteur assez longue. Il fixe sa durée à deux ou trois semaines. La contagiosité est plus faible que celle de la rougeole; d'après v. Bokay, elle serait le plus à craindre au début de l'éruption; d'après Thierfelder, à sa période de déclin. Enfin, les récidives, signalées par Emminghaus, Köstlin, Michael, etc, n'ont pas été observées.

G. Schreiber.

MÉDECINE PRATIQUE

Un nouveau procédé pour faire accepter les corps gras sans dégoût et faciliter leur absorption.

On connaît l'importance des corps gras dans la diététique d'un grand nombre de maladies. Les tuberculeux, les rachitiques, les diabétiques ont besoin d'une alimentation riche en graisses. Celles-ci doivent être aussi introduites en abondance dans le régime des sujets en état de dénutrition, dans certaines affections gastro-intestinales et hépatiques.

Malheureusement l'administration des corps gras ne va pas sans de nombreuses difficultés — dégoût des malades, troubles digestifs — qui souvent obligent à en restreindre l'emploi, sinon à s'en abstenir tout à fait.

Dans un très important article qui vient de paraître récemment dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux* [1], MM. Bonnes et Elloy montrent comment on peut tourner ces difficultés, faire accepter les corps gras par les malades sans dégoût et les rendre facilement digestibles.

Tout d'abord, ils conseillent l'emploi de certains corps gras de préférence aux autres ; ce sont : le *beurre, l'huile de foie de morue, la moelle osseuse, les huiles végétales* (huiles d'olive, de sésame, de coco et surtout d'arachides).

Sous quelle forme ces différents corps gras doivent-ils être administrés pour répondre à ce double *desideratum* : être pris sans dégoût et être facilement digérés? Rappelant les recherches faites à ce sujet par plusieurs auteurs, MM. Bonnes et Elloy concluent que, pour être modifiés notablement dans l'estomac, les corps gras doivent être absorbés sous forme d'émulsions. Partant de ce principe, ils ont cherché des formules d'émulsion sans corps émulsifs, constituée par une graisse alimentaire et formant ainsi, sous un volume restreint, un aliment concentré assimilable et facilement accepté. Ils se sont adressés au beurre frais préparé de la façon suivante :

Dans un récipient de porcelaine, on met une quantité suffisante de beurre frais non salé. On porte au bain-marie vers 40° en agitant jusqu'à fusion complète. Au bout d'un certain temps (ce temps de séparation complète est d'environ cinq à six heures pour un volume notable de beurre très impur) et par repos, les matières impures et les éléments étrangers à la graisse (eau, caséine, sucre de lait) tombent au fond du vase ou forment à la surface une écume plus ou moins épaisse. On laisse refroidir. On racle la surface avec soin et on égoutte après perforation de la masse pour éliminer tout ce qui n'est pas du beurre pur. On reporte le beurre purifié au bain-marie jusqu'à fusion complète : à ce moment, on met le récipient contenant le corps gras dans un vase rempli d'eau froide avec une machine à battre les blancs d'œufs jusqu'à formation d'une crème persistante. On obtient ainsi un produit blanc d'aspect agréable et très digestible. La désagrégation est facilitée par l'état de division extrême dans lequel il se trouve, qui lui enlève son aspect de graisse et lui donne l'apparence et le goût de la crème. Il s'agit alors d'une crème dont le pouvoir nutritif est considérable, car, sous un volume restreint, elle contient une grande quantité de corps gras. Grâce à sa pureté et protégé du contact de l'air, ce beurre est à l'abri du rancissement; même non salé, il peut se conserver au moins un an sans altération. En raison de son goût et de son aspect de crème, on peut le sucrer et le prendre comme une crème bouillie, ou bien l'additionner de sel et le mélanger aux aliments ou l'absorber en tartines.

Cette émulsion sans mucilage peut être associée à une huile ou à une graisse. MM. Bonnes et Elloy indiquent les modes de préparation suivants :

a) Dans un bol de porcelaine on met de la *moelle* rouge de veau hachée à froid. On porte au bain-marie sans dépasser 40°. Avec la lame d'un couteau on divise les cellules graisseuses de façon à libérer le plus possible d'éléments actifs. On passe ensuite sur une passoire fine trempée dans l'eau bouillante et essuyée. Au filtrat encore liquide on ajoute une égale quantité de beurre purifié fondu au bain-marie et on émulsionne comme il a été dit. Le produit obtenu est très fin et se conserve à l'abri de l'air. Il est très agréable à prendre additionné de sel et en tartines minces. Il faut, pendant la préparation, ne pas dépasser une température de 40° : au-dessus de ce chiffre la moelle acquiert le goût de graisse et les principes opothérapiques sont détruits.

b) Avec les *huiles végétales*, il suffit que le beurre soit liquide. On ajoute une même quantité d'huile d'olive ou de sésame ou d'arachides, etc., et l'on émulsionne. Le mélange est d'un grain extrêmement fin et d'un blanc presque pur. Sa saveur est agréable et n'inspire aucune répugnance. On peut le faire prendre indifféremment, sucré ou salé, dans la constipation des nourrissons et dans le rachitisme.

c) L'émulsion d'*huile de foie de morue* peut se faire avec une cuillerée à soupe d'huile et deux cuillerées à soupe de beurre. Comme pour les émulsions précédentes, le mélange devient rapidement solide sans être compact. Il n'a pas l'aspect répugnant de l'huile pure, mais conserve dans une certaine mesure une légère odeur de poisson. Il est pris sans difficultés même par ceux qui ont un dégoût insurmontable pour l'huile en nature; il est aussi parfaitement toléré.

1. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, Décembre 1910, n°s 48, 49, 51.

Troubles sensitifs et vaso-moteurs consécutifs aux injections intra-veineuses d'hectine.

On observe parfois, après l'injection de « 606 » et surtout à la suite de l'injection intra-veineuse, certains phénomènes, comme la rétention d'urine, l'épreinte rectale, les douleurs dans les membres. Ces faits, aujourd'hui bien connus, ont été relatés par un grand nombre d'auteurs.

M. Joltrain signale des effets analogues à la suite des injections intra-veineuses d'hectine. Il a eu l'occasion de pratiquer à cinq malades, des injections intra-veineuses de 0,10, 0,20, et 0,30 centigrammes même d'hectine. Tous se plaignaient, quelques secondes après qu'on avait fini de pousser le liquide dans la veine, de douleurs à l'anus, avec épreinte, et de picotements sur le cuir chevelu et au niveau des tempes. Ce phénomène, M. Joltrain l'a lui-même nettement ressenti à la suite d'une injection intra-veineuse d'hectine qu'il s'est faite.

Environ quinze à seize secondes après le passage de la dernière goutte (contenant 1 centimètre cube), on éprouve des picotements dans la région péri-anale, arrivant rapidement à une intensité telle qu'ils constituent une réelle douleur qui irradie dans la région sacro-lombaire, dorsale, et sur le scrotum. En même temps, il y a comme une contraction du sphincter. On pourrait comparer cette sensation perçue à celle qu'on éprouverait d'une grande quantité de petites aiguilles venant dans une région limitée presque en même temps. Ce phénomène se produit ensuite avec des caractères identiques aux tempes. Puis en quelques secondes tout disparaît et l'on ne conserve aucune gêne dans les mêmes endroits.

Cet inconvénient de l'injection intra-veineuse ne constitue pas un danger; il ne doit pas contre-indiquer ce mode d'emploi de l'hectine, mais il est intéressant de le connaître et de prévenir les malades tout en les rassurant. [*La Clinique*, t. V, 30 Décembre 1910, n° 52, p. 828].

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Gangrène du membre inférieur consécutive à la diphtérie. — Rolleston n'a pu rassembler que dix observations de gangrène des extrémités à la suite de la diphtérie.

Il a eu l'occasion lui-même de soigner un garçon de 13 ans, qu'il vit dix-sept jours après une diphtérie n'ayant pas été traitée par le sérum. Il présentait, au moment de son admission à l'hôpital, de la paralysie du voile et de l'albuminurie. Le soir même de son entrée, la jambe droite devint froide et anesthésique jusqu'à hauteur du genou; en même temps, le réflexe plantaire disparaissait. Au bout de quatre heures, la circulation fut rétablie, mais, la semaine suivante, Rolleston constata des signes de dilatation cardiaque. Le 24e jour, les deux jambes présentèrent un refroidissement temporaire avec décoloration des téguments et, le 30e, la gangrène apparut au niveau du membre inférieur gauche avec arrêt du pouls au niveau de l'artère poplitée. La gangrène faisant des progrès rapides, une désarticulation du genou fut pratiquée par M. Clogg, qui trouva un caillot organisé au niveau de l'artère poplitée. La guérison s'effectua ensuite sans incident.

Rolleston attribue la gangrène à une embolie. (Rolleston. *The British Journal of Children's Diseases*. t. VII, Déc. 1910, n° 84, p. 529.) G. S.

Un cas de massage direct du cœur suivi de succès. — Une femme de 50 ans fut opérée par Payr d'un grand cancer du pylore, pour lequel il pratiqua une résection pylorique. La femme présentait un léger degré d'emphysème pulmonaire; les bruits du cœur étaient sourds, mais sans bruits pathologiques.

L'anesthésie fut faite avec l'appareil de Roth-Draeger; elle dura 1 heure 45 minutes; on employa 40 grammes de chloroforme et 20 grammes d'éther.

La malade s'endormit tranquillement, sans excitation. Durant la première heure, l'anesthésie fut normale : le pouls était régulier, bien frappé; les réactions pupillaires étaient vives. Soudain, lors du nettoyage du bout duodénal, les pupilles se dilatèrent au maximum, la femme devint d'une pâleur cadavérique, le pouls et la respiration cessèrent simultanément, le tout en l'espace de quelques secondes. On interrompit aussitôt l'anesthésie et on donna de l'oxygène. Élévation du bassin, compression régulière de la région du cœur, respiration artificielle, injections d'huile camphrée : tout fut essayé en vain. Au bout de cinq minutes, comme aucun signe de vie n'apparaissait, on introduisit la main droite dans la cavité abdominale et, à travers le diaphragme, on saisit le cœur flasque entre le pouce et deux doigts et on fit une compression rythmique en même temps qu'on continuait la respiration artificielle.

Au bout de deux minutes environ, le cœur sembla durcir et se contracter spontanément; en même temps apparut une ébauche de mouvements respiratoires. On cessa tout traitement et l'état syncopal reparut. Ce n'est qu'après reprise du massage du cœur et de la respiration artificielle, au bout d'une minute environ, que le cœur se mit à battre régulièrement : d'abord faiblement, puis plus fortement; la respiration se rétablit; les pupilles commencèrent à réagir et la femme se recolora. L'opération fut continuée à l'éther sans incidents. La femme sortit guérie au bout de vingt et un jours.

Ce cas de Jurasz montre donc que le cœur en état de mort apparente peut être ranimé, grâce au massage direct sous-diaphragmatique combiné à la respiration artificielle, *huit minutes* après le début de la syncope. Il a été possible de ranimer le cœur au bout de 10 minutes (v. Cackovic), 15 minutes (Mocquot), 20 minutes (Mauclaire).

Jurasz a réuni 64 cas de massage du cœur. Sur 26 traités par la méthode thoracique, il y eut 2 succès définitifs, 4 succès partiels, 20 insuccès. Sur 12 cas de massage trans-diaphragmatique, on note 0 succès définitif, 2 succès incomplets et 10 insuccès. Enfin, sur 26 cas de massage sous-diaphragmatique, on note 11 succès définitifs, 7 succès partiels et 6 insuccès.

L'auteur conclut que, cinq minutes au plus tard après une syncope chloroformique, on doit ouvrir le creux épigastrique sur la ligne médiane, chercher à saisir le cœur à travers le diaphragme entre le pouce et l'index, et le comprimer rythmiquement (60 pressions par minutes environ). Pour aller plus vite, on fera un badigeonnage à la teinture d'iode sur la paroi abdominale, et la main sera gantée d'un gant de caoutchouc stérile. Si, comme dans le cas de Rehn, on trouve un diaphragme fortement tendu, on passera à travers le diaphragme, en évitant soigneusement de léser la plèvre. (*Münch. med. Woch.*, 58e année, 10 Janvier 1911, n° 2, p. 83.)

R. B.

Le goménol dans le traitement des tuberculoses externes. — MM. Rœderer, assistant d'Orthopédie à l'hôpital Bretonneau, et Tribes, externe des hôpitaux, viennent de publier dans les *Archives générales de Médecine* (Novembre 1910) un mémoire important sur le traitement des tuberculoses externes. Leur statistique, qui porte sur 120 cas se rapportant à des gommes cutanées et musculaires, à des adénites, des ostéites et des ostéo-arthrites, démontre de manière irréfutable que le goménol est, de tous les agents modificateurs, le meilleur et le plus sûr. « Son innocuité, son absence de toxicité, sa sécurité d'action, écrivent les auteurs, nous le font mettre au premier rang et préférer aux plus en vogue. »

Ce sont les injections d'oléo-goménol à 5 pour 100 qui ont paru à MM. Rœderer et Tribes convenir le mieux; on évite de la sorte les phénomènes inflammatoires, la tension brusque du contenu, la sensation de plénitude. Nos confrères ont employé les injections d'oléo-goménol à 10 pour 100 dans les cas où la caséification était trop lente, dans les abcès lointains non menaçants ou pour parachever une caséification en bonne voie. D'après eux, les oléo-goménols à 33 pour 100 et à 50 pour 100 conviennent spécialement dans les fistules.

HYGIÈNE SOCIALE

DES RAISONS D'EMPLOYER

LA VACCINATION ANTITYPHIQUE[1]

Par **L. LANDOUZY**

Comme Membre de la Commission dont les conclusions apportées à l'Académie ont été, après longue discussion, acceptées à la presque unanimité, ce m'est un devoir de répondre aux arguments que notre éminent confrère, M. l'inspecteur général Delorme, oppose aux raisons sagement présentées par le rapporteur. L'étude du Rapport de M. Vincent, scientifiquement averti, si pleinement documenté, si impartialement rédigé, met l'Académie, conseillère technique de l'Administration, guide de l'opinion publique, à même de dire à tous intéressés, qu'un moyen, aujourd'hui, nous est offert, par la vaccination antityphique, d'atténuer et de diminuer morbidité et mortalité typhoïdiques.

Si, au temps présent, l'orientation des efforts de la Pratique médicale comme de l'Assistance publique, incline vers la prévention des maladies; si le rôle du médecin et de l'économiste tend, de plus en plus, à prévenir et à empêcher; afin d'avoir moins à traiter et moins à guérir, afin d'avoir moins à perdre et moins à dépenser, il faudrait, pour refuser des offres de vaccinations, deux motifs :

Ou bien, que les vaccinations fussent dangereuses; fussent d'un emploi difficile, conférant une immunisation précaire et trop éphémère; ou bien, que les vaccinations n'eussent pas à militer contre des maladies ne s'attaquant pas, d'une façon permanente et majeure, aux forces vives de la nation; ne jetant pas, comme le fait la dothiénentérie, la perturbation dans la vigueur, autant que dans la richesse du pays.

Primum non nocere, deinde servire : ne pas nuire, être profitable; telles sont les deux conditions auxquelles doivent, d'abord, souscrire tous nouveaux moyens de prévention. A ces deux conditions, répondent pleinement déjà, certaines vaccinations préventives, par exemple, la vaccination antidiphtéritique humaine, et la vaccination anticharbonneuse animale.

Ces deux conditions, exigibles, par avance, de tout procédé de prévention, même facultative, le vaccin antityphique les remplit-il ?

Ne pas nuire? Atténuer, dans son éclosion, comme dans ses conséquences, un mal que l'Hygiène et la Thérapeutique font moins pernicieux que jadis, mais qui, aujourd'hui encore, pèse, après la tuberculose, le plus lourdement sur le meilleur de la population civile et militaire?

***

Primum non nocere. — A cette première obligation, le nouveau vaccin proposé souscrit : les dernières expériences, rappelées par M. Netter, l'ont si topiquement démontré, que ce serait affaiblir l'argumentation de notre confrère, que de la renouveler.

Il n'est pas, que je sache, de médication préventive ou curative, qui puisse revendiquer plus de témoignages : de bénignité et de sécurité dans son emploi; de netteté et de quasi certitude dans ses résultats.

A ce propos, au temps présent où toutes choses vont vite, on pourrait dire que la vaccination antityphique a déjà vécu deux périodes de son histoire au cours desquelles nous avons vu sa valeur s'affirmer. Ne sont-ce pas déjà des histoires anciennes, que celles relatées par M. Delorme?

N'appartiennent-elles pas déjà au passé, les réactions symptomatiques effrayantes, douloureuses, ressenties et décrites par M. Smith; aussi bien que le refus d'une deuxième inoculation opposé, sur 150 lanciers anglais inoculés, par 33 d'entre eux?

La malchance de M. Smith et de ses compagnons de vaccination, ne nous rappellerait-elle pas, *mutatis mutandis*, le désarroi dans lequel, subitement, en Avril 1896, fut jeté tout le camp des sérothérapeutes, un moment alarmés par la mort du fils du professeur Langerhans succombant, à 21 mois, après une seule injection préventive du sérum de Behring? Le spectre évoqué des souffrances qu'imposerait aux inoculés la nouvelle vaccination, ne nous remet-il pas en mémoire la campagne — rapidement abandonnée, du reste, — menée contre le sérum de Roux, alors qu'on opposait aux bienfaits de la méthode l'hyperthermie, les arthralgies, les érythèmes, l'albuminurie et autres accidents sériques? Ne se sont-elles pas évanouies, toutes les objections faites, dès l'abord, à l'emploi de la Sérothérapie, soit pour la cure des diphtéritiques, soit pour la prévention de la diphtérie dans les épidémies de familles ou d'écoles?

Entre les mains du colonel Firth, du Royal army medical Corps, la vaccination antityphique n'a-t-elle pas donné tout ce qu'on attendait d'elle?

Au dire de Russell, la proportion des fièvres typhoïdes n'a-t-elle pas été quinze fois plus faible dans l'armée américaine, chez les sujets inoculés? Parmi les vaccinés du colonel Firth, de Russel, de Spooner, c'est par exception que se comptent les soldats ou les infirmières qui ne se sont pas spontanément présentés pour subir une seconde et une troisième inoculation, preuve évidente que ceux-là, pas plus que celles-ci, n'ont gardé trop pénible souvenir de la première vaccination.

Pour ce qui est de l'objection faite à la vaccination, du chef que toute la catégorie des gens qui auraient frayé, soit avec des typhoïdiques, soit avec des porteurs de germes; des gens débiles, délicats, tuberculeux, paludéens, alcooliques, ne deviendraient pas susceptibles de bénéficier des méthodes nouvelles; l'objection n'enlève rien au bien fondé de la vaccination à proposer aux gens valides et forts. Ce sont ceux-là, justement, qu'il importe le plus de protéger contre les coups de la dothiénentérie; d'autant, que nous la savons, parfois, n'être pas particulièrement débonnaire vis-à-vis des constitutions robustes.

De ces considérations, dont un plus long développement pourrait paraître superflu, je conclus que la faculté qui nous est offerte de nous vacciner, aux jours et aux lieux propices, remplit la première condition exigible de tout moyen préventif.

En effet, la vaccination antityphique, dont les accidents possibles deviennent rares et moins pénibles, diminue notablement la morbidité et la mortalité par fièvre typhoïde, l'immunisation paraissant pouvoir se maintenir deux années, et au delà.

***

Deinde servire. — Le vaccin vient-il à l'heure propice; apporte-t-il soulagement désirable à une situation sanitaire « impliquant, pour employer les propres expressions de M. Delorme, pareille mesure de nécessité »?

Certes, nous n'avons, nulle part chez nous, rien de comparable aux circonstances critiques qu'ont connues les Anglais dans l'Inde, et les Allemands dans le Sud-africain; mais, combien peu je partage la tranquille sérénité de M. Delorme, alors qu'il nous dit : « La situation sanitaire est très calme quant à l'évolution typhoïdique; elle devient sans cesse meilleure. Dans un avenir rapproché, elle sera, sans doute, bonne, et même très bonne. »

De ceci, j'accepte l'augure, mais en attendant que nous ayons moins, dans l'avenir, l'occasion de faire appel à la nouvelle vaccination, j'estime que, pour le présent, nous aurions grand tort de n'en pas faire profiter, *facultativement*, nombre de gens intéressés à s'en servir, aussi bien parmi les civils que parmi les militaires.

Aux optimistes qui (sous prétexte que nous vivons, avec la fièvre typhoïde, en des termes meilleurs) feraient fi de la possibilité d'une prévention typhoïdique, j'opposerai :

1° Le dernier Bulletin municipal et le relevé de l'Assistance publique, dont les chiffres se superposent assez exactement.

BULLETIN HEBDOMADAIRE DE STATISTIQUE MUNICIPALE
du dimanche 22 au samedi 28 Janvier 1911.

Typhoïdiques	en traitement	152
	décédés	6

STATISTIQUE FOURNIE, PAR 19 DES HOPITAUX DE PARIS
du lundi 23 au lundi 30 Janvier 1911.

	MALADES en traitement	DÉCÉDÉS
Hôtel-Dieu	5	2
Pitié	5	»
Charité	7	2
Saint-Antoine	12	1
Necker	3	»
Cochin	4	»
Beaujon	9	»
Lariboisière	16	2
Tenon	9	»
Laënnec	5	»
Bichat	10	»
Broussais	5	»
Bastion 29	9	1
Enfants-Malades	5	»
Trousseau	6	»
Bretonneau	3	»
Maison de santé	8	»
Boucicaut	6	»
Hérold	1	»
Totaux	128	8

2° Les statistiques (communiquées par M. Bertillon) indiquant LA MORBIDITÉ ET LA MORTALITÉ TYPHOÏDIQUES DE LA VILLE DE PARIS, durant ces quinze dernières années (tableau I).

Malgré les progrès constatés, la morbidité et la mortalité typhoïdiques demeurent donc élevées, puisque, à en juger par la seule année 1908, on compte 3.052 cas déclarés de fièvre typhoïde, et 400 décès typhoïdiques;

3° Le chiffre des décès typhoïdiques observés dans la France entière, qui, on se le rappelle, d'après un Rapport antérieur de

1. Voir, in *La Presse Médicale*, nos 7 et 9 de Janvier et de Février, le résumé du Rapport de M. Vincent et la discussion, sur la Vaccination facultative antityphique.

M. Vincent, oscillerait entre 8.000 et 9.000 par an, petites villes et bourgades comprises.

Je ne doute pas que les jugements les plus impartiaux ne puisent, dans la lecture de ces

TABLEAU I.

ANNÉES	VILLE DE PARIS (Domiciliés hors Paris *non* compris).			HÔPITAUX (Domiciliés hors Paris inclus)		
	Nombre de cas déclarés	Nombre de décès	Pour 100 cas combien de décès?	Nombre total des sorties (vivants et morts).	Décès	Sur 100 sorties combien de morts?
a	*b*	*c*	*d*	*e*	*f*	*g*
1896	1.199	262	21.8	742	110	14,8
1897	1.342	249	18.5	841	131	15,6
1898	1.293	256	19.8	931	174	18,7
1899	4.329	803	18,6	2.838	536	18,9
1900	4.922	912	18,5	3.192	597	18,7
1901	1.955	363	18,5	1.612	241	15,0
1902	2.183	359	16,4	1.647	258	15,6
1903	2.045	298	14,6	1.531	221	14,4
1904	2.635	353	13,4	1.887	253	13,4
1905	2.071	240	11,6	1.547	196	12,7
1906	2.413	309	12,8	1.695	199	11,7
1907	2.074	267	12,8	1.514	215	14,2
1908	1.648	227	13.8	1.404	173	12,3
1909	1.952	259	13,3	Chiffres non	195	»
1910	1.463	181	12,4	parvenus	157	»

chiffres, les meilleures raisons de croire à l'opportunité, chez nous, de la vaccination antityphique.

Je ne doute pas que cette impression première ne se trouve singulièrement avivée par les statistiques du Ministère de la Guerre (tableau II).

Ces chiffres qui, par eux seuls, proclament l'urgente nécessité, pour le plus grand bien de la défense nationale, de recourir à la vac-

TABLEAU II. — LA FIÈVRE TYPHOÏDE DANS L'ARMÉE FRANÇAISE DE 1900 A 1909.

ANNÉES	MORBIDITÉ						MORTALITÉ					
	FRANCE		ALGÉRIE ET TUNISIE		ARMÉE ENTIÈRE		FRANCE		ALGÉRIE ET TUNISIE		ARMÉE ENTIÈRE	
	Nombre absolu des cas	Morbidité pour 1.000 h.	Nombre absolu des cas	Morbidité pour 1.000 h.	Nombre absolu des cas	Morbidité pour 1.000 h.	Nombre absolu des décès	Mortalité pour 1.000 h.	Nombre absolu des décès	Mortalité pour 1.000 h.	Nombre absolu des décès	Mortalité pour 1.000 h.
1900	2.906	5,8	1.791	23,9	4.697	8,21	404	0,81	372	4,95	776	1,35
1901	2.083	4,3	1.557	21,5	3.640	6,57	304	0,63	257	3,56	561	1,01
1902	1.845	3,7	1.374	17,8	3.224	5,72	253	0,52	222	2,88	475	0,84
1903	2.479	5,0	1.879	25,2	4.358	7,73	352	0,72	300	4,03	652	1,16[1]
1904	2.531	5,3	1.009	14,0	3.540	6,49	331	0,69	173	2,43	504	0,92
1905	1.902	3,7	814	11,2	2.716	4,72	209	0,41	137	1,88	345	0,60
1906	2.304	4,53	888	12,19	3.182	5,42	294	0,57	133	1,82	427	0,73
1907	1.870	3,75	715	10,42	2.585	4,55	265	0,53	93	1,35	358	0,63
1908	1.708	3,37	728	12,39	2.436	4,31	211	0,41	109	1,85	320	0,56
1909	1.535	2,95	667	9,94	2.202	3,75	249	0,47	73	1,08	322	0,54

cination; ces chiffres parlent bien plus haut encore, si nous nous comparons à trois armées européennes, à l'armée allemande, à l'armée austro-hongroise et à l'armée anglaise; nous savons, en effet, leur morbidité et leur mortalité singulièrement moindres que les nôtres :

MORBIDITÉ

Armée :	Franç.	Austro-hongr.	Allem.	Angl.
1905 . .	5,1	1,9	0,67	0,60
1906 . .	5.1	2,0	0.41	0,60
1907 . .	4,3	2,1	0,50	0,70

MORTALITÉ

Armée :	Franç.	Austro-hongr.	Allem.	Angl.
1905 . .	0,68	0,26	0 08	0,11
1906 . .	0.66	0,28	0.06	0,09
1907 . .	0,61	0,27	0,06	0,11

L'étude de ces chiffres montre, par exemple, pour 1907, que l'armée française a eu deux fois plus de typhoïdiques que l'armée austro-hongroise, huit fois plus que l'armée anglaise.

Pour ce qui est de la mortalité, elle est, chez nous, deux fois plus forte que dans l'armée allemande, et cinq fois et demie plus forte que dans l'armée anglaise.

Pareils chiffres ne démontrent-ils pas la nécessité urgente de défendre notre armée par tous les moyens, sans en excepter un seul, que la Science d'aujourd'hui, comme l'Expérience d'hier, mettent à notre disposition?

Ne serait-ce pas vraiment une manière de capitulation devant la fièvre typhoïde, que de ne pas savoir nous renforcer de moyens d'immunisation, alors que la fièvre typhoïde, en chiffres ronds, nous a valu, de 1900 à 1909 :

Pour l'armée métropolitaine.	Plus de 21.000 malades.
— . . .	Plus de 2.800 morts.
Pour l'Algérie et la Tunisie.	Plus de 11.000 malades.
— .	Plus de 1.800 morts.
Pour notre armée entière .	Plus de 32.000 malades.
— .	Plus de 4.000 morts.

De nouvelles raisons de croire à l'opportunité du vaccin antityphoïde, on les trouvera, plus dirimantes encore, dans les effrayantes morbidité et mortalité de nos infirmiers militaires.

FIÈVRE TYPHOÏDE : INFIRMIERS MILITAIRES.

	MORBIDITÉ		MORTALITÉ	
	France et Algérie	Moyenne p. 1.000 h.	France et Algérie	Moyenne p. 1.000 h.
1896 . .	120 cas. .	22,34	11 décès.	2,05
1897 . .	146 — . .	27,27	23 —	4,29
1898 . .	94 — . .	17,42	17 —	3,15
1899 . .	144 — . .	28,20	16 —	3,13
1900 . .	77 — . .	15,92	23 —	4,63

MORBIDITÉ

	France	Moyenne p. 1.000 h.	Algérie et Tunisie	Moyenne p. 1.000 h.
1901 . .	13 cas. .	4,05	66 cas. .	34,48
1902 . .	20 — . .	6,55	95 — . .	43.34
1903 . .	19 — . .	6,65	84 — . .	39,98
1904 . .	34 — . .	12,08	61 — . .	28,92
1905 . .	21 — . .	7,41	40 — . .	19,10
1906 . .	29 — . .	9,46	41 — . .	18,88
1907 . .	35 — . .	10,16	37 — . .	18,08
1908 . .	18 — . .	4,83	33 — . .	17,06

MORTALITÉ

	France	Moyenne p. 1.000 h.	Algérie et Tunisie	Moyenne p. 1.000 h.
1901 . .	1 décès.	0,31	10 décès.	5,22
1902 . .	4 —	1,31	12 —	5,42
1903 . .	5 —	1,75	12 —	5,71
1904 . .	2 —	0,71	5 —	2,32
1905 . .	2 —	0,74	5 —	2,30
1906 . .	4 —	1,30	5 —	2,30
1907 . .	2 —	0,58	2 —	0,97
1908 . .	2 —	0,58	4 —	1,94

1. Le chiffre surélevé de la morbidité et de la mortalité de notre armée en Algérie et en Tunisie, s'explique par ce fait que, à l'année 1903, correspondent les affaires de Figuig et les convois de la Zousfana.

Au total, de 1896 à 1908, en treize ans, par décès ou par maladie typhoïdiques, dans la Métropole et dans notre Colonie proche africaine, l'effectif plutôt faible de nos infirmiers militaires, a été dégarni, définitivement, ou à temps, de 1.394 unités : malades, 1.227; morts, 167!

Autre constatation importante : un quart au moins (chiffre faible) des typhoïdiques portés comme guéris, soit 306 hommes, sont, *ipso facto*, promis à une invalidité partielle, qui menace, d'abord, de les faire rayer de la Réserve et de la Territoriale; ensuite, par application de la loi du 14 juillet 1905, de les mettre, un jour ou l'autre, à la charge de l'Assistance obligatoire!

Quoi, pourtant, de plus opportun, à l'arrivée d'un nouveau contingent, lors de la formation des cadres destinés à la relève des Sections d'infirmiers d'Algérie et de Tunisie; quoi de plus urgent, et, en même temps, de plus économique, que de trouver une manière de prime à offrir à celles des recrues qui useraient de la faculté de se faire vacciner?

Pour offrir pareil secours, pour donner pareil réconfort, pour faire prendre pareilles habitudes à nos infirmiers, comme à nos troupiers; pour sauvegarder la santé de nos enfants; pour rassurer les familles; pour maintenir l'intégrité de nos contingents, il n'est certes pas nécessaire d'attendre que « la situation sanitaire cesse d'être calme »; il n'est nullement nécessaire d'attendre que des expéditions africaines refassent hausser considérablement la morbidité et la mortalité typhoïdiques!

Pareilles invites à l'opportunité de la vaccination chez les infirmiers militaires se retrouvent entières à propos du personnel hospitalier civil.

MORBIDITÉ ET MORTALITÉ PAR FIÈVRE TYPHOÏDE DU PERSONNEL HOSPITALIER DANS LES HÔPITAUX DE PARIS : 1900 A 1910.

ANNÉES	MORBIDITÉ	MORTALITÉ
1900	33	3
1901	21	2
1902	24	6
1903	19	3
1904	22	4
1905	21	3
1906	28	4
1907	20	4
1908	28	2
1909	41	2
1910	24	3
11	260	36

En onze années, les cadres du personnel hospitalier des hôpitaux de Paris se sont trouvés : définitivement par 36 décès; pour un temps (qui va du début de la fièvre à la fin de la pleine convalescence), dégarnis de 260 unités. Ajoutons que, pour une juste appréciation du dommage causé à l'Assistance publique (sans parler de la perte inappréciable de capital humain représenté par les 36 décès), il faudrait additionner :

1° Les frais de paye des auxiliaires ou suppléants, appelés à remplir les vides laissés par les malades et les morts;

2° Les frais de maladie occasionnés par les soins donnés aux 224 typhoïdiques, soins qui, au chiffre *faible* de cinquante jours de maladie par infirmier ou infirmière, représentent, au minimum, plus de onze mille journées d'hôpital, et une dépense minima de plus de 70.000 francs;

3° La part d'invalidité, prochaine ou lointaine, menaçante pour un cinquième au moins du personnel hospitalier (soit, dans l'espèce, 45 infirmiers et infirmières) considéré, à la sortie de nos salles, comme guéri, et que guette telle affection du système nerveux du cœur, du foie, des reins, séquelle de la dothiénentérie passée.

***

Si, vraiment, la vaccination antityphique s'est révélée inoffensive et efficace; si ses avantages l'emportent, sans conteste, sur ses difficultés et ses inconvénients, nous aurions mauvaise grâce, et nous assumerions une terrible responsabilité, à ne pas en indiquer l'emploi.

Est-ce vraiment à nous, conseillers techniques des pouvoirs publics, guides des familles et des Administrations, de nous mettre en travers d'un moyen facultatif de prévention auquel, pendant longtemps encore, nous n'aurons que trop d'occasions de recourir?

Songeons que le *veto* tacite que, sur l'emploi du vaccin, mettrait l'Académie, en ne votant pas les conclusions de sa Commission; songeons que cette manière de *veto* paralyserait singulièrement toutes les Administrations prêtes à agir contre la fièvre typhoïde, comme elles agissaient vis-à-vis de la variole, avant que nous eussions la vaccination obligatoire.

Quelle responsabilité encourrait l'Académie, si, par son silence, elle semblait répudier l'emploi de moyens préventifs efficaces !

Quelle responsabilité serait la nôtre, si on se couvrait de notre silence, pour ne pas mettre la vaccination au service de toutes les catégories de sujets que leur profession, tels les infirmiers, par exemple, expose le plus aux risques de contagion typhoïdique! C'est de nous que l'Administration de la Guerre attend enseignements et direction. C'est à l'Académie de médecine, que l'Administration générale de l'Assistance publique demande avis pour protéger son personnel hospitalier. En ce sens, ses préoccupations visent particulièrement la nouvelle École de la Salpêtrière, collectivité qui, de par l'âge, de par la provenance provinciale et de par les risques professionnels des élèves, semble appelée à bénéficier le plus de l'emploi facultatif du vaccin.

En notre pays de dépopulation; en notre pays de grande et de constante endémicité typhoïdique, se refuser à indiquer L'OPPORTUNITÉ de la vaccination antityphoïde, ce n'est pas seulement mal servir la défense nationale et la richesse du pays; c'est encore méconnaître l'orientation à laquelle, au temps présent, nous inclinent les sciences médicales [1].

La Médecine ne doit-elle faire de chacun des hommes des générations nouvelles autant des empêcheurs de fièvre typhoïde, que des guérisseurs de typhoïdiques?

C'est pour toutes ces raisons, humanitaires, scientifiques et économiques, qu'il appartient à l'Académie de voter les conclusions de sa Commission : c'est-à-dire d'indiquer L'OPPORTUNITÉ DE LA VACCINATION ANTITYPHIQUE, puisqu'il est meilleur, plus facile, moins aléatoire et plus économique, de prévenir que guérir.

1. « L'évolution de la Médecine et son rôle social au temps présent ». *Association française pour l'avancement des Sciences*, Congrès de Lille, Août 1909, in *Revue scientifique*, 7 Août 1909.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de Médecine de Londres.

10 Janvier 1911.

Discussion sur le traitement chirurgical du cancer du rectum. — *M. Swinford Edwards* s'élève contre les opérations graves et difficiles dans les cas de cancer rectal peu développé; il veut éviter les mutilations inutiles, mais il reconnaît que le traitement chirurgical est le seul qui donne des succès réels. La situation du néoplasme n'a plus aujourd'hui la même importance qu'autrefois, puisque, même située loin de l'anus, la tumeur peut toujours être abordée par la voie abdominale. Mais l'intervention est contre-indiquée lorsque le néoplasme a envahi les parties voisines, lorsque les lymphatiques sont infectés et aussi lorsqu'il existe un dépôt métastatique au niveau du foie. Il faut savoir cependant que des ganglions hypertrophiés ne sont pas nécessairement des ganglions cancéreux : parfois ils sont simplement enflammés.

Depuis dix ou douze ans, Edwards a abandonné la vieille opération périnéale, sauf dans les cas d'épithélioma de l'anus. Dans la majorité des cas, il pratique l'extirpation du rectum cancéreux après résection du coccyx et, s'il y a lieu, de la partie inférieure du sacrum. Il ne s'inquiète pas de préserver un lambeau osseux, car les opérés ne paraissent nullement gênés par l'absence du coccyx et d'une partie du sacrum. Si le néoplasme est étendu, atteignant le rectum sur une longueur de 10 centimètres ou plus, Edwards pratique une colotomie préalable. Si alors l'anus peut être conservé et s'il est possible de rétablir la continuité du rectum, on peut fermer l'anus artificiel. Mais, étant donné la possibilité d'une récidive, il vaut mieux garder l'anus iliaque pendant un an au moins.

Au moment où l'on pratique la colotomie, il est bon d'introduire une main dans la cavité abdominale dans le but, non seulement de bien reconnaître les limites du néoplasme, mais aussi pour s'assurer s'il n'y a pas d'envahissement lymphatique ou de dépôt secondaire, au niveau du foie notamment. Dans ce cas, on renoncerait naturellement à toute tentative d'extirpation et de tumeur.

Edwards a pratiqué 81 fois l'extirpation du rectum cancéreux par la voie sacro-coccygienne. Il n'a eu à déplorer que 4 morts immédiates (soit une mortalité de 5 pour 100). Il y a eu récidive dans 22 cas. A sa connaissance, 41 opérés sont actuellement en bonne santé.

Edwards croit que l'anus iliaque offre une garantie de plus contre la possibilité d'une récidive, laquelle, d'ailleurs, se fait presque toujours *in situ*, c'est-à-dire au point où le rectum a été sectionné.

Les excisions partielles ne sont pas à rejeter d'une manière absolue. Il est des cas où la tumeur est petite et bien limitée, mobile, intéressant uniquement la paroi postérieure du rectum; on peut ici se contenter d'exciser la partie malade. Malheureusement, il est rare de diagnostiquer un cancer rectal à ce stade de son développement.

D'une manière générale, les récidives sont peu fréquentes chez les sujets ayant dépassé l'âge de 45 ans, si l'on a eu soin de pratiquer une large exérèse. Chez les sujets jeunes, le cancer rectal prend une allure plus maligne et, quoi qu'on fasse, la récidive est toujours à craindre.

Dans les cas de cancer du côlon pelvien, la méthode de choix, c'est l'extirpation par la voie abdominale suivie d'une entéro-anastomose dans la continuité. S'il existe de l'obstruction intestinale, on pratiquera un anus iliaque, remettant à plus tard l'entéro-anastomose. Les résultats sont excellents.

Quand la tumeur intéresse à la fois la partie supérieure du rectum et le côlon pelvien, il faut recourir à l'extirpation par la voie combinée abdomino-périnéale, enlevant au besoin non seulement le côlon pelvien et le rectum, mais aussi l'anus et les parties molles voisines du rectum. L'anus artificiel, s'il doit être permanent, sera pratiqué de préférence dans la région hypogastrique, à travers le muscle grand droit du côté gauche, qui donne une tonicité plus grande à l'orifice. Si l'on projette une laparotomie ultérieure, mieux vaut faire un anus iliaque, car dans ce cas les risques d'infection sont moindres que si l'anus était plus près de la ligne médiane.

Dans les cas où le cancer siège entre le niveau de la quatrième sacrée en haut et un point situé à 5 centimètres au-dessus de l'anus, la meilleure opération est celle de Kraske, modifiée par Bardenheuer. Il persiste pendant quelque temps une fistule dorsale, mais elle se ferme le plus souvent au bout de deux ou trois mois, si l'on a soin de dilater le rétrécissement qui se fait au niveau de la suture des deux segments du rectum. Ce rétrécissement finit d'ailleurs par disparaître également, et, pour la dilatation, Edwards recommande les dilatateurs métalliques d'Hegar à double courbure.

— *M. Waterhouse* insiste sur l'importance d'une bonne préparation comme prélude à l'extirpation totale. Quand il existe de l'obstruction intestinale, il faut pratiquer un anus artificiel quelques jours avant l'opération radicale. Il a vu des cas où, par suite de l'oubli de cette précaution, les opérés ont succombé. Même dans les cas où il n'y a pas d'obstruction, il est bon de rendre l'intestin aussi peu septique que possible, par les purgatifs et les lavages du rectum avec une solution de permanganate de potasse à 1 pour 2.000. A la suite de ces soins préliminaires les plaies opératoires paraissent se cicatriser beaucoup plus rapidement.

Dans presque tous les cas, la méthode de choix paraît être l'extirpation par la voie para-sacrée. Il n'est pas douteux que la résection du sacrum augmente les risques d'infection : elle rend, d'ailleurs, l'opération plus grave. Par la voie para-sacrée on y voit clair et la perte de sang est moindre, pour la simple raison que l'on peut lier les vaisseaux avant de les sectionner ; de plus, cette voie offre un minimum de risques d'infection. Quant à la voie périnéale, Waterhouse l'a abandonnée même pour les cas de cancer anal.

Mais quelle est la méthode de choix quand le néoplasme occupe la partie inférieure du côlon pelvien? Sans doute la voie abdominale combinée paraît plus logique et elle semble devoir permettre une plus large exérèse de tous les tissus envahis. Cependant la voie para-sacrée est préférable. Sa mortalité est bien moindre : 5 pour 100 au lieu de 30 pour 100 par la voie abdominale. D'ailleurs, si elle est bien faite, l'opération de Kraske-Kocher permet une exérèse très suffisante dans la grande majorité des cas : il suffit pour cela de sectionner largement les attaches péritonéales du rectum et du côlon pelvien ; ces parties de l'intestin deviennent alors très mobiles.

L'anastomose des deux bouts de l'intestin a souvent donné d'excellents résultats, mais il faut reconnaître qu'il se produit souvent une fistule au niveau de la partie postérieure de la ligne de suture.

Les différentes méthodes abdominales paraissent peu recommandables : ce sont des opérations longues (il s'agit, en somme, d'opérations doubles), et elles sont particulièrement graves chez des sujets déjà débilités et infectés. Si le cancer est haut situé, le mieux est de l'extirper par la voie abdominale puis d'aboucher à la peau le bout supérieur : on obture ensuite le segment inférieur, sans chercher à anastomoser les deux bouts de l'intestin. C'est là un procédé sûr et qui donne d'excellents résultats, car on a beaucoup exagéré les inconvénients de l'anus artificiel. Sans doute la voie abdominale permet d'enlever les ganglions qui accompagnent les vaisseaux iliaques, mais l'expérience démontre que, quand ces ganglions sont pris, la récidive est pour ainsi dire inévitable. Il faut s'attacher à enlever complètement les ganglions situés dans la concavité sacrée, et pour cela la voie para-sacrée est la méthode de choix.

C. J.

BELGIQUE

Association médicale des Accidents du Travail.

20 Novembre 1910.

Paralysie du plexus brachial par effort. — *M. Van Langendonck* présente un ouvrier qui, le 3 Novembre, en faisant un effort violent pour soulever un levier, sentit aussitôt son bras gauche se paralyser brusquement. Il n'y eut ni fracture, ni luxation. Actuellement, le deltoïde, le sus-épineux, le sous-épineux, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur sont paralysés et atrophiés; l'exploration électrique y démontre la réaction de dégénérescence. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité, ni de symptômes oculo-pupillaires ou médullaires.

— *M. Lerat* est d'avis qu'il s'agit évidemment d'une paralysie du plexus brachial, type Erb. La radiographie permettant d'exclure l'hypothèse d'une côte cervicale ou d'une fracture claviculaire, la seule pathogénie possible est une élongation ou un arrachement des cinquième et sixième racines cervicales gauches. S'il y a eu arrachement, l'opération n'est pas à conseiller, la rupture se faisant très près de la colonne vertébrale ou même à l'intérieur de celle-ci. S'il y a eu élongation, l'opération est inutile. Il faut donc s'en tenir au massage et à l'électrisation. Un cas analogue a été décrit et autopsié par Flaubert en 1827 : ici, la lésion du plexus était due aux efforts de réduction d'une luxation de l'épaule, réduction à laquelle huit aides avaient participé.

— *M. Poëls* a vu un cas analogue dans lequel un effort a produit une contracture du biceps, suivie d'atrophie des muscles du bras. Le diagnostic d hystérie avait été posé, M. Bienfait examina le malade et conclut à une lésion des cornes antérieures de la moelle épinière.

— *M. Sand* rappelle qu'il n'existe que deux autopsies de paralysies traumatiques récentes du plexus brachial : celle de Flaubert, qui montra un arrachement total des trois dernières racines cervicales et de la première racine dorsale avec ramollissement de la partie correspondante de la moelle épinière, et celle de Mme Déjerine-Klumpke (1908), qui permit de constater un arrachement total des septième et huitième racines cervicales et de la première racine dorsale, ainsi qu'une élongation des cinquième et sixième racines cervicales. Le traumatisme avait consisté en une chute de bicyclette sans fracture ni luxation.

Le cas de M. Poëls paraît relever, soit de l'hystérie, soit d'une hématomyélie. Une lésion des nerfs, des racines ou de la corne antérieure ne peut entraîner de contracture.

— *M. Lerat.* Il faut distinguer la paralysie du plexus brachial due à l'élongation de celle que produit la compression directe exercée par la tête humérale sur les nerfs, au cours de la luxation de l'épaule.

— *M. Moreau* (Bruxelles) pense que cette compression ne produit pas la paralysie du plexus; la luxation agit aussi par l'élongation.

— *M. Sand* partage cette opinion : la compression directe lèse le nerf circonflexe plutôt que le plexus. [*Bulletin médical des Accidents du Travail*, t. VIII, n° 5-6, Novembre, Décembre 1910, p. 146.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

MARSEILLE

Société de Chirurgie de Marseille.

10 Novembre 1910.

Hernie étranglée de l'appendice isolé. — *M. Masini* a été appelé auprès d'une vieille dame de 79 ans, chez laquelle le médecin traitant avait porté le diagnostic de hernie étranglée. Il s'agissait, en effet, d'une hernie crurale droite, peu volumineuse, mais tendue et très douloureuse à la palpation. La malade en souffrait depuis quatre jours, mais sans y attacher une trop grande importance, car elle ne s'était jamais aperçue qu'elle avait une hernie à cet endroit. Elle n'avait pas encore présenté de vomissements; par contre, l'arrêt complet des gaz et des matières se fit dès le deuxième jour. Le pouls battait à 50, la température était à 37. M. Masini pratiqua l'opération quelques heures après, sous anesthésie locale à la novocaïne. A l'ouverture du sac herniaire, il découvrit, au milieu d'un liquide purulent, extrêmement fétide, l'appendice iléo-cæcal lui-même tuméfié, noirâtre. Après avoir agrandi l'anneau crural et avoir attiré le cæcum, il constata que l étranglement siégeait juste à la naissance de l'appendice, qui était seul en cause. L'appendice fut réséqué et enfoui, et le tout réduit; l'orifice crural fut laissé ouvert à cause du liquide purulent trouvé dans le sac. Drainage.

Les suites opératoires furent parfaites. Au bout de cinq jours, on enleva le drain et la plaie se cicatrisa au bout d'une quinzaine de jours.

La pièce présentée par M. Masini représente l'appendice gangrené, très long (12 cent.) et, juste à sa base, on constate le siège de l'étranglement.

L'intérêt de cette observation réside entièrement dans la rareté des hernies isolées de l'appendice. [*Marseille médical*, t. XLVII, n° 24, 15 Décembre 1910, pp. 1054-1055.]

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

2 Décembre 1910.

Goitre exophtalmique et scoliose chez une fillette de 13 ans. — *M. Codet-Boisse* montre une fillette de 13 ans, née de parents normaux, qui, à sept ans, fut opérée de strabisme. A 10 ans, exophtalmie, et il y a six mois, scoliose assez grave. Il existe aussi de la tachycardie et du goitre.

Le cas est intéressant en raison de la rareté du goitre exophtalmique chez l'enfant, et parce qu'il montre l'influence que l'hypothyroïdie a dû avoir dans la production de la dystrophie osseuse dorsolombaire.

M. Codet-Boisse se demande en outre si plus tard on ne pourrait pas faire bénéficier la malade d'un traitement chirurgical dirigé contre son goitre.

— *M. Verger.* Le goitre exophtalmique est, en effet, rare chez l'enfant; cependant, on peut le rencontrer sous une forme légère, analogue à celle qui est présentée. Ces formes bénignes, Hayem les a étiquetées du nom de « basedowites de la chlorose ». Il est peut-être excessif de parler d'un traitement chirurgical en l'espèce : l'hémato-thyroïdine pourrait donner une amélioration rapide.

9 Décembre 1910.

Un nouveau signe des épanchements thoraciques. — *M. Pierre Mauriac* présente un malade porteur d'une vaste pleurésie purulente du côté droit, remontant à quatre ans environ, sur lequel il fait la démonstration d'un signe nouveau de diagnostic des épanchements thoraciques.

Ce signe se recherche de la façon suivante : le médecin se place à la droite ou à la gauche du malade; la main qui percute est placée le long des cartilages costaux, de façon à ce que la pulpe de l'index ou du médius aille se loger dans la fossette sus-xiphoïdienne; puis on percute avec la pulpe et même la phalangine de l'un de ces deux doigts; l'auscultation, au niveau de la paroi thoracique, permet alors d'entendre un bruit sourd, lointain, du côté sain, et du côté malade un claquement sec, presque métallique.

Les données de ce signe correspondent à celles du signe du sou.

16 Décembre 1910.

Comment doit-on enlever un ptérygion? — *M. Fromaget* montre un enfant auquel il a enlevé un ptérygion et décrit le procédé qu'il emploie toujours en la circonstance.

Au lieu d'attaquer, comme il est d'usage, le ptérygion par la tête, M. Fromaget commence par la base. Après avoir fait une incision courbe, parallèle au bord cornéen et comprenant la conjonctive et le tissu sous-conjonctival, on dissèque le ptérygion à l'aide d'un bistouri courbe et on fait sauter la tête avec une curette ou un instrument tranchant.

Cette façon de procéder simplifie énormément l'opération et permet d'enlever aisément la tête du ptérygion au niveau de la cornée sans laisser de débris.

M. Fromaget se demande pourquoi la méthode employée par les anciens oculistes semble aujourd'hui abandonnée. [*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XL, n° 50, 11 Décembre 1910, p. 807; n° 51, 18 Décembre, p. 820; n° 52, 25 Décembre, p. 837.]

LILLE

Société de Médecine du Département du Nord.

11 Novembre 1910.

Nouveau cas d'opération de Freund pour emphysème pulmonaire. — *M. Lambret* présente un homme âgé de 62 ans, qui est emphysémateux depuis la campagne de 1870, et qui offre tous les signes de l'emphysème pulmonaire essentiel. La mensuration du thorax donnait, prise au niveau du mamelon, une circonférence de 92 cent. 5 dans l'expiration maxima, et 94 centimètres dans l'inspiration forcée. La mesure de la capacité pulmonaire prise au spiromètre n'atteignait qu'un litre.

Le 22 Juillet 1910, à la cocaïne, M. Lambret réséqua 2 centimètres des deuxième et troisième cartilages costaux droits.

L'examen du malade, pratiqué à nouveau le 1er Septembre, a donné les chiffres suivants : expiration maxima : 90 cent. 5; inspiration maxima : 94 cent. 5; capacité pulmonaire : 1 litre 800.

Ce sont là des chiffres suffisamment éloquents pour qu'ils puissent se passer de commentaires. Ils montrent que le jeu de la cage thoracique a augmenté de 2 centimètres d'amplitude, et cette augmentation s'est traduite par une augmentation correspondante de la capacité pulmonaire de 80 centilitres. Ce résultat est excessivement intéressant et montre la légitimité de l'opération de Freund dans l'emphysème vésiculaire essentiel. (*L'Echo médical du Nord*, t. XIV, n° 48, 27 Novembre 1910, p. 586.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Février 1911.

Appendicite chronique et tuberculose. — *M. Emile Sergent* insiste sur l'importance pratique des faits rapportés par M. Faisans [1] : nombre de soi-disant tuberculeux ne sont que des appendiculaires chroniques.

Mais, à côté de cette donnée clinique, il en est une autre, sur laquelle l'attention doit être également attirée : l'appendicite chronique ne se borne pas à simuler bien souvent la tuberculose pulmonaire débutante, elle y conduit nombre de sujets. En effet, lorsqu'elle n'est pas opérée dès le premier moment, les troubles dyspeptiques qu'elle entretient rendent l'alimentation difficile; les spoliations calcaires qu'accompagne l'entéro-colite muco-membraneuse (Lœper, etc.) conduisent à la décalcification et, trop souvent, celle-ci est encore hâtée (Sergent) par l'absorption de ferments lactiques que l'on donne parfois quelle que soit la cause de l'entérite. Ainsi se trouve réalisée l'une des conditions qui préparent le mieux le terrain pour la germination du bacille de Koch.

L'auteur a observé un grand nombre de ces cas qui apportent un nouvel argument en faveur de l'intervention chirurgicale précoce dans l'appendicite chronique. Ils établissent, d'autre part, l'importance des entéro-colites prétuberculeuses, en même temps que l'indication de recourir, en face d'elles, au traitement de récalcification, à titre préventif — sinon déjà curatif — d'une tuberculisation pulmonaire.

Appendicite chronique simulant la tuberculose. — *M. Paul Claisse*, à l'appui de la récente communication de M. Faisans, relate deux cas d'appendicite chronique dans lesquels les signes locaux d'appendicite étaient nuls, alors que l'amaigrissement, l'asthénie, le teint terreux, les poussées fébriles à l'occasion du moindre exercice, etc., faisaient penser à une tuberculose en germination. L'intégrité absolue de l'appareil respiratoire constatée à intervalles espacés, ainsi que, dans l'un des cas, la notion d'accidents abdominaux très anciens, permirent d'écarter l'idée de tuberculose.

M. Claisse attache une grande importance à cette intégrité prolongée des poumons chez des sujets dont l'état général inspire des craintes de tuberculose. Il insiste sur la non-spécificité du signe de Daremberg, l'épreuve de la marche pouvant donner lieu à une réaction fébrile nette chez les sujets atteints d'appendicite chronique aussi bien que chez les tuberculeux.

Dans les deux cas, l'appendice, atteint de lésions scléreuses, fut enlevé; l'état général subit une transformation rapide et complète.

Cas parisien de poliomyélite aiguë (maladie de Heine-Medin). Transmission de l'infection au singe. — *MM. Levaditi, G. Froin* et *Pignot* rapportent l'histoire d'un jeune homme de 19 ans, qui, après une quinzaine de jours d'une céphalée et d'une fatigue légères, fut pris de frissonnements et d'un accablement qui l'obligèrent à s'aliter. Peu de temps après, il veut se lever, s'affaisse sur le sol et ne peut se relever. Transporté à l'hôpital, on constate une paralysie complète et flasque des quatre membres, — abolition des réflexes, — pas de troubles sphinctériens, sensibilité normale, — pas de signes de méningite. Respiration pénible et rapide. Pouls à 80, intermittent; température à 39°4. Ce même jour, la respiration s'embarrasse de plus en plus et le malade meurt dans la soirée de collapsus cardiaque. Une ponction lombaire avait permis de retirer un liquide clair contenant des polynucléaires, des mononucléaires et surtout des lymphocytes.

L'examen anatomo-pathologique montra des lé-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1er Février 1911, n° 9, p. 85.

sions typiques de poliomyélite aiguë, plus intenses au niveau de la moelle qu'au niveau de la protubérance et du bulbe. Le cerveau n'était pas lésé, l'infiltration méningée était relativement peu intense. Un singe (macacus rhesus), inoculé avec une émulsion de substance nerveuse, a présenté des paralysies et des lésions médullaires identiques à celles qui ont déjà été constatées chez les simiens inoculés avec le virus de la poliomyélite aiguë, mais la transmission en série de ce virus a échoué jusqu'à présent (23e jour).

Il a été impossible dans ce cas d'établir une contamination directe ou une relation de ce malade avec un foyer épidémique. Il y a donc lieu d'attirer l'attention sur le caractère sporadique de ce cas.

Epilepsie pleurale. Etude expérimentale de la sensibilité de la plèvre au froid. — *MM. Thiroloix et Paul Bretonville* ont observé un jeune garçon de 15 ans qui, en Juin dernier, présenta, à la suite d'une pneumonie, une pleurésie purulente enkystée laquelle guérit par l'opération. En Novembre dernier, on constate l'existence d'un foyer purulent interlobaire à droite; l'intervention étant refusée, on fait une injection intra-pleurale de collargol au centième. Au huitième centimètre cube injecté, le jeune garçon, qui n'avait aucune toux nerveuse héréditaire ou personnelle, présente des accidents graves. La respiration s'arrête, le cœur continue à battre, puis une crise convulsive se montre. Sur un état de tétanisme chronique se répètent de cinq en cinq minutes des crises convulsives. La température s'élève et le malade meurt dans la soirée. La ponction lombaire, le chloral, la morphine, les bains chauds n'avaient occasionné aucune amélioration.

Les auteurs pensent que c'est l'action du froid occasionné par la solution, non réchauffée, qui a été à l'origine de ces accidents.

Si l'on injecte à des lapins et des cobayes dans la cavité pleurale de l'eau froide, on ne détermine aucun accident, mais, par une réfrigération plus brutale occasionnée par l'injection de quelques gouttes de chlorure de méthyle dans la plèvre, on reproduit un syndrome identique à celui observé chez ce malade. Les auteurs se sont assuré que le chlorure de méthyle n'agissait pas par la distension pleurale; injecté dans le péritoine, la peau, les muscles, il n'occasionne aucun accident semblable. Il semble donc exister dans la plèvre une zone sensible au refroidissement capable d'être le point de départ de ces accidents.

— *M. Jeanselme* a publié en 1892, dans la *Revue de Médecine*, un mémoire sur les accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème.

A son avis, la cause la mieux établie de l'épilepsie pleurale est la résorption lente des produits toxiques contenus dans la plèvre. Ce qui l'autorise à mettre en relief cette théorie de la toxi-infection, c'est que l'épanchement pleural est presque toujours purulent ou gangréneux.

Sur un ensemble de 43 observations, 3 fois seulement il s'agissait d'une pleurésie séreuse. Dans 6 cas, en même temps que l'empyème, il y avait une pneumonie et dans 2 de la gangrène pulmonaire. Or, des expériences de Vulpian prouvent que l'injection de produits putrides augmente l'excitabilité réflexe de la moelle.

Quant à l'intervention opératoire, son rôle est secondaire; elle n'est, pour ainsi dire, que le prétexte qui déclanche les accidents nerveux en imminence.

— *M. Hallé* a observé un cas d'épilepsie pleurale à la suite de l'injection de huit à dix centimètres cubes d'eau boriquée tiède dans le trajet d'une fistule secondaire à un empyème, chez un sujet nullement infecté dans son état général. Les crises se succédèrent toute la journée et un simple attouchement de la peau en un point quelconque du corps suffisait à les faire éclater. Cet homme guérit. L'infection générale des sujets n'est donc pas nécessaire pour les faire apparaître et le froid ne peut être invoqué dans ce cas. Cet homme n'avait aucun antécédent personnel ou héréditaire de nature nerveuse.

— *M. Sicard* a vu éclater l'épilepsie pleurale chez un homme de 40 ans, atteint de pleurésie purulente à la suite d'une simple ponction sans injection de liquide quelconque. Le malade mourut au cours de ces accidents épileptiques.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Février 1911.

Le 606 agit-il sur la vaccine? — *M. L. Camus* conclut de ses expériences que le 606, à la dose de 0 gr. 02 par kilogramme, n'influence pas d'une manière appréciable l'évolution de la vaccine. Les résultats sont sensiblement les mêmes quand l'injection de 606 accompagne, précède ou suit la vaccination; l'éruption n'est modifiée ni dans sa durée ni dans son intensité.

La réaction de Marmorek est-elle une fixation vraie du complément? — *M. A. Bergeron*. La réaction de Marmorek, qui ne résiste pas à un excès, même léger, de sensibilisatrice, ne paraît pas assimilable au phénomène de Bordet. Le pouvoir antihémolytique du sérum de Marmorek n'est d'ailleurs pas nul vis-à-vis des sérums de non tuberculeux.

Ces faits rendent délicate l'interprétation des résultats de la méthode.

Lipémie dans un cas de diabète maigre. — *MM. Javal, Amado et Boyé* présentent le sérum d'un diabétique maigre recueilli au début du coma, deux jours avant la mort : il renferme 108 grammes de matières grasses par litre et sa lactescence était perceptible au cours de la saignée. Après quelques jours de repos dans un tube, ce sérum s'est partagé en deux couches : la supérieure crémeuse et épaisse, l'inférieure plus claire, quoique encore laiteuse. L'émulsion graisseuse de ce sérum paraît donc instable, comme celle du lait.

Ce sérum contenait 8 pour 1.000 de cholestérine et 35 pour 1.000 de lécithine.

La lécithinémie et la cholestérinémie paraissent présenter des intensités variables au cours de la lipémie.

Le pancréas, le foie et le rein de ce malade présentent microscopiquement une surcharge graisseuse assez accentuée.

Sur les colloïdes des eaux de Vichy. — *M. Salignat*, contrairement à M. Roger Glénard, croit pouvoir attribuer en partie l'action thérapeutique des eaux de Vichy à divers colloïdes. L'action décomposante de l'eau oxygénée par l'eau de Vichy, observée par M. Glénard, n'est pas une action catalytique.

L'absence d'action catalytique n'implique pas l'absence de colloïdes à l'émergence. Pour la production des colloïdes, l'hypothèse de M. Glénard, basée sur l'oxyde de fer hydraté, ne peut être soutenue, l'hydrate de fer étant électro-positif et les eaux de Vichy ne contenant que des colloïdes électro-négatifs.

Comparaison de la résistance aux antiseptiques du bacille perfringens et de l'anhémobacille du rhumatisme, variétés banale et différenciée du bacille d'Achalme. — *M. G. Rosenthal* établit, par une série d'expériences précises, que le bacille perfringens est beaucoup plus résistant aux antiseptiques, que l'on considère la dose inhibitrice ou la dose stérilisante. Ce nouveau caractère complète la différenciation des deux variétés du bacille d'Achalme.

Etude bactériologique d'un cas d'appendicite vermineuse. — *M. Romanovitch* a trouvé, dans un appendice enlevé chirurgicalement, une douzaine d'oxyures, dont quelques-uns sont fixés sur la paroi; celle-ci présente des lésions hémorragiques à leur niveau. L'examen bactériologique montra la présence du bacillus bifidus uni à d'autres microbes. Jusqu'ici, le bacillus bifidus n'avait été trouvé que dans l'appendice sain. Il ne semble pas, dans le cas actuel, avoir joué le rôle protecteur qu'on lui attribue.

Procédé des vaccinations subintrantes de Besredka attribué à l'anaphylaxie lactique. — *M. L. Cruveilhier*.

Sur la morphologie du pneumocoque. — *M. Truche et Mme Gosset*.

Sur le précipitodiagnostic de la morve. — *MM. Costa et Fayet*.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Février 1911.

Cirrhose atrophique lisse. — *M. Géraudel* présente des pièces macroscopiques et microscopiques d'un type de cirrhose, cirrhose atrophique lisse, dont il a déjà eu l'occasion d'observer 6 cas.

Macroscopiquement, cette affection est caractérisée par le fait que les proportions entre le lobe droit et le lobe gauche sont conservées; on est en présence d'un véritable foie en miniature. La surface de l'organe est à peine chagrinée, lisse.

Au point de vue histologique, on constate : 1° de la sclérose diffuse du tissu conjonctif, qui s'accompagne d'une atrophie de l'élément épithélial, d'où rapprochement anormal des espaces portes; 2° des altérations veineuses : le secteur porte n'a rien; tout se confine au secteur sus-hépatique, au niveau duquel il y a une endophlébite très nette; l'espace porte, au lieu d'être centré par une veine porte, est centré par l'artère et par le canal biliaire; les espaces portes deviennent des espaces artério-biliaires. Malgré que l'hypertension portale soit au maximum, il existe une petite rate.

Au point de vue étiologique, dans les 6 cas que Géraudel a observés, il existait des lésions tuberculeuses très nettes.

Malformations pulmonaires. — *M. Monod* présente deux poumons sur lesquels on constate des malformations intéressantes : au niveau du sommet du poumon droit, existe une échancrure, profonde de 4-5 centimètres, qui ne semble pas être une disposition anormale due au passage de l'artère sus-clavière. Au niveau du poumon gauche, on constate, sur la partie moyenne de la scissure oblique, une ébauche de scissure, greffée perpendiculairement sur elle et ayant tendance à quadrilater le poumon.

Botriomycome intracranien chez un mulet. — *M. Petit* (d'Alfort).

Myxosarcome de la région sous-sacrée chez le chien. — *M. Petit* (d'Alfort).

Microcolie congénitale. — *MM. Lardennois et Lamy* signalent le cas d'une enfant qu'ils examinèrent dans le service de M. Jalaguier. Celle-ci n'avait pu rendre son méconium et présentait des signes d'obstruction intestinale, malgré que le rectum fût perforé et normal.

A l'autopsie, on constata que le côlon était atrophié : il s'agissait d'un gros intestin en miniature, toutes les couches de celui-ci existant.

Au point de vue pathogénique en général, ces affections, dont déjà 10 cas ont été observés, certains même opérés, mais sans suites opératoires, sont dus soit à une péritonite fœtale, soit à une diminution de l'apport vasculaire, soit à un vice d'accolement définitif du côlon et de ses mésos. Dans le cas présent, Lardennois n'a pu se rendre compte de la pathogénie.

Abrami.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

27 Janvier 1911.

A propos de la torsion de l'épiploon. — *M. René Bonamy* rapporte le cas d'une torsion avec sphacèle de tout l'épiploon, consécutive à une réduction par taxis de hernie inguinale gauche engouée. Le malade présentait des signes d'obstruction intestinale datant de trois semaines. M. Bonamy sectionna la racine de l'épiploon jusqu'au ras du côlon : cet épiploon formait une véritable corde, de la grosseur d'un verre de lampe, adhérait en bas au péritoine pré-inguinal, était tordu trois fois sur lui-même. Les suites opératoires furent normales.

Traitement des rétrodéviations mobiles de l'utérus. — *M. René Bonamy* ne considère pas la rétrodéviation utérine douloureuse comme une entité morbide. Il n'emploie, le plus souvent, l'hystéropexie isthmique qu'à titre d'adjuvant dans la périnéorraphie pour prolapsus, et il n'a eu qu'à s'en louer en l'employant chez les femmes jeunes sur des utérus sains.

Considérations sur le traitement des pieds bots dans l'enfance. — *M. L. Monnier* envisage de la façon suivante le traitement des pieds bots :

Dans les cas légers, chez des sujets âgés de quelques mois, il pratique le massage simple; dans les cas moyens, chez des enfants allant de quelques mois à 3 ans, il emploie les ténotomies, le massage forcé, le plâtre; jusqu'à 8 ou 9 ans, il utilise encore les ténotomies, la tarsoclasie manuelle avec le prépenseur de Judet; plus tard, il a recours soit au Phelps-Kirmisson, soit le Phelps-Félizet, rarement il emploie la tarsectomie.

Pour ce qui est des paralytiques, M. Monnier fait d'ordinaire l'arthrodèse, parfois la greffe tendineuse, rarement l'astragalectomie.

Technique de la taille hypogastrique. — *M. Paul Delbet* étudie en détails la technique de la taille hypogastrique : il expose les inconvénients que présente à ses yeux le ballonnement du rectum et montre les avantages de la distension vésicale par l'air, l'importance d'un refoulement limité du péritoine. L'auteur conseille de faire systématiquement la suture de la paroi vésicale à la peau dès le début

de l'intervention pour éviter l'infection de la cavité de Retzius; il emploie toujours pour le drainage, le drainage de Freyer, et pour refermer la vessie, il utilise la suture par dédoublement et rebroussement.

— *M. Eug. Delaunay*, pour éviter l'irruption du liquide dans l'espace prévésical, fixe la vessie par des pinces de Kocher, qui limitent en même temps l'étendue de l'incision, puis il laisse écouler le contenu vésical par la verge avant que d'ouvrir l'organe.

— *M. Thévenard* emploie le procédé du frère Côme, il fait saillir la vessie à l'aide d'un béniqué, immédiatement au-dessus du pubis, puis saisit les parois de cet organe à l aide de deux pinces à dents de souris de Doyen, qui ont sur celles de Kocher le grand avantage, tout en faisant une prise aussi bonne, de ne jamais, grâce à l'obliquité de leurs dents, déchirer les tissus. On refoule les tissus graisseux et le cul-de-sac péritonéal, on incise ensuite les parois couche par couche; le bec du béniqué *maintenu* en place, mais non *poussé*, sert de guide.

Ostéomyélite du pied. — *M. Péraire* présente une malade de 8 ans, qu'il a opérée pour ostéomyélite fistuleuse du pied, consécutive à une scarlatine.

Il enleva la plus grande partie de l'astragale et le calcanéum tout entier. Le résultat est excellent. L'enfant marche sans fatigue. Les radiographies semblent montrer qu'il se développe du tissu osseux dans la région opérée.

— *M. Monnier* a constaté qu'à la suite de tarsectomies très étendues, les enfants refont un tarse, si l'on a soin de respecter le périoste.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

2 Février 1911.

Un cas de récidive d'accidents syphilitiques après deux injections de 606. — *M. Bodin* cite le cas d'un malade atteint de syphilides malignes précoces, rebelles au traitement mercuriel et ioduré, qui ont guéri en quinze jours après une injection de 0,55 de sel acide dans les muscles fessiers. Ce malade a présenté, un mois après, une récidive, qui a cédé de nouveau en douze jours à une nouvelle injection de 606, pour récidiver encore après quarante-six jours.

— *M. Leredde* croit que les récidives se voient surtout dans les cas de syphilis maligne ou de syphilis secondaire, c'est-à-dire lorsque le mercure lui même a le moins d'action. Le 606 n'en constitue pas moins un progrès thérapeutique.

Accidents dus à l'arséno-benzol. — *MM. Gaucher et Gougerot* ont observé des *accidents immédiats* (deux cas d'embolies pulmonaires avec douleur vive, angoisse respiratoire, survenues quelques minutes après l'injection et durant quelques heures), — et des *accidents médiats* (outre les nodules connus de tout le monde, ils ont observé deux cas de *phlegmatia alba dolens* apparue quatre à cinq jours après la piqûre).

— *M. Pautrier et Mme Eyraud* présentent des pièces opératoires prélevées au cours d'une intervention qu'avait nécessitée l'existence d'un kyste consécutif à une piqûre autoscapulaire de 606. Cette piqûre avait été pratiquée en Octobre suivant le procédé de Alt. Ce kyste n'avait aucune tendance à la guérison, malgré des ponctions nombreuses. Ces pièces présentent de la nécrose totale.

— *M. Queyrat* fait remarquer qu'il faut incriminer le procédé employé et non le médicament lui-même. Avec les injections huileuses, ces accidents n'arrivent pas.

— *M. Leredde.* Ces phlébites observées par M. Gaucher pourraient être dues à une infection légère, banale, qui aurait comme origine une piqûre faite dans des conditions d'asepsie insuffisante.

— *M. Milian* n'admet pas cette hypothèse; il a trouvé que le 606 est un puissant antiseptique et que l'asepsie rigoureuse n'est pas, par suite, indispensable dans son maniement. A noter que ce pouvoir antiseptique, démontré pour bien des microbes, est nul contre l'agent du tétanos, dont la virulence serait plutôt exagérée par le contact du 606.

— *M. Gaucher* invoque comme mécanisme une thrombose toxique.

— *M Leredde* observe qu'on ne croit pas aujourd'hui à l'existence de thromboses toxiques.

— *M. Milian* note que jamais on n'avait encore observé de *phlegmatia alba dolens* à la suite de piqûres de 606. On n'avait vu qu'une phlébite *in loco*.

Rôle des leucocytes éliminateurs dans la pathogénie des dermatoses. — *MM. L. Spillmann et L. Bruntz* font une communication sur le rôle des leucocytes éliminateurs dans la pathogénie des dermatoses. D'après ces auteurs, certaines variétés de leucocytes, après avoir fixé les substances liquides étrangères à l'organisme, cherchent une voie d'excrétion anormale au niveau des téguments, lorsque les organes d'excrétion habituels ne suffisent plus à leur tâche. Le passage au travers de la peau de ces leucocytes chargés de substances nocives provoque des réactions tégumentaires qui constituent les lésions élémentaires d'un grand nombre d affections cutanées. Il s'agit là d'un nouveau mécanisme pathogénique des dermatoses qui explique de nombreux faits expérimentaux, anatomo-pathologiques et cliniques.

— *M. Darier* fait observer que ces hypothèses ont encore besoin d'une démonstration expérimentale.

Syphilides serpigineuses avec gommes sous-cutanées symétriques. — *MM. Hallopeau et François-Dainville.* Chez un homme de 38 ans, syphilitique depuis trois ans, on voit dans chaque région trochantérienne des cicatrices arrondies de syphilides serpigineuses entourant ou recouvrant une volumineuse gomme sous-cutanée de la dimension d'un petit œuf. Cette présence concomitante de gomme présente un intérêt particulier au point de vue clinique et pathogénique. Les auteurs pensent que des actions trophiques réflexes favorisent le développement de ces manifestations symétriques.

Lichen nitidus coexistant avec un lichen plan. — *M. Civatte* présente une malade atteinte simultanément de lichen nitidus et de lichen plan. Cette malade offre un double intérêt. Elle est porteur d'une éruption rare, qui revêt chez elle une forme non encore décrite. En outre, elle offre, juxtaposées, deux éruptions séparées par Pinkus, à qui nous devons la description du lichen nitidus et qui refuse aux deux éruptions toute parenté.

A quelles doses doit-on donner le 606? — *M. Leredde.* L'arsénobenzol (Salvarsan), agent de stérilisation graduelle de la syphilis, doit être employé, non à doses fractionnées, mais à doses massives, comme l'a indiqué Ehrlich.

Les réinjections à doses croissantes (0 gr. 30 à 0 gr. 60 chez l'adulte) ne sont pas dangereuses et ne provoquent pas d'accidents anaphylactiques.

Les doses actuellement employées, au moins pour les premières injections, sont trop fortes.

Les accidents graves qui ont été signalés à la suite des injections d'arsénobenzol étant dus, en dehors des cas de cachexie et de myocardite, à l'action élective de cet agent, soit sur le parasite de la syphilis (nouveau-nés), soit sur les lésions syphilitiques (syphilis nerveuse, lésions des vaisseaux), ces accidents pourront être évités en n'employant pas chez l'adulte une dose initiale supérieure à 0 gr. 30. Ceci oblige, même quand la disparition des accidents semble complète, à pratiquer des réinjections à doses plus fortes, à huit ou dix jours d'intervalle.

Exception sera faite pour les sujets jeunes, en pleine santé, atteints de chancre syphilitique, chez lesquels on emploiera, dès que le diagnostic du chancre sera établi, des doses de 0 gr. 60 répétées trois fois à dix jours d'intervalle, en injection intraveineuse de préférence.

— *M. Milian* emploie les doses suivantes : il commence par une injection intra-veineuse de 0 gr. 30; cinq jours après, il en fait une seconde de 0 gr. 40; puis, après cinq jours, une troisième de 0 gr. 50; enfin une quatrième de 0 gr. 60 au bout d'une semaine. Au total, le malade a absorbé 1 gr. 80 en dix-sept jours.

En cas de chancre, il donne d'emblée, sauf contre-indications, des doses de 0 gr. 60, avec l'espoir de faire avorter la maladie.

— *M. Fouquet* trouve trop court l'intervalle de cinq jours entre les injections. Il a eu, pour sa part, chez un malade qui avait supporté la première injection sans encombre, une forte poussée fébrile (40°), avec vomissements et diarrhée, après la seconde injection, séparée de la première par une semaine entière.

— *M. Leredde* croit, avec les Allemands, que cette réaction fébrile est le privilège des syphilitiques; les sujets sains ne l'ont pas. Elle n'est donc pas à mettre sur le compte du médicament seul.

— *M. Milian* l'attribue à la quantité de sérum physiologique qui a servi de véhicule au 606. Le sérum physiologique seul est un excellent réactif de la tuberculose au début, si on l'emploie à dose assez forte. Il donne une poussée fébrile comme la tuberculine. Pour sa part, M. Milian emploie cependant des quantités de sérum assez considérables : 300 centim. cubes pour diluer le sel et 100 centim. cubes pour *laver* la veine à la fin de l'injection. Si l'on s'en tient à 100 centim. cubes pour une injection intraveineuse, le malade a très souvent des phénomènes désagréables, comparables à ceux que provoque l'inhalation de nitrite d'amyle.

606 français. — *M. Renaut*, puis *M. Balzer* présentent à la Société des sels d'arsénobenzol de fabrication française. Celui que présente M. Balzer est dû à M. Mouneyrat et diffère un peu du produit d Ehrlich.

Lipomatose symétrique. — *M. Balzer* présente un malade atteint de lipomatose symétrique à siège anormal. Les masses graisseuses sont réparties sur le thorax et l'abdomen.

Syphilides papulo-érosives survenues 35 ans après le chancre. — *M. Balzer* présente un malade porteur de lésions de type secondaire et très riches en tréponèmes, survenues 35 ans après le début de l'infection.

Guérison lente d'accidents syphilitiques après un traitement arsenical. — *M. Balzer* cite le cas d'un de ses anciens malades, présentés l'année dernière à la Société, rebelle au mercure, très amélioré par l'hectine, et qui revient aujourd'hui entièrement guéri, sans nouveau traitement. Cette guérison est l'aboutissant de l'amélioration lente survenue après les injections d'hectine, et qui a continué, malgré que le traitement ait été cessé.

A. CIVATTE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Janvier 1911.

Talalgie et exostoses sous-calcanéennes. — Pour *M. Lacaille*, la talalgie est une affection douloureuse souvent en rapport avec une exostose du calcanéum, que la radiographie dévoile facilement, ainsi que le démontre une série de clichés. Cette exostose peut avoir des causes variables : infections gonococciques, tuberculose, syphilis, artério-sclérose.

— *M. Mouchet* estime que la talalgie n'est pas toujours produite par une exostose sous- ou rétro-calcanéenne : des apophysites de croissance, des bursites du tendon d'Achille peuvent l'occasionner. Toute une classe d'exostoses sous- et rétro-calcanéennes est constituée par des saillies osseuses normales, simplement exagérées, et devenues douloureuses à l'occasion de l'inflammation, traumatique ou autre, de la bourse séreuse qui les recouvre. M. Mouchet ne croit pas qu'il faille être systématiquement interventionniste dans ces cas d'exostoses douloureuses.

— *M. Aubourg* insiste sur la fréquence relative des exostoses, leur caractère souvent indolore. Pour lui, il s'agit le plus souvent de malades pulmonaires, qu'ils soient ou non tuberculeux.

Corps étrangers broncho-œsophagiques : du traitement endoscopique de leurs complications. — *M. Guisez* rapporte 21 cas de corps étrangers bronchiques ou œsophagiens, extraits par la broncho-œsophagoscopie au cours de l'année 1910. Parmi ces corps étrangers bronchiques se trouvent un canif grand ouvert, avalé par un enfant de 4 ans, et un os de lapin situé dans la bronche droite d'un enfant de 11 mois. Au nombre des corps étrangers œsophagiens, certains corps septiques (os, arêtes) avaient déjà déterminé des phlegmons intra et péri-œsophagiens. L'évacuation a pu se faire par les voies naturelles.

L'homme préhistorique. — *M. Maurice Faure* présente des documents paléontologiques permettant de croire que, il y a vingt mille ans, vivait une race humaine différente de la nôtre, mais ayant déjà un art et une industrie. Une autre race « moustérienne » existait il y a des centaines de milliers d années, race très voisine de l'animalité; elle s'étendait en Europe, en Asie, en Afrique, mais il n'est pas plus facile de la relier anatomiquement à l'homme moderne qu'aux anthropoïdes. M. M. Faure présente, à l'appui de sa communication, une série de projections fort intéressantes.

MORTIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Février 1911.

Sur les appellations de fièvre de Malte ou de fièvre méditerranéenne. — *M. Widal*, au nom d'une Commission, donne lecture d'un rapport proposant de consacrer le terme de « fièvre méditerranéenne » et d'en préconiser l'usage en France.

Cette Commission a été réunie à la suite d'une plainte adressée par les autorités anglaises, qui estimaient que le terme de fièvre de Malte était susceptible de nuire à l'intérêt commercial de l'île et que de plus il était injustifié, la maladie sévissant ailleurs et, en particulier, sur tout le littoral méditerranéen.

La vaccination antityphique (suite de la discussion). — *M. Landouzy* (paraît *in extenso* dans ce numéro de *La Presse Médicale*.)

— *M. Chauffard*. Dans les questions que soulève le rapport de M. Vincent, il faut faire un choix et retenir surtout ce qui est d'ordre vraiment pratique.

Il ne paraît pas douteux que la typho-vaccination a fait ses preuves d'efficacité, et que, si elle peut donner lieu à des réactions pénibles, elle reste cependant sans danger, à condition que les précautions voulues soient prises. Mais pour le moment, elle ne peut entrer dans la pratique générale, et doit rester une mesure d'exception, applicable seulement au moyen d'une organisation technique spéciale et très surveillée, pour laquelle, en France, tout reste à faire.

On ne devra actuellement la tenter que dans des milieux spéciaux, où les risques de contamination typhiques sont considérables : milieux militaires, pour les expéditions coloniales ou les garnisons insalubres ; milieux hospitaliers, pour le personnel des infirmières appelées à soigner des typhiques. Celles-ci sont infectées dans une proportion qui, pour les services de typhiques, est considérable, alors que, dans les services de chirurgie, elle est très faible.

La protection contre ces *fièvres typhoïdes professionnelles* peut et doit être demandée à une typho-vaccination méthodiquement organisée et surveillée. Agir autrement serait manquer à un devoir médical et social.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

C. Nicolle et Manceaux. *Recherches sur le bouton d'Orient. Culture. Reproduction expérimentale. Immunisation* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, Sept. 1910, n° 9, pp. 673-720). — La dermatose exotique qu'on appelle le bouton d'Orient est caractérisée, on se le rappelle, par un ou plusieurs éléments tuberculeux qui s'ulcèrent, évoluent en une année environ et aboutissent à une cicatrice. L'étiologie de cette affection, observée depuis le Maroc jusqu'à l'Inde, longtemps imprécise, est maintenant nettement déterminée : elle est due à un agent pathogène *Leishmania tropica*, qu'on trouve dans le clou de Gafsa, aussi bien que dans le bouton d'Alep. MM. Nicolle et Manceaux en ont obtenu la culture ; ils ont réalisé la reproduction expérimentale de la lésion cutanée et enregistré d'intéressants résultats en matière d'immunisation. Du volumineux mémoire dans lequel ils exposent l'ensemble de leurs expériences, se détachent les points principaux suivants.

Les cultures du protozoaire du bouton d'Orient sont faciles sur le milieu favorable au parasite du kala-azar; elles se font rapidement à 22° et ont une vitalité de deux mois environ ; les repiquages sont aisés.

En partant du virus humain, on réalise facilement l'inoculation chez le singe ; chez l'homme, cette inoculation, qui réussit également, ne peut être tentée qu'exceptionnellement en raison du danger de transmission d'une autre maladie, la syphilis, en particulier. L'inoculation des produits de culture donne également des boutons typiques chez l'homme et le singe.

L'inoculation de virus ou de culture est suivie d'une période d'incubation de durée longue, mais très variable, allant de seize à cent soixante-six jours, puis se montrent des éléments papulo-tuberculeux. Ceux-ci peuvent se résorber après quelques semaines ou s'excorier ; dans ce cas, suinte un liquide jaune, riche en leishmania, qui se concrète sous forme de croûtes, au-dessous desquelles le derme paraît ulcéré. La lésion, ainsi constituée, persiste jusqu'à trois mois, puis régresse et se cicatrise.

Certains animaux, tels la chèvre, le mouton, le cheval, le rat blanc, etc., ne sont pas réceptifs. Chez les animaux sensibles il faut, pour obtenir un résultat, faire l'inoculation *au bon endroit*, c'est-à-dire dans l'épaisseur ou au voisinage de la peau ; en effet, les cultures inoculées, même à doses fortes et répétées dans la cavité péritonéale, se sont montrées dépourvues de tout pouvoir pathogène chez le singe, comme chez le chien, le cobaye, le pigeon, etc. Les diverses régions de la peau ne sont même pas indifférentes et l'inoculation, pour avoir toute chance de réussir, doit être faite au nez ou aux paupières.

En ce qui concerne l'immunisation, celle-ci est réalisée quand la lésion du bouton expérimental est complètement guérie, et les tentatives de réinoculation sont alors sans effet; mais avant cette période d'immunité, existe une période de sensibilisation qui est contemporaine de l'évolution de la première lésion. L'immunité n'est consécutive qu'à l'inoculation suivie de succès faite au bon endroit, car l'inoculation intra-péritonéale ne confère aucune immunité.

Entre le bouton d'Orient et le kala-azar existent d'intéressantes relations. Les deux maladies sont dues à des Leishmania morphologiquement très voisines ; les réactions biologiques que provoquent ces deux parasites sont aussi en intime connexion. C'est ainsi que le chien, à la suite d'une attaque guérie de kala-azar est vacciné contre l'inoculation du virus du bouton d'Orient ; que le singe, guéri d'une atteinte de bouton d'Orient, présente un certain degré de résistance à l'égard du kala-azar. Par contre, le virus de kala-azar inoculé dans la peau des animaux sensibles ne détermine pas de lésions identiques à celles du bouton d'Orient.

On ne peut donc conclure encore qu'il s'agisse d'un seul et même protozoaire dont le degré de virulence seul communiquerait aux infections des animaux sensibles un caractère et une évolution differents. La question ne pourra être tranchée que par la connaissance des hôtes intermédiaires qui portent le virus du réservoir naturel de ces maladies (peut-être le chien) à l'homme.

Ph. Pagniez.

Mayer et Linser (de Tubingue). *Un essai de guérison de la toxémie gravidique par les injections de sérum de femme enceinte* (*München. med. Woch.*, 1910, 27 Décembre, n° 52, p. 2757). — L'étiologie de la toxémie gravidique est encore obscure, mais il est vraisemblable de penser que, dans chaque grossesse, il se forme certains poisons dont la nature nous échappe. Dans la grossesse normale, il est nécessaire que ces poisons soient détruits par des contre-poisons, sinon le sang maternel contient des produits albuminoïdes toxiques, et les accidents de la toxémie gravidique apparaissent : vomissements incoercibles, rein gravidique, foie gravidique, éclampsie. Parmi les affections cutanées gravidiques d'origine toxique, il faut placer l'*herpès gestationis* qui, dans ses formes graves, se caractérise par une éruption de vésicules ou de bulles plus ou moins grandes, séreuses ou purulentes, avec fièvre élevée, prostration marquée, albuminurie. Dans la moitié des cas, cette affection se termine par la mort. Chez les femmes qui survivent, toute thérapeutique est vaine pendant la grossesse, mais toujours après l'accouchement, la guérison survient assez rapidement.

Il s'agit donc bien là d'une affection de nature gravidique. Mayer eut l'occasion d'observer une malade enceinte de six mois et présentant un *herpès gestationis* très accentué. Il pensa que, sans doute, le sang de cette malade était privé de ces anticorps, destructeurs de poisons, qui sont nécessaires pour qu'une grossesse évolue normalement, et il pria le professeur Linser d'injecter à cette malade du sérum de femme enceinte normale. Cette injection fut, en effet, suivie d'une guérison étonnamment rapide. Si ce cas n'est pas un pur hasard, mais qu'il s'agisse bien d'une relation de cause à effet, cette méthode est appelée à se généraliser dans tous les cas de toxémie gravidique.

Voici, d'ailleurs, l'observation :

La malade, secondipare, mariée depuis trois ans, avait déjà eu, au septième mois de sa première grossesse, une éruption analogue à celle qu'elle présente pendant sa grossesse actuelle. Il existait en même temps une fièvre violente, une grave atteinte de l'état général, si bien que, quatorze jours après le début de l'éruption, deux mois avant terme, la femme accoucha d'un enfant chétif, mais bien constitué; quatorze jours après l'accouchement, l'éruption était disparue.

Au cours de sa deuxième grossesse, l'éruption apparut plus tôt, à la fin du cinquième mois ; elle débuta par les extrémités et s'étendit rapidement à tout le corps, surtout sur le tronc et les membres ; l'éruption était en partie pustuleuse, en partie croûteuse. Il existait une fièvre élevée, dépassant 39° le soir, à grandes oscillations. La femme souffrait beaucoup et ne pouvait dormir, malgré l'emploi de narcotiques. L'urine contenait de l'albumine (1 à 2 gr. par litre) et des cylindres. En raison de la purulence de l'éruption cutanée et du danger d'une infection puerpérale, on ne voulut recourir à l'accouchement provoqué qu'en cas d'extrême nécessité. Pendant quatorze jours, la femme fut traitée par des pansements, des bains, de la quinine, de l'arsenic, mais sans aucun succès. L'éruption augmentait, les oscillations fébriles devenaient plus marquées.

C'est alors qu'on essaya les *injections de sérum*. Tout d'abord, on injecta 10 centimètres cubes de sérum d'une femme normale, afin de voir si le sérum humain normal agissait sur la malade d'une manière favorable ou défavorable. Comme l'état de la femme ne fut en rien modifié, on injecta, trois jours après, 10 centimètres cubes de sérum d'une parturiente normale au huitième mois, et, trois jours après, 20 centimètres cubes d'une autre parturiente également bien portante. Ces trois injections furent faites intraveineuses et furent parfaitement supportées. Après la deuxième injection, la température commença à baisser ; le lendemain de la troisième injection, elle était normale. L'influence sur la dermatite ne fut pas moins manifeste : les bulles anciennes se desséchèrent, il n'en apparut plus de nouvelles, et, au bout de deux semaines, l'éruption était complètement disparue. Le femme se rétablit parfaitement, l'albumine disparut, et quelques jours après, la malade quittait l'hôpital.

Au bout de cinq semaines environ, la malade commença de nouveau à se gratter et une éruption identique reparut, mais moins accentuée. La femme revint aussitôt à la clinique et reçut une nouvelle injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum de femme enceinte, qui fut parfaitement supportée. Le prurit cessa aussitôt et l'éruption disparut.

La femme accoucha à terme d'un enfant bien portant de 4 livres 1/2, ne présentant ni éruption ni malformations.

En somme, ce cas est un succès éclatant : en peu de jours, les deux injections de sérum ont amené une guérison rapide d'une affection grave et incurable.

S'il est prouvé que cette méthode guérisse, ou tout au moins améliore les autres manifestations de la toxémie gravidique : éclampsie, vomissements incoercibles, albuminurie, etc., un grand progrès aura été accompli dans cette voie.

R. Burnier.

R. Bénard. *Le foie scarlatineux* (*Étude clinique, anatomique et biologique*) (*Thèse*, Paris, 1910, 179 p.). — M. Bénard s'est proposé de combler par sa thèse une lacune de nos traités, muets, ou peu s'en faut, au sujet des complications hépatiques de la scarlatine. L'observation d'un nombre considérable de malades, au cours d'une épidémie de scarlatine suivie à l'hôpital Claude-Bernard, l'a mis à même de recueillir tous les matériaux nécessaires pour rédiger ce chapitre presque avec les seules ressources d'une documentation originale.

L'atteinte hépatique est fréquente, d'après M. Bénard, au cours de la scarlatine, mais ne se révèle que si on en sait rechercher les manifestations frustes. Un des signes qui la traduisent le mieux est l'augmentation de volume du foie avec sensibilité à la pression, phénomène que l'on peut constater même lorsqu'il s'agit d'individus dont le foie n'est pas adultéré par l'alcool. L'hépatomégalie, qui reste habituellement modérée, peut en cas d'éthylisme antérieur atteindre de grandes dimensions, et l'auteur cite le cas d'un malade chez qui la matité hépatique atteignit une hauteur de plus de 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Cette augmentation de volume du foie est précoce et rétrocède lentement à partir du quinzième jour.

L'ictère franc, caractérisé, avec tous les symptômes de la rétention biliaire, est rare dans la scarlatine; par contre, si on pratique systématiquement la recherche des pigments dans le sérum et l'urine, on constate que le plus souvent les signes cliniques se trouvent corroborés par la constatation d'un état de cholémie bien caractérisée. Par contre, la cholurie est tout à fait exceptionnelle ; l'urobilinurie est moins rare, elle se rencontre surtout quand le foie est volumineux et douloureux. Quant aux signes d'insuffisance hépatique : glycosurie (4 cas), élimination intermittente du bleu, ils ne s'observent que chez un nombre de malades tout à fait minime.

Le substratum anatomique qu'expriment ces symptômes a été étudié par M. Bénard d'après une dizaine d'autopsies. Les lésions n'ont point de systématisation, elles portent sur tous les éléments de la glande, cellule et tissu conjonctif. Suivant leur intensité, on peut trouver la cellule encore normale ou en dégénérescence granuleuse, pigmentaire, vitreuse, graisseuse; le tissu conjonctif peut être infiltré ou en prolifération fibrillaire. Ces aspects histologiques témoignent qu'au point de vue pathogénique on ne saurait attribuer une origine ascendante digestive à ces lésions; elles affirment que l'on a affaire à un processus d'origine sanguine, à une toxhémie.

Aujourd'hui, semblables constatations ne suffisent plus et la coupe et son interprétation ne sauraient plus constituer le commentaire satisfaisant d'une symptomatologie. M. Bénard, ajoutant l'étude biologique à l'étude anatomique, a ouvert un chapitre sur les modifications du sang en rapport avec l'altération hépatique. Comme telles, il a retenu les variations de la résistance globulaire et la réaction de Wassermann. Les variations de la résistance au cours de la scarlatine sans détermination hépatique sont nulles; dans le cas où le foie est touché, on observe une augmentation légère de la résistance, fait qui cadre bien avec la présence dans le plasma de pigments d'origine hépatique.

La réaction de Wassermann a été observée dans la scarlatine d'abord par Much et Eichelberg. Très discutée, elle a été recherchée avec peu de succès par nombre d'auteurs. M. Bénard, opérant avec de l'extrait aqueux de foie syphilitique, l'a rencontrée, indiscutable, dans 10 cas sur 42. Il semble que la propriété du sérum d'un scarlatineux de se comporter comme un sérum syphilitique soit surtout fréquente chez les malades dont le foie est touché. Ce fait s'explique si on considère cette épreuve comme la manifestation de réactions humorales dirigées contre les substances de déchet éliminées par le foie ou les toxines élaborées par la cellule hépatique altérée. Par là se légitime la place que M. Bénard a donnée dans sa thèse à la réaction de Wassermann, qui, ici, prend la signification d'une modification humorale traduisant les désordres hépatiques dont la scarlatine est la cause.

Il s'agit là d'ailleurs d'un trouble transitoire comme presque tous les signes hépatiques observés au cours de la scarlatine. Si cette maladie touche fréquemment le foie, c'est de façon habituellement éphémère. Cependant, dans de très rares occasions, il peut en être autrement, et il semble d'après quelques observations que, quelquefois, la sclérose peut s'organiser, constituant pour plus tard l'amorce d'une véritable cirrhose d'origine scarlatineuse.

Ph. Pagniez.

K. Reifferscheid. ***Recherches histologiques sur l'action des rayons X sur les ovaires des animaux et de la femme.*** (*Zeitschrift f. Röntgenkunde*, vol. 12, fascicule 7, pages 234-254 avec 4 tableaux). — Les recherches précises effectuées par l'auteur sur de gros animaux, guenons et chiennes, sont venues confirmer les observations déjà faites sur de petits animaux. De plus, il a eu l'occasion d'étudier les ovaires de femmes préalablement soumis à l'irradiation et montrer des résultats du même ordre que dans les cas précédents.

Dans les ovaires de souris blanches exposées deux jours de suite à une dose totale de 20 à 30 *x* Kienböck (soit 10 à 15 H.), il a constaté dix-huit heures après la séance des aspects de dégénérescence très frappants. L'épithélium folliculaire, d'abord atteint, présente tous les stades de la dégénérescence : noyaux en pycnose, protoplasma peu ou pas coloré, ou bien fragments nucléaires seuls persistants, disparition complète des noyaux et présence de placards hyalins représentant les restes cellulaires. Les ovules sont souvent flétris. Ces altérations sont plus intenses encore chez les animaux tués plus tard.

Cet auteur a cherché à déterminer le moment où apparaissaient les premières manifestations de l'influence des rayons X, en exposant des souris à des irradiations faibles. Déjà, trois heures après la séance, il a observé le début de la dégénérescence des épithéliums folliculaires : pycnose des noyaux.

Chez les guenons et les chiennes, les modifications sont essentiellement les mêmes : dégénérescence des épithéliums folliculaires et des ovules.

Cette similitude d'action s'étendant des petits animaux aux grands, permettait de croire à des effets semblables chez la femme. Cette opinion trouvait déjà quelque confirmation dans les observations de Vera Rosen et de Faber, mais elle a été plus rigoureusement établie par les études plus complètes de Reifferscheid, qui ont porté sur les ovaires de sept femmes soumis à l'action des rayons X, un temps variable avant l'opération, et qui ont donné lieu aux observations suivantes : tous les follicules primordiaux présentent des lésions de dégénérescence; l'épithélium folliculaire bien conservé dans quelques parties est plus faiblement coloré dans d'autres ou enfin complètement détruit : l'ovule n'est plus représenté que par un placard hyalin dans lequel la vésicule germinative ne peut plus être reconnue. Dans les plus gros follicules, l'épithélium montre tous les stades de la dégénérescence : pycnose du noyau, cellules hypertrophiées aux noyaux agglutinés, cellules pâles, enfin cellules complètement détruites et remplacées par des placards hyalins. Les altérations sont très intenses dans les ovaires les plus fortement irradiés : tous les gros follicules sont détruits.

En dehors des altérations des follicules, on trouve de petites hémorragies capillaires surtout dans la zone corticale.

Ces recherches permettent donc de rapprocher l'action des rayons X, sur les glandes génitales de la femme, de celle qu'ils exercent sur l'ovaire des animaux, puisqu'elle se traduit dans les deux cas par la dégénérescence des follicules. Ainsi les applications des rayons X en gynécologie trouvent dans ce résultat une base histologique précise.

F. Jaugeas.

P. Emile Weil et A. Clerc. *Les syndromes généraux en pathologie sanguine* (*La Semaine médicale*, 6 Avril 1910, n° 14, p. 157-160). — Il est temps aujourd'hui d'essayer une classification dans l'étude de la pathologie hématopoiétique.

On peut distinguer :

1° Le *syndrome anémique* d'insuffisance hématique se traduisant par le teint pâle, la décoloration des muqueuses, la dyspnée, les troubles cardiaques fonctionnels, les souffles cardiovasculaires et surtout la grande diminution du nombre des hématies. On peut distinguer dans ce complexus :

a) La *chlorose*, où le déficit hémoglobique l'emporte sur le déficit globulaire;

b) Les *anémies avec hypoglobulie* réparable;

c) L'*anémie pernicieuse progressive* de Biermer à évolution mortelle malgré des rémissions passagères possibles avec ses formes plastique et aplastique;

2° Le *syndrome polyglobulique*, avec ou sans hyperglobulie, se manifestant cliniquement par des vertiges, de la somnolence, des troubles digestifs et inconstamment de la cyanose et de la splénomégalie. Le nombre des hématies peut dépasser 9.000.000;

3° Les *syndromes hémorragipares* se divisant en :

a) *Syndrome hémophilique*, malformation familiale dont la caractéristique essentielle est le retard plus ou moins considérable de la coagulation sanguine;

b) *Syndrome purpurique* si l'apparition spontanée des hémorragies est liée à une anomalie du caillot peu ou pas rétractile, très fragile et se redissolvant facilement.

A côté de ces syndromes qui traduisent la souffrance du globule rouge, il en est d'autres qui se rapportent à la pathologie du globule blanc : *lymphadénie typique* à forme ganglionnaire, splénique, splénoganglionnaire; *lymphadénie atypique* ou lymphosarcomatose.

Ces divers syndromes hématologiques peuvent être associés entre eux et peuvent également (surtout les anémies) s'unir aux grands processus généraux : cancer, infections aiguës ou chroniques.

Par conséquent, il n'y a pas de raisons pour individualiser à l'excès des types morbides et les considérer comme des entités pathologiques. Il n'y a pas à proprement parler des maladies du sang, mais seulement des réactions diverses des organes hématopoiétiques plus ou moins simples suivant la multiplicité des causes dont on commence aujourd'hui à préciser l'origine.

Fernand Lévy.

P. Pierre Daniel. — ***Colloïdes et eaux minérales*** (*Travail du Laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis.* — Une brochure in-16 de 138 pages. Steinheil, éditeur). — I. Des recherches de l'auteur qui ont plus spécialement porté sur les eaux d'Enghien lui ont permis d'y mettre en évidence des colloïdes électronégatifs avec leurs principales réactions : 1° *réactions optiques* à l'ultramicroscope dans le champ duquel les granules apparaissent rougeâtres et peu réfringents, mais animés de mouvements vifs dans l'eau native et en grande partie précipités dans l'eau morte ; 2° *transport électrique* soit dans le champ de l'ultramicroscope, soit dans le tube en U; sous l'influence du courant électrique, les granules sont transportés au pôle positif ce qui indique leur charge électronégative ; 3° *réaction de précipitation par les réactifs colloïdes*, l'hydrate de fer positif précipite la solution minérale d'Enghien et confirme ainsi le transport électrique ; 4° *réaction de précipitation et redissolution par les émanations radio-actives.* Les colloïdes de l'eau d'Enghien sont influencées par le rayonnement du radium, la solution en partie précipitée peut être redissoute par les rayons β du radium ainsi que par les rayons cathodiques de l'ampoule Crookes filtrés par le mica.

II. Cette dernière réaction est particulièrement intéressante, car elle permet de jeter un aperçu nouveau sur les relations entre les colloïdes des eaux minérales et leur radio-activité.

Cette relation paraît devoir concilier en même temps les trois grandes théories qui se disputent l'explication de l'action des eaux minérales : la théorie des ions, la théorie radio-active et la théorie colloïdale. Nous venons de voir en effet l'influence de la radio-activité sur la stabilisation des solutions minérales colloïdales et leur redissolution. Nous savons d'autre part quelle est l'importance pour les colloïdes des électrolytes ionisés et de la charge que les ions peuvent leur communiquer par contact. Les ions minéraux doivent ainsi accroître l'activité propre déjà considérable des granules colloïdaux, et la radioactivité tant qu'elle persiste maintient des granules en suspension. L'eau minérale mourra en même temps par perte de sa radio-activité et par précipitation de ses colloïdes, l'une entraînant l'autre.

Alfred Martinet.

N. Koukovéroff (de Saint-Pétersbourg). ***Sur le diagnostic précoce de la sclérose de l'aorte*** (*Roussky Vratch*, 18 Décembre 1910, n° 51, pp. 1944-1953). — Le professeur Sirotinine a observé le premier que chez certaines personnes chez qui l'auscultation de l'aorte par les procédés ordinaires ne révèle rien d'anormal, on constate dans la région du 2e espace intercostal droit auprès du sternum ou sur le sternum l'apparition d'un bruit systolique particulier aussitôt que le malade lève les bras vers sa tête. Ce bruit a le caractère d'un souffle ou est râpeux ; il remplace le premier bruit ou, plus rarement, se superpose à lui.

Koukoveroff a recherché systématiquement ce bruit chez un grand nombre de malades (2.173) et l'a constaté chez 164 d'entre eux sans compter les sujets chez lesquels existait le bruit aortique que l'on perçoit par les méthodes habituelles d'auscultation et que tous les cliniciens considèrent comme indiquant la sclérose de l'aorte.

Le bruit aortique, étudié par Koukovéroff, n'a pas été observé chez des sujets au-dessous de 32 ans. Il est très rare de l'observer avant 35 ans. On le constate le plus souvent chez des sujets de 45 à 60 ans, et plus souvent chez les hommes que chez les femmes, particulièrement chez ceux qui s'alimentent copieusement, qui s'occupent d'un travail intellectuel et qui fument beaucoup.

Très souvent les malades qui présentent ce bruit, se plaignent de douleurs dans la région du cœur, ayant le caractère de névralgie, d'angine de poitrine, ou d'asthme cardiaque.

Le bruit aortique décrit ci-dessus ne doit pas être confondu avec les bruits cardio-pulmonaires, les bruits qui prennent naissance dans les grosses veines voisines de l'aorte et avec les bruits péricardiques.

Les recherches que l'auteur a faites surtout au moyen de rayons Rœntgen lui ont montré que sous l'influence de l'élévation des bras il se produit une modification dans la forme des parois de l'aorte ; et cette nouvelle condition rend perceptibles, sous forme d'un bruit particulier, des vibrations anormales dues à une altération de l'élasticité des parois aortiques atteintes déjà d'un début de dégénérescence et d'hyperplasie (artério-sclérose).

Chez plusieurs de ses malades, sous l'influence du traitement (particulièrement : iode, suppression des différentes intoxications chroniques et régime approprié), l'auteur a vu disparaître ce signe de début d'artério-sclérose, en même temps qu'il y avait de l'amélioration de l'état général.

Michel de Kervily.

AUTO-OBSERVATION

D'UNE

AUTO-OPÉRATION DE HERNIE

SOUS LA

RACHI-STRYCHNO-STOVAÏNISATION

Par M. Alexandre FZAÏCOU

Chef de la IIe clinique chirurgicale de M. le Prof. Juvara (Jassy, Roumanie).

A l'âge de 26 ans, à la veille de passer ma thèse de doctorat en médecine et chirurgie, j'eus besoin de me soumettre à une opération pour cure radicale d'une hernie.

Je souffrais d'une hernie inguinale gauche, de la grosseur d'un œuf de poule, dont le contenu était un épiplocèle, habituellement réductible et coercible, et qui depuis un an avait présenté trois fois des symptômes d'engouement.

Ayant pris la décision de me soumettre à l'opération dont je sentais la nécessité, il ne me restait plus qu'à choisir la méthode d'anesthésie et le chirurgien qui pratiquerait l'opération.

J'ai d'abord pensé à l'anesthésie locale qui, sans nul doute, offre, lorsqu'elle peut être employée, plus de garanties que toute autre méthode. Mais cette méthode demande une technique spéciale et surtout une grande pratique. C'est ce qui m'a fait y renoncer. Il ne me restait plus qu'à choisir entre l'anesthésie générale par inhalation (chloroforme, éther), ou la rachi-anesthésie.

Je pensai à *l'éther*, mais je le rejetai en songeant à ses inconvénients, spécialement aux complications pulmonaires post-opératoires qu'il provoque si souvent. Quant au *chloroforme*, je ne pouvais y songer sans avoir présent à l'esprit le rapport 1/3000 de mortalité imprévue qu'il produit, selon les dernières statistiques, malgré toutes les précautions que l'on prend. Pour ce motif, et aussi à cause des autres inconvénients du chloroforme, sur lesquels je n'insisterai pas, j'ai pensé qu'il était plus prudent de ne pas l'utiliser; aussi ai-je songé à la rachi-anesthésie.

La littérature médicale, que j'ai consultée relativement à cette méthode anesthésique, m'a démontré qu'entre toute les substances employées comme anesthésiques intrarachidiens, je ne pouvais choisir que la stovaïne qui, jusqu'à présent, a donné les meilleurs résultats. Mais demander qu'on m'injecte de la stovaïne pure dans le sac sub-arachnoïdien serait ne tenir aucun compte des accidents produits par cette substance et m'exposer à offrir, — à côté des 40 cas néfastes que je décrirai dans mon travail ultérieur, — un nouveau cas mortel, sur lequel sûrement on discuterait s'il doit être attribué à l'anesthésique même, à la technique, à une diathèse du patient, etc.

Ayant la conviction que la rachi-anesthésie par la stovaïne pure devait disparaître du domaine de l'anesthésie chirurgicale, de même qu'en 1904 la rachi-anesthésie par la cocaïne a disparu, il ne me restait plus que la rachi-strychno-stovaïnisation, pour laquelle je me suis décidé.

Cette décision équivalait-elle à l'absolue certitude mathématique que cette méthode me mettait à l'abri de tout accident et me garantissait la vie? L'expérimentation faite jusqu'à présent, l'importante statistique de M. le professeur Thomas Jonnesco, dépassant 500 cas sans aucun accident mortel, la manière parfaite dont l'exécution de l'anesthésie est pratiquée par M. le professeur Juvara, me donnaient d'avance une réponse affirmative en ce qui concerne la garantie de ma vie.

Je risquais pourtant les petits accidents appelés par M. le professeur Th. Jonnesco « phénomènes anesthésiques », auxquels l'anesthésie rachi-strychno-stovaïnique peut également donner lieu.

J'ai demandé avec insistance à être anesthésié par injection de strychno-stovaïne dans le sac sub-arachnoïdien, car le plus élémentaire sentiment de morale doit nous engager à faire pour notre propre compte ce qu'on ferait dans des circonstances analogues pour ses semblables. D'autant plus qu'en expérimentant sur moi-même j'avais l'occasion de mettre au service de l'anesthésie, par la strychno-stovaïne, la délicate méthode d'analyse : l'auto-observation, qui rend de bien plus grands services à la médecine que l'observation objective.

Je ne pouvais me figurer qu'à la veille de passer ma thèse de doctorat sur la rachi-strychno-stovaïnisation je fusse capable de m'opérer avec un autre anesthésique. En me soumettant à la méthode, j'ai pensé avoir plus de droit de discuter à son sujet.

Maintenant que j'ai justifié la préférence donnée à la rachi-strychno-stovaïnisation, passons au 2e point et voyons en quelques mots les motifs qui m'ont poussé à m'opérer seul.

1° Je voulais prouver ce que j'avais prévu d'avance : que l'anesthésie telle que M. Th. Jonnesco la recommande et qu'il tend à généraliser est tellement inoffensive qu'elle permet l'opération du patient dans la position assise; tandis qu'en matière d'anesthésie à la cocaïne, même lorsqu'il s'agit d'anesthésie locale, il est indiqué que le patient soit couché horizontalement;



Figure 1. — La ponction rachidienne.

2° J'ai voulu avoir la conviction que la conscience, l'intelligence et les mains n'étaient nullement atteintes dans les injections inférieures, lorsqu'on prend toutes les précautions pour que la solution anesthésique ne diffuse pas vers les centres supérieurs;

3° J'ai tenu à me rendre compte par moi-même du complexus des sensations de la plaie, voir ce qui s'anesthésie, ce qui ne s'anesthésie pas, et quel est le moment douloureux dans une opération de hernie;

4° J'ai désiré savoir si la rachi-strychno-stovaïnisation est assez efficace, assez localisée dans ses effets et assez peu nocive pour permettre une auto-opération de hernie?

Ces problèmes étaient à résoudre.

Pour ces raisons, et sûr de ce que je voulais, je me décidai à passer par-dessus toutes les raisons que l'on ne manquerait pas de m'opposer. Je n'ai pas, en effet, trouvé le moindre encouragement ni chez mon chef, M. le professeur Juvara, ni chez ceux qui m'entouraient; au contraire, jusqu'au dernier moment, on me fit la plus grande opposition. On alléguait surtout le motif de l'impossibilité d'opérer une hernie inguinale le patient se trouvant dans la position assise. J'étais pourtant convaincu que je vaincrais encore cette difficulté.

Préparatifs.

Puisqu'il était question d'une auto-opération, j'eus soin, outre les préparatifs habituels aux opérations de hernie, de me préparer une compresse spéciale pour protéger le champ opératoire. C'est une grande compresse rectangulaire, comme on peut le voir sur les photographies prises pendant l'opération Cette compresse devait recouvrir la partie antérieure du tronc et de l'abdomen. La compresse présente une ouverture ovale, assez grande pour laisser à découvert le champ opératoire, et dans le bas deux bandes qui recouvrent les cuisses. La compresse s'adaptait, en la maintenant bien sur le corps à l'aide de rubans noués par derrière.

J'ai disposé *la table d'opération* de façon à ce qu'elle me tînt dans la position assise (comme on peut le voir dans les figures) et que j'eusse la certitude d'y demeurer, quelque anesthésié que je puisse être. Dans ce but, je lui donnai une position légèrement inclinée en arrière, légèrement déclive; je relevai suffisamment le dossier pour ne me laisser à la partie antérieure de la table que la place nécessaire pour le bassin et les cuisses; j'abaissai la plaque antérieure de la table pour pouvoir tenir mes jambes repliées en angle droit.

En donnant au dossier la position la plus élevée, la table m'offrait un support on ne peut plus sûr.

Matériel d'anesthésie.

Deux seringues Record d'une capacité de 1 centimètre cube, ainsi qu'une série d'aiguilles de platine iridé, étaient destinées : les unes à l'injection intrarachidienne, les autres pour l'anesthésie locale par la stovaïne, au cas où l'anesthésie rachidienne eût été insuffisante.

Selon toutes les règles de l'asepsie, j'ai pesé dans la balance de précision des doses de stovaïne de 6 à 7 centigrammes, une dose de strychnine de 0,10 centigr. pour préparer la solution de 0,10 pour 100, c'est-à-dire 1 milligramme de strychnine dans 1 centimètre cube d'eau. J'avais calculé que la dose de 7 centigrammes de stovaïne avec 1 milligramme de strychnine, dissoute dans 1 centimètre d'eau stérilisée, serait l'anesthésique le plus approprié à mon cas.

J'ai stérilisé à l'autoclave deux ballons de verre d'eau commune : l'un à 100 grammes d'eau, pour dissoudre les 0,10 centigr. de strychnine, l'autre à 50 grammes d'eau pour préparer la solution de stovaïne à 0,50 °/₀ pour l'anesthésie locale.

Pour combattre les divers accidents qui auraient pu se produire pendant l'anesthésie ou l'opération, j'ai jugé à propos de préparer l'arsenal suivant :

1° Un appareil pour injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum artificiel;

2° 2.000 grammes de sérum artificiel stérilisé 7 pour 1.000; puis un flacon d'éther, de caféine et d'huile camphrée.

J'avais à portée de la main la solution de strychnine à 0,10 pour 100 dont on aurait pu faire des injections sous-cutanées ou même intrarachidiennes, au cas où le bulbe aurait été menacé par la stovaïne.

La ponction.

Pendant que je mettais en ordre les instruments, M. le professeur Juvara préparait sur la table la solution anesthésique avec tout le néces-

saire pour l'anesthésie. Il versa la moitié du ballon de verre, à 100 centimètres cubes d'eau ; dans la quantité d'eau restée, c'est-à-dire 50 centimètres cubes, il fit dissoudre un paquet de 0,10 centigr. de strychnine, composant ainsi une solution de 0,20 pour 100 dont il aspira 1/2 centimètre cube dans une seringue Record. Ce demi-centimètre cube de strychnine fut versé dans un tube de verre qui contenait 7 centigrammes de stovaïne. Après que la stovaïne fut dissoute (cela se fait très vite), le tout fut de nouveau aspiré dans une seringue. La solution contenait maintenant 7 centigrammes de stovaïne + 1 milligramme de strychnine dans 1/2 centimètre cube d'eau stérilisée.



Figure 2.

L'opération commence. La peau et le tissu cellulaire ont été coupés. Avec les index on arrache le feuillet cellulaire qui recouvre l'aponévrose du grand oblique. A gauche, on voit mon collègue Nubert tenant le flacon de stovaïne (0,50 pour 100).

A l'éther et à l'alcool, *on fit la toilette* de la région à ponctionner, ensuite on la badigeonna avec un tampon de gaze stérilisée, imbibée de teinture d'iode.

La *position* que j'ai prise et conservée pendant toute la ponction et l'injection fut la position assise, le corps penché et replié en avant, les coudes appuyés sur les genoux (fig. 1).

ENDROIT DE LA PONCTION. — Il était décidé que l'on me ferait la ponction entre la 11e et la 12e vertèbre dorsale ; mais, comme on peut le voir dans la figure n° 1, on me fit une ponction lombaire. On peut le voir aisément, bien que la photographie n'ait pas été prise de profil, pour mieux laisser voir l'aiguille.

J'ai bien ressenti la douleur de la ponction. J'éprouvai la plus grande douleur lorsque l'aiguille pénétra dans la peau ; vint ensuite une sensation plutôt désagréable que douloureuse pendant que l'aiguille traversait les tissus plus profonds. Je sentis même que l'aiguille prenait une direction un peu oblique vers la droite. J'éprouvai ensuite une douleur plus sourde que celle qu'avait produite la piqûre de la peau ; cette douleur semble avoir coïncidé avec la perforation de la dure-mère, car, immédiatement, on me dit que le liquide céphalo-rachidien avait commencé à s'écouler.

Je n'ai pas ressenti de douleur avec irradiation dans les membres inférieurs ni ailleurs. La piqûre fut faite à 4 heures moins 13 minutes[1].

ÉVACUATION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — Pour prévenir l hypertension après l'injection, j'aurais désiré qu'on laissât s'écouler au moins 15 à 20 centimètres cubes de liquide. On n'en laissa couler que 25 gouttes, ce qui équivaut à 1 c. c. 1/4. Je n'ai pas éprouvé de sensation bien que je me sois attentivement examiné pendant tout le temps que le liquide céphalo-rachidien s'écoulait.

INJECTION. — On fit très lentement l'*injection* en adaptant à la seringue l'aiguille de platine et en poussant le piston pendant près d'une minute. On m'introduisit dans le sac arachnoïdien les trois quarts du contenu d'une seringue Record, contenu qui, comme je l'ai déjà dit, était de 7 centigrammes de stovaïne + 1 milligramme de strychnine dissous dans 1/2 centimètre cube d'eau stérilisée.

1. Tout ce que j'éprouvais était enregistré par un de mes collègues sous ma dictée.

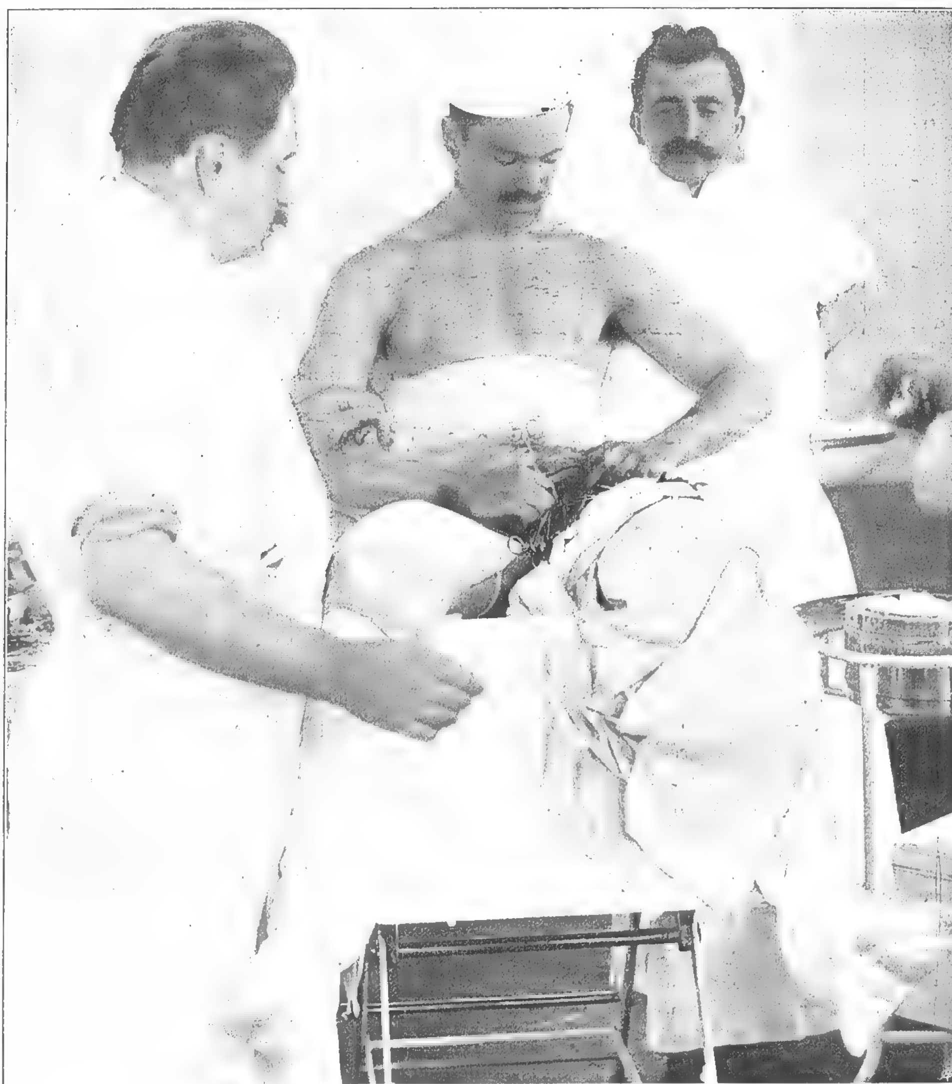


Figure 3.

Des doigts introduits dans la plaie mettent en évidence l'aponévrose du grand oblique, la paroi antérieure du canal inguinal. Sur les artères et veines sous-cutanées abdominales ainsi que sur toutes les artérioles qui saignaient se trouvent des pinces hémostatiques.

En calculant les trois quarts de cette quantité, on voit que l'on m'a injecté 0,0535 gr. de stovaïne et 0,00075 gr. de strychnine dans 0,375 gr. d'eau stérilisée.

L'*aiguille me fut retirée* par un brusque mouvement que je remarquai à peine, n'ayant pas éprouvé la moindre douleur. L'endroit de la piqûre n'est resté sensible ni à la surface ni dans la profondeur.

Immédiatement après que l'on eut retiré l'aiguille, je relevai les pieds et fis faire à mon corps une rotation de 90°, pour venir dans la position opératoire, position qu'on peut observer dans les trois figures prises pendant l'opération. En faisant ce mouvement, je n'eus pas de sensation particulière.

Phénomènes par lesquels l'anesthésie s'installa.

Après que l'on eut retiré l'aiguille et que j'eus changé de position, je me trouvai à 4 heures moins 11 minutes sur la table d'opération, appuyé contre le dossier, attendant l'anesthésie et analysant les sensations qui devaient l'accompagner.

Une minute après, à 4 heures moins 10, j'eus une agréable sensation à partir du bassin vers le bas ; il me semblait qu'un courant doux, agréable, chatouilleux me descendait dans les membres inférieurs jusqu'à la plante des pieds, sensation que je ne pourrais mieux décrire qu'en la comparant à la sensation qu'on éprouve lorsque, après une grande fatigue, on relâche ses muscles, en s'étendant pour se reposer dans le plan horizontal.

A 4 heures moins 8′, un fourmillement se fit sentir dans les membres inférieurs ; j'éprouvai ensuite une sensation de chaleur dans les pieds et surtout à la plante. Lentement et insensiblement, l'engourdissement s'empara des membres inférieurs, progressant du haut en bas. Pendant que l'engourdissement se prononçait, la sensation de chaleur à la plante des pieds fut remplacée par une sensation de fraîcheur nullement désagréable et semblable à un souffle rafraîchissant.

Lorsque j'essayai de contracter le sphincter anal ainsi que les autres muscles : périnéaux, bulbo-caverneux, etc., je constatai que, dans ces muscles, la motilité commençait à disparaître.

A 4 heures moins 7′, c'est-à-dire 4 minutes après que l'on eut enlevé l'aiguille, je sentis que le périnée était anesthésié. Dans les membres inférieurs, les mouvements commençaient à être plus lourds, l'engourdissement s'en emparait de plus en plus et montait toujours. L'engourdissement parvint aux cuisses et commença à envahir le bassin. Je mentionnerai ici que cet engourdissement est comparable à la sensation que l'on éprouve lorsqu'un doigt ou un pied s'engourdit, à cette différence près qu'ici, il n'est pas douloureux ; les mouvements passifs ou actifs, les pressions sur les régions engourdies ne provoquent ni douleur ni sensation désagréable. A mesure que l'engour-

dissement augmente, l'insensibilité devient plus grande, et, lorsque l'on croit que l'engourdissement va atteindre son maximum, l'anesthésie complète le remplace insensiblement.

A 4 heures moins 6', 5 minutes par conséquent après l'injection, la motilité avait complètement disparu dans les membres inférieurs. Les testicules étaient encore sensibles à la pression. La région à opérer était encore sensible ; les muscles crémasters étaient absolument intacts. Les muscles abdominaux n'étaient pas paralysés, même sous l'ombilic.

Dans la région hypogastrique, le voisinage du pubis et la partie inférieure et interne de la région inguinale, la sensibilité est diminuée. La fosse iliaque et la région hypogastrique dans sa plus grande partie, gardent encore leur sensibilité intacte, chose qui m'inquiète, car je me rends compte que l'anesthésie ne monte pas autant qu'il le faudrait. Tandis que, aux membres inférieurs et au périnée, complètement anesthésiés, on aurait pu couper n'importe où, comme dans un morceau de bois, dans la région inguinale, au contraire, il eût été impossible de commencer l'incision.

Convaincu de l'importance du changement de position du malade pour que l'anesthésique se répande dans le canal rachidien, je priai M. Septilici de donner à la table d'opération une position déclive, ce qui fut fait. C'est ainsi que 6 minutes après l'injection, à 4 heures moins 5', je fus amené lentement dans la position déclive maxima. Je priai un de mes collègues de me tenir la tête penchée en avant, de sorte que le menton touchât la poitrine. Ce changement de position ne provoqua pas en moi de sensations désagréables. Aussitôt, j'éprouvai dans les lombes, dans la région dorsale du thorax et dans la nuque une agréable sensation de chatouillement.

Je fus tenu pendant 2 minutes dans la position déclive. Durant ce temps, je pus observer, en m'examinant, que l'anesthésie commençait à intéresser également la région inguinale.

A 4 heures moins 2 minutes, soit 9 minutes après l'injection, je dis à ceux qui m'entouraient que je sentais ma figure se congestionner; une sorte d'euphorie s'empara de moi comme si la solution anesthésique avait détruit le substratum physiologique des moindres traces de peur, souci, ou inquiétude, en le remplaçant par le substratum d'états d'âme tout à fait contraires. Je conservai le maximum de calme, d'assurance et de confiance en moi-même. Je demandai même à ceux qui m'entouraient s'ils n'avaient pas observé de changement sur ma face. Ce que j'avais senti subjectivement, c'est-à-dire que ma figure s'était congestionnée, me fut confirmé.

Les mouvements respiratoires étaient plus espacés et plus profonds ; j'étais content et disposé à vaincre n'importe quelle difficulté qui aurait pu surgir durant mon opération, que l'on croyait risquée, eu égard à la petitesse de l'homme devant la douleur.

A 4 heures moins 1 minute, c'est-à-dire 10 minutes après l'injection, examinant l'évolution anesthésique, je trouvai les membres inférieurs et le périnée complètement anesthésiés et paralysés, le bassin lourd comme du plomb et presque paralysé dans ses mouvements.


Figure 4. — Dissection et torsion du sac herniaire.

Le scrotum était paralysé; les testicules élevés par une contraction involontaire des crémasters au niveau des orifices inguinaux superficiels, étaient absolument insensibles, et en les palpant j'avais l'impression de toucher des corps étrangers. L'anesthésie commençait à intéresser de plus en plus les régions inguinales; toutefois l'insensibilité de la fosse iliaque n'était pas encore assez grande pour me permettre de commencer l'opération.

En lavant la région à l'alcool et à l'éther j'éprouvais une brûlure. Il était impossible de faire l'incision dans la fosse iliaque. Sachant qu'il y a des cas où l'anesthésie peut ne venir que 20 minutes après l'injection je me décidai à attendre. Durant ce laps de temps je pus constater que tout mouvement brusque provoquait en moi des vertiges qui devenaient pénibles lorsque je penchais le corps en avant ; je ne pouvais que rester appuyé contre le dossier de la table.

A 4 heures et 7 minutes autrement dit 18 minutes après l'injection quoique l'anesthésie eût augmenté, elle ne permettait pas encore de commencer l'opération à cause de la douleur que je ressentis en essayant de faire l'incision dans la fosse iliaque.

M. le professeur Juvara m'ayant conseillé d'ajourner au lendemain l'opération pour être opéré au chloroforme, je répondis que : « j'étais décidé à m'opérer ce jour-là même » ; je pensais en ce moment à un petit surplus d'anesthésie dont j'avais besoin.


Figure 5.
Après avoir coupé l'aponévrose du grand oblique, une compresse fut passée sous le cordon, et l'on disséqua bien le sac herniaire; le contenu herniaire fut introduit dans l'abdomen. La main gauche a soulevé le sac, pris en travers par deux pinces hémostatiques. Tout est prêt pour la torsion, la ligature et l'extirpation du sac.

Connaissant ma résistance à la stovaïne je demandai à ce que l'on me fît une seconde injection intra-rachidienne, tout en regrettant de n'avoir pas été obéi, et surtout de n'avoir pu me la faire moi-même, là où elle aurait dû être faite, entre la 11e et la 12e vertèbre dorsale. Mes essais précédents, à l'aide de miroirs, m'avaient montré qu'il ne me serait possible de faire seul l'injection rachidienne que dans la région cervicale jusqu'au-dessous de la proéminente, et dans la région lombaire, exception faite de l'espace compris entre la 1re et la 2e vertèbre lombaire.

Je demandai avec insistance à ce que l'on me fît dans la fosse iliaque et dans la partie externe de la région inguinale un surplus d'anesthésie locale avec la solution de stovaïne 0,50 pour 100 que j'avais préparée ; mon désir n'ayant pas été satisfait je fus obligé de me faire moi-même une injection de 4 c. c., c'est-à-dire 4 seringues Record de la solution de stovaïne à 0,50 pour 100 que j'avais préparée.

Après ces 4 injections par lesquelles je n'introduisis que 2 centigrammes de stovaïne, je fus en état de commencer l'opération.

On voit dans les figures 2 et 3, à gauche, l'un de mes collègues qui tient dans la main le flacon contenant l'anesthésique local.

L'opération et l'anesthésie pendant l'opération.

A 4 heures 15 je fis l'incision de la peau; l'incision fut un peu sensible à son extrémité supérieure, mais dans la partie inférieure je n'éprouvai pas la moindre douleur. L'incision faite le long du canal inguinal atteignit une longueur de 12 centimètres. J'incisai ensuite les deux feuillets du fascia superficialis, coupant entre des pinces les artères et les veines sous-cutanées abdominales.

Puis avec les index introduits dans la plaie, je déchirai dans la direction de la plaie la fine couche cellulaire qui recouvre l'aponévrose du grand oblique, mettant ainsi bien en évidence cette aponévrose avec ses deux piliers.

A ce moment, nous fîmes un arrêt pour donner au photographe la possibilité de prendre les clichés des figures 2 et 3[1].

Cela fait, je continuai et sectionnai avec le bistouri entre les 2 piliers et tout le long de la plaie cutanée l'aponévrose du grand oblique, coupant aussi les fibres arciformes.

Je fixai, avec une pince hémostatique, les bords des lambeaux aponévrotiques, en décollant avec le doigt vers le haut et vers l'arcade les côtés postérieurs de ces lambeaux, du muscle petit oblique. Je mis bien en évidence, en bas, l'arcade crurale.

Avec l'index de la main gauche, recourbé en forme de crochet, je décollai du pubis le cordon spermatique ainsi que le sac herniaire. Je passai sous le cordon une mince compresse de gaze stérilisée. Le décollement du cordon en haut de la paroi postérieure du canal inguinal fut douloureux; c'est ce qui m'obligea de travailler lentement, difficilement et en m'y reprenant plusieurs fois. Par quelques coups de bistouri, le long des fibres musculaires du crémaster et du tissu cellulaire du cordon, en m'aidant des doigts et en poussant avec effort le contenu du sac herniaire, je mis en évidence le sac que je saisis entre deux pinces.

Je fis la dissection du sac avec les doigts. Par quelques coups de ciseaux, je séparai les veines spermatiques. Je fis cette dissection sans ouvrir le sac, car, par précaution, je ne voulais plus introduire le doigt dans la cavité péritonéale. Grâce à la transparence du sac, je reconnus que le contenu herniaire était le grand épiploon.

En disséquant le sac jusqu'à l'orifice inguinal profond, je le pris en travers entre deux pinces hémostatiques; à ce moment nouvelle pause pour prendre le second cliché (fig. 4 et 5).

A 4 h. 23 je retournai le sac, le tirai bien et le liai avec un fil n° 16. Ensuite, je coupai le sac et le fil; le moignon péritonéal rentra rapidement dans l'abdomen.

Pour *refaire les parois abdominales*, je reconstituai le canal inguinal selon le procédé de Bassini, tel que l'applique M. le professeur Juvara.

Dans la position assise, le moment le plus difficile était indubitablement de refaire la paroi postérieure du canal inguinal, c'est-à-dire la suture des muscles du petit oblique et du transverse à l'arcade crurale par derrière le cordon. La difficulté provenait d'une part de ce que, pour cette suture, je devais, en faisant effort, pencher le corps en avant, et baisser la tête pour bien voir; et, d'autre part, de la douleur que je ressentais en écartant le cordon afin de pouvoir passer l'aiguille par-dessous.

Par suite de l'effort que je fis pour me pencher en avant pendant que je passais le fil de suture, le grand épiploon sortit dans la plaie, et le nœud qui liait le moignon sauta sur le bord cutané de la plaie. J'introduisis sans retard le grand épiploon dans l'abdomen, en l'aspirant pour ainsi dire, grâce à une inspiration forcée.

Ensuite, avec l'index de la main gauche introduit dans l'abdomen et à l'aide des pinces hémostatiques à droite, je saisis tout autour les bords de l'orifice péritonéal. Je tirai en dehors le péritoine et je me reformai un pédicule que je nouai en travers avec un gros fil de lin pour qu'il ne se dénouât plus.

Je me mis alors à refaire la paroi postérieure du canal inguinal, avec deux gros fils de lin qui rapprochèrent le petit oblique et le transverse de l'arcade crurale. La nécessité de fils plus nombreux ne se fit pas sentir.

Pendant que l'aiguille de suture faisait passer les bouts supérieurs des fils dans les muscles petit oblique et transverse, je voyais se produire dans ces muscles des contractions fibrillaires excito-réflexes, bien que je ne ressentisse aucune douleur.

Je remis le cordon et reconstituai ensuite au-dessus la paroi antérieure du canal inguinal en suturant l'aponévrose du grand oblique.

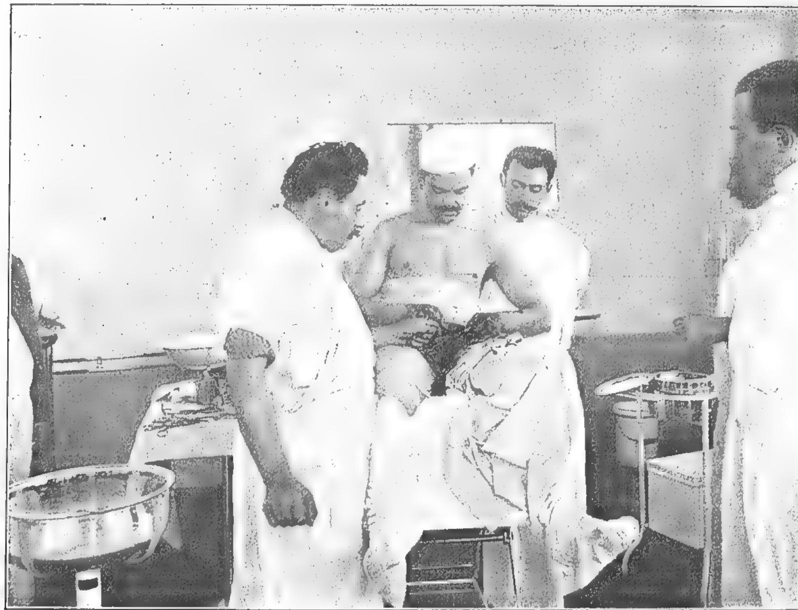


Figure 6.
Suture de la paroi antérieure du canal inguinal.

Les figures 6 et 7 prises pendant l'opération représentent le moment où la paroi antérieure du canal inguinal est reconstituée; l'aide tient trois fils dans la main gauche, le chirurgien noue le quatrième.

Je rapprochai les lèvres de la plaie par trois anses de lin fixées dans la peau par-dessus la lèvre supérieure de l'incision et nouées sur un tampon de gaze comme nous le montre la figure 6. Pour plus de sûreté je laissai dans la partie inférieure de l'incision un drainage composé de quelques fils de lin que j'enlevai quarante-huit heures après.

Je suturai la peau par une suture intra-dermique au fil de lin fin.

L'anesthésie disparut lorsque l'opération prenait fin; aussi la suture de la peau fut-elle un peu douloureuse.

A 5 h. 1/4 le pansement fut terminé et l'on me transporta sur un lit. La sensibilité était complètement revenue et tout était rentré dans l'ordre.

Pendant l'opération, depuis le commencement jusqu'à la découverte de l'aponévrose du grand oblique, l'aide me fut donnée par M. le professeur Juvara; à partir de ce moment jusqu'à la fin, je fus assisté par M. Apotecker; je les en remercie respectueusement.

Dans l'intérêt de la méthode, je crois nécessaire d'ajouter que j'ai suivi, même pendant mon opération, les habitudes de mon cher maître, chef de l'hôpital, M. le professeur Juvara, habitudes qui veulent que l'aide ait un rôle fort restreint pendant l'opération, réduit à tamponner la plaie et à tenir les écarteurs.

L'opération a eu lieu le 23 Septembre 1909, au sanatorium Saint-Maria-de-Jassy; étaient présents: M. le professeur Juvara, M. N. Apotecker, M. Septilici-Andries et mes collègues de Faculté: les frères Nubert et Eugène Raut.

Phénomènes post-anesthésico-opératoires.

Après avoir été transporté sur un lit, je fus tranquille pendant une heure; je me sentais bien.

A 6 h. 15, je commençai à éprouver des douleurs à l'endroit opéré; le pansement me semblait trop étroit. Tout mon corps fut envahi par une sensation de chaleur plus accentuée dans les lombes et l'abdomen.

A ce moment, la température était de 37°7, le pouls 97 par minute, la respiration 24; ce furent les chiffres les plus élevés pour la température, le pouls et la respiration, qui se maintinrent pendant la nuit, j'eus alors une sensation subjective de chaleur, et de temps à autre une transpiration abondante.

A deux heures et demie du matin, la température était de 37°5, le pouls 82, la respiration 20.

Le *lendemain* matin à 6 heures, la température 37°1, le pouls 80, la respiration 18. Le soir à 6 heures, la température 37°3, le pouls 82, la respiration 20.

Le *troisième jour*, le matin à 6 heures, la température 36°6, le pouls 72, la respiration 16. A partir de ce moment, la température, le pouls et la respiration reprirent leurs oscillations normales.

L'*hyperthermie* après l'anesthésie fut par conséquent de 37°7 et commença une heure après l'opération; elle se maintint huit heures, ensuite elle commença à diminuer graduellement jusqu'à ce que la température arrivât le surlendemain matin à 36°6.

INSOMNIE. EXCITATION. — Durant les trois jours qui suivirent l'opération j'eus une insomnie presque complète. La *première* nuit, je ne pus aucunement dormir.

La *deuxième nuit*, je m'endormis à 11 heures, mais à 11 h. 1/2, je me réveillai en proie à une violente surexcitation: j'agitais les pieds et les mains, je me débattais dans mon lit sans m'en rendre compte, je m'étais découvert et j'avais jeté les coussins à terre. La sœur de charité s'approcha de moi, et, comme elle m'adressait la parole, je revins à moi. J'éprouvais une certaine oppression respiratoire. Pensant que cette surexcitation était due à une hypertension du liquide céphalo-rachidien, j'aurais désiré qu'on me fît une évacuation secondaire de liquide. Pour le moment je demandai que l'on me mît de la glace sur la tête et que l'on me frictionnât les extrémités à l'eau froide. Tout le reste de la nuit on maintint de la glace sur ma tête et, le lendemain matin, je me sentais tranquille.

La *troisième nuit*, je dormis pendant une heure, de minuit 1/2 jusqu'à 1 h. 1/2. A ce moment je me réveillai tout le corps couvert d'une sueur froide; j'éprouvais une sensation subjective de fraîcheur.

DOULEURS A L'ÉPIGASTRE. — A 7 h. 15, c'est-à-dire deux heures après l'opération, je ressentis une douleur sourde dans la région de l'épigastre. Cette douleur augmenta graduellement; à 10 heures, elle devint presque insupportable;

1. Comme il s'agissait de photographies d'intérieur, il fallut assez de temps; ainsi, pour chaque cliché, le photographe exposa pendant le laps de temps nécessaire pour compter jusqu'à 20.

elle s'irradiait de la région épigastrique dans l'hypocondre droit, sous les côtes droites. La palpation et la pression, même fortes, dans la région épigastrique, n'étaient pas du tout douloureuses. Au contraire, cette pression calmait la douleur. L'irradiation de la douleur dans la région de l'hypocondre droit ne dura que la première nuit.

Le lendemain la douleur ne se maintint localisée au plus haut degré que dans l'épigastre; elle était si forte qu'elle me faisait gémir. C'était une douleur profonde ayant le caractère d'une douleur stomacale. Elle était accompagnée d'un léger malaise, la langue était chargée d'une épaisse couche saburrale, je n'avais pas d'appétit, je ne pouvais boire ni lait ni eau, et n'en éprouvais pas le besoin.

Le troisième jour après l'opération, la douleur à l'épigastre commença à décroître, et le soir elle disparut tout à fait pour ne plus revenir.

Cette douleur fut l'accident le plus désagréable qui survint après l'opération.

Douleur thoracique. — Le troisième et le quatrième jours après l'opération, j'éprouvai une douleur dans la partie droite et postérieure du thorax depuis l'omoplate, vers le bas. Cette douleur n'avait aucun rapport avec une lésion pulmonaire ou pleurale, c'était plutôt une douleur localisée dans la paroi costale atteignant son maximum près de la colonne vertébrale et diminuant d'intensité sur la partie latérale du thorax.

Douleur fessière. — Le quatrième jour après l'opération, je commençai à ressentir une vive douleur dans les tissus mous de l'articulation sacro-iliaque droite. La palpation de cette région était très douloureuse. Je ne puis mieux caractériser cette douleur qu'en la comparant à la formation d'un phlegmon ou à un coup violent que j'aurais reçu dans cette région. Cette douleur conserva son maximum d'intensité pendant deux jours, puis elle diminua peu à peu; elle disparut complètement le neuvième jour après l'opération.

Céphalalgie. — Le cinquième jour après l'opération, je commençai à avoir une céphalalgie localisée dans les régions frontale et temporale, accompagnée de douleurs dans les globes oculaires. La céphalalgie était légère, mais elle croissait en proportion des mouvements de la tête; elle se calmait par des compresses froides, elle ne dura que deux jours.

Le septième jour après l'opération, la céphalalgie disparut complètement.

Le douzième jour après l'opération, dès que je me levai, la céphalalgie réapparut, mais elle se calmait et disparaissait si je revenais à la position horizontale.

Le quinzième jour, je pouvais me soulever dans mon lit; je pus même le quitter sans le moindre mal de tête.

Constipation. — J'ai souffert de constipation pendant les quatre premiers jours qui suivirent l'opération. Le troisième jour après l'opération, je pris 35 grammes d'huile de ricin. Cette dose produisit de l'effet. Le quatrième jour, j'eus besoin d'un lavement. A partir de ce moment, les selles devinrent régulières.

La miction ne fut pas troublée et j'urinai spontanément, le soir même de l'opération, à 11 h. 1/4.

Résultat opératoire.

Quarante-huit heures après l'opération, on m'enleva les fils de drain que j'avais laissés à l'extrémité inférieure de la plaie. Très peu de sérosité s'était écoulée, ce qui prouva qu'en laissant un drainage, j'avais pris un surplus de précaution dont j'aurais pu me dispenser.

Le mercredi 30 Septembre, à 4 heures de l'après-midi, sept jours après l'opération, j'enlevai les fils. La réunion s'est faite par première intention, donnant le résultat désiré.

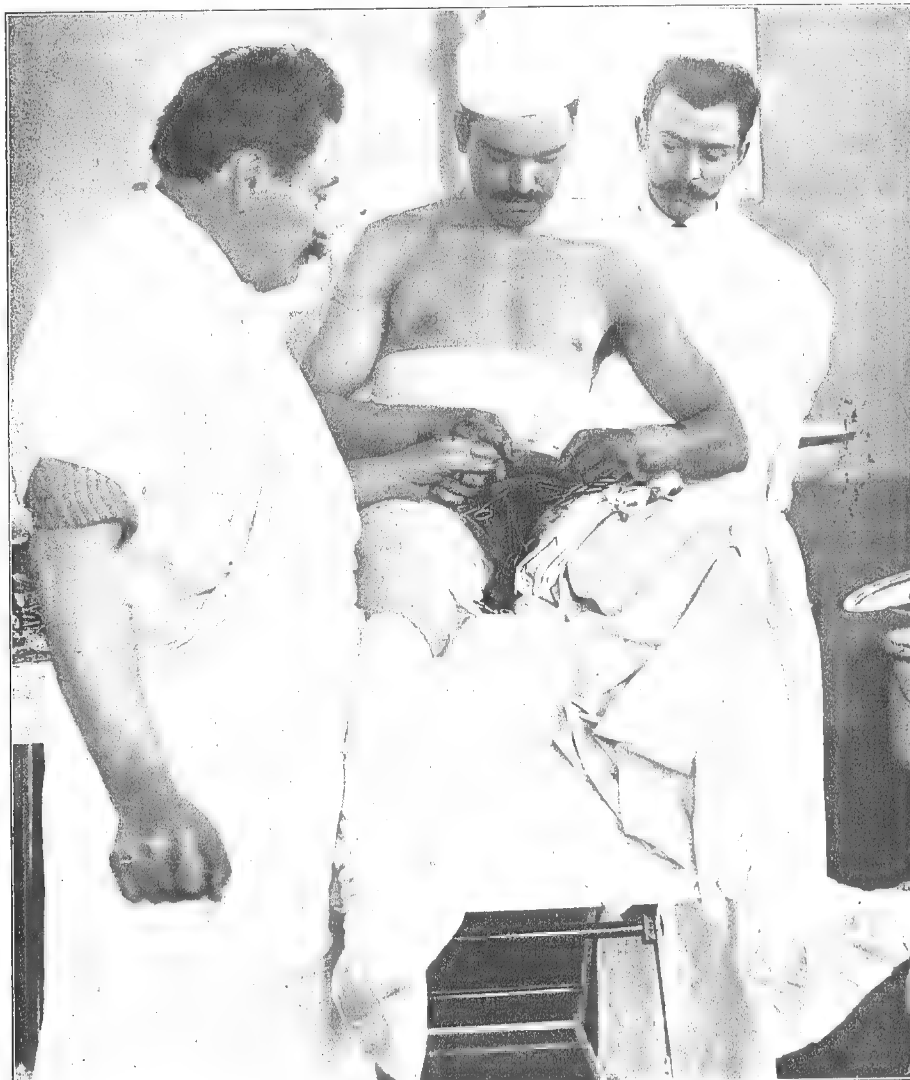


Figure 7.

Après l'extirpation du sac herniaire, on a refait la paroi postérieure du canal inguinal, en suturant les muscles petit oblique et transverse à l'arcade crurale. On a remis le cordon : et maintenant, au-dessus de lui, on refait la paroi antérieure du canal inguinal, en suturant l'aponévrose du grand oblique par des fils séparés de lin. La main gauche de l'aide tient les fils des trois points, tandis que le chirurgien noue le quatrième point de suture.

Conclusions.

1° La douleur produite par la ponction rachidienne est plus grande que celle qui est provoquée par une simple injection sous-cutanée avec la seringue Pravaz. Cette douleur est toutefois moins désagréable que les sensations qu'éprouvent la majorité des malades au début de la chloroformisation;

2° L'anesthésie s'est installée par des sensations agréables et a disparu insensiblement;

3° La légère excitation du commencement de l'anesthésie et les vertiges que j'éprouvai en exécutant des mouvements brusques prouvent que le liquide anesthésique avait légèrement diffusé vers les hémisphères cérébraux. Mes facultés intellectuelles restèrent absolument intactes, la conscience parfaite. La preuve évidente en est que j'ai mené à bonne fin une auto-opération délicate;

4° La technique de la méthode anesthésique et de la position du malade après l'injection sont les facteurs essentiels dont dépendent le degré et l'intensité de l'anesthésie;

5° L'anesthésie a une grande tendance à demeurer segmentaire. Dans mon cas, tout le corps, depuis les épines iliaques antéro-supérieures jusqu'en haut, est resté non anesthésié; les mouvements des mains n'ont nullement été intéressés;

6° J'ai prouvé l'efficacité de la méthode par le fait que j'ai pu exécuter moi-même toute l'opération. L'anesthésie, en effet, m'a permis de couper dans ma propre chair comme dans celle d'autrui;

7° L'innocuité absolue de la rachi-strychno-stovaïnisation est prouvée par le fait que pendant toute la durée de l'anesthésie (sauf les vertiges provoqués par tout mouvement brusque), aucun incident, aucun phénomène désagréable ne se sont produits, bien qu'en m'opérant tout seul, j'ai dû garder tout le temps la position assise, faire des mouvements pour prendre les instruments placés sur la table d'opération, pour me laver les mains rouges de sang et exécuter tous les mouvements nécessités par les besoins de l'opération;

8° Le contraste entre l'absence d'un incident quelconque durant l'anesthésie et l'apparition des accidents passagers post-opératoires et post-anesthésiques s'explique par la manière dont l'opération a été faite : la position relevée et les mouvements exécutés pendant l'opération, s'ils n'ont eu aucune influence sur l'apparition d'accidents immédiats, ont du moins donné naissance à des accidents secondaires;

9° Le repos pendant l'anesthésie, et ensuite durant au moins quatre jours, est demandé par le principe suivant de pathologie générale : « Le repos est le meilleur antiphlogistique. » Car les accidents secondaires sont dus à l'irritation, à l'inflammation aseptique des méninges par les substances injectées, et conséquemment aux variations de tension dans le liquide céphalo-rachidien; et pour que cette irritation, cette inflammation soient aussi atténuées que possible, il faut garder le repos dans le plan horizontal;

10° Le malade doit, quand les circonstances le permettent, prendre une purgation avant la rachianesthésie pour éviter les effets de la résorption des entérotoxines dans le cas des parésies intestinales post-anesthésiques;

11° *Une méthode anesthésique assez efficace et assez innocente pour permettre à quelqu'un de s'opérer seul d'une hernie*, avec succès et sans conséquences désagréables, pourra être soumise à toutes les modifications et les perfectionnements possibles, mais elle *ne disparaîtra pas du domaine de la chirurgie* tant qu'il n'y aura que les méthodes actuelles d'anesthésie et tant que l'imagination humaine n'aura pas conçu une autre méthode plus merveilleuse encore.

ÉPENDYMITE SUBAIGUË

AVEC HYDROCÉPHALIE ET CAVITÉS MÉDULLAIRES DU TYPE SYRINGOMYÉLIQUE

PAR MM.

Henri CLAUDE, Cl. VINCENT et J. LÉVY-VALENSI

La pathogénie des formations cavitaires de la moelle et de la syringomyélie en particulier est loin d'être élucidée.

Nous ne rappellerons pas ici les différentes théories qui prétendent expliquer ces processus encore obscurs.

Nous nous souviendrons surtout que pour de nombreux auteurs la réaction névroglique qui paraît constituer le substratum de la syringomyélie n'est qu'une conséquence plus ou moins directe de phénomènes d'ordre mécanique.

En effet, Schaff et Preiez admettent la possibilité d'une stase épendymaire résultant d'une anomalie cardiaque et suscitant autour d'elle une réaction névroglique facteur de syringomyélie.

Langhans[1] observe la formation de cavités médullaires au cours de quatre autopsies de tumeurs cérébrales.

De nombreux auteurs insistent sur la coexistence de phénomènes d'hypertension cranienne (hydrocéphalie) avec l'hydromyélie et la syringomyélie.

On peut se demander si dans ces cas l'hydrocéphalie n'a pas précédé et conditionné la lésion médullaire.

L'observation anatomo-clinique que nous apportons se rapproche de ces derniers faits; elle nous paraît intéressante, non seulement à cause des divers problèmes pathogéniques qu'elle soulève, mais encore à cause de ses particularités cliniques.

OBSERVATION

D..., Blanche, 17 ans.

Antécédents familiaux. — Père mort de tuberculose pulmonaire. Mère en bonne santé. Un frère mort de méningite à l'âge de 7 ans; un autre frère bien portant.

Antécédents personnels. — Réglée à 14 ans, régulièrement; rougeole et coqueluche dans l'enfance.

En Septembre 1902, c'est-à-dire 6 ans avant que nous voyions la malade, elle a été très malade; le diagnostic porté fut celui de méningite.

Cette affection débuta par une douleur en coup de fouet dans le mollet droit; quelques instants après, vives douleurs dans le bras du même côté; deux ou trois heures plus tard apparurent des vomissements à caractère incoercible qui durèrent deux ou trois jours.

Ces phénomènes douloureux furent suivis d'un état infectieux, caractérisé par de la fièvre, de la céphalée, des épistaxis. Cet état dura vingt jours. La céphalée augmentait tous les jours. Le 20 Octobre, crise de céphalée atroce et perte de connaissance.

Pendant trois jours, la malade délira, elle était très agitée. En même temps, on constatait des crises de convulsions localisées aux muscles de la face, en particulier à la bouche qui se contorsionnait.

Lorsque la malade cessa de délirer, elle demeura confuse pendant plusieurs jours, ne reconnaissant plus sa famille, demandant où elle était.

Elle regardait sans paraître voir, et disait qu'elle voyait des lumières, des ballons suspendus au plafond.

En Novembre et Décembre, elle marchait avec peine, avait du vertige, voyait tourner les objets.

Dès ce moment, sa colonne vertébrale a commencé à se dévier.

De plus, la malade conserva de la paralysie de la jambe droite, son pied était tombant. Il existait déjà de l'anesthésie au niveau du membre inférieur droit (face externe de la jambe).

1. LANGHANS. — *Virchow's Arch.*, Bd LXIV et LXXXV.

Depuis cette époque, la malade est devenue plus impressionnable; elle a eu des crises nerveuses, survenant fréquemment. Ces crises étaient précédées de céphalalgie atroce; la malade se prenait la tête, disait : « Ma tête va éclater! » Cela durait trois ou quatre minutes.

Entre ces crises, la malade ne souffrait pas habituellement; cependant, elle évitait de rire, car cela lui faisait mal à la tête.

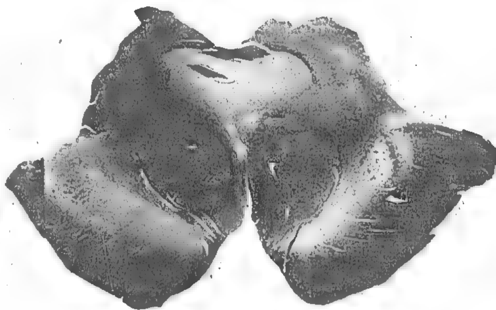


Figure 1.

Coupe passant par les pédoncules cérébraux. L'aqueduc de Sylvius est considérablement dilaté.

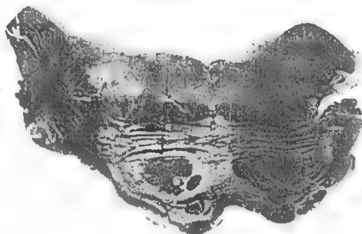
L'intelligence était demeurée normale puisque depuis la malade a obtenu son brevet élémentaire.

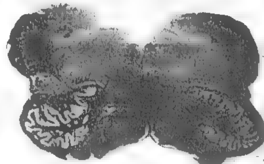
Les accidents nouveaux qui nécessitèrent son entrée à la Salpêtrière, datent du mois de Mars 1908.

La malade, à cette époque, éprouva de la difficulté à marcher. La jambe droite puis la gauche devinrent raides, elles se croisaient parfois pendant la marche; la paraplégie a augmenté rapidement depuis le début d'Avril et la malade fut obligée de garder le lit.

La céphalée revint par crises plus fréquentes et plus intenses que jamais. Les crises s'accompagnaient de raideur de la nuque, la tête était complètement rejetée en arrière, la malade disait ne plus voir les objets, elle avait de nombreux vertiges, elle passait des journées entières assise, évitant les mouvements qui auraient pu déterminer des phénomènes douloureux.

Depuis le début de Mai, les crises douloureuses s'accompagnent de perte de connaissance, suivie une fois en Juin d'obnubilation prolongée. La malade ne conserve aucun souvenir de ces périodes. Depuis cette époque ont débuté des troubles de la miction, perte des urines ou rétention durant parfois toute une journée.





Figures 2 et 3.

Coupes de la protubérance et du bulbe montrant l'aplatissement du plancher du 4e ventricule.

La malade se plaignait aussi fréquemment de douleurs à la plante des pieds, jamais de douleurs brachiales ou intercostales.

Entrée à la Salpêtrière le 26 Mai 1908, salle Charcot, lit n° 10, dans le service de M. le Professeur Raymond.

Examen. — Malade très impressionnable, pleure et rit à propos de rien pendant l'examen.

Motilité. — Les troubles portent uniquement sur les membres inférieurs.

Au niveau des membres supérieurs, du cou, du tronc, la force musculaire semble normale.

Membres inférieurs. — Paraplégie complète, aucun mouvement possible dans tous les segments des membres. Il n'existe pas de contracture très accusée, mais un peu de raideur que l'on arrive facilement à vaincre.

La malade accuse des mouvements involontaires qui fléchissent ses jambes; elle ne peut ensuite les étendre.

Réflexes tendineux. — Rotuliens, exagérés et égaux; achilléens, forts; clonus, existe mais plus net à droite; olécraniens, abolis; radiaux, faibles.

Réflexes cutanés. — Plantaires, en extension; abdominaux, abolis.

Sensibilité. — Tous les troubles constatés remontent en avant jusqu'au-dessous des seins; en arrière, ils s'arrêtent à la taille.

Sensibilité superficielle. — Tact, aboli. Douleurs, de même; la piqûre est parfois sentie à la face externe de la cuisse gauche, mais localisée au pied gauche (inconstant).

Chaleur et froid. — Sensibilité très diminuée sinon abolie; trouble plus net à l'extrémité distale. Le contact de la glace est perçu par moment comme une piqûre.

Sensibilités profondes. — Sens des attitudes, complètement aboli dans tous les segments des membres inférieurs.

Sens stéréognostique conservé.

Troubles trophiques. — Amaigrissement léger, mais en masse.

Examen du rachis. — Scoliose dorsale à concavité gauche. Aucune douleur provoquée ni spontanée. Paraît avoir un peu de raideur de la colonne dorsale.

Les différents appareils : poumons, reins, cœur, digestif, ne donnent lieu à aucune remarque.

Sphincters. — Incontinence d'urine.

Organes des sens.

Examen des yeux du 29 Mai 1908 (M. Dupuy-Dutemps). — Stase papillaire bilatérale assez intense; réflexes pupillaires faibles mais très nets; diplopie par parésie du droit supérieur de l'œil droit.

Examen des oreilles (M. Gellé). — La malade se dit sourde depuis six ans de l'oreille droite.

Objectivement, rien.

Entend la voix ordinaire à droite. Le diapason du vertex est perçu normalement. Il y a légère diminution de l'audition à droite, mais pas d'otite interne.

Olfaction et gustation, normales.

Ponction lombaire. — Liquide clair, faible tension; pas d'albumine; pas de lymphocytes.

Évolution. — La malade a été observée pendant six semaines. On a pu constater des crises fréquentes de céphalée avec raideur de la nuque.

Les troubles de la sensibilité ont gagné les membres supérieurs. Le 30 Mai, on note de l'anesthésie à la douleur et à la chaleur à la main droite. Cette anesthésie a gagné dans l'après-midi tout le membre. Le lendemain, ces troubles avaient disparu, faisant penser à des manifestations hystériques.

Cependant, le 12 Juillet existe de l'anesthésie au froid et à la chaleur au niveau des deux membres supérieurs.

Le diagnostic porté est celui de tumeur cérébrale occupant peut-être la région du lobule paracentral.

Opération le 15 Juillet, par M. T. de Martel.

On enlève un volet osseux à cheval sur le sinus longitudinal supérieur, au niveau de la région paracentrale.

La malade meurt le 27 Juillet d'infection causée par une escarre sacrée.

Aucune modification n'avait été constatée dans l'état de la malade.

Autopsie. — Trente-six heures après la mort.

Cerveau, aucune lésion appréciable; bulbe et protubérance très œdématiés; moelle adhérente au niveau des 5e et 6e vertèbres cervicales; pleurésie adhésive à la base gauche.

EXAMEN MACROSCOPIQUE.

Cerveau. — Ainsi que nous l'avons dit, le cerveau a l'aspect normal. A peine trouve-t-on, au point où a porté la trépanation, une vascularisation pie-mérienne

plus marquée. Les méninges ne sont pas œdémateuses, pas anormalement adhérentes.

A la coupe, on constate qu'il existe une *énorme distension des ventricules latéraux*.

Cette distension va se poursuivre d'ailleurs tout le long de l'axe cérébro-spinal.

Pédoncules. — Une coupe passant par cette région montre une dilatation énorme de l'aqueduc de Sylvius (fig. 1).

Protubérance et bulbe. — Le plancher du 4e ventricule est nettement aplati (fig. 2 et 3).

Moelle. — Il existe sur toute la hauteur de la région cervicale un épaississement très appréciable de la dure-mère; nous retrouverons cette pachyméningite à l'examen histologique.

L'œil, même sans l aide du microscope, peut se rendre compte déjà de la présence de cavités volumineuses siégeant dans la partie centrale de la moelle, sur toute la hauteur, la déformant et la disloquant. Seul l'examen microscopique permet d'apprécier la nature de ces cavités et leurs connexions avec la cavité épendymaire.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Cet examen comprend deux parties distinctes :

1° Une étude des processus généraux, qui dans notre cas sont identiques, depuis les ventricules latéraux jusqu'aux derniers segments de la moelle sacrée et qui se résument dans ces deux termes : épendymite chronique; cavités médullaires;

2° Une étude topographique spéciale des lésions.

1° *Processus généraux.*

α) *Ependymite chronique.* — Sur toute la hauteur, la cavité épendymaire est dilatée.

En certains points, l'épendyme est normal, ses cellules ont conservé leur morphologie et leurs propriétés tinctoriales habituelles, mais en général il est altéré.

Le plus souvent, on observe de la desquamation des cellules, sur une certaine étendue constituant de véritables ulcérations de la membrane.

Sur certaines coupes, l'épendyme a proliféré; cette prolifération est, par endroits, régulière, doublant seulement l'épaisseur du canal; ailleurs, la prolifération est plus exubérante, formant de véritables diverticules pseudo-glandulaires. Des amas de cellules épendymaires se rencontrent au voisinage et même assez loin du canal, où elles forment de petits nodules.

Sur certaines coupes, le canal épendymaire a la forme dite en lorgnette (fig. 6).

Le tissu névroglique sous-épendymaire est condensé, tassé, il a proliféré. Par places, des bandes de ce tissu de sclérose soulèvent l'épendyme ou se substituent à lui. Sur quelques points ce tissu englobe en totalité une série de cellules de l'épendyme.

Au niveau du cerveau en particulier, mais aussi sur toute la hauteur de la moelle, on voit au voisinage de la cavité épendymaire les fibrilles névrogliques dissociées par un processus d'œdème. La vascularisation est aussi nettement exagérée, de nombreux vaisseaux aux parois épaisses existent, très rapprochés de l'épendyme.

La figure 4 représentant une coupe de l'épendyme ventriculaire indique bien toutes ces lésions d'épendymite.

β) *Cavités médullaires.* — Toute la moelle depuis la région cervicale jusqu'à la fin de la région sacrée est creusée par une même cavité. Sur la plupart des coupes, cette cavité paraît indépendante du canal épendymaire, cependant cet isolement n'est qu'apparent et, au niveau des premiers segments dorsaux, la communication des deux cavités apparaît nettement, conformément à l'opinion de Schlesinger, qui n'admet pas dans la syringomyélie l'indépendance de la cavité pathologique.

La figure 5 qui passe par un segment cervical inférieur, fait voir le canal épendymaire dilaté, presque complètement desquamé, en connexion avec la cavité qui disloque les divers éléments de la moelle.

Sur les coupes situées plus haut et plus bas l'indépendance des cavités est manifeste. — Un aspect curieux nous est fourni par la figure 6. Cette coupe passe par la moelle sacrée. Elle est creusée par une cavité régulière, visible à l œil nu, et qui pourrait être prise aisément pour l épendyme très dilaté. Au microscope, on aperçoit très nettement en avant de cette cavité le canal épendymaire dont l'épithélium a proliféré et qui a ici l'aspect en lorgnette.

La localisation de la cavité pathologique sur toute la hauteur de la moelle est des plus irrégulières.

Elle semble résulter d un processus brutal de destruction; sous l influence de ce processus, les éléments de la moelle ont cédé. Ici toute la substance grise est détruite, là la cavité pousse ses prolongements le long des racines, ailleurs les faisceaux blancs sont repoussés et détruits. Sur certaines coupes, on ne voit qu'une cavité irrégulière limitée par une zone assez mince de faisceaux médullaires.

Un tel processus destructif fait perdre aux segments de la moelle leurs caractères distinctifs et en rend presque impossible l étude topographique.

Autour de la cavité, le tissu névroglique a réagi faiblement. Il existe quelques fibres tassées avec très peu de cellules. Rien de comparable à un gliome, la cavité n'est nulle part tapissée par l'épendyme.

2° *Etude topographique.*

Cerveau : Pas de traces de méningite; corticalité normale; épendymite très intense.

Pédoncules, protubérance, bulbe : pas de cavités pathologiques, simple distension très marquée avec réaction névroglique péri-épendymaire.

Moelle : Le maximum des lésions destructives est au niveau de la région cervico-dorsale; plus bas, ces lésions sont plus limitées, moins envahissantes.

A la *région cervicale* seulement existent des réactions méningées importantes.

La dure-mère a subi un épaississement considérable. Le tissu en est condensé; mal différencié et sans aucune infiltration cellulaire.

La pie-mère est également très épaisse, ses cellules ont proliféré, sa vascularisation est intense (fig. 5).

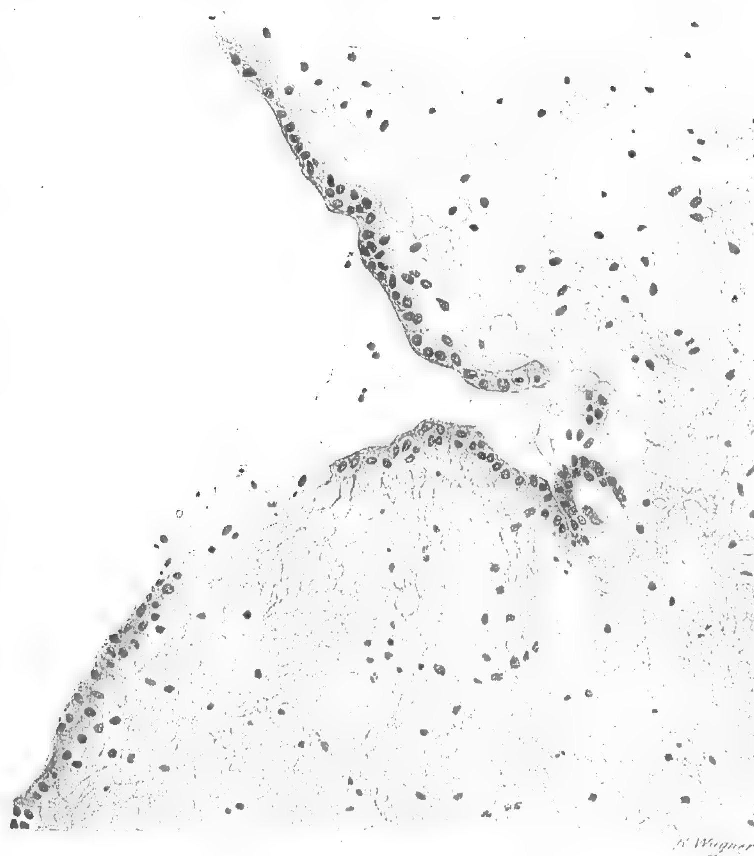


Figure 4 (2 cm. oc. 4, obj. G).
Fragment d épendyme des ventricules latéraux.
Prolifération de l'épendyme, ébauche de processus pseudo-glandulaire; érosions de la membrane; sclérose sous-épendymaire se substituant par places à l'épendyme en englobant un certain nombre de ses cellules; œdème du tissu sous-jacent.

***

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES.

Nous nous trouvions chez cette malade en présence de deux syndromes distincts :

1° Hypertension cérébrale;

2° Paraplégie.

Deux hypothèses pouvaient être émises :

a) Coexistence d'une tumeur cérébrale et d'une compression de la moelle;

b) Compression de la région des lobules paracentraux par un néoplasme.

Nous avons admis provisoirement cette dernière hypothèse en faisant trépaner la malade sur la ligne médiane plutôt qu'ailleurs. En tout cas, la trépanation décompressive s'imposait devant les progrès de l'hypertension.

En réalité, il ne s'agissait pas de tumeur cérébrale, mais d'hydrocéphalie coexistant avec des formations cavitaires de la moelle.

Ce ne sont d'ailleurs pas là des faits exceptionnels, mais ils sont peu connus et les ouvrages classiques français ne les signalent que très brièvement.

Mindsole[1], dans sa monographie, rapporte que l'hydrocéphalie se rencontrerait 15 fois sur 130 cas de syringomyélie.

Couvelaire[2], en 1899, a présenté à la Société de neurologie un cas d'hydrocéphalie avec hydromyélie.

Plus récemment, divers auteurs ont insisté, dans des cas analogues, sur la présence des signes d'hypertension intra-cranienne et, en particulier, sur la névrite optique. Dans le cas de Bullard et Thomas[3], il s'agissait d'un enfant de 6 ans 1/2 qui, pendant 3 ans, présenta successivement, puis simultanément, de la céphalée, des vomissements, de la névrite optique bilatérale, de la paraplégie spasmodique et des troubles sphinctériens.

Il existait de l'hydrocéphalie et une cavité médullaire étendue depuis le 3e segment lombaire jusqu'à la décussation des pyramides.

La malade de Saxer[4], âgée de 16 ans, avait de la céphalée, de la faiblesse des jambes, de la névrite optique double et des troubles de la motilité oculaire.

Il existait de l'hydrocéphalie et une cavité syringomyélique cervicale.

Weisenburg et Thorington[5] rapportent un cas analogue, mais la vérification anatomique fait défaut (stupidité progressive, paraplégie, céphalée, névrite optique, scoliose dorsale).

Hutchinson[6] a observé un malade de 50 ans, ancien syphilitique, qui eut pendant une année (de 1890 à 1891) les troubles suivants : céphalée atroce, vomissements cérébraux, monoplégie inférieure, puis hémiplégie gauche avec hémianesthésie, hémianopsie bilatérale temporale, crises convulsives, hémorragies rétiniennes.

L'état s'améliora, puis devint stationnaire pendant dix ans sous l'influence du traitement antisyphilitique. Le malade devint paraplégique et présenta une anesthésie to-

1. MINDSOLE. — « Syringomyélie ». Philadelphie, 1897.
2. COUVELAIRE. — *Revue neurologique*, 1899, p. 904.
3. BULLARD et THOMAS. — *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1899.
4. SAXER. — *Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path.*, Bd XX, n° 2.
5. F. H. WEISENBURG et JAMES THORINGTON. — « Un cas de syringomyélie avec double névrite optique ». *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1905, p. 1019.
6. HENRY S. HUTCHINSON. — « Etude de deux cas de syringomyélie avec autopsie ». *University of Pensylvania medical Bulletin*, 1907.

tale remontant jusqu'à la hauteur des seins.

L'autopsie révéla un kyste séreux comprimant la face antérieure de la moelle dorsale supérieure; plusieurs cavités occupaient la

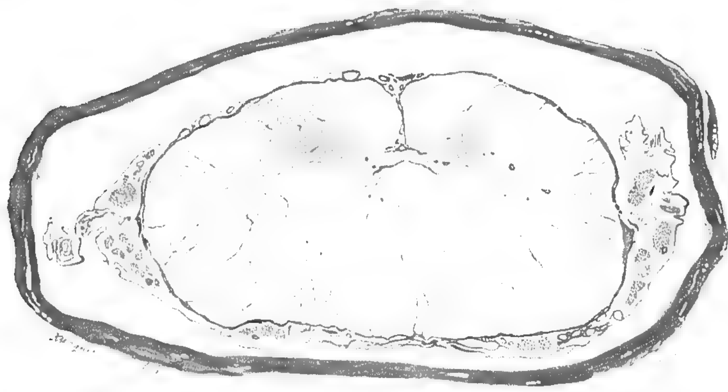


Figure 5 (2 cm. oc. 4, obj. 0).

Coupe passant par la partie supérieure de la moelle cervicale.

La dure-mère est épaissie; la pie-mère est infiltrée et très vascularisée.

La cavité épendymaire, reconnaissable à la barrière épithéliale persistant en avant se continue de chaque côté dans une cavité anormale qui détruit les cornes postérieures, échancre les cornes antérieures à leurs bases et se termine en arrière à la périphérie de la moelle.

moelle dorsale; il existait une hydrocéphalie modérée; l'épendyme était épaissi.

Récemment enfin Gordon Holmes et Forster Kennedy [1] rapportaient l'histoire anatomo-clinique d'un malade chez lequel existaient des signes indéniables d'hypertension cérébrale (névrite optique) et de paraplégie spasmodique. L'autopsie révéla de l'hydrocéphalie avec cavité médullaire étendue du bulbe à la partie moyenne de la région lombaire. Il existait également chez ce malade une pachyméningite cervico-dorsale de nature syphilitique.

Considérations pathogéniques.

La première impression en étudiant les coupes de ce cas est que l'on se trouve en présence d'une syringomyélie. Mais il s'agirait alors d'une syringomyélie de forme spéciale sans gliome, « forme de transition entre l'hydromyélie pure et la syringomyélie gliomateuse » (Schlesinger).

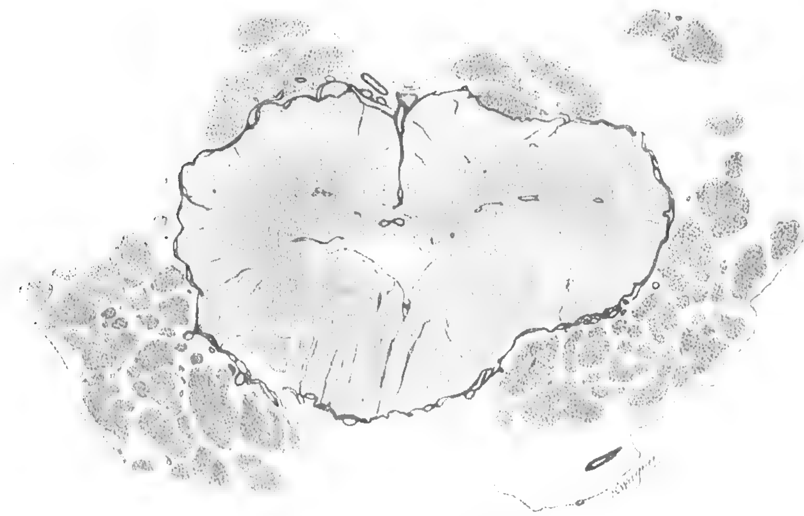


Figure 6 (2 cm. oc. 4, obj. 0).

Coupe passant par la partie supérieure de la moelle sacrée. L'épendyme a la forme en lorgnette. Derrière lui, tout à fait isolée, on voit une vaste cavité triangulaire à contours lisses.

En faveur de cette hypothèse on peut d'ailleurs noter la présence de la pachyméningite cervicale dont le rôle pathogénique est encore obscur, mais dont la fréquence est admise par de nombreux auteurs (Philippe et Oberthur [1], Marinesco, etc.).

Les réactions épendymaires observées dans notre cas ne sont pas en opposition avec l'hypothèse d'une syringomyélie. Marinesco au Congrès de Bordeaux de 1895 décrivit sous le nom de syringomyélie primitive une syringomyélie consécutive à une épendymite chronique.

Dans le cas qui nous occupe, nous croyons que l'épendymite a été aussi le premier élément morbide.

Six ans avant l'éclosion des accidents qui nous amenèrent la malade, apparaissaient des manifestations méningées graves avec phénomènes délirants, état comateux, puis troubles paralytiques des membres inférieurs.

Nous croyons avoir sous les yeux les traces de cet état; c'est le processus d'épendymite chronique, ce sont les lésions méningées de la région cervicale.

Ce processus n'a d'ailleurs jamais été éteint puisque la malade a conservé de la parésie du membre inférieur droit, puisqu'elle avait des crises de céphalée atroces.

En 1908, avec une rapidité surprenante, se développent des signes de néoplasme cérébral en même temps que de paraplégie, et l'autopsie nous montre un processus de dilatation des cavités cérébro-spinales avec formation de cavités médullaires pathologiques. Or, ces cavités sont récentes puisque la réaction névroglique limitante est à peine ébauchée.

Il est probable que chez cette malade il se produisait fréquemment des crises d'hypertension se traduisant par la céphalée, les crises épileptiformes, les troubles de la vue, etc.

Ces crises d'hypertension, conséquences de l'épendymite subaiguë, ont progressivement entraîné la distension de la cavité épendymaire. Ne peut-on envisager l'hypothèse suivante : au cours d'une crise d'hypertension, l'épendyme de la région cervicale, plus altéré, moins résistant, a été rompu, ce qui est banal; mais par suite d'un manque de résistance particulier des éléments nerveux, ceux-ci se sont laissé distendre par la pression venue d'en haut. Rapidement cette dislocation se serait accomplie, donnant lieu au tableau clinique que nous avons observé.

Il est vrai que, en général, une aussi formidable hypertension se traduit d'abord par une augmentation de pression dans la région sous-arachnoïdienne avec des phénomènes de radiculites que nous n'avons pas observés, une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien à la ponction lombaire, ce qui n'était pas le cas.

Nous serions néanmoins tentés de penser que les lésions méningées de la région cervicale ont pu établir une barrière entre les circulations encéphalique et médullaire, empêchant le retentissement de l'une sur l'autre *autour* de la moelle, facilitant au contraire ce retentissement *dans* la moelle.

En somme, pour schématiser l'évolution de ce cas, nous croyons pouvoir émettre l'hypothèse suivante : chez notre malade l'affection a passé par trois phases :

1° Phase initiale d'épendymite aiguë il y a six ans;

2° Phase intermédiaire d'épendymite subaiguë avec phénomènes passagers d'hypertension;

3° Phase terminale de formations cavitaires résultant de l'hypertension.

Peut-être, si la mort n'avait pas été aussi brusque, aurait-on vu s'organiser autour de ces cavités une réaction névroglique plus intense et serait-on arrivé à une quatrième phase ou phase de syringomyélie proprement dite.

1. G. Holmes et Forster Kennedy. — « Deux cas anormaux de syringomyélie ». *Brain*, Février, 1909.

1. Philippe et Oberthur. — *Soc. de Neurol.*, 7 Décembre 1905.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Des troubles oculaires après un traumatisme cranien. — Des lésions oculaires graves surviennent assez fréquemment après les chutes sur le crâne. En voici deux exemples typiques.

Un homme de 35 ans tomba sur la tête en descendant de tramway. Après une perte de connaissance de trente-six heures apparurent les troubles visuels. L'acuité visuelle de l'œil droit était de 3/60 ; celle de l'œil gauche, de 1/60. Le fond d'œil ne montrait rien d'anormal, sauf une légère dilatation veineuse; pas d'hémorragies ni de décollement rétinien.

Il existait un scotome central absolu bilatéral; les parties périphériques du champ visuel étaient normales. Buchanan estime que le siège de la lésion doit être, ou dans la partie antérieure du chiasma, ou dans la partie postérieure de la grande fissure longitudinale. Comme une hémorragie, à ce niveau, aurait lésé vraisemblablement d'autres faisceaux nerveux que le faisceau maculaire, Buchanan pense plutôt qu'il s'agit d'une petite esquille osseuse ayant détruit, au niveau du chiasma, le faisceau maculaire, bien qu'aucun signe de fracture de la base du crâne (hémorragies auriculaires, nasales ou conjonctivales) n'eût été observé. (*The Glasgow med. Journ.*, Octobre 1910, p. 261.)

Un cycliste de 26 ans tomba de sa machine, sur la tête, le 1er Août 1909, et se fit une petite plaie contuse au-dessus de l'orbite droite. Quand il reprit connaissance, il se plaignit de céphalée et d'une perte complète de la vision de l'œil droit. Wildey constata un léger œdème de la paupière supérieure, mais aucun signe de fracture du crâne. L'amaurose de l'œil droit était complète et la perception lumineuse faisait défaut. Les deux pupilles réagissaient à la lumière. Le lendemain, l'examen ophtalmoscopique ne montra aucune lésion du fond de l'œil. Le 9 Août, la perception lumineuse reparut et, le 12 Août, le malade put reconnaître une personne à 15 pieds et lire les plus grandes lettres de l'échelle Snellen à 1 mètre. Le 14 Août, on constata, à l'ophtalmoscope, que le côté temporal de la papille devenait manifestement plus pâle. La perception lumineuse n'existait pas du côté nasal.

Il s'agit probablement, dans ces cas, d'une fracture du sphénoïde vers le trou optique, ayant amené une atrophie du nerf optique. Ces lésions du nerf optique, à la suite d'une contusion supraorbitaire, sont intéressantes à connaître au point de vue médico-légal. (*The Lancet*, 1910, 5 Novembre, p. 1343, n° 4549.)

R. Burnier.

LA TEINTURE D'IODE ET L'ANTISEPSIE

Par le Professeur Paul RECLUS

Puisque, nous dit-on, il faut frapper toujours sur le même clou et toujours avec le même marteau, je vais vous parler encore aujourd'hui de la teinture d'iode, que la thérapeutique chirurgicale avait beaucoup trop négligée jusqu'en ces deux dernières années : ses merveilleuses propriétés microbicides n'en font-elles pas, en effet, l'antiseptique le plus facile à manier, le moins dangereux et le plus puissant?

***

L'histoire médicale de l'iode date de 1820 : à cette époque, le Dr Coindet (de Genève) prouva que, si certains remèdes, vieux de trois mille ans, tels que l'éponge brûlée et la poudre de chêne marin, guérissent le goitre, ils le doivent à l'iode, métalloïde que Courtois avait isolé en 1811. Les médecins se jetèrent sur cette découverte et, en moins de quinze ans, plus de soixante mémoires parurent pour démontrer l'efficacité de cette substance. Vers 1836, les chirurgiens s'en emparèrent à leur tour et, depuis les succès obtenus par Martin (de Calcutta), et par Velpeau dans la cure de l'hydrocèle, on reste stupéfait du nombre des affections que l'on en déclara justiciables. Pour vous en convaincre, parcourez seulement le « Traité d'iodothérapie » de Boinet, gros volume de 835 pages publié en 1855, et vous y verrez que l'iode est indiquée contre presque toutes les tares morbides depuis la lèpre jusqu'au cancer, en passant par la tuberculose, la goutte et la syphilis.

Mais, bien que Boinet prononce le mot « antiseptique » dès la deuxième page de son livre, les lésions traumatiques sont réduites à la portion congrue et un seul chapitre, un des plus courts, traite des plaies et de leurs complications. Pourtant, on y trouve des notions précisant les modifications du pus qui, sous l'influence de l'iode, de fétide et de virulent qu'il était, se transforme en pus de bonne nature, et même on montre, point d'une importance majeure, que, grâce à la teinture, des fractures compliquées peuvent guérir. Toute la Révolution, désormais prochaine, était contenue dans ces mots et, si l'on avait prêté attention ou confiance à ces observations, si on avait résolument adopté la méthode, l'infection purulente était vaincue et l'ère antiseptique naissait vingt ans plus tôt. Malheureusement, Pasteur n'avait point passé par là, pour appuyer de sa doctrine cette découverte due à l'empirisme seul. Boinet même se contentait de dire que « la teinture d'iode, appliquée sur les plaies récentes ou anciennes, peut prévenir ou arrêter la résorption purulente ». Mais l'autorité de ce modeste médecin n'était pas suffisante pour entraîner la cohorte de nos états-majors chirurgicaux.

C'est bien! mais où le sort fut vraiment injuste, c'est lorsque, en pleine bataille et quand la doctrine de l'antisepsie était déjà triomphante, on ne vit pas la teinture d'iode rebondir et l'emporter sur son rival, l'acide phénique, — c'est lorsque, en 1873, Davaine, l'émule trop oublié de Pasteur, déclara que, pour tuer la bactéridie charbonneuse et guérir la pustule maligne, la teinture d'iode est soixante fois plus active que l'acide phénique! Mais non! Lister et son éminent élève Lucas-Championnière, notre grand apôtre de l'antisepsie en France, avaient mené l'ardent combat et fait la révolution sous la bannière de l'acide phénique. Elle avait été à la peine, elle devait être à l'honneur. On ne pensa guère à la teinture d'iode et cette sœur aînée dut se contenter du rôle modeste d'une Cendrillon : on y recourait surtout pour de menues œuvres, réprimer les bourgeons charnus trop exubérants, exciter les plaies atones ou purifier le champ opératoire, et encore comme précaution surajoutée au savonnage et au brossage de la peau déjà passée à l'éther et à l'alcool.

Aussi n'est-ce vraiment que depuis les recherches de Grossich (de Fiume), en 1908 et les communications de Walther à la Société de Chirurgie en 1909, que la valeur incomparable de la teinture d'iode a été mise en vive lumière. C'est alors que beaucoup d'entre nous l'ont proposée comme antiseptique de choix. Les résultats paraissent décisifs et le nombre s'accroît tous les jours de ceux qui le proclament le microbicide le plus puissant, le moins dangereux et le plus facile à manier. Je vais vous en donner les preuves.

***

Le « *plus facile à manier* », nul n'oserait contester cette affirmation. Et, pour le démontrer, ouvrons le Traité si justement classique de Lejars, et lisons, dans la dernière édition, datée de 1909, la septième, je crois, comment on doit soigner, par exemple, une coupure ou une plaie contuse de la main chez un ouvrier dont la peau, talée par le travail, est en partie recouverte de cambouis, de graisse, de débris épithéliaux, de poussières, crasses épaisses qui renferment les germes pathogènes les plus redoutables. Il faut, nous dit l'auteur, d'abord désinfecter la peau qui entoure la plaie, la savonner à l'eau chaude, la brosser avec la brosse rude longuement, minutieusement, systématiquement, de façon à ce qu'aucune ride, aucune dépression n'échappe à ce premier lavage. Encore ne suffit-il pas, et pour bien « décaper » toute la région, il faut la « passer » à l'éther, à la benzine, au pétrole, à l'alcool. Après ces préliminaires, dont la durée peut dépasser une demi heure, — car on doit agir sans brutalité sur cet organe pantelant, — il faudra s'occuper de la plaie proprement dite, en enlever les caillots, les corps étrangers, la régulariser, la plonger dans l'eau oxygénée, puis la recouvrir de compresses, elles-mêmes imbibées d'eau oxygénée, ensuite de compresses sèches, de ouate hydrophile, assujetties par des bandes, bien entendu sans toile imperméable, qui s'opposerait au drainage capillaire. Et seulement alors on aura terminé ce laborieux pansement.

Comme tout est plus simple avec la teinture d'iode! Que faut-il pour le pansement? Un flacon, un pinceau ou plus simplement une compresse de gaze aseptique. On en imprègne un coin avec de la teinture et on commence par en badigeonner la plaie; en oindre toute la surface, pénétrant dans toutes les anfractuosités, tous les culs-de-sac, que l'on élargit si l'abord n'en est pas facile; on ne laissera pas un millimètre qui n'ait été au contact direct de l'antiseptique. Et ce qu'on vient de faire pour la plaie, on le fait sur la peau environnante, cette peau talée, rugueuse, réceptacle de tous les germes; on la « passe » simplement à la teinture d'iode. Et, surtout, n'allez pas dire que deux sûretés valent mieux qu'une, ne vous imaginez pas qu'un lavage, qu'un savonnage, qu'un brossage préalable assurera une plus grande sécurité, car, outre le temps perdu, les expériences de Walther et, plus récemment, de Crouzet, démontrent que la teinture d'iode mord mieux, qu'elle pénètre plus vite et plus profondément lorsque les téguments n'ont pas subi le contact de la benzine, de l'éther et du chloroforme, vierges de toutes manœuvres antérieures.

Cette simplicité admirable, cette rapidité d'exécution, qui permet de désinfecter et de panser en quelques minutes la plaie la plus souillée, constitue déjà un progrès de premier ordre, dans la pratique civile; mais elle est pour la chirurgie militaire une véritable révolution. Vous savez que, au cours de la bataille, une partie du personnel médical organise à l'avant, en un lieu écarté s'il s'en trouve, un poste de secours immédiat pour les blessés. Avec la lenteur des pansements d'hier et pour peu que l'affaire soit chaude, l'ambulance volante est bientôt encombrée et l'on se trouve entre ces deux écueils : mal désinfecter les plaies ou ne soigner qu'un nombre infime de combattants. Maintenant quelques minutes y suffisent, au bout desquelles le soldat, dont la blessure est réellement désinfectée par un badigeonnage de teinture d'iode, se hâte de laisser sa place à un autre. Et ce que j'en dis là n'est pas une vision de l'avenir. Et peut-être quelques-uns de nos conférenciers vous ont-ils déjà dit les merveilleux résultats obtenus dans le duel russo-japonais : jamais, en aucun temps, en aucun pays, dans aucune guerre, on n'avait vu les mutilations les plus cruelles guérir mieux et plus rapidement. Or, n'oubliez pas combien les plaies sont plus souvent souillées par la terre depuis que la tactique exige du soldat qu'il se cache le plus possible et s'abrite derrière les épaulements du sol.

Les pansements consécutifs sont encore plus simples : au bout de vingt-quatre heures, on découvre la plaie en enlevant le tour de bandes, les compresses et la ouate hydrophile dont on l'a entourée. En général, un suintement abondant les imbibe; on fait un nouveau badigeonnage de teinture d'iode; elle s'accumulerait dans les anfractuosités déclives si on n'avait le soin de donner au membre une position qui favorise l'écoulement du liquide surabondant; on laisse s'évaporer la teinture, qui dépose son iode sur les tissus. On met alors les compresses, le manchon de ouate, les tours de bandes de maintien. Et l'on renouvellera le pansement tous les jours — et ceci est important — jusqu'à ce que les sécrétions abondantes des premiers jours finissent par se tarir. A partir de ce moment, un badigeonnage suffira tous les trois, quatre ou cinq jours.

Un petit point mérite votre attention : les exsudations de la plaie se concrètent et peuvent former, avec l'épiderme des croûtes plus ou moins épaisses; elles recouvrent la plaie bourgeonnante; des sécrétions se collectent parfois au-dessous d'elles, y stagnent et, comme elles ne sont plus soumises à l'action directe de la teinture d'iode, elles deviennent virulentes et retardent la cicatrisation. Lorsqu'on soupçonne l'existence de ces abcès minuscules, on ordonne l'immersion de la région

malade dans l'eau oxygénée ; les croûtes ramollies tombent, la surface granuleuse est mise à nu et l'on recommence, comme par le passé, les applications de teinture. Toutes ces manœuvres sont simples, mais il ne faut pas les négliger car elles abrègent souvent de plusieurs jours la guérison définitive.

***

La teinture d'iode n'est pas seulement, vous ai-je dit, l'antiseptique le plus facile à manier, il est aussi « *le moins dangereux* ». Et, sur ce point encore, la preuve est facile. Lors de ma communication à l'Académie de médecine, mon éminent ami Lucas-Championnière a tenté de refroidir notre enthousiasme, d'ailleurs avec sa mesure et sa courtoisie coutumières. D'abord, nous dit-il, l'application de la teinture d'iode est douloureuse ; puis elle peut provoquer la vésication de la peau ; enfin, comme tous les antiseptiques puissants, elle est toxique et l'on constatera certainement à l'usage qu'elle aussi provoque des accidents graves.

Nous ne pouvons souscrire au premier de ces reproches. Certes, le blessé éprouve une sensation de piqûre ou de cuisson plutôt désagréable, mais elle est facilement supportée ; voici plus d'un an que j'applique de la teinture d'iode sur des plaies vives, sur des ulcères, sur des tissus enflammés, dans les régions les plus diverses, chez des enfants, des hommes, des femmes, des vieillards, et jamais je n'en ai vu un seul se refuser au traitement. J'en ai essayé sur moi-même et, un jour, m'étant fait, maladroitement, avec une serpe, une large entaille dans la région du poignet, j'ai bien éprouvé une sensation plutôt pénible sous le badigeonnage iodé, mais elle fut de courte durée et ne dépassa pas la résistance des courages les plus modestes.

Je n'ose dire cependant que cet argument ne m'impressionne jamais et, lorsque la surface mise à vif est extrêmement étendue, il m'arrive de reculer. Je veux parler ici des brûlures. Il en est de peu étendues : alors je n'hésite pas et les résultats obtenus m'encouragent ; mais lorsqu'un malheureux arrive avec la figure, le cou, le thorax, les deux membres supérieurs atteints, j'ai peur, et jusqu'à présent je me suis abstenu. Et j'avoue que ce qui me retient peut-être, c'est que j'ai à ma disposition un remède excellent, vraiment héroïque, une certaine pommade polyantiseptique, hémostatique et analgésique, que mes élèves connaissent et qui n'a pas déçu leur confiance. Je me demande alors si le mieux n'est pas ennemi du bien et j'ai laissé vivre ma pommade. Mon ancien interne, mon jeune collègue Descomps, a été moins miséricordieux pour elle ; il n'a pas hésité à recourir à la teinture d'iode dans une brûlure étendue et le succès a été éclatant.

Le deuxième grief que l'on invoque contre la teinture d'iode, la vésication de la peau, mérite d'être serré d'un peu près. Il est certain qu'il est des peaux délicates qu'un rien irrite et que boursoufle la piqûre des plus inoffensifs insectes. Mais enfin ces « idiosyncrasies » sont rares, même chez les enfants, et, si notre collègue Ombrédanne a vu chez eux des irritations de la peau provoquées par la teinture d'iode, un autre collègue, M. Mouchet, l'emploie chez les très jeunes et s'en trouve fort bien. Pour ma part, depuis plus d'un an que je fais de la teinture d'iode, l'antiseptique presque unique de mon service de l'Hôtel-Dieu, depuis que mes chefs de clinique, mes internes et moi, badigeonnons chaque matin un très grand nombre de nos blessés, nous n'avons observé que trois vésications, si fugaces qu'elles furent vraiment négligeables et encore devons-nous nous demander si, dans ces trois cas, la teinture d'iode n'était pas altérée.

Et ici j'ouvre une parenthèse importante. Vous savez que la teinture d'iode se compose d'iode dissous dans l'alcool. Avant le nouveau Codex de 1908, 1.300 grammes de cette substance renfermaient 100 grammes de teinture d'iode et 1.200 grammes d'alcool à 90°. Actuellement la teneur en iode est plus considérable et la nouvelle teinture renferme 100 grammes d'iode pour 900 grammes d'alcool à 95°. Peut-être cette concentration plus grande n'est-elle pas très heureuse au point de vue thérapeutique ; pour notre part, nous l'acceptons par haine des formules disparates. C'est sans grande importance d'ailleurs, mais ce qui l'est plus, c'est que la teinture d'iode n'est pas stable : une réaction commence, dès le premier jour, qui se traduit par la formation d'acide iodhydrique, active surtout pendant les deux premiers mois, pour décroître et s'arrêter au bout de sept ou huit mois, ainsi que l'a démontré Courtot dans un récent et intéressant mémoire. C'est à cet acide iodhydrique que l'on attribue les propriétés caustiques de la teinture d'iode vieillie.

On a peut-être tort, et Courtot fait remarquer que le problème de la teinture d'iode vieillie se complique d'un autre facteur : la teinture s'évapore et l'alcool beaucoup plus activement que l'iode. Et c'est la substance, beaucoup plus concentrée, qui produirait la vésication. Le médecin-major Pelletier constate, après l'emploi de teinture vieillie, des érythèmes intenses, une vésication qui nécessite, chez les soldats, cinq jours d'indisponibilité. Il en fut ainsi, entre autres, chez un sergent qui s'était badigeonné la poitrine avec une teinture d'au moins huit mois de date. Or, Pelletier se contenta d'ajouter à la teinture une quantité d'alcool correspondant à l'alcool évaporé et les accidents ne se renouvelèrent plus. De cette double constatation — formation d'acide iodhydrique, concentration de l'alcool, — il résulte qu'il faut trouver un mode de conservation de la teinture d'iode ou ne se servir que de teinture d'iode fraîche.

Le problème de la conservation a été agité depuis longtemps et, d'après Courtot, il a été résolu : pour empêcher la production d'acide iodhydrique, il suffirait d'ajouter à la teinture une certaine quantité d'iodure de potassium ; 30 grammes par litre suffiraient et déjà la Pharmacopée des Etats-Unis en incorpore, non pas 30, mais 50 grammes, dans sa teinture officielle, sans que ses propriétés thérapeutiques en soient amoindries. Mais, en vérité, n'est-il pas plus simple d'avoir toujours à sa disposition de la teinture d'iode fraîche, maintenant que le commerce nous donne un moyen presque enfantin par sa simplicité, de s'en procurer sur l'heure ?

Voici un tube à fond plat contenant une quantité déterminée, 1 gramme par exemple, d'iode qui, bien bouché par un bouchon enduit de paraffine, ne s'altèrera pas ou très peu et très lentement. Voici, d'autre part, une ampoule de verre fermée à la lampe et qui contiendra la quantité d'alcool à 95 nécessaire pour fabriquer la teinture du Codex, 9 grammes dans l'espèce. Lors donc que vous avez besoin de teinture d'iode, vous prenez, dans votre réserve, un tube et une ampoule ; vous débouchez le flacon, vous cassez une des extrémités de l'ampoule, puis l'autre, pour verser dans le tube vos 9 grammes d'alcool ; vous rebouchez le flacon, vous agitez et vous avez 10 grammes de teinture d'iode, la quantité approximative dont vous avez besoin pour un, deux, trois ou quatre petits pansements. Lorsqu'elle est épuisée on en fait d'autre, de sorte que, sans perte de teinture inemployée, on a toujours à sa disposition une substance fraîche. Si les chimistes peuvent affirmer que l'iode renfermée dans le tube ne s'altère pas, le procédé est excellent et nous voyons s'évanouir le seul grief un peu sérieux qu'on adresse à la teinture.

Ainsi tombent, une à une, les objections qu'on nous adresse : la douleur et la vésication. Restent les catastrophes imprévues que l'avenir réserve à tout antiseptique puissant, selon la prophétie de Lucas-Championnière : en effet, il est impossible qu'à la longue on ne trouve des cas d'intolérance individuelle. Nous ne voudrions pas défier le destin en affirmant qu'on n'en verra pas et que nous n'assisterons jamais à ces empoisonnements qu'on a observés avec les antiseptiques d'antan les plus célèbres, le sublimé et l'acide phénique. Tout se voit en clinique, et telles conjonctures, tels concours de circonstances pourront se rencontrer qui provoquent un désastre ; mais une expérience déjà longue donne une très grande sécurité, d'autant que nous n'avons, d'après le Codex, qu'une seule teinture d'iode qui, malgré sa concentration augmentée, reste d'une toxicité très minime, tandis que nous avons plusieurs solutions de sublimé, plusieurs solutions d'acide phénique, substances très caustiques et très toxiques ; aussi ne compte-t-on plus les épouvantables méprises, les gangrènes, les empoisonnements qu'a pu produire une erreur de flacon.

***

Vous êtes maintenant convaincus que la teinture d'iode est l'antiseptique le plus facile à manier et le moins dangereux ; je dois vous prouver qu'il est aussi *le plus puissant*. Nous ne nous attarderons pas à le démontrer pour la désinfection des mains et du champ opératoire : sur ce point la cause est gagnée et, si tous nos collègues des hôpitaux n'y ont pas recours, aucun, à ma connaissance, ne proteste ! Walther a donné des statistiques importantes et nous pouvons ajouter des faits à ces faits. L'exemple a d'ailleurs franchi les mers et le Dr Paul Blondin, médecin de l'Assistance indigène au Sénégal, nous écrit les beaux résultats obtenus par la teinture d'iode dans tous les traumatismes — plaies par éclatement de fusil, par morsure de panthère, — ajoutant comment, en pleine brousse, loin de toute ambulance, il avait pu, en trempant ses mains dans la teinture d'iode et en badigeonnant le membre atteint d'un ulcère phagédénique, désarticuler le genou d'une indigène enceinte de cinq mois : non seulement elle cicatrisa rapidement, mais elle accoucha dans les délais normaux et, par reconnaissance pour le chirurgien sauveur, le négrillon qu'elle mit

au monde fut appelé « Doktor ». N'aurait-il pas été plus juste de le nommer « Teinture d'iode », puisque, pareillement, il en avait la couleur?

Donc, pour la désinfection des mains de l'opérateur et du champ opératoire, la cause est entendue, mais il est loin d'en être ainsi pour les plaies vives et pour les plaies suppurantes. Ici cependant les résultats sont plus patents encore. En effet, lorsque je parlais tout à l'heure des lenteurs et des difficultés de la désinfection des plaies contuses de la main, je ne vous ai pas dit que ces manœuvres multiples et délicates ne sont pas toujours innocentes et que, pendant le brossage et le savonnage des téguments, des matières septiques, entraînées par l'eau, pénètrent dans la plaie et y déposent des germes pathogènes. De fait, on voit encore trop souvent éclater des inflammations subaiguës et même aiguës qui se compliquent de suppurations circonscrites ou diffuses. Elles sont infiniment plus rares qu'autrefois, mais il n'est pas un de nous qui n'en ait observé. Or, avec la teinture d'iode, nous n'en avons point vu encore, et nous croyons qu'on n'en observera pas si on a le bonheur d'appliquer l'antiseptique dans les six premières heures de la blessure.

C'est bien, mais, ce qui est mieux encore, c'est la rapidité et la sûreté de la guérison. Avec les immersions dans l'eau oxygénée, la méthode de traitement la plus employée aujourd'hui, nous observons presque toujours, dans les plaies de la main, une sorte d'œdème inflammatoire qui gagne l'organe tout entier: des doigts, l'infiltration envahit la paume, la région dorsale; elle enraidit les muscles, les gaines tendineuses, les jointures — et vous avez tous vu ces mains en battoirs, gourdes, inhabiles, longtemps impropres à tout travail. J'appelle votre attention sur un point que j'ai été le premier peut-être à signaler : avec l'emploi de la teinture d'iode, les bords de la plaie marquent les limites des désordres pathologiques ; le blessé, qui ne souffre pas, contracte ses muscles, mobilise ses articulations et ses tendons; l'organe reste en forme; la cicatrisation de la plaie coïncide avec sa guérison et l'on voit disparaître la période désolante de chômage forcé; dans la semaine, l'ouvrier peut se remettre au travail et ce n'est pas un mince bénéfice pour lui et pour le patron.

Parmi plus de soixante observations recueillies depuis plus d'un an, nous pourrions raconter l'histoire d'un accidenté du travail qui, soigné par nous à la teinture d'iode, voyait sa plaie se cicatriser, tandis que sa main restait sèche, agile et souple. Le médecin de l'assurance, peu confiant dans cette thérapeutique nouvelle pour lui, prescrit l'eau oxygénée et, au bout de trois jours, notre blessé revint avec une plaie blafarde, des tissus œdémateux qui ne reprirent un bon aspect qu'avec la teinture d'iode. Nous pourrions vous montrer, dans nos salles de l'Hôtel-Dieu, cet homme dont les quatre doigts ont été coupés en flûte de Pan et qui, badigeonné heureusement dès le premier jour, guérit lentement mais sûrement sous nos yeux. Au bas de la coupure, la peau est souple, les articulations mobiles; les moignons se fléchissent et s'étendent sur leurs articulations normales. C'est là un fait nouveau et je ne l'ai observé qu'avec un seul antiseptique, la teinture d'iode.

Dans ce premier groupe, je range le cas où l'antiseptique a été employé dès les premières heures, avant toute infection appréciable. Mais nous avons obtenu de magnifiques succès même lorsqu'ont éclaté les premiers signes d'inflammation locale et même de septicémie. Je rappellerai, sans vous le décrire, le cas de ce tonnelier dont la main, prise entre un mur et un muid de 500 litres, éclata, et, sous cette énorme pression, furent expulsés par des fissures dorsales et palmaires les muscles de l'éminence thénar et les interosseux; sous la peau flasque, à travers les déchirures, on voyait le tendon fléchisseur mouvant un index mutilé. Or, depuis l'accident, quarante-huit heures s'étaient écoulées; les masses musculaires, déjà putréfiées, répandaient une odeur nauséabonde et déjà s'annonçaient les phénomènes précurseurs d'une infection générale. Sous un pansement rigoureux à la teinture d'iode, tous les symptômes se sont éteints et, malgré une désarticulation de l'index, le retour à la fonction a été obtenu d'une façon que je qualifierai de miraculeuse. Dès la cicatrisation obtenue, notre homme se remettait au travail.

Et, si nous nous élevons d'un degré dans l'échelle de la gravité, si nous prenons les cas redoutables des fractures ouvertes en proie déjà à l'inflammation, quels beaux succès nous avons obtenus encore ! Cette année, entre dans notre service un homme qui présentait une fracture par écrasement de la tête humérale et de la cavité glénoïde : la fracture était fermée et tout paraissait devoir évoluer normalement, lorsque le foyer, distendu par un énorme hématome, s'infecta par la voie des lymphatiques émanés d'un pouce atteint d'un panaris très antérieur au traumatisme de l'épaule. Nous fendons l'énorme poche par deux larges incisions; des masses de pus et de caillots en jaillissent et, après leur expulsion, nous badigeonnons les cavités jusqu'aux os fracturés et tous les jours nous répétons la manœuvre; mais, au bout d'une semaine, les orifices étaient devenus trop étroits pour introduire le pinceau, et bientôt la cicatrisation était obtenue sans nécrose osseuse.

Rappelez-vous encore ce terrassier dont la jambe avait été écrasée par la roue d'un camion. Un jeune et téméraire chirurgien avait réduit la fracture esquilleuse, enlevé les morceaux d'os, les caillots sanguins, quelques franges musculaires, lavé à l'eau oxygénée et malheureusement suturé la peau sur cet énorme foyer traumatique : la punition fut immédiate et, dès le premier jour où le blessé nous fut montré, nous constations une inflammation gangréneuse. Nous faisons sauter les sutures, nous mettons les tissus profonds à nu, nous ouvrons tous les culs-de-sac, toutes les anfractuosités, nous passons et repassons notre pinceau sur toutes les surfaces, sur les muscles déchiquetés, sur les surfaces osseuses, et, vers le quatrième ou le cinquième pansement, nous eûmes la joie de voir la septicémie diminuer. En fin de compte, le blessé a vécu et en a été quitte pour une extraction d'esquille et une jambe un peu torte.

Aussi je n'hésite pas à traiter tous les grands écrasements des membres par la teinture d'iode, que je préfère à « l'embaumement » du membre traumatisé que je préconisais il y a quelque quinze ans, alors que, proposition révolutionnaire à force d'être conservatrice, je demandais de proscrire systématiquement l'amputation primitive. Je montrais le danger de l'exérèse du membre qui ajoute au choc traumatique un double choc nouveau, le choc opératoire et le choc chloroformique. Je montrais que la Nature est plus économe que nous quand elle sépare le mort du vif, car, pour un écrasement du pied, nous, nous devons amputer la jambe, la cuisse pour un écrasement de la jambe, et, pour un écrasement de la cuisse, désarticuler la hanche. Tandis que, lorsqu'on abandonne les choses à elles-mêmes, sous une antisepsie rigoureuse, la perte de substance sera toujours bien moins considérable.

Avec la teinture d'iode, les succès seront plus nombreux, car sa puissance antiseptique est plus grande et moindre sa toxicité. Et de fait, il y a quelques semaines, je pouvais vous dire que, grâce à la teinture, je ne comptais pas un revers. Ce n'est plus aussi vrai maintenant, et vous avez vu mourir cette femme atteinte d'un broiement du membre inférieur après avoir jeté son enfant d'un quatrième étage et s'être précipitée après lui. Mais si cette malheureuse est morte, malgré la teinture d'iode, ce n'est point, si j'en juge par l'état de la région, d'une infection partie de son foyer traumatique, mais plutôt du misérable état de ses centres nerveux, du choc traumatique, et sans doute aussi de quelques complications internes que l'autopsie médico-légale va sans doute nous révéler.

Enfin, j'ai vu la teinture d'iode triompher de la plus terrible des complications des plaies : je veux parler de la gangrène foudroyante. J'ai encore dans mes salles un homme de 42 ans qui, pour une hématocèle, malheureusement ponctionnée en ville, était en proie à une septicémie suraiguë. Les gaz putrides crépitaient dans une énorme tumeur scrotale; ils avaient envahi le ventre, le thorax, et formaient des poches sonores sous les aisselles; le pouls était incomptable et le malheureux avait déjà cette sensation de bien-être et cet air vaguement béat qui d'habitude ne précède la mort que de quelques heures. Je l'opérai par une sorte de réflexe professionnel, mais sans aucune espérance de succès. Je fendis la poche au thermocautère, je la vidai de ses gaz, qui, allumés par le platine rougi, brûlaient avec une flamme bleue, de ses caillots, de ses écheveaux de tissu cellulaire sphacélés et, sans relâche, je badigeonnai de teinture d'iode les parois anfractueuses. Le lendemain, notre opéré vivait encore, le cinquième jour il allait mieux, le sixième on espérait le sauver et, au bout d'un mois et dix jours, l'immense cloaque était à peu près comblé. Aujourd'hui la cicatrice est complète.

***

Mes conclusions seront brèves : j'espère vous avoir convaincus que la teinture d'iode est actuellement, jusqu'à découverte nouvelle, l'antiseptique le plus facile à manier, le moins dangereux et le plus puissant.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de Médecine de Londres.

24 Janvier 1911.

Auscultation des jointures. — *M. Garrod* estime que l'auscultation des jointures malades peut donner d'utiles renseignements. En dehors des bruits articulaires grossiers, aisément perçus par le malade et par son entourage, il existe des bruits beaucoup plus faibles, décelables seulement au stéthoscope. L'expérience de plusieurs années a montré à Garrod que ces bruits faibles peuvent avoir une réelle importance au point de vue du diagnostic.

La technique de cette auscultation articulaire est des plus simples. On se sert du stéthoscope biauriculaire d'un usage constant en Angleterre. La seule difficulté, c'est de maintenir exactement l'appareil au contact de la jointure en mouvement : on y arrive plus aisément en adaptant au stéthoscope un anneau de caoutchouc qui adhère mieux à la peau. Avec un peu d'habitude, l'auscultation devient très facile.

Les genoux se prêtent particulièrement à ce mode d'exploration. Pendant l'examen, l'article sera successivement fléchi et étendu lentement, soit par le malade lui-même, soit par un aide. L'auscultation de l'épaule est également facile, et l'on imprimera successivement à l'articulation des mouvements d'élévation et d'abaissement, puis de rotation. On peut encore ausculter sans difficulté le coude, le poignet, la cheville. On arrivera même à ausculter avec fruit de petites jointures, comme la temporo-maxillaire.

Il serait prématuré de chercher à établir la valeur séméiologique des différents bruits perçus au niveau des jointures; il faudrait pour cela un très grand nombre d'observations provenant de sources différentes. Et puis les occasions sont rares de vérifier par l'opération ou la nécropsie les lésions diagnostiquées par l'auscultation; seul l'examen radiologique pourrait être d'un usage à peu près constant, mais il ne renseigne guère que sur l'état des extrémités osseuses.

Examinée au stéthoscope, une jointure normale ne fait entendre aucun son; il ne faut faire exception que pour certains bruits brefs et éclatants, véritables détonations, qui n'ont aucune signification pathologique. Ils sont produits par l'écartement de deux surfaces en exacte apposition.

Chez des sujets ayant dépassé l'âge moyen de la vie, on entend souvent dans les jointures des bruits anormaux, alors même que les sujets ne se plaignent ni de douleurs ni de raideurs articulaires. On peut attribuer ces bruits à la simple usure, mais il ne faut pas oublier que, dans l'ostéo-arthrite chronique au début, ces bruits articulaires sont décelables à l'auscultation bien avant l'apparition des premiers symptômes subjectifs.

D'autre part, l'absence de tout bruit n'indique pas forcément l'intégrité de l'article. Dans les cas de synovite avec épanchement, l'auscultation est silencieuse; mais, lorsque l'épanchement s'est résorbé on entend dans toute la jointure une crépitation assez grossière. Cette « crépitation synoviale » est un des bruits les plus communs que l'on puisse percevoir dans les jointures; elle persiste longtemps après la disparition de la synovite et semblerait indiquer un état de congestion ou d'épaississement de la synoviale.

L'épanchement n'est pas la seule cause de la jointure silencieuse. Il semble que la tuberculose donne lieu à la même absence de bruits; il en est de même du rhumatisme chronique déformant dans ses formes subaiguës et aux premiers stades de son évolution, car, plus tard, la crépitation synoviale fait presque toujours son apparition. Cette constatation clinique est conforme avec ce que l'on sait de l'anatomie pathologique de cette affection puisque, au début, les lésions sont surtout péri-articulaires.

Les genoux des sujets d'un certain âge, et notamment des femmes au moment de la ménopause, sont souvent raides et douloureux. Si l'on applique le stéthoscope sur ces genoux, contre l'un des bords de la rotule, l'on entend un son assez particulier, comparable à un bruit d'écrasement comme celui produit par une roue de voiture passant sur du gravier. Ce bruit, absolument différent de la crépitation synoviale, indique des lésions destructives des cartilages articulaires, et ce diagnostic est habituellement confirmé par l'examen radiologique. Ce serait là un signe important et relativement précoce du rhumatisme déformant; il peut coexister d'ailleurs avec la crépitation synoviale.

On aura soin de distinguer ces différents bruits, qui se passent dans l'intérieur de la jointure, du frottement perçu au niveau des gaines synoviales enflammées.

En résumé, l'auscultation des jointures permet, dans certains cas, de dépister des lésions articulaires ne donnant pas lieu encore à des signes objectifs ou subjectifs.

Elle permet de distinguer les lésions ostéo-cartilagineuses des lésions purement synoviales ou périarticulaires. A ce double titre, elle mérite d'attirer l'attention des cliniciens.

L'absence de la respiration abdominale comme signe de péricardite. — *M. Wynter* a observé fréquemment, dans les cas de péricardite, l'absence des mouvements respiratoires au niveau de l'abdomen. Ce phénomène est dû à une inhibition du diaphragme, et il ne faut pas le rechercher uniquement lorsqu'on suppose l'existence d'une lésion abdominale aiguë, d'une péritonite en particulier. Les lésions pleuro-pulmonaires provoquent certainement une inhibition des mouvements diaphragmatiques; mais, comme, en général, ces lésions sont unilatérales, l'inhibition qui en résulte est partielle et passe inaperçue cliniquement.

Dans la péricardite aiguë, au contraire, l'inhibition des phréniques est bilatérale et l'absence des mouvements respiratoires de l'abdomen est facile à constater pour peu qu'on la cherche. On note en même temps l'absence de raideur des muscles abdominaux et l'on constate que le ventre n'est pas sensible à la pression.

C'est surtout dans la péricardite avec exsudat fibrineux que le phénomène est le plus marqué. Si l'on découvre entièrement le corps du sujet, on est immédiatement frappé par l'immobilité de l'abdomen; le tableau rappelle absolument celui de la péritonite aiguë. Parfois cependant le ventre n'est pas immobile, il se rétracte à chaque inspiration; il y a là une cause d'erreur qu'on évitera en observant en même temps les mouvements respiratoires du thorax. L'inertie du diaphragme n'est point une hypothèse : la radioscopie la démontre. On voit la cloison musculaire remontant dans la cavité thoracique; elle ne présente aucune contraction et parfois on remarque qu'à chaque inspiration le dôme diaphragmatique s'élève de 2 ou 3 centimètres.

Dans un cas, Wynter a vu les organes supérieurs de l'abdomen prendre part à cette ascension inspiratoire; sur l'écran, on observait notamment une élévation des deux reins et des masses intestinales.

Comme conséquence de l'inertie diaphragmatique on note : une tendance à la dilatation des organes creux de l'abdomen, de l'estomac en particulier; le collapsus et l'arrêt de fonctionnement des lobes inférieurs des poumons; un léger déplacement en haut du cœur et des organes situés immédiatement au-dessous du diaphragme.

L'immobilité de l'abdomen est un signe d'autant plus précieux dans la péricardite qu'elle apparaît avant les autres signes et qu'elle disparaît après eux, d'où sa valeur pour le diagnostic précoce et pour le diagnostic rétrospectif.

L'inertie du diaphragme explique la cyanose et la dyspnée, si fréquentes dans la péricardite; elle donne la raison de la position assise que prennent si volontiers les malades. Cyanose et dyspnée sont les indices d'une hématose insuffisante puisqu'elle ne se fait plus que par le lobe supérieur des poumons; la position assise montre de la part du malade une tentative pour abaisser le diaphragme par le poids des viscères abdominaux et pour augmenter ainsi sa capacité respiratoire.

L'immobilité abdominale est apparemment plus marquée dans la péricardite plastique que dans la péricardite avec épanchement, sans doute parce que, dans cette dernière, les mouvements respiratoires donnent lieu à une irritation moins grande.

Le phénomène peut donc avoir une grande valeur en rendant moins difficile le diagnostic de péricardite sèche. Mais il ne faut pas oublier que la rigidité abdominale peut indiquer une péritonite pneumococcique ayant donné lieu secondairement à une péricardite.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Février 1911.

Hernie intermittente du poumon gauche consécutive à un écrasement du thorax. — *MM. Galliard et Baufle* présentent un homme de 21 ans, charretier, qui, le 6 Novembre 1908, eut la poitrine serrée entre un mur et un tombereau. On constate que la partie supérieure du thorax est légèrement affaissée à gauche, que le grand pectoral est atrophié, que la saillie normale de la 4e côte est remplacée par une dépression dont le fond est soulevé d'une façon rythmique par les contractions du cœur. Cette dépression résulte de l'écartement définitif des deux fragments de la 4e côte fracturée que l'on voit nettement par la radiographie. Lorsque le malade fait un effort ou tousse, les téguments sont soulevés par le poumon hernié.

Faut-il tenter la cure radicale, qui ne s'effectuera pas sans pneumothorax? Le rapprochement et la suture de la 4e côte seront d'ailleurs difficiles à réaliser. Faut-il se contenter d'un bandage compressif?

Autothérapie ascitique par ingestions massives intraveineuses. — *MM. Sicard et Galop* ont pu chez deux malades ascitiques par cirrhose atrophique simple, empêcher la reproduction de l'ascite et améliorer très notablement l'état général par des injections massives intraveineuses du liquide ascitique de ces sujets. 300 à 500 grammes étaient prélevés tous les dix ou quinze jours et réinjectés aussitôt dans la veine du bras. L'amélioration ne s'est franchement dessinée que vers la cinquième ou sixième injection. L'une des deux malades, ainsi traitée depuis quatre mois, peut être considérée comme guérie, au moins actuellement; l'autre est encore en cours de traitement.

Toutes les thérapeutiques antérieurement essayées — ponctions simples répétées, injections sous-cutanées du liquide ascitique, diurétique, régime déchloruré, etc., — avaient échoué.

Ce traitement est indolore, ne comporte pas de danger, n'a jamais donné lieu à aucun incident, à condition cependant de s'assurer auparavant de la nature non bacillaire de l'ascite par le contrôle expérimental sur le cobaye.

Néphrite syphilitique traitée par l'arsénobenzol. Considérations sur la toxicité du 606. — *MM. Caussade et Regnard* présentent un cas de néphrite syphilitique à forme azotémique observée par eux six ans après le chancre, trois ans après le début des accidents rénaux. Le malade était atteint d'urémie gastro-intestinale, de vomissements incessants, d'anorexie absolue; il y eut même une hématémèse de sang noir.

Oligurie (450 à 500 grammes), albuminurie (10 gr.). Dans le sang, on notait 5 grammes d'urée par litre. C'est en présence de ce cas désespéré, ayant résisté à la médication mercurielle et à la thérapeutique ordinaire non spécifique, que les auteurs décidèrent de tenter une injection de 0,30 centigrammes de 606 intraveineux. Deux jours après l'injection, l'anurie se montre et l'albumine s'élève à 33 grammes, l'azotémie restant à peu près stationnaire, à 6 grammes par litre. La mort survint au bout de huit jours d'anurie, sans qu'il y ait eu d'autres accidents urémiques que les troubles intestinaux et sans que les hématémèses aient reparu.

A l'autopsie, on constatait des lésions de néphrite aiguë diffuse généralisée avec épithélium granuleux et dégénérescence amyloïde des glomérules; cette dernière lésion était intense.

L'hématémèse avait été provoquée par des érosions hémorragiques de la muqueuse gastrique.

En présence de la gravité du cas, les auteurs se sont crus autorisés à tenter cette médication; elle semble avoir joué un rôle nocif; cependant, il faut remarquer que la période de tolérance de l'anurie a été longue, ce qui n'est pas en faveur d'une action très toxique du médicament.

Les auteurs donnent les raisons qui leur font considérer cette néphrite tardive comme d'origine syphilitique; à signaler qu'à l'autopsie le foie présentait les lésions caractéristiques du foie ficelé.

— *M. Milian* fait remarquer que dans les cas de néphrite syphilitique, il ne faut pas employer l'arsénobenzol en injection intraveineuse, car celle-ci nécessite l'injection d'une notable quantité de sel qui

est nocif par lui-même. Il a obtenu un excellent résultat, dans un cas de néphrite syphilitique, par l'arsénobenzol en injection intramusculaire.

Dans un autre cas, traité par les injections intraveineuses, il vit après chacune d'elles l'albumine augmenter, d'ailleurs passagèrement.

Septicémie d'origine dentaire à forme prolongée. — *MM. Sainton et Debertrand* rapportent l'observation d'un malade qui eut, à la suite d'un adénophlegmon d'origine dentaire, des accidents septicémiques multiples : congestion pleuro-pulmonaire, pseudo-rhumatisme, suppurations diverses. Il présenta successivement des abcès du testicule, de la région fessière et trochantérienne, une infiltration œdémateuse énorme du bras, enfin un abcès de l'épaule. Leur caractéristique était une guérison presque instantanée après chaque incision ; seul, l'abcès de l'épaule nécessita une intervention plus sérieuse. L'examen bactériologique du pus, l'hémoculture, montrèrent la présence constante d'un coccus se présentant sous forme de tétrades, de diplocoque et de chaînette sans virulence pour les différents animaux, ayant la plupart des caractères du tétragène, mais non tous. Les accidents septicémiques ne disparurent qu'après trois vaccinations faites par M. Mauté, suivant la méthode de Wright, quoique l'identification du microbe pathogène n'ait pas été absolue.

Traitement chirurgical de l'emphysème par dilatation rigide du thorax. — *M. Tuffier* présente deux malades atteints d'emphysème par dilatation rigide du thorax et qui ont été très améliorés par la résection des deuxième, troisième et quatrième cartilages costaux. Il s'agit de sujets jeunes (25 à 30 ans), pour qui la guérison chez l'un, la grande amélioration chez l'autre, persistent depuis deux ans. L'auteur rappelle les idées de Freund sur cette maladie, idées qui l'ont conduit à proposer cette intervention dans certains cas d'emphysème. La difficulté réside, en clinique, à distinguer les cas de dilatation rigide du thorax, due à une calcification des cartilages costaux, de l'emphysème banal. Dans ces cas de dilatation rigide permanente du thorax, il est habituel de ne pas trouver d'histoire pulmonaire dans les antécédents des malades; elle peut être unilatérale et siège alors à droite; les cartilages costaux sont plus volumineux, plus épais, irréguliers; si on les explore à l'aiguille, on tombe sur un tissu fibreux ou calcifié; enfin, la radiographie montre une opacité marquée. Cette affection doit être opérée à ses débuts, car, dans la suite, il peut survenir des lésions cardiaques secondaires.

— *M. Rist* se demande si, chez ces malades, il ne s'agit pas d'emphysème secondaire à une tuberculose fibreuse du sommet, sous la dépendance de laquelle pourrait encore se trouver la calcification des cartilages. Chez les emphysémateux, on trouve souvent des antécédents bacillaires et l'on constate souvent aux sommets une opacité marquée.

— *M. Tuffier* a constaté à l'écran, chez ses malades, une transparence plutôt exagérée des sommets.

Action stérilisante du 606. — *M. Queyrat* avait présenté à la Société, le 23 Décembre 1909 [1], un malade atteint manifestement d'un chancre syphilitique de la verge, au niveau duquel on constatait des tréponèmes. Le 25 Décembre, au seizième jour du chancre, on pratiqua une injection intraveineuse de 50 centigrammes d'arsénobenzol; le 30 Decembre, une injection intramusculaire. Le chancre est cicatrisé le 3 Janvier. Le 16 Janvier, on excise le chancre et un ganglion inguinal. Les raclages, les coupes du chancre et du ganglion n'ont pas permis de déceler de tréponèmes. La séro-réaction est devenue négative. Il n'y a aucun accident secondaire. Des faits comme celui-là sont bien en faveur de la possibilité de stériliser l'organisme par l'arsénobenzol.

— *M. Milian* a présenté à la Société médicale [2] un cas de réinfection syphilitique chez un syphilitique traité par une seule injection de 606. Ce malade avait à ce moment des chancres ayant toutes les apparences d'accidents primitifs. Depuis, il a présenté une roséole et une série d'accidents secondaires, ce qui est bien en faveur de l'action stérilisante du 606, puisque ce malade a pu reprendre la syphilis.

L. Boidin.

1. Voir *La Presse Médicale*, 28 Décembre 1910, n° 104, p. 981.
2. Voir *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1910, n° 102, p. 965.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Février 1911.

La déformation globuleuse homogène de certains éléments nerveux dans le vermis de paralytiques généraux. — *MM. Laignel-Lavastine et Pitulesco* montrent les préparations et les photographies de vermis de paralytiques généraux traités par les méthodes de Cajal et de Bielchowsky et sur lesquelles on voit des masses globuleuses homogènes, dont le volume est intermédiaire entre celui d'une cellule de Purkinje et celui d'une cellule de Golgi. Ces masses présentent parfois à leurs pôles des neurofibrilles. Ces pôles sont munis ou non de prolongements dont on peut suivre parfois les arborisations jusqu'autour des cellules de Purkinje. La seule constatation de ces formations globuleuses homogènes dans le vermis doit faire penser à un rapport possible avec la variété profonde ou interstitielle des cellules de Golgi, cellules liées aux ganglions du toit chez les animaux et que Cajal dit n'avoir encore jamais constatées chez l'homme.

Structure et histogenèse des végétations adénoïdes. — *MM. Retterer et Lelièvre.* Les végétations adénoïdes résultent habituellement de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngienne. Le processus qui préside à leur formation est le même que celui qui donne lieu aux follicules clos des membranes tégumentaires. Il débute par l'hyperplasie de l'épithélium de revêtement de l'amygdale pharyngienne, ainsi que par celui des cryptes pharyngiens. A cette hyperplasie succède la transformation des masses épithéliales en tissu conjonctif réticulé, soit diffus, soit condensé en follicules clos.

Colorations hématologiques, cytologiques et microbiologiques extemporanées. — *M. Sabrazès* précise sa technique, qui consiste à renverser sur des frottis sur lame bien desséchés une gouttelette mise sur lamelle de bleu de méthylène médicinal pur en solution aqueuse. Les dilutions varient de 1/300 à 1/1000.

La solution usuelle est à 1/500. Les diverses espèces de globules blancs, les hématies granuleuses, à ponctuations basophiles, etc., se différencient nettement. Pour obtenir une double coloration, on met préalablement sur la lamelle *une très fine* gouttelette de solution alcoolique d'éosine dite française pure (solution saturée d'éosine dans l'alcool à 95°, 5 centimètres cubes, alcool à 95°, 10 centimètres cubes) et par-dessus une goutte de bleu à 1/500. On renverse cette lamelle très rapidement sur le frottis.

Sur l'identité des diphtéries aviaire et humaine. — *MM. Rappin et Albert Vanney* concluent de leurs recherches bactériologiques et épidémiques qu'au moins dans l'épidémie étendue qu'ils ont observée il y avait identité entre les deux maladies.

Sur la transformation lymphoïde du foie au cours des trypanosomiases. — *M. A. Pettit.* Au cours de diverses infections à protozoaires, plusieurs organes, en particulier le foie, sont le siège de localisations lymphoïdes hétérotopiques. Ces modifications reproduisent un état réalisé normalement au cours du développement ontogénique et surtout phylogénique.

La transformation lymphoïde pathologique s'explique comme le retour à un état primitif, susceptible, en augmentant l'importance du tissu hémolymphatique, de renforcer une fonction insuffisamment assurée par les tissus normaux.

Effets de l'activation de l'atmosphère par l'émanation de radium sur la germination et la poussée de divers organismes végétaux. — *M. G. Fabre* indique les résultats des expériences faites dans le service de M. Dominici sur divers microorganismes.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Février 1911.

Les ostéomes du coude. — *MM. Pascalis et Infroit* présentent une étude des ostéomes du coude, basée sur l'examen radiographique de nombreux cas de ces tumeurs. Ils divisent ces ostéomes en quatre grandes classes, suivant leurs connexions avec les os de la région : ostéomes huméraux, situés au-dessus du pli du coude, libres ou implantés sur l'extrémité inférieure de l'humérus; ostéomes antibrachiaux, libres ou implantés sur l'extrémité supérieure du radius; ostéomes en pont, unissant l'humérus aux os de l'avant-bras; ostéomes en gaine, englobant l'articulation.

Fibrome kystique et kyste séreux du ligament large. — *M. Pascalis* présente un volumineux fibrome kystique à point de départ utérin, et un kyste séreux, développés tous deux dans le ligament large, et enlevés chirurgicalement avec succès.

Enorme molluscum pendulum au cours d'une maladie de Recklinghausen. — *M. Pascalis* montre la photographie et les coupes histologiques d'un énorme molluscum pendulum occupant toute la fesse et la cuisse d'une femme atteinte de maladie de Recklinghausen, et qu'il opéra avec succès.

Kystes papillaires des ovaires, coïncidant avec un fibrome du col utérin et un épithélioma du corps. — *M. Bouchard* présente les pièces opératoires d'une malade atteinte à la fois de cancer épithélial du corps de l'utérus, de fibromyome du col et de kystes végétants des deux ovaires. Malgré la nature épithéliomateuse de ces dernières tumeurs, il n'existait ni ascite ni greffes péritonéales.

Rein hydronéphrotique rompu. — *MM. Lenormant et Desplats* apportent l'observation et les pièces opératoires d'un homme atteint de rupture du rein, et qui subit la néphrectomie totale vingt-quatre heures après le traumatisme. Le rein, long de 17 centimètres, pèse 250 grammes; il est creusé de trois poches, aux parois lisses et ne communiquant pas entre elles, mais se déversant dans un bassinet anormalement dilaté. L'examen histologique de la paroi rénale montre la structure d'un rein normal; il s'agit donc vraisemblablement d'une variété d'hydronéphrose congénitale.

Lymphadénie aleucémique ou tuberculose lymphoïde. — *MM. Apert et Porrak* présentent les pièces nécropsiques et les coupes histologiques du cas de lymphadénie aleucémique dont ils ont précédemment rapporté l'observation. L'aspect macroscopique des lésions est celui de lymphomes typiques. L'examen histologique montre à leur niveau une infiltration lymphoïde diffuse, avec foyers limités de stéatose, cellules géantes; de plus, un fragment de rate a tuberculisé le cobaye. Peut-être s'agit-il d'un cas de tuberculose du système lymphoïde.

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Janvier 1911.

La nature hépatique de l'antithrombine. — *MM. Doyon, A. Morel et A. Policard* établissent dans leur note qu'une solution faiblement alcaline (en dehors de toute intervention de sang ou de peptone) peut, en circulant à travers le foie, entraîner une substance anticoagulante identique à l'antithrombine que ces auteurs ont réussi à extraire du sang.

Cette expérience établit donc sans réplique l'origine exclusivement hépatique de l'antithrombine.

Forme du « Sporotrichum Beurmanni » dans les lésions humaines. — *M. E. Pinoy* a constaté, en étudiant des coupes de gommes prélevées par biopsie chez trois malades de MM. Thibierge et Gastinel, que, dans les lésions humaines déterminées par le *Sporotrichum Beurmanni*, le parasite est plus abondant qu'on ne le croit généralement. Le plus ordinairement, dans ces lésions, la végétation du parasite paraît se faire sous la forme conidienne.

Les réactions leucocytaires des infections et des intoxications. — *MM. L. Bruntz et L. Spilmann* montrent, dans leur note, que les réactions leucocytaires des infections et des intoxications sont caractérisées par un stade généralement court d'hypoleucocytose, auquel succède un stade d'hyperleucocytose généralement très manifeste et très durable. Pendant le stade d'hypoleucocytose, les produits à éliminer sont conduits, par certaines formes de leucocytes, aux organes d'excrétions clos et ouverts. Le stade d'hyperleucocytose correspond d'abord à la rentrée dans la circulation générale des anciens globules débarassés des produits qu'ils avaient fixés et ensuite à l'apparition d'éléments néoformés, dans le but d'achever plus rapidement l'élimination des substances étrangères à l'organisme.

6 Février 1911.

Un nouveau champignon pathogène pour l'homme. — *M. Louis Matruchot* signale, dans sa note, un champignon sans aucune affinité réelle avec les sporotricha, le *Mastigocladium Blochii*, comme étant

susceptible de vivre en parasite sur l'homme en déterminant une sorte de chancre verruqueux. M. Louis Matruchot propose de donner le nom de *cladiose* à l'affection déterminée par ce champignon.

Développement comparatif des sujets aliénés et normaux. — *MM. A Marie et Mac Auliffe* ont procédé à des mensurations comparées d individus des deux sexes appartenant à la population des asiles d'aliénés et d'hommes et femmes dits normaux.

Ces recherches ont montré que, chez les malades du milieu des asiles, la taille est en majorité petite ; le buste est aussi en majorité petit et dans des proportions considérables ; quant au développement du membre supérieur, il est, pour les segments suivants : médius, auriculaire, coude, en général beaucoup moins développé chez les hommes de la population des asiles que chez les hommes normaux ; chez les femmes, pour ces mêmes segments, c'est l'inverse qui a lieu.

Pour le poids, chez les sujets normaux, il est surtout grand chez les hommes, petit chez les femmes, alors que l'inverse a lieu chez les aliénés.

Les sujets normaux ont encore la tête moins large et l'oreille plus petite que les sujets aliénés.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Février 1911.

Paraplégie spasmodique en flexion (type Babinski). — *M. H. Claude* rapporte un cas du type de paraplégie spasmodique décrit par M. Babinski dans la séance précédente de la Société. Il s'agissait d'une tumeur sarcomateuse des méninges comprenant la moelle, il n'y avait pas de dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

— *M. Babinski* insiste sur l'absence ou le léger degré des lésions pyramidales dans ce type de paraplégie spasmodique.

Sur un cas d'ataxie locomotrice chez un sujet jeune. — *MM. M. Ferry et Gauducheau* présentent un malade de 25 ans, dans les antécédents duquel on relève un accident vénérien que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et la réaction de Wassermann positive font admettre comme syphilitique.

Les accidents ont débuté trois ans après ; il y eut quelques douleurs fulgurantes, mais le premier plan fut pris par l'incoordination.

Actuellement l'ataxie est très considérable et prédomine aux membres inférieurs.

Le reste de la symptomatologie est classique ; ce qui paraît intéressant dans ce cas de tabes, c'est d'abord le jeune âge du sujet et ensuite l'apparition rapide des premiers symptômes.

Paralysie radiale par section complète du nerf radial et retour de la motilité après suture du nerf. — *MM. Souques et Huet* présentent un malade qui, à la suite d'un coup de couteau, eut une paralysie totale et complète de tous les muscles innervés par la branche postérieure du nerf radial. La réaction de dégénérescence affectait la forme complète dans tout le territoire de cette branche, le long supinateur compris : abolition de l'excitabilité faradique du nerf et des muscles, abolition de l'excitabilité galvanique du nerf et altérations qualitatives pour les muscles.

Quatre mois et demi après l'accident, suture nerveuse par M. de Martel, après avivement des deux bouts distants l'un de l autre de 2 centimètres environ.

Pendant les quatre mois qui suivent cette suture, la motilité volontaire reste complètement abolie et les réactions électriques du nerf et des muscles ne présentent pas de modifications notables. Mais, au bout de ce temps, le retour de la motilité volontaire commence à se faire, bientôt suivi de l'amélioration des réactions électriques. Graduellement la récupération s'accentue et, aujourd'hui, la régénération du nerf et des muscles est manifeste.

Si la suture d'un nerf mixte périphérique, complètement sectionné, ne produit pas toujours le retour de la motilité volontaire dans les muscles paralysés, elle peut le produire. Et cela suffit pour qu'il faille tenter une opération, qui peut être suivie de succès, même plusieurs fois après l'accident.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec autopsie ; diagnostic topographique et traitement chirurgical. — *M. Souques* présente une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche. Le diagnostic topographique avait pu être fait du vivant du malade avec précision, en raison des phénomènes suivants : hémiasynergie gauche, surdité de l'oreille gauche et parésie des mouvements conjugués des yeux vers ce côté.

La tumeur, dure, bosselée, du volume d'une noix, encapsulée et énucléable, se creuse une loge aux dépens de l hémisphère cérébelleux gauche et de la masse bulbo-protubérantielle. Le nerf auditif n'est pas visible ; le facial et le trijumeau, qui sont aplatis et rampent sur la tumeur, n'ont jamais montré de signes cliniques de compression.

Une intervention chirurgicale fut proposée au malade, qui la refusa. Et c'est regrettable, car l'opération eût pu donner un effet curatif, étant donné les caractères du néoplasme. Assurément, les résultats de l'ablation chirurgicale des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ne sont pas trop brillants, mais les tumeurs abandonnées à elles-mêmes conduisent presque fatalement à la mort ; étant donné ce pronostic et la possibilité d une guérison définitive dont il existe des exemples, il est rationnel de recourir à l'intervention chirurgicale. Celle-ci doit être faite de bonne heure, alors que le néoplasme est encore petit et facile à extirper.

— *MM. Claude et Thomas* ont vu des cas où les signes cliniques autorisaient le diagnostic de tumeur ponto-cérébelleuse, et la lésion était protubérantielle. On ne peut arriver à un diagnostic ferme.

— *M. Alquier* émet la même opinion. Au point de vue anatomique, ces tumeurs naissent, soit des méninges cérébelleuses, soit de la toile choroïdienne, soit des nerfs craniens de cette région.

Dystrophie musculaire. — *M. H Claude* présente un malade dont l'atrophie musculaire se rapproche du type Charcot-Marie, mais a aussi certains caractères des myopathies. D autre part, il a des stigmates traduisant un trouble des glandes à sécrétion interne en particulier de l'hypophyse ; peut-être ce trouble est-il à l'origine de toutes les lésions présentées par le malade.

— *M. Pierre Marie* insiste sur ce fait que le type d'amyotrophie qu'il a décrit avec Charcot est un type bien défini, bien limité, tant au point de vue clinique qu'anatomique. Le malade présenté ne rentre pas dans ce type.

Zona sans éruption. — *M. Tinel* rapporte une observation dans laquelle des phénomènes de sciatique aiguë ont dominé la scène clinique ; le zona, extrêmement discret, eût pu passer inaperçu ; la ponction lombaire décela un lymphocytose manifeste.

— *M. Sicard* a vu de pareils faits, et, bien mieux ces troubles étaient survenus chez des malades en contact avec des sujets atteints de zona.

— *MM. Souques, Dejerine* protestent contre le terme de zona sans éruption : s il s'agit de nevrite, de névralgie, de radiculite, il n'y a pas de zona s'il n'y a pas d éruption.

Réflexe cubito-fléchisseur. — *M. Barré* signale un nouveau phénomène réflexe. Chez quelques malades, la percussion de l extrémité supérieure du cubitus entraîne une flexion des doigts. Ce réflexe paraît avoir la même signification que le phénomène inverse du radius signalé récemment par M. Babinski.

Arthropathie à type tabétique sans tabes. — *M. Barré* présente un nouveau fait à l'appui de la théorie qu'il soutient sur la nature non nerveuse des arthropathies dites tabétiques.

Panaris de Morvan. — *MM. Klippel et Mallet* rapportent un cas de panaris de Morvan unilatéral considérablement amélioré par l électrothérapie.

Le 606 et les paralysies oculaires. — *MM. De Lapersonne et Leri* insistent sur les bons effets du 606 en pareils cas, ils ont vu disparaître rapidement des paralysies oculaires.

— *M. Sicard* a vu deux fois le signe d'Argyll disparaître chez des tabétiques sous l'influence du 606.

Élévation anormale d'une paupière ptosique dans certains mouvements de la mâchoire. — *M. A. Cantonnet* présente un garçon de 16 ans, porteur d un ptosis congénital, incomplet et unilatéral, à droite. Quand il abaisse la mâchoire ou fait un mouvement de déduction du côté opposé, sa paupière ptosique se relève au maximum, tandis que la paupière gauche ne bouge pas. L auteur rapporte trois autres observations personnelles semblables ; dans un cas le ptosis était acquis ; ces trois malades étaient du sexe masculin et le ptosis, unilatéral, siégeait à gauche et était incomplet.

Il y a déjà une cinquantaine de cas analogues, publiés. Il s'agit dans tous les cas, sauf six, de ptosis congénitaux : toujours le ptosis était incomplet. Dans tous les cas, sauf un, le ptosis était unilatéral et presque toujours à gauche. La grande majorité des sujets était du sexe masculin. Les mouvements d'élévation anormale de la paupière ptosique sont associés surtout à l'abaissement direct de la mâchoire, quelquefois à la diduction du côté opposé, plus rarement à des mouvements des pauciers de la face. On peut expliquer ces faits par une insuffisance du noyau du releveur palpébral, suppléé en partie par d'autres noyaux, surtout celui du masticateur. On observerait assez souvent ces mouvements associés si on les recherchait toujours chez les sujets atteints de ptosis *congénital, incomplet* et *unilatéral*.

Deux cas d'hypertension intra-cranienne par tumeur cérébrale, guéris par la craniectomie décompressive. — *MM. E. Velter et Stephen Chauvet.* La première observation concerne un homme de 28 ans, qui présenta en Juillet 1908 un syndrome d'hypertension intracranienne (céphalée atroce, obnubilation visuelle, stase papillaire bilatérale, vomissements). Il existait, en outre, quelques troubles psychiques, une prédominance des douleurs spontanées dans la région fronto-pariétale gauche, et une algie si nettement localisée à la percussion en cette région, que c'est au niveau de la zone prérolandique gauche que le malade fut trépané en Mars 1909. Ultérieurement, cet homme guérit complètement à tous points de vue. Il mourut d'hémoptysie en Octobre dernier. A l'autopsie, les auteurs n'ont trouvé aucune tumeur dans la région frontale gauche ni ailleurs. Il y avait seulement, à la face postérieure de l'hémisphère gauche du cervelet et sur la partie adjacente du vermis, la cicatrisation d'un tubercule guéri.

Le deuxième malade eut, en Mai dernier, un syndrome d'hypertension intra-cranienne (céphalée, vomissements, stase), sans aucun signe de localisation. L'affection s'aggravant progressivement malgré les différents traitements habituels, il subit en Juillet une craniectomie décompressive avec volet temporo-pariétal droit. Immédiatement après l'opération, tout s'amenda et, actuellement, il n'y a plus aucun signe d'hypertension. L'acuité visuelle est redevenue normale, le fond de l œil ne présente plus trace de stase. Si l'on ajoute que la région trépanée est déprimée et que la disparition du syndrome date de six mois, il semble que l'on puisse parler de guérison.

Les auteurs pensent qu'il s'agit ici d'un cas analogue à celui de la première observation et que ces deux faits peuvent être rapprochés de l'observation particulièrement intéressante de pseudo-tumeur cérébrale que M. Claude a rapportée à la dernière séance.

Tumeur oblitérant l'aqueduc de Sylvius : hydrocéphalie ventriculaire. — *MM. L. Alquier et B. Klarfeld,* à l'autopsie d'une femme de 49 ans, morte d'asystolie, ont trouvé un petit sarcome calcifié, de 1 centimètre cube de diamètre environ, se creusant une loge dans la calotte du pédoncule cérébral gauche, au-dessous des tubercules quadrijumeaux. La malade présentait une hémiplégie spasmodique infantile gauche, et, dans les derniers jours, une hémiplégie droite par ramollissement de l'hémisphère cérébral droit, mais, rien n'avait permis de soupçonner la tumeur. Chez une autre femme, de 25 ans, existait un gliome, de mêmes dimensions que l'autre tumeur, mais, situé sur la ligne médiane, à peu près à la même hauteur dans la calotte pédonculaire, immédiatement au-devant de l'aqueduc, qu'elle semble obturer complètement. La malade présentait depuis deux ans le syndrome d'hypertension cérébrale : céphalée, vomissements, stase et atrophie papillaires, sans autre signe de localisation qu'un peu de strabisme et de diplopie transitoires. Dans le premier cas, pas d hydrocéphalie ventriculaire ; dans le deuxième, les trois premiers ventricules cérébraux étaient nettement distendus, sans altérations de leurs parois ni des plexus choroïdes, visible à l'œil nu ; l'aqueduc, dans sa traversée protubérantielle, et le quatrième ventricule, semblaient absolument normaux et nullement dilatés.

Ces deux faits semblent indiquer que l'oblitération de l aqueduc de Sylvius, dans le deuxième cas est la cause de l'hydrocéphalie qui fait défaut dans le premier. Les auteurs n'ont trouvé dans la littérature des dernières années que peu de faits analogues. Il convient cependant de faire remarquer que, dans le premier cas, le ventricule cérébral droit était peut-être très légèrement dilaté, et que, dans le deuxième, les gaines radiculaires des nerfs spinaux paraissent

présenter la distension étudiée par Lejonne, dans d'autres cas, de tumeurs cérébrales. Reichardt, qui s'est livré à une étude approfondie de la question, estime que l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius ne suffit pas à engendrer l'hydrocéphalie ventriculaire. Il faut, en outre, que la fente de la corne sphénoïdale, qui contient le plexus choroïde, soit obstruée par la pioméningite : cette lésion manquait totalement dans le fait actuel.

Obstruction intestinale chez les myopathiques et lavements électriques. — ***MM. Huet et Baudouin*** communiquent l'histoire de deux malades, grandes myopathiques, dont l'atrophie musculaire est actuellement à peu près généralisée. Toutes deux présentèrent des accidents d'occlusion intestinale grave. La première fut traitée par un lavement électrique et guérit en une séance. La seconde, au contraire, traitée chirurgicalement par un anus iliaque, succomba au bout de quelques jours à une complication pulmonaire. L'autopsie permit de vérifier que, chez elle aussi, il n'y avait que de l'obstruction. Les auteurs, s'appuyant sur ces deux faits, insistent sur la nécessité qu'il y a de surveiller avec soin l'état des fonctions digestives de ces malades pour empêcher l'obstruction de se constituer. Si elle se produit, la seule thérapeutique à lui opposer est le traitement électrique.

Appareil dynamométrique. — ***MM. Alp. Baudouin et Henri Français*** présentent un appareil dynamométrique, permettant d'étudier la force musculaire de tous les segments du corps. Il se compose d'un dynamomètre hydraulique, gradué de 0 à 100 kilos, fixé au bord d'une table solide sur laquelle est étendu et immobilisé le sujet en expérience. L'effort exercé, réfléchi par une poulie que l'on peut placer à une hauteur variable, va actionner le dynamomètre. Au moyen de cet appareil, les auteurs, se plaçant dans des conditions bien déterminées, toujours les mêmes, ont mesuré la force musculaire des divers segments : abduction et adduction des bras, flexion et extension de l'avant-bras, flexion et extension de la main, de la cuisse, de la jambe et du pied, adduction et abduction des cuisses. Un appareil de ce genre, permettant d'explorer la force d'un grand nombre de mouvements, est susceptible de rendre des services au point de vue clinique et physiologique.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Février 1911.

Valeur thérapeutique des extraits physiologiques de marron d'Inde. — ***M. Artault*** (de Vevey). L'intrait ou extrait physiologique de marron d'Inde est tout à fait comparable, comme action médicamenteuse, à l'alcoolature ; on en obtient les mêmes effets remarquables contre les hémorroïdes, les varices, les phlébites, les congestions pulmonaires et les hémoptysies, même chez les tuberculeux.

On doit employer l'intrait en solution alcooli-glycérinée à 5 pour 100, et la dose moyenne est de 5 à 10 gouttes par prise biquotidienne dans un peu d'eau, ou d'une à deux pilules de 2 milligrammes.

Essai de thérapeutique de la paralysie générale par l'hectine et l'hectargyre. — ***M. Marie.*** L'hectine et l'hectargyre n'ont pas eu d'inconvénient. Au contraire, plusieurs malades semblent avoir tiré profit de ce traitement, en ce sens que certains symptômes de la maladie se sont amendés et, dans un cas, la rémission a été, après trois mois, assez solide et accentuée pour permettre la sortie du malade en convalescence.

Réactions biologiques, déterminisme expérimental et essai biologique des médicaments. — ***M. A. Joanin*** montre que, si l'essai physiologique des médicaments, comme estimation pratique de la valeur médicamenteuse d'un certain nombre de produits que les méthodes chimiques ne permettent pas d'analyser quantitativement, a été très différemment apprécié et parfois même combattu, le défaut d'entente provient uniquement d'une querelle de mots. Si l'on pose, en effet, au préalable et en termes précis, le problème à résoudre, on voit que l'essai biologique d'un médicament consiste à rechercher par les méthodes biologiques si le médicament envisagé répond bien, en qualité et en quantité, aux caractères fixes et à l'énergie moyenne que son étude pharmacodynamique aura précisés. C'est pour éviter toute fausse interprétation que l'auteur propose la substitution du qualificatif *biologique* au qualificatif physiologique usité jusqu'ici. Définissant et discutant ensuite les règles générales qui doivent conduire à l'établissement des méthodes à appliquer aux essais biologiques des médicaments, M. A. Joanin montre qu'une technique qui peut discuter avec autant de précision les procédés qu'elle emploie est une technique véritable au même titre que celle des autres sciences appliquées. L'essai biologique des médicaments est donc susceptible de fournir des renseignements précis d'une valeur indiscutable au point de vue des applications thérapeutiques.

Erratum. — Dans le compte rendu de la Société de thérapeutique, séance du 25 Janvier 1911, n° 9 de *La Presse Médicale*, il faut lire : « Le procédé de la « douleur-signal » repose sur le principe suivant : la douleur, déterminée par la pression au creux épigastrique chez les *dyspeptiques* dilatés, cesse aussitôt que les doigts, palpant l'abdomen de bas en haut, ont *atteint* et relevé la limite inférieure de l'estomac. », au lieu de : « ..... Chez les *syphilitiques* dilatés..., ont *atténué*, etc. »

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Février 1911.

Sur les complications éloignées des traumatismes craniens. — ***M. L. Picqué***, clôturant la discussion qu'a soulevée son rapport sur ce sujet (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 103, p. 975), tient surtout à exprimer sa manière de voir touchant l'importante question du rôle de la syphilis dans les accidents éloignés des traumatismes craniens.

Deux cas peuvent se produire. — Tantôt les accidents de paralysie générale surviennent très longtemps après le traumatisme. Dans ces conditions, la filiation est contestable, tant sont fréquents les cas où la syphilis reste ignorée, et la tendance générale est d'admettre que, dans le plus grand nombre de ces cas, la paralysie générale est indépendante du traumatisme et qu'elle s'est développée sous l'influence d'une syphilis méconnue. — Tantôt la paralysie générale survient, comme dans le cas de M. Delbet, peu de temps après le traumatisme. Dans ces cas, pense M. Picqué, c'est la ponction lombaire qui permettra de dire si les accidents doivent être attribués à la syphilis ou au traumatisme : la ponction est-elle positive, on peut affirmer que le malade est syphilitique, et par conséquent l'affection doit être considérée comme syphilitique, la paralysie générale n'ayant pas besoin du traumatisme pour évoluer. On ne saurait cependant nier que le traumatisme puisse créer un terrain de prédisposition à la paralysie générale et faciliter l'apparition des lésions caractéristiques de cette affection; mais cette hypothèse, très vraisemblable, n'est encore nullement démontrée et, si l'expert peut en tenir compte, dans un sentiment de justice bien légitime, le pathologiste ne peut guère en tenir compte, obligé qu'il est de s'en tenir à l'objectivité des faits.

Sarcome kystique fuso-cellulaire pédiculé de l'intestin grêle; ablation; guérison. — ***M. Hartmann*** fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par ***M. Cunéo*** (de Paris), et intéressante non pas tant par la rareté de ces tumeurs que par la disposition spéciale pédiculée de la tumeur.

Il s'agit, en résumé, d'un homme de 62 ans qui s'était aperçu, il y a quatre ans déjà, que son ventre commençait à grossir progressivement. Puis survinrent des crises douloureuses, surtout dans la fosse iliaque droite. Amaigrissement graduel et affaiblissement. A l'entrée à l'hôpital, on constata la présence d'une volumineuse tumeur occupant toute la partie droite de la cavité abdominale et dont il fut impossible de déterminer le siège exact. Le diagnostic resta hésitant entre un kyste hydatique de la face inférieure du foie et un kyste du mésentère. A l'opération, on découvrit qu'il s'agissait d'une tumeur kystique dont le pédicule, large de 5 à 6 centimètres, s'insérait sur le bord convexe d'une anse grêle; le pédicule renfermait des vaisseaux émergeant du mésentère. Le kyste put être détaché de l'intestin, mais la lumière de celui-ci fut ouverte sur une étendue de quelques centimètres. Après résection d'une autre petite masse arrondie située sur l'intestin, au voisinage du pédicule, l'intestin fut refermé par un double surjet, et l'abdomen suturé sans drainage. Le malade guérit sans complication : revu deux mois après sa sortie de l'hôpital, il ne présentait encore aucun symptôme de récidive. L'examen de la pièce montra qu'on avait affaire à un sarcome fuso-cellulaire télangiectasique creusé en son centre d'une vaste cavité à contenu formé de sang plus ou moins altéré.

Cette forme pédiculée du sarcome de l'intestin grêle est tout à fait exceptionnelle : M. Hartmann n'a pu en réunir que cinq cas. M. Grégoire (de Paris), qui en a observé un cas, croit qu'ils se développent aux dépens de restes du conduit omphalo-mésentérique. M. Cunéo pense, au contraire, qu'il n'existe aucun fait probant en faveur de ce point de départ.

Au sujet de la conduite opératoire suivie par M. Cunéo, M. Hartmann déclare qu'il ne saurait blâmer son collègue de n'avoir pas fait une résection plus ou moins étendue de l'intestin et d'avoir borné son intervention à l'ablation de la tumeur, car l'âge avancé et l'état général précaire du malade exigeaient une opération simple et rapide.

— ***M. Potherat*** a opéré, il y a déjà pas mal d'années, un sarcome kystique fuso-cellulaire, implanté, non pas sur l'intestin grêle, mais sur le mésentère du grêle, tout près du bord adhérent de l'intestin. Le pédicule sectionné, la surface d'insertion fut enfouie sous un surjet séro-séreux du mésentère. La malade survécut cinq ans et succomba à une récidive sous forme de généralisation sarcomateuse abdominale.

— ***M. Bazy***, dans un cas de sarcome pédiculé de l'estomac, a fait la même opération économique que M. Cunéo, et sa malade, opérée il y a trois ans, se porte toujours bien.

Anévrisme de l'artère axillaire gauche traité par les injections sous-cutanées de sérum gélatiné. — ***M. Le Dentu*** rapporte l'observation d'une femme de 60 ans, qui était atteinte d'un anévrisme fusiforme, long de 7 centimètres et large de 5 centimètres, de l'artère axillaire gauche, et qu'il a traitée par les injections sous-cutanées de sérum gélatiné : en tout 10 injections de 180 à 200 centimètres. Au bout de trois mois, le traitement dut être interrompu en raison des réactions douloureuses et aussi de crachements de sang, de nausées qu'il provoquait, et la malade quitta Paris. M. Le Dentu l'a revue en Novembre 1909, plus de quatre ans après le traitement. Il a constaté que l'anévrisme n'avait plus que 3 centimètres de long sur 2 cent. 1/2 de large. Le bruit de souffle avait disparu ; la radiale de ce côté battait aussi fort que du côté sain. Ce résultat, quoique incomplet, montre donc l'influence bienfaisante des injections de sérum gélatiné sur les anévrismes même fusiformes, et on est en droit de se demander si, dans ce cas, la prolongation suffisante du traitement n'aurait pas amené une guérison complète.

— ***M. Savariaud*** a essayé le sérum gélatiné dans deux cas d'anévrisme poplité qu'il ne jugeait pas justiciable du traitement sanglant : dans les deux cas le résultat fut à peu près négatif.

— ***M. Reclus*** a traité par le sérum gélatiné un anévrisme artério-veineux du sinus caverneux, et il en a obtenu la guérison.

— ***M. Monod***, dans ses recherches bibliographiques sur le traitement des anévrismes, n'a pas trouvé un seul fait démonstratif en faveur du sérum gélatiné.

— ***M. Hartmann*** a employé ce sérum dans un cas d'anévrisme de la sous-clavière rompu : le résultat fut absolument nul.

Grossesse à terme et épithélioma du col : opération de Porro; hystérectomie totale ultérieure. — ***M. Walther*** présente la femme qui a subi cette opération et son enfant. Leur état excellent témoigne du bon résultat de deux interventions successives, l'une de chirurgie obstétricale pratiquée par un accoucheur, l'autre de chirurgie gynécologique pratiquée par un chirurgien.

Hydronéphrose double intermittente. — ***M. Fontoynont*** (de Tananarive) présente la photographie d'un enfant hova de 9 ans atteint d'une hydronéphrose congénitale double. La volumineuse tumeur, qui faisait saillie de chaque côté de l'abdomen, diminuait à des espaces réguliers, la diminution commençant par un des côtés de l'abdomen puis se propageant à l'autre côté et s'accompagnant d'une émission très abondante d'urine. L'oligurie était, au contraire, la règle dans les périodes de distension abdominale.

Fracture de cuisse sus- et intercondylienne au tiers inférieur, avec hémarthrose du genou, traitée par la méthode ambulatoire. — ***M. Savariaud*** présente ce blessé chez qui, avec l'aide d'un seul infirmier, sans anesthésie, sans pelvi-support, il a appliqué, en l'espace de quelques minutes, l'appareil

de marche imaginé par lui. Trois jours après, le sujet commençait à marcher avec des béquilles et il n'a cessé de marcher depuis. Ablation de l'appareil au 40e jour. Actuellement, au 63e jour, le blessé s'appuie franchement sur ses deux jambes ; le membre est consolidé en position rectiligne avec un raccourcissement de 2 centimètres seulement.

Une balle de revolver dans la vésicule biliaire. — *M. Riche* présente une balle qu'il a retirée de la vésicule biliaire d'un jeune homme de 26 ans qui s'était tiré un coup de revolver dans l'hypocondre droit, et qui fut amené à l'hôpital offrant une défense abdominale caractéristique. La laparotomie avait montré un léger épanchement de bile dans le péritoine et, pour toute lésion, un léger éclatement superficiel du foie et une zone d'œdème verdâtre de la face inférieure de la vésicule. A la palpation, celle-ci contenait un petit corps donnant la sensation d'un calcul du cystique. M. Riche fit l'ablation de l'organe et, en l'ouvrant, constata dans le cystique la présence d'une balle qui avait pénétré par un petit orifice nettement visible sur la face interne. Drainage. Guérison.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Février 1911.

M. Gaucher donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques de M. Kelsch.

A propos de la dénomination de la fièvre de Malte. — *M. Blanchard*, estimant que l'appellation de fièvre méditerranéenne prête à critiques comme celle de fièvre de Malte, propose de désigner l'affection sous le nom de fièvre ondulante.

— *M. Chauffard* pense que le terme de *Melitose* serait préférable, la cause même de la maladie se trouvant ainsi rappelée dans la définition. *M. Landouzy*, *M. Vaillard* appuient la proposition de M. Chauffard et font remarquer que le nom de fièvre ondulante est très discutable : certains cas humains évoluent sans affecter le type ondulant et, chez les animaux, l'infection réalise des formes morbides très différentes. La question finalement, est renvoyée à la Commission.

Traitement des fractures du poignet. — *M. Lucas-Championnière* présente un travail de *M. de Marbaix* (d'Anvers), dans lequel celui-ci rapporte une série d'observations montrant la supériorité de la méthode de massage et mobilisation immédiate qu'il a appliquée dans des conditions très rigoureuses. Alors qu'en immobilisant ses malades dans l'appareil plâtré classique, M. de Marbaix comptait une moyenne de deux cents jours de traitement avant la reprise du travail, ce chiffre s'est abaissé à quarante jours par la méthode du massage avec mobilisation.

Le traitement de la syphilis par l'hectine. — *M. Gaucher*, au nom de la Commission nommée par l'Académie pour étudier la méthode de M. Hallopeau, donne lecture d'un rapport qui se termine par la conclusion suivante :

La Commission estime que les affirmations produites par M. Hallopeau à l'appui de son traitement abortif de la syphilis, à la première période, ne reposent pas actuellement sur des preuves suffisantes et qu'il y a lieu de lui en laisser toute la responsabilité.

— *M. Hallopeau* reste convaincu de l'excellence de la méthode qu'il préconise et donne avec confiance rendez-vous à la Commission d'ici deux ou trois ans, pour juger définitivement la question.

Les instituts de puériculture. — *M. Pinard* fait connaître à l'Académie les excellents résultats obtenus depuis 1901, à la pouponnière de Porchefontaine. Il insiste sur l'enseignement pratique que peuvent donner de telles institutions, et émet le vœu que, dans toutes les villes ayant une école normale d'institutrices, soient créés des Instituts analogues qui constitueront des centres d'enseignement de la puériculture.

Ce vœu est adopté à l'unanimité par l'Académie.

La vaccination antityphique (*suite de la discussion*). — *M. Chantemesse* reprend quelques-uns des arguments produits contre la vaccination par M. Delorme et les discute. Il insiste sur le rôle important joué dans certaines circonstances par la contagion, chez les infirmiers, par exemple. Il a vu en huit ans, au Bastion 29, 6 internes ou externes et 33 infirmiers ou infirmières contracter la fièvre typhoïde. Une semblable proportion indique l'opportunité de la vaccination.

Les faits abondent qui démontrent l'efficacité de la vaccination antityphique, et les inconvénients se ramènent à peu de chose : les phénomènes de réaction locale sont, d'ailleurs, très différents suivant le matériel injecté, ainsi que l'a vu souvent M. Chantemesse dans ses immunisations d'animaux et dans ses essais de vaccination.

La durée de l'immunisation n'est pas limitée à un an, comme l'a soutenu M. Delorme. Peu importe qu'elle ne soit pas absolue, il suffit que les vaccinés soient dans une large mesure beaucoup moins frappés que les non-immunisés.

En terminant, M. Chantemesse rappelle que ce principe de la vaccination antityphique n'est ni allemand ni anglais, mais français. La méthode d'immunisation antityphique des animaux a été créée par M. Chantemesse, qui a montré la possibilité de vacciner les animaux contre l'infection typhique avec des cultures de bacille typhique tué par la chaleur et la réalité de l'immunisation, dans la très grande majorité des cas, mais non toujours et d'une manière absolue.

— *M. Delorme*, après avoir discuté la plupart des objections qui lui ont été présentées, reste dans la même réserve et maintient ses conclusions. Il estime qu'on ne doit pas généraliser à un pays une vaccination, alors que ses procédés ne sont pas sûrement inoffensifs et ont encore besoin d'être sanctionnés par l'expérience.

— *M. Landouzy* insiste à nouveau sur la nécessité, pour l'Académie, de répondre affirmativement à la question qui lui est posée au sujet de la possibilité de la vaccination antityphique. Il suffit que cette méthode abaisse de façon marquée la proportionnalité de la morbidité et de la mortalité pour que l'Académie, conseillère des pouvoirs publics, en approuve le principe.

La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

G. **Marinesco** et J. **Minea** *Nouvelles contributions à l'étude de la régénérescence des fibres du système nerveux central. 1. Neurotisation des lésions en foyer de la moelle et du cervelet* (*Journal für Psychologie und Neurologie*. Bd XVII, H 3-4, 1910, p. 116-143, 26 figures). — Les méthodes d'imprégnation élective de Cajal et de Bielchowsky ont montré que les centres nerveux présentent des phénomènes évidents de régénérescence comme les autres tissus.

Le dogme de la non-régénérescence des centres nerveux a dû faire place à la doctrine nouvelle, d'après laquelle la régénérescence histologique est le complément obligatoire de tout processus de dégénérescence dans le système nerveux.

Après avoir résumé leurs premières observations de régénérescence dans la moelle, les auteurs rapportent en détail plusieurs cas, parmi lesquels les suivants sont les plus remarquables.

Chez un jeune homme de 20 ans, atteint de paraplégie par myélite syphilitique, on voit des fibres nerveuses néoformées qui pénètrent assez loin dans le foyer de ramollissement. A la limite du foyer existe comme une barrière formée de fibres minces, amyéliniques, avec des gonflements sur leur trajet. De ce plexus partent des fibres qui neurotisent le foyer, souvent en s'enroulant autour de vaisseaux auxquels elles constituent une gaine nerveuse.

Chez une femme de 42 ans atteinte de mal de Pott, on voit, au niveau de la compression, des fibres terminées par des massues plus ou moins volumineuses, souvent colossales et disposées en rosettes. On remarque aussi des boules isolées, des végétations plexiformes ou pelotonnées et des spirales analogues aux appareils en spirale des nerfs périphériques.

Chez une femme de 34 ans, présentant une cavité kystique formée par la protubérance, le bulbe et les lamelles cérébelleuses correspondantes, le cervelet, dans la couche granuleuse et la partie profonde de la couche plexiforme contient de grosses boules, plus ou moins sphériques, isolées et sans aucune connexion visible, d'aspect homogène et colorées en jaune brun. Les unes sont plus petites, d'autres plus grandes, et présentent parfois des tonalités différentes de couleur. On en voit de plus foncées, avec une périphérie parfaitement limitée; d'autres plus pâles, à limites peu tranchées. D'autres, enfin, présentent de larges vacuoles à leur intérieur. Quelques-unes sont placées juste parmi les fibres plus grosses et plus foncées qui constituent les vestiges des corbeilles des cellules de Purkinje.

Ces boules ne représentent pas la partie terminale du bout central d'un axone interrompu en voie de dégénérescence, mais simplement des gonflements sur le trajet de l'ancien axone, comme le montre l'examen du cervelet d'un homme de 41 ans, porteur d'une tumeur développée sur l'auditif gauche et comprimant le cervelet.

Ces diverses figures, à part les néoformations fibrillaires évidentes, ne paraissent représenter qu'une réaction spéciale des cellules et des fibres nerveuses due aux troubles nutritifs. Leur interprétation est d'ailleurs aussi délicate qu'intéressante, car on doit regarder tout fait histologique comme un point d'interrogation physiologique.

Laignel-Lavastine.

Prof. **Linser** (de Tubingue). *Quelques cas d'urticaire guéris par le sérum* (*Medizinische Klinik*, 7e année, 1911, 22 Janvier, n° 4, p. 136). — L'auteur avait déjà pu guérir un *herpès gestationis* grave par l'injection de sérum de femme enceinte normale (Voir *La Presse Médicale*, n° 11, page 103, 1911). Depuis cette époque, il a obtenu dans plusieurs cas de dermatoses gravidiques des améliorations et des guérisons extrêmement rapides avec de semblables injections de sérum. Ce fait est d'autant plus remarquable que ces dermatoses passaient jusqu'ici pour rebelles à tout traitement.

C'est ainsi que Linser observa à la clinique gynécologique de Tubingue une primipare qui avait des *vomissements* pendant la plus grande partie de sa grossesse, et ces vomissements allaient en s'accentuant. Environ quinze jours avant l'accouchement, ces vomissements cessèrent brusquement et la femme présenta sur tout le corps, en particulier sur le ventre, un *urticaire* très marqué, avec prurit intense. Linser fit alors deux injections intraveineuses de 20 centimètres cubes chacune de sérum d'une femme enceinte normale et, peu de temps après, l'urticaire disparut, ainsi que le prurit.

Linser eut alors l'idée d'essayer ce traitement dans d'autres cas d'urticaire.

Un forgeron de 46 ans avait été pris en pleine santé, il y a trois semaines, d'un violent urticaire de cause inconnue, et qui avait résisté à toute médication (bains, pommades, badigeonnages, arsenic). Injection intraveineuse de 30 centigrammes de sérum d'un homme sain, le 14 Décembre. Quelques heures après, le prurit avait cessé et, le lendemain, l'urticaire avait disparu.

Chez un homme de 32 ans, atteint d'urticaire chronique depuis trois mois, rebelle à tout traitement, une injection de 30 centimètres cubes de sérum d'un homme sain le 17 Décembre, amène la disparition de l'urticaire et du prurit. Depuis lors, l'urticaire n'a plus reparu.

Un tuberculeux de 34 ans avait reçu, le 17 Décembre, une injection de 1/10 de milligramme de vieille tuberculine et, le 23 Décembre, une injection de 1/2 milligramme. Le 25 Décembre, le malade est pris brusquement le matin d'un urticaire généralisé avec prurit intense. Trois heures après, injection intraveineuse de 25 centimètres cubes de sérum frais d'un homme sain. Un quart d'heure après, l'urticaire n'existait plus et, au bout d'une heure, le prurit avait cessé.

Il s'agit donc de 4 cas d'urticaire de nature différente : le premier peut être attribué à la toxémie gravidique, le dernier à une réaction anaphylactique, les deuxième et troisième cas ont une étiologie plus obscure. Dans tous les cas, la sérothérapie a fait merveille.

Le sérum qui servit aux injections fut retiré de la veine cubitale (50 centimètres cubes de sang) d'individus sains.

Le sang fut aussitôt agité dans un vase avec des perles, défibriné et ensuite centrifugé.

Dix à quinze minutes après la prise, c'est-à-dire tout frais, souvent même encore chaud, le sérum fut injecté à la dose de 20 à 30 centimètres cubes, tantôt dans une veine, tantôt sous la peau. Naturellement, toutes les manipulations sont faites aseptiquement.

L'injection sous-cutanée agit de la même façon que l'injection intraveineuse, bien que plus lentement : jamais elle ne donna d'élévation de température.

R. Burnier.

CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

LES PETITES DILATATIONS DES BRONCHES CHEZ LES ENFANTS

Par le Professeur **HUTINEL**

(Leçon du 14 Janvier 1911).

Une fillette de 4 ans, reçue lundi dernier à la salle Parrot, a été atteinte, vers l'âge de 2 ans, au cours d'une rougeole, d'une broncho-pneumonie qui a duré plus de deux mois. Depuis cette époque, elle s'enrhume fréquemment et elle a été soignée, il y a quatre semaines, pour une nouvelle broncho-pneumonie. Maintenant, elle est sans fièvre, elle se nourrit bien et son état général est satisfaisant, mais la toux persiste; le côté gauche du thorax est submat en bas et en arrière et on perçoit, à ce niveau, de gros râles humides à timbre presque cavitaire, avec une respiration soufflante. Ces signes m'ont fait admettre l'existence d'une dilatation des bronches consécutive aux deux broncho-pneumonies notées dans les antécédents.

C'est de ces *dilatations bronchiques* que je désire vous entretenir aujourd'hui. Elles sont loin d'être rares chez l'enfant et j'ai souvent l'occasion de vous en présenter des exemples. Cependant, vous trouvez dans la plupart de vos livres cette assertion fausse que les dilatations des bronches, relativement communes chez l'adulte et le vieillard, sont exceptionnelles dans le jeune âge. Sans nier positivement leur existence, on ne leur accorde qu'une importance médiocre.

J'ai essayé de réagir contre cette opinion, en Mai 1905, dans une leçon faite à la Faculté et publiée par la *Pédiatrie pratique de Lille*. Déjà, en 1894, Delacour avait consacré à ce sujet une excellente thèse. Faut-il vous rappeler que Laënnec, à qui est due la première description de la dilatation des bronches, l'avait rencontrée chez de jeunes sujets? Si on consulte les médecins d'enfants, chacun d'eux peut en citer des exemples typiques.

Pourquoi donc n'a-t-on pas accordé à ce sujet l'importance qu'il me paraît mériter? Sans doute parce que, dans le jeune âge, les ectasies bronchiques ont des caractères particuliers. Elles n'ont ni les mêmes symptômes ni les mêmes inconvénients que chez l'adulte. Elles sont moins nettes, moins cavitaires, moins suppurantes. Constituées, dans les cas les plus graves, par des dilatations ampullaires et par de la sclérose pulmonaire, dans les plus communes par un simple élargissement des tubes bronchiques, elles ne trahissent généralement leur existence qu'à l'occasion d'un catarrhe accidentel. En dehors des poussées inflammatoires, elles n'entraînent souvent ni toux, ni expectoration, ni fétidité de l'haleine. Elles sont susceptibles, grâce au développement progressif du poumon, de s'atténuer et même de disparaître; elles ne sont donc pas absolument irrémédiables. Ce sont, le plus souvent, de *petites dilatations bronchiques*, accompagnées d'un certain degré de pneumonie chronique.

Sans doute, elles se présentent souvent comme des lésions accessoires, simples trouvailles d'autopsie, permettant, après coup, d'expliquer certaines particularités cliniques mal interprétées pendant la vie; mais il est des cas, assez nombreux et infiniment plus intéressants, où l'on doit les reconnaître et où il importe de les distinguer des affections auxquelles elles font naturellement songer. Leur diagnostic n'est pas toujours facile; il a cependant, j'espère vous le prouver, une importance considérable.

⁂

Les ectasies bronchiques de l'enfance ont des origines multiples. Il en est qu'on rencontre particulièrement chez les nourrissons, dans les premiers mois de la vie. Caractérisées par la présence de cavités ampullaires au sein d'un parenchyme scléreux et grisâtre, elles sont d'origine syphilitique et peuvent être prises pour des cavernes tuberculeuses; il est vrai que, parfois, des lésions bacillaires se trouvent dans la gangue fibreuse de ces pneumopathies, une infection s'étant greffée sur l'autre. Je ne vous parlerai guère de cette forme, qui a une histoire spéciale.

Presque toutes les dilatations des bronches que nous sommes exposés à rencontrer chez des enfants de 3 à 15 ans sont consécutives à des broncho-pneumonies. Dans le jeune âge, les parois bronchiques sont si minces, surtout vers leur terminaison, qu'elles cèdent facilement aux causes de distension qui agissent sur elles, pour peu qu'elles soient modifiées dans leur structure et dans leur résistance. Or, dans la broncho-pneumonie, elles sont altérées plus profondément que dans la pneumonie lobaire, où les lésions sont exsudatives, superficielles et facilement réparables. La muqueuse, la sous-muqueuse et les alvéoles voisins sont le siège d'une irritation qui se traduit, non seulement par une desquamation épithéliale, mais par une infiltration interstitielle de cellules embryonnaires et par la formation d'un nodule péribronchique. Si la broncho-pneumonie est aiguë et passagère, la désorganisation ne va pas très loin et elle est facilement réparable; mais, si elle est subaiguë, traînante et s'accompagne d'une suppuration prolongée, les muscles lisses, parfois même les cartilages, se détruisent, tandis que les fibres élastiques résistent davantage. Il se fait autour des tubes bronchiques une sclérose plus ou moins étendue qui diminue leur résistance. Si la toux est spasmodique, si, pendant des semaines et des mois, les quintes se succèdent, distendant à chaque secousse expiratrice les conduits aériens, les bronches cèdent : elles sont forcées et se dilatent.

Il n'est donc pas étonnant que, dans les antécédents des jeunes sujets atteints de bronchectasies, on découvre souvent une coqueluche grave, compliquée d'une broncho-pneumonie à marche traînante. La violence et la fréquence de la toux, la longue durée du mal qu'entretient le catarrhe coqueluchial et souvent la gravité même de l'infection pulmonaire surajoutée, tout, dans ces conditions, concourt à forcer les bronches, et l'on peut assister à la formation de véritables dilatations aiguës. Barrier en avait cité des exemples; je vous en rapporterai plusieurs.

Il faut noter ensuite la rougeole, dans les cas surtout où elle se complique de ces broncho-pneumonies septiques, à lente évolution, qui font croire à la tuberculose et dans lesquelles les bronches, plus ou moins dilatées, sont remplies de pus; puis la grippe, la diphtérie, la variole, la fièvre typhoïde, et même la scarlatine. Marche subaiguë des altérations broncho-pulmonaires, persistance du catarrhe, toux quinteuse, voilà les éléments qui, dans la plupart des cas, se trouvent à l'origine des bronchectasies!

Mais il est d'autres causes dont il faut tenir compte : c'est d'abord la pleurésie, ou plutôt les adhérences pleurales qui en sont le reliquat. Leur action pathogène a depuis longtemps été signalée et mise en valeur par Barth. De fait, j'ai souvent noté, chez nos malades, des traces de pleurésie ou des adhérences.

C'est ensuite la présence de corps étrangers (tube de verre, clou de girofle, bout de parapluie, pointe de toupie, bouton d'ivoire, vertèbre de lapin, dent, clou, pierre, sifflet, pois, noyau de cerise, épi de graminée, etc.), dont Comby a rapporté de nombreux exemples.

Dans d'autres cas, les bronches se dilatent parce qu'au-dessus d'elles le conduit respiratoire a subi un rétrécissement notable. Cette sténose est réalisée le plus souvent, chez l'enfant, par la compression qu'exercent de gros ganglions caséeux sur les tuyaux bronchiques. Je vous citais, dans ma dernière leçon, des exemples de ces dilatations occasionnées par les adénopathies médiastines.

Ceci m'amène à vous parler des rapports de la bronchectasie infantile avec la tuberculose. Les dilatations qu'on rencontre chez l'adulte et chez le vieillard sont presque toujours d'origine tuberculeuse. Cette loi, que Grancher a posée et que personne n'a contredite, n'est pas absolument vraie quand il s'agit des enfants. Les jeunes sujets, dont les bronches sont dilatées sont plus souvent pris pour des tuberculeux qu'ils ne le sont réellement. Cela se conçoit. Chez l'adulte, la bronchectasie se produit surtout au cours de la phtisie fibreuse; or, cette forme est exceptionnelle chez l'enfant, qui meurt généralement de tuberculose miliaire ou de tuberculose caséeuse infiltrée. Cela ne veut pas dire qu'on ne rencontre jamais, dans le jeune âge, de scléroses pulmonaires d'origine bacillaire; j'en ai observé, pour ma part, plusieurs exemples; mais ce sont des faits exceptionnels. Il n'en résulte pas que les enfants dont les bronches sont dilatées soient à l'abri de l'infection tuberculeuse. Bien au contraire, ils y sont plus exposés que les autres. L'année dernière j'ai vu deux enfants atteints de dilatations, chez qui l'intradermo-réaction avait d'abord été négative, présenter, quelques mois après, une réaction positive; ils s'étaient sans doute contaminés dans nos salles, et il faut avouer que les ampoules bronchiques doivent être un excellent terrain pour l'ensemencement des bacilles.

On a invoqué des prédispositions individuelles dont le mode d'action n'est pas toujours facile à préciser. Il m'a paru que les dilatations bronchiques se produisaient surtout chez des enfants dont la respiration nasale était insuffisante, dont la gorge était infectée et qui étaient sujets à des toux fréquentes et rebelles. On a dit que les bronchectasies se présentaient surtout chez les sujets mal nourris, mal soignés ou débilités par des maladies antérieures. C'est possible, mais il y a un point sur lequel je dois appeler votre attention. Les scléroses pulmonaires ou médiastines m'ont paru se rencontrer surtout chez les sujets suspects de syphilis héréditaire; il sera donc bon de re-

chercher dorénavant si cette infection ne doit pas être incriminée.

La dilatation des bronches peut s'observer à toutes les périodes de l'enfance; si elle semble particulièrement fréquente entre 3 5 ans, c'est parce que les broncho-pneumonies auxquelles elle succède prédominent au-dessous de cet âge; vous allez voir qu'elle se rencontre également chez des sujets plus grands. Elle n'épargne pas plus les filles que les garçons.

⁂

La lésion se cantonne souvent dans un seul poumon, particulièrement dans le poumon gauche, mais il n'est pas rare qu'elle soit bilatérale.

Son siège de prédilection est la partie postérieure et inférieure de l'organe. C'est là que les inflammations broncho-pulmonaires à marche subaiguë acquièrent généralement leur maximum d'intensité, et, comme les altérations prédominent dans les bronchioles, les dilatations portent de préférence sur les extrémités bronchiques. Les cavités qu'elles forment sont souvent superficielles, parfois même sous-pleurales, mais elles se trouvent également en plein parenchyme pulmonaire; elles se continuent avec des bronches relativement peu volumineuses qui, au lieu d'aller en se rétrécissant, s'élargissent en tubes ou en ampoules.

Comment se présente le poumon dans les autopsies? Quand on a enlevé le plastron thoracique, il s'affaisse peu. Sa partie antérieure semble saine; elle est libre, lisse, plus ou moins emphysémateuse et crépite quand on la presse. Pour extraire l'organe, on est gêné par des adhérences, quelquefois très difficiles à détacher.

Le lobe inférieur apparaît alors, condensé, pesant, violacé. Son tissu est dur et carnifié. Quand on le coupe, il s'en écoule un liquide muco-purulent, jaunâtre ou grisâtre, plus ou moins abondant, provenant des cavités bronchiques.

Celles-ci se présentent sous deux formes. Dans les cas les plus graves, ce sont des cavités allongées ou arrondies, dont le volume varie de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. Ces cavités, plus ou moins lisses et régulières, sont disséminées dans un tissu grisâtre et scléreux. Souvent elles sont rapprochées les unes des autres, au point de se toucher ou même de communiquer. Elles sont tapissées par une membrane d'aspect villeux et d'un gris ardoisé. Les bronches afférentes sont plus ou moins élargies, mais les bronches mères ont généralement conservé leur calibre.

Dans d'autres cas, les dilatations sont régulières et cylindriques. Sur une coupe perpendiculaire à la direction des bronches, leurs orifices apparaissent comme autant de trous généralement ronds, parfois allongés si les tuyaux bronchiques se touchent et se compriment réciproquement. Sur une section longitudinale, on voit des tubes parallèles ou divergents séparés par du tissu pulmonaire carnifié, aplati ou franchement scléreux. Certaines de ces bronches peuvent admettre le petit doigt. Cette forme est la plus fréquente, à la suite des broncho-pneumonies de longue durée; c'est celle dont je vous présente aujourd'hui deux beaux exemples et que j'ai rencontrée le plus souvent dans les autopsies. Moins caractéristique, à coup sûr, que la précédente, elle a été regardée comme une variété passagère et peu importante de la dilatation des bronches; elle n'en est pas moins intéressante cliniquement.

Parfois, les deux variétés se combinent, des renflements ampullaires se formant à l'extrémité des bronches dilatées; dans d'autres cas, des dilatations successives, en chapelet, se produisent sur le tuyau lésé; il est exceptionnel que la lésion aboutisse à la transformation d'un lobe pulmonaire en une vaste cavité anfractueuse, irrégulière et pleine de muco-pus.

Dans les dilatations plus anciennes, la muqueuse est rouge, lisse ou, au contraire, inégale et chagrinée; elle est amincie, blanchâtre ou grisâtre, et difficilement reconnaissable si la lésion date de plus longtemps.

Par places, l'épithélium est conservé, mais souvent il est modifié et a perdu ses cils vibratiles; dans d'autres points, il a disparu. La couche musculaire et les cartilages sont détruits; les fibres élastiques se reconnaissent encore dans certains points; le tissu normal de la bronche a été remplacé par une gangue scléreuse riche en petites cellules rondes qui se colorent parfois assez mal. Dans ce tissu, on voit des vaisseaux dilatés en nombre toujours considérable. La sclérose ne se limite pas aux tuniques de la bronche, elle atteint et transforme le parenchyme pulmonaire sur une étendue plus ou moins grande. Les cloisons interalvéolaires sont épaissies; par places, les cavités ont disparu ou bien elles sont remplies d'éléments épithéliaux modifiés. Partout, on voit un tissu nouveau, riche en cellules rondes, un véritable tissu de granulations. La dilatation des bronches s'associe donc à de la sclérose pulmonaire et à des adhérences pleurales.

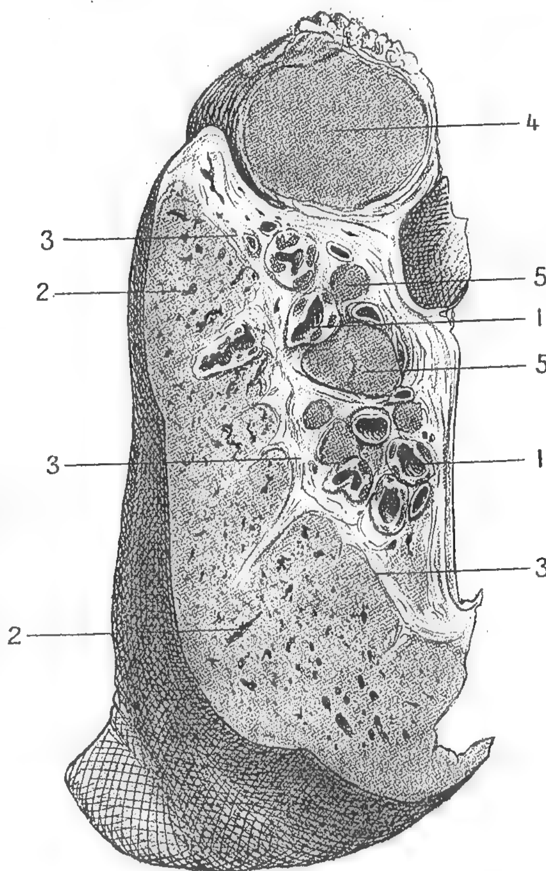


Figure 1.

Dilatations bronchiques. — Coupe macroscopique du poumon parallèle au grand axe de l'organe.

1, grosses bronches dilatées; 2, petites bronches dilatées; 3, travées fibreuses divisant irrégulièrement le poumon; 4, lobe supérieur du poumon entouré de tissu conjonctif; 5, îlots de parenchyme pulmonaire complètement isolés par du tissu fibreux.

Des germes nombreux pullulent dans le contenu des bronches dilatées. Le plus commun semble être le pneumo-bacille de Friedlander. Les streptocoques et les staphylocoques sont rarement prédominants. Le tétragène est assez rare, le pneumocoque assez fréquent, le bacille de Koch exceptionnel. Dans les crachats examinés pendant la vie, on trouve souvent, à côté des pneumocoques ou des diplobacilles, des bacilles longs ou courts, des leptothrix ou des microbes de la cavité buccale.

⁂

L'analyse des symptômes me paraît être le point le plus important de cette étude.

Il y a d'abord des formes aiguës, plus communes peut-être qu'on ne le suppose, et dont je vais vous citer quelques exemples :

J'étais appelé, au mois de Juin dernier, auprès d'un beau garçon de 14 ans qui, depuis six semaines au moins, était atteint d'une coqueluche grave. Les quintes étaient fréquentes, pénibles, et chacune d'elles amenait l'expectoration d'une quantité considérable de crachats purulents, épais et compacts : en une journée, l'enfant en rejetait le tiers d'une cuvette. Ces crachats n'étaient d'ailleurs pas fétides et ne contenaient pas de bacilles. La fièvre montait à 40° et présentait de grandes oscillations; le pouls était fréquent et la respiration anxieuse. La poitrine était submate à la base des deux poumons, principalement à gauche; les vibrations thoraciques étaient peu modifiées; mais de gros râles humides, caverneux, s'entendaient à ce niveau et la respiration était soufflante. Le médecin et la famille étaient fort inquiets; je crus devoir les rassurer et j'eus raison, car le malade guérit. Il est maintenant en bonne santé, mais je redoute l'apparition d'un rhume qui ferait peut-être renaître des accidents sérieux.

En Février 1908, je vis, avec un de mes collègues, une jeune fille de 18 ans, sujette aux rhumes, dont le thorax était légèrement déformé et la respiration obscure au sommet droit. Elle était atteinte d'une coqueluche dont les quintes étaient atrocement pénibles. Bientôt des symptômes graves apparurent : température élevée avec grandes oscillations, pouls fréquent et mou, expectoration purulente et abondante, tendance à la syncope au moment des quintes. Le poumon droit sonnait mal, il était rempli de gros râles humides à timbre cavitaire, et on percevait un souffle dont la rudesse variait du matin au soir. L'état général était inquiétant. S'agissait-il d'une poussée tuberculeuse? Je fis, à ce sujet, des réserves formelles, et je parlai de dilatation des bronches avec poussées fluxionnaires. Quelques jours plus tard, de gros frottements pleuraux s'entendaient sur une grande étendue et le cœur fléchissait; je restai cependant assez optimiste.

Après une longue et décourageante série d'oscillations, l'amélioration finit par se dessiner. La guérison s'est maintenue. J'ai eu l'occasion, à plusieurs reprises, de revoir cette jeune fille, particulièrement à Cauterets. La sonorité du thorax et le timbre du murmure vésiculaire ne sont pas pareils des deux côtés, mais l'état général est bon et on peut affirmer qu'il n'existe pas de tuberculose en évolution.

Dans les premiers jours de Septembre 1910, j'eus à examiner une fillette de 14 ans, dont le cas semblait désespéré. C'était une jeune fille mince, maigre, nerveuse, cypho-scoliotique, dont la respiration nasale avait toujours été défectueuse. En Juillet, elle avait été atteinte de coqueluche et, au cours de cette maladie, elle avait présenté des accidents graves : toux fréquente, respiration pénible, fièvre intense. Les médecins appelés n'avaient pas été d'accord : l'un affirmait l'existence d'une broncho-pneumonie, les autres croyaient à des poussées congestives chez une tuberculeuse. Une amélioration sensible se produisit cependant, et l'enfant fut amenée dans l'Oise, non loin de Paris. Là, elle ne tarda pas à être reprise de fièvre : toux quinteuse, expectoration purulente, râles humides cantonnés à droite, souffle

creux, matité, température oscillant entre 39 et 40°; pouls fréquent et petit, appétit nul, état général déplorable. Le diagnostic de tuberculose cavitaire semblait certain, bien que les symptômes fussent localisés à la base. Je m'élevai contre cette manière de voir, je conseillai des enveloppements humides et frais du tronc au moment des poussées fébriles, du benzoate de soude, des injections d'huile camphrée et quelques gouttes de digitaline. La guérison fut assez vite obtenue et l'automne se passa bien.

Il y a trois semaines, j'ai revu cette fillette. A l'occasion d'un simple rhume, elle avait présenté des symptômes pareils à ceux que j'avais observés en Septembre; le souffle bronchique était cependant moins rude et le thorax moins mat. J'essayai, sans grand succès, de rassurer la mère et je conseillai un traitement analogue à celui que j'avais déjà prescrit. La guérison fut assez rapide, mais il est certain que cette fillette conserve des dilatations bronchiques qui, plus d'une fois, à l'occasion de rhumes fortuits, seront l'occasion de nouveaux accidents.

En général, les bronchectasies manifestent plus tardivement leur existence. La lésion se développe sournoisement : on trouve, dans les antécédents de l'enfant, une broncho-pneumonie consécutive à une coqueluche, à une rougeole ou à une grippe. Cette broncho-pneumonie a été longue et la guérison n'a jamais été complète. L'enfant est resté un tousseur; à certains moments, il a semblé guéri parce qu'il n'avait plus ni toux, ni fièvre, ni oppression et avait repris un aspect satisfaisant; il n'en conservait pas moins une susceptibilité anormale des voies aériennes. Au moindre refroidissement, la toux reparaissait; souvent elle prenait un caractère quinteux, fatiguant et finissait par devenir habituelle. L'état général restant bon, les parents vivaient dans une quiétude relative. Il y avait peu de dyspnée, la température s'élevait rarement d'une façon anormale, l'appétit, les digestions laissaient peu à désirer et l'embonpoint était satisfaisant. La situation était ainsi stationnaire pendant des mois. Un jour, à l'occasion d'un rhume vulgaire, un peu inquiétant peut-être par la fréquence de la toux, par la fièvre ou même par l'expectoration dont il s'accompagne, on examine le malade et on est frappé de la disproportion qui existe entre les phénomènes généraux et les symptômes locaux.

Quand on peut suivre les enfants, il arrive quelquefois que l'on prévoie les accidents.

L'année dernière, la fille d'un de mes bons amis fut atteinte d'une rougeole grave. La maladie se compliqua d'une broncho-pneumonie double particulièrement accentuée à droite. Les manifestations pulmonaires furent inquiétantes et durèrent assez longtemps : température élevée, pouls fréquent, dyspnée intense; pendant une quinzaine de jours, on perçut à la base droite de la matité, de gros râles humides et du souffle. Je prévins les parents qu'à l'occasion d'un rhume, ces bronches un peu dilatées pourraient s'infecter.

Le mois dernier, mes prévisions se réalisèrent. L'enfant, qui avait grandi et s'était fortifiée à merveille, eut d'abord un coryza vulgaire, puis elle se mit à tousser et la température monta; bientôt la toux devint incessante, le pouls rapide et la dyspnée assez marquée. On était forcé de penser à une broncho-pneumonie : submatité à la base droite, souffle à timbre pleurétique, gros râles sous-crépitants. Les symptômes s'amendèrent lentement, et maintenant la guérison est complète. Il est probable qu'il restera peu de chose de cette dilatation légère, sinon, pendant quelques années, une certaine impressionnabilité de l'arbre bronchique.

Dans d'autres cas, on assiste en quelque sorte à la formation des ectasies bronchiques.

Un de mes collègues m'appelait, il y a déjà longtemps, auprès de son fils, âgé de 2 ans, atteint d'une broncho-pneumonie très grave. La fièvre et les autres symptômes cédèrent lentement. Quelques mois après, le père me disait en me montrant son fils : « Ne me cachez pas qu'il est tuberculeux : cette matité, ces râles à timbre cavernuleux, cette respiration soufflante qu'on perçoit à la base ne me laissent aucun doute. » Je le rassurai de mon mieux; maintenant, cet enfant est devenu un grand et beau jeune homme.

La filiation des accidents ne peut pas toujours être suivie de cette façon. C'est alors que l'on est exposé à se tromper.

Les dilatations des bronches chez l'enfant sont, d'ordinaire, de petites dilatations, et leur symptomatologie ne peut nullement être comparée au tableau classique. En général, l'affection reste latente. Des semaines, des mois se passent sans que l'on constate des troubles fonctionnels : pas de toux, presque pas de dyspnée, si ce n'est à l'occasion d'une course rapide; pas d'expectoration, pas d'hémoptysies, pas de fétidité de l'haleine, pas de fièvre, pas d'amaigrissement. Le thorax est parfois déprimé et la sonorité n'est pas parfaite à l'une des bases pulmonaires. L'auscultation révèle l'existence d'une respiration à timbre inégal qui peut faire songer à une adénopathie médiastine; mais, si les bronches ne sont pas irritées et ne sécrètent pas, la lésion reste méconnue. Elle se démasque à l'occasion d'une infection banale ou spécifique des voies respiratoires qui, atteignant des tuyaux bronchiques dilatés et altérés, s'y étend rapidement et exalte sa virulence comme dans une cavité close.

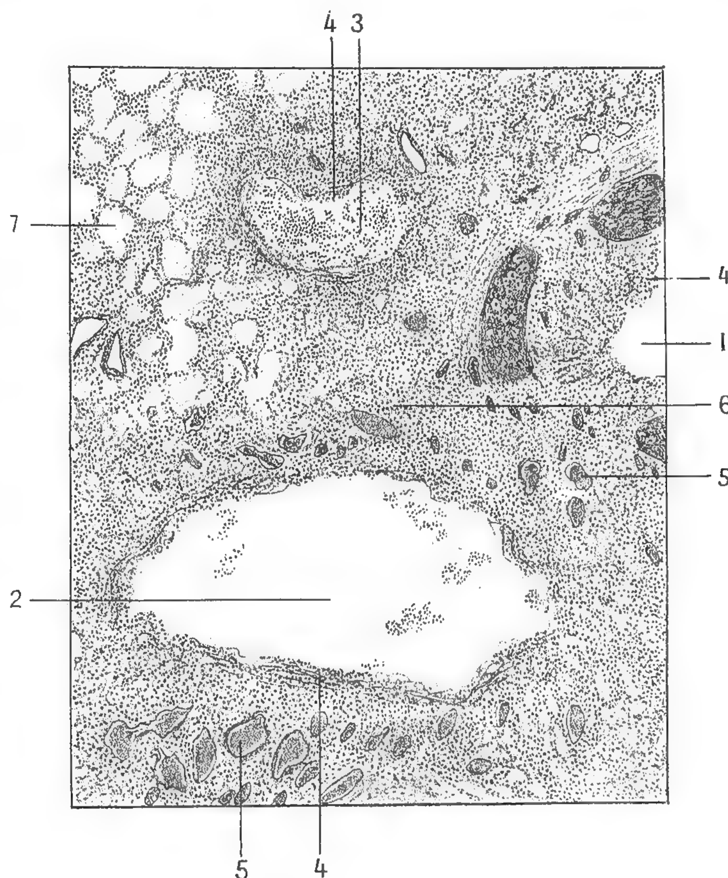


Figure 2.

Dilatations bronchiques. — Préparation histologique de la partie inférieure de la coupe macroscopique précédente.

1, lumière d'une grosse bronche avec ses anneaux cartilagineux; 2, lumière d'une petite bronche dilatée contenant quelques débris cellulaires; 3, lumière d'une bronchiole presque complètement obstruée par la desquamation de l'épithélium et des leucocytes altérés; 4, modifications du revêtement épithélial des bronches : hypertrophie irrégulière dans la grosse bronche, desquamation étendue dans les petites bronches; 5, dilatation du réseau vasculaire péribronchique; 6, lésions de pneumonie chronique au pourtour des bronches dilatées; 7, parenchyme pulmonaire sensiblement normal.

On observe alors des symptômes généraux assez graves et parfois inquiétants; on assiste à des poussées fluxionnaires péribronchiques et pulmonaires, et surtout on perçoit des signes cavitaires. Ces phénomènes locaux, s'ils peuvent induire en erreur, permettent souvent, s'ils sont bien interprétés, de faire le diagnostic.

La fièvre est souvent assez forte; la courbe thermique présente de grandes oscillations; le pouls est fréquent et la toux est souvent pénible; au moment où la température s'élève, elle devient parfois incessante. L'expectoration manque souvent chez les très jeunes enfants; chez les plus grands, elle est assez abondante; parfois même, elle est considérable. Franchement purulente, dans la plupart des cas, elle est rarement grisâtre et fétide, comme cela s'observe chez l'adulte. La dyspnée est généralement modérée.

Ce sont les symptômes locaux qui permettent de soupçonner la lésion. Le thorax peut être rétracté d'un côté et cette diminution d'amplitude est rendue évidente par la mensuration. La paroi est moins mobile; son expansion semble limitée, surtout dans les grandes inspirations. On note, à la percussion, soit une légère diminution du son au niveau de la lésion, soit une matité presque absolue; l'étude des vibrations vocales donne peu de renseignements.

A l'auscultation, on perçoit généralement des râles humides, sous-crépitants, petits et gros, à timbre cavernuleux, ou même des gargouillements associés aux rhonchus sonores qui remplissent les deux poumons. Quand l'enfant tousse, les râles cavernuleux ou caverneux éclatent sous l'oreille et donnent l'idée d'une fonte du parenchyme. Dans l'intervalle des poussées catarrhales, ces râles diminuent progressivement et quelquefois disparaissent complètement; cependant, la toux peut encore les faire reparaître.

Le murmure vésiculaire est toujours plus ou moins modifié. On perçoit d'abord une respiration soufflante, plus tard un souffle creux qui s'entend dans une grande étendue du poumon. La voix et la toux prennent alors le timbre caverneux. La radioscopie et la radiographie révèlent l'existence d'une zone obscure.

Ces poussées inflammatoires sont plus ou moins longues; elles peuvent durer des mois. Il est difficile alors de se défendre contre la pensée d'une fonte tuberculeuse; d'ordinaire, elles sont moins longues, mais les accidents peuvent reparaître au moindre catarrhe.

Voici un exemple frappant de cette évolution, que j'ai observée en 1902 :

Un beau garçon de 14 ans, issu de parents quelque peu arthritiques et nerveux, mais indemnes de toute tare tuberculeuse, avait été atteint de bronchites à plusieurs reprises. Deux ans auparavant, il avait même présenté une broncho-pneumonie avec pleurésie qui avait inspiré des craintes sérieuses et dont il avait

gardé des traces. Il toussait fréquemment, d'une toux quinteuse et sonore, mais l'état général était bon.

Un jour, il fut atteint d'une bronchite, qu'on attribua à la grippe et qui s'accompagna bientôt d'une élévation notable de la température. Le thermomètre montait au-dessus de 39° et le pouls dépassait 100. La toux était fréquente, brève, sonore. Elle amenait l'expulsion de crachats nummulaires purulents, assez abondants pour remplir chaque jour trois crachoirs. L'appétit était diminué, l'abattement n'était pas considérable, mais l'embonpoint diminuait. Ces signes étaient assez inquiétants par eux-mêmes; ceux qui étaient fournis par l'examen direct l'étaient davantage : submatité aux deux bases; souffle à la partie inférieure du poumon droit et à la partie externe du poumon gauche, à timbre caverneux; râles humides dans une grande étendue des deux poumons, gargouillements aux deux bases. Les deux poumons semblaient ravinés du haut en bas. Cependant la dyspnée était peu marquée et les crachats ne contenaient pas de bacilles; on multiplia les examens sans en découvrir; on fit même inutilement un essai de séro-réaction tuberculeuse. Les jours passaient et l'amélioration ne venait pas. La fièvre, l'expectoration, la toux et les symptômes locaux persistaient; on avait bien de la peine à se défendre de l'idée d'une fonte tuberculeuse; heureusement l'enfant mangeait, digérait et maigrissait peu. L'état fébrile dura trois mois, avec des alternatives d'amélioration et de recrudescence; enfin la température baissa peu à peu, l'expectoration diminua; mais, si les râles disparaissaient, la respiration gardait un timbre soufflant.

Le malade fit une cure aux Eaux-Bonnes; il habita la campagne pendant tout l'été et passa l'hiver à Pau. Depuis cette époque, presque chaque année, à l'occasion d'un rhume accidentel, il présente des accidents pareils dont la gravité et la durée sont heureusement beaucoup moindres. Plus d'une fois les médecins qui le virent dans ces conditions prévinrent la mère qu'il avait des cavernes tuberculeuses. C'est maintenant un superbe jeune homme qui fait son service militaire dans un régiment de cuirassiers, mais qui conserve une grande susceptibilité des voies respiratoires.

L'infection ne reste pas toujours localisée. Autour des bronches enflammées le tissu pulmonaire se fluxionne. La plèvre elle-même peut être irritée et plusieurs fois nous avons noté des frottements très étendus. La gangrène du poumon et la pleurésie purulente sont exceptionnelles. Par contre, il se produit parfois des pseudo-rhumatismes, des arthropathies, des endocardites ou même des abcès du cerveau qui témoignent d'une infection à distance.

A la longue, même dans les cas bénins, on peut voir survenir des troubles de nutrition. Les malades se développent mal, leur thorax est plus ou moins déformé, ils s'essoufflent facilement et présentent du gonflement des extrémités digitales. Ils sont, plus que d'autres, exposés à la tuberculose et ils ont beaucoup de chances pour rester des catarrheux.

***

Dans l'intervalle des poussées inflammatoires, il est difficile, sinon impossible, de reconnaître les bronchectasies des enfants. La rudesse du murmure vésiculaire dans le poumon malade fait penser, quand elle existe, à une adénopathie médiastine.

Au cours d'une inflammation aiguë, on pense souvent à un simple catarrhe. L'expectoration n'a ni l'abondance, ni les caractères qu'elle présente chez l'adulte dans les dilatations bronchiques; l'haleine et les crachats sont rarement fétides; la dyspnée, l'habitus emphysémateux et la cyanose sont exceptionnels; les malades toussent, mais cette toux n'a rien de caractéristique. Les signes physiques eux-mêmes peuvent être trompeurs. Si les rhonchus sonores ou les râles muqueux s'entendent dans les deux poumons, on pense à une bronchite simple; s'il existe, en un point, du souffle, de gros râles et de la matité, on croit à une broncho-pneumonie anormale et traînante, à une pleurésie ou à une fonte tuberculeuse.

Voici des exemples qui montrent les difficultés du diagnostic :

Une fillette de 10 ans, malade depuis une quinzaine de jours, était traitée pour une broncho-pneumonie double par son médecin qui ne cachait guère ses inquiétudes. Elle avait eu, à plusieurs reprises, des affections graves des voies respiratoires et elle toussait habituellement. Les deux bases pulmonaires étaient submates, un souffle tubo-caverneux s'entendait dans une grande partie des deux poumons et, pendant la toux, de gros râles à timbre cavitaire éclataient sous l'oreille. Cependant la fièvre était modérée, le pouls ne dépassait pas 100, l'appétit était conservé et la dyspnée peu intense. Je pensai à un catarrhe aigu développé dans des bronches dilatées. Peu à peu les accidents s'atténuèrent. L'année suivante, ils reparurent avec les mêmes caractères. Les parents se décidèrent alors à conduire leur fille aux Eaux-Bonnes et à la soigner méthodiquement; maintenant elle est bien développée et bien portante.

On confond souvent la dilatation des bronches avec une broncho-pneumonie subaiguë ou chronique; ce diagnostic n'a guère d'importance. Les foyers que laissent après elles les inflammations broncho-pulmonaires, et qui, parfois, tardent tant à disparaître, sont constitués précisément par des dilatations bronchiques et par une certaine condensation du parenchyme pulmonaire. Ces lésions peuvent s'atténuer peu à peu chez les sujets jeunes, mais souvent on retrouve leurs traces pendant longtemps quand les enfants viennent à s'enrhumer.

J'ai vu plusieurs fois faire le diagnostic de pleurésie purulente. Voici des pièces qui proviennent d'une fillette de six ans chez qui cette erreur avait été commise (fig. 1).

L'enfant paraissait atteinte depuis quelque temps d'une broncho-pneumonie gauche : souffle, râles humides, matité étendue; état général mauvais, fièvre à grandes oscillations, raideur de la nuque, abattement profond. Quelques jours après, la matité était absolue, le côté semblait se rétracter, un gros souffle tubaire s'entendait dans les deux tiers inférieurs du poumon, et il y avait du skodisme sous la clavicule. Une première ponction ne donna pas une goutte de liquide; une seconde ne fut pas plus heureuse. Les jours suivants, le souffle prenait le timbre cavitaire et on entendait du gargouillement. L'enfant finit par succomber. La plèvre ne contenait pas de pus; elle était adhérente sur toute sa hauteur. Le poumon, induré et violacé, était scléreux et traversé par des bronches dilatées dont quelques-unes avaient le calibre du doigt. Pas de tubercules.

C'est surtout avec des lésions tuberculeuses que l'on confond les dilatations des bronches. C'est là vraiment le diagnostic à faire et c'est là que vous triompherez si vous êtes assez clairvoyants pour reconnaître la nature de la lésion. Vous n'éprouverez jamais de satisfaction plus vive que celle que j'ai plusieurs fois ressentie quand il m'est arrivé de pouvoir dire à des parents que leur enfant, considéré comme phtisique, ne l'était pas.

Un jour, dans une ville de la Marne, je voyais une fillette de 10 ans, soignée par trois médecins unanimes à reconnaître une tuberculose cavitaire. Les accidents dataient de quelques semaines seulement et le début avait été aigu. Les lésions siégeaient à la base du poumon. Ce n'est pas ainsi que marche une fonte tuberculeuse du poumon. J'écartai l'idée de tuberculose et l'enfant guérit vite; je l'ai revue depuis à plusieurs reprises. Elle a eu longtemps les bronches délicates; maintenant je la crois bien portante.

L'année dernière, je voyais avec un confrère une jeune fille de 18 ans, que plusieurs médecins avaient regardée comme phtisique cavitaire; j'en excepte mon ami Faisans, qui avait fait, à ce sujet, des réserves formelles. L'expectoration, purulente et abondante, ne contenait pas de bacilles. Des souffles tubo-caverneux s'entendaient des deux côtés, avec de véritables gazouillements. Les accidents avaient débuté quelques semaines auparavant, mais ils avaient été précédés par de nombreuses bronchites. Au mois d'Octobre, j'ai revu cette jeune fille; elle avait bonne mine et venait me demander si elle pouvait, sans imprudence, danser cet hiver !

Je pourrais multiplier les exemples de ces dilatations bronchiques prises pour des foyers tuberculeux. Les antécédents des malades, le mode de début des accidents, l'apparition trop rapide des signes cavitaires, leur siège à la base du poumon, l'absence de bacilles dans les crachats suffiront souvent à éveiller votre attention.

Quand la lésion occupe le sommet du poumon, le problème est singulièrement difficile.

J'ai vu il y a quelques années une fillette de 3 ans atteinte d'une broncho-pneumonie localisée au sommet du poumon droit. L'année suivante, à l'occasion d'une grippe accidentelle, elle présenta au même sommet, de gros râles humides, à timbre caverneux, et de la submatité. Il était difficile d'éloigner l'idée d'une fonte tuberculeuse. Les râles diminuèrent cependant et disparurent peu à peu.

J'ai été appelé récemment auprès d'une fillette de 11 ans 1/2 dont l'histoire est très nette.

Née de parents sains, elle fut prise à l'âge de 6 ans d'une coqueluche qui se compliqua d'une broncho-pneumonie gauche, pour laquelle je fus demandé en consultation. La broncho-pneumonie s'était localisée surtout au sommet. Depuis cette époque, la respiration est toujours restée rude à la partie supérieure du poumon gauche. A l'occasion d'une grippe, accompagnée d'une légère otite, elle vient de présenter des symptômes inquiétants : râles de bronchite disséminés dans les deux poumons; diminution de la sonorité et de la transsonance, modification des vibrations thoraciques au sommet gauche, respiration soufflante, râles humides et retentissement de la voix à ce niveau. Ces signes pseudo-cavitaires s'étaient révélés dans l'espace de cinq à six jours. L'état général cependant restait excellent. Dans ces conditions, j'ai laissé espérer qu'il s'agissait d'une bronchite locale développée dans des bronches dilatées, au sommet d'un poumon scléreux.

***

Un adulte qui est atteint d'une dilatation des bronches présente une infirmité souvent dégoûtante et toujours irrémédiable. Il n'en est pas de même de l'enfant. Plus il est jeune, plus ses lésions ont chance de s'améliorer à mesure que le poumon se développera.

Les jeunes sujets ne meurent guère de ces bronchectasies, mais chaque poussée catarrhale peut diminuer le champ de l'hématose et augmenter la sclérose pulmonaire.

Ils doivent donc être surveillés de très près. Le plus grand danger pour eux, c'est la tuberculose qui les guette et à laquelle ils n'échappent guère s'ils vivent dans un milieu contaminé.

Les dilatations aiguës peuvent guérir sans presque laisser de traces. Délaissées par la plupart des auteurs, ces bronchectasies sont pourtant les plus intéressantes pour le médecin, car c'est à leur sujet qu'il se trompe le plus habituellement.

Les dilatations ampullaires accompagnées d'une sclérose pulmonaire étendue ne guérissent pas complètement; elles peuvent cependant s'améliorer.

Le traitement ne nous arrêtera pas longtemps.

Pendant les poussées, l'enveloppement du tronc avec des compresses fraîches et humides donne souvent d'excellents résultats ; on peut prescrire des bains tièdes si la température est trop élevée. On administrera d'abord du benzoate de soude, plus tard des balsamiques. Si le cœur faiblit, on fera des injections hypodermiques d'huile camphrée ou l'on donnera un peu de digitale.

Dans l'intervalle des poussées, la gymnastique respiratoire et les bains d'air comprimé seront souvent utiles. Les enfants devront vivre à l'air, à l'abri de toutes les causes de contamination ; l'été il sera sage de les envoyer aux eaux sulfureuses.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Pleurésie et goitre exophtalmique. — Bien que l'étiologie et la pathogénie du goitre exophtalmique, malgré les innombrables recherches dont elles ont été l'objet, soient encore loin d'être élucidées de façon satisfaisante, il semble que la théorie thyroïdienne gagne tous les jours du terrain sur la théorie sympathique, et que le *primum movens* du processus doive être cherché dans une altération, tout au moins fonctionnelle, du corps thyroïde. Pourtant des travaux italiens récents tendent à nous ramener, assez indirectement, à la théorie nerveuse, en attribuant certains cas de goitre exophtalmique à une névrite du sympathique elle-même, consécutive à une inflammation pleurale.

***

En 1903, Silvestrini a émis l'idée d'une relation possible entre la pleurésie et le goitre exophtalmique. Ayant vu deux cas de cette dernière affection se développer immédiatement après une pleurésie, l'un d'eux notamment après une pleurésie bilatérale récidivante, et considérant les rapports de la plèvre avec la chaîne du sympathique, il s'est demandé si la maladie de Basedow ne pouvait être attribuée à une névrite du sympathique, par propagation du processus inflammatoire de la plèvre.

Quatre ans plus tard, en 1907, le même auteur[1] revenait sur ce sujet et rapportait un autre cas de goitre exophtalmique consécutif à une pleurésie, mais, cette fois, il pouvait joindre à l'observation clinique les résultats de l'autopsie et de l'examen histologique.

Il s'agissait d'une femme de 32 ans, atteinte d'un syndrome basedowien classique : exophtalmie extrêmement accusée et goitre énorme, avec tachycardie et tremblement. Au dire de son médecin, immédiatement avant le début de ces troubles, elle avait eu une pleurésie. Elle-même déclarait avoir été très malade quand ses yeux avaient commencé à devenir saillants et son cou à grossir; puis elle s'était rétablie et avait pu reprendre ses occupations.

Plusieurs mois avant sa mort, elle devint sujette à des évanouissements survenant après les repas, et, un jour, elle mourut subitement, précisément au sortir d'un repas.

A l'autopsie, on trouva une synéchie pleurale bilatérale et totale. Avec beaucoup de peine, on réussit à isoler, dans l'épaisse gangue du tissu connectif sous-pleural, la chaîne du sympathique, dont plusieurs fragments furent prélevés de chaque côté.

1. R. Silvestrini. — « Di alcune questione relative alla patologia delle secrezione interne glandulaire ». *Riv. crit. di Clin. med.*, 23 Mars 1907.

L'examen histologique montra que les ganglions du sympathique étaient tous plus ou moins altérés, avec développement exagéré du tissu conjonctif, cellules nerveuses réduites de nombre, quelques-unes profondément dégénérées, avec invasion de neuronophages, d'autres avec vacuoles dans le protoplasma et déplacement du noyau. Mais l'altération dominante était constituée par des foyers récents d'infiltration embryonnaire, bien mis en évidence par la coloration à la safranine suivie de décoloration à l'acide chromique. Quelques-unes de ces infiltrations existaient également, en dehors des ganglions, dans les faisceaux du sympathique. Enfin les mêmes lésions furent retrouvées, très prononcées, dans un ganglion intra-cardiaque.

Dans le corps thyroïde, on n'observa que des lésions banales.

Il y avait donc, indiscutablement, névrite du sympathique et les constatations anatomo-pathologiques, rapprochées de l'histoire clinique, devaient faire admettre une extension du processus inflammatoire de la plèvre au tissu cellulaire sous-pleural et, de celui-ci, à la chaîne du sympathique. Telle fut, en effet, la conclusion de Silvestrini. Il fit remarquer, en même temps, qu'en dehors des cas de goitre exophtalmique nettement caractérisé, on voit quelquefois des phénomènes de basedowisme survenir passagèrement à la suite d'une pleurésie.

Récemment, Meoni[1] a repris l'étude de cette question, à l'occasion d'un cas personnel. Il s'agissait d'une femme de 34 ans, sans antécédents héréditaires, qui, à l'âge de 13 ans, avait eu une pleurésie droite ayant duré environ un mois et demi. Depuis cette maladie, elle était toujours restée sujette aux bronchites, surtout en hiver, et, précisément, pendant l'hiver précédent, elle avait été reprise d'une toux rebelle. En même temps, elle commençait à éprouver des palpitations, de l'agitation, avec sueurs faciles et tremblement des mains. L'examen objectif montra des signes d'adhérences pleurales à la base droite; ultérieurement, on entendit quelques frottements à gauche. Le regard était fixe, le signe de de Græfe positif. En somme, il s'agissait clairement d'un syndrome basedowien.

A ce propos, l'auteur a analysé, au point de vue des antécédents, l'histoire des cas de goitre exophtalmique observés depuis un certain nombre d'années à la Clinique médicale de Rome. Sur 26 cas, il n'en a trouvé que deux dans lesquels la maladie de Basedow pût être attribuée à une pleurésie. Dans l'un, une pleurésie gauche, ayant duré trois mois, avait précédé de peu l'apparition du goitre exophtalmique, et l'on ne trouvait, à celui-ci, dans les antécédents de la malade, aucune autre cause appréciable. Dans l'autre, les premiers symptômes de la maladie de Basedow n'avaient débuté que quelques jours avant l'arrivée de la malade à l'hôpital, et, à son entrée, on constata, à la base gauche, un bruit de frottement caractéristique, témoignant d'une pleurésie qui existait sans doute depuis quelque temps déjà.

Grocco, dans ses leçons cliniques, parle d'une basedowienne à l'autopsie de laquelle on trouva dans la plèvre gauche, du liquide et des filaments fibrineux, et d'une autre chez qui l'autopsie montra des adhérences pleurales anciennes, bilatérales, avec plus d'un demi-litre de liquide dans les deux plèvres; cependant, à l'examen histologique, Daddi et Lotti ne constatèrent pas de lésions notables du sympathique.

Trerotoli rapporte le cas d'une infirmière de 24 ans, qui, atteinte d'une forme fruste de maladie de Basedow, avait souffert antérieurement d'une pleurésie.

Enfin, de Quervain relate l'histoire d'une basedowienne de 30 ans qui eut, à 15 ans, une première attaque, assez grave, de rhumatisme articulaire aigu; à 18 ans, une autre attaque plus légère; à 23 ans, une nouvelle attaque, grave, avec pleurésie et péricardite, et, à 25 ans, une quatrième attaque avec pleurésie. Ultérieurement survinrent l'augmentation de volume du côté droit du cou, le tremblement, bref, les principaux symptômes du goitre exophtalmique.

De cet ensemble de faits Meoni conclut, comme Silvestrini, que, dans certains cas, le syndrome basedowien semble dû à une altération du sympathique, d'origine pleurétique.

***

Certes, c'est là une interprétation intéressante et qui mérite d'être prise en considération, d'autant plus que l'atteinte du sympathique dans certaines pleurésies ne paraît guère discutable. Comment expliquer autrement que par une irritation du sympathique la dilatation pupillaire parfois observée du côté de la pleurésie? De même, Souques a montré le rôle de l'inflammation du cul-de-sac pleural supérieur et de la dégénérescence consécutive des filets ou des ganglions du sympathique dans la production du syndrome oculo-pupillaire (myosis, diminution de la fente palpébrale et rétraction du globe oculaire) qui s'observe chez certains tuberculeux.

Cependant les conclusions des auteurs italiens me paraissent dépasser un peu la véritable portée de leurs observations.

Sans parler de certains cas, comme le premier de Grocco, où la pleurésie semble bien être secondaire au goitre exophtalmique, et en ne retenant que ceux où elle l'a nettement précédé, on peut se demander — c'est une hypothèse que les auteurs italiens n'envisagent même pas — si pleurésie et maladie de Basedow ne doivent pas être considérées plutôt comme les effets communs d'une même cause, de nature infectieuse.

La plupart de ces pleurésies étaient sans doute d'origine tuberculeuse. Or Gauthier a montré que l'hypertrophie thyroïdienne et les signes du basedowisme ne sont pas rares chez les tuberculeux; Gilbert et Castaigne ont rapporté un cas où le goitre exophtalmique semblait se rattacher à une tuberculose thyroïdienne avec sclérose hypertrophique diffuse, et Roger, qui a établi avec Garnier la quasi-constance de la sclérose thyroïdienne dans la tuberculose chronique, se demande si la tachycardie des tuberculeux n'est pas due à une suractivité du corps thyroïde précédant son atrophie. La fréquence relative de la pleurésie dans l'étiologie du goitre exophtalmique montrerait donc seulement que celui-ci, lorsqu'il est d'origine tuberculeuse, est l'apanage des tuberculoses atténuées.

De même, pour le rhumatisme, Peter, Weill et Diamantberger ont signalé le rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents des basedowiens, et Gauthier a insisté sur sa fréquence (d'après cet auteur, on le trouverait dans 30 pour 100 des cas). Plus récemment, Vincent a montré combien était commune l'atteinte du corps thyroïde dans le rhumatisme. Il n'est donc nullement nécessaire, dans le cas de de Quervain, de faire jouer un rôle aux pleurésies de la malade.

Pour ma part, cette interprétation plus simple me satisfait mieux que celle des auteurs italiens, et, à mes yeux, le principal intérêt de leurs observations est plutôt d'attirer l'attention sur la tuberculose atténuée comme cause de goitre exophtalmique que de donner à la théorie du sympathique un regain d'actualité.

A. Gouget.

1. Meoni. — « Sull'origine pleuritica di certi casi di morbo di Basedow ». *Riv. crit. di Clin. med.*, 22 Oct. 1910, et *Il Morgagni*, 22 Nov. 1910.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

26 Janvier 1911.

Un cas de sporotrichose à la Guyane. — *M. Henry* (de Cayenne) a observé un cas de sporotrichose du pavillon de l'oreille dont le diagnostic fut méconnu jusqu'au moment où apparut, au niveau de la dernière phalange de l'auriculaire gauche, un chancre d'inoculation secondaire, qui détermina une lymphangite sporotrichosique de l'avant-bras. Le traitement ioduré amena la guérison.

Note sur les insectes piqueurs et suceurs de sang des environs de Hué (Annam). — *M. Surcouf* a étudié les insectes piqueurs et les tiques des environs de Hué, recueillis par M. Bauche, vétérinaire, inspecteur des épizooties en Annam. Malgré la grande quantité des spécimens recueillis (213 taons et 34 chrysops), le nombre des espèces nouvelles est très restreint : il se borne à *tabanus annamiticus* (Surcouf) et à *chrysops dispar* (Fabricius).

Un problème de pathologie tropicale : le maculo. — *M. Egaz Moniz*, de Aragão (Bahia) fait, dans une étude très documentée, toute l'histoire clinique et épidémiologique de cette affection qui apparut au Brésil au XVIIe siècle (Piso, 1648) et en a disparu depuis longtemps déjà. La maladie semble avoir été importée par les esclaves noirs venus d'Afrique (Mozambique et Angola) et a été longtemps confondue avec la rectite dysentérique. Il est vraisemblable qu'il s'est agi de la rectite épidémique gangréneuse.

Paludisme et maladie de Raynaud. — *M. d'Hostalrich* (Cochinchine) expose l'histoire clinique d'un paludéen chez lequel on vit survenir des accidents de gangrène symétrique des extrémités. L'auteur discute les rapports entre cette dernière affection et le paludisme, rapports invoqués par Verneuil et admis récemment par Le Dantec.

Entéro-colite dysentériforme des pays paludéens de l'Asie Mineure. — *M. Zemboulis* (Bey-Chétis) décrit une forme d'entéro-colite spéciale aux régions paludéennes de l'Asie Mineure, qui rappelle la dysenterie mais n'est due ni à une amibe ni au bacille de Chantemesse Shiga. Elle s'en différencie par son épidémiologie et son peu de gravité ; elle ne dépend pas non plus du paludisme, car on n'a jamais trouvé d'hématozoaires dans les hématies des selles, et la quinine n'a apporté aucune amélioration. Le traitement de choix consiste dans l'administration d'ipéca déémétinisé à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour.

L. Tanon.

ANALYSES

Victor Horsley (Londres). *Le traitement des tumeurs intra-craniennes : l'intervention chirurgicale opposée à l'expectation* (*British Medical Journal*, n° 2606, 10 Décembre 1910, p. 1833 à p. 1835). — L'expérience des vingt dernières années a conduit Horsley à une opinion aussi nette qu'intransigeante au sujet du traitement des tumeurs cérébrales, et il proclame que l'expectation est vaine et dangereuse, que la soi-disant thérapeutique médicale est d'une inutilité absolue. Hors de l'intervention chirurgicale, point de salut ; encore faut-il qu'elle soit précoce. D'où la nécessité de reconnaître les toutes premières manifestations des tumeurs intra-craniennes.

Dans les tumeurs du lobe frontal, un des premiers symptômes qui frappe l'observateur attentif, c'est un léger affaiblissement de l'intelligence. La tumeur siège-t-elle dans la zone rolandique, le sujet présentera d'une manière précoce l'ensemble de phénomènes caractérisant la perte de la « mémoire des mouvements », selon l'expression de Munk. L'atopognosie peut exister pendant des mois avant qu'on ne puisse déceler la moindre perte de motilité; par contre, la perte du sens stéréognostique ne se manifeste que lorsque la paralysie motrice est déjà bien marquée. Quant aux tumeurs des régions occipitale ou temporale, on les reconnaîtra de bonne heure par le rétrécissement précoce du champ visuel et par de légers troubles de l'équilibration. En somme, l'indication opératoire se base sur les troubles précoces sensitifs ou sensoriels : il ne faut pas attendre l'apparition des troubles moteurs et surtout des paralysies pour intervenir.

En quoi consistera l'intervention? Peut-on se contenter d'une simple décompression sans chercher à enlever la tumeur ? Horsley a vu des cas où l'ouverture simple du crâne a suffi pour déterminer l'arrêt puis la dégénérescence complète d'un gliome. Mais il n'y faut pas compter, et la règle sera d'enlever aussi complètement que possible le tissu néoplasique. Cette règle ne souffre que deux exceptions et l'on se contentera de la décompression simple : 1° lorsque le siège de la tumeur rend son extirpation dangereuse; 2° lorsque la tumeur n'a pu être localisée.

La deuxième partie du travail d'Horsley est consacrée au traitement des lésions syphilitiques de l'encéphale. Ici la conduite à tenir est fort simple. En présence d'une tumeur dont la non-spécificité est douteuse, malgré une réaction de Wassermann négative, on donnera le traitement antisyphilitique pendant six semaines. Si, à la fin de cette période, on n'a pas observé une amélioration très marquée, on opérera sans tarder. Aussi bien, Horsley partage-t-il la manière de voir de Gowers, pour qui le traitement spécifique ne guérit pas réellement les lésions syphilitiques du cerveau : tôt ou tard, elles récidivent, qu'il s'agisse de gommes, de pachyméningite aiguë ou chronique, ou de névrite optique.

Horsley, on le voit, s'élève donc contre l'axiome de Bergmann, adopté par tous les chirurgiens, d'après lequel les lésions spécifiques, et surtout les gommes, ne doivent pas être traitées chirurgicalement. Bien au contraire, il faut extirper une gomme syphilitique tout comme on extirperait une gomme tuberculeuse.

Cela fait, on pratiquera des irrigations de l'espace sous-dure-mérien avec une solution de sublimé à 1 pour 1000. Ces mêmes irrigations, après trépanation large, lui ont donné d'excellents résultats dans les cas de lésions cérébro-spinales diffuses, de nature syphilitique. Il s'agit, en somme, d'une application locale de mercure, mais d'une incomparable puissance, mettant en outre l'opéré à l'abri de récidives possibles.

Malheureusement, à l'appui d'une doctrine aussi neuve, aussi hardie, Horsley n'apporte pas de statistiques. Il se borne à affirmer que ce traitement a fait merveille dans toutes les manifestations encéphaliques de la syphilis : méningite aiguë, pachyméningite aiguë, encéphalite chronique, gommes. Il n'a eu que deux morts à déplorer, toutes deux attribuables à une hémorragie cérébrale absolument indépendante de l'opération.

C. Jarvis.

L. Halberstaedter (Berlin). *Accidents provoqués par le Salvarsan (606)*. (*Therapeutische Monatshefte*, Janvier 1911, page 36). — Les réactions locales au lieu d'injection se produisent seulement avec les injections sous-cutanées et intra-musculaires; elles manquent absolument avec les injections intra-veineuses correctement pratiquées.

La *douleur* locale est minime, voire négligeable, avec les solutions neutres ainsi qu'avec les émulsions huileuses ou paraffinées. Elle est beaucoup plus marquée avec les injections de solutions acides ou alcalines, en particulier avec la méthode de Alt.

L'*infiltration douloureuse* de la région injectée est fréquente, particulièrement après les injections sous-cutanées de suspensions neutres ; les infiltrations peuvent durer des semaines et des mois, se résolvent à la longue ou s'encapsulent ou provoquent des nécroses locales plus ou moins étendues.

La réaction générale la plus fréquemment observée est l'*hyperthermie*. Elle suit de très près, quelques heures au plus, l'injection intra-veineuse et s'accompagne de frissons, céphalalgie, nausées, vertiges, quelquefois de vomissements et de diarrhée; elle peut atteindre 39-40°. Elle est plus tardive, moins brutale et moins constante après les injections intramusculaires ou sous-cutanées. Pour Weintraub, Géronne, etc., c'est une réaction d'intoxication; pour Neisser, Schreiber, Kuznitzky, c'est, au contraire, une réaction spécifique qui ne se produirait pas chez les non syphilitiques.

Assez fréquemment aussi, on a constaté *des modifications cardio-vasculaires temporaires*, des *palpitations*, des *modifications de la tension artérielle*, élévation ou, au contraire, abaissement avec tendance au collapsus. Plus rarement des lésions plus ou moins graves et durables du cœur ont été observées telles que lésions valvulaires, arythmies, extrasystoles (E. Hoffmann, W. Fischer).

Le métabolisme est surtout modifié en ce que *l'acide urique endogène est considérablement augmenté*. Les goutteux et les urémiques doivent donc être prévenus d'une recrudescence probable de leurs douleurs.

Polyurie, oligurie, albuminurie transitoires ont été signalées.

Des accidents très fréquemment observés sont des *exanthèmes médicamenteux* rubéoliques, scarlatiniformes ou urticariformes, plus rarement exsudatifs ou purpuriques. On les a vus se développer de quelques heures à 10 jours après l'injection.

Les *accidents peuvent être tardifs*. 9 à 12 jours en moyenne après l'injection, on peut assister à l'apparition de la plupart des accidents susdécrits : fièvre, frissons, vomissements, diarrhée, exanthèmes, angine grave, etc.

Comme accidents rares, il convient de signaler l'*ictère* (Rille, Pinkes), le *ténesme intestinal* (Bering), les *troubles vésicaux* (Denecke, Bering, Volk, etc.), un *coma* durant plusieurs heures (Hauck), des *accès épileptiformes* (Rille, Spiethoff).

Les cas *de mort* publiés jusqu'ici ne paraissent pas devoir être imputés directement à l'action toxique du médicament mais aux lésions organiques graves, antérieures à l'injection, principalement aux altérations graves du système nerveux et du système cardio-vasculaire.

A signaler particulièrement la *réaction dite de Jarisch-Herxheimer*, ou *exaspération temporaire d'un symptôme spécifique* : exaspération de la céphalalgie dans la syphilis cérébrale, exaspération des douleurs fulgurantes chez un tabétique. Cette réaction est, en somme, exceptionnelle, mais il convient de la connaître.

On vient de décrire enfin tout récemment des *accidents qui se sont produits plusieurs mois après l'injection de Salvarsan* (606); *ils atteignent plus particulièrement les nerfs craniens*. Tels sont : la paralysie des muscles oculaires, l'atrophie du nerf optique, les troubles labyrinthiques avec vertiges (O. Beck, *Med. Klinik*, 1910, n° 50. Rille, *Berl. klin. Wochensch*, 1910, n° 50. Kovalewski, *Berlin. klin. Wochenschr.* 1910, n° 47. Blasckho et Held. *Berlin. Derm. Ges.*, 1910, Décembre). A la vérité il est encore impossible d'en établir la genèse avec une absolue rigueur et trois mécanismes pathogéniques sont à discuter : 1° *action neurotoxique directe du 606*, c'est l'opinion de von Buschke et W. Fischer ; c'est certainement le cas pour l'atrophie optique publiée par Finger, mais il convient cependant de mentionner que le traitement par le 606 avait été précédé d'un traitement par l'arsacétine et l'énésol ; 2° *réaction de Herxheimer*, susmentionnée, interprétation en partie probable pour les cas de Beck ; 3° *accidents syphilitiques*, comme on voit s'en produire même chez les patients non traités.

Alfred Martinet.

H. Schmilinsky (Hambourg). ***Sur un cas de sténose syphilitique jéjunale haut située, sur un cas de cancer sténosant du duodénum et sur le traitement chirurgical de pareilles sténoses*** (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. und Chir.*, t. XXII, fasc. 8, 1910, p. 390-404). — Voici d'abord un résumé des deux observations de l'auteur :

Obs. I. — Femme de 60 ans souffrant depuis 1895 de douleurs d'estomac; en 1899 mélæna. En 1903, constatation, à jeun, de stase alimentaire. En 1905 l'examen ne décèle aucune tumeur perceptible ; légère douleur à la pression, au-dessus de l'ombilic et à droite du rachis. La motricité de l'estomac est diminuée et il existe de l'hyperchlorhydrie : l'épreuve des raisins de Corinthe est positive.

A la suite de cet examen, hématémèse et mélæna. On porte le diagnostic d'ulcère pylorique.

En 1909, les douleurs reprennent : légère stase alimentaire à jeun, pas d'acide chlorhydrique libre, mais on trouve de la bile dans l'estomac. Pas de distension gazeuse : on constate que l'air passe vite dans l'intestin pour une sténose du pylore.

La laparotomie montre un estomac dilaté et abaissé ; rien au pylore ; le duodénum est également dilaté. On trouve sur le jéjunum, à environ 4 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, une induration circonscrite, avec rétrécissement serré. Résection du point rétréci et anastomose bout à bout. Cette partie de l'opération est rendue difficile par suite de l'inégalité de calibre des deux orifices et surtout par suite de l'impossibilité d'amener le bout supérieur à l'extérieur.

La malade guérit.

Le rétrécissement de l'intestin admet à peine un crayon. La muqueuse est partout conservée sauf sur

une petite circonférence répondant à la portion la plus serrée. La paroi intestinale est trois ou quatre fois plus épaisse dans le segment sus-jacent au rétrécissement; cet épaississement est dû à l'hypertrophie de la musculature et à une infiltration leucocytaire de toutes les tuniques; nulle part, on ne constate de la nécrose ou des cellules géantes. On trouve, par contre, des gommes miliaires au niveau des vaisseaux. On porte le diagnostic histologique de syphilis. La malade interrogée avoue un chancre datant de vingt ans.

Obs. II. Un homme de 48 ans, ayant toujours eu une bonne santé, est pris en Novembre 1906 de douleurs en broche, à droite, avec sensation de plénitude après les repas.

Puis surviennent des vomissements, le plus souvent colorés en vert; amaigrissement, en six mois, de 25 kilogrammes.

A l'examen, le malade présente un péristaltisme stomacal très marqué.

Le cathétérisme de l'estomac ramène de la bile en grande quantité. Pas de tumeur appréciable. On pense à un cancer sténosant du duodénum situé au-dessous de la papille.

Malgré l'état de cachexie du malade, on l'opère le 20 Juillet 1907.

Sous anesthésie locale, on pratique une laparotomie médiane sus-ombilicale; on complète, sous anesthésie générale, une incision de Kehr.

L'estomac et les deux premières portions du duodénum sont dilatés: à l'union de la portion descendante et de la portion horizontale, on trouve une tumeur adhérente au pancréas.

En raison de l'état critique du patient, on pratique une gastro-entérostomie postérieure au bouton.

Le malade se remit de son opération, mais ne rendit pas son bouton. L'examen radioscopique montra qu'il s'était logé dans le duodénum au-dessus du rétrécissement. Un repas bismuthé passait rapidement dans l'intestin grêle; une faible partie, sous forme d'un tractus étroit, passait par le pylore dans le duodénum jusqu'au contact du bouton; il fut impossible de constater si le rétrécissement était perméable à cette faible quantité de bismuth.

On proposa au malade une seconde intervention pour enlever le bouton et au besoin la tumeur; mais, satisfait de son état, il refusa toute nouvelle intervention.

Pendant un certain temps, comme on put s'en convaincre par l'examen du contenu stomacal, la bile et le suc pancréatique refluèrent dans l'estomac. Quatre mois plus tard, en Février 1908, on ne trouva plus dans l'estomac que des traces de bile. L'explication de ce phénomène fut bientôt fournie par l'apparition d'un ictère foncé indiquant une compression des voies biliaires. L'amaigrissement refit des progrès rapides et, le 2 Novembre 1908, on pratiqua une nouvelle intervention. On trouva le bouton dans le duodénum, au-dessus du rétrécissement, libre. On l'extirpa; par l'ouverture duodénale on put explorer le cancer qui avait atteint le volume d'une pomme et qui obturait complètement l'intestin.

La vésicule était dilatée.

La malade mourut au bout de quelques jours et on put constater, à l'autopsie, la compression des voies biliaires et pancréatiques et l'occlusion complète de l'intestin par la tumeur qui avait envahi la tête du pancréas.

Cette observation est une preuve que, dans une sténose infrapapillaire, une gastro-entérostomie peut permettre la vie, les liquides duodénaux refluant par le pylore.

Cette opinion contredit les résultats expérimentaux obtenus par Kelling chez le chien. Chez ce dernier, si l'on sectionne le duodénum, et si, fermant le bout supérieur, on abouche l'inférieur à l'estomac, la mort survient vers le quatorzième jour.

Les animaux souffrent d'une soif intense: ils vomissent de la bile et se cachectisent. A l'autopsie, le duodénum, oblitéré, est très distendu et l'intestin grêle est vide et contracté.

Stendel et Chlumsky refirent les mêmes expériences et, après avoir perdu plusieurs chiens, comme Kelling, ils purent l'un et l'autre en conserver un. Celui de Chlumsky, après avoir eu une soif insatiable, se remit peu à peu: il mourut au bout de deux mois à la suite d'une épidémie de chenil. Celui de Stendel s'était remis très rapidement de son opération; il était gai et avait bon appétit; ses selles étaient normales et teintées de bile. Il mourut le dix-huitième jour et, à l'autopsie, on trouva de nombreux fragments d'os dans le cul-de-sac duodénal énormément dilaté et perforé en un point. Cette perforation avait été suivie d'une péritonite mortelle.

Dans un cas de Moynihan, la mort s'est produite dans les mêmes conditions. Comme dans le cas de l'auteur, le bouton qui avait servi à la gastro-entérostomie reflua par l'estomac dans le duodénum: là il ulcéra l'intestin et amena une péritonite par perforation.

L'auteur termine son travail par les conclusions suivantes:

Malgré les bons résultats de la gastro-entérostomie dans son cas personnel, et bien qu'il ne faille pas conclure trop étroitement de l'animal à l'homme, il faut, dans les sténoses que nous étudions, considérer la gastro-entérostomie comme un pis aller; d'autre part, la résection est difficile, quelquefois impossible.

Le procédé de choix serait la duodéno-jéjunostomie. La bouche doit être placée le plus près possible de la sténose pour éviter la formation d'un cul-de-sac, à moins qu'il ne s'agisse d'un cancer susceptible d'envahir l'orifice nouveau.

Au cas où l'on serait réduit à pratiquer la gastro-entérostomie, il faut renoncer au bouton et employer les sutures.

Ch. Dujarier.

Abadie (d'Oran). ***Nouveau cas de vagin artificiel par transplantation intestinale*** (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, t. XVI, n° 1, 1er Janvier 1911, p. 1-12, 3 fig.). — En 1904, Baldwin proposa, dans les cas d'absence congénitale ou de destruction pathologique du vagin, de créer un nouveau conduit grâce à une anse intestinale détachée du tractus digestif, mais gardant son attache mésentérique. Pour éviter les tractions, Baldwin, après avoir fermé les deux extrémités de l'anse, attirait à la vulve avivée la portion moyenne qui ainsi se trouvait doublée en canon de fusil. Après ouverture du sommet de l'anse et suture à la vulve, on pouvait sectionner les deux portions accolées de l'anse doublée pour obtenir un canal unique et plus large; en cas de conservation de l'utérus, on pouvait insérer une des extrémités de l'anse au pourtour du col. Baldwin a eu l'occasion de pratiquer quatre fois son opération avec succès.

En 1908, Mori, sans connaître les travaux de Baldwin, eut une idée analogue; mais au lieu de plier l'anse en deux, il se contenta d'en aboucher une des extrémités à la vulve. Sa malade guérit et son vagin fonctionna pour le mieux. En 1909, Müller publia un nouveau cas suivi de succès.

Celui d'Abadie est donc le septième.

Il s'agit d'une femme de 25 ans qui entra dans son service en Juin 1910 et qui, avec une vulve normale présentait une absence complète de vagin. Le toucher rectal ne permettait de percevoir aucune trace d'utérus.

Dans un premier temps Abadie pratique entre le rectum et la vessie un clivage qui va jusqu'au péritoine. Il introduit une pince entourée d'une mèche dans le trajet et passe au temps abdominal. A l'ouverture du ventre, il explore les organes génitaux: à droite un vestige d'ovaire; à gauche un ovaire normal, trompe atrophiée aboutissant à un demi-utérus à peine marqué. Recherche d'une anse facilement mobilisable, ce qui est difficile en raison de l'état d'adiposité du sujet; section à 40 ou 50 centimètres du cæcum d'une anse de 25 centimètres environ; le mésentère est sectionné de chaque côté sur une hauteur de 12 centimètres et les tranches sont hémostasiées. Rétablissement de la continuité de l'intestin par une suture termino-terminale. Puis fermeture des deux bouts de l'anse isolée. Grâce à la pince introduite dans le décollement, on attire à la vulve la partie moyenne de l'anse.

Fermeture de l'abdomen avec drainage. Pour terminer, on abouche à la vulve le sommet de l'anse incisée. Comme l'hémostase est bonne, on ne draine pas.

Malgré une fistule stercorale temporaire la guérison se fait sans encombre et la malade sort guérie le 21 Juillet. L'orifice vulvaire est parfait; la cavité vaginale est bicorne; 14 centimètres à droite, 10 à gauche; mais l'éperon paraît peu gênant et la cavité suffisamment vaste. A la fin de Décembre, le résultat s'était maintenu.

Ch. Dujarier.

P. Jacques (de Nancy). ***La prophylaxie de la surdité chez les écoliers*** (*Revue hebdom. de Laryngologie de Rhinologie et d'Otologie*, 24 Décembre 1910, n° 52, p. 753-760). — Le principal rôle de la prophylaxie antidysacousique consiste dans la recherche systématique des premiers signes de dureté d'oreille. En ne tenant compte seulement que des insuffisance auditives se manifestant d'elles-mêmes, on laisserait échapper plus des trois quarts des surdités débutantes, intermittentes ou unilatérales.

C'est à l'école primaire que doit s'exercer cette recherche systématique.

D'une enquête étendue du professeur Hartmann, il résulte qu'un quart de la population des écoles, comprise entre la 5e et la 15e année, doit être considérée comme atteinte d'insuffisance auditive. Parmi ces hypoacousiques, un cinquième présente un degré de dureté d'oreille incompatible avec une assimilation convenable de l'enseignement primaire, cela sans que parents ni maîtres en aient connaissance.

Or, ces incapables auditifs doivent être distraits des classes ordinaires.

On doit réaliser la prophylaxie proprement dite par la recherche des causes actuelles ou éventuelles de la surdité, par l'examen simultané des organes auditifs et des premières voies aériennes et instituer une thérapeutique préventive otologique et rhinologique immunisante contre les accidents otiques ultérieurs.

En signalant à temps à l'attention du maître les insuffisants auditifs rebelles à la thérapeutique — cicatritiels labyrinthiques, cérébraux hypothyroïdiens, etc., — le médecin, dénonçant la cause réelle de leur incapacité à apprendre, en formulera le remède dans un mode d'enseignement spécial approprié à leurs moyens auditifs.

Entre les sourds-muets proprement dits et les sujets à l'ouïe apparemment indemne, il y a place pour une importante catégorie d'infirmes de l'oreille, susceptibles de bénéficier de l'enseignement oral ordinaire pour peu qu'on le leur fournisse dans des conditions appropriées à leur situation: classes peu nombreuses, dispositions acoustiques particulières, etc.

Enfin, le spécialiste interviendra dans le même sens comme préservateur d'une ouïe précaire et vouée à l'atrophie progressive quand, effectuant dans les asiles d'aliénés une sélection judicieuse, il saura faire, dans le retard intellectuel, la part souvent si large de la dysacousie primitive. D'après Wanner, 69 pour 100 des pensionnaires des asiles de Munich ne seraient autre chose que des sourds! Combien, parmi ces déshérités, placés dans des conditions favorables, récupéreraient une part suffisante d'ouïe pour échapper aux déplorables conséquences de leur situation première!

Le résultat à obtenir justifie des mesures prophylactiques générales et énergiques. En présence de l'ignorance et de l'indifférence des individus, l'Etat, tuteur naturel et protecteur des déshérités, doit prendre l'initiative de ces mesures que seul il a le pouvoir d'imposer.

Robert Leroux.

Lesage et Collin (de Paris). ***Sur la persistance de la toux dans la coqueluche*** (*Gazette des Hôpitaux*, 19 Janvier 1911, n° 7, page 96). — Les auteurs étudient dans cet article la terminaison de la coqueluche normale et son évolution vers le tic coqueluchoïde. Pour savoir si la *coqueluche infectieuse* est terminée, ils ont eu recours à plusieurs procédés. Toute coqueluche s'accompagne, en effet, d'élévation de la densité urinaire et de la teneur en acide urique, de l'augmentation du nombre des lymphocytes dans le sang, de la présence de crachats spéciaux. La fin de la maladie infectieuse s'accompagne cliniquement de la cessation de l'expectoration, de la diminution très marquée des courbes d'urine et de sang. La recherche de ces différents faits permet donc de délimiter la période de la contagion et tranche la question de la durée de l'isolement.

On n'est pas en droit de prendre pour une coqueluche prolongée un état morbide caractérisé uniquement par des quintes de toux. Si celles-ci persistent en dehors de toute rechute dûment contrôlée et de toute complication de l'arbre respiratoire capable de justifier la présence d'une toux quelconque, il s'agit de la *coqueluche névrose*, qui n'est plus infectieuse et plus contagieuse. C'est le *tic coqueluchoïde*.

Ce tic est justiciable d'un traitement moral qui doit être exercé avec patience et fermeté. Il importe donc de le diagnostiquer, afin d'éviter à l'enfant de prendre dès son plus jeune âge, l'habitude d'un tic récidivant, non exempt de danger pour sa santé. En outre, on évitera de retenir loin de l'école un enfant non contagieux, puisque la coqueluche infectieuse est terminée.

G. Schreiber.

MÉDECINE PRATIQUE

Le signe du pli du coude dans la scarlatine.

On connaît les difficultés parfois très grandes qu'on rencontre dans le diagnostic de la scarlatine; on sait, d'autre part, l'importance qu'il y a à faire ce diagnostic de bonne heure, pour mettre le malade au régime nécessaire, pour éviter les complications,

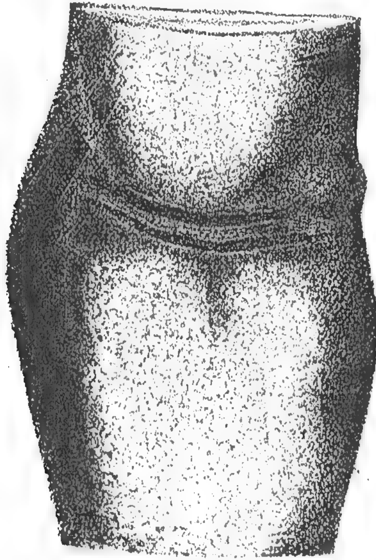


Figure 1.

prendre les précautions de prophylaxie, etc... Aussi tous les praticiens accueilleront-ils avec satisfaction le nouveau signe sur lequel M. Pastia (de Bucarest) vient d'attirer l'attention et qui est constitué par une forme spéciale de l'éruption scarlatineuse au niveau de la région du pli du coude.

Cette éruption consiste dans un *exanthème continu, linéaire, très intense, localisé au niveau du pli de flexion du coude (fig. 1), exanthème d'une teinte d'abord rosée, puis rouge foncé ou lie de vin et le plus souvent d'une teinte tout à fait ecchymotique.*

Cette éruption linéaire peut être unique, mais elle est plus souvent multiple (2-4). Entre ces traînées linéaires, on observe d'habitude une éruption exanthématique moins intense, semblable à celle qui existe ordinairement dans la scarlatine sur le reste de la peau.

Ce signe — que M. Pastia appelle le « *signe du pli du coude* » — *est d'habitude précoce. Il apparaît au début de la période d'éruption, dure jusqu'à la fin de cette période, persistant quelque temps après celle-ci, sous la forme d'une pigmentation linéaire assez intense à ce niveau* (fig. 2).

Il peut exister, mais très rarement, au niveau du

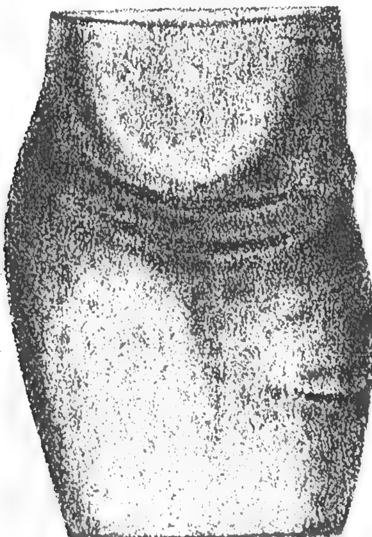


Figure 2.

pli de l'aisselle, mais alors il est peu marqué et dure très peu.

Cette éruption linéaire du pli du coude et la pigmentation qui lui succède permettent, même dans les cas où une partie des autres symptômes sont peu accentués ou font défaut, de soupçonner l'existence de la scarlatine ; il en est de même quand l'éruption du reste de la peau est marquée ou a déjà disparu depuis quelque temps.

M. Pastia estime que le signe du pli du coude, par sa constance dans la scarlatine, a presque la même valeur diagnostique dans cette maladie que le signe de Koplik dans la rougeole. Il l'a trouvé, en effet, chez 94 (sur 100) scarlatineux du service de M. Grosovici (de Bucarest) et chez 29 (sur 30) de la Clinique du Pr Hutinel (de Paris).

Recherché dans d'autres maladies éruptives et surtout chez beaucoup de malades atteints de rougeole et chez les malades atteints d'éruptions toxi-médicamenteuses, *il n'a jamais été trouvé*. Ce signe aurait cependant été observé parfois dans la rougeole (Marbé) [*Archives de Médecine des Enfants*, t, XIV, n° 2, Février 1911, page 130].

La kinésithérapie dans le traitement des crampes professionnelles.

Il existe trois formes de crampes professionnelles bien étudiées : les formes spasmodique, paralytique et trémulante. Toutes ces formes se rencontrent surtout dans la crampe des écrivains, la plus répandue et la mieux étudiée de toutes les crampes professionnelles. Duchenne de Boulogne établit l'origine centrale des crampes, alors que V. Poor a surtout accusé l'origine périphérique. J'assimile la crampe professionnelle à l'ataxie, d'où je conclus que, pour lutter efficacement contre ce trouble moteur, il faut avoir recours à une rééducation de l'écriture. Comme la cause périphérique affaiblit les organes qui entrent en grande partie en action pendant qu'on écrit, il faut aller les soigner directement. De ces organes il faut surtout s'occuper des muscles. Deux groupes musculaires contribuent à former l'écriture : les extenseurs et les fléchisseurs des doigts. Dans la crampe professionnelle, les fléchisseurs sont en état de contracture, et les extenseurs, comme groupe musculaire plus faible, en hypotonie. Il faut, par conséquent, masser les extenseurs et laisser tranquilles les fléchisseurs.

Partant du même principe, je fais apprendre à mes malades l'écriture avec la main renversée. Pour ce faire, je fais placer la main du malade sur sa face dorsale; le porte-plume se trouve entre la face palmaire du pouce et celle des autres doigts. Le malade commence par s'habituer à faire des bâtons, des ronds, des lettres, et enfin, des mots. Il réapprend l'écriture comme pendant l'enfance il apprenait à écrire. Mais, dans cette façon d'écrire, je mets une condition indispensable : le malade doit avoir recours à l'encre dans des intervalles très fréquents. Ces intervalles, pendant lesquels le patient trempe sa plume dans l'encre, servent en même temps à laisser reposer les muscles extenseurs. C'est ainsi que, au début du traitement, le malade fait un *a* par exemple en deux fois : d'abord le rond, ensuite le bâton. Entre ces deux signes il cherche de l'encre. La lettre *m* se fait en trois temps, avec deux prises d'encre. Lorsque le malade sait déjà bien écrire, il commence par éloigner les prises d'encre et ne trempe sa plume qu'après un mot, deux mots, etc. Le malade écrit d'abord lentement et, au fur et à mesure qu'il progresse, il augmente la vitesse d'écrire, en conservant le rythme.

Les exercices d'écriture ne se font qu'une fois par jour, et dans une période de temps qui ne doit pas dépasser un quart d'heure à vingt minutes. Quand le malade arrive déjà à pouvoir facilement écrire, je lui permets de reprendre l'écriture ordinaire et d'alterner avec celle de la main renversée. De cette façon, quand le malade ressent le spasme venir pendant l'écriture ordinaire, il n'a qu'à renverser la main et écrire avec la main renversée ; l'*écriture avec des fléchisseurs se transforme en écriture avec des extenseurs*, ce qui permet au spasme de disparaître.

Outre l'écriture, mes malades sont exercés à exécuter différents signes, comme le 8 prolongé, les lignes verticales, diagonales, transversales, etc.; des exercices avec des prismes triangulaires, le casier, le jeu de la planchette, etc. Ces exercices sont encore accompagnés par des exercices au moyen d'une canne, d'une rondelle, de différents poids, de la balle, etc. Tous ces derniers exercices ont pour but d'activer la tonicité musculaire des extenseurs et de mettre leur force à peu près au même niveau que la force musculaire des fléchisseurs.

Règle générale : le malade doit abandonner son travail au moins pour trois mois. Chez un malade aisé, c'est chose facile à obtenir. Mais, chez un employé comptable, caissier, etc., le repos prolongé est difficile à avoir et le résultat s'obtient également avec beaucoup d'incertitude.

Dans le traitement des crampes professionnelles, on a à compter avec l'état psychique du malade. Dans ce cas, la rééducation doit tenir la place prépondérante, la massothérapie vient après; à côté de la massothérapie, il faut faire aussi de la psychothérapie, mais de la psychothérapie physiothérapique. Il faut encourager le malade et le traiter avec ménagements, il ne faut pas se figurer qu'on peut le suggestionner. Il faut lui montrer, par la marche progressive de l'amélioration de son écriture, qu'il est encore capable de reprendre l'écriture et, par conséquent, pourra continuer sa profession et gagner sa vie. La rééducation de l'écriture et le massage méthodique sont les deux agents principaux qui sont en mesure d'influencer favorablement l'état psychique de ces malades.

P. Kouindjy.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de gangrène de la jambe dans la convalescence de la diphtérie. — Un garçon de 6 ans fut pris, dix-sept jours après le début d'une angine diphtérique traitée par le sérum, d'une crampe aiguë soudaine de la jambe droite, indice d'une embolie artérielle. Les crampes se répétèrent les jours suivants, et peu à peu apparurent des taches de décoloration du pied et de la jambe droits, aboutissant à une gangrène nette, bien limitée par une ligne de démarcation. Le 30 Janvier, soixante et un jours après le début de la diphtérie, quarante-six jours après l'embolie, on dut amputer la jambe juste au-dessous du genou. Le malade guérit.

Les cas de gangrène consécutifs à la diphtérie sont rares, puisque Ransome et Corner n'ont pu en rassembler que 9 cas. Tous étaient en rapport avec une lésion vasculaire. L'origine de l'embolus semble être dans les oreillettes et, en particulier, dans l'oreillette gauche.

La majorité des malades sont des enfants ; cette embolie survient ordinairement dans la convalescence de la diphtérie, le plus souvent après une attaque grave.

Il est à noter que la ligature chirurgicale de l'artère poplitée ou fémorale n'entraîne pas de gangrène chez le jeune sujet. Et cependant un embolus post-diphtérique peut causer de la gangrène. La raison doit en être cherchée dans un thrombus parti de l'embolus et peut-être dans des lésions d'artérite et d'endartérite diphtériques aidant à l'extension du thrombus. (*Lancet*, 14 Janvier 1911, t. CLXXX, n° 4559, p. 94.) R. B.

Sarcome primitif de l'appendice. — Le sarcome primitif de l'appendice est extrêmement rare. Harte n'en a réuni que 5 cas, alors qu'il trouvait 111 cas de cancer primitif de l'appendice (0,3 à 1 pour 100 de tous les cas opérés pour appendicite chronique).

Powers a observé un cas de sarcome primitif de l'appendice chez une jeune fille de 17 ans. Il y a cinq semaines, la malade avait eu une crise légère d'appendicite aiguë; l'opération avait été refusée. Le 15 Mars, elle fut prise d'une nouvelle crise plus violente, avec douleurs abdominales généralisées et vomissements répétés : anxiété, faiblesse, nausées. On opère d'urgence. La cavité péritonéale contient un liquide clair, stérile; les intestins et l'épiploon sont injectés. Ablation de l'appendice enflammé. Au microscope, on découvre un sarcome de l'appendice à petites cellules rondes. La malade s'amaigrit et s'affaiblit progressivement; des signes abdominaux obscurs apparurent. Le ventre devint dur et distendu. Le 25 Avril, on vit qu'il s'agissait manifestement d'une sarcomatose abdominale généralisée. Malgré des injections répétées de toxines de Coley, la malade mourut le 23 Mai 1910, dix semaines après l'opération.

L'auteur a trouvé dans la littérature 6 cas authentiques de sarcome primitif de l'appendice : ceux de Gifford, Warren, Paterson, Carwardine, David et de Jong.

Des cas authentiques d'endothéliome ont été rapportés par Glazebroock, Sargent, Kelly et Sudsuki.

L'auteur considère comme douteux les cas de sarcome de Sonnenburg, Winckler, Murray et Beatson. (*New-York Jmed. ournal*, 7 Janvier 1911, n° 1, vol. XCIII, p. 2).

R. B.

LA PNEUMONIE PESTEUSE

Par M. E. RIST
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Les plus anciens auteurs mentionnent comme une forme particulièrement grave de la peste, la « *peste noire* ». Il semble bien que ce fût la forme pneumonique de l'affection qu'ils désignaient ainsi, à cause de l'*hémoptysie* qui la caractérise fréquemment. Notre Guy de Chauliac décrivant à son tour, en médecin, l'épidémie effroyable dont Boccace fit en poète l'émouvant tableau dans l'introduction de son Décaméron, rapporte qu'à Avignon, pendant les deux premiers mois de son apparition, la maladie avait comme signe pathognomonique le crachement de sang; plus tard seulement on observa la forme bubonique proprement dite. « *Incepit autem dicta mortalitas sive pestis apud nos mense Januarii, et duravit septem menses. Et habuit duos modos. Primus fuit per duos menses cum febre continua et sputo sanguinis. Et isti moriebantur intra tres dies. Secundus fuit per residuum temporis cum febre etiam continua et apostematibus et anthracibus in exterioribus, potissime in axillis et inguinibus, et moriebantur intra quinque dies*[1]. »

Le bon Fracastor, dans le poème *De Syphilide*, dit, en son style virgilien, la même chose, et joint la dyspnée à cette symptomatologie un peu fruste :

« *Bis centum fluxere anni, cum flammea Marte*
Lumina Saturno tristi immiscente, per omnes
Auroræ populos, per quæ rigat aequora Ganges,
Insolita exarsit febris, quæ pectore anhelo
sanguineum sputum exagitans — *miserabile visu* —
Quarto luce frequens fato perdebat acerbo. »

Au XVIIe et au XVIIIe siècles encore, des complications pulmonaires furent observées assez rarement, il est vrai, dans quelques épidémies. Rivinus[2] en parle à propos de la peste de Leipzig (1680) : « *Pessimum est, si per screatum ant tussim sanguinolenta, tel purulenta... rejiciantur* »; mais il ajoute plus loin : « *hæmorragia raro mihi obvenit* ». Diemerbroeck[3] a vu plus souvent l'hémoptysie lors de l'épidémie de Nimègue (1636-37) : « *Tussicula*, dit-il, *spirandi difficultas, sputum cruentum... calamitosa erant* ». Et ailleurs : « *Sputa cruenta, quamvis in multis visa fuerint, tamen valde communia non erant* ». De même, Bötticher à Copenhague (1711), Orraeus à Moscou (1770).

Mais ce sont surtout les médecins anglais de l'Inde qui, dès le commencement du siècle dernier, ont eu l'attention attirée sur ces phénomènes. Gilder[4], dans sa description de l'épidémie d'Ahmedabad (1820), rapporte que les indigènes distinguent deux formes du mal, l'une qu'ils appellent « Ghant ka rog » ou *maladie des bubons*, et l'autre dont le nom « Kokla ka rog » ou « Tao ka rog », signifie *maladie de la toux*; les manifestations cliniques de celle-ci se résument ainsi : « Fièvre élevée, accompagnée de douleurs cuisantes dans le *scrobiculum cordis*, peau brûlante... douleurs intenses dans la poitrine et les jointures, délire, grande angoisse; le malade crache avec effort des caillots de sang, la difficulté de respirer augmente, et la mort survient généralement au second jour. »

1. Guido de Cauliaco. — « Chirurgia ». Tract. II, cap. 5 (Lugd., 1572, 113).
2. Rivinus. — « Diss. de peste ». Lips, 1681, cap. III, § 17 et cap. V, § 37.
3. Diemerbroeck. — « De pesti ». Lib. I, cap. V, schol., et lib. III, cap. X.
4. Gilder. — *Transact. of the Bombay med. Soc.*, 1838, I, p. 195.

Whyte[1] dit de l'épidémie de Katyawar : « Les cas furent caractérisés ici par de la fièvre, et des hémorragies provenant probablement des poumons, *sans bubons*; ils paraissaient aussi sûrement et même plus rapidement mortels que ceux où la fièvre s'accompagnait de bubons. » En 1836, la cité de Pali fut visitée par une épidémie qui porta le nom de « Pali plague ». Forbes[2], qui la décrivit, s'exprima ainsi : « La forme la plus fatale de la maladie, celle dont aucun cas n'a guéri à ma connaissance, débute par un peu de toux et une expectoration sanguinolente; la toux apparaît à l'observateur plutôt due à un effort volontaire pour soulager l'oppression et la constriction de la poitrine, que causée par la douleur ou l'irritation. Le corps est couvert de sueurs fréquentes et visqueuses, l'expression du visage est extrêmement anxieuse et égarée; la soif est ardente, l'urine est chargée de sang, et le sang suinte aussi des gencives. L'expectoration sanguinolente devient plus copieuse; des lipothymies et un épuisement complet surviennent, et une syncope mortelle met fin aux souffrances du malade, généralement dans les quarante heures qui suivent le début. Néanmoins, il n'est pas rare de voir les différentes formes se combiner et se succéder. » Keir[3] insiste sur « la fièvre avec expectoration sanglante, mais sans tuméfactions (ganglionnaires) », et Mac Lean[4] déclare, à propos de cet aspect de la peste : « En pareil cas, il n'est pas commun d'observer des bubons, bien qu'ils puissent à l'occasion coïncider avec l'inflammation des poumons. »

Plus récemment, à propos de l'épidémie de Wetljanka, (1878-1879) en Russie d'Europe, on a fait mention d'une « pneumonie épidémique[5] » et Hirsch[6], qui a porté à cette question un particulier intérêt, en tira argument en faveur de l'hypothèse déjà avancée de Webb[7] qu'entre la « Mort noire », la peste noire du Moyen-Age et la peste de l'Inde et de l'Asie centrale, il y avait complète identité.

***

L'histoire de la peste présente cette singularité que la maladie avait été complètement soustraite à l'observation pendant la période à jamais mémorable où la médecine, d'art empirique qu'elle était, s'est constituée en une science armée de techniques précises et de méthodes rigoureuses. C'était une maladie oubliée, reléguée pour ainsi dire au domaine des légendes. Aussi, quand elle s'imposa soudainement à nouveau aux préoccupations des médecins, en 1894, put-on aborder son étude sans idées préconçues, sans préjugés traditionnels. On *redécouvrit* la peste; mais ce fut avec un équipement moderne qui avait fait ses preuves que l'on partit en campagne. En peu d'années, on acquit sur l'étiologie du mal, sur son mode de propagation, ses lésions, sa symptomatologie, sa thérapeutique et sa prophylaxie, des notions plus exactes, plus riches et plus fécondes que n'en avaient fait moissonner des siècles d'observation hippocratique.

1. Whyte. — *Transact. of the Bombay med. Soc.*, 1838, I, p. 155.
2. Forbes. — *Transact. of the Bombay med. Soc.*, 1839, II, 1, et « Thesis on the nature and history of plague, as observed in the North-Western Provinces of India ». Edinburgh, 1840.
3. Keir. — *Indian Journ. of med. Sc.*, 1841, II, 247.
4. Mac Lean. — *Quarterly Journ. of the Calcutta med. Soc.*, 1837, I, 22.
5. Hirsch u. Sommerbrodt. — « Mittheilungen über die Pest. Epidemie im winter », 1878-1879, im russischen Gouvernement Astrachan (Berlin, Heymann, 1880), p. 39.
6. Hirsch. — « Handbuch der historisch-geographischen Pathologie », 2e édit., t. I, p. 383, Stuttgart, F. Enke, 1881. L'ouvrage, d'ailleurs classique de Hirsch, est une mine précieuse de renseignements pour l'histoire de la médecine. Je lui dois le plus grand nombre des indications bibliographiques anciennes utilisées dans cette étude.
7. Webb. — « Pathologia indica », Lond., 1848, p. XXIII : « The Pali Plague exactly resembles the great Plague, the Black Death ».

C'est Childe[1], professeur d'anatomie pathologique à Bombay, qui, en 1896, redécouvrit la *pneumonie pesteuse*. Là où ses devanciers d'autrefois n'avaient vu qu'un symptôme clinique, il sut voir une localisation viscérale particulière de l'infection par le bacille de Yersin, et il la caractérisa anatomiquement et bactériologiquement. Il montra, en s'appuyant sur douze observations suivies d'autopsie, que la maladie pouvait prendre d'emblée le masque d'une affection pulmonaire sans bubons apparents, et qu'elle avait alors pour substratum une broncho-pneumonie spécifique due, non pas à une infection secondaire, mais au bacille pesteux que l'on trouve en culture pure dans les crachats pendant la vie, dans les noyaux broncho-pulmonaires après la mort. Il vit d'emblée aussi toute l'importance de ces faits au point de vue de la transmission de la maladie.

Les constatations de Childe furent rapidement confirmées par de nombreux savants et ne font plus aujourd'hui de doute pour personne. Albrecht et Ghon[2] firent voir un peu plus tard qu'à côté de la pneumonie pesteuse primitive, il fallait distinguer une pneumonie pesteuse secondaire dont les symptômes sont souvent beaucoup plus obscurs et qui est due à des embolies métastatiques au cours d'une septicémie à bacille d'Yersin.

Cliniquement, voici comment se présente la pneumonie pesteuse primitive. Le début est le plus souvent brusque, marqué par un frisson, par une céphalée intense, des vertiges et des vomissements. Le point de côté apparaît, semble-t-il, plus tardivement que dans la pneumonie franche à diplocoques de Talamon, du deuxième au sixième jour. *L'herpès manque toujours*. En même temps que la pleurodynie, ou plus souvent avant elle, naissent et se développent une dyspnée intense et de la cyanose. Le pouls est très mou et très petit, l'asthénie cardiaque devient rapidement extrême et il y a du délire. La toux est d'ordinaire fréquente et pénible. L'expectoration est d'aspect très variable. Tantôt, elle est séreuse, spumeuse, peu adhérente au vase, légèrement teintée en rose; tantôt, au contraire, elle est rouillée et visqueuse. Souvent, elle est franchement sanglante, rappelant tout à fait l'infarctus hémoptoïque de l'embolie pulmonaire.

1. L. F. Childe. — « Remarks on the occurence of plague-pneumonia ». *Brit. med. Journ.*, 15 Mai 1897, p. 1215 et 1216.
2. Albrecht u. Ghon. — « Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897 ». Rapport de la Commission autrichienne présidée par Müller (Vienne, Carl Gerold, 1898.)

Au point de vue objectif, on ne trouve pas les signes nettement caractéristiques de la pneumonie franche. L'ampliation thoracique du côté atteint peut être diminuée, les vibrations vocales sont augmentées; elles peuvent être aussi supprimées, qu'il y ait ou non une lame de liquide exsudée entre les feuillets de la plèvre. La percussion décèle tantôt une submatité légère, tantôt une véritable matité. Le souffle tubaire manque souvent; on entend de la respiration rude, bronchique, de tonalité élevée, des râles crépitants fins ou sous-crépitants, et, par endroits, de gros râles humides et des sibilances. Les frottements pleuraux ne sont pas rares.

La pneumonie pesteuse n'a pas de siège de prédilection : elle se localise tantôt au sommet, tantôt à la base et il y a souvent plusieurs foyers.

Le pronostic est d'une extrême gravité, et l'on peut dire que la mort est le terme presque inéluctable d'une évolution le plus souvent fort courte, limitée à deux ou trois jours, mais qui peut se prolonger parfois jusqu'à dix jours. On a, néanmoins, cité quelques cas de guérison.

***

Childe avait, dès ses premières constatations, signalé le grave danger de contamination que constituent les malades atteints de cette forme redoutable de la peste. Dans leur délire, — et c'est même un trait saisissant, inoubliable, du tableau clinique, — ils crachent de tous côtés, et semblent rassembler tout ce qui leur reste d'énergie pour expulser le plus loin possible, sans savoir où elles tomberont, leurs expectorations remplies de bacilles pesteux. Les pneumonies pesteuses secondaires sont assez souvent symptomatologiquement silencieuses; mais elles peuvent s'accompagner aussi d'expectorations bacillifères, et l'agent pathogène s'élimine ainsi, comme l'a montré Gottschlich, pendant plusieurs semaines après la guérison.

Le péril ainsi créé pour l'entourage est évident, et l'on ne saurait traiter à la légère ce mode de contagion. Batsaroff a fait voir, d'ailleurs, que l'on produisait la pneumonie pesteuse chez le lapin en déposant simplement le virus sur la muqueuse nasale de l'animal, et tous ceux qui ont étudié expérimentalement la maladie, savent que le moyen le plus simple de déterminer la septicémie pesteuse chez la souris est de mouiller avec une culture l'orifice des narines.

Je sais bien qu'un médecin éminent d'Alexandrie, mon collègue et ami M. Valassopoulo[1], a combattu récemment, à l'aide d'arguments fort séduisants, la doctrine de la pneumonie pesteuse primitive et de la contamination par inhalation. Pour lui, la porte d'entrée est *toujours* le système lymphatique; mais l'étape ganglionnaire peut être brûlée, si la virulence du microbe est considérable, et celui-ci pénètrerait d'emblée, par le canal thoracique, la veine cave supérieure, les cavités du cœur droit et l'artère pulmonaire, dans les poumons. Dans ces cas, il n'y aurait pas de bubons, et la localisation pulmonaire serait cliniquement la première en date; mais le mécanisme de l'envahissement des poumons serait le même dans la pneumonie pesteuse primitive que dans la pneumonie pesteuse secondaire. On voit l'analogie qui existe entre cette conception pathogénique et celle que MM. Calmette et Guérin ont proposée pour défendre la théorie de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire.

Les expériences de Batsaroff s'expliqueraient, pour M. Valassopoulo, par la pénétration des bacilles dans la circulation lymphatique, à travers une légère solution de continuité de la muqueuse du nez. Goss[1], étudiant la contagion de la peste par les poussières, a montré qu'elle n'a lieu que si la muqueuse est entamée. Les recherches de la Commission anglaise de la peste aux Indes[2], ont fait constater que des cobayes peuvent vivre en contact avec des animaux infectés de peste, circuler sur des planchers infectés par l'urine et les matières fécales de ces animaux, manger une nourriture également contaminée, et ne pas prendre la maladie, s'il n'y a pas de puces. M. Valassopoulo trouve un autre argument contre la théorie de la contamination par inhalation, « dans ce fait qu'ayant eu, dès la première épidémie d'Alexandrie, en 1899, à soigner plusieurs malades atteints de pneumonie pesteuse, il n'a eu à regretter aucun cas de contagion dans le personnel médical, ni parmi les infirmiers, qui ne prenaient pourtant aucune précaution particulière dans l'accomplissement de leurs fonctions ».

Or, j'ai eu précisément la bonne fortune de voir mes premiers cas de peste, grâce à l'obligeance de M. Valassopoulo, à l'hôpital hellénique d'Alexandrie qu'il dirige. Il me sera permis de dire que cet établissement est tenu avec une propreté et un souci de l'hygiène que l'on ne retrouve pas, hélas ! dans bien de nos hôpitaux parisiens : je ne suis pas étonné qu'on n'y ait pas vu de contagion par les crachats, et tout l'honneur en revient à notre collègue et au personnel qu'il a sous ses ordres. Les conditions doivent être bien différentes en Mandchourie ou aux Indes, dans des agglomérations humaines d'une sordidité et d'une densité inimaginables. Que la fréquence de l'infection pesteuse par les voies aériennes ait été exagérée, on est tenté de le croire. Mais il existe néanmoins des faits qui en établissent l'indiscutable réalité, ne fût-ce que la tragique histoire du Dr H. F. Müller, président de la commission autrichienne de la peste. A son retour de Bombay, ce remarquable médecin, à qui nous devons une monographie clinique excellente de la maladie, donna ses soins, à Vienne, au garçon de laboratoire Barisch, atteint d'une pneumonie pesteuse mortelle, contractée en maniant inconsidérément des cultures virulentes. Il fut atteint à son tour de peste pneumonique et mourut en trois jours, le 23 Octobre 1898.

D'ailleurs, expérimentalement, l'inoculation réussit par ingestion (Yersin, Willm), par le contact avec la surface conjonctivale (commission allemande). Que l'infection se fasse par inhalation, ou qu'il lui faille, comme dans la grande majorité des cas, une porte d'entrée cutanée, le danger des expectorations bacillifères n'en est donc pas moins certain, et je ne crois pas, pour ma part, exagérées les précautions que prennent les médecins et les infirmiers pour s'en préserver.

***

C'est là une première raison de l'intérêt qui s'attache à la peste pneumonique. Il en est une autre, qui ne le lui cède pas en importance.

Le tableau clinique de l'affection est, on l'a vu, très analogue à celui de la pneumonie, d'une pneumonie un peu atypique, rappelant ce qu'on appelle communément chez nous la « pneumonie grippale », mauvais mot qui sert à couvrir bien des diagnostics hésitants ou erronés, et que je préfère, en ce qui me concerne, ne jamais employer. Il ne faut pas compter sur l'apparition d'un bubon pour orienter vers la peste l'esprit du médecin. Dans le plus grand nombre des cas, on ne trouve chez les malades aucune localisation ganglionnaire. Et s'il en apparaît tardivement quelques-unes, elles n'ont pas les caractères objectifs saillants du bubon pesteux primitif. Elles sont discrètes, atténuées, difficiles à identifier, comme les bubons secondaires de la peste septicémique.

Deux caractères seuls semblent distinguer la pneumonie pesteuse de la pneumonie franche aiguë : ce sont, d'une part, la tuméfaction douloureuse de la rate, et, de l'autre, l'absence d'herpès labial; bien fragiles étais pour un diagnostic de cette importance !

Or, la remarque de Guy de Chauliac, citée au début de cet article, n'a rien perdu de son actualité.

Le début des épidémies de peste est, aujourd'hui comme naguère, très souvent remarquable par le grand nombre des cas à forme pneumonique d'emblée. Si, dans un pays exposé à la contamination pesteuse, les médecins responsables de la surveillance sanitaire n'ont l'œil ouvert que sur les adénites suspectes, ils feront de mauvaise besogne. Ce sont les infections pulmonaires aiguës qu'il faut dépister à tout prix et caractériser sans retard. Deux phénomènes insolites doivent donner l'éveil : la morbidité et la mortalité anormales des rats et la fréquence des pneumonies.

J'ai étudié, en 1900, l'épidémie, d'ailleurs rapidement limitée, de Port-Saïd. Elle débuta, tout à fait inaperçue, dans un milieu assez spécial de gens qui faisaient métier d'acheter aux « lascars » employés à la chaufferie des paquebots les vêtements de toile légère avec lesquels il avaient traversé l'Océan Indien et la Mer Rouge, et de leur vendre des habits plus chauds en vue de leur voyage vers le Nord. Toute une quantité de hardes innommables passaient par leur mains, s'entassaient dans des magasins. Les « lascars » en question venaient pour la plupart de Bombay, alors — et aujourd'hui encore — infesté de peste. C'est dans l'entourage de ces mercantis qu'il y eut d'abord un nombre inaccoutumé de « pneumonies grippales ». Les médecins de Port-Saïd constatèrent le fait sans songer à la peste. Puis, un beau jour, on découvrit un cas de peste bubonique : il fut signalé, et les mesures nécessaires furent prises aussitôt. Mais l'épidémie durait, en réalité, depuis plusieurs semaines déjà, se dissimulant sous cet aspect de pneumonies atypiques. Ce qui se passe à l'heure actuelle en Mandchourie illustre à nouveau cette particularité épidémiologique. Tout près de nous, à Preston, dans le comté de Norfolk,

1. VALASSOPOULO. — « Pathogénie de la pneumonie pesteuse ». *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1908, t. I, p. 535.

1. GOSS. — *Archives des Sciences biologiques*, 1905, t. XI.
2. « Reports on plague investigations in India ». *The Journal of Hygiene*, Septembre 1906.

sur la côte orientale de l'Angleterre, c'est sous la forme pneumonique que la peste est apparue en Septembre dernier. C'est sous cette forme qu'elle pourrait bien débuter un jour ou l'autre dans un de nos ports français.

Pour la dépister, la clinique traditionnelle est bien désarmée, mais la bactériologie est toute-puissante. Le diagnostic microbiologique de la peste pneumonique est facile. Le bacille pesteux se trouve, en culture pure le plus souvent, dans les expectorations ; à défaut de celles-ci, on le décèle presque toujours par l'hémoculture. Il se laisse aisément cultiver, et l'inoculation à la souris donne une rapide certitude. Mais, pour trouver le bacille pesteux, il faut penser à le chercher, et les circonstances actuelles font au médecin un devoir d'y penser.

REPRÉSENTATION GRAPHIQUE

DES TENSIONS ARTÉRIELLES

Par M. Alfred MARTINET

L'introduction de la thermométrie dans la technique clinique a constitué un incontestable progrès, elle a substitué à l'évaluation approximative de la fièvre une évaluation numérique absolue,

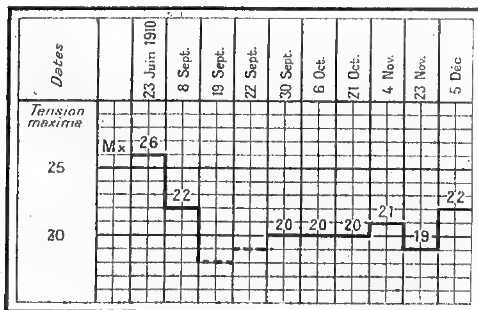


Figure 1.

elle a permis de ce fait un contrôle purement objectif de l'évolution du symptôme hyperthermie, elle a donné aux observations relatives aux états pyrétiques, une rigueur très grande; le diagnostic, le pronostic, la thérapeutique en ont été comme chacun sait singulièrement précisés.

La sphygmomanométrie est appelée à rendre des services identiques dans l'étude des phénomènes circulatoires. Elle fournit, en effet, des données numériques qui, correctement interprétées, préciseront, précisent déjà singulièrement le diagnostic, le pronostic, la thérapeutique de maints accidents cardio-vasculaires.

Toutes les gloses que l'on peut faire de l'utilité de la thermométrie clinique ne valent pas un simple coup d'œil jeté sur une courbe de pneumonie ou de fièvre typhoïde; toutes les gloses qu'on pourrait faire de l'utilité de la sphygmomanométrie clinique ne valent pas un simple coup d'œil jeté sur quelques graphiques construits d'après des données numériques sphygmomanométriques.

Jusqu'à une époque relativement récente, les sphygmomanomètres donnaient — et approximativement — la seule valeur de la tension artérielle maximum ou systolique Mx. On sait que c'est en partie, grâce à elle, que la notion clinique si fructueuse et si suggestive de l'hypertension a été affirmée et dans une certaine mesure précisée. Malheureusement, elle ne renseigne nullement sur le second facteur de l'équilibre cardio-vasculaire, sur la puissance cardiaque. Aussi, comme nous aurons l'occasion de le montrer, la considération exclusive des seules courbes de variations de ladite tension est toujours incomplète et le plus souvent fallacieuse.

Voici, par exemple, une courbe d'hypertension recueillie par nous (sphygmomanomètre de Pachon) (fig. 1).

En fait, contrairement à ce qu'on pourrait

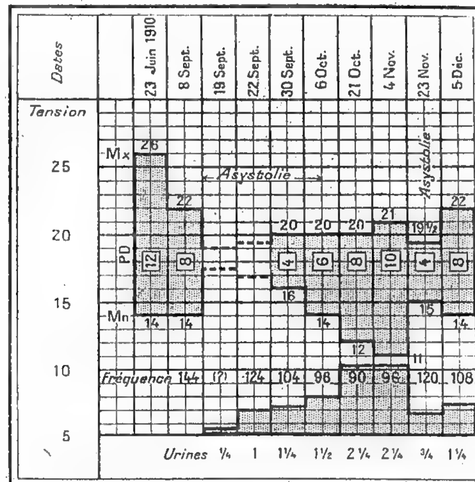


Figure 2.

penser, le fléchissement de la tension artérielle de 26 à 20 a coïncidé avec une période de crise grave de la maladie, le relèvement de 20 à 21 avec une amélioration progressive, l'abaissement de 21 à 19 avec une nouvelle période de crise, le relèvement de 19 à 22 avec une nouvelle amélioration. Nous dirons plus loin pourquoi. Mais ce simple exemple montre qu'on ne peut pas beaucoup compter sur cette unique courbe pour introduire une réelle précision dans la clinique courante.

***

On sait que les sphygmomanomètres actuellement en usage — nous nous servons couramment de l'oscillomètre de Pachon — permettent d'évaluer numériquement, en centimètres de mercure, la tension artérielle maximum correspondant au point culminant de la systole, que l'on désigne habituellement par le signe conventionnel Mx, la tension artérielle minimum correspondant à la diastole, que l'on désigne communément par le signe Mn, et par conséquent la différence PD entre les tensions : $Mx - Mn$. Ces trois données numériques Mx, Mn, PD ($Mx - Mn$) sont également intéressantes à considérer.

Si, sur une feuille graduée, on porte sur une même ordonnée les tensions maxima Mx et minima Mn prises à un même moment, et qu'on réunisse par une trait continu les points de tension maxima d'une part, et, d'autre part, les points de tension

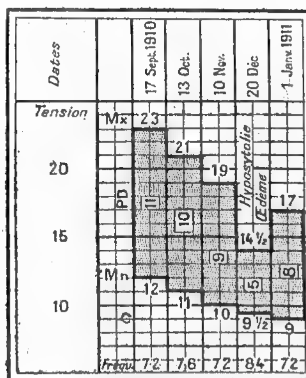


Figure 3.

minima ainsi repérés, on obtient une courbe supérieure correspondant aux variations de Mx, une courbe inférieure correspondant aux variations de Mn, et l'écartement variable des deux courbes correspond aux variations de PD ($Mx - Mn$). Voici, par exemple, les courbes synchrones ainsi obtenues correspondant à l'observation dont la courbe (1) ci-dessus ne donnait que la courbe supérieure (fig. 2).

On voit de suite que les phases de rétrécissement de la surface rayée (variations de PD) ont nettement correspondu avec des périodes d'asystolie, de déséquilibre vasculaire, de fléchissement myocardique; les phases d'élargissement, avec une tendance au retour vers l'équilibre cardio-vasculaire. A noter dans ce cas le parallélisme des variations de PD et du taux des urines.

Voici un deuxième exemple de courbe sphygmomanométrique.

On voit qu'ici encore la considération de la seule courbe supérieure eût été suffisante à juger l'évolution pathologique, et qu'ici encore la phase d'étranglement de la surface ($Mx - Mn$) a coïncidé avec une phase de décompensation (fig. 3).

En voici enfin un troisième où des phases d'étranglement ont encore coïncidé avec l'hyposystolie, la rupture compensatrice, les phases de dilatation et d'élévation supérieure marquée avec des périodes angineuses, les phases moyennes intermédiaires avec un état d'équilibre parfait, sans angor comme sans asystolie (fig. 4).

Nous aurons à entrer ultérieurement dans le détail de ces faits; nous voulons simplement faire pressentir aujourd'hui le parti diagnostique et pronostique que l'on peut tirer de la construction de ces courbes. Disons dès maintenant que l'on est ainsi amené à considérer le terme PD ($Mx - Mn$) comme proportionnel en une certaine mesure à la puissance cardiaque, à la force de la systole, à la grandeur de l'ondée sanguine.

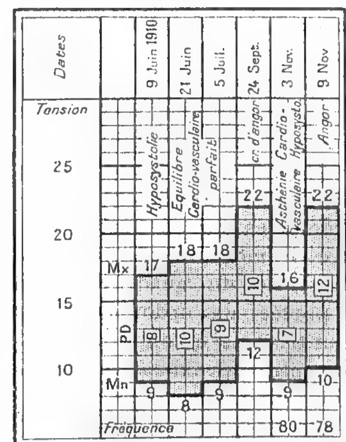


Figure 4.

Autant et peut-être plus que le terme exprimant la tension supérieure systolique, il est appelé à préciser l'évolution, le pronostic d'une affection cardio-vasculaire.

***

La sphygmographie, bien délaissée depuis une dizaine d'années, — et à laquelle nous n'avions personnellement que bien rarement recours, — nous paraît, lorsqu'elle est complétée et contrôlée par la sphygmomanométrie, susceptible d'objectiver parfois la courbe de pression artérielle actuelle de façon fort suggestive. La sphygmomanométrie, grâce à sa précision mathématique, permet, en effet, de contrôler et de corriger les tracés sphygmographiques auxquels on a reproché, et avec raison, d'être souvent inexacts, la hauteur du tracé « dépendant, en réalité, de conditions aussi multiples que contingentes (dureté du ressort, mode d'application de l'instrument, état de la paroi artérielle et des parties interposées, etc.) » (Gallavardin). Cela est vrai, en général, mais la sphygmomanométrie permet précisément de reconnaître sans hésiter les tracés incorrects et de compléter, de « certifier » les tracés corrects. Sphygmographie et sphygmomanométrie combinées permettent de suivre l'évolution cardio-vasculaire chez un même malade, et de classer les types cardio-vasculaires individuels avec une grande rigueur.

Voici, comme exemples, deux types recueillis par nous : le chiffre placé à gauche de la courbe

indique la fréquence du pouls, le chiffre inférieur à la courbe, la tension minimum M*n*, le chiffre supérieur, la tension maximum M*x* (fig. 5).

Est-il possible avec nos techniques actuelles de mieux objectiver les deux types circulatoires : le premier, celui d'une femme de 87 ans, pléthorique, goutteuse, à cœur de bœuf, à aorte dilatée,

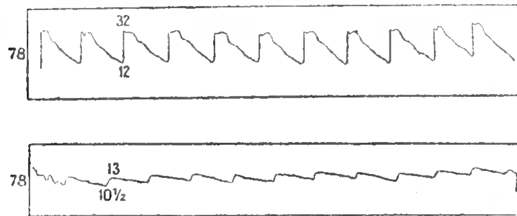


Figure 5.

à artères sclérosées, à ondée systolique énorme, « colossale », à circulation violente, brutale, prédisposant aux congestions actives et aux ruptures vasculaires; le deuxième, celui d'une femme de 24 ans, prétuberculeuse, anémique, à cœur d'enfant, à aorte exiguë, à artères non développées, à ondée systolique minime, à circulation paresseuse, torpide, prédisposant aux congestions passives et aux stases veineuses?

***

Ces données peuvent d'ailleurs permettre de préciser encore la représentation schématique de l'impulsion sanguine et d'établir ce que Sahli appelle le sphygmogramme absolu. Pour cela, on portera sur du papier quadrillé les temps des pulsations en abscisses en adoptant, par exemple, le 1/10 de seconde pour unité correspondant à une unité du quadrillage; les tensions seront portées en ordonnées en adoptant, par exemple, 1 centimètre de mercure pour unité correspondant à une unité du quadrillage. La tension maximum portée en ordonnée constituera le sommet d'un triangle qu'on situera en abscisse, en tenant compte approximativement de la situation du point culminant, de la courbe sphygmographique par rapport au début de la systole. Les côtés du triangle correspondant aux lignes d'ascension et aux lignes de descente s'obtiendront en unissant ce sommet aux points extrêmes de la base du triangle établie à la hauteur de la tension maximum.

Pour fixer les idées, établissons les sphygmogrammes absolus correspondant aux deux tracés précédents, on obtiendra les schémas ci-dessous (fig. 6 et fig. 6').

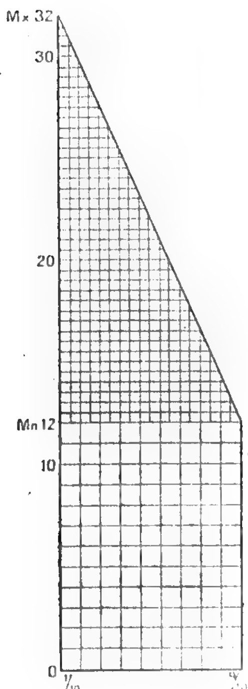


Figure 6.

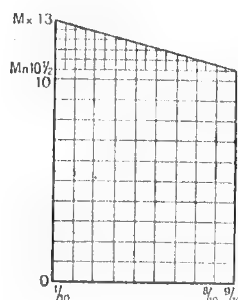


Figure 6'.

Le rectangle qui sert de piédestal représente le travail passif du cœur équilibrant la tension vasculaire diastolique, le triangle, le travail actif correspondant à chaque systole cardiaque.

Jusqu'ici, l'utilité la plus nette de ces schémas consiste dans l'établissement de types vasculaires vraiment bien caractérisés, dont les sphygmographes chiffrés ci-dessus fournissent des exemples fort nets.

***

C'est en collationnant patiemment et méthodiquement de tels graphiques, que l'on arrivera à classer les types circulatoires individuels, à reconnaître, pour un individu déterminé, les conditions numériques d'équilibre et de déséquilibre circulatoire, à préciser le degré et le sens de l'action pharmacodynamique des médications cardio-vasculaires. Nous pouvons dès maintenant affirmer que la clinique en tirera grand profit et que la moisson sera fructueuse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Février 1911.

Kératose blennorragique des mains. — *MM. Albert Robin et Noël Fiessinger* présentent un malade de 31 ans qui, à la suite d'un rhumatisme blennorragique non ankylosant des doigts, a vu survenir, sur la face dorsale des doigts et des mains, une éruption de parakératose à cônes cornés épidermiques sur la face dorsale et semelle cornée à la face palmaire. La symptomatologie est exactement celle de la kératose blennorragique des extrémités inférieures, mais c'est le premier cas où les éléments affectent cette répartition aux mains. On ne retrouve que quelques éléments très rares à la face dorsale du pied droit, et quelques nodules sont apparus sur le gland, sous le méat urétral, témoignant ainsi du rôle de l'infection gonococcique. La reproduction par inoculation sur le malade, comme l'ont obtenue MM. Chauffard et N. Fiessinger, a été impossible chez ce malade.

Les pommes de terre dans l'alimentation du diabétique. — *M. F. Rathery.* Les pommes de terre sont à tort considérées comme un aliment toujours utile pour le diabétique; elles ne doivent jamais être permises au diabétique en quantité indéterminée. Par une série d'observations cliniques, l'auteur montre que, d'une part, des quantités même minimes de pommes de terre (50 grammes par exemple) suffisent à faire réapparaître le sucre chez les diabétiques. D'autre part, le diabétique est loin d'assimiler toujours plus facilement les hydrates de carbone de la pomme de terre que ceux d'autres féculents; parfois même il les assimile moins bien. On peut admettre, d'une façon générale, que, chez le plus grand nombre des diabétiques, la pomme de terre doit être considérée comme un aliment comparable à n'importe quel hydrate de carbone. Dans certains cas cependant la pomme de terre semble jouir de propriétés d'assimilation qui lui sont spéciales, supérieures ou inférieures à celles des autres féculents. Ce fait n'est en réalité qu'un des cas particuliers de la loi établie par Bouchardat, à savoir que chaque diabétique a pour l'utilisation des hydrates de carbone son coefficient personnel d'utilisation au point de vue quantitatif comme au point de vue qualitatif.

Syndrome méningé aigu avec polynucléose céphalo-rachidienne abondante et fugace chez une alcoolique. — *MM. Mosny et F. Saint-Girons* ont observé, chez une alcoolique âgée de 56 ans, un syndrome méningé aigu dont le début fut soudain, l'évolution rapide et la symptomatologie fruste, presque exclusivement caractérisée par des troubles mentaux : agitation, délire, coma, confusion mentale. Sauf la céphalée qui fut violente, précoce, et persista jusqu'à la fin, les autres phénomènes somatiques furent légers et fugaces. Ces troubles morbides s'accompagnaient d'une polynucléose céphalo-rachidienne pure et abondante. Symptômes cliniques et réaction céphalo-rachidienne disparurent en quelques jours.

Cette malade n'étant ni tuberculeuse, ni syphilitique, ni brightique, les auteurs attribuent à l'alcoolisme ce syndrome méningé, quelles que soient les analogies de ce syndrome avec celui de la méningite. Ils ne pensent pas que l'on puisse le considérer comme tel, mais qu'il s'agit simplement ici d'un raptus congestif, soudain, violent, passager, des méninges internes, origine que semblent confirmer l'évolution clinique du syndrome et la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien. Si l'existence d'une méningite alcoolique n'est pas démontrée, on voit qu'il peut survenir, chez les alcooliques, un syndrome méningé aigu rapide et curable. Ces raptus congestifs des méninges peuvent au point de vue symptomatique, simuler la méningite vraie ; telle paraît être l'interprétation qui convient non seulement au cas actuel, mais aussi aux états méningés récemment décrits, aux soi-disant méningites urémiques et aux prétendues méningites tuberculeuses terminées par guérison.

Pancréatite suppurée terminée par thrombose mésaraïque. — *MM. Laignel-Lavastine et Cawadias* présentent le pancréas d'un homme de 31 ans, dont l'histoire clinique peut se résumer ainsi :

Dans une première période de troubles dyspeptiques s'installe une pancréatite chronique vraisemblablement due à l'alcoolisme. Cette évolution chronique est interrompue par des accidents aigus à physionomie diaphragmatique, qui font penser à une congestion pleuro-pulmonaire et qui paraissent dus à la formation d'un abcès pancréatique.

Dans une troisième période, phase de tumeur abdominale, donnant plutôt l'impression d'une hépatosplénomégalie, la collection de pus d'origine pancréatique s'épanche dans l'arrière-cavité des épiploons.

Enfin brusquement éclate un syndrome péritonéal aigu symptomatique d'un infarctus de l'intestin par thrombose des veines mésaraïques, au voisinage de la collection purulente, qui entraîne la mort du malade.

Cette observation montre la possibilité de la terminaison des pancréatites suppurées par infarctus intestinal et l'importance du diagnostic précoce de cet infarctus.

A propos de l'arséno-résistance. — *MM. Gaucher et Gougenheim* ont vu des malades, traités d'abord par l hectine, réagir ensuite très bien à l'arsénobenzol.

Dans les cas où ce médicament n'avait pas d'action favorable, il semblait s'agir de malades d'emblée réfractaires. L'action de l'arsénobenzol, administré à doses répétées, ne s'épuise pas. Ces observations vont à l'encontre de l'existence d'arsénorésistance dans le traitement de la syphilis.

— *M. Ravaut* a observé de nombreux malades traités d'abord par l'hectine et réagissant mal ensuite à l'arsénobenzol. Lorsqu'on fait des doses répétées de ce médicament, souvent les effets des dernières injections sont moins bons que ceux de la première. Il semble donc y avoir intérêt à faire une première injection suffisamment active.

— *M. Milian* ne pense pas que l'arsénorésistance soit extrêmement fréquente ; cependant elle est possible et il y a lieu de s'en méfier. L'auteur fait d'ordinaire quatre injections successives.

— *M. Martin*, se basant sur les observations qu'il a faites dans le traitement de la maladie du sommeil par l'atoxyl, traite les syphilitiques par les injections intraveineuses d'arsénobenzol à doses progressives, la première injection comportant déjà une dose suffisante. Trois injections successives sont faites à cinq jours d'intervalle. Cet intervalle de cinq jours entre les injections est basé sur les résultats fournis par l'étude de l'élimination de l'arsenic.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Février 1911.

Réaction rosée fugace de certaines selles avec la phénolphtaléine. — *M. H. Triboulet* revient sur un fait déjà signalé par lui à diverses reprises, à savoir la coloration rosée fugace d'une solution de phénolphtaléine par la dilution de certaines selles. L'auteur ayant émis l'hypothèse d'acides de fermentation, sans avoir pu en fournir la preuve formelle, cherche une nouvelle explication du phénomène.

Le lait bouilli, les bouillons de légumes ne donnent aucune réaction appréciable de la phénolphtaléine; les selles qui en proviennent, non plus, chez l'enfant normal.

En cas d'acholie ou de diarrhée, les selles, le plus souvent acides, mais quelquefois alcalines, donnent souvent une réaction positive, assez vive, même à la phénolphtaléine. Or la bile, en flux bilirubinique, ou avec acholie aux divers degrés, ne donne pas la réaction en question; les aliments employés non plus. L'auteur se demande s'il ne s'agit pas alors du passage dans les selles de ferments oxydants (gastrique? entérique? et surtout pancréatique), qui pro-

duiraient la réaction. En effet, dans quelques-uns de ces cas de réaction accentuée, il lui a été possible de mettre en évidence la présence de l'amylase par son action sur l'empois d'amidon et la production du sucre par la méthode d'Ambard-Enriquez.

Des kystes de l'amygdale pharyngienne hypertrophiée. — *MM. Retterer et Lelièvre.* L'hypergenèse épithéliale précède le développement des kystes intra-épithéliaux et l'hypertrophie des cryptes amygdaliens. L'involution, portant secondairement sur des territoires épithéliaux hyperplasiés, ainsi que sur les couches internes des cryptes, aboutit à la formation de masses leucocytaires, muqueuses ou cornées. Constituées à l'origine par une muqueuse normale, les cryptes amygdaliens perdent leur revêtement épithélial à mesure que les cellules externes de ce revêtement se transforment en tissu réticulé ou lymphoïde. La paroi des kystes varie donc avec le stade évolutif; mais quelle que soit la structure de la paroi, l'ectasie du crypte représente, dans le principe, un *kyste par prolifération*, pour finir sous la forme d'un *kyste par rétention.*

Le 606 influence-t-il l'immunité vaccinale? — *M. L. Camus.* Les animaux qui ont reçu une injection de 0 gr. 02 par kilogramme de 606 avant, au moment ou après la vaccination, restent immunisés contre la vaccine et leur sérum conserve les propriétés bactéricides, comme s'ils avaient été simplement vaccinés.

A propos du pouvoir catalytique des eaux de Vichy. — *M. Roger Glénard* conteste la valeur des objections présentées par M. Salignat. L'action décomposante des eaux de Vichy, régénérées par ébullition préalable, a bien le caractère logarithmique.

L'objection tirée des signes électriques de l'hydrate de fer colloïdal est encore moins fondée, comme vient de le montrer M. Lapicque.

Tant que de nouveaux faits ne seront pas encore intervenus, l'auteur continuera à attribuer l'action catalytique des eaux de Vichy à l'oxyde ferrique colloïdal, c'est-à-dire à une substance banale dont l'intervention dans l'efficacité thérapeutique de cette eau minérale n'est pas encore démontrée.

De l'existence de microorganismes dans l'intérieur de certaines charcuteries. — *M. Maurel* a constaté dans l'intérieur de certaines charcuteries tout à fait fraîches et de bonne qualité, l'existence d'un diplocoque qui, d'après les déterminations, est un staphylscoque blanc ou doré.

Sur la présence de corps aminés dans le contenu gastrique. — *M. M. R. Castex* estime que la digestion stomacale des albumines franchit une étape beaucoup plus avancée qu'on ne croyait. La digestion des albumines est en relation intime avec la motilité et la sécrétion chlorhydrique.

Sur le pouvoir catalytique des poudres de foie utilisées en opothérapie. — *M. Choay* considère que le seul procédé qui est modifié par l'activité des ferments est le procédé de dessiccation à froid et dans le vide profond.

De l'antianaphylaxie par la voie digestive. — *M. Besredka* conclut que, quelle que soit la dose anaphylactisante (lait, blanc d'œuf ou même sérum dans certains cas), l'anaphylaxie peut être levée par une administration préalable de cette substance dans le rectum ou dans la bouche.

L'électro-sismo-diapason. — *M. Amblard* présente cet appareil, constitué par un diapason de forme très particulière, destiné au massage vibratoire.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Février 1911.

Forme myoclonique aiguë de l'insuffisance surrénale. — *M. Laignel-Lavastine* présente des coupes provenant d'un addisonien qui mourut subitement, au milieu d'un syndrome myoclonique. On constate une caséification complète des deux surrénales, avec sclérose périscapulaire et sclérose des ganglions solaires. L'écorce cérébrale, indemne d'inflammation comme de méningite, ne présente que des altérations cellulaires de nature toxique : chromatolyse partielle ou totale, avec karyolyse, tuméfaction globuleuse et raréfaction des neurofibrilles périnucléaires.

Cylindrome de la joue. — *M. Letulle* présente les coupes de cette tumeur, récidivée après ablation chirurgicale, chez une jeune femme. Elle est constituée par un squelette de tissu muqueux, pénétrant entre des colonnes de cellules épithéliales, La malade n'avait ni adénopathies ni métastases.

Pseudo-botriomycome. — *MM. Lecène et Okinzyc* présentent les coupes d'une petite tumeur, développée depuis huit mois à la pulpe de l'annulaire d'un homme qui s'était piqué avec une écharde de bois. Cette tumeur présentait l'aspect typique des botriomycomes; l'examen histologique montra qu'il s'agissait, en réalité, d'un papillome.

Hernie du cæcum et accolement secondaire. — *M. Lardennois* présente une pièce nécropsique montrant le processus d'accollement secondaire qui, dans les hernies du cæcum, arrive à donner l'apparence d'une situation rétropéritonéale du cæcum et de l'appendice. Il insiste sur ce fait chirurgical, que l'on peut presque toujours, même dans les cas où les adhérences du cæcum au sac semblent très intimes, parvenir à libérer complètement l'intestin, et à faire ainsi la cure radicale de la hernie, comme pour l'intestin grêle.

Appendice à deux cavités. — *MM. Péraire et Masson.*

Fibrome pur de la paroi abdominale. — *MM. Péraire et Masson.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Février 1911.

Lipome diffus du sein. — *M. Le Bec* a enlevé une tumeur du sein simulant un néoplasme; il s'agit d'un lipome diffus.

— *M. Péraire* a observé un cas d'hypertrophie graisseuse de la mamelle prise pour un cancer : les îlots adipeux sont quelquefois tellement tendus par leur développement rapide sous la peau, qu'ils font croire à des nodules épithéliomateux.

Traitement des rétro-déviations utérines. — *M. Thévenard* distingue deux catégories de faits. Dans la première, il s'agit de rétro-déviations transitoires compliquant un état inflammatoire de l'utérus et de ses annexes; le traitement doit porter sur l'inflammation, la congestion, l'infection utéro-annexielle : le redressement manuel, la columnisation du vagin, le massage, l'emploi du pessaire permettront ensuite de corriger la rétroversion. Dans la deuxième, il s'agit de rétro-déviation mobile, due au relâchement de tout l'appareil sustentateur de l'utérus; la cure ne peut être que chirurgicale. M. Thévenard préfère les méthodes de réfection anatomique aux méthodes de fixations anormales, en donnant la première place, comme importance, à la réfection colpo-périnéale.

Traitement du pied bot congénital. — *M. Mayet* estime que la question est simple : le chirurgien doit parvenir, par un procédé qui fera le moins de délabrement possible, à une hypercorrection très accentuée de toutes les modifications de forme que présente le pied bot. Une fois cette hypercorrection obtenue, il appliquera un appareil pour la maintenir et il permettra à l'enfant de marcher dans cette position anormale elle-même si le sujet a déjà l'usage de la marche.

Les opérations sanglantes peuvent être nécessaires; elles le sont rarement pour ceux qui ont l'habitude de pratiquer la réduction forcée sous chloroforme. Seules quelques ténotomies sont d'usage courant.

Les interventions sur les os diminueront progressivement de fréquence au fur et à mesure que l'on pratiquera de meilleure heure la réduction forcée et qu'on perfectionnera le manuel opératoire.

Un cas d'ostéome du brachial antérieur. — *M. Raymond Bonneau* a observé un cas d'ostéome du brachial antérieur, accompagnant une exostose du bec de la coronoïde en rapport avec un arrachement partiel de cette saillie. L'auteur enleva l'éperon osseux coronoïdien, mais, au cours de l'intervention, la palpation du brachial antérieur ne permit pas de déceler quoi que ce fût dans sa masse. L'ostéome n'était pas assez mûr pour former un noyau nettement individualisé. La radiographie permet actuellement d'affirmer ce dernier diagnostic.

De plus, au niveau de la région opératoire, il s'est formé un placard dur prenant en masse toutes les parties molles de la peau à l'os.

— *M. Dupuy de Frenelle* pense qu'après une intervention pour ostéome de la région antérieure il y a intérêt à placer, aussitôt après l'opération, l'avant-bras en flexion forcée. On fait varier l'angle de flexion dans les jours suivants.

Kyste séreux du creux poplité chez un enfant de 3 ans. — *M. Ozenne* fait un rapport sur ce cas présenté par *M. R. Siegel.*

Doigt à ressort. — *M. Judet* montre un sujet qui est tombé d'une échelle sur la main et présente ce phénomène à la suite du traumatisme.

Ovaires ignipuncturés. Hystérectomie subtotale. — *M. Péraire* montre un utérus scléreux et des annexes enflammées chroniquement, qu'il a enlevés en raison des phénomènes douloureux qu'accusait la malade opérée à Dubois, deux ans auparavant, par ignipuncture des ovaires. Les annexes étaient englobées dans des adhérences.

— *M. Robert Lœwy* estime que le contenu des petits kystes ovariques peut être extrêmement septique et risque de déterminer de la péritonite quand on les ouvre et les laisse suinter dans le péritoine.

Scie pour sectionner les os sur place. — *M. Dupuy de Frenelle* présente cet instrument, destiné à être utilisé dans les tissus sans qu'il soit nécessaire de dénuder les os, ce qui les prive de leurs connexions normales avec les éléments circumvoisins.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Février 1911.

La radiographie dans les affections osseuses de l'orbite. — *M. Morax* présente deux malades atteintes d'ostéome de l'orbite et opérées toutes deux après que le diagnostic et les indications opératoires eurent été posés grâce à l'examen radiographique. Chez l'une d'elles, la tumeur orbitaire n'était que le prolongement d'une masse remplissant le sinus frontal, que l'examen rhinologique avait fait reconnaître transparent. La tumeur fut facilement énucléée dans sa totalité, et le résultat fut excellent et se maintient tel depuis deux ans. Chez une autre malade, l'étendue de l'ostéome du côté du plafond orbitaire et dans la cavité cranienne a été mise en évidence par la radiographie. Des phénomènes douloureux et les progrès de l'exophtalmie ont nécessité néanmoins une intervention partielle portant sur la paroi externe de l'orbite. Dans ce dernier cas, l'ostéome est diffus.

Ecchymoses palpébrales par compression du thorax. — *MM. Poulard et Cauque* rapportent l'observation d'un malade qui, après une forte compression du thorax, présenta des ecchymoses sous-conjonctivales, remarquables par leur intensité et leur persistance après la disparition de la cyanose de la face.

Sur la possibilité de conserver en dehors de l'organisme, à l'état de vie ralentie, la cornée transparente de l'œil. — *M. A. Magitot* est parvenu à conserver pendant dix et treize jours des yeux entiers dont la transparence des milieux demeure parfaite, et il laisse entrevoir la possibilité, en changeant périodiquement le liquide (sérum sanguin hémolysé) et en maintenant l'organe à une température appropriée, d'augmenter encore cette survie. Pour prouver la vitalité du tissu, il a recours à l'expérimentation. Il transplante un morceau de la cornée conservée sur la cornée d'un animal de même espèce et constate qu'elle peut y continuer à vivre pour son propre compte. L'adhérence se fait en peu d'heures, et, dès qu'on découvre la plaie opératoire, la greffe doit être transparente. Plus tard, les traces de la plaie deviennent imperceptibles, et il est à peine possible, déjà au bout d'un mois, d'en découvrir l'emplacement si l'on n'a recours à la lumière oblique. L'auteur montre des yeux ainsi conservés et présente des lapins opérés à diverses époques. A l'appui de ces expériences, il projette des coupes histologiques d'yeux ayant été opérés et démontre que, si le greffon subit un léger tassement, il ne se laisse nullement recouvrir par le tissu qui le supporte. Nulle infiltration leucocytaire n'a lieu si les conditions d'asepsie ont été réalisées. Au bout de vingt heures, on reconnaît que les deux épithéliums se sont juxtaposés. Celui de l'hôte a simplement comblé l'interstice linéaire de la plaie opératoire.

Des coupes, pratiquées sept jours, vingt-cinq jours et deux mois après la transplantation sont également démonstratives.

De la réaction pupillaire à l'adrénaline dans un cas de syndrome de Horner secondaire à un néoplasme laryngé. — *MM. P. Sebileau et F. Lemaitre,* qui ont eu l'occasion d'observer un certain nombre de paralysies du grand sympathique au cours de leurs recherches sur les paralysies récurrentielles

associées, montrent l'action de l'adrénaline sur la pupille. L'adrénaline, qui modifie peu la pupille normale, transforme le myosis paralytique en une mydriase très accentuée et de caractères particuliers; la pupille devient irrégulière, ovalaire, à grosse extrémité supérieure, à petite extrémité dirigée, soit vers les points lacrymaux, soit directement en bas et en dehors, suivant la position de la tête du malade. Cette réaction mydriatique spécifique du myosis par paralysie du grand sympathique facilite le diagnostic des inégalités pupillaires, permet l'examen du fond de l'œil et jette peut-être un jour nouveau sur la théorie vaso-motrice de la dilatation pupillaire.

Opération de Frost et greffes de lapin. — *M. F. Terrien* présente une fillette de 13 ans dont l'œil droit fut énucléé, il y a dix ans, pour un sarcome de la choroïde, par M. A. Frost. Celui-ci, aussitôt après l'énucléation, implanta dans la capsule de Tenon une bille de verre, suivant le procédé préconisé par lui. Le point intéressant de cette observation est tout d'abord l'heureux résultat de l'opération, l'absence de récidive et aussi la tolérance du corps étranger dans l'intérieur de l'orbite. On sait que celui-ci est, en règle générale, rapidement éliminé, et c'est la raison qui a dû faire renoncer à l'opération. Ici, au contraire, la bille de verre est bien recouverte par la conjonctive, et la tolérance paraît définitive. Il est vrai que, jusqu'à cette époque, l'enfant n'a jamais porté la moindre pièce prothétique, si ce n'est depuis trois mois. Il est évident que, si le corps étranger était toujours aussi bien toléré, le procédé devrait toujours être employé. Mais l'élimination presque constante du corps étranger a dû le faire rejeter. L'auteur a essayé depuis quelques mois, dans son service de l'hôpital des Enfants-Malades, la méthode préconisée par Lagrange. Il présente un enfant de 10 ans, opéré il y a quatre mois, et chez qui, après l'énucléation, il greffa dans la capsule de Tenon un œil de lapin. La guérison fut très régulière et le moignon se maintient sans aucune réaction. Actuellement, il est un peu réduit de volume, mais il est bien mobile et capable de fournir à la prothèse un excellent moignon. Il faudrait, bien entendu, pour porter sur la méthode un jugement définitif, attendre plusieurs années.

Autoénucléation des deux yeux dans la mélancolie anxieuse avec délire religieux (*présentation de pièces*). — *M. A. Terson*, avec une revue de quelques cas analogues, présente les deux yeux d'une femme qui les a arrachés en quelques minutes, pendant la nuit, au cours d'un paroxysme mélancolique, avec idée d'offrir ses souffrances à Dieu. Dans ce cas comme dans les autres, c'est avec leurs ongles que les aliénés ouvrent d'abord la conjonctive, puis, passant leurs doigts autour de l'œil, en déchirent les corps des muscles droits; puis ils finissent par arracher le nerf optique par traction et torsion. Il s'agit presque toujours de femmes atteintes de mélancolie anxieuse. Les plaies guérissent presque aussi vite qu'après une énucléation chirurgicale.

Sur la structure et une opération modifiée du ptérygion. — *M. A. Terson* a recommandé le premier les sutures épisclérales dans l'opération du ptérygion. S'inspirant, de plus, d'une opération autoplastique de Lopez (de Mexico), il préconise une opération avec excision rectangulaire du ptérygion, incisions libératrices inférieures et cicatrice remontée presque sous la paupière supérieure au moyen de sutures épisclérales. On pourrait aussi faire, au niveau de la plaie cornéenne, une greffe d'épithélium cornéen.

Colobomes multiples. — *M. Chevallereau* présente une jeune fille âgée de 13 ans, atteinte à l'œil droit d'un ensemble de malformations congénitales portant à la fois sur le cristallin, le corps vitré, le nerf optique, la choroïde et la rétine. La cristalloïde postérieure présente une plaque assez régulièrement circulaire, d'un blanc nacré, commençant au niveau du pôle postérieur du cristallin et s'étendant en haut et en dehors. De cette plaque, à sa face postérieure, part un ruban également blanchâtre, aplati, dans l'axe duquel on voit un vaisseau assez volumineux; ce ruban s'élargit à mesure qu'il se porte en bas et en dedans, et flotte dans le corps vitré. En dehors d'un strabisme divergent, il n'y a rien de particulier comme aspect extérieur de l'œil. Son volume est le même que celui de l'œil gauche et la tension est normale. La perception lumineuse est nulle. L'œil gauche ne présente aucune anomalie, en dehors d'une légère myopie avec astigmatisme direct. L'état général de cette petite malade paraît excellent, et rien dans ses antécédents héréditaires ne permet d'expliquer les malformations multiples dont elle est atteinte.

Un cas d'énophtalmos traumatique. — *M. Rochon-Duvigneaud.* (Rapport sur un travail de *M. Armbruster.*)

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Février 1911.

Sur la présence de trypanosomes dans le sang des bovidés français. — *M. Delanoë* a examiné à l'École d'Alfort un certain nombre de bovidés au point de vue de la teneur du sang en trypanosomes. L'ensemencement du sang veineux dans des tubes contenant du bouillon a fourni des cultures d'un flagellé particulier, offrant l'aspect des *Chrysidia*. L'auteur a réussi plusieurs passages successifs sur le même milieu.

Les voies de propagation de la fièvre jaune. — *M. Sorel* rappelle qu'à la Côte d'Ivoire on admet généralement que les indigènes jouissent d'une certaine immunité à l'égard du virus de la fièvre jaune. Or, l'auteur établit que cette affirmation est toute gratuite et que les nègres sont, au contraire, assez sensibles au typhus amaril. Ainsi, pendant que la fièvre jaune sévissait au Sierra Leone, M. Sorel reçut à la Côte d'Ivoire un indigène présentant de la fièvre et que l'on considéra comme atteint de paludisme. Or, son voisin de lit fut pris, peu de temps après, d'une infection fébrile ressemblant à celle du premier malade. On pensa de nouveau au paludisme, mais, quinze jours après, un troisième indigène, qui fréquentait les malades précédents, fut pris d'un véritable accès de fièvre jaune. Il en résulte que le typhus amaril est assez fréquent parmi les nègres et que les indigènes peuvent assurer la propagation de la maladie à la Côte d'Ivoire.

— *M. Le Dentu.* Autrefois on ne connaissait pas la fièvre jaune des nègres, des métis et des blancs nés aux Antilles; ils jouissaient d'une immunité marquée, due, très probablement, à des atteintes légères qui laissaient après elles un certain état réfractaire. Depuis, la fièvre jaune est devenue plus rare; elle vaccine moins, ce qui fait que les cas de typhus amaril chez les indigènes sont devenus plus fréquents.

Parasites intestinaux chez les indigènes de la Côte d'Ivoire. — *M. Sorel* a examiné les selles des indigènes de la Côte d'Ivoire et a été frappé par la fréquence de l'anxyloséomiase (75 pour 100). Les tricocéphales et les ascaris sont infiniment plus rares.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique à la Réunion. — *M. Ozoux.* De l'observation de cinquante-quatre cas l'auteur conclut qu'on ne peut compter sur aucune des médications classiques générales ni locales; l'ictère, la fièvre, l'hémolyse n'obéissent habituellement à aucune thérapeutique, la maladie se terminant sans qu'on puisse attribuer la guérison à un médicament donné. La meilleure médication lui a semblé être celle par les alcalins à haute dose, comme pour la fièvre jaune; l'emploi des fluorescents est gênant. L'injection sous-cutanée de blanc d'œuf frais lui a paru avoir de bons effets sur l'hémolyse et la marche de la maladie. L'origine paludéenne et l'influence de la médication par la quinine ne sont pas démontrées. La mortalité est de 27 pour 100; les formes sévères, avec hémorragies, urémie, ictère grave et mort subite, sont fréquentes.

Traitement de la dourine par le trypanroth et les préparations arsenicales. — *M. Yakimoff.*

Levaditi.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Février 1911.

La diathermie et ses applications pratiques. — *M. E. Albert-Weil* présente le nouvel appareil d'Arsonval-Gaiffe, muni de l'éclateur Brien et du graduateur Albert Weil; il démontre comment cet appareil permet de faire avec la plus grande facilité des séances de thermopénétration ou d'électro-coagulation.

Cas anormal de blennorragie. — *M. Huerre* signale un cas anormal de blennorragie dans lequel l'examen bactériologique décela de très nombreux gonocoques, mais dont l'évolution clinique fut insignifiante et la guérison rapide, en quelques jours, sans traitement.

Logements insalubres des concierges à Paris. — *M. C. Depasse* attire l'attention sur l'état antihygiénique des logements de concierge, et demande que la Société de Médecine intervienne auprès de M. le Préfet de la Seine et des autorités compétentes pour que dans les nouvelles percées, dans les nouvelles constructions que la Ville de Paris se propose de faire ou d'autoriser avec l'emprunt de 900 millions, on exige des propriétaires des loges qui répondent aux lois et désirs de l'hygiène actuelle, afin de lutter contre la tuberculose et les autres maladies contagieuses.

— *M. Dignat* rappelle la difficulté pour les médecins de signaler à l'administration des cas de tuberculose constatés par eux dans les loges de concierge, et, en l'absence de toute maladie, les conditions défectueuses dans lesquelles sont établies certaines loges; car, en dehors du secret professionnel, le médecin engagerait sa responsabilité civile en mettant en quelque sorte à l'index certains immeubles.

— *M. Roeser* estime qu'il suffit de s'adresser à la Commission d'hygiène, qui fera personnellement le nécessaire.

Mortier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Février 1911.

La sécrétion gastrique à très haute altitude. — *M. Raoul Bayeux*, à la suite d'expériences poursuivies à l'observatoire Vallot, au Mont-Blanc, a fait les constatations suivantes :

1° La quantité de suc gastrique sécrété dans un temps donné, après un repas identique, diminue notablement pendant le séjour à une haute altitude;

2° L'acidité totale de ce suc n'est que peu diminuée dans les mêmes conditions;

3° L'activité générale du suc gastrique est fortement ralentie, et ce ralentissement de l'activité sécrétoire de l'estomac est en rapport avec le ralentissement des combustions. Cette pénurie du suc gastrique explique la perte de l'appétit et paraît expliquer également l'avidité que l'on éprouve, à la très haute altitude, pour tous les aliments susceptibles d'exciter la sécrétion gastrique ou de la suppléer, tels que le jus de citron, le vinaigre et les épices.

Actions des rayons ultra-violets sur les diastases. — *M. H. Agulhon* a constaté expérimentalement que les rayons ultra-violets abiotiques, non seulement détruisent rapidement les microorganismes, mais encore n'épargnent pas les produits actifs de la cellule, toxines ou diastases, pourvu que ces produits se trouvent dans un milieu perméable à ces radiations.

Mycose cladosporienne de l'homme. — *M. Fernand Guégen* signale l'existence d'un champignon du genre *Cladosporium* comme parasite de l'espèce humaine. C'est à Madagascar que cette mycose nouvelle a été observée chez un malgache. La maladie consiste en lésions ulcéreuses de la peau. Elle ne cède pas à l'administration interne de l'iodure de potassium.

L'hétéropie des bourrelets primitifs glossothyroïdiens. — *M. R. Robinson*, en s'appuyant sur deux exemples de tumeurs d'origine congénitale ou embryologique du cou, observées l'une en collaboration avec M. Serbource et l'autre à l'Hôtel-Dieu chez un malade de M. le professeur Reclus, propose pour l'interprétation pathogénique de ces tumeurs une nouvelle théorie qu'il formule comme suit : l'origine des tumeurs et fistules congénitales du cou est attribuable à la migration précoce des éléments anatomiques des quatre bourrelets primitifs dans un point plus ou moins excentrique de la zone buccocervicale.

La conséquence pratique découlant de cette théorie est qu'il est de toute importance de procéder à l'extirpation totale et aussi précoce que possible de ces processus pathologiques d'origine embryonnaire.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

13 Février 1911.

Rapport de la Commission chargée d'examiner le projet de loi tendant à la répression des avortements. — *M. Balthazard.* Cette nouvelle loi comblera les lacunes des lois existantes. Actuellement, les prospectus, brochures, annonces qui offrent les

moyens de procurer l'avortement échappent à la loi de 1898 qui ne vise que les outrages aux bonnes mœurs. Pour atteindre les auteurs, il faudrait prouver qu'il y a eu commencement d'exécution. L'article 2 de la nouvelle loi proposée vise spécialement la provocation à l'avortement, et il faudrait y ajouter « même si les moyens proposés sont inefficaces », pour que la loi soit vraiment utile.

Radiographie et accidents du travail. — La Société de Médecine légale, conformément à l'avis de la Commission nommée à cet effet, émet le vœu que les explorations radiographiques ou radioscopiques jugées utiles pour le diagnostic ou le traitement d'un accidenté du travail, soient comprises au nombre des frais incombant au patron et figurent dans le tarif Dubief.

Dermatoses professionnelles. — *M. Thibierge.* Il y a actuellement une tendance à accorder une indemnité à l'ouvrier victime d'une maladie professionnelle. La difficulté est précisément de définir ce qu'on entend par ce mot, comme le prouvent les discussions du Congrès de Bruxelles 1910.

Dans une première catégorie se trouvent les maladies nettement professionnelles, spécifiques en quelque sorte, et qui ne s'observent que chez une certaine catégorie d'ouvriers et pas autrement. Par exemple, le pigeonneau des ouvriers teinturiers en peau, ou bien l'acné toute spéciale des ouvriers employés à l'électrolyse du chlorure de sodium.

Mais, en dehors de ces cas, assez limités en somme, que de difficultés! Par exemple, les dermites banales, non caractéristiques, qui s'observent aussi bien chez les imprimeurs que chez les ébénistes, les photographes, etc.

Ces dermites eczématiformes ne se développent pas chez tous les ouvriers, mais chez les prédisposés seuls.

Contrairement aux maladies de la précédente catégorie, elles peuvent persister si l'ouvrier change de profession. Et alors quel sera le patron qui devra être responsable?

Ces dermites, d'ailleurs fort difficiles à différencier de l'eczéma, succèdent à des troubles de la santé générale qui n'ont rien de professionnel, à des troubles viscéraux gastriques, hépatiques, à des troubles dans la sphère génitale chez la femme.

On se trouve ainsi ramené à la si difficile question de l'état antérieur dans les accidents de travail, qui n'est pas encore résolue.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Février 1911.

Fracture de l'omoplate. — *M. Morestin* fait un rapport sur cette observation, adressée à la Société par *M. Tesson* (d'Angers).

Il s'agit d'un homme de 50 ans, sur l'épaule gauche duquel avait passé la roue d'un chariot. Le blessé éprouvait dans la région scapulaire de vives douleurs, réveillées par chaque mouvement respiratoire. M. Tesson, appelé, constata une déformation extrêmement bizarre : l'angle inférieur de l'omoplate soulevait les téguments, formant une saillie extraordinairement accusée. La portion sous-épineuse de l'os semblait avoir pris une direction antéro-postérieure, horizontale, et s'être par conséquent placée à angle droit avec la partie sus-jacente. Par ailleurs, on ne relevait aucune autre lésion thoracique.

M. Tesson essaya vainement de remettre en place le fragment scapulaire qui présentait une direction aussi anormale; mais il était absolument immobilisable, et tous les efforts de réduction demeurèrent infructueux. M. Tesson ne voulut point laisser le blessé dans cet état et jugea nécessaire une intervention immédiate. Il fit une incision verticale sur la partie saillante, reconnut le grand dorsal soulevé et tendu, et, ce muscle dégagé et récliné, aborda l'angle scapulaire, le libéra de ses insertions musculaires et put constater que le fragment osseux s'enfonçait entre deux côtes (l'auteur ne dit pas lesquelles). Il était solidement fixé et coincé, et, pour l'extraire, après l'avoir saisi avec un davier de Farabeuf, il fallut un certain effort. L'opération fut terminée par le rapprochement des muscles désinsérés à l'aide de deux points au catgut et par la suture cutanée sans drainage.

Les suites furent simples. Au bout d'un mois, l'étendue des mouvements du bras était encore un peu restreinte, et notamment l'opéré ne pouvait encore mettre la main sur sa tête, mais il avait déjà repris son travail et tout pouvait faire espérer une restauration fonctionnelle complète.

Le fragment enlevé par M. Tesson comprend, outre l'angle inférieur, le bord externe de l'os, jusqu'à la cavité glénoïde.

Ainsi que le fait remarquer M. Morestin, l'observation de M. Tesson est intéressante, parce qu'elle se distingue des observations habituelles de fractures de l'omoplate, qui montrent une tendance générale de ces fractures à guérir spontanément, en se consolidant très régulièrement, sans comporter aucune indication opératoire.

Calculs de l'uretère. — *M. Legueu* fait un rapport sur une observation de M. *G. Luys* (de Paris) concernant un homme de 42 ans, qui dut être opéré pour des signes indiscutables d'oblitération calculeuse de l'uretère gauche. Comme le rein correspondant était en rétention complète, M. Luys crut devoir commencer par faire une néphrotomie préliminaire, puis, quinze jours après, il pratiqua une uretéro-lithotomie basse, au niveau du détroit supérieur, là où la radiographie montrait la présence du calcul. Ce calcul, qui pesait 1 gr. 50, fut extrait sans difficulté, l'uretère suturé et le malade guérit sans complications. Mais, quelques mois après, il accusa une récidive qui nécessita une seconde opération absolument semblable à la première. M. Legueu fait remarquer que des récidives aussi rapides sont extrêmement rares, Jeanbrau, dans son rapport au Congrès d'Urologie de 1909, n'en ayant rapporté qu'un cas.

Rupture du pénis. — *M. Legueu* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Alivazatos* (d'Athènes). Elle a trait à un homme de 30 ans qui, un jour, en se masturbant fortement, ressentit tout à coup une douleur très vive en même temps qu'il percevait un bruit sec semblable à la rupture d'une baguette de verre.

L'éjaculation ainsi que l'érection cessèrent aussitôt, la verge se courba à angle aigu, devint violacée, cependant qu'un épanchement sanguin envahissait progressivement tout l'organe, puis les bourses et même la région hypogastrique jusqu'à l'ombilic. A l'union des 2/3 postérieurs et du 1/3 antérieur de la verge, un sillon transversal marquait nettement le niveau où s'était faite la rupture. Pour arrêter la marche envahissante de cet hématome, M. Alivazatos fit, le jour même, sous anesthésie locale, une incision perpendiculaire au sillon de rupture, et il découvrit une rupture totale des deux corps caverneux qui continuaient à saigner; le corps spongieux était à peine éraillé. Trois points de suture au catgut réunirent le foyer de la rupture, arrêtant en même temps l'hémorragie, puis l'incision cutanée fut fermée par un surjet au catgut. Pansement aseptique et immobilisation du pénis dans une gouttière en carton.

Les suites post-opératoires furent normales et la réunion par première intention fut complète le dixième jour. Les premiers jours de l'opération, l'érection ne se faisait qu'à la partie postérieure de la verge, tandis qu'à la partie antérieure, celle-ci restait flasque. Mais, au fur et à mesure de la consolidation, la partie antérieure de la verge commença petit à petit à prendre part à l'érection, de sorte que, le huitième jour après l'opération, l'érection se faisait en deux temps, c'est-à-dire qu'après l'érection de la partie postérieure de la verge, suivait l'érection de la partie antérieure. Vers le vingtième jour, l'érection fut simultanée et complète.

Depuis une année, M. Alivazatos voit de temps en temps son malade, qui ne présente aucun trouble, ni du côté de l'érection ni du côté du coït.

Kyste du pancréas opéré et guéri. — *M. Quénu* a eu l'occasion d'opérer une femme de 36 ans, qui était entrée dans son service pour des douleurs abdominales et une tuméfaction épigastrique survenues subitement, sans cause apparente, fin Octobre dernier, à la suite d'une crise extrêmement douloureuse, avec vomissements, qu'on qualifia, à ce moment, de colique néphrétique, puis d'appendicite. M. Quénu fit, avec M. Chauffard, le diagnostic de kyste hydatique du foie, et il intervint le 10 Décembre 1910 Or, à l'opération, il découvrit qu'il s'agissait d'un kyste sous-hépatique et rétro-gastrique, absolument indépendant du foie, dont la ponction donna issue à plus d'un litre et demi d'un liquide translucide, lequel se montra, à l'analyse, formé de suc pancréatique et de sang. Incision du kyste, marsupialisation.

Les suites opératoires furent caractérisées, d'une part, par un écoulement abondant de suc pancréatique par la fistule durant plus de quinze jours et, d'autre part, par un accident tout à fait exceptionnel, par une cholerragie qui débuta le quatrième jour après l'opération, qui dura, en s'atténuant, pendant vingt-cinq jours, et qui fut, à un moment, totale, car les matières devinrent absolument incolores.

Quel peut être le mécanisme de cette cholerragie? Il est possible que l'évacuation du kyste favorise la rupture d'un conduit altéré par les sucs digestifs et englobé dans la paroi d'enkystement; il est possible aussi qu'il s'agisse d'un phénomène d'ulcération et d'une sorte de digestion des parois du cholédoque. Quoi qu'il en soit, le fait est rare, car il n'a été signalé qu'une fois par Kijewski.

Au point de vue pathogénique, M. Quénu croit, avec la plupart des auteurs, que ces kystes sont, pour le plus petit nombre, des kystes néoplasiques et, pour le plus grand nombre, comme dans son cas, des pseudo-kystes par auto-digestion d'un foyer de pancréatite; les kystes par rétention ne sont que des dilatations des conduits pancréatiques, trouvailles d'autopsie, sans intérêt pour le chirurgien.

Au point de vue opératoire, Kijewski a publié récemment une statistique de 240 cas comprenant 199 marsupialisations avec 22 morts et 43 extirpations avec 8 morts (18 p. 100).

Extraction d'un corps étranger du pharynx par la pharyngotomie rétro-thyroïdienne. — *M. Sebileau* a pratiqué cette intervention avec succès chez un jeune homme qui avait avalé, trois jours auparavant, un os de lapin, lequel s'était enclavé, ainsi que le démontre la radiographie, derrière la fourchette sternale. L'œsophagoscopie montra, en outre, l'existence de deux plaques de sphacèle sur les parois œsophagiennes. Les tentatives d'extraction par la voie naturelle ayant échoué, M. Sebileau se résolut à recourir à la pharyngotomie latérale rétro-thyroïdienne, qui donne un accès très facile dans le 1/3 supérieur de l'œsophage et qu'il exécuta suivant la technique qu'il en a donnée autrefois avec M. Quénu. Le corps étranger fut ainsi facilement extrait, et les suites opératoires furent des plus simples! La sonde naso-œsophagienne dut être extraite au bout de quarante-huit heures, parce qu'elle ne fut pas supportée; il en résulta une petite fistule œsophagienne cervicale, mais qui se ferma au bout de huit jours.

Fracture oblique du tibia traitée avec succès par l'appareil à broches de Lambret. — *M. Quénu* présente le malade ainsi traité. Le résultat a été excellent. Le malade a commencé à marcher au quarantième jour, il n'a aucun raccourcissement, la correction est parfaite et il jouit d'une mobilité absolue des deux articulations du genou et du cou-de-pied.

Difformité faciale consécutive à une ostéomyélite du maxillaire inférieur corrigée par l'extirpation des cicatrices et l'insertion, sous les téguments, d'une greffe adipeuse. — *M. Morestin* présente la jeune femme chez qui il a pratiqué cette opération avec un résultat des plus satisfaisants.

La graisse utilisée pour la greffe fut prélevée sur la fesse droite de la malade elle-même.

Rupture traumatique d'une hernie ombilicale. — *M. Morestin* présente une vieille négresse de plus de 75 ans qui, depuis 30 ans, portait une hernie ombilicale de plus en plus volumineuse. Or, un jour, dans une chute, elle tomba sur cette hernie, pendante au devant de l'abdomen: la poche éclata et son contenu s'installa sous les jupes. M. Morestin l'opéra trois heures après : une masse énorme d'intestin était répandue sur l'abdomen et du sang coagulant couvrait en partie les anses, les agglutinant aux vêtements. M. Morestin les nettoya, ferma deux petites déchirures intestinales, réséqua un peu d'épiploon, réintégra tout le paquet dans l'abdomen, excisa les enveloppes herniaires, et finalement sutura l'anneau herniaire. Drainage. Il n'y eut pas de réaction péritonéale, et la malade guérit sans autre complication qu'une lymphangite de la jambe qui faillit d'ailleurs l'emporter.

Large lymphangiome de la plante du pied; ablation; greffe italienne; guérison. — Scalp de la région fronto-pariétale; greffe de Thiersch et greffe italienne; guérison. — *M. Mauclaire* présente les deux malades qui ont fait l'objet de ces interventions.

Double pied bot paralytique traité d'un côté par l'opération de Chibret et de l'autre par l'arthrodèse totale. — *M. Savariaud* (Présentation de malade).

Appendicite gangreneuse déjà perforée au bout de quarante-huit heures. Appendice à rechute opérée au début d'une crise. — *M. Savariaud* présente les deux appendices enlevés. Les deux malades ont

guéri, témoignant une fois de plus de l'opportunité de l'intervention précoce en matière d'appendicite.

Syndactylie par accolement opérée par un procédé très simple. — *M. Savariaud* présente un enfant qui avait, de chaque côté, le médius fusionné avec l'annulaire; il lui a restitué en cinq semaines l'usage de ses doigts en suturant simplement, après séparation des doigts accolés, la peau dorsale de la surface cruentée à la peau palmaire et en refaisant la commissure avec un lambeau dorsal taillé à la façon de Félizet.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Février 1911.

Maladies épidémiques comportant l'isolement obligatoire, à la Martinique, la Guadeloupe et la Réunion. — *M. Mosny*, au nom d'une Commission donne lecture d'un rapport dans lequel il conclut à l'adoption de la liste des maladies indiquées par le ministère, c'est-à-dire le choléra, la peste et la fièvre jaune. La Commission propose d'ajouter à cette liste la fièvre récurrente dont on a vu d'importantes épidémies d'origine hydrique à la Réunion.

Un cas d'inversion génitale chez un pseudo-hermaphrodite féminin : sarcome ovarien, opération, guérison. — *MM. Magnan et Pozzi* rapportent une observation d'inversion du sens génital chez un pseudo-hermaphrodite féminin opéré et guéri d'un sarcome ovarien.

Ce malade, âgé de 30 ans, avait été considéré à sa naissance comme du sexe masculin.

A l'examen médical il se révélait, petit de taille, au cou arrondi, au larynx peu saillant, à la voix douce, aux seins du volume d'une grosse noix, à la peau fine et peu velue; il présentait les organes génitaux externes de l'un et l'autre sexe à l'état rudimentaire.

Atteint d'une tumeur abdominale, il fut opéré et l'intervention permit de se rendre compte que tous les organes génitaux internes, utérus, trompes, ovaires, étaient nettement féminins. Il s'agissait donc bien d'une femme.

Or, au point de vue psychique, ce pseudo-hermaphrodite féminin avait les allures, les habitudes, le caractère, les appétits et les instincts d'un homme.

Considéré comme tel, il fut marié et put accomplir l'acte conjugal d'une manière suffisante pour donner satisfaction.

A cette occasion, les auteurs rapportent un certain nombre de cas de pseudo-hermaphrodisme, mais non accompagnés d'inversion génitale d'une manière aussi nette.

Discussion sur la vaccination antityphique. — *M. H. Vincent* répondant à M. Delorme estime que ce sont les succès obtenus par la vaccination antityphique qui doivent commander, avant tout, aux appréciations.

L'immunisation active contre la fièvre typhoïde a abaissé *dans une proportion toujours très importante, la morbidité et la mortalité dues à cette maladie*; 150.000 individus s'y sont soumis en Angleterre, en Allemagne, aux Etats-Unis. Tous les documents publiés sont unanimement favorables et concluent que de 1900 à 1907, elle a diminué de *moitié* ou même des *deux tiers*, au moins, la morbidité typhoïdique chez les inoculés. De 1907 à 1910, dans l'Inde, les inoculés ont eu *cinq fois moins de cas* que les non vaccinés. Les décès ont été quatre fois moins nombreux. Enfin aux Etats-Unis, la vaccination faite à 14.286 militaires a amené une morbidité typhique *quinze fois plus faible* que chez les non inoculés. Toutes les objections théroriques, toutes les suggestions alarmistes, se heurtent à ces faits indéniables.

En vain est-il dit que la fièvre typhoïde est en voie de diminution partout. Les statistiques attestent le caractère toujours grave de cette maladie infectieuse et sa fréquence dans l'armée, surtout en Algérie.

L'existence de la phase dite *négative* a motivé des réserves qui pouvaient être justifiées au début de la vaccination, mais qui n'ont pas leur raison d'être depuis que l'on n'injecte plus des doses massives de vaccin. Les travaux de Friedberger et de Moreschi, les statistiques de Leishmann, les constatations de Firth, de R. Leslay, de Spooner sont unanimes à démontrer que la phase négative ne s'est jamais manifestée sur les milliers d'hommes inoculés, dans ces dernières années, dans l'Inde, l'Egypte, Chypre, Malte, etc., ainsi qu'aux Etats-Unis.

Pour ce qui a trait à la fièvre, aux douleurs consécutives à la vaccination, M. Vincent fait remarquer que ces critiques s'appliqueraient aussi justement à la vaccination jennérienne; cependant, personne ne songe à condamner cette dernière, qui peut même quelquefois donner lieu à des accidents graves.

La vaccination antityphique doit donc être recommandée à titre facultatif. Il y a lieu de penser qu'elle ne tardera pas à faire ses preuves chez nous comme dans les pays étrangers qui nous ont devancés, et à abaisser sensiblement, partout où elle sera mise en pratique, la proportion des cas et des décès déterminés par la fièvre typhoïde.

La peste de Mandchourie. — *MM. Chantemesse et Borel* étudient d'abord, au point de vue des enseignements prophylactiques à en retirer, l'épidémie de peste qui s'est déroulée, il y a trente-deux ans, à Wetlianka, dans le gouvernement d'Astrakan. Cette épidémie où la peste affecta les formes bubonique et pneumonique, fut extrêmement sévère mais resta très limitée, grâce aux mesures rigoureuses prises par les habitants eux-mêmes qui, terrorisés par le fléau, instituèrent contre les malades et les suspects, tout un système de claustration et d'isolement, appliqué avec une énergie voisine de la férocité. Zuber, qui observa l'épidémie cite, par exemple, le cas d'un jeune homme qui, ayant commis l'imprudence d'aller dans un endroit où la peste était signalée, fut repoussé de son village, de tous les villages voisins et dut, finalement, rester vingt jours dans une maison abandonnée avant d'être remis en liberté.

L'épidémie actuelle de Mandchourie a été évidemment importée par les marmottes ou « Tarbagan » qui sont très sensibles à la peste comme l'a signalé Schottelius. La gravité de la situation tient à ce que les Chinois, à l'inverse des Russes sont absolument rebelles à toute mesure de prophylaxie ; de plus ce ne sont plus quelques villages mais des villes entières très peuplées qui sont atteintes. Dans ces milieux encombrés et confinés toute affection propagée par les expectorations ou les parasites, ne peut manquer de se répandre avec une certaine facilité.

D'après les constatations de Haffkine l'épidémie actuelle est due à un bacille qui ne diffère pas comme espèce de celui qui produit la peste bubonique. Tous les traitements essayés par cet auteur (sérum, collargol, 606, etc.) sont restés sans aucun effet et il n'a pas vu guérir un seul malade.

Quelques chiffres permettent de se rendre compte de la rapidité d'explosion de l'épidémie : Le 29 Octobre à la frontière Russo-Chinoise de Mandchourie on signalait 26 cas et 15 décès; trois jours plus tard le nombre des atteints s'élevait à 178, le 8 Novembre la peste avait franchi les stations de l'est chinois et faisait son entrée à Kharbine; à la fin du mois on comptait 526 cas et 521 morts. Depuis la maladie s'est étendue et les victimes se chiffrent par milliers.

Peu à peu cependant la résistance s'organise aux confins de l'épidémie; indépendamment des difficultés déjà signalées, on se rend compte que la question des porteurs de germes doit créer de graves dangers. La longueur maxima de la période d'incubation de la maladie admise par la conférence sanitaire internationale de 1903, semble pêcher par sa brièveté; il sera probablement nécessaire de l'augmenter.

La conférence sanitaire internationale du mois prochain aura à s'occuper de cette question comme de celle de mesures spéciales visant la peste pulmonaire beaucoup plus contagieuse et grave que la peste pneumonique.

Comme mesure prophylactique, indépendamment des précautions à opposer à l'importation, en particulier par les rats, il faut considérer comme très importante la vaccination. Haffkine, en Mandchourie, vient d'en démontrer à nouveau toute la valeur.

Arrivé en Mandchourie le 26 Décembre, Haffkine a commencé aussitôt les vaccinations. Après la première injection, quelques membres du corps sanitaire ont succombé à la peste; mais à partir du septième jour qui a suivi la seconde injection (et pendant cette phase dite négative, les inoculés avaient été mis à l'abri de la contagion), aucun des 130 vaccinés n'a été atteint de la peste (10 Février 1911) malgré les contages nombreux auxquels ils ont été exposés.

Les granulations leucocytaires en milieu hypotonique. — *M. Achard.* (Voir *La Presse Médicale* du 1er Février 1911, p. 85.)

Ph. Pagniez.

ANALYSES

H. Souillard. *Essai sur les luxations sous-conjonctivales du cristallin. Leur mécanisme* (*Thèse*, 1910, 126 pages, Chacornac, éditeur). — Lorsqu'un traumatisme fait éclater la coque oculaire, mais que la conjonctive sus-jacente, plus souple, évite la rupture, il peut se faire que le cristallin, chassé de l'œil comme un noyau, se luxe sous la conjonctive. Ces faits sont rares. Cantonnet, en 1906, n'avait pu en réunir que 85 observations, dont 2 personnelles ; Souillard en ajoute 7, dont 3 personnelles. L'auteur étudie successivement les trois temps de cette luxation : la rupture de la sclérotique, la destruction des moyens de fixité du cristallin et son issue sous la conjonctive non rompue. Il envisage longuement le mécanisme des ruptures scléroticales ; il rappelle que dans 85 pour 100 des cas elles siègent dans la moitié supéro-interne du globe, ce qui tient à ce que les traumatismes atteignent surtout la région inféro-externe, moins bien protégée contre eux. Il n'admet pas la théorie classique d'Arlt, suivant laquelle le globe se rompt au niveau de l'équateur, représenté par le plan perpendiculaire à la direction suivie par la force traumatisante ; il pense que c'est au point diamétralement opposé au point d'application, mais la zone juxta-cornéenne de la sclérotique étant anatomiquement prédisposée à la rupture, c'est surtout à son niveau que le globe éclate. Cette théorie est une fusion éclectique de théories déjà existantes.

Le cristallin, une fois luxé sous la conjonctive, migre quelquefois secondairement, glissant vers les parties déclives.

Le pronostic est relativement bénin, car il s'agit de blessures protégées par la conjonctive et il y a entre les ruptures sclérales sous-conjonctivales et les ruptures scléro-conjonctivales la différence de pronostic qu'il y a entre une fracture fermée et une fracture ouverte. L'œil peut cependant se perdre par la suite ou la cicatrice se déformer, sorte d'éventration de la paroi ; dans les cas les plus favorables cet œil est aphake, c'est-à-dire privé de cristallin comme un œil opéré de cataracte et la vision binoculaire est perdue. Le traitement consiste à enlever le cristallin luxé sous la conjonctive, mais seulement après quelques semaines, quand la sclérotique est bien cicatrisée.

A. Cantonnet.

Schlesinger. *La méningite à pneumocoques et son pronostic* (*Wiener mediz, Wochensch,*, n° 1, 1er Janvier 1911, 61e année, p. 40). — Les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence de la méningite à pneumocoquea et son pronostic. Les uns, avec Mc. Campbell et Rowland, admettent une mortalité de 99 pour 100. Les autres considèrent cette méningite comme relativement bénigne.

On peut distinguer trois formes de méningite à pneumocoques : une forme séreuse avec liquide céphalo-rachidien stérile (méningisme), une forme séreuse avec pneumocoques dans le liquide, et une forme purulente avec ou sans diplocoques.

La méningite pneumococcique est ordinairement secondaire à une pneumonie ou à une bronchite, à une otite purulente, à une endocardite. Souvent la porte d'entrée passe inaperçue, et la méningite semble primitive.

Les formes séreuses de méningite au cours de la pneumonie sont bien connues depuis qu'on fait systématiquement l'examen du liquide céphalo-rachidien. L'auteur insiste sur un *type sénile*. Il a observé chez des vieillards, et seulement chez eux, après une pneumonie, de la raideur de la nuque, une certaine rigidité musculaire et surtout un signe de Kernig, qui peut persister pendant plusieurs semaines.

Les formes purulentes n'ont pas un pronostic très défavorable. Le début peut être apoplectiforme, aigu, subaigu ou traînant. La période fébrile est moins longue que dans la méningite épidémique et la fièvre n'est pas aussi élevée. L'euphorie survient dès que la fièvre a disparu. Jamais l'auteur n'a observé de rétraction de la paroi abdominale ni de position en chien de fusil comme dans la méningite tuberculeuse.

L'auteur a noté trois fois sur 4 cas de méningites à pneumocoques qui guérirent de l'herpès labial. Dans la méningite cérébro-spinale, l'herpès existe également, mais il est ordinairement disséminé sans ordre sur le corps. Dans 2 cas on a noté une stase papillaire, comme on le voit parfois dans la méningite épidémique.

R. Burnier.

MÉNINGITES ET TABES

Par J. TINEL
Chef de clinique adjoint à l'hôpital Laënnec.

Les rapports de la méningite syphilitique et du tabes nous apparaissent chaque jour comme plus probables. Il n'en reste pas moins à résoudre un problème pathogénique très complexe et qu'il est possible de formuler ainsi :

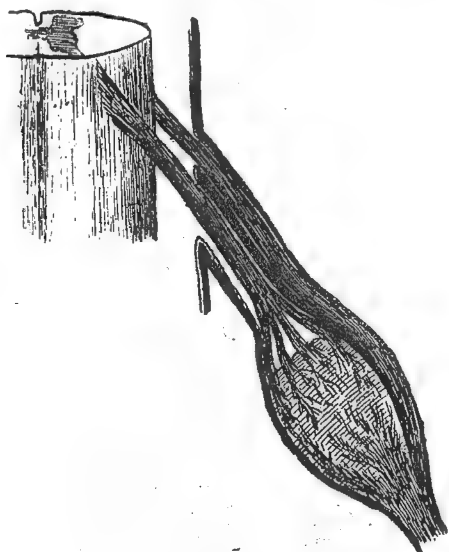


Figure 1.
Schéma de la gaine radiculaire.

Comment la méningite syphilitique produit-elle la dégénérescence élective des racines et du cordon postérieurs?

Ou encore :

Comment une inflammation diffuse et généralisée des méninges peut-elle déterminer dans la moelle une lésion circonscrite et systématisée comme celle du tabes ?



Figure 2.
Injection d'encre de Chine
(racine postérieure et ganglion [1]).

1. Toutes les photo-micrographies de ce travail ont été exécutées sous la direction de M. le professeur agrégé P. Mulon et dans son laboratoire.

***

Un point semble définitivement acquis : c'est l'origine radiculaire du tabes. La distribution radiculaire des troubles de la sensibilité, démontrée par Hitzig, par Déjerine, etc.; la transformation constatée par nous de certaines radiculites syphilitiques en tabes; le processus de névrite transverse décrit par Nageotte au niveau de la gaine radiculaire; tous ces faits montrent bien que c'est au niveau des racines qu'il faut chercher la lésion initiale du tabes.

Nous avons donc étudié ces lésions radiculaires dans plusieurs cas de méningite syphilitique, et nous avons pu reconstituer, en effet, la série des processus aboutissant au tabes.



Figure 3.
Méningite syphilitique.
Infiltration des logettes sus-ganglionnaires.

Mais, bien plus, l'étude des autres méningites — tuberculeuse, cérébro-spinale, pneumococcique, puerpérale — nous a montré l'existence de lésions radiculaires semblables à celles de la méningite syphilitique.

Il en résulte donc, comme nous l'avons établi dans un travail récent [1], que le processus tabétique est en réalité un processus banal, commun à toute espèce de méningite, en rapport avec des conditions anatomiques et physiologiques spéciales : la disposition des gaines radiculaires et la circulation du liquide céphalo-rachidien. *Toute méningite, quelle qu'elle soit, tend à produire une lésion radiculaire, prédominante sur les racines postérieures et réalisant une véritable ébauche de lésion tabétique.*

1. J. Tinel. — « Radiculites et tabes ». *Thèse*, Paris, 1910 (Leclerc, éditeur).



Figure 4.
Méningite tuberculeuse.

On sait que les racines rachidiennes sont accompagnées, depuis leur sortie de la dure-mère jusqu'au voisinage du ganglion, par des gaines méningées, dont l'importance a été surtout mise en relief par Nageotte.



Figure 5.
Injection des gaines radiculaires par le sang dans une hémorragie cérébrale.



Figure 6.
Méningite guérie. Noyau fibreux cicatriciel sur le trajet de la racine postérieure.

C'est le « nerf radiculaire » de Nageotte, compris « entre le point où les racines abor-



Figure 7.
Méningite tuberculeuse, 1re racine sacrée.

dent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion ». C'est aussi ce que Sicard et Cestan ont appelé « nerf de conjugaison », parce que les racines antérieure et postérieure y cheminent accolées l'une à l'autre.

Dans ce trajet, les racines sont entourées d'une gaine fibreuse commune issue de la dure-mère ; elles sont séparées l'une de l'autre par une cloison fibreuse issue de cette gaine durale commune.

A l'intérieur de cette gaine durale, les racines sont accompagnées par un prolongement de l'arachnoïde, qui va plus ou moins loin, ainsi que la gaine durale elle-même, s'accoler au névrilemme. Il existe donc autour des racines un espace libre, une véritable gaine séreuse, en communication directe avec les espaces sous-arachnoïdiens et baignée par le liquide céphalo-rachidien.

Une injection d'encre de Chine dans les



Figure 8.
Méningite cérébro-spinale prolongée (70 jours), 4e racine lombaire.

espaces sous-arachnoïdiens permet d'en étudier facilement la disposition :

Cette gaine séreuse est très profonde à la région lombaire et atteint presque toujours le ganglion ; un peu moins profonde à la région cervicale, elle est très courte, au contraire, à la région dorsale. Elle est plus profonde chez l'enfant, plus courte chez l'adulte. Elle descend toujours plus bas sur la racine postérieure, et comme celle-ci, au-dessus du ganglion, se divise en un certain nombre de petits faisceaux, il en résulte toute une série de petites logettes sus-ganglionnaires, baignées par le liquide céphalo-rachidien.

Enfin, parfois, l'injection d'encre de Chine pénètre dans les interstices du pôle ganglionnaire. On peut la suivre le long de véritables fentes lymphatiques très étroites qui traversent le ganglion ou le contournent, pour



Figure 9.
Méningite syphilitique.

aller se continuer dans la gaine lymphatique du nerf périphérique. Il semble bien qu'il y



Figure 10.
Méningite syphilitique.

ait à ce niveau une région de filtration, une voie d'écoulement du liquide céphalo-rachi-

dien, suivant la conception de Cathelin, admise depuis par Milian et par Nageotte.

Elle est démontrée, du reste, par les constatations anatomo-pathologiques que nous allons maintenant exposer.

***

En effet, dans toute méningite, syphilitique, tuberculeuse, cérébro-spinale, etc., on constate une accumulation considérable de leucocytes dans les culs-de-sac terminaux de la gaine radiculaire. Tandis que les parties supérieures de la gaine ne présentent qu'une infiltration discrète, on est surpris de rencontrer à l'extrémité perméable de la gaine méningée de volumineux amas leucocytaires, entourant les faisceaux nerveux, remplissant les intervalles qui les séparent, s'infiltrant dans leurs interstices, et parfois même envahissant la partie supérieure des fentes lymphatiques qui traversent le ganglion.



Figure 11.
Tabes. Dégénérescence de la racine postérieure, symphyse de la gaine.

Pour la région lombaire, on pourrait admettre que ces amas leucocytaires sont le résultat d'une sorte de décantation, accumulant les éléments figurés dans les véritables citernes qui forment les gaines de la queue de cheval. Il est certain que cette décantation, résultat de la station verticale, joue un rôle important.

Mais ces accumulations existent aussi à la région cervicale; on les retrouve également à l'extrémité de la gaine des nerfs craniens. Il faut donc admettre aussi que les leucocytes sont transportés par la circulation lente du liquide céphalo-rachidien dont les gaines radiculaires et les fentes lymphatiques qui leur font suite constituent la principale voie efférente.

Il faut remarquer, du reste, que les injections d'encre de Chine, dans les espaces sous-arachnoïdiens, viennent aussi s'accumuler dans ces logettes sus-ganglionnaires (fig. 2).

De même, lorsqu'une hémorragie cérébrale fuse dans les espaces méningés, elle réalise une véritable injection spontanée des gaines par des particules colorées; dans ce cas, on retrouve, dans les culs-de-sac sus-ganglionnaires et les fentes lymphatiques, les mêmes accumulations de globules rouges.

On peut donc conclure que *tous les éléments figurés en suspension dans le liquide céphalo-rachidien viennent s'accumuler à l'extrémité des gaines méningées radiculaires* : à la fois sous l'action de la pesanteur qui les entasse par une sorte de sédimentation dans les gaines lombo-sacrées et par la circulation du liquide céphalo-rachidien qui les dépose, comme sur un filtre, à l'entrée des fentes lymphatiques ganglionnaires, trop étroites pour leur livrer passage.

Dans les méningites, l'accumulation à ce niveau des microbes et des leucocytes chargés de toxines microbiennes doit nécessairement provoquer des lésions irritatives du côté de la gaine fibreuse et des lésions dégénératives des faisceaux nerveux.

Il en résulte en effet une symphyse progressive de la gaine, par transformation fibreuse des amas leucocytaires; le travail de sclérose comble peu à peu la gaine méningée, de bas en haut, tandis que les leucocytes accumulent toujours au-dessus leurs couches de sédimentation.

Suivant la durée et l'intensité de la méningite, on pourra donc trouver, après sa guérison, soit un simple noyau cicatriciel, soit une symphyse totale de la gaine méningée radiculaire.

***

Mais, d'autre part, les faisceaux nerveux sont le siège de lésions plus ou moins profondes. Sur les coupes imprégnées à l'acide osmique ou colorées par la méthode de Pal, on peut constater, au niveau des infiltrations leucocytaires, une disparition de la myéline. Les gaines de myéline sont devenues grisâtres, parfois même complètement incolores; c'est une véritable dégénérescence segmentaire périaxile, comparable à celle que l'on peut réaliser en mettant au contact des troncs nerveux une substance caustique ou une toxine microbienne.

Ce foyer de dégénérescence localisée est secondairement englobé dans le travail d'organisation fibreuse, réalisant alors la lésion découverte par Nageotte dans le tabes, *la névrite radiculaire transverse.*

Si la méningite guérit, les fibres nerveuses se régénèrent en partie, simplement dissociées par le noyau cicatriciel. Mais si la méningite se prolonge, il en résulte une véritable section de la racine postérieure et une dégénérescence des fibres nerveuses séparées ainsi de leur centre trophique ganglionnaire.



Figure 12.
Tabes. Destruction presque complète de la racine postérieure.

On peut facilement suivre ce travail de dégénérescence localisée sur les coupes que nous reproduisons ici; on y constate l'identité du processus dégénératif dans les méningites aiguës et dans la méningite syphilitique, à condition toutefois que leur durée ait été suffisante pour permettre à la lésion de se constituer.

Dans les coupes de tabes, on peut assister aux progrès de cette dégénérescence des fibres nerveuses à partir de la lésion radicu-

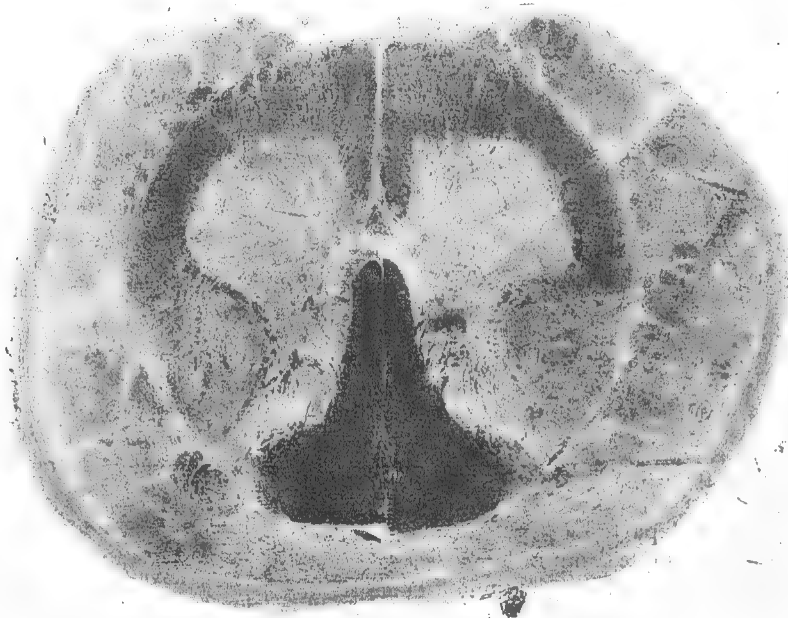


Figure 13.
Méningite cérébro-spinale prolongée. Dégénérescence des cordons postérieurs. Tabes histologique.

laire; on comprend comment elle se prolonge dans les cordons postérieurs de la moelle, où elle débute du reste, pour chaque fibre nerveuse, par les segments les plus fragiles et les plus éloignés du centre trophique ganglionnaire.

Dans les méningites aiguës, le temps manque ordinairement pour que la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle puisse se constituer; elles meurent ou guérissent trop vite.

Mais cependant, dans certains cas suffisamment prolongés de méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale, les fibres nerveuses, séparées du ganglion, présentent déjà à leur extrémité, dans la moelle, des lésions de dégénérescence. On peut voir les cordons postérieurs bourrés de corps granuleux que colore en noir la méthode de Marchi et qui résultent de la désintégration de la myéline. C'est un véritable *tabes histologique*; c'est une dégénérescence systématisée des cordons postérieurs, en rapports évidents avec la lésion radiculaire créée par la méningite.

***

Il est donc évident que toute méningite peut déterminer dans la moelle, par le mécanisme de la méningite radiculaire, une lésion de mode tabétique.

Mais il faut, pour cela, qu'elle réalise des conditions de durée, de continuité, de coefficient toxique qui ne doivent se rencontrer qu'exceptionnellement dans les méningites banales, tuberculeuse, cérébro-spinale ou autres; ces méningites aboutissent trop vite à la mort ou à la guérison.

Au contraire, la méningite syphilitique, dans ses formes latentes, torpides et atténuées, les réalise couramment; elle est peut-être la seule qui, dans nos pays, puisse habituellement déterminer le tabes. Mais le mécanisme de son action est exactement le même que celui des autres méningites; et l'on peut se demander par conséquent si d'autres toxi-infections méningées ne peuvent être, dans leurs formes atténuées et chroniques, susceptibles de reproduire en partie le syndrome anatomique et clinique du tabes.

LA BASE ORGANIQUE DE L'ÉREUTHOPHOBIE[1] ET SON TRAITEMENT

Par P. HARTENBERG

Plus nous progressons dans la connaissance des psychonévroses, plus nous découvrons que le plus souvent ces accidents proviennent d'une cause initiale et profonde, souvent obscure ou méconnue, mais dont les manifestations apparentes ne sont que l'expression consécutive. Notre expérience clinique nous révèle que, dans nombre de cas, derrière le trouble nerveux de premier plan, il y a « autre chose », un trouble organique réel, qui en est l'origine et en fournit le point de départ. La psychonévrose elle-même n'en est alors que l'amplification, la conservation, la répétition, par l'imagination ou l'émotivité.

Cette cause organique peut être de nature très diverse : état de malaise corporel, douleur, désordre moteur, affection au début, etc. J'ai montré, il y a quelques années déjà[2], qu'une angoisse purement physique peut donner naissance à des phobies. De même, Parisot[1] a mis en valeur la basophobie qui se greffe sur le tabes incipiens. De même encore, pour Meige[2], la trémophobie n'est que l'exagération d'un tremblement existant déjà chez l'individu. On pourrait multiplier ces exemples. Combien de paralysies ou de contractures auto-suggestives, ne sont que la conservation d'une faiblesse musculaire momentanée, d'un spasme accidentel[3]! On doit donc admettre que, dans nombre de psychonévroses, l'accident n'est que la conséquence d'une cause réelle qui le prépare et le justifie.

Je voudrais contrôler ici l'exactitude de ce principe, en ce qui concerne l'une des phobies les plus intéressantes de notre répertoire : l'éreuthophobie.

Depuis la description qu'en donnèrent pour la première fois Pitres et Régis[4], tout le monde connaît aujourd'hui l'éreuthophobie, ou peur morbide de la rougeur émotive. Je rappelle que cette phobie consiste essentiellement dans la crainte maladive qu'ont certains sujets de rougir lorsqu'ils se trouvent en présence d'une autre personne. A l'avance, sachant qu'ils vont affronter les regards de leurs semblables, ils appréhendent de rougir. Et, généralement, la bouffée de rougeur au visage ne manque pas de survenir, accompagnée d'un état de confusion et d'émotion très intense. Et, par la répétition et la persistance de cette crainte, naît chez eux un véritable état d'obsession, très pénible, très tenace, dont leur volonté ne parvient pas à les affranchir.

J'ai eu, pour ma part, l'occasion d'observer un nombre assez considérable d'individus atteints d'éreuthophobie[5] et j'ai pu confirmer la remarquable exactitude du tableau clinique tracé par Pitres et Régis.

Mais, en plus, j'ai pu constater, chez ces individus, certaines particularités physiologiques, créant chez eux une prédisposition au réflexe émotif de la rougeur et expliquant ainsi la genèse de leur phobie.

Ces particularités constituent ce que je nomme « la base organique de l'éreuthophobie » et nous verrons qu'il en découle de fertiles indications pour le traitement.

***

Il s'agit, en l'espèce, d'un état un peu anormal du cœur et des vaisseaux, principalement de la tête et qui se traduit par les signes suivants :

Tout d'abord, un éréthisme cardiaque très marqué, très net, continuel chez les malades, et existant en dehors de toute émotion. Le cœur est bondissant et frappe violemment contre la paroi thoracique. Toutefois, son rythme n'est pas accéléré.

Puis, une dilatation évidente des artères carotides au cou, dont le calibre est sensiblement supérieur à la normale. Ces artères sont également animées de battements énergiques que l'on aperçoit à l'œil et sent sous la main.

Ces battements ensuite se propagent à toutes les artères de la tête, aux branches de la faciale, de la temporale, que l'on voit gonflées et pulsatiles sous la peau.

Il existe, en outre, chez ces sujets, une tendance aux bouffées de chaleur à la tête, aux transpirations profuses. Tandis qu'ils me parlaient, j'en ai vu dont la sueur perlait sur le front, les tempes, les joues.

Enfin, j'ai constaté également chez eux des phénomènes de dermographisme très marqué, existant non seulement à la face, mais à la poitrine, sur le dos, dans toutes les parties du corps.

Enfin, la pression artérielle est généralement diminuée.

Voici les résumés de six observations où nous retrouvons ces signes. Je n'insiste pas sur la symptomatologie complète de ces malades qui est conforme au type classique de l'éreuthophobie.

Observation I. — Mlle L..., 23 ans. Rougit depuis l'âge de 13 ans. Un jour, dans un omnibus, la malade sent qu'elle rougit en regardant une dame placée en face d'elle. A partir de ce moment, la tendance à rougir augmente rapidement, sans cesser un seul jour. La rougeur survient à peu près chaque fois que la malade doit se montrer en public, parler à d'autres personnes, sortir dans la rue, entrer dans un magasin, ou même recevoir des amis intimes à la maison. Elle envahit toute la face, le front, le cou, les oreilles et le changement de coloration est extrêmement visible.

Connaissant son infirmité, Mlle L... vit dans une appréhension continuelle du retour de la rougeur. Cette appréhension produit des bâillements répétés, une tristesse profonde et, à l'approche des personnes, un trouble des idées, une angoisse affreuse et un sentiment de dérobement des jambes.

La malade est grande, bien constituée, un peu anémique.

A l'examen, je constate une dilatation d'estomac jusqu'à l'ombilic.

Le choc du cœur est violent, les artères carotides sont dilatées et animées de forts battements ainsi que les artères superficielles de la face. Dermographisme très marqué sur tout le corps. Pression artérielle à la radiale : 14.

Observation II. — M. M..., 27 ans, employé de commerce. A toujours été timide et rougissant facilement. L'idée et la peur de rougir provoquaient invariablement l'accès. Il tachait de dissimuler sa rougeur par divers moyens.

Depuis une semaine, l'angoisse de rougir est devenue continuelle. On a dit devant lui qu'il était timide. Il en est honteux. Alors, le matin, il se réveille avec l'angoisse qu'il rougira dans la journée : et cette obsession ne le quitte plus.

A l'examen, *cœur violent et bondissant. Carotides dilatées et battantes. Les artères du visage sont apparentes sous la peau, flexueuses et battantes, surtout à gauche. Pression à la radiale* : 15.

Le malade se plaint *d'avoir facilement le sang à la tête et de transpirer abondamment.*

Observation III. — M. X..., 32 ans, officier. Rougit depuis qu'il se souvient, avec tous les caractères habituels de la rougeur émotive. Il lui arrive de rougir sans y penser, mais le plus souvent c'est l'idée et la peur de rougir qui provoquent l'accès. Il pense souvent à son infirmité, surtout lorsqu'il a en perspective une occasion où il sait devoir rougir. Pourtant il n'est pas timide à proprement parler, mais la peur de rougir le rend craintif.

A l'examen, *battements du cœur violents, carotides dilatées et battantes. Pouls ample et mou. Pression à la radiale* : 12. *Le malade a facilement le sang à la tête et transpire facilement.*

Observation IV. — M. O..., secrétaire d'ambassade, est atteint d'obsession de la rougeur, avec les caractères habituels, mais sans timidité proprement dite.

Dans ses fonctions diplomatiques, cette déplorable tendance à rougir à propos de rien le gêne énormément. Il y pense sans cesse et ne parvient pas à chasser son angoisse.

A l'examen, *battements du cœur violents. Carotides au cou très dilatées et battant d'une façon excessive. Légère exophtalmie. Œil très brillant.* Pas d'hypertrophie thyroïdienne.

Observation V. — M. L..., 18 ans, étudiant. Atteint d'éreuthophobie ordinaire.

A l'examen, dilatation d'estomac considérable avec clapotement.

Cœur violent. Carotides dilatées et battantes. Les artères de la face sont dilatées et on les voit battre sous la peau. Le pouls à la radiale est très ample.

---

1. Éreuthophobie de : ἔρευθος, rougeur; φόβος, crainte.
2. Hartenberg. — « L'origine organique de certaines phobies ». *Revue de Médecine*, Décembre 1904.

---

1. Parisot. — « La basophobie des ataxiques ». *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Angers, 1898.
2. Meige. — « La trémophobie ». *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Bruxelles, 1910.
3. Hartenberg. — « L'hystérie et les hystériques », 1 vol. Paris, 1910.
4. Pitres et Régis. — « L'obsession de la rougeur ou éreuthophobie ». *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Nancy, Août, 1896.
5. Hartenberg. — « Les timides et la timidité », 1 vol. Paris. — « Les formes pathologiques de la rougeur émotive ». *Revue de Médecine*, Août 1902.

Pression : 13. Dermographisme intense sur tout le corps.

Observation VI. — **M. T..., 25 ans, souffre depuis longtemps de timidité, de confusion et de rougeur, surtout lorsqu'il doit se présenter devant des étrangers.**

A l'examen, *cœur vibrant et bondissant. Carotides dilatées et fortement battantes. Les artères de la face sont saillantes et on les voit battre sous la peau. Le pouls est mou et bondissant. Pression : 13. Dermographisme moyen.*

Il existe donc chez tous ces sujets, atteints d'éreuthophobie, un état d'éréthisme cardiaque, de dilatation et d'hypotension artérielles nettement marqué. Cet état subsiste en dehors de toute émotion et de toute influence psychique et il semble bien qu'on doive l'attribuer à une disposition organique primitive.

Quelle est l'origine et la nature exacte de ces phénomènes? Il est assez malaisé de le préciser. Toutefois, si l'on rapproche ces symptômes cardio-vasculaires de ceux semblables qui existent dans le goitre exophtalmique, si l'on a remarqué que le malade de l'observation IV présentait une ébauche de cette affection, il est permis de se demander s'il ne s'agirait pas en fait d'un de ces états de basedowisme fruste sur lesquels plusieurs auteurs, et notamment Lévi et Rothschild, ont récemment insisté. Et cette considération nous sera d'une importance capitale au point de vue thérapeutique.

***

Ce sont ces conditions spéciales du cœur et des vaisseaux que je considère comme la base organique de l'éreuthophobie, parce qu'elles me paraissent jouer un rôle primordial, essentiel, dans le développement de cet accident.

Car cette tendance congestive de la face prépare admirablement le terrain à la rougeur émotive : elle prédispose aux éreuthoses fortes. On conçoit que, là où un sujet normal rougira modérément, un sujet ainsi prédisposé rougira d'une façon extrême. Que se produisent les émotions qui font rougir, la timidité, la pudeur, la honte, et la réaction vasculaire va survenir avec une exceptionnelle intensité.

Et c'est cette intensité primitive de la rougeur qui fait le plus souvent le point de départ de l'éreuthophobie. En effet, la phobie proprement dite n'est que l'hypermnésie anxieuse d'un certain nombre d'accidents antérieurs dont le sujet a été troublé et dont il a souffert. Avant qu'il ait peur de rougir, il a déjà constaté un certain nombre de fois qu'il avait une tendance exagérée à rougir et d'une façon intempestive. La peur n'est que l'aboutissement de son expérience pénible, la prévision clairvoyante du sort qui l'attend.

C'est donc parce qu'il a une tendance naturelle à rougir à l'excès, parce qu'il l'a constatée, que le malade devient éreuthophobe, et c'est cette tendance que viennent expliquer, justifier les signes indiqués plus haut, formant bien ainsi la base organique de l'éreuthophobie.

Sans doute, l'élément psychique, émotif, intervient à son tour secondairement, dans la constitution de cette phobie, et il ne faudrait pas en négliger le rôle. Il est bien évident que, si le sujet demeurait tout à fait insensible à ses accès de rougeur, même excessifs, jamais une phobie ne naîtrait. C'est donc l'émotivité anxieuse, greffée sur la tendance organique, qui fait de celle-ci la base d'une phobie.

Mais cette coalition pathogénique n'est pas fatale, n'est pas constante. Un sujet peut rougir énormément, sans avoir pour cela la peur de rougir. Il a une simple maladie de la rougeur émotive, il n'en a pas la phobie. De tels cas existent parfaitement en réalité : j'en ai observé un certain nombre. Et, à cet égard, qu'on me permette de rappeler la classification, basée sur des cas cliniques, que j'ai proposée, il y a huit années déjà[1], pour ces divers degrés de phénomènes de rougeur, classification un peu différente de celle de Pitres et Régis, mais qui me paraît plus conforme à la réalité des faits, et dont l'exactitude est précisément corroborée par la constatation des conditions organiques qui favorisent la rougeur émotive.

Au degré le plus léger, nous avons l'*éreuthose simple*, la rougeur émotive banale de chacun, qui survient, surtout chez les sujets jeunes, à propos des émotions de timidité, de pudeur, de honte. Un peu de rose monte aux joues, passe et disparaît sans laisser de traces.

Au degré plus élevé, cette rougeur se produit avec une intensité exagérée et d'une façon intempestive. Le sujet rougit à tout propos, devient écarlate. Mais tant qu'à cette rougeur ne s'associe pas la peur de rougir, il ne s'agit pas encore d'éreuthophobie. Il y a des cas — j'en ai observé et publié — où, malgré des éreuthoses violentes, l'individu n'en appréhende pas le retour. Et la rougeur se comporte ici beaucoup plus comme une réaction locale de la peau, semblable à quelque éruption intermittente et fugace, que comme un trouble psychique. C'est pourquoi j'ai désigné cette forme du nom d'*éreuthopathie* ou maladie de la rougeur émotive.

Mais au troisième degré, voici que l'émotion anxieuse intervient. Sur la réaction vasculaire cutanée se fixe la peur. La rougeur détermine l'angoisse et l'idée anxieuse de rougir provoque la rougeur. Le sujet appréhende le retour de l'accès : c'est l'*éreuthophobie* proprement dite.

On voit qu'ici le phénomène se complique, devient double : il y a deux émotions superposées et combinées qui s'influencent et réagissent l'une sur l'autre. La rougeur ne survient plus guère sans évoquer la peur et la peur ne s'évoque guère sans provoquer la rougeur : c'est le cercle vicieux dont il est si difficile de faire sortir les malades.

Enfin, au degré le plus grave, la peur de rougir qui, précédemment, n'était qu'intermittente, devient chronique, permanente, incoercible, obsédante en un mot. L'idée qu'il a rougi, qu'il va rougir, occupe constamment la pensée du malade sans qu'il puisse la chasser. Elle le persécute sans trêve, elle devient le centre de sa conscience, l'objet continuel de son chagrin et de son désespoir. C'est l'*obsession de la rougeur*.

***

La connaissance de ces particularités cardio-vasculaires chez les rougisseurs, de cette base organique de l'éreuthophobie, va nous fournir d'utiles indications au point de vue du traitement.

Ce traitement, il faut bien le reconnaître, est demeuré jusqu'à présent à peu près nul. Bien rares sont les cas d'éreuthophobes guéris qui ont été publiés. C'est que tous les auteurs qui se sont attaqués à cet accident ont fait appel à la méthode psychothérapique, ont essayé uniquement d'agir sur l'idée de la rougeur. Or, cette idée est singulièrement tenace, en raison même de la répétition fréquente de l'éreuthose qui, chaque fois, la fortifie. Et si certains malades s'écrient : « Enlevez-moi l'idée et je ne rougirai plus, » d'autres, plus judicieux, nous disent : « Empêchez-moi de rougir et je n'y penserai plus ». Aussi la psychothérapie, la suggestion vigile ou hypnotique, a-t-elle généralement échoué. Pour ma part, malgré toute ma persévérance, je n'ai jamais obtenu de succès. Et je ne connais qu'un seul cas authentique, celui de Claparède, où la suggestion ait réussi.

De là l'intérêt, la nécessité, pour guérir ces malades, de s'adresser, non pas à l'idée de rougir, mais à la rougeur elle-même.

Ce réflexe émotif, malgré son apparence de fatalité, n'est pas totalement soustrait aux influences extérieures ou intérieures. Tous les sujets déclarent que les conditions atmosphériques qui provoquent la vaso-constriction, froid intense et très grande chaleur, atténuent la tendance à rougir. D'autre part, l'alcool amende nettement les accès de rougeur. S'il était donc possible de combattre efficacement la disposition à rougir, on supprimerait du même coup la phobie, car, ne rougissant plus, sachant qu'il ne peut plus rougir, le malade n'en aurait plus.

Or, la connaissance des conditions organiques qui constituent la prédisposition à rougir nous indique la marche à suivre. Il s'agit de faire disparaître cet éréthisme cardio-vasculaire que j'ai décrit. Dans ce but, voici comment je procède :

M'appuyant sur l'analogie que j'ai signalée entre ces phénomènes et certains symptômes de basedowisme (je rappelle que l'un de mes malades présentait du basedowisme fruste), j'applique chez ces sujets l'un des traitements qui réussit le mieux contre le goitre exophtalmique : le courant galvanique. Une plaque positive en cravate à la partie antérieure du cou, la plaque négative dans le dos, sur le ventre, sous le siège, peu importe; un courant de 50 milliampères passant pendant trente minutes; séance d'abord tous les jours, puis tous les deux jours : voilà ma technique.

Pour agir plus directement contre l'éréthisme cardiaque, je prescris du bromure à la dose de 2 à 3 grammes par jour, avec une alimentation aussi peu chlorurée que possible.

Tel est le traitement. Il procure toujours une amélioration considérable. Dans deux cas, j'ai obtenu une guérison complète. Et je suis convaincu que le succès eût été aussi total dans les autres cas si les malades n'avaient manqué de persévérance et abandonné la cure. Car, malheureusement, ici comme dans le goitre, l'action galvanique est lente et demande à être répétée assez longtemps. Il ne faut pas compter sur moins de 20 à 30 séances pour obtenir un effet convenable. Beaucoup de malades, dès qu'ils vont mieux, s'impatientent et disparaissent.

Plus récemment, j'ai commencé des essais avec l'adrénaline qui paraît tout indiquée contre ce genre d'accidents. Mais mes résultats sont encore trop incomplets pour en tirer des conclusions.

1. Hartenberg. — « Les formes pathologiques de la rougeur émotive ». *Revue de Médecine*, 10 Août 1902.

DE L'IMMOBILISATION DES OSTÉO-ARTHRITES TUBERCULEUSES

(MAL DE POTT ET COXALGIE)

Par M. Gérard MONOD (de Lyon).

En dehors des indications, exceptionnelles au début, de l'ablation chirurgicale du foyer ou de sa destruction progressive par des injections modificatrices, le traitement des tuberculoses articulaires et osseuses para-articulaires est un traitement médical et orthopédique. Le régime alimentaire, la médication phosphorée, arsenicale et calcique, l'huile de foie de morue, l'air marin, la cure d'altitude, l'exposition prolongée aux radiations solaires sont des adjuvants précieux dont on ne doit jamais négliger l'action générale et même locale. Toutefois, les ennemis les plus dangereux à combattre sont : la douleur, la mobilité articulaire qui entretient la douleur et l'inflammation, les contractures musculaires, cause première des attitudes vicieuses, la pression réciproque des surfaces osseuses en présence qui favorise l'ulcération et le ramollissement de l'os, cause de déformations ultérieures bien plus graves et origine habituelle des suppurations. *Immobiliser* en bonne position et *décharger* l'articulation, tel est le double rôle de l'appareil appliqué au début de la maladie. Il doit, en outre, n'opposer aucun obstacle au traitement médical, c'est-à-dire être *léger* pour que l'enfant soit facilement trans-

portable, et *amovible*, dans certaines de ses parties au moins, pour permettre l'exposition de la partie malade à l'air et au soleil.

Le bandage plâtré est le moins coûteux, le plus facile à exécuter de tous les appareils d'immobilisation. Ses inconvénients nombreux ont été maintes fois signalés. Il est lourd. Il est malpropre, car il ne peut être nettoyé, et les liquides qui le souillent le pénètrent et l'imbibent peu à peu en le ramollissant. Il supprime les fonctions de la peau et, chez des sujets prédisposés, cause des troubles trophiques bien souvent décrits. Le souci de sa solidité ne permet d'y pratiquer que des fenêtres trop étroites pour surveiller efficacement la lésion et l'exposer à la lumière. Par contre, l'appareil plâtré immobilise bien, à deux conditions cependant. La première est qu'il soit exactement appliqué, sur un simple ou mieux un double maillot, sans interposition (sauf en certains points) de ces couches d'ouate qui, au bout de peu de jours, se tassent, se rétractent, disparaissent, laissant le membre ballotter et frotter contre la surface interne de l'appareil, frottements qui sont la cause des ulcérations et des escarres dans un appareil trop lâche bien plus souvent que ne l'est la compression dans un appareil serré. La seconde condition est que le plâtre soit très grand, dépassant largement les limites de la lésion, immobilisant les articulations au-dessus et au-dessous de l'articulation malade, et l'inconvénient du poids en est accru. Enfin et surtout, le plâtre réalise mal la décharge de l'articulation. Au bout de peu de temps, même dans les appareils bien faits, la traction sur le rachis ou sur la hanche, par exemple, n'existe plus au même degré que lors de l'application. En tout cas, cette traction est facilement aveugle, brutale au moment de l'application (appareil de Lorenz pour le plâtre de coxalgie), et il n'est pas possible d'y rien changer par la suite.

La gouttière ou le lit, avec traction sur la tête par un collier de Sayre, contre-extension par le poids du corps ou par des poids fixés aux pieds, est un mode de traitement que beaucoup de chirurgiens préfèrent encore aujourd'hui. Il permet de décharger l'articulation malade par une extension continue, modifiable à volonté, et de combattre d'une façon douce et progressive les contractures musculaires et la douleur. Il permet la surveillance constante de la lésion, son exposition à l'air et à la lumière, les soins de la peau à son niveau et ailleurs. Mais les gouttières habituellement employées sont lourdes, peu aisées à tenir propres, et surtout elles n'immobilisent pas. On y ménage généralement un orifice assez large sous le bassin pour l'accomplissement des besoins naturels. Mais, l'appareil étant lourd, il faut un système de cordes et de poulies pour le soulever si l'enfant est de grande taille. De plus, le matelassage de la gouttière se tasse peu à peu sur les bords de l'orifice dans lequel le corps tend à s'enfoncer. On préfère souvent un simple matelas dur et plan placé dans un cadre de bois muni des appareils de traction. Il faut alors soulever l'enfant lui-même pour le faire aller à la selle. On a souvent vu, dans les gouttières, les malades prendre des attitudes vicieuses et réaliser des difformités, malgré l'extension continue que l'on n'oblige pas à se faire dans un sens rigoureusement déterminé.

***

On peut appliquer, soit au mal de Pott, soit à la coxalgie, des appareils conciliant les avantages du plâtre et de la gouttière sans avoir quelques-uns de leurs inconvénients. On peut construire des appareils qui immobilisent bien, parce qu'ils sont rigides et exactement moulés; qui sont légers et permettent le transport facile sans mouvements du malade; qui sont propres, parce qu'ils peuvent être nettoyés entièrement sans s'altérer; qui sont actifs, parce qu'ils permettent l'extension continue modifiable au gré du médecin; qui sont compatibles avec la cure d'air et de soleil, parce qu'ils sont amovibles dans certaines de leurs parties, sans dommage pour l'appareil ni pour le malade. Ce dernier point ne saurait plus être négligé en présence des résultats obtenus par M. Rollier à Leysin, et ceux de M. Revillet, de Cannes, qui ont fait l'objet d'un rapport récent à l'Académie de médecine.

Diverses substances existent qui peuvent rendre à l'orthopédie les plus grands services, parce qu'elles se prêtent au modelage exact sur un moulage en plâtre. Le celluloïd, employé depuis plusieurs années, convient admirablement par sa légèreté aux appareils fermés, cylindriques, car ils sont alors indéformables. Pour les appareils non fermés, offrant le type général des gouttières, le celluloïd ne peut être employé que renforcé par des pièces métalliques qui lui font perdre son avantage principal. Dans ces cas, on doit préférer des appareils construits en un métal parfaitement modelable, aluminium ou cuivre.

Le *lit plâtré*, employé surtout en Allemagne, est lourd, impossible à nettoyer complètement et de durée restreinte. Voici la description de deux appareils nouveaux et de leur construction : une gouttière en métal pour mal de Pott, et un appareil en celluloïd pour coxalgie.

Appareil pour mal de Pott. — L'enfant est couché à plat ventre sur une table, les épaules légèrement surélevées par de petits coussins d'ouate, les membres inférieurs modérément écartés et surélevés aussi un peu, de façon à ce que les cuisses soient bien en extension sur le bassin et les genoux en extension modérée seulement. Les pieds, dépassant le bord de la table, sont maintenus dans une position naturelle, rotation légère en dehors. Si l'on s'adresse à un malade traité dès le début, sans déformation aucune, on évitera la forte réclinaison du rachis qu'on est tenté de faire pour soulager davantage les corps vertébraux. Durant la longue immobilisation à laquelle sera soumis le malade dans sa gouttière, l'attitude a une importance considérable. Si l'on détermine une courbure anormale en un point, on risque de voir se développer plus tard des courbures de compensation une fois le malade guéri et se tenant debout. Tout en redressant un peu le rachis, on doit donc respecter ses courbures normales dans le sens antéro-postérieur. Deux aides sont nécessaires, l'un maintenant les pieds en bonne position, l'autre exerçant une traction légère sur la tête. Sur tout le corps, convenablement enduit de vaseline, du vertex aux talons, on étend une pièce de gaze fine, non apprêtée, qu'on fait adhérer partout, sans plis, en l'humectant d'eau tiède avec un pinceau souple et large. Cette gaze doit adhérer à la tête, au cou, autour de la naissance des bras, sur le dos et les faces latérales du thorax, de l'abdomen et du bassin, et sur les deux faces internes et externes des membres inférieurs. Avec le pinceau toujours, on enduit rapidement toute la gaze d'une bouillie claire de plâtre à mouler, puis on renforce partout avec des pièces de gaze apprêtée trempée d'une bouillie plus dense.

Quand le plâtre est pris, on le retire d'un seul morceau, et l'on a un creux parfaitement exact, sans plicature ni défauts. On coule dans ce moule un positif en plâtre qui doit dépasser les talons en bas. Ce positif est recouvert d'une couche légère représentant la doublure de l'appareil, et c'est sur lui qu'on modèle la gouttière en cuivre, après avoir tracé très soigneusement ses limites latérales, des échancrures assez larges pour les bras, et une échancrure au niveau du bassin. Il sera bon, du reste, de l'essayer avant de souder sur tout le bord une bordure métallique qui assurera la rigidité de l'appareil. Des trous percés régulièrement permettent de fixer la doublure en molleton. La gouttière comporte, en outre, de chaque côté, un peu au-dessous de la crête iliaque, une solide poignée qui permet de la porter aisément. La tête est surmontée d'une tige arquée terminée par un T dont les extrémités sont munies de crochets destinés à recevoir les boucles du collier de Sayre.

L'immobilisation est assurée par des sangles fixant les épaules, le bassin, les cuisses et les jambes. L'extension se fait par le poids du corps en plaçant l'appareil sur un plan à inclinaison variable. Il est très facile de transformer une charrette d'enfant pour le recevoir en position inclinée, avec une planchette mobile où le petit malade peut placer ses jouets ou un livre.

Suivant le siège de la lésion et l'époque de la maladie, on rend progressivement leur liberté aux membres inférieurs en dénouant les sangles qui les retiennent. On a ainsi un appareil parfaitement adapté, propre, léger, ne comprimant ni le thorax ni l'abdomen, et réalisant à la fois l'immobilisation en bonne position et l'extension continue. Guéri, l'enfant réapprendra à marcher dans un corset en celluloïd muni, les premiers temps, d'une tige supportant un collier de Sayre.

Longtemps, il continuera à dormir dans sa gouttière, sans extension. Ce sera le meilleur moyen d'éviter les déviations vertébrales que la longue immobilisation favorise par l'affaiblissement des résistances rachidiennes qu'elle entraîne.

Appareil pour coxalgie. — Le celluloïd n'est plus employé ici, comme il l'est depuis longtemps, comme appareil de marche et de convalescence, mais comme appareil de traitement dès le début.

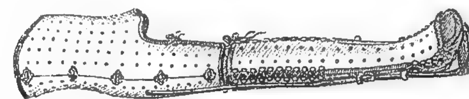


Figure 1.

La condition essentielle est de prendre un bon moulage et, pour être certain d'un équilibre parfait, il est bon de mouler les deux membres ensemble. L'enfant étendu sur une table, les deux membres inférieurs légèrement écartés et dans une position rigoureusement symétrique et normale, on moule d'abord la face antérieure, depuis les aisselles jusqu'à la pointe des pieds, de la façon décrite plus haut. Quand la prise du plâtre est faite, prise pendant laquelle on a soin de modeler attentivement les points de pression classiques, crêtes iliaques, pubis, condyles fémoraux, on retourne l'enfant dans cette coquille, et, après avoir graissé les bords, on moule la partie postérieure de la même façon. Les deux moitiés réunies forment le creux où l'on coule le positif en plâtre sur lequel est construit l'appareil en celluloïd par le procédé ordinaire.

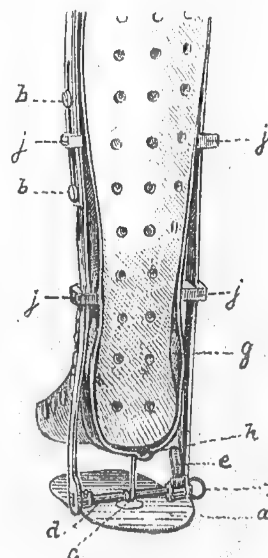


Figure 2.

L'appareil terminé se compose d'une demi-culotte, remontant jusqu'aux seins, et d'une partie jambière remontant au-dessus du genou (fig. 1). A la culotte sont rivées, en dehors et en dedans, deux tiges d'acier aboutissant à une semelle métallique au-dessous de la plante du pied (fig. 1 et fig. 2, *a*). Ces tiges peuvent s'allonger par le bas, au moyen d'une coulisse maintenue par deux vis (fig. 2, *b*), de manière à placer la semelle plus ou moins loin du pied. La semelle est percée d'un trou central (fig. 2, *c*). Entre les extrémités des tiges, juste au-dessus de la semelle, se trouve un petit rochet (*d*), muni d'un cran d'arrêt (*e*), qu'on

peut tourner par un petit anneau (*f*) se rabattant le long de la tige.

A la partie jambière est rivé un long étrier métallique (*g*) présentant, au-dessous du pied, un trou (*h*) et, sur chaque côté, deux agrafes (*j*) destinées à embrasser les tiges verticales en coulissant sur elles.

Les deux parties de l'appareil sont ouvertes latéralement des deux côtés, de façon à former pour chacune une boîte et un couvercle (fig. 3). Le couvercle de la culotte se ferme d'un côté par des crochets et un lacet, du côté de la lésion par

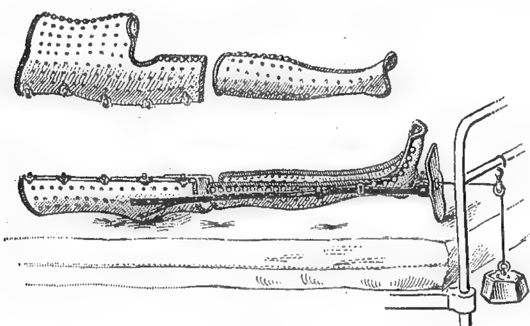


Figure 3.

de petites fermetures métalliques à ressort qui assurent une rigidité parfaite. Le couvercle de la partie jambière se ferme des deux côtés par un lacet. Les parties métalliques de chacune des deux pièces sont rivées au côté *boîte*.

La culotte en celluloïd réalise l'immobilisation, aussi bien qu'un plâtre, de la hanche malade.

Le malade étant étendu sur son lit ou sur un cadre en plein air, il suffit d'attacher un fil au trou *h* (fig. 2) de l'étrier, de le faire passer dans le trou *c* de la semelle, puis sur une poulie (fig. 3) pour réaliser l'extension continue avec un poids. La semelle débordant en arrière le talon, la partie jambière ne touche nulle part le plan du lit. Sollicitée par le poids, elle glisse sur les tiges latérales par l'intermédiaire des agrafes *j* (fig. 2). On peut alors enlever tout le couvercle de l'appareil pour exposer le malade au soleil (fig. 3).

Veut-on transporter l'enfant? On fixe le fil sur le rochet *d* (fig. 2) où on le tend simplement en tournant la clef *f*. Dans cette position, l'enfant peut marcher sur des béquilles avec un soulier très surélevé du côté sain. Plus tard, il pourra marcher sur la semelle métallique en transmettant directement le poids du corps au bassin par l'intermédiaire des tiges verticales. A cet effet, une courroie, munie d'une pelote, allant du pubis à la partie postérieure, assurera un bon point d'appui ischiatique.

Pouvant s'enlever quand elle est sans usage, elle réalisera une plus grande propreté et une moindre gêne qu'un béquillon ischiatique inamovible. Plus tard encore, en relevant la semelle vers la plante du pied, on fera supporter *progressivement* à la hanche le poids du corps.

On remarquera la grande hauteur de la ceinture abdomino-pelvienne. Comme Ducroquet l'a fort bien décrit, l'appareil à cuissard unilatéral remonte toujours du côté sain en basculant, s'il n'y a pas du côté sain, soit un sous-cuisse, soit un bon appui thoracique. Ce dernier est beaucoup mieux toléré. D'ailleurs, l'enfant est mieux lorsque l'appareil embrasse franchement la base du thorax que quand il s'arrête juste à son niveau, quand les dernières côtes sautent hors de l'appareil à chaque inspiration, et quand l'abdomen le déborde lorsqu'il est distendu. L'immobilisation pelvi-vertébrale, enfin, assure l'immobilisation de la hanche, suivant la loi de pratique orthopédique qui réclame l'immobilisation des articulations au-dessus et au-dessous de l'articulation malade. Il suffit de prendre, au moment du moulage, les précautions nécessaires pour que la ceinture, très exactement appliquée sur le bassin, laisse une certaine latitude à l'expansion thoracique et abdominale.

L'appareil représenté dans ces figures, construit pour un enfant de la taille de 12 ans, pèse 2.500 grammes (le plâtre qu'il portait auparavant pesait 7 kilogrammes). Sans doublure, garni seulement sur les bords, muni de crochets de laçage en celluloïd blanc comme l'appareil lui-même et de parties métalliques nickelées, l'appareil est entièrement lavable à l'eau, au savon, à l'éther.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les hémorragies périrénales spontanées. — Il s'agit là d'accidents fort rares et, jusqu'ici, peu étudiés. Cependant Wunderlich en avait observé quelques cas et il en donnait, en 1856, une courte description, sous le nom d'« apoplexie spontanée de la capsule du rein » : la lésion, disait-il, consiste en un épanchement sanguin périrénal, liquide ou coagulé, plus ou moins abondant; elle se caractérise cliniquement par une douleur brusque et violente dans la région rénale, l'apparition d'une tumeur abdominale fluctuante, de l'obnubilation et un état soporeux; elle aboutit à la péritonite et à la mort. Malgré la précision de ces données, l'apoplexie de la capsule rénale resta oubliée pendant une quarantaine d'années; c'est tout au plus si l'on peut citer un cas isolé d'Hildebrand, publié en 1895. Il faut arriver à la période actuelle pour trouver des faits plus nombreux et mieux observés, qui permettent de vérifier et de compléter la description de Wunderlich.

Depuis 1906, une douzaine de cas en ont été rapportés, en France, par Tuffier, Hartmann, Cathelin, Bazy; en Allemagne, par Doll, Joseph, Lenk, Koch, Pick. Coenen, dans un travail récent[1], vient d'y ajouter une treizième observation. Ce bilan, on le voit, n'est pas considérable et montre bien la rareté des hémorragies périrénales spontanées.

Si la cause de l'hémorragie est variable, les lésions anatomiques et les symptômes ont été assez analogues dans toutes les observations, et il suffit d'en rapporter quelques-unes des plus typiques, pour donner une idée exacte de l'évolution de la maladie.

Dans le cas de Joseph[2], il s'agissait d'un homme de 50 ans, goutteux, qui fut pris brusquement d'une douleur violente dans le côté droit du ventre, avec irradiation vers le dos; cette douleur s'accompagnait de collapsus, puis de météorisme et d'anurie passagère, suivie de l'émission d'une urine légèrement albumineuse, avec quelques globules rouges et blancs, et quelques cylindres hyalins. Le troisième jour, une ecchymose, large comme une pièce de 5 francs, apparaissait dans la région lombaire droite, et, le lendemain, on percevait une résistance diffuse et mal limitée dans la fosse lombaire. La température montait à 38°4. Le diagnostic restait hésitant entre suppuration périrénale et hydronéphrose aiguë.

On se décida à intervenir le douzième jour : incision lombaire; les muscles traversés, on tombe sur des masses de caillots et des lambeaux de tissu cellulaire infiltré de sang; la capsule graisseuse est épaissie et ecchymotique; on la résèque et on enlève les caillots; le péritoine est intact; le rein apparaît normal, sans rupture, sans calcul; on ne voit pas de vaisseau capsulaire rompu; tamponnement.

Cette intervention fut suivie de chute de la température et d'une amélioration temporaire. Puis, au bout de quinze jours, le malade eut une pleuro-pneumonie droite et une poussée de goutte dans les membres inférieurs. La fièvre reparut, avec le type septique, et l'état général s'aggrava, sans que l'on pût trouver de nouveau foyer. Supposant que le rein droit était le point de départ de l'infection, on se décida, quarante jours après la première opération, à faire la néphrectomie de ce rein, qui fut effectivement trouvé farci de foyers suppurés miliaires. Le malade succomba le lendemain.

L'observation de Coenen est plus complexe, mais également intéressante : le malade, homme de 33 ans, avait dans ses antécédents une épistaxis grave, deux ans auparavant, et deux hématuries abondantes, accompagnées de douleurs lombaires gauches, l'année précédente. A son entrée à l'hôpital, il présentait, dans le côté gauche du ventre, une tumeur dure, indolente, arrondie, dépassant en bas l'ombilic et se perdant en haut sous le rebord costal; cette tumeur, nettement rétro-colique, avait le contact lombaire et ne suivait pas les mouvements respiratoires. L'urine ne renfermait ni sang, ni pus, ni albumine. La vessie et les embouchures urétérales étaient normales à la cystoscopie.

On fit le diagnostic de tumeur du rein, mais l'intervention montra un rein d'aspect normal, seulement un peu mobile; on se contenta de faire une néphropexie; le malade succomba le lendemain.

A l'autopsie, on trouva, en arrière du rein gauche, un hématome déjà ancien, encastré dans le carré des lombes; au-dessus de lui, entourant immédiatement le rein fixé, un autre hématome plus récent et plus volumineux, gros comme une tête d'enfant; enfin un troisième hématome, ancien lui aussi et gros comme une pomme, siégeait dans le muscle iliaque. Les deux reins présentaient des lésions de néphrite interstitielle. Il s'agissait indiscutablement d'hémorragies chez un hémophile, et la dernière de ces hémorragies avait été provoquée par les manœuvres opératoires de la néphropexie.

Ces deux observations peuvent servir d'exemple; elles mettent en évidence les principaux caractères anatomiques et cliniques des hémorragies périrénales, et les difficultés de leur diagnostic.

Elles correspondent au type de lésions qu'il est habituel de rencontrer. Dans les deux cas, on avait affaire à un hématome diffus : des couches superposées de caillots infiltrent la graisse périrénale et la dissocient; il n'y a pas alors de limite nette à l'épanchement, et le sang fuse à distance, sous le péritoine, donnant à la séreuse et aux portions correspondantes de l'intestin (côlons, cæcum) une coloration rouge-sombre ou violacée, très spéciale et qui parfois a pu faire croire à un étranglement intestinal (Tuffier, Doll, Lenk); quelquefois même, le sang filtre à travers la séreuse et constitue un épanchement intrapéritonéal plus ou moins abondant : Wunderlich avait déjà signalé ce fait; Doll, Lenk, Coenen l'ont constaté chez leurs malades.

Mais, à côté de ce type habituel où le sang est coagulé, il en existe un autre dans lequel on trouve, au voisinage du rein, le plus souvent en arrière de lui, un kyste hématique, à contenu demeuré liquide. Il ne s'agit pas alors d'une hémorragie dans une cavité préformée, car la paroi de ces kystes est uniquement constituée de tissu fibreux, refoulé et condensé, sans trace de revêtement endothélial ou épithélial; le processus d'encapsulement de l'hématome est ici le même que dans l'anévrisme diffus. Ces kystes sanguins périrénaux sont d'ailleurs rares, et l'on n'en connaît que trois cas. La malade d'Hildebrand avait un gros kyste entourant le rein et renfermant 1 litre 1/2 de sang épais, en partie coagulé; cette poche ne communiquait ni avec le rein, ni avec le bassinet. Le cas de Koch est plus intéressant : chez un homme de 31 ans, présentant des symptômes d'urémie, on trouva, de chaque côté, un

1. H. Coenen. — « Das perirenale Hämatom und seine Beziehung zur sog. perirenalen Hydronephrose und zur sog. subkapsulären Hematonephrose ». *Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1910, LXX, p. 494.

2. Joseph. — « Blutung in das Nierenlager ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1908, XCIV, p. 461.

kyste périrénal; le kyste droit, qui semblait le plus récent, renfermait du sang pur et liquide; le kyste gauche, plus ancien, renfermait une sérosité claire, mais il y avait encore quelques caillots adhérents à sa paroi. Il semble donc bien que l'on ait eu affaire, dans ce cas, à deux stades successifs de l'évolution de ces hémorragies périrénales enkystées : l'épanchement sanguin serait susceptible de se modifier à la longue; la résorption des globules, l'apport lymphatique transformeraient finalement le liquide hématique en sérosité. Si cette hypothèse, émise par Coenen, est exacte, elle permet d'interpréter certains cas d'hydronéphrose périrénale, lésion exceptionnelle dans laquelle on trouve le rein enveloppé dans une poche kystique indépendante de lui, « comme le testicule dans une hydrocèle ». Lorsque la poche est nettement extra-capsulaire, comme dans une observation de Malherbe, elle présente de grandes analogies avec le kyste séreux du malade de Koch, et elle relève vraisemblablement du même processus pathogénique.

Le cas publié par Cathelin, sous le nom d'« hématonéphrose sous-capsulaire », diffère entièrement de ceux de Koch et d'Hildebrand, en ce que l'épanchement sanguin était situé en dedans de la capsule propre du rein, entre cette capsule et le parenchyme. Ce n'était donc pas, à proprement parler, un hématome périrénal; mais, si l'on admet ici encore la possibilité de la transformation séreuse de l'épanchement hématique primitif, on trouve, dans cette transformation, l'explication des cas d'hydronéphrose périrénale sous-capsulaire observés par Kirmisson et par Minkowski.

Quel que soit le type anatomique des lésions, que l'on ait affaire à un hématome diffus ou à un kyste sanguin, les *manifestations cliniques* de ces hémorragies périrénales spontanées sont assez particulières. Il y a une véritable triade symptomatique, que Lenk regarde comme caractéristique : douleur violente et brusque dans la région rénale, signes d'hémorragie interne, apparition d'une tumeur rétro-péritonéale.

La douleur est quelquefois continue pendant toute la durée de la maladie. Plus souvent, elle survient par crises, à intervalles plus ou moins éloignés, crises qui correspondent à des hémorragies successives; elles s'accompagnent parfois de nausées, de vomissements, de tendance au collapsus, assez souvent de fièvre à 38-39°, traduisant la résorption du sang épanché (Doll, Lenk, Koch). Ces crises peuvent être nombreuses et répétées : le malade de Lenk en présenta 9 dans l'espace de trois ans.

La pâleur des téguments et des muqueuses, le refroidissement des extrémités, les vertiges, les syncopes, l'accélération et la faiblesse du pouls sont en rapport avec l'abondance même de l'hémorragie.

La tumeur périrénale est presque toujours facile à reconnaître, car elle est souvent très volumineuse : elle remplit la fosse lombaire et l'hypocondre; on l'a vue s'étendre du diaphragme à la vessie; elle est diffuse, mal limitée, fixe, plus ou moins douloureuse à la pression.

D'autres symptômes, tout en étant moins constants que les précédents, peuvent avoir quelque valeur : ainsi l'ecchymose à distance, lombaire ou scrotale, qui existait chez les malades de Doll et de Joseph, et le météorisme qui est signalé dans un grand nombre d'observations et qui paraît en rapport avec l'excitation réflexe du nerf splanchnique, sous l'influence de l'hématome, peut-être aussi avec une altération des capsules surrénales (Coenen).

L'examen des urines ne donne aucun renseignement utile : elles sont parfois normales, ou bien elles présentent des modifications en rapport avec la lésion rénale, cause de l'hémorragie; c'est ainsi que l'hématurie est signalée dans 4 cas de tumeur, de tuberculose rénale ou d'hémophilie; que, chez six autres malades, l'albuminurie et la cylindrurie traduisaient l'existence d'une néphrite.

L'évolution de la maladie est d'ordinaire rapide et fatale; en quelques semaines, parfois en quelques jours, elle aboutit à la mort. Tous les malades abandonnés à eux-mêmes ont fini par succomber. La mort est la conséquence de l'hémorragie périrénale elle-même ou de quelque complication : inflammation pleuro-pulmonaire (Doll), infection et suppuration secondaires du rein (Joseph). Parfois la marche des accidents est plus lente, et Lenk, Koch, Coenen ont vu les crises successives se prolonger pendant une période de six mois à un an.

Le *diagnostic* exact n'a été fait qu'une seule fois avant l'opération ou l'autopsie : dans son second cas, Doll, averti par un fait antérieur, a reconnu cliniquement l'existence d'un hématome périrénal. Dans toutes les autres observations, la maladie a été méconnue, et l'on a cru à un phlegmon périnéphrétique, à une hydronéphrose ou à une tumeur du rein. Ces erreurs doivent être imputées bien plutôt à l'ignorance où était le chirurgien de l'existence même de ces hémorragies périrénales qu'à l'absence de symptômes caractéristiques : on ne pense pas à cette affection rare et peu connue; mais, pour quelqu'un d'averti, la triade symptomatique signalée précédemment et la marche si particulière des accidents doivent rendre le diagnostic relativement facile, et il est vraisemblable qu'il sera fait plus souvent à l'avenir.

Le point le plus discutable et le plus obscur dans l'histoire de ces hémorragies périrénales spontanées reste leur *pathogénie*. Celle-ci est d'ailleurs variable. On peut supposer *a priori* que le sang provient, soit du rein lui-même, soit des vaisseaux périrénaux. Quelques auteurs ont mis en cause ces vaisseaux : Hildebrand s'est demandé s'il ne s'agissait pas, chez sa malade, de la rupture d'un anévrisme d'une artère rénale; Doll incrimine l'artério-sclérose et la rupture des artères de la capsule adipeuse; Joseph pense qu'il y a eu, dans son cas, hypertension dans le système vasculaire du rein, sous l'influence d'une oblitération brusque de l'uretère, et consécutivement rupture d'une veine capsulaire. Mais ce ne sont là que des hypothèses sans vérification anatomique : personne n'a jamais vu le vaisseau capsulaire rompu. Toutes les fois que l'on a pu reconnaître, d'une façon précise, la lésion causale, on l'a trouvée dans le rein; aussi Coenen admet-il que toujours l'hémorragie est d'origine rénale : le siège de l'épanchement, la constatation fréquente d'une déchirure de la capsule propre du rein (Doll), les infarctus hémorragiques de cette capsule signalés dans certains cas, en sont la preuve.

Le sang provenant du rein s'écoule parfois à travers une déchirure plus ou moins étendue de la capsule propre; mais d'autres fois cette capsule est parfaitement intacte, et il faut bien admettre que le sang a filtré à travers elle (Coenen).

La lésion rénale, cause de l'hémorragie, est d'ailleurs variable. A parcourir les observations publiées, on trouve des tumeurs malignes, sarcome ou cancer (Tuffier, Hartmann), des tuberculoses rénales (Cathelin), l'hémophilie (Coenen), et surtout des néphrites interstitielles (Bazy, Doll, Lenk, Koch, Pick). L'hématome périrénal spontané, de même que l'hématurie, apparaît donc comme une complication possible des affections les plus diverses du rein.

La gravité de cet accident légitime une *thérapeutique* active. Doll, il est vrai, a préconisé l'abstention dans les cas de ce genre; mais ses deux malades, de même que celui de Koch, chez lequel également on n'avait pratiqué aucune intervention, ont succombé, et ces faits malheureux viennent confirmer la nécessité de l'opération. Celle-ci reste d'ailleurs grave : 10 malades ont été opérés; 5 ont guéri et 5 sont morts. Ce ne sont pas là de bien brillants résultats, mais il ne faut pas oublier que tous les cas abandonnés à leur évolution naturelle se sont, jusqu'ici, terminés par la mort.

Si l'on fait abstraction du cas malheureux de Coenen, où la lésion fut, en réalité, méconnue lors de l'opération et où l'on se contenta de pratiquer une néphropexie qui provoqua une hémorragie nouvelle, on voit que les interventions exécutées ont été de deux ordres : tantôt on a, purement et simplement, évacué l'hématome et tamponné la loge lombaire; tantôt on a fait la néphrectomie. L'*évacuation simple de l'épanchement* a été pratiquée 4 fois, avec deux succès (Hildebrand, Pick) et 2 morts (Bazy, Lenk); il faudrait encore y ajouter le cas de Joseph, où l'on fit d'abord l'incision lombaire avec ablation des caillots et tamponnement, et où l'on n'eut recours à la néphrectomie que 40 jours plus tard, pour des accidents d'infection secondaire du rein.

La *néphrectomie* primitive a été faite 4 fois : elle a donné 3 guérisons (Hartmann, Cathelin, Lenk), et 1 seule mort (Tuffier); encore celle-ci relève-t-elle de la gravité de la lésion du rein lui-même (sarcome).

Les faits observés permettent donc de conclure en faveur de cette dernière opération, qui apparaît plus logique puisqu'elle supprime la cause même de l'hémorragie périrénale, et tout aussi légitime à condition que la valeur fonctionnelle de l'autre rein ait été préalablement vérifiée.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

19 Janvier 1911.

Épithélioma perlé cutané ayant envahi tous les sinus de la face. — *M. Fallas* rapporte l'observation d'une malade de 62 ans, qui avait une petite verrue à l'angle naso-maxillaire. Après l'ablation de la verrue, la plaie cutanée superficielle guérit complètement; mais, au cours de plusieurs mois, il se développa dans la profondeur une tumeur qui envahit le sac lacrymal, puis, après avoir détruit l'os unguis et l'os planum, proliféra dans tous les sinus de la face, lesquels, à une intervention ultérieure, apparurent remplis de masses stéatomateuses.

L'analyse microscopique établit qu'il s'agissait d'un épithélioma cutané perlé.

Hypertrophie polypoïde de l'amygdale linguale. — *MM. Fallas et Steinhaus* rapportent l'observation d'un homme de 60 ans qui vint consulter pour une tumeur de la région de l'amygdale linguale gauche, tumeur du volume d'une petite mandarine, en chou-fleur et avec de petites ulcérations superficielles. Le mauvais état général du malade et son âge faisaient supposer une néoplasie maligne. Or, à l'ablation, on constata que la tumeur était pédiculée et ne pénétrait pas dans la profondeur. D'autre part, à l'analyse microscopique, M. Steinhaus trouva que la tumeur présentait la structure de l'amygdale linguale : tissu adénoïde avec follicules lymphatiques. Toutefois, à la coloration par le mélange de Pappenheim (pyronine et vert de méthyle), une singularité frappait l'observateur : c'est que les cellules rondes, qui constituaient l'infiltration cellulaire, n'étaient pas, comme dans les conditions normales, des lymphocytes, mais presque exclusivement des *plasmazellen*.

Dans l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, on a déjà observé la présence de grandes quantités de plasmazellen, indice du caractère inflammatoire de l'hypertrophie, mais jamais on n'a noté dans le tissu lymphatique une transformation complète de tous les éléments lymphocytaires en plasmazellen, comme dans le cas présent.

Au point de vue clinique, la tumeur présente aussi un grand intérêt, vu que, dans la littérature, on ne trouve que trois cas d'hypertrophie de l'amygdale linguale atteignant des dimensions aussi importantes que celles constatées par MM. Fallas et Steinhaus.

Hyperplasie nodulaire dans un foie cardiaque. — *M. Steinhaus.* L'hyperplasie nodulaire qui, quoique rare, n'est pas un phénomène exceptionnel dans le foie atteint de cirrhose atrophique, n'a été observée jusqu'ici dans l'induration cyanotique (foie cardiaque)

que quelques fois. Le premier qui décrivit un cas de cette catégorie fut Saltykow, en 1904. Depuis, plusieurs observations analogues ont été faites. M. Steinhaus augmente cette statistique d'un cas personnel.

Il s'agit d'une femme de 25 ans à l'autopsie de laquelle on constata un rétrécissement mitral avec cyanose des reins et de la rate, œdème et stase des poumons. Quant au foie, de volume normal, il présentait, dans un tissu cyanosé, dur, des nodules isolés et en amas, qui faisaient fortement saillie à la surface de la coupe; ils étaient mous, les uns muscade, les autres jaunes.

Au microscope, le tissu dur présentait les débris d'un foie cardiaque dans les stades d'atrophie extrême, siégeant dans un stroma conjonctif de nouvelle formation, tandis que les nodules présentaient les caractères des nodules hyperplasiques ordinaires, comme on les trouve dans la cirrhose atrophique (c'étaient les nodules jaunes), ou bien différaient d'eux par une dilatation plus ou moins forte des capillaires sans atrophie des trabécules ou bien avec une atrophie débutante (nodules muscades).

Le foie présente donc une induration cyanotique tellement avancée qu'il ne reste presque rien du parenchyme primitif; en même temps, on voit une hypertrophie nodulaire relativement récente. Une partie de ces nodules, probablement les plus anciens, présentent les stades du début du même processus qui a amené l'atrophie de l'ancien parenchyme; on y voit déjà une stase, par places énormes, mais pas encore d'atrophie. Les nodules hyperplasiques ne possédant pas la structure de lobules normaux, la cyanose n'occupe pas principalement le centre des lobules, mais elle est irrégulière, comme la structure des nodules.

Nodule solitaire d'adénome ou d'hyperplasie dans un foie atteint de cirrhose atrophique. — *M. Steinhaus*, chez un homme de 64 ans, mort de cirrhose du foie, a trouvé dans le foie, granuleux et diminué de volume, un nodule globuleux, de 4 centimètres de diamètre, entouré d'une gaine conjonctive épaisse, situé dans la partie supérieure du lobe droit. Le tissu de ce lobule faisait fortement saillie à la surface de la coupe.

Le nodule est-il un adénome du foie développé accidentellement dans un foie cirrhotique, ou bien un nodule d'hyperplasie? Il est avant tout à remarquer que les nodules d'hyperplasie dans la cirrhose sont toujours multiples, les adénomes souvent solitaires.

Au microscope, la structure paraît plutôt celle de l'hyperplasie nodulaire que celle de l'adénome régulier. Mais cette irrégularité, cette atypie peuvent aussi être la conséquence de la forte compression qu'a subie le nodule de la part du tissu fibreux environnant.

2 Février 1911.

Myopie avec staphylome postérieur. — *M. Danis* présente des pièces assez rares, provenant d'un malade atteint d'une affection très fréquente : la myopie.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil; cet axe mesure 30 millimètres, alors que, dans un œil emmétrope il ne mesure que 24 à 25 millimètres; d'après la longueur de cet axe, on peut conclure qu'il s'agit d'une myopie d'environ 18 dioptries, car chaque millimètre d'allongement augmente la myopie de trois dioptries.

Le pôle postérieur de l'œil est plus globuleux, plus bleu, plus translucide, moins résistant qu'à l'état normal : c'est un début de staphylome postérieur.

Une autre lésion importante est la grande profondeur de la chambre antérieure, lésion également fréquente dans la myopie.

Enfin, l'examen ophtalmoscopique avait décelé l'existence d'une atrophie choroïdienne myopique péripapillaire; il existait deux autres foyers à droite et à gauche de la papille.

ITALIE

Académie royale de médecine de Turin.

2 Décembre 1910.

Recherche de l'antigène typhique dans l'eau au moyen de la déviation du complément. — *MM. Volpino et Cler* critiquent les méthodes actuellement en usage pour la recherche du bacille typhique dans les eaux souillées. Le procédé qui consiste à cultiver un milieu de Drigalski-Conradi, après précipitation des bacilles de l'eau au moyen de substances chimiques ou de sérums très agglutinants, sont défectueux; ils ne font, en particulier, porter la recherche que sur une petite quantité d'eau, ce qui, si les bacilles sont peu nombreux, peut leur permettre d'échapper assez facilement.

MM. Volpino et Cler ont cherché dans le procédé de la déviation du complément un moyen qui échappe aux inconvénients habituels. Ils ont fait porter leurs recherches sur de l'eau artificiellement souillée de bacille typhique dans de très minimes proportions : 2 milligrammes de culture pure pour 100 litres d'eau. Quelques litres de cette eau sont évaporés à température moyenne et ramenés à 10 centimètres cubes.

Ce liquide résiduel est utilisé comme antigène. Mis en présence d'un sérum de typhique fortement agglutinant, il donne le phénomène de la déviation du complément. Les auteurs pensent que le procédé qu'ils ont imaginé pourra être utilisé dans la pratique. Pour éviter que la forte concentration des sels de l'eau qui agit comme antigène n'entrave la réaction, il suffira de dialyser l'eau.

Recherches sur la physiologie de l'estomac chez l'homme. — *M. Mantelli* a fait une série d'expériences chez un homme auquel on avait fait une gastrostomie pour sténose simple de l'œsophage. A travers la fistule gastrique, on procéda à la dilatation rétrograde de l'œsophage; après une dizaine de jours, on pouvait déjà introduire une sonde de 6 millimètres de diamètre. En remplaçant la sonde par un cathéter, il était possible de recueillir par celui-ci la salive, ou un liquide quelconque dégluti, sans qu'il vînt en contact avec l'estomac.

Une première série d'expériences se rapporte au repas fictif; elles ont montré que, les glandes gastriques étant au repos complet, à jeun et à sept à huit heures après un repas, l'administration du repas fictif provoquait une sécrétion après une période de latence de cinq à six minutes, d'autant plus abondante que la nourriture est plus volontiers reçue. La sécrétion est maxima dans la première heure; elle diminue dans la seconde, davantage dans la troisième, puis disparaît.

D'autres expériences ont montré que la simple stimulation chimique ou mécanique de l'œsophage ou de la bouche, indépendante de toute idée de nourriture, ne donnait lieu à aucune sécrétion de suc gastrique. La représentation psychique de l'aliment, les sensations visuelles, olfactives et gustatives éveillées par la nourriture provoquaient une abondante sécrétion de suc.

— *M. Mantelli* a, d'autre part, étudié l'action directe exercée par l'aliment sur la muqueuse gastrique. Il a vu que la viande, par exemple, introduite directement dans la cavité de l'estomac, provoque une sécrétion de suc gastrique. Cette sécrétion commence à apparaître dans la seconde demi-heure de séjour de la viande dans l'estomac; elle va en augmentant jusqu'à la cinquième heure.

Si, après qu'on a introduit la viande dans l'estomac, on administre un repas fictif, le pouvoir digestif des deux premières heures est dû pour la plus grande part au suc psychique; dans les heures qui suivent, au contraire, le rôle joué par le suc psychique devient négligeable, la digestion est effectuée par le suc d'action locale.

Pour ce qui a trait à la composition du suc gastrique, M. Mantelli a trouvé une teneur à peu près constante d'HCl d'environ 30 pour 1.000 et une teneur en pepsine variable suivant les besoins de l'organisme.

Dans une dernière série d'expériences, il a cherché à déterminer l'influence de la fatigue physique et psychique, des chocs psychiques et des douleurs physiques sur la sécrétion du suc gastrique. Tantôt, après une notable fatigue musculaire, la sécrétion psychique est très diminuée, la sécrétion d'action directe est minime ou nulle. Il faut environ trois heures de repos pour ramener les capacités de sécrétion à la normale; la sécrétion d'action directe se rétablit plus vite que la sécrétion psychique. Les effets produits par la fatigue psychique sont analogues, mais plus marqués.

Les chocs psychiques et les douleurs physiques inhibent instantanément la sécrétion gastrique si elle est en cours de production et l'empêchent de s'établir si l'estomac est en état de repos.

Académie royale de médecine de Rome.

Décembre 1910.

La réaction de Wassermann dans la malaria. — *M. de Blasi*, après avoir rappelé les recherches sur la réaction de Wassermann chez les paludéens faites par Much, Böhm, Schoo et d'autres, et ses propres observations datant de 1909, fait connaître les recherches qu'il a entreprises en 1910 dans 90 cas de malaria. Il a obtenu une réaction positive dans environ 52 pour 100 des cas. Dans nombre de cas, il a expérimenté en même temps deux, trois et jusqu'à quatre antigènes différents, tous représentés par de l'extrait aqueux de foie de nouveau-né syphilitique, titré suivant les règles établies par Wassermann avec plusieurs sérums normaux et plusieurs sérums syphilitiques.

Presque toutes les réactions positives ont été obtenues chez des paludéens primitifs ou récidivés qui se trouvaient dans leurs premiers accès fébriles ou dans leurs premiers intervalles d'apyrexie. Dans quelques cas, on obtint un résultat positif avec le sérum recueilli pendant l'accès et un résultat négatif avec le sérum obtenu après plusieurs jours d'apirexie.

M. de Blasi insiste sur le fait que tous les antigènes ne se comportent pas de même vis-à-vis des divers sérums paludéens.

Ces résultats sont, dans l'ensemble, d'accord avec ceux qu'ont obtenus Bonfiglio et Meyer. Ils permettent de supposer que, dans certains antigènes plutôt que dans d'autres, existe une substance ou une propriété qui donne la réaction avec les sérums malariques et qui diffère de ce qui la donne avec les sérums syphilitiques. On peut donc espérer arriver à trouver pratiquement de bons antigènes qui donneront un minimum de réactions positives avec les sérums paludéens; ceci serait indiscutablement très avantageux pour la réaction de Wassermann dans les pays à malaria.

— *M. Tamburini* confirme ce qu'a dit M. de Blasi touchant les recherches de Bonfiglio faites en grande partie avec Meyer, assistant de Wassermann, venu pour étudier la réaction dans la malaria et la pellagre. Les observations de ces auteurs ont porté sur 7 cas de malaria, indiscutables et exempts de syphilis. De 54 examinés au moment de l'accès ou dans les jours qui suivaient, 42 ont donné une réaction positive. De 19 cas apyrétiques depuis plus de vingt jours, 2 seulement ont donné une réaction positive.

Cette fréquence de la réaction de Wassermann dans la malaria montre sa non-spécificité dans la syphilis.

Si, maintenant, on remarque que la réaction de Wassermann s'observe encore dans la maladie du sommeil, la Frambœsia tropicalis, qui sont aussi des maladies à protozoaires, on est amené à la considérer comme une réaction spécifique, non pour une maladie, mais pour un groupe de maladies ayant une origine pathogénique commune.

— *M. de Blasi* fait remarquer que la réaction de Wassermann, cependant, se rencontre aussi dans des maladies bactériennes comme la lèpre, et même, suivant quelques-uns, dans la filariose.

Aphasie traumatique. — *M. Bastianelli* présente un malade qui fut amené à l'hôpital dans le coma après une chute d'automobile. Quand les accidents initiaux eurent disparu, on constata que le malade, encore un peu obnubilé, était aphasique et agraphique. Une intervention chirurgicale permit de constater la présence d'une nappe de sang au niveau des circonvolutions frontales et temporales. On enleva une lame osseuse d'environ 2 centimètres carrés pour maintenir une décompression efficace.

L'aphasie et l'agraphie rétrocédèrent rapidement et continuent à s'améliorer. M. Bastianelli fait remarquer que de tels faits semblent, au premier abord, tout à fait confirmatifs de la théorie classique de la localisation des lésions de l'aphasie. Cependant, il ne faut pas oublier, qu'en pareil cas, le chirurgien ne voit que la superficie, et qu'il ne peut affirmer qu'il n'existe pas d'autres lésions plus profondes ou à distance et qui seraient fonctionnellement beaucoup plus importantes que les lésions visibles.

[D'après *Il Policlinico* (*sezione pratica*), fasc. 1 et 2, Janvier 1911, p. 16 et 51.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

2 et 16 Février 1911.

Traitement des traumatismes fermés du crâne (*Suite de la discussion*). — ***M. Gruet*** se rallie volontiers à la pratique de l'incision exploratrice systé-

matique. Dans un cas personnel, l'intervention lui a permis de reconnaître des lésions graves sous-jacentes, non soupçonnées à l'examen clinique et d'y remédier.

— *M. Clément* estime qu'en dehors des cas où une indication nette exige la trépanation du crâne, il n'est pas nécessaire de recourir à cette opération.

D'après les partisans de la trépanation, la décompression du liquide céphalo-rachidien serait, dans beaucoup de cas, la seule raison de ses heureux résultats.

M. Clément pense que la ponction lombaire suffit le plus souvent à obtenir les mêmes effets. Dans le cas où cette opération simple ne suffirait pas, pourquoi ne pas faire, ainsi d'ailleurs que Jaboulay en a eu l'idée, une *rachistomie postérieure* dans la région lombaire?

Cette opération, qui n'a encore jamais été pratiquée, paraît devoir exercer une décompression lente, d'une façon continue, et sans enlever à l'organisme ses moyens de défense et ses éléments hématolytiques.

— *M. Jacob* divise les traumatismes fermés du crâne en deux catégories : 1° les cas pour lesquels tous les chirurgiens sont d'accord pour intervenir ; ce sont les cas où il y a fracture esquilleuse du crâne, où il y a des signes d'épanchement intracranien, ceux enfin dans lesquels la ponction lombaire et les symptômes cliniques laissent soupçonner une infection commençante des méninges. Ne pas opérer, dans de pareilles conditions, est, à son avis, une faute grave qui engage la responsabilité du médecin. — 2° Les cas sur lesquels les chirurgiens ne s'accordent pas sur la nécessité d'une intervention. Dans ce groupe rentrent les traumatismes de la voûte et de la base qui s'accompagnent de symptômes diffus, sans signification propre : agitation, délire, ou, au contraire, état comateux, céphalée, etc... Dans ces cas, quelques chirurgiens préconisent l'intervention systématique. M. Jacob ne croit pas que celle-ci soit indispensable, et il rapporte plusieurs observations où les malades ont guéri sans aucune opération. Il n'a recours au traitement chirurgical que lorsque l'ensemble des signes cliniques et l'état du blessé semblent l'exiger.

— *M. Léon*, d'après les observations personnelles qu'il a pu faire sur quatre traumatismes craniens fermés, partage le même avis que M. Jacob, à savoir que le traitement de ces traumatismes est une question d'indications.

La fièvre de Malte (*Suite de la discussion*).—*M. Lafforgue* répond aux critiques qui ont été adressées aux méthodes bactériologiques de diagnostic de la fièvre méditerranéenne. Sans doute, a-t-on parfois abusé de la séro-réaction, et a-t-on peut-être ainsi exagéré le nombre des cas de cette affection; mais il serait inexact de généraliser et de dire que la fièvre de Malte n'existe pas en France, ou y est très rare. Il existe un critérium de valeur irréfutable : c'est l'*hémoculture positive*. Quant au séro-diagnostic, il ne faut pas lui enlever toute valeur. Il semble cependant que cette épreuve doive être l'objet de recherches complémentaires, et qu'en particulier, on devrait rechercher avec beaucoup de soin le taux minimum de l'agglutination véritablement spécifique. Jusque-là, il faut n'accepter qu'avec réserves les diagnostics qui se fondent exclusivement sur une agglutination de taux inférieur.

La « fièvre de trois jours ». — *MM. Miorcec et Laplanche* ont observé en Crète de nombreux cas de cette affection encore peu connue qui se caractérise par une pyrexie à début brusque, sans frisson, évoluant en trois jours, et se traduisant par une courbe thermométrique à angle aigu très régulier. Malgré sa symptomatologie bruyante, l'affection est bénigne, n'est jamais mortelle, et ne récidive que très rarement. Elle entraîne une indisponibilité de cinq à six jours environ.

Les auteurs ont cru pouvoir assimiler l'affection qu'ils ont observée en Crète à une pyrexie décrite par Pick en 1886, revue par les médecins militaires autrichien Doer et anglais Birt, et dénommée par divers auteurs: maladie de chien, pappataci fieber, sandfly fever, etc...

L'affection est propagée par un moustique particulier, de la famille des diptères, le « *phlebotomus papatisii* », dont les auteurs ont retrouvé la présence en Crète et qu'ils ont pu identifier.

— *M. A. Billet*. La communication qu'on vient d'entendre contribuera certainement à stimuler les recherches des médecins d'Algérie, de Tunisie et du Maroc, où « la fièvre de trois jours » doit vraisemblablement s'observer, car la phlébotome existe dans ces régions. Cette affection, peu connue de nous, a été surtout étudiée par les médecins autrichiens et anglais. La première description en est due au médecin anglais Pym, qui l'avait étudiée dès 1804; on l'a bien observée à Malte depuis que, à la suite de la prohibition du lait de chèvre dans l'alimentation des troupes, en 1908, la fièvre méditerranéenne a presque disparu. L'agent pathogène serait un microbe invisible qui filtre à travers la bougie F Chamberland.

Un cas d'ophtalmoplégie interne unilatérale. — *M. Revel.*

Un cas de contracture spasmodique du droit interne de l'œil gauche. — *M. Troude.*

Rôle de l'adrénaline dans la réparation des fractures. — *M. Viguier.*

H. Billet.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

13 Février 1911.

Présentation d'un siège incliné. Rupture utérine. Hystérectomie abdominale subtotale. — *MM. Lacosse et Pottet* ont observé à la Clinique Baudelocque une femme VIII-pare (accouchements antérieurs normaux), obèse, dont l'utérus contenait un gros enfant (5.500) en présentation du siège incliné vers la fosse iliaque gauche. Au cours du travail, il se produisit une rupture utérine sans signes prémonitoires, qui fut reconnue après l'évacuation de l'utérus et aboutit à une amputation supra-vaginale. La femme mourut d'infection au dix-neuvième jour avec phlébite et parotidite. Les auteurs se demandent si, dans ces conditions, il n'aurait pas mieux valu recourir d'emblée au Porro.

Lésions des centres nerveux chez un enfant extrait par le forceps. — *MM. Cazeaux et Ducrotoy* ont étudié, après décalcification, par des coupes en séries, la tête et le névraxe d'un enfant extrait par le forceps, dans un bassin généralement rétréci, après vingt minutes de traction. Né en état de mort apparente, il fut impossible de ranimer cet enfant. On constata des hémorragies dans les cornes du cerveau et on peut voir le cervelet engagé sous l'influence de la pression dans le trou occipital. Ce fait s'ajoute aux faits publiés antérieurement par M. Couvelaire.

Recherches sur le follicule de de Graaf du nouveau-né. — *M. Delestre* a constaté, au cours de ces recherches, que la présence des follicules de de Graaf dans l'ovaire du nouveau-né, contestée par un certain nombre d'auteurs, était un fait normal et à peu près constant. Ces follicules s'atrésient d'ailleurs rapidement.

Abordant ensuite la question de l'existence d'une membrana propria dans le follicule, M. Delestre donne les conclusions suivantes :

1° L'existence d'une membrana propria dans l'ovisac du nouveau-né est évidente ;

2° Elle existe dans tous les follicules, depuis le follicule primordial jusqu'au follicule atrésié;

3° Elle se montre sous l'aspect, tantôt d'une membrane enkystée, tantôt d'une membrane parsemée de noyaux ;

4° La coloration de Van Gieson révèle sa nature conjonctive;

5° Elle paraît n'être qu'un épaississement, une condensation du tissu conjonctif collogène de la thèque interne.

Rapport sur une observation de rupture utérine dans un cas de dystocie par gros fœtus. — A propos de ce fait, en se basant sur des documents personnels, *M. Demelin* fait une étude très intéressante de la dystocie par gros fœtus, il étudie le mécanisme de la rupture, la perte qu'il faut attribuer aux lésions antérieures, aux lésions actuelles (contracture utérine, œdème du col, du segment inférieur).

Enfin, il étudie la conduite à tenir en pareil cas, et accepte, dans certains cas bien définis l'opération césarienne.

— *M. Lepage* apporte à l'appui de cette manière de voir le fait suivant : femme ayant eu deux accouchements dystociques pour gros enfants qui sont nés morts et réclamant un enfant vivant; après hésitation, M. Lepage pratiqua au début du travail la césarienne qui lui permit d'extraire un enfant vivant.

Rapport sur un cas d'hystérectomie pour placenta prævia. — *M. Couvelaire* étudie à ce propos le traitement du placenta prævia. Il rappelle les opinions de Sellheim et de Krönig, qui préconisent les interventions par voie haute en raison des mauvais résultats obtenus par les méthodes habituelles (5 décès sur 24 cas). Or, à l'aide des documents de la Clinique Baudelocque, M. Couvelaire montre que la mortalité avec les méthodes habituelles est sur 162 cas, parmi 20.000 accouchements, de 6,7 pour 100, chiffre différent de celui de Krönig (20 pour 100) et, parmi ces cas de mort, plusieurs femmes étaient mourantes lorsqu'on les a apportées à l'hôpital. On doit donc accorder encore toute confiance aux méthodes classiques. En revanche, la mortalité fœtale est très élevée. Avec les interventions par la voie haute, on peut évidemment l'abaisser, mais l'hystérotomie, en dehors des risques immédiats, comporte des risques éloignés qui font qu'on ne doit employer cette intervention qu'à bon escient.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

16 Février 1911.

Sur la résistance à la fatigue chez des enfants de 2 à 3 ans. — *MM. Lesage et Collin.* Des examens méthodiques sur des enfants de 2 à 3 ans ont permis aux auteurs de constater l'absence de fatigue dans des attitudes cataleptiques provoquées. Avant deux ans l'expérience ne peut être réalisée par suite de l'instabilité des enfants; au delà de trois ans, la fatigue apparaît rapidement comme chez les adultes.

La présence du signe de Babinski et de la syncinésie très fréquente dans ces cas permet de considérer ces faits comme dépendant d'une débilité motrice physiologique du premier âge.

— *M. G. Ballet* estime que ces faits éclairent dans une certaine mesure la pathogénie de la fatigue. Les phénomènes cataleptiques ne se produisent en effet que dans les cas où le psychisme est obnubilé ou absent (hypnotisme, démence, etc.) : chez ces enfants la même condition est réalisée ; on pourrait dire qu'ils agissent pour leur faisceau pyramidal plus que par leur corticalité. Au-dessus de trois ans, leur psychisme intervient.

— *M. Bernheim* a observé des phénomènes cataleptiques à l'état normal; mais, dans ces faits, il s'agissait toujours d'individus à cérébralité fruste, des paysans peu cultivés ou des débiles vrais. On les observe également au cours de la fièvre typhoïde.

La catalepsie indique toujours une diminution du psychisme.

— *MM. Arnaud et Deny* rappellent que, chez les paralytiques généraux et les déments précoces, on retrouve cette absence de fatigue non seulement dans les phénomènes ordinaires de catalepsie, mais encore dans l'attitude particulière et permanente de la tête et des épaules relevées au-dessus du lit et que cette attitude a été signalée comme un signe précoce de chronicité.

Psychose confusionnelle par émotion-choc. — *MM. Delmas et Dumas.* Il s'agit d'un mécanicien qui, dans une catastrophe récente de chemin de fer, éprouva une violente émotion, sans traumatisme physique. En quelques jours, se développa un état confusionnel avec prédominance très marquée des symptômes psychiques (ralentissement des opérations mentales, désorientation, amnésie confusionnelle, torpeur, hébétude, apathie).

L'atténuation des signes physiques (céphalée et asthénie) permet de considérer ce cas comme une psychose, et non comme une névrose, et de conclure à une confusion mentale primitive simple, suivant la terminologie de Delasiauve et de Séglas.

— *M. Ballet* insiste sur l'importance des phénomènes amnésiques qui furent particulièrement marqués. Un confus intoxiqué ordinaire est plus troublé dans les actes courants de la vie, mais moins amnésique que ce malade.

— *M. Séglas* indique que l'intérêt du cas tient surtout dans ce fait que le fond confusionnel, évident ici, résume l'histoire clinique. Avec M. Collin il a publié récemment un cas analogue, mais plus complexe, parce qu'il y avait des symptômes surajoutés qui ont longtemps tenu le diagnostic en suspens.

— *M. Dupré*. La confusion est une notion surtout clinique. Il conviendrait de distinguer les cas où la confusion ressort surtout du ralentissement des opérations mentales, comme ici, des cas où la confusion, secondaire aux hallucinations, à la rapidité des associations ou à d'autres causes, perturbe ou dissocie les opérations mentales.

Démence précoce. — *MM. Séglas et Logre*. Les auteurs présentent une malade atteinte de démence

précoce qui, après des alternatives d'excitation et de dépression, eut une rémission complète de vingt mois, après laquelle elle retomba pour évoluer comme une démence précoce typique. Cette rémission complète est à relever, d'autant que les auteurs connaissent des cas semblables, l'un, entre autres, où la rémission dura dix-sept ans.

— *M. Ballet* déclare ce cas intéressant parce qu'il est exceptionnel de rencontrer des rémissions complètes dans la démence précoce. Il faut, en effet, distinguer les rémissions qui peuvent se produire une fois, rarement deux, au début de la démence précoce, et pendant lesquelles le malade, très amélioré, reste néanmoins touché, diminué et les intermissions où la guérison est complète, bien que momentanée.

— *M. Dupré* rappelle que Kräpelin et Nissl ont rapporté de ces cas, et que lui-même a communiqué, à Pau l'histoire d'une démence précoce guérie, et dont la guérison se maintient encore à l'heure actuelle.

— *M. Séglas* ajoute que J. Falret, qui avait observé la malade au début de son évolution, avait pronostiqué l'évolution démentielle, en se basant sur ce que le polymorphisme était fait d'éléments divers, mais pourtant fixes et contradictoires.

Un cas de délire à trois. — *MM. Dupré et Fouque* rapportent l'histoire d'une famille dans laquelle la mère, délirante persécutée hallucinée active, a contagionné son mari et son enfant de 10 ans. Celui-ci est intervenu pour apporter, en raison de sa mythomanie, de nouveaux éléments au délire de la mère. La contagion du délire s'est faite ici dans les conditions ordinaires, telles qu'elles ont été écrites par Lasègue et J. Falret.

— *M. Ballet.* Il y a cependant une observation à faire sur ce cas de contagion, c'est que, contrairement à la règle habituelle fixée par J. Falret, l'homme contaminé, au lieu d'être un débile, a ici une intelligence supérieure à la moyenne de son milieu. C'est l'homme, en particulier, qui a apporté les éléments d'explication qui ont servi à la systématisation du délire.

— *M. Dumas.* Il est bien certain, dans le cas présent, que l'homme est, ici, le plus intelligent. Cela prouve qu'en dehors de la débilité qui n'existe pas ici, il y a d'autres éléments plus ou moins complexes de contagion.

Un cas d'hallucinose chronique. — *MM. Dupré et Gelma.* Les auteurs présentent une malade souffrant, depuis quatre ans, d'hallucinations multiples qui sont par moments demi-conscientes, mais qui, même en dehors de ces périodes demi-conscientes, n'ont entraîné ni système, ni même explications délirantes. Ce cas et ceux que M. Séglas a décrits sous le nom de délire hallucinatoire leur paraissent mériter plutôt le nom d' « hallucinose », puisque leur caractéristique est l'absence de délire.

— *M. Ballet* accepte volontiers la terminologie de M. Dupré, d'autant plus que dans une série de leçons il a groupé sous le nom de psychose hallucinatoire chronique des psychopathies où le délire, plus ou moins systématisé, évolue sans démence, au moins précoce, et avec un riche cortège d'hallucinations.

— *M. Séglas* insiste sur ce fait que, sans avoir la conscience nette de la nature morbide de leurs hallucinations, ces malades les sentent cependant pathologiques, dans une certaine mesure, ce qui les amène à rechercher l'aide des médecins. C'est ce sentiment qui est peut-être à invoquer pour expliquer qu'ils ne recourent pas à des interprétations délirantes.

— *M. Ballet.* L'hypothèse de M. Séglas est assez vraisemblable. Toutefois on ne doit pas oublier que même des délirants très actifs recherchent les conseils médicaux.

— *M. Dupré.* Dans ce cas, ce sont d'ordinaire des persécutés hypocondriaques qui demandent au médecin les moyens médicaux de déjouer les tentatives de leurs ennemis. Leurs préoccupations sont différentes de celles des hallucinés sans délire.

— *M. Vallon.* On pourrait réserver à cette forme le nom de délire des sens, comme on dit délire des actes.

Amnésie portant sur les souvenirs récents. Absence de troubles démentiels. Radiculite. Névrite optique. Hémiatrophie de la langue. Lymphocytose rachidienne. — *MM. Claude et Lévi-Valensi* présentent un malade atteint depuis plus de deux ans d'amnésie partant surtout sur les faits récents et accessoirement sur les souvenirs anciens; c'est, en somme, l'amnésie de la psychose de Korsakow, mais sans fabulation. Ce trouble n'a aucune tendance à l'aggravation, il paraît plutôt s'améliorer légèrement; il n'existe aucune autre trace de déficit intellectuel. Le malade nie la syphilis; néanmoins on trouve, au niveau du liquide céphalo-rachidien, une lymphocytose abondante et la réaction de Wassermann y est positive, bien que négative avec le sérum. Chez ce malade, suivi depuis un an, on a vu apparaître du lumbago, l'abolition d'un réflexe achilléen, le signe de Romberg, de la névrite optique avec atrophie, de l'hémiatrophie de la langue.

Il s'agit donc d'une méningite vraisemblablement syphilitique qui a touché les racines des nerfs optiques, le grand nerf hypoglosse droit et l'écorce. Il est probable que cette dernière est encore peu atteinte et l'on ne peut parler encore à propos de ce malade de paralysie générale. Il est difficile de préciser l'évolution et de dire si, comme dans un cas analogue observé par M. Séglas, le malade arrivera lentement à la démence; peut-être une médication active pourra-t-elle arrêter la marche des lésions.

Eruption bulleuse des extrémités chez un paralytique général. — *MM. Laignel-Lavastine et Fay* présentent les pièces et les préparations d'un paralytique général qui, au cours d'une asphyxie symétrique des extrémités, eut une éruption bulleuse sur les doigts, bientôt suivie de lymphangite qui nécessita l'amputation des deux annulaires. De la comparaison des symptômes cliniques et des lésions constatées à l'autopsie (méningo-encéphalite diffuse subaiguë, enclavement intra-rachidien de l'amygdale cérébelleuse droite, sclérose atrophique des nerfs périphériques avec diminution des fibres à myéline, endartérite syphilitique, infiltration massive des doigts malades par les polynucléaires) les auteurs concluent qu'il s'est agi d'une éruption bulleuse symptomatique d'une gangrène par artérite syphilitique infectée secondairement par le staphylocoque. Cette gangrène par artérite syphilitique chez un paralytique général doit être distinguée des asphyxies et gangrènes symétriques des extrémités d'origine nerveuse qu'on peut voir chez ces mêmes malades.

Un exemple d'hérédité congestive. — *M. G. Perrin* rapporte l'histoire d'une famille où le père, la mère, un oncle et trois enfants sur cinq ont présenté des attaques apoplectiformes.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

16 Février 1911.

Malformation congénitale chez un nouveau-né: imperforation de l'anus; abouchement anormal du rectum. — *MM. Boissard et Catillon* rapportent l'observation d'un nouveau-né dont le rectum venait s'ouvrir dans l'urètre postérieur. Par incision périnéale, on tomba sur l'ampoule rectale qui fut libérée, puis sectionnée : le bout terminal fut abandonné; le bout central fut suturé à la peau. La guérison se fit parfaitement, et actuellement le résultat opératoire est excellent.

Présentation de débris de caduque. — *M. Brindeau* présente des débris de caduque, remarquables par leur épaisseur, expulsés après le placenta au cours d'un avortement de cinq mois. L'auteur, ayant constaté une masse para-utérine, fit le diagnostic de fibrome; à l'heure actuelle, il pense qu'il s'agit d'un utérus double.

D'une cause d'erreur exceptionnelle dans le diagnostic des fibromes utérins. — *M. Jeannin* a observé un cas de fibrome du mésentère qu'il a pris cliniquement pour un fibrome sessile de la paroi antérieure de l'utérus. L'intervention fut difficile en raison des adhérences de la tumeur, encadrée en quelque sorte par l'intestin et l'appendice. Il rapporte un cas semblable de M. Bégouin avec la même erreur de diagnostic, les mêmes difficultés opératoires, puisqu'il fallut enlever 1 mètre d'intestin pour faire l'ablation de la tumeur. La malade a parfaitement guéri.

Fait pour servir à la genèse de l'hydramnios dans l'anencéphalie. — *M. Desnoues* a constaté à l'autopsie d'un anencéphale, né d'une femme hydramniotique qui entra en travail après une ponction de l'œuf par l'abdomen, les lésions urinaires observées chez certains jumeaux dans les faits de grossesse gémellaire univitelline avec hydramnios : vessie dilatée et à paroi épaissie, uretère dilaté, rein volumineux; l'examen histologique montra des glomérules volumineux. L'auteur attribue l'hydramnios à la polyurie fœtale.

De l'épreuve de la tuberculine chez la femme enceinte. — *MM. Bar et Dessaigne* ont étudié ce que donnait l'endodermo-réaction à la tuberculine chez la femme enceinte. Le point de départ de ces recherches se trouve dans les résultats d'un travail de Stern, qui estime que, si l'on prend le chiffre de 65 pour 100 des résultats positifs fournis par l'intradermo-réaction faite sur des sujets quelconques, on voit ce chiffre diminuer à mesure que la grossesse avance (54 pour 100 de 1 à 6 mois, 36 pour 100 de 7 à 8 mois, 30,8 pour 100 à 9 mois, 28,3 pour 100 à 10 mois) et remonter après l'accouchement (67 pour 100 du 5 au 7e jour). Les auteurs se sont servis de solution à 1/5.000 et à 1/10.000. Leurs expériences ont porté sur 336 femmes.

Des résultats différents ont été obtenus par les auteurs : les réactions furent négatives dans 50 pour 100 des cas de 121 à 150 jours de grossesse, dans 50 pour 100 des cas de 151 à 180 jours, dans 20 pour 100 de 181 à 210 jours, dans 26 pour 100 de 210 à 240 jours, dans 37 pour 100 de 240 à 270 jours, dans 28 pour 100 le premier jour des suites de couches, dans 3 pour 100 le deuxième jour, dans 11 pour 100 le troisième jour, dans 18 pour 100 le quatrième jour, dans 23 pour 100 le cinquième jour, dans 37 pour 100 le sixième, dans 50 pour 100 le huitième, dans 33 pour 100 le neuvième, dans 12 pour 100 le dixième.

En résumé, il y a donc une diminution des cas positifs à mesure que la grossesse avance, mais elle est beaucoup moins marquée que celle indiquée par M. Stern. Pendant les premiers jours des suites de couches, il y a, au contraire, beaucoup plus de cas positifs. Chez les tuberculeuses très atteintes, se défendant mal, la réaction fut négative. Ces faits, avancés par Stern, ont une grande importance, car, s'ils étaient vrais, ainsi que la théorie ingénieuse émise par lui pour les expliquer, à savoir fixation des anticorps par les lipoïdes abondants mis en circulation pendant la grossesse, il en résulterait que, d'une façon générale, la femme enceinte ne peut que mal se défendre aux infections et aux intoxications.

Quatre observations de femmes enceintes traitées par le 606. — *M. Bar* a injecté du 606 à quatre femmes atteintes de syphilis avec accidents divers.

Chez la première, les accidents secondaires (plaques condylomateuses) disparurent vite, puis la femme fut perdue de vue.

Chez la seconde, l'injection fut faite après l'accouchement pour traiter l'enfant atteint de pemphigus au début. L'éruption avorta, mais l'enfant mourut avec lésions nettes (foie silex, pneumonie blanche avec spirochètes); la femme eut une albuminurie légère.

La troisième fut traitée pour plaques condylomateuses qui s'atténuèrent; enfant vivant, n'ayant présenté aucun accident, parti bien portant.

La quatrième fut injectée pour les mêmes lésions; rapidement les lésions des organes génitaux disparurent; mais l'enfant mourut. La femme présenta des œdèmes avec albuminurie considérable, puis, très amaigrie, accoucha en pleine grippe d'un enfant mort et mourut de broncho-pneumonie.

Une observation de femme enceinte traitée par le 606. — *MM. Tissier et Giraudt* ont fait trois injections — deux intraveineuses (0,30 centigrammes), une intramusculaire (0,40 centigrammes) — à une femme enceinte atteinte d'accidents secondaires avec Wassermann positif. L'enfant mourut trente-quatre jours après la dernière injection, et les auteurs ne croient pas devoir attribuer cette mort à la toxicité du médicament.

Les accidents de la femme disparurent et le Wassermann devint négatif. La femme eut un abcès arsenical qui, sur les conseils de M. Milian, fut respecté et ne fut pas ouvert.

Fièvre typhoïde et grossesse. Conditions de passage des agglutinines à travers le placenta. — *MM. Tissier et Giraudt* ont obtenu un séro-diagnostic positif au 1/2.000 chez la mère, et négatif au 1/20 chez le fœtus, la femme étant au quinzième-dix-huitième jour de la maladie. On ne trouve, en général, des agglutinines dans le sérum du fœtus que cinquante à soixante-dix jours après le début de la maladie.

Môle hydatiforme ayant récidivé six fois. — *M. Lemaire* (de Dunkerque) rapporte ce fait qu'il est intéressant d'enregistrer, mais dont la pathogénie est difficile à expliquer.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

21 Février 1911.

Les nourrissons hypoalimentés, leurs vomissements, leur réalimentation. — *M. J. Lemaire.* rapporte les observations d'enfants hypo-alimentés, chez lesquels la réalimentation lactée normale n'a pas fait cesser les accidents gastro-intestinaux et les vomissements qui ont résisté à la thérapeutique usuelle en pareil cas. Deux de ces enfants ont vu leurs accidents cesser immédiatement et d'une façon définitive, par suite de la suppression du lait et de l'institution du régime des féculents. L'auteur pense qu'à côté des hypoalimentés vomissant par aérophagie, il y a place pour les hypoalimentés vomissant par anaphylaxie, sensibilisation au lait.

Ictère émotif chez une fillette de 11 ans. Contagion familiale de l'ictère. — *M. Prosper Merklen* rapporte l'histoire d'une fillette de 11 ans, qui fut atteinte d'ictère infectieux après un choc émotif. La nature infectieuse de l'ictère fut prouvée ultérieurement par l'éclosion de deux nouveaux cas d'ictère chez des enfants qui cohabitaient à ce moment avec la petite malade.

A ce propos, l'auteur rappelle les cas antérieurs d'ictère émotif infantile. Cette affection est rare dans l'enfance et consécutive, comme plus tard, à la peur ou à la colère. De plus, l'auteur détaille le mécanisme des rapports entre les troubles émotifs et l'ictère.

Staphylorraphie. — *M. Victor Veau* présente une petite malade de 8 ans, qu'il a opérée pour division congénitale du voile du palais. Il insiste sur l'utilité de refaire une luette aussi longue que possible pour faciliter la phonation. En suivant la technique de Ehrmann-Jalaguier, cette réfection est facile. Après un avivement soigneux s'étendant jusqu'au sommet du tubercule qui représente une demi-luette sur la face antérieure, il faut faire un premier plan de suture avec des crins très fins passés très superficiellement. On fait basculer la luette en avant et on fait en arrière un nouveau plan. Contrairement à ce qu'on pourrait prévoir, ces points ne tirent pas et la suture n'a pas de tendance à lâcher.

Lymphangiome volumineux de la plante du pied. — *MM. Mauclaire et Séjournet* présentent une volumineuse tumeur du pied extirpée chez un enfant, avec réparation des téguments par greffe italienne. Le lambeau a été pris sur la cuisse du côté opposé et l'enfant a très bien supporté l'attitude nécessitée par cette opération.

Lavages des poches d'abcès froids et chauds. — *M. Ombrédanne* présente une instrumentation permettant de faire sans difficulté l'évacuation, puis le lavage et enfin l'injection de liquide modificateur dans les abcès froids et les abcès chauds. Ceux ci guérissent sans aucune cicatrice.

Hypertrophie du thymus et adénopathie médiastinale. — *M. Victor Veau* présente un enfant de 5 mois qui était atteint de symptômes d'hypertrophie du thymus. Il a enlevé un thymus relativement petit, mais il a trouvé derrière le tronc veineux brachio-céphalique, de chaque côté de la trachée, deux ganglions purulents, du volume d'une noisette, qu'il a curettés. L'enfant a été guérie par cette intervention, trop récente pour qu'il puisse donner un pronostic définitif.

C'est la deuxième fois que M. Veau commet cette erreur de diagnostic et fait une thymectomie pour adénite médiastinale. Il cherche à préciser par quels signes on pourrait éviter la confusion. Dans les deux cas, les symptômes sont survenus au cours d'accidents graves de broncho-pneumonie. Le tirage était plus marqué dans la région diaphragmatique que dans la région cervicale.

La ration alimentaire du nourrisson. — *M. Comby.* La ration doit être établie individuellement et non mathématiquement. Sous le bénéfice de ces réserves, le rationnement alimentaire paraît surtout important chez l'enfant à l'allaitement artificiel. Les enfants seront mis au sein toutes les trois heures, mais cette règle doit fléchir en présence d'enfants débiles.

La quantité de lait par vingt-quatre heures peut être du dixième du poids, selon les indications de Maurel. Mais, pour un enfant très jeune ou chétif, il faut atteindre le huitième ou le septième du poids du corps.

Un cas d'hérédosyphilis avec manifestations ostéoarticulaires multiples ayant nécessité plusieurs opérations et continuant malgré le traitement mercuriel : injection de 606; disparition des accidents. — *M. Savariaud.* Cet enfant, paraissant atteint d'ostéomyélite chronique de l'humérus, est opéré et un séquestre enlevé. Plus tard, on fait des frictions mercurielles, la syphilis paraissant probable. Le cubitus est atteint à son tour. Le diagnostic d'hérédo-syphilis est précisé par l'interrogatoire et les antécédents maternels. Les frictions mercurielles sont reprises combinées avec le sirop de Gibert. L'enfant sort guéri, puis revient pour une « coxalgie »; en réalité, il s'agissait d'une arthrite par ostéite spécifique. La radiographie montre que les deux fémurs sont atteints. Le traitement par le 606 est alors pratiqué et actuellement l'enfant ne présente plus aucune poussée osseuse, quoique la réaction de Wassermann soit encore positive.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Février 1911.

Péricardite tuberculeuse à grand épanchement séro-hématique traitée par la péricardiotomie sans drainage; guérison. — *M. Rochard* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Jacob* (du Val-de-Grâce).

Il s'agit d'un jeune soldat de 23 ans, qui était entré à l'hôpital pour des troubles cardiaques développés depuis deux mois environ : état asphyxique des plus marqués, dyspnée intense, bruits du cœur perceptibles, mais presque incomptables; pouls paradoxal, à 180. Il n'y avait pas d'augmentation de la matité totale du cœur; par contre, à l'examen radioscopique, il existait un agrandissement notable de l'ombre cardiaque. Rien d'anormal du côté de l'appareil respiratoire, ni des autres organes ou appareils.

M. Chavigny, médecin du Val-de-Grâce, diagnostiqua un épanchement volumineux du péricarde en s'appuyant surtout sur le pouls paradoxal et l'examen radioscopique, et il demanda à M. Jacob d'intervenir d'urgence, l'état du malade étant des plus précaires. A noter que deux ponctions exploratrices étaient restées sans résultat, mais on supposa que le liquide se trouve collecté en arrière du cœur.

Le 31 Août, M. Jacob pratique la péricardiotomie, sous anesthésie locale, dans la position demi-assise, en utilisant, toujours pour aller plus vite, le procédé de résection thoracique d'Ollier, qui ne donne cependant que peu de jour. Le péricarde, découvert, apparaît épaissi, infiltré. On l'incise sur une longueur de 3 centimètres environ, mais ce n'est qu'après avoir déplacé légèrement le cœur à son intérieur qu'on en fait sortir une grande quantité (plus de 1 lit. 1/2) de liquide séro-hématique. La cavité péricardique, explorée après évacuation complète, ne contient pas de fausses membranes. On laisse son ouverture béante et la brèche thoracique est complètement refermée au-devant d'elle sans drainage.

Dans les heures qui suivirent l'opération, on assista à une véritable résurrection du malade. Les jours suivants furent troublés par l'apparition d'une double pleurésie, mais dont l'épanchement se résorba spontanément et rapidement. L'état général se releva très vite et actuellement, trois mois et demi après l'opération, le malade, complètement cicatrisé depuis longtemps, présente une symphyse cardiaque sans troubles fonctionnels bien appréciables.

M. Jacob fait suivre cette observation de quelques considérations intéressantes. C'est d'abord l'infidélité, les dangers et l'insuffisance thérapeutique de la ponction dans les péricardites tuberculeuses. La ponction — le cas présent en est un exemple — peut ne donner aucun résultat, malgré l'existence d'un épanchement abondant, quand cet épanchement s'est collecté en arrière du cœur. Dans ces cas, elle ne peut être que dangereuse, en exposant à la blessure du cœur. Enfin, elle constitue un moyen thérapeutique insuffisant, car, sur 20 cas de péricardite tuberculeuse traités de cette façon, on compte en moyenne 18 morts et 2 guérisons seulement (Février, Delorme et Mignon). En réalité, c'est à la péricardiotomie d'emblée qu'il faut recourir à la fois comme moyen de diagnostic et de traitement de la péricardite tuberculeuse à grand épanchement.

Le deuxième fait à retenir dans l'observation de M. Jacob est l'absence complète de drainage après la péricardiotomie. M. Jacob lui attribue la guérison complète et rapide de son malade, par un mécanisme, pense-t-il, analogue à celui de la laparotomie sans drainage dans la péritonite tuberculeuse (action réflexe? action de l'air?).

— *M. J.-L. Faure* a également traité, il y a déjà plusieurs années, par la péricardiotomie, une péricardite tuberculeuse à gros épanchement. Le soulagement fut immédiat et considérable, mais M. Faure avait cru devoir drainer. Or, le drainage se prolongeant, et le malade ayant été transporté dans un service de médecine, il survint de l'infection du péricarde et le malade succomba lentement.

— *M. Guinard* a eu souvent l'occasion de constater que la ponction était un moyen de diagnostic infidèle dans les épanchements péricardiques, ces épanchements siégeant souvent en arrière du cœur, ainsi qu'on s'en aperçoit alors à l'autopsie, ainsi que M. Jacob l'a vu au cours de son opération. La ponction n'est cependant pas un moyen diagnostique à rejeter : il suffit d'aborder le péricarde latéralement.

Du siège anatomique de l'hypertrophie dite prostatique (adénomyome péri-urétral). — Résultat de 10 cas de prostatectomie par la méthode de Wilms. — *M. Hartmann* fait un rapport sur deux mémoires concernant l'hypertrophie prostatique qui ont été communiqués à la Société par *M. Cunéo* (de Paris).

M. Cunéo étudie tout d'abord la disposition anatomique normale des glandes périurétrales, leur division en antérieures et postérieures, les premières en voie de régression et sans importance pathologique, les postérieures, beaucoup plus intéressantes, se divisant en deux groupes : l'un à conduits excréteurs courts, à acini glandulaires immédiatement sous-muqueux, situé en dedans du sphincter lisse (glandes périurétrales); l'autre à conduits excréteurs longs, à culs-de-sac glandulaires extra-sphinctériens (glandes prostatiques proprement dites). Les glandes périurétrales forment, au-dessous de l'orifice vésical de l'urètre, deux amas principaux symétriquement placés sur les parties latérales de celui-ci. Les glandes prostatiques proprement dites forment également, en arrière de l'urètre, mais en dehors du sphincter, deux lobes latéraux réunis par deux commissures transversales, l'une en avant, l'autre en arrière du cordon génital.

Ces données anatomiques posées, M. Cunéo passe à l'étude des lésions pathologiques de la maladie dite « hypertrophie de la prostate ». Il établit, comme l'avaient d'ailleurs déjà nettement montré, il y a quelques années, Motz et Perearnau, que cette maladie est constituée par une néoformation adénomateuse se formant exclusivement aux dépens des glandes périurétrales, l'appareil glandulaire prostatique proprement dit ne prenant aucune part à cette néoformation. Ainsi s'expliquent facilement toutes les dispositions qu'on rencontre habituellement dans « l'hypertrophie prostatique », savoir : l'allongement du canal dans sa portion sus-montanale, son agrandissement sagittal par suite de l'accroissement des glandes situées le long de ses parois; le refoulement excentrique du sphincter; l'union intime des formations adénomateuses et de la muqueuse urétrale sus-montanale; la saillie du col et la formation du bas-fond; l'absence d'englobement des conduits éjaculateurs; le refoulement à la périphérie de la prostate qui prend un aspect feuilleté, les feuillets, formés par le stroma fibro-musculaire, étant séparés par des espaces qui ne sont autres que les acini glandulaires dilatés et qui constituent une série de plans de clivage dans l'épaisseur de cette « pseudo-capsule ». Ces dispositions anatomo-pathologiques nous expliquent aussi comment des hypertrophies très minimes peuvent déterminer des accidents marqués de rétention, un adénome relativement petit pouvant agir exactement comme un bouchon dans un sphincter non encore forcé; elles montrent comment la prostatectomie transvésicale par énucléation, révolutionnaire et entachée d'erreur si l'on s'en tient à l'anatomie pathologique traditionnelle de l'hypertrophie prostatique, est, au contraire, l'opération rationnellement indiquée puisque les formations adénomateuses siègent au-dessus du vermontanum, en dedans du sphincter lisse du col vésical et que le moyen le plus simple de les enlever est de faire une énucléation transvésicale des noyaux.

Dans son deuxième mémoire, M. Cunéo expose les résultats qu'il a obtenus par l'emploi du procédé de prostatectomie périnéale latérale de Wilms. Ce procédé consiste à aborder la prostate par une incision parallèle à la branche ischio-pubienne. La peau et l'aponévrose périnéale superficielle sectionnées, on dissocie, avec le manche du bistouri et le doigt, jusqu'au diaphragme uro-génital. En dedans de l'urètre, repéré par une sonde, et sur la saillie faite par la prostate, on déchire ce diaphragme ainsi que la lame viscérale et les restes du releveur et, par la brèche, on énuclée d'abord l'un, puis l'autre lobe de la prostate. La cavité prostatique est ensuite tamponnée et

une sonde laissée à demeure dans la vessie. Le tamponnement est enlevé au troisième jour, la sonde au septième et, à partir de ce moment, on fait le cathétérisme de l'urètre tous les deux jours, avec un lavage de la vessie.

Sur les 10 prostatiques que M. Cunéo a opérés par ce procédé, évidemment très simple et très rapide, il en a perdu deux, l'un par évolution de lésions rénales préexistantes, l'autre par suite de shock (malade très épuisé). Au point de vue éloigné, les résultats ont été mauvais : 5 opérés sur 8 sont incontinents après 6, 5, 2 mois. Bien qu'à proprement parler il s'agisse là d'une faiblesse du sphincter plutôt que d'une incontinence vraie, on voit que l'opération de Wilms, si elle se distingue par la simplicité de ses suites immédiates, ne se montre pas appelée à se substituer aux procédés de prostatectomie antérieurement connus.

Anévrisme artério-veineux poplité; extirpation; guérison. — *M. Fontoynont* (de Tananarive) communique, en son nom et en celui de *M. Léopold Robert*, médecin des troupes coloniales, une observation d'anévrisme artério-veineux poplité, survenu spontanément (indigène hova de 47 ans, sans antécédents syphilitiques, mais sujet depuis longtemps à des accès palustres), qu'ils ont traité avec succès par l'extirpation. Cet anévrisme, gros comme le poing, remontait très haut, jusqu'à la partie inférieure du canal de Hunter, et s'était creusé un lit profond dans la face postérieure du fémur, en sorte que son extirpation fut assez pénible. Les suites furent excellentes, troublées seulement par une plaque de sphacèle, par décubitus, au niveau d'un talon.

Estomac biloculaire traité par la gastro-entérostomie; guérison. — *M. Routier* présente les radiographies de ce cas; elles montrent très bien la division de l'estomac en deux poches réunies par un canal.

Syndactylie : présentation de radiographies. — *M. Mauclaire* présente les radiographies d'un enfant d'un an qui était atteint de syndactylie membraneuse des 2e et 3e doigts et des 4e et 5e doigts avec absence des deuxièmes phalanges. Chez cet enfant, il a fait, comme Morel-Lavallée, un petit lambeau dorsal et un petit lambeau palmaire de manière à bien assurer la bonne cicatrisation de la commissure, puis il a appliqué le procédé de Didot à lambeaux antérieur et postérieur avec charnière verticale, par dédoublement de la membrane, ce qui a permis de recouvrir complètement les surfaces cruentées. Le résultat a été bon.

Calcul de l'uretère. — *M. Marion* présente un calcul de l'uretère, de volume peu commun (6 cent. 1/2 de long sur 1 cent. 1/2 de diamètre), qu'il a enlevé avec succès par urétéro-lithotomie chez une femme de 31 ans. Ce qui fait l'intérêt du cas, c'est que cette malade, qui présentait des antécédents de coliques néphrétiques très nets, avait été envoyée à M. Marion avec le diagnostic de calculs du rein; elle apportait des radiographies qui montraient nettement la présence de deux calculs, l'un au pôle supérieur, l'autre au pôle inférieur du rein droit. M. Marion fit donc la néphrotomie et il trouva, en effet, les calculs en question. Mais, quand, par acquit de conscience, il procéda au cathétérisme rétrograde de l'uretère, il s'aperçut de l'existence d'un autre calcul — celui présenté — au niveau de la portion iliaque de l'uretère, calcul qu'il dut extraire par une urétérotomie complémentaire.

Ce fait montre donc que : 1° quand on fait une radiographie des voies urinaires, il faut faire systématiquement celle de l'appareil tout entier; 2° il ne faut jamais, en cas de calcul du rein, manquer de faire le cathétérisme explorateur rétrograde de l'uretère.

J. Dumont.

ANALYSES

MÉDECINE

Ed. Joltrain. ***Origine sanguine des pneumonies et broncho-pneumonies*** **(*Thèse* de Paris, 1910, 232 p.). — Dans ce travail très documenté, l'auteur a cherché à établir que les pneumonies et les broncho-pneumonies étaient pour la plupart fonction de bacillémie.**

L'étude clinique des pneumopathies plaide déjà en faveur de cette notion ; la pneumonie franche aiguë, par exemple, récemment encore considérée comme le type des phlegmasies pulmonaires locales, peut être souvent reconnue comme manifestement secondaire à une septicémie. Tous les symptômes traduisant l'état septicémique prépneumonique occupent le premier plan; tantôt ils sont atténués au point d'échapper à un examen superficiel. Il s'agit de septicémie latente dont la notion actuellement s'impose.

Les pneumopathies s'observent au cours des infections sanguines (fièvre typhoïde, grippe, streptococcie, méningococcie, peste, morve, maladies parasitaires) et cette fréquence même explique leur origine hématogène. Aucun autre déterminisme ne saurait logiquement être invoqué pour la syphilis pulmonaire héréditaire et pour la pneumonie du fœtus.

L'anatomie pathologique vient à l'appui de la clinique en montrant les relations des lésions pulmonaires avec les altérations vasculaires et en permettant de saisir le passage des agents infectieux dans les vaisseaux. D'autre part, la théorie ancienne de l'origine aérienne des pneumopathies s'accorde mal avec l'intégrité des voies respiratoires et l'atteinte massive des alvéoles.

L'expérimentation sur les animaux fournit un argument puissant en faveur de la théorie de l'origine hématogène des pneumopathies, car on peut reproduire certaines d'entre elles par inoculation intraveineuse et retrouver les agents microbiens dans les vaisseaux pulmonaires au sein des lésions.

L'application des nouvelles méthodes de laboratoire (hémoculture, réactions humorales, etc.) à l'étude des pneumopathies permet d'établir qu'il existe des états septicémiques latents et que, au cours des affections pulmonaires en apparence locales, les réactions humorales sont modifiées comme dans la plupart des infections générales. Dans les déterminations sur les poumons des septicémies, un rôle important semble devoir être attribué aux toxines et à leur action sur le système nerveux.

La notion de l'origine hématogène des pneumonies et broncho-pneumonies a une double importance au point de vue pronostic et traitement. La thérapeutique, en effet, dispose contre les septicémies de nouvelles armes (sérums, vaccins, colloïdes, ferments). Leur intervention peut être d'autant plus efficace qu'elle est plus précoce. La nécessité s'impose donc d'assurer promptement par les procédés de laboratoire le diagnostic de bactériémie et de lutter avant tout contre elle dans un but prophylactique et curatif.

R. Burnier.

Louis Marre. ***Les réactions générales d'origine colique (étude clinique)*** (*Thèse*, Paris, 1910). — Sous ce titre, l'auteur a étudié « les troubles morbides transitoires, à localisations diverses, et d'allure variable suivant les sujets (mais revêtant généralement le même type chez un sujet donné), et dont un critère clinique ou thérapeutique permet de démontrer l'origine colique ».

Ces troubles s'observent presque exclusivement chez des sujets nerveux et atteints de troubles intestinaux. L'auteur a fait cette étude très sérieuse principalement dans le service de M. Mathieu. Il décrit plusieurs *formes cliniques* de réactions coliques :

1° *Crise à forme d'indigestion simple.* — Au cours d'une constipation ancienne et récemment accentuée, la crise débute brusquement, au milieu du repas ou pendant la nuit; elle se traduit par les phénomènes ordinaires de l'indigestion, auxquels s'ajoutent : des vomissements, des douleurs abdominales, le besoin impérieux d'aller à la selle, qui aboutit à une débâcle fécale. Les selles, et c'est là un caractère important, ne sont pas des selles diarrhéiques vraies, mais des selles pseudo-diarrhéiques. L'évacuation intestinale est rapidement suivie d'une sédation, la crise ne dure guère plus de quatre à cinq heures ;

2° *Crise à forme d'indigestion grave.* — Dans cette forme, les accidents intestinaux sont légers, mais les réactions nerveuses très marquées. On observe, suivant les cas, la simple lipothymie passagère, parfois la syncope vraie et prolongée, peut-être même, exceptionnellement, la syncope mortelle.

Les petites crises sont confondues avec l'épilepsie larvée et les syncopes souvent rattachées à tort à une affection cardio-artérielle; enfin, les grandes crises peuvent en imposer pour une embolie ou une hémorragie cérébrale;

3° *Crise à forme d'indigestion avec vomissements paroxystiques.* — Des vomissements périodiques survenant à la suite d'une phase de constipation prolongée et s'accompagnant de douleurs abdominales et de débâcles pseudo-diarrhéiques, constituent cette forme. Elle comprend sans doute certains cas de vomissements périodiques des enfants.

A ces formes principales, l'auteur ajoute quelques *équivalents cliniques* qui se présentent sous des types assez variés : crises d'angine de poitrine, crises d'angoisse nocturne, douleurs gastriques.

Enfin, il existe des *crises complètes survenant au cours d'un état colique* permanent et *simulant l'appendicite*; ces formes pseudo-appendiculaires sont très utiles à connaître, mais il n'est guère possible de les reconnaître avant l'opération.

Le *pronostic* immédiat de ces réactions coliques est généralement bon ; elles sont beaucoup plus inquiétantes que graves ; mais le pronostic ultérieur n'est pas sans gravité, car, non reconnues ou mal traitées, elles aboutissent à des troubles intestinaux graves et chroniques et créent un état de déséquilibre nerveux important.

Diagnostic. — L'origine colique des crises est démontrée par :

1° L'existence constante d'une période de constipation préalable ;

2° Par la concomitance, constante également, d'une ou plusieurs débâcles diarrhéiques qui marquent tantôt le début, tantôt la fin de la crise, et qu'il importe beaucoup de savoir distinguer de la diarrhée vraie ;

3° Accessoirement, par l'existence d'un état spasmodique plus ou moins accentué du gros intestin ;

4° Enfin, par l'efficacité rapide d'un traitement approprié à l'état intestinal.

Les réactions coliques ont une *pathogénie* composite, dans laquelle figurent, entre autres facteurs, la prédisposition nerveuse du sujet, l'intoxication lente consécutive à la constipation, et l'intoxication massive et brusque qui peut se produire au début d'une débâcle.

Le *traitement* sera guidé par ces données pathogéniques et devra combattre les différents facteurs en cause; au cours des crises, la thérapeutique sera purement symptomatique.

On comprend, par ce simple aperçu, toute la valeur pratique de ce travail, et tout l'intérêt qu'il y avait à isoler les types cliniques de réactions coliques dont l'importance n'avait été jusqu'ici que soupçonnée.

A. Barré.

M. Duvoir. ***Étude sur la variolo-vaccine*** (*Thèse*, Paris, 1910, 148 pages). — A l'étranger, la croyance est absolue dans le pouvoir de la variole d'engendrer éventuellement la vaccine. En Allemagne, en particulier, l'unicité est enseignée dans les chaires universitaires, développée dans les traités classiques, écrite dans la loi qui autorise les producteurs de pulpe vaccinale à renouveler leur semence avec la variolo-vaccine. Et cette variolo-vaccine est considérée par tous les directeurs d'Instituts vaccinogènes, comme supérieure à la vaccine animale Au Congrès vaccinal de Hambourg (1908) on ne met plus en doute la réalité du fait; on se propose simplement d'étudier le meilleur procédé pour réaliser la transformation variolo-vaccinale.

C'était la consécration définitive d'expériences qui, depuis un demi-siècle, avaient échoué en France. Ces expériences qui méritaient d'être reprises furent faites par l'auteur en collaboration avec MM. Kelsch, P.-J. Teissier, L. Camus et Tanon. Elles portèrent sur des veaux, des lapins et des singes.

Les expériences de variolisation apportèrent la preuve de la virulence des semences varioliques employées sur les bovidés. Les croûtes anciennes, avec lesquelles furent inoculées certaines génisses, n'avaient qu'une virulence atténuée, puisque sur le singe elles ne se montrèrent pas capables de créer une pustule d'inoculation variolique; mais la lymphe fraîche, en particulier la lymphe hyaline, plus active à n'en pas douter, ne manqua jamais de produire de grosses pustules varioliques, ressemblant à s'y méprendre à de grosses pustules vaccinales. Une fois même, on put observer une éruption secondaire discrète. Il semble, d'autre part, que l'élément variolique primaire, comme l'avait vu M. Voigt, n'est pas plus inoculable à la génisse ou au lapin, que l'élément variolique généralisé de la variole humaine.

Quant à la réalité de la transformation variolo-vaccinale, elle n'est pas établie. En effet, les tentatives de transformation variolo-vaccinales réalisées sur les animaux (19 veaux et 15 lapins) avec des semences varioliques, récentes ou anciennes (lymphe hyaline ou purulente, pulpe, croûtes) ont échoué comme celles de la plupart des expérimentateurs français. En outre, les inoculations à blanc prati-

quées à l'Académie de médecine, ont prouvé la facilité des contaminations vaccinales accidentelles, et par suite, diminué la portée des expériences réalisées dans les Instituts vaccinogènes.

En somme, *la théorie de l'identité de la variole et de la vaccine est une hypothèse séduisante, mais la démonstration scientifique de cette identité n'est pas encore faite.*

G. Schreiber.

F. v. Werdt. ***Des rapports entre l'état lymphatique et la maladie d'Addison*** (*Berliner klin. Wochenschrift*, n° 52, 29 Décembre 1910, p. 2350). — Une femme de 32 ans mourut à la suite d'une maladie d'Addison typique. A l'autopsie pratiquée onze heures après la mort, on trouva une caséification complète des deux capsules surrénales, une tuberculose chronique de la trompe droite, un tubercule miliaire isolé dans le foie et, en outre, un état lymphatique très prononcé, avec augmentation de volume de la plupart des ganglions lymphatiques, des amygdales et des plaques de Peyer. Au cœur, on trouva une dilatation du ventricule gauche et une atrophie brune. A part cela, aucune autre altération des organes.

Au microscope, on constata une tuberculose typique des deux capsules surrénales avec caséification étendue. La substance médullaire était complètement détruite et l'écorce était extrêmement réduite. Il existait une hypoplasie manifeste du système chromaffine au niveau du grand sympathique et du plexus solaire. Le thymus montrait quelques cordons médullaires, mais était fortement envahi par la graisse.

Ce cas confirme les idées de Wiesel, Bartel, Hedinger, sur les relations de la maladie d'Addison avec le status lymphaticus, et avec l'hypoplasie du système chromaffine.

L'auteur ajoute que, pendant l'impression de son article, on fit à la clinique de Bâle l'autopsie d'un autre cas de maladie d'Addison combinée au status lymphaticus.

R. Burnier.

Melchior (Breslau). ***Sur un cas de rhumatisme articulaire tuberculeux vérifié à l'autopsie*** (*Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, t. XXII, fasc. 3, 1910, p. 346.-356). — Les cas de rhumatisme tuberculeux vérifiés à l'autopsie sont jusqu'ici assez rares; c'est ce qui fait l'intérêt de l'observation suivante :

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans. La mère est morte phtisique; elle-même a eu dans son enfance une adénopathie cervicale suppurée. En 1907, il se produisit une tuberculose du maxillaire inférieur avec nécrose totale de l'os. Küttner pratiqua l'extirpation du maxillaire avec prothèse immédiate. Les suites furent bonnes et la fièvre disparut au bout de douze jours. Dix jours plus tard, la fièvre réapparut avec douleur et gonflement dans la région malléolaire externe du côté droit. La radiographie ne montra rien d'anormal et une ponction resta blanche. On appliqua un appareil plâtré. Quinze jours plus tard, le malade accusa des douleurs dans le genou et dans le coude gauches. Le genou gauche présente des contours effacés, la peau est chaude; il existe un épanchement articulaire et une circulation collatérale assez développée. La pression sur la capsule, les mouvements, sont peu douloureux. Pas de contracture. Du côté du coude, les lésions sont analogues, mais l'articulation ne donne pas de fluctuation nette.

On administre 1 gr. de salicylate; il s'ensuit une sudation abondante; la malade trouve que la chaleur influence favorablement ses douleurs.

Au bout de quelques jours on enlève l'appareil plâtré; il existe un épanchement manifeste dans l'articulation tibio-tarsienne, la peau est chaude, l'article tuméfié, mais les douleurs sont faibles et le malade peut marcher.

Le 2 Février, on ponctionne le genou. L'inoculation de 5 cc. à un cobaye ne produit aucune lésion au bout de quatre mois. L'examen du sang montre, par contre, qu'il existe une bacillémie nette.

Pendant quelques mois, l'état articulaire subit plusieurs atténuations suivies de rechutes. Vers la fin d'Avril, il se développe de l'œdème des membres inférieurs avec de l'ascite.

Le 16 Juin, l'œdème a disparu; le coude et le cou-de-pied ne présentent plus de tuméfaction; le genou, par contre, est encore épaissi et en flexion légère. Les mouvements articulaires sont néanmoins libres. La malade s'affaiblit, se met à tousser et meurt le 30 Juin.

L'autopsie montre une tuberculose des deux sommets avec cavernules; de plus, il existe de la dégénérescence amyloïde des viscères et trois ulcérations dans la région cæcale.

Le genou gauche contient un léger épanchement hémorragique; l'os et le cartilage sont intacts; les franges synoviales sont épaissies et vascularisées, la synoviale est panneuse par places; en certains points, on voit des fongosités, en d'autres de petits nodules bacillaires.

L'articulation du cou-de-pied contient un peu de liquide; les franges sont rouges et allongées; en dedans, sur l'astragale, deux petites érosions du cartilage.

Le coude ne présente aucune modification macroscopique.

L'examen microscopique des articulations malades donne les résultats suivants : dans les trois jointures atteintes on trouve, au niveau de la synoviale, des nodules constitués à la périphérie par des cellules rondes, au centre par des cellules épithélioïdes, par places des cellules géantes. Dans le genou et le coude, il existe des points caséifiés plus étendus. Les synoviales sont couvertes à leur surface d'une épaisse couche adhérente de fibrine.

Ch. Dujarier.

CHIRURGIE

F. Jacoulet. ***Les épithéliomas kystiques de la glande mammaire*** (*Thèse*, Paris, 1911, 135 pages). — Parmi les variétés de tumeurs de la glande mammaire il en est une, bien individualisée par Cornil, qui présente des caractères très spéciaux, c'est l'épithéliome papillaire à cellules cylindriques : tantôt, c'est une tumeur plus ou moins volumineuse ressemblant à l'œil nu au cancer, et formée de minces papilles et d'alvéoles couvertes de larges cellules cylindriques; tantôt c'est une masse végétante en chou-fleur, de même structure que précédemment, et située à l'intérieur d'un kyste plus ou moins volumineux, intraglandulaire.

Ce sont ces kystes, dont la face interne présente des végétations épithéliales papillaires, que l'auteur a étudiés avec soin sous le nom d'épithéliomas kystiques de la glande mammaire. Cette variété de tumeur n'est pas très fréquente, puisque l'auteur n'a pu en réunir que 37 observations, dont une personnelle.

Ces épithéliomas kystiques se distinguent nettement des formations kystiques qu'il n'est pas rare d'observer dans les tumeurs carcinomateuses ou sarcomateuses de la mamelle; ils se séparent nettement, au point de vue clinique, de la maladie kystique de Reclus.

Histologiquement, ces épithéliomas kystiques représentent une variété de l'épithélioma papillaire à cellules cylindriques décrit par Cornil.

Cliniquement, ces tumeurs offrent les caractères d'une tumeur bénigne. L'écoulement de sérosité séro-sanguinolente ou de sang pur est ordinairement le symptôme le plus précoce et le plus constant. Parfois c'est la tumeur kystique qui apparaît comme signe de début. La tumeur est unique, en bissac ou multilobée, du volume variant d'une noix à une mandarine, de consistance fluctuante ou résistante. L'adénopathie est rare.

Le pronostic de ces épithéliomas kystiques est relativement bénin, l'évolution en est lente, il y a peu de tendance à la généralisation ou à la récidive après extirpation. Néanmoins, ces kystes doivent être considérés comme de véritables cancers et être opérés précocement et largement.

L'opération de Halsted est l'intervention de choix. Jamais la récidive n'a été observée quand une ablation large du sein a été pratiquée.

R. Burnier.

PÉDIATRIE

Milhit et H. Stévenin (de Paris). — ***Erysipèle des nourrissons. Formes anormales*** (*Le Progrès médical*, 28 Janvier 1911, p. 41). — Les auteurs attirent l'attention sur certaines formes d'érysipèle des nourrissons, tellement anormales, dans leur morphologie, comme dans leur évolution, qu'elles sont en général à peu près méconnues de ceux qui n'ont pas eu l'occasion d'en observer d'analogues.

Dans ces formes, en effet, rien ne fait penser à un érysipèle, ni la coloration de la peau, ni l'élévation considérable de la température, ni l'état général; on constate simplement, soit *un œdème plus ou moins généralisé*, soit *un œdème localisé*, qualifiés à tort d'œdèmes cachectique, cardiaque ou rénal. — On envisage successivement toutes les causes de l'œdème des nourrissons et l'on méconnaît absolument la nature érysipélateuse de l'affection. Cependant, en examinant le malade de très près, on peut trouver des parties érythémateuses ou simplement envahies par le liséré rosé et des parties qui desquament, constatations qui suffisent, même en dehors de toute fièvre, à poser le diagnostic d'érysipèle. — Pour confirmer ce diagnostic, on pourra tenter la recherche des streptocoques dans la sérosité des régions œdématiées, où ils pullulent le plus souvent.

A côté de ces formes avec œdème sans abcès, se place l'*érysipèle avec multiples foyers de suppuration.*

Cette forme est caractérisée par sa ténacité, son allure ambulatoire et sa tendance à envahir plusieurs fois les mêmes régions. Seul le foyer purulent attire l'attention; l'érysipèle évoluant assez loin de lui et se déplaçant avec une extrême rapidité est souvent méconnu.

Ces types cliniques s'accompagnent d'une faible réaction humorale, tant générale (absence d'hyperleucocytose sanguine) que locale (faible diapédèse au niveau du placard érysipélateux). Peut-être en raison de cette absence de lutte de l'organisme, le pronostic doit toujours être fort réservé, il est d'ailleurs fonction de l'âge du nourrisson : au-dessous d'un mois, il est à peu près fatal; au delà de 4 à 6 mois, la gravité s'atténue rapidement.

G. Schreiber.

A. Delcourt (de Bruxelles). ***Le diagnostic de la coqueluche fruste par la réaction de Bordet-Gengou*** (*Arch. de Méd. des Enfants*, t. XIV, n° 1, Janvier 1911, p. 30). — Actuellement qu'il est parfaitement établi que le bacille décrit par Bordet et Gengou est bien l'agent de la coqueluche, nous pouvons utiliser la réaction de la fixation de l'alexine pour le diagnostic de cette affection. C'est en employant cette méthode que l'auteur a pu démontrer, au cours d'une épidémie de coqueluche qui a sévi dans la commune de Saint-Jost, pendant l'été 1910, que *les cas frustes* sont beaucoup plus nombreux qu'on ne le croit généralement, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Certains enfants, qui ont donné une réaction positive, toussaient comme s'ils eussent été atteints d'un simple catarrhe bronchique, sans quintes, sans le cri et sans les vomissements.

L'auteur put établir, en outre, qu'il y avait en permanence, dans les classes, des *porteurs de bacilles*, malades méconnus. Au point de vue de la prophylaxie de la coqueluche, la réaction de Bordet-Gengou peut donc rendre de grands services.

G. Schreiber.

Péhu (de Lyon). ***Note sur la topographie périvasculaire de la tuberculose intestinale dans le premier âge*** (*Arch. de Méd. des Enfants*, t. XIV, n° 1, Janvier 1911, p. 24). — Depuis plusieurs années, l'auteur a examiné avec attention l'état anatomique de l'intestin chez des enfants du premier âge et il lui a semblé que, d'une façon constante, les lésions engendrées par le bacille de Koch se groupent très étroitement autour des vaisseaux sanguins. Autrement dit, *la tuberculose intestinale paraît être d'origine hématique.*

Les granulations prédominent sous la séreuse péritonéale. Comment expliquer cette éruption granulique, procédant de dehors en dedans, avec l'hypothèse d'une infection d'origine alimentaire?

D'ailleurs, la théorie classique de l'infection par voie intérieure, par déglutition de produits bacillifères, n'est pas exempte de nombreuses contradictions. Tout d'abord, si l'agent pathogène était introduit par le tube digestif, les formations tuberculeuses devraient être réparties au hasard, ou, du moins, prédominer au niveau même des organes d'absorption : les follicules lymphatiques et les plaques de Peyer. En second lieu, les statistiques entreprises en différents pays concordent toutes pour établir la rareté de la tuberculose primitive de l'intestin; un récent travail de Mendelsohn indique qu'il ne l'a jamais notée chez le nourrisson. D'autre part, les observations de tuberculoses, non pas primitives, mais isolées, de l'intestin sont fort rares. Enfin, contre la théorie classique de l'infection par voie gastro-intestinale, on peut encore objecter que, à aucun moment, la tuberculose n'a été aussi fréquente, ni aussi meurtrière dans le jeune âge qu'à l'heure actuelle. Et cependant, à aucun moment, la pratique de l'ébullition, de la pasteurisation ou de la stérilisation du lait n'a été plus répandue.

C'est, en effet, suivant toutes probabilités, la voie aérienne qui est le lieu d'inoculation. Du poumon et des ganglions trachéo-bronchiques — ce qui est tout un — les bacilles pénètrent dans l'économie et, par le chemin des vaisseaux, grâce à cette bacillémie, plus fréquente qu'on ne le croit en général, ils accèdent aux viscères profonds : l'intestin n'échappe pas à cette règle.

G. Schreiber.

Mme Decanosoff. *De l'aphasie chez les enfants. Thèse*, Lausanne, 1910, 81 pages). — Ce travail, qui est une bonne revue générale de la question, contient le résumé de 34 observations, dont plusieurs sont personnelles et inédites.

Après l'aphasie congénitale, l'auteur passe en revue l'aphasie acquise dans la fièvre typhoïde, la coqueluche, les érythèmes aigus, les affections aiguës du cerveau, — embolies et hémorragies cérébrales, traumatismes craniens, méningite tuberculeuse, encéphalite aiguë, — les affections chroniques du cerveau — tumeurs et kystes hydatiques — et dans l'hystérie, la chorée et la migraine.

Dans la plupart des cas, il s'agissait non d'une lésion profonde macroscopique de l'écorce, mais plutôt d'un trouble curable, le plus souvent une polio-encéphalite avec ses divers degrés. La grande majorité des malades ont guéri *quoad vitam* et presque tous ceux qui ont survécu ont recouvré l'usage de la parole. La meilleure thérapeutique est la rééducation patiente et longtemps continuée.

Laignel-Lavastine.

E. Gilberti (de Naples). *De l'existence d'un sérum thymo-toxique et de son action sur le thymus* (*La Pediatria*, Décembre 1910, p. 886). — L'auteur étudie dans ce mémoire la physiologie pathologique du thymus. Il a pu établir qu'il est facile d'obtenir un sérum thymique toxique pour le chien. Ce sérum, injecté périodiquement à petites doses, provoque la régression thymique chez les jeunes chiens. A l'aide de ce sérum, il est donc facile d'étudier le mode d'activité physiologique de la glande.

Il serait intéressant de savoir si ce sérum agit sur le thymus en stimulant son processus involutif ou en déterminant la sclérose de l'organe. On pourrait peut-être utiliser un sérum thymique toxique pour l'homme, dans les cas d'hypertrophie du thymus, au lieu d'avoir recours à la thymectomie subtotale.

G. Schreiber.

OBSTÉTRIQUE

R. Burnier. *Albuminurie gravidique et troubles oculaires* (*Thèse*, Paris, 1911, 223 pages). — Au cours de l'albuminurie gravidique, on peut observer divers troubles oculaires : les uns, soudains dans leur apparition, allant jusqu'à la cécité, mais plus ou moins fugaces, ne s'accompagnent d'aucune lésion marquée du fond de l'œil : c'est l'*amaurose albuminurique*. Les autres progressifs, moins intenses, mais plus durables, parce qu'ils possèdent un substratum anatomique, une lésion organique visible à l'ophtalmoscope, constituent la *rétinite* et la *névrite albuminuriques*.

Les cas d'amaurose gravidique sont plus rares que ceux de rétinite. L'auteur n'en réunit que 51 cas pour 154 cas de rétinite : car beaucoup de cas d'amaurose fugace et passagère passent inaperçus au cours de l'éclampsie, ou ne sont pas vérifiés à l'ophtalmoscope, tandis que la rétinite plus durable est plus facilement constatée.

L'amaurose survient surtout chez les primipares, et dans les derniers mois de la grossesse : elle peut parfois apparaître après l'accouchement. Elle peut être accompagnée d'une crise d'éclampsie ou survenir sans convulsions, soit une variété d'*éclampsie sans crise*. L'amaurose apparaît ordinairement brusquement, plus rarement progressivement; la cécité est le plus souvent complète, parfois la perception lumineuse ou quantitative peut persister. Les autres signes de la toxine gravidique existent ordinairement : albuminurie, céphalée, vomissements, etc. Mais l'albumine peut faire défaut, ce qui prouve que l'amaurose dite albuminurique est fonction de la toxine gravidique et non pas de l'albuminurie. Les pupilles réagissent ordinairement à la lumière : parfois cependant elles sont fixes et dilatées (8 fois sur 20 cas). Le fond de l'œil est normal. La durée de la cécité est généralement courte (quelques minutes à quelques heures) : parfois il existe de l'hémianopsie. Le pronostic en est ordinairement favorable. La pathogénie est obscure. Récemment, on a attribué l'amaurose à la chlorurémie.

La rétinite s'observe plus souvent chez le multipare et après le sixième mois de la grossesse. C'est une affection relativement rare, puisque l'auteur a trouvé une proportion de 1 rétinite pour 3.700 femmes enceintes et 1 rétinite pour 45 femmes albuminuriques.

Les signes ophtalmoscopiques sont les mêmes que ceux de la rétinite albuminurique ordinaire : hémorragies péripapillaires et exsudats blanchâtres autour de la macula. Les lésions consistent essentiellement en une infiltration de la rétine par des éléments du sang (globules, fibrine) plutôt qu'en une dégénérescence de la membrane rétinienne. L'azotémie existe ordinairement chez ces malades. La cécité n'est pas brusque, comme dans l'amaurose. Le pronostic peut être aggravé par des complications, atrophie optique, choroïdienne ou rétinienne, hémorragies du vitré et surtout décollement de la rétine (17 pour 100). Sur 116 cas de rétinite gravidique, l'auteur note 22 cas seulement de *restitutio ad integrum*, 42 cas d'amélioration, 29 cas de diminution visuelle telle qu'elle équivaut pratiquement à la cécité, et 23 cas de cécité complète.

Des récidives peuvent survenir lors de grossesses ultérieures et le pronostic en est aggravé d'autant. La rétinite est donc une affection relativement grave, non seulement pour la vue, mais aussi pour la vie, puisque la mort de la mère s'observe dans 13 p. 100 des cas, et celle de l'enfant dans 79 pour 100.

Le pronostic est encore plus grave dans les rétinites survenant chez des femmes enceintes atteintes de néphrite aiguë ou chronique.

Dans certains cas, il peut exister une infiltration œdémateuse de la papille, sans lésions rétiniennes. Cette névrite optique peut guérir, mais quand le trouble visuel se prolonge, il peut aboutir à la cécité (6 cas sur 16).

Le traitement est d'abord celui de la toxémie gravidique en général. Dans l'amaurose, en raison du caractère transitoire et ordinairement bénin du trouble visuel, il n'y a pas d'indications à intervenir. En cas de neuro-rétinite, au contraire, l'interruption de la grossesse s'impose, surtout si la lésion oculaire apparaît avant le sixième mois de la gestation.

J. Dumont.

Léon Corpechot. *Grossesse et cardiopathies* (*Thèse*, Paris, 1911, 134 pages). — La grossesse s'accompagne souvent de troubles cardiaques, de fausses cardiopathies, sans lésions anatomiques de l'appareil cardiovasculaire. Dans son travail très documenté, l'auteur distingue avec soin ces fausses cardiopathies des cardiopathies vraies qui, suivant les sujets, sont bien ou mal compensées. Les phénomènes graves dramatiques d'ordre asystolique ou œdémateux, qui seuls méritent d'être qualifiés d'accidents gravido-cardiaques, sont relativement peu fréquents.

Ces accidents souvent mortels ne se voient jamais dans les fausses cardiopathies, ils menacent seulement les cardiaques dont les lésions sont insuffisamment compensées.

Par différentes statistiques et plusieurs observations, l'auteur montre que les accidents gravido-cardiaques n'apparaissent pas fatalement au cours de la gestation chez les cardiaques, et qu'ils ne sont guère influencés par le degré, la localisation ou la complexité des lésions valvulaires.

Pour l'auteur, ces accidents sont connexes des altérations du myocarde : celles-ci, écloses avec l'endocardite génératrice des lésions valvulaires, s'aggravent jusqu'à l'insuffisance cardiaque, sous l'influence d'une intoxication. Cette intoxication peut être de nature variable : toxi-infection des maladies intercurrentes, toxémie gravidique, auto-intoxication par insuffisance des organes éliminateurs ou transformateurs des poisons de l'organisme : foie, reins, rate, corps thyroïde, capsules surrénales, hypophyse.

La loi de Peter n'a de valeur que pour les cardiaques en période de décompensation ou atteints de lésions avérées, d'autres viscères de l'organisme.

Le mariage, la grossesse, pourvu que celle-ci ne soit pas trop fréquemment répétée, l'allaitement même, sont compatibles avec une cardiopathie bien tolérée.

R. Burnier.

OPHTALMOLOGIE

H. Coppez (de Bruxelles). *La Nystagmographie* (*Archives d'Ophtalmologie*, 1910, 15 Novembre, p. 693 à 704, 22 graphiques). — L'auteur s'est servi, pour enregistrer les tracés graphiques de nystagmus, d'un appareil construit par M. Buys et dont nous avons déjà donné la description. Rappelons que les nystagmus sont classés en deux groupes : ondulatoire ou pendulaire, dont les oscillations sont égales, et nystagmus à secousses rythmiques ou nystagmus à ressort, où les mouvements d'aller et retour sont de vitesse différente.

La présente étude de Coppez porte sur trois variétés de nystagmus : les nystagmus vestibulaire, congénital et des mineurs.

1° Le *nystagmus vestibulaire* est tantôt provoqué, tantôt spontané. Lorsqu'il est *provoqué*, il peut l'être par rotation : soit rotation sur un siège mobile (méthode classique), soit rotation alternative du corps entier ou seulement de la tête (méthode de Buys). Le tracé indique dans tous ces cas un nystagmus à ressort, mais avec faible différence de vitesse entre les temps d'aller et de retour; on dit que le nystagmus est orienté vers la droite quand la phase la plus rapide de l'oscillation se fait de ce côté; le nystagmus post-rotatoire est plus faible que celui qui se produit pendant la rotation du sujet. La méthode de Buys est d'une très grande sensibilité pour déceler l'atteinte d'un labyrinthe; en effet, le nystagmus ne se produit pas quand la tête ou le corps tournent du côté du labyrinthe lésé. Le nystagmus provoqué par l'électricité (galvanique) est très régulier; il est « à ressort », une des phases étant environ 20 fois plus longue que l'autre. Le nystagmus thermique est aussi très régulier et à ressort; si l'on fait usage d'eau chaude, une des phases est si brusque qu'elle est enregistrée par une ligne verticale; avec l'eau froide, le tracé est inverse et la brusquerie est moindre. Le nystagmus pneumatique (par compression ou raréfaction de l'air du conduit auditif externe) est analogue à la forme rotatoire, mais, fait qui n'existe pas dans les autres nystagmus labyrinthiques, chaque oscillation est séparée de la suivante par un temps d'arrêt. Le *nystagmus vestibulaire spontané* est du type à ressort très caractéristique.

2° Le *nystagmus congénital* est tout à fait irrégulier dans un très grand nombre de cas. Lorsqu'il est régulier, il est soit pendulaire (avec ou sans un temps d'arrêt entre chaque oscillation), soit à ressort; cette seconde variété est plus fréquente que la variété pendulaire, malgré l'avis inverse des classiques.

3° Le *nystagmus des mineurs* est exceptionnellement irrégulier; il est presque toujours du type ondulatoire ou pendulaire pur; le nombre des oscillations varie de 150 à 240 par minute.

L'auteur continuera cette étude en l'appliquant aux autres variétés de nystagmus. Cette méthode est très intéressante, en particulier pour l'étude des lésions du labyrinthe, car elle amplifie les oscillations, quelquefois peu visibles, et permet d'en conserver les tracés.

A. Cantonnet.

RADIOLOGIE

W. Engelmann. *L'émanation du radium passe-t-elle à travers la peau?* (*Zeitschrift f. Röntgenkunde*, XII, fasc. 6, pages 201-214). — Sur cette question, les expériences faites par plusieurs auteurs n'apportent que des résultats contradictoires : d'après les uns, l'émanation du radium est absorbée par inhalation au cours du bain et ne pénètre pas par la peau; d'après d'autres, les quantités d'émanations retrouvées dans l'air expiré, en prenant toutes les précautions indispensables pour éviter l'absorption par les voies aériennes, sont trop faibles pour permettre une interprétation et sont dans les limites des erreurs possibles. A côté de ces résultats expérimentaux, l'observation clinique a fourni quelques indications sur la pénétration de l'émanation par la peau, dans les cas où l'application locale de compresses imprégnées d'eau très radio-active a déterminé la guérison et où l'absorption par la voie pulmonaire ne peut être en cause.

L'auteur, par une série d'expériences soigneusement préparées, et dans lesquelles en particulier il s'est efforcé, par d'ingénieux dispositifs, à supprimer toute absorption par inhalation, a cherché à répondre à la question d'une façon précise. Ses mesures, qui ont été corrigées par des expériences de contrôle, lui permettent de dire que l'émanation des bains radioactifs est absorbée par la peau et, par suite, l'application locale, dans un but thérapeutique, de compresses imprégnées d'eau radio-active et l'utilisation des bains se trouvent justifiées.

F. Jaugeas.

MÉDECINE PRATIQUE

Le signe des spinaux dans la pleurésie [1].

Si l'on examine le dos d'un individu normal, dans la station debout, on aperçoit facilement, dans la gouttière costo-vertébrale, et surtout plus bas, dans la région lombaire, la saillie que font les deux muscles spinaux superficiels, l'iléo-costal en dehors et le long dorsal en dedans. A la palpation de la région lombaire, on sent nettement cette masse musculaire en tension permanente, en vue de la conservation de l'équilibre. Cette tension est due d'abord au long dorsal et accessoirement à l'iléo-costal; de sorte que, sous la main, la masse varie d'épaisseur et de largeur, suivant que l'un des muscles ou les deux entrent en action; dans la station verticale, même dans une attitude légèrement penchée ou redressée, ce que l'on sent sous la main correspond, en grande partie, aux fibres du long dorsal.

Chez le pleurétique, au contraire, les deux muscles sont en contraction permanente réflexe du côté malade, et il en résulte plusieurs phénomènes qui, à eux tous, constituent le *signe des spinaux*.

A première inspection, en effet, la masse musculaire, dans la région lombaire, apparaît plus saillante et plus élargie du côté pleurétique. A la palpation superficielle, et surtout à la palpation profonde, les muscles donnent une sensation de dureté et de rénitence que l'on peut comparer à celle d'une corde de caoutchouc légèrement tendue et bien différente de la sensation plus molle que fournit la masse musculaire du côté sain.

Si, à l'aide d'un marteau percuteur, on frappe les attaches supérieures du faisceau moyen du long dorsal, à la hauteur des 6e et 7e vertèbres dorsales, à deux ou trois travers de doigt de la ligne médiane, la sensation que fournit la palpation de la masse musculaire de la région lombaire est encore plus caractéristique : les muscles vibrent sous le doigt, ou même se contractent d'une façon très nette. Parfois, cette contraction réflexe est assez forte pour être visible à l'œil nu. Mais il faut se rappeler que cette onde musculaire, apparente à l'inspection la plus superficielle, n'a pas le même caractère spécifique que les autres données déjà énumérées; car elle peut exister, en dehors d'un épanchement pleural, chez tout malade dont la réflectivité musculaire est exagérée, notamment chez les cachectiques, les alcooliques ou les neurasthéniques. Ce symptôme, constaté à l'état isolé, n'offre donc qu'une importance relative, tandis que l'existence de la tension permanente présente un caractère spécifique indéniable.

Donc le signe des spinaux, dans son ensemble, est constitué par la réunion de plusieurs phénomènes que révèlent l'inspection, la palpation et la percussion. Ils peuvent être à leur complet, ce qui est très fréquent, ou bien isolés. Dans ce cas, celui qui est constant, c'est l'élargissement objectif de la masse musculaire. Lorsque les autres semblent manquer, ou n'apparaissent pas très nettement, il est bon de recourir à la manœuvre suivante, qui les met aussitôt en évidence. On ordonne au malade de se pencher légèrement alternativement à droite et à gauche. Normalement, les muscles spinaux du côté fléchi se relâchent complètement et perdent toute leur consistance élastique habituelle; ceux du côté opposé sont, au contraire, plus durs et plus tendus. Or, s'il s'agit de pleurésie, droite par exemple, on constate que les muscles spinaux, dans la flexion droite, ne perdent pas complètement leur tonicité. Dans la flexion gauche, par contre, leur dureté s'accroît dans de grandes proportions, surtout si l'on frappe leurs attaches supérieures avec le marteau percuteur.

Telles sont les diverses façons de constater l'existence du signe des spinaux. Mais il arrive, parfois, que le signe est légèrement ébauché du côté sain. Le fait, rare, coexiste alors avec une forte matité correspondante du triangle dit de Grocco. On sait, en effet, que, dans beaucoup de pleurésies, il existe, en arrière, à la base de la plèvre saine, une aire de matité triangulaire dont la signification n'est pas encore précisée. Or, sur 7 cas observés par M. Ramond, il lui est arrivé 3 fois de trouver par la ponction une petite quantité de liquide dans le cul-de-sac inférieur de cette plèvre supposée normale. On est donc en droit de conclure que, lorsque le signe des spinaux existe à l'état d'ébauche du côté réputé sain, il est permis de suspecter l'existence d'un léger épanchement pleural concomitant.

La durée du signe des spinaux dépasse celle de la pleurésie de trois semaines à un mois. Le signe peut donc servir à établir un diagnostic rétrospectif d'épanchement. Mais, dans quelques cas, on a pu l'observer plus tardivement : six mois, neuf mois, et même trois ans, dans un fait exceptionnel. Il semble que la persistance du signe soit d'un pronostic relativement fâcheux; il indiquerait que le processus inflammatoire survit à l'épanchement et que la guérison de la pleurésie n'est qu'apparente.

Le signe s'observe constamment dans la pleurésie primitive, 94 fois sur 100 dans la pleurésie des tuberculeux pulmonaires avérés (Ramond). Il existait également dans 3 pleurésies brightiques, mais manquait 3 fois sur 8 cas d'hydrothorax purement cardiaque. Sur 7 cas de pleurésie suppurée, 4 présentaient le phénomène étudié. L'une d'elles est particulièrement intéressante : un jeune homme de 19 ans éprouve un point de côté, trois semaines après une contusion thoracique violente; l'auscultation révèle l'existence d'un épanchement, et le signe des spinaux est positif; la ponction exploratrice permet de retirer un liquide très légèrement louche; le malade rentre à l'hôpital; son épanchement devient rapidement purulent, et le signe des spinaux, de positif, devient négatif dès qu'apparut l'œdème cutané concomitant de presque toutes les pleurésies nettement suppurées. Il semble donc que le signe des spinaux a une tendance à s'atténuer, voire même à disparaître, au fur et à mesure que s'accroît l'inflammation purulente de la plèvre.

Le symptôme est-il propre aux seuls épanchements pleuraux inflammatoires et ne se rencontre-t-il pas dans d'autres affections thoraciques? Les faits observés ne sont pas encore assez nombreux pour répondre d'une façon certaine; cependant, il est probable que le signe des spinaux est propre à la pleurésie et acquiert de ce fait une certaine importance diagnostique. C'est ainsi qu'il manquait dans 3 cas de pneumothorax pur, sans réaction de la séreuse, et dans 3 autres cas de pneumonie sur 5 observés; les 2 pneumonies à signe positif s'accompagnaient très probablement d'une inflammation pleurale, qui est loin d'être rare en pareille circonstance.

M. Ramond n'a rencontré que 2 cas de spléno-pneumonie dont la réalité a été vérifiée par plusieurs ponctions exploratrices. Or, le signe des spinaux manquait; si le fait se vérifiait à nouveau, on aurait là un moyen simple et commode de différencier la spléno-pneumonie de la pleurésie séro-fibrineuse.

Par ce rapide exposé, on voit l'importance assez considérable qu'acquiert le symptôme que nous avons décrit, surtout lorsque l'on considère que la plupart des signes de la pleurésie n'ont rien de constant et de définitif à part l'un d'eux : la matité.

1. D'après F. Ramond. *Le Progrès médical*, nº 51, 17 Décembre, p. 679.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de régénérescence osseuse après une seule injection de 606. — Un jeune homme présentait une carie osseuse syphilitique avancée des deux pieds, avec tuméfaction et ulcérations des orteils. Wassermann positif. Le 11 Septembre 1910, Thierstappen lui fait une injection intrafessière de 0,50 de 606. Au bout de cinq jours, les ulcérations se sont nettoyées, les bords se sont aplanis. Entre le 1er et le 2e orteil gauche existe une ouverture et la sonde arrive sur le deuxième métatarsien, dans une cavité remplie de pus. Incision de l'abcès, évacuation du pus. Le 24 Septembre, les ulcérations sont en partie cicatrisées et la tuméfaction du gros orteil gauche presque disparue. Wassermann négatif. Le 29 Septembre, l'abcès est guéri, la marche est facile et sûre. Le 5 Octobre, on fait une radiographie qui est d'un grand intérêt. On voit sur le gros orteil du pied *gauche* une néoformation osseuse surprenante des deux phalanges qui sont réunies l'une à l'autre par un pont osseux. La tête du deuxième métatarsien présente également de l'os nouvellement formé. Par contre, si on compare la radiographie du pied *droit* avant et après l'injection, on voit qu'il existe un progrès dans le processus de carie aussi bien au 2e métatarsien que sur la première phalange de l'orteil correspondant. Il faut donc noter ce fait assez curieux : d'un côté, une régénérescence osseuse presque complète; de l'autre, une aggravation de la nécrose osseuse.

Ce cas montre que, malgré un Wassermann deux fois négatif, le processus syphilitique peut continuer à évoluer et qu'il faut être très prudent quand on parle de guérison d'un accident local, pour en tirer des conclusions au point de vue de l'infection générale. (*Münch. med. Wochenschr.*, 23 Décembre 1910, nº 51, p. 2345.) R. B.

Un cas de chorée traitée avec succès par le Salvarsan. — On sait que, dans la chorée, l'arsenic a joui de tout temps d'une grande réputation. C'est ainsi qu'on a employé la liqueur de Fowler, les préparations cacodylées, l'arrhénal, le beurre arsenical, la liqueur de Boudin. Certains auteurs, comme Perraud et Garin, ont même injecté sous la peau la liqueur de Fowler avec des résultats très satisfaisants.

Von Bokay (de Budapest) a employé le Salvarsan chez un enfant atteint de *chorea minor*, aux doses indiquées par Ehrlich chez l'enfant.

Il s'agit d'une fillette de 8 ans qui, il y a un an, avait déjà souffert d'une chorée assez intense, laquelle avait cédé au traitement arsenical (liqueur de Fowler par la bouche) au bout de six semaines. Il y a trois ans, l'enfant avait eu une poliomyélite qui avait laissé une faiblesse de l'extrémité inférieure gauche et une atrophie modérée des muscles de la jambe.

Actuellement, l'enfant est assez bien développée (19 kilog. 700), mais présente une incoordination de tous les mouvements volontaires : la chorée est si intense qu'on doit transporter l'enfant sur son lit et que, pour éviter une blessure, on a dû rembourrer de coussins les parois grillagées de son lit. La parole est assez pénible et la nutrition est un peu troublée. Cœur normal; pas de fièvre.

Le 9 Novembre, on fait à la malade une injection de 20 centigrammes de Salvarsan (Id.), en émulsion neutre de Wechselmann (en tout 7 centimètres cubes de liquide). L'enfant ne pouvant demeurer immobile; on lui fait une injection sous-cutanée, non pas dans la région inter-scapulaire, mais plus en avant, le long des fausses côtes gauches. L'injection est bien supportée : la température ne dépassa pas 38°, une infiltration résistante, mais non douloureuse, de la peau survint les jours suivants et aboutit à la formation d'une petite escarre cutanée.

Le 14 Novembre, l'incoordination a considérablement diminué, l'état général s'est amélioré, la parole est plus facile, la nutrition meilleure.

Le 23 Novembre, la chorée a presque disparu : l'enfant parle distinctement et articule nettement.

Le 8 Décembre, l'enfant est absolument tranquille et peut être considérée comme guérie.

Une injection de 0 gr. 20 de 606 a donc amené en quatre semaines la guérison complète d'une chorée récidivante.

Par comparaison, l'auteur a traité en même temps, par la liqueur de Fowler, une autre fillette de même âge atteinte de chorée. Le 12 Décembre, l'incoordination existait encore, bien que l'enfant eut pris par la bouche 178 gouttes de liqueur de Fowler, c'est-à-dire 8 centimètres cubes de solution d'arsenite de potasse. (*Deutsche med. Wochenschr.*, nº 3, 1911, 19 Janvier, p. 111.) R. B.

Trois signes d'un mauvais pronostic dans l'éclampsie. — L'origine toxémique de l'éclampsie est actuellement admise par tous les auteurs, bien que la nature intime du poison nous soit encore inconnue. L'observation clinique suffit cependant à faire porter un pronostic favorable ou non de l'éclampsie. W. Fletcher Shaw insiste sur trois symptômes de mauvais augure dans l'éclampsie : une faible albuminurie, une température élevée et l'apparition des crises post-partum. Parmi 46 cas d'éclampsie, 21 avaient une albuminurie de moins de 1 pour 100. Dans les cas à faible albuminurie, la mortalité s'éleva à 61,9 pour 100. Dans les cas à albuminurie plus marquée, la mortalité fut de 16,6 pour 100.

Sur 46 éclampsies, 26 avaient une température dépassant 38° et 17 une température inférieure à 38°. La mortalité du premier groupe fut de 57,7 p. 100; celle du deuxième groupe de 5,1 pour 100. Dans la plupart des cas mortels, la température monta jusqu'à la mort. La coexistence d'une albuminurie peu abondante et d'une température élevée est du plus mauvais pronostic (100 pour 100 de mortalité), tandis que dans les cas d'albuminurie supérieure à 1 p. 100 et de température inférieure à 38, la mortalité fut de 0.

L'éclampsie post partum est également grave. Sur 46 cas d'éclampsie, 8 se déclarèrent après l'accouchement, un seul cas se termina par la guérison. (*Brit. med. Journ.*, 29 Octobre 1910, nº 2600, p. 1306.) R. B.

LE MÉCANISME DE LA CONTRACTURE SPASMODIQUE

Par M. NOICA

Docent de la Faculté de médecine de Bucarest.

C'est avec Todd que nos connaissances sur la contracture commencent à se préciser. Jusqu'à lui, toute contracture était regardée comme la conséquence d'un processus irritatif siégeant dans l'encéphale et résultant, soit de la pénétration du caillot dans les ventricules ou sur la surface du cerveau, soit de l'encéphalite développée autour du foyer intracérébral.

Todd distingua le premier qu'il y a deux sortes de contractures : une *précoce*, se produisant au moment de l'attaque ou bientôt après, et une autre *tardive*, qui survient deux ou trois mois après que les membres sont restés à l'état flasque. On s'est rendu compte alors que, si le mécanisme de la contracture exposé plus haut peut s'appliquer à la contracture précoce, le mécanisme de la contracture tardive était absolument ignoré.

C'est à Bouchard que revient le mérite d'avoir démontré que, dans les hémiplégies avec contracture tardive, il existe une dégénérescence du faisceau pyramidal, et que certainement, la cause de ce phénomène doit exister là. Mais la seconde partie de la démonstration de Bouchard, où il soutient qu'à la place du faisceau dégénéré il se produit un tissu cicatriciel, qui irrite continuellement les cellules motrices médullaires, ne put être admise plus tard.

Brissaud, dans sa remarquable thèse de doctorat, a reconnu l'importance des lésions du faisceau pyramidal dans le processus de la contracture, et, par une expérience célèbre, il démontra que la physiologie devait dire aussi son mot sur ce point. Brissaud serra avec une bande d'Esmarch la racine d'un membre contracturé et constata que la contracture disparaissait dans le membre correspondant; d'où il tira la conclusion que la contracture est un état permanent actif, un état continuel d'excitation des muscles à l'état de contracture. Brissaud et son maître Charcot expliquèrent cette excitation comme parvenant aux muscles par l'intermédiaire des nerfs de la moelle, et, particulièrement, des centres moteurs médullaires qui, disaient ces auteurs, se trouvent dans un état de strychnisme permanent.

C'est dans le même sens que parle Pierre Marie quand il soutient, dans sa théorie, que la moelle, chez le contracturé, est une machine sous pression qui a perdu son frein, du moment que le faisceau pyramidal est lésé et ne peut plus inhiber.

Mais, comme nous voyons, on se trouvait encore sur le terrain des hypothèses, quand Hitzig est venu démontrer, par un grand nombre de faits cliniques, que tous les malades qui ont de la contracture présentent, en même temps, des mouvements associés involontaires du côté des membres malades. Ces mouvements apparaissent quand le malade fait des mouvements volontaires avec le côté sain; au contraire, si les malades restent tranquilles au lit, les membres contracturés perdent de leur raideur, et ils peuvent même se relâcher complètement.

D'où la conclusion qu'il est bien clair que ces mouvements involontaires apparaissent dans les membres plus ou moins paralysés, et ce que nous appelons contracture doit être considéré par nous comme mouvement associé. Hitzig, s'appuyant sur cette connaissance, fit alors cette hypothèse :

« Mais admettons, par contre, que, pendant les processus morbides il se développe un état d'excitation quelconque dans les organes centraux, destinés aux mouvements associés, par lequel la distribution des impulsions échappe à la régularité par la volonté et, de cette façon, on peut expliquer tous les faits. »

Mais Hitzig, malheureusement, n'a pas pu convaincre les neurologistes de la vérité de son hypothèse, quoique tous, avec Charcot, aient reconnu que les faits observés par Hitzig étaient absolument vrais. Ce qui a empêché le célèbre expérimentateur de convaincre, c'est que lui-même doutait de son hypothèse, car, disait-il, chez les malades hémiplégiques adultes, il n'avait pas constaté les mouvements associés, comme il les a rencontrés dans les cas d'hémiplégie infantile; et puis la description qu'il a donnée des mouvements associés était bien incomplète. Le fait qu'un malade présentait des mouvements associés ne pouvait pas avoir une importance très grande, car des mouvements associés, on savait qu'on en rencontre partout, chez des personnes malades comme chez d'autres bien portantes.

Bastian, dans une publication bien connue, démontra, contrairement à ce qu'on croyait jusqu'alors, que, si la moelle est complètement séparée du cerveau, comme dans un cas de paraplégie par section complète de la moelle cervico-dorsale, il ne peut plus y avoir de contracture. D'où résulte que, pour qu'il y ait de la contracture, il faut que la moelle ne soit pas complètement interrompue, car il est nécessaire qu'elle puisse recevoir des excitations qui doivent lui venir dans les cas de lésions du faisceau pyramidal, du cervelet, dit Bastian, de la protubérance, dit Grasset, du cerveau, dit van Gehuchten.

Comme on le voit, par ce rapide historique, le mécanisme de la contracture tardive était encore inconnu, car, comme disait mon maître, le professeur Dejerine[1], « avant de pouvoir expliquer clairement un phénomène tel que la contracture, il serait nécessaire d'être mieux renseigné sur la physiologie normale de la moelle ».

C'est pour ce motif que Mann, par ses recherches, doit prendre place parmi les auteurs qui ont apporté une contribution à l'éclaircissement de cette question.

Mann[2] a fait les constatations suivantes : que, dans les cas d'hémiplégie organique, il y a des mécanismes musculaires qui sont paralysés et d'autres qui sont conservés, et que seulement ceux qui ne sont pas paralysés se trouvent à l'état de contracture. Ces mécanismes musculaires correspondent à des mouvements bien connus : au membre supérieur, ce sont surtout les muscles qui fléchissent les segments qui sont conservés et, par conséquent, sont à l'état de contracture, tandis que les muscles qui étendent les mêmes segments sont à l'état de paralysie; au membre inférieur, c'est le contraire : les muscles dont la fonction est de raccourcir le membre inférieur sont paralysés, tandis que les muscles dont la fonction est d'allonger le membre inférieur sont conservés et, par conséquent, seulement ceux-ci peuvent être à l'état de contracture.

Mais Hering et Dejerine ont vu ce qu'il y avait de trop dans la conclusion de Mann, quand cet auteur croyait que seulement certains muscles sont paralysés, tandis que d'autres, les contracturés, sont conservés. En réalité, tous sont paralysés, mais proportionnellement à leur force musculaire. Voilà comment mon maître, M. Dejerine[3], s'exprime là-dessus : « C'est un fait bien connu qu'au membre supérieur comme au membre inférieur certains muscles l'emportent comme volume et, partant, comme force sur leurs antagonistes. Au membre supérieur, les adducteurs et les rotateurs en dedans du bras l'emportent sur les rotateurs en dehors; il en est de même pour les fléchisseurs de l'avant-bras et pour les fléchisseurs de la main et des doigts, qui tous sont, et de beaucoup, plus vigoureux que les extenseurs antagonistes. Au membre inférieur, les muscles de la région antérieure de la cuisse ont une puissance plus grande que ceux de la région postérieure, tandis qu'à la jambe c'est le contraire, les fléchisseurs des orteils et des pieds, muscles qui soulèvent le corps dans la marche, étant notablement plus forts que les extenseurs correspondants. De cette différence de développement et, partant, de puissance des groupes musculaires précédents découlent naturellement les fonctions de préhension pour les membres supérieurs, de station debout et de marche pour les membres inférieurs, fonctions exigeant des muscles plus puissants que ceux qui sont nécessaires pour exécuter les autres mouvements. Pour moi, je le répète, dans l'hémiplégie il y a, d'ordinaire, une diminution de force qui porte également sur tous les muscles et, si l'affaiblissement musculaire paraît plus marqué dans certains d'entre eux, ce n'est là qu'une apparence, et la proportion qui existe dans leur état de force respective par rapport à celle de leurs antagonistes est la même qu'à l'état normal. »

⁂

Dans la séance du 9 Janvier 1908 de la Société de Neurologie de Paris[1], nous avons exposé nos premières recherches sur le mécanisme de la contracture. Nous passons sur tout le côté théorique qui intéresse la physiologie de la moelle, pour arriver au côté clinique qui a été, d'ailleurs, le point de départ de nos recherches.

Un jour, pendant que nous examinions la force dynamométrique de la main saine d'un malade hémiplégique, nous observâmes que la main malade et même tout le membre supérieur malade, se fléchissaient segment par segment et s'approchaient du tronc en prenant absolument la même attitude que celle d'un membre à l'état de contracture. Mais, immédiatement après que le sujet cessait de serrer le dynamomètre de la main saine, il remettait le membre malade dans la position normale. Si, au contraire, il serrait le dynamomètre de la main malade, le membre supérieur sain ne bougeait pas. L'idée nous est venue alors de penser que le mécanisme de la contracture doit dépendre de ce mouvement involontaire associé. Mais ce qui restait encore inexplicable, c'était le fait que cette attitude de contracture était passagère : elle ne durait que le temps que le sujet serrait le dynamomètre de la main saine. Ajoutons que le malade était atteint d'une hémiparésie du côté gauche, avec des accès d'épilepsie jacksonienne, tous ces troubles étant consécutifs probablement à une plaque de méningo-encéphalite dans la zone corticale motrice droite. Ce malade, quoique inculte, ne sachant ni lire ni écrire, remuait souvent *volontairement* son bras malade et se promenait dans la salle, agitant les bras dans différents sens, car, disait-il, il lui fallait faire de la gymnastique pour ne pas rester paralysé. C'est dans la conservation de la motilité volontaire — cependant réduite — du côté malade que devait siéger certainement la cause qui empêchait le bras de rester à l'état de contracture permanente, quand le mouvement associé le mettait dans la position classique en flexion. Cette supposition devint pour nous une certitude, quand nous passâmes à l'examen d'un autre malade. Il s'agissait, cette fois-ci, d'un ancien coiffeur, âgé de 65 ans, atteint depuis quatorze ans d'hémiplégie droite spasmodique et présentant, comme l'autre, des accès d'épilepsie jacksonienne, mais beaucoup plus rares. Ce malade n'avait qu'un léger état de parésie au membre supérieur malade, mais le membre inférieur cor-

1. Dejerine. — « Traité de Pathologie générale », 1901, t. V, p. 731.

2. Mann. — « Wesen und Entstehung der Hemiplegischen Contractur ». *Monatschr. f. Psych. und Neurol.*, 1898, p. 45.

3. Dejerine. — « Traité de Pathologie générale », t. V, p. 483.

1. « Le mécanisme de la contracture chez les spasmodiques hémiplégiques ou paraplégiques ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, nos 1 et 2.

respondant était beaucoup plus atteint, car il était très contracturé, la motilité volontaire très réduite et il marchait à peine en fauchant fortement la jambe. Quand nous demandions à ce malade de serrer de toutes ses forces le dynamomètre de la main saine, nous constations que le membre supérieur se mettait en attitude de contracture en flexion et que le membre inférieur exagérait encore son attitude de contracture en extension. Lorsqu'il cessait de serrer, le membre supérieur se défléchissait et reprenait son attitude normale, allongé le long du corps, tandis que le membre inférieur gardait continuellement sa position vicieuse de contracture. Ce malade, comme le précédent, avait gardé la motilité volontaire du côté du membre supérieur — quoique un peu réduite — par conséquent, il pouvait redresser le membre si, involontairement, par mouvement associé, il s'était mis dans l'attitude en flexion; au contraire, du côté du membre inférieur, ce malade avait la motilité volontaire très réduite et celle qui lui restait était sûrement trop faible pour pouvoir lutter contre la contracture. Ajoutons encore que, comme chez le sujet précédent, si le malade serrait le dynamomètre de la main parésiée, il ne se produisait aucun mouvement associé du côté sain. La conclusion que nous devions tirer de ces constatations nous a paru très logique : *pour qu'il se produise de la contracture dans un membre atteint d'hémiplégie, il ne suffit pas d'avoir des mouvements associés — leur présence est indispensable, — mais il faut encore qu'il existe des troubles graves de la motilité volontaire.*

C'est alors que nous avons examiné un très grand nombre de malades atteints de toutes sortes de maladies nerveuses, pour voir si la formule clinique du mécanisme de la contracture, comme nous venions de la rédiger, pouvait faire exception.

Aujourd'hui, comme il y a trois ans — et disons-le, que pendant ce temps, depuis la publication de notre premier travail, nous avons passé en revue un très grand nombre de malades alités et de ceux qui se présentaient aux consultations externes, dans les services de mes maîtres, MM. Dejerine, Marie et Babinski — pas un malade n'a fait exception à notre formule clinique. Mais les premiers malades sur lesquels j'ai commencé mes études concernant la contracture appartenaient à M. Goilav, médecin en chef de l'hôpital Zerlendi, de Bucarest.

En fermant cette parenthèse, nous disons, en d'autres mots, *que toute contracture spasmodique est la conséquence de deux phénomènes qui doivent exister toujours ensemble, savoir : les mouvements associés spasmodiques et les troubles graves de la motilité volontaire du côté malade.*

Depuis ce premier travail, nous avons publié sur ce sujet plusieurs autres travaux, à la Société de Neurologie de Paris et dans la « Revue de l'Encéphale », dans le but d'étudier ces deux phénomènes qui, par leur coexistence, impliquent la contracture. Nous ne voulons pas les répéter ici, mais, pour comprendre le mécanisme de la contracture, il est nécessaire de dire quelques mots sur chacun de ces deux phénomènes, en résumant nos recherches à ce sujet.

Commençons par l'étude des mouvements associés spasmodiques. Les malades spasmodiques, et *rien que ceux-ci* présentent une catégorie de mouvements associés que j'ai appelés spasmodiques, pour les distinguer des autres mouvements associés dont on peut trouver une catégorie chez certains malades, et même chez les personnes normales. Pour cette raison, j'ai appelé ces derniers mouvements associés normaux. Dans un travail sous presse, je m'occupe de ce groupe de mouvements associés normaux qui doivent présenter toujours les quatre caractères suivants : la simultanéité, l'identité, la bilatéralité et la symétrie. Comme exemple, nous citons le cas de l'enfant qui ferme et ouvre les [deux mains à la fois, quand on lui a demandé de fermer ou d'ouvrir une seule main, etc.

Mais je passe aux mouvements associés spasmodiques. Ces mouvements involontaires apparaissent dans les membres d'un hémiplégique spasmodique quand le malade fait des mouvements *volontaires très puissants*, avec les membres du côté sain, ou avec la tête dans son articulation du cou, ou avec le membre sain correspondant, dans un cas de monoplégie spasmodique, ou même avec le membre malade, si la motilité volontaire est encore conservée à sa racine, ou avec le tronc, etc. En somme, tout mouvement volontaire que le malade peut faire encore provoque des mouvements associés du côté des membres malades.

L'attitude de ces mouvements est toujours la même, quel que soit le mouvement volontaire qui l'a provoquée, c'est-à-dire qu'au membre supérieur tous les segments se mettent en flexion et le membre en totalité s'approche du corps, tandis qu'au membre inférieur tous les segments se mettent en extension avec les pieds en varus équin.

Ces attitudes correspondent à des mouvements coordonnés les plus forts de l'organisme; au membre supérieur correspond le mouvement de prendre un objet et de le tirer à soi, et au membre inférieur correspond le mouvement de se tenir debout, de marcher, de se relever avec tout le poids du corps sur la pointe du pied, pour porter l'autre jambe en avant. Ce qui nous a autorisés à tirer une autre conclusion :

Dans l'hémiplégie organique, la contracture ne porte pas sur tel ou tel muscle en particulier, mais sur des groupes musculaires correspondant à des mécanismes musculaires, ayant pour sujet la production de tel ou tel mouvement coordonné.

Ici nous devons ouvrir une nouvelle parenthèse, pour nous demander quel est l'état des autres muscles, des antagonistes dans un membre contracturé? Nous avons vu plus haut que, pour Mann, ces muscles, c'est-à-dire les extenseurs au membre supérieur et les fléchisseurs au membre inférieur, sont paralysés et même relâchés, ce qui permet aux autres muscles de se mettre à l'état de contracture; d'autant plus que le malade, dit Mann, a gardé la motilité volontaire pour faire la flexion au membre supérieur et pour faire l'extension au membre inférieur. Dans un travail que nous citerons plus loin, et que nous avons fait en collaboration avec M. Dumitrescu, nous espérons avoir démontré que la critique de Hering et celle du professeur Dejerine faite aux conclusions de Mann est absolument justifiée. Pour nous, comme pour ces deux auteurs, les muscles antagonistes sont tout aussi paralysés que les muscles qui produisent l'attitude de contracture, mais certainement cette perte de motilité volontaire est proportionnelle à leur force antérieure. De plus, pour que les membres se mettent à l'état de contracture, le malade n'a pas besoin de conserver nécessairement la motilité volontaire des muscles fléchisseurs au bras et des muscles extenseurs au membre inférieur.

Au contraire, il peut la perdre complètement : la contracture ne sera pas empêchée de se produire, et même, elle sera plus forte encore, car, ce qui met les muscles du côté paralysé à l'état de contracture, ce ne sont pas les excitations volontaires qui doivent arriver, comme prétend Mann, par le faisceau pyramidal du côté malade, mais par une tout autre voie, comme nous verrons plus loin. Quant au relâchement des muscles antagonistes, nous espérons avoir démontré suffisamment que ceux-ci, tout en étant paralysés proportionnellement à la perte de fonction du faisceau pyramidal, ne sont pas relâchés. Ces muscles se trouvent, eux aussi, contracturés à l'état proportionnel de contracture du membre malade.

Ces conclusions sont faciles à comprendre, car, comme l'a démontré Duchenne de Boulogne, les muscles antagonistes ne restent pas inactifs pendant les exécutions des mouvements volontaires *puissants* : « Agissez, en effet, avec un peu de force sur un levier, vous verrez qu'il est impossible de l'arrêter exactement en un point donné s'il n'est pas retenu par une force modératrice. » Il est vrai qu'on pourra nous objecter que la contracture n'est pas un mouvement volontaire, mais nous croyons que, quelle que soit l'excitation volontaire ou involontaire qui produise les mouvements en contracture, cette excitation puissante n'arrive pas seulement aux muscles fléchisseurs du membre supérieur, par exemple, mais aussi aux muscles antagonistes, c'est-à-dire aux muscles extenseurs. Et, alors, il est facile de comprendre que, plus les muscles fléchisseurs seront contracturés, plus les extenseurs seront contracturés eux aussi. Voilà comment s'explique ce que nous avons constaté avec M. Dimitrescu, à savoir que, dans les cas de contracture, tous les muscles du membre sont à l'état de contracture, y compris, par conséquent, les muscles antagonistes.

Fermons cette longue parenthèse, et revenons aux mouvements associés spasmodiques, en faisant cette remarque :

La présence nécessaire d'un mouvement associé spasmodique, consécutif à un mouvement volontaire, confirme les observations des cliniciens et, en première ligne de Bastian, que, sans liaison entre la moelle et les centres supérieurs, il n'y a pas de contracture.

Quel est le mécanisme de ces mouvements associés spasmodiques, quels sont les centres moteurs qui sont excités indirectement, involontairement, quand, dans une partie du système nerveux, il se produit des mouvements volontaires ?

Par différents arguments que nous avons donnés ailleurs[1], nous croyons que le mécanisme de ces mouvements est, en lignes générales, celui donné par Vulpian :

« Il est clair que, du côté où a lieu le mouvement volontaire, l'excitation part de l'encéphale et va mettre en activité l'îlot de substance grise de la moelle d'où naissent les fibres nerveuses destinées aux muscles fléchisseurs; mais, pour les muscles du côté opposé qui se contractent par syncinésies, l'excitation est tout entière d'origine médullaire : c'est de l'îlot de la substance grise médullaire, mise en activité par l'incitation volontaire, que part le stimulus qui va exciter les îlots homologues de la substance grise de l'autre moitié de la moelle. »

Mais Vulpian croyait que ce mécanisme doit s'appliquer à tous les mouvements associés et aussi aux mouvements associés normaux : « que le phénomène soit d'origine pathologique, ou qu'il se produise chez le sujet sain, qu'il succède à l'éternuement, ou au bâillement, ou qu'il se produise dans une main à l'occasion d'une contraction volontaire du côté opposé ».

Vulpian faisait là une confusion. Dans le travail que nous allons publier bientôt, nous donnerons nos arguments pour prouver que le mécanisme des mouvements associés normaux doit être tout autre que celui donné par Vulpian. Mais, pour le moment, faisons la critique de la théorie de l'illustre physiologiste. L'auteur dit qu'il y a des stimulus qui vont exciter les îlots *homologues* de la substance grise de l'autre moitié de la moelle, tandis que nous savons que, dans les cas d'intoxication par la toxine tétanique (Dejerine) ou dans les cas des malades spasmodiques en imminence de contracture traités par Fouquier, en 1820, avec de la strychnine, les membres se mettaient toujours dans la même attitude que les membres contracturés, les supérieurs en flexion et les inférieurs en extension.

Il est logique de penser aussi que, si, par une

1. Noïca. — « Sur l'importance des réflexes osseux dans l'étude de la physiologie de la moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des mouvements associés ». *Revue neurologique*, séance du 3 Décembre 1908.

excitation volontaire, certains centres médullaires sont excités, il arrivera que, si la moelle du côté opposé se trouve dans un état exagéré d'hyper-réflectivité — par lésion du faisceau pyramidal, — l'excitation passera aussi de l'autre côté de la moelle. Cette excitation se diffusera dans toute cette partie de la moelle, car, de ce côté-là, la volonté ne la dirigera plus et le résultat de l'excitation consistera en des mouvements associés involontaires *correspondant aux centres moteurs médullaires les plus puissants de l'organisme.*

Mais Vulpian, qui avait en vue, probablement, surtout les mouvements associés normaux qui sont toujours bilatéraux, symétriques et identiques, croyait que l'excitation passe de l'autre côté de la moelle à des centres « homologues ». Un pareil phénomène, pour les motifs donnés plus haut, et pour d'autres que nous avons donnés ailleurs[1], nous ne pouvons l'admettre comme possible dans les états spasmodiques.

Si nous acceptons la théorie de Vulpian pour les mouvements associés spasmodiques seulement, et si nous la modifions comme nous venons de le faire plus haut, alors tout s'explique.

Maintenant, il arrive, en clinique, mais très rarement, que le membre supérieur de l'hémiplégique se mette en contracture en extension[2] au lieu de se mettre en flexion. Seulement, toujours dans ces cas, nous avons trouvé que le mouvement volontaire le plus puissant dans la jointure du coude, c'était celui d'extension, et le mouvement associé se faisait aussi en extension. Voilà des cas qui, par leur exception, viennent confirmer la règle.

Quant au prétendu type de contracture en flexion aux membres inférieurs, nous espérons avoir démontré suffisamment[3] qu'il a un mécanisme tout différent et qu'il mériterait plutôt un autre nom : celui de « fausse contracture » ou de « pseudo-contracture ».

Nous passons maintenant à l'étude du second phénomène indispensable à la contracture : les troubles graves de la motilité volontaire.

Dans ce but, nous avons mesuré la motilité volontaire d'une articulation, comme celle du coude, chez un grand nombre d'hémiplégiques, en la comparant avec la motilité volontaire de l'articulation du coude du côté sain. Nous renvoyons le lecteur à notre article publié dans la revue *l'Encéphale*[4], et nous nous contenterons de résumer ici les points principaux.

Toutes les fois qu'il existait de la contracture dans le coude malade, nous constations des différences très grandes de motilité volontaire entre le côté malade et le côté sain, soit du côté du mouvement de flexion, soit du côté du mouvement d'extension. L'intensité de ces troubles était proportionnelle au degré de contracture. Ces troubles peuvent aller, dans les cas graves, jusqu'à la perte complète de tout mouvement volontaire, à la main, au poignet et même au coude, comme cela était dans un cas étudié par nous.

Mais il ne suffit pas que la motilité volontaire du côté malade, soit gravement atteinte pour faire de la contracture, il faut encore que la motilité volontaire du reste du corps soit bien conservée, car plus le malade a gardé la force du côté sain, plus le mouvement associé spasmodique sera d'une grande intensité et la contracture, elle aussi, sera alors plus forte[5]. Voilà ce qui explique, comme l'a remarqué Hitzig, que la nuit, la contracture diminue et que le lendemain, quand le malade se réveille, se lève du lit, marche, etc., enfin fait des mouvements, la contracture apparaît et même s'exagère.

⁂

Après avoir étudié le mouvement associé spasmodique, ses caractères et son mécanisme, et nous être rendu compte de l'existence nécessaire de ce phénomène et de la présence nécessaire aussi, des troubles graves de la motilité volontaire du côté malade, il faut nous demander alors quel est le mécanisme de la contracture? Sans quitter le terrain clinique sur lequel nous nous sommes mis, il est un fait admis par tout le monde aujourd'hui, c'est que c'est grâce au système pyramidal que nous pouvons volontairement contracter et relâcher nos muscles striés. Mais, si le système pyramidal a cette faculté, il ne peut pas, d'un autre côté, empêcher un acte réflexe de se produire, car celui-ci se fait indépendamment de lui. Il pourra seulement le modérer dans son intensité, comme il arrive à l'état normal; car, au contraire, si le faisceau pyramidal est troublé dans son fonctionnement pendant les états spasmodiques, les réflexes — tendineux et périostiques — se produisent beaucoup plus facilement et sont même très exagérés. Mais qu'est-ce qu'un mouvement associé spasmodique? C'est, comme nous l'avons vu, une excitation volontaire qui part du cerveau sain, arrive à la moelle du côté opposé, puis se transmet, indépendamment de la volonté du malade, à l'autre côté de la moelle, *et ceci seulement quand le faisceau pyramidal de ce côté-là est troublé dans son fonctionnement.* C'est, en somme, un réflexe contralatéral, avec cette différence que, pour provoquer celui-ci, nous frappons sur un tendon (par exemple, le réflexe contra-latéral des adducteurs de P. Marie), tandis que, pour produire un mouvement associé spasmodique, il faut que l'excitation parte du cerveau pour arriver à la moelle.

Plus le malade est spasmodique, c'est-à-dire la moelle en état d'hyperexcitabilité, — ce qui est en rapport avec le degré de trouble dans le fonctionnement du faisceau pyramidal, et ceci s'apprécie en clinique par la quantité de la perte du mouvement volontaire et par l'exagération des réflexes tendineux et osseux, — et plus le malade a gardé de la motilité volontaire dans le reste du corps, plus il pourra faire de la contracture. *Car, si le malade fait des mouvements, il se produit alors, par propagation, des excitations continues et répétées du côté malade, qui, ne pouvant pas être empêchées par la volonté, entretiendront la contracture à l'état permanent.*

En somme, pour nous, la contracture est un mouvement associé spasmodique permanent.

Pour pouvoir distinguer en clinique cette contracture, dont nous venons d'étudier le mécanisme, de toute autre contracture, nous pensons qu'il est nécessaire de la définir :

Cette contracture est une contraction musculaire, involontaire, continue, d'un degré d'intensité proportionnel à la force du mouvement associé spasmodique qui l'a produite, et qui met les membres malades dans des attitudes correspondant aux mouvements coordonnés les plus forts de l'organisme.

1. Noica. — « Sur l'importance des réflexes osseux dans l'étude de la physiologie de la moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des mouvements associés ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 3 Décembre 1908.
2. Noica. — « Sur le type en extension du membre supérieur à l'état de contracture ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 6 Mai 1909.
3. Noica. — *Soc. de Neurol. de Paris*, Février 1909.
4. Noica et Dimitrescu. — « Sur la force musculaire des membres à l'état de contracture spasmodique ». *L'Encéphale*, 1910, n° 90, p. 52.
5. Noica. — « Nouveaux détails sur le mécanisme de la contracture spasmodique chez les hémiplégiques ». *Revue neurologique de Paris*, 1910, p. 253.

LA CÉPHALALGIE DES HYPOTENDUS

Par M. Alfred MARTINET

La céphalalgie est un symptôme d'une telle banalité, que sa valeur séméiologique en est souvent bien réduite; parfois cependant, elle revêt une modalité telle, ses caractères cliniques sont si bien définis qu'on peut, au contraire, presque d'emblée, remonter à la cause.

Tel est le type de céphalalgie que nous allons décrire et que nous avons eu l'occasion d'observer avec une certaine fréquence chez les *hypotendus*.

⁂

Ces malades — presque exclusivement des femmes — se plaignent d'une céphalalgie rebelle, tenace, obsédante, caractérisée surtout :

1° Par son siège : c'est une *céphalalgie franchement occipitale*; elle est ordinairement assez étroitement localisée à ladite région; si elle se propage aux régions pariétales latérales, ce n'est que secondairement; le début est toujours occipital et c'est toujours dans cette région que prédomine la douleur que les patients comparent à une « tension continue », à un poids de plomb, à une constriction violente, parfois intolérable;

2° Par son moment : elle est continue, mais avec *paroxysmes très nets dans la position horizontale;* elle s'atténue ou disparaît dans la position verticale; elle s'exaspère dans la position couchée; c'est souvent le matin au réveil qu'elle est le plus marquée; c'est une « céphalalgie d'oreiller, une céphalalgie horizontale », comme disait une de mes malades. Certaines, pour lesquelles cette « céphalalgie clinique » au sens étymologique du mot (*kliné*, lit) est intolérable et provoque une insomnie épuisante, éprouvent quelque soulagement en se couchant sur le ventre, le front sur le traversin; d'aucuns ne peuvent dormir que presque assis.

Ces deux caractères : *céphalalgie occipitale, hypercéphalalgie horizontale*, sont les plus constants, ceux sur lesquels les patients insistent le plus et à eux seuls suffisamment caractéristiques.

Les suivants sont importants :

1° La céphalalgie ne semble pas exaspérée par la digestion; quelquefois même, elle est moins marquée après les repas;

2° La céphalalgie ne semble pas sensiblement influencée par les saisons: les patients souffrent autant l'été que l'hiver;

3° La céphalalgie est tenace, rebelle; elle dure des mois, voire des années; pour certains patients, elle constitue une manière d'être; ils ne se sont jamais sentis complètement libres, ils ont toujours eu la sensation plus ou moins violente, plus ou moins précise, de lourdeur occipitale;

4° Elle ne s'accompagne à l'ordinaire ni de fièvre, ni de vomissements, ni de troubles digestifs particuliers;

5° Rebelle à tous les traitements anticéphalalgiques usuels, cette céphalalgie ne paraît influencée ni par les analgésiques (antipyrine, pyramidon, aspirine, etc.), ni par les purgatifs, ni par le régime lacté ou végétarien qui, au contraire, l'exaspère souvent.

Tels sont les caractères cliniques de cette céphalalgie.

⁂

Les patients qui en sont atteints sont presque exclusivement des femmes, et chez tous l'examen systématique du système cardio-vasculaire décèle une hypotension vasculaire marquée et une hypo-impulsion cardiaque correspondante. Ce sont des débiles cardio-vasculaires à petits cœurs, petites aortes, petites artères; la tension artérielle maximum, Mx, prise au Pachon, est de 12, 11, 10; nous l'avons vue tomber à 8 1/2 dans un cas; la tension minimum, Mn, est de 9, 8, 7; et surtout la différence entre les deux tensions PD, qui mesure, comme on sait, jusqu'à un certain point, la puissance et le volume de la systole cardiaque, est très faible, 3, 2 1/2 (la normale moyenne nous ayant paru de 5 à 6): ce sont des hyposystoliques. Une fois seulement nous l'avons constatée chez une patiente extrêmement nerveuse, à tension très variable, oscillant entre l'hypertension modérée (18) et l'hypotension mo-

dérée (12 à 13) suivant les conditions d'impressionnabilité neuro-cardiaque.

Souvent on constate chez ces patients — outre les signes habituels de la débilité cardio-vasculaire sur lesquels nous insisterons bientôt — de la stase veineuse, voire de l'œdème des membres inférieurs dans la position verticale.

On est amené, nécessairement, à penser qu'il s'agit là d'une céphalalgie par stase veineuse, méningo-encéphalique, au niveau des sinus droit et latéral et de leurs affluents. Le siège occipital de la céphalalgie, son exaspération dans la position horizontale, la coexistence d'une débilité cardio-vasculaire marquée, plaident en faveur de cette interprétation et posent les indications thérapeutiques.

***

Dériver la masse sanguine vers les membres inférieurs et stimuler la circulation encéphalique par des pratiques hydrothérapiques et, au besoin, électrothérapiques appropriées.

Entraîner — autant que faire se peut — l'appareil cardio-vasculaire à un travail méthodique progressif, en particulier par une kinésithérapie rationnelle.

Instituer enfin de temps à autre une médication toni-cardio-vasculaire générale, principalement par la strychnine, accessoirement par la digitaline, la spartéine et leurs succédanés.

Telles sont les indications dominantes.

En fait nous avons vu céder, plus ou moins rapidement, cette céphalalgie sous l'influence des agents suivants :

1° Tub ou douche matinale vertébrale — avec une éponge exprimée sur la nuque — imbibée d'eau tiède ou fraîche 32° à 24°, les pieds plongeant dans un bain de pied chaud, 40° à 42° — suivie d'une friction générale alcoolique additionnée de teinture de noix vomique ;

2° Massage, mouvements avec opposition (gymnastique suédoise), au besoin même, mécanothérapie progressive des membres inférieurs ; marche progressive méthodiquement réglée ;

3° Emploi systématique continu pendant trois à quatre semaines de la strychnine à la dose de 2 à 4 milligrammes par jour avec, au besoin et accessoirement, un demi-milligramme de digitaline par semaine pendant la même période ;

4° Dans les cas rebelles, séances de galvanisation avec pôle négatif sur la région occipitale, pôle positif aux pieds (bains de pied) ; intensité, 20 à 30 milliampères ; durée, vingt-cinq à trente minutes.

Sous ces influences concordantes, on voit la tension maximum, Mx, s'élever, l'impulsion cardiaque PD augmenter proportionnellement, la céphalée s'amender et disparaître.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

20 Décembre 1910.

Erythème polymorphe comme manifestation précoce d'une méningite tuberculeuse. — *M. Goodrich* relate l'observation d'une femme de 25 ans, dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentaient rien de particulier, et qui, quinze jours avant son entrée à l'hôpital, présenta une éruption au niveau des joues. Cette éruption se fit d'abord sous forme de papules et de vésicules discrètes qui ne tardèrent pas à devenir confluentes. En même temps, la malade accusa une légère sensation de prurit, mais l'état général resta absolument indemne.

Quelques jours plus tard, se produisit sur les membres une éruption de grosses taches rouges s'accompagnant de nodosités saillantes et très sensibles au toucher. La malade se plaignait de lassitude, d'anorexie, de fièvre, de douleurs articulaires surtout marquées au niveau des genoux.

C'est dans ces conditions que la patiente entre à l'hôpital : sa température est de 38° ; son pouls bat à 96 ; le nombre de respirations par minute est de 24. La peau des joues et du front est épaissie, et elle présente une desquamation bien marquée. La pupille droite est légèrement dilatée. Les ganglions cervicaux sont nettement perceptibles. La surface dorsale des bras et des avant-bras présente des macules discrètes, de couleur violacée, de contour irrégulier, de dimensions allant de celles d'une pièce de 50 centimes à celles d'une pièce de 5 francs. A la pression, quelques-unes de ces taches pâlissent, d'autres gardent leur coloration. Au niveau des membres inférieurs, on note une éruption ayant les mêmes caractères. Mais, de plus, on remarque des zones rouges, saillantes, indurées, bien limitées, n'ayant aucun rapport de voisinage avec les jointures et d'une sensibilité exquise au toucher.

Les réflexes sont normaux, les articulations ne présentent pas d'épanchement, les genoux sont un peu sensibles à la pression.

L'examen du sang donne les renseignements suivants : hémoglobine, 90 pour 100 ; leucocytes, 10.000, dont : polynucléaires, 77 pour 100 et lymphocytes, 17 pour 100.

La densité de l'urine est de 1.034 ; elle ne présente ni albumine, ni sucre, ni excès d'acide urique ; on y observe quelques cellules épithéliales, des leucocytes et des cylindres hyalins.

Il s'agit, en somme, d'un cas d'érythème polymorphe avec eczéma de la face et érythème noueux.

Pendant trois semaines, l'état de la malade ne présente aucun changement notable, si ce n'est que l'eczéma disparaît progressivement ; il s'est produit quelques poussées éruptives sans importance. Aussi la malade demande à rentrer chez elle.

Cependant, un symptôme persiste : c'est la fièvre, qui oscille entre 37°5 et 38°5. Aussi décide-t-on de garder encore la malade à l'hôpital et avec raison, car, brusquement, un mois exactement après l'entrée, le tableau change. Il se produit des douleurs intenses au niveau de l'épigastre, bientôt suivies de vomissements persistants. La patiente devient somnolente, elle maigrit très rapidement, la température monte à 39°5 ; le pouls est rapide, irrégulier, de tension faible. L'examen ophtalmoscopique pratiqué à ce moment ne donne aucun résultat. Le surlendemain, survient une toux qui attire l'attention du côté des poumons : on découvre à la base droite une zone de matité au niveau de laquelle s'entendent quelques râles humides.

Quatre jours plus tard, l'examen du sang donne les résultats suivants : hémoglobine, 60 pour 100 ; leucocytes, 13.000 (polynucléaires, 74 pour 100, lymphocytes, 14 pour 100). Le lendemain, on pratique une ponction lombaire, et on retire 7 centimètres cubes d'un liquide trouble. La recherche du bacille de Koch au microscope et par des cultures reste négative.

Entre temps, la malade devient de plus en plus agitée ; elle se couche en chien de fusil et elle présente de la raideur de la nuque. Les pupilles sont inégales, il existe un léger strabisme convergent. A l'ophtalmoscope, on note des deux côtés un étranglement de la papille, mais on n'observe pas de tubercules choroïdiens. Les lèvres et la langue sont fortement déviées à gauche. On note encore le signe de Kernig, une abolition du réflexe rotulien à gauche, une diminution de ce même réflexe à droite. La respiration présente le rythme de Cheyne-Stokes, le pouls est rapide et faible. Une deuxième ponction lombaire permet de retirer 44 centimètres cubes d'un liquide clair, s'écoulant avec force, et contenant des bacilles de Koch.

La malade meurt le surlendemain, et l'autopsie révèle les lésions suivantes : tuberculose des ganglions du cou et du médiastin, bronchite tuberculeuse, bronchopneumonie du lobe inférieur droit, tuberculose miliaire localisée au niveau du poumon droit, méningite tuberculeuse, atrophie brune du cœur, dégénérescence parenchymateuse des reins, otite moyenne droite.

L'observation de Goodrich montre donc un érythème polymorphe et un érythème noueux apparaissant comme signes avant-coureurs d'une tuberculose aiguë. Elle apporte un appoint sérieux à la théorie qui fait de l'érythème noueux une manifestation de nature tuberculeuse dans un très grand nombre de cas.

Pneumonie lobaire due à d'autres microbes que le pneumocoque. — *MM. Meara et Niles* rapportent deux observations de pneumonie lobaire sans pneumocoques, mais où l'examen bactériologique permit de déceler dans les crachats d'autres micro-organismes.

La première observation est celle d'un garçon de 14 ans, admis à l'hôpital après une semaine de maladie caractérisée par de la toux, des douleurs au niveau de la gorge, du thorax et des jointures. A son entrée, l'état général est satisfaisant : la température est de 37°2, le pouls est à 116, la respiration à 28. L'examen des poumons est absolument négatif.

Le lendemain, la température s'élève à 40°6, et on trouve des signes nets d'hépatisation au niveau du poumon gauche, puis, à trois jours d'intervalle, dans toute la hauteur du poumon droit. A ce moment, l'état du malade est très critique. L'examen du sang révèle une leucocytose intense (48.000) ; la recherche des microbes est négative. Par contre, les crachats donnent des cultures pures de *micrococcus catarrhalis*.

Après trente-cinq jours de maladie, la fièvre tombe et le malade entre dans une lente convalescence. Actuellement, la guérison est complète, mais on note un épaississement pleural considérable et persistant au niveau des deux bases en arrière.

Le second cas est celui d'un homme de 35 ans, qui entre à l'hôpital pour une toux persistante : la température est à 39°4, le pouls à 80, les respirations varient de 24 à 28. La lenteur constante du pouls, malgré la fièvre, est un des points caractéristiques de cette observation. Trois jours plus tard se manifestent les signes d'une pneumonie de la base droite. Puis surviennent des phénomènes inflammatoires au niveau du pharynx. Les exsudats provenant de la gorge donnent des cultures pures de bacille de Klets-Lœffler. A l'angine succède un érysipèle avec leucocytose de 23.000. Enfin survient une pneumonie gauche compliquée de néphrite aiguë. L'examen des crachats révèle l'absence du pneumocoque ; on obtient des cultures pures de colibacille.

Le malade finit par guérir, mais il persiste de l'albumine dans les urines.

Effets du grand air sur la pression sanguine dans les affections respiratoires. — *M. Hoobler* apporte quelques observations intéressantes sur les variations de la pression sanguine chez des enfants atteints d'affections respiratoires et exposés à l'air pendant quelques heures chaque jour. Il a vu que la pression artérielle augmentait de 5 à 10 millimètres lorsque l'enfant avait été quelque temps soumis à l'action du plein air. C'est ainsi qu'un petit malade ayant une pneumonie lobaire, avec une température de 40°5 et une pression sanguine variant de 95 à 110, vit cette pression s'élever à 120 sous l'influence de l'air. Un autre enfant, atteint de pleurésie avec épanchement, avait une pression artérielle de 110 qui monta à 130 quand le petit malade eut été exposé quelque temps sur une véranda. La température de l'air était très basse. Le lendemain, le temps étant moins froid, la pression monta à 118 seulement.

Un autre enfant, atteint de tuberculose au début, avait une pression de 95 : après deux heures d'exposition à l'air, la pression monta à 105.

Ces quelques exemples, ainsi que d'autres observations absolument semblables, montrent donc que le grand air a une action très nette dans le sens de l élévation de la tension artérielle. Cette élévation ne paraît pas due à la constriction des capillaires périphériques, car les petits malades étaient très chaudement vêtus et des boules d'eau chaude étaient disposées dans leur lit. Seuls leurs visages étaient à découvert. C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Février 1911.

Sur certaines causes de divergences dans les résultats du séro-diagnostic de la syphilis par la méthode de Wassermann et ses dérivés. — *MM. Hallion et Bauer* font remarquer que les divergences des auteurs sur les résultats du séro-diagnostic de la syphilis tiennent, d'une façon générale, à deux causes principales : 1° l'emploi de procédés différents ; 2° la différence d'appréciation des résultats d'une même méthode suivant que l'on se montre plus ou moins exigeant pour considérer la réaction comme positive.

Bien que l'ensemble des méthodes dérivées de celle de Wassermann donne des résultats le plus souvent concordants, c'est la technique indiquée par

Wassermann qui fournit les résultats les plus sûrs, les autres méthodes risquant parfois de fournir des résultats positifs chez des sujets exempts de syphilis. Au contraire, dans la méthode de Wassermann proprement dite, dont la technique est plus rigoureusement réglée et qui exige, pour admettre une réaction positive, des résultats plus intenses, la conclusion positive, même faiblement positive, possède une valeur diagnostique des plus évidentes, qui ressortirait à nouveau, s'il en était besoin, de la statistique personnelle présentée par MM. Hallion et Bauer.

Parmi les causes de divergences inhérentes à certains procédés, ces auteurs ont étudié systématiquement celle qui résulte du chauffage ou du non-chauffage du sérum à examiner; elle est fort importante.

D'autre part, ils ont étudié l'influence que parfois l'alcool exerce par lui-même, quand on emploie, suivant la pratique aujourd'hui générale, l'antigène sous forme d'extrait alcoolique. Cette influence peut troubler le résultat et il convient de l'annihiler.

Recherches sur l'ectasie abdominale des nourrissons. Exploration radiologique et analyse chimique. — *MM. Variot, Infroit et Lavial* montrent plusieurs nourrissons qui présentent de l'aérophagie et de l'aérocolie sous la dépendance de l hypoalimentation.

La radioscopie, l'analyse des gaz montrent qu'il s'agit de distension par les gaz, dans la constitution desquels les fermentations intestinales semblent jouer un rôle restreint. Ces enfants hypoalimentés avalent de l'air; si on les alimente plus, on voit disparaître les accidents.

A propos de l'utilisation des hydrates de carbone chez les diabétiques. — *M. Marcel Labbé* s'associe aux critiques faites par M. Rathery [1] de la théorie de M. Mossé, théorie qui a conduit parfois les médecins à autoriser aux diabétiques une trop grande quantité de pommes de terre. Ce qui importe, c'est la réduction du régime hydrocarboné jusqu'au coefficient d'utilisation par le malade.

M. Labbé avait cherché à établir une échelle des différents hydrates de carbone suivant leur tolérance, et il avait vu que la pomme de terre, puis les farines d'avoine, puis les pâtes, etc., étaient les mieux tolérées. Mais il n'y a pas là de différences très considérables et il peut aussi y avoir quelques variantes individuelles dans la façon d'utiliser certains hydrates de carbone. L'important est de réduire tout d'abord la quantité globale des hydrates de carbone; on peut aussi tenir compte de l'échelle de tolérance des différents hydrates de carbone dans l'établissement du régime.

— *M. Rathery* fait remarquer qu'au point de vue quantitatif, comme au point de vue qualitatif, chaque diabétique a son coefficient personnel d'utilisation des hydrates de carbone.

— *M. Marcel Labbé* pense qu'il est peut-être dangereux de remettre trop en valeur le coefficient personnel de chaque diabétique, car on peut s'écarter ainsi de règles précises et en arriver à indiquer seulement quels sont les aliments permis et les aliments défendus sans en régler la dose.

— *M. Rathery* fait observer que M. Bouchardat recommande de rechercher tous les jours le sucre urinaire chez les diabétiques; si celui-ci apparaît ou augmente, il est indispensable de réduire l'ingestion des hydrates de carbone; permettre, sans vérification des urines, une dose indéterminée d'aliments hydrocarbonés est une mauvaise interprétation du régime de Bouchardat. Mais chaque diabétique a sa façon de réagir personnelle vis-à-vis la quantité et la qualité des hydrates de carbone et on ne peut établir d'avance de règles précises.

Méningite saturnine aiguë précoce; forme méningitique complète. — *MM. Loeper et Marcel Pinard* rapportent un nouveau cas de méningite saturnine venant s'ajouter à ceux publiés par M. Mosny et ses élèves et par d'autres auteurs. Il s'agit d'un malade de 39 ans, qui depuis dix mois seulement travaille dans une fabrique d'accumulateurs électriques. Depuis quelque temps il présente de la céphalée constante et des attaques épileptiformes. Au cours d'une colique de plomb, apparaissent une céphalée intolérable, des vomissements, une constipation opiniâtre. Le malade délire, a de la raideur de la nuque, du signe de Kernig, la température est à 38°, le pouls ralenti à 68, la tension artérielle à 20. Au milieu de ce syndrome méningé surviennent des crises épileptiformes. La ponction lombaire révéla une abondante lymphocytose. Le diagnostic de méningite saturnine fut posé sur les anamnestiques, les signes d'intoxication saturnine, l'allure spéciale de cette méningite survenue au cours d'une colique de plomb et coupée de crises épileptiques, ce que l'évolution vers une guérison rapide confirma. Cette forme aigüe est intéressante à étudier, elle survient surtout chez des sujets exposés depuis peu à une intoxication massive. A signaler la possibilité d'erreurs de diagnostic, soit avec la tuberculose, soit avec la syphilis.

1. Voir *La Presse Médicale*, 22 Février 1911, n° 15, p. 182.

Ataxie aiguë. — *MM. Claude et Schœffer* rapportent deux nouveaux cas d'ataxie aiguë. Le premier, chez une jeune fille de 15 ans, débuta brusquement par des phénomènes syncopaux accompagnés de perte de connaissance, convulsions et torpeur cérébrale. A son entrée à l'hôpital, elle présentait une hémiparésie gauche, une parésie faciale gauche avec spasme et un peu de parésie faciale droite, de la parésie de la langue, du voile du palais, des muscles oculaires, du nystagmus. Troubles de la parole, écriture impossible. Démarche spasmodique, ébrieuse, avec latéropulsion gauche. Incoordination, diadocosinésie plus marquées à droite. Réflexes très exagérés, clonus et extension de l'orteil. Pas de troubles de la sensibilité. Amélioration rapide en quelques mois. Actuellement, persistance de l'exagération des réflexes, nystagmus et léger Romberg.

La deuxième malade, âgée de 13 ans, à la suite de quelques troubles du caractère et de la parole très marqués, présenta aussi des phénomènes ataxiques très accentués, avec tremblement intentionnel, troubles de l'équilibre, réflexes exagérés.

Les auteurs insistent sur les rapports de l'ataxie aiguë avec la sclérose en plaques; ils considèrent qu'elle relève presque toujours d'une infection: il y avait dans les deux cas leucocytose rachidienne. L'évolution de la maladie peut être très variable suivant la gravité de l'infection, et l'ataxie peut guérir ou au contraire évoluer vers la sclérose en plaques.

Appareil portatif à douches d'air chaud. — *M. Pierre Menard* présente un appareil portatif à douches d'air chaud. D'un petit volume, il fonctionne à l'alcool; un ventilateur à main envoie de l'air dans un tube chauffé par la flamme d'une lampe Bunsen à l'alcool. La température peut facilement dépasser 400°.

Technique et appareil pratique pour injection intra-veineuse ou intra-musculaire d'arsénobenzol. — *M. Queyrat* indique la technique qu'il emploie et les appareils qu'il utilise pour les injections intraveineuses d'arsénobenzol.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Février 1911.

L'hérédo-contagion des spirilloses. — *M. Nattan-Larrier*. Les spirilles de la fièvre récurrente, qu'il s'agisse du spirille d'Obermeier ou du spirille de Dutton, peuvent passer de la mère au fœtus. Cette hérédo-contagion ne s'observe que dans 80 pour 100 des cas environ. Les spirilles qui parviennent à franchir le tissu placentaire sont toujours peu nombreux, mais ils conservent toute leur virulence. L'infection fœtale se réalise plus facilement lorsque la spirillose maternelle est intense et prolongée. Lorsque la grossesse est à son début, l'infection héréditaire est plus massive et provoque souvent la mort du fœtus.

Traitement bromuré et déchloruration. — *MM. Sarvonat et Crémieu* ont recherché expérimentalement comment s'explique l'activité plus grande du traitement bromuré associé à la déchloruration. Deux chiens, l'un soumis au régime déchloruré, l'autre à un régime riche en chlorures, reçoivent une même quantité de bromure; un dosage rigoureux pratiqué dans les centres nerveux montre que les tissus de l'animal déchloruré ont fixé deux fois plus de bromure que ceux du témoin. En employant l'iodure à la place du bromure, les auteurs ont pu déceler dans les viscères de l'animal déchloruré près de quatre fois plus d'iode que dans ceux du témoin. Ils concluent: que la déchloruration facilite la fixation du bromure et de l iode dans l'organisme; que par cette fixation s'explique l'hyperactivité toxique et thérapeutique du bromure dans ces conditions; qu'il y aurait lieu enfin d'étendre les applications thérapeutiques de la déchloruration à l'emploi du traitement iodurė.

La cholestérinémie au cours de la tuberculose pulmonaire. — *MM. A. Chauffard, Charles Richet fils et A. Grigaut*. Le dosage de la cholestérine du sérum donne des résultats très différents chez les tuberculeux apyrétiques ou fébriles. Chez les premiers, la cholestérinémie reste normale; elle est plus ou moins abaissée chez les seconds, et d'autant plus que l'état général est plus grave ou la fièvre plus élevée. Les chiffres les plus bas (0,40 et 0,50) ont été trouvés dans un cas de tuberculose pulmonaire et osseuse avec dégénérescence amyloïde.

L'hypocholestérinémie a donc la valeur d'un élément de pronostic; elle accompagne les poussées évolutives de l'infection, s'aggrave avec leurs progrès, disparaît avec leurs rémissions.

L'ingestion d'huile de foie de morue semble plutôt abaisser le taux de la cholestérinémie.

Sur la botryomycose expérimentale. — *M. Magrou*. Le botryocoque, inoculé en culture pur sur crin de cheval stérilisé dans le testicule de cobaye, peut donner lieu à la formation de tumeurs botryomycosiques renfermant les grains jaunes caractéristiques du botryomycome spontané de cheval. Cet organisme, inoculé dans ces conditions, donne *in vivo* des formes d'inoculation identiques aux massues des grains jaunes d'actinomycose et qui peuvent être considérées comme homologues de la coque réfringente des grains botryomycosiques du cheval.

Par les agglutinations on peut différencier le botryocoque du staphylocoque.

Dosage du pouvoir antitryptique du sérum sanguin. — *MM. Achalme et Stévenin* indiquent une méthode simple et clinique de dosage, basée sur l'emploi du lait comme réactif. Cette méthode donne des résultats très précis tout en ne demandant qu'une quantité minime (II ou III gouttes) de sérum.

Action du colibacille sur l'organisme animal. — *M. Studzinski* a produit expérimentalement des lésions des organes parenchymateux et des artères. Les lésions du foie et du rein sont celles du début du processus interstitiel. Les lésions aortiques ont les caractères habituels de l'artériosclérose expérimentale.

Altération de l'épithélium des procès ciliaires dans la cataracte exophtalmique expérimentale. — *M. Mawas*. Les altérations des procès ciliaires sont constantes et précoces. Les lésions procèdent du tissu conjonctif vers la chambre postérieure, avec leur maximum d'intensité au niveau de la chambre postérieure.

Microorganismes des charcuteries. — *M. Maurel* poursuit ses recherches sur l'existence de divers bactéries dans l'intérieur de ces comestibles et conclut qu'ils ont été introduits au moment de leur préparation.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Février 1911.

Ostéomyélite du sacrum. — *MM. Gautier et Bertin* présentent les pièces nécropsiques d'un enfant de 2 ans, mort des suites d'une ostéomyélite aiguë du sacrum. L'infection a produit une destruction complète des arcs postérieurs des vertèbres sacrées, et une dénudation du canal rachidien.

Tumeur tératoïde pédiculée de la région coccygienne. — *M. Bertin* présente les coupes de cette tumeur, dont la seule particularité importante est la présence d'un pédicule mince, qui en permit l'ablation par écrasement linéaire.

Asphyxie mortelle d'origine thymique. — *M. Bertin* rapporte l'observation d'un enfant de 2 ans présentant des symptômes d'asphyxie extrême, et chez lequel l'ablation d'un lobe thymique fit cesser immédiatement les accidents. La mort survint à la suite d'une reprise ultérieure de l'asphyxie. Malgré les résultats si nets de l'intervention, le thymus ne pesait pas plus de 16 grammes et l'examen histologique le montra en pleine involution.

Appendicite chronique. — *MM. Broca et Masson* présentent un appendice enlevé chez un enfant de 15 ans à la suite de crises nombreuses. L'organe, atteint de sclérose, offre en un point une cavité remplie de mucus et tapissée de cellules géantes, que la coloration élective au mucicarmin montre bourrée de mucus.

Monstre rhinocéphale. — *M. Le Loué* présente un monstre rhinocéphale chez lequel on constate des

malformations multiples de la face et du cerveau : nez cylindroïde, sans cloison; yeux coalescents à leur extrémité postérieure, nerf optique unique, absence de faux cérébrale, absence de division de l'encéphale en hémisphères.

Corps étrangers du péritoine. — *MM. Bergé et Guttmann* présentent deux corps étrangers fibro-calcaires du péritoine, tous deux opaques aux rayons X. L'un était libre dans la cavité abdominale, l'autre était rattaché par un pédicule à une des franges épiploïques du cæcum.

Tumeurs chevelues des os. — *M. Regnault.*

Coexistence de lithiase biliaire, de kyste hydatique et de cancer du foie. — *MM. Garnier, Pignot et Thiers.*

Rupture d'un anévrisme aortique dans la plèvre gauche. — *MM. Garnier, Pignot et Thiers.*

P. Abrami.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Février 1911.

Révision du périthéliome. — *MM. Roussy et P. Ameuille* ont présenté, dans la précédente séance, un certain nombre d'aspects périthéliomateux dans des tumeurs d'origine épithéliale. Ils passent aujourd'hui en revue un grand nombre de cas publiés comme périthéliomes. Après les avoir groupés suivant qu'ils prennent leur origine ; *a*) dans les glandes vasculaires sanguines ; *b*) dans les organes glandulaires comme le rein, l'ovaire, le sein, etc; *c*) dans les centres nerveux et le globe oculaire, ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° Que, dans les glandes closes, la disposition périvasculaire des éléments néoplasiques ne fait que rappeler en l'exagérant la disposition du parenchyme normal;

2° Que, pour les glandes comme le rein, l'ovaire, etc., il s'agit le plus souvent d'épithéliomas remaniés par les hémorragies et la nécrose ;

3° Que, dans les sarcomes à disposition périvasculaire, aucun fait publié jusqu'ici ne démontre l'origine des éléments aux dépens du tissu périvasculaire.

Le mot périthéliome ne devrait donc être pris qu'avec une *signification purement morphologique sans rien préjuger de l'origine même des éléments cellulaires de la tumeur.*

Epithéliomas primitifs multiples. — *MM. de Beurmann, Bith et Cain* présentent l'observation d'un malade opéré pour un épithélioma basocellulaire généralisé à la face, à l'autopsie duquel on constata l'existence d'un épithélioma cylindrique à dégénérescence colloïde de l'estomac, avec métastases hépatiques.

Mélanome développé sur une cicatrice. — *M. G. Petit* (d'Alfort) présente l'observation d'un sarcome mélanique, ayant débuté sur le moignon d'amputation de la queue d'un chien noir. La tumeur proliféra avec une grande rapidité et fit succomber l'animal avec des métastases dans tous les viscères.

Epithélioma glandulaire de la parotide à évolution épidermoïde. — *MM. Delanglade et Peyron* (de Marseille) présentent des coupes de tumeurs mixtes de la parotide. Ils considèrent ces formations non pas comme d'origine branchiale ou tératologique, mais comme de simples phénomènes de métaplasie : le tissu glandulaire parotidien pourrait, à leur dire, se transformer directement en tissu malpighien et même en tissu myxomateux.

Parasympathomes coccygiens. — *MM. Alezais et Peyron* (de Marseille) présentent des coupes provenant de deux cas de tumeurs développées au niveau de la glande coccygienne de Luschka. Ces tumeurs dériveraient non des cellules chromaffines adultes, paraganglionnaires, mais des cellules mères de ces éléments, des cellules sympathiques encore indifférenciées, telles qu'on les trouve dans la région coccygienne de l'embryon. Les auteurs proposent pour ces tumeurs le nom de *parasympathomes.* Ils repoussent l'hypothèse de Curtis, qui voit dans ces néoplasmes des périthéliomes vrais, c'est-à-dire des tumeurs développées aux dépens du tissu conjonctif périvasculaire; leur nature neuro-épithéliale serait confirmée par la constatation de corps en rosette, de formations pseudo-acineuses et pseudo-névrogliques, telles qu'on les observe souvent dans les tumeurs de la rétine, dans les épithéliomas primitifs de l'épendyme cérébral, etc.

— *M. Chevassu* pense que les tumeurs coccygiennes présentées par M. Peyron, tout comme sa tumeur parotidienne, peuvent être rangées parmi les tumeurs mixtes, développées aux dépens de malformations embryonnaires.

Résultats éloignés de la fulguration. — *M. de Keating-Hart* rapporte plusieurs cas de cancers jugés inopérables avec les méthodes ordinaires, qui furent traités par l'intervention chirurgicale accompagnée de fulguration, et qui guérirent sans trace de récidive depuis quatre ans et davantage.

Jean Clunet.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

23 Février 1911.

L'homme, durant les temps préhistoriques. Conférence par *M. Maurice Faure.* — On peut diviser les temps préhistoriques, au point de vue humain, en trois périodes :

La plus récente (paléolithique supérieur) correspond, dans nos pays, au retrait des glaciers et à un climat sibérien. Les géologues la placent à une vingtaine de milliers d'années avant notre ère. La race humaine qui occupait notre pays, et dont le type paraît très pur, est assez bien connue (race magdalénienne) et, quoique différant des races de nos jours, elle a cependant d'évidentes analogies avec certaines d'entre elles. Les hommes, qui habitaient dans des cavernes, avaient un certain degré de civilisation qui nous est révélé par une industrie très variée d'instruments de pierre, d'os et de corne et par des productions artistiques (dessin, gravure, peinture, sculpture) d'un réel mérite. Les animaux, bien que différents de ceux qui occupent actuellement notre pays, se retrouvent encore dans d'autres régions (renne, bison, etc.).

La période précédente (paléolithique moyen) correspond à la période glacière. Elle a été fort longue (plusieurs dizaines de milliers d'années). La race humaine qui habitait nos pays (race moustérienne ou néanderthaloïde) diffère beaucoup de la race magdalénienne et, plus encore, des races humaines contemporaines, mais elle représente aussi un type très pur et très constant. L'aspect physique de ces êtres était très voisin de l'animalité, bien que tout autre, cependant, que celui des anthropoïdes de nos jours. Ils n'avaient qu'une industrie rudimentaire de la pierre. Plusieurs des animaux contemporains de cette époque (rhinocéros ticchorinus, mammouth, ours des cavernes, grand cerf megaceros) sont aujourd'hui disparus ou transformés.

Tout à fait au début des temps quaternaires, et à la fin des temps tertiaires, existent encore des traces d'industrie de la pierre (paléolithique intérieur). A ce moment, le climat de nos pays était chaud, la flore et la faune étaient comparables à celles de l'Afrique (éléphant, lion, hippopotame, etc.). La configuration du sol était, beaucoup plus encore que dans les périodes suivantes, différente de celle de nos jours. Les débris squelettiques humains qui datent de cette période révèlent des êtres de la même race que les suivants (race moustérienne), mais à un degré d'infériorité encore plus marqué et qui les met tout à fait en dehors de ce que nous considérons ordinairement comme les limites de l'humanité. L'ancienneté de cette époque est telle qu'aucune approximation de date n'est plus possible : il faudrait compter par centaines de milliers d'années.

Nous ne savons pas quelle est la filiation de ces races humaines, non plus que leur origine ; mais il semble qu'en remontant l'histoire de la race moustérienne, on doit atteindre aux sources mêmes de l'humanité.

Syphilis gastrique. — *M. Hepp* rapporte l'histoire d'un malade de 33 ans, sans passé gastrique, souffrant d'une sténose pylorique progressive et arrivé à un état de cachexie avancé, pour lequel il pratiqua, il y a plus d'un an, avec un succès complet, une gastro-entéro-anastomose. Au cours de l'opération, il avait été frappé de l'hypertrophie considérable et lisse du pylore, ainsi que de l'épaississement énorme des parois gastriques. Cependant, il demeurait dans le doute sur la cause de cette lésion quand, six semaines après l'intervention, et alors que le malade paraissait tout à fait guéri, l'apparition brusque d'une hémiplégie droite avec aphasie et d'albuminurie vinrent éveiller l'idée d'une syphilis ancienne ayant touché successivement l'estomac, le rein et le cerveau. La guérison rapide par un traitement spécifique intense confirma ce diagnostic. D'ailleurs, après six mois de santé parfaite, le malade eut une nouvelle hémiplégie sans albuminurie, qui rétrocéda sous l'influence du mercure. Ajoutons que la réaction de Wassermann, faite lors de la première attaque d'hémiplégie, a été positive.

— *M. Salmon* se demande si, dans un cas de ce genre, en supposant que le diagnostic soit fait avant l'intervention (et en particulier par la recherche de la réaction de Wassermann), le traitement médical intensif, par l'arséno-benzol, par exemple, ne suffirait pas à lever l'obstacle.

— *M. Hepp* reconnaît qu'en effet, le traitement médical pourrait être essayé d'abord. Cependant il est des cas urgents où l'on doit, sans se préoccuper du diagnostic étiologique, rétablir d'abord chirurgicalement la perméabilité du tube digestif.

— *M. Monprofit* a eu l'occasion d'observer un malade ayant les symptômes habituels du néoplasme du pylore. L'état général était *si grave* qu'aucune opération ne parut possible. Or, le traitement spécifique, que l'on eut l'idée d'appliquer, donna une guérison complète, qui se maintient encore aujourd'hui.

— *M. Hayem* rappelle qu'il a publié un cas de syphilis gastrique il y a quelques années, avec *examen histologique.* La tumeur pylorique, enlevée comme néoplasme et étudiée dans les meilleures conditions, fut reconnue être un syphilome gastrique. C'est alors seulement que le malade avoua avoir eu un chancre quarante ans auparavant. Il fut soumis à un traitement intensif et est actuellement bien portant.

M. Hayem estime que les cas de syphilis gastrique, pris pour des ulcères ou des cancers, ne sont pas rares. Il en observe à peu près 4 ou 5 par an, mais qui ne sont pas toujours aussi démonstratifs, car sa conviction ne peut s'appuyer, le plus souvent, que sur l'efficacité du traitement.

Par contre, il n'a observé qu'une fois la tuberculose de l'estomac. Il se demande si quelques cas publiés comme tuberculose n'étaient pas des cas de syphilis non diagnostiquée, les pièces ayant été mal conservées ou mal interprétées.

Lésions du cordon simulant l'appendicite. — *M. Froussard* cite une observation de varices douloureuses du cordon droit, qui fut d'abord considérée comme appendicite chronique.

Grossesse et 606. — *M. Paul Salmon* estime que le 606 peut être employé chez les femmes enceintes. Dans les cas qu'il a traités, non seulement les mères ont bien toléré les injections intraveineuses, mais on n'a observé aucune action nocive sur le fœtus et sur l'enfant.

Contribution à l'étiologie du cancer de l'œsophage. — *M. Guisez* montre que l'inflammation chronique de la muqueuse œsophagienne, en particulier celle qui est consécutive à la stase alimentaire dans les dilatations ou diverticules spasmodiques, est une cause prédisposante à la greffe du cancer de l'œsophage.

Le diagnostic est d'autant plus difficile à établir que les malades sont souvent spasmodiques depuis dix et vingt ans et que rien ne permet d'affirmer le moment précis où le cancer se déclare.

L'œsophagoscope a permis à l'auteur de reconnaître, dans un certain nombre de cas, la filiation des accidents : œsophagite chronique, leucoplasie œsophagienne et, finalement, cancer.

Par un traitement local du rétrécissement spasmodique, en particulier la dilatation progressive, on peut guérir actuellement ces spasmes et combattre l'œsophagite, c'est-à-dire supprimer cette cause prédisposante au développement du cancer.

Sur la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu. — *MM. Hallion et Nepper* ont étudié expérimentalement l'œdème pulmonaire aigu. On le détermine chez le lapin par injection d'adrénaline, à la condition que cette injection soit massive et directement intravasculaire. Les auteurs admettent une action toxique directe sur la paroi des capillaires, qui s'ajoute à l'action mécanique de l'hypertension sanguine pulmonaire. Cette dernière, quand elle atteint le degré qui conditionne l'œdème, n'a pas pour facteur suffisant l'hypertension aortique adrénalinique. Elle a pour raison adjuvante, et même principale, une insuffisance du ventricule gauche, qui paraît jouer un rôle important dans les œdèmes pulmonaires aigus chez l'homme.

— *M. Hayem* insiste sur la complexité et l'importance des rétentions chlorurées. Il signale leur existence dans les crises gastriques, en particulier des tabétiques, chez qui il y a pendant la crise une véritable fermeture du rein pour le chlorure de sodium, qui peut tomber à 15 et 20 centigrammes par jour. Ce qui prouve qu'il y a vraiment *rétention* et non élimi-

nation par les vomissements, c'est que, d'une part, la rétention commence avant la crise et que, d'autre part, après la crise, *avant la reprise de l'alimentation*, il y a des décharges considérables qui peuvent atteindre 50 grammes par jour. Il a pu vérifier plusieurs fois ces faits, en particulier chez un tabétique qu'il a observé pendant plusieurs mois à ce sujet. Et, fait curieux, ce malade, dans les périodes de rétention, n'avait pas d'œdème.

— *M. Monprofit* signale, sans pouvoir l'expliquer, un œdème qui se produit assez fréquemment, quelques jours ou quelques semaines après la gastro-entérostomie, avec la reprise de l'alimentation. Cet œdème, qui ne peut être rattaché ni à des phénomènes locaux de phlébite, ni à la cachexie, guérit rapidement.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

23 Février 1911.

Action physiologique et thérapeutique des phosphates de naphtyle. Etude de leur dédoublement dans l'insomnie. — *MM. Chevalier et Gérard* étudient la saponification dans l'organisme des divers éthers naphtyliques et se basant sur la valeur différente des oxhydryles de l'acide phosphorique, ils sont arrivés à reconnaître qu'avec le phosphate de trinaphtyl β cette saponification s'effectuait en plusieurs temps aussi bien *in vitro*, sous l'influence des ferments intestinaux, qu'*in vivo* chez l'animal et chez l'homme sain et malade, mettant en liberté d'une façon continue de petites quantités de naphtol β et modifiant localement en même temps l'alcalinité intestinale.

Les effets antiseptiques obtenus avec des doses faibles (0 gr. 10, 0 gr. 20 par vingt-quatre heures) ont été remarquables dans diverses affections intestinales et la modification de la flore de cet organe se traduit nettement par un abaissement considérable de l'élimination des sulfo-conjugués et de l'indican urinaires.

Sur le pouvoir catalytique des préparations de foie (extraits totaux) utilisés en opothérapie. — *M. Choay* montre que, pour conserver les propriétés du foie, il faut opérer les évaporations à froid et dans le vide. Il arrive à cette conclusion par une méthode scientifique, en dosant la catalase contenue dans la pulpe du foie et dans la poudre obtenue par les différents procédés. On sait que le dosage de la catalase se fait en mesurant l'oxygène qui se dégage de l'eau oxygénée en décomposant celle-ci.

M. Bize.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Février 1911.

Les réactions hématiques du benzénisme professionnel. — *M. Hayem* présente un travail de *MM. Agasse-Lafont et Heim*, dans lequel ces auteurs montrent que, chez les ouvriers intoxiqués par les vapeurs de benzine, existe presque constamment une éosinophilie qui disparaît quand le sujet est soustrait à l'intoxication.

La vaccination antityphique. — L'Académie, après avoir rejeté les conclusions de *M. Delorme* (voir *La Presse Médicale* du 1er Février 1911, p. 88), adopte les conclusions du rapport de *M. Vincent*, recommandant l'emploi facultatif de la vaccination antityphique (voir *La Presse Médicale* du 25 Janvier 1911, p. 64).

Quelle est l'importance médico-légale de la conservation du glycogène hépatique. — *M. A. Brault* rappelle d'abord que, suivant Lacassagne, à défaut de tout renseignement sur les conditions de la mort, l'épreuve de la docimasie hépatique peut seule indiquer s'il y a eu agonie, si la mort a été lente ou rapide. C'est-à-dire que la persistance du glycogène hépatique serait une indication de mort brusque et qu'inversement, lorsque la disparition du glycogène est constatée, on pourrait en inférer que le malade est mort soit d'épuisement, soit d'une affection aiguë terminée par agonie. Dans ce dernier cas, les réserves glycogéniques seraient toujours complètement épuisées.

Cette doctrine ne peut être acceptée sans réserve, car, si le glycogène est si rarement mis en évidence, c'est que, dans les conditions défectueuses où se pratiquent habituellement les expertises, sa disparition est la conséquence inévitable des phénomènes fermentatifs et réducteurs qui se produisent *post mortem*. Le développement de ces phénomènes est variable, beaucoup moins accusé lorsque la température extérieure est basse et dans certaines conditions dont nous connaissons mal le déterminisme.

Plusieurs observations démontrent que le glycogène intracellulaire a résisté à l'action destructive de maladies aiguës (pneumonie, grippe), d'affections chroniques (tuberculose), de modifications lentes du foie (foie cardiaque, cirrhoses variées).

Il résulte de l'exposé des faits que le glycogène hépatique n'est pas *constamment* détruit au cours des maladies chroniques et qu'il ne disparaît pas *nécessairement* pendant la période agonique des maladies aiguës.

Aussi, avant de conclure à la certitude d'une mort subite ou d'une mort rapide, lorsque l'examen histochimique aura démontré la persistance du glycogène dans le foie, devra-t-on s'enquérir des conditions dans lesquelles les organes ont été recueillis.

La variole dans nos possessions d'Afrique et d'Indo-Chine. — *M. Kermorgant* donne lecture d'un mémoire dans lequel il étudie la répartition et la gravité de la variole dans ces colonies, ainsi que le fonctionnement des services de vaccine et les améliorations à leur donner.

Note sur l'épithélioma cylindrique intra-cervical de l'utérus. — *M. A. Siredey*, à propos de l'observation de deux malades qu'il a eu récemment l'occasion d'observer, étudie les caractéristiques cliniques de l'épithélioma utérin intra-cervical. Celui-ci peut être soupçonné quand on constate, chez une malade accusant des hémorragies que rappelle le moindre choc (marche, effort, canule), la présence d'une induration limitée du col. Il faut sans hésiter, en pareil cas, recourir à la biopsie, qui seule met à l'abri de toute cause d'erreur et permet de faire l'hystérectomie dans des conditions de précocité qui en garantissent l'efficacité.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

H. Bahrdt (Berlin). *Recherches sur la formation des savons et l'excrétion des produits basiques au niveau de l'intestin du nourrisson* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. XXI, fasc. 3, Mars 1910, p. 275). — Les méthodes actuelles de dosage des graisses dans les selles sont insuffisantes. La détermination séparée de la quantité des graisses savonneuses, des graisses neutres et des acides gras libres importe peu; l'auteur recommande de fixer plutôt la quantité de tous les acides gras supérieurs, non volatils, contenus dans les différentes graisses (et qui constituent environ 97 pour 100 des graisses organiques habituelles) par la méthode, très commode, de *Kumagawa-Suto*.

Lorsque les selles sont savonneuses, l'absorption des acides gras supérieurs est diminuée, au niveau de l'intestin grêle; ce fait, qui ne tient pas à un défaut d'émulsion, est peut-être dû à des troubles péristaltiques.

Le chiffre des bactéries dans les selles savonneuses est un peu inférieur à celui que donne habituellement l'alimentation par le lait de vache. Ce chiffre semble lié à la teneur en eau; on sait d'ailleurs que la fréquence des bactéries augmente dans les selles diarrhéiques et diminue au cours de la constipation.

L'excrétion de l'azote fut trouvée augmentée dans les selles savonneuses, ainsi que l'avait déjà constaté Freund; et ce résultat confirme l'opinion de ce dernier auteur, d'après laquelle il y a hypersécrétion toutes les fois que les selles sont savonneuses.

L'examen de l'excrétion des cendres et des bases (K—Na—Ca—Mg) chez un enfant atrophique soumis 18 jours au régime (lait pur pendant 10 jours, selles savonneuses; lait coupé pendant 8 jours, selles normales) fournit les résultats suivants : les cendres et les alcalins terreux sont très augmentés dans les fèces lorsque les selles sont savonneuses, les alcalins diminués; à l'inverse des selles normales.

Le rôle des acides gras volatils dans la formation des combinaisons basiques reste à déterminer. Par un calcul d'équivalences, l'auteur parvint à établir que la totalité des acides gras supérieurs (provenant des graisses neutres, des savons et des acides gras libres) ne peut suffire à expliquer la formation des combinaisons basiques excrétées.

Les selles savonneuses ne sont donc pas, comme le croient certains auteurs, la cause de l'exagération de l'excrétion minérale qu'on rencontre au cours des troubles digestifs dans l'alimentation lactée. Cette exagération est due à l'hypersécrétion de l'intestin ou des grosses glandes et la formation des savons est en réalité secondaire.

Les selles liquides, dyspeptiques, comme les selles savonneuses, présentent une exagération de l'excrétion minérale et azotée, ce qui permet d'attribuer les unes et les autres à des troubles digestifs de même ordre, mais présentant des variations de degré et de localisation.

Dans les deux états d'ailleurs, on trouve de l'hypersécrétion. Au cours des formes dyspeptiques, l'accélération des mouvements péristaltiques intervient en outre certainement pour expliquer l'augmentation de l'excrétion de l'azote, des bases (et de l'eau) par l'intestin. Mais dans les états qui s'accompagnent de selles savonneuses solides, il semble aussi qu'une exagération partielle du péristaltisme se produise au niveau de l'intestin grêle. C'est d'ailleurs la seule façon d'expliquer la diminution de l'absorption des graisses, de même que les différences qualitatives remarquables de l'excrétion des bases dans les deux formes.

Dans l'une et l'autre, les alcalins produits normalement au cours de la digestion et les savons alcalins résultant de la digestion des graisses, sont poussés en plus grande quantité de l'intestin grêle dans le gros intestin par suite de l'accélération du péristaltisme.

Dans les formes dyspeptiques, l'irritation péristaltique, plus forte, se propage au gros intestin; les alcalins sont en plus grand nombre (sels ou savons alcalins) dans les fèces.

Dans les selles savonneuses, l'irritation est moindre : les alcalins séjournent plus longtemps dans le gros intestin; les savons alcalins sont précipités par les alcalins terreux, qui sont surtout excrétés au niveau de ce dernier, et les phosphates alcalins sont sans doute transformés en phosphates alcalino-terreux. Les sels basiques en excès et les savons alcalins libérés ont le temps d'être absorbés de même que l'eau; les savons alcalino-terreux solides en résultent.

En somme, les mêmes processus irritatifs peuvent donner naissance aux selles dyspeptiques et aux selles savonneuses, mais leur action sur l'intestin varie suivant leur intensité et leur extension, et les troubles qui en résultent sont tantôt aigus, tantôt chroniques.

G. Schreiber.

Frühwald. *Le traitement de l'épididymite blennorragique par la ponction* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 41, 11 Octobre 1910, p. 2137). — Depuis quelques années, en Allemagne, on ponctionne l'épididyme, dans les cas d'inflammation gonococcique de cet organe. Schindler, Herxheimer, Nobl, Heinze, Ernst ont obtenu de bons résultats par cette méthode. Rich. Frühwald a employé ce procédé dans 33 cas. La peau du scrotum est rasée, nettoyée à l'alcool, et tendue sur le testicule malade avec la main gauche. On enfonce ensuite rapidement l'aiguille de la seringue bouillie, à 1 ou 2 centimètres à l'intérieur de la queue de l'épididyme; on retire lentement la seringue tout en aspirant, et l'orifice d'entrée de l'aiguille est bouché par un emplâtre. Les bourses sont ensuite relevées et couvertes d'enveloppements chauds. L'aspiration ramène toujours quelques gouttes d'un liquide séreux, souvent sanguinolent, rarement purulent : Frühwald ne put déceler qu'une fois le gonocoque. Jamais il n'observa de suites fâcheuses. Il dut recommencer la ponction dans cinq cas.

Frühwald a examiné par comparaison d'autres cas d'épididymite traités en même temps par le procédé habituel et prit, comme termes de comparaison, la durée de l'épididymite, la température, la grosseur de l'épididyme et l'existence d'une déférentite.

L'influence de la ponction sur les symptômes subjectifs, douleurs, sensation de tension, est souvent très favorable. Les douleurs sont très diminuées, dans quelques cas même complètement supprimées. Dans cinq cas, les douleurs reparurent avec la même intensité après une amélioration momentanée; elles réapparurent, mais plus faibles chez 15 malades; dans 8 cas, elles furent supprimées et dans 4 cas la ponction n'eut aucune influence.

La température s'abaissa après la ponction; mais cette accalmie ne fut pas durable.

La tuméfaction scrotale parut avoir au début une tendance manifeste à la régression, plus rapide que

dans les cas non ponctionnés, mais ce fut de courte durée, et on put voir que le traitement conservateur amena un effet identique dans le même temps.

Schindler et Heinze avaient constaté que la durée du traitement de l'épididymite par la ponction était diminué de moitié. Frühwald nota que la durée variait de huit à dix jours dans les cas ponctionnés comme dans les cas non ponctionnés.

Frühwald conclut que la ponction de l'épididymite blennorragique a un effet momentané indéniable. Les douleurs disparaissent ou diminuent, la fièvre tombe et l'infiltration diminue plus rapidement au début, mais il n'y a pas d'influence sur la durée du traitement. Et puis, l'amélioration est souvent passagère. La fièvre et les douleurs peuvent reparaître, aussi les indications de la ponction sont-elles très restreintes. Bruck l'emploie seulement dans les cas récents avec phénomènes inflammatoires aigus.

Schindler conseille les ponctions multiples afin d'obtenir un effet durable. Mais Frühwald est d'un avis contraire, car il considère qu'un organe aussi important que l'épididyme ne doit pas être traumatisé d'une façon répétée.

R. Burnier.

Telford. *De l'intoxication chloroformique tardive* (*The Lancet*, 29 Octobre 1910, n° 4548, p. 1304). — Parmi toutes les lésions observées à l'autopsie de malades morts d'intoxication chloroformiqee tardive, c'est la dégénérescence graisseuse du foie qui est la plus fréquente. Le foie est augmenté de volume, d'une coloration jaune brillante et montre des foyers étendus de dégénérescence graisseuse du parenchyme. En présence de ces faits, on a émis l'hypothèse que ces lésions hépatiques étaient antérieures à l'emploi du chloroforme. Mais on peut objecter qu'il est invraisemblable que de si graves lésions qui surviennent sans symptômes cliniques, amènent la mort en trois à quatre jours.

L'auteur a observé un cas très caractéristique : au cours d'une gastro-entérostomie, l'inspection du foie montra un organe absolument normal. Environ trente-six heures après l'opération, apparurent des vomissements incessants, une accélération du pouls, du délire, une odeur acétonique de l haleine; la mort survint dans le coma. A l'autopsie on trouva une dégénérescence graisseuse du foie et des reins.

Cette observation est intéressante parce qu'on put constater l'état du foie avant et après l'opération.

On a considéré l'intoxication chloroformique tardive comme une acidose aiguë et comparé les vomissements aux vomissements cycliques qu'on observe chez l'enfant au cours d'une intoxication acide aiguë. Malgré de nombreuses analogies, il existe entre les deux affections des différences essentielles : dans l'intoxication chloroformique tardive, le vomissement est incoercible et presque toujours mortel; au contraire, le pronostic du vomissement cyclique est plus bénin et on n'observe pas toujours la dégénérescence graisseuse du foie, même dans les cas terminés par la mort.

L'intoxication chloroformique tardive s'observe surtout après les opérations abdominales ou péritonéales, appendiculaires, par exemple. L'auteur conseille, dans ces cas, de s'abstenir du chloroforme et de le remplacer par du chlorure d'éthyle ou de l'éther.

R. Burnier.

Chamberlain, Bloombergh et Kilburne. *Coiffes et doublures rouge-orange* (*Orange-red hat lining and underclothing*) (*Therapeutic Gazette*, 15 Janvier 1911, p. 66). — On sait que l'emploi de coiffes et de doublures rouge-orange a été souvent recommandé, particulièrement aux Indes, en vue de diminuer le danger auquel sont exposés les habitants des pays septentrionaux séjournant dans les régions tropicales, ce conseil étant surtout basé sur cette conception théorique que le pigment prévient effectivement la pénétration de certains rayons actiniques susceptibles d'exercer une action néfaste sur le système nerveux.

Les auteurs précités ont fait toute une série d'observations afin de déterminer la valeur de la protection ainsi obtenue; 500 hommes de l'armée américaine séjournant en des régions variées des îles Philippines furent équipés avec des vêtements (chemises et caleçons) rouge-orange foncé. Le poids, l'état du sang, la tension artérielle, le pouls, la température, la respiration, les épreuves dynamométriques, les épreuves photographiques, les cas pathologiques furent notés et collationnés avec soin.

La conclusion de cette expérience très méthodique et très étendue fut que les effets physiologiques du climat des Philippines étaient sous la dépendance de la chaleur humide, que les rayons solaires actiniques n'y jouaient aucun rôle, et qu'il était improbable que les rayons solaires seuls puissent produire de tels effets. Les vêtements rouge-orange n'exercent aucune action préventive sur les dits effets. L'influence problématique des rayons actiniques est suffisamment annihilée par les uniformes khaki et les chapeaux de campagne.

Il est digne de remarque que les admissions à l'hôpital pour accidents provoqués par la chaleur furent plus élevés (27 pour 1.000) pour le groupe rouge-orange que pour le groupe de contrôle (21 pour 1.000). Des expériences montrent, d'ailleurs, qu'exposés au soleil, la température est plus élevée derrière les vêtements rouge-orange que derrière les vêtements blancs similaires.

Alfred Martinet.

Kirchheim. *Efficacité et dosage de l'adrénaline en injection sous-cutanée* (*Münch. med. Woch.*, 1910, 22 Décembre, n° 51, p. 2340). — L'auteur est un chaud partisan du traitement par l'adrénaline en cas de faiblesse du cœur dans les diverses maladies infectieuses, sous forme d'injections sous-cutanées. Son expérience lui a montré que l'adrénaline par voie sous-cutanée est un médicament absolument inoffensif par opposition à la voie veineuse, et qu'elle peut être ainsi donnée à très hautes doses. Liebermeister et Kauert prescrivent l'adrénaline sous-cutanée à la dose de 1 à 6 milligrammes par jour, Kraus à la dose de 6 milligrammes; il donne même de 0,5 à 1 milligramme en une seule fois; Eckert donne, dans la diphtérie de l'enfant, 2 à 3 milligrammes trois à quatre fois par jour, c'est-à-dire une dose maxima de 12 milligrammes.

L'auteur a employé l'adrénaline dans des cas très graves de pneumonie, de scarlatine, de typhoïde, en dépassant fortement les doses précédentes. Souvent la dose totale d'adrénaline fut de 80 à 100 milligrammes, et même Kirchheim est arrivé à donner en tout 300 à 400 milligrammes avec succès. Jamais il n'a observé ces accidents graves qu'on a décrits après les injections intraveineuses d'adrénaline. Il ne produit pas de ces augmentations soudaines et très marquées de la pression artérielle. Jamais on n'a noté de glycosurie.

Kirchheim a examiné l'état de l'aorte et des gros vaisseaux à l'autopsie de formes graves de scarlatine terminées par la mort. Jamais il n'a trouvé ces altérations macroscopiques ou microscopiques qui rappellent les lésions d'artériosclérose provoquées chez l'animal.

L'auteur conclut donc qu'en cas de collapsus cardiaque, il ne faut pas hésiter à employer l'adrénaline à hautes doses, en injections sous-cutanées, comme l'huile camphrée. Souvent Kirchheim a eu l'impression d'empêcher un collapsus menaçant avec quelques injections précoces d'adrénaline, impression que ne lui avait jamais donnée aucune autre thérapeutique.

R. Burnier.

Friendlander (San Francisco). *Un cas de neurofibromatose multiple* (*The Journ. of Cutaneous Diseases*, Octobre 1910, tome XXVIII, n° 337, p. 497-505, 2 fig.). — L'auteur rapporte un cas de neuro-fibromatose multiple chez un Californien de 25 ans, dont la peau présente environ 600 à 700 petites tumeurs, de coloration brunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle à un œuf de pigeon, disséminées irrégulièrement sur les jambes, le tronc et le visage. Seules la plante des pieds et la paume des mains, et les muqueuses visibles ne présentent pas de tumeurs. Le seul symptôme subjectif est le prurit.

A l'occasion de ce cas, l'auteur étudie cette affection en se basant sur 262 cas publiés dans la littérature.

Les tumeurs cutanées existent dans 50 pour 100 environ des cas rapportés; elles peuvent être sessiles ou pédiculées.

La pigmentation, sous forme de plaques unique ou multiples existe dans 36 pour 100 des cas. Thibierge considère cette pigmentation associée aux troubles généraux comme suffisante pour affirmer le diagnostic.

Les tumeurs nerveuses peuvent être décelées à la vue, à la palpation ou seulement à l'autopsie. Parfois on observe la dégénérescence maligne sarcomateuse de ces tumeurs (12 pour 100 des cas).

Les angiomes cutanés et les déformations osseuses (hyperostose, déviations vertébrales) ne sont pas rares.

Parmi les signes fonctionnels, les plus fréquents sont l'anesthésie cutanée au niveau des tumeurs, des névralgies variées, du prurit, l'asthénie et les troubles mentaux.

Au point de vue étiologique, les éléments congénital, héréditaire et familial forment les trois facteurs les plus importants (20 pour 100 des cas).

Comme traitement, l'auteur recommande d'éviter toute cause d'irritation cutanée; si les tumeurs constituent une gêne du fait de leur siège ou pour un motif esthétique, l'ablation est indiquée; enfin, contre le prurit, la radiothérapie agit très efficacement.

R. Burnier.

Benj. Roman. *Deux cas de mycosis fongoïde* (*The Journal of Cutaneous Diseases*, tome XXVIII, n° 337, Octobre 1910, pp. 506-522). — Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 67 ans, chez lequel l'affection débuta il y a une dizaine d'années. Elle commença au niveau du cuir chevelu et guérit, puis reparut en d'autres points du corps, comme le tronc, l'épaule gauche et la hanche. Elle régressa en partie sous l'influence des rayons X, puis s'exacerba et, malgré la disparition de quelques tumeurs par la radiothérapie, l'état général empira et le malade mourut.

A l'autopsie, on trouva une augmentation énorme des ganglions lymphatiques, des métastases dans les poumons et dans les bronches, où il existait desin filtrations de tout point semblables à celles de la peau; de même la paroi stomacale présentait une infiltration identique à celle de la peau, et cependant, durant sa vie, le malade n'avait présenté aucun trouble gastrique.

Le deuxième cas concerne une femme de 56 ans, chez laquelle les premières manifestations cutanées apparurent il y a quinze ans, sous forme de taches rouges, puis, après des rémissions, s'étendit au tronc, à l'abdomen, à la cuisse en nappes serpigineuses, parsemées de tumeurs bleuâtres, dures, pédiculées, de la grosseur d'un œuf de poule. Les ganglions inguinaux et axillaires étaient perceptibles à la palpation, mais non développés d'une façon extrême.

La malade fut soumise aux rayons X et guérit complètement. Elle présente de temps en temps des élévations de température (allant jusqu'à 40°) et une éruption érythémateuse. Mais l'auteur ne croit pas que cet érythème est dû au mycosis, il pense plutôt qu'il s'agit d'une intoxication par les rayons X, comme Withe et Burns, Eagle en ont rapporté des exemples.

R. Burnier.

Von Bokay (de Budapest). *La maladie du sérum* (*Deutsche med. Woch.*, 1911, 5 Janvier, n° 1, p. 5). — Chez deux fillettes de 6 et 8 ans, atteintes de diphtérie, issues de familles différentes, l'auteur fit à la même heure une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique provenant du même cheval. *Quelques minutes* après l'injection, apparurent les signes de la maladie du sérum, en particulier un urticaire très intense. Ces deux enfants avaient été inoculées pour la première fois; on ne peut donc pas parler ici d'anaphylaxie.

Ordinairement, les symptômes de la maladie du sérum n'apparaissent qu'après huit à dix jours d'incubation. A l'hôpital d'enfants Stéphanie, à Budapest, on observa, en 1908, un exanthème sérique dans 10 pour 100 des cas; en 1909, la proportion s'éleva à 43 pour 100; au mois de Janvier, la proportion fut même de 50 pour 100 (11 exanthèmes sur 23 cas). Dans tous les cas, l'urticaire fut intense et durable. Le sérum employé provenait du même animal et portait la même date de prélèvement. Il avait été laissé au repos durant deux mois.

L'auteur croit trouver la cause de ces érythèmes intenses et de la réduction de la durée du temps d'incubation dans les propriétés individuelles de l'animal qui fournit le sérum.

R. Burnier.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL SAINT-ÉLOI

FIÈVRE DE MALTE
A FORME D'ANÉMIE PERNICIEUSE

Par **M. G. RAUZIER**[1]
Professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

Messieurs,

Je désire attirer, une fois de plus, votre attention sur les méfaits d'une maladie dont nous prononçons bien souvent le nom depuis une quinzaine de mois et qui, bien qu'ignorée de nous avant cette époque, n'en sévissait pas moins sur notre région depuis longtemps peut-être : il s'agit de la fièvre de Malte ou fièvre méditerranéenne.

Tout d'abord, on s'est consolé de la fréquence et de la longue durée de l'affection en vantant sa bénignité; il faut aujourd'hui en rabattre, et plus nombreux, j'en ai l'impression, que ne l'indiquent les statistiques, sont les cas où, par elle seule et sans collaboration démontrée, la fièvre de Malte entraine la mort du sujet qui en est porteur.

C'est un de ces cas malheureux que je vais vous exposer en détail; j'ai tenu d'autant plus à le faire que la maladie a revêtu, en l'espèce, une forme non encore décrite, à ma connaissance tout au moins.

Voici, tout d'abord, l'observation du malade, telle que l'a rédigée mon chef de clinique, M. Roger :

Dec..., Louis, âgé de 39 ans, exerçant la profession de cultivateur à Cazedarnes (Hérault), entra, le 20 Octobre 1910, à l'hôpital suburbain, salle Fouquet, n° 6, dans le service de la clinique médicale.

Ce malade, dont l'affection remonte à plus de huit mois, se plaint *essentiellement*, à son entrée, de *troubles digestifs* variés, vomissements, douleurs épigastriques, pesanteur au niveau de l'hypocondre droit. Les vomissements sont fréquents depuis plusieurs jours et gênent l'alimentation, qui est réduite au lait et à des tisanes; ils sont alimentaires, parfois bilieux; à deux ou trois reprises il y a eu peut-être un peu de sang, mais il ne saurait être question de véritables hématémèses. L'épigastre est douloureux, ainsi que la région supérieure droite de l'abdomen; c'est plutôt une sensation de pesanteur qu'une douleur vive. Cette douleur sourde n'a cependant pas toujours la même intensité; depuis plusieurs mois qu'elle existe (bien avant les vomissements, ceux-ci beaucoup plus récents, puisqu'ils n'ont débuté qu'il y a environ trois semaines), cette douleur a présenté des périodes d'exacerbation et de rémission. Il n'y a jamais eu de « crise » douloureuse analogue à la colique hépatique; d'autre part, durant tout le cours de la maladie, on n'a jamais observé d'ictère franc.

L'appétit est diminué, la digestion est lente; au dire du malade, les fonctions intestinales sont actuellement régulières.

L'appareil respiratoire est, lui aussi, en cause : dyspnée, toux, crachats muqueux avec quelques filets de sang; pas de point de côté.

L'appareil circulatoire fonctionne normalement, en dehors d'une légère tendance hémorragique déjà signalée, qui se traduit par la présence de filets de sang dans les crachats et les vomissements, par quelques épistaxis et par une hémorragie intestinale (?) sur laquelle nous aurons à revenir.

Le malade urine bien et souvent. Il souffre de céphalée et de quelques douleurs assez vagues dans les membres inférieurs. Le sommeil est entrecoupé de cauchemars.

Le sujet a de la fièvre, sue abondamment la nuit et a beaucoup maigri.

Voici maintenant quelle est l'*histoire antérieure de la maladie*, d'après les souvenirs du malade fort heureusement confirmés, précisés et complétés par une note assez détaillée, qui nous fut envoyée à cette époque par son médecin traitant, le Dr Rigal (de Saint-Chinian).

Le début remonte au mois de Février 1910, c'est-à-dire près de neuf mois avant l'entrée de Dec... à l'hôpital. La maladie commence par des frissons et évolue à la manière d'une grippe à localisations digestives (langue sale, embarras gastrique) et respiratoires (bronchite et frottements pleuraux à la base droite). Le malade ne se remet pas complètement et rechute au bout de trois semaines (début de Mars). Puis, dans l'espace de deux mois, il fait deux autres rechutes, toujours avec les mêmes symptômes : « température : 38°5 à 39°; sueurs abondantes sur tout le corps; langue blanche et embarras gastrique; toux, et, à l'auscultation, frottements pleuraux; pouls et cœur normaux. Le foie est douloureux à la pression et dépasse d'un bon travers de doigt le rebord des fausses côtes dès Mai-Juin ».

Depuis le début, le malade souffre de quelques douleurs dans les membres inférieurs et d'une lombalgie tenace qui persiste jusqu'en Août, malgré l'application de pointes de feu le long de la colonne lombaire[1].

Entre deux rechutes, le malade vient le 26 Juin à Montpellier consulter M. le professeur Grasset, qui constate « de la dyspepsie, des frottements pleuraux à la base gauche, de l'éthylisme »; il inscrit ce syndrome en tête de sa consultation et prescrit une poudre laxative, ainsi que des cachets de bromhydrate de quinine et d'extrait de quinquina.

Le malade traîne, sans mieux sensible, jusqu'à la fin d'Août.

C'est vers le 15 Septembre que surviennent les vomissements et les douleurs abdominales qui persistent encore[2] lors de l'entrée du malade à l'hôpital. De plus, à la même époque, s'établit pendant une quinzaine de jours une diarrhée abondante, brunâtre, très fétide. Au début d'Octobre, survient une hémorragie intestinale peu abondante : la couleur assez rouge du sang, la coexistence d'un léger prolapsus rectal permettent d'attribuer cette hémorragie plutôt à des hémorroïdes internes qu'à une lésion ulcérative de l'intestin grêle et du gros intestin. La température offre de grandes oscillations : 37°5 le matin, 39° à 40° le soir. Le pouls s'accélère à 100 pulsations par minute.

En raison de la forme intermittente de la fièvre et du gros foie douloureux, le médecin traitant se demande s'il ne s'agit pas d'une suppuration hépatique.

Parmi les *antécédents personnels du sujet*, sont seuls à retenir : un éthylisme avéré (2 à 3 absinthes par jour), une attaque de paludisme il y a seize ans, pendant le service militaire en Tunisie; depuis sa rentrée en France, le malade n'a jamais habité de pays marécageux et n'a jamais constaté de réveil de son paludisme. Pas de maladies vénériennes.

Antécédents héréditaires : père et deux frères bien portants. Mère morte de bacillose il y a seize ans.

A l'examen du malade lors de son entrée (21 Octobre), nous sommes d'abord frappés par l'aspect pâle et terreux des téguments, la décoloration des lèvres et le subictère des conjonctives.

La langue est sèche, saburrale. La muqueuse buccale et le voile du palais sont décolorés; les dents sont recouvertes de fuliginosités.

Le ventre est ballonné dans sa partie supérieure. Les régions de l'épigastre et de l'hypocondre droit sont particulièrement douloureuses à la pression. Cette douleur et la résistance musculaire qu'elle provoque rendent assez difficile l'exploration des organes sous-jacents. La matité hépatique déborde de deux travers de doigt les fausses côtes sur la ligne mamelonnaire et se prolonge sur toute la région épigastrique douloureuse. L'on éprouve dans l'hypocondre droit une sensation de tension, de rénitence, qui permet, d'emblée, de conclure à de l'augmentation de volume du foie, impression confirmée par les examens ultérieurs, après diminution des douleurs et du ballonnement; mais on ne parvient point à délimiter nettement l'organe, ni à accrocher le rebord du foie.

L'exploration de la rate révèle une matité remontant haut dans le thorax et descendant bas, jusqu'au niveau de l'ombilic, mesurant 19 centimètres sur la ligne axillaire. A la palpation de l'hypocondre gauche on sent, comme dans l'hypocondre droit, de la résistance, de la tension; ici non plus, on ne perçoit pas le bord tranchant de l'organe.

Du côté des autres appareils, on trouve un pouls rapide (120), — des bruits du cœur bien frappés, — de la rudesse respiratoire au sommet droit; — *quelques gros ganglions le long du sterno-mastoïdien gauche*; l'exploration minutieuse des autres régions ganglionnaires est restée négative; — des urines abondantes : 1.700 centimètres cubes, avec une densité de 1.010, une réaction acide, 13 gr. 9 d'urée par litre, 1 gr. 80 de chlorures; des traces d'albumine, pas de glucose; — un système nerveux intact : réflexes rotuliens normaux, pupilles égales, contractiles et régulières.

La température (rectale) est de 39°7 matin et soir.

---

1. Leçon recueillie par M. H. Roger, chef de clinique médicale.

1. Le médecin traitant nous a ultérieurement écrit que ces douleurs lombaires l'avaient, un certain temps, fortement préoccupé; étant donné l'association de la lumbalgie avec des poussées fébriles et des troubles respiratoires, il s'était demandé si un pareil syndrome n'était pas symptomatique d'un mal de Pott en évolution, n'ayant pas encore abouti à une déformation vertébrale.

2. Voici, d'après une lettre récente (1er Décembre) de M. Rigal, comment pourrait être approximativement établie l'évolution de ce cas. Il parait y avoir eu cinq poussées distinctes :

1° En Février;
2° Du 9 Mars au 23 Mars;
3° Du 7 Mai au 18 Juin;
4° Du 2 Juillet au 11 Août;
5° Du 15 Septembre à la période actuelle.

Dans cette lettre un nouveau détail nous est signalé : en Juillet, petit abcès dans la partie gauche du scrotum. Cet abcès a guéri au bout de quelques jours. Il a paru avoir une origine superficielle.

En résumé, nous nous trouvions en présence d'un individu de 39 ans, ancien paludéen, atteint depuis neuf mois d'une affection fébrile s'accompagnant d'une anémie marquée, d'une augmentation de volume considérable du foie et de la rate[1], d'hypertrophie ganglionnaire, enfin de troubles digestifs récents.

En face d'un pareil tableau, et surtout en présence d'une telle hépato-splénomégalie, à quoi pouvait-on penser? Nous avons éliminé tout d'abord et rapidement les diverses affections qui se traduisent d'habitude par l'hypertrophie isolée d'un seul des deux organes. C'est ainsi que l'*abcès du foie*, auquel il était légitime de songer à cause des douleurs et de la fièvre à type intermittent, devait être éliminé parce qu'il s'accompagne rarement d'une splénomégalie aussi marquée. De même, et pour une raison analogue, le *kyste hydatique* suppuré, le *cancer primitif du foie* qui ne s'accompagne de fièvre que dans des cas absolument exceptionnels, ou le *cancer du foie secondaire* au cancer de l'estomac, dont la forme anémique, si bien étudiée récemment par Blanc, Sergent et Lemaire, Villebrun, Regnault, Thue, Clerc et Gy, Parmentier, Chabrol, Conti et Rossi, Marcorelles, pouvait être envisagée ici. A rejeter aussi l'*abcès* ou le *kyste suppuré de la rate*, et toutes les *splénomégalies primitives*, qui ne s'accompagnent pas d'hypertrophie hépatique.

S'agissait-il d'une *cirrhose hépatique avec splénomégalie*? Parmi les cirrhoses, seules les cirrhoses hypertrophiques pouvaient entrer en ligne de compte : la cirrhose hypertrophique *alcoolique* n'a pas cette évolution rapide et fébrile, la rate est moins volumineuse. La cirrhose *graisseuse* a, au contraire, une marche plus lente; la splénomégalie y est modérée. La cirrhose des *diabétiques* s'accompagne de glycosurie et de la mélanodermie spéciale qui lui a fait donner le nom de diabète bronzé. La cirrhose hypertrophique *biliaire*, par son évolution progressive, à poussées successives, se serait davantage rapprochée de l'histoire de notre malade, surtout cette forme de cirrhose biliaire qui a été décrite par Gilbert et Fournier sous le nom de cirrhose biliaire hypersplénomégalique; mais l'un des principaux symptômes, l'ictère, manquait chez notre malade.

Restait le groupe des maladies générales provoquant une anémie profonde, accompagnée de fièvre, avec ou sans retentissement hépato-splénique. L'absence de troubles circulatoires nous forçait à éliminer les congestions passives par *stase d'origine cardiaque*; la petite quantité d'albumine contenue dans les urines venait à l'encontre du diagnostic de *dégénérescence amyloïde*, celle-ci frappant presque toujours le rein en même temps que les autres organes. La longue durée des accidents nous faisait rejeter la plupart des infections générales aiguës susceptibles d'entraîner l'hypertrophie de la rate et du foie; l'hypertrophie de la rate et des ganglions plaidait contre l'*anémie pernicieuse*.

Toutes ces éliminations accomplies, il nous restait encore — la syphilis étant mise hors de cause par l'absence d'antécédents vénériens — trois principaux diagnostics à discuter.

1° Le *paludisme chronique* engendre de pareilles hépato-splénomégalies; il peut s'accompagner de fièvre persistante et d'anémie; de plus, notre malade avait eu, en Tunisie, une atteinte de paludisme il y a seize ans. Mais, depuis cette époque, il n'avait jamais présenté d'accès fébriles, et, d'autre part, n'avait jamais fréquenté d'autres pays marécageux, de régions infectées par la malaria.

2° Le second diagnostic que nous avions à discuter était celui de *leucémie aiguë*. Vous me permettrez, en vue d'une discussion plus serrée, de vous résumer l'histoire de cette affection et de souligner les analogies qu'elle offre avec le cas que nous sommes en train d'étudier.

La leucémie aiguë est, vous le savez, la forme aiguë de la maladie décrite au milieu du siècle dernier par Bennett et Virchow sous les noms de leucocythémie ou leucémie, et dont il fut, dès l'origine, distingué deux formes :

a) La leucémie liénale, avec hypertrophie de la rate ainsi que du foie, et accroissement dans le sang du nombre des leucocytes;

b) La leucémie lymphatique, caractérisée par une hypertrophie des ganglions de diverses glandes et de l'intestin, sans altérations de la rate ni du foie, et aussi par une intense multiplication, non des leucocytes, mais d'éléments cellulaires comparables à ceux du parenchyme des glandes lymphatiques.

Neumann, en 1870, ajoute à ces diverses lésions l'altération de la moelle osseuse, qui donne à celle-ci une teinte grisâtre et la rend comparable à du pus.

Ehrlich, en 1891, différencie, d'après leur origine, les éléments cytologiques dans les deux ordres de leucémie, et distingue une « leucémie lymphogène » et une « leucémie myélogène ».

« La leucémie est un syndrome morbide dû à une hyperplasie durable des organes qui président à la formation des globules blancs, et se caractérise en clinique par une augmentation globale ou relative de certains leucocytes, ou bien par l'existence, dans le sang circulant, de formes globulaires qu'on n'y trouve pas à l'état normal (Castaigne et Rathery). »

La leucémie a une évolution habituellement chronique. Ebstein, en 1889, et Fränkel, en 1895 et 1897, décrivent une *forme aiguë*; Gilbert et Weil[1] attirent en France l'attention sur cette forme particulière. Les cas se multiplient, et Gilbert écrit dans la 2e édition du *Traité de Médecine*, à l'article « Leucémie » : « Décidément, la leucémie aiguë n'est pas plus rare en France qu'en Allemagne; elle y est seulement méconnue. J'estime que, dans quelque temps, les observations en deviendront moins exceptionnelles, et que l'on arrivera à cette conclusion qu'elle est moins rare que la chronique. »

Depuis, ont paru sur cette question de nombreux travaux, tous analysés et critiqués dans la remarquable thèse de Boudet[1], très personnelle d'ailleurs, et à laquelle, pour cette étude d'ensemble, je fais de nombreux emprunts.

La leucémie aiguë est une affection qui frappe les hommes dans les deux tiers des cas, qui sévit à tout âge et n'a pas de cause bien connue.

Ses principaux *symptômes* consistent dans : l'hypertrophie de la rate, du foie et des ganglions, des hémorragies, des manifestations bucco-pharyngées, des troubles de l'état général.

L'*hypertrophie de la rate* est constante, mais son degré est fort variable; généralement, la rate déborde les fausses côtes de trois à quatre travers de doigt; fréquemment, elle affleure l'ombilic; plus rarement, elle descend jusque dans la fosse iliaque. Sa surface est lisse, sa consistance dure. Cette grosse rate peut être absolument indolore; le plus souvent, le sujet qui en est porteur éprouve de la pesanteur dans l'hypocondre gauche, et parfois une douleur qui s'irradie dans l'épaule gauche.

Les *ganglions* sont presque toujours augmentés de volume. L'hypertrophie porte principalement sur les ganglions sous-maxillaires et cervicaux, souvent aussi sur les ganglions axillaires, inguinaux, mésentériques et intrathoraciques; elle débute ordinairement par la région cervicale, souvent d'un seul côté; elle arrive, dans certains cas particulièrement intenses, à donner au cou l'aspect dit proconsulaire.

Le *foie* est habituellement hypertrophié, mais son accroissement de volume est généralement inférieur à celui de la rate; l'organe dépasse simplement de un à deux travers de doigt en moyenne le rebord des fausses côtes; sa surface est lisse et régulière, sa consistance normale; fréquemment le malade accuse, spontanément ou à la pression, de la douleur au niveau de l'hypocondre droit.

L'examen de la *bouche et du pharynx* montre une série d'altérations qui ne reproduisent pas toujours le même type, mais qui n'en ont pas moins une importance capitale : on constate tantôt de la stomatite diffuse, tantôt et surtout de la gingivite, quelquefois du noma; d'autres fois, c'est une angine accompagnée d'hypertrophie amygdalienne, qui se complique bientôt d'ulcérations à pseudo-membranes, d'où l'aspect diphtéroïde que prend la gorge de ces malades. La bouche est sèche, fuligineuse; la langue, épaissie, se recouvre d'un enduit noirâtre; l'haleine devient fétide et la déglutition difficile.

Les *hémorragies*, particulièrement étudiées par Gilbert et Weil[2], Gardanot[3], Hayem et Bensaude[4], se font par les voies les plus diverses : on a observé des épistaxis parfois incoercibles, des gingivorragies, des hématémèses, du mélæna, des hémoptysies, des hématuries, des métrorragies, des hémorragies sous-cutanées ou cutanées (purpura siégeant surtout aux membres inférieurs, ecchymoses à la moindre provocation), des hémorragies rétiniennes ou sous-conjonctivales. Par leur prédominance dans certains

1. Nous disons « augmentation du volume du foie et de la rate » quoique la difficulté éprouvée à la délimitation très nette de chacun de ces organes ait pu faire pencher certains de ceux à qui nous avons montré ce malade vers le diagnostic d'un processus péritonéal à point de départ gastrique, s'étant diffusé dans tout l'abdomen supérieur. En faveur d'un pareil diagnostic, on pourrait interpréter, en effet, la douleur à la palpation et les troubles gastriques. Mais, outre que ces désordres étaient récents et furent passagers, la résistance et la matité des deux hypocondres nous parurent suffisantes pour admettre d'une façon certaine l'hépato-splénomégalie.

1. Gilbert et Weil. — *Soc. de Biol.*, Décembre 1898, et *Arch. de Méd. expér.*, 1899.

1. Boudet. — *Thèse* de Paris, 1910 (125 observations).
2. Gilbert et Weil. — *Arch. de Méd. exper.*, Mars 1899.
3. Gardanot. — *Thèse* de Paris, 1903.
4. Hayem et Bensaude. — *Soc. méd. des Hôp.*, 13 Février 1903.

cas, ces hémorragies constituent la forme pseudo-scorbutique et la forme hémorragique proprement dite de la leucémie aiguë.

Des *symptômes généraux* s'ajoutent d'ordinaire au tableau précédent; à signaler en particulier : l'asthénie, la céphalée, l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée, de l'amaigrissement, une pâleur parfois excessive de la peau et des muqueuses (le tableau de l'anémie étant complété par la présence, à l'auscultation du cœur, de souffles inorganiques), des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, des syncopes, de la dyspnée, une *fièvre* d'intensité variable et sans type déterminé, parfois un tuphos véritable (différent toutefois de celui de la fièvre typhoïde par l'intégrité de l'intelligence), la fréquence du pouls, des sueurs, parfois des œdèmes que l'on peut interpréter soit par la cachexie, soit par la présence d'une néphrite généralement peu intense. Fréquemment on note des décharges urinaires considérables d'acide urique; le taux de celui-ci peut passer du chiffre normal de 0,50 centigrammes à 2 grammes dans les cas moyens et parfois atteindre jusqu'à 13 grammes (Ebstein).

La *durée* de la leucémie aiguë varie entre quelques jours et deux à trois mois. On distingue des formes suraiguës, ne dépassant point deux semaines, des formes aiguës qui se prolongent huit semaines en moyenne, enfin des formes subaiguës qui peuvent atteindre seize semaines (Walz).

Les *lésions anatomiques* de la leucémie aiguë consistent surtout en modification du sang et des tissus hématopoiétiques. Le sang est pâle, fluide; le caillot a perdu sa rétractilité (Hayem). Le nombre des hématies est sensiblement diminué; fréquemment on n'en compte plus que 1 million, et même 600 000 (Fiessinger et Marie, Achard); leur valeur globulaire est normale, mais Fiessinger et Marie ont constaté nettement un certain degré de fragilité globulaire.

Par contre, le nombre de globules blancs est toujours accru; ils peuvent atteindre les chiffres fantastiques de 560.000 (Schultze), 600.000 (Vespremy), 960.000 (Stevesco); leur taux moyen est de 80.000 par millimètre cube; il peut, dans certain cas, tomber à 20 ou 25.000. Le nombre de leucocytes se montre quelquefois, mais d'une façon tout à fait exceptionnelle, inférieur à la normale; c'est ce qui arrive dans la forme dite aplastique.

La formule leucocytaire de la leucémie aiguë est essentiellement caractérisée par la surabondance des mononucléaires. Les polynucléaires sont rares et n'interviennent que dans une proportion de 10 pour 100 en moyenne; les mononucléaires l'emportent de beaucoup : 90 pour 100 d'après Fränkel, 97 pour 100 dans un cas de Leclerc. Cette proportion des polynucléaires par rapport aux mononucléaires est donc l'inverse de la formule normale, qui, vous le savez, comprend 65 pour 100 de polynucléaires et 25 à 28 pour 100 de mononucléaires. Cette leucocytose est constituée par des mononucléaires non granuleux à protoplasma basophile, encore appelés grands lymphocytes d'Ehrlich, myéloblastes, cellules-souches, cellules embryonnaires; leur diamètre varie de 7 ou 8 μ à 20, 25 μ, les grands mononucléaires étant d'ailleurs les plus fréquents.

En dehors du sang on observe, dans la leucémie aiguë, une atteinte plus ou moins profonde de tous les organes qui, chez l'embryon, participent à l'hématopoièse. La rate est volumineuse; elle pesait 2.400 grammes dans un cas d'Apert; habituellement elle ne dépasse guère le poids de 500 grammes; les ganglions, le foie sont augmentés de volume; la moelle osseuse est grisâtre et altérée; l'on assiste parfois à une réviviscence du thymus. Partout la réaction est à la fois embryonnaire et lymphangiomateuse.

Le *diagnostic* de la leucémie aiguë est généralement difficile; on peut, en effet, la confondre avec une foule d'autres affections qu'il serait trop long d'énumérer ici. Je me contenterai de vous indiquer comment, au point de vue du diagnostic, Leclerc [1] hiérarchise les symptômes de cette affection :

1° Formule hémoleucocytaire invariable;
2° Altération profonde des globules rouges;
3° Anémie d'emblée très grande;
4° Hémorragies précoces;
5° Fièvre;
6° Hypertrophie assez souvent peu marquée, ou même apparemment absente, des ganglions et de la rate;
7° Début soudain et marche rapide;
8° Non-rétractilité du caillot sanguin.

Chez notre malade, le diagnostic de leucémie aiguë, par les seules données de la clinique et avant toute recherche hématologique, pouvait sans effort être mis en avant, puisque le sujet, en dehors d'une anémie très prononcée et d'une fièvre persistante, présentait des troubles digestifs, de la tendance aux hémorragies, un gros foie, une grosse rate et des ganglions hypertrophiés.

3° Il y a deux ans de cela, nous nous fussions arrêtés au diagnostic clinique de leucémie aiguë, après avoir éliminé le paludisme, et peut-être ce diagnostic nous eût-il paru tellement certain, tellement indiscutable, qu'on eût été tenté de le formuler sans recourir aux investigations du laboratoire.

Mais, à l'heure actuelle, nous avons appris à connaître une autre affection qui sévit pandémiquement — et depuis longtemps peut-être — sur notre région, suscitant des évolutions morbides interminables et contribuant certainement, d'autre part, malgré sa bénignité proclamée, à accroître le taux de la mortalité générale : c'est la *fièvre de Malte* ou *fièvre méditerranéenne*, dont le tableau clinique est, pour certains cas tout au moins, parfaitement superposable à celui présenté par notre malade.

***

Je ne puis avoir la prétention de vous détailler, à propos d'un diagnostic différentiel, l'histoire de la fièvre de Malte; elle a fait l'objet d'une de mes Leçons de l'année dernière [2], et ceux d'entre vous qui voudraient approfondir les détails de cette étude les trouveront méthodiquement exposés dans une Revue générale de mon chef de clinique M. Roger [3], ainsi que dans le récent Traité de Cantaloube [4].

1. Leclerc. — *Lyon médical*, 14 février 1904.
2. G. Rauzier. — « Deux cas de fièvre de Malte dont un compliqué de fièvre typhoïde; aperçu d'ensemble sur la fièvre méditerranéenne ». La *Province médicale*, 12 Mars 1910.
3. H. Roger. — « La fièvre de Malte ». Revue générale, in *Gaz. des hôp.*, 22-29 Janvier 1910.
4. Cantaloube. — « La fièvre de Malte en France ». 1 vol., 1910.

Décrite pour la première fois par Marston, médecin de la marine anglaise, en 1859; pourvue par Bruce, en 1887, d'un microorganisme spécifique; décelable, depuis 1896, à l'aide de la séro-réaction de Wright, la fièvre de Malte n'avait été jusqu'ici connue et étudiée qu'à l'étranger (Malte, Algérie, Tunisie, Gibraltar), où son importance avait, depuis quelques années, paru telle qu'en 1904 le gouvernement anglais s'était décidé à nommer une Commission, dite de Malte, destinée à rechercher ses causes et à la combattre.

Mais, jusqu'en 1909, on peut dire que l'affection a été ignorée ou méconnue en France. Certainement, les thèses d'Hayat (Montpellier, 1903) et de Gardon (Montpellier, 1906) nous avaient apporté l'écho des observations réalisées en Tunisie et en Algérie; celle de Rousseau-Longwelt (Paris, 1909) avait groupé quelques faits isolés, recueillis dans le milieu parisien, et que leur rareté permettait de considérer comme des curiosités cliniques. Jusqu'alors, je le répète, on était à peu près généralement demeuré, en France, indifférent à la description d'une maladie considérée comme exotique.

Et cependant, depuis quelques années, les cliniciens étaient frappés par l'anormale fréquence de certaines pyrexies frustes, étiquetées par les uns fièvre prébacillaire, par d'autres dothiénentérie atypique (avec séro fréquemment négatif), par d'autres, enfin, grippe prolongée; parfois encore on masquait d'un mot prétentieux un aveu d'ignorance, et l'on baptisait du nom de fièvre cryptogénétique ces pyrexies mal classées.

En 1909, un de nos anciens élèves, jeune praticien établi à Sumène (Gard), se trouvait en présence d'une véritable épidémie qui, en quelques mois, frappait 106 personnes sur les 635 habitants que compte la petite commune de Saint-Martial. Observateur minutieux, en même temps pourvu d'une exceptionnelle érudition, le Dr Cantaloube songeait à la fièvre de Malte et pratiquait, avec l'aide de MM. Arnaud et Thibaut (de Marseille), une série d'examens bactériologiques et de séro-réactions qui donnaient des résultats absolument positifs. Peu après, une autre épidémie de même ordre éclatait à Saint-Bauzille-de-Montmel, non loin de Montpellier; MM. Arnal, Lagriffoul et Roger l'identifiaient sans peine à l'épidémie de Saint-Martial. Depuis, MM. Lagriffoul et Roger se sont donné la tâche de dépister dans la région, et parfois même bien au delà, des faits de cet ordre, et sont parvenus à démontrer l'existence d'une véritable pandémie de fièvre méditerranéenne, dont seuls le début, les étapes et le point de départ précis nous échappent encore. D'autres noms, à côté des leurs, mériteraient d'être cités, si je voulais parachever l'historique de la question; on les trouvera tous dans le livre récent de Cantaloube.

La fièvre de Malte, ou fièvre méditerranéenne, ou fièvre ondulante, peut être définie « une maladie infectieuse, spécifique, épidémique ou plutôt endémo-épidémique dans certaines régions du littoral méditerranéen, due à un germe nettement caractérisé, le *micrococcus melitensis* de Bruce, et caractérisée par des troubles qui rappellent la fièvre typhoïde, ou la rémittente palustre; ses principaux symptômes sont : une fièvre irrégulière, de durée généralement très longue,

évoluant par atteintes successives et dont chaque poussée est séparée de la précédente par une période plus ou moins longue d'apyrexie, une anémie profonde, de la constipation, des sueurs souvent profuses et des douleurs névralgiques ou articulaires ».

Analysons rapidement chacun des termes de ce schéma d'ensemble.

Il s'agit tout d'abord d'une maladie fréquente puisque, antérieurement aux mesures de prophylaxie actuelles, prescrites par la Commission de Malte, qui ont restreint sensiblement la dissémination du mal, elle frappait, à Malte même, 3 à 12 pour 100 de l'effectif de la garnison; la proportion des malades dans l'épidémie de Saint-Martial peut également matérialiser à vos yeux l'étendue de l'infection.

Cette infection est due à un germe, coccus ou cocco-bacille, tantôt isolé, tantôt en chaînettes ou en amas, qui fut découvert en 1887 par Bruce, et que l'on retrouve dans le sang, les organes et un certain nombre de sécrétions des malades.

Il est facile de mettre en évidence le *micrococcus melitensis* de Bruce par les couleurs d'aniline et de provoquer sur agar la production d'abondantes cultures; la vitalité de ces cultures est brève, et elles ont besoin d'être fréquemment rajeunies. Ce germe peut, d'autre part, être inoculé à certains animaux (chèvres, brebis, en particulier), et plusieurs exemples indiscutables (infections de laboratoire) démontrent que l'homme n'est nullement réfractaire à l'inoculation.

La contagion s'opère d'habitude, non point par l'air ou par l'eau ni par le contact direct, mais par l'usage du lait de chèvres et brebis contaminées, et l'on a vu, maintes fois, des épidémies enrayées par la prohibition du lait cru.

Au point de vue symptomatique, la fièvre de Malte est surtout caractérisée par les troubles suivants :

a) Une *fièvre* tantôt continue, tantôt intermittente ou rémittente, évoluant fréquemment par cycles successifs et donnant tout à fait l'impression de la fièvre typhoïde à rechutes, d'où le nom de « fièvre ondulante » qui lui a été attribué par Bruce;

b) Des *sueurs* abondantes, offrant quelquefois l'odeur fétide de la paille pourrie;

c) Des *troubles digestifs*, consistant en nausées, vomissements, épigastralgie, constipation ou diarrhée;

d) *Une hypertrophie du foie et de la rate*, d'intensité variable;

e) Des *troubles nerveux* variés : céphalée et courbature, au début; par la suite, arthralgies, névralgies, myalgies, toutes localisations pouvant affecter une extrême violence, mais généralement mobiles et passagères;

f) Une *anémie* souvent très accusée, accompagnée d'une profonde asthénie;

g) Une *tuméfaction des testicules* (orchite uni ou bilatérale), qui est loin d'être la règle, mais dont l'observation, relativement fréquente au cours des épidémies de fièvre de Malte, aide souvent à caractériser l'infection.

Ajoutez à cela des *localisations respiratoires*, pouvant affecter les diverses portions de l'appareil broncho-pleuro-pulmonaire (bronches, plèvre, poumons), et une *albuminurie* dont la fréquence est assez discutée; joignez-y la notion capitale d'une *longue durée* de l'affection, qui persiste généralement plusieurs mois et peut se prolonger des années, vous aurez, de la sorte, en un tableau synthétique, l'ensemble des caractères cliniques de la fièvre de Malte.

Certainement le tableau n'est point constant, complet et uniforme chez tous les malades; là, comme dans toute autre infection, il existe des types morbides variés, différant en l'espèce les uns des autres par les allures de la fièvre (hyperthermique, ondulatoire, intermittente, rémittente), l'intensité des réactions (formes aiguë, subaiguë et chronique), les prédominances symptomatiques (formes typhoïde, pseudo-paludéenne, respiratoire, pseudo-rhumatismale), les associations morbides (avec la dothiénentérie en particulier). L'ensemble est toutefois, dans un cas déterminé, suffisamment caractérisé pour éveiller tout au moins l'attention sur la possibilité d'un pareil *diagnostic*.

Ce dernier se fonde à la fois sur le groupement des symptômes, l'étiologie (notion d'épidémie régnante, contact d'animaux contaminés), enfin et surtout sur certaines réactions sanguines : présence du micrococcus dans le sang, décelée par la recherche microscopique et l'hémoculture, formule hématologique (diminution des hématies, absence d'hyperleucocytose), séro-réaction positive.

La *séro-réaction* de la fièvre de Malte, tout à fait analogue, en son principe et dans sa réalisation, à celle de la fièvre typhoïde, consiste dans l'agglutination des éléments microbiens contenus dans une culture de *micrococcus melitensis* sous l'influence de quelques gouttes du sérum sanguin d'un sujet atteint de fièvre de Malte; un peu discutable au 1/20 ou au 1/30, la réaction est généralement considérée comme spécifique au 1/50 ou au 1/60.

***

Cet aperçu d'ensemble terminé, revenons à notre malade : il existait chez lui une fièvre déjà ancienne, à poussées multiples et successives, des algies variées, une douleur épigastrique violente, une hypertrophie du foie et de la rate, de l'anémie, tous symptômes appartenant à la symptomatologie habituelle de la fièvre de Malte. Certainement, quelques-uns de ces symptômes dépassaient en intensité ce que l'on observe d'habitude dans la fièvre méditerranéenne : tels l'épigastralgie, l'hypertrophie du foie et de la rate; mais rien, dans leur exagération, n'était incompatible avec le diagnostic. On a vu, en effet, dans la fièvre de Malte, la sensibilité épigastrique reproduire le tableau de la gastralgie la plus violente; l'hypertrophie de la rate, dans un cas de fièvre de Malte observé par Manoussos, se traduisait par des diamètres de 27 et 23 centimètres; le foie peut enfin, dans la fièvre oscillante, descendre jusqu'à l'ombilic (Lagriffoul et Roger[1]) et même jusqu'à la crête iliaque (Durand de Cottes); chez un malade de De Brun, le diagnostic d'abcès du foie avait pu être mis en avant.

Telles étaient donc les hypothèses qui nous furent d'emblée suggérées par l'examen purement clinique de notre malade. Mon collègue M. le professeur Forgue, auquel je montrai le sujet et dont je sollicitai l'avis, y joignit celle de *bacillémie*, évoquant dans notre esprit ces formes curieuses d'infection généralisée par le bacille de Koch qui ont été si bien mises en lumière par MM. Arloing et Courmont.

La clinique était donc impuissante à résoudre le problème par elle seule, et l'intervention du laboratoire s'imposait en vue d'une conclusion définitive : toutes les incertitudes du diagnostic devaient disparaître après l'examen méthodique de quelques gouttes de sang.

L'*examen du sang* montre tout d'abord, — ce que la clinique nous avait déjà fait prévoir, — une diminution énorme des hématies : 2.072.000 globules rouges avec anisocytose, poïkilocytose très prononcée et 40 pour 100 d'hémoglobine. Mais le nombre des globules blancs n'est guère accru; il ne dépasse pas 10.000. La formule leucocytaire est la suivante : polynucléaires, 74 pour 100; grands mononucléaires, 16 pour 100; lymphocytes, 5 pour 100; éosinophiles, 0; myélocytes basophiles, 5 pour 100. En résumé, « il s'agit là d'une formule ne différant pas trop de la normale, sauf en ce qui concerne les myélocytes basophiles dont le nombre est assez augmenté. Cette formule n'est pas du tout en faveur de la leucémie; elle permet à coup sûr d'éliminer la leucémie lymphoïde, mais pas absolument la leucémie myélogène aiguë, qui, parfois, exceptionnellement, ne s'accompagne pas de la leucocytose intense habituelle aux leucémies » (Leenhardt).

Par contre, la séro-réaction de Wright, pratiquée par M. Lagriffoul, d'abord au 1/30, puis au 1/60, est, dans notre cas, nettement positive. Un essai d'hémoculture, réalisé quelques jours après, ne donne que du staphylocoque, dû à une ponction veineuse qui n'a pas été suffisamment aseptique.

Le diagnostic de *fièvre de Malte* est donc vérifié; le malade, questionné alors sur l'étiologie possible de cette infection, prétend ne boire habituellement que du lait de vache et n'être pas en contact avec des chèvres dans son habitation.

Ce diagnostic permettait, semble-t-il, de porter un pronostic un peu moins sombre que si nous avions eu affaire à une leucémie; cependant il nous parut devoir être encore fort réservé, à cause de la dénutrition profonde du malade et de son intense anémie.

Pendant les trois premiers jours qui suivent l'entrée à l'hôpital, la fièvre descend jusqu'à 37°7 et les vomissements s'atténuent; le sujet absorbe quotidiennement deux cachets de bromhydrate de quinine à 0 gr. 40, ainsi qu'une potion tonique à l'extrait hydro-alcoolique de kola et à l'extrait de quinquina (āā 3 gr.), avec 15 grammes d'élixir de Garus. Mais la température remonte ensuite progressivement et reste en plateau quelques jours aux environs de 39°5 ou 40°.

Au milieu de cette poussée fébrile, le 22 Octobre, survient une *douleur très vive au niveau du sacrum et surtout de l'articulation sacro-iliaque droite*, immobilisant complètement le malade dans son lit. Le surlendemain apparaît à ce niveau une zone rougeâtre, presque ecchymotique, occupant la région sus-coccygienne et présentant les dimensions d'une pièce de 5 francs; c'est là le début d'une légère escarre qui ne s'est pas, d'ailleurs, considérablement agrandie par la

1. LAGRIFFOUL et ROGER. — *Société des sciences médicales de Montpellier*, Avril 1910.

suite. La douleur sacrée disparaît, cependant que persiste encore quelques jours une douleur très nettement localisée à l'articulation sacro-iliaque, articulation qui est, on le sait, l'une des localisations les plus fréquentes de l'arthrite méditerranéenne. Le malade se plaint en outre de quelques douleurs au niveau du côté droit du cou. La température, après ce plateau, descend jusqu'à 38°, alors que l'état général paraît plutôt en voie d'amélioration.

Mais une nouvelle ascension survient, avec un plateau à 40°, qui dure du 31 Octobre au 10 Décembre, veille de la mort. Cette recrudescence thermique est accompagnée de troubles gastro-intestinaux, plus intestinaux que gastriques (7 à 8 selles par jour), d'un affaissement considérable, d'accélération du pouls à 120, et de phénomènes respiratoires assez marqués (toux fréquente, crachats muco-purulents avec quelques filets rouges, respiration rude, expiration prolongée, sibilants disséminés), pour lesquels sont administrés des expectorants (kermès, polygala et benzoate de soude). Le ventre est douloureux; le foie et la rate sont toujours hypertrophiés.

Malgré les injections d'électrargol, d'huile camphrée, de caféine, l'état général faiblit de plus en plus : les bruits du cœur sont de moins en moins énergiques; l'œdème envahit les membres inférieurs, le délire s'installe. La mort survient le 11 au matin.

Autopsie. — L'autopsie n'a pu être complète : l'on n'a fait que prélever les organes de la cavité thoraco-abdominale cinq heures après la mort.

Le *foie* est énorme : il mesure 34 centimètres dans le sens transversal, 22 dans le sens antéro-postérieur et 9 en hauteur. Il pèse 2 kil. 240. Sa surface est lisse et offre une teinte gris hortensia avec quelques petits points blanc-jaunâtres. A la coupe, il n'y a nulle part formation d'abcès. La surface de section est couleur lavure de chair ; par places, les espaces de Kiernan forment des traînées d'un rouge violacé ; ils ont disparu en d'autres points où on constate des amas plus ou moins volumineux d'une teinte gris jaunâtre, assez compacts ou finement granuleux. La vésicule biliaire est normale; pas de calculs.

La *rate* est très volumineuse : 24 centimètres de hauteur sur 16 de largeur; son poids est de 860 grammes. Elle est légèrement adhérente au rein gauche. Elle a conservé sa forme générale, à bords épais et arrondis ; sa consistance est dure. Sa surface, violacée, est parsemée de 4 à 5 nodules, légèrement saillants, de couleur blanchâtre, à limites nettes, variant de la dimension d'un petit pois à celle d'une pièce de 2 francs. A la coupe, le tissu splénique est gris-violacé, compact; les nodules, plus consistants que le tissu environnant, offrent une teinte blanc-jaunâtre et une forme triangulaire, à base périphérique et à sommet s'enfonçant de 2 à 3 centimètres dans l'intérieur de l'organe. Il s'agit très manifestement d'infarctus assez anciens.

Les *reins*, tous deux augmentés de volume (rein gauche, 260 gr.; rein droit, 220 gr.), ont une surface extérieure et une surface de section pâles, qui leur donnent l'aspect de gros reins blancs; cette décoloration prédomine au niveau du rein gauche et dans la substance corticale.

L'*estomac* paraît normal, sans adhérences anciennes, sans réaction péritonéale. L'*intestin* est congestionné ; une portion, prise au hasard, vers la fin de l'intestin grêle, est sectionnée entre deux ligatures et ouverte; il n'existe aucune altération des plaques de Peyer; il n'y a qu'une congestion assez marquée de la paroi intestinale.

Pas de péritonite.

Le *cœur* pèse 420 grammes; il est surchargé de graisse sur toute sa surface antérieure et sur son bord droit. A la coupe, il ne s'étale pas sur la table. L'épaisseur de la paroi ventriculaire est assez considérable, mais sa section est d'un rouge pâle. Les valvules sigmoïdes aortiques sont suffisantes ; la valvule mitrale laisse en partie échapper l'eau versée dans l'oreillette; le bord axial de cette valvule est un peu induré (léger processus ancien d'endocardite). Les oreillettes, surtout la droite, sont dilatées et pleines de caillots blancs. — Péricarde normal, sans adhérence; liquide citrin peu abondant dans la cavité péricardique.

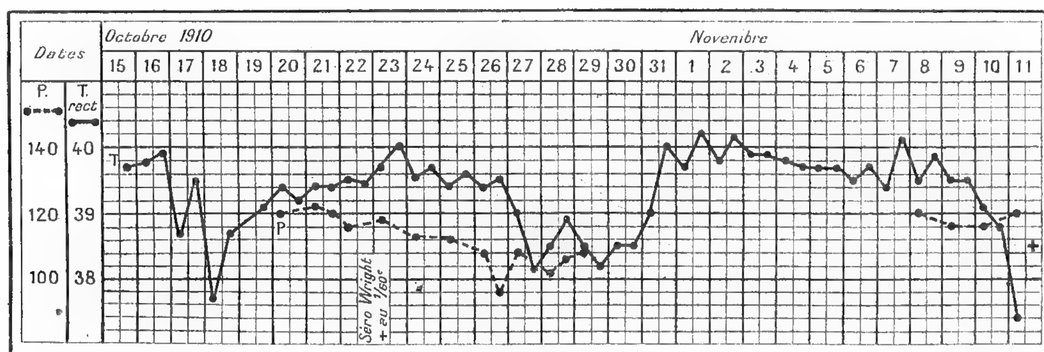


Figure 1.

Le *poumon* droit pèse 780 grammes, adhère d'une façon étroite à la fièvre pariétale; il s'agit là d'un processus de pleurite, datant, semble-t-il, de quelques mois. Les lèvres de la scissure interlobaire sont accolées entre elles et, à la partie inférieure, limitent une petite cavité d'aspect kystique, du volume d'un petit œuf, d'où font issue quelques cuillerées de liquide citrin et où reste adhérent un petit bloc fibrineux compact. Le poumon a sa consistance et sa densité augmentées ; il présente une alternance de zones à coloration normale, légèrement grisâtre, et de zones congestionnées, de teinte rouge fraise. Ces lésions prédominent au sommet et au tiers moyen; pas de tubercules. — Le poumon gauche, moins volumineux (370 grammes), a un aspect normal; pas de tubercules au sommet.

Des frottis de la rate et du foie pratiqués immédiatement n'ont permis de déceler ni hématozoaires de Laveran ni spirochètes de Schaudinn.

Du sang prélevé par ponction de la rate est ensemencé; il ne se développe aucune culture de micrococcus melitensis.

Voici maintenant les résultats de l'examen histologique qui a été pratiqué avec autant de soin que d'obligeance par mon collègue M. le professeur Bosc :

« *Foie*. — Les lobules hépatiques sont difficiles à distinguer les uns des autres; les vaisseaux sont très dilatés, et, par places, cette distension va avec la destruction progressive des trabécules hépatiques. Ces zones sanguines, formant une sorte de réseau caverneux, sont remplies de globules rouges et, dans une proportion plus ou moins forte, de cellules à gros noyaux et de pigment ocre.

« Par endroits, cette infiltration cellulaire atteint un degré considérable, de façon à former de vastes placards de cellules à type de plasmazellen dans une fine trame conjonctive; ces placards se réunissent par leurs prolongements, de telle façon que les lobules hépatiques sont extrêmement réduits; ces points correspondent aux points jaune-grisâtres qui apparaissent à l'examen macroscopique.

« Ces placards, ou traînées d'infiltration, sont très irrégulièrement disséminés et siègent au voisinage des espaces portes, comme en plein lobule et au voisinage de la veine sus-hépatique dilatée et gorgée de sang. Le centre des lobules est le siège d'une désagrégation hémorragique avec accumulation de pigments (dégénérescence pigmentaire). Ce foie présente encore des formations d'hépatite nodulaire bien caractérisées et en dégénérescence graisseuse très modérée.

« Les foyers d'infiltration embryonnaire, arrivés à un certain volume, aboutissent à une nécrose cellulaire avec formation d'une substance finement granuleuse.

« *Rate*. — Le tissu lymphoïde est plutôt réduit et dissocié. La lésion essentielle consiste dans une dilatation des sinus de la pulpe qui renferment des cellules endothéliales volumineuses, saillantes, à gros noyau, et de grosses cellules macrophagiques renfermant des globules rouges ou chargées de pigment ocre et de pigment noir par endroits ; ces sinus sont gorgés de sang et le processus aboutit à la formation de véritables lacs sanguins ainsi qu'à la production d'hémorragies interstitielles. Il s'agit donc d'une rate volumineuse, qui présente des lésions anciennes de sclérose des cordons légère et diffuse, avec macrophages chargés de pigments, lésion se rapportant en partie au paludisme antérieur. C'est, en outre, une rate infectieuse spodogène hémorragique, ce qui se rapporte à la maladie actuelle.

« *Reins*. — Inflammation diffuse, interstitielle, en général au stade muqueux, mais par places déjà plus avancée; glomérulite et périglomérulite diffuse; lésion surtout prononcée au niveau des tubuli contorti, dont les cellules ont subi une dégénérescence vacuolaire intense; en de nombreux points il existe une dégénérescence à peu près totale des cellules, dont le noyau est à peine apparent ou a disparu.

« *Intestin*. — Le fragment d'intestin examiné offre une infiltration intense de la muqueuse, avec congestion vive. Cette infiltration est constituée par de petites cellules rondes à gros noyau. La partie superficielle de la muqueuse est frappée d'un processus de nécrose qui entraîne la destruction d'une

grande partie des tubes glandulaires et se prolonge, par endroits, jusqu'à la muscularis mucosæ. La sous-muqueuse est le siège d'une congestion intense, avec, dans les espaces lymphatiques, de grosses cellules analogues à celles que Rindfleisch a décrites dans la dothiénentérie. La couche musculaire est, elle aussi, frappée de la même congestion marquée, avec dilatation des espaces lymphatiques et présence de grosses cellules dans leur lumière. En résumé, *infiltration inflammatoire diffuse*.

« *Cœur*. — Processus de myocardite, caractérisé par la formation de traînées conjonctives jeunes irrégulières, avec capillaires volumineux, gorgés de sang, dont la paroi est très souvent rompue, de façon à aboutir à un processus d'hémorragie interstitielle. Les fibres musculaires présentent des lésions de segmentation et de dissociation fibrillaire qui aboutissent à leur transformation granuleuse et à leur disparition.

« *Poumon droit*. — La plupart des alvéoles sont remplis de fibrine de globules blancs et de globules rouges; légère desquamation des cellules épithéliales. Il s'agit là d'une forme intermédiaire entre la pneumonie fibrineuse et la pneumonie épithéliale. C'est un processus d'hépatisation rouge, mais qui n'est pas très dense, avec de larges zones de pneumonie épithéliale : *pneumonie au stade d'engouement*. »

⁂

Permettez-moi, Messieurs, au terme de cette étude, de souligner devant vous les particularités de notre observation :

1° Il s'agit d'un cas atypique de fièvre de Malte dont le diagnostic, ultérieurement confirmé par l'autopsie, a pu être affirmé du vivant du malade, grâce à une étroite collaboration de l'exploration clinique et des procédés de laboratoire;

2° La fièvre de Malte a revêtu, dans ce cas, le masque de la *leucémie aiguë* : elle s'est accompagnée d'une intense anémie, de multiples adénopathies, d'une notable hypertrophie du foie et de la rate;

3° Ce fait confirme l'opinion, adoptée par nombre de cliniciens, que la fièvre de Malte offre un *pronostic plus sombre* peut-être qu'on ne l'a cru et proclamé jusqu'ici. Au début on a vécu sur une légende de 2 à 3 pour 100 de mortalité, puisée dans des statistiques portant de préférence sur l'élément militaire à Malte, c'est-à-dire sur l'élite d'une population au point de vue de la vigueur et de la résistance. Roger adopte le chiffre de 6 pour 100, Cantaloube celui de 7 pour 100; Eyre relève une mortalité de 10 pour 100 dans la population civile, à Malte même; Soulié compte 3 décès sur les 16 cas qu'il a observés. Le fait que je viens d'analyser devant vous, et qui, dans la pratique courante, eût fort risqué d'échapper à la statistique de la fièvre méditerranéenne, vient grossir le nombre des cas malheureux; il prouve une fois de plus que la fièvre de Malte est une maladie qui peut être redoutable, et avec la léthalité de laquelle il faut désormais compter.

DEUX CAS DE LIPOMATOSE SYMÉTRIQUE

Par M. R. BURNIER

Nous avons eu l'occasion d'observer deux formes différentes de cette affection, d'origine encore obscure : l'une doit être rangée dans la variété assez fréquente de *lipomatose symétrique à prédominance cervicale*; l'autre, dans la variété beaucoup plus rare de *lipomatose symétrique à prédominance abdominale*.

Voici la première de ces observations :

V. S..., charbonnier, âgé de 55 ans, ne présente aucun signe de tuberculose ni de syphilis, mais c'est un éthylique avéré : il boit en moyenne 5 litres de vin par jour et deux absinthes, sans compter le café et les liqueurs; il se plaint, d'ailleurs, des petits signes de l'alcoolisme chronique (pituites intestinales, cauchemars nocturnes, etc.). Ni traumatisme ni maladies antérieures.

Il n'a aucun antécédent héréditaire intéressant à signaler, sauf une tante du côté maternel qui aurait eu le « cou fort ».

Lui-même a toujours eu une large encolure. Mais il a remarqué que, depuis huit ans environ, son cou grossissait davantage. Quant à sa nuque, elle n'a augmenté de volume que depuis deux ans.

A l'examen, on constate à la partie antérieure du cou un menton à double étage encadrant la mâchoire inférieure en demi-collerette, présentant une ébauche de sillon médian, et remontant latéralement dans le creux parotidien. En arrière, à la racine du cou, au niveau des dernières vertèbres cervicales, deux tumeurs accolées, paires et symétriques (fig. 1).

La circonférence du cou est de 61 centimètres.

A la partie supérieure de la nuque, on note deux autres petites masses arrondies, de la grosseur d'une noix, occupant les fosses mastoïdiennes, et séparées par un sillon très net.

La tête a un aspect piriforme caractéristique.

A la racine scapulaire, on trouve d'autres masses dans les fosses sus-claviculaires, dans les fosses para-sternales et dans les fosses sus-épineuses.

On en note également à la face interne de la racine des bras et au-dessous du pli du coude, à la face antérieure des deux avant-bras.

Dans le dos, ce sont des masses symétriques échelonnées les unes au-dessous des autres, et allongées verticalement de chaque côté du rachis (fig. 2).

A l'abdomen, au-dessus de l'ombilic, on trouve deux grosses masses réunies sur la ligne médiane, et deux autres plus petites au-dessous de l'ombilic.

Enfin, à la racine des cuisses, on trouve, au-dessous du pli inguinal, deux masses triangulaires à sommet inférieur.

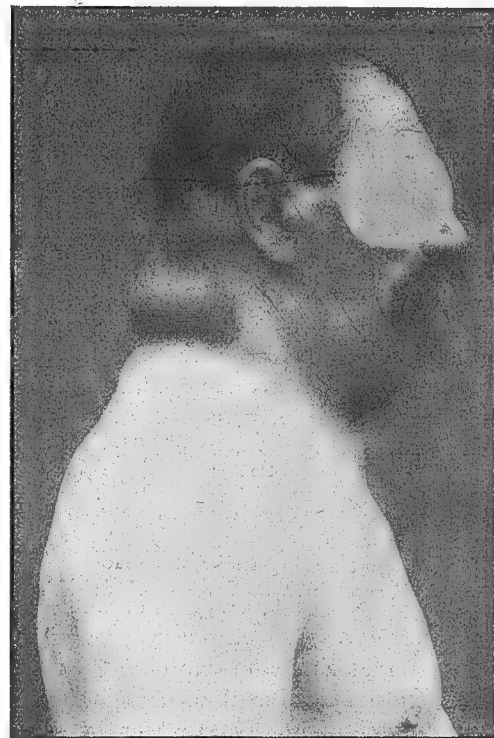


Figure 1.

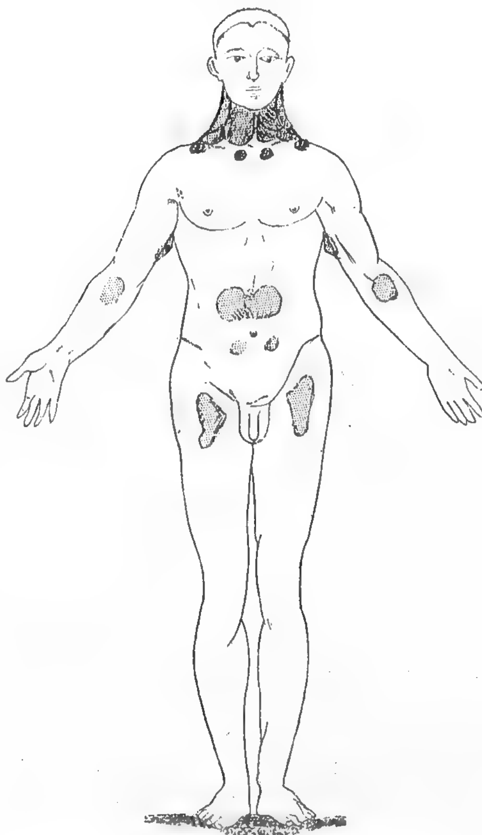
Toutes ces masses sont symétriques, et paires latérales, sauf à la ligne médiane, où les deux masses sont fusionnées, et où le sillon primitif est souvent devenu à peine visible.

Ces tumeurs sont solides, diffuses, assez peu mobiles, adhérant à la peau et aux plans profonds. Leur consistance est molle, sauf au niveau de la région antérieure du cou, où l'on a la sensation du noyau induré central.

Ces tumeurs sont indolentes, sans douleurs spontanées ni à la pression. Elles ne causent jusqu'ici aucune gêne fonctionnelle au malade.

La face est légèrement variqueuse, en raison de l'éthylisme du malade.

L'état général du malade est bon : l'appétit est normal. Il n'y a pas eu d'amaigrissement sensible. Pas de troubles du côté du larynx, des poumons ou du médiastin.



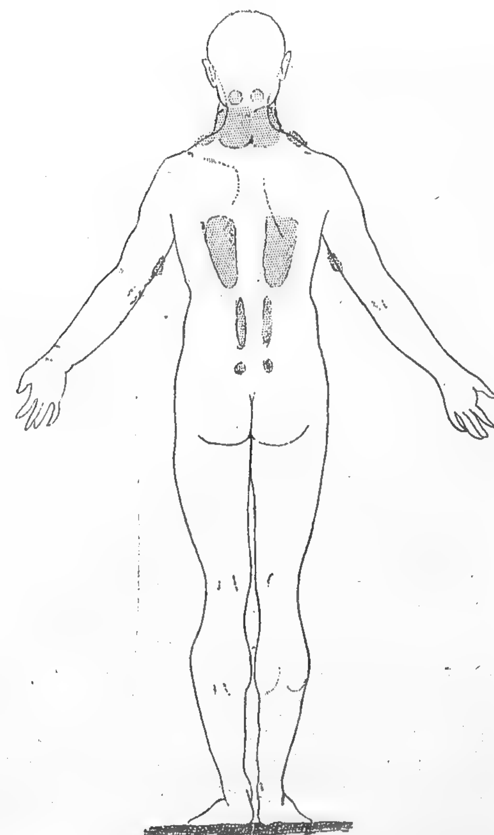


Figure 2.

Le pouls est à 70, la tension artérielle est de 16. Les globules rouges sont au nombre de 5.250.000 par millimètre cube, et les blancs de 12.000 (polynucléaires, 79 pour 100; mononucléaires et lymphocytes, 80 pour 100; éosinophiles, 1 pour 100). Le cœur, le foie, la rate, le système nerveux paraissent intacts; les réflexes rotuliens, pupillaires sont conservés, ainsi que la sensibilité. Les testicules sont de grosseur normale; le corps thyroïde paraît peu développé, mais sa recherche est difficile au milieu de l'amas graisseux du cou.

Il s'agit donc là d'un cas typique de cette affection déjà entrevue en 1886 par Madelung (Fetthals), et bien étudiée en 1898 par Launois et Bensaude sous le nom d' « adéno-lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale ».

Actuellement, on est d'accord pour supprimer le mot « adéno », car de nombreux examens microscopiques et des biopsies n'ont montré que de la graisse et point de tissu adénoïde.

Voici l'observation de notre second cas [1] :

Il s'agit d'un homme de 42 ans, garçon de cuisine, dont l'abdomen frappe au premier abord par son énorme surcharge graisseuse (fig. 3).

Cet homme n'a jamais été malade, il ne présente aucun signe de tuberculose, ni de syphilis, mais c'est un grand buveur. Il raconte qu'il a toujours eu le ventre fort, même étant jeune, mais la paroi abdominale était lisse et ne formait pas de bourrelets. Ses frères ne présentent pas de surcharge graisseuse abdominale.

Il s'est aperçu, en novembre 1910, que les masses graisseuses devenaient plus proéminentes, mais il n'en ressentit aucune gêne, aucune douleur, aucun trouble de l'état général.

A l'examen, on constate une lipomatose symétrique prédominant nettement à l'abdomen, et remontant sur le thorax. Comme le montre le schéma (fig. 4), les masses graisseuses s'étalent de chaque côté de la ligne médiane; elles sont séparées en dedans par le raphé médian. En dehors, elles ne dépassent pas une ligne verticale répondant assez bien au bord externe des droits. Ces masses graisseuses sont d'ailleurs séparées par des sillons assez profonds, perpendiculaires au raphé médian et que délimitent de chaque côté 3 bourrelets : un sus-ombilical, un sous-ombilical et un pubien. Sur le thorax, la surchage graisseuse remonte assez haut, et il existe des bourrelets graisseux symétriques mammaires, sous-mammaires et axillaires. Ces tumeurs sont absolument indolentes. La circonférence thoraco-abdominale prise au niveau des masses graisseuses sous-mammaire, sus-ombilicale et sous-ombilicale est respectivement de 102, 108 et 116 centimètres.

Il est à noter qu'on ne trouve pas d'adipose, ni au cou, ni aux membres.

L'état général du sujet est excellent, et ses fonctions s'accomplissent normalement : pas de troubles gastro-intestinaux, cœur et poumons, rate et foie normaux. Urines normales. L'examen du sang montre : 4.500.000 globules rouges, 11.000 globules blancs, mononucléose assez marquée (45 °/₀). Le système nerveux paraît intact; testicule et corps thyroïde normaux.

Cette forme de lipomatose symétrique à prédominance abdominale a été signalée en 1908, par Jouon, qui, dans son cas, a pratiqué l'exérèse chirurgicale d'une des masses graisseuses, et a constaté qu'il s'agissait d'un lipome ordinaire, sans enveloppe d'enkystement.

Cette affection se distingue de l'*obésité* simple par la localisation et la distribution très spéciale des masses adipeuses.

Elle se différencie également de la *maladie de Dercum* par l'absence des douleurs spontanées, l'absence d'asthémie et de troubles psychiques. Cette adipose douloureuse segmentaire rhizomélique s'observe de préférence chez la femme au moment de la ménopause; elle est plus rare chez l'homme et s'accompagne alors de troubles génitaux constants, d'une atrophie testiculaire congénitale ou acquise.

Nos deux malades ont été soumis à la médication thyroïdienne, sans aucun résultat. On sait en effet que la théorie thyroïdienne a été soutenue pour expliquer la pathogénie de la lipomatose symétrique. On a invoqué de même une théorie nerveuse, tuberculeuse, ganglionnaire.

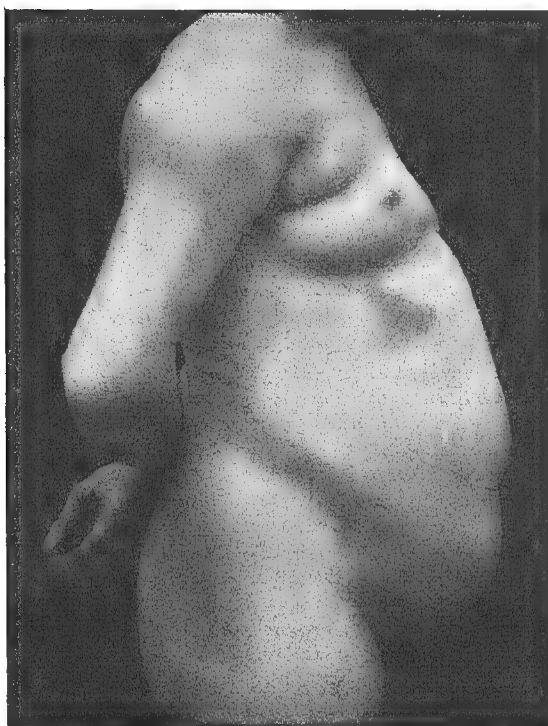


Figure 3.

Il serait plus juste de dire que nous ignorons encore totalement la pathogénie de cette affection.

Chez nos deux malades, l'affection était absolument indolore et ne causait aucune gêne; aussi se sont-ils refusés à toute intervention chirurgicale.

L'ablation chirurgicale des masses graisseuses est, en effet, la seule méthode qui donne des guérisons indiscutables. Mais il s'agit là d'interventions difficiles, fertiles en complications.

Dans l'observation de Jouon, l'ablation, sous chloroforme, d'un amas graisseux a été suivie de sphacèle. Dans les cas de lipomatose cervicale, le gros danger est l'hémorragie. Souvent, en effet, on a dû lier la jugulaire externe, le tronc thyro-linguo-facial, l'artère faciale et la plupart des branches de la carotide externe, de la jugulaire interne, et même des deux jugulaires internes. Les masses graisseuses pénètrent dans les aréoles du derme, ce qui en rend l'extirpation pénible; et la dissection profonde est encore plus ardue, car des amas lipomateux profitent de tous

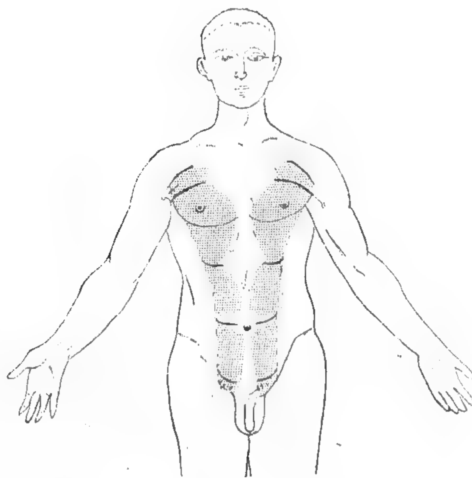


Figure 4.

les interstices pour s'infiltrer entre les muscles et autour des organes.

Lenormant et Verdun ont recueilli 58 observations de lipomatose symétrique à prédominance cervicale opérées chirurgicalement; 21 donnent des renseignements précis sur l'état ultérieur des opérés, 8 seulement ont été revus parfaitement guéris. Mais 4 de ces malades ont été revus moins de six mois après l'intervention : or, les récidives peuvent survenir un an et deux ans après.

Il semble donc que, sauf quand l'affection entraîne des troubles sérieux de compression (dyspnée, dysphagie), il ne faut pas imposer l'opération au malade : l'intervention est longue, pénible, et les récidives ne sont pas rares.

1. Ce malade a été présenté à la *Soc. de Dermatologie* séance du 2 février 1911) par MM. Balzer et Burnier.

INFLUENCE DE L'HÉRÉDITÉ FAMILIALE

sur la localisation initiale
et la distribution géographique des lésions

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE COMMUNE

Par M. J. MOLLE
Médecin de l'hôpital civil d'Oran.

Il n'est certainement pas de praticien qui n'ait observé, dans l'exercice de sa profession, des faits pouvant rentrer dans le cadre de cette étude. Combien de fois est-il arrivé au médecin familial de dépister sur quelque jeune malade, un premier foyer bacillaire, dans l'une des fosses sous-claviculaires ou sus-épineuses, alors que la mère ou la sœur avaient présenté, précisément dans la même région, leurs lésions de début? Personnellement, il nous a été donné de constater bien souvent des faits de cette nature, et nous n'avonse pu moins faire que d'être frappé de leur fréquenc relative; et pourtant, en parcourant les travaux des auteurs qui traitèrent plus spécialement des questions de tuberculose, nous n'avons trouvé aucun texte se rapportant, soit à l'explication de ces phénomènes, soit même à la simple mention de leur existence.

Est-ce à dire que les cliniciens n'ont vu là qu'une coïncidence sans intérêt? Il se peut; mais, pour notre compte, nous ne pouvons penser ainsi. Aussi, ayant eu l'occasion d'observer récemment une véritable épidémie familiale de tuberculose, nous avons cru intéressant, en même temps que d'en relater l'histoire, d'exposer quelques considérations générales inspirées par une aussi troublante question.

Mais, avant de relater les observations qui se rattachent à ces faits, il est bon de signaler de quelle façon nous avons l'habitude d'examiner nos tuberculeux.

Après avoir décrit les lésions observées, nous groupons sous la rubrique « troubles nerveux » toute une série d'accidents nerveux sur lesquels nous avons déjà longuement insisté dans un certain nombre de communications antérieures [1]; ces troubles consistent surtout en des phénomènes d'hyperesthésie neuro-musculaire, affectant habituellement une distribution unilatérale et analogues à ceux qui ont été décrits sous le nom de « syndrome de Weill [2] »; nous y joignons toujours la désignation du côté sur lequel le malade prend le plus volontiers son sommeil [3], ce signe, que nous avons désigné sous le vocable de « signe du décubitus latéral de prédilection », venant, pour ainsi dire, enregistrer l'existence des troubles d'hémi-hyperesthésie, puisque, d'après nos observations, les sujets hémi-hyperesthésiques *gauches* choisissent toujours leur côté *droit* pour dormir, et, les sujets hémi-hyperesthésiques *droits*, leur côté *gauche*.

Nous réservons pour la dernière partie de ce travail l'exposé des idées pathogéniques qui nous font attacher une telle importance à l'examen de ces troubles nerveux, ces idées devant nous per-

1. Voir en particulier : Molle. — « L'homme droit et l'homme gauche ». Maloine, 1905. « Essai de systématisation des lésions de la tuberculose pulmonaire au début ». *Congrès international de la tuberculose*, 1905, Paris.
2. Voir en particulier : L. Janot. — « Hémi-hyperesthésie neuro-musculaire dans la tuberculose pulmonaire (syndrome de Weill) ». *Thèse*, Paris, 1899-1900.
3. Consulter : Molle. — « De quel côté dorment les tuberculeux pulmonaires, relativement au siège de leurs lésions? » *La Presse Médicale*, 26 Août 1908.

mettre, croyons-nous, de commenter avec quelque fruit des faits tels que ceux que nous allons rapporter.

Observation I. — Mengual, Marie, âgée de 18 ans, célibataire, domiciliée à Aïn-el-Turk.

Antécédents. Cette malade avait toujours joui d'une bonne santé. Son père est mort il y a quelques mois, à la suite d'une tuberculose pulmonaire; et elle est restée avec sa mère et quatre frères ou sœurs en proie à la misère, logée dans un logement étroit et mal aéré; elle tousse et a maigri depuis plusieurs semaines.

Entrée à l'hôpital d'Oran et hospitalisée dans le pavillon des tuberculeux, le 28 Juin 1909, elle fut observée par nous, pour la première fois, vers le 1er Octobre 1909.

1er Octobre 1909. Voici quels étaient à cette date les symptômes présentés par cette malade.

L'état général était mauvais. Amaigrissement, inappétence, hecticité.

Signes stéthoscopiques. — *Sommet gauche.* Infiltration de la totalité du sommet; toutefois, les lésions paraissent plus avancées dans la fosse sous-claviculaire où des symptômes de fonte sont très appréciables, matité, craquements humides, respiration soufflante; tandis qu'en arrière, il n'existe que de la submatité, légère exagération des vibrations et obscurité respiratoire ; on peut suivre sous l'aisselle ces divers signes et constater leur atténuation d'avant en arrière.

Sommet droit. Il existe de la matité seulement en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses, avec vibrations thoraciques exagérées; à l'auscultation, on constate respiration soufflante, légère bronchophonie, obscurité et râles confluents dans les mêmes régions; sous l'aisselle ces bruits anormaux s'atténuent et, au niveau de la fosse sus-claviculaire, le murmure vésiculaire est à peu près normal.

Troubles nerveux. — La malade choisit régulièrement son côté *droit* pour prendre son sommeil, et elle affirme avoir toujours eu l'habitude d'agir ainsi.

Hyperesthésie générale des muscles. Les pectoraux du côté *gauche* sont nettement hyperesthésiés sur toute leur surface, surtout relativement à ceux du côté droit.

Le phénomène inverse s'observe au niveau des trapèzes; le bord supérieur du trapèze *droit* pincé isolément réagit douloureusement beaucoup plus à *droite* qu'à gauche.

Hyperesthésie musculaire au lieu d'élection[1]. — Les zones *rachidiennes*, *fessières* et *abdominales* sont très nettement hyperesthésiées à *gauche*.

Le pneumogastrique *gauche* est également plus douloureux à la pression que le droit.

La malade alla en se cachectisant progressivement et mourut le 17 Janvier 1910; les lésions avaient évolué autour des foyers bilatéraux, gauche antérieur et droit postérieur, conservant au niveau desdits foyers leur maximum d'importance, de telle sorte qu'on pouvait, quelques jours avant la mort, constater l'existence d'une énorme caverne sous la clavicule *gauche* et une infiltration purulente de la presque totalité du poumon correspondant, tandis que, du côté *droit*, il existait des signes cavitaires dans les fosses sus et sous-épineuses, la fosse sous-claviculaire présentant à peine quelques craquements secs; les lésions étant d'ailleurs moins étendues à droite qu'à gauche.

Autopsie. — Elle fut pratiquée le 18 Janvier, lendemain du décès; nous ne décrirons que l'état des poumons.

Poumon gauche. Adhérences pleurales très étendues; elles sont tellement intimes dans la fosse sous-claviculaire que l'on est obligé de déchirer le tissu pulmonaire pour pouvoir extraire l'organe; sur une coupe antéro-postérieure et dans le sens vertical, on constate qu'il existe deux énormes cavités et une série de cavernules dans la partie antérieure du lobe supérieur; le reste du poumon est infiltré, en pleine fonte; il ne reste qu'une légère bande à peu près saine, à la base, en arrière et en dedans; cette zone présente de l'emphysème.

Poumon droit. Il existe également des adhérences étendues, mais moins accusées qu'à gauche; elles sont surtout marquées en haut et en arrière où quelques parcelles de tissu pulmonaire restent adhérentes à la plèvre thoracique; on constate à ce niveau, c'est-à-dire dans les fosses sus et sous-épineuses, une série de cavernules; sur une coupe antéro-postérieure et verticale, on peut voir que le tissu inférieur seulement du poumon est perméable et présente de l'emphysème, alors que le restant est infiltré, le degré d'infiltration s'atténuant à mesure que l'on s'éloigne du foyer postéro-supérieur initial.

Observation II. — Botella, Maria, veuve Mengual, âgée de 42 ans, domiciliée à Aïn-el-Turk, mère de la précédente malade ; restée veuve depuis quelques mois, elle vivait dans la misère avec ses quatre enfants.

Entrée à l'hôpital le 28 Juin 1909, est examinée pour la première fois le 1er Octobre 1909.

Elle présente exactement les mêmes localisations pulmonaires et la même distribution des troubles nerveux que sa fille, au point que son observation peut exactement se calquer sur celle de cette dernière.

Elle meurt le 2 Février 1910, et son autopsie permet de reconnaître des lésions pulmonaires en tout point semblables à celles qui ont été relatées dans la précédente observation, c'est-à-dire, au poumon *gauche*, lésions d'autant plus avancées qu'elles sont plus rapprochées de la région antéro-postérieure et, au poumon *droit*, lésions d'autant plus avancées qu'elles sont plus rapprochées de la région postéro-supérieure; ce même poumon présente également une zone relativement perméable plus considérable que du côté opposé.

Observation III. — Joséphine Mengual, âgée de 15 ans, domiciliée à Aïn-el-Turk, fille de la précédente malade; s'est trouvée, comme de juste, dans les mêmes conditions misérables que sa mère et sa sœur.

Elle entre dans le service le 31 Décembre 1909 pour une hémoptysie très abondante. L'état général est encore satisfaisant.

Signes stéthoscopiques. — *Poumon gauche.* Zone de matité très nette dans la fosse sous-claviculaire, avec obscurité, souffle bronchique et râles humides à la toux; ces troubles sont limités à cette région.

Poumon droit. Respiration normale du haut en bas.

Troubles nerveux. — Cette jeune fille choisit son côté *droit* pour prendre son sommeil; elle a été surveillée par l'infirmière et ses voisines de lit qui ont pu s'assurer qu'il en était bien ainsi.

Hyperesthésie générale des muscles. Le grand pectoral *gauche* est considérablement hyperesthésié relativement à son congénère de droite.

Il en est de même du trapèze *droit* relativement au trapèze gauche; et cela, malgré l'absence de tout signe stéthoscopique appréciable au niveau des fosses sus et sous-épineuses correspondantes.

Hyperesthésie musculaire au lieu d'élection. Les zones *rachidiennes*, *fessières* et *abdominales gauches* sont nettement hyperesthésies relativement à leurs homonymes de droite.

Sous l'influence du repos et de la suralimentation, cette malade s'améliora rapidement, et, quand elle quittait l'hôpital, le 15 Février 1910, il subsistait seulement au niveau de la fosse sous-claviculaire gauche un peu d'obscurité respiratoire et une légère submatité; les troubles nerveux présentaient la même distribution, mais étaient très atténués, surtout en ce qui concernait l'hyperesthésie du trapèze droit; la malade choisissait toujours régulièrement son côté droit pour y prendre son sommeil.

Il résulte de cette description que chez ces trois malades, la mère et les deux filles, c'est dans la fosse sus-claviculaire gauche que les lésions pulmonaires ont débuté; c'est là que, chez les malades des deux premières observations, nous avons constaté les signes stéthoscopiques les plus avancés, et c'est à ce niveau, également, que notre troisième malade présentait ses seules lésions appréciables. Notons également que chez cette dernière malade il existait au niveau de la fosse sus-épineuse droite, dans l'épaisseur du trapèze, une hyperesthésie très appréciable, phénomène sur la signification duquel nous avons particulièrement insisté dans des travaux antérieurs, et qui est prémonitoire d'une invasion bacillaire dans la région sous-jacente.

Il est donc évident que chez ces trois sujets, appartenant à la même famille, la tuberculose a affecté dans sa localisation initiale, et dans la distribution géographique des lésions, une identité vraiment remarquable, et qu'une coïncidence seule ne peut, semble-t-il, expliquer. Ce sont des faits de cette nature, lesquels, nous l'avons dit, sont loin d'être rares, qu'il nous a paru intéressant de commenter. Quel est le rôle de l'hérédité dans la localisation des lésions pulmonaires? et est-il possible de soutenir que des faits tels que ceux rapportés ici ne sont pas purement accidentels? Tel est l'objet de ces réflexions.

Mais, avant d'aller plus loin, il est nécessaire d'exposer certaines conceptions qui nous sont personnelles, concernant les localisations habituelles de la tuberculose au niveau de certaines zones pulmonaires.

Nous avons soutenu[1] qu'il existe, chez un grand nombre d'individus, et en particulier chez les tuberculeux, un déséquilibre préalable entre la résistance trophique de l'un ou l'autre côté du côté du corps, le sens de ce déséquilibre variant suivant les sujets, dans une proportion que nous avons établie : or, c'est précisément le côté où siège l'hémihyperesthésie neuro-musculaire qui est le côté anormal, celui dont les tissus présenteraient une sorte d'infériorité dans la résistance à l'infection.

Mais comment expliquer, dans ces conditions, les lésions bilatérales, si fréquentes dans les lésions pulmonaires, et que nous avons relevées en particulier dans les observations citées plus haut? Il est utile, pour nous faire comprendre, de rappeler quelques principes de la physiologie du poumon.

On connaît le rôle actuellement attribué à la trophicité des tissus dans leur résistance à l'infection; or, il semble à peu près démontré que ce sont les pneumogastriques qui président à la trophicité du territoire broncho-pulmonaire : ce sont ces nerfs qui, d'après Meunier[2], « tiennent sous leur dépendance l'irrigation de la muqueuse trachéobronchique, c'est-à-dire du *champ de bataille où se décide l'infection broncho-pulmonaire* ». Il est, en outre, reconnu que les filets des vagues subissent un entrecroisement au niveau des plexus pulmonaires, de telle sorte, par exemple, que le pneumogastrique gauche distribue ses éléments nerveux à la fois aux deux poumons. Il paraît donc tout naturel d'admettre que, si l'un des deux vagues est inférieur en résistance à son congénère, cette infériorité devra, suivant les rameaux de ce nerf qui auront subi une décussation médiane, pénétrer dans le territoire pulmonaire opposé.

Nous avons poussé plus loin les conséquences de ces données théoriques, et nous avons présenté, dans une communication déjà ancienne[3], une nouvelle pathogénie de la première loi de Louis : « Les zones pulmonaires, avons-nous dit, où les lésions initiales de la phtisie apparaissent avec une si remarquable régularité, ne seraient-elles pas précisément celles irriguées par un réseau tropho-neurotique moins riche, ou tout au moins par des filets nerveux provenant exclusivement d'un seul des deux vagues, alors que le reste du territoire pulmonaire, tirant son innervation trophique d'une double origine, trouverait dans cette collaboration des deux nerfs une compensation assurée, lors de la lutte contre l'infection, aux défaillances de l'un d'eux? »

Si nous appliquons ces données aux cas qui font l'objet de cette étude, il nous est possible de soutenir que, nativement, nos trois malades étaient des hémihyperesthésiques *gauches* et que,

1. Nous avons décrit, en particulier, trois zones hyperesthésiques siégeant en des points limités du trajet de certains muscles ; ce sont : une *zone rachidienne*, siégeant dans l'épaisseur des muscles des gouttières rachidiennes ; on la retrouve d'un seul côté et au niveau de la 2e ou 3e vertèbre dorsale; une *zone fessière*, siégeant vers le milieu de la fosse iliaque externe et à sa partie supérieure; une *zone abdominale*, siégeant vers le tiers moyen du muscle grand droit, vers la région de la zone ovarienne.

1. Molle. — « L'homme droit et l'homme gauche au point de vue pathologique ». Maloine, 1905.

2. Meunier. — « Du rôle du système nerveux dans l'infection broncho-pulmonaire ». *Thèse*, Paris, 1896.

3. Molle. — « Essai de systématisation des lésions de la tuberculose pulmonaire au début ». *Congrès international de la tuberculose*, Paris, 1905.

par conséquent, le pneumogastrique gauche de chacune d'elles et les territoires pulmonaires où se distribuent plus spécialement ses filets, devaient présenter un état de moindre résistance, lequel devait les désigner à l'avance aux premières atteintes de l'inoculation du virus tuberculeux.

Or, est-il prouvé que l'hérédité a une influence sur la distribution de l'hémihyperesthésie, et fait-elle pencher la balance de l'un ou l'autre côté, dans la localisation des troubles d'hémihypotrophie, dont ces accidents nerveux sont, en quelque sorte, le substratum?

A la suite de nombreuses observations dont les résultats ont été consignés dans des travaux antérieurs, nous croyons pouvoir répondre par l'affirmative. Il est parfaitement vrai que la localisation de l'hémihyperesthésie à droite ou à gauche soit un phénomène d'ordre familial et héréditaire; il est une enquête familiale qui est à la portée de tous, sans connaissances spéciales, comme cela est nécessaire pour la recherche des troubles d'hémihyperesthésie : elle consiste à s'enquérir, auprès de plusieurs personnes de la même famille, du côté qui est habituellement choisi pour le sommeil; on sait, en effet, que ce symptôme, sur lequel nous avons suffisamment insisté, est comme le témoignage de l'existence d'une hémihyperesthésie, et que les malades enregistrent de cette façon et, pour ainsi dire automatiquement, leurs troubles de déséquilibre nerveux. Or, au cours de pareille enquête, et nous avons signalé ce résultat[1], il n'est pas rare d'entendre certains sujets déclarer spontanément : « Je ne puis dormir que sur tel côté; d'ailleurs, telle personne de ma famille se trouve être dans les mêmes conditions que moi. »

Que signifient de pareils faits, sinon qu'il existe une orientation nerveuse, familiale, héréditaire qui, à l'occasion, tracera à l'avance à l'infection son domaine? Et n'est-ce pas précisément ce qui s'est passé dans l'épidémie familiale dont nous avons relaté ici sommairement l'histoire?

Nous n'ignorons pas qu'il est facile de reprocher à ces conceptions leur caractère par trop hypothétique: mais, en fait, elles aboutissent surtout à la confirmation de l'influence prépondérante du *terrain* dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire, et elles peuvent être considérées comme un pas fait en avant dans l'analyse intime de toute une série de phénomènes biologiques encore très mal connus.

A notre époque, où l'expérimentation et les recherches de laboratoire supplantent parfois la clinique, on redoute d'employer certains termes génériques, tels que ceux de terrain, de diathèse, etc., qui le plus souvent masquent notre ignorance; mais, si l'on songe aux résultats obtenus jusqu'à ce jour dans le domaine de la phtisiothérapie, par ceux qui, après avoir écarté dédaigneusement les anciennes conceptions, ont cru pouvoir tout expliquer par l'intervention seule du bacille, on est en droit de faire montre aussi de quelque scepticisme.

A ceux qui regrettent de voir réapparaître ces vieilles formules, qui voient là comme une sorte de recul, on peut répondre que, sous prétexte de progrès, il ne faut pas nier les faits et que le rôle du médecin consiste, avant tout, *à observer des malades*.

1. Molle. — « L'homme droit et l'homme gauche », p. 22.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

La ponction exploratrice de la moelle osseuse. — Dans bien des cas d'anémie, de splénomégalie, d'hypertrophie ganglionnaire, les signes cliniques laissent dans le doute sur le diagnostic et le pronostic, et il n'est pas rare que ce doute persiste même après examen du sang. C'est que cet examen ne peut toujours donner des renseignements suffisants sur l'état des organes hématopoiétiques, et, en particulier, sur celui de la moelle osseuse. De graves affections de ces organes peuvent évoluer pendant plus ou moins longtemps sans se traduire par des altérations sanguines caractéristiques. Et il ne serait pas difficile de rapporter, comme l'a fait Ghedini, toute une série de cas, empruntés à différents auteurs, dans lesquels l'examen histologique de la moelle, pratiqué après l'autopsie, a seul permis de préciser un diagnostic resté incertain ou de réformer un diagnostic inexact.

Ce sont, par exemple, plusieurs observations où l'on avait songé à la maladie de Banti, alors qu'il s'agissait de lymphadénie; ce sont deux cas où l'on avait fait le diagnostic d'anémie grave aplastique, tandis que l'on trouva dans l'un une hyperplasie médullaire avec métaplasie, dans l'autre une myélosarcomatose. Chez un malade de Mosse, le nombre et la proportion des divers leucocytes, dans le sang, étaient restés normaux jusqu'à la mort, alors que l'autopsie montra une moelle rouge avec prédominance notable des grands lymphocytes.

Cet examen histologique des organes hématopoiétiques, il y aurait donc grand intérêt à pouvoir le faire du vivant même des malades. Dans cet ordre d'idées, on a pratiqué la ponction exploratrice des ganglions ou de la rate, mais l'état de ces organes est plus sujet à varier sous de multiples influences que celui de la moelle osseuse, et leurs altérations sont souvent d'interprétation beaucoup plus difficile. C'est donc la biopsie de la moelle osseuse qu'il faudrait pouvoir pratiquer. Tout en étant un peu plus compliquée, elle est cependant aisément réalisable, si l'on en croit Ghedini[1], qui procède de la manière suivante :

L'outillage nécessaire consiste en un trépan d'acier de 2 à 5 millimètres de diamètre, une seringue munie d'une aiguille de 1 millimètre de diamètre, longue de 8 centimètres, à pointe mousse; une petite pince à branches longues et fines terminées par deux petites valves creuses, un bistouri et l'appareil électrique de Seifert.

L'opération est pratiquée au niveau du tiers supérieur du tibia, sur sa face antéro-interne; on peut cependant l'effectuer au niveau de la partie moyenne, si l'on a des raisons de tenir à connaître l'état de la moelle diaphysaire. Après désinfection soigneuse de la peau et injection sous-cutanée de cocaïne-adrénaline, on fait une incision de 1 centimètre de long ou un peu plus, comprenant la peau, le tissu sous-cutané, le périoste, et entaillant directement la surface de l'os. Puis on applique bien perpendiculairement la pointe du trépan, en appuyant modérément et uniformément, et, par l'appareil électrique, on la met en mouvement, d'abord à petite vitesse, puis à vitesse modérée (1.000 tours à la minute), jusqu'à perforation complète. Celle-ci se reconnaît à la brusque cessation de résistance.

A ce moment, on constate quelquefois la pénétration partielle du trépan dans la pulpe médullaire, ce qui est, d'ailleurs, sans inconvénient. En moyenne, la trépanation demande environ trois minutes.

Avant d'extraire le trépan, il est bon d'approcher l'aiguille ou la petite pince du trou qu'il occupe, afin de le réoccuper immédiatement.

L'aiguille est introduite avec son mandrin. Une fois qu'elle est enfoncée dans la pulpe médullaire, on retire celui-ci, on adapte la seringue, et l'on aspire. S'il ne vient rien, on remet le mandrin, ou l'on imprime à l'aiguille de légers mouvements de latéralité, de façon à rompre les petites cloisons du tissu médullaire.

Quant à la petite pince, elle s'introduit verticalement avec ses branches à demi ouvertes. Il est bon aussi de lui imprimer de petits mouvements de latéralité. Cela fait, en appuyant sur les branches, on ferme la petite cellule contenue entre les valves, puis on extrait rapidement la pince.

Le matériel recueilli suivant l'un ou l'autre mode est étalé sur lamelle, fixé et coloré par les réactifs habituels, ou ensemencé sur milieux appropriés.

Quelquefois la petite plaie saigne un peu ; cette légère hémorragie est rapidement arrêtée avec un tampon de gaze. On met un point de suture sur la plaie cutanée, et l'on applique un petit pansement.

L'opération est presque toujours indolore ou, en tout cas, n'est que peu douloureuse. Jamais, dans les 26 cas où elle a été pratiquée jusqu'ici, elle n'a eu de suites fâcheuses, locales ou générales, même chez des sujets très jeunes ou se trouvant dans de mauvaises conditions de résistance. Inutile de dire que les instruments doivent être soigneusement stérilisés.

Voici maintenant quelques exemples des résultats obtenus :

Un homme de 54 ans, à antécédents tuberculeux, qui avait souffert en Amérique de fièvres de nature douteuse, et était atteint d'affaiblissement, amaigrissement, anorexie, léger ictère, avec gros foie et très grosse rate, offrait les signes d'une anémie modérée (3.200.000 hématies et 60 pour 100 d'hémoglobine) avec 3.800 leucocytes, dont 56 polynucléaires, 32 mononucléaires, 10 lymphocytes, 1 myélocyte. On conclut, avec réserves, à une hépatite interstitielle palustre. L'examen de la moelle montra, sur 100 hématies, 47 normoblastes et 15 mégaloblastes; sur 100 leucocytes, 16 polynucléaires, 10 lymphocytes et mononucléaires, 74 myélocytes. Il y avait donc transformation myéladénoïde de la moelle osseuse avec érythroblastose métaplastique, ce que ne laissait pas prévoir l'examen du sang. Et cette différence entre l'état de la moelle et celui du sang se maintint pendant trois ans durant lesquels fut suivi le malade.

Dans un autre cas, le diagnostic clinique hésitait entre lymphosarcome, lymphome tuberculeux et lymphadénie aleucémique. L'examen du sang ne fournissait aucun éclaircissement. La ponction exploratrice de la moelle, en montrant une transformation lymphadénoïde de celle-ci, confirma la troisième hypothèse.

Inversement, dans un cas où les hésitations étaient les mêmes, l'examen de la moelle ne montra qu'un fonctionnement exagéré, de type normal. On se trouva ainsi amené à exclure la lymphadénie et la lymphosarcomatose, et à admettre une lymphomatose tuberculeuse, que l'autopsie confirma quelques semaines plus tard.

L'examen de la moelle osseuse ne renseigne d'ailleurs pas seulement sur l'existence et le mode de la réaction médullaire; il peut, le cas échéant, révéler la présence de certains parasites. Chez deux enfants atteints d'une anémie grave dont il soupçonnait la nature parasitaire (Leishmania), Pianese[1], n'ayant pu déceler le parasite ni dans le sang, ni dans le suc de la rate, fit la ponction de la moelle osseuse. Dans le premier cas, il trouva de nombreuses Leishmanias et put ainsi faire un diagnostic et un pronostic exacts, que confirma l'évolution. Dans le second, il n'en trouva pas, et, en effet, il se produisit une amélioration progressive qui aboutit à la guérison.

La ponction exploratrice de la moelle osseuse peut donc fournir d'utiles renseignements au diagnostic et au pronostic. On ne saurait, bien entendu, lui demander d'élucider tous les cas douteux, d'autant plus que les transformations ou néoformations médullaires ne se produisent pas

1. G. Ghedini. — « Per la patogenesi et per la diagnosi delle malattie del sangue e degli organi emopoietici. Puntura esplorava del midollo osseo ». *La Clinica medica italiana*, Octobre 1909. « Neue Beiträge zur Diagnostik der Krankheiten der hämatopoetischen Organe mittels Probepunktion des Knochenmarks ». *Wien. klin. Woch.*, 22 Décembre 1910. Cf. *La Riforma medica*, 17 Janvier 1911.

1. Pianese. — *Congrès de médecine interne*, Milan, 1909.

toujours d'une façon uniforme et diffuse; elles se font quelquefois par foyers, et il peut arriver que l'aiguille tombe sur une partie normale. Mais il n'y a pas, en médecine, de méthode qui n'ait ses défectuosités. Il suffit que celle-ci puisse rendre des services pour qu'il y ait lieu d'y recourir le cas échéant. C'est plutôt la petite complication du manuel opératoire, résultant de la nécessité d'employer le trépan qui pourra s'opposer à sa diffusion.

A. GOUGET.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

13 Novembre 1910.

Observations expérimentales sur la tétanie et les glandes parathyroïdes. — *M. Iselin* expose les résultats de ses recherches concernant les suites de l'ablation des parathyroïdes chez de jeunes animaux et démontrant l'insuffisance de la transplantation lorsque la tétanie est déjà bien prononcée.

Le but principal de ces expériences était d'établir si la tétanie est l'unique symptôme provoqué par la perte des parathyroïdes ou si, en dehors des perturbations des organes ectodermiques déjà observées par Erdheim, il pouvait en résulter d'autres troubles; enfin, elles devaient montrer si la croissance en général et le développement des os en particulier en était influencé.

De nombreuses expériences, faites sur de jeunes chiens et chats, ont montré que, chez ces animaux, une séparation suffisamment nette entre l'appareil parathyroïdien et l'appareil thyroïdien était impossible. Seuls les rats se sont trouvés utilisables pour ces études, parce qu'ils n'ont que deux parathyroïdes extérieures; il n'en survécut néanmoins que sept pour les expériences mêmes, tous les autres ayant succombé au bout de deux jours à une violente tétanie.

On constata une exagération très marquée de la disposition à la tétanie chez ceux de ces jeunes animaux dont les mères avaient subi une lésion expérimentale des parathyroïdes suivie de convulsions. Cette exagération était si prononcée qu'ils ne survivaient en moyenne que quatre heures à l'opération et qu'ils mouraient d'une tétanie particulièrement violente. Cette intolérance pour la perte des parathyroïdes a été telle que l'ablation unilatérale suffisait pour provoquer le développement maximal de la tétanie, qui même, dans un cas, amena la mort. Cette exagération se révélait en outre, déjà avant l'opération, par une exagération de l'excitabilité électrique, telle qu'elle a été décrite par Erdheim et Yanase, comme une conséquence des hémorragies parathyroïdiennes chez des enfants. Les rats ont été soumis à l'examen électrique par M. Bing (voir plus loin). Une nouvelle augmentation artificielle de cette excitabilité n'a pu être obtenue, la génération opérée qui l'avait présentée n'ayant pas donné de rejetons.

Les rats sains qui supportèrent la perte des parathyroïdes restèrent petits, survécurent à peine un an à l'opération et moururent de cachexie. La plupart n'atteignirent pas la moitié du poids des animaux de contrôle. Les radiogrammes montrent la petitesse de leur squelette, sans que le développement de leurs formes en ait été autrement modifié. L'examen de la région du cou, fait après la mort au moyen de coupes en séries, prouva que les parathyroïdes manquaient partout, tandis que la thyroïde était toujours conservée et bien vascularisée, quoiqu'elle eût subi une transformation dans son aspect microscopique : elle paraissait être plus compacte qu'à l'état normal et privée, par places, d'alvéoles. La moelle osseuse, très altérée, avait l'aspect d'une tumeur splénique; elle présentait un aspect folliculaire et était de consistance plutôt lymphoïde que graisseuse. La pénétration du cartilage par la moelle et sa transformation étaient incomplètes; il restait des îlots de substance cartilagineuse entre les bourgeons de la moelle et dans la moelle elle-même.

Cet aspect n'a rien de commun avec celui des os d'un organisme privé de thyroïde, mais il rappelle les transformations observées dans le rachitisme. Cette analogie extérieure avec cette dernière maladie ne permet pas de conclure à une parenté entre les deux états morbides, mais il en ressort que les parathyroïdes ont des rapports avec la moelle osseuse, par l'intermédiaire du sang, et que les lésions consécutives à leur ablation et dues à des toxines se manifestent et se fixent d'une façon durable dans les os, qu'elles y sont particulièrement prononcées, de même que les transformations produites par les toxines dans le rachitisme.

Il est établi, en outre, expérimentalement, que la tétanie n'est pas l'unique conséquence de la perte des parathyroïdes, que le fonctionnement de celles-ci n'est pas limité à une action stimulante ou inhibitrice sur d'autres sécrétions internes, ou régulatrice sur les cellules des cornes postérieures par l'intermédiaire du sympathique, mais que leur ablation provoque chez les rats des troubles de croissance et une cachexie qui s'expliquent le mieux par des perturbations dans les échanges chimiques sous l'action de toxines.

En ce qui concerne le traitement de la tétanie, la plupart des expériences faites par d'autres auteurs, à l'exception de celles de Cristiani et de Leischner, n'ont pas de valeur, car, dans ces travaux, il s'agit presque toujours d'auto-transplantations, pour lesquelles le receveur, qui ne possède rien lui-même, doit encore être le donateur. L'expérience décisive, pour élucider la question de savoir si l'implantation de parathyroïdes est susceptible d'arrêter une tétanie bien développée, n'a jamais été faite jusqu'ici sur des animaux.

Les expériences de M. Iselin sur des rats et des chiens atteints de tétanie permettent de conclure que cet essai serait superflu chez l'homme. Sur un rat, il a été fait trois implantations avec un bon résultat, mais celui-ci ne dura que pendant trois ou quatre semaines. Chez un terrier, qui avait vécu pendant un an, grâce aux thyroïdes et aux parathyroïdes implantées provenant de son frère, et qui fut atteint de tétanie, de cachexie et de myxœdème, des implantations réitérées de thyroïdes et de parathyroïdes n'amenèrent aucune amélioration.

Les expériences suivantes donnèrent des résultats analogues. Chez quatre chiens (deux paires de frères) chez lesquels les thyroïdes et les parathyroïdes furent échangées par une opération en deux temps, avec un intervalle de cinq à six semaines, les greffes de thyroïdes échangées ne purent préserver les jeunes animaux de la tétanie à l'exception du terrier déjà mentionné.

Lorsque l'on veut juger et apprécier le résultat du traitement de la tétanie post-opératoire chez l'homme, il faut se rappeler que cette affection n'est évidemment due que très rarement à une perte totale des parathyroïdes et que, dans ces conditions, la tétanie peut fort bien n'être qu'un symptôme très éphémère et qu'elle ne se révèle qu'au moment où l'organisme s'est adapté à la perte partielle des parathyroïdes (M. Iselin communique deux cas de guérison spontanée, dont l'un traité par le bromure, et un essai de l'emploi du bromure de potassium chez un chien atteint de tétanie).

Il faut admettre que la guérison est aussi spontanée dans les cas où celle-ci a été amenée en apparence par une organothérapie parathyroïdienne de courte durée. En se basant sur les résultats de ses nombreuses transplantations de thyroïdes et de parathyroïdes, M. Iselin n'attend pas un meilleur succès de la transplantation des parathyroïdes que des greffes de peau d'un homme à l'autre.

Suivent des projections de radiogrammes relatifs à des animaux ayant survécu à l'opération et à des animaux de contrôle; leur comparaison fournit la preuve des faits exposés ci-dessus. M. Iselin présente aussi des projections de photographies instantanées de tétanie humaine, de dessins de chiens et de chats en pleine crise tétanique, faits par Mme Iselin.

— *M. Bircher* n'est pas aussi optimiste que M. Iselin quant au traitement de la tétanie. Sur 1.500 opérations de goitre, il a observé 5 cas de tétanie post-opératoire. Dans 3 de ces cas, l'opération fut suivie de la mort par tétanie aiguë. Au printemps de 1910, dans deux cas de tétanie qui avaient débuté six heures après l'opération, avec des symptômes très graves et paraissant être d'un très fâcheux pronostic, les tablettes de parathyroïdes amenèrent la cessation des accidents.

— *M. Bing* communique les résultats de l'examen électrique qu'il a pu faire sur le matériel d'observation de M. Iselin :

1° L'examen comparatif de six rats normaux et de six rejetons (du même âge) de parents ayant subi la parathyroïdectomie a donné les valeurs suivantes : pour le premier groupe entre 3/4 et 1 1/2 M. A.; pour le second 1/2 et 3/4 M. A. On ne constatait pas d'hyperexcitabilité cathodique, mais, par contre, les rats du second groupe montraient une excitabilité un peu moins prononcée; le maximum d'excitabilité de ce groupe équivalait au minimum observé chez les rats normaux;

2° Chez les animaux en état d'hyperparathyroïdisme artificiel, à un moment où la résorption des parathyroïdes transplantées ne pouvait encore avoir eu lieu, M. Bing n'a jamais pu trouver trace de réaction myasthénique. Ce fait contredit l'hypothèse, déjà mal fondée, de Lundborg, qui admet que la myasthénie serait due à un hyperparathyroïdisme;

3° Chez une malade qui paraissait guérie de tétanie, autant que l'on pouvait en juger par l'absence des crises, M. Bing trouva néanmoins l'excitabilité cathodique la plus forte qu'il ait jamais observée : au médian 1/8 M. A., donc évidemment une tétanie latente.

— *M. de Quervain* fait observer que ce qu'a dit M. Bircher n'est pas en opposition avec la communication de M. Iselin. Comme celui-ci l'a dit très justement, la tétanie consécutive à la perte des parathyroïdes ne guérit que lorsqu'il reste du tissu parathyroïdien dans l'organisme. Donc, il ne s'agit, dans les cas susceptibles de guérison, que d'aider l'organisme à traverser la période dangereuse pendant laquelle l'insuffisance se fait sentir et peut être mortelle. Que l'on procède au moyen du bromure, comme M. Iselin le propose avec Canizzaro, ou au moyen de parathyroïdes, comme dans les cas de M. Bircher, cela ne change rien au principe de la question. Lorsque la perte est totale, nous n'obtiendrons jamais ainsi des succès durables. Toutefois les pertes globales peuvent être fort bien évitées par la technique opératoire moderne.

— *M. O. Burckardt* demande à M. Iselin s'il a pensé à utiliser les sels de calcium pour le traitement de la tétanie? Mac-Callum et Vögtlin (de Baltimore) ont montré que la tétanie expérimentale consécutive à l'ablation des parathyroïdes peut être guérie par cette médication. Autant que l'on peut en juger actuellement, il semble que l'on peut non seulement faire disparaître par l'injection intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée, de solutions de sels de calcium les symptômes aigus, même lorsque ceux-ci sont devenus assez intenses pour faire craindre la mort, mais que l'effet favorable est durable. (*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 2, 20 Février 1911, p. 105 et suiv.).

BELGIQUE

Clinique centrale à Liége.

3 Février 1911.

Un cas d'ostéomyélite étendue à la totalité de l'os frontal dans sa portion verticale. — *M. Breyre* rapporte l'intéressante observation d'une jeune fille de 17 ans, qui éprouva, fin 1906, à la suite d'une grippe, des douleurs violentes de la région sus-orbitaire droite accompagnées de fièvre élevée avec gonflement notable d'aspect bleuâtre. La malade refusa toute intervention. La tuméfaction des parties molles, peau et périoste de la région frontale droite s'étendit bientôt à tout le front jusqu'au cuir chevelu, puis s'établirent successivement une série de fistules dans l'ordre suivant : dans l'angle interne de l'œil droit, puis dans la région médio-frontale à la naissance des cheveux, ensuite dans la région temporale droite, puis dans la région temporale gauche; une cinquième fistule vint s'ouvrir vers le milieu de la paupière supérieure gauche; enfin une sixième et dernière fistule s'établit à 2 centimètres en dehors de la médio-frontale. Pendant trois ans et demi, les fistules se referment et se rouvrent tour à tour, la fièvre s'allume à l'occasion de la fermeture et s'éteint lors de l'ouverture de ces foyers de suppuration. Fin Novembre 1910, une nouvelle grippe (?) décide la malade à se faire opérer.

Le 16 Décembre, M. Breyre procéda à une première intervention qui permit les constatations suivantes. Après une incision horizontale réunissant les extrémités externes des sourcils et une incision verticale médio-frontale allant jusqu'à la racine des cheveux, déterminant ainsi la formation de deux vastes lambeaux triangulaires à base supéro-externe, les parties molles ayant été réclinées, apparut la table externe du frontal ayant l'aspect d'une vaste passoire irrégulière, d'où l'on voyait sourdre de toutes parts un pus bien lié. A la gouge et à la pince-gouge, M. Breyre fit sauter une grande étendue de la table externe. La fistule médio-frontale supérieure conduisait à travers la table interne jusqu'à la dure-mère

granuleuse animée de battements pulsatiles. La narcose ayant déjà duré plus d'une heure, l'opérateur remit la suite de l'intervention à une séance ultérieure. Celle-ci eut lieu le 23 Décembre. M. Breyre croyait retrouver une table interne à peu près saine, sauf à l'endroit de la fistule respectée, mais quel ne fut pas son étonnement de voir sortir de toute l'étendue de cette table interne de véritables flots de pus. Ayant agrandi la fistule supérieure à la gouge, force lui fut de continuer la résection qui, en fin de compte, s'étendit à la totalité de la partie verticale du frontal, jusqu'aux pariétaux en haut et jusqu'à chaque temporal. La partie ainsi mise à nu de la dure-mère était épaissie et granuleuse; çà et là, des ponts de substance fibreuse montraient un travail de cicatrisation. Les sinus frontaux étaient farcis de granulations, et, chose remarquable, jamais il n'y eut la moindre trace de pus dans le nez; l'examen rhinoscopique, fait dans la semaine du 16 au 23, ne montra pas la moindre altération des méats moyens.

Cette seconde intervention avait duré une heure, comme la première, sans incident particulier, sauf une tendance marquée à la dépression du pouls. La malade reprit connaissance et parla pendant quelques instants, mais sa faiblesse était extrême. L'après-midi, vers 4 heures, elle succomba en pleine connaissance, à de la faiblesse cardiaque. On est en droit de se demander si la perte de substance qu'elle avait subie était compatible avec une vie normale.

Cette observation est bien faite pour surprendre, quand on pense que la malade a pu vivre sans le moindre symptôme cérébral, hormis la douleur, avec les lésions étendues de pachyméningite purulente et que, dans le courant de Juin 1910, elle a pu apprendre à rouler à bicyclette.

M. Breyre, après avoir relaté ce cas clinique d'une rareté extrême, donne quelques détails sur l'évolution habituelle de l'ostéomyélite du frontal dont la marche envahissante s'explique par la structure spéciale de cet os plat et ne peut être arrêtée qu'en traçant tout autour du foyer ostéomyélitique une tranchée intéressant les deux tables et le diploé interposé, de manière à faire ce qu'on pourrait appeler « la part du feu ». [*Le Scalpel* et *Liége médical*, t. LXIII, n° 33, 12 Février 1911, p. 485.]

***

Réunions semi-mensuelles de la Policlinique de Bruxelles.

2 Décembre 1910.

Herpès pharyngo-laryngé. — *M. Hicguet* présente un homme de 43 ans, d'habitudes alcooliques, dans les antécédents duquel on ne retrouve aucune tare physique avouée et qui, jusque-là, n'aurait jamais eu mal à la gorge.

Il vint consulter, il y a une dizaine de jours, parce que, depuis quatre ou cinq jours, il avait mal à la gorge. Les douleurs, qui étaient vives à la déglutition, se trouvaient exacerbées par l'ingestion d'aliments. Le soir, le malade ressentait des frissons et de la courbature. A l'examen de la gorge, on remarquait des bulles herpétiques typiques sur la luette, les piliers antérieurs et postérieurs du voile du palais, ainsi que sur la paroi postérieure du pharynx. La laryngoscopie révélait la présence des mêmes bulles sur le bord libre de l'épiglotte, dans sa moitié gauche, une tache plus grande à la base même de l'épiglotte. Les mêmes lésions se retrouvaient sur la fausse corde et la corde vocale droites. A l'aryténoïde gauche, s'étendant sur sa face supérieure et postérieure, se retrouvait une bulle de dimensions beaucoup plus considérables que les précédentes et de la grandeur d'une pièce d'un centime. C'est cette lésion qui occasionnait surtout la dysphagie.

Actuellement, la maladie est à sa période de défervescence; localement, les ulcérations herpétiques qui présentaient la grandeur de grains de millet, ont disparu, seules subsistent celles résultant de la réunion de bulles avoisinantes. Les douleurs ont fortement diminué, et la température, bien qu'encore subfébrile (38°2) revient lentement vers la normale. Est-ce sous l'influence du traitement? M. Hicguet croit qu'il faut se montrer relativement sceptique à ce sujet. Il a eu l'occasion de soigner plusieurs affections de ce genre depuis quelques mois et il a conviction formelle que, si l'on veut voir guérir ces lésions, c'est à la condition de ne pas y toucher. Une cautérisation, si légère fût-elle, fait plus de mal que de bien. Chez ce malade, il a prescrit de l'aspirine à l'intérieur à la dose de 3 grammes par jour. Localement, des soins antiseptiques, des gargarismes alcalins et à l'eau de Vichy. Le régime n'est pas non plus sans jouer un rôle dans la thérapeutique de l'affection : boissons nombreuses (eau de Vichy en quantité, thés diurétiques) lait et œufs. Proscrire formellement tout autre aliment, ainsi que l'usage du tabac. Comme gargarisme, M. Hicguet formule habituellement :

Salicylate sodique	6	grammes.
Antipyrine	2	—
Glycérine	25	—
Eau distillée	275	—
M. s. a.		

Six cuillerées à bouche par jour pour gargariser et avaler. [*La Policlinique*, t. XX, n° 3, 1er Février 1911, p. 43.]

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

14 Novembre 1910.

Actinomycose primitive du rein. — *M. J. Israël* rappelle que l'actinomycose primitive du rein est extrêmement rare, car on n'en connaît, jusqu'ici, que 3 cas : le premier publié par Israël lui-même en 1899, le deuxième appartenant à Neumann et le troisième trouvé par Earl à l'autopsie d'un malade qui présentait également une tumeur actinomycosique du cerveau.

Le nouveau cas d'Israël, qui fait l'objet de la présente communication, a été observé par lui chez une vieille paysanne de 60 ans qui, en Septembre 1909, commença à se plaindre de douleurs au niveau des côtes inférieures gauches, et chez qui on constata finalement une résistance diffuse et profonde dans la région du rein gauche. L'incision lombo-abdominale, après avoir ouvert une paroi musculaire en dégénérescence lardacée, mit à jour une cavité périnéphrétique remplie de pus et de grains actinomycosiques, et dont la paroi médiane était constituée par la moitié postérieure de la capsule graisseuse du rein. Sur la face antérieure du rein, à la limite des tiers supérieur et moyen, existait une saillie indurée. Néphrectomie. Guérison avec formation d'une fistule qui persiste encore actuellement, après dix mois. L'examen histologique du rein enlevé a montré la présence, dans la moitié supérieure de l'organe, d'un actinomycome du volume d'une prune, situé en pleine substance corticale.

M. Israël croit que l'actinomycose primitive du rein reconnaît une infection par voie sanguine, comme il en est de la tuberculose primitive du rein. Une autre analogie entre ces deux infections résulte de leur localisation dans la substance corticale de l'organe. Les trois premiers cas publiés ne fournissent à ce point de vue aucun renseignement précis, car ils étaient trop avancés; au contraire, dans le présent cas d'Israël, l'actinomycose était nettement localisée à la substance corticale, et les foyers anciens siégeaient plus près de la papille que les foyers récents.

— *M. Neumann* déclare que le cas qu'il a opéré a guéri sans fistule.

Sur le séro-diagnostic de l'échinococcose. — *M. A. Israël*, après avoir rappelé le principe et montré l'importance de la méthode dite de « fixation du complément » en pathologie, expose la technique de cette méthode au point de vue spécial de son application au séro-diagnostic de l'échinococcose.

Chez deux malades, l'un de J. Israël, l'autre de Bier, opérés pour kystes hydatiques du foie et de l'abdomen, il a pu démontrer, dans le sérum sanguin, la présence de substances spécifiques fixant le complément. Comme antigène, M. Israël a utilisé, suivant le conseil de Ghedini, du liquide hydatique, soit le liquide hydatique provenant des kystes enlevés eux-mêmes, soit l'extrait aqueux ou alcoolique des membranes hydatiques, soit enfin le liquide de kystes échinococciques de mouton ou de bœuf. Avec chacun de ces liquides, M. Israël obtint des résultats positifs. Toutefois, le sérum du deuxième malade ne donna pas lieu à la fixation du complément avec le liquide hydatique prélevé dans ses propres kystes; avec ce liquide, on ne constata qu'un ralentissement de l'hémolyse, tandis qu'avec l'extrait aqueux des membranes hydatiques de ces mêmes kystes, on obtint une fixation absolument nette. Le liquide hydatique apparaît ainsi — au moins à l'état non concentré — comme plus pauvre que les extraits artificiels obtenus avec les membranes hydatiques et, par suite, ces derniers sont à recommander comme les antigènes les plus actifs. Des essais de réaction tentés avec des extraits de parasites proches parents des échinocoques, de botriocéphales, par exemple, sont restés constamment négatifs.

Hétérotopie épithéliale bénigne ayant produit une tumeur rectale. — *M. Cahn* communique le résultat de l'examen microscopique d'une tumeur rectale enlevée par résection chez une femme de 40 ans, tumeur du volume d'une châtaigne qui était implantée sur la paroi antérieure du rectum où elle faisait une saillie hémisphérique, recouverte d'une muqueuse absolument intacte.

L'examen microscopique de cette tumeur a montré qu'il s'agissait d'une hétérotopie épithéliale bénigne. La masse principale en était constituée de couches musculaires et conjonctives hyperplasiées, au sein desquelles se trouvaient incluses quantité de cavités closes de formes variées, mais qui toutes étaient tapissées d'une seule couche de cellules cylindriques hautes à noyaux en bâtonnets disposés en palissades. Comme, parmi ces cellules, il en existait également de caliciformes, il n'y a pas de doute que l'épithélium en question était de l'épithélium intestinal. Les cavités épithéliales présentaient, d'ailleurs, de multiples connexions avec la surface de la muqueuse intestinale; prenant son origine dans la couche glandulaire de la muqueuse, cette prolifération de caractère adénomateux traversait la sous-muqueuse puis les interstices de la musculeuse, pour aller enfin s'étaler au delà de celle-ci dans le tissu conjonctif hyperplasié et devenu fibreux, le long des vaisseaux.

Cette hétérotopie épithéliale est manifestement de nature inflammatoire. Ce qui le prouve, ce sont les véritables coques de tissu conjonctif riche en cellules qui enveloppent de toutes parts les cavités épithéliales et qui présentent les différents stades d'un tissu de granulations inflammatoire. Ce tissu de granulations prend son point de départ au niveau de la muqueuse, pénètre de là dans la sous-muqueuse, puis se prolonge, en suivant les vaisseaux, à travers la tunique musculaire, jusque dans le tissu conjonctif périrectal. Dans ce tissu de granulations s'enfoncent les épithéliums des glandes intestinales qui suivent les travées conjonctives qui leur ont préparé la voie; ainsi s'explique qu'on trouve également ces proliférations épithéliales étalées le long des vaisseaux.

Ces caractères, on le voit, distinguent fort nettement les hétérotopies bénignes des épithéliomas malins à côté desquels elles peuvent, d'ailleurs, coexister dans un même organe. [*Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVIII, n° 1, 7 Janvier 1911, p. 11 et suiv.]

AUTRICHE

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Vienne.

8 Mars 1910.

Trois cas de goitre ovarien. — *M. Boxer* présente trois pièces de goitre ovarien recueillies opératoirement à la IIe Clinique gynécologique.

Dans les trois cas, il s'agissait de femmes ayant dépassé la quarantaine. Celles des observations II et III étaient venues consulter pour une tumeur ayant occasionné une augmentation progressive du ventre et provoquant par son volume des troubles divers. La malade de l'observation I se plaignait surtout d'une ascite abondante qui avait déjà été ponctionnée à quatre reprises et qui s'accompagnait d'un état de cachexie très marquée.

Dans les trois cas, les tumeurs furent enlevées par laparotomie et les malades guérirent rapidement.

A l'examen macroscopique, les tumeurs offraient l'aspect suivant :

La tumeur du cas I renfermait, ainsi qu'on put le constater sur une coupe, de nombreux kystes de grosseur diverse, le tissu interstitiel avait un aspect hémorragique, les kystes étaient remplis en grande partie par une masse gélatineuse gris-brunâtre.

Dans le cas II, la masse contenait une énorme poche kystique renfermant 18 litres d'un liquide brunâtre. Le pédicule du kyste était tordu. Sa paroi a une épaisseur de 3 millimètres, sa surface interne est lisse, colorée en brun. En un point seulement, au voisinage du pédicule, la paroi atteint une épaisseur de 1 centimètre et elle contenait de nombreux petits kystes à contenu jaunâtre.

Dans le cas III, il existait, au niveau de chaque ovaire, une tumeur à pédicule tordu, savoir : à droite, un kyste dermoïde typique du volume d'une tête d'adulte; à gauche, une tumeur de consistance plus solide dont la structure macroscopique rappelait absolument celle du cas I.

Histologiquement, on constate sur les trois pièces l'existence d'un tissu qui, particulièrement dans les pièces II et III, ne se différenciait absolument en rien du tissu d'un goitre colloïde banal. Sur les coupes on voit, en effet, des lumières glandulaires, ouvertes dans des sens divers, contenant de la substance colloïde et tapissées par un épithélium cubique à une seule assise. Dans la pièce I l'aspect des coupes est d'une façon générale le même, mais avec un caractère plus atypique, ce qui correspond d'ailleurs à l'évolution clinique plus maligne du cas : ici, en effet, on trouve, à côté de cavités kystiques bien limitées, des parties où se manifeste une prolifération très active de l'épithélium glandulaire qui bourgeonne dans le tissu interstitiel et le remplit presque en totalité. Nulle part, cependant, on ne constate d'irruption de ces bourgeons dans la lumière des vaisseaux.

En dehors du tissu thyroïdien on n'a trouvé dans aucune des tumeurs, abstraction faite du tissu conjonctif interkystique, une autre espèce de tissu néoplasique. On peut donc en conclure qu'il s'agissait, dans les cas I et III, de tumeurs ovariennes purement de nature thyroïdienne; dans le cas III, il est vraisemblable qu'il existait une combinaison d'une tumeur thyroïdienne avec un kyste uniloculaire de l'ovaire, dont la nature n'a pu être déterminée en raison des altérations consécutives à la torsion du pédicule; en tout cas, M. Boxer n'a pas connaissance d'un autre fait semblable d'inclusion du tissu thyroïdien dans la paroi d'un kyste.

En somme, il s'agit de trois cas de goitre ovarien : goitre bénin dans les cas II et III, goitre malin dans le cas I.

A propos d'un cas de corps étranger de l'utérus. — *M. Schauta*, à propos d'un cas de corps étranger de l'utérus présenté par *M. Lihotzky* (sonde introduite dans l'utérus dans un but d'avortement), montre, par un exemple personnel, jusqu'à quel point les corps étrangers de ce genre peuvent être dangereux... pour le médecin.

Il s'agit d'une femme qui avait été longtemps en traitement à la Clinique de Schauta et chez qui on avait fait, entre autres, des lavages dans une cavité abcédée paramétritique. Longtemps — plus d'un an — après sa sortie de la Clinique, un médecin vint présenter à Schauta un cathéter en verre qu'il avait extrait, chez cette femme, de la cavité d'un abcès qui était venu faire saillie et qu'il avait ouvert au-dessus de l'os iliaque droit. A la suite de cette extraction, la femme intenta une action judiciaire à la Clinique Schauta qu'elle rendait responsable de cet accident, prétendant qu'au cours des soins qu'elle y avait reçus l'année précédente, on avait oublié « dans l'intérieur de son corps » la sonde en question. Or depuis des années et des années, on ne se servait plus de sondes de ce genre à la Clinique Schauta. La femme n'en maintint pas moins sa plainte, affirmant qu'elle n'avait jamais été soignée ailleurs qu'à la Clinique, et Schauta n'obtint son désistement qu'en lui versant une forte indemnité. Or il y a quelques jours, se trouvant de nouveau en consultation avec le confrère qui avait été mêlé à cette affaire, Schauta apprit de lui qu'ayant revu la femme dans la suite il avait fini par obtenir d'elle une sorte d'aveu tacite d'un avortement provoqué antérieurement à son entrée à la Clinique. (*Zentralblatt für Gynækologie*, t. XXXV, n° 1, 7 janvier 1911, p. 30 et 31).

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

Des pyosalpinx non tuberculeux chez les vierges. — Chez une vierge dont les antécédents et l'état général ne permettent pas de soupçonner d'autre part la tuberculose, on ne pense pas, faute d'étiologie admissible, à diagnostiquer une annexite suppurée en présence d'une masse inflammatoire pelvienne, et l'on songe à une appendicite, à un kyste de l'ovaire tordu ou à un kyste dermoïde enflammé, etc.

Et pourtant, chez les vierges, et en dehors de la tuberculose, la salpingite suppurée existe; et M. Bégouin, de Bordeaux, en rapporte trois cas. Dans un cas, c'était une salpingite suppurée et ouverte suite d'appendicite; mais, dans deux autres cas, c'étaient de véritables pyosalpinx en apparence consécutifs à une infection vaginale.

Dans les recherches faites dans la littérature médicale, l'auteur n'a rencontré aucun cas semblable, mais, par contre, de nombreux faits de péritonite à la suite de salpingite suppurée chez des petites filles ou chez des jeunes filles plus âgées et vierges. Riedel a, en effet, publié (*Arch. f. klin. Chir.*; 1906) qu'au cours de 49 laparotomies entreprises pour des appendicites aiguës sur des fillettes de moins de dix ans, 9 fois, au lieu d'une appendicite, il a trouvé une salpingite purulente comme cause de la péritonite; dans deux cas où le pus fut examiné, il contenait des streptocoques. Et, sur 348 laparotomies faites pour péritonite chez des femmes ou jeunes filles plus âgées, il rencontra deux fois chez des jeunes filles vierges cette même salpingite suppurée comme cause de la péritonite. Riedel considère que l'infection s'était faite par le vagin et l'utérus chez ces neufs petites filles et chez les deux jeunes filles vierges.

Il est bien probable, en effet, que, chez ces deux dernières malades, l'infection a été ascendante : toutes les deux avaient, en effet, des pertes blanches abondantes, et la seconde avait remarqué que depuis plusieurs mois ses pertes avaient pris une couleur brunâtre et une odeur souvent très forte qui la préoccupait.

Chez les malades de Riedel, l'infection avait pu arriver jusqu'au péritoine et déterminer une péritonite suraiguë qui, dans tous les cas, a été mortelle; mais on comprend qu'une infection moins virulente puisse se localiser à la trompe et créer un pyosalpinx. La fréquence de ces pyosalpinx fermés, bilatéraux, non tuberculeux chez les vierges est peut-être moins rare qu'on ne le croit généralement.

SAINT-ETIENNE

Société des Sciences médicales.

15 Janvier 1911.

Doigts hippocratiques dans un cas de cancer du pancréas avec rétention biliaire. — *M. Nordman.* Il s'agit d'un cancer pancréatique avec rétention biliaire prolongée, rétention certainement toute mécanique, puisqu'on trouva à l'autopsie un gros cancer de la tête comprimant le cholédoque. Or, au bout de trois mois de rétention, on vit s'installer de l hippocratisme, qui alla en s'accentuant jusqu'à la mort de la malade survenue huit mois après le début de l'affection.

A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion relevant d'infection surajoutée. La température, prise régulièrement durant toute la maladie, fut assez régulière, sauf pendant les derniers temps.

Il y a donc tout lieu d'incriminer, non l'infection, mais bien plutôt l'imprégnation biliaire. Les troubles trophiques sont dus à ce que les éléments cellulaires de la pulpe digitale sont baignés par un sang dont la teneur en produits toxiques est trop grande. Cette théorie a le mérite d'expliquer l'existence de déformations digitales dans tous les cas cliniques en apparence si disparates où on les trouve : tuberculose pulmonaire chronique, vieilles suppurations, néphrites chroniques, maladie bleue, cirrhoses biliaires, toutes ces maladies se caractérisent par la rétention anormale de toxines dans le sang veineux.

Cette observation est la seule que M. Nordman ait trouvée d'hippocratisme dans le cancer du pancréas. Peut-être d'autres cas ont-ils passé inaperçus. Mais, en outre, cette rareté est explicable, parce que le cancer pancréatique avec rétention biliaire tue généralement assez vite, et que rarement la survie est de sept à huit mois comme chez le malade en question.

Deux cas de strumectomie à chaud. — *M. Viannay* présente deux volumineux goitres qu'il a enlevés, en pleine suppuration, à deux femmes qui sont aujourd'hui entièrement guéries. Il nous paraît intéressant de résumer ici ces deux observations, la strumectomie à chaud en un temps étant une opération encore discutée et, en tout cas, rarement pratiquée.

En présence d'un cas de strumite, on se borne généralement à faire l'incision simple du goitre infecté suivie de drainage. Cette incision, qui pare au danger le plus pressant, amène rarement la guérison. Plus habituellement, elle est suivie d'une suppuration indéfinie et les malades finissent par succomber dans l hecticité ou par dégénérescence amyloïde des reins. Aussi est-on presque toujours amené fatalement à faire plus ou moins tôt l'ablation secondaire de la poche suppurante ou même de tout un lobe du corps thyroïde (strumectomie ou thyroïdectomie complémentaire). On impose ainsi au malade deux interventions successives. N'est-il donc pas préférable de tout faire en un temps, en pratiquant une strumectomie (ou une thyroïdectomie) à chaud primitive? C'est ce qu'a proposé et exécuté Kummer dès 1891. Sans doute, l'opération est un peu plus grave et un peu plus shockante (par sa plus grande durée et par l'hémorragie un peu plus considérable qu'elle entraîne); en outre, elle comporte des manœuvres opératoires qui ouvrent les voies vasculaires de l'absorption au centre d'un foyer infecté; mais ce sont là, déclare M. Viannay, dangers plus théoriques que réels, et ses deux observations semblent lui donner raison.

La première concerne une femme de 58 ans qui portait son goitre depuis 25 ans. Fin Septembre 1910, sans raison apparente, la peau rougit à son niveau, s'ulcéra et finalement donna passage à une grande quantité de pus. Depuis, la suppuration a persisté, très abondante, et la malade s'est cachectisée rapidement. Elle était dans un état vraiment très précaire lorsque M. Viannay fut appelé à intervenir. Son intention était d'abord seulement un simple drainage, mais, comme la poche kystique était presque sous-cutanée, que le clivage en paraissait assez aisé, il se laissa aller à en tenter l'énucléation. Mais celle-ci se montra impossible au niveau du lobe thyroïdien droit qui adhérait fortement à la poche et force fut d'enlever entièrement ce lobe thyroïdien, ce qui entraîna une hémorragie inquiétante de la thyroïdienne inférieure dont on parvint cependant à se rendre maître. La malade fut considérablement shockée, mais néanmoins elle reprit le dessus et actuellement, après un mois, elle est complètement guérie.

Dans le second cas, il s'agit encore d'une femme âgée — 54 ans — qui portait un goitre depuis vingt-quatre ans. Ce goitre suppura au cours d'une grippe. Le 29 Novembre dernier, M. Viannay fit une incision verticale médiane qui l'amena, après avoir traversé une couche de tissu thyroïdien infiltré, sur une nappe de pus épais et phlegmoneux, entourant un goitre kystique à poche épaisse, encapsulé et suppuré pour son propre compte; l'incision de cette coque donna, en effet, issue à un magma purulent épais. On se mit en devoir de faire l'énucléation de cette poche kystique; en certains points difficile à cause des adhérences, elle fut, en d'autres, facilitée par la nappe de pus qui l'entourait et qui avait déjà commencé le décollement. Finalement l'énucléation s'acheva, non sans une hémorragie assez abondante. Drains, mèches. Guérison complète en trois semaines. [*La Loire médicale*, t. XXX, n° 1, 15 Janvier 1911, p. 1 et 32.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Février 1911.

Evidement partiel respectant la membrane du tympan (procédé de Botey, de Barcelone). — *M. Luc* présente un malade qui, malgré l'antrotomie et la résection de presque toute la mastoïde, en Juin dernier, pour antrite suppurée et lésions osseuses, continuait à suppurer au niveau de la partie supérieure de la brèche osseuse. M. Luc diagnostiqua une ostéite de la paroi externe de l'aditus. A cette époque (Septembre), la caisse ne suppurait plus, mais il restait une perforation tympanique de moyenne dimension. M. Luc pratiqua un évidement partiel, réséquant la paroi osseuse en question (atteinte en effet d'ostéite), s'arrêtant exactement à la limite de la membrane tympanique. Toutefois, l'enclume fut involontairement extraite, ce qui explique sans doute le résultat imparfaitement satisfaisant de l'intervention au point de vue de l'audition. La plaie rétro-auriculaire fut fermée par première intention, après élargissement considérable du conduit membraneux suivant la technique de Siebenmann.

Au cours du traitement post-opératoire, la fermeture de la perforation tympanique fut obtenue grâce à quelques attouchements à l'acide trichloracétique. La cicatrisation complète du foyer fut obtenue au bout de trois mois. Actuellement, à travers le conduit élargi, on voit, en face du méat, le tympan intact, et, en arrière de lui, l'antre parfaitement épidermisé, ce qui permet d'apprécier de la façon la plus nette le résultat très satisfaisant de l'opération.

Polype choanal géant chez une enfant de 11 ans. — *M. A. Grossard* présente un myxome, gros comme un œuf de poule, enlevé par voie pharyngée à l'aide du polypotome nasal ordinaire, par arrachement du

pédicule. Ce polype, dont on constatait des prolongements dans la fosse nasale gauche, repoussait le voile du palais qu'il débordait de plusieurs centimètres en dessous de la luette et remplissait à peu près complètement le cavum. On pouvait soulever le voile, l'isoler de la masse, mais celle-ci, maintenue fortement par les parois du pharynx, restait immobile. L'intérêt de la présentation réside dans le volume du polype, son poids de 32 grammes, dans la facilité de son extraction, grâce à son pédicule long et mince, dans l'absence de toute hémorragie et de réaction post-opératoire, bien que cette tumeur ait donné lieu pendant deux ans à des épistaxis fréquentes et abondantes. L'enfant, bien qu'habitant la banlieue, put rentrer chez elle immédiatement.

Plaque protectrice pour miroir de Clar. — *M. Cousteau* présente une plaque protectrice en aluminium qui préserve le médecin des projections contagieuses possibles.

Trachéotomie et thyrotomie. — *M. F. Furet.* A la Clinique des Grands-Augustins, l'auteur trachéotomise d'urgence, le 14 Décembre 1910, un homme de 32 ans arrivé sans connaissance en état de suffocation et de mort imminente. Depuis un an, le malade a de la gêne de la respiration, tousse et crache en abondance. A l'examen, on constate, dans le larynx, la présence d'une volumineuse tumeur gris blanchâtre, lisse, inextirpable par voie naturelle. Le 5 Janvier dernier, sous anesthésie locale à la novocaïne, M. Furet pratique une thyrotomie : ablation d'un gros fibromyxome implanté vraisemblablement sur le ventricule gauche. La quatrième nuit après l'opération, pendant deux heures, violentes quintes de toux dont le résultat fut de détruire les sutures de la peau et des cartilages, et de désunir les tissus. La plaie est aujourd'hui fermée ; respiration normale, état général excellent. Ce malade peut être considéré comme un véritable « rescapé ».

— *M. Lubet-Barbon* fait remarquer l'excellent résultat qu'il obtient de l'application de la pâte d'Unna sur les plaies en voie de cicatrisation. C'est un enduit souple, facile à appliquer et à enlever.

— *M. Rouvillois.* A côté des procédés habituels d'anesthésie laryngée et pouvant leur être associés, il faut réserver une place à l'anesthésie régionale par la cocaïnisation du laryngé supérieur. MM. Sieur et Rouvillois ont tout récemment appliqué ce procédé chez un tuberculeux atteint de laryngite ulcéreuse rendant la déglutition presque impossible. Trois injections de cocaïne à 1/200 au voisinage du tronc laryngé supérieur ont suffi pour diminuer considérablement les douleurs de la déglutition et permettre l'alimentation. M. Rouvillois croit que cette méthode pourrait être employée avec avantage dans toutes les interventions chirurgicales par voie endo-ou exo-laryngée (ablation de polypes, laryngo-fissure, laryngostomie, etc.). Pour la technique opératoire, l'auteur renvoie aux articles de Chevrier et Cauzard et de Boulay.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

10 Février 1911.

De l'intervention chirurgicale dans les pieds bots. — *M. Péraire* considère que la méthode des transplantations musculo-tendineuses a une valeur incontestable, mais, pour qu'elle réussisse, il faut : 1° ne pas opérer trop tardivement les malades ; 2° ne tenter que la suppléance des muscles totalement dégénérés ; 3° ne recourir à l'anastomose que s'il reste un certain nombre de muscles sains ; 4° ne pas déchiqueter brutalement les tendons, et ne pas comprendre dans une anse de fil un nerf musculaire ou un vaisseau important ; 5° appliquer avec soin le traitement consécutif.

Dans les formes invétérées, il faut combiner les interventions musculaires avec les opérations sur le squelette susceptibles de placer le membre en *hypercorrection*.

Après de larges tarsectomies chez les enfants, les os se reforment.

A propos de la technique de la taille hypogastrique. — *M. Genouville* estime qu'il faut désinfecter la vessie et *préparer* le malade ; il n'utilise plus le ballon de Petersen, mais a recours parfois au doigt d'un aide qui refoule l'organe soit par le vagin, soit par le rectum. La position de Trendelenburg, la réplétion vésicale par l'air, le repérage de la vessie par une sonde sont utiles.

M. Genouville ne croit pas à l'efficacité absolue de la suture temporaire vésico-cutanée à titre préventif contre l'infiltration post-opératoire.

Pour la suture de la vessie, il faut un premier plan comportant toute la paroi avec aussi peu de muqueuse que possible et par-dessus un deuxième plan d'enfouissement.

La suppuration est presque toujours fonction d'une étanchéité insuffisante et celle-ci dépend de la qualité des parois de la vessie.

Instruments pour la taille sus-pubienne. — *M. Cathelin* présente une série de six instruments dont il est l'auteur et qui simplifient la technique de la taille vésicale sus-pubienne. Ce sont : 1° le béniqué cannelé à robinet ; 2° l'écarteur à petites valves plates ; 3° l'écarteur abdominal modifié à petites valves et à crochets ; 4° le dépresseur vésical articulé à crémaillère ; 5° la pince antidérapante à vessie ; 6° une pince spéciale à prostate très utile au cours des prostatectomies transvésicales.

Luxation du trapèze avec fracture de la base du 1er métatarsien. — *M. Victor Delaunay* fait un rapport sur ce cas présenté par *M. Siegel.* Dans les cas analogues, il faut placer après réduction un appareil plâtré en appliquant un petit tampon de ouate au niveau de la saillie osseuse et en plaçant le pouce en légère rotation en dehors. Si le procédé ne suffit pas, on extirpera le trapèze et les esquilles osseuses attenantes.

Transplantation du péroné pour réparer un humérus réséqué pour ostéosarcome. — *M. A. Huguier* présente un malade de 25 ans auquel il a réséqué 9 centimètres de diaphyse humérale gauche pour un ostéosarcome. Il enleva en bloc l'os, la tumeur et les muscles attenants, brachial antérieur et triceps, en respectant les nerfs du bras, les vaisseaux huméraux. Puis il répara la perte de substance en introduisant dans les cavités médullaires des fragments huméraux un segment de 13 centimètres pris sur le péroné droit et dont les extrémités avaient été taillées en pointe. La fixité du transplant fut assurée par quelques coups de maillet donnés sur l'olécrane.

Neuf mois après l'opération, le malade se sert très utilement de son membre opéré et il a repris son métier qui consiste à scier du bois dans une forêt.

Le transplant péronier s'est soudé solidement en haut à l'humérus, mais, en bas, il s'est fait une pseudarthrose entre le greffon et l'épiphyse humérale inférieure.

Il s'agissait d'une ostéosarcome kystique à myéloplaxes développés dans le périoste huméral antérieur de la moitié inférieure de la diaphyse. L'os était fortement excavé au niveau de la tumeur.

Régénération des os du tarse après tarsectomie. — *M. Monnier* montre, avec série de moulages à l'appui, le pied d'une jeune fille chez laquelle il a pratiqué en 1895 une tarsectomie postérieure totale sous-périostée pour tumeur blanche. La réparation fut lente mais elle est complète.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

20 Février 1911.

Une mystique persécutée. — *MM. Truelle et Pillet* montrent une femme de 70 ans, d'origine italienne, qui, depuis l'âge de 7 ans, avait présenté des hallucinations visuelles mystiques, combinées à des hallucinations auditives et à d'autres troubles sensoriels et sensitifs divers.

Un cas de quadriplégie (intoxication par le vulnéraire). — *M. Bonnet* présente deux malades atteintes de psychose polynévritique et de paralysie des quatre membres. Ces phénomènes de paralysie ont été déterminés chez l'une d'elles par la consommation excessive du vulnéraire. M. Bonnet, qui a un service spécial d'alcooliques femmes, fait remarquer les particularités de l'alcoolisme chez les femmes. Ces dernières préfèrent les liqueurs à essence qui agissent malheureusement au maximum sur le système nerveux : eau de mélisse, vulnéraire, liqueurs monastiques. Il est étonné de la grande fréquence de la consommation du vulnéraire chez les femmes du peuple à Paris, vulnéraire acheté chez les marchands de vin et plus nocif que celui des pharmaciens. Le vulnéraire est malheureusement consommé trop fréquemment, en vertu du préjugé qu'il s'oppose aux troubles de la menstruation.

Un cas de confusion mentale avec délire onirique chez une albuminurique. — *M. Fouque* présente une malade, avec antécédents héréditaires et personnels alcooliques, atteinte de cécité (glaucome) et de mal de Bright.

Le délire de cette malade, qui apparut pour la première fois en 1908, sous l'influence de l'alcool et au cours d'un mal de Bright, diminuant et réapparaissant avec l'albumine, persistant avec elle depuis six semaines que dure le nouvel internement, semble bien dû à une néphrite chronique. Comme l'ont signalé nombre d'auteurs, entre autres Florant et Spaglia, Chevalier-Lavaure et Régis, Vigouroux et Juquelier, il présente la plus grande analogie avec le délire alcoolique et le délire toxique en général. On peut se demander, avec Spaglia, si, au cours de délires toxiques, les troubles ne sont pas dus à la présence de lésions rénales concomitantes.

Les aliénés dans l'armée. — *M. Colin*, au nom de *M. Pactet*, présente un malade atteint d'imbécillité qui a été maintenu pendant trois ans sous les drapeaux et a fait deux fois vingt-huit jours. Le niveau intellectuel du sujet est si faible qu'il n'a pu apprendre le maniement d'armes ou l'exercice ; il était employé à balayer les cours et les officiers avaient recommandé à ses camarades d'éviter toute brutalité et toute brimade, précaution qui n'était pas inutile, étant donné les impulsions violentes auxquelles sont sujets ces faibles d'esprit, impulsions qui peuvent avoir les conséquences les plus graves.

M. Colin cite un autre de ces imbéciles, malade de son service, maintenu pendant trois ans dans l'armée et qui a passé la majeure partie de son temps aux bataillons d'Afrique et aux compagnies de discipline.

Psycho-névrose convulsive de nature hystérique. — *M. Poulalion* présente une malade chez laquelle les troubles portent particulièrement sur la sphère du diaphragme et du larynx (phrénique et récurrent), puis se généralisent en contracture à tout le système musculaire des yeux, de la face (toute la sphère motrice), des membres, chez un sujet portant les stigmates somatiques de l'hystérie, ne présentant pas de troubles de la sphère intellectuelle ni affective.

H. Colin.

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Février 1911.

La physiologie du sommeil. — *MM. R. Legendre et H. Piéron* ont réalisé des expériences qui leur permettent de conclure qu'il existe dans le plasma cérébral, le sang et surtout le liquide céphalo-rachidien du chien soumis à l'insomnie une propriété hypotoxique. Celle-ci, qui disparaît par chauffage à 65°, provoque à la fois le besoin impérieux de sommeil et des altérations cellulaires correspondantes, localisées dans les grandes pyramides et les cellules polymorphes du lobe frontal.

Sur le ferment bulgare. — *M. Jean Effront* a constaté que, suivant les conditions du milieu, le ferment extrait de la lactobacilline destiné à l'usage médical fonctionne tantôt comme ferment lactique, tantôt comme ferment protéolytique. Comme c'est uniquement sous cette dernière forme que le ferment bulgare existe dans la lactobacilline, il est à croire que c'est surtout à ce dernier caractère que la lactobacilline doit son activité physiologique.

La dépense énergétique dans la marche. — *M. Jules Amar* a procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que la dépense énergétique de la marche est fonction des facteurs vitesse, rythme, oscillations du corps, déplacement du centre de gravité et qu'elle n'obéit pas à des lois simples.

Le port d'un fardeau, tel que le havre-sac du fantassin, l'augmente sensiblement. La vitesse horaire de 4 kilom. 500 est la plus économique ; elle convient, comme limite, au cas d'un homme chargé de 7 kilogr. 300 et correspond à un supplément de dépense d'environ un tiers. En d'autres termes, si un homme non chargé peut parcourir 50 kilomètres par jour, il n'en ferait que 35, tout au plus, sous la charge indiquée.

Georges Vitoux.

ANALYSES

Max Einhorn. *Nouvelles recherches sur l'épreuve du fil comme moyen de reconnaître les ulcérations de la partie supérieure du tube digestif* (*Festschrift zur vierzigjährigen Stiftungsfeier des deutschen Hospitals*, New-York, 1909, p. 56). — La méthode nouvelle, imaginée par Einhorn, dans le but

de localiser exactement les lésions ulcéreuses du tube digestif est fort simple. Le malade avale, le soir avant de se coucher, un « godet duodénal » en gélatine, muni d'un fil de soie assez long pour dépasser l'orifice buccal de 75 centimètres; il garde le fil toute la nuit et on le retire le lendemain matin avec précaution. Une tache sanguine brune indique le point du fil qui est resté en contact avec l'ulcération et la distance séparant cette tache de l'orifice buccal fixe le siège de la lésion : à 40 centimètres, c'est un ulcère du cardia; de 44 à 54, un ulcère de la petite courbure; de 56 à 58, un ulcère du pylore; à 59 et au delà, un ulcère duodénal.

Dans sa première publication (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1909), Einhorn rapportait les résultats obtenus chez 14 malades; dans son travail actuel, il groupe en tableau 27 observations nouvelles. La méthode s'est montrée fidèle dans presque tous les cas : sur 36 ulcères non cancéreux, elle a été positive 32 fois, négative 4 fois. Elle a donné également des résultats positifs dans le cancer gastrique et dans deux cas de cirrhose hypertrophique du foie avec varices de la partie inférieure de l'œsophage ou du cardia.

Dans le groupe des ulcères simples, Einhorn en signale, pour 35 cas personnels, 4 au cardia, 4 à la grosse tubérosité, 16 à la petite courbure, 2 au pylore et 9 au duodénum. La proportion des ulcères duodénaux par rapport aux ulcères gastriques, est donc sensiblement de 1 contre 3.

CH. LENORMANT..

Julio Mendez. *Pathogénie et traitement de l'épilepsie (attaque épileptique et choc anaphylactique)* (*Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, tome IX, fascicule V, p. 530 à 533). — Note préliminaire annonçant les conclusions d'un travail plus important.

Les études biologiques actuelles permettent, dit l'auteur, d'interpréter l'attaque d'épilepsie comme un choc anaphylactique.

Le parallèle est complet durant l'attaque, les prodromes, les symptômes, etc. Dans les deux, c'est la brusquerie de l'attaque en plein équilibre biologique, la gravité des phénomènes pour les fonctions élevées de l'individu, l'évolution, la terminaison par la mort ou par le retour à la santé complète, la reproduction du « choc » chaque fois que l'antigène s'introduit dans l'organisme.

L'auteur estime également que c'est par l'ingestion des aliments albuminoïdes que se produit l'antigène.

Il résulte de ce mécanisme pathogénique que trois ordres de moyens thérapeutiques sont à notre disposition :

Les moyens qui empêchent l'imprégnation des cellules nerveuses par la substance épileptogène, tels les bromures, les hypnotiques, qui n'ont qu'une action palliative;

Les moyens qui immunisent le malade, tel un sérum antitoxique;

Les moyens supprimant l'antigène produisant l'attaque: suppression de l'alimentation carnée, antisepsie intestinale, laxatifs réguliers. Cette dernière méthode sera la meilleure, à condition de continuer avec persévérance, car les substances toxiques demeurent pendant un temps assez long dans l'organisme.

P. HARTENBERG

P. Sollier. *Phénomènes de cénesthésie cérébrale unilatéraux et de dépersonnalisation liés à une affection organique du cerveau* (*Encéphale*, tome V, n° 10, p. 257 à 271). — Dans une série de travaux antérieurs, M. Sollier s'est efforcé d'établir qu'il existe une cénesthésie cérébrale comme il existe une cénesthésie corporelle, c'est-à-dire que nous avons la conscience de ce qui se passe, à l'état normal ou à l'état pathologique, dans notre cerveau, que nous avons le sentiment de son fonctionnement.

« ..... Je me bornerai à rappeler simplement la sensation de tension et d'effort cérébral dans la recherche d'un souvenir, d'un mot qui échappe, dans la solution d'un problème; la sensation de détente qui accompagne le résultat obtenu; le sentiment de défaut de pénétration des idées, de défaut d'association, d'arrêt de fonctionnement dans les états de fatigue, d'épuisement; la sensation de diffusion dans les émotions qui, vraisemblablement, sont dues à un trouble cérébral qui nous est révélé par la cénesthésie cérébrale.

« Au point de vue pathologique, on peut signaler les sensations douloureuses localisées dans certains cas d'épilepsie partielle, les sensations très nettes d'inhibition cérébrale avec arrêt de la pensée et de la parole, perte du pouvoir de représentation chez certains neurasthéniques et dans quelques cas de confusion mentale au début, enfin les sensations si particulières chez les hystériques quand elles sortent de leur vigilambulisme... »

C'est en particulier à la rupture entre les sensations provenant des régions du cerveau préposées aux perceptions, aux représentations et aux mouvements (régions postéro-latérales), et les sensations provenant des régions préposées à l'aperception, à la mémoire (en tant que conservation et évocation) et à l'idéation en général (région frontale), que M. Sollier attribue le sentiment de dépersonnalisation.

A l'appui de ces phénomènes de cénesthésie cérébrale, admis par les uns, niés par les autres, l'auteur apporte une observation nouvelle :

Il s'agit d'un homme de 28 ans, d'une histoire pathologique longue et complexe, mais qui, durant des années, se plaignit notamment de sensations spéciales du côté droit de la tête : tension, excitation, compression, douleur, bourdonnements d'oreille, etc., et d'un sentiment de dépersonnalisation très pénible.

A l'examen, ce malade présenta réellement une augmentation de volume de la région droite du crâne qui décida une opération. A l'ouverture, le cerveau paraît rouge, congestionné et fait aussitôt hernie. On n'alla pas plus loin.

Deux heures après, crise d'épilepsie qui se répète pendant six jours, jusqu'à la mort du malade.

L'autopsie n'a pu être faite, mais M. Sollier conclut à l'existence d'une lésion (tumeur?) ayant provoqué ces phénomènes de cénesthésie cérébrale.

P. HARTENBERG.

Marc Bab. *Le traitement des maladies de la peau par les opsonines* (*Deutsche med. Woch.*, 1911, 9 Février, n° 6, p. 262-263). — Les recherches de Wright sur l'immunisation ont trouvé en Angleterre et en Amérique de nombreux adhérents. Dans les autres pays, au contraire, cette méthode est encore à l'état embryonnaire.

Théoriquement, cette méthode de vaccination se base sur la recherche de l'index opsonique; mais, pratiquement, cette recherche est longue et délicate, et on se contente ordinairement de la constatation clinique. Il suffit de savoir qu'après l'injection l'index opsonique s'abaisse; il se produit une légère aggravation passagère. C'est ce qu'on appelle la phase négative, pendant laquelle il ne faut point renouveler l'injection; puis l'index opsonique remonte, coïncidant avec une amélioration; la courbe atteint un point culminant pour redescendre ensuite.

Pour les maladies cutanées purulentes, la méthode de Wright a surtout été employée dans les staphylococcies chroniques, l'acné, le mycosis, la furonculose. On peut préparer avec le microbe même du malade un vaccin propre, un anti-vaccin; ou bien on peut employer des vaccins tout préparés dans le commerce : en Angleterre, c'est la maison Parke Davis et C° qui livre les stock-vaccins de Wright. Sur les indications de Struhell, la Güstrower chemischen Werke fournit une préparation appelée « opsonogen ». Les stock-vaccins du commerce sont livrés en ampoules stériles contenant environ 1 centimètre cube, et l'injection se fait, avec les précautions ordinaires d'asepsie, sous la peau, ou mieux dans les muscles du dos. Les ampoules de Park Davis et C° présentent une concentration différente allant de 50 à 500 millions de staphylocoques par centimètre cube, tandis que l'opsonogène renferme toujours 100 millions de microbes par centimètre cube.

Bab (de Berlin) a employé ce traitement opsonique chez environ 70 malades : la moitié de ces malades présentaient de l'acné, le reste souffrait de furonculose chronique, de pyodermites, et 10 malades environ avaient du mycosis. Les injections sont très peu douloureuses, et les femmes les plus pusillanimes les supportent parfaitement. Jamais l'auteur n'a observé d accidents. Une seule fois, au début, après une première injection de 50 millions de staphylocoques chez une acnéique, une deuxième injection de 500 millions amena une augmentation de la phase négative. La malade présenta une température de 40° pendant deux jours, de légers accès vertigineux avec malaise général, mais, au bout de trois jours, tout était disparu.

Depuis ce temps, l'auteur a agi avec plus de précautions et n'a plus eu d'incidents. Il injecte d'abord 50 millions d'extrait staphylococcique, puis, deux ou trois jours après, fait une nouvelle injection de 100 millions. Il s'en tient à cette dose si un effet favorable apparaît et renouvelle cette même dose deux à trois fois par semaine, puis, quand l'affection est disparue, une fois par semaine. Si l'effet de l'injection paraît minime, il augmente la dose de 100 millions à 300 millions, et, dans quelques cas même, il est allé jusqu'à 500 millions.

Les résultats sont très satisfaisants dans le traitement de la furonculose chronique. Déjà, après deux ou trois injections, il n'apparaît aucun nouveau furoncle, ou bien, s'il en apparaît, ce sont de petits furoncles peu douloureux, à contenu purulent très liquide, et qui guérissent rapidement.

Dans l'acné, les résultats furent moins appréciables : et même le vaccin spécial de Parke Davis et C°, l'acné vaccin n'offre pas une supériorité sur les autres vaccins. Dans l'acné, l'auteur pense qu'une combinaison de la vaccination et de la radiothérapie peut rendre de grands services.

Dans le sycosis, les résultats n'ont pas été brillants. Parfois, après deux ou trois injections, on vit une apparition extraordinairement rapide du sycosis, mais, au bout d'un certain temps, chez *tous* les malades survinrent des récidives qui, d'ailleurs, guérissaient rapidement par une nouvelle vaccination.

L'auteur a employé dans 20 cas de l'auto-vaccin, qui agit favorablement. Mais il pense que, dans la plupart des cas, on peut se contenter des vaccins tout préparés qu'on trouve dans le commerce.

R. BURNIER.

Félix Dive. *Etude sur le traitement de la syphilis par l'hectine et l'hectargyre* (*Thèse*, Paris, 1910, p. 182). — L'hectine ou benzo-sulfone-para-amino-phénylarsinate de soude est le sel de soude de l'acide benzo-sulfone para-amino-phénylarsinique, le plus simple de toute une série de corps que M. Mouneyrat a découverts après de longues et patientes recherches sur les dérivés arsenicaux.

L'auteur, dans son travail très documenté, montre les bons résultats observés à Saint-Louis, dans le service de M. Balzer, avec ce médicament, le moins toxique de tous les dérivés arsenicaux antisyphilitiques actuellement connus.

L'hectine se localise de préférence dans les muscles et la peau. Cette prédilection pour certains tissus rend compte de la rapidité avec laquelle les lésions cutanées s'arrêtent dans leur évolution, s'affaissent, se résorbent et s'épidermisent. L'hectine peut s'employer en poudre, en pommades, en pilules, mais c'est surtout en injections sous-cutanées qu'elle agit le plus efficacement. Elle provoque une douleur et un œdème fugaces, mais jamais de nodosités avec réaction inflammatoire vive. Cette propriété la rend commode pour faire des injections au voisinage des lésions circonscrites et permet notamment de pratiquer le traitement abortif local, tel que le préconise Hallopeau.

Pendant le traitement, les hématies et les leucocytes augmentent, ainsi que la teneur en hémoglobine. De plus, l'état général s'améliore visiblement et les forces se rétablissent.

L'action curative est remarquablement rapide à la période primaire sur le chancre induré, à la période secondaire sur les éruptions cutanées et muqueuses, les accidents oculaires (iritis) à la période tertiaire sur les accidents gommeux, ulcéreux ou scléreux et sur les accidents nerveux.

L'action est plus lente à se manifester dans les cas de syphilides papuleuses, articulaires, miliaires et psoriasiformes, qui nécessitent une cure plus intense et plus prolongée. L'hectine peut donner des résultats dans certains cas de tabes incipiens, mais son action est douteuse dans la paralysie générale confirmée.

L'hectine restant soluble, par conséquent rapidement absorbée et éliminée, étant très peu toxique, a pu être injectée à hautes doses (0,50 à 0,70) sans inconvénients, mais les doses habituelles sont de 0,10 à 0,20 en injections sous-cutanées ou intra-musculaires tous les jours ou tous les deux jours. Chez l'enfant, la dose varie de 0,03 à 0,10 et chez le nourrisson de 0,01 à 0,03.

Quel que soit le mode d'administration, on fera une cure de 2 grammes en moyenne, 3 grammes dans les cas de syphilis rebelle ou maligne. La seule contre-indication formelle est une lésion ancienne ou non syphilitique de l'œil, avec altération spinale du nerf optique.

On peut associer le traitement arsenical au traitement mercuriel en faisant alterner l'hectine avec l'hydrate de mercure ou l'huile grise, ou bien en employant l'hectargyre, combinaison de l'hectine

avec l'oxycyanure de mercure. Cette préparation permet de faire un traitement intensif de la syphilis en cas de syphilis maligne précoce ou de syphilis tertiaire.

Les injections doivent toujours être pratiquées dans les muscles fessiers. Les doses et les contre-indications sont les mêmes que pour l'hectine pure.

L'hectine pure ou combinée avec le mercure peut donc remplacer avantageusement le mercure chez beaucoup de syphilitiques réfractaires ou intolérants et chez les syphilitiques anémiés ou cachectisés.

R. BURNIER.

Gantz et **Hertz** (de Varsovie). ***L'albumino-réaction des crachats et sa signification pratique.*** (*Berliner klin. Woch*, 1911, 13 Février, n° 7, p. 285-289). — Après un historique de la question, les auteurs apportent les résultats qu'ils ont observés depuis trois ans et qui portent sur 125 cas.

Dans 60 cas de *tuberculose pulmonaire*, dans 57 cas (25 pour 100) l'albumino-réaction fut positive, avec une intensité variable qui n'était pas toujours proportionnelle à l'étendue des lésions. Dans les 3 cas négatifs, il s'agissait dans 2 cas de phtisie fibreuse, avec expectoration minime. Dans un de ces cas, la recherche du bacille de Koch fut toujours négative, alors que la tuberculo-réaction était positive. Chez le troisième malade, la réaction fut deux fois négative, bien que le malade présentât des lésions nettes de tuberculose, lésions constatées à l'autopsie. Mais il s'agit sans doute là d'une faute de technique : à cette époque, les auteurs n'ajoutaient pas de solution de chlorure de sodium, ainsi que le recommande Wanner.

Il est à noter que, dans deux cas de lésions peu avancées du sommet, dans lequel on ne peut trouver le bacille de Koch, l'albumino-réaction fut positive.

Dans la tuberculose, on peut donc conclure que les cas avancés donnent toujours une réaction positive; la tuberculose au début donne également une réaction positive; dans les cas de tuberculose fibreuse, la réaction peut être positive.

Dans 8 cas de *pneumonie fibrineuse*, la réaction fut toujours *positive*, sauf dans un cas examiné très tardivement; dans un cas de *gangrène pulmonaire* la réaction fut toujours positive à plusieurs reprises.

Dans 8 cas de *bronchite chronique*, la réaction fut ordinairement négative. Parfois, dans 3 cas, la réaction fut passagèrement positive et alors on est en droit de soupçonner la tuberculose, l'emphysème pulmonaire ou un œdème d'origine cardiaque.

Dans 6 cas de *myocardite*, 9 d'*insuffisance valvulaire* et 9 de *néphrites*, la réaction fut toujours négative, quand il n'y avait pas de complication pulmonaire (tuberculose, pneumonie ou infarctus). Par contre un *œdème pulmonaire*, même minime, survenant au cours d'une insuffisance cardiaque donne une réaction positive.

Il s'agit donc là d'une méthode de diagnostic simple et facile à pratiquer au lit du malade, et qui peut aider à différencier la tuberculose de la bronchite chronique en tenant compte des restrictions précitées.

R. BURNIER.

C. A. Crispolti. ***Le signe angulo-scapulaire de Baccelli et le symptôme acromial de Kuthy*** (*Il Policlinico* [sezione pratica], t. XVIII, fasc. 3, p. 69, 15 Janvier 1911). — L'an dernier, Kuthy a décrit un symptôme qu'il considère comme fort important pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Il s'agit du *symptôme acromial* qui consiste en ceci : dans l'inspiration, l'acromion du côté malade demeure immobile, ou il se soulève à une hauteur moindre que celui du côté sain. Kuthy a étudié ce symptôme chez 356 malades et l'a relevé avec une fréquence de 99,3 pour 100: quand il est bilatéral, c'est que les lésions sont bilatérales aussi; quand il est unilatéral, il siège du côté du sommet atteint, ou le plus atteint. Le symptôme traduit évidemment la diminution ou l'absence d'expansion thoracique du côté où il siège.

Que le signe acromial soit un symptôme excellent au point de vue du diagnostic de la tuberculose pulmonaire, la chose est certaine; mais il ne faudrait pas croire que ce soit un signe nouveau. D'après Crispolti, le symptôme acromial de Kuthy ne serait autre chose qu'une édition nouvelle du *signe angulo-scapulaire de Baccelli*, bien connu de tous ceux qui ont suivi l'enseignement clinique de l'observateur romain.

Crispolti lui-même, qui revendique pour l'école italienne la priorité de la connaissance du symptôme, est revenu sur sa description, sa signification et ses causes, dans un article paru en 1907. Pour constater le signe de Baccelli, écrivait alors Crispolti, il suffit de faire prendre au malade une attitude convenable et de l'observer de dos pendant qu'il respire. On note alors une différence toujours manifeste, et parfois vraiment singulière, dans les excursions des angles supérieurs et internes de l'une et de l'autre omoplate. L'angle du côté de la lésion existe ou prédomine, se déplace moins que l'angle de l'autre omoplate, et il remonte moins haut au cours de l'inspiration. L'article Crispolti, de 1907, était motivé par ce fait que le signe de Baccelli ne se trouvait pas mentionné dans les traités classiques de séméiologie et de pathologie. Maintenant que Kuthy a retrouvé le signe de Baccelli et que Crispolti a fait sa vibrante revendication de priorité, il y a tout lieu d'espérer que les cliniciens auront l'attention attirée sur un symptôme particulièrement utile au diagnostic de la tuberculose apicale au début.

E. FEINDEL.

K. Bruck (de Breslau). ***La saignée et les injections de sérum artificiel dans le traitement des dermatoses*** (*Berliner klin. Woch*, 1911, n° 3, 16 Janvier, p. 108-111). — Partant de cette idée qu'un grand nombre de dermatoses, en particulier le prurit et diverses formes d'urticaire d'origine encore obscure sont des intoxications subaiguës ou chroniques, l'auteur a employé, à la Clinique dermatologique du professeur Neisser, une méthode qui a déjà fait ses preuves dans les intoxications aiguës, la saignée suivie d'une injection de sérum artificiel, en un mot le lavage du sang.

L'auteur ne reconnaît qu'une seule contre-indication : c'est l'artério-sclérose avancée. Cette méthode a même été employée avec précaution chez des vieillards légèrement artérioscléreux sans aucun incident.

On fait toujours suivre la saignée d'une injection sous-cutanée ou intraveineuse de sérum artificiel, l'injection intraveineuse est la plus commode, la plus agréable pour le malade et la plus féconde en résultats. Après une saignée de 250 centimètres cubes et même davantage chez les individus robustes, l'auteur fait aussitôt une injection intraveineuse de 500 centimètres cubes d'eau salée stérilisée à 8 grammes par litre, portée à 40°, ou bien une injection sous-cutanée de 1.000 à 1.500 centimètres cubes.

Bruck rapporte 8 observations : 4 cas de prurit généralisé et sénile, 1 cas d'urticaire, 1 cas d'érythème polymorphe et 2 cas de dermatite herpétiforme de Duhring. Dans tous ces cas, le lavage du sang a exercé une action particulièrement favorable. On ne peut pas parler de suggestion pour une affection aussi tenace que le prurit sénile, et d'ailleurs cette influence favorable ne persisterait pas. L'efficacité de la méthode est prouvée par les résultats obtenus dans l'érythème polymorphe et la maladie de Duhring: rapidement on observe la disparition des manifestations cutanées.

Dans le psoriasis vulgaire et dans un cas d'eczéma généralisé, le lavage du sang, même répété, ne produit aucune action. Dans un autre cas d'eczéma généralisé, il semble y avoir eu une certaine amélioration.

Jamais on n'a observé d'accidents ni d'incidents désagréables. Souvent la température s'éleva jusqu'à 39°5.

Comment agit la méthode? Il semble que l'augmentation de la diurèse ne suffit pas à expliquer l'action favorable obtenue et qu'il faut surtout incriminer l'action directe sur le sac, provoquer par la saignée et le sérum artificiel l'excitation des organes hématopoiétiques.

Les résultats favorables obtenus dans les maladies précédentes, doivent inciter à employer la méthode dans d'autres affections cutanées où l'on soupçonne que les poisons jouent un rôle. En admettant même que le lavage du sang n'amène pas une guérison radicale, l'amélioration passagère qu'il produit dans certains cas suffit dès maintenant à lui accorder une place dans l'arsenal thérapeutique.

R. BURNIER.

Stühmer (de Magdebourg). ***Bacilles typhiques dans le liquide céphalo-rachidien.*** (*Münch. med. Woch.*, 1911, 14 Février, n° 7, p. 357-358). — Durant la dernière épidémie de fièvre typhoïde, l'auteur eut l'occasion d'observer un cas assez rare. Il s'agissait d'un jeune homme de constitution robuste qui, le 29 Novembre, se plaignait depuis deux jours d'un malaise général, de courbature avec vomissements. A part ce symptôme, il n'existait aucun signe gastro-intestinal, pas de météorisme, pas de gargouillement de la fosse iliaque, pas de matité splénique, pas de taches rosées lenticulaires, pas de langue rôtie. Les paumes des mains présentaient une teinte jaune intense; il existait de l'agitation, du délire nocturne.

Le malade se plaignait de raideur de la nuque qui alla en s'accentuant les jours suivants. Température : 39°8. Réactions pupillaires paresseuses, fond d'œil normal. Réaction de Widal positive au 1/50; négative au 1/100.

Le 2 Décembre, les symptômes méningitiques augmentent. Incontinence d'urine. On fait une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu. Au microscope, on constate de *petits bâtonnets épais et courts* qu'on reconnaît être des bacilles d'Eberth. Température : 38°8. Depuis ce temps, les symptômes ont diminué d'intensité. Le malade est plus calme, les douleurs de tête et la raideur de la nuque diminuèrent. Pas de bacilles typhiques dans les selles, pas de bacilles tuberculeux dans les crachats.

Le 10 Décembre, la température est normale et le malade sort guéri le 24 Janvier.

Le tableau clinique réalisait donc dans ce cas l'aspect d'une méningite grave, dont la cause était le bacille d'Eberth, démontré par la ponction lombaire, il s'agit donc là d'une véritable *méningite typhique*.

Dans la littérature, l'auteur n'a retrouvé que huit observations analogues dans lesquelles le bacille d'Eberth put être décelé dans le liquide céphalo-rachidien pendant la vie.

C'est la ponction lombaire qui permettra de faire un diagnostic exact dans ces cas embarrassants, car on peut errer entre la fièvre typhoïde, la granulie, la septicémie. Comme dans les cas précédents, outre les troubles méningés, il existait quelques phénomènes pulmonaires. On pouvait penser à la tuberculose.

Le pronostic est d'ailleurs tout différent dans les deux cas; il est bien plus favorable dans la méningite typhique. Sur les 9 cas recueillis par l'auteur, 6 guérirent. Il importe donc de pratiquer la ponction lombaire qui, outre sa grande valeur diagnostique, agit très favorablement sur les symptômes méningés.

R. BURNIER.

G. Milella. ***Contribution à l'étude du dermographisme*** (*Annali di Neurologia*, t. XXVIII, fasc. 1, p. 35 à 46). — L'auteur a étudié le phénomène du dermographisme chez 100 individus bien portants ou atteints d'affections nerveuses. Voici les résultats qu'il a obtenus, résumés dans les conclusions suivantes :

Le dermographisme est un symptôme fréquent chez les sujets indemnes de troubles névropathiques; il est constant chez les malades du système nerveux.

Chez le sujet sain, le phénomène est de durée brève : deux minutes et demie en moyenne. Toutes conditions égales, il est, en général, d'une durée moindre chez les blonds que chez les bruns.

Dans la neurasthénie, le dermographisme est plus intense et plus prolongé que chez les autres névropathes.

Dans l'hystérie et dans l'épilepsie, quand les convulsions sont de date récente, il dure moins que si les convulsions ont eu lieu depuis un certain temps.

Chez les hémiplégiques, il est plus prolongé dans le côté paralysé que dans le côté sain.

Le relief ne se rencontre pas chez les individus sains et rarement chez les autres (4 pour 100).

Le dermographisme n'est pas prurigineux, comme le prétend Dejerine.

Dans certaines formes de névrose traumatique, on trouve le dermographisme blanc associé au dermographisme rouge.

P. HARTENBERG.

G. Tron. ***Observations clinico-expérimentales sur le dermographisme blanc*** (*Rivista Neuropatologica*, Turin, t. III, n° 10, p. 296 à 315). — Depuis quelque temps, l'attention des observateurs se porte sur une forme un peu exceptionnelle du dermographisme dans laquelle la réaction cutanée à la pression, au lieu de se faire en une élevure rouge, produit un relief blanc.

L'auteur s'est efforcé, par une série d'expériences fort intéressantes, d'éclairer le mécanisme spécial de ce dermographisme blanc. Il arrive à le considérer comme l'expression d'un état spastique de la fibre musculaire lisse des vaisseaux, analogue au même état spastique qui se rencontre dans les muscles striés. Dans la plupart des cas, ce phénomène serait révélateur d'une lésion non destructive du faisceau pyramidal. Toutefois, il pourrait survenir également comme signe objectif de simples troubles fonctionnels.

P. HARTENBERG.

MÉDECINE PRATIQUE

Du choix d'un bandage dans le traitement de la grosse hernie inguinale réductible.

Sous le nom clinique de « grosse hernie », on peut entendre des hernies dépassant le volume du poing qui communiquent avec la cavité abdominale par un orifice le plus souvent large et laissant passer facilement deux doigts. Ces hernies se rencontrent de préférence chez des malades qui ont une paroi abdominale faible, qui sont atteints de bronchite chronique, qui ont notablement maigri ou qui sont devenus obèses.

La cure radicale se présente tout de suite à l'esprit et elle reste le meilleur moyen de traitement.

Si elle est acceptée par le malade, il faut la pratiquer, mais il sera bon, surtout chez les sujets âgés ou diathésiques, de ne pas avoir recours à l'anesthésie générale et de l'exécuter à l'anesthésie locale, utilisant, comme je l'ai recommandé, une solution de stovaïne à 1 p. 150 qu'on injecte à la dose de 30 à 50 grammes.

L'opération faite, il ne faut pas perdre de vue que la paroi reste faible, que le large orifice herniaire est, la plupart du temps, malgré la fermeture, facile à distendre à nouveau, et que les régions avoisinantes sont peu résistantes. La conclusion est que le port d'une sangle abdominale avec pelote herniaire est particulièrement indiqué à la suite de l'intervention.

Très fréquemment, le malade n'accepte pas

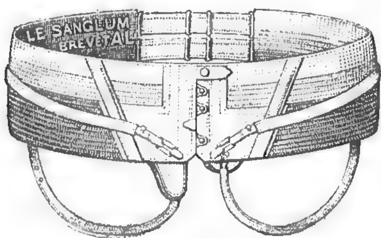


Figure 1. — Le *Sanglum* de Robert Lœwy.

l'opération; parfois même le chirurgien hésite à la pratiquer lorsqu'il s'agit d'un sujet âgé, ou d'un diabétique, albuminurique, cardiaque, etc.

La question se pose, dans les deux cas, de prescrire un bandage.

Quel bandage choisir ?

Les bandages ordinaires, dits anglais ou français, ne parviennent pas toujours à maintenir la hernie réduite. A cause du volume de cette hernie, de la largeur de l'orifice inguinal, de la tension abdominale, le ressort doit être très fort et la pelote très large.

Il est aisé de comprendre que l'appareil est souvent difficile à supporter; beaucoup de sujets, en particulier les maigres, ne peuvent le conserver, à cause de la douleur ou d'excoriations cutanées causées par la pression du ressort. En outre, la pelote se déplace souvent, si bien que la contention n'est pas assurée, que l'intestin glisse sous le bandage, se trouve de ce fait comprimé et devient hypersensible.

Pour parer à ces difficultés, et en même temps pour répondre à l'indication tirée de la faiblesse de la paroi abdominale, il est logique de joindre au bandage une ceinture. La ceinture lutte contre la tension abdominale, relève la masse intestinale, diminue les effets de la toux ou des mouvements.

Comment poser ceinture et bandage ? En plaçant la ceinture sur la peau et le bandage par-dessus, on a l'avantage de rendre le port de ce dernier moins pénible, mais on n'en n'assure pas le maintien parfait; en effet, le tissu de la ceinture permet au bandage de glisser, plus facilement que la peau elle-même. Si on met la ceinture par-dessus le bandage, ce dernier est bien immobilisé, mais on ne remédie pas aux ennuis causés par la pression du ressort, surtout chez les individus maigres.

Robert Lœwy a eu la très heureuse idée de séparer dans le bandage la pelote du ressort, de mettre la pelote sous la ceinture d'une part, et d'appliquer le ressort par-dessus la ceinture, d'autre part. De cette manière, se trouvent obtenus par ce chirurgien tous les avantages, et du bandage et de la sangle.

La réalisation de ce bandage-sangle constitue un progrès dans la thérapeutique de la contention des grosses hernies.

Le mode d'application est facile. On met d'abord une sangle de Glénard qui porte à sa face interne une pelote que l'on place au niveau de l'orifice herniaire; par-dessus, on ajoute le ressort qui forme une pièce indépendante et vient s'appliquer à la pelote au moyen d'un dispositif ingénieux.

M. Schwartz a déjà conseillé, à la Société de chirurgie, le *Sanglum* de Robert Lœwy, et je l'ai moi-même utilisé avec succès. Tous les praticiens qui voudront y avoir recours en tireront certainement profit.

F. Jayle.

Le masso-lavage du côlon.

Dans les cas de coprostase rebelle, d'accumulations et de rétentions stercorales haut situées, surtout lorsqu'il existe un état spasmodique exagéré du gros intestin qui ne permet pas l'introduction de grandes quantités de liquides, les lavages simples, tels qu'on les pratique habituellement, et même les lavages doubles, tels qu'on les administre à Chatel-Guyon, n'amènent pas toujours une exonération complète et un soulagement immédiat.

Pour obtenir du lavage son maximum d'effet M. Baumann (de Chatel-Guyon) a adopté une manière de faire qui lui a donné des résultats très encourageants et qui est susceptible de rendre des services non seulement dans la pratique hydro-minérale mais aussi dans la pratique courante. Ce procédé, auquel il a donné le nom de *masso-lavage*, consiste à associer le massage au double lavage.

La technique en est simple. Un premier lavage de 400 à 500 grammes est injecté dans les conditions habituelles et rejeté aussitôt; on le fait suivre d'une seconde injection de 700 à 800 grammes, un litre au plus. Le patient est alors placé en decubitus dorsal et l'opérateur, se mettant à sa gauche, commence de suite à pratiquer les manœuvres de massage. Elles peuvent se faire en trois temps.

Le premier temps exige seul une certaine délicatesse. Il consiste à faire passer le liquide, accumulé dans l'ampoule rectale ou dans les circonvolutions de l'anse sigmoïde, dans les côlons descendant et transverse. L'opérateur, plaçant les deux mains obliquement à la paroi abdominale, dans la fosse iliaque gauche, l'extrémité des doigts appliquée contre le pubis, déprime profondément la paroi et, laissant glisser doucement cette paroi sous les doigts, remonte lentement vers l'angle splénique du côlon en suivant son trajet. Il exerce ainsi une série de pressions avec glissements de *bas en haut* le long du côlon descendant. On sent aisément le liquide progresser et passer avec gargouillements au niveau des points spasmés. Deux points semblent surtout s'opposer au passage du liquide. L'un, qui paraît être sus-ampullaire, au niveau du sphincter d'O Beirn, se rencontre surtout chez les sujets qui souffrent du lavage et ne peuvent le garder; les premières passes de massage suppriment ces signes d'intolérance. Le second point, plus fréquent, paraît situé à la limite de la portion iliaque de l'anse sigmoïde et du côlon descendant (partie moyenne de la corde côlique) : si l'on détermine la moindre sensibilité en ce point, l'opérateur doit s'arrêter quelques secondes pour reprendre ensuite. Les pressions, bien que devant déprimer suffisamment la paroi abdominale, doivent toujours être pratiquées avec une extrême douceur. Le liquide réparti dans le côlon descendant, on continue les mêmes manœuvres en se dirigeant vers le côlon transverse. Le passage de l'angle gauche est souvent difficile. On arrive ainsi, par une série de glissements, à l'angle droit où l'on peut arrêter les manœuvres, le liquide, arrivé dans le côlon transverse passant facilement dans le côlon ascendant, et il peut être dangereux de masser le cæcum de haut en bas. Le clapotage de la région cæcale indique le passage du liquide.

Au second temps, on pratique un massage léger du côlon par *effleurage superficiel*, toujours en *sens inverse* du cours des matières, de gauche à droite, pour répartir le liquide, délayer les matières et nettoyer ainsi la muqueuse. Dans les cas d'atonie, on peut y ajouter quelques succussions digitales ou un léger pétrissage.

Enfin, le troisième temps consiste à faire un massage de quelques minutes par effleurage superficiel, dans le *sens normal* du cheminement des matières, pour rétablir leur cours et régulariser le péristaltisme du gros intestin.

L'évacuation qui suit est ordinairement immédiate, parfois tardive, mais toujours caractérisée par le rejet de quantités considérables de matières plus ou moins délayées, et suivie, pour les malades, d'une sensation d'exonération et de mieux-être.

Ce procédé doit être employé avec mesure et modération. En aucun cas chronique il ne doit être d'un usage journalier et fréquent car il entraînerait fatalement l'accoutumance ; c'est avant tout un excellent moyen *palliatif*. On ne saurait trop redire, en outre, que les procédés de douceur sont seuls admis et que toute manœuvre brutale est dangereuse ; il ne faut jamais insister si le patient accuse une souffrance.

Le masso-lavage permet de faire un nettoyage et un véritable décapage des replis de la muqueuse intestinale, de porter directement sur elle les solutions médicamenteuses, et d'agir utilement sur les lésions qu'elle peut présenter (colites, dysenteries des pays chauds, ulcérations ou lésions diverses).

Sous son action, on atténue très rapidement les fermentations et les putréfactions intestinales consécutives aux stases qui se forment en amont des spasmes que le lavement ne peut franchir.

En généralisant, on peut en attendre de bons résultats dans certains états toxi-infectieux d'origine gastro-intestinale (embarras gastrique, intoxications alimentaires, auto-intoxications, états fébriles, infections grippales, typhiques ou paratyphiques, urémie, etc.).

[Extrait des *Archives des maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, Janvier, 1911.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Lèpre et cancer. — Dans une étude sur l'étiologie du cancer (*Ann. of Surgery*, Juin 1910), l'auteur américain Lewin écrivait qu'il n'avait constaté aucun cas de cancer chez les lépreux ; peut-être parce que les lépreux, aux États-Unis, appartenaient, pour la plupart, à des races caucasiennes.

Munch Soegaard (de Norheimsund) a recherché en Norvège les relations qui existent entre la lèpre et le cancer. Sur 2.269 cas de mort survenus dans ces dix dernières années dans les hôpitaux, il y eut 29 cas de mort par cancer (0,84 pour 100). Il est juste d'ajouter que beaucoup de lépreux meurent jeunes, avant d'avoir atteint l'âge du cancer. Sur 1.204 lépreux âgés de plus de 40 ans, on trouve 17 cas de mort par cancer (1,4 pour 100).

Or, en Norvège, la mortalité par cancer est la suivante : en 1865 de 3,5 pour 100, en 1880 de 4,5 p. 100, en 1897 de 7,5 pour 100, en 1906 de 8,5 pour 100.

Le cancer et la lèpre semblent donc avoir peu d'affinité l'un pour l'autre. Hansen, qui a vu des milliers de lépreux, écrit à l'auteur : « Je ne puis pas me rappeler avoir jamais observé de cancer chez les lépreux soignés en dehors de l hôpital. »

Nielsen dit de même : « Je ne connais aucun cas authentique de cancer chez les lépreux » (*Berliner klin. Wochenschrift*, n° 51, 21 Décembre 1900, p. 2180.)

R. B.

Une réaction de l'urine des enfants nourris au sein. — Pour différencier l'urine des enfants nourris au sein ou au biberon, Engel et Turnan recommandent le procédé suivant. A 5 centimètres cubes d'urine on ajoute sans acidifier 15 à 20 gouttes (environ 1 centimètre cube) d'une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100. On laisse reposer environ dix minutes. Si on voit apparaître rapidement une coloration noirâtre du dépôt, on a sûrement affaire à une urine d'enfant nourri au sein. Pour aller plus vite, on peut faire bouillir l'urine après adjonction du réactif. Si le dépôt reste blanc ou devient légèrement noirâtre, l'urine ne provient sûrement pas d'un enfant nourri au sein. Les auteurs ne donnent pas l'explication de ce phénomène. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1911, 2 Janvier, p. 18, n° 18.)

R. B.

DE LA

LOCALISATION DES PROJECTILES

DANS LES TISSUS

PAR MM.

CHAPUT et **VAILLANT**

Chirurgien de Lariboisière. Chef du Service radiographique de Lariboisière.

Nous avons actuellement à notre disposition toute une série de procédés pour aller avec précision à la recherche des projectiles.

C'est d'abord le procédé de M. Contremoulins avec son compas qui permet d'amener une tige métallique jusqu'au contact du corps étranger.

M. Tuffier a imaginé un ingénieux petit appareil qui arrive au même résultat avec plus de simplicité.

M. Infroit prend deux radiographies dans deux positions réciproquement perpendiculaires, et il place sur le crâne un premier anneau métallique correspondant au rayon antéro-postérieur ; il fixe ensuite sur la peau un autre anneau correspondant au rayon transversal : la balle se trouve à l'intersection des deux lignes perpendiculaires passant par les anneaux.

M. Béclère a bien voulu, à notre demande,

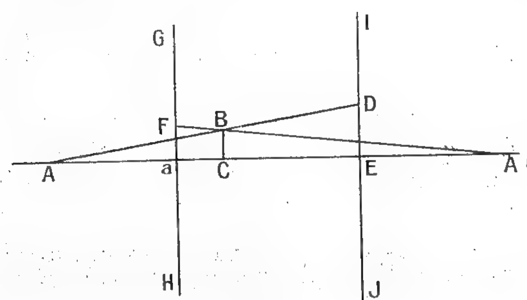


Figure 1.

A, A', ampoules; AE, A'a, distances des ampoules aux plaques; GH, IJ, plaques sténographiques; aE, épaisseur de la région; aF, DE, images du projectile sur les plaques; DA, FA', lignes tirées des ampoules à l'extrémité supérieure des images; les lignes se croisent en B et fournissent BC correspondant aux dimensions et au siège exact de la balle.

rédiger sa technique pour la localisation. En voici les principales données :

Soit un projectile dans le crâne.

On radioscope le blessé d'avant en arrière, avec l'ampoule en avant et on place, au moyen d'un crayon dermographique à gaine métallique, une marque sur le front du blessé au point correspondant à la projection de la balle.

On place ensuite l'ampoule en arrière, l'écran en avant, et on marque sur la région occipitale le point correspondant à la projection de la balle. Les deux repères et la balle sont en ligne droite. On procède de même en radioscopant le blessé latéralement.

On a ainsi quatre repères qui donnent la direction de deux lignes à l'entrecroisement desquelles on trouvera la balle. Ce procédé est également applicable pour le tronc et les membres.

***

Tous ces procédés sont bons et ont donné de bons résultats, mais ils sont longs et il est possible d'arriver au même résultat avec des manœuvres plus rapides. Voici le procédé qu'emploie M. Vaillant pour les corps étrangers du tronc ou du crâne.

Il serait facile pour le chirurgien de trouver un corps étranger si on lui indiquait, par deux points marqués sous la peau, une ligne passant par le projectile (ligne directrice) et si, en même temps, on lui donnait la situation exacte du corps étranger sur la ligne en question.

La ligne directrice est facile à établir. Soit un corps étranger de l'abdomen situé dans l'épaisseur de la paroi abdominale postérieure. Un radiographe expérimenté placera facilement sur la peau du ventre et du dos deux repères métalliques situés sur la même ligne que le corps étranger. Voilà donc la ligne directrice établie.

Pour obtenir la situation exacte du corps étranger, M. Vaillant emploie le *procédé du graphique*. Voici en quoi il consiste :

On a pris d'abord deux épreuves du projectile, l'une en position verticale, l'autre en position dorsale.

Sur une grande table, on place une large bande de papier blanc mesurant environ $1^m,50$ de longueur.

Sur cette feuille on trace une ligne AA' (voir figure 1) sur laquelle on marque la distance aE correspondant exactement à l'épaisseur du tronc du sujet, soit 16 centimètres; on figure les plaques photographiques par les lignes GH et IJ ; la longueur AE (76 centimètres) indique la distance de l'ampoule A à la plaque photographique placée sur le ventre du sujet ; la longueur A'*a* indique la distance de l'ampoule A' à la plaque dorsale (76 centimètres). On reporte sur la plaque IJ les dimensions exactes de l'image de la balle mesurée sur la plaque verticale égale à DE. Sur la plaque GH, on reporte la longueur F*a* égale à la dimension du projectile mesurée sur la plaque dorsale. Toutes les dimensions précédentes doivent figurer exactement sur le graphique sans aucune réduction.

Il suffit alors de tracer les lignes FA' et DA. Ces lignes se croisent en B, point indiquant la situation exacte du projectile dans le corps du sujet. On n'a plus qu'à mesurer avec un décimètre la longueur aC pour avoir la distance exacte entre le projectile et la peau de la région dorsale.

Lorsque le sujet est maigre, on peut déterminer la profondeur de la balle par une simple radiographie de profil qui permet de mesurer, sur l'épreuve, la distance de la balle à la peau. Mais, sur les sujets gras, on n'aperçoit pas toujours l'image du projectile ni celle des parties molles et ce procédé ne saurait être utilisé.

Pour les corps étrangers du crâne, on établira, comme il a été dit plus haut, la ligne directrice au moyen de deux repères métalliques placés soit sur les côtés de la tête, soit l'un en avant et l'autre en arrière.

Pour déterminer la profondeur exacte de la balle dans le crâne, l'emploi du graphique est inutile : on mesurera au décimètre, sur une des deux épreuves radiographiques, la distance de la balle à la paroi cranienne la plus rapprochée.

Nous avons enlevé récemment une balle de l'abdomen en utilisant les données précédentes; la balle était exactement sur la ligne et à la profondeur indiquées (fig. 2).

Nous avons trouvé de même une balle située dans l'épaisseur du col fémoral.

La technique précédente a donc fait ses preuves et nous ne pouvons que la recommander aux chirurgiens.

Voici maintenant la technique détaillée de M. Vaillant, décrite par lui-même.

C'est avec intention que nous ne parlons pas des membres ni de la tête, car, dans tous ces cas, la radiographie, exécutée dans deux plans, face et profil, permet d'obtenir la situation du corps étranger et sa profondeur. Il n'en est pas de même du thorax, de l'abdomen ou du bassin dont les silhouettes de profil ne s'obtiennent que difficilement; c'est pour ce motif et étant donné la fréquence de ces recherches à l'hôpital Lariboisière, que nous avons imaginé une technique ne nécessitant aucun appareil spécial, pouvant être mise à la portée de tous, le résultat étant facilement contrôlable par le chirurgien, ce qui n'est pas le cas des instrumentations spéciales destinées à ces recherches, sans en excepter les procédés radioscopiques allemands, dangereux pour les opérateurs, ou stéréoradiographiques ne donnant que des renseignements trop superficiels.

Depuis les dix années que nous employons

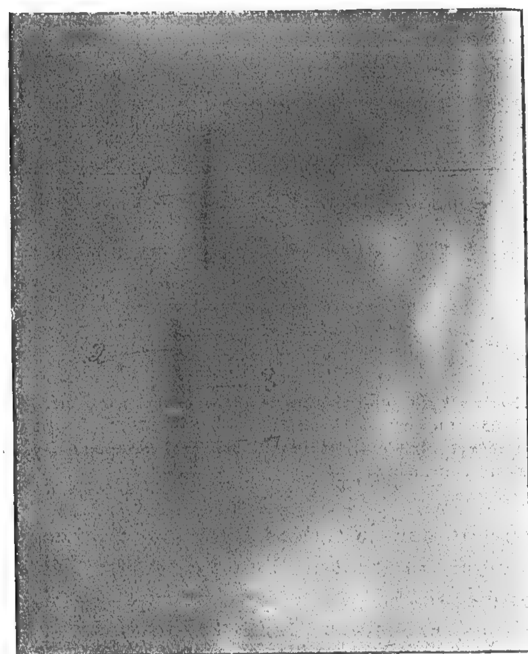


Figure 2.

Radiographie d'une balle dans l'estomac.

1, repère mal placé; 2, 3, repères antérieur et postérieur en ligne droite avec la balle 4.

ce procédé, dont la simplicité peut seule gêner les constructeurs d'appareils, nous avons, dans certains cas, par cette méthode, aidé à l'extraction de corps étrangers pour lesquels d'autres procédés compliqués étaient restés en échec.

Théorie.

L'ombre portée sur un écran par un corps opaque interposé entre un rayon lumineux et l'écran, augmente d'autant plus que le corps opaque s'éloigne de l'écran pour se rapprocher du rayon lumineux ; c'est ce qu'on appelle le *cône d'ombre*. Inversement, plus le corps opaque est éloigné du rayon lumineux et proche de l'écran, plus le cône d'ombre va en diminuant, se rapprochant de la dimension normale du corps opaque.

Cette théorie nous permet de donner exactement la profondeur à laquelle se trouve le corps étranger cherché, lorsque nous aurons ajouté qu'il n'est nécessaire de connaître que trois facteurs principaux :

1° Epaisseur de la région au niveau du projectile, le rayon normal devant passer par ce dernier point déjà repéré ;

2° Les deux dimensions très exactes des silhouettes du corps étranger, prises sur les deux clichés;

3° La distance du miroir du tube à la plaque photographique, qui doit toujours être la même pendant la prise des deux clichés nécessaires.

TECHNIQUE.

Nous commençons par placer, au moyen de collodion, près de l'orifice d'entrée, un repère fait avec du plomb fusible; nous impressionnons une plaque qui ne servira que d'exploration générale, montrant la situation du corps étranger par rapport à son orifice d'entrée, le rayon normal passant par l'index en métal.

D'après ce cliché, nous voyons si le projectile est éloigné de son orifice d'entrée; dans ce cas nous déplaçons le repère et le collons de nouveau à la distance et dans le plan nécessaire indiqué sur le cliché, en nous aidant d'un calque fait rapidement sur le cliché mouillé et de façon à ce que le nouveau repère soit placé le plus près et si possible devant le projectile.

Nous collons un second repère sur la paroi opposée, de façon à ce que les deux index se

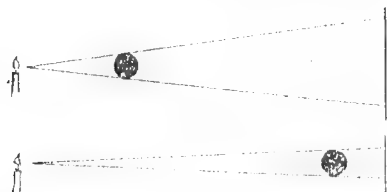


Figure 3.

Montrant qu'une sphère interposée entre une source lumineuse et un écran donne une ombre d'autant plus petite qu'elle est plus éloignée de la source lumineuse et plus près de l'écran.

trouvent sur la même ligne avec le corps étranger au centre, l'un antérieur, l'autre postérieur.

Nous exécutons deux radiographies, la 1re antéro-postérieure, la 2e postéro-antérieure, en ayant soin que la distance du miroir du tube à la plaque soit exactement la même dans les deux positions et que le rayon normal passe par les index en métal; puis, nous prenons l'épaisseur de la région au niveau des repères et la distance du miroir à la plaque photographique et, à partir de ce moment, le blessé est reconduit dans son service, en lui recommandant bien de ne pas toucher aux index en métal qui feront office de guide au chirurgien et remplaceront, au moment de l'opération, tout le matériel encombrant et coûteux employé sans succès dans certains cas.

Dès que les clichés commencent à se développer, avec un peu d'habitude on peut déjà juger de la situation en profondeur du corps étranger et dire s'il se trouve près la paroi antérieure ou postérieure.

En effet, nous avons obtenu deux clichés nous montrant le projectile sous le même aspect, mais de dimensions différentes; c'est au moyen de cette différence de projection du corps étranger que nous allons pouvoir donner sa situation exacte en profondeur.

Il ne nous reste plus qu'à exécuter un graphique représentant les différentes phases des travaux précédents avec les résultats obtenus sur les clichés.

Ce tracé géométrique doit être exécuté sur une feuille de papier mesurant deux fois la distance de la plaque au miroir, soit environ 1 m. 40 si la distance était de 0 m. 70.

Sur cette feuille de papier on trace d'abord

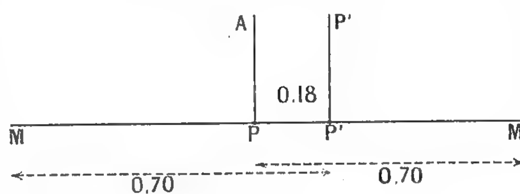


Figure 4.

MM', ampoules; AP, P'P'', plaques; MP' = 0m,70; M'P = 0m,70; PP' = 0m,18, épaisseur du tronc.

une ligne M-M' (figure 4) représentant les deux rayons lumineux; la longueur de cette ligne doit être égale à deux fois le champ lumineux moins l'épaisseur de la cage thoracique; dans le cas présent, 0 m. 18, nous aurions $0,70 \times 2 = 140 : 140 - 18 = 1$ m. 22. A 0 m. 70 du point M, miroir du tube, abaisser une perpendiculaire P'P' figurant la plaque photographique et la paroi postérieure du thorax. Etant donné que l'organe radiographique mesure 0 m. 18, on abaisse une seconde perpendiculaire à 0 m. 18 de la première P'P', et on a ainsi une seconde ligne PA figurant la paroi antérieure et la deuxième plaque photographique, puisqu'il est bien entendu que nous avons exécuté deux radiographies utiles, la première ne servant que d'exploration générale : la première, antérieure; la deuxième, postérieure.

Il ne nous reste plus qu'à former les deux triangles représentant les deux projections différentes du corps étranger, pour savoir sa profondeur.

A cet effet, on prend très exactement la dimension de l'image du projectile obtenue sur la radiographie dorsale, on porte cette mensuration sur la perpendiculaire P'P'' plaque dorsale (fig. 5), et on tire une ligne du point B épaisseur de la balle en M miroir, pour obtenir le triangle représentant la projection du corps étranger.

On fait de même avec le second cliché; la mensuration doit être prise de la même façon que précédemment, en ayant soin que l'épaisseur du corps étranger soit prise exactement les deux fois, soit sur la longueur ou la largeur, et on reporte cette nouvelle dimension

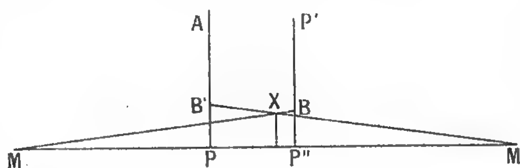


Figure 5.

MM', ampoules; AP, P'P'', plaques; PP'', épaisseur du tronc du sujet; MB, M'B', distances des ampoules aux plaques; B'P, BP'', images du projectile; MB, MP'', M'P, M'B', lignes réunissant les ampoules aux images; ces lignes se croisent en X, point indiquant la situation exacte de la balle.

sur la seconde perpendiculaire P-A représentant la deuxième plaque et la paroi antérieure.

De ce point B' à M' on tire une dernière ligne fermant le deuxième triangle représentant la seconde projection du projectile, et à l'endroit où ces deux lignes se croisent on a la profondeur à laquelle se trouve le corps étranger par rapport à l'une ou l'autre paroi.

Comme on peut s'en convaincre, généralement les projections du corps étranger sur les deux radiographies sont différentes; elles sont d'autant plus différentes que le projectile est éloigné du plan médian : dans ce cas seul on obtiendrait deux images égales. On peut donc, comme je le disais plus haut, dès le commencement du développement des clichés, dire si la balle est antérieure, médiane ou postérieure, selon que sa silhouette est plus ou moins augmentée de volume sur l'un ou l'autre cliché.

Les repères métalliques serviront de guides au chirurgien, qui trouvera le projectile à la profondeur indiquée et sous l'index postérieur ou antérieur, selon qu'il sera situé en avant ou en arrière.

***

Comme on peut le juger, la méthode est fort simple, quoique demandant beaucoup d'attention de la part de l'opérateur.

On devra avoir soin de prendre bien exactement ses mesures et surtout ne pas confondre ses clichés. Le chirurgien aura la possibilité de contrôler la radiographie s'il le désire, possédant les images du corps étranger dans les deux projections différentes et n'ayant qu'à exécuter le graphique ci-dessus à la condition que le radiographe lui donne :

1° La distance du miroir du tube à la plaque;

2° L'épaisseur de la région au niveau des index.

C'est pourquoi nous estimons que ce procédé, qui nous a donné toute satisfaction depuis dix ans, est de beaucoup supérieur aux nombreuses méthodes existantes, qui ne permettent pas au chirurgien de contrôler l'examen radiographique, engageant généralement et guidant, dans certains cas, l'opérateur dans une direction souvent à côté de la situation exacte du projectile.

Technique bien supérieure au procédé radioscopique allemand[1] qui est dangereux, lorsque les examens sont nombreux, pour l'opérateur radiographe et sujet à de nombreuses erreurs du fait d'un léger déplacement devant l'écran, déplacement nécessaire pour marquer sur la peau du malade les lignes de projections du corps étranger; bien préférable au procédé stéréoradiographique, qui, s'il fait voir la balle en relief, ne permet pas d'établir la profondeur à laquelle elle se trouve.

C'est après avoir assisté à de nombreux échecs d'autres procédés que nous avons cru devoir faire connaître la méthode que nous employons depuis de nombreuses années, et ayant donné entière satisfaction aux opérateurs qui l'ont employée, et à la portée de tous puisque le seul matériel nécessaire est une feuille de papier.

ERRATUM

L'article paru dans *La Presse Médicale* du Samedi 11 Février 1911, intitulé « *Auto-observation d'une auto-opération de hernie par la rachi-strychno-stovaïnisation* », et attribué à M. « *Fzaïcou* », est de M « *Tzaïcou* », *chef de la IIe clinique chirurgicale de M. le professeur Juvara (Jassy, Roumanie).*

1. LEXER. — Voir *La Presse médicale*, Mai 1897.

PIEDS PLATS ET TUBERCULOSE

Par MM. P. GORSE et DAUTHEVILLE
Médecins-majors de 2e classe, à Lille.

La véritable nature du pied plat valgus douloureux ou tarsalgie des adolescents est certainement, à l'heure actuelle, une des questions les plus discutées et aussi les plus intéressantes, en raison des controverses passionnées qu'elle a provoquées dans les Sociétés savantes et dans les périodiques médicaux. C'est pourquoi, sur le conseil de M. le professeur Gaudier (de Lille), à qui revient l'idée première de ce travail, nous nous sommes proposé de rechercher si nous ne trouvions pas, dans le milieu particulier soumis à notre observation, des éléments pouvant aider à la solution de cette question.

De nombreuses théories, fort différentes, ont été émises depuis longtemps pour expliquer la pathogénie du pied plat valgus douloureux. Il n'entre pas dans le cadre de cet article de faire une étude de ces diverses théories, dont nous rappellerons simplement les principales : théorie articulaire de Gosselin; théories musculaires de Nélaton, Bonnet, Duchenne (de Boulogne); théories ligamenteuses de Stromeyer, Chassaignac, Marjolin, etc.; théories osseuses de Stokes, Jaboulay; théories nerveuses de Terrillon, Boudet, Reynier; enfin, théories éclectiques admettant des causes variées et, en somme, reconnaissant une part de vérité à chacune des théories précédentes.

Ces dernières années, une nouvelle théorie a fait son apparition : c'est la théorie de notre ancien maître Poncet (de Lyon). La tarsalgie des adolescents, comme les autres difformités de l'adolescence, serait d'origine tuberculeuse; elle serait une manifestation de la tuberculose dite « inflammatoire », c'est-à-dire une tuberculose atténuée. Poncet admet d'ailleurs aussi [1] « la possibilité de déviations en valgus par atrophie et recul de la petite apophyse du calcanéum »; mais, à côté de ces pieds plats congénitaux et statiques, il croit nombreux les pieds « déformés à la suite d'un processus infectieux ostéo-articulaire », ce processus infectieux étant « fréquemment d'essence tuberculeuse ».

C'est là, actuellement, le point principal en litige : la tarsalgie des adolescents est-elle ou n'est-elle pas fréquemment d'origine tuberculeuse?

Dans un article récent paru dans *La Presse Médicale*, MM. A. Broca et Lévy [2] se montrent adversaires de la théorie de Poncet, reprochant à Poncet et à ses élèves, entre autres, de n'avoir pas fait de « statistique exacte sur la proportion des tuberculoses latentes chez ces sujets ».

C'est cette statistique que nous nous proposions d'établir, en recherchant si les hommes atteints de pied plat valgus douloureux présentaient plus souvent des lésions bacillaires et notamment s'ils étaient éliminés de l'armée pour tuberculose dans une proportion plus forte que les autres.

Dans ce but, étant attachés à des corps de troupe à cheval, où les hommes atteints de pieds plats sont affectés de préférence, nous avons recherché, en nous servant des archives conservées dans les infirmeries régimentaires, le nombre d'affections tuberculeuses survenues chez les hommes à pieds plats. Nos recherches ont porté sur deux corps de la garnison de Lille (1er Escadron du train des équipages et 6e Régiment de chasseurs à cheval) et embrassent une période de vingt années.

Malheureusement nous nous sommes heurtés à une difficulté pratique qui nous a empêchés de pouvoir tirer de nos recherches les conclusions précises que nous en espérions. Dans les pièces d'archives compulsées, nous n'avons trouvé que la mention de l'existence de pieds plats, sans indication de la variété, sans mention, notamment, de la douleur dans les cas où elle existait, et si cela nous empêche de tirer de notre statistique des conclusions précises, nous croyons néanmoins devoir la publier en raison des indications qu'elle peut donner.

Nous avons donc été obligés d'englober dans une seule catégorie tous les pieds plats rencontrés; aussi allons-nous énumérer rapidement les principales variétés que l'on rencontre dans l'armée.

Le pied plat consécutif à des lésions osseuses évidentes (anciennes fractures, tuberculose à forme banale, ostéomyélite) ne se rencontre qu'exceptionnellement dans l'armée, même depuis l'application de la loi de deux ans qui permet quelquefois d'utiliser certains de ces hommes au service auxiliaire. En compulsant tous les motifs de classement au service auxiliaire pour les deux corps de troupes où nos recherches ont été faites, nous avons pu constater qu'aucun pied plat de cette variété ne figure dans notre statistique.

De même, n'est compris dans nos chiffres aucun cas d'arthrite bacillaire du cou-de-pied à forme banale, car il y aurait eu réforme consécutive, et nous n'avons trouvé mention d'aucune réforme pour cette affection.

Les pieds plats dits congénitaux, et les pieds plats acquis simples, non douloureux, sont très fréquents dans l'armée, et certainement ces deux variétés figurent pour une part considérable dans notre statistique.

Mais on trouve aussi très fréquemment dans le milieu militaire la tarsalgie vraie et aussi des formes mixtes, intermédiaires, au point de vue clinique, entre le pied plat simple non douloureux et la tarsalgie. Il s'agit d'hommes ayant des pieds plats restant ordinairement indolores, mais devenant douloureux à la suite d'une station verticale prolongée. Il est souvent difficile de voir si la douleur survient comme complication du pied plat, ou si, au contraire, elle est un signe de début de tarsalgie vraie; l'évolution de la maladie permet parfois seule de faire un diagnostic précis. Ces cas douteux, intermédiaires, tiennent certainement une grande place dans notre statistique.

En résumé, notre statistique englobe quatre variétés de pieds plats :

Des pieds plats congénitaux;

Des pieds plats acquis, simples, non douloureux;

Des pieds plats acquis simples, devenant momentanément douloureux à la suite de fatigues, notamment d'une station verticale prolongée;

Des pieds plats valgus douloureux, ou tarsalgies vraies.

Ces notions préliminaires étant posées, voici le résultat de nos recherches :

Au 1er Escadron du train des équipages, de 1890 à 1910, ont été incorporés 5.521 hommes, sur lesquels 358 étaient atteints de pieds plats. Sur ce nombre, 6 ont été réformés pour tuberculose pulmonaire et 8 ont présenté des affections d'origine bacillaire n'ayant pas entraîné la réforme (pleurésie ou induration des sommets du poumon), ce qui fait un total de 14 bacillaires, soit une proportion de 3,91 pour 100. Pendant le même temps, les 5.163 hommes non atteints de pieds plats ont eu 80 cas de tuberculoses diverses, soit une proportion de 1,5 pour 100. (La proportion élevée des affections tuberculeuses n'ayant pas entraîné la réforme s'explique par ce fait que nos recherches ont porté sur une période où les tuberculeux au début n'étaient pas systématiquement éliminés de l'armée comme ils le sont aujourd'hui).

Au 6e Régiment de chasseurs à cheval, de 1890 à 1910, sur 7.367 hommes incorporés, 140 étaient atteints de pieds plats. Sur ces 140 hommes, 5 ont été réformés pour tuberculose pulmonaire, et 17 ont présenté des affections bacillaires n'ayant pas entraîné la réforme, ce qui fait un total de 22 cas de tuberculose, soit une proportion de 15 pour 100; pendant la même période, les 7.237 hommes non atteints de pieds plats ont eu 77 cas de tuberculose, soit une proportion de 1,06 pour 100.

En fusionnant les résultats obtenus dans les deux corps de troupe, nous arrivons aux totaux suivants :

1° Hommes atteints de pieds plats . .	498
Cas de tuberculose	36
Proportion	7 °/o
2° Hommes non atteints de pieds plats.	12.390
Cas de tuberculose.	157
Proportion	1,2 °/o

Il est probable que nous aurions pu obtenir une statistique beaucoup plus démonstrative si nous avions pu ne considérer que les pieds plats acquis et surtout les pieds plats douloureux au lieu d'être obligés d'englober toutes les variétés; car certaines de ces variétés, les pieds plats congénitaux notamment, n'ont pour personne de rapports avec la tuberculose. Mais, si nous nous refusons à formuler aucune conclusion précise, en raison de cette cause d'erreur, il n'en est pas moins vrai qu'il reste de nos recherches le fait que 498 hommes atteints de pieds plats, observés pendant deux ou trois ans, suivant l'année de de leur incorporation, ont fourni une proportion de 7 pour 100 de tuberculeux, tandis que, pendant les mêmes années, 12.390 hommes non atteints de pieds plats, observés pendant le même temps, provenant des mêmes régions de France et appartenant au même recrutement, n'en ont eu qu'une proportion de 1,2 pour 100.

1. Poncet et Leriche. — « Le rhumatisme tuberculeux », p. 173. *Bibliothèque de la Tuberculose*. (Doin, éditeur, Paris, 1909.)

2. A. Broca et L. Lévy. — « La tarsalgie des adolescents n'est pas une tuberculose atténuée. *La Presse Médicale*, 1910, 3 Décembre, n° 97, p. 905.

LE

DANGER DU TRANSPORT DE LA PESTE
A LONGUE DISTANCE
PAR L'INTERMÉDIAIRE DES PUCES

Par M. A. RAYBAUD
Médecin de la Santé à Marseille.

Le rôle des puces dans la transmission de la peste n'a plus à être démontré. A la suite des observations de P.-L. Simond [1] (1898), les expériences de Gauthier et Raybaud [2] (1902-1903), de Verjbitsky [3] (1904) et celles de la Commission anglaise de l'Inde [4] (1906) ont levé tous les doutes et entraîné la conviction des adversaires jadis les plus déterminés de cette théorie épidémiologique.

L'épidémie actuelle de Mandchourie a permis d'incriminer les marmottes ou « tarbagan » et les pulicidés qui vivent sur ces animaux comme sur les rats. Mais il ne semble pas qu'on ait tenu grand compte, dans l'organisation des mesures à employer pour la défense de l'Europe contre les dangers d'importation de la peste mandchourienne, d'une particularité de la biologie des puces que les expériences de Gauthier et Raybaud ont mise en lumière au cours de recherches systématiquement poursuivies sur ce sujet.

Etudiant l'influence de la température ambiante sur la survie des puces du rat [5], ces auteurs ont

1. P.-L. Simond. — « La propagation de la peste ». *Annales de l'Institut Pasteur*, vol. XII, p. 625.

2. Gauthier et Raybaud. — « Sur le rôle des parasites du rat dans la transmission de la peste ». *C. R. Soc. de Biol.*, vol. LIV, p. 1497. — Id. *Revue d'Hygiène*, vol. XXV, p. 426.

3. Verjbitsky. — « Le rôle des insectes dans l'épidémiologie de la peste ». *Thèse*, Saint-Pétersbourg, 1904.

4. « Transmission de la peste par les puces ». *Journal of Hygiene*, vol. VI, p. 425.

5. « Influence des conditions de milieu sur la survie des pulicidés ». *C. R. Soc. de Biol.*, vol. LXVII, p. 861.

constaté ce fait, jusqu'alors ignoré, que les *ceratophyllus fasciatus*, l'une des espèces de pulicidés qui parasitent habituellement les rats et précisément les rats des régions froides et tempérées, sont susceptibles de survivre dans une espèce de sommeil hibernal, c'est-à-dire sans prendre aucune nourriture et en dehors de leurs conditions habituelles de parasitisme, pendant plus d'un mois, jusqu'à quarante-cinq jours.

Poursuivant leur étude [1], Gauthier et Raybaud ont observé que des puces nourries sur des rats pesteux et placées ensuite à basse température, à la glacière, conservaient dans leur intestin des bacilles pesteux virulents au bout de ce délai de quarante-cinq jours. Le détail de leurs expériences, publié sommairement dans les comptes rendus de la Société de Biologie en Décembre 1909 et Mai 1910, laisse à penser que cette survie pourrait se prolonger au delà de quarante-cinq jours.

N'apparaît-il pas avec la plus grande évidence que ces constatations font envisager comme très possible le transport de la peste à longue distance par l'intermédiaire des puces en sommeil hibernal, dans les conditions de température où se trouvent précisément aujourd'hui les régions infectées du nord de l'Asie? Les marmottes du Transbaïkal, comme les rats de Mandchourie, sont sûrement infestées de *Ceratophyllus*; lorsque ces insectes abandonnent les cadavres des animaux qui succombent à la peste, ils peuvent se loger dans des ballots de marchandises, dans des rainures de caisses, etc., et y demeurer exposés à une température qui les engourdira et permettra leur survie prolongée et celle des bacilles de Yersin qu'ils contiennent. Dans cet état, ils pourront aisément, soit par le chemin de fer, soit avec les caravanes, traverser la Sibérie tout entière, à l'abri des règlements sanitaires qui considèrent les marchandises comme incapables de véhiculer le contage pesteux et n'exercent sur elles aucune mesure de prophylaxie ou seulement des mesures inaptes à détruire les insectes, et ceux-ci pourront arriver en Europe en parfait état pour infecter soit les rats, soit les êtres humains [2] qui s'offriront à eux à l'issue de leur sommeil.

1. Gauthier et Raybaud. — « Conservation prolongée du bacille de Yersin chez les puces en sommeil hivernal ». *C. R. Soc. de Biol.*, vol. LXVIII, p. 942.

2. Gauthier et Raybaud. — « Les puces du rat piquent l'homme ». *C. R. Soc. de Biol.*, vol. LXVII, p. 859, et vol. LXVIII, p. 941.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

11 Février 1911.

Facture bimalléolaire par abduction du pied; immobilisation en adduction. — *M. Hustin* présente une femme qui était atteinte de fracture bimalléolaire du pied avec forte déformation : rotation en dehors et abduction.

Le traitement de semblables fractures est délicat lorsqu'on veut obtenir une réduction convenable. Autrefois, on se contentait d'entourer le membre fracturé, après réduction, d'un appareil plâtré qu'on retirait après de nombreuses semaines, d'où souvent réduction imparfaite, ankylose de l'articulation, atrophie musculaire.

Bardenheuer soigne ces malades en pratiquant sur le pied une série d'extensions continues combinées : longitudinale dans l'axe du membre inférieur (10 kilogrammes), vers le haut ou perpendiculaire au membre (5 kilogrammes), en dedans (2 kilogrammes), etc. Cette pratique amène, à la vérité, une coaptation aussi parfaite que possible, mais elle nécessite à la fois une technique toute spéciale et une installation compliquée.

M. Hustin a songé à réaliser en une séance, sous chloroforme, les manœuvres combinées de Bardenheuer. Il place, sous narcose, le pied en adduction forcée et en rotation en dedans, applique un appareil plâtré et maintient le pied dans cette position jusqu'à prise du plâtre. L'appareil est enlevé après dix jours, mais le malade est gardé au lit pendant deux mois environ, ce qui évite l'élargissement de la mortaise articulaire que provoquerait la marche trop rapidement permise. Le pied reprend très vite sa direction normale après quelques jours de marche.

M. Hustin a déjà traité dix cas semblables par son procédé et toujours avec un résultat anatomique satisfaisant, ainsi que des radiographies qu'il communique en font foi.

Diagnostic et traitement des perforations gastriques et duodénales. — *M. Hustin* présente une pièce d'autopsie montrant une perforation du duodénum près du pylore. Le duodénum présente sur sa face antérieure plusieurs ulcères (fait assez rare), à bords gradués en escalier, très semblables à ceux de l'estomac ; l'un d'eux est le siège d'une perforation.

Cette pièce provient d'un homme de 30 ans, qui était sujet à des crises d'hyperchlorhydrie, mais n'avait jamais eu d'hématémèse. Il ressentit brusquement, vingt-quatre heures avant son entrée à l'hôpital, des douleurs intenses à la région périombilicale qui s'étendirent rapidement à tout le ventre et furent suivies de vomissements alimentaires. A l'entrée à l'hôpital, facies grippé, douleurs maximales à l'épigastre surtout et dans le côté droit du ventre, moindres à gauche. Les bruits du cœur, auscultés à l'hypogastre, ne sont pas mieux transmis que normalement à travers l'abdomen. Le toucher rectal révèle une vive douleur au Douglas. Le diagnostic clinique est : ulcère de l'estomac ou du duodénum perforé. Le malade est opéré d'urgence après une injection intra-veineuse d'un litre de sérum avec caféine et adrénaline. A l'ouverture du péritoine, une notable quantité de liquide jaune-vert apparaît bouillonnant sous le foie. On arrive rapidement sur l'ulcère, qui est suturé ; l'abdomen est refermé et deux drains sont disposés dans chaque fosse iliaque. Le malade succombe le lendemain. A l'autopsie : péritonite purulente (50 centimètres cubes seulement de liquide dans le Douglas) ; pleurésie purulente double ; dégénérescence graisseuse du foie.

A propos de ce cas, M. Hustin fait ressortir les *points importants à noter pour établir le diagnostic de perforation gastrique ou duodénale* :

1° Ces malades ont toujours un *passé gastrique* remontant à plusieurs années en général ;

2° Il y a, pendant les jours précédant la perforation, une augmentation souvent nette des symptômes gastriques (vomissements et douleurs), soit parce que l'ulcère se rapproche souvent du péritoine, soit parce que ce sont les contractures qui amènent la perforation ;

3° *Début brusque*, généralement après un repas quand il s'agit de l'estomac ;

4° Les *douleurs subjectives* sont localisées à tout le ventre quand l'ulcère perforé siège à la petite courbure, et plutôt à droite s'il s'agit du pylore ou du duodénum ;

5° Les *vomissements* ne contiennent généralement pas de sang quand l'ulcère est à la région duodénale, car, au moment de la crise de perforation, l'ulcère n'est plus limité que par une mince membrane presque sans vaisseaux ;

6° La péritonite amène le *ventre de bois*. La localisation de la *douleur maxima à la palpation* varie suivant le siège de l'ulcère : à droite de la ligne médiane, quand il s'agit du pylore ou du duodénum ; dans la partie supérieure du ventre, et surtout à gauche, si l'ulcère est à la face postérieure de l'estomac et se perfore dans l'arrière-cavité des épiploons ;

7° *Auscultation de la paroi abdominale : transmission des bruits du cœur à l'hypogastre*, si le péritoine est rempli d'air (existe aussi en cas de météorisme) ; *frottements péritonitiques*, apparaissant d'abord au siège de la perforation; enfin, si l'ulcère siège au pylore, on perçoit nettement un *tintement métallique* particulier, analogue à celui de l'hydropneumothorax, et se produisant soit à l'inspiration, soit quand on fait déglutir de l'air au malade ;

8° La *percussion* a une minime importance, le flot liquide étant généralement peu considérable ;

9° Dans la moitié des cas, *disparition de la matité du foie* (peut se produire aussi en cas de ballonnement intestinal) ;

10° Un point d'une importance capitale est le *toucher rectal*, qui indiquera une gêne, puis une violente douleur au niveau du Douglas, endroit où se collecte le liquide péritonéal et qui reste insensible dans beaucoup d'autres cas de douleurs vives abdominales (coliques hépatiques, etc.).

Le *diagnostic différentiel* est à faire avec les hernies épigastrique et ombilicale compliquées de torsion épiploïque, qui provoquent une crise semblable à celle de la perforation d'ulcère, avec la pancréatite, avec la colique hépatique, avec certaines crises gastriques.

Quant au *traitement chirurgical*, il doit : 1° *être entrepris avant la vingtième heure après la perforation*, pour avoir des chances de succès; 2° consister à réunir par points séparés les lèvres de la perforation, à fermer le ventre, à drainer chaque fosse iliaque par une ouverture bilatérale; dans chacune d'elles, deux drains : un vers le haut, un dans le Douglas. Les drains sont retirés progressivement, puis enlevés après trois à quatre jours, quand ils sont entourés d'adhérences. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 7, 16 Février 1911, p. 21.]

ALLEMAGNE

Société de Chirurgie de Breslau.

21 Novembre 1910.

Opération de Talma pour cirrhose hépatique. — *M. F. Fröhlich* rapporte l'observation d'une femme de 67 ans, alcoolique, se plaignant depuis un an de troubles digestifs et qui était atteinte depuis trois mois d'une abondante ascite. Jamais d'hémorragies gastriques ni intestinales. Le traitement interne et deux ponctions n'ayant pas empêché l'ascite de récidiver, M. Fröhlich se décida à faire une omentopexie extrapéritonéale, en fixant une partie de l'épiploon dans la moitié droite de la paroi abdominale, et à compléter cette pexie par une fixation intrapéritonéale du reste de l'épiploon. L'ascite et les troubles gastro-intestinaux disparurent pour ne plus revenir, et ce sans qu'il ne fût plus jamais nécessaire de refaire la moindre ponction. M. Fröhlich attribue cet excellent résultat à un ensemble de conditions favorables qui sont, entre autres, un état normal du cœur et des reins, l'absence d'atrophie hépatique, la présence de nombreuses veines dilatées dans la sous-séreuse et dans l'épiploon.

— *M. Partsch* constate que la question de la dérivation de la circulation abdominale par l'opération de Talma est encore loin d'être élucidée. A ce point de vue, le cas suivant est particulièrement instructif :

Un ingénieur de 43 ans, alcoolique modéré, fait une cirrhose hépatique six mois après avoir subi un traumatisme abdominal (chute du haut d'une échelle). Il existait une grosse rate et de l'ascite qui, en peu de temps, dut être ponctionné trois fois. Trois mois plus tard, le malade revint encore avec une ascite abondante, de l'œdème des malléoles, un pouls défaillant; on le ponctionna de nouveau, retirant 12 litres en une fois. Il succomba deux jours après, de faiblesse cardiaque. L'autopsie révéla une cirrhose hépatique très accentuée; le mésentère était très gros; quant à l'épiploon, il formait un large cordon tendu transversalement dans l'abdomen et adhérent à la paroi abdominale depuis l'angle colique à droite jusqu'au devant de la rate à gauche. Ainsi donc, cette large adhérence épiploo-pariétale n'avait pas empêché l'ascite de se reformer sans cesse.

— *M. Küttner* croit qu'il y a cependant une différence entre une simple adhérence de l'épiploon au péritoine pariétal et l'implantation de cet épiploon dans la paroi abdominale antérieure. Il n'en est pas moins vrai que cette implantation intrapariétale, même quand l'apparition extérieure d'une « tête de Méduse » indique que la circulation collatérale se fait de façon satisfaisante, ne donne pas souvent l'amélioration désirée. Du reste, non seulement les résultats thérapeutiques, mais les résultats opératoires immédiats, eux aussi, sont loin d'être toujours bons : malgré la simplicité d'exécution de l'opération, la mortalité reste toujours assez élevée, ce qui tient à l'état général souvent mauvais des patients.

— *M. Tietze* a exécuté 10 fois l'opération de Talma : un seul de ses résultats a été satisfaisant. Le cas échéant, il tenterait aujourd'hui une anastomose veineuse.

Résection de l'omoplate pour sarcome. — *M. Fröhlich* présente son opéré, un homme de 36 ans, qui était venu le trouver pour une tumeur de l'épaule droite fluctuante, adhérente à la peau, remplissant les fosses sus- et sous-épineuses. La résection de l'épaule fut pratiquée le 3 Février 1910. Elle ne fut pas totale : toute la portion articulaire fut respectée

parce qu'elle était intacte, que l'aisselle était libre de masses néoplasiques, qu'il n'y existait pas de ganglions dégénérés et qu'enfin les mouvements de l'article étaient absolument normaux. La tumeur était constituée histologiquement par un sarcome à grandes cellules. Actuellement, après dix mois, le malade est encore sans signes de récidives. Il peut lever son bras jusqu'à l'horizontale.

— *M. Küttner* présente 7 pièces d'extirpation de l'omoplate pour tumeurs (3 sarcomes, 1 volumineux chondro-sarcome, 1 fibro-sarcome, 1 tuberculose à forme néoplasique et 2 exostoses dont l'une, développée sur l'apophyse épineuse, se dirigeait en dehors; dont l'autre, développée sur la face antérieure de l'os, provoquait le bruit caractéristique du « craquement sous-scapulaire »). En outre, M. Küttner relate l'observation d'un jeune étudiant, atteint de sarcome médullaire diffus de l'omoplate, qui succomba en quelques semaines à la généralisation. Dans toutes ses scapulectomies pour tumeurs malignes, M. Küttner conserve, toutes les fois que cela est possible, la portion articulaire de l'os et ses principaux ligaments, enlevant, par contre, soigneusement tous les muscles, en particulier dans les cas de sarcome.

Sur le traitement de l éléphantiasis de la jambe. — *M. Kaposi* présente une femme qu'il a traitée avec le meilleur résultat — puisqu'actuellement elle a pu reprendre toutes ses occupations — par une thérapeutique très simple appliquée en trois séances: mise en position élevée du membre, compression élastique, excision. Il avoue qu'il n'a aucune expérience de la lymphangioplastie de Draudt-Handley et il n'a aucune tendance à y recourir, sa méthode lui semblant à coup sûr moins dangereuse et tout aussi efficace.

— *M. Goebel* présente des dessins et photographies destinés à montrer les avantages de la méthode préconisée par Castellani (de Ceylan) dans le traitement de l'éléphantiasis tropica. Après huit jours de mise en position élevée du membre avec enveloppement élastique, ou fait tous les jours, ou tous les deux jours une injection de fibrolysine; on répète cette pratique aussi souvent que nécessaire, c'est-à-dire jusqu'à guérison totale. M. Goebel n'a retiré que des échecs complets du drainage capillaire de Handley, non seulement dans un cas d'éléphantiasis de la jambe, mais également dans un cas d'œdème du membre supérieur par cancer du sein.

— *M. Küttner*, dans un cas d'éléphantiasis du pénis et du scrotum contre lequel avaient échoué toutes les interventions chirurgicales possibles, a également obtenu une guérison complète par l'emploi des injections de fibrolysine.

— *M. Tietze* a traité un cas d'éléphantiasis par la méthode de Kaposi, mais, au bout d'un an, il y a eu une récidive grave.

Perforation d'un ulcère gastrique; opération; guérison. — *M. Fröhlich* présente une jeune fille de 28 ans, souffrant depuis douze ans de troubles gastriques avec hématémèses, et qui, dans la matinée du 20 Octobre 1909, en se levant, fut prise subitement de tous les symptômes d'une perforation intrapéritonéale. La laparotomie, pratiquée douze heures après, permit de découvrir un ulcère gastrique perforé siégeant au voisinage du pylore, sur la face postérieure de l'estomac. Le péritoine contenait du liquide trouble et du sang. Suture d'enfouissement de l'ulcère, dont les bords étaient souples. Drainage inférieur. Guérison compliquée par une thrombose du membre inférieur droit, une pneumonie et une angine grave. Depuis l'opération, tous les troubles gastriques ont disparu et, actuellement, grâce d'ailleurs à un régime sévère, la malade se porte absolument bien. [D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVIII, n° 2, 14 Janvier 1911, p. 38 et suiv.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Mars 1911.

A propos de la cure de démorphinisation par sevrage brusque. — *M. Morel Lavallée* fait remarquer que l'on a publié récemment des statistiques, portant sur 300 ou 400 cas, de cure de démorphinisation par sevrage brusque; tous les sujets ainsi traités auraient guéri sans accidents. L'auteur considère, au contraire, cette méthode comme très dangereuse et comme capable d'occasionner des accidents graves et même mortels.

Un cas d'ataxie aiguë avec guérison rapide. — *MM. G. Guillain et Guy Laroche* rapportent l'observation d un homme de 25 ans qui est pris subitement de céphalée; le lendemain, il est incapable de se tenir sur ses jambes et présente les jours suivants de l'agitation. On l'examine dix jours après le début des accidents et on constate la symptomatologie suivante : il n'existe aucune paralysie des membres ni de la face, mais il y a une certaine hypertonicité généralisée; l'ataxie est considérable aux membres inférieurs et supérieurs, avec tremblement intentionnel comme dans la sclérose en plaques, avec aussi adiadococinésie ; la parole est lente, scandée, monotone ; les réflexes rotuliens sont exagérés, le signe de Babinski fait défaut ; quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des yeux ; aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes ; pas de fièvre ni de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, avec une légère lymphocytose; il n'y avait pas de microbes visibles à la coloration, et l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien fut négatif. L'hémoculture fut aussi négative.

La particularité de cette observation est que cette ataxie aiguë, qui simulait d'une façon très typique une sclérose en plaques, régressa complètement en trois semaines. Il s'est agi sans doute, dans ce cas, de lésions infectieuses ou toxiques du névraxe et spécialement du mésocéphale, lésions peu profondes et non destructives; mais on s'explique fort bien que de telles lésions, moins facilement réparables, puissent conditionner le développement d'une sclérose en plaques progressive et permanente.

La notion de la possibilité d'une guérison très rapide dans l'ataxie aiguë mérite d'être connue.

A propos de la kératose blennorragique[1]. — *M. Jacquet* rappelle la description qu'il a, le premier, fournie de cette affection.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Mars 1911.

Insignifiance des réactions méningées à la suite des injections intrarachidiennes de sérum chez les sujets atteints de méningite tuberculeuse. — *MM. Netter et Gendron.* L'injection intrarachidienne de sérum d'homme ou de cheval a été pratiquée chez trois enfants atteints de méningite tuberculeuse. Le liquide retiré par la ponction vingt-quatre heures après n'a présenté que des modifications insignifiantes, aussi bien au point de vue du nombre que de la variété des globules blancs.

Les choses se passent donc tout à fait autrement que chez les sujets sains ou atteints de poliomyélite chez lesquels l'injection amène une augmentation considérable du nombre des cellules avec prédominance de polynucléaires.

Cette particularité peut être utilisée pour le diagnostic. On sait aujourd'hui que la prédominance des lymphocytes ne suffit pas à établir la nature tuberculeuse des méningites.

La fragilité globulaire au cours de l'intoxication par le venin de cobra. — *MM. J. Troisier et Ch. Richet fils.* L'intoxication par le venin de cobra détermine, à fortes doses, la fragilité globulaire du sang circulant. Au niveau du lieu de l'injection (péritoine), les globules rouges extravasés sont particulièrement fragiles et l'hémoglobine peut être mise en liberté dans la sérosité.

Les hématies deviennent fragiles à la suite de la fixation de l'hémolysine venimeuse sur leurs stromas, qui se fait sans l'intermédiaire de l'organisme, car elle est immédiate.

La fragilité globulaire est due, soit à la fixation d'hémolysines sécrétées par l'organisme lui-même (comme dans certains ictères hémolytiques), soit à la fixation d'hémolysines étrangères (comme dans les expériences de Troisier et Richet avec le venin de cobra).

Spirillose héréditaire et immunité congénitale. — *M. L. Nattan-Larrier.* Les petits nés d'une femelle inoculée de spirillose peu de temps avant la naissance ne possèdent aucune immunité dans les premiers jours qui suivent la mise-bas, alors même qu'il y a eu passage des spirilles de la mère au fœtus. L'immunité, toujours tardive, n'est acquise que lorsque l'hérédo-contagion a déterminé, chez le nouveau-né, une infection spirillaire. Lorsque l'inoculation est pratiquée sur la femelle au début de la gestation, le fœtus peut être atteint d'une infection spirillaire qui évolue avant la mise-bas et confère aux petits l'immunité.

Sur la survie possible de la cornée transparente de l'œil après conservation prolongée en dehors de l'organisme. — *M. A. Magitot.* Dans cette deuxième note, l'auteur étudie les phénomènes histologiques qui se produisent dans le lambeau transplanté après conservation. Dès la vingtième heure, la greffe, absolument transparente, adhère au tissu sous-jacent. Dans son épaisseur, certaines cellules conjonctives dégénèrent. Ce phénomène de déchet n'est pas spécial à la conservation et explique le tassement qui se produit dans le lambeau transplanté.

Du côté de l'épithélium, les cellules sont, le lendemain de l'opération, de même hauteur que celles de l'épithélium de l'hôte. Bien plus, on peut constater, dès la vingtième heure, dans sa couche germinative, d'assez nombreux états de division nucléaire. Dans les jours suivants, les cellules les plus superficielles doivent s'exfolier et sont remplacées par d'autres venues de la profondeur, car, au septième jour, l'épithélium est moins épais qu'au deuxième et au quatrième. En tous les cas, l'épithélium de la cornée qui supporte la greffe ne recouvre pas celle-ci.

Dosage comparé de la cholestérine dans le sérum et dans les œdèmes. — *MM. Chauffard, Ch. Richet fils et Grigaut.* Contrairement aux cristalloïdes, les colloïdes du sérum diffusent difficilement dans la sérosité des œdèmes. Les auteurs ont dosé, dans quatre cas (2 brightiques, 2 cardiaques), comparativement la cholestérine, les chlorures et l'urée dans le sérum et l'œdème. Ces dosages ont confirmé ce qu'on sait sur la perméabilité des parois vasculaires: la diffusibilité facile des cristalloïdes et la dialyse restreinte des colloïdes.

Sur la fonction hématopoïétique de la rate pendant la période embryonnaire chez les oiseaux. — *M. Jolly* a observé, dans la rate de l'embryon de poulet, l'apparition de granulations éosinophiles dans l'intérieur des cellules lymphoïdes, et a vu tous les stades de transition jusqu'au myélocyte granuleux. Il a observé de même la formation des globules rouges.

Salage des échantillons d'eau destinés à l'analyse bactériologique. — *M. Remlinger.* Au lieu d'entourer de glace les échantillons d'eau destinés à l'analyse bactériologique, on peut beaucoup plus simplement et plus économiquement les additionner de 8 à 10 pour 100 de sel marin et les expédier au laboratoire par simple colis postal. Cette addition maintient le nombre des germes de l'eau remarquablement fixe pendant quatre à cinq jours, après quoi la multiplication des bactéries commence à s'effectuer comme dans toutes les eaux enlevées à leur milieu naturel. Au laboratoire de Châlons-sur-Marne, on a pu ainsi analyser, dans de très bonnes conditions, des eaux venant de Givet, de Longwy, de Sezanne..., etc.

Recherche du chromogène de l'urobiline dans l'urine. — *M. Grimbert* passe en revue les diverses méthodes proposées et expose les modifications qu'il y a apportées pour en augmenter la sensibilité.

Présence des agglutinines dans des crachats tuberculeux (sputoagglutination). — *M. Karwacki.* La production des agglutinines dans la tuberculose se fait dans des foyers morbides (poumons dans la bacillose pulmonaire), d'où les agglutinés passent dans la circulation. Au-dessus de 1 pour 10, la sputo-agglutination indique un processus en évolution.

Recherches sur la trichinose. — *M. Romanovitch* a fait une série de recherches sur la trichinose expérimentale. Le sérum de cobayes et de rats trichinés est, en injections sous-cutanées, nettement iso- et hétérotoxique. Cette toxicité n'existe que dans le sérum des animaux très fortement infestés.

Lésions précoces de la substance grise dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. — *MM. Collin et des Cilleuls* mettent au premier plan les phénomènes vasculaires précédant les infiltrations périvasculaires ainsi que les altérations cellulaires.

Transmission du virus de la poliomyélite par le nerf périphérique et ses rapports avec les infections ascendantes. — *M. Marinesco.*

P. Halbron.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, 22 Février, n° 15, p 132.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Mars 1911.

Lymphadénome intestinal. — *MM. Legry et Sourdel* présentent les pièces d'un lymphocytome ganglionnaire ayant donné lieu à une ulcération de l'intestin au voisinage de laquelle il s'est développé un polyadénome de cet organe; il existait, en outre, de volumineuses métastases hépatiques.

Tumeur sous-maxillaire. — *MM. Hartmann et Mondor* présentent une tumeur encapsulée de la région sous-maxillaire, ayant évolué pendant quinze ans, et que l'examen histologique a montré être une tumeur épithéliale, probablement d'origine branchiale.

Branchiomes de la région carotidienne. — *M. Lecène* présente les coupes de deux branchiomes de la région carotidienne, enlevés chirurgicalement : l'un situé entre la sous-maxillaire et la parotide, est une tumeur mixte, chondro-adénomyxomateuse; l'autre est constitué par un stroma adulte parsemé de traînées épithéliomateuses.

Fibrome ostéoïde prérotulien. — *MM. Mouchet et Herrenschmidt.*

Exostose de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *MM. Mouchet et Cottenot.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Février 1911.

Ulcère duodénal perforé; pylorectomie partielle; guérison. — *M. R. Bonneau* a opéré une malade quarante-huit heures après le début d'accidents abdominaux avec hyperthermie.

La laparotomie para-médiane droite conduisit dans une cavité abdominale remplie de liquide louche. Après asséchement, on trouva, sur le versant duodénal du pylore, une callosité assez large présentant, en son centre, une perforation à l'emporte-pièce de 6 à 8 millimètres de diamètre. L'auteur pratiqua une résection losangique de la région lésée (le morceau de pylore enlevé mesure 3 centimètres sur 2), puis il fit une suture verticale du losange en deux plans, parvenant à rapprocher assez facilement l'estomac de la face antérieure du duodénum. Vers le huitième jour, il y eut de l'écoulement d'un peu de liquide à odeur aigrelette par la plaie; l'écoulement se tarit quinze jours plus tard.

La malade, opérée depuis dix mois, se porte bien et mange de tous les aliments.

A propos du traitement des rétrodéviations mobiles de l'utérus. — *M. Paul Delbet* rappelle que, dans sa communication sur ce sujet, il s'était demandé si, par le procédé de Doléris, ou le raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds on ne risquait pas de voir un jour l'intestin venir s'étrangler dans le récessus ainsi formé en avant de l'utérus. Or, Guggisberg vient de publier un cas où il y eut de l'étranglement d'une anse intestinale qui s'était glissée dans la poche délimitée par l'utérus, la paroi abdominale et les points de fixation des ligaments ronds. La malade fut opérée et guérit.

Technique de la taille hypogastrique. — D'après *M. Pasteau*, on considère que les points principaux de la technique pour la cystotomie sus-pubienne sont les suivants : emploi systématique de la position déclive, faite en deux temps; suppression du ballon de Petersen; remplissage de la vessie avec de l'air au moyen de la seringue, au moment où la paroi abdominale est ouverte et la position déclive arrivée au maximum; relèvement du cul-de-sac péritonéal qui doit toujours être vu pour être plus sûrement évité; suspension de la vessie par deux fils avant toute ouverture; cette suspension peut devenir définitive au besoin par la suture de ces fils à la paroi musculo-aponévrotique; emploi systématique de la sonde à demeure, que la vessie soit ou non drainée au-dessus du pubis, et cela jusqu'à cicatrisation de la plaie opératoire.

Appendicite et annexite. — *M. Péraire* présente un utérus fibromateux avec annexes et appendice malades.

24 Février 1911.

Deux cas de trépanation cranienne préhistorique non terminée et guérie. — *M. Marcel Baudouin*, par une série de déductions et par l'étude d'observations inédites, montre que parfois, à l'époque préhistorique de la pierre polie, on abandonnait les interventions en cours de route et que les lésions résultant de cet abandon n'ont rien à voir avec des affections pathologiques ou l'action de cautères comme on l'avait cru jusqu'à présent. L'auteur établit ensuite que le T syncipital était exécuté au silex comme les trépanations et, que, par suite, il est parfaitement inutile de supposer l'emploi d'un autre procédé opératoire (cautérisations, etc.) pour en concevoir la possibilité.

— *M. Péraire* demande si certaines trépanations n'ont pas pu être produites par un processus de destruction dû à l'évolution d'une tumeur maligne intra-cranienne.

— *M. Baudouin* répond qu'il ne connaît pas un seul cas absolument authentique de lésion osseuse préhistorique, chez l'homme ou l'animal, due à une tumeur bénigne ou maligne. Il faut rechercher l'origine de ces trépanations autre part, car elles ont une signification sociale, rituelle ou médicale.

A propos du traitement du pied bot congénital. — *M. Barbarin* estime que toute méthode est susceptible de donner un excellent résultat dans le traitement du pied bot congénital lorsqu'elle permet d'obtenir, lors des manœuvres de réduction, une hypercorrection de la difformité. Chez les enfants jeunes, la méthode non sanglante sous anesthésie donne presque toujours ce résultat. Si elle échoue soit par suite de malformations osseuses très marquées, soit par suite de l'ossification très avancée du tarse, le procédé de choix semble être la tarsectomie externe faite prudemment, mais sans délabrements inutiles.

Destruction de la diaphyse du tibia par ostéomyélite. Greffe péronéale. Guérison. — *M. Leuret* montre une jeune femme de 23 ans dont la diaphyse tibiale droite avait été complètement détruite à l'âge de 13 ans par une ostéomyélite. Il ne restait que les extrémités épiphysaires. Par la suite, le péroné s'était luxé en arrière et en dehors, entraînant avec lui le plateau tibial. La malade était complètement impotente. La radiographie montra que le tibia était extrêmement hypertrophié.

M. Leuret, dans un premier temps, replaça le plateau tibial en bonne position et le fixa au fémur par trois agrafes. Dans une seconde intervention, le péroné fut sectionné, son extrémité fut implantée dans une cupule creusée à la face inférieure du plateau tibial et il fut maintenu en place par un fil de bronze. Pour le mettre à cette place, on dut le faire passer en arrière des muscles de la loge antérieure de la jambe. Le résultat est parfait et la malade marche très bien sur une jambe un peu plus courte que l'autre. Avant l'intervention, le raccourcissement était de 10 centimètres environ.

Hypernéphrome métastatique de la dure-mère ayant détruit l'occipital. — *M. Péraire* présente le malade chez lequel il a enlevé la tumeur.

Appendice à deux cavités. — *M. Péraire* montre un appendice enlevé présentant deux cavités accolées comme les canons d'un fusil.

Fil à suture. — *M. Péraire* présente un nouveau fil à suture analogue au crin de Florence mais ayant 1 m. 50 de long et provenant de la glande sétigère des larves du Bombyx mori qu'élèvent les Annamites.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Février 1911.

Talalgie par exostoses sous- et rétro-calcanéennes. — *M. René Gaultier* relate le cas d'un malade atteint de talalgie intolérable, et chez lequel la radiographie montra la présence d'une double exostose, l'une sous-calcanéenne, en « verge de chien »; l'autre, rétro-calcanéenne « comme une corne ».

— *M. L. Jacquet* impute la talalgie blennorragique à un rhumatisme ostéo-fibreux parfois ossifiant. Il a eu l'occasion, avec le concours de M. Jaugeas, d'appliquer les rayons X dans deux cas de cette nature et d'obtenir ainsi la guérison.

— *M. Lacaille* estime que les rayons X ont non seulement une propriété analgésiante mais encore une action très énergique sur la résorption des tissus de nouvelle formation.

Radiothérapie du fibrome utérin. — *M. Laquerière* expose sa technique et conclut aux résultats satisfaisants qu'il obtient — aménorrhée rapide, amélioration de divers symptômes — diminution du volume de la tumeur; il se refuse actuellement à établir une comparaison entre la radiothérapie et les autres procédés connus.

— *M. Albert-Weil* a obtenu par les rayons X, chez les femmes de plus de 40 ans, une régression notable des fibromes.

— *M. Aubourg* montre que le traitement des fibromes est du domaine chirurgical et que la radiothérapie n'est applicable que dans les cas où l'opération est nettement contre-indiquée.

— *M. Desternes* rappelle les bons effets qu'il a obtenus par la radiothérapie chez des malades âgées d'au moins 45 ans; chez les femmes plus jeunes, la radiothérapie lui paraît beaucoup moins indiquée.

— *M. Péraire* a été surpris de l'hémorragie abondante que donnent les tumeurs de l'utérus qui ont été radiothérapisées; il en résulte donc, pour l'opérateur, une difficulté, et pour le malade un danger. Les tumeurs n'étaient nullement modifiées par les rayons, ainsi que l'a montré l'examen histologique.

— *M. Ozenne* pense que l'action des rayons X est plutôt nuisible chez les femmes âgées de moins de 45 ans et que tout fibrome qui s'accroît donne lieu à des hémorragies ou à des douleurs et doit être opéré.

— *M. Laussedat* relate le cas d'une malade âgée de 40 ans, atteinte de quatre petits fibromes utérins, et qui, traitée par les rayons X, n'eut aucune amélioration; elle succomba même à la suite d'une radiodermite.

Etude histologique comparée de l'action du radium, des rayons X et de l'électro-coagulation. — *MM. Gastou et Masotti* présentent une série de préparation microscopiques de plusieurs dermatoses, nævis et cancers, etc.

De chaque affection ils montrent la biopsie avant, pendant et après le traitement par le radium, les rayons X, la diathermie. Ils pensent que la cicatrisations des tissus déterminée par le radium, aussi bien que par les autres agents physiques, est toujours formée par un tissu conjonctif qui remplace les cellules malades, passant pour un état muqueux.

Mortier.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Mars 1911.

Neurofibromatose avec localisation médullaire. — *MM. Laignel-Lavastine et Tinel* présentent un malade atteint d'hemicompression de la moelle cervicale gauche, réalisant un syndrome de Brown-Séquard classique, avec troubles de la sensibilité remontant jusqu'aux membres supérieurs, dans le domaine de CVIII et DI.

Cette compression de la moelle semble due à un neurofibrome d'une racine rachidienne, car le malade présente quelques neurofibromes cutanés et quelques taches de lentigo, réalisant le syndrome d'une maladie de Recklinghausen.

Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et exagération des « réflexes cutanés de défense ». — *M. Souques* communique l'observation d'une malade qui, atteinte depuis trois ans de paraplégie spasmodique, présente depuis près de deux ans une contracture en flexion très accusée des membres inférieurs. Cette attitude s'est établie peu à peu, à la suite d'alternatives lentes et non douloureuses de flexion et d'extension involontaires.

Aujourd'hui, l'attitude en flexion est presque invariable, fixée par des rétractions fibro-tendineuses. La motilité volontaire est supprimée. Il n'y a ni douleur ni anesthésie. Les réflexes rotuliens sont faibles. Le signe de Babinski est positif du côté droit; le réflexe abdominal aboli des deux côtés. Quant aux réflexes cutanés, dits de défense, ils sont nettement exagérés; pas d'atrophie musculaire, mais un peu d'œdème sur la face dorsale des pieds; troubles vésico-rectaux très marqués remontant au début de la maladie.

Quelques signes surajoutés font penser à une sclérose en plaques.

Il s'agit là d'un exemple net de cette variété de paraplégie spasmodique en flexion avec exagération de certains réflexes cutanés sans exagération des réflexes tendineux, récemment signalée par Babinski.

Mort rapide ou subite à la suite de la craniectomie décompressive. — *MM. Souques et de Martel.* La trépanation décompressive est le seul traitement effi-

cace de l'hypertension intracranienne. Dans certains cas (céphalée atroce, papillite à évolution rapide), elle constitue presque une intervention d'urgence, mais elle comporte un danger grave, quoique rare : la mort subite ou rapide, post-opératoire. Il faut y songer pour tâcher de l'éviter.

Les auteurs en rapportent six cas. Il n'y a du reste rien d'inouï dans ce genre de mort. Pareille éventualité peut, en effet, se produire spontanément, sans intervention chirurgicale, et les auteurs en citent plusieurs exemples.

La mort post-opératoire peut survenir dans tout néoplasme intracranien, quel que soit le siège de celui-ci. Il est à remarquer que le fait est rare quand il s'agit d'une tumeur de la convexité, et fréquent, au contraire, dans les tumeurs de la loge cérébelleuse. Sur les six cas rapportés, trois fois l'autopsie put être faite : or, trois fois, il s'agissait d'une tumeur de cette région, déjà très avancée dans son évolution.

Il est vraisemblable que la mort est due au trouble circulatoire qu'apporte aux fonctions du bulbe la décompression produite par la levée du volet osseux. On trouve souvent, en effet, en pareil cas, de l'œdème ou des hémorragies de la région bulbaire.

Il n'existe pas jusqu'ici de moyen certain de parer à ces accidents. On a proposé la ponction lombaire en série, pour accoutumer l encéphale à la décompression, mais la ponction lombaire est elle-même capable de déterminer la mort.

Il faut décomprimer aussi graduellement que possible, en opérant lentement et en perforant un grand nombre de fois le crâne avant de lever le volet osseux. Il faut, quand on soupçonne la présence d'une tumeur de la loge cérébelleuse, trépaner loin de la région occipitale, dans la région sous-temporale. Enfin et surtout, il faut trépaner de bonne heure, alors que la tumeur, encore peu avancée dans son évolution, n'a pas encore déterminé une forte hypertension intracranienne.

— **M. Babinski** confirme les réflexions de M. Souques. Ces faits de mort rapide post-opératoire sont rares et, chez ces malades, le pronostic est si sombre qu'après échec du traitement médical il ne faut pas hésiter à recourir à la craniectomie décompressive.

— **M. Sicard** recommande de faire, à quatre à cinq jours d'intervalle, deux ou trois ponctions lombaires pour préparer le malade à la décompression brusque opératoire des centres nerveux. Mais il faut se conformer rigoureusement aux prescriptions suivantes : pendant quarante-huit heures avant la ponction, séjour au lit, ponction lombaire, le sujet étant dans le décubitus latéral et en position de Trendelenburg, puis cinq à six jours de lit. Pendant vingt-quatre à trente-six heures après la ponction, le malade doit garder la position de Trendelenburg. On évite ainsi que du liquide céphalo-rachidien s'échappe en grande quantité par le petit pertuis dure-mérien produit par l'aiguille. Grâce à ces précautions, il n'a jamais eu d'accident.

Ophtalmoneuromyélite. — ***M. De Lapersonne*** présente une malade chez laquelle sont survenues successivement une névrite optique œdémateuse double, puis une paraplégie spasmodique. La ponction lombaire n'a rien décelé d anormal, la séroréaction de Wassermann a été négative. Les troubles moteurs et sensoriels sont en voie d'amélioration. Le traitement mercuriel n'a pas donné de résultats et a été vite abandonné; actuellement on fait à la malade des injections de fibrolysine.

De pareils faits sont rares et rentrent dans ce qu'il est classique de décrire sous le nom de neuromyélite optique aiguë ou subaiguë. L'auteur propose, pour désigner ces faits de coexistence de névrite optique et de myélite, l'appellation d'ophtalmoneuromyélite.

Méningite aiguë à bacilles de Pfeiffer et variations du glucose du liquide céphalo-rachidien. — ***MM. Hallion et Bauer*** signalent un cas de méningite à bacilles de Pfeiffer dans lequel des ponctions lombaires en série ont permis de noter que le glucose disparaissait du liquide céphalorachidien au fur et à mesure que les bacilles s'y développaient en plus grande quantité.

— ***M. Sicard.*** La disparition du glucose est fonction de la pullulation microbienne; l auteur l'a constaté *in vivo* dans les méningites aiguës et vérifié expérimentalement en cultivant des microbes dans du liquide céphalo-rachidien.

Signe d'Argyll unilatéral. — ***MM. Charpentier et Jumentié*** présentent un malade et rapportent plusieurs cas chez lesquels on trouve un signe d Argyll unilatéral alors que les réflexes pupillaires sont tout à fait normaux pour l'autre œil.

C. Lian.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Mars 1911.

Sur l'emploi des sels arsenicaux en agriculture. — ***M. Dugué*** donne lecture d'un rapport au nom d'une Commission chargée d'étudier quelques points secondaires touchant cette question à laquelle l'Académie a consacré plusieurs séances en Juin 1910. La Commission accepte une dérogation au règlement qu'elle a demandé, en faveur des oléiculteurs.

Un cas de cancer primitif du cœur. — ***M. Menetrier*** relate ce cas observé chez un homme de 35 ans.

Cliniquement, l'affection s'était caractérisée par une dyspnée intense et progressive, des œdèmes, un épanchement sanguinolent de la plèvre et des crachats hémoptoïques. La répartition de l'œdème, strictement limité aux régions sous-diaphragmatiques du corps, semblait indiquer une compression des oreillettes ou tout au moins de la veine cave inférieure.

A l'autopsie, on trouvait une tumeur de l'oreillette gauche, assez volumineuse, de 6 centimètres de diamètre, qui, par sa situation, déterminait à la fois une entrave circulatoire générale et la compression de l'oreillette droite. Des infarctus dans les deux poumons étaient cause de l'expectoration sanglante et de l'épanchement hémorragique de la plèvre.

L'examen histologique de la tumeur montrait du sarcome à cellules fusiformes et du myxome typique ou atypique selon les points considérés. Cette structure indiquait une formation maligne et cette opinion se trouvait en outre confirmée et par le mode d'envahissement du néoplasme et par la présence de végétations secondaires développées sur la paroi de l oreillette opposée à la tumeur et relevant vraisemblablement du mécanisme de la greffe par contact.

Noyaux calcaires du foie. — ***M. Legry*** rapporte deux faits dans lesquels il a observé des noyaux calcaires du foie. Dans le premier cas, le mode de pénétration des travées fibreuses dans la masse morbide, la constatation du détritus caséeux renfermé dans les zones scléreuses, l'importance des altérations musculaires en général et la prédominance, en certains points, des lésions artérielles, lui a fait porter le diagnostic de gomme syphilitique calcifiée. Dans la seconde observation, il pouvait s'agir d un kyste hydatique flétri et momifié, en raison de l existence de lamelles stratifiées rappelant les débris cuticulaires feuilletés; mais l'absence de tout élément caractéristique, crochets, membrane nucléée et glycogénée, etc., rendaient l'interprétation assez incertaine.

Election d'un membre titulaire dans la *Section d'Anatomie et Physiologie*. Liste de présentation : 1re ligne, M. Prenant; 2e, M. Delezenne; 3e *ex æquo*, MM. Langlois et Hallion.

Au premier tour, ***M. Prenant*** est élu par 60 voix contre 5 à M. Delezenne, 1 à M. Hallion, 2 bulletins blancs, 1 bulletin nul.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Souty. ***La médication opiacée rationnelle*** (*Thèse*, Lyon, 23 Novembre 1910). — On sait que, soit directement, soit par ses composants, l'opium est une substance médicamenteuse extrêmement importante qui intéresse tout à la fois la physiologie, la thérapeutique, l'hygiène, l'anthropologie et même la psychologie. Aucun médicament, en effet, ne détermine des effets aussi variés sur la circulation, la température, la respiration, les sécrétions et le système nerveux.

Aussi l'opium est-il administré avec une infinie variété : extraits, sirops, teintures, laudanum, poudres, morphine, codéine, etc... ; mais de toutes ces préparations, aucune, on le sait, ne renferme la totalité des principes actifs de l'opium. L'extrait d'opium lui-même, qui est la préparation pharmaceutique la plus rapprochée de l'opium, n'en renferme qu'un petit nombre, puisque c est un extrait aqueux de cette drogue ; de plus, aucune des préparations usitées, à part les alcaloïdes isolés, ne peut être donnée par voie hypodermique ; d'autre part, la variabilité de la richesse en opium des capsules de pavots employés, variabilité tenant à leur origine, leur maturité ou à d'autres causes extrinsèques, ne peut donner au médecin la certitude que la préparation qu'il emploie aura tel ou tel résultat.

Or le pantopon, préparé par la maison Roche sur les indications de M. Sahli (de Berne), constitue un produit qui comprend la totalité des alcaloïdes de l'opium, précipités sous forme de chlorhydrates solubles et, par conséquent, injectable.

Expérimenté dans les hôpitaux de Lyon (services des professeurs Courmont, Lyonnet, Poncet, Leriche), dans les hôpitaux de Paris (services de MM. Morel-Lavallée, Sicard, Robin, Sicard), il vient de faire l'objet d'une thèse très documentée de M. Souty (de Lyon).

De sa longue étude, des nombreuses observations qu'il a recueillies personnellement et de toutes celles qui lui ont été communiquées par de nombreux médecins, nous retiendrons les conclusions suivantes :

Le pantopon, produit renfermant la totalité des alcaloïdes de l'opium précipité sous forme de chlorhydrates solubles, est l'opium total injectable; il présente des propriétés hypnotiques, sédatives, analgésiques, toni-cardiaques, et une action sur les sécrétions et sur la nutrition supérieure à celles de l'opium de la morphine et de leurs dérivés.

Ce produit agit sans période d'excitation et sans aucun phénomène désagréable; il ne provoque habituellement ni nausées ni vomissements et, dans certains cas, il a même eu une influence incontestable sur la disparition de ces phénomènes.

Le pantopon a une action sédative manifeste sur la motilité de l'intestin ; ce dernier dont le péristaltisme est excité artificiellement ou par des excitants physiologiques, se trouve rapidement calmé en quelques minutes, et ce résultat est, d'après les expériences physiologiques, encore plus rapide pour l'intestin qui n'est pas excité. Ce médicament a une action hypnotique et narcotique plus rapide et plus sûre que les autres préparations opiacées, dont l'influence ne peut se faire sentir qu'à la suite de l'absorption relativement lente par le tube digestif; d'autre part, il ne procure pas, contrairement à la morphine, cette sensation d'euphorie qui incite les malades à revenir fréquemment à leur médicament favori ; il n'y a donc pas de crainte de provoquer des habitudes comme morphinomanie. M. Souty n'a jamais remarqué d'accoutumance et la dose employée à la fin du traitement était la même et produisait les mêmes effets qu'au début.

Enfin, point très important et très digne d'être noté, le pantopon porte un nom inconnu du public ; il n'implique donc pas pour le malade ou son entourage un pronostic grave et n'est pas, pour cette raison, rejeté par un certain nombre de malades qui ont la crainte de la morphine,

On voit donc que le pantopon réalise, et de par sa fabrication et de par sa solubilité, une médication opiacée rationnelle.

J. Dumont.

Max Egger. ***Le mécanisme physico-pathologique de l'ataxie du tabes.*** (*Encéphale*, tome 5, n° 7, p. 35 à 51, avec deux figures dans le texte). — Depuis de longues années, il est admis en neurologie, comme une vérité définitive, que l'ataxie du tabes est due à ses troubles sensitifs; le malade ayant perdu sa sensibilité profonde par dégénération du cordon postérieur, ne peut plus contrôler et diriger ses mouvements; d'où incoordination.

C est contre cette théorie, consacrée comme un dogme, qu'est dirigé le travail de M. Egger.

Le point de départ de ses critiques est le suivant: c'est qu'il existe des tabétiques ataxiques qui ont conservé leur sensibilité et d'autres, plus nombreux, chez lesquels les troubles sensitifs sont beaucoup trop restreints pour justifier leur grande incoordination. Il faut donc chercher à ce trouble moteur une autre explication.

Analysant le mécanisme intime de la coordination, l'auteur y distingue trois modes :

1° La coordination du mouvement dans l'espace, ou coordination spatiale;

2° La coordination du mouvement dans le temps, ou coordination chronologique. La synergie en est une forme;

3° La coordination de la force ou coordination dynamique.

La première est la mieux connue. Ici, la forme du mouvement est révélée à la conscience par la sensibilité articulaire et par la sensation visuelle, et la volition se sert de ces données pour adapter le mouvement à l'acte voulu.

Les deux autres formes de coordination, au contraire, sont inconscientes et s'accomplissent par un mécanisme purement réflexe. C'est une activité absolument obscure et inconnue de nous qui règle l'harmonie automatique de nos contractions musculaires et distribue les incitations motrices qui conviennent à chaque faisceau de muscle.

Si le cerveau, par l'intermédiaire des cordons postérieurs, préside à la coordination spatiale volontaire, en revanche, les coordinations chronologique et dynamique sont sous la dépendance du cervelet, au moyen des fibres des racines postérieures qui se rendent à la colonne de Clarke, d'où prend naissance le faisceau cérébelleux ascendant.

Or, que se passe-t-il chez le tabétique? Sans doute, il existe le plus souvent chez lui — mais non toujours, comme nous venons de le voir — de l'incoordination spatiale, due à la dégénération des cordons postérieurs. Mais il existe aussi et surtout, pour M. Egger, de l'incoordination chronologique et dynamique de nature cérébelleuse, et due à la lésion des fibres des racines postérieures qui se rendent au cervelet. Le tabétique est donc à la fois un incoordiné spatial et un cérébelleux. Et c'est parce qu'il est un cérébelleux et non parce que plus ou moins anesthésique, qu'il est ataxique.

En conséquence, l'auteur rejette la théorie sensitive de l'ataxie et la remplace par une théorie cérébelleuse. D'où une interprétation toute différente des troubles moteurs :

« Pour la théorie sensitive, le tabétique ne marche pas, parce qu'il ne sait pas placer ses pieds à l'endroit voulu; pour nous, il ne marche pas parce qu'il ne sait pas coordonner la force. Pour la théorie, l'anesthésie est la cause de l'incapacité locomotrice; pour nous, c'est l'interception des impressions allant au cervelet. Pour la théorie, le cordon postérieur est la voie par laquelle s'opère la coordination des mouvements de la marche; pour nous, la marche est possible sans cordon postérieur, pourvu que la sensibilité réflexe soit conservée. Pour nous, le cordon postérieur, en tant que voie sensitive consciente, ne joue un rôle coordinateur que pour les mouvements volitionnels, tandis que l'automatisme de la marche est réglé par le cervelet. »

Tel est l'essentiel de cet important travail, qui pourra donner lieu à de fructueuses discussions.

P. Hartenberg.

F Devé. *La rupture intrapéritonéale des kystes hydatiques du foie et ses conséquences cliniques* (*Le Journal médical français*, 1910, 15 Décembre, n° 12, p. 525-538). — Pour les kystes à évolution abdominale, c'est, après la suppuration de la poche, la complication la plus fréquente.

Autrefois, on croyait que la rupture intrapéritonéale du kyste était fatalement suivie de péritonite mortelle. Le fait n'est pas vrai si le kyste n'est pas suppuré. Et alors plusieurs éventualités sont possibles : 1° l'intoxication hydatique; 2° la greffe des vésicules hydatiques. Cette dernière éventualité est étudiée par l'auteur.

Tout d'abord la rupture intrapéritonéale des kystes hydatiques du foie non compliqués est fréquente. D'autre part, cet accident peut se produire spontanément ou à l'occasion des causes les plus banales. C'est ce qui explique qu'il survient souvent, avant qu'on ait diagnostiqué le kyste et même soupçonné la présence d'une tumeur hépatique.

La rupture a parfois une expression clinique saisissante : affaissement subit d'une tumeur indolente de la région du foie, douleur atroce avec sensation de déchirement interne, syndrome péritonéal complet auquel se surajoute une éruption ortiée.

Mais il existe des formes frustes, voire latentes. Quelles sont les conséquences de la rupture intrapéritonéale? Tantôt c'est la mort brutale en quelques heures, due à la fois au shock et à l'intoxication hydatique aiguë ou à l'anaphylaxie aiguë. Tantôt c'est la mort rapide en quelques jours par péritonite aiguë généralisée. Dans ces cas, de beaucoup les plus fréquents, tout s'atténue rapidement, tout semble rentrer dans l'ordre. Mais il ne s'agit que d'une trêve durant laquelle les graines spécifiques vont germer dans le péritoine. L'échinococcose secondaire du péritoine se traduit :

a) Soit par une *prolifération kystique* dont la localisation pelvienne est la plus intéressante, mais aussi la plus sérieuse : tumeurs abdominales bosselées comprimant viscères, nerfs et vaisseaux, cachexie hydatique;

b) Soit par une *pseudo-tuberculose hydatique* silencieuse et latente, se présentant à la laparotomie sous forme de granulations blanchâtres enchâssées dans le péritoine et simulant à s'y méprendre une péritonite tuberculeuse;

c) Soit par le *cholépéritoine hydatique* ou épanchement intrapéritonéal de bile aseptique. Cette cholerragie peut durer plusieurs semaines. Symptômes d'ascite le plus souvent partielle, à prédominance droite, liquide bilieux à la ponction, tels sont les phénomènes observés. Si le liquide s'infecte, on voit survenir les accidents de la cholépéritonite hydatique;

d) Soit par la *suppuration secondaire du kyste hépatique rompu*, due à l'infection biliaire angiocholitique. Naturellement, toutes ces éventualités peuvent s'associer chez le même sujet.

M. Devé termine en étudiant longuement la question au point de vue de la thérapeutique chirurgicale.

Fernand Lévy.

Fedor Schmey. *Purpura avec hémorragie cérébrale mortelle chez l'enfant* (*Deutsche med. Woch.*, 1911, 16 Février, n° 7, p. 307-308). — Les cas de purpura qui se compliquent d'hémorragie cérébrale sont assez rares. Henoch, Mauthner en rapportent des exemples. L'auteur en relate un nouveau cas; mais tandis que, dans le cas de Henoch, l'hémorragie cérébrale survint au cours d'un purpura chronique, dans l'observation de Schmey, la maladie dura huit jours.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans, bien développé pour son âge qui, depuis quelques jours, surtout le matin, avait une expectoration sanglante. A l'examen, le 10 Octobre, on constata l'existence de ganglions cervicaux très développés et une respiration plus rude au sommet droit. L'expectoration n'était cependant pas d'origine pulmonaire, elle était nettement gingivale. L'enfant se plaignait de fatigue et de faiblesse, mais n'accusait aucune douleur. Température normale.

Le 12 Octobre, vomissement noirâtre, nettement hémorragique. Le 15 Octobre, apparurent des taches noires arrondies, disséminées sur les deux jambes et le bras droit, surtout au voisinage des grosses articulations.

Le 18 Octobre, vers 10 heures du matin, Schmey trouva l'enfant assez gai, en pleine connaissance. L'après-midi, l'enfant tomba dans un profond coma. Les pupilles étaient dilatées, les réflexes pupillaires et cutanés étaient disparus. Foie très augmenté de volume; pouls ralenti, mais régulier. Les gencives étaient recouvertes de petits caillots sanglants. Température, 39°5. Aucune convulsion n'avait précédé ce coma, qui se termina par la mort à 10 heures du soir. Peu avant la mort, survint une forte hémorragie par la bouche. Pas d'autopsie, mais il semble s'agir manifestement, dans ce cas, d'une hémorragie cérébrale mortelle.

Henoch distingue plusieurs groupes de purpuras : le *purpura simple*, où il n'existe que des hémorragies cutanées; ce purpura peut être rapidement mortel (*purpura fulminans*); — le *purpura rhumatoïde*, où des douleurs articulaires s'ajoutent aux hémorragies cutanées; — le *purpura abdominal*, où, en plus des signes précédents, on observe des phénomènes abdominaux : vomissements, coliques, hémorragies intestinales; — le *purpura hémorragique* ou *morbus maculosus*, avec hémorragies cutanées et muqueuses; mais il manque, dans cette forme, les douleurs, les phénomènes articulaires et les signes intestinaux.

Le cas de l'auteur n'appartient à aucun de ces groupes : il semble plutôt une forme de transition entre le purpura abdominal et le purpura hémorragique.

L'étiologie du purpura est des plus obscures. Dans le cas d'hémorragie cérébrale mortelle de Henoch, l'enfant avait eu, quatre ans auparavant, une scarlatine; dans le cas de Schmey, l'enfant avait également eu la scarlatine il y a deux ans. Mais l'auteur attire particulièrement l'attention sur les manifestations tuberculeuses de son malade; or, le purpura a une prédilection pour les tuberculeux ou les descendants de tuberculeux.

R. Burnier.

De Lapersonne et A. Léri. *Le 606 et les maladies des yeux. Archives d'Ophtalmologie*, 15 Janvier 1911, pages 2 à 12. — Les auteurs rapportent les résultats obtenus sur douze malades traités par le 606 et suivis à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Les premières injections ont été faites avec l'émulsion neutre insoluble (procédé de Wechselmann), les autres avec le produit solubilisé et en milieu alcalin. La quantité moyenne injectée a été de 60 centigrammes; elle n'a été que de 45 et même de 30 dans les cas où le nerf optique était malade.

Sur sept malades atteints d'*iritis* et d'*irido-choroïdites*, trois ont eu un très beau résultat (l'un d'eux du reste avait obtenu un résultat semblable au cours d'une iritis précédente par quatre injections intraveineuses de cyanure de Hg); un autre atteint d'iritis hybride, rhumatisme avec syphilis certaine, n'a été amélioré que tardivement et un mois plus tard présentait une iritis de l'œil opposé. Deux autres malades n'ont bénéficié que d'une amélioration insignifiante; mais malgré que la réaction de Wassermann ait été positive, leur affection oculaire ne présentait pas un type très franc.

De trois malades atteints de *kératite interstitielle*, deux, dont l'histoire clinique est assez complexe, n'ont obtenu aucun résultat; un troisième, par contre, a éprouvé une amélioration considérable que le mercure, appliqué déjà depuis de longs mois, n'avait pu donner.

Une femme, atteinte de *névrite optique* d'allure subaiguë, améliorée par le mercure, puis présentant une grave rechute, reçut 30 centigrammes de 606; l'effet fut surprenant et sa vision remonta dans des proportions considérables; mais deux mois plus tard elle revint avec une rechute sérieuse.

Enfin deux sujets porteurs de *paralysies oculaires* en furent rapidement guéris, mais la récidive survint à brève échéance.

Les conclusions à dégager de ces premiers résultats sont les suivantes : l'arséno-benzol ne produit aucun effet fâcheux sur le nerf optique (bien différent en cela de l'atoxyl); les cas simples d'iritis ou de kératite interstitielle sont très améliorés par lui; son action est insuffisante vis-à-vis des graves irido-choroïdites; pour les névrites optiques récentes et les paralysies oculaires il faut injecter des quantités plus considérables; la technique exacte, le nombre et la dose des injections ne sont pas encore définitivement fixés, et Ehrlich lui-même recommande de répéter les injections; enfin, le mercure ne doit pas être délaissé et une sorte de traitement mixte, tantôt par l'arséno-benzol, tantôt par le mercure, donne le maximum de bons effets.

A. Cantonnet.

Ludwig F. Meyer (de Berlin). *Des échanges nutritifs au cours de la décomposition alimentaire* (*Fahrb. J. Kinderkeilk.*, t. XXI, f. 4, Avril 1910, p. 379). — Aux stades de *modification du bilan nutritif* et de *décomposition*, établis par Finkelstein, la quantité de cendres assimilée par l'organisme baisse notablement.

Les élèves de Czerny avaient déjà constaté qu'à ces deux stades certains principes minéraux diminuaient à la suite de l'absorption d'une dose élevée de graisses.

On peut observer le même fait à la suite de l'alimentation ordinaire.

La qualité des principes minéraux en diminution est réglée par l'état de l'enfant et surtout par le caractère des fèces. Au cours de l'état de modification du bilan nutritif, le bilan de la chaux (peut être aussi de la magnésie) demeure négatif tant que prédominent les selles savonneuses.

Au stade de décomposition, avec selles diarrhéiques on constate surtout la perte d'alcalis. La réduction de l'azote est due sans doute à la diminution des sels.

L'absorption des graisses n'est guère inférieure à la normale, tant que les selles restent savonneuses; elle est surtout troublée par la diarrhée.

L'administration de *lait de femme* (en raison de sa faible teneur en cendres et en azote) rend plus mauvais encore, au début, le bilan des cendres et parfois de l'azote. Les principes minéraux excrétés dans l'urine sont augmentés et leur absorption reste moindre qu'à l'état normal.

Mais, plus ou moins rapidement suivant la gravité du cas, la perte en azote et en sels baisse, et bientôt le bilan devient positif.

Les différents éléments minéraux ne se composent pas de la même façon au cours du processus de réparation.

Le chlore et la chaux présentent en premier un bilan positif.

L'administration du lait de femme aboutit très rapidement à une meilleure utilisation des graisses.

L'auteur conclut de ce travail que l'étude des échanges nutritifs jouit des résultats superposables à ceux obtenus par l'examen clinique.

J. Schreiber.

CHAIRE DE PATHOLOGIE INTERNE

LES ORIENTATIONS DE LA MÉDECINE

LEÇON INAUGURALE[1]

Par M. le Professeur Fernand WIDAL

Messieurs,

Je suis profondément ému par cet accueil. Il témoigne d'une approbation sans laquelle il n'y a pas de réelle investiture.

Mes remerciements vont tout d'abord aux trente-trois professeurs dont le vote m'a largement ouvert les portes de cette Maison et qui, par un surcroît de faveur, ne m'ont pas jugé indigne de continuer l'enseignement de Brissaud. La pensée que je viens à la place d'un tel homme n'est pas faite pour diminuer l'inquiétude qui m'agite au moment où j'assume devant vous la lourde tâche d'éducateur.

Brissaud était dans le splendide épanouissement de sa maturité lorsque la mort est venue l'arracher brutalement de cette chaire dans le moment même où il vous prodiguait les trésors de son savoir. Il était un de ces êtres hors pair que la nature se plaît parfois à combler de tous ses dons. Jamais physionomie n'a mieux révélé un caractère. Je ne puis penser à lui sans voir s'animer ses traits inoubliables. Il m'apparaît avec sa tête puissante bien faite à la mesure de son cerveau étincelant, avec son regard rayonnant de finesse et de bonté, avec ce sourire qui sans cesse illuminait son spirituel visage.

Comme tous les êtres de vérité, Brissaud portait jusque dans sa tenue la marque même de sa personnalité. Le veston boutonnant haut, en forme de vareuse à la manière des artistes, les longs plis d'une lavallière qui s'échappaient d'un col largement rabattu contribuaient à donner à son allure cette simplicité et cette pointe de fantaisie qui étaient parmi les raisons de son charme.

Doué d'une intelligence universelle, il était instruit en tout. Il n'est pas un domaine de la médecine qu'il n'ait exploré; il n'est pas un problème scientifique ou social qui ne l'ait tenté, pas une manifestation de l'art ou de la pensée qui ne l'ait fait vibrer.

C'est en neurologie que Brissaud a donné toute sa mesure. Le goût de cette science, comme celui de la psychiatrie lui était venu au contact de Charcot et de Lasègue. Tout en conservant son génie personnel, il se ressentit toujours de l'influence de ces deux maîtres. Relisez ses travaux sur l'infantilisme dysthyroïdien qui porte si justement son nom; vous y trouverez la précision, la pénétration et la perspicacité de Charcot, mais vous y rencontrerez aussi le tour vif et imagé de Lasègue, son exposition saisissante et sa forme impeccable.

L'érudition de Brissaud donnait à son enseignement une documentation peu commune. Les connaissances qu'il avait sur toutes choses lui faisaient découvrir des horizons invisibles pour ceux qui méconnaissent les rapports que les sciences présentent entre elles. De l'embryologie et de l'anatomie comparée, il s'élevait à l'anatomie pathologique et faisait, sans cesse, ressortir les éclaircissements que ces sciences par leur mutuel appui jettent sur beaucoup de processus pathologiques. Son éloquence était persuasive. L'artiste et le fin lettré qu'il était se plaisait à toujours chercher le mot propre, l'expression pittoresque qu'il disait de sa voix harmonieuse et prenante. La banalité ne fut jamais son fait; dans sa chaire, comme dans les discussions des congrès, comme dans l'intimité des causeries, il séduisait par ses continuelles saillies, par l'imprévu de ses remarques, par la hardiesse et par l'originalité de ses idées.

Pendant les dernières années de sa vie, Brissaud s'était adonné avec passion à la pratique des expertises. Avec une clairvoyance remarquable, il avait vite reconnu les modifications que la législation récente amène dans l'état mental des sinistrés; un des premiers, il a su montrer les voies nouvelles dans lesquelles devait s'engager la psychiatrie médico-légale. Sans doute, ses études antérieures sur les névroses, ses fonctions de médecin en chef d'une grande compagnie de chemin de fer le portaient tout naturellement à étudier l'influence que les traumatismes pouvaient exercer sur l'état psychique, mais c'est surtout en raison du côté humanitaire des expertises qu'il était attiré vers elles. Etre l'arbitre de la destinée des humbles convenait à celui qui, par une impulsion irrésistible, était toujours pour le faible contre le fort. L'idée d'une injustice lui était intolérable; pour y parer, il aurait été jusqu'au sacrifice de lui-même et des siens. Faire le bien était pour lui un besoin. Ceux qui l'ont entouré savent avec quelle discrétion, avec quelle délicatesse, avec quel don de lui-même il obligeait autour de lui.

La verve de Brissaud paraissait intarissable, et cependant lui qui a si bien défini les anxiétés avait parfois ses moments d'inquiétude et d'insécurité, comme s'il avait eu le pressentiment de sa fin prématurée. Heureusement, les heures sombres pour lui ne furent jamais que passagères. Il a parcouru la carrière facilement, régulièrement, dans une atmosphère d'estime hors de laquelle le succès est sans valeur; il a vécu suivant ses goûts, simplement, entouré de l'affection de ses élèves et de ses amis, dans la douceur du foyer familial. Il fut un des plus aimés parmi les humains, et maintenant qu'il est mort, on peut dire qu'au total, il fut un homme heureux.

Plus on pense à Brissaud, plus on le regrette. Il a tellement charmé, ébloui, étonné, troublé même ceux qui l'ont approché que son image revient sans cesse à leur esprit et que par eux son souvenir sera transmis à ceux qui ne l'ont pas connu. Pour lui a déjà commencé cette popularité posthume dont jouissent encore et Trousseau et Lasègue.

Cette chaire de pathologie interne a été illustrée pendant dix ans par mon maître M. le professeur Dieulafoy avant son passage à la clinique. Il est là, ce soir, à mes côtés, et j'ai le bonheur de recevoir le flambeau des mains de celui dont j'aurai toujours l'orgueil d'avoir été l'élève. Il m'a appris la médecine et il m'a montré aussi comment il fallait l'enseigner. Il restera toujours pour moi le modèle inimitable. Comment pourrai-je entrer à mon tour dans cette chaire sans rappeler ce que fut son enseignement qui a marqué une des pages les plus brillantes de l'histoire de notre Faculté? Ma pensée se reporte au temps où, étant son interne, je suivais ici son cours magistral; elle va plus loin encore jusqu'au temps où, entrant pour la première fois dans cette Ecole, j'écoutais émerveillé son cours célèbre d'agrégé sur les maladies des voies respiratoires. Pas un seul jour, le succès de ses leçons ne s'est démenti Partout, je l'ai retrouvé avec la même joie d'enseigner, communiquant à ses auditeurs la flamme qui l'animait.

Les jours où M. Dieulafoy faisait son cours, la Faculté présentait une animation inaccoutumée. Bien longtemps avant l'heure l'amphithéâtre se remplissait jusqu'au dernier gradin. A l'instant précis où l'horloge frappait le premier coup de trois heures, il entrait tout frémissant : on le sentait passionné pour la tâche qu'il allait accomplir. C'était bien une heure de bataille que représentait chacune de ses leçons. La victoire était toujours au bout, parce que tout en rapportant les faits avec une précision remarquable, il savait rendre clairs les sujets les plus obscurs et attrayantes les questions les plus ardues. Avec lui, tout devenait accessible à tous.

Personne n'a plus que lui l'éloquence de l'enseignement. Il possède au suprême degré l'art de donner le relief aux choses, de dégager la formule qui saisit, de présenter l'image qui fascine.

Nul ne s'est moins laissé aller aux facilités que donnent des dons incomparables. Chacune de ses leçons lui coûtait une somme de travail que seuls connaissent ceux qui ont vécu dans son intimité. Il ne vivait que pour son cours et le préparait même à son insu. Il recueillait dans son service d'hôpital les observations propres à illustrer ses démonstrations, cherchant sans cesse à rassembler la matière enseignable. Ici, au cours de pathologie interne, les malades n'étaient pas présentés comme plus tard à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, mais grâce à son prodigieux talent, on les connaissait aussi bien que si on les avait vus. Il évoquait leur aspect en des images si impressionnantes qu'on avait l'illusion d'avoir constaté soi-même les symptômes qu'il décrivait; il les faisait dialoguer en des termes si saisissants qu'on croyait avoir recueilli leurs plaintes; leur souvenir ne pouvait plus sortir de la mémoire.

Il ne lui suffisait pas de jeter ici le meilleur de ses connaissances; il a toujours tenu le livre pour le complément de l'enseignement oral. Dans son Manuel, M. Dieulafoy a entrepris à lui seul la description de toute la pathologie interne; personne n'osera plus se hasarder à une pareille tentative. Pendant trente ans, il lui a fallu tenir chaque édition au courant de tous les progrès accomplis dans les diverses branches de la médecine et refaire continuellement la mise au point de nos connaissances.

Il s'est intéressé aux questions les plus diverses. Depuis sa découverte de l'aspiration, il ne cesse de suivre les progrès de la chirurgie viscérale. Il a montré qu'au médecin incombe souvent le rôle si difficile de saisir le moment opportun d'une opération, d'armer à temps la main du chirurgien. Il a créé le mouvement médico-chirurgical; il nous a tirés de nos timidités, il a transformé notre tempérament médical. Combien de vies humaines ont été épargnées, grâce à son initiative et à l'éducation qu'il nous a donnée!

Pour faire triompher ses idées, il lui a

1. Leçon faite le Vendredi 10 Mars 1911.

fallu à certains moments son énergie inébranlable et toute l'ardeur de ses convictions; mais il a toujours mis à soutenir ses opinions cette courtoisie et cette loyauté qui caractérisent tous ses actes.

L'activité infatigable de M. Dieulafoy lui a permis d'assurer son enseignement et de mener à bien ses travaux, tout en se soumettant aux dures obligations que la profession impose. Médecin illustre, recherché, admiré, il n'a jamais sacrifié aux vanités du monde et le travail pour lui a toujours primé toute chose. Il accomplit ses tâches multiples sans épargner ni son temps ni sa peine, ponctuellement, méthodiquement, comme en se jouant, en y mettant cette élégance qui émane de toute sa personne.

Mon cher maître, de votre chaire de l'Hôtel-Dieu vous aviez fait une des premières cliniques du monde. Alors que vous étiez en plein triomphe professoral, vous avez quitté votre enseignement en toute simplicité, et vous qui possédez, comme aux premiers jours, cette ardeur qu'envient tous ceux qui vous connaissent, vous avez trouvé tout naturel de laisser la place à de plus jeunes en âge. Vous avez donné ainsi le plus grand des exemples.

Vous restez parmi nous l'homme intangible. Par la dignité de votre vie, vous avez imposé tous les respects et forcé toutes les admirations. Vous représentez bien pour nous le type du grand médecin de France. Nous vous conservons heureusement au Conseil de la Faculté, où vous nous prodiguez vos précieux avis, mais depuis que votre voix ne s'élève plus dans nos amphithéâtres, cette Maison a perdu une de ses parures les plus éclatantes.

Comme tant d'autres parmi nous, j'appartiens à une famille médicale. Mon père, qui fut mon premier maître, était médecin inspecteur de l'armée. Il m'a laissé l'exemple d'une vie de dévouement et de travail, et m'a transmis l'amour et la fierté du métier.

J'ai eu pour oncle Mathieu Hirtz, professeur de clinique médicale à l'ancienne Faculté française de Strasbourg. Peu de maîtres ont fait autant d'impression que lui sur leurs disciples.

J'ai été l'interne et le préparateur de Cornil qui fut un des fondateurs de l'histologie pathologique et qui a donné le goût des études microscopiques à toute une génération. Il reste comme une des plus belles figures de notre Ecole.

C'est au laboratoire de ce maître éminent que j'ai connu le professeur Chantemesse. Il m'a inculqué les principes de la bactériologie, il m'a donné l'exemple de la patience dans la recherche et c'est à ses côtés que j'ai senti les premiers frissons du désir scientifique au cours d'une collaboration qui a uni nos deux noms.

Comme interne, j'ai approché le professeur Bouchard. Il est des contacts qui laissent une empreinte ineffaçable. Qu'ils le veuillent ou non, les hommes qui, dans cette Faculté, ont participé à l'évolution médicale en essayant de pénétrer le mécanisme des phénomènes morbides, n'ont fait que suivre l'orientation du maître illustre qui a rénové la pathologie générale.

Ma gratitude va encore au grand clinicien qu'est mon maître le professeur Guyon; à Dreyfus-Brisac, un de mes premiers initiateurs et un des hommes ayant le plus honoré le corps des Médecins des Hôpitaux de Paris; à mon maître M. Tapret, dont la sagacité clinique égale la bonté du cœur.

Depuis le début de mes études, je n'ai jamais cessé de fréquenter mes deux maîtres Roux et Metchnikof, grands par leurs découvertes et par leur vie d'abnégation et de dévouement à la science. Ils m'ont enseigné, par leur exemple, à joindre à l'enthousiasme pour la recherche, la sévère critique de soi-même. Je me recommanderai toujours de leur discipline.

M. le Doyen, c'est à vous que s'adressent les derniers remerciements. C'est sous votre pavillon que j'ai fait mes premières armes hospitalières aux temps heureux où je n'avais pas vingt ans. Comme agrégé, vous remplaciez alors Hardy à la clinique de la Charité, et déjà la foule se pressait autour du jeune maître que vous étiez. Je n'ai jamais oublié la façon dont vous avez guidé mes premiers pas dans la clinique. A vous voir au lit du malade, essayer sans cesse de dégager les conceptions pathogéniques, j'ai compris que la médecine n'était pas seulement une école de diagnostic, et j'ai senti de bonne heure la nécessité de remonter aux causes comme aux sources où nous devons aller puiser les indications d'une thérapeutique rationnelle.

Telle est, Messieurs, ma filiation, tels sont les maîtres de la Faculté, des Hôpitaux et de l'Institut Pasteur à qui je dois mon éducation médicale.

***

Science avant tout descriptive, la pathologie interne que je dois vous enseigner a pour objet l'étude des maladies médicales; elle en est en quelque sorte l'histoire naturelle. Elle s'efforce d'en pénétrer la genèse, d'établir la série des lésions anatomiques et des troubles fonctionnels qu'elles provoquent dans l'organisme; elle décrit les différents symptômes qui les traduisent et les formes multiples qu'elles peuvent revêtir; elle étudie enfin les moyens de les reconnaître, d'en prévoir l'évolution, d'en enrayer ou d'en modifier la marche. Elle se propose, en un mot, de dresser le bilan exact et complet de nos connaissances sur les maladies. Ses cadres doivent donc être assez souples pour s'adapter sans cesse à l'évolution des sujets qu'ils enferment.

Pour traiter l'histoire de chaque maladie avec toute l'ampleur qu'elle comporte, une volumineuse monographie serait aujourd'hui nécessaire. Les livres de pathologie sont des sources de renseignements où vous pouvez trouver réponse aux questions de détail que soulève l'étude théorique des maladies. Mais ici, ce qu'il faut avant tout, c'est mettre en pleine lumière les parties saillantes d'une question et en faire ressortir la portée générale; c'est insister sur certains faits qui éclairent toute l'histoire d'une affection et qui en sont comme les notions fondamentales. Enseigner, c'est avant tout choisir et simplifier.

Le livre ne parle pas, et sur les pages que vous retournez, la pensée est figée dans une expression immuable; le livre est inanimé. La leçon, c'est la vie; elle est comme une action engagée devant vous, et tout doit être mis en œuvre par celui qui la mène, jusqu'à ce qu'il ait senti pénétrer dans votre pensée l'idée qu'il veut y fixer; souvent ce n'est qu'à votre contact, dans le feu de la description, que nous vient la formule didactique qui résume l'esprit de toute une démonstration. La leçon n'est qu'un instant dans votre vie d'étudiant, mais cet instant peut suffire pour laisser en vous des souvenirs que rien ne pourra plus effacer.

Celui qui a charge de vous donner les premières initiations dispose, en effet, d'un pouvoir redoutable. On ne dépouille pas facilement ses origines; l'homme qui se croit détaché de tout lien avec le passé est encore plus traditionnel qu'il ne le pense. Les enseignements de l'Ecole nous suivent pendant toute la vie; ils deviennent malgré nous comme des articles de foi. De là la grave responsabilité qui nous incombe; de là, aussi, notre constant souci de vous faire discerner ce qui n'est encore qu'incertitude et ce qui est vérité démontrée.

Nous devons vous exposer avant tout la science déjà faite, mais un sujet de pathologie n'est jamais épuisé. Vous signaler ici les lacunes, vous montrer pourquoi certains problèmes n'ont pas encore trouvé leur solution, n'est-ce pas déjà préparer l'avenir, en vous suggérant l'idée de la recherche?

Je ferai de mon mieux pour vous donner de chaque maladie une vision d'ensemble claire et précise et je m'efforcerai sans cesse de vous faire suivre le mouvement grandiose qui entraîne la médecine vers des destinées toujours plus élevées. Nul spectacle n'est mieux fait pour susciter en vous cet éveil qui, suivant la parole de Renan, est ce qui importe le plus dans l'éducation.

Attentive aux progrès réalisés dans toutes les branches de la médecine, la pathologie enregistre les faits récemment acquis et les doctrines qui en découlent. Mais l'attrait des découvertes nouvelles ne doit pas lui faire perdre de vue les conquêtes que le temps a consacrées.

Chacune des sciences qui concourent à l'étude des maladies a suscité à son origine l'élan de curiosité et d'enthousiasme que provoquent les découvertes imprévues; elle révélait un aspect nouveau de la maladie; elle apportait l'explication longtemps cherchée de problèmes jusque-là insolubles. Du sillon qu'elle venait à peine de creuser se levait une moisson si riche que toute l'activité scientifique s'absorbait dans cette voie nouvelle, et que les recherches anciennes étaient pour un temps délaissées. Chaque époque a eu ainsi sa marche à l'étoile.

Par un penchant naturel de l'esprit humain, les faits accumulés sous l'influence d'une science nouvelle n'ont pas seulement servi à grossir la masse des vérités établies; on leur a demandé de donner à la médecine toute son orientation.

On a voulu successivement faire de l'anatomie pathologique, de la physiologie, de l'étiologie, le but prépondérant de la pensée médicale. Or, quelle que soit l'importance des découvertes apportées par une science nouvelle, la médecine ne saura jamais se contenter de l'orientation unique qu'elle lui donne; elle doit continuer à suivre des orientations diverses à travers toutes les

voies que des sciences plus anciennes lui ont tracées.

Ne cherchons donc pas sans cesse à établir une hiérarchie parmi les sciences médicales. Prenons-les toutes avec l'ensemble de vérités qu'elles nous apportent et de réalisations qu'elles nous permettent. Vouloir toujours faire de l'une d'elles l'objet principal de nos préoccupations, c'est en revenir à l'esprit de système qui a si longtemps et si lourdement pesé sur la médecine.

Chacune des sciences dont nous appliquons les données à la pathologie, continue à vivre de sa propre vie. Les découvertes s'ajoutent et se complètent; elles ne se remplacent pas. La prépondérance que prend une science au moment où elle ouvre nos yeux à un monde inconnu, n'implique pour aucune autre la déchéance. Demain, un germe nouveau peut venir féconder le vieux sol. Il n'est jamais de dernière page au livre d'une science. C'est là ce que je voudrais faire pénétrer dans votre esprit, dès ce premier entretien, en vous retraçant les étapes glorieuses qui, en moins d'un siècle, ont conduit la Médecine, par une analyse sans cesse plus pénétrante de la maladie, à chercher jusque dans les propriétés des molécules la raison de bien des actes pathologiques.

***

Voyez tout d'abord ce qui s'est passé pour la symptomatologie. Constituée à l'origine par les signes apparents qui s'imposaient d'eux-mêmes à nos sens, elle a appris ensuite à compter avec les signes provoqués que seul l'examen du médecin peut révéler au lit du malade.

L'étude du symptôme apparent, qui est comme l'expression spontanée de la maladie, reste toujours la préoccupation primordiale du médecin. C'est par ce symptôme que nous prenons contact avec la maladie; c'est lui qui nous renseigne, dès l'abord, sur la souffrance de tel ou tel organe; il suffit dans bien des cas à établir le diagnostic, et quand il nous faut faire appel aux méthodes de laboratoire, qui seules souvent sont décisives, c'est encore lui qui nous oriente. Pratiquer chez un malade une ponction lombaire pour assurer un diagnostic de méningite cérébro-spinale, n'est-ce pas avoir déjà pensé à un état méningé?

Comme toute science, la séméiologie est en perpétuelle évolution; elle représente l'héritage séculaire que les générations se transmettent les unes aux autres depuis les origines de la médecine. Songez à ce qu'il a fallu d'observation patiente, d'esprit critique pour arriver à discerner la valeur de ces signes précieux qui nous servent chaque jour dans la pratique. L'œuvre n'est pas achevée; la liste des symptômes n'est pas close. Chaque jour, la sagacité d'un observateur peut en faire surgir de nouveaux.

Depuis longtemps, on avait vu s'asseoir des sujets atteints de méningite, lorsque Kernig vint pour la première fois montrer que l'impossibilité de plier la jambe sur la cuisse dans cette attitude constituait un des signes révélateurs les plus sûrs des lésions méningées. Depuis longtemps aussi, on étudiait les réflexes plantaires chez les sujets atteints d'affections nerveuses sans tirer grand parti de cette manœuvre, quand Babinski fit connaître que l'extension de l'orteil après simple excitation de la région plantaire suffisait pour affirmer la nature organique d'une hémiplégie et pour faire rejeter son origine hystérique.

Ce qui fait l'intérêt de tels symptômes, ce n'est pas seulement la signification qui s'y attache, c'est la simplicité, la facilité de leur recherche; les meilleurs signes sont ceux dont la constatation ne réclame aucune virtuosité.

L'ingéniosité des médecins révélera bien d'autres symptômes analogues. On ne voit bien que ce que l'on a appris à observer, et pour beaucoup de choses nous avons encore des yeux pour ne pas voir.

Il n'y a pas en médecine de symptômes négligeables; tous sont fondamentaux. Tel signe d'apparence secondaire surpris au bon moment au cours d'une maladie dont le diagnostic est jusque-là incertain, peut éclairer tout d'un coup le problème posé par la clinique. Tel symptôme qui nous paraît aujourd'hui de peu d'importance, pourra, demain, passer au premier rang, lorsque des observations nouvelles nous auront mieux éclairés sur la nature des troubles qui le provoquent. Ainsi, nous savons aujourd'hui que le signe d'Argyll-Robertson n'appartient pas seulement à la symptomatologie du tabes et de la paralysie générale et qu'il peut être considéré comme fonction de syphilis.

A nos anciens moyens d'investigation, les sciences ajoutent chaque jour des méthodes d'une remarquable précision.

La Radiographie et la Radioscopie mettent sous nos yeux les altérations de forme, de volume, de densité des organes; c'est leur vie même qui se manifeste en partie devant nous. C'est plus que de l'anatomie inerte, c'est de l'anatomie en mouvement, dont la connaissance a déjà profondément modifié les notions classiques sur la position et les rapports de certains organes.

Les méthodes de la bactériologie, de la chimie, de la physique apportent au diagnostic des maladies une précision jusque-là inconnue, et permettent d'appliquer à l'étude des signes morbides les procédés d'enregistrement et de mesure qui donnent leur rigueur aux sciences expérimentales. Nul ne peut prévoir où s'arrêteront les progrès surprenants de cette séméiotique nouvelle.

***

A l'époque où j'ai commencé mes études médicales, l'idéal du diagnostic était la représentation fidèle des lésions organiques; en présence d'un malade, le clinicien s'efforçait de déterminer aussi exactement que possible l'état des viscères atteints. Aujourd'hui, bien d'autres obligations s'imposent à notre esprit, mais la recherche de l'état des organes demeure un des premiers actes de la pensée médicale. En face d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire, nous nous efforçons de connaître le siège, l'étendue, la profondeur des lésions, et notre diagnostic topographique n'est complet que lorsque nous avons précisé la période anatomique de la maladie.

Cette manière de procéder nous paraît simple aujourd'hui, à nous qui l'avons toujours vue pratiquer; elle fut pourtant le résultat d'une véritable révolution dans la médecine.

Le jour où l'école organicienne chercha la définition de la maladie non plus dans un symptôme, mais dans une lésion, le jour où, sous l'impulsion de Laënnec, elle nous força à nous représenter sans cesse derrière le phénomène clinique l'altération anatomique qui lui a donné naissance, la médecine sortit de l'empirisme. Dès lors, on ne se borna plus à enregistrer, on établit des rapports : c'est l'esprit scientifique qui commençait à pénétrer la médecine, en attendant les révélations de la méthode expérimentale.

Du même coup, l'axe de la classification médicale se trouva déplacé. Il n'y eut plus de maladies par flux séreux ou par flux mixte; il y eut des maladies du cœur, du foie, des reins, des poumons. Cette classification qui nous sert toujours ne saurait englober toutes les maladies, mais elle permet d'établir entre une série d'états morbides des groupements qui correspondent aux besoins de la clinique. Toutes les affections d'un même organe méritent, en effet, d'être rapprochées en raison de la communauté des signes et des troubles fonctionnels qui les révèlent.

Ainsi, la pneumonie n'est que la détermination sur le poumon d'une infection générale, la pneumococcie. On ne l'a pourtant pas rayée du groupe des maladies des voies respiratoires; elle restera toujours une maladie du poumon. C'est la localisation du pneumocoque sur cet organe qui donne à l'affection sa symptomatologie physique et fonctionnelle; c'est elle encore qui lui imprime son évolution caractéristique et en a fait depuis les temps hippocratiques le type des maladies cycliques. Quand le pneumocoque se fixe en dehors du poumon, dans la plèvre, dans les méninges, dans le péritoine ou dans les articulations, il ne provoque plus que des suppurations banales dont la marche est impossible à prévoir et dont la durée n'obéit plus à aucune règle. Du fait de sa localisation sur le lobe pulmonaire, la pneumococcie a donc revêtu une évolution unique, quasi-pathognomonique qu'on ne lui voit nulle part ailleurs. Le microbe est pourtant toujours identique à lui-même; seul diffère l'organe où il s'est installé.

Dans cette éponge vasculaire qu'est le poumon où les surfaces de contact entre l'agent envahisseur et les parois alvéolaires sont immenses, où les courants humoraux sont multipliés, et où les phagocytes sortis des vaisseaux encombrent le parenchyme, une série de réactions ont pris naissance qui, après un cycle d'un septénaire, ont abouti à la vaccination du terrain. Il s'agit bien d'une vaccination locale, car si le microbe ne peut plus végéter dans le poumon, il continue parfois à se multiplier encore dans les séreuses pour y occasionner des complications méta-pneumoniques. Si le pneumocoque est l'agent provocateur, c'est le poumon qui fait la pneumonie.

Je pourrais vous citer d'autres exemples du même processus. Le staphylocoque, en se fixant dans une glande pilo-sébacée, et le streptocoque, en pénétrant dans la profondeur du derme, occasionnent des maladies quasi-cycliques qui sont le furoncle et l'érysipèle. Ces mêmes microbes lancés dans la circulation engendrent des pyohémies à localisations imprévues et à durée indéterminée.

Dans deux tissus aussi voisins, aussi intimement unis que le tissu pulmonaire et le tissu pleural, voyez quelles différences dans les lésions et l'évolution d'une même maladie, la tuberculose! Au poumon, des altérations progressives, à tendance presque toujours destructive, ramollissent le parenchyme et le creusent de cavités purulentes. Dans la plèvre, les follicules restent isolés, occasionnent un exsudat qui distend les deux feuillets de la séreuse et provoquent autour d'eux une réaction conjonctive si intense qu'ils finissent par être étouffés par la production fibreuse; le processus s'arrête et la lésion aboutit à une véritable cicatrice. Cliniquement, la maladie se révèle comme une pleurésie insidieuse, spontanément curable, que l'on disait *a frigore* et que l'on croyait essentielle, jusqu'au jour où M. Landouzy a dénoncé sa nature tuberculeuse. Là encore, nous voyons le microbe asservi dans son évolution par les réactions spéciales à l'organe ou au tissu qu'il a envahi.

Du jour où l'anatomie pathologique, grâce au microscope, pénétra dans l'intimité même des lésions, une nouvelle pathologie s'est créée, la pathologie cellulaire, comme l'appela Virchow.

Le progrès réalisé était considérable. Les maladies laissent dans les organes qu'elles ont frappés des traces matérielles de leur passage, et ce sont ces traces que le microscope nous permet de relever. Une coupe histologique est comme un instantané de la lésion au moment de la mort. En rapprochant les unes des autres toutes ces images prises aux différents stades de la maladie, nous voyons la lésion se dérouler dans le temps et nous la suivons dans toutes ses métamorphoses. Ainsi s'est éclairée l'histogenèse du tubercule, du syphilome, du cancer et de la sclérose.

Grâce aux progrès de la technique histologique, nous percevons aujourd'hui dans les protoplasmas des finesses structurales qui nous échappaient jadis, et nous pouvons différencier des cellules qui étaient jusque-là confondues. L'étude des altérations cellulaires ne se limite plus aux tissus frappés de mort; pour assurer nos diagnostics, nous allons jusque dans le sang circulant et jusque dans les sérosités chercher les symptômes anatomiques que nous révèlent l'hématologie et la cytologie.

L'histologie pathologique apporte encore de précieux secours à la bactériologie. C'est l'examen microscopique qui nous permet de situer les microbes dans la position exacte qu'ils occupent dans les tissus infectés. Enfin, nous ne pouvons oublier que dans l'étude du grand problème du mécanisme de l'immunité, qui depuis le début de l'ère bactériologique a soulevé tant de discussions, accumulé tant de recherches, le fait le mieux établi, le seul visible, la phagocytose découverte par Metchnikof est un acte cellulaire que le microscope nous révèle. L'absorption de bactéries vivantes par les leucocytes, leur englobement dans des vacuoles protoplasmiques où des sucs les digèrent et les dissolvent, tous ces actes que l'œil suit sous le microscope sont déjà, il est vrai, du domaine de la physiologie et de la chimie.

Le médecin n'étudie que des fonctions altérées; le problème qui se pose à lui est l'inverse du problème expérimental. Le physiologiste connaît par avance la cause des phénomènes qu'il étudie, puisqu'il la crée lui-même, en posant son expérience; l'inconnu pour lui, c'est l'effet. La maladie que nous observons s'est constituée, au contraire, en dehors de notre intervention; les symptômes qui la traduisent sont les effets de causes cachées, et ce sont ces causes que nous nous efforçons de reconnaître. Sans cesse, nous nous essayons de remonter ainsi la série naturelle des phénomènes, allant du signe apparent à la lésion organique et à l'altération fonctionnelle qui lui ont donné naissance.

L'anatomie pathologique restera donc toujours l'auxiliaire indispensable de la clinique, mais il ne faut pas lui demander la solution de problèmes qui sont en dehors de sa sphère. L'erreur de l'organicisme a été précisément de vouloir faire de l'anatomie pathologique le pivot de la médecine et de chercher dans la lésion d'un organe ou d'une cellule l'explication de tous les phénomènes morbides.

La cellule n'est plus pour nous cette unité dernière à laquelle devait s'arrêter pour Virchow l'analyse des actes pathologiques. Elle a, comme un organisme véritable, des fonctions d'une complexité prodigieuse, que la physiologie nous révèle, et que l'histologie la plus fine est incapable de déceler. L'anatomie pathologique résout un problème de topographie et de statisme; elle reste muette sur le problème dynamique.

***

Or, c'est ce problème qui, dans beaucoup de maladies, est notre préoccupation principale. De sa solution dépendent en grande partie le pronostic et le traitement. Lorsque, chez un malade, nous sommes arrivés par l'analyse des symptômes à incriminer la lésion d'un organe, l'obligation s'impose de connaître les troubles que la maladie apporte à son fonctionnement. La plupart des organes, en effet, sont doués de fonctions multiples, parmi lesquelles la maladie opère souvent des dissociations plus subtiles que ne peut le faire l'instrument du physiologiste. C'est le rôle du médecin de discerner, dans chaque cas particulier, quelle est la fonction atteinte et jusqu'où est poussée son altération.

La notion des insuffisances d'organes domine aujourd'hui toute la pathologie; pour la plupart des maladies, les symptômes valent surtout par les documents qu'ils nous apportent sur le fonctionnement de tel ou tel appareil. A côté des syndromes physiques, en rapport avec les altérations anatomiques des organes, nous avons appris à compter avec les syndromes fonctionnels, qui révèlent leurs altérations physiologiques. Nous savons à quels signes reconnaître la viciation des fonctions thyroïdiennes, surrénales, hypophysaires; nous voyons dans le diabète une maladie des fonctions de production ou d'utilisation du glycose; dans les bradycardies, un trouble de conduction cardiaque; dans les dyspepsies, un trouble de sécrétion ou de motricité gastrique.

En présence d'un sujet atteint de jaunisse, nous ne pouvons plus, comme par le passé, nous contenter d'incriminer un trouble de la fonction biliaire. Nous savons, grâce à la notion de la fragilité globulaire introduite en médecine par M. Chauffard, reconnaître au lit du malade des ictères relevant d'une altération hépatique et d'autres en rapport avec une destruction anormale des globules rouges. Nous pouvons, d'autre part, distinguer, au cours des ictères hépatogènes, les troubles dus à la rétention des pigments, ceux qui dépendent de la rétention des acides biliaires, et ceux qui traduisent la surcharge du sang en cholestérine.

De même, la question qui domine et résume, depuis ces dernières années, l'examen clinique d'un brightique est d'ordre physiologique. Ce qu'il importe de connaître, c'est si les reins sont encore capables d'assurer la dépuration de l'organisme et dans quelle mesure sont compromises leurs fonctions d'élimination. La néphrite donne-t-elle naissance à des accidents d'urémie hydropigène par insuffisance de l'élimination chlorurée, ou à des accidents d'urémie sèche par insuffisance de l'élimination azotée? Telle est la question qui se pose avant tout. Tant que l'on a cherché dans la topographie et dans la nature parenchymateuse ou interstitielle des lésions rénales la raison des troubles si variés des néphrites, aucune réponse précise n'a pu être donnée. Sans doute, il est permis de penser que le microscope parviendra un jour à reconnaître, parmi les altérations cytologiques du rein, celles qui commandent la rétention chlorurée et celles qui engendrent la rétention azotée, mais nous n'avons pas besoin de connaître le point de départ de ces rétentions pour élucider le mécanisme des troubles qu'elles provoquent. Ces troubles, en effet, dépendent uniquement de la nature des substances retenues. Si la rétention chlorurée est une rétention hydropigène et si la rétention azotée est une rétention sèche, la raison doit en être cherchée dans les propriétés même des molécules de chlorure de sodium et d'urée qui se comportent tout différemment au cours des actes osmotiques.

L'analyse des troubles fonctionnels du mal de Bright nous conduit donc bien au delà de la cellule, jusque dans le domaine des actes moléculaires. Elle nous fait déjà entrevoir toute l'importance que jouent les propriétés physico-chimiques des corps qui entrent en réaction dans l'organisme.

***

Depuis la fin du siècle dernier, la médecine s'est élevée à la connaissance des causes qui dominent l'histoire des maladies.

Avec les découvertes de Pasteur, le mystère qui entourait l'origine des maladies transmissibles disparaît. Leur cause n'est plus cette force occulte qui s'est appelée tour à tour constitution médicale ou génie épidémique; c'est un être vivant que l'on peut suivre dans l'organisme envahi, que l'on peut cultiver, manier à volonté et dont on isole jusqu'aux poisons qu'il élabore.. Avec cet agent saisissable ou avec ses toxines, ce ne sont plus seulement des fragments de la maladie que nous reproduisons, comme l'avait fait jusque-là la médecine expérimentale, c'est la maladie entière que nous créons de toutes pièces. Ainsi, à l'aide des produits solubles sécrétés par le bacille de Löffler, Roux a reproduit tous les symptômes et toutes les lésions de la diphtérie. Ma génération a vu s'éclairer ainsi l'étiologie et la pathogénie des infections, elle a assisté éblouie aux réactions imprévues que les produits microbiens provoquent dans l'or-

ganisme, et elle a fait son éducation au point de vue expérimental avec les procédés si simples et si précis que la microbiologie lui mettait entre les mains.

Chaque jour, les recherches bactériologiques nous apportent des éclaircissements inattendus, même au sujet des maladies infectieuses dont on connaît le mieux les agents pathogènes. C'est que tout n'est pas dit, lorsque après avoir découvert le microbe, on en a décrit les caractères et fait l'étude expérimentale; il faut encore chercher ses rapports avec l'organisme de l'homme malade; il faut saisir ses points de pénétration, suivre son développement dans le sang et ses localisations dans les viscères et dépister enfin sa persistance possible après la fin de la maladie. Cette bactériologie là ne se pratique pas seulement au laboratoire; elle doit être faite par le médecin, patiemment, au lit du malade, et les notions qui en découlent commandent à la fois la nosographie, le diagnostic et la prophylaxie.

Ainsi, après la découverte de son agent pathogène, la fièvre typhoïde était restée longtemps encore ce qu'elle avait été jusque-là pour le clinicien : une entérite spécifique. Depuis que l'hémoculture nous a montré le bacille typhique vivant en permanence, pendant la période d'infection, dans le sang des malades, la fièvre typhoïde est devenue pour nous une septicémie éberthienne à localisation intestinale secondaire; elle n'est plus la dothiénentérie.

De même, depuis qu'au cours de la méningite cérébro-spinale le méningocoque, poursuivi à travers l'organisme, a été trouvé dans le rhino-pharynx avant, pendant et après la maladie, l'infection a cessé à nos yeux d'être enfermée dans la boîte craniorachidienne; elle est avant tout dans la gorge et dans les fosses nasales, et la méningite n'en est qu'une complication. Du même coup, nous saisissons les voies de la contagion, et nous pratiquons pour la combattre l'antisepsie du pharynx et l'isolement des porteurs de germes.

Ce n'est pas seulement une réforme de l'étiologie que l'on doit aux recherches bactériologiques, c'est une révolution véritable dans les domaines les plus variés de la vie normale et pathologique. L'étude des processus qui mettent aux prises, dans l'organisme, la cellule microbienne et la cellule animale, nous a révélé tout un monde de réactions biologiques que rien jusque-là n'avait pu faire prévoir. Une science nouvelle est née : la sérologie. Antitoxines, agglutinines, sensibilisatrices, agressines, lysines, précipitines, tous ces corps élaborés par nos cellules sous la provocation des toxines microbiennes n'ont pas servi seulement à transformer nos méthodes de diagnostic des maladies infectieuses. Leur découverte a une répercussion qui s'est fait sentir jusque dans le domaine de la physiologie et de la chimie biologique; la bactériologie a imprimé à ces deux sciences une partie de leurs orientations actuelles.

Les réactions produites dans un organisme infecté ne sont pas particulières, en effet, aux cellules microbiennes ou à leurs toxines; elles peuvent être réalisées par les cellules organiques, et par les substances protéiques les plus diverses.

Toutes les fois qu'on introduit chez un animal des globules rouges ou des cellules d'une autre espèce, toutes les fois même qu'on lui injecte une albumine étrangère, l'organisme réagit par la formation de substances rigoureusement opposées : l'antigène fait naître un anticorps. Le nombre des anticorps qui peuvent ainsi se former en nous est sans limite. Chacun des assauts morbides que nous subissons, qu'il s'agisse d'infections ou d'intoxications, laisse dans l'économie la marque de son passage. Après une maladie, notre organisme diffère de ce qu'il était avant; certaines substances se sont formées dont la présence contribue à constituer notre individualité humorale. Dans une goutte de sang, nos procédés d'investigation modernes nous ont déjà permis de reconnaître bien des propriétés qui sont là comme le reflet des modifications subies par l'organisme; avec les progrès de la technique, dans cette même goutte de sang, nous ne désespérons pas de reconnaître peu à peu toutes les tares ancestrales ou acquises et de dévoiler tout le mystère du tempérament.

L'injection d'une albumine étrangère ne provoque pas seulement la réaction d'immunité; elle produit parfois des phénomènes d'ordre inverse. Elle peut sensibiliser l'organisme, en exaltant sa vulnérabilité pour cette même substance, si bien qu'une seconde injection d'une dose, même minime, peut occasionner des accidents toxiques formidables. Cette découverte due à M. le professeur Charles Richet a déjà inspiré bien des recherches. L'anaphylaxie nous donne la raison d'une série de phénomènes observés en clinique. Les accidents sériques, les réactions provoquées par la tuberculine chez les tuberculeux, les accidents toxiques aigus de la maladie hydatique, peut-être même certaines intoxications alimentaires doivent être considérés comme des phénomènes anaphylactiques.

La pratique des injections de substances albuminoïdes qui nous vient de la bactériologie a donc permis de réaliser l'immunité et l'idiosyncrasie, les deux phénomènes qui de tout temps s'étaient imposés à l'observation des médecins. Elle fait plus encore. Actuellement entre les albumines provenant de diverses espèces animales, la chimie est incapable d'établir une différence. Or, tous ces corps étant des antigènes, il est facile de produire expérimentalement leurs anticorps spécifiques qui permettent de reconnaître avec certitude de quelle espèce animale et même de quelle humeur ils proviennent. Par un juste retour, la bactériologie prête ainsi à la chimie ses procédés de recherche; elle devait bien cela à la science qui a présidé à ses origines. C'est, en effet, par ses travaux sur les fermentations que Pasteur a été conduit à l'étude des microbes.

Plus on étudie les réactions humorales de l'immunité, plus on est amené à leur découvrir d'analogies avec les réactions diastasiques qui interviennent dans tous les processus de la vie.

Les phénomènes de bactériolyse réclament, comme l'a montré Bordet, le concours de deux substances dont chacune, en particulier, est inactive. Or, ce n'est là qu'un exemple d'une loi générale qui semble régir la plupart des actes fermentatifs. L'hémolysine, pour produire la dissolution des globules rouges, les ferments digestifs, pour déterminer la protéolyse, ont besoin de l'intervention d'une seconde substance également nerte par elle-même.

Les phénomènes de l'agglutination et de la précipitation nous font saisir d'une manière tangible l'action de certains anticorps sur les antigènes; leur mécanisme, si longtemps entouré de mystère, nous devient explicable, depuis que nous savons qu'il ne s'agit là que de réactions physico-chimiques, en rapport avec la nature colloïdale des substances agissantes.

Le protoplasma de nos cellules, leurs parois, le liquide qui les baigne étant essentiellement constitués par des matières protéiques ou par des lipoïdes, autrement dit par des colloïdes, on conçoit que l'état colloïdal joue dans les phénomènes biologiques normaux et pathologiques un rôle fondamental que le médecin ne peut plus ignorer.

Nous devons pénétrer plus loin encore. Un petit grain de colloïde est lui-même un agrégat énorme de molécules d'albumine. Chacune d'elles représente à son tour un édifice très complexe; elle est faite de multiples atomes. C'est précisément cette complexité qui, en se prêtant à des combinaisons chimiques infinies, rend possible l'extrême variété des réactions biologiques. On peut les figurer par des schémas stéréo-chimiques. Suivant la place que tel ou tel groupe atomique occupe sur le noyau principal de la molécule, les corps possèdent telle ou telle affinité, sont susceptibles d'entrer en liaison avec tel ou tel groupement qui s'adapte à eux, suivant l'expression de Fischer, comme une clef à la serrure. Nous ne connaissions, jusqu'ici, que l'anatomie et la physiologie des organes et des cellules; mais voilà qu'il nous faut compter désormais avec l'anatomie et la physiologie de la molécule.

Depuis longtemps déjà, M. le professeur Armand Gautier soutenait que, pour qu'un corps médicamenteux ou toxique fût actif, il lui fallait posséder, avec un des éléments de nos organes, une relation précise de constitution, relation d'ordre géométrique, stéréochimique, sans laquelle il n'y a pas d'union, par conséquent pas d'influence possible. Ainsi s'explique l'action élective de certaines substances agissant à doses infinitésimales sur l'économie. Si l'injection d'un milligramme d'aconitine arrive à tuer près de soixante-dix millions de fois son poids de matière vivante, c'est que, seules dans l'organisme, quelques cellules bulbaires présentent une structure moléculaire qui leur permet d'entrer en combinaison chimique avec cet alcaloïde.

On commence à tirer parti de ces notions et on a essayé d'établir des rapports entre la structure moléculaire d'un corps et ses vertus thérapeutiques. On sait déjà fabriquer par synthèse quelques agents médicamenteux, dont les propriétés peuvent être déterminées à l'avance, suivant la place que l'on donne, dans l'édifice de leur molécule, à l'un ou l'autre des groupements atomiques. On est parvenu ainsi, en intégrant à la molécule d'un composé chimique tel ou tel radical, à créer à volonté des hypnotiques, des purgatifs de synthèse. Fourneau a découvert que l'éther benzoylé d'un amino-alcool quelconque jouit de propriétés anesthésiques locales, et on lui doit d'avoir pu, grâce à cette notion, composer par synthèse un corps comme la stovaïne qui, à [illegible] ropriétés anesthé-

siantes égales, est beaucoup moins toxique que la cocaïne.

C'est par cette thérapeutique chimique que la médecine a repris l'espoir de lutter contre l'infection. Créer des médicaments dont les affinités chimiques ne soient dirigées que contre la cellule microbienne; incorporer à des composés arsenicaux, par exemple, des groupements atomiques qui, sans action sur les cellules organiques forment, au contraire, avec les protoplasmas des parasites des combinaisons qui les détruisent, telle est la voie où s'est engagée l'antisepsie nouvelle; nul n'ignore les résultats obtenus déjà par Ehrlich dans le traitement de la syphilis.

Le temps n'est donc plus où on pouvait dire que les progrès en médecine ne se font que sur le terrain spéculatif. Nous assistons à l'essor d'une thérapeutique nouvelle, qui n'est plus faite seulement de trouvailles heureuses issues de l'empirisme, mais qui tire ses indications de la pathogénie et emprunte ses méthodes aux sciences les plus diverses.

De découvertes purement physiques, la médecine a tiré la Radiologie et la Radiumthérapie; elle a su appliquer les propriétés électives de l'effluve des rayons Röntgen et de l'émanation du radium au traitement des néoplasies superficielles et des maladies des organes hématopoiétiques.

Pour suppléer à l'insuffisance d'organes glandulaires comme la thyroïde, elle restitue à l'économie, par l'ingestion de glandes saines, les principes dont elle était privée. Elle force l'organisme des animaux à produire pour l'homme des substances défensives contre les infections. Elle s'attaque enfin directement aux agents figurés de la maladie jusque dans la profondeur de l'organisme et, dès maintenant, possède des moyens de viser le microbe sans atteindre le malade. Telle est l'œuvre thérapeutique de ces vingt dernières années.

⁂

J'ai essayé de vous montrer la médecine pénétrant toujours plus avant dans l'étude des phénomènes morbides, s'élever par étapes successives, du symptôme à la lésion, de la lésion au trouble fonctionnel, pour parvenir enfin à la connaissance des causes et du mécanisme de la maladie.

Après m'être efforcé de vous convaincre que rien ne se perd des lentes acquisitions du passé, je vous ai conduits jusqu'au faîte d'où le regard découvre les lueurs annonciatrices des aurores prochaines. C'est dans le domaine des actes élémentaires de la vie, dans le monde de la chimie moléculaire et de la chimie physique, que la médecine trouvera l'explication dernière des phénomènes pathologiques. Tout en nous se réduit aux réactions des molécules ou de leurs agrégats; rien ne se produit dans notre organisme qui n'ait pour fondement une mutation de la matière, une transformation d'énergie, un acte de nutrition.

Nous devons suivre d'un œil attentif les progrès réalisés dans toutes les sciences. Un fait trouvé dans un domaine qui nous est parfois complètement étranger, peut avoir pour nous des applications inattendues. La clinique, comme l'a dit mon maître M. Dieulafoy, prend son bien partout où elle le trouve. Les sciences n'ont rien à perdre à nous prêter leurs découvertes; leur application à la médecine ne fait qu'en rehausser l'éclat. Nous ne savons jamais quelle surprise demain nous réserve, et ce n'est pas là un des moindres attraits de notre science. Mais, pour nous médecins, une découverte vaut surtout par les procédés qu'elle fournit pour mieux reconnaître les maladies et par les armes qu'elle nous met en mains pour les mieux combattre. C'est parce qu'elle s'attaque au problème de la vie et s'efforce d'en pénétrer le mystère que la médecine est de toutes les sciences la plus passionnante; elle n'en serait pas la plus noble, si elle ne cherchait dans toute découverte un moyen de soulager la souffrance humaine.

NOTE SUR QUELQUES CAS D'ALBUMINO-RÉACTION DES EXPECTORATIONS

Par M. LECAPLAIN
Chef de clinique à l'Ecole de médecine de Rouen.

La présence d'albumine dans certaines expectorations, et la valeur clinique de ce symptôme, bien mises en lumière par MM. Roger et Lévy-Valensi, ont suscité déjà un certain nombre de travaux importants [1].

J'ai pu recueillir, grâce à l'obligeance de M. Brunon, professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de Rouen, quelques cas nouveaux dans lesquels l'albumo-réaction a donné de précieux renseignements.

Les recherches ont été faites suivant la méthode habituelle [2].

On trouvera résumés dans le tableau d'ensemble suivant les résultats obtenus, qui ensuite seront discutés.

	CAS	ALBUMINO-RÉACTION	
		positive	négative
Tuberculose au 1er degré	11	10	1 [3]
— au 2e et 3e degrés	30	30	»
— à forme bronchitique	2	2	»
Sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse	3	3	»
Pneumonie du sommet	2	1	1
Syphilis pulmonaire et tubercul.	1	1	»
Bronchite, emphysème et néoplasme de la rate	1	»	1
	50	47	3

Tuberculose au 1er degré. — Dix cas examinés de tuberculose au 1er degré, avec submatité d'un sommet, exagération des vibrations, rudesse inspiratoire et craquements, ont tous donné un résultat positif; le onzième cas mérite d'être discuté.

Observation. — Il s'agissait d'un homme de 31 ans, très grand et très musclé, ayant été cuirassier; il se plaignait d'être atteint depuis trois ans d'asthénie, d'amaigrissement, de troubles de dyspepsie acide et de phénomènes d'entéro-colite muco-membraneuse. L'inspiration un peu plus rude au sommet droit, une légère toux et le rejet de quelques crachats inspiraient des doutes. C'est alors qu'on fait la recherche des bacilles, qui reste négative, et l'albumino-réaction, également négative. Soumis à une alimentation réduite en raison des phénomènes dyspeptiques, le malade tout d'abord continue à maigrir. Puis, les troubles digestifs étant amendés, on revient à une alimentation plus substantielle : le malade engraisse en trois semaines de 3 kilog. 1/2. On peut conclure que cet homme est atteint d'entéro-colite muco-membraneuse avec dyspepsie et troubles névropathiques, mais n'est pas tuberculeux.

Tuberculose au 2e et 3e degrés. — Dans les 30 cas examinés de tuberculose au 2e et 3e degrés, à marche plus ou moins rapide, le résultat a toujours été positif.

Tuberculose à forme bronchitique. — Nous avons retenu deux cas.

Observation. — Le premier cas concerne un homme exerçant la profession de chauffeur sur un bâtiment de commerce, âgé de 48 ans, qui tousse depuis quatre ans; il a eu des hémoptysies il y a deux ans; il présente actuellement des râles sibilants aux deux sommets avec râles sous-crépitants fins; l'état général est bon, le poids reste stationnaire; il n'y a pas de température. L'expectoration est muqueuse, filante, très abondante, et mélangée de quelques petits crachats purulents. La recherche des bacilles est négative; AR = +. Cet homme est atteint évidemment d'une tuberculose à poussées bronchitiques, lente et même peut-être curable. Malgré l'absence des bacilles, l'A R. positive confirme le diagnostic clinique.

Observation. — Un autre cas nous est fourni par une vieille femme qui tousse depuis vingt ans. Râles sibilants des deux côtés, prédominant aux sommets. L'état général est assez bon. Les crachats sont muqueux, filants, avec quelques traînées purulentes. La recherche des bacilles est négative. AR = +.

Sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse. — Nos recherches ont porté sur 3 cas.

Observation. — Homme de 57 ans, débardeur, toussant depuis plus de sept ans, ayant eu depuis cette époque deux poussées congestives avec hémoptysies. Il présente actuellement un gros souffle pseudo-cavitaire au sommet droit, en avant et en arrière, sans râles humides; au sommet gauche la respiration est soufflante, mais sans bruits adventices. Pas de température, poids stationnaire, état général assez bon. Expectoration muco-purulente presque nulle. AR = +. Présence de bacilles.

Observation. — Homme de 38 ans, garçon d'hôtel. Tousse depuis au moins six ans. Souffle pseudo-cavitaire au sommet gauche avec quelques sous-crépitants fins; respiration soufflante à droite. Etat général bon, avec tendance même à l'amélioration; poids stationnaire, pas de fièvre. Expectoration muco-purulente peu abondante. AR = +. Bacilles peu nombreux.

Observation. — Homme de 53 ans, raccommodeur de faïences. Cette homme tousse depuis quatorze ans. Souffle pseudo-cavitaire au sommet droit avec quelques râles humides peu nombreux. Respiration soufflante au sommet gauche. Etat général médiocre, mais stationnaire depuis un an. Expectoration muco-purulente très peu abondante. AR = +. Bacilles peu nombreux.

Pneumonie du sommet. — Deux cas.

Observation. — Ouvrier charbonnier, 35 ans, n'ayant jamais été malade, n'ayant jamais toussé. Entre dans le service de clinique de l'Hôtel-Dieu pour pneumonie éthylique du sommet droit, avec réaction méningée. L'albumino-réaction est négative au quinzième jour.

Observation. — Homme de 51 ans, débardeur, entre également pour pneumonie du sommet droit, mais bâtarde. Cet homme tousse tous les hivers depuis plusieurs années et dit avoir sensiblement maigri. Chez lui l'albumino-réaction reste positive trente jours après la défervescence, qui, d'ailleurs, n'a pas été absolument franche. Cet homme est très certainement un tuberculeux.

Ces deux cas étaient intéressants à rapprocher.

Syphilis pulmonaire avec tuberculose surajoutée. — Un cas.

Observation. — Un homme de 39 ans, journalier, entre dans le service de clinique pour toux et point

1. H. Roger et Lévy-Valensi. — « Albumino-réaction des expectorations ». *La Presse Médicale*, 1910, n° 32. — Roulet, Dieudonné. Société des médecins de Leysin. *La Presse Médicale*, 1910, n° 34. — Gerhaerd. *Congrès de Bruxelles*, 1910.

2. Avoir soin de recueillir les expectorations dans un récipient ne contenant pas de sublimé.

3. Voir l'observation. Cet homme n'était pas un tuberculeux.

de côté à la base droite. On constate un souffle tubaire à la partie moyenne droite en arrière, un peu au-dessous du hile, avec de gros frottements pleuraux à la base. Au sommet droit, en avant: matité et respiration soufflante. Rétraction et atrophie considérables de tout l hémithorax droit. Rien d'anormal à gauche. La radioscopie montre une ombre, au niveau du hile et de la partie moyenne droite, qui s'étend vers le sommet en diminuant progressivement d'intensité. Pas de température, très bon état général. Expectoration muco-purulente presque nulle.

Comme antécédents, on trouve que cet homme a eu un chancre il y a dix ans, avec éruption secondaire, et qu il tousse depuis trois ans, époque où il aurait eu une congestion pulmonaire.

On pense immédiatement à une syphilis pulmonaire, d'autant plus qu'une première recherche des bacilles reste négative. Cependant à quelques jours de là on constate une albumino-réaction positive; une nouvelle recherche des bacilles est faite, qui montre la présence de bacilles passés inaperçus ou n'existant pas lors du premier examen. On pose alors définitivement le diagnostic de syphilis pulmonaire avec tuberculose surajoutée. Un traitement intensif a fait diminuer le souffle d'une façon notable et a déterminé une forte augmentation de poids; cependant, la guérison reste incomplète.

Bronchite, emphysème, néoplasme de la rate.

Observation. — Femme de 48 ans, cachectique. Elle présente une rate très hypertrophiée, dure, bosselée, avec des chaînes de ganglions cervicaux surtout développés à gauche. Pas de troubles digestifs. Toux, expectoration muqueuse, rudesse aux deux sommets. Légère polynucléose neutrophile. Pas de stigmates de syphilis. Albumino-réaction négative, pas de bacilles.

On élimine la syphilis et la tuberculose de la rate, et on fait le diagnostic de cancer. A l'autopsie, on trouve, en effet, la rate bourrée de gros noyaux cancéreux, avec envahissement du canal thoracique et des ganglions mésentériques, mammaires, cervicaux. Les poumons ne présentent que des lésions d'emphysème sans trace de tuberculose.

Conclusions.

Nous pouvons conclure de ces expériences que dans toutes les formes de tuberculose *en évolution*, formes banales, formes bronchitiques, formes à tendance sclérosante, le résultat est toujours positif.

Comme, d'autre part, les recherches du professeur Roger et de quelques autres ont prouvé que la tuberculose guérie ne présentait pas de réaction albumineuse, on est en droit de dire qu'un résultat négatif élimine toute idée de tuberculose en évolution, c'est-à-dire de tuberculose vraie.

L'albumino-réaction présente donc sur les différentes réactions obtenues avec les tuberculines cet avantage de déceler une tuberculose non pas anatomique et latente, mais existant cliniquement, ce qui en réalité seul importe.

Dans la pneumonie du sommet, si souvent suspecte, il est intéressant de noter que l'albumino-réaction a été trouvée positive chez un individu qu'on avait des raisons de croire tuberculeux, tandis qu'elle est restée négative chez un éthylique ayant même localisation.

Dans les cas où le diagnostic de syphilis du poumon paraîtra devoir être porté, une albumino-réaction positive devra faire songer à une tuberculose surajoutée.

Enfin, les cas négatifs ont, sans conteste, une valeur considérable; ils permettent d'éliminer la tuberculose, ainsi que le prouvent l'observation concernant un homme névropathe avec entérocolite muco-membraneuse et l'observation d'une femme à bronchite et splénomégalie où l'albumino-réaction négative a permis d'exclure le diagnostic de tuberculose de la rate [1].

1. Cet article était rédigé quand est paru l'intéressant travail de MM. Gantz et Hertz : « Présence d'albumine dans les crachats ». *La Presse Médicale*, 1911, n° 5.

PNEU-SANGLE ANTI-PTOSIQUE

Par M. CHARNAUX

La pneu-sangle est destinée à toutes personnes souffrant de ptoses abdominales, soit de ptose isolée, soit de ptose généralisée.

Mais son application est plus intéressante encore quand il s'agit de malades maigres, à ventre creux. C'est là sa grande indication, son originalité, sa spécialité.

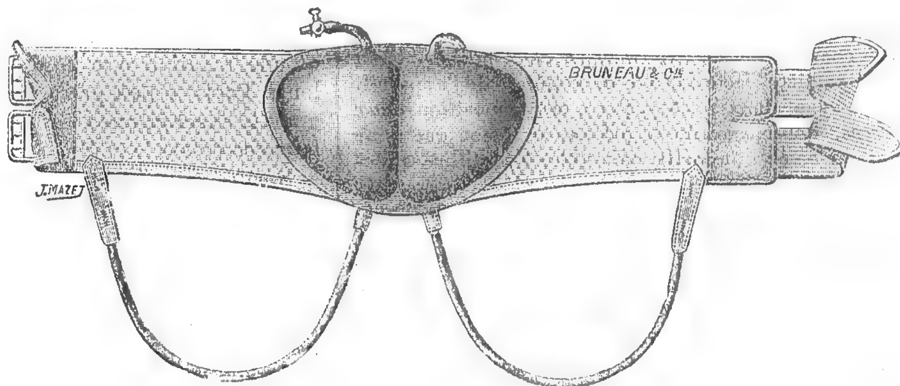


Figure 1.

En effet, dans ces cas, la sangle seule est inefficace; elle comprime évidemment les os iliaques, passe bien tendue, mais indifférente au-devant de l'abdomen tombant, et laisse facilement passer les mains entre sa face postérieure et la paroi qu'elle devrait comprimer et soutenir.

On peut interposer, il est vrai, entre la sangle et la paroi, une sorte de matelas fait de substances diverses (ouate, par exemple). Mais ce coussin surajouté s'affaisse vite, durcit, devient inutile et gênant.

Quant aux pelotes *isolées*, destinées à soutenir un

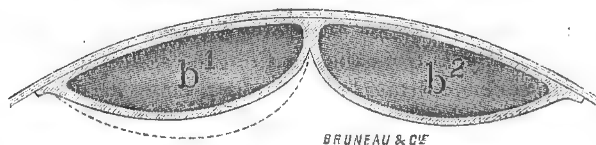


Figure 2.

organe profond déterminé, elles me laissent sceptique. Je ne vois guère, par exemple, qu'on puisse soutenir un rein flottant à l'aide d'une pelote, en exerçant une compression localisée à un seul point de l'abdomen.

Il me semble évident que pour maintenir un organe aussi mobile, qui offre si peu de prise, qui est si glissant, si *noyau de cerise entre les doigts*, il me semble évident qu il faille emprisonner cet organe en soulevant et en massant les autres viscères autour de lui.

Une pelote isolée est presque toujours douloureuse; d'autre part, en comprimant un seul point de l'abdomen, elle en chasse naturellement les organes vers les régions voisines où la pression est moindre. Ceci est plus particulièrement vrai pour le rein flottant.

En outre, si cette pelote ne remplit pas son rôle, elle comprime toujours quelque chose qui ne demande pas à être comprimé et qui est généralement et tout au moins l'intestin.

Donc, parce qu'elle est le plus souvent inutile, douloureuse et nuisible, je crois à l'abandon de la pelote isolée, et j'estime que l appareil qui convient dans ces cas doit :

1° Relever en bloc et refouler en arrière et en haut la masse inférieure des viscères abdominaux qui servira elle-même à remonter et à maintenir les organes supérieurs, comme un vaste coussin moelleux et sûr;

2° Créer une compression, en quelque sorte clairvoyante, dont on puisse à son gré varier la forme, la direction, la puissance pour obtenir au mieux l'équilibre abdominal.

C'est dans ce but que j'ai imaginé ma sangle pneumatique.

Description. — Cet appareil est constitué par :

1° Une sangle;

2° Maintenue, adaptée à cette sangle, une garniture pneumatique composée de deux poches de caoutchouc, étanches, indépendantes l'une de l'autre et susceptibles d'être gonflées chacune à un degré différent.

Forme. — Ces deux poches ont dans leur ensemble la forme d'une demi-lune à convexité inférieure, destinée à s'emboîter en la comblant dans la partie inférieure de l'abdomen, entre les crêtes iliaques et le pubis qui en dessinent pour ainsi dire le pourtour latéral et inférieur.

La hauteur de cette garniture varie suivant les cas : elle est généralement de 12 à 14 centimètres.

Chacune de ces poches est, pour le gonflement, munie, soit d'une valve, soit d'un petit tuyau de caoutchouc terminé par un robinet.

Voici le dessin (fig. 1) de la garniture pneumatique gonflée et (fig. 2) une coupe transversale de cette garniture.

Un petit interstice sépare les deux poches, mais cet interstice se comble par le cintrage et l'étalement de la garniture appliquée qui offre dès lors l'aspect et le contour d'une poche unique.

Structure. — Les poches sont faites en caoutchouc souple et résistant pour obtenir à la fois une action puissante et douce.

Certaines parties de ces poches peuvent être rendues plus ou moins extensibles par des dispositifs spéciaux, et ces modifications dans la forme de la compression peuvent avoir, dans certains cas, un intérêt particulier.

Mode d'application. — De préférence, l'appareil est mis en place, ajusté et fixé, le malade étant dans le décubitus dorsal.

Mieux encore, les épaules seront plus basses que le siège (alors soulevé par un coussin), pour faciliter le refoulement et orienter naturellement les organes.

On gonfle alors, à l'aide d'une poire en caoutchouc, les poches au degré voulu, soit également les deux poches, soit davantage l'une d'elles. Le malade se rendra parfaitement compte d'ailleurs, avec une

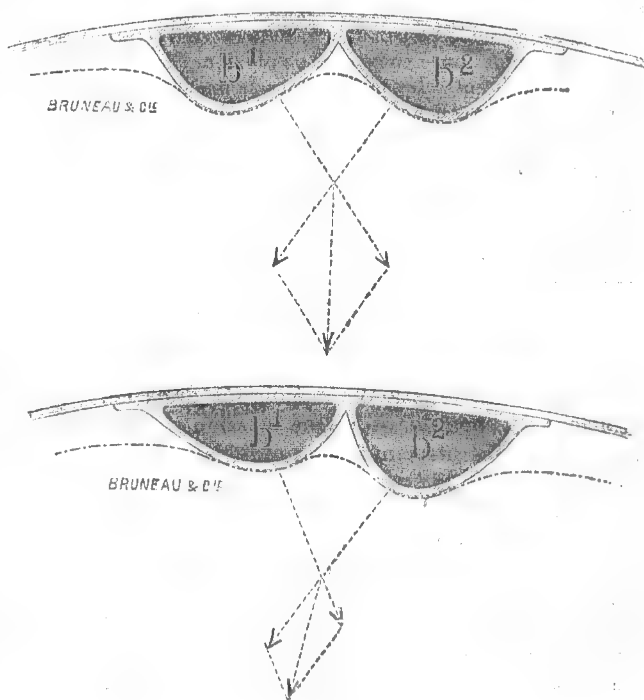


Figure 3.

courte expérience, de la répartition de la compression et déterminera facilement le point d'équilibre.

Mode d'action. — La garniture pneumatique, maintenue bridée en avant par la sangle, s'enfoncera comme un coin arrondi dans la partie inférieure de l'abdomen qu'elle comblera, qu'elle envahira, refou-

lant en arrière et en haut la masse stomacale, intestinale et épiploïque, qui propagera le refoulement aux organes supérieurs.

Elle agira dans toutes les ptoses abdominales, soit *directement*, exemple : ptose de l'estomac, ptose de l'intestin ; soit *médiatement* par l'intermédiaire de la masse viscérale remontée, exemple : ectopie rénale, ptose du foie.

Elle agira dans toutes les ptoses en augmentant la pression abdominale totale.

Mais elle agira d'une façon toute particulière grâce à la constitution de l'appareil en deux poches. C'est là la partie caractéristique et originale de l'appareil.

En ayant deux poches, j'ai à ma disposition *deux forces*, dont je manie la puissance à mon gré pour obtenir ce que j'appelle volontiers l'équilibre abdominal (fig. 3).

Si je gonfle également des deux côtés, la résultante de ces deux forces s'exerce directement d'avant en arrière ; si je gonfle davantage l'une d'elles, la résultante devient oblique et se dirige du côté opposé à la poche plus gonflee.

Il est facile de concevoir, dès lors, ce qu'on peut obtenir comme effets variés d'une compression ainsi réglable comme forme, comme direction, comme puissance. Point n'est besoin d'insister.

Pour otenir ces variations dans la compression, le praticien sera guidé par un bon raisonnement clinique et les renseignements du malade. On devra déterminer dans quel sens doit se diriger la résultante des deux forces appliquées, et ne pas oublier que dans un cas de rein flottant droit, par exemple, ce n'est pas nécessairement la poche correspondante qu'il faudra gonfler davantage, mais plutôt celle du côté opposé.

Indications de la pneu-sangle antiptosique. — Cet appareil trouve son application, nous l'avons vu, dans toutes les ptoses abdominales.

Il réussit là où les autres systèmes échouent généralement (chez les personnes maigres à ventre creux) ; il n'en est pas moins indiqué pour les gros ventres dans lesquels il pénètre comme un coin pour aller chercher et soutenir, plus directement que tout autre mode de contention, les organes ptosés.

La pneu-sangle donne d'excellents résultats dans toutes les ptoses abdominales, estomac, intestin, foie, etc. Mais une de ses grandes et spéciales indications sur laquelle j'insiste particulièrement à cause de la faillite des autres systèmes : c'est le rein flottant.

En dehors des ptoses, la sangle pneumatique plus ou moins modifiée a d'autres applications tant médicales que chirurgicales. Nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

Comme contre-indications, il n'en existe guère. Cependant, dans les cas compliqués de prolapsus utérin, je crois qu'il vaut mieux s'abstenir par crainte de refoulement par en bas. En résumé et en manière de conclusion, nous pouvons dire, en toute conscience et d'après l'expérience consacrée de plusieurs années, que nous avons entre les mains, dans la pneu-sangle, un appareil nouveau appelé à rendre service à une grande catégorie de malades que nous étions, jusqu'à présent, souvent impuissants à soulager.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les résultats fonctionnels éloignés dans les luxations de l'épaule. — « Une luxation simple, récente, est généralement facile à réduire ; réduite, elle ne demande guère plus d'un mois pour la consolidation de l'articulation et le rétablissement des mouvements. » Cette phrase de Malgaigne exprime assez exactement l'opinion de beaucoup de chirurgiens sur le pronostic des luxations : la réduction est tout, ou à peu près ; une fois celle-ci obtenue, le blessé est compté comme guéri. Il y a là, évidemment, une exagération dangereuse : après la réduction, il y a place pour un « traitement consécutif » méthodique, visant à rétablir les fonctions de la jointure. Malgaigne, que je viens de citer, y insistait à juste titre, et il a même consacré un chapitre de son livre aux « conséquences des luxations bien réduites et mal traitées ».

Du moins semble-t-il que, bien réduite et bien traitée, la luxation simple ne doit laisser après elle aucun trouble. Notre époque a beaucoup perfectionné le traitement prolongé des traumatismes : par le massage, l'électricité, la mécanothérapie, on peut lutter contre les atrophies musculaires, les raideurs articulaires ou tendineuses, ramener la force et la souplesse dans le membre blessé. On est donc en droit d'espérer une restitution fonctionnelle complète après une lésion aussi simple, aussi facilement réparable qu'une luxation non compliquée ; et c'est d'ailleurs l'avis à peu près unanime : avec un diagnostic exact et une thérapeutique bien conduite, la guérison est la règle.

Encore faut-il vérifier cette assertion. Le moment semble assez bien choisi pour le faire. D'une part, l'application des lois sur les accidents du travail, dans la plupart des pays d'Europe, a attiré l'attention des chirurgiens sur les résultats fonctionnels éloignés de toute espèce de lésions traumatiques, et les a conduits à reviser, sur beaucoup de points, les notions classiques à ce sujet. D'autre part, la radiographie nous permet de préciser et de rectifier nos diagnostics, de reconnaître dans les luxations les lésions osseuses si souvent associées et, par suite, d'apprécier avec une certaine exactitude ce qui, dans les troubles fonctionnels persistants, revient à la luxation elle-même et aux fractures ou arrachements surajoutés.

Toujours est-il que ce travail de vérification et de recherche des résultats éloignés dans les luxations traumatiques commence à être fait pour la plus importante et la plus fréquente d'entre elles, la luxation de l'épaule ; et ces résultats apparaissent comme des moins brillants.

Il y a trois ans, au Congrès allemand de chirurgie, Küttner[1] poussait un premier cri d'alarme. Frappé des plaintes de quelques-uns de ses malades, il avait fait faire, par son assistant Schulz, une enquête sur les 160 cas de luxations récentes de l'épaule soignés depuis cinq ans à sa clinique. Après que l'on eut éliminé les luxations complexes et les malades qu'il fut impossible de retrouver, il resta 54 observations utilisables ; toutes concernaient des luxations simples et l'on s'était assuré par la radiographie de l'absence de tout arrachement osseux. La luxation était en avant dans les trois quarts des cas, en bas dans 22 pour 100, en arrière dans 4 pour 100.

Or, de ces 54 blessés revus à plus ou moins longue échéance, 7 seulement (13 pour 100) avaient réellement recouvré la capacité fonctionnelle entière de leur membre, sans diminution de sa force globale, sans aucune limitation des mouvements. Chez 14 autres, la mobilité était bonne, mais la force, mesurée au dynamomètre, était abaissée à la moitié de sa valeur normale, ou même au-dessous. Le reste, c'est-à-dire 61 pour 100 des blessés, avaient des troubles plus ou moins graves de la mobilité articulaire : dans les cas les plus favorables, la rotation externe seule était limitée ; plus souvent, la gêne portait également sur la projection en avant et l'abduction ; chez 48 pour 100 des malades, dans presque la moitié des cas, ce dernier mouvement ne dépassait pas l'horizontale. Bien entendu, à cette limitation de la mobilité articulaire, s'ajoutait dans les trois quarts des cas une diminution considérable de la force musculaire ; on notait des craquements chez 28 pour 100 des malades.

En somme, dans ces observations qui concernent toutes des luxations simples, non compliquées de lésions osseuses, convenablement réduites et traitées, « le résultat n'a été réellement bon que dans 13 pour 100 des cas ; il a été relativement satisfaisant dans 22 pour 100 ; dans les autres, donc chez les deux tiers des blessés, le résultat a été mauvais et il persiste une diminution de la valeur fonctionnelle, que l'on peut fixer à 20-30 pour 100 en moyenne, à 50 pour 100 et plus dans un dixième des cas ».

Un travail tout récent d'Imbert et Dugas[1] vient confirmer les conclusions pessimistes du chirurgien de Breslau. Il porte, d'ailleurs, sur un moins grand nombre de cas, puisque, sur 10 sujets atteints de luxation de l'épaule, 15 seulement ont été revus au bout d'un laps de temps variant de trois mois à trois ans et demi. Il s'agissait 13 fois de luxation sous-coracoïdienne et 2 fois de luxation sous-glénoïdienne.

Ces 15 cas ont donné, en bloc, 4 résultats fonctionnels satisfaisants et 11 plus ou moins mauvais ; c'est sensiblement la même proportion (un tiers de succès et deux tiers d'échecs) que dans la statistique de Küttner.

Encore les 4 succès sont-ils, jusqu'à un certain point, discutables. Les blessés déclarent, il est vrai, qu'ils ont recouvré toute la force et toute l'amplitude de leurs mouvements et « qu'ils se servent du bras luxé comme de l'autre » ; mais, lorsqu'on lit les observations, on voit que, 3 fois sur 4, les malades sont restés plus ou moins impotents pendant six mois, et que, même au moment où l'on regarde la guérison fonctionnelle comme parfaite, 2 d'entre eux conservent une légère diminution de l'abduction, coïncidant dans un cas avec une atrophie notable des muscles péri-articulaires.

Restent 11 blessés qui sont, à l'heure actuelle, plus ou moins infirmes. Pour 5 d'entre eux, il est permis de se demander si cette infirmité est définitive et s'il ne surviendra pas dans l'avenir quelque amélioration fonctionnelle ; chez eux, en effet, la luxation date de moins de six mois, et l'on vient de voir que, même après un assez long temps d'impotence relative, la restitution physiologique complète ou à peu près complète est possible. Il reste donc un doute sur l'avenir de ces blessés, encore que Imbert et Dugas pensent que, chez 3 d'entre eux au moins, l'infirmité ne soit pas susceptible de modifications.

En tout cas, chez les six autres blessés, dont l'accident est vieux de plus de 6 mois, les résultats actuels peuvent être regardés comme définitifs. Tous ont une limitation considérable des mouvements, surtout dans le sens de l'abduction : le bras ne peut être élevé jusqu'à l'horizontale ; au delà, l'abduction s'effectue par un mouvement de sonnette de l'omoplate ; la force de ce mouvement, au dynamomètre, est réduite de moitié, voire même des deux tiers (5 kilos 1/2 au lieu de 15, dans un cas). A cette limitation des mouvements s'ajoutent habituellement des douleurs persistantes, des craquements articulaires, de l'atrophie des muscles de l'épaule.

Cet ensemble de faits a conduit Imbert et Dugas à formuler les conclusions suivantes, qui me paraissent résumer assez exactement cette question du pronostic fonctionnel éloigné dans les luxations de l'épaule : « Les luxations simples, réduites dans de bonnes conditions, s'accompagnent de troubles fonctionnels et de phénomènes douloureux qui, dans les meilleurs cas, se prolongent plusieurs mois... Cette incapacité temporaire peut se transformer en incapacité définitive, sans qu'il soit possible de fournir, à ce sujet, les éléments d'un pronostic précoce ; il est donc imprudent d'apprécier les conséquences d'une luxation avant quelques mois. » En effet, et c'est un point sur lequel insistent ces auteurs, rien dans les constatations faites au moment de l'accident ne permet de prévoir quelle sera l'évolution fonctionnelle de la lésion.

On ne peut donc nier que les résultats éloignés, au point de vue du fonctionnement articulaire, ne soient médiocres ou mauvais dans un grand nombre de luxations de l'épaule. Il resterait alors à établir la cause de ces troubles persistants et à rechercher les moyens de les éviter.

Deux facteurs sont généralement incriminés

1. Kuttner. — « Zur Prognose der traumatischen Luxationen ». *XXXVIIe Congrès allemand de chirurgie*, Avril 1908, t. Ier, p. 282.

1. Imbert et Dugas. — « Du pronostic éloigné des luxations de l'épaule ». *Revue de chirurgie*, Février 1911, t. XLIII, p. 187.

dans la production des raideurs et des atrophies consécutives aux luxations scapulo-humérales : les lésions osseuses et les lésions nerveuses. Les premières sont fréquentes, et la radiographie nous a montré comment beaucoup de luxations se compliquent d'arrachements parcellaires des tubérosités humérales. Ces lésions osseuses, lorsqu'elles existent, sont une cause importante de gêne fonctionnelle : un fragment détaché de la grosse tubérosité peut faire cale sur le rebord glénoïdien et limiter l'abduction. Aussi, à la suite de la communication de Küttner, certains chirurgiens, tels que Bardenheuer et Wohlgemuth, ont-ils soutenu que ces troubles fonctionnels éloignés des luxations de l'épaule étaient toujours en rapport avec quelque fracture juxta-articulaire. Mais cette notion, pour importante qu'elle soit, n'explique pas tout : il y a des luxations simples, sans la moindre fissure et le moindre arrachement osseux, qui laissent après elles des épaules enraidies et très impotentes. Il en était ainsi dans les cas cités plus haut : parmi les observations d'Imbert et Dugas, il n'y en a qu'une seule où soit signalée une lésion osseuse appréciable (arrachement du trochiter); quant aux malades de Küttner, tous avaient eu des luxations non compliquées et l'on avait soigneusement exclu, grâce à la radiographie, les cas accompagnés de lésions osseuses.

De même, les lésions nerveuses, compression ou élongation, ne semblent jouer qu'un rôle secondaire dans la production des troubles éloignés dont il s'agit. Elles sont, d'ailleurs, rares et je n'en relève que 2 cas dans la série de Küttner et 2 dans celle d'Imbert et Dugas; toutes concernent des paralysies du circonflexe qui ne sauraient expliquer tous les accidents présentés par les malades.

Il faut remarquer encore, avec Küttner, que l'on n'observe jamais, à l'épaule, ces ossifications musculo-tendineuses post-traumatiques qui sont si fréquentes au coude et y jouent un rôle important dans le pronostic éloigné des entorses et des luxations.

La question reste donc obscure. Rien ne permet, dans un cas donné, de prévoir ce que sera l'avenir fonctionnel de l'articulation luxée. La variété anatomique du déplacement semble sans importance (Küttner), sauf peut-être en ce qui concerne les luxations postérieures et inférieures dont les résultats éloignés sont toujours mauvais. Imbert et Dugas attacheraient plus d'importance à la précocité de la réduction; mais ils reconnaissent eux-mêmes que l'on observe parfois une impotence persistante et grave dans des cas qui ont été réduits au bout de quelques heures, alors que l'un des résultats « parfaits » de Küttner a été obtenu dans une luxation réduite seulement après quatre semaines. L'âge n'a pas une valeur plus absolue, puisque près de la moitié des guérisons avec intégrité fonctionnelle se rapportent à des sujets ayant dépassé 60 ans (Küttner).

Enfin — et c'est là une constatation singulièrement décourageante — le traitement par le massage et la mécanothérapie, même poursuivi avec exactitude et persévérance, ne met pas à l'abri de ces infirmités persistantes : la plupart des malades de Küttner, d'Imbert et Dugas avaient été soignés, pendant des mois, dans des établissements d'orthopédie et de mécanothérapie, et le chirurgien allemand conclut mélancoliquement que les résultats ne paraissent pas avoir été meilleurs chez eux que chez les blessés qui ont échappé immédiatement à toute surveillance médicale.

On ne sait donc à quelle cause attribuer exactement les troubles fonctionnels éloignés, et l'on est réduit aux hypothèses : Imbert et Dugas, frappés par l'existence habituelle de douleurs, de craquements articulaires et d'atrophie musculaire, rapprochent ce syndrome de celui de la périartrite scapulo-humérale de Duplay; ils pensent néanmoins que le rôle de la névrite des ramuscules terminaux est plus important que celui de l'inflammation de la bourse séreuse sous-acromiale. Ce sont là des conceptions ingénieuses, mais qui manquent actuellement de démonstration.

Et, par conséquent, on reste fort embarrassé lorsqu'il s'agit de déterminer par quels moyens pratiques on pourrait améliorer le pronostic fonctionnel des luxations scapulo-humérales. Imbert et Dugas n'abordent pas ce point, essentiel cependant, de la question. Küttner se demande si l'immobilisation d'une semaine qu'il impose à ses malades n'est pas trop prolongée, et si l'on n'obtiendrait pas de meilleurs résultats en commençant le traitement mobilisateur et mécanothérapique dès le lendemain ou le surlendemain de la réduction. Il serait légitime de faire quelques essais dans ce sens, étant donnée l'insuffisance habituelle du traitement classique.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

MONTPELLIER

Société des Sciences médicales.

9 Décembre 1910.

Avortements tubaires. — ***M. Carrieu*** apporte, tant en son nom qu'en celui de ***M. de Rouville***, trois cas d'épanchements sanguins péritonéaux d'origine tubaire.

A la suite de Lawson Tait, les auteurs ont admis sans conteste que ces hématocèles rétro-utérines étaient toutes la conséquence d'avortements et surtout de ruptures tubaires. A l'heure actuelle, on est moins affirmatif et, à la suite de travaux tout récents, on admet des épanchements sanguins péritonéaux qui ne sont pas dus à des grossesses tubaires.

C'est ainsi que M. de Rouville a publié, l'année dernière, dans les *Annales de Gynécologie*, un cas d'hématocèle rétro-utérine très considérable, ayant pour origine la rupture d'un kyste hématique de l'ovaire. Depuis lors, M. Jayle a publié une série de faits analogues. Enfin, M. Louis Bazy a fait, dans la *Revue de Gynécologie*, une très intéressante étude de la « Salpingite hémorragique » sans grossesse, pouvant donner naissance à une hématocèle.

Dans la première des 3 observations rapportées, la grossesse tubaire était certaine : le placenta était encore dans la trompe, et les recherches microscopiques ont confirmé le diagnostic. Au contraire, dans les deux autres cas, si la grossesse et l'avortement sont certains au point de vue clinique, les recherches microscopiques ont été absolument négatives.

Il convient toutefois de ne pas oublier (et tous les auteurs sont unanimes à ce sujet) qu'il est parfois très difficile de découvrir au microscope les villosités, les cellules syncitiales, les cellules déciduales, dont la découverte nécessite, le plus souvent, les coupes en séries, — et cela n'a pas été fait dans les deux derniers cas. [*Montpellier médical*, an. LIV, 2e s., t. XXXII, n° 3, 15 Janvier 1911, p. 67.]

BORDEAUX

Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie.

28 Juin 1910.

Sur un cas de déchirure recto-vaginale sans lésion vulvo périnéale. — ***M. Péry*** rapporte l'observation d'une jeune femme de 23 ans, obèse, à vagin étroit, auprès de laquelle il fut appelé pour un accouchement. La dilatation avait été rapide, mais M. Péry termina l'accouchement par une application de forceps à cause de la diminution des bruits du cœur du fœtus. L'extraction fut pénible : l'enfant pesait 4 680 grammes et avait une tête volumineuse. Pas de déchirure du périnée. Délivrance normale.

Deux jours après, la garde-malade remarque qu'un lavement donné à l'accouchée revient par le vagin. On constate alors l'existence d'une déchirure sagittale, longue de 4 centimètres, faisant communiquer le rectum et le vagin. Pas de troubles de l'état général.

En présence de cet accident, M. Péry se demanda quelle était la conduite à tenir. Était-il prudent de suturer après trois jours? Ne valait-il pas mieux, comme dans les observations de Jeannin, traiter la malade par le repos et les attouchements à la teinture d'iode?

M. Péry donna la préférence à cette dernière méthode. La fistule se rétrécit rapidement et, au bout de vingt jours, la malade put se lever, retenant normalement ses matières et ne perdant que quelques gaz. Peu de temps après, pendant un effort, elle ressentit un craquement et le vagin donna de nouveau passage à des matières fécales. L'examen montra la persistance d'une fistule à bords minces, atones, admettant l'extrémité du petit doigt.

La malade fut opérée par M. Guyot. Suture médiane de la portion restante du périnée et périnéorraphie avec myorraphie des releveurs. Terminaison normale.

M. Péry retient l'attention sur cette déchirure isolée de la cloison recto-vaginale, sans déchirure du périnée, et qu'il attribue à un éclatement de cette cloison sous l'effort de la présentation. [*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLI, n° 1, 1911, 1er Janvier, p. 9.]

Société de Médecine et de Chirurgie.

23 Décembre 1910.

Traitement médical du goitre exophtalmique. — ***M. Verger*** rapporte une série d'observations de goitre exophtalmique, qui ont bénéficié largement du traitement médical dont on ne semble parler aujourd'hui que pour la forme et qui a reçu le dernier coup au récent Congrès de chirurgie. Pour Delore et Lenormant, la maladie de Basedow appartient exclusivement à la chirurgie; Kocher réclame les malades dès que le diagnostic est posé; Horsley consent à faire une épreuve de traitement médical de six semaines.

Il ne faudrait cependant pas laisser se répandre l'inefficacité absolue des traitements médicaux. Il existe deux méthodes dont la valeur s'appuie sur des résultats nombreux : celle des injections interstitielles et le traitement par l'hématoéthyroïdine.

Passant rapidement sur la première méthode, qui fera sous peu l'objet d'une communication de M. Pitres, M. Verger relate cinq intéressantes observations de goitre exophtalmique, dont deux frustes et trois graves, appartenant à la variété réclamée par les chirurgiens. L'hématoéthyroïdine a donné des résultats remarquables, agissant merveilleusement et rapidement sur l'état général en trois ou quatre mois seulement. Il faut dire que l'exophtalmie et le goitre ne sont guère influencés par la médication.

Sans vouloir mettre en doute la valeur des résultats chirurgicaux, M. Verger estime qu'il y a, dans le traitement de la maladie de Basedow, une place importante à faire aux injections interstitielles et à l'hématoéthyroïdine.

Ulcère datant de dix ans consécutif à des brûlures causées par la foudre. — ***M. Duvergey*** présente un jeune homme de 23 ans qui fut, en Septembre 1901, foudroyé sous un arbre et atteint de brûlures étendues et profondes au niveau du dos, des régions lombaire et sacrée. Les brûlures mirent deux ans à cicatriser, mais, depuis l'époque de la fulguration, il persiste dans la région lombaire un ulcère de 7 centimètres carrés, occupant le centre de la région cicatricielle et siégeant sur un plateau induré.

Cet ulcère est parfois si prurigineux que le malade s'écorche jusqu'au sang. L'ulcère est insensible à la piqûre; dans les régions cicatricielles voisines, hypoesthésie très marquée. Il s'agit là d'un ulcère trophique. M. Duvergey se propose de l'extirper par une large excision pour tenter une réunion par première intention.

Ce cas offre un grand intérêt à cause de son excessive rareté.

— ***M. W. Dubreuilh*** fait remarquer l'analogie qui existe entre cet ulcère et ceux provoqués par les radiodermites. Il approuve la conduite chirurgicale proposée par M. Duvergey. [*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLI, n° 1, 1er Janvier 1911, p. 7, et n° 7, 22 Janvier, p. 57.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Urologie.

25-26 Juin 1910.

De la syphilis vésicale. — ***M. Frank*** (de Berlin) montre une série de cystoscopies qu'il obtint en observant et manipulant trois cas de syphilis vésicale.

Il n'existe encore dans la littérature qu'extrêmement peu de communications à ce sujet. Dans la seconde édition de son livre, Nitze dit que jusqu'à présent l'on n'a encore jamais constaté cystoscopiquement de syphilis vésicale, et il en conclut que de pareilles lésions ne se produisent pas dans la vessie.

D'autre part, on n'a pu approfondir pour quelles raisons anatomiques ou physiologiques, de toutes les muqueuses du corps, seule la muqueuse vésicale, dans la syphilis, devait faire exception.

Dans le premier cas observé par Frank, il s'agit d'un malade qui depuis plusieurs années souffrait en urinant et qui, de plus, présentait périodiquement des troubles dans ses urines. Le malade, il y a quelques années, avait contracté la syphilis. On trouva à la cystoscopie des symptômes très caractéristiques d'inflammation des deux uretères; ceux-ci étaient, de plus, entourés de bourrelets épithéliaux et l'on constatait plusieurs tuméfactions, en partie recouvertes d'épithélium stratifié. Outre cela, il subsistait un foyer douloureux de ramollissement dans les glandes antérieures, sécrétant en grande quantité du pus et des globules rouges. Une cure spécifique conduisit à la guérison complète.

Dans le second cas, on remarqua, chez un homme de 30 ans, qui avait contracté la syphilis trois ans auparavant, les mêmes symptômes, mais d'intensité plus forte. A côté de brûlures douloureuses et de besoins constants d'uriner, il n'existait aucune trace d'hématurie. Par la cystoscopie, Frank releva une série de gonflements en différents endroits de la vessie, lesquels, comme les figures le montrent, sont le type de l'ulcère syphilitique. Ces plaques indurées sont des ulcères cicatrisés. Un traitement local fut jugé nécessaire et l'on commença une cure d'injections d'huile grise. Durant la cure, on put observer clairement par la cystoscopie la régression de l'affection et la cicatrisation à forme radiaire si caractéristique des tissus syphilitiques.

Dans le troisième cas, chez un jeune homme de 23 ans, qui, pendant plus de trois ans, éprouva toujours avec plus d'intensité le besoin d'uriner, on trouva dans l'urine plusieurs débris caractéristiques, du pus et des globules rouges. Un traitement local de plusieurs semaines resta sans résultat. Après une cure spécifique, sans aucun autre traitement, tous les symptômes des tissus malades disparurent.

Dans les trois cas, l'examen par le Wassermann donna, avant le traitement, un résultat positif; après le traitement, un résultat négatif.

M. Frank prétend, et il s'appuie pour cela sur ses observations, que, dans tous les cas, il faut faire la cystoscopie, si minime soit l'atteinte syphilitique de la vessie, et il croit que par là le nombre d'observations augmenterait.

Néphrectomies précoces pour tuberculose rénale. — *M. Hogge* (de Liège) présente deux reins qu'il a cru devoir montrer à cause des lésions limitées et relativement récentes qu'on y remarque et aussi parce que le diagnostic probable a pu être fait de suite par l'examen cystoscopique et, particulièrement, par la méatoscopie urétérale, et que ce diagnostic a pu être confirmé par les autres signes cliniques, par la séparation répétée des urines, par la recherche positive des bacilles de Koch, en sorte que l'on ne devait pas hésiter, à son avis, à pratiquer, dans ces cas, la néphrectomie.

Le premier de ces reins a été enlevé à une jeune fille de 21 ans dont les premiers symptômes urinaires remontent à six mois environ. A part deux petits foyers siégeant dans le pôle supérieur et s'ouvrant dans un calice, le reste du parenchyme paraît et est en réalité sain. Ces deux petits foyers sont entourés d'une zone d'infiltration fibreuse qui était très nette sur la pièce fraîche. Par contre, chez cette malade, il existait des lésions assez avancées de la vessie (nombreuses ulcérations), de l'orifice urétéral correspondant au rein malade.

On peut se demander si les lésions du rein n'étaient pas en train de guérir, par évacuation du contenu purulent du foyer dans le bassinet, et par la formation autour de ces foyers d'une zone protectrice d'infiltration fibreuse. En raison du contraste entre les lésions de la vessie, du bassinet et de l'uretère, d'une part, et celles du rein, si peu étendues, d'autre part, on peut aussi se demander si l'on a bien fait d'intervenir, en enlevant un organe utile au moins dans ses 9/10es, alors qu'on est obligé de laisser en place des organes très malades contre lesquels on est à peu près désarmé. L'avenir le dira. Pour le moment, la malade, qui a été opérée il y a un an, va tout à fait bien : ses urines sont claires, ne renfermant plus ni pus ni albumine; les mictions sont à peu près normales ; la malade reste quelquefois toute la nuit sans se relever.

Le deuxième rein tuberculeux présente des lésions toutes différentes, bien qu'il s'agisse, ici encore, de lésions relativement limitées et récentes. On voit très nettement un semis de tubercules gris et jaunes occupant une partie du pôle supérieur du rein. En deux points seulement existent des foyers de ramollissement et de fonte caséeuse; ces petites cavernes ont à peine le volume d'un pois.

Dans ce cas-ci, le cystoscope révélait encore des lésions caractéristiques du côté de l'orifice urétéral gauche (surélevé, irrégulier, boursouflé, à bords déhiquetés), l'orifice urétéral droit n'étant pas tout à fait normal non plus; lésions de la vessie très discrètes. La séparation des urines, faite à deux reprises avec l'appareil de Luys, a permis de conclure que le rein gauche était le plus entrepris, que le rein droit était suspect. (M. Hogge fait remarquer, en passant, qu'il attache beaucoup plus d'importance au cathétérisme urétéral qu'à la séparation des urines par les diviseurs quand il s'agit de connaître la valeur fonctionnelle comparée des deux reins; il croit qu'il faut avant toute néphrectomie faire plusieurs fois et combiner ces deux modes d'exploration.) Dans ces conditions, on aurait pu hésiter à faire la néphrectomie. Toutefois, la malade, une jeune fille de 31 ans, réclamait elle-même une intervention capable de la débarrasser de ses souffrances. Elle présentait, en effet, des crises douloureuses dans la région rénale avec irradiations vers le bas-ventre. Ces crises se renouvelaient une ou deux fois par mois. Elles duraient d'un quart d'heure à plusieurs heures. Cette malade, bien que présentant des lésions vésicales très nettes, n'avait pas de besoins très fréquents, surtout en dehors des crises; elle n'urinait dans les premiers temps qu'une fois ou deux la nuit et seulement quatre à cinq fois le jour. Ses urines étaient légèrement troubles. La néphrectomie lombaire a été faite, il y a trois semaines; les suites opératoires ont été très normales et la malade est en bonne voie de guérison.

Tuberculose miliaire aiguë consécutive à une exploration chez un tuberculeux urinaire. — *M. Morelle* (de Bruxelles). Une tuberculose miliaire aiguë, à la suite d'une déchirure urétrale chez un tuberculeux urinaire, doit être un accident d'une très grande rareté. Aussi croyons-nous intéressant de relater l'observation suivante :

Un jeune homme de 24 ans se plaint depuis un an environ de troubles urinaires. Comme symptômes cliniques, on a constaté de l'hématurie, des douleurs dans la région lombaire, surtout à droite. L'examen des urines a démontré l'existence d'albumine, de pus; il y a de la cystite consécutive. Le sujet présente un rétrécissement urétral démontré par le fait qu'il a été pris de rétention d'urine et que le cathétérisme a été impossible à pratiquer, même avec une petite sonde. Pas d'antécédents blennorragiques. Les reins ne sont ni palpables ni douloureux à la pression; il n'y a rien du côté des épididymes; le toucher rectal ne révèle aucune particularité ni du côté de la prostate ni du côté des vésicules. L'analyse bactériologique de l'urine (ensemencement de cette urine sur bouillon peptoné et sur bouillon de gélose) donne un résultat négatif au point de vue bacille de Koch.

M. Morelle ne mit néanmoins pas en doute l'existence d'une tuberculose rénale et il se décida à faire une division vésicale pour déterminer le côté atteint. Avant de passer l'appareil de Luys, il introduisit un Béniqué 40, qu'il ne parvint pas à faire pénétrer complètement. Quand il retira l'instrument, le malade saignait. M. Morelle voulut mettre une sonde à demeure, mais il ne put passer avec aucun instrument (sondes béquilles de divers calibres, sonde conique olivaire, bougie filiforme). Les premières mictions qui suivirent l'exploration furent pénibles et douloureuses. Le soir même le malade avait de la fièvre.

Dès le lendemain, on refit des cultures avec l'urine recueillie au milieu du jet d'une miction : à nouveau, pas de développement sur agar. M. Morelle diagnostiqua une tuberculose miliaire aiguë et il se borna à observer la marche de la maladie ; quinze jours après, le malade mourait sans avoir présenté d'autres particularités que la persistance d'une fièvre continue, à oscillations considérables (38° à 40°). Notons qu'au milieu de la période fébrile on fit une inoculation de 4 centimètres cubes de sang au cobaye, inoculation qui n'eut aucun résultat.

On pratiqua une autopsie sommaire n'enlevant que les reins et la rate. Celle-ci était hypertrophiée, molle, gorgée de sang; la surface de section montrait de nombreux tubercules. Une préparation, faite avec un frottis d'un morceau de la rate, renfermait des bacilles de Koch peu nombreux.

A son grand étonnement, M. Morelle ne constata à la coupe des reins aucune modification pathologique. L'examen microscopique n'en a pas été fait.

N'existait-il pas chez ce malade une tuberculose prostatique à lésions siégeant surtout du côté de l'urètre ? C'est ce qui expliquerait le mieux la rétention d'urine que le malade avait présentée et la facilité avec laquelle la déchirure s'est produite. [D'après les *Annales de la Société*, t. X, n° 2, 1910 (paru en Février 1911)].

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

12 Novembre 1910.

Sur l'intervention chirurgicale dans les méningites cérébrales aiguës. — *M. Girard* (de Genève). L'idée de recourir aux moyens opératoires pour le traitement des méningites est naturelle. La ponction de Quincke en est la première expression. Parmi les indications thérapeutiques que présentent les différentes variétés de méningites, deux surtout sont d'ordre essentiellement mécanique : il s'agit tout d'abord de décomprimer le cerveau soumis à une pression dangereuse, diffuse ou circonscrite. Il faut ensuite, comme le proposait déjà Horsley en 1895, assurer l'écoulement au dehors des exsudats liquides par un drainage qui, tout en favorisant la décompression, a plus de chances de procurer une guérison que l'abandon de ces liquides séreux ou septiques à la résorption.

Malgré toute sa valeur, la ponction lombaire ne peut procurer ces avantages, comme le fait une trépanation ou craniotomie plus ou moins étendue avec incision de la dure-mère et drainage direct de l'espace arachnoïdal et, s'il y a lieu, avec ponction des ventricules latéraux. La trépanation ne donne pas toujours un succès immédiat, mais au moins un répit utilisable pour la thérapeutique médicale ou un soulagement des douleurs.

Elle s'est montrée particulièrement efficace dans les *méningites séreuses*, surtout celles qui sont *circonscrites*, et qui sont le plus souvent d'origine otique. M. Girard lui-même a obtenu un succès éclatant dans un cas de ce genre, et plusieurs chirurgiens ont publié des observations analogues. M. Girard en a trouvé 11 cas avec 11 guérisons. La méningite séreuse circonscrite due au diplocoque de Weichselbaum a aussi pu être guérie par la trépanation (2 cas guéris), de même que celle qui parfois complique les plaies pénétrantes du crâne (1 cas guéri).

Les *méningites suppurées circonscrites* ont été trépanées avec succès dans un assez grand nombre de cas; elles sont aussi généralement otogènes; 14 cas de cette catégorie, publiés par divers auteurs, ont fourni 14 succès.

Quant aux *méningites suppurées diffuses* d'autre origine, dont le pronostic est très grave, Gussenbauer, en 1883, et Kümmel, en 1905, ont publié chacun un cas de guérison par l'opération. Le malade de Kümmel était dans le coma et il fallut pousser le drainage vers la base du crâne. M. Girard a pu recueillir 7 cas de trépanation dans des cas de ce genre avec 2 succès seulement et 5 morts.

En revanche, la *méningite tuberculeuse*, comme on pouvait le prévoir, s'est montrée réfractaire à l'intervention. Kümmel a pratiqué plusieurs opérations en pareil cas et en a obtenu une amélioration passagère, mais n'a pu sauver aucun de ses malades.

— ***M. Gerhardt*** (de Bâle) rappelle que, somme toute, le pronostic de la méningite séreuse est assez favorable. Sur un ensemble de 8 cas observés à la Clinique bâloise, il n'a vu qu'un seul décès survenu avec des symptômes de compression cérébrale. Ce cas eût pu vraisemblablement être sauvé par la trépanation. M. Gerhardt demande en outre à M. Girard des explications sur les procédés chirurgicaux employés dans les cas de méningite tuberculeuse.

— ***M. Girard*** fait observer que la plupart des cas de méningite séreuse aiguë qu'il a mentionnés présentaient une symptomatologie grave : coma, hémiplégie, convulsions, etc.; certains d'entre eux avaient été traités par la ponction lombaire. Il croit aussi que, dans les cas légers, à marche lente, le traitement médicamenteux et la ponction lombaire suffiront, mais, dès que l'état s'aggrave, il faut avoir re-

cours à la trépanation. Il ne peut se prononcer au sujet de la méningite tuberculeuse, les indications données à ce sujet par Kümmel n'étant pas assez précises.

— *M. Naville* a eu l'occasion d'observer, à la Clinique infantile de Genève, un nourrisson atteint de méningite purulente à diplocoques. Malgré de nombreuses ponctions lombaires, ayant donné lieu à des évacuations très abondantes et qui furent suivies d'injections arachnoïdiennes de sérum antiméningococcique, l'enfant mourut. On trouva à l'autopsie une hydrocéphalie interne et un exsudat à la base du cerveau.

M. Naville demande à M. Girard jusqu'à quel point la question de l'âge des enfants joue un rôle dans les indications ou les contre-indications de la trépanation, dans les cas de méningite otogène en particulier.

— *M. Girard* croit que, dans un cas comme celui qui vient d'être rapporté, une intervention ne serait pas contre-indiquée ; le choc opératoire ne serait pas trop grand, pourvu que la minceur du crâne permette une action facile et rapide du craniotome. Il croit que, pour les phlegmons et abcès intra-craniens, l'adage *ubi pus evacua* est aussi applicable que s'il s'agissait des extrémités.

— *M. Bing* décrit un cas de *méningite kystique séreuse de la fosse cranienne postérieure.* C'est la septième observation de ce genre publiée jusqu'ici, les précédentes l'ayant été par Placzek-Krause, Unger, Oppenheim, Borchardt, Frasier et Finkelstein. La nature kystique du processus expansif, qui devait être localisé dans la fosse cranienne postérieure, pouvait être soupçonnée dans le cas de M. Bing et le malade fut aussitôt confié à M. Wilms pour être opéré. L'intervention, qui eut lieu au début de 1909, amena la guérison. M. Bing se prononce contre la thérapeutique expectative en pareil cas et contre le traitement mercuriel appliqué systématiquement. Il précise les indications de la craniectomie décompressive en général. Le cas présent avait sans doute son point de départ dans une otite.

— *M. Veraguth* demande pourquoi on a renoncé dans ce cas à la ponction de la fosse cérébrale postérieure à travers le crâne. L'étude du schéma présenté fait penser que par ce procédé on eût pu préciser le diagnostic ; il n'est même pas improbable que, grâce à cette intervention, l'opération qui a été faite et qui est beaucoup plus dangereuse eût pu être évitée.

— *M. Bing* répond qu'il n'a encore jamais pratiqué cette intervention et qu'il s'en remet pour cela au chirurgien.

— *M. de Montet* a observé un homme qui présentait également tous les symptômes d'un processus expansif de la fosse cranienne postérieure : vomissements, stase papillaire, symptômes cérébelleux très prononcés, etc. Ces symptômes duraient depuis assez longtemps et la compression menaçait de léser gravement le cerveau. La trépanation fut faite par M. Brunner (de Münsterlingen) du côté droit, au niveau du cervelet, et amena une guérison complète. Par la ponction exploratrice, on n'avait pu obtenir de liquide, mais un grand nombre de cellules granulées contenant de grosses gouttes de substance lipoïde et provenant vraisemblablement des environs du processus expansif. Il est très probable qu'il s'agissait d'un kyste ou d'une méningite séreuse. La ponction lombaire, répétée à deux reprises, n'avait donné que très peu de liquide, sans éléments anormaux.

— *M. Gerhardt* rapporte un cas analogue, de sa clinique, qui ne s'accompagnait que de symptômes cérébelleux très prononcés et qui fut également opéré à la clinique de Willms avec un succès durable.

Sur le traitement opératoire de la névralgie du trijumeau avec extirpation du ganglion de Gasser d'après Krause. — *M. Bircher* (d'Aarau) présente deux malades :

La première est une femme de 79 ans qui souffrait depuis 1894 d'une névralgie très tenace du trijumeau du côté gauche, contre laquelle on avait déjà pratiqué neuf sections périphériques qui entraînèrent de l'ectropion et de la lagophtalmie. Le 13 Mars 1910, M. Bircher fit l'extirpation du ganglion de Gasser. Dès ce moment la névralgie cessa définitivement. Il survint une kératite qui nécessita l'énucléation de l'œil.

La seconde malade, âgée de 30 ans, souffrait depuis six ans d'une névralgie très douloureuse du trijumeau à droite ; plusieurs opérations périphériques étaient restées sans résultat. La crise survenait toutes les vingt minutes avec une intensité atroce. La localisation cérébrale de la lésion pouvait être établie ; des fibres sympathiques y participaient ; la maladie se compliquait d'énophtalmie et d'œdème de la paupière et de la face. Le 3 Avril 1910, extirpation du ganglion de Gasser. La turgescence considérable du cerveau rend l'opération très difficile ; hémorragie considérable du sinus caverneux. La névralgie disparaît aussitôt après l'opération. Paralysie du droit externe. Psychose consécutive à la compression du cerveau par la spatule et qui guérit spontanément. Les symptômes provenant du sympathique disparaissent également.

M. Bircher ajoute quelques considérations sur la technique de l'opération qui est faite après ligature de la carotide externe ; il conseille de renoncer à l'ostéoplastie et de s'attaquer, dès le début, au ganglion de Gasser dans les cas où la localisation cérébrale de l'affection est probable.

— *M. Bing* (de Bâle) a pu examiner avant la séance une des malades de M. Bircher. Il a constaté une anesthésie totale et absolue dans tout le domaine du trijumeau, à l'exception des deux tiers antérieurs de la langue où il n'a trouvé qu'une diminution du goût. Ce fait réfute l'opinion d'après laquelle les fibres gustatives passeraient de la corde du tympan, par le grand nerf pétreux superficiel, dans le ganglion de Gasser et appuie celle qui admet que quelques-unes de ces fibres viennent du ganglion géniculé et vont dans le noyau du nerf intermédiaire.

— *M. von Monakow* rappelle qu'il faut être prudent lorsqu'on se sert de la spatule pour soulever et maintenir des circonvolutions du lobe frontal. Les points de contact avec la spatule subissent facilement une compression et une nécrose des parties superficielles ; il peut se produire alors des thromboses avec hémorragie consécutive pouvant amener la mort. M. von Monakow a eu l'occasion d'étudier le cerveau d'un malade opéré par Krönlein et qui mourut peu après l'opération. Il constata, dans le noyau moteur du trijumeau, cinq jours après la section totale de ce nerf à la base du crâne, des altérations de la structure des cellules nerveuses sous forme de chromatolyse très caractéristique.

Sur le traitement opératoire de l'épilepsie. — *M. Bircher* présente un homme de 27 ans, horloger, qui avait fait à l'âge de 8 ans une chute sur la glace en patinant ; le coup avait porté sur le pariétal gauche. Depuis lors, diminution des facultés psychiques, en particulier de la mémoire. La première crise épileptique survient à 15 ans. Les crises augmentent de fréquence jusqu'à 20 ans. Tout traitement médicamenteux reste sans succès. L'opération est refusée à l'étranger par un chirurgien. Au printemps 1905, après constatation de plusieurs crises du type jacksonien, on fait la trépanation. On trouve, à la table interne de l'os pariétal, un épaississement en forme de bourrelet de 3 centimètres de longueur et de 3 millimètres de largeur, qui est enlevé. Les crises diminuent de fréquence, mais persistent cependant. En automne 1905, seconde trépanation et ablation des fragments osseux qui avaient été replacés dans l'ouverture. Les crises diminuent encore de fréquence et d'intensité. Au printemps 1906, troisième trépanation. Ouverture de la dure-mère. Massage du cerveau pendant cinq minutes. Depuis cette intervention, le malade est entièrement débarrassé de ses crises. La guérison dure depuis quatre ans et huit mois.

Sur le traitement opératoire des lésions traumatiques de la moelle. — *M. Bircher* rapporte le cas d'une jeune fille de 30 ans qui, il y a dix ans, fit, dans un accès de dépression, une chute de 8 mètres. Fracture de la 12e vertèbre dorsale et de la 1re lombaire. Paralysie totale immédiate des deux jambes et du bas-ventre. Thérapeutique expectative. Au bout de trois semaines, les symptômes de paralysie avaient augmenté. Laminectomie et ablation des arcs vertébraux qui exerçaient la compression. En deux mois, les symptômes paralytiques diminuent à tel point que la malade redevient capable de faire son service de concierge. Actuellement, il existe encore une anesthésie ou une hypoesthésie très marquée de l'extrémité inférieure gauche et une hypoesthésie de la jambe droite et du bas-ventre. A la suite de l'opération, il s'est produit, au niveau de l'intervention, une lordose très prononcée qui gêne beaucoup la marche.

M. Bircher recommande d'être conservateur dans les cas de lésion traumatique de la moelle ; il faut être modéré dans les interventions chirurgicales, même lorsqu'il s'agit de blessures par projectiles ; les opérations n'amènent bien souvent qu'une guérison incomplète. M. Bircher rapporte un cas où une lésion de la moelle cervicale par projectile avait entraîné une paraplégie complète à partir du cou et dans lequel la guérison spontanée se fit en six semaines. (*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 2, 20 Février 1911, p. 98 et suivantes.)

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

4 Janvier 1911.

Malformation génito-urinaire. — *M. Maass* présente une fillette de 6 semaines qui est atteinte de la malformation suivante :

Les grandes et les petites lèvres ne se réunissent pas au niveau de la commissure vulvaire antérieure, mais, au contraire, sont largement écartées ; en ce point, il n'y a pas trace de clitoris ni d'urètre. Le mont de Vénus fait également défaut ; à sa place s'étale, jusqu'à l'ombilic, la muqueuse vésicale éversée, laissant facilement apercevoir le trigone et les orifices des uretères. La symphyse pubienne n'existe pas, elle est remplacée par une brèche d'environ 3 cm. de large. La vulve béante, sans doute sous l'effet de la pression intra-abdominale, livre passage à un prolapsus utérin total ; l'utérus est en outre en partie inversé, car une sonde ne peut pas pénétrer à plus d'un centimètre au delà de son orifice. Le prolapsus utérin est d'ailleurs réductible, mais il se reproduit sans cesse et il ne paraît pouvoir être contenu que par une intervention opératoire. Quant à l'exstrophie vésicale, elle est également justiciable d'une intervention, vraisemblablement d'une opération de Maydl (implantation des uretères dans l'S iliaque), que M. Maass se propose d'exécuter quand l'enfant sera plus âgée.

Cure de Karell, cure d'Oertel, cure de Widal ; leurs principes ; leurs applications. — *M. Magnus-Lévy.* Il existe actuellement trois régimes diététiques pour remédier aux troubles de la circulation ; ce sont : la cure lactée de Karell, le régime sec d'Oertel et la cure de déchloruration de Widal.

La cure lactée de Karell, basée uniquement sur l'empirisme, consiste à faire absorber aux cardiopathes, pour commencer, 800 grammes de lait par jour, en quatre fois ; ce régime lacté exclusif est suivi durant une semaine entière ; puis, au cours de la seconde semaine, on ajoute un peu de viande salée et de pain pour que le malade ne perde pas l'appétit, et, de plus en plus, en l'espace de six semaines, on revient progressivement au régime normal.

Le régime d'Oertel s'inspire de la théorie de Voit et von Pettenkofer qui considère comme le grand obstacle à la circulation chez le cardiopathe l'excès de liquide que celui-ci a dans ses veines. En conséquence, Oertel a pensé qu'il n'y avait qu'à restreindre la quantité de boissons quotidiennes pour rendre suffisante ce qui restait de la force cardiaque. Il est à noter, d'ailleurs, que Oertel excluait de sa cure les cas compliqués d'œdèmes et qu'il la destinait surtout aux artérioscléreux et aux obèses. Il insistait sur ce qu'il considérait comme une alimentation convenable pour le cœur malade, et il voulait l'assurer par l'absorption quotidienne de 200 grammes d'albumine.

C'est à Strauss en Allemagne et à Widal en France qu'appartient le mérite d'avoir recommandé la déchloruration chez les cardiopathes en montrant que c'est le chlorure de sodium qui, présent dans l'organisme, est fonction de la richesse de celui-ci en eau, de telle sorte qu'un sujet normal, pesant 50 kilogrammes et renfermant 150 grammes de sel marin, n'a qu'à ingérer les aliments ordinaires sans addition de chlorure de sodium pour éliminer avec les urines de 15 à 20 grammes de sel marin et voir tomber le poids du corps à 48 kilogr. 1/2. Le phénomène est encore plus frappant chez le cardiopathe ou le néphritique. Aussi sont-ce principalement les néphrites à forme parenchymateuse, la cirrhose hépatique accompagnée d'ascite, l'insuffisance cardiaque qui sont justiciables de la cure de déchloruration. Il n'est pas rare de voir des cardiopathes guérir de leur asystolie sous l'influence de la déchloruration. Toutefois, si le chlorure de sodium est de première importance pour la rétention de l'eau, les autres constituants de l'alimentation ne sont pas absolument négligeables. Ce sont moins les graisses et même les hydrates de carbone, — bien que ceux-ci, sous forme de glycogène, fixent le triple de leur poids en eau, — que les albumines et principalement les der-

niers produits de leur oxydation, l'acide urique et l'urée, qui influent sur la teneur en eau de l'organisme.

Pour comparer les effets des cures de Karell, d'Oertel et de Widal, prenons comme exemple un cas de diabète insipide. Impossible d'imposer au malade la défense de boire; commençons donc par le déchlorurer : on obtiendra de la sorte une réduction de l'émission urinaire de 5 à 10 litres par jour. Si, en outre, on soumet le malade au régime de Karell, on obtiendra encore une diminution de plusieurs litres par jour.

La cure de Karell constitue, en effet, non seulement une cure de déchloruration, mais, en même temps, une cure de privation et surtout de privation albumineuse. Il en est à peu près de même chez les cardiopathes; aussi faut-il reconnaître la supériorité du régime de Karell sur celui de Widel dans les cas de ce genre. Au contraire, le régime d'Oertel (restriction des boissons et surcharge albumineuse de l'organisme, sous prétexte de donner une nourriture tonifiante au muscle cardiaque, ce qui est d'ailleurs contestable) non seulement est incapable de soulager la circulation, mais il expose les brightiques et diabétiques gravement atteints à l'action nuisible et même toxique de l'albumine ou de ses produits d'échanges.

En résumé, il est plus logique et plus sage, chez ces malades, de supprimer, grâce à la déchloruration, la cause déterminante de la soif, qui entraîne la sursaturation aqueuse de l'organisme, que de défendre, avec Oertel, au malade d'étancher cette soif. La cure de Karell sera réservée au traitement des stases graves; il faudra souvent la prolonger au delà des six semaines classiques, car un retour prématuré au régime préféré par le patient exposerait à perdre en quelques jours le bénéfice acquis.

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

13 Janvier 1911.

Traitement des fractures compliquées par la méthode de Steinmann. — *M. von Eiselsberg* présente un homme de 47 ans, qui, en tombant d'une hauteur de 6 mètres, se fit une fracture de la jambe gauche. Par suite de la compression de l'artère par les fragments osseux, on ne sentait plus les pulsations de la pédieuse On enfonça dans le fragment inférieur un clou aux extrémités duquel on fixa une anse de traction sur laquelle fut établie l'extension. Bientôt le pouls de l'artère pédieuse reparut et la guérison eut lieu sans incident avec un très léger raccourcissement du membre.

La disparition du pouls périphérique est une des principales indications de la méthode de Steinmann.

Extirpation des tumeurs de l'hypophyse par voie endonasale. — *M. O Hirsch* a présente deux malades, atteints de tumeurs de l'hypophyse, qu'il a opérés par la voie endonasale selon le procédé qui lui est propre. Chez l'un, il s'agissait d'un kyste à contenu sanguinolent; le vertige, la vision et les symptômes acromégaliques furent considérablement améliorés après l opération. Chez l'autre, M. Hirsch extirpa une tumeur molle du volume d'une noisette (adénome); l'amélioration de tous les symptômes morbides fut aussi très notable après l'intervention. Un troisième malade, auquel M. Hirch enleva partiellement un cancer de l hypophyse, succomba huit jours après l opération à une pneumonie diplococcique.

M. Hirsch ajoute qu'il a opéré actuellement, par la voie endonasale, sept malades, avec un seul décès.

Paralysie du nerf cubital chez les ouvrières occupées à la fabrication des lampes électriques. — *M. L. Teleky* a moutré trois ouvrières ayant des troubles fonctionnels des troisième, quatrième et cinquième doigts qui sont fléchis au niveau des articulations interphalangiennes; l'adduction du cinquième doigt est impossible, et les muscles interosseux sont atrophiés. En outre, il y a de la paresthésie le long du bord cubital de la main. Ces ouvrières s'occupent de la préparation des fils métalliques pour lampes électriques; pendant ce travail elles appuient le coude gauche sur la table et compriment ainsi la branche profonde du nerf cubital. La cessation du travail est suivie d une amélioration considérable.

— *M. M. Sternberg* dit avoir observé des phénomènes analogues chez une ouvrière qui ne se livra à ce travail qu'un seul jour. Dans ce cas il est difficile d'incriminer la pression du nerf.

Pseudo-hermaphrodisme. — *M. O. Scheuer* présente une jeune fille (?) de 8 ans qui attire avant tout les regards par l'existence d'une barbe imposante. Cette barbe est du plus beau noir alors que la chevelure est d'un blond clair et d'ailleurs également du type masculin. Du reste, il existe une hypertrichose généralisée; le mont de Vénus est particulièrement touffu. La saillie du larynx est plus accentuée qu'elle ne l'est chez les petites filles. Les membres sont courts; la radiographie montre que certains cartilages épiphysaires sont déjà complètement ossifiés, ce qui fait supposer que le sujet restera nain et ne dépassera pas la taille de 1 m. 20 qu'il atteint actuellement. Il existe du pseudo-hermaphrodisme en ce sens que, s'il y a un vagin assez large et un utérus petit, le clitoris est péniforme (pénis hypospadique). Il n'y a pas trace de glandes génitales.

Traitement opératoire d'une luxation pelvienne. — *M. Finsterer* présente un malade qu'il a opéré, il y a un mois 1/2, pour une luxation de la moitié gauche du bassin. Cette moitié se trouvait déplacée par rapport à l autre de 1 cent. 1/2 dans le sens de la hauteur. M. Finsterer fit une suture de la symphyse pubienne et l'extension du membre du côté luxé. Aujourd'hui le bassin a repris sa forme à peu près normale et le malade se tient et marche comme avant le traumatisme.

Syphilis rebelle traitée avec succès par le salvarsan. — *MM. von Zeissl* présente les photographies d'un malade qui, ayant pris la syphilis en 1905, dut être traité d'une façon ininterrompue jusqu'en 1910 par le mercure et l'iodure, parce qu'il survenait constamment de nouvelles manifestations syphilitiques. Le nez, les lèvres, la langue en particulier, étaient, en dernier lieu, disgracieusement hypertrophiés par suite de lésions gommeuses. Or il a suffi, dans ce cas, d'une seule injection de 0 gr. 50 de Salvarsan pour amener, en trois semaines, la disparition complète de tous les accidents syphilitiques et, en particulier, de la difformité naso-buccale.

— *M. von Zeissl* ajoute que, jusqu'à ce jour, il a traité 157 cas de syphilis par le salvarsan et ce presque toujours avec succès et sans le moindre accident.

Présentation d'un « phénomène » physiologique. — *M. M. Herz* présente un homme qui, d'une part, peut contracter isolément certains muscles qui ne se contractent d'ordinaire qu'en groupes et qui, d'autre part, peut contracter volontairement des muscles qui sont habituellement indépendants de la volonté.

C'est ainsi qu'il peut contracter isolément : le biceps, le triceps, les différents segments des grands droits de l'abdomen, le muscle grand oblique de l'œil, l'orbiculaire; il peut élever volontairement son larynx; amener la contraction des muscles s'insérant à la première côte au point de comprimer l'artère sous-clavière jusqu'à disparition du pouls; déplacer ses viscères abdominaux — par une contraction adéquate de ses muscles pariétaux — soit sous la coupole diaphragmatique, soit dans la cavité pelvienne; déplacer son cœur à droite ou à gauche; loucher d'un seul œil; dilater isolément l'une ou l'autre de ses pupilles; ralentir et même suspendre les battements du cœur sans changer en rien le rythme de la respiration; provoquer à volonté le phénomène dit de la « chair de poule » ou la rubéfaction et la tuméfaction d'une zone cutanée limitée.

De la suppression de la glycosurie adrénalinique par les préparations de pancréas. — *MM. O. von Fürth* et *K. Schwarz*, dans cette note préliminaire, rappellent que l'injection d'extrait de capsules surrénales provoque de la glycosurie. Or, des recherches de Zuelzer il résulte que cette glycosurie d'origine adrénalinique peut être arrêtée par l'injection de suc pancréatique dans la cavité péritonéale. Zuelzer a d'ailleurs tiré une application thérapeutique de ce fait en injectant, chez des diabétiques, du suc pancréatique privé de trypsine (Pancréas-hormone). Et, en vérité, l'excrétion du sucre et d'acétone diminua, mais, par contre, les patients se plaignirent de frissons, de malaises divers.

MM. von Fürth et Schwarz ont recherché si la propriété antiglycosurique était particulière au pancréas. Ils ont pu se convaincre que l injection de suc pancréatique dans la cavité péritonéale était suivie simplement de l'apparition d une péritonite exsudative et adhésive. Or, cette irritation du péritoine peut être provoquée par une foule d'autres substances non spécifiques et il en résulte le même arrêt dans la glycosurie adrénalinique expérimentale. Il est probable que le mécanisme réside en fin de compte dans un ralentissement de la péritonite exsudative et adhésive sur le fonctionnement des reins.

Quoi qu'il en soit, on voit qu'il n'y a aucun antagonisme d'action entre l'adrénaline et le principe du pancréas, ce principe restant d'ailleurs toujours inconnu.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 février 1911.

Identification des trypanosomes pathogènes. — *MM. A. Laveran et A. Thiroux* estiment que l'identification des trypanosomes pathogènes doit être basée d'abord sur l'ensemble des caractères que présentent ces parasites au point de vue morphologique, et au point de vue de l'action pathogène sur les différentes espèces animales.

Dans les cas seulement où ces caractères sont insuffisants pour permettre l'identification, les méthodes de séro-diagnostic de Laveran et Mesnil ou de Levaditi et Mutermilch peuvent être utilisées; mais, c'est la méthode consistant à établir l'existence de l'immunité croisée pour trypanosomiase donnée et pour la trypanosomiase à identifier qui doit inspirer le plus de confiance.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Mars 1911.

Manuel opératoire de l'arthrotomie médio-tarsienne dans le pied bot varus équin congénital invétéré. — *M. Kirmisson* rappelle qu'il a présenté à la Société, le 1er Février dernier (Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 10, p. 94), un jeune homme de 20 ans qu'il avait opéré dix-sept ans auparavant, pour un double pied bot varus équin congénital invétéré, par la double arthrotomie médio-tarsienne : le résultat était excellent au double point de vue de la forme et de la fonction. Ce n'est pas la seule opération de ce genre qu'ait pratiquée M. Kirmisson : il l'a exécutée depuis une vingtaine d'années un grand nombre de fois, et toujours avec d'excellents résultats. D'autres chirurgiens ont été moins heureux. A quoi cela tient-il? Uniquement à une faute quelconque de technique. Aussi M. Kirmisson croit-il bon de revenir encore une fois sur cette technique.

Il importe tout d'abord de ne pas perdre de vue la véritable direction du scaphoïde dans le pied bot varus équin congénital invétéré. D'horizontal qu'il est à l'état normal, le scaphoïde est devenu vertical, de telle sorte que la tubérosité du scaphoïde arrive presque en contact avec la pointe de la malléole interne. Si donc on veut pénétrer avec le bistouri dans l'articulation médiotarsienne, en passant en arrière du scaphoïde, il faut faire porter l incision immédiatement au devant de la malléole interne. C'est le sommet de la malléole qui est le point de repère. Au devant de sa pointe et perpendiculairement au bord interne du pied, on fait une incision transversale mesurant 5 centimètres, et débordant plus ou moins, suivant les cas, du côté de la face dorsale et de la face plantaire. Vers la face dorsale, l'incision déborde le tendon du jambier antérieur. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, on aperçoit la veine saphène interne qui est sectionnée entre deux pinces; à son tour, le tendon du jambier antérieur est mis à nu et sectionné. Cherchant alors avec le doigt le relief du tubercule du scaphoïde, on sectionne immédiatement en arrière de lui le tendon du jambier postérieur et le ligament latéral interne. Opérant avec la main gauche un mouvement de redressement du pied, on fait bâiller largement l'articulation médiotarsienne. On introduit dans l interligne articulaire un bistouri à lame étroite avec lequel on sectionne aussi complètement que possible tous les ligaments, ligaments dorsaux et plantaires, et ligament interosseux ou en Y. Tout cela ne suffit pas encore pour obtenir un redressement complet, et il faut joindre à l'arthrotomie médiotarsienne le redressement forcé.

C'est sans doute pour n'avoir pas suivi cette pratique que certains chirurgiens n'ont pas obtenu de l'arthrotomie médiotarsienne des résultats aussi avan-

tageux que ceux qu'on est en droit d'en attendre. Pour ce qui est du tendon d'Achille, tantôt on en fait la section sous-cutanée, tantôt cette dernière est inutile, suivant que l'équinisme est plus ou moins marqué. La plaie opératoire, laissée ouverte, se comble par bourgeonnement en six à huit semaines.

Valeur de l'ecchymose linéaire transverse au pli du coude comme signe des fractures supra-condyliennes de l'humérus. — *M. Kirmisson* montre une photographie en couleurs qui met ce signe en évidence. Cette ecchymose tranche par sa coloration d'un rouge vif sur l'ecchymose diffuse, violacée, qu'on note en pareil cas dans toute la région. Son mécanisme est aisé à comprendre : c'est évidemment le fragment supérieur qui, dans son déplacement habituel en avant, est venu contondre violemment de dedans en dehors la face profonde de la peau. Ce signe ne se rencontre pas dans la luxation du coude.

Greffes de cartilages articulaires — *M. Tuffier*, dans les cas de résection articulaire, a essayé non seulement de prévenir l'ankylose, mais de reconstituer une véritable néarthose en greffant sur les surfaces osseuses cruentées du cartilage articulaire emprunté soit au sujet lui-même (autogreffes), soit à un autre sujet (hétérogreffes), le greffon étant d'ailleurs prélevé, soit sur les parties saines de l'articulation réséquée (autogreffe homologue), soit sur une autre articulation de sujet opéré ou d'un autre sujet (autogreffe ou hétérogreffe hétérologue).

Chez un premier sujet, — dont l'opération remonte d'ailleurs déjà à plus de dix ans, — M. Tuffier avait dû réséquer la région comprise entre le col chirurgical et le col anatomique de l'humérus pour une fracture comminutive. Au cours de l'opération, il enleva toute la surface cartilagineuse humérale et le tissu osseux sous-jacent, puis, la résection terminée, il réappliqua cette surface cartilagineuse sur la section oblique de l'humérus à laquelle il la sutura par trois points au catgut. Le résultat a été excellent, puisque, revu 20 mois plus tard, le malade avait une articulation parfaitement mobile.

Chez un jeune homme de 26 ans, chez qui il avait pratiqué une résection du coude pour ankylose suite de tumeur blanche à marche lente, M. Tuffier a implanté sur la surface humérale cruentée un cartilage provenant du coude d'un autre sujet amputé pour traumatisme, cartilage qui était conservé à la glacière depuis cinq jours. Les branches de section du cubitus et du radius furent recouvertes de même façon. Actuellement, après quatre mois, le sujet, qui est manouvrier, travaille toute la journée; la flexion et l'extension du coude sont parfaites, et sur les radiographies on voit distinctement la ligne transparente correspondant aux surfaces cartilagineuses. Ce cartilage est-il celui qui a été transplanté, ou est-ce du cartilage de néoformation? Il est impossible de le dire, et peu importe d'ailleurs.

Enfin, chez un jeune homme de 23 ans, chez qui il avait dû pratiquer une résection du coude pour ankylose vicieuse consécutive à une fracture ayant longtemps suppuré, M. Tuffier eut l'idée de recouvrir les surfaces cruentées de l'humérus et des os de l'avant-bras avec le revêtement cartilagineux de l'articulation tibio-tarsienne d'une jeune femme, amputée, ce même jour, de la jambe pour une arthrite médiotarsienne suppurée avec infiltration des gaines synoviales. Les surfaces cartilagineuses transplantées furent fixées au périoste avoisinant par des points au catgut. La guérison se fit par première intention et, actuellement, après un mois, l'étendue des mouvements du coude comporte 90°. Sur les radiographies, comme d'ailleurs sur celles du cas précédent, on voit distinctement la ligne transparente correspondant aux surfaces cartilagineuses.

En somme, ces résultats montrent :

1° Qu'on peut, en se servant du cartilage, qui a été créé pour assurer la mobilité absolue des articulations, obtenir des résultats encourageants dans la création de néarthroses ;

2° Que cette méthode est plus logique que celle qui consiste à interposer un muscle ou un ligament qui n'ont pas les mêmes propriétés.

Pharyngotomie rétro-thyroïdienne pour extraction d'un corps étranger de l'œsophage. — *M. Rouvillois* communique, en son nom et en celui de *M. Georges Laurens* (de Paris), une nouvelle observation de corps étranger de l'œsophage supérieur extrait par la pharyngotomie rétro-thyroïdienne (Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 15, p. 135).

Il s'agit d'une fillette qui avait avalé, sans qu'on y prît garde, un fragment de fil de fer enroulé en hélice, un fragment d'un de ces paillassons métalliques faits de fil de fer contourné. L'enfant avait été prise aussitôt de phénomènes de suffocation, puis de vomissements qu'on ne sut d'abord à quelle cause attribuer. Ce n'est qu'en présence de l'aggravation de la dyspnée et de l'état général, au bout de plusieurs jours, qu'on pensa à la possibilité de la déglutition du corps étranger. L'enfant fut amenée à M. Laurens qui, pour parer au plus pressé, et avant de faire faire une radiographie, pratiqua d'abord une trachéotomie. Les troubles dyspnéiques et dysphagiques cessèrent. La radiographie n'en révéla pas moins l'existence d'un corps étranger dans la partie supérieure de l'œsophage. Et cependant, les sondes et même les tubes œsophagoscopiques passaient très bien sans rencontrer d'obstacle ! Une tentative faite avec le crochet de Kirmisson resta également infructueuse.

Dans ces conditions, et devant l'état d'infection grave de l'enfant, MM. Rouvillois et Laurens procèdent à la pharyngotomie rétro-thyroïdienne et, en arrière du cartilage cricoïde, ils découvrent, au sein d'une petite poche purulente, le corps étranger qui est extrait facilement. Malheureusement, la petite malade succomba le soir même à l'infection, à la bronchite généralisée contre laquelle elle luttait depuis plusieurs jours.

Ainsi voilà encore un cas où l'œsophagoscopie n'a pas permis, non seulement d'extraire, mais même de voir un corps étranger, cependant volumineux et haut situé, de l'œsophage. Il est probable que le tube a pénétré au travers du fil de fer enroulé en spirale sans l'accrocher et même déceler sa présence. Au contraire, la pharyngotomie rétro-thyroïdienne a permis d'extraire ce corps étranger simplement et rapidement.

Sur la péricardotomie. — *M. Delorme*, à propos de la récente communication de M. Jacob[1] sur ce sujet, déclare qu'il n'envisagera que deux points de la question, savoir le diagnostic des épanchements péricardiques en général et le manuel opératoire de la péricardotomie, laissant à dessein de côté la question spéciale de la péricardite tuberculeuse et la comparaison de la paracentèse et de la péricardotomie.

En ce qui concerne le diagnostic des épanchements péricardiques, M. Delorme estime que, tout au moins à la période où le chirurgien est actuellement appelé à pratiquer une péricardotomie, le diagnostic est rarement incertain, si ce n'est dans les cas de collections localisées, postérieures, de faibles dimensions. C'est l'étendue de la matité et celle de l'ombre radioscopique qui constituent les meilleurs signes pour l'opérateur, le meilleur indice tangible de l'utilité de l'opération.

Au point de vue de la technique, M. Delorme considère que le procédé de choix est celui qu'il a décrit avec M. Mignon (incision parasternale gauche avec résection des 5e et 6e cartilages costaux), procédé qui met sûrement à l'abri des vaisseaux mammaires, mais surtout de la plèvre, qui donne le jour qu'il convient sans risque de léser le cœur, qui ouvre le péricarde à sa partie déclive, là où se collecte le liquide, et qui permet également de dégager au besoin la surface du cœur des adhérences qui l'entravent.

Trépanation cranienne décompressive pour tumeur de la base. — *M. Auvray* fait un rapport sur une observation communiquée à la Société par *M. Robineau* (de Paris).

Il s'agit d'un homme de 31 ans qui présentait depuis quelques années des troubles d'intensité progressive indiquant, à n'en pas douter, l'existence d'une tumeur intracranienne (céphalées, vertiges, démarche titubante, parésie de la jambe droite, diminution de la vue par névrite optique). Appelé à intervenir, M. Robineau fit à ce malade, le 5 Juin 1909, une large craniectomie gauche; mais, malgré une exploration à la fois minutieuse et prudente de l'hémisphère cérébral qui était venu faire fortement hernie dans la brèche, il ne découvrit pas de lésion, néoplasique ou autre, apparente. Il dut donc se contenter de cette craniectomie décompressive. Son opéré se réveilla hémiplégique droit et aphasique, mais ces troubles disparurent complètement au bout d'une dizaine de jours, et, au vingtième jour, il pouvait quitter l'hôpital, n'ayant plus ni céphalées, ni vertiges, ni parésie, avec une vue très améliorée et qui, depuis, est presque redevenue normale (actuellement, après plus d'un an et demi, l'acuité visuelle est de 8/10 des deux côtés). A noter encore, dans les suites post-opératoires, un écoulement céphalo-rachidien tardif, survenu au sixième jour après l'opération, mais qui n'a eu aucune influence sur l'état du malade et qui s'est, d'ailleurs, arrêté brusquement au bout de quelques jours.

A propos de cette observation, M. Auvray appelle de nouveau l'attention sur les *interventions palliatives* dans le traitement des tumeurs cérébrales, c'est-à-dire sur les interventions qui n'ont d'autre but que de supprimer l'hypertension intracranienne et, du même coup, tous les troubles nerveux redoutables (céphalées, vertiges, vomissements, crises épileptiques, troubles intellectuels, visuels, auditifs) qui en sont la conséquence. Ces interventions sont : la ponction lombaire et la trépanation cranienne.

D'une façon générale, on peut dire que la ponction lombaire, qui a pour but la soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, ne jouit guère, actuellement, de la faveur des médecins; elle est, en effet, dans la grande majorité des cas, inefficace (82 fois sur 144 cas), et, dans un certain nombre de cas, elle peut être des plus dangereuses (35 morts par décompression trop brusque sur les 144 cas).

Cependant, la ponction lombaire n'est pas une méthode à rejeter systématiquement malgré les dangers auxquels elle expose, car les accidents graves peuvent être évités si la ponction est faite avec prudence. On peut donc l'essayer lorsqu'on est appelé au début des accidents encéphaliques et pendant la période où, indécis sur la nature exacte du mal, on tente l'épreuve du traitement antisyphilitique. Il ne faut toutefois pas s'attarder et, si elle reste sans effet immédiat, il faut sans hésiter recourir à la craniectomie décompressive.

C'est encore à la trépanation décompressive qu'il faut s'adresser sans tarder dans les cas où, même si l'on suspectait la nature syphilitique des lésions, on se trouvait en présence d'un sujet arrivé à une période avancée de la maladie, en proie à une céphalée atroce et sur le point de perdre la vue.

Quels sont les résultats fournis par la trépanation décompressive? Deux mots d'abord sur la gravité de cette opération. Elle est assez élevée : de 12 p. 100 (Cushing) à 38 pour 100 (von Bergmann). Mais, en somme, cette gravité ne doit guère préoccuper le chirurgien, puisqu'il s'agit de malades irrémédiablement perdus si on les abandonne à leur sort. Chez ceux qui échappent au danger de la mort opératoire, la décompression a pour résultats habituels d'atténuer ou de supprimer la céphalée, les vomissements, les troubles mentaux, et, quand elle est faite en temps opportun, de préserver de la cécité en arrêtant l'évolution de la névrite œdémateuse. Si la vue est déjà très compromise et, à plus forte raison, abolie, il ne faut plus compter sur le retour de la fonction (10 résultats nuls, 17 améliorations, 27 guérisons sur 54 cas de trépanation pour névrite optique recueillis par Rohmer).

Ces résultats, qu'on peut observer à la suite de la trépanation décompressive, succèdent d'ailleurs plus ou moins rapidement à l'opération : tantôt ils se produisent immédiatement après la trépanation, tantôt seulement au bout de quelques jours ou même de quelques semaines. Leur durée est également variable : certains opérés de Cushing sont encore en vie et en bonne santé six à huit ans après l'intervention ; mais le plus souvent la survie n'est pas aussi longue et, en moyenne, elle ne dépasse guère un an.

Beaucoup d'opérés ont d'ailleurs succombé aux progrès de la tumeur, à la cachexie ou à une maladie intercurrente sans que les symptômes d'hypertension intra-cranienne aient reparu. Le chirurgien n'est, du reste, pas désarmé vis-à-vis des récidives d'hypertension, car il peut recourir à une deuxième craniectomie décompressive ou encore à une ponction cérébrale. Ces deux méthodes ont donné l'une et l'autre des survies appréciables.

M. Auvray aborde en terminant quelques points particuliers de technique opératoire de la craniectomie décompressive et il conclut qu'en somme cette opération doit être retenue dans le traitement des tumeurs cérébrales inopérables au même titre que la gastrostomie dans le cancer de l'œsophage et que l'anus iliaque dans le cancer de l'intestin.

Deux cas d'ulcère du duodénum. — *M. Hartmann* communique ces deux observations au nom de *M. Lecène* (de Paris).

La première, concernant un jeune homme de 20 ans, est un exemple typique d'ulcère duodénal absolument latent, brusquement perforé et donnant naissance à une péritonite aiguë avec maximum de douleur et de défense musculaire au niveau de la fosse

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 16, p. 148.

iliaque droite. Cliniquement, tout faisait penser à une péritonite appendiculaire, et c'est ce qui explique que M. Lecène intervint d'abord par une incision iliaque. Ce n'est que, frappé du peu d'intensité des lésions appendiculaires, qu'il eut l'idée d'une perforation haute du tube digestif. Pour explorer l'estomac et le duodénum, il eut recours à une incision horizontale de la paroi abdominale, limitée aux deux tiers du muscle grand droit du côté droit, qui lui permit d'explorer facilement toute la zone gastro-duodénale, de découvrir un ulcère perforé (perforation lenticulaire) siégeant sur la paroi antérieure de la première portion du duodénum, à deux travers de doigt du pylore, d'enfouir cet ulcère et de pratiquer une gastro-entérostomie postérieure. Drainage du Douglas par deux gros drains sortant par l'incision iliaque; maintien en position assise. Le malade, opéré vingt heures après la perforation, a parfaitement guéri.

La deuxième observation concernant un homme de 33 ans, est un exemple typique d'ulcère calleux de la première portion du duodénum, s'accompagnant d'accidents douloureux et de symptômes de sténose. S'appuyant sur ce que les crises douloureuses n'étaient pas en rapport avec l'évacuation gastrique, sur ce qu'elles débutaient par une douleur vive dans la fosse iliaque droite, sur ce qu'elles étaient calmées par l'ingestion d'aliments, enfin sur ce qu'elles n'irradiaient pas dans le dos, M. Lecène porta le diagnostic du siège duodénal de l'ulcère. L'opération lui donna raison : l'ulcère siégeait sur la première portion du duodénum. Gastro-entérostomie postérieure. Guérison sans complication. L'opération remonte actuellement à près de deux mois.

J. Dumont.

ANALYSES

L. Timbal. ***Les dyspepsies intestinales des tuberculeux*** (*Thèse*, Toulouse, 1911, 248 pages). — La tuberculose pulmonaire se complique souvent de troubles digestifs. Ces troubles présentent trois phases successives : d'abord purement fonctionnels, ils s'accompagnent secondairement de lésions inflammatoires non spécifiques et enfin de lésions histologiquement tuberculeuses. Ce sont les troubles appartenant aux deux premières phases que M. Timbal groupe sous le terme de *dyspepsies*.

Ces dyspepsies peuvent se localiser à l'estomac ou à l'intestin, d'où deux grandes variétés : les *dyspepsies gastriques* et les *dyspepsies intestinales*. Mais, en vertu de la solidarité fonctionnelle qui unit les divers organes d'un même appareil, ces deux variétés de dyspepsies ne peuvent être complètement séparées, et l'étude des dyspepsies gastriques doit précéder celle des dyspepsies intestinales.

On peut décrire quatre formes de DYSPEPSIES GASTRIQUES :

a) La *dyspepsie prétuberculeuse* ou gastralgie initiale ;

b) La *dyspepsie de la première période* qui se traduit par de l'anorexie, de la toux gastrique et des vomissements alimentaires, par de l'atonie ou de la dilatation gastrique, enfin par des modifications du chimisme ;

c) La *dyspepsie de la deuxième période*, phase de transition entre l'hypersthénie du début et la gastrite chronique terminale ;

d) La *gastrite terminale*, caractérisée par une anorexie absolue, des vomissements et de la diarrhée chronique, par de la dilatation d'estomac et de l'hypochlorhydrie ; enfin par des phénomènes généraux graves.

Les DYSPEPSIES INTESTINALES se traduisent *cliniquement* par :

a) De la *constipation chronique* ;

b) De la *diarrhée chronique* ;

c) De l'*entérite catarrhale* avec de la diarrhée grisâtre et glaireuse, des coliques et de la sensibilité abdominale ;

d) De l'*entérocolite muco-membraneuse*, avec ses trois éléments essentiels : la constipation chronique, la présence dans les matières de mucosités et de membranes et des crises douloureuses plus ou moins accentuées.

Ajoutons que le FOIE des tuberculeux est rarement indemne ; on constate anatomiquement de la congestion, de la dégénérescence graisseuse ou des lésions histologiquement tuberculeuses : cliniquement, on observe des signes d'insuffisance hépatique.

Enfin, la sclérose est la lésion habituelle du PANCRÉAS des tuberculeux ; elle s'accompagne d'insuffisance pancréatique légère.

L'application de la MÉTHODE COPROLOGIQUE de Schmidt à l'étude des dyspepsies intestinales des tuberculeux a permis de mieux connaître la nature de ces dyspepsies.

On a pu décrire ainsi deux variétés de *diarrhées simples* des tuberculeux : 1° les *diarrhées acides du début*, qui sont la manifestation clinique d'une dyspepsie globale par déficit sécrétoire ; — 2° les *diarrhées de la phtisie chronique*, liées à de l'insuffisance hépato-pancréatique.

L'examen systématique des selles des tuberculeux révèle en outre l'existence de *dystrypsies duodénales* latentes. M. Timbale en distingue cinq variétés principales : *a*) les dystrypsies duodénales totales ; *b*) les dystrypsies duodénales d'origine gastrique ; *c*) les dystrypsies duodénales à prédominance pancréatique; *d*) les dystrypsies duodénales à prédominance biliaire ; *e*) les dystrypsies duodénales à prédominance entérique. Chacune de ces variétés est caractérisée par un syndrome coprologique différent, constant pour chaque variété.

La *péritonite tuberculeuse* s'accompagne presque toujours de diarrhée ; l'examen coprologique permet d'attribuer cette diarrhée à de l'entérite catarrhale.

Les dyspepsies intestinales des tuberculeux peuvent être évitées par l'application rigoureuse des règles de l'hygiène alimentaire. A la suralimentation systématique et indéfinie doit être substituée une suralimentation sélectionnée, périodique et interrompue, alternant avec une alimentation substantielle, reconstituante et adéquate aux besoins de l'organisme.

En présence d'un tuberculeux offrant des troubles gastro-intestinaux, il convient de traiter avant tout la dyspepsie. Dans ce but, on prescrira un régime alimentaire sévère, méthodique et approprié à l'état des fonctions digestives, de manière à obtenir le maximum d'effet avec le minimum de moyens. A ce régime, on ajoutera une médication appropriée à chaque variété de dyspepsie. Le traitement opothérapique (gastrique, pancréatique, hépatique, entérique) donne les plus beaux succès ; il fera vraisemblablement la base de la thérapeutique de demain.

Nous n'avons exposé ici que les conclusions qui se dégagent des recherches de M. Timbal : pour le détail de ces recherches et la documentation, nous ne pouvons que renvoyer au très consciencieux mémoire de l'auteur, terminé d'ailleurs par une bibliographie fort complète de la question.

J. Dumont.

Ch. Villandre. ***Anévrismes de l'artère hépatique*** (*Thèse*, Paris, 1911, 136 pages). — Les anévrismes de l'artère hépatique sont rares, s'observent surtout chez les hommes et chez les sujets jeunes. La syphilis, le paludisme, l'alcoolisme, la tuberculose et l'athérome ne peuvent être invoqués en première ligne comme causes déterminantes de l'affection. C'est une infection aiguë qui en est généralement responsable ; si on consulte les statistiques, on retrouve très souvent la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'ostéomyélite aiguë. A défaut de ces maladies infectieuses, on a invoqué les traumatismes du foie, soit violents, soit professionnels (foreur de Brion), soit causés par des calculs biliaires comprimant surtout l'artère hépatique ou l'une de ses branches. Mais le trauma n'agit vraisemblablement que comme cause prédisposante.

L'anévrisme se développe surtout dans le bord duodénal du petit épiploon, au carrefour créé par la naissance des branches collatérales de l'artère. Sur 39 ectasies à siège bien décrit, 4 seulement sont intrahépatiques. Il s'agit ordinairement d'un anévrisme sacciforme pouvant varier du volume d'une noisette à une tête de fœtus et d'enfant. La tumeur, qui a tendance à faire saillie dans la grande cavité péritonéale, ne comprime jamais la veine porte, mais déprime, par contre, les voies biliaires et englobe volontiers les filets nerveux voisins. Le duodénum, le pancréas peuvent être comprimés. Ces rapports expliquent la symptomatologie de ces tumeurs. Il faut savoir que les parois du sac sont d'habitude assez minces, étant donné que leur point de départ est une artérite aiguë. Le foie est plus ou moins cirrhosé et la cellule hépatique se montre atteinte de lésions dégénératives intenses.

Le tableau clinique se résume dans la triade : *douleur, hémorragie du tube digestif, ictère*.

La douleur est le symptôme le plus constant. Elle survient par crises, n'irradie pas, s'exacerbe quand l'anévrisme se rompt.

Les hémorragies se traduisent rarement par des hématémèses, le plus souvent par des hémorragies intestinales de quelques centimètres cubes à 1/2 litre de sang liquide, rarement à type de melæna. Ces hémorragies récidivantes durent longtemps et anémient rapidement le malade. Elles sont dues à la rupture de l'anévrisme dans les voies biliaires.

L'ictère, plus rare que les signes précédents, est un ictère typique par rétention.

Les signes physiques ne s'observent que dans le petit nombre de cas où la tumeur, devenant très volumineuse, se met en rapport avec la paroi abdominale. Outre la voussure de l'épigastre et de l'hypocondre droit, on note à la palpation une tumeur arrondie, paramédiane, de consistance ferme, faisant corps avec le foie qu'elle accompagne dans les mouvements respiratoires. A la percussion, il y a augmentation de la matité hépatique. Bickardt, en auscultant, a trouvé un souffle systolique.

La durée est toujours en rapport avec la cause de l'anévrisme : l'ectasie évolue d'autant plus rapidement que l'infection a été plus grave. La mort, due à l'anémie ou à l'insuffisance hépatique, n'est pas fatale, et des anévrismes latents peuvent constituer des trouvailles d'autopsie (Sestié, Ledieu).

Le diagnostic n'a été fait qu'une seule fois pendant la vie (cas de Kehr). Les autres observateurs pensèrent le plus souvent à un ictère par rétention ou à l'ulcère duodénal.

Le traitement doit être discuté. On sait, en effet, que, sur l'animal, la ligature de l'artère hépatique et de ses collatérales provoque une nécrose totale du foie. Si on fait la *ligature progressive*, en laissant à une circulation de renfort le temps de se former, ces phénomènes ne se produisent pas ou très peu. C'est pourquoi Kehr, chez l'homme, a pu lier l'artère hépatique et extirper le sac sans que son malade présente d'autre phénomène sérieux qu'un petit foyer de nécrose au bord antérieur du foie. Ce succès est dû vraisemblablement à l'existence d'une circulation collatérale assurée par les artères diaphragmatiques et les artères du petit épiploon, préparées antérieurement à ce rôle grâce aux difficultés de l'irrigation hépatique par la voie normale.

Le point de départ de l'excellent travail de Villandre a été une observation d'anévrisme de l'artère hépatique, diagnostiqué seulement à la laparotomie, et que M. Tuffier avait essayé d'extirper après ligature.

Fernand Lévy.

Loiacono (de Dresde). ***Contribution à l'étude de la tuberculose annexielle*** (*Archiv für Gynækologie*, 1911, t. XCIII, fasc. 2, p. 312). — La fréquence de la tuberculose génitale chez la femme, et spécialement de la tuberculose annexielle, n'est plus discutée aujourd'hui. Le travail de Loiacono apporte, comme documents sur cette question, 12 observations provenant de la clinique de Léopold.

Toutes les malades étaient dans la période d'activité génitale, sauf trois qui avaient dépassé la ménopause. Comme dans la plupart des cas antérieurement publiés, la tuberculose génitale était secondaire chez toutes ou presque toutes les malades de Loiacono : la plupart présentaient des signes nets de tuberculose pulmonaire ou pleurale ; chez deux femmes, qui paraissaient cliniquement indemnes de toute lésion thoracique, on trouva, à l'autopsie, des ganglions bronchiques caséifiés. Dans un cas seulement, l'hypothèse d'une tuberculose ascendante, primitive, peut être discutée : il s'agissait d'une femme, antérieurement bien portante, mariée avec un homme atteint de tuberculose pulmonaire, et qui présenta, dès les premières années de son mariage, de la tuberculose annexielle ; encore ce fait pourrait-il s'interpréter également comme un cas d'infection respiratoire par inhalation.

La stérilité, signalée par de nombreux auteurs chez les tuberculeuses, existait dans les deux tiers des cas (8 fois sur 12). L'hypoplasie (infantilisme) de l'appareil génital, que Merletti regarde comme très souvent associée à la tuberculose, existait nettement dans 5 cas (étroitesse du vagin, col petit et conique, petit uterus en antéflexion). Au contraire, l'hérédité tuberculeuse n'est relevée que dans une seule observation.

Au point de vue clinique, Loiacono confirme cette aphorisme de Martin, « qu'il n'existe aucun signe pathognomonique de la tuberculose génitale ». Toutes ses malades présentaient les symptômes habituels d'une annexite banale, sans aucun des symptômes

généraux de la tuberculose. L'examen bactériologique des sécrétions utérines, pratiqué dans tous les cas, ne révéla jamais la présence de bacilles tuberculeux. Il ne semble pas que l'on puisse attribuer beaucoup plus de valeur à la réaction à la tuberculine, qui a donné des résultats inconstants (Martin, Birnbaum, Pankow). Le diagnostic est donc d'ordinaire impossible; sur les 12 cas de Loiacono, on n'a pu que trois fois le soupçonner avant l'opération : dans un cas, parce qu'il existait de l'ascite; dans un autre, parce qu'une ablation antérieure des annexes gauches avait révélé la nature tuberculeuse des lésions; dans un troisième enfin, parce que la malade était mariée à un phtisique.

La tuberculose annexielle frappe plus souvent la trompe que l'ovaire. Ce fait, signalé par tous les auteurs, est confirmé par les observations de Loiacono : alors que la trompe était atteinte dans tous les cas, et 9 fois sur 12 des deux côtés, on ne note que 7 fois des lésions de l'ovaire gauche et 6 fois de l'ovaire droit.

Le type anatomique des lésions est variable. Au niveau de la trompe, la majorité des cas (16 sur 21 trompes malades) se rapportent à la salpingite caséeuse; plus rarement, on a affaire à la tuberculose miliaire (4 cas) ou à la forme fibreuse (1 cas). L'ovaire lui-même était atteint dans 9 cas : infiltration caséeuse dans 5 cas, abcès froid dans 2 cas, ovarite interstitielle dans 1 cas, tuberculose miliaire dans 1 cas; mais, en outre, il y avait, dans 8 autres cas, des lésions de péri-ovarite tuberculeuse sans envahissement de la glande elle-même.

Le traitement a été chirurgical dans tous les cas, et toujours on est intervenu par la voie abdominale. On a pratiqué 8 fois l'ablation unilatérale des annexes; dans le dernier cas, on a enlevé les deux trompes et un ovaire, en conservant l'autre. Trois malades sont mortes des suites de l'opération. Les observations sont malheureusement muettes sur les résultats éloignés.

Ch. Lenormand.

Holzbach (Tubingue). ***La péritonite post-opératoire, en particulier la péritonite diarrheique*** (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynækologie*, XVI, fasc. 2, p. 228, 1911. — La péritonite post opératoire n'évolue pas toujours sous le type classique et, à côté de celui ci, qui reste le plus fréquent, il en est d'autres plus ou moins nettement individualisés, qu'il y a intérêt à connaître. Sous le nom de *péritonite diarrhéique*, qui rappelle le symptôme prédominant, Holzbach décrit une de ces formes anormales, assez fréquente, semble-t-il, puisque l'auteur la relève 8 fois sur 18 cas mortels de péritonite post-opératoire (les 10 autres avaient présenté le syndrome classique).

Cliniquement, la plupart des symptômes péritonitiques manquent ou sont tardifs et seulement ébauchés : le pouls peut ne pas s'accélérer ou, après une élévation momentanée, il peut revenir à la normale, la douleur n'est jamais diffuse et se localise à la partie basse et profonde du ventre; la défense musculaire manque habituellement. Le météorisme est inconstant et toujours modéré : lorsqu'il existe, il reste localisé à l'hypogastre et n'envahit jamais les régions ombilicale et épigastrique; il a fait complètement défaut, jusqu'à la mort, chez 3 malades sur 8. Il n'y a pas de vomissement, sauf parfois à la période terminale de la maladie.

Le symptôme essentiel et caractéristique est une diarrhée profuse, continuelle, aqueuse, extrêmement abondante (5 à 15 selles par jour), accompagnée d'abord de ténesme, puis devenant à peu près inconsciente vers la fin. Cette diarrhée épuise les malades et contribue pour beaucoup à la sévérité du pronostic. Cette forme de péritonite post-opératoire, qui débute du 2e au 4e jour après l'intervention, a une évolution relativement lente : sa durée est, en moyenne, d'une semaine, alors que la forme habituelle aboutit à la mort en 3 ou 4 jours. Le pronostic n'en reste pas moins sombre : tous les cas observés par Holzbach ont eu une issue fatale.

L'auteur pense que, dans cette variété spéciale de péritonite post-opératoire, l'infection est primitivement circonscrite au bassin (péritoine pelvien et tissu cellulaire sous-péritonéal), ce qui explique la localisation de la douleur et du météorisme à la région hypogastrique, et qu'elle ne diffuse que secondairement et tardivement dans la grande cavité péritonéale, à la phase terminale de la maladie. Quant à la diarrhée, elle est le résultat d'une infection intestinale par contiguïté, comme dans certains abcès péri-appendiculaires ou péri-utérins.

Cette variété s'opposerait donc, anatomiquement comme cliniquement, à la forme habituelle, dans laquelle la péritonite est d'emblée généralisée à toute la séreuse.

Au point de vue thérapeutique, l'intervention s'impose (ouverture, nettoyage et drainage du foyer pelvien); on peut en espérer des succès, puisque les lésions sont encore limitées au début : Holzbach cite trois cas opérés, avec deux guérisons. Il insiste, en outre, sur la prophylaxie de ces infections péritonéales post-opératoires : on les préviendra par une protection attentive de la grande cavité et, si les lésions sont septiques, par un bon drainage du bassin. Dans ce double but, Holzbach préconise tout particulièrement l'incision transversale de Pfannenstiel, qui donne un large accès dans le bassin, et le drainage à la Mikulicz.

Ch. Lenormant.

Jacoulet. ***Les épithéliomas kystiques de la glande mammaire*** (*Thèse*, Paris, 1911, 135 pages, 5 figures). — Il faut entendre par épithéliomas kystiques de la mamelle une variété de kystes développés aux dépens de la glande mammaire et caractérisés par la présence à leur intérieur d'un bourgeon végétant.

On ne doit pas les confondre avec les tumeurs kystiques, si souvent observées dans les sarcomes et épithéliomes du sein, de même qu'ils se différencient au point de vue clinique de la maladie kystique de Reclus.

Au point de vue histologique, il s'agit d'une variété de l'épithélioma papillaire à cellules cylindriques décrit par Cornil.

Là où les végétations endokystiques se trouvent formées par un axe conjonctivo-vasculaire revêtu d'une ou plusieurs couches de cellules épithéliales, vraisemblablement nées de la prolifération de l'épithélium de revêtement du kyste, on voit, au voisinage du bourgeon, les cellules devenir cubiques, puis se superposer, les cellules superficielles s'allongeant et devenant cylindriques très hautes.

La glande mammaire est le plus souvent en état d'hyperfonctionnement et le tissu conjonctif périacineux participe à l'irritation. Les ganglions sont rarement touchés.

Ces tumeurs se rapprochent surtout des kystes végétants de l'ovaire et de l'épithéliome kystique du testicule.

Cliniquement, les épithéliomes kystiques de la mamelle se présentent comme des tumeurs malignes : écoulement mamelonnaire, tumeur unique peu considérable, voisine du mamelon, n'adhérant pas à la peau, mais accompagnée d'adénopathies dans la règle.

L'évolution de ces tumeurs est lente. On doit cependant les extirper comme des tumeurs malignes, d'une façon précoce et large.

On fera de préférence l'opération de Halsted : les résultats éloignés sont excellents dans ce cas; jamais la récidive n'a été observée chaque fois qu'une ablation large du sein a été pratiquée.

Fernand Lévy.

François Naville. ***Contribution à l'étude de l'aliénation mentale dans l'armée suisse et dans les armées étrangères*** (*Thèse*, Genève, 1910, 184 pages). — Dans la première partie de cet ouvrage, l'auteur fait une étude complète de l'aliénation mentale dans les diverses armées; la seconde partie est consacrée exclusivement à l'armée suisse.

Un problème se pose tout d'abord. Les guerres ont-elles une influence sur le développement des psychoses? Bien que cette question soit très controversée, il semble qu'on puisse répondre par l'affirmative; les événements de 1870-1871 ont occasionné, en France, 1.700 à 1.800 cas de folie dont 588 attribuables aux événements militaires; il ne s'agit pas là de psychoses spéciales, la guerre joue simplement le rôle de cause occasionnelle pour faire apparaître des troubles mentaux qui ne demandaient qu'à éclore; les statistiques donnent des renseignements analogues en ce qui concerne le nombre des cas en 1870-1871 du côté de l'armée allemande, pendant les guerres des Boërs et des Philippines; encore ces statistiques sont-elles forcément incomplètes, car, en campagne, l'apparition de troubles mentaux échappe fréquemment au médecin de régiment.

Au point de vue clinique, il n'y a rien à dire des formes chroniques qui n'ont aucun caractère spécial; les formes aiguës, au contraire, présentent un intérêt particulier. On peut les grouper ainsi :

1° *Psychoses survenant pendant la guerre ou de suite après elle.*

Les causes de ces psychoses n'ont pas besoin d'être énumérées, elles se devinent (surmenage physique et nerveux, privations, traumatismes, émotions, etc.). Sous le nom de « fatigatio », Dietz a décrit un état aigu à début brusque, se caractérisant par des douleurs et des tremblements. Les malades sont pâles, courbés, le regard figé; ils sont dans un état voisin du gâtisme; s'ils ne sont pas immédiatement soumis au repos, ils tombent dans une dépression générale caractérisée par des idées tristes et anxieuses, des terreurs, un mauvais état général; la moindre cause fait alors apparaître une psychose, même chez des sujets ne semblant pas prédisposés.

Les psychoses d'origine traumatique sont fréquentes et d'un pronostic d'autant plus grave que l'organisme est plus affaibli.

Au cours de la guerre russo-japonaise, on a constaté, du côté russe, l'apparition assez fréquente de cas d'épilepsie — guérissant d'ailleurs rapidement — de psychose neurasthénique caractérisée par un épuisement avec apathie et dépression, émotivité, illusions terrifiantes, etc. Lors des rapatriments, les déprimés souffrirent beaucoup du mal de mer, les maniaques très peu.

2° *Psychoses chez les anciens soldats des guerres.* Ici, c'est la paralysie générale avec une extrême fréquence; les démences organiques — spécialement graves chez ces sujets — reconnaissent comme cause étiologique l'épuisement général.

L'auteur étudie ensuite les troubles mentaux chez le soldat du temps de paix; après avoir signalé la grande fréquence des psychoses chez les engagés, il s'occupe des formes présentées spécialement par les recrues. L'influence de certaines causes est facile à prévoir : abandon de la famille, milieu nouveau, railleries des camarades, fatigues, etc.; c'est surtout dans la première huitaine que s'observent les cas de « dépression ». Ces « psychoses d'adaptation » se divisent en : *a*) Psychose des dégénérés, d'un diagnostic difficile, se caractérisant par des symptômes changeants, complexes; l'étude des anamnestiques est d'une importance capitale;

b) *Dépression des recrues*, souvent passagère, mais pouvant aussi s'accentuer progressivement et aboutir au suicide.

Chez le soldat accoutumé au milieu militaire, cette dépression est de plus en plus rare. Dans la marine, les psychoses sont, en général, plus tardives et plus graves; les formes maniaques sont exceptionnelles, à l'inverse des psychoses épileptiques et des états confusionnels, qui aboutissent souvent à une démence ou à une mélancolie.

La nostalgie repose sur une obsession déprimante à base objective; elle atteint plus souvent les illettrés. Elle est contagieuse, frappant par épidémies les soldats d'une même localité.

Chez le sous-officier, les psychoses sont quatre fois plus fréquentes que chez le soldat; les mélancolies et manies y sont plus rares, mais la paralysie générale est très répandue. Cette affection frappe plus fortement encore les officiers, et en particulier les médecins militaires, par l'effet probablement d'une association des fatigues physiques et intellectuelles.

Des mesures prophylactiques sont nécessaires; elles sont plus ou moins sérieuses suivant le pays. Le principe directeur est celui-ci : les dégénérés ne rendent aucun service au régiment, ils sont dangereux pour la collectivité et pour eux-mêmes. Il est donc du devoir du médecin de ne pas en encombrer les rangs. Ce sont les recrues déprimées qui doivent être surveillées le plus attentivement, et on ne saurait trop répéter les examens mentaux.

La seconde partie de cette étude est consacrée aux cas de psychose observés dans l'armée suisse durant ces dix dernières années. L'auteur insiste encore sur les mesures prophylactiques, prises ou à prendre, puis il aborde un chapitre spécialement délicat : Quelle est la responsabilité de l'Etat — ici la Confédération — pour les psychoses survenues au service? Des conclusions de ces considérations médico-légales, il ressort que la loi « d'assurance militaire fédérale » se montre en général trop sévère en ce qui concerne particulièrement les psychoses survenues dans les premiers jours après l'incorporation.

Cette étude est complétée par une série d'observations du plus haut intérêt. Dans son ensemble, elle constitue une œuvre utile.

M. Chailly.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'hémophilie congénitale et du purpura par les injections de peptone de Witte.

Les recherches hématologiques modernes ont montré qu'il existait au cours de certains états hémorragiques des modifications de la coagulation sanguine. Il est résulté de cette constatation une thérapeutique pathogénique que l'on a réalisée avec les sels de calcium, la gélatine, le sérum et enfin la peptone de Witte. Cette dernière substance a été introduite dans la thérapeutique de l'hémophilie congénitale et des purpuras par Nolf et Herry. Injectée rapidement dans une veine elle rend le sang incoagulable; injectée lentement dans une veine, ou injectée sous la peau, ce qui revient au même, elle provoque une sécrétion abondante de thrombozyme et augmente la coagulabilité du sang.

Voici comment MM. Nobécourt et Tixier, qui l'ont utilisée avec succès chez plusieurs hémophiles et purpuriques, en décrivent la technique :

On prépare la solution suivante :

Peptone de Witte	5 grammes.
Chlorure de sodium	0 gr. 50.
Eau distillée	100 grammes.

La solution, qui est trouble à froid, se clarifie à l'ébullition avec formation de flocons. On la filtre à chaud et on la stérilise à 120 degrés. Le liquide obtenu doit être tout à fait clair.

On peut l'utiliser par la voie sous-cutanée et par la voie rectale.

La voie sous-cutanée est la plus habituellement utilisée et la plus efficace. Nolf et Herry injectent des doses de 10 et 20 centimètres cubes, même à des enfants de six à huit ans : dans la plupart des cas de purpura, une ou deux injections ont suffi; chez un de leurs hémophiles ils ont dû les répéter tous les deux ou trois jours à six reprises.

MM. Nobécourt et Tixier emploient en général des doses plus faibles : chez des enfants de neuf à dix ans, après avoir injecté d'abord 6 ou 7 c. c., ils se sont bornés ensuite à des doses de 3 ou 4 c. c., qui leur ont paru tout aussi efficaces. Chez les hémophiles, il convient de faire des séries de trois ou quatre injections renouvelées tous les deux ou trois jours, et de mettre entre chaque série un intervalle de trois ou quatre semaines. Dans le purpura, on renouvelle les injections tous les jours ou tous les deux jours suivant les indications; trois ou quatre au plus sont en général nécessaires; on y revient ultérieurement s'il y a lieu.

Les injections intrarectales de 10 centimètres cubes chez l'enfant, de 20 centimètres cubes chez l'adulte ont peut-être leur utilité pour continuer l'action des injections sous-cutanées; mais elles semblent insuffisantes lorsqu'on s'adresse à elles au début du traitement : chez une jeune femme, qui présentait depuis plusieurs mois des hématuries, du melæna, des pétéchies, les injections intrarectales n'ont pas empêché les hémorragies intestinales de se renouveler.

La technique du traitement peptoné ne pourra d'ailleurs être fixée d'une façon définitive qu'après de nouvelles observations. Et il importe de la préciser, car les injections de peptone peuvent déterminer des réactions plus ou moins vives de l'organisme.

Ces réactions sont locales et générales. Localement on a vu des doses de 6 ou 7 cmc. provoquer de vives douleurs dans le membre où avait été faite l'injection, tandis que les doses de 3 ou 4 cmc. n'avaient pas le même inconvénient. Comme phénomènes généraux, on constate de la fièvre, des frissons, des maux de tête, des nausées, des érythèmes. Mais, en général, ces réactions n'ont aucun caractère de gravité; elles sont passagères et ne suffisent pas pour empêcher la continuation du traitement. Leur existence doit seulement rendre réservé dans l'emploi des hautes doses, qui ne sont d'ailleurs pas nécessaires [*Gazette des Hôpitaux*, t. LXXXIV, n° 6, 17 Janvier 1911, p. 75].

Traitement de l'incontinence nocturne essentielle d'urine par les injections de sérum au périnée.

Ce traitement, préconisé par Cahier, a été employé par M. Delamarre, médecin principal à La Fère, chez 9 artilleurs, et il a obtenu 4 guérisons sans récidive après une seule injection, 2 guérisons sans récidive après deux injections, 3 guérisons par injections répétées après une ou plusieurs récidives; au total : 9 guérisons sur 9 hommes traités.

Ce procédé est d'autant plus intéressant qu'il est extrêmement facile à appliquer et que l'incontinence nocturne essentielle d'urine est une affection très répandue et très rebelle. En voici la technique d'après M. Delamarre :

Marquez à la teinture d'iode les deux points du périnée antérieur situés à 1 ou 2 centimètres sur les côtés de la saillie bulbaire et à mi-distance de l'anus et de la racine des bourses; poussez par ces points, à l'aide d'une seringue de Roux, 80 grammes de sérum normal de chaque côté dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les téguments se soulèvent et on voit apparaître une boursouflure du volume d'un œuf environ. Fermez avec de l'ouate collodionnée les deux petits orifices produits par l'aiguille de Roux et tout est terminé.

On peut remplacer la seringue de Roux par le flacon habituellement employé pour les injections de sérum, mais ce dernier instrument paraît moins pratique que la seringue de Roux. Il a, de plus, l'inconvénient d'agir plus lentement, alors que, pour réussir, il faut, d'après Cahier, que « l'injection soit faite rapidement, brusquement même, de façon à ce qu'elle forme « masse » et que le liquide n'ait pas le temps de s'étaler en diffusant dans les mailles du tissu cellulaire ».

Or, avec la seringue de Roux, qui contient 20 gr. de liquide, l'injection est poussée vivement et vigoureusement. Une fois la première injection terminée sur un point, on recharge la seringue encore trois fois sans sortir l'aiguille des tissus, puis on recommence de même sur l'autre point, de façon à injecter 80 grammes de sérum de chaque côté de la saillie du bulbe.

Il serait difficile de trouver une technique plus simple que celle qui est indiquée plus haut. Les injections épidurales recommandées par Cathelin et les injections dans l'espace rétro-rectal de Jaboulay sont évidemment beaucoup plus compliquées et ne sont pas supérieures comme résultat.

Le jour de l'injection périnéale, les malades accusent généralement un peu de céphalalgie et un léger mouvement fébrile; mais ils ressentent déjà l'envie d'uriner moins souvent que d'habitude pendant la journée et ils se réveillent la nuit si le besoin de miction se fait sentir.

La céphalalgie et la fièvre ne durent que quelques heures, tandis que les bons effets du traitement persistent.

Il est bien entendu que les injections périnéales n'ont d'action que sur les malades atteints d'incontinence essentielle; elles sont sans effet appréciable sur ceux qui sont atteints de lésions pathologiques telles que cystite, prostatite, calculs, etc.

Ce procédé devra donc toujours être appliqué, au besoin à plusieurs reprises en cas de récidive, avant de proposer pour la réforme les militaires atteints d'incontinence d'urine.

Après enquête, M. Delamarre a pu s'assurer que les hommes traités par lui étaient de bonne foi et avaient même cherché à dissimuler plutôt qu'à simuler leur infirmité. Tous ont été enchantés d'être guéris par un traitement aussi simple d'une affection datant de leurs premières années. [*Archives de Médecine et de Pharmacie militaire*, t. LVII, n° 1, Janvier 1911, p. 1.]

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Deux nouvelles méthodes rapides de coloration des spirochètes. — Richard Kalb décrit une nouvelle méthode extrêmement rapide de coloration des tréponèmes (1/2 à 1 minute).

Comme colorants, il emploie le triacide-éosine. Le mélange a la formule suivante : éosine B. A., 0,50; alcool à 70°, 50 grammes; triacide, 30 grammes. Comme le triacide renferme trois colorants : le vert de méthyle, la fuschine acide et l'orange, la solution nouvelle comprend donc, avec l'éosine, quatre colorants. La solution, une fois faite, doit être claire et ne renfermer aucun corps en suspension. Agiter la solution avant de l'employer.

On colore de préférence la sérosité sanglante syphilitique au niveau des papules; il suffit de frotter un peu celles-ci avec un linge; la sérosité qui suinte est portée sur une lame. Les ulcérations suspectes, les érosions sont grattées avec une curette tranchante; on laisse couler quelques gouttelettes de sang et on aspire, avec une ventouse, le sérum, jusqu'à ce qu'il soit légèrement sanguinolent. Fixation à la flamme ou à l'air sec. Les préparations minces, ne contenant que de la sérosité et pas de sang, se fixent le plus facilement. On verse ensuite sur la préparation quelques gouttes de colorant et on passe légèrement une à deux fois la lame dans la flamme pour l'échauffer, en ayant soin de ne pas enflammer l'alcool de la substance colorante. Puis on verse avec précaution deux à trois fois, sur le bord de la lame, d'abord de l'eau, puis une solution faible d'acide acétique (1 partie d'acide acétique pour 10 parties d'eau). On peut augmenter progressivement la concentration. Pour les préparations épaisses, contenant du sang en abondance, on laissera agir une grande quantité d'acide acétique, et même quelques gouttes d'alcool absolu. On peut éclaircir et différencier la préparation avec une solution de tannin à 20 pour 100.

On sèche ensuite la préparation entre deux feuilles de papier buvard et on peut alors l'examiner. L'auteur conseille de préférence un oculaire compensateur n° 4 et un objectif à immersion 1/12.

Pour être bonne, la préparation doit être claire, rouge pâle, surtout sur les bords.

Les spirochètes et les bactéries apparaissent en blanc (non colorées) sur fond rose. Si la préparation est trop colorée, c'est-à-dire si les spirochètes sont également colorés en rose, et, par conséquent, difficiles à distinguer, il faut continuer suivant la technique indiquée plus haut. Les spirochètes se détachent plus à la lumière du jour qu'à la lumière artificielle.

L'auteur considère cette méthode comme sûre; il l'a employée jusqu'ici dans quarante-neuf cas. Dans tous les cas, sauf dans un, il a pu trouver facilement le tréponème. Cette méthode se recommande par sa rapidité, sa technique facile et la modicité du prix du colorant. (*Münch. med. Wochenschrift*, 1910, 28 Juin, n° 26, p. 1393.)

Un deuxième procédé rapide est donné par Klausner.

Le colorant est préparé de la façon suivante : 3 centimètres cubes d'huile d'aniline sont fortement agités pendant 5 à 10 minutes avec 20 centimètres cubes d'eau distillée; l'émulsion obtenue est versée sur un filtre humide et le liquide clair qui a filtré est mélangé, dans la proportion de 2 : 1, avec une solution alcoolique concentrée de violet de gentiane.

On recueille la sérosité à examiner de la manière habituelle et on fixe sur lame pendant 1 à 2 minutes avec une solution d'acide osmique à 1 pour 100. On verse ensuite le colorant sur la préparation ainsi fixée, on le passe dans la flamme pendant 20 à 30 secondes, on sèche et on examine à l'huile à immersion et à la lumière artificielle.

Le tréponème est ainsi facilement visible, même pour l'œil le moins exercé : il se détache en bleu rongeâtre sur fond rose. (*Berliner klin. Wochenschrift*, n° 4, 1911, 23 Janvier, p. 169.) R. B.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'indice respiratoire dans l'emphysème pulmonaire. — Sous le nom d'indice respiratoire, M. Ed. Hirtz désigne le chiffre qui mesure la différence entre le périmètre thoracique après une inspiration forcée et la même circonférence à la fin d'une expiration forcée. Chez un adulte normal ce chiffre est de 7 centimètres en moyenne.

Dans la tuberculose pulmonaire, aux deux premières périodes, l'indice respiratoire reste normal, ou voisin de la normale. Il en est tout autrement dans l'emphysème pulmonaire; ici on constate des chiffres de 5, 4, 2 centimètres, moins encore dans des cas graves. La diminution de l'indice respiratoire dans l'emphysème est la conséquence de la rigidité du thorax et l'on conçoit que l'abaissement de l'indice puisse donner une indication numérique du degré de cette rigidité. Aussi M. Hirtz considère que l'évaluation de l'indice respiratoire peut constituer un élément intéressant d'ordre pronostique duquel on pourra tenir grand compte, dans certains cas, en particulier en matière d'assurance. (*Journal des Praticiens*, 28 Janvier 1911, n° 4, p. 49.)

MA PRATIQUE
DE LA VACCINOTHÉRAPIE

Par M. A. MAUTÉ
Chef de laboratoire à l'hôpital Beaujon.

Il est curieux de constater combien la question de la vaccinothérapie, malgré les magnifiques résultats thérapeutiques qu'elle a donnés, continue à rester étrangère aux médecins français; surtout si l'on considère que cette méthode est, somme toute, née en France avec les travaux de Toussaint et de Pasteur.

Malgré cette parenté pastorienne, il serait injuste de ne pas constater que la vaccinothérapie, telle que nous l'appliquons aujourd'hui dans la plupart des cas, est sortie des remarquables travaux de Sir A. Wright. Je sais bien que tout en ayant cessé de se faire l'apôtre des vaccinations thérapeutiques, l'illustre médecin anglais en avait cependant restreint les possibilités d'applications pratiques; car il avait étayé sa méthode sur une série de constatations biologiques, intéressantes sans doute au point de vue théorique, incompatibles toutefois avec la clinique courante. Mais nous savons aujourd'hui — et je l'ai signalé déjà en 1908 — que la recherche de l'index opsonique est une opération inutile dans la pratique et que les vaccins doivent être utilisés, comme ils l'étaient par les devanciers de Wright, sous le seul contrôle de la clinique. Aussi la vaccinothérapie doit-elle prendre en thérapeutique la place qu'elle mérite. Je serais trop heureux, *si, m'appuyant uniquement et simplement sur les résultats personnels* que j'ai obtenus depuis quatre ans, je réussissais à convaincre mes confrères français et à les faire entrer dans cette nouvelle voie.

***

Les vaccins tels qu'ils sont employés actuellement sont, comme je l'ai déjà indiqué[1], des émulsions microbiennes convenablement dosées et stérilisées soit par la chaleur, soit par un procédé chimique. Leur préparation est rapide et peut être faite pour ainsi dire extemporanément, ce qui permet d'employer comme souche vaccinifère, non plus un échantillon microbien quelconque correspondant bactériologiquement à l'infection à combattre, mais l'échantillon microbien *provenant du malade même à traiter*, échantillon qui est isolé, soit des lésions accessibles, soit du sang, soit des urines. Les cultures primitives sont plus ou moins difficiles à obtenir, suivant le microbe considéré. Le staphylocoque, notamment, pousse très facilement et dans la furonculose on peut même le prélever sur un élément déjà ouvert, car il est rare que le furoncle soit le siège d'infection secondaire.

La souche vaccinifère est, à mon avis, le point le plus important à considérer au point de vue pratique et le plus intéressant au point de vue théorique. C'est qu'en effet la *spécificité pathologique* des microbes est loin de correspondre à leur *spécificité bactériologique*, au moins telle que nous la comprenons actuellement. Il n'existe pas un streptocoque, un staphylocoque, un colibacille, mais de nombreuses variétés de streptocoques, de staphylocoques, de colibacilles; et si nous préparons un vaccin staphylococcique de provenance étrangère, il y a de grandes chances pour que nous ne produisions pas dans l'organisme des anticorps justement spécifiques pour le microorganisme dont le sujet est porteur. C'est sans doute dans cette cause qu'il faut chercher l'explication de l'échec de la plupart des sérums anti-infectieux. Il n'est même pas nécessaire d'arriver à définir d'une façon certaine l'espèce microbienne obtenue pour l'utiliser comme souche vaccinifère. Il nous suffira de savoir que c'est bien l'agent infectieux cause de la maladie à combattre. Quand dans certains cas chroniques le traitement doit être assez long, il y a intérêt à refaire un nouveau vaccin pendant le cours du traitement, non parce que le premier n'a pas conservé ses propriétés primitives, mais parce que l'organisme pathogène semble pouvoir changer son type pour s'accommoder aux substances immunisantes produites.

La force du vaccin est calculée d'après le nombre de microbes contenus dans un centimètre cube d'émulsion injectable.

Je ne reviendrai pas sur la technique de l'injection qui se fait dans le tissu cellulaire sous-cutané en prenant les précautions aseptiques d'usage. Au niveau de la piqûre il existe peu ou pas de réaction, sauf pour le vaccin antigonoccique qui est assez douloureux. On noterait cependant une légère rougeur, le soir ou le lendemain, si la piqûre était faite trop superficiellement et n'était pas franchement sous-cutanée. L'injection intradermique produit en effet une sorte d'intradermo-réaction cutanée analogue à l'intradermo-réaction à la tuberculine, et que j'ai signalée notamment dans la blennorragie[1].

Au niveau des lésions elles-mêmes il se produit souvent dès le lendemain, une réaction, qui peut être notée facilement lorsqu'il s'agit d'écoulements, comme dans la blennorragie, ou de lésions localisées visibles, comme dans la furonculose. Dans ces cas on note une véritable réaction de foyer, analogue à celle qui se passe chez les tuberculeux après injection de tuberculine. Existe-t-il des furoncules en évolution; il est rare qu'ils rétrocèdent. En général, ils évoluent rapidement vers une suppuration abondante et plus fluide que d'habitude. S'il persiste, comme on le voit souvent, des indurations inflammatoires consécutives à des furoncules ayant déjà suppuré et qui semblaient secs, ces foyers inflammatoires se remettent souvent à suppurer pour aboutir rapidement à la résolution. Parfois aussi l'injection est suivie d'une poussée de folliculite soit au niveau des lésions furonculeuses en évolution, soit sur toute autre partie du tégument, cela surtout si la dose indiquée est dépassée ou si les injections sont trop rapprochées. On peut même dans ce cas produire de véritables poussées furonculeuses. Quant à la réaction générale, s'il s'agit d'un malade non fébrile, elle est le plus souvent nulle.

La question de doses est importante à considérer et variable, cela s'entend, avec la nature bactériologique de l'infection à traiter. Toutefois, il me semble, d'une façon générale, que les doses thérapeutiques initiales doivent être de plus en plus élevées, à mesure que l'infection à combattre est moins aiguë, plus localisée et influence moins l'état général; c'est ainsi, par exemple, que j'emploie dès le début de grosses doses dans les folliculites, des doses déjà moindres dans la furonculose, et beaucoup moindres dans l'ostéomyélite. Du reste, il existe une large marge entre la dose thérapeutique utile et la dose toxique, ce qui rend la méthode en elle-même absolument dépourvue de danger.

La vaccinothérapie est applicable à un grand nombre de maladies. On peut dire théoriquement qu'elle convient à toutes les infections dont nous pouvons cultiver rapidement le microbe, même quand nous ne sommes pas sûrs d'avoir réussi d'une façon certaine à l'identifier. Cependant, la vaccinothérapie est un procédé d'immunisation active. Or, qui dit immunité active dit effort de l'organisme, et pour que nous puissions avec logique employer le vaccin, il faut que nous ayons la certitude que l'organisme inoculé peut faire les frais de cet effort. Il faut aussi, cela va sans dire, que l'infection à combattre ne soit pas une infection suraiguë. Supposons une femme atteinte d'infection puerpérale et qui charrie dans son sang des milliards et des milliards de streptocoques. Un grand nombre de ces streptocoques meurent spontanément en mettant en liberté une quantité considérable d'endotoxines. Il serait absolument illogique d'ajouter encore avec le vaccin une certaine quantité de ces endotoxines; ce serait aussi illogique que de faire absorber du sublimé à un homme atteint déjà d'une intoxication par le sublimé. D'ailleurs, la théorie est d'accord avec la pratique, et les quelques essais que j'ai faits dans les septicémies au début de mes recherches ne m'ont donné que de mauvais résultats.

La vaccination devra donc s'adresser seulement aux cas aigus, subaigus et chroniques. Dans cet ordre d'idées, mes recherches ont porté jusqu'alors sur les infections gonococciques, colibacillaires, streptococciques et surtout staphylococciques. J'ai traité également avec succès des malades chez lesquels je n'avais pas déterminé exactement le microbe en cause.

***

Les applications du vaccin antigonococcique sont, à mon avis, assez restreintes, du moins lorsque la blennorragie reste la maladie locale qu'elle est habituellement.

Pour étudier l'action thérapeutique du vaccin dans l'urétrite, j'ai traité par cette méthode et sans aucune intervention locale 14 cas de blennorragie urétrale aiguë chez l'homme. Pour tous les malades, sauf un, il s'agissait d'une première atteinte, et le traitement a été commencé au plus tôt deux jours, au plus tard six jours après le début de la maladie. Sauf dans un cas, la marche n'a pas paru sensiblement modifiée; la guérison est survenue dans un laps de temps à peu près comparable à ce qu'il est habituellement avec le traitement classique par les lavages. D'ailleurs, ces résultats que j'ai publiés en 1909 ne m'ont pas paru assez encourageants pour me pousser à persévérer dans cette voie, d'autant plus que l'injection de vaccin anti-gonococcique est, contrairement à

1. A. MAUTÉ. — « Traitement des staphylococcies cutanées, par le vaccin staphylococcique ». *La Presse Médicale*, 22 Juin 1910.

1. A. MAUTÉ. — « Essai de vaccination dans la blennorragie aiguë chez l'homme ». *Journal des Praticiens*, 1909, n° 32, 7 Août.

celle des autres vaccins dont je vais parler, légèrement douloureuse, surtout si elle est faite sur des sujets qui ne peuvent garder le repos. Je dois dire cependant que dans 9 autres cas où, en même temps que le traitement classique par les lavages au permanganate, j'ai fait tous les cinq jours une injection de vaccin, la durée de la maladie m'a paru être assez notablement racourcie; et comme dans aucune de ces 23 observations, je n'ai observé ni complications par propagation, ni complications générales, il me semble qu'on peut, dans une certaine mesure, considérer la vaccination comme un traitement adjuvant qui ne présente, en tous cas, aucune contre-indication. Mais la vaccination ne constitue en aucune façon une méthode générale de traitement de l'urétrite blennorragique, ni d'ailleurs, d'après ce que j'ai vu, de toutes les complications par propagation du gonocoque aux divers organes génito-urinaires : prostatite, cystite, épididymite.

Par contre, la vaccination antigonococcique doit intervenir et devient une méthode le plus souvent efficace dès que la maladie a dépassé le stade local, lorsque l'on a affaire à la pyémie blennorragique dont le rhumatisme est la manifestation la plus commune, qu'il s'agisse d'arthralgie, d'épanchement séro-fibrineux ou d'épanchement purulent.

Je laisse de côté les cas d'arthralgie, dont il est toujours difficile de prévoir l'évolution spontanée, et même les formes séro-fibrineuses. Je ne veux tenir compte que des formes purulentes ou séro-purulentes, qui sont d'ailleurs très fréquentes, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense en général lorsque l'on n'a pas recours à la ponction exploratrice. Mes observations d'arthrite ou périarthrite suppurée sont au nombre de 14; dans toutes, la vérification anatomique du contenu a été faite à l'aide d'une ponction exploratrice, et dans 12, la vérification bactériologique a pu être pratiquée par la culture positive. D'une façon presque constante, dès la nuit qui a suivi l'injection, les douleurs atroces qui caractérisent habituellement l'arthrite blennorragique ont diminué au point de rendre les petits mouvements possibles, et en tous cas, de permettre de se passer d'appareil plâtré. Le plus souvent, la fièvre est tombée au bout de quelques jours, le liquide a disparu rapidement, et dans certains cas au bout de huit jours on a pu commencer le massage et la mobilisation. Je dois à la vérité de dire que dans quelques observations, la seule amélioration constatée porte sur l'élément douleur; l'évolution de l'arthrite elle-même paraît peu modifiée. Il en fut ainsi chez 4 de mes 14 malades. Ceux-ci différaient d'ailleurs de l'ensemble au point de vue clinique; ils présentaient, en effet, un épanchement insignifiant permettant d'obtenir à peine quelques gouttes de liquide, et, par contre, une tuméfaction inflammatoire énorme portant sur les tissus articulaires et péri-articulaires[1].

***

Ma pratique du vaccin anticolibacillaire se borne actuellement au traitement des infections des voies urinaires.

J'ai soigné par cette méthode trois cas de pyélonéphrite gravidique; l'un d'eux a paru peu influencé, mais dans les deux autres, dont l'un a été présenté à la Société de Chirurgie par mon maître M. Tuffier[1], l'injection de vaccin a été suivie si nettement de défervescence, avec disparition rapide des phénomènes généraux et locaux que, malgré toutes les réserves qu'il convient d'apporter dans l'interprétation des constatations thérapeutiques, on ne peut s'empêcher d'attribuer logiquement au vaccin l'heureux résultat observé.

Chez une autre malade, néphrectomisée il y a quatre ans pour une pyonéphrose dont je n'ai pas connu la nature, la vessie était restée infectée et la malade, malgré les nombreux traitements locaux institués, conservait des urines troubles avec des poussées fébriles fréquentes, des troubles dyspeptiques et un état général mauvais. Avec le traitement vaccinothérapique, les urines sont restées troubles, mais la fièvre n'a plus reparu et l'état général se maintient excellent depuis six mois que le traitement est terminé.

J'ai obtenu le même résultat dans un certain nombre de colibacilluries de diverses origines. Je suis convaincu, notamment, qu'il y aurait lieu, d'une façon générale, de combiner la vaccinothérapie anticolibacillaire au traitement local, chez un grand nombre de malades qui émettent des urines troubles, riches en colibacilles, accompagnés d'une réaction leucocytaire plus ou moins abondante. Ces malades, qui sont souvent atteints de prostatite ou de vésiculite et dont les urines nous montrent tous les intermédiaires entre la bactériurie pure et la pyurie vraie, sont surtout justiciables de ce traitement quand ils présentent, comme cela n'est pas rare, des poussées fébriles, soit spontanément, soit à l'occasion d'un traitement local.

La dose à injecter n'est pas, à mon avis, définitivement établie. Pour mon compte, après une première injection de 50 millions, qui sert de pierre de touche chez les malades fébriles, j'emploie des doses variant pour chaque injection de 200 à 800 millions. Ces doses peuvent être répétées à intervalles variant de deux à huit jours.

***

Au point de vue théorique, l'idée d'un vaccin antistreptococcique est particulièrement séduisante, sauf en ce qui concerne les septicémies. Nos connaissances sur la biologie du streptocoque sont encore si imparfaites, son individualité si imprécise, qu'il semble, en effet, que c'est surtout avec un vaccin, bien mieux qu'avec un sérum, que l'on obtiendra chez l'homme l'immunité; car, même avec un sérum aussi polyvalent que possible, on ne sera jamais sûr d'avoir employé un élément bactérien correspondant à l'espèce microbienne pathogénique.

En fait, dans cinq cas de lymphangite, dont l'un était une lymphangite à poussées récidivantes autour d'une escarre d'origine générale, j'ai obtenu un résultat excellent avec un autovaccin, et, dans deux cas d'érysipèle de la face, j'ai vu la température tomber au deuxième jour après injection d'un stock vaccin, provenant d'un streptocoque d'érysipèle. Les doses employées ont été de 25 à 75 millions.

***

C'est particulièrement dans les staphylococcies que j'ai étudié l'action du vaccin, et les staphylococcies cutanées, qui sont souvent si rebelles et si récidivantes, m'ont offert un champ d'études assez étendu pour en vérifier l'efficacité incontestable, d'autant plus que leurs modifications, sous l'influence du traitement, sont de constatation facile et peuvent être notées par les malades eux-mêmes.

L'acné est l'affection qui donne les résultats les moins constants, et ce fait même vient à l'appui de la spécificité du vaccin, puisque l'acné n'est que secondairement une affection staphylococcique. J'ai dit déjà que seules les formes phlegmoneuses et pustuleuses étaient justiciables de la vaccinothérapie, et mes conclusions, à ce sujet, ne se sont pas modifiées[1]. J'ajouterai cependant que, même dans ces formes, il est nécessaire de commencer par de grosses doses de vaccin correspondant à 1.000 ou 1.500 millions, quitte à voir se produire une poussée pustuleuse à la suite des premières injections. Il ne faut pas poursuivre le traitement au delà de cinq à six semaines, car, quelquefois, l'amélioration se manifeste seulement après la fin du traitement.

Avec la folliculite commence le véritable domaine de la vaccinothérapie, qu'il s'agisse de folliculites disséminées, qui ne sont, en somme, que des poussées de furonculose atténuée, ou de folliculites des régions velues. J'ai soigné depuis six mois huit cas de folliculite rebelle, soit du pubis, soit de la barbe, soit de la lèvre supérieure. Six sont guéris, deux sont encore en traitement. Les plus rebelles sont les cas de folliculite de la moustache coexistant avec une rhinite antérieure chronique; cependant, sur deux cas traités, l'un est guéri, l'autre encore en traitement est très amélioré. Ce dernier, qui m'a été envoyé de la consultation de Saint-Louis par mon maître M. Brocq, au mois de Décembre, était traité depuis trois ans par l'épilation et les divers désinfectants du nez et de la lèvre; à ce moment, sur une lèvre chroniquement enflammée, il présentait chaque jour de nouveaux éléments inflammatoires et douloureux, et venait à moi en désespoir de cause. Dès la deuxième injection de vaccin, ses poussées se sont atténuées au point d'être constituées seulement par un élément tous les huit à dix jours et, actuellement, après six injections, la région de la moustache, que le malade a laissée repousser, est absolument indemne; il présente seulement, de loin en loin, un petit bouton dans les narines.

Je ne parle pas des nombreux cas de guérison de folliculites de la nuque qui peuvent également rentrer dans le cadre de la furonculose.

La furonculose est, en effet, le triomphe de la vaccination. Mes convictions à ce sujet n'ont fait que s'affirmer avec le temps et, actuellement, après avoir traité plus de 200 cas *de furonculose rebelle*, je pense qu'en employant un auto-vaccin à doses convenables,

1. Je ne saurais affirmer qu'en ce qui concerne le gonocoque il soit aussi nécessaire que pour d'autres microbes, par exemple le staphylocoque, d'opérer avec un autovaccin. Toutefois, bien que la culture du gonocoque soit souvent assez délicate, il me semble qu'au point de vue de cette difficulté de culture, le gonocoque n'a pas la réputation qu'il mérite. Au début des uréthrites aiguës, aussi bien que dans les localisations générales suppurées, on l'obtient en général facilement en culture pure.

1. Tuffier. — « La vaccinothérapie dans les pyélonéphrites aiguës de la grossesse ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, séance du 29 Juin 1910.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 50. *Loc. cit.*

on peut, presque à coup sûr, même dans les cas les plus récidivants, prédire au malade qu'il guérira dans un laps de temps variable de trois semaines à deux mois. Je ne compte plus les cas de furonculose datant de plusieurs années, actuellement guéris, même quand les causes prédisposantes (fatigue, troubles digestifs, etc.) ont persisté. Du reste, parallèlement à l'état local, on voit parfois l'état général du furonculeux s'améliorer, car, si la furonculose survient souvent chez les gens fatigués, il est certain qu'elle peut, non moins fréquemment, entraîner par elle-même des désordres de l'état général. La présence du sucre n'est pas une contre-indication au traitement; il en est de même de celle de l'albumine qui existait chez plusieurs de mes malades et ne fut nullement influencée par le vaccin.

⁂

J'ai dit plus haut qu'il n'était pas nécessaire d'avoir défini d'une façon certaine l'espèce microbienne en cause pour l'employer utilement comme souche vaccinifère.

Un cas de septicémie chronique que j'ai eu l'occasion d'observer avec MM. Tuffier et Sainton[1], m'a permis de vérifier le bien fondé de cette assertion. Il s'agissait d'un malade qui faisait une sorte d'infection purulente à marche subaiguë sur la nature de laquelle on n'était pas très bien fixé. L'affection avait commencé par un adéno-phlegmon d'origne dentaire auquel avait succédé une fièvre de suppuration accompagnée d'abcès multiples. L'ouverture d'un abcès faisait habituellement tomber la température pour quelques jours, puis survenaient une nouvelle poussée fébrile à grandes oscillations et une nouvelle évacuation purulente. Le malade avait déjà ouvert ainsi une dizaine d'abcès; on venait de l'opérer cette fois pour une vaste collection sous-deltoïdienne; malgré cela la température se maintenait haute, et l'état général était devenu très précaire. A plusieurs reprises, des cultures de sang avaient été faites, et on avait obtenu un coccus se présentant, tantôt comme un tétragène, tantôt en courtes chaînettes ou même en amas, de sorte qu'il était difficile de dire s'il s'agissait d'un staphylocoque, d'un tétragène, ou même d'un streptocoque. Je fis moi-même une prise de sang au moment d'une poussée fébrile, et j'obtins une culture du même coccus. Sans chercher à l'identifier, il me servit à préparer un vaccin que j'injectai au malade au moment où le chirurgien venait de différer, à ma prière, une nouvelle intervention qu'il jugeait imminente. Le surlendemain, sans aucune intervention, la température était à 37°. Il ne s'est pas reproduit de nouveaux abcès et le malade est actuellement complètement guéri.

⁂

Il me semble que ces faits pourront contribuer à montrer tout l'intérêt de la vaccinothérapie, comme méthode curatrice et préventive, surtout si l'on songe que, débarrassée du contrôle opsonique, elle devient dans ses applications à la portée de tous les praticiens.

1. Paul Sainton et S. Debertrand. — « Septicémie d'origine dentaire à forme prolongée ». *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 16 Février 1911, n° 5.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

28 Janvier 1911.

Sur la médication de l'amblyopie nicotinique par la lécithine. — ***M. de Waele*** a eu l'idée de favoriser la désintoxication des éléments nerveux, en cas d'amblyopie nicotinique, par l'administration de la lécithine, et les résultats obtenus lui semblent supérieurs à ceux que donnent les autres modes de traitement. Toutefois, le nombre d'observations qu'il relate (deux) est trop restreint pour qu'on puisse, semble-t-il, juger de l'efficacité du procédé.

La circoncision obligatoire de tous les enfants atteints de phimosis. — ***M. E. Masoin*** fait un rapport sur un mémoire anonyme présenté à l'Académie concernant cette question. Il consacre d'abord quelques mots à l'histoire de cette curieuse opération dont les fouilles modernes semblent démontrer l'existence en Egypte, avant l'époque où vivait Abraham, contrairement à l'opinion de Malgaigne [et Bouisson qui admettaient son origine juive.

M. Masoin analyse ensuite le manuscrit soumis au jugement de l'Académie.

On s'aperçoit aisément, dit-il, que l'auteur anonyme n'appartient pas à la profession médicale; mais, se plaçant sur le terrain de la morale, il fait appel à l'Académie pour qu'elle intervienne afin d'obtenir, soit par l'initiative des médecins, soit même par prescription légale, la circoncision obligatoire chez tous les jeunes sujets porteurs de phimosis : car, d'après lui, cet état congénital, fort répandu, provoquerait, même parfois d'une manière irrésistible, des habitudes vicieuses et destructives. Suivant une formule qu'il répète avec complaisance, « le phimosis c'est, pour certaines natures au moins, le martyre ou le vice ». S'avançant plus loin encore, il accuse le phimosis de provoquer indirectement la démence, le suicide, etc., sans compter divers accidents d'ordre purement médical (paraphimosis, inflammations et dartres locales, cancer, etc.).

M. Masoin discute la légitimité d'une intervention légale qui imposerait la circoncision et, la repousse formellement comme une atteinte inacceptable à la liberté individuelle. Mais il s'attache à bien marquer certaines différences. « Que m'importe, dit-il, si mon voisin est porteur de phimosis, accepte la circoncision ou préfère conserver un long prépuce : c'est son affaire toute personnelle. Mais il m'importe beaucoup que le voisin ne crée pas chez lui, c'est-à-dire près de moi, un foyer d'infection dont je pourrais devenir victime ; il n'a pas plus le droit d'infecter l'atmosphère par le miasme variolique que d'empoisonner par des gaz méphitiques l'air que nous respirons, ou d'altérer l'eau des sources communes qui nous abreuvent ».

C'est pourquoi l'Académie qui, en toutes circonstances, s'est prononcée à l'unanimité pour la vaccination obligatoire, ne peut accepter la circoncision obligatoire, même en cas de phimosis, comme mesure préventive.

Il ne peut donc être question d'organiser sous les auspices de l'Etat une visite régulière de tous les berceaux masculins au point de vue du phimosis ; mais il est certain que le médecin, après avoir surveillé, dirigé ou opéré l'accouchement, doit examiner avec soin l'enfant qui vient de naître, et, s'il constate le phimosis, il doit engager les parents à laisser circonscrire le nouveau-né ; car cette opération présente des avantages très sérieux sans dangers appréciables ; à la faire, dit M. Masoin « il y a beaucoup à gagner sans que l'on puisse à peine dire quelles seraient les pertes ».

Ici le rapporteur ouvre une large parenthèse pour renseigner l'Académie sur la manière dont la circoncision rituelle est aujourd'hui réglementée et pratiquée en Belgique dans la communauté israélite.

Ayant pris connaissance de cette réglementation intelligente, ayant même assisté à une circoncision opérée par le *Mohel* ou péritomiste, il ne peut qu'approuver les instructions et la pratique, à part quelques réserves légères.

En définitive, il suffit de faire appel au corps médical par l'enseignement universitaire, les actes académiques et la presse spéciale pour obtenir que les praticiens visitent soigneusemnt les berceaux afin de rechercher et d'opérer le phimosis.

M. Masoin soumet à l'Académie une seconde proposition, à savoir que, dans tous les cas graves de masturbation chez les sujets porteurs de phimosis, il y a lieu de pratiquer la posthétomie, qui agira d'une manière à la fois physique et morale.

(D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 9, 2 Mars 1911, p. 25).

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

12 Novembre 1910.

La fièvre dans les névroses vaso-motrices. — ***M. Egger***, après avoir esquissé les divergences d'opinion concernant la fièvre hystérique, relate l'histoire de quatre malades qui furent observées par lui pendant plusieurs années (4 ans 1/2 à 7 ans). Il ne s'agissait pas de cas de névrose vaso-motrice trophique, mais de psychonévrose avec prédominance des troubles dans le domaine des vaso-moteurs (érythème émotionnel, éreutophobie, hyperémie, gonflements périodiques des tissus à la face et aux extrémités supérieures, hyperhydrose localisée et généralisée, troubles de l'innervation cardiaque, etc.). Chez aucune de ses malades, M. Egger ne constata de symptômes physiques ou psychiques d'hystérie ou de basedowisme. D'autres maladies, en particulier la tuberculose, furent aussi exclues avec certitude par tous les moyens de diagnostic possibles (rayons X, tuberculine, etc. Les quatre malades présentèrent toutes quotidiennement, le soir, comme température moyenne, 37°5 à 38°5 durant des mois et des années. Chez elles, il existait une connexion évidente entre la menstruation et le degré de la température, qui était toujours plus élevé avant les règles qu'après. Les élévations de température étaient pénibles, mais ne produisirent jamais, malgré leur longue durée, une diminution du poids.

M. Egger tire de ses observations les conclusions suivantes :

Il ne faudrait plus parler désormais d'une fièvre hystérique, mais d'états fébriles dans les psychonévroses.

Nous ne connaissons pas encore bien la nature de cette fièvre. La stabilité du poids, l'absence de tous les symptômes somatiques non psychogènes rendent peu probable son origine toxique. La possibilité d'une origine psychogène ne peut être entièrement exclue, si l'on songe aux observations concernant certains tuberculeux chez lesquels l'injection de liquides absolument indifférents, au lieu de tuberculine, provoque des élévations de température bien marquées. M. Egger rappelle aussi l'expérience de Debove, qui provoqua de la fièvre par suggestion.

Il est aisé d'admettre que, chez des malades dont les centres vasomoteurs sont particulièrement excitables par des influences psychiques, les centres régulateurs de la température présentent de même une excitabilité exagérée de cette nature. La connexion avec la menstruation peut s'expliquer, d'une part, par l'exagération de l'excitabilité psychique à ce moment, de l'autre, par la possibilité d'influences somatiques (sécrétions internes), car l'on trouve cette même dépendance de la menstruation dans les fièvres toxiques (tuberculose).

Le diagnostic de la fièvre due à une psychonévrose ne peut être établi par les particularités du graphique, mais uniquement par une longue observation des autres causes.

Le pronostic paraît être assez favorable.

Le traitement sera dirigé contre la maladie essentielle.

Ces états fébriles observés dans les psychonévroses vasomotrices sont encore peu mentionnés dans la littérature, mais leur connaissance est d'autant plus nécessaire qu'on les confond souvent avec d'autres états, en particulier la tuberculose, ce qui n'est pas sans graves conséquences pour les malades.

— ***M. Zangger*** demande à M. Egger s'il a fait des examens du sang. Dans un cas du même genre, où la fièvre durait depuis dix ans, M. Zangger a constaté que le nombre des lymphocytes était le double de ce qu'il est à l'état normal, et que les éléments granulés étaient réduits, très petits, à peine de la dimension des globules rouges. Il n'existait aucun symptôme basedowien.

— ***M. Jaquet*** croit qu'il serait intéressant de déterminer les échanges gazeux et la calorimétrie dans ces cas d'élévation de la température. Avant de se décider à accepter l'existence de fièvres nerveuses, il

faut savoir comment se règle, dans ces cas, la température.

— *M. de Montet* observe actuellement une jeune fille qui présente, depuis plus de six ans, des élévations de température dont on n'a pu jusqu'ici déterminer la cause malgré de nombreux examens. La malade a vu un grand nombre de sommités médicales. Deux médecins trouvèrent l'un des sommets suspects; les autres le trouvèrent indemne; l'épreuve de la tuberculine ne provoqua aucune réaction; l'examen aux rayons X fut négatif; l'examen complet du sang ne révéla qu'une légère anémie; le poids reste toujours constant; aucun signe de Basedow; on observe parfois des gonflements prononcés à la face, des sueurs; rien du côté des urines. M. de Montet traita au début la malade pour des symptômes psychiques : hyperémotivité, phobies diverses, etc. Un jour, elle se plaignit d'avoir de nouveau, depuis deux jours, des sensations de fièvre, dont elle croyait s'être débarrassée au cours du traitement. Le thermomètre, au bout de quinze minutes, marquait 37°6; elle en fut désolée et effrayée. Frappé de la réaction vasomotrice qui se produisit à ce moment, M. de Montet fit immédiatement une seconde mensuration et trouva 38°3. Il s'efforça ensuite de calmer la jeune fille au moyen des procédés de la psychothérapie et mesura une troisième fois, pendant vingt minutes, la température, qui n'atteignit plus que 37°2.

Sans doute cette observation ne suffit pas pour prouver l'existence d'une fièvre nerveuse, toutefois, il semble que les facteurs psychiques jouent un certain rôle, lorsque le sujet présente une prédisposition due au terrain vasomoteur, tel que l'a décrit M. le professeur Egger.

— *M. Egger* répond à M. Zangger qu'il n'a fait que des examens quantitatifs du sang, et à M. Jaquet que ses malades, qui toutes n'appartenaient pas à la clientèle de la policlinique, ne pouvaient guère être soumises à des expériences. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 2, 20 Février 1911, p. 102.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

NANCY

Société de Médecine.

9 et 23 Novembre 1910.

Réactions leucocytaires par l'argent colloïdal dans la pneumonie, notamment chez le vieillard. — *M. G. Etienne* a étudié comparativement, avec l'aide de *M. Colas*, l'état leucocytaire dans les pneumonies traitées par l'argent colloïdal et dans celles évoluant en dehors de l'intervention de ce traitement.

Lorsqu'une seule injection a été pratiquée, on a constamment constaté une diminution considérable du nombre des globules blancs circulants, atteignant son maximum entre la sixième et la douzième heure, puis suivie d'une reformation des leucocytes aboutissant, vers la quarante-huitième heure, à une leucocytose secondaire. La diminution porte sur les polynucléaires et sur les mononucléaires, mais la réascension des mononucléaires commence bien avant celle des polynucléaires.

D'après dix observations suivies de très près, lorsque les injections sont intervenues en séries, on constate une modification complète de la formule leucocytaire de la pneumonie.

Celles-ci, d'après les recherches de l'auteur faites en collaboration avec M. Perrin, sont caractérisées par une ascension très brusque du nombre des leucocytes, des polynucléaires surtout, atteignant son maximum vers le deuxième ou troisième jour, pouvant rester un jour en palier, puis décroissant régulièrement. Chez l'adulte, cette courbe décroissante est interrompue par une crise de leucocytose, précédant d'un jour la défervescence de la pneumonie, crise manquant très souvent, de même que la défervescence, chez le vieillard. Cette crise paraît aux auteurs une mononucléose; tandis qu'au contraire la crise de leucocytose préagonique est surtout une polynucléose.

Lorsqu'une pneumonie à foyer unique est traitée par l'argent colloïdal, cette courbe leucocytaire est complètement modifiée par l'action superposée de chacune des injections. Aussitôt, on constate une diminution du nombre des leucocytes, et le moment de l'intervention de la première injection représente le maximum leucocytaire.

Lorsque les injections sont interrompues, le nombre des leucocytes remonte pour atteindre le chiffre qui serait normal à ce moment dans la courbe normale.

Lorsque survient un deuxième foyer, l'évolution leucocytaire de chaque foyer se comporte exactement comme celle d'une pneumonie simple.

Comment interpréter ces faits, en les rapprochant de l'action thérapeutique des métaux colloïdaux dans la pneumonie? En combinant ces résultats et les recherches expérimentales antérieures avec celui des observations cliniques et hématologiques étudiées, notamment des caractères leucocytaires distincts des diverses crises au cours de la pneumonie. M. Etienne pense que, dans cette maladie, la lymphocytose pourrait être envisagée comme une réaction de défense, alors que la polynucléose serait une réaction d'infection.

Dès lors, sous l'action antibactérienne et antitoxique du métal colloïdal, l'organisme a moins à lutter contre une intoxication moindre, et le moindre effort se traduit par une diminution du nombre des globules blancs circulants, résultat d'une moindre réaction des organes hématopoïétiques.

Puis, après quelque temps, la réaction de défense reprend le dessus, la lymphocytose se produit. Et enfin, la polynucléose traduit le moment où l'infection redevient prédominante, et où, pratiquement, une nouvelle intervention thérapeutique redevient utile.

Névrite du membre inférieur, d'origine traumatique, avec prédominance de troubles vaso-moteurs. — *MM. L. Richon et Hanns.* Un homme de 36 ans, en état d'ébriété, tombe dans la rue; un cheval pose le pied sur la face externe du mollet gauche; cette contusion provoque une ecchymose qui n'empêche pas le malade de continuer son métier de colporteur. Cependant, au cours des semaines suivantes, la marche devient pénible; après la première heure, le mollet prend une coloration violacée, se tuméfie. Après six semaines d'efforts, le malade vient à l'hôpital.

Dans la position couchée, rien de visible. La mensuration indique cependant une légère atrophie du mollet gauche (siège du traumatisme) et de la cuisse gauche; il y a aussi un refroidissement appréciable. Dès que le malade se lève, le mollet prend une teinte violacée intense, avec refroidissement et sueurs localisées au pied. Cet état, particulièrement la cyanose, s'accentue avec la marche ou la station debout. Sensibilité et réflexe normaux. Il y a un peu de parésie de certains groupes musculaires, empêchant le malade d'élever le corps sur la pointe du pied gauche. La démarche accuse à peine une légère boiterie. Diminution de l'excitabilité faradique des muscles de la jambe, surtout des jumeaux. Ajoutons que l'examen soigneux de la jambe ne révèle aucune lésion des vaisseaux artériels et veineux, en particulier pas d'anévrisme artério-veineux.

Il s'agit donc de névrite diffuse, à symptômes moteurs et sensitifs peu accusés, mais entraînant des troubles vaso-moteurs (cyanose, refroidissement, sudation), particulièrement accentués et précoces. Ils présentent cette particularité, qui pourrait faire errer le diagnostic, à savoir que la station debout prolongée est nécessaire pour les faire apparaître.

— *M. Specker* a observé l'an dernier, sur un ouvrier brasseur, des troubles trophiques variés, principalement des phlyctènes et ulcérations des pieds, sans en trouver la cause. Cinq mois après, ce malade, entré à l'hôpital, fut examiné par M. Sencert, qui a attribué ces troubles trophiques à un traumatisme datant de huit mois et ayant porté sur la région lombaire. Comme ce malade a parfaitement guéri, après quatre mois de repos, il pense qu'il s'agissait d'une hématomyelie. [D'après *Revue médicale de l'Est*, t. XLIII, n° 1, 1er Janvier 1911, p. 22 et n° 2, 15 Janvier, p. 57.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Mars 1911.

Syphilis maligne précoce secondo-tertiaire cutanée traitée intensivement sans résultat par le mercure et l hectargyre; guérison complète et rapide des accidents par l « arséno benzol ». — *MM. Lebar et Daniel Routier* rapportent le cas d'une malade atteinte de syphilis maligne précoce, présentant des ulcérations des membres supérieurs et inférieurs et des placards psoriasiformes étendus. Ils ont traité cette malade depuis le mois de Juillet par des piqûres de benzoate de mercure, des frictions à l'onguent mercuriel et des piqûres d'hectargyre. Ils ont appliqué le traitement polymercuriel intensif, selon la méthode de M. Jacquet. Les résultats ont été pour ainsi dire nuls; surtout ces divers traitements n'ont pas empêché l'éclosion de nouveaux accidents, pendant qu'on les administrait. Une seule injection de 60 centigrammes d'« arséno-benzol » intraveineuse a suffi pour faire disparaître en cinq jours les plaques cutanées sèches faciales et les placards psoriasiformes et terminer la cicatrisation des ulcérations des jambes.

Il est à remarquer que les effets de l'« arsénobenzol » ont été décisifs et rapides, qu'il n'y a pas eu chez cette malade d'arséno-résistance, quoique ayant été traitée au préalable par l'hectargyre, et cela pendant un temps assez long.

Méningite syphilitique aiguë traitée par l'arséno-benzol. — *MM. J. du Castel et Paraf* rapportent une nouvelle observation de méningite syphilitique aiguë avec le syndrome méningé au complet.

Traitée par trois injections de 606, elle s'améliora rapidement; la réaction de Wassermann disparut momentanément du sang et du liquide céphalo-rachidien, mais la lymphocytose persista toujours, ainsi que la diminution des réflexes rotuliens et achilléens; devant la réapparition de la céphalée, les auteurs recoururent au traitement mixte.

Rechute de diphtérie après une rougeole. — *MM. Louis Martin et H. Darré* ont observé une rechute de diphtérie, à l'occasion d'une rougeole, chez un jeune enfant de 33 mois. La première atteinte de diphtérie avait été soignée à l'hôpital des Enfants-Malades. Quatorze jours après son départ de l'hôpital, cet enfant eut la rougeole; celle-ci, d'abord normale, s'accompagna, au troisième jour de l'éruption, de suffocation; on constatait alors une angine pseudo-membraneuse étendue, il y avait du jetage, l'état général était mauvais. Cette rechute de diphtérie est survenue trente jours après la dernière injection de sérum faite pendant la première atteinte de la maladie. L'enfant reçut, lors de la rechute, pendant trois jours consécutifs, 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Il guérit.

Les auteurs étudient ces rechutes de la diphtérie : elles sont rares; la rougeole les favorise; on sait que celle-ci prépare le terrain à la diphtérie; on connaît la gravité de l'association rougeole-diphtérie; on sait encore que, pour protéger les rougeoleux contre la diphtérie, il faut injecter le sérum préventivement à doses élevées et renouveler de temps en temps les injections. Dans l'observation actuelle, la rougeole a détruit l'immunité conférée par le sérum antiseptique et favorisé la rechute.

Au point de vue du traitement, il faut, sans hésiter, traiter la rechute comme une diphtérie primitive, sans se laisser terroriser par la crainte d'accidents anaphylactiques. Depuis 1894, deux fois seulement, sur un nombre très considérable de cas, les auteurs ont observé des accidents sériques survenant pendant ou aussitôt après l'injection antidiphtérique et, par conséquent, imputables à l'anaphylaxie. Après une réinjection, on voit survenir dans bien des cas un urticaire précoce; malgré cela, on peut donner, sans hésitation, une nouvelle dose de sérum, si elle est indiquée par l'état du malade, et elle n'entraîne aucun accident, du moins dans la très grande majorité des cas.

— *M. Barbier* a observé des cas analogues à celui-là : il a vu la diphtérie réapparaître ainsi à l'occasion de la rougeole. Aussi, quand la rougeole éclate chez un convalescent de diphtérie, faut-il faire une injection immédiate de sérum ; cette injection est de mise également chez les rougeoleux qui ont été en contact avec des diphtériques, alors même qu'ils ont été injectés primitivement. Les accidents anaphylactiques par réinjection sont rares.

— *M. Netter* confirme, lui aussi, la prédisposition que crée la rougeole vis-à-vis de la diphtérie. Dans les services de rougeoleux, on peut, par les injections préventives, diminuer considérablement le nombre des infections diphtériques, mais on ne peut pas les faire disparaître complètement. Il faut évidemment, en présence d'une rechute, traiter par le sérum, alors même que des premières injections ont été faites. Les accidents déterminés par le sérum méritent d'être rangés sous le nom d'accidents sériques; quelques-uns de ceux-ci ressortissent à l'anaphylaxie; mais il est à remarquer que les accidents

sériques très graves se montrent, le plus souvent, après la première injection.

Un cas de maladie de Stokes-Adams chez une femme de 88 ans. — *M. Leconte.*

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Mars 1911.

Contribution à l'étude histo-pathologique des malformations de la mamelle; amasties et hypermasties. — *M. Maurice Letulle.* La mamelle est le siège très fréquent de malfaçons embryogéniques. Les amasties (dysembryoplasties par insuffisance) peuvent être totales ou partielles. Ces dernières portent soit sur les ramifications terminales des tubes sécréteurs (acini), soit sur les canaux galactophores eux-mêmes. Les variétés des lésions qui en résultent sont très grandes et peuvent prêter aux pires interprétations. Les hypermasties, surtout celles qui résultent de formations défectueuses par aberrations plastiques, sont plus encore la source d'erreurs, d'autant mieux qu'elles président au développement de la grande majorité, sinon même de la totalité des tumeurs dites bénignes de la mamelle.

Les poisons endocellulaires du bacille diphtérique. — *MM. Aviragnet, Bloch, Michel et Dorlencourt.* Ces poisons, dont l'existence a déjà été signalée, se différencient de la toxine soluble par leur thermostabilité. Ils résistent à un chauffage de 105°-110° pendant dix minutes. Leur nature chimique est inconnue. Ces corps bacillaires, privés de toxine et chauffés, lorsqu'on les injecte dans le péritoine d'un cobaye, le tuent en six à dix jours à la dose de 0,05 avec des lésions locales variant d'un semis de granulations discrètes à une véritable péritonite plastique subaiguë. De plus, il se produit des dégénérescences diverses dans les parenchymes glandulaires.

Note sur l'examen anatomo-pathologique de quelques chiens en intoxication anaphylactique. — *MM. Faure-Beaulieu et Maurice Villaret* apportent le résultat de l'autopsie de quatre chiens ayant servi aux expériences du professeur Richet sur l'anaphylaxie à la crépitine et à l'actino-congestine. La lésion la plus frappante et la plus constante consiste en une forte réplétion sanguine de toute la circulation abdominale, allant de la congestion du foie, des reins, de la rate, des ganglions mésentériques, jusqu'à de véritables hémorragies en nappes de la muqueuse gastro-intestinale, surtout duodénale. Les organes hématopoiétiques, malgré la leucocytose sanguine, ont leur formule cytologique normale. Parmi les glandes endocrines, la surrénale et surtout la thyroïde présentent parfois des lésions interstitielles et parenchymateuses. Les reins, de même, sont altérés (glomérulite congestive et hémorragique). Il n'y a pas de différence spécifique anatomo-pathologique entre un chien mort à la suite d'une injection unique et massive de crépitine, et les trois autres, sacrifiés en état de choc anaphylactique. Le système nerveux central n'a montré aucune altération cellulaire. En résumé, les auteurs ne croient pas pouvoir tirer de ces constatations d'ordre histologique des conclusions précises quant au problème pathogénique de l'anaphylaxie.

Pathogénie des spirilloses héréditaires. — *M. L. Natan-Larrier.* Il n'est pas nécessaire qu'il existe des lésions placentaires pour que les spirilles de la fièvre récurrente puissent passer de la mère au fœtus. L'infection fœtale ne semble même pas plus intense dans les rares circonstances où de larges nécroses placentaires se sont produites. Ces faits sont facilement explicables; les spirilles passent des vaisseaux maternels dans les éléments ectodermiques fœtaux du placenta; ils s'accumulent dans les cellules individualisées du plasmode et dans la couche plasmodiale interposée entre le système vasculaire de la mère et celui du fœtus; ils réussissent enfin à franchir cette étape pour arriver à la surface des membranes, au tissu conjonctif des annexes fœtales et tomber, en dernier lieu, dans la lumière des capillaires fœtaux.

Sur l'urobiline et son chromogène. — *M. Grimbert* montre comment on peut séparer ces deux corps au moyen d'une solution de phosphate disodique qui enlève l'urobiline à sa solution chloroformique, tandis que le chromogène reste inaltéré.

Il montre aussi que le chromogène peut être enlevé directement par le chloroforme dans les urines, même alcalines, quand l'alcalinité ne dépasse pas celle des phosphates bimétalliques, c'est-à-dire dans les urines alcalines au tournesol, mais non à la phtaléine.

Inégalité thyroïdienne par hypertrophie partielle de la glande thyroïde — *M. Léopold Lévi* attire l'attention sur l'inégalité de volume, avec hypertrophie partielle de la glande thyroïde, qui se manifeste surtout chez les femmes au cours des accidents du neuro-arthritisme.

Elle est prédominante et maxima, moyenne et concomitante, atténuée et latente. Dans ce dernier cas, il faut avoir recours au procédé de l'effort pour reconnaître l'inégalité thyroïdienne. Elle est la signature, au niveau de la glande thyroïde, de l'instabilité thyroïdienne; elle se produit souvent au moment des paroxysmes, de l'instabilité thyroïdienne et disparaît par le traitement thyroïdien. Elle est plus fréquente chez la femme à cause de la congestion menstruelle et de l'hypertrophie de la grossesse et explique la nécessité de suspendre, en général, le traitement thyroïdien pendant les menstrues.

La notion de l'isostalagmie : la stalagmo-nocivité. — *M. H. Iscovesco.* Lorsqu'on fait à des animaux des injections d'une même solution saline dont on varie la tension superficielle par l'adjonction de traces de différentes substances très actives à l'égard de cette tension, les accidents qu'on observe sont en rapport avec la tension superficielle du liquide injecté.

La fièvre saline, constatée chez l'homme à la suite d'injections de sérum physiologique, est un phénomène de stalagmo-nocivité.

Sur la durée de l'excitabilité de la substance blanche centrale et des pyramides bulbaires, en particulier après arrêt de la circulation. — *MM. Wertheimer et Dubois.* L'anémie prive rapidement les cordons blancs de leurs propriétés. Dans les pyramides bulbaires, les fibres les plus hautement différenciées, c'est-à-dire les fibres croisées, celles qui, chez les mammifères supérieurs, semblent conduire normalement les impulsions motrices corticales aux muscles du côté opposé, perdent les premières leur excitabilité.

Indépendance du bulbe droit et du bulbe gauche dans les réactions asthmatiques. — *M. Pierre Bonnier.* En excitant un point défini de la muqueuse nasale d'un seul côté, on ne peut provoquer la réaction asthmatique que de ce côté.

Recherche de l'albumine dans les crachats. — *M. Remlinger* juge très limitée la valeur clinique de la méthode. Il a trouvé la réaction dans des bronchites banales. Il a trouvé l'albumine également dans la partie solide et liquide des crachats. Pour lui, l'intensité de la réaction dépend de facteurs secondaires.

Sur les porosités de l'appendice malade — *M. G. Railliet,* au cours de recherches sur les rapports de l'appendicite et de l'helminthiase, a rencontré 58 fois des oxyures sur 119 appendices examinés (48,74 pour 100); une fois un trichocéphale mâle était associé aux oxyures.

Sur la filtrabilité de la toxine tétanique à travers les membranes en collodion et en viscose. — *M. Baroni.* En filtrant sous pression la toxine tétanique à travers une membrane à base de nitrocellulose, on n'obtient jamais un filtrat toxique. La membrane en viscose est perméable pour la toxine tétanique filtrée dans les mêmes conditions.

Présence de l'albumine et des peptones dans les selles. Non-assimilation de certaines albumines lactées. — *M. Triboulet.*

Extraction directe de l'antithrombine du foie. Influence de la congélation — *MM. Doyon, Morel et Policard.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Mars 1911.

Epilepsie jacksonienne par ramollissement sous-cortical chez une syphilitique morte de rupture aortique. — *MM. Laignel-Lavastine et Baufle* présentent le cerveau d'une syphilitique, morte de rupture spontanée de l'aorte. Cette malade, atteinte d'aphasie motrice par ramollissement linéaire du noyau lenticulaire gauche, avait présenté, peu de temps avant sa mort, un ictus avec hémiplégie gauche et épilepsie jacksonnienne limitée à la face. L'autopsie révéla un ramollissement sous-cortical de la frontale ascendante droite, sans lésion appréciable des méninges.

Gangrène pulmonaire et bronchectasie. — *M. Lépine* présente les poumons d'un malade mort de gangrène pulmonaire. Le poumon droit montre une poche de bronchectasie ancienne, aux parois sphacélées; le poumon gauche offre, dans son lobe supérieur, quatre îlots de gangrène, vraisemblablement consécutifs au foyer du côté opposé.

Ossification du premier métacarpien et du premier métatarsien. — *M. Bailleul* présente des radiographies et des pièces montrant qu'il existe, contrairement à la théorie classique, un point épiphysaire spécial pour la tête des premiers métacarpiens et métatarsien. Toutefois, ce point paraît en voie d'atrophie chez l'homme.

Cancer de la face. — *M. Morestin* présente les pièces d'un cancer de la face, au cours de l'extirpation duquel il fut amené à enlever les deux ethmoïdes en totalité, les deux fosses nasales intermédiaires et les parois des sinus frontaux.

Sarcome du crâne. — *M. Morestin* présente une volumineuse tumeur de la région temporale, développée tout entière au-dessus de l'arcade zygomatique et ayant son point de départ dans les os de la voûte du crâne.

Vu l'extension considérable du néoplasme, on fut conduit, au cours de l'opération, à enlever le sinus frontal droit, l'orbite, l'os molaire, le zygoma, la branche montante du maxillaire. Par décollement de la dure-mère, on constata qu'il existait un prolongement intracranien de la tumeur dont aucun signe n'avait révélé la présence.

Résection de la paroi abdominale au cours de la cure des hernies ombilicales. — *M. Morestin,* au cours des cures de hernies ombilicales, chez les femmes obèses, a pris le parti de réséquer le plus possible de paroi abdominale et de tissu graisseux.

Malformations fœtales. — *M. Le Lorier* présente un fœtus, atteint de malformations intestinales (évagination de l'intestin à travers un point faible de la paroi abdominale, anus imperforé) et des malformations génito-urinaires (utérus double, rein gauche ptosé, absence de vessie).

Tuberculose de l'aorte chez le chien. — *M. Petit* (d'Alfort).

Sur les glandes intra-épithéliales. — *M. Viollet.*

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Mars 1911.

La dimension des oreilles chez les aliénés. — *MM. A. Marie et Léon Mac-Auliffe* ont mesuré au compas de Bertillon les pavillons auriculaires droit et gauche de 400 sujets. Ces recherches leur ont montré la fréquence des grandes dimensions des pavillons de l'oreille chez les aliénés des deux sexes.

Les processus pathologiques aboutissant à la calvitie. — *MM. L. Spillmann et L. Bruntz* ont constaté que la calvitie évolutive est sous la dépendance d'un état toxique. Ce sont des leucocytes chargés des produits nocifs intoxiquant l'organisme qui, cherchant à s'échapper au dehors au travers du cuir chevelu, irritent en même temps l'épiderme et ses annexes. A l'action des leucocytes ces formations réagissent par hyperfonctionnement et les cellules génératrices des poils présentent, de plus, une viciation dans leur mode de fonctionnement normal. Cette viciation aboutit à la production de couches de cellules indifférentes, entraînant par conséquent, grâce à ce mode de dégénérescence du bulbe, la chute des cheveux.

Conservation des agglutinines dans les bactéries tuées par les rayons ultra-violets. — *MM. H. Stassano et G. Lematte.* Les rayons ultra-violets arrêtent la vie des bactéries et des êtres unicellulaires en général avant que les éléments constitutifs de ces derniers, ainsi que les produits de leur activité (agglutinines, toxines, diastases) soient modifiés sensiblement pour nos moyens d'investigations.

Les auteurs prouvent ce fait en faisant agir, dans des conditions convenables, les rayons ultra-violets sur des émulsions bactériennes qu'ils soumettent ensuite à l'essai de l'agglutination par les sérums spécifiques correspondants. Ces émulsions gardent leur index primitif d'agglutination. Au contraire, les

mêmes émulsions, stérilisées par le chauffage à 58° pendant une heure ou par addition de formol à 1 p.100, s'agglutinent plus difficilement.

Il en résulte que la stérilisation par les rayons ultra-violets est le procédé qui convient le mieux dans la stérilisation des émulsions bactériennes destinées aux séro-diagnostics notamment de la fièvre typhoïde et des infections paratyphiques.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Mars 1911.

Anaphylaxie et thérapeutique. — *M. Hallion* résume les principales données relatives à l'anaphylaxie et les applique à certains phénomènes d'hypersensibilité médicamenteuse.

Action des bains chauds sur le poids et la tension artérielle. — *M. Amblard* (de Vittel). Les bains thermo-lumineux modifient violemment la tension artérielle, qu'ils abaissent, aussi bien chez l'homme sain que chez les hypertendus. La tension minima baisse plus sensiblement que la tension maxima. La pression variable est accrue. La perte de poids, qui est d'environ 1 kilog pour le premier bain, tombe à 600 gr. les jours suivants pendant un bain de vingt minutes à 45°.

Les bains ordinaires à température élevée (40°, 44°) ont une action analogue sur le poids, mais, s'ils abaissent la tension minima, ils élèvent la tension maxima. On devra donc les éviter chez les hypertendus. Ils sont, du reste, moins bien supportés que les bains thermo-lumineux.

M. BIZE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

2 Mars 1911.

Traitement abortif de la syphilis. — *M. Hallopeau* a observé, chez deux malades qu'il avait soumis à son traitement abortif, une séro-réaction de Wassermann positive lors d'un examen tardif, tandis que la réaction avait été négative au début. Il croit donc qu'il faut compléter son traitement abortif par des injections de benzoate de mercure après les 30 injections d'hectine. Impressionné par cette constatation, M. Hallopeau n'autorisera plus le mariage après un mois de traitement; il exigera un traitement de quelques mois.

— *M. Balzer* a recours aussi au traitement local par l'hectine; mais il y adjoint toujours le mercure. Le traitement local lui paraît hâter singulièrement la cicatrisation du chancre. Deux malades traités de la sorte en ville ont été suivis. Le premier est resté indemne d'accidents secondaires. L'autre a présenté, après 5 mois, des plaques muqueuses de la gorge.

— *M. Fouquet* croit que le nombre des injections d'hectine à faire au début varie avec chaque malade: les uns restent à l'abri d'accidents secondaires après 15 injections; aux autres il en faut 20.

— *M. Danlos* fait remarquer que M. Fouquet s'est servi avec juste raison du terme « guérison apparente ».

On ne saurait être trop prudent en pareille matière; et nous n'avons pas le droit d'employer les mots : traitement abortif ».

Erythroplasie du gland, avec transformation épithéliomateuse. — *MM. Queyrat et Demanche* ont observé 5 malades porteurs de lésions du gland qui n'ont pas encore été bien décrites :

Il s'agit de placards rouges indurés, non suintants, non douloureux. On pouvait croire à de la balanite chronique; une biopsie a montré qu'on était en présence d'un épithélioma. Tous ces malades, sauf un, qui présentait pourtant une réaction de Wassermann positive, avouent une syphilis plus ou moins ancienne.

On pourrait peut-être, à part la différence des couleurs, rapprocher cette lésion de la leucoplasie, lésion pré-épithéliomateuse d'origine syphilitique. Les auteurs proposent le nom d'« érythroplasie » du gland.

— *M. Gougerot* rappelle, à ce propos, que pour M. Landouzy nombre d'épithéliomas viscéraux se produiraient chez des syphilitiques, probablement aux dépens des plaques de leucoplasie. Il en serait ainsi, notamment, de certains épithéliomes de l'œsophage.

Traitement de la syphilis par de nouveaux dérivés arsenicaux — *M. Balzer* a étudié quelques dérivés arsenicaux préparés par M. Mouneyrat dans le traitement de la syphilis. Ces sels, voisins du 606, ont l'avantage de pouvoir être employés sans aucune manipulation préalable.

Leur toxicité est à peu près la même que celle du salvarsan. M. Balzer les emploie comme ce dernier sel, aux doses fractionnées de 0,15 à 0,20 c. c. par semaine. Il répète les injections pendant 3 à 4 semaines.

On peut faire l'injection par la voie intramusculaire ou intraveineuse. M. Balzer a traité ainsi 80 malades sans avoir à noter aucun accident, et avec des résultats qui lui paraissent intéressants.

Tuberculides papulo-nécrotiques et angiomateuses. — *MM. Gaucher, Gougerot et Gugenheim* présentent deux cas de dermatoses d'origine bacillaire, faisant la transition entre les tuberculides papulo-nécrotiques et les tuberculides angiomateuses (*nævi a pernione* de Bazin).

Cas d'hérédo-syphilis complexe. — *MM. Gaucher et Gugenheim* présentent un cas complexe d'hérédo-syphilis, où se montrent combinés un certain nombre de symptômes rares de cette infection héréditaire : glaucome, surdité, côtes supplémentaires; le tout s'accompagne d'une réaction de Wassermann positive.

A. CIVATTE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Mars 1911.

Cahiers d'autopsie. — *M. Dejerine* présente à la Société la nouvelle édition de ses « Cahiers d'autopsie ».

Examen histologique de quatre cas de maladie de Little. — *M. et Mme Long* : 1° porencéphalie congénitale bilatérale secondaire à une méningo-encéphalite survenue vers le quatrième mois de la vie intra-utérine; 2° atrophie de l'écorce cérébrale, localisée à la face externe des hémisphères, avec méningite diffuse, épendymite et sclérose des plexus choroïdes; 3° hydrocéphalie avec méningite et épendymite; 4° méningo-myélite à foyers disséminés sans lésions cérébrales.

Dans les trois premiers cas, les lésions sont à prédominance cérébrale; le dernier est un nouvel exemple de la forme spinale de la maladie de Little (Dejerine). La gravité des formes cérébrales dépend du degré d'altération du cortex, qui peut réparer en partie les dégâts causés ou rester atrophié. Il s'ensuit des variations considérables dans l'état des fibres d'association et de projection; ce n'est donc pas seulement au faisceau pyramidal que l'on doit attribuer la pathogénie de l'état paréto-spasmodique.

Sur un cas de tumeur de l'épiphyse avec réaction des glandes à sécrétion interne. — *MM. Apert et Porak.* Il s'agit d'une malade âgée de 37 ans, qui fut amenée dans le service de M. Apert pour des symptômes d'hypertension cérébrale. Les premiers symptômes de la maladie remontaient à quinze ans auparavant. Le début avait été marqué par de la céphalée, par une obésité à développement rapide localisée surtout au niveau du tronc, et par une amblyopie ayant augmenté progressivement.

L'autopsie a montré une tumeur qui semble être d'origine épiphysaire. Cette tumeur a entraîné la formation d'un kyste qui paraît dépendre des ventricules cérébraux, qui pénètre dans la selle turcique et refoule l'hypophyse, qu'il réduit à une mince lamelle.

Du côté des organes à sécrétion interne, il y a des réactions diverses dont la plus remarquable est une reviviscence du thymus peu commune chez des sujets âgés de 37 ans.

— *M. Claude.* Cette observation montre une fois de plus que la symptomatologie des tumeurs de la région centrale de la base comprend, en outre du syndrome d'hypertension intracranienne, des phénomènes dus aux troubles des fonctions hypophysaires et au retentissement de ces derniers sur les différentes glandes à sécrétion interne. Ce dernier ordre de symptômes est surtout riche chez les sujets jeunes.

Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. — *MM. Alquier et Klarfeld* présentent toute une série de pièces et de préparations microscopiques de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et étudient la valeur diagnostique des symptômes observés dans les différents cas.

— *MM. Babinski, Thomas et Alquier* sont d'accord sur la fréquence des troubles oculaires. La recherche des troubles sensitifs ne fournit pas de données précises.

Gliome de l'angle ponto-cérébelleux. — *MM. Lhermitte et Klarfeld* insistent sur les particularités suivantes : le sujet présentait une hémiplégie ne s'étant pas accompagnée d'exagération des réflexes; elle était due à la compression du faisceau pyramidal par la tumeur; et, au-dessous du point comprimé, le faisceau pyramidal ne présentait pas de dégénérescence secondaire. Ces constatations viennent à l'appui des faits déjà signalés par M. Babinski.

Tumeurs du pédoncule cérébral; maladie de Recklinghausen. — *M. Touche.* Présentation de pièces et de photographies.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. — *MM. Jumentié et Sezary* présentent les pièces et préparations de cinq de ces tumeurs. C'étaient des gliomes avec foyers hémorragiques nombreux.

Un cas de radiculite-sciatique tuberculeuse. — *MM. Tinel et Gastinel.* Un malade, mort à l'hôpital Laënnec de méningite tuberculeuse, avait présenté treize mois auparavant une crise de sciatique gauche très intense, qui avait tous les caractères d'une radiculite.

A son entrée à l'hôpital, il ne souffrait plus et ne conservait d'autre trace de sa sciatique qu'une légère atrophie musculaire.

Ce malade était un tuberculeux ancien, soigné quatre ans auparavant au sanatorium d'Angicourt, et ayant même présenté à cette époque une céphalée intense, persistant pendant près de six mois et résistant à toute médication. Il était donc logique de rattacher la crise de sciatique à un processus méningé, radiculaire, et lié vraisemblablement à la tuberculose.

L'examen anatomique de ce cas a montré, à côté d'une sclérose manifeste du sciatique gauche, de grosses lésions radiculaires. Il existe, en effet, sur le trajet des racines lombo-sacrées, au-dessus du ganglion, et uniquement du côté gauche, de gros nodules fibreux cicatriciels, dissociant les fibres nerveuses, les englobant dans le processus scléreux, et s'accompagnant d'une démyélinisation locale. Ces nodules apparaissent comme le reliquat de processus inflammatoires de la gaine méningée des racines du sciatique.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. — *M. Foix* présente une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ayant déterminé des phénomènes cérébelleux unilatéraux avec paralysie faciale périphérique, surdité unilatérale et neuro-kératite paralytique. La tumeur est un fibro-sarcome développé probablement au niveau de la dure-mère.

Les lésions radiculaires chez les tuberculeux. — *M. Tinel et Mlle A. Goldenfan* ont recueilli douze moelles de tuberculeux cachectiques et examiné les racines et ganglions lombo-sacrés où se trouve toujours, sur les gaines radiculaires, une majoration des processus méningés. Dans 7 cas sur 12 ils ont rencontré des lésions radiculaires; dans 3 cas existaient des radiculites kystiques; dans 3 autres cas des nodules scléreux cicatriciels, dans un autre enfin une sclérose modérée.

Ils ont comparé ces faits avec une série de 8 autres cas chez des malades morts en apparence indemnes de tuberculose chronique; ils n'ont rencontré ici que 2 cas de sclérose modérée.

Il semble donc bien que les lésions scléreuses radiculaires sont tout particulièrement fréquentes chez les tuberculeux chroniques. Il est vraisemblable qu'elles sont en rapport avec l'existence d'irritations méningées chroniques, de véritables méningites frustes et latentes, qu'il faut sans doute rattacher à l'évolution de la tuberculose.

— *M. de Massary* rappelle qu'en 1895 il a décrit des lésions radiculaires chez les tuberculeux. Il est d'accord avec *M. André Thomas* pour dire qu'on trouve à l'autopsie de nombreux sujets, ni tabétiques, ni syphilitiques, des lésions radiculaires, et que, d'autre part, chez les tabétiques, l'intensité des lésions des cordons postérieures et celle des altérations radiculaires ne sont nullement parallèles.

Les altérations radiculaires ne suffisent donc pas à expliquer la genèse des lésions tabétiques.

C. LIAN.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Mars 1911.

Sur la pharyngotomie rétro-thyroïdienne[1]. — *M. J.-L. Faure* a eu l'occasion de pratiquer trois fois l'œsophagotomie externe pour corps étrangers de l'œsophage : deux de ses opérés ont parfaitement guéri; le troisième, un enfant, qui était en pleine broncho-pneumonie au moment de l'opération, mourut dans la suite. L'œsophagotomie est une opération bien réglée, n'offrant pas de difficulté véritable, et M. Faure ne croit pas que la pharyngotomie rétro-thyroïdienne présente sur l'œsophagotomie proprement dite de bien grands avantages au point de vue technique; elle lui est certainement inférieure dans les cas de corps étrangers irréguliers, solidement enclavés, dont l'extraction sera toujours plus facile et moins dangereuse par une incision directement faite à leur niveau que par une incision faite plus haut, sur le pharynx, et pouvant nécessiter des tractions plus ou moins aveugles sur le corps étranger.

— *MM. Picqué et Savariaud* se rallient entièrement à l'opinion de M. Faure.

Sur la péricardotomie[2]. — *M. Souligoux*, après avoir revendiqué pour la chirurgie le traitement des péricardites suppurées et tuberculeuses, envisage rapidement quelques points relatifs à la technique de l'intervention opératoire en pareil cas.

Il rejette tout d'abord la ponction et comme moyen de diagnostic et comme moyen de traitement : tout au plus peut-elle être réservée au traitement de l'hydro-péricarde d'origine dyscrasique ou mécanique ; encore n'est-ce là qu'un piètre moyen de soulagement, car il faut la répéter dès que l'épanchement se reproduit ; aussi, en pareil cas, M. Souligoux préférerait-il (méthode dont il n'a encore, il est vrai, étudié la technique que sur le cadavre) recourir au drainage du péricarde par l'établissement d'une fistule péricardo-péritonéale pratiquée par voie abdominale à travers la folliole antérieure du diaphragme.

En ce qui concerne le péricardotomie, M. Souligoux accorde sa préférence au procédé de Delorme et Mignon, qui lui paraît excellent à tous points de vue. Contrairement à M. Jacob, il est partisan du drainage, l'absence de drainage pouvant entraîner à nouveau, en cas de reproduction de l'épanchement, la compression du cœur, et l'autodrainage dans les espaces celluleux prépéricardiques — ainsi que l'a conseillé M. Jacob — pouvant exposer, dans les cas de péricarotite tuberculeuse, à l'ensemencement bacillaire de ces espaces.

Sur la trépanation décompressive[3]. — *M. Tuffier* rejette la ponction lombaire comme moyen de décompression dans les tumeurs intracraniennes : elle ne donne que des résultats éphémères, souvent même nuls, et, d'autre part, elle peut être extrêmement dangereuse. Quant à la craniectomie décompressive, c'est également un moyen dont les suites thérapeutiques sont peut-être moins longuement efficaces qu'on ne le dit : tous les malades de M. Tuffier qui ont été traités ainsi sont morts, après une amélioration plus ou moins marquée et durable, dans le courant de l'année qui a suivi l'opération. Cette méthode n'est d'ailleurs, elle non plus, exempte de dangers immédiats.

En réalité, en matière de tumeur cérébrale, la conduite la meilleure, c'est l'extirpation de la tumeur, toutes les fois qu'elle est possible, même quand elle doit être difficile. La craniectomie doit être faite de parti pris curative; elle devient palliative du fait même qu'après l'exploration du cerveau on a reconnu l'impossibilité ou l'inutilité d'une intervention radicale.

— *M. Savariaud* insiste sur la nécessité qu'il y a de bien préciser la région où portera la craniectomie décompressive ; si l'on veut que celle-ci produise son maximum d'effet, il faut s'efforcer de la pratiquer au niveau même de la tumeur.

— *M. Broca* ne croit pas que, d'une façon générale, l'idéal à poursuivre par le chirurgien, en matière de tumeurs cérébrales, soit toujours l'extirpation de ces tumeurs. Quand on n'a pas un diagnostic de localisation précis, quand la tumeur est profonde, vers la base, la recherche du néoplasme aggrave considérablement le pronostic opératoire immédiat. Si cependaut, en pareils cas, M. Broca va, lui aussi, volontiers de parti pris vers la profondeur, c'est parce que, d'une part, s'il tombe sur quelque gliosarcome, — exposant ainsi son malade à une mort plus rapide du fait de son intervention, — sa conscience ne lui reprochera pas d'avoir supprimé quelques mois de vie qui auraient été quelques mois de souffrance, et que, d'autre part, s'il tombe sur une tumeur bénigne, il offrira ainsi à son malade la chance d'une guérison définitive.

— *M. Potherat*, dans un cas d'hydropisie ventriculaire par tumeur cérébelleuse, a tenté la décompression par ponction ventriculaire : il retira ainsi 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, mais son intervention fut suivie d'une tachycardie intense, d'une élévation considérable de la température, et la mort survint au bout de vingt-quatre heures par chute de la tumeur sur le plancher du 4e ventricule (fait vérifié à l'autopsie).

Plaies pénétrantes de poitrine traitées par la thoracotomie immédiate. — *M. L. Picqué* fait un rapport sur 5 cas d'intervention opératoire pour plaies pénétrantes de poitrine qui ont été communiquées à la Société par *M. Baudet* (de Paris).

Voici ces 6 cas, très brièvement résumés :

Cas I. Plaies multiples du poumon par balle de revolver; thoracotomie une heure après; suture des trois plaies pulmonaires; guérison.

Cas II. Double plaie du poumon gauche par balle de revolver; thoracotomie immédiate; suture du poumon; guérison.

Cas III. Plaies du poumon gauche par coup de couteau; hémorragie intrapleurale et infection; thoracotomie au sixième jour; suture; guérison.

Cas IV. Plaie de l'artère mammaire interne par balle de revolver, avec perforation de la plèvre, ayant donné lieu à des symptômes simulant une plaie du cœur; thoracotomie immédiate; ligature de l'artère; évacuation et suture de la plèvre sans drainage; guérison.

Cas V. Quadruple plaie du poumon gauche par balle de revolver; thoracotomie immédiate; suture; guérison.

Il ressort, en résumé, des observations présentées et des réflexions qu'elles ont suggérées à l'auteur, que celui-ci intervient, dans les plaies de poitrine, non seulement quand il existe des signes physiques d'hémorragie grave, mais encore quand les signes fonctionnels et généraux indiquent une lésion thoracique grave. Il insiste sur l'insuffisance des signes physiques pour fixer la quantité d'un hémothorax et parfois même son existence. Il montre que ceux-ci sont le plus souvent incapables de démasquer la gravité d'une plaie pulmonaire, parfois très étendue, ou de déceler une plaie du cœur ou d'un rameau important du médiastin. Il estime qu'à part les cas exceptionnels où les symptômes fonctionnels ou généraux peuvent se produire en dehors de toute lésion sérieuse, ceux-ci ont habituellement une base anatomique, et que, dès lors, ces signes fonctionnels doivent conduire les chirurgiens, conformément aux règles ordinaires de la chirurgie d'urgence. Malgré les faits apportés par Schwartz, Routier, Mauclaire, il tient pour exceptionnels les cas en apparence graves qui ont pu guérir sans intervention. Il attache, au contraire, la plus grande importance aux cas en apparence bénins qui se sont terminés brusquement par la mort.

Aussi n'attend-il pas que les symptômes fonctionnels soient alarmants ou le deviennent, et c'est ainsi qu'en l'absence de tous symptômes physiques, M. Baudet se déclare disposé à opérer les malades atteints de plaie thoracique, lorsque ceux-ci présentent un pouls à 100, une pâleur accentuée de la face, des sueurs, de l'agonie et de l'anhélation. Mais il tient aussi le plus grand compte de la persistance de ces symptômes fonctionnels, et il pense dès lors que ces malades doivent être suivis de demi-heure en demi-heure, de façon à confier au traitement médical ceux chez lesquels les symptômes fonctionnels et généraux se modifient rapidement dans un sens favorable.

M. Baudet étudie ensuite les différents points de technique opératoire des interventions pour plaies pénétrantes du poumon : volets thoraciques, mode d'obturation des plaies pulmonaires (tamponnement ou suture, celle-ci constituant le procédé de choix), question du drainage (que l'auteur rejette comme une cause d'infection fréquente, parfois mortelle).

Ecrasement du nerf radial par coup de feu; résection nerveuse suivie de suture ; résultat éloigné. — *M. Rouvillois* présente un sous-officier auquel il a pratiqué, il y a deux ans, une suture du nerf radial, au niveau du bras droit, pour une paralysie de ce nerf, consécutive à un coup de feu à plombs. L'opération, pratiquée 6 semaines après l'accident, consista dans la résection d'un segment fibro-conjonctif long de 2 centimètres, intermédiaire entre les deux extrémités du nerf sectionné et dans la suture de ces deux extrémités à la soie fine.

Actuellement, le malade a recouvré d'une façon à peu près intégrale tous les mouvements de la main qui étaient abolis; il ne persiste plus qu'un peu de paresse des mouvements d'abduction du pouce et d'extension de l'annulaire et de l'auriculaire.

Brûlure des os du crâne par électrocution; trépanation tardive; greffe par glissement. — *M. Quénu* présente un jeune homme qui avait été électrocuté par la chute d'un câble électrique sur le sommet de la tête. Il en résulta une brûlure circulaire intéressant non seulement le cuir chevelu, mais encore la paroi cranienne, qui devint blanche, sèche, avasculaire. L'os brûlé ne fut enlevé qu'au bout de quelques mois, et la perte de substance qui en résulta fut comblée à l'aide d'un large lambeau par glissement. Le résultat final est très satisfaisant.

Amputations ostéoplastiques de l'extrémité inférieure du fémur pour sarcome du tibia. — *M. Walther* présente les radiographies et les pièces de deux cas d'amputation de cuisse pour sarcome du tibia, suivie d'application, sur la tranche de section fémorale, d'une plaque rotulienne prélevée aux dépens de la moitié antérieure de cet os. La première malade, opérée il y a cinq mois, marche très bien en s'appuyant sur l'extrémité de son moignon. La seconde opération ne date que du jour même de la présentation de la pièce enlevée.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Mars 1911.

Trois cas d'abcès du cerveau consécutifs à des abcès du foie. — *M. Peyrat* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Coutaud*.

En réunissant tous les cas actuellement connus d'abcès du foie, on arrive au chiffre de 24. Il s'agit donc d'une complication rare dont M. Coutaud a étudié surtout la pathogénie; il a montré à ce sujet que, presque toujours, l'abcès du cerveau est consécutif à un abcès pulmonaire préalable.

Sur le nom de « mélitococcie » à donner à la fièvre de Malte. — *M. Widal*, au nom d'une Commission, donne lecture d'un rapport proposant de donner à la fièvre de Malte le nom de *mélitococcie*. Le 7 Février, l'Académie avait adopté le nom de « fièvre méditerranéenne »; M. Blanchard avait demandé de substituer à ce nom celui de « fièvre ondulante ». La Commission a pensé, devant les objections soulevées par une dénomination d'ordre géographique ou d'ordre symptomatique, qu'il serait conforme aux bonnes règles de la classification nosologique d'adopter un nom tiré de la pathogénie de la maladie, comme le proposait M. Chauffard. L'Académie a adopté le nom proposé de mélitococcie.

Un nouveau cas de contagion de laboratoire de mélitococcie : nécessité d'employer des cultures formolées du mélitensis dans la pratique du séro-diagnostic. — *M. F. Widal* a déjà fait connaître un cas de mélitococcie par contagion de laboratoire. Il a eu depuis à déplorer un nouveau cas dans son laboratoire. Un de ses internes a pris la maladie malgré les plus grandes précautions.

Ce fait montre, une fois de plus, la nécessité de n'employer dans les laboratoires que des cultures tuées par les vapeurs de formol pour la pratique du séro-diagnostic.

Sur l'étiologie du cancer. — *M. Borrel* rappelle que toutes les expériences faites depuis dix ans ont montré qu'on n'inocule pas le cancer : on le greffe. Cette constatation a éloigné encore davantage la plupart des savants de la théorie parasitaire du cancer. Il faut réagir contre cette tendance. Les recherches portant sur les premiers stades des tumeurs ont donné des résultats qui plaident en faveur de la théorie infectieuse.

M. Borrel énumère quelques-unes des constatations qu'il a pu faire et qui lui ont montré le rôle important joué par des parasites, par des nématodes, des demodex, comme agents de transmission du parasite supposé du cancer.

Il insiste, d'autre part, sur les cas de cancer développés autour d'un corps étranger, sur des lésions

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 15, p. 135, et n° 20, p. 197.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 16, p. 148, et n° 20, p. 197.
3. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 20, p. 197.

tuberculeuses, syphilitiques, inflammatoires, et considère que tous ces faits parlent en faveur de l'existence d'un virus cancéreux incapable de s'implanter seul et sans causes adjuvantes dans des tissus normaux.

L'augmentation considérable du nombre des cas de cancer du tractus digestif parle également en faveur de l'origine exogène du cancer. La très grande fréquence du cancer chez les chevaux (1 pour 100 sur les chevaux abattus, d'après un relevé de M. Borrel) permet de se demander si la transmission par les détritus et les fumiers ne joue pas un rôle important.

Anesthésie chloroformique par mélanges titrés. — *M. Reynier* présente un nouvel appareil construit sur les données formulées par Paul Bert, et qui correspond à tous les desiderata de l'anesthésie par mélanges titrés.

De l'amblyopie strabique, sa cause, sa guérison. — *M. Lagrange* (de Bordeaux). L'amblyopie chez les sujets qui louchent a, dans l'immense majorité des cas, sa cause dans le défaut d'usage de l'œil dévié. Sur un chiffre de 600 observations, M. Lagrange a pu établir que la diminution de l'acuité est proportionnelle à l'ancienneté de la déviation, c'est donc une erreur de croire que les strabiques sont primitivement amblyopes, l'œil dévié perd de son acuité après qu'il a été exclu de la vision.

Aux preuves apportées à cette démonstration par l'analyse des observations cliniques, vient s'ajouter celle qui résulte de l'amélioration de la vision de l'œil dévié par l'usage du bandeau sur l'œil sain; il est tout à fait habituel de constater après quelques semaines, au plus tard après trois mois, un relèvement très accusé de la vision dans l'œil strabique et, sauf dans quelques rares cas de strabisme névropathique, le retour de l'acuité de l'œil dévié peut être suivi du rétablissement de la vision binoculaire, lorsque le sujet veut bien se soumettre aux exercices classiques du stéréoscope ou du diploscope.

Election. — *MM Lannois* (de Lyon) *et Maurel* (de Toulouse) sont nommés correspondants nationaux.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

M. Leconte *L'extra-systole* (*Thèse*, Paris 1911, 227 pages). — Les progrès dans la connaissance des troubles du rythme cardiaque ont été si remarquables et si rapides que pour beaucoup de médecins le sujet demeure encore du domaine de la spécialité pure. La monographie de M. Leconte consacrée à une intéressante perturbation rythmique du myocarde met à la portée de tous, riche de faits et d'idées, la question de l'extra-systole.

Qu'est-ce que l'extra-systole? C'est une systole surajoutée, une systole anticipée qui, déterminée par une excitation anormale, est due à la contraction prématurée de l'oreillette, ou du ventricule, ou des deux à la fois. Elle se traduit pour le patient par une sensation de battement ou de choc du cœur, suivie d'une sensation d'angoisse. Cette perception de l'extra-systole par le malade est d'ailleurs absolument contingente et nombre de sujets n'ont aucune conscience de leurs extra-systoles (*alias* intermittences). Pour le médecin l'extra systole se traduit à l'auscultation par la perception après les deux bruits d'une révolution cardiaque normale de deux autres bruits, dont le premier est en général remarquablement fort et retentissant; ces deux bruits anormaux sont suivis d'un silence anormalement long qui se termine à son tour par un bruit net, très fortement frappé également, qui correspond à la systole post extra-systolique. L'extra-systole (anticipée et surajoutée) est donc suivie d'un silence anormalement long. Si on étudie sur graphiques ce rythme perturbé, on constate que ce silence correspond en réalité à ce fait que la systole normale suivante apparaît à son moment, comme elle l'eût fait s'il n'y avait pas eu d'extra-systole intercurrente. Le cœur a conservé son rythme fondamental et la pulsation surajoutée est compensée par une pause consécutive plus ou moins longue.

L'ensemble de ces modifications est gouverné par les lois fondamentales de la rythmicité cardiaque. Après les avoir détaillées, M. Leconte étudie les caractères de l'extra-systole et ses variétés. Celles-ci sont au nombre de trois : extra-systoles auriculaires, ventriculaires, atrio-ventriculaires, présentant, chacune des caractères spéciaux qui permettent de les reconnaître sur les tracés.

L'extra-systole résulte soit d'une excitation anormale assez forte pour influencer en un point quelconque de son faisceau unissant un cœur normalement excitable, soit d'une excitabilité anormale de ce faisceau permettant au cœur de réagir à une excitation minime.

Aussi l'extra-systole pourra-t-elle se rencontrer dans des conditions très différentes. Tantôt elle s'observe chez des nerveux à cœur anormalement excitable, tantôt elle reconnaît une cause toxique (tabac en particulier), ou bien elle dépend d'une excitation réflexe en rapport avec les affections de divers organes et spécialement du tube digestif Mais l'extra-systole peut aussi être associée à des troubles de la circulation ou à des affections organiques du cœur.

Cliniquement, j'ai indiqué plus haut les caractères essentiels des extra-systoles; il faut ajouter que chez certains malades elles peuvent arriver à constituer une véritable entité morbide, caractérisée par des sensations subjectives très accusées, qui peuvent fournir par leur apparente gravité et leur persistance le prétexte au développement d'un véritable état neurasthénique.

L'étude de l'extra-systole comprend deux chapitres complémentaires fort intéressants, qui concernent ses relations avec certaines bradycardies et certaines tachycardies.

L'extra-systole qui revient régulièrement après chaque systole normale constitue le rythme ou pouls bigéminé; quand l'extra-systole dans un tel rythme est trop faible pour donner lieu à une pulsation perceptible à la radiale, l'auscultation permet de constater un rythme couplé, mais l'examen du pouls seul révèle un pouls lent et pourrait faire croire à une maladie de Stokes-Adams qui n'existe pas (bradycardie extra systolique). Dans la vraie maladie de Stokes-Adams on peut d'ailleurs constater des extra-systoles par irritabilité anormale du faisceau de His en rapport avec les lésions de ce faisceau.

La tachycardie paroxystique dite essentielle repose sur un fond d'extra-systoles; elle est constituée par une accumulation d'extra-systoles, atrio-ventriculaires le plus souvent, dues à l'excitabilité anormale liée à des lésions organiques de ce faisceau.

De tout ceci résulte évidemment qu'on ne saurait donner en quelques mots un pronostic des extra-systoles. Celui-ci dépend des caractères de l'extra-systole mais bien plus encore des conditions dans lesquelles elle est apparue. Suivant qu'on lui reconnaîtra une origine purement fonctionnelle, ou qu'on devra la relier à des lésions organiques, on sera amené à la considérer comme un trouble sans gravité, ou comme un signe fâcheux à ajouter à l'ensemble des données pronostiques fournies par la lésion. La thérapeutique, qui pourra dans la première éventualité être efficace à condition d'être pathogénique, restera dans la deuxième éventualité subordonnée dans son résultat à la cardiopathie qui la commande.

Ph. Pagniez.

René Mouchet (de Liége). *De la présence de protozoaires dans les organes des enfants* (*Arch. de Méd. exp. et d'Anat. pathol.*, t. XXIII, Janvier, 1911, p. 115). — Depuis quelques années on a décrit dans les organes de l'enfant, des protozoaires encore mal définis. Jesionek et Kiolemenoglou en ont signalé dans les poumons, le foie et les reins d'un fœtus syphilitique de huit mois. Ribbert en trouva dans les reins d'un nouveau né syphilitique et dans les parotides de deux enfants de trois et de douze mois, non syphilitiques. Enfin Lœwenstein en étudia et décrivit 4 cas, trouvés sur une série de 35 autopsies d'enfants, dans les parotides de sujets de deux à six mois, sans anamnèses spéciales.

L'auteur a eu l'occasion d'observer des protozoaires ressemblant à ceux signalés par Ribbert et Lœwenstein, chez un nouveau-né de huit jours, atteint d'infection hépatique et ayant succombé à la suite d'une hémorragie ombilicale.

Ce sujet présentait un ictère prononcé et une stase marquée dans la circulation porte. Or l'obstacle circulatoire, ayant retenti sur le système porte et sur la veine ombilicale (où la pression a provoqué l'hémorragie mortelle), résidait dans le foie.

A l'examen histologique des coupes du foie, ce qui frappe à première vue, c'est l'abondance du tissu conjonctif, mais l'élément épithélial de la glande montre aussi des altérations considérables. En de nombreux points des canalicules biliaires, en particulier, on retrouve de gros éléments, obstruant généralement toute la lumière des canaux, plus rarement tapissant seulement les parois, en laissant aux canalicules un diamètre suffisant. Ces éléments cellulaires sont des protozoaires, appartenant à la classe des sporozoaires et l'auteur est d'avis qu'il s'agit de sporocystes développés dans des cellules épithéliales hypertrophiées.

Il s'agit donc d'un cas de pullulation de sporozoaires dans les voies biliaires d'un nouveau-né âgé de huit jours. La transmission par voie placentaire d'éléments aussi volumineux semble difficile à admettre. Il faut donc supposer que l'enfant a été infecté dès la naissance.

G. Schreiber.

T. Casoni (de Sassari). *Les ictères hémolytiques. Thèse de libera docenza.* Sassari, 1910, 144 p. — M. Casoni, en consacrant à la question des ictères hémolytiques sa thèse soigneusement documentée met à la portée du public italien les données que l'on doit sur ce sujet aux travaux de l'Ecole parisienne, de M. Chauffard et de M. Widal en particulier.

Après un exposé de la conception d'ensemble des ictères hémolytiques, il étudie la symptomatologie de leurs diverses variétés, puis leur anatomie pathologique, leur étiologie, leur pathogénie, leur traitement.

Sur quelques points M. Casoni apporte à la question la contribution de recherches personnelles. Il s'est proposé par exemple de préciser expérimentalement l'origine des hématies granuleuses; il a vu à ce sujet que le sang de la veine fémorale, enrichi des éléments puisés dans la moelle osseuse, est beaucoup plus riche en hématies granuleuses que le sang de l'artère. Si d'autre part chez un chien, après injection de toluylènediamine, on isole entre deux ligatures un segment de veine, on constate que le sang qui y stagne ne s'enrichit pas en hématies granuleuses.

M. Casoni a dans le même ordre d'idées constaté que les hématies granuleuses sont plus résistantes que les hématies normales aux solutions hypotoniques de NaCl, ce qui s'accorde avec leur qualité d'éléments jeune d'origine médullaire.

A propos de l'étiologie des ictères hémolytiques acquis, M. Casoni s'est demandé si la cause de la fragilité globulaire ne devait pas être cherchée dans la proportion anormale de certains produits des échanges organiques dans la circulation. Or les injections de leucine, de tyrosine, d'indol, de scatol n'entraînent aucune modification de la résistance globulaire. Les injections d'urée ont plutôt tendance à augmenter cette résistance. Seule l'acétone entraîne par injections de façon régulière un abaissement de la résistance, tant maxima que minima, des globules rouges. On doit donc seulement retenir de ces dernières expériences l'indication de vérifications à tenter par la voie de la clinique.

Ph. Pagniez.

H. Damaye. *Manie pure et manie confusionnelle.* (*Revue de Psychiatrie*, tome XIV, n° 9, p. 354 à 359). — La confusion mentale, état d'incohérence, de chaos, de désordre de la pensée est bien distincte aujourd'hui de la manie, état d'agitation, d'excitation psychomotrice, sans incohérence véritable. Mais il est des cas mixtes où la confusion s'adjoint à la manie, pour former une manie confusionnelle. Ici, comme ailleurs, la confusion paraît d'origine toxique, tandis que la manie semble relever d'une prédisposition constitutionnelle.

Chez les femmes atteintes de manie confuse, l'auteur a relevé fréquemment des lésions inflammatoires des organes génitaux auxquelles il attribue l'intoxication produisant l'élément confusion. Il prescrit en ces cas, comme thérapeutique, le lait sucré mêlé d'œufs qui combat l'épuisement, la viande crue, le collargol ou les iodes, le nucléinate de soude ou même le sérum antidiphtéritique, dont l'action leucothérapique a paru favorable.

P. Hartenberg.

LA CULTURE DES TISSUS « IN VITRO »

PAR MM.
Alexis CARREL et Montrose T. BURROWS
du Rockefeller Institute.

On cultive un tissu ou un organe en inoculant des fragments de ce tissu ou de cet organe à un milieu plasmatique. Le caractère essentiel d'une culture est la prolifération des cellules épithéliales ou conjonctives qui se multiplient par division directe ou indirecte au sein du plasma coagulé et forment parfois à la périphérie du fragment primitif un véritable tissu. La durée de la vie d'une culture varie de six jours à vingt jours environ. On ne constate pendant cette période aucun signe de nécrobiose.

Les cellules qui végètent dans le milieu plasmatique peuvent, après avoir été transplantées dans du plasma neuf, y produire une seconde et nombreuse génération de nouvelles cellules. Un culture greffée sur un animal y grandit parfois rapidement.

Enfin, le milieu de culture doit être du plasma et non du sérum.

Cette définition permet de distinguer la culture des tissus *in vitro* de la survie des cellules en dehors de l'organisme avec laquelle elle a été confondue par certains auteurs français [1]. La survie cellulaire est un phénomène connu et utilisé depuis longtemps [2] tandis que la culture des tissus des mammifères adultes date du mois de Septembre 1910, époque à laquelle elle a été pratiquée pour la première fois au Rockefeller Institute [3].

Cependant, l'idée de cultiver des tissus *in vitro* est bien loin d'être originale. Beaucoup de chercheurs ont essayé, avant nous, de faire croître des tissus normaux ou des tumeurs malignes en dehors de l'organisme. Mais leurs efforts ont toujours été infructueux. C'est Harrison [4] qui, pour la première fois, réussit à cultiver *in vitro* des tissus d'un embryon de grenouille. En 1907, dans une belle série d'expériences faites au laboratoire d'anatomie de Johns Hopkins University, il démontra que le système nerveux central d'un embryon de grenouille, placé dans une goutte de lymphe coagulable, s'y développe et produit de longues fibres nerveuses. Sa méthode fut le point de départ de nos recherches. Avec l'aide du professeur Harrison lui-même, Burrows perfectionna la technique, et l'adapta à la culture des tissus des embryons de poulet [5]. Cette modification était très importante puisqu'elle permettait de cultiver des tissus d'animaux à sang chaud.

Grâce à elle, nous réussîmes au mois de Septembre 1910 à cultiver les tissus des mammifères adultes [6]. Nous nous servîmes d'abord de la technique de Harrison. Nous cultivâmes de très petits fragments de tissus dans une goutte pendante de plasma. Ensuite nous établîmes une méthode pour la culture de larges quantités de tissus sur des plaques de verre. Dès lors, la culture des tissus *in vitro* devenait susceptible d'applications importantes et très étendues. En peu de mois, nous pûmes observer un grand nombre de faits nouveaux. Nous trouvâmes d'abord que presque tous les tissus adultes et embryonnaires du chien, du chat, du rat, du poulet et du cobaye se développaient facilement en dehors de l'organisme. Ces tissus produisaient, suivant leur nature, des cellules épithéliales et des cellules conjonctives, qui croissaient dans le milieu plasmatique en couches continues, en cordons ou en chaînes. Le fragment original s'entourait d'un tissu dense, ou bien les cellules s'étendaient au loin dans le milieu de la culture. Nous observâmes pendant la vie du tissu la division directe des noyaux, et nous pûmes suivre ce phénomène pendant toute sa durée. Sur

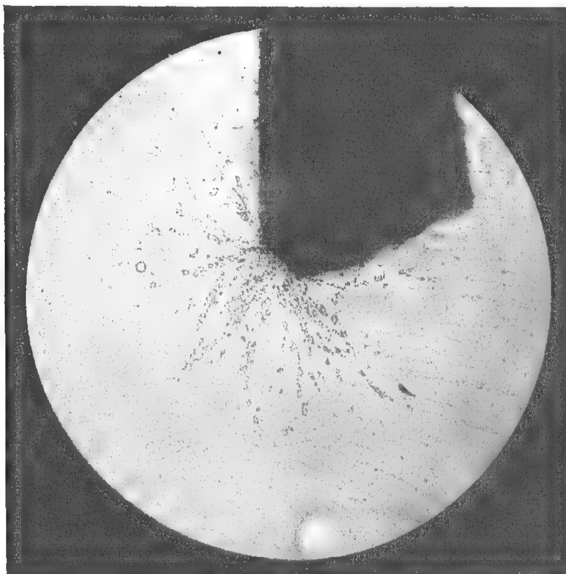


Figure 1.
Début de la végétation d'un fragment de cartilage.
Photographie de la culture vivante.

les cultures fixées et colorées, nous vîmes aussi un grand nombre de figures karyokinétiques. D'autres expériences montrèrent que la vie des tissus en dehors de l'organisme qui varie de cinq à vingt jours environ, pouvait être prolongée par des cultures secondaires et tertiaires [1] et qu'une seconde génération [2] de cellules thyroïdiennes, spléniques ou sarcomateuses pouvait être obtenue de cellules qui s'étaient développées *in vitro* Nous réussîmes aussi à cultiver des tissus provenant des tumeurs malignes [3], en particulier du sarcome de Rous, [4] des sarcomes de Ehrlich [5] et de Jensen, d'un carcinome primitif du chien, et de deux tumeurs humaines, un sarcome du péroné [6] et un cancer du sein.

La méthode fut alors employée par MM. Lambert et Hanes [7], dans le laboratoire du professeur Mac Callum, à Columbia University. Ils cultivèrent avec succès le sarcome d'Ehrlich. En Décembre 1910 et en Janvier 1911, nous appliquâmes cette méthode à l'étude de plusieurs problèmes touchant la réintégration des tissus normaux, et la croissance des tumeurs malignes [1]. M. Ruth trouva qu'une toute petite plaie, pratiquée au centre d'un fragment de peau cultivé *in vitro*, se cicatrise de façon à peu près normale. Cette nouvelle technique est employée à présent pour l'étude de la cicatrisation de la peau.

Pendant ce temps, M. Jolly, du Collège de France, annonçait dans une communication à la Société de Biologie de Paris que nos expériences étaient d'une valeur très contestable, et que nous n'avions pas réussi à cultiver des tissus en dehors de l'organisme.

Les résultats donnés par la culture des tissus *in vitro* sont trop nombreux déjà pour être décrits dans cet article. Nous nous contenterons d'indiquer la technique et les caractères généraux des cultures et de mentionner quelques-unes de leurs applications à l'étude de problèmes généraux.

***

La technique consiste essentiellement à placer de petits fragments de tissus vivants dans du plasma fluide, qui se coagule immédiatement. Nous faisons deux types différents de cultures : les petites cultures en goutte pendante, analogues à celles que Harrison employait dans ses expériences sur les embryons de grenouille, et les cultures sur larges lames de verre noir qui sont comparables aux cultures microbiennes en plaques. Les détails de la technique doivent être observés avec précision. Il est très facile de tuer les petits fragments des tissus et des organes des mammifères, comme cela a été démontré par Christiani. En outre, l'infection empêche la croissance des tissus. Les cultures sont donc faites dans une salle d'opération à l'atmosphère chaude et humide avec les mêmes précautions et avec la même rapidité qu'une délicate opération chirurgicale.

Le plasma doit provenir de l'animal qui fournit le tissu ou d'un autre animal de même espèce. On recueille le sang d'une artère ou d'une veine, à l'aide d'une canule de verre huilée, dans des tubes paraffinés à la température de 0°. Ces tubes sont immédiatement placés à la température de 0° dans un centrifugateur électrique, puis dans un petit réfrigérateur à la même température. Le plasma est puisé dans les tubes à l'aide de pipettes paraffinées.

Les fragments de tissu qui servent de semence sont extirpés à l'animal pendant la vie ou immédiatement après la mort. Dans les cultures de tumeurs malignes humaines, on place le tissu dans le milieu plasmatique aussitôt que possible après leur extirpation. L'asepsie doit être très exacte, mais il ne faut employer aucun antiseptique. Par conséquent, pour les cultures de peau ou de cornée, il est préférable de se servir de fœtus de chien ou de poulet ou d'homme, recueillis aseptiquement. De très petits fragments sont disséqués à l'aide d'aiguilles fines et de couteaux à cata-

1. Jolly. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1910, LXIX, 470. — Fleig. *C. R. Soc. de Biol.*, 1910, LXIX, 504.
2. Ljungren. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Leipzig, 1898, XLVII, 608-615. — Jolly. *C. R. Soc. de Biol.*, 1903, LV, 1266. — Carrel. *Journ. Exp. Med.*, 1910, XII, 460.
3. Carrel et Burrows. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1910, LXIX, 293, 298 et 299; *Journ. Ann. med. Ass.*, 1910, IV, 1379.
4. Harrison. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1907, IV, 140; *Harvey lecture*, New-York, 1907-1908; *Anat. Record*, 1908, II, 385; *Journ. Exp. Zool.*, 1910, IX, 787.
5. Burrows. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1910, LXIX, 291; *Journ. Ann. med. Ass.*, 1910, LV, 2057.
6. Carrel et Burrows. — *Journ. of Exp. Med.*, 1911, March.

1. Carrel et Burrows. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1910, LXIX, 328.
2. Carrel et Burows. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1910, LXIX, 365.
3. Carrel et Burrows. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1910, LXIX, 332; *Journ. Ann. med. Ass.*, 1910, LV, 1559.
4. Rous. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1910, LXIX, 331.
5. Carrel et Burrows. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1911
6. Carrel et Burrows. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1910, LXIX, 367; *Journ. Ann. Med. Ass.*
7. Lambert et Hanes. — *J. Ann. Med. Ass.*, 1911, LVI, 33.

1. Carrel et Burrows. — *Journ. Ann. Med. Ass.*, 1911, LVI, 32.

racte, placés rapidement sur des lamelles et couverts d'une goutte de plasma liquide. Puis, le plasma est étendu en une couche aussi mince que possible. Il se coagule presque immédiatement et fixe la parcelle de tissu à la lamelle. Celle-ci est retournée, placée sur une lame creuse et scellée à la paraffine. On peut faire facilement quarante ou cinquante cultures dans une même séance. On les place immédiatement dans une petite étuve électrique. Puis elles sont conservées dans de grandes étuves à gaz à la température de 39° pour les cultures de tissus de poulet et de 37° pour les cultures de tissus de rat, de chien, de chat et d'homme.



Figure 2.
Sarcome de Rous, culture pendant vingt-quatre heures. Culture fixée et colorée à l'hématoxyline.

L'examen des cultures vivantes se pratique à l'aide d'un microscope placé dans une étuve à la température de 37° ou de 39°. On peut donc faire des observations très prolongées sans danger pour la vie des cellules. Il est facile de dessiner les cellules à la chambre claire quand le tissu se développe lentement. Mais les tumeurs malignes, ou les fragments de rats, végètent souvent avec une telle rapidité que des dessins exacts sont rendus impossibles. Lorsque le milieu plasmatique est mince et que le tissu a végété sur un plan unique, on peut facilement photographier les cellules à l'état vivant. Pour faire des préparations définitives des cultures, on les fixe lorsqu'elles sont en pleine activité, et on les colore à l'hématoxyline. On peut alors compléter les observations faites pendant la vie, et étudier les figures karyokinétiques, qui sont invisibles dans les cellules vivantes. Si le milieu de culture est trop épais, on inclut la culture dans la paraffine et on la débite en coupes sériées.



Figure 3.
Culture vivante de sarcome de Rous. Les cellules rayonnent du fragment primitif placé en bas et à droite de la figure.

Dans ces cultures en goutte pendante, la quantité de tissu qui sert à ensemencer le plasma est toujours extrêmement petite. Il faut, en effet, pour que l'examen microscopique soit facile, et les photographies possibles, que les cellules s'étendent en couche mince sur une large surface. On peut obtenir souvent ce résultat à l'aide d'un très mince fragment placé au centre d'une goutte de plasma étendue aussi largement que possible sur la lamelle. Lorsqu'on désire cultiver une grande quantité de tissus, on se sert de la méthode des cultures en plaque. Le tissu ou l'organe est réduit aussi rapidement que possible en très petits fragments à l'aide de ciseaux bien aiguisés, puis étalé en couche très mince sur une plaque de verre noir. On peut ainsi étendre sur une seule plaque un fœtus entier de poulet de quinze jours haché en fins morceaux. Le tissu est immédiatement recouvert de plasma. La plaque est introduite dans une boîte de verre dont l'atmosphère est convenablement humidifiée à l'aide de ouate imprégnée d'eau, et le couvercle hermétiquement scellé avec de la paraffine. La plaque est inclinée de telle sorte que les produits de sécrétion de la culture puissent s'écouler et être recueillis dans le fond de la boîte.

Pour prolonger la vie d'une culture ordinaire, c'est-à-dire d'une culture primaire, on fait des cultures secondaires et tertiaires. Une culture secondaire s'obtient d'une culture primaire en extirpant le fragment de tissu primitif à l'aide d'une aiguille très fine et en le plaçant sur une autre lamelle, où il est immédiatement recouvert de plasma neuf. Une culture tertiaire peut être faite de la même manière à l'aide d'une culture secondaire. Pour obtenir une seconde génération des cellules produites dans une culture primaire, secondaire ou tertiaire, on emploie deux procédés différents. L'un consiste à enlever le fragment de tissu et à recouvrir l'espace laissé libre par du plasma neuf. Les cellules du vieux plasma végètent alors dans le plasma neuf. Dans le second procédé, on coupe à l'aide de fins ciseaux les lambeaux de plasma contenant les cellules que l'on désire multiplier. On place ce lambeau sur une autre lamelle et on le recouvre de plasma. Pour greffer une culture à un animal, il suffit de recueillir sur la lame d'un bistouri un large morceau d'une culture en plaque, et de l'introduire sous la peau du sujet à l'aide d'une petite incision,

Les petites cultures en goutte pendante sont employées pour l'observation de la morphologie des cellules, tandis que les cultures en plaques servent à l'étude des changements dynamiques subis par les tissus qui se développent en dehors de l'organisme, et à l'examen de leurs sécrétions.

***

Nous avons fait plus de deux mille cultures de tissus de toutes espèces. Comme il est impossible de donner ici une description complète des résultats obtenus, nous indiquerons seulement les caractères principaux des cultures pendant les différentes périodes de leur évolution. La vie d'un tissu ensemencé dans du plasma, et maintenu à une température convenable, peut se diviser en quatre périodes : période latente, période du début de la végétation, période de pleine végétation, période d'arrêt et mort.

1° *La période latente* s'étend depuis l'ensemencement du milieu plasmatique par le fragment de tissu jusqu'à l'apparition des premières cellules. Le tissu apparaît comme un corps opaque, à bords plus ou moins nettement coupés, qui se détachent sur le fond jaune clair et très lumineux du milieu plasmatique. Celui-ci ne contient aucune cellule. Il s'est coagulé rapidement, et adhère à la fois à la lamelle et au tissu qui se trouve ainsi exactement fixé. La durée de la période latente varie dans une large mesure suivant la nature des cultures. Cette durée est extrêmement courte pour les tissus embryonnaires et pour certaines tumeurs, qui commencent à végéter deux ou trois heures après l'ensemencement. Quelquefois même, on peut observer au bout d'une heure et demie les premiers signes du développement. Les tissus nouveaux adultes traversent, en général, une période d'immobilité qui se prolonge de vingt-quatre heures à trois ou quatre jours. La période latente des tissus glandulaires, tels que la thyroïde et le rein, dure environ une vingtaine d'heures pour les animaux jeunes et quarante-huit heures pour les animaux d'âge moyen. Le tissu conjonctif, le péritoine, le cartilage restent souvent dans un état d'immobilité absolue pendant trois ou quatre jours. La cause inconnue qui inhibe, à l'état normal, la prolifération indéfinie des tissus d'un animal adulte disparaît donc lentement, d'autant plus lentement que l'animal est plus vieux.

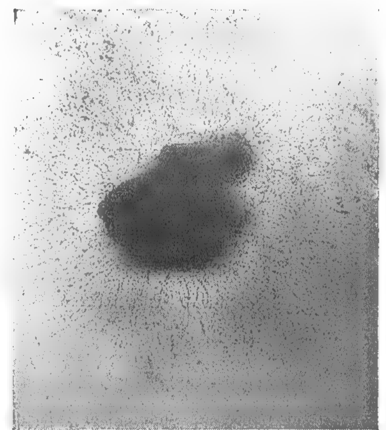


Figure 4.
Culture de rate de poulet fixée et colorée à l'hématoxyline.

2° *Le début de la végétation* se manifeste généralement par l'apparition, en une ou plusieurs régions de la périphérie du fragment, de pointes isolées ou réunies en petits groupes, qui se détachent plus ou moins nettement sur la surface claire du plasma. Ce sont les extrémités de cellules fusiformes qui s'échappent du tissu. Dans les cultures de rate, la végétation débute souvent par toute la circonférence du fragment, qui s'entoure d'une couronne de cellules rondes, douées de mouvements amiboïdes. Dans les cultures de sarcomes de Rous, on aperçoit parfois ces cellules moins de deux heures après l'ensemencement. Au contraire, dans certaines cultures de rein de

chats âgés de deux ou trois ans, les premières cellules fusiformes n'apparurent qu'au bout de quatre jours. Il arrive parfois que le début de la végétation se fait par des cellules

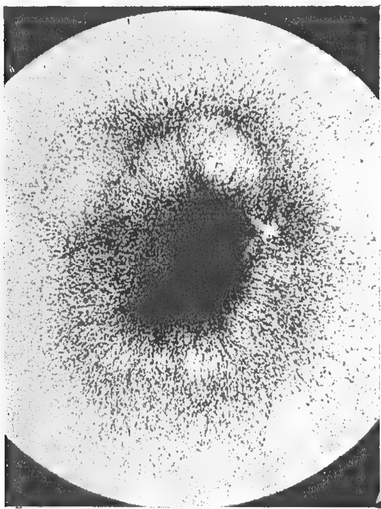


Figure 5.
Culture de sarcome de Ehrlich fixé et coloré à l'hématoxyline. Le fragment primitif est représenté par la tache noire centrale complètement opaque.

épithéliales, surtout dans les cultures de thyroïde. Cette période du début de la végétation est en général très courte. La prolifération des cellules et leur glissement se font de façon active, et très vite le fragment se trouve à la période de pleine végétation. Cependant, dans les cultures d'endothélium péritonéal et de cartilage, on aperçoit pendant plusieurs jours de rares cellules à contours très distincts (fig 1) qui se multiplient lentement dans le plasma.

Il est possible parfois de diagnostiquer sans l'aide du microscope le début de la croissance d'une culture. En effet, les contours du fragment qui, pendant la période latente, se détachent par une ligne nette sur le plasma, s'entourent d'une très légère bande opaline.

3° *La période de pleine végétation* commence en général du second au quatrième jour et se prolonge pendant un espace de temps qui varie suivant les cas de trois à



Figure 6.
Cellules conjonctives vivantes de la partie périphérique d'une culture de cornée.

vingt jours environ. Les tissus qui se développent rapidement comme les sarcomes, et certains tissus embryonnaires, meurent vite, tandis que les cultures de péritoine et de cartilage qui grandissent lentement, demeurent en excellente condition pendant dix-huit ou vingt jours.

La croissance de la culture est, en général, très active. De toute la périphérie du fragment s'échappent des cellules qui pénètrent sous forme de rayons ou d'arborisations délicates dans le milieu de culture (fig. 2, 3, 4, 5). Leur nombre est immense. Elles forment souvent comme un véritable tissu de nouvelle formation autour du fragment primitif. La surface couverte par les cellules est souvent considérable. Dans une culture de rate, artificiellement stimulée, cette surface était au bout de vingt-sept heures égale à près de quarante fois la surface du fragment primitif. Les caractères morphologiques des cultures varient naturellement avec les tissus qui servent à les ensemencer, et suivant leur nature conjonctive ou épithéliale.

La croissance du tissu conjonctif a été surtout observée dans des cultures de rate, de péritoine, de cartilage et de thyroïde. Les cellules conjonctives se distinguent assez facilement des cellules épithéliales. Elles ne forment généralement pas une couche continue. Elles ont une tendance à se séparer les unes des autres et ne restent unies que par leurs prolongements (fig. 6). Cependant le péritoine peut produire pendant quelques jours une nappe continue de cellules endothéliales, semblable au revêtement cellulaire d'une membrane séreuse (fig. 7). Mais, tôt ou tard, la végétation s'accélère, la couche des nouvelles cellules se disloque, et au bout d'une quinzaine de jours, elles se répandent au loin dans le plasma. Dans les cultures de rate ou de thymus, ces cellules peuvent s'agglomérer autour de fils de coton et les couvrir d'une couche continue qui prend l'aspect d'une membrane endothéliale. Ces cellules connectives ont des contours très nets; elles sont fusiformes ou multipolaires avec de longs prolongements filiformes. Le cytoplasme est granuleux, tandis que le noyau apparaît comme une tache claire, contenant un ou plusieurs nucleus sous la forme de points plus opaques. Les cellules se disposent en longues chaînes, ou en réseaux, ou bien restent isolées dans le milieu plasmatique. Dans les cultures du sarcome de Rous, des sarcomes d'Ehrlich et de Jensen, et d'un sarcome humain, nous avons observé des types extrêmement nombreux et variés de cellules conjonctives. Souvent elles présentent des mouvements amiboïdes. Des cellules sarcomateuses, inoculées à une culture de la partie antérieure de l'œil d'un fœtus de poulet, rampaient au milieu des cellules pigmentées, et on les voyait englober les granulations noires.

Le tissu épithélial a été étudié surtout dans les cultures de thyroïde, de rein, de peau et de carcinome. Les cellules thyroïdiennes apparaissent sur les bords du tissu primitif en couche continue et mince (fig. 8) ou en formation tubulaire. Les contours des cellules ne sont pas visibles sur la culture vivante. On aperçoit une nappe de granulations cytoplasmiques très fines, semée d'espaces clairs arrondis. Lorsque la culture est fixée et colorée à l'hématoxyline, les espaces clairs se montrent comme étant les noyaux de belles cellules thyroïdiennes, disposées en nappe continue. Les fragments de reins végètent parfois en envoyant dans le milieu de culture des tubules à paroi revêtue de larges cellules épithéliales. On voit aussi des cordons de très larges cellules, à protoplasma granuleux et

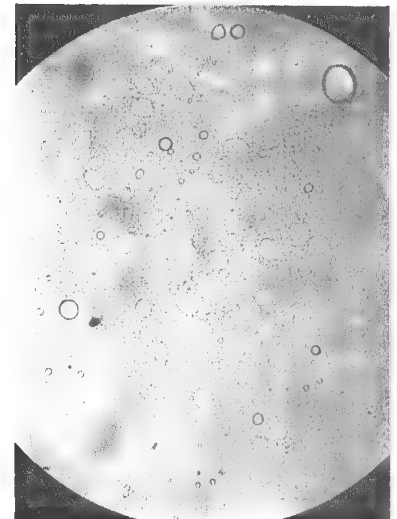


Figure 7.
Culture vivante d'endothélium péricardique de chat.

foncé rayonner de la périphérie de fragments de foie. Des bords des fragments de peau s'avancent des masses de cellules épithéliales qui couvrent parfois une surface supérieure à celle du fragment primitif. Au bout de quelques jours, on observe dans ces cultures le même phénomène que dans les cultures de péritoine. Les cellules se dissocient, s'éloignent les unes des autres et vivent isolées au sein du milieu plasmatique.

Le tissu épithélial et le tissu conjonctif s'accroissent véritablement et de façon marquée. Le nouveau tissu se forme à la fois par le glissement des cellules du fragment primitif et par leur multiplication. En faisant des dessins à la chambre claire d'un morceau de tumeur en voie d'accroissement rapide, on constate que le fragment primitif diminue légèrement. Lorsqu'un fragment de sarcome

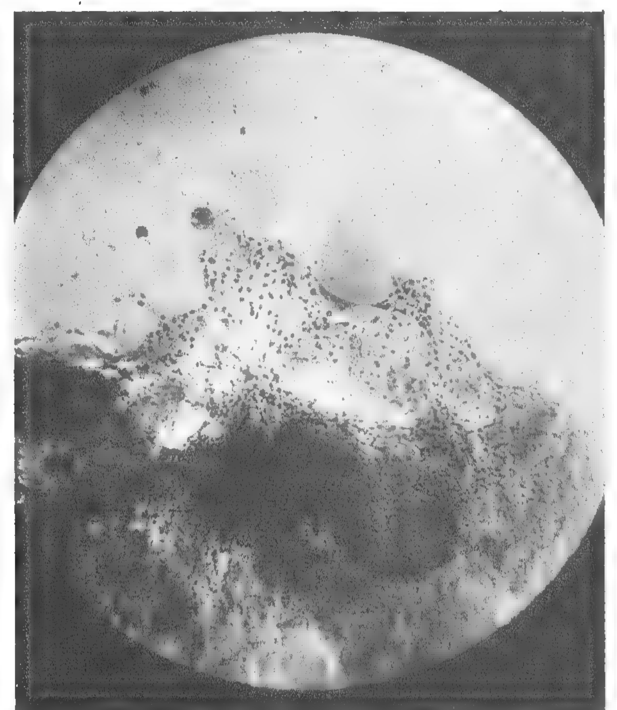


Figure 8.
Cellules épithéliales s'échappant en couche continue de la périphérie d'une culture de thyroïde de chien fixée et colorée à l'hématoxyline.

ou de rate, grandit très activement, le tissu primitif se résout en cellules vivantes au bout

de quelques jours et disparaît ainsi de façon presque complète. Mais en même temps les cellules se multiplient. Sur les cultures fixées et colorées on aperçoit souvent des figures karyokinétiques (fig. 9) sur toute l'étendue de la surface, couvertes par les cellules nouvelles. Dans les cultures à développement lent de péritoine, nous avons observé des figures karyokinétiques au quinzième jour de la culture. Nous avons vu aussi, dans les cultures vivantes, des divisions directes s'opérer sous nos yeux dans la formation des cellules géantes. Parfois aussi, il se produit, dans les vieilles cultures de tissu conjonctif ou de sarcome, un bourgeonnement du noyau, qui produit des formes cellulaires anormales. On peut assister sur les cultures vivantes à la multiplication des cellules. Lorsqu'on extirpe d'une culture de thyroïde et de rate un petit fragment de plasma contenant quelques cellules nouvelles, et qu'on le transplante dans un nouveau milieu, les quelques cellules ainsi transplantées se voient si nettement qu'on peut les compter. Pendant les heures et les jours suivants, ces cellules augmentent de nombre, et sortent du plasma ancien pour se répandre dans le plasma neuf. Au bout de quelques jours, les cellules transplantées ont engendré une immense quantité de nouvelles cellules.

Il est donc certain que dans nos expériences il s'agit de véritables cultures, puisque les fragments de tissus se développent régulièrement, que les tubes rénaux bourgeonnent, que le foie produit des cordons de cellules épithéliales, que les cellules fixes des tissus, au lieu de se nécroser, se mobilisent et glissent dans le milieu de culture après plus de dix ou douze jours, que ce milieu de culture renferme de nombreuses cellules en division karyokinétiques, et qu'enfin, on peut assister à la production par de petits groupes de cellules isolées d'un nombre immense de nouvelles cellules.

Au cours du développement des cellules, le milieu de culture subit des modifications marquées. Parfois la coagulation du plasma ne se produit pas, ou bien, comme il arrive dans les cas de carcinome humain, le plasma se coagule puis se liquéfie au bout de quelques heures. On n'observe, dans ces cas, aucune végétation. On peut constater seulement quelques phénomènes de survie cellulaire Dans la grande majorité des cas, le caillot reste fermement adhérent à la lame et au tissu, et celui-ci commence à végéter. Si une partie du fragment est morte, il se produit au bout de quelques jours une rétraction du plasma à ce niveau. Lorsque le tissu végète de façon normale et que toutes ses parties sont actives, le milieu de culture se modifie progressivement et subit au bout de quelque temps une liquéfaction partielle, ou bien il s'opacifie et les longues et minces bandes de fibrine qui forment son squelette deviennent apparentes. Les organes à croissance rapide, comme le rein, le foie et parfois la thyroïde, produisent des modifications précoces du milieu de culture, tandis que les tissus à croissance lente le modifient très peu. Au bout de trois ou quatre jours, le plasma d'une culture de sarcome ou de rein de fœtus, présente souvent des rétractions marquées. Mais le plasma d'une culture de péritoine ou de cartilage peut être au bout de dix-huit jours dans un état parfait.

4° *L'arrêt de la végétation et la mort* de la culture paraissent être liés à l'état du milieu de culture. La mort est précédée d'une période d'arrêt de croissance, pendant laquelle on voit apparaître dans les cellules des granulations protoplasmiques plus grosses. Puis, le contour cellulaire perd sa netteté. Enfin, la désintégration se produit et, en quelques heures, les cellules se réduisent à l'état de petites sphères granuleuses. La mort des cultures peut être arrêtée par des cultures secondaires et tertiaires. Les cellules nouvelles peuvent aussi être transplantées dans un nouveau milieu de culture. Enfin il suffit de placer une culture de tumeur maligne ou de tissu embryonnaire sous la peau d'un animal pour que les cellules s'y greffent, et produisent de nouvelles tumeurs. Ces tumeurs peuvent de nouveau être cultivées *in vitro*, et greffées ensuite à des animaux.

En somme, la vie des cultures est prolongée par toutes les méthodes qui permettent d'assurer au tissu une nutrition presque normale.

***

Les applications de la culture des tissus *in vitro* sont nombreuses et très importantes. Jusqu'à présent nous avons essayé seulement de l'appliquer à la recherche des lois de la rédintégration des tissus normaux et à l'étude des tumeurs malignes expérimentales ou spontanées.

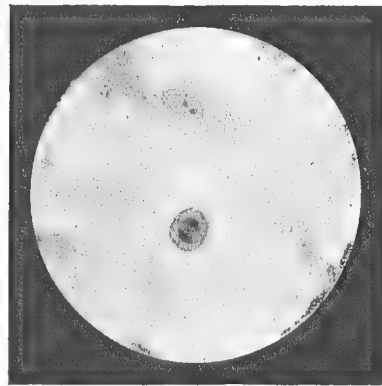


Figure 9.
Karyokinèse dans la partie périphérique d'une culture de corps de Wolf de poulet.

Il serait en effet important de savoir pourquoi et comment une plaie se cicatrise. Aujourd'hui ces lois sont complètement ignorées. Les chirurgiens d'aujourd'hui se bornent à protéger les plaies contre l'infection, et laissent à la nature le soin d'opérer la guérison. Cependant, si nous connaissions les mécanismes physico-chimiques qui, coordonnés par le pouvoir de rédintégration des tissus agissant comme idée directrice, produisent la cicatrisation d'une plaie, nous pourrions peut-être intervenir activement dans sa guérison. La connaissance de ces lois conduirait peut-être à une chirurgie nouvelle, qui, sous la protection de la chirurgie actuelle, permettrait d'intervenir directement dans les processus de cicatrisation des plaies aseptiques, d'obtenir par exemple en quelques heures la guérison d'une plaie cutanée et en quelques jours la consolidation d'une fracture. Mais sur les animaux vivants la régulation du milieu intérieur est si parfaite qu'il est très difficile de modifier sa composition, et de connaître l'action des agents employés. Au contraire, en cultivant des tissus dans du plasma, on peut connaître exactement la composition du milieu où grandissent les cellules, et observer au bout de quelques heures l'effet des substances qu'on y a placées. Ces études sont faites dans ce laboratoire par M. Ruth, qui a pu obtenir la cicatrisation *in vitro* de fragments de peau. Il a observé l'union de fragments séparés et cultivés dans une même goutte de plasma, et il a pu suivre aussi toutes les étapes de la cicatrisation de petites plaies pratiquées au centre des fragments cutanés. La cicatrisation *in vitro* se produit de la même manière que la cicatrisation normale. Les bords de la plaie se rapprochent sans doute sous l'influence d'une rétraction de la fibrine analogue à la rétraction des granulations. En même temps, on voit les cellules épithéliales s'avancer sur la surface de la plaie, y former des ponts, s'unir aux cellules du bord opposé et finalement produire une épidermisation complète. La cicatrisation de la peau en dehors de l'organisme peut être étudiée aussi bien sur la peau de mammifères que sur la peau de grenouilles. Cette nouvelle méthode permet donc de suivre avec la plus grande facilité chacune des étapes de la réparation.

Nous avons surtout employé la méthode des cultures *in vitro* pour l'étude des tumeurs malignes expérimentales et spontanées. Des fragments de sarcome de Rous, ou de sarcome d'Ehrlich végètent souvent avec une grande rapidité dans le milieu plasmatique. En moins de quarante-huit heures, les cellules s'étendent sur une large surface. Il est donc très facile d'observer l'action de différents plasmas et des substances qu'on y dissout, sur la rapidité de la croissance de la tumeur. Il est possible d'étudier de la même manière les réactions des tissus normaux à l'égard des plasmas d'animaux atteints de tumeurs. En outre, on peut facilement contrôler les résultats des expériences, en greffant aux animaux les tissus ainsi produits *in vitro*. On peut se rendre compte ainsi si leur période de vie en dehors de l'organisme a produit dans les tissus des changements dynamiques capables de se manifester lorsqu'ils sont rendus à leur vie normale dans l'organisme. C'est pour ce genre d'expérience que nous avons établi la méthode des larges cultures en plaques.

La solution de problèmes très variés sera peut être facilitée par l'emploi de la méthode des cultures de tissus *in vitro*, car elle permet d'observer les cellules à l'état dynamique et dans des conditions déterminées. C'est un nouvel intrument qui sera sans doute utile dans l'étude du mécanisme de la vie cellulaire et des lois inconnues auxquelles elle est soumise.

INDICATIONS DE LA RÉSECTION TOTALE DES VARICES ESSENTIELLES SUPERFICIELLES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Par P. **ALGLAVE**
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Par des publications antérieures [1] nous avons fait connaître certaines des raisons pour les-

1. Terrier et Alglave. — « La résection totale des saphènes dans le traitement des varices et de leurs complications ». *Revue de Chirurgie*, 10 Janvier 1906.
Alglave. — « La résection totale précoce des varices ». *La Presse Médicale*, 12 Juin 1909.

quelles nous croyons à la nécessité de recourir à la résection totale des varices essentielles superficielles des membres inférieurs, pour obtenir, dans tous les cas où l'indication d'opérer existe, le résultat le plus satisfaisant et le plus durable.

C'est le résumé des enseignements acquis par 75 interventions personnelles, pratiquées et suivies dans ces neuf dernières années, que nous allons faire connaître ici.

Nous répéterons en commençant cet article, qui sera suivi de deux autres où nous exposerons notre technique actuelle et nos résultats immédiats et éloignés, que l'opération dont il s'agit a pour but l'ablation totale des troncs veineux superficiels variqueux et l'ablation aussi étendue que possible de leurs branches malades.

Ce n'est pas seulement une résection totale des troncs saphéniens que nous pratiquons, c'est une résection aussi complète que possible des varices, nous tenons à y insister.

La résection totale trouvant les applications aux différentes phases de l'évolution des varices,

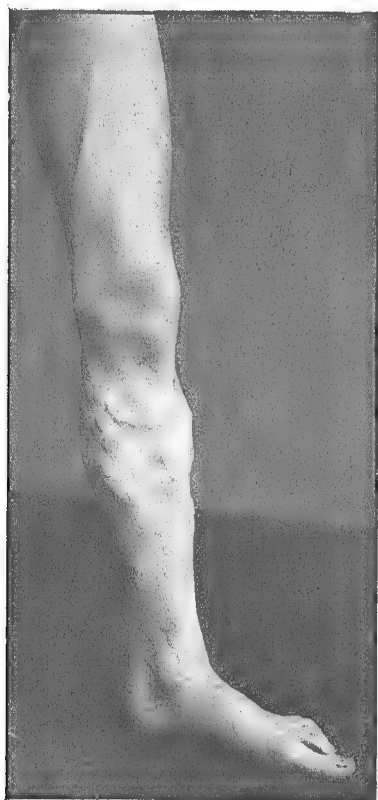


Figure 1.
Membre inférieur gauche d'un sujet robuste, âgé de 24 ans, qui avait été réformé au service militaire pour ses varices.

trois catégories de malades peuvent être distinguées, au point de vue des indications opératoires :

I. — Malades qui ont des varices non douloureuses et non compliquées.

La phlébectasie ne régressant presque jamais spontanément et ayant pour tendance naturelle d'intéresser progressivement et successivement les veines superficielles et les tissus qui les entourent, jusqu'à entraîner, à plus ou moins bref délai, des complications parfois très graves, il y aura toujours un gros avantage à s'efforcer de l'arrêter de bonne heure dans sa marche envahissante.

Aussi, en présence d'un individu qui ne souffre pas encore de ses varices, mais qui vient consulter parce qu'il s'en préoccupe, nous devons envisager le degré des lésions, leur tendance plus ou moins rapide à l'augmentation de volume et de nombre, l'âge du sujet, sa qualité, la profession qu'il exerce ou qu'il veut exercer...

S'il est vrai qu'il n'y a pas de rapport absolu entre le volume des varices qu'on est appelé à constater et les inconvénients ou complications qu'elles peuvent entraîner dans l'avenir, il ne l'est pas moins que quand elles ont beaucoup augmenté de grosseur et d'étendue, en un laps de temps assez court, en deux ou trois ans par exemple, l'individu qui en est atteint ne tardera pas à en être incommodé si son métier lui impose un travail en attitude debout longtemps prolongée.

L'accroissement de volume et l'extension assez rapide des varices sont donc des conditions qui invitent à donner, sans attendre la phase douloureuse de la maladie, le conseil d'une résection totale, à tout sujet exerçant une profession assez pénible, qui lui fatigue beaucoup les membres inférieurs. Le bénéfice retiré de l'opération précoce ne sera-t-il pas d'autant plus appréciable, qu'elle aura épargné au patient des souffrances ou des inconvénients qu'il n'aurait pas évités sans elle ?

Ce raisonnement est celui qu'il convient d'appliquer en particulier à cette catégorie d'hommes jeunes, chez qui les varices sont apparues de très bonne heure, et qui en sont arrivés à l'époque du service militaire, ou de l'admission dans une administration.

Même quand ces jeunes gens ne souffrent pas de leurs varices, l'armée ne les accepte pas, si celles-ci sont déjà volumineuses. Elle craint de ne pouvoir leur demander les grands efforts que peuvent nécessiter les exercices militaires.

Voici, par exemple, représenté figure 1 le membre inférieur gauche d'un sujet très robuste que nous opérions en Février 1909, peu de temps après qu'il avait été réformé pour des varices dont il ne souffrait pas encore.

Les cas de ce genre sont fréquents. Nous le constatons en parcourant les observations que nous avons recueillies et où nous trouvons que beaucoup de sujets très robustes ont été refusés par l'armée pour des varices déjà volumineuses, sinon douloureuses.

Aussi, pensons-nous que la résection totale pratiquée chez ces individus, à cette époque de leur existence et à cette phase de leur maladie, pourrait leur rendre un très grand service.

La figure 2 représente le membre inférieur droit d'un jeune homme de vingt ans qui était atteint de varices comparables à celles de la figure 1 et qui, voulant être soldat, était venu en Mai 1909 nous demander de l'opérer.

Quelques mois plus tard, il se présentait au conseil de révision avec un membre dont l'aspect était celui qu'on voit ici, et il était accepté dans l'infanterie.

Il nous écrivait récemment pour nous dire que, guéri de ses varices, il était heureux d'être soldat et de pouvoir au sortir du régiment être admis dans une administration.

La résection totale appliquée aux variqueux jeunes pourrait donc rendre à l'armée en particulier, un certain nombre d'hommes qu'elle considère comme impropres à la servir, même quand ils ne souffrent pas encore de leurs lésions.

II. — Malades qui ont des varices non compliquées, mais douloureuses.

Nous donnons toujours, avec insistance, à tout individu qui *commence à souffrir* de ses varices et chez qui il n'y a pas de contre-indication opératoire, le conseil d'une résection totale, comme nous lui donnerions celui d'une cure radicale de hernie, quand celle-ci se présente dans les conditions requises d'opérabilité.

Nous croyons, en effet, que, si on peut hésiter à intervenir chez certains sujets de la 1re catégorie, qui, ne souffrant pas, n'ont pas de volumineuses lésions, on ne le doit plus pour ceux de la seconde.

L'opération qu'on fera chez ces derniers et qui peut être appelée, comme celle qu'on ferait chez les premiers, *résection totale précoce*, donnera toujours de grandes satisfactions.

Pratiquée chez des individus dont les tissus



Figure 2.
Membre inférieur droit d'un sujet de 20 ans, atteint de varices analogues à celles de la figure 1, et qui, voulant être soldat, s'était fait opérer trois mois auparavant. Quelques semaines plus tard, il était accepté dans l'infanterie.

périveineux et la peau du voisinage sont encore peu intéressés par l'affection, elle est *l'intervention idéale* au point de vue de l'exécution, comme de la réparation cicatricielle et du résultat immédiat et éloigné.

Cette résection totale précoce épargnera au malade des années de souffrances et de gêne fonctionnelle dans les membres et le mettra à l'abri de toute complication prochaine ou lointaine de son affection.

Quand nous revoyons actuellement, à un ou deux ans de distance et davantage, des sujets sur lesquels nous avons pratiqué l'opération précoce, nous ne pouvons douter, par l'aspect de leurs membres, que la phlébectasie n'y soit enrayée pour un temps certainement très long, sinon définitivement.

En voici un exemple pris parmi d'autres :

La figure 3 représente le membre inférieur droit d'un livreur bicycliste âgé de 25 ans, dont les varices avaient beaucoup grossi depuis trois ou quatre ans. Commençant à souffrir, il vint en Février 1908 réclamer une opération.

On voit, figure 4, le même membre quatorze mois après l'intervention, au moment où le malade venait nous demander de l'opérer pour l'autre côté, qui commençait également à l'incommoder.

b) Quant aux sujets qui ont des varices non compliquées, mais qui



Figure 3.
Membre inférieur droit d'un livreur bicycliste, âgé de 25 ans, et atteint de varices déjà volumineuses dont il commençait à souffrir. La croix souligne une volumineuse ampoule variqueuse développée au point d'émergence d'une veine perforante.

en souffrent beaucoup, on doit insister pour qu'ils acceptent la résection totale, non seulement comme remède à leurs souffrances, mais comme



Figure 4.
Cette figure montre l'aspect du membre de la figure 3, quatorze mois après la résection totale des varices.

moyen préventif de complications qui sont imminentes.

Les douleurs vives, la gêne fonctionnelle qui oblige le malade à s'arrêter pendant son travail, ou même à l'interrompre complètement, sont habituellement, d'après nos observations, des signes précurseurs de complications très prochaines et en particulier de l'ulcère variqueux.

C'est la perspective de cet ulcère qui frappe si souvent des individus vigoureux, pour en faire des infirmes incapables de travailler pendant des



Figure 5.
Photographie du membre inférieur droit d'un homme qui avait subi, en 1907, une résection segmentaire du tronc de la saphène interne pour des varices douloureuses, et qui revenait, en 1909, pour de la phlébite variqueuse développée à la cuisse sur le canal collatéral de la saphène et à la jambe sur les varices restantes. Les deux croix marquent les deux extrémités de la résection fémoro-jambière du tronc de la saphène, subie en 1907.

semaines, des mois et même des années, qui doit être invoquée par le médecin pour faire accepter l'idée de l'opération au malade qui s'y montrerait réfractaire.

Il faut aussi lui représenter qu'une opération faite avant l'apparition des complications est toujours de *meilleure qualité* que celle qui est faite après.

Les varices compliquées se présentent toujours dans des conditions moins favorables à l'intervention large et au succès définitif, que celles qui ne le sont pas.

Le mauvais état de la peau, l'induration du tissu celluleux sous-jacent, l'adhérence intime des veines variqueuses à la peau créent des difficultés qui gênent ou rendent pénibles les décollements cutanés nécessaires aux grandes extirpations, en même temps qu'elles exposent plus ou moins au sphacèle des lèvres de l'incision.

Ces conditions d'opérabilité deviennent surtout mauvaises, quand la complication est un ulcère, et quand, au mauvais état des tissus, vient s'ajouter l'infection cutanée et sous-cutanée.

Il faut donc toujours, quand un malade souffre beaucoup de ses varices, s'efforcer de lui faire accepter sans retard l'opération libératrice.

III. — Malades dont les varices sont compliquées.

Parmi les sujets atteints de varices, ceux de cette catégorie sont encore, à l'heure actuelle, les plus nombreux que le chirurgien soit appelé à examiner et à traiter, la plupart ne venant à lui qu'en désespoir de cause, et le plus souvent pour un ulcère variqueux contre lequel ils ont déjà essayé et vu échouer des traitements de toutes sortes.

Il faut espérer que, dans l'avenir, il en sera tout autrement, et que médecins et malades, prévenus de l'innocuité et des bienfaits de la résection totale précoce, y recourront avec la même confiance qu'à la cure radicale précoce de la hernie.

Quoi qu'il en soit de l'état actuel des varices et de leurs complications, l'indication de la résection totale reste établie.

Cette opération, entreprise parfois dans de très mauvaises conditions, chez des individus déjà vieux et devenus impotents, du fait de leurs varices, ou de leurs ulcères, a pu nous donner encore des résultats si bienfaisants que nous sommes devenu partisan de toujours opérer, quand il n'y a pas de contre-indication formelle dans la santé générale du sujet ou dans le passé du membre.

Il n'existe pas, à notre avis, de contre-indication à la résection totale dans l'aspect sous lequel les varices se présentent.

La *cyanose variqueuse* elle-même ne nous arrête pas et nous avons obtenu de bonnes guérisons chez des malades qui en étaient atteints et qui souffraient beaucoup.

Il s'agit, on le sait, d'un état dans lequel la phlébectasie intéresse, à des degrés divers, les troncs, les grosses branches veineuses du membre et aussi les veinules cutanées voisines; ces dernières dessinant des arborisations plus ou moins nombreuses et serrées, à la surface de la peau, qui prend dès lors une teinte de cyanose.

Nous avons, à l'heure actuelle, opéré un certain nombre de malades qui présentaient de semblables lésions à des stades divers, et nous avons remarqué qu'il existait ordinairement chez eux une induration toute particulière du tissu cellulaire sous-cutané, qui crie sous le tranchant du bistouri.

L'ablation large de ce tissu induré, avec les varices qui y sont incluses, a toujours été suivie des plus heureux effets.

Les *varices profondes* ne sauraient non plus, s'il faut en croire l'observation, constituer une contre-indication à la résection totale des varices superficielles.

Nous les croyons d'ailleurs beaucoup moins fréquentes qu'on ne l'avait admis à la suite des affirmations de Verneuil, qui les considérait comme précédant toujours les superficielles.

En opposition avec cette opinion, émise après des dissections faites à l'Ecole pratique, sur de vieux cadavres, on possède aujourd'hui un certain nombre de faits non douteux.

Personnellement, nous en avons fourni un des plus typiques et nous espérons en apporter prochainement d'autres qui ne seront pas moins probants.

C'est d'ailleurs un point qui appelle de nouvelles recherches.

Quoi qu'il en soit, ce qui est indiscutable, c'est que, *la généralité des malades* qui ont été opérés dans la phase où ils souffraient beaucoup, ne souffrent plus, quand ils sont débarrassés de leurs lésions superficielles, et reprennent le travail qu'ils avaient dû abandonner dans les temps qui ont précédé l'opération.



Figure 6.
Cette photographie représente les trois incisions faites en 1905, 1909, 1910, au membre inférieur gauche d'un malade, à qui l'on fit trois opérations successives pour une phlébite variqueuse, récidivante. Une résection totale faite la première fois n'aurait-elle pas évité les deux autres interventions? Les croix marquent les extrémités des trois incisions.

En vertu de l'observation sur les vivants, il faut donc admettre que s'ils ont des varices profondes en même temps que des varices superficielles, celles-là les incommodent beaucoup moins que celles-ci, et que l'hypothèse de l'existence possible des premières ne saurait être, *a priori*, une contre-indication à l'ablation des secondes.

Somme toute, nous voyons que tout malade qui souffre de ses membres inférieurs et qui y présente des varices superficielles de la variété essentielle peut, quel que soit l'état de celles-ci au moment où il vient consulter, retirer un très grand bénéfice de la résection totale. Il convient seulement d'attendre, s'il y a complication d'ulcère, le moment le plus opportun pour opérer.

Il n'y a, nous le répétons, de contre-indications à cette opération, en elle-même inoffensive, que dans l'état général des malades et, parfois, dans le passé du membre.

L'âge trop avancé, les lésions cardiaques ou rénales importantes, l'obésité très marquée et toute tare qui ne permet pas au sujet de subir une opération d'assez longue durée, sont des contre-indications d'ordre général qu'il est à peine utile de rappeler.

Au point de vue du passé du membre, il nous a semblé que chez les individus qui avaient été atteints antérieurement de phlébite profonde, post-typhique, par exemple, il fallait, quand on se décide à intervenir pour raison de douleur vive ou pour un ulcère compliquant les varices, limiter son intervention à celui des deux systèmes saphéniens dont le malade paraît souffrir davantage ou duquel relève l'ulcère.

Quand on pratique dans ces cas la résection totale des deux systèmes en même temps, on s'expose, vraisemblablement en raison de l'oblitération des veines profondes et de l'insuffisance prolongée de la circulation de retour, à voir survenir un gonflement du membre qui persiste pendant longtemps et reparaît à l'occasion de toute marche ou de toute fatigue un peu prolongée.

Application de la résection totale au traitement de la phlébite variqueuse. — Les varices compliquées de phlébite sont justiciables de la résection totale au même titre que celles qui ne le sont pas.

La phlébite peut intéresser isolément ou simultanément les branches ou les troncs des saphènes. Elle est surtout redoutable au point de vue des embolies qu'elle peut occasionner, quand elle frappe le tronc de la saphène interne, mais elle n'est pas sans danger quand elle n'intéresse que les branches de ce tronc.

Il est permis de penser que beaucoup d'accidents pulmonaires ou autres, provoqués par des embolies dont le point de départ reste souvent méconnu, ne reconnaissent pas d'autre source.

Aussi, en raison de la bénignité actuelle de l'opération, ne doit-on plus hésiter à proposer à tout sujet qui est atteint de phlébite variqueuse, la résection totale de ses veines malades.

Il ne peut en retirer que des avantages, et la résection totale lui permettra d'éviter la récidive d'accidents dont les opérations incomplètes ou palliatives permettent parfois le retour à plus ou moins brève échéance, comme dans les exemples qui suivent.

La figure 5 représente le membre inférieur d'un malade qui avait subi en 1907, de la part d'un autre chirurgien, une résection segmentaire, fémoro-jambière du tronc de la saphène interne, pour des varices devenues douloureuses et qui, n'ayant pas été très soulagé, se représentait à la Pitié en 1909, pour des accidents de phlébite développés sur les tronçons et branches variqueuses principales laissées par l'opération.

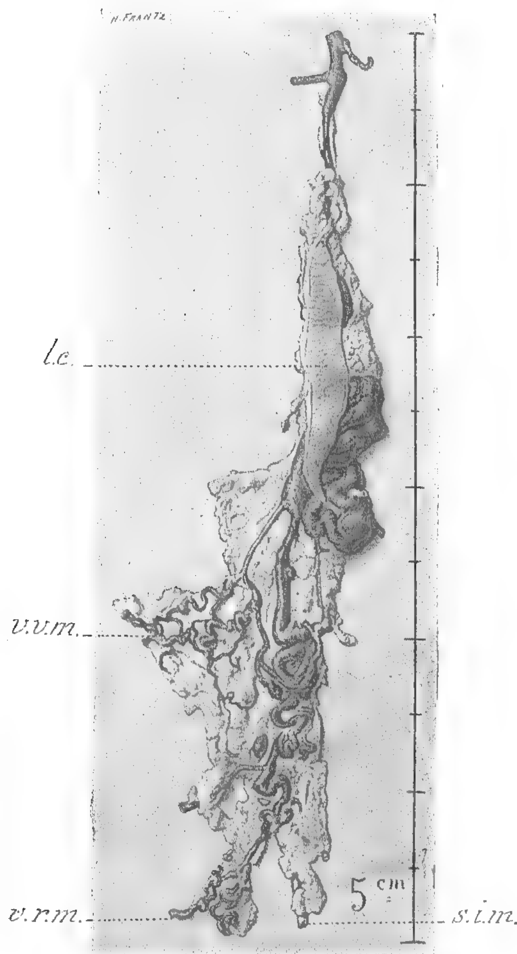


Figure 7.

Masse variqueuse extirpée avec le tissu cellulo-graisseux induré qui l'entoure chez un sujet atteint de phlébite totale, d'ulcère variqueux récidivant et récemment d'hémorragie grave par rupture de veine variqueuse.

l.c., lambeau cutané adhérent à de volumineuses ampoules variqueuses du tronc de la saphène interne à la cuisse. La saphène interne a été sectionnée en haut au niveau de la crosse, au-dessus du point d'arrivée des veines honteuses; *s.i.m.*, saphène interne sectionnée en bas au niveau de la malléole interne; *v.v.m.*, veines variqueuses et phlébitiques de la face postérieure du mollet; *v.r.m.*, veines variqueuses phlébitiques rétro-malléolaires internes.

Une résection totale l'aurait certainement mis à l'abri de cette récidive.

La figure 6 représente les trois cicatrices de la face interne du membre inférieur gauche, d'un homme de 48 ans, qui fut opéré trois fois par trois chirurgiens différents, pour des accidents de phlébite du tronc de la saphène interne et de ses branches, qui survinrent successivement en 1905, 1909 et 1910 et dont il souffrit beaucoup.

N'était-il pas plus logique de lui réséquer, dès 1905, le tronc saphénien tout entier et ses plus grosses branches malades ?

La figure 7 permet de juger de l'étendue qu'il convient de donner à la résection de la saphène interne et de ses branches chez certains individus atteints de phlébite variqueuse.

Elle représente la masse phlébitique extirpée récemment chez un sujet de 45 ans qui souffrait beaucoup de ses varices depuis très longtemps déjà. Il avait d'ailleurs été réformé au régiment à cause de son affection.

Depuis plusieurs années, il avait eu à souffrir d'un ulcère variqueux récidivant qui l'avait souvent arrêté dans son travail, et enfin, dans les semaines qui avaient précédé l'opération, il avait été très éprouvé et déprimé par une hémorragie abondante par rupture d'une veine variqueuse.

A quel moment convient-il d'opérer la phlébite variqueuse ? — Nous croyons aujourd'hui qu'on pourrait opérer avec avantage la phlébite variqueuse beaucoup plus tôt qu'on ne le fait habituellement, et aussi bien pour le tronc de la saphène interne que pour les autres veines superficielles.

La temporisation qui a pour but de favoriser l'adhérence du thrombus à la paroi veineuse afin de permettre, par exemple, le transport du malade jusqu'à la salle d'opération sans danger d'embolie, nous paraît inutile. Il en est de même de celle qui se propose d'obtenir l'atténuation du degré d'infection qui sévit sur les veines, afin de pouvoir faire une opération en tissus moins septiques.

Il nous semble qu'il serait moins dangereux pour le malade qui a une phlébite variqueuse du tronc de la saphène interne, d'être opéré dès le moment où le diagnostic de phlébite est certain, à la condition de prendre les précautions dont nous allons parler, que d'attendre dans son lit celui toujours douteux, où le caillot qui est dans sa veine sera devenu assez adhérent pour qu'on puisse remuer le membre atteint sans risques d'aucune sorte.

Les précautions à prendre pour éviter la mobilisation d'une embolie au cours d'une phlébite du tronc de la saphène interne consistent à placer une ligature sur le segment terminal de la veine, grâce à une anesthésie locale faite dans le lit du malade.

Notre maître, M. Arrou, à qui nous soumettions cette idée après l'avoir écrite dans *La Presse Médicale* du 12 Juin 1909, nous déclara qu'il la partageait et qu'il avait eu l'occasion, il y a plusieurs années déjà, de pratiquer avec succès cette ligature du tronc saphénien, au lit du patient, grâce à l'anesthésie locale.

La veine enflammée, ainsi liée à sa terminaison, on peut, sans crainte d'accident, faire subir au sujet le transport nécessaire pour gagner la salle d'opération où il doit subir la résection totale.

Quant à la question de septicité des tissus sur lesquels on va opérer, l'observation nous a montré, chez des individus qui avaient avant l'intervention, des oscillations de température, que celle-ci était redevenue normale presque aussitôt après la résection des veines phlébitiques.

C'est donc que l'infection reste cantonnée dans les veines et que l'opération, loin de la disséminer, la supprime.

En résumé, la résection totale des varices compliquées de phlébite peut être faite « à chaud » dans les jours qui suivent le début de l'affection, quand le diagnostic est établi, et il semble que, là aussi, il n'en puisse résulter que des avantages pour le malade.



Figure 8.

Cette photographie montre avec netteté un ulcère variqueux typique reposant sur une grosse branche de la saphène interne.

Cette ablation précoce des veines enflammées lui épargnera, non seulement des semaines ou des mois d'immobilisation au lit et tout danger d'embolie, mais aussi toute infection secondaire possible des lésions.

Ne sait-on pas, que des abcès multiples, souvent successifs, peuvent se constituer sur les varices phlébitiques et donner lieu à des suppurations interminables autant qu'épuisantes, sinon entraîner de véritables septicopyohémies ?

Application de la résection totale au traitement de l'ulcère variqueux.

Tout ulcère variqueux proprement dit *prend naissance sur une veine malade qui adhère à la peau* (Rémy)[1].

La figure 8 est un bel exemple d'ulcère reposant sur une grosse branche de la saphène interne.

La figure 9 représente le membre inférieur gauche d'un sujet de 45 ans, chez qui, trois ans auparavant, on avait fait une résection partielle du tronc de la saphène interne à la cuisse dans le but de guérir un ulcère variqueux qui siégeait à la jambe. Cet ulcère n'a pas tardé à se reconstituer sur la veine aux dépens de laquelle il s'était primitivement formé.

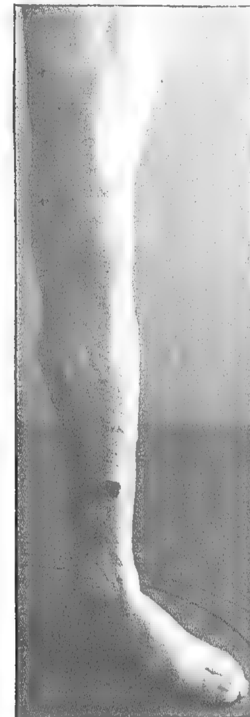


Figure 9.

Ulcère variqueux reposant sur une branche de la saphène interne et apparue chez un sujet chez qui, trois ans auparavant, on avait fait une résection segmentaire du tronc de la saphène interne. Les deux croix marquent les limites de cette résection.

D'après cette notion, le moyen le plus efficace à opposer à l'ulcère variqueux proprement dit, sera la résection totale dans laquelle se trouvera extirpée la veine malade qui a été le point de départ de l'ulcère. Mais, cette opération ne peut être faite à la place où l'ulcère existe, sans risques d'infection et de suppuration de la plaie de résection ou de sphacèle des lèvres de cette plaie. Il faut attendre, pour la pratiquer, que l'ulcère soit cicatrisé et que la zone cutanée sur laquelle il repose soit redevenue *aseptique*. A ce moment-là, la résection totale pourra être faite sans danger, et, si on prélève

1. Rémy. — « Traité des varices des membres inférieurs », p. 149. Imprimerie Vigot, 1901.

l'îlot cutané sur lequel existait l'ulcère, on pourra constater que derrière lui se trouve la veine malade qu'il convenait d'enlever pour assurer la guérison définitive.

La figure 10 représente un lambeau de peau fusiforme, enlevé après cicatrisation et à la face profonde duquel se trouve la veine variqueuse sur laquelle reposait l'ulcère de la figure 9.

La cicatrisation d'un ulcère variqueux vrai est habituellement assez rapidement obtenue.

Nous employons dans ce but les moyens suivants :

— Repos absolu au lit.

— Lavage quotidien de l'ulcère et de la zone cutanée qui l'entoure au sérum chaud ou à l'alcool à 90°.

— Application après lavage sur l'ulcère et les parties voisines d'une épaisse couche de pommade à l'oxyde de zinc au 1/10e.

— Protection de l'ulcère par une gaze aseptique et un épais pansement ouaté.

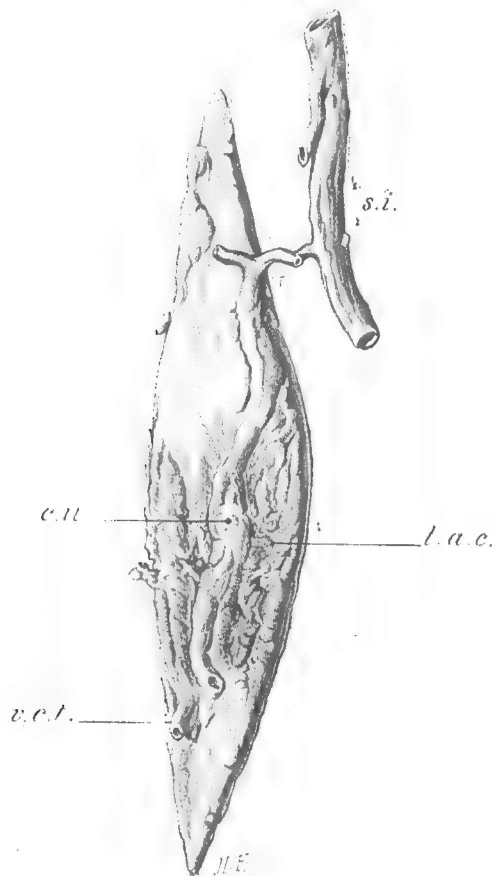


Figure 10.

Cette figure représente la veine malade sur laquelle reposait l'ulcère de la figure 9. Le lambeau de peau fusiforme est celui sur lequel s'était développé l'ulcère. Il a été enlevé après guérison de celui-ci et on l'a retourné pour disséquer la veine variqueuse qui existait au-dessous de lui et qui avait donné naissance à l'ulcère. Il s'agit d'une branche de la saphène interne.

c.u est le point qui correspond au centre de la surface occupée par l'ulcère.

Avec ces soins, la cicatrisation de l'ulcère fait ordinairement de rapides progrès.

Dans les cas où, après dix à douze jours de ce traitement la cicatrisation se ralentit ou s'arrête, nous utilisons pour lui donner « un coup de fouet » les semis dermo-épidermiques, suivant un procédé que nous avons décrit devant la *Société anatomique*, le 22 Mars 1907, en insistant particulièrement sur les avantages de l'exposition à l'air et au soleil des surfaces greffées.

Le plus souvent, l'application de ces petites greffes achève rapidement la cicatrisation. Cependant, il y a des cas où ce moyen peut échouer comme les autres. Il s'agit alors d'ulcères profonds anciens pour le développement desquels à l'influence des varices s'est ajoutée celle d'une lésion du système nerveux : la névrite des vieux variqueux et aussi l'infection des tissus profonds.

Quand la cicatrisation de l'ulcère a été obtenue et que la peau de la zone où il existait et des parties voisines ne présente plus de croûtes, ni de lésions eczémateuses plus ou moins septiques, on est dans les conditions voulues pour que la résection totale puisse être pratiquée avec les meilleures chances de succès.

Au contraire, quand après un laps de temps de six semaines à deux mois, on n'a pas pu obtenir, par les moyens indiqués, la cicatrisation de l'ulcère, on doit le considérer comme d'un pronostic beaucoup moins favorable.

Nous dirons prochainement, dans un article sur la technique de la résection totale, la méthode que nous appliquons au traitement de ces ulcères rebelles et qui nous a donné un certain nombre de très bons résultats. Elle comporte la résection aussi complète que possible des veines malades, dans les territoires où elles sont abordables, sans risques d'infection des plaies opératoires.

CE QUE DOIT ÊTRE ACTUELLEMENT LA CONCEPTION DES SPASMES DE L'ŒSOPHAGE [1]

Par M. GUISEZ

L'erreur a plané de tout temps sur la question des spasmes de l'œsophage, et nous verrons même que *le mot « spasme œsophagien » devrait désormais faire place, dans certains cas, à une dénomination toute différente* [2].

Sauf, peut-être, une allusion de Mondière [3], qui, déjà, en 1831, prévoyait, dans son travail sur les œsophagites, que celles dues au spasme sont capables spontanément de produire des sténoses inflammatoires cicatricielles ; sauf une courte description de Follin [4], qui, en 1835, admettait que l'hypertrophie musculaire peut être la cause de certaines sténoses œsophagiennes, on ne trouve mentionnées nulle part ces sténoses pour ainsi dire spontanées, organiques, consécutives aux spasmes de l'œsophage et qui ne peuvent plus être appelées telles, le mot spasme éveillant l'idée d'une affection transitoire et bénigne.

Qu'est-ce qu'on entend généralement, en effet, par spasme œsophagien ? La définition qu'on en donne est toujours à peu près analogue : il s'agit là d'une affection nerveuse liée à un état général spécial, à caractère essentiellement transitoire qui amène la fermeture, plus ou moins durable, de l'œsophage, empêchant l'alimentation, procédant par véritables crises avec phases d'amélioration complète. Que l'on vienne à essayer le cathétérisme de l'œsophage, avec un explorateur olivaire, la boule dépasse facilement la région spasmodique (d'autant mieux qu'elle est plus grosse).

Tels sont les caractères que l'on attribue aux spasmes œsophagiens.

Eh bien ! qu'on nous permette, tout d'abord, de citer quelques exemples qui feront mieux comprendre notre description ultérieure et l'on verra que la conception du spasme doit être toute différente.

Il y a déjà cinq ans, nous sommes appelés pour voir un confrère âgé, atteint de dysphagie intense, atroce : rien ne passe depuis trois jours. Étant donnés son âge, la douleur et la dysphagie, on pense à un épithélioma. L'œsophagoscopie nous montre qu'il s'agit d'une contracture violente de l'orifice supérieur de l'œsophage, qui empêche d'une façon durable et permanente toute sorte d'alimentation. Il est facile d'alimenter ce malade à la sonde, et, ultérieurement, de lui appliquer un traitement approprié, une fois bien établi le diagnostic de contracture spasmodique.

Autre fait. Un malade gastrostomisé est soumis à notre examen. Le chirurgien qui l'a opéré, arrêté avec son cathéter au niveau du cardia par une sténose organique, en a conclu, étant donnés les antécédents du malade, à un rétrécissement

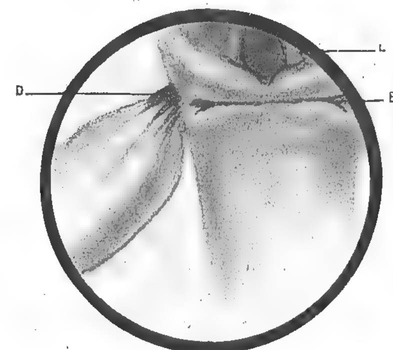


Figure 1.

Vue à la spatule-tube de la bouche de l'œsophage à l'état de spasme (B) avec orifice diverticulaire à gauche (D); on aperçoit la partie postérieure du larynx (L).

syphilitique. Par l'œsophagoscope, nous constatons simplement de la contracture spasmodique du cardia, avec début de rétrécissement cicatriciel. Il fut facile de le dilater et de lui rendre une alimentation tout à fait normale.

Autre exemple. Nous sommes appelé, l'année dernière, à Versailles, pour voir un malade, âgé de 80 ans, atteint de dysphagie absolue. Tous les aliments s'arrêtent et sont invariablement rejetés aussitôt avalés. Il ne peut ingérer, depuis cinq jours, la plus petite goutte d'eau. L'œsophagoscope nous fait constater qu'il s'agit d'un très gros diverticule de l'extrémité supérieure de l'œsophage et que la bouche œsophagienne est exactement fermée par de la dégénérescence cicatricielle et impossible à franchir, même avec la plus petite bougie.

Enfin, continuant notre énumération des différents types que nous avons observés de ces soi-disant spasmes de l'œsophage, on nous appelle tout récemment, à Valenciennes, pour secourir une ancienne spasmodique qui, depuis cinq ans, a des troubles de dysphagie intense, intermittents, devenus permanents depuis six mois. Depuis dix jours, cette malade n'a absolument rien pu avaler : ni solide, ni liquide, et la situation est critique. L'œsophagoscope nous montre que son cardia est fermé, sauf un tout petit pertuis, taillé comme à l'emporte-pièce et qui occupe la portion antérieure de la lumière œsophagoscopique (voir figure 7). Avec des bougies de plus

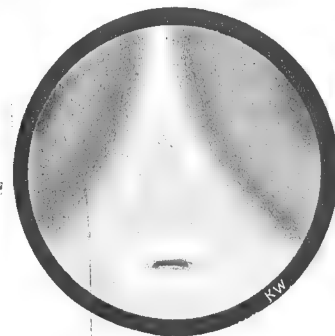


Figure 2.

Vue œsophagoscopique de l'orifice supérieur de l'œsophage en dégénérescence cicatricielle avec double diverticule latéral (d'origine spasmodique).

en plus grosses, commençant par une filiforme, il est possible de dilater cet orifice et de rendre à l'œsophage un calibre absolument normal et à la malade une alimentation tout à fait suffisante.

Comme on le voit, tous ces cas ont l'air de véritables résurrections. Dans la plupart d'entre eux, on ne pouvait croire que le spasme simple

1. Travail basé sur 63 observations personnelles.
2. Il est entendu que nous ne parlons dans cet article que des spasmes idiopathiques de l'œsophage.
3. MONDIÈRE. — « Recherches pour servir à l'étude de l'œsophagite aiguë ou chronique ». *Archives générales de médecine de Paris*, 1831, XXV, p. 538.
4. FOLLIN. — *Thèse d'agrégation*, Paris, 1853.

ait pu amener tableau aussi dramatique, et on pensait qu'une lésion secondaire, cancéreuse ou autre, s'était greffée sur les anciennes lésions, aggravant ainsi les phénomènes préexistants. Eh bien, non! il s'agissait là de l'évolution simplement naturelle du spasme œsophagien.

On voit donc aussi — et c'est là un point acquis par la constatation œsophagoscopique — que *le spasme aboutit presque toujours, à un moment donné, à l'établissement dans l'œsophage d'une sténose véritablement permanente et organique.*

On peut même dire que, toujours, ce spasme passe, lorsqu'il évolue naturellement, par trois phases successives :

1° Une phase de *spasme pur* ou d'*œsophagisme*, dans laquelle les symptômes sont intermittents, transitoires, à caractère généralement bénins; c'est à cette phase seulement qu'on devrait réserver le nom de spasme proprement dit.

2° L'exagération de ce spasme, par suite de l'irritation locale produite par l'inflammation de la muqueuse, sans doute, amène la *contracture spasmodique*. Il s'agit là d'une sorte de tétanisation constante du sphincter œsophagien qui amène la fermeture de ce canal d'une façon permanente.

3° Mais bientôt va se constituer une nouvelle phase, la plus grave et qui constitue réellement l'élément nouveau révélé par l'œsophagoscope: c'est la phase de *sténose cicatricielle*, qu'on pourrait appeler *spontanée*. A la suite des phénomènes d'œsophagite qui sont consécutifs à la

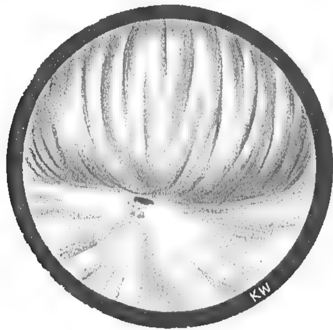


Figure 3.
Bouche œsophagienne en dégénérescence cicatricielle, laquelle est consécutive au spasme.

stase des aliments au-dessus du point spasmodié, la muqueuse subit, petit à petit, la dégénérescence cicatricielle et l'épaississement, et il se produit là des lésions scléro-cicatricielles qui entraînent l'obstruction progressive du conduit. Les spasmes sont donc capables d'amener, à un moment donné, dans l'œsophage, des rétrécissements cicatriciels, et cette évolution n'est pas rare puisque nous suivons actuellement et soignons une quarantaine de malades atteints de cette variété de sténose de l'œsophage.

L'*œsophagoscope* nous rend compte successivement des différentes phases de cette évolution.

Tout d'abord, au point de vue *du siège*. Celui-ci est toujours le même, aux deux points canaliculaires du conduit, c'est-à-dire au niveau de la région *supérieure* (*cervicale*) et *inférieure* (*région cardiaque*). C'est dans ces régions que le conduit œsophagien est le plus étroit et par conséquent le plus capable de se spasmodier. C'est là aussi que les fibres circulaires, capables de se contracturer, atteignent le plus grand développement, formant de véritables *sphincters*.

a) Lorsqu'il y a *spasme* simple de l'*orifice supérieur*, celui-ci apparaît comme exactement fermé, opposant de la résistance au passage du tube; mais, qu'on vienne à cocaïner sa muqueuse, aussitôt le spasme cesse et il se laisse franchir.

Mais, s'il y a *contracture spasmodique*, la fermeture est plus complète, les lèvres de l'orifice supérieur empiètent l'une sur l'autre, la cocaïnisation a besoin d'être prolongée pour que le sphincter se laisse dilater.

b) Au *cardia*, il existe une sorte de bourrelet musculaire doublant le sphincter et faisant saillie dans la lumière œsophagienne (voir figures 4 et 5). L'orifice est réduit à un simple point, il ne se laisse plus franchir par le tube, même sous cocaïnisation. La muqueuse, au niveau et au-dessus du sphincter, est rouge, vascularisée, saigne au moindre contact et est atteinte déjà d'œsophagite.

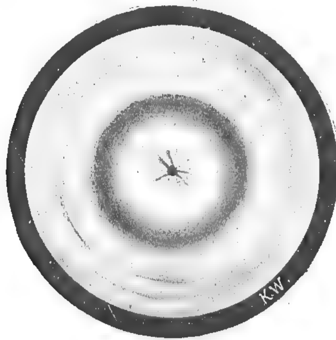


Figure 4.
Sténose du cardia avec bourrelet sphinctérien de contracture.

Si l'examen est fait à une phase beaucoup plus avancée, s'il y a *dégénérescence cicatricielle*, l'orifice apparaît comme exactement fermé et les parois œsophagiennes prennent à son pourtour une teinte blanchâtre. Elle offre, au stylet porte-coton, une consistance dure, fibreuse, qui est le propre des rétrécissements cicatriciels.

Ces sténoses cicatricielles d'origine spasmodique ont un aspect œsophagoscopique tout à fait caractéristique, bien distinct des *cicatrices dues aux plaies, ulcères œsophagiens*. Celles-ci sont, en effet, toujours unilatérales (au point où siégeait l'ulcus); les premières, au contraire, ont un aspect uniforme dont le pourtour se perd insensiblement dans la muqueuse normale (voir figures 6, 7 et 7').

L'œsophagoscope nous fait constater également les lésions sus-jacentes et consécutives à ces sténoses véritablement organiques et permanentes.

S'il s'agit d'une sténose de l'orifice supérieur (voir figures 2 et 3), il se produit des rétro-dilatations, développées surtout aux dépens de la paroi la plus mal soutenue, c'est-à-dire aux dépens de la paroi postérieure de l'hypopharynx; la plupart des *diverticules* (voir figure 1) de cette région n'ont pas d'autre origine. Ce sont les diverticules « par pulsion » ou de Zenker.

Si c'est au cardia, les contractures spasmodiques ou les sténoses cicatricielles de cet orifice amènent petit à petit de *grandes dilatations* de l'œsophage, auxquelles on donnait autrefois le nom de dilatations *idiopathiques*[1]. On peut voir, ainsi, l'œsophage se dilater et présenter deux à trois litres de capacité, ains qu'il nous a été donné

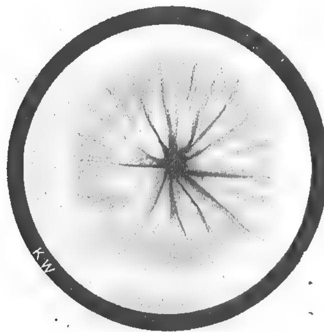


Figure 5.
Spasme du cardia avec contracture spasmodique.

de l'observer chez plusieurs malades que nous avons suivis récemment.

Toute la muqueuse qui tapisse cette poche est atteinte d'inflammation, d'œsophagite occasionnée par la stase alimentaire, donnant à la muqueuse un aspect macéré tout à fait spécial et à ses sécrétions une odeur de fermentation lactique. Elle est de couleur grisâtre, avec plaques plus rouges et hypérémiées ; çà et là se remarquent souvent des plaques de *leucoplasie*. Le cancer n'attend que la première occasion pour se greffer sur ces lésions et nous avons assez souvent observé la dégénérescence cancéreuse dans ces cas[1].

Mais quelle est la *cause initiale et la pathogénie* de ces spasmes œsophagiens ? Il en est de deux ordres, à notre sens. Il est évident qu'il y a des malades spasmodiques qui sont de grands nerveux, des hystériques ; il s'agit alors simplement d'*œsophagisme* et bien souvent le spasme reste toujours, chez eux, à la première période et ne la dépasse pas.

Mais, à côté de ces spasmes de cause générale, il en est d'autres, de *cause uniquement locale*, pourrait-on dire, qui sont dus à des troubles dans l'innervation œsophagienne et à des troubles dans la physiologie de cet organe *et qui n'ont rien à faire avec l'état général.*

En dépouillant soigneusement nos différentes observations, nous avons rencontré une cause locale, toujours à peu près la même : il s'agit de malades qui, pendant une certaine période de leur vie, ont mangé trop vite, qui n'ont point pris la peine de mastiquer, ni d'insaliver leurs aliments; d'autres, les gens âgés, présentaient une très mauvaise dentition, rendant également impossible la mastication.

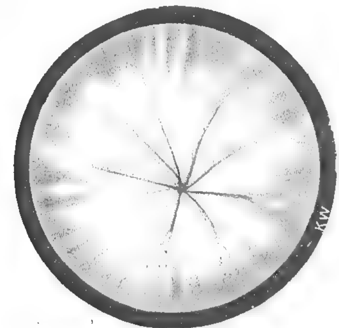


Figure 5'.
Le même spasme que figure 5 avec début de dégénérescence cicatricielle.

Dès lors, voici comment les choses ont dû vraisemblablement se produire :

1° Le bol alimentaire, arrivant à la bouche de l'œsophage, mal préparé, celle-ci se refuse de l'accepter, se contracte, se ferme spasmodiquement, et cette fermeture, d'abord intermittente, devient de plus en plus prononcée. Il en résulte de la stase au-dessus de cet orifice, et, partout où il y a stase dans un conduit, il y a dilatation immédiatement au-dessus du point sténosé et inflammation chronique de ses parois; c'est aux phénomènes d'œsophagite secondaire, à cette stase que sont dues les dégénérescences scléro-cicatricielles qui amènent progressivement la sténose du conduit;

2° Au cardia, les choses sont encore plus faciles à comprendre. Les aliments restent et séjournent un certain temps dans la poche de dilatation, qui se produit immédiatement au-dessus de l'orifice, lequel refuse de s'ouvrir pour laisser pénétrer dans l'estomac un bol alimentaire mal mastiqué ; l'œsophagite en résulte (elle était constante dans tous les cas que nous avons examinés, et, chaque fois, nous avons trouvé dans cette poche de dilatation des aliments plus ou moins altérés, baignant dans un liquide muqueux très acide).

Bien qu'il s'agisse là d'une cause locale, on peut admettre, néanmoins, que toutes les causes

1. Voir Guisez. — « Maladies de l'œsophage ». Baillière, 1911.

1. Plusieurs de ces malades étaient dysphagiques depuis de longues années. L'un d'eux, un confrère âgé, l'était depuis 25 ans : il y avait tout lieu de penser à un simple redoublement du spasme, mais l'œsophagoscope nous fit constater une tumeur épithéliomateuse sur la paroi antérieure de l'œsophage.

générales, — émotions, fatigues — influencent au plus haut point ces contractions ou ces contractures spasmodiques, du moins pendant un très long temps de leur évolution.

Chez tous les malades, la *symptomatologie* était toujours à peu près la même.

Tous ont observé, de façon intermittente

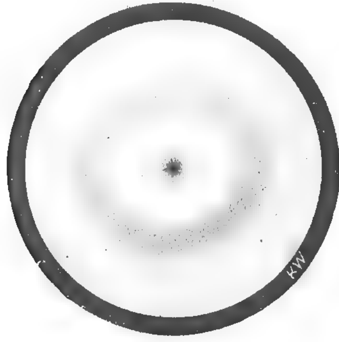


Figure 6.

Sténose inflammatoire du cardia consécutive au spasme. L'orifice apparaît comme très rétréci et taillé à l'emporte-pièce.

d'abord, puis de façon permanente ensuite, de la gêne de la déglutition; il semble bien qu'ils aient éprouvé, tout d'abord, de simples phénomènes spasmodiques. Cette gêne de la déglutition, au début des accidents, était généralement plus marquée pour les aliments liquides que pour les solides; mais, lorsque les malades sont venus nous consulter, c'est-à-dire à une phase avancée de leur affection, la gêne était toujours plus accentuée pour les choses solides ou demi-solides que pour les liquides, tout comme dans les rétrécissements organiques.

Cette affection n'est généralement *pas douloureuse*; les malades se plaignent cependant souvent de distension de leur poche œsophagienne lorsque la sténose siège au cardia, et de régurgitations, de renvois de gaz et d'air, souvent pénibles à évacuer : ils sont tous plus ou moins *aérophages*.

Lorsqu'il y a *grande dilatation* de l'œsophage, en particulier dans les cardiospasmes, ils présentent, une ou plusieurs fois par jour, des *vomissements pituiteux œsophagiens*, rejetant un verre et jusqu'à 1/4 de litre de liquide clair, filant, acide. Le plus souvent, ce vomissement est précédé d'une sorte de sensation de malaise et même quelquefois de douleurs dans la région rétrosternale. Un de nos malades présentait de véritables crises douloureuses rétro-sternales de pseudo-angine de poitrine. Cette pituite est occasionnée par la déglutition de la salive qui reste et séjourne dans l'œsophage à cause de la gêne de la déglutition, et qui est sécrétée en abondance dans

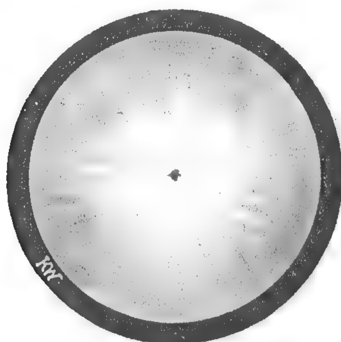


Figure 7.

Cardia en dégénérescence scléro-cicatricielle consécutive au spasme (pertuis central).

toutes les sténoses œsophagiennes de quelque origine qu'elles soient.

Lorsqu'il y a uniquement diverticule, le malade a simplement des *régurgitations* : il crache, immédiatement après le repas, une ou deux cuillerées à soupe des aliments qu'il a avalés; ou bien il régurgite un peu de mousse salivaire spontanément de temps à autre.

L'*état général* reste bon pendant très longtemps, et il n'y avait pas d'amaigrissement chez la plupart des malades que nous avons eu à examiner; mais, chez quatre d'entre eux, chez lesquels la sténose était à peu près complète, l'amaigrissement et la cachexie étaient très prononcés. Quatre seulement, sur les 63 malades que nous avons examinés et suivis, présentaient des troubles nerveux généraux.

Le spasme apparaissant nettement comme une affection liée à une *lésion locale* doit réclamer un *traitement local*, évidemment variable suivant la phase à laquelle on observe l'affection, mais, toujours et dans tous les cas, il ne peut s'agir que d'une thérapeutique intra-œsophagienne.

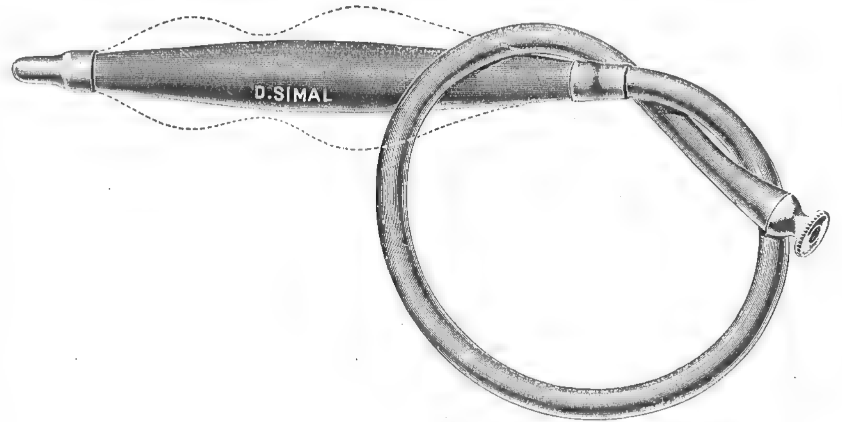


Figure 8.

Ballon dilatateur du cardia. (Le pointillé indique la forme que prend le ballon lorsqu'il est gonflé et rempli d'eau pour la dilatation du cardia.)

a) Dans les cas de *contracture spasmodique*, la *dilatation mécanique du sphincter* cervical ou cardiaque semble tout à fait rationnelle : la dilatation progressive et forcée n'est-elle point admise dans les spasmes de tous les sphincters (anus, urètre)?

La dilatation sera faite tout d'abord avec des *bougies olivaires* de plus en plus grosses, par séances successives, jusqu'au n° 54 à 56 de la filière ordinaire. Mais elle n'est pas suffisante, et

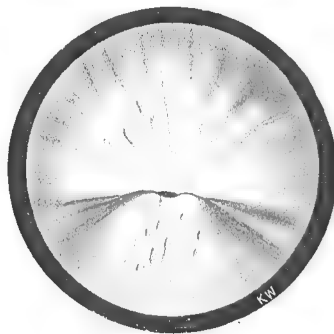


Figure 7'.

Le même cardia que fig. 7 avec pertuis postérieur.

l'emploi de *ballons dilatateurs*, agissant au point même contracturé, donne des résultats bien supérieurs. Le meilleur est incontestablement le ballon de Gottstein, que nous avons modifié, le rendant beaucoup plus résistant (voir figure 8). Ce ballon est composé d'une triple enveloppe, dont la moyenne est en soie et munie d'une sorte d'étranglement destiné à s'arrêter juste au niveau du cardia. On peut ainsi, en injectant 160 à 200 centimètres cubes d'eau, pousser la dilatation jusqu'à 6 centimètres de diamètre sans aucun inconvénient; la douleur ressentie par le malade renseigne, du reste, et donne l'indication du moment où il convient de s'arrêter;

b) Lorsqu'il y a sténose et *dégénérescence cicatricielle* de l'orifice spasmodié, la thérapeutique rentre dans celle des sténoses cicatricielles en général.

Lorsque le rétrécissement est étroit, il comporte : 1° la *recherche du pertuis*, reste de la lumière de l'œsophage, et son cathétérisme avec une fine bougie qu'on laisse souvent à demeure pendant quelques heures pour faire le chemin dans l'œsophage; 2° la dilatation en plusieurs séances avec des *bougies olivaires*, et même l'*électrolyse circulaire* avec des boules électrolytiques de plus en plus grosses jusqu'à amener le calibre de l'œsophage au voisinage de la normale.

Dans tous les cas, l'*œsophagite* sera combattue utilement par des *lavages* de la poche de dilatation, répétés tous les jours, à l'aide de liquides alcalins et du tube de Faucher. Il convient même de commencer par ceux-ci, pendant quelques jours, avant toute dilatation, lorsque l'œsophagite est intense.

Le *premier signe d'amélioration* consiste, dans les cas graves, dans la disparition des vomissements pituiteux auxquels les malades étaient obligés de recourir une ou deux fois par jour pour évacuer leur poche de dilatation. La déglutition s'opère ensuite en un temps et l'alimentation redevient petit à petit normale.

On est donc loin des traitements généraux, antinerveux, antispasmodiques, institués, toujours sans succès d'ailleurs, chez de pareils malades. Loin aussi est l'ancienne conception du spasme œsophagien, dépendance d'un état général nerveux, où l'œsophagisme tenait le premier plan; actuellement, il ne constitue plus que le début, la phase initiale à laquelle les malades peuvent s'arrêter, mais le plus souvent ils atteignent l'étape de sténose véritablement organique, inflammatoire, souvent même cicatricielle.

LIVRES NOUVEAUX

MÉDECINE

Les recherches récentes sur le typhus exanthématique. — Bien que le typhus exanthématique soit devenu en France une maladie rare, la petite épidémie de 1893 n'est pas si loin de nous que nous puissions nous en désintéresser. D'ailleurs le typhus sévit à l'état endémique dans l'Afrique du nord, notamment en Algérie et en Tunisie, où il reparaît chaque année au printemps sous forme de foyers plus ou moins étendus. C'est ce qui a permis à M. Nicolle, directeur de l'hôpital Pasteur de Tunis, et à ses collaborateurs[1], d'apporter à l'étude de la maladie une contribution des plus intéressantes. Les recherches de ces auteurs, poursuivies depuis deux ans, n'ont pas tardé à être corroborées par celles qu'ont entreprises au Mexique plusieurs médecins américains ou mexicains[2], et l'importance des résultats obtenus permet de dire du typhus exanthématique qu'il est aujourd'hui une des maladies les mieux connues, à l'agent causal près. Celui-ci se dérobe toujours

1. Ch. Nicolle (avec la collaboration de C. Comte E. Conseil, A. Conor et E. Jœggy). *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 12 Juillet et 6 Septembre 1909; 18 Juillet, 26 Septembre et 17 Octobre 1910; *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 9 Avril 1910; *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1910 et Février 1911; *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1911, I; *Tunisie médicale*, 15 Janvier 1911. — Ces trois derniers articles contiennent l'exposé de l'ensemble des recherches.

2. J.-F. Anderson et J. Goldberger. *Public Health Reports*, 10 et 24 Décembre 1909; 18 Février 1910. — H.-T. Ricketts et Russell M. Wilder. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 5 Février, 16 Avril, 26 Avril et 23 Juillet 1910. — A. Gaviño et J. Girard. *Public. del Inst. bact. nacion. de Mexico*, 20 Mai, 20 Juin et 23 Août 1910.

à nos investigations. J'avais exposé, à l'occasion de l'épidémie de 1893[1], l'état des recherches bactériologiques à cette époque; les travaux ultérieurs n'ont pas résolu le problème. Ni le diplocoque de Balfour et Porter, ni le microbe de Mendoza, ni le protozoaire de Gotschlich, ni le corps singulier trouvé par Ricketts et Wilder, ne semblent être l'agent pathogène du typhus, et les recherches de M. Nicolle à l'ultra-microscope n'ont pas eu plus de succès.

Heureusement l'exemple d'autres maladies, comme la rage, est là pour nous montrer que l'étude scientifique d'une infection peut progresser par l'expérimentation, alors même qu'on n'en connaît pas l'agent causal. Mais il faut pour cela qu'une condition soit réalisée : la possibilité de transmettre cette infection à l'animal. En ce qui concerne le typhus, les essais entrepris sur les principaux animaux de laboratoire avaient échoué, lorsqu'il y a deux ans, M. Nicolle réussit à inoculer le typhus au singe. A partir de ce moment, la voie se trouvait ouverte aux recherches expérimentales.

***

En dehors du cobaye, pour lequel une réserve s'impose, on ne connaît actuellement d'autre animal sensible au typhus que le singe. Chez le chimpanzé, plus voisin de l'homme et plus sensible, il suffit d'injecter sous la peau 1 centimètre cube de sang de malade; chez le macaque, généralement employé pour les expériences, l'inoculation intrapéritonéale est plus sûre, et il faut injecter, en moyenne, 4 à 5 centimètres cubes de sang virulent. Cependant le passage par le chimpanzé semble rendre le virus plus actif vis-à-vis du macaque. En tout cas, M. Nicolle insiste sur la nécessité de n'employer que des animaux dont le bon état de santé a été préalablement vérifié par une observation prolongée, un grand nombre de singes tombant malades spontanément.

La durée de l'incubation, naturellement variable suivant la dose, la voie d'inoculation et la virulence, s'étend de quatre à vingt-quatre jours, avec une moyenne de cinq à huit.

Le principal symptôme est constitué par la fièvre, dont la courbe se montre identique à celle du typhus de l'homme. D'une durée variant entre cinq et quatorze jours (huit à dix en moyenne), cette courbe débute soit par une ascension brusque à 40-41°, soit par une élévation en gradins, soit enfin — et ce sont là les cas les plus caractéristiques — par un crochet, c'est-à-dire par une brusque ascension, suivie le lendemain d'une chute passagère, puis d'une réascension progressive. La fièvre se maintient en plateau à la période d'état, pour tomber ensuite rapidement, ou, plus rarement, d'une façon brusque ou lente.

En dehors de la fièvre, les symptômes sont modérés, et ne se manifestent guère que vers le troisième ou quatrième jour sous forme d'anorexie, soif, abattement, poil hérissé, yeux injectés et larmoyants. L'éruption est rarement nette et les taches siègent presque exclusivement à la face et aux oreilles.

A la fièvre succède presque toujours une période d'hypothermie avec amaigrissement et perte des forces.

Dans les formes très légères, l'incubation est généralement plus longue, la fièvre très faible et très courte; cependant l'amaigrissement consécutif ne fait guère défaut.

Inversement, on peut observer des formes graves et même mortelles, rappelant celles de l'homme. Mais c'est une éventualité rare. En somme, la guérison est la règle.

Après avoir inoculé l'infection de l'homme au singe, on peut la transmettre d'un singe à un autre, et M. Nicolle a pu réaliser ainsi neuf passages successifs, chez des singes d'espèces variées, sans que l'activité du virus se montrât affaiblie.

Le sang est virulent pendant toute la durée de la fièvre, et, semble-t-il, de plus en plus à mesure qu'on approche du jour de la défervescence; mais il l'est également dans les jours qui précèdent immédiatement l'ascension de la température et dans ceux qui suivent immédiatement sa chute.

Porté pendant un quart d'heure à 55° (Gaviño et Girard), ou même seulement à 50° (Nicolle), il perd complètement sa virulence.

***

On sait que la maladie confère généralement à l'homme une immunité durable, les récidives étant exceptionnelles. Chez le singe, cette immunité s'observe également, mais elle n'est constante que si l'atteinte a été forte; elle est inconstante après une atteinte légère, ou après une inoculation virulente non suivie de manifestations morbides. (Fait singulier : sur quatre inoculations suivies d'atteinte légère, une seule a conféré l'immunité, tandis que, sur cinq inoculations virulentes non suivies de symptômes, trois ont déterminé l'immunité, deux fois complète, une fois relative). L'immunité manque constamment après inoculation de sang chauffé un quart d'heure à 50°.

Ces résultats rendent problématique l'espoir d'obtenir l'immunisation par inoculation préventive du virus, soit à faible dose, soit par le chauffage.

En revanche, le sérum des malades convalescents ou des singes guéris est doué de propriétés à la fois préventives et curatives. Déjà, en 1895-1896, MM. Legrain[1] (de Bougie) et Raynaud[2] (d'Alger) avaient employé, avec des résultats encourageants, le sérum des convalescents dans le traitement du typhus exanthématique. La fièvre, l'état général, la diurèse sont heureusement influencés, et la convalescence est plus courte. Seulement il faut avoir soin de prélever le sérum vers la fin de la première ou le début de la seconde semaine de la convalescence; au delà du douzième ou quatorzième jour, son pouvoir préventif et curatif semble diminuer rapidement. On l'emploiera filtré sur bougie Berkefeld, à la fois pour empêcher son altération et pour éviter l'inoculation possible de la syphilis, et l'on fera des inoculations répétées (au besoin intra-veineuses), à la dose de 20 centimètres cubes.

***

Le sérum des malades ou des animaux infectés s'est toujours montré virulent pour le singe dans les expériences de Ricketts et Wilder; il ne l'a été qu'exceptionnellement dans celles de M. Nicolle. Cela paraît tenir à ce que les auteurs américains ont employé le sérum provenant de la centrifugation du sang défibriné, tandis que M. Nicolle s'est servi du sérum de coagulation. Le premier contient toujours des débris cellulaires, qui sont généralement absents dans le second, et M. Nicolle suppose que le microbe du typhus est intracellulaire. De même, le sérum filtré sur bougie Berkefeld n'a jamais été virulent ni immunisant, entre les mains d'Anderson et Goldberger, de Ricketts et Wilder, tandis qu'entre celles de M. Nicolle, dans une expérience sur six, il s'est montré immunisant. De ce seul fait positif, M. Nicolle conclut que l'agent du typhus est un microbe filtrant. L'échec des autres tentatives tiendrait, d'après lui : dans ses propres expériences, à l'insuffisance habituelle du nombre des microbes dans le sérum de coagulation; dans celles des auteurs américains, à l'encollement immédiat du filtre par les débris cellulaires. Peut-être cependant sa conclusion est-elle un peu hâtive, car il faudrait d'abord démontrer que le sérum à lui seul, en l'absence de microbes, est absolument incapable de déterminer l'immunisation, et les raisons qu'invoque M. Nicolle pour l'admettre, dans son expérience positive, ne me paraissent pas absolument convaincantes.

***

Les auteurs ont toujours été unanimes à reconnaître que le typhus est par excellence la maladie de l'encombrement et de la saleté, mais, d'accord sur le fait, ils n'ont pu en fournir d'explication satisfaisante. Cette explication, M. Nicolle nous l'apporte en nous montrant dans le pou du corps (pediculus vestimenti) l'agent de transmission de la maladie. Voici les éléments de sa démonstration.

« Le typhus n'est pas, à proprement parler, une affection contagieuse. On ne la prend pas d'un malade soigné dans une maison propre, ou dans les salles d'un hôpital bien tenu. En particulier, le rôle de l'expectoration est nul. » D'autre part, les moustiques, les stomoxes, les tiques, les puces et punaises semblent n'être pour rien dans la transmission du typhus, et Ricketts et Wilder n'ont pu ni infecter ni immuniser le singe avec des puces nourries sur plusieurs typhiques.

Par contre, tout concorde à établir le rôle des poux. « Sur plus de 800 cas observés à Tunis en 1908, les quinze-seizièmes ont frappé soit des vagabonds ou miséreux, soit les personnes en contact avec eux, et, tandis que les malades se montraient dangereux tant qu'ils n'étaient point lavés et portaient encore leurs vêtements, ils ne l'ont plus jamais été une fois baignés et changés de linge. » Il y a, de plus, concordance saisonnière entre l'abondance des poux et le nombre des cas de typhus. Dans quatre observations rapportées par M. Nicolle, le typhus a succédé manifestement à la piqûre d'un pou. Enfin les expériences de cet auteur ont établi de façon indiscutable la possibilité de transmettre l'infection d'un singe à un autre par la piqûre des poux, tandis que Ricketts et Wilder ont vu cette piqûre, dans les mêmes conditions, conférer l'immunité.

Mais les recherches de M. Nicolle ont mis en évidence un autre fait, c'est que la piqûre n'est virulente que du quatrième au septième jour après le repas infectant. Cela semble impliquer une évolution de l'agent du typhus dans l'organisme du pou, et le rapproche de l'agent de la fièvre jaune et de l'hématozoaire du paludisme. « Il est infiniment probable, dans ces conditions, que le microbe du typhus appartienne au règne animal, et, comme l'évolution des protozoaires est strictement liée à une espèce, tout au plus à un genre d'êtres vivants, qu'il ne puisse y avoir pour l'agent du typhus qu'un seul hôte, le pou du corps, ou tout au plus un seul genre d'hôtes, les pédiculidés. » Et M. Nicolle conclut que « le jour où les progrès de l'hygiène auront amené la disparition du pou, le typhus ne sera plus sur le globe qu'une maladie historique ».

***

M. Nicolle signale enfin diverses particularités hématologiques (courbe spéciale du nombre des globules blancs) et cliniques (marche de la température, diagnostic avec le paludisme fébrile, etc.). De ces dernières, nous ne retiendrons que la suivante. Les auteurs considèrent le typhus comme très rare chez l'enfant. M. Nicolle conclut, au contraire, de trois observations, que la maladie peut frapper l'enfant comme l'adulte; seulement, « elle revêt chez lui un caractère si bénin que, sans la notion de contagion et les indications du thermomètre, elle passerait inaperçue. L'analogie entre le typhus et la fièvre jaune est, à ce point de vue, complète. L'enfant contracte ces deux maladies comme l'adulte, mais

1. A. Gouget. — « Bactériologie du typhus exanthématique ». *Semaine médicale*, 22 Avril 1893.

1. E. Legrain. — *Soc. de Biol.*, 19 Janvier 1895.
2. L. Raynaud. — Une brochure, Alger, 1896.

montre une sensibilité infiniment moindre que celui-ci et d'autant plus faible qu'il est lui-même plus jeune. Le tableau clinique rappelle très exactement celui des singes infectés ».

Les tout jeunes enfants paraissent réfractaires, et M. Nicolle se demande si la vaccination préventive, par l'inoculation du virus, ne serait pas réalisable sans danger dans les premiers mois de la vie.

⁂

On voit la multiplicité des questions étudiées et l'importance des résultats obtenus, les horizons qu'ils ouvrent à la thérapeutique, et surtout l'orientation précise qu'ils donnent à la prophylaxie. Ces recherches font honneur à l'Institut Pasteur de Tunis.

A. Gouget.

ANALYSES

F. Gangitano (Camerino). ***Péritonite et phlébosclérose abdominale, avec desquamation endothéliale, d'origine traumatique*** (*La Clinica chirurgica*, tome XVIII, n° 11, 30 Novembre 1910, p. 2129 à 2148, avec 5 fig.). — Un homme de 54 ans tombe sur le ventre, d'une hauteur de 2 mètres environ. Peu de temps après, il éprouve des sensations de pesanteur dans l'abdomen, avec distension progressive par du liquide. Deux mois après l'accident, on est obligé de ponctionner et l'on retire 4 à 5 litres de liquide.

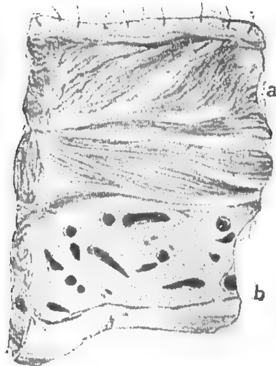


Figure 1.

Coupe de la paroi abdominale (pièce fixée dans l'alcool, grandeur naturelle) : *a*, muscles; *b*, péritoine pariétal extrêmement épaissi.

L'ascite se reproduit durant deux ans, malgré des ponctions successives, amenant plus ou moins de liquide. Pendant cette période, le sujet accuse des troubles intestinaux caractérisés par des alternatives de diarrhée et de constipation. L'urine offre les caractères de concentration, mais elle ne contient aucun élément anormal permettant d'incriminer une altération du foie. Celui-ci ne semble d'ailleurs pas augmenté de volume, tandis que la rate subit un développement assez tardif, mais considérable.



Figure 2.

Coupe transversale d'un vaisseau avec thrombus adhérent et lésions pariétales portant principalement sur le tissu élastique. Un petit fragment de l'endothélium (*a*), en partie détaché, est emprisonné dans le thrombus (obj. 2, oc. 4).

Toutes les hypothèses sont agitées à propos du diagnostic. On élimine la tuberculose péritonéale, les processus inflammatoires du péritoine (le liquide offre les réactions d'un transsudat) et la cirrhose hépatique d'origine traumatique. Une intervention opératoire est décidée dans un but d'exploration et pour exécuter, le cas échéant, l'omentopexie suivant le procédé de Talma.

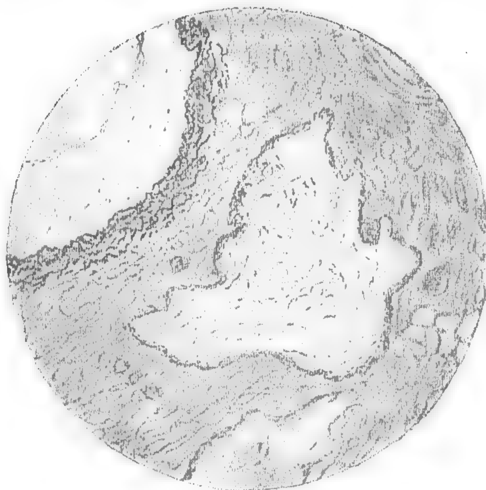


Figure 3.

Enorme prolifération du tissu conjonctif périvasculaire comprimant et déformant la paroi d'une veine. Dans la lumière de celle-ci, on voit, mélangés au sang, des petits lambeaux d'endothélium détachés de la paroi (obj. 2, oc. 4).

L'opération présente des difficultés inattendues. On traverse un péritoine épais de 1 à 2 centimètres, d'une richesse vasculaire extraordinaire. L'hémorragie est telle qu'on doit se borner à une incision de quelques centimètres, par laquelle on essaie d'explorer les viscères abdominaux. Le foie est adhérent par toute sa convexité et recouvert d'une épaisse nappe fibreuse; on saisit une anse intestinale, mais il est impossible de l'amener au dehors, à cause de la résistance et de la rétraction du mésentère; on ne parvient pas à explorer la rate. En un mot, il existe une véritable *péritonite fibreuse déformante*, fixant tous les organes.

Un an plus tard, c'est-à-dire trois ans après le traumatisme initial, le malade meurt et le chirurgien peut en faire l'autopsie. Il vérifie l'existence des lésions du péritoine pariétal et viscéral déjà constatées dans l'opération. La rate a quatre ou cinq fois le volume normal; elle est adhérente par toute sa périphérie.

L'examen des vaisseaux est particulièrement intéressant. Les veines, en particulier, offrent des signes de *sclérose* avec prédominance du tissu conjonctif, spécialement au niveau de la tunique interne et disparition presque complète du tissu élastique. En outre, *l'endothélium est desquamé* par véritables lambeaux; en certains points, le tube endothélial, complètement détaché, flotte au centre de la lumière du vaisseau (voir fig. 1, 2, 3, 4 et 5). Il ne s'agit pas là d'une lésion cadavérique.



Figure 4.

Section longitudinale d'une veine avec détachement en masse de l'endothélium (obj. 2, oc. 3).

Gangitano se croit en présence d'un type morbide particulier, sans doute fort rare et non décrit par les auteurs. Ce serait une forme de péritonite chronique, d'origine traumatique : la phlébosclérose et la desquamation épithéliale auraient une cause irritative; l'ascite résulterait de la stase sanguine au niveau des racines de la veine porte; quant aux lésions des autres organes abdominaux, elles seraient d'ordre secondaire.

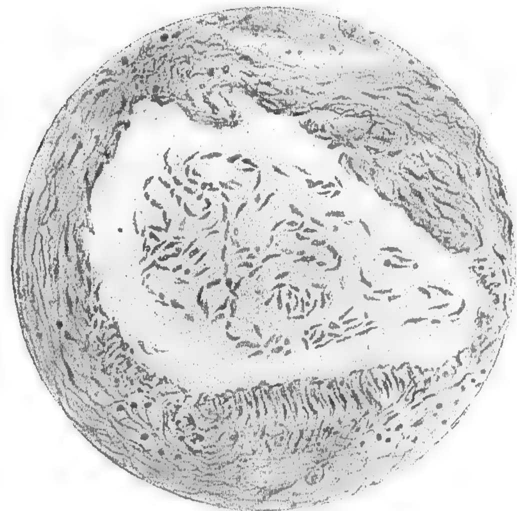


Figure 5.

Coupe transversale d'un vaisseau avec nombreux fragments d'endothélium formant un réticulum au milieu des globules sanguins (obj. 6, oc. 3).

Pierre Fredet.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Fibrome du vagin. — Une femme de 45 ans m'est adressée, par un confrère, au Dispensaire de la Cité du Midi, avec le diagnostic de « cystocèle vaginale ».

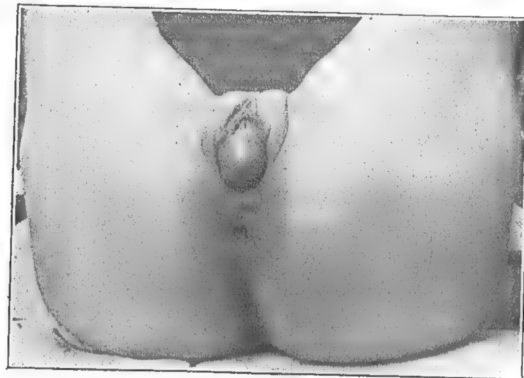


Fig. 1. — Fibrome du vagin.

A l'entrée de la vulve, on aperçoit une tumeur qui sort plus ou moins du vagin suivant la position ou les efforts de la femme, et qui est recouverte d'une muqueuse vaginale absolument normale. Il ne s'agit pas d'une cystocèle, mais d'une tumeur, du volume d'une mandarine, développée dans la cloison urétro-vaginale. Cette tumeur est de consistance pâteuse. En introduisant un cathéter dans l'urètre, on constate que l'urètre est normal et que la tumeur en est indépendante. On ne trouve pas d'adénopathie inguinale.

Le 25 Novembre 1910, opération. Je pratique de chaque côté une incision courbe circonscrivant un lambeau muqueux de 1 cent. 1/2 de largeur sur la paroi vaginale antérieure. J'isole facilement et j'extirpe sans difficultés la tumeur, qui n'est pas adhérente à l'urètre et qui se laisse détacher aisément des parties voisines.

La malade guérit sans incidents.

L'examen microscopique de la tumeur a été pratiqué par M. Letulle. Elle est constituée essentiellement par des tourbillons de tissu fibromateux orienté autour des vaisseaux capillaires. Les cellules fixes sont assez nombreuses par places, mais aussi on trouve quelques placards de tissu fibreux lamellaire. Enfin, de place en place, existent quelques rares îlots de fibres musculaires lisses. En résumé, fibrome bénin.

Cette variété de tumeur vaginale est rare.

P. Desfosses.

ESSAI DE DYNAMIQUE CARDIAQUE

LES LOIS DE L'ÉQUILIBRE CARDIO-VASCULAIRE

Par Alfred MARTINET

L'expérience clinique la plus brève de la sphygmomanométrie démontre avec évidence que *l'étude isolée de la tension artérielle maxima systolique*

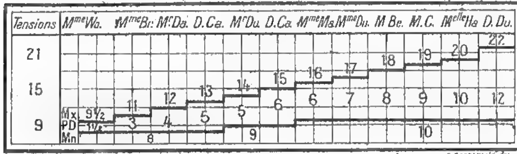


Figure 1.

est tout à fait insuffisante à définir un état cardio-vasculaire.

La dynamique cardio-vasculaire et toutes les questions s'y rattachant : notions d'équilibre circulatoire, de compensation cardio-vasculaire, d'eusystolie, d'hyposystolie et d'asystolie ne peuvent être abordées, en effet, que si les données sphygmomanométriques recueillies permettent d'évaluer avec quelque précision les deux termes dynamiques : résistance vasculaire et puissance cardiaque. La tension artérielle maxima ne renseigne qu'incomplètement sur une phase très courte de la résistance périphérique (point maximum) et ne fournit aucun élément susceptible d'apprécier la puissance cardiaque. Vouloir tirer de cette unique donnée des conclusions relatives à l'équilibre circulatoire, c'est vouloir juger de l'état d'équilibre d'une balance en connaissant imparfaitement le contenu d'un des plateaux et en ignorant totalement le contenu de l'autre.

Les sphygmomanomètres actuels, tel l'oscillomètre de Pachon, en permettant de mesurer, outre la tension artérielle maxima systolique, la tension artérielle minima diastolique, autorisent à aborder résolument le problème dynamique sus-énoncé. L'expérience clinique semble en effet démontrer que la résistance vasculaire est très suffisamment définie par les deux termes extrêmes de ladite résistance (tension maxima M*x*, tension minima M*n*), et que la puissance cardiaque est pratiquement proportionnelle à la différence entre lesdites tensions PD = M*x* — M*n*.

Cette conclusion ne résulte pas d'un raisonnement dogmatique *a priori*, mais d'une observation clinique prolongée et précise.

***

Si l'on prend en effet systématiquement les tensions maxima et minima chez un grand nombre d'individus bien portants ou atteints d'affections

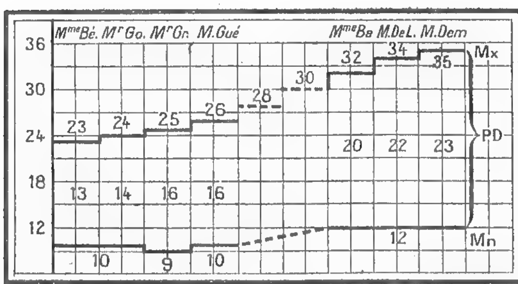


Figure 1 *bis*.

diverses, mais présentant ce caractère commun d'être en état d'équilibre cardio-vasculaire, c'est-à-dire n'ayant cliniquement aucun signe d'hyposystolie (œdèmes, oligurie, congestion pulmonaire des bases, congestion hépatique d'origine cardiaque, dyspnée permanente, etc., etc.), on constate que leur régime circulatoire est tout à fait différent.

Les uns, avec une tension maximum M*x* faible (inférieure à 13), ont aussi une différence de tension PD (M*x*-M*n*) faible (inférieure à 5).

Les autres, avec une tension maximum M*x* moyenne (13 à 18), ont une différence de tension PD (M*x*-M*n*) moyenne (5 à 8).

Les derniers, avec une tension maximum M*x* élevée (18 à 30 et plus), ont une différence de tension PD (M*x*-M*n*) élevée (8 à 20 et plus).

Tous sont cependant en état d'équilibre circulatoire, d'eusystolie, chacun avec son régime particulier; l'adéquation est parfaite entre la tension maximum M*x* faible ou moyenne ou forte et la puissance cardiaque faible ou moyenne ou forte; les constatations précédentes amènent nécessairement à considérer PD comme proportionnel en une certaine mesure à ladite puissance.

Nous avons relevé dans le graphique ci-dessous un certain nombre d'observations de tensions maxima et minima prises chez des individus en parfait état d'équilibre circulatoire, en état d'eusystolie, et nous les avons disposés en ordre de tension maxima croissante. On voit que pour ce groupe d'eusystoliques la différence PD croît rigoureusement dans le même sens et sensiblement de la même quantité, la tension minima étant relativement fixe par rapport à la tension maxima.

D'où cette 1re *loi de dynamique cardio vasculaire* :

Chez les individus en état d'eusystolie, d'équi-

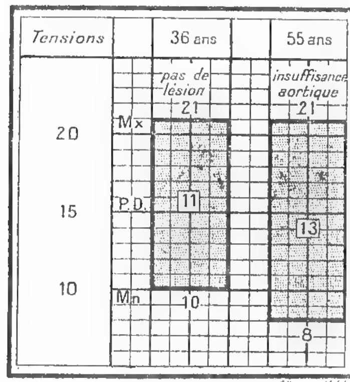


Figure 2.

Schémas d'équilibre circulatoire avec un cœur normal (1) et un cœur atteint d'insuffisance aortique (2).

libre circulatoire, il existe un rapport normal quasi constant entre la tension maxima Mx (résistance périphérique maxima) et la différence PD entre les tensions maxima et minima (Mx — Mn), qu'on est ainsi amené à considérer comme représentant en une certaine mesure la puissance cardiaque. En général M*x*-PD (ou M*n*) est égal à 10; ce rapport peut s'abaisser à 8 pour les tensions faibles (inférieures à 13) et s'élever à 12 pour les tensions fortes (supérieures à 25).

***

La loi ci-dessus énoncée est très générale et, à notre avis, suffisamment établie par un grand nombre d'observations numériques prises chez un grand nombre de sujets, mais le rapport normal d'eusystolie M*x* — PD = 10 sus-indiqué peut, pour une tension maxima donnée, n'être pas la même chez deux individus en état d'équilibre circulatoire mais atteints d'affections différentes.

Il est bien évident par exemple que de deux individus ayant même tension maxima et en état d'équilibre circulatoire, mais dont l'un sera atteint d'insuffisance aortique et l'autre pas, pour atteindre un même niveau potentiel maximum, le moteur cardiaque fonctionnant dans des conditions différentes devra fournir un travail différent; le rendement ne sera pas le même.

C'est en effet ce que démontre la confrontation des observations sphygmomanométriques. Voici, par exemple, deux systèmes circulatoires en état d'équilibre, ayant tous deux 21 comme tension maxima appartenant l'un à un individu de 36 ans, sans lésion cardiaque appréciable, l'autre à une femme de 55 ans avec grosse insuffisance aortique. Chez le premier avec M*x* = 21 on a PD = 11; chez le deuxième, avec M*x* = 21 on a PD = 13 (fig. 2 et 3). Le coefficient de rendement du moteur cardiaque est, comme il était facile de le prévoir, différent dans les 2 cas. Loin d'ébranler la loi précédente, cette constatation la renforce et conduit à deux conclusions de haute pratique.

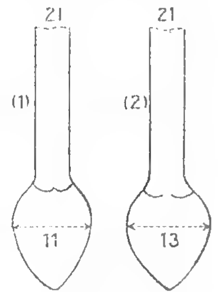


Figure 3.

2e *loi* : 1° *Il existe un rapport normal* INDIVIDUEL *d'eusystolie entre la tension maximum et la différence de tension PD* — et c'est précisément, — comme nous le verrons dans le paragraphe suivant, — c'est précisément l'étude continue des variations de ce rapport individuel chez un sujet donné qui conduit à définir, chez ce sujet, l'asystolie de façon précise. *A l'état d'eusystolie parfaite, il est pour un individu donné, pour une tension maxima donnée, rigoureusement constant.*

Voici, par exemple, un graphique relatif aux tensions maxima et minima prises en Mai et Septembre 1910, Février 1911, chez une dame atteinte de dilatation aortique et se maintenant en état d'équilibre circulatoire quasi parfait. On voit que les écarts ne dépassent pas les limites du coefficient d'erreur possible imputable à la technique.

2° Les variations de ce rapport normal d'eusystolie d'un sujet à un autre introduisent dans le problème dynamique circulatoire la *notion extrêmement fructueuse*, tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue pronostique, *du coefficient de rendement cardiaque*, — capital dans la différenciation des cardiopathies valvulaires, — comme nous le montrerons bientôt.

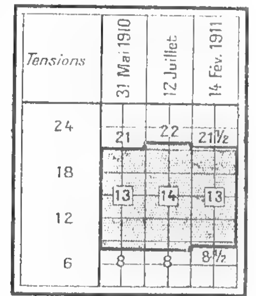


Figure 4.

Equilibre circulatoire permanent.

***

Plus démonstratifs peut-être encore sont les graphiques représentant les courbes synchrones des tensions maxima et minima, et la surface PD chez un même individu en état d'équilibre cardio-vasculaire parfait, mais dont — par suite de circonstances physiologiques ou pathologiques diverses — la tension maxima oscille entre d'assez larges limites.

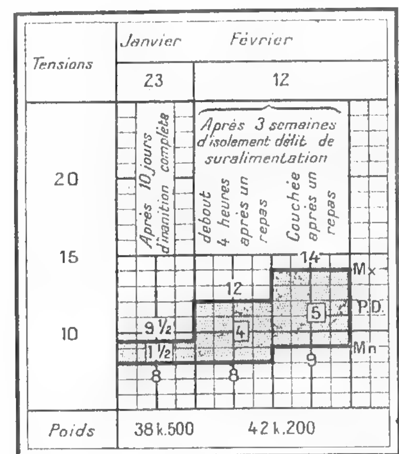


Figure 5.

Telle la courbe suivante sur laquelle on peut suivre l'accroissement progressif de PD (puissance cardiaque) s'adaptant à une résistance pro-

gressive Mx pour maintenir l'état d'équilibre. Il s'agit ici d'un organisme très touché par ailleurs (anémie, neurasthénie, ptoses viscérales diverses, etc.), mais chez lequel nous n'avons constaté, à aucun moment de cette observation, le moindre signe de déséquilibre cardio-vasculaire. Nous pourrions multiplier les exemples.

D'où la 3e *loi* : *Chez un individu donné se maintenant en état d'équilibre cardio-vasculaire, mais dont la pression maxima s'élève ou s'abaisse, la différence PD entre les deux pressions maxima et minima varie dans le même sens et d'une quantité assez voisine, la tension minima restant relativement fixe.*

***

Si, enfin, on établit les mêmes courbes synchrones chez des individus sujets à des crises de déséquilibre cardio-vasculaire, on obtient, comme le montrent les figures suivantes, des graphiques tout à fait différents.

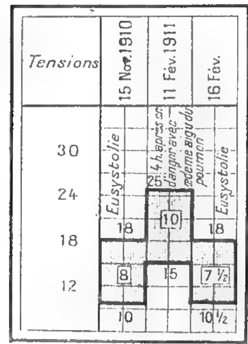


Figure 6.

La 1re (fig. 6) se rapporte à un aortique : la surface intermédiaire du 11 Février est construite d'après les données sphygmomanométriques recueillies à 9 heures du matin, quatre heures après une crise d'une rare violence d'angor avec œdème aigu du poumon; l'amélioration était déjà considérable à ce moment; le pouls, inappréciable pendant la crise, était déjà régulier et fort; le rapport d'eusystolie n'en est pas moins encore très perturbé.

La 2e (fig. 7) se rapporte de même à un aortique artério-scléreux et met en évidence de même la perturbation du rapport normal d'équilibre cardio-vasculaire pendant les périodes d'asystolie. Nous aurons à revenir sur cette observation vraiment typique et particulièrement démonstrative.

Les observations de ce genre peuvent en bloc se résumer dans la loi snivante :

4e *loi* : *Chez un individu donné évoluant vers le déséquilibre cardio-vasculaire* (*hyposystolie ou asystolie*), *les variations respectives de* Mx (*tension maxima, résistance vasculaire*) *et de PD* (*différence des tensions, puissance cardiaque*) *ne sont plus parallèles, la puissance PD décroissant beaucoup plus rapidement ou croissant beaucoup plus lentement que la résistance vasculaire* Mx.

Plus simplement, on pourrait dire que l'asystolie correspond le plus souvent à une élévation plus ou moins brusque de la tension minima; mais cette formule plus simple, et qui tend à donner comme on voit aux variations de la tension minima une signification physio-pathologique qu'on lui a peut-être trop déniée, est certainement beaucoup moins générale que la précédente, plus compréhensive. Il est des cas, en effet, où l'hyposystolie ou l'asystolie peuvent s'accompagner d'abaissement de la tension minima; la loi précédente nous semble donc devoir être conservée.

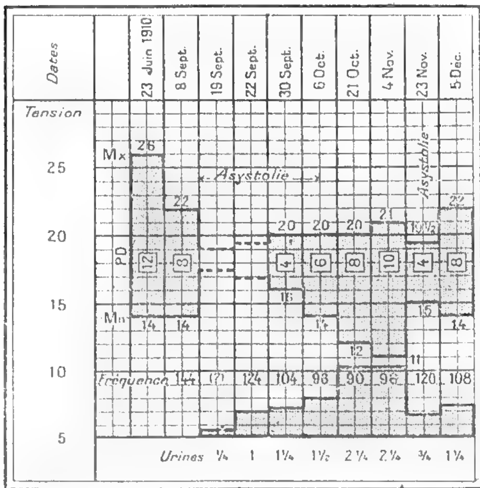


Figure 7.

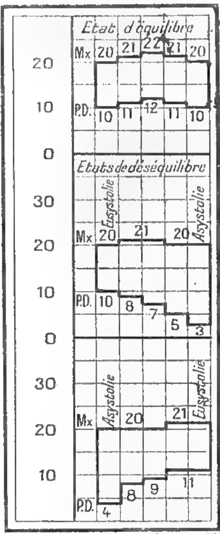


Figure 8.

***

Les lois précédentes qui nous paraissent fondamentales de la dynamique cardio-vasculaire peuvent se résumer dans les schémas graphiques suivants obtenus en établissant les courbes synchrones de la tension maxima Mx et des différences de tension PD = Mx — Mn (fig. 8).

On peut les résumer comme suit :

1° *En cas d'équilibre cardio-vasculaire persistant chez un individu donné, les courbes des tensions maxima Mx et des différences PD des tensions maxima et minima sont sensiblement parallèles*;

2° *En cas de tendance au déséquilibre cardio-vasculaire et à l'asystolie, les dites courbes sont divergentes*;

3° *En cas de tendance au retour à l'équilibre et à l'eusystolie, les dites courbes sont convergentes.*

LA RÉÉDUCATION DE L'OREILLE
CHEZ LES SOURDS ET SOURDS-MUETS
PAR L'EMPLOI D'UN APPAREIL MICROPHONIQUE

Par E. LAIMÉ

Les moyens thérapeutiques ne permettent guère, à l'heure actuelle, d'espérer une guérison de la terrible infirmité qui a nom la surdité; nous avons, pendant plusieurs années, travaillé à la mise au point d'un appareil microphonique vraiment sérieux et bien construit, pouvant permettre aux sourds de suppléer artificiellement au défaut de leurs oreilles malheureusement incurables.

Le résultat de ces études fut un appareil amplificateur qui nous a donné des résultats remarquables. En effet, grâce au concours éclairé d'ingénieurs spécialisés dans l'étude des microphones et aux soins minutieux apportés à la construction et au réglage de notre instrument, nous sommes, dès maintenant, en possession d'un appareil qui, tout en amplifiant considérablement les sons, ne les déforme pas et reproduit la parole avec la plus grande netteté; ceci est désormais acquis par un grand nombre de résultats absolument probants.

Description de l'appareil. — Cet appareil, que nous avons désigné sous le nom de « parleur microphonique » pour les sourds, est composé, ainsi que le représente la figure ci-contre :

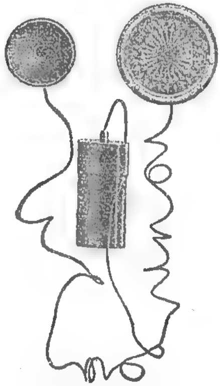
1° D'un transmetteur amplificateur, qui peut, soit se poser sur une table, soit s'accrocher à une boutonnière, encore mieux, se mettre dans une poche ou, pour les dames, dans un petit sac à main;

2° D'un récepteur, qui se place à l'oreille comme un récepteur ordinaire de téléphone et qui porte le système de réglage permettant de donner au son juste l'intensité nécessaire;

3° D'une petite pile portative se mettant facilement dans n'importe quelle poche. Le tout est réuni par un fil souple.

Ce « parleur », qui a été présenté à plusieurs Congrès médicaux (notamment aux Congrès internationaux d'oto-rhino-laryngologie de Paris 1909 et 1910 et au Congrès international de Bruxelles 1910), est déjà bien connu de la plupart des auristes et de nombreux autres confrères, aussi n'est-ce pas sur la description de cet appareil que je veux insister, mais sur son application.

Applications de l'appareil. — Les sourds à qui l'on propose un appareil de ce genre croient que cet appareil, sitôt placé à l'oreille, va leur permettre d'entendre et de comprendre aussi bien qu'avec une oreille normale et, si ce miracle attendu ne s'accomplit pas sur-le-champ et intégralement, leur déception est complète, ils rejettent l'instrument comme n'ayant aucune valeur. Nous devons avouer que nous-même, pendant la période de nos essais, nous nous étions bercé de l'espoir que lorsqu'il serait bien au point, tous les sourds entendraient et comprendraient du premier coup avec notre appareil. Après de nombreuses expériences, il fallut bien nous rendre à l'évidence, qui nous montrait qu'avec le même appareil essayé dans les mêmes conditions sur plusieurs malades, on arrivait à des résultats tout à fait différents. En effet, si tous les sourds, de quelque nature que fût leur surdité, entendaient fort bien le son de la voix, il n'y en avait qu'un certain nombre qui, du premier coup, comprenaient toutes les paroles prononcées. L'appareil, étant toujours le même, ne pouvait être incriminé, puisque certains sujets entendaient et comprenaient admirablement avec lui. La différence ne pouvait venir que des oreilles qui s'en servaient; ce n'était pas l'appareil qui fonctionnait mal, mais bien ces dites oreilles qui ne fonctionnaient plus. Et en étudiant plus à fond l'état de ces oreilles, nous fîmes les observations suivantes : lorsqu'une oreille, par suite de sclérose ou de toute autre cause de surdité, fonctionne mal depuis un temps plus ou moins long, elle entend encore les sons principaux, mais plus du tout les sons secondaires ou les modifications apportées aux sons principaux. Ainsi, dans le langage parlé, les seuls sons véritables sont les voyelles ou les diphtongues. Les consonnes ne sont que des modifications de ces sons. Beaucoup de sourds entendent encore les voyelles, mais ne perçoivent plus les consonnes. Si on les fait écouter avec l'appareil, qu'arrive-t-il? Les sons véritables, c'est-à-dire les voyelles, leur paraissent très augmentés; aussi, ils les entendent très bien, mais les oreilles, déshabituées de l'articulation des consonnes, ne perçoivent plus celles-ci ou les distinguent très mal. Ainsi, si l'on fait répéter à certains sourds des mots simples comme : *papa*, *maman*, ils répètent *a..a..*, *an..an*, et ce n'est qu'au bout de plusieurs exercices répétés qu'ils arrivent à comprendre le mot tout entier. Si l'on s'efforce de faire comprendre des mots qui ne contiennent guère que des consonnes et des voyelles muettes ou peu sonores comme les mots : *oreille*, *contienne*, la difficulté est encore bien plus grande. Fort heureusement, cette rééducation se fait assez vite, grâce à l'emploi du « parleur » qui est vraiment l'instrument de choix. Aussi, nous sommes-nous décidé à créer une école de rééducation d'oreille où, sous notre direction et d'après notre méthode, on procède à tous les exercices nécessaires à cette rééducation.


Figure 1.

Indications et contre-indications. — Il est bien certain que la méthode devra changer selon la variété et le degré de l'affection à traiter. Selon que l'on aura affaire à une otite adhésive ou à une otite scléreuse, que le tympan sera conservé ou

absent, que les osselets seront ou non ankylosés, les résultats pourront être bien différents et le choix des exercices devra être fait judicieusement pour répondre à chaque genre d'affection. Il faudra évidemment être tout particulièrement prudent quand on aura affaire à des malades atteints de bourdonnements, mais ces bourdonnements ne sont pas une contre-indication au traitement, car nous avons au contraire constaté dans bien des cas une amélioration sensible des bruits subjectifs, grâce à la gymnastique imposée aux osselets par l'emploi modéré du « parleur ». Les seuls malades pour lesquels nous croyons la méthode contre-indiquée, ce sont les labyrinthiques.

A part ces réserves, nous pouvons affirmer que, si le traitement est fait rationnellement, non seulement les malades acquièrent la faculté de se servir d'un appareil commode et peu encombrant qui leur permet de suivre facilement n'importe quelle conversation, mais encore en se servant de cet appareil comme moyen de rééducation, ils arrivent presque toujours à obtenir une très notable amélioration de leur audition.

En résumé, nous croyons que tous les sourds, quelles que soient l'origine et la nature de leur surdité, peuvent retirer de grands avantages de l'usage de notre « parleur » ; les uns, plus favorisés, entendant et comprenant dès le premier essai, les autres, en appliquant à leurs oreilles, pendant un certain temps, notre méthode de rééducation. Les sourds-muets eux-mêmes peuvent aussi s'éduquer l'oreille et parvenir à entendre la musique et même à suivre une conversation.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Réunions semi-mensuelles de la Policlinique de Bruxelles.

16 Décembre 1910.

Cancer du sein droit trois ans après l'extirpation d'un cancer du sein gauche. — *M. Godart* présente une jeune fille à qui, il y a trois ans moins deux mois, il a enlevé la glande mammaire gauche avec l'aponévrose du muscle grand pectoral ; l'évidement de l'aisselle a été fait. Le résultat fut parfait ; la malade fut revue plusieurs fois par an à la consultation sans signes de récidive. Il y a quelques jours, elle revint avec le sein droit légèrement augmenté de volume. A la palpation, on perçoit une dureté anormale à droite et en haut de la glande. A mi-chemin de l'aisselle on trouve des nodosités sur le trajet des lymphatiques et, dans l'aisselle, quelques ganglions peu volumineux. Il y a déjà un très léger degré de rétraction du mamelon.

Ce qui, dans le cas présent, a attiré l'attention de la malade et l'a amenée à la clinique, c'est l'apparition d'un fourmillement à l'extrémité des doigts du côté malade ; ce fourmillement n'a vraisemblablement paru que lors de l'envahissement des ganglions axillaires. La première tumeur avait été accompagnée des mêmes sensations nerveuses, ce qui a donné l'éveil à la malade, qui n'avait pas remarqué la légère augmentation du volume du sein.

Tuberculose pulmonaire et tachycardie. — *M. Derscheid* présente un jeune homme de 16 ans, charpentier, qui est atteint de tuberculose pulmonaire fébrile compliquée de tachycardie permanente : le nombre de pulsations varie entre 140 et 160, constamment, soit à l'arrivée à la consultation, soit à la fin de celle-ci, soit après un repos d'une heure ; de plus un traitement à la digitale combiné avec une cure de repos de quinze jours au lit, n'a pas amené de modifications dans les symptômes cardiaques.

A quelle cause faut-il attribuer cette tachycardie ? Il ne semble pas que l'on puisse incriminer la fièvre, attendu que, sous l'influence du traitement, la température s'est améliorée au point que certains jours elle est tombée à la normale sans que pour cela on ait pu noter de changement dans le nombre des battements du cœur. Est-elle due à l'action des toxines tuberculeuses sur les centres cardiaques ? ou peut-on faire intervenir les habitudes d'une nature spéciale auxquelles se livrait le malade, pour expliquer ce symptôme ? La tachycardie peut-elle enfin être attribuée à de l'irritation du pneumo-gastrique provoquée par de l'adénopathie trachéo-bronchique ?

C'est à cette dernière hypothèse que M. Derscheid pense pouvoir rattacher les symptômes observés chez ce jeune homme ; cette tachycardie se différencie nettement de celle que l'on observe couramment chez les cachectiques tuberculeux hectiques, qui ont le pouls petit et filant comme les grands intoxiqués. Dans le cas présent, le pouls est plein et régulier. L'examen radioscopique a montré le poumon gauche entier et le sommet droit obscurcis ; le médiastin est libre à droite ; à gauche, on constate vers le hile une zone légèrement opaque.

Un cas de luxation congénitale double de la hanche. — *M. Wettendorff* présente un enfant âgé de 13 ans, opéré de luxation congénitale double de la hanche : du côté droit, il y a un an (ou plus exactement treize mois et demi) ; du côté gauche, il y a huit mois.

Le résultat anatomique est, comme on peut le voir sur les radiographies, pour ainsi dire parfait ; mais le résultat esthétique et fonctionnel est beaucoup moins satisfaisant. Il persiste, en effet, un état de contracture musculaire qui empêche de faire exécuter comme il conviendrait des mouvements aux articulations coxo-fémorales.

On sent encore à droite une résistance considérable aux mouvements d'abduction et de rotation externe ; à gauche, une résistance plus considérable encore, aux mouvements d'adduction et de rotation interne. D'un côté, contracture des adducteurs ; de l'autre, contracture des abducteurs à gauche. Le mouvement d'adduction entraîne le bassin, qui est incliné de ce côté. La marche est disgracieuse et pénible. Il existe aussi du *genu varum* à droite.

Quelle est l'origine de ces phénomènes de contracture ? M. Wettendorff ne croit pas qu'il faille les attribuer à la durée de l'immobilisation dans les appareils plâtrés, mais plutôt à une lésion capsulaire à sensibilité extrême des nerfs de la capsule articulaire et qu'il s'agit là, en somme, de phénomène de défense.

Nulle part, dans la littérature, M. Wettendorff n'a trouvé des observations relatives à ces complications post-opératoires de la luxation congénitale de la hanche chez les sujets relativement âgés. Il pense d'ailleurs qu'une amélioration considérable peut encore être espérée, vu que l'enfant n'est en traitement que depuis 13 mois 1/2 et que, somme toute, le traitement consécutif de la luxation congénitale de la hanche est toujours un traitement de longue durée. L'auteur se propose d'adjoindre au massage la mobilisation passive, les mouvements actifs et les exercices de marche, l'extension faite pendant la nuit et un traitement électrique approprié.

Kystes téno-synoviaux symétriques. — *M. Wettendorff* communique un cas de kystes téno-synoviaux symétriques chez une jeune fille de 14 ans.

Le début de cette affection remonte à cinq ou six ans. La malade présentait alors une petite tumeur sur le dos de la main droite. Elle s'est aperçue en même temps, ou peu après, de la présence de la même tumeur sur le dos de la main gauche. Ces tumeurs ont progressivement augmenté de volume, jusqu'à présenter, des deux côtés, celui d'un œuf de pigeon environ.

L'enfant a été opérée du côté gauche il y a trois semaines, à droite il y a huit jours ; on put constater alors que les kystes s'étaient développés sur les gaines synoviales tendineuses de l'extenseur commun des doigts et de l'extenseur propre de l'index ; leur contenu était gélatiniforme.

A propos d'une injection de 606. — *M. Glorieux* relate un cas de myélite lombaire d'origine syphilitique chez un jeune homme de 28 ans, dans lequel une injection de 606 n'a donné aucun résultat appréciable, alors que le traitement par l'iodure de potassium a amené une amélioration très nette des troubles de la motilité et de la sensibilité.

Mouvements de la paupière supérieure gauche associés aux mouvements de la mastication. — *M. Van Lint* rappelle qu'en 1908, il a présenté à la Société belge d'Ophtalmologie une petite fille de 5 ans, qui présentait ces mouvements associés d'une façon très nette. Ce qu'il y avait de remarquable dans ce cas, c'est qu'il n'existait aucune altération oculaire autre que le mouvement d'élévation de la paupière gauche qui accompagnait le mouvement d'abaissement de la mâchoire.

Chez la jeune fille que M. Van Lint présente aujourd'hui et qui est âgée de 11 ans, on constate le même phénomène : dans l'abaissement du maxillaire, chaque fois par conséquent que la malade ouvre la bouche en mangeant, la paupière supérieure gauche se relève. Mais d'autres troubles musculaires coexistent : tout d'abord, il existe à gauche un léger ptosis : ensuite, dans les mouvements latéraux, surtout quand la malade regarde à gauche, il se produit un nystagmus intense des deux yeux. A part ces troubles de la musculature de l'œil et une myopie de 1 dioptrie, il n'existe aucune affection congénitale ni acquise. [*La Policlinique*, t. XX, n° 4, 15 Février 1911, p. 53 et suiv.]

SUISSE

Société médicale de Genève.

12 Janvier 1911.

Plaies pénétrantes du crâne par coup de feu. — *M. Girard* présente une jeune femme qui a reçu, il y a six jours, quatre balles de revolver (browning blindé) dans la tête. La première balle a pénétré dans la région malaire droite : orifice d'entrée régulier avec pulvérin marqué ; près de l'oreille, plaie allongée pouvant être prise pour l'orifice de sortie, mais qui, en réalité, est une contusion secondaire ; dans la région pariéto-occipitale droite, trois orifices qui furent débridés pour permettre d'extraire une mèche de cheveux enclavée et une balle blindée superficielle ; de la bouillie cérébrale sortait par ces trois orifices. L'examen radiographique montra trois balles et un fragment de corps étranger dans le crâne ; ce fragment (probablement de l'os ou un débris de douille) se trouve à la base du crâne. Une balle se trouve dans la région postérieure, les deux autres dans la région antérieure. Ces projectiles ont effectué un assez grand trajet à l'intérieur de la tête ; le plus postérieur pourrait être facilement extrait, mais les deux autres et le fragment seraient très difficiles à atteindre ; il est indiqué de s'en tenir à l'expectation armée. Les projectiles sont bien tolérés ; à part une hémiplégie gauche qui s'était déclarée après l'accident et qui est en voie d'amélioration, il n'y a pas de phénomènes cérébraux marqués.

Plaie pénétrante de l'orbite. — *M. André Patry* présente un malade qui a reçu un coup de parapluie dans l'orbite gauche. Le bout du parapluie s'est cassé et n'a été arraché par le malade que quelques instants plus tard. Le lendemain, l'œil gauche est mou, hémorragie dans la chambre antérieure, orifice pupillaire déplacé en dehors, iris faisant hernie par une plaie du limbe, fond de l'œil inéclairable : une petite plaie conjonctivale. L'œil droit a perdu toute vision, la pupille dilatée ne réagit pas à la lumière. Il y a donc eu plaie pénétrante de l'orbite gauche avec lésion du nerf optique droit. L'énucléation est pratiquée d'urgence. Le globe a été déchiré par le bout du parapluie qui a passé entre lui et la paroi externe de l'orbite ; il aurait été impossible de le conserver. La paroi interne de l'orbite présente un orifice qui admet la pulpe du petit doigt. Une sonde cannelée introduite dans cet orifice pénètre assez profondément en haut et en dedans, sans doute dans la cavité orbitaire droite ou dans le sinus sphénoïdal ; le nerf optique droit est donc lésé, soit au niveau du sommet de l'orbite, soit dans le canal optique, soit plus probablement dans sa partie intra-cranienne. Actuellement l'atrophie du nerf optique droit est nette ; la cécité est complète et définitive.

— **M. Girard** ajoute que le coup avait perforé le sinus sphénoïdal, puis le plancher de la selle turcique, d'où lésion du chiasma ; on constatait à la palpation des fragments osseux. On avait craint qu'il ne se déclarât une méningite bacillaire, mais il n'en est apparu aucun symptôme.

Lésions multiples chez un neuro-arthritique rhumatisant. — *M. Naville* présente un malade du service du professeur Bard. Il s'agit d'un adulte obèse, de souche neuro-arthritique, rhumatisant, qui souffre d'une *paralysie du bras droit avec troubles de la sensibilité cutanée.* Le début brusque, sans cause occasionnelle, avec douleurs violentes à la nuque, faisait penser à une lésion de vertèbres avec participation des racines des nerfs, mais un examen minutieux montre que les troubles de la mobilité et de la sensibilité sont de type périphérique. Il s'agit donc de *névrites périphériques* chez un obèse arthritique. Ce cas s'oppose à ceux beaucoup plus fréquents où l'on pense à des névrites essentielles, alors qu'il s'agit de lésions centrales, radiculaires ou médullaires. Le malade est porteur, en outre, de

pseudo-lipomes sus-claviculaires de Verneuil, siégeant surtout du côté droit, et survenus en même temps que la névrite. Ce cas apporte donc un argument très probant en faveur de l'hypothèse de l'étiologie rhumatismale de la maladie de Verneuil. Enfin le malade présente une particularité assez rare : son globe oculaire gauche, depuis longtemps exophtalmique, s'est par deux fois, à cinq ans d'intervalle, luxé en avant des orbiculaires palpébraux, et cela la nuit et sans cause occasionnelle. Ce phénomène n'a eu d'autre conséquence qu'une forte conjonctivite qui se manifesta après la reposition facile de l'œil et qui guérit en quelques jours; la pathogénie de cette *luxation oculaire* reste obscure. (D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 2, 20 Février 1911, p. 122 et suiv.)

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

5 Décembre 1910.

Sarcome mélanique primitif du rectum. — ***M. A. Chalier*** rapporte l'observation d'un homme de 48 ans, entré à l'hôpital pour des troubles de la défécation (gêne, ténesme, évacuation de sang rouge ou noirâtre) remontant à trois mois et occasionnés par une tumeur arrondie, du volume d'une mandarine, lisse et régulière, siégeant, immédiatement au-dessus de l'anus, sur la paroi postérieure de l'ampoule rectale. Dure et non friable, implantée par une large base, cette tumeur n'avait contracté aucune adhérence avec le sacro-coccyx sur lequel elle était mobilisable. Pas de ganglions dans la concavité sacrée. Pas de masse intra-abdominale. Pas d'ascite. Etat général bon; amaigrissement modéré.

Le 5 Décembre 1910, Jaboulay pratique l'amputation du rectum par voie périnéale suivie de réabouchement du bout supérieur à la peau périnéale. Suites opératoires des plus simples : la cicatrisation était à peu près complète à la date du 17 Décembre 1910.

L'examen histologique de la tumeur enlevée — dont M. Chalier donne un compte rendu très détaillé — a montré qu'il s'agissait d'un sarcome mélanique ano-rectal, très certainement primitif.

Il s'agit là d'une affection très rare dont les observations ne dépassent pas, à l'heure actuelle, la quarantaine.

Egalement fréquente dans les deux sexes, la mélanose ano-rectale s'observe, dans les trois quarts des cas au moins, après 40 ans.

Le tumeur fait le plus souvent partie des régions anale et rectale. Mais, même quand elle se localise au rectum, elle occupe toujours l'ampoule et descend au voisinage de l'anus. C'est d'ailleurs ce qui explique son issue fréquente pendant la défécation. Cette issue est aussi favorisée par la pédiculisation de la tumeur, observée environ dans un tiers des cas. D'une façon générale, la tumeur offre une implantation large et sessile; elle siège avec une prédilection marquée sur la face postérieure du conduit anorectal. Formée ordinairement par une masse unique, plus ou moins polypoïde, et dont les dimensions varient d'un pois à une orange, il n'est pas rare, à un examen attentif, fait la pièce en main, de trouver un certain nombre de petits nodules mélaniques plus ou moins éloignés de la masse principale. C'est ainsi que, dans le cas de Chalier, la moitié antérieure de la région ano-sphinctérienne opposée à la tumeur était bourrée de petites « truffes » sous-muqueuses qui, au doigt et à l'œil, en avaient imposé, avant la section de la muqueuse, pour des paquets hémorroïdaires.

La coloration de la masse principale qui fait saillie dans la lumière rectale peut être grisâtre ou bleu foncé; mais, chez la plupart des malades, elle est franchement noirâtre, au point de simuler une altération gangreneuse des parois rectales.

Au point de vue histologique, on peut, avec Loques, distinguer quatre formes principales de mélano-sarcomes du rectum :

a) le mélano-sarcome à cellules rondes; — *b*) le mélano-sarcome à cellules fusiformes; — *c*) le mélano-sarcome globo- et fuso-cellulaire (le cas de Chalier en est un exemple typique); — *d*) le mélano-sarcome à cellules géantes.

Le caractère commun de ces différentes formes de sarcomes, c'est la fréquence du pigment noir (mélanine) qui existe sous forme de granulations dans les cellules et d'amas dans les espaces intercellulaires. D'après Clavel, d'ailleurs, 68 pour 100 des sarcomes du rectum sont des sarcomes mélaniques.

Cliniquement, le début de la mélanose ano-rectale est des plus obscurs. C'est seulement par son volume et par son siège que la tumeur occasionne une sensation de gêne, de pesanteur dans le fondement, accompagnée de faux besoins. Souvent même, nous l'avons vu, la masse sort de l'anus à chaque défécation. Peu à peu, au fur et à mesure que la maladie évolue, la muqueuse s'éraille, s'ulcère, donnant naissance à des écoulements sanguinolents, que le malade attribue volontiers à des hémorroïdes, d'autant que chez beaucoup de véritables varices hémorroïdales existaient depuis déjà des années. En outre de ces hémorragies, le malade de Chalier présenta quelquefois des selles noirâtres, comme enrobées de suie; il y eut alors très certainement évacuation de mélanine par le rectum.

Des troubles graves de la canalisation ne sont que bien rarement observés, en raison du volume relativement peu considérable de la tumeur et de son caractère non sténosant. Par contre, on a signalé des crises de diarrhée ou des alternatives de diarrhée et de constipation.

L'état général s'altère rapidement : en quelques mois, les malades maigrissent de plusieurs kilogrammes et perdent leurs forces. Quand ils viennent trouver le chirurgien, il n'est pas rare que l'affection ait dépassé les limites du rectum et ait passé dans le courant lymphatique. On constate alors, dans 80 pour 100 des cas bien observés, d'après Loques, une adénopathie inguinale, unilatérale ou bilatérale, plus ou moins marquée; cette adénopathie peut être si précoce que Tuffier en a fait un signe important de diagnostic. Dans d'autres cas, les éléments sarcomateux, emportés par le torrent circulatoire, vont s'implanter et se développer, sous forme de noyaux métastatiques, le plus souvent dans le foie, quelquefois dans les poumons et les reins, plus rarement dans le cœur, le pancréas, le gros intestin. Ces métastases constituent la cause principale de la mort, qui survient de quelques mois à un an après le début, dans les formes non opérées.

Sans doute, les *résultats opératoires* immédiats et éloignés du sarcome mélanique ano-rectal ne sont pas encore très bons, mais ils suffisent à légitimer les tentatives d'extirpation. D'après Loques, la récidive se montre dans 65 pour 100 des cas, et, chez un bon tiers des malades, elle n'accorde qu'un répit de quelques mois. Par contre, certains opérés, malgré l'apparition de récidives ou de métastases, ont une survie de deux ans (Drenkhahn), deux ans et demi (Moore) et même trois ans (Tédenat); chez quelques-uns, même, la guérison complète se maintenait après cinq ans (2 cas d'Esmarck) et après neuf ans (1 cas de Ball).

La seule opération radicale qui convienne au sarcome mélanique de l'anus et du rectum est l'amputation périnéale ou coccy-périnéale, telle qu'elle a été exécutée chez le malade de Chalier. Suivant l'étendue des lésions et la hauteur du cul-de-sac péritonéal, cette amputation sera intra- ou infra-péritonéale. Mais, dans aucun cas, même si l'anus paraît libre, le chirurgien ne sera autorisé à conserver le sphincter, car la tumeur est toujours bas placée, et elle envoie constamment des prolongements, faciles à trouver par un examen minutieux, vers la région ano-sphinctérienne. Cela est si vrai que certains auteurs admettent l'origine cutanée de la mélanose ano-rectale.

Les contre-indications opératoires seront les mêmes que dans le cancer du rectum en général. L'anus contre nature palliatif ne sera de mise que dans les formes inopérables accompagnées de phénomènes de sténose. (*Lyon médical*, an. XLIII, t. CXVI, n° 4, 22 Janvier 1911, p. 133 et suivantes.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Mars 1911.

Kyste hydatique du foie; éosinophilie modérée; réaction de fixation négative. — ***M. Siredey*** rapporte l'observation d'une jeune fille de 21 ans, qui entra à l'hôpital avec les signes cliniques d'un kyste hydatique du foie. Le taux de l'éosinophilie sanguine était modéré (5 pour 100). La réaction de fixation, pratiquée par M. Weinberg, d'une part, par M. Parvu d'autre part, fut négative.

Or l'opération montra l'existence d'un kyste hydatique. La malade guérit. Après l'opération, l'éosinophilie tomba, la réaction de fixation devint nettement positive.

A noter qu'après l'opération, M. Parvu refit la réaction de fixation avec du sang receuilli avant l'opération et avec un nouvel antigène hydatique et qu'il obtint un résultat positif.

— ***M. Chauffard*** fait remarquer que cette évolution des réactions biologiques est conforme à ce qui a été vu, à savoir : la disparition, après l'opération, de l'éosinophilie sanguine, et l'apparition, au contraire, après l'opération, de la réaction de fixation lorsque celle-ci faisait défaut, ce qui est rare. Quoi qu'il en soit, quelque confiance que l'on ait dans les réactions biologiques, elles ne doivent pas, quand elles sont négatives, faire récuser d'une façon absolue un diagnostic clinique basé sur des signes de grande présomption et faire rejeter l'opération.

— ***M. Faisans*** rapporte à l'appui de cette opinion un nouveau cas de kyste hydatique, avec réaction de fixation négative avant l'opération, positive après elle.

Pommade au collargol dans le traitement des fissures anales. — ***M. Siredey*** a employé, tantôt avec insuccès, tantôt avec succès, la pommade au collargol dans le traitement des fissure à l'anus. Actuellement, il a six cas de guérison définitive par cette méthode qui peut donc rendre des services et mérite d'être tentée.

Le traitement de l'érythème induré de Bazin par les tuberculines. — ***MM. Thibierge et Weissenbach*** présentent trois malades et rapportent les observations de deux autres malades atteintes d'érythème induré de Bazin, affection considérée, depuis les recherches de MM. Thibierge et Ravaut, comme étant de nature tuberculeuse.

Ils ont étudié dans ces cas l'action thérapeutique de la tuberculine et ont comparé l'action des tuberculines d'origine différente : tuberculine de l'Institut Pasteur, tuberculine C. L., Immun Körper de Spingler.

Il résulte de ces observations que, sans thérapeutique adjuvante, les malades continuant à vaquer à leurs occupations, la tuberculine, injectée à doses progressivement croissantes, détermine, dans l'espace de quelques jours, une diminution considérable, suivie de la disparition rapide (un mois, deux mois), souvent très rapide (quatorze jours dans un cas), des lésions cutanées.

Ces faits sont d'autant plus remarquables que l'érythème induré est une maladie chronique et persistante contre laquelle les traitements les plus divers ont échoué, et que, seul, le repos au lit très prolongé, aidé des toniques et des adjuvants habituels de la médication antituberculeuse, ont permis d'améliorer avec une lenteur désespérante.

Transmission de la sporotrichose à l'homme par la morsure d'un rat blanc inoculé avec une nouvelle variété de Sporotrichum. — ***MM. Jeanselme et Chevallier*** rapportent l'observation d'une femme syphilitique et tuberculeuse qui, aidant à maintenir un rat blanc inoculé avec le sporotrichum Jeanselme, fut mordue aux deux pouces. Les deux chancres sporotrichosiques, sous l'influence de l'iodure, étaient presque entièrement cicatrisés huit semaines après l'accident.

Mais des phénomènes d'intolérance obligèrent à suspendre le traitement ioduré, et peu après, le processus entra en activité. Sur chaque avant-bras, depuis le poignet jusqu'au pli du coude, se dessinait un cordon lymphangitique jalonné de nombreuses gommes. Il fallut employer de fortes doses d'iodure et de dérivés iodés pour enrayer le mal.

Méningite saturnine et subaiguë avec hémiparésie motrice passagère. — ***MM. Mosny et Saint-Girons.*** Chez les saturnins comme chez les syphilitiques peut apparaître, au cours ou à la suite d'accidents méningitiques, une hémiplégie qui, dans d'autres cas, peut survenir d'emblée, brusquement, lentement ou insidieusement; la constatation d'une lymphocytose plus ou moins abondante du liquide céphalo-rachidien permet seule alors d'attribuer l'hémiplégie à sa véritable cause : la méningite.

Tel fut le cas chez un saturnin avéré, qui n'était ni syphilitique ni brightique, et qui présenta, dans le décours d'une crise classique de colique de plomb, une hémiparésie motrice transitoire sans autre manifestation clinique imputable à la méningite, mais avec lymphocytose céphalo-rachidienne considérable et présence dans le liquide céphalo-rachidien d'une proportion excessive d'urée.

Cette observation apporte une nouvelle contribution à l'étude de la méningite saturnine et un nouvel exemple des analogies si frappantes qui existent entre les manifestations méningitiques de l'infection syphilitique et de l'intoxication saturnine.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Mars 1911.

L'hémolyse splénique dans l'intoxication par la toluylène-diamine. — *MM. A Gilbert et E. Chabrol* rappellent que la toluylène-diamine n'hémolyse point les globules rouges mis en son contact et ne détermine, durant les premières heures qui suivent l'injection intra-veineuse du toxique, aucun symptôme dans le sang circulant. D'ailleurs, la fragilité globulaire ne constitue point le premier phénomène hématologique, puisqu'elle est précédée par la cholémie qui, d'abord légère, s'accroît avec elle pour lui survivre ensuite durant plusieurs jours. La toluylène-diamine fragilise indirectement les hématies en provoquant dans l'organisme l'élaboration de substances hémolysantes, et les auteurs en apportent les preuves expérimentales, *in vitro* par l'étude du pouvoir hémolysant, qui appartient à la race dans l'intoxication diaminique, *in vivo* par l'analyse histologique des granulations dérivées de l'hémoglobine, qui figurent en grand nombre dès le début du processus dans le parenchyme splénique, accessoirement au niveau de la moelle osseuse.

Conditions de milieu et de température pour la survie de la cornée transparente conservée en dehors de l'organisme. — *M. A. Magitot* expose les conditions qui lui ont paru nécessaires pour réaliser la survie de certaines parties de l'œil. Après avoir fait de nombreuses expériences avec des milieux artificiels, il constate que c'est un sérum hémolysé d'un animal de même espèce qui fournit les meilleurs résultats. Il y aurait intérêt également à renouveler périodiquement le milieu ; il est arrivé ainsi à une survie de 20 jours.

D'autre part, il insiste sur l'importance d'une température favorable. Les basses températures sont néfastes à la cornée, de même que la glace fondante. C'est autour de + 5° que se trouve la température optima. Il faut, en tous les cas, soigneusement éviter les variations soit en moins, soit surtout en plus, la constance dans la température ayant un rôle capital. Il n'est pas nécessaire d'immerger tout de suite l'œil que l'on désire conserver, la cornée ne commençant à mourir qu'une demi-heure et même une heure après la mort.

Action du radium introduit dans l'organisme par électrolyse (procédé de Haret) sur la structure des tissus vivants, normaux et pathologiques. — *MM. Dominici, Haret et Jaboin* mettent en évidence l'innocuité à l'égard des tissus normaux de certaines doses de radium, capables de modifier certains états pathologiques, comme les névralgies, ainsi que l'évolution de certaines tumeurs malignes.

Accidents consécutifs à la thyroïdectomie chez les animaux ovariotomisés. — *M. Gley* montre deux chiennes chez qui, quelque temps après l'ovariotomie, il a pratiqué la thyroïdectomie. Ces animaux présentent les accidents habituels, bien qu'on ait indiqué leur absence après l'ovariotomie préalable.

Gravité du choc anaphylactiqne par injection d'épreuve dans le canal cholédoque. — *M. Blaizot.* Chez des lapins séroanaphylactiques, l'injection d'épreuve est plus sévère par le canal cholédoque que par la voie intraveineuse. L'injection de peptone chez le chien est, comme l'ont montré Doyon et Gautier, également plus efficace par la voie cholédocienne que par la voie veineuse. On peut faire ainsi un nouveau rapprochement entre le choc anaphylactique et les accidents dus à la peptone.

Sur l'emploi du thymol contre les parasites de l'appendice. — *M. G. Railliet* a administré du thymol à des enfants atteints d'appendicite pendant les jours qui ont précédé l'opération. Les oxyures contenus dans l'appendice n'ont été tués dans aucun cas.

La recherche des hémorragies occultes dans la fièvre typhoïde à l'aide de la réaction de Weber. — *MM. Oddo et Sauvan.* — La présence de la réaction de Weber ne fait pas toujours prévoir une hémorragie intestinale ; les auteurs ont dans un cas constaté la réaction alors que l'hémorragie était déjà apparente.

Adénome langerhansien provenant du pancréas exocrine. — *MM. Alezais et Peyron* ont étudié un adénome ayant les caractères de l'épithélium des îlots de Langerhans. A la périphérie, on trouvait de nombreux îlots prenant naissance dans les acini et s'incorporant peu à peu à la néoplasie.

Inoculation de la scarlatine aux singes inférieurs. — *M. Cantacuzène* a réalisé la scarlatine chez les animaux en injectant du sang de malade au début de l'éruption ou du liquide péricardique ou des ganglions trachéobronchiques.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Mars 1911.

Abcès cérébral otogène. — *M. Miginiac* présente un abcès cérébral développé dans le lobe frontal gauche et coïncidant avec un abcès extra-dural de la région cérébelleuse droite. Ces deux abcès, d'évolution latente, étaient consécutifs à une otite chronique.

Epithélioma du ventricule latéral. — *MM. Jumm et Denet* présentent les pièces et les coupes d'un épithélioma du ventricule cérébral gauche, développé aux dépens des plexus choroïdes, et qui avait présenté les symptômes d'un mal de Pott cervical.

Thrombose de la jugulaire interne. — *M. Morestin* présente une thrombose de la jugulaire interne qu'il constata à l'autopsie d'un malade opéré de cancer de la langue très étendu. Au cours de l'opération, qui fut très difficile, l'auteur fut amené à exciser une portion des tuniques de la veine, complètement adhérentes à un ganglion néoplasique, et à pratiquer une suture veineuse longitudinale. Le malade succomba bientôt après avoir présenté des troubles circulatoires et cérébraux très marqués.

Abcès chaud de la langue. — *MM. Morestin et Moure.*

Angiome de la langue. — *MM. Letulle et Desfosses.*

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez le chien. — *M. Petit* (d'Alfort).

Rétrécissement intestinal chez le cheval ; péritonite par perforation. — *M. Petit* (d'Alfort).

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Mars 1911.

A propos de la technique de la taille hypogastrique. — *M. Le Fur* désinfecte tout d'abord la vessie, rejette le ballonnement rectal et utilise la position inclinée. Quand les vessies sont grandes ou moyennes, il les remplit d'air stérilisé pour les inciser ; dans le cas de vessies petites, il utilise un instrument métallique courbe comme repère.

Le capitonnage abdomino-vésical ne lui paraît indiqué que dans les cas de très grande infection et pour les prostatectomies. Il faut bien veiller à ne pas faire descendre trop bas l'incision vésicale. Les succès de la suture sont fonction de l'efficacité du drainage. Plus la paroi vésicale est mince, plus il convient de soigner cette suture. Le drainage ne devra pas être prolongé plus de trois à cinq jours si l'on veut éviter les fistules ultérieures.

Un cas de salpingorragie. — *M. H. Burty* porte le diagnostic probable d'extra-utérine rompue et opère une femme de 22 ans. Il trouve du sang en abondance entre les anses intestinales, et constate l'aspect normal des trompes, qui sont petites. Il voit alors que la trompe droite saigne goutte à goutte, à raison d'une goutte environ par seconde. Il l'enlève ainsi que son ovaire très kystique. Vérifiant l'état de la trompe gauche, l'auteur s'aperçoit qu'elle saigne de la même façon, et l'extirpe également. La malade guérit.

M. Burty ne trouve aucune raison susceptible d'expliquer cette salpingorragie.

Présentation d'un hypospadias péno-scrotal : utilisation du prépuce et procédé de Duplay combinés. — *M. Genouville* est parvenu à guérir, à la suite de six interventions, un enfant de 9 ans, sur lequel on avait pratiqué auparavant huit opérations infructueuses.

Le résultat anatomique et fonctionnel est parfait.

Deux cas de trépanation néolithique cranienne préhistorique non terminée et guérie. — *M. Baudouin* présente ces crânes, sur lesquels on constate très nettement tous les faits énoncés par l'auteur.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Mars 1911.

Kyste rétinien au pôle postérieur (?) avec décollement périphérique. Aspect ophtalmoscopique d'interprétation difficile. — *M. V. Morax* présente un jeune homme de 18 ans, dont le fond de l'œil gauche offre une lésion elliptique légèrement saillante et rappelant par sa régularité des kystes parasitaires. La lésion paraît stationnaire et a pu vraisemblablement succéder à une contusion violente de l'œil produite à l'âge de 8 ans et qui aurait entraîné des hémorragies rétiniennes avec décollement.

Une néoformation de nature mal déterminée du corps vitré. — *M. Bailliart* présente une jeune fille de 15 ans très bien portante, chez qui on vit apparaître, après une poussée brusque d'iridocyclite qui ne fut pas douloureuse et ne dura que huit jours, une masse gris-bleuâtre très saillante dans le corps vitré. Cette masse est très mobile, mais ne paraît pas présenter de mouvements spontanés ; au-dessous d'elle la rétine est très largement décollée. A la périphérie du fond de l'œil, on note l'existence de plusieurs points de choriorétinite. Cas d'interprétation ophtalmoscopique difficile qui peut faire songer à l'hypothèse d'un cysticerque intra-oculaire.

Concrétions des canalicules lacrymaux. Etude mycologique de deux nouveaux cas. — *MM. Pinoy et Morax* jugent utile de rappeler l'attention sur cette question, car l'affection est presque toujours méconnue et peut entraîner une gêne prolongée. Dans l'un des cas, la malade avait vainement consulté plusieurs confrères pendant un an sans obtenir d'amélioration dans son état, et dans le second fait les essais thérapeutiques les plus variés avaient été mis en œuvre pendant quatre ans. Il suffit de débrider le canalicule lacrymal pour extraire la concrétion et faire cesser toute gêne fonctionnelle. Malgré l'association d'organismes anaérobies, il a été possible d'obtenir la culture du parasite formant la concrétion et de lui reconnaître les caractères qui permettent de le ranger dans le genre « Discomyces ». Les discomyces forment un groupe dont on ne connaît que des espèces parasites : le discomyces Israëli, parasite fréquent de l'actinomycose humaine ou bovine, le discomyces Thibiergi, constaté par Pinoy et Ravaut dans une forme cutanée généralisée d'actinomycose, enfin le discomyces Fœrsteri, qui donne lieu aux concrétions des canalicules lacrymaux.

A propos du myosis dans le syndrome de Horner et de l'action mydriatique de l'adrénaline. — *M. A. Magitot*, à propos d'une communication faite dans la séance précédente, dit qu'on ne doit pas toujours s'attendre, dans le syndrome de Horner, à trouver du myosis. C'est un phénomène souvent fugitif qui peut disparaître et même se transformer en mydriase. Ce phénomène, connu sous le nom de « dilatation paradoxale de la pupille », n'a pas été expliqué d'une façon satisfaisante par Langendorff et Levinshon. Pour l'auteur, la disparition du myosis et l'apparition d'une mydriase doivent provenir d'un effort de suppléance dont la source se trouve dans les cellules dilatatrices du ganglion ciliaire.

Passant ensuite à l'action mydriatique de l'adrénaline, l'auteur rappelle à ce sujet les expériences de Wessely. Il ne s'agit certainement pas d'une action paralysante sur le sphincter ni sur ses nerfs. Il ne s'agit pas non plus d'une action sur les vaisseaux, et l'auteur en expose les diverses raisons expérimentales. La question se trouve donc circonscrite autour d'une action de l'adrénaline, qui agirait directement, soit sur la fibre du dilatateur, soit sur les nerfs dilatateurs. Il expose quelques recherches personnelles, qui démontrent également que l'adrénaline n'a aucune action, ni sur les cellules du ganglion ciliaire, ni sur les nerfs ciliaires avant leur entrée dans le bulbe et pendant leur trajet sous-scléral. L'auteur s'explique mal, d'autre part, que l'adrénaline puisse agir sur le muscle dilatateur sans provoquer également une action sur le muscle sphincter dont l'action est plus forte que le précédent. Il s'agit donc, sans doute, d'une action sur les terminaisons sympathiques.

Hétérochromie de l'iris, cataracte et troubles du sympathique. — *M. Galezowski* attire de nouveau

l'attention sur l'hétérochromie de l'iris et sur l'apparition de la cataracte dans l'œil le plus bleu. Depuis sa communication au Congrès de la Société française d'ophtalmologie, M. Galezowski a observé sept nouveaux cas d'hétérochromie; sur ces sept cas il existait quatre fois une cataracte dans l'œil dépigmenté. Il présente deux malades chez lesquels, outre la dépigmentation et la cataracte, on voit de nombreuses précipitations sur la face postérieure de la cornée. Chez trois de ces malades, M. Galezowski a constaté du côté de l'œil dépigmenté le syndrome de Claude Bernard Horner (ptosis, diminution de la fente palpébrale, myosis). Chez un autre malade, il y a, au contraire, du côté de l'"œil atteint d'uvéite chronique avec dépigmentation de l'iris, des signes d'excitation du sympathique (légère exophtalmie, élargissement de la fente palpébrale, mydriase). M. Galezowski pense donc qu'il y a un rapport très certain d'une part entre l'uvéite chronique qui produit la dépigmentation de l'iris et la cataracte, et d'autre part les troubles du sympathique.

Irido-cyclite subaiguë tardive après l'opération de la cataracte. Autoplastie conjonctivale. Guérison (Rapport sur une observation de **M. Constantinesco**). — *M. Dupuy-Dutemps* rapporte l'observation d'un cas d'irido-cyclite plastique par injection exogène à travers une cicatrice fistuleuse, survenue le neuvième jour après l'opération, du fait d'une légère conjonctivite pneumococcique. Le recouvrement de la cicatrice vicieuse par autoplastie conjonctivale amena la cessation immédiate des douleurs, et en quinze jours la disparition de toute inflammation avec conservation d'une pupille perméable. On retrouve dans cette observation deux des signes que l'auteur a indiqués comme pouvant servir au diagnostic d'une fistule infectée et non apparente : 1° le maximum de douleur et de vascularisation épisclérale au niveau de la fistule présumée; 2° la pénétration de vaisseaux superficiels dans la chambre antérieure à travers la cicatrice. M. Dupuy-Dutemps ajoute à cette observation de nouveaux cas qu'il a eus à traiter depuis sa communication en 1910 à la Société française d'ophtalmologie : l'un, d'irido-cyclite plastique à évolution lente et sans déhiscence apparente de la cicatrice; l'autre, de forme suppurée. L'évolution des accidents fut immédiatement enrayée par le recouvrement conjonctival. Le premier cas est encore récent; dans le second, l'acuité visuelle définitive obtenue par une irido-capsulectomie, à la pince de Vacher, est de un tiers.

Décollement choroïdien après l'opération de la cataracte. — *MM. Rochon-Duvigneaud et A. Ducamp* présentent les coupes histologiques d'un cas de décollement de la choroïde consécutif à l'opération de la cataracte. Pour ces auteurs, l'exsudat sous-choroïdien ne serait autre que du sérum sanguin, et il faudrait presque toujours rattacher à un trouble général de l'organisme la lésion post-opératoire.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Mars 1911.

Traitement des pyélites par des lavages du bassinet. — *M. Desnos* expose une méthode de traitement qui consiste à laver les suppurations rénales au moyen du cathétérisme de l'uretère; par ce procédé, il a obtenu des guérisons que l'incision du rein, seule, aurait pu produire. Ce traitement est contre-indiqué dans les cas de suppurations tuberculeuses.

Un cas de lithotritie. — *M. Desnos* relate, comme exemple de la bénignité de la lithotritie, l'observation d'un malade de 89 ans chez lequel il a broyé avec succès un calcul de 82 grammes.

Les altérations chroniques du tissu cellulaire sous-cutané. — *M. Duret* cite un certain nombre de cas où des malades, souffrant de cellulite, paraissaient atteints de diverses affections articulaires ou névralgiques; il montre la fréquence de ces lésions chroniques du tissu cellulaire sous-cutané, dont le traitement le plus efficace semble être le massage de la peau et de son pannicule.

— *M. Léopold-Lévi* estime que les œdèmes neuro-arthritiques douloureux sont souvent liés à l'instabilité thyroïdienne et, par suite, justiciables de la médication thyroïdienne.

— *M. Maurice Faure* montre le soulagement qu'éprouvent certains malades, dit « douloureux », neuro-arthritiques, à la suite d'applications chaudes et de manipulations douces; on trouve souvent chez eux, non seulement sous la peau, mais encore autour des nerfs, des viscères, des altérations du tissu cellulaire qui expliqueraient peut-être la douleur.

— *M. Le Rouvillois* pense que beaucoup de sciatiques ont pous origine une cellulite ou des nodosités douloureuses et peuvent être rapidement guéries par le massage.

A propos des injections d'arsénobenzol. — *M. Gastou* montre un appareil très simple pour pratiquer les injections intra-veineuses d'arsénobenzol; il préfère de beaucoup cette méthode aux injections intramusculaires qui peuvent déterminer l'enkystement du liquide injecté — comme le prouve un malade qu'il présente — et, par suite, rendre le traitement inefficace.

— *MM. Butte, M. Faure, R. Gaultier* rapportent des cas analogues de malades chez lesquels l'injection intra-musculaire fut suivie d'enkystement du liquide.

Réaction de Wassermann et réaction de Widal. — *M. Klotz* estime que le séro-diagnostic positif prouve que l'organisme n'est pas guéri; les « loci minoris resistentiæ » sont généralement des lieux de résistance renforcée, où les germes s'atténuent pour donner une sorte de vaccin de Wright; ce vaccin empêche les récidives, qui sont ordinairement graves par anaphylaxie.

En somme, la plupart des maladies considérées comme aiguës sont des maladies chroniques.

Mortier.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

14 Mars 1911.

Discussion du rapport de M. Demelin sur la dystocie par gros fœtus. — *M. Lepage* résume l'observation de césarienne conservatrice pratiquée par lui chez une femme ayant eu des accouchements dystociques antérieurs avec enfants morts. Il se félicite de la conduite qu'il a tenue, car, bien que l'intervention ait été pratiquée au début du travail, l'enfant de 5.200 grammes a présenté de la température, de la fixité du regard, ensemble de signes qui l'ont inquiété pendant quarante-huit heures. Il rappelle ensuite une observation de M. Rudaux dans laquelle, malgré un accouchement provoqué à 8 mois en raison de dystocie à des accouchements antérieurs avec enfant mort, l'auteur eut encore des difficultés malgré l'accouchement provoqué, et l'enfant naquit mort, pesant 11 livres. En matière de conclusion, M. Rudaux exprimait l'opinion que, chez cette femme, si une autre grossesse survenait, il aurait recours à l'opération césarienne.

Donc, à l'heure actuelle, conclut M. Lepage, il existe des cas dans lesquels le seul fait d'avoir un gros enfant avec un bassin normal commande une intervention, — l'opération césarienne — dans l'intérêt de la mère et de l'enfant.

— *M. Pinard* ajoute qu'il faut bien préciser les indications de l'intervention, que celle-ci ne se fera jamais d'emblée, mais, comme dans les faits publiés, après échec de la thérapeutique habituelle à une grossesse antérieure, à moins qu'au début du travail on ait la certitude que l'accouchement est impossible, surtout si à cela s'ajoute un bassin même très légèrement rétréci.

— *M. Wallich*, à propos de cette discussion, rappelle les accidents qu'il a décrits sous le nom de *shock puerpéral*. Aussitôt après l'accouchement, la femme pâlit, a des vertiges, se trouve dans un état voisin de l'état syncopal. On croit à une hémorragie ou à une rupture utérine. En réalité, c'est un état de shock dû à une fissure utérine causée par un gros enfant ou un enfant normal ayant une grosse tête (10 centimètres de bipariétal), ou encore à une dilatation très rapide (dans un premier cas, en quelques minutes la dilatation est passée de 5 francs à la dilatation complète). Le traitement consiste en injection de sérum et ingestion de boissons alcoolisées.

— *MM. Lepage et Champetier de Ribes* ont observé des faits semblables, mais leur pathogénie est très obscure, car ils peuvent s'observer avec des enfants de poids moyen, sans traumatisme net de la paroi utérine.

— *M. Lepage* pense que le facteur individuel (système nerveux) joue une importance considérable.

Le tissu conjonctif dans l'ovaire des nouveau-nés. — *M. Delestre.* L'abondance du tissu conjonctif dans le stroma ovarien des nouveau-nés est en raison directe du nombre des follicules de de Graaf :

Lorsque ceux-ci font défaut ou sont en quantité minime, le tissu conjonctif est réduit à de minces tractus qui serpentent entre les blocs ovulaires : c'est le *type fœtal*;

Dans les ovaires où les follicules abondent, le stroma conjonctif est extrêmement dense, et l'ovaire rappelle le *type adulte*.

On peut décrire entre ces deux types extrêmes un *type intermédiaire*.

Dans le follicule de de Graaf, le tissu conjonctif est réparti de la façon suivante : il forme une trame fibrillaire serrée au niveau de la thèque externe, puis, dans la thèque interne, un très fin réseau collagène qui se condense en abordant la granulosa pour former la membrana propria.

Au cours des phénomènes qui caractérisent l'atrésie du follicule, on peut voir l'assise basilaire de la granulosa subir la transformation conjonctive. Il semble que ce soit elle qui engendre le tissu muqueux qui comblera la cavité d'un grand nombre de ces follicules.

Variations du sang en azote au cours d'un travai prolongé. — *M. Couvelaire*, après avoir rappelé qu'au cours du travail on peut voir survenir certaines modifications de l'organisme et apparaître dans l'urine de l'albumine, de l'acétone, dit qu'il a étudié la teneur du sang en azote au cours d'un travai ayant duré soixante-deux heures. Or, deux examens pratiqués, l'un après trente-huit heures de travail (45 centigrammes d'azote), l'autre après soixante-deux heures (82 centigrammes), ont montré que, dans ce cas, la quantité d'azote du sang avait doublé pendant la seconde moitié du travail.

Opération césarienne pour hémorragie dans un cas de placenta prævia chez une femme ayant un bassin légèrement rétréci. — *M. Le Lorier* lit, en son nom et en celui de *M. Ribemont-Dessaignes*, l'observation d'une femme chez laquelle ce dernier a pratiqué, au cours du travail à 2 francs de dilatation, une opération césarienne conservatrice à cause d'une hémorragie par insertion vicieuse du placenta, après la rupture spontanée précoce des membranes. La parturiente avait, en outre, un léger degré d'aplatissement transversal du bassin, insuffisant pour indiquer à lui seul l'intervention faite.

La mère et l'enfant ont survécu, mais les suites de couches ont été compliquées de phlébite double et de manie puerpérale.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Mars 1911.

Rôle du médecin radiologiste en médecine légale. — *M. Béclère*, tout en se ralliant aux conclusions du travail de MM. Ménard et Piot, est d'un avis opposé en ce qui concerne la radioscopie et l'examen clinique pratiqué par le médecin radiologue.

Pour lui, l'examen radioscopique préalable est indispensable. La radioscopie, décelant les mouvements des organes invisibles, montre une série d'images parmi lesquelles une, la plus démonstrative, sera retenue pour faire l'épreuve radiographique.

Les auteurs précités ont insisté sur ce fait que certaines lésions échappent à l'examen radioscopique. Cela indique seulement que cet examen devra être complété par la radiographie.

On a accusé aussi la radioscopie de ne pas laisser de traces, mais l'auscultation non plus n'en laisse pas et elle joue pourtant un rôle important dans l'examen médico-légal.

Enfin, chose plus étrange, on a voulu écarter l'examen radioscopique préalable sous le prétexte suivant :

L'expert, grâce à cet examen, et grâce aux conditions où il prendrait l'épreuve, pourrait donner une image radiographique atténuée ou exagérée des lésions suivant qu'il serait soupçonné d'être favorable au patron ou au blessé.

Une telle supposition, qui d'ailleurs pourrait s'appliquer à tous les autres experts non radiologistes et rendrait toute expertise impossible, doit être écartée. D'ailleurs, comme l'auteur l'a précédemment fait remarquer, toute radiographie doit être prise avec une méthode rigoureuse, telle la méthode orthodiagraphique, et accompagnée d'un certificat indiquant dans quelles conditions l'image a été obtenue.

Enfin, les auteurs précités refusent au médecin-

expert radiologue le droit de faire un examen clinique préalable. Il faut ici distinguer : si le radiologue est officieusement appelé par ses confrères médecins-experts pour les éclairer, il se bornera évidemment à faire de la radioscopie et de la radiographie ; mais, s'il est désigné directement par le tribunal, soit seul, soit conjointement avec d'autres confrères, il aura le droit, comme les autres médecins, de pratiquer un examen clinique et de mettre à contribution ses connaissances médicales s'il le juge utile.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

16 Mars 1911.

Dyskinésie professionnelle chez un facteur. — *MM. Maillard et Leveaux* présentent un nouveau type de crampe professionnelle : il s'agit d'un facteur, chargé de timbrer des bandes, et qui éprouvait sa crampe dans la main gauche qui feuilletait les bandes l'une après l'autre pour les présenter sous le timbre. Cet homme exécutait ce même maniement 8.000 fois par heure, pendant quatre ou cinq heures.

Outre le surmenage local, il existait dans ce cas une constitution névropathique, de la fatigue générale et une émotion violente, formant ainsi une étiologie complexe.

— *M. Ballet* fait remarquer que, dans l'étiologie de toutes les crampes professionnelles, existe toujours un facteur psychique.

— *M. Bernheim* a réussi souvent à guérir des cas de ce genre par la suggestion rééducative.

— *M. Sollier* vient d'observer un cas de crampe professionnelle chez une fleuriste où le trouble moteur apparaît également après une émotion violente.

Démence précoce ou psychose périodique. — *M. Barbé*, à propos d'une malade ayant présenté le tableau clinique d'une démence précoce, et qui à l'heure actuelle, est en voie de guérison, montre la difficulté du diagnostic entre cette affection et la psychose périodique.

— *M. Ballet* interroge la malade, qui semble être devenue presque normale.

— *M. Deny*, tenant compte d'un certain état d'indifférence, penche malgré tout vers le diagnostic de démence précoce.

Lésions des neuro-fibrilles du cervelet chez les paralytiques généraux. — *MM. Laignel-Lavastine et Pitulesco* projettent des microphotographies de préparation de cervelet de six paralytiques généraux traitées par les méthodes de Cajal et de Bielchowsky. Ils montrent que les cellules de Purkinje sont moins altérées que les cellules de Betz de l'écorce cérébrale. Les lésions neuro-fibrillaires sont diffuses; mais les cellules de petite taille, telles que les cellules de Golgi, sont plus profondément atteintes que les cellules de Purkinje. Les fibrilles extracellulaires et particulièrement les fibrilles des corbeilles paraissent de richesse normale. Outre l'aspect onduleux et parfois fragmenté de certaines fibres horizontales, la lésion la plus remarquable des fibres des lamelles cérébelleuses est leur *déformation globuleuse homogène* qui s'observe surtout sur le cylindraxe des cellules de Purkinje avant l'origine de ses collatérales, mais qui peut avoir une autre localisation, puisque les auteurs en ont constaté de nombreux exemples, orientés en tous sens, dans la couche moléculaire.

Paralysie générale juvénile. — *M. Dupré* présente un garçon de 14 ans, atteint de spasticité, d'exagération des réflexes, du signe d'Argyll, de troubles de la parole, d'un délire d'auto-accusation et de négation. La ponction lombaire a montré une augmentation des lymphocytes, des polynucléaires et des mononucléaires et une désintégration de ses éléments.

Simulation d'un délire de grandeur par un débile. — *M. Delmas*. Cet individu, qui se présente dans la pose légendaire de Napoléon, la main droite dans le veston, la main gauche derrière le dos, prétend être un prince Napoléon lui-même, niant énergiquement son origine véritable. Outre certains indices cliniques faisant songer à une comédie, l'hypothèse de simulation est renforcée par le fait que cet individu est un insoumis militaire qui chercherait ainsi à échapper à sa peine.

— *MM. Vallon, Ballet, Meige* discutent le problème de la simulation, et tombent d'accord sur un diagnostic inusité de demi-simulation et de demi-conviction.

La psychothérapie dans les maladies mentales. — *M. Bernheim*, fort de son expérience de plus de vingt-cinq années, déclare que la psychothérapie ne peut absolument rien contre tous les troubles neuropsychiques reposant sur une altération anatomique ou tonique. Elle est aussi impuissante dans la mélancolie que dans la neurasthénie, dans l'anxiété constitutionnelle, dans les hallucinations, parce que ces troubles sont des manifestations d'une altération vraie du système nerveux.

La suggestion n'est efficace que contre les accidents dus à l'autosuggestion, à l'émotivité, à l'imagination des malades, qu'il s'agisse de fatigue, de douleurs, de peurs, de rêve hallucinatoire même. Chaque fois que des suggestionneurs ont prétendu guérir une affection vraie, il s'est agi soit d'une erreur de diagnostic commise par eux, soit d'une coïncidence du traitement avec la terminaison naturelle de la maladie.

— *M. Deny* croit exprimer l'opinion générale de la Société en admettant pleinement les idées de M. Bernheim.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Mars 1911.

Sur la trépanation décompressive[1]. — *M. Lucas-Championnière* croit que cette opération trouve des indications non seulement dans les cas de tumeur intracranienne, mais encore dans toute une série d'affections s'accompagnant d'une tension intracranienne considérable : encéphalites, méningites spécifiques ou non spécifiques, épilepsie, etc. Aussi bien la gravité intrinsèque de cette opération est très faible quand elle est exécutée avec prudence et avec toute l'asepsie désirable. M. Lucas-Championnière insiste sur la nécessité de l'ouverture de la dure-mère et du drainage et sur les avantages des trépanations successives, en particulier dans l'épilepsie, une première opération n'amenant souvent qu'un soulagement momentané. Enfin M. Lucas-Championnière ne croit pas à l'utilité d'ouvrir le crâne en tel point plutôt qu'en tel autre, pourvu qu'on l'ouvre largement et vers la voûte cranienne.

— *M. Lagrange* (de Bordeaux) croit qu'avant de recourir à la trépanation dans les cas de troubles de la circulation encéphalique — qui se traduisent, avant tout, par de l'œdème papillaire — il faut toujours faire la ponction lombaire et étudier les conditions dans lesquelles se trouve le liquide céphalo-rachidien : sort-il transparent, avec une force anormale, il s'agit d'un néoplasme et alors la trépanation cranienne est tout indiquée ; le liquide céphalo-rachidien sort-il, au contraire, avec sa tension ordinaire, il s'agit fort vraisemblablement d'un processus inflammatoire, et alors la trépanation peut n'être pas toujours nécessaire.

— *M. Guinard*, depuis cinq ans qu'il est à l'Hôtel-Dieu, a eu l'occasion de faire plusieurs craniectomies pour tumeurs, et l'impression qu'il en a tout d'abord retirée c'est que la localisation cérébrale au point de vue chirurgical est un leurre ; le seul signe auquel il accorde une certaine importance, c'est la douleur localisée.

Au point de vue de la technique, M. Guinard apprécie beaucoup les services que peut rendre l'instrumentation de M. de Martel, mais elle nécessite plusieurs aides et il faut savoir s'en servir. Aussi, actuellement, se borne-t-il à user, comme par le passé, du ciseau et du marteau, qui sont d'un maniement plus simple et tout aussi efficaces.

M. Guinard avoue d'ailleurs qu'il n'attend pas grand chose de ces craniectomies décompressives dans les tumeurs cérébrales dont la mortalité opératoire reste toujours grande et dont les résultats éloignés sont souvent bien décevants.

— *M. Tuffier* déclare qu'il ne peut pas laisser passer sans protestation l'opinion de M. Guinard quand il affirme : 1° que la clinique a fait faillite dans le diagnostic de localisation des tumeurs cérébrales, et 2° que la craniectomie au ciseau et au marteau est préférable à l'emploi du trépan.

Fracture compliquée du tiers inférieur de la jambe gauche ; réduction par le procédé de Codivilla. — *M. Walther* présente une malade qu'il a traité d'une fracture compliquée de la jambe par application du procédé dit d' « extension après enclouage des os » de Codivilla (prise directe de la traction sur une tige traversant de part en part le calcanéum). L'appareil a été bien supporté, et le foyer de fracture, laissé complètement libre pour le pansement, se répara dans de bonnes conditions, sans suppuration, mais assez lentement. Aujourd'hui, le résultat est satisfaisant, mais non parfait, car la radiographie montre un léger chevauchement du péroné et un léger déplacement du fragment inférieur du tibia ; néanmoins le pied est en bonne position et le malade commence à marcher sans douleur.

Dans ce cas, le traitement était particulièrement difficile et la méthode de Codivilla a permis de réduire presque complètement un déplacement contre lequel toutes les tentatives avaient échoué.

Sarcome pédiculé du pharynx enlevé par la pharyngotomie sous hyoïdienne. — *M. Morestin* présente cette tumeur qu'il a enlevée chez un homme de 52 ans. Le début apparent en remontait au commencement de 1910 (dysphagie, troubles respiratoires, modification de la voix). Depuis quelques semaines, ces troubles s'étaient aggravés considérablement et le malade maigrissait rapidement. L'exploration du pharynx montrait une masse volumineuse ulcérée, qui couvrait l'orifice supérieur du larynx et s'enfonçait dans le pharynx. Grâce à la pharyngotomie sous-hyoïdienne transversale, séparant complètement l'os hyoïde du corps thyroïde, il a été possible de se créer une brèche suffisante pour vérifier aisément la disposition de la tumeur et pour l'enlever sans mutilations inutiles.

Opération de Gritti. — *M. Mauclaire*, à propos de la présente présentation de M. Walther (Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 21, p. 207), présente la radiographie d'une amputation de Gritti pratiquée il y a deux ans et demi. Elle montre un léger déplacement en avant du fragment rotulien ; malgré ce déplacement, l'opéré marche très bien sur son moignon.

Ostéome du maxillaire supérieur. — *M. Rochard* présente un ostéome du maxillaire supérieur qu'il a enlevé par la résection chez un malade âgé de 19 ans. L'opération a été assez pénible ; il a fallu se servir du ciseau et du maillet pour séparer l'infrastructure du maxillaire du plancher de l'orbite qui a été respecté. La laryngotomie intercrico-thyroïdienne avec la canule de Butlin a été, dans ce cas, d'un grand secours.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Mars 1911.

Un nouveau procédé de radiumthérapie. — *M. Béclère* présente, au nom de *M. Haret*, un travail consacré à l'introduction de l'ion radium dans les tissus pathologiques sans effraction de l'enveloppe tégumentaire. M. Haret a eu le premier l'idée d'employer l'électrolyse pour faire pénétrer l'ion radium dans l'intimité de chacun des éléments cellulaires des néoplasmes. Ses essais thérapeutiques dans cette voie ont pour base toute une série de recherches sur les animaux, lapins et génisses, pratiquées avec la collaboration de MM. J. Danne et Jaboin et communiquées à l'Académie des Sciences, le 13 Mars dernier, par M. Chauveau. Les recherches de M. Haret démontrent que l'électrolyse fait passer l'ion radium (employé sous forme de bromure de radium) au travers de la peau intacte dans les tissus sous-jacents — aponévrose, muscle, périoste, os — qu'il y atteint une profondeur d'au moins 9 centimètres, qu'il s'y accumule à dose notable et y persiste pendant plus de quinze jours. L'application de ces données expérimentales au traitement des néoplasmes a fourni déjà à M. Haret 9 observations, dont la plus importante a trait à un volumineux sarcome de l'omoplate chez une jeune fille de 27 ans. Après 15 séances d'introduction de l'ion radium, les douleurs ont cessé et la tumeur a diminué graduellement jusqu'à la disparition complète en cinq mois.

Anesthésie chloroformique par mélanges titrés. — *M. Reynier* étudie dans le détail le fonctionnement des appareils qu'il a présentés à la dernière séance pour réaliser l'anesthésie par mélanges chloroformiques titrés.

Le titre du mélange est élevé progressivement jus-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 20, p. 197 et n° 21, p. 207.

qu'à 12 pour 100, puis, l'anesthésie établie, le titre est ramené à 8 pour 100. Quand l'opération est de longue durée, le titre peut être baissé progressivement et jusqu'à 2 pour 100 quelquefois. Dans ces conditions, la dose totale d'anesthésique absorbé reste très minime et on supprime complètement tous les accidents précoces ou tardifs de la chloroformisation.

Quelques malades peuvent être anesthésiés avec des mélanges de titre ne dépassant pas 4 à 6 p. 100. Ce sont des sujets en hypotension. Inversement, chez les hypertendus, on est obligé de recourir à des mélanges de titre élevé pour obtenir l'anesthésie. Il faut donc dans toute chloroformisation tenir compte de la pression artérielle et se régler sur elle.

Par ce procédé de chloroformisation, M. Reynier n'a eu à déplorer qu'un mort et une syncope sur plus de 10.000 opérations.

Traitement opératoire et traitement conservateur dans la coxalgie infantile. — *M. P. Coudray* étudie les méthodes récemment proposées pour le traitement de la coxalgie par Mosetig-Moorhof, Vignard, et, en particulier, la résection précoce. Il conclut qu'à l'heure actuelle, comme avant ces pratiques nouvelles, le mieux est de s'en tenir à l'extension continue, qui fournit un nombre important de guérisons intégrales même dans les cas relativement anciens, et à l'immobilisation pour les coxalgies qui ont une tendance manifeste à l'ankylose.

Comme, d'autre part, les injections iodoformées guérissent à peu près les trois quarts des abcès coxalgiques, les indications opératoires au cours de la maladie sont assez restreintes.

Sur la statistique du cancer. — *M. Jacques Bertillon.* Sur une carte de France, on peut tracer en trois coups de plume la région où le cancer est fréquent dans les campagnes et celle où il est rare. En tirant un trait de Caen à Angers, un autre d'Angers à Dijon, un troisième de Dijon à Mézières, on délimite une région carrée très frappée par le cancer; ce qui est en dehors l'est deux fois, trois fois ou quatre fois moins (toutefois, le cancer est assez fréquent dans la Vendée et dans l'Isère). Ce carré fatal contient assez exactement le bassin crayeux dont Paris est le centre.

On peut tracer un autre carré, aussi favorisé que l'autre l'était peu, en tirant un trait de La Rochelle à Saint-Etienne et de là au Rhône. Le carré limité par cette ligne, le Rhône et les Pyrénées, ne contient pas un seul département où le cancer ait une fréquence notable.

Le cancer est toujours beaucoup plus fréquent dans les villes que dans les campagnes.

En général, le cancer est plus fréquent dans les pays du nord de l'Europe (Angleterre, 91 décès annuels pour 100.000 habitants; Norvège, 100; Pays-Bas, 101, etc.) que dans le centre de l'Europe (Prusse, 71; Autriche, 78; France, 76), et beaucoup plus rare dans les pays baignés par la Méditerranée (Espagne, 48; Italie, 61; population européenne de l'Algérie, 32). Il faut ajouter qu'il est rare aussi en Hongrie (42).

Sa fréquence augmente dans tous les pays sans exception. En Angleterre, elle a presque triplé depuis cinquante ans. Les statistiques des autres pays sont moins anciennes, mais montrent un accroissement au moins aussi rapide.

La statistique parisienne montre que le cancer *précoce* (moins de 55 ans) n'augmente pas de fréquence. M. Bertillon montre aussi que l'accroissement de fréquence porte uniquement sur le cancer des organes de la digestion. Est-ce donc dans l'alimentation qu'il faut chercher la cause du développement effrayant de cette maladie? Les statistiques, interrogées sur ce point, ne donnent pas de réponse bien nette.

Le cancer devient une des plaies les plus cruelles de l'humanité.

En Angleterre, il cause presque autant de décès (34.053 en 1909) que la tuberculose pulmonaire (38.639). En France, en 1908, il en a causé 30.124.

Résultat éloigné d'une cardiolyse pour symphyse cardiaque. — *MM. P. Delbet et Hirtz* présentent pour la seconde fois à l'Académie un malade qui a subi en Juin 1910 le désossement de la région précordiale pour symphyse. Lors de l'opération le malade était en état d'asystolie irréductible. La résection des 3e, 4e et 5e côtes sur une étendue de 7 à 9 centimètres a donné immédiatement une amélioration qui s'est ensuite accusée au point de permettre au malade de reprendre ses occupations.

Le bénéfice fonctionnel s'est maintenu depuis; le malade exerce facilement son métier de garçon de café et peut même se livrer à quelques travaux de force sans éprouver de dyspnée.

Son élimination urinaire est normale.

Dans l'ensemble, le résultat donné par l'opération a été excellent.

PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

Prof. Gerber (Kœnigsberg). *Les affections ulcéreuses non syphilitiques de la bouche et le Salvarsan* (*Münchener med. Wochenschrift*, 1911, n° 9, 28 Février, p. 452-455). — Il existe normalement dans la cavité buccale de nombreux spirochètes : les *spirochæte buccalis, dentium, refringens*, dont la différenciation est souvent difficile, et on discute encore pour savoir si le spirille de Vincent est ou non différent de ces saprophytes normaux de la bouche.

Pour Gerber, il n'est pas douteux qu'à côté de l'angine de Vincent il existe toute une série d'affections ulcéreuses et inflammatoires de la bouche et du pharynx qui sont des maladies à spirochètes : telles la gingivite, la stomatite simple ou mercurielle, beaucoup d'abcès périostiques et péribuccaux, le scorbut et peut-être aussi le noma.

L'auteur explique ainsi la genèse de ces affections : grâce à une altération locale ou générale, il se produit une lésion de la muqueuse buccale, par exemple à la suite de refroidissement, d'une mauvaise nutrition, d'affections générales, d'hydrargyrisme, etc. Les spirochètes et les bacilles fusiformes qui restent toujours dans les cryptes amygdaliennes, sur la langue et en particulier sous le bord gingival, trouvent alors un terrain favorable à leur développement, deviennent pathogènes, détruisent çà et là l'éphithélium surtout au niveau des amygdales et provoquent des ulcérations.

Toutes ces affections constituent donc une même famille, qui a son entité étiologique, et dont l'angine de Vincent n'est qu'un membre particulièrement marquant, et toutes ces maladies à spirochètes ont un point commun des plus intéressants à connaître au point de vue thérapeutique; elles guérissent par le Salvarsan.

Les cas d'angine de Vincent guéris par le 606 sont déjà assez nombreux. Gerber en apporte deux autres. Dans un de ces cas, il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, qui se plaint, depuis huit semaines, d'une mauvaise odeur de la bouche qui lui paraît venir d'une dent. Son ablation n'amène pas la guérison. Au contraire, quelques douleurs cervicales apparaissent. A l'examen, on note une angine de Vincent typique de l'amygdale droite. A l'ultra-microscope, tout le champ fourmille de spirochètes agglomérés, avec quelques bacilles fusiformes.

Le 12 Novembre on fait une injection intraveineuse de 0,50 de Salvarsan, qui fut bien supportée. Pendant deux jours seulement, la température s'éleva à 38°5-39°. Le lendemain, l'ulcération était bien nettoyée; les ganglions cervicaux étaient encore un peu douloureux. Le 14 Novembre, l'inflammation du pourtour de l'ulcère était disparue; à l'ultra-microscope, on ne voyait que peu de spirochètes, la plupart sans mouvements. Le 25 Novembre, le malade est guéri. Ni spirochètes, ni bacilles fusiformes à l'ultra-microscope.

Plus intéressant encore est le cas de scorbut que rapporte l'auteur. Il s'agit d'un matelot de 23 ans, qui a navigué pendant quatre ans et vingt mois sans interruption et qui s'est nourri de biscuits et de viande salée. De nombreux matelots étaient atteints de scorbut en même temps que lui. Des ulcérations gingivales débutèrent en Décembre 1910, et le 19 Janvier on constate que les gencives inférieures droites sont œdématiées, rouges et couvertes d'un enduit grisâtre. Une ulcération blanche existe au niveau de la première molaire et en arrière de la dernière. En face de celle ci, la muqueuse de la joue présente une ulcération jaunâtre de la grosseur d'un pois, ressemblant à une aphte. D'autres ulcérations sont disséminées sur les amygdales. Les ulcérations saignent fortement par le grattage. Haleine fétide. Ganglions sous-maxillaires infiltrés et douloureux, surtout à gauche. Nombreux spirochètes gros ou fins, très mobiles, visibles à l'ultra-microscope, peu de bacilles fusiformes.

Le 23 Janvier, injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan, bien supportée. Le 24, amélioration objective et subjective des lésions buccales. A l'ultra-microscope, les spirochètes sont encore mobiles, mais moins nombreux. Le 25 Janvier, les gencives sont nettoyées et cicatrisées, les amygdales sont également nettoyées. Pas un seul spirochète à l'ultra-microscope. Le 26, muqueuse normale. Guérison.

Ces observations offrent un grand intérêt, tout d'abord un intérêt pratique; du fait qu'une ulcération de la bouche est guérie par le Salvarsan, on ne conclura plus fatalement à sa nature syphilitique; enfin, un intérêt thérapeutique : s'il est inutile d'employer le Salvarsan pour traiter une gingivite légère, ce médicament sera tout indiqué dans les affections graves et tenaces, comme la stomatite grave, le scorbut, le noma.

R. BURNIER.

Harold Simms. *Bactériologie de la pyorrhée alvéolaire* (*Dental Record* in *Odontologie*, 15 Janvier 1911). — La pyorrhée débute au collet, elle suit une marche envahissante vers l'apex de la dent, amenant une continuelle suppuration et la disparition progressive des procès alvéolaires environnants. La suppuration semble d'autant plus abondante que les clapiers formés sont plus anfractueux. Ce pus ingéré par le malade amène des troubles digestifs et généraux pouvant aller, bien qu'exceptionnellement, jusqu'à la mort par septicémie.

Les affections antécédentes sont envisagées comme causes prédisposantes, mais l'agent spécifique, s'il en existe un, est ignoré.

L'étude bactériologique montre :

1° Par l'examen microscopique du pus, que la flore est polymicrobienne et que cette flore varie d'un individu à l'autre. Pourtant deux espèces microbiennes paraissent se rencontrer dans presque tous les cas : le bacille fusiforme et un spirille. Ils ont été observés au cours de certaines angines pseudo-diphtériques. Le spirille existe à l'état normal dans la salive et sous l'influence du traitement il disparaît.

2° Les essais de culture ont donné quelques résultats positifs, mais la plupart des microbes rencontrés ne peuvent être cultivés.

3° L'inoculation du spirille a tué rapidement l'animal auquel l'on a injecté, tandis que l'injection de coccus d'espèces variées recueillis dans le pus pyorrhéique provoqua de multiples abcès. Simms estime que ces coccus pyogènes sont les seuls agents responsables des accidents suppuratifs qui se produisent au cours de la pyorrhée.

G. MAHÉ.

H. de Brunel de Serbonnes. *Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique* (*Thèse*, Paris, 1911). — Par l'étude systématique attentive des poussées évolutives aiguës ou subaiguës de la tuberculose chronique, l'auteur a pu montrer en quoi elles se rapprochaient des maladies infectieuses aiguës et en quoi elles en différaient.

I. *Ces poussées infectieuses bacillaires se rapprochent des poussées infectieuses en général* :

1° Par leurs courbes thermiques avec leurs stades plus ou moins bien accusés d'ascension, d'acmé et de défervescence;

2° Par la courbe de pression artérielle s'abaissant pendant la période aiguë de la maladie, se relevant lentement pendant la convalescence :

3° Par la rétention chlorurée du début de la période évolutive et la débâcle lors de l'amélioration;

4° Par l'abaissement du poids pendant la poussée et le relèvement, pendant la convalescence;

5° Par — à la fin des poussées — une augmentation des agglutinines et des précipitines spécifiques;

6° Par une courbe leucocytaire avec ses stades de polynucléose, de mononucléose et d'éosinophilie reproduisant dans ses grandes lignes la courbe leucocytaire générale de l'état infectieux.

II. *Elles en diffèrent* — surtout au moment de la fin de la poussée — par l'instabilité persistante de la température, par le caractère chronique et prolongé des débâcles chlorurées, par le caractère oscillant de la courbe des anticorps et par l'éosinophilie persistante.

III. Il semble donc que la poussée évolutive tuberculeuse corresponde à une tentative d'immunisation générale, à une lutte de l'organisme qui cherche à se débarrasser de l'infection tuberculeuse.

Mais la greffe locale persiste, et contre cette greffe l'organisme ne peut lutter que par l'enkystement et la sclérose, et non par les moyens ordinaires qu'il emploie pour lutter contre les agents des maladies infectieuses générales.

ALFRED MARTINET.

LA RESPONSABILITÉ PROFESSIONNELLE DES CHIRURGIENS ET DES MÉDECINS[1]

Par M. Ambroise COLIN.

Messieurs,

Appelé à traiter devant vous la question de la *Responsabilité médicale et chirurgicale*, je suis sûr que vous me saurez gré de renoncer à toute prétention oratoire et, sans préambule, de vous mettre immédiatement en face des principes juridiques qui gouvernent toute la matière. C'est la méconnaissance de ces principes qui est la cause de toutes les confusions et erreurs trop souvent commises par ceux qui traitent le sujet.

Commençons donc par déterminer brièvement quelles sont les règles applicables à tous, quel est le droit commun de la Responsabilité. Nous nous demanderons ensuite dans quelle mesure et avec quelles particularités ces règles peuvent s'appliquer aux médecins et aux chirurgiens.

***

La responsabilité qu'un individu doué du libre usage de ses facultés peut encourir à raison de ses actes est de plusieurs sortes.

Je rappelle d'abord — pour mémoire — la responsabilité civile dite *contractuelle*. C'est celle qui pèse sur toute personne obligée envers une autre, par contrat, à une prestation quelconque, lorsqu'elle n'accomplit pas cette obligation. Alors, s'il ne lui est pas possible de démontrer que le fait tient à une circonstance extérieure, indépendante de sa volonté, et s'il est impossible de le contraindre à s'exécuter, les juges doivent condamner le débiteur à des dommages-intérêts, c'est-à-dire à une somme équivalente à l'avantage pécuniaire dont le créancier s'est trouvé frustré.

La responsabilité également civile, dite *délictuelle*, infiniment plus intéressante pour notre sujet, est celle qui se formule dans les articles 1382 et suivants du Code civil. Elle suppose un préjudice causé à une personne par une autre, indépendamment de toute obligation contractuelle antérieure. L'auteur du préjudice est tenu de fournir à sa victime une réparation pécuniaire adéquate au dommage subi et au bénéfice manqué par sa faute. Tel est le principe général dont les tribunaux font tous les jours, dans une multitude de procès, d'innombrables applications.

C'est une règle élémentaire du droit civil que deux conditions sont nécessaires pour la mise en œuvre de l'article 1382, la démonstration d'un préjudice subi par la victime, la démonstration d'une faute à la charge de l'auteur du délit. L'un et l'autre de ces deux éléments ont prêté à des spéculations scientifiques et à des variations de jurisprudence dont je ne puis négliger de vous indiquer au moins les derniers résultats, étant donné l'intérêt qu'ils présentent pour les médecins et chirurgiens.

Le préjudice subi tout d'abord, dont le juge devra tenir compte pour fixer les dommages-intérêts, n'est-il que le préjudice matériel, pécuniaire? On l'a cru longtemps, mais depuis bon nombre d'années, les tribunaux sont entrés dans une voie plus rationnelle et plus humaine et se sont mis à tenir compte du préjudice moral. Autrement, à quelles conséquences révoltantes n'arriverait-on pas! Voici qu'une automobile, lancée à toute vitesse, écrase mon vieux père. Ni moi ni personne n'aurions le droit de demander compte de son acte au chauffeur homicide, parce que ni moi ni personne n'éprouvons de dommages pécuniaires par suite de la mort de ce vieillard qui ne travaillait plus, qui, peut-être, était à ma charge! Donc, le juge ne devra pas envisager seulement l'atteinte portée à la bourse de la personne lésée. Le trouble apporté dans ses affections, dans ses sentiments, devra se traduire aussi en dommages-intérêts. Toutefois, il n'y a pas lieu de s'effrayer trop d'une semblable jurisprudence. Elle demeure très modérée dans ses appréciations. Voici ce que je lis à cet égard dans un jugement du tribunal de la Seine du 11 Mars 1909 (Gaz. Pal., 1909, 2. 453, 2e sem.) : « Le préjudice moral résultant de la perte d'un être cher, peut servir de base à l'application de l'article 1382, mais il ne faut l'accueillir qu'*avec une extrême réserve*, sous peine d'étendre indéfiniment les responsabilités. »

Quant à la *faute*, à cet élément difficile à définir de la responsabilité délictuelle, sa nature a donné surtout lieu à des controverses qui sont loin d'être éteintes à l'heure où j'ai l'honneur de m'entretenir avec vous. Elle ne consiste certainement pas dans l'*intention de nuire*, dans le dol. En effet, l'article 1383 du Code civil porte qu'on est responsable du dommage causé par simple négligence et imprudence. Récemment, un jurisconsulte considérable a émis cette opinion que la faute ne peut consister que dans l'illégalité, le manquement à une obligation préexistante. J'avoue ne pas comprendre juridiquement cette explication. Lorsqu'il s'agit de la responsabilité délictuelle, l'obligation à laquelle a manqué le délinquant ne pourrait être qu'une obligation morale, mais non légale, celle de ne pas nuire à autrui, *neminem lædere*. Et j'ajoute que, philosophiquement, je ne comprends pas davantage. Ne pas nuire à autrui, cela est, hélas! impossible, puisque vivre, c'est agir, et qu'agir c'est modifier ce qui existe, par conséquent, nuire à quelque chose ou à quelqu'un. Nous obliger à ne nuire à personne, ce serait nous condamner à mort. Voici donc la seule explication que je crois exacte et qui puisse se vérifier par les décisions courantes de nos tribunaux. Il y a *faute* au sens de l'article 1382, d'abord quand on agit sans droit. Exemple : J'écrase quelqu'un avec mon automobile, qui marchait à une vitesse excessive; je n'avais pas le droit d'aller si vite. Il y a faute, en outre, même lorsqu'on exerce un droit, mais lorsqu'on l'exerce d'une façon abusive. Et le critérium de l'abus ne peut être autre que celui de la *normalité* ou de l'anormalité. Ainsi, j'ai le droit de faire un procès lorsque je le crois nécessaire. Pourtant, je pourrai être condamné à des dommages-intérêts envers mon adversaire, s'il est démontré que je lui ai cherché chicane, dans des conditions où une personne de bon sens ne s'aventurerait pas à plaider. J'ai évidemment le droit de faire chez moi de la musique. Pourtant, je pourrai encourir la responsabilité de l'article 1383 si, jouant du piano, fenêtres ouvertes, de 6 heures à minuit, j'affole mes voisins par l'usage évidemment anormal que j'aurai fait de mon droit.

A propos de cette faute que je viens de définir, vous remarquerez deux choses :

En premier lieu, la loi n'exige aucun degré de gravité dans la faute de l'article 1382. Les distinctions scolastiques de la *faute lourde*, de la *faute légère* ou *très légère*, n'ont rien à voir ici. Du moment qu'il y a faute démontrée, la responsabilité s'ensuit. *In lege aquilia culpa levissima venit*;

En second lieu, la faute constitutive du délit ou du quasi-délit *civil*, ne doit pas se confondre avec la faute constitutive d'une infraction (crime ou délit) punissable. Quelquefois le même fait peut donner lieu aux deux responsabilités. Mais elles doivent demeurer distinctes. L'une aboutit à des dommages-intérêts, à la réparation du préjudice, l'autre à une peine pécuniaire ou corporelle. L'une, la responsabilité civile, n'exige pas, nous l'avons vu, l'intention coupable et nocive. L'autre, la responsabilité pénale, au contraire, exige l'*intention*, la volonté de faire le mal. Tel est, du moins, le principe. Mais pas de principe sans exception. Notamment, il y a, dans notre Code pénal, deux dispositions qui dérogent à la règle, les articles 319 et 320, qui prévoient et punissent l'homicide ou les simples blessures causées par imprudence, maladresse ou défaut de précaution, sans volonté de nuire.

Après cet exposé dont je vous prie d'excuser le caractère un peu scolaire, je vais entrer maintenant dans le vif du sujet et rechercher, Messieurs, quelle application les règles que je viens de tracer reçoivent en ce qui concerne les médecins et chirurgiens.

Je ne m'occuperai pas de toutes les questions qui peuvent se rattacher à ce problème, quel que soit d'ailleurs l'intérêt pour vous et pour moi de certaines de celles que j'éliminerai : responsabilité des médecins pour violation du secret professionnel, pour exercice illégal de la médecine, pour émission de certificats faux ou non vérifiés, etc. Si j'ai bien compris votre pensée, ce que vous m'avez demandé de traiter devant vous, c'est surtout la question de la responsabilité encourue en cas d'insuccès d'un traitement ou d'une opération. Et s'il y a quelque témérité à aborder ce sujet après les remarquables dissertations qu'il a déjà inspirées, en 1908, à M. le prof. Forgues, et plus récemment, en Sorbonne, à M. le prof. Delbet, j'espère mériter votre indulgence en m'abstenant de toute incursion sur le terrain médical ou chirurgical étranger à ma compétence, et en me bornant rigoureusement au point de vue juridique.

La première constatation à faire, — elle ne souffre aucune difficulté, — c'est que, pour le praticien, il ne saurait s'agir de responsabilité contractuelle. Certes, entre le médecin et le client qui fait appel à ses soins, il se passe un contrat. Quel en est l'objet? A quoi s'est engagé le médecin? A donner des soins. Pas à autre chose. Il n'encourt donc aucune responsabilité contractuelle si ses soins ont échoué, car il n'avait pas pu s'engager à guérir. La seule hypothèse où il pourrait être question de cette responsabilité contractuelle est celle de l'interruption de soins qui ne serait pas justifiée par les agissements répréhensibles du client ou qui — même dans ce cas — constituerait un abus du

1. Conférence faite à la *Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, le 16 Mars 1911.

droit de rupture. Le cas est extrêmement peu fréquent, et les rares décisions qui ont pu intervenir ne me paraissent pas devoir exciter d'inquiétude dans le corps médical. Le 3 Août 1909, la Cour de Bourges (Gaz. Pal., 1909. 2. 584) a condamné à des dommages-intérêts un médecin qui, ayant rompu avec son malade, après des difficultés d'honoraires, avait rédigé une circulaire pour signaler le fait à ses confrères des environs, en les engageant, en termes suffisamment clairs, à se concerter avec lui pour le boycottage du malade. La Cour décide à cette occasion que le médecin, qui a eu des démêlés avec son client au sujet de ses honoraires, a le droit de rompre avec lui et de lui refuser ses soins, *alors surtout que la localité possède d'autres médecins*. Mais le malade eût-il tous les torts, il n'appartient pas au médecin de lui infliger, comme sanction, la privation de soins pour lui et sa famille « et d'assurer ainsi la sauvegarde de ses intérêts au mépris des devoirs d'humanité les plus élémentaires ». Cet arrêt me semble mériter l'approbation.

Si nous passons maintenant à la responsabilité délictuelle, la seule qui menace vraiment le praticien, une première distinction me paraît dominer toute la matière : c'est celle des fautes *étrangères au traitement* et des *fautes de traitement*. Et j'ai à peine besoin de définir le traitement. J'entends par là tous les actes du praticien accomplis *en vue de guérir*.

S'agit-il des actes étrangers au traitement, que le médecin ou le chirurgien soit, en ce qui concerne leurs suites, soumis à la même condition que tous les justiciables, c'est ce que personne ne peut contester et n'a jamais contesté. Lorsqu'en 1835 se déroula le grand débat sur la question de la responsabilité médicale qui mit aux prises Crémieux et Dupin, Crémieux, l'avocat du médecin, faisait une distinction analogue à la nôtre entre les fautes de l'*homme* et celle du *médecin*, et lui-même, il proclamait la pleine responsabilité de l'homme. Il prenait l'hypothèse — hypothèse d'école, je me hâte de le dire — du chirurgien opérant en état d'ivresse. « La responsabilité repose alors, disait-il, non sur le mode d'exercice de l'art du médecin, mais sur l'état d'ivresse qui n'a laissé à la place du médecin qu'un homme indigne de sa profession ». De même, personne ne songera à critiquer, sauf peut-être pour sa mansuétude, un jugement du tribunal d'Argentan du 2 Mars 1904 (*La Loi*, 1904, p. 537), qui a condamné un dentiste à 1.000 francs de dommages-intérêts, parce qu'il avait arraché à une cliente quatorze dents parfaitement saines pour la plupart, dans le but de lui faire faire l'acquisition d'un râtelier. De même encore — ceci est une hypothèse toute gratuite et un fait de ce genre n'a jamais, à ma connaissance, été relevé devant les tribunaux — qu'un chirurgien ou un médecin affamé de dichotomie soit reconnu coupable d'avoir truqué des épreuves radioscopiques afin de faire croire le malade à la présence d'une formation interne inexistante en réalité et de le déterminer ainsi à une coûteuse opération, l'application de l'article 1382 s'imposera évidemment.

J'ajouterai deux observations.

D'abord, au point de vue civil, l'existence d'une faute quelconque, *même légère*, devra suffire, conformément au droit commun, pour entraîner la condamnation. Par exemple, un médecin appelé à constater l'état mental d'un aliéné en vue de son admission dans un asile, déclare dans son certificat que, « parmi les collatéraux du malade, on en trouve présentant des signes de dégénérescence mentale ». Ce médecin commet une faute, à mon avis, fort légère, étant donné que l'article 8 de la loi du 30 Juin 1838 sur les aliénés, en enjoignant au médecin de constater, dans son certificat, non seulement l'état mental du malade, mais « les particularités de sa maladie », rend très délicate l'appréciation de la limite à ne pas franchir. Mais je considère qu'il ne s'agit pas ici d'une faute de traitement. Dès lors, s'il y a eu faute, si légère qu'elle soit, la Cour de cassation a eu raison d'estimer la responsabilité encourue à l'encontre des personnes plus ou moins clairement désignées par le certificat en question (Req., 13 Mai 1908, D. P. 1908. 1, 366).

Ma seconde observation, c'est que la responsabilité civile n'est pas, bien entendu, la seule que le médecin pourra encourir pour l'ordre de faits dont nous nous occupons. Il tombera certainement, le cas échéant, sous le coup des dispositions pénales applicables à son cas. Par exemple, on lui appliquera l'article 405 du Code pénal, qui punit l'escroquerie, en outre des peines spéciales portées par la loi de 1898, s'il s'est rendu complice d'un délit d'escroquerie en dénaturant sciemment les conséquences d'un accident du travail afin de faire obtenir une pension à un prétendu accidenté qui, en réalité, n'y aurait eu aucun droit (Cass. crim., 30 Avril 1909; Gaz. Pal., 1909. 2. 323).

C'est lorsqu'on arrive aux *fautes de traitement* proprement dites ou aux *fautes opératoires* (les deux expressions me paraissent équivalentes) que la question devient plus difficile à résoudre. Ce dont on demande compte ici au médecin ou au chirurgien, c'est de s'être trompé dans le diagnostic, ou d'avoir institué un traitement contre-indiqué, ou d'avoir mal réussi une opération, ou d'avoir donné négligemment les soins consécutifs à l'opération, par exemple d'avoir laissé des corps étrangers, compresses ou autres dans les organes du malade. De telles imputations, à les supposer établies, peuvent-elles entraîner l'allocation de dommages-intérêts?

Voici longtemps que la question est jugée par nos tribunaux dans le sens de l'affirmative. La Cour de cassation s'est prononcée de la sorte en 1835, après de remarquables réquisitoires du procureur général Dupin. Et il faut reconnaître que les arguments invoqués en faveur de l'irresponsabilité médicale ne pouvaient soutenir la discussion. C'était évidemment un pur sophisme de prétendre que la loi du 15 ventôse an XI, en prononçant une peine contre les officiers de santé qui auraient exécuté une grande opération chirurgicale suivie d'accidents graves sans la surveillance d'un docteur, a, par là même, exclu toute autre hypothèse de responsabilité à raison d'un acte de médecine ou de chirurgie. Et, au point de vue plus spécialement civil, la prétention des médecins à l'immunité ne pouvait pas davantage être admise, étant donné que la loi et la jurisprudence consacrent, pour toutes les autres professions, le principe de la responsabilité civile de ceux qui, par méconnaissance des règles de leur art, causent un dommage à autrui. C'est notamment ce que décide l'article 1792 du Code civil pour les architectes et entrepreneurs. Et les mêmes principes entraînent des responsabilités parfois fort lourdes pour les fautes professionnelles des avocats, des agents de change, des avoués, des huissiers, des notaires. Les notaires, Messieurs! Je serais presque tenté de dire que le chapitre de leur responsabilité n'est qu'un long martyrologe! Pourquoi, dès lors, entre les diverses professions, libérales ou autres, la profession médicale jouirait-elle d'un privilège absolument exorbitant?

On objectait en 1835, et les médecins, faisant preuve, à cette occasion, d'une modestie qui touche à l'humilité, objectent encore aujourd'hui le caractère conjectural de leur science, la multiplicité des controverses et des systèmes divergents sur les points les plus élémentaires, la variété capricieuse des tempéraments et des phénomènes qui peuvent tromper les savants les plus illustres, à plus forte raison les praticiens ordinaires. Je reconnais, Messieurs, tout ce que l'argument a de rationnel et d'impressionnant. Il est même facile de lui donner une forme juridique en harmonie avec les principes que j'ai rappelés en commençant. On pourrait dire : dans tout ordre de spéculation et d'occupation humaine, et dans l'art médical peut-être plus que dans beaucoup d'autres, l'infaillibilité est inconnue. Se tromper est un droit. Or, l'acte incriminé ne peut tomber sous le coup de l'article 1382 lorsqu'il apparaît comme ayant été l'exercice d'un droit. L'erreur de traitement du médecin ou du chirurgien, du moment qu'il n'y a pas eu intention perverse et volonté de nuire, ne peut donc constituer une *faute* au sens même que les règles du droit commun donnent à cette expression technique.

La réponse à cet argument, Messieurs, est bien facile à fournir. Elle consistera dans le simple rappel d'une autre des règles du droit commun que j'exposais tout à l'heure. Et cette réponse sera en même temps pleinement d'accord avec le critérium que la jurisprudence semble apporter dans ces délicates questions. Nous admettons volontiers que le médecin, en commettant telle ou telle erreur de diagnostic, en choisissant parmi divers traitements préconisés, en contradiction les uns des autres, un traitement qui a aggravé l'état du malade au lieu de l'améliorer; nous admettons que le chirurgien, en opérant mal à propos, en n'apportant pas toute la rapidité qui est nécessaire pour faire réussir telle ou telle opération; nous admettons, dis-je, que le médecin ou le chirurgien étaient dans leur droit. Mais, comme nous l'avons vu, il n'y a pas *faute* seulement lorsqu'on agit sans droit. Il y a faute aussi quand on *abuse* de son droit. Voici une affaire jugée par la Cour de Rennes le 7 Mars 1842. Un médecin avait prescrit à un malade une potion dans laquelle entraient *quatre* grammes de cyanure de potassium, si bien que le malade tomba mort dès la première cuillerée. Direz-vous qu'en se trompant ce médecin n'avait fait qu'user de son droit, et que la Cour a eu tort de le condamner à indemniser la famille? Mais, me demandera-t-on, où chercher le critérium entre l'usage du *droit à l'erreur* et son abus? Je répondrai : là où je l'ai trouvé tout à l'heure, dans l'idée de *normalité*. C'est un départ difficile, je le reconnais, mais non impossible à éta-

blir entre les erreurs qu'il est normal de commettre, auxquelles est exposée la moyenne des praticiens de bonne volonté, et celles qu'il est vraiment anormal de supposer, parce qu'elles dénotent chez leur auteur une impéritie sans nom, une négligence ou une ignorance exceptionnelle étant donné l'état de la science et le niveau moyen du corps médical. Prenons un exemple imaginé — ceux-là ne suscitent aucune récrimination. Un insuccès opératoire, dû à un peu trop de lenteur dans l'exécution, n'engagera pas, à mon sens, la responsabilité du chirurgien, parce qu'il n'est pas donné à tous de procéder avec cette vélocité surprenante qui, assure-t-on, entre pour beaucoup dans les brillants succès de plusieurs maîtres contemporains. En revanche, on pourra se montrer beaucoup plus sévère pour un insuccès qui, en dehors des cas d'urgence, serait dû à l'absence ou à l'insuffisance des précautions aseptiques. En effet, il est donné à tout le monde de se laver les mains. Telle est, Messieurs, la théorie, ou, si vous le voulez, *ma* théorie. Elle vaut ce qu'elle vaut. En tout cas, elle est en parfaite harmonie avec la jurisprudence, et cela depuis longtemps. Dès 1844, la Cour de Besançon décidait (le 18 Décembre) que, pour qu'il y ait responsabilité, il faut que, « *pour tout homme de bon sens*, il y ait eu, de la part du médecin, faute lourde, maladresse visible, impéritie ». Elle ajoutait — et le tribunal de la Seine l'a répété à son tour, le 5 Janvier 1901 (*Le Droit*, 14 Janvier 1901), — que les tribunaux, pour l'appréciation de ces « *maladresses*, fautes lourdes, inexpériences manifestes, n'ont pas à s'immiscer dans les questions de traitement ou de diagnostic, à se rendre juges des théories, des opinions et des systèmes » (Cf. Trib. Rouen, 30 Juin 1891; Gaz. Pal., 96, 2e suppl., p. 14). Une formule un peu différente mais analogue a été donnée plus récemment par un jugement du tribunal de Lyon du 17 Novembre 1904 (Pand. franç., 1905. 2. 8). La faute du médecin commence « *avec l'inobservation des règles assez unanimement et anciennement adoptées pour être considérées comme entrées définitivement dans le domaine de la science* ». Je ne crois pas, Messieurs, que de telles règles d'interprétation puissent prêter à vos inquiétudes. Elles sont, en tout cas, conformes aux données du droit. En somme, le médecin ou le chirurgien est responsable, de par l'article 1382 et l'article 1383, de ses fautes de traitement (au sens juridique du mot) comme des autres. Une faute légère suffit. Mais pour constituer cette faute (toujours au sens juridique du mot) une erreur grave, anormale, hors de toute discussion, une *faute lourde* (au sens médical) est nécessaire. Une faute normale, ordinaire, légère (au sens médical du mot) n'est pas une faute, juridiquement parlant, au point de vue de l'article 1382, à cause du droit à l'erreur qui doit couvrir le praticien tant qu'il n'en a pas abusé. Je vous demande pardon de la subtilité des distinctions. Elle est inévitable dans une matière toute de nuances, et où les idées n'en ont que plus bsoin d'être notées avec une précision aussi complète que possible.

Reste à savoir comment les juges pourront se faire une conviction. Et, ici encore, je ne pense pas que la pratique de nos tribunaux soit de nature à éveiller les défiances du corps médical. De tout temps, on a admis qu'en une telle matière le juge ne pouvait pas se fier à ses seules lumières et que le procédé de l'expertise, c'est-à-dire de la consultation des hommes de l'art, s'imposait absolument. De la sorte, ce sont en somme les confrères du médecin ou du chirurgien poursuivi qui vont être appelés à éclairer la conscience du juge, lequel, neuf fois sur dix, se contentera d'entériner leurs conclusions. Et, de fait, je ne vois pas comment il pourrait faire autrement. Je suppose qu'un chirurgien soit poursuivi par un opéré qui lui reproche d'avoir oublié dans l'intérieur de son corps une des compresses de l'opération. Une autorité chirurgicale incontestée, désignée comme expert, vient déclarer (comme l'a fait l'autre jour, si je ne me trompe, dans sa conférence, le professeur Delbet) qu'étant donnée la rapidité indispensable de l'opération, la couleur des tissus et la petitesse de la compresse oubliée, un tel accident, regrettable à coup sûr, ne pouvait pas être considéré comme constituant une maladresse sans excuse, une impéritie absolument anormale. Bien présomptueux serait assurément le tribunal qui, passant outre, n'en prononcerait pas moins une condamnation. Pourtant, à la rigueur, il aurait le droit de le faire, je le reconnais. C'est que les experts ne sont pas des magistrats et que le juge a le droit strict de ne pas s'en tenir à leurs avis, s'ils lui paraissent inspirés par le seul sentiment d'une solidarité exagérée, ou encore si les appréciations scientifiques produites devant lui se contredisant, il se voit contraint de prendre parti, en faisant pencher la balance du côté qui lui paraît le plus conforme au bon sens et à l'équité. Certes, le tribunal qui (je crois la chose tout exceptionnelle) s'écartera de l'opinion des experts, aura, à mon avis, bien des chances de se tromper, et de rendre un jugement injuste. Le praticien aura alors la ressource qui appartient à tout justiciable, je veux dire la garantie du second degré de juridiction. Et des exemples nombreux, celui de la Cour de Paris réformant la décision du tribunal de la Seine dans l'affaire Laporte, plus récemment celui de la Cour d'Amiens réformant le jugement de Château-Thierry dans l'affaire Bours (D. P. 1907. 2. 44), démontrent qu'on peut avoir confiance dans la réflexion et dans le plus haut degré d'information du juge du second degré.

Il y a peut-être un point cependant où le système de la jurisprudence tel que je viens de vous l'exposer peut paraître arriéré et, par là même, dangereux. Ce système en définitive aboutit, pourrait-on croire, à imposer l'observation des règles courantes, des traditions, des opinions moyennes. Or, l'audace, l'invention, la nouveauté des méthodes et des procédés ont aussi leurs droits. A une époque où tout se transforme et se renouvelle, la science médicale ne peut rester figée dans le respect immuable des traditions. Bien au contraire, elle innove sans cesse, et j'ajoute que, dans ces dernières décades surtout, nous l'avons vue innover magnifiquement. Et voilà, dira-t-on, le péril de votre critérium de la normalité! Qu'on prenne les traitements les plus en honneur, les opérations les plus usuelles d'aujourd'hui et qu'on se reporte par la pensée à trente ou quarante ans, que dis-je, à dix années en arrière. Tout cela eût paru alors imprudent et peut-être même insensé à cet *homme de bon sens* dont la Cour de Besançon appelait en 1844 le témoignage. Tout cela eût été en contradiction avec ces règles *unanimement et anciennement acceptées* qui, seules, à en croire la Cour de Lyon, doivent être considérées *comme entrées définitivement dans le domaine de la science!* Or, si le praticien, lorsqu'il tente une méthode nouvelle, lorsqu'il essaie un agent jusqu'alors inconnu ou mal connu, lorsqu'il risque une opération jugée jusqu'à présent peu exécutable, peut redouter une condamnation à des dommages-intérêts, peut-être même craindre de s'asseoir sur les bancs de la police correctionnelle, il sera trop naturellement porté à l'hésitation, aux scrupules, à l'abstention. Lorsqu'il s'agit de sauver un malade, Hafeland dit au médecin : « Risque tout, même ta réputation. » Mais il ne lui dit pas : « Risque ton honneur et ta liberté, l'avenir et le nom de tes enfants. » Qui pâtira d'une telle timidité? La science sans doute, mais aussi les clients. C'est ce qu'avait fait observer, avec toute sa haute autorité, le grand Velpeau, appelé à donner son avis lors de l'un des premiers procès suscités par la question du chloroforme à une époque où l'usage des anesthésiants n'était pas encore entré dans le domaine de la pratique courante. « Ce ne sont pas les chirurgiens, disait-il, qui ont besoin du chloroforme, ce sont les malades. » Cette pensée si juste peut être généralisée. Le goût des nouveautés et des recherches, l'audace médicale et opératoire, toutes ces qualités qui sont comme les parties divines de l'art de guérir, profitent certes à la réputation des praticiens qui en sont pourvus, elles profitent encore infiniment plus, dans une multitude de cas, à la santé de leurs clients. Il serait absurde de les étouffer sous les formules étroites d'une jurisprudence qui, comme critérium d'appréciation, prendrait les opinions moyennes, c'est-à-dire la médiocrité.

Ici encore, Messieurs, je crois qu'il est aisé de répondre à l'objection. Notre critérium de la normalité ne me paraît pas en défaut; il s'agit seulement de l'appliquer avec un certain bon sens, une certaine ouverture d'esprit. Non, nous ne proscrirons pas les essais, les nouveautés, les audaces, parce que, en somme, avec les merveilleuses perspectives que l'effort de tant de travailleurs ouvre chaque jour à la médecine et à la chirurgie, l'innovation est devenue habituelle. Ce qui est *normal* de nos jours, ce n'est pas la stagnation, c'est le progrès! Seulement ici encore il faut distinguer. En tout il y a la manière. Certes aucune responsabilité ne sera encourue par le savant autorisé, pourvu de titres scientifiques sérieux, qui aura appliqué un traitement de son invention. Il en avait le droit, et il n'a pas abusé de son droit, même s'il s'est trompé. Pas de responsabilité non plus pour le praticien modeste, même peu expérimenté, qui, sans la créer lui-même, aura appliqué une innovation recommandée par des maîtres estimables, leur opinion fût-elle encore discutée et controversée. Il n'y a rien d'anormal, d'abusif dans le fait d'un élève qui, sous la foi d'une parole respectée, a cru pouvoir risquer un coup d'audace que le succès n'a malheureusement pas favorisé. Mais supposons un débutant tout frais émoulu, sans titre particulier, se mêlant, dans un domaine où il n'est même pas spécialiste, en dehors des approbations ou du conseil d'aucun confrère, d'introduire, sans études préalables

sérieuses, un traitement encore entièrement inédit! En admettant qu'une telle conduite soit possible, est-ce qu'elle ne constituerait pas une faute? est-ce qu'elle n'engagerait pas gravement, dans le cas d'un échec trop probable, la responsabilité du téméraire? Je crois, Messieurs, que la réponse ne peut donner lieu à aucune hésitation.

Voilà la théorie, Messieurs. Et si maintenant j'interroge la jurisprudence, nous verrons, qu'à part quelques solutions contestables, elle est, dans son ensemble, sensiblement conforme à la théorie. Sans parler de la décision si connue du tribunal de la Seine, dans l'affaire Doyen-Crocker, je vous signalerai, en premier lieu, le jugement du tribunal de Lyon, en date du 17 Novembre 1904, auquel j'ai déjà fait allusion. Ce jugement a décidé qu'il n'y avait aucune faute de la part d'un médecin dont le malade avait succombé à la suite d'une injection exagérée de cocaïne. En effet, le médecin avait prouvé qu'en faisant cette injection, il s'était conformé aux conditions fournies à un moment donné, par un professeur de la Faculté de médecine. Le fait que ce professeur avait ensuite abandonné lui-même ce mode de traitement qu'il avait précédemment indiqué n'avait pas été considéré comme une objection par le tribunal. Ce jugement me semble très correct. J'en rapprocherai l'arrêt rendu par la Cour d'Aix, dans un cas où l'inexpérience et la négligence d'un médecin de Nice, dans l'emploi des rayons X, avait aggravé l'état d'un ouvrier victime d'un accident du travail, au point de porter aux trois quarts la réduction de sa faculté de travail (Aix, 22 Octobre 1906, D. P., 1907. 2. 41). Le praticien avait été vraiment trop désinvolte, puisque l'arrêt, au nombre de ses constatations souveraines, relève ce fait qu'il « n'avait vu là qu'un sujet d'expérience, un cas intéressant peut-être à étudier, peut-être même une occasion de s'exercer au maniement des appareils dont il avait fait récemment l'acquisition ». Pourtant il s'en tira avec 1.500 fr. de dommages-intérêts. Mais ce qu'il y a de plus intéressant à relever dans l'arrêt, c'est qu'il esquisse, à propos d'un cas spécial, une sorte de théorie générale des conditions requises pour la régularité d'une expérience, et plus généralement, d'une opération dangereuse. Ces conditions sont : 1° le consentement du patient et celui des personnes ayant autorité sur lui; 2° qu'on ait eu soin de signaler d'avance au malade les dangers de l'opération. Ici, Messieurs, je le dis aussitôt, je cesse de me faire l'apologiste de la jurisprudence, je n'en accepte pas les solutions ou je ne les accepte qu'avec de grandes réserves. D'abord j'écarte la seconde condition. Prévenir le malade des dangers de l'opération qu'on lui propose, me paraît être le bon moyen de rendre l'opération infiniment plus dangereuse, pour peu que le malade soit impressionnable. Et quel est celui qui ne l'est pas? Et quant à la première condition, celle du consentement du malade et de ceux sous l'autorité duquel il peut se trouver, je voudrais vous mettre en garde contre les erreurs qu'elle pourrait susciter, dans votre esprit. Tout d'abord, si le consentement du malade est certainement nécessaire, il faudrait se garder de croire qu'il serait suffisant pour mettre le chirurgien à l'abri de toute poursuite. La vie humaine est, en effet, hors du commerce juridique; on n'a pas le droit d'en disposer; la renonciation du malade à la réparation éventuelle du préjudice résultant de sa mort ou d'une aggravation consécutive à un traitement fautif, ne serait certainement opposable, ni à lui-même, ni à ses héritiers, ni au ministère public, qui poursuivrait sous l'inculpation d'homicide ou de blessure par imprudence. Et quant au consentement des personnes qui ont autorité sur le malade, parents, tuteur, mari, il faut bien s'entendre sur son caractère. Ce consentement n'intervient valablement qu'autant qu'il supplée la volonté, encore sans valeur juridique, du malade, lorsqu'il émane, par exemple, du père, d'un enfant en bas âge, du tuteur d'un aliéné. Mais, s'il s'agit d'un adolescent déjà en pleine possession de ses facultés et, plus sûrement encore, d'une femme mariée, le consentement des parents, du mari, n'a aucune raison d'intervenir, sinon peut-être pour régulariser la situation du chirurgien au point de vue de sa créance d'honoraires. En dehors de cet intérêt, il est trop clair que l'autorité parentale ou conjugale, pouvoir de protection, sans plus, n'emporte pas le droit de vie ou de mort. Ni l'assentiment du mari, par exemple, ne pourrait exempter le chirurgien de consulter la femme à opérer; ni le refus du même mari ne pourrait mettre obstacle à ce que la femme fût opérée si elle en a manifesté le désir.

J'ai terminé, Messieurs. Certes il y aurait encore infiniment à dire sur cette question de la Responsabilité médicale et chirurgicale qui vous préoccupe à si juste titre. J'espère que l'étude des solutions de notre Droit et de notre Jurisprudence, telle que nous venons de l'esquisser ici, aura produit en vous cette impression que, dans leur ensemble, elles ne peuvent susciter votre inquiétude ni justifier vos protestations. En réalité, dans l'immense majorité des hypothèses où s'est posée devant les tribunaux la question de la responsabilité du médecin ou du chirurgien, celui-ci est sorti vainqueur du débat. Ihering a écrit, en retraçant l'histoire de la *Peine* à travers les âges, que cette histoire est une « abolition constante ». On pourrait dire que l'histoire de la responsabilité médicale devant les tribunaux français est, à peu de chose près, une absolution constante. Je suis loin de m'en plaindre. Je constate seulement le résultat, que je crois d'ailleurs justifié par la valeur professionnelle et morale de notre corps médical. Maintenant, qu'il y ait quelque ombre au tableau, que, de-ci de-là, quelques décisions douteuses, critiquables même, soient intervenues, c'est ce que je ne contesterai pas. C'est le coefficient ordinaire de malfaçon qu'on rencontre dans toute œuvre humaine. Les médecins, les chirurgiens jouissent dans notre société française, et je crois bien dans toute société, d'une situation enviable et hautement honorée. Il en a été ainsi de tout temps. « Ils ont l'heur, écrivait Montaigne, que le soleil éclaire leurs victoires et que la terre cache leurs défaites ». Mais il y a au moins un privilège auquel les médecins ne peuvent pas prétendre, c'est celui d'être toujours bien jugés. Et puisqu'ils revendiquent — avec raison, je crois — pour leur corporation, le droit de pouvoir se tromper quelquefois, ils ne marchanderont pas ce même droit aux magistrats qui sont appelés à les juger. Contre ce risque judiciaire, les médecins sont déjà protégés, en partie au moins, par l'esprit de solidarité et de conscience scientifique des experts forcément appelés à donner leur avis dans tous les procès en responsabilité qui les intéressent. Il dépendrait d'eux de trouver dans la pratique de l'assurance, peut-être dans celle de la mutualité, une protection de plus.

Me sera-t-il permis d'ajouter un autre desideratum? Peut-être ne serait-il pas impossible de créer, au moyen des grandes associations qui groupent le corps médical ou tout au moins son élite, une organisation disciplinaire analogue à celles qui fonctionnent pour les avocats, pour les notaires? Le prestige du corps médical, sa popularité en seraient à mon avis rehaussés, affermis. On a vu souvent des groupements médicaux se livrer à des manifestations d'ailleurs fort légitimes pour soutenir des revendications collectives ou venir au secours de confrères menacés. Une organisation disciplinaire qui permettrait à ces groupements d'agir parfois non dans l'intérêt des médecins mais dans celui du public, de réprimer les fautes professionnelles et de sauvegarder les praticiens honnêtes (ils sont la presque unanimité) de toute cohabitation avec quelques tristes brebis galeuses, rendrait, je crois, à peu près inutile, dans la plupart des cas, l'intervention de la justice.

Qu'une telle création (qui, entre autres conditions, requerrait évidemment l'intervention législative) soit possible, Messieurs, je l'ignore. En tout cas, elle me paraît désirable. Elle constituerait à mon avis une solution élégante du problème de la *responsabilité médicale*.

DISCUSSION

— ***M. Ducor***, secrétaire général, délégué du Conseil général des Sociétés médicales d'arrondissement. — J'ai demandé à prendre la parole parce que, depuis de longues années, je fais partie de groupements professionnels qui se sont intéressés à la question qui vient d'être traitée ici avec une autorité à laquelle vous avez applaudi.

En 1898, le Conseil général des Sociétés médicales d'arrondissement et celui de la Société de médecine et de chirurgie pratiques s'étaient réunis et avaient nommé une Commission dont j'avais l'honneur d'être rapporteur.

Cette Commission avait étudié la question de la responsabilité professionnelle des médecins et celle de la réforme des expertises médicales qui, par certains points, paraît être la conclusion de ces études sur la responsabilité professionnelle.

Le grand principe qui avait paru dominer la jurisprudence avait été énoncé d'une façon remarquable par le procureur général M. Dupin; or, à la façon dont M. Ambroise Colin a parlé, on pourrait croire que le procureur général Dupin avait dit qu'il y avait une norme, un critérium que les magistrats seraient chargés de décider.

Mais, au contraire, le procureur général a dit ceci : « Les magistrats n'ont rien à connaître dans les questions de traitement médical. Il ne s'agit pas pour eux de savoir si tel traitement a été donné à propos ou à tort, s'il a produit des effets salutaires ou nuisibles, si telle opération était ou non indispensable, s'il y avait quelque imprudence à la hasarder, si avec tel ou tel traitement on aurait réussi à sauver le malade.

« Ce sont là des questions scientifiques à débattre entre docteurs, qui ne peuvent pas constituer des cas de responsabilité civile ni tomber sous l'examen des tribunaux... »

Par conséquent, la norme, le critérium ne peu-

vent être établis par les magistrats. Tels sont les principes adoptés dans de nombreux jugements; ainsi celui de la Cour de Colmar qui a mis en cause les fautes lourdes, l'impéritie, la méconnaissance des règles que tout praticien doit savoir; que ce soit donc un maître éminent ou un praticien des plus obscurs, ce n'est pas le tribunal qui doit décider si sa responsabilité est engagée au point de vue civil ou pénal, parce que l'opération était opportune ou aurait dû être faite de telle ou telle façon, ce sont les hommes de l'art.

L'orateur a parlé des experts; actuellement, il n'y en a qu'un, désigné par le juge d'instruction, et qui paraît apporter un appui à l'accusation sans aucun contrepoids; c'est pour cela qu'à l'occasion de l'affaire Laporte, il a été dit : « Il faudrait qu'il y ait un avocat technique qui serait l'expert choisi par le tribunal, que ce soit au civil ou au pénal. »

C'est pourquoi je dis que la question de la réforme des expertises médicales est connexe et doit suivre celle de la responsabilité professionnelle.

Mais je tenais surtout à faire remarquer que ce qui doit primer dans cette circonstance, ce n'est pas le jugement du tribunal, c'est le jugement basé sur l'expertise faite par l'homme de l'art, expertise qui devrait être contradictoire. Les magistrats n'ont aucune autorité pour juger si une opération est bien ou mal faite, ils doivent s'en rapporter aux constatations des experts autorisés. Je dis autorisés, car il pourrait se produire ce qui s'est déjà présenté dans bien des cas.

Admettons qu'il s'agisse d'une affaire de parasitologie. Si le professeur de parasitologie de la Faculté de Paris venait donner son avis, il pourrait lui arriver que le tribunal lui dise : « Monsieur, nous avons l'opinion d'un expert, nous n'avons pas à tenir compte de la vôtre, pas plus que celle d'un témoin quelconque; allez vous asseoir. » C'est ce qui est arrivé au professeur de clinique obstétricale dans une affaire d'accouchement.

Voilà pourquoi il serait utile d'avoir, à côté de l'accusé, un expert librement choisi par lui.

D'autre part, je dirai qu'il ne faut pas comparer la responsabilité du médecin à celle du notaire.

La faute de ce dernier est basée sur une erreur matérielle, sur une transcription infidèle; il aura oublié une ligne ou fait une faute de ce genre. Le notaire est alors responsable dans des conditions extrêmement cruelles, il est vrai; il sera alors poursuivi, mais c'est sur une question de fait matériel, ce n'est pas un fait d'appréciation. Il ne s'agit pas de savoir s'il a bien ou mal rédigé un rôle, on n'a pas à dire qu'il a voulu faire une expérience. Et puis, quelle différence entre ce travail à tête reposée et l'intervention du médecin, qui doit parfois se décider seul, d'urgence, alors que de la promptitude de sa décision peuvent dépendre la santé et la vie de ceux qui se sont confiés à lui!

Quant à la responsabilité de l'avocat, je ne crois pas qu'on en ait cité un exemple; on a comparé celle du médecin à celle du magistrat; on a dit : « Si vous êtes mal jugés, soyez indulgents... » Mais quand nous sommes mal jugés, c'est nous qui payons, et lorsque le magistrat rend un mauvais jugement, ce n'est pas lui, c'est encore nous qui payons.

— *M. Ambroise Colin*. Je demanderai à répondre à la communication pleine de verve de M. Ducor, qui m'a fort intéressé; cependant elle comprend, à mon avis, diverses erreurs que vous me permettrez de rectifier.

M. Ducor a parlé de la responsabilité du notaire et il a dit qu'elle ne pouvait donner lieu à aucune espèce d'appréciation.

Il se trompe complètement; cette responsabilité est souvent encourue dans des hypothèses qui peuvent donner lieu à des divergences d'appréciation.

Le notaire est en faute quand il ne connaît pas la jurisprudence actuelle, et même la jurisprudence future. Par exemple, il a donné à un client un conseil qui a abouti à lui porter préjudice parce qu'il supposait que la jurisprudence qui n'existait pas encore allait s'établir dans un sens déterminé. Et c'est le contraire qui s'est produit. La jurisprudence s'établit dans le sens opposé! On a vu parfois, dans un cas de ce genre, le notaire jugé responsable du préjudice qu'il avait occasionné au client.

M. Ducor a dit que, dans les affaires en responsabilité, le médecin devrait toujours avoir à ses côtés un expert désigné par lui. Je vous demande quelle serait l'autorité d'un expert choisi dans ces conditions. L'expert, d'ailleurs, n'est jamais désigné ni par l'accusation ni par le demandeur, mais par le tribunal. Dans les instances en responsabilité, il y a toujours un premier jugement, qu'on appelle, dans le langage barbare du droit, un jugement interlocutoire, par lequel l'expert est appelé à faire son rapport sur la question.

Ensuite, ce rapport sera discuté, et c'est sur cette base qu'interviendra le jugement définitif.

M. Ducor a ajouté que la désignation de l'expert par le tribunal était faite d'une façon incompétente; j'ignore si ce reproche est toujours mérité. Peut-être pourrait-il y avoir, en France, un corps d'experts, comme il en existe, je crois, en Autriche et en Belgique. On les appelle des Conseils médicaux. Ce sont des organisations permanentes qui statuent elles-mêmes sur les questions de responsabilité médicale ou qui donnent obligatoirement leur avis.

Je suis frappé de ce fait, c'est que partout où ces organisations existent, elles donnent lieu à la critique, et ce sont parfois les médecins qui demandent leur suppression!

Il n'est pas impossible que le jour où vous auriez des Conseils médicaux de ce genre, et où vous seriez jugés par des médecins au lieu de l'être par des magistrats, vous vous plaindriez bien davantage de leurs décisions, parce qu'elles seraient parfois bien plus sévères que celles qui ont été rendues jusqu'ici par les tribunaux.

— *M. Paul Guillon*, secrétaire général de la Société de Médecine de Paris. Je ne parlerai pas précisément au nom de la Société de Médecine de Paris, mais plutôt en mon nom personnel, comme un homme qui se trouve dans une situation un peu délicate, puisqu'il a été aujourd'hui sur la sellette, en très bonne complicité d'ailleurs, avec un des anciens présidents de la Société de l'Internat, le Dr Verchère. Nous sommes tout simplement, en ce moment, sous le coup d'une demande en 100.000 francs de dommages-intérêts.

L'affaire est venue aujourd'hui à la 1re Chambre, elle a été plaidée par nos adversaires, et nous aurons à répondre à huitaine.

Je n'ai nullement l'intention de vous en entretenir, ce serait de très mauvais goût, et j'ai trop le respect de la magistrature de mon pays... que je continue à payer, pour ne pas attendre au moins les vingt-quatre heures qui me sont reconnues de par la tradition...

Mais je voudrais vous signaler une chose monstrueuse, et pour cela je ferai une hypothèse, comme en faisait tout à l'heure M. le professeur Ambroise Colin.

Voilà des gens qui obtiennent l'assistance judiciaire — c'est leur droit, et je ne le leur conteste pas — et, alors que l'affaire s'est passée il y a quatre, cinq, six ans, ils poursuivent le médecin comme si l'urgence était absolue.

(Je vous demande pardon si j'emploie des termes juridiques en les déformant; mais ma mentalité n'est pas la même que celle des gens du Palais, aussi mes termes risquent d'être impropres.)

Ces gens provoquent un référé pour faire nommer des experts, ils l'obtiennent; avant d'avoir poursuivi au principal ceux dont ils se plaignent, le juge du référé ordonne une expertise.

Il me semble que cette hypothèse est invraisemblable, de permettre, sauf urgence, une expertise en référé dans un cas de responsabilité médicale, car il sera trop facile à ces gens qui ne risquent rien, couverts par l'assistance judiciaire, si les experts concluent qu'il n'y a eu aucune faute quelconque, de venir tirer leur chapeau au médecin en lui disant : Nous nous sommes trompés, nous renonçons à poursuivre.

Il me semble que la seule conduite à tenir pour le médecin, c'est de faire défaut à l'expertise, exigeant d'être poursuivi au fond avant de laisser s'engager la procédure.

Le cas invraisemblable s'est produit, les deux inculpés ont fait défaut, le rapport a été fait, néanmoins; il est fort intéressant, il verra le jour à un moment ou à un autre.

Ce qu'il y a de singulier — ici, je sors des hypothèses — c'est une ordonnance rendue le 23 Mars 1909 dont vous me permettrez de vous donner lecture :

« ... Attendu que la demanderesse, qui a subi en 1905 une opération chirurgicale pratiquée par les docteurs G... et V..., allègue que cette opération a été faite dans des conditions désastreuses et que l'état de santé très précaire dans lequel elle se trouve depuis cette époque proviendrait des suites de la dite opération mal exécutée;

Qu'elle entend rendre responsables de cette situation les deux praticiens sus-nommés, qu'elle conclut à une expertise;

Attendu que G... et V... font entendre les protestations les plus énergiques contre les allégations de la demanderesse tendant à établir que l'opération aurait été mal exécutée, et qu'ils ne lui auraient pas donné les soins consécutifs à cette opération;

Que dans ces conditions et sans rien préjuger du principe de la responsabilité, il y a lieu de nommer, sur la demande expresse de la demoiselle D..., tous experts auxquels sera confiée la mission ci-après déterminée;

Qu'il y a urgence;

Nommons MM. X..., Y... et Z... experts, lesquels rechercheront :

Si en 1905 la demoiselle D... était atteinte de tuberculose rénale;

Si une opération était nécessaire;

De vérifier les conditions dans lesquelles a été faite cette opération;

Si les mesures prises à l'occasion de cette opération et par la suite ont été appropriées à son état;

De constater son état actuel, d'indiquer les causes de cet état... »

Je m'incline devant tout ceci; avant même la très lumineuse exposition de M. Ambroise Colin, je savais que lorsqu'il s'agit de faits relevant du droit commun, nous sommes tous prêts, s'il y a eu faute de notre part, à en subir les conséquences.

Mais là où je commence à m'étonner, c'est à la lecture de la fin du document :

« De dire s'il est possible d'apporter un soulagement à la demanderesse et si elle peut espérer une guérison dans l'avenir; *d'indiquer le traitement à suivre* et les mesures à prendre.

Disons, etc...

Ce qui sera exécutoire par provision nonobstant appel. »

Or, Messieurs, trois experts ont accepté cette mission et l'ont remplie. Je me garderais bien de dire du mal d'eux, puisque je suis peut-être destiné à repasser sous leurs griffes et que j'ai le plus grand respect pour tout ce qui touche à la justice de mon pays; mais dans une affaire d'assistance judiciaire, lorsque des médecins honorablement connus de leurs confrères (au moins l'un d'entre eux) sont poursuivis, je crois que l'on peut se renseigner et que l'on arrivera bien faci-

lement à savoir qu'ils n'ont pas reçu un sou d'honoraires et qu'on peut sans crainte qualifier de chantage une telle affaire.

Il est singulier que la justice permette de pareils faits, et qu'il y ait des sommités de la science française qui consentent à donner des consultations « à l'œil », aux frais des contribuables, alors que les indigents ont des hôpitaux à leur disposition.

Voilà ce que je voulais vous signaler : c'est un singulier procédé dont j'ai été victime, et quand l'affaire sera terminée, je vous assure que cette question n'en restera pas là ; car le seul reproche sérieux qu'on ait pu me faire, c'est que je ne suis pas le grand Guyon, mais le petit Guillon. Je crois que notre très honoré maître changerait peut-être de situation avec moi en ce moment.

Pour conclure, il est certain que je veux laisser pour le moment ma très modeste affaire à moi, et, prenant les choses de plus haut, m'occuper des intérêts de la collectivité.

Je tenais à vous signaler ce petit point, que je considère comme une chose inique et très menaçante pour le corps médical.

— *M. Ambroise Colin*. Puisque l'on demande mon avis, je pense que le document que M. Paul Guillon (qui est, j'en suis sûr, lui aussi, un grand Guillon) vient de nous faire connaître, est non seulement contraire à l'équité et au bon sens, mais encore au droit. Je n'aperçois même pas très bien par quels détours le juge a pu prétendre statuer sur l'avenir et ordonner une expertise sur un traitement à instituer.

Il y a une disposition bien connue dans le Code civil, c'est l'article 5, qui interdit aux magistrats de statuer sur l'avenir. Comment peut-il se faire que le traitement à déterminer, le soulagement à opérer dans l'état du malade soient des questions posées aux experts? J'avoue que je ne le comprends pas, et je serais reconnaissant à M. Paul Guillon s'il voulait bien me donner quelques renseignements à cet égard.

Mais admettons que M. Guillon ait souffert d'une décision injuste, croit-il qu'il est le seul?

Je vois passer sous mes yeux beaucoup de décisions. Le seul fait que je suis membre, auprès de la Cour de cassation, du bureau de cette Assistance judiciaire contre laquelle s'élève M. Paul Guillon, fait que je vois constamment un grand nombre de jugements.

Je dirais même, en passant, que dans ce bureau de l'Assistance judiciaire, comme dans tous les autres, nous travaillons « à l'œil », pour employer l'expression de M. Paul Guillon. Il n'y a, d'ailleurs, pas que nous dans ce cas, et j'ai fait cette observation toute à l'honneur de la moralité française et de notre idéalisme, qu'il y a dans notre pays une quantité vraiment énorme de besognes qui se font gratuitement. Ce sont quelquefois les mieux faites!

Quoi qu'il en soit, je répète que nous avons quelquefois des demandes d'assistance judiciaire formées par des malades prétendant faire déférer à la Cour de cassation la décision qui a coupé court à des poursuites dirigées par eux contre leur médecin et qui sont souvent de simples tentatives de chantage.

Je ne crois pas violer le secret professionnel en disant qu'il est arrivé fréquemment au bureau de refuser l'assistance judiciaire à des demandes de ce genre. C'est que le bureau de la Cour de cassation a une mission qui consiste à examiner les affaires au fond, et il n'accorde l'assistance que si elles offrent quelques chances de succès.

Mais s'il en est ainsi près de la Cour de cassation, il en est différemment des bureaux d'assistance auprès des tribunaux. Ceux-là n'examinent pas la bonté des demandes qui leur sont soumises, ils n'ont à juger que les questions d'indigence, car, en définitive plaider, et même plaider à tort, est un droit.

C'est ce qui vous explique que bien des procès qui ne devraient pas se faire, se poursuivent avec l'assistance judiciaire. Cela est déplorable, mais prétendez-vous supprimer l'assistance judiciaire?

Je le répète, est-ce que vous croyez que le médecin est seul exposé à des inconvénients de ce genre?

Non, Messieurs, nous sommes tous exposés à subir des procès intentés avec l'aide de l'assistance judiciaire. Vous pouvez être poursuivis par un domestique renvoyé, qui vous forcera à vous retrouver en tête à tête avec lui devant le juge. C'est le sort commun; il est impossible de vous y soustraire.

— *M. Le Bec*, délégué de la Société des chirurgiens de Paris. Je suis venu pour vous parler de quelques moyens pour nous défendre contre les tentatives de chantage, et vous proposer de mettre à l'étude la responsabilité des administrations hospitalières vis-à-vis des risques encourus par les médecins d'hôpitaux dans l'exercice de leurs fonctions.

Monsieur le professeur Colin vient de nous expliquer très clairement quels sont les cas dans lesquels la responsabilité des médecins est engagée. Ces cas sont des fautes lourdes tellement évidentes, que personne ne songe à les contester.

Nous ne revendiquons pas davantage pour nous le privilège d'être inattaquables. Ce que nous voulons relever, ce sont les attaques injustifiées et de plus en plus nombreuses qui, depuis quelques années, sont dirigées contre nous.

On vient de nous le rappeler, de tout temps les médecins ont été l'objet de railleries de la part des satiriques, mais ces railleries, quelquefois fort piquantes, n'étaient jamais ni dangereuses ni injustes. Les attaques que nous subissons sont toutes différentes, car souvent elles frisent le chantage.

Nous sommes en présence d'un esprit nouveau, développé dans un certain milieu. On a l'impression qu'il se forme autour de nous des cabinets d'affaires suspects, des agences louches, où des hommes retors se tiennent à l'affût de ce qui se passe dans les hôpitaux, car c'est de la clientèle que nous soignons gratuitement que sont parties presque toutes les attaques. On recherche toutes les erreurs que les médecins ont pu commettre, les difficultés que les chirurgiens n'ont pu vaincre. On va trouver l'indigent, on l'incite à demander une grosse somme pour le préjudice réel ou supposé. Ces poursuites sont toujours avantageuses, car le plaignant obtient souvent l'assistance judiciaire. Si le médecin succombe, l'indemnité devient un bénéfice net, que partage l'agent d'affaires. Si le médecin triomphe, l'assisté n'a aucun frais, puisqu'il est un assisté. Et dans ce cas encore, la situation du médecin peut être mauvaise, car le jugement peut être rédigé de telle façon, qu'une partie des frais reste à sa charge!

Il faut donc organiser notre défense, et pour cela, chacun doit dire ce qu'il sait comme moyen de repousser les attaques. Nous voulons édifier un mur de défense, chacun doit apporter sa pierre, si petite qu'elle soit, car elle est utile. Voici la mienne.

Deux fois j'ai été menacé, voici comment j'ai procédé.

La première fois, il y a longtemps, c'était à propos d'un jeune homme de 20 ans, habitant une petite ville éloignée de Paris. Il venait se faire opérer d'une uranostaphylorraphie. Aux premières bouffées de chloroforme, syncope cardiaque et mort immédiate. Désolé de ce funeste événement, j'expliquai la chose à la famille, qui se montra très convenable. Dix jours après, je reçus une lettre menaçante du père me disant : « Mon fils est mort entre vos mains, vous êtes coupable de cette mort. Veuillez répondre à mon questionnaire et je verrai quelle suite je devrai donner à cette affaire ». Suivait le questionnaire, où l'on me demandait si j'avais examiné le cœur, les poumons, les reins, etc... Je pris le temps de m'informer, et j'appris que la lettre avait dû être rédigée dans les bureaux d'un petit journal d'allure socialiste, fondé depuis deux ans dans le pays.

Je répondis au père que son chagrin excusait la violence de sa lettre, que tout avait été examiné, et j'ajoutais : « Votre fils avait une difformité de naissance fort grave. La science nous apprend que ces difformités sont dues à une altération des centres nerveux, dont on peut trouver la trace dans la santé des ascendants. Si vous m'attaquez, je ferai faire une enquête dans votre famille, pour rechercher s'il n'y a pas eu des êtres anormaux, des épileptiques, des fous, même des voleurs et des assassins. » Je n'ai jamais entendu parler de cette famille!

La seconde fois, c'était une jeune femme de 18 ans, mariée depuis quatre mois, qui avait reçu, comme cadeau de noces, une vaginite suivie de double salpingite purulente. Elle entra dans mon service. Devant la gravité d'une mutilation, j'hésitai et je demandai à parler au mari. Celui-ci ne vint pas et me fit répondre qu'il consentait à tout. La situation et l'avenir furent exposés à la jeune femme souffrante, qui accepta tout pour être guérie. Quatre mois plus tard, elle vint chez moi me faire une scène, « me reprochant l'opération, disant qu'elle n'était plus une femme, qu'elle n'avait plus ses règles, que son mari ni elle n'auraient jamais consenti, s'ils avaient su la vérité. » Je vis poindre la menace, je lui répondis que son mari, averti pour elle, avait refusé de venir me parler. « De plus, venez chez moi avec lui, je lui expliquerai devant vous l'origine de votre mal, et tant pis pour vous si vous avez des regrets. » Je ne les ai jamais revus!

J'ai mis en pratique le précepte de stratégie qui veut que l'on attaque toujours si l'on veut vaincre, tandis que la défense est périlleuse.

J'ai songé à me mettre en garde contre ces attaques. Depuis des années j'exige que les malades de mon service me donnent une autorisation écrite par elles, dont voici la formule : « Monsieur le Docteur, je vous prie de me faire l'opération que vous jugez utile à ma guérison, et j'en accepte toute la responsabilité. »

Je sais que cet engagement est de peu de valeur, que devant un tribunal il aurait peu de poids, mais il peut avoir une influence sur l'esprit des signataires, et les empêcher de penser à des attaques injustes.

Il est un dernier point sur lequel je veux attirer votre attention. C'est un point nouveau ; c'est la responsabilité des administrations hospitalières vis-à-vis des médecins. Il est indéniable que nous courons des risques sérieux.

Les exemples abondent de médecins atteints gravement par des maladies contractées dans leurs services. Vous avez tous dans la mémoire le fils de notre collègue Bazy, perdant un œil dans le service de son maître Berger. Nombre d'internes et d'externes sont morts de la diphtérie contractée dans les salles des enfants malades. Il y a deux mois à peine, le chirurgien de l'hôpital de Pontarlier mourait en quatre jours de septicémie aiguë, après avoir opéré, dans son service, un homme atteint de gangrène gazeuse de la jambe.

Combien de chirurgiens ont contracté des panaris, des suppurations longues dans les hôpitaux! Si un médecin meurt ainsi, laissant une famille dans une position malheureuse, quelle est l'Administration qui s'en occupe et assure son existence? Aucune! On fait des discours élogieux, on envoie des couronnes, et c'est tout! Pourtant nos confrères qui dirigent nos sociétés de secours savent combien de misères cachées ils ont à soutenir!

Bien entendu, je ne veux pas que l'on s'imagine que je pense rendre le malade responsable du mal qu'il a communiqué! ce serait une absurdité. Je ne vise que l'Administration de l'hôpital. Elle nous emploie comme elle emploie des

infirmiers. Elle est un employeur, et nous sommes des employés. Il est donc juste que nous soyons traités comme le sont les employés de l'industrie.

Cette question est toute nouvelle. Elle est encore obscure dans mon esprit, et je ne puis lui donner une forme concrète. Mais j'ai le plaisir d'entendre le professeur Colin me dire qu'elle est recevable, que déjà les jurisconsultes y ont pensé et qu'elle peut aboutir.

Je vous demande d'y penser, de discuter cette question grosse de conséquences; et peut-être, en établissant la responsabilité des Administrations, trouverons-nous un moyen de nous protéger contre des attaques méchantes et injustes.

— *M. Ambroise Colin.* Il est impossible que le client supporte le risque du médecin. S'il s'agit du médecin d'un hôpital, c'est une tout autre question.

— *M. Monprofit.* Je demanderai quelques éclaircissements à M. le professeur Colin au sujet de la valeur de l'attestation du malade.

Ce dernier ne peut-il pas prendre une sorte d'engagement vis-à-vis du médecin?

— *M. Ambroise Colin.* Cet engagement n'aurait à mon avis aucune espèce de valeur juridique parce que la vie humaine ne peut faire l'objet de transactions et renonciations.

— *M. Paul Guillon.* Cela se fait en Angleterre.

— *M. Monprofit.* Egalement en Allemagne et en Amérique.

— M. *Ambroise Colin.* Comme le disait l'orateur précédent, il est incontestable qu'une pièce de ce genre pourrait exercer néanmoins une certaine influence morale sur le juge. D'autres circonstances pourraient avoir le même effet, en particulier la gratuité du traitement dont parlait tout à l'heure M. Guillon. Il y a des décisions de tribunaux qui font entrer en ligne de compte dans la détermination de la responsabilité le désintéressement du médecin. Cela est humain, équitable, mais cela n'est pas du tout juridique parce que la réparation d'un préjudice n'est pas une question de peine, mais une question patrimoniale.

Il y a faute ou il n'y a pas faute.

S'il y a faute, il faut réparer dans le patrimoine ébréché le dommage causé par la faute; tel est le principe juridique. Néanmoins, les tribunaux, je le répète, tiennent volontiers compte du désintéressement de l'auteur de la faute, pour diminuer les dommages-intérêts.

Pour passer à un tout autre ordre d'idées, et répondre à un autre orateur, je répéterai que l'avis de M. Le Bec sur le risque du médecin est intéressant. J'avais cru tout d'abord qu'il voulait établir ce risque dans les rapports du médecin avec la clientèle. Cela me paraît impossible, et c'est pourquoi j'avais fait un signe de dénégation. En effet, si le malade doit craindre un risque en appelant un médecin à le traiter lorsqu'il est atteint d'une affection contagieuse, je ne vois pas comment l'art médical pourra s'exercer. Mais il en est autrement dans les cas où le praticien joue le rôle de préposé.

Il y a dans le même ordre d'idées une question extrêmement intéressante sur laquelle j'avais pris quelques notes et dont j'avais pensé à vous parler.

C'est celle de savoir sur qui pèse la responsabilité, étant donné le lien qui unit le médecin aux administrations hospitalières. Cette question a donné lieu à une jurisprudence très intéressante, car on a voulu faire jouer ici l'article 1384 relatif à la faute des préposés. On a prétendu que l'Assistance publique était responsable et non pas le médecin, en vertu de cet article.

C'est une face de la question; l'autre face est celle du préjudice subi par le médecin dans l'accomplissement de ses fonctions. Je suis convaincu que la législation de l'avenir s'orientera dans le sens que l'on a indiqué. La loi de 1898 a fait tache d'huile; elle a été établie d'abord pour les établissements industriels, ensuite pour les établissements commerciaux; tôt ou tard, elle le sera pour toutes les exploitations agricoles et elle le sera également pour les maladies professionnelles.

On a parlé de l'étendre aux risques militaires, à ceux des gens de maison. A mon avis, on l'étendra à un moment donné au risque médical en ce sens que ce sera l'Administration qui emploie le médecin qui sera responsable du préjudice qu'il subit par le fait de l'exercice de sa profession.

— *M. de Pradel*, secrétaire général du Syndicat médical de Paris. Je ne veux pas discuter les détails de la grosse question qu'est la responsabilité médicale. Actuellement, malgré l'intéressante conférence que je viens d'entendre, je ne suis pas encore absolument fixé sur des points très important comme ceux de savoir, par exemple, où commence et où s'arrête la faute lourde.

Ce que je veux dire ce soir, c'est que je pense que la question de la responsabilité médicale est une question qui intéresse les syndicats médicaux au premier chef. C'est pour cela que le Syndicat médical de Paris vient de mettre cette question à l'ordre du jour de son Assemblée générale qui va avoir lieu ces jours-ci et a l'intention de consacrer tout le temps qu'il faudra à son étude.

Mais la solution d'une telle question demandera l'union de tous les médecins. Cette union se fera, j'en suis certain.

— *M. Bellencontre*, président du Syndicat des médecins de la Seine. Du 1er Janvier au 16 Mars 1911, en deux mois et demi, sept médecins de Paris ont été l'objet de poursuites en responsabilité.

1° Un jeune confrère attaché à un service hospitalier est poursuivi solidairement avec le chirurgien chef de service.

Il s'agit d'un malade indigent, sorte de névrosé matois qui, après avoir exhibé dans les foires des tatouages pittoresques et, ayant épuisé la curiosité des foules, ne pouvait plus trouver d'emploi.

Il demande à notre confrère, inventeur d'un procédé de destruction des tatouages, de le débarrasser de ses illustrations cutanées de la face et des mains.

Le procédé réussit, mais l'intéressé, averti, se refuse aux précautions et aux massages nécessaires et il en résulte une certaine raideur des doigts.

Grâce à l'assistance judiciaire, notre homme peut impunément persécuter deux honorables confrères qui se sont employés à lui être utiles et leur réclamer 6.000 francs de dommages-intérêts.

2° Deux chirurgiens ont opéré gratuitement une malade; guérison.

Assistance judiciaire, demande de 100.000 fr. de dommages-intérêts pour une opération jugée aujourd'hui « inutile et dangereuse »;

3° Par contre, un médecin praticien a traité, il y a deux ans, une femme pour une affection d'estomac. Depuis, elle a été opérée par un confrère.

Elle réclame aujourd'hui 13.000 francs à son premier médecin pour ne pas lui avoir fait subir en temps opportun une opération « indispensable »;

4° Un médecin praticien soigne, avec le concours de deux oculistes, un enfant atteint, au huitième jour de la naissance, d'une conjonctivite infectieuse. Perte d'un œil en dépit de tous les efforts.

Poursuites. Demande de 15.000 francs de dommages-intérêts. Famille riche.

La plupart de ces actions judiciaires recèlent de simples tentatives de chantage.

Dans quel embarras, dans quelle anxiété ne nous trouverons-nous point, désormais, pour l'exercice consciencieux de notre art si de telles mœurs se généralisent?

M. le professeur Colin, dans son interprétation magistrale de l'article 1382, nous disait tout à l'heure que les médecins subissaient le sort commun.

Pas tout à fait; qu'il me permette de le lui dire. Car le médecin condamné n'a pas seulement l'ennui de se voir frapper d'une taxe parfois lourde à son budget; il en résulte pour lui, grâce à la publicité toujours acquise à ces sortes de faits, un discrédit moral et des pertes matérielles auprès desquels les dommages-intérêts ne sont rien ou peu de chose.

Comme moyen pratique de défense, M. le professeur Colin préconisait l'assurance.

Le Syndicat des médecins de la Seine l'a compris, et, il y a six ans, il fondait sa *Caisse de défense professionnelle.* Elle est alimentée statutairement chaque année par un versement pris sur les cotisations. Son capital est déposé à la Banque de France. Tout syndiqué a droit, du fait même de son adhésion, sans supplément de cotisation, au concours de cette caisse.

Non seulement il est pécuniairement couvert, mais, aussitôt assigné, il trouve auprès de ses mandataires un appui moral, un réconfort nécessaire et bienfaisant, car on ne saurait se douter du désarroi, de la démoralisation dans lesquels se trouve le praticien victime d'une de ces assignations.

L'avenir et la sécurité sont dans l'assurance, mais dans l'assurance organisée par nous, dans nos corporations. Celle-là seule est sûre, large, loyale, amicale.

— *M. Bazy.* Je voudrais profiter de la présence de M. le professeur Colin pour lui soumettre le cas du chef de service dans lequel s'est passé le détatouage dont M. Bellencontre vient de parler.

Ce chef de service a été considéré comme coupable; seulement, comme le jeune confrère est médecin et a toutes les responsabilités, on s'est borné à le citer comme civilement responsable.

Je ne sache pas qu'un docteur en médecine qui vient se livrer à l'exercice de son art dans un service, en présence du chef de ce service, soit un préposé de ce dernier.

Je crois que l'on n'est civilement responsable que si l'on a une autorité sur un individu, et je demanderai à M. Colin de nous donner son opinion sur ce point.

— *M. Ambroise Colin.* Mon opinion est conforme à la vôtre; le rapport de maître à préposé comporte une continuité de rapports et un lien d'autorité vis-à-vis du subordonné.

Dans certains cas, cependant, une faute médicale pourrait donner lieu à la responsabilité du maître, du commettant. Je crois, par exemple, que la faute d'un interne qui travaille sous la direction de son maître pourrait être envisagée comme tombant sous le coup de l'article 1384. Il en est tout autrement dans l'hypothèse qu'a signalée M. Bazy. Un docteur qui vient compléter son éducation auprès d'un chef de service n'est pas un préposé.

— *M. Bazy.* Il ne venait pas compléter son instruction, mais plutôt nous apprendre quelque chose. Le jeune confrère dont il est question est un homme très versé dans la pratique de l'air chaud; il est venu nous montrer que l'on pouvait détatouer par ce moyen, alors que le chef de service avait essayé inutilement divers procédés.

— *M. Le Fur.* Je crains que l'avenir ne confirme pas les impressions très optimistes de M. L. Colin et, qu'au lieu de courir à une « absolution continue » le Corps Médical ne soit soumis, au contraire de plus en plus, par la jurisprudence qui tend à s'établir, à un *martyrologe continu.* Les nombreux faits récents de poursuites en responsabilité professionnelle, intentés à nos confrères ces mois derniers, à tort le plus souvent, semblent bien le prouver.

Les tendances d'un certain monde, poussé presque toujours par des agents d'affaires véreux,

sont à la fois contraires à l'intérêt bien compris du public et à la dignité de la profession médicale : jusqu'à présent le médecin et le chirurgien, souvent placés, dans la pratique, en face de cas graves, nécessitant de leur part beaucoup d'audace et d'énergie, ne relevaient que de leur conscience, et cette conscience professionnelle, on doit le déclarer à l'honneur du Corps Médical, se trouvait être, dans l'immense majorité des cas, à la hauteur de la tâche qui leur incombait. Dorénavant, la jurisprudence actuelle tend à placer le médecin entre sa conscience professionnelle et son intérêt personnel, par suite des responsabilités qu'il peut souvent encourir dans l'exercice de sa profession.

Cette responsabilité professionnelle doit d'ailleurs être égale pour le Maître chargé de titres, et le simple médecin praticien : Nous ne saurions admettre qu'une audace opératoire ou thérapeutique puisse être approuvée chez le premier et reprochée chez le second. L'histoire de l'ovariotomie montre que le grand Nélaton lui-même condamna formellement cette opération après avoir essuyé des désastres, affirmant qu'il était criminel d'oser y recourir, tandis qu'un simple praticien de campagne la réussit et parvint par son audace chirurgicale ainsi récompensée, à la faire accepter dans le monde médical.

En réalité, et c'est là la conclusion pratique qui doit se dégager de la réunion de ce soir, cette question de la responsabilité professionnelle, de toute première gravité pour le Corps Médical et le public, doit être étudiée consciencieusement par toutes les associations médicales scientifiques professionnelles et syndicales. C'est là *le gros problème du jour.* Il faut convier toutes ces Associations ainsi que la presse médicale à l'examiner sous toutes ses faces, et à en saisir la Presse politique, la Magistrature et les Pouvoirs publics.

— ***M. Marcel Baudouin.*** M. Le Fur a parlé tout à l'heure de la presse médicale ; étant le syndic de la presse médicale française, c'est-à-dire le représentant sinon officiel, du moins officieux, de tous les journalistes, après en avoir été le secrétaire, je crois être autorisé à dire qu'il ne doit pas rester le moindre doute à ce sujet dans votre esprit, que la presse médicale est, sans aucune exception, avec ceux qui défendent la question de la responsabilité. Par conséquent, vous pouvez être absolument certain que la presse médicale française vous suivra sur ce terrain.

— ***M. Jayle.*** Puisque cette discussion peut avoir pour résultat d'éclairer la magistrature sur notre mentalité à l'endroit de notre responsabilité, je voudrais, par deux exemples précis, attirer l'attention des tribunaux sur la *bonne foi* de ceux qui nous poursuivent.

Le premier cas m'est personnel. Il y a sept ans, une malade me fit appeler pour des accidents d'obstruction intestinale. Elle avait une tumeur abdominale qu'un confrère avait diagnostiquée fibrome et pour laquelle il avait conclu à l'hystérectomie. Je fis le diagnostic de grossesse de deux mois, compliquée d'une tumeur que je crus être un kyste de l'ovaire à pédicule tordu, l'ensemble causant les accidents d'obstruction. J'eus soin de faire examiner la malade par mon assistant, en présence de deux infirmières, devant le mari, qui fut ainsi publiquement prévenu de mon diagnostic de grossesse de deux mois. L'opération montra que la tumeur était utérine ; je ne fis pas l'hystérectomie. Les accidents d'obstruction cessèrent, la malade guérit et accoucha, à terme, sans complications, sept mois plus tard : la tumeur, qui était un fibrome, fut tolérée.

Or, le lendemain de l'opération avait paru dans un grand quotidien, un entrefilet disant qu'un chirurgien « sans gêne » avait fait inutilement une laparotomie à une malade et qu'il avait trouvé un bébé de six mois ! Je connus l'article et n'en dis rien, voulant voir jusqu'où irait le chantage. Il se produisit ce que j'avais prévu : en réponse à ma note d'honoraires, le mari me répondit qu'il ne me paierait pas et pourrait me poursuivre parce que j'avais inutilement opéré sa femme qui était simplement enceinte et n'avait aucune autre maladie. Sur le conseil d'un de mes amis, avocat à la Cour, j'en restai là.

Le second fait s'est passé en Allemagne, où il a été récemment relaté :

Il s'agit d'une femme qui avait été longtemps en traitement à la Clinique de Schauta et chez qui on avait fait, entre autres, des lavages dans une cavité abcédée paramétritique. Longtemps — plus d'un an — après sa sortie de la Clinique, un médecin vint présenter à Schauta un cathéter en verre qu'il avait extrait, chez cette femme, de la cavité d'un abcès qui était venue faire saillie et qu'il avait ouvert au-dessus de l'os iliaque droit. A la suite de cette extraction la femme intenta une action judiciaire à la Clinique Schauta, qu'elle rendait responsable de cet accident, prétendant qu'au cours des soins qu'elle y avait reçus l'année précédente, on avait oublié « dans l'intérieur de son corps » la sonde en question. Or, depuis des années et des années, on ne se servait plus de sondes de ce genre à la Clinique Schauta. La femme n'en maintint pas moins sa plainte, affirmant qu'elle n'avait jamais été soignée ailleurs qu'à la Clinique, et Schauta n'obtint son désistement qu'en lui versant une forte indemnité. Or, il y a quelques jours, se trouvant de nouveau en consultation avec le confrère qui avait été mêlé à cette affaire, Schauta apprit de lui, qu'ayant revu la femme dans la suite, il avait fini par obtenir d'elle une sorte d'aveu tacite d'un avortement provoqué antérieurement à son entrée à la Clinique.

La séance s'est terminée par l'adoption des vœux que nous avons déjà mentionnés dans *La Presse Médicale* du 18 Mars.

F. Jayle.

La question de la responsabilité médicale étant pour le médecin d'un intérêt primordial, nous avons demandé, comme complément de l'importante Conférence du Professeur Colin, *un article à* M. Bonnaire, *sur la* ***Responsabilité du médecin dans l'avortement provoqué médical****, et une consultation de jurisprudence à notre collaborateur juridique sur le même sujet.*

M. Picqué, *mis au courant de notre désir d'exposer dans* La Presse Médicale *les différentes faces de la question, a adressé à M. Letulle la lettre que nous sommes heureux de donner* in extenso.

LA RESPONSABILITÉ DU MÉDECIN DANS L'AVORTEMENT PROVOQUÉ MÉDICAL

Par E. BONNAIRE
Accoucheur-Professeur en chef de la Maternité.

L'avortement provoqué au point de vue de la responsabilité morale et légale qu'il comporte pour l'accoucheur, répond à l'intervention la plus grave de toute l'obstétrique opératoire : Cette opération astreint le médecin à enfreindre la loi.

L'article 317 du Code pénal spécifie que : « Quiconque, par aliments, breuvages, médicaments, violence ou par tout autre moyen, aura provoqué l'avortement d'une femme enceinte, soit qu'elle y ait consenti ou non, sera puni de la réclusion..... Les médecins, chirurgiens ou autres officiers de santé, ainsi que les pharmaciens qui auront indiqué ou administré ces moyens, seront condamnés à la peine des travaux forcés à temps, dans le cas où l'avortement aurait eu lieu. »

A prendre à la lettre le texte de la loi, celle-ci n'admet pas de distinction entre l'accouchement prématuré artificiel et l'avortement médical, obstétrical, prophylactique ou thérapeutique. Toute pratique ayant pour effet d'avancer, ne fût-ce que d'un seul jour, le terme de la vie utérine est, pour le législateur, manœuvre d'avortement. Cependant, quelle n'est pas la différence au point de vue de la responsabilité morale ou sociale, entre l'interruption artificielle de la gestation dans ses trois derniers mois, effectuée dans le but d'assurer la vie définitive de l'enfant et celle qui, avant la période de viabilité infantile, a pour objet pressant d'arracher la femme à la mort prochaine en détruisant en elle l'œuf qui la menace à la façon d'une tumeur maligne !

Nous ne devons pas nous étonner de cette confusion établie par le Code entre ces deux ordres d'indications cliniques si disparates, et qu'il condamne à titre égal, si nous songeons que la loi remonte à 1810 ; à cette date, l'accouchement prématuré artificiel, bien que proposé en France par Roussel de Vauzesme depuis 1778, était réprouvé par Baudelocque et rejeté par Capuron comme attentatoire aux lois divines et humaines ; rien que la seule proposition en était encore, en 1817, qualifiée d' « inconvenante » par l'Académie de Médecine.

Très certainement, à cette heure, la confusion aux yeux de la loi est devenue caduque.

Cependant, peu après l'ostracisme de l'Académie, sous le patronage de Velpeau, en 1829, et, plus tard, sous celui de Paul Dubois, en 1842, l'avortement médical entrait dans la pratique courante sans susciter les orages qui avaient accueilli la naissance de l'accouchement prématuré artificiel. A cette heure, comme en 1810, la loi refuse d'admettre cette opération ; l'arche sainte est demeurée intangible, et les sanctions pénales qu'elle comporte, tout spécialement lourdes au médecin, demeurent toujours suspendues sur la tête de celui-ci. Toutefois, il y a des circonstances atténuantes, et le Code apporte quelque tempérament à sa rigueur si l'on réclame le bénéfice de son article 318 pour l'appliquer à l'avortement médical : « Il n'y a ni crime, ni délit lorsque l'homicide, les blessures et les coups sont commandés par la nécessité actuelle de la légitime défense de soi-même ou d'autrui. » Mais l'article 318, à s'en tenir, comme cela est nécessaire, à sa lettre, ne confère sauvegarde au médecin qu'à la condition que le terme « légitime défense d'autrui » soit très strictement limité à la menace de mort indiscutable pour la femme enceinte. Tout repose dès lors sur l'interprétation qu'il convient d'assigner aux indications de l'avortement provoqué.

Ces indications sont absolues ou relatives, et selon qu'il s'agit de l'un ou de l'autre de ces deux ordres, la conduite de l'accoucheur doit différer au point de vue de la mesure, ou plutôt de la forme de la mesure, à laquelle il lui faut recourir pour se couvrir vis-à-vis de la loi.

Absolues, sont les indications qui imposent l'avortement provoqué à titre d'*ultima ratio*, dans les cas où, tout traitement rationnel ayant échoué, la femme est en imminence de mort du fait d'un état pathologique créé ou aggravé par la grossesse. En de pareilles conditions, les troubles de l'organisme ma-

ternel condamnent par eux-mêmes la vie fœtale; aussi, y aurait-il abus de langage à définir l'avortement le sacrifice de l'enfant, puisque la maladie qui va tuer la mère, tue celui-ci non moins sûrement, et, d'ordinaire, au préalable.

Les chefs d'imminence de mort du fait d'une maladie de grossesse généralement admis à titre d'indications absolues sont les suivants : Les vomissements incoercibles, l'incarcération de l'utérus gravide avec manifestations urémiques, l'anémie extrême liée aux endométrites hémorragiques, l'anémie pernicieuse de Biermer, le mal de Bright avec intoxication progressive, les accidents gravido-cardiaques, la cachexie liée à la chorée, à la maladie de Basedow, l'expansion rapide de tumeurs vasculaires inopérables, enfin, la tuberculose laryngée à son stade initial.

Que ces divers accidents, conduisant à la mort inévitable du fait de la continuation de la grossesse, éclatent subitement, ou qu'ils aient évolué en s'aggravant avec le temps, le médecin, acculé à la nécessité d'y faire face par l'avortement provoqué, a deux devoirs à remplir : il doit d'abord être imprégné de la conviction qu'il ne reste plus d'autre chance de salut à poursuivre et que toute temporisation aggrave le danger. Sa responsabilité est telle qu'il lui faut se défier de sa conviction et de son expérience propres et, dans ce sentiment, faire appel à celles d'un, ou mieux encore, de plusieurs confrères. En conséquence, une consultation très explicite dans ses termes, relatant l'exposé et la discussion des éléments cliniques qui imposent l'interruption de la grossesse, est établie à deux ou à plusieurs; elle est rédigée en autant de minutes qu'il y a de signataires et chacun en conserve un exemplaire; un autre est remis aux mains du chef de famille; un dernier est destiné au parquet. Le second devoir consiste, en effet, à aviser la justice de l'acte médical contraire à la loi, qui est imposé pour le salut de la femme.

Il n'est pas nécessaire, en cas d'intervention selon indication absolue, de requérir une autorisation préalable auprès du magistrat. Pour peu qu'il pût y avoir hésitation ou retard dans l'octroi de cette autorisation, la démarche préalable exposerait à la perte d'un temps précieux. S'il est du devoir du médecin d'hésiter longuement, en certains cas, avant d'avoir acquis la certitude que l'avortement provoqué s'impose, du moment où sa conviction est arrêtée, il lui faut agir sur-le-champ. *A fortiori*, aurait-il encore moins le temps de s'adresser au parquet, quand il est appelé auprès d'une malade soit frappée d'une complication gravidique par ictus, soit ayant trop tardé à faire appel à son assistance. Du reste, l'urgence est telle dans la mise en pratique de l'avortement médical selon indications absolues, qu'il est de règle, à cette heure, de recourir à l'avortement brusqué, c'est-à-dire à l'évacuation extemporanée de l'utérus.

Donc, la décision prise, l'accoucheur la met à exécution immédiatement. Ce n'est qu'après qu'il avise le magistrat de son acte, soit en lui adressant copie de la consultation, soit, pour plus de correction, en la lui remettant en mains propres.

Par cette démarche, il témoigne, comme il convient, de son respect pour la loi, et il se met à l'abri de soucis qu'une malignité, d'ordinaire intéressée, pourrait éventuellement lui susciter dans la suite.

Reste à envisager les indications relatives ou plutôt l'indication unique de cet ordre, celle qui a trait aux rétrécissements extrêmes du bassin. Elle se pose lorsque l'angustie pelvienne est telle qu'il est interdit d'escompter le passage de l'enfant à travers les voies naturelles, même aux limites inférieures de la viabilité. Il en est ainsi pour les rétrécissements comportant un diamètre minimum inférieur à 6 centimètres.

Au temps de P. Dubois, c'était avec juste raison que l'avortement provoqué reposait, en pareil cas, sur une indication absolue. Opération césarienne équivalait alors à mise à mort de la mère; rappelons-nous, en effet, que pendant un laps de cent années, tout au moins à Paris, cette loi de mortalité ne connut pas une seule exception. L'embryotomie, pratiquée à terme avec les instruments de jadis, donnait encore un plus grand déchet de vies humaines. A cette heure, l'opération césarienne effectuée en tant qu'opération de choix et bien préparée, comporte une mortalité inférieure à 5 pour 100. C'est à peine si ce chiffre excède, en ce qui regarde la femme, celui de l'avortement provoqué en général.

Donc, indication relative ne saurait, quand il s'agit d'avortement provoqué, impliquer l'idée d'opération de choix pour le médecin. Ce n'est que contraint et forcé que celui-ci est amené à y recourir. L'obligation lui vient de la femme ou de son entourage responsable, rarement des circonstances cliniques accessoires ou bien des conditions de milieu qui ne rendraient l'opération césarienne applicable qu'avec de trop gros risques. Son devoir, en dehors de cette dernière espèce, est d'user de toute son autorité, et d'exercer une forte pression morale sur la femme et sur son entourage pour faire accepter l'accouchement césarien.

En présence de l'exigence de la femme, il est toujours loisible à l'accoucheur de refuser le mode d'assistance qu'elle réclame de lui, à condition, toutefois, que celle-ci se trouve en mesure de faire appel en temps voulu à un médecin autre. Si cette dernière condition n'est pas réalisable ou si l'accoucheur consent, en principe, à obtempérer à l'injonction qui lui est imposée, ici comme toujours, il n'est en droit de pratiquer l'avortement médical qu'avec l'assentiment formel d'un, ou mieux, de plusieurs confrères. Comme il ne saurait s'agir, en l'espèce, d'une urgence à quelques heures près, il est du devoir de l'accoucheur de solliciter l'autorisation d'agir préalablement à son intervention, ou mieux de faire requérir cette licence directement par l'intéressée ou par le chef de famille responsable, auprès des pouvoirs judiciaires.

La forme de la démarche devient ici, comme on voit, toute différente de celle que nous préconisons pour les indications absolues. C'est une complication de plus ajoutée à la mise en pratique de l'opération et le médecin doit se réjouir, si ces difficultés qu'il oppose à l'octroi de son assistance peuvent amener la femme à se désister de son exigence infanticide.

DE L'AVORTEMENT PROVOQUÉ

Par M. H. MONTAL

Une femme est dans un état de grossesse avancée. Brusquement, sans que rien ait permis de prévoir ce phénomène, une hémorragie se déclare : la malade perd du sang en abondance. L'accoucheur, prévenu en toute hâte, essaye les moyens usités en pareil cas ; aucun ne réussit. L'hémorragie utérine continue, la malade s'affaiblit rapidement. L'accoucheur se trouve alors en présence du dilemme suivant : laisser la mère mourir d'épuisement, sans espoir fondé de sauver l'enfant; ou bien sacrifier délibérément l'enfant pour sauver la mère, provoquer sciemment l'avortement.

Il considérera de son devoir, cela n'est pas douteux, de choisir ce dernier parti. Mais ici la loi intervient; elle a condamné l'avortement en termes formels, et sans distinction.

L'article 317 du Code pénal, s'exprime ainsi :

« § 1. Quiconque, par aliments, breuvages, médicaments, violences, ou par tout autre moyen, aura procuré l'avortement d'une femme enceinte, soit qu'elle y ait consenti ou non, sera puni de la réclusion.....

« § 3. Les médecins, chirurgiens et autres officiers de santé, ainsi que les pharmaciens, qui auront indiqué ou administré ces moyens, seront condamnés à la peine des travaux forcés à temps, dans le cas où l'avortement aurait eu lieu ».

Si l'avortement n'a pas eu lieu, s'il y a eu seulement tentative d'avortement, la jurisprudence de la Cour de cassation n'applique pas la peine des travaux forcés prévue au paragraphe 3, mais celle de la réclusion, prononcée au paragraphe 1. (Cass., 7 Oct. 1858, Marly S. 59, 1, 363.)

Cependant malgré les termes formels de la loi, la doctrine est unanime à déclarer qu'il faut faire une distinction, et avant de prononcer les peines de l'article 317, s'assurer qu'il y a eu de la part du médecin volonté de procurer l'avortement dans un but criminel. (Cass., 27 Juin 1806. Allard S. et P. chr. — Rép. gén. alph. dudit franc., n°s 18 et suiv., n°s 93 et 95, au mot Avortement.)

« L'avortement prévu et puni par le Code, disait déjà le Dr P. Dubois en 1833, l'avortement criminel, est un acte secret, coupable dans la pensée de celui qui l'exécute comme dans celle de la femme qui le sollicite ou le souffre : l'avortement provoqué par l'art, au contraire, est une opération accomplie au grand jour, une opération qui ne peut blesser ni la conscience de celui qui l'exécute ni celle de la femme qui s'y soumet, une opération enfin qui a pour but d'éviter un mal plus grand, de conserver l'une des existences compromises, celle assurément qui est la plus précieuse ». (V. Briand et Chaudé, « Manuel de médecine légale », tome I, p. 227.)

Cette opération est aujourd'hui admise chez nous dans la pratique médicale, comme elle l'était depuis longtemps en Angleterre, en Allemagne, en Italie (Rép. gén. alph. dudit franc, Avortement, n°s 99 et 100).

Cette évolution de la pratique est assez récente puisqu'en 1879 MM. Briand et Chaudé pouvaient écrire dans leur « Manuel de médecine légale », en parlant de l'avortement provoqué chirurgicalement : « Presque générale-

ment repoussé jusqu'à ce jour, il finira par être mieux apprécié. » (Tome I, p. 227.)

Le monde médical lui-même qui devance l'opinion publique en ces matières n'avait pas reconnu sans peine la légitimité de l'avortement provoqué, et la question avait été discutée avec passion devant l'Académie de médecine en 1852, lorsque le Dr Cazeaux l'avait posée à l'assemblée en ces termes : « Dans les cas extrêmes de rétrécissement du bassin, est-il permis au médecin de provoquer l'avortement dans le but d'éviter les chances si périlleuses de l'opération césarienne? » (V. Brillaud-Laufardière : « De l'avortement provoqué », p. 11.)

La question était soulevée à propos du cas de la fille Julie Gros, trois fois enceinte, et chez qui, les trois fois, MM. Cazeaux en 1846, Dubois en 1847 et Lenoir en 1850, avaient successivement provoqué l'avortement, sacrifiant l'enfant pour sauver la vie de la mère. (V. Brillaud-Laugardière : « De l'avortement provoqué », p. 6 et suiv.)

La réponse à laquelle s'arrêta l'Académie fut « que dans le cas de la fille Julie Gros, M. Lenoir, s'appuyant sur l'exemple déjà donné par deux praticiens, et sur l'avis de plusieurs consultants, était suffisamment autorisé à pratiquer l'avortement ». (*Gaz. médicale*, 3 Avril 1852, p. 229.)

Le principe de l'avortement provoqué dans l'intérêt de la mère était ainsi admis, et l'Académie, en insistant sur les circonstances de fait qui avaient confirmé M. Lenoir, dans son intention, indiquait en même temps de quelles précautions devait s'entourer l'accoucheur avant de se résoudre à cette opération si grave, puisqu'elle condamne un être à mort.

Conformément à cette décision, il est constant, aujourd'hui, que l'avortement provoqué est une opération admise, que l'accoucheur, avant de s'y résoudre, demande l'avis d'un ou plusieurs confrères, suivant les cas. En outre, pour mettre vis-à-vis de la loi leur responsabilité à couvert, les médecins dressent souvent un procès-verbal de leur consultation et en remettent un exemplaire au mari de la malade, en lui conseillant de prévenir le commissaire de police pour éviter toute difficulté. Plus simplement, ils se contentent parfois de prévenir eux-mêmes le parquet, de façon qu'on ne puisse se méprendre sur leurs intentions.

En ce qui concerne la jurisprudence, je n'ai pas trouvé trace de décision prononçant, dans ces circonstances, une condamnation. Il est bien probable qu'aucune poursuite n'a été engagée en pareil cas.

J'ai même relevé un jugement du tribunal du Puy, du 31 Janvier 1881, qui, ainsi que l'a fait remarquer M. Brouardel, « tranche implicitement la question de savoir si l'accoucheur doit tuer l'enfant pour sauver la mère ».

« Attendu, porte le jugement..., que M. X... n'aurait été autorisé à pratiquer la brachiotomie sur un enfant vivant, et avant tout essai de version, que s'il y avait eu urgence à délivrer la mère. » (*Gaz. trib.*, 6 Février 1881. V. Brouardel : « De l'exercice de la médecine et du charlatanisme », 1899, p. 399 et 400.)

Il semble donc bien, sans qu'on puisse avoir à cet égard de véritable certitude, que si le médecin s'est trouvé obligé, pour sauver la vie de la mère, de déterminer artificiellement l'expulsion prématurée du fœtus, il pourra le faire sans tomber sous le coup de l'article 317 du Code pénal.

Il serait préférable cependant qu'un texte de loi vînt trancher la question et donner toute sécurité aux médecins, que l'exercice consciencieux de leur ministère peut obliger à provoquer un avortement.

Un projet de loi destiné à rajeunir l'article 317 du Code pénal a été déposé en 1910 sur le bureau de la Chambre par le ministre de la Justice. Il n'y est pas question de l'avortement provoqué et les peines seules sont atténuées. Il semble utile de combler cette lacune.

Jusque-là, les médecins feront sagement en consultant d'abord leurs confrères, puis en prévenant toujours le parquet ou le commissaire de police le plus tôt possible après l'avortement, sinon auparavant, de façon que la question d'intention criminelle ne puisse être soulevée, le cas échéant, et que les peines du Code pénal ne puissent pas leur être appliquées.

A PROPOS
DU DROIT DU PÈRE DE FAMILLE
SUR SES ENFANTS

A M. le Dr LEJARS, membre de l'Académie de médecine.

Mon cher maître et ami,

En ce moment tous les esprits généreux se préoccupent de la question des responsabilités qui incombent au chirurgien.

Dans un bel article, où tous vos amis ont retrouvé le cœur excellent qu'ils vous connaissent, vous avez dit ce que vous pensiez d'une affaire récente, qui s'est terminée par la condamnation d'un de nos collègues les plus justement estimés.

Vous me demandez aujourd'hui de rédiger pour les lecteurs de la *Presse* une observation que j'avais signalée en quelques lignes dans le numéro du *Bulletin médical* (16 Novembre 1898) : « De l'intervention chirurgicale chez les aliénés, envisagée au point de vue légal ». Il s'agit, en effet, d'un des faits les plus émouvants de ma carrière médicale.

C'était en 1884, et j'étais chef de clinique du professeur Richet, à l'Hôtel-Dieu. Au cours de la consultation — que nous faisions alors — je vis arriver sur un brancard une jeune fille d'une rare beauté, âgée de 20 ans 1/2. Je précise. Elle était entourée d'une nombreuse famille, composée de gens appartenant à une condition sociale moyenne. On découvrit devant moi cette jeune fille et il me fut facile de reconnaître à l'aspect du membre, et grâce aux commémoratifs qui me furent donnés avec une grande précision, qu'il s'agissait d'un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur. Cette découverte me fit, je l'avoue, une impression des plus pénibles. Je voyais pour cette admirable créature de 20 ans 1/2, une amputation nécessaire avec les chances de récidive fréquentes dans cette affection. J'hésitais à exprimer mon opinion; je ne pouvais me résoudre à révéler à la famille la terrible affection que j'avais devant les yeux, ainsi que l'intervention qui me paraissait indispensable. Voyant que mon silence se prolongeait, le père prit la parole :

« Je vais vous mettre à l'aise, docteur : Nous venons de consulter cinq à six chirurgiens. Tous ont reconnu un cancer de l'os et conseillent l'amputation. Qu'en pensez-vous? »

Le père m'avait, en effet, mis à l'aise, mais avec plus de délicatesse qu'il n'en avait eu devant sa fille, je m'empressai de confirmer et le diagnostic et l'indication qui avait été posée.

Le père répondit alors sèchement devant elle : « Eh bien, je préfère, pour ma fille, la mort à l'amputation. »

Il se passa alors une scène angoissante et terrible à la fois, que je n'oublierai jamais. Cette malheureuse fille se redressa sur son brancard en se tordant de désespoir et supplia, les larmes aux yeux, son père de la laisser opérer, déclarant qu'elle voulait vivre même amputée, qu'elle avait « l'âge de raison ». Le père resta inflexible.

Je dus mettre fin à cet entretien si pénible, en l'engageant à aller dans une pièce voisine s'entendre en famille sur la suite qu'il voulait donner à ma consultation.

Je ne les ai pas revus. J'ai appris par le concierge de l'hôpital que la famille avait disparu aussitôt.

J'ai vu, depuis, deux ou trois cas moins émouvants, où des pères de famille se sont opposés à des opérations indispensables.

Que faire, en pareil cas? Je l'ignore. Le droit du père de famille sur ses enfants dans l'état actuel de la législation est intangible jusqu'à leur majorité, sauf les cas d'indignité prévus par la loi.

Le même problème se pose chez les aliénés qui sont en « présomption de nervosité » et pourrait être, à mon avis, plus facilement résolu.

A chaque instant, et souvent pour les motifs les moins avouables, les familles s'opposent à des interventions nécessaires, non seulement pour enrayer la marche d'affections intercurrentes rapidement mortelles, mais aussi pour débarrasser l'aliéné d'une lésion qui tient parfois une place importante dans l'étiologie du délire.

Voilà plus de dix ans que je m'occupe de cette question sans pouvoir aboutir.

J'ai constitué un formidable dossier. J'ai inspiré deux thèses de doctorat en droit sur cette question et provoqué plusieurs débats à la Société de médecine légale. Deux commissions ont été nommées. M. Lefuel, conseiller à la Cour d'appel, a été rapporteur de la première. Il a conclu dans un sens favorable à la protection légale de la santé de l'aliéné. J'ai été rapporteur de la deuxième; mes conclusions ont été adoptées; un vœu de revision de la loi, dans ce sens, a été adressé à la Chambre des députés.

J'ai voulu personnellement, sans y réussir, d'ailleurs, intéresser à cette importante question les deux Commissions spéciales de la Chambre et du Sénat.

Rien n'a été fait. La vie des aliénés continue à échapper à l'action du médecin et à rester entre les mains de gens cupides, qui désirent souvent leur mort, et refusent cyniquement les opérations qui pourraient les guérir et que l'intéressé serait le premier à accepter s'il était « compos sui ».

La situation est vraiment navrante.

Si vous le désirez, je pourrai présenter la question en son ensemble dans un de vos prochains numéros.

Veuillez agréer, mon cher maître et ami, l'assurance de mes sentiments très affectueusement dévoués.

Lucien Picqué.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les indications de l'hystérectomie dans la cure chirurgicale du cancer du rectum chez la femme. — C'est un fait remarquable, et depuis longtemps signalé, que les conditions de l'exérèse des cancers de la partie supérieure du rectum sont notablement différentes dans les deux sexes. Les différences anatomiques, largeur du bassin, connexions avec les organes voisins, entraînent des différences dans la technique de l'opération et dans sa gravité.

Lorsqu'il y a plus de dix ans, Quénu et Hartmann[1] rassemblèrent les premières observations d'amputation abdomino-périnéale du rectum, ils furent frappés de la dissemblance du pronostic suivant le sexe : 9 opérations pratiquées chez la femme avaient donné 8 guérisons et 1 seul décès, 7 pratiquées chez l'homme s'étaient toutes terminées par la mort. Cette première série portait sur un nombre trop faible de cas pour être tout à fait exacte, et les observations ultérieures ont montré comment elle devait être rectifiée : l'amputation abdomino-périnéale est loin d'avoir une aussi extrême gravité chez l'homme et elle donne une proportion notable de succès. Elle n'en reste pas moins chez lui d'un pronostic nettement plus sévère que chez la femme ; les relevés les plus récents le prouvent : Manuel[2] réunit 31 opérations combinées chez l'homme avec 16 morts (51,6 pour 100), 32 chez la femme avec 5 morts (15,6 pour 100) ; Chalier[3] trouve une mortalité de 38,8 pour 100 chez l'homme, de 30 pour 100 chez la femme.

A côté de cette différence de pronostic opératoire, dont les raisons n'ont pas été jusqu'ici établies d'une façon certaine, la présence de l'utérus et du vagin crée, chez la femme des conditions techniques particulières et peut donner lieu à des indications spéciales. Il peut être, dans certains cas, indispensable ou avantageux de supprimer ces organes en même temps que l'intestin cancéreux, et l'on se trouve ainsi amené à discuter l'utilité de l'hystérectomie comme temps complémentaire ou préalable de l'ablation du rectum. Cette question a particulièrement préoccupé les chirurgiens lyonnais et ils ont exposé leur point de vue dans une série d'articles récents. Les indications de l'hystérectomie dans le traitement des cancers recto-coliques sont variables.

Il y a tout d'abord une série de cas où cette exérèse complémentaire s'impose avec un caractère de nécessité absolue : ce sont tous ceux où l'on peut affirmer, ou simplement soupçonner, l'envahissement de l'appareil génital par le néoplasme. Les cancers de la paroi antérieure du rectum, surtout les cancers haut situés siégeant au niveau du col ou de l'isthme utérin, ont tendance à se propager en avant et menacent le fond du cul-de-sac de Douglas et le paramètre postérieur. Goullioud[4] a particulièrement insisté sur ces envahissements néoplasiques, dont il a observé personnellement 4 cas ; il les regarde comme relativement fréquents.

L'adhérence de la tumeur rectale au vagin ou au col permet de les reconnaître cliniquement, mais il faut savoir que ce signe n'est pas constant. Chez deux des malades de Goullioud, rien n'avait fait soupçonner l'extension de la tumeur au cul-de-sac de Douglas, et cette complication ne fut reconnue qu'au cours de la laparotomie. Dans les cas de ce genre, l'indication de l'hystérectomie est évidente et, comme le remarque très justement Chalier, on ne doit pas se contenter d'extirper l'utérus, il faut faire la castration totale, puisque les ovaires ont une tendance manifeste à subir la dégénérescence néoplasique au cours des néoplasmes sigmoïdes et rectaux. C'est dans ces conditions qu'ont été opérées les quatre malades de Goullioud : après s'être débarrassé du corps utérin par hystérectomie subtotale, après avoir sectionné le côlon et abouché son bout supérieur à la peau, ce chirurgien a pratiqué l'extirpation, en un seul bloc, du rectum avec le col utérin et une partie du vagin, par la voie périnéale.

Si la nécessité d'enlever, avec le rectum, l'utérus cancéreux ou simplement suspect est hors de discussion, il peut sembler moins justifié de sacrifier l'organe lorsqu'il est sain. L'hystérectomie n'a plus alors que des indications relatives, mais celles-ci n'en existent pas moins dans certains cas, et la méthode peut rendre de grands services, soit comme voie d'accès vers les lésions rectales, soit comme moyen d'élargir l'exérèse du cancer.

L'idée de l'hystérectomie préalable faite pour se donner du jour, pour faciliter les manœuvres opératoires ultérieures, en supprimant l'obstacle constitué par l'utérus, s'est imposée d'abord dans des cas où cet utérus était anormalement volumineux et gênant. Schwartz, Brettauer, trouvant chez la même malade un fibrome utérin et un cancer rectal, se sont débarrassés d'abord de l'utérus, avant d'aborder l'intestin ; de même pour l'une des malades de Goullioud, chez laquelle l'existence d'un volumineux fibrome aurait imposé l'hystérectomie préalable, alors même qu'elle n'eût pas été nécessitée par l'envahissement néoplasique du col.

De tels faits sont rares, et les indications de la méthode resteraient exceptionnelles si l'on n'avait proposé de l'appliquer alors même que l'utérus est parfaitement sain et de dimensions normales. Tixier a défendu cette conception dans une série de publications[1] où il met en évidence les avantages de cette hystérectomie préalable. Tout d'abord, elle facilite et rend possible l'ablation des plus gros cancers de la portion terminale de l'intestin : l'utérus enlevé, il ne reste dans le bassin que le rectum, qui peut être attaqué à l'aise et sans danger ; grâce à cette méthode, Tixier a pu extirper avec succès un énorme cancer du haut rectum qui mesurait 24 centimètres de long sur 23 de circonférence. La tumeur enlevée, on peut, grâce au jour considérable qu'a donné l'ablation de l'utérus, exécuter les manœuvres les plus délicates sur les bouts intestinaux. C'est là un avantage de premier ordre lorsque l'on a affaire à un cancer annulaire et peu étendu (cancer en virole) de la partie supérieure du rectum : le sphincter est indemne et, par conséquent, la résection se présente comme l'opération de choix, mais la suture exacte des deux bouts, dans le fond du bassin est d'une exécution si pénible et si peu sûre que, bien souvent, on y renonce et que l'on pratique, en désespoir de cause, une amputation abdomino-périnéale totale. Or, l'hystérectomie préalable donne assez de place pour que l'entérorraphie devienne possible et même relativement facile, et ainsi, dans ces cas favorables, elle assure la conservation de la fonction sphinctérienne. Tixier et Goullioud ont pu, l'un et l'autre, pratiquer dans ces conditions des résections du haut rectum, qui eussent été vraisemblement impossibles si l'on avait conservé l'utérus ; l'exérèse porta sur 12 centimètres d'intestin dans un cas, sur 13 dans l'autre ; la suture circulaire bout à bout fut correctement exécutée ; on ferma ultérieurement l'anus cæcal temporaire et les deux malades guérirent, sans rétrécissement, avec un fonctionnement rectal parfait.

Enfin l'hystérectomie préalable permet d'isoler la vaste plaie d'exérèse de la grande cavité péritonéale et d'y établir un large drainage au point déclive. Le grand danger des extirpations du rectum, en particulier des opérations abdomino-périnéales, est l'infection : infection au niveau du péritoine, et surtout infection au niveau de l'énorme plaie pelvienne, cruentée et prête à toutes les résorptions septiques ; bon nombre d'opérés sont emportés par la cellulite pelvienne ; d'autres par la péritonite. Contre ces infections, le drainage abdominal est illusoire et le drainage ou le tamponnement par le périnée est souvent insuffisant. On peut faire beaucoup mieux grâce à l'hystérectomie préalable : il devient alors possible de cloisonner le bassin, de séparer les surfaces cruentées pelviennes du grand péritoine, de s'opposer ainsi à l'infection ascendante de la séreuse. Pour cela, il suffit, comme dans toute hystérectomie, de conserver en un large lambeau le péritoine vésical et utérin antérieur ; ce lambeau sera rabattu, comme un couvercle, sur la plaie opératoire et fixé par des sutures à la paroi postérieure du bassin ou au colon pelvien. Au-dessous de cette cloison, on établit un large drainage vers le vagin et le périnée. De cette façon, si une infection consécutive se produit, si une fistule stercorale secondaire s'établit par insuffisance de la suture dans le cas d'entérorraphie, les produits septiques ne risquent pas de contaminer la grande cavité abdominale : le fait s'est produit chez une des malades de Tixier, et la fistule stercorale vaginale évolua et guérit spontanément, sans qu'il y eût à aucun moment la moindre réaction péritonéale.

Au point de vue technique, l'hystérectomie préalable ainsi comprise ne diffère pas d'une hystérectomie abdominale quelconque. On peut, à la rigueur, l'exécuter dans la même séance que l'exérèse rectale, comme premier temps ; Tixier, Goullioud l'ont ainsi pratiquée. Mais le plus souvent, surtout chez les femmes déjà cachectiques, il y a grand avantage à opérer en deux séances : dans la première, on fait l'hystérectomie et on établit l'anus contre nature, temporaire ou définitif ; quinze jours plus tard, on pratique l'amputation ou la résection du rectum.

L'ablation systématique de l'utérus sain dans le cancer rectal a été enfin envisagée par Albertin[1] à un autre point de vue. Pour ce chirurgien, elle seule permet de réaliser, chez la femme, une exérèse suffisamment large des lésions, un véritable évidement pelvien. « L'utérus doit rester adhérent au bloc rectal cancéreux, il ne doit pas en être séparé, il doit être enlevé avec lui. » En procédant ainsi, en enlevant en une seule masse le paramètre et le pararectum, on évite les dilacérations du tissu cellulaire qui accompagnent la séparation des faces antéro-latérales du rectum d'avec le col utérin et le vagin ; on supprime dans la plus grande étendue possible cette atmosphère celluleuse péri-viscérale, dont le rôle est primordial dans la récidive du néoplasme ; on se met, en somme, dans les meilleures conditions pour obtenir une guérison radicale et « si, après cette large ablation, le cancer rectal récidive, on ne pourra pas incriminer l'économie de l'exérèse ».

Dès lors, il ne saurait être question, bien entendu, d'opérer en deux temps, d'enlever séparément l'utérus et le rectum, comme l'ont fait Goullioud et Tixier. L'ablation doit être pratiquée d'un seul bloc, et Albertin en précise ainsi les grandes lignes : on commence par la section des ligaments ronds et des pédicules ovariens, le décollement du péritoine antérieur et de la vessie, comme dans une hystérectomie ordinaire ; chemin faisant, on lie les hypogastriques, on libère les uretères et on lie les utérines très loin en dehors, contre la paroi pelvienne. On sectionne ensuite le côlon pelvien et on lie l'artère hémorroïdale supérieure, en ayant soin de conserver, de chaque côté du rectum, une collerette péritonéale postérieure. Puis on décolle la face postérieure et les faces latérales du rectum, et l'on achève ainsi la libération du bloc recto-utéro-vaginal. Le bout colique supérieur est alors fixé en anus iliaque définitif ; et, au-dessus du bloc recto-utérin libéré, on fait une péritonisation

1. Quénu et Hartmann. — « Chirurgie du rectum », 1899, t. II, p. 314.

2. Manuel. — « De l'extirpation du cancer du rectum par la voie combinée ». *Thèse*, Nancy, 1904.

3. Chalier. — « Le traitement chirurgical du cancer du rectum ». *Thèse*, Lyon, 1909.

4. Goullioud. — « De l'amputation abdomino-périnéale du rectum, avec hystérectomie concomitante ». *Lyon chirurgical*, Février 1911, V, p. 114.

1. Tixier. — « De l'hystérectomie abdominale totale comme temps préliminaire de l'ablation des cancers du haut rectum ». *XXe Congrès français de Chirurgie*, 1907, p. 347. — « De l'hystérectomie totale abdominale dans le traitement du cancer du rectum et du côlon pelvien ». *IIe Congrès de la Société internationale de chirurgie*, Bruxelles, 1908, t. I, p. 208. — « De l'hystérectomie abdominale totale systématique dans le traitement du cancer du rectum et du côlon pelvien ». *Lyon chirurgical*, Février 1911, V, p. 135.

1. Albertin. — « De l'ablation en un seul bloc de la masse recto-utéro-annexielle et du tissu cellulaire périphérique comme méthode opératoire dans le cancer du rectum chez la femme (voie abdomino-périnéale) ». *Lyon chirurgical*, Février 1911, V, p. 109.

soigneuse, en suturant l'un à l'autre les lambeaux séreux antérieur et postérieur. On ferme alors le ventre et l'on passe au temps périnéal : par une incision en croissant, on circonscrit l'anus et la partie postérieure de la vulve, on achève de sectionner les attaches inférieures du rectum et du vagin, et l'on extrait en bloc le rectum et les organes génitaux par la brèche périnéo-vulvaire.

Il existe donc, si l'on en croit l'école de Lyon, de nombreuses indications à l'ablation de l'utérus comme temps complémentaire de l'extirpation des cancers haut situés du rectum, chez la femme. Mais quelle est la valeur exacte, quels sont les résultats de cette opération complexe? Les observations sont encore trop peu nombreuses pour donner, à ce point de vue, des renseignements valables et définitifs : les trois chirurgiens que je viens de citer n'ont publié que 11 cas d'hystérectomie accompagnant l'amputation ou la résection du rectum (Goullioud : 5 cas; Tixier : 3 cas; Albertin : 3 cas). De ces quelques faits, deux conclusions semblent néanmoins se dégager : l'opération complexe est grave, mais elle donne de sérieuses garanties pour ce qui est des résultats éloignés.

Sur le premier point, gravité opératoire, il ne saurait y avoir de doute; l'importance même de l'exérèse permettait de le prévoir : l'hystérectomie pour cancer est une intervention grave, l'amputation abdomino-périnéale du rectum l'est également; à plus forte raison, ces deux ablations, faites simultanément ou à intervalle rapproché chez un même sujet, comportent-elles un pronostic réservé, d'autant qu'il s'agit d'ordinaire de femmes d'un certain âge et cachectiques. De fait, Goullioud compte 2 morts sur 5 cas, et Albertin, 2 morts sur 3 cas, soit une mortalité de 50 p. 100 pour les opérations faites en une seule séance; au contraire, les 3 malades de Tixier, opérées en deux temps, sont toutes guéries.

Quant aux résultats éloignés, ils sont fort encourageants. Il faut mettre à part les quatre observations de Goullioud concernant des cancers déjà adhérents à l'utérus, ayant envahi le paramètre ou le cul-de-sac de Douglas : ce sont là des cas très avancés et très mauvais, aux limites de l'opérabilité; encore doit-on noter que, sur 2 malades opérées dans ces conditions et ayant supporté l'intervention, une reste guérie, sans récidive, après plus d'un an, ce qui est déjà un succès relatif. Lorsque l'opération combinée a été faite pour des cas moins étendus, n'ayant pas dépassé les limites du rectum, elle a donné une proportion considérable de guérisons prolongées : des 3 malades de Tixier, l'une a eu une récidive péritonéale au bout de quelques mois, mais les deux autres restent guéries, sans trace de récidive, après trois ans et demi (résection du rectum avec conservation du sphincter) et six ans (amputation abdomino-vaginale); l'opérée, à laquelle Goullioud réséqua 13 centimètres d'intestin pour un cancer sténosant, est encore en parfaite santé après plus de deux ans; enfin l'une des malades d'Albertin reste, elle aussi, indemne de récidive, mais sans que l'auteur précise l'ancienneté de cette guérison. En somme, sur 5 cas où l'on a pratiqué avec succès l'ablation de l'utérus sain en même temps que celle du cancer rectal, on ne compte qu'une seule récidive et deux survies de plus de trois ans.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

26 Novembre 1910.

Résection tibio-tarsienne pour arthrite déformante du cou-de-pied consécutive à une fracture mal consolidée des malléoles. — *M. A. Hustin* (Bruxelles) présente un malade, âgé de 40 ans, qui fit, en Décembre 1909, une fracture bi-malléolaire laquelle fut traitée pendant deux mois par un bandage plâtré; quand celui-ci fut enlevé, on constata une forte déviation du pied en dedans. Le blessé essaya de reprendre son travail, mais il dut bientôt l'abandonner à cause des douleurs violentes qu'il ressentait dans le pied.

A sa rentrée à l'hôpital, en Juillet 1910, on constata les lésions suivantes : le pied gauche était fortement déjeté en dedans; au-dessus de la base de la malléole interne, existait un coup de hache bien marqué; la moitié inférieure de la jambe et le pied étaient gonflés, œdémateux et rougeâtres. Par la palpation, on sentait la malléole interne fortement élargie, tandis que la malléole externe paraissait de volume normal. Au-devant de l'articulation tibio-tarsienne, existait une poche fluctuante qui, par la ponction, donna une assez grande quantité de liquide brunâtre filant, se coagulant assez rapidement, donnant la réaction des exsudats, renfermant quelques cellules endothéliales, des globules rouges et blancs.

Voici l'opération que l'on pratiqua le 6 Août :

Incision en fer à cheval au niveau de la partie antérieure de l'articulation tibio-tarsienne, allant de la pointe d'une malléole à l'autre et sectionnant toutes les parties molles. L'articulation est ainsi largement ouverte et le pied placé dans l'hyperextension. La face inférieure du tibia est rugueuse, irrégulière, injectée, oblique en bas et en dedans. La surface articulaire supérieure de l'astragale est dépolie. Sur la face interne de l'articulation, la malléole interne forme une plaque osseuse irrégulière, de la grandeur d'une petite paume de main. Les extrémités inférieures du tibia et du péroné ainsi que la partie supérieure de l'astragale sont réséquées, la malléole interne excisée. Deux fils de bronze, placés dans des axes antéro-postérieurs, maintiennent les deux surfaces en contact. Suture des tendons de la peau. Bandage plâtré, le pied à angle droit.

Le bandage resta appliqué pendant deux mois, la malade marchant sur son plâtre quinze jours après l'opération.

Actuellement, la marche est facile malgré une légère claudication; la jambe et le pied ne présentent pas d'œdème; la consolidation tibio-astragalienne est complète.

Appendicostomie dans le traitement des colites graves et rebelles. — *M. J. Verhoogen* (Bruxelles) présente un chimiste de 36 ans, atteint depuis deux ans d'entérite dysentériforme des pays chauds : Il a de 12 à 14 selles diarrhéiques (sauce tomate) douloureuses, muco-purulentes; amaigrissement extrême, insomnie, inappétence, fièvre irrégulière; ventre douloureux sur tout le trajet du côlon; toucher rectal excessivement douloureux montrant la paroi rectale rigide, couverte d'ulcérations et de nodosités inflammatoires.

Laparotomie le 27 Août. Appendicostomie facile. Le surlendemain, l'appendice extériorisé est ouvert et on y enfonce une sonde de Nélaton de 14, par laquelle on pousse dans le cæcum des lavements d'eau bouillie, puis de collargol à 1 pour 1.000, puis de tannin à 1/4 pour 1.000, de biborate de soude (4 p. 1.000) et de nitrate d'argent. Vers la fin de Novembre, l'état général s'est considérablement amélioré : le malade n'a plus par jour que 2 à 3 selles non douloureuses; la muqueuse rectale est guérie; la fistule appendiculaire reste perméable et continente.

M. Verhoogen, à l'occasion de ce cas, étudie la technique et les indications de l'appendicostomie qu'il estime très recommandable dans les colites graves et rebelles et particulièrement dans les colites ulcéreuses : elle permet d'évacuer les matières stagnant dans l'intestin, de laver et de panser ce dernier et d'arriver à une guérison souvent inespérée.

Névralgie nasale. — *M. Brœckaert* (de Gand) fait part de ses recherches sur le traitement chirurgical de la névralgie nasale.

Suivant le rameau nerveux atteint, on peut distinguer une névralgie du nasal externe, du nasal interne ou des branches sphéno-palatines innervant les parties profondes des fosses nasales. Quand celles-ci sont malades, on pratiquera avec succès la résection du ganglion sphéno-palatin. Dans les altérations du nasal interne qui innerve les téguments recouvrant les cartilages du nez, on arrachera le nasal à sa sortie du trou orbitaire antérieur. Quand le nasal externe est le siège de la névralgie (téguments du squelette osseux du nez), il faut arracher la branche horizontale du nerf près de l'angle de l'œil par la technique suivante : incision arciforme de la peau depuis l'échancrure sus-orbitaire jusqu'au-dessous de l'angle interne de l'œil; division des fibres de l'orbiculaire; mise à nu de la terminaison de l'artère faciale et de la veine angulaire; recherche et arrachement de la branche horizontale destinée au nez qui croise les vaisseaux puis des branches fronto-palpébrales.

La résection du nasal interne est utile également dans la rhinite spasmodique et dans beaucoup de névroses réflexes ayant leur point de départ dans la partie antérieure de la pituitaire.

Un cas d'étranglement du diverticule de Meckel « seul » dans une hernie crurale. — *M. A. Hustin* (Bruxelles) relate l'observation d'une femme de 44 ans, atteinte depuis plusieurs années d'une hernie crurale double facilement réductible. La hernie droite devint subitement irréductible sans cause connue, en même temps qu'une violente douleur survenait dans l'aine droite; pas de vomissement, selles normales. *Statu quo* le lendemain. Le troisième jour, coliques et diarrhées, pas de vomissements, ventre légèrement ballonné.

Opération : section du ligament de Poupart et libération du sac herniaire qui est incisé au-dessus du sillon d'étranglement; l'incision, prolongée jusqu'au sommet du sac, met à nu le diverticule de Meckel dont les 3 centimètres périphériques occupent le sac; pas de torsion; sillon d'étranglement suspect mais non gangrené. Résection du diverticule à sa base, résection et fermeture du sac, réfection des parois. A gauche, cure de la hernie par la méthode de Ruggi. Guérison sans incident.

Cholécystite phlegmoneuse gangreneuse; cholécystectomie. — *M. A. Hustin* (Bruxelles) a opéré une femme de 32 ans, souffrant de l'estomac depuis plusieurs années, sans ictère ni coliques hépatiques. Grippe sérieuse quinze jours avant l'explosion de l'affection actuelle. Début brusque par des douleurs épigastriques violentes accompagnées de vomissements et de fièvre; le lendemain, irradiations dans la fosse iliaque droite.

Le quatrième jour, l'état général était déjà gravement altéré : yeux excavés, langue sèche, diarrhée; pouls à 128; température, 38°8; ventre concave; douleurs très vives dans l'épigastre et la fosse iliaque droite; sensibilité à la pression exquise à 3 travers de doigt en haut et à droite de l'ombilic où la résistance musculaire était très forte; 10.800 globules blancs.

Laparotomie sus-ombilicale para-médiane droite : péritoine et intestin grêle sains; placards fibrineux au niveau de l'antre pylorique; vésicule biliaire fortement dilatée présentant plusieurs plaques de nécrose gris-verdâtre. Cholécystectomie; un drain est placé dans le moignon du canal cystique; tamponnement de la plaie. Guérison sans fistule.

La vésicule mesurait 12 cent. × 5 centimètres, et ses parois avaient 5 millimètres d'épaisseur; deux plaques de nécrose au niveau du fond et à la face inférieure du collet; contenu rouge sombre filant; trois calculs dont l'un obstruait le canal cystique.

A la suite de cette intéressante observation, Hustin expose les considérations générales relatives à la cholécystite phlegmoneuse dont l'évolution ressemble singulièrement à l'appendicite gangreneuse et dont les cas sont beaucoup plus rarement relatés.

Obstruction œsophagienne curieuse. — *M. Delsaux* (Bruxelles) signale, à titre documentaire, un cas curieux observé le matin même. Un homme s'est présenté à la consultation, mi-asphyxié et se trouvant dans l'impossibilité de déglutir. M. Delsaux a retiré un énorme buccin dont une partie s'était arrêtée dans la portion haute de l'œsophage; l'autre partie émergeait et chaque fois que le patient voulait avaler, il produisait une stricture qui enclavait davantage le mollusque. Un fragment fut extrait et, immédiatement après, par un effort de vomissement, le volumineux corps étranger fut expulsé.

Un cas de mastoïdite de Bezold avec extension sous-occipitale. — *MM. Herman* et *Wiener* présentent un rapport sur cette observation envoyée par *M. Fernandès.*

Il s'agit d'un cas de mastoïdite particulièrement grave de la pointe avec extension considérable de la phlegmasie entre les couches musculaires et s'étendant jusqu'à l'apophyse de l'atlas. Après une première intervention, qui avait fait tomber la température de 38°3 à 37°7, puis, le soir du lendemain, à 37°2, celle-ci se maintint ensuite dans les environs de 37°. Et pourtant, le troisième jour, une nouvelle et très notable quantité de pus s'écoula, qui nécessita une large

intervention du côté des muscles splenius, petit complexus et digastrique.

La guérison fut dès lors normale.

Les cas de cette espèce sont rares, dit l'auteur, et c'est à ce titre qu'il a jugé opportun de signaler celui-ci. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 10, 9 Mars 1911, p. 29.]

Invagination iléo-cæco-colique. Entéro-anastomose. Guérison. — *M. Mayer* (de Bruxelles).

SUISSE

Société médicale de Genève.

23 Février 1911.

Hémorragie cérébro-méningée avec hémiplégie chez un enfant de 10 ans 1/2. — *M. d'Espine* présente un jeune garçon qui a été frappé, en pleine santé apparente, d'une attaque d'apoplexie, le 4 Février au soir. A son arrivée à la clinique infantile, on a constaté une hémiplégie gauche avec forte contracture du membre supérieur gauche; en outre, il existait une parésie de l'oculo-moteur commun droit et une hémianopsie latérale gauche. La ponction lombaire, pratiquée à l'admission, a donné issue à un liquide sous pression très fortement chargé de sang; deux ponctions, faites plus tard, ont révélé une réaction méningée à polynucléaires et macrophages, tandis qu'une fièvre modérée apparaissait en même temps que le signe de Kernig. L'enfant avait perdu connaissance et il était hébété. Tous les symptômes nerveux se sont amendés peu à peu.

Il faut admettre que ceux-ci ont été causés probablement par une compression passagère du faisceau pyramidal. Les symptômes s'expliquent le mieux par une hémorragie ayant débuté dans la capsule interne droite et s'étant écoulée dans les espaces sous-arachnoïdiens plutôt que par une inondation ventriculaire.

Déformation oxycéphalique et névrite optique. — *M. A. Patry* présente un enfant, âgé de 5 ans 1/2, dont le front est élevé, rétréci à sa partie moyenne, les arcades sourcilières effacées, les bosses frontales à peine sensibles. De profil, on constate aussi l'élévation du crâne et une saillie compensatrice de l'écaille de l'occipital. Cette déformation cranienne est due à la synostose prématurée des sutures coronale et sagittale; la cavité cranienne, ne pouvant se développer en largeur, se développe en hauteur, le plafond de l'orbite est déprimé, inclinée fortement en bas et en arrière; c'est ce qui produit l'exophtalmie si fréquente dans ces cas, ou tout au moins la saillie des globes que l'on constate ici.

La névrite optique est caractérisée par une saillie floue de la papille avec coudes et sinuosités des vaisseaux. L'acuité visuelle est de 1/2 des deux côtés.

Cet enfant présente une hémiplégie cérébrale infantile avec hémiparésie gauche très légère de la face et du membre supérieur, plus marquée au membre inférieur dont le pied est en équin net. L'hémiplégie est sans doute due à une lésion corticale rolandique d'origine méningitique.

L'intelligence de l'enfant est normale, ce qui montre qu'ici, comme dans la plupart des cas déjà publiés, le cerveau a pu se développer dans une cavité cranienne déformée, mais de capacité suffisante.

La ponction lombaire a montré une hypertension du liquide céphalorachidien de composition normale.

L'étiologie de ce type clinique est encore discutée. La majorité des auteurs admet que la névrite est consécutive à une hydrocéphalie interne avec hypertension cranienne; d'autres, entre autres M. Patry dans sa thèse de 1905, admettent qu'une méningite provoquerait à la fois la synostose prématurée des os du crâne et la névrite optique. L'observation du malade présenté est en faveur de cette dernière hypothèse. Cette question étiologique a un très grand intérêt pratique; car, s'il s'agit d'une méningite chronique la thérapeutique sera impuissante à empêcher la névrite d'évoluer vers une atrophie plus ou moins marquée; s'il s'agit, au contraire, d'une simple papillite de stase, une intervention chirurgicale pourra arrêter l'évolution du mal et conserver au malade l'acuité visuelle relativement bonne qu'il a encore.

— *M. Girard* croit qu'une décompression du cerveau, établie au moyen d'un large volet osseux taillé de façon à ce qu'il ne se soude pas avec le reste du crâne, amènerait une amélioration sensible de l'état du patient ou tout au moins qu'on empêcherait ainsi une aggravation ultérieure. [D'après *Revue Suisse de Médecine*, t. VI, n° 10, 11 Mars 1911, p. 328.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société de Chirurgie.

10 Novembre 1910.

Pancréatites chroniques. — *M. Villard* a eu l'occasion d'opérer deux pancréatites bien différentes au point de vue clinique et anatomique. L'une, bien que suppurée, était torpide, d'allure essentiellement chronique; l'autre, au contraire, congestive, hyperémique, réalisait le syndrome du « drame pancréatique ».

Il s'agissait, dans les deux cas, de femmes. La première était venue d'un service de médecine avec le diagnostic de néoplasme abdominal à point de départ obscur. En fait, l'amaigrissement très marqué, la pâleur de la face, la perte des forces et de l'appétit et surtout l'existence de douleurs dorsales et lombaires très violentes firent penser à une tumeur de la petite courbure de l'estomac. Or, la laparotomie révéla que l'estomac, rétracté, était indemne de toute tumeur. Par contre, au-dessous de la grande courbure, on pouvait sentir profondément, en arrière de l'épiploon, une large zone d'induration donnant à la main la sensation d'une masse inflammatoire. Après avoir relevé en haut la grande courbure et récliné en bas le côlon transverse, on pénétra dans une collection suppurée contenant environ un verre de pus, collection qui parut siéger dans le pancréas. On pensa alors à une pancréatite suppurée, d'autant plus qu'on avait remarqué sur l'épiploon l'existence de taches cireuses. Les suites opératoires démontrèrent la réalité de ce diagnostic, car, cette malade ayant guéri, on vit se constituer une fistule laissant s'écouler du liquide pancréatique pur; d'autre part, l'examen histologique des taches cireuses, prélevées au cours de l'intervention, montra un tissu de nécrose graisseuse, en tous points semblable à celui décrit au cours des pancréatites.

Le deuxième cas concerne une femme, âgée d'une quarantaine d'années, qui avait déjà eu deux fois, à plusieurs années d'intervalle, des crises abdominales très graves. Ces crises, dont la nature exacte était restée obscure, avaient été caractérisées par des douleurs extrêmement violentes dans l'abdomen, douleurs rappelant les coliques hépatiques, mais s'accompagnant de phénomènes péritonéaux inquiétants : facies grippé, vomissements, pouls à 150-160, peu d'élévation de la température. Appelé auprès de cette malade à l'occasion d'une nouvelle crise, M. Villard la trouva dans un état très alarmant : température entre 38° et 39°, pouls mauvais, filant, dépassant 140, vomissements. Cette femme accusait, en outre, des douleurs très violentes dans le dos et au creux épigastrique, douleurs que M. Villard considère comme d'une très grande valeur dans le diagnostic des pancréatites, car elles sont plus vives que celles de la péritonite ordinaire, et, dans le cas présent, elles ne s'accompagnaient pas du météorisme et de la sensibilité pariétale que l'on observe dans les infections péritonéales.

Cette malade fut opérée le lendemain sans qu'on eût porté de diagnostic précis. La cavité abdominale fut explorée par une longue laparotomie médiane : il n'existait rien du côté de l'appendice, du petit bassin et des voies biliaires; on alla alors à la recherche du pancréas, qu'on trouva très tuméfié, de coloration rougeâtre et d'aspect œdémateux.

M. Villard se décida à pratiquer ce que l'on pourrait appeler le *drainage pancréatique*, c'est-à-dire l'ouverture et la fistulisation du canal de Wirsung; pour cela, il incisa verticalement la tête pancréatique et la dilacéra, afin d'être bien sûr d'avoir ouvert le canal. Après avoir arrêté par tamponnement le suintement sanguin, il plaça dans la brèche un gros drain entouré de gaze et il referma partiellement la paroi abdominale. Cette intervention fut cependant suivie d'une amélioration immédiate : très rapidement, la température tomba, le pouls se ralentit, les douleurs et les vomissements cessèrent. Au bout de trois jours, la malade était hors de danger. Pendant plusieurs semaines persista une fistule de suc pancréatique pur, qui s'est peu à peu oblitérée spontanément dans la suite. Cette malade, revue tout dernièrement, est en excellente santé.

Dans ce cas de pancréatite aiguë, où il a eu la bonne fortune d'intervenir avant la phase nécrosante, M. Villard estime que l'établissement du drainage des voies pancréatiques a arrêté l'infection de la glande. Aussi, à l'avenir, serait-il tenté de faire, en pareille circonstance, systématiquement, la section partielle de la tête du pancréas, de façon à couper sûrement le canal de Wirsung; car les pancréatites sont vraisemblablement liées à des infections ascendantes et le drainage des canaux pancréatiques lui paraît, dans ces circonstances, aussi justifié que l'hépaticus drainage dans les infections ascendantes des voies biliaires.

Biloculation gastrique par épiploïte typhique. — *M. Destot* rapporte l'observation d'un homme de 30 ans, légèrement alcoolique, qui se plaignait de troubles gastriques aussi bizarres que variés et qui avait maigri de 10 kilogrammes. La radioscopie montra un grand estomac biloculé, horizontal, à pylore fixé à droite sous le foie, à une main en dehors de la ligne médiane. Un second examen, au bout de quatre heures, démontra un résidu de bismuth et la succussion révéla un clapotage très net. La palpation permit de trouver une tumeur occupant la région de la vésicule, se prolongeant du côté de l'ombilic par une masse diffuse.

Le diagnostic était flottant : on pouvait penser à une périgastrite, ou à une cholécystite, ou enfin, en raison du prolongement de la tumeur, on émit l'hypothèse d'une appendicite anormale. Le malade racontait seulement que sa maladie avait débuté à l'âge de 24 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde.

L'opération (Vallas) démontra que tout le tablier épiploïque, réuni en un paquet graisseux, passait au-devant de l'estomac et venait se fixer, par un point adhérent, à la face inférieure du lobe gauche, en dedans de la vésicule. L'adhérence était de peu d'étendue, très solide, ancienne, sans trace d'inflammation de voisinage. L'exploration de l'estomac fut négative en tous points. Tout l'arbre biliaire était intact. Enfin, l'appendice, très long, vermiforme, ne présentait aucune trace d'inflammation récente ou ancienne. Toute la tumeur, que l'on percevait à travers la paroi, était constituée par des pelotons épiploïques graisseux.

M. Vallas se borna à détacher l'adhérence et à rabattre le tablier épiploïque. L'estomac reprit sa forme de suite. Aucune complication opératoire. Pendant deux mois, le malade présenta quelques douleurs gastriques. Mais, depuis, il mange, ne souffre plus; il a engraissé et repris toute son activité.

Ce fait de biloculation par adhérence épiploïque avec troubles gastriques consécutifs à une fièvre typhoïde est intéressant en raison de sa rareté et, de plus, en raison des difficultés radioscopiques auxquelles il a donné lieu.

De l'emploi de la cellulose dans les pansements. — *M. Gayet* apporte les résultats des essais qu'il a entrepris avec la cellulose pour remplacer dans les pansements le coton hydrophile, qui est d'un prix beaucoup plus élevé.

La cellulose essayée par M. Gayet, et qui porte aujourd'hui le nom de *cellul-ouate*, est une substance analogue à du papier très fin et très blanc, douce au toucher, d'une souplesse permettant d'en faire des bandes et des rouleaux comme avec le coton. L'analyse chimique : dit « cellulose pure ». Sa combustion ne laisse aucune cendre. Mise en contact avec l'eau, elle en absorbe une quantité considérable et très rapidement. L'aspect est alors absolument celui du coton imbibé d'eau, mais la consistance n'est pas la même. La cellul-ouate devient, en effet, par l'humidité, friable et se laisse facilement déchiqueter. La stérilisation à l'autoclave, pourvu que le séchage soit fait soigneusement, est très bien supportée par la cellul-ouate.

Les essais de M. Gayet ont porté sur une série de malades, environ vingt-cinq.

Chez une première catégorie de malades, il a utilisé la cellul-ouate à titre de remplissage d'appareils, de gouttières, sans plaies d'aucune sorte, par exemple pour certaines arthrites. Il lui a paru que le contact de cette substance était plutôt agréable à la peau des blessés, que le rembourrage remplissait bien son rôle d'atténuer les pressions. Un inconvénient, c'est que la cellul-ouate se détache facilement, manque un peu de cohérence aux points où elle est à l'air libre, à l'extrémité des appareils. On y pare facilement par un enveloppement avec une bande quelconque.

Pour les malades à plaies aseptiques, non suppurantes, le tissu remplit également son but de filtre. Peut-être permet-il, moins que le coton, l'esthétique du pansement, étant un peu moins élastique.

Enfin, pour les malades suppurants et surtout ceux qui ont un écoulement purulent très abondant, la

cellul-ouate a donné une absorption très satisfaisante, plus grande même que le coton. Ceci est un avantage compensé par le fait que le pansement est plus vite traversé. On y pare en mettant une couche d'ouate ordinaire par-dessus les couches de cellulouate.

Pour les pansements humides et la fabrication des tampons, la cellul-ouate, du moins si on ne l'enveloppe pas de gaze, ne donne pas satisfaction, car elle tombe en déliquescence.

D'après ces essais, le nouveau mode de pansement, nouveau du moins chez nous, car dans plusieurs villes d'Allemagne il est couramment employé depuis plusieurs années, ne saurait prétendre à remplacer le coton hydrophile. Mais M. Gayet croit qu'il pourrait entrer pour une large part dans la constitution de nos pansements, où son rôle très absorbant serait très utile, en même temps que son prix de revient, bien inférieur, permettrait de sérieuses économies. [D'après *Lyon médical*, an. XLIII, t. CXVI, n° 5, 29 Janvier 1911, p. 179 et suiv.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Mars 1911.

Etude sur le stéréoscope. — *M. A. Chauveau* vient de procéder à d'importantes recherches sur la stéréoscopie, recherches qui lui ont donné les conclusions suivantes :

1° Le stéréoscope, en dissociant et réassociant les deux images rétiniennes formées par la double épreuve spéciale introduite dans l'appareil, se prête à la constatation et à l'explication de très intéressants phénomènes d'inhibition.

Ce sont les constructions géométriques, planes ou solides, qui sont le mieux adaptées à la production de ces phénomènes ;

2° Si l'une des images d'un système plan est pourvue de détails particuliers qui la rendent asymétrique, par rapport à sa congénère, ces détails peuvent être masqués complètement dans l'image unique vue par les deux yeux, ou y subir des éclipses répétées plus ou moins fugitives ;

3° Ces phénomènes d'inhibition ne se manifestent que dans les cas où les deux yeux de l'observateur sont pourvus d'une acuité visuelle notablement inégale et où les détails créateurs de l'asymétrie sont placés devant l'œil le moins bien doué ;

4° En raison de cette inégalité dans la netteté et la vivacité de l'impression des deux images sur les rétines, l'excitation produite par l'image de l'œil dominateur sur les centres de projections, s'y rencontrant avec celle de l'œil dominé, entre en lutte avec elle et en entrave ou en supprime la perception ;

5° Lorsque l'acuité visuelle est sensiblement la même dans les deux yeux, il est facile de créer l'inégalité par l'interposition, entre l'œil et l'épreuve regardée, d'atténuateurs de la lumière.

En procédant unilatéralement, on fait subir les plus grandes modifications à l'inhibition visuelle qui peut alors, à la volonté de l'observateur, croître, décroître, paraître, disparaître ou passer d'un œil à l'autre ;

6° Jamais l'inhibition ne se produit, quelle que soit la valeur de l'inégalité visuelle, quand les deux images rétiniennes restent symétriques ;

7° Les figures solidiennes, en introduisant la stéréoscopie dans les phénomènes observés ne changent rien aux manifestations de l'inhibition, si les conditions en sont réalisées d'autre part. Ainsi, avec ces figures, la collaboration des deux images rétiniennes à la production des effets de relief et de profondeur, n'est gênée en rien par l'inhibition que l'une exerce sur l'autre. De même l'inhibition n'éprouve aucune entrave de cette collaboration ;

8° Cette simultanéité d'effet d'apparences contraires se rencontre même dans les cas de figurations solidiennes dont l'asymétrie a été exclusivement localisée dans les lignes du dessin créateur des sensations stéréoscopiques ;

9° Entre les deux actions créatrices et inhibitrice qui se manifestent ainsi simultanément sans se nuire, quoiqu'elles aient le même siège, il n'existe donc aucun lien de subordination. Leurs déterminismes, soumis aux lois générales de perceptions centrales, ne sont pas exposés à s'influencer réciproquement ;

10° Outre leur intérêt propre, ces phénomènes d'inhibition visuelle en possèdent un autre de portée plus étendue, celui d'apporter un élément nouveau à la constitution de la théorie générale des perceptions et des inhibitions sensitives.

La catalase du sang et ses propriétés. — *MM. J. Wolff et E. de Stœcklin* ont procédé à des expériences desquelles il résulte : 1° que l'eau oxygénée seule détruit rapidement l'oxyhémoglobine ; 2° que la catalase protège le pigment sanguin contre l'action nocive du peroxyde ; 3° qu'en décomposant l'eau oxygénée, la catalase permet la régénération de l'oxyhémoglobine, en fournissant à l'hémoglobine de l'oxygène moléculaire.

L'introduction du radium dans les tissus. — *MM. Haret, Danne et Jaboin* ont réussi à introduire le radium dans l'organisme par l'électrolyse. Ces auteurs se sont livrés à toute une série de recherches sur le lapin, sur la génisse et sur des malades. Ils ont constaté que le radium passe dans les tissus par ionisation, mais que celle-ci est nécessaire pour l'introduction de ce radium sans effraction de la peau. La pénétration, indépendante de la circulation sanguine, se fait à une assez grande profondeur, et le radium persiste un temps suffisamment long dans les tissus pour permettre, par des séances successives, d'en obtenir une quantité assez grande pouvant donner des résultats thérapeutiques.

Les effets de cette ionisation ne sont d'ailleurs pas nocifs, et des applications sur divers malades, faites par M. Haret, ont démontré que l'ion radium provoque une action sédative manifeste et agit favorablement sur certaines tumeurs.

Séparation de l'urobiline d'avec son chromogène. — *M. L. Grimbert* a procédé à des observations desquelles il ressort que le chromogène de l'urobiline est moins sensible à l'action des alcalis que ne l'est l'urobiline elle-même, et qu'on peut le retrouver en liberté dans un milieu où l'urobiline n'existe qu'à l'état combiné, par exemple dans les urines neutres ou même alcalines, tant que cette alcalinité ne dépasse pas celle des phosphates bimétalliques.

Quand l'alcalinité devient sensible à la phtaléine, le chromogène entre à son tour en combinaison et n'est plus enlevé par le chloroforme, mais on peut le mettre en liberté en acidifiant le milieu par l'acide phosphorique.

La capacité professionnelle fonction inverse de l'angle visuel. — *M. W. Nicati* montre que la capacité professionnelle peut s'exprimer par la relation simple 0.1 (n-V), expression qui signifie :

1° Que la capacité professionnelle (VC = 0) s'arrête aux limites de la vision directe fixées par l'expérience à un espace angulaire de cinquante-cinq minutes, approximativement correspondant à l'étendue de la fossette rétinienne et couvert par les optotypes de 10 + 1 ou 11 minutes ;

2° Que l'entière capacité (VC = 1) répond à l'angle visuel d'une minute conformément au postulat universel ;

3° Que dix dixièmes de capacité sont intercalés entre ces termes extrêmes pour répondre inversement aux unités angle-limite 10 à 1, ou, en d'autres termes, que chaque unité minute d'angle visuel mesure, dans le champ limite de vision directe qui sert à l'usage professionnel, un dixième de capacité.

Georges Vitoux.

ANALYSES

L. Jacquet et **P. Jourdanet**. *Etude étiologique, pathogénique et thérapeutique des dermites professionnelles des mains* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Janvier 1911, n° 1, p. 11-41, avec schémas et graphique). — Les dermites professionnelles sont, de toutes les dermatoses, les plus fréquentes et les plus banales, ce qui ne veut point dire que ce sont les mieux connues. MM. Jacquet et Jourdanet en présentent une étude où une analyse très poussée des faits, à la faveur d'idées doctrinales qui leur sont propres, conduit à d'intéressantes conclusions étiologiques et thérapeutiques.

L'étiologie des dermites professionnelles, bien que mal connue, a suscité peu de discussions.

De l'avis unanime des dermatologues, elle relève du traumatisme extérieur et de quelques notions vagues d'irritabilité cutanée, d'état général, de terrain et d'intoxication. Certains auteurs font cependant intervenir les troubles digestifs. Pratiquement, le traitement de la dermatose est presque toujours ainsi formulé : cessation des manipulations irritantes et pâte de zinc.

Les auteurs ont étudié 27 malades porteurs de dermite professionnelle pris au hasard à la Policlinique de Saint-Antoine. Presque tous souffraient de divers troubles fonctionnels : migraine, érythrose faciale, nervosisme. Treize d'entre eux étaient atteints de *troubles digestifs* importants : gastralgie, pyrosis, vomissements, gonflement et lourdeur épigastriques, etc. Chez un grand nombre, même non gastralgiques, il y avait hyperesthésie de l'estomac à la pression. Si l'on examine d'autre part l'*hygiène digestive* de ces malades, même de façon très incomplète, on trouve parmi eux des alcooliques ou caféiques, des polydipsiques, des picrophages (πικρος, amer, φαγειν, manger) des polyphages, enfin un nombre important de *tachyphages* (18 malades). Encore doit-on tenir compte que l'interrogatoire sur ces divers points est souvent infructueux en raison de l'insouciance et de l'inattention des malades.

Il est dès lors logique de prévoir que ces troubles digestifs sont sous la dépendance de ces tares hygiéniques. La dyspepsie est-elle directement provocatrice de la dermite, ou dyspepsie et dermite ne sont pas l'une et l'autre les témoins d'un mode pathogène supérieur à tous deux ?

Les faits, c'est-à-dire l'expérimentation clinique, vont répondre sur ce point.

Dans tous les cas, le traitement a consisté dans l'*ataraxie digestive* (employée depuis longtemps par L. Jacquet) avec ou sans pansement local, avec ou sans suspension des contacts professionnels.

Les résultats obtenus chez ces 27 malades se décomposent ainsi :

1° 12 malades améliorés ou guéris en dix jours en moyenne par le régime ataraxique avec traitement local et suppression des contacts professionnels ;

2° 4 malades améliorés ou guéris en sept jours par le régime ataraxique *sans traitement local* avec suppression des contacts professionnels ;

3° 9 malades améliorés ou guéris en douze jours par le régime ataraxique *sans traitement local, sans suppression des irritations professionnelles* ;

4° 2 malades non améliorés ; or, ce sont deux cas où le régime fut très incomplet ou *nul*.

Ce n'est point le trouble dyspeptique qui est pathogène, mais la viciation de l'hygiène. Chez 9 malades, en effet, ne ressentant *aucun trouble dyspeptique*, la seule correction de l'hygiène digestive a procuré immédiatement amélioration ou guérison.

Mais cette viciation de l'hygiène digestive est faite elle-même d'éléments complexes, et il est peu probable que l'action de chacun d'eux ne soit pas réductible à quelques modes communs isolables.

Il est certain d'abord que l'intoxication *exogène* et *endogène* tient ici une place. Mais il en est un que les auteurs ont plus spécialement étudié et isolé dans des travaux antérieurs : c'est la *tachyphagie*. Ils ont montré qu'elle augmente le travail fonctionnel de l'estomac sous plusieurs modes, qu'elle exalte sa sensibilité, sa température, qu'elle l'oblige à des contractions plus énergiques et plus fréquentes, bref, qu'elle l'oblige à un *surtravail*. La *madyphagie* agit en sens inverse.

A cette action fâcheuse de la tachyphagie s'ajoute celle des autres viciations de l'hygiène digestive : polyphagie, polydipsie, etc., d'où *surirritation fonctionnelle* de l'estomac qui vicie son fonctionnement propre et actionne à distance divers organes, dont la peau : c'est l'*irritation organique*.

En fait, dans 8 observations, on peut surprendre à l'état isolé le rôle nocif de la tachyphagie, ou inversement et complémentairement le rôle bienfaisant de la madyphagie, et prendre une notion exacte de leur valeur réciproque.

Cette irritation surfonctionnelle de la muqueuse de l'estomac gagne les troncs du pneumogastrique, d'où elle irradie au bulbe et au cerveau ; d'où ce fait que la pression du pneumogastrique au cou est fréquemment sensible chez les malades ; que, d'autre part, céphalée et migraine sont fréquentes chez eux.

Cette irritation chemine aussi par le plexus solaire et le cordon du sympathique qui la conduit aux fibres vaso-motrices sécrétoires et trophiques de la peau.

Ainsi s'explique que le début ordinaire des dermites professionnelles soit le *prurit* (ou hyperesthésie des terminaisons du grand sympathique) plus ou moins associé à la *dermalgie* (ou hyperesthésie des terminaisons d'origine cérébro-spinale). A cette

phase succède bientôt l'érythème, la vésiculation et l'eczématisation.

Il est possible de surprendre dans son cheminement cette excitation : d'abord par l'exaltation de la sensibilité du pneumogastrique au cou et aussi des nerfs du bras (pizzicato de l'aisselle).

Cette irritation intérieure aux mains entre en conflit avec les irritations extérieures professionnelles, d'où la dermatose. Nouvelle vérification de la loi de convergence des irritations formulée par l'un des auteurs : *Le conflit ou la convergence de l'irritation extérieure avec une ou plusieurs irritations intérieures augmente jusqu'à la limite de l'épuisement toute réactivité cellulaire, la trouble et la dérègle.*

L'irritation stomacale est-elle seule en cause? Certes non. A elle se joignent les irritations dentaires, cérébro-spinale, cérébrale, ovarienne, utérine.

On s'explique donc que l'ataraxie digestive agisse non seulement sur les troubles dyspeptiques, mais encore sur l'érythrose faciale, le nervosisme, la migraine, etc., conditionnés pour une part par le trouble gastro-intestinal. Et, dans certains cas, on a pu observer de véritables « coups de théâtre » thérapeutiques sous la seule influence de la réforme de l'hygiène digestive.

On voit donc ce que signifie le terme banal d'*irritabilité cutanée*. La peau est irritable parce qu'elle est *irritée*, et elle est irritée parce que l'irritation y converge du dehors comme on le savait et du dedans.

J. Dumont.

Lavocat. ***Contribution à l'étude des anesthésiques locaux employés en chirurgie dentaire*** (*Thèse*, Lyon, 19 Décembre 1910). — Après avoir fait l'historique de l'anesthésie et de l'anesthésie locale, en particulier, M. Lavocat a examiné les produits provoquant l'anesthésie *par réfrigération* (chlorure d'éthyle, chlorure de méthyle, etc ..), mais son étude a porté presque exclusivement sur les anesthésiques *par injection* et, après avoir rappelé le rôle considérable joué par la cocaïne, il aborde l'étude de tous les succédanés qui ont été conseillés pour remédier à la toxicité de la cocaïne. Il examine tour à tour l'holocaïne, l'acoïne, la nirvanine, l'anesthésine, la stovaïne, l'alypine et autres, pour s'arrêter beaucoup plus longuement sur la novocaïne et la novocaïne-suprarénine qui a donné d'excellents résultats en odontologie en permettant l'anesthésie péridentaire et intradentaire. Elle est recommandée dans l'extraction des dents, l'ouverture de la chambre pulpaire, l'extraction extemporanée de la pulpe, le fraisage de la dentine hyperesthésiée, les interventions osseuses, l'ouverture et le curettage du sinus maxillaire, la résection du rebord alvéolaire... ; on peut également l'associer aux pâtes arsenicales pour la destruction de la pulpe.

M. Lavocat conclut que l'anesthésie locale obtenue par voie gingivale est celle à laquelle on doit avoir presque toujours recours et que les injections de cocaïne doivent être de plus en plus abandonnées, la chimie nous ayant donné des succédanés aussi actifs et beaucoup moins dangereux.

J. Dumont.

H. Schmidt (Berlin). ***Les résultats du traitement chirurgical de la péritonite diffuse*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1910, t. XCIV, fasc. 1, p. 130 à 168, avec 1 figure). Les observations qui ont servi au travail de Schmidt viennent de la clinique de Körte, et s'étendent sur un espace de vingt ans. Elles s'élèvent au nombre de 529, dont 288 se sont terminées par la guérison, et 241 par la mort, soit une mortalité opératoire de 45,5 pour 100 ; dans les dernières années, la mortalité s'est abaissée à 42,5 pour 100, abaissement qui tient à la précocité de l'intervention. Sur 142 malades non opérés, 31 seulement ont guéri, soit une mortalité, pour les cas traités médicalement, de 78 pour 100 ; il est juste de dire que la plupart de ces malades ne furent point opérés à cause de la gravité de leur état général : extrémités froides, pouls imperceptible, respiration toxique, etc..., et cependant, grâce aux lavages d'estomac, aux lavements de sérum et aux injections sous-cutanées, on vit dans quelques cas la péritonite diffuse se circonscrire et aboutir à la formation d'abcès localisés, qui purent être secondairement évacués, surtout dans l'appendicite.

La majorité des péritonites opérées par Körte furent des péritonites d'origine appendiculaire ; avec les perforations gastriques, elles sont les moins graves, puisque la mortalité des péritonites d'origine intestinale atteint 72 pour 100 de mortalité, celles d'origine génitale 70,9 pour 100, celles d'origine biliaire 54 pour 100. Pour la perforation gastrique, l'explication en est dans le peu de virulence du contenu de l'estomac ; la relative bénignité des péritonites appendiculaires tient à l'accès facile sur le foyer, à l'extirpation simple et rapide de ce foyer, source d'ensemencement continuel de la séreuse quand l'organe est perforé, et aussi à ce fait que beaucoup de péritonites appendiculaires dites diffuses, ne sont que des réactions péritonéales parfois amicrobiennes ; les examens comparatifs du contenu de l'appendice gangrené non perforé, et du liquide péritonéal, sont là pour prouver la différence de virulence et de toxicité entre les deux.

En l'espace de vingt années, il y a eu, à la clinique de Körte, 2.116 opérations pour appendicite, dont 1.258 au stade aigü ; 277 malades furent opérés pour péritonite (péritonite diffuse et abcès localisés). La mortalité opératoire de ces dernières a toujours été en diminuant, puisque de 66 pour 100 en 1897 elle est tombée à 17,3 pour 100 en 1909 ; l'abaissement de la mortalité va de pair avec la précocité de l'intervention, puisque au premier jour elle est de 10 pour 100 et au quatrième de 59 pour 100. Il suffit de lire ces chiffres pour se rendre compte, que sous le nom de péritonite, Schmidt range tous les cas d'appendicite aiguë avec réaction péritonéale ; c'est-à-dire qu'il comprend la question d'une manière bien différente de celle que nous sommes habitués d'envisager sous le nom de péritonite diffuse. Une statistique des péritonites appendiculaires devrait avant tout faire mention : 1° Des appendicites aiguës avec péritonite ; 2° des appendicites gangreneuses avec péritonite ; 3° des appendicites perforantes avec péritonite, ces dernières seules étant vraiment de la plus haute gravité.

Au point de vue technique, voici comment Körte se comporte dans le cas de péritonite appendiculaire : Il rejette l'incision sur le bord externe du droit, qui compromet l'innervation du muscle et prédispose à la paralysie de son segment inférieur ; il rejette la dissociation des obliques et transverse, comme prédisposant à l'infection postérieure de la paroi abdominale ; il préfère l'incision de Roux, avec section des muscles, incision longue, car il ne s'agit pas d'obtenir un résultat esthétique, mais la guérison d'une infection. L'ablation de l'appendice est toujours faite avec soin. Pour le traitement de la péritonite elle-même, deux méthodes différentes ont été employées : tantôt les grands lavages du péritoine, tantôt l'assèchement simple du pus. Les grands lavages se font avec plusieurs litres de sérum à 40° ; la main introduite dans le ventre rompt les adhérences et fait pénétrer le liquide dans tous les coins, jusqu'à ce qu'il ressorte parfaitement clair ; il faut autant que possible éviter de léser l'endothélium et agir avec douceur. La mortalité par lavage a été de 40 pour 100 ; les cas où on s'est contenté d'essuyer le pus, ont donné 42,2 pour 100 de morts. En somme, la différence n'est pas bien grande ; cependant ce sont les cas les plus graves qui ont été lavés, si bien que c'est à cette méthode que Schmidt semble donner la préférence ; chez les enfants, les lavages ont été suivis de 40 pour 100 de morts, l'assèchement simple de 68 pour 100 ; la différence apparaît encore en faveur du lavage, si on compte les péritonites opérées tardivement. Körte n'a pas eu plus d'abcès sous-phréniques secondaires par l'une ou par l'autre méthode ; il est évidemment possible que les lavages portent les microbes plus loin, mais dans l'ensemble les résultats sont meilleurs. Le drainage se fait avec un drain dans la fosse iliaque, deux drains dans le petit bassin, un drain dans la région lombaire ; Körte est partisan, dans les cas graves, d'une deuxième incision à gauche avec drainage ; il rejette absolument l'emploi des mèches.

La paroi abdominale suppure souvent aux environs de la plaie, quelques jours après l'opération ; la protection simple des bords de la plaie ne suffit pas à la protéger de toute inoculation. Suivant les cas, on peut, soit se contenter de suturer le péritoine, autour des drains et panser à plat, soit suturer le péritoine et la couche musculaire profonde en laissant béant le reste de la plaie ; dans les opérations précoces seulement, on se risquerait à faire la suture par étages. Pour ce qui est des suites opératoires, Schmidt fait grand cas des injections intra-veineuses d'adrénaline, des lavages d'estomac, et des grands lavages intestinaux au sérum.

C'est à cette technique que Körte a eu recours dans toutes les variétés de péritonite, quelle que soit leur cause. Il insiste sur l'importance primordiale qu'il y a à traiter cette cause, soit par l'extirpation de l'organe si le fait est possible, soit par la suture de la perforation s'il s'agit du canal gastro-intestinal. Mais la méthode opératoire est encore peu de chose en regard de la précocité de l'intervention, qu'indique absolument, comme signe de péritonite, la tension abdominale, partie du point douloureux initial et rapidement étendue à tout le ventre.

Amédée Baumgartner.

Arthur Strauss. ***Le traitement des dermatoses par la neige carbonique*** (*Münch med. Woch.*, 1911, n° 1, 3 Janvier, p. 27-29). — La neige carbonique, à la suite des travaux de Pusey est entrée depuis quelques années dans la thérapeutique dermatologique. Le principe de la méthode consiste à produire une réfrigération soudaine et vive de la peau au contact de l'acide carbonique solide ; on amène ainsi une réaction inflammatoire circonscrite qui non seulement s'étend à toutes les couches de la peau, mais contribue à faire résorber les cellules de la couche cellulaire sous-cutanée et à faire disparaître les vaisseaux dilatés des couches plus élevées. La réaction peut atteindre tous les degrés, depuis l'inflammation légère jusqu'à la destruction complète des tissus.

Comme indications du traitement par la neige carbonique, on peut citer les nævi pigmentaires et vasculaires, les tatouages, les cicatrices hypertrophiques, les chéloïdes, les xanthomes, les verrues, enfin le lupus vulgaire et l'épithélioma.

La puissance de réaction dépend de la durée du contact de CO^2 avec la peau et de la force de la pression employée : elle dépend aussi de la sensibilité individuelle de la peau et de la résistance du tissu traité.

Si on laisse agir la neige cinq secondes environ sous une pression moyenne, on obtient une rougeur cutanée qui disparaît en peu de jours. En laissant agir dix secondes avec une pression plus forte, on obtient une rougeur avec gonflement, puis s'installe un léger œdème qui disparaît en dix jours environ en laissant une mince croûte. Avec une pression de vingt à trente secondes, on remarque une réaction inflammatoire plus vive avec formation de bulles et un certain degré de sclérose cutanée. Si on laisse une région cutanée au contact de la neige carbonique pendant trente à soixante secondes, on voit apparaître une bulle qui laisse après elle une tache gris-blanchâtre ou une escarre. Celle-ci disparaît en deux à trois semaines et il ne persiste qu'une petite cicatrice lisse et blanchâtre.

Pour tous les cas où il ne faut pas obtenir une destruction profonde de la peau, il ne faut pas laisser la peau au contact de CO^2 plus de trente secondes.

Il est préférable de faire plusieurs séances de courte durée, et on ne doit recommencer une application que lorsque la réaction de la séance précédente est complètement disparue.

La peau des enfants est beaucoup plus sensible que celle des adultes : c'est ainsi que les enfants au-dessous d'un an sont trois à quatre fois plus sensibles. Il faudra donc diminuer considérablement le temps de contact chez le nourrisson et l'enfant un peu plus âgé.

L'acide carbonique liquide se vend dans le commerce dans des bombes de 10 litres, on recueille la neige qui se condense dans une peau de chamois, et on la comprime dans un moule *ad hoc*. Le cylindre de neige carbonique ainsi obtenu est appliqué sur les parties malades.

L'auteur conseille, avant l'application, de raser les cheveux, d'enlever les croûtes et de nettoyer la place à l'éther. Après le traitement, on peut se servir d'eau oxygénée ; les pansements sont en général superflus.

R. Burnier.

P. Courbon. ***Le traitement de l'agitation par le bercement.*** (*Encéphale*, tome V, n° 10, p. 280 à 285). — C'est un fait d'observation banale que le bercement calme souvent l'agitation et prédispose au sommeil. L'habitude de bercer les enfants pour les endormir remonte à la plus haute antiquité. De même chez les adultes, le bercement du chemin de fer, des voitures, des rocking-chairs, est généralement apaisant.

M. Courbon a eu l'idée d'appliquer ce procédé aux malades agités. C'est surtout dans les cas d'agitation verbale, de logorrhée, que les résultats paraissent favorables, et l'oscillation rythmée semble augmenter l'action des médicaments calmants, morphine, hyoscine, etc.

La méthode est simple : on ne risquera rien de l'essayer.

P. Hartenberg.

LES COLLABORATRICES DU MÉDECIN

PAR

Mme J. MEYNADIER et le Dr N. GIRARD-MANGIN

Au moment où l'Hygiène et l'Antisepsie prennent une place importante dans la guérison des maladies, il se crée des infirmières capables de suppléer le médecin dans tous les menus soins à donner aux malades.

La pitié et la foi ont depuis longtemps conduit femmes et jeunes filles au chevet des malades; de réelles vocations se sont manifestées; ne citons que celle de Florence Nightingale, qui a créé la première équipe d'infirmières instruites.

De nos jours les préjugés sur le travail féminin n'atteignant pas la carrière de garde-malade, des femmes joignant au dévouement, la science et l'expérience y sont entrées. Parmi elles, le médecin trouvera des collaboratrices indispensables. Mais, entre ces infirmières, religieuses ou laïques, comment choisir?

Pour résoudre la question il faut compter avec les tendances du médecin et de son client; les besoins du malade et ses moyens matériels.

Tous les médecins connaissent des femmes désireuses d'obtenir des gardes en villes et des situations fixes dans les cliniques et les maisons de santé. Beaucoup sont dignes d'intérêt ou sont recommandées : toutes prétendent avoir la vocation. Le médecin qui les accueille, se laisse intéresser, se promet de ne pas oublier sa visiteuse et prend note de ses références. Mais l'offre et la demande ne coïncident pas souvent. Il faut attendre. L'infirmière s'engage ailleurs et, si le médecin la convoque, son appel parvient dans un logis désert, et la réponse tarde. Or, les gardes-malades sont demandées au dernier moment, et impatiemment attendues au besoin! D'autre part, le médecin hésite souvent à envoyer dans une famille qui s'est confiée à lui, une femme, dont il ignore les capacités, et dont personne ne peut lui répondre. Par ce fait, des gardes excellentes, sans relations médicales, sont inconnues, partant inutilisées et bien souvent laissées dans une situation précaire.

Cet état de choses est nuisible : au malade qui attend des soins éclairés; à sa famille plongée dans l'inquiétude ; au médecin astreint à conserver toutes les responsabilités; et à l'infirmière désireuse de vivre le mieux possible de sa profession.

Pour remédier à ces divers inconvénients, il s'est créé des groupements d'infirmières dont les médecins trouveront le détail dans le tableau ci-dessous.

Nous laissons de côté les enseignements et associations de l'Assistance Publique et des municipalités, destinés à recruter, instruire, et grouper les infirmières destinées aux Hôpitaux, c'est-à-dire au service des indigents.

Il reste d'une part les maisons et dispensaires-écoles; et d'autre part les associations et les mutualités.

Les écoles sont non seulement des lieux d'éducation et d'instruction pour les infirmières, mais aussi des centres auxquels les médecins peuvent s'adresser, assurés de trouver l'assistance qu'ils cherchent, et aussi la garantie de la collectivité.

Les Associations et Mutualités ne s'occupent pas de l'éducation ni de l'instruction des gardes-malades qu'elles accueillent avec des diplômes divers; mais ce sont des groupements qui garantissent au médecin qu'il obtiendra immédiatement une infirmière de capacité et d'honorabilité reconnues. Les Ecoles sont plus spécialement destinées aux femmes jeunes (l'admission comporte une limite d'âge). Les Associations et Mutualités groupent les femmes plus âgées ou celles qui n'ont pas eu la chance d'appartenir à un enseignement organisé pour le placement.

PARIS

PROFESSIONNELLES.

- **A. P. et Mx.**
  - Ecole de la Salpêtrière, 47, boul. de l'Hôpital, Paris (13e).
    - Internat. Ouvert en 1907. Ne forme des infirmières que pour les services hospitaliers. Brevet.
    - Durée d'études 2 années, suivies d'un engagement de 3 ans dans les services de l'A. P.
    - Les infirmières redevenues libres, leur engagement fini, sont d'excellentes gardes-malades.
  - Cours du soir (8 à 9 h.) à Bicêtre. La Pitié. Lariboisière. La Salpêtrière.
    - Enseignement presque uniquement théorique, exception faite naturellement pour les infirmières des services hospitaliers publics et privés désireuses d'obtenir le diplôme qui est décerné après un an d'études.
- **Ecoles privées.**
  - I. *Association d'assistance aux malades* (Mme Alphen-Salvador). Ecole (internat et cours), 10, rue Amyot (5e). Tél. 802.44. Cinq ans d'études. Gardes à domicile, à 12, 15 et 20 fr.
  - II. *Maison-école d'infirmières privées* (Mlle Chaptal), 66, rue Vercingétorix (14e). Tél. 729.98. Cinq ans d'études. Gardes à domicile, à 10 et 12 fr.
  - III. *Œuvre des gardes* (Mme Saki Kann), 13, rue de la Cerisaie (4e). Tél. 1035.20. Une ou deux années d'études. Gardes à domicile, 10 fr. (recrutement exclusivement israélite).
  - IV. *Ecole d'infirmières professionnelles* (Mme Heine-Fould), 37, rue de la Glacière (13e). Tél. 825.52. Deux ans d'études. Gardes à domicile, 10 à 20 fr. (Ecole affiliée à la Société de secours aux blessés militaires instruisant les adhérentes désireuses d'exercer le métier d'infirmière.)
  - V. *Les amies des malades*, 12, rue de la Montagne, à Courbevoie (Seine). Tél. 258. Quatre ans d'études. Gardes à domicile, à 10 fr.

NON PROFESSIONNELLES.

- **Sociétés de la Croix-Rouge.**
  - Société de secours aux blessés militaires, 19, rue Matignon (8e). Tél. 521.38 [1].
  - Association des dames françaises, 10. rue Gaillon (2e). Tél. 203.61.
  - Union des femmes de France, 29, Chaussée-d'Antin (9e). Tél. 214.72.

ASSOCIATIONS ET MUTUALITÉS.

- Société d'infirmières mutualistes, 5, rue Véronèse. Procure à toutes les infirmières diplômées, sans distinction d'enseignement, des gardes moyennant 5 et 10 fr par jour. Les affiliées à l'œuvre ont droit aux soins gratuits. Tél.
- Marthe et Marie, 22, rue Emile, Sèvres (Seine-et-Oise). Héberge et place toute infirmière diplômée et de religion protestante. Gardes à domicile à 7 fr. par jour.

OBSERVATIONS

I. Abréviations. A. P. Assist. publ. Mx. Serv. municip.

II. En général, les élèves des cours de l'A. P. et Mx appartiennent à une classe populaire ou moyenne, sans instruction générale. Les élèves des cours privés ont souvent une éducation et une instruction fort au-dessus de la moyenne. Les élèves des écoles privées ont toujours une instruction primaire supérieure ou secondaire.

III. Nous indiquons par le tableau ci-contre les Maisons où il est possible de se procurer des infirmières à Paris. Ces maisons sont rangées par ordre de fondation. Dans le tableau ci-dessous, concernant la province, nous avons adopté l'ordre alphabétique.

IV. Certaines maisons fournissant des ambulances, des appareils de désinfection et autres, procurent des infirmières diplômées, Françaises ou étrangères ; parfois non diplômées, mais connues. Nous n'avons pas à en parler ici étant donné leur caractère purement commercial.

V. *Avis important* : Les différentes sociétés réunies sous le nom de Croix-Rouge ont été organisées pour préparer des ambulancières, femmes du monde ou autres, capables d'assurer un service sanitaire en temps de guerre. Certaines de ces infirmières ont besoin d'utiliser leur diplôme en temps de paix : en ce cas, elles s'inscrivent au Siège Social, qui cherche à leur procurer des situations rémunérées.

ÉCOLES PRIVÉES

Béziers . .	Ecole annexée à l'hôp. mixte. *Système Florence Nightingale.* Trois ans d'études.
Bordeaux .	Ecole hospit. de gardes-malades de la Maison de santé protest. de Bordeaux. Syst. Flor. Nightingale. Deux ans d'études. Directrice fond. : Mrs le Dr Hamilton.
	Ecole de gardes-malades annexée à l'hôp. du Tondu. Syst. Flor. Nightingale. Deux ans d'études, plus deux ans d'engag. suppl. Pr. min. des gardes à dom., 10 fr.
Elbeuf . .	Ecole annexée à l'hôp. mixte. Deux ans d'études. Organisée (en 1910), par Mlle Prévôt, cheftaine de l'Ecole du Tondu.
Lyon . . .	Ecole de formation et de perfectionnement, dite « la Neursery ». Enseign. surtout théorique, 17, place Bellecour.
Nimes . . .	Ecole annexée à l'hôp. Ruffi. Syst. Flor. Nightingale. Deux ans d'études théor. et prat. Directrice : Mlle de Frémery (assistante de la rue Amyot).
	Ecole de gardes-malades de la Maison de santé protestante. Trois ans d'études, 3, av. de la Plate-forme.

Remarque : Dans ces écoles, le recrutement est supérieur à celui des écoles mun. et de l'A. P., l'enseign. est sup. à celui des disp.-écoles de la Croix-Rouge.

ÉCOLES MUNICIPALES OU DE L'A. P.

Amiens . . .	Ecole annexée aux hôp. civ. Cours à l'Hôtel-Dieu.
Auxerre. . .	Ecole annexée à l'hôp.
Avignon. . .	Ecole annexée à l'hôp. Ste-Marthe.
Besançon . .	Ecole annnexée à l'hôp. St-Jacques.
Béziers . . .	Ecole d'inf. des hosp. civ. réunis. V. *Ec. privées.*
Bordeaux . .	Ecole annexée aux hôp. civils V. *Ec. privées.*
Caen	Ecole annexée à l'hôp.
Clermont-Ferrand.	Ecole mixte (inf. et sages-femmes) annexée à l'hôp.
Dijon	Ecole région. de Bourgogne.
Elbeuf . . .	Ecole annexée à l'hôp. mixte. V. *Ec. privées.*
Grenoble . .	Ecole annexée aux hôp.
Le Havre . .	Ecole annexée aux hôp.
Le Mans . .	Ecole du dép. de la Sarthe annexée aux hosp. du Mans.
Lille	Ecole annexée aux hosp. Secrét., 41, r. de la Barre.
Lorient . . .	Ecole mixte (inf. et sages-femmes) annexée à l'hôp.
Lyon	Ecole annexée à l'hôp. de la Charité. V. *aux Ec. privées.*
Marseille . .	Ecole professionnelle annexée aux hosp. civ. Secrét. à l'Hôtel-Dieu.
Montpellier .	Cours et stages aux hosp. civ.
Nancy. . . .	Ecole annexée aux hosp. civ.
Nantes . . .	Ecole d'inf. des hosp. civ. siège à l'Hôtel-Dieu.
Nimes. . . .	Ecole annexée à l'hôp. Ruffi. V. *Ec. privées.*
Niort	Ecole annexée à l'hôp.-hosp.
Reims. . . .	Ecole région. d'inf. Hôp. civ., 53, rue Simon.
Rodez. . . .	Cours et stages à l'hôp. civ.
St-Etienne. .	Cours à l'hôp.
Toulouse . .	Ecole d'inf. et gardes-malades annexée aux hôp. civ. Secr. à l'Hôtel-Dieu.

DISPENSAIRES-ÉCOLES DE LA CROIX-ROUGE [2]

1° *Dames françaises* : Antibes, Beaune, Bordeaux, Cannes, Grasse, Laval, Le Mans, Marseille, Orléans;

2° *Secours aux blessés militaires* : Agen, Alençon, Amiens, Angers, Beauvais, Bordeaux, Boulogne-sur-Mer, Bayonne, Bourges, Brest, Besançon, Bar-le-Duc, Blois, Châlons-sur-Marne, Châteauroux, Cherbourg, Clermont-Ferrand, Compiègne, Dijon, Epernay, Evreux, Grenoble, Hyères, Lyon, Le Mans, Lille, Le Havre, Limoges, La Rochelle, Marseille, Montpellier, Mont-de-Marsan, Nancy, Nantes, Nice, Nîmes, Orléans, Perpignan, Pau, Poitiers, Reims, Rennes, Rouen, Saint-Brieuc, Saint-Etienne, Saint-Nazaire, Saint-Omer, Saint-Malo, Saint-Servan, Tours, Toulon, Troyes, Vitry-le-François, Versailles;

3° *Femmes de France* : Alger, Angers, Ault, Auxerre, Belfort, Clamart, La Plaine-Saint-Denis, Nantes, Toulouse.

1. Cette société insiste sur le fait que ses infirmières sont des philanthropes nullement désireuses d'exercer un métier.
2. Faute d'infirmières, on peut dans tous ces dispensaires obtenir des renseignements.

EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS

VOLUME DES URINES ET CONCENTRATION MAXIMA

SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE DE LA POLYURIE

PAR MM.

HEITZ-BOYER et **MORENO**

Chef de Clinique Ancien moniteur des maladies des Voies Urinaires à l'Hôpital Necker.

Le Volume des urines émises en vingt-quatre heures est un élément de diagnostic depuis longtemps utilisé en clinique. On considère comme chiffre normal moyen, 1.500 centimètres cubes d'urine par nycthémère (environ 1.600 pour l'homme, 1.200 à 1.300 pour la femme); et on dit qu'un individu est *oligurique* quand il urine une quantité inférieure à 1 litre, *polyurique* quand il urine plus de 2 litres.

Nous allons dans ce travail, à la lumière de recherches faites à Necker [1], essayer d'éclaircir et de préciser la signification qu'il faut donner à ce facteur du Volume des urines et, en particulier, au terme par trop vague de Polyurie.

***

En présence d'un malade dit polyurique, c'est-à-dire urinant plus de 2 litres par vingt-quatre heures, il faut d'abord s'assurer si cette émission considérable d'eau est due à des causes extérieures occasionnelles, ou si elle est commandée par un état des reins rendant nécessaire pour l'élimination des substances dissoutes de l'urine cette surabondance de liquide urinaire.

Cette distinction fondamentale a été faite depuis longtemps par les cliniciens. Un individu peut présenter de la polyurie parce qu'il est par goût grand buveur, de bière par exemple, ou parce que, pour des raisons diététiques, le médecin lui a ordonné des boissons abondantes : ainsi un régime comportant 1 litre de lait, 1 litre de tisane, en plus du liquide absorbé pendant le repas ou contenu dans la soupe, déterminera, si le sujet ne transpire pas énormément, une diurèse surabondante. De même, on peut devenir occasionnellement polyurique sous l'influence de médications provoquant la sécrétion urinaire, telles que la caféine, la théobromine, etc.

De telles polyuries, ainsi déterminées artificiellement, doivent être dites *facultatives* [2], car dans ces cas, si l'on restreint les boissons ou si l'on supprime les médicaments diurétiques, le volume des urines des vingt-quatre heures se réduira à une quantité normale sans préjudice pour le sujet; cette surabondance d'eau n'était nullement nécessaire pour que la fonction rénale s'accomplisse.

***

Au contraire, doivent être appelées Polyuries *vraies ou obligatoires*, celles qui sont de cause rénale, commandées par l'état fonctionnel des reins. D'après la définition que nous venons de donner des polyuries facultatives, une polyurie sera vraie ou obligatoire chaque fois que la restriction de l'eau gênera l'excrétion des substances solides de l'urine.

En d'autres termes, *le Polyurique vrai est un sujet qui a perdu la capacité de concentrer les substances solides de l'urine; s'il est devenu polyurique, c'est qu'il ne peut plus uriner qu'à faible concentration.*

La faculté du parenchyme rénal de pouvoir concentrer les substances dissoutes commande donc l'élimination de l'eau par le rein ; c'est-à-dire le volume des urines. De deux individus dont l'un élimine l'urée à la concentration de 10 pour 1.000 et l'autre à la concentration de 20 pour 1.000, le premier, pour excréter la même quantité de substances solides dissoutes que le second, devra fournir un volume de liquide urinaire double. Le volume d'urine est également fonction de l'abondance des substances dissoutes à éliminer, et le deuxième facteur intervenant dans la polyurie sera *la quantité de substances solides* que les reins auront à excréter. Si un individu doit donc, par ses ingestions, éliminer 20 grammes d'urée par jour et que ses reins ne sont capables d'excréter l'urée qu'à 10 pour 1.000, il faudra qu'il fournisse un volume d'eau d'au moins 2 litres ; si le même sujet a à éliminer 30 grammes d'urée, il devra uriner 3 litres; si, au contraire, il n'a que 10 grammes à sécréter, il n'urinera que 1 litre.

Ainsi, dans les Polyuries vraies ou obligatoires, deux facteurs interviennent simultanément : le premier, purement rénal, est *le pouvoir de concentration du parenchyme*, c'est-à-dire la **concentration maxima** à laquelle le rein est capable d'excréter les substances dissoutes; le deuxième, d'ordre extrarénal, est *la quantité totale des substances solides à excréter*. Par ce second facteur on peut, en faisant varier l'alimentation du sujet et, par suite, les substances solides de son élimination urinaire, rendre à volonté un tel sujet oligurique ou polyurique. Dès lors, en présence d'une polyurie, il ne suffira pas seulement de diagnostiquer que le malade est un polyurique vrai ou obligatoire; il faudra encore reconnaître chez lui l'influence respective, d'une part, du pouvoir de concentration ou concentration maxima de ses reins, et, d'autre part, des quantités de substances qu'ils auront à excréter.

Nous allons commencer par préciser ce qu'il faut entendre par le terme de concentration maxima.

***

La définition de la Concentration Maxima se déduit du fait que, pour un sujet quelconque, il est un taux au-dessus duquel son parenchyme rénal ne peut éliminer les différentes substances extractives de l'urine : ce taux constitue la concentration maxima personnelle du sujet pour chacune des substances excrémentielles. Lorsque ce taux concernera l'urée, nous dirons concentration maxima de l'urée; lorsqu'il concernera les chlorures de sodium, nous dirons concentration maxima du chlorure de sodium. Nous ne nous occuperons pas des concentrations maxima des autres substances urinaires, telles que les phosphates, sulfates, etc., dont l'intérêt est pratiquement nul pour l'étude de la fonction rénale.

Pour établir le taux de la concentration maxima d'une substance déterminée dans l'urine, il faut restreindre au minimum, chez le sujet, l'ingestion d'eau en lui faisant simultanément ingérer le plus possible de la substance étudiée [1]. De la sorte, on force le parenchyme rénal à éliminer le maximum de cette substance dans la plus petite quantité d'urine possible. Ainsi, si on fait ingérer beaucoup d'urée avec peu d'eau, on élèvera la concentration uréique dans l'urine; si on fait ingérer beaucoup de chlorure de sodium, on fera augmenter la concentration en chlorure de sodium dans cette urine. En prolongeant l'expérience un certain nombre de jours [2], on constate un taux d'excrétion de l'urée ou du chlorure de sodium que le rein ne peut plus dépasser. Ces concentrations respectives obtenues dans ces conditions expérimentales réalisent ce que nous appellerons concentration maxima de l'urée et concentration maxima du chlorure de sodium.

Le terme de *maxima* donné à la concentration ainsi obtenue d'une substance isolée de l'urine est passible d'une double objection : dans son établissement, nous n'avons tenu compte, en effet, ni de la quantité totale de la substance éliminée par l'individu dans le laps de temps donné, ni de la teneur en autres substances de son urine. Il faut donc, avant d'aller plus loin, se demander : 1° si cette concentration dite maxima de l'urée reste indépendante des variations de l'excrétion totale de l'urée que pourra présenter le sujet ou spontanément, ou après ingestion forcée; 2° au cas où il en serait ainsi, si, d'autre part, un chiffre de cette concentration n'est pas influencé par la concentration des différentes autres substances qui se trouvent en même temps dans l'urine.

Indépendance de la Concentration Maxima et du débit de l'urée. — Sur le chien présentant des reins sains et qui élimine l'urée à un maximum de 120 pour 1.000 alors qu'il en excrète une quantité de 2 gr. 50 par kilogramme et par jour, Ambard et Papin ont montré qu'il est impossible de faire monter cette concentration à plus de 120 pour 1.000, soit qu'on augmente ou qu'on restreigne l'élimination journalière de l'urée. On pourra porter l'excrétion uréique quotidienne de 2 gr. 50 jusqu'à 5 grammes par jour et par kilogramme de chien sans que la concentration maxima ne change. La même indépendance de la concentration maxima de l'urée vis-à-vis de son débit se constate sur des chiens à concentration maxima notablement diminuée, fait très fréquent chez eux et qui coïncide avec des lésions de néphrite dont l'intensité correspond d'ailleurs à des chutes d'autant plus marquées de cette concentration maxima. Ainsi chez un chien néphrétique qui ne peut éliminer l'urée à plus de 40 pour 1.000 alors qu'il en élimine 2 gr. 50 par jour et par kilogramme, cette concentration ne variera pas, qu'il en débite 4 grammes ou 1 gramme par kilogramme. Cette indé-

1. Nous ne saurions trop remercier à ce point de vue notre ami Ambard, à qui appartiennent les idées exprimées dans ce travail, aussi bien du fait de ses recherches antérieures que de celles entreprises par nous sous sa direction et avec son aide.

2. Ambard et Papin. — « Etude sur les concentrations urinaires ». *Arch. intern. de Physiologie*, 31 Décembre 1909.

1. Pour l'urée qui nous intéresse particulièrement, il faut faire ingérer, quand le sujet est sain, environ 80 grammes d'urée, par doses fractionnées de 20 grammes absorbées dans les liquides des trois repas et du goûter. Quand on soupçonne une altération rénale, la dose peut être réduite de moitié ou du tiers.

2. Deux jours en général, trois au maximum.

pendance de la concentration maxima vis-à-vis de la quantité d'urée éliminée est donc un fait d'ordre général chez le chien, et nous avons le droit de dire qu'il existe une concentration maxima au sens absolu du mot chez le chien néphrétique aussi bien que chez le chien sain.

En est-il de même chez l'homme?

En ce qui concerne l'homme sain, voici une observation très concluante d'Ambard. Le sujet qui semble normal a été soumis pendant 5 jours à des ingestions progressives, croissantes d'urée en restreignant l'ingestion de l'eau. Or, chez ce sujet, qu'il excrétât environ 40 grammes par jour d'urée comme au début de l'expérience, ou que, comme à la fin de l'expérience, il en éliminât jusqu'à 120 grammes quotidiennement, la concentration uréique maxima n'a pu dépasser le chiffre de 45 pour 1.000. Par conséquent, en ce qui concerne la concentration maxima de l'urée, l'homme sain ou jugé tel se comporte absolument comme le chien normal.

Nous avons fait les mêmes expériences sur un malade néphrétique du service de Necker avec des résultats identiques. Il s'agissait d'un sujet venu consulter uniquement pour des troubles de cystite qui duraient depuis 12 ans, et auquel l'un de nous a enlevé un rein tuberculeux, exclu depuis longtemps, atrophié et kystique : le rein opposé était atteint de néphrite chronique urémigène[1]. Le malade une fois guéri de la néphrectomie fut soumis à la recherche de la concentration maxima en urée de son rein restant. L'ingestion uréique en nature a été poussée jusqu'à 40 grammes par jour. Or, le sujet n'a jamais pu éliminer l'urée à plus de 20 pour 1000, et ce chiffre est resté à peu près immuable (19 gr. 4 le 31 Octobre, 20 gr. 5 le 3 Novembre); tandis que la quantité totale éliminée par jour montait de 35 grammes à 61 gr. 5. D'ailleurs voici le tableau complet de l'expérience (tableau I).

Tableau I. — Concentration maxima et débit de l'urée de Deyr... (néphrite urémigène).

Dates	Régime	Volume d'urine	Urée		NaCl		Albumine
			Concentration pour 1.000	Débit en 24 h.	Concentration pour 1.000	Débit en 24 h.	
28 Oct.	R. déchloruré.	1,250	14,5	18.1	1,8	2,2	0.35
29 —	R. déchloruré.	1,450	15,1	21.8	1 6	2,3	Traces.
30 —	R. déchloruré + 20 gr. d'urée.	1,650	17.9	29.5	»	»	»
31 —	R. déchloruré + 20 gr. d'urée.	1,850	19,4	35 8	1 0	1 8	»
1er Nov.	R. déchloruré + 20 gr. d'urée.	1,750	19,5	34 1	1.0	1.7	0,40
2 —	R. déchloruré + 20 gr. d'urée.	2,000	19.9	39.8	1,5	3,0	0 50
3 —	R. déchloruré + 40 gr. d'urée.	3.000	*Urée dans sang 1 30* 20 5	61 5	»	»	»
4 —	Cessation de toute ingestion d'urée.						
6 —	R. ordinaire.	2,000	13,1	26.2	2,8	5,6	»

Ainsi se trouve confirmée chez l'homme, sain ou malade, l'indépendance de la concentration maxima d'une substance vis-à-vis de son débit.

Indépendance des Concentrations Maxima des différentes substances des urines. — La seconde objection qu'on peut opposer à la valeur de la concentration maxima concerne l'influence que pourrait exercer sur elle l'excrétion simultanée des autres substances de l'urine. La concentration maxima de l'urée, par exemple, ne pourrait-elle changer suivant les proportions différentes, dans la même urine, des chlorures, phosphates, sulfates, etc... ? Dès lors, le chiffre obtenu dans ces conditions serait essentiellement variable, commandé en grande partie par le taux des autres éléments de l'urine.

Si cette hypothèse était exacte, il y aurait alors dans le rein une activité de concentration globale : chacune des substances à excréter absorberait pour son élimination propre une partie de cette activité globale, et la part réservée aux autres, à l'urée par exemple, en serait d'autant diminuée. La concentration maxima de l'urée n'aurait qu'une signification aléatoire variable, par trop dépendante du jeu du reste de l'activité rénale, et pour changer ce chiffre, il suffirait en effet de réduire ou d'augmenter les proportions des substances excrémentielles simultanément éliminées.

Cette hypothèse de la dépendance étroite des concentrations maxima des diverses substances de l'urine est inexacte. Ambard et Papin ont reconnu, chez des chiens soumis au régime carné pur et les animaux buvant à volonté de l'eau de source, des concentrations maxima d'urée d'environ 100 pour 1.000, alors que la concentration du chlorure de sodium était de 4 pour 1.000; injectant alors prudemment du sel sous la peau de ces animaux, ils ont pu faire aisément monter la concentration du chlorure de sodium à 12 pour 1.000, sans que la concentration maxima de l'urée ne variât. Il n'existe donc pas une activité globale de concentration pour le rein, mais bien des activités multiples et spéciales à chaque substance éliminée. La concentration de chaque élément excrémentiel reste pour le parenchyme une opération distincte. Il s'ensuit que pour obtenir la concentration maxima d'une substance, il n'est pas nécessaire de s'occuper de l'élimination des autres substances, et en particulier de la réduire : lorsque nous avons établi pour l'urée par exemple, une concentration maxima, celle-ci est et reste indépendante des concentrations simultanées des autres substances urinaires.

La réfutation de ces deux objections donne une valeur rigoureuse et absolue à ce facteur nouveau de la concentration maxima.

1. Lésions du rein opposé dans la tuberculose rénale et qui montrent la nécessité de l'ablation précoce.

***

Nous pouvons donc l'utiliser en toute sécurité pour établir les rapports qui existent entre ces deux éléments des Concentrations Maxima d'un sujet et de son Volume d'urine, et aussi en particulier préciser la signification de la Polyurie.

Nous ferons cette étude successivement chez l'homme sain et chez le sujet néphrétique.

I. — Volume des urines chez le sujet sain. — Chez le sujet sain, le chiffre d'urine normal ou obligatoire, c'est-à-dire la quantité suffisante et nécessaire pour une bonne dépuration rénale, se trouve commandé par les deux éléments : 1° valeur des concentrations maxima des substances importantes de l'urine; 2° quantité totale de ces substances éliminée par jour.

L'établissement des Concentrations Maxima des substances dans l'urine exige, ainsi que nous l'avons déjà dit, une certaine préparation des sujets : restriction des boissons d'une part, ingestion d'urée en nature d'autre part.

La restriction des boissons est utile parce que, comme nous le verrons plus loin, le chiffre moyen de 1.500 centimètres cubes d'urine par vingt-quatre heures est surabondant pour assurer la dépuration urinaire; cette surabondance du liquide urinaire est sous l'influence de nos ingestions, soit que l'on mange très salé (et c'est le NaCl qui commande alors le volume des urines), soit que, mangeant peu salé, on absorbe des aliments très aqueux ou des boissons inutiles. Si nous ne changions rien au régime alimentaire et que nous conservions au sujet son chiffre de 1.500 centimètres cubes d'urines par vingt-quatre heures, nous serions obligés, pour pousser au maximum sa concentration d'urée, de faire ingérer de grandes quantités de cette substance en nature. En effet, nous verrons que la concentration maxima de cette substance peut atteindre plus de 50 grammes par litre; dès lors, pour 1 lit. 1/2 d'urine *pro die*, il faudrait amener le sujet à une excrétion d'urée de 50 grammes + 27, c'est-à-dire 77 grammes par jour. Il est plus simple, pour éviter la grande ingestion d'urée qui serait alors nécessaire, de réduire le volume des urines, et pour cela il suffit de prier le sujet de boire peu, en le soumettant d'autre part au régime déchloruré. Dans ces conditions, le volume des urines par nyctémère est réduit aisément à 1 litre par jour, et par conséquent, le sujet en expérience n'aura besoin d'excréter que 50 grammes d'urée par vingt-quatre heures. L'ingestion artificielle d'urée pour venir en aide à l'azote alimentaire s'en trouvera alors réduite à 40 grammes en général.

Voici, en ce qui concerne l'urée, les chiffres de concentration maxima tels qu'ils résultent de nos recherches avec Ambard. Dans nos observations sur des sujets sains, la plus haute concentration de l'urée que nous ayons pu observer a été de 54 pour 1.000. A côté de ce chiffre maximum, voici quelques autres résultats obtenus chez divers sujets :

Mor...,	25 ans	51 pour 1.000.
Amb...,	34 ans	45 —
Const...,	23 ans	38 —
Etc...		

Le nombre d'expériences que nous avons faites ne nous permet pas d'affirmer que la concentration de 54 pour 1.000 est la plus élevée qu'on puisse trouver, mais il est probable que ce taux est peu éloigné du maximum possible.

En ce qui concerne le chlorure de sodium, les conditions qu'exigent les expériences (augmentation de l'ingestion de sel coïncidant

avec une restriction de l'eau) risquent d'être nocives pour le parenchyme rénal (des altérations de néphrite pourraient s'ensuivre); nous n'avons donc pu multiplier les observations, mais de celles que nous avons faites il semble résulter que la concentration maxima du chlorure de sodium dans l'urine de l'homme sain ne dépasse guère 20 pour 1.000 environ.

Ces deux éléments, une fois connus, de la concentration maxima de l'urée ainsi limitée à 54 pour 1.000, et de celle du chlorure de sodium établie à 20 pour 1.000, nous pourrons, en sachant la quantité d'urée et de chlorure de sodium éliminée chaque jour par un sujet sain, fixer le volume strictement nécessaire d'urine qu'un tel sujet devrait émettre. Supposons le cas d'un individu éliminant par jour 27 grammes d'urée et 15 grammes de chlorure de sodium. L'eau nécessaire pour éliminer l'urée sera de 500 centimètres cubes (puisque chez un individu parfaitement sain, 50 grammes environ en exigeraient un litre). Pour le chlorure de sodium, dont la quantité totale est de 15 grammes *pro die*, il faudra 750 centimètres cubes d'urine (un litre doit en entraîner régulièrement 20 grammes). De ces deux chiffres, 500 et 750 centimètres cubes, c'est ce dernier qui se produira · en effet, nous avons vu l'indépendance des concentrations des différentes substances de l'urine, et le volume minimum d'eau nécessaire sera la quantité exigée par la substance dont l'excrétion nécessite le plus de liquide; dans le cas particulier, c'est le chlorure de sodium. Ce chiffre de 750 centimètres cubes d'urine chez un sujet qui élimine 27 grammes d'urée et 15 grammes de chlorure de sodium doit donc être son volume normal d'urine, *son volume physiologique obligatoire*.

Or, ce chiffre est bien inférieur aux 1.500 centimètres cubes donnés partout et communément observés comme étant la quantité normale éliminée dans les vingt-quatre heures par un sujet sain. Avec ces mêmes débits quotidiens d'urée et de chlorures, il y a donc, au premier abord tout au moins, désaccord complet entre ce que la théorie nous permettait de prévoir et ce que la simple observation nous montre. Nous allons chercher comment expliquer cette contradiction.

Une première supposition est qu'il s'agit d'une manière spéciale de fonctionner du rein, qui n'aurait pas spontanément tendance à éliminer les substances solides à leur concentration maxima : pour obtenir ce dernier mode de fonctionnement, il faudrait mettre le rein dans des conditions spéciales en restreignant volontairement les boissons. En d'autres termes, même si un sujet est capable d'éliminer l'urée à 54 pour 1.000, il ne le fera pas spontanément, mais seulement si nous l'y obligeons en le privant dans une certaine mesure d'eau. Le même fait se produirait pour le chlorure de sodium. On s'explique alors pourquoi les concentrations habituellement rencontrées dans l'urine sans que le malade ait été préparé seraient toujours plus faibles que celles que nous avons établies, les chiffres ordinairement constatés n'atteignant, on le sait, que 20 pour 1.000 pour l'urée et 10 pour 1.000 pour le chlorure de sodium. Si cette hypothèse était exacte, ce que nous avons établi comme étant le volume minimum obligatoire de l'urine ne serait donc plus le volume obligatoire physiologique; il s'agirait en réalité d'un chiffre obtenu d'une façon artificielle et qui même chez l'homme sain tendrait toujours à être fortement dépassé.

On le voit, les apparences semblent confirmer cette première hypothèse que le rein, livré à son activité propre, n'a pas tendance à éliminer à la concentration maxima les substances extractives. Or, il n'en est rien, et si le rein n'élimine pas le plus souvent sous la forme de concentration maxima, c'est par suite de *l'intervention de raisons extra-rénales*.

Voici d'abord ce que l'on constate chez le chien, d'après les expériences d'Ambard et de Papin. En soumettant ces animaux au régime de la viande de cheval et en leur laissant boire en toute liberté et à tout moment de la journée de l'eau de source, ils ont vu que ces animaux éliminent spontanément l'urée à sa concentration maxima. On a beau chez ces animaux restreindre l'eau de boisson, on ne peut augmenter le taux de l'urée au delà de celui que l'on trouve habituellement et lorsque l'animal boit en toute liberté. Par conséquent on peut dire que le chien livré à ses instincts naturels adopte automatiquement la concentration maxima de l'urée. Si ce fait n'avait pas encore été constaté, cela tient uniquement à ce que la découverte en était rendue impossible par suite de l'alimentation habituelle donnée au chien. En effet, tous les auteurs qui ont examiné l'excrétion de l'urée chez le chien l'alimentaient avec de la soupe, qui, comme on le sait, est très riche en eau, et par suite lui faisaient ingérer bien plus d'eau que n'en nécessitait l'excrétion de l'urée. Pour le sel, les résultats sont rigoureusement identiques. On peut donc dire d'une façon absolue que, chaque fois qu'on ne fait pas ingérer arbitrairement de l'eau à un chien, chaque fois qu'on le laisse boire à sa soif et en toute liberté, le chien adopte spontanément pour sa sécrétion urinaire la concentration maxima.

En est-il de même chez l'homme, lorsqu'il est lui aussi laissé à ses seuls instincts naturels, c'est-à-dire buvant à sa soif sans ingérer d'eau arbitrairement? Dans ces conditions, adopte-t-il lui aussi spontanément des concentrations maxima?

Ambard, en ce qui concerne l'urée, a pu mettre ce fait hors de doute : faisant ingérer de l'urée à différents sujets qu'il laissait boire à volonté, il a vu que le rein augmentait progressivement la concentration uréique; alors même que, la soif se faisant sentir, le sujet buvait davantage, celui-ci continuait encore à excréter l'urée à sa concentration maxima. Pour le chlorure de sodium, l'expérience n'a pu être faite sur l'homme puisqu'elle pouvait être nocive pour le parenchyme rénal; mais du moment que le phénomène se rencontre pour l'urée, il est probable qu'il doit exister également pour le sel. Si donc le rein livré à sa propre initiative adopte spontanément dans les expériences décrites plus haut les concentrations urinaires maxima, l'écart constaté entre le volume dit habituel de l'urine, c'est-à-dire atteignant 1.500 grammes, et le volume minimum obligatoire physiologique, que nous avons été amené à fixer à 750 grammes, n'est pas explicable par une disposition particulière du parenchyme rénal à excréter les substances à des concentrations inférieures aux concentrations maxima.

Une autre explication est que l'excrétion de l'urée et du chlorure de sodium ne se ferait pas simultanément, mais à des moments différents et successifs. Si le sujet éliminait dans une première moitié de la journée toute son urée sans chlorure de sodium et dans une seconde moitié tout son chlorure de sodium sans urée, le volume serait alors de 500 centimètres cubes + 750 centimètres cubes, soit en tout 1.250 centimètres cubes. Or, cette hypothèse est encore fausse : les observations montrent que l'urée et le chlorure de sodium sont au cours de la journée éliminés simultanément, dans des proportions à peu près parallèles[1].

En réalité, l'explication est beaucoup plus simple : le volume d'eau est en surabondance d'ordinaire dans l'urine humaine, du fait que *l'individu sain ingère constamment beaucoup plus de liquide que n'en demandent ses reins pour accomplir la diurèse*. Il y aurait à distinguer en quelque sorte deux soifs : une soif rénale, soif physiologique et qui nous ferait ingérer juste la quantité d'eau nécessaire pour la diurèse, et une soif artificielle, soif gastrique commandée par nos goûts et notre alimentation habituelle. Si l'on analyse celle-ci, on est frappé du volume d'eau inutile que nous ingérons journellement : tel est le pain très riche en eau, très pauvre en azote et relativement pauvre en sel; tels sont les fruits, les légumes, etc. Il n'y a guère à faire exception que pour la viande, qui est très riche en azote et qui introduit peu d'eau dans l'organisme, tout en fournissant les éléments d'une riche sécrétion uréique; de même certains potages très salés introduisent le sel dans l'organisme à un taux relativement élevé. Si, d'autre part, l'individu ingère, par surcroît, des boissons d'agrément telles que la bière, le vin, le thé, le café, il se trouve encore augmenter le supplément d'eau inutile pour sa diurèse. C'est donc en raison de ses habitudes alimentaires, de ses goûts, que l'individu ingère plus d'eau qu'il ne lui en faut pour éliminer les substances solides de son urine, et on comprend alors qu'il ne pourra réaliser dans celle-ci une concentration maxima que si, après avoir bu ce supplément inutile d'eau, il s'en débarrasse autrement que par la voie rénale, et avant que la diurèse aqueuse ne s'accomplisse. Ce phénomène se passe à notre insu lorsque nous transpirons abondamment : tout le monde sait qu'en été nous émettons des urines plus concentrées; on peut voir alors le taux du chlorure de sodium s'élever jusqu'à près de 20 pour 1.000, tandis que le volume des urines, bien souvent, n'atteint qu'à peine 800 centimètres cubes par jour.

Finalement, il y a donc concordance entre les prévisions théoriques que nous avions faites sur le volume de l'urine d'un individu sain et sur la constatation obtenue cliniquement chez lui : la seule condition nécessaire pour cela, c'est que l'organisme ne soit pas surchargé arbitrairement d'une quantité d'eau

1. Tout au moins, les variations relatives des deux substances d'un moment à l'autre sont minimes.

inutile à la diurèse et qui provient de notre manière de nous alimenter.

II. Volume des urines chez le néphrétique. — 1° *Dans les Néphrites Chlorurémiques ou Hydropigènes*, le volume des urines est toujours *diminué*, et cette diminution se trouve être *indépendante des pouvoirs de concentration* du parenchyme malade.

En effet, l'élimination de l'eau chez le néphrétique hydropigène n'est plus commandée, comme chez le sujet sain, par la nécessité d'excréter les substances solides; elle est limitée directement, par suite du trouble de la fonction aqueuse dans ces reins, trouble coexistant avec celui de la fonction chlorurée. Le rétentionniste chlorurémique présente une restriction caractéristique de l'élimination de l'eau : avec une néphrite encore peu accusée, la quantité d'eau susceptible d'être émise dans la journée peut tomber à un litre ou à moins encore; dans les néphrites graves, l'élimination de l'eau peut être réduite à quelques centaines de centimètres cubes. L'étude chez de pareils malades des Concentrations Maxima montre que *celle de l'urée y demeure élevée*, tandis que *celle du NaCl est fortement abaissée*; et la concentration des chlorures diminue d'autant plus que celle de l'urée s'élève (ce dernier point se constate très nettement dans une série d'observations de Widal).

C'est cette concentration uréique forte qui permet au néphrétique hydropigène d'éliminer, même avec un très faible volume urinaire, beaucoup d'urée et de ne faire pratiquement pas de rétention uréique. Au contraire, la chute de la concentration maxima des chlorures, qui tombe souvent chez ces malades à 3 et 2 pour 1.000, explique que, du fait de l'oligurie concomitante, un tel sujet ne peut assurer qu'une élimination minime de NaCl et se trouve toujours en imminence de rétention chlorurée.

Cette diminution du volume urinaire des néphrites hydropigènes, commandée directement par le trouble de la capacité de l'élimination aqueuse, peut constituer un excellent critérium de ces néphrites hydropigènes : toute une partie de la polyurie expérimentale de notre maître Albarran repose sur ce fait, d'où la valeur de cette épreuve lors du syndrome chlorurémique.

2° *Dans les Néphrites Azotémiques ou Urémigènes*, la notion des concentrations maxima présente une importance capitale. L'une des perturbations fonctionnelles essentielles de ces reins à lésions scléreuses atrophiques porte précisément sur cette activité des concentrations urinaires. Chez ces sujets, *la concentration maxima de l'urée est constamment abaissée, et d'autant plus abaissée que la néphrite est plus grave*; il est très fréquent de trouver des concentrations maxima de 20 pour 1.000, de 15 pour 1.000 et de beaucoup moins encore. En voici quelques observations :

Gen... Tuberculose rénale. . . .	23 gr. 4
Mign... Pyonéphrose avec néphrite intense de l'autre rein. Morte d'anurie après l'opération	11 gr. 2
Heniq... Femme atteinte de néphrite urémigène bilatérale grave. Morte d'urémie quelques jours après	8 gr. 1.

C'est là un fait que nous avons pu nettement établir, et notre observation citée plus haut, de Deyr..., en est un bel exemple. En ce qui concerne le chlorure de sodium, les faits sont parallèles, comme déjà pouvait le faire prévoir la thèse d'Ambard[1]. On a souvent dit, et on répète encore d'une façon trop absolue, que dans ces néphrites urémigènes l'excrétion des chlorures n'est pas troublée; la chute de concentration maxima pour le chlorure de sodium suffirait à établir que ce n'est pas exact, et sans vouloir entrer ici dans la question délicate des rétentions chlorurées au cours des néphrites urémigènes pures, nous devons expressément insister sur ce point que chaque fois que l'on rencontre chez un néphrétique un abaissement du taux de la concentration maxima de l'urée, on constate parallèlement un abaissement du taux de la concentration maxima du chlorure de sodium.

Puisque chez les néphrétiques urémigènes les concentrations maxima de l'urée et du chlorure de sodium sont très abaissées, il s'ensuit nécessairement que pour éliminer la même quantité totale d'urée et de chlorure qu'un homme sain, un néphrétique urémigène devra éliminer beaucoup plus d'eau que ce dernier : à la mauvaise qualité de son liquide urinaire, il essaiera de suppléer par la quantité (et il y réussit pendant longtemps). Nous pouvons dès lors, si nous avons établi chez un de ces sujets ses Concentrations Maxima pour les chlorures et pour l'urée, prévoir à l'avance le volume de ses urines pour toute élimination quantitative donnée. Il suffit de se reporter à notre observation relatée plus haut, de Deyr... (voir tableau I), pour voir que, chez ce néphrétique urémigène, l'urée gouvernait le volume de l'urine : en effet, ce malade ayant une concentration uréique maxima tombée à 20 pour 1.000, devait obligatoirement éliminer 2 litres d'urines lorsqu'il avait à excréter 40 grammes d'urée, et 3 litres lorsqu'il avait à en éliminer 60 grammes. Ce sont les chiffres que nous avons trouvés au cours de nos expériences sur lui et qui sont rapportés dans le tableau ci-dessus. Si dans l'urine d'un néphrétique urémigène c'est le trouble des chlorures qui prédomine, ceux-ci commanderont alors le volume urinaire : si, par exemple, la concentration maxima des chlorures est tombée à 8 pour 1.000, il s'ensuivra que le volume de l'urine sera nécessairement de 2 litres lorsque l'individu élimine 16 grammes, et de 3 litres lorsqu'il en élimine 24 grammes. Très heureusement, chez ces malades à lésions scléreuses, pendant toute une période on peut considérer l'élimination de l'eau comme pratiquement illimitée, et la surabondance de leur volume urinaire constitue un phénomène compensateur favorable, véritable moyen de défense.

Le Volume d'urine d'un sujet néphrétique urémigène est donc subordonné, en définitive, d'une part à la chute de la concentration maxima, et d'autre part à la quantité absolue en grammes des substances solides éliminées. Or, grâce à la bonne diurèse aqueuse conservée dans leur parenchyme, le débit des substances solides dans leur urine est fréquemment illimité et pourra rester élevé avec de fortes lésions scléreuses. Nous pouvons donc, dans l'interprétation de toute polyurie vraie ou oligurie, considérer comme négligeable ce facteur de l'élimination quantitative ou débit des substances dissoutes, élément purement fortuit, subordonné à l'alimentation. *Le seul élément caractéristique et de valeur constante de la sécrétion rénale dans la néphrite urémigène est la concentration maxima.* Un sujet peut éliminer 2 ou 3 litres d'urine; cela nous importera peu; au contraire, si nous savons que le sujet ne peut éliminer l'urée qu'à 12 pour 1.000, nous serons en droit d'affirmer qu'il y a une altération rénale, et cela nous permettra de prévoir que si ce sujet a à excréter par jour 18 grammes d'urée, il urinera au moins 1.500 centimètres cubes d'eau; s'il en élimine 24 grammes il fournira au minimum 2 litres d'urine, et s'il en élimine 36 grammes, son volume des urines atteindra nécessairement 3 litres, etc. Dans les cas où c'est le débit du chlorure de sodium qui est le plus abondant, il commandera, comme nous l'avons déjà dit, le volume urinaire, et les mêmes calculs s'appliqueront alors au NaCl.

La notion de Polyurie n'a donc pas une signification en elle-même : elle est essentiellement dépendante du pouvoir de concentration du parenchyme rénal, et, à la notion inexacte du volume des urines, il convient de substituer l'expression de *concentration maxima*. En pratique, cette manière de concevoir les faits permettra d'éviter des erreurs de diagnostic communément faites aujourd'hui. En voici quelques exemples. On sait qu'actuellement un des éléments des plus importants pour le diagnostic et le pronostic des néphrites urémigènes est la constatation d'un volume urinaire plus abondant que le volume réputé normal de 1.500 centimètres cubes. Or, nous avons vu que pour un homme sain ce volume était facultatif, superflu, et qu'il se trouvait en rapport avec les concentrations habituellement abaissées des urines, concentrations constamment inférieures aux concentrations maxima normales de 50 pour 1.000, et même plus. Supposons qu'un sujet néphrétique, à lésions urémigènes accentuées, ayant une concentration maxima de l'urée tombée à 20 pour 1.000, élimine, du fait de son alimentation, son urée à une concentration très rapprochée du maximum, il pourra très bien se contenter de ce chiffre soi-disant normal de 1.500 centimètres cubes de volume urinaire par jour. En apparence, rien ne distinguera l'urine de ce sujet néphrétique d'avec l'urine d'un sujet sain : en réalité, ces mêmes volumes d'urine relèvent de sécrétions rénales bien différentes. L'individu sain, qui élimine habituellement ses 1.500 centimètres cubes, pourrait n'en éliminer que 750; au contraire, le néphrétique est obligé, de par sa chute de concentration maxima, d'éliminer ses 1.500 centimètres cubes d'eau pour assurer sa diurèse. Ce dernier individu, qui ne semble pas polyurique, l'est en réalité, il doit être tenu pour sujet très néphrétique, et la preuve en est dans ses concentrations maxima de moitié inférieures à celles de l'homme sain. De même un néphrétique éliminant presque à sa concentration maxima et qui fournit un volume obligatoire d'urine de 3 litres avec un débit uréique quotidien de 9 grammes, dépasse le volume urinaire normal, non pas du double, comme on pourrait le croire, mais de plus de six fois. Sa polyurie de 3 litres, en

1. Rétentions chlorurées dans les néphrites interstitielles. *Thèse de Paris*, 1905.

apparence bénigne, témoigne, en réalité, d'une lésion grave.

Comme on le voit, le critérium diagnostique et pronostique de la polyurie, telle qu'on la considérait jusqu'ici, conduit à des erreurs continuelles.

***

Les conclusions [1] qui se dégagent de ce travail sur l'appréciation du Volume des urines, et en particulier de la Polyurie sont les suivantes :

— Il faut d'abord différencier dans toute Polyurie s'il s'agit d'une polyurie *facultative* ou, au contraire, d'une polyurie vraie *obligatoire*, commandée par l'état des reins.

— En présence d'un *Polyurique vrai*, il faut distinguer le facteur *quantité totale éliminée des substances solides* et le facteur *concentration de ces mêmes substances* sous la forme de *Concentration Maxima*.

— Le premier facteur, ou *débit des substances dissoutes*, est indépendant du fonctionnement rénal; il est subordonné à l'alimentation et n'a, par conséquent, pas d'intérêt pour l'appréciation de la fonction des reins. Widal l'a montré il y a plusieurs années : on peut, en surchargeant d'urée un néphrétique azotémique, lui faire éliminer 30, 60 et même 80 grammes de cette substance par jour. Le seul facteur important, par conséquent, dans les modifications de la diurèse est le facteur **Concentration maxima** qui, lui, est caractéristique de la **qualité** du parenchyme rénal. La concentration maxima de l'urée renseigne directement et sans ambiguïté sur le trouble de l'une des principales fonctions du rein urémigène.

Nous ne discuterons pas s'il convient d'adopter, comme mesure d'appréciation, la concentration maxima de l'urée ou celle du chlorure de sodium. Les observations faites jusqu'ici montrent seulement que c'est la concentration maxima de l'urée qui est la plus facile à étudier pratiquement, qu'elle est sans danger pour le malade, et c'est pour cette raison que nous avons insisté surtout sur elle.

Enfin, quel que soit l'intérêt de la notion de concentration maxima, il est bien entendu que celle-ci ne nous renseigne que sur la *qualité* du parenchyme rénal, la question de *quantité* restant complètement réservée et devant être abordée tout autrement [2].

1. Nous n'envisageons plus dans ces conclusions que le syndrome azotémique, puisque nous avons démontré que dans les néphrites chlorurémiques, le volume des urines n'avait pas de rapport avec les concentrations maxima.

2. Comparaison des quantités des substances azotées ingérées, contenues dans le sang, éliminées par l'urine, — comparaison que permettent l' « Indice de Rétention uréique » de Widal, la « constante » d'Ambard.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Association chirurgicale et gynécologique du Sud.

13-15 Décembre 1910.

Importance de la conservation de la vésicule biliaire. — *M. Long*, se basant sur une expérience de 86 cas personnels, est convaincu de l'importance qu'il y a, en chirurgie biliaire, de conserver la vésicule quand la chose est possible. On pratiquera la cholécystectomie si la vésicule est le siège d'un néoplasme et surtout d'un cancer primitif; de même encore dans les cas de gangrène intéressant l'épaisseur totale de la paroi. Si la gangrène est limitée à la muqueuse, on se bornera à drainer la vésicule; cette manière de faire a donné à Long de beaux succès. Dans la plupart des cas d'infection de la vésicule, avec ou sans suppuration, la cholécystotomie est suffisante. L'obstruction du canal cystique, qui ne manque jamais dans la cholécystite suppurée, disparaît graduellement sous l'influence du drainage; au bout d'un temps variant de un à sept jours, rarement plus, la bile recommence à passer par le canal cystique.

L'enclavement d'un calcul dans le canal cystique n'est pas non plus une indication formelle de réséquer la vésicule, et Long a toujours pu enlever le calcul enclavé en se contentant d'inciser la vésicule. Même la perforation de l'organe ne commande pas nécessairement la cholécystectomie, comme le prouvent deux cas de Long.

On ne saurait exagérer l'importance d'un bon drainage. Dans un cas de lithiase biliaire compliquée de pancréatite, l'enlèvement des calculs ne suffit pas pour guérir celle-ci : le drainage est indispensable. Il n'est pas d'organe sérieusement endommagé qui, mieux que la vésicule biliaire, réponde à un bon drainage, et ce n'est qu'en drainant qu'on peut faire disparaître les suites et conséquences de la lithiase.

Quand on pratique la cholécystectomie, Long conseille de placer sur le canal cystique non pas une ligature, mais une simple pince, de façon à pouvoir facilement rétablir le cours de la bile dans le canal si la nécessité s'en fait sentir.

La vésicule n'est qu'une émanation, un renflement du système biliaire. Quand on l'enlève, les canaux biliaires se dilatent ; le canal cystique participe lui-même à cette dilatation compensatrice rendue nécessaire par la suppression du réservoir vésiculaire.

Mais la vésicule biliaire exerce encore une fonction antiseptique, comme le prouve l'expérience suivante. Si l'on injecte dans le canal de Wirsung de la bile pure, on détermine l'éclosion d'une pancréatite; si l'on injecte non plus de la bile pure, mais de la bile mélangée à du mucus provenant de la vésicule, il ne se produit pas de pancréatite. Ce fait seul suffirait à démontrer la nécessité de conserver la vésicule biliaire quand la chose est possible. La seule voie par laquelle on puisse traiter les pancréatites chroniques, c'est la voie biliaire et de préférence la vésicule.

Urétrite et urétérites chroniques d'origine amygdalienne. — *M. Hunner* (de Baltimore) reconnaît que la très grande majorité des urétrites chroniques sont d'origine gonococcique ; quelques cas, surtout chez les enfants, peuvent être dus au traumatisme ou à des infections non blennorragiques; c'est ainsi que chez la femme, dont l'urètre est court, on peut supposer une infection facile par les myriades de micro-organismes qui pullulent aux environs du méat. Mais en dehors de ces causes, Hunner croit qu'il existe des cas où il y a lieu d'invoquer une infection d'origine amygdalienne; et ce qui le prouve, c'est que cette variété d'urétrite chronique est rebelle à tous les traitements locaux et ne guérit que par l'ablation des amygdales.

A l'appui de sa thèse, Hunner cite quatre cas personnels, dont deux avaient été traités pendant des années sans aucune amélioration ; le premier de ces deux sujets fut guéri presque immédiatement après l'ablation de ses amygdales; l'autre garda quelque temps après l'opération une zone d'irritation au niveau du pharynx, en même temps que persistaient des phénomènes urétraux ainsi que des douleurs rhumatismales dans les genoux. Tous les troubles disparurent aussitôt que fut guérie l'irritation du pharynx. La troisième observation est moins démonstrative et il ne semble pas que l'ablation des amygdales ait amené une sédation bien marquée de l'urétrite. Quant au quatrième sujet, l'amygdalotomie a paru faire cesser une cystite rebelle qui compliquait l'urétrite, mais cette dernière a persisté. Il s'agissait dans ce cas d'une femme.

Hunner fait encore observer qu'à la suite d'une amygdalite on voit parfois se manifester une suppuration aiguë de la prostate; n'y aurait-il pas là l'origine de certaines urétrites chroniques manifestement non-gonococciques ?

— *M. Kelly* (de Baltimore) relate le cas d'une de ses malades qui souffrait depuis de longues années de rhumatisme articulaire avec douleurs rénales. Ayant examiné la malade, Kelly diagnostiqua une pyélo-néphrite suppurée gauche. Après plusieurs tentatives de traitement palliatif le rein fut enlevé. L'effet de cette opération sur les phénomènes rhumatismaux fut miraculeux et, depuis, la patiente se porte à merveille. En présence d'une pyurie persistante, il faut examiner avec le plus grand soin tout le système urinaire dont l'infection donne souvent lieu à des phénomènes rhumatismaux. Ce n'est qu'après avoir éliminé ce facteur étiologique qu'on pourra songer aux amygdales.

Sur les traumatismes de la moelle épinière. — *M. Winslow* (de Baltimore) appelle l'attention sur deux points particuliers de la pathologie chirurgicale de la moelle. A la suite d'un traumatisme, un coup de revolver le plus souvent, atteignant la colonne vertébrale, on peut observer le tableau clinique de la section complète de la moelle sans que cette dernière ait été touchée. Winslow relate à ce sujet deux observations probantes. Dans les deux cas, il s'agissait de balles de revolver ayant atteint la colonne vertébrale dans la région dorsale : le syndrome de la section complète de la moelle se manifesta aussitôt. Or, le premier blessé succomba et, à l'autopsie, on trouva la balle logée dans la deuxième vertèbre dorsale; elle n'avait pas pénétré dans le canal vertébral; la moelle était indemne, macroscopiquement tout au moins. Chez le second blessé, Winslow pratiqua une laminectomie; il ne put retrouver la balle, mais il put s'assurer que la moelle n'avait pas été touchée. Le sujet vit toujours, mais il présente une paralysie complète au-dessous du plan de la huitième dorsale. Il semble que ces faits soient comparables à ceux que l'on observe à la suite de contusions simples du cerveau.

Le second point sur lequel insiste Winslow, c'est la possibilité de suturer la moelle sectionnée et d'obtenir un bon résultat à la suite de cette opération.

Les physiologistes déclarent que la moelle sectionnée ne se régénère pas et que, par suite, il est inutile de suturer. Et de fait, les résultats de cette opération sont en général absolument négatifs. Cependant Winslow, dans un de ses cas, a vu la suture de la moelle donner lieu à une amélioration très marquée des phénomènes paralytiques. Aussi, dans les cas de section traumatique de la moelle, il conseille, après laminectomie, d'enlever les caillots et les corps étrangers s'il y en a, de faire une hémostase soignée et de suturer les deux bouts de la moelle en ayant soin de ne pas blesser les fibres ou les cordons qui auraient échappé à l'action du traumatisme.

Kyste ovarien de volume anormal. — *M. Horsley* (de Richemond) relate l'observation d'un kyste ovarien qui pesait 53 kilos ; il fut enlevé avec succès. Avant l'opération, la plus grande circonférence de l'abdomen mesurait 1 m. 58. Malgré son énorme volume le kyste n'avait pas déterminé de lésions en comprimant les organes voisins, et ce fait explique pour Horsley le succès de l'opération.

— *M. Ferguson* a observé un cas de volumineux kyste ovarien, compliqué d'un cancer du sein et de lithiase biliaire. L'état général était tellement mauvais qu'une opération paraissait impossible. Un petit trocart fut introduit dans le kyste, dont le contenu était aqueux, et laissé en place vingt-quatre heures. Au bout de ce temps la malade put manger, ce qu'elle n'avait pu faire depuis quinze jours ; en même temps on nota une grande amélioration dans le fonctionnement du cœur. Le drainage fut continué pendant une nouvelle période de vingt-quatre heures et, trois jours plus tard Ferguson put enlever le kyste ainsi que le sein malade ; dans la même séance, il retira 1.250 calculs de la vésicule biliaire. Le succès opératoire fut complet. [D'après le *Medical Record*, 28 Janvier et 4 Février 1911.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Mars 1911.

Erythème induré de Bazin traité par les injections de tuberculine. — *MM. Jeanselme et P. Chevallier* ont vu, comme MM. Thibierge et Weissenbach [1], l'érythème induré de Bazin céder rapidement aux injections de tuberculine.

Colotyphus et iléus paralytique. — *MM. Galliard et Baufle* ont observé chez un adulte de 42 ans, au déclin d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, des accidents d'occlusion intestinale. L'autopsie montra l'existence d'un colotyphus; il existait de nombreuses ulcérations depuis le cæcum jusqu'à l'S iliaque; le météorisme très marqué sur ces seg-

1. Voir *La Presse Médicale*, 22 Mars 1911, n° 23, p. 224.

ments intestinaux cessait brusquement à l'S iliaque bien qu'il n'y eût aucun obstacle mécanique à ce niveau. Il s'agissait d'un iléus paralytique contre lequel les lavements simples, purgatifs et même électriques ont été impuissants. L'étude clinique avait permis d'éliminer l'hypothèse d'une perforation intestinale.

Sur le méningo-typhus d'emblée. — *M. E. Sacquépée.* Les accidents décrits sous le nom de méningo-typhus d'emblée sont rares, au moins sous leur forme typique; ils ont été signalés quatre fois sur 500 atteintes.

Ils relèvent parfois d'une infection des méninges soit par le bacille typhique, soit par un microbe associé, streptocoque, entérocoque, etc.; ces méningites infectieuses reconnaissent la même pathogénie que la plupart des méningites dites primitives, c'est-à-dire qu'elles représentent une localisation sur les méninges de germes qui ont d'abord envahi l'organisme par voie sanguine. Un des quatre malades observés présentait une méningite pneumococcique avec septicémie typhique et pneumococcique.

Le plus souvent, les méninges sont indemnes; on constate seulement de l'hypertension du liquide céphalorachidien, mais ce dernier n'est pas albumineux et ne renferme ni éléments cellulaires, ni microbes. Il y a donc simplement syndrome méningé clinique, sans réaction anatomique appréciable des méninges. Dans les cas de ce genre, il a toujours été noté deux particularités assez rares: d'une part, l'association à la septicémie éberthienne d'une autre septicémie, streptococcique, entérococcique ou pneumococcique; d'autre part, l'existence de troubles marqués des fonctions rénales, avec albuminurie abondante et oligurie. La coexistence de ces deux particularités permet de conclure que le méningo-typhus d'emblée sans méningite était alors provoqué par une intoxication très profonde, avec rétention partielle des produits toxiques par suite d'une altération rénale. Dans d'autres observations antérieures, il est probable qu'il fallait faire intervenir l'action associée soit de la syphilis, soit du coup de chaleur. En définitive, il semble que l'infection éberthienne à elle seule soit insuffisante à produire le méningo-typhus sans méningite; il lui faut toujours l'assistance d'une des causes provocatrices habituelles des accidents méningés.

— *M. Hirtz* a vu récemment une jeune femme de 23 ans, qui présentait une température très élevée et un syndrome méningé typique. La ponction lombaire permit de retirer un liquide hypertendu, mais ne renfermant pas de leucocytes et contenant une proportion normale d'albumine. Cette ponction lombaire fit disparaître rapidement la céphalée; la température descendit en lysis et la convalescence s'installa. Le sérodiagnostic de Widal était positif au douzième jour. Il s'agissait d'une fièvre typhoïde ayant débuté par un syndrome méningé.

De l'effet du radium sur le cancer de l'œsophage. — *M. Guisez* rapporte les observations de 12 malades atteints de cancer de l'œsophage dont le diagnostic fut vérifié par l'œsophagoscopie et l'examen biopsique, et que depuis trois ans il a soignés par des applications locales directes de radium. Dans neuf cas l'amélioration a été manifeste; trois de ces malades présentent les apparences de la guérison.

Les examens œsophagoscopiques ont permis de suivre l'action du radium qui fait régresser la tumeur, lui enlève tout caractère hémorragique et lui donne un aspect scléro-cicatriciel. Les résultats semblent d'autant meilleurs que l'on a affaire à une forme lisse, peu bourgeonnante. L'action est nulle dans les formes ulcéreuses.

— *M. Bensaude* fait remarquer que le radium appliqué sous le contrôle de la rectoscopie dans les cancers du rectum agit admirablement sur la perméabilité du rectum, mais n'a guère d'influence sur le cancer lui-même.

A propos du traitement des fissures anales. — *M. Bensaude* insiste sur les excellents résultats obtenus dans cette affection par la haute fréquence.

Poliomyélite aiguë au cours d'une grossesse. — *MM. J. Renault et Martingay* rapportent l'observation d'un cas de poliomyélite aiguë chez une femme de 30 ans, au cinquième mois d'une grossesse. Il se fit en deux poussées successives une paralysie presque totale; il n'y eut pas de réaction de dégénérescence et la malade guérit sans séquelles. A signaler au cours de l'évolution de cette poliomyélite l'apparition d'une phlegmatia alba dolens. La grossesse évolua normalement; cette femme accoucha au neuvième mois d'un enfant normal; il n'y avait pas de lésion du placenta, pas de malformation de l'enfant.

— *M. Netter* a recueilli seize observations personnelles ou inédites de poliomyélites d'adolescents ou d'adultes au cours de la dernière épidémie. Dans trois de ces cas la maladie a succédé à une poliomyélite d'un enfant et était manifestement imputable à la contagion.

Les poliomyélites de l'adulte ont présenté les mêmes caractères que chez les enfants. Trois malades sont morts par troubles respiratoires. Dans un cas, à la fin d'une grossesse, la poliomyélite fut mortelle. L'enfant venu à terme était demeuré indemne. L'auteur a connaissance de huit observations de poliomyélite au cours de la grossesse; l'intégrité de l'enfant a toujours été notée. Le fait mérite d'être signalé, alors que Flexner a montré la présence possible du virus dans le sang et qu'il s'agit d'un virus filtrant particulièrement susceptible de traverser le placenta. L'immunité de l'enfant a d'ailleurs été notée également dans la rage humaine, avec laquelle la poliomyélite présente tant d'analogie.

— *M. Dufour.* Dans la grossesse on peut voir des symptômes nerveux par auto-intoxication gravidique qui revêtent le masque de la poliomyélite ou de la polynévrite; mais dans ces cas les accidents nerveux sont précédés par des troubles de la santé générale et en particulier par des vomissements qui traduisent l'auto-intoxication gravidique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Mars 1911.

La déformation globuleuse homogène de certaines fibres nerveuses du cervelet de paralytiques généraux. — *MM. Laignel-Lavastine et Pitulesco* présentent des coupes microscopiques de cervelet de paralytiques généraux démontrant la présence des boules homogènes non seulement dans le vermis, mais aussi dans les hémisphères latéraux du cervelet.

Ces boules homogènes ont été constatées, et dans la couche granuleuse où on les trouve d'habitude, et dans la couche moléculaire où leur orientation est diverse.

Aussi semble-t-il qu'il ne faut voir dans cette déformation globuleuse qu'une réaction relativement assez banale des cylindres-axes cérébelleux en général et des cylindres-axes purkinjiens en particulier.

Pigments biliaires et réaction rosée fugace à la phénolphtaléine. — *M. H. Triboulet.* Avec un régime connu, lait et hydrocarbones, la selle normale ne doit pas donner de réaction à la phénolphtaléine (la bilirubine n'agit pas sur le réactif). Dans une selle, la réaction rouge, immédiate, *durable*, indique du sang, ce qui est hors du sujet actuel.

La réaction rosée *fugace*, quand elle existe, révèle alors la présence de pigments anormaux, termes de transition entre l'oxyhémoglobine et la bilirubine.

Du mode d'union du muscle et du tendon — *MM Retterer et Lelièvre.* La substance de la fibre musculaire et de la fibre tendineuse se continue de l'une à l'autre sans interposition de sarcolemme. Près du cône terminal, la fibre musculaire commence à perdre, sur les parties latérales, ses *disques sombres*, tandis que les bandes intermédiaires aux disques sombres persistent et se continuent avec la substance collagène du tendon. La même continuité entre la fibre musculaire et la fibre tendineuse existe au niveau du bout terminal de la fibre musculaire.

Histogenèse des follicules de la bourse de Fabricius. — *M. Jolly* montre que la transformation lymphoïde de cet organe primitivement épithélial est due à son envahissement par les cellules lymphoïdes mobiles. Ces faits peuvent servir à expliquer le développement du thymus.

Les modifications de la tension superficielle du sang sous l'influence de différentes substances. — *M. H. Iscovesco* montre qu'une substance qui abaisse la tension superficielle d'un liquide organique l'abaisse d'autant plus que la concentration saline est plus grande. Les mesures de tension superficielles d'un liquide comme l'urine, dont la concentration saline est très variable, ne sauraient donc fournir aucune indication précise. Une même substance hémolytique employée à quantité égale pourra, pour les mêmes raisons, donner des résultats très différents suivant la concentration saline du milieu dans lequel se trouvent suspendus les globules rouges.

Action directe sur la glycosurie par voie nasobulbaire. — *M. P. Bonnier.* Certains points définis de la muqueuse nasale sont innervés par des fibres du trijumeau, dont les racines bulbaires prennent naissance au niveau des points par lesquels Cl. Bernard provoquait la glycosurie. En cautérisant légèrement ces points, on peut agir directement sur ce trouble et, en certains cas, le faire disparaître. L'auteur en donne 12 observations, dont 5 de disparition totale.

Répartition de l'acide oxalique dans l'organisme à la suite de l'intoxication par cet acide. — *MM. Sarvonat et Roubier* ont vu que, chez le chien, l'acide oxalique a une prédilection pour le système nerveux, susceptible d'expliquer les phénomènes nerveux de l'intoxication.

Transport à grande distance des échantillons d'eau. — *M. Remlinger* montre les avantages du salage à 8 pour 100 des échantillons d'eau, pour empêcher la multiplication des germes.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Mars 1911.

Fibrome de la protubérance. — *MM. Marchand et Rouët* présentent un énorme tubercule développé à la partie postérieure de la protubérance et ayant déterminé une coudure telle de l'axe bulbo-protubérantiel que la face antérieure du bulbe est venue se mettre en contact avec la face antérieure de la protubérance. L'examen histologique montre la sclérose de la pyramide antérieure droite et l'atrophie des cellules des noyaux de l'hypoglosse.

Tumeur cérébrale. — *M. Dufourmentel* présente une tumeur cérébrale d'origine méningée, probablement d'origine pie mérienne, siégeant dans le lobe frontal gauche et adhérant à la dure-mère; malgré cette tumeur relativement volumineuse, le malade, qui était âgé de 44 ans, ne présentait comme symptomatologie que des troubles oculaires.

Rupture du cœur — *M. Portocalis* présente un cœur, provenant d'une malade âgé de 82 ans, ayant présenté une hémiplégie droite et du rythme de Cheyne-Stokes.

A l'autopsie, on constata des lésions de néphrites interstitielles, un petit foyer de ramollissement dans l'hémisphère gauche et 3 ruptures spontanées du cœur dont 2 pariétales et une complète (le péricarde contenait 150 gr. de sang); ces ruptures sont dues à un infarctus du myocarde dû à une coronarite oblitérante.

Cancer généralisé. — *M. Petit* (d'Alfort) présente les pièces et coupes d'un cancer généralisé chez une poule.

Cancer du pylore. — *M. Baur* (de Bourges) présente les pièces provenant d'une pylorectomie pratiquée par M. *Témoin.* Hyperplasie musculaire énorme, noyaux cancéreux réduits, aspect adénomateux des glandes. Survie : deux ans et demi.

Sarcome de l'estomac. — *M. Baur* (de Bourges) : pièces provenant d'une pylorectomie pour sténose pylorique, pratiquée par M. *Témoin.* Il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire typique.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

10 Mars 1911.

Hémorragie tubaire d'origine traumatique. — *M. Lance* rapporte le cas d'une jeune femme chez laquelle il est intervenu, il y a trois ans, pour des symptômes de grossesse extra-utérine rompue. Il découvrit dans le petit bassin, au fond et à droite du Douglas, un hématome enkysté de la grosseur d'une mandarine, englobant, au milieu des caillots, l'ovaire droit et le pavillon de la trompe. Il enleva les annexes de ce côté, laissant l'utérus et les annexes gauches. La pièce, examinée par M. Dominici, ne montrait aucune trace d'éléments pouvant faire croire à une grossesse.

L'auteur vient d'avoir l'explication du fait : la malade, se croyant enceinte, avait cherché à se faire avorter en introduisant une aiguille à tricoter dans l'utérus. Elle l'avait dirigée sur son doigt jusqu'au contact du col, puis avait poussé; sentant une résistance, elle avait appuyé très violemment, l'aiguille s'était alors enfoncée subitement. Une douleur violente dans l'abdomen, et du suintement sanguin à

l'extérieur se produisent sur-le-champ. Il s'agit donc d'une lésion traumatique de la trompe droite.

— *M. Ozenne* fait remarquer que ce fait vient à l'appui de la théorie qui explique par le traumatisme des organes génitaux internes la production de certaines hématocèles enkystées intra-abdominales.

Étude sur les luxations de l'extrémité supérieure de l'humérus compliquées de fractures. — Pour *M. Dupuy de Frenelle*, le traitement des luxations de l'extrémité supérieure de l'humérus compliquées de fractures de la tête commande la réduction par extension sur le bras en abduction-rétropulsion de la tête. Lors d'échec des manœuvres externes, la réduction opératoire, discutable pour les fractures du col anatomique, s'impose pour les fractures du col chirurgical avec tête luxée et de date récente. La meilleure incision est une incision en V, descendant du bec de la coracoïde avec une branche interne longeant la clavicule jusque vers son tiers moyen et une branche externe rejoignant l'angle postérieur de l'acromion. L'auteur conseille de commencer par faire l'ostéosynthèse de la tête de la diaphyse, secondée par une rétropulsion directe de la tête à l'aide d'un crochet crampon incurvé à angle droit sur un gros manche. La résection n'est indiquée que lors de fracture du col anatomique avec luxation irréductible. Elle doit alors être faite dès les premiers jours, avant que la tête ne soit fusionnée avec les éléments vasculo-nerveux de l'aisselle.

La résection, surtout lorsqu'elle intéresse tout ou partie des tubérosités donne généralement des résultats inférieurs.

Un cas d'hypernéphrome. — *M. L. Rousseau* a enlevé une tumeur du rein droit qui pèse 1 kilogramme par laparotomie médiane, car la tumeur donnait l'impression d'un fibrome pédiculé de l'utérus. La tumeur bombait fortement du côté du méso-côlon ascendant; l'auteur incisa ce méso en dehors en réclinant très facilement du côté de la ligne médiane le côlon ascendant extrêmement mobile mit à nu une tumeur très vasculaire et parcourue à sa surface par d'énormes vaisseaux. Il la décortiqua et eut à un moment donné un gros jet artériel : alors seulement, il s'aperçut qu'il pinçait l'artère rénale et qu'il avait entre les mains le rein et le bassinet.

Le drainage fut fait par la voie lombaire, les suites furent normales.

Il s'agit d'un hypernéphrome, d'un hypernéphrome vrai, ayant pour origine un germe aberrant de capsule surrénale.

M. Rousseau fait suivre son observation d'une étude de la question.

Corset à pression pneumatique pour scoliose. — *M. Judet* présente une fillette souffrant de scoliose et portant un corset orthopédique spécial. Le corset est en celluloïd et du type habituel des corsets « cuirasse ».

Il est complété par un agent correcteur. Celui-ci est constitué par un sac en coutchouc entoilé qui est interposé entre le dos du malade et la paroi du corset.

Lorsqu'on refoule de l'air dans le sac, une pression facile à graduer, douce, toujours bien tolérée, vient s'exercer sur la voussure costale.

Corset de grossesse. — *M. Robert Loewy* présente un nouveau modèle de corset de grossesse qui a la propriété de pouvoir être porté du commencement à la fin de la grossesse, en maintenant en place les organes intra-abdominaux sans les comprimer, en facilitant ou en permettant à la femme l'accomplissement de sa besogne journalière du début à la fin de la période de gestation.

— *M. Dupuy* remarque que le dispositif du corset rappelle la constitution anatomique de la paroi abdominale, et se trouve logiquement construit.

— *M. V. Delaunay* considère qu'il est d'un gros intérêt que les femmes gravides puissent continuer leur vie ordinaire, et entretenir en bon état, grâce à ce corset, leur musculature abdominale.

ROBERT LOEWY.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Mars 1911.

Hérédité des caractères acquis chez les cellules néoplasiques. — *MM. Pierre Marie, Jean Clunet et Gaston Raulot-Lapointe* ont étudié dans plusieurs mémoires antérieurs les modifications histologiques que présentent les cellules néoplasiques sous l'action des rayons X. Ils montrent dans le présent travail que ces modifications peuvent être héréditaires.

Matériel. Les recherches portent sur la tumeur A, sarcome polymorphe de la souris provenant du laboratoire d'Ehrlich ; tumeur extrêmement maligne (100 pour 100 de greffes positives ; poids du néoplasme greffé atteignant celui du reste de l'animal en trois semaines).

Technique. Les modifications cytologiques produites par les rayons X sur cette tumeur étant à leur apogée vers le cinquième jour, on fait absorber 30 H non filtrés en une seule séance à une souris néoplasique.

L'animal est sacrifié le cinquième jour, et la tumeur irradiée sert à greffer des animaux neufs. Lorsque les tumeurs sont développées dans cette nouvelle série, on irradie une de ces tumeurs, et cinq jours après l'irradiation on sacrifie l'animal pour greffer une nouvelle série de souris neuves. Ces greffes en série, avec irradiation avant chaque passage, ont été continuées pendant deux ans (39 passages). Depuis trois mois (6 passages), on a cessé de faire agir les rayons X avant la greffe.

Résultats obtenus. Malgré le grand nombre de générations cellulaires (des milliers) qui séparent les éléments néoplasiques des dernières générations, de leurs ancêtres irradiés, ces éléments conservent les caractères de monstruosité conférés à leurs ancêtres par l'irradiation. Ces caractères de monstruosité n'apparaissent d'autre part jamais dans les tumeurs témoins contemporaines provenant de la même souche (tumeur A), mais greffées parallèlement, sans qu'à aucun moment on n'ait fait agir sur elles les rayons X.

Conclusions : Il est intéressant, au point de vue de la cytologie générale, qu'une cellule appartenant à un organe complexe peut se comporter, au point de vue de l'hérédité des caractères acquis, comme cet organisme complexe dans son ensemble (lois de sélection). Au point de vue pratique, ces faits permettent d'entrevoir l'explication de faits paradoxaux en apparence, comme l'apparition de néoplasmes sur des radiodermites chroniques soustraites depuis longtemps à l'action des rayons X.

Tumeur épithéliale du rein, chez un jeune coq. — *MM. Borrel et Pierre Masson* ont observé chez un jeune coq une tumeur grosse comme le poing et développée dans le lobe inférieur du rein droit. Le néoplasme ne présente pas de métastases. La pièce est nettement lobulée. Chaque lobule est formé par une réduction de métanéphros embryonnaire.

La portion excrétrice, bassinet et tubes collecteurs, est représentée par des formations malpighiennes à globes épidermiques, dépourvues d'éléidine, rappelant les canules du bassinet, et par des tubes à épithélium cylindre.

Les portions sécrétrices, tubuli et capsule de Bowman, se différencient dans des blastèmes rénaux caractéristiques. Le tout est fortement adénomateux. Il s'agit d'une tumeur organoïde complexe, née d'une inclusion embryonnaire, mais non d'un cancer.

Histogenèse des paragangliomes carotidiens. — *MM. Alezais et Peyron* présentent des dessins et coupes histologiques provenant de l'examen de 10 cas, qui montrent la nature épithéliale de ces tumeurs malgré la fréquence de leurs aspects péri-théliaux ou sarcomateux qui les font encore décrire comme d'origine conjonctive.

Chez l'embryon humain de 4 centimètres (d'après Kohn), l'ébauche sympathique se distingue déjà du tissu de l'artère carotide. Dans les régions de ces tumeurs à aspect périthélial, la continuité de l'endothélium avec les cellules de la collerette qui l'entoure n'est pas démontrée. La collerette peut manquer en partie, tandis que l'endothélium est complet. Souvent on trouve dans les collerettes des cellules foncées que l'on a décrites comme des cellules conjonctives provenant de l'endothélium. Ce sont des formes dégénératives pouvant aboutir à la formation des cellules géantes par fusion. La nature épithéliale des cellules des collerettes périvasculaires est surtout démontrée par leurs tendances évolutives d'une part, évolution épidermoïde (elles font des globes épidermiques plus ou moins complets), d'autre part évolution parasympathique (elles font des rosettes et leur cytoplasme devient fibrillaire comme dans les autres formations neuroblastiques).

JEAN CLUNET.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

20 Mars 1911.

Accès maniaque chez une femme nouvellement accouchée. — *M. Picqué* présente une jeune malade qui, après avoir accouché sans accident, a présenté, deux jours après sa sortie de l'hôpital, un accès maniaque qui l'a amenée dans son service de Sainte-Anne. Un curettage pratiqué de suite a permis de constater l'existence de nombreux débris placentaires dans la cavité utérine. La fièvre et le délire ont disparu simultanément et très rapidement.

La corrélation semble évidente.

Les aliénés dans l'armée. — *M. Pactet* présente un jeune malade, de faible niveau intellectuel, qui, après s'être engagé, ne tarda pas, après avoir encouru de nombreuses punitions au régiment, à déserter. En prévention de conseil de guerre, il fut soumis à une expertise médico-légale et réformé. Il s'agit ici d'un sujet qui, avant son engagement, avait donné la preuve de son inadaptabilité à tous les milieux où il avait vécu.

Les faits de ce genre doivent être signalés dans le but de favoriser l'action des médecins de l'armée qui, avec une vue très nette des exigences de la collectivité militaire, s'efforcent, non sans se heurter à de vives résistances, d'en éliminer les éléments inutilisables et nuisibles.

— *M. Chavigny* insiste sur ce que le public, comme les administrations diverses, ne devraient pas pousser les débiles mentaux à s'engager. Ils font de déplorables soldats et il faudrait que la presse fasse passer ces notions dans le grand public.

— *M. Colin*. La question sera portée lundi prochain devant la Société médico-psychologique par mon interne, M. Beaussart, qui a dressé des tableaux graphiques résumant l'existence de ce genre de malades. Vous pourrez voir sur ces tableaux le résultat déplorable du service militaire, soit après l'engagement volontaire, soit à la suite de l'incorporation légale.

Une mystique thérapeute. — *M. Dupain* montre une malade qui présente, depuis cinq ans environ, un délire religieux. Elle se dit chargée d'une mission toute spéciale. Elle possède le don de guérir par la méditation et la prière. Elle se nourrit exclusivement de végétaux, se rase les cheveux, recouvre son corps d'un vêtement particulier et marche pieds nus, revêtue de son costume spécial. Elle parcourait les rues de Paris en offrant aux passants son programme de guérison.

Ce cas est intéressant en raison des poursuites exercées récemment en Angleterre contre les *Christian Scientists*.

Paralysie générale juvénile chez une jeune fille de 19 ans. — Présentation de malade. — *M. Leroy* présente une jeune fille de 19 ans atteinte de paralysie générale ayant débuté vers l'âge de 13 ans.

Cette jeune malade ne présente aucun symptôme de syphilis héréditaire ou acquise. mais la ponction lombaire, pratiquée deux fois, à cinq mois d'intervalle, a été chaque fois positive.

Rémission incomplète au cours de la paralysie générale. — *MM. Libert et Hamel* présentent une malade qui offre une curieuse dissociation des troubles mentaux en même temps qu'une marche régressive de quelques signes importants. La dysarthrie et les idées de grandeur qui existaient au début, il y a un an, ont disparu. Les facultés syllogistiques et la mémoire paraissent intactes, mais il existe une démence des actes profonds. La malade collectionne des objets disparates, exécute des travaux de couture absurdes, elle est malpropre et puérilement coquette. Le fonds mental est démentiel; les apparences, au contraire, sont sauvegardées.

Aphasie sensorielle avec anarthrie et syndrome pseudo-bulbaire; intégrité presque complète des facultés intellectuelles 7 ans après le début de l'affection. — *MM. Marcel Briand et Maurice Brissot* présentent à la Société une jeune femme de 29 ans, atteinte, depuis plusieurs années, d'aphasie sensorielle avec anarthrie absolue et chez laquelle il n'existe, à l'heure actuelle, qu'un déficit très peu marqué de l'intelligence.

Les auteurs insistent sur ces deux faits : 1° que la malade est capable de faire un testament mystique ; 2° qu'elle est susceptible d'apprendre un langage conventionnel analogue à celui qu'emploient les sourds-muets pour converser entre eux et témoigner en justice.

Déficit intellectuel chez deux psychoses de Korsakoff anciennes. — *MM. Féret et Terrien* présentent deux malades entrées à l'asile il y a 3 ans avec un syndrome de Korsakoff typique. Actuellement, elles accusent comme déficit intellectuel une amnésie de fixation totale et des troubles du jugement. Les malades, inconscientes de la gravité de leur état, se montrent capables d'apprécier de façon judicieuse ce qui se passe autour d'elles.

Paralysie générale associée. — *MM. Vigouroux et Leroy* présentent les pièces anatomiques et les préparations histologiques d'une malade présentée par M. Leroy en 1908. Il s'agit d'une méningo-encéphalite diffuse où les lésions sont associées à des lésions de sclérose artérielle et d'endartérite.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Mars 1911.

A propos de la trépanation décompressive. — *M. P. Delbet* mentionne que dans son service on a fait, depuis l'an dernier, quatre trépanations décompressives. Le point qui paraît le plus important à M. Delbet dans la question des trépanations décompressives, c'est l'ouverture de la dure-mère. On sait que Horsley et Krause rejettent les opérations en un temps. Ils enlèvent d'abord le volet osseux, rejetant l'ouverture de la dure-mère à un second temps qu'ils exécutent, au minimum, six jours plus tard, de préférence neuf jours à quatorze jours après la craniectomie. Chez les épileptiques, Krause attend même volontiers plusieurs semaines. Ce qui les a conduits à cette technique en deux temps, ce sont les morts brusques qui se produisent parfois au moment de la décompression. Pour sa part, M. Delbet fait toujours l'ouverture immédiate de la dure-mère, il la fait très progressivement et très lentement.

Il y a deux raisons qui commandent les trépanations palliatives : la névrite optique qui peut rétrocéder et surtout les douleurs qui sont toujours et immédiatement supprimées. Ces douleurs sont atroces, épouvantables : c'est un supplice effroyable. Aussitôt après l'opération, les malades sont transformés. Comme ils n'ont pas de choc, comme les suites de l'opération elles-mêmes ne sont pas douloureuses, dès le soir même, ils expriment leur satisfaction et leur reconnaissance. Si on ne prolonge guère leur existence, on leur permet de l'achever dans des conditions acceptables, et c'est déjà énorme.

— *M. Segond* cite une statistique comprenant 72 malades opérés dans son service par M. de Martel. Comme Horsley, Babiuski et de Martel, il estime que dans nombre de cas de tumeurs cérébrales, il faut être beaucoup plus réservé que Tuffier dans la recherche du néoplasme, qu'il est dangereux d'inciser toujours la dure-mère d'emblée, qu'il faut, en un mot, procéder presque toujours en *deux temps*, et qu'enfin la trépanation simplement décompressive est, en maintes circonstances, une *merveilleuse opération palliative*.

— *M. Tuffier* ne rejette pas absolument l'opération en deux temps ; mais il reste en général partisan de l'incision de la dure-mère et de l'exploration cérébrale ; il pense qu'il est plus chirurgical de montrer un peu plus de courage dans la recherche des tumeurs.

Encéphalocèle occipitale traitée par l'extirpation ; examen histologique de la pièce. — *M. Broca* lit un rapport sur une observation envoyée par *M. P. Guillaume-Louis*. Les extirpations d'encéphalocèle sont peu fréquentes, d'abord parce que la malformation est rare, ensuite parce qu'on croit, la plupart du temps, que l'opération est inutile. A la région occipitale cependant, quelques cas s'y prêtent, et M. Guillaume-Louis en a rencontré un ; il l'a opéré avec succès.

Appendicite aiguë post-traumatique. — *M. Walther* lit un rapport sur une observation d'appendicite aiguë post-traumatique, due à M. Robineau.

Traitement de la péritonite généralisée. — *M. Lafourcade* fait la lecture d'une communication où il résume les résultats de sa pratique dans le traitement de la péritonite généralisée.

Anthrax de la nuque traité par la vaccinothérapie. — *M. Tuffier* présente un homme de 44 ans, diabétique depuis trois ou quatre ans ; 6 gr. 25 par litre, 10 grammes par vingt-quatre heures, envoyé de la consultation le 1er Mars avec deux grosses tuméfactions anthracoïdes de la nuque, rendant toute la région occipitale empâtée ; nombreux points de folliculite disséminés dans la barbe et au niveau du cou. Langue sale, fatigue ; bon état général, cependant. Le jour même, on pratique une injection de 1 centimètre cube à 500 millièmes d'un vaccin hétérogène. Le 6 Mars, on injecte 1 centimètre cube à 1000 millièmes d'un vaccin autogène. Le malade guérit sans incident.

Régression, sous l'influence du radium, d'un sarcome globocellulaire pur à évolution rapide, ayant débuté au niveau du maxillaire inférieur. — *M. Segond*, au nom de M. Dominici et au sien, présente une femme âgée de 50 ans, qui a été soumise, avec le plus grand succès, au traitement radiumthérapique pour un sarcome globocellulaire pur.

Deux vitriolés. — *M. Morestin* présente deux malades qu'il a traité pour des brûlures graves de la face, du cuir chevelu et du cou, produites par le vitriol.

Epithélioma très étendu sur une vaste cicatrice de brûlure. Symphyse thoraco-brachiale, conséquence de la même brûlure. — *M. Morestin* présente un malade de 64 ans, brûlé autrefois dans un incendie et sur la brûlure duquel un épithélioma s'était développé. M. Morestin a pratiqué l'extirpation du néoplasme et une application secondaire de greffes dermo-épidermiques. Opération réparatrice, dirigée contre la palmure thoraco-brachiale. Le résultat est très bon.

Ulcère cancéreux annulaire médiogastrique. Résection. Gastro-entérostomie postérieure. Guérison. — *M. Mauclaire* présente un malade qu'il a opéré pour un estomac en sablier ; la constriction siégeait à l'union des deux tiers gauches avec le tiers droit du diamètre transversal de l'estomac.

Exploration radiologique du gros intestin par le lavement bismuthé. — *MM. Tuffier et Aubourg*. Les récents perfectionnements des installations radiologiques permettent actuellement l'exploration radioscopique et radiographique du gros intestin par un lavement bismuthé.

L'examen radiologique permet, en assistant à la progression du lavement de bismuth, d'obtenir d'utiles renseignements sur la forme, la situation, le calibre, la physiologie motrice du gros intestin. Les applications chirurgicales de cette méthode, sans aucun danger, semblent devoir être très importantes, à en juger par quelques diagnostics précis de siège et de degré de sténose, d'atonie, de dilatation qui ont pu, ces temps-ci, être pris et vérifiés par l'acte chirurgical ; de même il est possible d'étudier *de visu* le mode d'évacuation du gros intestin et l'action du lavement électrique.

Modification de la sonde élastique de Braatz. — *M. Pierre Delbet* présente une petite modification qu'il a apportée au décolle-dure-mère de Braatz.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Mars 1911.

Sur les indications et les effets du sérum antitétanique. — *M. Vaillard* donne lecture d'un rapport sur un travail de *MM. Pied et Biron* dans lequel ces auteurs exposent que depuis qu'ils emploient systématiquement à l'hôpital d'Argenteuil, les injections précoces de sérum antitétanique, ils ont vu disparaître les cas de tétanos, antérieurement très fréquents à la suite de plaies graves.

Les écoles préparatoires de médecine. — *M. Motais* (d'Angers) fait ressortir les nombreux avantages des Ecoles préparatoires de médecine qui, en 1909, comptaient 641 élèves.

L'expérience a prouvé que dans l'enseignement des éléments, elles sont très supérieures aux Facultés. M. Landouzy *a proclamé l'immense avantage que trouvent les étudiants à faire ailleurs que dans les grandes Facultés leurs élémentaires médicales*.

On ne saurait trop appeler l'attention des pouvoirs publics, des parents et des futurs étudiants sur ce point si important.

Il est nécessaires toutefois d'installer dans toutes les Ecoles un enseignement de l'ophtalmologie, qui n'existe encore que dans quelques-unes.

— *MM. Labbé, Guyon, Gauthier, Blanchard*, se joignent à M. Motais, pour faire l'éloge des Ecoles préparatoires dont ils ont pu apprécier tous les avantages, soit au cours de tournées d'examens, soit comme élèves au début de leurs études.

Etat sanitaire et organisation de la médecine dans l'empire russe. — *M. Lowenthal* montre, dans un mémoire dont il donne lecture, que l'état sanitaire de la Russie est déplorable. Les maladies transmissibles, évitables, causent des ravages effrayants ; la scarlatine, par exemple, cause 211.000 décès annuels, la fièvre typhoïde 128.000, la variole 70.000, etc. (sur une population totale de 147 millions d'habitants).

Les raisons de cet état de choses sont dans l'ignorance des règles les plus élémentaires de propreté et d'hygiène et dans une organisation sanitaire des plus défectueuses ; celle-ci est telle que les circonscriptions médicales d'assistance comprennent une moyenne de 40.000 habitants disséminés sur 7.200 kilomètres carrés pour un seul médecin.

Traitement de la péritonite et des états infectieux par l'injection hypodermique, intra-séreuse et intraveineuse, de solutions colloïdales organiques. — *M. Doyen* donne lecture d'un travail dans lequel il relate le résultat de recherches sur le traitement de la péritonite au moyen d'injections de produits colloïdaux spéciaux préparés par lui. Il cite une série d'observations de guérisons de péritonites obtenues par ces procédés.

Sur la nature de l'ictère syphilitique secondaire (ictère hémolytique ou sanguin). — *MM. Gaucher et Giroux*, après avoir rappelé qu'ils ont été les premiers à montrer que l'ictère syphilitique secondaire était un ictère hémolytique, rapportent deux nouvelles observations ; l'une a trait à un ictère par fragilité globulaire, l'une à un ictère d'origine hémolysinique. MM. Gaucher et Giroux pensent que l'ictère syphilitique secondaire peut être la conséquence d'un double mécanisme pathogénique, et qu'à son origine peut intervenir soit une fragilité anormale des hématies, soit la présence d'hémolysines dans le sang circulant.

— *M. Hayem* s'élève contre cette conception des ictères par fragilité globulaire. Il s'agit d'ictères incontestablement spéciaux, sans cholurie, mais leur origine sanguine n'est pas démontrée par le fait que l'on constate *in vitro* la fragilité des hématies. Nous ne savons pas si les globules de ces malades se détruisent plus facilement dans leur organisme. Nous n'avons surtout pas la preuve que la formation du pigment se fait en dehors de l'intervention du foie. A ce propos, M. Hayem cite l'observation d'un malade qu'il suit depuis des mois et qui a une hémoglobinémie chronique constante. Ce malade n'a ni ictère, ni cholurie, ni cholémie. Il ne suffit donc pas d'avoir de la fragilité globulaire, ni même de mettre en liberté de l'hémoglobine, même en excès, pour avoir de l'ictère.

— *M. Chauffard* s'étonne de voir M. Hayem rejeter aussi facilement la valeur des constatations faites *in vitro*, lui qui a si souvent, dans ses importantes recherches, eu recours aux procédés de l'hématologie. Il estime que le syndrome spécial des ictères hémolytiques individualise parfaitement cette variété d'ictères. Il est certain que nous n'avons, à l'heure actuelle, aucun procédé permettant de reconnaître la fragilité et la dissociation globulaire *in vivo*, c'est déjà beaucoup que de pouvoir établir la constance absolue des signes cliniques et des constatations de laboratoire qui sont propres aux ictères hémolytiques.

— *M. Widal* fait observer à M. Hayem qu'on observe quelquefois l'hémoglobinurie dans les ictères hémolytiques et que, par conséquent, il y a des cas dans lesquels on saisit le passage dans la circulation du pigment sanguin mis en liberté.

Ce qui différencie entre tous les ictères hémolytiques, c'est leur allure spéciale sans symptômes d'intoxication. Ceux-ci sont liés à la présence d'acides biliaires qui sont un produit d'origine hépatique exclusive, alors que les pigments peuvent naître, comme l'ont montré tant de constatations (plèvre, ecchymose, etc.), en dehors de la participation du foie. C'est précisément parce que les pigments en cas d'ictère hémolytique naissent en dehors du foie qu'ils existent sans acides biliaires concomitants et que l'imprégnation des téguments qu'ils entraînent évolue sans signes d'intoxication.

— *M. Gaucher* a voulu seulement établir qu'au cours de la syphilis secondaire on peut voir, indépendamment de l'ictère catarrhal, un ictère syphilitique vrai qui a les caractères spéciaux des ictères dits hémolytiques.

Election d'un membre titulaire dans la section d'anatomie pathologique. *M. Brault* est élu au 1er tour par 68 voix contre 2 à M. Achard, 1 à M. Menetrier, 3 à M. Borrel.

Ph. Pagniez.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE
DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

LEÇON INAUGURALE[1]

Par M. le Professeur DEJERINE

Messieurs,

Un sentiment qui cherche à s'analyser n'est plus un sentiment et se diminue par là même. Je m'en voudrais d'amoindrir, en la définissant trop, la vive impression que j'éprouve en prenant pour la première fois la parole dans cette chaire. Elle est faite, cette impression, de reconnaissance pour les Maîtres, collègues et amis qui m'ont ouvert la porte de la Faculté d'abord, m'ont plus tard attribué cette chaire de la Salpêtrière qui fut l'ambition de toute ma vie. Elle est faite encore du souvenir, aujourd'hui plus vivace, des Maîtres disparus qui m'ont guidé et soutenu dans la carrière, de la représentation plus précise aussi, de tous les élèves que pendant vingt-cinq ans j'ai vus travailler à mes côtés et que j'ai suivis dans la vie.

Comment enfin ne serais-je pas étreint d'une intense et cependant réconfortante émotion en songeant aux années de mon enfance modeste? Comment ne pas dire que tout ce que je puis être et à quoi ma naissance ne semblait pas m'avoir destiné, je le dois aux sacrifices, à l'énergie de parents vers lesquels se reporte aujourd'hui ma pensée reconnaissante?

Je songe, d'autre part, aux quelque trente années de mon existence que j'ai consacrées à l'étude anatomo-clinique des affections du système nerveux. J'ai la claire notion que c'est de tout le fruit de cette expérience qu'il faudra que je vous fasse profiter. C'est une responsabilité que j'accepte, mais qui ne m'en paraît que plus lourde à porter quand je songe aux Maîtres qui m'ont précédé à cette même place.

Vous savez que cette chaire a été fondée pour Charcot et illustrée par lui. Elle fut ensuite occupée pendant seize ans par le professeur Raymond. Comme pour Charcot, la mort devait venir prématurément l'y trouver.

Malade depuis plusieurs années, Raymond avait fait front devant la souffrance. Il n'avait rien voulu ralentir de son activité, et l'apparition de son dernier et important ouvrage a coïncidé à quelques jours près avec l'annonce brutale de sa mort. Celle-ci fut en quelque sorte symbolique de sa vie.

Réfugié dans sa chère campagne du Poitou, il avait appelé près de lui, pour lui donner ses soins, son disciple et ami Florand. Un soir, il est pris d'une crise plus violente qui bientôt se calme. Mais il ne veut pas entendre parler de repos, il demande à se lever, à passer dans son cabinet de travail. Il pensait à l'œuvre qui restait à accomplir, à l'enseignement à donner. Ce fut la mort qui vint le trouver et avec elle enfin le calme et le repos. Il mourut en travaillant..... simplement, sans drame, sans apparat. Ce fut là d'ailleurs toute sa vie, vie de simplicité, vie de pensée aussi et de travail laborieux. Il fut le rude ouvrier d'art qui passe une existence à faire un chef-d'œuvre dont la pleine valeur ne s'aperçoit que lorsqu'il est terminé et aussi, peut-être, quand la patine du temps lui a donné son définitif aspect.

C'est le sort commun des travaux des neurologistes de ce temps que, si brillants soient-ils, ils s'estompent devant l'œuvre éclatante de Charcot. Les hommes de génie répandent autour d'eux une si vive lumière que leur mort fait ombre sur toute une époque. Le temps, qui fait justice de toutes choses, sans rien retrancher à la gloire de Charcot, fera sans doute mieux ressortir toute l'importance de l'œuvre de Raymond.

Certes, il fut rebelle à ces synthèses hâtives et révolutionnaires, qui, après avoir introduit dans les esprits d'un temps le doute et l'incertitude sur les données qui semblent les plus fécondes et les mieux assises, retombent le plus souvent dans le domaine des hypothèses controuvées. Il ne fut pas un faiseur de bruit, mais il fit, en analyste à la fois précis et subtil, une œuvre sûrement et profondément documentée, une œuvre dont chaque page témoigne de l'effort d'un esprit consciencieux et rassis, se défiant de la conjecture et des affirmations audacieuses insuffisamment étayées.

Il faut lire les nombreux ouvrages qu'il a publiés pour se rendre compte de la somme de travail qu'il a dû fournir. Chacune des leçons contenues dans ses Cliniques constitue une mise au point de tel ou tel sujet de la pathologie nerveuse. Certes les idées originales n'y manquent pas, pas plus du reste que les idées générales. Mais elles arrivent à leur place : après les faits et non point avant eux. Parmi ces travaux, je vous citerai particulièrement ceux qui ont trait aux *affections familiales du système nerveux*, à la *paralysie alterne supérieure*, aux *névrites*, aux *lésions du cône médullaire*, etc.

Professeur ou savant, Raymond sut conserver à l'Ecole de la Salpêtrière, représentative auprès de l'étranger de la Neurologie française, tout son renom et tout son éclat. Il sut attirer autour de lui les élèves de tous les pays du monde. Nous lui en devons une vive reconnaissance et comme médecins et comme Français.

Raymond, disais-je tout à l'heure, ne fit pas de bruit... mais il fit du bien. Et ceux-là seuls qui l'ont approché de très près pourront dire quelle fut la profonde bonté de cet homme, qu'une perpétuelle défiance de lui-même tendait à isoler de ceux qui le connaissaient insuffisamment. Dans sa vie privée, il fut un simple et un bon, modeste, affable, conciliant, ne ménageant ni ses efforts, ni son appui à tous ceux — et ils étaient nombreux — qui avaient su se faire aimer de lui. Un sourire sceptique errait parfois sur ses lèvres. Mais qui ne sait que ce scepticisme d'apparence est souvent un genre inconscient pris par les grands sensibles. Il suffit de savoir combien Raymond était susceptible de souffrir, combien il sentait vivement l'injustice humaine, pour comprendre que c'est à la classe des grands sentimentaux qu'il appartenait, classe de gens qui, prenant les choses à cœur, souffrent plus et jouissent davantage, classe de gens qui en d'autres termes *vivent* dans la plus belle et la plus large acception de ce mot.

Tel fut aussi Charcot, qui, avec un masque d'audace et d'énergie, un abord froid, une parole précise et sévère, fut l'être le plus profondément sensible, poussant l'amour de la vérité scientifique jusqu'au scrupule. Une phrase ne sortit jamais de sa bouche, ne jaillit jamais de sa plume, qu'elle n'eût été longuement méditée. Chacune de ses leçons fut écrite entièrement de sa main, relue, répétée, corrigée pendant des heures. Cet homme, dont la renommée fut mondiale, qui fut le Maître des Maîtres, auprès duquel accourait tout ce que la science médicale comportait de talents, cet homme, dont l'esprit s'envola si souvent jusque sur les hauts sommets, trouvait sans cesse insuffisante l'expression de sa pensée. Charcot fut un génie, mais un génie au service d'une conscience et ce fut là la caractéristique de son œuvre.

Ce que fut cette œuvre, vous le savez tous; mais pour bien la comprendre il faut la situer, et étant donné comment se forme et se développe une science telle que la Neurologie, voir quelle fut la part prise par Charcot dans sa constitution et dans son essor.

Comment donc se forme une science médicale? Vous êtes-vous jamais demandé, Messieurs, comment, du fouillis inextricable des faits non classés, avaient pu sortir des cadres nosologiques définis, des affections cliniquement, anatomiquement, voire pathogéniquement déterminées? C'est à poursuivre cette étude que l'on s'aperçoit combien, à un moment donné, l'influence d'un homme peut être décisive sur l'évolution d'une science.

La première étape parcourue par toute science d'observation est une étape de simple classification, où les faits observés se groupent suivant leurs caractères extérieurs. Mais pour l'évolution même de cette première période, encore est-il nécessaire que se développent des moyens d'investigation, des procédés particuliers d'analyse des faits. La science, en d'autres termes, groupe les faits par analogie d'abord, par analyse ensuite. Chaque procédé d'examen clinique ou anatomo-pathologique devient le point de départ de différenciations nouvelles. Mais si ce travail se poursuivait indéfiniment, la science médicale en arriverait à n'être formée que de faits particuliers qu'isolent les uns des autres tels ou tels caractères cliniques, telles ou telles lésions anatomo-pathologiques. Et en particulier pour ce qui concerne le système nerveux, il n'est point de cas si strictement superposables qu'ils ne soient point capables d'être dissociés par l'un ou l'autre de leurs caractères extérieurs.

Aussi bien le travail d'analyse doit-il être suivi du travail de synthèse. Ceci est la banalité même. Mais il n'empêche que la valeur de la synthèse dépend directement de la valeur des méthodes d'observation, dont les unes sont susceptibles de faire apparaître des caractères généraux, alors que les autres ne permettent qu'une étude plus ou moins approfondie du cas particulier. Et plus que des siècles d'analyse, l'intervention d'une méthode qui permette à la fois l'analyse et la synthèse, contribue aux progrès de la science.

En théorie, la synthèse devrait être le résultat direct de l'analyse et ne rien comprendre que l'analyse n'aurait antérieurement donné. En fait, il en est tout différemment, et c'est là précisément qu'intervient l'homme de génie dont les conceptions géné-

1. Leçon faite le vendredi 31 Mars 1911.

rales viennent dominer les faits, mettre la clarté là où il n'y avait qu'obscurité. Les faits dès lors se classent et se coordonnent par rapport à l'idée générale introduite dans la science. Ils vivent en quelque sorte de cette idée, se subordonnent à elle. Là est le progrès, là aussi est le danger.

C'est qu'en effet, Messieurs, l'idée générale n'a pas par elle-même une valeur intrinsèque. Elle ne constitue en somme qu'une association plus ou moins fortuite de mots. En soi, elle est purement verbale. Et il ne suffit pas pour qu'une idée générale prenne place dans la science, qu'elle constitue même une heureuse association d'idées.

L'idée est une force, mais une force n'existe qu'autant qu'elle rencontre un mécanisme sur lequel elle puisse s'exercer. Là où il n'y a que l'idée sans la méthode qui permette à l'idée d'agir et de se développer, il n'y a que stérile agitation. Là au contraire où l'idée se renforce de tous les procédés qui permettent de l'utiliser, il y a travail et progrès.

La langue scientifique n'est pas si riche en termes, que toutes les associations de mots possibles n'aient pu prendre jour dans l'esprit des chercheurs. De là vient d'ailleurs que lorsque la critique historique s'attaque à l'œuvre d'un homme de génie, elle n'a point grand'peine à lui contester son originalité, à lui trouver des précurseurs. Mais en quoi diminuera-t-on l'œuvre d'un Pasteur, si même l'on démontre qu'avant lui la notion d'une pathogénie infectieuse possible avait hanté l'esprit de bien des auteurs? Et qu'aurait-on à retrancher de l'œuvre de Becquerel et des Curie, si même on démontrait que leurs idées sur la destruction de la matière ne diffèrent, en somme, que peu de celles qu'avaient nos ancêtres, les chercheurs de pierre philosophale?

L'homme de génie, Messieurs, n'est pas celui qui a une idée. C'est l'homme qui sait *faire vivre une idée*, cette idée ne lui fût-elle pas entièrement personnelle et lui eût-elle été directement suggérée par les travaux mêmes de ses contemporains.

En médecine, où dans tous les domaines la part de l'inconnu reste encore prépondérante, il y a bien peu de lois, il n'y a guère que des théories et l'œuvre d'un homme peut être singulièrement dangereuse, si l'idée qu'il cherche à faire vivre se trouve être partiellement ou complètement inexacte. Une idée fausse peut retarder la science de vingt ans, et quelquefois pendant des siècles la science vit de conceptions inexactes basées sur l'autorité seule de ceux qui les avaient établies.

C'est que le médecin aura beau se proclamer un observateur précis, il ne saura jamais néanmoins que voir les faits au travers du prisme de ses idées.

Combien d'observations, combien de travaux ayant coûté à leurs auteurs une peine extrême, se trouvent-il aujourd'hui stérilisés parce que déficients sur tel point alors négligeable, aujourd'hui prépondérant! Il n'est pas dans la nature de l'homme d'être un observateur impartial. Qu'il le veuille ou non, toutes ses observations, toutes ses recherches auront un *but* préalablement conçu, but de vérification, but de contrôle, recherche d'une conception nouvelle à établir, mais qui existe avouée ou déguisée dans la pensée avant que d'être dans les faits. L'idée dépasse toujours les faits. Et c'est pourquoi, si le progrès se fait par l'idée, c'est par l'idée aussi que se fait le recul. L'observateur qui sait être impartial — et il est rare — qui apporte à la science des faits précis, soigneusement et complètement élucidés, fait souvent beaucoup plus pour le progrès que le manieur d'idées hardies. Le vol de celui-ci paraît plus puissant. Mais souvent il vaut mieux raser la terre que de s'élever pour se perdre dans les nuées et ne plus savoir où se poser.

Comme l'a si bien dit J. Soury dans son grand ouvrage sur le *Système nerveux central*: « Il y a, dans tout savant, un inventeur, c'est-à-dire un croyant, presque toujours prisonnier de sa doctrine, de sa théorie, de son système, au moins pendant qu'il en construit l'édifice. La part d'illusion nécessaire qui domine tout esprit créateur est la condition même de son activité. Non seulement le savant espère trouver; s'il réussit à son gré, il demeure convaincu. Et pourtant, ainsi que le démontre l'histoire critique des théories et des doctrines, si le problème est un, les solutions varient et varieront toujours, surtout dans certaines provinces des sciences biologiques. La science n'est pas, elle devient. »

Ne croyez pas cependant, Messieurs, que je sois un contempteur de l'idée générale. Je me rends compte que c'est par des généralisations successives que l'homme prend et des choses et de la vie une plus large compréhension. Il s'approche ainsi de l'absolu, dont il reste d'ailleurs toujours séparé par l'infini. Mais précisément parce que, généralisations toujours incomplètes et toujours insuffisantes, les idées passent, les faits restent. Et à mon sens, la valeur des idées se mesure par l'aide qu'elles apportent à l'observation des faits.

De la plus précise des méthodes d'observation, d'idées générales fécondant les faits, mais établies sur eux, voilà de quoi fut faite l'œuvre de Charcot, qui apporta à la Neurologie française essentiellement une *méthode*, — la méthode anatomo-clinique, — une *idée*, celle des localisations. Que la méthode anatomo-clinique ait été celle de Laënnec et de Cruveilhier, que Bouillaud, L. Türck et Broca puissent d'autre part être considérés comme ayant les premiers mis à jour une localisation cérébrale, cela ne retranche rien au mérite de Charcot. Comme je le disais plus haut, les grands hommes ont toujours eu des précurseurs. Mais Charcot sut faire vivre ses idées, sut les féconder et accomplit grâce à elles la plus considérable des œuvres.

Charcot tient donc, Messieurs, une place unique dans l'histoire de la Neurologie. Mais ce serait une souveraine injustice de ne pas citer à côté de lui les noms de Vulpian et de Duchenne (de Boulogne), qui ont, eux aussi, contribué, et pour une très grande part, à la constitution de cette science. Pour qui veut faire l'histoire de la Neurologie au cours de ces cinquante dernières années, il n'est nul meilleur moyen de jalonner les étapes de cette histoire que d'étudier ce qu'était cette science avant Charcot, avant Vulpian, avant Duchenne (de Boulogne), et ce qu'elle devint après eux.

Ce fut, en 1862, leur stage de médecins au Bureau central terminé, que Vulpian et Charcot arrivèrent comme chefs de service à la Salpêtrière.

Quel était, à cette époque, l'état de la Neurologie? Dans le domaine de l'anatomie et de la physiologie un certain nombre de notions étaient acquises, mais combien incomplètes, combien souvent inexactes.

Les travaux de Magendie et de Ch. Bell avaient fixé le rôle respectif des racines antérieures et postérieures. L'existence des cellules nerveuses était entrée dans le domaine des faits scientifiques classés après les travaux d'Ehrenberg, de Valentin, de Remak, de Purkinje, d'Hannover, de Wagner.

On n'avait encore qu'une notion très approximative de la texture des centres nerveux. On commençait, il est vrai, à ne plus envisager la moelle épinière comme un simple conducteur et à ne plus admettre que sa substance blanche n'était formée que par les racines médullaires, les racines antérieures constituant les cordons antérieurs, les racines postérieures formant les cordons postérieurs. Mais du rôle propre de la moelle, on ne connaissait encore que fort peu de chose.

Dans ces conditions, que pouvait être la pathologie nerveuse? En ce qui concerne la moelle épinière, rien d'important n'avait été publié depuis l'admirable ouvrage d'Ollivier (d'Angers) paru en 1824, et on se contentait d'une vague sémiologie, de quelques notions sur les vices de conformation, sur les atteintes traumatiques, l'inflammation, la compression, l'atrophie et l'hypertrophie de cet organe.

Pour le cerveau, dont l'anatomie de texture avait été esquissée par Vicq d'Azyr, par Reil et par Burdach, l'hémorragie, le ramollissement, l'hydrocéphalie, le tout dominé encore sous l'influence des idées de Broussais par la doctrine de l'encéphalite, et voilà le bilan scientifique de la pathologie cérébrale. Au cours des années suivantes, l'encéphalite devait perdre du terrain parce que avec les travaux de Rostan, de Carswell et surtout de Virchow, apparaissait le rôle considérable des oblitérations vasculaires.

La pathologie des nerfs périphériques avait, par contre, une importance excessive en ce sens qu'on attribuait à des lésions périphériques — de nature d'ailleurs ignorée — toute une série de symptômes reconnus aujourd'hui comme étant d'origine centrale.

Un peu plus tard, des notions importantes se précisent sur la texture et les fonctions du cerveau et de la moelle, grâce aux travaux de Flourens, de Pflüger, de Longet, de Van Deen, de Schrœder van der Kolk, de Lenhossek, de L. Clarke, de Goll, grâce surtout aux œuvres grandioses de Baillarger, de Stilling, de Foville, de Gratiolet. C'est, d'autre part, Virchow qui montre dans le tissu nerveux l'existence d'une trame interstitielle, la névroglie. Dans le domaine de la physiologie, ce sont encore les célèbres expériences de Waller, qui, introduisant dans la science la notion des « centres trophiques », constituent la plus importante des découvertes de l'époque. Cependant, Messieurs, la pathologie nerveuse commençait à peine à se dessiner, et si le clinicien de 1850 revenait parmi nous, la terminologie scientifique que nous employons aujourd'hui serait pour lui à peu près vide de sens. Il reconnaîtrait l'hémorragie et le ramollissement, les vices de conformation et les traumatismes, comprendrait la signification sémiologique d'un certain nombre de termes par nous usités. Mais les cadres nosologiques, les affections définies et, à l'heure actuelle, classiques, il les

ignorerait à peu près complètement. On ne parlerait plus sa langue, mais on parlerait celle de Charcot.

Si l'activité de Charcot s'exerça dans tous les domaines de la médecine, si, en particulier, en dehors des affections du système nerveux son œuvre en anatomie pathologique suffirait à assurer la survie d'un nom, cette œuvre de Charcot ne fut cependant que minime, par rapport au rôle qu'il joua dans le développement de la science neurologique. Précédé dans cette voie par Bouillaud et Broca d'une part, par Cruveilhier et L. Türck, d'autre part, Charcot sut faire vivre la doctrine des localisations cérébrales. C'est à lui, somme toute, que l'on doit cette notion capitale qu'en fait d'affections du système nerveux, l'appareil symptomatique est tout entier sous la dépendance, non de la nature, mais du *siège* de la lésion.

Pour établir sa doctrine, Charcot eut à soutenir des luttes mémorables contre les partisans de l'homogénéité fonctionnelle du cerveau, théorie dont Flourens avait été le promoteur, et dont plus tard Brown-Séquard fut le fervent défenseur. Les expériences de Fritsch et Hitzig, suivies de celles de Ferrier, avaient bien démontré que certaines régions de l'écorce étaient excitables et que d'autres ne l'étaient pas. Mais ces expériences furent, au début, contestées par certains auteurs qui pensaient que l'excitation électrique agissait par diffusion sur les parties sous-jacentes de la substance blanche.

Si nous prenons l'œuvre de Charcot dans l'ordre des temps, nous le voyons étudier successivement l'*hémorragie* et le *ramollissement cérébral*, mettre en valeur avec Bouchard le rôle des *anévrysmes miliaires*, étudier la *maladie de Parkinson* et la différencier de la *sclérose en plaques*, compléter l'*anatomie pathologique* et la *symptomatologie du tabes*, étudier les *troubles trophiques consécutifs aux maladies du système nerveux*, décrire la *pachyméningite cervicale*. Ce fut là l'œuvre des dix premières années de son séjour à la Salpêtrière.

Dans les dix années suivantes, il poursuivit ses études sur le *tabes* et sur les *dégénérations secondaires*. Il décrivit le *tabes dorsal spasmodique*, la *sclérose latérale amyotrophique*, étudia la *compression de la moelle*, les *paraplégies urinaires*, les *atrophies musculaires d'origine médullaire*. Ce fut au cours de cette période qu'il posa d'une manière définitive sa doctrine des *localisations cérébrales* et *médullaires* que tous ses travaux antérieurs permettaient d'établir sur de suffisantes assises. Dans les dix dernières années de sa vie, Charcot s'attacha à l'étude de la *syphilis du cerveau*, de l'*aphasie*, de l'*atrophie musculaire progressive*, de la *syringomyélie*, de la *maladie de Basedow*, des *tremblements*, etc.

Telle est, brièvement résumée, l'œuvre de Charcot dans le domaine des affections organiques du système nerveux. Mais on comprendrait difficilement qu'un esprit aussi vaste que le sien n'eût été hanté par les affections fonctionnelles du même appareil et par les problèmes de tout ordre qu'elles soulèvent. Par ses études sur l'*hystérie*, Charcot sut soustraire aux psychiatres un domaine que ceux-ci tenteront vainement de reconquérir. Certes, sa doctrine sur l'hystérie n'est pas restée entière. Mais Charcot n'aurait-il eu que le mérite de faire comprendre aux médecins, qu'en dehors des lésions matérielles, les problèmes d'ordre psychologique posés par certains troubles psychiques offraient à leur activité un champ considérable, que toute notre reconnaissance devrait lui être acquise.

Ce fut encore Charcot qui, introduisant en France la maladie de Beard, donna à la *neurasthénie* une symptomatologie précise. Dans ce domaine encore, il n'est pas certain que les notions posées par Charcot soient définitives. Mais pour la conception de l'hystérie, comme pour la compréhension de la neurasthénie, Charcot fut un précurseur.

Ce serait, Messieurs, un travail fastidieux que de poursuivre davantage l'étude de l'œuvre de Charcot. La majeure partie en est restée classique, et il ne sera pas d'affection du système nerveux qui, dans la suite de mes leçons, ne m'obligera à vous rappeler la part prise par Charcot à son établissement, aux progrès faits dans son étude.

Aussi bien, si considérable qu'ait été dans le détail l'œuvre de Charcot et de ses élèves, je serais tenté, pour mon compte, de lui attacher moins d'importance qu'à la méthode et à la doctrine dont nous lui sommes à peu près uniquement redevables. Si telle ou telle des données émises par Charcot a pu dans la suite être contestée, les travaux même consacrés à la discussion de ses idées sur tel ou tel point de la pathologie nerveuse n'ont eu de valeur qu'autant qu'ils se sont inspirés de sa méthode et de sa doctrine. On peut dire que les travaux qui, depuis trente ans, ont permis à la science neurologique de s'établir, sont tous inspirés de l'œuvre de Charcot.

Vulpian, mon illustre Maître, fut, pendant dix ans, associé aux travaux de Charcot, et fonda avec lui cette Ecole de la Salpêtrière, qui a jeté tant d'éclat sur notre pays.

Vulpian était à la fois clinicien, anatomopathologiste et expérimentateur. N'admettant pas que les élèves jurassent *in verba magistri*, il savait leur inculquer l'amour de la recherche et des travaux originaux, leur laissant pleine et entière liberté dans leurs appréciations, à la seule condition qu'elles fussent basées sur des faits rigoureusement observés.

D'une modestie extrême, d'un abord simple et facile, Vulpian était l'homme du devoir et jamais on ne le vit reculer devant une tâche qu'il s'était engagé à remplir. L'ingéniosité dans l'expérimentation, l'exactitude dans l'observation des faits, leur arrangement méthodique, une grande sévérité en matière de preuves, un dédain absolu pour les hypothèses brillantes et pour les généralisations hâtives, une sobriété extrême dans les conclusions, tel est le cachet distinctif des œuvres de ce Maître regretté. J'ai suivi quatorze ans son enseignement, j'ai eu son affection, j'ai admiré son caractère. Il a été pour moi un guide et un exemple, et je suis heureux aujourd'hui de pouvoir lui rendre un pieux hommage.

Certes, au début, comme à la fin de sa vie, Vulpian fut surtout un expérimentateur, mais il sut mettre l'expérimentation à sa place. Comme l'a dit Charcot : « Dès l'origine de sa carrière, Vulpian sut partager son activité entre le laboratoire et la salle d'hôpital. De bonne heure il avait dû être amené à comprendre que sans le concours de l'expérimentation, l'observation pure se montre souvent impuissante, tandis que, par contre, les données expérimentales, en tant du moins qu'il s'agit de la pathologie de l'homme, restent presque toujours sans applications lorsqu'elles ne sont pas soumises incessamment au contrôle de la Clinique... Aussi, doit-on le considérer comme l'un des fondateurs, l'un des promoteurs principaux de cette méthode puissante qu'on peut, à juste titre, appeler française, et qui, parce qu'elle reconnaît et proclame hautement les droits de la Clinique, peut seule diriger par des voies sûres le mouvement qui conduit à la rénovation scientifique de la médecine par la physiologie. »

Dans le domaine du système nerveux, la division encore classique aujourd'hui des *scléroses médullaires* en *systématiques* et en *diffuses*, les *études sur la sclérose en plaques* et la *paralysie agitante*, sur l'*atrophie musculaire progressive*, sur l'*ataxie locomotrice*, sur les *myélites toxiques*, sur les *atrophies secondaires de la moelle épinière*, sur *la méningite spinale*, sur la *déviation conjugée de la tête et des yeux dans l'hémiplégie...*, telle fut l'œuvre de Vulpian, soit seul, soit associé à Charcot.

Cette œuvre fut donc considérable, et ce serait d'autre part oublier les lois les plus élémentaires de la psychologie que de ne pas penser à l'influence réciproque que durent exercer l'un sur l'autre deux grands et vastes esprits comme ceux de Vulpian et de Charcot.

C'est encore, Messieurs, Duchenne (de Boulogne) qu'il faut tirer hors de pair, Duchenne, dont on ne sait pas si l'on doit le plus admirer le génie d'observation ou l'énergie morale qui permit à un médecin isolé, sans service d'hôpital, sans élèves, privé de toutes ressources scientifiques, de devenir un des premiers savants de son temps. Vous savez tous, Messieurs, ce que fut l'œuvre de Duchenne. Il me suffira de vous rappeler qu'il établit la symptomatologie de l'*ataxie locomotrice*, confondue jusqu'à lui avec la paraplégie, et qu'il découvrit la *paralysie labio-glosso-laryngée*. C'est encore lui qui classa, à l'aide d'observations nombreuses et admirablement prises, les différentes variétés d'*atrophie musculaire*. C'est à Duchenne, enfin, que nous devons l'*électro-diagnostic*, ainsi que cet ouvrage, célèbre entre tous, sur la *physiologie des mouvements*, encore aujourd'hui classique, et qui représente une somme de labeur dont il est difficile de se rendre compte. Le génie, a-t-on dit, n'est souvent qu'une longue patience. Aucune vie de savant n'a, plus que celle de Duchenne, démontré la vérité de cet adage.

Enfin, Messieurs, dans ce grand mouvement scientifique qui, en quarante ans, créa une science telle que la Neurologie, n'oublions pas ce que nous devons à des anatomistes tels que Meynert, Luys et Deiters, à des physiologistes tels que Cl. Bernard, Schiff ou Brown-Séquard. Si j'insiste sur le rôle joué par la physiologie expérimentale dans le développement de la Neurologie, c'est que j'estime que les médecins n'ont pas toujours apprécié à leur juste valeur les immenses services qu'elle nous a rendus.

***

Quels sont les progrès réalisés en Neurologie dans ces vingt dernières années, dans quelle voie cette science paraît-elle devoir désormais s'engager, telles sont les questions que je voudrais à présent envisager avec vous. Les progrès sont incontestables. Est-ce à dire que quoi que ce soit ait été changé à la méthode qui a servi à établir les bases de la science qui nous occupe? Il n'en est rien, et chacun des progrès effectués résulte d'une nouvelle et heureuse application de la méthode anatomo-clinique. Mais les découvertes que nous devons à cette méthode sont dues en grande partie à de nouveaux moyens d'investigation, que les progrès de la technique ont mis à la disposition des chercheurs.

C'est, tout d'abord, dans le domaine de l'observation anatomique, les méthodes qui nous ont donné une notion plus précise de la texture du système nerveux. Je ne ferai que vous citer — car vous les connaissez certainement — les travaux de Golgi, de Ramon y Cajal, qui nous ont éclairés sur la texture neuro-fibrillaire des cellules nerveuses et qui nous ont montré quels étaient les rapports qui existaient entre elles et les fibres nerveuses. Les travaux de Nissl nous ont, par ailleurs, fixés sur l'existence dans la cellule nerveuse de substance chromatique, dont la disposition varie suivant les éléments cellulaires considérés, suivant aussi les cas pathologiques envisagés. La méthode de Marchi, enfin, nous permet de suivre la dégénérescence secondaire de fins fascicules nerveux, voire même de fibres isolées. Ainsi s'est créée une anatomie pathologique fine du système nerveux et qui est loin d'ailleurs d'avoir encore dit son dernier mot.

C'est, d'autre part, dans le domaine de l'anatomie normale et pathologique de l'encéphale et de la moelle épinière, la méthode des coupes microscopiques sériées qui, introduite dans la science neurologique il y a à peine un quart de siècle, y tient aujourd'hui une place telle, que les travaux anatomo-cliniques faits sans son secours perdent dans leurs conclusions à peu près toute valeur. Certes, l'emploi de cette méthode est exclusif des travaux hâtifs qui jaillissent du cerveau de l'observateur, bien plus que de l'examen objectif des faits. Il faut du temps pour examiner complètement et minutieusement, par la méthode des coupes sériées, une pièce pathologique. Mais c'est le cas ici, plus que jamais, de répéter la phrase classique : « Le temps ne respecte pas ce qui a été fait sans lui. » Seule, la méthode des coupes sériées permet de topographier exactement le siège et l'étendue des lésions. Seule, elle permet de ne pas prendre pour la lésion spécifique la lésion contingente, nullement responsable d'un appareil symptomatique. Et si l'on devait caractériser l'œuvre anatomo-clinique de ces vingt dernières années, je crois bien qu'on pourrait la définir tout entière par les résultats que cette méthode nous a fournis.

Le laboratoire, enfin, est venu au secours de la clinique. Il nous a apporté avec la ponction lombaire, l'examen du liquide céphalo-rachidien et, en ces temps derniers, avec la réaction de Wassermann, des procédés d'une utilité diagnostique incontestable.

Mais malgré toutes ces techniques nouvelles, malgré la contribution considérable qu'elles ont apportée à l'observation anatomo-pathologique, les idées générales que Charcot, avec des moyens plus réduits, avait dégagées des faits, n'en restent pas moins toujours intactes. La grande idée de la localisation qui domine son œuvre, reste la notion large et féconde autour de laquelle viennent se grouper, avec plus de précision et plus de force démonstrative encore, les nouveaux faits, mieux et plus complètement étudiés. Et les tentatives qui ont été faites contre elle ne me paraissent pas avoir été heureuses.

Il n'en est pas moins vrai que dans ce domaine de la spécificité fonctionnelle et, partant, symptomatique des différentes parties du système nerveux, de nombreuses découvertes ont été faites, de nombreuses données se sont complétées ou modifiées. Des précisions ont été apportées dans les localisations motrices corticales. Les voies de la sensibilité, le rôle de la couche optique, les voies optiques centrales, les voies cérébelleuses ont vu leur étude se compléter. Simultanément se développait une pathologie précise des nerfs périphériques dans leurs atteintes isolées ou polynévritiques. Je pourrais poursuivre longtemps de la sorte cette énumération des travaux qui ont modifié l'anatomie pathologique et, partant, la clinique des affections du système nerveux pendant ces vingt dernières années. Mais j'aurai trop souvent occasion d'y revenir au cours de mon enseignement, pour m'y arrêter longtemps aujourd'hui. J'insisterai cependant sur une anatomie pathologique et sur une symptomatologie à peu près entièrement nouvelles et paraissant devoir apporter à la clinique et aux conceptions pathogéniques de précieux secours. Je veux parler ici des localisations radiculaires. Leur étude, à peine ébauchée il y a quelques années, se complète tous les jours, et tous les jours le rôle important joué par la localisation primitive d'une lésion au niveau des racines médullaires, se trouve plus péremptoirement démontré.

Dans le domaine de la clinique proprement dite, de nouveaux moyens d'investigation ont surgi. Qu'il s'agisse de l'examen de la sensibilité, de la motilité, des fonctions des organes des sens, de la recherche des réflexes, de nouveaux signes nous ont été fournis par de nombreux observateurs, nous permettant une analyse plus précise de nos malades. Si peu de cadres nosologiques nouveaux ont été créés, si, en somme, la terminologie s'est peu modifiée, par contre, la séméiologie s'est assez considérablement enrichie. Qu'elle soit peut-être devenue un peu trop touffue, qu'on ait parfois compliqué inutilement des symptomatologies, la chose est possible. Il n'en est pas moins vrai que nous possédons aujourd'hui une séméiologie radiculaire, une séméiologie de la couche optique, une séméiologie cérébelleuse qui n'existaient pas il y a quelques années. Enfin, dans le domaine intellectuel, je serais assez porté à attacher une importance très réelle aux faits que Liepmann a isolés sous le nom d'*apraxie*.

En somme, la caractéristique de ces vingt dernières années résulte des progrès réalisés dans la technique neurologique et des secours qu'ils ont apportés à l'observation des faits. Mais l'esprit neurologique est resté le même C'est la même notion de l'importance du siège de la lésion qui domine toute l'histoire contemporaine de la Neurologie.

En cinquante ans, la Neurologie s'est donc constituée. Et l'on peut dire qu'il n'est pas actuellement de branche de la médecine qui soit plus florissante, plus riche en travaux de tout ordre venant chaque jour enrichir le domaine scientifique. Si, actuellement, la Neurologie se développe dans tous les pays du monde, ce n'est pas cependant pour nous une petite satisfaction que de penser qu'originellement elle a été une science purement française, et que, même à l'heure actuelle, c'est la direction donnée par des Maîtres tels que Charcot, Vulpian, Duchenne (de Boulogne) qui est encore suivie.

Mais si la Neurologie a eu un si magnifique essor et tel que, dans l'histoire des sciences, on en trouverait peu d'exemples, est-ce à dire qu'actuellement elle soit une science finie, ne réservant aux travailleurs que des champs de recherches extrêmement réduits? Il n'en est rien. Et l'admiration qu'on éprouve devant ce qui a été fait ne doit pas nous faire perdre de vue l'œuvre qui reste à accomplir. Elle est considérable, quel que soit le domaine particulier de la Neurologie que l'on envisage.

La méthode anatomo-clinique nous a déjà beaucoup donné. Mais nous avons encore beaucoup à attendre d'elle. Sommes-nous, par exemple, aujourd'hui beaucoup plus fixés que nous ne l'étions du temps de Charcot, sur la physiologie et la pathologie du lobe frontal ou des corps striés? Et si, sur une carte de l'encéphale, nous devions fixer les régions dont l'histoire médicale reste à faire, nul doute que la *terra incognita* l'emporterait en étendue, sur les champs dont les chercheurs ont déterminé l'histoire médicale. C'est qu'ici la méthode anatomo-clinique se heurte à un obstacle résultant, en vertu de conditions anatomiques ou physiologiques particulières, de la rareté de l'atteinte de certaines régions de l'encéphale par des *lésions localisées*. Mais qui dit rareté ne dit pas immunité absolue, et il est bien certain que, par des recherches concordantes de tous ceux qui disposent d'un matériel d'études, la science arrivera quelque jour à éclaircir bien des problèmes encore en suspens, à explorer bien des régions encore plus ou moins complètement inconnues.

Il s'en faut cependant que cette poursuite de localisations nouvelles ou mieux définies soit le seul champ d'activité qui s'offre à nous. Je vous disais tout à l'heure que, dans toute science médicale, après la période d'analyse venait la période de synthèse. Mais les synthèses elles-mêmes ainsi réalisées ne sont jamais que provisoires. En ce qui concerne la science neurologique, la synthèse s'est faite presque exclusivement dans le domaine de la localisation et de la compréhension anatomique et physiologique des phénomènes constatés. Ce serait se montrer ignorant de l'évolution générale des sciences médicales, que de penser que l'œuvre de la science doive se borner là. La synthèse anatomique est une étape nécessaire, et de l'avoir parcourue on n'en est pas pour cela arrivé au but. C'est une étape, dis-je, qu'on ne peut pas ne pas franchir. Mais lorsque la synthèse anatomo-physiologique est faite, et

seulement lorsqu'elle est faite, c'est au tour de la *synthèse pathogénique* de tenter de s'établir.

Dans ce domaine, il serait puéril de nier que tout ou à peu près tout reste à faire. Isolée des autres cadres de la médecine par la spécialisation même de sa méthode, la Neurologie s'est peut-être faite spécialité trop fermée. A côté des spécialités et au-dessus d'elles, il existe une Pathologie générale. Quelques notions sur l'hérédité, sur le rôle des diathèses, des intoxications, des infections, en particulier sur le rôle de la syphilis, et c'est à peu près tout ce par quoi la Neurologie se rattache à la Pathologie générale.

Prenez des manifestations aussi banales, par exemple, que le ramollissement ou l'hémorragie cérébrale. Savons-nous le pourquoi de leur fréquence dans telle ou telle zone de l'encéphale? Savons-nous pourquoi elles sont l'apanage de tels individus plutôt que de tels autres? Savons-nous pourquoi, en dehors de l'existence d'une artério-sclérose généralisée, le système vasculaire de l'encéphale se trouve, chez certains sujets, atteint d'une façon élective par le processus scléreux?

Prenez toutes les lésions systématisées de la moelle épinière, que connaissons-nous de leur mécanisme pathogénique? A quoi répond, à ce point de vue, la sclérose latérale amyotrophique? Que même vous envisagiez la syringomyélie, la sclérose en plaques, et devant des questions du même genre vous resterez dans la même incertitude.

C'est dire en d'autres termes que si nous possédons une classification nosologique, voire une classification anatomo-pathologique des affections du système nerveux, nous n'avons encore aucune classification pathogénique. J'ajouterai que l'ébauche commence à peine à en être tentée. En effet, les esprits ne sont pas encore orientés dans cette voie et trop souvent le neurologiste croit avoir le droit de se refuser à toute incursion dans le domaine de la Pathologie générale.

La méthode anatomo-clinique a donné à la Neurologie un merveilleux essor. Mais vouloir limiter le domaine des recherches aux faits seuls qu'elle permet d'élucider, ce serait, à mon sens, faire de la Neurologie une science par trop fermée et par trop bornée.

C'est là d'ailleurs, et dans tous les domaines, le défaut des spécialités outrancières. Elles permettent à vrai dire une connaissance plus complète et plus précise des phénomènes qui leur appartiennent. Mais elles oublient trop volontiers qu'elles ne sont que des parties d'un même tout, et que ce sont des lois identiques ou analogues qui, dans toutes les parties de l'organisme, président aux processus pathologiques.

Demander à la méthode anatomo-clinique tout ce qu'elle peut encore nous donner, — et c'est considérable, — tenter d'autre part d'entrevoir la signification pathogénique des diverses lésions qui atteignent le système nerveux : c'est là l'œuvre de l'avenir, ce sera là votre œuvre à vous, Messieurs.

Votre œuvre sera encore autre. Car vous ne devrez pas oublier que si vous devez être de bons observateurs, c'est en somme le but thérapeutique qui, en dernière analyse, doit toujours se présenter à vous. A cet égard et à l'heure actuelle il est bien certain qu'il est peu d'affections qui, plus que les atteintes organiques du système nerveux, échappent complètement à toutes règles thérapeutiques.

Certes je reconnais que dans certains cas l'intervention chirurgicale peut nous être d'un précieux secours. D'autre part, les ressources qui nous sont fournies par la rééducation, par la physiothérapie sous toutes ses formes, ne laissent pas d'être parfois fort importantes. Trop souvent leurs résultats, comme d'ailleurs ceux de la thérapeutique médicamenteuse, sont bien décevants. Séquelle des grands processus morbides, l'affection nerveuse organique apparaît encore à notre époque comme le type de l'affection contre laquelle la thérapeutique reste trop souvent impuissante.

Il n'y a de thérapeutiques sérieuses que les thérapeutiques pathogéniques, et je serais pour ma part assez porté à attribuer au défaut de notion pathogénique dans la classification neurologique, le déficit, la faillite presque, de la thérapeutique dans ce domaine. C'est pourquoi une orientation de la Neurologie vers les synthèses pathogéniques me paraîtrait particulièrement profitable.

***

Je voudrais encore vous montrer quelle est la place exacte que la Neurologie doit tenir dans l'enseignement médical, et quelle est à mon sens la double importance que son étude offre pour vous.

Ce serait en effet une erreur de s'imaginer que le rôle de l'enseignement médical soit un rôle didactique pur. En tout ce qui concerne la clinique, l'expérience médicale proprement dite, le médecin est surtout un autodidacte et gagne plus à la fréquentation des malades, cette fréquentation fût-elle même solitaire, qu'à l'audition d'un nombre indéterminé de leçons magistrales. Mais ce serait, à mon sens, singulièrement rabaisser le rôle de l'enseignement médical, comme d'ailleurs le rôle de tout enseignement, que de le borner à l'exposition de faits, de signes, voire même d'idées. Je conçois les attributions du professeur comme bien plus hautes, et j'estime qu'il doit éduquer autant qu'enseigner. Former des esprits, peut-être aussi former des cœurs, c'est là, je crois, la plus belle partie de sa fonction.

Certes, par le contact continu et par ces actions qui s'exercent dans le subconscient d'homme à homme, il peut exercer une large influence sur l'esprit de ses élèves. Mais combien plus fort il est, à cet égard, quand, dans la nature même de son enseignement, il trouve de quoi former les esprits à une méthode sûre et d'une application continue, quand il y trouve aussi de quoi éduquer, de quoi élever les sentimentalités individuelles.

La Neurologie comporte deux champs d'observation extrêmement différents à tous points de vue. D'une part ce sont les affections organiques du système nerveux, d'autre part ce sont les affections fonctionnelles.

J'estime qu'au point de vue de la formation de l'esprit médical, il n'est pas d'observation qui soit plus précieuse que celle des atteintes organiques du système nerveux. On y apprend à devenir un esprit précis, ordonné et sachant remonter du symptôme à ses causes.

Je dis qu'il n'y a pas d'observation plus précise que l'observation neurologique. En effet, dans presque tous les domaines de la médecine, l'appréciation joue un rôle important déterminé par les qualités sensorielles du clinicien. Apprécier, par exemple, à l'auscultation ou à la percussion, une différence d'intensité ou de tonalité de son, cela peut se faire d'une façon extrêmement différente suivant l'acuité auditive de l'observateur. Délimiter une tumeur à la palpation, cela suppose encore une certaine délicatesse de toucher. Certes les sens s'éduquent et s'affinent. Mais à s'en rapporter à la finesse de son audition, à se confier à la sûreté de son toucher, le médecin finit par devenir un véritable manœuvre, chez lequel l'intelligence besogne au minimum.

Dans la clinique neurologique il en va tout différemment. Toute l'observation neurologique pourrait en effet se résoudre en un certain nombre d'équations. Dans chacune de ces équations, un des termes serait constitué par l'ensemble des symptômes observés, et l'autre par le schème de la lésion auquel correspond la symptomatologie constatée.

L'existence d'un réflexe, la force d'une contraction musculaire, un trouble de la sensibilité, tout cela peut se mesurer et se mesure en quelque sorte mathématiquement. L'observateur apprend à voir *ce qui est* et non ce qui pourrait être. Il apprend, en d'autres termes, et c'est là une qualité médicale de grande importance, à être *impartial*.

Ce n'est pas tout; j'estime que la clinique neurologique a aussi cet énorme avantage d'apprendre aux esprits à devenir des observateurs méthodiques. Les cadres sémiologiques y sont si précis, si nettement déterminés, qu'il est à peu près impossible à l'observateur de ne pas procéder avec méthode. Sensibilité, motilité, réflectivité, etc.., sont autant de chapitres d'examen, comportant chacun un certain nombre de paragraphes définis. Par la force des choses, l'élève est obligé de se plier à une discipline qu'il apportera plus tard, et à son grand profit, dans l'examen de tous ses malades.

Nous devons enfin à la méthode anatomo-clinique d'avoir donné à chaque symptôme, pour ainsi dire, un substratum anatomique. L'atteinte isolée de tel ou tel réflexe correspond à une lésion dans une zone déterminée. Telle topographie des troubles de la sensibilité répond à une lésion périphérique, telle autre à une lésion radiculaire, telle autre à une lésion médullaire ou cérébrale. En clinique neurologique le symptôme n'est qu'exceptionnellement isolé de sa cause anatomique. Il me paraît inutile d'insister sur le bénéfice qu'un esprit peut retirer de la sorte, de la pratique neurologique. Il y apprend à voir symptomatiquement, à concevoir anatomiquement, à ne pas séparer le symptôme de la cause qui l'a engendré. Par une gymnastique continuelle il y apprend à rechercher le pourquoi de ses observations.

Donnant aux esprits de la précision, de la méthode, et le goût de la recherche des causes, la Neurologie me paraît donc pouvoir être considérée, à juste titre, comme la meilleure des éducatrices parmi les différentes branches des sciences médicales.

J'ai parlé pour la pratique des affections organiques du système nerveux. Arrivons-en maintenant aux affections fonctionnelles, aux sy cho-névroses.

Vous savez qu'il s'agit là d'un domaine encore contesté. Ce sont d'une part les psychiatres, qui veulent intégrer dans des syndrômes mentaux la plupart des manifestations présentées par les névropathes. Ce sont d'autre part les médecins organicistes, qui ne veulent voir dans les phénomènes neurasthéniques ou hystériques que le résultat proche ou lointain d'atteintes organiques, d'ailleurs variables autant suivant les malades que suivant les auteurs considérés.

Vous savez quelles sont mes opinions à cet égard, et comme quoi je pense qu'à côté des atteintes relevant d'une débilité psychologique constitutionnelle, qu'à côté de modifications passagères ou durables dues à l'action sur le système nerveux de troubles de fonctions diverses, il y a place dans la Neurologie pour un chapitre spécial, fort vaste, et à mon sens à peu près entièrement constitué par la pathologie de l'émotion.

Le rôle de l'émotion en pathologie nerveuse me paraît en effet être considérable. Il a été, je dois bien le dire, à peu près complètement méconnu jusqu'à ces dernières années. Certes, vous trouverez dans les ouvrages classiques l'émotion citée comme facteur des états névropathiques. Mais vous trouverez côte à côte avec elle et indiqués comme jouant un rôle aussi ou plus important, le surmenage, la fatigue, les infections, les intoxications, etc... Il semblerait qu'avec la mentalité organiciste de l'époque, on éprouve une certaine pudeur à concevoir l'action pathogénique de phénomènes autres que ceux que le microscope, la chimie, l'expérimentation peuvent nous permettre de constater objectivement. D'autre part, il faut bien ajouter que l'émotion constitue un phénomène psychologique par lui-même assez imprécis, et l'on comprend l'hésitation manifestée par certains bons esprits, qui se refusent à admettre que des phénomènes morbides nettement caractérisés puissent relever de causes insuffisamment définies.

On a dit que l'émotion était une réaction d'inadaptation. Cette définition n'est pas sans mérite. Mais il est clair, cependant, que si nous l'acceptons, nous faisons entrer du même coup dans la sphère émotive tous les phénomènes de la vie. En effet, la persistance d'une idée dans la conscience psychologique est en raison inverse de la facilité que nous avons à nous adapter à cette idée. Tout ce à quoi nous sommes suffisamment adaptés, se passe dans le domaine de l'automatisme et de l'inconscient. D'être conscient, un phénomène se présente par là même comme nécessitant de notre part une certaine adaptation. La conscience psychologique n'est donc qu'un moyen d'adaptation, que la preuve, si l'on veut, de notre imperfection. Dans ces conditions, il devient extrêmement difficile de séparer les phénomènes psychologiques normaux des phénomènes capables d'exercer une action pathologique, puisque entre le phénomène de conscience le plus banal et l'émotion la plus caractérisée, la plus traumatisante, tous les intermédiaires existent, ne différant que dans le degré et non dans la nature.

A mon sens et considérée comme agent pathogène, l'émotion doit être envisagée différemment. Elle comporte l'intervention de ce qui dans l'homme est d'une analyse précise à peu près impossible, je veux dire de ce que d'un mot — qui n'est qu'un mot — nous appelons le subconscient. Là où il y a envahissement du conscient par le subconscient, là où il y a mise en jeu désordonnée des éléments constitutifs de la personnalité, là il y a émotion.

Et il ne faut pas considérer seulement les grosses émotions sidérantes comme ayant un rôle pathogénique direct dans la genèse des psychonévroses. Bien au contraire, je suis porté à faire jouer un rôle prépondérant aux actions émotives moins intenses mais plus continues, comme la préoccupation, comme l'inquiétude.

Quelle que soit la conception psychologique que l'on se fasse de l'émotion, il n'en est pas moins vrai et pour tout le monde, que, dans la vie intérieure, l'émotion est à peu près tout, et que dès lors, l'on conçoit mal que l'action pathogénique des causes émotives ait été si souvent et si complètement méconnue. Les causes émotives sont dans le domaine psychique et moral, ce que les actions mécaniques sont dans le domaine physique. Il y a des actions mécaniques qui sont normales. Il y a des frottements répétés qui amènent à des lésions, il y a des actions mécaniques brutales qui causent des luxations ou des fractures. De même, il y a des émotions qui sont saines et qui ne font qu'élever la mentalité et la moralité des individus. Il y en a d'autres qui agissent comme tout à l'heure le frottement et dont l'action ne se traduit qu'à la longue. Il en est enfin dont l'action est sidérante et dislocatrice.

Certes, à la résistance aux actions émotives comme aux actions mécaniques, il y a des variations individuelles. Une mondaine a la peau plus fine et plus délicate qu'un ouvrier des champs ; mais il n'y a pas de résistance indéfinie, et dans la genèse des psychonévroses, quelque important que soit le rôle du terrain, l'émotion n'en occupe pas moins le premier plan.

Mettant donc en jeu des notions aussi complexes que celles de la personnalité, de la sentimentalité individuelle... vous concevez combien l'observation dans les affections fonctionnelles du système nerveux doit différer de ce qu'elle est dans les affections organiques du même appareil.

Certes vous aurez dans l'examen d'un malade atteint de troubles fonctionnels, à déployer vos talents d'observateur pour éliminer, et dans tous les domaines, les lésions organiques qui peuvent être le point de départ d'une symptomatologie à apparence fonctionnelle. Vous aurez encore à chercher les épines qui peuvent contribuer à l'établissement de telle ou telle systématisation, par combinaison de troubles fonctionnels et de troubles organiques.

Mais les erreurs de diagnostic évitées, combien votre rôle va-t-il être différent de celui du clinicien pour lequel toute la symptomatologie a une traduction objective. Ici tout ou à peu près tout sera subjectif! Il faudra, pour saisir complètement la nature des phénomènes présentés par vos malades et leur cause, que vous preniez une notion exacte de la personnalité de vos sujets, que vous vous adaptiez à leur mentalité, à leur caractère, à leur éducation. Il faudra que vous sachiez, je ne dis pas comprendre, mais partager des sentiments dont les nuances sont parfois extrêmement délicates. Ce n'est que très rarement que vous aurez l'occasion d'employer une logique subtile. C'est votre cœur qui marchera, si je puis m'exprimer ainsi, et beaucoup plus que votre raison. Chez l'homme le sentiment est à peu près tout et la raison peu de chose.

Voulez-vous de la vérité de cette dernière proposition une preuve objective ? Vous la trouverez facilement dans l'histoire comparée des systèmes philosophiques et des religions. Ceux-là, faisant appel à la raison, n'ont trouvé qu'un nombre fort restreint d'adeptes ; celles-ci ont réuni dans une foi commune des millions d'êtres : elles faisaient appel aux sentiments.

Tant il est vrai, Messieurs, que l'homme n'use de son intelligence que s'il y est forcé, alors qu'il se laisse volontiers aller à son sentiment. C'est que dans l'ordre évolutif la raison est une acquisition tardive, beaucoup moins puissante que le sentiment, que l'on peut en quelque sorte considérer pratiquement comme inné.

Vous apprendrez ainsi à pénétrer dans les personnalités, à concevoir dans son intimité le mécanisme de l'esprit humain. Vous en tirerez de saines et réconfortantes notions. Vous aimerez votre métier, parce qu'il vous aura appris à comprendre et à aimer les hommes.

A cette clinique-là, vous laisserez bien vite déferler et mourir la vague de scepticisme qui tend à submerger chacun des sujets de nos générations modernes. Vous verrez, à interroger vos malades, que l'humanité est meilleure qu'on ne le pense et que s'il y a tant de névropathes c'est, peut-être, qu'il y a beaucoup de braves gens, dédaigneux des philosophies subtiles, mais qui, parce qu'ils savent vivre et aimer, sont appelés à beaucoup souffrir. Enfin, à cette éducation vous gagnerez cette autorité du cœur par laquelle, croyez-m'en, le médecin s'impose beaucoup plus à ses malades que même par l'autorité de son intelligence ou de son savoir.

A comprendre les personnalités, les mentalités, à saisir le pourquoi et le comment psychologique des psychonévroses, vous apprendrez d'autre part à les soigner. J'espère en effet, Messieurs, que ceux d'entre vous qui suivront mon enseignement, prendront goût à la psychothérapie. Ce n'est pas que, contrairement à d'autres, je pense qu'elle constitue quelque chose de très rationnel, susceptible d'un enseignement didactique nettement ordonné. Les actions thérapeutiques psychiques sont à mon sens d'ordre à peu près purement sentimental. Elles se résument dans l'action bienfaisante qu'un être peut exercer sur un autre.

Savoir mettre un malade en confiance, en sécurité vis-à-vis de lui-même et vis-à-vis de de sa maladie, lui donner, en d'autres termes, la paix intérieure, voilà surtout ce qu'il faut rechercher.

A procéder de la sorte, on obtient les plus beaux succès thérapeutiques, et c'est, je vous assure, une des plus hautes et des plus légitimes satisfactions que puisse éprouver le médecin quand, par action sympathique, il a pu, à un névropathe, refaire un état moral et mental, — et quand je dis état moral et mental j'entends du même coup toutes les innombrables conséquences que, dans le domaine de la vie physique proprement dite, les attitudes psychiques vicieuses entraînent si souvent.

La sympathie, me direz-vous, ne s'apprend pas. Certes non. Mais si vous apprenez à aimer votre profession, si vous apprenez à chercher les causes morales d'états qui paraissent si souvent physiques, vous arriverez aisément à gagner la confiance et partant la sympathie de vos malades. Votre action thérapeutique en deviendra considérable.

Pour mon compte, j'estimerai mes efforts ultérieurs largement payés, si j'arrive à démontrer à quelques-uns d'entre vous que le médecin ne doit pas se borner à pratiquer des examens physiques et à écrire des ordonnances et que la sphère morale rentre dans son domaine, parce que c'est dans celle-là, qu'avec un peu de bonté et de pitié il peut faire le plus de bien.

Et pour aujourd'hui, Messieurs, je serai récompensé de ma peine si j'ai pu vous convaincre de l'importance que l'étude de la Neurologie peut avoir dans l'éducation de vos esprits. Elle vous donnera une méthode sûre, une technique impeccable. Elle vous apprendra, d'autre part, et ce ne sera pas son moindre rôle, à savoir manier les hommes, parce que vous saurez que si ceux-ci obéissent quelquefois au raisonnement, ils cèdent plus volontiers et sans contrainte aux actions sentimentales exercées par ceux qui savent se faire aimer.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(COURS DE MÉDECINE OPÉRATOIRE)

LA CAVITÉ ABDOMINALE
AU POINT DE VUE CHIRURGICAL

Par M. Henri HARTMANN

J'ai l'intention d'aborder, dans mon cours de cette année, une grande partie de la chirurgie abdominale : chirurgie du péritoine, chirurgie de l'estomac, chirurgie du duodénum, que sa situation et ses rapports rapprochent plus de l'estomac que de l'intestin, enfin chirurgie du foie et des voies biliaires, du pancréas et de la rate.

Malgré la diversité apparente de ces organes, leur chirurgie comporte un certain nombre de notions communes, indispensables à connaître; aussi ai-je pensé qu'il était bon d'attirer, dès le début de ce cours, votre attention sur ces notions générales, ce sera le meilleur moyen d'éviter les redites.

Toutes les fois qu'on ouvre le ventre d'un malade, on s'expose, quand on ne prend pas certaines précautions, à des accidents graves susceptibles d'entraîner la mort. Il y a cinquante ans à peine, on n'osait guère ouvrir le ventre. Si aujourd'hui la chirurgie abdominale peut être entreprise sans danger, c'est que l'on connaît mieux les conditions de protection et de réaction du péritoine, c'est que l'on sait mieux éviter les causes multiples de son infection.

L'infection générale de la cavité péritonéale présente une gravité exceptionnelle, résultant de l'*étendue* même *de cette cavité*, dont la surface est, comme l'a montré Wegner, à peu près égale à celle du tégument externe. L'étendue même de la surface enflammée constitue un premier facteur de gravité. Il en est un autre qui résulte de ce que cette cavité *n'est pas une cavité régulière*, que, par suite, les liquides épanchés ne sont pas complètement évacués. Ceci vous explique la facilité de la stagnation de ces liquides et leur résorption, après pullullation des agents pathogènes, favorisée par leur stagnation.

Enfin, il existe dans la cavité abdominale des *organes creux, à contenu septique*, les diverses parties du canal digestif, dont l'ouverture, accidentelle ou chirurgicale, expose à l'infection de la séreuse. Il n'est pas même besoin de son ouverture pour amener cette infection; les produits septiques peuvent transsuder à travers la paroi dans certaines conditions et, sans perforation, être le point de départ de péritonites.

Toutes ces constatations suffisent à vous montrer la gravité des opérations sur l'abdomen quand elles sont mal conduites.

Heureusement, il est des conditions favorables, non moins utiles à connaître pour le chirurgien, et que je vais maintenant vous exposer.

C'est d'abord la *pression intra-abdominale*, pression positive qu'on peut mesurer, et qui correspond au niveau du pelvis, à celle d'une colonne d'eau de 20 centimètres de haut. La conséquence de ce fait, c'est que les liquides contenus dans la cavité abdominale ont tendance à en sortir; un drain plongeant dans l'excavation et sortant au niveau du pubis, permet aux liquides de s'écouler à l'extérieur, la pression intra-abdominale les faisant remonter jusqu'à son orifice.

Quelques chirurgiens croient encore à la nécessité d'un drainage par ouverture du Douglas et application d'un drain vaginal ou périnéal; de ce qui précède, nous pouvons conclure qu'il suffit de placer un drain abdominal, la pression intra-abdominale suffisant pour amener l'évacuation des liquides.

Je passe maintenant aux *propriétés de défense* du péritoine; ces propriétés sont telles que, quand il survient une infection minime du péritoine, les microbes sont immédiatement phagocytés et qu'il ne se produit aucune lésion. Cela est si vrai que, si nous comparons les propriétés de défense du tissu cellulaire de la paroi à celles du péritoine, nous constatons que le tissu cellulaire se défend moins bien, et la preuve, c'est qu'à la suite d'une opération, des suppurations pariétales sans infection péritonéale se voient quelquefois.

Enfin, parmi les conditions favorables au chirurgien, il faut tenir compte de la facilité et de la rapidité avec lesquelles les surfaces péritonéales adhèrent entre elles. Nous comprenons mieux dès lors la *limitation spontanée des infections* dans la cavité abdominale. Cette limitation des processus infectieux se trouve encore facilitée par certaines dispositions anatomiques, ce qui m'amène à vous dire un mot de la *topographie générale du péritoine*.

Sur une coupe verticale, d'avant en arrière, on voit que la cavité abdominale est divisée en deux étages, par une cloison horizontale qui naît en arrière, devant la colonne vertébrale, passe sous le bord inférieur de l'estomac et arrive jusqu'au côlon transverse : cette cloison est formée par le mésocôlon transverse et divise la cavité en deux étages, un supérieur sous-diaphragmatique, un inférieur qui descend jusqu'à l'excavation pelvienne.

L'étage supérieur se trouve lui-même divisé par une autre cloison verticale, méso vertical de l'estomac ou petit épiploon qui, au cours du développement, s'oriente de gauche à droite, par suite d'un mouvement de rotation: il en résulte la formation, en arrière de l'estomac, d'une sorte de sac, l'arrière-cavité des épiploons, qui finit par ne communiquer avec la grande cavité que par un orifice relativement petit, en arrière du pédicule hépatique, en avant de la veine cave, l'hiatus de Winslow.

Au-dessus du foie, la cloison verticale est complétée par le ligament suspenseur de cet organe.

Au-dessous du côlon transverse, se trouve une région dangereuse pour le chirurgien, recouverte en entier par l'épiploon formant un vaste tablier graisseux qui recouvre la masse de l'intestin grêle. Enfin, chez la femme, dans les parties les plus basses de l'abdomen, le péritoine est encore cloisonné par l'utérus et les ligaments larges, qui forment comme deux ailes transversales rattachées latéralement aux parois de l'excavation.

Ces dispositions générales sont des plus intéressantes à connaître. Elles nous expliquent comment se propagent les infections, et comment elles se localisent.

Prenons comme exemple un ulcère perforé de l'estomac sur sa face antérieure. Le contenu de l'estomac, au lieu de se diffuser dans la zone dangereuse, la séreuse péri-intestinale, peut rester localisé entre la paroi antérieure de l'abdomen et le grand épiploon. C'est donc seulement quand le pus sera parvenu à la partie inférieure du grand épiploon, qu'il pourra remonter et envahir la grande cavité. Jusqu'à ce moment, épanchement et infection resteront localisés entre la face profonde de la paroi abdominale antérieure et la face antérieure du tablier épiploïque.

Après une perforation du duodénum ou de la vésicule biliaire, les liquides fusent le long et en dehors du côlon ascendant dans la loge périrénale jusqu'au cæcum, dans la fosse iliaque, puis dans l'excavation pelvienne. Cette marche des épanchements, établie par les observations cliniques, peut être démontrée expérimentalement; il suffit, comme l'a fait Meynard Smith, d'injecter sous pression un liquide coloré dans l'estomac après avoir perforé la paroi duodénale. Elle nous fait comprendre que, dans un grand nombre de cas, la perforation d'un ulcère de la première ou de la deuxième portion du duodénum, se traduit tout d'abord par une douleur dans la fosse iliaque droite et conduit tout naturellement au diagnostic d'appendicite, si, comme cela arrive fréquemment, l'ulcère duodénal est jusqu'alors demeuré latent. Cette erreur qu'ont commise un grand nombre de chirurgiens, a conduit tout récemment mon assistant M. Lecène à faire sur un malade de mon service une incision dans la fosse iliaque droite, dans un cas de ce genre. Trouvant du pus, mais un appendice simplement vascularisé, et sachant tout ce que je viens de vous dire, il fit aussitôt dans la région du duodénum une deuxième incision, qui lui permit de découvrir un ulcère perforé de la première partie de cet organe, de le suturer et de guérir son malade.

Comme vous le voyez, la disposition de ces replis normeaux du péritoine a une grande importance au point de vue de la marche des épanchements; elle en a une non moins grande au point de vue opératoire proprement dit.

Lorsque l'on opère, il y a un intérêt majeur

à rester dans un espace limité, là où est la lésion. Les connaissances anatomiques nous permettent de circonscrire le foyer traumatique et d'éviter la diffusion des processus infectieux, ce qui change du tout au tout les résultats.

Dans la période initiale de la chirurgie des voies biliaires, pour ne prendre qu'un exemple, j'ai vu souvent un de mes maîtres aller droit à la lésion et avoir des désastres opératoires. Le ventre ouvert, il constatait au-dessous d'un côlon transverse adhérent au bord du foie, l'existence d'une tuméfaction dure. Perforant le mésocôlon, il allait droit sur la lésion, la grande séreuse entourant l'intestin grêle était inoculée par de la bile septique et le malade succombait à la péritonite. Nous savons aujourd'hui qu'il faut ménager avec le plus grand soin la cloison transversale de l'abdomen dont nous avons parlé, qu'il faut remonter au bord du foie, en séparer le côlon, et ouvrir, comme les feuillets d'un livre, l'espace compris entre la face inférieure de cet organe, d'une part, la face antérieure de l'estomac et le côlon avec son méso, d'autre part. On est ainsi dans une cavité bien isolée du reste de la cavité péritonéale et l'on n'a plus à craindre les infections diffuses de la séreuse.

Les notions d'anatomie topographique que je vous ai rappelées sont donc importantes, tant au point de vue opératoire qu'au point de vue de la pathologie proprement dite.

J'arrive maintenant à une autre disposition du péritoine, non moins importante au point de vue des déductions chirurgicales qu'elle comporte et qui dérive de ce fait que le péritoine de l'adulte n'est pas identique à celui de l'embryon. Par le fait d'accolements secondaires, certaines portions de l'intestin, les côlons, le duodénum qui, primitivement, sont des organes intrapéritonéaux, semblent chez l'adulte rétro-péritonéaux. En réalité, il n'en est rien; les anses intestinales, rattachées primitivement à la paroi abdominale postérieure par un méso, se sont couchées sur cette paroi, appliquant l'une des faces de leur méso contre le péritoine pariétal : il en est résulté un accolement des feuillets en contact.

Si l'on sait profiter de cette disposition, on peut, lorsque l'on veut, mobiliser ou enlever un de ces segments d'intestin, cliver l'espace avasculaire formé par le fascia d'accolement et séparer l'intestin sans risquer de léser sa paroi et sans amener la moindre hémorragie.

J'en ai terminé avec ce que je voulais vous dire sur l'anatomie macroscopique du péritoine; son *anatomie* et sa *physiologie générales* doivent maintenant nous arrêter un instant.

La sensibilité est assez marquée au niveau du péritoine pariétal, elle est nulle au niveau du péritoine viscéral, tant au point de vue de la douleur que de la chaleur et du froid.

On peut utiliser cette propriété et faire des opérations sur l'abdomen, en se contentant de l'anesthésie locale de la paroi abdominale. Il m'est arrivé bien souvent, chez des malades affaiblis et débilités, de pratiquer des gastro-entérostomies après simple anesthésie locale de la paroi.

Par contre, si ces organes sont insensibles au contact, ils sont très sensibles aux tiraillements, par suite de la présence de filets nerveux dans les mésos : il faut donc éviter les tractions qui réveillent la douleur.

Avant d'en terminer avec la question de l'innervation du péritoine, je dois vous rappeler qu'il faut faire une place importante aux nerfs vaso-moteurs. Pendant un temps, on a attribué à tort un trop grand nombre de morts rapides après les opérations abdominales au choc opératoire. Trop souvent, les chirurgiens ont regardé comme ayant succombé au choc des malades qui, dans la réalité, étaient morts d'une septicémie péritonéale suraiguë. Il n'en est pas moins vrai que le choc abdominal, établi du reste expérimentalement par Goltz, existe. La malaxation prolongée ou trop étendue des viscères détermine un abaissement de la tension sanguine pouvant amener des désordres graves. La conclusion s'impose de réduire au minimum les manipulations de l'intestin et les tractions brutales qui favorisent l'apparition du choc abdominal.

Un autre point important au point de vue de l'anatomie générale du péritoine, c'est la communication des lymphatiques abdominaux avec les autres régions de l'organisme. Il y a longtemps, déjà, Recklinghausen a décrit, au niveau du centre phrénique, des stomates, sortes de puits lymphatiques, dont le nombre explique la grande faculté d'absorption de cette partie de l'abdomen. Cette particularité anatomique nous explique que la faculté d'absorption du péritoine soit moindre dans le pelvis qu'au niveau du diaphragme, point important dont nous tirerons une conclusion utile pour le traitement des péritonites par le drainage pelvien et la position assise du malade.

Au point de vue physiologique, le péritoine se présente comme une surface lisse, humide, qui facilite les glissements des organes et des anses intestinales les unes contre les autres; l'intestin peut se mouvoir à son aise grâce à cette disposition. Or, l'endothélium, à qui appartient cette propriété, est très fragile; le chirurgien doit y penser. Bien des insuccès du début de la chirurgie abdominale sont dus à l'action, nocive pour l'endothélium, des antiseptiques.

Mon collègue Pierre Delbet a montré expérimentalement que l'action des antiseptiques sur l'endothélium était une action destructive. Par conséquent, en chirurgie abdominale, il faut proscrire l'usage des antiseptiques et ne faire que de l'asepsie.

Dans le traitement des péritonites en particulier, malgré tout ce que pourrait avoir de tentant l'usage d'un antiseptique par son action antimicrobienne, vous n'emploierez qu'un liquide agissant mécaniquement, et pas même de l'eau pure, qui est nuisible à l'endothélium par la différence de tension osmotique du sérum sanguin, mais un liquide isotonique, du sérum physiologique, par exemple, c'est-à-dire une solution salée à 7 p. 1.000.

Une autre propriété physiologique du péritoine, extrêmement importante pour le chirurgien, réside dans son pouvoir de résorption. Wegner, qui l'a mesuré, arrive à cette conclusion qu'en une heure, le péritoine peut absorber 3, 4 à 8 pour 100 du poids du corps. L'importance de ses propriétés de résorption est encore établie par ce fait que, quand on introduit un poison dans le péritoine, on constate que l'intoxication est beaucoup plus rapide qu'avec la même dose introduite dans le tube digestif, ainsi qu'il résulte des expériences de Schnitzler et d'Ewald.

Si nous rapprochons ce pouvoir de résorption de l'étendue de la séreuse, nous comprenons qu'une diffusion de l'infection puisse déterminer des symptômes toxi-infectieux très graves qui ne semblent pas en rapport avec les lésions locales apparentes.

Frappé de la gravité de cette résorption des agents infectieux, Glimm a tenté dans les péritonites de boucher les lymphatiques au moyen d'injections intra-péritonéales d'huile. Celles-ci produiraient une sorte d'embolie lymphatique oblitérante.

Cette pratique, préconisée par un certain nombre de chirurgiens allemands, dans le traitement des péritonites, n'a pas été suivie à Paris. Mais je sais qu'à Lyon, des chirurgiens auraient obtenu, par cette méthode, de bons résultats; il est vrai que, dans ces cas, il s'agissait non pas d'injections d'huile pure, mais d'injections d'huile camphrée; il faut donc attribuer une part de ces résultats à l'action tonique du produit incorporé.

J'arrive maintenant à l'étude d'une des propriétés les plus importantes du péritoine, son pouvoir de défense.

Une série d'expériences faites par Cornil et ses élèves mettent bien en relief le rôle actif du péritoine. Lorsqu'on injecte dans la cavité abdominale une émulsion de poudre inerte (carmin, encre de Chine), et que l'on sacrifie l'animal un quart d'heure après, on constate que les particules ne sont pas uniformément réparties à la surface de la séreuse. Des amas se forment au niveau de la partie inférieure de l'estomac, de la rate, mais surtout vers le grand épiploon. Celui-ci, rouge, congestionné, s'enroule en corde, enrobe les particules solides et, suivant l'expression de Millian, on peut dire que l'épiploon a balayé la cavité abdominale. L'action mécanique, en quelque sorte, du grand épiploon, est donc bien établie; son rôle, au point de vue de la défense de la cavité abdominale, ressort plus nettement encore d'autres expériences. Mon collègue et ami Roger résèque l'épiploon à deux lapins, deux autres servant de témoins, puis il injecte dans le péritoine des animaux en expérience une culture atténuée de staphylocoques. La mort survient, chez les deux animaux privés de leur épiploon, tandis que les animaux témoins guérissent.

Renzi et Boari établissent le rôle défenseur de l'épiploon d'une manière différente. Chez des animaux privés d'épiploon et chez des animaux témoins, ils font la ligature du pédicule splénique. La mort survient chez les animaux privés d'épiploon; chez les autres, l'épiploon vient se porter sur la rate privée de circulation, l'enrobe, l'encapsule et la résorbe; les animaux survivent.

Comme vous le voyez par ces diverses expériences, l'épiploon dont l'importance physiologique semblait autrefois minime joue, dans la réalité, un rôle primordial dans la défense du péritoine.

Cette propriété n'est, du reste, pas limitée à l'épiploon; on la retrouve sous forme de productions séro-fibrineuses et de phagocytose qui s'accomplit en tous les points de la séreuse.

Mais si cette phagocytose est importante, elle n'est malheureusement pas toujours suffisante et son pouvoir est limité. Lorsque la

quantité des microbes pénétrant dans la cavité séreuse est trop grande et que leur virulence est trop forte, la phagocytose ne peut arriver à les détruire et une péritonite se développe. Théoriquement, une immunisation spécifique serait l'idéal; malheureusement elle est impossible, la péritonite résultant le plus souvent d'une polyinfection, surtout lorsqu'elle est consécutive à l'ouverture spontanée ou chirurgicale des cavités digestives; aussi a-t-on cherché des moyens d'augmenter les propriétés défensives dont nous parlions il y a un instant. On a, en particulier, cherché à augmenter la leucocytose. Lœwy et Richter ont, dans ce but, fait des injections de spermine, Jacob des injections intra-veineuses et sous-cutanées d'albumoses, Hahn des injections de tuberculine. Santa Salieri a introduit dans le péritoine une certaine quantité d'eau salée. Tous ces procédés sont abandonnés. Un moyen plus répandu est celui préconisé par Mikulicz et son élève Myake, l'injection sous-cutanée de nucléinate de soude; Mikulicz dit avoir obtenu de bons résultats. Mais depuis, des expériences de contrôle, portant sur un très grand nombre d'opérés, ont montré que les résultats étaient identiques encore et sans injection d'acide nucléinique.

On a fait encore des injections de cultures stérilisées de bacterium coli, de sérum de cheval; les résultats restent douteux; nous ne possédons pas encore de moyens certains et efficaces d'augmenter réellement ces propriétés de défense du péritoine.

Les adhérences, le rôle actif de l'épiploon sont, en définitive, le moyen vraiment utile qu'emploie le péritoine pour limiter les processus inflammatoires. C'est ce qui se passe dans les maladies inflammatoires de l'appendice dont les perforations n'infectent pas toujours la grande cavité péritonéale, des adhérences protectrices s'étant, heureusement pour les partisans de la temporisation, quelquefois établies.

Cette propriété de former rapidement des adhérences est utilisée dans le traitement des plaies de l'intestin. La suture dite « à la Lembert », qui adosse séreuse à séreuse au niveau d'une plaie intestinale, provoque rapidement l'adhérence et la fermeture hermétique de la plaie.

On peut dire que c'est sur la rapidité de la formation de ces adhérences que repose toute la chirurgie du tube digestif.

On a encore utilisé l'action de l'épiploon dans les perforations difficiles à suturer. Jobert (de Lamballe) avait déjà eu recours à ces plasties épiploïques. Braun les a reprises pour le traitement des ulcères perforés; enfin, il y a quelques années, M. Lœwy soutenait, devant notre Faculté, une thèse sur l'importance des greffes épiploïques.

Malheureusement, il faut bien le dire, si ces adhérences ont un rôle très utile, elles peuvent aussi jouer un rôle nuisible.

Leur persistance peut amener la formation de brides qui sont, pour l'avenir, autant d'agents d'étranglement des anses intestinales. Si donc assez souvent il faut chercher à favoriser la production des adhérences, il y a toute une catégorie de cas où il faut éviter leur production.

On sait par expérience que les parties cruentées appellent ces adhérences. Il faut donc terminer toutes les opérations sur l'abdomen sans laisser de parties cruentées.

Il ne faut pas laisser des ligatures en masse de gros moignons sur lesquelles viennent rapidement adhérer des anses intestinales ou de l'épiploon. On sait aujourd'hui éviter ces gros moignons en liant isolément les vaisseaux et en faisant leur ligature avec des fils résorbables.

Enfin, il faut toujours *péritoniser* les surfaces cruentées, c'est-à-dire les recouvrir d'une surface séreuse lisse et intacte.

Les diverses considérations que nous venons d'exposer nous conduisent à un certain nombre de *déductions opératoires* importantes que nous aurons maintes fois l'occasion de rappeler au cours de ces leçons.

Il faut toujours penser à la septicité du contenu digestif, septicité augmentant par le fait de l'alimentation, allant en augmentant du duodénum à la valvule iléo-cœcale, considérablement exagérée par la stase liée à une sténose, par la présence d'une ulcération cancéreuse. On opérera donc toujours, autant que possible, extra-péritonéalement; on exécutera tous les temps possibles de l'opération avant d'ouvrir le canal digestif; on réduira au minimum la durée de cette ouverture, se mettant à l'abri des écoulements qui pourraient se faire, en utilisant un quelconque des moyens de coprostase que nous avons à notre disposition.

On limitera très exactement le champ opératoire pendant l'opération en se servant pour cela de compresses aseptiques et en utilisant, dans la mesure du possible, les replis anatomiques normaux de la cavité péritonéale; après l'opération, on drainera les espaces infectés ou suintants, isolés du reste de la cavité péritonéale.

Au cours de l'opération, on évitera tout ce qui peut léser la séreuse, manœuvres traumatisantes, antiseptiques, etc., se souvenant qu'il ne faut à aucun prix diminuer le pouvoir de défense du péritoine.

Enfin, on évitera de faire de gros moignons et de laisser des surfaces cruentées, péritonisant avec soin les parties, de manière à éviter la production d'adhérences secondaires qui peuvent être une cause de douleurs ou d'accidents ultérieurs.

En observant ces principes, on retirera de la pratique de la chirurgie abdominale toutes les joies que l'on a le droit d'en attendre aujourd'hui.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Les récentes recherches expérimentales sur la pathogénie de l'ulcère rond. — Peu de questions ont suscité autant de théories pathogéniques que celle de l'ulcère simple de l'estomac. Troubles circulatoires, actions locales traumatiques, thermiques ou chimiques, rôle du suc gastrique, influences nerveuses, infections et intoxications, altérations du sang : chacune de ces causes a pu être incriminée, avec arguments sérieux à l'appui.

En l'absence de données cliniques décisives, on a, de très bonne heure, fait appel à l'expérimentation. Par les mécanismes les plus divers, on a cherché à reproduire l'ulcère simple, et il n'est pas de théorie qui n'invoque à son actif certains résultats expérimentaux. Mais, à les examiner d'un peu près, on arrive vite à cette conclusion qu'autant il est facile de déterminer des ulcérations gastriques plus ou moins banales, autant il est difficile de produire une ulcération chronique, à extension progressive ou à cicatrisation lente, c'est-à-dire, en somme, le véritable ulcère rond de Cruveilhier.

Cependant, loin de décourager les chercheurs, cette difficulté semble stimuler leur zèle, car il n'est pas d'année qui ne voie paraître un ou plusieurs travaux sur la question. Je n'envisagerai ici que les plus récents.

***

Les pertes de substance traumatiques de la muqueuse stomacale guérissent rapidement, même au contact d'un suc gastrique hyperacide : c'est un fait unanimement reconnu. Il faut donc, par un moyen quelconque, troubler la nutrition de la paroi gastrique au point de lui enlever sa faculté de résistance et de réparation. Mais ni la ligature d'un ou plusieurs vaisseaux, ni les sections nerveuses, ni l'adultération du sang, ni les microbes injectés dans les vaisseaux ou déposés sur la plaie, n'ont donné le résultat attendu. Ainsi en est-on venu à combiner l'action de facteurs multiples.

Fiebich[1] a lié, chez le chien, deux ou trois des artérioles de la petite courbure; puis, ouvrant l'estomac, il a pratiqué une plaie de la muqueuse dans le territoire de ces vaisseaux, et en a cautérisé les bords à l'acide chlorhydrique concentré. Il aurait déterminé ainsi, dans presque tous les cas, des ulcérations persistantes.

Mais Tuffier[2], Clairmont[3], Litthauer[4], en procédant de même, n'ont obtenu que des ulcérations un peu lentes à se cicatriser, sans les véritables caractères de l'ulcère simple.

On peut se l'expliquer. Les artérioles de la paroi gastrique sont si riches en anastomoses, qu'elles forment un véritable réseau; aussi la ligature d'un ou plusieurs troncs artériels ne détermine pas de trouble circulatoire persistant. Braun a même pu, chez le chien, lier la plupart des vaisseaux de l'estomac sans produire de lésions de nécrose.

Pourtant, d'après Litthauer, des ligatures multiples troublent suffisamment la vitalité de la paroi gastrique pour lui enlever en grande partie ses moyens de résistance. Cet auteur a donc lié, chez le chien, le tiers environ des vaisseaux de l'estomac, dans la région pylorique; puis, dans cette même région, il a déterminé une perte de substance de la muqueuse gastrique, et il a introduit chaque jour, dans l'estomac, 200 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique à 0,37 pour 100. Des cinq animaux ainsi opérés, deux ont montré une muqueuse absolument intacte; le troisième, mort au bout de trois semaines, a présenté un ulcère ovalaire, en entonnoir oblique, traversant toute la paroi, avec adhérence du fond à l'épiploon. Chez les deux derniers, on a trouvé un estomac en sablier, d'origine cicatricielle.

Dans une autre série d'expériences, Litthauer s'est inspiré des résultats de Silbermann, qui aurait réussi à déterminer des ulcères gastriques par la simple injection d'un poison (ac. pyrogallique) produisant l'hémoglobinhémie. Litthauer a seulement substitué la pyrodine à l'acide pyrogallique, et joint aux injections de pyrodine une perte de substance artificielle de la muqueuse gastrique. Sur huit chiens, il a ainsi obtenu une fois une ulcération arrondie, à bords à pic, à fond détergé, s'étendant jusqu'à la sous-séreuse, et cinq fois une cicatrice témoignant, d'après lui, de l'existence antérieure d'un ulcère.

Ces résultats semblent assez encourageants. On ne saurait en dire autant de ceux de Fenton

1. Fiebich. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1906, Bd LXXIX.
2. Tuffier. — Congrès de médecine, Paris, 1907.
3. Clairmont. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1908, Bd LXXXVI.
4. Litthauer. — *Virch. Arch.*, 1909, Bd CXCV.

Turck[1], qui a combiné l'infection coli-bacillaire avec la séquestration en air confiné et vicié et l'ingestion de corps durs ou de substances caustiques. M. Bauer[2], qui a repris ces expériences, conclut que l'on détermine ainsi des ulcérations folliculaires, mais non des ulcères véritables.

⁂

Avec Payr, puis Rosenbach et Eschker, nous revenons à des procédés plus simples, qui semblent donner des résultats plus probants.

Cherchant à atteindre dans sa totalité le système vasculaire d'une portion circonscrite de l'estomac, Payr[3] a eu recours, pour cela, à l'injection dans un vaisseau de 1 à 5 centimètres cubes de solutions diverses : solutions chlorurées très chaudes (50° à 60°), solutions étendues de formol (1 à 10 pour 100), ou encore alcool dilué (50 pour 100). L'injection peut se faire aussi bien dans une veine que dans une artère. Une compression passagère, digitale ou instrumentale, permet de limiter la zone d'action du liquide injecté. Quelquefois enfin l'injection a été faite sous-séreuse, intra-musculaire, ou même sous-muqueuse. En colorant par le bleu de méthylène le liquide d'injection, on peut apprécier exactement l'étendue du territoire intéressé.

Les expériences ont porté sur le lapin, le cobaye et le chien.

Dans plus du quart des cas (sur plus de 50 expériences), Payr a obtenu des ulcérations gastriques passant par trois stades : un premier stade de nécrose, sous forme d'une plaque blanc-jaunâtre; un second stade d'ulcère récent, en entonnoir, à bords en terrasse, à fond pénétrant presque toujours jusqu'à la tunique musculaire et pouvant même aboutir à la perforation, celle-ci survenant de la troisième à la cinquième semaine; enfin un troisième stade d'ulcère chronique, profond, à fond lisse, comme détergé, solidement adhérent aux organes voisins (foie, épiploon). Sur une coupe, les vaisseaux montrent leur paroi très épaissie et leur lumière rétrécie. Parfois même on trouve un épaississement et une induration pseudo-néoplasiques du fond et des bords de l'ulcère. Enfin Payr a observé un cas de sténose pylorique et un cas d'estomac en sablier. Les animaux ont été suivis jusqu'à quatorze semaines après l'opération.

L'étroite ressemblance anatomique avec l'ulcère de l'homme n'est guère contestable, et certaines des figures jointes au texte sont vraiment impressionnantes. L'analogie clinique ne serait, d'ailleurs, pas moins nette, car, chez plusieurs chiens, il se serait produit dans les premiers jours des hématémèses abondantes, sans parler des perforations.

Payr croit donc avoir réalisé chez l'animal, dans toute la mesure du possible, l'ulcère de l'estomac tel qu'il s'observe chez l'homme.

Rosenbach et Eschker[4], frappés surtout de la fréquence des manifestations angiospastiques dans la chlorose, qui offre au développement de l'ulcère un terrain de prédilection, ont cherché à produire expérimentalement un état d'anémie gastrique par spasme vasculaire. Pour cela, ils ont employé, à l'exemple de Beneke, l'injection d'adrénaline, en la faisant dans la paroi gastrique, tout autour du pylore. (L'injection intra-vasculaire est suivie d'un passage trop rapide dans la circulation générale, et l'anémie locale ainsi obtenue est trop passagère).

L'adrénaline fut injectée à la dose d'un à plusieurs centimètres cubes de la solution au 1000e, et l'injection fut répétée quelquefois à deux et même trois reprises. Toutes les expériences furent faites sur le chien. La plupart des animaux opérés, au nombre de 17, présentèrent des ulcérations, généralement solitaires, à bords à pic ou en escalier, consécutives à un processus hémorragique et nécrosant. Elles ne dépassaient pas en général la sous-muqueuse. Quelques-uns des animaux eurent des hématémèses, plusieurs semaines après l'intervention. Aucun ne fut suivi plus de neuf semaines. En somme, les résultats obtenus paraissent moins caractéristiques que ceux de Payr.

1. Fenton Turck. — *Brit. med. Journ.*, 21 Avril 1907.
2. Bauer. — *Arch. des mal. du tube dig.*, 1910.
3. Payr. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1910, Bd XCIII.
4. Rosenbach et Eschker. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1911, Bd XCIV.

⁂

Les auteurs précédents ont agi localement sur une portion limitée de la paroi gastrique, et ont employé à cet effet des substances douées d'une action irritante ou vaso-constrictive très générale. Tout autre est la voie qu'ont suivie Bolton et M. Loeper. Ils ont injecté à distance des substances douées d'une action spécifique sur la paroi gastrique.

Bolton[1] s'est servi d'un sérum gastrotoxique. Déjà Théohari et Babes[2] avaient obtenu un semblable sérum par l'injection à la chèvre d'une émulsion de muqueuse gastrique de chien. L'injection intra-veineuse, chez le chien, du sérum de la chèvre ainsi préparée détermine de l'hyperchlorhydrie et d'importantes altérations cellulaires de la muqueuse gastrique. Un peu plus tard, MM Lion et Français[3], procédant de même, en remplaçant seulement la chèvre par le lapin, ont obtenu une véritable apepsie, et constaté également de notables altérations cellulaires.

Bolton a injecté au lapin, sous la peau, ou mieux dans le péritoine, une émulsion de muqueuse gastrique de cobaye; puis le sérum de l'animal ainsi traité a été inoculé dans la cavité péritonéale de cobayes, à des doses variant de 1 à 10 centimètres cubes. A la suite de cette inoculation il se produit, dans les vingt-quatre heures, des hémorragies et des plaques de nécrose arrondies ou irrégulières sur la muqueuse de l'estomac. Au bout de quarante-huit heures au plus, le tissu nécrosé a disparu, laissant une ulcération bien détergée et taillée à l'emporte-pièce. L'irrégularité de certaines de ces ulcérations, leur limitation à la muqueuse, montrent qu'elles ne sont pas dues à des infarctus. Elles ne résultent pas non plus de simples hémorragies; celles-ci sont dues à l'existence, dans le sérum, d'une hémolysine distincte de la gastrolysine.

Mais il s'agit là de lésions aiguës, développées en quelques jours. Pourrait-on obtenir ainsi, par injection de cytotoxines, des ulcères chroniques? Bolton reconnaît lui-même que cela est douteux, les injections répétées de sérum gastrotoxique semblant créer une immunité. D'autre part, ni une infection microbienne secondaire, ni l'hyperacidité artificielle du suc gastrique, n'ont réussi à déterminer ce passage à la chronicité.

Il est certain, cependant, que les ulcérations sont bien produites par l'action du suc gastrique sur la muqueuse altérée par la toxine, puisqu'elles se montrent plus étendues avec un suc gastrique hyperacide et qu'elles font, au contraire, défaut lorsque l'acidité gastrique a été neutralisée avant l'injection du sérum.

Dans de nouvelles expériences, faites sur le chat injecté avec du sérum gastrotoxique de chèvre, Bolton a étudié surtout l'influence du régime sur la guérison de l'ulcère aigu. Celui-ci se produit plus rapidement, et avec de plus grandes dimensions, dans l'estomac en état de digestion que dans l'estomac au repos. Déjà, dans les expériences de Pavlow, de Frémont, de Frouin, le développement spontané d'ulcères sur le petit estomac isolé des chiens mettait en pleine lumière le rôle d'un obstacle à l'évacuation naturelle du suc gastrique. De même, le séjour des aliments dans l'estomac, en prolongeant le contact du suc gastrique avec l'ulcère, retarde la réparation de celui-ci. C'est ce qu'on constate en nourrissant certains animaux à la viande, d'autres au lait; la réparation est deux fois plus lente chez les premiers. Nous trouvons là la justification expérimentale du régime lacté et des alcalins.

1. Bolton. — *Proceed. of the Roy. Soc., London*, 1904, 1907, 1908, 1910; *Journ. of Path. and Bact.*, 1910; *Brit. med. Journ.*, 24 Décembre 1910.
2. Théohari et A. Babes. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1903.
3. Lion et Français. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1906.

M. Loeper[1] a procédé plus simplement que Bolton. Il a injecté directement, dans la veine du lapin, une macération aqueuse de muqueuse gastrique de porc, à la dose de 4 à 6 centimètres cubes, quotidiennement pendant trois jours. Sous cette influence se produit une forte hypersécrétion, qui peut se compliquer de foyers congestifs et de petites érosions superficielles. Chez l'un des lapins injectés, l'estomac présentait trois ulcérations à bords nettement découpés, dont deux étaient perforantes. L'examen histologique montra une section nette de la muqueuse et de la musculeuse, sans trace d'inflammation ni de réaction leucocytaire.

M. Loeper « ne croit pas qu'il puisse y avoir de discussion sur la nature des lésions observées, qui sont vraiment des ulcères ronds ». Un peu plus loin, il est vrai, il atténue ce que cette formule a d'absolu en admettant que ses expériences « apportent un nouvel appoint à la théorie biologique de certains ulcères de l'estomac, et *sans doute* aussi du véritable ulcère rond de Cruveilhier ». M. Loeper a déterminé des ulcérations aiguës. Je sais bien que l'on décrit une forme aiguë de l'ulcère de l'estomac, mais celui-ci n'en est pas moins caractérisé avant tout, dans sa forme type, par une marche lentement progressive. A cet égard, de tous les résultats expérimentaux que je viens de passer en revue, ce sont incontestablement ceux de Payr qui paraissent les plus démonstratifs.

⁂

En somme, que l'ulcère rond résulte d'un processus d'auto-digestion progressive par le suc gastrique, c'est un fait surabondamment démontré. Ce qu'il reste à savoir, c'est sous quelle influence et par quel mécanisme se produit, sur un ou plusieurs points de la paroi, le trouble de nutrition persistant qui la prive de ses moyens de défense. Peut-être ce mécanisme n'est-il pas univoque, peut-il varier d'un cas à l'autre. En tous cas, malgré les résultats très intéressants qu'a donnés l'expérimentation, on ne peut pas dire qu'elle nous ait encore livré la clef du problème.

A. Gouget.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Mars 1911.

Evidement pétro-mastoïdien partiel avec conservation du tympan et des osselets et amélioration de l'ouïe. — *M. G. Mahu* présente un homme de 55 ans, qu'il a opéré en Mai dernier pour une otorrhée gauche datant de plus de vingt ans accompagnée de vertiges et de maux de tête. Il y avait une petite perforation tympanique derrière le manche; mais une large brèche osseuse à la partie postérieure du conduit communiquant avec l'antre mastoïdien. L'audition étant restée assez bonne, l'auteur se décida à pratiquer, à l'exemple de Heath, Urbantschitsh, Botey, etc., un évidement pétro-mastoïdien partiel : antrotomie, mastoïdectomie, résection du pont osseux jeté au-dessus de l'aditus et même résection du mur de la logette, mais en respectant les osselets et le tympan. Pansements analogues à ceux d'une trépanation simple. Après guérison, le résultat est des plus satisfaisants : voix basse entendue à 1 mètre; les vertiges et maux de tête ont disparu. Cette méthode est à appliquer à la condition qu'il n'existe pas de cholestéatome, de lésions graves destructives

1. Loeper. — *Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 8 Juillet 1910.

de la caisse et de l'attique ou de troubles labyrinthiques, que l'audition aérienne soit restée bonne, que le Rinne et le Gellé soient positifs.

Ampliométrie thoracique. — *M. Robert Foy.* Par ampliométrie thoracique, il faut entendre la mesure des différences périmétriques entre une inspiration et une expiration complètes (indice respiratoire de Broca), fonction de l'élasticité pulmonaire.

Ces mensurations seront prises au niveau des creux axillaire, épigastrique et ombilical. Pour un adulte vigoureux, la valeur de ces indices est d'environ de haut en bas : 7, 12 et 1 centimètre.

L'instrumentation nécessaire en clinique journalière est des plus simples, un mètre de couturière pouvant être employé. G. Rosenthal a apporté un perfectionnement à cet appareil avec son centimètre symétrique. L'auteur, sous le nom d'*ampliomètre*, a fait établir par Verdin-Boulitte un centimètre, perfectionné par l'adjonction d'une boucle spéciale dans laquelle peut glisser la partie libre du centimètre, sur une poulie de réflexion. Dans la fente de cette boucle, se lisent deux chiffres dont la différence représente l'indice respiratoire. Ce centimètre a l'avantage d'être extrêmement simple, de se manier d'une seule main, de fournir une lecture rapide et rigoureusement exacte, car il reste toujours en contact intime avec les plans osseux et musculaires de la paroi respiratoire qu'il accompagne dans tous leurs déplacements. Il permet de reconnaître rapidement les inversions pathologiques des indices respiratoires, l'insuffisance de l'indice épigastrique étant compensée suivant la cause, soit par un indice axillaire exagéré (insuffisance diaphragmatique, respiration féminine), soit par une exagération de l'indice ombilical (insuffisance thoracique, respiration du nouveau-né). Par des mensurations régulières, on peut, grâce à ces indices, suivre les résultats d'un traitement rééducateur pratiqué, non seulement pour augmenter la capacité spirométrique, mais aussi pour rétablir les indices physiologiques. Le principe de cette rééducation consistera en des exercices d'ampliation épigastrique, associés à des exercices de rétraction ombilicale pendant l'inspiration.

Deux cas de goitre exophtalmique traités par thyroïdectomie. — *M. P. Jacques* (de Nancy) rapporte l'observation de deux jeunes filles, réglées depuis peu, chez lesquelles le syndrome de Basedow avait soudainement compliqué une hypertrophie thyroïdienne banale et entraîné de sérieuses modifications de l'innervation et de la nutrition. L'intervention a consisté dans une hémithyroïdectomie sous-capsulaire. Les suites furent simples et l'amélioration des troubles fonctionnels très appréciable.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

16 Mars 1911.

Faits pour servir à la réaction de Wassermann dans l'éclampsie. — *M. Daunay* a fait la réaction de Wassermann dans 3 cas d'éclampsie avec ictère et 3 fois les résultats furent négatifs. Il croit qu'en pareil cas, si après des épreuves de contrôle négatives on obtenait un résultat positif au cours de la réaction, il faudrait les attribuer à l'existence de substances renfermées passagèrement dans le sérum, et dans ces cas la réaction positive pourrait être considérée comme étant un indice particulier de gravité.

Deux cas de staphylococcie pemphigoïde chez des prématurés. — *M. Charrier* a observé deux prématurés en couveuse humide, qui ont présenté, quelques jours après la naissance, des lésions de pemphigus généralisé, avec tous les symptômes cliniques de pemphigus syphilitique. L'examen de la sérosité à l'ultra-microscope et ses colorations spéciales ont permis de déceler des spirochètes. Les cultures ont montré qu'il n'y avait dans ce liquide que des staphylocoques. Ce résultat a été confirmé par l'examen nécropsique du foie, dans lequel on ne trouve aucun spirille.

Malformation du tube digestif par vice de rotation de l'anse intestinale. — *M. Lemeland* présente une pièce anatomique provenant d'un nouveau-né mort d'occlusion intestinale, où l'on remarque une absence complète de rotation de l'anse intestinale. Il existe un cas semblable publié par M. Descomps chez l'adulte.

Mensurations externes d'un bassin juxta-major. — *M. Chambrelent* (de Bordeaux) a observé une géante de 2 m. 05 (type gigantisme infantile sans acromégalie) dont le bassin présentait des dimensions remarquables. L'auteur n'a pu pratiquer que les mensurations externes (la radiographie, la photographie, l'examen interne) qui ont donné les chiffres suivants : Diamètre de Baudelocque, 24 centimètres; bi-épineux, 30; bi-arête, 34. Le bassin était symétrique, présentait donc 5 à 6 centimètres de plus pour chaque diamètre que le bassin normal.

Traitement de l'éclampsie puerpérale par la morphine, les grands lavages gastro-intestinaux et le citrate d'urotropine. — *M. Rouvier* (d'Alger) a employé pour combattre les crises d'éclampsie les injections de morphine de 0,005 milligrammes à 0,01 centigramme, à intervalles de plus d'une heure jusqu'à cessation des crises. Pour combattre l'intoxication il a usé des grands lavages intestinaux, de la diète hydrique, enfin de citrate d'urotropine. Dans deux cas, il a obtenu deux succès. Cette méthode est facile à employer, efficace dans les résultats, se recommande par la rapidité de la convalescence.

Sur un cas d'éclampsie observé à 5 mois 1/2 de grossesse. — *M. Chambrelent* (de Bordeaux) a observé des crises d'éclampsie à 5 mois 1/2 de grossesse chez une jeune femme ayant déjà eu des crises d'éclampsie à une grossesse antérieure; ces crises furent traitées par des inhalations de chloroforme et le régime lacté. Dans la suite, survinrent des douleurs épigastriques intolérables qui conduisirent l'auteur à provoquer l'avortement. La guérison se fit complète après l'évacuation de l'utérus.

Un cas de pemphigus congénital. — *M. V. Cathala* lit l'observation d'un nouveau-né qui naquit après un court travail couvert de bulles de couleur jaunâtre, d'aspect purulent (environ 40) : les paumes des mains et les plantes des pieds en étaient indemnes : Ces lésions guérirent assez rapidement. La cause de cette éruption semble difficile à établir : il ne s'agit pas d'infection, car il n'y eut pas d'infection amniotique; il ne s'agit pas de syphilis (pas de tréponèmes, réaction de Bauer négative) : pas d'intoxication pendant la grossesse.

Un cas d'absence de vessie. — *M. S. Delle Chiaje* (de Naples) rapporte ce fait observé dans la clinique du professeur Spirulli. Il s'agit d'une jeune femme de 19 ans, sans anomalie de l'appareil génital, présentant seulement des troubles de la miction, qui ne se fait quelquefois qu'au prix des plus grands efforts. A l'examen, une sonde est arrêté à 3 centimètres du méat; après dilatation, le doigt est également arrêté et bute contre une membrane élastique. A l'uréthroscope (cystoscopie impossible) on aperçoit les deux orifices urétéraux à 2 cent. 1/2 du méat. En somme, il y a absence de vessie, ce qui constitue une anomalie très rare.

De l'utilité de la position ventrale dans certains cas d'occlusion intestinale post partum (occlusion duodénale post-opératoire). — *M. Boquel* (d'Angers) apporte deux observations de malades, ayant subi, l'une une version, l'autre une opération césarienne, qui ont présenté dans le post-partum des symptômes d'occlusion identiques à ceux que l'on a considérés comme caractéristiques de l'occlusion duodénale post-opératoire. La mise des malades en position ventrale entraîna, comme presque toujours, la disparition rapide et complète des accidents. Et l'auteur insiste à nouveau sur l'importance pratique extrême de ces faits qui, pris par des observateurs non prévenus pour des accidents de péritonite, de septicémie ou de paralysie intestinale, et non traités comme il convient, conduisent rapidement au collapsus et à la mort. L'important est de penser à leur existence, et mettre sans retard la malade en position ventrale est à la fois un moyen de diagnostic et un moyen thérapeutique dont l'efficacité est certaine, n'entraînant, en cas d'erreur d'interprétation, aucun désavantage quelconque pour la malade.

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Mars 1911.

Action du venin de cobra sur le sérum de cheval. — *M. C. Delezenne et Mlle S. Ledelet* ont procédé à des recherches expérimentales, desquelles il ressort que le venin de cobra n'intervient dans les processus d'hémolyse qu'à la façon d'un catalyseur ou d'un ferment.

L'immunisation antityphique par voie intestinale. — *MM. Jules Courmont et A. Rochaix* ont procédé depuis trois ans, d'abord sur des animaux, puis sur l'homme, à de nombreuses expériences de vaccination antityphique en utilisant la voie intestinale. A cet effet, ils font ingérer, ou mieux ils font pénétrer directement dans l'intestin à l'aide d'une sonde introduite dans le rectum les cultures tirées de bacille d'Eberth. Trois lavements de 100 centimètres cubes administrés à cinq jours d'intervalle suffisent. Ils sont facilement conservés et n'entraînent aucune réaction. A la suite de ce traitement, les propriétés agglutinantes, bactériolytique et bactéricide ne tardent pas à apparaître.

La vaccination est obtenue dans un délai de dix à quinze jours et la phase négative ou de prédisposition, qui peut exister comme dans la vaccination sous-cutanée, est toujours très réduite.

La mortalité chez les diabétiques à Paris. — *M. Le Goff* (de Paris) attire l'attention sur l'augmentation extraordinaire du nombre de décès causés par le diabète à Paris dans ces dernières années.

En 1880, l'Annuaire statistique de la Ville de Paris a enregistré 128 décès causés par le diabète; en 1890, 304; en 1900, 427; en 1908, 464, et en 1909, 525. C'est-à-dire que le nombre de décès à quadruplé en trente ans.

D'après l'auteur, cet accroissement inquiétant provient de l'extension de la maladie et surtout de ce que la plupart des diabétiques ne se soignent pas ou se soignent mal.

Pénétration diadermique des principes radioactifs des boues actinifères. — *Mme Fabre, MM. A. Zimmern et G. Fabre* ont constaté expérimentalement que dans le traitement par les boues ferrugineuses radioactives actinifères, la pénétration diadermique des substances radioactives sous l'influence du courant continu l'emporte sur l'application simple des boues sur le tégument.

Origine des cancers de la peau. — *MM. L. Bruntz et L. Spillmann* croient pouvoir déclarer, en s'appuyant sur leurs recherches, que les cancers de la peau ont pour origine une viciation du processus physiologique de régénération des tissus.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Mars 1911.

Sténose trachéale de la portion inférieure de la trachée; diagnostic trachéobronchoscopique. Guérison. — *M. Guisez* présente un enfant qui lui fut amené, au mois de Janvier 1910, en pleine crise d'asphyxie, sans que plusieurs laryngologistes, tout d'abord consultés, aient constaté aucune sténose du côté du larynx.

La trachéoscopie, faite avec un tube court, permit de constater que la trachée était comprimée d'arrière en avant, dans sa portion toute inférieure, par une adénopathie trachéobronchique.

L'introduction du tube trachéal jusqu'au niveau de la bifurcation rétablit la respiration.

Guisez, sur ces données de la trachéoscopie, fit une trachéotomie basse, avec introduction d'une longue canule, dépassant le point sténosé. La respiration se rétablit, normale. Ultérieurement, le malade a eu successivement deux vomiques purulentes, par la canule, ce qui réduisit considérablement le degré de la sténose; celle-ci a disparu complètement après un séjour de six mois au bord de la mer, et le malade a pu être définitivement décanulé.

L'auteur a diagnostiqué trois cas de ce genre, et, contrairement à ce que l'on pourrait penser, la respiration, loin d'être gênée, est, au contraire, facilitée pendant l'examen par l'introduction du trachéoscope, qui effectue une sorte de tubage de la trachée.

Adénopathie trachéo-bronchique et hypertrophie du thymus. — *M. Avíragnet.* L'hypertrophie du thymus est plus rare qu'on ne croit, et la symptomatologie qu'on lui attribue n'est pas très précise, elle s'observe souvent dans d'autres affections, telle que l'adénopathie trachéobronchique. En pareil cas, on peut observer du stridor lorsque les nerfs laryngés sont irrités; cette irritation produit un spasme laryngé, donnant lieu au stridor inspiratoire. Lorsque l'adénopathie occupe le médiastin antérieur, on peut observer, en outre, de la matité derrière le sternum, une tumeur perceptible dans les mouvements expiratoires et même une ombre dans la région du thymus.

Réflexions cliniques sur dix cas de thymectomie. — *M. Veau.* L'auteur, résumant ses observations,

présente une revue d'ensemble sur les signes cliniques, le diagnostic et les indications opératoires de l'hypertrophie du thymus.

Circulation collatérale et adénopathie trachéo-bronchique. — *M. Cany.* L'auteur décrit un type supérieur et un type médio-thoracique, selon la disposition des anastomoses.

Cette circulation collatérale ne paraît pas en rapport avec l'adénopathie trachéo-bronchique. Elle paraît provoquée par des troubles circulatoires au niveau des espaces intercostaux. On observe, en effet, la circulation collatérale chez des enfants très amaigris et atteints d'amyotrophie des muscles intercostaux.

Note sur la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans la chorée des enfants. — *MM. Richardière, Lemaire et Sourdel.* Les auteurs ont constaté d'une façon presque constante, une lymphocytose nette, mais discrète (12 fois sur 15). Dans quelques cas on observe une amélioration à la suite de la ponction lombaire.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

23 Mars 1911.

Rhumatisme chronique subaigu, guéri par le sérum de G. Rosenthal. — *M. Curie.* L'auteur présente un malade de 77 ans, guéri depuis quatre mois par cinq injections de sérum, d'une attaque apyrétique de rhumatisme chronique caractérisée par la tuméfaction très douloureuse des poignets.

L'opothérapie nerveuse. — *M. Georges Rosenthal.* L'opothérapie nerveuse est une médication puissante qui doit renaître de ses cendres, à condition qu'elle soit comprise et interprétée, préconisée et formulée comme une thérapeutique fonctionnelle. Thérapeutique d'excitation, de réveil, de rappel de l'activité des centres nerveux paresseux, endormis, ou intoxiqués, elle sera d'autant plus forte que le tissu nerveux aura gardé son intégrité anatomique. En cas de lésion, surtout de lésion grave, elle pourra agir sur les troubles fonctionnels qui accompagnent même les scléroses médullaires, ou s'employer comme palliatif.

Limitée à son domaine précis, née d'une conception exacte, répondant à une indication déterminée, unie à d'autres médications symptomatiques, l'opothérapie nerveuse en ingestion buccale de produits riches en zymases, deviendra à juste titre une arme usuelle de la pratique médicale.

Note sur l'action pharmacodynamique du Catha edulis. — *M. D. Chevalier.* Le Catha edulis est une célastracée originaire de l'Abyssinie, qui est utilisée par les indigènes comme excitant psychique et comme stimulant neuro-musculaire sous le nom de Catha. Elle renferme une huile essentielle et un alcaloïde, la *Katine*, qui a été étudiée chimiquement par Beitta. Son action physiologique est intermédiaire entre celle de la cocaïne et la caféine. Elle possède une toxicité beaucoup plus atténuée que celle de ces deux médicaments. Son action pharmacodynamique se rapproche de celle de la cocaïne par une action excitante psychique et bulbo-médullaire et son action sur la thermogenèse. Par contre, elle se rapproche de la caféine par son action musculaire et toxi-cardiaque. Cependant elle n'élève pas la tension sanguine et ne détermine pas de diurèse, du moins chez les animaux.

Etant données ses propriétés, cette drogue pourra être utilisée avantageusement comme toxique neuro-musculaire et toni-cardiaque au lieu et place des caféiques. Elle pourrait rendre des services dans le traitement de la morphinomanie.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

24 Mars 1911.

De la parotidite post-opératoire. — *M. Victor Delaunay* vient d'observer un cas de parotidite post-opératoire, survenue le quatrième jour après l'ablation d'un kyste de l'ovaire faite sans incidents. L'auteur considère que la parotidite n'est pas, comme on l'a prétendu quelquefois, une simple coïncidence; elle n'est pas due non plus à l'acte opératoire lui-même; elle est la résultante possible d'un état particulier du malade, qui peut exister en dehors de toute intervention, mais qui est pleinement réalisée, lors de toute opération d'une certaine gravité, par les manœuvres précédant, accompagnant, et suivant l'acte chirurgical.

Il semble bien, comme le dit Morel, que les soins d'antisepsie buccale, l'administration précoce de liquides, ou, si cela n'est pas possible, les injections de sérum et, enfin, la précaution de faire exécuter à l'opéré quelques mouvements de mastication, par exemple à l'aide d'une petite pièce de caoutchouc stérilisé, contribueraient à rendre l'infection plus difficile.

— *M. Baudouin* insiste sur l'utilité des soins buccaux pré et post-opératoires. On les omet trop souvent.

— *M. R. Bonneau* donne, dès que les malades sont remis dans leur lit, un petit lavement rectal de 150 à 200 grammes d'eau bouillie tiède administré lentement et le renouvelle 5 et 6 fois en vingt-quatre heures pour maintenir l'organisme en état d'hydratation suffisant.

Du plombage des cavités osseuses par le mélange de Mosetig Moorhof. — *M. Rigollot-Simonnot* rapporte cinq observations de cas variés dans lesquels il a employé le mélange de Mosetig-Moorhof et expose en détails la technique qu'il a suivie. Bien que ses résultats soient loin d'être aussi beaux que ceux obtenus par les chirurgiens lyonnais, l'auteur estime que tous les malades opérés par lui ont bénéficié du plombage. Il y a là une méthode digne d'être expérimentée, et susceptible de rendre de grands services, avec une bonne technique et un choix judicieux des cas auxquels on l'applique.

En cas de tuberculose notamment, étant donné ce que nous ont appris Wignard et Nové-Josserand de la possibilité de faire des plombages intra-articulaires, la méthode de Mosetig permet une exérèse très large des lésions, grâce à la facilité de réparation qui en résulte, et, par contre, dans d'autres cas, elle donne la faculté de se montrer conservateur et économe, et de faire un évidement là où une résection aurait paru s'imposer, une résection là où auparavant on aurait amputé. Même dans les cas où l'on n'obtient pas la réunion par première intention, où il y a fistule et désunion des parties molles, le plombage agit comme pansement interne activant l'ostéogenèse et mettant à l'abri des infections secondaires et hâte de beaucoup la guérison. Il épargne au malade des pansements fréquents, douloureux, méticuleux, dont chacun comporte un risque d'infection, et qui l'obligent à rester sous la surveillance du chirurgien. Grâce à lui, surtout s'il s'agit d'une ostéite des membres inférieurs, le malade peut se lever infiniment plus tôt et être de bonne heure envoyé à la campagne ou à la mer pour y parfaire sa guérison. Ce sont là des avantages appréciés des patients et du chirurgien qui ne verra plus des malades alités et immobilisés pendant des mois.

A propos des luxations de l'extrémité supérieure de l'humérus compliquant les fractures de la tête humérale. — *M. Brodier* insiste sur la valeur du signe du coude au corps, et de l'ecchymose dans les cas de fractures. En présence d'une articulation traumatisée, avec gros épanchement articulaire, lorsqu'il y a doute, le procédé de Kocher est dangereux. Dans le traitement, il faut surtout envisager la restauration physiologique du jeu de l'articulation.

On doit essayer de réduire la tête luxée, il sera toujours temps de l'extraire ensuite s'il le faut. Le massage peut donner d'excellents résultats. Quant aux procédés de Helferich et de Woelfler, fixation de la tête au corps de l'os par une cheville d'ivoire ou par une suture, ils constituent une méthode d'exception.

— *M. Thévenard* a eu deux très bons résultats après avoir réséqué immédiatement la tête humérale.

Clavicules préhistoriques — *M. Marcel Baudouin* présente trois débris de clavicules qui semblent atteintes de lésions pathologiques. Ces lésions correspondent nettement, non pas aux articulations, mais à des points d'insertion ligamentaires, extra-articulaires au sens propre du mot.

Robert Lœwy.

ANALYSES

Edouard Flatau (de Varsovie). ***Tumeurs de la moelle épinière et de la colonne vertébrale*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, nos 1, 2, 3, 4 et 5, Janvier-Octobre, pp. 46-87, 143-183, 313-362, 457-488 et 590-604 avec 31 planches et figures).

Le mémoire de Flatau est non seulement une revue générale complète de la question avec bibliographie de 9 pages, mais un recueil de 21 observations anatomo-cliniques personnelles, dont 19 sont inédites.

La description de tous ces cas comprend trois parties : la première est consacrée aux *tumeurs vertébrales*, la deuxième aux tumeurs que l'auteur appelle *extra-vertébrales*, tumeurs qui ont leur point de départ dans les parties environnantes de la colonne vertébrale et qui pénètrent le plus souvent par les trous de conjugaison dans le canal rachidien ; la troisième partie, enfin, envisage les tumeurs *intra-vertébrales*.

La *première partie*, sur les tumeurs vertébrales, s'ouvre par l'exposé de 8 observations complètes avec résumés. Il s'agit de 7 tumeurs malignes (carcinomes et sarcomes) de la colonne vertébrale et d'une seule tumeur bénigne (ostéome).

Deux réflexions découlent de ces faits :

En premier lieu, malgré l'existence d'une tumeur vertébrale, la moelle épinière peut être parfaitement normale à l'œil nu et au microscope, quoiqu'il y ait pendant la vie des symptômes médullaires;

En second lieu, il y a des cas dont le tableau clinique simule entièrement celui d'une tumeur vertébrale maligne avec troubles médullaires et où l'autopsie démontre, avec des métastases viscérales, l'absence de tumeurs dans la colonne vertébrale et dans la moelle qui ne présente que des lésions de myélite toxique.

L'anatomie pathologique des tumeurs vertébrales se présente donc schématiquement de la façon suivante :

1° Tumeurs vertébrales malignes sans lésions médullaires ou avec des lésions nécrobiotiques et, pendant la vie, existence de symptômes médullaires;

2° Tumeurs vertébrales malignes comprimant les racines sans pénétrer dans le canal rachidien;

3° Tumeurs vertébrales pénétrant le canal rachidien jusqu'à la dure-mère, mais la laissant intacte en comprimant tout de même la moelle;

4° Tumeurs vertébrales pénétrant dans le canal rachidien, traversant la dure-mère et attaquant la moelle épinière même.

La *deuxième partie*, consacrée aux tumeurs extra-vertébrales, comprend, après l'exposé de 5 observations très complètes, la description générale de ces tumeurs, et quelques mots à propos de leur localisation, de leur diagnostic, de leur anatomie pathologique et de leur thérapeutique.

Ces tumeurs sont le plus souvent des sarcomes de différentes variétés (Kollarits, Luce, R. Pfeiffer, Bregman-Steinhaus, Flatau-Kœlichen, Cohen, Mundelius), des myélomes (Rustitzky), des neurofibromes avec dégénérescence sarcomateuse (Sick), des carcinomes (Alexander, Bechterew, Heymann), des échinocoques (Behier, Szekres), et des angiolipomes (Berenbruc).

Comme règle générale, on peut considérer qu'une tumeur proche de la colonne vertébrale pénètre dans le canal rachidien. Est-elle, au contraire, éloignée, elle provoquera plutôt des lésions de myélite ou d'infiltration néoplasique.

Les dégénérescences secondaires en rapport avec les foyers néoplasiques intramédullaires sont relativement rares et, quand on les observe, elles portent surtout sur les voies longues sensitives et motrices, comme si les fibres dégénéraient d'autant plus vite qu'elles sont plus éloignées de leurs centres trophiques.

La *troisième partie*, concernant les tumeurs intra-vertébrales, est la plus développée.

Je renvoie le lecteur aux multiples détails cliniques et histologiques des observations personnelles de l'auteur et qui ne se prêtent pas à l'analyse.

Il s'agissait de sarcomes, de fibrosarcomes myxomateux ou psammeux, d'endothéliome et de neuro-fibro-angiome caverneux, tumeur extrêmement rare.

L'évolution clinique peut en être résumée dans les trois stades radiculo-segmentaire, paralytique du type Brown-Séquard et paraplégique spastique.

L'auteur insiste sur ce fait que les douleurs, qui constituent un des symptômes essentiels du stade radiculo-segmentaire, peuvent manquer, comme dans les observations de Clarke, Bailey, Schelius, Yaffe,

Schultze, Stertz, Schlesinger, Nonne, Stursberg, et qu'elles n'ont pas toujours le caractère radiculaire, mais peuvent être *distales* et entraîner, par suite, des erreurs de localisation.

On attribue au syndrome de Brown-Séquard une trop grande importance diagnostique. Sa forme pure est rare; le plus souvent, il existe un affaiblissement de la sensibilité aussi bien que de la motilité dans les deux membres inférieurs, mais d'un côté prévalent les troubles sensitifs, de l'autre les troubles moteurs du type Brown-Séquard; enfin, Flatau a vu, dans deux cas, ainsi que Schultze et Heilbronner, les troubles sensitifs et moteurs frapper le même côté.

Le syndrome de Brown-Séquard n'est donc pas indispensable dans le tableau clinique des tumeurs méningées. Son absence, même complète, ne peut faire repousser ce diagnostic. Par contre, Flatau a observé très souvent l'affaiblissement d'un membre inférieur seulement et cela aussi bien au début que dans la suite de la maladie. Il attribue à ce signe une grande importance diagnostique.

Au point de vue du diagnostic topographique, il faut se rappeler la loi de Sherrington complétée par Bruns : toute zone de peau est innervée par les racines de 3 ou 5 segments médullaires. De plus, des œdèmes ou des lésions inflammatoires de la moelle ou des méninges au-dessus de la tumeur donnent à l'anesthésie, quand ils se produisent, une limite supérieure à celle qui est créée par la tumeur. Aussi arrive-t-il qu'on opère 2 à 3 vertèbres plus haut qu'il n'était nécessaire.

Malgré les règles de Gowers, Oppenheim, Stertz, le diagnostic du siège méningé ou intra-médullaire d'une tumeur reste beaucoup plus délicat que le diagnostic différentiel de cette tumeur avec la sclérose en plaques, la tuberculose vertébrale, la syringomyélie et la méningite spinale séreuse, qui est parfois très difficile.

Au point de vue des lésions médullaires, Flatau insiste sur :

1° Les lésions produites au niveau de la compression par la tumeur;

2° Les foyers médullaires en dehors de la compression;

3° Les dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes.

Ce qui frappe, dans ces observations, c'est qu'on ne voit nulle part de lésions inflammatoires proprement dites, et que les espaces lymphatiques ne présentaient pas de lésions prononcées.

Au niveau des points comprimés, malgré une déformation énorme de la moelle, les cellules nerveuses et les cylindres-axes sont souvent conservés. Immédiatement, au-dessus et au-dessous du point comprimé, la configuration de la moelle redevient normale.

Les dégénérescences secondaires frappent par leur développement minime, et sont souvent beaucoup plus faibles qu'on ne pouvait le supposer en se basant sur les lésions, parfois très prononcées, au niveau de la tumeur.

Ce fait indique que la moelle possède une grande faculté de reconstitution malgré une compression prolongée.

Au point de vue pathogénique, Flatau conclut de ses examens, avec Sterling, Kahler, Schmaus, Ziegler, que les lésions histo-pathologiques, dans ce qu'on appelle la myélite par compression, naissent par suite des troubles circulatoires, les stases, provoqués par des causes mécaniques. La tumeur, en plus de son action mécanique immédiate et directe, entraîne de l'œdème par compression des vaisseaux lymphatiques et sanguins.

On peut donc conclure, avec Flatau, qu'il est maintenant hors de doute que les lésions de la moelle, provoquées par la compression de tumeurs, résultent de causes mécaniques. Le processus inflammatoire n'y intervient pas du tout, ou, dans des cas exceptionnels, joue un rôle secondaire. Cette absence de lésions inflammatoires, qui détruisent ordinairement le tissu nerveux, constitue la principale condition de la restitution de la moelle et de ses fonctions. Cette restitution est possible encore dans les cas où la compression est très profonde. C'est ce que prouve la persistance d'éléments délicats, comme sont les cellules nerveuses et l'absence de dégénérescences secondaires. En effet, même au niveau du maximum de compression exercée par la tumeur, les cellules nerveuses ne disparaissent pas complètement et la dégénérescence n'existe pas du tout ou n'est que très faible.

De plus, les lésions histologiques peuvent manquer presque complètement à l'endroit comprimé, tandis que les symptômes cliniques sont très prononcés.

La conclusion pratique de toute cette étude, c'est la nécessité d'une intervention chirurgicale aussi précoce que possible, dès que le diagnostic est assis, et même d'une laminectomie exploratrice dès que les symptômes font penser à une tumeur.

Mais si l'on opère et incise la dure-mère, il faut immédiatement avant cette incision mettre le malade dans la position de Trendelenburg, la tête aussi bas que possible. On se mettra ainsi dans les meilleures conditions pour atténuer, sinon éviter le choc cérébral, dont on connaît, hélas ! la gravité si souvent mortelle.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Robert Debré. *Recherches épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques sur la méningite cérébro-spinale.* (*Thèse, Paris*, 1911, 120 pages). — Nos lecteurs connaissent déjà la part prise par l'auteur, seul ou en collaboration avec son maître, M. Netter, aux recherches récentes sur la méningite cérébro-spinale. Sa thèse n'est pas une redite, mais parfaite d'ordre et de clarté, expose en trois parties distinctes des études personnelles sur l'*épidémiologie* de la méningite, la physionomie clinique de la maladie chez le *nourisson*, et la *sérothérapie* antiméningococcique.

I. La présence du méningocoque dans le rhinopharynx, des méningitiques et de nombreux sujets sains en contact avec des méningitiques explique le mode de contagion de la méningite cérébro-spinale, Constant à la période d'état, la méningocoque ne se rencontre plus dans le rhinopharynx qu'exceptionnellement après 3 semaines de maladie. Près du quart des personnes qui ont vécu avec des malades sont des porteurs de germes. On voit leur danger dans des collectivités telles que l'école ou l'armée. Au contraire, dans les hôpitaux, les porteurs de germes sont extrêmement rares.

La diffusion des germes dans l'entourage est d'autant plus grande que les conditions hygiéniques sont moins bonnes. Dans les mois où sévit la méningite, les porteurs de germes sont plus nombreux dans l'entourage de chaque malade que dans les saisons où elle est rare. Virulence et diffusibilité varient parallèlement.

Rare au niveau des amygdales et de la partie antérieure des fosses nasales, le méningocoque abonde, au contraire, au niveau de la partie postérieure des fosses nasales et du rhino-pharynx.

Les porteurs de germes sont ou tout à fait rares, ou présentent des signes d'une infection méningococcique rhino-pharyngée ou générale légère.

Chez le méningitique, la présence de méningocoque dans le rhino-pharynx se traduit par un *coryza* très inconstant, préméningitique ou exceptionnellement postméningitique.

II. Chez le *nourrisson* la méningite cérébro-spinale est très fréquente, extrêmement grave et d'un diagnostic difficile.

Le début est insidieux, avec torpeur et troubles digestifs.

Puis apparaissent des symptômes frustes : troubles du pouls et de la respiration, tension de la fontanelle et surtout ébauche de raideur rachidienne. Cette période dure souvent plus d'une semaine avec des alternatives de rémission et de reprises et est suivie de la période des symptômes confirmés.

La raideur rachidienne extrême avec hyperextension de la nuque, la position caractéristique du petit malade, l'intensité des signes de réaction générale du système nerveux : la torpeur ou l'agitation, l hyperesthénie cutanée, l'importance des troubles oculaires, l'existence de manifestations cutanées et articulaires caractérisent cette phase de la méningite du nourrisson, dont l'évolution, habituellement alternante et prolongée, est encore trop souvent mortelle.

La guérison, quand elle survient, s'accompagne parfois de séquelles graves, telles que cécité et surdité.

La plus intéressante des variétés cliniques est la forme prolongée, cachectisante, avec hydrocéphalie.

Le diagnostic est à faire avec la pneumonie, les gastro-entérites, la tétanie, la méningite tuberculeuse, les autres méningites séreuses et suppurées, qui ne se distinguent guère que par des nuances. La ponction lombaire, d un grand secours habituel, peut donner lieu à des interprétations erronées, lorsque le liquide rachidien est différent du liquide cranien, ou lorsqu'il y a présence simultanée du méningocoque et du bacille de Koch.

III. Les injections intra-rachidiennes de *sérum antiméningococcique* peuvent entraîner des accidents.

Les uns, analogues à ceux qu'on observe après les injections sous-cutanées de sérum, obéissent aux mêmes lois. La fréquence des injections à intervalles courts pendant la période préanaphylactique influe sur la fréquence des éruptions.

D'autres prennent l'allure d'une reprise de la méningite; ils sont dus probablement à une localisation élective de l'œdème sérotoxique au niveau des méninges préalablement lésées. Si on les traite intempestivement par de nouvelles injections de sérum, les symptômes méningitiques s'accentuent immédiatement, comme s'il se produisait, au lieu même de l'injection, une infiltration œdémateuse rapide analogue au pseudo-phlegmon consécutif à l'injection sous-cutanée de sérum chez les sujets en état d'anaphylaxie (phénomène d'Arthus).

Enfin on peut observer des accidents très graves de collapsus dus au caractère hétérogène du sérum.

On voit par ce résumé des principales conclusions, le grand intérêt de cette thèse.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Edm. Saalfeld (de Berlin). *Traitement des dermatoses par les vaccins* (*Medizin. Klinik*, 1911, n° 9, 26 Février, p. 335-337). — L'auteur a été très satisfait des résultats obtenus dans le traitement de l'acné par la méthode des vaccins, préconisée par Wright et Strubell.

Il emploie le produit préparé par la fabrique chimique de Güstrow, et connu sous le nom d'*Opsonogen*. Cette préparation est livrée en ampoules stérilisées, et 1 centimètre cube contient 100 millions de staphylocoques tués par addition de 0,5 pour 100 de lysol.

Les injections ne causent aucune réaction. Dans un cas seulement apparut au lieu de l'injection une plaque ortiée qui disparut en deux jours. Jamais on n'observa de douleurs ni d infiltrations après l'injection. Saalfeld commence ordinairement par injecter 50 millions de staphylocoques, puis arrive après deux injections à 100 millions; il monte ensuite jusqu'à 300 millions et même davantage, si cela est nécessaire. Ces injections sont faites tous les trois, quatre et cinq jours. D'après l'auteur, les petites doses ne sont pas suivies d'un résultat appréciable, elles servent plutôt à tâter la susceptibilité du malade. Saalfeld recommande de cesser les injections avant, pendant et après les règles. Jamais il n'a observé de troubles désagréables du côté des reins.

Il est évident que la durée du traitement varie suivant la forme de l'acné; elle comprend environ 8 à 10 injections et même davantage. Dans certains cas, on n'obtient pas une guérison radicale et on doit faire un nouveau traitement quelques mois après la fin de la première cure, et ce nouveau traitement est suivi de succès.

Dans un cas d'acné bromique, le succès fut complet. Le malade, atteint d'épilepsie, était forcé de prendre de hautes doses de bromure et était fort gêné, en raison de sa situation sociale, pour un acné très accentué. Les injections de vaccin amenèrent une disparition rapide et complète de l'acné.

L'auteur estime que, dans les cas d'acné, si le résultat fut nul, il faut incriminer les doses trop faibles de vaccin. Depuis qu'il emploie des doses progressivement croissantes, il obtient de bons résultats.

Dans la furonculose rebelle, le traitement par les vaccins donne également d'excellents résultats.

R. BURNIER.

G.-A. Bannatyne et J. Lindsay. *Le traitement de l'arthrite rhumatismale par les vaccins* (*The British med. Journ.*, 1911, 28 Janvier, n° 2613, p. 192). — L'examen systématique du sang dans les cas de rhumatisme articulaire aigu, pratiqué dans le laboratoire du Royal Mineral Water Hospital, a permis d'isoler des microorganismes et de préparer des vaccins, qui firent merveille dans certains cas, comme le montrent les deux observations suivantes rapportées par les auteurs :

Une nurse de 44 ans souffrait de douleurs articulaires généralisées depuis le mois de Février 1910, et qui avaient résisté à tout traitement (bains de vapeur, 9 injections de fibrolysine). Le 12 Septembre, on cultiva le sang de la malade et on retira un microorganisme dont on fit un vaccin qu'on injecta à la dose de 5 millions. Les injections furent faites sous-cutanées tous les trois jours. On n'observa aucune

élévation de température ni aucun trouble. Mais après la première et la deuxième injection apparut une amélioration considérable des douleurs. Dès lors, l'amélioration s'accrut rapidement, et, au bout de 17 injections, les douleurs avaient disparu et la malade pouvait se promener sans aucune aide.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme de 41 ans, qui entra à l'hôpital, le 13 Août 1910, pour des douleurs articulaires généralisées datant de quatre mois : les poignets, coudes, épaules, genoux et l'articulation temporo-maxillaire, qui avaient subi une poussée aiguë, se trouvaient à un stade subaigu ou chronique. Il existait une atrophie assez marquée des muscles interosseux de la main et des muscles de l'avant-bras, des cuisses et des jambes.

Aucune amélioration n'ayant été obtenue avec les traitements usuels, on fit, le 15 Septembre, une culture du sang : on obtint un microbe dont on fit un vaccin qu'on injecta à la dose de 5 millions tous les deux jours. On fit en tout 11 injections sans noter la moindre élévation de température. Aussitôt après la deuxième injection, la malade accusa une disparition de ses douleurs articulaires. Après la troisième et la quatrième injections, elle put remuer les jointures. L'amélioration continue et la malade quitta, guérie, l'hôpital.

Dans les deux cas, le sang fut obtenu par ponction d'une veine du pli du coude, après avoir pris toutes les précautions habituelles contre la contamination cutanée. Le sang fut ensemencé sur gélose-sang et porté à l'étuve à 35°.

Dans le premier cas, on observa le troisième jour des colonies se présentant sous forme de points semi-transparents. Au microscope, on trouva des diplocoques agglomérés se colorant par la méthode de Gram.

Dans le deuxième cas, c'est le second jour qu'apparurent des colonies isolées moins transparentes que les précédentes, et qui devinrent plus abondantes douze heures après. Il s'agissait également de microcoques en amas prenant le Gram.

R. Burnier.

J. Novak (Vienne). ***Sur le traitement de l'ostéomalacie par l'adrénaline*** (*Archiv f. Gynækologie*, 1911, t. XCIII, fasc. 2, p. 219). — Depuis les premiers résultats publiés en 1907 par Bossi, la question du traitement de l'ostéomalacie par les injections d'adrénaline reste encore à l'étude. Les considérations théoriques qui avaient conduit l'auteur italien a essayer cette méthode (hypothèse d'une action modificatrice sur la circulation dans l'ovaire et dans la moelle osseuse), paraissent discutables. Les faits cliniques sont contradictoires : Bossi, Tanturri, Kownatzki, Reinhardt, L. Bernard, etc., ont obtenu des succès plus ou moins éclatants, alors que d'autres, tels que Mainzer, Jaboulay, Lovrich, Englander, Stocker, n'avaient que des résultats nuls ou insignifiants.

Le travail de Novak n'apporte pas d'argument décisif pour ou contre le traitement adrénalinique. Son principal intérêt est de contenir 7 observations détaillées et inédites, provenant de la Clinique de Wertheim ; malheureusement, dans cette série aussi, les résultats ont été contradictoires : 2 malades ont été très notablement améliorées (disparition des douleurs, marche redevenue possible); 1 autre présente une amélioration certaine, mais incomplète, peut-être en rapport avec la courte durée de traitement hospitalier; 2 n'ont eu qu'une diminution passagère des douleurs, au début du traitement ; chez les 2 dernières enfin, l'effet a été absolument nul.

Les relations existant entre l'ostéomalacie et les glandes à sécrétion interne, en particulier les capsules surrénales, sont d'ailleurs hypothétiques. Novak a cherché à étudier l'influence des surrénales sur les échanges calciques, en observant l'évolution de fractures expérimentales faites à des rats, jeunes ou adultes, dont on avait préalablement enlevé les deux capsules surrénales ; cette intervention, qui est relativement bien supportée par ces animaux et permet une survie suffisamment longue, est toujours incomplète, parce qu'il existe chez eux des dépôts de substance corticale capsulaire et de tissu chromaffine en d'autres points du corps. Toujours est-il que la double capsulectomie n'a pas une influence constante sur la consolidation des fractures : si dans certaines expériences la consolidation a paru retardée, dans d'autres, on n'a pu relever la moindre différence entre les animaux décapsulés et les témoins.

La conclusion pratique est qu'il n'est pas actuellement possible de porter un jugement absolu et définitif sur la méthode. Novak pense qu'il faut, en général, essayer tout d'abord le traitement par l'adrénaline combinée au phospore, puis, en cas d'échec, recourir à la castration. Il remarque d'ailleurs que le traitement médicamenteux ou opératoire ne fait qu'enrayer la marche de la maladie et supprimer les douleurs, mais qu'il laisse persister les déformations. Contre celles-ci, il faudrait lui associer un traitement orthopédique qui, en raison de la mollesse et de la flexibilité des os ostéomalaciques, serait susceptible de redresser les courbures du squelette : les appareils à extension de Bardenheuer pourraient remplir ces indications, variables avec chaque cas particulier.

Ch. Lenormant.

A. Terson. ***L'auto-énucléation des deux yeux dans la mélancolie avec délire religieux*** (*Annales d'Oculistique*, 15 Février 1911, pages 81 à 87). — Une femme atteinte de mélancolie profonde avec paroxysmes mystiques, ayant déjà deux fois tenté de se suicider, sent venir une autre crise et vient demander à un aliéniste de la protéger contre elle-même. Le lendemain, pendant la nuit, cette malade s'arrache les deux yeux, sans que la garde assoupie soit réveillée; les yeux arrachés le sont presque aussi nettement que s'ils avaient été énucléés par un chirurgien. Ces observations ne sont pas très rares; Blondel en rapporte huit, toutes chez des malades atteints du type de mélancolie dit « syndrome de Cotard »; on voit cependant ces mutilations en dehors de ce type. Presque toujours les auto-énucléateurs sont des femmes, d'âge moyen.

Les déments cherchent parfois à arracher les yeux de leurs voisins.

L'ablation est le plus souvent bilatérale, quelquefois unilatérale. Parfois, ils ne peuvent arriver à l'énucléation et se bornent à se crever les yeux; Badal a cité le cas d'un aliéné qui avait exercé sur les yeux une telle pression que ceux-ci, non rupturés, s'atrophièrent par la suite. Dans les cas rares, les auto-énucléateurs se servent de divers instruments (couteaux, épingles à cheveux); le plus souvent leurs doigts seuls y suffisent; ceci explique la plus grande fréquence chez les femmes, aux doigts effilés, mais il faut aussi tenir compte de la fréquence plus grande chez elles de ces formes de mélancolie anxieuse.

En général, ces malades se font ces blessures sans crier, témoin le cas rapporté par l'auteur, témoin aussi celui d'une aliénée s'arrachant les deux yeux en se promenant à quelques pas d'une garde.

Terson discute le mécanisme de ces énucléations si bien faites sans instrument; il rappelle diverses expériences, en particulier celles d'Axenfeld sur le cadavre, et une observation intéressante de Crouigneau où on arriva à temps pour empêcher l'arrachement du second œil déjà attaqué.

Le rôle de l'ongle (admis par Dehn) paraît considérable; l'ongle coupe la conjonctive et un ou plusieurs muscles droits, les autres muscles cèdent, et enfin la traction du globe fait rompre le nerf optique plus ou moins loin derrière l'œil, comme se rompt sous la traction la tige tubulée d'une plante bulbeuse.

A. Cantonnet.

Rasquin (de Louvain). ***Considérations sur la valeur de l'analyse du sang dans les affections oculaires*** (*Annales d'Oculistique*, 15 Février 1911, pages 92 à 122, 9 tableaux). — Après avoir fait une revue bibliographique complète des travaux déjà publiés sur la question, l'auteur expose ses recherches personnelles. Il a étudié le sang de ses malades au point de vue microscopique (éléments figurés, présence des germes) et au point de vue biologique (coefficient opsonique, réaction d'agglutination, réaction de déviation du complément). Les analyses hématologiques ont été au nombre de 217, portant sur 171 sujets. En voici les résultats :

Dans les affections microbiennes aiguës, il y a en général hyperleucocytose neutrophile, d'un degré correspondant à l'étendue et à l'acuité de l'affection ; les ésinophiles sont diminués jusqu'à l'acmé de la maladie. Ainsi, après une blessure ou une intervention oculaire l'hyperleucocytose fait présager l'infection; en cas d'œdème des papilles elle peut aider à porter le diagnostic d'abcès cérébral. — Les affections parasitaires (trypanosome, sporothrix, filaire, cysticerque) produisent de l'éosinophilie; un décollement rétinien avec éosinophilie doit faire penser aussitôt à un cysticerque intra-oculaire (Gallemaerts). — Dans les iritis syphilitiques, Terrien et Cantonnet avaient déjà montré (1907) qu'il y a lymphocytose sans hyperleucocytose; à la période secondaire il y a de plus anémie; les affections oculaires tabétiques sont accompagnées de diminution du coefficient hémoglobinurique. — La tuberculose et la scrofulose ont en général de la mononucléose, mais la formule est variable. — La rétinite albuminurique due à la scarlatine est accompagnée d'éosinophilie; il en est de même dans le glaucome chronique simple. — On trouve dans la rétinite pigmentaire (d'étiologie encore inconnue) de l'anémie intense avec un degré élevé d'hypoleucocytose. — La cataracte diabétique présente de l'hyperleucocytose neutrophile, alors que les autres cataractes ont une formule sanguine normale. — Le cancer, la maladie de Basedow fournissent des altérations de la formule normale, mais elles sont en général faibles, sauf dans les périodes avancées du cancer où se trouve une anémie marquée; mais l'examen du sang n'a plus alors une grande valeur diagnostique. — Enfin les tumeurs leucémiques des glandes lacrymales ou des orbites s'accompagnent de troubles hématoleucocytaires si caractéristiques et si énormes que l'examen du sang s'impose en présence de toute exophtalmie double et progressivement croissante.

Ce travail consciencieux et riche d'observations souligne l'intérêt des examens hématologiques en oculistique et nous apporte d'intéressants éléments de diagnostic étiologique.

A. Cantonnet.

H. Frenkel. ***Les affections oculaires externes dans leurs rapports avec la scolarité primaire (ophtalmies scolaires)*** (*Rapport au IIIe Congrès international d'hygiène scolaire*, 1910, 16 pages et 6 tableaux). — Divers auteurs ont déjà publié des travaux sur ce sujet. Frenkel les cite brièvement, puis expose ses résultats personnels portant sur 1.400 enfants ophtalmiques : la fréquence de ces ophtalmies scolaires est considérable, puisque, sur 100 enfants examinés à l'école, près de 10 en sont atteints; pour ceux qui fréquentent la clinique, les affections oculaires externes représentent de 58 à 70 pour 100 de toutes les affections oculaires des enfants d'âge scolaire. Parmi ces ophtalmies, 45 p. 100 sont des kérato-conjonctivites phlycténulaires et des blépharites, 19 pour 100 des conjonctivites aiguës et 5 à 6 pour 100 des traumatismes. L'importance des kératites tient non seulement au retard apporté à l'instruction, mais surtout aux taies qui diminuent l'acuité visuelle et entraînent de l'astigmatisme ou de la myopie progressive; les yeux porteurs de taies doivent être examinés régulièrement et surveillés. Les mesures prophylactiques portent sur l'état général des enfants : bonne nourriture, air pur, balnéation, lumière, etc., qui diminueront la proportion de scrofulose; elles portent aussi sur la transmission possible d'un enfant à l'autre des ophtalmies contagieuses; les porteurs de conjonctivites aiguës seront exclus de l'école; ceux atteints de conjonctivite folliculaire seront exclus dans la forme sécrétante et conservés, mais avec surveillance, dans la forme sèche. Quant à l'ophtalmie granuleuse ou trachome, si grave et heureusement assez peu répandue en France, il faut éviter à tout prix sa diffusion; ceux atteints de forme sécrétante seront rigoureusement exclus; ceux atteints de forme sèche pourront suivre la classe, mais à condition d'être séparés des autres élèves, et leurs yeux seront fréquemment surveillés. Il faudra développer les soins de propreté (lavages fréquents des mains, surtout au savon, etc.) et recommander aux parents et aux instituteurs de faire soigner les enfants aux paupières rouges, aux yeux sales ou que la lumière incommode; un nombre élevé de ces enfants « traînent » des ophtalmies, peu graves en elles-mêmes, mais qui se compliquent à la longue. Il faut enfin veiller aux jeux des enfants et prohiber la vente des jouets détonnants et dangereux; le nombre élevé des traumatismes oculaires chez les écoliers et les conséquences le plus souvent désastreuses de ces traumatismes montrent que cette recommandation n'est pas superflue.

A. Cantonnet.

Henry Rosanoff. ***Contribution à l'étude de la glycosurie alimentaire dans les délires*** (*Thèse*, Paris, 1911, 112 pages). — Ce consciencieux travail, basé sur 27 observations, dont plus de 20 ont été recueillies par l'auteur, a été poursuivi dans le service et le laboratoire du professeur Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu et à Sainte-Anne.

On y trouvera l'historique de la question, la technique suivie, l'exposé impartial des faits et des

déductions théoriques et pratiques telles que les suivantes.

La présence de glucose dans les urines après ingestion de 150 grammes de cette substance est pathologique.

La glycosurie apparaît généralement dans les deux premières heures après l'ingestion de 150 grammes de glucose. On la retrouve encore parfois jusqu'à la quatrième heure; l'auteur ne l'a jamais rencontrée après la sixième.

L'épreuve a été positive chez 5 alcooliques avec confusion mentale, délire onirique, idées hypocondriaques, mélancoliques ou de persécution, chez 5 débiles avec confusion mentale, délire onirique, idées mélancoliques, hypocondriaques ou de persécution; un malade présentait du délire hallucinatoire avec confusion mentale, un autre avait du délire onirique, de la dépression mélancolique et de la confusion mentale, enfin, chez 3 mélancoliques récidivantes. L'épreuve a été négative chez 3 débiles, 2 persécutées chroniques hallucinées et une démente précoce.

L'épreuve de Colrat n'indique pas toujours un trouble dans les fonctions hépatiques : elle peut être l'expression de perturbations dans les fonctions de sécrétion interne des différentes glandes.

La glycosurie alimentaire, quand elle est positive au cours des délires, s'ajoute aux signes tirés de l'analyse sémiologique psychiatrique pour faire le diagnostic de délire toxique. La glycosurie et le délire suivent, dans ces conditions, une marche superposable et il est possible, dans certains cas, d'établir une véritable *courbe de la glycosurie* parallèle à celle de l'évolution du délire.

Le diagnostic de délire toxique entraîne, en général, comme corollaire, un pronostic favorable. De ce diagnostic de délire toxique, découle la double indication d'un traitement curatif immédiat par le régime lacté et la stimulation des émonctoires et d'un traitement ultérieur à titre préventif.

L'absence de la glycosurie alimentaire au cours d'un délire ne peut avoir pour celui-ci une valeur au point de vue du pronostic que si l'on s'est assuré de l'ingestion complète, de l'absorption parfaite du glucose et de l'absence de troubles dans son élimination.

Laignel-Lavastine.

Serge Bogrow. ***Sur quelques cas rares de dystrophies dentaires*** (*Annales des maladies vénériennes*, 6e année, n° 2, Février 1911). — A côté des formes classiques de dent hérédo-spécifique (dents d'Hutchinson) il existe des formes moins fréquentes : la dent de requin (Fournier), la dent tricorne (Hutchinson).

L'auteur rapporte un cas intéressant : 1° par les altérations dentaires des dents, dont l'une présente une forme tout à fait inédite ; 2° par le diagnostic irréfutable de syphilis héréditaire tardive.

Dans ce cas, il y avait agénésie partielle des dents, hypoplasie de certaines d'entre elles, et une configuration originale de l'incisive latérale droite dont la couronne est convexe, portant sur sa surface extérieure une fissure longitudinale très profonde qui la sépare en deux proéminences coniques dont l'une est plus courte, l'autre plus longue et massive. Elle a donc l'apparence d'une fourche à dents inégales, d'où le nom de « dent fourchue ».

Chez une petite malade non syphilitique, la forme typique de l'incisive médiane supérieure correspond à celle de la dent d'Hutchinson. De plus, il y a des altérations des canines inférieures qui invoquent l'hérédo-spécificité. Mais la triade d'Hutchinson n'existe pas. La réaction de Wassermann est négative; les antécédents anamnestiques sont nuls en ce qui regarde la syphilis des parents ; enfin les faits prouvent la tuberculose au moins du père : tout ceci paraît infirmer la nature syphilitique de la lésion.

P. Jourdanet.

Léon Barnathan. ***De l'anaphylaxie alimentaire*** (*Thèse*, Paris, 1911, Jouve, éditeur). — Dans cette thèse, inspirée par M. Lesné, l'auteur démontre qu'un grand nombre d'accidents toxiques observés en clinique, après l'ingestion de diverses substances alimentaires (lait, œufs, moules, etc.) et attribués jusqu'ici à l'idiosyncrasie, peuvent parfaitement s'expliquer par la notion d'anaphylaxie.

De nombreux arguments cliniques et théoriques permettent en effet de démontrer la nature anaphylactique de ces accidents. Tout d'abord, les substances alimentaires incriminées sont toutes de nature albumineuse. Ensuite les symptômes qu'elles provoquent sont en tous points comparables à ceux de l'anaphylaxie expérimentale ; ils sont caractérisés par leur apparition rapide, explosive, après une quantité minime de substance ingérée ; par des vomissements, de la diarrhée, de l'urticaire et des phénomènes nerveux ; par l'abaissement de la pression artérielle.

L'auteur s'est efforcé de réaliser expérimentalement l'anaphylaxie par les voies digestives. Il n'a jamais obtenu de résultat lorsque l'injection anaphylactisante fut pratiquée dans l'estomac ou l'intestin grêle. Au contraire, il réussit parfaitement à anaphylactiser les animaux, lorsque l'injection fut faite dans le gros intestin.

Barnathan étudie également l'action des sucs digestifs sur les substances anaphylactisantes. Il a pu constater que l'action de l'acide chlorhydrique seul n'est pas la cause de l'absence de l'anaphylaxie par l'estomac. La non-anaphylaxie par les voies digestives supérieures est due aux transformations subies par les substances albuminoïdes au contact de la pepsine et des ferments pancréatiques, la transformation des toxalbumines est incomplète.

Les accidents d'anaphylaxie alimentaire, observés en clinique chez certains sujets, sont dus fort probablement à l'insuffisance de leurs sucs digestifs. Il est donc logique de donner à ces malades de la pepsine ou de la pancréatine.

G. Schreiber.

F. P. Guiard. ***L'hectine dans le traitement de la syphilis*** (*Annales des maladies vénériennes*, 6e année, n° 2, Février 1911, p. 81-122). — Après avoir rappelé les travaux de Balzer et Mouneyrat, Milian, les tentatives de traitement abortif de la syphilis par l'hectine de M. Hallopeau, l'auteur conclut que l'hectine, préparation arsenicale, est vraiment douée contre les accidents de la syphilis constitutionnelle de propriétés curatives au moins égales à celles du mercure et de l'iodure. D'après les observations rapportées l'auteur arrive aux conclusions suivantes : les injections sous-cutanées d'hectine, même à la dose quotidienne de 0,20, peuvent sans inconvénient être répétées jusqu'à trente jours de suite sans effet fâcheux. Elles exercent une action favorable sur les échanges nutritifs et le poids du malade.

On pouvait craindre *a priori* une action fâcheuse sur la vue. L'auteur n'a rien sous ce rapport à reprocher au médicament.

La réaction locale douloureuse varie suivant la région. Presque nulle dans le tissu cellulaire des fesses elle devient pénible à la verge.

La douleur dure de cinq à six heures, elle est peu influencée par le trional, l'aspirine, etc.

L'hectine provoque une réaction locale surtout marquée à la verge. Ce sont des plaques indurées de 1 à 3 centimètres d'épaisseur avec œdème périphérique donnant lieu souvent à un phimosis. Elles se résorbent généralement en cinq à six jours.

D'après l'auteur, l'efficacité de l'hectine dans la syphilis constitutionnelle plus ou moins ancienne est plus grande que celle du mercure ou de l'iodure.

L'efficacité au point de vue abortif est très grande. En quelques jours l'ulcération chancreuse se cicatrise, les ganglions diminuent de volume.

Quant à l'efficacité abortive sur l'infection elle-même, elle paraît dans une certaine mesure ressortir des faits. Un premier malade, plusieurs mois après le traitement, ne présentait aucun accident. Un deuxième malade contracta trois mois après le traitement abortif un chancre dûment caractérisé : il s'agissait donc de réinfection : preuve de la valeur du traitement initial. Chez deux autres malades un délai de deux à trois mois sans accident n'autorise pas à parler de guérison définitive, mais est cependant de bon augure.

La thérapeutique locale par l'hectine, à elle seule, et sans traitement général mercuriel et ioduré, suffit pour déterminer l'avortement de la syphilis. Il ne semble pas nécessaire, en effet, comme le pense M. Hallopeau, d'associer les deux médications (hectine et mercure).

P. Jourdanet.

Alivisatos (d'Athènes). ***De l'orchidopexie.*** Paris, 1910, 123 pages. (Vigot, éditeur.) — Après quelques considérations d'ordre anatomique, Alivisatos fait la critique des nombreux procédés opératoires destinés à maintenir le testicule abaissé dans les bourses et développe la méthode qu'il a imaginée et dont il a obtenu de bons résultats. Comme tous les chirurgiens, après mise à nu du testicule et du cordon, il s'attache à bien libérer celui-ci le plus haut possible dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Puis il place le testicule dans la bourse, ferme la plaie scrotale, et *fixe « la tunique fibreuse du cordon au périoste de la symphyse pubienne* à l'aide d'une forte aiguille de Reverdin chargée d'un fil de soie, en ayant soin de faire quelques légères scarifications sur les parties amenées au contact. On peut, si c'est nécessaire, placer un second point de fixation ». Parfois le cordon, malgré une dissection minutieuse, reste court et supporte difficilement l'élongation. Dans ce cas, Alivisatos fixe d'abord la fibreuse du cordon à la couche musculaire qui borde l'anneau inguinal profond, puis achève l'opération par la fixation à la symphyse. Il donne à ce procédé le nom un peu compliqué de *spermoloro-inguinopexie*. On pourrait objecter que la fixation de la fibreuse du cordon doit être bien délicate dans les cas où, le cordon étant trop court, on l'a minutieusement disséqué, car, précisément par le fait de cette dissection minutieuse, il ne reste plus de fibreuse, et les éléments vasculaires et le canal déférent arrivent dénudés jusqu'au testicule. Ce sont là les cas difficiles, qui expliquent les multiples procédés publiés, aucun n'étant absolument satisfaisant. Si le cordon est *trop court*, il est impossible de l'allonger *immédiatement* sans rompre les vaisseaux ; toute fixation solide, ou bien menace la vitalité de ses éléments si le testicule est de force placé bas dans les bourses, ou bien ne peut être faite qu'à mi-chemin, et le testicule est fixé trop haut et *définitivement* au niveau de l'orifice superficiel du canal inguinal.

Meilleur, à mon avis, est l'excellent procédé de Walther (Congrès de chirurgie, 1906), qui, même avec un cordon court, permet la descente *progressive* de la glande au fond des bourses : le testicule est passé au travers de la cloison des bourses et placé dans la bourse du côté opposé; en rétrécissant par quelques points l'orifice fait à la cloison autour du cordon, le testicule ne peut s'échapper de sa nouvelle position; quand le cordon est trop court, la cloison des bourses est attirée du côté de l'ectopie et le testicule remonte ; mais, en raison des contractions de la tunique musculaire de la cloison, il se produit une *traction continue et modérée sur la glande, d'où allongement progressif du cordon et descente progressive du testicule en sa place normale*. J'ai toujours employé ce procédé, qui, même dans les cas de brièveté du cordon, m'a donné d'excellents résultats.

Amédée Baumgartner.

G. Knauer (Wiesbaden). ***Un moyen simple de remplacer la neige carbonique dans le traitement des maladies de la peau*** (*Münch. med. Woch.*, 1911, n° 10, 7 Mars, p. 512-513). — La neige carbonique est fréquemment employée, depuis ces dernières années, dans le traitement de quelques dermatoses, mais son emploi nécessite une instrumentation et une technique que ne possède pas tout praticien.

L'auteur propose de remplacer cette neige carbonique par un corps qu'on trouve dans toutes les pharmacies à très bas prix, c'est l'acide trichloracétique. Il se présente sous la forme de cristaux incolores qui se conservent indéfiniment si on les met à l'abri de l'air et de l'humidité. On en fait une solution très concentrée, c'est-à-dire qu'on prend avec une pince quelques cristaux et qu'on ajoute le moins d'eau possible pour les dissoudre.

On touche légèrement sans pression le point ou la lésion qu'on veut traiter ; le tissu prend une teinte blanc neigeux, tandis que la périphérie présente une hyperémie légère et de courte durée. Jamais il ne se forme de bulle. La teinte blanchâtre se transforme en quelques heures en une teinte brunâtre.

L'escarre tombe en huit à dix jours. Le résultat plastique est parfait quand on a opéré avec toutes les précautions nécessaires. On obtient de petites cicatrices lisses, inférieures à celles que donne l'électrolyse et au moins égales à celles qu'on obtient avec la neige carbonique.

Les indications de l'acide trichloracétique sont les mêmes que celles de l'acide carbonique : verrues, chéloïdes, nævi, éphélides, tatouages, etc. On peut cependant dire que le traitement des grandes surfaces est surtout du ressort de l'acide carbonique, tandis que le traitement des petites surfaces est du domaine de l'acide trichloracétique.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Procédé de réduction des luxations en arrière du coude.

Dans un cas de luxation en arrière du coude, la méthode de la traction et de la propulsion et celle de l'extension forcée n'ayant pas permis la réduction, le procédé d'Asthey Cooper avec le tasseau ou procédé de la bascule fut tenté, mais dut être abandonné après un premier essai, tant les douleurs provoquées étaient vives.

En présence de cette difficulté de réduction, furent essayées de nouvelles manœuvres qui aboutirent à la coaptation parfaite des extrémités articulaires du coude.

Ces manœuvres furent les suivantes :

Le blessé étant étendu sur le dos, le membre luxé est soumis à une extension lentement et progressivement forte par la main droite de l'opérateur, fixée à la partie antéro-inférieure de l'avant-bras.

La contre-extension est faite par un aide qui tient à pleines mains le bras du malade à sa partie moyenne.

Pendant que la main droite de l'opérateur exerce l'extension, sa main gauche embrasse l'avant-bras à deux travers de doigt au-dessous du pli du coude; elle le comprime suffisamment pour pouvoir mobiliser avec simultanéité les extrémités supérieures du radius et du cubitus, et elle exerce sur ces dernières une pression énergique d'avant en arrière, plus forte en dehors qu'en dedans, de façon à amener le bord supéro-interne de l'apophyse coronoïde le plus près possible d'une ligne horizontale passant par la partie inférieure de la trochlée humérale.

A ce moment, sans modifier l'action de la main gauche, sans diminuer l'extension sur l'avant-bras, la main droite porte ce dernier en flexion.

Les extrémités articulaires luxées reprennent alors leur place primitive.

Dans ces manœuvres successives, l'extension, en amenant l'abaissement du radius et du cubitus, rapproche les surfaces articulaires du coude.

La pression exercée d'avant en arrière par la main gauche éloigne de la partie postérieure de la trochlée humérale la tête du radius et l'apophyse coronoïde. Cet éloignement est suffisant pour le retour de la cupule radiale au niveau du condyle huméral durant la flexion de l'avant-bras, mais il ne peut souvent assurer la réduction de l'extrémité supérieure cubitale à cause de l'obstacle constitué par l'apophyse coronoïde.

Il faut, pour que le bec de cette apophyse passe sans nul doute au-dessous de la trochlée humérale, que la pression faite d'avant en arrière par la main gauche soit progressivement forte de dedans en dehors, du cubitus vers le radius.

Dans deux autres cas de luxation en arrière du coude, nous avons employé avec succès ce procédé, qui comprend deux temps :

Le premier consiste en une extension du membre luxé, avec rétropulsion forte et progressivement énergique de dedans en dehors, de l'extrémité supérieure du cubitus vers celle du radius;

Le second comprend la flexion lente et progressive de l'avant-bras sur le bras, sans relâchement de la traction opérée sur l'avant-bras et sans changement d'action de la main gauche au niveau des extrémités supérieures du cubitus et du radius.

René de Gaulejac.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'hypertrophie mammaire de la puberté. — L'hypertrophie des seins apparaît à deux époques très distinctes de la vie de la femme : au moment de la *puberté* ou pendant la *grossesse*. Les lésions anatomo-pathologiques de ces deux variétés d'hypertrophie mammaire sont comparables, mais elles diffèrent notablement entre elles par leur étiologie, leur évolution, leur pronostic, et par le traitement même qu'il convient de leur opposer.

M. Henri Caubet (de Toulouse) ayant eu l'occasion d'observer un remarquable exemple d'hypertrophie des deux seins chez une jeune fille (fig. 1), vient de publier une intéressante étude de l'hypertrophie mammaire de la puberté, en y adjoignant 25 observations éparses de cas analogues au sien.

L'âge auquel cette affection se développe, étant l'âge de la puberté, varie suivant les individus. Chez la fillette dont nous donnons l'image, les seins commencèrent à augmenter de volume à 11 ans. Il s'agit, en somme, d'une exagération de la poussée mammaire physiologique qui se rencontre dans l'un et l'autre sexe. L'hypertrophie mammaire est infiniment rare chez le jeune homme, cependant Tatchell l'a observée chez un jeune Chinois.

De nombreux auteurs ont voulu faire jouer un rôle prépondérant à la menstruation comme cause première de l'hypertrophie mammaire. M. Caubet considère l'irrégularité et la disparition des menstrues plutôt comme la conséquence que comme la cause de l'hypertrophie. D'ailleurs, la fillette qu'il a personnellement observée n'était pas réglée, et est restée non réglée après avoir été opérée.

L'*hérédité* joue peut-être un rôle plus important. La mère de cette fillette, en effet, a présenté au même âge la même affection dont elle a également été opérée.

Sur les pièces fraîches, provenant de l'amputation, l'auteur a étudié l'*anatomie pathologique* de l'hypertrophie mammaire de la puberté.



Figure 1.

Les dimensions des tumeurs sont très variables et peuvent, dans certains cas, atteindre des proportions extraordinaires. Dans le cas classique de Manec, la circonférence était de 75 centimètres à gauche, de 72 centimètres à droite. Chacune des glandes pesait près de 8 kilogrammes. L'hypertrophie est presque toujours bilatérale.

L'étude histologique des lésions montre une hypertrophie pure avec œdème passif, hypertrophie portant non seulement sur le tissu conjonctif qui est épaissi, mais encore sur les éléments glandulaires et se traduisant par une néoformation exagérée de tubes glandulaires à type normal. Pierre Delbet a donc raison de classer cette maladie parmi les anomalies des mamelles et non parmi les tumeurs du sein. Le terme de *gigantisme du sein* lui conviendrait parfaitement.

Dans la presque totalité des cas, le début passe inaperçu; cependant l'hypertrophie peut se produire en quelques heures. Delbet raconte avoir vu dans le service de Quénu une fillette de 13 ans dont les seins avaient pris un volume effrayant en une seule nuit.

Les seins peuvent atteindre, en effet, des proportions fantastiques; ils peuvent recouvrir de leur masse tout l'abdomen et descendre jusqu'au pubis. Les seins que nous reproduisons descendaient un peu au-dessous de l'ombilic. Les symptômes fonctionnels sont habituellement fort peu prononcés; mais l'état général est très rapidement atteint : les petites malades maigrissent et s'anémient.

L'hypertrophie de la puberté a une marche rapide et n'a aucune tendance à la régression spontanée ni à la guérison. Le *pronostic* en est toujours grave, car cette affection met en danger la vie des malades qui en sont atteintes, mais fort heureusement, la chirurgie nous donne les moyens d'agir sur elle d'une façon très efficace.

L'amputation des glandes mammaires hypertrophiées est, en effet, le seul traitement rationnel. L'extirpation de la masse glandulaire ne présente aucune difficulté; l'énucléation est aisée, car il n'existe aucune adhérence, ni en avant, à la peau, ni en arrière. On devra réduire au minimum la perte de sang chez ces malades très anémiées, aussi est-il recommandable de vider le sein du sang qu'il contient, avant l'ablation.

On devra toujours enlever les deux glandes dans la même séance opératoire. L'opération est, en effet, très simple et se fait en quelques minutes. Les suites opératoires sont d'une bénignité absolue; la petite malade de M. Caubet s'est levée le dixième jour, complètement guérie.

Les résultats éloignés ne sont pas moins remarquables. La santé se rétablit très rapidement; le plus souvent, la menstruation réapparaît d'une façon normale et les opérées peuvent devenir enceintes et conduire leur grossesse à terme. (*Archives de Médecine des Enfants*, t. XIV, n° 3, Mars 1911, p. 172.) G. S.

Guérison d'un cas d'hydrocéphalie interne aiguë avec cécité. — Un enfant de 7 ans se plaint, le 8 Juin, de vomissements et de fièvre et devient aveugle en deux jours. Le 16 Juin, on constate à l'examen des yeux, une stase papillaire bilatérale de +6 D. et une cécité complète. Pupilles immobiles, dilatées au maximum. Une ponction lombaire permit de retirer 40 centigrammes d'un liquide clair contenant de nombreux leucocytes. Le 18, les pupilles réagirent et il y eut une légère perception lumineuse. On pensa à une hydrophalie interne aiguë et, pour sauver la vue du malade, on décida de faire une trépanation avec ponction ventriculaire.

Le 19 Juin, Michael Pap examina l'enfant. Le pouls, bien frappé, a 130; il existait une céphalée vive, des vomissements. Température, 38. Pupilles dilatées au maximum. V = 0. Par une nouvelle ponction lombaire, on retira 4 centimètres cubes d'un liquide clair analogue au précédent. Le soir, température, 39; pouls, 120.

Le 20 Juin, on fit une trépanation et une ponction du ventricule latéral avec une aiguille de 9 centimètres de long; on retira environ 5 centimètres cubes d'un liquide clair. Suture partielle de la plaie, tamponnement. Après la ponction, les pupilles réagirent promptement. V = compte les doigts.

Le 21 Juin, plus de vomissements, céphalée disparue. La température, de 39°, tombe à la normale les jours suivants. Guérison de la plaie par première intention. Les fonctions s'accomplissent normalement. V = 6/15; réflexes pupillaires vifs. Le 3 Juillet la plaie est guérie. V = 6/6 des deux yeux; réflexes pupillaires normaux. Fond d'œil normal; la stase papillaire est disparue.

Ce cas d'hydrocéphalie interne aiguë est intéressant parce qu'il montre que, même après une cécité de dix jours, une ponction ventriculaire peut amener la restitution *ad integrum*. (*Wiener med. Woch.*, 1911, n° 8, 18 Février, p. 508.) R. B.

Deux appendices chez une même personne. — Young eut l'occasion d'observer une jeune fille de 21 ans qui souffrait d'une violente douleur abdominale et de vomissements depuis trois jours. L'abdomen était dur et distendu : pouls, 140 : température, 39°. Il fit le diagnostic d'appendicite aiguë suppurée avec péritonite et conseilla l'opération. A l'ouverture du ventre, il trouva du pus dans la cavité péritonéale et constata l'existence de deux appendices qui contenaient du pus. L'un était rompu. Un des appendices mesurait 7 centimètres sur 2 centimètres, l'autre, 8 centimètres sur 2 centimètres. Leur deux bases étaient éloignées l'une de l'autre d'environ 3 centimètres et chaque appendice était pourvu d'un méso. On fit un drainage soigné et on mit la malade en position de Fowler. Guérison parfaite. (*The Journ. of the Am. med. Assoc.*, vol. LVI, n° 3, 21 Janvier 1911, p. 195.) R. B.

« L'ACCIDENT »

DANS

LA LOI SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Par le Professeur Paul RECLUS

Il est de toute évidence que l'*accident* joue un rôle de premier ordre dans la loi sur les accidents du travail : elle a été faite pour lui; sans lui, elle perdrait sa raison d'être. Il faut donc, de toute nécessité, s'entendre sur la valeur de ce mot. Or, le Parlement, auteur de la loi nouvelle, ne l'a pas défini, et, jugeant sans doute que le langage usuel en a fixé suffisamment le sens, il s'en est remis à nos dictionnaires.

***

Ce procédé n'a pas été heureux, et, bien que les commentateurs, juristes ou médecins, aient multiplié les définitions, il n'y en a vraiment pas une bonne chez nous, du moins, parmi celles que je connais, et je n'en excepte pas la plus communément adoptée, celle de notre éminent ami le professeur Thoinot. Je la transcris telle que je la trouve dans le Manuel de Forgue et Jeanbrau. Thoinot nomme accident « toute blessure externe, toute lésion chirurgicale, toute lésion médicale, tout trouble nerveux psychique, avec ou sans lésion corporelle concomitante, résultant de l'action soudaine d'une violence extérieure intervenant pendant le travail ou à l'occasion du travail, et toute lésion interne déterminée par un effort violent dans les mêmes circonstances ».

Nous en avions proposé une autre qui nous semble aussi compréhensive que celle de Thoinot, et qui a sur elle l'avantage de n'avoir que vingt-six mots au lieu de cinquante et un. Et, pour nous, on devrait nommer accident du travail « toute lésion, tout trouble fonctionnel survenu du fait ou à l'occasion du travail et provoqué par un effort exceptionnel ou une violence extérieure soudaine ». Mais cette définition, comme celle de Thoinot et comme la plupart de celles que nous avons relevées dans les auteurs, n'échappe pas à un très grave reproche : elle crée une équivoque fâcheuse, et confond en une seule deux choses fort distinctes : l'accident proprement dit et la blessure causée par cet accident.

En effet, dire que l'accident est « toute lésion, tout trouble fonctionnel..... », c'est prendre l'effet pour la cause, confondre la blessure avec l'accident, et, par exemple, la fracture de jambe avec le coup de pied de cheval qui l'a provoquée. Or, il y a là une cause d'erreur très grave, et, grâce à l'équivoque créée par ce double sens, récemment un expert, dans un rapport sur une hernie inguinale, considérant l'issue de l'intestin à travers l'anneau comme constituant l'accident, ne songea pas à se demander s'il y avait eu accident au sens propre du mot. S'il n'y avait pas eu de contre-expertise, le tribunal eût été exposé à indemniser comme hernie traumatique une hernie qui, sans conteste, est professionnelle.

Ce n'est pas tout; malgré leur longueur, nos définitions sont incomplètes et laissent de côté un certain nombre d'accidents que la jurisprudence range à juste titre parmi les accidents du travail : il n'y a point de « violence extérieure » et d' « effort exceptionnel » dans la syphilis des souffleurs de verre et dans l'apparition d'une pustule maligne chez les ouvriers qui manipulent la peau des animaux charbonneux. Ce ne sont pas toujours non plus des violences extérieures et des efforts exceptionnels qui provoquent les lésions ou les troubles fonctionnels qui peuvent aller jusqu'à produire une mort instantanée, et il nous faut compter avec les « émotions », comme nous aurons à en citer des exemples. « La joie fait peur », comme on dit, et la peur peut tuer. Nos définitions ne mentionnent pas ces accidents « psychiques ».

Mais le problème n'est pas insoluble et nous proposons une définition qui a le triple avantage d'être courte, d'éviter toute équivoque, et de ne laisser en dehors d'elle aucune des « espèces » que la jurisprudence et, nous dirions volontiers, le bon sens, a rangées parmi les accidents du travail. Pour nous, on nomme accident du travail *un événement imprévu et soudain, survenu du fait ou à l'occasion du travail, et qui provoque dans l'organisme une lésion ou un trouble fonctionnel permanent ou passager*. Voyons si nous ne nous leurrons pas et si nos prétentions ne sont pas exagérées.

***

Pour courte, elle l'est évidemment, et la mémoire la plus rétive peut la retenir. D'autre part, elle donne à l'accident la place que, chronologiquement, il mérite, et nous ne confondons plus la lésion qu'a produite l'accident avec l'accident qui l'a produite. Le Parlement, disions-nous, n'a pas défini l'accident, pensant que l'usage y suppléerait; aussi nous sommes-nous contentés d'ouvrir un dictionnaire où nous avons lu : Accident, « événement imprévu et soudain ». C'est bien, et notre définition était trouvée. Mais, outre qu'elle est courte et qu'elle défie toute équivoque, elle est en même temps la plus compréhensive et peut grouper, sous sa rubrique, tous les cas que le bon sens et, avec lui, la jurisprudence rangent parmi les accidents du travail.

Pour le démontrer, passons en revue les diverses catégories de ces accidents. La plus nombreuse constitue les traumatismes proprement dits, les violences extérieures, les chutes, les heurts, le passage sur les membres ou le tronc d'une roue de voiture, un coup de pied d'homme ou d'animal, l'action sur les tissus d'une lame tranchante ou d'un objet pointu, la pénétration dans les chairs d'un projectile quelconque. Mais ici une première remarque est déjà nécessaire : le plus souvent, cet agent vulnérant est animé d'une grande force; il entaille largement ou dilacère la peau, les parties molles sous-jacentes; il brise les os, et il y a une sorte de parallélisme entre l'importance du traumatisme et la gravité de la lésion que ce traumatisme a provoquée.

Cependant, sans cesser d'être « l'événement imprévu et soudain », le traumatisme en lui-même peut être presque insignifiant et consister en une piqûre d'apparence innocente, en un frottement médiocre qui soulève légèrement l'épiderme. Car ici l'événement soudain se complique de la pénétration dans les tissus de germes pathogènes qui vont allumer quelque infection, lymphangite, érysipèle, phlegmon diffus, plus encore, septicémie foudroyante ou tétanos. Quelque formidable que paraisse le désaccord entre la futilité de l'agent vulnérant, l'insignifiance de la lésion primitive et la terrible brutalité de la complication, le patron ne saurait se dérober, sa responsabilité reste entière, la loi est déclanchée et la revendication du blessé doit être accueillie.

***

Notre définition répond à des faits plus paradoxaux encore et que la jurisprudence a fait rentrer sans conteste dans les accidents du travail. L'accident, les violences extérieures, telles que les réclament les définitions anciennes, font défaut et l'enquête ne s'enquiert même pas du traumatisme qui aurait pu entamer l'épiderme et ouvrir la voie à l'inoculation. Ainsi, dans les industries qui utilisent les dépouilles des animaux morts peut-être du charbon, le mouton et le bœuf, l'apparition d'une pustule maligne chez l'ouvrier suffit pour mettre en cause le patron : n'oubliez pas qu'ici « l'événement imprévu et soudain » n'est pas l'excoriation de la peau, mais la manipulation d'objets souillés par la bactéridie de Davaine.

La syphilis elle-même, évidemment dans des cas plus spéciaux encore, peut devenir un accident du travail. Le chancre des lèvres d'un souffleur de verre sera indemnisé, si la victime démontre que l'ouvrier qui lui a passé la canne à souffler est atteint des lésions contagieuses de la vérole. Je ne saurais trop insister, car, dans ces cas, les définitions classiques étaient « inopérantes », tandis que la nôtre les vise nécessairement : la présence de la bactéridie charbonneuse ou du tréponème de l'avarie constitue, dans l'espèce, l'accident, l'événement imprévu et soudain.

L'événement imprévu et soudain peut être une de ces substances caustiques que l'on a fort justement assimilées aux agents traumatiques ordinaires. Est-ce que l'acide sulfurique, par exemple, ne désorganise pas aussi sûrement et aussi rapidement les tissus que ne le ferait une violente contusion? De même la chaleur rayonnante émanant d'un foyer incandescent, car, ici, l'agent vulnérant est « soudain » et les brûlures sont immédiates; de même encore les courants électriques. Mais il n'en est pas tout à fait ainsi pour les gelures, car l'action du froid est souvent lente et sournoise, et la victime ne s'aperçoit parfois de ses méfaits qu'après plusieurs heures, lorsque s'accentuent les phénomènes de réaction inflammatoire.

Que devient ici notre définition : l'événement imprévu et soudain? Mais il me semble qu'elle nous donne une réponse pleine de bon sens. Et il faudra, à sa lumière, éclairer chaque cas particulier. Lorsque le froid aura été considérable et lorsque son action aura été subite — soudaine et inattendue — l'assimilation aux brûlures, maintes fois proclamée par les tribunaux, est absolument légitime et la responsabilité patronale nous semble engagée. Mais lorsque les effets nocifs ne se feront sentir que progressivement, après plusieurs séances, comme pour les engelures ulcérées, les gangrènes partielles survenues pendant l'hiver, ou dans les industries qui utilisent les basses températures, il ne sera plus question d'accident et la lésion sera qualifiée de « professionnelle ».

***

Une autre grande catégorie d'accidents est due à « l'effort exceptionnel », qui lui aussi est un événement imprévu et soudain : c'est lui qui peut provoquer la hernie et vous savez l'extrême fréquence de cette affection. Je ne saurais trop appeler votre attention sur ce point, un des plus délicats de la loi de 1898, car rien n'est plus difficile que de marquer la limite où finit la hernie dite de faiblesse, qui rentre dans les maladies professionnelles, et où commence la hernie, dite de force, la hernie traumatique, imputable, non à une série d'efforts répétés dont aucun n'aurait été capable, à lui seul, de provoquer l'élargissement des anneaux, mais à l'effort violent nécessaire pour constituer l'accident, l'événement imprévu et soudain.

Le problème est infiniment complexe : d'abord, vous le savez, la hernie est très fréquente, elle s'installe souvent d'une façon sournoise, sans même que le porteur s'aperçoive de son apparition et, de bonne foi, il l'attribuera à un accident banal qui n'aurait rien à voir avec elle; mais il pourrait arriver aussi que l'ouvrier ne l'ignore point et qu'il essaie, sous le couvert d'un traumatisme propice, d'en tirer parti pour obtenir une petite rente viagère. Il y aurait là une grosse difficulté à soumettre et parfois l'expert ne saura guère démêler si la hernie était préexistente à l'accident incriminé ou si elle s'est vraiment produite sous l'influence de l'effort. Mais ici, plus qu'ailleurs peut-être, la notion d'accident, événement imprévu et soudain, viendra vous tirer d'embarras.

Aussi faudra-t-il préciser l'interrogatoire et lire, avec le plus grand soin, les dires du blessé éventuel et les dépositions des témoins, et dans la plupart des cas, vous constaterez que l'ouvrier, comme, d'ailleurs, nos anciennes définitions, confond l'accident avec la simple constatation de la hernie. Pour lui, la hernie c'est l'accident; aussi ne s'embarrasse-t-il pas de chercher et de trouver un événement imprévu et soudain, qui ait provoqué son apparition. Il vous raconte que, comme d'habitude, il poussait son vagonnet, posait son rail, soulevait sa pierre meulière, pétrissait son pain, portait son fardeau habituel, lorsque tout à coup, il ressentit une douleur dans l'aine. Eh bien, Messieurs, dans tous ces cas, il n'y a pas eu d'événement imprévu et soudain, pas d'accident, et le hernieux ne peut réclamer le bénéfice de la loi de 1898.

Je pourrais vous citer des dizaines et des dizaines d'expertises de ce genre. J'ai souvent cité celle d'un ouvrier boulanger qui, un soir, à 11 heures, en pétrissant son pain avec son patron, éprouve une douleur dans l'aine; il y porte la main et constate l'existence d'une tumeur molle qu'un médecin consulté qualifie de hernie. L'ouvrier réclame une rente viagère; un premier expert la refuse, car, d'après lui, il s'agissait d'une hernie de faiblesse, comme en témoignait la largeur des anneaux inguinaux. En appel, la Cour trouva contestable cette assertion de notre confrère, mais il repoussa néanmoins la prétention du boulanger, car l'effort qu'il invoquait était un effort habituel de cette rude profession, effort qu'il répétait des centaines de fois toutes les nuits : l'événement imprévu et soudain, l'accident, faisait défaut.

Il faut se rendre un compte exact de la valeur des mots « imprévu et soudain », et vous devez en arriver à cette conception, paradoxale au premier abord, mais logique et nécessaire, que tel effort, le même chez deux ouvriers, peut chez l'un, et non chez l'autre, se réclamer de la loi sur les accidents du travail : un coltineur soulève impunément un sac de 200 kilogrammes; il effectue ainsi un assez long trajet, et si rien d'anormal ne survient, chute, heurt subit, traumatisme, ou nouvel effort, le seul fait d'avoir porté ce fardeau ne saurait mettre en jeu la responsabilité du patron; l'effort, dans ce cas, est un effort professionnel.

Mais si l'on détournait de son travail ordinaire un surveillant de nuit, un distributeur de prospectus ou un faiseur de cornets de papier, pour lui mettre sur les épaules une poutre de deux quintaux, le patron s'exposerait à devenir responsable de la hernie que cet effort, « exceptionnel » dans ce cas pourrait faire apparaître. Seulement, vous comprendrez sans peine la difficulté qu'éprouve trop souvent l'expert lorsqu'il s'agit de déterminer où finit l'effort professionnel et où commence l'effort exceptionnel. Le médecin n'y suffit pas toujours et il lui est parfois indispensable de se doubler d'un expert technique connaissant à fond la profession du blessé.

Il existe des jugements qui sanctionnent cette opinion : à propos d'une mort survenue par rupture d'anévrisme, le tribunal d'Auch « avant faire droit, nommait comme expert un ingénieur des Arts et Manufactures pour déterminer si on n'avait pas imposé à la victime un travail exceptionnel ne rentrant pas dans ses attributions ordinaires et si ce travail n'exigeait pas des efforts imposant une fatigue anormale, hors de proportion avec les occupations habituelles du sinistré ». Tout en se rappelant qu'un de ses devoirs est d'augmenter le moins possible les frais de justice, l'expert doit se rappeler cette possibilité de recourir à d'autres lumières lorsqu'il juge les siennes insuffisantes.

***

Jusqu'ici, nous ne nous sommes occupés que d'accidents « objectifs », traumatismes, brûlures et fractures, courants électriques, efforts, inoculation d'un germe pathogène qui provoquera un phlegmon, une pustule maligne, le tétanos, une affection tuberculeuse ou syphilitique. Mais voici qu'un accident nouveau apparaît et déjà les tribunaux et leurs experts ont dû accepter l'admission de causes psychiques. Or, nous devons faire remarquer qu'elles sont parfaitement comprises dans notre définition de l'accident, car une émotion violente, les peurs par exemple, survenues du fait ou à l'occasion du travail, constituent, sans discussion possible, « un événement imprévu et soudain ».

Nos classiques rapportent le cas de cette garde-barrière, enceinte et affligée d'une maladie de cœur qui, pendant qu'elle fermait la voie, éprouva une terreur telle de l'arrivée soudaine d'une automobile, qu'elle tomba raide morte. Les tribunaux saisis de la question — car cet accident n'était pas prévu par les définitions anciennes qui ne visent que les traumatismes et les efforts exceptionnels, — les tribunaux n'hésitèrent pas à accorder une indemnité aux ayants droit. Cette jurisprudence nous paraît généralement et justement acceptée, et récemment nous avons invoqué nous-même la peur comme accident du travail.

Il s'agissait d'un ouvrier qui avait senti tout à coup la manche de sa veste saisie par une roue de transmission; pendant quelques secondes, il eut l'horrible certitude que l'engrenage allait le broyer. Heureusement, l'étoffe céda sous un effort désespéré. Mais, peu après, un ictère émotif survint, qui nécessita un séjour de plus d'une semaine à l'hôpital. Or, la Compagnie d'assurance refusait de payer le demi-salaire, car, pour elle, la peur n'était pas un accident du travail. Nous n'avons pas hésité à conclure contre elle, et nous ne doutons pas que le tribunal n'ait attribué au demandeur son indemnité temporaire.

***

Mais voici un cas vraiment douteux sur la limite de la maladie accidentelle ou de la maladie professionnelle, et nous devons l'examiner en regard de notre définition : l'événement imprévu et soudain. Un ouvrier entre dans une grande cornue où se trouvent des résidus de nature caustique; il a reçu l'ordre de ne rester dans l'appareil que dix minutes à un quart d'heure; il y demeure sept heures et en sort avec une affection oculaire qui provoque un affaiblissement sensible de la vision. Le patron refuse l'indemnité, « prétendant qu'il n'y a pas eu la cause soudaine et violente qui caractérise l'accident ». Mais le tribunal condamne le patron et accorde au demandeur une rente de 260 francs.

Et le juge éminent dont l'autorité est considérable déclare « qu'on ne doit pas uniquement qualifier d'accidents les chutes, les chocs et autres événements dommageables qui se produisent en un seul instant. On doit aussi considérer comme provoqués par de véritables accidents les lésions résultant d'une cause qui n'amène une lésion corporelle qu'après s'être un peu prolongée. On est ainsi conduit à appliquer la loi de 1898 aux ouvriers « qui ont eu les mains gelées en transportant de la glace, à ceux qui contractent une maladie après un temps passé dans un endroit trop chaud ou trop froid, ou au milieu de gaz méphitiques ». Oui, sans doute, et dans des leçons antérieures, je disais partager cet avis, mais je déclarais que cependant une limite est nécessaire et je demandais que, au moins, pour admettre ici la responsabilité patronale, il faudrait que les lésions aient été produites en une seule séance; car, ne l'oublions pas, les maladies professionnelles ont été nommément exclues du bénéfice de la loi sur les accidents du travail.

Actuellement, au regard de la définition de l'accident du travail, définition qui n'est autre, au demeurant, que celle de l'usage et du bons sens, je modifierais peut-être un peu mon opinion. Dans ce cas, les sept heures passées dans la cornue ne constituent pas un événement « soudain », et il y a là une première entrave qui a bien quelque importance et sur laquelle ne nous font pas tout à fait passer les analogies avec le froid, le chaud et les gaz méphitiques, car sept heures, c'est déjà long. Mais peut-être le terme d' « imprévu » nous tirera-t-il d'embarras, et l'expert devrait s'enquérir si le fait de descendre dans la cornue

et de s'exposer à l'action des résidus de nature caustique, avait, ou non, un caractère « exceptionnel ». Si oui, la balance l'aurait emporté et nous aurions conclu à l'octroi de l'indemnité.

Et c'est la nécessité de l'événement imprévu qui nous permettait de conclure en sens inverse dans un cas en apparence superposable, une intoxication saturnine aiguë, dirai-je, de celles qui ont pu se faire en une seule séance de peinture à la céruse. Ici, le mal peut s'abattre sur l'ouvrier aussi rapidement que dans l'exemple précédent et la discussion pourrait s'ouvrir. Mais, du moins, l'événement n'aurait rien d'imprévu, puisque l'emploi de la céruse n'est pas encore définitivement banni de l'industrie et les ouvriers qui s'embauchent savent qu'ils auront à manier ce sel de plomb. Et nous rentrons ici dans les maladies professionnelles non encore protégées par la loi de 1898.

***

Messieurs, j'espère vous avoir convaincus que cette définition de l'accident du travail, définition modestement cueillie dans nos dictionnaires, est la meilleure, et qu'elle a bien le triple avantage d'abord d'éviter toute équivoque en ne confondant plus, comme les précédentes, l'accident qui produit la blessure avec la blessure elle-même, puis d'être la plus compréhensive et de ne laisser en dehors d'elle aucune des « espèces » que la jurisprudence range sous la protection de la loi de 1898; enfin, elle est assez courte pour être classée définitivement dans vos mémoires, fussent-elles paresseuses, et vous vous rappellerez qu'on nomme accident du travail « *l'événement imprévu et soudain survenu du fait ou à l'occasion du travail et qui provoque dans l'organisme une lésion ou un trouble fonctionnel permanent ou passager*.

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE A LA PATHOGÉNIE DES APPENDICITES HÉMATOGÈNES

Par MM. Ch. RICHET fils et Fr. SAINT-GIRONS[1]

A côté des appendicites dites primitives frappant brusquement un sujet sain, ou des appendicites secondaires, soit à une salpingite, soit à une entéro-typhlite, on tend à admettre de plus en plus qu'il existe des appendicites secondaires aux septicémies, même atténuées. De nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons ceux de Bland Sutton[2] et Sutherland[3] en Angleterre, ceux de MM. Faisans[4], Jalaguier[5], Kauffmann[6] en France, et enfin ceux de Kretz[7] et Canon[8], en Allemagne, ont montré que toutes les infections générales pouvaient, avec une fréquence variable, se compliquer d'appendicite.

L'étude expérimentale en a été faite par différents auteurs, mais si la plupart d'entre eux ont pu déterminer quelques lésions discrètes, on a rarement obtenu une véritable appendicite sans traumatisme local préalable. Il n'y a guère à notre connaissance que M. Josué[1] qui, expérimentant avec un strepto-bacille isolé d'une appendicite épidémique du lapin, put reproduire à plusieurs reprises une folliculite appendiculaire assez intense pour justifier le terme d'appendicite.

Ces travaux, cliniques et expérimentaux, mettent hors de doute l'existence d'une appendicite hématogène, mais ils n'en précisent pas le mécanisme.

C'est généralement par la structure lymphoïde de l'appendice qu'on explique la fréquence de ses lésions. Comme tout le tissu hématopoiétique, l'appendice peut être lésé au cours des septicémies même les plus atténuées, mais la bénignité des réactions des autres organes lymphoïdes, sauf l'amygdale, contraste avec la gravité possible des moindres réactions appendiculaires : la structure de l'appendice rend compte de la fréquence de son atteinte : elle n'en explique pas la gravité.

D'autres facteurs interviennent donc dans la pathogénie de l'appendicite.

Différentes recherches personnelles nous ont

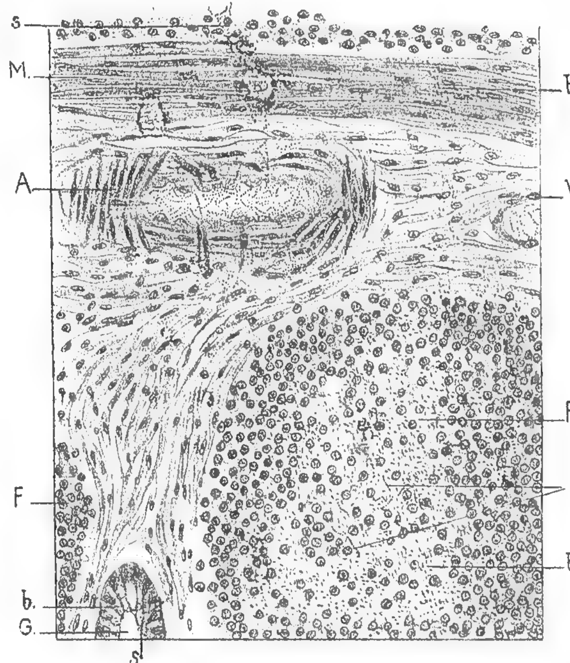


Figure 1.

amenés à voir l'un de ces facteurs dans l'élimination bactérienne à travers la muqueuse appendiculaire. Les travaux anciens de Cotton, de Emerich et de Büchner, ceux surtout de Ribadeau-Dumas et Harvier[2], puis de Hess[3], ont montré que dans toute septicémie expérimentale la bactérie en cause se retrouve souvent dans le tractus gastro-intestinal. En particulier, Ribadeau-Dumas et Harvier, localisant cette élimination microbienne, ont montré qu'elle était presque constante au niveau de l'appendice, au moins pour le bacille d'Eberth et les paratyphiques. Nous-mêmes avons constaté qu'il en était de même pour le streptocoque (10 fois sur 13 cas)[4]. Il nous semble dès lors que cette migration prédominante des bactéries à travers la paroi appendiculaire devait jouer un rôle dans la pathogénie des lésions appendiculaires. Cette diapédèse microbienne, qui, au moins dans nos expériences, s'effectue directement, sans intervention des polynucléaires, ne laisse pas indemne le tissu appendiculaire: les lésions que nous avons constatées anatomiquement dans quelques cas nous permettent de l'affirmer. Mais cette migration appendiculaire d'une bactérie en circulation dans le sang n'explique pas que, dans une même septicémie, on observe des appendicites de nature si variable; que dans une même épidémie de grippe, par exemple, la localisation appendiculaire puisse se manifester sous forme d'appendicite toxique, d'appendicite purulente, de réaction appendiculaire légère, de poussée d'appendicite subaiguë à chaque attaque de grippe.

Les faits que nous avons constatés prouvent qu'en effet cette migration bactérienne, et les lésions qu'elle détermine, ne sont pas tout, mais qu'il y a encore, et dans la plupart des cas, un autre élément d'importance presque égale : c'est l'infection secondaire d'origine intestinale. La pièce expérimentale que nous avons obtenue en fait foi.

Lapin 13. Inoculation dans la veine marginale, le 17 Novembre, d'une culture de streptocoque ayant subi plusieurs passages dans les ganglions de lapin. Mort dans la nuit du 20 au 21 Novembre. Autopsie dans la matinée du 21.

Appendice normal à l'œil nu; au microscope, le plus grand nombre des follicules paraît normal; quelques-uns, séparés les uns des autres par des follicules sains, sont au contraire nettement altérés. La muqueuse paraît saine; les vaisseaux ne présentent pas de lésions histologiques. En face des follicules altérés, amas de streptocoques dans les vaisseaux, surtout dans les artères; chaînettes peu nombreuses dans la musculeuse, sous la séreuse, dans la follicule, et même dans les cellules glandulaires. La présence de streptocoques dans les matières fécales a été confirmée par l'ensemencement. Mais en plus de ces lésions et de cette élimination microbienne, on constate la présence de très nombreux bâtonnets gardant le Gram (subtilis probablement), dans les mêmes follicules où l'on trouve du streptocoque, et dans les culs-de-sac glandulaires; ils sont plus rares dans la couche musculaire; ils n'existent pas dans les vaisseaux.

De l'examen de cette pièce, on peut, nous semble-t-il, tirer une double conclusion :

1° Il y a infection hématogène, cette infection hématogène est due au streptocoque, qui s'élimine par les canaux glandulaires;

2° Il y a infection entérogène, due à la flore intestinale.

Nous avons retrouvé cette double infection sur trois lapins *sacrifiés* trois heures environ après l'inoculation : l'infection secondaire était déjà très marquée, et masquait presque l'infection hématogène.

L'élimination des bactéries par la paroi appendiculaire joue un rôle capital dans la genèse des appendicites. Lésé par le passage incessant des micro-organismes en circulation dans le sang, le tissu folliculaire n'offre plus sa résistance normale à la pénétration des germes intestinaux : ceux-ci envahissent rapidement les différentes couches de l'appendice. Somme toute, la filiation des accidents appendiculaires peut être ainsi schématisée : septicémie — passage à travers la paroi artérielle de l'agent de la septicémie — envahissement du tissu lymphoïde — lésions dues à cet envahissement — enfin, et à la faveur de ces lésions, infection secondaire d'origine intestinale.

A un premier stade, on ne voit que l'infection artérielle; plus tardivement apparaissent et l'infection d'origine intestinale, et la lésion appendiculaire; enfin, à un stade ultérieur, on pourrait ne plus voir l'infection primitive, et, pour l'anatomiste comme pour le bactériologiste, la lésion appendiculaire semblerait due exclusivement à une infection intestinale autogène.

1. Travail du laboratoire de M. Chauffard, hôpital Cochin.
2. BLAND SUTTON. — *Trans. Clin. Soc. of London*, 1891, vol. XXIV, p. 122.
3. SUTHERLAND. — *The Lancet*, Août 1893, p. 457.
4. FAISANS. — « La véritable cause de l'appendicite ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 24 Mars 1899.
5. JALAGUIER. — *Soc. de Chir.*, 1896. « Traité de chirurgie », 2e édition
6. KAUFFMANN. — « Appendice dans la scarlatine ». *Thèse*, Paris, 1907-1908.
7. KRETZ. — *Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizine und Chirurgie*, 1907, XVII, p. 121.
8. CANON. — *Soc. de Méd. interne de Berlin*, 4 Mai 1908.

1. JOSUÉ. — « Appendicite expérimentale par infection sanguine ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 13 Mars 1897, p. 280.
2. RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — « Recherches sur l'elimination du bacille d'Eberth et des paratyphiques par l'intestin ». *Soc. de Biol.*, 23 Juillet 1910.
3 HESS. — « The Elimination of Bact. through the Wall of the Intestine ». *Arch. of internal Medicine*, 15 Novembre 1910, p. 522.
4. Le streptocoque n'est pas un hôte normal de l'appendice du lapin; nous ne l'y avons jamais trouvé; Gilbert et Lippmann ne l'ont signalé qu'une fois sur neuf appendices examinés. (*Soc. de Biol.*, 24 Mars 1906.)

Aussi, la pathogénie des appendicites secondaires à une septicémie est-elle généralement complexe : leur fréquence est liée à la structure et à la fonction de l'appendice, tissu lymphoïde et organe glandulaire chargé de l'élimination bactérienne ; leur gravité est sous la dépendance de l'infection secondaire d'origine intestinale.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société médico-chirurgicale d'Edimbourg.

1er Mars 1911.

Le diagnostic et le traitement de l'ulcère du duodénum. — *M. Caird* discute la symptomatologie de l'ulcère duodénal telle qu'elle a été décrite par Moynihan. On sait que le chirurgien de Leeds attribue une valeur diagnostique aux points suivants : Dans les antécédents du malade on relève plusieurs crises dyspeptiques, surtout fréquentes pendant l'hiver et caractérisées par des douleurs gastriques survenant de deux à six heures après les repas, s'accompagnant d'une sensation de faim et réveillant le sujet la nuit. Ces phénomènes s'observent surtout chez des hommes de 25 à 45 ans. A un stade plus avancé de la maladie surviennent les hémorragies, d'où mélæna et non hématémèses. Les vomissements, d'ailleurs rares, indiquent une sténose par cicatrisation de l'ulcère. Un repas d'épreuve montre en général une diminution de l'acide chlorhydrique libre. Quant aux résultats de l'examen physique, ils sont des plus infidèles et le plus souvent on notera de la sensibilité à la pression au niveau du duodénum dans sa première portion.

Il semblerait, d'après cette description de l'ulcus duodénal, qu'on pût facilement le différencier cliniquement de l'ulcus gastrique, puisque, dans ce dernier cas, les douleurs apparaissent peu après les repas et qu'elles ne sont pas calmées par l'ingestion d'aliments, puisqu'on observe des hématémèses avec vomissements plus fréquents et augmentation d'HCl libre.

Il s'en faut de beaucoup que le problème soit toujours aussi simple, et cela s'explique *a priori*. Comment supposer, en effet, qu'un ulcère duodénal puisse donner des signes absolument différents de ceux donnés par un ulcère gastrique lorsque l'un et l'autre sont situés tout contre le sphincter pylorique ? En fait, Caird a observé des malades qui présentaient très nettement l'ensemble symptomatique décrit par Moynihan et chez qui l'opération avait démontré l'absence de toute ulcération du duodénum. Par contre, l'ulcus duodénal existait chez des malades qui n'en offraient aucun signe et qu'on opérait pour une autre affection. Enfin Caird a opéré pour des perforations duodénales survenues sans aucun symptôme prémonitoire.

D'autre part, il a vu des cas d'ulcus duodénal dans lesquels le suc gastrique contenait de l'HCl libre en excès.

Le diagnostic est donc parfois difficile, et surtout au début on peut hésiter entre un ulcère duodénal ou gastrique, la dyspepsie hyperpeptique, les manifestations dyspeptiques dues à la lithiase biliaire ou à l'appendicite larvée.

La pathogénie de l'ulcus duodénal est encore obscure, et nous ne savons pas quelle est l'origine de cet ulcère qui se refuse à guérir tant qu'il est en contact avec le contenu acide de l'estomac. Faut-il invoquer une embolie, ou une cause toxique, ou un traumatisme ?

A l'opération, qui, soit dit en passant, peut très bien ne pas permettre la découverte d'un ulcère duodénal qu'on retrouve à l'autopsie, Caird a rencontré surtout les trois formes anatomiques suivantes : 1° des taches argentées, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, souvent de forme étoilée. Ce sont des ulcérations très superficielles avec peu ou pas d'épaississement de la paroi ; 2° des ulcères cicatrisés ou en voie de cicatrisation avec froncements de la paroi intestinale et formation de poches ou diverticules et d'adhérences péri-duodénales. Cette forme lui a paru relativement peu fréquente ; 3° des masses inflammatoires ayant l'apparence de véritables tumeurs, n'intéressant pas le pylore, mais adhérant au foie et à la vésicule biliaire. On conçoit que par compression ou par traction sur les adhérences ces masses puissent donner lieu à des phénomènes cliniques très variés.

Le traitement chirurgical de l'ulcère du duodénum, c'est la gastro-jéjunostomie seule ou associée à d'autres opérations secondaires. Par ce moyen, le chirurgien établit un drainage grâce auquel le contenu gastrique ne vient plus irriter la surface de l'ulcère. De plus, les sécrétions alcalines du duodénum viennent se mélanger aux sécrétions gastriques et en diminuent ainsi l'acidité. L'expérience montre que le résultat fonctionnel de l'opération est souvent parfait et sur l'écran radioscopique on se rend compte que la bouche gastro-jéjunale fait absolument fonction de pylore.

A la gastro-jéjunostomie certains chirurgiens associent, soit l'excision de l'ulcère duodénal, soit l'enfouissement de la zone ulcérée, soit la fermeture complète de l'orifice pylorique. D'autres encore pratiquent la résection de l'intestin au niveau du segment ulcéré et rétablissent ensuite la continuité du duodénum par une anastomose bout à bout. Caird estime que la plupart du temps ces opérations secondaires sont inutiles si la gastro-jéjunostomie a été bien faite : pratiquée seule, elle fait courir moins de risques opératoires au malade ; la nouvelle porte de sortie de l'estomac fonctionne comme un véritable pylore ; le *circulus vitiosus* ne se produit pas si l'anastomose gastro-jéjunale a été faite dans de bonnes conditions.

L'ulcère duodénal peut récidiver après l'opération, bien que Maire n'ait jamais observé de récidive ; et, si l'on s'en rapporte aux statistiques publiées, il ne semble pas que les opérations complémentaires, comme l'enfouissement de l'ulcère ou l'occlusion du pylore, soient une garantie de plus contre la récidive. Quant aux effets de l'opération sur le chimisme gastrique, ils sont des plus variables ; dans quelques cas on a vu l'hyperacidité disparaître pour faire place à l'acidité normale.

— *M. Russell*, se basant sur son expérience personnelle, conclut à une grande similitude entre l'ulcère duodénal et l'ulcère gastrique ; tous deux peuvent être aigus, chroniques ou perforants ; tous deux s'accompagnent de troubles des fonctions gastriques qui souvent précèdent la formation de l'ulcère. Le plus souvent il s'agit de dyspepsie avec hyperchlorhydrie ; dans les deux cas il faut se rappeler que l'ulcération peut être très superficielle tout en donnant lieu à des phénomènes très marqués, y compris les hémorragies, et cela explique la guérison rapide qu'on observe parfois. Cette remarque est vraie surtout des ulcères à évolution aiguë qui, le plus souvent, se terminent par la guérison. C'est ainsi que récemment Russell a observé trois cas d'ulcère duodénal aigu avec mélœna abondant et qui ont guéri très rapidement par un traitement purement médical.

Il en va tout autrement de l'ulcère chronique. Ici les moyens diététiques et médicinaux échouent presque toujours, d'où le conseil que donne Russell de confier ces cas au chirurgien, sans perdre trop de temps en essais thérapeutiques. Malheureusement le diagnostic de ces cas est parfois fort difficile, car souvent ces malades sont d'anciens hyperchlorhydriques : mais l'apparition du mélæna doit toujours faire songer à l'ulcus duodénal.

— *M. Gibson* n'est point d'avis que l'hyperchlorhydrie soit de règle dans l'ulcère du duodénum. En compulsant ses propres observations, il trouve que le suc gastrique varie considérablement sous le rapport de l'acidité : il a constaté en effet une acidité totale variant de 1 à 2,6 pour 1.000 avec Cl libre allant de 0,20 à 1,80. C'est dire qu'on trouve tous les intermédiaires entre l'hypo-acidité et l'hyperacidité de moyenne intensité. Gibson ne croit pas qu'on puisse établir un diagnostic avec certitude. Il a observé des cas absolument typiques au point de vue clinique ; à l'opération le duodénum était parfaitement sain : il s'agissait en réalité d'appendicite ou de lithiase biliaire.

— *M. Thomson* fait remarquer la grande fréquence relative de l'ulcère duodénal chez l'homme, puisque les statistiques montrent que cinq femmes seulement sont atteintes pour cinquante hommes. De plus, alors que l'ulcère gastrique subit souvent l'évolution cancéreuse, pas une seule observation indiscutable n'a été publiée jusqu'ici de cancer se greffant sur un ulcus duodénal. Pour Thomson, si les caractères de la douleur sont considérablement influencés par le régime alimentaire, c'est qu'il s'agit d'un ulcère gastrique ; dans le cas contraire on doit songer à un ulcus du duodénum. L'ulcère perforé commande naturellement l'intervention d'urgence : dans ces cas Thomson recommande de transporter le malade dans la position assise. [D'après la *Lancet*, 18 Mars 1911.]

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Mars 1911.

Note sur dix cas d'aortite syphilitique. — *MM. Hirtz et Braun* ont eu l'occasion d'observer, en cinq mois, dix cas d'aortite syphilitique. Celle-ci est donc fréquente ; elle est tardive. Chez ces malades, il existait souvent des symptômes témoins d'une infection syphilitique ancienne. Chez sept d'entre eux la réaction de Wassermann fut positive. Les auteurs ont observé de bons effets thérapentiques de l'iodure de potassium à petites doses ; à fortes doses, il a été mal toléré. Les auteurs ont employé aussi le traitement mercuriel et dans un cas l'arséno-benzol, qui leur a semblé avoir donné un résultat favorable.

Appendicite chronique simulant la tuberculose pulmonaire. — *M. Walther* présente une jeune fille de 22 ans, qui maigrissait, toussait, s'anémiait et présentait seulement à l'auscultation un peu de submatité et de la diminution de la respiration à un sommet. L'examen complet permit de reconnaître un point appendiculaire. L'interrogatoire apprit qu'il y a trois ans la malade avait eu une petite crise d'appendicite. L'opération fit constater un appendice œdématié, dur, tordu, présentant deux placards de folliculite hémorragique. L'état s'est amélioré, le teint s'est recoloré, la malade ne tousse plus.

L'auteur présente un jeune garçon qui avait les mêmes symptômes, et chez lequel l'examen et l'interrogatoire ont fait reconnaître l'existence d'une appendicite.

— *M. de Massary* a suivi, depuis dix ans, un jeune homme actuellement âgé de 19 ans, qui a été considéré par un grand nombre de médecins comme un prétuberculeux. On n'entendait rien à l'auscultation. Depuis quelques années, M. de Massary, se basant sur quelques troubles abdominaux, pensait qu'il s'agissait d'une appendicite chronique avec petites poussées. Le malade fut opéré il y a quelques jours, et on trouva un appendice très long, rempli de pus chocolat.

— *M. Poncet* pense qu'il y aurait intérêt à inoculer ces appendices qu'il croit souvent tuberculeux chez de tels sujets. Il a observé dans ces cas des inoculations positives.

A propos du méningotyphus. — *M. Achard* rappelle qu'il a publié en 1904, avec M. Paisseau, une observation de méningotyphus qui présentait les particularités suivantes : lymphocytose du liquide céphalo-rachidien sans microbes dans le liquide ; bacille d'Eberth à l'état de pureté recueilli dans la rate par ponction ; pas de troubles urinaires ; courte durée de la maladie.

Rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire d'origine tuberculeuse. — *M. Poncet* présente un homme de 54 ans chez lequel, en même temps qu'évoluait une tuberculose pleuro-pulmonaire à forme lente, se développa une double maladie de Dupuytren des plus classiques. La pathogénie bacillaire de cette malformation en évolution ne saurait faire de doute.

Confusion mentale aiguë et ataxie aiguë. — *M. L. Marchand* rapporte l'histoire d'une femme de 51 ans, ni alcoolique, ni syphilitique, qui présenta successivement un état de confusion mentale avec troubles ataxiques, de la diminution des réflexes patellaires et de l'inégalité pupillaire, des accès cataleptoïdes avec raideurs musculaires généralisées aboutissant à un état de torpeur cérébrale. Aucune altération du liquide céphalo-rachidien. Apparut ensuite une parésie faciale gauche. Au moment où la malade sortit de son état de torpeur, on constata qu'elle était atteinte d'aphasie motrice et de troubles moteurs consistant en de l'incoordination aussi accusée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. L'aphasie disparut, mais la parole resta lente et scandée, la parésie faciale s'atténua, les mouvements des membres supérieurs restaient mal coordonnés, la marche était impossible. Incertitude dans la localisation des sensations. Ces symptômes s'atténuent rapidement et, deux mois après leur début, il ne persiste plus qu'un tremblement à grosses oscillations des extrémités de la langue. L'amnésie est complète pour la période aiguë de la maladie. Les cas de confusion mentale avec ataxie aiguë sont à rapprocher de ceux au cours desquels apparaissent des troubles moteurs simulant soit la chorée, soit la paralysie générale.

Xanthome tubéreux disséminé et généralisé avec hypercholestérinémie. — *MM. G. Thibierge et R.-J. Weissenbach* présentent un homme de 27 ans, atteint depuis quinze mois, à la suite de rougeole, de xanthome tubéreux occupant les membres et le tronc, principalement dans les régions soumises à des pressions répétées et au niveau des plis, respectant la face et spécialement les paupières. Pas d'ictère. L'examen histologique montre les lésions typiques du xanthome. L'analyse chimique montre que les nodules sont formés, pour la majeure partie, de cholestérine, et que le sérum sanguin renferme 3 grammes par litre de cholestérine, au lieu de 10 à 40 centigrammes que renferme le sérum normal.

Ce cas vient confirmer les recherches de MM. Chauffard et Laroche, qui ont montré que le xanthome n'est pas une tumeur, mais un infiltrat de cholestérine lié à l'excès de cholestérine dans le sang, et pour qui le xanthome est à l'hypercholestérinémie ce que le tophus est à l'excès d'acide urique contenu dans le sérum des goutteux.

Méningite aiguë syphilitique à liquide céphalo-rachidien puriforme. Réaction de Wassermann passagère. Apparition tardive du signe d'Argyll-Robertson. — *MM. Mosny et Portocalis* rapportent l'observation d'une femme de 49 ans, ne présentant aucune lésion ni aucun stigmate de syphilis acquise, qui fut atteinte, il y a deux ans, d'un syndrome méningé complet, grave, fébrile. L'amélioration se fit progressivement en trois semaines; alors apparut lentement le signe d'Argyll Robertson qui persista.

Après quelques contractures douloureuses avec hyperesthésie cutanée dans les membres du côté gauche, survinrent des douleurs plus persistantes dans l'épaule gauche. Puis la guérison s'affirma complète au bout de sept mois.

La ponction lombaire permit au début de recueillir un liquide céphalo-rachidien puriforme, aseptique, renfermant une très forte proportion de polynucléaires ordinaires et sains. Puis la proportion des lymphocytes s'accrut et, au bout de trois semaines, n'existait plus qu'une lymphocytose pure, qui à son tour décrut et se maintint au taux minime d'environ 5 lymphocytes. La réaction de Wassermann fut nettement positive, mais d'une façon passagère. Les examens permirent d'écarter le diagnostic de méningite aiguë cérébro-spinale.

L'origine et la nature syphilitique des accidents observés paraissent, au contraire, prouvées par le résultat, même passager, de la réaction de Wassermann, par l'apparition et la persistance du signe d'Argyll-Robertson, par les crises de diplopie et par la persistance de la lymphocytose céphalo-rachidienne minima, qui a fait suite à la polynucléose initiale.

Action nocive pour les veines et le sang des solutions hyperalcalines de 606. — *MM. Darier et Cottenot* ont pensé que la thrombose veineuse que l'on observe, rarement il est vrai, après les injections de 606, devait être due à l'hyperalcalinité de la solution; que, d'autre part, les solutions alcalines devaient être nocives pour les globules rouges. Dans une série d'expériences, ils ont vérifié cette hypothèse et ont réussi :

A produire chez le lapin des thromboses veineuses par des injections de 606 hyperalcalines ou des solutions de soude même faibles ; à montrer que cette thrombose est due à une destruction de l'endothélium; à constater que les solutions de soude sont hémolysantes en proportion de leur teneur en alcali.

Mais dans la dissolution de 606 qu'ils appellent juste alcaline, l'alcalinité apparente est en réalité combinée, puisque cette solution est infiniment moins nocive que la solution de soude correspondante.

En tout cas, les solutions d'arsénobenzol non hyperalcalines n'agissent sur l'endothélium et sur le sang que d'une façon pratiquement négligeable. On ne doit donc, en pratique, injecter dans les veines qu'une solution juste alcaline, préparée au moment même, ne contenant qu'un excès de soude juste suffisant pour empêcher le louchissement de la solution pendant son injection.

— *M. de Massary* a fait, chez une femme, trois injections intraveineuses de 606. Deux de ces injections furent faites avec une dissolution juste alcaline; il n'y eut pas d'altération veineuse. L'autre fut faite avec une dissolution hyperalcaline; or, immédiatement. pendant l'injection, on vit la veine s'indurer; elle resta indurée pendant quinze jours.

— *M. Milian* pense aussi qu'il faut employer des dissolutions juste alcalines et employer aussi le médicament en dilution étendue.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Avril 1911.

Evolution de la cholestérinémie au cours de l'état gravidique et puerpéral. — *MM. A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut.* Le taux de la cholestérine du sérum est parfois augmenté dans la première période de la grossesse. Pendant les deux derniers mois, l'hypercholestérinémie, bien plus fréquente, est un fait presque constant. C'est ainsi que sur 32 femmes examinées, les auteurs ont trouvé 2 fois seulement le taux de la cholestérine inférieur à 2 grammes.

Cette hypercholestérinémie se continue jusqu'à l'accouchement, puis subit une diminution post-partum qui coïncide souvent avec la fin de la première journée et la seconde qui suivent les couches. L'hypercholestérinémie réapparaît ensuite graduellement et, vers le onzième jour, elle a retrouvé sa fréquence et son intensité primitives. Elle diminue ensuite graduellement et cesse vers la fin du deuxième mois après l'accouchement.

L'allaitement, l'âge des gravidiques et le nombre des grossesses antérieures n'influent pas sur l'hypercholestérinémie. Il n'y a même aucun rapport entre le chiffre de l'hypercholestérinémie et l'état sublactescent du sérum. Par contre, cette évolution habituelle se trouve modifiée sous l'influence de certains phénomènes toxiques et infectieux.

Adsorption et activation de la toxine dipthérique par la substance nerveuse et ses lipoïdes phosphorés. — *MM. Guy Laroche et Grigaut.* Le cerveau de l'homme ou du cobaye mis en contact avec la toxine diphtérique pure ou diluée la fixent énergiquement. Les auteurs montrent que parmi les constituants chimiques du cerveau, les lipoïdes phosphorés seuls (lécithine, céphaline, cérébrose) possèdent la propriété d'adsorber la toxine diphtérique. Les lipoïdes non phosphorés du cerveau (cholestérine, cérébrosides) sont absolument dépourvus de cette propriété.

La toxine diphtérique, adsorbée par la substance nerveuse ou ses lipoïdes phosphorés, est plus active que la toxine libre et tue le cobaye plus rapidement et après une période d incubation plus courte. Elle est à la fois fixée et activée par la substance nerveuse.

Spirillose expérimentale et allaitement. — *MM. L. Nattan-Larrier et P. Salmon.* S'inspirant de travaux récents sur l'action curative du lait des mères atteintes de syphilis et traitées par l'arsénobenzol, les auteurs ont recherché d'une part si le lait d'une femelle guérie de spirillose (spirilles d'Obermeier ou spirilles de Dutton) exerçait une action préventive ou curative sur la spirillose des petits; d'autre part, ils se sont demandé si le lait des femelles infectées de spirillose, et traitées par l'arsénobenzol, possédait une action préventive ou curative sur la maladie des petits. De l'ensemble de ces expériences, on peut conclure que le lait ne contient pas d'anticorps spirillaire, que l'infection ait été traitée ou ait guéri spontanément; la spirillose des petits nourris par une mère guérie de spirillose évolue en effet malgré l'allaitement maternel et est aussi grave, aussi intense et aussi rapide que celle des témoins.

Sur l'agglutination du micrococcus melitensis par les sérums humains. — *MM. L. Nègre et M. Raynaud.* Le pouvoir agglutinant vis-à-vis du *micrococcus melitensis* existe dans la proportion de 50 pour 100 environ dans les sérums humains indemnes de fièvre de Malte. Il est constaté encore plus fréquemment dans les états fébriles. Il disparaît par le chauffage à 56° de ces sérums. Il paraît donc dépendre de l'alexine.

Variations des figures hématologiques d'Arnett sous l action de la cure tuberculinique. — *M. G. Etienne.* Dans les réactions à type normal, l'injection tuberculinique bien tolérée tend immédiatement à rendre plus lobés les noyaux des polynucléaires.

Au contraire, dans la réaction anaphylactique, il y a concentration de la formule d'Arnett vers les types peu découpés, ainsi qu'il se produit dans l'infection tuberculeuse même.

Régulation immédiate de la tension artérielle par sollicitation des centres manostatiques bulbaires. — *M. Pierre Bonnier.* Le maintien d'un niveau normal de tension est dû à la vigilance et à l'activité des centres manostatiques, situés dans le bulbe, à un étage dont l'auteur a cherché la projection segmentaire périphérique, sur la muqueuse nasale. Une minime galvanocautérisation en ce point permet de rétablir, dans la plupart des cas, la tension normale. L'auteur en donne une série de cas types, Basedow, ménopause, artériosclérose.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

31 Mars 1911.

Présentation d'un embryon de 11 millimètres porteur de malformations craniennes du type exencéphalien. — *M. Le Lorier* présente un embryon humain dont la tête rappelle absolument le facies de batracien des monstres pseudencéphales et qui porte sur l'extrémité postéro-supérieure du crâne une petite tumeur. Cette pièce, qui est très rare, doit aussi attirer l'attention sur l'attitude en extension de cet embryon, qui contraste avec la flexion d'ordinaire si prononcée à cette époque de la vie embryonnaire.

Ptose du cæcum. — *M. Lardennois* présente deux radiographies prises sur un même sujet avant et après une opération pour ptose du cæcum; la malade, âgée de 28 ans, était dyspeptique et avait des troubles surtout caractérisés par des alternatives de constipation et de diarrhée; enfin, elle présentait une altération considérable du cæcum.

Au cours de l'intervention, Lardennois enleva d'abord l'appendice qui, macroscopiquement, était sain (l'examen histologique ne fit d'ailleurs que confirmer cette impression). Puis il fit une cœcopagie; voyant ce cæcum très mobile, il le fixa au péritoine pariétal qu'il avait préalablement décollé. La malade fut très améliorée.

Lardennois se demande si, sous le nom d'appendicite chronique, on n'a pas opéré beaucoup de malades qui n'avaient comme toute lésion qu'une ptose du cæcum.

— *M. Alglave* n'admet pas le terme ptose du cæcum; il croit que vouloir faire de ce fait rapporté par Lardennois une ptose du cæcum est une erreur anatomique; d'une part, en effet, il est très fréquent (plus d'un tiers des cas) que le cæcum soit latéro-pelvien, d'autre part, s'il y avait vraiment ptose, le cæcum entraînerait avec lui et le péritoine et le rein.

Tumeur rénale chez un jeune coq. — *M. Masson* présente les coupes d'une tumeur, grosse comme les deux poings, constituée par des lobules qui fournissent tous les stades de l'embryogenèse du rein.

Tuberculose de l'aorte. — *M. Petit* (d'Alfort) présente des coupes de tuberculose de l'aorte.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

9 Mars 1911.

Intradermoréactions à la tuberculine. — *MM. Barbier et Baron* apportent une statistique de 270 intradermoréactions à la tuberculine faites chez des enfants tuberculeux.

1° L'examen des divers modes de réaction observés semble montrer que l'intradermoréaction est d'autant plus faible que le sujet est plus tuberculeux et inversement;

2° L'intradermo semble un moyen de diagnostic infidèle chez les nourrissons;

Sur 48 intradermoréactions faites, 8 seulement positives.

3° Les résultats sont variables suivant la forme de tuberculose: tuberculose aiguë avec contrôle de l'autopsie : 16 cas (10 négatifs, 6 positifs); phtisiques : 6 cas (5 négatifs, 1 positif).

Tuberculose ganglionnaire et pulmonaire au début : 114 cas (101 positifs, 13 négatifs).

Pleurésies sérofibreuses, péritonites tuberculeuses, 17 cas (17 positifs).

4° Intradermoréactions faites dans d'autres affections dont la nature tuberculeuse est discutée.

Néphrites : 9 cas (6 positifs); rhumatisme subaigu : 6 cas (6 positifs); chorée : 5 cas (4 positifs); cardiopathies : 4 cas (4 positifs); dilatation des bronches : 4 cas (3 positifs); bronchites aiguës : 49 cas (26 positifs).

Réactions alvéolaires au cours de la tuberculose, décelées par l'examen cytologique des crachats. — *MM. Fernand Bezançon, I. de Jong et Braun.* Au cours de la pneumonie lobaire aiguë, la nature de la lésion alvéolaire est décelée pendant la vie par l'examen cytologique du crachat (exsudat séro-albumineux, abondantes cellules endothéliales desquamées).

Au cours de la tuberculose, on observe la même formule cytologique, non seulement au début de lésions dont le tableau clinique rappelle, par certains côtés, la pneumonie, telle la pneumonie caséeuse, mais encore dans des états aigus moins nettement définis, mais donnant l'impression cependant de lésions en foyers lobaires ou pseudo-lobaires. L'examen des crachats contribue ainsi à individualiser à côté de la pneumonie caséeuse à évolution fatale, des pneumonies ou des broncho-pneumonies tuberculeuses qui, après une phase d'acuité pendant laquelle on ne peut les distinguer souvent de la pneumonie caséeuse, évoluent ensuite vers la rétrocession, et sont susceptibles, sinon de guérison complète, du moins de rémission prolongée, et d'un véritable passage à l'état chronique.

Dans ces cas, au début, on trouve dans les crachats en même temps que des bacilles de Koch, du mucus hyalin épais, des gouttelettes d'exsudat séro-albumineux, des cellules endothéliales, desquamées, tuméfiées ou dégénérées; on ne voit ni fibrine, ni polynucléaires. Ces derniers apparaissent dans la suite; plus tard, les gouttelettes d'exsudat séro-albumineux diminuent ou disparaissent et le crachat, constitué surtout par des réseaux dégénérés et des leucocytes en pycnose, prend tout à fait l'aspect du crachat banal des tuberculeux cavitaires.

Plusieurs faits de tuberculose spontanée de l'aorte chez le chien. — *M. G. Petit* (d'Alfort) présente, en son nom et celui de M. R. Germain, des pièces provenant de l'autopsie de quatre chiens atteints de tuberculose. Il montre, en particulier, des lésions tuberculeuses de l'aorte, caractérisées par des ulcérations plus ou moins étendues ou des tubercules sous-endartériques, saillants dans la cavité artérielle à la manière de petits boutons à centre caséeux. Certaines de ces lésions existent en regard de masses tuberculeuses périartérielles plus ou moins importantes et qu'on ne peut pas toujours rattacher, même au microscope, à des ganglions lymphatiques primitivement envahis. Mais il existe, en outre, sur le trajet de l'aorte thoracique ou abdominale, des tubercules disséminés, absolument indépendants des tuberculomes périartériels en question. L'étude histologique que le présentateur a faite de ces très curieuses et très rares lésions, l'incite à prétendre que *les vasa-vasorum jouent un rôle certain dans la diffusion bacillaire*. Les tubercules débutent dans la périartère, au niveau même et aux dépens des vaso-vasorum, puis les trois tuniques sont progressivement envahies, jusqu'au moment où la lésion fait saillie sous l'endartère refoulée. Le bouton tuberculeux s'ouvre ensuite à la manière d'une pustule athéromateuse et l'ulcération aortique est désormais constituée. Bien entendu, des bacilles ont été rigoureusement constatés dans les tubercules et les ulcérations aortiques, qu'on ne saurait attribuer à une autre cause.

— *M. Léon Bernard.* L'intéressante communication de M. Petit attire, une fois de plus, l'attention sur les lésions de l'aorte de nature tuberculeuse. Je rappellerai mes expériences faites avec M. Salomon où, par inoculations intracardiaques de bacilles chez le lapin, et intra-artérielles chez le chien, nous avons créé des tubercules de l'aorte. Ces tubercules, qui avaient le même aspect macroscopique que ceux présentés par M. Petit, étaient microscopiquement constitués par un bourgeon endaortique fibrineux, dans les mailles duquel les bacilles étaient colorables.

Cette question, peu connue encore, est d'autant plus importante qu'elle n'est pas dénuée d'intérêt clinique. Un certain nombre de faits nous portent à penser que certains cas de lésions aortiques, orificielles ou sus-orificielles, chroniques, pour lesquels aucune étiologie ne peut être retrouvée dans les antécédents, sont d'origine bacillaire. La pathogénie de ces cas est éclairée par d'autres, mieux connus actuellement, où l'on voit une endopéricardite, de nature tuberculeuse avérée, se terminer par une lésion aortique chronique, à la manière du rhumatisme cardiaque.

Ces faits sont, certes, bien différents de ceux que nous apporte M. Petit. Mais ils concourent, comme tous ceux expérimentaux ou de médecine vétérinaire, qui montrent des lésions tuberculeuses de l'aorte, à établir la possibilité et les modalités de cette localisation rare.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Mars 1911.

Exploration de l'intestin. — *M. R. Gautier* présente, avec les résultats de son expérimentation personnelle, un nouveau mode d'exploration de l'intestin, la pompe duodénale d'Einhorn, qui permet d'extraire le suc intestinal et constitue un précieux mode d'investigation pour discerner les troubles fonctionnels du tube digestif.

— *M. Aubourg* présente des clichés photographiques qui prouvent la situation différente du duodénum dans les positions debout et couché; dans les cas de ptose, le duodénum peut s'abaisser en totalité ou en partie, ce qui explique la difficulté de l'évacuation de l'estomac et la descente progressive du bas-fond.

Obésité et fonction génitale. — *M. Le Fur* montre les relations importantes qui existent entre l'obésité et la fonction génitale chez la femme, à l'âge de la ménopause ou à la suite d'opérations utéro-annexielles, chez l'homme de la quarantaine atteint de lésions prostatiques ou encore chez les castrés et les onanistes. Il insiste sur l'importance de la sécrétion interne de la prostate et préconise, en dehors de l'hygiène et des régimes appropriés, une véritable thérapeutique génitale.

Fracture du col anatomique et luxation de l'humérus. — *M. Dupuy de Frenelle* étudie les fractures de l'épaule, compliquées de luxation, et montre l'importance capitale d'en faire le diagnostic avant toute manœuvre; il recommande l'emploi d'un nouvel appareil qui permet le massage quotidien et évite l'ankylose consécutive.

— *M. Peraire* présente un jeune malade qui fut atteint de cette double lésion en 1907, et chez lequel, après réduction, il fixa les deux fragments osseux au moyen d'agrafes de Jacoël, la guérison fut parfaite.

Résultats éloignés de l'application du radium dans le traitement des tumeurs malignes. — *M. Dominici* relate en son nom et au nom de MM. *Chéron, Faure-Beaulieu* et *Rubens Duval*, une série d'observations concernant des cas de régression de tumeurs malignes persistant depuis 2 ou 3 ans; il présente quelques malades très heureusement traités par lui, et, à la suite de projections fort intéressantes, il conclut à l'utilité de combiner la radiumthérapie avec la chirurgie.

Le syndrome colique hépatique. — *M. L. Salignat* (de Vichy). La colique hépatique, pouvant être provoquée par diverses causes, est seulement un syndrome.

Les causes de ce syndrome sont d'origine intrinsèque ou extrinsèque.

La cholécystite mérite d'être placée au premier rang parmi les causes de la colique hépatique. La lithiase biliaire accompagne souvent la cholécystite, mais les crises peuvent se produire avec ou sans migration de calculs.

Les calculs biliaires peuvent être une cause de colique hépatique, sans faire intervenir la cholécystite. Ils peuvent encore passer sans déterminer de crise.

On admet des coliques hépatiques purement nerveuses.

L'hépatoptose et le foie mobile sont aussi capables de déterminer des crises.

Enfin les péritonites localisées et les brides cicatricielles peuvent être également incriminées.

Les causes étant différentes, le traitement doit nécessairement différer avec chacune d'elles.

MORTIER.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

31 Mars 1911.

Voyage en Argentine et au Brésil. Conférence par M. le professeur G. Pozzi. — L'auteur a montré d'abord la remarquable organisation des *hôpitaux* de Buenos-Aires, dans lesquels les méthodes les plus récentes d'hygiène et de thérapeutique sont immédiatement adoptées.

Puis il a étudié le traitement en liberté des *aliénés*, dans des asiles qu'on peut appeler *à portes ouvertes*, en traduisant le nom que les Ecossais ont les premiers donné à ce système : *Open door*. Sous la conduite de M. Cabred, directeur de la colonie nationale d'Aliénés, il a visité l'immense domaine, qui est situé près du village de Lujan, à 60 kilomètres de Buenos-Aires. Il a pu constater que ces malades sont laissés en liberté complète, et cependant les évasions sont exceptionnelles. On utilise les capacités de chacun suivant la profession qu'il exerçait auparavant, et c'est une source importante de revenus pour la colonie. Enfin on évite les dangers de la période d'excitation en ayant soin d'aliter les malades dès le début de leur accès.

Au Brésil, M. Pozzi a décrit l'Institut de Saint-Paul, où l'on prépare les sérums anti-venimeux, suivant la méthode de M. Calmette. Grâce à cette thérapeutique, qui est curative même plusieurs heures après la piqûre, et que les paysans ont pris l'habitude d'appliquer eux-mêmes, la mortalité par piqûres de serpents a diminué dans de très notables proportions, car elle n'est plus que le 1/5 de ce qu'elle était auparavant.

Pièces osseuses pathologiques, datant de l'âge de la pierre polie. — *M. Marcel Baudouin* présente des pièces osseuses provenant de sépultures de cette époque. Il s'agit de fractures d'os longs et de lésions infectieuses. Mais ce qui domine, ce sont les manifestations ligamentaires et l'ostéoarthrite déformante.

Stimulation rénale et cure de diurèse. — *M. Mousseaux* montre que les éliminations dues aux eaux minérales ne sont pas dues à une simple dilution ou solubilisation des produits nuisibles, mais à une excitation directe du rein. Il est nécessaire d'ailleurs, pour que cette action se manifeste, que le rein ne soit pas atteint de lésions anatomiques nettement constituées et irréparables; et que, d'autre part, on dose l'intensité de la cure en tenant compte de l'état fonctionnel des reins de chaque malade.

Appendicite aiguë, fibrome interstitiel et grossesse. Appendicectomie. Myomectomie. Accouchement à terme. — *M. Hepp* rapporte l'histoire d'une malade, primipare de 31 ans, enceinte de quatre mois, qu'il dut opérer d'urgence, au cours d'une crise de péritonite appendiculaire.

La laparotomie latérale fit découvrir un myome ecchymotique du volume du poing de la corne utérine droite, myome qui fut d'abord et rapidement énucléé sans ouvrir la cavité utérine; puis un appendice rétrocæcal en état d'inflammation aiguë, n'ayant aucun rapport de contiguïté avec la tumeur et qui fut facilement enlevé.

Suites opératoires normales. Continuation de la grossesse. Accouchement à terme.

M. Hepp discute la conduite qu'il a tenue et pense qu'en présence d'un fibrome à marche si galopante, qui avait, malgré son gros volume, passé inaperçu à un examen pratiqué une huitaine de jours auparavant, il devait profiter de la laparotomie nécessitée par l'appendicite pour en débarrasser le malade. Le succès, en tout cas, lui a donné raison.

— *M. Péraire* rapporte un cas du même genre, dans lequel il opéra d'appendicite une femme enceinte, avec utérus fibromateux. La malade guérit et la grossesse évolua normalement.

Traitement orthopédique de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Judet* porte une statistique de 30 cas. Un premier groupe comprend 20 cas de luxation unilatérale, avec 17 guérisons intégrales, anatomiques et fonctionnelles chez des enfants ayant de 2 à 7 ans. Les 3 insuccès concernent des enfants âgés de 10, 11 et 13 ans.

Sur 9 luxations doubles, chez des enfants de 2 à 5 ans, il a obtenu 9 succès complets anatomiques et fonctionnels.

Ces guérisons ont été obtenues 6 fois en 5 mois seulement d'appareillage simultané des deux membres; 3 fois l'une des hanches a nécessité un traitement complémentaire.

En résumé, le traitement orthopédique donne pour ainsi dire à coup sûr le succès chez les enfants jeunes. Il devient difficile et aléatoire lorsqu'on laisse passer l'âge favorable.

E. AGASSE-LAFONT.

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Mars 1911.

Influence de l'ablation des surrénales sur le système nerveux. — *MM. Jean Gautrelet et Louis Thomas* montrent dans leur note que l'ablation des

surrénales est suivie d'une diminution de l'excitabilité du sympathique et d'une certaine hyperexcitabilité du système nerveux central présidant aux fonctions de relation, elle n'est qu'un épiphénomène apparaissant secondairement.

Les ptomaïnes des conserves de poissons et de crustacés. — MM. *Desgrez et Caïns* établissent dans leur note que les ptomaïnes alcaloïdes d'origine microbienne découverts autrefois par M. Armand Gautier peuvent se rencontrer dans les conserves de poissons et de crustacés. Les dix-huit conserves provenant de cinq maisons différentes sur lesquelles ont porté ces recherches contenaient des ptomaïnes à des doses variant entre vingt et soixante centigrammes par kilogramme. Les conserves de poissons entiers, avec arêtes et peau, contiennent plus de ptomaïnes que celles de thon, de homard et de saumon. Dans une boîte ouverte, les ptomaïnes ne commencent à augmenter, de façon appréciable, que deux jours après l'ouverture des boîtes, et, chose surprenante, l'huile n'entrave pas la formation de ce phénomène. MM. Desgrez et Caïns poursuivent ces recherches sur les circonstances de formation et l'influence de ces alcaloïdes sur la santé. Mais ils ajoutent que nombre d'entre eux sont peu toxiques et exercent même, à faible dose, comme ceux qui ont été découverts dans l'huile de foie de morue par M. Gautier, une influence favorable sur l'appétit et sur la nutrition.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Mars 1911.

Sur la trépanation décompressive. — M. *Lucas-Championnière*, à propos de la discussion sur la trépanation décompressive, aborde le sujet soulevé de la prétendue faillite des indications des localisations cérébrales.

Il croit qu'il y a là une affaire de mode, car on sait d'ailleurs le bruit fait autour de l'aphasie et les dénégations opposées aux assertions de Broca. En réalité, elles ne sont pas aussi fondées qu'elles en ont l'air, car si on laisse de côté l'interprétation précise, la question théorique et la structure intime de l'organe, il reste assez démontré que le plus souvent, lorsque la parole est touchée, on trouve des lésions sur la circonvolution ou au voisinage de la circonvolution de Broca.

Mais en admettant sur ce point les restrictions les plus accusées, les vrais centres moteurs restent des éléments d'indications sérieux, utiles, souvent précis, pouvant dans tous les cas dans lesquels ils sont mis en jeu donner des directions précieuses.

— M. *Delorme* a eu deux fois l'occasion de trépaner des malades atteints de tumeurs cérébrales.

Le premier opéré, adulte vigoureux, était depuis quelques semaines seulement atteint de troubles cérébraux sensitifs et moteurs des deux côtés, mais prononcés surtout du côté gauche. Les douleurs qu'il éprouvait étaient peu vives; il ne traduisait aucun symptôme sensoriel du côté des yeux et des oreilles, mais il était dans un état de torpeur presque continu. Le diagnostic de tumeur avait été prononcé avant son envoi au Val-de-Grâce; on avait même parlé de tumeur bulbaire. M. Delorme pratiqua à droite, dans la région rolandique, une trépanation étendue de 8 centimètres environ et de la largeur de deux couronnes. La dure-mère fut incisée; on ne trouva rien au-dessous d'elle. Le malade supporta bien l'opération; le soir, il succombait dans une syncope. L'autopsie démontra qu'il était atteint d'une tumeur bulbaire.

Le deuxième malade, également adulte, éprouvait depuis plusieurs mois des douleurs de tête fréquentes et très pénibles; il accusait des troubles sensitivo-moteurs, surtout à gauche; la vision était très diminuée; l'ophtalmoscope montrait des deux côtés une atrophie blanche de la papille et, de plus, une choroïdite atrophique très étendue; l'audition était très affaiblie, surtout à droite. On pratiqua une trépanation du crâne étendue à droite dans la région rolandique. Elle faisait tout au moins espérer d'assurer une décompression. Elle avait 8 à 10 centimètres de large; la dure-mère fut incisée. Les circonvolutions cérébrales mises à nu étaient saines.

L'opération fut bien supportée; elle n'améliora en aucune façon, comme on pouvait s'y attendre, la situation du malade; elle atténua seulement ses douleurs, mais elle fut bientôt suivie d'un épisode qui mérite d'être rappelé.

Quelques jours après l'opération, les sutures dure-mériennes sautèrent; le cerveau fit hernie sous le lambeau péri-cranien, dans l'intervalle des sutures ou eut alors sous le pansement un champignon hernié des dimensions du poing et on observa une infection par le bacille pyocyanique. Finalement le blessé succomba quelques semaines plus tard.

— M. *Sieur* rapporte un fait qu'il a observé à Lyon, en 1894, et qui montre que, même dans les cas désespérés, cette opération peut donner un excellent résultat, en mettant fin aux douleurs et aux troubles épileptiformes.

Il s'agissait d'un jeune soldat de 22 ans, traité dans un service de médecine pour des accidents pulmonaires qui faisaient craindre un début de tuberculose. Quelques jours après son entrée, il fut pris de crises épileptiformes débutant par les doigts et se propageant ensuite à tout le membre supérieur gauche, à la face et au membre inférieur correspondant. En même temps le malade se plaignait d'une hémicranie droite des plus pénibles.

On appliqua une large couronne de trépan au niveau de la partie moyenne de la ligne rolandique, puis, à l'aide de la pince-gouge, on élargit la brèche en suivant tous ses diamètres.

La dure-mère était intacte et on ne constatait pas de battement. L'incision des méninges donna issue à du liquide céphalo-rachidien absolument clair. Le cerveau mis à nu fit immédiatement hernie; sa substance était pâle et d'une extrême friabilité. Ne trouvant aucune tumeur superficielle, on fit plusieurs ponctions sans aucun résultat et on referma la plaie opératoire.

L'opéré survécut quinze jours et, pendant toute cette période, il ne présenta plus ni crises épileptiformes ni phénomènes paralytiques du côté des membres gauches.

A l'autopsie on découvrit un cancer encéphaloïde qui avait pris naissance au niveau des capsules surrénales et s'était propagé aux deux reins, au poumon et au cerveau.

— M. *Walther* pense qu'il faut absolument rejeter le ciseau et le maillet; il n'emploie que la pince gouge et le trépan ordinaire ou la fraise à défaut de l'instrumentation moderne, excellente parce qu'elle permet d'aller plus vite. Il est partisan de l'opération en deux temps.

— M. *Lejars* estime que, dans ces dernières années, l'instrumentation nouvelle d'une part, l'expérience médicale de l'autre, ont singulièrement transformé les termes de la question; il ne croit pas qu'elle ne prête actuellement à aucune conclusion ferme. En définitive, elle est à l'étude, elle est en évolution; il convient, avant tout, de rapporter et de comparer des faits, le plus de faits possibles, et des faits d'observation commune, médico-chirurgicale.

M. Lejars est dans l'admiration des progrès techniques réalisés par l'appareil de M. de Martel.

Appareils plâtrés à anses armées pour fractures compliquées ou opérations articulaires. — M. *Walther* lit un rapport sur un mémoire adressé par M. Gourdet, de Nantes, et qui a trait à une ingénieuse modification de l'appareil plâtré pour les fractures compliquées et les opérations sur les articulations.

M. Gourdet a eu l'idée, très heureuse, d'armer le plâtre, c'est-à-dire de noyer de gros fils de fer dans la tarlatane; il a pu ainsi obtenir des appareils à anse métallique offrant tous les avantages des appareils à anse métallique autrefois préconisés par Lucas-Championnière, mais d'une confection beaucoup plus simple. Ici, en effet, il n'est plus nécessaire d'avoir à sa disposition de ces armatures de fer, de formes et de dimensions variables suivant la région où elles doivent être appliquées; il suffit de se munir d'un rouleau de 3 à 4 mètres de fil de fer.

Ce fil de fer ne doit être ni trop fin, pour offrir une résistance suffisante, ni trop gros, pour être facilement modelé.

Pancréatite hémorragique. Epanchement péritonéal séro-hématique et stéato-nécrose de l'épiploon. Intervention. Guérison. — M. *Jeanne* (de Rouen). L'étude des pancréatites n'est pas un chapitre nouveau dans les bulletins de la Société de chirurgie, mais c'est un chapitre dont les pages sont encore rares. Depuis l'importante communication de M. Guinard qui remonte à quatre ans, et les discussions qui l'ont suivie, le seul fait apporté à cette Société est un cas de pancréatite hémorragique dû à M. Lapeyre. Mais les trois observations de MM. Guinard, Faure et Lapeyre concernent des formes de pancréatite sans retentissement péritonéal; ce sont, à vrai dire, des hématomes du pancréas et de l'arrière-cavité, dont le début peut être brusque et même atrocement douloureux, mais qui forment ensuite assez lentement, en plusieurs semaines, des tumeurs circonscrites, situées sous le rebord costal gauche, lisses, indolentes, assez bien délimitées, le reste de l'abdomen étant normal.

Il en va tout autrement dans l'observation que M. Jeanne apporte aujourd'hui. L'hémorragie passe au second plan; la tumeur n'apparaît pas. Ce qui domine, ce qui masque la lésion initiale, ce sont les conséquences qu'elle engendre par suite de l'irruption du suc pancréatique dans l'abdomen; c'est la réaction de la séreuse, l'épanchement séro-hématique et la nécrose graisseuse. Le diagnostic ne se pose plus avec les tumeurs du ventre; mais avec les grands syndromes péritonéaux.

Le résumé de l'observation est le suivant : une femme de 40 ans, grasse, souffrant depuis des mois d'une barre abdominale, est prise de douleurs et de constipation qui simulent l'occlusion intestinale. Les urines sont rares, et la miction difficile ou impossible. L'état général est grave. Le pouls est fréquent, petit, tendu, irrégulier, la température normale. Le ventre, peu ballonné, est sensible et résistant, dans la moitié sus-ombilicale et principalement à gauche; l'exploration de l'angle costo-musculaire gauche est douloureuse, à l'exclusion du reste de la paroi abdominale postérieure.

L'opération montre un épanchement séro-hématique, une sorte de péritonite aseptique ayant son maximum dans l'arrière-cavité, et de la stéato-nécrose de l'épiploon. C'est donc un cas parfait de pancréatite hémorragique.

Kystes hydatiques multiples du foie et de l'abdomen. Kyste juxta-appendiculaire. — M. *Walther* présente un malade, homme de 30 ans, qu'il a déjà présenté une première fois en 1906 pour quatre kystes hydatiques du foie; une deuxième fois en 1910 pour six kystes du foie et qu'il a opéré une troisième fois en 1911 pour des kystes multiples de l'abdomen.

Tumeur mixte de la parotide traitée à deux reprises différentes par l'extirpation, et, depuis lors, par la radiographie Bon résultat au bout de dix ans. — M. *E. Kirmisson* montre une jeune fille de 16 ans, qu'il traite depuis dix années, pour une tumeur mixte de la parotide. Elle est entrée pour la première fois, dans le service de M. Kirmisson, à l'âge de 6 ans, et, le 27 Avril 1901, on a pratiqué chez elle, avec le bistouri, l'extirpation d'une tumeur mixte de la parotide gauche, du volume d'une grosse noix.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une tumeur mixte renfermant à la fois du tissu conjonctif, du tissu épithélial et de la substance colloïde.

Le 5 Décembre 1903, on pratiqua une seconde fois l'extirpation de la tumeur. Enfin, le 15 Mars 1904, on commença le traitement par la radiographie. Le résultat fut très bon.

Invagination aiguë. — M. *Ombrédanne* présente un petit malade qui a été opéré par lui d'invagination intestinale aiguë, dix-huit heures après le début des accidents.

La guérison a été troublée par un incident, une éviscération au neuvième jour.

Fracture spontanée d'une exostose épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur. — M. *Kirmisson*. La pièce présentée provient d'un jeune homme de 14 ans 1/2, entré à l'hôpital le lundi 20 Mars pour une exostose de l'extrémité inférieure du fémur droit. Ce jeune homme portait sa tumeur depuis deux années; mais il n'en avait jamais souffert; aussi n'avait-il consulté personne. Le dimanche matin, 19 Mars, ce jeune homme avait pu faire sans difficulté quelques courses, lorsque, étant assis et voulant se relever, il éprouva tout d'un coup une douleur vive au niveau de sa tumeur. Comme la sensibilité douloureuse persistait, il vint le lendemain matin à la consultation, et fut admis dans le service. En palpant la tumeur, on constate immédiatement sa mobilité, et les mouvements communiqués à l'exostose s'accompagnent d'une crépitation douce, rappelant la crépitation tendineuse. La radiographie confirma le diagnostic de fracture de l'exostose.

Anévrisme de la base du cou traité par la méthode de Brasdor. — M. *Rochard* présente les pièces d'une malade opérée d'un gros anévrisme de la base du cou par la ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droite.

L'opération a été faite le 28 Mars 1908 et la malade est morte d'une autre affection au commencement de cette année.

Comme on le voit, cette malade pouvait être considérée comme guérie. Le tronc brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière portent bien encore les traces d'une dilatation, mais elle est bien minime, ce qui prouve l'excellence de la méthode de Brasdor dans le traitement des anévrismes de la base du cou.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Avril 1911.

M. L. Landouzy, en collaboration avec M. Roger Pépin, d'après les manuscrits à miniatures de la Bibliothèque nationale et de la Bibliothèque de l'Arsenal, offre l'édition, pour la première fois publiée, du **Régime du corps d'Aldebrandin de Sienne**, traité d'Hygiène des plus intéressants.

Le manuscrit écrit en français du XIIIe siècle... « ladite parleüre étant plus commune à toutes gens » constitue le plus ancien monument médical de notre langue (sera analysé dans *La Presse Médicale*).

A propos des ictères hémolytiques. — *M. Hayem* présente à l'Académie le malade dont il a parlé dans la dernière séance. Cet homme, atteint depuis 1906 d'hémoglobinémie avec accès d'hémoglobinurie, offre une coloration ictérique nette des téguments et des muqueuses, bien qu'il n'y ait aucune trace de pigment biliaire soit dans le sérum, soit dans les urines. C'est là un cas d'ictère sanguin vrai, la matière colorante provenant directement des transformations dans la circulation de l'hémoglobine libérée.

Les myocardites atténuées et curables. — *M. Ch. Fiessinger* insiste sur les états asystoliques qu'on peut observer au déclin des maladies infectieuses, et qui sont liés vraisemblablement à des myocardites atténuées. Il cite plusieurs observations où des malades, à la suite de rhumatisme articulaire ou de grippe, ont présenté des accidents très graves d'insuffisance cardiaque.

Néanmoins, une guérison complète peut être obtenue, qui permet la reprise des occupations professionnelles. Il suffit de soumettre les malades pendant des mois au traitement digitalique à petites doses très longtemps prolongé.

Migraine thyroïdienne de l'enfant. — *MM. Léopold Lévi et de Rothschild* estiment que la migraine de l'enfant est toujours thyroïdienne. Il fondent leur opinion sur 12 cas de migraine infantile guéris ou améliorés par le traitement thyroïdien.

Les vomissements périodiques et la céphalée migrainoïde, qui affectent des rapports avec la migraine infantile, sont pour eux également thyroïdiens dans nombre de cas, et bénéficient de la médication thyroïdienne.

Syphilis osseuse héréditaire. — *M. Badin* relate l'observation d'une petite fille de 6 ans traitée pour un genu valgum et atteinte de lésions osseuses multiples sans suppuration des tibias, des fémurs du bassin, des côtes, etc. Les stigmates hérédo-spécifiques étaient peu nets. La réaction de Wassermann permit d'attribuer leur signification à ces lésions d'ostéomyélite et d'ostéopériostites, auxquelles leur multiplicité et leur lenteur d'évolution avaient fait attribuer un diagnostic erroné.

Election. — *M. Jacoulet* (de Gray) est nommé correspondant national. PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

André-Thomas. *Etudes sur les nerfs ciliaires.* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, n° 5, Septembre-Octobre, p. 562-570, 4 planches, 13 figures.) — La pathogénie du signe d'Argyll-Robertson est à l'ordre du jour.

Alors que Langley, Anderson, Kölliker admettent que les fibres du sphincter irien et du muscle ciliaire prennent leur origine dans le ganglion ciliaire, opinion confirmée par les recherches expérimentales d'Apollant, Todato, Marina, etc., Bernheimer également par voie expérimentale est arrivé à la conclusion contraire que les fibres motrices des nerfs ciliaires proviennent directement de l'extrémité antérieure du noyau de la 3e paire.

Pour juger les rapports des lésions du ganglion ciliaire et de ses racines avec le signe d'Argyll-Robertson, André-Thomas a coupé trois ganglions ciliaires avec leurs racines, traités soit par l'acide osmique, soit par l'argent.

Dans le premier cas, concernant une tabétique avec paralysie de la 3e paire, abolition des réflexes pupillaires et mydriase, il existait une dégénérescence énorme du moteur oculaire commun avec intégrité du ganglion ciliaire, des nerfs ciliaires et de la racine sensitive, alors que la racine motrice contenait beaucoup de gaines vides.

De cette intégrité des courts nerfs ciliaires comparée à la dégénérescence si marquée de la 3e paire, on est en droit de déduire que les courts nerfs ciliaires prennent leur origine dans le ganglion ciliaire et non dans les noyaux mésencéphaliques de la 3e paire, sinon ils seraient dégénérés.

Dans les deux autres cas de tabes avec signe d'Argyll-Robertson, André-Thomas n'a trouvé aucune lésion du ganglion ciliaire, de ses racines et de ses branches jusqu'à leur pénétration dans la sclérotique.

De ces constatations, André-Thomas induit que le signe d'Argyll peut exister au cours du tabes, sans qu'il existe de dégénérescence dans les courts nerfs ciliaires, dans le ganglion ciliaire et dans les racines que ce dernier reçoit du moteur oculaire commun, du trijumeau et du sympathique.

On peut objecter que la méthode de Nissl n'a pas été appliquée, mais il serait surprenant que les lésions susceptibles de produire le signe d'Argyll, et remontant généralement à plusieurs mois ou plusieurs années, ne puissent être décelées que par la méthode de Nissl. De plus l'estimation exacte des éléments colorés par cette méthode est bien difficile, lorsqu'il s'agit de cellules des ganglions.

Mais si de ces trois observations on peut conclure que le signe d'Argyll-Robertson peut se manifester sans qu'il existe de lésions dans le ganglion ciliaire, dans ses racines et dans les courts nerfs ciliaires jusqu'à leur pénétration dans la sclérotique, on n'est pas en droit d'exclure complètement les nerfs ciliaires de la pathogénie du signe d'Argyll, puisque ces nerfs n'ont pas été examinés dans toute cette partie de leur trajet, qui s'étend depuis leur traversée de la sclérotique jusqu'à leur terminaison dans l'iris.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Prof. Werther (de Dresde). ***Des récidives nerveuses après le Salvarsan et du traitement abortif de la syphilis*** (*Münch. med. Woch.*, 1911, n° 10, 7 Mars, p. 505-509). — Dans ces derniers mois, de nombreux auteurs ont signalés des accidents graves survenus à la suite d'injections de 606, des cas de névrite optique, de paralysie faciale, de paralysie du péronier ont été rapportés par Rille, Bushke, Finger et d'autres, comme des accidents neurotoxiques dus au Salvarsan. De Berlin et de Francfort arrivent également des nouvelles de nécroses « colossales » au lieu de l'injection.

L'auteur, dans son article, qui est un plaidoyer en faveur du 606, réfute tous ces faits qui ont besoin d'être examinés de plus près.

D'après Ehrlich, ces récidives nerveuses ne sont pas des signes d'intoxication arsenicale, mais bien de véritables récidives de syphilis, comme on en observe au cours de la syphilis non traitée et de la syphilis traitée par le mercure. Ehrlich compte 9 troubles de l'acoustique sur 7.000 cas traités, et Benario note à peu près la même proportion de neuro-récidives dans des cas traités par le mercure. Ces récidives ne sont d'ailleurs survenues que dans les cas où le traitement par le 606 avait été insuffisant.

Werther partage l'opinion d'Ehrlich. Il rapporte 7 cas de syphilis qui, tous dans la première année, présentèrent des lésions des nerfs craniens : une paralysie faciale pure, deux lésions du facial et de l'auditif, quatre lésions de l'auditif. De ces 7 malades, 3 n'avaient pas été traités et 4 avaient subi une cure mercurielle. Un de ces malades était sourd des deux oreilles : il ne fut pas amélioré, tandis que les autres furent guéris par le 606.

Werther a également observé 5 cas de récidives du côté des nerfs craniens (nerf auditif, nerf optique), deux à trois mois après l'injection par le 606. Mais tous ces troubles guérirent par un traitement mercuriel ou par une nouvelle injection de 606. Dans tous ces cas, d'ailleurs, la dose injectée avait été insuffisante à empêcher les récidives.

La meilleure preuve, pour Werther, que ces récidives sont bien syphilitiques et non arsénotoxiques, c'est que l'un de ses cas, une névrite optique, a guéri par une nouvelle injection de 606.

Quant aux paralysies du péronier, observées après une injection intrafessière de Salvarsan, elles sont dues à une lésion locale du nerf sciatique ou de quelques-uns de ses faisceaux par le dépôt intramusculaire.

Ces dépôts ont été examinés dans plusieurs cas, en particulier par Fischer (de Francfort). Ils montrent une nécrose de tous les tissus : muscles, vaisseaux, nerfs. Fischer prétend que dans tous les cas une injection intramusculaire amène une nécrose. Mais le plus souvent, ces foyers de nécroses sont réencapsulés et ne causent aucun accident. Le point important est que la peau ne soit pas nécrosée et que le foyer soit stérile. Ce ne semble pas avoir été le cas de Francfort et de Berlin, où l'on parle de nécroses profondes et d'abcès. Dreuw, sur 16 prostituées qu'il a injectées, dit avoir eu 5 récidives et 9 nécroses très étendues.

L'auteur a fait plus de 100 injections, jamais il n'a vu *une* seule nécrose cutanée. Il faut naturellement éviter de pousser l'injection dans les fascias ou dans la peau : il faut la faire plus profondément et masser ensuite légèrement la région. Les rachitiques et les nourrissons sont plus prédisposés à faire des nécroses.

Au point de vue de la dose à injecter, Werther, dans la syphilis primaire et secondaire, injecte d'abord en même temps une dose intraveineuse (0,60) et une dose intramusculaire plus petite (0,20), comme dépôt, puis fait une nouvelle injection intraveineuse (0,60).

La dose totale dépend d'ailleurs de la gravité des cas et du malade lui-même ; il faut faire entrer en ligne de compte le poids, l'âge, l'état du cœur et des vaisseaux.

Dans les cas récents et chez les jeunes gens, l'auteur injecte 2 fois 0,60 avec un intervalle de quelques jours et parfois même fait une troisième injection. Chez les gens âgés il n'injecte que 0,40 par dose, de même chez les nerveux, les aortiques, les tabétiques et paralytiques.

Dans les cas d'hémorragie cérébrale récente, d'ulcères de l'estomac, de myocardite, il faut s'abstenir d'injecter du Salvarsan ; de même dans la sténose des coronaires. Chez les malades atteints d'insuffisance mitrale et aortique bien compensée, Werther a pu injecter sans inconvénient de faibles doses (0,30 à 0,50) par voie veineuse.

L'auteur a cependant eu un *cas de mort*, le lendemain d'une injection intramusculaire de 0,40 chez un professeur de 60 ans, cachectique, qui était traité depuis des années pour syphilis cérébrale. A l'autopsie on trouva un gros foyer de ramollissement, une endartérite gommeuse des vaisseaux cérébraux, de l'aortite et une myocardite.

L'auteur signale ce cas, afin que de semblables malades qui ont déjà un pied dans la tombe ne puissent être traités par le Salvarsan.

Ehrlich cite un cas de mort survenu avec des phénomènes d'épistaxis abondants et d'ictère grave. A l'autopsie on trouva une néphrite grave et une dégénérescence du foie. Ehrlich considère ce cas comme une intoxication chronique causée par le médicament.

On observe parfois de l'ictère dix jours après l'injection. L'oligurie est un autre signe d'intoxication : aussi faut-il être prudent avec le 606, dans le cas de néphrite grave, et Werther a refusé d'injecter de tels malades, malgré leurs pressantes supplications. La néphrite syphilitique du début est cependant guérie par le 606.

Werther étudie en terminant le traitement abortif de la syphilis. Il est fermement convaincu que ce n'est point là une utopie, et que, par un traitement intensif par le Salvarsan, combiné à l'excision du chancre, et même au mercure, on pourra obtenir l'arrêt de la syphilis. Parmi les cas de chancres sans lésions secondaires qu'il a observés et chez lesquels le diagnostic fut fait seulement par la présence de tréponèmes, il y en a 8 qui, depuis trois à six mois, conservent une réaction de Wassermann, négative, et qui ne présentent aucun accident secondaire. Les doses injectées furent de 0,90 à 1 gr. 40 en deux fois.

Le *therapia sterilisans magna* était le but que se proposait Ehrlich, et qu'il a réalisée dans les spirilloses animales, ainsi que Koch, dans la maladie du sommeil et Iversen, dans la fièvre récurrente. Dans la syphilis elle n'est pas encore évidente, parce que le temps d'observation est encore trop court et que les doses et les méthodes ne reposent pas encore sur une base solide. Mais Werther est intimement persuadé qu'*au début de la syphilis*, par un traitement énergique, en produisant un véritable ictus thérapeutique, on pourra arriver à la guérir radicalement, à la condition de faire un diagnostic exact et précoce du chancre syphilitique. R. BURNIER.

TRAITEMENT
DE
L'HYPERTROPHIE DES AMYGDALES PALATINES
(AMYGDALECTOMIE)

Par G. MAHU

Les amygdales palatines sont deux glandes vasculaires sanguines placées sur les côtés du pharynx, un peu en arrière du plan de front contenant l'isthme du gosier et renfermées en majeure partie dans la *fossette amygdalienne*.

Cette fossette amygdalienne est une loge en forme de pyramide triangulaire dont la base ré-

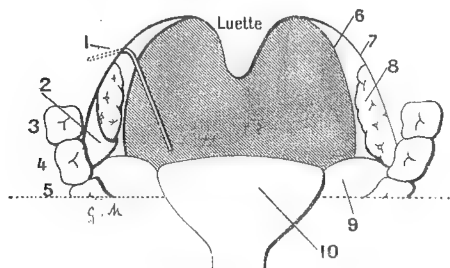


Figure 1.

1, fossette supra-tonsillaire; 2, pli triangulaire de His; 3, dent de sagesse; 4, 2e grosse molaire; 5, 1re grosse molaire; 6, pilier postérieur; 7, pilier antérieur; 8, amygdale; 9, langue; 10, abaisse-langue en place.

pond en bas au bord de la langue et à la paroi latérale du pharynx. La face antérieure est constituée par le *pilier antérieur* (muscle glosso-staphylin, partant de la base de la luette et aboutissant à la base de la langue), la face postérieure par le *pilier postérieur* (muscle pharyngo-staphylin, partant également de la base de la luette pour aboutir sur les côtés du pharynx). La face interne est *béante* et laisse passer la tête de l'amygdale, qui fait une saillie variable dans la cavité buccale (fig. 1).

Entre la face supérieure de l'amygdale et le sommet de la pyramide se trouve une partie libre, la *fossette supra-tonsillaire*.

Un repli fibreux (*pli triangulaire de His*) relie la face antéro-inférieure de l'amygdale au pilier antérieur et apparaît plus ou moins à la vue, enveloppant l'amygdale à la façon d'un prépuce, suivant que cette glande est ou non sortie de sa loge.

La glande est percée de trous (*cryptes*), parfois nombreux et profonds, pouvant donner asile à des concrétions solides qui s'infectent dans certains cas (amygdalite lacunaire)

RENSEIGNEMENTS ANATOMIQUES UTILES EN PRATIQUE, d'après Testut (fig. 2).

La *carotide interne* s'applique contre la face externe du pharynx.

Cette artère est, par suite, séparée de l'amygdale par toute l'épaisseur de la paroi pharyngienne, à laquelle vient s'ajouter l'amygdaloglosse.

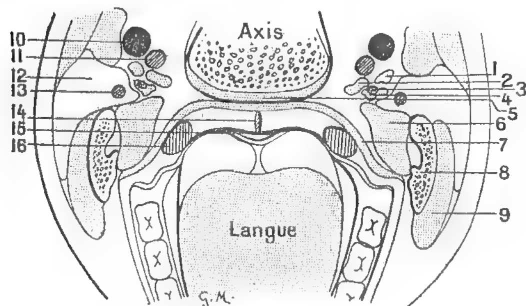


Figure 2.

Coupe de la tête par un plan horizontal passant par la commissure des lèvres et par les amygdales palatines.

1, M. stylo-hyoïdien; 2, M stylo-pharyngien; 3, apophyse styloïde; 4, M. stylo-glosse; 5, M. pré-vertébraux; 6, M. ptérygoïdien interne; 7, M. constricteur du pharynx; 8, branche montante du maxillaire inférieur; 9, M. masséter; 10, jugulaire interne; 11, carotide interne; 12, parotide; 13, carotide externe; 14, glotte; 15, épiglotte; 16, amygdale palatine.

La carotide interne est située, non pas directement en dehors de l'amygdale, mais bien *en dehors et en arrière*.

Un intervalle de 20 à 25 millimètres sépare ordinairement le vaisseau de la glande.

Hypertrophie des amygdales palatines.

L'hyperplasie du tissu amygdalien ou adénoïdite chronique hypertrophique est la *résultante* d'affections aiguës répétées survenues chez un lymphatique.

Cette hyperplasie est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Le tissu hypertrophié est *mou* chez l'enfant et *sclérosé* chez l'adulte (Ruault).

Si, chez un adulte, l'hypertrophie est très ancienne, la vascularisation est souvent très développée et l'on rencontre des vaisseaux d'un certain calibre, d'où danger de section d'une amygdale au pédicule chez l'adulte.

Hypertrophie amygdalienne n'est pas toujours synonyme de grosse amygdale.

Les poussées d'amygdalites aiguës survenant périodiquement, n'ont pas seulement pour effet de produire l'hyperplasie du tissu adénoïde; en outre, l'infection et la réaction inflammatoire s'étendant aux parties voisines, produiront d'autres effets dont les plus fréquents sont les *adhérences aux piliers*.

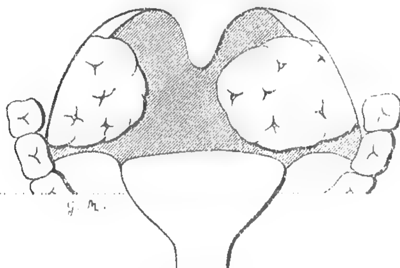


Figure 3.

Amygdales pédiculées.

Nous diviserons ainsi les amygdales hypertrophiées en :

Amygdales pédiculées (fig. 3).

Amygdales enchatonnées (fig. 4).

tous les degrés pouvant s'observer entre ces deux stades limites.

Les *symptômes* principaux sont :

Troubles de la déglutition;

Troubles de la respiration;

Troubles de la phonation;

Troubles réflexes (toux amygdalienne).

Le *diagnostic* doit être fait avec soin chez un malade vu pour la première fois, entre l'hypertrophie *chronique et définitive* et les diverses affections aiguës et subaiguës qui ont pour effet l'augmentation de volume de l'amygdale : la *simple amygdalite aiguë* (douleur, dysphagie, fièvre); l'*abcès amygdalien* (douleurs, trismus, nasonnement) dans lequel l'amygdale est comme *poussée en dedans*; l'*accident primitif, secondaire ou tertiaire* (dysphagie prolongée, unilatéralité).

Le *traitement* devra être essentiellement *chirurgical*, surtout chez l'adulte.

Chez l'enfant, si l'hypertrophie est de date récente, le traitement médical réussit quelquefois : séjour à la campagne, à la mer, à la Bourboule, badigeonnages à la glycérine résorcinée à 1/10.

Mais lorsque ces traitements auront échoué et dans les cas remontant à plusieurs années, on devra, chez l'enfant, avoir également recours au traitement chirurgical.

Toutes les fois que, cessant d'être utiles, les amygdales sont devenues nuisibles, il faut les sacrifier.

Les *deux règles principales* dont il ne faut jamais se départir sont les suivantes :

Opérer en dehors de toute poussée aiguë (locale ou générale);

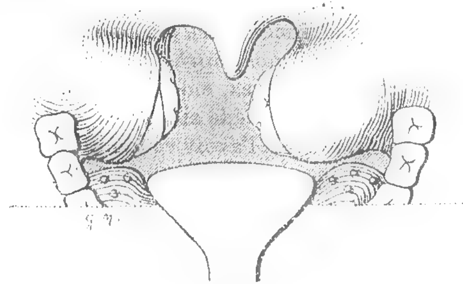


Figure 4.

Amygdales enchatonnées.

Attendre quinze jours au moins pour opérer un enfant qui vient d'être malade.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERTROPHIE DES AMYGDALES PALATINES

1° *Chez les enfants.*
- Ablation des amygdales pédiculées. — Amygdalotome. Anse chaude. Anse froide.
- Ablation des amygdales enchatonnées. — Anse froide. Morcellement.

2° *Chez les adultes* : Morcellement.

Ablation des amygdales chez les enfants.

L'*indication* de l'ablation des amygdales chez l'enfant est tout entière dans l'*importance* et dans l'*ancienneté* des symptômes subjectifs et objectifs.

L'examen complet de l'anneau de Waldeyer révèlera fréquemment la participation à l'hypertrophie d'un ou plusieurs de ses éléments et, en particulier, de l'amygdale pharyngée.

S'il convient d'opérer amygdales palatines et végétations adénoïdes, ces deux opérations doivent-elles être faites en une seule fois ?

Oui, si l'enfant est robuste. *Non*, s'il est débile ou débilité. Car le choc est assez violent et l'hémorragie souvent importante.

Dans le cas où l'enfant devra être opéré en deux fois, ne pas oublier de fournir des explications nettes à la famille.

On commencera par l'ablation du groupe le plus hypertrophié.

Il arrive parfois, d'ailleurs, dans des cas d'hypertrophie molle peu ancienne, que l'un des éléments redevienne presque normal après l'exérèse de l'autre.

Choix du procédé.

Amygdalotome? — Anse froide? — Anse chaude? Morcellement?

Les amygdales sont-elles longuement pédiculées ?

Si l'enfant est très jeune (au-dessous de 7 ou 8 ans), vous pouvez les guillotiner sans crainte avec l'amygdalotome de Mathieu (fig. 5).

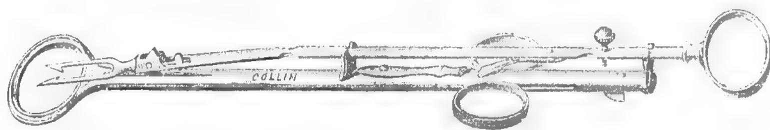


Figure 5.

Amygdalotome de Mathieu.

Dans les autres cas, prenez à volonté l'anse froide ou l'anse chaude, en tenant compte, suivant les cas et suivant les sujets, des remarques ci-dessous :

L'action de l'anse chaude est plus rapide et moins douloureuse que celle de l'anse froide;

mais les suites post-opératoires sont moins pénibles avec l'anse froide qu'avec l'anse chaude.

Notons, en outre, que le procédé de l'anse froide évitant l'emploi de l'accumulateur-cautère, réduit l'importance du matériel à transporter.

Dans la plupart des cas d'amygdales enchatonnées où il n'est pas tout à fait impossible de rompre les adhérences entre les amygdales et les piliers, nous préférons, après destruction complète de ces adhérences, employer l'anse froide.

Nous devons ce procédé simple à Vacher. Personnellement, je crois l'avoir rendu plus pratique en imaginant mon ouvre-bouche-abaisse-langue autostatique (fig. 19) dont l'emploi permet au chirurgien l'usage de ses deux mains.

Chez l'enfant, le morcellement doit être réservé aux cas où l'amygdale, multilobée, a contracté depuis un temps plus ou moins long des adhérences multiples et de surface étendue avec les parois de sa loge et où il ne serait pas possible, par suite, même après rupture de toutes les soudures, de la retirer en bloc de cette loge pour la saisir avec l'anse.

De l'anesthésie.

Pour l'amygdalectomie, on emploiera, suivant les cas, l'anesthésie locale ou l'anesthésie générale :

Anesthésie locale.	Adultes	Morcellement.
	Enfants au-dessus de 15 ans . . .	Anse chaude ou froide.
Anesthésie générale.	Enfants de tous âges (sauf les nourrissons) . .	Amygdalectomie simple ou combinée avec l'adénectomie.

Anesthésie locale. — L'anesthésique de choix est le chlorhydrate de cocaïne : c'est le plus sûr et le plus rapide; il est, de plus, vaso-constricteur.

On peut en faire usage de trois façons :

1° *En badigeonnages* au pinceau avec solution forte de 1/5 à 1/10, préparée extemporanément;

2° *En injections intra-amygdaliennes* (Bourgeois) avec solution faible à 1/100;

3° *En pulvérisations* avec solution à 1/20. C'est le moyen le plus pratique et le plus généralement employé.

On se sert pour cela de pulvérisateurs de différents modèles, à main ou à air comprimé, dont les plus connus sont ceux de Reuter, de Vacher, de Ruault, de Piaget, de de Vilbiss (fig. 6, 7 et 8).

Ne pas pulvériser plus de 0 gr. 25 de sel, même chez les adultes. Si, malgré cette précaution, on observait des symptômes d'intoxication, tels que nausées, vomissements, pâleur, refroidissement des extrémités, ralentissement du pouls, syncopes, on combattrait ces accidents par le placement du patient en position horizon-

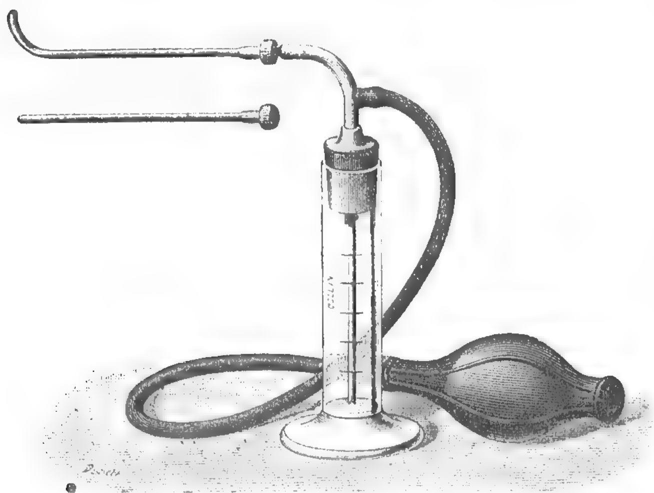


Figure 6.
Pulvérisateur de Vacher.

tale, l'air frais, la flagellation, les frictions; on adjoindrait, au besoin, le café noir concentré, et des inhalations faites à l'aide d'une ampoule de nitrite d'amyle brisée sur un mouchoir.

Anesthésie générale. — Pour les anesthésies générales dans les interventions de courte durée du genre de l'amygdalectomie, en particulier chez les enfants, on emploie le bromure d'éthyle, le chlorure d'éthyle, le somnoforme, etc., en inhalation. Les avantages de ces anesthésiques sur le chloroforme et l'éther sont : la rapidité d'action et l'absence de troubles nerveux ou digestifs à la suite de leur application; la possibilité d'une anesthésie en position verticale, le patient étant assis sur les genoux d'un aide ou sur une chaise.

Leurs inconvénients sont : la congestion de la tête, la fétidité de l'haleine consécutive à l'anesthésie au bromure d'éthyle et, enfin le danger. Ce dernier inconvénient est seul à retenir.

Mais, s'il a été publié des cas de mort à la suite de l'emploi du bromure d'éthyle, nous n'en connaissons pas avec le chlorure d'éthyle depuis l'emploi systématique des appareils permettant l'administration de cet anesthésique pur et le dosage de la quantité inhalée suivant l'âge du sujet et la durée de l'anesthésie à obtenir.

Personnellement, nous employons depuis plusieurs années le masque de Camus, qui se compose de trois parties : 1° d'un cornet ovalaire en caoutchouc, dont le bord évasé peut s'appliquer exac-

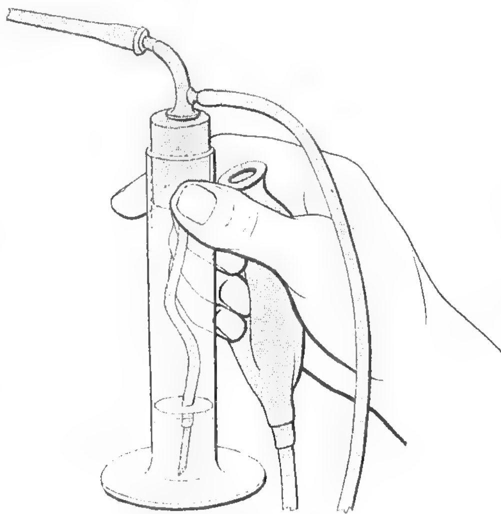


Figure 7.
Manière de tenir le pulvérisateur de Vacher d'une seule main.

tement sur le visage en épousant sa forme; 2° d'une chambre d'évaporation en métal sur le côté de laquelle est ménagé un petit orifice servant à introduire le bec effilé de l'ampoule et à le casser au moment opportun; 3° d'une vessie réceptrice de l'air expiré par le patient et indiquant par suite fidèlement ses mouvements respiratoires (fig. 9).

On utilise ordinairement des doses de chlorure d'éthyle de :

1 cc. pour les enfants au-dessous de 8 ans.
2 — — — 15 —
3 — pour les jeunes gens au delà de cet âge.

La technique de l'anesthésie chloréthylique par ce procédé est d'ailleurs formulée ci-dessous :

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle avec le masque de L. Camus.

I. — *Objets à préparer.*

1° Un masque convenablement aseptisé et en bon état; en gonfler le bourrelet et s'assurer que la vessie est étanche; le tube porte-ampoule ne doit pas renfermer de fragments de verre d'une anesthésie précédente. Placer dans le tube porte-ampoule, l'ampoule qui doit servir à l'anesthésie, enfoncer cette ampoule de façon que sa pointe soit bien prise entre la barrette du tube et la paroi; le caoutchouc doit s'appliquer convenablement sur le corps de l'ampoule;

2° Avoir en réserve une ou deux ampoules de chlorure d'éthyle chimiquement pur. Les ampoules doivent porter un trait de lime circulaire à 1 centimètre de l'extrémité de la pointe;

3° Quelques morceaux de glace en été pour refroidir les ampoules;

4° De l'eau chaude à 70° pour réchauffer à l'aide

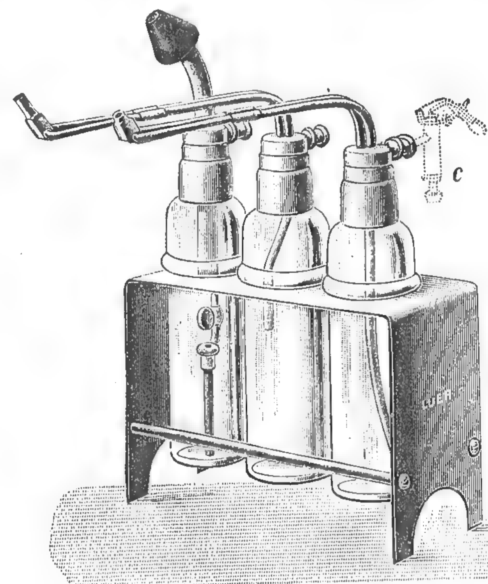


Figure 8.
Pulvérisateur de De Vilbiss avec son cut-off, pouvant, à volonté, laisser passer et intercepter l'air comprimé.

d'un tampon de ouate la chambre d'évaporation de l'appareil;

5° Un ouvre-bouche de Vacher ou de Mahu;

6° Un ouvre-bouche de Legroux;

7° Une pince à langue.

II. — *Précautions avant l'anesthésie.*

1° Recommander au malade de rester à jeun depuis la veille au soir, d'uriner et de se moucher avant l'opération;

2° Ausculter le cœur et les poumons;

3° S'il s'agit d'un adulte, lui indiquer le fonctionnement de l'appareil, lui bien recommander de ne pas porter les mains sur lui et de respirer tranquillement et régulièrement;

4° Desserrer les vêtements, cordons de taille, ceinture, col, mettre une serviette autour du cou;

5° Enlever les fausses dents;

6° Placer l'ouvre-bouche à demeure.

III. — *Technique de l'anesthésie.*

1° Le malade étant assis la tête verticale, l'anesthésiste se place à sa droite et à hauteur convenable,

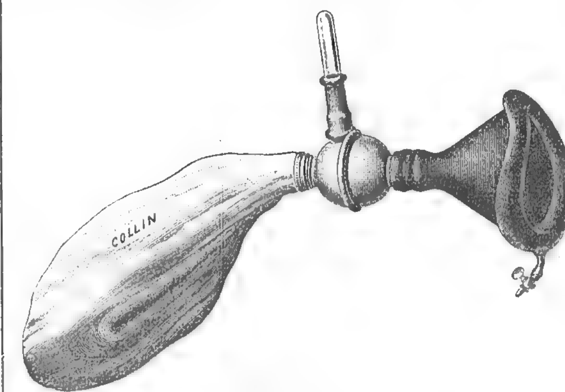


Figure 9.
Masque de Camus, pour le chlorure d'éthyle.

pour que la tête puisse être fixée dans l'angle du coude gauche, l'avant-bras étant à peu près horizontal (voir fig. 11);

2° Le masque est appliqué complètement sur la figure, et aussitôt la pointe de l'ampoule doit être rompue par un léger mouvement de latéralité imprimé à l'ampoule;

3° Surveiller la respiration d'après les mouvements de la vessie, inviter le malade à bien respirer, et maintenir l'appareil fortement appliqué. Ne pas écarter l'appareil, mais attendre si une période d'apnée se produit au début;

4° Après quinze à vingt secondes de respiration, activer l'évaporation du chlorure d'éthyle en réchauffant lentement la chambre d'évaporation avec la main puis avec un tampon chaud; en été, la chaleur de la main suffit; à une autre époque, on se servira d'une compresse humide et chaude;

5° La respiration, souvent irrégulière au début, se régularise au cours de l'anesthésie;

6° On constate bientôt la résolution musculaire des membres supérieurs;

7° Le ronflement apparaît et les yeux se convulsent d'un même côté, soit vers le haut, soit vers le bas;

8° On interrogera par le toucher l'état du réflexe cornéen, et on ne laissera pas se produire plus de deux ou trois respirations dans l'appareil après sa disparition;

9° La durée totale de la respiration dans l'appareil ne doit pas dépasser 1′ à 1′30″.

IV. — *Précautions pendant l'opération et après l'opération.*

1° Ayant enlevé le masque, l'anesthésiste devra aussitôt maintenir la tête dans la position la plus favorable pour l'opération;



Figure 10.
Contention d'un enfant par un seul aide.

2° L'opérateur veillera à ne pas entraver la respiration avec son abaisse-langue s'il a à se servir de cet instrument; il évitera également la chute du sang ou des corps étrangers dans la trachée;

3° L'opération terminée, l'ouvre-bouche est aussitôt enlevé et la tête est inclinée pour l'écoulement du sang au dehors;

4° Aussitôt que cela sera possible, le malade sera étendu et maintenu dans la position horizontale, pendant quinze à vingt minutes; on évitera ainsi les nausées et les vomissements;

5° Consécutivement aux opérations de très courte durée qui ne nécessitent que de l'analgésie, les vomissements sont exceptionnels.

Contention.

Pour l'adulte, la contention est généralement inutile. Dans certains cas pourtant il y aura avantage à immobiliser la tête.

Pour l'enfant, au contraire, docile ou indocile, il y a toujours intérêt à l'immobiliser complètement : d'une manière générale, si l'enfant n'a pas plus de 7 ou 8 ans, un seul aide suffira (fig. 10).

Pour les enfants plus âgés et pour les adultes un second aide est nécessaire. Une précaution importante consistera à attacher les jambes du patient aux barreaux de la chaise.

En cas d'anesthésie il est prudent d'avoir toujours deux aides, l'un pour la contention, l'autre pour l'anesthésie (fig. 11).



Figure 11.
Contention et anesthésie d'un enfant avec le masque de Camus.

Objets nécessaires pour une amygdalectomie faite en ville avec anesthésie générale.

Pharmacie.

Chlorure d'éthyle : 2 ampoules, pour masque de Camus, de 1, 2 ou 3 c.c. suivant l'âge de l'enfant.	
Solution de phénosalyl à 1/1.000	1 litre.
Alcool à 90° (pour flamber les cuvettes).	
Eau oxygénée à 12 vol.	500 gr.
Ouate hydrophyle stérilisée (petits carrés).	1 boîte.
Glace propre (alimentaire)	1 kil.

Objets et ustensiles.

3 chaises de cuisine : 1 pour l'aide ou le patient; 1 pour le médecin; 1 pour les accumulateurs;

2 petites tables : 1 pour cuvettes et pharmacie; 1 pour plateaux et instruments;

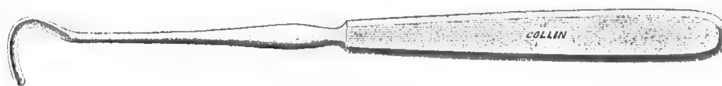


Figure 12.
Faulx de Ruault.

3 draps ou alèzes : 1 sur le plancher; 1 sur la table à instruments; 1 pour envelopper l'enfant;
3 tabliers ou blouses;
6 serviettes;
6 mouchoirs;
2 cuvettes : 1 pour l'eau; 1 pour le phénosalyl;
1 seau;
1 broc d'eau bouillie;
2 bols : 1 pour la glace pilée; 1 comme bassin;
1 petite cuiller (pour la glace);
Savon et brosses à ongles.

Ablation des amygdales à l'anse chaude.

Instruments.

Accumulateur-lumière;
Accumulateur-cautère (4 volts);
Miroir de Clar;
Abaisse-langue;
Faulx de Ruault (fig. 12);
Masque pour anesthésie;
Ouvre-bouche de Legroux;
Ouvre-bouche à demeure (Vacher ou Mahu) (fig. 13 et 14);
Pince à langue;
2 manches de Moritz-Schmidt (fig. 15);
2 cordons; 2 canons guide-anse;
Fil d'acier n° 8;
Pince coupe-fil;
Morceleur d'amygdales et ciseaux courbes (au cas où l'anse ne fonctionnerait pas)

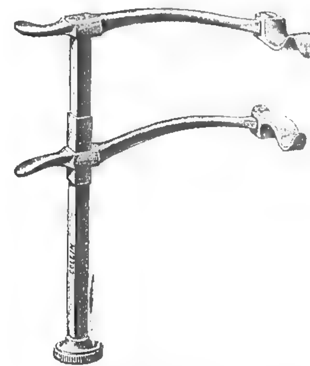


Figure 13.
Ouvre-bouche à demeure de Vacher.

Montage d'une anse chaude. — Introduisez l'un des chefs du fil dans un des tubes du double canon. Ce chef, en progressant dans le tube, sera souvent arrêté à une courbure du canon. Pour vaincre la résistance, saisissez le fil entre les mors non coupants d'une pince et imprimez à ce fil, tout en le poussant, un mouvement de rotation jusqu'à ce qu'il franchisse l'obstacle qui l'arrête et traverse le tube de part en part.

A l'extrémité antérieure du double canon, formez une boucle avec le fil et introduisez le même chef dans le canon resté libre, puis procédez de la même manière que pour le précédent, mais en sens inverse.

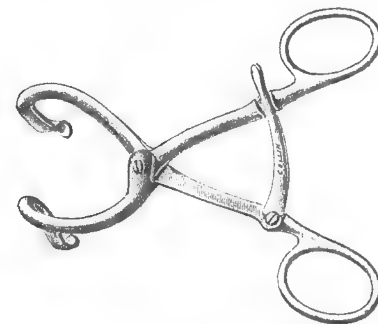


Figure 14.
Ouvre-bouche à demeure, genre Doyen, modifié par Mahu.

Placez ensuite le canon sur le manche de Moritz-Schmidt, et fixez les deux chefs du fil aux deux vis *ad hoc* en ayant soin de donner à l'anse la dimension suffisante pour envelopper la masse à sectionner, mais pas assez pourtant pour qu'une fois le chariot ramené à fond en arrière cette anse ne soit pas réduite à zéro.



Figure 15.
Manche de Moritz-Schmidt pour l'amygdalectomie à l'anse galvanique.

Pour être assuré de ce fait, un moyen consiste à faire fonctionner l'instrument *à blanc*, c'est-

à-dire à tirer en arrière les chefs du fil, de manière à serrer l'anse à bout sans faire passer le courant, puis à reformer l'anse en ramenant le chariot à sa première position.

Mais ce procédé a le défaut de faire perdre au

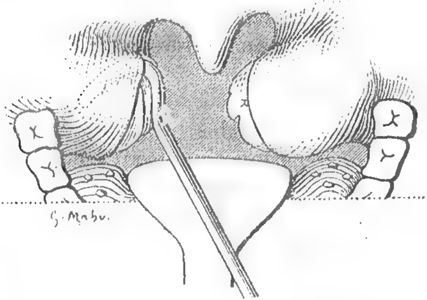


Figure 16.

Rupture des adhérences entre les amygdales et les piliers avec la faulx de Ruault.

fil sa rigidité, qui facilite la préhension de la masse à sectionner.

Avec l'habitude de l'instrument on arrive vite à juger à première vue de la dimension à donner à l'anse sans faire cette expérience préalable.

Avant de commencer l'opération, *le chirurgien vérifiera lui-même sur place* (et non pas avant de partir de chez lui) le bon fonctionnement des deux manches, chacun avec son fil et son guide-anse particulier. Il sacrifiera ainsi un fil pour chaque manche, de manière :

1° A s'assurer que le courant passe;

2° A régler le rhéostat de l'accumulateur en sorte que l'anse, aux trois quarts tirée, soit *au rouge blanc*.

Il remplacera ensuite les fils brûlés par deux autres fils neufs, tout en laissant le rhéostat en place et les deux manches respectivement fixés par les extrémités de leurs fils conducteurs aux deux paires de bornes de l'accumulateur.

Ces manches, tout montés, sont placés à portée de l'opérateur, bien isolés l'un de l'autre et de l'accumulateur.

Pendant ce temps les aides ont fait les autres préparatifs :

Instruments sur la petite table à la droite du chirurgien assis le miroir allumé;

Sur une chaise en face de celle du chirurgien,

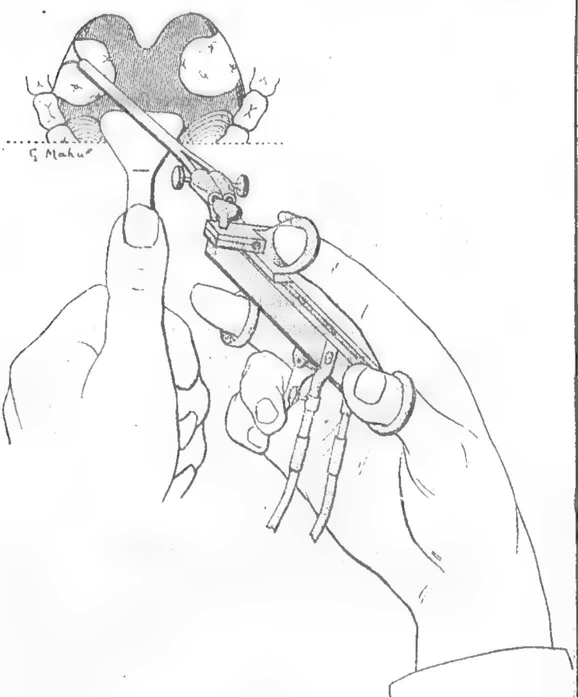


Figure 17.

Amygdalectomie à l'anse chaude.

le patient ou l'aide qui tient celui-ci sur ses genoux (position de la figure 10 ou de la figure 11).

L'autre aide, s'il y a lieu (anesthésiste), entre les deux, à la gauche de l'opérateur.

Opération.

Pour cette opération, l'anesthésie générale est inutile si l'enfant est docile : la douleur est presque nulle.

Si pourtant l'enfant est difficile, si les parents l'exigent, on administrera le chlorure d'éthyle.

La cocaïne est dangereuse chez les petits enfants.

L'ouvre-bouche en place, l'anesthésie obtenue, procédez sans perdre de temps, mais sans précipitation.

Temps préliminaire. Rupture des adhérences. — Bien que le procédé de l'anse chaude ne s'applique qu'au cas d'amygdales pédiculées, il y a lieu parfois de les affranchir de certaines adhérences aux piliers.

L'abaisse-langue tenu en place de la main gauche, la main droite tient, comme une plume à écrire, la faulx, qui, pénétrant dans la fossette supra-tonsillaire, sectionnera, par un mouvement de circumduction, les adhérences de l'amygdale, d'abord avec le pilier postérieur et ensuite avec le pilier antérieur (fig. 16).

Faire de même successivement pour les deux amygdales.

1er temps : Préhension de l'amygdale. — Sans déplacer l'abaisse-langue, saisir le manche de Moritz-Schmidt, comme dans la figure 17, entourer l'amygdale avec l'anse sans faire passer le courant. Serrer l'anse de manière à étrangler l'amygdale en son pédicule;

2e temps : Continuer à serrer l'anse tout en faisant passer le courant et sectionner l'amygdale. — Dans la pratique, les 2e et 3e temps se suivent sans interruption et n'en font en réalité qu'un seul. Les manœuvres qui les composent doivent être exécutées très rapidement, afin d'éviter les brûlures que pourrait produire l'anse galvanique par un contact prolongé.

L'amygdale sectionnée est ordinairement retirée de la bouche au bout du canon. Mais il peut n'en pas être ainsi. En cas d'anesthésie générale, pour éviter la déglutition ou la chute de ce corps étranger dans les voies aériennes, l'aide qui tient la tête doit toujours être prêt à la faire plonger brusquement en avant sur un signe de l'opérateur.

Incidents et accidents opératoires.

Le plus commun est le suivant : *L'amygdale est saisie avec l'anse, le courant ne passe pas.* Ne perdez pas la tête et vérifiez d'abord :

1° Si le rhéostat est bien ouvert;

2° Si l'une des extrémités des fils conducteurs n'est pas détachée, soit de l'accumulateur, soit du manche.

Si tout est en place, lâchez le manche, qui reste suspendu attaché par l'anse à l'amygdale, prenez le morceleur de Ruault et morcelez l'amygdale jusqu'à l'étranglement : le manche tombera tout seul.

Chez les enfants il ne doit pas se produire d'hémorragie avec l'anse chaude; le plus souvent même il n'y a pas trace de sang. Si pourtant un pareil accident se produisait, on emploierait les moyens indiqués plus loin (Voir : morcellement).

Soins post-opératoires.

1° Laisser l'enfant au lit pendant deux jours et deux autres jours à la chambre; ouate dans les oreilles; pas de conversations, pas de visites; une seule personne auprès de l'enfant; à la garde-robe chaque jour.

2° *Alimentation* :

1er jour : Sucer des petits morceaux de glace toutes les cinq minutes pendant une heure après l'opération. Lait, bouillon, crème *glacés*;

2e jour : lait, bouillon, crème *froids*;

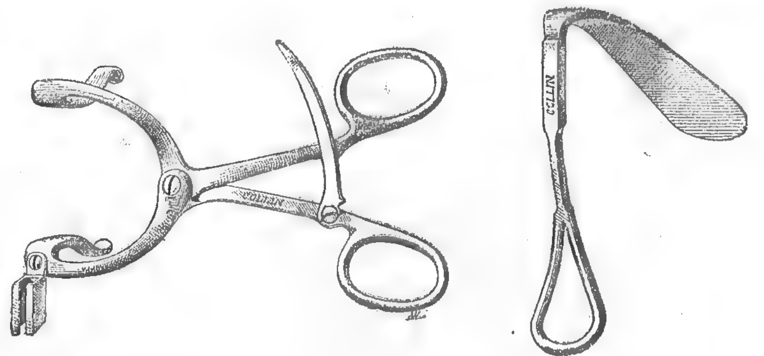


Figure 18.

Faucille de Mahu.

3e et 4e jours : aliments fluides et froids (crème, œufs, purées, etc.);

3° A dater du premier soir, faire gargariser l'enfant avec de l'eau boriquée froide ou toute autre préparation antiseptique faible;

4° S'il se produisait la plus légère hémorragie, remplacer ce gargarisme par de l'eau oxygénée à 12 volumes coupée par deux fois son volume d'eau bouillie froide;

5° Prévenir la famille qu'il y aura certainement quelques inconvénients analogues à ceux d'une légère angine (gêne de la déglutition, langue saburrale, haleine fétide), et qu'enfin, à partir du deuxième jour, il se formera sur les surfaces de section des peaux blanches qui ne sont autres que les escarres dont la chute se produira spontanément après la cicatrisation;

Figure 19.

Ouvre-bouche-abaisse-langue de Mahu.

6° A partir du cinquième jour, l'enfant commencera à reprendre progressivement ses habitudes (alimentation et sorties);

7° Voir l'enfant chaque jour pendant les quatre jours qui suivent l'opération et le revoir une dernière fois une semaine après le quatrième jour post-opératoire;

8° La cicatrisation *est complète en dix ou douze jours.*

Ablation des amygdales à l'anse froide.

Instruments.

Accumulateur-lumière;
Miroir de Clar;

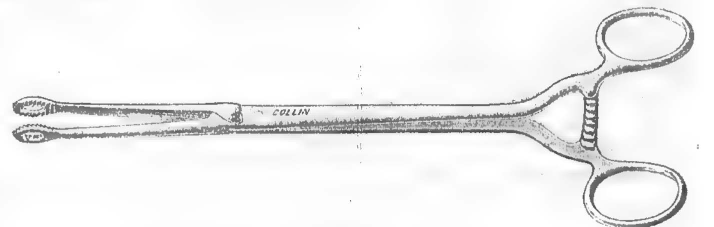


Figure 20.

Pince amygdalienne de Mahu.

Abaisse-langue;
Faucille (fig. 18);
Masque pour anesthésie;
Ouvre-bouche de Legroux;
Ouvre-bouche à demeure;
Ouvre-bouche-abaisse-langue de Mahu (fig. 19);
Fil d'acier n° 8;
Pince coupe-fil;

2 serre-nœuds de Vacher (fig. 21);

Pince de Museux de 0,20 de long ou pince de Mahu (fig. 20).

Mêmes préparatifs, mêmes ustensiles, même pharmacie, mêmes instructions que pour l'anse chaude (voir plus haut).

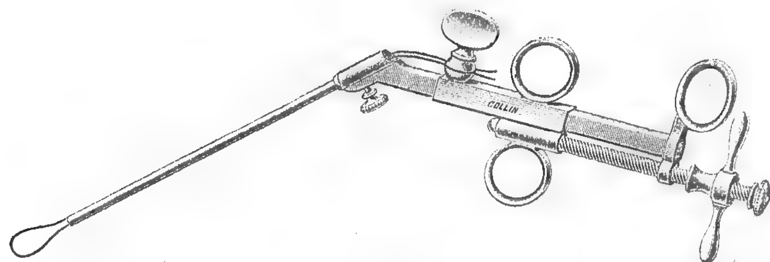


Figure 21.
Serre-nœud amygdalien de Vacher.

Montage d'une anse froide. — (Polypotome de Vacher).

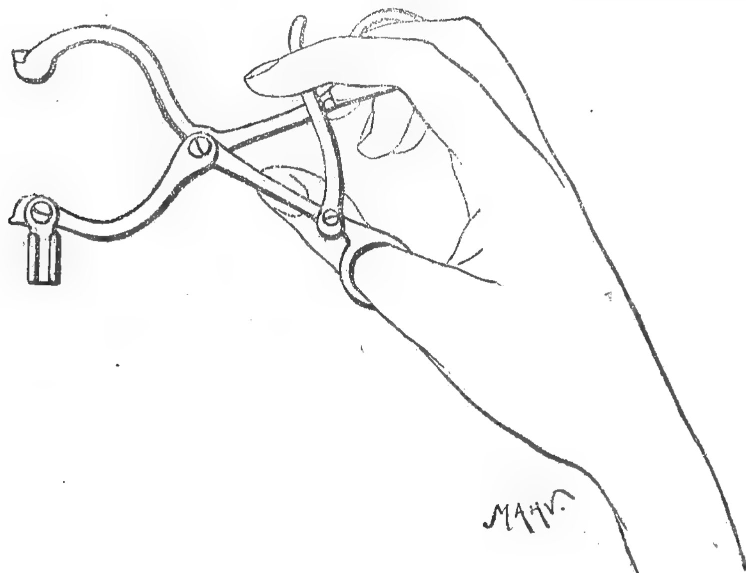


Figure 22.
Mise en place de l'ouvre-bouche à demeure de Mahu.

Le polypotome de Vacher est de même forme que le serre-nœud pour l'ablation des polypes du nez (modèle de Lermoyez); mais il est plus fort que celui-ci et sa vis de serrage est fixe : sur elle peut glisser rapidement un écrou à grandes ailes lourdes à la façon d'un volant.

Le montage d'une anse froide est identique à celui d'une anse chaude, à cette différence près que, dans l'anse froide, le canon, au lieu d'être double, est simple; de plus, les deux chefs du fil d'acier formant l'anse viennent s'attacher au chariot en un seul point.

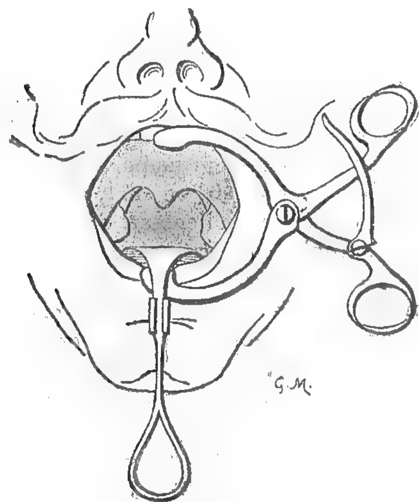


Figure 23.
Ouvre-bouche-abaisse-langue de Mahu en place.

Il résulte de ce dispositif que, pendant le montage il faut, avec le plus grand soin, éviter toute torsion des fils si l'on ne veut pas qu'il se produise, pendant le serrage, une déviation de l'anse en dehors du plan de courbure.

Bien que, dans cette intervention, la douleur soit un peu plus forte qu'avec l'anse chaude, l'anesthésie générale n'est guère plus indispensable que dans le cas précédent. L'hémorragie est un peu plus importante qu'avec l'anse chaude.

Pour bien faire cette opération, il faut s'exercer préalablement à manier la pince de Museux et le serre-nœud aussi habilement de la main droite que de la main gauche.

Opération.

Temps préliminaire : Placer l'ouvre-bouche-abaisse-langue. — Saisir l'ouvre-bouche de la main droite, comme dans la figure 22, placer ses mors entre les incisives de l'enfant et lui écarter au maximum les arcades dentaires l'une de l'autre;

Fixer l'ouvre-bouche en poussant de l'index le lévier crémaillère vers la droite;

Après avoir choisi avec soin l'abaisse-langue de taille convenable, le placer dans la glissière (fig. 23).

(Si l'on anesthésie l'enfant, l'application du masque est faite après la mise en place de l'ouvre-bouche, mais avant celle de l'abaisse-langue.)

1er temps : Préhension de l'amygdale. — Pour l'amygdale droite, la tête du patient sera légèrement tournée à droite.

La main gauche tient la pince de Museux, aux branches de laquelle est suspendu par l'anse le serre-nœud tout monté et convenablement placé (fig. 24).

Saisir l'amygdale autant que possible *dans toute son épaisseur*, entre les mors de la pince dont la direction générale est fortement oblique par rapport au plan de profil de la tête du patient. Serrer la pince jusqu'aux crans d'arrêt.

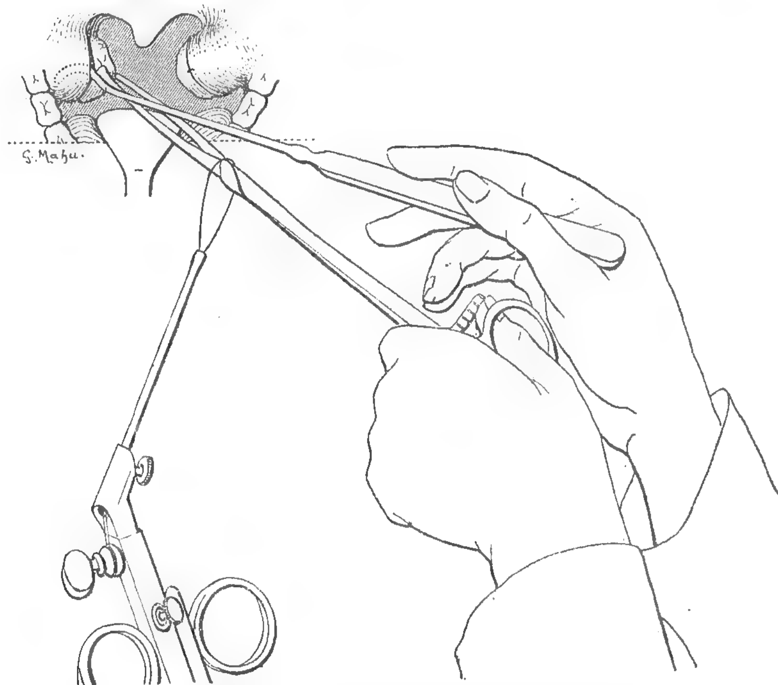


Figure 24. — Amygdalectomie à l'anse froide.
1er et 2e temps : Préhension de l'amygdale et rupture des adhérences.

2e temps : Rupture des adhérences. — Pendant que la pince de Museux, tenue de la main gauche, tire l'amygdale hors de sa loge, on *énucléé* cette amygdale à l'aide de la faucille tenue de la main droite.

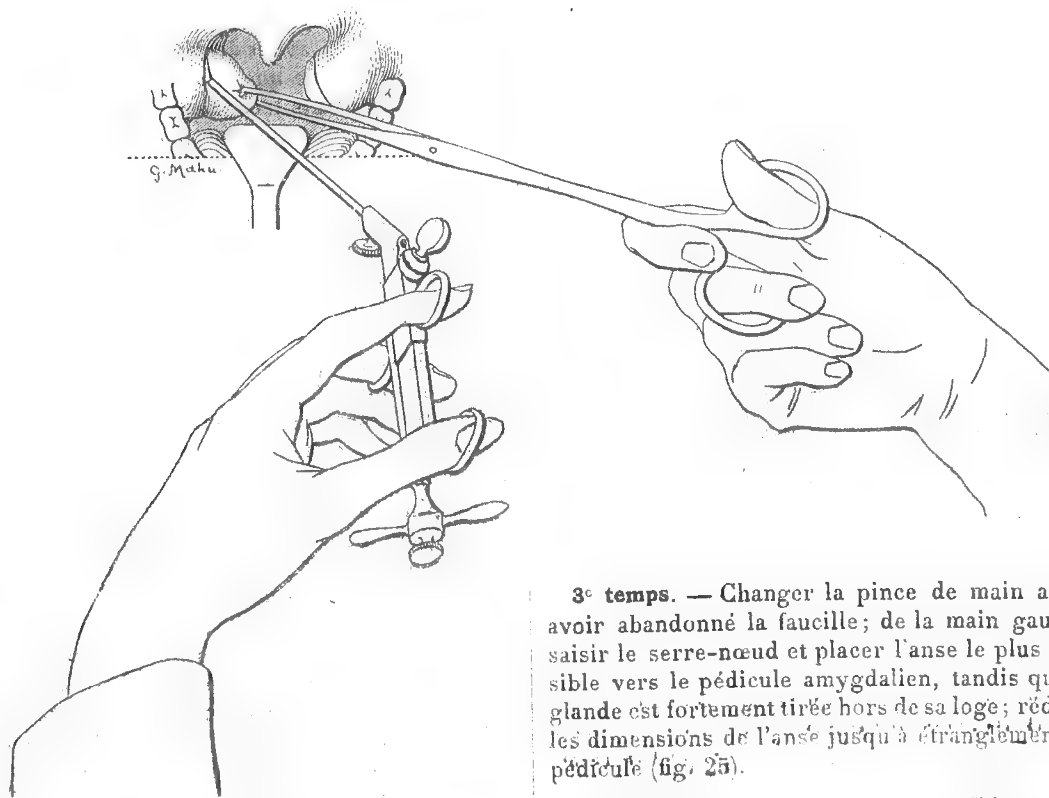


Figure 25.
Amygdalectomie à l'anse froide.
3e et 4e temps : Traction de l'amygdale hors de sa loge et étranglement du pédicule.

3e temps. — Changer la pince de main après avoir abandonné la faucille; de la main gauche, saisir le serre-nœud et placer l'anse le plus possible vers le pédicule amygdalien, tandis que la glande est fortement tirée hors de sa loge; réduire les dimensions de l'anse jusqu'à étranglement du pédicule (fig. 25).

4e temps. — Tout en maintenant solidement de la main gauche l'amygdale étranglée par l'anse, abandonner et laisser pendre la pince de Museux puis, de la main droite devenue libre, donner un

coup sec sur l'une des ailes de l'écrou-volant du serre-nœud. Ce choc animera le balancier d'un mouvement de rotation rapide qui amènera en un clin d'œil l'écrou à bout de course.

5e **temps.** — Continuer lentement, en serrant l'écrou-volant de la main droite, à trancher le pédicule de l'amygdale; celle-ci, une fois libérée, tombera seule, entraînée par le poids de la pince de Museux (fig. 26).

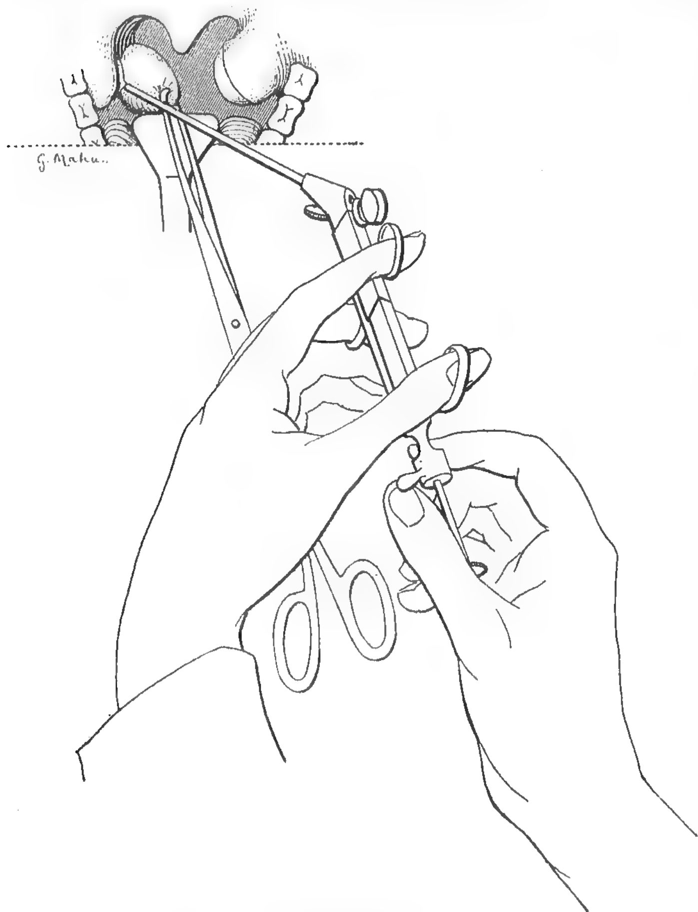


Figure 26.
Amygdalectomie à l'anse froide. — 5e *temps* : Section du pédicule amygdalien.

Pour l'amygdale gauche, la manœuvre est la même, en ayant soin de faire tourner assez fortement la tête du patient vers la gauche. La seule différence réside dans la position du serre-nœud suspendu par l'anse aux branches de la pince, position qui doit être symétrique de la précédente.

Morcellement des amygdales.

Instruments.

Accumulateur-lumière;
Miroir de Clar;
Abaisse-langue;
Relève-luette;
Faulx;
Masque pour anesthésie;

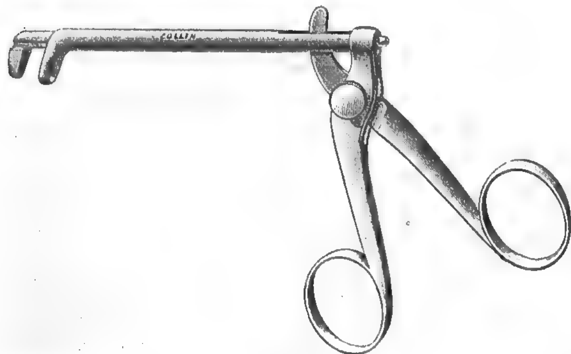


Figure 27.
Plicotome de Lermoyez.

Ouvre-bouche de Legroux;
Ouvre-bouche à demeure;
Plicotome de Lermoyez (fig. 27);
Morceleur de Ruault (3 tailles, fig. 28);
Morceleur droit petit (fig. 29).

Mêmes préparatifs, mêmes ustensiles, mêmes pharmacie que dans les deux cas précédents.

Opération.

L'hémorragie est assez abondante au cours de cette intervention, qui est d'ailleurs un peu plus longue que les précédentes. Bien que la douleur soit légère, on fera bien, pour les deux raisons précitées, de faire, chez l'enfant, l'anesthésie générale toutes les fois que l'on doutera de sa patience.

Désenchatonnement. — Lorsque les amygdales sont extrêmement enchatonnées (voir fig. 4), ce temps préliminaire acquiert une grande importance.

Il faudra, dans certains cas, non seulement rompre les adhérences entre amygdales et piliers, mais encore entre les piliers eux-mêmes soudés sur une plus ou moins grande étendue de leur bord interne, emprisonnant presque complètement l'amygdale. Cette discision sera faite aisément à l'aide de la faulx de Ruault et du crochet mousse (fig. 30).

Dans d'autres cas, bien que l'emprisonnement soit moins accentué, l'adhérence aux piliers sera néanmoins très intime et, de plus, il y aura accolement au pli triangulaire de His. Une fois le décollement effectué à l'aide de la faulx entre les amygdales, les piliers et le pli triangulaire, on sectionnera celui-ci avec le plicotome de Lermoyez (fig. 31).

Morcellement. — On pourrait diviser ce temps unique en deux : *préhension* et *détachement* des fragments, car il est extrêmement important, avant de détacher le morceau, de s'assurer que la prise est bonne.

Chez les enfants très jeunes, où le tissu adénoïde est très mou, on peut sans danger substituer l'*arrachement* à la section (Vacher). La pince nasale de Luc, que nous employons souvent pour cet usage, est commode en ce qu'elle peut facilement pénétrer dans la profondeur de la logette, atteindre les fragments et les tirer en dehors avant de les arracher.

Le morceleur de Ruault est l'instrument de choix dans les autres cas, car en même temps qu'il sectionne les fragments sans les arracher, il emboutit la surface de section et obture par compression les orifices des vaisseaux sectionnés (fig. 32).

Le plus souvent, chez les enfants, le tissu est assez mou pour que, par simple pression, le mors femelle pénètre suffisamment dedans pour permettre la préhension.

Quelquefois pourtant, lorsque la surface de l'amygdale, sclérosée, résiste à l'enfoncement de ce large mors, on se trouvera bien de l'emploi d'un petit morceleur de même système, mais à mors ovales beaucoup plus fins (fig. 29). Le mors femelle de cet instrument pourra être enfoncé dans une petite dépression amygdalienne, ou même à l'entrée d'une crypte, et l'on pourra ainsi faire à la surface de l'amygdale une entaille suffisante pour permettre ensuite l'emploi du morceleur de Ruault.

Ablation des amygdales chez les adultes.

Que les amygdales soient pédiculées ou non, il ne faut jamais les sectionner d'un seul coup chez l'adulte.

La prudence exige au contraire que la destruction en soit effectuée en plusieurs séances suffisamment éloignées les unes des autres (une semaine au moins).

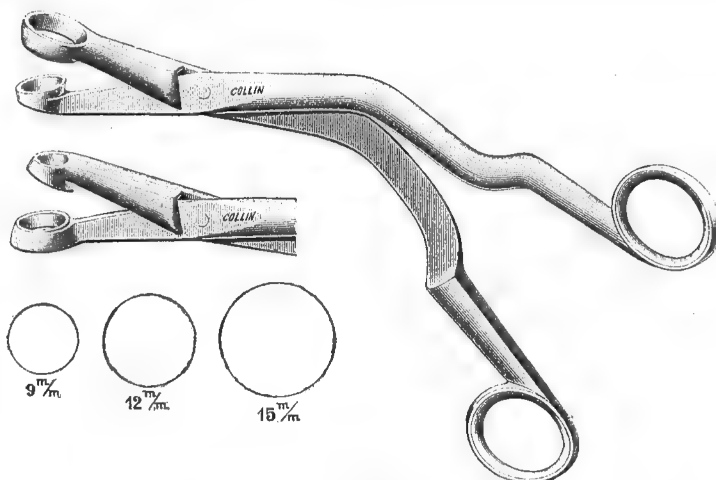


Figure 28.
Morceleur amygdalien de Ruault.

Les galvano-cautérisations plus ou moins profondes doivent être, à notre avis, rejetées pour deux raisons principales : elles éternisent le traitement et il se produit des cicatrices vicieuses qui obstruent parfois l'orifice des cryptes sans détruire celles-ci.

Le procédé de choix chez l'adulte est donc le *morcellement fractionné*. Deux séances pour chaque amygdale suffisent le plus souvent.

Cette intervention légère, peu douloureuse, sera faite après quelques pulvérisations à la solution de cocaïne à 1/20 et en suivant les mêmes règles générales que chez l'enfant.

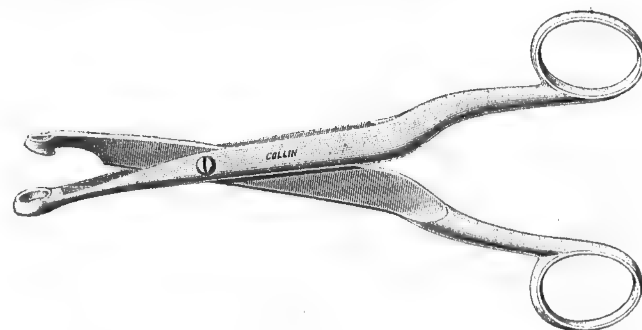


Figure 29.
Morceleur amygdalien droit à mors petits.

Chez l'adulte, où le tissu adénoïde hypertrophié est souvent très dur, il est indispensable d'employer un morceleur emporte-pièce coupant parfaitement; il y aurait, en effet, inconvénient à arracher, comme chez l'enfant, ce tissu amygdalien hypertrophié qui est beaucoup plus dur et surtout plus *vascularisé*.

Dans les cas de ce genre, nous aimons à employer un instrument que nous avons fait construire spécialement pour cet usage (fig. 33).

Il se compose de deux mors en forme de calotte sphérique dont les circonférences mousses s'appliquent exactement l'une contre l'autre. Suivant cette circonférence passe un petit couteau qui sectionne le tissu saisi et écrasé entre les mors, sans déchirement ni traction.



Figure 30.
Crochets amygdaliens mousses.

Les mors de l'instrument réunis forment une masse assez petite pour être introduite facilement dans les loges de dimensions les plus réduites.

Ce morceleur sert pour les deux côtés et se manœuvre d'une seule main.

Après ouverture suffisante des mors, saisir les fragments à morceler, les serrer un peu pour les maintenir, mais pas assez pour les écraser; les attirer légèrement hors des piliers afin de juger de la prise; serrer davantage pour les écraser si

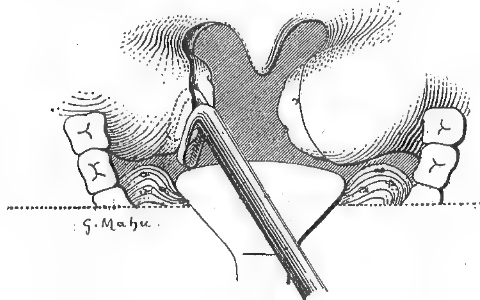


Figure 31.

Section du pli triangulaire de His avec le plicotome de Lermoyez.

la prise est bonne et tirer l'anneau médian avec l'index pour sectionner du coup le fragment.

Chaque séance sera immédiatement suivie d'un gargarisme avec de l'eau oxygénée à douze volumes coupée par moitié d'eau bouillie froide.

Le soir même, l'opéré prendra une nourriture fluide et glacée, le lendemain cette même nourriture froide, puis il reviendra graduellement à ses habitudes.

Pendant les cinq ou six jours qui suivront l'intervention, il se gargarisera, le matin, le soir et après les repas, avec la préparation suivante froide :

Résorcine	10 gr.
Glycérine neutre	ãã 30 gr.
Sirop de fleurs d'orangers.	
Eau bouillie	Q.S. pour 500 c.c.

Accidents consécutifs à l'ablation des amygdales.

Accidents opératoires. — *Avec l'anse chaude*, l'accident le plus fréquent est la *brûlure* profonde et étendue des parties voisines de la surface sectionnée, brûlure entraînant à sa suite des escarres du pédicule de l'amygdale et même des piliers.

Il peut en résulter des angines parfois graves, des adénites et des hémorragies dangereuses lors de la chute des escarres.

Ces brûlures proviennent du contact trop prolongé de l'anse rouge avec les tissus. Pour les éviter, il faut donc que la section du pédicule soit pour ainsi dire *instantanée*.

Dans ce but on prendra les précautions suivantes :

1° Au moment de la section l'anse devra être au rouge très vif, presque au rouge blanc.

Pour arriver à ce résultat, on s'assurera préala-

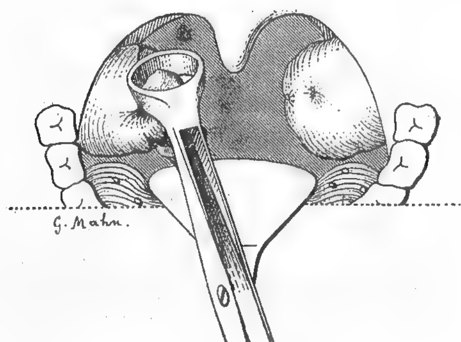


Figure 32.

Morcellement d'une amygdale avec le morceleur emporte-pièce de Ruault.

blement que le courant passe avec cette intensité à travers l'anse d'essai *réduite à la dimension qu'elle doit avoir au moment de la section.* Dans ces conditions, le fil sera presque fondu au moment du passage du courant et il va sans dire que cette anse d'essai sera toujours sacrifiée;

2° Serrer fortement l'anse pour la section et faire en sorte que le passage du courant et l'étranglement soient *absolument simultanés.*

Avec le morceleur, les accidents les plus fréquents sont les *blessures* et même les *sections* de parties des piliers ou de la luette.

Ce sont là accidents de débutant qu'il faut à tout prix éviter. Pour cela deux précautions :

1° Avant de commencer le morcellement, affranchir bien complètement l'amygdale de toutes ses adhérences aux piliers;

2° Voir nettement ce que l'on fait et ne jamais faire une prise au hasard sur des parties couvertes de sang. Chez les adultes, où l'on opère lentement, c'est très facile; mais chez les enfants, surtout avec l'anesthésie chloréthylique, on a toujours tendance à se presser : voilà ce qu'il ne faut pas faire. Si l'hémorragie est de peu d'importance, déblayez la surface à sectionner en passant légèrement dessus l'extrémité du morceleur qui balaiera le sang. Si elle est abondante, ayez à proximité des petites éponges montées sur des pinces hémostatiques et faites éponger par un aide ou épongez vous-même avant de faire votre prise.

Cela nuira sans doute à la rapidité d'exécution et parfois même il faudra donner un peu plus de chlorure d'éthyle; mais il vaut mieux être inélégant en opérant que de signer son opération en faisant de mauvaise besogne.

Accidents post-opératoires. — En dehors des angines et parfois des otites moyennes suppurées, l'*hémorragie* est le seul accident post-opératoire important qui vaille la peine d'être noté.

On le voit survenir soit immédiatement après l'intervention, soit un peu plus tard, et il paraît dépendre bien plus de la prédisposition de l'opéré que de l'instrument employé.

Il est exceptionnel chez les enfants et rare chez les adultes. Mais pensez-y toujours car il est dramatique, sinon dans ses conséquences, du moins à cause de l'émoi du malade et de son entourage.

Seuls ceux qui n'ont pas eu de semblables accidents en parlent légèrement.

Précautions. — 1° S'assurer que le sujet n'est pas hémophilique, et, au cas où il y aurait le moindre doute, administrer pendant trois jours avant l'opération (Lermoyez) :

Chlorure de calcium	15 gr.
Sirop de gomme	ãã 125 gr.
Sirop de punch	

(3 ou 4 cuillerées à soupe par jour).

Faire sucer des citrons, etc.;

2° N'opérer qu'après cessation complète de toute poussée aiguë locale;

3° Ne jamais opérer à la fin de la journée. En effet, si l'hémorragie post-opératoire doit se produire, il vaut mieux qu'elle apparaisse pendant le jour que pendant la nuit, le malade et sa famille perdant ordinairement tout sang-froid dans ce dernier cas.

Le foyer de l'hémorragie est sur les piliers ou sur le tissu amygdalien lui-même.

Qu'elle se produise au cours de l'opération ou plus tard, elle est rarement importante : c'est plus généralement un suintement qu'un écoulement.

Sur la tranche des piliers ou du pli triangulaire l'écoulement est ordinairement pulsatile. Sur le pédicule amygdalien, il est plus souvent en nappe.

Hémorragie des piliers. — Lorsque les moyens hémostatiques post-opératoires ordinaires (eau oxygénée, glace) ont échoué, le moyen le plus simple est de pincer l'artère exactement au moyen d'une pince à forcipressure longue qu'on laisse à demeure pendant une heure ou deux.

Je ne suis pas partisan du galvano-cautère parce qu'il arrête rarement l'hémorragie et agrandit le plus souvent la surface hémorragipare.

Hémorragie du pédicule. — Si l'hémorragie paraît assez localisée, un simple coup de morceleur très superficiel et en maintenant la prise quelques instants, suffit parfois pour l'arrêter.

D'autres fois on aura recours au moyen préconisé pour les piliers.

Enfin on complétera ce traitement par des in-

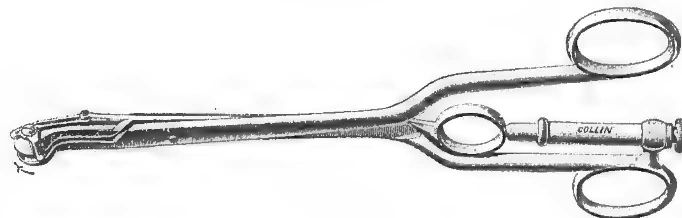


Figure 33.

Morceleur amygdalien de Mahu.

jections d'ergotine et même par une injection intra-musculaire de sérum de Roux (20 à 40 c.c.).

En présence de l'échec des moyens précédents et surtout si l'hémorragie en nappe, provenant également des parois de la loge, devient menaçante par son importance et par sa durée, il faut avoir recours à une hémostase plus effective en comprimant la surface, en faisant la ligature des artères amygdaliennes, ou en suturant les piliers.

La *compression* peut se pratiquer de deux manières, soit indirectement (compresseur de Ricord, de Castex), moyens peu employés parce que très difficiles à supporter, soit directement en appliquant sur l'amygdale un tampon de coton hydrophile ou de gaze imprégnés d'eau oxygénée pure à douze volumes, d'une solution d'antipyrine à parties égales, d'une solution d'adrénaline à 1/1000, ou mieux encore de sérum de Roux. Ce tampon est tenu au bout d'une longue pince hémostatique par le chirurgien ou par le malade lui-même en exerçant sur la région une pression constante. L'opéré peut en même temps exercer aussi à l'extérieur une pression sur la carotide.

La *ligature* (Lee Cohen) de chaque artère qui donne nous semble assez difficile.

La *suture des piliers* (Baum, Heermann d'Essen, cités par Escat) enfin est le moyen extrême.

Je l'ai pratiqué personnellement deux fois : une fois chez une jeune fille de 17 ans, très nerveuse, pendant la nuit, dans un milieu invraisemblable où malade et famille étaient complètement affolées. Dans l'impossibilité de maintenir la jeune fille immobile et même de lui faire tenir la bouche ouverte, nous dûmes administrer du chloroforme après avoir congédié les parents.

Une autre fois, plus récemment, j'eus au contraire affaire à un sujet calme, en plein jour, et je pus procéder tranquillement, seul, à la ligature des piliers après avoir appliqué mon ouvre-bouche-abaisse-langue.

Cet instrument avait été mis en place après

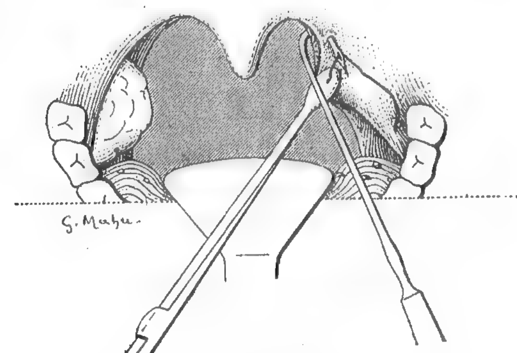


Figure 34.

Suture des piliers amygdaliens. Transfixion rétrograde avec l'aiguille de Trélat.

cocaïnisation de l'ensemble de la cavité bucco-pharyngée, sauf de la partie saignante maintenue tamponnée pendant la pulvérisation de la solution de cocaïne à 1/20.

Les sutures furent faites au fil d'argent, absolument comme dans la staphylorraphie.

A l'aide de ma pince à amygdales (fig. 20), saisir le pilier postérieur, introduire l'aiguille de Trélat en U, saisir de même et transfixer le pilier antérieur. Lier les deux chefs du fil à l'aide du tordeur de Denonvilliers. Avoir soin de pousser

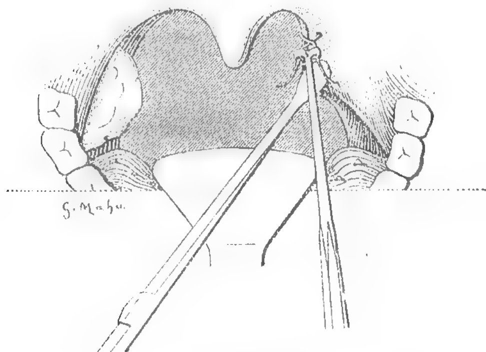


Figure 35.
Suture des piliers amygdaliens. Torsion des fils d'argent avec le tordeur de Denonvilliers.

les extrémités liées des fils à l'intérieur de la loge pour éviter les piqûres de la langue (fig. 34, 35 et 36).

Deux points de suture seulement : l'un au tiers supérieur l'autre au tiers inférieur.

On obtient ainsi une bourse que l'on bourre en introduisant entre ses lèvres une mèche de gaze stérilisée imprégnée d'eau oxygénée, de sérum de Roux ou de sérum gélatinisé à 10 °/₀.

En somme, en dehors de l'arsenal ordinaire, il faut donc avoir en sa possession :

Deux pinces à forcipressure longues;
Une aiguille de Trélat;
Un tordeur de Denonvilliers;
Du fil d'argent.

Les suites sont assez désagréables pour le malade, à cause du gonflement, de la douleur, de la

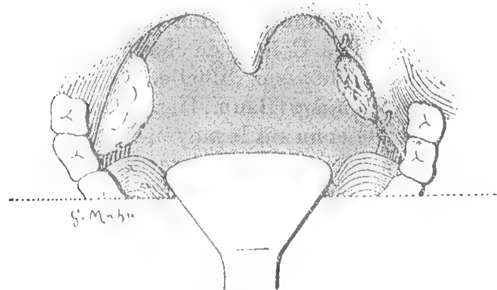


Figure 36.
Suture des piliers amygdaliens terminée (après tamponnement de la loge).

salivation et de la gêne de la parole et de la déglutition.

Au bout de trente-six heures, enlever les deux fils, doucement, puis le tampon, et prendre les plus grandes précautions pour l'alimentation, qui devra être fluide et glacée d'abord, froide ensuite et faite à la cuiller.

LA THÉORIE DE L'ACIDOSE
ET LE COMA DIABÉTIQUE

PAR MM.
Marcel LABBÉ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital de la Charité.
ET
Louis VIOLLE.

D'après la théorie de Stadelman, développée par Naunyn, Minkowski, Magnus Lévy [1], Blum, etc., le coma diabétique est le résultat d'une intoxication acide de l'organisme, dont les principaux agents sont l'acide β-oxybutyrique et l'acide diacétique.

1. Magnus Lévy. — « Das Koma Diabeticum und seine Behandlung ». Halle, 1909.

Cette théorie repose sur un certain nombre de constatations : Stadelman trouva dans les urines des diabétiques atteints de coma une grande quantité d'acide crotonique qui n'est autre qu'un dérivé de l'acide β-oxybutyrique.

Depuis, Magnus Lévy a vu éliminer par l'urine des comateux qui guérissent des quantités considérables d'acide diacétique et d'acide oxybutyrique, atteignant plus de 100 grammes par vingt-quatre heures ; dans les cas mortels, il a montré que des quantités équivalentes d'acides s'étaient accumulées dans les tissus.

L'excrétion abondante d'ammoniaque dans les urines des comateux, observée par Hallevarden, parle dans le même sens, car l'ammoniaque n'est là que pour saturer les acides.

Minkowski constata, d'autre part, l'abaissement de l'acide carbonique dans le sang des diabétiques, jusqu'au chiffre de 10 pour 100 et même moins encore, ce qui indique une diminution considérable de l'alcalinité.

On sait enfin le taux élevé de l'acidité des urines chez les diabétiques en état de coma et la résistance qu'offrent ces urines à l'alcalinisation, même quand on fait ingérer au malade des doses considérables de bicarbonate de soude.

Toutes ces considérations imposent l'idée d'une intoxication acide dans le coma diabétique. Les quelques cas dans lesquels Minkowski, puis Magnus Lévy eurent le bonheur de guérir des comateux en les alcalinisant par le bicarbonate de soude à hautes doses, confirment l'existence de cette intoxication et semblent démontrer quelle est la véritable cause du coma diabétique.

Cependant la théorie de l'école de Strasbourg est passible d'un certain nombre d'objections.

Lépine [1], tout en reconnaissant l'existence de l'acidose, ne croit pas qu'elle résume la pathogénie du coma et attribue à la toxicité spéciale de l'acide oxybutyrique, et peut-être encore à d'autres substances toxiques coexistantes chez les diabétiques acétonémiques, une certaine part dans la genèse des phénomènes morbides.

Krause [2] croit que l'intoxication acide n'est pas l'unique cause du coma diabétique et qu'elle n'est qu'une particularité appartenant à certaine forme du coma.

Stark [3] a combattu également la thèse de l'acidose.

En face de ces divergences d'opinion, nous nous sommes proposé de vérifier par l'expérimentation les bases sur lesquelles repose la théorie de l'acidose. Les expériences qui nous ont permis d'édifier notre opinion ont fait l'objet de la thèse de l'un de nous [4]; l'on pourra les y retrouver au complet. Elles ont été poursuivies dans le laboratoire de M. Desgrez, qui nous a donné, ainsi que M. Henri Labbé, des conseils précieux.

***

La première question qui se pose est celle de savoir si l'intoxication par un acide minéral quelconque produit des phénomènes comparables au coma diabétique, ou si ce résultat ne s'obtient qu'avec des acides spéciaux. En lisant, dans le travail intéressant de Magnus Lévy, la relation des expériences d'intoxication acide chez les herbivores faites par Walter [1] en 1877, on pourrait croire que l'intoxication par l'acide chlorhydrique ou l'acide azotique produit un véritable coma; aussi avons-nous répété ces expériences.

1. Lépine. — *Revue de médecine*, 1887, p. 231, et « Le diabète sucré ». Paris, 1909, p. 580.
2. Krause, cité par Benedikt. — *Pflugers Archiv*, 1906, t. CXV.
3. Stark. — *Medical Record*, 13 Novembre 1909, p. 806.
3. Louis Violle. — « Recherches expérimentales sur l'acidose ». *Thèse*, Paris, 1910.

Nous avons produit une intoxication acide chez des lapins au moyen d'injections intraveineuses d'*acide chlorhydrique* en solution dans de l'eau salée physiologique au titre de 1 gr. 80 pour 100.

Avec une dose de 0 gr. 70 de HCl par kilogramme injectée en vingt minutes, le lapin présente des troubles respiratoires et circulatoires intenses et des frissons; mais il se rétablit de lui-même.

L'injection, en une heure, d'une dose de 0 gr. 90 par kilogramme tue rapidement l'animal avec une accélération considérable des mouvements respiratoires et cardiaques et de l'hypothermie, sans coma. La mort est trop rapide pour qu'on ait le temps de faire une injection de bicarbonate de soude.

Une autre fois, on injecte 0 gr. 90 de HCl par kilogramme en l'espace de trois quarts d'heure. L'animal est très malade, mais non comateux. Il ne semble pas devoir mourir. On lui injecte alors dans la veine 6 grammes de bicarbonate de soude en solution dans 60 grammes d'eau; et après une grande agitation, l'animal présente une diurèse abondante et se rétablit.

Ces expériences n'ont pas donné des résultats comparables à ceux des expériences de Walter. Même dans les cas mortels, l'acide chlorhydrique ne produit pas de coma.

L'intoxication est brutale et rapide; elle ne détermine pas une maladie; suivant la dose et la rapidité de l'injection, elle tue ou elle ne tue pas; de sorte que l'injection de bicarbonate de soude, même pratiquée immédiatement, paraît inutile; le lapin meurt malgré elle ou guérit sans elle.

Ne pouvant réaliser le coma au moyen d'un acide minéral fort, tel que l'acide chlorhydrique, nous avons essayé l'action des acides organiques analogues à ceux que l'on trouve en grande quantité dans les urines et les tissus des diabétiques comateux.

Déjà Desgrez avait étudié la toxicité expérimentale des corps acétoniques. Lépine avait vu que l'acide lactique injecté sous la peau du cobaye est mortel à la dose de 1 gr. 5 par kilogramme et produit de la somnolence.

L'*acide lactique*, en solution à 3 pour 100, est injecté à la dose de 1 gr. 09 par kilogramme de poids dans la veine d'un lapin, en l'espace d'un quart d'heure. Il en résulte de la dyspnée, du tremblement, des frissons, puis au bout de trois quarts d'heure une respiration lente et profonde et de la somnolence. Une injection de 6 grammes de bicarbonate de soude en solution au 1/10 est alors faite dans la veine. L'animal se réveille et présente une grande agitation. Le lendemain, il était mort.

Chez un second lapin, l'injection d'une même dose d'acide lactique en solution plus

1. Walter. — *Arch. f. experiment. Path. und Pharm.*, 1877, t. LVII, p. 148.

concentrée détermine la mort immédiate.

Chez un troisième lapin, l'injection de la même dose plus diluée et plus lente ne détermine qu'une somnolence passagère. Au bout d'une heure, l'animal est rétabli. Une injection nouvelle d'une dose plus petite d'acide lactique (0 gr. 50) le tue immédiatement.

Ainsi, déjà l'acide lactique a produit une intoxication plus lente, accompagnée de somnolence, mais on voit combien l'addition d'une petite dose supplémentaire a déterminé brutalement la mort.

L'*acide butyrique* réalise une intoxication qui offre plus de points de comparaison que les précédentes avec le coma diabétique.

Une dose de 0 gr. 409 d'acide butyrique, diluée dans 40 centimètres cubes de sérum artificiel et injectée en un quart d'heure, détermine d'abord une dyspnée intense et des frissons, puis de la somnolence qui se dissipe au bout de trois quart d'heure, et l'animal se rétablit.

En augmentant la dose, on produit des états résolutifs et somnolents plus accentués, mais qui guérissent sans que l'on ait besoin de faire une injection de bicarbonate de soude.

Quand on dépasse la dose mortelle, l'animal meurt immédiatement sans qu'on ait le temps d'injecter du bicarbonate de soude. Ainsi, la dose comatigène est difficile à saisir, et dès qu'on la dépasse la mort survient avec une brutalité qui rappelle ce que l'on observe, toutes proportions gardées, chez certains diabétiques en état d'acidose.

L'intoxication chronique expérimentale permet de mieux observer les phénomènes. L'injection chez un lapin de doses répétées et progressives d'acide butyrique finit par déterminer un véritable état de coma. L'animal est étendu complètement, la tête reposant sur le sol; la mort semble imminente. Alors une injection de 3 grammes de bicarbonate de soude dilués dans 30 grammes d'eau est poussée lentement en 20 minutes. L'animal sort du coma, se met en boule, fait quelques mouvements, et une heure après il est guéri. Voilà un cas où il semble bien que l'injection alcaline intraveineuse a empêché la mort.

Une expérience d'intoxication chronique analogue est tentée avec l'acide propionique, homologue inférieure de l'acide butyrique.

Un lapin reçoit 0 gr. 6 d'*acide propionique*, en solution dans le sérum artificiel à la dose de 0,8 pour 100, en l'espace de dix minutes. Après une somnolence marquée et une légère dyspnée, il se rétablit.

Le lendemain, on lui injecte 0 gr. 4 du même acide, et après des troubles passagers, il se remet rapidement.

Le surlendemain, on lui injecte 0 gr. 8 d'acide dilué dans 20 centimètres cubes de sérum artificiel, en l'espace de cinq minutes. Il en résulte une dyspnée intense, quelques convulsions, une somnolence très accentuée. L'état général étant très mauvais, on lui injecte 3 grammes de bicarbonate de soude en solution au dixième avec 1 centimètre cube d'alcool éthylique. La somnolence disparaît, fait place à de l'agitation, et l'animal se rétablit.

L'*acide β-oxybutyrique*, injecté à la dose de 1 gr. 59 par kilogramme de poids à un lapin, a déterminé de la dyspnée et de la tachycardie, puis de la somnolence, et l'animal s'est rétabli promptement.

C'est pourtant la dose qui avait suffi à tuer dans les expériences de M. Desgrez[1] Pareille divergence nous montre que les chiffres exprimant la toxicité ne doivent pas être pris à la lettre, car il suffit d'une légère différence dans la dilution de l'acide ou dans la manière de l'injection pour modifier les résultats.

***

De ces expériences, il résulte que les intoxications par des acides organiques produisent des phénomènes qui ressemblent au coma diabétique. Mais tous ces acides ne jouissent pas au même degré de la propriété de déterminer la somnolence et le coma. Il nous a semblé que les acides propionique et butyrique avaient produit des phénomènes comateux plus nets que ne l'avait fait l'acide lactique.

Récemment, Ehrmann[2] a publié un fait analogue et a montré que les injections d'acide butyrique donnaient du coma, tandis que celles d'acide isobutyrique n'en donnaient pas.

Nous nous sommes demandé si cette différence dans les propriétés physiologiques était en rapport avec une différence dans les propriétés chimiques et la constitution des corps.

Les acides avec lesquels nous avons expérimenté n'ont point des propriétés chimiques identiques. Deux d'entre eux, les acides butyrique et propionique, sont doués seulement de la fonction acide, tandis que les deux autres, les acides lactiques et β-oxybutyrique, sont doués à la fois de la fonction acide et de la fonction alcool.

Cela résulte de leur formule de constitution dans laquelle le groupe CHOH traduit la fonction alcool. La formule de ces corps est :

Acide propionique	$CH^3.CH^2.COOH$
— butyrique	$CH^3.CH^2.CH^2.COOH$
— lactique	$CH^3.CHOH.COOH$
— β-oxybutyrique. . .	$CH^3.CHOH.CH^2.COOH$

Déjà M. Desgrez a montré que l'introduction de la fonction alcool secondaire dans la molécule des acides propionique et butyrique diminue la toxicité de ces corps. Les doses mortelles par kilogramme de lapin sont en effet :

Pour l'acide butyrique.	0 gr. 329
Pour l'acide propionique	»

Tandis qu'elles sont :

Pour l'acide lactique.	1 gr. 095
Pour l'acide β-oxybutyrique. . .	1 — 59

Nos expériences viennent, en outre, démontrer que la fonction alcool secondaire diminue la propriété comatigène des acides.

Cela nous a mené à penser que l'on pourrait essayer de traiter le coma acide par l'injection simultanée d'alcalins et d'alcool, de façon à réaliser une éthérification des acides dans le sang, réaction qui, suivant les chimistes, est susceptible tout au moins de s'ébaucher. Nous savons, en effet, que de pareilles éthérifications peuvent se produire ; après injection d'acide β-oxybutyrique, nous avons vu apparaître dans les urines du lapin une réaction de Gerhardt, indice de la présence d'acide diacétique éliminé à l'état d'éther.

Dans le cas d'intoxication chronique par l'acide propionique nous avons obtenu un résultat favorable, par l'injection intraveineuse de bicarbonate de soude et d'alcool mélangés.

Quelques résultats cliniques parlent dans le même sens. Ainsi Neubauer dit avoir diminué l'acétonurie et la glycosurie par l'administration d'alcool à des malades. Benedikt et Towk ont eu aussi un bon résultat en substituant l'alcool à la graisse chez un diabétique acétonémique. C'est dans le même but que Magnus Lévy recommande l'alcool chez les diabétiques menacés d'acidose.

Les constatations que nous avons faites sur l'action comatigène différente des divers acides expérimentés, constatation corroborée par les recherches d'Ehrmann, nous inclinent déjà à penser que, dans les intoxications par les acides, ce n'est pas seulement la fonction acide qui est en jeu, mais aussi une fonction toxique spéciale pour chaque corps acide.

D'autres considérations nous mènent à la même conclusion. M. Lépine a fait remarquer que si l'on tenait compte simplement de la fonction acide, la nocivité de tous les acides devrait être facile à prévoir et que, pour l'acide β-oxybutyrique, la dose mortelle devrait être de 2 gr. 6 par kilogramme de lapin — dose correspondant à l'acidité de 0 gr. 90 d'acide chlorhydrique — alors que les expériences de Desgrez ont montré qu'elle était de 1 gr. 59.

Pour pousser plus loin la comparaison, nous avons calculé, en partant de la toxicité de l'acide chlorhydrique et en tenant compte du poids moléculaire des acides, la dose mortelle théorique de chaque acide; et nous avons mis en regard la dose mortelle déterminée expérimentalement (chiffres de Degrez).

Dose mortelle par kilogramme de lapin.

	CALCULÉE THÉORIQUEMENT	OBTENUE expérimentalement
Acide chlorhydrique .	0 gr. 90	0 gr. 90
— propionique . .	1 — 85	»
— butyrique . . .	2 — 16	0 — 329
— lactique	2 — 21	1 — 095
— β-oxybutyrique.	2 — 56	1 — 590

On voit par là que la discordance n'existe pas seulement pour l'acide β-oxybutyrique, mais que les autres acides expérimentés se sont toujours montrés plus toxiques que ne le faisait prévoir leur acidité. Ils semblent donc tous avoir une toxicité acide banale et une toxicité propre spécifique.

Afin de mieux mettre en relief cette toxicité propre à la molécule de chaque acide, nous avons étudié comparativement les effets de l'injection à des animaux, d'abord de ces acides, puis de ces mêmes acides neutralisés par la soude. Dans nos expériences, la dose mortelle par kilogramme de lapin a été :

Acide lactique.	1 gr. 03
Lactate de soude	3 — 80
Acide butyrique.	0 — 43
Butyrate de soude	3 — 20
Acide β oxybutyrique.	1 — 5
β-oxybutyrate de soude.	6 — 25

Ainsi, la neutralisation par la soude diminue, mais ne fait pas disparaître, la toxi-

1. Desgrez et Saggio. — *Soc. de biol.*, 1907, t. LXIII, p. 288.
2. Ehrmann. — *Soc. de méd. int.*, Berlin, 23 Novembre 1910.

cité des acides organiques. Leur toxicité globale est donc la somme de deux toxicités : l'une banale due à la fonction acide, l'autre spéciale due à la nature de l'acide.

On peut, par la saturation, faire disparaître la première de ces toxicités, mais non la seconde. Il est donc à prévoir que la saturation *in vivo* par le bicarbonate de soude des acides du coma diabétique diminuera l'intoxication mais ne la supprimera pas complètement. Si les produits saturés n'atteignent pas la dose mortelle, le coma guérira ; s'ils la dépassent, on obtiendra seulement une amélioration. Voilà qui peut contribuer à expliquer certains échecs de la médication alcaline intensive dans le coma diabétique.

Il faut cependant faire remarquer que, pour l'acide β-oxybutyrique qui paraît être le facteur principal du coma diabétique, la saturation diminue la toxicité dans des proportions considérables, puisque, en tenant compte des chiffres expérimentaux, il faudrait, pour tuer un homme du poids moyen de 60 kilos, 375 grammes de β-oxybutyrate de soude, alors que 90 grammes de l'acide correspondant suffisaient. Or, une pareille dose de β-oxybutyrate de soude paraît être rarement, voire même jamais atteinte. Il est donc probable que les échecs de la médication alcaline dans le coma tiennent surtout à l'insuffisance de la saturation des acides.

De nos résultats expérimentaux nous pouvons rapprocher une observation de MM. Roque, Devic et Hugounencq, qui ont étudié par injection au lapin la toxicité du sérum d'un diabétique comateux et ont vu que ce sérum perdait par la neutralisation les 2/3 de sa toxicité, tout en restant encore plus toxique qu'un sérum normal.

Puisque les acides organiques présentent une double toxicité, il est intéressant de rechercher comment varient comparativement pour chacun d'eux la toxicité acide et la toxicité spécifique.

Si nous reprenons les chiffres indiqués plus haut, nous voyons que la neutralisation des acides par la soude a diminué leur toxicité dans des proportions très différentes.

	APRÈS SATURATION
L'acide lactique est devenu.	3,8 fois moins toxique.
— β-oxybutyrique. . .	4 —
— butyrique	8 —

Par conséquent, c'est l'acide lactique qui possède la toxicité spécifique relativement la plus considérable, et l'acide butyrique qui possède la toxicité spécifique relativement la plus faible.

Or, si l'on considère la constitution stéréochimique de ces corps, on voit que l'acide lactique n'a pas de groupement CH^2 dans sa molécule, que l'acide β oxybutyrique en a un, et que l'acide butyrique en possède deux. Il semble donc que le groupement CH^2 diminue la toxicité spécifique des acides organiques. Il serait intéressant de multiplier les expériences pour voir si, avec les autres acides organiques, cette loi n'est point mise en défaut.

Pour résumer les notions que nous venons d'exposer, nous pouvons dire que, dans les acides organiques, la fonction alcool, caractérisée par le groupe CHOH exerce une influence sur la toxicité acide, mais non sur la toxicité spécifique; par contre, le groupement CH^2 exerce une action sur la toxicité spécifique.

Par suite, il existe un balancement entre ces deux sortes de toxicités. Lorsqu'on introduit dans un acide organique la fonction alcool secondaire, c'est-à-dire lorsqu'on remplace un groupement CH^2 par un groupement CHOH, on diminue la toxicité acide et on augmente la toxicité spécifique.

Les acides à fonction alcool, comme l'acide lactique et l'acide β-oxybutyrique, sont surtout dangereux par leur toxicité spécifique, tandis que les acides à groupement CH^2, comme l'acide propionique et l'acide butyrique, le sont principalement par leur toxicité acide.

Cette considération chimique est encore de nature à mettre en relief l'importance de la toxicité spécifique de l'acide β-oxybutyrique et à montrer que, dans le coma diabétique, dont ce corps est l'agent principal, l'intoxication acide banale n'est pas tout, mais qu'il y a une part à faire à l'intoxication spécifique.

Laissant maintenant de côté ces considérations purement chimiques, nous avons cherché à pénétrer le mécanisme de la nocivité des acides; dans ce but, nous avons étudié leur action sur les éliminations urinaires. On savait déjà, par les travaux de Desgrez, que des injections d'acides augmentent l'excrétion des substances minérales par l'urine.

Nous avons vu que l'injection d'une seule dose d'acide butyrique entraînait, durant les trois jours consécutifs, une déperdition exagérée de substances minérales et de substances organiques; fait à noter, la déperdition organique est même relativement plus considérable que la déperdition minérale.

Les éliminations du lapin, dans les six jours consécutifs à l'injection intraveineuse de 0 gr. 41 d'acide butyrique, ont été les suivantes :

NOMBRE de j. après l'injection	QUANTITÉ	EXTRAIT total	EXTRAIT organique	EXTRAIT minéral
1	250cc	12 gr. 87	5 gr. 12	7 gr. 75
2	250cc	12 — 25	7 — 50	4 — 75
3	190cc	12 — 44	7 — 79	4 — 65
		37 gr. 56	20 gr. 21	17 gr. 15
4	100cc	6 — 30	3 — 30	3 — »
5	150cc	9 — »	4 — 73	4 — 27
6	175cc	9 — 18	4 — 81	4 — 37
		24 gr. 48	12 gr. 84	11 gr. 64

L'intoxication acide est donc une cause de dénutrition.

Nous savons, d'autre part, que l'acidose s'observe principalement dans les diabètes graves qui s'accompagnent de dénutrition azotée. On est par suite en droit de se demander si la dénutrition n'est pas, pour une certaine part au moins, la conséquence de l'acidose. Il y aurait lieu de voir si l'on peut l'enrayer ou la diminuer par une thérapeutique alcaline intensive.

***

En résumé, les expériences que nous avons poursuivies chez des animaux nous ont montré que les acides minéraux ne déterminent point de coma, mais que les acides organiques, comme l'acide butyrique, l'acide propionique, l'acide lactique et l'acide β-oxybutyrique, peuvent en produire. La faculté comatigène varie beaucoup de l'un à l'autre ; ceux qui ne possèdent que la fonction acide, sans fonction alcool secondaire, tels les acides butyrique et propionique, sont les plus susceptible de produire le coma.

Les acides organiques, en dehors de la toxicité banale due à leur fonction acide, ont une toxicité spécifique; et l'importance relative de ces deux toxicités est en rapport avec leur constitution chimique. La toxicité acide est toujours plus considérable que la toxicité spécifique; pour l'acide β-oxybutyrique, la toxicité acide représente les trois quarts de la toxicité globale.

Par suite, l'acidose est bien la raison majeure du coma diabétique, ainsi que l'enseigne l'école de Naunyn, mais la toxicité spécifique des acides β-oxybutyrique et diacétique intervient aussi dans une certaine mesure. Pratiquement, on peut conclure que l'alcalinisation intensive de l'organisme représente la base de la thérapeutique du coma diabétique.

Enfin, nous avons vu que l'acidose mène à la dénutrition organique et minérale. Il y a donc lieu d'instituer le traitement alcalin dans les diabètes avec dénutrition.

1. Desgrez et Mlle Guende. — *Acad. des Sciences*, 29 Mai 1905.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Le traitement de l'emphysème médiastinal d'origine traumatique. — La question du traitement des traumatismes thoraciques, plaies et ruptures du poumon, reste l'une des plus discutées à l'heure actuelle; la fréquence et la gravité de ces accidents lui donnent un intérêt considérable et expliquent le nombre des travaux et des discussions consacrés à ce point de pratique.

Si la majorité de ces traumatismes guérissent par le traitement classique, immobilisation et abstention opératoire, il en est un certain nombre où la gravité des lésions entraîne une mort souvent très rapide. La proportion de 40 pour 100 de décès, admise par Garré, est certainement exagérée en ce qui concerne les plaies, et il est facile de trouver des statistiques plus favorables (Borszeky : 9 pour 100; Möller : 14 pour 100; von Bomhard : 16 pour 100, etc.); en revanche, elle paraît exacte, et peut-être même inférieure à la réalité, pour les ruptures, puisque Richter relève 60 pour 100 de morts sur 37 cas de ce genre; Möller, 39 pour 100 pour 23 cas; von Bomhard, 44 pour 100 pour 9 cas.

Le danger immédiat dans les traumatismes très graves, les seuls où une intervention directe sur le poumon puisse être discutée, tient à deux causes principales. D'abord l'hémorragie, soit externe, soit plus souvent interne; l'hémothorax abondant ou répété, l'inondation pleurale, constitue pour les interventionnistes l'indication opératoire essentielle. En second lieu, et beaucoup plus rarement, le pneumothorax; on a, sans aucun doute, exagéré autrefois la gravité de cet accident, et sa terreur a cessé de hanter les chirurgiens; nous savons en particulier que, dans la plupart des plaies de poitrine, des fractures de côtes, le pneumothorax est un accident bénin, qui disparaît en quelques jours, sans avoir provoqué de troubles sérieux; mais il n'en est pas toujours ainsi, et il est une variété, le pneumothorax à tension progressive ou pneumothorax à soupape, qui est susceptible de déterminer des troubles extrêmement graves et même mortels.

Lorsque l'air pénètre dans la plèvre d'une façon abondante et continue, déversé par l'ouverture d'un rameau bronchique important, et lorsqu'il ne peut s'en échapper, il acquiert rapidement une tension considérable, qui augmente

encore progressivement. Il agit alors comme un grand épanchement liquide et refoule la cloison médiastinale, déplaçant le cœur et comprimant les vaisseaux; par l'intermédiaire du médiastin refoulé, il entrave le jeu de l'autre poumon, et ainsi se trouvent gravement compromises la respiration et la circulation.

Mais ce n'est pas là le seul danger du pneumothorax à soupape; il peut devenir grave également par l'emphysème étendu qui l'accompagne d'ordinaire. L'air contenu sous pression dans la cavité pleurale tend à s'en échapper vers les points où il rencontre une moindre résistance, vers les interstices du tissu cellulaire. Les conditions sont, à ce point de vue, différentes suivant la variété et les caractères anatomiques du traumatisme. Lorsqu'il existe une déchirure plus ou moins large de la plèvre pariétale, dans les fractures des côtes ou dans les plaies étroites, l'air s'infiltre dans le tissu cellulaire sous-cutané, et la crépitation caractéristique de l'emphysème apparaît tout d'abord au pourtour de la plaie, au niveau du foyer de fracture; si le pneumothorax est à soupape, si de nouvelles quantités d'air continuent à pénétrer sous une pression toujours croissante dans la cavité pleurale, cet emphysème sous-cutané ne reste pas ainsi localisé; il s'étend souvent très rapidement au tronc, puis au cou, à la face, à la racine des membres et, dans certains cas, insuffle complètement le tissu cellulaire sous-cutané, donnant une déformation extraordinaire. Malgré cette généralisation, l'emphysème, tant qu'il reste ainsi sous-cutané, est un accident plus effrayant que réellement grave; il n'entraîne pas de troubles fonctionnels sérieux, ou du moins il n'en provoque que dans le cas, fort rare, où l'emphysème, ayant envahi la base du cou, se propage, de là, au tissu cellulaire du médiastin.

L'autre variété d'emphysème traumatique, infiniment plus dangereuse, débute, au contraire, par le tissu cellulaire médiastinal. Elle se rencontre quelquefois dans les plaies de poitrine, mais elle est surtout fréquente dans les ruptures du poumon par éclatement (grands écrasements du thorax). Ici, pas de déchirure de la plèvre pariétale : l'air pleural ne peut donc s'enfuir vers le tissu cellulaire sous-cutané. Il s'infiltre alors, le long des ramifications bronchiques, dans le poumon lui-même, jusqu'au hile, puis envahit le médiastin; il peut même aller plus loin encore et infiltrer l'autre poumon, comme dans une observation fort curieuse rapportée par Haim[1] : un enfant de 7 ans, qui avait été piétiné par un cheval, présentait une large déchirure du poumon gauche, qui expliquait facilement la production d'un pneumothorax de ce côté; mais on trouva de plus, à l'autopsie, un pneumothorax droit : l'emphysème interstitiel s'était propagé, le long des grosses bronches et à travers le médiastin, du poumon rompu au poumon sain, et avait déterminé, au niveau de celui-ci, une déchirure superficielle et limitée, permettant l'entrée de l'air dans la plèvre droite.

Cet emphysème médiastinal se propage de bas en haut et ne tarde pas à envahir la base du cou : c'est là, et non point au niveau du foyer traumatique, que se manifeste tout d'abord la crépitation gazeuse, et ce seul caractère suffit à distinguer l'emphysème médiastinal primitif de la variété dont j'ai parlé précédemment. Mais, avant même qu'elle ne soit devenue appréciable à la région cervicale, l'infiltration gazeuse a provoqué des troubles fonctionnels d'une gravité considérable; le médiastin est déjà distendu par l'air; il apparaît, à l'opération ou à l'autopsie, gonflé comme un ballon (Sauerbruch), et les organes qui le traversent souffrent dans leur fonctionnement : le cœur est déplacé et gêné, les gros vaisseaux, surtout les veines à parois minces et peu résistantes, sont comprimés et coudés, et la circulation y est très entravée; elles apparaissent distendues et gorgées de sang noir; le danger, on le voit, est surtout du côté de la circulation.

Ainsi s'expliquent les symptômes qui accompagnent et caractérisent cette variété d'emphysème : dyspnée extrême, faiblesse du cœur, petitesse, fréquence et irrégularités du pouls, cyanose de la face, distension des veines du cou qui constituent des cordons bleuâtres et saillants, anxiété, refroidissement du nez et des extrémités; puis la crépitation apparaît à la base du cou, et, de là, s'étend plus ou moins rapidement vers le thorax et la tête; dans les cas les plus graves, le cœur faiblit de plus en plus et finit par s'arrêter avant la respiration (Sauerbruch). C'est en particulier dans les contusions sévères du thorax que l'on rencontre ces accidents à évolution suraiguë; on les observe encore avec une extrême netteté à la suite des résections pulmonaires ayant nécessité la ligature ou la suture d'un gros tronc bronchique; la fermeture est souvent alors insuffisante, la bronche se rétracte et insuffle l'air directement dans le médiastin, avec tout le cortège de symptômes que je viens de décrire : le fait a été signalé fréquemment en chirurgie expérimentale (Sauerbruch et Tiegel, Friedrich); il a été observé également chez une malade à laquelle Friedrich avait réséqué le lobe inférieur du poumon pour bronchectasie; le moignon bronchique avait été suturé et tamponné; lors de l'ablation du tamponnement, au cinquième jour, on vit survenir brusquement de la dyspnée, de la cyanose et une grande faiblesse du cœur, puis un emphysème qui débuta au cou et envahit rapidement le dos et le thorax; les accidents s'aggravèrent rapidement et la malade succomba le lendemain.

En présence de troubles aussi graves, il est naturel que l'on ait songé à intervenir activement. Dans le pneumothorax à soupape simple, sans emphysème médiastinal, l'indication est bien nette : il faut assurer l'évacuation de l'air contenu sous pression dans la plèvre, air qui comprime et déplace le cœur et le poumon sain. La ponction peut, à la rigueur, y suffire; mais ce n'est qu'un moyen palliatif d'urgence, car elle ne peut avoir qu'une action décompressive momentanée : les conditions anatomiques restant les mêmes, au bout d'un certain temps, de nouvelles quantités d'air se seront déversées dans la plèvre, la tension sera redevenue élevée et les accidents se reproduiront. Il est beaucoup plus rationnel et plus efficace de recourir à l'ouverture large de la plèvre : la thoracotomie transforme le pneumothorax à soupape en un pneumothorax ouvert qui n'a pas les mêmes inconvénients. On peut faire la thoracotomie classique ou recourir au procédé préconisé par von Bramann et son élève Levy[1] : ouverture étroite et drainage de la plèvre au moyen d'un tube de caoutchouc à parois minces et souples, qui laisse passer le courant d'air à l'expiration et s'affaisse à l'inspiration, s'opposant ainsi à la pénétration de l'air extérieur dans la plèvre. Garré, Sauerbruch estiment qu'il y a mieux à faire encore, et que l'existence d'un pneumothorax à soupape avec accidents sérieux de compression est une indication formelle à intervenir directement sur le poumon, pour suturer la plaie et faire l'occlusion hermétique de la bronche divisée.

Tous ces moyens restent applicables lorsque le pneumothorax à soupape s'accompagne d'emphysème médiastinal. Mais, au moins dans certains cas, les accidents présentent un caractère de gravité immédiate qui rend l'intervention particulièrement urgente et délicate : l'infiltration gazeuse du médiastin, en entravant le jeu du cœur et des gros vaisseaux, menace directement la vie, et il y a une indication des plus nettes à évacuer, tout d'abord, si cela est possible, l'air ainsi infiltré.

Or, cette évacuation, si l'on en croit les recherches récentes, pourrait être assurée par deux moyens différents.

Sauerbruch[1], dont on connaît les importants travaux en chirurgie pulmonaire, s'est appliqué à montrer les avantages que l'on peut tirer, dans les cas de ce genre, de la méthode de l'hypopression. Ses premières observations sont d'ordre expérimental : chez des chiens dont il avait réséqué le poumon et qui étaient mourants d'emphysème médiastinal, consécutif à l'insuffisance de l'occlusion bronchique, il a vu, en opérant dans la chambre pneumatique, les gaz infiltrés s'échapper en grosses bulles au niveau de l'incision cutanée et au niveau du médiastin : bientôt l'emphysème sous-cutané disparaissait; le médiastin, d'abord gonflé et tendu comme un ballon, s'affaissait; la circulation se rétablissait dans les grosses veines, et les accidents menaçants de dyspnée et d'insuffisance cardiaque s'atténuaient très rapidement. Il a pu faire les mêmes constatations chez l'homme, dans deux cas de contusion thoracique grave où il essaya d'appliquer la méthode; ces cas ne furent pas heureux, les deux malades (dont l'un était, d'ailleurs, agonisant) succombèrent rapidement; les observations n'en comportent pas moins un certain intérêt.

La première concerne un chauffeur qui, dans un accident d'automobile, resta, pendant deux heures, le thorax pris sous sa voiture. A son entrée à l'hôpital, il présentait une cyanose extrême, avec injection des conjonctives et distension des jugulaires; la respiration était lente, irrégulière, dyspnéique; le pouls, d'abord ralenti, devint bientôt très rapide, puis imperceptible. L'examen local révélait, avec une fracture des 2e et 3e côtes, un emphysème très étendu, qui présentait son maximum au niveau du cou et atteignait, en haut, les joues et le milieu des avant-bras, en bas, la racine de la cuisse; la percussion révélait un pneumothorax droit; le blessé crachait du sang spumeux en faible quantité. Le diagnostic de rupture du poumon était donc évident. Pendant qu'il examinait le malade, Sauerbruch vit la cyanose augmenter rapidement, en même temps que le cœur faiblissait. Le pneumothorax à tension progressive s'accompagnait d'emphysème médiastinal, et une opération immédiate apparaissait comme la seule chance de salut.

Le blessé fut donc placé dans la chambre pneumatique et la pression abaissée de 7 millimètres. Une incision longue de 25 centimètres fut pratiquée dans le 5e espace intercostal. Dès la section de la peau, l'air infiltré dans le tissu cellulaire s'échappa violemment, en bulles plus ou moins grosses qui venaient crever à la surface, et en quelques instants l'emphysème disparut au voisinage de l'incision. Au moment de l'ouverture de la plèvre, l'air du pneumothorax s'échappa de même, avec un sifflement strident. Le poumon était affaissé (malgré l'hypopression) et reposait sur une sorte de coussin élastique, constitué par le médiastin distendu. En réclinant le lobe inférieur, on put apercevoir les veines médiastinales énormément dilatées : la grande azygos, grosse comme le pouce; la veine cave inférieure, du volume d'un bras d'enfant. Au violent courant d'air qui s'en échappait, il fut facile de reconnaître une déchirure du lobe supérieur. Pendant cette exploration, le poumon s'était dilaté et l'air, sous l'influence de l'aspiration de la chambre pneumatique, s'échappait en grande quantité du tissu cellulaire médiastinal : bientôt la cloison distendue s'affaissait, les deux feuillets de la plèvre médiastine s'accolaient et le poumon reprenait sa place normale, en même temps que se rétablissait la circulation veineuse et que le cœur recouvrait toute son activité. Pa-

1. HAIM. — « Ueber penetrierende Thoraxverletzungen ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1905, LXXIX, p. 269.

1. O. LEVY. — « Ueber das nach Thoraxverletzungen auftretende allgemeine Körperemphysem ». *Thèse*, Halle, 1900.

1. SAUERBRUCH. — « Die Bedeutung des Mediastinalemphysems in der Pathologie des Spannungspneumothorax ». *Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1908, LX, p. 450.

rallèlement, la cyanose de la face disparaissait, la dyspnée diminuait et le malade reprenait connaissance. La situation élevée de la déchirure pulmonaire en rendit malheureusement la suture impossible, et l'on se contenta de la tamponner. Le thorax fut ensuite refermé par un double plan de sutures.

L'amélioration produite par cette intervention ne fut pas durable : trois heures plus tard, la dyspnée et la cyanose se reproduisaient, le cœur ne tardait pas à faiblir et le malade succombait, six heures après la thoracotomie. L'autopsie montra que, par suite de l'occlusion insuffisante de la plaie, l'emphysème médiastinal s'était en partie reproduit.

Les accidents étaient encore plus graves chez le second malade de Sauerbruch, qui fut opéré *in extremis*. Une voiture lui avait écrasé le thorax, la veille. Le côté gauche de la poitrine présentait une dépression profonde, en rapport avec des fractures des 4e — 6e côtes (en réalité, l'autopsie révéla ultérieurement que les 9 premières côtes gauches étaient fracturées, la plupart en deux endroits). Malgré de la cyanose de la face et de la distension des veines du cou, le pouls était plein et fort, un peu ralenti; l'état ne paraissait pas spécialement inquiétant. Mais, le lendemain matin, survint brusquement une dyspnée violente, avec cyanose, accélération et faiblesse du pouls; rapidement le cœur faiblit et, au bout de deux heures, ses battements n'étaient plus perceptibles. Sauerbruch se décida à intervenir aussitôt, bien qu'avant même le début de l'opération le cœur eût cessé de battre, tandis que persistaient quelques mouvements respiratoires. Sous une pression négative de 7 millimètres, dans la chambre pneumatique, on incisa largement le 4e espace intercostal gauche. Tandis qu'un aide massait le cœur, Sauerbruch explorait la cavité thoracique : le lobe supérieur du poumon était adhérent à la paroi, mais son lobe inférieur affaissé présentait une longue déchirure, près de sa base. Comme dans le cas précédent, le médiastin était insufflé par l'air, les veines cave et azygos fortement distendues; sous l'influence de l'aspiration par la chambre pneumatique, l'air s'échappa bientôt du médiastin, dont les deux feuillets s'affaissèrent et s'accolèrent. Malgré trois quarts d'heure de respiration artificielle et de massage du cœur, il fut impossible de ranimer le malade.

Malgré l'insuccès final, qu'expliquent au moins dans le dernier cas la gravité des lésions et le retard apporté à l'intervention, la méthode a donné les résultats qu'on en espérait : l'air infiltré dans le tissu cellulaire, sous la peau comme dans le médiastin, a été aspiré réellement, et l'on a pu voir, en quelques instants, l'emphysème disparaître, les tissus évacuer leur contenu gazeux et reprendre un aspect normal; parallèlement, tous les troubles circulatoires liés à l'emphysème médiastinal ont disparu chez le premier opéré.

L'ouverture du thorax dans la chambre à hypopression se montre donc efficace dans les cas de ce genre, comme l'avait prévu Sauerbruch. Mais c'est là une méthode thérapeutique peu pratique et qui ne saurait devenir d'un usage courant. La chambre de Sauerbruch n'a pas donné, en chirurgie pulmonaire, tous les avantages qu'en attendait son inventeur, et son emploi ne s'est pas généralisé; il n'en existe que dans quelques grandes cliniques allemandes; je ne crois pas qu'il y en ait une seule en France. Cette considération primordiale mise à part, on peut encore reprocher à la méthode de n'avoir de valeur qu'à la condition de faire une suture hermétique de la plaie pulmonaire, ce qui est toujours difficile et grave, quelquefois impossible. Si la plaie reste ouverte, aussitôt le malade sorti de la chambre pneumatique, l'air va s'insuffler de nouveau dans la plèvre et dans le médiastin, et les accidents reparaîtront à bref délai : c'est précisément ce qui s'est produit chez le premier malade de Sauerbruch.

Aussi semble-t-il que le procédé récemment préconisé par Tiegel[1], pour ces cas graves d'emphysème médiatinal, soit appelé à rendre beaucoup plus de services. Il consiste à ouvrir le tissu cellulaire du médiastin par une incision faite à la base du cou, dans la fossette sus-sternale, et à exercer à ce niveau une forte aspiration destinée à appeler l'air infiltré dans le médiastin; Tiegel s'est servi, dans ce but, d'une ventouse aspiratrice de Bier.

Ce procédé a l'avantage d'une simplicité et d'une innocuité parfaites. Il ne nécessite pas une instrumentation compliquée et peut être mis à exécution en quelques secondes, sans anesthésie, ce qui est précieux dans les cas d'extrême urgence. Il assure presque instantanément l'évacuation, au moins partielle, de l'air médiastinal, et, par là même, le rétablissement de la circulation et de la respiration; ceci suffira parfois à sauver le blessé, sans qu'il soit nécessaire de recourir à la thoracotomie et à une action directe sur le poumon; on évitera donc ainsi une opération grave et complexe. Cette opération fût-elle nécessaire, l'aspiration de l'air médiastinal aura permis de parer aux accidents immédiatement menaçants de dyspnée et de cyanose, et l'on pourra intervenir à loisir et dans de bien meilleures conditions.

En outre, comme le remarque Tiegel, sa méthode a, sur celle de Sauerbruch, l'avantage de s'appliquer à toutes les variétés d'emphysème médiastinal, aussi bien à celui qui complique les ruptures laryngées ou trachéales qu'à celui, plus fréquent, qui accompagne les traumatismes du thorax.

Enfin, elle a en sa faveur la sanction clinique d'un fait heureux, dans lequel elle semble bien avoir sauvé la vie du malade. Voici, du reste, le résumé de cette observation.

Un homme reçoit une lourde pièce de fer sur la région de l'épaule droite. On constate des fractures des 3e-7e côtes droites, à quatre travers de doigt de la colonne vertébrale, et un emphysème modéré entre l'omoplate et le rachis. L'état n'est pas inquiétant : bon pouls, pas de dyspnée. Le lendemain matin, à la suite d'une violente quinte de toux, l'emphysème s'étend rapidement, gagnant tout le thorax, l'abdomen, le cou et la tête. La respiration, jusque-là tranquille, devient difficile à partir du moment où la base du cou est fortement infiltrée et, en mois d'une demi-heure, l'asphyxie est imminente. L'existence d'un emphysème médiastinal paraît évidente et une intervention immédiate s'impose.

Après badigeonnage iodé et sans anesthésie, Tiegel fait une incision longitudinale de 4 centimètres au-dessus de la fourchette sternale et, après section de l'aponévrose, dilacère avec le doigt le tissu cellulaire insufflé, jusqu'à ce qu'il parvienne au contact de la trachée et de la face postérieure du sternum. Après ligature d'un vaisseau qui saignait, il applique sur la plaie une ventouse de Bier, dans laquelle il fait l'aspiration au moyen d'une pompe à eau; la pression est maintenue aux environs de — 30 centimètres d'eau. Aussitôt l'air se précipite hors du tissu cellulaire en torrent continu, mêlé à de la sérosité, et vient remplir la ventouse. En même temps, le malade ressent un grand soulagement et sa respiration devient plus libre; l'emphysème diminue rapidement au cou et à la tête.

Le blessé est alors reporté dans son lit et l'on installe un dispositif permettant d'y continuer l'aspiration. Au bout de cinq heures, la sortie de l'air s'arrête, en même temps que l'emphysème et l'oppression reparaissent; il suffit alors d'augmenter momentanément la pression négative dans la ventouse (— 60 à 70 centimètres d'eau) pour amener l'issue d'une certaine quantité de sérosité et le rétablissement du courant gazeux, qui ne cessa plus à partir de ce moment.

Le troisième jour, comme les efforts de toux tendaient toujours à reproduire l'emphysème, on mit à découvert le foyer de fracture et on draina la plèvre. L'aspiration par la ventouse fut encore continuée jusqu'au lendemain, puis supprimée, d'abord temporairement, puis définitivement. Les suites furent dès lors favorables, malgré une attaque de delirium tremens survenue au sixième jour et une bronchite au quinzième. Les deux plaies, cervicale et thoracique, cicatrisèrent régulièrement, et le malade se levait le vingt-cinquième jour.

Ch. Lenormant.

P.-S. — A la suite du *Mouvement médical* que j'ai consacré, le mois dernier, aux *Résultats fonctionnels éloignés des luxations de l'épaule*, j'ai reçu des communications fort instructives de MM. Lucas-Championnière, Yvert (de Dijon) et de Marbaix (d'Anvers), qui apportent l'appui de leur autorité en faveur de la mobilisation immédiate après la réduction. M. Lucas-Championnière a exposé ses idées sur ce point dans un article récent du *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, où il me fait l'honneur d'analyser et de discuter mon travail, et auquel je renvoie mes lecteurs. Je voudrais seulement rapporter ici la statistique très démonstrative que me communique M. de Marbaix, et que voici (elle concerne uniquement des luxations simples) :

38 cas mobilisés immédiatement après réduction; durée moyenne : 18 jours; invalidité : 0.

4 cas mobilisés dans la première semaine; durée moyenne : 55 jours; invalidité : 0.

5 cas mobilisés dans la quinzaine; durée moyenne : 121 jours; invalidité : 40 pour 100.

7 cas mobilisés dans le mois; durée moyenne : 300 jours; invalidité : 100 pour 100.

Ces faits, tous recueillis chez des accidentés du travail, confirment donc, de la façon la plus nette, l'opinion de Küttner, qu'il faut commencer le plus tôt possible, dès la réduction faite, à masser et mobiliser l'épaule luxée.

C. L.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

31 Décembre 1910.

Granulome étendu de la dure-mère; résection cranienne étendue. — *M. Goris* (Bruxelles) présente une fillette de 14 ans qui avait une fistule purulente à la partie antéro-supérieure de la fosse temporale : la sonde y pénétrait jusqu'aux méninges. Il y a deux ans, il se serait développé une tuméfaction, qui fut incisée par un médecin de la campagne; il se serait écoulé quelques gouttes de pus et, depuis, la fistule ne se serait plus tarie.

Croyant avoir affaire à une affection tuberculeuse, M. Goris réséqua la fistule jusqu'à l'os, puis, trouvant celui-ci également malade, il en enleva une partie mesurant 8 cm. × 5 cm ; à la face interne s'étendait une tumeur grise, ressemblant à du tissu sarcomateux. Le cuir chevelu fut rabattu sur la dure-mère et suturé.

L'enfant est en voie de guérison.

Au microscope, on constate qu'il s'agit d'un granulome sans aucune structure tuberculeuse. La réaction de Wassermann s'est montrée négative.

Pharyngectomie pour lymphosarcome de l'amygdale. — *M. Goris* présente une femme à qui il a enlevé, il y a trois jours, un lymphosarcome volumineux de l'amygdale droite, s'étendant dans l'hypopharynx et adhérant à la colonne vertébrale.

Voici la technique qu'il a employée. Trachéotomie et bourrage de l'hypopharynx avec des tampons d'ouate stérilisée. Incision de la joue dans toute son épaisseur, depuis la commissure jusqu'au pilier antérieur, en évitant le canal de Sténon. Un aide écarte fortement la langue, tandis qu'un autre saisit la tumeur dans une pince-érigne. Incision du pilier anté-

1. Tiegel. — « Ein einfaches Verfahren zur Bekämpfung des Mediastinalemphysems ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 25 Mars 1911, n° 12, p. 420.

rieur au-dessus de la tumeur, qui est alors clivée des tissus profonds à l'aide des doigts. Suture des angles de la plaie au catgut et suture endermique de la peau.

M. Goris a pratiqué cette opération trois fois en un mois avec des résultats immédiats tout à fait satisfaisants.

Plaies par instrument tranchant de la vessie et des intestins. — *M. Hustin* (Bruxelles) relate l'observation d'un homme de 40 ans qui reçut, le 17 Décembre, un coup de couteau dans la partie inférieure du ventre, un peu à droite de la ligne médiane, à 7 centimètres au-dessus du bord supérieur du pubis. Pas de ballonnement abdominal. Etat d'ébriété rendant tout interrogatoire illusoire. Le sondage de la vessie ramena de l'urine sanglante.

Opération sous narcose chloroformique une heure et demi après le traumatisme. M. Hustin fit une laparotomie médiane sous-ombilicale. Au niveau de l'espace de Retzius, il n'y avait pas d'infiltration urineuse. A l'ouverture du péritoine, il s'échappa une assez grande quantité de liquide sanguinolent, qui était répandu au milieu des anses grêles et dans le petit bassin. Ce liquide fut épongé. On procéda ensuite à l'examen méthodique de l'intestin. Sur une anse grêle, située à 1 mètre environ de la valvule iléo-cæcale, tout près de son bord libre, existaient deux plaies longitudinales de 1 1/2 centimètre de longueur, placées parallèlement à 1/2 centimètre l'une de l'autre et séparées par un petit pont de substance de 1/2 centimètre de large. Sur une autre anse grêle voisine existait une plaie unique de 1 centimètre de long. Il n'y avait pas de lésion du mésentère. Après résection du petit pont de la paroi intestinale de la plaie décrite en premier lieu, on fit un surjet total et un surjet séro-séreux dans le sens transversal. De même, pour la seconde plaie.

On procéda alors à l'examen de la vessie. On trouva sur elle, à 1 centimètre au-dessous de l'insertion du péritoine, sur sa face postérieure, une plaie d'environ 1 1/2 centimètre de longueur, comprenant toutes les tuniques, déchiquetée, et dirigée en arrière et un peu à droite. Le péritoine fut libéré tout autour de la brèche et celle-ci fut suturée au moyen de deux surjets à la soie fine, l'un total, l'autre superficiel. A la face antérieure de la vessie, on ne trouva aucune plaie, bien qu'elle fût libérée sur une assez grande étendue.

On ne fit aucun lavage de la cavité péritonéale et l'on se contenta de mettre dans le Douglas un drain que l'on fit sortir par le milieu de la plaie. Afin d'extrapéritonéaliser la plaie vésicale, le surjet du péritoine fut commencé à la face postérieure de la vessie, en dessous de la plaie; le reste fut fermé plan par plan.

Le malade guérit, après avoir présenté du sixième au dixième jour une légère fistule vésicale qui n'amena aucun trouble sérieux dans les suites opératoires.

M. Hustin fait suivre l'exposé de ce cas d'intéressantes considérations sur le mécanisme de la plaie assez paradoxale trouvée à la paroi postérieure de la vessie : il faut pour cela que la vessie soit dans un état de réplétion assez prononcé (la paroi postérieure se distend plus que l'antérieure), que le coup ait été porté près de la ligne médiane entre 3 et 9 centimètres au-dessus du pubis et que l'instrument tranchant ne soit pas trop long. Des dessins schématiques très démonstratifs illustrent cette intéressante communication.

Un cas d'hydronéphrose calculeuse diagnostiquée par la radiographie, après cathétérisme de l'uretère au moyen d'une bougie imperméable aux rayons X. — *M. Lemoine* (Bruxelles) relate l'observation d'une malade hystérectomisée par lui en 1905 pour grossesse extra-utérine, et qui depuis un an présentait de la pyurie avec polyurie et hématurie intermittente. Depuis deux mois, pesanteur dans le flanc gauche où l'on perceva le rein augmenté de volume et douloureux à la pression.

La division endo-vésicale de l'urine montrait, à droite, une urine à peu près normale, tandis que l'urine du côté gauche était franchement purulente. Par la radiographie, on dénotait la présence d'un corps étranger imperméable aux rayons X dans la fosse iliaque gauche, à 5 travers de doigt du bord externe des corps vertébraux, donc bien en dehors du trajet normal de l'uretère. Sur le cliché très net joint au travail, on constate le contour festonné du rein, dont le bord interne est également apparent.

Pour compléter le diagnostic et éliminer la possibilité d'un trajet anormal de l'uretère, M. Lemoine en fit le cathétérisme à l'aide d'une sonde opaque. La radiographie, faite dans ces conditions montre que l'uretère est en situation normale, en dedans de l'ombre suspecte, et que le cathéter forme à son extrémité supérieure une boucle dont le diamètre dépasse notablement la dimension correspondante d'un bassinet normal. De là le diagnostic d'hydronéphrose avec calcul du rein.

Néphrectomie un peu laborieuse en raison du volume du rein (27 cent. × 19 cent.) et de ses adhérences. Il contenait 2 litres de pus et un calcul. Guérison.

(D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 10, 9 Mars 1911, p. 30.)

SUISSE

Société médicale de Genève.

9 Février 1911.

Modification de la technique de l'hystérectomie subtotale pour fibromes utérins. — *M. Beuttner* expose les principes d'une modification de la technique de l'hystérectomie subtotale pour fibromes utérins. L'abdomen ouvert, il attire en haut la tumeur au moyen d'un tire-bouchon et place immédiatement une pince de Kocher sur chacun des deux ligaments spermatiques, des deux ligaments ronds, sur le ligament propre de l'ovaire gauche et sur la trompe. Après section aux ciseaux des pédicules vasculaires pincés, il coupe avec les mêmes instruments le ligament large gauche, puis le ligament large droit, puis le péritoine du Douglas antérieur, et termine l'ablation de l'utérus de gauche à droite, en amputant cet organe au niveau du col. Ce procédé opératoire, très simple et parfaitement bien réglé dans ses temps, a certaines analogies avec la méthode américaine. Il permet d'extirper un fibrome dans un temps très court et évite de renverser l'utérus pour sectionner le second ligament large et de masquer ainsi le champ opératoire.

Dans la série des cas opérés par cette méthode à la Maternité de Genève, l'ablation la plus rapide n'a duré que deux minutes depuis l'incision transversale de l'abdomen, d'après Rapni-Küstner-Pfannenstiel, jusqu'à la libération complète de la tumeur. Ce temps n'a jamais dépassé dix minutes; il a été, en moyenne, de cinq minutes, variant avec les difficultés présentées pour l'ouverture de l'abdomen, ou résultant de l'anesthésie. La durée totale de l'opération a varié de vingt minutes à une heure, suivant le plus ou moins de facilité qu'a présentée l'exécution de la péritonisation. Les suites opératoires ont toujours été bonnes.

Sur la pyémie post-abortum et son traitement. — *M. Beuttner* présente deux malades atteintes de pyémie à la suite d'avortement provoqué. Chez la première, le diagnostic n'a offert aucune difficulté; elle a présenté tous les symptômes classiques de la pyémie avec grands frissons accompagnés d'une élévation de température qui dépassa parfois 41°, mais depuis qu'on lui a fait la *ligature de la veine iliaque commune droite*, elle n'a plus eu de frissons. Son état, quoique encore grave, paraît s'améliorer.

La seconde malade n'a jamais atteint plus de 39°. Elle présente dans le paramètre gauche un empâtement douloureux, comme s'il s'agissait d'une simple paramétrite. Ce qui permit, toutefois, de préciser le diagnostic, ce fut la présence de métastases septiques au niveau de la parotide gauche et de la région fessière. Il s'agissait d'une forme de pyémie fruste, sans frissons, à microorganismes peu virulents. M. Beuttner a renoncé, pour ce cas, à la ligature des veines, car l'affection paraît évoluer vers la guérison spontanée.

Il rapproche ce cas, intéressant par sa localisation métastique au niveau de la parotide, d'un autre cas de pyémie où des abcès sont apparus dans la région parotidienne des deux côtés à la fois. Ici, la marche de la maladie et la succession des frissons n'ont pas été enrayées par la ligature de la veine hypogastrique droite. L'issue a été fatale.

Pourquoi la ligature de la veine est-elle restée sans effet chez cette dernière malade? Tous les vaisseaux thrombosés n'ont-ils peut-être pas été exclus de la circulation? Le passage des embolies s'est-il fait par d'autres voies que par celle du vaisseau lié? Les travaux récents de Kownatzky paraissent donner l'explication cherchée. Cet auteur a montré que la disposition des gros vaisseaux veineux du bassin est sujette à certaines anomalies. Les veines iliaques interne et médiane peuvent naître par un tronc commun de l'iliaque commune ou de l'hypogastrique, ou bien séparément. De là, la règle de placer la ligature le plus haut possible sur l'iliaque commune pour être bien sûr d'exclure les veines iliaques interne et médiane. Lorsque la veine hypogastrique existe, une ligature placée sur celle-ci n'empêche pas la thrombose de se propager à l'iliaque commune le long de la voie anastomotique fournie par la veine obturatrice. Il faut donc toujours lier la veine iliaque commune et, si la thrombose affecte les deux côtés, on pourra combiner cette ligature avec celle de vaisseaux moins importants du côté opposé (hypogastrique). Le nombre et l'intensité des frissons ne donnent aucune indication sur l'étendue de la thrombose des vaisseaux.

L'exécution de la ligature des veines par voie transpéritonéale n'est pas toujours facile. Il faut reconnaître d'abord les différentes localisations de l'affection et exécuter ensuite les ligatures nécessaires. Si l'opération est précoce, la mise à nu des vaisseaux est aisée; si, au contraire, il existe déjà une forte périphlébite, l'opération peut être très difficile. Une dissection laborieuse expose en outre à la rupture de petits vaisseaux infectés et à la contamination du péritoine. L'opération précoce est sans danger, elle est fort bien supportée. Elle représente en outre la seule thérapeutique active et rationnelle dont nous puissions faire bénéficier nos malades pour le moment. Il ne faut pas se le dissimuler, les traitements appliqués jusqu'à ce jour, n'ont pas amélioré le sombre pronostic de la pyémie; les injections intra-veineuses de préparations d'argent, l'emploi des sérums et toutes les autres médications n'ont pas un seul succès patent à leur actif.

M. Beuttner montre à ce propos une éloquente courbe de température prise sur une malade chez laquelle on vit des frissons se succéder pendant des mois entiers, et chez laquelle l'état général offrit des alternatives remarquables d'amélioration et d'aggravation. Il a vu, comme d'autres, des cas analogues se terminer par la guérison, après un nombre très considérable de frissons. Dans ce cas particulier, l'opération fut différée parce qu'il semblait que la malade allait sensiblement mieux, mais, lorsque les accidents pyémiques reparurent de plus belle, toute intervention était devenue inutile à cause du développement d'une endocardite septique. M. Beuttner veut donc à l'avenir appliquer systématiquement la ligature des veines aux cas de pyémie à frissons; l'opération n'aggravera pas l'état général et l'on sera très rapidement fixé sur la valeur réelle de cette thérapeutique.

Pour terminer, M. Beuttner fait défiler sur l'écran et explique au fur et à mesure vingt-cinq belles planches où sont étudiées les diverses modalités de la *péritonisation*. Ces dessins, qui fixent l'exécution de ce temps opératoire si important dans les cas simples, comme dans les cas les plus compliqués, ont été exécutés aussitôt après l'opération. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 3, 20 Mars 1911, p. 189 et suiv.]

ANALYSES

G. Wolfsohn (de Berlin). ***Des symptômes thyréotoxiques après une médication iodée*** (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1911, 2 Février, n° 5, p. 189). — Depuis quelque temps, on attire l'attention sur les dangers de la médication iodée (Krehl, Römheld, etc.), non seulement chez les goitreux, mais aussi chez les sujets sans corps thyroïde perceptible; l'administration de l'iode ne doit pas être ordonnée sans une surveillance médicale sévère.

Wolfsohn rapporte, en effet, l'observation d'une femme de 42 ans qui présentait de larges ulcérations de la jambe reposant sur une base variqueuse. Les traitements habituels ayant échoué, comme on soupçonna la syphilis, on lui ordonna de prendre trois fois par jour une cuillère à café d'une solution d'iodure de potassium à 20 pour 200. Le lendemain, la femme constata une augmentation de volume manifeste des deux lobes thyroïdes, mais non douloureuse; puis apparurent des tremblements des paupières, de la langue et des doigts. Le pouls battait à 128 et il existait des palpitations cardiaques; enfin on observa une légère dilatation du cœur à gauche. Pas de fièvre. On cessa le médicament et tous les phénomènes disparurent en une semaine. La malade revint

consulter au bout de trois mois; son ulcère de jambe n'était toujours pas cicatrisé. On saupoudra la plaie de poudre de vioforme et on fit un pansement. Une *demi-heure après*, la malade se plaignit d'une forte brûlure et de démangeaisons de la peau de la jambe. Le *soir*, le cou augmentait de volume et la peau de tout le corps devint rouge. Le lendemain, on constata une tuméfaction indolore des deux lobes thyroïdes avec température normale, un tremblement accusé des mains et un érythème étendu très prurigineux de tout le corps. Le vioforme est, en effet, un médicament à base d'iode. On enleva aussitôt la poudre et le pansement et on nettoya la plaie. On ne revit plus la malade.

Voilà donc une femme qui ne présentait auparavant aucune tuméfaction thyroïdienne, et qui réagissait aussitôt à tout traitement iodé interne ou externe par de graves symptômes thyréotoxiques. On doit rapprocher ce cas (malgré l'absence de goitre) des affections basedowiennes iodiques.

L'auteur eut l'occasion d'observer un de ces cas. Une demoiselle de 37 ans, très nerveuse depuis son enfance, avait un petit goitre. Il y a cinq ans, un médecin lui ordonna de l'iode et des tablettes de thyroïdine. Depuis cette époque, son état s'était aussitôt manifestement aggravé : elle se plaignit de palpitations, de crises répétées de tremblement, de sueurs, de crises de diarrhée et de vomissements. Son poids a diminué. Actuellement, on constate une dilatation cardiaque, du tremblement, un pouls à 130, un corps thyroïde gros comme le poing, un stridor manifeste, une double exophtalmie avec signes de Græfe, de Mœbius et de Stellwag; bref, une véritable maladie de Basedow iodique.

L'auteur retira un peu de sang à la malade et fit l'expérience suivante : il prit trois cobayes; au premier, il injecta 5 centimètres cubes de sérum de la malade; au deuxième, il injecta 5 centimètres cubes de sérum d'un sujet sain; le troisième servait de témoin. Les trois cobayes reçurent, au bout de vingt-quatre heures, une nouvelle injection d'huile iodoformée à 10 pour 100 sous la peau (0 gr. 33 d'iode par kilogramme d'animal).

Les cobayes 2 et 3 ne présentèrent aucun accident, mais le premier, au bout de deux minutes, ne pouvait plus remuer; il fut pris bientôt de convulsions toniques et cloniques, la respiration devint pénible, et la mort survint au bout d'une heure. L'autopsie ne montra aucune altération des organes internes. Ainsi se trouve démontré qu'en cas de basedowisme iodé, il existe dans le sérum sanguin certaines substances qui réagissent vis-à-vis de l'albumine iodée d'une manière spécifique, réalisant le tableau de l'anaphylaxie biologique.

R. Burnier.

Engman. ***La vaccinothérapie dans certaines affections cutanées*** (*The Journal of Cutaneous Diseases including Syphilis*, vol. XXVIII, n° 11, 1910, Novembre, p. 605-628). — L'auteur employa dans différentes affections cutanées des suspensions de staphylocoques, par exemple dans des dermatites et des eczémas de divers types (32 cas), dans la furonculose (27 cas), dans les folliculites (26 cas), dans le sycosis (12 cas), dans l'impétigo contagiosa (13 cas), dans l'acné rosacée (7 cas), l'acné varioliforme (7 cas); il obtint parfois des résultats très brillants dans des cas rebelles d'eczéma et de furonculose. L'auteur estime que dans les diverses affections, la dose de début du traitement par les vaccins doit être faible (50 à 100 millions); l'élévation brusque des doses est toujours dangereuse. Les stockvaccins sont très pratiques et peuvent être employés dans la plupart des cas; quand ils échoueront, on emploiera les autovaccins. L'index opsonique est pratiquement inutile, et l'auteur a obtenu les meilleurs résultats en se basant exclusivement sur la clinique. Il ne faut cependant pas faire de la vaccinothérapie une panacée guérissant toutes les dermatoses; elle est seulement indiquée dans les affections cutanées qui sont dues à un microbe spécifique.

Gaspar Gilchrist (*ibid.*) considère également la vaccinothérapie comme un mode de thérapeutique extrêmement recommandable dans certaines dermatoses. Le vaccin fabriqué avec le staphylocoque blanc a une valeur incontestable dans le traitement de toutes les affections pustuleuses de la peau, en particulier (d'après l'expérience personnelle de l'auteur) dans la furonculose récidivante. Dans les dermatites staphylococciques, dans le sycosis vulgaire, dans maintes formes d'eczéma, dans la rosacée pustuleuse, dans l'acné (avec infection staphylococcique secondaire), puis dans l'érythème polymorphe, surtout dans la forme bulleuse récidivante, dans la dermatite herpétiforme et dans le pityriasis rosé. Quand l'affection résiste à la médication habituelle, Gilchrist n'hésite pas à recommander la vaccinothérapie. Le vaccin fait avec le bacille de l'acné a donné de bons résultats dans diverses variétés d'acné vulgaire (7 à 10 injections répétées chaque semaine en commençant par 5 millions et en augmentant jusqu'à 30 millions de microbes).

Harvey Towle et G. Lingenfelter (*ibid.*) sont, par contre, moins enthousiastes que les auteurs précédents pour la vaccinothérapie. Les meilleurs résultats ont été obtenus par eux dans l'anthrax, mais le traitement est souvent très long et on peut douter de la supériorité de ce traitement sur l'ancien traitement chirurgical. Dans la furonculose, le traitement est également souvent de longue durée, les insuccès et le nombre des récidives sont fréquents. Dans l'acné, les auteurs estiment que les vaccins staphylococciques peuvent agir sur une infection secondaire existante, mais n'ont pas d'influence sur le cours même de la maladie.

Dans le lupus vulgaire, la vaccinothérapie peut donner quelques résultats dans le lupus des muqueuses, mais non dans celui de la peau. En somme, les auteurs estiment que les succès obtenus par la vaccinothérapie ne sont pas suffisamment brillants pour détrôner les vieilles méthodes thérapeutiques et les faire complètement abandonner. La vaccinothérapie leur paraît être un adjuvant utile, mais non un traitement spécifique.

D'ailleurs, dans la discussion qui suivit au 34e Congrès des dermatologistes américains à Washington (3-5 Mai 1910), les opinions étaient également très partagées; d'un côté, on vantait avec enthousiasme la nouvelle méthode, de l'autre, on reconnaissait certains succès, mais aussi un plus grand nombre d'échecs ou de récidives.

R. Burnier.

Axhausen (Berlin). ***Remarques critiques et nouvelle contribution à la transplantation de fragments d'os frais.*** (*Arch. für klinische Chirurgie*, 1911, t. XCIV, fasc. 2, p. 241 à 281, avec 8 fig.). — Axhausen rapporte deux observations fort intéressantes ayant trait aux transplantations osseuses, faites dans le but de conserver un membre que, sans cela, on serait obligé d'amputer.

La première observation est un cas de *fibrome de l'extrémité supérieure du fémur*. Il s'agit d'une fillette de 7 ans, qui, à l'âge de 3 ans, était tombée et s'était fracturé le col chirurgical du fémur droit; un appareil à extension fut appliqué pendant six semaines, après quoi la malade fut renvoyée consolidée. Mais, à dater de ce temps, se produisit un raccourcissement du membre, avec flexion de l'os au siège de l'ancienne fracture. Quand on se décida à renvoyer la malade à l'hôpital, la courbure anormale du fémur était importante; à son niveau, l'os était anormalement tuméfié. L'intervention destinée à redresser l'os montra la présence d'un *kyste*, gros comme une noix, qui fut extirpé; le fémur fut redressé par ostéoclasie. La guérison se fit rapidement; en deux semaines, la consolidation était parfaite. Le kyste enlevé avait des parois constituées uniquement par du tissu conjonctif tassé, sans trace de revêtement épithélial; à la périphérie, on trouvait quelques noyaux cartilagineux et de nombreuses cellules osseuses. Quelque temps après sa sortie de l'hôpital, la malade recommença à boiter, le fémur se raccourcissait et s'incurvait à nouveau; à l'âge de 10 ans, une bottine fortement surélevée fut nécessaire; la démarche était incertaine. Actuellement, la malade est âgée de 23 ans; elle rentre à l'hôpital à la suite d'une chute, qui l'empêche de se tenir debout; la cuisse droite est atrophiée et raccourcie de 16 centimètres; au 1/3 supérieur du fémur, on voit une *tumeur* dure, volumineuse, au niveau de laquelle il semble y avoir solution de continuité de l'os. La radiographie confirme l'existence d'une tumeur de l'extrémité supérieure de l'os, tumeur peut-être congénitale, puisque les premiers accidents qu'elle a provoqués remontent à l'âge de 3 ans. L'opération consista dans la dissection de cette tumeur, qui, bien limitée, n'adhérait que peu aux muscles périphériques, dans la section du fémur au-dessous de son pôle inférieur, et dans l'extirpation de toute l'extrémité supérieure de l'os, y compris la tête; on fit ensuite une résection d'un segment suffisamment long du péroné du même côté, *périoste compris*, et on *le transplanta dans la cuisse pour suppléer à la résection fémorale*; une extrémité du fragment transplanté fut introduite dans le canal central du fémur, l'autre extrémité, arrondie, dans la cavité cotyloïde de l'os iliaque. Sutures; appareil plâtré dans l'abduction du membre. L'examen de la pièce enlevée montra qu'il s'agissait d'un fibrome pur, fibrome central qui avait détruit le 1/3 supérieur de la diaphyse, le col, et pénétrait dans la tête, dont la coque osseuse seule était encore intacte. La guérison se fit *per primam*; quelque temps après l'opération, on s'aperçut que le péroné était luxé de la cavité cotyloïde; on le réduisit à nouveau; le cinquième mois, la malade marchait avec un appareil orthopédique prenant tout le membre inférieur; le péroné, qui continuait parfaitement l'axe du fémur, était en haut accroché au rebord supérieur du cotyle. Dix-huit mois après l'intervention, une *véritable néarthrose* s'était formée à ce niveau; de plus, le fragment du péroné s'était *épaissi* et commençait, en bas, à se rapprocher du corps fémoral. Vingt-deux mois après l'opération *la malade marche sans le secours d'aucun appareil*; il n'y a pas de mobilité anormale de l'articulation de la hanche; les mouvements qui s'y font atteignent 60° dans la flexion, 20° dans l'abduction et 15° dans l'adduction.

La deuxième observation est un cas de *sarcome de la première phalange du pouce droit*. L'homme qui en était atteint était âgé de 31 ans; il s'agissait, ou bien de lui amputer le pouce, ou bien de lui faire une résection osseuse; c'est ce qu'on fit. La phalange fut *extirpée en totalité*; on tailla ensuite un segment osseux dans le bord antérieur du tibia, segment recouvert de périoste; on fit en sorte que ce périoste fût plus long que le fragment d'os, et on *recouvrit les tranches de section du fragment avec le périoste*, afin que les extrémités du transplant pussent servir à constituer *deux surfaces articulaires*, pour le métacarpien et la 2e phalange. La transplantation en fut assez difficile. Quelques jours après il se produisit une désunion partielle de la cicatrice et un écoulement de sérosité. Plus tard, on vit se faire une luxation dorsale de l'extrémité supérieure du fragment transplanté; comme la peau menaçait d'être perforée par l'os, on se résolut, sous anesthésie locale, à *réséquer l'extrémité supérieure du fragment*, l'extrémité inférieure du métacarpien, et à suturer les deux os ensemble. L'examen histologique du fragment de transplant, extirpé 60 jours après la transplantation, a confirmé ce que nous savons du sort des greffes d'os vivant pris sur le malade lui-même : L'os est *mort*; une nouvelle vascularisation envahit ses canaux de Havers et aide à la *résorption lacunaire du séquestre*; le périoste qui le recouvre est en pleine voie de *prolifération* et la néoformation d'un os à ses dépens est déjà avancée. En somme, dans la greffe, la partie osseuse sert de tuteur, et le périoste fait l'os nouveau; quand le tuteur aura disparu par absorption, l'os nouveau sera suffisamment solide pour remplacer la portion réséquée de l'os principal, comme cela fut évident dans la première observation.

Amédée Baumgartner.

Jay Frank Schamberg (de Philadelphie). ***Le cancer chez les ouvriers qui travaillent dans le goudron*** (*The Journal of Cutaneous Diseases including Syphilis*, vol. XXVIII, n° 12, 1910, Décembre, p. 644-662, avec 4 planches hors texte). — L'auteur rapporte 5 cas, chez des gens de 40 à 60 ans, de cette dégénérescence épithéliale voisine de celle qu'on observe chez les ramoneurs. Dans ces cas, les malades présentaient des lésions soit verruqueuses, soit ulcéreuses ou recouvertes de croûtes, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à une noix, au niveau de l'avant-bras, du dos de la main et du scrotum. Ces lésions ont une tendance très spéciale vers la guérison spontanée, si bien que les malades sont assez indifférents vis-à-vis de ces tumeurs et consultent très rarement le médecin. Il en est de même du cancer des ramoneurs. Cependant, on a rapporté des cas de mort causés directement par le cancer des ouvriers en goudron.

Les métastases dans les ganglions lymphatiques sont relativement rares; ordinairement, les ganglions voisins de la tumeur sont enflammés et volumineux, mais la tuméfaction disparaît en même temps que la tumeur cutanée.

Le cancer du goudron et de la paraffine sont vraisemblablement de nature plus grave que le cancer des ramoneurs.

Le goudron et les produits similaires prédisposent à une carcinose cutanée, et peu à peu, des altérations de prolifération et de dégénérescence s'installent sans qu'il existe de signes cliniques notables.

Sur 24 cas de cancer des ramoneurs rassemblés par Schamberg, 19 étaient situés au niveau du scrotum; sur 22 cas de cancer du goudron et de paraf-

fine, 17 siégeaient également au scrotum; 4 des premiers et 7 des seconds se terminèrent par la mort.

R. BURNIER.

Herrick. ***Nitrites et digitale dans l'angine de poitrine*** (*Journal of the American Medical Association*, 22 Octobre 1910, et *Therapeutic Gazette*, 15 Février 1911, p. 123). — L'auteur relève surtout quelques erreurs courantes concernant l'emploi des nitrites et de la digitale dans le traitement de l'angor.

Les nitrites semblent moins appréciés depuis quelque temps dans le traitement de l'angor parce qu'en effet ils sont quelquefois inopérants. Certains cliniciens sont tellement convaincus de leur efficacité que, quand ils échouent, ces auteurs concluent qu'il s'agit d'autre chose que d'une angine vraie.

La vérité est que les nitrites procurent quelquefois, mais non toujours, une sédation merveilleusement rapide. Il semble impossible de contester ce fait et il est difficile de comprendre comment un clinicien aussi éminent que Romberg, par exemple, dénie toute valeur à ces substances. A moins que l'expérience n'ait démontré leur inutilité chez un individu donné, tout angineux devrait toujours avoir en poche ou des ampoules de nitrite d'amyle ou des pilules ou des tablettes de nitroglycérine.

Quelques attaques sont certainement enrayées par l'emploi de ces remèdes et bien des paroxysmes évités par leur usage en temps opportun.

On ne saurait non plus assez s'élever contre les erreurs répandues sur l'emploi prétendu nocif de la digitale chez les angineux et d'une façon générale dans l'hypertrophie cardiaque et l'artério-sclérose. En cas de myocarde affaibli cette substance correctement administrée sera plus utile que les iodures et les nitrites.

Les conclusions de Herrick peuvent se résumer dans les propositions suivantes :

1° En cas d'angine de poitrine vraie organique, cardio-vasculaire, il ne faut pas s'attendre à rencontrer toujours de l'artério-sclérose périphérique, un cœur hypertrophié et une pression artérielle élevée;

2° La constatation d'un anévrisme ou d'une lésion aortique n'exclut pas l'idée d'angine, mais plaide au contraire en sa faveur;

3° Les attaques vraies ne sont pas toujours rares et brèves;

4° Quoique le pronostic soit grave, la vie n'est pas nécessairement limitée à quelques mois;

5° La maladie ne doit pas être niée parce que les symptômes en sont constatés chez une femme même nerveuse ou hystérique;

6° La douleur n'est pas nécessairement violente; elle peut être légère; ses irradiations sont variables;

7° La description clinique déclarant que le patient est toujours conscient, toujours immobile, toujours étendu, doit être modifiée en remplaçant le mot toujours par le mot habituellement;

8° Des éructations et des vomissements au cours d'une attaque ne doivent pas nécessairement faire conclure à l'origine non cardio-vasculaire de l'angine;

9° Il n'est pas correct d'indiquer les nitrites comme sans valeur contre les symptômes angineux; il n'est pas plus correct de croire qu'un cas non soulagé par les nitrites n'est pas une angine;

10° La digitale n'est pas nécessairement contre-indiquée; elle est souvent au contraire d'une très grande valeur.

ALFRED MARTINET.

Baisch (Munich). ***Le pemphigus syphilitique du nouveau-né*** (*Münch. med. Wochenschrift*, 1911, n° 5, 31 Janvier, p. 240). — L'auteur a observé 13 cas de pemphigus syphilitique sur environ 6.000 naissances. Chez une fille atteinte de pemphigus, née en Décembre 1910, il examina l'action du Salvarsan. La mère, qui n'avait aucun signe extérieur de syphilis, donna une réaction de Wassermann fortement positive et dans les bulles de pemphigus de l'enfant on trouva des tréponèmes typiques en abondance; on fit à la mère une injection intraveineuse de 60 centigrammes de Salvarsan le soir de l'accouchement, et la mère allaita son enfant à partir du quatrième jour. Aucune modification ne fut notée, et le septième jour apparurent de nouvelles bulles purulentes. Le huitième jour, on traita alors l'enfant lui-même, qui présentait aussi une rhinite grave; on lui fit une injection de 15 centigrammes de Salvarsan en émulsion neutre dans la fesse droite. L'enfant continua à perdre du poids jusqu'au quatorzième jour. Mais l'effet du 606 sur l'éruption fut éclatant. Le lendemain de l'injection, les bulles commencèrent à se dessécher; deux jours après, elles étaient complètement guéries et on ne trouva plus aucun spirochète. La rhinite avait également disparu le deuxième jour, le nez était sec et la respiration libre. A partir du quatorzième jour, la courbe du poids commença à remonter. Le dix-huitième jour, deux nouvelles bulles de pemphigus apparurent et la rhinite récidiva. Au lieu de l'injection, la peau présentait une surface nécrosée d'environ une lentille. Température rectale, 38°5.

Le dix-huitième jour, on fit à l'enfant une deuxième injection de 15 centigrammes de Salvarsan dans l'autre fesse. L'action fut aussi frappante que la première fois. Les bulles de pemphigus séchèrent aussitôt et la rhinite disparut. La courbe de poids augmenta régulièrement de 40 grammes par jour avec allaitement maternel exclusif. Quand l'enfant quitta l'hôpital, au trente et unième jour, il pesait 2.560 au lieu de 2.450 à la naissance. La peau était nette, toutes les vésicules étaient épidermisées. Dans les deux fesses, on sentait encore une induration.

Ce cas montre que l'injection intraveineuse de la mère qui allaite, ne suffit pas à guérir un nourrisson atteint de syphilis grave; que l enfant, dans la première semaine de la vie, peut supporter le Salvarsan, même à haute dose; que le Salvarsan peut guérir rapidement les cas graves de pemphigus syphilitique qui résistaient jusqu'ici à toute thérapeutique.

Les onctions mercurielles sont impossibles à faire chez un nouveau-né atteint de bulles purulentes; le bain de sublimé est sans action et le traitement par le proto-iodure reste souvent inefficace.

R. BURNIER.

Dembska. ***Le séro-diagnostic et la vaccinothérapie de la gonorrhée chez la femme*** (*Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1910, t. LI, fasc. 11, p. 506). — En se basant sur les examens séro-diagnostiques d'environ 100 blennorragiques, Dembska divise ses cas en trois catégories : 1° ceux qui sont au premier stade de la maladie et ne présentent que des manifestations du début (urétrites, vaginites, bartholinites) : dans ce cas, l'hémolyse est faiblement empêchée (+);

2° Si l'infection a atteint le péritoine et les annexes la séro-réaction est plus nette, mais non toujours parallèle à l'étendue et à la gravité des lésions;

3° La réaction a atteint son maximum (+++) quand l'affection a duré deux semaines et davantage.

Pour montrer combien cette séro-réaction est spécifique l'auteur fit les expériences suivantes :

Le sérum sanguin d'un blennorragique typique fut mis en présence d'un antigène streptococcique et gonococcique. Avec l'antigène gonococcique l'hémolyse fut empêchée, tandis qu'elle existe avec l'antigène streptococcique. Inversement le sérum d'animaux qui avait été immunisé contre diverses races de streptocoques ne donna aucune fixation de complément avec l'antigène gonococcique, qui par contre donnait avec du sérum de blennorragique une réaction positive.

L'auteur prépara avec les microbes obtenus chez des femmes atteintes de gonorrhée chronique un vaccin qui donna des résultats très satisfaisants.

Seuls furent vaccinés les cas qui avaient donné une séro-réaction positive. Sous l'influence des vaccins, on trouve au début une augmentation des anticorps dans le sang; mais ils diminuent ensuite pour disparaître complètement.

R. BURNIER.

R. Freund (Berlin). ***Sérothérapie dans la toxémie gravidique*** (*Med. Klinik*, 1911, n° 10, 5 Mars, pp. 371-372). — Nous avons déjà signalé les résultats obtenus par Mayer, Linser, dans leurs essais de sérothérapie gravidique (Voir *La Presse Médicale*, 1911, n°s 11 et 13). Freund qui, depuis longtemps, s'est occupé de cette question, publie quelques résultats obtenus dans 4 cas de toxémie grave, avec du sérum de femme enceinte normale.

Une femme de 24 ans, V-pare, présentait au troisième mois de sa grossesse, des vomissements incoercibles, de l'ictère, de l'albuminurie (1 gramme par litre), une psychose gravidique au début, enfin, une dermatose gravidique sous forme de prurigo gestationis. Le 14 Janvier, on fait à cette femme une première injection dans la veine médiane gauche de 24 centimètres de sérum d'une primipare de 21 ans, au dixième mois (Wassermann négatif). L'injection fut bien supportée : il n'apparut qu'un urticaire transitoire. A partir du troisième jour, survint une amélioration manifeste de l'état général : l'appétit est meilleur, les douleurs névralgiques ont cessé; la dépression psychique a disparu, l'ictère pâlit et la dermatose commence à guérir.

Le 21 Janvier, de nouvelles douleurs névralgiques apparaissent et on constate une aggravation au point de vue nutritif et psychique. Nouvelle injection intraveineuse de 25 centimètres de sérum d'une secondipare normale de 27 ans, au neuvième mois. Injection bien supportée. Bientôt après cette injection, tous les phénomènes morbides disparurent. Ictère, vomissements, albumine, dermatose, n'existaient plus le 12 Février.

L'auteur rapporte ensuite 3 cas d'éclampsie grave, chez lesquels l'injection de sérum de femme enceinte normale, combinée, il est vrai, à la saignée, amena la cessation rapide des crises.

Ces cas sont bien moins convaincants que le premier où, grâce à des symptômes objectifs facilement contrôlables, on put constater les bons effets de la médication. Cependant, chez une éclamptique jeune, il s'agissait d'une forme extraordinairement grave, et à un moment donné, on allait se décider *in extremis* à faire la décapsulation rénale. Le succès obtenu par le sérum n'en est que plus grand.

R. BURNIER.

Paul Chevallier. ***La brachymélie métapodiale congénitale et quelques autres malformations digitales*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, n°s 3, 4, 5, pp. 233-243, 429-456, et 571-589 avec 7 planches). — La brachymélie métapodiale congénitale consiste en un raccourcissement congénital singulier de l'un des os du métapodium. Tantôt le rayon de même nom est atteint aux mains comme aux pieds; tantôt la lésion est symétrique aux extrémités homologues; dans d'autres cas, il n'y a qu'un os atteint ou bien l'anomalie est dissymétrique. Il ne s'agit pas d'un nanisme de l'os, d'une diminution de toutes ses proportions : la longueur seule est anormale et l'affection est *a priori* du type achondroplasique. Bien que rare, cette malformation a été remarquée par plusieurs auteurs et décrite sous des noms divers : brachydactylie, micromélie digitale, brachymélie d'un métacarpien, etc.

P. Chevallier en rapporte, avec un très grand luxe de détails, 4 observations personnelles.

Il montre que la brachymélie métapodiale peut être pure ou associée. Lésion monosegmentaire, symétrique, congénitale, la brachymélie métapodiale pure, idiopathique, se rattache à cette famille d'anomalies que F. Regnault a nommées *achondroplasies partielles*, puis *micromélies segmentaires symétriques* et que l'on peut appeler *brachymélies segmentaires* le plus souvent symétriques.

La brachymélie métapodiale comprend une variété *acquise* : elle ne se distingue des raccourcissements dus au spina ventosa que par son développement insidieux; elle n'est pas sans analogies avec diverses formes de « rachitisme tardif ».

Le sexe féminin est plus souvent atteint.

L'anomalie est parfois *familiale*, et l'on peut alors discuter s'il s'agit d'une hérédité vraie ou d'une simple prédisposition du squelette à évoluer dans un sens vicieux.

La symétrie est habituelle et peut exister aux 4 extrémités, sans que la lésion d'un centre spécial régulateur soit nécessaire; la symétrie nutritive de l'embryon suffit à expliquer le phénomène.

Le raccourcissement porte sur la diaphyse. En général la tête est plus ou moins aplatie.

La paresse du cartilage de conjugaison est la cause de la déformation, qui est rendue définitive par la soudure prématurée de l'épiphyse.

La radiographie permet de constater un certain degré de raréfaction osseuse, comparable aux raréfactions acquises. Les ascendants des brachyméliques sont souvent tarés : l'alcoolisme et la tuberculose sont fréquents chez eux. Les porteurs de l'anomalie présentent dans bien des cas des manifestations tuberculeuses torpides.

Aussi l'hypothèse pathogénique qui satisfait le mieux l'auteur, en l'état actuel de la science, est celle d'une *chondromyélite fœtale atténuée*, de nature sans doute tuberculeuse.

LAIGNEL-LAVASTINE.

MÉDECINE PRATIQUE

A propos des hématuries.

Une hématurie n'est jamais négligeable ; toute hématurie spontanée, si légère soit-elle, se produisant en dehors d'une affection médicale bien déterminée, doit provoquer immédiatement un examen complet des voies urinaires.

Tel est le précepte qui devrait régler la conduite du médecin en présence d'une hématurie.

Si je me permets de rappeler ce précepte, c'est qu'à chaque instant nous voyons des malades nous arriver avec des tuberculoses rénales avancées, des cancers du rein inopérables, et surtout des tumeurs vésicales diffusées, qui ont eu une hématurie quelquefois plusieurs années auparavant, sans que le médecin consulté ait jugé cette hématurie digne d'attirer l'attention. Varices vésicales, hématuries supplémentaires, sont les diagnostics le plus souvent portés.

Et, tandis qu'à la première manifestation, nous aurions pu faire de la bonne besogne, quelquefois d'une façon très simple, par les voies naturelles pour les tumeurs vésicales, nous intervenons alors dans des conditions déplorables et nous sommes forcés souvent de ne rien faire du tout.

Je ne cite pas d'observations, parce qu'elles pourraient contrister certains confrères ; elles seraient pourtant nombreuses.

Je me permets cependant de rapporter l'histoire suivante qui m'incite à rappeler le précepte ci-dessus indiqué. Ces temps derniers, un malade va consulter un de mes anciens assistants pour une hématurie. Une cystoscopie démontre une tumeur vésicale. De là, le malade va trouver un *médecin des hôpitaux*, qui, n'ayant pas été mis au courant de la cystoscopie, rassure le malade et lui dit qu'il s'agit certainement de varices vésicales, qu'il n'y a pas à s'inquiéter et qu'il n'a qu'à suivre un certain régime.

Heureusement, une hématurie rappela à l'ordre quelques jours plus tard le malade, qui finit par être convaincu qu'il existait autre chose qu'une varice dans sa vessie. Mais que serait-il arrivé si, comme cela n'est pas rare, l'hématurie avait mis plusieurs mois à se reproduire ou ne s'était même pas reproduite du tout ?

J'ai pensé que si un médecin des hôpitaux pouvait ignorer la gravité du symptôme hématurie dans la pathologie urinaire, beaucoup d'autres confrères devaient ne pas la connaître non plus, et c'est pourquoi j'ai cru bon de rappeler en quelques lignes, afin qu'elles soient lues de tous, qu'une *hématurie ne doit jamais être considérée comme un symptôme négligeable*. Peut-être l'examen complet des voies urinaires démontrera-t-il qu'il s'agit d'une lésion insignifiante, mais plus souvent il révélera une lésion importante, souvent grave, pour laquelle seule une intervention précoce peut donner un résultat.

G. Marion.

Le point pancréatique.

On sait que, dans les affections du pancréas, au moins dans celles d'entre elles, de beaucoup les plus fréquentes, qui occupent la tête du pancréas, il est possible de réveiller de la douleur à la pression de l'abdomen dans un point, ou mieux dans une zone qui correspond à la tête du pancréas.

Chauffard et Rivet, sous le nom de *zone pancréatico-cholédocienne*, ont décrit une région ainsi limitée : d'une part, la ligne blanche ; d'autre part, la bissectrice de l'angle droit formé par cette ligne et une ligne horizontale passant par l'ombilic. C'est, entre ces deux lignes, dans l'angle ouvert en haut et à droite, que se projette la tête du pancréas, sans remonter à plus de 5 centimètres de l'ombilic et sans descendre jusqu'à lui.

Desjardins a décrit le *point pancréatique*, « ce point assez simple à déterminer sur la paroi abdominale. Si on trace une ligne qui réunit l'ombilic au sommet de l'aisselle, le bras étant pendant le long du corps, ce point se trouve sur cette ligne à une distance qui varie entre 5 et 7 centimètres au-dessus de l'ombilic. Il répond au point d'abouchement du canal de Wirsung dans le duodénum, point qui lui est commun avec le cholédoque ».

Orlovsky[1] ne trouve pas ce point ou cette zone assez précis à cause des variétés de situation de l'ombilic sur la paroi abdominale, suivant l'état de maigreur ou d'embonpoint des sujets, suivant la ptose de la paroi, etc. Aussi a-t-il recherché une méthode capable d'éliminer ces variations.

Voici la manière de trouver la zone qui correspond, d'après lui, à la tête du pancréas. On trace de chaque côté du corps une ligne qui, partant de l'extrémité acromiale de la clavicule, croise la face antérieure du thorax et de l'abdomen pour aller se terminer au milieu d'une ligne allant de la symphyse pubienne à l'épine iliaque antéro-supérieure du côté opposé. Ces deux lignes se coupent vers le centre de l'abdomen. La tête du pancréas correspond à la moitié supérieure de l'angle obtus, formé à droite par la rencontre de ces deux lignes.

Toute tumeur sentie en cette région correspond à la tête du pancréas, à condition d'avoir eu soin d'évacuer le canal gastro-intestinal.

M. Guibé.

1. V. F. Orlovsky. — « Etude sur le diagnostic des affections du pancréas ». *Roussky Vratch*, 1911, t. X, nos 2 et 3.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas d'hydrocéphalie acquise guéri par la désoblitération du trou de Magendie. — Une fillette de 11 ans, à la suite d'une méningite cérébro-spinale survenue en Août 1908, présenta une violente céphalée intermittente avec vomissements, diminution de la vue et un certain degré de névrite optique, pour lesquels elle fut admise au *Royal Infirmary*. Bientôt l'état de la malade s'aggrava progressivement : elle présenta de l'incontinence passagère des matières et des urines, de l'abolition du réflexe abdominal gauche, puis du droit, puis survint une parésie spasmodique du membre inférieur gauche d'abord, avec exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski ; du membre inférieur droit ensuite, de telle sorte que la marche devint impossible. Les facultés mentales déclinèrent, la cécité devint presque complète, la tête augmenta de dimensions et la radiographie révéla un élargissement notable des sutures. Les muscles sacro-lombaires et des membres supérieurs devinrent paralysés à leur tour.

Cotterill et Bruce tentèrent d'abord de soulager la malade par une ponction du ventricule latéral, à travers la suture coronale droite, mais ils n'obtinrent aucune amélioration. Ils décidèrent alors de rendre à nouveau perméable le trou de Magendie, après avoir enlevé une large portion de l'os occipital. Comme résultat, ils obtinrent une diminution graduelle des dimensions de la tête, un retour progressif et presque complet de la force musculaire, de la vue et de l'intelligence, avec fonctionnement normal des sphincters.

Il est à noter que la ponction lombaire ne permit pas de prélever du liquide céphalo-rachidien, et ce fait est sans doute une conséquence de l'intervention sur l'occipital. (*Edinburgh medico-chirurgical Society*, 2 Novembre 1910.) G. S.

Un cas d'arthropathies multiples après une injection de tuberculine TR. de 5 milligrammes. — Une femme de 32 ans, qui avait eu autrefois la syphilis et une phlébite, entra dans le service de Müller (de Nuremberg) pour une pyélite bilatérale, consécutive à une cystite. Elle se plaignait aussi de douleurs dans le genou et le pied droits, ainsi que dans l'articulation sterno-claviculaire ; il existait en outre une endocardite mitrale.

Pour savoir si la pyélite était d'origine colibacillaire ou tuberculeuse, Diem pratiqua l'ophtalmo-réaction, puis la cutiréaction de von Pirquet. Dans les deux cas, on obtint une réaction très intense. Après la guérison de ces deux réactions, on fit une injection de 0,5 milligrammes de tuberculine TR. à l'avant-bras droit. Une fièvre élevée (39°) survint, puis apparut une tuméfaction de l'avant-bras droit, de la main droite et de toutes les articulations digitales. Les mouvements sont très douloureux. Dans l'aisselle droite, il existe des ganglions douloureux à la pression. Le septième jour après l'injection, la température redevint normale.

Jamais, jusqu'ici, l'auteur n'avait observé de pareils phénomèmes, au cours des nombreuses injections qu'il a pratiquées. La tuberculine n'était pas souillée, et l'examen bactériologique démontra sa parfaite stérilité. On doit exclure également une infection par la seringue. L'auteur se rallie à cette idée qu'il s'agit dans ce cas d'une sensibilité particulière (anaphylaxie) de la malade pour la tuberculine. En faveur de cette hypothèse, parlent les très violentes réactions oculaires et cutanées obtenues auparavant. Cette hypersensibilité s'est traduite par une tuméfaction inflammatoire de toutes les articulations au voisinage du lieu de l'injection.

Diem a eu l'occasion d'observer un deuxième cas analogue à l'hôpital de Dortmund. Un jeune homme reçut, pour une lésion du sommet du poumon, une injection de 1 milligramme de vieille tuberculine. Peu après, survint une inflammation rhumatismale de la plupart des articulations, avec endocardite. L'auteur pense qu'il s'agit, dans ce cas, d'un rhumatisme articulaire aigu, causé par l'injection de tuberculine.

Comment peut-on éviter de pareils désagréments ? En tâtant la sensibilité du sujet à la tuberculine par une cutiréaction de von Pirquet, toujours inoffensive. S'il apparaît une grosse papule, on sera très prudent dans le dosage de la tuberculine en injection sous-cutanée, et on ne débutera que par des doses de 0,1 milligramme. (*Muench. méd. Woch.*, 1911, n° 5, 31 Janvier, p. 254-256.) R. B.

Tuberculome de la lèvre inférieure. — M. L. Bobbio (de Turin) relate l'observation d'un malade de 30 ans, qui s'est présenté à l'examen, porteur à la lèvre inférieure d'une tuméfaction en occupant la moitié gauche. Cette petite masse, bosselée, dure, peu douloureuse, donnait à la pression, par un très petit trajet fistuleux un peu de sérosité purulente. La muqueuse du bord libre était cyanosée à son niveau. Un ganglion dur dans la région sous-maxillaire. La petite tumeur était apparue environ trois ans auparavant et avait grossi lentement.

L'ensemble des caractères et le mode d'évolution firent adopter comme probable le diagnostic de tuberculome de la lèvre. Une première opération permit d'enlever le ganglion qui, à l'examen histologique, montra les lésions caractéristiques de la tuberculose. La tumeur enlevée par une deuxième intervention était constituée par une infiltration lymphoïde avec nombreuses cellules géantes qui, partie des couches profondes du derme, avait envahi l'épaisseur de la lèvre, dissociant et détruisant les fibres musculaires.

Si les lésions tuberculeuses ulcéreuses de la lèvre sont loin d'être rares, il n'en est pas ainsi de lésions analogues à celles du malade de M. Bobbio, qui sont tout à fait exceptionnelles. Il a paru probable que dans ce cas l'inoculation avait dû se faire par un apport direct de bacilles. (*Bolletino delle Cliniche*, Décembre 1910, n° 12, p. 542.) Ph. P.

Un cas d'invagination complète de l'appendice. — Cooper eut l'occasion d'observer un garçon de 10 ans, qui se plaignait des crises abdominales répétées avec douleurs, vomissements, langue chargée. La température était normale au début et le pouls était à 90. Il existait une certaine sensibilité au niveau de la fosse iliaque droite, mais le ventre était souple et on ne sentait aucune tuméfaction. Puis les jours suivants les douleurs récidivèrent, le pouls monte à 120 et la température à 38°.

En raison de ces symptômes, Cooper conseilla l'opération. Il existait une légère distension de l'abdomen, de la douleur dans la fosse iliaque, mais on ne put sentir de tumeur. Après ouverture de l'abdomen, on ne trouva pas d'appendice. En examinant le cæcum, on sentit à son intérieur une masse de la grosseur du pouce. On ouvrit le cæcum et on trouva un appendice gangréné complètement invaginé. Ablation de l'appendice après ligature à la base. Suture du cæcum par des points à la Lembert. Drainage. La température monta le lendemain à 39°, et le pouls fut rapide. Puis le petit malade entra en convalescence et guérit complètement. (*The Lancet*, 1911, 28 Janvier, n° 4561, vol. CLXXX, p. 229.)

R. B.

Guérison depuis un an d'un cas de méningite tuberculeuse. — Chez une fillette de 8 ans, V. Arkangelsky a observé une méningite tuberculeuse dont le diagnostic a été confirmé par la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. La malade a guéri et a été présentée à la Société des médecins pédiatres de Moscou. La guérison se maintient actuellement depuis un an. (*Praktichesky Vratch*, 1910, 5 Décembre, n° 49, p. 809.)

M. de K.

L'ICTÈRE PAR HÉMOLYSE

Par le Professeur DEBOVE

Il est classique d'admettre deux types d'ictère : l'un d'origine hépatique, l'autre d'origine sanguine. Cette division est ancienne et Bianchi écrivait en 1710 : *Sunt duo primaria icteri genera : primæ classis e vitio hepatis, alterius speciei icteri a causa solutiva sanguinis.* J'étudierai surtout l'ictère d'origine sanguine, généralement appelé aujourd'hui ictère hémolytique. La question de l'ictère hémolytique a passionné nos contemporains ; elle a été l'objet d'un nombre considérable de travaux dus à MM. Gilbert, Chauffard, Widal, Castaigne, Vaquez, Ribierre, Lereboullet, Brulé, Jean Troisier, Chabrol, Fiessinger, etc., etc...

Je négligerai tout l'historique, mais il n'est que juste de citer les noms des auteurs qui ont fait sur ce sujet de remarquables recherches, auxquelles je ferai de nombreux emprunts au cours de cet exposé.

L'expression d' « ictère hémolytique », généralement employée, 'est défectueuse ; celle d' « ictère par hémolyse » me paraît préférable, car l'ictère est, non la cause, mais l'effet de l'hémolyse.

Le sérum sanguin doit sa coloration à la présence d'une certaine quantité de bilirubine. Ce pigment est-il formé dans le foie ou dans le sang? De nombreux faits prouvent qu'il peut se former sans intervention hépatique. Il suffit, pour le démontrer, de rappeler les diverses colorations des ecchymoses sous-cutanées ; elles donnent lieu à une véritable réaction de Gmelin, caractéristique de pigment biliaire. Il est également démontré que les épanchements hémorragiques des séreuses pleurale, péritonéale, méningée peuvent être l'origine de pigment biliaire.

De nombreux travaux prouvent que cette matière colorante dérive de l'hémoglobine ; celle-ci se dissout dans le sérum et abandonne son fer (nous verrons ultérieurement ce qu'il devient). Cette hémolyse sera facile à comprendre si l'on se reporte à une expérience capitale de Bordet et Gengou.

Si l'on injecte à un animal, tel que le lapin, des hématies d'une autre espèce, de l'homme, par exemple, le sérum de ce lapin devient antihumain (excusez ce barbarisme), c'est-à-dire qu'il hémolysera les globules de l'homme. Dans le cas particulier, les hématies de l'homme constituent ce qu'on appelle un antigène : elles provoquent dans le sang du lapin une réaction de défense caractérisée par la formation d'un anticorps ou sensibilisatrice, qui produira l'hémolyse en présence du complément. Appliquons ces données à l'hémolyse normale.

Le sang est constamment purifié par les glandes excrétoires, chargées d'éliminer de son contenu toutes les impuretés dissoutes qui peuvent y être accidentellement introduites ou les substances résiduelles des divers modes de l'activité cellulaire. Mais les éléments solides, tels que les hématies, ne pourront être excrétés qu'après avoir été préalablement dissous. Ainsi, les globules rouges qui sont altérés ou qui ont simplement vieilli devront être éliminés et, pour cela, devront être hémolysés.

La dissolution des globules vieillis ou altérés se fait par un mécanisme dont nous avons le type dans l'expérience de Bordet et Gengou : ils agissent comme des globules étrangers provenant d'une autre espèce animale ; ils provoquent la formation d'un anticorps qui est hémolysant.

L'anticorps du sérum de lapin antihumain n'agissait que sur les globules humains ; de même, à l'état normal, l'anticorps a une action élective, il n'agit que sur les hématies altérées ou vieillies, respectant celles qui sont saines. Cette hémolyse, nécessitée par la purification du sang, est la cause de la bilirubinémie normale. Elle est toujours peu intense, car la bilirubine est constamment excrétée par les voies biliaires.

La bilirubinémie physiologique varie dans de larges proportions d'un sujet à l'autre ; ainsi, l'un de mes élèves, jouissant d'une excellente santé, n'ayant pas trace d'ictère et particulièrement versé dans ce genre de recherches, a constaté qu'il avait normalement dans le sang une dose de bilirubine double de la dose habituelle. Sa proportion peut varier, chez un même individu, par le fait de fatigues, d'excès de travail, d'abus des plaisirs ; une légère altération du teint traduit parfois les infractions faites aux règles de l'hygiène.

La bilirubinémie normale, selon les individus, les familles, les races, pourra être aussi variable que la pigmentation cutanée. Dans quelle mesure l'accumulation du pigment biliaire peut prédisposer à certaines maladies, c'est une question étudiée par le professeur Gilbert et ses élèves, dans divers travaux devenus classiques.

***

Nous n'avons, jusqu'ici, parlé que de la bilirubinémie physiologique et du procédé par lequel l'économie se débarrasse des globules vieillis ; mais le nombre des hématies qui doivent être détruites pour maintenir la composition normale du sang peut être singulièrement augmenté, si les hématies sont altérées par des poisons exogènes ou endogènes.

Maints poisons peuvent altérer les globules du sang. Il faut citer en premier le toluylène-diamine, souvent employé dans des expériences chez le chien à des doses variant de 0 gr. 30 à 1 gr. 50. A dose faible, ce poison augmente la fragilité des globules, les hémolyse et provoque de l'ictère ; à dose plus forte, il produit en même temps de l'hémoglobinurie. Nombre d'hématies deviennent granuleuses, il se fait une réaction médullaire et splénique ; ainsi se trouve constitué le type des ictères par hémolyse.

Leur mécanisme est facile à comprendre. Le poison altère les globules ; ceux-ci provoquent la formation d'une sensibilisatrice qui les dissout (avec la collaboration du complément) et leur hémoglobine se transforme en bilirubine. Il y a alors bilirubinémie exagérée, c'est-à-dire ictère. Mais, si l'hémoglobine est rapidement dissoute et en grande quantité, elle ne pourra être tout entière transformée en bilirubine ; elle sera éliminée en nature par la voie rénale : il y aura ictère avec hémoglobinurie.

C'est par un mécanisme analogue que se produit l'ictère des empoisonnements par l'acide pyrogallique, l'essence de térébenthine, le chloroforme, le plomb, etc...

Les toxines microbiennes peuvent agir de la même manière : elles altèrent les globules rouges ; ceux-ci provoquent alors la formation d'un anticorps, d'une sensibilisatrice qui les dissoudra, d'où la transformation de leur hémoglobine en bilirubine et l'ictère consécutif.

Parmi les maladies infectieuses aiguës qui s'accompagnent ainsi d'ictère par hémolyse, nous citerons les pneumococcies, les streptococcies, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, etc., etc., et, parmi les maladies chroniques, la syphilis, les cirrhoses hépatiques, l'infection malarienne, les ankylostomiases, etc.

Il faut joindre à cette liste diverses sortes d'anémies dont la cause nous échappe et que l'on qualifie de pernicieuses lorsqu'elles sont particulièrement graves, et divers ictères dont la cause est aussi mystérieuse et que nous dénommons ictères graves quand ils compromettent l'existence. On pourra classer ces anémies et ces ictères quand leur cause sera connue, ce qui est impossible dans l'état actuel des choses. Pour le moment, nous n'étudions que le symptôme ictère commun à des états pathologiques manifestement fort différents. Un lien commun les unit : l'altération des hématies par un mécanisme identique.

La dissolution des globules dans les maladies infectieuses est-elle assez lente, il y a seulement ictère ; est-elle plus rapide, à l'ictère se joindra une hémoglobinémie intense, qui se traduira par de l'hémoglobinurie. C'est ce que nous constatons, par exemple, dans la maladie exotique connue sous le nom de fièvre bilieuse hémoglobinurique et dans l'hémoglobinurie paroxystique. Ce dernier symptôme peut encore se réaliser dans la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, etc.

Les choses se passent ici comme dans l'empoisonnement par le toluylène-diamine, où de petites doses de poison produisent seulement de l'ictère ; de plus fortes, de l'ictère avec hémoglobinurie.

***

Passons maintenant en revue le syndrome « ictère par hémolyse ».

L'ictère a une marche parallèle à la déglobulisation, il apparaît et disparaît avec elle, il la suit dans ses variations. Il est ordinairement modéré, car les voies biliaires, voies d'excrétion normale de la bilirubine, sont libres ; aussi ne s'accompagne-t-il pas de décoloration des matières fécales.

Si la déglobulisation est très rapide, l'ictère pourra être très marqué, malgré la perméabilité des voies biliaires ; les matières fécales seront alors surcolorées et les auteurs, qui prennent l'effet pour la cause, disent qu'il s'agit alors d'un ictère par polycholie.

Le prurit, la bradycardie, l'amaigrissement, phénomènes qui accompagnent ordinairement l'ictère par obstruction, font ici défaut. Les fonctions hépatiques sont, en effet, probablement beaucoup plus troublées lorsque le canal hépatique est obstrué qu'elles ne le sont quand il reste perméable.

Dans l'ictère par hémolyse, les urines sont en général acholuriques. L'élimination du pigment par les voies biliaires fait que celui-ci ne s'accumule pas dans le sang en quantité suffisante pour franchir la barrière

rénale. Si, sous l'influence d'une poussée de déglobulisation, l'ictère s'accentuait, la bilirubine, et même l'hémoglobine, pourraient passer dans l'urine. En clinique, l'expression d'ictère cholurique signifie généralement que les voies biliaires sont obstruées; celle d'ictère acholurique, qu'elles sont libres.

L'urobilinurie est la règle dans l'ictère par hémolyse. Ce pigment dérive de la bilirubine. Il est facilement filtré par l'épithélium rénal; aussi est-il évident, au début et à la fin des ictères intenses, et habituellement pendant tout le cours des ictères hémolytiques parce qu'ils sont, le plus souvent, peu prononcés. Les dénominations d'ictères urobilinuriques, hémoglobinuriques, correspondent donc à leur degré d'intensité ou, plus exactement, à la rapidité de l'hémolyse.

L'anémie est en proportion directe de l'ictère; elle le suit, ou, plus exactement, le précède dans ses variations. Le nombre des hématies peut tomber à 1.500.000. Leur fragilité est accentuée; elle est mise en évidence par des procédés classiques qui consistent à les faire séjourner un certain temps dans des solutions hypotoniques de titre variable et à constater quelle dilution du sérum peut provoquer l'hémolyse. L'auto-agglutination des hématies, parfois observée en pareille circonstance, vient encore prouver leur altération.

Les débris des globules détruits s'accumulent dans la rate; c'est un phénomène banal au cours de toute destruction globulaire. Il en résulte une tuméfaction de cet organe, souvent facile à percevoir par l'examen clinique; elle augmente ou diminue parallèlement à l'hémolyse et par conséquent à l'intensité de l'ictère.

L'hémoglobine contient du fer; celui-ci sera mis en liberté quand celle-là sera transformée en bilirubine. Ce fer se déposera, sous forme de pigment ferrique, dans divers organes et particulièrement dans le foie et dans le rein. La sidérose est donc fonction de l'hémolyse; on la rencontre dans des affections très diverses : maladies infectieuses, anémies, cirrhoses (pigmentaires), diabète (bronzé), etc., qui n'ont qu'un caractère commun : l'hémolyse produite par le mécanisme que nous indiquons.

L'organisme lutte contre la déglobulisation en formant de nouvelles hématies, ainsi qu'on peut le constater à l'autopsie par la reviviscence de la moelle osseuse des os longs, qui reprend son aspect fœtal. Mais les hématies hâtivement fabriquées sont de qualité inférieure; on trouve dans le sang des hématies granuleuses, d'autres nucléées, d'autres polychromatophiles, d'autres d'un diamètre anormal, d'autres d'une forme irrégulière.

Il est intéressant de connaître les propriétés du sérum de tels malades, de savoir notamment s'il est ou non hémolysant. Les données acquises peuvent se résumer en deux propositions:

A. — Le sérum humain normal hémolyse plus facilement les hématies des malades atteints d'ictère par hémolyse que les hématies témoins provenant d'autres malades ou de sujets sains.

B. — Le sérum des malades atteints d'ictère par hémolyse ne dissout pas les hématies témoins provenant d'autres malades ou de sujets sains.

Pour bien saisir l'intérêt de ces deux propositions, il faut revenir sur l'expérience de Bordet et Gengou et entrer dans quelques détails qui en font comprendre le mécanisme.

Le sérum de lapin antihumain (dans le cas particulier que nous avons pris comme exemple) contient deux substances : un complément et un anticorps ou sensibilisatrice.

Le complément est banal et se trouve dans tout sérum de mammifère où il existe cependant en quantité limitée. La sensibilisatrice ou anticorps est spéciale à l'animal préparé par des injections du sang d'un autre animal; elle est spécifique, c'est-à-dire qu'elle n'agit que sur les globules de l'homme dans le cas particulier; elle se fixe sur les globules et leur reste adhérente même après lavage.

Ceci dit, revenons à nos deux propositions.

A. — Sur les hématies des malades atteints d'ictère par hémolyse s'est fixée la sensibilisatrice (développée par l'action des globules altérés).

Si vous lavez ces globules et les mettez en présence d'un sérum normal, ils se dissoudront rapidement, parce que ce sérum est riche en complément alors que le sérum du malade était pauvre en complément, celui-ci ayant déjà servi à dissoudre un nombre plus ou moins considérable de globules.

Il s'est passé le phénomène connu sous le nom de fixation du complément.

B. — Le sérum des sujets atteints d'ictère par hémolyse ne peut dissoudre les globules d'un sujet sain, car la sensibilisatrice développée sous l'influence des globules altérés est spécifique, c'est-à-dire qu'elle ne peut agir que sur des globules altérés, qu'elle ne peut ni se fixer, ni agir sur des globules normaux.

Ceux d'entre vous qui ignorent le détail de la réaction de Bordet-Gengou pourront lire l'exposé que j'ai fait de ce sujet dans la *Quinzaine thérapeutique* du 10 Janvier 1911.

***

Envisageons maintenant la question de l'ictère par obstruction.

Voici l'opinion classique. La bilirubine est fabriquée dans le foie, elle est en grande partie éliminée par les voies biliaires et une petite partie de ce produit est versée dans la circulation et colore le sérum. Elle serait donc tout à la fois un produit excrémentitiel et un produit de sécrétion interne. J'avoue que ce double rôle ne me satisfait pas.

De nombreuses observations et expériences prouvent que la bilirubine peut se former en dehors du foie; aucune ne prouve qu'elle s'élabore dans cet organe. Les granulations pigmentaires accumulées dans les cellules hépatiques des malades atteints d'obstruction biliaire ne prouvent pas plus la biligénie hépatique que les cristaux d'urate observés dans les reins des goutteux ne prouvent l'origine rénale de l'acide urique.

Comment alors expliquer que la bilirubine soit en si petite quantité dans le sang, comparativement à sa proportion si considérable dans la bile? C'est que les glandes excrétoires ont une propriété d'élection grâce à laquelle elles purifient le sang. L'urine contient une grande quantité d'urée, alors que le sang n'en renferme qu'une minime proportion. Il serait facile d'en multiplier les exemples.

Lorsqu'un obstacle s'oppose à l'écoulement de la bile par le canal cholédoque, la bilirubine ne peut plus être excrétée, elle s'accumule dans le sang et donne lieu à l'ictère.

Si l'on admet ma façon de voir, l'ictère dit par hémolyse serait dû à une hémolyse exagérée, et l'ictère par rétention à une hémolyse physiologique avec obstruction des voies d'élimination normale de la bilirubine, d'où son accumulation dans le sang. La résistance plus glande des globules observée en pareille circonstance ne serait peut-être qu'une défense de l'organisme qui essaierait de réduire son hémolyse à un minimum.

Cette théorie de l'ictère touche à de nombreux points de pathologie; certains sont à reprendre sur des bases nouvelles et à discuter.

DE L'EMPLOI DE LA TOILE MÉTALLIQUE
MOULÉE ET ENROBÉE
DANS
L'EXÉCUTION DES APPAREILS D'IMMOBILISATION

Par M. R. DANIS
Assistant spécial des Hôpitaux de Bruxelles.

Si nous examinons les propriétés physiques particulières aux substances actuellement employées, dans la pratique courante, pour l'immobilisation chirurgicale ou orthopédique, nous constatons qu'aucune d'entre elles ne répond à toutes les qualités requises :

Si le *plâtre* est précis et solide, il est lourd, cassant et s'effrite aux extrémités. Son élasticité étant nulle, il ne peut être rendu amovible que par division en valves. Le sang et le pus le souillent d'une façon indélébile. Il ne souffre aucune retouche. De plus, il se coupe et se fenêtre avec une difficulté que d'excellentes cisailles ne parviennent à vaincre qu'à grand'peine.

Le *carton*, l'*amidon* sont évidemment des immobilisants trop peu efficaces pour pouvoir constituer des pansements définitifs.

L'*aluminium*, le *zinc*, le *bois*, tout en constituant de bons appareils d'urgence, manquent totalement de précision.

Nous avons cherché une substance qui fût plastique, indéformable et pourvue d'une élasticité aussi parfaite que possible, qui n'eût ni le poids, ni l'épaisseur, ni la porosité du plâtre; une substance qui permît la fabrication rapide, par le *chirurgien lui-même*, d'un bandage propre, facilement amovible et fenêtrable, susceptible de retouches et de transformations.

Comme nous le disions, il y a deux ans, à la Société belge de Chirurgie, nous croyons avoir trouvé la solution de ce problème dans l'emploi de la toile métallique mince, enrobée dans une couche de celluloïd ou de collodion. Nous avons obtenu ainsi des *carapaces* d'une élasticité et d'une résistance surprenantes, si l'on en considère le poids et l'épaisseur.

On connaît la plasticité des toiles métalliques minces : elles prennent la forme exacte que leur impose un coup de pouce ou d'ébauchoir.

Néanmoins, ces trames sont inutilisables à cause de leur souplesse même, les fils chevauchant à la moindre pression.

Mais, si nous parvenons à immobiliser ce réseau en obturant ses mailles par une substance dure qui enrobe tout le système, nous formons une véritable lame de métal qui maintiendra définitivement les courbes, les dépressions, les élevures que le pouce lui a imprimées.

Après essai, c'est le celluloïd, le collodion ou la celloïdine, dissous dans un véhicule approprié,

tel que l'acétone du commerce, qui constituent les immobilisants de choix. Leur inflammabilité, qui semble, à première vue, un grand inconvénient, est considérablement réduite par l'effet réfrigérant du substratum métallique. Elle peut être annulée (précaution inutile en pratique) par un vernis silicaté.

A titre d'expérience, suspendons par un coin un petit carré de toile métallique, et, en diagonale, attachons-y un léger poids. Le carré, tout aussitôt, s'allonge très notablement et avec la facilité du caoutchouc. Un léger badigeonnage au collodion, calant les mailles dans une gaine dure, immobilise l'ensemble au point de le rendre insensible à une traction deux mille fois plus forte.

C'est une véritable métamorphose : le nouveau produit, ainsi formé, ne peut se comparer mieux qu'à la chitine qui protège les invertébrés.

Cette *chitinite* est élastique comme de l'acier, légère comme du papier et offre une résistance absolue à l'usage, aux chocs violents et aux agents chimiques.

Quand on en fait des tubes, ceux-ci présentent, à poids égal, une résistance supérieure à celle des tuyaux en acier.

Comment appliquer notre substance en pratique? C'est fort simple :

La toile qui convient le mieux pour l'usage général est celle de fil de fer galvanisé de 1/5 de millimètre d'épaisseur avec un écartement de 1 millimètre 1/4 de fil à fil.

La solution de celluloïd doit être épaisse et transparente autant que possible.

Une vieille paire de gants, un gros pinceau, des ciseaux et six pinces de Péan compléteront l'outillage nécessaire, avec, si l'on veut les placer soi-même, des œillets et une pince de cordonnier.

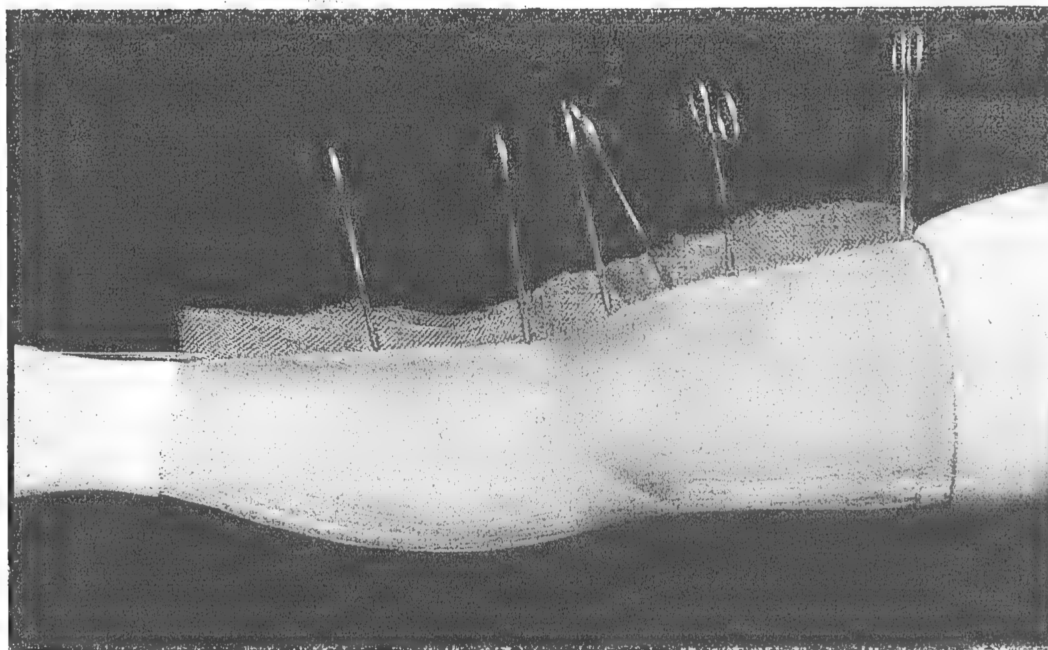


Figure 1. — Moulage du canevas métallique.



Figure 2.
Appareil d'immobilisation du genou droit, achevé.

Comme exemple, prenons une tumeur blanche du genou à immobiliser :

Découpez un carré de toile de 60 centimètres carrés et glissez-le sous le membre malade.

Enveloppez-en l'articulation en adossant bien droit les faces internes de la trame au devant de la jambe. Cet adossement est maintenu sous les mors de cinq ou six pinces hémostatiques que l'on place au ras de la peau, tout le long de la ligne de jonction. L'excédent de la feuille est abattu à coups de ciseaux (v. figure 1).

Repincez plus près encore, de façon à obtenir une tension égale et un moulage exact; au besoin, corrigez un défaut possible d'un bon coup de pouce.

Enlevez et reformez votre canevas au moyen des pinces ou de fils noués.

A larges coups de brosse, enduisez l'intérieur et l'extérieur de deux ou trois couches de celluloïd. Avant que la dernière couche ne prenne, doublez la face *extérieure* d'un tissu quelconque : mousseline, cambric, peau de daim, jersey. Cela renforce beaucoup l'appareil en maintenant à sa surface une plus grande quantité d' « immobilisant ».

Une fois sèche, la surface du bandage doit être brillante. Un aspect terne et poreux indique un manque d'imprégnation.

Un lacet, collé à cheval sur les bords, masquera les barbes du fil de fer et servira d'ourlet : il est indispensable en général.

Le bandage devant être lacé comme une bottine, faites placer par un savetier, ou mieux, placez vous-même une double rangée d'œillets (main, pied) ou de crochets (jambe et bras).

L'appareil est appliqué après quelques minutes en l'épanouissant carrément sous la partie malade. Il se refermera de lui-même comme un ressort et sera aussitôt lacé. Le malade supporte fort bien le contact très prolongé de cette substance sur la peau. On peut néanmoins lui faire porter un bas très mince. Si la pièce présente quelque défaut, il suffit de tamponner largement sa surface à l'acétone pour la voir se ramollir et se prêter à un nouveau modelage. En laissant alors l'appareil à sécher en place, la correction se maintiendra définitivement. Des fenêtres, avec ou sans opercule, se taillent très facilement au moyen d'une paire de ciseaux. Pour allonger, rapiécer, renforcer un endroit soumis à des efforts ou à des chocs, il suffit de coller un nouveau morceau de « chitinite » au moyen de celluloïd dissous.

A la lecture, ce procédé peut paraître quelque peu complexe. En réalité, avec un peu d'habitude, on arrive à opérer sans « ratés », et nous osons dire qu'il est moins difficile que le maniement du plâtre.

Les bandages pelliculaires ne se salissent presque pas à l'usage, quand ils ont été imbibés d'une quantité suffisante de celluloïd. Ils supportent du reste parfaitement le savonnage et la désinfection au formol gazeux ou liquide.

Ils sont évidemment perméables aux rayons X.

Leur extrême minceur permet au malade, chose qu'ils apprécient plus que nous, de se vêtir comme d'habitude et de se chausser, de se ganter même. Les lacets établissent, à volonté, une pression très également répartie et variable suivant la nécessité du moment. Ou bien, à condition de mettre plusieurs cordons, on peut opérer des surtensions ou un relâchement à des endroits très précis.

Cette compression élastique, quoique ferme et pouvant suivre de moment en moment les variations de volume du membre malade, nous autorise à affirmer que l'immobilisation est plus absolue qu'avec le plâtre le mieux appliqué.

Qui n'a vu bâiller et flotter, au bout de quelques jours, le bandage fixe le mieux fait, à la moindre fonte d'un œdème ou d'un épanchement?

Comme me l'avait objecté au début le professeur Depage, on pourrait croire que le moulage en toile métallique d'un membre malade doive être douloureux pour le patient.



Figure 3.
Appareil pour ostéo-arthrite de la 1re articulation métatarso-phalangienne. En usage depuis trois mois; permet la marche et le port de la chaussure, sous immobilisation complète de l'article malade.

Il n'en est rien cependant. Nous avons traité

ainsi les articulations les plus intolérantes sans avoir entendu le moindre cri, la moindre protestation : chose facilement explicable si l'on songe que la trame métallique répartit pressions et tractions, exercées en un point, sur une large surface, à la façon des filets d'un aérostat.

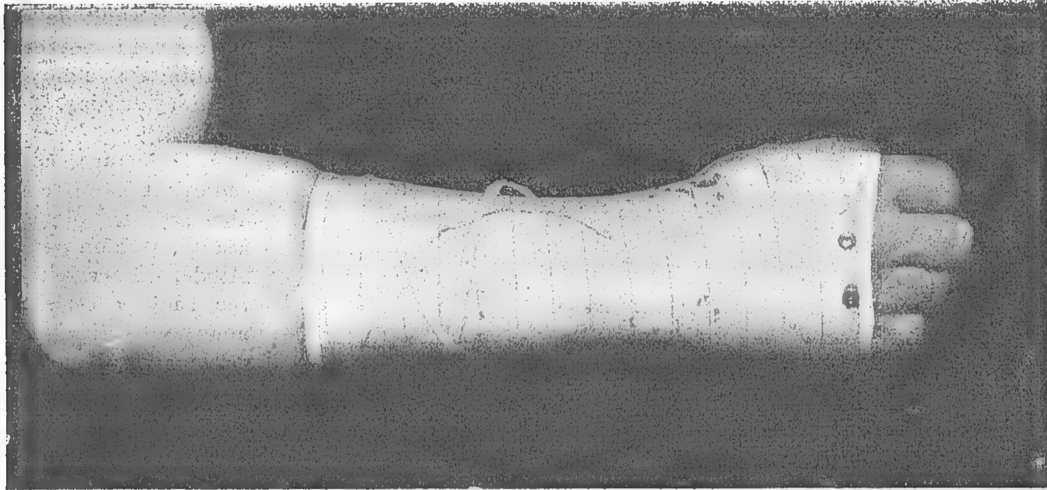


Figure 4.
Appareil pour fracture du radius; a été porté pendant un mois environ et enlevé tous les jours, à partir du huitième, pour massage.

L'avantage de notre système s'accuse là surtout où la nécessité de massages journaliers, de pansements ou d'examens exige une amovibilité aisée.

Un appareil divisé en valves est certes très facile à enlever, mais pourrait-on, par exemple, faire marcher un malade dont la jambe fracturée serait soutenue par deux écailles que réunirait une petite bande de gaze?

Au point de vue des indications, nous n'oserions point prétendre que la chitinite remplacerait les autres substances dans tous les cas.

Il est certaines fractures, par exemple, qu'il serait peu commode de maintenir réduites pendant les trois quarts d'heure nécessaires à l'achèvement d'un fil de fer-celluloïd.

Mais aussitôt que le cal a jeté sa première virole, l'emploi de notre procédé permet au malade de mouvoir très précocement le membre atteint.

Les indications les plus nettes se trouvent dans les cas d'immobilisation prolongée : tuberculoses articulaires fermées, suppurées ou opérées ; pieds bots traités par la méthode sanglante ou non, etc.

⁂

Les figures qui illustrent ce texte nous montrent quelques appareils tels que nous avons eu l'occasion de les exécuter pour des arthrites du genou et de la première articulation métatarso-phalangienne, pour une fracture du radius. Nous en avons exécuté un assez bon nombre d'autres dans les services de MM. Depage et Verhoogen ainsi que pour MM. Mayer et Capart.

Le celluloïd sur jersey, tel que l'emploient les orthopédistes, exige un moulage négatif et un autre positif, ce qui le rend inapplicable en chirurgie.

Du reste, cette composition est plus lourde, plus épaisse, moins élastique et ne peut ni se fenêtrer ni se retoucher avec la facilité de la trame enrobée.

La substance dont nous vous avons parlé reste avant tout un matériel chirurgical pour le maniement duquel il ne faut ni aptitude, ni outillage spéciaux.

⁂

P.-S. — Depuis l'achèvement de cette note, nous avons appliqué la chitinite à la confection d'un masque destiné à maintenir la réduction d'une fracture comminutive des os propres du nez et de la branche montante des maxillaires supérieurs (service de M. Delsaux, hôpital Saint-Jean).

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

25 Février 1911.

Contribution à l'étude de l'étiologie et de la prophylaxie des ruptures utérines tardives post-césariennes. — *MM. V. Cocq et F. Masay* rapportent un cas où la rupture de la cicatrice utérine s'est produite pendant la troisième grossesse d'une femme qui deux fois déjà avait subi l'opération césarienne. Ils pensent pouvoir conclure des données fournies par cette unique observation que la cicatrice césarienne se réduit le plus souvent à quelques tractus fibreux réunissant les deux lèvres de la plaie utérine, et que la cause de la rupture consiste le plus souvent, non dans une distension mécanique de l'organe gestateur par une nouvelle grossesse, mais en une corrosion de la cicatrice par les villosités choriales. En conséquence, c'est l'insertion du placenta sur la cicatrice qui joue le rôle principal dans l'étiologie de l'accident : le tissu cicatriciel très défectueux, tantôt se transforme en tissu décidual, tantôt est dissocié par des traînées de syncytium et perd ainsi toute résistance.

Un cas de paralysie pseudo-bulbaire fruste avec anarthrie, par sclérose corticale et centrale. — *M. A. Mahaim* rapporte l'histoire clinique d'un cas de sclérose cérébrale affectant l'allure d'une paralysie pseudo-bulbaire. Le malade présentait de la diplégie et de l'anarthrie avec un affaiblissement intellectuel; il présentait, en outre, des secousses cloniques et de temps en temps des attaques épileptiformes.

A l'autopsie, on a trouvé :

1° De la microgyrie des lobes pariétaux ; 2° de la sclérose centrale en grandes nappes dans les lobes frontaux et pariétaux ; 3° quelques taches de sclérose en plaques dans les noyaux rouges et le corps de Luys gauche ; 4° de la dégénérescence secondaire de deux faisceaux géniculés (cause de l'anarthrie) ; 5° une sclérose diffuse de toute l'écorce cérébrale, spécialement prononcée dans les circonvolutions atrophiées.

M. Mahaim conclut que l'association de la diplégie et de l'anarthrie paralytique avec des secousses cloniques et des attaques épileptiformes doit faire penser à une paralysie pseudo-bulbaire due plutôt à une sclérose corticale diffuse qu'aux foyers multiples hémorragiques, cause habituelle de cette affection.

Un nouveau cas de destruction étendue de la zone lenticulaire gauche sans trace d'aphasie. — *M. A. Mahaim* rapporte un cas de destruction de la zone lenticulaire et de la plus grande partie de l'insula, sans aphasie. Comme la substance blanche profonde de la région du cap était lésée, l'auteur rapproche ce cas d'un autre, encore inédit, dans lequel la région du cap était en grande partie détruite, sans qu'il y eût aphasie. Il en conclut que, pas plus que l'opercule et l'insula, la région du cap n'appartient à la zone du langage articulé.

Le coma myxœdémateux. — *M. Hertoghe.* Le myxœdème se caractérise anatomiquement par une infiltration spécifique à laquelle aucun tissu n'échappe. Les centres nerveux, en vertu de leur incompressibilité, ressentent de bonne heure le contre-coup de l'insuffisance thyroïdienne : ce sont des migraines, des céphalées opiniâtres, des névralgies, des vertiges, des bruits d'oreilles, des hallucinations auditives. A un degré plus avancé d'infiltration surviennent des accès de coma. Ils sont la conséquence de fatigues extraordinaires, d'excès alcooliques ou tabagiques, ou de toute autre circonstance qui provoque soit l'épuisement d'une glande thyroïde déjà malade, soit une demande momentanée plus considérable de thyroïdine (menstruation).

L'insensibilité, la paralysie et la perte de conscience sont complètes, comme dans le coma brightique et diabétique. La confusion entre ces états et le coma myxœdémateux est d'autant plus facile que le myxœdème est généralement accompagné d'albuminurie, et qu'il est le plus souvent pris pour une néphrite et traité en conséquence.

Le coma myxœdémateux peut se terminer par la mort.

Le traitement du coma myxœdémateux sera causal et consistera à administrer la thyroïdine par la bouche, le rectum ou la voie hypodermique. En vue d'obtenir l'affaissement des centres nerveux, on y joindra accessoirement la ponction rachidienne et l'évacuation d'une partie du liquide céphalo-rachidien.

De l'influence des éléments nutritifs essentiels — azote, acide phosphorique et potasse — sur la croissance et sur la teneur en alcaloïdes de « l'Atropa Belladona ». — *MM. Vreven et Schreiber.* Les expériences des auteurs ont été faites sur des belladones cultivées en vases de végétation contenant une terre limoneuse naturellement dépourvue d'azote, de phosphore et de potasse absorbables, mais dont la composition fut modifiée, en temps utile, par l'addition méthodique d'engrais chimiques.

Ces expériences ont permis aux auteurs de faire les constatations suivantes :

1° *Au point de vue de la végétation.* — La belladone s'est montrée très sensible à l'action de l'acide phosphorique, de l'azote, et particulièrement de la potasse. Le manque de ces éléments s'est traduit par une forte dépression dans le rendement. L'époque de la floraison s'est trouvée considérablement retardée par l'absence d'azote et de phosphore, mais non par l'absence de potasse.

2° *Au point de vue de la richesse alcaloïdique des feuilles.* — La teneur alcaloïdique des feuilles s'est trouvée nettement abaissée par le manque de phosphore et d'azote. Des quantités croissantes d'engrais azoté ont augmenté graduellement le pourcentage alcaloïdique. Les feuilles les plus riches en principes actifs ont été obtenues des plantes cultivées en l'absence de potasse.

SUISSE

Société vaudoise de Médecine.

14 Janvier, 4 Février 1911.

Statistique de cancers génitaux chez la femme. — *M. Muret* donne, sous la forme de tableaux, la statistique des cas de cancers de l'utérus, des ovaires, de la vulve et du vagin qu'il a traités de 1893 à 1911.

Les cancers de l'utérus sont au nombre de 117 pour lesquels il a été fait 59 opérations radicales ; on compte, en outre, 4 cas opérables non opérés et 54 cas inopérables. Opérabilité générale, globale = 53,8 pour 100. Mortalité opératoire : 1 sur 59 = 1,69 pour 100. Il y avait 90 cancers du col et 27 cancers du corps. Opérations pour cancers du col (2 opérables non opérées) : 38. Opérations pour cancer du corps (2 opérables non opérées) : 21. Opérabilité des cancers du col, 44,4 pour 100 ; du corps, 85,1 p. 100. Résultats éloignés : 58 opérées survivent à l'opération ; il faut en décompter 6 malades sans nouvelles ou mortes sans récidives et 4 opérées récemment : au total 48.

Sur ces 48 opérées, 18 sont vivantes et sans récidive ; le plus ancien de ces cas remonte à quinze ans et les plus récents à un an et demi ; 2 opérées sont

vivantes, mais avec récidive, et 28 sont mortes de récidive. Parmi les 20 opérées vivant encore, il y a 8 cas de cancer de col — dont 6 sans récidive, 2 avec récidive — et 12 cas de carcinome du corps sans récidive.

Dans la plupart des cas, M. Muret a pratiqué l'hystérectomie vaginale (54 fois sur 59 opérations) et 5 fois seulement l'hystérectomie abdominale. Cette dernière opération, plus en vogue aujourd'hui, et évidemment plus rationnelle, a été longtemps très meurtrière, mais elle donne actuellement de meilleurs résultats immédiats; aussi M. Muret compte-t-il l'employer à l'avenir comme opération de choix dans les cas de cancer du col. Pour les cancers du corps, lorsque l'utérus est très petit, comme chez les vieilles femmes, il demeure partisan de l'hystérectomie vaginale qui lui a donné d'excellents résultats. A noter qu'il a eu deux récidives après l'hystérectomie abdominale pour cancer du corps.

M. Muret a fait, depuis 1905, 60 curettages explorateurs ou excisions du col, dont 11 ont été positifs au point de vue du diagnostic du cancer, et 49 négatifs. Ces derniers n'ont pas d'ailleurs été inutiles, puisqu'ils sont curatifs lorsqu'il n'y a pas de néoplasmes malins.

Les curettages doivent être très complets et il ne faut pas se contenter d'enlever une petite parcelle de la muqueuse pour faire un diagnostic.

M. Muret parle encore de l'importance des métrorragies atypiques, surtout à l'âge de la ménopause, et des hémorragies post-climatériques, surtout au point de vue du diagnostic du cancer du corps, qui est assez fréquent, ainsi que le démontre sa statistique.

M. Muret a opéré 12 cas de *cancer des ovaires*. Mortalité opératoire = 0. Pas de nouvelles de deux des opérées; une troisième, opérée il y a quelques mois seulement, va bien; les 9 autres sont mortes de récidives plus ou moins rapides: l'une d'entre elles n'a récidivé qu'après six ans et demi et a pu élever ses enfants.

M. Muret cite encore deux cas de *carcinome primitif du vagin*, l'un inopérable et l'autre opéré avec récidive presque immédiate. Enfin, sur 4 malades atteintes de *carcinome de la vulve*, il y en avait une inopérable, une autre, âgée de 79 ans, qui n'a pas été opérée, et deux qui ont été opérées : l'une de ces dernières se porte bien cinq ans après l'opération, et l'autre, opérée à 30 ans, est morte de récidive un an plus tard.

La conclusion de M. Muret est qu'il faut chercher à faire un diagnostic précoce et qu'il faut toujours opérer lorsque l'opération radicale est encore possible, car nous ne savons jamais à l'avance quels sont les cas qui récidivent et ceux qui peuvent guérir. Cela dépend sans doute du degré d'envahissement des tissus, mais aussi d'un facteur que nous ne connaissons pas ou guère, à savoir la malignité plus ou moins grande du néoplasme et la résistance du sujet.

M. Muret traite ensuite du *traitement palliatif* des cancers génitaux dans les cas inopérables ou dans les récidives.

Dans les cancers inopérables du col de l'utérus, le meilleur traitement consiste dans l'excision et le râclage des fongosités, suivi de la cautérisation ignée avec le cautère actuel. Ce traitement donne quelquefois de si bons résultats palliatifs qu'il est certainement préférable à une ablation incomplète dans tous les cas où l'opération radicale paraît devoir être difficilement ou à peine praticable.

Quant aux traitements palliatifs non opératoires, M. Muret a eu de bons résultats subjectifs à la suite de l'emploi du radium dans un cas de récidive après extirpation totale de l'utérus. Dans un autre cas de récidive dans les parois du vagin, il a vu diminuer rapidement la tuméfaction, l'ulcération, et se tarir la sécrétion après avoir employé de la ouate radiogène sous la forme de tampons vaginaux; la malade a éprouvé en même temps une amélioration très grande. Il a constaté également de bons résultats objectifs et subjectifs avec les injections de ferments glycolytiques et d'oxychlorures dans un cas de récidive de carcinome des ovaires et dans un cas de récidive de carcinome de l'utérus : les malades ont été améliorées; elles sont mortes quelques mois plus tard, mais leurs souffrances ont été soulagées et leurs symptômes rendus moins pénibles. Les rayons X, qui paraissent avoir une action analogue à celle du radium, sont d'une application difficile dans les cancers de l'utérus, et n'ont pas eu d'effet utile dans le seul cas observé par M. Muret, qui termine en insistant sur le fait que, si ces agents physico-chimiques nouveaux paraissent avoir une certaine action bienfaisante sur les carcinomes et constituent ainsi de précieux agents thérapeutiques dans le traitement palliatif des cancers inopérables ou récidivants de l'utérus et de ses annexes, il serait criminel de les employer actuellement en lieu et place de l'opération radicale, lorsque celle-ci est encore praticable.

— *M. Rapin* a eu d'excellents résultats avec les isovaccins. Une de ses malades ignorait quelles applications lui étaient faites : on ne peut donc parler de suggestions. La malade s'est mieux trouvée de ce traitement que d'injections de morphine, même à haute dose. L'amélioration objective a aussi été très nette : la tumeur, qui saignait auparavant, ne saignait plus et les mictions sont devenues beaucoup moins douloureuses.

— *M. Bonjour* constate qu'il a traité 5 cancers inopérables très douloureux par suggestion. Dans tous ces cas, les douleurs ont disparu. Il admet que la douleur exerce une congestion locale qui peut disparaître quand les douleurs diminuent. Il cite à l'appui de son dire un cas d'ulcère neuroparalytique de la cornée traité par suggestion, où, dès la première séance, les douleurs ont disparu, et qui n'a pas tardé à guérir. Il conclut à une influence suggestive des isovaccins. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 3, 20 Mars 1911, p. 178 et suiv.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Avril 1911.

Sur l'insuffisance des moyens employés pour soustraire un médicament à la dissolution dans l'estomac. — *M. Linossier.* Pour soustraire un médicament décomposable par le suc gastrique (la pancréatine, par exemple) au contact de ce liquide; pour éviter l'action irritante de certaines substances, comme l'iodure de potassium, sur les parois de l'estomac, on a l'habitude d'enfermer ces substances dans une enveloppe inattaquable par le suc stomacal, et on se figure qu'elles ne s'en échappent que quand l'enveloppe est digérée par le suc pancréatique.

On emploie ces mêmes enveloppes, pour lesquelles le gluten, la kératine, la gélatine formolée sont les matières premières le plus souvent utilisées, dans le but d'explorer la valeur de la sécrétion pancréatique.

Or, s'il est très exact que ces enveloppes résistent à la digestion stomacale, il est très facile de se rendre compte que les substances solubles que l'on y renferme en sortent par osmose dès que la paroi est imbibée, c'est-à-dire très rapidement. En plongeant dans du suc gastrique, ou même dans de l'eau, des capsules commerciales d'iodure de potassium à parois kératinisées ou glutinisées, l'auteur a vu apparaître, en moins d'une minute, les réactions de l'iode dans le liquide ambiant.

L'usage de telles capsules pour isoler du suc gastrique une substance soluble est donc tout à fait illusoire; elles peuvent, par contre, protéger efficacement une substance insoluble.

Dysostose fémorale avec raccourcissement de la taille et obésité. — *MM. Variot et Chatelain* présentent une jeune fille de 19 ans, de taille trop petite du fait d'un raccourcissement avec incurvation à convexité antéro-externe des deux fémurs. Cette jeune fille est obèse et présente un retard dans le développement de l'appareil génital. La radiographie montre une soudure des épiphyses fémorales; il n'y a pas d'autres modifications du squelette. Ce trouble ne répond à aucun syndrome connu.

Bruit anormal d'auscultation. — *MM. Variot et Dumont* présentent une jeune fille atteinte de lésions tuberculeuses au troisième degré du côté gauche, avec déviation du cœur à gauche par adhérences péricardopleurales. A l'auscultation du thorax gauche, à l'auscultation même au niveau de la bouche, on entend un tic-tac d'horloge synchrone aux battements du cœur. Ces bruits cessent quand les mouvements respiratoires sont suspendus; ils ne cessent pas pendant le sommeil.

Eléphantiasis du membre inférieur gauche chez un tuberculeux. — *MM. Galliard et Baufle* présentent un malade, tuberculeux avéré, guéri d'un hydropneumothorax, et actuellement atteint d'éléphantiasis du membre inférieur gauche, sans autres altérations que les modifications des parties molles. L'examen radiographique montre l'intégrité absolue du squelette. La pathogénie de cet éléphantiasis est difficile à déterminer; il ne semble pas qu'il y ait ici d'obstacle mécanique à la circulation lymphatique par suite d'hypertrophies ganglionnaires, comme dans le cas récemment publié par M. Carnot.

Paralysies transitoires de type myasthénique au cours d'un syndrome surrénal chez un tuberculeux. — *MM. Landouzy, Tinel et Gastinel* présentent un malade de 47 ans, tuberculeux, porteur d'un abcès froid sternocostal, ayant de l'ichthyose congénitale et présentant un syndrome paraissant surrénal, caractérisé par de l'asthénie, de l'hypotension vasculaire et de la mélanodermie.

Chez ce malade sont survenues, à quatre reprises, des crises paroxystiques de paralysies transitoires à type de myasthénie atteignant les muscles de la nuque, des membres inférieurs ou supérieurs, ou les deux à la fois. Ces crises durent quelques heures avec leur complète symptomatologie, puis régressent peu à peu, et, en trois à cinq jours, le malade se retrouve à son état habituel. Aucune de ces crises n'a été accompagnée de réaction myasthénique et, comme troubles bulbaires, on ne peut invoquer qu'une polyurie très nette et un ralentissement du pouls. Les auteurs insistent sur le caractère d'intermittence et de paroxysmes présenté par les crises paralytiques, sur leur symptomatologie surtout spinale, enfin sur la tuberculose manifeste qui permet d'interpréter tout l'état morbide par l'intermédiaire d'une insuffisance surrénale.

Le signe du sou. — *MM. G. Jacobson et D. Danielopoulo* (de Bucarest) ont étudié méthodiquement le signe du sou, indiqué par Pitres pour le diagnostic des épanchement pleuraux. Il consiste à percuter un sou appliqué au devant du thorax avec un autre sou et à ausculter en arrière: en cas d'épanchement, l'oreille perçoit un bruit argentin; sinon, le bruit est sourd, c'est un bruit de bois.

Or, les auteurs ont constaté que, si l'on percute le sou sur la zone de matité absolue du cœur et qu'on ausculte en arrière, des deux côtés, en l'absence d'épanchement pleural, le bruit métallique apparaît au-dessous de la limite inférieure des poumons, de sorte qu'il y a là un moyen de délimiter le bord inférieur des poumons. De même, si l'on percute en avant sur la zone de matité du foie, ou encore si l'on ausculte sur la zone de matité cardiaque en percutant en arrière, des deux côtés.

Réciproquement, il est possible encore de délimiter, au moyen de ce signe du sou, la zone de matité cardiaque et le bord supérieur du foie.

Enfin, les auteurs attribuent au signe du sou une grande valeur pour le diagnostic des épanchements pleuraux; mais ils conseillent d'ausculter de préférence sur la zone de matité cardiaque en percutant alternativement d'un côté et de l'autre du thorax en arrière.

— *M. Achard* confirme ces recherches. Il a pu, de plus, dans un cas de pleurésie ponctionnée avec injection d'air, délimiter la zone gazeuse qui donnait le bruit d'airain et la zone liquide qui donnait le bruit simplement argentin. Dans un cas de pleurésie en voie de résolution chez un tuberculeux, malgré le résultat négatif d'une ponction exploratrice, il a trouvé le signe du sou dans la zone de matité où, sans doute, le poumon était encore séparé de la paroi par un matelas de fausses membranes imbibées de sérosité.

Sept cas d'infections paratyphoïdes. — *MM. Debove, Trémolières et André Cain* apportent sept observations d'infections paratyphoïdes, dont une accompagnée d'examen anatomo-pathologique. Quatre d'entre elles étaient dues au bacille paratyphique B, une au bacille de Gaertner, une à un bacille intermédiaire aux bacilles d'Aertryck et paratyphique B, une autre à un bacille intermédiaire aux bacilles d'Eberth et paratyphique A.

L'hémoculture dans cinq cas et les séro-agglutinations dans deux autres ont permis les diagnostics bactériologiques.

L'étude de ces observations permet de constater, une fois de plus, la variété symptomatique des septicémies paratyphoïdes, leur bénignité habituelle malgré des symptômes souvent inquiétants.

L'examen anatomo-pathologique a mis en évidence le faible degré des lésions intestinales et l'intensité des lésions des reins et du foie; on trouve même, dans cet organe, le bacille en cause au niveau des ramifications portes.

De la péritonite aiguë au cours des cirrhoses alcooliques du foie. — *MM. Garnier et Jean Pignot* étudient, à l'occasion d'un cas qu'ils ont observé, les péritonites aiguës survenant au cours des

cirrhoses alcooliques du foie. Celles dues à une infection directe du péritoine par une paracentèse faite sans asepsie ne se rencontrent jamais actuellement — elles étaient déjà rares avant la période antiseptique —; mais on peut observer dans la cirrhose une péritonite aiguë par *apport vasculaire*. L'inflammation péritonéale est parfois alors consécutive à un érysipèle de la face, à une congestion pulmonaire à pneumocoques. Dans d'autres cas, comme dans l'observation de MM. Garnier et Pignot, la porte d'entrée échappe : le microbe s'est localisé uniquement sur le péritoine. Les germes rencontrés sont tantôt le pneumocoque, tantôt le streptocoque. Arrivant par la voie vasculaire, ils infectent le péritoine de dedans en dehors, et la péritonite est déjà développée quand ils viennent au contact de l'ascite. Au contraire, quand le microbe est apporté par une ponction septique, il se trouve noyé dans la masse du liquide.

La symptomatologie de ces péritonites est souvent fruste. Pourtant, dans l'observation de MM. Garnier et Pignot, le diagnostic fut possible en raison des douleurs abdominales et de l'altération de l'état général. D'ailleurs, c'est une complication à laquelle il faut songer quand un cirrhotique présente des signes d'infection.

Le pronostic de ces péritonites est fatal; la gravité tient non seulement à la complication ellemême, mais aussi à l'affection hépatique antérieure.

— *M. Œttinger* a vu un cas analogue. Il s'agissait d'une cirrhotique, avec ascite non ponctionnée, qui présenta brusquement une douleur abdominale gauche avec vomissements; elle succomba en quelques heures: une ponction permit de constater l'existence dans le liquide de streptocoques très virulents dont le point de départ fut impossible à préciser.

— *M. Gouget* a observé récemment deux cas de péritonite chez des cirrhotiques. L'un d'eux, ponctionné quinze jours auparavant, présenta brusquement des signes d'insuffisance hépatique; le seul phénomène qui eût pu faire penser à l'existence d'une péritonite fut l'apparition du hoquet.

— *M. Galliard* a observé un cas analogue de cirrhose de Laënnec compliquée de péritonite.

Actinomycose broncho-pneumo-pleurale. Abcès actinomycosique du cerveau rompu dans le ventricule latéral. Mort. — *MM. Letulle, Dujarier, Mlle de Pfeffel, M. Prélat* rapportent l'histoire et montrent les pièces anatomiques d'un cas d'actinomycose pulmonaire et cérébrale. Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans qui fut pris brusquement, en Juin 1908, d'un point de côté gauche, avec fièvre élevée. Au bout de quarante jours, l'expectoration devint fétide et resta telle. Bien des diagnostics furent portés: tuberculose, gangrène, bronchectasie, paludisme. Jamais on ne trouva de bacilles de Koch dans l'expectoration.

C'est en Octobre 1910 que les auteurs virent ce malade. Il était amaigri; on constatait à la base du poumon gauche un foyer soufflant et gargouillant. Comme on pouvait penser à l'existence d'un ancien foyer de pleurésie interlobaire communiquant avec les bronches, on fit une thoracotomie suivie de lavage de la poche. On tenta ensuite le traitement par l'iodure, mais qui ne fut suivi, à hautes doses, que pendant peu de temps. Le malade présenta bientôt une céphalée violente avec attaques épileptiformes; la ponction permit de recueillir un liquide clair, stérile, sans élément cellulaire. L'état s'aggrava, le malade présenta des convulsions, des vomissements et mourut. Une dernière ponction lombaire avait donné un liquide purulent renfermant des filaments mycéliens. L'autopsie montra l'existence d'actinomycose broncho-pleuro-pulmonaire et cérébrale.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Avril 1911.

Réaction à la phénolphtaléine et fonction martiale du foie. — *M. H. Triboulet*. Chez un grand nombre d'athrepsiques, les coupes histologiques du foie révèlent la présence de *fer minéral* (Ribadeau-Dumas). Chez ces sujets, pendant la vie, les selles acholiques pigmentaires, provenant d'un régime connu, sans action sur la phénolphtaléine, donnent avec celle-ci, comme, d'ailleurs, les selles d'ictère par rétention, une réaction rosée fugace.

En dehors de l'hématoporphyrine, pigment sans fer trouvé dans le méconium et dans certains flux biliaires de type méconial, l'auteur se demande si, pour les acholies pigmentaires, on ne pourrait soupçonner la présence dans les selles de *fer organique* provenant d'un trouble de la fonction martiale du foie physiologiquement établie par Dastre.

La ration d'entretien des obèses. — *MM. Labbé et Boivin* ont étudié la ration d'entretien minima chez quelques obèses et ont constaté que celle-ci variait de 27,5 à 37 calories par kilogramme de poids corporel idéal (poids que devrait peser l'individu étant donné sa taille, s'il avait une corpulence normale). Cette ration est identique à celle qui suffit à des sujets sains dans les mêmes conditions d'existence.

Conservation des graisses naturelles. — *MM. Hudelo, Fernand Lévy et Tulasne*. Il est à peu près impossible de conserver les graisses naturelles. Aussi la thérapeutique par voie cutanée emploie presque toujours comme excipient la vaseline. Il serait pourtant plus intéressant d'utiliser les pommades à base d'axonge et d'autres graisses animales ou végétales qui, absorbées par la peau, facilitent à leur tour l'introduction par cette voie du médicament. Le sous-nitrate de bismuth, ajouté en petite quantité à ces corps gras, permet de les conserver inaltérés.

Ce sont là les premières données d'une série d'expériences dont le but est d'étudier l'absorption de l'axonge, de la pommade de concombres, de la graisse d'oie, de la graisse de veau, de la moelle de bœuf, des lanolines, des cold-creams, etc., isolés ou additionnés des agents médicamenteux d'emploi courant.

Remarques techniques et structurales sur le tendon. — *MM. Retterer et Lelièvre*. Le tendon embryonnaire est un organe plein dont toutes les cellules ont même forme et même structure. Pendant que la majorité des cellules élaborent des fibres tendineuses, certaines cellules de la surface subissent la fonte de leur portion externe jusqu'au contact du protoplasma périnucléaire. Cette liquéfaction aboutit à la formation de fentes obliques à grand axe longitudinal. Le restant de ces cellules superficielles persiste à la surface des colonnes cellulaires sous la forme d'un revêtement énucléé et chromophile, dont la moitié interne est différenciée en réticulum et fibrilles tendineuses. Les fibres restent ainsi reliées les unes aux autres, de sorte que le tendon a une structure rétiforme.

Recherche des anticorps dans les épanchements sérofibrineux des pleurésies aiguës. — *M. Paraskévopoulos*. Le liquide de l'épanchement sérofibrineux des pleurésies aiguës contient plus d'anticorps que le sérum du malade. Les globules blancs se conservent bien dans l'épanchement. Il y aurait intérêt à utiliser les anticorps de ces épanchements, non seulement dans le traitement de la pleurésie, mais encore dans celui de la tuberculose en général, après les avoir soigneusement débarrassés de leurs bacilles.

Sur la fonction hématopoiétique de la bourse de Fabricius. — *M. Jolly*. Pendant la seconde moitié de l'incubation, la bourse de Fabricius, en plus des lymphocytes fabriqués dans les follicules, est aussi un lieu de formation de leucocytes granuleux et d'hématies. Cet organe, comme la rate, participe donc dans une certaine mesure et pendant un certain temps à la fonction de la moelle osseuse.

Salage des eaux et analyse bactériologique qualitative. — *M. Remlinger*. Le salage d'une eau à 8 ou 10 pour 100, en vue de son envoi au Laboratoire d'analyses, assure la constance du nombre des germes qu'elle renferme. Les résultats sont moins satisfaisants au point de vue qualitatif qu'au point de vue quantitatif. Alors que, dans les eaux abandonnées à elles-mêmes ou réfrigérées, on note surtout le développement d'espèces liquéfiantes, on rencontre presque exclusivement dans les échantillons salés des microbes non liquéfiants. C'est aux dépens de ceux-ci que s'effectue, après six à sept jours, la multiplication secondaire des microorganismes. Le coli et l'Eberth ont, dans les eaux salées comme dans les eaux réfrigérées, tendance à disparaître. La meilleure analyse bactériologique est donc l'analyse sur place. Tout envoi à un laboratoire entraîne des modifications qualitatives des germes. Il ne semble pas, toutefois, que le salage expose à plus d'erreurs que la réfrigération.

Toxicité des pulpes glycérinées de sarcosporidies du cheval. — *MM. Sabrazès et Muratet*. Les chevaux d'abattoir sont infestés de sarcosporidies dans la proportion de 80 pour 100. Il est facile d'extraire les kystes de la musculature œsophagienne et d'en faire des pulpes glycérinées aseptiques. L'inoculation sous-cutanée d'une dose de 100 kystes tue le lapin en trois jours. Cette intoxication mortelle se marque surtout par une diarrhée cholériforme. L'injection préalable d'extraits aqueux ou encore d'une dose de 10 kystes seulement est bien supportée et ne vaccine pas contre la dose mortelle.

Le liquide céphalo-rachidien dans la rachinovocaïnisation. — *MM. Riche et Mestrezat* concluent de leurs examens chimiques et cytologiques que la novocaïne injectée dans le canal rachidien est d'une innocuité très grande, comparée aux autres rachianesthésiques.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Avril 1911.

Ostéosarcome kystique de l'humérus. — *M. Bouchard* présente un ostéosarcome kystique de l'humérus enlevé par M. Huguier chez un sujet de 25 ans. On fit la résection de l'humérus et on le remplaça par un segment de péroné.

Adénome des capsules surrénales. — *MM. Dumont, Cailliau et Carianopol* présentent un adénome de la surrénale gauche, trouvé à l'autopsie d'une femme pesant 140 kilogrammes, qui mourut de pneumonie double. Cette tumeur était localisée à la substance réticulée de la couche corticale, encapsulée et caractérisée histologiquement par la présence d'alvéoles ou de follicules tapissés d'épithélium cubique en voie de dégénérescence graisseuse et vacuolaire.

Syphilis pulmonaire et hépatique. — *MM. Dumont, Cailliau et Carianopol*. Chez une femme amaigrie, présentant des signes d'induration pulmonaire et des crachats hémoptoïques sans trace de bacilles, et qui succomba au cinquième jour d'une affection pulmonaire à allure spéciale, les auteurs ont trouvé de la syphilis pulmonaire, caractérisée par un foyer de pneumonie greffé sur des lésions scléro-gommeuses anciennes du poumon avec artérite spécifique. Le foie présentait des altérations d'hépatite diffuse syphilitique.

Angiome de la paume de la main. — *M. Madeleine*.

Polydactylie chez le chat. — *M. Regnault* présente le squelette d'un chat ayant des anomalies aux quatre membres : à chaque extrémité antérieure, quatre mains; à chaque postérieure, deux pieds; en outre, il existait une anomalie du tibia et des avant-bras.

Chien kangourou. — *M. Regnault* présente le squelette d'un chien ayant deux sortes d'anomalies, les unes tenant à l'ectromélie : élargissement de la cage thoracique et du sternum; les autres fonctionnelles : les membres postérieurs sont allongés, cet allongement portant surtout sur le tibia.

Actinomycose du poumon et du cerveau. — *MM. Letulle, Prélat, Dujarier et de Pfeffel* présentent les pièces d'une malade qui avait été opérée pour actinomycose pleuro-pulmonaire et mourut deux mois après l'opération, d'accidents méningés.

A l'autopsie, on constata que le foyer actinomycosique intéressait la plèvre, le parenchyme pulmonaire et les bronches environnantes, dont une était ouverte dans le foyer. A l'examen de l'encéphale, on découvrit un abcès siégeant sur l'hémisphère gauche, ouvert dans l'espace sous-arachnoïdien et déterminant une méningite secondaire actinomycosique.

Les cultures et examens permirent de découvrir dans le liquide céphalo-rachidien et dans les parois de l'abcès encéphalique des grains et des filaments typiques.

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Avril 1911.

La tuberculose mésentérique occulte expérimentale chez le chien. — *MM. P. Chaussé* a procédé à des recherches expérimentales qui l'ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Le chien contracte par ingestion, même avec de faibles doses, une tuberculose mésentérique occulte décelable par inoculation au cobaye vers le 150e au 180e jour;

2° Dans les conditions normales, l'organisme du chien résorbe sur place les bacilles tuberculeux arrivés dans ses ganglions mésentériques, et cette résorption a lieu dans un délai de 180 à 200 jours au maximum;

3° Cette tuberculose digestive occulte ne conduit, dans les conditions physiologiques, ni à une tuberculose thoracique apparemment primitive, ni à aucune autre localisation spécifique de même nature.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

4 Avril 1911.

Irido-cyclite après castration ovarienne. Opothérapie. — *MM. Galezowski et Berche*. En même temps que les troubles généraux, on peut observer dans l'hypo-ovarie différents troubles oculaires, en particulier des irido-cyclites. Jusqu'à présent on n'en avait pas signalé de cas à la suite de la castration ovarienne.

MM. Galezowski et Berche présentent deux malades, chez lesquelles on a pratiqué l'ablation des deux ovaires et qui ont présenté, à la suite de l'opération, l'une une forte poussée d'irido-cyclite, l'autre une grave rechute d'irido-cyclite. Ils citent encore deux observations où l'affection méconnue entraîna de graves accidents tels que décollement total de la rétine et phtisie du globe oculaire. La concordance de l'irido-cyclite avec les autres troubles dus à la castration, l'inefficacité du traitement mercuriel (la réaction de Wassermann pratiquée dans un cas était négative), permettent de ranger les troubles oculaires parmi les symptômes qu'occasionne l'hypo-ovarie, qu'elle soit inflammatoire, naturelle (ménopause) ou chirurgicale.

Aussi les auteurs ont-ils pensé à traiter ces cas par l'opothérapie ovarienne (extrait d'ovaire). Les résultats ont été très encourageants. L'amélioration a été rapide. A la suite d'interruption du traitement, des rechutes se sont produites; elles ont été enrayées facilement par la reprise du traitement opothérapique.

Anévrisme artérioso-veineux de la carotide interne. — *M. Poulard* présente une malade atteinte d'un anévrisme artérioso-veineux par rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux. Ce trouble vasculaire est consécutif à un accident d'automobile et se caractérise par une tuméfaction des paupières des deux yeux, une vascularisation par stase de la conjonctive bulbaire, une paralysie du droit externe de l'œil droit et un souffle intra-cranien synchrone aux contractions cardiaques.

Au moment de l'accident, il y a trois mois, il y eut perte de connaissance pendant vingt-quatre heures, écoulement de sang par l'oreille droite. La blessée se rétablit presque complètement, ne gardant de ses blessures qu'un bruit intra-cranien qui l'obsède et une céphalée qui dura un mois.

C'est seulement il y a trois semaines qu'apparut l'œdème palpébral et la stase dans la conjonctive bulbaire.

Atrésie complète des culs-de-sac conjonctivaux, suite d'énucléation pour traumatisme grave dans la première enfance; leur rétablissement permettant le port d'un œil artificiel, par une série d'autoplasties. — *M. La Kah* (Présentation de malade).

Contraction myotonique de la pupille avec signe d'Argyll-Robertson unilatéral. — *M. Magitot* présente une malade chez laquelle on constate, du côté gauche seulement une abolition du réflexe lumineux, du réflexe orbito-palpébral et du réflexe consensuel. Par contre, le mouvement de convergence fait parfaitement contracter la pupille; mais, alors que celle du côté droit reprend sa position primitive, celle du côté gauche se retient davantage, reste en myosis pendant cinquante à soixante secondes et se relâche très lentement. L'auteur rappelle à ce sujet les descriptions de Saenger et les explications pathogéniques qui sont celles du signe d'Argyll-Robertson. Montrant qu'on ne peut admettre l'hypothèse d'un spasme par lésion nucléaire des centres de la 3e paire ni de lésions radiculaires médullaires, ni du centre inhibiteur de Bach, il envisage la contraction myotonique comme la révélation d'une réaction pathologique des cellules du ganglion ciliaire. Cette réaction serait le premier degré du myosis si étroit de certains tabétiques, myosis infiniment plus serré que ne le produirait l'excitation électrique du moteur oculaire commun.

Pour lui, la réaction myotonique est bien un spasme d'origine nucléaire; les cellules nerveuses lésées ne sont pas celles des centres mésencéphaliques mais celles du centre ciliaire.

Tumeur de l'hypophyse et infantilisme. — *M. Burnier*. Il s'agit d'un sujet de 28 ans qui présente tous les attributs de l'infantilisme : petite taille (1m27) absence de poils, cryptorchidie, hypoplasie thyroïdienne, et chez lequel l'examen oculaire a permis de révéler l'existence d'une tumeur de l'hypophyse. Il existe actuellement une atrophie papillaire bilatérale avec hémianopsie temporale à l'œil gauche; l'œil droit est aveugle depuis l âge de 10 ans. L'examen radiographique confirme le diagnostic de tumeur hypophysaire en montrant un élargissement très net de la selle turcique. Il existe d'ailleurs des signes de compression cérébrale : céphalée frontale rebelle, vomissements, etc. Le Wassermann est positif chez ce malade. Il semble donc que la tumeur de l'hypophyse d'évolution très lente (puisqu'elle existait déjà à l'âge de 10 ans), ait retenti secondairement sur les autres glandes à sécrétion interne et actuellement on est en présence d'un syndrome d'insuffisance pluriglandulaire dont la cause initiale est peut-être la syphilis.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Avril 1911.

Sur le drainage en décubitus latéral dans les péritonites diffuses. — *M. Walther*, à propos de la récente communication de M. Lafourcade (de Bayonne) [voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 25, p. 252], déclare qu'il a expérimenté depuis longtemps, dans le traitement post-opératoire des péritonites, la position assise de Fowler et Murphy. Il a constaté qu'elle assure bien l'assèchement de la grande cavité péritonéale, mais qu'en revanche elle laisse toujours dans le cul-de-sac pelvien un foyer en contre-bas et où peut s'accumuler une certaine quantité de liquide septique. Aussi le drainage parfait exige-t-il une contre-ouverture vaginale. De plus, M. Walther a rencontré dans l'emploi de la position de Fowler la difficulté suivante : c'est le retard forcément apporté à la mise en position déclive de l'opéré. Immédiatement après l'intervention, beaucoup d'opérés ne supportent pas d'être assis; ils pâlissent, ont des défaillances et on est obligé de les remettre à plat; par conséquent, pendant les premières heures, au moment où précisément le drainage des liquides septiques a peut-être le plus d'importance, il ne peut être assuré d'une façon permanente. Enfin, dans les laparotomies latérales, le drainage pelvien en position de Fowler est encore beaucoup moins bon.

Aussi, depuis quelques années, M. Walther s'est-il attaché à chercher un bon drainage qui pût convenir aux laparotomies latérales pour péritonite d'origine appendiculaire. Dans ce but, il fait une incision très en dehors, parallèlement à la crête iliaque : c'est le point déclive de la cavité abdominale lorsque le malade est couché sur le côté. Par cette incision sus-iliaque, il place un drain dans la fosse lombaire, un drain dans le Douglas, un troisième drain transversal sous la paroi et alors il est frappant de voir avec quelle sûreté est complètement et constamment asséchée la cavité de drainage. D'autre part, l'opéré peut être immédiatement placé sans aucun inconvénient dans la position qu'il doit garder, car le décubitus latéral n'est pas pénible pour lui, quand il est bien calé dans cette position à l'aide de coussins.

En résumé, M. Walther estime que pour les péritonites d'origine pelvienne annexielle, la position de Fowler après laparotomie médiane constitue le meilleur drainage, à condition de faire une contre-ouverture vaginale. Dans les péritonites d'origine appendiculaire, au contraire, il préfère l'incision latérale droite unique, avec drainages multiples et décubitus latéral.

Fistule pharyngo-cutanée congénitale — *M. Broca* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Alavisatos* (d'Athènes).

Il s'agit d'un homme de 25 ans, qui vint consulter pour une fistule suppurant assez abondamment, s'ouvrant extérieurement à 2 centimètres au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire gauche et débouchant, après un trajet intracervical de 23 centimètres en arrière de l'amygdale gauche. La lésion n'était apparue que sept ans auparavant, à la suite d'une angine grippale : il se fit alors, au-dessus de la clavicule, un abcès qu'on incisa et qui se cicatrisa en deux mois; mais les accidents récidivèrent deux ans plus tard et, depuis, ce ne fut qu'une série de cicatrisations et de récidives.

Le 10 Mai dernier, M. Alivisatos procéda à la dissection et à l'extirpation du trajet, extirpation qui fut naturellement assez pénible dans la région profonde. Réunion avec drainage. La guérison se maintient depuis trois mois.

L'examen histologique du trajet fistuleux a fait voir : en haut, un épithélium cylindrique non cilié reposant sur une couche adénoïde de follicules clos; en bas, un épithélium pavimenteux sous lequel le tissu conjonctif n'est pas adénoïde. Les faits de ce genre sont jusqu'ici assez rares.

Du traitement des fractures obliques de jambe par l'appareil de Lambret modifié. — *MM. Quénu et Mathieu*, après avoir rappelé toutes les difficultés du traitement des fractures obliques de jambe et les avantages de la méthode de Codivilla-Steinmann (extension après enclouage des fragments), montrent que le meilleur appareil pour réaliser ce mode d'extension est l'appareil de Lambret (de Lille), appareil qui a été présenté l'an dernier à la Société par son inventeur.

Cet appareil a l'avantage, en prenant point d'appui au-dessus et au-dessous du trait de fracture, de permettre d'une façon certaine l'éloignement des fragments et leur réunion absolue, et cela sans ouvrir le foyer de fracture. Mais cet appareil — son inventeur l'a reconnu lui-même, — présentait encore quelques défectuosités de détail, auxquelles MM. Quénu et Mathieu sont parvenus à remédier, et le nouveau modèle d'appareil de Lambret qu'ils présentent (et qui a été construit par la maison Collin) leur paraît réunir toutes les qualités désirables. Les modifications portent à la fois sur la fourche, sur les broches et sur les attelles; nous ne pouvons que renvoyer pour leur description à la communication originale des auteurs.

Corps étranger de la bronche droite avec curieuse symptomatologie. — *M. Sebileau* présente un jeune malade qui a aspiré un petit sifflet lequel — ainsi que la radiographie le démontre — se trouve logé dans la bronche droite. Sa présence ne s'accompagne d'aucun symptôme autre que celui-ci : chaque fois que l'enfant respire un peu fortement, l'anche du sifflet vibre et il se produit dans le thorax un véritable bruit musical (bruit de trompette d'enfant).

Rhinotomie latérale pour ablation d'une tumeur maligne des fosses nasales. — *M. Sebileau* présente un malade à qui il a fait subir cette opération.

Il montre tous les avantages de cette opération qui est des plus simples, donne tout le jour désirable et ne laisse qu'un minimum de défiguration.

Luxation dorsale du grand os avec énucléation partielle du semi-lunaire et fracture du scaphoïde; réduction le quatrième jour; guérison. — *M. Rouvillois* présente le blessé en question. C'est un nouvel exemple des bons résultats que peut donner dans ces cas la réduction non sanglante précoce.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Avril 1911.

Recherche de l'albumine dans les expectorations. — *M. Roger* rappelle que, dans une série de travaux poursuivis avec l'aide de M. Lévy-Valensi, il a attiré l'attention sur l'intérêt qui s'attache à la recherche de l'albumine dans les expectorations.

De nombreuses observations ont été publiées depuis, et M. Roger a pu en réunir 1.638 qui confirment pleinement ses conclusions premières.

On peut donc affirmer aujourd'hui, en se basant sur 1.205 observations, que les expectorations des tuberculeux contiennent toujours de l'albumine. Les expectorations des malades atteints de bronchite simple, aiguë (38 observations) ou chronique (83 observations) n'en renferment jamais. Une réaction négative permet donc de rejeter le diagnostic de tuberculose. Mais la réciproque ne serait pas exacte. On trouve de l'albumine dans les crachats au cours d'affections nullement tuberculeuses : pneumonie, bronchopneumonie, congestion pulmonaire aiguë, bronchite des albuminuriques et des cardiaques, etc.

La recherche de l'albumine permet souvent de dépister une tuberculose commençante. Elle permet aussi de reconnaître et d'affirmer la guérison de la tuberculose. C'est ce que mettent bien en évidence les recherches de Dieudonné, Geeraevet, Guinard et Smoliganski. Quand, malgré la persistance des signes physiques, le processus est arrêté, l'albumino-réaction devient négative. L'albumine reparaît si le processus reprend. On est ainsi averti de la rechute.

L'albumino-réaction peut encore servir à faire le diagnostic entre la tuberculose, les oosporoses et la syphilis du poumon. Elle fournit aussi des renseignements utiles pour le pronostic. On comprend donc que cette méthode soit rapidement entrée dans la pratique et occupe déjà une place parmi les moyens de diagnostic.

Le traitement de l'obésité. — *M. A. Robin* recommande un traitement fondé sur l'étude des échanges généraux et des échanges respiratoires et dans lequel on permet à l'obèse de manger à sa faim et de boire à sa soif, pourvu qu'il ne fasse usage que de certains aliments et s'astreigne à faire des repas fractionnés. Cette multiplicité des repas a pour but de supprimer la sensation d'appétit, de même que l'ingestion d'eau chaude aromatisée calme la soif, tout en limitant beaucoup la quantité de liquide ingérée. M. Albert Robin cite plusieurs observations qui montrent les bons effets qu'on peut attendre de ce traitement; il relate en particulier l'observation d'un homme de 52 ans, pesant 130 kilogrammes qui, en quatre-vingt-dix jours, perdit 30 kilogrammes par cette cure strictement hygiénique et sans l'emploi d'aucun médicament.

La réaction de Wassermann comme moyen de recherche de la syphilis latente. — *MM. M. Letulle et Bergeron* ont pratiqué la recherche de la réaction de Wassermann chez 90 malades chroniques, et pour plusieurs de ces malades la recherche a été répétée plusieurs fois. Dans 12 cas, l'autopsie a été pratiquée. Ces 90 cas ont donné 39 résultats positifs. De ceux-ci un bon nombre étaient présumables, les malades étant des aortiques, des paraplégiques, etc. Mais, en dehors de ces faits, la réaction positive a été obtenue dans des cas de néphrite chronique, de pneumopathies non tuberculeuses, d hémorragies cérébrales ou méningées, etc. Or, pour ceux de ces cas qui ont été soumis au contrôle anatomique, on a pu vérifier l'existence de lésions anciennes ou récentes ressortissant à la syphilis.

On peut donc soutenir — et c'est la conclusion de MM. Letulle et Bergeron — que la syphilis compte au premier rang des maladies sociales et réclame une prophylaxie incessante et énergique, autant et plus peut-être que la tuberculose et l'alcoolisme.

Electrisation directe de l'estomac par une sonde sous le contrôle des rayons X. — *MM. Aubourg et Lebon* ont constaté par l'examen radioscopique, que l'excitation directe des fibres de l'estomac au moyen du courant galvanique, amené par une sonde, provoque immédiatement l'évacuation de l'estomac. Cette méthode indolore semble indiquée dans les cas d'atonie ou de ptose gastrique.

De l'action thérapeutique des produits hépatiques dans les intoxications et les maladies infectieuses et spécialement dans la tuberculose pulmonaire. — *M. Henri Parmentier.*

Ph. Pagniez.

ANALYSES

James H. Sequeira (de Londres). ***Note sur quatre cas de syphilis héréditaire traités par le 606.*** — (*The British Journal of Children's Diseases*, vol. VIII; Février 1911, n° 86, p. 49). — L'auteur rapporte les observations de quatre enfants hérédo-spécifiques qu'il a traités avec succès par le 606. Trois malades étaient des nourrissons, respectivement âgés de deux semaines, quatre semaines et un mois. — Le premier seul reçut une injection directement, les deux autres furent soumis au traitement, par l'intermédiaire de leur mère. Le quatrième malade était un jeune homme de 15 ans.

La première observation est la plus intéressante, car l'enfant était moribond. L'éruption syphilitique avait envahi la presque totalité du tronc et l'on constatait une desquamation généralisée. — La mère étant malade, l'auteur ne put lui injecter du 606 ; il pratiqua alors deux injections sur l'enfant, la première de deux centigrammes, la seconde de six. Les bons résultats qu'il obtint prouvent que dans les cas graves, il est préférable de soumettre directement l'enfant aux piqûres.

Les sujets traités par l'intermédiaire de la mère, offrent un grand intérêt au point de vue théorique, surtout le second. La mère présenta en effet un Wassermann négatif, bien qu'elle ait contracté certainement la syphilis deux ans auparavant, et son enfant était nettement spécifique. Doit-on supposer que les anticorps formés dans l'organisme maternel étaient en nombre suffisant pour être excrétés dans le lait bien que la réaction de Wassermann fut négative? Ou bien doit-on admettre que la quantité de 606 éliminée par la glande mammaire était suffisante pour guérir l'enfant, alors que la plupart des auteurs ont reconnu que l'arsenic absorbé par la mère et excrété dans le lait, était en quantité infime ou même nulle?

Les bons résultats obtenus par Sequeira ne lui permettent pas toutefois d'affirmer que la stérilisation de l'organisme des enfants traités par le 606 fut définitive. Chez les nourrissons la réaction de Wassermann ne put être pratiquée en raison des difficultés que présente le prélèvement d'une dose suffisante de sang pour l'examen; chez le jeune homme de 15 ans, la réaction de Wassermann resta positive.

G. Schreiber.

S M. Bourak (de Charkoff). *Les accidents de la broncho et de l'œsophagoscopie* (*Novoïé v. Meditzinié*, 1911, 15 Février, t. V, n° 3, p. 126-131). — Jusqu'ici, les travaux publiés sur ces deux variétés d'endoscopie ne sont guère consacrés qu'à leurs succès et laissent dans l'ombre leurs côtés moins brillants. Or, pour Bourak, ces méthodes sont loin d'être aussi innocentes et simples que le soutiennent Botella, Guisez, Kahler, etc., même entre les mains de chirurgiens rompus à leur pratique.

A. — Accidents survenant au cours de la laryngoscopie directe et de la trachéo-bronchoscopie supérieure et inférieure employée dans un but diagnostique ou thérapeutique.

I. Accidents dus à l'anesthésie générale ou locale.

L'anesthésie générale présente ici un danger sérieux, car on a souvent affaire à des lésions aggravant sérieusement l'état général (sténoses des voies aériennes, foyers inflammatoires dans les poumons, affaiblissement de l'activité cardiaque).

Le danger augmente par suite de la prolongation de l'anesthésie ou sa répétition dans certains cas. Tous ces facteurs aggravent le pronostic chez les enfants.

L'anesthésie locale à la cocaïne est très dangereuse chez l'enfant; elle est souvent suivie d'intoxication chez l'adulte parce qu'il est impossible de doser avec précision la quantité de cocaïne nécessaire. Killian, sur 159 cas d'ablation de corps étrangers, a réuni deux cas d'intoxication mortelle et Seidel un cas de collapsus grave.

II. Cas d'asphyxie pendant ou après la bronchoscopie.

1° Œdème aigu du larynx par suite du traumatisme de la muqueuse, surtout chez les enfants (Killian, Ingals);

2° Compression de la trachée par incurvation (par inclinaison de la tête en arrière en cas d abcès vertébral, cas de Heindl et Nowotny);

3° Spasme glottique, parfois le deuxième jour après la bronchoscopie (Schrötter, Kob);

4° Spasme réflexe des petits rameaux bronchiques (Tsytovitch).

En cas d'ablation de corps étrangers, on peut observer la gêne de la respiration ou l'asphyxie subite : si le corps étranger, sorti du poumon obstrué, tombe avec le tube dans le poumon qui respire, ou s'il tombe dans les voies aériennes du pus, du sang, etc.

III. Anévrisme de la crosse de l'aorte. Le tube peut léser l'anévrisme au niveau de la bronche gauche; aussi faut-il s'abstenir d'enfoncer le tube quand on observe une saillie de la partie inférieure de la trachée dans la lumière du conduit animée de battements nets, pulsatiles. Certains sacs anévrismaux peuvent simuler une tumeur. Schrötter, après biopsie, perdit un malade, et Nowotny a réuni 5 cas analogues. On doit pratiquer l'examen radioscopique du malade pour éviter cet accident, mais il est des cas d'anévrismes cachés (Schrötter et Grossmann), et cet examen n'est pas toujours possible en pratique.

IV. Accidents chez les hémophiliques, les apoplectiques, etc.

V. Laryngites traumatiques, parfois sous-glottiques chez l'enfant. Plus rarement, arrachement d'un lambeau de muqueuse, d'une corde vocale (Schrötter, Kahler). Hématome des cordes vocales. Aphonie prolongée par parésie des cordes vocales.

B. — Accidents de l'œsophagoscopie.

I. Complications par suite de lésions des parois de l'œsophage ou même de leur rupture complète, soit que la paroi soit ramollie ou friable (inflammation, carcinome), soit par suite de spasme ou de sténose avec dilatation sus-jacente. La déchirure est souvent préparée par un corps étranger aigu, pouvant aller jusqu'à perforer l'aorte. Parfois encore l'œsophage est modifié par suite du voisinage de ganglions caséeux dans le médiastin postérieur (Mermod).

On sait, d'autre part, que le spasme au niveau de l'orifice supérieur de l'œsophage peut être assez intense pour empêcher l œsophagoscope de passer, d'où danger de lésions si on insiste trop.

La mort par suite de déchirure de l'œsophage et de fausses routes s'est produite dans nombre de cas.

II. Plaies de l'œsophage par pénétration de corps étrangers sous la pression du tube; lésion d'un néoplasme, surtout à la partie supérieure de l'œsophage, avec hémorragie, augmentation des troubles dysphagiques.

Il faut se souvenir que des lésions légères de la région de l'hypopharynx et de la bouche de l'œsophage peuvent provoquer des abcès et même une médiastinite mortelle.

III. Lésions de l'aorte (crosse ou aorte descendante) en cas d'anévrisme comme en cas de bronchoscopie.

IV. Hémorragies graves en cas d'hémophilie ou de cirrhose hépatique avec varices œsophagiennes.

V. Les dangers de la narcose ou de l intoxication par la cocaïne sont ici moins marqués.

VI. Asphyxie en cas d'état pathologique du rachis, par compression de la trachée ou du larynx sténosés, surtout chez l'enfant, par périchondrite traumatique du cartilage aryténoïde.

VII. Emphysème du cou, du thorax et même de tout le tronc (Texier).

VIII. Collapsus très rare.

Les progrès de la technique amèneront certainement une diminution de ces accidents et de ces complications. Il convient, d'ailleurs, de dire qu'ils sont relativement rares. Mais il convient de les connaître et d'y penser pour les éviter.

En outre, ces accidents ne doivent pas faire oublier l'immense progrès qu'a apporté dans le traitement des corps étrangers la découverte de la broncho-œsophagoscopie.

M. Guidé.

C. Leede. *Des hémorragies cutanées par hyperémie provoquée comme moyen de diagnostic de la scarlatine* (*Münch. med. Woch.*, 7 Février 1911, n° 6, p. 293-294). — Le diagnostic de la scarlatine offre parfois certaines difficultés et on s'est efforcé de trouver des signes accessoires aidant au diagnostic : tels la leucocytose, l éosinophilie, la réaction de Wassermann, la présence d'acétone, d'urobiline et d'urobilinogène, qui sont l'expression des lésions hépatiques si fréquemment observées dans la scarlatine. En 1907, Hecht a considéré certaines hémorragies cutanées comme caractéristiques de la scarlatine : il prenait un pli de la peau du dos ou de la poitrine entre le pouce et l'index et comprimait quelques secondes : il survenait bientôt des hémorragies pétéchiales : si l'hémorragie survenait difficilement on pouvait éliminer la scarlatine.

L'auteur remarqua que lors des saignées pratiquées chez des scarlatineux pour une raison quelconque, au-dessus de la bande de compression, on notait très régulièrement des pétéchies plus ou moins volumineuses, dans quelques cas même de véritables hémorragies tandis que dans d autres affections ce phénomène faisait défaut. Ce signe fut alors recherché systématiquement chez les scarlatineux en comprimant l'humérus avec une bande de caoutchouc, le pouls restant toujours perceptible. Dans plusieurs centaines de scarlatines, on observa presque toujours des hémorragies cutanées plus ou moins accentuées. Le contrôle fut exercé sur d'autres malades ; quelques cas seulement montrèrent des hémorragies par stase : et celles-ci étaient loin d'être constantes. Dans la rougeole, l'auteur constate l'existence de ce phénomène dans quelques cas.

Pour Leede, il s'agit d'une diminution de la résistance des capillaires causée par le poison de la scarlatine : cette résistance variant d'ailleurs avec les individus.

Il est difficile de dire combien de temps dure ce phénomène, la plupart des malades quittant l hôpital le quarante-deuxième jour de la maladie. Mais en général ce signe des hémorragies par hyperémie persistait encore le quarante-deuxième jour.

R. Burnier.

SUR LA COLPOTOMIE

Par M. J.-L. FAURE

La « colpotomie » est l'incision du vagin. Mais c'est là une définition un peu générale et, en réalité, la colpotomie a pris le sens presque exclusif d'« incision du vagin appliquée à l'ouverture des collections purulentes situées à proximité ».

C'est une opération fort simple, surtout si l'on veut bien ne pas la compliquer à plaisir.

Les *instruments* indispensables sont :

Une valve vaginale assez large et un peu courte ;

Une valve vaginale étroite et longue ;

Une pince de Museux, à quatre dents (deux à chaque mors) ;

Une paire de gros ciseaux courbes ;

Une pince clamp à mors légèrement courbes et à extrémité un peu effilée, mais parfaitement mousse ;

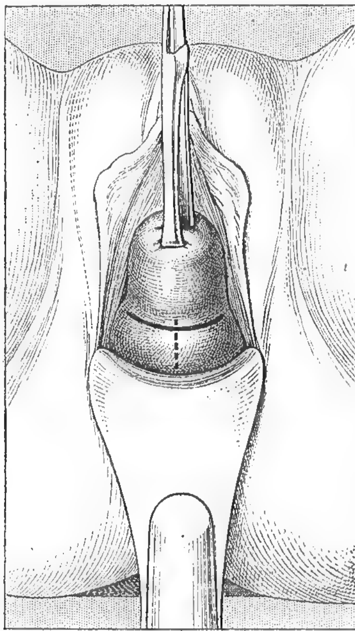


Figure 1.
Tracé de l'incision ordinaire (trait plein) ; incision longitudinale exceptionnelle (trait interrompu).

Quelques pinces de Kocher courtes et longues ;

Une pince à pansements.

Il faut toujours avoir sous la main, en cas de complications imprévues, de quoi faire une opération plus étendue et, en particulier, une hystérectomie vaginale ou une laparotomie.

Mais, pour la colpotomie proprement dite, les quelques instruments que je viens d'énumérer sont parfaitement suffisants.

La malade étant endormie, placée dans la position gynécologique et préalablement sondée, la fourchette et la paroi postérieure du vagin sont déprimées par la valve courte. Le col est saisi au niveau de sa lèvre postérieure par la pince de Museux et attiré en avant sous la symphyse. Le cul-de-sac postérieur est ainsi parfaitement exposé.

Bien souvent, lorsqu'il y a dans le Douglas une collection volumineuse, le cul-de-sac vaginal postérieur est saillant et vient, pour ainsi dire, s'offrir de lui-même à l'incision.

C'est alors qu'on procède à la *colpotomie* proprement dite.

La main gauche, qui tient la pince de Museux, attirant solidement le col en avant, la main droite s'arme d'une paire de forts ciseaux courbes dont la concavité doit être dirigée en haut, de façon que l'extrémité tranchante des branches vienne menacer la partie postérieure du col.

L'incision, qui sera transversale, doit porter sur le vagin même, tout près de son inser-

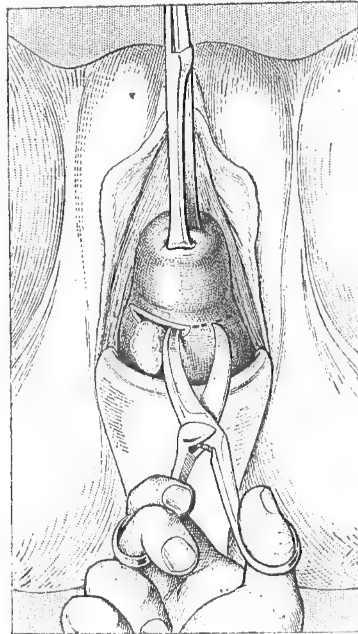


Figure 2.
Incision aux ciseaux courbes du cul-de-sac postérieur du vagin.

tion sur le col, à quelques millimètres à peine au-dessous de cette insertion, tout près de l'utérus, dont la face postérieure doit constituer dans toute colpotomie un point de repère précis et dont on ne doit jamais s'écarter (fig. 1).

Cette incision doit avoir environ quatre centimètres de longueur, deux de chaque côté de la ligne médiane. Il est utile de ne pas trop la prolonger en dehors sur les parties latérales du vagin, car on rencontre alors de petites branches artérielles qui donnent assez de sang et dont l'hémostase est quelquefois assez difficile.

Si l'incision n'est pas assez longue, on fera mieux d'agrandir la brèche en l'élargissant avec les mors d'une pince, par déchirure, plutôt qu'avec des ciseaux, car les extrémités de la plaie ainsi déchirée saigneront beaucoup moins.

Bien souvent le premier coup de ciseaux, s'il est donné avec précision, tranche toute l'épaisseur de la paroi vaginale et le péritoine qui la double derrière le cul-de-sac posté-

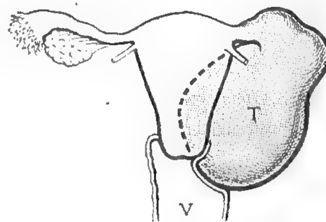


Figure 3.
Salpingite gauche venant au contact du cul-de-sac postério-latéral.

rieur, et la collection purulente se trouve ouverte ainsi immédiatement (fig. 2).

C'est dans ces cas, d'une extrême simplicité, (fig. 3 et 4) qu'on peut à la rigueur remplacer l'incision transversale, rétro-cervicale, par une incision longitudinale située bien exactement sur le milieu de la paroi postérieure du vagin. Cette incision, qui ne doit pas descendre trop bas, de peur de blesser le rectum, a l'avantage d'être moins hémorragique ; mais elle donne moins de jour, elle a plus de tendances à se fermer rapidement au moment du drainage, bref elle est inférieure à l'incision transversale et ne doit être, à mon avis, employée qu'à titre exceptionnel. Il faut cependant la connaître pour s'en servir au besoin. Le cas échéant, c'est avec le bistouri qu'on l'exécutera et non avec les ciseaux.

Lorsque l'incision transversale rétro-cervicale est faite et, au besoin, agrandie avec les mors d'une pince qu'on introduit dans la plaie et qu'on écarte à leur maximum, il est toujours bon, même lorsqu'une grande quantité de pus s'est écoulée et qu'il y a lieu de penser que la collection purulente est complètement évacuée, il est toujours bon, dis-je, d'explorer avec le doigt, aussi loin que possible, la région rétro-utérine. Il faut, pour se rendre bien compte des lésions, déprimer avec la main gauche la région hypogastrique et repousser vers le bas l'utérus et les annexes. On sent alors, quelquefois très bien, plus souvent d'une façon obscure, les annexes qui peuvent être saines ou augmentées de volume, et dont l'expérience seule permet d'interpréter exactement les apparences. Mais ce qu'il faut avant tout sentir, comme guide

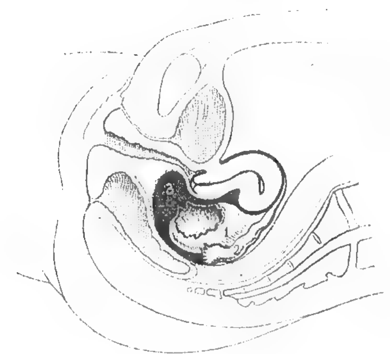


Figure 4.
Kyste suppuré et collection séreuse ou purulente remplissant le Douglas.

et comme repère, c'est la face postérieure de l'utérus, ce qui est, en réalité, toujours facile.

Si le toucher ne donne pas de renseignements précis, soit parce que les lésions sont trop haut situées, soit parce que, comme il arrive souvent, le doigt se perd dans un feutrage de fausses membranes, il faut s'aider de la vue et, pour cela, introduire par la plaie vaginale une valve longue et étroite qui déprime à la fois la paroi postérieure du vagin et la face antérieure du rectum. Si l'on y voit mal à cause du pus ou du sang, on lave au besoin la cavité avec un jet puissant, on l'éponge, on l'assèche, on met même s'il le faut une deuxième valve semblable destinée à soulever l'utérus en s'appliquant contre sa paroi postérieure, — valve parfois plus encombrante que vraiment utile, — et l'on peut ainsi, bien souvent, se rendre compte de la situation des annexes, de leur aspect, de leur volume. On peut même, au besoin, inciser ainsi directement une annexe remplie par quelque collection purulente.

Mais cette exploration par la vue est bien souvent inutile, et le doigt suffit presque toujours à reconnaître les lésions d'une façon suffisante.

Si l'on constate, à une certaine distance au-dessus de la plaie vaginale, une collection purulente comme il en existe souvent dans une trompe ou dans les deux, il faut l'ouvrir,

et il est, en pareil cas, assez simple de l'ouvrir sans la voir, en se guidant sur le doigt. Celui-ci — l'index de la main gauche, de préférence — étant tenu bien au contact de la trompe malade, on glisse bien exactement

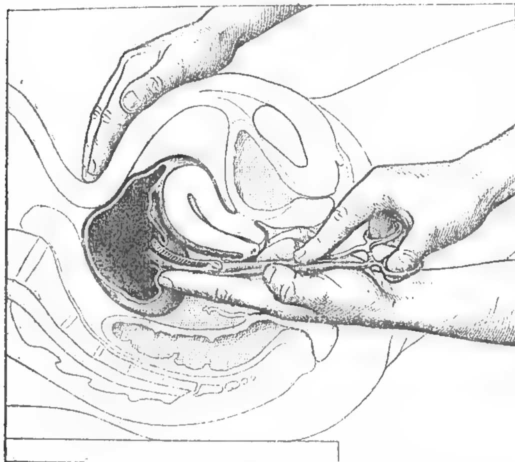


Figure 5.
Ouverture, avec une pince courbe guidée par le doigt, d'une poche tubaire haut située.

sur lui jusqu'à son extrémité, jusqu'à la poche par conséquent, les extrémités de la pince courbe, dont la concavité doit être tournée en avant et dont l'extrémité doit suivre, autant que possible, la face postérieure de l'utérus. Dans ces conditions, rien n'est plus facile, avec l'extrémité de la pince qui doit être mousse, mais cependant un peu effilée, que de crever la paroi tubaire et d'agrandir l'orifice ainsi créé en écartant le mors de la pince. On peut ouvrir ainsi des collections situées assez haut, vers la corne utérine, à huit ou dix centimètres au-dessus de la brèche vaginale (fig. 5).

Lorsque la cavité purulente est ouverte, il s'agit de la drainer. Il est indispensable de faire un drainage parfait. La plaie vaginale, très vasculaire, ne demande en effet qu'à se fermer et, si le drainage est insuffisant ou mal établi et que le drain vienne à tomber, on est exposé à voir la collection se reconstituer au-dessus de la brèche vaginale fermée et les accidents recommencer.

On mettra donc dans la cavité un drain en croix dont les branches transversales n'auront pas plus d'un centimètre de longueur, de façon à pouvoir l'extraire assez facilement

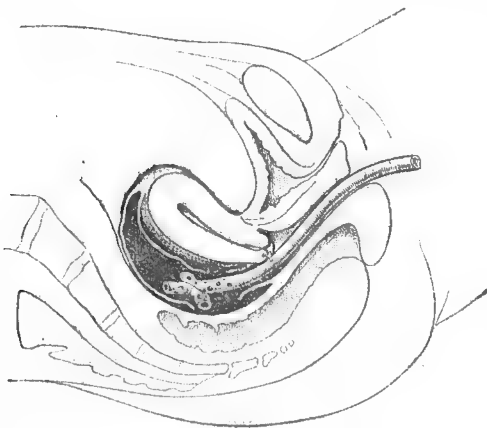


Figure 6.
Un drain en croix est placé dans la cavité purulente.

par simple traction (fig. 6). Au besoin, lorsqu'on jugera bon de faire un drainage très large, on mettra deux drains accolés et réunis l'un à l'autre par une soie. L'un sera simple et l'autre en croix, de façon à pouvoir maintenir l'ensemble des deux drains, et tous deux pénétreront bien dans la poche, de façon à pouvoir la laver facilement, en poussant par un des drains l'eau qui ressortira par l'autre après avoir lavé la cavité purulente.

Il faut veiller à l'hémostase avec un soin tout particulier. Les vaisseaux qui saignent sont de préférence situés dans les angles de l'incision. On laissera sur eux des pinces à demeure. Il sera bon, en outre, de laisser dans la cavité même un tamponnement à la gaze, destiné à arrêter le suintement sanguin, souvent abondant, et qu'on pourra enlever au bout de vingt-quatre heures, de façon à ce qu'il ne nuise pas au drainage.

Telle est la façon d'exécuter la colpotomie. C'est donc une opération extrêmement simple, et qui parfois ne demande pas plus d'un coup de ciseaux. Mais il n'est pas d'opération, si simple qu'elle soit, qui ne puisse présenter d'*accidents* ou de *complications*.

Le premier et peut-être le plus commun est l'hémorragie. Il ne faut jamais quitter une femme qui vient de subir une colpotomie sans s'assurer qu'elle ne saigne pas et, si elle saigne, il faut arrêter l'hémorragie d'une façon absolue. Les pinces à demeure et la compression de la plaie par une mèche de gaze qu'on y enfonce sont toujours suffisantes.

Les autres complications sont beaucoup plus rares, mais on conçoit qu'il soit facile, dans certaines conditions, de blesser le rectum ou l'intestin grêle, qu'on peut atteindre au hasard de l'ouverture aveugle de poches haut situées.

L'ouverture du rectum n'a pas grande gravité, et la règle est de voir se fermer spontanément et rapidement l'ouverture. Il n'en est pas de même pour l'ouverture de l'intestin grêle, heureusement beaucoup plus rare. Elle peut aussi se fermer d'elle-même. Mais elle peut quelquefois persister et nécessiter des opérations complexes. Le cas est d'ailleurs tout à fait exceptionnel.

Les *indications* de la colpotomie sont assez communes.

On sait combien sont fréquentes les infections péri-utérines. Mais on sait aussi avec quelle facilité elles s'apaisent, se refroidissent et souvent même se résorbent complètement. C'est cette amélioration spontanée si commune qui fait que la première chose à faire, lorsqu'on se trouve en présence d'une infection péri-utérine, est, non pas de l'opérer, mais de la surveiller, en mettant la malade au repos absolu, dans les conditions les plus favorables à une guérison spontanée. Mais celle-ci ne survient pas toujours et, dans certains cas, au contraire, on assiste à l'aggravation des symptômes et à la suppuration du foyer. La température monte et surtout les douleurs augmentent. Cette aggravation des phénomènes douloureux est de la plus haute importante et elle est, avec la fièvre, avant la fièvre même, un signe d'extension des phénomènes infectieux. Quand on l'observe, il faut agir. Rien n'est plus simple, nous venons de le voir, lorsque la collection remplissant le Douglas fait saillie dans le cul-de-sac postérieur du vagin; l'intervention peut être plus délicate lorsqu'il s'agit d'une collection haut située, mais c'est là un point secondaire et, lorsque la collection purulente sera accessible, c'est par la colpotomie qu'il faudra l'ouvrir, qu'elle siège dans le cul-de-sac de Douglas, dans une trompe, ou bien encore qu'il s'agisse d'un abcès pelvien siégeant dans le tissu cellulaire de la base du ligament large (fig. 5). Il n'est d'ailleurs pas rare de pouvoir ouvrir par colpotomie des collections multiples.

Les *résultats* que donne une opération

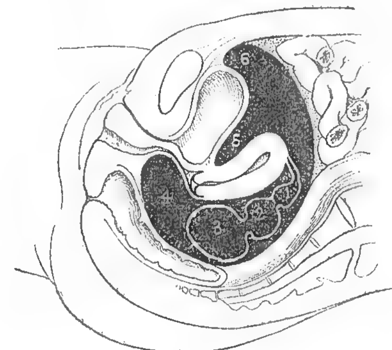


Figure 7.
Lésion complète : abcès de la trompe et de l'ovaire, vaste collection péri-utérine remplissant le bassin.

aussi simple sont en général excellents. On voit communément des femmes dont la température tombe brusquement de 40° à 37°, dont les douleurs disparaissent et dont la guérison est pour ainsi dire instantanée.

Lorsque les phénomènes infectieux continuent, c'est qu'il y a eu un drainage insuffisant, soit parce que l'infection avait dépassé les limites du petit bassin et était déjà diffuse ou même généralisée, soit parce qu'il y avait autour de l'utérus des poches suppurées multiples qui n'ont pas toutes été ouvertes ou des diverticules inaccessibles (fig. 7 et 8).

Dans ces cas, où la colpotomie est insuffisante, nous sommes loin d'être désarmés, et ce sont ceux où l'hystérectomie vaginale, opération merveilleuse pour créer au centre d'un petit bassin encombré de poches suppurées une voie de drainage incomparable, donne ses succès les plus beaux.

Très souvent, la colpotomie est suivie d'une guérison absolument complète, et cela se voit d'autant plus que les phénomènes d'infection pour lesquels on est intervenu étaient plus récents et plus aigus. Dans les vieilles annexites chroniques à poussées aiguës, la poussée pour laquelle on intervient peut bien être arrêtée sur-le-champ et l'est même la plupart du temps; mais les lésions chroniques

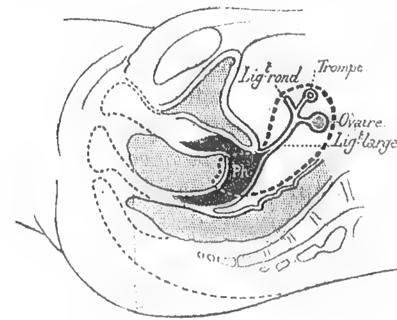


Figure 8.
Phlegmon de la gaine hypogastrique.

des trompes et des ovaires peuvent persister. La colpotomie n'en a pas moins une importance de premier ordre, puisqu'elle joue le rôle capital d'arrêter les phénomènes aigus. Plus tard, quand le foyer s'est refroidi, si les accidents chroniques persistent encore, rien n'est plus simple que d'y remédier par une

opération abdominale faite au moment le plus favorable, et à tête reposée.

La colpotomie trouve encore des indications précieuses dans certaines hématocèles. Lorsque, à la suite d'une hémorragie intra-péritonéale par rupture ou avortement tubaire, une poche cruorique s'est constituée dans le Douglas, elle peut soit se résorber spontanément, soit s'infecter, soit persister indéfiniment en occasionnant des troubles plus ou moins sérieux.

Si elle s'infecte et suppure, il n'y a aucune hésitation, ni aucun doute : il faut, et le plus tôt possible, l'ouvrir par colpotomie, comme une collection suppurée commune. Mais, si elle persiste sans s'infecter et sans avoir de tendances à se résorber, il peut être indiqué d'évacuer par colpotomie les caillots qui ne veulent pas disparaître.

Sans doute, ici, la conduite à tenir est plus discutable et, si l'on se trouve en présence d'accidents certains de grossesse tubaire, mieux vaut souvent pratiquer une laparotomie pour agir vis-à-vis des lésions en connaissance de cause. Mais la colpotomie est une opération si simple, si facile et si bénigne que, dans le cas où l'hématocèle est bien constituée, où l'hémorragie est assez ancienne pour qu'on soit sûr qu'elle est arrêtée et ne risque pas de se reproduire, je crois qu'il est souvent indiqué d'évacuer par le vagin les caillots accumulés dans la poche rétro-utérine. Car on a ainsi bien souvent des guérisons absolues et rapides obtenues à bien peu de frais et sans faire courir aux malades les risques, qui ne sont jamais négligeables, d'une grande laparotomie.

Telles sont les indications principales de la colpotomie. Je sais qu'elle a donné des succès dans la péritonite diffuse consécutive à l'infection puerpérale. Sans doute, une voie de drainage, située ainsi au point le plus déclive de l'abdomen et permettant aux liquides infectés qui remplissent le péritoine de s'écouler au dehors, peut suffire quelquefois, et les observations le prouvent, à conduire à la guérison. Mais, dans ces cas, j'aurais plus de confiance encore dans l'hystérectomie vaginale. Opération pour opération, celle-ci, sans être beaucoup plus grave, aura au moins l'avantage, tout en instituant une voie de drainage beaucoup plus large, de supprimer le foyer utérin où s'élaborent et se multiplient les agents de l'infection.

Dans quelques cas, qui sont assez rares, lorsque la collection suppurée se trouve en avant de l'utérus, au-dessus de la vessie, on peut avoir avantage à pratiquer une *colpotomie antérieure*.

L'opération est plus délicate, car il faut, après incision de l'insertion du vagin sur l'utérus, au niveau du cul-de-sac antérieur, décoller prudemment la vessie de l'utérus jusqu'à ce qu'on parvienne à la collection, dont le drainage s'établit comme pour les collections postérieures.

Cette opération demande à être faite avec beaucoup de soin, si l'on veut éviter de blesser la vessie. Mais elle peut donner des résultats parfaits et, comme la colpotomie postérieure, permettre de guérir à bien peu de frais des malades qui succomberaient ou ne guériraient qu'au prix d'une opération plus grave ou d'une mutilation définitive.

LE STREPTOCOQUE HÉMOLYTIQUE DANS L'INFECTION PUERPÉRALE

Par M. METZGER
Interne à la Maternité.

L'infection puerpérale dans ses différentes modalités est le plus souvent due au streptocoque que Pasteur isola le premier chez une femme morte de septicémie puerpérale. Mais les nombreuses recherches, faites depuis lors sur ce microbe montrent qu'il n'est pas toujours pathogène, et l'on s'est efforcé de découvrir les différentes propriétés qui permettent de distinguer le streptocoque virulent, pathogène, du streptocoque non virulent, saprophyte. On comprend quelle importance considérable, au point de vue du pronostic surtout, il y aurait à pouvoir faire cette différenciation à coup sûr.

Il est, en effet, admis que l'on peut trouver le streptocoque dans le vagin des femmes enceintes normales et des accouchées apyrétiques. Bumm, par exemple, le retrouve dans 50 pour 100 des cas chez des femmes enceintes, et dans 75 p. 100 chez des accouchées normales; Schenk et Scheib[1] dans un tiers des cas dans l'utérus du septième au neuvième jour des suites de couches. La fréquence n'est peut-être pas aussi grande que semblent l'indiquer ces chiffres; pourtant le fait n'est pas douteux, et l'on peut se demander pourquoi la majorité des accouchées ne fait d'infection puerpérale.

Il était raisonnable de penser que le streptocoque inoffensif n'est pas le même que le streptocoque de la fièvre puerpérale. Mais, ni par l'aspect (différence de longueur des chaînettes), ni par les cultures habituelles, ni par les injections aux animaux, on n'est arrivé à faire la différenciation.

Dans ces derniers temps, on a cru trouver un moyen précieux dans la recherche des phénomènes d'hémolyse.

Schottmüller[2] décrivit trois formes de streptocoques, parmi lesquels le seul virulent était le streptocoque longus pathogène ou érysipélateux. Si l'on ensemence ce microbe sur des boîtes de Piétri contenant du « Blutagar » (mélange de 5 centimètres cubes d'agar et de 2 centimècres cubes de sang défibriné), on voit pousser de petites colonies blanches entourées d'une auréole claire, très nette de résorption, due à l'hémolyse du milieu; ce phénomène ne se produit pas avec les streptocoques mitior et mucosus, les deux autres aspects non pathogènes du microbe.

La valeur de cette méthode si simple, vérifiée en France par Fabre[3], puis Gonnet[4], ne s'est pas confirmée entièrement dans ces dernières années. On a pu trouver (Beitzke et Rosenthal[5] entre autres) des streptocoques non hémolytiques dans des septicémies puerpérales mortelles et, inversement, chez des femmes normales, le streptocoque hémolytique peut se rencontrer.

Sans doute, la connaissance récente des porteurs de germes sains permet d'expliquer que des femmes peuvent ne pas avoir d'accidents infectieux malgré la présence dans leur organisme de streptocoque virulent. Mais certains auteurs ont pu penser et même vérifier que la propriété de l'hémolyse n'était que passagère et ne dépendait pas uniquement de la virulence du microbe. Schlesinger[1], Natvig[2], Zangemeister[3], Zöppritz[4] ont pu transformer du streptocoque hémolytique en streptocoque non hémolytique, soit par des passages successifs avec injections aux souris, soit plus simplement en le laissant séjourner dans des sécrétions vaginales mêlées à une solution saline.

Pourtant, Fromme[5] a fait de nombreuses recherches tendant à montrer la valeur de la méthode de l'hémolyse et, d'accord avec beaucoup d'auteurs, il conclut que, dans la grande majorité des cas, l'infection puerpérale est due à un streptocoque hémolytique, et qu'il est rare de voir une septicémie grave avec un streptocoque non hémolytique.

Mais, comme il est possible qu'un streptocoque hémolytique ne soit pas virulent, cet auteur a cherché à différencier entre eux ces streptocoques hémolytiques par des méthodes de cultures spéciales; il a remarqué que le streptocoque très virulent ensemencé sur « Blutschwmamm » donne des colonies beaucoup moins nombreuses que le streptocoque non virulent, comme si cette préparation avait une action d'arrêt élective pour le streptocoque virulent.

Voici en quoi consiste le Blutschwamm : on prend du sang humain défibriné, débarrassé de tout son sérum par centrifugation et par lavages successifs, on obtient ainsi une sorte de culot de globules rouges auquel on ajoute 100 centimètres cubes de sérum physiologique pour 5 centimètres cubes de culot; on y ensemence la culture de vingt-quatre heures de streptocoque hémolytique à étudier et on porte à l'étuve à 37° pendant douze heures; on arrose ensuite avec ce mélange une plaque de Blutagar, et on remet à l'étuve pendant vingt-quatre heures. Si le streptocoque n'est pas virulent, on a des colonies incomptables; dans le cas contraire, les colonies sont peu nombreuses.

Fromme rapporte 17 cas où sa méthode se trouva vérifiée, mais, comme il estime lui-même que ces recherches ont l'inconvénient de demander plus de deux jours pour que l'on soit fixé, il a inventé un dernier procédé, basé sur le fait qu'un mélange de bouillon et d'émulsion de lécithine à 2 pour 100 arrête l'évolution du streptocoque pyogène, tandis qu'il favorise celle du streptocoque saprophyte. Le procédé est d'ailleurs assez compliqué, quoique plus rapide que le précédent, car il exige des séries de tubes à des dilutions variées : le saprophyte pousse, par exemple, quand on mélange 5 gouttes de bouillon et 8 gouttes d'émulsion de lécithine, tandis que le pathogène ne pousse qu'avec 10 gouttes de bouillon pour 3 gouttes de lécithine.

Le procédé du Blutschwamm a été repris par plusieurs auteurs qui, presque toujours, l'ont trouvé exact (Bondny[6], Sigwart[7], Fabre et Bourret[8]), ou du moins ces auteurs ont reconnu la propriété spéciale du streptocoque virulent dans les cas graves, mais il reste des cas où, avec ce streptocoque, les femmes n'ont pas présenté d'infection.

En général, les recherches ont porté sur le streptocoque des sécrétions vaginales de la femme enceinte ou des lochies des accouchées; pour ces dernières, Heynemann a montré qu'on obtient les

1. SCHENK et SCHEIB. — « Zur Differenzirung von Streptokokken aus Uteruslochien normaler Wöchnerinnen ». *Münch. med. Woch.*, 1904, p. 2129.

2. H. SCHOTTMULLER. — « Die Unterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar ». *Münch. med. Woch.*, 1903, nos 20 et 21, p. 849 et 909.

3. FABRE. — *Lyon médical*, 16 Avril 1905.

4. GONNET. — « Streptocoque pyogène et infection puerpérale ». *L'Obstétrique*, Janvier 1907, n° 1, p. 38.

5. H. BEITZKE et O. ROSENTHAL. — « Zur Unterscheidung der Streptokokken mittels Blutnährboden ». *Arbeiten a. d. patholog. Institut*, Berlin, 1906, p. 349.

1. A. SCHLESINGER. — « Experimentelle Untersuchungen über das Hämolysin der Streptokokken ». *Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrank.*, 1903, t. XLIV, p 428.

2. H. NATVIG. — « Bakteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten ». *Arch. f. Gyn.*, 1905, t. LXXVI, p. 701.

3. ZANGEMEISTER. — « Die Hämolyse der Streptokokken ». *Deutsche med. Woch.*, 1909, nos 10 et 11, p. 427 et 477.

4. ZÖPPRITZ. — « Ueber Hämolyse von Streptokokken ». *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1909, t. XXX, p. 81.

5. FROMME. — « Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes ». Berlin, 1910.

6. O. BONDNY. — « Die hämolytischen Streptokokken und die Prognose des Puerperalfiebers ». *Monatsschr. f Geb. u. Gyn.*, 1909, t. XXIX, p. 533.

7. SIGWART. — *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1910, p. 486.

8. FABRE et BOURRET. — *L'Obstetrique*, Août 1910.

mêmes résultats en recueillant les lochies dans le vagin que dans l'utérus. Mais les cultures du sang donnent des résultats analogues; on sait, d'ailleurs, que la présence du streptocoque dans le sang est presque toujours d'un pronostic grave; les phénomènes d'hémolyse indiqueraient que le sang est un bon milieu de culture pour le streptocoque; la tendance aux hémorragies des infectées puerpérales tendrait peut-être à prouver que les phénomènes observés *in vitro* pourraient se produire dans l'organisme.

Ces accidents ne se produisant que rarement, on peut supposer qu'il existe dans le sang des substances qui combattent le pouvoir hémolysant du streptocoque. C'est ce que pense Cova[1], qui trouve du streptocoque hémolytique chez des accouchées normales et du streptocoque non hémolytique chez des infectées puerpérales; de même, Hussy[2] rapporte une observation avec du streptocoque hémolytique dans les lochies et du streptocoque non hémolytique dans le sang. L'hémolyse indiquerait donc moins la virulence du microbe que le pouvoir de défense de l'organisme.

En résumé, la recherche de l'hémolyse sur Blutagar est une méthode simple et rapide qui peut permettre de faire un pronostic probable en se basant sur la rapidité de l'hémolyse et sur le nombre des colonies. Le streptocoque hémolytique est le plus souvent virulent, mais le streptocoque non hémolytique peut le devenir. Certaines accouchées normales ont dans leurs lochies du streptocoque hémolytique; on doit, peut-être, les considérer comme des porteurs de germes sains, qu'il faudrait surveiller et au besoin isoler.

La présence d'un streptocoque hémolytique dans le sang est presque toujours d'un mauvais pronostic indiquant un mauvais état du terrain.

Pourtant les résultats contradictoires de quelques auteurs appellent de nouvelles recherches et ne permettent pas d'avoir des conclusions définitives sur la valeur de l'hémolyse des streptocoques.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

GYNÉCOLOGIE

Des résultats actuels de l'opération de Wertheim dans le traitement du cancer de l'utérus. — S'il est actuellement une vérité banale, c'est que le cancer du col de l'utérus doit être traité par l'extirpation chirurgicale, non seulement précoce, mais encore *aussi large que possible*. La première en date des interventions qui permettent cette large extirpation est l'opération de Wertheim. Ce chirurgien venant de publier ses résultats[3], nous croyons intéressant de profiter de cette occasion pour faire connaître au public médical les résultats que l'on est en droit d'attendre de cette méthode qui a, désormais, largement fait ses preuves. Nous nous proposons, dans cet article, de suivre, pas à pas, le travail de Wertheim : à cela nous trouvons les multiples avantages de pouvoir juger une méthode chirurgicale d'après une statistique considérable puisqu'elle porte sur 500 cas, statistique globale et propre à un seul opérateur, cet opérateur étant, par surcroît, le protagoniste du procédé en cause.

L'opération de Wertheim est trop connue pour que nous ayons à en décrire la technique; bornons-nous à rappeler les quelques points sur lesquels son auteur insiste tout particulièrement. Ce sont :

α) *La prophylaxie de l'infection du champ opératoire* : Wertheim pratique le curettage préalable du cancer immédiatement avant l'opération; il ouvre, le plus tard possible, le vagin, préalablement bien isolé et clos par des clamps; il nettoie encore une fois le canal vaginal au moment de cette ouverture.

β) *L'hémostase*, grâce à l'application de clamps sur le paramétrium, aussi près que possible de la paroi pelvienne. La ligature primitive de l'artère hypogastrique n'a pas donné de résultat.

γ) *Le très soigneux isolement des uretères*, qui, d'ailleurs, ne sont qu'exceptionnellement envahis par le néoplasme.

δ) *L'ablation des ganglions*, lorsqu'ils sont augmentés de volume, et toujours en fin d'opération.

ε) *L'occlusion, après hystérectomie, de la cavité pelvienne* par péritonisation et drainage, par le vagin, de cette loge sous-péritonéale.

ζ) *La réduction au minimum de la durée de l'anesthésie*, en raison de la fréquence des accidents cardiaques.

Ceci dit, envisageons successivement :

1° Le pronostic immédiat post-opératoire ;
2° Les récidives post-opératoires;
3° Les résultats éloignés, c'est-à-dire le pronostic « définitif » de l'intervention.

***

I. Pronostic immédiat post-opératoire. — Envisageons-le au point de vue de la mortalité et de la morbidité.

a) *Mortalité opératoire.* — De 1898 à 1909, Wertheim a vu la mortalité post-opératoire diminuer d'une façon presque continue; elle fut, en effet :

Sur les 100 premiers cas de	30
— 100 suivants	22
— 100 —	17
— 100 —	9
— 100 —	15

Ce qui nous donne un chiffre total de 93 morts sur 500 opérations, soit un pourcentage de *18,5 pour 100.*

Il est intéressant de se rendre compte des facteurs de cette mortalité post-opératoire; à cet égard, nous voyons que, sur ces 93 décès :

3 sont dus à l'occlusion intestinale;
1 est dû à la dilatation aiguë de l'estomac ;
2 sont dus à des hémorragies secondaires ;
4 sont dus à des embolies pulmonaires ;
1 est dû à une embolie cérébrale ;
1 est dû à l'asphyxie ;
1 est dû à l'emploi de l'anesthésie lombaire;
1 est dû à la tuberculose miliaire aiguë;
2 sont dus à des accidents broncho-pneumoniques ;
1 est dû à l'urémie par ligature des uretères ;
9 sont dus à la pyélonéphrite ;
39 sont dus à la péritonite ;
22 sont dus à l'insuffisance cardiaque et à la cachexie ;
3 sont dus à la pyémie.

Parmi ces causes de mort, les quatre dernières présentent, seules, des rapports directs, et non purement accidentels, avec l'opération de Wertheim. Notre attention est attirée, tout d'abord, par la *fréquence de la péritonite* qui, à elle seule, est responsable de près de *42 pour 100* des décès; puis, ce qui ne saurait surprendre en pareil cas, par l'importance des accidents d'insuffisance cardiaque. Notons également la fréquence relative de l'infection urinaire, la pyélonéphrite s'étant manifestée dans plus de 9 pour 100 des cas mortels, fréquence que va nous expliquer l'étude des complications post-opératoires.

b) *Complications post-opératoires n'entraînant pas forcément la mort.* — Presque toutes portent sur l'appareil urinaire : la plus fréquente est la *cystite*, mal que Wertheim déclare inévitable, et qui relève des troubles circulatoires et nutritifs étendus, des suffusions sanguines, œdèmes et lésions épithéliales de la paroi vésicale.

Les *fistules vésico-vaginales* sont loin d'être rares, et souvent de cure difficile.

Les *fistules urétéro-vaginales* sont fréquentes : Wertheim en a observé 32 cas, apparus entre le septième et le dix-neuvième jour par nécrose de la paroi de l'uretère; si ces fistules ne se guérissent pas rapidement, il faut redouter l'infection ascendante du rein, complication qui peut, d'ailleurs, survenir en l'absence de cette lésion, par suite du mauvais fonctionnement péristaltique de l'uretère et de la pénétration des agents microbiens au travers de la paroi affaiblie de ce canal. Les plaies de l'uretère qui n'ont pas tendance à se cicatriser seront traitées par l'implantation vésicale de l'uretère et, si cette opération est impossible, par la néphrectomie.

Nous ne citerons que pour mémoire la *ligature de l'uretère*, accident non particulier à l'opération de Wertheim et qui semble, dans l'immense majorité des cas, pouvoir être évitée, puisque Wertheim n'a eu à le déplorer qu'une fois sur 500 interventions.

En regard des lésions urinaires, nous placerons les *lésions intestinales*, beaucoup plus rares, et généralement moins dangereuses; les plaies opératoires de l'intestin immédiatement suturées, guérissent par première intention. Les *fistules entéro-vaginales* ont une grande tendance à la guérison spontanée. Enfin, notons, à titre exceptionnel, les *fistules recto-vaginales* consécutives à la nécrose de la paroi antérieure du rectum.

***

II. Récidives post-opératoires. — Wertheim a eu la bonne fortune de pouvoir suivre, pendant *au moins cinq ans*, 250 de ses 500 opérées et il a observé :

41 récidives	au cours de la	première	année.
24	—	deuxième	—
6	—	troisième	—
4	—	quatrième	—
3	—	cinquième	—

soit un total de 78 *récidives* sur 250 cas, ce qui nous donne une proportion de *31 pour 100*. La presque totalité des récidives — exactement 65 sur 78 — se sont produites au cours des deux premières années; ce délai expiré, cet accident devient vraiment exceptionnel. En fin de compte, si nous défalquons les cas de mort post-opératoire, ainsi que les décès survenus par maladies intercurrentes en tout point indépendantes de la lésion en cause, nous trouvons que *42 pour 100 des femmes ayant été opérées n'avaient pas eu de récidive au bout de cinq ans*.

Si nous recherchons les facteurs favorisant la récidive, nous trouvons que l'âge de la femme, de même que la coïncidence d'une grossesse, sont sans influence appréciable. Par contre, il faut accorder la plus grande importance à l'*extension de la lésion au moment de l'intervention* : plus le cancer est étendu, plus la récidive est précoce. Il faut aussi tenir le plus grand compte de *l'état des ganglions*. Wertheim estime que les ganglions sont envahis dans 25 pour 100 des cas; or, la fréquence des récidives a été de :

88 0/0 lorsque les ganglions étaient envahis.
29 0/0 — indemnes.

Quel est le point de départ de ces récidives? Dans la plupart des cas, elles se font *au niveau des ganglions iliaques*; rarement, elles ont lieu au niveau de la cicatrice opératoire.

***

III. Résultats éloignés; pronostic « définitif ». — Si, avec Wertheim, nous considérons

1. E. Cova. — « Ricerche sul potere emolitico degli streptococchi ». *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, 1909, t. II, p. 565.

2. Hussy. — « Zur Variation der Hämolyse der Streptokokken ». *Gyn. Rundschau*, 1911, f. 2, p. 54.

3. Wertheim. — « Die erweiterte abdominale Operation bei Carcinoma colli uteri ». 1 volume de 223 pages, avec 11 figures et 6 tables, chez Urban et Schwarzenberg, Vienne, 1911.

uniquement les 250 cas que ce chirurgien a pu suivre pendant au moins cinq ans, nous relevons :

63 morts post-opératoires;

3 morts par maladies intercurrentes.

C'est dire que *184 femmes ont survécu*. Sur ces 184 femmes, 78 ont vu leur cancer récidiver; par conséquent, 106 des survivantes n'ont pas eu de récidives, soit un pourcentage de *57,6 pour 100* de GUÉRISON DÉFINITIVE.

Sans vouloir entamer un parallèle de l'opération de Wertheim avec les autres méthodes de traitement du cancer utérin, parallèle à coup sûr du plus haut intérêt, mais qui sort des limites de cet article, nous tenons cependant à citer un chiffre, à titre comparatif : c'est celui qui a trait aux résultats de la large ablation par voie vaginale, à l'opération de Schuchardt[1]. Déduction étant faite des cas de mort post-opératoire et des décès par maladies intercurrentes, nous voyons qu'après un laps de cinq ans, la guérison définitive a été de :

57,6 0/0 à la suite de l'opér. abdom. de Wertheim.
36,3 0/0 — vaginale de Schuchardt.

Les avantages inhérents à toute intervention abdominale n'étant plus à démontrer, les partisans de la voie vaginale font volontiers valoir en sa faveur sa plus faible mortalité post-opératoire; or, à cet égard, les chiffres ne permettent pas de lui reconnaître grande supériorité, puisque la mortalité post-opératoire a été de :

11,50/0 (sur les 200 dern. cas) dans l'op. de Wertheim.
10,70/0 dans l'opération de Schuchardt.

Il est donc incontestable — et ce sera la conclusion de cette étude — que, sans préjuger des méthodes plus nouvelles actuellement en voie d'expérimentation et des perfectionnements futurs qui ne sauraient manquer de se produire, l'opération de Wertheim constitue une excellente méthode de traitement du cancer du col de l'utérus.

CYRILLE JEANNIN.

1. SCHAUTA. — Monographie (1908) et Rapport au Congrès international de Budapest (1909).

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société vaudoise de Médecine.

4 Février 1911.

Sur la radiothérapie du cancer. — ***M. Lassueur*** montre que, si l'étude histologique des tumeurs cancéreuses traitées par la radiothérapie prouve l'efficacité de la méthode et justifie son emploi, l'observation clinique montre que, si, effectivement, la radiothérapie donne des résultats vraiment très bons dans l'épithélioma cutané, elle en donne de bien médiocres dans l'épithélioma des muqueuses et dans l'épithélioma profond.

M. Lassueur a obtenu, sur 22 cas d'épithélioma cutané, 8,2 pour 100 de guérisons. Il a traité avec un égal succès 12 cas d'épithéliomatose sénile : dans 7 cas, la kératose précancéreuse avait déjà donné naissance à de petites ulcérations cancroïdales. Il a traité avec le même succès 12 cas d'ulcus rodens, dont 7 dataient de plus de deux ans.

Dans l'épithélioma cutané, dit-il, les résultats seront d'autant meilleurs que l'intervention sera plus hâtive, et il conseille de rechercher les petites proliférations épithéliales cornées et verruqueuses, si fréquentes au visage, et de les détruire par la radiothérapie. On évitera ainsi l'évolution d'un épithélioma cutané.

M. Lassueur décrit la technique et les doses qu'il emploie et il préconise le grattage des cancroïdes avant les irradiations Rœntgen.

Sur 15 cancers inopérables, il a toujours constaté un effet appréciable de la radiothérapie, soit un effet calmant sur les douleurs, soit une tendance à la cicatrisation sur de vastes surfaces ulcérées, mais il n'a jamais obtenu de guérison. Sur 2 cancers opérables (sein et langue), il a constaté un effet manifestement utile des rayons X. Ces deux cas ont été ultérieurement opérés : le cancer du sein se maintient guéri depuis trois ans, celui de la langue a eu une issue fatale. La radiothérapie *paraît* retarder beaucoup l'évolution du cancer du sein.

M. Lassueur résume la littérature de la radiothérapie du cancer et démontre que l'on peut compter les rares cas guéris sur les centaines de cas traités.

Les résultats de la radiothérapie appliquée aux récidives post-opératoires sont tout aussi désespérants; quant à la radiothérapie post-opératoire, il est impossible d'apprécier son utilité, vu l'absence d'éléments de contrôle : si aucune récidive ne survient, on n'a pas le droit d'en faire bénéficier plus les rayons X que le bistouri.

Comment concilier cette inégalité d'action du même agent thérapeutique sur des tumeurs analogues, si ce n'est de nature, tout au moins d'origine, comme les épithéliomas cutanés et les épithéliomas profonds? La constitution anatomique du néoplasme ne suffit pas à expliquer cette différence, car on a guéri des « spino- et des baso-cellulaires » par les rayons X. Le siège du cancer joue un plus grand rôle, étant donnée la difficulté d'irradier suffisamment une tumeur profonde; mais le siège ne suffit pas non plus, puisque le cancer de la langue et celui des lèvres, faciles à irradier pourtant, ne sont que peu ou pas influencés par les rayons X. Il faut admettre des différences de radiosensibilité entre les tumeurs, dues vraisemblablement à des différences de structure, de vascularisation et de croissance.

M. Lassueur rappelle, en terminant, les difficultés qu'offre la radiothérapie des cancers profonds et résume les données physiques propres aux rayons X, dans l'espoir de faire comprendre combien il est difficile, pour ne pas dire impossible, de faire absorber à une tumeur, dans toute son épaisseur à la fois, les doses massives de rayons X nécessaires pour avoir des chances de succès.

— ***M. Berdez*** apporte une statistique personnelle importante de laquelle il ressort que le cancroïde superficiel guérit habituellement sous l'influence de la radiothérapie (précédée, le cas échéant, d'un raclage de l'ulcère); que les récidives cutanées, après amputation du sein, ainsi que la maladie de Paget, traitée à temps, peuvent disparaître avec le même traitement, et que, dans les cancers des muqueuses et les cancers profonds, on peut obtenir des améliorations symptomatiques et quelquefois une diminution marquée de la tumeur ou une survie inespérée. Il relate en détail trois observations où l'effet obtenu a été exceptionnellement favorable. Cependant, d'accord avec tous les auteurs qu'il cite, il pense que l'exérèse chirurgicale, si elle est possible et acceptée, donne encore les meilleurs garanties, et que l'on doit réserver la radiothérapie pour les récidives et, en général, pour les cas inopérables. Il est également rationnel de l'appliquer dans un but prophylactique après l'extirpation chirurgicale des tumeurs malignes.

M. Berdez cite des moyens récemment proposés dans le but de rendre les rayons X plus pénétrants et de leur permettre d'atteindre les tumeurs profondes sans léser la peau : utilisation de grandes énergies électriques, filtration des radiations, disposition en feux croisés, etc. Du reste, la technique radiologique se perfectionne de jour en jour et l'on peut être certain que les résultats curatifs s'amélioreront encore.

Enfin, M. Berdez donne quelques explications sur les autres moyens physiques utilisés contre le cancer — fulguration, électro-coagulation, radium — ainsi que sur les sérums et vaccins recommandés comme spécifiques. Le radium s'est montré utile dans le traitement de certains cancers difficiles à atteindre par les rayons X, tels que les cancers de l'œsophage. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 3, 1911, 20 Mars, p. 180.]

BELGIQUE

Cercle médical de Bruxelles.

Janvier et Février 1911.

Erythème scarlatiniforme et scarlatine. — ***M. Nauwelaers*** insiste sur l'importance pratique d'un diagnostic différentiel entre la scarlatine et l'érythème scarlatiniforme et sur les difficultés grandes et parfois insurmontables que présente ce problème diagnostique. A l'appui de sa thèse, il cite les cas suivants :

1° Un enfant, atteint d'érythème du cou et du reste du corps, plus marqué vers le haut du tronc, avait présenté une période d'incubation de trois à quatre jours (malaise) et une période prodromique (vomissements et élévation de température à 38°4), mais n'offrait pas d'angine scarlatineuse, ni d'engorgement ganglionnaire cervical. Pouvait-on, en pareille occurrence, diagnostiquer la scarlatine et fallait-il écarter les autres enfants? Les commémoratifs apprirent que, deux ans auparavant, l'enfant avait eu les mêmes accidents et avait desquamé sous forme furfuracée; de plus, la mère avait, à diverses reprises, été atteinte d'un érythème semblable. L'enfant fut, par prudence, isolé pendant trois semaines, n'eut pas d'albuminurie, et, au bout de ce temps, ne desquama que légèrement au niveau du tronc. Il y a donc lieu d'admettre qu'on se trouvait ici en présence d'un cas d'érythème.

2° Un enfant présenta une rougeur intense, généralisée à tout le corps, sauf à la tête, mais sans fièvre; il fut isolé six semaines et tenu à la chambre; il desquama largement; aucun cas de contagion ne se produisit : le diagnostic reste donc ici en suspens.

3° Chez une fillette qui lui fut amenée pour faiblesse, M. Nauwelaers constata une desquamation abondante aux mains et aux pieds; l'enfant n'avait pas été malade et ne présentait aucun autre symptôme que cette desquamation qui, du reste, dura pendant quatre mois. Il est donc très probable encore qu'il ne s'agissait pas ici de scarlatine.

— ***M. Pierart*** cite à son tour un cas qui démontre les difficultés qu'on éprouve à établir le diagnostic entre l'érythème scarlatiniforme et la scarlatine.

Il est appelé auprès d'un enfant atteint d'érythème généralisé, et ayant moins de 38°C; pas d'angine; les symptômes disparaissent au bout de quelque temps. Malgré les réserves formulées par l'auteur, les parents, convaincus qu'il y a eu erreur de diagnostic, exigent le retour de l'enfant à l'école : dix-neuf jours après le début des accidents de l'enfant, la mère est atteinte de scarlatine non douteuse, avec albuminurie.

— ***M. Dewalsche*** se rappelle l'observation d'un enfant auprès duquel il fut appelé en raison de la couleur insolite (café au lait) des urines; le petit malade avait de la bouffissure de la face, de l'œdème malléolaire et était en pleine desquamation; l'urine renfermait de l'albumine et du sang; les parents ne se souvenaient pas que l'enfant eût été malade ou eût présenté le moindre symptôme morbide antérieur; cependant, en serrant de plus près l'interrogatoire, Dewalsche apprit qu'un soir, l'enfant avait présenté un peu d'abattement et une rougeur très fugace de la peau.

— ***M. Nauwelaers***, tout en admettant que le diagnostic différentiel offre de grandes difficultés, croit que certains signes, bien observés, permettent, dans un grand nombre de cas, d'éviter les erreurs : ainsi l'angine manque très rarement dans la scarlatine et, certes, il y a plus souvent angine sans érythème qu'érythème sans angine; de plus, bien que la face ne soit jamais atteinte par l'éruption, on peut très bien constater celle-ci au cuir chevelu des petits enfants; enfin, le rash scarlatineux s'étend progressivement, tandis que l'érythème scarlatiniforme est d'emblée généralisé; un bon signe encore de scarlatine est la desquamation de la langue, donnant lieu, vers le quatrième jour, à l'aspect de langue framboisée.

Prophylaxie chirurgicale de la fièvre typhoïde. — ***M. Vince.*** Certains individus ayant eu la fièvre typhoïde éliminent des bacilles d'Eberth par leurs selles durant un temps plus ou moins long. Ces bacilles proviendraient de la vésicule biliaire, où ils peuvent pulluler à l'aise.

On conçoit quels dangers peuvent dériver de ces éliminateurs, véritables propagateurs de l'infection. D'après une enquête faite en Saxe, on admet que 5 pour 100 des typhiques restent des éliminateurs durables et cela pendant toute la vie pour certains d'entre eux.

M. Vince cite, à l'appui de la propagation typhique, le cas suivant. A Bingerbruck, en 1907, il y eut simultanément trois cas de fièvre typhoïde dans une maison où, depuis une série d'années, les domestiques étaient tous atteints de cette maladie. L'enquête établit que la mère du chef de famille avait eu la fièvre typhoïde en 1893 et que, jusqu'en 1907, douze cas s'étaient successivement produits. Cette femme étant allée habiter à Dotzheim, chez un autre de ses fils, de 1904 à 1906, aucun cas ne fut constaté pendant ces trois années dans la maison de Bingerbruck,

alors qu'on en constatait à Dotzheim, chez elle ou dans le voisinage immédiat.

En Prusse, certains de ces éliminateurs sont isolés pendant plusieurs années. Mais, isolés ou non, ils sont dangereux pour l'entourage.

L'élimination des bacilles d'Eberth par les voies biliaires est constante au cours de la fièvre thyphoïde. Ils peuvent produire des lésions plus ou moins accentuées des voies biliaires, de la vésicule principalement. Ces lésions éclatent au cours de la fièvre ou parfois longtemps après (cholécystite, lithiase éberthienne) ou les bacilles peuvent simplement y proliférer et se déverser dans l'intestin.

Comment se défendre de ces éliminateurs durables? Les moyens thérapeutiques ont tous échoué, la vaccination antityphique n'a pas encore donné tous les résultats qu'on est en droit d'en attendre; la chirurgie ne pourrait-elle donc pas nous venir en aide? Nous savons que la vésicule biliaire est l'habitat principal des bacilles d'Eberth; s'il en est ainsi, ne supprimerait-on pas la source de l'infection en enlevant la vésicule ou en la drainant?

En 1907, Dehler est intervenu deux fois dans ces conditions. Chez l'une de ses opérées, 37 examens des selles avant l'opération avaient décelé chaque fois de nombreux bacilles typhiques; dans les trois mois qui suivirent l'intervention, sur 166 examens, trois fois seulement on découvrit quelques rares bacilles. Chez la seconde opérée, il en fut de même. Ces résultats sont imparfaits, mais cela tient à ce que ce chirurgien s'était contenté de faire une cholécystostomie suivie de lavages de la vésicule.

La porteuse de bacilles opérée à Goettingen par Braun subit, elle, la cholécystectomie. L'examen des selles, fait deux fois dans la même année, trois ans après l'opération, a démontré l'absence de tout bacille d'Eberth dans les selles.

Ceci semble donc indiquer que c'est à la cholécystectomie qu'il faut recourir de préférence dans ces cas. Cette intervention, conclut M. Vince, devra donc être préconisée lorsqu'on se trouvera en présence d'un éliminateur durable. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 12, 23 Mars 1911, p. 143.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

27 Janvier 1911.

Phénomène ectromélien. — ***M. Petit de la Villéon*** montre à la Société un garçon de 13 ans, porteur de lésions et de malformations congénitales qui font de lui une variété inconnue et extrêmement curieuse de la classe des phénomènes ectroméliens. Le sujet présente une absence totale des deux cuisses, la jambe semblant s'articuler directement avec le bassin. La non-formation est bilatérale et symétrique. Cependant l'enfant marche, court, s'asseoit sans gêne ni fatigue. L'étude radiographique montre que le segment fémoral est représenté par l'existence de la masse condylienne; il y a non-formation de la diaphyse et de l'épiphyse supérieure. D'autre part, le bassin présente un plan uni, sans trace de cavité cotyloïde. Par ailleurs, existe une amputation congénitale au niveau du bras du membre supérieur gauche de l'ectrodactylie à droite; enfin, une scoliose dorsale très accusée. La radiographie définit toutes ces lésions.

M. Petit de la Villéon pense que, pour ce qui est de la non-formation des membres inférieurs, on pourrait y voir un stade de transition entre la luxation congénitale de la hanche et la phocomélie vraie; ce cas, exceptionnel sans doute, serait la démonstration du lien qui unit la luxation congénitale aux autres malformations monstrueuses, toutes étant, mais à des degrés différents, des malformations du même ordre, imputables aux mêmes causes.

3 Février 1911.

Lésions de la rétine consécutives à un traumatisme de l'œil. — ***M. Ginestous*** montre un apprenti serrurier, âgé de 13 ans 1/2, qui, à la suite d'un traumatisme de l'œil droit (accident du travail), présenta une plaie sclérotical et une hémorragie qui rendait l'œil inéclairable. On pensa tout d'abord à un traumatisme intra-oculaire, mais la radiographie ne révéla la présence d'aucun corps étranger. Par l'atropinisation, l'hémorragie se résorba et on put assister à l'organisation des lésions ophtalmoscopiques actuelles de rétinite proliférante. L'acuité visuelle est réduite à 1/10.

Scholtz et Guilbaud estiment à 22 pour 100 le nombre total des rétinites proliférantes consécutives à des traumatismes oculaires.

L'incapacité permanente accordée à cet apprenti a été évaluée, par décision de justice, à 20 pour 100.

10 Février 1911.

Traitement de la dacryocystite tuberculeuse. — ***M. Fromaget.*** On sait que le traitement post-opératoire des dacryocystites tuberculeuses consiste, après avoir pratiqué un curettage complet de la loge et du canal nasal, à faire un badigeonnage de teinture d'iode et à bourrer la large brèche avec des mèches de gaze iodoformée. Ce tamponnement à la gaze constitue une méthode longue, pénible, douloureuse; elle fait saigner la cavité et retarde l'épidermisation. Aussi M. Fromaget l'a complètement abandonné et remplacé par le plombage iodoformé qu'il coule dans la cavité le lendemain ou le surlendemain du raclage. Les soins consécutifs sont ainsi de beaucoup simplifiés et les résultats autrement rapides. M. Fromaget présente une malade traitée de cette façon et qui a guéri au bout de vingt jours.

17 Février 1911.

Cent vingt hystérectomies abdominales pour fibromes. — ***M. Bégouin*** apporte une statistique de cent vingt fibromes opérés par lui depuis sept ans et demi et qui lui a permis de dégager certaines particularités ou indications intéressantes.

C'est d'abord vers l'époque de la ménopause, de quarante à cinquante ans, que la plus grande partie des malades (56) est venue réclamer l'opération.

Le procédé employé a été habituellement celui de Terrier, exceptionnellement le procédé américain ou celui de J.-L. Faure. La mortalité opératoire n'a été que de 33 pour 100; une malade est morte d'embolie au cinquième jour sans phlébite apparente, une d'occlusion intestinale au vingt-huitième jour, une de syncope avant l'opération, probablement liée à l'anesthésie chloroformique, une de péritonite (fibrome à pédicule tordu avec sphacèle et péritonite suppurée avant l'opération).

M. Bégouin fait ressortir combien la mortalité a diminué dans les interventions de ce genre, puisqu'elle est passée de 64 pour 100 en 1875 à 34 pour 100 en 1885, 25 pour 100 en 1890 et enfin à 15 p. 100 en 1899.

Ce dernier chiffre est de beaucoup inférieur à celui de la mortalité due à l'évolution naturelle des fibromes. Aussi, lorsque le traitement médical (radiothérapie, électrolyse, eaux de Salies ou Biarritz) n'a pas donné une amélioration appréciable au bout d'un an ou deux dans les cas bénins, ou bien si le fibrome augmente de volume, ou si enfin il y a des accidents graves, des douleurs de compression, l'intervention s'impose. [D'après *Journal de médecine de Bordeaux*, t. XLI, n°s 6, 7, 8 et 9, 5, 12, 19 et 26 Février 1911.]

MONTPELLIER

Société des Sciences médicales.

16 Décembre 1910.

L'air chaud dans le traitement des ulcérations chroniques et atones. — ***MM. Baumel et Lapeyre*** rappellent que l'air chaud a été depuis très longtemps employé comme agent thérapeutique, mais son emploi avait lieu surtout sous la forme de bains locaux dans une véritable étuve : des températures très fortes étaient atteintes, le membre était mal surveillé et quelquefois des brûlures se produisaient. Dans le service du professeur Thédenat, ces auteurs ont utilisé un autre procédé. Ils projettent sur la région à chauffer un courant d'air fourni pour une soufflerie à pédale. L'air s'échauffe en passant audessus d'une cloche sous laquelle brûle une lampe à alcool. On peut ainsi, sans brûler le patient, lui faire supporter une température de 55 à 60°. L'air peut être dirigé dans tous les sens, grâce à une poignée de bois annexée à l'extrémité du tube métallique par lequel il s'échappe; à ce niveau, la température atteint 130°.

L'air chaud a été ainsi utilisé par eux avec les meilleurs résultats pour le traitement des ulcérations chroniques et atones.

La technique employée est la suivante. La plaie est détergée et bien séchée. L'embouchure de l'appareil est maintenue environ à 10 centimètres de la surface à chauffer. La douche d'air chaud se poursuit pendant dix minutes. Badigeonnage iodé et pansement sec.

Sous l'influence du courant d'air chaud, la plaie se sèche, les sécrétions sont taries, la peau rougit (vasodilatation et diapédèse), la sueur perle, la circulation se trouve activée.

L'emploi de l'air chaud n'a du reste pas donné les mêmes résultats dans tous les cas traités : les ulcérations qui ont été faites rapidement, brusquement — ostéo-myélites et brûlures — semblent n'être que très peu influencées par le traitement; au contraire, les ulcérations tuberculeuses, les ulcères variqueux, les maux perforants, ont été rapidement guéris par le traitement par l'air chaud, ainsi que le prouvent les observations rapportés par MM. Baumel et Lapeyre, et ce, malgré que les malades n'eussent pas été soumis à un repos absolu. [D'après *Montpellier médical*, t. LIV, n° 5, 29 Janvier 1911, p. 105.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Avril 1911.

Perte de certains mouvements associés des yeux. — ***M. Landolt*** présente un malade qui, lorsqu'on lui fait suivre du regard les déplacements d'un doigt, ne paraît pas avoir de paralysie oculaire, mais ne peut pas spontanément porter brusquement les yeux vers le plafond. On ne peut préciser le siège de la lésion qui commande ce trouble, très rarement observé.

Maux perforants idiopathiques. — ***MM. Sicard et Marcel Bloch*** présentent un malade atteint de maux perforants à type tabétique sans que l'on puisse rattacher cette dystrophie à une des causes connues de ce syndrome.

Le seul signe positif est une abolition bilatérale des réflexes achilléens. Mais on ne trouve absolument aucun autre signe de tabes : pas de lymphocytose céphalo-rachidienne, Wassermann négatif. Le sujet nie la syphilis.

Bispasme facial. — ***MM. Sicard et Marcel Bloch*** présentent un nouveau cas de ce syndrome rare, où l'hémispasme facial cesse d'être unilatéralisé pour se développer du côté opposé et réaliser le type de bispasme facial.

A propos de ce cas, M. Sicard présente un malade chez qui, pour un hémispasme, fut pratiquée la section du VII et l'anastomose spino-faciale. Or, huit mois après, le spasme réapparut, la paralysie persistant. Ce cas confirme l'hypothèse de M. Babinski, de l'origine périphérique de l'hémispasme facial.

— D'un échange de vues entre ***MM. Sicard, Meige et A. Thomas***, il résulte que l'hémispasme a un début partiel avant de s'étendre sur toute la moitié de la face. Les secousses intéressent d'abord souvent les paupières, quelquefois la joue.

Inversion du réflexe tendineux du triceps brachial, signe d'hémiplégie associée au tabes. — ***M. Souques*** a observé, dans quatre cas d'hémiplégie associée au tabes (et dans un cas de sclérose combinée du type tabétique), une inversion du réflexe tendineux du triceps brachial, c'est-à-dire un mouvement de *flexion de l'avant bras sur le bras*. On sait qu'à l'état normal, et dans l'hémiplégie isolée, la percussion du tendon du triceps provoque un mouvement d'extension de l'avant-bras.

L'auteur considère ce phénomène d'inversion comme intimement lié à la dégénération du faisceau pyramidal. Il faut, pour qu'il se produise, qu'il y ait, d'une part, abolition ou affaiblissement du réflexe normal d'extension, condition assez commune dans le tabes, et, d'autre part, hyperexcitabilité de la moelle, condition réalisée par l'hémiplégie.

Pour en expliquer le mécanisme, il recourt à l'hypothèse suivante : Si l'inversion se produit, le réflexe normal d'extension restant nul ou trop faible, c'est parce que les fibres radiculaires postérieures, qui transmettent l'excitation périphérique au centre spinal du muscle triceps, sont profondément altérées et ne laissent passer qu'une excitation nulle ou insuffisante, tandis que les fibres chargées de transporter l'excitation périphérique jusqu'aux centres spinaux voisins du centre précédent, ne sont que peu ou pas altérées et transmettent à ces centres une excitation qui aboutit à la flexion de l'avant-bras sur le bras.

Le réflexe tricipital n'est pas le seul, du reste, à subir l'inversion : il peut y avoir également inversion des réflexes rotuliens et achilléens du côté hémiplégique.

Cette inversion du réflexe du triceps brachial peut rendre des services au diagnostic, dans certains cas. Elle pourrait même donner des renseignements sur l'étendue et l'intensité de la lésion radiculaire tabétique.

— *M. Babinski* a observé le même fait dans des hémiplégies spasmodiques non associées au tabes. Chez ces mêmes malades, en variant la force de percussion et le point d'excitation du tendon tricipital, il obtenait tantôt la flexion, tantôt l'extension.

Hémorragie cérébrale récente à multiples foyers contemporains. — *M. Souques* montre deux cerveaux, remarquables par la présence d'un grand nombre d'hémorragies récentes et contemporaines. Dans l'un, on trouve onze foyers, et dans l'autre, dix-sept, variant du volume d'une lentille à celui d'une grosse noix. Ils occupent les deux hémisphères cérébraux, la protubérance et le cervelet, disséminés dans les différents lobes, comme au hasard, sans tendance à la symétrie. Ils siègent presque tous dans la substance blanche, et beaucoup d'entre eux sont immédiatement sous-corticaux.

L'histoire clinique, très obscure, n'offre rien de caractéristique. Elle n'a qu'un point de commun chez les deux malades, à savoir la longue durée de l'affection qui a dépassé deux mois chez l'un et trois mois chez l'autre.

Symptomatologie de la maladie de Little. — *M. et Mme Long* insistent sur la variabilité d'aspects du syndrome de Little : contractures à des degrés divers, cas où les contractures des membres supérieurs non seulement ont disparu, mais ont fait place à de l'hypotonie musculaire, absence de parallélisme entre l'état des réflexes et l'intensité de la contracture, inhabileté motrice de ces enfants indépendante de la paralysie ou de la contracture, rareté du type hémiplégique du syndrome de Little.

— *M. André Thomas* constate, chez les enfants présentés par Mme Long-Landry, aussi bien chez ceux atteints de maladie de Little que chez celui atteint d'hémiplégie, un phénomène qu'il a relevé plusieurs fois dans l'hémiplégie infantile.

Au moment de saisir un objet, la main du côté hémiplégié (il s'agit naturellement, dans ces cas, d'hémiplégie incomplète) s'ouvre d'une manière exagérée, les doigts se mettent en extension forcée et en abduction. Il existe donc un certain degré de dysmétrie.

Cette dysmétrie se distingue de la dysmétrie cérébelleuse par la lenteur du mouvement qui n'est pas impulsif comme celui du cérébelleux, par l'abduction des doigts que l'on peut envisager comme une syncinésie, et par l'hypotonie qui est assez fréquente et qui peut expliquer, dans une certaine mesure, la production du phénomène, le relâchement des antagonistes laissant plus de jeu aux muscles qui exécutent le mouvement. Elle peut exister, qu'il y ait ou non contracture. L'auteur ajoute que, souvent, pendant l'exécution des mouvements d'élévation du bras, cette attitude de la main se produit spontanément, comme l'a déjà remarqué M. Souques chez les hémiplégiques, à la période de contracture. Cette syncinésie a encore lieu pendant la marche chez des enfants atteints d'hémiplégie et s'associe à l'élévation du bras et à la flexion de l'avant-bras.

— *M. Meige* a remarqué, comme Mme Long-Landry, une grande inhabileté motrice chez les enfants atteints de maladie de Little.

Débilité motrice congénitale pure, sans débilité psychique, chez un hémiplégique infantile. — *M. P. Armand-Delille* présente un enfant de 5 ans, atteint d'une légère hémiplégie spasmodique infantile, qui offre au complet le *syndrome de débilité motrice* de Dupré (raideur et parésie, syncinésie, paratonie). Cet ensemble contraste avec l'intelligence très vive de l'enfant, qui n'a aucune débilité psychique.

La mâchoire à clignements ou « jaw-winking phenomen », mouvements involontaires d élévation palpébrale associés aux mouvements de la mâchoire. — *M. R. Gaultier et A. Buquet* rapportent le sixième cas publié de ce curieux phénomène de mouvements paradoxaux associés dans lequel, au cours d'un ptosis acquis, se montrent des mouvements d'élévation palpébrale involontaires associés à des mouvements d'abaissement ou de diduction de la mâchoire, donnant à la physionomie du malade une expression comique très caractéristique. Et, à propos de ce cas, apparu chez un diabétique de 55 ans, ils discutent la pathogénie qui leur semble résider dans l'exagération, par défaut de tonicité du facial, des mouvements involontaires normalement associés de la paupière et de la mâchoire.

Influence heureuse du traitement mercuriel sur les troubles ostéoarthropathiques du tabes. —*MM. Thomas* (du Raincy) *et A. Barré*. Un malade, tabétique avéré, atteint depuis quatre ans de troubles ostéoarthropathiques du tarse, avec œdème pseudo-éléphantiasique de toute la jambe, fut soumis au traitement mercuriel (énésol, 0 gr. 06 par jour).

En quelques jours, l'œdème disparaît presque complètement, le pied redevient libre, le malade appuie avec assurance sur son pied malade et peut reprendre son travail.

Au début du traitement, des douleurs fulgurantes peuvent survenir, et il est bon d'en prévenir le malade.

Les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a à soumettre au traitement hydrargyrique les malades atteints d'arthropathie tabétique.

— *M. Lhermitte* n'a jamais vu d'amélioration des arthropathies tabétiques soumises au traitement mercuriel.

— *M. Babinski* a vu quelques faits d'amélioration.

Radiothérapie de la sciatique. — *MM. Babinski, Charpentier, Delherm*. En 1908, l'un des auteurs a publié un cas de « spondylose et douleurs névralgiques très atténuées à la suite de pratiques radiothérapiques ».

Les auteurs apportent la relation de quatre cas de sciatique-névrite avec scoliose et abolition du réflexe achilléen qui, d'abord traités sans succès par les méthodes habituelles (analgésiques, siphonages, courant galvanique, etc.), ont définitivement guéri après quelques séances de radiothérapie. Les auteurs sont portés à croire qu'entre la disparition des symptômes et l'exposition de la région lombo-sacrée aux rayons X, il y a mieux qu'une coïncidence, un rapport de cause à effet.

— *MM. Lhermitte et Félix Rose* confirment les conclusions des auteurs précédents.

Etudes dynamométriques de quelques groupes musculaires chez les hémiplégiques. — *MM. A. Baudouin et Henri Français* ont poursuivi leurs recherches dynamométriques à l'aide de la technique précédemment exposée. Ils ont examiné des hémiplégiques et constaté que le déficit moteur existe pour tous les groupements musculaires examinés, à peu près au même taux.

Au membre inférieur, en particulier, ce déficit existe sur les extenseurs du pied, de la jambe et de la cuisse, comme sur les fléchisseurs.

Cette constatation ne va pas avec la loi posée par Wernicke et Mann sur la prédominance de l'hémiplégie au niveau des fléchisseurs. En réalité, comme l'ont montré Hering et Dejerine, le déficit existe sur tous les muscles, au prorata de leur force normale.

C. Lian.

ANALYSES

Alfred Reginald Allen (de Philadelphie). *Troubles sensitifs dans un cas de syringomyélie* (*The Journal of Nervous and Mental Disease*, Janvier 1911, vol. XXXVIII, n° 1, pp. 27-36, 3 figures). — L'auteur rappelle d'abord le texte du mémoire original de Brown-Séquard constituant sa thèse de 1846.

Il cite, entre autres, ces deux phrases : « Après avoir coupé le faisceau antéro-latéral et le faisceau postérieur d'un côté de la moelle sur des grenouilles, des pigeons et des lapins, j'ai trouvé les parties situées en arrière de la section et du même côté aussi sensibles en apparence que celles du côté sain. Quant au mouvement volontaire, il était évidemment diminué, mais je n'oserais pas déclarer qu'il n'existait absolument plus. »

Et : « Je dois signaler un autre fait important, démontré par mes expériences, c'est la facilité avec laquelle les impressions sensitives se transmettent d'un côté à l'autre de la moelle. Ce fait explique pourquoi, dans les hémiplégies, la perte du sentiment, et surtout la perte complète, est si peu fréquente. »

A l'occasion d'une observation personnelle, l'auteur attire l'attention sur les quelques points suivants.

Si, dit-il, les impressions tactiles passent par la corne postérieure du même côté exclusivement, il est facile de voir que des diverses formes de sensibilités, la sensibilité tactile a des voies de conduction pour chaque moitié du corps plus intimement liées l'une à l'autre que toutes les autres voies sensitives.

De plus, il met fortement en doute les cas de syndromes de Brown-Séquard déjà publiés depuis longtemps et dans lesquels on décrivait une abolition totale de la sensibilité tactile du côté de la lésion, lorsque la lésion était strictement limitée à une hémisection. D'après des observations plus récentes, il semble très probable que l'extension de la lésion au delà de la moelle n'a pas toujours été exactement reconnue.

Les cas, où existait sans doute possible une hémianesthésie tactile unilatérale, plus ou moins profonde, s'expliquent soit parce que le couteau ou le processus pathologique avaient atteint la corne postérieure du côté opposé, soit parce qu'il existait un épanchement sanguin ou un foyer inflammatoire qui empêchaient les impressions centripètes d'atteindre la corne postérieure opposée.

Dans le cas personnel de l'auteur, il s'agit d'un homme qui commença, à 43 ans, à ressentir des troubles de la marche avec analgésie et thermo-anesthésie des quatre extrémités. Le processus pathologique syringomyélique avait complètement isolé les cornes postérieures du reste de la moelle, depuis le premier segment cervical jusqu'au onzième segment thoracique inclusivement. Il y avait conservation parfaite de la sensibilité tactile et perte de la sensibilité douloureuse et thermique. La cavité gliomateuse prédominait du côté droit.

Cette observation montre que la voie de la sensibilité tactile passe par les cornes postérieures, et que la section complète de toutes les voies spinales afférentes à l'exception des cornes postérieures n'affaiblit en rien la sensibilité tactile.

Laignel-Lavastine.

Carle (de Lyon). *Deuxième note sur l'influence comparée des générateurs dans l'hérédo-syphilis* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, Février 1911, p. 72 à 84). — Dans une note précédente, l'auteur concluait qu'il n'y a pas de syphilis héréditaire sans que la mère ait été infectée avant ou pendant la grossesse. La syphilis paternelle est exceptionnellement transmise au nourrisson.

Pour apprécier les cas qui viennent à l'appui de ces affirmations, il faut être sûr de l'état de santé du père, de la mère et de l'enfant, chose souvent fort malaisée. L'auteur en rapporte un exemple et insiste sur les précautions que le médecin doit prendre avant d'affirmer l'origine d'une syphilis héréditaire (réaction de Wassermann, etc.).

L'auteur récuse comme trop sommaires les observations de la thèse de M. Monnier (Syphilis héréditaire d'origine paternelle), dont les conclusions mettent surtout en cause la syphilis paternelle, et met en doute la valeur absolue de la formule de Pinard sur le gros placenta syphilitique. Il lui paraît bien difficile d'établir le diagnostic d'hérédo-syphilis sur une seule donnée, surtout lorsque celle-ci est aussi variable que le rapport fœto-placentaire.

Assurément l'auteur ne peut affirmer que les enfants qu'il déclare indemnes n'auront pas plus tard des accidents de syphilis héréditaire tardifs, tertiaires ou quaternaires. L'avenir seul pourra le dire.

Si, dans un délai de deux ans environ, un enfant de syphilitique dûment surveillé par ses parents et un médecin ne présente aucun symptôme suspect, il est probable que cet enfant n'a pas été contaminé et restera indemne. Or, il est fréquent que des parents soigneux mais peu expérimentés, des médecins même laissent passer inaperçus des symptômes aussi connus que ceux de la syphilis héréditaire, et cela parce que le diagnostic est, en réalité, très difficile; ensuite le médecin habituel de la famille est le dernier à soupçonner la syphilis chez ses clients qui d'ordinaire la lui cachent. La littérature médicale en offre de nombreux exemples.

De plus, il est probable qu'un grand nombre de cas étiquetés hérédo-syphilis tardive ne sont que l'expression tertiaire de syphilis acquises, contractées pendant les premières années de la vie.

P. Jourdanet.

MÉDECINE PRATIQUE

Greffe cutanée par transplantation totale.

(Greffe de Krause.)

Cette greffe consiste à transplanter un lambeau de peau comprenant toute l'épaisseur de la peau sans lui conserver de pédicule destiné à le nourrir.

Manuel opératoire. — L'opération, en raison de sa minutie et de sa durée, exige généralement l'anesthésie générale, quoiqu'elle puisse à la rigueur s'effectuer sous anesthésie locale.

La transplantation doit se faire sur une plaie fraîche et chirurgicalement propre. C'est le cas après l'extirpation d'une tumeur, d'une cicatrice; en cas d'ulcère, il faut exciser tout le tissu malade (fond et bords), car le simple raclage d'une plaie bourgeonnante ne donne pas de bons résultats. Au besoin, il n'y a pas à hésiter à mettre à nu le tissu musculaire ou le périoste sur lesquels la greffe prend très bien.

On doit se préoccuper d'obtenir une hémostase aussi complète que possible en évitant des ligatures quand on le peut; la torsion fera l'hémostase des vaisseaux un peu importants, la compression fera le reste. Eviter également l'emploi des antiseptiques.

Le lambeau à prélever aura approximativement la forme de la plaie à combler : il est nécessaire qu'il soit un peu plus grand que la perte de substance. On empruntera le greffon au malade lui-même en tenant compte des particularités de la peau, pour ne pas transplanter une peau mince dans une région à peau épaisse, et vice versa, ainsi que du développement des poils.

On trace le contour du lambeau en reportant un patron de gaze stérilisée découpé à la grandeur de la lésion extirpée, car la rétraction trompe facilement sur la forme et la grandeur du lambeau qu'on excise.

Pendant toutes les manœuvres, le lambeau ne sera manipulé qu'avec les doigts ou tout au plus des pinces à griffes. Aussitôt excisé, il est étalé sur une compresse humide et avec des ciseaux on le débarrasse de sa graisse mettant à nu la face profonde du derme.

Le lambeau est ensuite appliqué aussi promptement que possible. Pendant qu'un aide suture la plaie d'emprunt, le lambeau est mis en place et suturé. On fixe d'abord les quatre points cardinaux, puis on suture peu à peu le reste de la périphérie en employant du crin extrêmement fin et des aiguilles de couturières courbes très fines. Sur la lèvre externe de la plaie les points seront pris à 2 ou 3 mm. du bord, mais sur le lambeau lui-même on les prendra aussi près que possible pour mieux affronter.

On recouvre d'un pansement sec exerçant une compression élastique, bien préférable au pansement humide.

Evolution. — Le greffon est d'abord complètement exsangue et blanc, enchâssé dans une région congestionnée.

Au bout de quatre à cinq jours, on change les parties superficielles du pansement, si les dernières compresses ne présentent pas d'odeur. Les sutures sont enlevées le neuvième jour : à ce moment, le greffon apparaît ordinairement rose avec quelques marbrures ou quelques points plus rouges; quelquefois il se forme quelques phlyctènes remplies d'un liquide séreux.

Ce n'est guère qu'au bout d'un mois qu'on peut supprimer tout pansement : le lambeau est alors rose, mobile sur les plans sous-jacents. Sa sensibilité ne reparait complètement qu'au bout d'un an. De même la secrétion sudorale. Les poils sont conservés, mais en nombre assez réduit. Enfin la ligne de soudure avec les parties voisines est marquée par une ligne cicatricielle parfois à peine visible.

Complications. — Le plus grave accident est la nécrose totale du lambeau, qui est très rare. La suppuration est exceptionnelle et peut être sans inconvénients. La principale complication est la nécrose partielle, le plus souvent très superficielle (marbrures livides ou noirâtres, escarre très mince grise ou noirâtre s'éliminant très lentement); elle peut être plus profonde, mais n'atteint presque jamais toute l'épaisseur du lambeau. Les escarres sont presque toujours moins graves qu'elles n'en ont l'air et il faut toujours laisser leur élimination se faire toute seule.

Indications et contre-indications. — La transplantation comble la perte de substance par une peau véritable implantée tout entière; mais elle constitue une véritable opération chirurgicale, elle exige une asepsie parfaite et ne peut se faire sur une plaie bourgeonnante ou suppurante. La prise du greffon crée une perte de substance très notable qu'il faut réunir par une suture; il faut réussir du premier coup, car un échec ne peut être réparé et laisse des délabrements fâcheux. Il ne faut donc l'entreprendre qu'à bon escient.

Elle trouve son emploi quand il s'agit de combler une perte de substance fraîche résultant d'une opération chirurgicale.

Avec les ulcères de jambe, elle peut donner de bons résultats, à condition qu'on ait pratiqué l'extirpation de tout l'ulcère (fond et bords), de façon que le greffon s'applique sur des tissus normaux.

Rarement indiquée sur le tronc ou la racine des membres, où la simple suture suffit ordinairement, elle est presque toujours préférable à la greffe italienne pour les mains et les pieds : elle y prend très bien, est beaucoup moins pénible pour le malade et le résultat esthétique et fonctionnel est bien meilleur.

Elle répond mieux qu'aucune autre méthode aux plaies laissées par l'excision de cicatrices vicieuses et rétractiles.

Dans les opérations sur la face, on ne peut l'utiliser pour la rhinoplastie; elle est très risquée aux lèvres qui sont trop mobiles et trop exposées à l'infection; elle est presque entièrement abandonnée pour les paupières. Elle est surtout indiquée après les extirpations d'épithéliomes ou de lupus de la face. (Dubreuilh et Noel. *Revue de Chirurgie*, 1911, t. XLIII, n° 1, p. 82-113).

M. Guibé.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Paralysie du péronier après une injection sous-cutanée de Salvarsan dans la région inter-scapulaire. — L'action neurotoxique des composés arsenicaux est bien connue; le Salvarsan n'échappe pas à cette règle. Les nombreuses observations de Finger, Rille, Urbantschitsch et Stern montrent la fréquence des troubles des nerfs craniens après les injections de 606. Stern a publié récemment (*Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 1), un troisième cas de paralysie des muscles de l'œil après une injection de 606. Bettmann (*Deutsch med. Woch*, 1911, n° 1), Meyer (*Med. Klinik*, 1911, n° 3) ont rapporté des cas d'éruption zostérienne arsenicale qui indiquent nettement une action neurotoxique du 606. Wechselmann a déjà relaté trois cas de paralysie du péronier.

G. Walterhöfer en rapporte un quatrième. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, atteint d'une syphilis secondaire grave, mais avec Wassermann négatif, qui reçoit une injection de 0,50 de Salvarsan sous la peau du dos, entre les deux omoplates. *Huit à douze jours plus tard*, il remarque une *faiblesse et de légers troubles de la motilité du pied droit.* Les manifestations syphilitiques guérirent et le malade quitta l'hôpital avec une gêne légère du pied droit pour reprendre son travail; mais il dut bientôt rentrer à l'hôpital pour douleurs et œdème au niveau des articulations de la jambe et du cou-de-pied; température : 37,8. A mesure que les manifestations aiguës s'amendaient, les troubles paralytiques apparaissaient davantage et, au bout de peu de temps on constata une paralysie droite totale du péronier. En raison de l'absence de réaction de dégénérescence, Walterhöfer porta un pronostic favorable.

L'auteur élimine la possibilité d'une névrite consécutive à une polyartrite, et il rattache nettement cette paralysie au Salvarsan.

Il est à noter que dans ce cas, la réaction de Wassermann était négative, malgré des manifestations nettes et graves de syphilis secondaire (*Medizin. Klinik*, 1911, 22 Janvier, n° 4, p. 141-142).

R. B.

Guérison d'un cas de sténose œsophagienne par la fibrolysine. — Fritz Ploch a eu l'occasion de traiter une femme de 34 ans dont l'état général était très mauvais, par suite d'un rétrécissement œsophagien de cause inconnue.

Depuis deux ans existaient des troubles de la déglutition qui avaient résisté à tout traitement, et dans les derniers temps la femme ne pouvait absorber que des liquides.

A l'examen, on constata qu'il s'agissait d'une sténose peu étendue de l'œsophage, siégeant à la hauteur du cartilage cricoïde, vraisemblablement d'origine cicatricielle. Le cancer ne pouvait être absolument éliminé. Cependant la longue durée des troubles rendait ce diagnostic peu vraisemblable.

Le cathétérisme avec un dilatateur de Trousseau de 7 mm. causait une petite hémorragie. Il n'était donc pas rationnel de traiter ce rétrécissement par le cathétérisme.

Ploch décida de tenter le traitement indiqué par Mendel en 1905 avec la préparation de thiosinamine de Merck ou fibrolysine.

Chaque semaine, le malade reçut 2 injections. Le 30 Mars, on fit une injection d'une demi-ampoule. Le dilatateur de Trousseau de 7 mm. passait encore à forte pression et était douloureux. Le 2 Avril, on injecta une ampoule (2, 3 fibrolysine). On répéta cette injection les 5 et 7 Avril : les sondes 7, 8 et 9 mm, passèrent sans douleurs. Nouvelles injections les 16 et 19 Avril : on introduit facilement les sondes 9 et 10 mm; la déglutition est plus facile. Injections le 22 Avril et 6 Mai : le cathétérisme avec des bougies massives de 15 mm. est possible. Dernières injections les 17 et 24 mai : les bougies passent sans douleurs.

L'action de la fibrolysine fut donc remarquable dans ce cas. La malade elle-même remarqua que, déjà après 7 injections, la déglutition était plus facile; après 12 injections elle prétendit quelle pouvait avaler tous les aliments. Une augmentation considérable de poids et une amélioration de l'état général furent la conséquence rationnelle du traitement.

La technique des injections de fibrolysine est très simple. L'auteur recommande de les faire dans un faisceau musculaire épais (fessiers ou deltoïde), elles ne causent alors ni douleurs, ni réactions. Jamais l'auteur n'a observé de manifestations désagréables (à part l'odeur et le goût d'ail) après l'emploi de la fibrolysine (*Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 8, 23 Février, p. 358).

R. B.

Un cas de varicelle suivi de complications rares. — La rareté avec laquelle on observe des complications dans la varicelle donne un certain intérêt au cas suivant de Rosenblatt et Binschtok.

Un enfant de 16 ans, ayant eu trois ans auparavant une scarlatine compliquée de néphrite, se présente à l'hôpital parce qu'il est atteint de varicelle. Le matin, la température est de 37°4, mais, le soir, elle monte à 38°8, et, le lendemain, on constate dans l'urine 5 pour 100 d'albumine, des cylindres granuleux et une notable quantité de globules rouges.

Pendant dix jours, la température varia entre 37°4 et 39°2 et la quantité d'albumine diminua lentement. La température était revenue à la normale et il n'y avait plus que des traces d'albumine dans l'urine lorsque la fièvre apparut de nouveau avec 38 et 39° et pouls à 120; il se produisit une arthrite aiguë pseudo-rhumatismale du poignet droit. Au bout de trois jours, le genou droit fut aussi atteint. L'examen du sang ne montra que de la leucocytose, mais pas de microbes.

Le malade fut traité par le repos, la diète lactée, la quinine et des lavements d'argent colloïdal. La guérison se fit en quelques jours. (*Praktichesky Vratch*, 1910, 14 Novembre, n° 46, p. 748.)

M. de K.

Perforations intestinales typhiques; opération; guérison. — M. Malinovsky rapporte deux cas de perforations intestinales typhiques opérées et guéries. L'un fut opéré huit heures, l'autre six heures après le début : dans aucun des deux cas il n'y avait encore d'hyperémie du péritoine, mais simplement un exsudat séreux et trouble, et, près de la perforation, du mucus et un peu de fibrine.

Dans le premier cas, la perforation siégeait à 50 centimètres du cæcum et mesurait 15 millimètres de diamètre; dans le second cas, elle siégeait à 6 centimètres seulement du cæcum et ne mesurait que 5 millimètres. On était, dans un cas, au seizième jour, dans l'autre au vingt-troisième jour de l'affection, qui, dans les deux cas, avait été légère.

Le diagnostic fut établi d'après le complexus symptomatique suivant : frisson violent et subit avec élévation de la température à 40°, douleur passagère et état permanent d'agitation générale, contracture de défense de la moitié droite de la paroi abdominale.

(Communication au *IXe Congrès des Chirurgiens russes.* Moscou, Décembre 1909, in *Chirourguia*, 1910, n° 160.)

M. G.

L'ALBUMINO-RÉACTION

DANS L'EXPECTORATION

COMME ÉLÉMENT SÉMIOLOGIQUE DANS LA DIAGNOSE PRÉCOCE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par M. Clemente FERREIRA
Membre de l'Académie de Médecine de Rio-de-Janeiro.

Aussitôt que les travaux du professeur Roger[1] eurent fait entrevoir le faisceau de lumière que la chimie des crachats, inaugurée par Müller et Wanner, pourrait jeter sur le champ de la clinique journalière, on s'est mis à rechercher, dans les différents centres scientifiques, la valeur sémiologique de l'albumino-réaction.

La plupart des auteurs qui ont repris l'étude de la question ont confirmé les conclusions émises par le promoteur de la méthode.

Les observations de Roger, auxquelles on peut ajouter celles qui ont été rapportées par son élève Mlle Wourmann[2], ont trait à la recherche de l'albumino-réaction dans la tuberculose pulmonaire et dans d'autres maladies de l'appareil respiratoire : pleurésies, pneumonies, bronchites albuminuriques, bronchites avec emphysème, syphilis et cancer du poumon.

Dans un article d'ensemble sur cette importante question, Roger et Lévy-Valensi[3] analysent les 204 faits recueillis par eux et arrivent à conclure que la présence de l'albumine dans les crachats des sujets franchement tuberculeux est un phénomène constant; que l'albumino-réaction est encore fréquente chez les patients légèrement atteints, même dans les cas où la recherche du germe de Koch est négative ; que l'albumine se rencontre également dans la pneumonie et dans les manifestations bronchitiques des albuminuriques. Si la réaction positive fournit des indications qui doivent être discutées, l'absence d'albumine dans les crachats, quand elle est établie par des examens répétés, permet de rejeter le diagnostic de tuberculose.

Les recherches de Oddo et Gachet (de Marseille) plaident dans le même sens que les études du professeur Roger.

A la séance de la Société des Médecins de Leysin du 24 Mars de l'année 1910, Roulet et Dieudonné ont présenté les résultats de leurs recherches sur la méthode de Roger et Valensi, le premier rapportant 118 cas et le deuxième 57 ayant trait à des malades tuberculeux en activité et aux différentes périodes de la maladie, ou chez d'anciens tuberculeux.

Roulet, d'accord avec Roger, conclut que, lorsque l'analyse chimique démontre l'absence d'albumine dans les crachats, on peut écarter le diagnostic de tuberculose. Si l'expectoration renferme de l'albumine, le résultat mérite d'être discuté, vu que la transsudation de l'albumine se produit non seulement dans la tuberculose pulmonaire, mais aussi dans plusieurs maladies inflammatoires des poumons. En résumé, si le résultat est positif, il faudra examiner plus soigneusement le malade et déterminer si un autre facteur est cause de la transsudation de l'albumine. L'albumino-réaction constituera, en tout cas, une aide précieuse. Dieudonné ayant constaté l'existence de l'albumine dans les crachats de malades franchement tuberculeux et présentant des bacilles dans l'expectoration, a remarqué que la réaction était négative dans les cas de guérison confirmée, ce qui semble lui prêter assez de valeur comme contrôle de la guérison.

Aussitôt après la lecture du dernier et plus complet travail de Roger, paru dans *La Presse Médicale* du 20 Avril 1910, et qui m'est arrivé vers le milieu du mois de Mai, je me suis empressé de faire les démarches pour qu'on fît au dispensaire « Clemente Ferreira », de la Ligue Pauliste contre la Tuberculose, des applications diagnostiques de la nouvelle méthode.

De prime abord, on rechercha l'albumine dans les crachats des malades franchement tuberculeux au point de vue clinique et bactériologique; dans la suite, on résolut de n'avoir recours à l'albumino-réaction que dans les cas où l'examen de l'expectoration se montrait négatif, où il s'agissait de patients tuberculeux par les signes cliniques ou seulement suspects soit par la présence de quelques signes physiques et de quelques symptômes cliniques, soit par le résultat positif de l'oculo-réaction et de la cuti-réaction.

Entre autres faits, et qui ont été des premiers dans lesquels on a fait l'application de la méthode de Roger et Valensi, je citerai celui ayant trait à une malade qui avait été admise au dispensaire avec de légers soupçons de tuberculose pulmonaire au début. Les signes physiques très effacés, l'absence de bacilles dans les crachats, constatée à plusieurs reprises, n'appuyaient pas d'une façon solide la nature tuberculeuse de l'affection; cependant l'oculo-réaction, légèrement positive, semblait indiquer l'existence d'un foyer tuberculeux quelconque au sein de l'organisme; c'est pourquoi la malade était maintenue en assistance. Eh bien ! la marche de l'affection, l'absence plusieurs fois constatée de bacilles, la négativité de l'albumino-réaction pratiquée à différentes reprises, ont démontré qu'il ne s'agissait point de tuberculose pulmonaire, et la malade a quitté le service tout à fait remise, ayant été simplement traitée par quelques préparations arsenicales.

Voici le relevé des faits où l'on a eu recours à l'albumino-réaction des crachats. On a commencé ces essais pendant le mois de Mai dernier.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Observation I. — Homme, âgé de 30 ans. Antécédents héréditaires : hémoptysies depuis sept mois ; signes physiques, deuxième degré; premier examen des crachats, le 14 Mai, 8 bacilles ; deuxième examen le 28 Juillet : 0 bacilles ; albumino-réaction positive. Pendant le temps écoulé entre les deux examens, le patient avait été soumis au traitement par la tuberculine, qui l'avait amélioré au point que l'expectoration cesse et que le malade peut sortir le 31 Octobre.

Observation II. — Femme, 17 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Toux très légère remontant à vingt-huit jours. Signes physiques peu appréciables ; lors de l'admission : oculo-réaction fort légère. Premier examen de l'expectoration ; 0 bacilles; 0 albumine. Au bout de quelques jours, deuxième examen des crachats, 0 bacilles, 0 albumine. Pas d'expectoration en Décembre.

L'évolution de la maladie montre qu'il ne s'agit pas de tuberculose et on accorde à la malade l'exeat.

Observation III. — Femme, 16 ans, respiration rude au sommet. Crachats muco-purulents; oculo-réaction positive, lors de l'entrée. Examen des crachats en Juin 1910, 0 bacilles. Albumino-réaction, positive; oculo-réaction pratiquée six mois plus tard, négative. Deuxième examen des crachats, 0 bacilles, 0 albumine. Ces résultats cadrent avec l'amélioration de la malade.

Au mois de Décembre la malade a une nouvelle poussée. L'examen des crachats décèle à nouveau de l'albumine.

Observation IV. — Femme, 18 ans. Une sœur atteinte de tuberculose ouverte, est soignée au dispensaire.

Lors de l'entrée : inspiration rude au sommet gauche. Oculo-réaction positive forte.

Crachats muco-purulents compacts. Premier examen des crachats le 2 Avril, 0 bacilles ; deuxième examen le 18 Juillet, 0 bacilles; albumine.

La malade est soumise aux injections de cocadylate de soude, qui amènent une amélioration très marquée.

Troisième examen du crachat le 17 Septembre, 0 bacilles, 0 albumine.

Observation V. — Femme, 17 ans. Lors de l'entrée, respiration rude aux sommets. Cuti-réaction, positive.

Premier examen des crachats, 0 bacilles, 0 albumine. Deuxième examen des crachats, en Juillet, 0 bacilles, 0 albumine.

Amélioration rapide et disparition de l'expectoration.

Au commencement de Décembre, la malade se sentait beaucoup mieux et tout semblait exclure le diagnostic de tuberculose. Le 22 Décembre, l'apparition de quelque expectoration permet de faire un nouvel examen du crachat : le résultat est négatif au point de vue du bacille de Koch et de l'albumine.

Observation VI. — Femme, 26 ans. Bronchite simple, expectoration abondante. Absence de bacilles, absence d'albumine. Oculo-réaction négative.

Observation VII. — Garçonnet, âgé de 7 ans. Lors de son entrée, en Juillet, on constate des phénomènes physiques peu marqués.

Il crache et l'examen de l'expectoration ne décèle pas de bacilles, mais démontre l'existence d'albumine.

La cuti-réaction pratiquée au moment de l'admission se montre positive. Fièvre.

En Septembre, l'examen de l'appareil respiratoire fait constater des râles humides au sommet droit; état aggravé.

Le 26 Novembre, l'analyse de l'expectoration démontre l'existence d'albumine, les bacilles de Koch étant absents.

L'évolution clinique de la maladie en confirme la nature tuberculeuse.

Observation VIII. — Femme, âgée de 56 ans, entrée en Août 1910. Signes physiques peu appréciables. Réaction oculaire douteuse.

Toux et crachats muqueux, 0 bacilles, 0 albumine.

L'expectoration disparaît au bout de peu de temps et les signes physiques deviennent inappréciables.

La malade se sent mieux et, à la fin de Décembre, on rejette définitivement le diagnostic de tuberculose. On remarque des phénomènes d'artério-sclérose.

Observation IX. — Homme, admis le 14 Avril 1910. Phénomènes cliniques nets de tuberculose pulmonaire.

L'examen des crachats pratiqué lors de son entrée décèle le bacille de Koch. On le soumet au traitement tuberculinothérapique; amélioration marquée.

Deuxième examen du crachat le mois de Juin : 0 bacilles, 0 albumine.

Troisième examen de l'expectoration le 14 Août 1910 : 0 bacilles, traces d'albumine.

Quatrième examen de l'expectoration le 13 Novembre : 0 bacilles, 0 albumine.

Cinquième examen le 29 Décembre : 0 bacilles, 0 albumine.

On lui accorde son exeat.

Observation X. — Homme, âgé de 15 ans.

Poids lors de l'entrée 46 kilogr. 1/2. Signes physiques presque nuls.

Aucun trouble subjectif. Cuti-réaction négative. Crachats muqueux, ne contenant ni bacilles de Koch, ni albumine.

Le malade n'étant pas tuberculeux quitte le dispensaire.

1. Roger et Lévy-Valensi. — « Analyse chimique des expectorations ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Juillet 1909. — Roger. « L'albumino-réaction des crachats tuberculeux ». *Ibid.*, 15 Octobre 1909.
2. Wourmann. — « La recherche de l'albumine dans les expectorations ». *Thèse*, Paris, 15 Décembre 1909.
3. Roger et Lévy-Valensi. — « Albumino-réaction des expectorations ». *La Presse Médicale*, 20 Avril 1910.

Observation XI. — Fillette de 3 ans, admise en Novembre 1906. Signes physiques et symptômes cliniques de tuberculose au troisième degré ; cavernule au sommet du poumon gauche.

Le 15 Octobre 1907, oculo-réaction positive moyenne. Les examens bactériologiques des crachats sont négatifs à l'entrée et pendant les quatre premiers mois de l'assistance au dispensaire.

Au bout de cinq mois, l'examen décèle des bacilles de Koch.

Sous l'action du traitement, injections d'atoxyl, il survient des améliorations fort remarquables.

Au septième et au huitième mois de son séjour au dispensaire, l'examen des crachats se montre encore positif. Dans la suite, les examens se montrent négatifs. Le 18 Août, on fait un nouvel examen : 0 bacilles, traces d'albumine.

La petite malade va beaucoup mieux.

Observation XII. — Femme, âgée de 44 ans, admise le 18 Août.

Signes physiques de tuberculose pulmonaire au deuxième degré, lésions bilatérales. Crachats mucopurulents ; l'examen pratiqué le 20 Août ne décèle pas de bacilles de Koch, mais démontre l'existence de traces d'albumine.

Observation XIII. — Homme, de 21 ans, admis le 23 Mai.

Toux et expectoration. On ne constate que quelque faiblesse de la respiration aux sommets. Oculo-réaction négative.

Examen des crachats en Septembre : 0 bacilles, 0 albumine.

Le diagnostic de tuberculose ne se confirme pas et le malade sort sans rien présenter d'anormal.

Observation XIV. — Homme, âgé de 44 ans, admis le 9 Décembre 1907. Il a été atteint de pneumonie.

Depuis quelques mois, hémoptysies, toux, expectorations. Il s'adonne aux excès alcooliques.

Lors de son entrée, l'examen des crachats se montre négatif ; oculo-réaction également négative.

Le 5 Septembre 1910, nouvel examen des crachats négatif ; absence d'albumine.

Le 23 Septembre, des crachats sanglants se montrent à nouveau.

Cuti-réaction en Novembre négative ; sous l'influence de la médication iodurée, le malade s'améliore.

Un troisième examen démontre l'absence de bacilles et d'albumine.

Expectoration fétide.

On établit le diagnostic de bronchite et sclérose pulmonaire d'origine alcoolique.

En Décembre, on lui accorde la sortie.

Observation XV. — Homme, âgé de 38 ans, entre le 1er Septembre 1909. Pas d'hérédité tuberculeuse. De légers crachats de sang à plusieurs reprises.

Lors de l'entrée, examen des crachats négatif. Des examens antérieurs avaient également démontré l'absence de bacilles.

C'est à peine si l'on constate au sommet et dans le tiers moyen du poumon droit de la respiration rude et saccadée. Toux légère et superficielle.

Premier examen radioscopique négatif.

Examen des crachats, le 28 Janvier 1910, négatif.

On répète l'examen le 29 Août : absence de bacilles et d'albumine.

Le 26 Septembre, les crachats ne renferment ni bacilles ni albumine. Deuxième examen radioscopique négatif.

Le poids qui était de 78 kilos lors de l'entrée du malade persistait le même au bout d'une année.

Cuti-réaction négative le 16 Novembre 1910.

Tout démontre qu'il ne s'agit pas de tuberculose ; le patient obtient son exeat le 10 Novembre.

Observation XVI. — Femme, âgée de 18 ans, admise le 29 Mars 1910.

Elle tousse et crache peu lors de son entrée. Depuis un mois, crachats de sang. Inspiration rude au sommet gauche. Oculo-réaction positive. Mère tuberculeuse soignée au dispensaire.

Premier examen des crachats le 2 Avril 1910 : 0 bacilles ; deuxième examen des crachats le 12 Juillet : 0 bacilles ; albumino-réaction positive ; troisième examen des crachats le 17 Septembre : 0 bacilles ; 0 albumine.

Sous l'influence d'injections de cacodylate de soude, des améliorations se sont produites.

Cuti-réaction le 7 Février 1911 : réaction positive faible.

Observation XVII. — Homme, âgé de 43 ans, admis le 3 Août 1910. Il a été atteint de pneumonie. Parents tuberculeux.

Signes physiques peu appréciables. Toux et expectoration. Cuti-réaction positive lors de l'entrée.

L'examen des crachats décèle de nombreux bacilles. Deuxième examen du crachat le 23 Octobre : 0 bacilles ; albumino-réaction positive.

Le malade avait obtenu une amélioration marquée.

L'affection s'aggrave dans la suite.

Le 22 Novembre, un troisième examen des crachats décèle l'existence de 2 bacilles par champ de microscope. Dernier examen le 10 Février : 0 bacilles ; 0 albumine.

Ce malade fréquente encore le dispensaire : il va mieux.

Observation XVIII. — Homme, âgé de 38 ans, admis le 17 Octobre 1910.

Il a été atteint de bronchite. Toux et expectoration. Signes physiques peu appréciables au poumon gauche.

Oculo-réaction négative. Cuti-réaction négative. Examen des crachats le 28 Octobre 1910 : 0 bacilles ; 0 albumine.

La nature tuberculeuse de l'affection ne se confirme pas.

Observation XIX. — Femme, âgée de 36 ans. Crachats de sang, amaigrissement, faiblesse générale, inappétence. Poids à l'entrée : 45 kilogrammes. Oculo-réaction positive.

Examen des crachats en Octobre : 0 bacilles, 0 albumine. Deuxième examen des crachats le 26 Novembre 1910 : 0 bacilles ; albumino-réaction positive.

La maladie devient plus grave en Décembre. Jusqu'en Février, la malade reste au dispensaire.

Observation XX. — Homme, âgé de 23 ans. Toux et expectoration. Craquements humides aux sommets ; inspiration rude ; expiration prolongée.

Examen des crachats en Octobre : 0 bacilles ; albumino-réaction positive. Le 2 Décembre, un nouvel examen des crachats démontre l'absence de bacilles et l'existence d'albumine.

L'évolution clinique de la maladie en confirme la nature tuberculeuse.

Observation XXI. — Homme, âgé de 20 ans, admis le 11 Juillet 1910. Comme antécédents personnels, on note des bronchites à répétition et depuis deux jours des hémoptysies. Toux et expectoration. Signes physiques nets aux deux sommets. Cuti-réaction positive.

Premier examen des crachats en Juillet : 0 bacilles ; albumino-réaction positive. Pendant le mois d'Août, des hémoptysies intenses. Deuxième examen des crachats le 7 Octobre : de nombreux bacilles ; albumino-réaction positive.

La maladie s'est aggravée en Novembre.

Observation XXII. — Femme, âgée de 19 ans, admise en Mai. Examen positif de l'expectoration lors de l'entrée.

Au bout d'un mois, sous l'influence de l'atoxyl, les bacilles de Koch disparaissent, mais les crachats contiennent encore de l'albumine.

Le 10 Octobre, des améliorations marquées ; l'examen des crachats démontre l'absence de bacilles et l'existence de traces d'albumine.

Soumise dans la suite au traitement par la tuberculine bovine, l'amélioration devient plus accentuée.

Le 27 Novembre, après douze injections de tuberculine bovine, les crachats ne contiennent ni bacilles ni albumine.

A la fin de Décembre, disparition de l'expectoration. Cuti-réaction positive. La malade obtient son exeat le 12 Février.

Observation XXIII. — Jeune fille, âgée de 15 ans. Bronchite simple. Cuti-réaction négative. Oculo-réaction négative.

L'examen des crachats, pratiqué le 9 Octobre, démontre l'absence de bacilles et d'albumine.

Observation XXIV. — Femme, âgée de 54 ans, admise le 18 Août 1910. Signes physiques caractéristiques du troisième degré ; lésions bilatérales. Sueurs. Fièvre.

L'examen de l'expectoration, pratiqué le 20 Août 1910, démontre l'absence de bacilles et la présence d'albumine.

Le diagnostic est confirmé par les progrès de la maladie ; la malade entre à l'hôpital le 15 Septembre.

Observation XXV. — Femme, âgée de 16 ans, admise en Mars 1909. Grand'mère tuberculeuse. Respiration faible aux sommets. Oculo-réaction positive le 5 Décembre, lors de l'entrée de la malade.

Examen des crachats le 19 Juillet : 0 bacilles, traces d'albumine.

La maladie fait des progrès ; la fièvre s'allume et un nouvel examen des crachats démontre la présence de bacilles.

Observation XXVI. — Homme, âgé de 30 ans. Il a été soigné au dispensaire depuis une année pour des manifestations avérées de tuberculose pulmonaire, et a obtenu son exeat, étant, en apparence, guéri.

Il revient en Juillet 1910, quelques symptômes de l'affection s'étant reproduits. Cuti-réaction positive.

On ne constate que des signes physiques légers. Pas de phénomènes qui dénoncent des lésions en activité. On remarque un certain degré de faiblesse générale.

L'examen des crachats ne décèle ni bacilles de Koch ni albumine.

A la fin de Décembre, l'expectoration s'éteint et la toux disparaît.

En Janvier, le malade quitte l'établissement.

Observation XXVII. — Homme, âgé de 20 ans, admis en Juin 1910. Parents tuberculeux assistés par le dispensaire. Oculo-réaction positive lors de l'entrée. Respiration faible aux sommets. Ozène. Poids : 88 kilogr. 600.

Premier examen de l'expectoration en Juin 1910 : 0 bacilles ; présence d'albumine.

La maladie se confirme dans la suite.

Observation XXVIII. — Homme, admis le 24 Septembre 1909. Pas d'antécédents héréditaires. Oculo-réaction positive lors de l'entrée.

On constate à peine de l'affaiblissement de la respiration au sommet gauche. Deuxième réaction positive le 20 Mai.

Le 23 Mai 1910, premier examen des crachats : 0 bacilles, 0 albumine.

Troisième oculo-réaction positive le 25 Juillet. Le 28 Août, deuxième examen des crachats : 0 bacilles, 0 albumine. Au bout de six mois, les signes physiques sont éteints. Plus d'expectoration.

On ne remarque rien d'appréciable le 12 Décembre du côté des poumons. Le malade obtient son exeat.

Observation XXIX. — Homme, âgé de 20 ans, admis le 10 Novembre 1910. Toux, expectoration. Signes physiques nets de lésions en activité ; fièvre. Oculo-réaction positive.

Examen des crachats : 0 bacilles, albumino-réaction positive. Un deuxième examen des crachats réalisé le 18 Janvier démontre l'absence de bacilles et la présence d'albumine.

La maladie poursuit sa marche.

Observation XXX. — Homme, âgé de 43 ans, admis le 18 Novembre 1910. Malade depuis 8 mois. Toux et crachats. Signes physiques appréciables aux sommets. Pas de fièvre.

Premier examen des crachats : 0 bacilles, albumino-réaction positive.

La maladie fait des progrès et se confirme. Deuxième examen le 30 Janvier 1911 : 0 bacilles ; présence d'albumine.

Le malade va mieux au commencement de Février.

Résumé.

Observation I. — Signes physiques nets ; deuxième degré. Bacilles +. Albumino-réaction +.

Observation II. — Signes physiques douteux. Bacilles —. Albumino-réaction —. Oculo-réaction peu nette.

Le diagnostic de tuberculose ne se confirme pas.

Observation III. — Signes cliniques quelque peu accusés. Oculo-réaction +. Bacilles —. Albumino-réaction +.

Amélioration de l'état de la malade. Albumino-réaction —. Aggravation. Albumino-réaction +.

Observation IV. — Signes physiques peu marqués. Bacilles —. Albumino-réaction +. Oculo-réaction +.

Amélioration de l'état de la malade. Albumino-réaction —.

Observation V. — Signes physiques peu accentués. Cuti-réaction +. Bacilles —. Albumino-réaction —.

La suite ne paraît pas confirmer la nature tuberculeuse de la maladie.

Observation VI. — Bronchite aiguë. Oculo-réaction —. Albumino-réaction —. Bacilles —.

Observation VII. — Signes cliniques peu marqués. Cuti-réaction +. Bacilles —. Albumino-réaction +.

La maladie se confirme.

Observation VIII. — Signes physiques peu appréciables du côté des poumons. Artério-sclérose. Oculo-réaction douteuse. Bacilles —. Albumino-réaction —.

Il ne s'agit point de tuberculose.

Observation IX. — Signes cliniques nets. Bacilles +.

Amélioration. Bacilles —. Albumino-réaction —.

Dans la suite : Bacilles —. Albumino-réaction +.

Amélioration marquée. Bacilles —. Albumino-réaction —.

Observation X. — Signes physiques douteux. Cuti-réaction —. Bacilles —. Albumino-réaction —.

Il ne s'agit pas de tuberculose.

Observation XI. — Signes cliniques nets; troisième degré. Oculo-réaction +. Bacilles —.

Au bout de cinq mois : Bacilles +. Albumino-réaction +.

Dans la suite : Bacilles. — Albumino-réaction +.

Observation XII. — Signes physiques nets. Bacilles —. Albumino-réaction +.

Observation XIII. — Signes physiques presque nuls. Oculo réaction —. Bacilles —. Albumino-réaction —.

La maladie ne se confirme pas.

Observation XIV. — Signes physiques douteux. Bacilles —. Oculo-réaction —. Albumino-réaction —.

Il s'agit de sclérose pulmonaire chez un alcoolique.

Observation XV. — Signes physiques peu nets. Bacilles —. Examen radioscopique —. Cutiréaction — Albumino-réaction —.

Il ne s'agit pas de tuberculose.

Observation XVI. — Signes physiques douteux. Oculo-réaction +. Bacilles —. Albumino-réaction +.

L'état de la malade s'améliore. Albumino-réaction —. Bacilles —. Cuti-réaction +.

Observation XVII. — Signes physiques douteux. Cuti-réaction +. Bacilles +.

Des améliorations surviennent. Bacilles —. Albumino-réaction +.

Plus tard : Bacilles —. Albumino-réaction —.

Observation XVIII. — Signes physiques douteux. Oculo-réaction —. Cutiréaction —. Bacilles —. Albumino-réaction —.

Il ne s'agit pas de tuberculose.

Observation XIX. — Signes physiques peu appréciables. Oculo-réaction +. Bacilles —. Albumino-réaction +.

La maladie se confirme.

Observation XX. — Signes physiques nets; deuxième degré. Bacilles —. Albumino-réaction +.

La maladie se confirme.

Observation XXI. — Signes physiques nets. Cuti-réaction +. Bacilles —. Albumino-réaction +.

Dans la suite : Bacilles +. Albumino-réaction +.

Observation XXII. — Signes physiques nets. Bacilles +.

Amélioration. Bacilles —. Albumino-réaction +.

L'amélioration s'accentue : Bacilles —. Albumino-réaction —.

Guérison.

Observation XXIII. — Bronchite non tuberculeuse. Cuti-réaction —. Oculo-réaction —. Albumino-réaction —.

Observation XXIV. — Signes physiques nets de tuberculose avancée. Bacilles. — Albumino-réaction +.

Plus tard : Bacilles +.

Observation XXV. — Signes physiques douteux. Oculo-réaction +. Bacilles —. Albumino-réaction +.

Dans la suite : Bacilles +.

Observation XXVI. — Récidive légère d'une tuberculose confirmée guérie. Cuti-réaction +. Bacilles —. Albumino-réaction —.

Guérison rapide.

Observation XXVII. — Signes physiques peu marqués. Oculo-réaction +. Bacilles —. Albumino-réaction +.

La maladie se confirme.

Observation XXVIII. — Signes physiques douteux. Oculo-réaction +. Bacilles —. Albumino-réaction —.

Dans la suite : Oculo-réaction +. Bacilles —. Albumino-réaction —.

La marche des phénomènes ne confirme pas la nature tuberculeuse des légères anomalies de la respiration. L'oculo-réaction positive indique probablement l'existence d'un petit foyer tuberculeux latent dans un endroit quelconque de l'organisme, en dehors des poumons.

Observation XXIX. — Signes cliniques nets. Oculo réaction +. Bacilles —. Albumino-réaction +.

La maladie se confirme dans la suite.

Observation XXX. — Signes physiques nets. Bacilles —. Albumino-réaction +.

Dans la suite : Bacilles —. Albumino-réaction +.

La maladie se confirme.

LE TRAITEMENT DE L'URÉTRITE BLENNORRAGIQUE CHRONIQUE *CHEZ L'HOMME* PAR L'ÉLECTRO-IONISATION

Par M. Raoul DUPUY
Ancien interne de Saint-Lazare.

Chez l'homme, l'urétrite blennorragique chronique est une affection à lésions tenaces et torpides ; sa guérison est souvent si difficile que malades et médecins, déconcertés, découragés abandonnent la lutte.

Quel danger social par ses conséquences pour l'individu et la collectivité, danger plus grand que la syphilis, notamment chez la femme ! Cependant on sourit au mot de « blennorragie » qui n'a pas encore frappé les masses et, comme on vit avec son temps, soit par ignorance, insouciance ou pudibonderie, on continue à « ignorer » ce terrible mal parce que souvent il ne fait pas souffrir et ne se voit pas.

L'urétrite blennorragique chronique est une affection essentiellement glandulaire : la prostate, les glandes de Cowper et les glandes de Littre, parsemées le long du canal, glandes en grappe aux culs-de-sac tourmentés (ajoutez à cela foramina et lacunes de Morgagni), sont des foyers de tout premier ordre pour la conservation et l'enkystement du gonocoque et de ses satellites.

L'épithélium est également intéressé ; il sert aussi de réceptable à l'agent pathogène que l'on trouve dans ses cellules et dans les espaces intercellulaires.

Sous l'influence de cette irritation permanente et de la suppuration glandulaire, ce tissu épithélial se congestionne, s'infiltre ; des îlots de leucoplasie s'organisent, la sclérose apparaît et il n'y a qu'un pas jusqu'à l'atrésie (forme humide). Les conduits glandulaires sont obturés par cet épithélium presque corné et leur contenu septique est retenu dans la profondeur des tissus (forme sèche et à manifestations intermittentes).

Dans tous ces cas, il est aisé de comprendre que, pour faire œuvre utile, il faut modifier ces tissus infiltrés ou vernissés pour aborder le gonocoque et le détruire.

Aucun procédé ne répond mieux à cette indication que l'électro-ionisation.

Le professeur S. Leduc a magistralement démontré ce phénomène et décrit les applications de ce traitement.

Ces applications sont aussi nombreuses qu'intéressantes et il est navrant de voir des charlatans et des empiriques exploiter ce procédé qu'ont eu l'air de dédaigner les praticiens instruits et consciencieux.

***

Nous inspirant des succès de l'ionisation « zinc » dans les métrites chroniques les plus rebelles (Albéric Bouchet), causées presque toujours par le gonocoque, nous avons songé à employer cette méthode pour le traitement de l'urétrite blennorragique chronique chez l'homme. Nous avons enregistré de nombreux succès et ceci dans des formes où la thérapeutique habituelle était restée négative. Nous avons rejeté les électrodes inattaquables (platine ou charbon) qui ne répondent pas au but que nous nous proposons (galvanocaustie). Nous avons éliminé les solutions électrolytiques comme insuffisamment actives pour les anciennes blennorragies et nous nous sommes adressé à l'électrode attaquable, afin de profiter des effets primaires et secondaires du courant. Délaissant le zinc et l'argent, déjà expérimentés et trop caustiques, c'est-à-dire dangereux par les composés qu'ils forment sur la muqueuse, nous avons adopté l'électrode de cuivre.

Nous avons fait fabriquer des tiges bien polies de cuivre rouge, droites pour l'urètre antérieur ou « à béquille » destinées à l'urètre prostatique ; ces tiges sont d'un fort calibre, n° 16, 18 et 21 de la filière Charrière.

Nous insistons encore sur ce fait que le diamètre de la tige a une importance capitale : le résultat de l'opération aura les plus grandes chances de succès si une grande partie de la muqueuse étalée et distendue est influencée.

Nous tenons à spécifier qu'avant tout traitement électro-chimique, le malade doit être examiné et préparé par une dilatation atteignant au minimum le 50 béniqué.

Après avoir fait uriner le malade, on introduit l'électrode de cuivre rouge[1] dans l'urètre en évitant d'atteindre le col de la vessie. Cette électrode est réunie au pôle positif d'un appareil galvanique et une large électrode appliquée sur la

1. Lorsqu'on désire n'agir que sur une partie du canal, on peut enduire de vernis l'électrode et ne laisser découvertes que les zones actives. Ne jamais dépasser 2 milliampères par centimètre carré de tissu traité. Nous ne faisons qu'indiquer cette méthode qui n'a d'application que pour les lésions prostatiques.

paroi abdominale au pôle négatif. Le courant est lancé dans ce circuit pendant quinze à quarante minutes avec une intensité variant, suivant les cas et les individus, de 3 à 25 milliampères.

Le patient n'accuse pas de douleur et seulement en fin de séance, l'extraction de l'électrode est désagréable et difficile, si l'on n'a pas pris le soin de renverser le courant pendant deux à trois minutes.

Sur la tige retirée apparaît une pellicule verte et granuleuse, véritable décalque qui, par une sorte de coïncidence, correspond à peu près aux lésions constatées à l'urétroscope.

L'examen microscopique de cette pellicule, après grattage, coloration et montage à la glycérine montre : 1° une série de placards de cellules épithéliales pavimenteuses, ovoïdes et mêmes cellules muqueuse des glandes, les unes presque intactes contenant quelques cocci; 2° un magma rétracté d'épithélium en voie de destruction; 3° quelques grains noirs qui doivent être le stade ultime de la décomposition de la cellule et quelques parcelles de cuivre ionisé.

De l'urètre s'échappe un liquide tantôt blanc, tantôt verdâtre, contenant : 1° des cellules épithéliales mais plus dissociées, plus isolées au milieu de ces mêmes magma d'épithélium modifié ; 2° quelques rares globules de pus et quelques gonocoques parfois en îlots[1], quand la prostate présente de l'infiltration molle; 3° des amas de globules rouges déformés; 4° de nombreux grains noirs qui nous semblent être des parcelles de cuivre.

Le méat est rouge (le méat et le sphincter membraneux sont plus intéressés que les autres parties du canal par les effets du courant), et certains malades nerveux se plaignent de cuisson à l'extrémité de la verge.

A l'urétroscope, on constate que la muqueuse est rougeâtre et boursouflée et l'on voit une sérosité pleurer le long des parois. Le pourtour des lacunes de Morgagni est seul reconnaissable, ces régions saignent très facilement et il est dangereux de pratiquer cet examen.

Le courant galvanique passant par l'électrode de cuivre au pôle positif en contact avec la muqueuse a produit deux phénomènes bien distincts : ceux observés au niveau du cuivre (effets primaires) et ceux remarqués au niveau des tissus (effets secondaires).

Les effets primaires sont la désagrégation de l'électrode en « ions » molécules de cuivre à l'état naissant qui vont, soit se combiner avec la molécule chlore et l'acide chlorhydrique formé dans les tissus pour donner de l'oxychlorure de cuivre dissous (liquide vert clair sortant du méat), soit imprégner les tissus, véritable cataphorèse métallique éminemment *intraglandulaire* comme l'a montré Leduc et ceci dans une zone de plusieurs millimètres au delà de l'électrode.

Les effets secondaires sont également de deux sortes; ils se produisent au niveau des tissus et à leur dépens; ce sont d'abord la congestion et l'attraction vers l'électrode, la coagulation de l'albumine de la cellule, la desquamation épithéliale qui s'ensuit et ensuite des phénomènes de vaso-dilatation, suivis de vaso-constriction que l'on *observe à distance* (le meilleur exemple nous est fourni par la prostate hypertrophiée si heureusement modifiée).

Le soir de l'intervention, on note de l'œdème de la verge et du gland parfois déformé; le méat est rouge sang, la miction douloureuse, les urines troubles contiennent des traces de cuivre mises en évidence par $(Az.H4)^2S$ et le ferrocyanure de potassium, cependant que la sérosité devient plus fluide et plus sanguinolente.

Le microscope y révèle des amas de globules rouges et peu de globules de pus, quelques microbes (des cocci) et de nombreux débris cellulaires.

La prostate est généralement douloureuse au toucher rectal; elle est souvent augmentée de volume.

Après cette réaction, deux cas peuvent se présenter : 1° la congestion diminue, les phénomènes douloureux cessent, la sécrétion tarit; les urines deviennent claires, seuls quelques filaments légers et ténus persistent. Le malade est blanchi. Cette période a duré dix jours à peine; 2° la congestion augmente et les réactions électrochimiques simulent une blennorragie aiguë; un liquide verdâtre, mais séreux, s'échappe du méat aux lèvres rougeâtres et éversées; le canal est douloureux et tendu, les mictions pénibles et les urines troubles de pus. Le microscope décèle du gonocoque parfois en colonies et de nombreux globules de pus.

La conduite à tenir dans ce cas est de mettre le malade aux grands lavages à 0 gr. 25 de permanganate de potasse pour 2 litres d'eau et, au bout de trois semaines habituellement, tout est rentré dans le calme; l'écoulement a disparu et l'urétroscope montre une muqueuse encore hyperhémiée mais d'une façon uniforme, et cet état durera un mois; ensuite on reverra l'emplacement des anciennes lésions qui seront comme photographiées sur la muqueuse.

La prostate est indolente, presque toujours fortement diminuée et son massage amène peu ou pas de sérosité. Les malades accusent une sensation de légèreté inaccoutumée.

Cette méthode après une seule application a séché 90 pour 100 des malades. Mais au bout de douze jours à trois mois, nous avons constaté 66 pour 100 de récidives. On recommence alors de nouvelles séances avec un *ampérage très faible*, et ceci pendant trente à quarante-cinq minutes (nous avons pratiqué jusqu'à 10 séances dans des cas d'infection chronique de la prostate).

Sur 100 malades atteints, depuis deux à quatorze ans, abandonnés par des praticiens, découragés par l'insuccès de tous les traitements ordinaires et soignés par notre méthode tant à notre cabinet qu'à notre clinique, nous constatons :

24 succès après *une seule séance* (Les observations de ces malades indiquent que l'urètre antérieur est surtout atteint, la prostate étant très douteuse) ;

20 succès après une séance forte et une série d'applications faibles (Les lésions de la prostate étaient prédominantes, les autres glandes étaient également atteintes) ;

26 améliorations après 10 séances environ. La couleur et le microbisme sont modifiés; la sérosité est plus fluide : elle contient cependant par intermittence quelques cocci, quelques-uns de ces malades se sont séchés par la suite (Prostates hypertrophiées, lésions anciennes et profondes des glandes, urètres fortement sclérosés avec rétrécissements);

30 échecs complets après 2 à 10 séances.

***

A quoi attribuer les échecs et les cas douteux ?

1° Les lésions épithéliales sont trop anciennes; augmenter l'ampérage avec prudence;

2° L'infection glandulaire est trop prononcée : 1° dans la prostate et les glandes de Cowper, par exemple, qui causent 70 pour 100 des blennorragies chroniques, on note environ un tiers d'échecs ou de cas douteux; 2° quelques glandes de Littre ont été oubliées, les détruire séparément au galvano-cautère ou à l'aiguille électrolytique;

3° Un rétrécissement cache un foyer purulent, traiter le rétrécissement et recommencer l'ionisation;

4° Enfin et surtout on échouera fatalement et même on rendra cette application dangereuse chez les malades à la grosse prostate bosselée, à la goutte torpide, chez ces blonds lymphatiques qui font sur des foyers blennorragiens des lésions de tuberculose, et certes ces cas sont bien plus nombreux qu'on ne le pense, et les traitements électriques sont à proscrire formellement. Ces états spéciaux sont assez bien décelés par une intra-dermo-réaction à la tuberculine.

Les critiques de cette méthode seront nombreuses. Nous ne nous arrêterons qu'à l'accusation de rétrécissement ultérieur. Nous n'avons jamais constaté de rétrécissements depuis deux ans et demi de pratique, lorsque la méthode indiquée a été appliquée scrupuleusement. Les malades à la guérison voient le calibre de leur canal diminuer de deux numéros à la filière Charrière. Cette diminution est vite rattrapée et ces rétractions passagères ne constituent jamais d'atrésies car : 1° les surfaces influencées sont trop étendues pour le peu d'ampérage du courant; 2° l'électrode *surtout* est attaquée; 3° les muqueuses *membranes osmotiques* ne se comportent pas comme la peau sur laquelle les phénomènes secondaires sont plus actifs même lorsqu'il s'agit d'une électrode attaquable.

***

En résumé, cette méthode n'est pas parfaite, mais elle peut rendre les plus grands services, si elle est employée avec prudence et discernement avec l'aide du contrôle clinique et instrumental et surtout lorsque les autres traitements ont échoué, ce qui se produit, hélas! si souvent.

1. Dans certains cas, lorsque l'ampérage a atteint 20 à 25 milliampères, la sécrétion est absolument stérile; on ne constate ni microbes ni globules de pus, mais simplement quelques cellules épithéliales, des globules rouges et de l'albumine coagulée.

ROLE DE L'HYPOPHYSE DANS LA NUTRITION[1]

Par M. F. DUNAN

Lauréat de la Faculté de médecine de Paris.

S'il est une question qui absorbe de plus en plus l'esprit des physiologistes et des cliniciens, c'est bien l'étude de l'hypophyse. Cependant, malgré l'abondance des travaux publiés dans ces dernières années, il est difficile encore aujourd'hui d'avoir une opinion précise des fonctions de cet organe, et en particulier de son rôle dans la nutrition; aussi allons-nous essayer, dans ce mémoire, de donner quelques notions nouvelles sur l'action de la pituitaire dans les échanges nutritifs.

Dans la préface qu'il consacre au livre de M. Paul Thaon : « L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies », M. le professeur Roger s'exprime ainsi :

« Parmi les glandes à sécrétion interne, l'hypophyse mérite de fixer tout particulièrement l'attention des chercheurs. Comme il arrive souvent, c'est l'observation clinique qui appela l'attention des physiologistes sur ce petit organe. Quand l'étude de l'acromégalie et du gigantisme eut fait soupçonner son importance, les histologistes s'attachèrent à préciser les caractères de ses cellules et à déterminer les modifications qu'elles peuvent subir. Les physiologistes furent moins heureux. C'est que l'hypophyse semble, par sa situation, défier l'habileté des expérimentateurs. Autant il est facile d'opérer sur la thyroïde, autant il est malaisé d'aller chercher dans la selle turcique un organe que surplombent les lobes cérébraux et qu'entoure un vaste sinus veineux. Nombreux sont les expérimentateurs qui ont tenté d'extirper la glande, soit par la bouche, soit par les parois latérales du pharynx, soit par le crâne. Les délabrements sont énormes, les lésions multiples, les vaisseaux sont atteints, des nerfs lésés, des fragments du cerveau réduits en

1. Travail de laboratoire du professeur Roger.

bouillie. Quand les accidents éclatent, on est plus tenté de les attribuer à l'opération que de les rattacher à l'insuffisance glandulaire. »

En effet, quand les physiologistes cherchent à déterminer les fonctions d'un organe, ils commencent toujours par enlever ou détruire cet organe dans le but d'observer les troubles qui résultent de l'absence ou de l'insuffisance de son fonctionnement. L'hypophyse n'a pas échappé à cette règle générale.

MM. Dastre et Horsley furent les premiers à tenter l'hypophysectomie; après eux, tant en France qu'à l'étranger, on imagina toutes sortes de procédés pour arriver à vaincre les difficultés d'une pareille opération. En présence des résultats contradictoires donnés par les diverses méthodes, nous avons essayé de détruire la glande pituitaire à l'aide de l'acide chromique après trépanation de la région temporale. Inutile de dire que nos résultats furent néfastes et ne nous permirent pas de faire l'étude des phénomènes qui se produisent dans la nutrition après la destruction de la glande. Aussi avons-nous abandonné l'hypophysectomie et nous sommes-nous adressé aux extraits secs d'hypophyse.

Dans le but d'étudier les échanges nutritifs, quelques auteurs ont essayé l'ingestion de pituitaire de mouton dans le traitement de l'acromégalie, sans succès manifeste.

Schiff (1897) soumet un acromégalique à un régime déterminé, pèse et analyse les excréta urinaires et fécaux, et constate que l'administration d'extrait a pour effet d'augmenter la proportion des phosphates éliminés, surtout ceux qui passent par les fèces.

Tanszk et Vas (1899) pratiquent pendant huit jours l'analyse des ingesta et des excreta chez un acromégalique recevant de l'extrait hypophysaire; ils constatent une faible rétention d'azote et de phosphore et une élimination exagérée de sels de chaux.

Moraczewski (1901), après avoir analysé les ingesta et excreta et établi le bilan de la nutrition dans un cas d'acromégalie avec glycosurie, conclut que dans cette affection il se produit une rétention dans l'organisme de l'azote (10 pour 100), du chlore et surtout du phosphore (46 pour 100) et de la chaux (47 pour 100) ingérés. Après avoir fait prendre, pendant trois jours, des tablettes d'hypophyse desséchée, il a constaté une exagération de la quantité de phosphore et de chaux retenus et une diminution de la quantité d'azote et de chlore retenus.

Malcolm (1904) signale la rétention de phosphore et une exagération de l'élimination de la chaux.

Les résultats des recherches sur les échanges nutritifs au cours de l'acromégalie et pendant l'administration de l'extrait d'hypophyse sont donc peu nombreux et contradictoires, de sorte qu'il nous a paru intéressant de reprendre cette question dans une étude tout à fait nouvelle. En effet, ce que nous voulons montrer ici, c'est simplement le rôle que l'hypophyse, à l'état normal et non à l'état pathologique, joue dans la nutrition.

Avant de signaler nos expériences, il nous faut dire quelques mots de l'hypophyse de cheval qui nous a servi à fabriquer nos extraits.

Cette pituitaire est volumineuse et pèse en moyenne 3 grammes; elle a les dimensions et la forme d'un petit marron qui serait aplati de haut en bas; elle est appendue au cerveau par un pédicule assez large situé à sa partie antérieure et supérieure. Ici la selle turcique n'est pas très profonde.

Sur une coupe fine passant par le pédicule, on voit que la glande pituitaire du cheval est composée de deux lobes :

1° Un lobe nerveux central dont le tissu se continue directement avec la substance cérébrale;

2° Un lobe épithélial qui entoure le premier de tous les côtés, sauf au niveau du pédoncule, et dont l'épaisseur est plus considérable en avant et en bas qu'en arrière et en haut. Ce lobe est formé de deux parties, une médullaire et une corticale qui contient des vaisseaux volumineux au voisinage du pédicule de la glande.

Telle est la glande dont nous avons fait usage pour nos recherches, dans lesquelles nous avons eu recours aux extraits secs. Au moment d'injecter, nous prenions 0 gr. 10 de cet extrait, que nous traitions par 2 ou 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

Nos recherches ont porté sur le rôle de l'hypophyse dans la nutrition, et spécialement sur les points suivants :

1° Echanges nutritifs;
2° Poids;
3° Température;
4° Accroissement somatique;
5° Respiration;
6° Pression;
7° Glycosurie d'origine hypophysaire;
8° Toxicité des urines.

Le premier phénomène qui nous a frappé, après avoir injecté de l'extrait hypophysaire à un animal, c'est la diarrhée assez abondante que tous les lapins ont eue peu de temps après l'injection, et qui durait en moyenne quarante-huit heures. Cependant, chez trois de nos animaux, cette diarrhée a persisté cinq jours et a occasionné la mort de l'un d'eux.

Nos recherches sur l'élimination de l'azote nous ont permis de constater une diminution de l'azote total. Des animaux ont été mis à un régime consistant en 300 gr. de choux et 40 grammes de son. L'analyse des urines était faite la veille de l'injection et deux jours après. L'azote total, qui, à l'état normal, chez le lapin, varie de 18 à 20 grammes par litre, s'est trouvé sensiblement diminué après l'injection d'extrait hypophysaire, puisque nous n'avons plus trouvé que 10 gr. 9 et même 9 grammes par litre.

Caselli, dans son ouvrage, signale l'abaissement de la température des animaux recevant de la pituitaire. Nous n'avons jamais obtenu vérification de ce fait, car la température de nos lapins étant de 39°6, 39°8, nous avons eu après l'injection et les jours suivants 39°5, 39°6, 39°7. Une seule fois, à l'inverse de Caselli, nous avons vu la température monter à 40°1, mais revenir le lendemain à la normale. Il semble donc que l'hypophyse n'ait aucune action sur la température.

Lorsqu'on traite des lapins par le corps thyroïde, on remarque un amaigrissement très prononcé après quelques jours d'expérience. Pour l'hypophyse, nous avons constaté un état stationnaire et une légère augmentation du poids chez les animaux traités par injections sous-cutanées, et au contraire une diminution très marquée chez ceux injectés par la voie intra-veineuse.

Plusieurs auteurs ont remarqué que les extraits hypophysaires ont pour effet d'arrêter l'accroissement; nous avons répété ces expériences et nous sommes arrivés aux mêmes résultats. Nous avons pris trois lapins de même portée; un nous a servi de témoin et les deux autres reçurent journellement 0 gr. 10 d'extrait.

Expériences.

1° Lapin : Poids, 1.250 grammes. Témoin.
8 Mai 1910 : Mensuration du fémur, 8 cent. 5.
2 Juin 1910 : Mensuration du fémur, 9 cent. 2.

2° Lapin : Poids, 1.250 grammes.
8 Mai 1910 : Mensuration du fémur, 8 cent. 2.
Du 9 Mai au 1er Juin 1910 : Injection de 0 gr. 10 d'extrait.
2 Juin 1910 : Mort.
Autopsie : Fémur, 8 cent. 2; Hypophyse, 0 gr. 020; Rien aux organes.

3° Lapin : Poids, 1.380 gr.
8 Mai 1910 : Mensuration du fémur, 8 cent. 5.
Du 9 Mai au 1er Juin 1910 : Injection de 0 gr. 10 d'extrait. Repos jusqu'au 7 Juin.
7 Juin 1910 : Mort.
Autopsie : Fémur, 8 cent. 5; Hypophyse, 0 gr. 017; Rien aux organes.

Ces expériences montrent que les extraits hypophysaires donnés d'une façon continue produisent un ralentissement et même un arrêt de la croissance. Cependant à notre avis il vaut mieux ne déduire aucune conclusion bien affirmative, car les divers phénomènes de ralentissement, d'arrêt, de cachexie, semblent dus à l'effet toxique des extraits injectés, toxicité bien mise en évidence par MM. Thaon et Garnier.

Nous avons ensuite dirigé nos recherches vers les appareils respiratoire et circulatoire Tout d'abord, nous nous sommes occupé de définir le rôle de l'hypophyse sur la respiration. Dans nos expériences, les résultats ont toujours été identiques; après une injection de 0 gr. 10 centigr. d'extrait sec nous avons enregistré :

1° Accélération;
2° Ralentissement;
3° Arrêt de la respiration;
4° Respiration normale.

Une seule fois nous avons dilué notre extrait dans 2 centimètres cubes de sérum physiologique, au lieu de 5 centimètres cubes, et nous avons obtenu alors une respiration de Cheyne-Stokes tout à fait typique. Mais ce phénomène ne s'est jamais reproduit dans nos expériences ultérieures.

Nous savons que l'extrait de glande pituitaire a une action hypertensive sur l'appareil cardiovasculaire; les expériences sur ce sujet sont nombreuses et concordantes; nous ne ferons que signaler celles de de Cyon et de Parisot avec la glande entière et celles de Thaon avec le lobe postérieur et le lobe antérieur.

Le 16 Juillet 1910, M. le Professeur Roger signalait à la Société de Biologie la présence, dans les capsules surrénales, de substances hypotensives; aussi nous sommes-nous demandé si l'hypophyse, glande à sécrétion interne, comme les surrénales, ne renfermait pas des substances antagonistes.

Nous avons trituré le plus possible cinq hypophyses de cheval du poids total de 7 gr. 7. Nous avons ensuite traité les glandes par l'alcool absolu pendant quarante-huit heures; le liquide a été décanté et le résidu a été de nouveau mis dans l'alcool absolu pendant deux jours. Cette opération a été répétée trois ou quatre fois. Enfin nous avons fait évaporer l'alcool et traité le résidu par l'éther pendant vingt-quatre heures; on décante et on fait évaporer l'éther. Le résidu obtenu est repris par l'eau salée et injecté.

Expérience.

Lapin : Poids, 1.860 grammes. Injection de 4 c. c. de l'extrait précédent.
Après 1 c. c. : rien d'anormal.
Au 2e c. c. : pression descend un peu.
Au 3e c. c. : pression descend un peu plus.
Cependant l'hypotension n'est pas nette.

Après avoir décanté l'éther de l'extrait précédent, il nous est resté une substance insoluble que nous avons reprise par l'eau pendant vingt-quatre heures; après filtrage, nous avons injecté et nous avons eu une hypotension très légère.

Dès ce moment nous étions en possession de deux hypotensines : une soluble dans l'alcool et l'éther et une insoluble dans l'éther, mais soluble dans l'eau distillée. Nous avons alors recherché l'hypertensine; pour cela, nous avons repris le résidu des hypophyses restant après les deux opérations précédentes et nous l'avons fait macérer dans la glycérine; nous voulions par là contrôler l'expérience de Howel, qui avait observé que l'extrait glycériné d'hypophyse donne de l'hypertension.

Expérience.

Lapin : Poids, 2.200 grammes. Injection de 10 c. c. d'un extrait contenant 5 c. c. d'extrait glycériné et 5 c. c. de sérum physiologique.

Au début de l'injection, hypertension de courte durée; ensuite hypotension de plus en plus grande due à l'action de la glycérine qui est hypotensive. Mort de l'animal par coagulation.

Le fait le plus intéressant de nos recherches et celui qui a attiré le plus notre attention est la glycosurie d'origine hypophysaire.

Borchart, le premier, a constaté chez le lapin après injection d'extrait pituitaire une glycosurie passagère, et nous-même, après un très grand nombre d'expériences, nous avons pu vérifier ce fait, mais nous tenons à signaler certains phénomènes très particuliers et très intéressants.

Comment avons-nous été amené à voir apparaître cette glycosurie? Ayant injecté à trois lapins 0 gr. 10 centigrammes d'extrait sec dissous dans le sérum physiologique, faisant tous les jours l'analyse des urines, nous avons constaté quarante-huit heures après la présence de sucre, et cette glycosurie durait trois à quatre jours. Ainsi donc se trouvait vérifié le résultat de Borchart, résultat que M. Parisot n'a pas obtenu, puisque, dans ses recherches de l'action de la glande pituitaire sur la sécrétion urinaire, il ne trouve ni sucre ni albumine. Huit jours après, nous pratiquons une nouvelle injection à la même dose et de nouveau nous voyons apparaître la glycosurie après quarante-huit heures; mais nos animaux présentaient un abcès. Tout d'abord, nous avons pensé à une infection due au manque d'antisepsie et nous continuons nos expériences de la même façon.

Cependant, vu la présence d'un nouvel abcès, nous filtrons notre liquide, car, l'extrait n'étant certainement pas dissous d'une façon complète, il devait y avoir des particules insolubles occasionnant un durillon auquel nous avons dû de voir, chez un lapin, 40°1 de température que nous avons déjà signalés.

Après une injection avec le liquide filtré nous assistons à un tableau tout autre, car nos animaux n'ont plus de glycosurie. Nous nous sommes alors posé la question suivante : les animaux s'accoutument-ils à l'extrait hypophysaire? Pour y répondre, nous avons injecté de la même manière un lapin neuf et sans résultat positif, puisque ses urines ne contenaient aucune trace de sucre.

Une deuxième question se posait, à savoir si, en vieillissant, l'extrait pituitaire perdait son pouvoir, et, reprenant nos premières expériences et injectant l'extrait dissous, sans aucun filtrage, nous avons de nouveau vu apparaître la glycosurie. Il résulte donc de ces diverses expériences que l'extrait sec perd complètement son action sur la sécrétion urinaire si on lui fait subir la filtration.

Dans une autre série d'expériences, nous avons dissous et filtré notre extrait, mais nous avons alors injecté aux animaux la partie insoluble restant sur le filtre, et nous avons constaté, aussi bien chez le lapin neuf que chez le lapin déjà traité, de la glycosurie apparaissant le troisième jour après l'injection, mais elle a été très passagère.

Nous pouvons donc dire que le principe actif, que la cause de la glycosurie d'origine hypophysaire, se trouvent dans la partie insoluble de l'extrait, puisque nous avons constaté, après l'injection de cette substance, une glycosurie durant environ vingt-quatre heures. Cependant nous devons ajouter que le liquide filtré doit entraîner avec lui un principe qui, associé, réuni à la substance insoluble, occasionne la véritable glycosurie hypophysaire durant trois à quatre jours.

Il était intéressant de connaître si cette glycosurie était importante, aussi avons-nous dosé le sucre, et nous avons constaté la présence de 20 à 25 grammes de sucre par litre d'urine pour 0 gr. 10 d'extrait sec d'hypophyse.

Enfin, ainsi que nous l'avons signalé à propos de la pression, il existe dans la pituitaire une hypertensine et deux hypotensines légères. Nous nous sommes demandé quelle était celle qui pouvait donner naissance à la glycosurie. Après les avoir injectées à des animaux neufs sous la peau, seule la substance hypertensive nous a donné des traces de sucre. Pensant que la glycérine, où avait macéré notre glande, pouvait donner lieu à cette réaction, nous avons injecté à un lapin la même quantité de glycérine diluée dans le sérum physiologique; mais les urines, analysées tous les jours avec soin, ne nous ont jamais donné la réduction de la liqueur de Fehling. L'hypertensine semble donc jouer un rôle dans l'apparition de la glycosurie hypophysaire.

En nous basant sur les travaux de MM. Roger et Charrin sur la toxicité des urines normales du lapin, nous avons étudié cette toxicité avant et après l'injection d'extrait d'hypophyse.

MM. Roger et Charrin ont montré qu'il fallait en moyenne de 13 à 14 centimètres cubes d'une urine de lapin normal pour tuer un kilogramme d'animal de même espèce. Dans nos expériences, nous avons obtenu une seule fois un chiffre inférieur à cette moyenne; c'est ainsi que nous avons vu mourir un lapin de 1.650 grammes avec 16 c. c. 3 d'urine, ce qui fait environ 7 à 8 centimètres cubes par kilogramme. Toutes les autres fois notre moyenne était de 13 c. c. 5 à 15 centimètres cubes.

Cependant il n'en est plus de même après l'injection d'extrait hypophysaire. Le lendemain de l'injection, rien d'anormal, mais dès que la glycosurie apparaît, les urines de nos lapins deviennent très toxiques; c'est ainsi que nous avons pu constater que la toxicité durait autant que la glycosurie et disparaissait avec elle, ainsi que va le démontrer le tableau suivant :

Notre animal a été injecté le 3 mai 1910; il a reçu 0 gr. 10 d'extrait :

	Glycosurie	Toxicité
4 Mai 1910.	Néant.	13,5 par kil.
5 — .	Commence à apparaître.	6 c.c. —
6 .	Elle est très nette.	4 cc. —
7 — .	Elle diminue.	8 cc. -
8 — .	Traces de glycosurie.	10,5 -
9 .	Elle a disparu.	14 cc. —

Les extraits hypophysaires semblent donc avoir un effet caractéristique sur la toxicité des urines.

M. Parisot signale que la sécrétion urinaire se trouve considérablement augmentée chez les animaux recevant, pendant un laps de temps assez long, des injections d'extrait hypophysaire; de plus, cet auteur a remarqué une véritable polyurie persistante qu'il attribue à la dilatation des vaisseaux du rein coïncidant avec une augmentation de la pression sanguine.

Dans nos expériences, nous n'avons pas eu l'occasion de voir cette véritable polyurie, mais nous avons remarqué un fait très intéressant à signaler. Nos animaux qui, à l'état normal, urinaient environ de 90 à 120 centimètres cubes en vingt-quatre heures, n'urinaient plus que 20 à 35 centimètres cubes par jour après injection d'extrait hypophysaire, et cette oligurie persistait jusqu'à ce que l'élimination du sucre fût complète, phénomène qui était signalé par 190, 250 et même 300 centimètres cubes d'urine par jour.

Avant de terminer cette étude physiologique, signalons encore l'action coagulante de l'hypophyse. Dans nos expériences, il nous est arrivé de voir survenir la mort de nos animaux soit au cours d'une injection intraveineuse, soit au cours de l'enregistrement d'une pression. A l'autopsie, nous avons trouvé constamment d'énormes caillots de sang à l'ouverture du cœur et des gros vaisseaux.

Enfin s'il était intéressant de connaître le rôle de l'hypophyse dans la nutrition, nous avons pensé qu'il était utile aussi de rechercher ce que devenait cet organe chez les animaux recevant de l'extrait. Au point de vue anatomique l'hypophyse augmente de poids, nous savons que son poids moyen est de 0 gr. 020 à 0 gr. 025 chez le lapin normal, nous avons vérifié ce fait en tenant compte du poids de l'animal et nous l'avons trouvé exact pour des lapins pesant entre 1.500 grammes et 2.000 grammes; c'est ainsi que l'hypophyse d'un animal de deux kilogrammes ne dépassait pas 0 gr. 025. Nous pouvons donc affirmer que la glande pituitaire des animaux traités augmente de poids, ainsi que le démontre le tableau suivant :

Lapin (poids)	Hypophyse (poids)
Normal, 2.000 grammes	0 gr. 025
Traité, 1.780 —	0 gr. 043
— 1.650 —	0 gr. 0385
— 2.010 —	0 gr. 0405
— 1.520 —	0 gr. 039

Au point de vue histologique, l'hypophyse réagit, mais ici les résultats sont peu concluants; il n'y a rien de bien net, de bien précis.

Pour terminer, résumons le rôle de l'hypophyse dans la nutrition : alors que l'ovaire et la surrénale provoquent un amaigrissement rapide, des doses considérables d'extrait total de pituitaire, en injection sous-cutanée, ne modifient pas le poids d'une façon appréciable. De plus si elle n'a aucune influence sur la température, elle agit sur la croissance somatique. Son action s'exerce aussi sur la respiration en l'accélérant et sur la pression en l'élevant et accessoirement en l'abaissant. Mais son rôle principal semble être celui qu'elle joue dans les échanges nutritifs en provoquant la diarrhée, la diminution de l'azote éliminé, la glycosurie et en augmentant la toxicité des urines.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

8 Avril 1911.

Accidents nerveux (neurorécidives) observés chez des syphilitiques après traitement par l'arsénobenzol. — *M. Desneux* pense que ces accidents, qu'on serait tenté d attribuer *a priori* à la toxicité du médicament, vu les propriétés nettement neurotoxiques de beaucoup d'arsenicaux, — l'atoxyl en particulier, — sont d'une interprétation infiniment plus difficile.

Avec M. Dujardin il en a observé 5 *cas*. Dans deux d'entre eux, il s'agissait de névrite optique au début; dans un troisième, de parésie du grand oblique droit; un quatrième malade fut atteint de paralysie de l'oculo-moteur commun droit avec papillite au début; enfin un cinquième présenta successivement des troubles et l'acoustique (branches cochléaire et vestibulaire) et de la paralysie faciale (du même côté) avec participation du trijumeau, réalisant le syndrome « polynévrite cérébrale ménieriforme ».

Tous ces malades étaient des syphilitiques secondaires, infectés récemment. Ils furent soumis à un traitement mercuriel intensif et les désordres signalés rétrocédèrent nettement chez les quatre d'entre eux qui purent être suivis. Trois de ceux-ci reprirent en outre de l'arsénobenzol en injections intraveineuses, sans aggravation des symptômes.

Quelle est la conclusion à tirer de ces faits?

La rareté de pareils accidents, à des périodes aussi précoces (deux, six, huit mois) de la syphilis secondaire, avant l'arsénobenzol, et leur fréquence plus grande depuis l'emploi de ce dernier, semblent bien indiquer une relation entre eux et la nouvelle médication; mais il paraît invraisemblable qu'il s'agisse ici d'une action *purement* toxique, puisque, d'une part, la réinjection du produit, même répétée, n'aggrave pas ces désordres et que, d'autre part, l'efficacité du traitement mercuriel montre que la syphilis doit y jouer un rôle.

Ehrlich croit à la nature purement syphilitique de ces accidents : ce seraient de véritables *neurorécidives spécifiques* provoquées par des spirochètes qui ont résisté au médicament injecté, soit à dose insuffisante, soit sous une forme peu résorbable.

Pour d'autres, l'*arsénobenzol* serait, jusqu'à un

certain point, *neurotrope*, et faciliterait ainsi la localisation nerveuse des récidives spécifiques. Il s'agirait de *syphilis traumatique*.

Un fait extrêmement intéressant et qui pourrait jeter un certain jour sur la question est le suivant : chez certains malades injectés d'arsénobenzol dans les premières semaines de leur syphilis, on constate des *récidives cutanées précoces*, d'allures tout à fait *insolites* à cette période de l'affection (tout comme les neurorécidives), limitées à un très petit nombre de foyers, et évoluant en l'absence d'autres manifestations spécifiques. Plusieurs cas de ce genre ont été observés par M. Desneux, tout à fait analogues à ceux que Bettmann a décrits le premier.

En présence des neurorécidives d'une part, de ces récidives cutanées d'autre part, on doit se demander s'il n'y a pas un rapport entre cette syphilis modifiée et l'action de l'arsénobenzol qui, incomparablement plus puissant que tous les médicaments antérieurs, quand il ne réussirait pas à enrayer l'infection, amènerait du moins une perturbation parmi les agents de celle-ci, perturbation dont l'évolution de la maladie devrait se ressentir.

De l'importance de l'hémoculture pour le diagnostic de diverses septicémies. — *M. E. Renaux*. On sait depuis longtemps que bien des affections microbiennes s'accompagnent de septicémie, ou plus exactement de *microbémie*. On conçoit d'ailleurs parfaitement ce phénomène dans toute maladie infectieuse déterminant une généralisation. C'est le cas notamment pour la syphilis, affection localisée au début, mais qui bientôt se généralise; c'est le cas pour les septicémies puerpérales, où l'infection utérine se propage rapidement par voie sanguine.

Ce n'est pourtant que depuis une époque relativement récente que les cliniciens ont mis à profit ce phénomène pour le diagnostic. La cause en est dans certains détails de technique qui sont d'une réalisation délicate, mais nécessaire, pour obtenir des résultats absolument certains. Il est, d'ailleurs, parfois très difficile (tuberculose), voire même impossible (syphilis), tout au moins dans un laboratoire clinique, de retrouver un agent pathogène dans le sang circulant.

Le *prélèvement* se fera dans une des veines du pli du coude au moyen d'une seringue stérilisée, et l'*ensemencement* sur milieux de culture devra suivre immédiatement, car le *pouvoir microbicide du sang* peut détruire rapidement les microbes contenus dans l'échantillon prélevé. Aussi a-t-on recommandé, pour annihiler ce phénomène, de diluer le sang à examiner dans une grande quantité de bouillon.

En général, on utilisera des milieux de culture liquides; ce n'est qu'exceptionnellement que l'on aura recours aux milieux solides (agar au sang, agar-ascite). Ce point doit d'ailleurs être envisagé spécialement dans chaque cas, tout germe pathogène demandant un mode de culture bien spécial.

L'*hémoculture dans la fièvre typhoïde* donne des résultats plus précoces que le séro-diagnostic : dès le cinquième au sixième jour, on peut retrouver le bacille d'Eberth dans le sang circulant. Parfois même, dans des cas graves, où le séro-diagnostic, expression d'un phénomène de défense, n'apparaissait que très tardivement, l'hémoculture positive fut le seul phénomène permettant de confirmer un diagnostic malaisé. La culture se fera soit sur bouillon, soit sur bile de bœuf (Kayser-Conradi).

La même intervention permettra d'affirmer certains diagnostics qui resteraient imprécis si l'agent pathogène ne pouvait être isolé dans le sang. Ce sont notamment les *colibacilloses* et les *pneumococcoses*. Lorsqu'il y a lieu d'envisager la possibilité de septicémie pneumococcique, il faudra ensemencer toujours des milieux spéciaux, tels que l'agar au sang.

Les *septicémies* à *staphylocoques* et à *streptocoques* sont assez fréquentes. Toutefois, en ce qui concerne ces dernières, la septicémie colibacillaire post-puerpérale pourra en imposer pour une septicémie streptococcique. Le diagnostic différentiel sera donné par le résultat de l'hémoculture et son importance n'échappera à personne, puisque le traitement en dépendra totalement.

En résumé, l'hémoculture est une intervention qui donnera les plus précieux renseignements et souvent même permettra de poser un diagnostic qui, sans elle, serait impossible.

— *M. Weill* rappelle que la conception de la septicémie s'est beaucoup modifiée dans ces dernières années. Anciennement, on pensait que, en dehors des cas de septicémie clinique, il n'existait pas de microbes dans le sang circulant. Or, on y a constaté leur présence dans beaucoup d'affections, même bénignes : dans la pneumonie au début, par exemple, il y a presque toujours du pneumocoque dans le sang; il y en a fréquemment dans la blennorragie (par contre, dans le tétanos et la diphtérie, le sang n'en contient jamais). Dans la tuberculose, il est difficile de déceler par la culture la présence du bacille dans le sang, mais depuis quelques années, par l'emploi d'un nouveau procédé, on a pu démontrer que le bacille de Koch existe dans le sang dans 5 à 7 pour 100 des cas de tuberculose pulmonaire du premier degré, dans 10 pour 100 des cas du deuxième degré, et dans 15 pour 100 des cas du troisième degré.

Ce procédé consiste à prélever 10 centimètres cubes de sang, à dissoudre les globules rouges et blancs par addition d'antiformène (mélange d'hypochlorites), et à rechercher le bacille de Koch dans le culot de centrifugation.

Pour qu'il y ait septicémie clinique, il ne suffit donc pas qu'il y ait des microbes dans le sang, il faut quelque chose de plus : microbes très nombreux? virulence spéciale? circonstance particulière? [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 15, 13 Avril 1911, p. 47 et suivantes.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société de Chirurgie.

12 Janvier 1911.

Diagnostic radiographique des ostéosarcomes. — *M. Destot* présente des radiographies de l'extrémité supérieure de la jambe grâce auxquelles il a pu faire le diagnostic d'ostéosarcome du *tibia* en se basant sur l'amincissement du *péroné*.

On se trouve souvent embarrassé, surtout au début d'une tumeur osseuse, pour faire le diagnostic. Tous les cas ne se présentent pas avec une netteté telle que le doute n'est pas possible. Cliniquement, l'histoire des malades, leur âge, la déformation du membre, la température locale, l'intégrité des articulations de voisinage, l'état de la circulation fournissent des renseignements utiles, mais souvent non décisifs.

D'autre part, si la radiographie fournit souvent des images caractéristiques, souvent aussi elle nous trompe. M. Destot cite, à ce propos, les cals bulbeux du col du fémur que l'on rencontre chez l'enfant et dont l'image est celle d'un ostéosarcome. Une erreur qu'il a commise, il y a dix ans, avec M. Gangolphe, lui a servi de leçon et lorsque, depuis, on lui fit voir d'autres cas semblables, il ne tomba plus dans cette faute.

Dernièrement encore, M. Bérard a présenté une autre forme d'ostéite bulbeuse que la radiographie devait interpréter comme un sarcome; l'examen de la pièce laisse encore des doutes. Il y a donc toute une série de cas où l'image radiographique ferait croire à un sarcome et qui n'en sont pas.

Inversement, il existe une quantité de faits où l'on pense à un sarcome et où il s'agit d'une ostéite, d'ailleurs difficile à caractériser. Un malade de 60 ans arrive avec un gros tibia gauche fusiforme en son milieu, accompagné d'œdème, de compression vasculaire, de douleurs nocturnes. Pas de syphilis avouée. Examiné par plusieurs chirurgiens et radiographié, on conclut à un sarcome. Or, d'après le cliché, en présence de l'intégrité du péroné, M. Destot pensa à une ostéite dont l'iodure amena la guérison.

Dans un cas de M. Durand, inversement, il pensa à un sarcome, mais l'opération démontra une ostéite chez la bonne d'un médecin qui présentait, au milieu du fémur, une déformation peu nette.

Dans certains cas, le procédé de l'épingle d'Ollier permet de trancher le différend, mais il n'est pas applicable à tout, et, en somme, souvent on est embarrassé et il faut partir sur une intervention grave avec une faible indication.

Le petit point que M. Destot tient à signaler n'a pas d'autre valeur que d'indiquer comment il faut faire flèche de tout bois pour arriver à un diagnostic.

Un jeune homme de 19 ans, très bien portant, arrive avec une extrémité supérieure de la jambe gauche très augmentée de volume, fusiforme ; l'articulation du genou est libre. Depuis trois ans, il sent une légère douleur, mais sans y attacher d'importance et se livre à tous les exercices du corps. Point de douleurs nocturnes. Depuis trois mois, il tire un peu la jambe. Aussi fut-ce une surprise de lui trouver un gros tibia en fuseau énormément renflé dans son bulbe. Un chirurgien de Grenoble l'examina avec beaucoup de soin, le fit radiographier et conclut à une ostéomyélite chronique d'emblée en se basant sur la lenteur de l'évolution. Malgré ce diagnostic, M. Destot, après examen de la radiographie, conclut à un sarcome du tibia parce que le péroné était diminué de moitié au niveau du point en litige. En effet, dans les ostéites, le péroné conserve son volume et même l'augmente, tandis que son amincissement en un point démontre qu'il est comprimé par une tumeur de voisinage.

Les clichés présentés par M. Destot montrent, sur une première image, un gros tibia envahi, dans la zone juxta-épiphysaire, par une masse qui descend en fuseau sur une hauteur de 15 centimètres ; on voit bien que la trabéculation est changée et profondément remaniée, mais on hésiterait devant le diagnostic si le péroné n'était pas là aminci comme un porte-plume. Le diagnostic de sarcome soupçonné est confirmé par une deuxième image, où l'on voit nettement alors de grandes géodes séparées par des travées osseuses qui forment des sortes de coques.

Section par une scie circulaire de la moitié de l'épaisseur de l'avant-bras droit (face postéro-interne); sutures des muscles, tendons et os sectionnés; guérison avec retour intégral des fonctions. — *M. Briau* (du Creusot) a vu un curieux trait de scie qui avait atteint l'avant-bras du blessé (jeune ajusteur de 15 ans) un peu au-dessous de sa partie moyenne. Il intéressait le cubitus, complètement sectionné, le radius entamé à moitié de son épaisseur, le muscle cubital antérieur et tous les muscles et tendons de la loge anti-brachiale postérieure, enfin une artère interosseuse.

La plaie, très nette, ainsi que ses alentours, fut désinfectée à la teinture d'iode. Une vis de Lambotte fixa en place les deux fragments du cubitus. Puis muscle à muscle, tendon à tendon, tout fut suturé à la soie. M. Briau s'appliqua de son mieux en interrogeant les fragments inférieurs par des tractions légères à bien les homologuer avec les fragments supérieurs. Suture de la peau sans drainage, fixation de la main en hyperextension sur une attelle de bois. Cicatrisation complète au bout de dix jours. Au bout de vingt jours, on commença à mobiliser prudemment les doigts et le poignet.

Actuellement, tous les mouvements commandés par les muscles sectionnés sont recouvrés. La pronation et la supination sont normales. Il ne persiste qu'une diminution de force qui disparaîtra par l'exercice. La vis est bien tolérée ; on sent sa tête sous la peau. L'auteur se propose de l'enlever à cause de sa situation trop superficielle et parce que, d'après la radiographie, il semble que l'os se raréfie à son contact.

Le cas n'aurait certainement pas été aussi complètement réparable si la scie avait intéressé la face antérieure de l'avant bras; ici, on a la chance de n'avoir à suturer aucun nerf. De plus, les fléchisseurs sont beaucoup plus rebelles à la suture que les extenseurs; néanmoins, une réparation aussi complexe et aussi complète est intéressante et montre, en autres choses, les précieux services que peut rendre, dans les traumatismes industriels, la désinfection des plaies par la teinture.

Tumeur polykystique du pancréas. — *M. Villard* présente une volumineuse tumeur du pancréas qu'il a enlevée le matin même chez une femme de soixante-huit ans.

Il s'agit d'une tumeur solide, très polykystique, en forme de grappe de raisin et d'aspect translucide. Cette tumeur, du poids de 1.500 grammes environ, siégeait dans la région de la tête du pancréas et faisait corps avec le tissu glandulaire en certains points, où l'on dut, pour l'extraire, entamer le tissu pancréatique sain; partout ailleurs existait un plan de clivage, difficile à suivre, il est vrai, mais qui permettait cependant l'énucléation de la masse.

M. Villard a pu pratiquer l'extirpation de la tumeur grâce à une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic. Celle-ci a montré que la masse néoplasique soulevait le côlon tranverse et faisait saillie au-dessus et au-dessous de lui, dans l'arrière-cavité des épiploons. Après s'être décidé à relever en haut le côlon transverse, M. Villard incisa le méso-côlon et arriva assez facilement sur la tumeur, qu'il décortiqua avec beaucoup de prudence, en raison de la présence des très grosses veines qui la sillonnaient. Il eut, par deux fois, de grosses inondations de sang veineux, qu'il parvint à maîtriser cependant. Il fut

néanmoins obligé de laisser trois pinces à demeure. Il termina par une marsupialisation de la poche, en suturant les feuillets péritonéaux du méso-côlon au péritoine pariétal.

Au point de vue clinique, M. Villard était arrivé à porter le diagnostic probable de tumeur du pancréas. En effet, cette malade se présentait avec une tumeur du volume d'une tête de fœtus, siégeant à l'épigastre, très mobile, surtout transversalement, d'une dureté ligneuse, bosselée, ne rappelant aucunement par ses caractères l'aspect des tumeurs gastriques, et, du reste, il n'existait que très peu de troubles digestifs. D'autre part, on avait pu se rendre compte très nettement de la *présence du côlon transverse en avant de la tumeur*. La lésion était donc sûrement rétro-péritonéale, et il n'y avait dès lors à hésiter qu'entre un rein en fer à cheval dégénéré ou une tumeur du pancréas; l'absence de tous ces troubles urinaires décida à trancher en faveur de l'origine pancréatique. L'intervention montra l'exactitude de ce diagnostic.

L'absence d'ictère et de troubles de la sécrétion pancréatique s'expliquent, dans ce cas, par le caractère relativement bénin de la tumeur qui était encapsulée, et paraissait macroscopiquement répondre à un polyadénome kystique.

(Ajoutons que la malade, trois semaines après l'opération, allait parfaitement bien.) [*Lyon chirurgical*, t. V, n° 3, 1er Mars 1911, p. 290, 295 et 299.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Avril 1911.

Sur le traitement des péritonites diffuses[1]. — *M. Potherat* croit qu'en pratique il est parfois difficile de dire si une péritonite est diffuse ou non et, par conséquent, d'apprécier la valeur thérapeutique de telle ou telle méthode mise en œuvre contre elle. La virulence de l'infection, voilà ce qu'il faudrait pouvoir apprécier à sa juste valeur dans chaque cas pour établir les comparaisons, et c'est ce qu'on ne fait pas.

Personnellement, et d'une manière générale, M. Potherat ne croit pas que la position du sujet ait une efficacité majeure pour réaliser l'écoulement des liquides, et il pense que la pression des viscères joue un rôle plus important dans cet écoulement avec un bon drainage.

Dans tous les cas, il lave à grande eau la cavité abdominale, et il a ainsi, dit-il, une statistique qui peut soutenir avantageusement la comparaison avec celles des Américains.

Sur le traitement des fractures de jambe[2]. — *M. Moty* estime que l'emploi de l'appareil de Lambret, modifié par Quénu et Mathieu, ne se justifie que par l'impossibilité de réduire les fractures avec les moyens ordinaires, ce qui est, en somme, très rare. Si, en effet, on cherche à réduire ces fractures en fléchissant le genou, les difficultés de la réduction disparaissent d'elles-mêmes : depuis qu'il a adopté ce procédé, M. Moty a toujours réussi à réduire facilement et sans chloroforme des fractures qui, dans la position d'extension du genou, avaient offert ou semblaient devoir offrir de grandes difficultés de réduction. Pour l'immobilisation de la fracture M. Moty est resté fidèle à l'appareil en zinc modèle de Raoult-Deslongchamps qu'il a légèrement modifié, qui est d'une application simple et facile et donne les meilleurs résultats.

— *M. Thiéry* croit qu'en présence de la faillite des procédés habituels de réduction et de contention des fractures obliques de jambe avec grand déplacement, le seul traitement logique consiste dans la réduction sanglante avec suture ou, mieux encore, ligature des fragments. La ligature osseuse n'est ni plus difficile à effectuer, ni plus dangereuse que l'application de l'appareil de Lambret, qui a l'inconvénient de surajouter deux foyers traumatiques à la blessure principale et, en outre, cette ligature donne encore de meilleurs résultats.

— *M. Rochard* reste fidèle à l'appareil à extension de Hennequin, qui, bien surveillé, donne d'excellents résultats et même sans raccourcissement.

— *M. Routier* préfère l'appareil de marche de Delbet, qui assure une consolidation plus rapide et laisse des articulations plus souples.

— *M. Picqué* critique vivement la suture des fractures fermées, qui lui paraît, au moins, contre-indiquée absolument chez les agités... et ils sont nombreux.

— *M. Sebileau* croit également que les avantages de la suture sont plus théoriques que réels.

— *M. Walther* estime que tous les appareils, tous les procédés peuvent donner d'excellents résultats dans le traitement des fractures : tout cela est question d'espèce. Mais il est certain qu'il existe des fractures dont le déplacement résiste à tous les procédés de réduction, et c'est pour celles-là que les méthodes de traction par prise directe sur les os — méthodes de Lambotte, de Codivilla — peuvent seules corriger le déplacement. L'appareil de Lambret semble excellent en principe, et il faut savoir gré à MM. Quénu et Mathieu de l'avoir encore perfectionné.

Traumatisme cranio-cérébelleux. — *M. Morestin* présente un jeune homme de 15 ans qui, à la suite de la chute d'une grosse pierre sur la région occipitale, présenta des accidents graves d'attrition cérébrale, qui portèrent M. Morestin à intervenir d'urgence du côté de la zone traumatisée. Sous les muscles de la nuque, très contusionnés, il trouva l'écaille occipitale à nu, dépouillée de son périoste et de ses insertions musculaires. Une fissure de 3 à 4 centimètres se dirigeait de haut en bas, entre les deux lignes courbes occipitales, vers le trou occipital. La trépanation découvrit entre le crâne et la dure-mère un hématome volumineux. Sous la dure-mère, le lobe gauche du cervelet avait une coloration anormale, son revêtement pie-mérien était légèrement ecchymotique, mais il n'existait pas de lésions grossièrement évidentes.

M. Morestin se contenta donc de fermer la dure-mère en laissant un drain. Pendant trois ou quatre jours encore l'état du malade demeura très alarmant : il était tantôt agité, tantôt fortement déprimé, toujours inconscient, avec évacuations involontaires, sans vomissements, avec un pouls à 120. Le cinquième jour seulement, il commença à sortir de sa torpeur, et dès le septième jour, il pouvait se lever. Mais, à ce moment, il présenta des phénomènes d'incoordination motrice et des troubles de l'équilibre, manifestement en rapport avec le traumatisme cranio-cérébelleux. Ces troubles n'ont disparu progressivement qu'après plusieurs mois. Ce n'est qu'au huitième mois que le sujet put être considéré comme ayant récupéré son état normal. Actuellement, après dix-huit mois, la guérison paraît bien acquise.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

6 Avril 1911.

La « fièvre de trois jours ». — *M. Niclot* a identifié le *phlebotomus papatasii*, agent probable de la fièvre de trois jours, parmi des échantillons d'insectes qui lui ont été envoyés des différents postes militaires de la province d'Oran. Ces faits viennent s'ajouter à ceux publiés déjà par MM. Sergent, Foley et Yvernault, et permettent de croire que ce diptère est répandu dans toute l'Afrique du Nord.

— *M. E. Rouyer* signale la présence du Phlebotomus papatasii en Savoie et dans le Dauphiné; l'identification en a été faite par M. Léger, professeur à la Faculté des sciences de Grenoble. Cet insecte accompagne vraisemblablement les troupeaux transhumants qui vont d'Italie en France; or, M. Rouyer a observé chez les hommes des bataillons alpins qui cantonnent dans les villages des Alpes de nombreux cas de fièvres de courte durée, qu'on attribue en général à la fatigue et à l'insuffisance de sommeil. Il y aurait lieu de rechercher si ce ne seraient point précisément des cas de cette « fièvre de trois jours » provoqués par la piqûre du phlebotomus.

La bilharziose en Tunisie. — *M. Lévêque* relate 4 cas de cette affection qu'il a observés à Matmata. Il attribue la contamination des hommes atteints à l'absorption d'eau impure; à la suite d'une sécheresse de 16 mois consécutifs, sans une seule goutte de pluie, les citernes furent complètement épuisées ; on dut aller chercher de l'eau dans des puits ou des citernes arabes; les eaux ainsi recueillies étaient boueuses et, en raison de la chaleur, il arrivait que les hommes altérés en buvaient avant qu'elles ne fussent épurées. Aucun cas ne fut observé après que le régime des eaux fut redevenu normal. Il ne croit pas à l'infection par la voie cutanée, dans des piscines, admise par M. Conor, car dans cette région il n'en existe pas.

Résection de la hanche pour traumatisme par balle de l'articulation coxo-fémorale. — *M. du Bourguet* présente un gendarme qui, en Juin 1910, reçut d'un bandit corse, presque à bout portant, deux coups de fusil dans l'aine, qui déterminèrent une fracture comminutive de l'extrémité supérieure du fémur. La plaie s'étant infectée (le blessé n'était entré à l'hôpital que dix jours après l'accident), il lui fit d'abord une résection de la tête fémorale, du col et d'un fragment de l'extrémité supérieure de l'os comprenant le petit trochanter; puis, dans une seconde opération, vingt jours après, il réséqua le grand trochanter.

Le blessé guérit parfaitement; après une immobilisation de trois mois dans un plâtre, il commença à marcher avec des béquilles; actuellement, grâce à un appareil prothétique, il marche seulement avec l'aide d'une canne : la hanche est solide, ankylosée en extension avec quelques petits mouvements de flexion; on note un raccourcissement de 12 centimètres.

— *M. Jacob* a observé au cours de la récente campagne du Maroc deux cas de blessures de la hanche par balle. Ces blessures sont très graves quand elles s'infectent. Il est d'avis de pratiquer d'abord l'arthrotomie, puis, si la fièvre persiste ou reparaît, il faut faire d'*urgence* la résection de l'extrémité supérieure du fémur. La voie postérieure lui semble la voie d'accès de choix pour aborder la hanche.

— *M. Delorme* souligne tout l'intérêt de l'observation de M. du Bourguet. La fracture que présentait son blessé est absolument typique et ressemble exactement à celles qu'il a obtenues expérimentalement.

En ce qui concerne le traitement de ces blessures, il se défie de l'expectation systématique, de la conservation à outrance. Pour peu que la plaie soit infectée, c'est s'exposer à des désastres; il faut être prêt à intervenir, et à intervenir largement par la résection. Les traumatismes par balle des grandes articulations, et en particulier de la hanche, restent aujourd'hui toujours sévères, aléatoires dans les résultats.

H. Billet.

ANALYSES

Sarvonat et Rebattu. *Action de la tuberculose sur la minéralisation du cobaye* (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 15 Nov. 1910, n° 6, pp. 934-942.) — L'influence de la tuberculose sur la nutrition minérale de l'organisme a été constatée depuis longtemps, surtout par les cliniciens. Toutefois les observations faites sur la minéralisation, au moyen de diverses méthodes basées sur l'étude des éliminations urinaires, du bilan des ingesta et des excreta, des calcinations, prêtent encore à beaucoup de discussions.

MM. Sarvonat et Rebattu ont abordé la question par la voie expérimentale en recourant à la méthode des calcinations, le cobaye étant l'animal choisi, à cause de l'exiguïté de sa taille qui permet d'opérer sur la totalité de l'animal. La minéralisation a été étudiée chez le cobaye sain et chez le cobaye tuberculisé en faisant porter la recherche sur le squelette d'une part, sur l'ensemble des parties molles de l'autre.

Il résulte de ces expériences que la minéralisation de l'ensemble de l'organisme n'est que peu modifiée par la tuberculose. Les variations portant sur l'acide phosphorique sont très irrégulières. Par contre, celles qui ont trait au calcium indiquent un abaissement de la teneur en calcium des parties molles et surtout du squelette chez le cobaye tuberculeux. C'est là le fait qui ressort de la façon la plus nette. La décalcification beaucoup plus marquée du squelette doit tenir à ce que c'est en lui que se trouve la réserve minérale, dans laquelle l'organisme puise au fur et à mesure de ses besoins. Quant à savoir pourquoi cet appel fait aux réserves calciques, on ne peut formuler que des hypothèses à ce sujet. L'une des plus satisfaisantes est celle de Croftan, d'après laquelle le calcium serait employé pour neutraliser certaines toxines du bacille tuberculeux qu'on peut mettre en évidence dans les cultures et qui sont neutralisables par le calcium.

Ph. Pagniez.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 25, p. 252, et n° 29, p. 299.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 29, p. 299.

LE LABORATOIRE ET LE PRATICIEN

LEURS ROLES RESPECTIFS DANS LES ANALYSES DE PRODUITS PATHOLOGIQUES

PAR MM.

L. HALLION et **A. BAUER**

Directeur-adjoint du Labor. de Physiol. pathol. au Collège de France. — Ancien interne des hôpitaux, Ancien chef de Laboratoire à l'Hôtel-Dieu.

Le laboratoire médical, qui a toujours été l'auxiliaire le plus actif de la pathologie générale, est entré de plus en plus au service de la clinique, en sorte que l'occasion se multiplie, pour le praticien, de lui emprunter ses lumières afin d'éclairer certains diagnostics. Dans cette coopération du laboratoire et du praticien, quelles règles doivent-ils observer l'un et l'autre pour que les résultats soient aussi satisfaisants que possible? Tel sera le sujet de cet article. Nous envisagerons la question au point de vue le plus général, quitte à passer en revue, dans un article ultérieur, différents cas particuliers.

Pour assurer les meilleures conditions à l'exécution des analyses, le médecin doit connaître et se rappeler en toute circonstance certains principes essentiels, que nous nous attacherons à mettre en lumière.

Il faut tout d'abord qu'il fournisse au laboratoire les renseignements nécessaires. Il faut aussi qu'il n'ignore pas que diverses précautions sont utiles pour que le prélèvement, la conservation et le transport du produit à examiner offrent les garanties désirables, en rapport avec la nature des recherches qu'on se propose.

Faute de connaître les règles à suivre, tantôt il en exagère la rigueur et n'ose exécuter lui-même un prélèvement très facile, tantôt, au contraire, il néglige des soins indispensables, faute desquels l'analyse peut conduire à des conclusions incomplètes, sinon erronées. Le sujet présente donc une importance pratique considérable.

Nous nous demanderons, d'autre part, à quelles règles doit satisfaire de son côté le laboratoire dans l'exécution des analyses, dans la transmission des résultats, dans ses rapports avec le malade et avec le médecin.

***

Un premier point mérite l'attention : pour que l'analyse réponde parfaitement au but que l'on se propose, il n'est pas indispensable que le médecin connaisse exactement les moyens d'exécution dont le laboratoire disposera; mais il est essentiel, par contre, que le laboratoire soit très exactement renseigné sur l'objet de la recherche qu'on attend de lui. Et pour que ce renseignement soit sûrement transmis, pour qu'il ne soit pas, comme il arrive assez fréquemment, oublié, omis ou dénaturé par les intermédiaires, il est très utile de le formuler par écrit.

A chaque produit pathologique s'applique un certain type courant d'analyse, soit chimique, soit histo-bactériologique, à la fois assez simple pour n'être pas trop dispendieux, et assez complexe pour fournir les données essentielles dans la majorité des cas; si l'on veut que le laboratoire s'y conforme, une indication très brève suffira : examen des crachats, examen chimique ou examen bactériologique de l'urine, etc. Mais si l'analyse demandée est plus simple, ou plus complexe, ou différente, le médecin doit le spécifier.

Si naturelle que soit cette recommandation, il n'est pas inutile de la souligner; notre expérience personnelle nous l'a parfois prouvé.

Voici un malade qui fait demander, de la part de son médecin, un « examen du sang ». On pratique l'examen hématologique avec dosage de l'hémoglobine, numération des globules rouges et blancs, enfin préparations cytologiques établissant notamment la formule leucocytaire. Or, il se trouve que cette dernière détermination était jugée *a priori* superflue. Une autre fois, on se rend chez le malade avec l'outillage nécessaire pour le prélèvement hématologique courant, et il s'agit en réalité d'un prélèvement pour hémoculture; ou bien on s'est muni du nécessaire pour un sérodiagnostic typhique, et l'on apprend, trop tard, qu'une numération des leucocytes est jugée utile. Dans ces différents cas, choisis comme exemples, l'entourage du malade s'est figuré que la simple mention « examen du sang » était suffisante. Il faut bien se rappeler que non seulement la technique de l'examen au laboratoire, mais *celle du prélèvement lui-même*, au lit du malade, sont loin d'être identiques dans ces diverses circonstances, et que, faute de renseignements suffisamment précis, des inconvénients peuvent se produire : temps perdu, recherches superflues, mécontentement du malade, ennuis pour tous.

Ajoutons que maintes fois, pour une analyse du type courant, il n'est pas inutile de signaler au laboratoire le point particulier qui parfois représente, d'après les données cliniques, l'objet essentiel, sinon unique, de la recherche; car certaines méthodes, suivant le cas, peuvent offrir un intérêt spécial.

Conditions générales requises pour les prélèvements.

Souvent c'est le médecin qui prélève le produit à examiner et le fait transporter au laboratoire. Or, ce premier acte de l'analyse présente une importance décisive dans certains cas, surtout quand il s'agit des examens bactériologiques, dont nous allons nous occuper tout d'abord.

Les examens bactériologiques s'opèrent, soit par coloration sur frottis, soit par ensemencements et cultures, soit par inoculations. Au point de vue des exigences que comportent les prélèvements, ces trois cas sont distincts.

Examens bactérioscopiques sur frottis. — La plupart des recherches courantes de bactériologie clinique sont *bactérioscopiques*, c'est-à-dire qu'elles s'opèrent sur frottis, qui sont examinés au microscope après colorations appropriées.

A cet effet, une asepsie irréprochable n'est pas absolument exigible; sauf exceptions rares, une grande propreté suffit, car ce n'est pas un microbe saprophyte ou deux qui pourraient troubler les résultats, surtout si les microbes pathogènes qui sont à rechercher possèdent, comme le bacille de Koch, des caractères bien spéciaux.

Il ne faudrait pas, toutefois, que les saprophytes, après s'être introduits dans le prélèvement, eussent tout loisir de pulluler à l'excès avant que le frottis fût fait. Pour éviter cet inconvénient, le médecin, au lieu d'envoyer le produit tel quel au laboratoire, peut exécuter les frottis sur place; c'est ce que nous conseillons pour les examens d'exsudat uréthral. On pourra encore employer certains antiseptiques que nous indiquerons plus loin. Tout au moins devra-t-on, pour peu que l'envoi au laboratoire doive tarder, garder le produit au froid.

Examens bactériologiques par cultures. — Quand l'examen bactériologique doit comporter des ensemencements et des cultures, tantôt l'asepsie rigoureuse du prélèvement est superflue, tantôt elle est absolument indispensable; on peut considérer à cet égard deux catégories de cas.

Lorsque, par exemple, on prélève dans la gorge une fausse membrane pour la recherche du bacille diphtérique, il est bien évident que l'on ne peut éviter la contamination du produit par la flore banale buccopharyngée. Mais cela n'a pas grande importance pour l'épreuve des cultures, car le bactériologiste emploiera une méthode spéciale qui, contrôlée par le microscope, permettra de mettre en évidence le bacille diphtérique, malgré la présence de bactéries très diverses.

Il en est de même encore pour la recherche du colibacille, du bacille typhique, du bacille dysentérique dans les selles. D'une manière générale, une asepsie rigoureuse du prélèvement n'est pas indispensable lorsqu'il s'agit de chercher la présence de tel ou tel microbe déterminé, décelable par des procédés électifs.

Dans d'autres cas, par contre, il est rigoureusement indispensable de préserver le produit de toute contamination, même par des microbes saprophytes. Citons comme exemple le prélèvement du sang en vue d'un examen par hémoculture, ou d'un liquide céphalo-rachidien à ensemencer.

Les conditions sont ici tout autres que dans les cas précédents, car le bactériologiste va utiliser, non plus un procédé de culture électif, mais bien les procédés les plus généraux, ceux qui permettent la prolifération de tout microbe, quel qu'il soit. Un ou deux saprophytes, accidentellement introduits dans le liquide céphalo-rachidien à examiner, suffiront à peupler le bouillon d'une multitude de germes parasites; et ces derniers ne seront pas seulement en eux-mêmes des causes d'embarras ou d'erreur; ils nuiront, en outre, au développement des pathogènes éventuels, objets de la recherche.

Ajoutons qu'une contamination par des microbes étrangers sera moins gênante pour les cultures sur un milieu solide, tel que la gélose, que pour les cultures en un milieu liquide, tel que le bouillon. En effet, sur milieu solide, les quelques saprophytes de contamination formeront des colonies isolées, relativement faciles à reconnaître, et d'autre part peu gênantes pour la pullulation des pathogènes qu'il s'agit d'identifier.

Examens bactériologiques par inoculations. — L'asepsie rigoureuse est plus souvent négligeable pour les inoculations que pour les cultures. En effet, des microbes saprophytes, souillant en petit nombre le produit inoculé, resteront inoffensifs pour l'animal.

Nous avons été plus d'une fois frappés de voir à quel point était peu offensive, pour des cobayes auxquels nous injections des dépôts urinaires, une flore saprophytique abondante, développée *in vitro*. Néanmoins, il vaut mieux s'opposer, au moins dans une certaine mesure, à ces proliférations microbiennes, et comme il serait imprudent d'employer à cet effet des antiseptiques, capables pour le moins d'atténuer la vitalité des pathogènes recherchés, on maintiendra le plus possible au frais, ou mieux au froid, le produit à inoculer en attendant son transport au laboratoire, lorsque ce transport ne pourra être immédiat.

Examens divers. — Pour les examens de laboratoire qui ne ressortissent pas à la bactériologie, l'asepsie des prélèvements est relativement négligeable. Elle ne l'est cependant que jusqu'à un certain point, car des proliférations microbiennes, poussées trop loin, altèrent les matériaux dissous ou précipités et peuvent ainsi troubler certaines recherches purement chimiques ; parfois aussi elles modifient et même détruisent, par digestion, certaines cellules que l'examen cytologique aurait à déceler.

En vérité, à moins que l'examen d'un produit ne soit exposé à retarder de plusieurs jours sur le prélèvement, une asepsie relative suffit toujours à lui assurer le degré voulu de conservation. Certains liquides, cependant, font exception : l'urine, le lait, pour peu qu'ils soient exposés à la chaleur, peuvent fermenter fortement en quelques heures déjà. L'addition d'antiseptiques, que nous indiquerons tout à l'heure, évite cet inconvénient.

Aux examens non bactériologiques auxquels nous venons de faire allusion, il convient d'ajouter les séro-diagnostics : le séro-diagnostic typhique, mélitococcique, etc., ou le sérodiagnostic syphilitique, échinococcique, etc.

Le prélèvement du sang, en vue de ces exa-

mens, n'exige pas une asepsie rigoureuse : une piqûre du doigt ou une ventouse scarifiée, après simple nettoyage de l'épiderme à l'alcool, sont des moyens suffisants, bien qu'ils n'excluent jamais toute contamination microbienne. Pourquoi? c'est que les séro-diagnostics consistent non pas à isoler des microbes contenus dans le sang, mais à déceler des propriétés physico-chimiques du sérum liées à certaines infections : propriétés agglutinantes, par exemple, dans la séro-réaction de Widal, ou propriétés fixatrices dans la réaction de Wassermann. Or, la présence éventuelle de quelques microbes n'empêche pas ces propriétés de se révéler. Ajoutons, d'ailleurs, que dans le sérum sanguin, recueilli proprement, les proliférations microbiennes sont relativement lentes à se manifester.

Procédés généraux applicables aux prélèvements.

Après avoir montré les conditions du prélèvement que demandent les différentes catégories d'analyses, indiquons maintenant des moyens à l'aide desquels ces conditions pourront être remplies. Nous aurons à signaler surtout les soins à donner aux récipients, lorsque l'on n'a pas sous la main ceux que les laboratoires mettent à la disposition des malades et des médecins.

Nettoyage soigneux des récipients. — Le produit à examiner doit être exempt de toute souillure capable de troubler les recherches. La nécessité d'utiliser des récipients bien propres, bien nettoyés au préalable, est tellement évidente qu'il pourrait sembler inutile d'insister. Il ne nous paraît cependant pas superflu de montrer, par un exemple, à quel point le souci d'une propreté minutieuse doit être parfois poussé.

Un médecin a recueilli, de façon parfaitement aseptique, du liquide céphalo-rachidien qu'il veut faire examiner sur frottis. Il a employé comme récipient un tube ou un flacon qui lui a paru propre, et qu'il a soigneusement stérilisé. Mais il se trouve que le récipient n'était pas aussi net de souillures qu'il avait pu sembler; il avait contenu antérieurement un liquide quelconque, où des bactéries avaient poussé; un reste de ce liquide s'était desséché lentement, laissant sur le fond ou sur la paroi un insignifiant dépôt, presque imperceptible. On stérilise ce récipient : les microbes séchés qui le souillaient périssent, mais leurs cadavres subsistent; ils deviendront flottants dans le liquide recueilli; ils se retrouveront dans le culot de centrifugation et dans les frottis. Les cas de ce genre ne sont pas imaginaires; nous en avons observé personnellement. A la vérité, les caractères des microbes constatés, leur tendance à former des amas parfois pelliculaires, leur abondance relative quand elle contraste avec une absence de leucocytose, enfin le résultat négatif de leur ensemencement, ont pu nous déceler leur origine; mais une erreur ne serait sans doute pas toujours évitable, même pour un bactériologiste averti. La conclusion, c'est qu'il faut laver, rincer, nettoyer et essuyer avec soin, *même quand ils doivent être ultérieurement stérilisés*, les tubes ou autres récipients dans lesquels on recueillera un liquide, notamment s'il s'agit d'un examen bactériologique sur frottis.

Asepsie. — Dans quelques cas, avons-nous dit, il importe que l'asepsie du prélèvement soit absolue, et il faut aussi, naturellement, que l'asepsie du transport soit rigoureusement assurée par la parfaite stérilisation des récipients employés. Les règles à observer en pareil cas sont aussi sévères que celle de l'asepsie chirurgicale. On pourrait même dire qu'elles le sont encore davantage, car les saprophytes, incapables de contaminer une plaie opératoire, contaminent les cultures microbiennes. On comprend ainsi qu'une stérilisation par ébullition de durée à la rigueur suffisante pour les exigences chirurgicales, puisse répondre imparfaitement aux besoins de la bactériologie.

La stérilisation des instruments, des compresses, de tout ce qui doit prendre contact avec le produit à prélever, devra donc être très soigneuse. Pour l'asepsie de la peau, en cas d'incision ou de ponction, la teinture d'iode est très recommandable, à condition, bien entendu, qu'on évite son mélange, en proportions bactéricides, avec le liquide recueilli.

L'envoi du produit doit être fait dans un récipient aseptisé. Si l'on n'a pas à sa dispostion un récipient préparé à cet effet, il faut parfois l'improviser. Indiquons sommairement comment on pourra s'y prendre.

Soit, par exemple, un liquide obtenu par ponction à l'aide d'une seringue stérile. Le praticien peut envoyer au laboratoire cette seringue sans la vider; il faut alors qu'il l'assujettisse bien dans une boîte, pour éviter toute allée et venue du piston durant le transport. Il convient, en outre, qu'il encapuchonne l'aiguille dans du coton ou de la gaze aseptique, pour éviter les contaminations éventuelles par cette voie; il peut aussi ficher la pointe dans un bouchon stérile.

On peut encore utiliser, comme récipient aseptique, une de ces ampoules qui contiennent des liquides injectables.

Soit une ampoule à deux pointes; videz-la, rincez-la s'il y a lieu, scellez une des pointes à la lampe, promenez l'ampoule dans une flamme pour bien assécher son intérieur; garnissez d'un petit capuchon d'ouate aseptique l'extrémité de la pointe ouverte; promenez à nouveau le reste de l'ampoule dans la flamme pour la stériliser par flambage, en poussant le chauffage jusqu'au moment où la flamme commence à se colorer en jaune (moment qui précède celui de la fusion, qui est à éviter); laissez refroidir; l'ampoule attendra, prête à l'usage. Pour y injecter le contenu de la seringue, ôtez le capuchon d'ouate, flambez rapidement la pointe correspondante; introduisez-y l'aiguille de la seringue; poussez l'injection; enfin, scellez à la lampe l'extrémité de la pointe pour fermer l'ampoule.

Faites attention à ceci : il faut que la pointe de l'aiguille de la seringue pénètre jusque dans le corps, dans le renflement de l'ampoule; si elle restait dans l'effilure, le liquide injecté ne pénétrerait pas, mais refluerait; il faut donc que l'effilure de l'ampoule ne soit pas de longueur trop grande.

Le procédé qui précède pourra rendre service, le cas échéant, mais il est généralement plus commode d'utiliser un tube à essai, muni d'un bouchon de liège *fermant bien*. Il faut stériliser d'abord le tube et le bouchon séparément.

Voici d'abord comment on peut stériliser le tube, par flambage, après l'avoir soigneusement nettoyé, rincé et asséché. On flambe d'abord à la flamme sa portion supérieure; après quoi, il est utile de fermer l'ouverture par un petit bouchon d'ouate aseptique; celui-ci filtrera l'air extérieur qui pénètrera plus tard dans le tube une fois refroidi. Ensuite on promène le tube dans la flamme pendant une minute pour achever de l'aseptiser dans toute son étendue.

Quant au bouchon de liège, on peut le stériliser en carbonisant superficiellement à la flamme la partie qui pénétrera dans le tube et prendra contact avec le liquide. Ce qui est mieux, c'est de tremper cette partie dans de l'huile ou de la graisse, ou mieux encore dans de la cire ou de la paraffine bouillante; ceci aura l'avantage d'imperméabiliser le bouchon en même temps que de rendre sa stérilisation plus sûre. On peut encore enduire cette même partie de cire à cacheter; avant de mettre en place le bouchon ainsi préparé, on chauffera l'ouverture du tube de manière à ce que la cire adhère bien.

Il est évident que ces modes de fermeture pourraient être utilisés avec des flacons quelconques stérilisés à l'autoclave ou au four et que, d'autre part, un bouchon de caoutchouc dûment stérilisé remplacerait le bouchon de liège plutôt avantageusement.

Si, faute de mieux, on stérilise flacons et bouchons par l'ébullition, il convient d'employer de l'eau légèrement salée plutôt que de l'eau simple, car celle-ci risquerait d'altérer les globules rouges éventuellement contenus dans le liquide à examiner. Il faut prolonger longtemps l'ébullition pour qu'elle soit sûrement stérilisante. Enfin, il est bon de choisir les récipients assez petits; de cette manière, il n'y pénétrera qu'une minime quantité d'air quand on les videra de leur eau, et le risque d'y introduire des microbes ambiants sera diminué.

Ajoutons qu'on trouvera quelquefois à utiliser, comme récipient, un flacon stérile que l'on vient de vider, tel qu'un flacon à sérum diphtérique.

Soit maintenant un cas où le liquide à prélever est directement accessible, comme, par exemple, du pus dans une plaie.

On peut l'aspirer d'abord avec une seringue stérilisée et l'on rentre alors dans le cas précédent.

Si l'on dispose d'une pipette bactériologique stérilisée, on aspire directement le liquide dans celle-ci, dont on a brisé et flambé préalablement la pointe; on scelle ensuite cette pointe à la flamme et, enfin, l'on transforme la pipette en ampoule close, en chauffant, étranglant et scellant à la flamme un point situé entre le niveau supérieur du liquide recueilli et le bouchon d'ouate.

A défaut de pipette, on peut stériliser, par ébullition prolongée, dans de l'eau salée, un compte-gouttes usuel, après y avoir aspiré de l'eau pour que l'intérieur ne soit pas échauffé à sec. La partie caoutchouc aura été bien assujettie et ligaturée sur la partie verre, pour éviter toute fuite de ce côté.

Après avoir aspiré le liquide dans le compte-gouttes, on ferme la pointe à la lampe. Le tout est envoyé au laboratoire d'analyses.

Usage des antiseptiques. — Pour empêcher la pullulation des microbes dans un produit, on a recours à l'addition d'antiseptiques. Ce procédé n'est pas applicable aux produits dans lesquels des microbes devraient être recherchés par culture ou par inoculation, car ces microbes risqueraient de périr; mais il peut se montrer utile dans bon nombre de cas, surtout quand il s'agit de liquides très fermentescibles, et notamment de l'urine.

Comme antiseptiques recommandables, nous citerons le chloroforme (dont 1 gramme ou 2 suffisent largement pour un litre de liquide : d'urine, par exemple), le thymol, le camphre, qu'il est facile de se procurer partout, les boules de naphtaline. Ces antiseptiques, étant modérément solubles, ne se dissolvent que dans la mesure utile et n'ont pas besoin d'être dosés. Le résidu qu'ils laissent en excès, facile à reconnaître et à séparer, ne peut causer de méprises. Leur puissance est faible, mais suffisante, pourvu qu'on agite les liquides auxquels on les mélange, de manière à faciliter leur diffusion. La faiblesse de leur pouvoir antiseptique, qui les rend empêchants plutôt que fortement bactéricides, est plutôt un avantage qu'un défaut, car il laisse chance de retrouver vivants encore, au bout d'un certain temps passé à leur contact, certains pathogènes tant soit peu résistants, qui resteraient ainsi décelables par culture ou inoculation si besoin était. Il est plus prudent, néanmoins, comme nous le disions tout à l'heure, d'éviter l'addition de tout antiseptique lorsqu'une recherche par culture ou inoculation devra être employée, et de s'en tenir alors à l'asepsie simple.

Dans ce dernier cas, on se contentera d'enrayer les pullulations microbiennes en maintenant le produit au frais, ou, mieux, en l'exposant au froid entretenu par de la glace.

Rôles respectifs du laboratoire et du praticien après l'exécution de l'analyse.

L'analyse une fois faite et les résultats obtenus, quels vont être les rôles respectifs du laboratoire et du médecin traitant? C'est ce qu'il nous reste à examiner.

Délai de la réponse du laboratoire. — Quand le médecin a confié une analyse à un laboratoire, dans quel délai doit-il escompter une réponse? Dans les cas urgents, il est clair que le laboratoire doit faire toute diligence; encore faut-il que le médecin sache, pour en avertir au besoin le client intéressé, que certaines recherches exigent un minimum de temps : seize à vingt heures pour un diagnostic de diphtérie par cultures; deux à cinq jours pour une hémoculture; trois semaines et plutôt davantage pour des inoculations de tuberculose présumée, etc. Dans les cas sans urgence, le laboratoire, précisément pour se réserver la possibilité de parer aux éventualités les plus pressantes, se permet moins de hâte; pour un examen ordinaire du sang chez un anémique, par exemple, sauf exceptions commandées par les circonstances, il suffit largement qu'il envoie les résultats entre vingt-quatre et quarante-huit heures après le prélèvement, et la bonne exécution de l'analyse ne peut qu'y gagner.

A qui la réponse du laboratoire doit-elle être communiquée? — Les résultats une fois acquis, le laboratoire les transmet, avec une promptitude qui doit être en rapport avec le degré d'urgence. A qui doit-il les transmettre? Au médecin, au client, ou à tous deux? Cela dépend des cas. Voici comment l'un de nous, avec M. Carrion, a traité ce sujet dans l'édition récente de la *Pratique médico-chirurgicale*[1] :

Certaines analyses peuvent être communiquées sans inconvénient aux malades aussi bien qu'au médecin. Mais ce n'est pas toujours le cas. Si un produit renferme par exemple des bacilles de Koch, c'est au médecin seul qu'il appartient de savoir jusqu'à quel point il est opportun de communiquer le résultat aux intéressés; lui seul peut le faire avec tous les ménagements désirables. On a vu des malades se suicider à la suite d'une révélation intempestive, et quelquefois à propos d'un fait qui, convenablement interprété, ne comportait pas de conclusions graves.

Ce sont surtout les analyses bactériologiques ou histologiques qui offrent, à cet égard, des inconvénients et même des dangers. Aussi pensons-nous que le laboratoire doit transmettre le résultat de ces sortes d'analyses, autant que possible et sauf exceptions commandées par les circonstances, au médecin seul, quand celui-ci lui est désigné.

Ne pourrait-on se départir de cette règle quand le résultat bactériologique est manifestement favorable et rassurant? Non, car, le malade sachant que le laboratoire communique couramment les résultats de telle sorte d'analyse s'ils sont anodins, une dérogation à cette habitude prendrait nécessairement à ses yeux un caractère inquiétant.

L'abstention systématique, au contraire, n'a pas cette signification, et il est facile de montrer aux intéressés l'utilité qu'elle présente comme ligne de conduite uniformément appliquée. On leur fait aisément comprendre qu'en procédant autrement, le bactériologiste s'exposerait à de graves indiscrétions. Sait-il, le plus souvent, si la personne qui l'interroge sur un résultat est dûment autorisée à en recevoir confidence? Sait-il même, quand il envoie une lettre à une adresse donnée, sous quels yeux elle risque de tomber?

Bien entendu, pareille règle ne s'applique pas à tous les cas; rarement une analyse chimique d'urine, par exemple, nécessite autant de réserve. Cela est affaire de jugement.

1. « Pratique médico-chirurgicale ». Article *Analyses médicales*. (Masson et Cie, éditeurs.)

Rôles respectifs du laboratoire et du médecin dans l'interprétation des résultats. — L'analyse une fois exécutée, quels sont les rôles respectifs du laboratoire et du praticien?

Et d'abord, comment le laboratoire doit-il comprendre le sien?

D'une façon générale, il se contentera d'exprimer ses constatations. Ce que le médecin lui demande, c'est un renseignement qui devra prendre place parmi les éléments séméiologiques dont il dispose déjà. Souvent, à la vérité, ce renseignement sera capital, décisif même. Mais souvent aussi, sa valeur dépendra de l'ensemble des conditions qui l'encadrent, et que le médecin seul peut connaître et apprécier. Lorsque, par exemple, le chimiste constate un taux élevé d'acide urique, c'est au médecin qu'il appartient de décider si cette anomalie doit être rattachée au régime, à une diathèse, à un vice de fonctionnement du foie. Lorsque le bactériologiste constate certains microbes dans un liquide céphalo-rachidien prélevé par le médecin, il ignore si les conditions du prélèvement ne permettent pas d'attribuer la présence de ces microbes à une contamination accidentelle consécutive à la prise; c'est donc au médecin de savoir s'il peut faire fond sur la constatation bactériologique ou s'il doit s'appuyer uniquement sur la recherche de cytologie. D'une façon générale, donc, le spécialiste du laboratoire devra, fût-il médecin lui-même, se borner à indiquer le résultat de ses recherches et s'abstenir de conclusions téméraires sur le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Ces conclusions, c'est au médecin traitant de les tirer, d'en faire part à son malade s'il le juge bon et dans la mesure où il le juge bon.

Sur l'interprétation des résultats douteux. — A propos de l'interprétation des analyses un point est à noter. Quelquefois la conclusion du laboratoire se formule par les mots : positif ou négatif.

Quand le problème porte sur la présence ou l'absence de tel ou tel élément (substance chimique, microbe, cellule), le laboratoire entend signifier, par ces réponses, que l'élément recherché était présent ou non, ou du moins que l'on pouvait ou non en constater la présence; c'est une pure question de fait, tranchée par oui ou par non.

Dans d'autres cas, la recherche porte sur certaines réactions spécifiques, et il ne s'agit plus seulement d'une question de fait, mais aussi, dans une certaine mesure, d'une question d'appréciation : à ce sujet quelques remarques ne sont peut-être pas inutiles.

Prenons comme exemple la réaction agglutinante du sérum vis-à-vis du bacille d'Eberth ou séroréaction de Widal.

Pour mesurer cette réaction, l'on tient compte du temps qui suffit pour obtenir l'agglutination avec une proportion de sérum déterminée, et de la proportion de sérum qui suffit pour obtenir l'agglutination en un temps donné. Encore ne suffit-il pas de dire : l'agglutination; il faut dire : un état fortement accusé d'agglutination.

Or entre la réaction agglutinante nulle et la réaction agglutinante la plus forte, il y a tous les degrés : réaction négative ne veut pas toujours dire : absence totale de pouvoir agglutinant; cela veut dire très souvent : pouvoir agglutinant faible, qui n'appartient pas uniquement aux typhiques, et peut, plus ou moins souvent, se montrer chez des sujets normaux, d'après l'opinion des observateurs compétents. Il en résulte que, sur la frontière qui sépare le positif du négatif, existe une zone dont la délimitation est quelque peu arbitraire, permet des hésitations et peut susciter des divergences d'avis.

Comme nous avons cherché à le faire ressortir dans un travail récent, il en est de même, et à plus forte raison, pour la réaction de Wassermann, où intervient un bien plus grand nombre de facteurs, et où la méthode employée par les laboratoires n'est pas toujours identique.

En somme, entre les réactions positives franches, qui imposent un diagnostic positif, et les réactions négatives bien caractérisées, qui, sans exclure absolument ce diagnostic, sont dénuées de toute signification parce qu'elles sont assez courantes chez des sujets normaux, il y a place pour des réactions douteuses, que nous désignons volontiers par cette formule : « réaction trop faible pour caractériser un séro-diagnostic positif ». Quel intérêt pratique faut il leur accorder? Nous estimons qu'il faut être assez difficile, quand on parle de réaction positive, pour que ce terme autorise le médecin à un diagnostic positif bien ferme. Dans ces conditions, il est clair que les réactions douteuses, c'est-à-dire restées trop faibles pour que nous les estimions caractéristiques, sont loin d'être négligeables; elles constituent, en faveur d'un diagnostic donné, un très sérieux motif de présomption, qui se changera souvent en certitude à une deuxième épreuve, pour peu que la maladie continue d'évoluer.

De ce que la limite entre les réactions normales et les réactions éminemment pathologiques ne repose que sur une différence de degré, il est clair qu'on ne doit pas tirer un argument de scepticisme; autant vaudrait dénier une grande valeur clinique à l'emploi du thermomètre parce qu'on trouve des termes de passage entre l'apyrexie et l'hyperthermie.

***

En cherchant à définir le rôle du médecin dans ses rapports avec les laboratoires, nous avons cru devoir insister sur l'intérêt que présente souvent le mode de prélèvement des produits pathologiques destinés aux analyses.

Nous allons maintenant passer en revue les principaux cas de pratique courante, où les notions générales que nous avons exposées trouvent leur application

Sur le prélèvement des produits pathologiques pour diverses analyses.

Lorsque le médecin exécute le prélèvement d'un produit quelconque, il doit tout d'abord avoir présentes à l'esprit les règles générales qui précèdent et les appliquer au genre d'analyse dont il s'agit : analyse bactériologique par coloration du frottis, ou par culture, ou par inoculation, examen cytologique, analyse chimique, etc. Nous avons dit, avec une insistance particulière, que la propreté était toujours requise; que l'asepsie tantôt devait être absolue, tantôt pouvait n'être que relative; que les proliférations microbiennes, *in vitro*, demandaient souvent à être enrayées, soit par l'exposition au froid, soit par l'addition d'antiseptiques; et enfin que, parmi les antiseptiques, on pouvait recommander le chloroforme, le thymol, le camphre, corps doués d'une action antibactérienne faible, mais suffisante, et qui ont pour avantage d'être sans danger, d'être faciles à se procurer, enfin d'être peu solubles et de pouvoir s'employer, par suite, en excès, sans altérer chimiquement ni physiquement les éléments sur lesquels l'analyse portera, — pourvu, du moins, qu'il ne s'agisse ni de cultures, ni d'inoculations.

Maintenant passons en revue quelques cas particuliers choisis parmi les plus fréquents de la pratique, et nous formulons les données qui sont spécialement applicables à chacun d'eux.

Analyses d'urine.

Nous ne nous étendrons pas sur la question des analyses d'urine; c'est un sujet trop connu.

Ce que nous avons dit de général au sujet des prélèvements s'applique tout spécialement à l'urine.

L'examen bactériologique le plus courant, celui que le laboratoire exécutera, à moins d'avis spécial, comprend : 1° la recherche des bacilles de Koch sur frottis; 2° la recherche des autres formes microbiennes sur frottis; 3° la détermination des éléments histologiques (cylindres, leucocytes, etc.) et des cristaux, bien que cette dernière série d'investigations ne relève pas de la bactériologie proprement dite.

Il n'est généralement pas nécessaire, pour cet examen, que l'urine soit prélevée par cathétérisme. Mais si elle est recueillie par simple miction, quelques précautions sont utiles à prendre, et nous allons en dire la raison.

Au voisinage du méat urinaire, surtout chez la femme, pullulent des microbes divers, parmi lesquels, parfois, des bacilles acido-résistants qui ressemblent aux bacilles de Koch, tout en s'en différenciant, à vrai dire, par des caractères habituellement très appréciables. Pour éviter qu'une certaine abondance de ces saprophytes ne trouble les recherches bactériologiques, il convient de laver et d'essuyer d'abord avec soin les abords du méat, surtout chez la femme; il est bon, en outre, de rejeter le premier jet, qui contient naturellement le maximum d'impuretés restantes. Enfin, comme l'urine est très sujette à fermenter, il sera fort utile, si elle ne peut être transportée promptement au laboratoire ou refroidie dans de la glace, d'y ajouter en attendant, des antiseptiques tels que chloroforme, camphre, thymol, avec lesquels on aura soin de l'agiter après chaque miction.

Une abondante pullulation des saprophytes pourrait gêner non seulement la recherche des pathogènes divers, qui souvent leur ressemblent, mais encore celle du bacille de Koch lui-même, à qui la fermentation ammoniacale pourrait faire perdre ses caractères spéciaux de colorabilité.

Ajoutons, pour faciliter les envois d'urine à analyser, qu'une centaine, une cinquantaine de centimètres cubes, et même moins, suffisent aux recherches bactériologiques; la portion envoyée devra comprendre le dépôt, séparé par le repos suivi de décantation.

Pour la recherche du bacille de Koch par inoculation, les antiseptiques, même faibles, que nous avons indiqués sont à éviter. Rien n'empêche de recueillir à part un échantillon spécialement destiné à être inoculé, le cas échéant.

Pour certaines déterminations bactériologiques délicates, par cultures, le prélèvement sera fait de façon strictement aseptique par cathétérisme; ce mode de faire, qui peut comporter des inconvénients, n'est pas pratiquement indispensable pour les analyses courantes.

Analyses du sang.

Parmi les examens de laboratoire les plus fréquents, figurent ceux du sang. Or, le sang peut être examiné à des points de vue très divers, et nous avons insisté, dans l'article précédent, sur la nécessité qui s'impose au médecin de spécifier toujours très exactement le genre de recherches qu'il désire, d'autant plus que le mode même du prélèvement peut différer du tout au tout, suivant les cas.

On peut distinguer, au point de vue du mode de prélèvement, trois types d'examens.

Le premier qui soit entré dans la pratique médicale porte sur la teneur en hémoglobine, le nombre des globules rouges et le nombre des leucocytes. C'est lui que, souvent, le laboratoire exécute quand le médecin prescrit : « examen hématologique », sans plus. Si l'on désire, en outre, un examen cytologique, permettant notamment d'établir la « formule leucocytaire », c'est-à-dire le pourcentage des variétés de leucocytes, il n'est pas inutile de le préciser. Chacune des recherches qui précèdent exige l'emploi d'une technique spéciale assez délicate; aussi, toutes les fois que c'est possible, le mieux que le praticien ait à faire est de confier au spécialiste le soin d'opérer lui-même le prélèvement nécessaire. Dans la même catégorie rentre la recherche des hématozoaires, qui ne doit être faite, soit dit en passant, que chez des sujets n'ayant pas pris de quinine depuis quarante-huit heures au moins.

Si le malade est trop éloigné d'un laboratoire spécial pour que l'hématologiste puisse être convoqué, le médecin pourra se procurer les appareils hématologiques nécessaires, et se renseigner en même temps sur leur maniement. Répétons-le, une technique spéciale est indispensable; les recherches hématologiques auxquelles nous venons de faire allusion seraient absolument impossibles à réaliser sur du sang prélevé d'une façon quelconque, entre deux lames de verre, par exemple. Nous avons quelquefois reçu des échantillons de cette façon; nous n'avons pu, en conscience, que les déclarer inutilisables.

Indiquons comment, faute de mieux, le médecin éloigné des centres pourrait préparer les dilutions du sang utilisables pour les numérations globulaires.

Pour une numération de globules rouges, faire préparer la solution suivante :

Eau	200 gr.
Chlorure de sodium	2 gr.
Bichlorure de mercure	0 gr. 50

Avec un compte-gouttes (ou une pipette) prélever 124 gouttes de cette solution. Par piqûre de la pulpe d'un doigt, recueillir dans ce même compte-gouttes un peu de sang (sans bulle d'air), et en laisser tomber une goutte dans les 124 gouttes ci-dessus. Bien mélanger *immédiatement*. On obtient ainsi une dilution sanguine sensiblement à 4 p. 1000, qu'on envoie à un laboratoire d'analyses, en lui indiquant la technique employée.

Pour une numération de leucocytes, la même dilution pourra servir. Mais il sera préférable d'ajouter une goutte de sang à 12 gouttes de liqueur acétique, que l'on peut constituer extemporanément :

Eau.	XI gouttes.
Vinaigre ordinaire	I goutte.

Dans cette opération comme dans la précédente, les gouttes devront être fournies par des pipettes (ou compte-gouttes), calibrées d'une façon identique, ou, plus simplement, avec une même pipette, bien expurgée, chaque fois, du liquide qu'elle vient de servir à mesurer.

Un deuxième type de prélèvement implique également une certaine difficulté : c'est le prélèvement pour hémoculture. Il faut extraire cinq à dix centimètres cubes de sang par ponction veineuse, le recueillir aussitôt dans un récipient parfaitement stérile renfermant des perles de verre ou des fragments concassés de verre ou de porcelaine, refermer, agiter fortement pendant une dizaine de minutes pour empêcher la prise en gros caillot, et envoyer le tout au laboratoire; la plus stricte asepsie est de rigueur dans toutes ces manipulations, qui ne laissent pas d'être un peu compliquées.

S'il faut insister sur la difficulté relative des deux genres de prélèvements qui précèdent, il faut souligner, au contraire, la facilité extrême avec laquelle tout praticien peut se procurer et expédier le sang pour un séro-diagnostic quelconque; ici, aucune exigence de technique, aucune rigueur d'asepsie; c'est la simplicité même.

S'agit-il, par exemple, d'un séro-diagnostic de fièvre typhoïde par la méthode de Widal, il suffit de piquer proprement la pulpe d'un doigt avec une lancette ou un vaccinostyle, assez profondément pour que le sang coule goutte à goutte. Ce sang, on le recueille dans un tube, une fiole, un récipient quelconque, mais propre; quelques gouttes suffiront à la rigueur, mais un demi-centimètre cube, voire un centimètre cube, vaudront mieux.

Le sang recueilli se coagulera et abandonnera son sérum, que le laboratoire utilisera; il n'y a qu'à l'envoyer tel quel. L'asepsie ne demande aucune rigueur, car une légère contamination du sérum n'empêchera pas la manifestation des propriétés agglutinantes spécifiques.

Mêmes remarques au sujet des autres séro-diagnostics agglutinants, qui portent surtout sur les bacilles paratyphiques, sur le microcoque de la mélitococcie et, parfois, sur le bacille de Koch homogénéisé par la méthode d'Arloing et Courmont.

D'autres séroréactions occupent maintenant une place importante dans la pratique : ce sont les réactions dites de fixation, telles que la réaction de l'échinococcose et la réaction de Wassermann. Elles n'exigent pas des conditions plus rigoureuses de prélèvement; seulement, comme la quantité de sérum nécessaire est ici plus considérable, il faut se procurer une quantité de sang plus grande, voisine, autant que possible, de 5 à 10 centimètres cubes, le volume d'une ou deux cuillerées à café. Une ventouse scarifiée y suffira. Le médecin peut envoyer le sang au laboratoire dans la ventouse même, fermée à l'aide d'un gros bouchon de liège. Mais il vaut mieux encore laisser le caillot se former et le sérum s'exsuder; on recueille ensuite ce sérum dans un récipient quelconque (préalablement bien sec à l'intérieur, pour éviter une détérioration des globules rouges par une trace d'eau restante) et on l'expédie au laboratoire. Peu importe que le sérum contienne des globules rouges, le laboratoire l'en débarrassera.

Pour certaines analyses chimiques du sang, on enverra celui-ci au laboratoire en totalité, caillot compris, après en avoir soustrait, à l'aide de plusieurs ventouses s'il le faut, une quantité suffisante : une cinquantaine de centimètres cubes, par exemple, s'il s'agit d'un dosage d'urée.

Bien entendu, au lieu d'employer des ventouses, rien ne s'opposerait à ce que l'on utilisât soit la ponction veineuse, soit la saignée. Mais la simple ventouse scarifiée, posée dans la région lombaire, est plus facilement acceptée par les malades et leur cause moins d'émotion.

Analyse des crachats.

Pour les prélèvements de crachats, aucune remarque importante à faire, du moins quand il s'agit d'une recherche de bacilles de Koch. Si l'on attachait une importance particulière à la détermination exacte des autres formes microbiennes, il faudrait recommander aux malades de se rincer la bouche et l'arrière-bouche avant d'expectorer, et faire parvenir le produit au laboratoire à assez bref délai pour éviter une pullulation microbienne *in vitro*; l'exposition au froid ou une addition d'antiseptiques tendraient au même but.

Recherche du bacille diphtérique dans les angines.

Dans les cas d'angine, on prélève le produit suspect à l'aide d'un petit écouvillon d'ouate qu'il est facile de se procurer et au besoin d'improviser avec une petite baguette ou une pince hémostatique. S'il existe des fausses membranes, on cherche à en détacher une parcelle. Ceci n'est pas toujours facile, surtout chez les enfants, qui se défendent; on se contentera, faute de mieux, de frotter avec quelque énergie le petit tampon à la surface des lésions. On peut réaliser l'ensemencement séance tenante; les laboratoires délivrent aux médecins les trousses nécessaires pour cela. Mais le plus simple est d'envoyer le tampon dans un tube ou dans un récipient propre au laboratoire, qui se chargera de toutes les manipulations.

Un premier examen sur frottis fournira des présomptions, allant parfois jusqu'à la certitude, pour ou contre le diagnostic de diphtérie, mais dans le cas seulement où des débris visibles de l'exsudat ont pu être prélevés.

De toute manière, l'ensemencement sur sérum est nécessaire.

Si la diphtérie est en cause, on en aura la preuve par l'apparition de colonies au bout de seize à vingt heures, et par le contrôle microscopique de ces colonies, contrôle d'ailleurs absolument nécessaire.

Aussitôt acquis, le résultat, surtout s'il est positif, sera transmis par le laboratoire au médecin — et à la famille s'il y a lieu.

Examens des fèces.

Les examens de matières fécales sont entrés depuis quelques années dans la pratique.

Le plus souvent il s'agit d'apprécier l'état des fonctions digestives. On peut souvent se contenter d'un examen microscopique. Cet examen porte notamment sur les résidus alimentaires (viande, graisses, végétaux) qui ont échappé à la digestion; il porte en outre sur les cristaux, sur la présence de produits pathologiques tels que le mucus, le sang, le pus, sur les parasites et leurs œufs, sur les anomalies éventuelles de la flore intestinale et notamment sur la présence du bacille de Koch; on y joint habituellement, comme recherches chimiques, un dosage approximatif de l'amidon par l'épreuve de Schmidt, les réactions révélatrices du sang et l'examen des pigments d'origine biliaire.

Parfois des recherches chimiques diverses, avec dosage précis, s'ajoutent aux précédentes au gré du médecin.

Il est très important de savoir qu'une analyse des matières, portant sur le degré de digestion et d'absorption des aliments, ne peut permettre aucune conclusion précise si le malade n'est soumis à un régime alimentaire bien déterminé. On choisira de préférence un régime sur lequel des expériences nombreuses auront été instituées chez des sujets sains et chez des malades, afin d'avoir, pour l'interprétation des résultats, des repères suffisamment précis. Le laboratoire d'analyses pourra être consulté à cet égard.

Au régime ou repas d'épreuve, on adjoindra une poudre inerte colorée, telle que la poudre de charbon ou de carmin; les selles correspondant à l'alimentation d'épreuve se signaleront ainsi par une coloration distincte; ce sont elles que le malade prélèvera et qu'il fera parvenir au laboratoire.

Parfois l'examen des matières devra porter plus spécialement et même uniquement sur un point particulier, par exemple sur la présence de parasites décelables par leurs œufs, ou sur la présence du sang. Celle-ci constitue un signe pathologique de haute importance, mais ne prend toute sa valeur — il faut s'en souvenir — qu'à une condition, c'est que la viande ait été momentanément exclue de l'alimentation.

Notons que pour la recherche des microbes pathogènes, tels que le bacille de Koch, le bacille dysentérique, c'est surtout sur le mucus, souvent sanguinolent, provenant des lésions du tube digestif que l'examen devra porter; il convient dès lors, en pareil cas, de faire parvenir au laboratoire ce mucus tout particulièrement. Souvent il est bon, soit de purger le malade au préalable et d'éliminer d'abord, avant de recueillir le produit, les constituants fécaux proprement dits, soit de le constiper, en sorte qu'il devienne plus facile de séparer le mucus dans les matières émises et spécialement à leur surface.

Diagnostic de la syphilis par l'ultramicroscope.

— Pour le diagnostic des lésions syphilitiques primaires et secondaires, la recherche du spirochète spécifique, à l'aide de l'ultramicroscope, rend d'éminents services. Etant donné la fragilité de ce microorganisme, il importe que le malade se rende au laboratoire même, pour que le prélèvement et l'examen se succèdent sans retard.

Ce que le praticien doit savoir, c'est que les antiseptiques font momentanément disparaître les spirochètes des exsudats; si donc une lésion est traitée localement par le calomel, par exemple, il faut d'abord suspendre cette médication pendant quarante-huit heures et la remplacer par de simples pansements aseptiques, avant de soumettre le malade à l'examen.

Recherche du gonocoque.

Les prélèvements d'exsudat uréthral, en vue d'une recherche de gonocoques, sont souvent mal exécutés. Comme il s'agit là d'une analyse fréquente, nous jugeons utile d'indiquer au médecin la manière dont il doit procéder et les fautes qu'il doit éviter pour que l'examen du laboratoire soit aussi concluant que possible. Ajoutons qu'un même mode de faire serait utilisable pour préparer, le cas échéant, toute espèce de frottis destiné à un examen bactériologique.

Mettez le méat bien à découvert; lavez-le et essuyez-le bien; faites sourdre la goutte d'exsudat à l'aide de la manœuvre d'expression antérograde bien connue.

Recueillez l'exsudat sur une ou plusieurs lames de verre, soit en cueillant la goutte directement sur une face de la lame, soit en la transportant sur celle-ci à l'aide d'un instrument propre : sonde cannelée, stylet ou tout autre.

Après ce temps de l'opération, voici ce que l'on fait souvent et ce qu'il vaut mieux ne pas faire : sur la goutte recueillie, on applique une autre lame, et l'on envoie au laboratoire l'exsudat ainsi conservé.

Or cette technique fournit de mauvaises préparations et il est facile de le comprendre. La parcelle emprisonnée se dessèche sur ses bords, tandis que, dans la partie restée humide, d'une part les microbes saprophytes prolifèrent, d'autre part les leucocytes se digèrent, se désagrègent, et il n'est pas jusqu'aux gonocoques eux-mêmes qui parfois ne s'altèrent peu à peu jusqu'à devenir difficiles à bien reconnaître. Le plus souvent, à vrai dire, il reste sur les préparations des zones moins maltraitées, où le gonocoque, ainsi que les leucocytes qui lui servent volontiers d'habitat, demeurent assez distincts; mais parfois, surtout quand le microbe cherché n'est pas très abondant, la mauvaise qualité des préparations laisse au moins des doutes.

Ce qu'il faut faire, ce que l'on peut très bien demander au malade de faire lui-même quand l'écoulement est seulement matutinal, c'est étaler le pus, aussitôt prélevé, sur les lames de verre, en couche très mince et de laisser sécher à l'air libre. Pour l'étalement, on se servira d'un instrument mousse quelconque, ou du bord d'une lame; si les frottis ainsi réalisés présentent quelques irrégularités de répartition, ils offriront tout au moins au bactériologiste des parties d'épaisseur convenable, sur lesquelles l'examen se fera dans les meilleures conditions.

Ajoutons que la coloration simple des frottis au bleu de méthylène, dont on se contente trop souvent pour la recherche des gonocoques, expose à des erreurs; il est nécessaire que les résultats en soient contrôlés au moyen de la méthode de Gram, par laquelle le gonocoque a la propriété de n'être pas colorable. Or la méthode de Gram donne des résultats particulièrement défectueux quand elle est appliquée à des frottis mal préparés.

Examens de pus.

Nous avons indiqué dans l'article précédent comment on doit recueillir aseptiquement, dans une plaie, du pus où il s'agit de rechercher des microbes pathogènes par cultures. Si le médecin soupçonne une mycose (actinomycose, sporotrichose), il doit le dire, car alors le laboratoire emploiera des milieux de culture spéciaux. De même il doit faire savoir, le cas échéant, s'il désire une recherche du bacille de Koch par inoculation.

S'il s'agit d'une recherche histo-bactériologique sur frottis, il peut exécuter ces frottis lui-même, en tenant bien compte des conseils que nous venons de formuler à propos de l'exsudat uréthral.

Examen des exsudats et notamment de l'exsudat pleural.

L'examen microscopique et bactériologique des exsudats, et particulièrement des exsudats pleuraux, s'est généralisé à juste titre, vu l'utilité qu'il présente pour le diagnostic et, par suite, pour le pronostic et le traitement. Dans son type le plus courant, il comprend la recherche microscopique du bacille de Koch, des autres microbes et des éléments cytologiques, dont Widal et ses élèves ont montré toute l'importance pratique. Au besoin, le médecin demandera un complément d'enquête soit par cultures, soit par inoculations : inoculations à la souris pour l'identification du pneumocoque, ou au cobaye pour la recherche du bacille de Koch.

Le degré d'asepsie nécessaire varie suivant les cas, d'après les règles générales que nous avons déjà formulées : l'asepsie doit être irréprochable dans le cas des cultures; elle est moins rigoureusement exigible dans les autres, et surtout pour les recherches cytologiques.

Ces dernières offrent un intérêt particulier, comme on sait, pour les épanchements sérofibrineux, dont la formule cytologique, surtout vers la troisième semaine, sert à caractériser la nature de l'agent pathogène.

Il est bon de rappeler que le caillot, qui se forme dans le liquide après la ponction, constitue la partie la plus intéressante à examiner, car il emprisonne dans ses mailles le plus grand nombre des éléments figurés. C'est pourquoi, si le médecin n'envoie au laboratoire qu'une partie de l'exsudat, il doit y comprendre le caillot ou tout au moins une fraction du caillot, et de préférence la plus opaque, celle où se sont concentrés, par sédimentation, les éléments cellulaires avant la coagulation.

J'ajoute encore que les épanchements sérofibrineux, du fait même qu'ils sont relativement pauvres en cellules et en microbes, demandent, pour les examens du laboratoire, à être plus copieusement prélevés que les épanchements purulents. C'est ainsi qu'il faut en prélever une vingtaine de centimètres cubes, au grand minimum, et beaucoup plus, si possible, pour une recherche de bacilles de Koch par inoculation. Par contre, une quantité plus faible, voire même les 2 centimètres cubes que retirerait une seringue de Pravaz dans une ponction exploratrice, suffiraient à la rigueur pour un examen cytologique.

De minimes quantités de liquide suffisent quand il s'agit d'épanchements purulents, où les éléments figurés : microbes et cellules, sont autrement abondants que dans les précédents.

Examen du liquide céphalo-rachidien.

L'analyse ordinaire du liquide céphalo-rachidien comprend la recherche du bacille de Koch et d'autres microbes, ainsi que l'examen cytologique; ce dernier est important, car il dénonce, par l'hyperleucocytose, les méningites, et il aide, dans les cas aigus, à opter entre la tuberculose et une autre infection méningée, suivant que les lymphocytes ou les polynucléaires dominent. On peut chercher, en outre, si l'albumine n'a pas augmenté et le sucre disparu. Des cultures sont parfois utiles, plus rarement des inoculations au cobaye, dont le résultat est trop tardif. Enfin, la réaction de Wassermann, « le précipito-diagnostic », se sont encore ajoutés à ces modes d'investigation.

Il n'est donc pas rare que l'on ait à pratiquer, pour assurer le diagnostic, un prélèvement de liquide céphalo-rachidien. La technique de la ponction lombaire est maintenant classique, et le médecin peut hardiment pratiquer cette petite opération. S'il lui arrive de ne pas pénétrer du

premier coup dans l'étroit espace intervertébral, il en est averti par une résistance osseuse; il n'a qu'à retirer son aiguille en changeant quelque peu sa direction, au besoin plusieurs fois de suite, sans aucunement s'émouvoir de quelques tâtonnements que les plus habiles n'évitent pas toujours. Nous recommandons beaucoup de monter l'aiguille, avant de l'enfoncer, sur une seringue chargée de cocaïne ou d'un autre anesthésiant similaire; tout en enfonçant l'aiguille, très lentement, on injecte une goutte de la solution, jusqu'au moment où une résistance caractéristique avertit que l'on est sur le point de pénétrer dans le rachis; de cette manière, le malade ne sent que la piqûre de la peau, et si l'on est amené à tâtonner successivement dans plusieurs directions, il s'en rend à peine compte, ne sent rien et ne réagit point par des mouvements intempestifs.

Le liquide devra être recueilli dans deux ou trois récipients successifs, par petites fractions, parce que du sang, provenant des veines traversées au passage, souille souvent la première fraction et pourrait gêner l'appréciation d'une leucocytose peu marquée. Si l'on n'a qu'un récipient, il est bon de ne pas recueillir les premières gouttes, qui sont teintées. Les meilleurs récipients sont les tubes coniques des machines à centrifuger que possèdent les laboratoires; à leur défaut, deux ou trois petits flacons et tubes quelconques, où l'on recueillera au total quelques centimètres cubes, une dizaine s'il se peut. Ces récipients seront non seulement aseptisés, mais aussi d'une propreté, d'une netteté *irréprochables*. Nous avons insisté sur ce point dans notre article précédent, et montré comment des microbes morts, provenant d'une souillure antérieure à la stérilisation, pourraient entraîner, et ont peut-être causé déjà des erreurs. Quand l'asepsie laisse à désirer, il est recommandable, si le transport au laboratoire n'est pas immédiat, d'ajouter, comme pour la conservation de l'urine, une trace d antiseptique dans un des échantillons prélevés.

Examens histologiques des tissus.

Les examens histologiques de fragments de tissus, après biopsie ou exérèse chirurgicale, devront porter sur la partie que le médecin juge la plus intéressante; il en prélèvera un morceau de quelques millimètres d'épaisseur et l'enverra au laboratoire d'analyses, dans un liquide fixateur et conservateur qui pourra être de l'alcool à 90° ou du formol à 10 pour 100 (une partie de solution de formol du commerce avec 9 parties d'eau); c'est ce dernier liquide qu'il faudrait choisir, et non l'alcool, pour peu que la pièce envoyée fût volumineuse.

On ne saurait trop insister sur la nécessité qui s'impose de fournir, fût-ce en quelques mots, à qui doit exécuter la recherche, des renseignements sur le problème à résoudre et surtout sur la nature de l'organe ou de la région qui est en cause. Très souvent, en effet, ces données auront une importance capitale, soit pour orienter la technique, soit pour permettre une interprétation exacte des résultats histologiques. Ceci est facile à comprendre, puisque la signification pathologique d'un tissu peut tenir autant à son siège anatomique anormal qu'à ses caractères intrinsèques.

***

Étant donné la très grande variété des analyses que le médecin peut se trouver à même de demander aux laboratoires spéciaux, nous ne pouvions, dans un article, énumérer tous les cas ni entrer dans tous les détails. C'est ainsi, par exemple que, parmi les examens microscopiques, nous n'avons pas signalé la détermination des teignes, la recherche des crochets caractéristiques des échinocoques, etc. De même, parmi les examens chimiques, nous avons omis ceux du suc gastrique, du lait, de la salive, etc.; de même encore, nous avons négligé certains examens ressortissant à l'hygiène, tels que l'analyse chimique ou bactériologique de l'eau potable.

Nous nous sommes contentés de passer en revue quelques espèces d'analyses, et d'envisager le rôle qui peut incomber au médecin pour leur assurer les meilleures conditions d'exécution. Nous avons choisi comme exemples celles qui étaient les plus courantes, ou qui pouvaient offrir un caractère d'urgence ne laissant pas au praticien le loisir de se renseigner, ou enfin qui pouvaient servir de types à des analyses similaires. Ce sont toujours, comme on a pu le voir, les principes généraux énoncés dans notre premier article, qui dictent la conduite à tenir dans les cas particuliers.

LE DRAINAGE
PAR DRAINS MÉTALLIQUES SOUPLES

Par M. L. LEMAIRE
Chirurgien de l'hôpital de Dunkerque.

Le plus grand mérite de Chassaignac sera certainement, aux yeux de la postérité, d'avoir introduit dans la pratique chirurgicale le drain de caoutchouc, qui fit supprimer les antiques mèches et revivre le drainage proprement dit qu'avaient fait oublier trois siècles de chirurgie septique.

Le grand avantage du tube de caoutchouc réside dans sa souplesse; mais, cette souplesse est malheureusement parfois un inconvénient. Qu'un drain de petit calibre vienne à être pincé entre les lèvres de la plaie, coudé dans un trajet tortueux ou aplati sous le pansement, l'issue des sécrétions pathologiques est impossible. Aussi, certains chirurgiens, revenant à une pratique ancienne, ont-ils fait construire des drains plus rigides en ébonite, en gomme, en verre ou en métal, de formes et de dimensions variées, suivant le but qu'ils se proposaient d'atteindre. Ceux de Championnière, Doyen, Terrier, Tuffier, pour ne citer que des modèles français, sont bien connus. Ils rappellent les « tentes cannelées » d'Ambroise Paré, sortes de canules perforées, en or, argent, ou même en plomb, que le vieil auteur plaçait dans les plaies infectées, ou encore dans la matrice « pour en faire écouler les matières putrédineuses et la sanie ». Mais, par suite de leur rigidité et de leur forme immuable, qui s'accommode mal des trajets plus ou moins

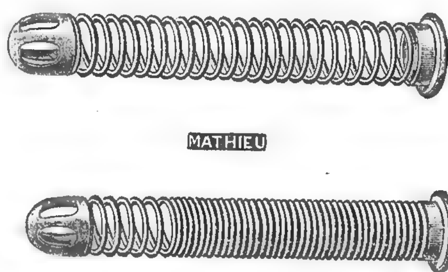


Figure 1.
Les premiers modèles de drain métallique.

curvilignes, leurs indications sont restées très limitées.

Ayant eu l'occasion dès 1903 d'essayer, dans le service de M. le Professeur P. Bar, les drains de Mouchotte pour l'utérus infecté et leur ayant reconnu ce défaut, j'ai cherché à combiner un drain assez fort pour ne pas s'aplatir comme un tube de caoutchouc et assez souple pour pouvoir s'insinuer dans les sinuosités d un organe malade sans le traumatiser.

Après de multiples tâtonnements, je me suis arrêté à un type, essentiellement formé par un ressort à boudin en métal, terminé par deux extrémités largement ouvertes et bien mousses.

Le drain que j'ai fait construire depuis 1903 se compose d'un ressort à boudin en maillechort ou en accès nickelé, terminé en haut par un capuchon hémisphérique, largement fenêtré, en bas par un petit pavillon à bords bien émoussés. Un ou deux petits trous percés dans ce dernier permettent d'y passer un fil pour fixer l'instrument au besoin. La figure suivante fera mieux comprendre cette disposition que toute description.

Il va sans dire qu'on peut, suivant la nature du métal employé et le diamètre du fil qui forme le ressort, obtenir tous les degrés d'élasticité, depuis la souplesse du caoutchouc, jusqu'à la rigidité presque absolue d'un tube métallique.

Dans les premiers modèles, les constructeurs avaient d'abord écarté les tours de spire; puis, dans le but d'obtenir une plus large surface de drainage dans le fond de la plaie, après avoir sur mes recommandations employé des ressorts à spires très serrées les unes contre les autres, ils écartaient encore ces dernières au voisinage du capuchon terminal, ce qui présentait néanmoins certains inconvénients sur lesquels je reviendrai.

J'ai rapidement abandonné ces deux premiers modèles; je n'emploie plus que des drains dans lesquels les tours de spire *se touchent*. Si l'on veut, on peut donner au capuchon terminal une

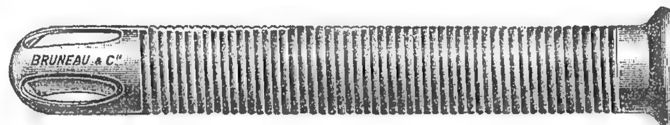


Figure 2.
Le dernier modèle de drain métallique.

plus grande longueur. *On conçoit facilement que lorsqu'un tel drain se coude, les spires s'écartent au sommet de l'angle formé, et drainent mieux*; *alors qu'un drain de caoutchouc ne draine plus dans ces conditions*. C'est là leur principal avantage. On peut ainsi fabriquer de tout petits drains, du diamètre d'une sonde 10 ou 12 de la filière Charrière. Des tubes de caoutchouc de ce calibre, pincés dans une plaie, s'aplatiraient de suite.

C'est donc dans tous les cas où il y aura lieu de craindre qu'un drain ne se coude, ou lorsqu'on voudra pour des raisons d'esthétique ne laisser qu'un tout petit orifice de drainage, qu'on pourra recourir avec avantage à ces drains métalliques souples.

Ceux-ci n'ont pas la prétention de remplacer le drain classique en gomme élastique qui nous rend journellement tant de services et qui restera encore longtemps sans doute le plus communément employé dans la pratique chirurgicale. Mais ils répondent à quelques indications spéciales que je vais m'efforcer de résumer ici aussi brièvement que possible.

I. — Drainage de l'utérus infecté.

C'est à la suite de l'emploi des drains de Mouchotte dans l'endométrite aiguë puerpérale que j'ai été amené à rechercher un mode de drainage permettant d'éviter les inconvénients reconnus par cet auteur lui-même [1]. Mouchotte a résumé les tentatives faites avant lui et montré que le but qu'on cherchait de plus en plus à atteindre, en ce cas, était l'écoulement facile des liquides septiques contenus dans la cavité utérine.

Après avoir abandonné les tubes de caoutchouc qui se déformaient, s'aplatissaient et « faisaient plutôt obstacle que drainage », puis les tubes de caoutchouc rigide qui, par leurs fenêtres insuffisantes, ne drainaient pas, ne connaissant pas de bons drains métalliques parmi tous les types existants, cet auteur a imaginé un instrument

1. J. Mouchotte. — « Le drainage de l'utérus dans la métrite aiguë puerpérale ». *Rev. prat. d'Obst. et de Péd.*, 1902, p. 316.

qui devait, selon lui, remplir les conditions suivantes : être rigide, drainer par une large surface, avoir un calibre en rapport avec les dimensions de la cavité à drainer, être facile à poser, pouvoir tenir seul en place et enfin être d'un nettoyage et d'une stérilisation faciles. Elles se trouvèrent réalisées par une sorte de petit spéculum grillagé, légèrement incurvé, susceptible d'écarter les parois utérines et de faciliter ainsi l'écoulement des liquides. Ces instruments furent gradués de façon à correspondre comme calibre aux nos 9, 10, 12, 13, 15, 17 des bougies de Hégar, les plus petits ayant 8 centimètres, les plus grands, 11 centimètres de longueur. Ces tubes, placés dans l'endomètre, doivent s'y maintenir d'eux-mêmes. Aucun tampon ne doit être placé dans le vagin.

Mais, dit Mouchotte, « si l'utérus est anté- « versé, *il peut arriver* que l'anneau plat basal « du drain appuie sur la paroi vaginale posté- « rieure en même temps que l'orifice externe de « l'utérus et qu'il y ait obstacle à l'écoulement « purulent dans le vagin. Mais alors il suffira de « ne pas enfoncer complètement le drain dans « l'utérus, de façon que la partie toute inférieure « des fenêtres soit extra-utérine ».

Or, objecterons-nous, l'antéversion est presque la règle en ce cas. Les coupes antéro-postérieures de femmes mortes peu après l'accouchement nous montrent que l'antécourbure du corps sur le col de la matrice est exagérée. Le fond de l'organe est porté en avant, et tend à retomber sur la symphyse. L'axe du corps utérin forme avec celui du col un angle aigu à sommet supérieur situé à peu près au niveau de l'isthme. Sur la coupe classique de Bar et Demelin cet angle n'est que de 30° environ. Celles qu'a publiées Varnier, dans son obstétrique journalière, sont tout aussi démonstratives. On a donc affaire à un trajet très courbe. Les liquides tendent à s'accumuler dans le fond de l'utérus, d'où rétention, suppression des lochies et fièvre. Le fait s'aggrave encore par la non-régression de l'utérus quand il y a infection.

Dans ces conditions, on ne conçoit pas comment un drain posé « à frottement léger » dans la cavité cervicale et appuyant sur la paroi postérieure du vagin, ne soit pas « avalé » en quelque sorte immédiatement par la matrice, surtout si la femme est placée en position dorsale. Le remède indiqué pour parer à cet inconvénient paraît illusoire et la pratique nous a montré qu'un drain rigide enfoncé aux trois quarts dans le col, ou bien était rejeté dans le vagin, ou bien pénétrait complètement dans l'utérus, dont il partageait la mauvaise position, sans drainer. Et ceci suppose encore que la coudure du corps sur le col a été redressée...

Deuxième objection : quand le trajet est courbe, on éprouve quelque peine à introduire un drain rigide, même en refoulant par le palper abdominal le fond de l'utérus, et cela ne va pas sans traumatiser l'organe, ni provoquer des douleurs. Ces tubes de forme immuable appuient toujours au même point, car la matrice tend à reprendre son antécourbure et peuvent provoquer des escarres qui ne sont pas sans gravité. On peut voir au spéculum, même au bout de vingt-quatre heures quelquefois, le drain serré par le col utérin; les barrettes longitudinales sont enfoncées dans le tissu cervical et l'ablation en est pénible. Avec des drains flexibles cet inconvénient n'existe pas : au lieu d'exercer une pression brutale toujours au même endroit, le tube s'accommode à la cavité utérine et tend à la redresser doucement.

On peut construire ces drains de n'importe quelle longueur. Certaines maisons en ont établi à ma demande des formes longues, terminées par un capuchon fenêtré et ayant toute la souplesse du caoutchouc. On peut les introduire jusqu'au fond de la cavité utérine, alors que la moitié terminale reste dans le vagin. Ils se recourbent alors en hameçon, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en introduisant dans leur intérieur une sonde recourbée; le drainage est ici encore largement assuré, d'autant plus qu'en ce cas les tours de spire s'écartent les uns des autres.

L'introduction de tels drains se fait facilement : on se sert comme mandrin pour les petits calibres, soit d'un hystéromètre, soit d'une fine bougie de Hégar. Pour les plus gros, il est très commode d'employer une sonde lyre de Doléris, qu'on engage dans le drain et dont on écarte les deux branches par la vis de pression. L'utérus étant maintenu par une pince à col, on insinue le tout dans la cavité cervicale et, quand le drain est suffisamment enfoncé, on desserre la vis et la sonde se dégage, le laissant en place.

On peut entourer le pavillon d'une cravate de gaze iodoformée ou au peroxyde de zinc, mais cela n'est nullement indispensable.

Suivant le cas, on enlève le drain au bout de 24 à 48 heures, soit définitivement, soit pour le remplacer par un autre plus petit. Il est encore possible d'y introduire une sonde et de faire une injection intra-utérine, mais il est préférable, croyons-nous, de l'enlever chaque jour pour le nettoyer. On évite ainsi que des bourgeons charnus ne s'insinuent entre les spires — reproche dont sont passibles tous les modèles usités jusqu'ici — et que nous avons cherché à éviter en n'employant plus que des drains formés d'un ressort dont les spires se touchent.

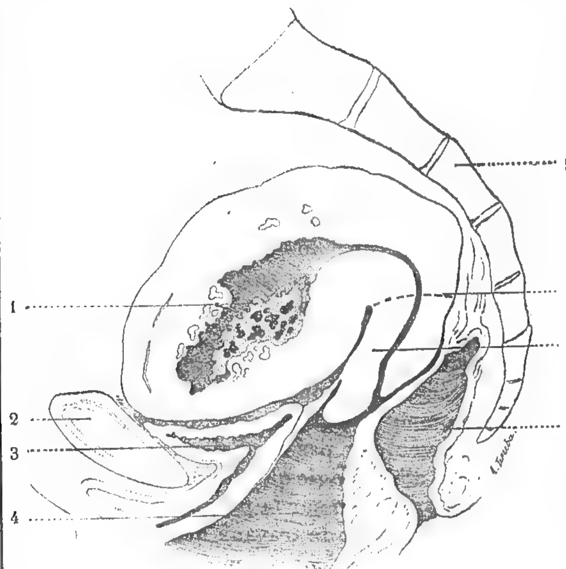


Figure 3.

Coupe antéro-postérieure du bassin d'une nouvelle accouchée. Le péritoine recouvre une partie de la face antéro-supérieure du vagin. En A, emplacement de l'orifice interne du col. (Bar et Demoulin.)

1, cav. utér.; 2, sympt.; 3, vessie; 4, vagin; 5, sac; 6, A; 7, col; 8, rect.

Pour montrer les résultats obtenus par cette méthode, je pourrais présenter de nombreuses courbes de température où l'on voit la chute thermique se produire brusquement, le plus souvent dès le lendemain de l'application du drain. N'ayant pas l'intention de traiter ici des indications ou contre-indications du drainage dans l'infection puerpérale, je me contenterai de citer l'opinion du Pr von Herff[1], qui, dans un article du *Munchener medizinische Wochenschrift*, déclare avoir abandonné les drains de caoutchouc, les drains de Kocher ou de Dressmann pour ne plus se servir que de mes drains métalliques — et leur devoir la vie de quelques femmes.

Si la méthode du drainage a été peu employée jusqu'ici, c'est, croyons-nous, parce qu'on essayait le plus souvent de drainer avec des mèches de gaze, qui ne donnent pas de bons résultats. Le drainage à la gaze est illogique : il ne draine pas, parce que la gaze ne laisse que filtrer lentement les sérosités et retient au contraire les produits septiques derrière elle; en second lieu, parce qu'il ne permet pas de corriger la position vicieuse de l'organe qui est la plupart du temps la véritable cause de rétention. Aussi ne saurions-nous pas souscrire à cette proposition du professeur Pinard : « Le drainage permanent soit avec les drains, soit avec la gaze, peut paraître logique mais ne donne pas de bons résultats. Je n'en suis pas partisan[1]. » Au contraire, tous ceux qui avec J. Mouchotte ont essayé de la méthode, s'en sont montrés satisfaits, quel que soit le drain employé, pourvu qu'il soit construit d'une façon rationnelle et répond aux desiderata exprimés plus haut.

II. — Redressement de l'utérus rétro- ou antéfléchi.

Après avoir essayé de drainer l'utérus en le redressant, il était logique de tenter du même moyen pour corriger les inflexions de l'utérus non puerpéral. Dans ce cas, il faut employer — après dilatation si c'est nécessaire — de petits drains constitués par un fil d'*acier* assez gros, de façon à présenter une certaine rigidité. Son emploi est encore justifié dans le traitement de la sténose du col, pour maintenir la dilatation obtenue par des laminaires et des bougies.

C'est là un traitement facile et simple qui pourra donner de bons résultats dans certains cas de stérilité.

III. — Drainage du cul-de-sac de Douglas.

Après colpotomie, l'emploi de drains métalliques souples de forme longue trouve encore sa justification. Un drain correspondant comme diamètre au n° 30 de la filière Charrière se maintiendra facilement dans le cul-de sac, le reste du tube étant maintenu dans le vagin par un tamponnement lâche avec des lanières de gaze.

IV. — Traitement des plaies.

En employant de petits drains métalliques courts, on peut assurer le drainage d'une plaie accidentelle ou opératoire, par un orifice minime.

Mais, c'est au voisinage des os ou des articulations que les drains métalliques sont particulièrement indiqués. Exemple : après une opération d'ostéomyélite ou l'ouverture d'un vaste phlegmon profond de la cuisse, quand il y a lieu de placer un drain en arrière du fémur. Sous la pression exercée par cet os, un drain en gomme élastique s'écrase et le pus est retenu. Le ressort à boudin, au contraire, en assure l'évacuation parfaite.

J'ai obtenu un beau succès dans le service de Félizet dans le cas suivant : après une tentative de réduction sanglante de luxation de la hanche, la cavité articulaire s'infecta. La cuisse se plaçant en adduction et rotation interne, un drain ordinaire glissé dans l'articulation se trouvait serré entre le rebord cotyloïdien et le col fémoral ; la température restait élevée; l'application du drain métallique la fit tomber définitivement.

Dans le cas de collections purulentes rétro-cæcales, on peut, grâce à ces derniers, assurer le drainage par la contre-ouverture lombaire préconisée par M. Villemin. On m'avait objecté autrefois qu'il y aurait peut-être danger à placer des tubes de métal dans l'abdomen au contact de l'intestin.

J'ai essayé, timidement d'abord, en plaçant le drain dans une compresse, un peu à la façon d'un Mikulicz; je n'ai pas hésité enfin à les placer directement dans l'abdomen sans observer d'inconvénient. Il faut naturellement que l'instrument soit bien construit et ne présente surtout dans le capuchon terminal que des angles parfaitement lisses et émoussés.

1. Prof. Otto von Herff. — *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 32, p. 1628.

1. Prof Pinard. — « Des interventions intra-utérines pendant les suites de couches ». *Rev. prat. d'Obst. et de Péd.*, Juin 1905.

Quand, après une laparotomie, on juge nécessaire de drainer, ces drains trouvent encore leur indication : on peut grâce à eux ne laisser dans la paroi qu'une ouverture très étroite. On peut s'en servir encore pour pratiquer un drainage transmusculaire, quand on veut éviter toute cause d'éventration après une laparotomie médiane.

Je ne puis pas passer ici en revue les différents cas où on pourra trouver à les appliquer. Je citerai seulement les deux suivants :

Dans un rétrécissement très serré de l'urètre, consécutif peut-être (?) à un chancre mou du canal, siégeant à 3 centimètres du méat, après dilatation, j'ai placé un petit drain métallique qui fut parfaitement toléré pendant vingt-quatre heures. Il fut facile ensuite de passer des béniqués de plus en plus gros, alors que les jours précédents la coarctation était telle que l'on se retrouvait toujours le lendemain au même point que la veille. A la séance du 22 Juillet 1909 de la Société de l'Internat des hôpitaux de Paris, M. Paul Salmon a présenté une sonde urétrale molle en métal, flexible comme des sondes en gomme, inaltérable, facile à désinfecter, constituée sur le même principe par un fil de métal enroulé en ressort.

A l'hôpital militaire de Dunkerque, MM. les médecins-majors Lebastard et Gilliard se sont servis d'un de ces drains de petit calibre dans un cas de sinusite maxillaire. L'instrument une fois placé se coudait en baïonnette et se maintenait bien en place.

C'est donc le hasard de la pratique chirurgicale qui montrera quel parti on peut en tirer, et dans quels cas ils doivent être préférés au drain classique de caoutchouc. Comme ils tiennent fort peu de place et sont d'une stérilisation facile par le flambage ou l'ébullition, ils peuvent prendre place dans la trousse d'urgence et être toujours utilisés pour parer aux premières indications.

SUR LA STRUCTURE, LE PRONOSTIC ET UNE OPÉRATION MODIFIÉE DU PTÉRYGION

Par M. A. TERSON

Ancien interne des hôpitaux,
Ancien chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu.

Malgré son exiguïté apparente, le problème du ptérygion constitue une des innombrables questions irritantes que l'ophtalmologie n'a point encore résolues à la satisfaction générale. Pathogénie, pronostic et traitement laissent encore beaucoup à désirer. Nous savons trop que certains ptérygions, que l'histologie nous montre, jusqu'ici, absolument identiques aux plus bénins, peuvent récidiver vite et largement, et que cette languette conjonctivale peut venir recouvrir jusqu'à la pupille, tandis que, d'autre part, elle remplit tout l'angle interne de l'œil d'une masse charnue et gênante (fig. 1).

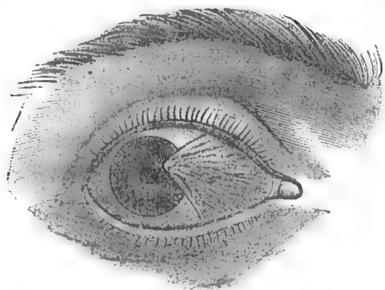


Figure 1.

A l'heure actuelle, que nous apprend l'examen du ptérygion et de ses variétés ?

Dans le cas de ptérygion complet, typique, nous trouverons, tout compte fait, un épithélium relativement normal et un tissu sous-jacent altéré qui forme la partie principale de la néoformation. Ce tissu, composé avant tout de fibres conjonctives et élastiques sclérosées, augmentées de nombre et de volume, d'aspect translucide, est parsemé dans certains cas, mais non toujours, si j'en crois mes examens d'une quinzaine de ptérygions, de verrucosités hyalines semblables à celles que divers auteurs et nous-même (*Archives d'opht.*, 1894) avons décrites dans le nerf optique et dans les cornées blanches et cicatricielles[1].



Figure 2.

Nous avons, en particulier dans ce dernier livre, donné une figure très explicite, montrant dans les lames de la cornée et l'épithélium cornéen des verrucosités hyalines volumineuses.

Quoi qu'il en soit, dans le ptérygion *typique*, d'aspect classique, complet, nos préparations (fig. 2) offrent tous ces éléments : ce sont eux (tissu fibroïde, hyalin, blocs hyalins) qui donnent à la *tête* du ptérygion la teinte blanchâtre, « l'allure sclérale », pour ainsi dire, qu'elle possède. A ces éléments s'ajoute un développement vasculaire parfois très intense : certains de nos ptérygions avaient un aspect angioïde; angiofibrome serait presque la dénomination applicable à certains ptérygions, charnus, « succulents», gorgés de sang, tout en possédant une tête presque tendineuse.

Ces ptérygions, contrairement au ptérygion ténu en aile d'insecte, deviennent alors cliniquement néoplasiques. Ils constituent une tumeur, comme certains fibromes vasculaires des autres régions du corps, ils gênent comme une tumeur, récidivent comme une tumeur, doivent s'opérer comme une tumeur récidivante.

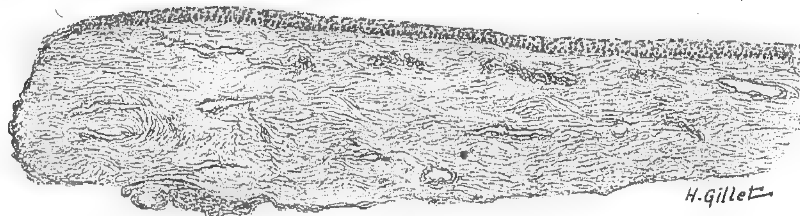


Figure 3.

Nous ne voulons pas rappeler les innombrables détails d'histologie que Fuchs, entre autres, a donnés à profusion sur la pinguecula et le ptérygion. Comme tant de travaux histologiques, ils n'ajoutent pas grand'chose, en fait, aux travaux parfois succincts, mais sincères, des anciens histologistes.

Quand Robin disait qu'il s'agissait d'une hypertrophie fibroplastique et cellulo-vasculaire de la conjonctive, sans graisse, malgré le nom ancien et purement extérieur de pinguecula, cette description histologique n'était ni luxuriante ni compliquée, mais disait véridiquement, quoique sèchement, la nature exacte du mal. Nous n'en savons pas plus aujourd'hui. Il y a toujours dans le ptérygion, dans sa nature comme dans son origine, le *quid ignotum* que l'histologie n'explique pas, explique même d'autant moins qu'elle s'éparpille en descriptions touffues. L'histologie « chirurgicale », tout comme l'anatomie chirurgicale, n'utilise guère d'ailleurs avec avantage qu'un *faible* grossissement.

Voilà ce qui concerne le ptérygion inféro-interne, le plus banal, le plus complet, le plus envahissant, le ptérygion *centripète*.

Nous avons examiné aussi plusieurs fois cette variété de ptérygion *externe*, tout au contraire peu envahissant, acéphale, ne dépassant jamais ou presque le limbe, et dont la *base* est tournée vers la cornée, sorte de ptérygion *à rebours*, plutôt centrifuge que centripète. Il s'agit, d'après nos préparations, d'une simple bandelette *uniforme* de sclérose fibreuse conjonctivale (fig. 3). Cette lésion est essentiellement bénigne, quel que soit son développement en nappe flottante et volumineuse, pincée à l'occlusion des paupières.

Nous n'avons jamais vu jusqu'ici les ptérygions supérieurs et inférieurs décrits par quelques auteurs.

Comme pathogénie, il semblerait que la pinguecula (Horner, Fuchs) soit l'*origine* fréquente de la tête du ptérygion; ceci n'est pas absolument certain, car on voit de volumineuses pingueculas n'entraîner aucun ptérygion et, d'autre part, on a pu voir la pinguecula déjetée (Sgrosso) dépassée et réduite en fragments par le ptérygion, comme si cette lésion, parfois avant-garde, était aussi parfois secondaire ou débordée par le gros de la troupe. La pinguecula, comme le montre une de nos préparations (fig. 4) où elle est débitée en *rondelles* parallèles à la base, présente un tissu fibrovasculaire non graisseux, parfois plus ou moins hyaloïde, mais ne possédant pas toujours les blocs hyalins qu'on y rencontre éventuellement.

Aucune théorie de la genèse du ptérygion n'est bien satisfaisante. Que cette affection soit plus ordinairement liée à une irritation constante, nul ne peut en douter. La fréquence dans les métiers à poussière, à traumatisme plus vif par la chaleur rayonnante, le soleil, le vent poussiéreux, est certaine (pêcheurs, mécaniciens, chauffeurs, forgerons, paysans, etc.), mais j'ai vu se produire des ptérygions chez des concierges et des instituteurs, même chez des femmes du monde.

L'existence d'une conjonctivite véritable, souvent incriminée, est possible, mais il y a plutôt une hyperémie continuelle qu'une infection bien nette, et d'ailleurs que de conjonctivites, même chroniques, sans pinguecula et sans ptérygion ! Certains pays chauds ont le privilège d'un énorme pourcentage de ptérygions, et l'on y voit des familles à ptérygions.

Les théories physiques émises par bien des auteurs et celle de Poncet (microbes spéciaux) nous semblent des plus douteuses.



Figure 4.

Il nous paraît plus probable que, chez des sujets *prédisposés*, l'irritation par tous les agents physiques, depuis le soleil jusqu'au frottage,

1. A. Terson. — « Maladies de l'œil ». J.-B. Baillière, 1909.

provoque la lésion, placée presque toujours sur la partie la plus *exposée* du globe oculaire. On doit se demander si la vascularisation épiscléro-conjonctivale au niveau des muscles droits ne localiserait pas aussi plus facilement la lésion en cet endroit.

Nous comparerions assez volontiers le processus scléreux à celui de cette curieuse sclérose fibreuse qui porte le nom de *rétraction de l'aponévrose palmaire*. Là aussi, la bande cicatricielle est bien plus fréquente dans les métiers à irritation manuelle palmaire (forgerons, pêcheurs, blanchisseurs, etc.), quoique, très rarement, elle s'observe aussi chez des sujets ne fatiguant nullement la paume de leurs mains. Pour nous, *chez des arthritiques*, des *goutteux*, des *sujets à tendance scléreuse*, le ptérygion a beaucoup plus de tendance à se produire et, chez les sujets couperosés, porteurs d'énormes ptérygions gonflés et congestionnés, nous avons constaté un alcoolisme très marqué, cause supplémentaire à la fois de la cirrhose et de la congestion qui sont les deux éléments fondamentaux du ptérygion.

L'histologie ne nous donne pas la clef du pronostic du ptérygion.

On a examiné de nombreux cas de ptérygion à récidives puissantes et rapides. Si l'on en sépare des cas devenus de francs néoplasmes épithéliomateux ou sarcomateux, les autres avaient la même structure que le ptérygion guérissable définitivement arrêté.

Sachant que le glycogène est très abondant dans certaines productions néoplasiques ou néoplasiformes, à telles enseignes que sa plus ou moins grande abondance a été considérée comme un élément de *pronostic pour la récidive* (Brault), nous avons employé dans plusieurs cas la méthode de Brault pour le mettre en évidence. Nous n'avons eu que dans un cas, qui n'a pas récidivé, une forte coloration par la gomme iodée, le ptérygion étant mis dès l'opération dans de l'alcool absolu, car l'eau dissout le glycogène.

Nous ne voulons tirer aucune conclusion de cette constatation qui pourrait être reprise sur une série de ptérygions *malins*, dans les pays où abonde cette lésion, par exemple l'Amérique du Centre et du Sud.

En somme, hors des présomptions tirées de l'aspect envahissant et du degré de vascularisation du ptérygion, nous ne savons rien de précis sur le pronostic du ptérygion.

En ce qui concerne la récidive post-opératoire forte et rapide, P. de Obarrio a fait justement remarquer[1] que si, les jours qui suivent l'opération, des vaisseaux se précipitent en pinceaux à *brins parallèles* et en masse vers la cornée, il y a un danger bien plus grand que si les vaisseaux tendent d'emblée à décrire des courbes et des extrémités juxtacornéennes *convexes* vers le limbe.

Nous ne referons pas ici le résumé des nombreuses interventions pratiquées dès les temps les plus reculés sur le ptérygion. Il est pour nous certain que l'ablation de sa tête et d'une partie modérée de son corps est nécessaire et que des sutures, avec ou sans déplacement autoplastique, doivent la compléter. Nous on sait de reste que des récidives ne sont pas très rares et je me rappelle avoir vu des cas, très ou trop, largement opérés par d'éminents maîtres, qui ont fini par le symblépharon : les malades étaient défigurés et diplopiques.

D'autre part, l'ablation et les sutures se faisant, jusqu'ici, toujours *in situ*, il semble même que la cicatrice opératoire peut favoriser et localiser la récidive sur place, d'autant plus que parfois les sutures purement conjonctivales se désunissent les jours suivants. J'y ai obvié le premier[2] en conseillant des sutures plus solides, intéressant la sclérotique, superficiellement.

Aussi ai-je appris, il y a quelques années, avec plaisir que M. F. Lopez (de Mexico) préconisait une opération consistant à exciser le ptérygion, puis, grâce à une incision libératrice inférieure, à recouvrir de conjonctive le terrain de l'excision, en *remontant* la cicatrice au niveau de la lèvre supérieure et en la fixant en ce point par des sutures épisclérales. J'ai donc vu, fortifié et amélioré, le principe, que j'ai posé, de s'adresser à la *sclérotique*, seul plan fixe, et en réunissant plusieurs conditions simultanées ainsi rendues réalisables.

C'est à M. Silva, assistant de M. Lopez, que je dois tous ces renseignements, ainsi que le volume (année 1903) des Bulletins de la Société ophtalmologique mexicaine contenant la discussion sur ce sujet[1]. Je le remercie vivement de son aimable courtoisie.

C'est en 1904 que j'ai été par lui informé de ces nouvelles tendances. Dès cette époque, je cherchai alors dans le même sens et finalement je m'en tins à une excision rectangulaire, avec deux incisions libératrices et cicatrice remontée. Ce tracé a, sur le tracé rhomboïdal de Lopez, l'avantage d'être net, bien réglé : il enlève très peu du corps du ptérygion et au contraire dépasse assez largement la tête. La reconstitution autoplastique est très régulière : il reste essentiel de prendre la sclérotique au niveau du bord supérieur de la plaie, si l'on veut fixer la cicatrice parfois sous la paupière supérieure.

Voici comment nous procédons à l'ablation d'un ptérygion moyen comme volume et empiètement cornéen.

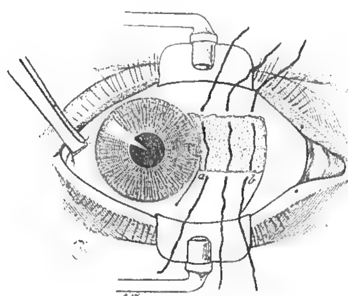


Figure 5.

Anesthésie à la cocaïne à 1/20 adrénalisée. Aseptisation. Désireux de limiter d'emblée l'excision de la *base* du ptérygion, c'est par elle que nous commençons. Saisissant le point choisi avec une pince à mors demi-mousses, nous donnons avec des ciseaux droits, très fins et très pointus, un coup qui incise verticalement le pli formé. Aux deux extrémités, supérieure et inférieure, de cette ligne, nous traçons, toujours avec les ciseaux, deux lignes horizontales, dont la supérieure devra toujours se trouver dans la région continuant le tiers supérieur de la cornée.

Nous détachons ensuite la tête du ptérygion avec un bistouri un peu convexe. Nous allons doucement, sans trop tirer pour éviter le déchirement, le « craquement » du ptérygion qui ne nous paraît pas désirable, car il laisse plus de débris à retrancher ultérieurement sur la cornée.

Pour les petits ptérygions, il nous est autrefois arrivé de transfixer d'emblée leur col et de détacher l'implantation cornéenne avec notre couteau convexe à cataracte. On pourrait l'enlever peut-être par trépanation. Ce procédé qui a l'avantage de supprimer tout raclage ou cautérisation, a l'inconvénient d'aller assez profondément et, trop radical, de favoriser ainsi la récidive, sauf si, comme nous y avons pensé, une greffe épithéliale, prise sur un autre point de la cornée en haut et en dehors par exemple, y était appliquée. M. Magitot, fort compétent en la matière, nous a dit, répondant à une demande de notre part, que cela lui paraissait possible avec le trépan de Hippel par exemple.

Il y a bien à chercher dans cette voie, et nous nous occupons d'une instrumentation appropriée et d'une technique variable suivant le cas. Nous raclons enfin avec une petite, mais très tranchante curette, tout ce qui peut rester de grisâtre sur l'emplacement de la tête du ptérygion. Puis à la loupe, et même à la loupe binoculaire, nous cautérisons au galvanocautère (évitant soigneusement le thermocautère, d'action trop diffuse et trop profonde) seulement les débris tendiniformes que la curette n'aurait pu supprimer sans trop de dégâts.

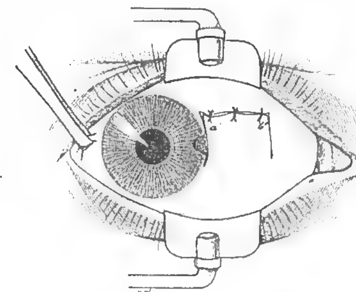


Figure 6.

On détache finalement, si cela n'a été fait avant le raclage, le ptérygion, et il reste un terrain cruenté rectangulaire (fig. 5) à combler avec un volet autoplastique dessiné par deux incisions libératrices obliques inférieures.

Instillation d'adrénaline à 1/1000. Puis sutures (trois en général) au niveau du bord *supérieur* du rectangle, en intéressant profondément la *sclérotique*, comme dans un avancement capsulo-musculaire bien fait, mais sur une bien moindre largeur. La lèvre supérieure de l'incision ne peut et ne doit, à aucun prix, s'abaisser. On y transporte finalement le volet autoplastique (fig. 6) et la cicatrice vient, sauf chez les sujets avec yeux saillants et très découverts, se cacher sous la paupière supérieure (fig. 7). L'opération est ainsi *remontée*. On compléterait, s'il y a lieu, par la greffe cornéenne, la reconstitution autoplastique *intégrale*, cornéenne et conjonctivale, du terrain.

Comme matériel de suture, des aiguilles très fines, demi-courbes, un porte-aiguille qui en casse le moins possible, des soies très fines, plates, tressées et solides (00 ou 000 suivant les filières), du très fin tendon de renne 000 (de chez Carrion) sont à employer. Le catgut est détestable et se résorbe trop vite. Le tendon de renne que nous avons introduit, il y a quelques années[1], en chirurgie oculaire pour toutes les sutures *perdues*, est solide et de résorption lente. Les soies passent encore plus facilement dans le pont scléral : on les laisse couper ou, en tous cas, on ne les enlève que vers le sixième jour.

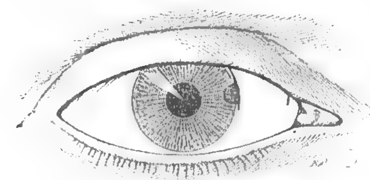


Figure 7.

Pansement binoculaire et collodionné, à enlever d'abord le troisième jour.

Les résultats tardifs de cette opération nous semblent bien supérieurs à ce que nous obtenions autrefois, et nous avons reçu récemment des nouvelles d'opérés, après plusieurs années sans récidive, et après opération bilatérale.

Avec tout procédé, cependant, une récidive

1. P. de Obarrio. — *Soc. opht. mexicaine*, 1903.
2. A. Terson. — « Chirurgie oculaire », p. 182, Paris, 1900, J.-B. Baillière, éditeur.

1. D'après M. Chavez, Derville aurait, dès 1891, pratiqué, aux Etats-Unis, une opération analogue, avec incision libératrice inférieure permettant de remonter la cicatrice. Nous ferons remarquer que, vu la mobilité du plan conjonctival, seules nos sutures *épisclerales*, adaptées au principe de l'opération vantée par Lopez, peuvent assurer la *fixité* de la réunion opératoire.

1. A. Terson. — « Traitement des plaies de l'œil ». Steinheil, éditeur, Paris, 1908; *Société d'Opht. de Paris*, 1908, et *Annales d'Oculistique*, 1909.

est forcément possible. Il y a des sujets à ptérygion et qui se replacent dans les mêmes conditions de reproduction du mal : on fera leur éducation et on surveillera l'irritation conjonctivale en la traitant par les moyens appropriés (astringents, anémiants, canalisation, etc.). Les petites récidives seront justiciables du grattage.

Pour les grands ptérygions envahissants, si l'électrolyse, la fibrolysine ne réussissent pas, il y aura lieu d'essayer la radiothérapie par le *radium* qui, utile dans d'autres affections conjonctivales rebelles (végétations printanières), mérite d'être employé ici, étant donné l'état à la fois néoplasique et très vasculaire des ptérygions charnus à récidive rapide.

Ce n'est qu'après ces moyens qu'on en reviendrait à ces autoplasties et greffes *in extremis* dont l'exécution et les suites rappellent trop souvent celles de la chirurgie du symblépharon.

Sauf dans des cas absolument spéciaux et de forme maligne, il est permis de penser que dans la grande généralité des cas, une grande minutie opératoire (dont on ne trouvera ici que le résumé) et une orientation nouvelle donnée à l'intervention, donneront un meilleur résultat immédiat et tardif pour une affection qui, aux points de vue esthétique et fonctionnel, est plus importante qu'elle ne semble l'être.

LES RAPPORTS CHRONOLOGIQUES DE L'OVULATION ET DE LA MENSTRUATION

Par M. H. BUSQUET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

La question des rapports *chronologiques* de l'ovulation et de la menstruation, encore qu'on ait beaucoup écrit sur elle, est à l'heure actuelle une des moins résolues de la physiologie. Cependant son importance théorique et pratique rendrait désirable une solution précise. En effet, d'une part, il est d'un grand intérêt spéculatif pour le biologiste d'être fixé, sinon sur les liens intimes qui peuvent unir les deux phénomènes, tout au moins sur leur concomitance ou leur ordre de succession dans le temps. D'autre part, il serait utile pour le médecin de savoir à quel moment du cycle intermenstruel la femme met l'ovule en liberté et a le plus de chance d'être fécondée.

Pendant longtemps on a admis que l'ovulation et les règles étaient des actes à peu près simultanés. Cette opinion, acceptée presque sans conteste jusqu'en 1903, a été combattue à cette date par le gynécologue allemand Frœnkel et, peu de temps après, par l'anatomiste français P. Ancel. Peut-on, par l'examen critique des arguments formulés de part et d'autre, se former une opinion sur cette intéressante et importante question?

I. — Parmi les preuves invoquées en faveur de la concomitance de l'ovulation et de la menstruation, l'une des plus anciennes et des moins bonnes est étayée sur la croyance que les chances de fécondation sont beaucoup plus grandes immédiatement avant, pendant, et immédiatement après les règles. Hippocrate avait déjà émis l'opinion que les époques emméniques sont les plus favorables à la conception. On sait le conseil donné par Fernel à Henri II qui se plaignait de n'avoir pas d'enfants : le médecin conseilla au roi de pratiquer le coït au moment des règles de sa femme; et, effectivement, Catherine de Médicis, après onze ans d'infécondité, devint promptement enceinte. Enfin, on trouve dans Boerhave, Haller et beaucoup d'auteurs modernes, des traces de cette croyance en la simultanéité de l'ovulation et de la menstruation.

Si maintenant nous examinons à un point de vue critique cette opinion, nous voyons qu'elle ne repose sur aucune preuve objective directe. En effet, comment savoir avec certitude si le coït fécondant est celui qui a été pratiqué à l'époque de la menstruation? Et dans les prétendues observations de rapport *unique*, ayant eu lieu au moment des règles et suivi de fécondation, il serait bien téméraire d'affirmer que la bonne foi des observateurs n'a pas été surprise. Enfin, les preuves tirées de l'époque des coïts fécondants seront toujours de très petite valeur, tant qu'on n'aura pas réglé la question préjudicielle suivante : combien de jours les ovules et les spermatozoïdes libres dans les voies génitales féminines conservent-ils leur aptitude à l'amphimixie? Est-on sûr qu'un spermatozoïde humain déposé dans le vagin d'une femme ne peut pas féconder un ovule qui serait libéré dix jours après le coït?

Un argument beaucoup plus puissant en faveur de la concomitance de la menstruation et de l'ovulation est tiré d'observations faites sur des femmes mortes pendant ou peu de temps après les règles. Gendrin[1] (1839), Raciborski[2] (1844), Robert Lee[3] (1845) ont trouvé sur de telles femmes des follicules de de Graaf très récemment rompus. Coste[4] (1847) a fait à la Morgue un grand nombre de constatations analogues sur des femmes mortes en pleine santé, par suicide ou par accident, au moment de la menstruation ou peu de temps après.

Les observations de certains chirurgiens corroborent les faits relatés par les précédents auteurs. Leopold[5] et Kufferath[6] ont examiné l'état des vésicules de de Graaf chez des femmes opérées soit pendant la menstruation, soit à des époques diverses de la période intermenstruelle. D'après leurs constatations, les règles se produiraient au moment de la maturité ou de la rupture de l'ovisac.

Donc, l'examen de femmes mortes pendant les règles et les observations des chirurgiens sur des femmes en menstruation plaident en faveur de la concomitance de l'ovulation et de l'hémorragie cataméniale.

II. — Malheureusement, cette question n'est pas aussi simple que sembleraient le faire pressentir les considérations précédentes.

La première opinion discordante relative à la simultanéité de la menstruation et de la rupture des ovisacs paraît avoir été formulée par G. Pouchet[7] (1847). Cet auteur a rapporté un cas de coït *unique* pratiqué quinze jours après les règles et suivi de fécondation. Nous avons déjà dit quelles prudentes réserves il faut faire sur les affirmations de coït unique; aussi, malgré la grande autorité de Pouchet, la théorie des ovulations intermenstruelles ne saurait être admise sur une preuve à ce point discutable.

Ce fut L. Frœnkel[8], en 1903, qui le premier ébranla les idées classiques sur les rapports chronologiques des règles et de la déhiscence des ovisacs.

On sait qu'il apparaît sur la cicatrice des follicules de de Graaf rompus une formation particulière appelée le *corps jaune*, assimilée par Prenant[1] à une glande à sécrétion interne. Frœnkel a émis l'opinion qu'un des rôles essentiels de cette sécrétion interne était justement de provoquer le rut chez les animaux et la menstruation chez la femme. Chez neuf malades laparotomisées pour des affections diverses et dont les ovaires étaient sains, il a brûlé le corps jaune en période d'évolution ou en période d'état; dans huit cas sur neuf, il a empêché d'apparaître la première menstruation, qui régulièrement eût dû se produire après l'opération.

Des observations de Lindenthal[2] et surtout de P. Ancel et F. Villemin[3] sont confirmatives de l'hypothèse de Frœnkel. On trouvera dans la thèse inaugurale de Villemin[4] un intéressant tableau se rapportant à trente-neuf femmes laparotomisées soit au moment des règles, soit à divers moments de la période intermenstruelle et dont l'état de l'ovaire et du corps jaune a été soigneusement noté. Les femmes *qui allaient être réglées ou qui l'étaient* au moment de l'opération avaient un corps jaune en période d'état. Les femmes dont la menstruation était terminée depuis trois à quinze jours avaient un corps jaune en régression ou n'avaient pas de corps jaune; sur les sujets dont la menstruation remontait à dix-sept ou dix-neuf jours, on trouvait un corps jaune en voie de formation. D'après ces observations, les phénomènes se passent dans l'ovaire d'après l'ordre chronologique suivant : le follicule de de Graaf se rompt vers le milieu de la période intermenstruelle; douze ou quatorze jours après, le corps jaune est en période d'état et les règles apparaissent; ensuite le corps jaune s'atrophie et un nouveau follicule se développe. On peut résumer dans un tableau les divers documents consignés dans la thèse de Villemin.

De ce tableau, il résulte donc que la menstruation est une hémorragie utérine provoquée par le corps jaune en période d'état et qu'elle se produit quatorze ou quinze jours après l'ovulation.

TABLEAU I.

DATE DE L'OBSERVATION	ÉTAT DU FOLLICULE	ÉTAT DU CORPS JAUNE
En pleine menstruation	Pas de follicule différencié	En période d'état.
5 à 6 jours après les règles	Follicule qui se développe	En régression.
14 à 15 jours après les règles	Follicule à maturité ou rompu	Atrophié.
17 à 22 jours après les règles	Pas de follicule différencié	En formation.
35 à 28 jours après les règles	Pas de follicule différencié	En période d'état.

Il apparaît maintenant combien il est difficile à un lecteur impartial de se faire une opinion ferme sur les rapports chronologiques des règles et de la rupture de l'ovisac. Cependant, il faut avouer que la précision des expériences de Frœnkel et les observations d'un anatomiste consciencieux et compétent comme P. Ancel sont de nature à attirer sur la doctrine nouvelle l'attention du monde médical et à ébranler la croyance en la théorie classique. Aussi bien, une solution péremptoire et définitive de cette question pourrait nous être donnée par les chirurgiens s'ils notaient soigneusement, chez toutes les femmes laparotomisées, la date des dernières règles et l'état des follicules de de Graaf. Toute notre ambition dans cet article

1. GENDRIN. — « Traité philosophique de médecine pratique ». Paris, 1839, p. 28.
2. RACIBORSKI. — « De la puberté et de l'âge critique chez la femme et de la ponte périodique chez les mammifères ». Paris, 1844.
3. R. LEE. — « De l'état des ovaires pendant la menstruation ». *The Lancet*, 1845.
4. COSTE. — « Histoire générale et particulière du développement des corps organisés ». Paris, 1847, t. I.
5. LEOPOLD. — « Untersuchungen über Menstruation und Ovulation ». *Archiv f. Gyn.*, 1883, XXI, p. 347-408.
6. E. KUFFERATH. — « La menstruation, la conception ». Paris, Maloine, 1909, p. 113.
7. G. POUCHET. — « Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation ». Paris, 1847.
8. L. FRŒNKEL. — « Die Function des Corpus luteum ». *Archiv f. Gyn.*, 1903, LXVIII, p. 638-645.

1. A. PRENANT. — « De la valeur morphologique du corps jaune. Son action physiologique et thérapeutique possible ». *Revue générale des Sciences pures et appliquées*, 1898, p. 648.
2. LINDENTHAL. — « Menstruation und Corpus luteum ». *Wien. klin. Woch.*, 1903, p. 301.
3. P. ANCEL et F. VILLEMIN. — « Sur la cause de la menstruation ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1907, LXIII, p. 200.
4. F. VILLEMIN. — *Thèse*, Lyon, 1908, p. 78.

était justement de poser nettement le problème et d'indiquer le moyen simple et démonstratif de le résoudre.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

La médiastinite chronique. — Lorsqu'on ouvre les grands traités de médecine au chapitre des maladies du médiastin, on n'y voit étudiées que les adénopathies et les tumeurs (auxquelles on ajoute l'anévrisme de l'aorte, décrit avec les maladies de l'appareil circulatoire). Quant à la médiastinite chronique, ou bien elle est complètement passée sous silence, ou elle est seulement citée en passant, et l'on renvoie, pour son étude, à la péricardite, dont elle est considérée comme une simple dépendance, une complication rare et relativement accessoire. La médiastino-péricardite calleuse de Griesinger et Küssmaul résumerait ainsi toute l'histoire de la médiastinite chronique.

Il semble, cependant, qu'il faille accorder à celle-ci une place sensiblement plus large, même, dans une certaine mesure, une existence autonome. Ce n'est pas seulement du péricarde, mais de la plèvre, des ganglions, que peut partir le processus d'envahissement fibreux; parfois même l envahissement du tissu cellulaire du médiastin est tellement diffus qu'il est impossible d'en reconnaître le point de départ. La médiastinite est bien alors au premier plan du tableau anatomo-pathologique et clinique.

Elle mérite donc une étude séparée, que je ne puis entreprendre ici avec tous les détails qu'elle comporterait. Je me bornerai, à propos de plusieurs observations récentes, à signaler quelques particularités étiologiques et symptomatiques.

***

Deux grandes causes dominent l'étiologie de la médiastinite chronique diffuse : la syphilis et la tuberculose.

En 1906, M. Comby[1] communiquait à la Société médicale des Hôpitaux les résultats de l autopsie d'un malade qu'il avait antérieurement présenté à deux reprises. Cet homme, atteint d'une oblitération de la veine cave supérieure, avec accès d'étouffement et matité rétro-sternale, n'avait succombé qu'au bout de quinze ans, à des accidents de paralysie générale. Dans l'intervalle, une riche circulation collatérale s'était développée sur la paroi thoracique. L'autopsie montra le médiastin antérieur rempli par un épais amas de tissu fibro-adipeux intimement adhérent à la trachée, aux bronches, à la surface externe du péricarde et aux gros troncs vasculaires, notamment à la veine cave supérieure obstruée par un thrombus calcifié. Il fallait littéralement sculpter les vaisseaux et les organes dans cette gangue scléreuse. La paralysie générale rendait très probable l'origine syphilitique de cette médiastinite, et d'ailleurs le développement de la circulation collatérale avait succédé à la mise en œuvre du traitement spécifique. Ainsi avait pu se trouver compensée une lésion (l'oblitération cave) généralement considérée comme incompatible avec la vie.

Ici, l'on avait cru au début à un anévrisme de l'aorte. Dans un autre cas, rapporté à la même séance par M. Barth[2], on avait songé à une adénopathie tuberculeuse. Il s'agissait d'une femme malade depuis trois ans, et présentant des signes de compression de la bronche droite et de la veine cave supérieure. Au bout de quelque temps, une arthropathie du genou à caractères assez particuliers fit penser à la syphilis, et le traitement mixte, en même temps qu'il avait raison de cette arthropathie, amena la rétrocession graduelle des signes de compression médiastinale. Parallèlement se développait une énorme circulation collatérale.

1. Comby. — *Soc. méd. des Hôp.*, 9 Février 1906.
2. Barth. — *Ibid.*

M. Dieulafoy[1] rapportait dernièrement, ici même, l'observation d'un homme de 63 ans, atteint depuis plusieurs mois des signes d'une compression de la veine cave supérieure avec paralysie de la corde vocale droite, dysphagie, essoufflement facile. Un riche réseau veineux se dessinait sur la paroi thoracique. La radioscopie et la radiographie ne fournirent que des renseignements sans importance. En l'absence d'étiologie appréciable, et bien que la syphilis fût formellement niée, bien qu'il n'en existât aucun stigmate, le malade fut traité par les injections mercurielles. Sous leur influence se produisit « une amélioration incroyable, progressant à vue d'œil », et, en quelques semaines, l'état de cet homme fut complètement modifié, si bien qu'il se trouva capable de reprendre son travail.

Plus récemment, MM. Thiroloix et Miginiac[2] ont observé une femme de 50 ans, atteinte depuis six mois d'une dyspnée continue à paroxysmes, avec léger cornage et ébauche de tirage. La percussion montrait une zone mate et vibrante entre les omoplates. On songea à une adénopathie tuberculeuse, d'autant que la malade niait absolument la syphilis et n'en offrait aucun stigmate. Puis on vit se produire un hydrothorax droit; il survint une dyspnée de plus en plus vive, et la malade succomba dans le coma. L'autopsie montra une médiastinite calleuse, du volume du poing, unissant intimement en un bloc inséparable les poumons, la trachée, les bronches et le cœur. Dans les coupes de ce bloc, on trouvait des ganglions noirs anthracosés et des gommes syphilitiques dures, du volume d'un pois à une amande La masse s'étalait sous la crosse de l'aorte et irradiait vers les oreillettes, auxquelles elle adhérait intimement. Il y avait plusieurs gommes dans le poumon et les oreillettes. Le péricarde était intact. On apprit alors que la malade avait eu la syphilis douze ans auparavant.

Les auteurs admettent le début du processus scléro-gommeux dans le tissu cellulaire péribronchique et péritrachéal.

Voilà quatre observations bien démonstratives de médiastinite syphilitique. Voici maintenant deux cas de médiastinite tuberculeuse :

A l'occasion des communications de MM. Comby et Barth, MM. Sergent et Combier[3] ont relaté un cas d'oblitération de la veine cave supérieure, avec mort de granulie. L'autopsie montra le médiastin antérieur rempli par une masse fibreuse renfermant un paquet congloméré de ganglions caséeux et fibro-calcaires.

L'observation de MM. Nobécourt et Paisseau[4] concerne un garçon de 10 ans, atteint d'abord de pleurésie droite terminée par symphyse, puis d'ascite, avec gros foie douloureux et pulsatile, gros cœur, pouls petit et fréquent, distension des jugulaires, dyspnée : en somme, le tableau de l'asystolie hépatique. Après une amélioration passagère sous l'influence de la digitale, le malade succomba à une poussée granulique, six semaines après le début des accidents. L'autopsie trouva une symphyse totale de la plèvre droite, avec transformation fibreuse du tissu cellulaire médiastinal, adhérent à la plèvre et à la surface externe du péricarde, et englobant dans sa masse les vaisseaux et organes du médiastin dont la dissection était impossible; les coupes seules permirent de les étudier. La médiastinite était beaucoup plus marquée dans les régions inférieures que dans les supérieures; en particulier, elle formait autour de la veine cave inférieure une masse fibreuse qui la comprimait fortement. De là le syndrome d asystolie hépatique. L'examen histologique montra dans le tissu fibreux des lésions tuberculeuses très nettes.

1. Dieulafoy. — *La Presse Médicale*, 30 Novembre 1910.
2. Thiroloix et Miginiac. — *Soc. méd. des Hôp.*, 10 Juin 1910.
3. Sergent et Combier. — *Soc. méd. des Hôp.*, 16 Février 1906.
4. Nobécourt et Paisseau. — *Soc. méd. des Hôp.*, 16 Décembre 1910.

La nature bacillaire des lésions, dans ces deux cas, n'est donc pas douteuse. Et cependant les auteurs admettent comme probable l association de la syphilis. Pour M. Letulle, les scléroses médiastinales diffuses sont plutôt l'apanage de la syphilis que de la tuberculose, et la première peut préparer le terrain à la seconde, ce qu'admet également M. Sergent. Quant au petit malade de MM. Nobécourt et Paisseau, il était atteint de maladie de Friedreich, ainsi que son frère, et tous deux donnaient la réaction de Wassermann. D'ailleurs l'existence de lésions artérielles et périartérielles très prononcées plaidait également en faveur de la syphilis.

Conclusion : la syphilis paraît être la grande cause des scléroses diffuses du médiastin, et donner lieu avec une fréquence spéciale à la compression ou à l'oblitération de la veine cave supérieure. En présence des signes d'une médiastinite chronique, que l'on trouve ou non des antécédents ou des stigmates de syphilis, il faut toujours instituer le traitement d'épreuve.

***

Les auteurs précédents se sont surtout placés sur le terrain étiologique. Au contraire, Radonicic[1], dans un intéressant article, s'est attaché avant tout au côté clinique. Le nombre même de ses observations (37 cas personnels, dont 5 avec autopsie) montre, d'autre part, qu'il englobe sous le nom de médiastinite chronique toutes les scléroses, mêmes limitées, du médiastin. Il divise les cas de médiastinite fibreuse en trois groupes. Dans le premier, de beaucoup le plus nombreux, il y a ou non symphyse pleurale, mais ni le péricarde, ni le cœur ne participent au processus; le second répond à la médiastino-péricardite; le troisième, à la médiastinite avec symphyse cardiaque.

Parmi les causes, il faut placer au premier rang la tuberculose; viennent ensuite la syphilis, le cancer de l œsophage, le traumatisme, les pneumonies répétées, l'anthracose ganglionnaire, le rhumatisme articulaire aigu, la coqueluche. Dans la plupart des cas, il s'agissait de médiastinite postérieure, reliant la trachée ou la bronche gauche à l'aorte et à l'œsophage, et la radioscopie, dans la position oblique, montrait une ombre plus ou moins nette.

Onze observations seulement (dont cinq suivies d autopsie) sont rapportées avec quelques détails. Dans ces onze cas, un seul symptôme se montre constant : l'existence d'un *pouls laryngé descendant*. En soulevant légèrement le corps thyroïde avec le pouce et l'index de la main droite, le malade étant assis et ayant la tête en extension, on sent chaque pulsation aortique transmise au larynx sous forme d'une secousse de haut en bas. C'est le phénomène connu sous le nom de signe d'Oliver-Cardarelli, et considéré d'abord comme caractéristique de l'anévrisme de l'aorte, puis signalé dans la simple dilatation aortique, dans les tumeurs du médiastin, et même dans l'entéroptose et dans certains cas d'éréthisme cardiaque, par exemple dans le goitre exophtalmique ou la tachycardie paroxystique. En somme, pour que ce signe existe, il faut ou une exagération des battements aortiques, ou un contact plus intime entre l'aorte et l'appareil trachéo-bronchique. Cette dernière condition se trouve réalisée par la médiastinite fibreuse; il n'y a donc pas à s'étonner qu'on y trouve le signe d'Oliver. Il faut seulement savoir que ce signe, s'il indique, en général, une

1. Radonicic. — *Deutsche med. Woch.*, 9 Mars 1911.

affection du médiastin, ne permet pas d'en préciser la nature.

Radonicic signale également, à titre exceptionnel, deux particularités observées chez une de ses malades, atteinte de symphyse cardiaque avec médiastinite. C'est d'abord la rétraction systolique de toute la région scapulaire gauche, due évidemment à des adhérences rétro-cardiaques. C'est ensuite une pression artérielle notablement plus basse à gauche qu'à droite dans la position couchée, tandis que, dans la position assise, la pression était égale des deux côtés. Mesurée avec l'appareil de Riva-Rocci, elle donna, dans la position couchée, au cours de trois explorations : 87 à gauche contre 102 à droite; puis 105 contre 122 ; enfin 95 contre 108. Les recherches radioscopiques ayant montré que le diaphragme a sa position la plus basse dans l'attitude couchée, la plus élevée dans l'attitude droite, Radonicic attribue le phénomène précédent à des adhérences développées autour de la sous-clavière gauche et reliées plus ou moins directement au diaphragme.

***

En joignant à ces quelques documents ceux que fournissent des observations éparses dans la littérature médicale, on pourrait dès aujourd'hui esquisser une étude d'ensemble de la médiastinite chronique. En tout cas, c'est un chapitre nouveau qui doit s'ouvrir dans les traités de pathologie.

A. Gouget.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

30 Mars 1911.

Sclérodactylie et lèpre. — *M. Jérusalémy* (de Nanking) cite l'observation d'une Chinoise, mariée récemment à un lépreux, chez laquelle la maladie débuta par des lésions de sclérodactylie. Ce cas rentrerait dans la variété des « paralèproses » de Zambaco-Pacha. Il croit que l'infection a eu lieu par l'intermédiaire du coït.

M. Jeanselme discute cette observation. Pour lui, l'aspect spécial des doigts, le mode d'extension font penser qu'il s'agit de sclérodactylie vraie survenue chez une lépreuse. En ce qui concerne l'infection par coït, il la croit possible, car il a constaté plusieurs fois, sur des coupes de testicules lépreux, la présence d'amas de bacilles inclus dans les tubes séminifères, mais il ne pense pas que ce mode de contagion doive être incriminé ici ; la malade était vraisemblablement en incubation de lèpre avant son mariage.

Trois cas de paludisme larvé. — *M. Egas Moniz de Aragão* (Bahia) étudie des formes larvées du paludisme dont le diagnostic est rendu d'autant plus difficile qu'on ne retrouve pas toujours l'hématozoaire dans le sang. Elles se caractérisent par des attaques épileptiformes et des accès de narcolepsie, survenant périodiquement chez des individus vivant dans des zones paludéennes. Ces phénomènes nerveux cèdent rapidement et définitivement à la quinine, alors qu'ils sont rebelles à tout autre mode de traitement.

Sur une petite épidémie de varicelle survenue dans la boucle du Niger. — *M. Dupont* (Ouahigouya) a étudié l'influence qu'une variolisation antérieure pouvait avoir sur l'évolution de la varicelle : 35 enfants sur 100 portaient la trace d'une variole antérieure et 6 pour 100 la cicatrice d'une variolisation pratiquée sept ans auparavant. 59 pour 100 avaient été vaccinés avec succès l'année précédente. Ces faits viennent démontrer une fois de plus que la variole et la varicelle sont deux affections essentiellement distinctes.

Du traitement de la peste et de la valeur curative du sérum de Yersin. — *M. d'Hostalrich*, au cours d'une épidémie de peste, survenue à Phantiet, a constaté que le sérum de Yersin, injecté dans les quarante-huit premières heures qui suivaient le début de la maladie, avait encore un effet curatif. Dans les cas très graves il préconise ces injections, combinées à la saignée et à des injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Trois cas d'empoisonnement par un poisson toxicophore du genre tetradon. — *M. d'Hostalrich* a observé trois cas d'intoxication consécutive à l'ingestion d'un poisson appelé *fugu* par les Japonais. Les expériences de Dalmas, Rémy, ont montré que ce poisson était toxique au printemps, lorsque les organes génitaux entraient en activité. En hiver, il peut être consommé impunément. Des trois malades, deux moururent pendant qu'on les transportait à l'ambulance ; le troisième guérit.

L. Tanon.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

3 Avril 1911.

Hypertrophie gravidique des fibromes utérins. — *MM. Potocki et Sauvage* rapportent l'observation d'une femme chez laquelle un examen, pratiqué en Juin 1909, ne permit pas de constater de fibrome utérin. Cette femme revint enceinte quelque temps plus tard (Mars 1910). Dès ce moment, l'utérus grossit rapidement en même temps qu'apparurent des troubles divers : mauvais état général, douleurs abdominales. Le diagnostic porté fut celui de fibrome et grossesse, en raison de l'arrêt des règles chez une femme bien réglée. Il existait, d'autre part, une masse dans la région du foie qui aurait pu faire égarer le diagnostic (tumeur maligne). En raison des troubles généraux, après une période de surveillance, on pratiqua une hystérectomie subtotale qui fut suivie de guérison. L'utérus était gravide et, dans sa paroi, il existait un très grand nombre de masses fibromateuses du volume d'une noisette à celui d'une mandarine. La tumeur sous-hépatique était un fibrome pédiculé. L'examen des tumeurs incluses dans la paroi utérine montra qu'il s'agissait de fibromes présentant les lésions habituelles observées pendant la grossesse. En résumé, cette femme avait de la graine de fibromes qu'une grossesse a fait développer d'une façon exubérante.

— *M. Pinard* pense que tous les fibromes ne subissent pas l'influence de la grossesse. Le fibrome est un parasite ; il évolue en trois périodes : développement, état, atrophie. Quand la grossesse le surprend dans les premières périodes, il subit de ce fait une poussée, un coup de fouet remarquable. C'est ainsi qu'on peut s'expliquer les aspects cliniques différents observés en pareil cas.

Inversion utérine. Hystérectomie abdominale. — *M. Couvelaire* a observé un cas d'inversion utérine ancienne dont les conditions étiologiques furent impossibles à bien préciser. Dans tous les cas, les essais de réduction par les ballons n'ayant donné aucun résultat, l'auteur intervint par la voie abdominale et essaya de dilater le col, pensant pouvoir faire réduire l'utérus par un aide qui aurait pressé sur lui par le vagin. La dilatation put se faire, mais, dès que la bougie de Hegar était enlevée, le col se refermait et il y eut un échec complet de la méthode. L'auteur pratiqua alors une colpo-hystérotomie postérieure (incision de 2 centimètres). La réduction fut possible, mais au prix d'une déchirure, et il fallut pratiquer une hystérectomie.

En présence de ces résultats, M. Couvelaire conseille de pratiquer toujours, quand cet accident se produit, la réduction immédiate si possible pour éviter de pareils inconvénients.

Césarienne itérative. Hystérectomie. — *M. Couvelaire* ayant pratiqué une césarienne pour dystocie des parties molles (bloc cicatriciel périnéal suite d'une déchirure complète du périnée au premier accouchement), lors d'un deuxième accouchement, n'observa aucune particularité pendant les suites de couches, en particulier aucune élévation de température. Or, lors d'une troisième grossesse, pour des raisons particulières, il opéra non au début du travail comme il en a l'habitude, mais avant tout travail. Il existait une adhérence de toute la face antérieure de l'utérus à la paroi abdominale. Pour ces raisons, après évacuation de l'utérus, il pratiqua l'hystérectomie abdominale subtotale, qui fut suivie de guérison.

Présentation d'un placenta. — *M. Lepage* présente une anomalie de placenta (placenta bordé, placenta partout, très petite zone membraneuse) due à une anomalie de l'œuf ou de localisation du placenta et d'extensibilité des membranes.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

7 Avril 1911.

Obésité et fonctions génitales (*Suite*). — *M. L. Levi* revient sur la question obésité et fonction génitale et montre, par des exemples, que, même lors de troubles ovariens, de nombreux facteurs sont nécessaires pour produire l'obésité. Il étudie spécialement l'obésité infantile et indique que la suralimentation, l'hypothyroïdie, sont à mettre au premier rang.

Ptose du duodénum (*Suite*). — *M. Glénard* fait une communication sur la *ptose du duodénum* ; il montre que la radioscopie a confirmé l'existence de faits anatomiques et des déviations pathologiques sur lesquelles il a basé la théorie de l'entéroptose, et en particulier le rôle important qu'il attribue au duodénum dans la genèse de l'entéroptose.

— *M. Desternes* présente les radiographies de deux malades atteints de ptose duodéno-pylorique. Il insiste sur les difficultés de diagnostic et de traitement auxquels exposent ces accidents et que les rayons X seuls peuvent résoudre.

Fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus compliquées de luxation. — *M. Dagron*, à propos de la communication de M. Dupuy de Frenelle, conseille de pratiquer d'abord le massage de l'épaule pour aider au diagnostic et, au besoin, réduire, s'il y a déboîtement, puis, au cas où il y aurait fracture, mobiliser le plus tôt possible après massage quotidien.

— *M. Ozenne* est d'avis que le procédé de réduction de Kocher ne doit être appliqué que si la luxation humérale est simple ; ce procédé, mis en pratique doucement et lentement, est excellent à la condition de fatiguer les muscles.

— *M. Mouchet* croit que le procédé de Kocher doit être réservé aux luxations coracoïdiennes et il doit être pratiqué avec douceur.

— *M. Dupuy de Frenelle.* Entre deux procédés de réduction de luxation de l'épaule — l'un, le Kocher qui peut produire une fracture, l'autre, le Dagron ou le Verneuil, qui ne peut pas produire de lésions — il ne devrait pas y avoir d hésitation. Tout traumatisme de l'épaule exige une radiographie, au début pour vérifier le diagnostic, et dans le cours du traitement pour vérifier le maintien de la bonne correction du déplacement fragmentaire lors de la fracture.

Vices de prononciation. — *M. Marcel Natier* présente une jeune fille de 20 ans atteinte depuis l'enfance de vices de prononciation (articulation défectueuse du groupe des sifflantes (nasonnement) et qui, de ce fait, est dans l'impossibilité de gagner sa vie.

Le bord inférieur de l'estomac d'après la palpation directe. — *M. Pron* (d'Alger) ayant examiné un assez grand nombre de sujets par la méthode de la palpation profonde, conclut que, dans le décubitus dorsal, l'estomac a une direction nettement transversale ou fortement oblique, ainsi qu'on l'enseignait autrefois.

Les étuves locales radioactives dites « Berthollet » à Aix-les-Bains. — *M. Bertier.* Dans ces étuves arrive un air chaud (44°), humide et très radioactif, entraîné par des trompes à eau analogues aux trompes catalanes.

Leur action thérapeutique est remarquable dans les différentes formes de rhumatismes infectieux subaigus (blennorragique) et dans certaines névralgies.

Nouvelle méthode de séro-diagnostic des affections typhiques et paratyphiques. — *MM. Lematte et Stassano* ont composé une trousse qui permet de faire le séro-diagnostic des affections typhiques et paratyphiques avec des émulsions de bacilles tués par les rayons ultra-violets. Leur méthode inoffensive dispense de l'emploi du microscope.

André Gigon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Avril 1911.

Le sens de la direction chez les aveugles. — *M. Truschel* (de Strasbourg). On sait que les aveugles se dirigent assez facilement et qu'ils semblent éviter les obstacles, comme s'ils avaient des sensations spéciales. Certains auteurs, pour expliquer ces phénomènes, ont admis l'existence d'un nouveau sens, appelé quelquefois « sixième sens des

aveugles ». On a même soutenu que les obstacles se font sentir par des émanations inconnues.

M. Truschel a repris, à Paris, des expériences qu'il avait faites autrefois à Strasbourg. Elles ont démontré que les aveugles ont, en effet, la faculté de percevoir les objets à quelque distance, mais qu'il ne s'agit pas d'un sixième sens, la sensation reposant exclusivement sur la réflexion des bruits et n'étant pas uniquement propre aux aveugles.

Par exemple, quand le sol est couvert de neige ou le plancher d'un tapis, les aveugles ont la plus grande difficulté à s'orienter. Aussi ne peuvent-ils plus percevoir les objets qu'on approche d'eux très lentement et silencieusement lorsque, dans la salle où se font les expériences, règne un silence absolu.

Par contre, quand la tête de l'aveugle est enveloppée de papier, de toile, etc., la perception persiste. Seul un vaste cylindre, qui entoure la tête, peut supprimer la sensation, parce qu'il se produit le même effet que l'objet approché.

M. Truschel suppose que l'organe de ces perceptions est le labyrinthe et que le sens de la direction si développé chez certains animaux pourrait s'expliquer de la même façon.

L'immunisation antitoxique par la vaccination antityphique intestinale. — *MM. Jules Courmont et A. Rochaix* ont constaté que la vaccination antityphique par voie intestinale immunise contre les toxines typhiques (cultures complètes, en bouillon, tuées à + 53°). Le sérum des sujets vaccinés est antitoxique. La vaccination antityphique par voie intestinale confère donc une immunité à la fois contre le bacille et contre ses toxines.

La photographie des lésions de la peau. — *M. Schaller* donne la description d'un dispositif nouveau destiné à la documentation médicale, dispositif permettant de photographier toutes les lésions de la peau, des muqueuses et des cavités, avec leurs configurations et la valeur de leurs colorations morbides.

G. V.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Avril 1911.

Elections. — MM. Cruet et De Lapersonne sont élus membres titulaires de la Société.

La paralysie faciale, accident de travail. — *M. Balthazard* rappelle que la loi de 1898 ne donne droit à une indemnité que pour les infirmités permanentes qui entraînent une diminution de la capacité ouvrière. Les autres infirmités qui ne rentrent pas dans ce cas, ne donnent lieu à aucune indemnité. Néanmoins, il faut faire remarquer qu'une défiguration par cicatrice ou paralysie peut nuire à l'embauchage et avoir ainsi une répercussion indirecte sur le salaire. La Cour d'appel a déjà rendu un arrêt dans ce sens conformément à des conclusions de M. Thoinot.

L'auteur rapporte l'observation d'un ouvrier moulurier, à qui un éclat de moulure trancha le nerf facial à sa sortie du trou stylomastoïdien, et chez qui persista une paralysie faciale. Parmi les troubles causés par cette paralysie, il y a à retenir le larmoiement et l'obligation pour le blessé de s'essuyer l'œil à maintes reprises au cours de son travail, ce qui amène une réduction de la capacité ouvrière.

De plus, l'inocclusion des paupières durant le sommeil peut amener des conjonctivites qui pourront être rattachées à l'accident si elles se produisent dans un délai de trois ans.

Quant à la défiguration produite par la paralysie, elle n'entre pas ici en ligne de compte, étant donnée la profession de l'ouvrier qui travaille dans un atelier. Au contraire, la défiguration donnerait droit à une indemnité si le blessé avait une profession qui le mît en contact avec le public, telle que celle d'acteur, d'employé de magasin, de portier, de garçon de café.

— *M. Socquet* remarque que le tribunal demande quelquefois d'évaluer la diminution de capacité pour la profession actuelle ou pour une autre.

— *M. Balthazard* fait observer que le tribunal ne pose la question sous cette forme que lorsque la blessure entraîne une incapacité telle qu'elle oblige le blessé à changer de métier. En dehors de ces cas, le tribunal demande d'apprécier l'incapacité générale pour la profession actuelle ou pour des professions analogues.

J. Lamouroux.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Ettore Levi (de Florence). *Contribution à la connaissance de la microsomie essentielle hérédo-familiale. Distinction de cette forme clinique d'avec les nanismes, les infantilismes et les formes mixtes de ces différentes dystrophies* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, nos 5 et 6, pp. 522-661 et 661-684, avec 7 planches). — Dans cet important mémoire, basé sur trois observations personnelles très complètes, l'auteur critique les opinions des divers médecins qui l'ont précédé et cherche à établir les éléments d'un diagnostic clinique entre les trois grandes catégories de dystrophies par défaut de développement, microsomie essentielle, nanisme et infantilisme. Il appelle *microsomie essentielle* une forme, qui peut être héréditaire et familiale et qui est caractérisée par un seul symptôme essentiel : la réduction harmonieuse de la taille, réduction très marquée, avec conservation de tous les caractères somatiques et psychiques de l'homme adulte normal. A l'âge adulte, les individus de cette catégorie présentent toujours, dans les cas purs, les caractères somatiques et les pouvoirs fonctionnels, surtout sexuels, correspondant à leur âge.

Le *nanisme* comprend plusieurs syndromes déterminés par des causes très différentes : nanismes achondroplasique, pottique, rachitique, ostéomalacique, etc. Ces syndromes ont tous en commun une très grande réduction de la taille, mais sont chacun caractérisés par des difformités somatiques spéciales. Chez ces sujets la réduction de la taille n'est donc pas harmonieuse comme dans la microsomie essentielle, mais, comme dans celle-ci, le développement somatique et psychique exprime, dans les cas purs, l'âge réel du sujet.

« L'*infantilisme*, dans toutes ses variétés uni- ou pluri-glandulaires ou anangioplasiques, est au contraire caractérisé par la persistance chez un sujet déterminé des caractères somatiques et psychiques propres à un âge beaucoup moins avancé que l'âge réel, quel qu'il soit, du sujet en question. La réduction de la taille n'est jamais, chez ces sujets, aussi prononcée que chez les individus appartenant aux premières catégories, et ils ne paraissent jamais leur âge réel. »

J'ai textuellement cité la phrase de l'auteur. On voit que son opinion diffère légèrement de celle de H. Meige et Bauer, qui restreignent l'infantilisme en en retranchant sous le nom de chétivisme l'ancien infantilisme type Lorain.

Enfin la microsomie essentielle et les nanismes peuvent se compliquer d'infantilisme. Ainsi naissent des formes mixtes et impures qui empruntent leurs caractères dominants à l'une ou à l'autre des formes fondamentales.

Laignel-Lavastine.

N. Fiessinger et Lyon-Caen. *Le rôle de la cellule hépatique dans la détermination des ictères expérimentaux* (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, Nov. 1910, n° 6, pp. 958-973). — Dans un ictère, la coloration jaune de la peau résulte de l'imprégnation par le pigment biliaire, c'est un point que personne ne discute. Il n'en va pas de même lorsqu'il s'agit de fixer la part qui revient au parenchyme hépatique dans la formation de ce pigment biliaire. MM. Fiessinger et Lyon-Caen ont repris la question, objet déjà de tant de discussions, en recourant à une technique précise, c'est-à-dire en prélevant par laparotomies successives des fragments de foie sur leurs chiens en expérience. Ils ont pu ainsi suivre pas à pas, dans différents types d'expériences, l'état de la cellule hépatique au point de vue de son fonctionnement pigmentaire et l'état des canalicules biliaires. Ce sont les deux données qu'il importe de confronter entre elles et avec celles que donne l'étude de la production de l'ictère et de ses modalités.

Après ligature du cholédoque, chez le chien, on constate au quinzième jour la surcharge pigmentaire des cellules péri-portales et la dilatation des canalicules biliaires. Cependant les chiens qui présentaient ces lésions n'étaient ni choluriques ni même cholémiques.

[On sait que les effets de la ligature du cholédoque sont inconstants chez le chien; il serait d'ailleurs intéressant de chercher à déterminer les raisons de cette inconstance des résultats.]

Les ictères expérimentaux produits par injection d'hémoglobine étant constants, sont, par là même, d'analyse plus facile. Celle-ci montre que trois jours après l'injection intra-veineuse d'hémoglobine, alors que le chien est en plein ictère cholurique pigmentaire, les cellules péri-portales ont un aspect très spécial que l'on peut schématiser en disant : surcharge de pigment, qui vers le pôle biliaire est du pigment biliaire, qui vers le pôle sanguin est encore du pigment hématique. A ce moment les canalicules ne sont pas distendus : huit jours après, alors que l'ictère cholurique est moins prononcé, les capillaires sont très dilatés, variqueux ; il s'établit des communications entre les canalicules biliaires et les espaces lymphatiques péri-vasculaires ; d'autre part, à ce moment, les cellules sont surchargées de pigment, élaboré ou encore en voie de transformation.

De ces deux types d'expériences se dégage le fait que l'ictère cholurique pigmentaire d'origine hémoglobinique se manifeste avant qu'il y ait dans le foie des lésions canaliculaires importantes ; d'autre part, ces lésions peuvent exister après ligature du cholédoque sans entraîner d'ictère. L'apport exagéré d'hémoglobine imposant à la cellule un travail excessif, l'activité déréglée de cet élément semble donc, expérimentalement, être la condition essentielle de l'ictère.

MM. Fiessinger et Lyon-Caen ont cherché confirmation de cette manière de voir dans l'analyse du mode d'action de divers agents toxiques producteurs d'ictère. Parmi ceux-ci, ils ont retenu surtout le phosphore comme ayant une action élective sur le foie, tout en respectant le globule rouge. En combinant l'injection d'hémoglobine avec l'injection phosphorée hépato-toxique, ils ont pu réaliser facilement l'ictère cholurique total, et il ressort de l'ensemble de leurs expériences que le phosphore provoque un ictère beaucoup plus facilement quand la cellule est déjà chargée de pigments sanguins et biliaires. Dans la pathogénie des ictères, l'apport des matériaux a donc une part nettement définie et l'état de la cellule hépatique joue un rôle important, car le degré de son intégrité et de son activité conditionne l'élaboration du pigment, dont la lésion ou l'encombrement canaliculaires peuvent seulement favoriser la résorption.

Confrontant les résultats de leurs expériences avec l'ensemble des données de la clinique et de l'expérimentation, les auteurs tentent une schématisation et une classification des ictères dont on peut seulement ici retenir la formule générale qui s'inscrit ainsi : L'ictère hémoglobique est un ictère d'apport : ictère partiel (pigment seul) ; l'ictère cholédocien est un ictère d'excrétion : ictère total (acide + pigment biliaire) ; l'ictère toxique est mixte, à la fois d'apport et d'excrétion (aussi est-ce le plus parfait).

Ph. Pagniez.

CHIRURGIE

Les Schüller (de Würtzburg). *Recherches cliniques et expérimentales sur le fonctionnement de l'estomac après la gastro-entérostomie et la pylorectomie* (*Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir.*, t. XXII, fasc. 5, p. 715-770). — L'auteur cherche à préciser les résultats, bons ou mauvais, produits par les interventions sur l'estomac. Ce n'est qu'en connaissant ces résultats qu'on pourra poser des indications opératoires précises. Pour cette étude, il est indispensable d'étudier des malades opérés par le même procédé et, autant que possible, par le même chirurgien. L'emploi de la radioscopie permet de suivre avec la plus grande netteté la circulation des aliments après l'opération : c'est en se basant surtout sur cette méthode que l'auteur s'efforce de préciser le fonctionnement gastrique après les interventions.

Schüller a étudié 40 opérés, mais 25 malades sont seulement utilisés dans ce travail, les autres n'ayant pu être suffisamment observés ; 12 malades n'avaient subi qu'une gastro-entérostomie ; chez les 13 autres, l'extirpation du pylore avait été suivie de gastro-entérostomie. Les patients ont été observés pendant une période allant de quatorze jours à trois ans après l'opération. Certains ont été examinés avant et après l'opération.

A côté de l'examen à l'écran, Schüller a exploré la motricité de l'estomac grâce au repas de Leube, et sa sécrétion par le repas d'Ewald-Boas. Il a toujours recherché la présence de la bile et du suc pancréatique dans le liquide retiré de l'estomac.

Pour l'examen à l'écran, il est possible de donner au malade le repas de Rieder (bouillie 350 grammes, carbonate de bismuth 40 grammes), dès le qua-

torzième jour après l'opération : pour les différents repas d'épreuve il est plus prudent d'attendre trois semaines.

Schüller s'occupe d'abord des résultats de la gastro-entérostomie. Sur un malade à qui cette opération fut pratiquée pour un ulcère, voici ce qu'on observe à l'écran avec repas bismuthé : avant la prise, on perçoit sous le diaphragme gauche, la poche d'air stomacale. Lorsque le malade prend le repas bismuthé de Rieder, la réplétion stomacale s'effectue comme s'il n'y avait pas de bouche nouvelle. On voit apparaître au cardia les premiers bols bismuthés, ils obliquent vers la gauche pour atteindre le plancher de la poche d'air; cette progression se fait lentement, car il faut déplacer les deux surfaces accolées de l'estomac : plus tard, les bols arrivent beaucoup plus vite à la partie déclive de l'estomac.

Chez d'autres malades atteints d'atonie gastrique, le bismuth tombe verticalement à la partie déclive et on peut suivre sa marche sous forme d'un mince filet qui suit, soit la verticale, soit la petite courbure.

En somme, l'examen à l'écran montre que la gastro-entérostomie ne change nullement la forme de l'estomac : la fixation de l'anse n'attire en bas ni la totalité de l'estomac, ni la partie où on l'a fixée. De même l'estomac garde sa mobilité : il suit par des oscillations les mouvements respiratoires.

Pendant les vomissements observés à l'écran, l'estomac remonte, devient plus vertical, la bouche suit l'ascension gastrique, se ferme probablement, car la pression dans l'estomac est suffisante pour qu'il puisse se vider par en haut.

A la fin du repas de Rieder, on voit de la partie inférieure de l'ombre stomacale se détacher un bol sombre, c'est le début de l'évacuation par l'anse efférente de l'anastomose : ces bols se succèdent à intervalles irréguliers; ils descendent verticalement et subissent tous un temps d'arrêt à environ 15 centimètres, point où, chez les malades observés par l'auteur, on a pratiqué la jéjuno-jéjunostomie complémentaire. Dans deux cas où ce temps opératoire n'avait pas été exécuté, on ne notait aucun arrêt à 15 centimètres.

L'auteur s'élève contre l'opinion de Jonas, qui prétend que dans une gastro-entérostomie bien faite l'évacuation doit être immédiate et rapide.

L'examen à l'écran des malades gastro-entérostomisés montre que bien que la bouche soit à la partie déclive, la bouillie bismuthée ne passe qu'au bout d'un certain temps : dès que le bismuth est aperçu dans l'anse efférente, on voit des contractions se produire au niveau de l'antre pylorique et une certaine quantité de bismuth passe par le pylore. Ce fait a été observé aussi bien quelques jours que des années après l'intervention.

Il montre aussi que la gastro-entérostomie ne suffit pas à exclure la région pylorique et que, s'il existe un ulcère à ce niveau, il y aura toujours contact entre lui et les aliments.

On sait que, dans les ulcères avec spasme pylorique, la gastro-entérostomie favorisant l'évacuation, l'ulcère peut guérir; le spasme cesse alors, les aliments passent par le pylore et la gastro-entérostomie peut s'oblitérer. Schüller fait d'ailleurs remarquer que ces oblitérations tardives sont tout à fait exceptionnelles.

Pour étudier avec fruit l'évacuation après gastro-entérostomie, il serait utile d'étudier l'évacuation sur un estomac sain gastro-entérostomisé. Malheureusement on ne peut faire chez l'homme de pareilles constatations. Aussi l'auteur s'est-il adressé à l'animal. Il a réussi chez le chien à observer à l'écran l'évacuation gastrique. Il a pratiqué chez l'animal des anastomoses au niveau de l'antre pylorique et d'autres au niveau du fond. Sans pouvoir entrer ici dans le détail très intéressant de ces expériences, nous donnerons simplement ces conclusions : chez le chien, lorsque le pylore fonctionne normalement, une gastro-entérostomie, où qu'on la place, ne modifie pas essentiellement l'évacuation pylorique de l'estomac. Après comme avant, la plus grande partie des aliments passe par le pylore. On ne constate nullement une accélération de l'évacuation par utilisation du néo-pylore. Schüller, en faisant ingérer des liquides à des chiens dont l'estomac était plein, a pu saisir sur le fait la formation d'un canal situé le long de la petite courbure et conduisant directement les liquides au pylore, si bien qu'ils peuvent être évacués avant les aliments précédemment ingérés. La formation de ce canal n'est nullement gênée par la gastro-entérostomie, et les liquides passent directement par ce pylore, sans même atteindre la place de la nouvelle bouche. Disons de suite que chez l'homme, Schüller n'a jamais observé cette formation d'un canal pour les liquides.

Il passe néanmoins par la nouvelle bouche une certaine quantité d'aliments. L'évacuation par cette bouche n'est jamais continue, elle se fait par bols successifs. Lorsque la bouche est au niveau de l'antre pylorique, les évacuations sont régulières et parallèles aux évacuations pyloriques; lorsque la bouche siège dans la région du fond, l'évacuation se fait à intervalles irréguliers et indépendamment des contractions de l'antre pylorique. La bouche située à ce niveau a beaucoup plus de tendance à s'oblitérer rapidement que celle qui est située près du pylore.

La conclusion pratique à tirer de ces expériences est que la nouvelle bouche a d'autant plus de chances de fonctionner qu'elle est plus proche du pylore. Les contractions de l'anse pylorique agissent comme une sorte de pompe aspirante et foulante; au contraire, les contractions du corps de l'estomac sont beaucoup plus faibles et n'ont qu'une importance minime dans l'évacuation gastrique.

Parmi ses observations sur l'homme, Schüller cite la suivante : un homme de 64 ans fut opéré le 14 Janvier 1910, pour une sténose bénigne pylorique avec large dilatation gastrique; le pylore épaissi formant tumeur était fixé par des adhérences. On pratiqua une gastro-entérostomie avec anastomose complémentaire. Le treizième jour après l'opération, premier examen à l'écran après repas bismuthé. L'estomac se remplit normalement, sa limite inférieure descend à une main au-dessous de l'ombilic. Vers la fin du repas quelques bols bismuthés passent par l'anse efférente; on note à peine quelques contractions; rien ne passe par le pylore ni par l'anse afférente. L'évacuation est très lente, et au bout de vingt-quatre heures il reste dans l'estomac une grande partie du repas bismuthé. L'auteur attribue à l'inflammation de la nouvelle bouche, non encore totalement cicatrisée, ce retard dans l'évacuation.

Un mois et demi plus tard, nouvel examen : le malade a engraissé de 14 livres. L'estomac descend moins bas; le bismuth passe par bols dans l'anse efférente : par moments, il en coule un peu dans l'anse afférente; rien par le pylore. L'évacuation de l'estomac se fait en temps normal; on ne constate toujours aucun mouvement péristaltique.

Le troisième examen a lieu deux mois plus tard. La dilatation a presque totalement disparu; l'estomac atteint à peine l'ombilic. L'évacuation se fait partie par le pylore, partie par la nouvelle bouche. Les évacuations par cette dernière voie sont irrégulières et indépendantes des évacuations pyloriques. Il se produit par instants un léger reflux dans l'estomac par l'anse afférente. La durée de l'évacuation est de trois heures et demie.

Cette observation très démonstrative est d'ailleurs la seule dans laquelle on ait pu constater aussi nettement la régression de la dilatation.

Dans la plupart des observations, Schüller a remarqué que, dans les débuts, presque tous les aliments passent par la nouvelle bouche : puis, à mesure que l'ulcère se guérit, la voie pylorique redevient perméable jusqu'à être presque seule utilisée lorsque la guérison de l'ulcère est complète : c'est dans ces cas que l'anastomose devenue inutile peut quelquefois s'oblitérer.

Le mécanisme intime de l'évacuation par le néo-pylore est encore mal connu. Cette évacuation n'est certainement pas immédiate et, après le repas de Rieder, l'estomac se remplit comme avant l'intervention et présente une forme analogue : l'évacuation se fait, comme chez l'animal, par bols successifs; ces bols sont indépendants des contractions pyloriques qui produisent seulement des évacuations pyloriques. Le rythme des évacuations par le pylore et par la bouche ne présente en général rien de régulier; pourtant dans un cas on pouvait compter deux bols par l'anastomose contre un par le pylore. L'évacuation par l'anastomose paraît indépendante de la contraction péristaltique de l'estomac. Par contre, les mouvements respiratoires, la contraction des muscles de la paroi, le massage de cette dernière paraissent favoriser les évacuations. Enfin la pesanteur joue certainement un rôle, contrairement à l'opinion de Kelling; car les aliments tendent toujours à occuper la partie déclive de l'estomac où se trouve en général la bouche. Par contre, prétendre avec Holzknecht et Jonas que la pesanteur est le seul facteur de l'évacuation, est exagéré.

Chez la plupart des malades l'évacuation, tout d'abord assez rapide, se ralentit considérablement dans sa seconde moitié. Ce fait tient-il à la réplétion de l'intestin ou à la diminution de la pression intra-gastrique? Schüller pense que les deux causes agissent.

Le temps d'évacuation, après gastro-entérostomie, ne devient presque jamais plus court que le temps normal. Sauf dans un seul cas, Schüller a trouvé que l'évacuation demandait de deux à quatre heures.

L'estomac, après gastro entérostomie, n'est donc pas transformé en une sorte d'entonnoir et, dans les cas d'atonie gastrique avec dilatation, s'il n'existe pas de stase, l'opération ne peut être d'aucun avantage.

Schüller a étudié 15 malades, après pylorectomie pour cancer : le procédé opératoire avait toujours été le Billroth deuxième manière; après pylorectomie, on avait pratiqué une gastro-entérostomie antérieure avec entéro-anastomose complémentaire.

L'estomac est distendu par les aliments non comme une poche flasque, mais comme une vessie de caoutchouc. Cette poche se remplit sans se vider de suite, si bien qu'on peut toujours apprécier la forme et les limites de ce qui reste d'estomac. L'auteur n'a pu observer de mouvements péristaltiques que sur deux malades. L'estomac commence à se vider en général vers la fin du repas de Rieder; l'évacuation se fait par bols successifs, ils se suivent sans aucune régularité : comme nous l'avons vu plus haut, les mouvements respiratoires, les contractions de la paroi, le massage abdominal hâtent l'évacuation. Le temps d'évacuation est extrêmement variable suivant les malades et chez le même malade observé à diverses reprises. Chez l'un d'eux, à un premier examen, l'évacuation était presque complète en un quart d'heure; à un second examen, elle n'était pas terminée au bout de trois heures et demie. En général cette évacuation dure de deux heures et demie à quatre heures. Il ne se produit jamais de dilatation consécutive du moignon gastrique : les malades ont la sensation que leur estomac a diminué de capacité; lorsqu'il est plein, ils éprouvent une sensation de plénitude particulière; au bout de plusieurs années la capacité est la même et l'examen à l'écran montre que le point déclive de l'estomac plein reste toujours fixe.

Trois facteurs agissent pour l'évacuation de l'estomac : les mouvements péristaltiques, le tonus de la musculeuse et la pesanteur : nous avons déjà dit que le péristaltisme existe bien rarement; la tonicité joue certainement un rôle, variable d'ailleurs suivant l'état de la paroi plus ou moins atrophiée ou forcée avant l'opération; le rôle principal est ici dû à la pesanteur. On voit souvent l'estomac se vider jusqu'au niveau de la bouche, les aliments sous-jacents s'évacuent lentement ou pas, d'où l'indication de placer cette bouche au point déclive.

Dans certains cas, l'évacuation peut être défectueuse sans qu'il faille pour cela incriminer la technique opératoire, et Schüller cite des cas où, avec une bouche correctement placée et assez large, l'évacuation était mauvaise.

L'évacuation gastrique, aussi bien après gastro-entérostomie simple qu'après pylorectomie, se fait par bols successifs. Nous avons déjà dit qu'on ne pouvait chercher dans les contractions de l'estomac la cause de cette intermittence. A l'état normal, lorsqu'un bol franchit le pylore, le contact acide au niveau du duodénum produit un réflexe qui forme le pylore jusqu'à neutralisation du bol. Pareille explication n'est pas valable pour l'anastomose; néanmoins il s'y passe quelque chose d'analogue; quand un bol alimentaire pénètre dans le duodénum, il produit une contraction de l'anse intestinale remplie; or, cette contraction se manifeste par une constriction en amont et un relâchement en aval; ces deux phénomènes provoquent d'une part la progression du bol, d'autre part la fermeture de l'anse près de l'estomac avec interruption du passage alimentaire.

La périodicité de l'évacuation est donc un phénomène intestinal et nullement gastrique.

Cette évacuation intermittente n'est d'ailleurs pas constante, et sur 4 de ses 25 malades, Schüller a vu l'estomac se vider d'une manière continue; il est probable que chez eux pour une raison inconnue l'excitation péristaltique manquait.

De même chez 3 malades, Schüller a vu l'évacuation se faire en partie par l'anse afférente; c'est encore à une excitation péristaltique insuffisante qu'il faut attribuer ce phénomène qui d'ailleurs ne gênait nullement les malades. On peut parfois produire artificiellement ce reflux par l'anse afférente : il suffit de diminuer par un procédé quelconque l'excitation péristaltique; dans un cas, Schüller a pu arriver à ce but en faisant ingérer au malade du lait qui venait délayer et rendre moins dense la bouillie bismuthée.

La traversée digestive est très ralentie après gastro-entérostomie; les premières parcelles de bismuth mettent quatre heures (au lieu de deux) pour atteindre le cæcum; grâce à ce ralentissement la digestion intestinale est plus complète, elle peut aussi suppléer la digestion gastrique déficiente.

Grâce à ce ralentissement, on peut observer sur les anses grêles les mouvements péristaltiques, difficilement observables chez les gens normaux, et aussi les mouvements dits de pendule de l'intestin qui joueraient un certain rôle dans le reflux par l'anse afférente.

Dans un dernier chapitre, Schüller étudie le fonctionnement de la sécrétion gastrique après gastro-entérostomie.

Après la gastro-entérostomie pour ulcère l'HCl libre diminue, en général, le reflux des sucs duodénaux joue probablement un rôle dans cette diminution. D'ailleurs il n'y a pas de règle absolue à ce sujet et, dans un cas, l'hyperchlorhydrie augmenta après l'intervention. Après les opérations pour cancer, jamais Schüller n'a vu l'acidité revenir à la normale, comme Emerson et Fischer l'ont prétendu. Chez 3 malades, au contraire, on a vu l'acide lactique disparaître après la pylorectomie; dans un cas il se produisit une récidive et l'acide lactique reparut; il y a là un signe qui peut mettre sur la trace d'une récidive.

Le reflux de bile et de suc pancréatique dans l'estomac existe presque toujours (22 fois sur 25). Dans trois cas de pylorectomie seulement on n'a jamais pu déceler dans l'estomac les sucs duodénaux.

Ce reflux présente quelques inconvénients : certains malades ont des vomissements bilieux, d'autres des renvois à odeur fécaloïde; mais en général il est bien supporté et les malades augmentent de poids.

L'auteur soutient des idées analogues à celles de Kotzenstein sur l'influence réciproque des sucs gastriques et duodénaux grâce à leur mélange dans l'estomac. Il conclut qu'en général la digestion des albuminoïdes est suffisante. Au contraire, il s'élève contre le régime gras proposé par Kotzenstein qui présente plus d'inconvénients que d'avantages.

Il nous est d'ailleurs impossible d'entrer dans le détail des opinions de l'auteur; ceux qu'intéressent ces questions devront se reporter à l'important mémoire de Schüller.

Ch. Dujarier.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Mingazzini (de Rome). ***Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'aphasie chez les gauchers*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, n° 5, p. 493-503, 2 planches). — Le professeur Mingazzini donne l'observation détaillée du cas dont il avait montré les préparations anatomiques au Congrès des Neurologistes italiens tenu à Gênes en 1909.

Il s'agit d'un gaucher de 60 ans qui, pendant la vie, avait des signes d'aphasie sensorielle partielle et de parésie facio-brachiale, et à l'autopsie duquel on trouva dans l'hémisphère cérébral droit une destruction presque complète de la circonvolution postérieure de l'insula, et partielle des circonvolutions moyennes, avec prédominance dans leur partie dorsale; il y avait une légère raréfaction des fibres nerveuses de la circonvolution antérieure de l'insula, une dégénérescence et une destruction partielle de la portion dorsale du gyrus temporalis profundus, et une dégénérescence des fibres nerveuses du tiers dorsal et antérieur de T^1.

Ce fait démontre que, chez les gauchers, les conséquences des lésions des zones du langage de l'hémisphère droit offrent la plus grande ressemblance avec celles qu'on observe chez les droitiers par suite de lésions des zones du langage de l'hémisphère cérébral gauche.

Dans ce cas, où le gyrus angularis était intact et où il n'y avait destruction que d'une petite partie de l'aire de l'aphasie sensorielle, le sujet lisait correctement les lettres et les mots à haute voix, mais il ne parvenait pas à comprendre des ordres écrits même élémentaires.

Cette observation de Mingazzini complète celle de Pick. Il s'agissait d'un gaucher avec aphasie optique partielle, cécité psychique partielle et alexie avec agraphie. Par contre, le langage spontané et la compréhension de la parole étendue étaient intacts. A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère cérébral droit, au point de passage du lobe pariétal dans le lobe occipital, au-dessous et en arrière du gyrus angularis, une perte de substance dont la coupe montra un prolongement dans cette circonvolution. Ainsi, dans ce cas, avec cécité verbale et littérale vraie, le gyrus angularis était détruit.

Ces deux faits de Mingazzini et de Pick démontrent donc que, chez les gauchers, l'hémisphère cérébral droit, et particulièrement le gyrus angularis et l'aire auditive verbale remplissent les mêmes fonctions du langage que les parties correspondantes de l'hémisphère gauche chez les droitiers.

En résumé, chez les gauchers, dit Mingazzini, l'aire postérieure de F^{III} et l'insula antérieure pour le langage moteur, le gyrus temporalis primus, le gyrus temporalis transversus et l'insula postérieure pour la compréhension des mots entendus et la répétition de ces mêmes mots et pour la compréhension des mots écrits, le gyrus angularis pour la faculté de reconnaître les lettres, se comportent de façon tout à fait analogue à celle des parties correspondantes de l'hémisphère cérébral gauche chez les droitiers. Il convient, à ce propos, de rappeler que ce cas se concilie mal avec la doctrine du professeur Dejerine, d'après laquelle la faculté de reconnaître la signification des symboles verbaux écrits serait située dans le gyrus angularis. Si, au contraire, on admet, avec la plupart des auteurs, que cette faculté est le résultat du concours synergique des images composantes motrices, auditives et visuelles des lettres, on comprend comment, si l'un ou l'autre des composants excitateurs de la reconnaissance du sens des mots est rompu, la lecture est abolie.

Laignel-Lavastine.

La Salle Archambault (New-York). ***Contribution à l'anatomie et à la pathogénie de la soi-disant agénésie du corps calleux*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, N°s 5 et 6, Septembre-Décembre, pp. 505-521 et 630-660, 4 planches). — Après une étude très détaillée sur coupes microscopiques sériées d'un cerveau du service du professeur Pierre Marie, où l'on remarquait l'absence totale de la commissure calleuse proprement dite, l'auteur conclut que dans les cas de soi-disant agénésie du corps calleux il ne s'agit que d'une absence de la commissure calleuse proprement dite.

Dans un bon nombre de faits, une méningite ventriculaire fœtale est la cause déterminante de cette anomalie; cette lésion agit soit en détruisant une grande partie de la couche calleuse périventriculaire, soit en provoquant la soudure ventriculaire, qui constitue alors un obstacle mécanique au développement de la commissure calleuse. Le faisceau occipito-frontal ne représente, ainsi que l'a dit Sachs, qu'une hétérotopie du corps calleux et ne se retrouve pas dans le cerveau normal. Le trigone cérébral est formé, non seulement par des fibres directes de la circonvolution de l'hippocampe, mais aussi par des fibres provenant de la première circonvolution limbique qui lui parviennent en traversant le corps calleux.

La couche sagittale interne du lobe fronto-pariétal, zone réticulée de Sachs, représente la couronne rayonnante de la première circonvolution limbique.

La commissure antérieure entre probablement dans la constitution de la partie temporale du tapetum; exception faite de cette possibilité, le tapetum est exclusivement formé par les fibres du corps calleux.

Laignel-Lavastine.

Etienne (de Nancy). ***Sur les nævi systématiques et leur pathogénie*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, n° 4, p. 399-415, 3 planches et 10 figures). — Continuant ses recherches sur les nævi, l'auteur rapporte dans ce mémoire six nouveaux cas et en rappelle un autre déjà publié.

Il divise les nævi systématiques en quatre groupes:

1° *Nævus-névrite* disposé suivant la distribution périphérique des branches d'un nerf;

2° *Nævus-myélite* : α) à disposition *segmentaire*, perpendiculaire à l'axe du corps, ou, moins nettement, en placards médians formés de deux portions symétriques (*nævi symétriques*); et β) à disposition intéressant les territoires de plusieurs nerfs consécutifs d'un seul côté (*nævi sériés*);

3° *Nævus radiculite*, croisant obliquement plusieurs territoires nerveux; il y a défaut de superposition entre les troubles trophiques et les régions nerveuses. Il semble que l'on puisse faire intervenir ici la théorie métamérique de Ross, Thornburn, Head, appliquée par Brissaud et Achard aux zonas;

4° Enfin, *nævus sur les lignes de Voigt*, c'est-à-dire disposé suivant la frontière de deux territoires nerveux. Sur les 7 observations du mémoire actuel, 6 intéressent surtout les régions intercostales; 5 recouvrent manifestement les zones de répartition des filets de la branche antérieure d'un nerf intercostal; ils appartiennent donc au type nævus-névrite.

Le type névritique continue donc de paraître à l'auteur le plus fréquent au thorax, de même qu'à la face, d'après ses anciennes observations. Il pense même qu'on se rendrait mieux compte de ce fait si on repérait ces lésions sur des schémas indiquant la topographie des branches périphériques des nerfs, au lieu de le faire sur des schémas se rapportant à la métamérie médullaire.

Résumant son opinion générale sur ses constatations prises dans leur ensemble, l'auteur conclut à l'existence de trois types nets de distribution des nævi :

1° Le *nævus-névrite* par névrite, recouvrant le territoire d'un nerf périphérique ou reproduisant sa disposition projetée sur la peau, ou plus exactement la disposition des prolongements sensitifs ectodermiques issus du ganglion de sa racine postérieure;

2° Le *nævus-myélite*, à distribution segmentaire, dont la direction croise celle des nerfs périphériques de sa région, par lésion du prolongement radiculaire dans son trajet intramédullaire, dans un segment spinal parfois assez haut au-dessus de l'émergence des paires spinales intéressant la région cutanée lésée, nævus-myélite qu'Etienne et Selhorst ont décrit presque en même temps;

3° Enfin, le *nævus* ne concordant plus avec un territoire nerveux, mais au contraire *suivant les lignes de Voigt*, c'est-à-dire les frontières entre plusieurs territoires nerveux.

Laignel-Lavastine.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Prof. Herxheimer et K. Altmann. ***De la réaction du processus tuberculeux après une injection de Salvarsan*** (*Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 10, 9 Mars, p. 441-443). — L'action du 606 chez les tuberculeux syphilitiques est, en général, favorable, ainsi que Treupel l'a constaté plusieurs fois. Dans un cas de lésion ancienne du sommet, trois semaines après une injection intramusculaire d'arsénobenzol, survint une pleurésie fébrile que l'auteur considère comme le réveil d'un processus latent.

Sieskind a constaté que les syphilitiques tuberculeux à diverses périodes supportaient bien les injections de 606, et que pour la plupart l'état général était amélioré et que la courbe de poids s'élevait.

Herxheimer et Altmann ont observé quatre tuberculeux pulmonaires injectés avec le Salvarsan; ils ont constaté le plus souvent qu'après une ou deux injections de 606, des lésions tuberculeuses cliniquement latentes devenaient manifestes, tandis qu'en même temps les manifestations syphilitiques guérissaient. Dans deux cas, la recherche des bacilles de Koch fut négative; mais dans un cas, l'examen clinique suffisait; et dans l'autre, l'autopsie confirma le diagnostic.

Cette constatation invita les auteurs à rechercher si une réaction semblable existait dans les autres formes de tuberculose, comme le lupus.

Ils injectèrent en une ou plusieurs fois 4 cas de lupus par voie intraveineuse. Au bout de quatre à six heures après l'injection, apparut une réaction qui présentait les caractères d'une inflammation aiguë : rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur. L'intensité de la réaction est d'ailleurs variable, elle est parallèle au degré d'extension du processus. La réaction dure environ vingt-quatre heures et disparaît. Au cours des injections, les mêmes phénomènes reparaissent, mais moins accusés.

Il est intéressant de rapprocher cette réaction analogue à celle que donne la tuberculine, de la réaction de Herxheimer dans la syphilis.

Les auteurs n'ont pas constaté que le Salvarsan possédait une influence curative sur le processus tuberculeux, mais, théoriquement, ils pensent que cette influence est possible.

Ils conseillent, en cas de tuberculose pulmonaire et ganglionnaire, d'injecter de petites doses répétées de 606 au lieu de la dose massive unique.

Dans tous les cas, chez les tuberculeux, le 606 est supérieur au mercure, qui, on le sait, est très mal supporté par les phtisiques.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement radical des luxations réduites.

(MASSAGE SOUS LA DOUCHE SULFUREUSE)

Chirurgiens et médecins, instruits par l'expérience reconnaissent, et publient qu'après réduction des luxations, bien faite par l'homme de l'art, les blessés n'ont pas l'assurance d'être guéris promptement, sans reliquats fâcheux.

Le plus souvent, le repos et la contention sont prescrits, et ils sont observés passivement pour les blessés encore sous le coup du choc traumatique, et aussi de la douleur acceptée en vue du bénéfice de la réduction de la luxation.

Or, il est permis d'affirmer que le repos et la contention n'ont pas d'action sédative sur la douleur, ni des conséquences curatives sur les lésions et les épanchements consécutifs aux arrachements et aux contusions.

Il m'a paru utile d'exposer ici comment un traitement sédatif et curatif peut être institué, dans le délai le plus rapproché possible de l'accident, si on emploie simultanément l'action de la *chaleur, de la percussion, de la pression calculée d'une douche locale d'eau sulfureuse, d'un massage manuel éclairé et d'une mobilisation savante.*

Il ne peut être question que d'une hydrothérapie (accompagnée de massage et de mobilisation) — résultante d'une conception et d'une application réfléchies — émanant de l'homme de l'art!

Sous sa direction seule, instruite des connaissances anatomiques et pathologiques nécessaires, les manœuvres du massage pourront être confiées sans risque à un masseur éduqué et docile.

La fine percussion d'une douche sulfureuse chaude, locale — 38°-40° — passant au travers du crible d'une pomme d'arrosoir de 6 à 10 centimètres de diamètre, avec une faible pression, — deux atmosphères suffisent, — fait appel à la vaso-dilatation des vaisseaux de la périphérie du membre.

Cette vaso-dilatation offrant un rapide « dégagement » à la circulation ralentie et bloquée souvent, par compression dans les tissus infiltrés, les douleurs s'effacent, l'état de défense musculaire est aboli en quelques minutes.

Des passes de massage-effleurage ajoutant leur action réflexe à celle de la douche, une détersion interne s'opère, manifestée par une tendance à la mobilité articulaire.

Quelques minutes suffisent pour modifier superficiellement et profondément les signes objectifs et les signes subjectifs cliniques à considérer dans les luxations réduites.

Si le massage sous la douche sulfureuse est poursuivi durant un temps suffisant, de dix à douze minutes, le maximum de rendement est obtenu, et le blessé en peut conserver le bénéfice durant plusieurs heures.

Si le massage sous la douche est renouvelé toutes les vingt-quatre heures, ce qui revient à dire que si la circulation active locale remplace la stase, si le jeu articulaire est exercé, si la tonicité musculaire est entretenue quotidiennement, *il ne saurait s'établir d'état pathologique chronique*, tant du côté de l'articulation que de celui de la nutrition de sa région.

Il des contre-indications: en premier lieu, on doit considérer les solutions de continuité, les plaies et fractures comme offrant des chances mauvaises. Les états fébriles, les cardiopathies, les dégénérescences rénales et les états marqués d'artério-sclérose contre-indiquent formellement l'hydrothérapie.

La technique et les dispositifs du massage sous la douche ne sauraient être décrits dans ce cadre restreint. Je me contenterai de signaler qu'ils sont d'un intérêt extrême, et dignes de retenir l'attention des chirurgiens et des médecins.

OBSERVATION. — *Luxation sous-acromiale. Guérison.* M. K..., âgé de 70 ans, à la suite d'un traumatisme, avait subi, le 6 Décembre 1905, une réduction de sa luxation des mains de M. Richelot, chirurgien des hôpitaux. M. K... offrait un état général très précaire, éprouvé par des accidents syphilitiques et par le traitement intensif qui lui avait été imposé.

Autour de la luxation, un large épanchement témoignait d'un violent délabrement périarticulaire.

Je résolus de traiter ce malade par le massage sous la douche, ne concevant pas de mode plus doux et plus apte à secourir l'état général en soignant l'état local.

Le 7 Décembre eut lieu la première séance, et M. K... continua chaque jour à venir recevoir nos soins.

La dernière séance eut lieu le 17 Janvier 1906. Toute la valeur fonctionnelle du bras avait fait retour.

Le 7 Décembre, son poids était de 66 kilogr. 050 et le 14 Janvier de 68 kilogr. 100, en augmentation donc très sensible.

Dans ce cas, il n'est pas douteux que de graves arrachements s'étaient produits, à en juger et par l'ecchymose profuse et par la variété de luxation sous-acromiale qu'offrait M. K... Or, sa guérison fut obtenue sans la moindre trace d'impotence fonctionnelle.

OBSERVATION. — *Luxation spontanée de la rotule. Guérison. 1909.*

Mlle D... nous fut amenée de Touraine, souffrant depuis sept semaines d'une luxation spontanée de la rotule.

Un appareil plâtré lui avait été imposé durant vingt-cinq jours, et, sortie de cette immobilisation, la luxation s'était reproduite aussitôt. Après une seconde application plâtrée suivie du même insuccès, la malade nous fut confiée par sa famille. Mlle R. D..., 15 ans, 1 m. 64 de taille, pesait 54 kilogr. 500. Etat général assez bon, de souche neuro-arthritique.

La rotule était mobile à l'extrême.

Le 26 Janvier, premier massage sous la douche. Le 2 Mars 1909, après trente séances, l'état du membre était florissant, la malade marchait depuis la huitième séance, une contention étant faite par une bande en caoutchouc pur, comme mesure de prudence.

Jusqu'à ce jour, la guérison s'est maintenue.

OBSERVATION. — *Luxation sous-coracoïdienne. Guérison.*

Le 2 Janvier 1910, Mme R... est tamponnée par une voiture automobile. M. Richelot, appelé près d'elle, fait le diagnostic de luxation sous-coracoïdienne et réduit, séance tenante, la luxation.

Le 4 Janvier a lieu le premier massage sous la douche. L'épaule est tuméfiée, infiltrée et très douloureuse, la malade n'a pas pu reposer la nuit.

La mobilisation a été faite chaque jour et, le 25 Janvier, Mme R... s'est habillée seule, enfonçant elle-même ses *longues épingles dans son très grand chapeau.*

Cette cure a été d'une façon si ponctuelle vers une complète guérison, exonérant la malade de toute souffrance, qu'elle se passe de commentaires.

LÉON DERECQ.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Emphysème sous-cutané chez un nouveau-né. — Dans *Münch. med. Wochenschr.* de 1904 (p. 455), KIRCHGESSNER rapporte l'observation d'un enfant en état d'asphyxie à la suite d'une version, pratiquée après plusieurs tentatives infructueuses de réduction du cordon prolabé. L'enfant commença à donner signe de vie après dix minutes de respiration artificielle. Immédiatement après la naissance, le côté gauche du thorax fut envahi par un emphysème sous-cutané qui, deux jours plus tard, gagnait les faces antérieure et postérieure du cou et de la poitrine. Le sixième jour, l'emphysème rétrocéda pour disparaître complètement le dixième jour. Kirchgessner admettait, dans son cas, l'envahissement du médiastin antérieur par un emphysème interstitiel des poumons, survenu au cours d'une expiration intra-utérine provoquée par les manœuvres obstétricales.

HERBERT WILKINS vient d'observer un cas semblable. Un enfant, né après un accouchement laborieux à l'aide du forceps, dut subir pendant vingt minutes des manœuvres de respiration artificielle. Le lendemain, il présenta un œdème aigu de la tête, du thorax et du scrotum. Les urines étaient normales.

Quatre jours plus tard, l'enfant, dont le cri avait été jusque-là très vigoureux, devint subitement aphone. L'œdème avait fait place à de l'emphysème sous-cutané des faces antérieure et postérieure de la tête et du thorax. L'enfant ne présentait pas de dysphagie, mais sa respiration était légèrement striduleuse. A minuit, l'emphysème avait augmenté, la dyspnée était considérable et la poitrine encombrée de râles. Le lendemain, l'enfant présentait une amélioration notable; quelques jours plus tard, l'emphysème avait presque disparu et la voix était redevenue normale. La pathogénie de ce cas reste obscure. (*The British Journal of Children's Diseases*, 1911, Février, vol. VIII, p. 70.)

G. SCHREIBER.

Un cas d'empoisonnement après de faibles doses d'aspirine. — Une femme de 60 ans, souffrant de rhumatismes, prit, sur le conseil d'un de ses amis, une tablette de 5 grains (30 centigrammes) d'aspirine peu après avoir mangé du poisson et du cacao. Une demi-heure après, elle nota que ses lèvres étaient enflées. Puis, rapidement, l'œdème gagna toute la face et finalement la langue et la gorge furent prises. M. Barber, qui fut appelé, pensa à un empoisonnement par le poisson. Au bout de vingt-quatre heures, l'œdème avait disparu.

Quelques jours plus tard, souffrant toujours de rhumatismes, la malade consulta M. Barber, qui prescrivit 5 grains d'aspirine, trois fois par jour; elle prit la première tablette à 5 h. 15, et à 5 h. 30 elle mangea un peu de pain et de beurre avec du café. A 6 heures, M. CONWY MORGAN fut appelé; il trouva la malade anxieuse, la face très enflée, surtout au niveau des paupières, du nez et des lèvres. La langue était tellement œdématiée qu'elle ne pouvait passer qu'avec peine entre les dents. Le pharynx était enflé également. Pas de céphalée, mais la malade se plaignait d'être mal à son aise.

Il existait un rash urticarien sur les mains et les avant-bras. Le pouls était à 110. Les pupilles étaient modérément dilatées et les conjonctives étaient injectées. Le lendemain matin, l'œdème avait diminué, mais les paupières étaient encore bouffies et les conjonctives injectées. Au bout de huit jours tout était disparu. Le pouls était à 80.

Il s'agit donc là d'un cas rare d'idiosyncrasie pour l'aspirine (produits Bayer), consistant en une névrose vaso-motrice avec œdème angionévrotique sans symptômes viscéraux. Il est important de connaître ces faits. Si, dans le cas précédent, la malade avait absorbé trois tablettes au lieu d'une, il est probable qu'on eût observé un œdème de la glotte avec issue fatale. (*The Bristish med. Journal*, n° 2615, 11 Février 1911, p. 307.)

R. B.

Un phénomène d'auscultation « post mortem » chez l'homme. — Le professeur HERING (de Prague) auscultant la pointe du cœur d'un cardiaque qui venait de mourir (les battements du cœur et la respiration étaient arrêtés), entendit un léger souffle continu. Il ne s'agissait nullement d'un bruit ou d'un souffle cardiaque. Ce léger bruissement s'entendait également à la pointe inférieure du sternum, mais on ne l'entendait pas ailleurs, à la tempe, par exemple. Les deux assistants, Rihl et Eibegger, le perçurent également. Au bout d'environ deux minutes, il disparut. Eibegger entendit ce souffle une deuxième fois chez un autre malade qui venait de mourir, environ une demi-minute.

Hering est d'avis qu'il s'agit là d'un souffle vasculaire. Il pense que le sang continue à se vider des artères dans les veines, quelque temps après l'arrêt du cœur, et que le bruit entendu résulte de cette circulation ultime. Il est vraisemblable que ce bruit existe également pendant la vie, mais il est couvert par les bruits du cœur au niveau du plastron sterno-costal. En d'autres endroits, par exemple au dos de la main quand le stéthoscope repose sur les 2e et 3e métacarpiens, sans comprimer l'artère, on peut entendre un bruit analogue. Il est probable que ce souffle *post mortem* ne doit pas durer plus de une à deux minutes, et quand le cœur s'arrête lentement, on ne doit pas entendre ce bruit et tout au moins il doit être extrêmement fugace. (*Deustche med. Woch.*, 1911, 5 Janvier, n° 1, p. 6.)

R. B.

SERVICE D'ÉLECTROTHÉRAPIE DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

LA DIATHERMIE

PAR MM.

D. LABBÉ et **Maurice BLANCHE**

Chef du Service Assistant du Service d'Electrothérapie de l'hôpital de la Charité.

L'application et l'utilisation des propriétés thermiques des courants de haute fréquence ont été signalées en 1892 par le professeur d'Arsonval; depuis cette époque, un certain nombre de cliniciens ont observé et mentionné les effets thermiques de ces courants, et leur action thérapeutique sur l'organisme.

V. Teynek et V. Bernd, en Autriche; Sommerville, en Angleterre; W. Salomonson, en Hollande; Laqueur et Nagelschmidt, en Allemagne; Laquerrière et Delherm, Bonnefoy, Bergonié, Zimmern et Turchini, Bordier, Albert Weil, en France, ont mis en lumière cette action thermopénétrante *primordiale* des courants de haute fréquence.

C'est M. Doyen qui, le premier, attira l'attention sur l'emploi de ces courants en chirurgie et réalisa sur l'organisme ce mode d'action qu'il désigne sous le nom d'*électro-coagulation.*

Tous ces auteurs, suscitant par leurs travaux l'émulation de la plupart des électrologistes, sont venus enrichir la physiothérapie d'une méthode déjà féconde en résultats et qui en laisse espérer de plus grands encore.

Ayant eu la bonne fortune de pouvoir étudier dans notre service de l'hôpital de la Charité cette propriété diathermique des courants de haute fréquence sur un certain nombre de malades de notre consultation, nous avons cru intéressant de faire connaître dès maintenant les résultats de nos observations et de signaler à l'attention des *praticiens* cette thérapeutique nouvelle qui a été suivie de succès presque toujours *immédiats* et d'autant plus encourageants que nous avions déjà expérimenté chez ces mêmes malades, et sans grand bénéfice, les autres modalités électriques : galvanisation, faradisation, statique, auto-conduction, fulguration.

Avant d'aborder la partie clinique, il nous paraît nécessaire de donner ici quelques explications techniques sur ces courants de haute fréquence encore bien peu connus, sinon complètement ignorés de beaucoup de praticiens.

Haute fréquence. — On désigne sous le nom de courants de haute fréquence des courants *alternatifs* d'un voltage toujours très élevé (2.000 à 100.000 volts), présentant un nombre considérable et presque fabuleux d'*alternances* par seconde pouvant s'élever jusqu'à *cent millions.*

Cette fréquence est obtenue par la décharge des condensateurs.

Cette décharge est dite *oscillante* : pour donner une idée de la nature des oscillations on peut les comparer à la *vibration* d'une lame élastique, fixée par une de ses extrémités; et à laquelle on imprime par l'extrémité libre un déplacement brusque de sa position d'équilibre; ou encore à l'oscillation d'un liquide dans un vase communicant, mais avec cette différence que les oscillations hydrostatiques ont une *période* d'une durée extrêmement longue par rapport aux oscillations électriques.

Pour produire de telles décharges oscillantes d'une manière continue, il suffit d'accoupler à l'aide d'un dispositif spécial un *condensateur* et une bobine de Ruhmkorff (ou un transformateur).

En prenant des valeurs convenables, L coefficient de self-induction, R résistance du conducteur, C capacité du condensateur, on a pu obtenir une gamme de vibrations électriques dont les *périodes* s'étendent de un cent millionième à un cinq centième de seconde.

Ce fut Hertz qui le premier indiqua le moyen d'obtenir les oscillations électriques à haute fréquence. Pour que la décharge des condensateurs soit oscillante, il faut *que la résistance du conducteur soit plus petite que la racine carrée de la self-induction divisée par la capacité.*

En effet, quand on décharge un condensateur dans un circuit ayant une résistance R et un coefficient de self-induction L, il peut se présenter deux phénomènes différents :

Si

$$R > \sqrt{\frac{4L}{C}},$$

C étant la capacité du condensateur, la décharge se produit sous forme d'un courant continu de sens constant dont l'intensité s'élève de O jusqu'à une valeur maxima, puis décroît rapidement.

Si au contraire

$$R < \sqrt{\frac{4L}{C}},$$

le courant oscille périodiquement entre des valeurs positives et négatives décroissant rapidement.

En résumé, pour qu'une décharge soit oscillante, il faut théoriquement que l'inégalité $R^2 < \frac{4L}{C}$ soit satisfaite et pratiquement que la résistance du conducteur parcouru par la décharge du condensateur soit négligeable. C'est ce que l'on obtient avec le dispositif du professeur d'Arsonval : il permet que la valeur de la période du courant oscillatoire soit réduite à un *millionième de seconde.*

Ceci dit, revenons à l'application de ces courants sous forme de *diathermie* : Si un corps semi-conducteur se trouve compris entre deux grandes électrodes de haute fréquence (de 100 à 300 centimètres carrés), on constate, dès que le courant a passé pendant 30 secondes environ, une *chaleur* plus ou moins vive suivant l'*intensité* du courant employé et la *durée* de l'application.

Or, la quantité de chaleur dégagée dans l'unité de temps par le passage d'un courant électrique dans un conducteur est proportionnelle : 1° à la résistance de ce conducteur ; 2° au carré de l'intensité du courant (Loi de Joule).

Connaissant la résistance R en ohms[1] du sujet en expérience, l'intensité I et la durée en secondes t du passage du courant, on pourra déterminer d'une façon précise la quantité de chaleur dégagée.

En effet, l'énergie électrique W peut se transformer en énergie mécanique ou en énergie calorifique. (L'unité de travail électrique est le *joule* ; l'unité de travail sous forme de chaleur est la *calorie gramme-degré*, quantité de chaleur nécessaire pour élever de 1° un gramme d'eau.)

Connaissant la force électromotrice E en volts, la quantité d'électricité Q en coulombs, on pourra passer d'une forme de l'énergie à l'autre à l'aide des formules suivantes :

$$W = RI^2t \text{ joules.}$$
$$W = EIt \times 0{,}243 \text{ cal.-gr.-d.}$$

Pour plus de simplicité, on pourra, au moyen d'un thermomètre *à alcool*, déterminer très facilement le degré de la température obtenue pendant une application dont la durée moyenne est de 10 minutes environ.

Densité. — Dans les applications directes des courants électriques, il est utile de connaître la *densité* sous laquelle ces courants pénètrent dans l'organisme.

C'est le rapport de l'*intensité* d'un courant à la *section* du conducteur qu'il traverse, ce qu'on exprime par la formule $D = \frac{I}{S}$. En électrothérapie, on dit que la densité est le nombre de milliampères qui passent par centimètre carré d'électrode.

1. On construit des résistances électrolytiques réglables qui, mises à la place du corps humain, en indiquent la valeur en ohms (Rousselle et Tournaire, à Paris).

On admet généralement qu'au delà de un demi-milliampère par centimètre carré d'électrode pour une séance de courant galvanique de 15 minutes environ, on risque de provoquer des phénomènes douloureux ou des escarres ; mais en diathermie il s'agit de courants de haute fréquence qui n'ont pas d'*effets électrolytiques.* Par conséquent, la densité maxima pourra sans inconvénient être limitée par la tolérance des téguments à la sensation de chaleur. Pratiquement, elle ne dépasse guère 20 milliampères par centimètre carré pour une application de 10 minutes environ.

La densité du courant de haute fréquence doit être envisagée sous deux points de vue totalement différents : 1° *médical* ; 2° *chirurgical.* Dans le premier cas, la densité devra être d'autant plus faible que l'intensité du courant sera plus élevée ; dans les applications chirurgicales, la surface des électrodes devra être telle que la densité soit proportionnelle à l'intensité, pour obtenir ce que l'on appelle l'*électro-coagulation* des tissus.

Applications. — Envisageons tout d'abord les applications médicales de la diathermie. Pour celles-ci, nous nous servons de larges électrodes de 150 à 200 centimètres carrés en métal malléable : plomb, étain, de un demi ou un millimètre d'épaisseur, que nous plaçons sur les téguments, *en avant* et *en arrière* de la région à traiter.

Il est nécessaire de bien déterminer par la situation des électrodes le segment de l'organisme dans lequel on désire produire la chaleur, car les expériences de Nagelschmidt ont montré que les courants de haute fréquence *se propagent en ligne droite* d'une électrode à l'autre, tandis que les lignes de flux du courant galvanique se répandent largement dans le corps suivant la forme, la grandeur, la nature de ces électrodes.

Dans ces conditions nous pouvons faire passer dans les tissus un courant de 600 milliampères à 1.200 milliampères, sans autre sensation pour le patient qu'une *chaleur* plutôt agréable, à condition toutefois que les électrodes soient bien adhérentes aux tissus traversés, ce que l'on obtient en interposant soit du coton hydrophile, soit de la mousseline imbibée d'eau salée entre les plaques et la peau, ou mieux encore à l'aide d'une compression pneumatique (vessie de caoutchouc, etc.).

Cette chaleur s'accuse au thermomètre par une température qui s'élève rapidement à 39° et 41°.

On comprend aisément qu'en augmentant l'intensité et la densité du courant on puisse atteindre la limite maxima de la température supportable, 50° degrés environ, ce qui ne nous paraît pas utile au point de vue thérapeutique.

Cette élévation de température ne se constate pas toujours à l'endroit précis où se fait l'application : si, en effet, le sujet reçoit le courant par deux cylindres métalliques tenus dans chaque main, il accuse au bout de 4 à 5 minutes une sensation de *frémissement* puis de *courbature* légère et de *chaleur*, non au niveau des électrodes, mais aux poignets, et cela pour la raison bien simple qu'à ce niveau le courant présente une densité plus élevée, parce que la *surface de section* est plus réduite aux poignets qu'à la paume de la main et aux autres parties traversées par le courant, et cela suivant la formule $D = \frac{I}{S}$.

Aussi, dans les applications médicales où l'on n'emploie que des électrodes à grande surface, la question de la densité du courant devient sinon négligeable, du moins secondaire.

Les courants de haute fréquence n'ayant pas d'*effets électrolytiques* et les traitements se faisant sans anesthésie préalable, la sensibilité, les sensations éprouvées par le patient suffiront *toujours* pour établir cliniquement l'intensité nécessaire au résultat cherché, à condition toutefois que le sujet à traiter ne soit pas atteint de troubles trophiques (ataxie, syringomyélie). Ces sensations consistent en une chaleur vive, profonde, presque toujours agréable, s'accompagnant parfois de pe-

tits fourmillements analogues à ceux produits par un courant faradique très faible.

Il paraît d'ailleurs possible que cet *effet faradique* ne doive pas se produire *normalement*; il peut être attribué à des ondes de *basse fréquence* qui parfois prennent naissance lorsque le fonctionnement de l'appareil, et en particulier de l'éclateur, est défectueux.

La sensation de chaleur persiste généralement 10 à 15 minutes, parfois même *une heure ou deux* dans les applications thoraciques ou abdominales, après la suppression du courant et l'enlèvement des électrodes; elle s'accompagne de phénomènes vaso-moteurs très nets, très accusés; c'est une *rubéfaction* plus ou moins notable de la peau avec sécrétion sudorale souvent abondante.

Instrumentation et technique. — Nous ne reviendrons pas sur la description faite en maints ouvrages des appareils de d'Arsonval-Gaiffe producteurs des courants de haute fréquence par la décharge d'un condensateur lui-même rechargé sans cesse par une bobine d'induction.

Nous nous contenterons de décrire dans ses détails l'appareil construit spécialement pour la *diathermie* par la maison Rousselle et Tournaire, sur les données de M. Nagelschmidt, qui l'a présenté au Congrès de physiothérapie de Paris 1910 et dont nous avons fait usage à l'hôpital de la Charité depuis le mois de Mai de la même année.

Cet appareil sert uniquement à faire pénétrer ou plutôt à produire de la chaleur dans les différentes parties de l'organisme. Il utilise dans ce but les propriétés des courants de haute fréquence dont les ondes ne sont pas amorties et dont les trains d'ondes multipliés se suivent sans interruption.

L'aspect extérieur du meuble dont nous donnons ci-contre une photographie dénote tout d'abord un appareil pouvant trouver sa place dans *un cabinet médical*.

Un encombrement réduit, une manœuvre simple, un réglage facile le désignent particulièrement aux yeux du praticien, qui pourra bientôt en faire un auxiliaire précieux, *indispensable peut-être*, de son cabinet.

Le dessus de la table consiste en une plaque de marbre blanc sur laquelle sont montées les manettes de réglage, le support des éclateurs, le milliampèremètre thermique gradué jusqu'à 3 ou 4 ampères, ainsi que les bornes de raccordement.

Des inscriptions en lettres indiquent chacune l'utilisation des manettes ou des bornes sous lesquelles elles sont placées.

Une caissette en bois, placée sous la plaque de marbre, renferme les divers appareils commandés par les manettes et combinés de telle manière qu'ils forment un tout très compact et réduit. Sous la caissette est placée la résistance destinée au réglage du courant primaire; la plaque de marbre, la caissette et la résistance ne forment qu'un seul bloc placé sur un support métallique muni d'un plateau de verre sur lequel on peut disposer les différentes électrodes, et de roulettes caoutchoutées qui permettent de transporter facilement l'appareil.

Celui-ci a l'avantage de tenir peu de place (hauteur : 90 centimètres; longueur, 50 centimètres; largeur, 35 centimètres) et d'avoir, malgré cela, un rendement suffisant pour permettre n'importe quel traitement par la diathermie ou par l'électro-coagulation.

En effet, d'après les communications de Nagelschmidt et d'après notre expérience personnelle, il n'est pas nécessaire d'employer de très fortes intensités pour les *opérations courantes* d'électro-coagulation; l'ampérage atteint est au maximum de 3 ampères.

Pour la *diathermie*, il est rare qu'un malade puisse supporter plus de 2 ampères, alors que les parties traitées sont de faible résistance et à grande surface d'électrodes.

Le fonctionnement de l'appareil est des plus simples; mais pour l'application des traitements, il y a lieu de prendre certaines précautions si l'on veut se rendre un compte exact des effets qu'il est possible d'obtenir.

Pour plus de compréhension, nous donnons page 335 un dessin schématique du montage de l'appareil destiné à être raccordé à un réseau de courant *alternatif* (50 périodes).

Une installation électrique correspondant à un éclairage de 24 lampes 10 bougies peut suffire.

Pour utiliser l'appareil sur courant continu, il faudra intercaler entre les bornes de l'interrupteur principal et le réseau, une commutatrice de courant continu en courant alternatif.

Le courant entre par la borne *i*, traverse l'interrupteur S, la résistance de réglage R, le primaire d'un transformateur statique élévateur de tension T, à circuit magnétique fermé et retourne à la borne i^1 en passant par la pièce P.

Le transformateur statique T étant excité dans son enroulement primaire, élève par induction cette tension d'excitation primaire de 110 volts en tension d'environ 2.000 volts.

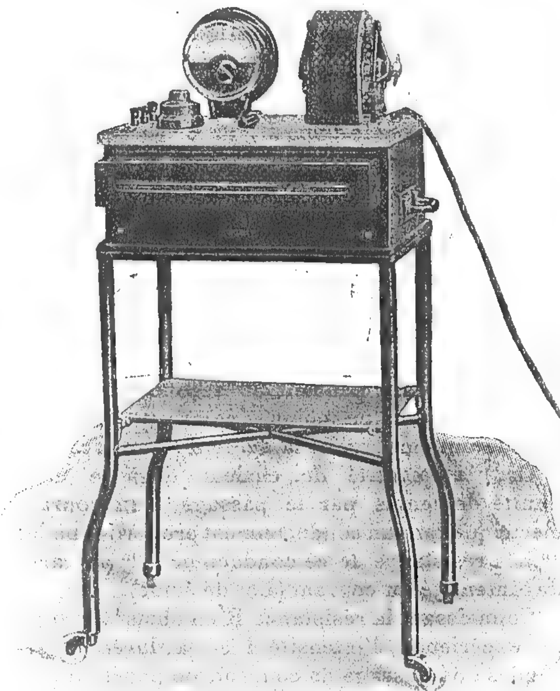


Figure 1.
Appareil de diathermie du Dr Nagelschmidt.

Si nous suivons maintenant la marche du courant secondaire du transformateur, en partant de la borne *t*, nous voyons que le circuit est coupé par une série de condensateurs K, qui se chargent et se déchargent alternativement dans les enroulements de la bobine de self-induction W^1 et dans les éclateurs F, et forment ainsi un courant de haute fréquence d'environ *1 million d'oscillations par seconde.*

La bobine de self-induction W^1 et la bobine d'accouplement W^2 ont la forme de galettes plates. La bobine W^2 peut être déplacée au moyen du levier H, parallèlement à la bobine fixe W^1; il est donc possible, par ce moyen, de régler le courant de haute fréquence induit qui se produira dans la bobine d'accouplement W^2, en recouvrant d'un nombre plus ou moins grand de spires la bobine fixe.

La bobine mobile comporte deux subdivisions correspondant aux bornes 1 et 2 (placées sur la plaque de marbre); la borne *o* sert de retour commun. Un ampèremètre thermique destiné à mesurer l'intensité qui traverse la partie du corps à traiter est intercalé entre cette borne et la bobine.

La résistance de réglage du circuit primaire comporte trois plots et permet d'obtenir trois intensités différentes dans le circuit primaire du transformateur.

Le principe de l'éclateur utilisé dans cet appareil est le même que celui employé par la maison Siemens et Halske dans les installations de télégraphie sans fil de petit modèle.

Cet appareil se compose de deux paires d'électrodes en cuivre, munies en leur centre d'un disque argenté électrolytiquement.

Chaque électrode est isolée de l'autre au moyen d'une rondelle de mica d'environ 1/10 de millimètre d'épaisseur découpée en son centre; l'étincelle jaillit entre les deux surfaces argentées. Le refroidissement et le bon contact sont assurés par l'emploi de disques larges recouvrant les électrodes.

Le tout est isolé par des disques de verre et de porcelaine.

L'éclateur devant être surveillé en marche se trouve sous haute tension, un dispositif très simple imaginé par Siemens et Halske protège l'opérateur de tout accident.

Ce dispositif indiqué en P sur notre schéma est en tôle perforée; il sert de couvercle à l'éclateur et en même temps d'interrupteur au circuit primaire du transformateur; enlevé, il ne laisse pas passer le courant : le transformateur n'est donc pas excité, et il n'y a pas lieu de craindre les accidents dus aux courants de haute tension.

Utilisation de l'appareil. — Les applications de la diathermie s'opèrent à peu près de la même manière et avec les mêmes électrodes que pour la galvanisation et la faradisation, avec cette différence que dans les applications de diathermie on peut, sans craindre d'escarres, placer des électrodes métalliques à grande surface, directement sur la peau; toutefois, il est nécessaire d'assurer un contact parfait pour éviter de petites étincelles désagréables sur les points insuffisamment adhérents aux tissus.

Pour plus de sécurité, il est préférable d'employer des électrodes recouvertes d'une forte couche d'ouate ou de mousseline trempée dans l'eau salée.

Les applications générales, sans localisations, se font au moyen d'une paire d'électrodes tubulaires en cuivre nickelé munies de poignées isolantes et présentant une surface extérieure au moins égale à 100 centimètres carrés.

Pour l'électro-coagulation, on se sert de disques de 1, 2 ou 4 centimètres de diamètre en étain, cuivre ou argent ou d'électrodes à pointe mousse.

Les applications localisées se font avec de larges électrodes (100 à 300 centimètres carrés) en plomb, étain, ou mieux encore en toile métallique souple (cuivre ou zinc galvanisé) recouvertes de plusieurs épaisseurs de mousseline.

Il est nécessaire, pour assurer un bon contact, de les fixer à l'aide de bandes de serrage, de préférence en tissu élastique.

Les bornes 0, 1 et 2, auxquelles on raccorde les électrodes au moyen de conducteurs flexibles, sont destinées à permettre l'utilisation de l'énergie fournie par l'appareil.

Les bornes 0 et 2 devront être employées chaque fois que la résistance des parties traitées sera assez grande, par exemple, lorsqu'on tiendra les électrodes tubulaires dans les mains, le courant devant traverser les bras et la poitrine.

Les bornes 0 et 1 seront utilisées chaque fois que la résistance à vaincre sera minime, par exemple dans les applications de grande surface sur la poitrine ou l'abdomen, ainsi que pour les opérations d'électro-coagulation.

Dans chaque cas, on devra déterminer l'intensité nécessaire, suivant le traitement que l'on désire opérer, et aussi selon la sensibilité du patient, variable avec chaque sujet.

A titre de simple renseignement, nous indiquons que cette intensité n'est guère supérieure

à 1 A,5 pour les bornes 0 et 1, et à 3 A pour les bornes 0 et 1.

Lorsque les électrodes de l'éclateur sont en bon état de fonctionnement, l'appareil ne produit qu'un bruit léger provenant de l'éclatement des étincelles; ce bruit consiste en un petit *grésillement* continu. Dans le cas où ce petit grésillement s'accentue, il y a lieu de procéder au nettoyage des électrodes de l'éclateur au moyen d'une toile d'émeri très fine étendue sur une surface plane et d'un chiffon très légèrement imbibé de pétrole.

Il se peut également, qu'à la longue, une des rondelles isolantes en mica placées entre les électrodes soit percée.

Il suffit alors de la remplacer par une rondelle neuve.

Ce sont là les seuls soins d'entretien qu'exige l'appareil, qui ne comporte aucune pièce mobile ou tournante, et dont tout l'appareillage est condensé et fonctionne *sans bruit*.

Les appareils de haute fréquence actuellement en usage peuvent également servir pour la *diathermie*, mais leur très grand rendement, nécessaire pour les applications de *tension*, superflu pour les applications de *quantité*, en fait des appareils compliqués, délicats et, partant, d'un maniement *difficile* pour le praticien.

Action thermique des courants de haute fréquence.

L'expérience suivante montre bien l'action thermique des courants de haute fréquence et la nature *endogène* de la chaleur produite.

Soit un cœur de mouton que l'on place entre deux électrodes métalliques.

Sous une intensité de 1 ampère, on fait passer le courant pendant 10 minutes, après avoir introduit dans le ventricule gauche un thermomètre à alcool préalablement chauffé à 38°. Le thermomètre passe de 38° à 48°, montant sensiblement de 1° par minute. Après arrêt du courant, on remplit le ventricule gauche de carbonate de bismuth. Pendant ce temps, le thermomètre sorti du ventricule descend de 48° à 41°; à ce moment, on l'introduit dans le ventricule rempli de bismuth, et on constate que, sans avoir *lancé le courant*, la température remonte, en 1 minute, de 41° à 50° ! Puis on laisse le thermomètre descendre à 38°, on lance le courant pendant dix minutes, et on note les variations de température.

En 10 minutes, le thermomètre monte de 38° à 57°.

Effets physiologiques et action thérapeutique des applications de diathermie.

Au contraire des courants galvanique et faradique, les courants de haute fréquence ne produisent ni excitatation, ni douleur, ni contracture, du moins dans des conditions normales; ils n'ont aucune action électrolytique. Les applications locales de diathermie élèvent la température du segment traversé par le courant jusqu'à un degré qui peut provoquer la *coagulation* des tissus (60°). De cette chaleur *moléculaire*, endogène, résulte une triple action thérapeutique : *analgésique, décongestionnante* et *révulsive*.

En applications générales, par exemple à l'aide des poignées à grande surface, on observe une augmentation notable des sécrétions sudorale et sébacée; une plus grande activité des échanges, une élévation de la température centrale; une action hypotensive sur la pression artérielle chez les hypertendus. Chez ceux-ci, les observations prises à l'hôpital nous ont permis de constater des abaissements de 1 à 5 centimètres, à l'aide de l'oscillomètre-sphygmométrique de Pachon.

Au point de vue du rythme, nous avons observé une diminution peu importante du nombre des pulsations.

L'intensité effective était en moyenne de 800 milliampères, et la durée des séances de 10 minutes environ.

Indications thérapeutiques. — Chez les *variqueux*, les applications nous ont paru avoir une rapidité d'action jamais observée avec les autres modalités électriques ; l'effet décongestionnant chez les *hémorroïdaires* semble plus rapide qu'avec le dispositif du résonateur, surtout si l'on agit pendant les poussées congestives accompagnées d'écoulement sanguin. Nous avons observé chez une femme de 34 ans l'arrêt du flux hémorroïdaire après une séance de 10 minutes (électrode de Doumer; intensité effective 700 milliampères). Au bout de six séances la malade pouvait aller à la selle sans la moindre gêne et se considérait comme guérie.

Dans les *gastralgies* par dyspepsie nervo-motrice on peut observer une détente de la douleur *pendant* la première séance; après deux à cinq séances les crises douloureuses, qui s'espacent tout d'abord, s'atténuent, puis disparaissent. Ce traitement nous paraît plus efficace, plus actif et moins compliqué que celui de Max Einhorn et Herschell (électrode déglutissable. Courants alternativement galvanique et faradique).

Nous avons traité avec succès des *constipations* rebelles et des *entérites chroniques* (intensité, 1 ampère; 20 séances environ).

Des *rhumatismes* articulaires chroniques, des *névralgies sciatiques* et du *plexus cervical*, qui avaient résisté à tous les autres traitements, ont bénéficié largement de la diathermie et se sont améliorés *rapidement*.

Dans l'espace de quatre années, nous avons observé à l'hôpital une soixantaine de *paralysies faciales* d'origine périphérique. Le traitement galvano-faradique appliqué suivant les réponses de l'électro-diagnostic et destiné à lutter contre les phénomènes *névritiques* nous a paru particulièrement *long* et *décevant* dans la majorité des formes moyenne et grave (D. R. partielle ou complète).

Il n'est pas douteux, d'autre part, que des paralysies faciales légères, évoluant sur des terrains non frappés d'intoxication ou d'infection, soient susceptibles de s'améliorer ou de guérir sans le secours d'aucun traitement.

L'action favorable de la diathermie sur les phénomènes *paralytiques* dans des cas de D. R. a été réelle, *nette* et *rapide*. Dans quatre cas à forme moyenne et grave qui avaient résisté aux autres traitements, nous avons constaté une amélioration considérable (l'œil se ferme, le malade peut souffler et siffler) après une douzaine de séances. (Intensité du courant 1.500 milliampères; une large électrode sur le territoire du nerf atteint; l'autre sur l'épaule du côté opposé.)

Toutes ces observations, que nous regrettons de ne pouvoir publier ici *in extenso*, nous ont montré que la diathermie peut être utilisée avec succès dans un grand nombre d'états pathologiques *douloureux* ou *congestifs*, en particulier dans les affections d'origine rhumatismale ou nerveuse, et aussi que son efficacité n'est pas douteuse dans certains troubles de la circulation : *hypertension, varices, hémorroïdes*.

La tolérance de chaque sujet peut servir de limite à l'intensité du courant, à condition que le malade ne présente pas de troubles de la sensibilité. Dans les applications médicales la chaleur mesurée avec le thermomètre à alcool ne devra jamais atteindre 60°; d'ailleurs, aux environs de 50°, la sensation devient douloureuse et même intolérable.

Applications chirurgicales de la diathermie.

L'électro-coagulation est un procédé diathermique destiné à détruire des tissus malades par *coagulation*; il a pour but, d'après Doyen, de fixer histologiquement les cellules pathologiques, moins résistantes que les cellules saines, aux agents physiques susceptibles de les détruire.

D'après les conclusions de cet auteur au Congrès de physiothérapie de 1910, les cellules néoplasiques perdent leur virulence entre 50° et 55°, alors que les cellules saines ne sont détruites qu'à la température de 60°.

L'application de la diathermie à la chirurgie ou combinée avec la chirurgie permet de faire des opérations sans perte de sang ou à peu près.

Par cette méthode l'infection des tissus sains, toujours possible avec le bistouri, peut être évitée.

Dans ces applications, faites dans le but de produire l'électro-coagulation des tissus, il est indispensable, pour atteindre le résultat cherché, de tenir rigoureusement compte des trois facteurs suivants qui ont une importance *identique* : 1° la *densité* du courant; 2° l'*intensité* de ce même courant; 3° le temps, c'est-à-dire la *durée* de l'application.

Nous nous sommes proposé d'établir les constantes de ces trois facteurs, du moins en vue des applications courantes de petite chirurgie que tout médecin peut être appelé à pratiquer fréquemment et sans le secours d'aucun aide.

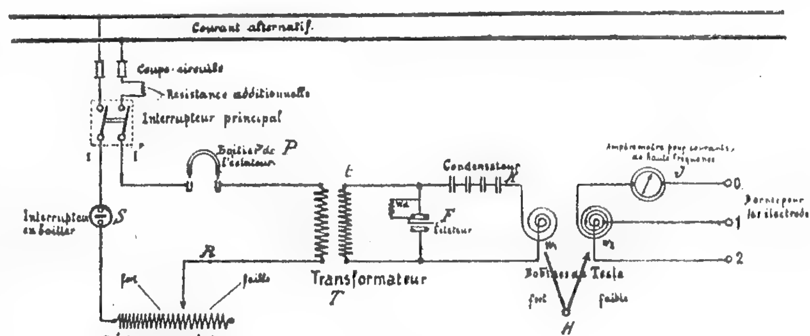


Figure 2.
Schéma du montage de l'appareil du Dr Nagelschmidt.

A cet effet, nous avons procédé en collaboration avec M. Varet, assistant du service, à une série d'expériences qu'ils serait trop long d'énumérer et dont voici les conclusions :

1° Sur une peau de ventre (veau) d'une épaisseur de 10 millimètres, la coagulation s'obtient sur une surface de 150 millimètres (électrode cuivre ou plomb), en 22 secondes, avec une intensité de 1 ampère; sur une surface de 10 centimètres carrés, en 90 secondes, avec une intensité de 1.200 milliampères;

2° Sur du tissu musculaire de bœuf (15 millimètres) avec sa peau (8 millimètres); avec une électrode à pointe mousse on coagule en 7 secondes, intensité 700 milliampères, l'*épiderme* et le *derme*; en 4 secondes seulement et 400 milliampères, l'épiderme *seul*.

Avec une électrode de 300 millimètres carrés, il faut 30 secondes et 1 A 8 pour coaguler la peau sur toute son épaisseur; 60 secondes sous 2 A pour la peau et le tissu musculaire;

3° Sur du tissu musculaire (bœuf) de 10 millimètres d'épaisseur, électrode 8 centimètres carrés, 4 minutes sous 1 A 8 sont nécessaires pour la coagulation complète.

La coagulation se fait sous l'électrode sans aucune diffusion; la région traversée double de volume et présente un aspect parcheminé.

En résumé, la coagulation est d'autant *moins* rapide que la surface de l'électrode est plus grande, *malgré l'intensité du courant*.

Quelles que soient les électrodes employées, il faut éviter avec soin de les éloigner du corps lors.

qu'elles sont sous tension, car l'étincelle intense qui se produit peut occasionner des brûlures.

Nous reportant aux données fournies par les expériences ci-dessus, nous avons pratiqué l'électro-coagulation d'un épithélioma de la peau (joue) chez un homme de 64 ans (biopsie par M. Masotti). Pas d'anesthésie préalable; surface à coaguler, 1 cent. 1/2 de diamètre; intensité, 800 milliampères; temps, 12 secondes.

Au bout de huit jours, le malade présentait une escarre noirâtre creusée en entonnoir.

Après quinze jours, l'escarre tombait et laissait une cicatrice parcheminée à peine visible donnant l'apparence d'une guérison complète.

QUELQUES PRÉCISIONS RELATIVES A L'AGAR-AGAR

Par M. Alfred MARTINET

Sous l'influence des idées de Schmidt concernant la pathogénie de la constipation — et l'emploi de l'agar-agar comme aliment-médicament dans le traitement de ce symptôme — d'innombrables préparations anti-constipantes à base d'agar-agar tendent à s'implanter en France. Quand on parcourt la littérature déjà considérable consacrée à ces produits, on est surpris du peu de connaissances positives relatives à cette substance et des idées erronées qui ont cours concernant sa composition et les théories directrices de Schmidt. Il ne nous paraît donc pas déplacé d'en rappeler ici l'essentiel.

***

En ce qui concerne la composition du produit, son origine et sa fabrication, nous aurons surtout recours, comme documentation, à une monographie parue dans les *Annales de la drogue et de ses dérivés*[1] et consacrée précisément à la « Fabrication de l'agar-agar ».

L'agar-agar est jusqu'ici d'origine exclusivement japonaise. Le mot employé au Japon pour désigner ce produit est « Kanten », qui veut dire « ciel froid », probablement parce que la fabrication de ce produit n'est possible, en effet, comme nous allons le voir, que pendant les mois d'hiver, par un temps sec et froid.

Les algues d'où est tiré ce produit sont recueillies de Mai en Août. D'après nos connaissances actuelles, les algues marines servant à produire l'agar-agar sont les suivantes : *Gelidium Amansii*, Lam; *Gelidium Polycladum*, Kütz; *Gelidium subcastatum*, Schmitz; *Acanthopeltis Japonica*, Okam.

Ces algues sont séchées à terre, blanchies par exposition prolongée à l'air, lavées dans l'eau courante, blanchies à nouveau, finalement desséchées complètement par exposition au soleil, et forment alors de grandes nappes de plantes sèches adhérentes qu'on roule et qu'on met en magasin.

La préparation proprement dite de l'agar-agar (ou Kanten) a lieu de Novembre en Mars; on trouvera le détail minutieux des opérations techniques dans un travail de Davidson[2] et surtout dans le fascicule 15 des *Annales de la drogue et de ses dérivés*, où l'on verra même figurer la réduction des appareils utilisés habituellement dans ladite fabrication, appareils qui ont été exposés par M. H. Salle à l'Exposition de Bruxelles. Il serait fastidieux d'en rappeler ici tous les détails; disons seulement que cette préparation comporte comme opérations essentielles : 1° l'ébullition prolongée pendant douze à vingt-quatre heures dans une grande quantité d'eau légèrement acidulée des algues blanchies; 2° la filtration, sur gros tissu de chanvre ou de coton, du liquide gélatineux ainsi obtenu; 3° Décantation en citerne du mucilage résultant de cette filtration, après que toutes les impuretés se sont déposées; 4° solidification en augettes du dit mélange; au bout de dix-huit heures, le liquide est pris en gelée qu'il ne reste plus qu'à durcir par le froid; 5° congélation, surtout nocturne, par temps froid, en un, deux ou trois jours; 6° dessiccation lente au soleil des morceaux solides ainsi obtenus.

La fabrication de l'agar-agar, y compris la dessiccation, demande environ vingt jours. Il est alors coupé en blocs carrés ou comprimé en lamelles, empaqueté et envoyé ainsi sur le marché de Yokohama. C'est ainsi qu'il nous arrive en Europe.

***

L'agar-agar ainsi obtenu est presque exclusivement constitué par de la gélose. Holmes en fournit l'analyse suivante :

Hydrate de carbone (gélose)	64,59
Eau	21,79
Matière organique azotée	5,95
Cellulose	3,53
Cendres	4,73

Si l'on se rappelle que l'analyse ci-dessus se rapporte à ce produit à l'*état sec*, que l'agar-agar jouit précisément de la propriété de s'hydrater en augmentant de volume dans des proportions énormes, on voit de suite que les proportions de matière azotée ou de cellulose qu'il renferme sont absolument négligeables et que, pratiquement, l'agar-agar peut être considéré comme constitué par de la gélose pure. C'est d'ailleurs la conception du Codex (édition 1908), où l'on lit (page 15) en titre *Agar-Agar*, en sous-titre, *Gélose*.

Telles sont les notions actuelles, jusqu'à un certain point nécessaires et suffisantes, que nous possédons sur l'agar-agar, son origine, sa fabrication, sa composition.

***

Au Japon, l'agar-agar est un produit alimentaire courant employé pour la préparation des aliments, de gelées, de plats, de pâtes sucrés. Il est recommandé par les hygiénistes et considéré par eux comme un produit aseptique. L'ébullition, la congélation, la déshydratation contribuent, en effet, à sa stérilisation; et les dernières opérations de congélation et de dessiccation sont opérées par une température inférieure à 0°, le plus souvent après une chute de neige, c'est-à-dire dans des conditions particulièrement favorables pour éviter toute contamination.

Quelques variétés d'agar-agar sont plus spécialement employées pour les usages industriels et domestiques, et en particulier pour la fabrication de l'empois pour papiers souples et résistants servant à la confection des parapluies et des lanternes.

La gélose, dont l'étude a été faite par Payen, est un hydrate de carbone. Sa formule ($C^6H^{10}O^5$) la classe dans le groupe des polyglucosides, qui renferme déjà l'amidon, la dextrine, l'arabine, la lichénine, etc.

Le marché principal de l'agar-agar est Yokohama; le centre principal d'exportation européenne est Hong-Kong. Cette exportation, pratiquement nulle en 1900, a été régulièrement et rapidement croissante depuis cette époque; elle atteignait à peine 10.000 kins (1 kin = 0 kil. 602) en 1901; elle passa à 100.000 kins en 1908; elle a dépassé 200.000 kins l'an dernier. Elle semble surtout utilisée pour les usages bactériologiques (cultures) et médicamenteux (préparations laxatives). Il est possible qu'une certaine quantité entre dans la composition de certains produits alimentaires, car, dès 1879, M. Menier[1] en décelait la présence dans certaines gelées.

***

Quant aux théories de Schmidt (de Dresde), exposées pour la première fois au Congrès des Naturalistes, tenu à Méran en 1905, on les trouve clairement exposées dans le n° 41 des *Münchener medizinische Wochenschrift* 1905, dans le n° 11 de *Medizinische Klinik*, 18 Mars 1906, p. 277 et dans le n° 30 de *Münchener medizinische Wochenschrift*, 24 Juillet 1906, p. 1453.

Les voici presque textuellement traduites et condensées : Dans la constipation chronique habituelle, les aliments, contrairement à ce qui se passe dans la digestion normale, sont trop complètement utilisés (die Nahrung zugut ausgenütz wird), en sorte que le bol fécal (kot) résiduel est tout à la fois trop minime et trop sec. Et comme conséquence de ce bol trop réduit et trop déshydraté, trop peu de bactéries peuvent y cultiver, et une quantité insuffisante de produits fermentatifs (Zersetzungs produkte) s'y développent pour exciter et provoquer le péristaltisme du gros intestin.

La cellulose et les aliments cellulosiques sont incapables de restituer au bol fécal son volume et sa mollesse, parce que précisément l'intestin des constipés digère la cellulose beaucoup mieux que l'intestin normal.

Les deux premières indications (plus grand volume et plus grande hydratation des fèces) sont, d'après Schmidt, parfaitement remplies par l'agar-agar. Mais l'excitation chimique du péristaltisme intestinal par les produits dérivés des putréfactions et des fermentations fécales normales (Bakterien, Gärungs und Fäulnis produkte) n'est nullement suppléée par l'agar, d'où, d'après cet auteur, la nécessité d'y associer une petite quantité d'une substance active susceptible de provoquer cette excitation (Soll nur die fehlende reizwirkung der natürlichen Zersetzungsprodukte des Darminhaltes ersetzen).

Telle est essentiellement et rigoureusement la théorie de Schmidt.

Aussi nous ne pouvons pas souscrire à l'opinion exprimée par M. Mathieu, quand il dit dans une leçon récemment publiée[1] :

« L'idée fondamentale et ingénieuse de Schmidt a été, en somme, d'employer l'agar-agar comme véhicule de substances laxatives ».

Cette interprétation ne nous paraît pas conforme à la pensée réelle du professeur de Dresde. Elle réduit l'emploi de l'agar à un rôle secondaire, alors qu'au contraire l'hydratation des fèces et, par suite, l'augmentation de leur volume est le but principal de la méthode et constitue, somme toute, son unique originalité.

***

Nous nous permettrons de relever d'autre part, dans la leçon sus-mentionnée, cette autre appréciation : « L'idéal était d'extraire des mucilagineux la gélose elle-même, c'est-à-dire la substance gélatineuse » ; et plus loin :

« L'isolement du mucilage pur, constituant le principe actif des laxatifs mucilagineux, me paraît être la véritable solution du problème qui consiste à faciliter l'expulsion des selles... »

Nous ne doutons pas que son procédé ne lui ait permis d'isoler une substance mucilagineuse pure des algues indigènes (non dénommées), et nous sommes loin de contester ses résultats. Mais d'après ce que nous savons maintenant de la préparation de l'agar-agar, nous voyons que l'agar correspond précisément à ce mucilage pur isolé au moyen d'une technique très perfectionnée et de procédés industriels présentant une garantie contrôlée par l'analyse chimique.

Quoi qu'il en soit, que l'on ait affaire à un mu-

1. *Annales de la drogue et de ses denrées*, t. VII, n° 15 (numéro de l'Exposition de Bruxelles).

2. Davidson. — *Bulletin of the Imperial Institute*, 4, p. 125-147.

1. Menier. — « Falsification de la gelée de groseilles du commerce démontrée par les Diatomées ». Nantes, 1879.

1. Mathieu. — *Journal de médecine*, 11 Mars 1911, n° 10.

cilage retiré d'algues indigènes ou d'algues exotiques, il s'agit là de substances comparables par leur origine et leur action, et les faits apportés par M. Mathieu viennent confirmer les idées du professeur Schmidt sur l'importance thérapeutique des mucilagineux dans le traitement de la constipation chronique.

IIIe CONGRÈS DE PHYSIOTHÉRAPIE

DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

(*PARIS, 18-20 Avril 1911.*)

Le IIIe Congrès de Physiothérapie des Médecins de langue française (Diagnostic et Traitement par les Agents Physiques) a eu lieu à Paris, les 18, 19 et 20 Avril 1911.

M. le doyen Landouzy, avec sa bonne grâce coutumière, a bien voulu accepter d'en être le Président d'honneur et a inauguré le Congrès dans un discours où, rappelant le succès des Congrès nationaux précédents et le grand succès du Congrès international de 1910, il a affirmé les progrès incessants de la physiothérapie, qui prend en thérapeutique une place de plus en plus grande et de plus en plus méritée.

M. Béclère, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, et président de la commission d'organisation, remercie le doyen de l'hospitalité qu'il donne au Congrès et esquisse un historique rapide de la radiologie, vieille seulement de quinze ans, mais qui joue maintenant et pour le diagnostic et dans la thérapeutique un rôle qu'on était loin de soupçonner lors de ses premiers débuts.

M. Laquerrière, secrétaire général, retrace les travaux du Congrès des médecins de langue française de 1909 ot constate que, depuis la fondation, le nombre des adhérents et celui des communications ainsi que l'intérêt des discussions ont été sans cesse en croissant.

L'hydrothérapie et la thérapeutique hydrominérale dans l entérocolite mucomembraneuse. — *M. Froussard*, rapporteur. — Pour modifier le terrain neuro-arthritique, le bain tiède en baignoire est le traitement de choix pour les organismes sensibles. Lorsque le bain est mal toléré, ou peut employer concurremment avec lui la douche baveuse.

Pour les malades qu'on veut exciter, il est préférable de donner le bain à eau courante, avec la douche en jet froid.

La grande majorité des stations hydro-thermo-minérales, sinon la totalité, réclame le traitement du neuro-arthritique. Les cures de boissons s'accommodent mal, en général, avec les malades à tube digestif sensible; il faut choisir de préférence les stations qui agissent sur le système nerveux. Leur type est Plombières, Bains-les-Bains, Néris.

Plombières est efficace surtout dans les entérocolites douloureuses, à réaction nerveuse, évoluant sur des sujets arthritiques, aux hypersthéniques. Châtelguyon, au contraire, convient aux cas torpides, chez les débilités et chez les atones.

L'hydrothérapie doit encore avoir pour but d'exercer une sédation sur le grand sympathique. On doit essayer d'éliminer les produits putrides et les toxines. Les eaux de Plombières (Alliot, les Dames, Crucifix) méritent de fixer l'attention.

Les entéroclyses ne doivent pas être employées d'une façon systématique; on doit les réserver aux cas où l'infection et la putréfaction sont intenses.

En hydrothérapie, on peut encore agir sur l'état organique ou fonctionnel de l'intestin. Dans l'état de spasme, l'entéroclyse à basse pression et à température voisine du corps. Dans l'atonie, l'eau très chaude peut être employée avec fruit. Châtelguyon, dans ce dernier cas, grâce à ses eaux fortement minéralisées, aurait une action directe, très efficace. On peut essayer aussi d'agir sur les glandes annexes du tractus intestinal.

Dans les cas d'hypersthénie gastrique, on donnera la préférence à Plombières, Bain, Vichy, Pougues, Vals. Dans le cas d'hyposthénie, on donnera Vichy, Pougues, Vals, Châtelguyon.

En cas de lésions utéro-annexielles congestives, il faudra penser à Luxeuil, à Plombières. Dans les lésions torpides, à Châtelguyon, à Saint-Saveur, à Salies-de-Béarn.

La diététique de l'entérocolite muco-membraneuse. — *M. Millon*, rapporteur esquisse très rapidement les phases par lesquelles on arrive à l'entéro-colite.

Il y a lieu de faire un traitement préventif, c'est celui de la constipation qui précède bien souvent l'entérite; pour cela, il faut nourrir l'enfant au sein et le soumettre ensuite au régime lacto-végétarien exclusif jusqu'à l'âge de 5 ans. Il faudra se méfier de la vie de collège.

Le régime de la constipation simple aura pour but principal d'augmenter les résidus alimentaires végétaux. On donnera des fruits à jeun, du lait aromatisé de malt Kneip. A midi, user largement des légumes farineux ou verts, peu de viande et même, à la rigueur, des œufs frais.

Il ne faut pas, d'une façon systématique, conseiller le régime végétarien, car certaines personnes, qui n'aiment pas les légumes, finissent par ne plus manger du tout. La même remarque est valable pour ceux qui assimilent mal les féculents.

Le traitement diététique de l'entéro-colite est une question d'espèces; il faut, pour chaque malade, étudier une diététique particulière et il est illogique d'entendre dire et de dire qu'on traite le malade par le régime du Dr X... ou du Dr Y...

La diététique doit s'inspirer de quelques idées directrices, dont la première est de lutter contre la constipation, en évitant de provoquer et d'entretenir la contraction spasmodique du gros intestin.

La ration alimentaire sera un peu supérieure à la ration d'entretien. Enfin, il faut s'opposer aux fermentations de l'intestin.

Après avoir étudié les principaux aliments, l'auteur applique ces principes généraux à divers cas particuliers.

1° Dans la forme commune, peu douloureuse, des bouillies, des potages de légumes, des pâtes;

2° Dans la forme entéralgique, avec douleurs. La première indication ici est moins de combattre la constipation que de relever l'état général et de diminuer les douleurs, il faut une alimentation très digestible et qui laisse peu de déchets, et de la suralimentation. Dans cette forme, les compresses chaudes et la galvanisation, suivant la méthode de Delherm et Laquerrière, diminuent le spasme et aident ainsi à la suralimentation; au besoin, isoler le malade. Lorsque les douleurs sont calmées, introduire peu à peu le régime de la forme commune;

3° Dans la forme putride, le régime farineux strict donne les meilleurs résultats. Les fermentations hydrocarburées doivent être soignées de préférence par la viande, les fruits, un peu de beurre, de la gastérine;

4° La forme à poussées aiguës fébriles nécessite une alimentation très réduite, diète hydrique et réalimentation progressive.

L'auteur, qui a eu l'occasion d'associer le régime diététique, le massage, l'électrisation et l'hydrothérapie, associe tous ces divers traitements et considère qu'ils doivent faire partie d'une thérapeutique bien comprise.

La kinésithérapie de l'entérocolite muco-membraneuse. — *M. Lanel*, rapporteur. 1° Dans la variété essentielle, chez les malades particulièrement nerveux, il faut commencer par un massage général et les manœuvres passives de la mécanothérapie. Le système nerveux n'est pas fatigué, le sang circule mieux, les glandes fonctionnent mieux. Localement même, on pourra faire un très léger massage de l'abdomen, qui régularise la circulation abdominale, à condition qu'il soit très léger et très doux. On peut recommander aussi la promenade à pas lents, la marche en terrain non accidenté. On peut faire aussi un peu de gymnastique suédoise élémentaire. Puis, peu à peu, des mouvements plus composés, ce qui incite à faire des mouvements dont la production exige la coordination des synergies musculaires.

Rendre le sujet moins irritable, plus maître de soi, le rééduquer, le retremper au point de vue moral et physique, l'arracher à la nonchalance, aux distractions efféminées, lui rendre confiance en soi-même, tel est le but à poursuivre.

Pour assurer définitivement l'avenir, développer le goût sportif, l'alpinisme, etc.

2° Variété de transition avec poussées inflammatoires. Chez le sujet qui se néglige, la constipation et la putridité engendrent la fatigue des glandes antitoxiques, du foie en particulier. Il y a alors de la diarrhée, contre laquelle on peut faire un massage abdominal léger et superficiel, un léger chauffage du ventre. Le massage, soit à la main, soit vibratoire, très léger, pendant sept à huit minutes, a une action anesthésique, décontracturante et régulatrice des sécrétions. Dans ces formes, pas de mécanothérapie.

Les associations et complications morbides seront soignées suivant les cas:

Quand il y a ptose, par les manœuvres du tronc;

Quand il y a appendicite chronique, le massage, et de même dans certaines variétés de lésions utéro-annexielles;

Quand la maladie dure depuis longtemps, il y a épuisement général; il faut s'abstenir de toute manœuvre qui nécessite une thérapeutique locale.

Les traitements électriques de l'entérite mucomembraneuse. — *M. René Desplats*, rapporteur. L'auteur admet, avec MM. Mathieu et Roux, que pour porter le diagnostic de l'entérite mucomembraneuse, les trois éléments suivants sont indispensables:

Constipation habituelle,

Expulsion de mucomembranes en quantité d'une façon permanente,

Survenue de crises douloureuses.

Les méthodes de traitement qu'il a utilisées sont:

1° La méthode de Doumer, qui consiste à placer un tampon dans chaque fosse iliaque, à faire passer un courant galvanique de 50 milliampères en moyenne et à faire toutes les minutes une secousse brusque;

2° La galvanisation sans interruptions, avec large plaque abdominale et large plaque lombaire, suivant la méthode de Laquerrière et Delherm, en séances de dix minutes à un quart d'heure, avec intensité de 50 à 100 milliampères. C'est à cette même méthode que semble s'être arrêté définitivement M. Doumer;

3° La galvano-faradisation, suivant le procédé de Delherm et Laquerrière. Le galvanique est utilisé comme précédemment, mais en associant un courant faradique léger.

Les indications respectives des différents procédés électrothérapiques doivent s'inspirer de cette idée qu'il faut avant tout éviter d'irriter l'abdomen et d'exaspérer le spasme et la douleur.

Chez la plupart des entérocolitiques, il est contre-indiqué de pratiquer des renversements brusques de courant et des secousses de la paroi. L'emploi du courant continu à haute intensité suivant la méthode préconisée par Laquerrière et Delherm, sans renversements de courant, est au contraire absolument indiqué. Son action sédative justifie son emploi. Quand il n'existe aucun phénomène douloureux, on peut employer deux électrodes placées dans les fosses iliaques. Quand il existe des manifestations douloureuses, on peut employer la galvanisation, qui semble préférable parce qu'elle est parfaitement tolérée, simple et facile à appliquer. Le courant galvano-faradique est indiqué surtout quand la paroi musculaire a perdu sa tonicité et lorsqu'il n'y a pas à craindre de produire ou de réveiller le spasme.

L'électrisation agit par l'intermédiaire du système nerveux abdominal, en augmentant la sécrétion biliaire, en calmant les douleurs, en modérant le spasme. Aucune de ces hypothèses n'est invraisemblable pour ceux qui connaissent l'action du courant sur la corde du tympan, et, d'autre part, son action sédative sur les névralgies.

Traitement kinésithérapique de la syringomyélie. — *M. Kouindjy*, rapporteur préconise le massage dans l'atrophie musculaire, qui peut arrêter, pour un temps plus ou moins long, la marche progressive de cette atrophie; mais il faut intervenir de bonne heure, juste à temps.

Il est indispensable de masser uniquement les masses atrophiées et de ne pas toucher aux antagonistes. Il est absurde de faire un massage brutal. Le massage ne doit pas être douloureux et on doit lui associer les exercices actifs et passifs de mécanothérapie.

La déviation de la colonne vertébrale est aussi justiciable du massage et de la suspension sur un plan incliné. Les malades ressentent, du reste, un certain bien-être après chaque extension. Appliquée au début, on peut obtenir un redressement à peu près complet, et l'étirement ainsi produit sur la moelle paraît agir sur la lésion elle-même.

L'électrothérapie dans la syringomyélie. — *M. Louis Delherm*, rapporteur. Les affections du système nerveux central sont, en général, peu modifiées par les divers agents thérapeutiques, et l'électrothérapie n'a pas la prétention d'exercer une action curative, mais elle peut rendre au malade un certain nombre de services, et c'est à ce titre qu'elle peut être classée dans le traitement de la syringomyélie.

Quelle que soit la localisation de l'atrophie musculaire, avant d'instituer un traitement, il est indispensable de procéder à un électrodiagnostic pré-

lable. Toutes les réactions peuvent, du reste, se rencontrer. En général, on constate souvent la réaction de dégénérescence.

Les indications thérapeutiques sont variables suivant les cas :

1° S il y a hypoexcitabilité faradique et galvanique simple, il est préférable de faire de la faradisation rythmée;

2° Si les muscles sont en réaction de dégénérescence complète ou incomplète, on peut utiliser le galvanique ou le galvano faradique rythmé. En général, lorsque l'atrophie est telle qu'elle nécessite de hautes intensités pour obtenir la contraction du muscle, on est exposé, par suite de la thermo-anesthésie, à faire des brûlures; aussi est-il indispensable, pendant la séance, de surveiller de très près l'action du courant.

Afin d'empêcher l'action du courant sur les antagonistes, il sera bon de prendre chaque muscle entre les deux électrodes. Il est utile de faire de l'électrisation dans ce cas, parce que, en faisant fonctionner les muscles malades, on peut retarder leur évolution progressive; mais depuis que nous connaissons l'action bienfaisante de la radiothérapie dans la syringomyélie, nous sommes en droit d'espérer plus de l'électricité employée concurremment avec les rayons X.

Bien des faisceaux médullaires sont, non pas déchirés, mais comprimés par le gliome ou œdématiés. Par la radiothérapie, on peut agir sur le gliome et diminuer la compression. Néanmoins, les muscles qui ont souffert reprennent difficilement leur vitalité; c'est alors qu'avec l électrisation on peut leur être utile et qu'on a le plus de chances de les régénérer dans la mesure du possible.

Le traitement radiothérapique et radiumthérapique de la syringomyélie. — *M. Duhain* (de Lille), rapporteur. La radiothérapie dans la syringomyélie, employée pour la première fois par Oberthur et Delherm, a été utilisée depuis par un certain nombre de médecins et a donné lieu aux remarquables travaux de MM. Beaujard et Marinesco. On compte jusqu'ici environ une quarantaine de cas traités. Il y a eu des échecs, mais, chose importante, les auteurs mêmes qui ont publié ces observations ont eu, à côté de quelques cas rebelles, des améliorations sensibles et, en définitive, le nombre de ces derniers forme les 5/6. La proportion est digne d être retenue, dans une maladie où toutes les thérapeutiques n'ont, en général, aucun effet. Sur les symptômes moteurs, l'amélioration est souvent manifeste, les malades se sentent plus forts et sentent la dextérité dans leurs mouvements. Les contractures, quand il en existe, peuvent céder (Beaujard et Lhermitte. Malade de Labeau ayant pu réparer des objets de précision). L'amélioration des troubles moteurs se produit dans la plupart des cas entre la troisième et la quatrième séances (Gramegna). Cette augmentation de la force musculaire s'accompagne généralement d'une amélioration des troubles sensitifs, mais, ici, le résultat est moins brillant; en effet, l'anesthésie tactile peut disparaître rapidement, mais la thermo-anesthésie est lente à subir l'action des radiateurs, et souvent sa réapparition demeure très imparfaite. Il en est de même de la sensibilité profonde et du sens stéréognostique. Beaujard et Labeau estiment que les douleurs spontanées sont rebelles. Aussi, en certaines observations, les troubles qui sont apparus les derniers (même s'ils sont sensitifs) sont les premiers à disparaître. Les troubles vaso-moteurs et trophiques rétrocèdent en général sous l'action de la radiothérapie. L'œdème disparaît, la cicatrisation des ulcérations se produit.

Il n'y a que peu de chose à attendre dans l'atrophie musculaire constituée. Il ne peut être question de guérison absolue, mais on peut observer des améliorations considérables. On aura d'autant plus de chances que le traitement sera institué plus vite.

Mmes Fabre et Touchard ont publié 5 observations de malades traités par la radiumthérapie qui ont été très améliorés. L amélioration s'est traduite par une plus grande facilité de tous les mouvements, la régression des zones d'anesthésie et surtout la thermo-anesthésie par la disparition des douleurs. Par contre, l'atrophie musculaire et les troubles de réflexe n'ont pas été modifiés.

Les indications respectives des méthodes physiques et des interventions chirurgicales dans le pied plat valgus douloureux. — *M. Louis Mencière* (de Reims), rapporteur. L auteur envisage uniquement le traitement de la tarsalgie des adolescents. Il dit que les indications des méthodes physiques et chirurgicales reposent nécessairement sur la pathogénie. Il rappelle les différentes théories musculaires ligamenteuses, osseuses, articulaires.

Il pense que la cause initiale de la tarsalgie réside dans le rachitisme tardif, qui est, non pas une maladie seulement du système osseux, mais de l'appareil locomoteur tout entier, opinion qui a été défendue par le professeur Marfan. C est de ce fait capital que découlent toutes les indications; le rôle du thérapeute se résumera donc à rechercher les moyens les plus aptes à modifier la nutrition du système osseux, ligamenteux, musculaire, les divers segments de ce membre.

La tarsalgie peut être divisée en trois périodes :

La première est caractérisée par l'absence de contracture permanente; la voûte plantaire est affaissée, l'articulation médio-tarsienne est le siège d'une sorte d'entorse chronique. Il faut conseiller une profession qui n'exige pas la station debout prolongée, soutenir la voûte plantaire à l'aide de semelles spéciales métalliques, de préférence à rebords interne et externe, qui empêcheront l'étalement du pied. Il faudra enfin fortifier les muscles par l'électrothérapie, l'hydrothérapie, le massage, la gymnastique, etc. Il faut s'adresser surtout aux jambiers antérieur et postérieur, aux jumeaux et aux muscles adducteurs du pied.

La deuxième période est caractérisée par la contracture permanente. Mais ici la physiothérapie, qui est toute-puissante dans la première période, est insuffisante. L'auteur conseille le modelage du pied, suivi d'une fixation, pendant deux mois, dans un appareil en hyperflexion; après quoi, chaussure orthopédique.

Dans la troisième période, quand l'astragale s'est déplacé et que sa tête vient faire hernie sur le bord interne du pied, l'intervention sanglante est inévitable. Après l'opération, la physiothérapie recouvre tous ses droits. Il y a lieu aussi de refaire la rééducation de la marche, par une sorte de dressage méthodique.

La kinésithérapie dans le traitement du pied plat valgus douloureux. — *M. René Mesnard*, rapporteur. Au premier degré, quand le pied, à peine déformé, est souple et à peine douloureux, le repos pendant quelques jours suffit à calmer les douleurs. Quelques massages du pied et des muscles sont indiqués. Mais le traitement prophylactique sera plus particulièrement intéressant. Il y a lieu notamment de recommander aux adolescents ayant tendance au pied plat d'éviter la position hanchée. L'exercice qui consiste à se tenir en équilibre sur la pointe des pieds sera au contraire recommandé. Les machines à pédales, ou simplement la bicyclette, seront à recommander.

A un degré plus avancé, le repos doit être complet et doit être accompagné de massage doux des muscles contracturés. On apprend ensuite au malade à exécuter les mouvements actifs, le malade étant couché, puis, plus tard, debout.

A une période encore plus avancée, quand le pied est complètement déformé et ankylosé, il n'y a plus rien à faire pour la kinésithérapie.

Radiognostic, radiothérapie, électrodiagnostic, électrothérapie du pied plat. — *M. Albert Weil*, rapporteur. Le radiognostic du pied plat est, en général, des plus faciles.

Le profil radiologique du pied plat est assez dissemblable du profil radiologique d'un pied sain. Dans les cas légers, la ligne imaginaire qui forme le bord du squelette, pris de côté, peut être simplement fléchie; dans les cas graves, elle peut se fléchir complètement; cette courbure est due à un affaissement du scaphoïde et du deuxième cunéiforme.

En général, les porteurs de pied plat essentiel présentent une réaction électrique normale ou seulement un peu d'hypoexcitabilité faradique du jambier antérieur.

Les modalités excito-motrices de l'énergie électrique peuvent fortifier la musculature, mais ne sauraient renforcer les ligaments articulaires. Ces modalités n'ont donc à intervenir ici que pour donner aux muscles une hypertrophie.

La galvanisation peut être employée pour calmer les douleurs et peut constituer un bon adjuvant du traitement qui s'adresse à la cause même du pied plat.

Du rôle de la médication hydrominérale dans le traitement du pied plat douloureux. — *M. Quiserne*, rapporteur. L hydrothérapie peut agir surtout en fortifiant l'état général, en permettant au sujet de fortifier ses muscles, ses ligaments et ses os. L'auteur préconise la cure marine et surtout les cures thermales chlorurées sodiques : Salins-du-Jura, Salins-Moutiers, la Mouillère, Balaruc, Biarritz. Dax, Salies-de-Béarn, Nauheim, Kreusnach, etc. On peut aussi essayer d agir sur les lésions d'ankylose des articulations touchées, les raideurs, les atrophies musculaires; les eaux minérales chlorurées sodiques et calciques hyperthermales : Bourbonne, Bourbon-l'Archambault, Ax; les eaux sulfureuses calciques de Dax, les eaux radioactives de Néris donnent, dans ces cas, des résultats probants. Le pied plat des variqueux sera justiciable surtout des eaux de Luxeuil, Bagnoles-de-l'Orne.

La kinésithérapie dans le traitement des fibromes. — *M. Bralant*, rapporteur. Le traitement du fibrome se compose de trois manœuvres de gymnastique et d'un massage que l'on applique dans l'ordre suivant :

1° Gymnastique décongestionnante, flexion et extension;

2° Massage;

3° Gymnastique décongestionnante des abducteurs fémoraux;

4° Exercice respiratoire.

Cette technique a été très bien décrite par Stapfer.

La gymnastique des abducteurs fémoraux représente la manœuvre la plus fréquemment employée.

Ainsi que le dit Stapfer, les hémorragies chroniques de la femme sont toutes entretenues par des troubles vaso-moteurs, par une parésie de l'appareil vasculaire pelvien et abdominal, avec accroissement périodique. Le système veineux est gorgé. En favorisant chaque jour, pendant quelques instants, par des attitudes qui suppriment la contraction abdominale, l'expulsion du sang, on facilite le réveil graduel de la tonicité des vaisseaux.

Hydrologie et hydrothérapie du fibrome utérin. — *M. René de Langenhagen*, rapporteur. L'indication thérapeutique, en ce qui concerne une cure thermale, est toujours délicate, car tous les cas n'en sont pas justiciables. Le choix de la station sera motivé par une étude minutieuse des conditions que présente chaque malade. Les fibromes sont justiciables de trois groupes d'eaux minérales :

Les eaux salées, les eaux sulfureuses, les eaux à faible minéralisation.

La cure chlorurée paraît surtout être indiquée dans les fibromyomes à évolution lente, non accompagnés d'hémorragies, dans les fibromes au voisinage de la ménopause, dans les fibromes volumineux enclavés, qui peuvent rendre l'intervention chirurgicale dangereuse. Elles sont contre-indiquées chez les nerveux, les entéro-colitiques.

Les eaux sulfureuses Saint-Sauveur, Cauterets, etc., exercent une action excito-motrice; les eaux indéterminées, Luxeuil, Plombières, Néris, exercent une action sédative due à leur radio-activité. Les irrigations vaginales, avec de l'eau de Luxeuil à 48°, à 50°, à faible pression, exercent une action marquée sur la circulation viciée des organes malades. Elles contribuent largement à décongestionner l'utérus. Les douches lombaires, sur les pieds, la douche péripelvienne sont aussi à recommander.

L'électrothérapie et la radiothérapie dans le traitement du fibromyome de l'utérus. — *MM. Laquerrière et Guilleminot*, rapporteurs. — I. *Contre le symptôme hémorragie*, comme médication d'urgence, il y a lieu d'employer :

a) Si l'on n'est pas sûr que le courant continu intra-utérin sera bien toléré, la faradisation vaginale à interruption lente qui est un vaso-constricteur de premier ordre;

b) Si l'on pense que l'état de la muqueuse soit surtout en jeu (métrite hémorragique surajoutée, par exemple), l'électrolyse avec un hystéromètre en zinc en séance longue;

c) Dans les autres cas, la méthode d'Apostoli.

Par contre, la radiothérapie ne constitue pas un traitement immédiat de l hémorragie. Cependant, l'introduction d un tube de radium dans la cavité utérine pourra être systématiquement tentée en raison des bons résultats obtenus par Oudin.

II. — *Comme traitement du fibrome lui même* :

a) La faradisation à chocs espacés peut, par des applications persévérantes longtemps continuées, donner des résultats;

b) Mais nous préférons la méthode d'Apostoli qui a certainement à son actif un nombre infiniment plus considérable de travaux, et par laquelle les résultats éloignés ont été bien étudiés;

c) La radiothérapie, chez les femmes jeunes, nous paraît, jusqu'à plus ample informé, devoir rester une

mesure d'exception. Elle peut être essayée, mais il ne faut pas prolonger indéfiniment son usage. Chez les femmes plus âgées, au-dessus de 40 ans, elle peut donner des résultats satisfaisants à elle seule, mais il paraît surtout intéressant d étudier son association avec les traitements électriques.

D une façon générale, nous pensons qu'elle ne doit nullement faire délaisser jusqu'à présent les méthodes électriques qui ont pour elles un long passé.

Le seul cas où nous croyons pouvoir dès maintenant préconiser l'emploi des rayons seuls, est le cas de fibrome aux environs de la ménopause (à partir de 45 ans), et surtout de fibrome avec ménopause retardée.

III. — Les traitements électro- et radiothérapiques du fibrome nous paraissent de beaucoup supérieurs aux autres procédés non chirurgicaux.

Pour les procédés chirurgicaux, il nous semble que, grâce aux progrès réalisés dans ces dernières années, il y a lieu de remplacer le curettage par l'électrolyse du zinc et l'ovariotomie par l'inhibition ovarienne rœntgénienne. Par contre, les contre-indications générales aux traitements conservateurs ne nous paraissent pas avoir été sensiblement modifiées depuis Apostoli, et les indications absolues de l'ablation du fibrome (et le plus souvent de l'utérus en même temps) demeurent, à notre avis, à peu près aussi étendues que le pensait cet auteur. Et il faut ajouter que, devant les progrès de la chirurgie, les indications relatives de l'opération sont devenues beaucoup plus étendues.

De la radiumthérapie des fibromes utérins. — ***M. Chéron***, rapporteur. L'auteur étudie l'action du radium dans le fibrome pelvien et les petits fibromes pelvi-abdominaux, et principalement ceux qui, par leur éloignement de la paroi abdominale, sont inaccessibles à l'action des rayons X. La thérapeutique semble, pour l'auteur, constituer un traitement de grand avenir à cause de la fréquence habituelle des résultats obtenus.

La technique consiste :

A déterminer une ménopause précoce en faisant des applications de rayons γ dans le col ou dans le corps de l'organe, 0 gr. 05 de sulfate de radium pur, laissés en place six à huit heures et replacés une dizaine de fois à des intervalles de deux ou trois jours, suffit en général. Quand on ne peut pas pénétrer dans le col, on peut utiliser des appareils plats. Si l'on ne peut obtenir l'établissement de la ménopause, il se peut qu'on soit obligé tout de même de faire de temps à autre quelques séances complémentaires.

Le radium a une action hémostatique puissante dans les fibromes de faible volume; ces accidents sont arrêtés après deux mois environ. Les douleurs, la dysménorrhée se calment, les douleurs intermenstruelles sont soulagées très rapidement.

Les principales contre-indications sont les suivantes : femmes très anémiées, ne permettant pas un traitement un peu long; polype fibreux, fibrome compliqué de salpingite, augmentation du fibrome malgré le traitement, dégénérescence maligne lorsque les malades souffrent moins de leur fibrome que de troubles nerveux. Il est préférable de ne pas provoquer la ménopause précoce par action sur l'ovaire, et d'agir surtout par l'électricité et des cures thermales. Le radium n'agit pas sur l'ovaire comme les rayons X; il exerce surtout une action sur la vascularisation du fibrome.

***

Nous ne pouvons donner un compte rendu des discussions; signalons seulement sur la question du fibrome une importante communication de M. Stredey, qui, au nom de son expérience personnelle, est venu affirmer les bons effets de la radiothérapie, non seulement sur le symptôme, mais sur le volume.

Quant aux communications diverses, elles ont été extrêmement nombreuses, mais ici, faute de place, il nous est impossible de donner même quelques détails; cependant les communications très nombreuses, sur la sciatique en particulier, celles de MM. Daujon, Maurice Faure, Menuet, Morlet, Howard-Humphris, P.-E. Lévy, etc., méritent de ne pas être passées sous silence, ainsi que les travaux sur le lupus de M. Beld, d'une part, de M. Nogier, d'autre part.

En somme, la brièveté de notre compte rendu ne nous permet qu'une image infidèle du Congrès, dont les six séances, toutes fort longues, ont été régulièrement suivies, et qui avaient attiré non seulement les principaux spécialistes de France, de Belgique et de Suisse, mais encore de nombreux confrères n'appartenant pas aux pays de langue française : Anglais, Russe, Colombien, etc.

Une exposition de radiographies et d'appareils, sans avoir une grande ampleur, était intéressante.

Sans prétendre à lutter comme importance de manifestation scientifique avec les Congrès internationaux, les Congrès de langue française permettent à leurs membres de travailler en s'instruisant mutuellement. C'est ce qui explique leur succès sans cesse grandissant.

DELHERM et LAQUERRIÈRE.

Xe CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'ORTHOPÉDIE

(BERLIN, 18 Avril 1911.)

Comme les années précédentes, les membres de la Société allemande d'Orthopédie avaient été convoqués la veille du Congrès à une soirée de **Projections lumineuses** très réussie. Signalons notamment les clichés de ***M. Böhm*** (de Berlin), relatifs à des *Difformités mécaniques*; de ***M. Peltesohn*** (de Berlin), sur *l'Etiologie et le Pronostic de la coxa vara dans l'enfance*; de ***M. Wollenberg*** (de Berlin), montrant le *Traitement de la scoliose mobile* par des corsets fixes divisés en deux parties, supérieure et inférieure; ceux de ***Vulpius*** (de Heidelberg), sur le *Traitement opératoire du pied bot*; ceux de ***Mosenthal*** (de Berlin), montrant quelques cas de *brachydactylie*; enfin une jolie série de vues cinématographiques de ***M. Bade*** (de Hanovre), témoignant de l'habileté avec laquelle des *manchots* parviennent à se servir des pieds pour exécuter de fins travaux de couture et d'écriture.

Le Congrès proprement dit, présidé par ***M. Hoeftmann*** (de Kœnigsberg) n'avait pas porté à l'ordre du jour de question choisie d'avance, mais comportait 40 communications individuelles dont plusieurs ont donné lieu à des discussions intéressantes.

Sans vouloir nous départir de l impartialité professionnelle, nous pensons intéresser davantage nos lecteurs en résumant d'abord les travaux principaux, quitte à signaler brièvement ensuite ceux qui n'ont pas paru retenir autant l'attention de l'assemblée.

— ***M. Spitzy*** (de Graz) expose les **Bases expérimentales, les Indications et les Résultats actuels des transplantations nerveuses.** Il est bien établi par les travaux de l Ecole de Golgi et de Maragliano que la chirurgie des nerfs périphériques est susceptible de donner des effets utiles. C'est ainsi que Spitzy a pu transplanter chez la chèvre les nerfs sus-scapulaires d'une épaule sur l'autre et observer après cinq mois une dégénérescence complète des muscles innervés par ces nerfs.

L'emploi le plus fréquent de cette méthode en chirurgie se trouve dans les atrophies musculaires paraplégiques, si fréquemment observées ces dernières années au cours des épidémies de poliomyélite.

Malheureusement, si les nerfs frappés par la polyomyélite présentent les mêmes lésions que celles d'un nerf sectionné expérimentalement, il semble que des désordres de nature différente frappent les plaques terminales dans les muscles (Ramon y Cajal), et, tandis que la fibrille musculaire possède la propriété de se régénérer assez facilement, il semble que les plaques motrices ne jouissent guère de cette faculté; l'action de certains poisons, tels que la physostigmine, confirme ces faits. Spitzy a examiné l'excitabilité électrique chez 220 enfants atteints de paralysies poliomyélitiques et a constaté que, dans les muscles atrophiés, l'excitabilité *intramusculaire* est d'abord augmentée, puis diminue rapidement, mais avec une intensité différente dans divers muscles (plus dans le triceps notamment que dans le deltoïde). D'après ce signe, on peut établir un pronostic quant à la régénérabilité musculaire : si l'excitabilité s'abaisse à moins d'un tiers du chiffre normal, la dégénérescence est définitive et la transplantation nerveuse n'est plus à même d'y remédier, probablement par suite de lésions définitives des plaques motrices. D'autre part, il ne faut cependant pas intervenir avant un délai de huit à dix semaines.

Spitzy conseille de traiter ces cas d'abord par le repos absolu, puis par l'électrisation au moyen d'aiguilles spéciales facilitant les localisations chez de petits enfants; quand on constate qu'il s'agit d'une paralysie bien localisée et progressivement croissante, la transplantation nerveuse est indiquée; elle reste, bien entendu, réservée aux muscles où la transplantation tendineuse n'est pas exécutable.

Spitzy a exécuté 41 transplantations nerveuses dont voici la statistique : dans 30 pour 100 des cas, le résultat fut très bon; dans 40 pour 100 on obtint une amélioration; dans 30 pour 100 on échoua. En choisissant mieux les cas, on pourra certainement à l'avenir obtenir des statistiques plus favorables.

Spitzy signale enfin que, dans un cas de paraplégie du grand pectoral empêchant l'élévation du bras, il a pu rétablir la fonction en reportant simplement l'insertion brachiale du muscle en dehors et en arrière.

Des tentatives de sutures de branches motrices de la queue de cheval d'un côté à l'autre de la moelle, pour guérir des polyomyélites, ou au cours d'opérations de spina bifida, relatées par plusieurs orateurs, sont accueillies avec scepticisme par Spitzy.

— ***M. Joachimsthal*** (de Berlin) relate trois cas d'**Ostéite fibreuse de l'enfance.** Le premier était un enfant de 12 ans sans antécédents héréditaires, ayant fait des chutes fréquentes, et chez qui, il y a six ans, on avait noté une différence de longueur des deux extrémités inférieures, en même temps que de la douleur et du gonflement ganglionnaire. Actuellement, on constate un épaississement des deux fémurs et un allongement de 2 centimètres du membre inférieur gauche (moitié pour la cuisse, moitié pour la jambe); les mouvements sont gênés; réaction de Wassermann négative; pas d'arrêt sous l effet de l'iodure. La radiographie montre un épaississement de l'os, surtout à la face interne du fémur, du genu valgum et des kystes dans le fémur et le tibia. Les autres os du squelette sont indemnes. Dans le deuxième cas, il s'agit d'un enfant de 6 ans montrant une incurvation et un épaississement des deux fémurs avec formation de kystes, et chez qui survint une fracture spontanée. Le troisième cas présentait les mêmes lésions, mais généralisées à tous les os longs.

— ***M. Brandès*** (de Kiel) a vu, chez deux enfants de 6 et de 9 ans, une ostéite fibreuse de l'humérus qui a été opérée par curettage et plombage; l'un des deux avait présenté une fracture spontanée dont la radiographie avait fait reconnaître la nature spéciale. Les deux cas sont bien guéris.

— ***M. Schulze*** (de Duisburg) confirme le bon résultat du plombage iodoformé dans les kystes des os longs. Il en a opéré deux. Une fois il s'agissait d'une fracture spontanée par suite d'un kyste de l'humérus qui dut être curetté par absence de consolidation; il y avait un second kyste dans le radius, qui fut découvert par un examen systématique. Le second cas était celui d'une fillette de 10 ans, atteinte d'une fracture du fémur, chez qui l'on trouva des kystes dans tous les os longs (y compris les côtes).

— ***M. Wierzejewski*** (de Berlin) a observé quinze fois des **Accidents plus ou moins graves à la suite d'opérations orthopédiques.** Dans un premier groupe, il range l'*embolie graisseuse*, dont il attribue la gravité à la présence de chloroforme en excès dans le sang au moment où l'embole graisseux réduit déjà la capacité respiratoire; pour en atténuer les effets asphyxiques, il conseille donc de réduire la narcose chloroformique au strict minimum dans les interventions orthopédiques. Un second groupe d'accidents comprend les convulsions épileptiformes survenant quelques jours après des manœuvres de redressement ou de reposition. Ces crises étaient, dans tous les cas observés par l'auteur, précédées d'une *aura* (douleurs, énervement); elles s'accompagnaient de perte de connaissance et d'élévation de température jusqu'à 39° sans troubles locaux; par suite des crampes toniques (jamais de mouvements cloniques), il existait des symptômes asphyxiques plus ou moins marqués nécessitant parfois la respiration artificielle prolongée et une fois la narcose; dans deux de ces cas, il se produisit de la glycosurie, probablement d'origine centrale. Chez tous ces enfants il existait une prédisposition nerveuse caractérisée par des crises antérieures.

— ***M. Spitzy*** (de Graz) rejette formellement le chloroforme comme narcotique chez les enfants; sur plus de 8.000 narcoses à l'éther, il n'a jamais eu d'accident.

— ***M. Vulpius*** (de Heidelberg), au contraire, préfère le chloroforme.

— ***M. Springer*** (de Prague) a vu survenir, chez un enfant de 4 ans, après une réduction facile de luxation de la hanche, une température de 41°5, avec pouls à 180, qui s'abaissa après quelques heures, pour atteindre 38° le lendemain et revenir à la nor-

male au troisième jour; l'accélération du pouls persista pendant deux mois, malgré une guérison tout à fait normale.

— *M. Fink* (de Karkov) a observé aussi trois cas de crampes tétaniques d'une durée de deux heures, survenues le lendemain de réductions faites avec ou sans chloroforme. Sur plus de 1.500 narcoses chloroformiques, il n'a jamais observé d'accident, mais il faut du chloroforme pur et un bon chloroformisateur,

— *M. Frœlich* (de Nancy) propose d'établir une **Classification dans les coxalgies tuberculeuses** pour permettre de mieux apprécier les résultats thérapeutiques d'après l'évolution spontanée. Dans un premier groupe, il range les *coxalgies frustes*, qui guérissent vite, ne présentent jamais de fongosités, ne donnent guère de signes radiographiques et dont tous les traitements ont aisément raison. Le deuxième groupe comprend les *coxalgies graves*, montrant déjà des lésions radiographiques deux mois après le début clinique, et dont le pronostic est mauvais : le meilleur résultat possible est l'ankylose; les suppurations sont fréquentes. Une troisième catégorie est constituée par la *coxalgie hyperostosante* : au bout de deux ou trois mois, la cavité glénoïde se montre nettement épaissie et la guérison survient au bout de un à deux ans. Enfin, la quatrième variété, ou *coxalgie à forme de carie sèche*, débute tardivement, n'est jamais très grave, s'accompagne d'atrophie de la cavité glénoïde et de luxation ou de sub-luxation consécutive; dans ce type, l'ostéotomie sous-trochantérienne donne de bons résultats. Les deux dernières variétés ne donnent jamais lieu à des abcès froids.

— *M. Vulpius* (de Heidelberg) combat les objections émises par Lange contre la **Suture tendineuse** en faveur de la suture tendino-périostée. Le chirurgien de Munich prétendait que l'anastomose tendino-tendineuse manquait de solidité et que les tendons de muscles paralysés étaient eux-mêmes trop peu solides. Vulpius a fait une série d'expériences pour démontrer l'inexactitude de ces affirmations : des tendons normaux résistent à des poids de 18 à 23 kilogrammes; des tendons paralysés, à des poids de 10 à 24 kilogrammes. Si l'on suspend des poids à des tendons anastomosés, on constate que la rupture se produit plutôt au niveau de l'insertion au muscle qu'au niveau de la suture.

— *M. Cramer* (de Cologne) estime que l'on a tort de traiter par l'expectation, jusqu'à l'âge de 4 ans, les **Déformations rachitiques des membres**; dans la classe pauvre, l'état de ces enfants empire et beaucoup succombent faute de soins hygiéniques et diététiques. A ce point de vue, la création de nombreux asiles, réclamée par le Congrès d'il y a deux ans, amènera une grande amélioration. Pour sa part, Cramer a traité depuis six ans 212 cas par l'ostéotermie avec d'excellents résultats. Bien entendu, il ne faut pratiquer l'ostéotomie que lorsque le rachitisme n'est plus dans sa période aiguë; sinon, on se bornera au modelage. La radiographie permet de bien juger si l'évolution rachitique est arrêtée; dans ce cas, la ligne épiphysaire est nettement horizontale, tandis qu'à la période évolutive elle est irrégulièrement sinueuse.

— *M. Kirschner* (de Königsberg) reproche aux différents procédés actuellement usités pour l'**Arthrotomie du genou**, de ne pas donner suffisamment de jour, ou bien de compromettre trop gravement le fonctionnement de l'articulation. Il propose une technique nouvelle, destinée à permettre l'ouverture large du genou sans léser les ligaments : après incision de Kocher à la face antérieure du tibia, on dénude la bourse synoviale située derrière le ligament rotulien et on y introduit une scie à l'aide de laquelle on résèque un fragment trapézoïde du tibia comprenant l'insertion du ligament rotulien; l'articulation se trouve ainsi largement ouverte; quand l'opération est terminée, il suffit de replacer le fragment osseux dans sa loge où sa forme le maintient parfaitement; la consolidation s'obtient très rapidement. Une scie dentée sur les deux tranchants rend cette intervention très facile.

— *M. Böcker* (de Berlin), dans un cas de pied bot paralytique, avait pratiqué l'**Arthrodèse par enclouage au moyen d'un fragment de tibia**; des radiographies successives montrent que l'os implanté s'est peu à peu déplacé et résorbé, et, après un an, la récidive était complète. En complétant l'opération par une ténodèse, la guérison se maintient. L'enclouage, au moyen de tiges d'ivoire, doit être rejeté, malgré sa simplicité, parce que les tiges finissent toujours par s'éliminer où par casser.

— Plusieurs orateurs, notamment *Bade* (de Hanovre) et *Schulze* (de Duisburg) arrivent aux mêmes conclusions. Peut-être pourrait-on améliorer les résultats en dorant les tiges d'ivoire pour empêcher leur usure par les tissus.

— *M. Biesalsky* (de Berlin) croit que, pour obtenir une arthrodèse durable, il faut constituer un massif ostéo-tendineux très solide que l'enclouage ne réalisera jamais.

— *M. Werndorff* (de Vienne) a rencontré, dans tous les cas de **Tuberculose osseuse**, un **œdème régionnaire de la peau** au niveau de la lésion probablement de nature toxique. Il pense que ce signe très précoce permet de dépister de bonne heure une tuberculose osseuse encore latente.

— *M. Wullstein* (de Halle) préfère à l'ostéoclasie l'**Intervention chirurgicale dans le traitement du pied plat**.

La méthode sanglante donne, en effet, un résultat beaucoup plus rapide (quatre à six semaines de bandage plâtré suffisent). Les procédés de Hahn, de Brenner, de Kausch sont insuffisants dans la plupart des cas; la technique de Oxton-Kirmisson suffit généralement; mais, pour obtenir un résultat anatomique fonctionnel parfait, Wullstein propose de réséquer un double coin, une sorte de tétraèdre : il incise à la face latérale interne du pied en avant et en arrière de l'os naviculaire, passe une rugine sous les tissus musculo-cutanés du dos et de la plante du pied jusqu'à son bord externe, de façon à dépérioster tout le massif osseux, et fait sauter toute la partie médiotarsienne à la gouge et au maillet; une fois le tétraèdre osseux enlevé, la réduction est parfaite. Un sujet ainsi opéré est présenté entièrement guéri.

— *M. Schulze* (de Duisburg) a toujours obtenu d'excellents résultats au moyen de l'ostéoclaste, même chez des sujets adultes. La forme du pied, au point de vue de la voussure plantaire, a une importance accessoire; c'est la direction du pied qu'il importe surtout de corriger. M. Schulze, qui a une grande pratique du traitement du pied plat, estime que toute intervention sanglante est inutile.

— *M. Semeleder* (de Vienne) propose un **Traitement du genu valgum et du genu varum** basé sur le principe de l'appareil d'extension imaginé par Krönlein pour les fractures du membre inférieur; le poids du corps sert lui-même, par un système de levier, à obtenir le redressement.

— *M. Hübscher* (de Bâle) a observé que le **Traitement des affections de la colonne vertébrale par le lit plâtré** présente souvent des difficultés pour les soins hygiéniques; lorsqu'il s'agit de petits enfants ou de sujets corpulents, on éprouve de réelles difficultés pour entretenir convenablement le dos. Pour faciliter leur « retournement », il préconise d'ajouter à la coque postérieure un moule antérieur dans lequel on couche le malade pendant les soins de toilette journaliers sans compromettre l'efficacité du traitement; avant de retourner le malade, on lui applique la gouttière plâtrée antérieure, on fixe les deux l'une à l'autre par une courroie, et, quand le sujet est sur le ventre, on enlève la moitié postérieure de sa « carapace ».

— *M. Fink* (de Karkov) a eu l'occasion de traiter 60 cas de fractures indirectes de la colonne vertébrale par le lit plâtré; toutes les fois où il n'y avait pas de paralysie la guérison a été obtenue.

— *M. Bade* (de Hanovre) signale à ce propos que des paralysies dues à des fractures de la colonne vertébrale, traitées sans succès par le lit plâtré, guérissent rapidement si on met les sujets en position verticale; cet artifice lui a réussi dans 4 cas.

— *M. Becker* (de Brême) présente un **Appareil électrothérapeutique** destiné à provoquer des contractions musculaires énergiques analogues aux contractions normales et agissant comme celles-ci sur le mouvement des articulations voisines. Son **myomoteur** remplacerait avantageusement les appareils électriques généralement usités qui amènent seulement des contractions cloniques ou toniques isolées sans mouvement physiologique.

— *M. Winkler* (de Vienne) recommande l'emploi de **Courants de haute fréquence dans le traitement d'affections articulaires douloureuses** (goutte aiguë, rhumatisme, arthrites gonococciques); ces courants développent rapidement une chaleur locale d'environ 38° qui suffit à couper net, dans beaucoup de cas, les attaques douloureuses.

— *M. Wierzewesky* (de Berlin) présente un **Nouveau-né atteint de contractures généralisées** dues à l'absence complète de certains groupes musculaires antagonistes.

— *M. Frangenheim* (de Königsberg) a fait une **Etude radiographique détaillée du squelette de plusieurs nains chondrodystrophiques**; il examine les indications et le pronostic d'ostéotomies pratiquées chez ces individus en vue de redresser certaines déformations excessives des membres inférieurs.

Au cours de l'Assemblée générale, *M. Goeht* a été élu président pour le Congrès de 1912.

L. Mayer.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Avril 1911.

Valeur thérapeutique médicale de l'allyl-sulfo-urée (thiosinnamine). — *M. Louis Rénon* est amené, par une expérience personnelle de l'allyl-sulfo-urée portant, depuis sept ans, sur près de 200 malades, à conclure que la solubilité de l'allyl-sulfo-urée française dans l'eau est de 5 à 6 pour 100.

Son action dissolvante sur les cicatrices expérimentales du lapin, du cobaye et du chien est très douteuse.

Elle provoque, chez l'homme, un léger abaissement du nombre des hématies et une augmentation du simple au double du nombre des leucocytes.

Dans les affections sclérosantes cérébro-médullaires et au cours des paraplégies spasmodiques, l'allyl-sulfo-urée détermine parfois une diminution de la contracture; elle amène une sédation de la douleur chez quelques tabétiques.

Elle arrête parfois le rhumatisme chronique dans son évolution progressive.

Dans l'emphysème pulmonaire, dans les scléroses pulmonaires et pleurales, elle diminue assez sensiblement la dyspnée.

Dans les affections cardio-vasculaires, son action est très variable. On n'obtient aucun résultat dans les maladies mitrales. Dans l'aortite chronique, dans le rétrécissement et dans l'insuffisance aortiques, on n'observe aucune modification des signes stéthoscopiques, mais on améliore souvent la dyspnée. Il en est de même dans la symphyse cardiaque avec ou sans médiastinite.

Dans l'artério-sclérose, on note assez souvent une diminution de la céphalalgie et de la dyspnée. La tension artérielle ne s'abaisse que très lentement et après un emploi prolongé de l'allyl-sulfo-urée.

Celle-ci est contre-indiquée chez les tuberculeux.

A la dose de 6, 8 et 10 centigrammes par jour, en injections ou en ingestion, l'allyl-sulfo-urée ne provoque pas d'accidents. Sans donner les brillants résultats annoncés par quelques auteurs, il s'agit là d'une médication secondaire pouvant rendre certains services en thérapeutique.

Les écueils des cures d'amaigrissement. — *M. de Fleury*, à propos de la récente communication de M. A. Robin, insiste sur quelques dangers de la cure d'obésité. C'est d'abord le réveil possible d'une tuberculose latente. On aura soin, pour l'éviter, d'ausculter soigneusement tout obèse qu'on se propose de traiter, et on n'oubliera pas que la disparition du tissu adipeux doit être poursuivie en même temps que l'activation des échanges et la stimulation générale de l'organisme.

Un second écueil des cures d'obésité est de ne pas donner de résultats durables. Pour obvier à cet inconvénient, M. de Fleury a institué un régime qui peut, sans de trop dures privations, devenir le régime habituel de l'obèse guéri. Il comporte le régime sec aux repas, l'usage de la viande, du poisson, des farineux, l'exclusion des hors-d'œuvre, potages, sauces, aliments trop putrescibles, du lait et de la mie de pain.

Comme excitant de la nutrition, on recourra tantôt au corps thyroïde à doses minimes, tantôt aux agents physiques, tantôt aux injections salines hypertoniques.

Election. — *MM. Blanquinque* (de Laon) *et Laguesse* (de Lille) sont nommés correspondants nationaux.

Ph. Pagniez.

TECHNIQUE DE LA RÉSECTION TOTALE DES VARICES ESSENTIELLES SUPERFICIELLES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Par P. ALGLAVE
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Pour cette description, qui fait suite à notre article du 18 Mars dernier [1], il importe que nous distinguions, d'après leur topographie, les différents types de lésions variqueuses superficielles qui peuvent se présenter et à chacun desquels convient une opération un peu particulière :

I. — Les varices intéressent exclusivement le système saphène interne : résection totale interne ou « cruro-jambière » de la saphène interne et de ses branches variqueuses.

II. — Elles n'intéressent que la portion jambière du tronc de la saphène interne et quelques-uns de ses rameaux jambiers : résection « jambière » du tronc et de ses branches malades.

III. — Elles intéressent seulement le système saphénien externe : résection totale externe.

IV. — Elles s'étendent aux systèmes saphéniens interne et externe : résection totale des deux troncs saphéniens et de leurs branches variqueuses.

V. — Elles sont isolées ou localisées à une ou deux veines ou elles se présentent avec un siège anormal, à la cuisse ou à la jambe : résection totale des veines malades par une incision de circonstance.

VI. — Elles sont compliquées d'un ulcère qui s'est montré rebelle à la cicatrisation par les différents moyens que nous avons indiqués : résection aussi complète que possible des veines malades au-dessus, au-dessous et autour de l'ulcère.

Chacun de ces types de lésions peut être compliqué de phlébite. Il va sans dire, qu'en pareil cas, l'étendue de la résection reste la même que si cette complication n'existait pas.

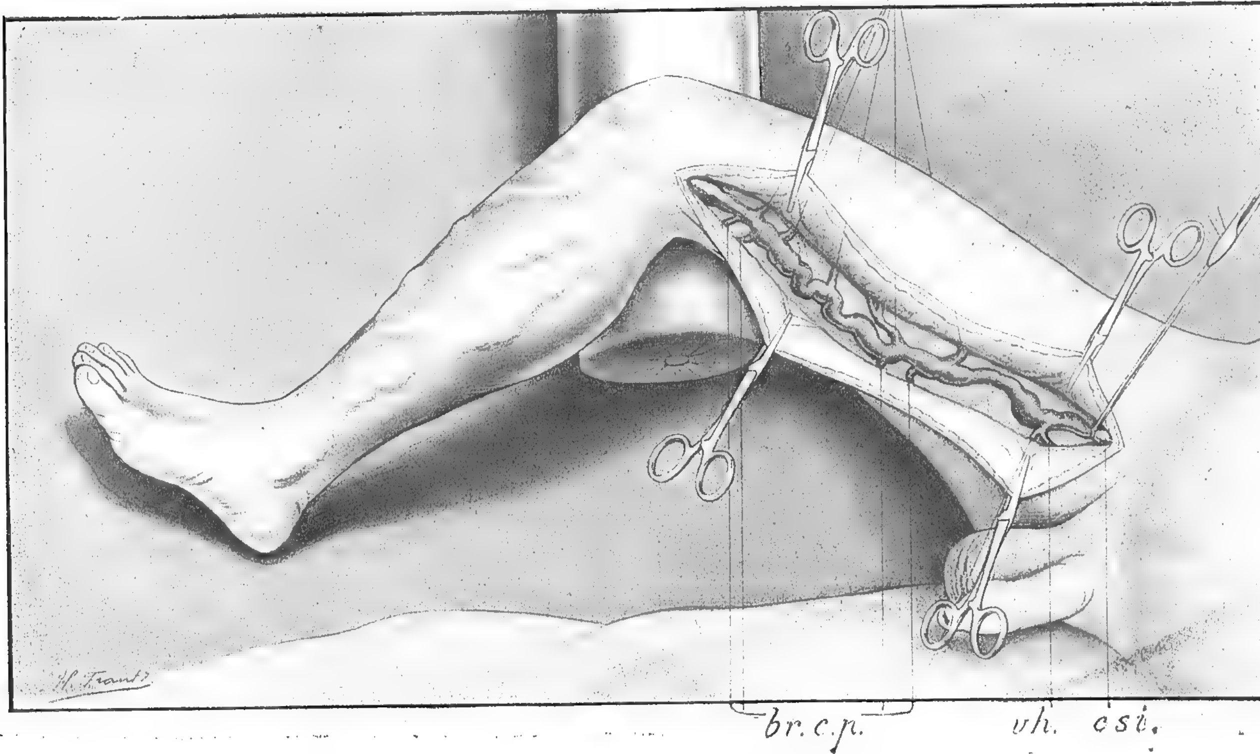


Figure 1.

1er Temps : Le membre est en position demi-fléchie, le genou repose sur un coussin de sable et la jambe est en rotation externe. Une incision curviligne a été tracée de la hauteur de la crosse de la saphène interne à celle du condyle interne du fémur. Aussitôt après, la saphène a été liée au niveau de sa crosse, puis dénudée dans toute son étendue.

Il n'existe pas ici de canal collatéral à la saphène, et ses branches crurales antérieures et postérieures ne sont pas malades, ce qui permet de réduire le décollement des lèvres de l'incision à son minimum. C'est le cas le plus fréquent.

c, s, i, crosse de la saphène interne; *v, h*, veines honteuses; *br, c, a*, branches crurales antérieures; *br, c, p*, branches crurales postérieures.

I. — Résection totale de la saphène interne et de ses branches malades.

Elle peut être pratiquée par une ou par deux incisions distinctes, suivant l'importance et la répartition des varices par rapport aux branches de la saphène interne.

A. — Résection totale interne par une seule incision.

Le membre est placé dans la demi-flexion de la jambe par rapport à la cuisse et dans la position de rotation en dehors, avec le genou appuyé sur un coussin de sable qui le soulève et facilite beaucoup l'opération.

Le coussin a, en particulier, l'avantage de permettre l'étalement du mollet et des varices qu'il présente sous les yeux de l'opérateur.

On fait l'incision unique en deux temps :

Dans le premier temps, elle est tracée curviligne, comme le tronc saphénien lui-même, du niveau de la crosse de cette veine à celui du bord postérieur du condyle interne du fémur (fig. 1, 2, 5).

Quand l'incision cutanée est faite, on met à découvert la crosse terminale de la saphène interne pour la lier immédiatement, le plus haut possible, au-dessus du point d'abouchement des veines honteuses. Nous pratiquons habituellement cette ligature au moyen d'un fil de lin très fin, mais solide.

Quand il existe des varices prépubiennes et pariétales, portant sur les veines tégumenteuses abdominales, nous les réséquons sur une bonne longueur en prolongeant notre incision suffisamment en hauteur.

En écartant et décollant comme il convient les lèvres de la plaie faite à la cuisse, nous découvrons de haut en bas le tronc saphénien, et mettons à nu ses branches collatérales sur une étendue de

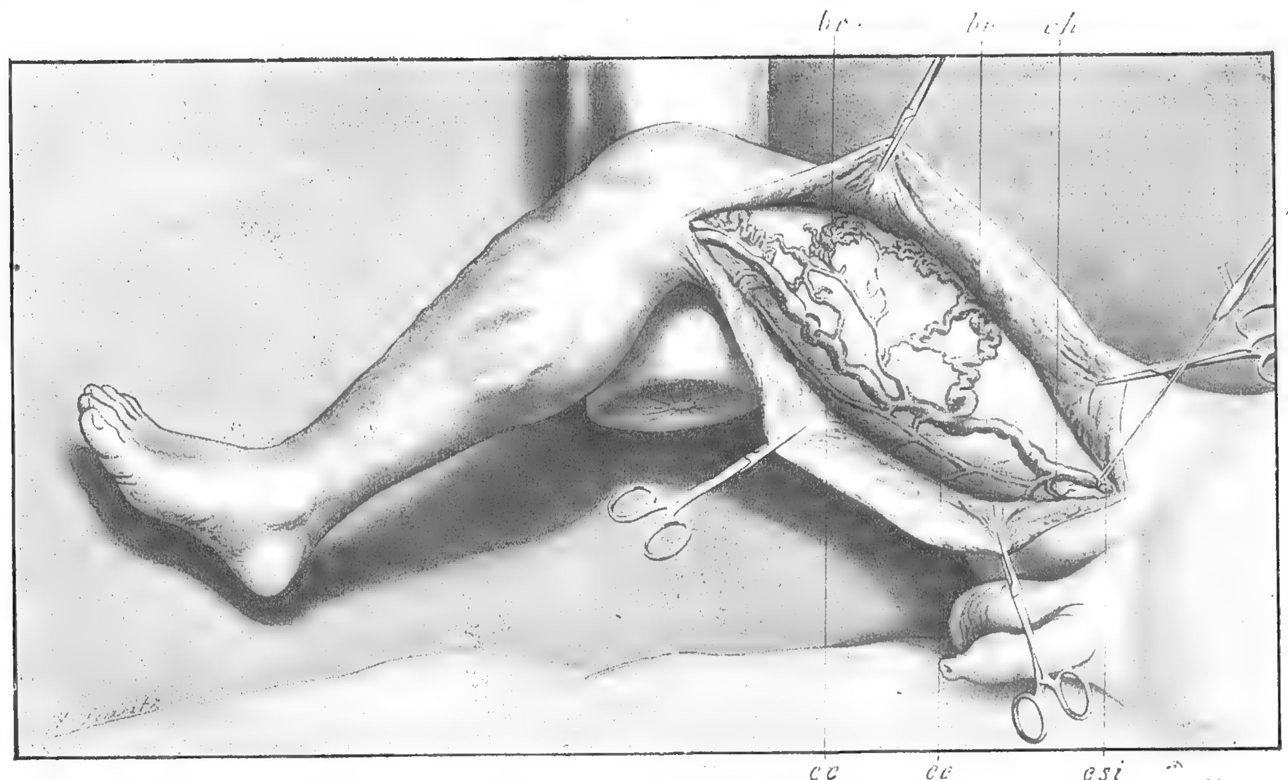


Figure 2.

1er Temps : Il existe un canal collatéral à la saphène et celle-ci reçoit en avant de grosses branches variqueuses.

Pour extirper le canal collatéral plus ou moins malade et les grosses branches antérieures, il est nécessaire de pousser le décollement sur une certaine étendue en avant et en arrière.

c, s, i, crosse de la saphène interne; *v, h*, veines honteuses; *c, c*, canal collatéral; *br, c, a*, branches crurales antérieures variqueuses dénudées sur une bonne partie de leur étendue pour être réséquées.

1. P. ALGLAVE. — « Les indications de la résection totale des varices essentielles superficielles des membres inférieurs ». *La Presse Médicale*, 18 Mars 1911.

quelques centimètres seulement dans les cas habituels (fig. 1).

En exécutant ces manœuvres nous ne manquons pas, s'il existe un tronc collatéral de la saphène interne, de le réséquer complètement comme ce dernier. Enfin, dans certains cas, où, sur le tronc saphénien principal, s'abouchent des veines variqueuses importantes, nous les poursuivons aussi loin que possible (fig. 2). Au besoin, nous les réséquons par une incision supplémentaire.

Dans la dénudation du tronc saphénien, il faut avoir soin, en le délogeant de l'étui aponévrotique dans lequel il est placé, de ne pas entamer le feuillet profond qui compose l'étui et qui engaine les muscles de la cuisse.

On facilite et on accélère l'ablation du tronc variqueux principal et de ses branches en les poursuivant de haut en bas, après avoir sectionné le tronc au-dessous de la ligature faite à la crosse et en l'attirant hors de la plaie, avec assez de force pour mettre en évidence et faire saillir les branches qui lui arrivent.

Les sections veineuses terminées, le paquet variqueux est rabattu vers la jambe, pour faire *une hémostase très attentive* sur toutes les collatérales saphéniennes. On ferme ensuite la plaie.

Pour la suture cutanée, nous employons le crin de Florence ou le fil de lin en points séparés.

Dans un deuxième temps, nous reprenons l'incision à la hauteur du condyle fémoral pour la conduire jusqu'au-devant de la malléole interne (fig. 3).

Nous procédons ainsi pour diminuer, dans une certaine mesure, les risques d'infection des plaies.

Chaque lèvre de l'incision jambière est ensuite soulevée et décollée sur une largeur suffisante pour mettre à découvert, dans la plus grande étendue possible, les branches variqueuses de la saphène.

Nous nous efforçons toujours, quand l'état de la peau le permet, de pousser le décollement jusqu'à l'origine de chaque grosse branche variqueuse où se trouve ordinairement une grosse veine perforante qui lui tient lieu de source.

Quand la peau est saine et de bonne qualité, le décollement peut, sans inconvénient, être poussé en avant jusqu'au bord antérieur du tibia, et en arrière jusqu'à la face postérieure du mollet.

En arrière, on peut aller jusqu'à apercevoir la saphène externe elle-même, dans le but d'extirper les grosses lésions qui se trouvent habituellement aux points où débouchent les veines perforantes qui viennent du triceps sural.

Le décollement des lèvres de l'incision, facile et rapide dans la première phase d'évolution des varices, peut présenter des difficultés quand elles sont déjà anciennes et quand elles ont provoqué une induration plus ou moins accentuée du tissu cellulo-graisseux qui les entoure et par l'intermédiaire duquel elles sont devenues adhérentes à la peau. Parfois même, elles sont intimement fixées à celle-ci, qu'elles ont amincie et altérée jusqu'à la rompre. A vouloir les en détacher, on risque de la perforer en de nombreux points. Dans ces conditions, il peut y avoir avantage, comme l'a montré E. Schwartz, à enlever en bloc, avec les paquets variqueux sous-jacents, certains départements cutanés.

Quand la peau est de très mauvaise qualité, amincie, fragile, largement adhérente aux veines malades sous-jacentes et surtout si elle a été enflammée, il convient, si on veut éviter un sphacèle plus ou moins étendu des lèvres de l'incision, de limiter le décollement à quelques centimètres en avant et en arrière de celles-ci. Il faut, dans ce cas, mettre à découvert le tronc saphénien dans toute son étendue, mais se contenter, pour les branches, de les atteindre dans la mesure où le permet ce décollement limité, auquel on a dû se résoudre. Au besoin, on peut recourir aux incisions supplémentaires dont il est question plus loin.

Quand le réseau variqueux se trouve mis à découvert dans la mesure rationnelle, nous l'enlevons en masse avec le tissu conjonctivo-graisseux dans lequel il est plongé, et par un clivage effectué de haut en bas, à coups de compresses de gaze, au contact même de l'aponévrose jambière.

C'est surtout dans cette manœuvre que se trouvent mises en évidence ces veines perforantes jambières qui sont les sources des veines variqueuses principales.

Elles sont pincées et sectionnées à leur émergence à mesure qu'elles apparaissent.

En effectuant ce temps opératoire, il y a lieu de prêter une certaine attention aux divisions du nerf saphène interne pour les respecter et ne pas priver la face interne de la jambe de sa sensibilité normale, au moins pendant un certain temps.

L'ablation du paquet variqueux jambier entouré de son atmosphère graisseuse étant effectuée, il importe de faire, avec le plus grand soin, l'hémostase de chaque perforante ou de chaque tron-

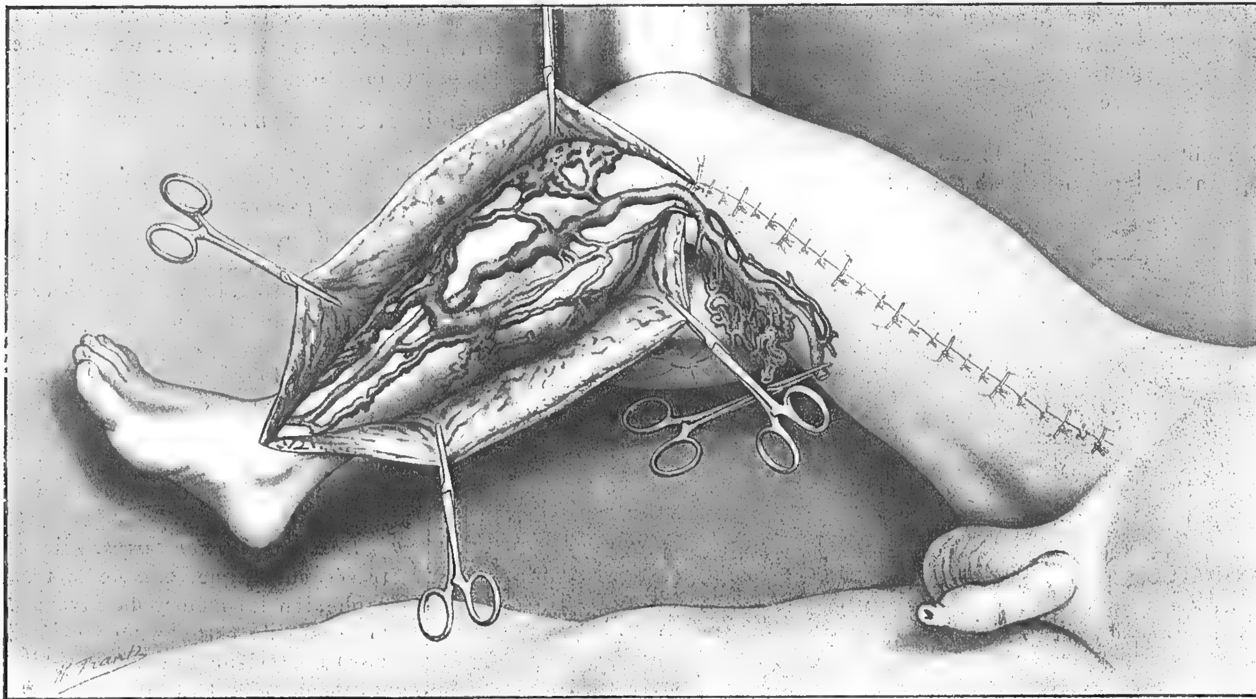


Figure 3.
La saphène interne a été sectionnée au-dessous de la ligature posée sur sa crosse. Elle a été détachée de haut en bas en même temps que le canal collatéral et les grosses branches variqueuses qui existaient ici et rabattue vers la jambe.
La plaie fémorale a été refermée.
2e *Temps* : L'incision première est continuée du niveau du condyle interne du fémur à celui du bord antérieur de la malléole interne.
La portion jambière de la saphène et ses branches malades sont maintenant largement mises à découvert.

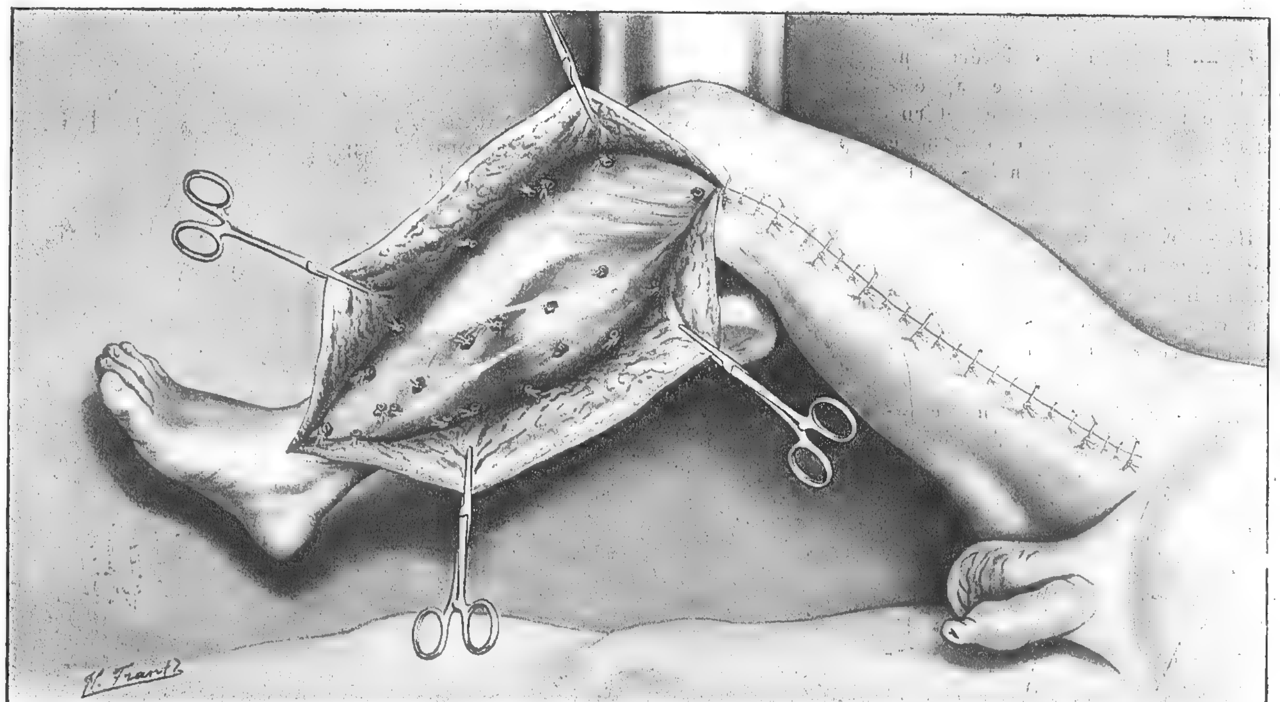


Figure 4.
La portion jambière de la saphène interne, ses branches malades et le tissu cellulo-graisseux qui les entourait ont été détachés de haut en bas, en clivant à coups de compresses de gaze, au contact même de l'aponévrose jambière.
Les branches de la saphène interne ont été poursuivies aussi loin que possible sous les lèvres cutanées. Des veines perforantes plus ou moins importantes ont été liées à leur point d'émergence de la masse musculaire du mollet et des portions inféro-internes de la jambe.

çon variqueux qu'on n'a pas poursuivi jusqu'à sa source.

Une hémostase imparfaite expose ici à de volumineux hématomes qui nuisent au recollement

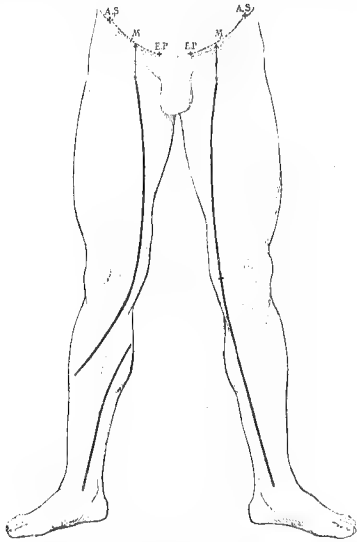


Figure 5.

Cette figure montre, au membre gauche, un tracé de résection totale interne par une seule incision, et au membre droit la même opération faite à la faveur de deux tracés, dont un supérieur, poursuivant de grosses branches variqueuses vers la région antéro-externe de la jambe, et un inférieur, s'attaquant à celles de la région postéro-interne.

de la peau au plan aponévrotique devenu sous-jacent.

Pour faire toutes ces ligatures, nous recourons de préférence au fil de lin très fin, mais solide.

Quand l'hémostase est complète, nous rapprochons les lèvres des volets cutanés par des points séparés au crin de Florence ou au fil de lin, et qui les coaptent parfaitement. L'expérience nous a montré que la suture cutanée par des points séparés valait ici mieux que la suture par agrafes métalliques ou la suture en surjet.

Un épais pansement ouaté, modérément compressif de bas en haut, de la région du cou-de-pied jusqu'à la racine du membre, et prenant le bassin à la façon d'un spica, termine l'opération.

B. — RÉSECTION TOTALE INTERNE PAR DEUX INCISIONS DISTINCTES.



Figure 6.

Volumineuse varice de la région antérieure et inférieure de la cuisse, qui prenait naissance par trois perforantes de la région antéro-externe de la jambe, et pour la résection de laquelle il fallut brancher une incision spéciale sur le tracé habituel d'ablation de la saphène interne.

Il est parfois nécessaire, pour atteindre des paquets variqueux qui se sont constitués au côté postéro-interne de la jambe, ou à son côté antéro-externe, qui sont deux sièges d'émergence de veines perforantes importantes, de recourir à deux incisions.

Les tracés de celles-ci sont précisément combinés de manière à poursuivre les veines malades jusqu'aux points où les perforantes qui leur donnent naissance traversent l'aponévrose jambière.

La figure 5 représente deux tracés combinés pour atteindre, par le supérieur, une ou deux branches variqueuses sous-rotuliennes jusqu'à leur origine à l'interstice antéro-externe de la jambe, et, par l'inférieur et postérieur, un paquet de varices du mollet avec les perforantes qui y arrivent.

Nous faisons parfois descendre cette incision, inférieure et postérieure, derrière la malléole interne, pour réséquer les veines rétro-malléolaires, quand elles sont très malades ou quand elles ont été le siège d'un ulcère.

Parfois aussi, il est nécessaire de brancher, sur le tracé habituel, une incision supplémentaire qui permet de poursuivre, jusqu'à son origine, une varice de la cuisse ou de la jambe, qui est particulièrement importante.

La figure 7 représente une incision branchée à la cuisse sur l'incision principale et dans le but de remonter jusqu'aux sources d'une volumineuse varice qui prenait naissance, par trois perforantes, à la partie supérieure et antéro-externe de la jambe et qu'on voit figure 6.

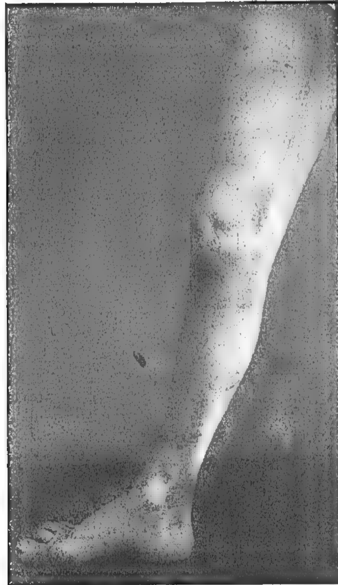


Figure 7.

Cette figure représente l'état du membre de la figure 6, trois ans après l'opération. On voit la cicatrice de l'incision supplémentaire que nécessita la résection de la grosse veine variqueuse qui, partie de la région antéro-externe de la jambe, gagnait la saphène en passant au-devant et au-dessous de la rotule. Le malade, qui souffrait beaucoup de cette varice et avait dû cesser son travail avant l'opération, l'a repris aussitôt après, et il est maintenant coureur de journaux.

Enfin, la figure 8 montre les tracés de deux incisions, dont l'une, principale, a été dirigée suivant le tracé habituel, tandis que l'autre l'a été parallèlement aux interstices antéro-externes de la jambe, au-devant desquels existent parfois de gros paquets variqueux dont se dégagent de grosses branches qui montent vers la région sous-rotulienne.

Il faut, si on veut faire une opération complète, mettre ces veines variqueuses antéro-externes à découvert pour les extirper et lier à leurs points d'émergence les veines perforantes qu'elles reçoivent (voy. fig. 9).

II. — Résection « jambière » de la saphène interne et de ses branches.

Quand les varices sont bien limitées à la jambe, comme dans la figure 10, une résection jambière de la saphène interne et de ses branches variqueuses pourra suffire pour obtenir la guérison.

On la pratiquera par une incision étendue depuis le niveau du condyle interne du fémur, jusqu'au bord antérieur de la malléole interne, et, après la mise à découvert, aussi large qu'il conviendra, des vaisseaux malades, on procédera comme il a été dit plus haut.

Dans le cas de la figure 10, nous avons fait descendre l'incision jusque derrière la malléole, pour extirper les veines rétro-malléolaires qui avaient été le siège d'un ulcère.

III. — Résection totale de la saphène externe et de ses branches.

L'incision part un peu au-dessous du milieu du pli poplité et aboutit un peu au-dessus de la malléole externe, vers le bord postérieur de laquelle elle est dirigée.

Le tronc de la saphène externe est découvert et extrait de son tunnel aponévrotique et ses branches sont enlevées en bloc, avec le tissu celluleux qui les entoure, par un clivage opéré de haut en bas, au contact de l'aponévrose jambière, comme pour la saphène interne et ses rameaux.



Figure 8.

Résection totale interne par deux incisions.

i, i, incision interne habituelle suivant le trajet de la saphène interne; *i, a, e*, incision antéro-externe pour atteindre certains paquets variqueux qui se développent au-devant des muscles antéro-externes de la jambe et qui ont leurs sources dans les veines perforantes qui s'échappent de ces muscles ou de leurs interstices.

IV. — Résection totale des deux saphènes et de leurs branches.

Dans les cas où il est nécessaire de recourir à la résection des deux saphènes et de leurs branches pour obtenir une bonne guérison des varices, il est préférable de commencer par le côté interne.

Quand on a terminé, il suffit, pour atteindre le côté postérieur et externe, de mettre le membre en rotation interne, sans déranger le coussin de sable qu'on avait placé sous le genou au début de l'opération

V. — Résection totale des varices isolées ou de siège anormal.

Dans certains cas, on observe, aux membres inférieurs, des varices qui sont isolées ou localisées à une ou deux veines seulement et qui ont parfois un siège tout à fait anormal.

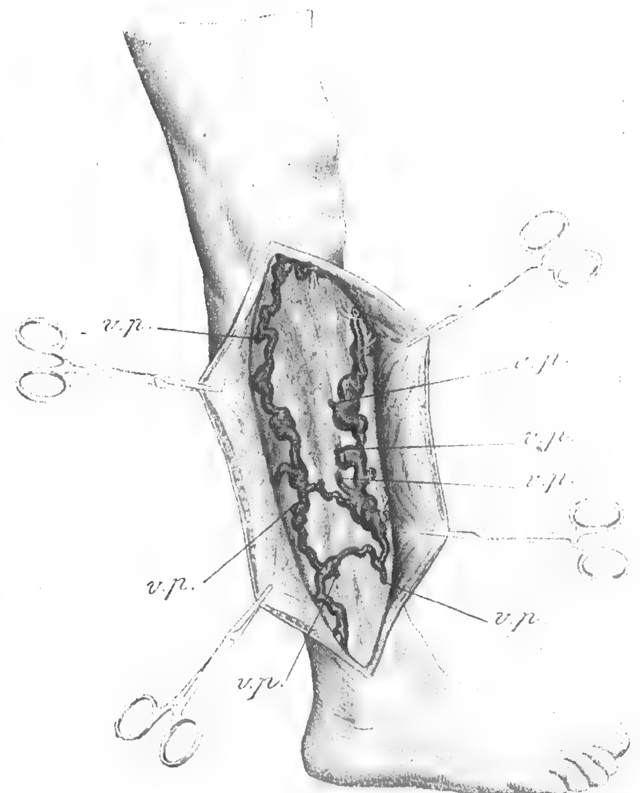


Figure 9.

A la faveur de l'incision antéro-externe, les veines ou paquets variqueux antéro-externes se trouvent mis à découvert, ainsi que les veines perforantes *v, p*, où ils prennent leurs sources.

v, p, veines perforantes de la région antéro-externe de la jambe.

Elles peuvent exister, par exemple, à la face externe de la cuisse, comme dans la figure 11.



Figure 10.

Les varices sont ici limitées à la portion jambière du tronc de la saphène et à deux ou trois de ses rameaux. Il existait cependant un ulcère rétro-malléolaire interne. Il est actuellement cicatrisé. De pareilles lésions sont justiciables d'une simple résection « jambière ». Ici l'incision fut prolongée derrière la malléole, pour extirper les veines sur lesquelles avait existé un ulcère.

Dans ces cas, on les résèque par une incision adaptée à leur disposition.

Chez le sujet de la figure 11, il existait un gros tronc variqueux qui prenait sa source à la face externe de la cuisse, dans la masse des muscles, à la faveur d'une veine perforante du volume du petit doigt. Ce tronc variqueux se déversait indirectement à la jambe dans les systèmes saphéniens, par des divisions descendantes.

VI. — Résection aussi complète que possible pour ulcère rebelle à la cicatrisation, compliquant les varices.

Nous avons dit ici, dans notre précédent article, qu'aujourd'hui, nous nous efforcions toujours, par principe, d'obtenir la cicatrisation de l'ulcère variqueux et un état suffisant d'asepsie de la zone cutanée sur laquelle il est apparu avant d'intervenir, l'intervention ayant pour but de pratiquer *la résection totale du système saphénien dans le territoire duquel l'ulcère s'est développé* et en particulier de la veine malade sur laquelle il repose.



Figure 11.

Varices douloureuses, de siège anormal, développées au côté externe de la cuisse chez un homme de 25 ans. Une résection totale fut pratiquée par une incision en S, suivant le trajet des veines malades.

Quand, exceptionnellement, l'ulcère est resté rebelle à la cicatrisation spontanée ou à celle provoquée par l'application, à sa surface, de greffons dermo-épidémiques, nous pratiquons l'ablation anssi complète que possible des varices qui existent au-dessus, audessous, ou autour de lui, d'après la méthode opératoire exposée plus haut.

La figure 12 donne les tracés des incisions auxquelles nous recourons pour un ulcère interne, en prenant toutes les précautions possibles pour diminuer les risques d'infection des plaies par l'ulcère et les produits septiques dont il est chargé ou qui l'entourent.

La désinfection de l'ulcère et de la peau voisine par la teinture d'iode peut rendre ici les plus grands services.

Durée de ces opérations. — Le temps que nécessitent ces opérations est, en moyenne, de quarante-cinq à soixante minutes pour la résection totale interne par une ou deux incisions et de vingt minutes environ pour la résection totale externe.

Soins consécutifs. — Après l'opération, nous maintenons le membre opéré au repos absolu et en position légèrement déclive, en élevant le talon par un coussin placé au-dessous.

Le pansement est ouvert pour la première fois au dixième jour et pour l'ablation de la moitié des fils de suture cutanée.

Les derniers fils sont enlevés le quatorzième jour.

Les malades se lèvent habituellement le vingtième ou le vingt-cinquième jour après l'opération et recommencent à marcher. A ce moment-là, l'électrisation, le massage quotidien, la balnéation chaude exercent l'influence la plus heureuse sur la musculature du membre, sur les cicatrices opératoires et sur la souplesse de la peau avoisinante. Ces moyens contribuent à parfaire l'intervention chirurgicale et il y a lieu de les prolonger jusqu'à complète guérison.

Figure 12.

Quand l'ulcère variqueux s'est montré rebelle à la cicatrisation, par les divers moyens que nous avons indiqués dans notre précédent article, nous pratiquons la résection des varices dans toute l'étendue où elles sont accessibles au-dessus, au-dessous et même autour de l'ulcère.

Nous ferons connaître prochainement les incidents que nous avons observés après la résection totale comme les précautions par lesquelles on peut les éviter, et nous exposerons les résultats très bienfaisants, immédiats et éloignés que cette méthode nous a donnés dans le traitement des varices ou de leurs complications.

L'ESTOMAC, LE DUODÉNUM LE GROS INTESTIN

DANS LES POSITIONS DEBOUT ET COUCHÉE

(CONSTATATIONS RADIOLOGIQUES)

PAR MM.

TUFFIER et AUBOURG

Agrégé, Chirurgien de l'hôp. Beaujon. Chef du labor. de Rayons X à l'hôpital Boucicaut.

Voici le résumé de nos recherches portant sur plus d'un millier de sujets et destinées à établir sur le vivant la situation et les rapports exacts des régions chirurgicales les plus importantes du tube digestif. Cette situation varie dans des proportions différentes pour chacune de ces régions, suivant que le sujet est debout ou couché, suivant qu'il est normal ou qu'il est atteint de ptose, facteur de cette maladie générale décrite par l'un de nous.

I. — Estomac.

L'examen radiologique montre que, sur le vivant, l'estomac en travail (fig. 1) ne correspond nullement à la description anatomique sur le cadavre. Mais il convient de préciser les différences de forme et de rapports de l'estomac, sujet debout, position physiologique ordinaire de la digestion, et sujet couché, position de l'examen médical ou de l'acte chirurgical. Les calques radiographiques et dont les originaux ont été présentés à la Société de Radiologie[1], concernent un sujet de 20 ans, sans aucun passé gastrique : c'est là un type radiologique d'estomac que l'on peut dire normal, c'est-à-dire le plus fréquemment observé, car il serait bien difficile de définir et, par suite, de décrire un estomac normal.

1° Sujet debout (fig. 3). — L'estomac donne l'image d'un organe en entier à gauche de la ligne médiane. La grosse tubérosité correspond à une poche à air en rapport avec le diaphragme gauche. Au-dessous de la poche à air, qui est au niveau de la 12e vertèbre dorsale, on voit la ligne horizontale du contenu de l'estomac. Au-dessous de ce point, la forme ordinaire de l'estomac est celle d'un J majuscule.

Le point le plus déclive est au niveau de la crête iliaque dans 85 pour 100 des cas, et la dernière portion du J est obliquement ascendante en haut et à droite vers la ligne médiane.

La hauteur du corps de l'estomac correspond donc aux 1re, 2e, 3e, 4e vertèbres lombaires et la région pylorique à la partie médiane ou gauche du corps de la 3e vertèbre lombaire.

2° Sujet couché (fig. 4). — L'estomac apparaît comme une masse globuleuse fortement remontée, puisque le point le plus déclive correspond au bord supérieur de la 3e vertèbre lombaire. L'estomac a augmenté son diamètre transversal.

Il convient de remarquer que la poche à air de la station verticale n'est plus visible dans la position horizontale; elle devient sous-jacente à la paroi antérieure : on comprend, dès lors, combien son exagération peut gêner la palpation de l'estomac. La région pylorique est remontée au niveau de la partie médiane ou gauche du corps de la 2e vertèbre lombaire.

En comparant les deux figures 3 et 4, on voit que la position couchée agrandit le diamètre transversal, supprime le cul-de-sac inférieur et fait remonter la région pylorique de la hauteur d'un corps vertébral lombaire.

Ces différences énormes de forme, de situation et de rapports de l'estomac debout et couché s'expliquent par la très grande mobilité de l'organe, comme il est facile de le constater par la palpation directe de l'estomac sous le contrôle de l'écran ou encore par la manœuvre de Chilaiditi[2] (fig. 5). Cette manœuvre permet, le sujet debout, de provoquer une élévation du bas-fond de l'estomac, *jusqu'à 22 centimètres*.

Nous avons systématiquement employé cette manœuvre dans les examens d'estomac, et nous pouvons conclure que son emploi est d'une grande utilité dans le diagnostic des ptoses, pour connaître de la tonicité du muscle gastrique et de la paroi abdominale antérieure. Dans la ptose, en effet, au lieu d'un relèvement du bas-fond que l'on peut normalement obtenir de 10 à 15 centimètres, on voit que l'élévation n'est que de quelques centimètres, parfois même absolument nul. Et l'on peut d'autant plus en conclure à une mollesse de la fibre gastrique et de la paroi que l'examen successif du sujet couché ne permet de constater qu'un relèvement du bas-fond très minime, très inférieur à la normale. La ptose stomacale apparaît donc, au point de vue radiologique, comme la constatation d'un bas-fond de l'estomac qui ne se relève que peu ou pas dans la position couchée ou par les manœuvres de pression de la paroi abdominale antérieure.

---

1. Aubourg. — *Soc. de Radiologie*, Janvier-Avril 1911.
2. Chilaiditi. — *Soc. de Radiologie*, 13 Décembre 1910, p. 310.

II. — Duodénum.

Le duodénum, décrit comme « anse fixe de l'intestin grêle, » apparaît, en radiologie, comme un organe relativement mobile chez le sujet normal, et dont on peut reconnaître les quatre portions aujourd'hui classiques.

1° Sujet debout (fig 3). — Le bulbe duodénal (Holzknecht) ou première portion, part de la région pylorique, et est ascendant vers le hile du foie; elle cravate la 3e vertèbre lombaire.

La deuxième portion descendante longe le bord droit de la 3e et de la 4e vertèbre lombaire. La troisième portion horizontale coupe le corps de la 4e vertèbre lombaire. La quatrième portion, obliquement ascendante en haut et à gauche, aboutit à l'angle duodéno-jéjunal au niveau de la 2e vertèbre lombaire.

2° Sujet couché (fig. 4). — Le duodénum remonte en masse *de la hauteur d'un corps vertébral*, sans déformer sa configuration extérieure, sauf sa première portion, qui devient nettement horizontale; c'est là un point très important pour le fonctionnement de l'estomac.

Telles sont les variations de siège du duodénum chez un sujet normal, et l'on peut se demander ce que devient le duodénum quand le pylore, sujet debout, au lieu d'être au niveau de la 3e vertèbre lombaire, est au niveau de la 4e vertèbre lombaire ou de la 5e vertèbre lombaire, dans les chutes du pylore, avec un abaissement du bord inférieur de l'estomac qui affleure alors le détroit supérieur ou devient pelvien. Il existe alors des *ptoses du duodénum* sur lesquelles Chilaiditi[1] a attiré l'attention et dont l'étude est intéressante au point de vue de la physiologie de l'estomac ptosé.

1. Chilaiditi. — *Soc. de Radiologie*, Janvier 1911.

Quand il y a chute du pylore, deux types principaux de ptose s'observent couramment : ou bien le duodénum descend en masse avec la région pylorique (fig. 6), ou bien, par suite d'une fixité relative de l'angle duodéno-hépatique, les trois dernières portions du duodénum ne sont que très peu ptosées, mais la première portion du duodénum s'allonge et cela jusqu'à 12 centimètres (fig. 7). C'est dans ces cas surtout que se manifestent les signes cliniques qui attirent l'attention du médecin sur le mauvais fonctionnement de l'estomac pour les raisons suivantes qui découlent de la physiologie même du duodénum radiologique.

Normalement, quand l'estomac est vide, le pylore est ouvert. L'absorption d'un lait de bismuth fait passer immédiatement une partie du lait dans le bulbe duodénal; à ce moment, le pylore se ferme et il restera fermé jusqu'à ce que le chyme acidifié de l'estomac soit devenu alcalin par son mélange avec les sécrétions duodénale, pancréatique et biliaire. Quand le chyme est devenu alcalin, la traversée duodénale s'effectue, le pylore s'ouvre de nouveau et une contraction de l'estomac apparaît. C'est là l'enseignement de M. Holzknecht, chaque jour vérifié par les examens à l'écran.

Dans la ptose, s'il y a allongement de la première portion du duodénum, le fonctionnement de l'estomac est mauvais et son évacuation retardée. La première et la deuxième portion du duodénum sont devenues *parallèles*; la longueur même du bulbe, son parallélisme avec la deuxième portion sont causes d'un retard d'alcalinisation du chyme parce que le mélange se fait moins facilement. Il n'y a donc pas d'évacuation du duodénum, partant pas d'apparition d'une nouvelle contraction de l'estomac, d'où la lenteur des digestions. Et pour l'accélérer, il suffit, en examinant les malades à l'écran, de remonter par la palpation le bas-fond de l'estomac: on redresse ainsi la première portion du duodénum, l'alcalinisation par le mélange des liquides est plus facile, on assiste au passage duodénal et l'on voit apparaître une bonne contraction de l'estomac. De plus, les différences anatomiques que nous avons décrites dans les positions debout et couchée expliquent comment la digestion, chez ces malades ptosés, se fait mieux dans la position horizontale (d'où le bienfait des cures de repos), parce que le duodénum reprend dès lors une forme plus normale et plus conforme à sa physiologie motrice et sécrétoire.

Ces notions des ptoses du duodénum accompagnent les descentes du bas-fond de l'estomac, expliquent encore pourquoi, dans ces cas, les symptômes sont presque nuls[1] et ne correspondent nullement aux désordres qu'auraient pu faire supposer les chutes ou distensions de l'estomac qui se rencontrent si fréquemment en examens radiologiques, car alors le duodénum fonctionne normalement et, par suite, l'estomac s'évacue normalement.

Mais l'action réflexe du duodénum n'est pas seule en cause dans la ptose et l'atonie gastrique, pour l'évacuation de l'estomac; il existe en plus la tonicité propre du muscle gastrique. Nous étudions actuellement avec Le Bon[2] l'état de la contraction du muscle gastrique, en faisant fonctionner artificiellement l'estomac au moyen d'un courant galvanique. Cette nouvelle méthode d'*endo-massage électrique*, obtenu en faisant passer le courant par une sonde stomacale, montre que chez ces malades atoniques et ptosés, l'électrisation directe peut donner une grande intensité de violentes contractions tout à fait insoupçonnées, qui permet dès lors une évacuation ultra-rapide de l'estomac et du duodénum.

1. Tuffier. — « Les ptoses du tube digestif ». Leçons du jeudi, hôpital Beaujon, 22 Mars 1911.

2. Le Bon et Aubourg. — « Electrisation directe de l'estomac, par la sonde, sous le contrôle des rayons X ». Académie de Médecine, 11 Avril 1911.



Figure 1.
Radiographie de l'estomac. Sujet debout.
Aucun passé gastrique : le bas-fond descend au-dessous de la crête iliaque (type le plus fréquemment observé).



Figure 2.
Radiographie de l'estomac et du duodénum.
Le bas-fond atteint le détroit supérieur. Ptose concomitante du duodénum au niveau de la 4e vertèbre lombaire.

III. — Gros intestin.

Le mode actuel d'exploration du gros intestin est *le lavement bismuthé* suivant la technique que nous avons décrite à la Société de Chirurgie [1].

Le lavement donné sous le contrôle de l'écran

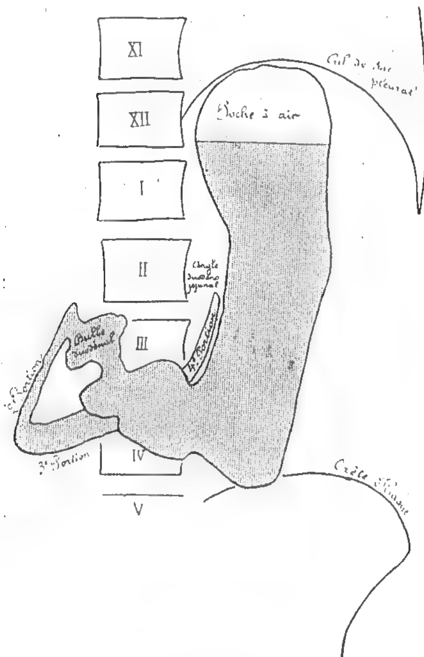


Figure 3.

Malade debout.

Poche à air. Bas-fond à la crête iliaque. Pylore à la 3e vertèbre lombaire.

permet de *suivre de visu la progression du liquide bismuthé de l'anus au cæcum.*

D'une façon générale, on constate d'abord que l'ampoule rectale se distend petit à petit et donne l'image d'un cœur de carte à jouer : c'est le temps le plus long du remplissage du gros intestin, mais qui n'excède pas une ou deux minutes, par opposition au remplissage des autres segments sur lesquels on peut suivre la progression du liquide bismuthé qui donne l'impression de la marée montante, avec le plus souvent un léger temps d'arrêt à la crête iliaque gauche, à l'angle splénique, au point le plus déclive du côlon transverse, à l'angle hépatique, à la crête iliaque

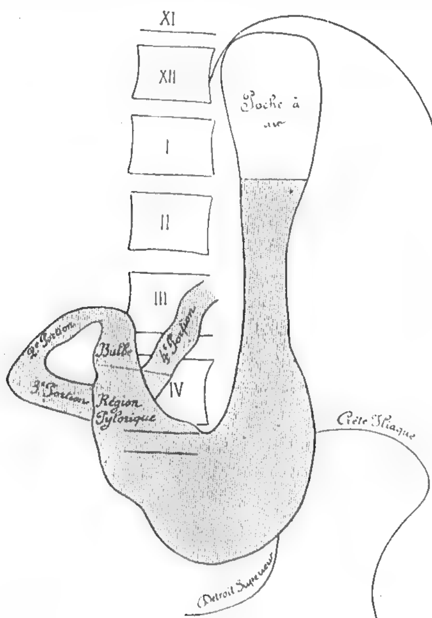


Figure 6.

Type de ptose du duodénum.

Le duodénum est descendu en masse avec l'estomac, dont le bas-fond est dans le petit bassin.

droite. Mais ces temps d'arrêt sont très courts et, normalement, en un temps qui varie de *deux minutes minimum à cinq minutes maximum le cæcum est rempli par un lavement bismuthé.*

La quantité à injecter pour obtenir une image totale du gros intestin est de *moins d'un litre.* On peut dire qu'une quantité de liquide d'un litre environ permet de remplir totalement le gros

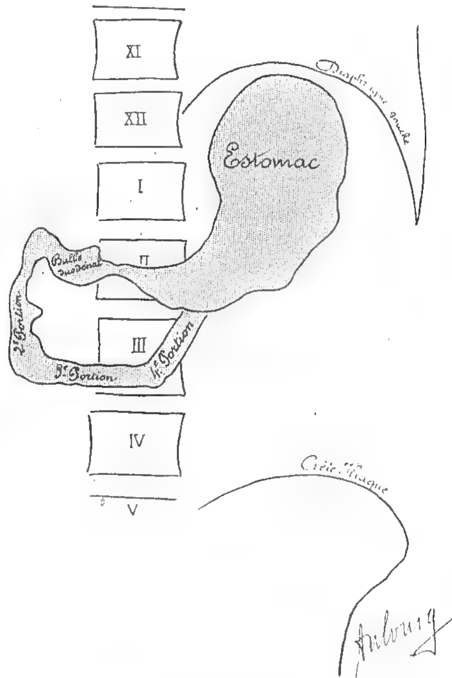


Figure 4.

Même malade couché.

Pas de poche à air. Bas-fond remonté. Pylore à la 2e vertèbre lombaire.

intestin; une seule fois, pour avoir injecté près de deux litres, nous avons pu forcer la valvule iléo-cæcale d'un sujet normal. Une autre fois, nous avons injecté une partie de l'intestin grêle, en donnant un lavement d'air après un lavement de bismuth.

Quand ces faits de progression et de remplissage ont été constatés *de visu* sous le contrôle de l'écran, il est facile en substituant une plaque à l'écran de prendre une image, une radiographie qui reste comme un document impersonnellement signé de l'examen à l'écran, qu'on peut ensuite étudier à loisir et qui souvent surpasse en précision et en finesse les images fugitives aperçues sur l'écran fluorescent.

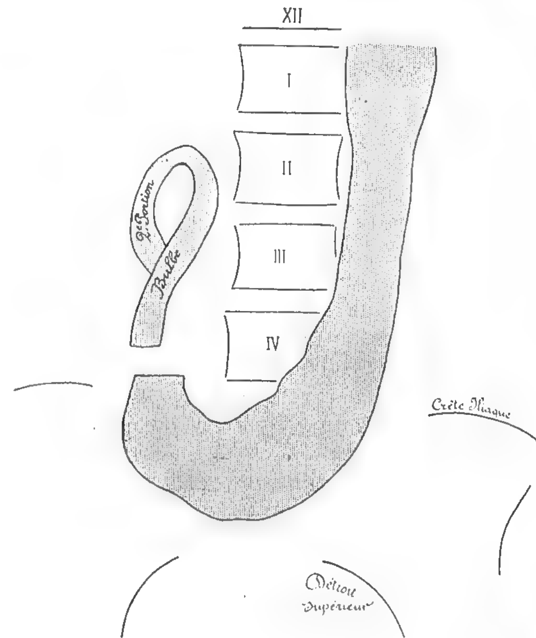


Figure 7.

Ptose de l'estomac.

Mais le duodénum est resté en place; seule sa première portion s'est considérablement allongée et mesure alors 12 centimètres.

L'examen radiologique peut être complété par les mouvements volontaires du malade : respirations fortes, rétractions forcées de l'abdomen qui permettent de juger de la mobilité ou de la fixité des divers segments, — et surtout par le palper pour voir sous l'écran si un point douloureux fixe correspond ou non à l'intestin et à quel segment précis, — et pour constater la liberté ou l'adhérence de telle ou telle partie.

Enfin l'examen du malade *debout* après l'examen

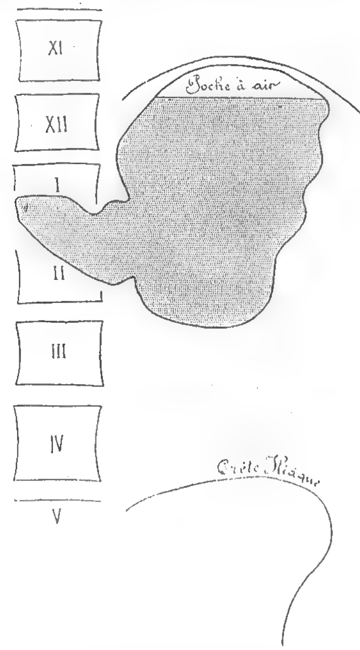


Figure 5.

Même malade debout.

La manœuvre de Chilaiditi a remonté le bas-fond de 10 centimètres.

du malade couché, montre des différences anatomiques de siège et de forme du gros intestin (fig. 11 et 12).

1° Malade couché (fig. 11). — Le bas-fond du cæcum est au quart inférieur de la fosse iliaque. Le côlon ascendant a une hauteur d'une vingtaine de centimètres : l'angle hépatique arrive à la 1re vertèbre lombaire. Le côlon transverse forme



Figure 8.

Rapports de l'estomac et du côlon transverse.

Le bas-fond et le bord gauche de l'estomac sont auréolés de côlon transverse qui forme comme une sangle à la poche stomacale.

une guirlande d'un jeu d'osselets de bismuth tendus sur une corde à concavité supérieure dont le bord droit correspond au bord inférieur de la 1re vertèbre lombaire, le point le plus déclive au bord inférieur de la 4e vertèbre lombaire, le

1. Tuffier et Aubourg. — « L'exploration radiologique du gros intestin par le lavement bismuthé », 22 Mars 1911, p. 453.

bord gauche au bord inférieur de la 12e vertèbre dorsale. L'angle splénique est un niveau du bord



Figure 9.
Ptose du côlon transverse. Malade debout.
L'estomac est en place, mais le côlon est ptosé et son point le plus déclive est au niveau du détroit supérieur.



Figure 10.
Lavement bismuthé. Malade couché.
Une injection de plus d'un litre a forcé au point + la valvule iléo-cæcale; la dernière anse grêle est remplie.

inférieur de la 12e vertèbre dorsale. Le côlon descendant, très élargi au niveau de la côte iliaque, aboutit au côlon iléo-pelvien qui dessine avec le rectum un cœur à grand axe antéro-postérieur.

2° Malade debout (fig. 12). — Le bas-fond du

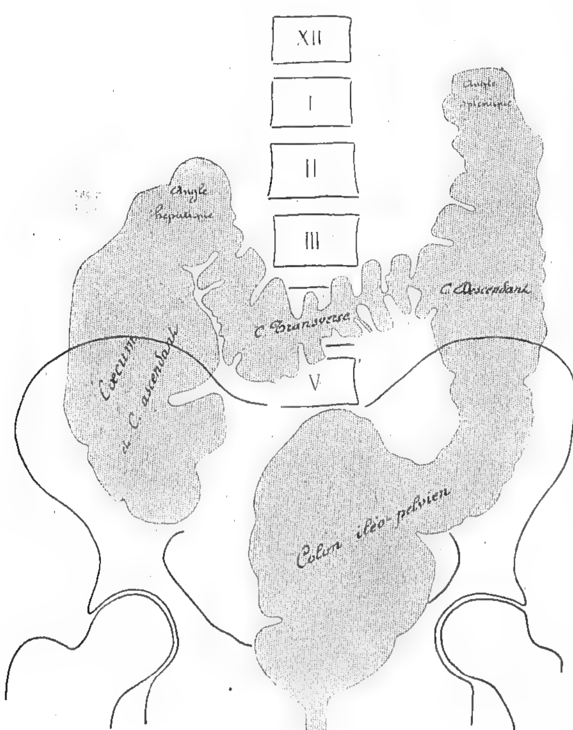


Figure 11.
Lavement bismuthé. Malade couché.
Lavement de *un* litre.

cæcum affleure le détroit supérieur : il peut même devenir nettement pelvien.

Le segment cæco-colique ascendant diminue de hauteur (12 centimètres) et s'élargit. L'angle hépatique est au niveau du bord inférieur de la 3e vertèbre lombaire et l'on voit à son dôme une ou deux poches à air sur le côlon ascendant et le début du transverse. Le côlon transverse s'abaisse : mais surtout il semble que le côlon soit divisible *en deux portions* : une portion droite horizontale et une portion gauche qui forme une concavité marquée pour recevoir le bas-fond de l'estomac : l'estomac, sur son bord gauche et son bord inférieur, est totalement auréolé de côlon transverse et le côlon transverse gauche semble faire un lit pour l'estomac et paraît être sa meilleure sangle. — L'angle splénique est au niveau de la partie moyenne de la 1re vertèbre lombaire. Le côlon descendant est rétréci, comme repoussé par le bord gauche de l'estomac. Le côlon iléo-pelvien et le rectum présentent leur plus grand diamètre transversal.

En comparant les figures 11 et 12, on voit que la position debout :

Abaisse l'angle sous-hépatique et le bas-fond du cæcum;

Permet au côlon transverse de faire un lit pour le bas-fond de l'estomac;

Abaisse et élargit le côlon pelvien.

Seul l'angle splénique conserve à peu près sa situation haute : c'est le point le plus fixe du gros intestin.

L'examen radiologique permet, en assistant à la progression d'un lavement de bismuth, d'obtenir d'utiles renseignements sur la forme, la situation, le calibre, la physiologie motrice du gros intestin. Les applications chirurgicales de cette méthode sans danger, semblent devoir être très importantes à en juger par quelques diagnostics précis de siège et de degré de sténoses, d'origine intrinsèque ou extrinsèque, qui ont pu en ces derniers temps être portés par l'examen aux rayons X et vérifiés par l'acte chirurgical; de même il nous est possible d'étudier l'anatomie pathologique radiologique des ptoses, enfin le fonctionnement même du gros intestin.

***

Ces notions anatomiques des différents seg-

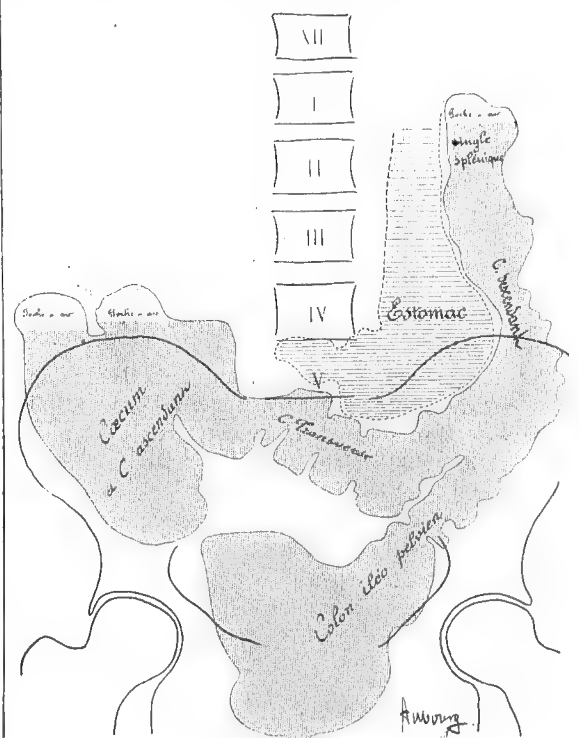


Figure 12.
Lavement bismuthé. Même malade debout.
Estomac rempli d'un lait de bismuth.

ments du tube digestif examinés aux rayons X en plein fonctionnement, en pleine activité, mon-

trent l'intérêt de l'examen radiologique dans les affections gastro-intestinales. Mais les rayons X seuls ne donnent pas et ne doivent pas donner tout le diagnostic : les rayons X confirment le diagnostic clinique quand il est établi, l'orientent quand il est indécis. Mais il en est de la radiologie des viscères comme de la radiologie des membres : les rayons X ne sont qu'un des éléments du diagnostic, un auxiliaire de la clinique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

La chirurgie des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. — Dans le vaste chapitre des tumeurs de l'encéphale, les travaux anatomo-cliniques des dernières années ont mis à part un groupe de néoplasmes, nettement individualisés par leur siège et leurs connexions, par conséquent aussi par leurs symptômes, et dont l'intérêt chirurgical est indiscutable. Ce sont les *tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux* (Henneberg et Koch), encore appelées par Hartmann *tumeurs de l'acoustique*, en raison de leurs relations habituelles avec ce nerf. Les deux mémoires de ces auteurs, parus en 1902, en ont donné la première description d'ensemble; mais un certain nombre d'observations isolées en avaient été déjà publiées, tant en France qu'à l'étranger. Depuis cette époque également, les chirurgiens se sont intéressés à cette variété de tumeur, et des interventions plus ou moins heureuses ont été pratiquées en Allemagne, en Angleterre et en Amérique; aux faits déjà connus, Leischner[1] (de Vienne) vient tout récemment d'ajouter une contribution fort importante en rapportant 10 observations nouvelles provenant de la Clinique de von Eiselsberg. L'occasion me paraît donc bonne pour résumer cette question, d'autant plus qu'elle n'a guère été étudiée en France au point de vue chirurgical : Lecène[2] lui a consacré, en 1909, une Revue générale très documentée, mais sans observation personnelle; et, la même année, Lannois et Durand[3] ont publié deux cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux opérées; ce sont, à ma connaissance, les seules interventions de ce genre pratiquées chez nous.

Je passerai très brièvement sur toute l'histoire anatomique et clinique de ces tumeurs, me contentant d'en signaler les points essentiels et renvoyant aux travaux des neurologistes[4], et j'insisterai surtout sur le côté thérapeutique.

Comme le dit très justement Lecène, les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sont des tumeurs « essentiellement chirurgicales »; elles le sont par leurs caractères anatomiques, qui en permettent d'ordinaire l'énucléation, et par leurs caractères cliniques, qui sont suffisamment nets pour qu'un diagnostic précoce soit le plus souvent possible.

Il n'en est pas, cependant, toujours ainsi : dans un certain nombre de cas, comme l'ont indiqué Koch et Henneberg et, après eux, Westphal, Küttner et Bonhöffer, Lannois et Durand, la tumeur ponto-cérébelleuse accompagne une neuro-fibromatose généralisée, dont elle n'est qu'une localisation intra-cranienne; souvent alors elle est bilatérale; les cas de ce genre sont, on le comprend, hors du domaine de la chirurgie.

1. LEISCHNER. — « Zur Chirurgie der Kleinhirnbrückenwinkeltumorem ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1911, t. XXII, fasc. 5, p. 675.

2. LECÈNE. — « Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et leur traitement chirurgical ». *Journal de Chirurgie*, 1909, t. II, p. 361.

3. LANNOIS et DURAND. — « Deux cas d'intervention pour tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (tumeurs de l'acoustique) ». *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1909, t. XXXV, p. 629.

4. Voir en particulier : JUMENTIÉ. — « Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, étude anatomo-pathologique et clinique ». *Thèse*, Paris, 1911.

Mais plus souvent — et ce sont les seuls cas dont je parlerai ici — la tumeur est isolée et unique et se prête parfaitement à une intervention opératoire.

Presque tous les CARACTÈRES ANATOMIQUES de ces tumeurs sont favorables à une exérèse complète, sans dégât important des parties voisines de l'encéphale. Tout d'abord, elles sont presque toujours bien *encapsulées*, donc facilement *énucléables*, et *indépendantes de l'encéphale*, en dehors duquel elles naissent : ce ne sont ni des tumeurs du cervelet, ni des tumeurs de la protubérance, malgré leurs relations de voisinage avec ces parties des centres nerveux; elles leur sont comme appendues, mais elles n'ont pas de continuité avec elles. Elles naissent, en effet, soit des méninges, soit plus souvent des troncs nerveux de la base : surtout de la 8e paire (tumeurs de l'acoustique), mais quelquefois aussi du trijumeau, du facial, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du spinal; Sternberg les regarde comme des tumeurs d'origine embryonnaire provenant des restes des nerfs craniens dorsaux. A ces caractères essentiels d'encapsulement et d'indépendance de l'encéphale, s'ajoutent encore, pour rendre l'énucléation relativement aisée, la consistance de ces tumeurs qui sont, le plus souvent, solides, fermes et résistantes, et leur volume habituellement modéré : elles ont, au moment de l'opération, dans la plupart des cas, les dimensions d'une noisette ou d'une noix ; la plus volumineuse semble avoir été celle enlevée avec succès par Bonhöffer et qui était grosse comme une pomme. Enfin, et ceci explique leur consistance habituellement ferme, il faut signaler encore que, dans plus de la moitié des tumeurs examinées histologiquement (43 fois sur 80, d'après Folke Henschen), il existait du tissu fibreux pur ou prédominant (fibrome, fibro-sarcome, neuro-fibrome); de même, dans les 10 cas de von Eiselsberg, on relève 1 fibrome pur, 4 fibro-gliomes, 4 fibro-sarcomes, 1 neuro-fibro-sarcome. Il est donc permis de penser qu'une notable proportion, tout au moins, des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sont des tumeurs bénignes et que l'on peut en espérer la guérison durable après une exérèse complète.

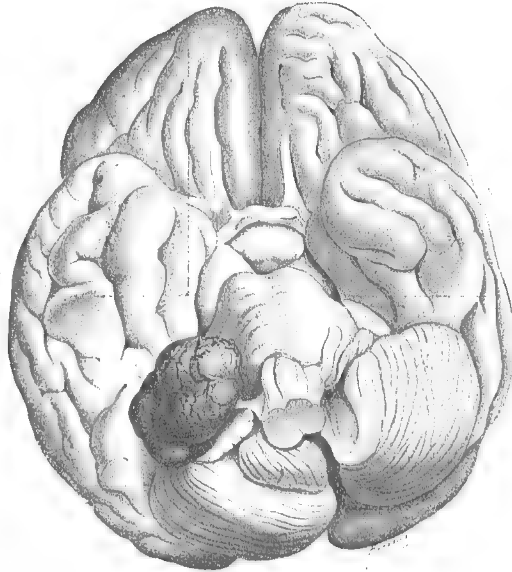


Figure 1.
Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (d'après Krause).

En revanche, si l'ablation de ces tumeurs paraît possible et logique, elle est rendue délicate par leur siège profond et leurs relations de voisinage avec des organes d'une importance vitale essentielle. Comme l'indique leur nom, ces tumeurs occupent la dépression creusée entre le bord latéral de la protubérance et l'hémisphère cérébelleux correspondant (fig. 1), dépression dont le fond est constitué par le pédoncule cérébelleux moyen; les nerfs qui émergent du sillon bulbo-protubérantiel (VI à XI) la croisent. Cette région de l'angle ponto-cérébelleux répond, sur le squelette, à la face endocranienne postérieure du rocher, au niveau du trou auditif interne où vont pénétrer l'acoustique et le facial, donc à la fosse postérieure ou cérébelleuse de la base du crâne. Ces quelques notions d'anatomie topographique suffisent à indiquer les difficultés d'accès jusqu'à la tumeur : celle-ci ne peut être abordée que par une voie indirecte et profonde, nécessitant le déplacement du lobe cérébelleux; ces manœuvres complexes, au voisinage d'organes aussi importants et aussi fragiles que la protubérance, le cervelet et le bulbe, expliquent la gravité de l'acte opératoire en lui-même.

Les SYMPTÔMES des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sont, je l'ai dit, suffisamment caractéristiques pour qu'on en puisse faire, d'ordinaire, le diagnostic exact et précoce : c'est ainsi que, chez les 10 malades de von Eiselsberg, ce diagnostic fut toujours posé d'une façon précise et vérifié par l'opération. Les signes qui permettent de le faire sont de trois ordres : des signes généraux d'hypertension cranienne, comme dans toute tumeur intracranienne; des signes de compression cérébelleuse et protubérantielle, comme dans toute tumeur de la fosse cranienne postérieure; enfin des signes de compression des nerfs de la base, spéciaux aux tumeurs de la région ponto-cérébelleuse et prenant par là même une haute valeur de localisation.

Les *signes d'hypertension cranienne* sont banaux : céphalée, vomissements, stase papillaire. La céphalée est souvent, mais non toujours, localisée à la région occipitale; chez un malade de Bonhöffer, elle était réveillée par la pression à ce niveau. Les troubles du côté du fond de l'œil méritent seuls d'attirer l'attention : ils sont précoces, et ce sont eux souvent qui amènent les malades à consulter; la plupart des opérés de von Eiselsberg lui venaient de la Clinique ophtalmologique; la stase papillaire simple est suivie, à échéance plus ou moins brève, d'atrophie optique définitive. On peut signaler encore, comme signe d'ordre général, l'amaigrissement rapide de certains malades (Leischner).

La compression des organes voisins, qui est précoce dans une région aussi étroite que la fosse cranienne postérieure, réalise un *syndrome cérébelleux* plus ou moins complet : vertiges, démarche ébrieuse, signe de Romberg, chute du côté de la lésion (Bonhöffer), trouble de la diadococinésie, plus rarement hypotonie et asthénie homolatérales des membres. Si l'on en croit Stewart et Holmes, les caractères du vertige permettraient de préciser le siège exact, intra ou extra-cérébelleux, du néoplasme : dans les tumeurs extra-cérébelleuses, les objets extérieurs semblent se déplacer devant le malade, du côté de la lésion vers le côté sain, tandis que la sensation subjective de rotation perçue par le malade correspond à un déplacement du côté sain vers le côté de la lésion; dans les tumeurs du cervelet lui-même, le sens du vertige est exactement contraire. Le nystagmus horizontal, qui est très fréquent, peut être attribué aussi bien à la compression du nerf auditif qu'à celle du cervelet. La dysarthrie est notée dans quelques observations (Westphal).

Les *signes de compression des nerfs de la base* sont plus spéciaux aux tumeurs ponto-cérébelleuses, et ce sont eux qui affirment la localisation exacte. Ils portent en première ligne sur l'auditif et se manifestent d'abord par des bourdonnements et bruits subjectifs, puis bientôt par une surdité unilatérale centrale, sans lésion de l'oreille, accompagnée d'absence de réaction aux excitations thermiques. Après l'auditif, le facial et le trijumeau sont les nerfs le plus souvent intéressés ; ils étaient lésés 9 fois sur 10 chez les malades de von Eiselsberg. L'atteinte du facial se traduit quelquefois par des spasmes, habituellement par de la parésie, plus rarement par une paralysie complète. Suivant le degré de compression du

trijumeau, on observe des phénomènes d'hyperesthésie et de névralgie faciales, ou d'anesthésie; Oppenheim, Bonhöffer insistent particulièrement sur l'anesthésie cornéenne avec disparition du réflexe. Plus rarement, on rencontrera des troubles dans la sphère de l'oculomoteur externe (4 fois sur 10 malades, von Eiselsberg), du pneumogastrique (bradycardie, modification du rythme cardiaque suivant les attitudes, hoquet), du glosso-pharyngien (troubles de la gustation), de l'hypoglosse.

Ces divers symptômes apparaissent dans l'ordre suivant : d'abord, la céphalée, les vertiges et les troubles unilatéraux de l'audition, bruits subjectifs, puis surdité; bientôt après, surviennent les vomissements et l'affaiblissement de la vision; puis les signes de compression cérébelleuse, l'atrophie optique aboutissant à la cécité et, dès lors, la marche de l'affection se précipite. Elle aboutit fatalement à la mort, qui survient au bout d'un temps assez variable (2 à 4 ans, Lannois et Durand; 1 à 8 ans, Hartmann); c'est cette gravité absolue du pronostic qui légitime l'intervention chirurgicale, quels qu'en puissent être les dangers immédiats.

Les neurologistes furent les premiers à affirmer cette nécessité de l'opération, seule ressource thérapeutique : von Monakow, en 1900, disait déjà que les tumeurs de l'acoustique sont justiciables de l'exérèse chirurgicale, et le travail de Hartmann aboutit à la même conclusion.

Déjà, d'ailleurs, en 1893, Guldenarm avait enlevé deux tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux; mais ses deux opérés avaient succombé rapidement. On manquait encore d'une voie d'accès bien réglée vers cette région profonde de l'encéphale. En fait, l'opération n'est entrée réellement dans la pratique chirurgicale que lorsque les travaux anatomo-cliniques de Henneberg et Koch et de Hartmann eurent bien individualisé cette variété spéciale de tumeur intracranienne, et lorsque Krause eut imaginé et appliqué son procédé de trépanation large de l'occipital pour mettre à nu les hémisphères cérébelleux et atteindre l'étage postérieur du crâne (1903). C'est par ce procédé, plus ou moins modifié dans quelques détails, qu'ont été pratiquées presque toutes les opérations pour tumeurs ponto-cérébelleuses. Le procédé de Borchardt (résection du rocher par la voie mastoïdienne et trépanation ostéoplastique de la fosse cranienne postérieure), employé par ce chirurgien et dans un cas par von Eiselsberg, est plus complexe que le procédé de Krause et semble tout à fait abandonné aujourd'hui.

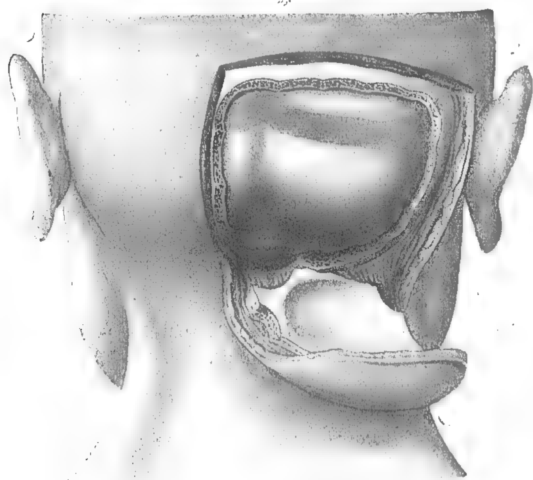


Figure 2.

Résection ostéoplastique pour aborder le cervelet et la fosse cranienne postérieure (d'après Krause).

L'opération consiste essentiellement dans la création d'une vaste brèche occipitale mettant à découvert *les deux hémisphères cérébelleux*, puis, après incision de la dure-mère, dans la réclinaison en dedans de l'hémisphère du côté malade, de façon à atteindre l'angle ponto-cérébelleux. Mais, en ce qui concerne la voie d'accès elle-même, deux questions préjudicielles se posent, dont l'importance est grande, et sur lesquelles l'avis des chirurgiens a varié[1].

Tout d'abord, *faut-il opérer en une seule séance, ou doit-on préférer l'opération en deux temps* : trépanation osseuse d'abord, puis, six à huit jours

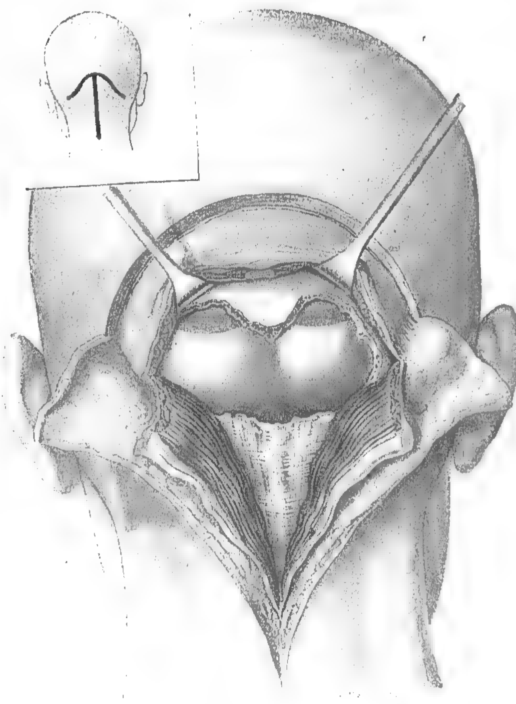


Figure 3.

Trépanation des deux fosses cérébelleuses (d'après Cushing).

plus tard, incision de la dure-mère et attaque de la tumeur ? L'opération en un seul temps est possible, et elle a donné des succès à Poppert et à Willy Meyer; Garré a même fait plus et enlevé, en une seule séance, les deux tumeurs, dans un cas où la lésion était bilatérale : son malade, il est vrai, est mort de choc en quelques heures. Il est bien cerain, en effet, que l'exérèse de ces tumeurs est une opération très grave, très choquante, grevée d'une lourde mortalité, que la résection osseuse, à elle seule, est longue, pénible, souvent sanglante; il y a donc tout avantage pour ces raisons à scinder l'acte opératoire en deux séances distinctes; c'est l'avis de Krause, de Borchardt, de Ballance, de von Eiselsberg, c'est-à-dire de tous ceux qui ont une certaine expérience de cette chirurgie difficile; même exécutée dans ces conditions, l'intervention reste très sérieuse, et l'on verra plus loin qu'un certain nombre d'opérés sont morts avant que l'on ait pu entreprendre le second temps.

Le second point en discussion porte sur le mode de trépanation : *faut-il faire une trépanation ordinaire avec perte de substance définitive de l'os, ou une résection cranienne ostéoplastique?* Krause s'est rallié à cette dernière opinion : il taille un volet ostéo-cutané, qui dépasse en haut d'un bon travers de doigt la protubérance occipitale externe et la ligne courbe occipitale supérieure, qui atteint en dehors le bord postérieur de la mastoïde et dépasse en dedans la ligne médiane d'un travers de doigt, de façon à découvrir le sinus occipital postérieur et l'insertion de la faux du cervelet; la base du lambeau qui correspond au pourtour du trou occipital est fracturée (fig. 2).

D'autres chirurgiens, parmi lesquels Horsley, Ballance, Cushing, von Eiselsberg, font remarquer que la taille d'un tel volet ostéoplastique est toujours extrêmement pénible dans la région occipitale; que, d'autre part, il existe à ce niveau une couche musculaire épaisse, capable de bien recouvrir et de protéger la brèche cranienne, et qu'il n'y a, par conséquent, aucun inconvénient à sacrifier définitivement l'os. Aussi se contentent-ils de relever en lambeau les parties molles pour découvrir largement l'écaille occipitale, d'y appliquer une ou deux couronnes de trépan, puis d'agrandir la brèche à la pince coupante, jusqu'à ce qu'elle atteigne les dimensions voulues (fig. 3) : elle doit porter à la fois sur les deux fosses cérébelleuses (Cushing), s'étendant plus en dehors du côté de la tumeur, où il faut réséquer une partie de l'apophyse mastoïde (von Eiselsberg). Cushing ajoute qu'il faut aller en bas, jusqu'au trou occipital, dont on résèque le bord postérieur; mais von Eiselsberg croit cette manœuvre inutile et dangereuse pour le bulbe : les deux opérés chez lesquels il l'a exécutée ont succombé rapidement à des troubles bulbaires.

Quel qu'ait été le mode de trépanation, la suite de l'opération (correspondant à la seconde séance) sera toujours la même. La dure-mère est incisée en lambeau à base inférieure, que l'on récline en bas; il faut, en outre, sectionner entre deux ligatures la faux du cervelet avec le sinus occipital postérieur; cette manœuvre est indispensable pour que l'on puisse mobiliser le lobe cérébelleux. Vient alors ce temps qui est le plus délicat de l'intervention : la réclinaison du cervelet en dehors, indispensable pour arriver jusqu'à la tumeur, est particulièrement difficile lorsqu'il y a forte hypertension incracranienne et que l'organe tend à faire hernie. Elle doit être exécutée avec une extrême prudence, *très lentement* (Leischner) et avec une grande douceur; Krause insiste beaucoup sur ce qu'il faut *ménager soigneusement la pie-mère cérébelleuse*; le lobe ainsi mobilisé sera maintenu, sans violence, au moyen d'un écarteur malléable (fig. 4). Les manœuvres, même les plus prudentes, peuvent léser gravement le cervelet : l'un des opérés de von Eiselsberg est mort avec des foyers de ramollissement cérébelleux multiples. Dans les cas où le cervelet, volumineux et procident, ne se laisse pas récliner, Frazier conseille d'en réséquer une tranche suffisante pour que l'on puisse parvenir sur la tumeur; Borchardt eut recours à cette manœuvre dans un cas, et son malade guérit.

Une fois ce temps accompli, il devient possible au doigt, glissé entre le lobe cérébelleux et la paroi cranienne, d'arriver jusqu'à la tumeur. Mais celle-ci est très profonde et son énucléation ne peut être faite qu'à bout de doigt. Dans les cas les plus heureux, lorsque le néoplasme est peu

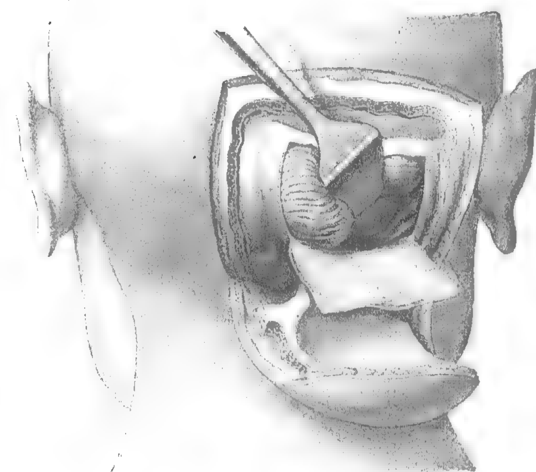


Figure 4.

Abord des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux par la voie postérieure : le cervelet est récliné, et l'on aperçoit la tumeur dans le fond de la plaie (d'après Krause).

volumineux et ferme, on parvient cependant à le libérer complètement et à l'extraire d'une seule pièce; d'autres fois, l'énucléation en masse est impossible et il faut enlever la tumeur, morceau par morceau, à la curette. Cette énucléation se fait sans lésion des centres encéphaliques puisque

1. Von Eiselsberg administre à ses malades, comme préparation à l'opération, 1 ou 2 grammes d'urotropine, pendant deux ou trois jours; il ressortirait, en effet, des recherches de Cushing et Crowe, que ce médicament exerce une action antiseptique sur le liquide céphalo-rachidien.

la tumeur, je l'ai déjà dit, en est indépendante; mais les nerfs voisins, avec lesquels elle présente des connexions étroites, facial et surtout auditif, sont parfois déchirés, et il en résulte des paralysies définitives. En outre, ce temps de l'opération peut se compliquer d'*hémorragies* plus ou moins abondantes, par déchirure des vaisseaux, en particulier des veines de la base; un opéré de von Eiselsberg eut une hémorragie profuse que l'on put arrêter par tamponnement; dans un cas de Borchardt, la même complication obligea à interrompre l'opération, sans que la tumeur eût été enlevée; enfin Krause, Kredel et Lexer ont perdu chacun un malade par hémorragie.

La tumeur enlevée, il ne reste plus qu'à rabattre et à suturer le lambeau dure-mérien d'abord, puis le lambeau cutanéo-musculaire. La plupart des chirurgiens drainent la fosse cranienne postérieure, en raison du suintement sanguin qui se produit habituellement. Von Eiselsberg estime que le drainage a surtout pour effet de favoriser une infection secondaire, et il y a complètement renoncé dans ses dernières opérations.

Les RÉSULTATS de cette intervention doivent être envisagés à un triple point de vue : gravité opératoire, action sur les troubles fonctionnels que provoquait le néoplasme, résultats à échéance éloignée.

I. La *gravité opératoire* est considérable. La mortalité est véritablement énorme : 60 ou 70 pour 100. Lecène, en 1909, réunissait 34 cas, avec 24 morts (70 pour 100) et 10 guérisons; Leischner (1911) a relevé 44 observations provenant de la littérature allemande, avec 29 morts (66 pour 100) et 15 guérisons; la statistique personnelle de von Eiselsberg est de 6 morts sur 10 opérations.

La longueur et les difficultés de l'intervention, le voisinage immédiat du cervelet et du bulbe expliquent aisément cette forte mortalité, dont la cause principale est dans des troubles bulbaires (deux tiers des morts, von Eiselsberg); ces accidents sont particulièrement à redouter chez les malades qui présentaient, avant l'opération, des signes de compression ou d'altération du pneumogastrique (Leischner). Assez fréquemment (2 fois sur 6 morts, statistique de von Eiselsberg; 6 fois sur 29 morts, statistique globale de Leischner), ces morts rapides par choc bulbaire surviennent après le premier temps opératoire, et avant toute manœuvre intra-dure-mérienne. Les autres causes de mort sont l'infection et les lésions cérébelleuses par compression (ramollissement, von Eiselsberg).

II. Lorsque l'opération est bien supportée, elle amène toujours une disparition rapide des signes d'hypertension cranienne (céphalée, vomissements) et des signes de compression cérébelleuse. Ses effets sur les troubles visuels sont moins constants : si elle a été faite précocement, alors qu'il n'y a encore que de la stase papillaire simple, elle est suivie d'une amélioration considérable de la vision, souvent même d'un retour à l'état normal; lorsque au contraire elle est faite tardivement, au stade d'atrophie optique, les troubles oculaires sont définitifs et ne rétrocèdent plus. Ce sont les signes de compression nerveuse, du côté de l'acoustique en particulier, qui sont le moins influencés par l'opération, et la persistance de la surdité unilatérale peut être regardée comme la règle. Somme toute, la guérison absolue est rare, mais il y a presque toujours une très notable amélioration : sur 15 malades ayant survécu à l'opération, Leischner relève 2 guérisons à peu près complètes (cas de Krause et de Borchardt) et 9 très grandes améliorations; un des opérés de von Eiselsberg a pu reprendre son métier de dessinateur.

III. Sur le dernier point, *résultats éloignés*, les documents font encore défaut, car presque toutes les opérations sont récentes : parmi les observations réunies par Leischner, les plus anciennes datent de dix-huit mois seulement; nous ignorons donc encore si l'on peut espérer la guérison définitive des tumeurs ponto-cérébelleuses. Tout ce que l'on peut dire actuellement, c'est que, de par leur structure histologique, un grand nombre de ces tumeurs paraissent bénignes; que, d'autre part, on n'a pas signalé, jusqu'à présent, un seul cas de récidive; c'est encore qu'il existe au moins une observation de guérison durable, et très durable, puisqu'une opérée de Ballance restait en parfaite santé quatorze ans après l'ablation d'un endothéliome circonscrit de l'angle ponto-cérébelleux.

La conclusion qui ressort de tout ceci est, qu'en raison de la fatalité absolue de leur évolution spontanée, les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sont toujours justiciables de la chirurgie, quelle que soit la gravité de l'opération elle-même, et qu'il faut s'efforcer de faire un diagnostic et une intervention précoces, avant l'apparition des lésions définitives du fond de l'œil.

CH. LENORMANT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

31 Mars 1911.

Calcul du bassinet dans un rein tombé. Pyélotomie postérieure avec sutures. Guérison sans fistule. — *M. F. Cathelin* expose, à propos de ce cas, la technique qu'il convient de suivre :

1° On doit prévenir le radiographe de la position du rein pour obtenir le cliché dans de bonnes conditions;

2° Les opérations de pyélotomie sont surtout excellentes pour les reins tombés ou bas situés, facilement extirpables; c'est là une condition *sine qua non* d'une pyélotomie sûre. Faite dans la profondeur, elle perd de sa sécurité et de ses avantages;

3° La grosseur du calcul joue un rôle primordial. Pour les petits calculs, la pyélotomie est bien supérieure à la néphrolithotomie;

4° La voie urétérale basse doit être enfin libre si l'on veut éviter la fistule, qui sera fatale en cas contraire;

5° La suture du bassinet est inutile dans le cas de petit calcul; elle est, au contraire, prudente dans le cas de gros calcul.

En résumé, d'après l'auteur, la voie pyélique postérieure, comme voie d'exérèse des calculs, reste une opération très séduisante dans laquelle on ne doit craindre ni les hémorragies, quand la face du bassinet est bien dissociée, ni les foyers de sclérose rénale, consécutifs à la section du parenchyme sur le bord convexe.

Extirpation de varices phlébitiques du réseau fémoral antéro-externe de la saphène interne. — *M. L. Dartigues* a opéré une femme de 40 ans portant un réseau phlébitique énorme qui s'étendait sur la face externe de la cuisse et la face externe du tiers supérieur de la jambe. Il était constitué par deux grosses veines longitudinales, serpentines et phlébosées, réunies par des anastomoses transversales. La douleur et le gonflement étaient considérables; après une série de grands pansements humides qui n'amenèrent pas de résultat, l'auteur intervint. Il lia la grosse veine collatérale de la saphène interne et extirpa toutes les veines phlébitiques. Le résultat fut parfait.

M. Dartigues rappelle les travaux d'Alglave sur la question et conclut que l'exérèse des veines atteintes de phlébites est une excellente opération, mais il y a mieux à faire encore : c'est, afin de réaliser une prophylaxie des accidents redoutables des varices essentielles — hémorragies, ulcères et surtout phlébites avec embolies possibles — d'imposer plus souvent la résection totale précoce du système veineux saphénien.

La facilité et l'innocuité de celle-ci doivent la faire admettre par médecins et malades aussi bien et avec autant de confiance que l'ablation de certaines tumeurs, ou la cure radicale précoce d'une hernie.

— *M. Baudouin.* On ne saurait être trop interventionniste en cas de varices; il peut être utile parfois, comme le prouve l'observation de Delagénière, d'étendre l'opération et d'agir sur les os pour obtenir la guérison.

— *M. Ozenne* constate que les interventions radicales dirigées contre les varices deviennent avec raison de jour en jour plus classiques, mais il reste un point à élucider : ce sont les résultats éloignés que donnent ces interventions.

— *M. Robert Lœwy* est intervenu à diverses reprises pour des varices enflammées et a enlevé des masses phlébitiques. Il a obtenu d'excellents résultats. Il pose deux questions :

1° Où et quand doit-on s'arrêter lorsqu'on extirpe des veines variqueuses? Actuellement, il n'existe par de critérium, de base scientifique pour cesser de pincer des veines, de les lier, de les enlever;

2° Y a-t-il avantage, oui ou non, à réséquer le plus de peau possible en enlevant des varices?

M. Lœwy estime qu'il faut inciter les médecins à ne plus considérer les varices comme de simples troubles de circulation veineuse justiciables du port de bas élastiques plus ou moins perfectionnés, mais à les regarder comme un processus morbide à marche progressive, qui fait d'hommes jeunes des êtres inférieurs et des invalides qu'une opération précoce et bénigne rendrait à la vie active.

Fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus avec luxations de la tête humérale. — *M. Péraire* rapporte quatre observations de malades soignés par lui.

Dans l'un des cas, les manœuvres de réduction furent facilitées par des injections de cocaïne.

A propos des parotidites post-opératoires. — *M. Mayet* a opéré à froid un enfant de 12 ans pour appendicite. L'intervention fut rapide et sans incidents. Quelques vomissements chloroformiques post-opératoires avaient nécessité la suppression des boissons elles-mêmes pendant près de vingt-quatre heures et la sécheresse de la bouche était grande. Le quatrième jour, survint un gonflement sous-maxillaire gauche avec œdème diffus s'étendant à la région voisine, descendant sur le cou, et empiétant sur la région inférieure et postérieure de la joue. La douleur était peu vive, l'œdème blanc. Or, les parotidites ont une allure plus franche et plus rapide, une action nettement localisée; elles déterminent de la chaleur, de la rougeur, de la tension de la glande; il semble que les glandes soient en imminence de suppuration, bien qu'elles ne suppurent pas toujours. Deux jours après, le malade eut une attaque typique d'oreillons au niveau de sa parotide droite.

M. Mayet étudie le diagnostic différentiel des parotidites post-opératoires des oreillons.

— *M. Péraire* rapporte deux cas de parotidites pré-opératoires.

Cancers du rein. — *M. Cathelin* montre toute une série de cancers opérés par lui, sans mort précoce; il présente en même temps les aquarelles sur lesquelles ils sont représentés.

Luxation récidivante du tendon du long péronier latéral. — *M. Bonneau* présente un sujet qu'il a opéré sous cocaïne locale. Il réséqua une bourse séreuse anormalement développée, remit à sa place le tendon et l'y maintint par un volet fibro-périostique taillé à la surface de la malléole, rabattu en arrière par-dessus le tendon et suturé avec les débris de la gaine fibreuse péritendineuse. Le résultat est excellent.

Pince passe-fils à branches glissantes. — *M. Robert Lœwy* présente cet instrument, qui permet de saisir les fils très aisément dans la profondeur. La branche droite est *déganchie*, disposition nouvelle qui facilite le maniement de cette pince.

Election. — *M. Nicolas* (d'Oubatche) est nommé membre correspondant national.

ROBERT LŒWY.

ANALYSES

Ch. Mayo (Rochester, Minnesota). ***Obstruction intestinale par coudure et adhérences de la portion terminale de l'iléon*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. XII, n° 3, Mars 1911, p. 227-230 avec quatre figures). — A côté des réflexes prenant leur point de départ au niveau de l'appendice malade, il convient d'ajouter ceux qui tiennent à une obstruction partielle, un trouble de la circulation intestinale de la portion terminale de l'iléon. Comme les premiers, ils peuvent se signaler, par une série de troubles gas-

triques, quoique cependant moins graves et moins invétérés. Il y a, en effet, de ces cas dans lesquels l'ensemble des phénomènes fait penser à de la dyspepsie gastro-intestinale d'origine appendiculaire et où, à l'intervention, on constate surtout un vice de position, une inflexion plus ou moins marquée de l'iléon maintenu par un solide repli péritonéal (fig. 1).

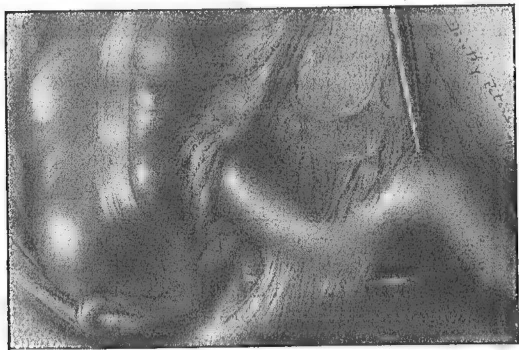


Figure 1.

Type d'inflexion terminale de l'iléon avec large adhérence sous-iléale répondant à la description de Lane (Mayo).

Ch. Mayo avait déjà noté ces faits, mais c'est surtout depuis que, l'an dernier, Arbuthnot Lane a attiré l'attention sur eux, qu'il leur a donné leur véritable importance.

Le travail qu'il publie aujourd'hui, a pour but de bien mettre en lumière et de préciser la symptomatologie de ce chapitre particulier de la pathologie intestinale qu'on peut appeler l'*obstruction incomplète pré-cæcale*. A quoi tient-elle ? ou plutôt à quoi tient la coudure intestinale qui la produit ?

Dans certains cas, elle pourrait n'être que la conséquence de la chute du cæcum qui, tirant sur l'iléon et le tordant légèrement, entraîne la production d'une zone d'adhérences à sa face inférieure ; le plus souvent, il est vraisemblable que ces adhérences sont d'origine inflammatoire et surajoutées à des lésions appendiculaires. Mais du fait qu'elles existent, elles entraînent à leur tour des troubles que l'ablation de l'appendice est *totalement insuffisante* à faire cesser. De ces faits, Ch. Mayo tire une conclusion pratique importante, c'est qu'à l'heure actuelle, lorsqu'on opère une appendicite chronique suivant les règles habituelles, c'est-à-dire avec une incision très réduite, on doit cependant *toujours* explorer avec soin l'état de la portion terminale de l'iléon et, si l'on y remarque une inflexion à *partir d'un point fixe*, on doit, après l'appendicectomie, libérer cette zone, ce qui permet immédiatement de *redresser, mobiliser, soulever* l'intestin (fig. 2).

Pour lui conserver cette mobilité dans l'avenir, on

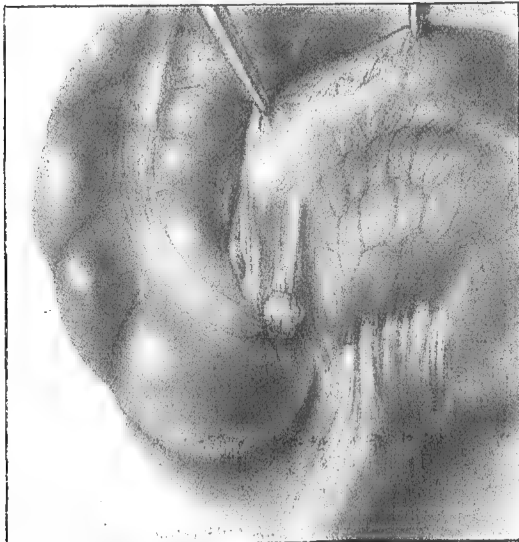


Figure 2.

Redressement et mobilisation de l'intestin obtenus après appendicectomie par section de la large adhérence sous-iléale (Mayo).

repéritonise soigneusement la surface de section des adhérences, et l'on peut même, à ce niveau, appliquer un peu de vaseline stérilisée, pour prévenir la formation d'adhérences nouvelles.

R. Proust.

Arbuthnot Lane (de Londres). ***La distension du duodénum dans la stase intestinale chronique*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. XII, n° 3, 1911, Mars, p. 221-227, avec 10 figures). — Lane étudie depuis longtemps dans leurs détails les symp-



Figure 1.

Coudure marquée de la fin de l'iléon dans un cas d'ulcère du duodénum. Radiographie prise vingt-quatre heures après le repas bismuthé (A. Lane).

tômes de la stase intestinale, et il a été frappé de la fréquence de la distension et de l'hyperesthésie du duodénum dans ces cas. Il a pensé tour à tour à la conséquence mécanique résultant de la gêne de la circulation intestinale dans son ensemble, à l'effet d'un réflexe, mais de plus en plus il croit à la compression par la racine du mésentère et à l'inflexion trop aiguë de l'angle duodéno-jéjunal. Quoi qu'il en soit, cette distension duodénale, une fois établie, doit attirer l'attention du médecin par les symptômes de duodénite qui l'accompagnent ; elle présente souvent alors les caractères d'un ulcère du duodénum, tout en n'étant que la conséquence d'une stase intestinale prolongée. L'association des phénomènes duodénaux et des troubles d'obstruction, ou tout au moins de gêne de la circulation de la portion terminale de l'iléon, crée donc un type clinique assez particulier, mais dans lequel les deux lésions évoluent pour leur compte et demandent souvent à être traitées toutes les deux. Lane a réuni dans son article une série de radiographies prises après repas bismuthé et qui montrent bien la stase aux deux places, au duodénum et à la terminaison du grêle.

Dans un premier cas (fig. 1 et 2), il s'agit d'un malade porteur d'un *ulcère duodénal*; or, on voit nettement, vingt-quatre et vingt-six heures après l'ingestion du repas d'épreuve, que le bismuth distend le grêle *rétréci et infléchi* avant de pénétrer dans le cæcum (une gastro-entérostomie complétée par la mobilisation de la partie terminale de l'iléon a permis à Lane d'obtenir dans ce cas un beau succès).



Figure 2.

Coudure marquée de la fin de l'iléon dans un cas d'ulcère du duodénum. Radiographie prise vingt-six heures après le repas bismuthé (A. Lane).

Dans le second cas, au contraire (fig. 3), c'est la coudure et l'obstruction de la terminaison de l'iléon qui constituaient la *lésion fondamentale*; il y avait bien une grande distension duodénale, mais elle était secondaire et sans ulcère. Secondaire ou non, cette *stase duodénale* joue un rôle considérable dans les troubles de la stase intestinale.

Le duodénum qui ne peut évacuer son contenu donne lieu au syndrome de la faim douloureuse, du *Hunger pain*. En effet, seule l'arrivée des aliments dans l'estomac, par le réflexe puissant qu'elle détermine, permet au duodénum de surmonter la résistance et d'évacuer son contenu, d'où le soulagement immédiat. Cette distension duodénale est non seulement *douloureuse*, elle est *dangereuse*, parce que ce duodénum, qui ne se vide pas, s'infecte et devient également le point de départ d'auto-intoxication. Sur cette forme, heureusement, la gastro-entérostomie semble avoir le meilleur effet. Arbuthnot Lane considère que cela tient surtout à ce qu'elle redresse l'angle duodéno-jéjunal et, par la mise au repos, améliore l'inflammation duodénale. Au moment de la pratiquer, il convient de bien examiner la disposition de cet angle duodéno-jéjunal et de voir si, là, un commencement de torsion ne peut être heureusement corrigé; c'est ce qui se présente le plus souvent. Quand on a ainsi rétabli la bonne circulation de la partie haute de l'intestin, il convient de se souvenir



Figure 3.

Obstruction de l'iléon s'accompagnant de distension duodénale sans ulcère. Radiographie prise huit heures après le repas bismuthé (A. Lane).

de la fréquence des lésions associées de la partie terminale de l'iléon et de leur porter également remède.

R. Proust.

R. Sabouraud. ***Nouvelles recherches sur l'étiologie de la pelade. La pelade héréditaire et familiale*** (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1911, n° 2, Février, p. 65-71). — L'hérédité de l'alopecia areata en particulier ne semble pas avoir attiré l'attention des anciens auteurs. Mentionnée par Jacquet, Brocq, Debu, elle n'a jamais été *évaluée*. L'auteur a fait une enquête sur 100 cas pris au hasard à l'hôpital : 19 malades n'ont pu rien dire de leurs antécédents familiaux ; sur les 81 autres malades, 18 ont affirmé positivement l'existence d'autres cas de pelade dans leur famille, ce qui fait une proportion de 22 pour 100. Suivent les observations de ces 18 cas.

Ces chiffres sont vraisemblablement au-dessous de la vérité, car il est certain que la pelade est fréquemment ignorée du porteur et de son entourage et, à cet égard, l'enquête menée dans une clientèle de ville donnerait probablement des chiffres plus élevés.

Dans 11 cas pour 100, la pelade est héréditaire directe et paraît provenir plus souvent de la souche paternelle. On peut observer des cas portant sur trois générations.

La fréquence des morts par convulsions et méningite chez les collatéraux semble accuser l'importance étiologique de la syphilis et de la tuberculose.

P. Jourdanet.

MÉDECINE PRATIQUE

Moyens d'éviter les accidents dus au menthol.

Nous avons signalé ici même (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 38, p. 357) des accidents causés chez de jeunes enfants à la suite d'instillations intra-nasales d'huile mentholée. A propos de ces accidents, qui ne sont pas rares, étant donnée l'extension qu'a prise l'emploi du menthol en thérapeutique nasale, M. Georges Laurens a publié, dans un des récents numéros de *La Clinique* (1911, n° 7), un article dans lequel il expose les moyens d'éviter ces accidents qui, dit-il, tiennent le plus souvent à une préparation défectueuse du médicament ou à une faute de technique dans son administration.

Très souvent, les spécialités « nasophiles » ou « coryzophobes » renferment une dose excessive de menthol. Très souvent aussi, le médecin prescrit des huiles mentholées à 1/30, à 1/20, qui constituent une concentration trop grande.

Le mode d'emploi aussi est susceptible de déterminer de l'intolérance, et il est bien certain que quelques accidents asphyxiques chez les nourrissons, certains accès de spasme laryngé chez des enfants en bas âge, sont dus à la pénétration un peu trop brusque, avec pression, d'huile mentholée dans les fosses nasales, au moyen d'instruments, de seringues, etc.

En instillant, avec une *cuiller à thé*, II à III *gouttes* d'huile mentholée dans chaque narine, et en couchant presque aussitôt l'enfant sur le côté, on peut éviter, dans une certaine mesure, le réflexe laryngo-trachéal.

Voici, d'ailleurs, exposés en quelques mots, d'après M. Georges Laurens, le mode d'action, les indications, le mode d'emploi du menthol :

1° *Mode d'action*. — Son rôle *antiseptique* sur la muqueuse du nez est douteux, car l'asepsie et l'antisepsie des cavités nasales et du rhino-pharynx ne sont guère possibles dans la pratique.

Mais, d'autre part, l'*excitation réflexe*, produite par le contact du menthol avec la muqueuse du nez, et aussi l'hypersécrétion glandulaire qui en résulte, est très réelle. Il en résulte donc une plus grande fluidité des mucosités, l'expulsion du muco-pus, une sorte de nettoyage de la muqueuse.

C'est sur ce principe qu'est basé le traitement des sinusites aiguës de la face : les vapeurs volatiles de menthol amènent une rétraction de la muqueuse, rendent le pus sinusien au niveau du méat moyen plus fluide, provoquent son expulsion et font cesser la rétention.

Cette excitation, la sensation de fraîcheur que donne le menthol, amènent une vaso-constriction réflexe de la pituitaire, d'où augmentation de la perméabilité respiratoire, soulagement pour le sujet qui, souvent, respire beaucoup mieux pendant quelque temps. Voilà comment agit le menthol.

2° *Indications*. — D'une manière générale, son usage est indiqué dans un certain nombre d'affections aiguës des voies aériennes supérieures; dans les *rhinites*, les *laryngites catarrhales*, et surtout dans les *sinusites de la face*.

Il trouve également son application dans le traitement de certains prurits auriculaires, sans lésions tégumentaires du conduit auditif; on l'emploie alors en solution huileuse (1/50) sous forme de badigeonnages du conduit.

3° *Mode d'emploi*. — Toujours au *centième*, sous forme de *pommades* (pour le nez), de *badigeonnages* (pour l'oreille) ou d'*instillations* huileuses (rhinites) [à ce propos, ne prescrivez pas le menthol en dissolution dans l'huile d'amandes douces, qui a l'inconvénient de rancir, mais dans de l'huile de vaseline], d'*inhalations* enfin. Voilà, en effet, le triomphe du menthol dans le traitement des sinusites aiguës, grippales de la face. Les vapeurs d'alcool mentholé amènent une sédation des symptômes en provoquant la « diurèse », ou plutôt la « sinusorrhée ».

On formule :

Alcool à 90° . . . . 100 grammes.
Menthol . . . . 5 —

Une cuillerée à café dans l'eau très chaude de l'inhalateur. Respirer la vapeur par les fosses nasales, la bouche étant fermée, pendant cinq minutes. Dix à douze inhalations quotidiennes pendant plusieurs jours. Au début, l'inhalation est mal tolérée, en raison des picotements, de la sensation de brûlure, des crises d'éternuements, de l'irritation de la gorge; mais l'accoutumance se fait rapidement, et on ne connaît aucun accident déterminé par la respiration des vapeurs mentholées, à doses élevées et fréquemment répétées.

Un bon traitement des rhinites, des coryzas, aigus consiste dans ce que M. Laurens appellerait l'*inhalation sèche* :

Menthol . . . . 10 grammes.
Alcool à 90° . . . . . q. s. pour dissoudre.

Deux fois par jour, arrosez l'intérieur d'un mouchoir avec quelques gouttes de cette préparation. Et, à chaque instant, dans le courant de la journée, dépliez légèrement le mouchoir, faites un cornet analogue à celui de la chloroformisation, placez sous les narines et humez fortement à plusieurs reprises.

Et, pour terminer, « méfions-nous du menthol », comme l'a si justement dit Triboulet, mais sans l'éliminer de la pratique journalière, ne serait-il utilisé que dans le traitement des sinusites aiguës de la face, où il assurera, dix-neuf fois sur vingt, la cure radicale, non chirurgicale, de l'empyème.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Ostéites tuberculeuses multiples, tuberculose mutilante des doigts avec déformations consécutives intéressantes. — M. Mazet (de Lyon) a eu l'occasion d'observer un malade présentant des ostéites tuberculeuses multiples siégeant surtout au niveau des os longs des mains et des pieds. Son histoire est intéressante, surtout à cause des déformations caractéristiques qu'ont déterminées au niveau des mains les lésions d'ostéites (fig. 1).

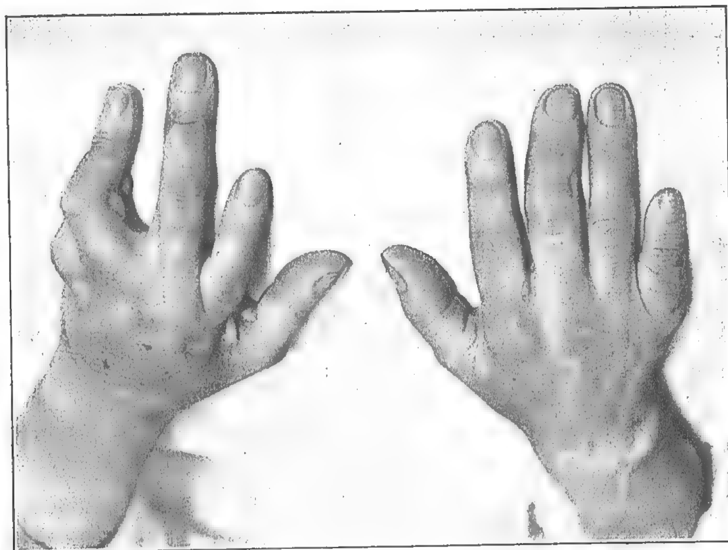


Figure 1.

Main gauche. — Gonflement dorsal avec de nombreuses fistules tuberculeuses typiques; les lésions paraissent prédominer sur les métacarpiens. Le pouce est indemne. L'index est rentrant, comme « avalé » dans la main; son bord unguéal atteint à peine la partie moyenne de la phalangine du médius; à première vue, il semble que la première phalange a disparu, mais à la palpation on la perçoit assez nettement dans toute sa longueur et la déformation résulte de lésions du 2e métacarpien; la radiographie montre, en effet (fig. 2), un métacarpien de forme tout à fait anormale, conique, à sommet dirigé vers la 1re phalange qui n'est plus en contact avec lui que par la partie externe de sa face articulaire. Le médius est parfaitement sain. L'annulaire présente une déformation en Z assez marquée; la 1re phalange est inclinée sur le bord cubital, alors que les deux autres sont parallèles au métacarpien; de plus, la 2e phalange est fléchie sur la 1re, et son extension impossible; cette attitude n'est pas due à de l'arthrite phalango-phalanginienne, mais bien à une rétraction des tendons fléchisseurs, que l'on sent tendus à la face palmaire du doigt. L'auriculaire, comme l'index, est rentrant, présentant la déformation dite « en lorgnette »; le bord libre de l'ongle arrive au milieu de la phalangine du quatrième doigt; à la palpation, les trois phalanges paraissent de longueur normale; les lésions ont, là encore, intéressé le 5e métacarpien, comme le démontre le cliché radiographique. Ce doigt est, de plus, nettement incliné vers l'axe de la main et recouvert partiellement par l'annulaire qui, lui, présente une inclinaison en sens inverse due à une subluxation de la 1re phalange sur son métacarpien.

Main droite. — Les mutilations sont moins marquées. Les premier, deuxième et quatrième doigts sont normaux. Cicatrice adhérente à l'os sur la face dorsale de la 2e phalange du médius, doigt incurvé à concavité dirigée vers le bord cubital. L'auriculaire est soufflé et diminué de longueur; le bord unguéal dépasse à peine l'articulation phalango-phalanginienne de l'annulaire; mais la radiographie (fig. 3) montre des lésions phalangiennes avec un métacarpien à peu près normal, contrairement aux constatations faites à propos des deux doigts rentrants de la main gauche.

Cette observation constitue un bel exemple de déformations consécutives aux lésions de *spina ventosa*, et c'est à ce titre que nous avons cru intéressant de la rapporter.



Figure 2.



Figure 3.

ŒDÈME PULMONAIRE OU TUBERCULOSE (RADIOGRAPHIE)

Par M. Raoul BRUNON (de Rouen).

Il est fréquent d'observer des œdèmes pulmonaires limités aux sommets et simulant la tuberculose [1].

Ces œdèmes, œdèmes congestifs, peuvent se rencontrer chez des brightiques, non tuberculeux et simuler la tuberculose à toutes les périodes : période initiale avec hémoptysie, période de conglomération avec induration, période cachectique avec cavernes. On en trouvera des exemples dans un travail de Caussade et Queste et dans la thèse de mon interne Leballeur [2].

Ce diagnostic entre l'œdème brightique et la tuberculose pulmonaire est à peine signalé par les classiques, et cependant l'erreur à commettre est particulièrement grave.

Brightisme et tuberculose demandent, en effet, des traitements opposés. L'alimentation spéciale que réclame le tuberculeux sera une cause d'aggravation pour le brightique.

Ici nous nous contenterons de commenter un cas d'œdème localisé qui s'est présenté avec un aspect assez particulier. Son observation synthétisera, sous une forme clinique, les remarques que nous pouvons faire à ce sujet.

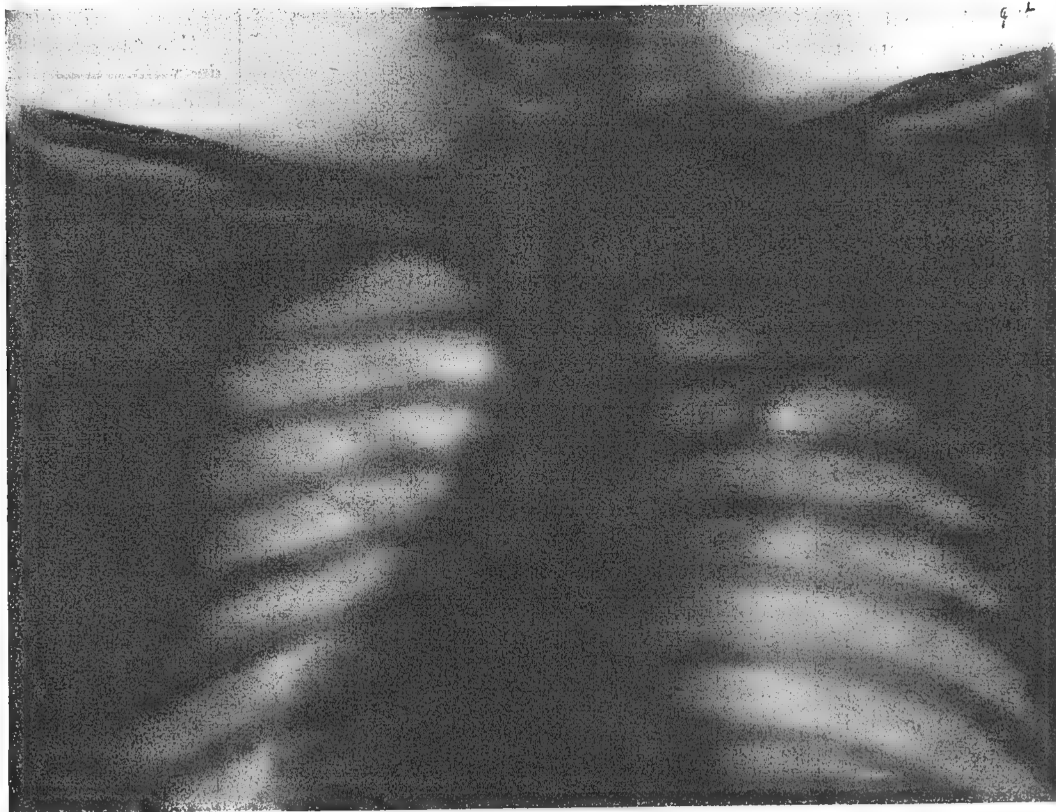


Figure 2. — Le malade est vu d'arrière en avant.

Il s'agit d'un jeune homme de 15 ans, mesurant 1m76, remarquablement robuste et d'une très bonne santé depuis son enfance. Le 29 Avril 1910, début subit avec fièvre, pleurodynie et vomissements. Les vomissements sont alimentaires et peu abondants d'abord, puis bilieux. La douleur est à droite, elle siège dans l'hypocondre, elle s'irradie en bas vers la fosse iliaque, en haut entre les omoplates. La température sublinguale atteint 39°, le pouls est à 84. Le facies exprime une certaine anxiété. Il n'y a ni toux ni expectoration, mais la dyspnée est évidente. Les signes physiques sont les suivants :

Matité en avant, à droite, sous la clavicule ; en arrière, dans toute la hauteur et surtout dans le tiers supérieur.

Respiration soufflante à droite sous la clavicule. Souffle tubaire et bronchophonie dans la fosse sus-épineuse à droite et dans l'espace interscapulaire droit au-dessus de la 3e vertèbre dorsale.

Râles fins dans toute la hauteur à droite, en particulier à la base.

L'urine contient 10 centigrammes d'albumine environ et des matières colorantes de la bile. Le coefficient des fermentations intestinales est de 1,76 au lieu de 1,40 (fig. 1).

Le deuxième jour de la maladie, la température tombe brusquement de 39° à 36°5. Puis elle se relève le troisième jour à 38°, où elle restera quatre jours.

Pendant quinze jours, l'état est stationnaire, mais l'anxiété du début disparaît rapidement.

Le 17 *et le* 18 *Mai* (vingtième jour), il survient des sueurs profuses. La température tombe à 37° pour ne plus se relever.

Le 22 *Mai* : les signes physiques sont les mêmes. Il n'y a toujours ni toux ni expectoration. La température s'abaisse graduellement, le pouls est à 80.

Le 29 *Mai* : urine et selles *critiques*. Il y a 3 litres d'urine dans les vingt-quatre heures, et les matières fécales, liquides, bilieuses sont extraordinairement abondantes : elles remplissent le quart d'un seau hygiénique.

31 *Mai* : mêmes selles, un peu moins liquides, toujours extrêmement abondantes : un tiers de seau hygiénique.

En même temps, il y a, pour la première fois, une

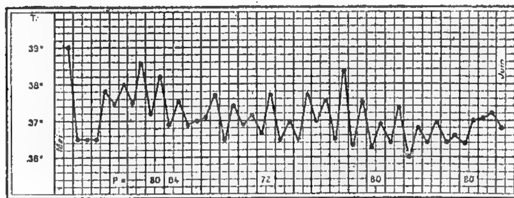


Figure 1.

modification évidente dans les signes physiques : la matité est moindre sous la clavicule droite ; le souffle est beaucoup moins intense au hile. L'aspect général est meilleur. Le teint est coloré et frais.

4 *Juin* : la matité sous la clavicule droite diminue encore. La respiration y est normale, l'inspiration légèrement humée.

En arrière, la matité persiste dans toute la hauteur, elle est plus nette dans la fosse sus-épineuse. L'expiration soufflante est moins intense et, de plus en plus, limitée à la fosse sus-épineuse. De même pour la bronchophonie.

Le malade exprime un bien-être inconnu depuis plusieurs mois.

6 *Juin* : dans la fosse sus-épineuse, bouffée éclatante de râles crépitants fins après la toux. Etat général excellent. Appétit impérieux.

De Juin à Juillet : augmentation considérable de poids, soit 5 kilogrammes. Santé générale parfaite. Persistance des signes physiques : matité, expiration soufflante, bronchophonie au sommet droit en arrière.

5 *Juillet* : Départ pour la campagne.

De Juin à Octobre : l'augmentation totale de poids a été de 18 kilogrammes. Etat général excellent. Sommeil normal. Appétit formidable. Ni toux ni expectoration.

En Octobre : persistance des signes physiques, mais atténués ; en avant, à droite, pas de matité nette. Vibrations thoraciques augmentées.

En arrière : résistance au doigt. Expiration soufflante dans la fosse sus-épineuse et au niveau du hile pulmonaire droit. Bronchophonie aphone très nette. Vibrations vocales augmentées dans toute la hauteur à droite. Affaiblissement respiratoire dans les deux tiers inférieurs.

L'état général est excellent. Le jeune homme supporte difficilement la contrainte d'un traitement. Il y a désaccord entre l'état général et l'état local. Cependant, il y a une dyspnée d'effort très nette quand le malade marche.

Un an après le début, le jeune homme a récupéré sa santé normale et, cependant, à l'auscultation, on trouve encore une respiration soufflante dans les deux fosses sus-épineuses. A droite, son intensité augmente à mesure que l'oreille va de la moitié externe de la fosse sus-épineuse vers la 3e vertèbre dorsale. Le chuchotement de d'Espine est très net sur la ligne des apophyses épineuses jusqu'à la 3e dorsale.

En résumé, début fébrile semblant annoncer une maladie infectieuse. Signes physiques pouvant caractériser une induration du sommet droit et une adénopathie du médiastin.

Persistance d'une fièvre légère pendant vingt jours. Albuminurie minima. Pas de signes fonctionnels, sauf une légère dyspnée.

Puis disparition de la fièvre après une crise de diurèse. Modification subite des signes physiques du sommet après deux jours de débâcle intestinale.

Ensuite, amélioration continue. Retour à une santé parfaite, mais avec persistance, pendant huit mois, de l'albuminurie et, pendant un an, d'une adénopathie du médiastin.

L'interprétation de ce cas n'était pas sans difficulté.

On pouvait penser à une pneumonie, grâce au début subit avec fièvre, vomissements et pleurodynie.

Les signes physiques permettaient de la localiser au sommet droit. Mais l'absence de signes fonctionnels, et surtout le facies du malade et l'évolution des accidents ne tardaient pas à faire éliminer ce diagnostic.

Une poussée granulique au sommet droit, qui aurait représenté le réveil d'accidents antérieurs méconnus, était un diagnostic présentable. C'était celui d'un parent du malade, médecin aussi éclairé que judicieux. La fièvre et les signes d'induration du sommet plaidaient en faveur de la tuberculose et la radiographie semblait corroborer ce diagnostic.

En effet, l'épreuve radiographique donnait :

1° Une obscurité considérable et irrégulière dans la moitié supérieure du poumon droit ;

2° Un piqueté par taches dans toute l'étendue de l'image ;

3° Une ombre sur le diaphragme.

Le diagnostic radiographique ne pouvait pas être autre que celui-ci dans la pensée de mes confrères : Tuberculose disséminée à droite avec induration du parenchyme ou épaississement pleural au sommet. Epaississement pleural à la base (fig. 2).

Malgré ces arguments de grande valeur, l'examen du malade ne corroborait pas ce que disait la radiographie. Le début avait été subit et donnait le droit de penser à une maladie infectieuse ; mais il avait été tout autre que celui d'une poussée granulique ; pas de toux, pas de dyspnée, pas de cyanose et, enfin, amélioration rapide par le régime lacté.

L'adénopathie était plus probable que l'induration tuberculeuse du sommet. Il était hors de doute que la matité et les autres signes physiques, tels que respiration soufflante, bronchophonie, plaidaient en faveur de tumeurs ganglionnaires du médiastin. Il s'agissait, non de grosses

1. Hutinel. — *Journal des Praticiens*, Avril 1909. — Hirtz et Merklen. *La Presse Médicale*, 28 Décembre 1898.

2. Caussade et Queste. — *La Presse Médicale*, 1909, n° 56. — Leballeur. *Thèse*, Paris, 1910.

tumeurs comprimant les bronches, les vaisseaux et les nerfs, mais de cette adénopathie discrète qui est extrêmement fréquente chez les enfants et les adolescents et qui est compatible avec un bon état général. Et cependant, comment expliquer le début subit, la douleur, la fièvre et l'amélioration rapide par crise? L'adénopathie ne suffisait pas pour donner la clef de tous ces accidents. Il y avait autre chose de surajouté.

Œdème pulmonaire localisé au sommet avec adénopathie bronchique fut le diagnostic auquel je m'arrêtai. Il était basé sur les faits suivants : localisation, du sommet au hile, de signes physiques nets sans grande réaction générale. Opposition entre les signes locaux et les signes généraux. Râles fins dans toute la hauteur et surtout à la base. Pas de troubles fonctionnels et, enfin, présence d'un signe d'une très grande valeur, je veux parler d'une albuminurie minima.

Ce diagnostic était corroboré par la notion que ces cas sont très fréquents et qu'ils prennent une physionomie spéciale aux yeux de ceux qui ont l'occasion de les observer souvent.

Ce diagnostic d'œdème pulmonaire était encore renforcé, dans le cas particulier, par deux ordres de circonstances : 1° les commémoratifs ; 2° l'influence du traitement.

Commémoratifs. — Le jeune X... n'a jamais été malade, c'est un garçon extrêmement robuste et d'un grand appétit. C'est un grand mangeur de viande. En 1908, il eut une scarlatine et il abandonna trop tôt le régime lacté sous prétexte qu'il s'affaiblissait. En 1909, il eut à trois reprises des poussées d'urticaire. Enfin, six mois avant de tomber malade, il avait maigri; il ne supportait pas le froid; il se sentait fatigué et se plaignait d'une grande lassitude le matin au réveil. Pour obvier à ces accidents « de faiblesse », il augmentait la ration de viande.

La filiation des faits était probablement la suivante : scarlatine, séquelle albuminurique, auto-intoxication par abus d'alimentation carnée. Persistance de l'albuminurie méconnue. Sous l'influence possible d'un simple rhume : congestion œdémateuse du sommet.

Influence du traitement. — Ce fut le cas ou jamais d'appliquer l'adage : *naturam morborum curationes ostendunt.* Le malade fut, dès le début, soumis au régime lacté exclusif avec bains chauds, enveloppements froids, cure d'air et repos.

L'influence de ce traitement fut extraordinairement rapide. Continué pendant deux mois, il amena une transformation étonnante du malade, qui reprit 19 kilogrammes, récupéra ses forces, retrouva toute son énergie au travail et sa résistance au froid. Pendant l'hiver 1910-1911, ce jeune homme a travaillé à ses études dans une pièce dont la fenêtre ne fermait pas et qui était, suivant son désir, sans feu (fig. 3).

Une objection au diagnostic d'œdème du poumon pouvait être faite par la radiographie. Mon collègue, M. Cerné, dont la compétence est connue, me disait à ce propos, que des travaux récents semblent devoir faire admettre que les ombres observées au hile pulmonaire et dans le champ pulmonaire doivent être rapportées (à l'état normal) aux vaisseaux et non aux bronches. S'il en était ainsi, il en résulterait qu'en dehors de la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire, ces opacités peuvent s'expliquer par une simple congestion chronique, peut-être même un œdème modifiant la transparence de l'organe.

Il est bien vraisemblable que, dans notre cas particulier, c'est ainsi qu'il faut voir les choses : ganglions au hile et congestion œdémateuse au sommet.

On ne saurait donc être trop prudent dans l'appréciation des résultats radiographiques. Interprétés avec trop de hâte, ils pourraient être le point de départ de graves erreurs. L'auscultation reste, dans ces cas, le meilleur outil à la disposition du médecin.

J'insiste sur l'importance très grande de l'examen de l'urine. Dans les cas dont nous parlons, il y a toujours une albuminurie minima trop souvent méconnue. Ce n'est pas toujours une albuminurie orthostatique, elle est justiciable du régime lacté et ce régime fait alors merveille.

Chez notre malade, l'action du régime lacté a été tout à fait probante et d'autant plus que, dans l'entourage, on voulait croire à une tuberculose pulmonaire.

Il ne s'agit pas non plus, dans ces cas, d'une néphrite tuberculeuse, parce que l'évolution démontre que la tuberculose n'est pas en cause; la mobilité et l'existence éphémère des congestions, l'efficacité rapide du traitement font écarter le diagnostic de tuberculose.

Ce qu'il importe avant tout de remarquer, c'est

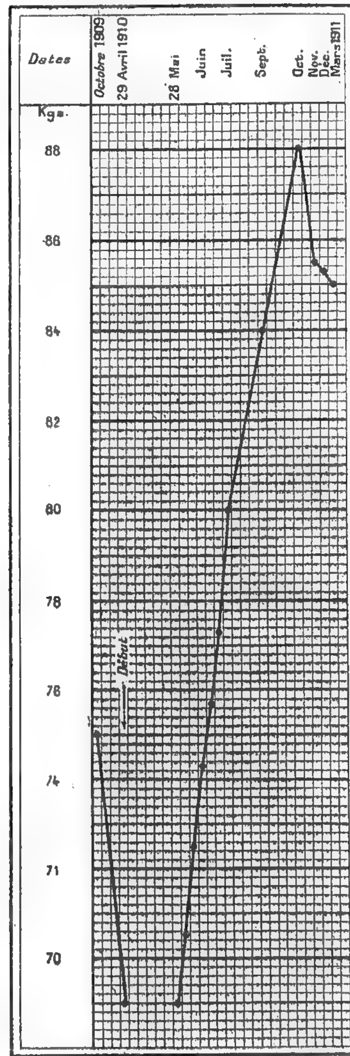


Figure 3.

que l'examen de l'urine peut être un des éléments importants du diagnostic. L'albuminurie minima est un signe d'une valeur capitale.

A l'appui de cette opinion, je citerai le cas suivant :

Au mois d'Août 1909, j'avais l'occasion d'observer une jeune fille de 14 ans présentant les accidents suivants : à l'âge de sept ans, rougeole; et, à la suite, fièvre qui a duré plusieurs semaines. De 1905 à 1909, bronchites répétées chaque hiver. L'enfant tousse constamment et, de plus, présente des accès de dyspnée paroxystique nocturne pouvant durer quatre ou cinq heures. Pendant ces crises, pâleur et cyanose de la face, larmes abondantes, sueurs profuses.

Elle est considérée comme tuberculeuse, et on va la diriger vers une station thermale.

Au moment où je la vois, les signes physiques sont les suivants : amaigrissement général considérable. En avant : dépression notable du creux sous-claviculaire droit. Pas de matité nette. Râles sibilants épars, nombreux des deux côtés.

En arrière : submatité dans la fosse sus-épineuse et dans l'espace inter-scapulo-vertébral. Respiration soufflante et bronchophonie dans la même région. Râles sibilants très nombreux, en tempête, dans toute la hauteur des deux côtés.

L'âge de l'enfant, les crises d'asthme nocturnes, les signes physiques, l'évolution de la maladie me font porter le diagnostic d'adénopathie bronchique avec brightisme. L'urine contient 10 centigrammes d'albumine environ. Je conseille le régime lacté exclusif pendant huit jours, puis le régime lacto-végétarien. Révulsion. Cure d'air nocturne et diurne.

Au cinquième jour du traitement, les crises nocturnes disparaissent. En moins d'un mois, la toux diurne est supprimée. En six mois, la guérison se maintient : l'enfant augmente de 3 kilog. En un an, l'augmentation est de 8 kilog. Tous les signes fonctionnels ont disparu, mais les signes physiques, quoique atténués, persistent (matité, respiration soufflante et bronchophonie).

Ces cas sont très nombreux dans la pratique de ville. L'absence d'examen méthodique de l'urine fait passer le diagnostic à côté.

Quel rôle attribuer à l'adénopathie ?

Dans nos deux observations, comme dans plusieurs cas cités par M. Hutinel[1], il y a concomitance d'adénopathie et d'œdème congestif. Du côté des ganglions il existe une épine latente, bacillaire ou autre.

L'interprétation de ces cas devient alors particulièrement difficile, car il faut faire la part d'une lésion ganglionnaire restreinte et d'une congestion intense.

Au point de vue pathogénique, M. Hutinel établit un lien entre les deux espèces de lésions. L'action des masses ganglionnaires se ferait sentir sur les plexus pulmonaires et causerait des troubles vaso-moteurs devenant eux-mêmes l'origine de fluxions, de congestions et d'œdèmes pulmonaires. L'explication est acceptable jusqu'à nouvel ordre. Cependant, j'inclinerais à croire que l'œdème n'est pas mécanique, mais sous la dépendance de l'état général. C'est le brightisme qui en est le point de départ. L'évolution de la maladie et l'efficacité du traitement en font la preuve.

L'hypertrophie ganglionnaire est primitive et parallèle, sa répercussion sur l'œdème est peu marquée et, peut-être, nulle. L'enchaînement des faits serait le suivant : deux ordres de phénomènes distincts :

D'abord adénopathie latente et muette depuis l'enfance;

Puis une maladie infectieuse survient (scarlatine, rougeole, coqueluche, etc.); elle touche le rein d'autant plus facilement, par anaphylaxie,

TABLEAU I.

DATES	DENSITÉ	AZOTE TOTAL	SULF. ÉTH.	ALBUMINE	GLUCOSE	PIG. BIL.	COEFFICIENT
Avril 1910	1.017	6,90	0,255	0,10	0	Traces.	1,76
Mai	1.026	19,10	0,310	0,15	0	Traces.	1,62
Juin	1.025	22,80	0,402	0,10	0	Traces.	1,81
Juillet	1.016	10,60	0,181	0,10	0	0	1,71
Août	1.029	19,50	0,298	0,10	0	0	1,53
Septembre	1.025	11,30	0,162	0,05	0	0	1,43
Novembre	1.028	12,30	0,182	0,14	0	0	1,40
Décembre	»	»	»	0,14	0	0	1,28
Mars 1911	»	»	»	0,05	0	0	1,37

1. HUTINEL. — *Revue de la tuberculose*, 1908; *Gaz. des Hôp.*, 13 Janvier 1911.

que, primitivement, il a été troublé par un mauvais régime alimentaire. Sous l'influence rénale, l'œdème atteint le poumon au même titre que les autres organes. Il atteint le sommet, peut-être parce que l'adénopathie déjà ancienne en a fait un lieu de résistance moindre. Là se borne le rôle de l'adénopathie.

Ce qui est indéniable, c'est la valeur prééminente de l'œdème puisque sa disparition coïncide avec le retour de la santé générale, alors que les signes d'adénopathie persistent.

Le terme de *brightisme* est un terme vague et certes trop compréhensif, mais il est précieux en clinique. Il désigne tout un ensemble de faits traduisant une intoxication de l'individu par une insuffisance hépatique et rénale.

Le brightisme peut simuler presque toutes les maladies, suivant que les œdèmes se localiseront dans tel ou tel viscère. Leur principal substratum est, le plus souvent, une intoxication d'origine alimentaire, ce qui permet alors de considérer le rein comme une glande annexe du tube digestif.

Le rôle du brightisme, au moins dans le cas que nous rapportons, est encore prouvé par le coefficient des fermentations intestinales qui a été constamment au-dessus de la normale, mais qui s'est abaissé à mesure que le régime lacté améliorait l'état du malade [1].

Le tableau I (p. 354) montre ces faits.

En résumé :

Il existe des œdèmes pulmonaires localisés au sommet et pouvant simuler la tuberculose. Une adénopathie bronchique peut précéder et accompagner ces œdèmes.

Les signes physiques sont trompeurs et ne suffisent pas pour faire le diagnostic.

Le diagnostic reposera sur l'examen des commémoratifs, l'étude de l'évolution des accidents, l'analyse de l'urine qui contient toujours de l'albumine, et enfin sur le traitement.

Ces cas d'œdèmes confondus avec la tuberculose et traités comme tels, sont très fréquents. On prévoit la gravité d'une telle erreur. Dans les cas d'œdème, le régime alimentaire est le principal moyen de traitement; il devra être lacté d'abord, puis lacto-végétarien. Ce régime sera tout à la fois un rapide moyen de traitement et un précieux élément de diagnostic.

XLe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Berlin, 18-22 Avril 1911

L'affluence des chirurgiens était plus grande encore cette année que lors des Congrès précédents : plus de 1.000 membres ont apposé leur signature sur la liste de présence, c'est-à-dire près de la moitié de la Société. D'après nos collègues allemands, cette assiduité extraordinaire, qui contraste de façon si frappante avec l'absentéisme si souvent constaté à l'Association française de chirurgie, serait due à ce que les rapports sur les questions mises à l'ordre du jour ne sont pas publiés avant le Congrès. L'intérêt des séances serait ainsi plus vif, d'autant plus que les comptes rendus dans la presse médicale paraissent tardivement et de façon peu détaillée.

***

Au début de la séance inaugurale, le président, M. le professeur *Rehn* (de Francfort-sur-Mein), a rappelé en un magistral discours les services éminents rendus à la chirurgie allemande et à la Société par Langenbeck, dont le centième anniversaire avait été commémoré le 9 Novembre 1910; puis il a signalé les pertes subies depuis quelques mois en la personne de Robert Koch, de Kroenlein, de Fr. Koenig, de Lenhartz. Malgré quelques défections, le nombre des membres s'est accru de 134 et atteint actuellement 2.121. Cette augmentation rapide va nécessiter la construction d'un nouvel immeuble, le « Langenbeckhaus » étant devenu absolument trop exigu. Avant d'aborder la partie scientifique, disons encore que l'assemblée a élu à une grande majorité le professeur Garré (de Bonn) comme président du Congrès de 1912.

***

Quatre questions principales ont fait l'objet des discussions du Congrès :

I. *La désinfection des mains et du champ opératoire.*
II. *La maladie de Basedow.*
III. *Les greffes.*
IV. *Le cæcum mobile.*

La *chirurgie pleuro-pulmonaire* et la *narcose* ont également été l'objet de communications importantes.

1re *Question.*

I. **Désinfection des mains et du champ opératoire. — *M. Küttner*** (de Breslau), rapporteur, rappelle qu'il est actuellement bien établi que l'asepsie parfaite de la peau est presque irréalisable, notamment à cause de la présence constante de micro-organismes dans la profondeur des glandes; d'ailleurs, même *in vitro*, les antiseptiques usités en chirurgie ne tuent les microbes qu'au bout d'un temps beaucoup trop long pour la pratique; à ce point de vue, il y aurait peut-être lieu d'user plutôt de désinfectants tels que le thymol ou le lysol que du sublimé, dont la réputation provient de ce que les anciennes recherches étaient basées sur l'action des médicaments vis-à-vis du charbon et non vis-à-vis des microbes auxquels nous avons affaire en chirurgie; ces points sont résumés dans le tableau n° I.

I. — *Durée de contact nécessaire pour tuer des staphylocoques desséchés sur grenat* (d'après Laubenheimer).

Durée	Antiseptique employé
30 secondes. . .	0-Xylénol 1 0/0.
	m-Xylénol 1 0/0.
	Chlor.-m.-Crésol 1 0/0.
1 minute. . . .	Chlor.-p.-Crésol 1 0/0.
2 minutes . . .	Thymol 1 0/0.
5 — . . .	Lysol 2 0/0.
30 — . . .	Sublimé 1 0/00.
90 — . . .	Phénol 1 0/0.

Différents procédés ont été préconisés pour parfaire la désinfection. Ce sont : 1° la fixation des microbes; 2° la désinfection mécanique; 3° l'isolement des téguments.

1° *Fixation des microbes.* Une série de produits chimiques ont été lancés dans le commerce avec la prétention de dépasser l'action antiseptique du sublimé : l'oxycyanure de mercure, la sublamine, l'afridol, la formaline, le permanganate de potasse, les composés chlorés, l'eau oxygénée ne présentent aucune supériorité au point de vue qui nous occupe. Par contre, il semble que les dérivés halogènes de l'acide phénique gagnent du terrain : le chlor-métacrésol de Bechhold et Ehrlich notamment paraît très efficace et peu toxique.

2° *Désinfection mécanique.* — Les savonnages énergiques ne sont pas recommandables; ils lèsent inutilement la peau et font sortir de la profondeur des téguments les microbes qui y sont contenus. La désinfection de la peau par l'air chaud est trop irritante. En ajoutant l'alcool à nos procédés de désinfection, Führbringer nous a rendu certainement un grand service; on lui a reproché de ne réaliser qu'une désinfection apparente, mais on peut dire en pratique que, si l'alcool fait « coller » les microbes à nos mains au point d'en empêcher la pullulation dans les épreuves de contrôle, cela nous suffit pour les besoins chirurgicaux. Von Brunn et von Herff ont proposé l'emploi de l'alcool sans lavage préalable; il semble que l' « action arrêtante » de l'alcool donne d'excellents résultats et cette méthode s'est déjà assez bien répandue (tableau n° VI). Cependant, la propreté naturelle du chirurgien s'accommode mal de l'idée de « fixer des saletés ». L'adjonction d'éther, d'acétone ou de formol n'augmente guère la valeur désinfectante de l'alcool, comme le montre le tableau n° II. L'esprit de savon doit être nettement rejeté. Il est en tout cas certain que la désinfection des mains à l'alcool reste la méthode de choix dans les cas d'urgence. L'iode-benzine proposée par Heusner n'a guère été adoptée; les uns trouvent ce produit trop irritant, les autres redoutent les dangers d'explosion, Enderlen croit avoir observé plus fréquemment des suppurations quand il y a eu recours (tableau n° II).

II. — *Valeur antiseptique de différentes préparations alcooliques* (d'après Kutscher).

Procédé utilisé	Immédiatement après la désinfection des mains.	Après ramollissement d'une demi-heure dans du sérum.
Alcool à 96°.	52 colonies.	208 colonies.
Alcool à brûler à 90°.	21 —	230 —
Alcool-éther	13 —	175 —
Acétone-alcool . . .	9 —	161 —
Formol-alcool :		
Sans neutraliser.	9 —	17 —
Après neutralisation.	308 —	931 —
Procédé d'Ahlfeld. .	13 —	1.183 —
Esprit de savon. . .	1.594 —	11.689 —

3° *Isolement des téguments.* — Pour le champ opératoire, Murphy, Schleich, Döderlein ont proposé des tissus imperméables et des vernis dont l'usage ne s'est pas généralisé. Le tableau n° III montre d'ailleurs que leur emploi n'augmente guère l'asepsie du champ opératoire.

III. — *Nombre de germes trouvés dans le champ opératoire pendant des opérations de hernies* (d'après Meissner).

(Peu : 55-100 germes; beaucoup : 100-200; énormément : plus de 200.)

Procédé employé pour la désinfection.	Champ opératoire avant le début de l'opération.	Après incision de la peau.	Après suture du sac.	Après suture de la peau.
Führbringer.	Beauc.-énorm.	—	7-8	Beauc.-énorm.
Heusner . .	Peu-beauc.	18	18	Beauc.-énorm.
Döderlein .	0-1	4-5	7-8	Peu.
Chirosoter.	9-10	11-12	12	Peu.
Ahlfeld. . .	Peu.	21	17	Beauc.-énorm.
Alcool . . .	17	16	15	Beauc.

Nombre de bactéries trouvées sur la main (d'après Meissner).

Procédé.	Avant l'opération.	A la fin de l'opération.
Après désinfection par la méthode d'Ahlfeld . . .	6-7 germes.	27 germes.
Après désinfection à l'alcool.	2-3 —	8 —

Par contre, l'isolement des mains par des gants de caoutchouc constitue un incontestable progrès. Leur stérilisation facile et sûre permet d'écarter des plaies tout microbe grave; il est probable, d'après le rapporteur, que les microbes encore trouvés dans le champ opératoire proviennent dans ces conditions uniquement de l'air. Malheureusement l'emploi des gants est coûteux; dans une clinique quelque peu occupée, la moitié des gants ne résiste pas plus d'un jour. Leur usage s'est d'ailleurs rapidement généralisé, ainsi que l'indique le tableau IV.

IV. — *Des gants de caoutchouc sont utilisés* :

Dans tous les cas par 53 0/0 des chirurgiens;
Seulement dans les opérations septiques par 84 0/0;
Pour des cas particulièrement réceptifs par 7 0/0;
Ne les emploient pas : 6 0/0.

Parmi ces chirurgiens :

69 0/0 utilisent seulement des gants de caoutchouc;
18 0/0 — des gants de caoutc. et de filoselle;
10 0/0 — des gants de caoutc. ou de filoselle;
8 0/0 — seulement des gants de filoselle.

La désinfection des gants de caoutchouc se fait :

Seulement par ébullition chez 10 0/0 des chirurgiens.
— proc. chim. chez 8 0/0 —
— la vapeur chez 8 0/0 —

Reste un dernier procédé, préconisé depuis quelques années pour la désinfection du champ opératoire par Grossich (de Fiume) et auquel sa simplicité et

1. Brunon et Guerbet. — *La Presse Médicale*, 1907, n° 55 et 1908, n° 85. Nous avons proposé d'appeler « coefficient des fermentations intestinales », le rapport des sulfo-éthers évalués en SO^3 à 100 parties d'azote total urinaire exprimé en Az. Ce coefficient est normalement de 1,40 pour 100.

son efficacité ont assuré une vogue rapide. Le rapporteur recommande de n'utiliser que de la teinture d'iode à 5 pour 100 avec ou sans nettoyage préalable à l'alcool ou à l'éther; de n'employer que des solutions fraîches; de ne faire qu'un seul badigeonnage dans des régions sensibles. Les malades eux-mêmes ont pour cette méthode « très humaine » une préférence justifiée vis-à-vis des manipulations prolongées et énergiques employées naguère. Le rapporteur conseille la technique suivante : dans les cas courants, raser et baigner la veille; pas de pansement; le jour de l'opération, premier badigeonnage avec de la teinture d'iode à 5 pour 100, drap stérile, narcose, second badigeonnage. Dans les cas d'urgence, raser à sec et badigeonner à la teinture d'iode sans autre préparatif.

Les tableaux V, VI et VII résument la technique actuellement suivie en Allemagne d'après les réponses que le rapporteur a obtenues de 210 chirurgiens à qui il avait adressé un questionnaire détaillé.

En résumé, des perfectionnements préconisés dans ces dernières années pour la désinfection des mains et du champ opératoire, il faut retenir trois choses capitales : l'alcool, les gants de caoutchouc et la teinture d'iode.

V. — *D'après un questionnaire auquel ont répondu 210 chirurgiens allemands.*

PRODUITS	SONT UTILISÉS	SONT ABANDONNÉS
Gaudanine	9 fois.	12 fois.
Dermagumit . . .	4 —	»
Chirosoter	1 —	9 fois.
Benzodamar . . .	2 —	»

VI. — *Procédés adoptés par 210 chirurgiens pour la désinfection des mains.*

PROCÉDÉS	NOMBRE
Führbringer et dérivés.	89
Ahlfeld	26
Esprit de savon.	40
Alcool.	20
Savon au sublimé.	10
Divers isolés	25

VII. — *Procédés employés par 210 chirurgiens pour la désinfection du champ opératoire.*

PROCÉDÉS UTILISÉS	NOMBRE	
Teinture d'iode pour toutes opérations .	89	>(187)
— dans certaines opérat. .	(98)	
Führbringer et dérivés.	31	
Ahlfeld	7	
Esprit de savon.	16	
Alcool.	22	
Iodbenzine	13	
Divers isolés	32	

— *M. Kocher* (de Berne) n'est pas convaincu que la teinture d'iode réalise un perfectionnement de l'asepsie du champ opératoire; si l'on fait des recherches bactériologiques sérieuses, c'est-à-dire en contrôlant la désinfection après avoir enlevé l'antiseptique, on constate que ce procédé ne donne pas une sécurité expérimentale absolue.

— *M. Nötzel* (de Saarbrucken) estime que le degré de sécurité offert actuellement par la désinfection des instruments, des objets de pansement, du champ opératoire et des mains est à peu près satisfaisant. Mais, dans le traitement des plaies infectées, nous devons être encore très pessimistes : dans les suppurations chroniques surtout, nous sommes encore bien peu avancés. Les méthodes chimiques (antisepsie) n'ont pas tenu leurs promesses et seules les méthodes physiques (asepsie) paraissent avoir quelque utilité (excision des bords de la plaie, hyperhémie, traitement à ciel ouvert, drainage, contre-ouvertures, gaze aspirante, etc.).

Depuis quatre ans, Nötzel a traité comparativement un grand nombre d'accidents de charbonnages par l'asepsie simple ou avec adjonction d'antiseptiques sans voir de différences. Il ne retient que l'iodoforme dans le traitement des tuberculoses chirurgicales et l'isoforme pour combattre les infections dues au pyocyaneus. La gaze iodoformée, dont il est encore si largement fait usage, n'a aucune supériorité sur la gaze stérilisée.

— *M. Israël* (de Berlin) recommande l'emploi de gros gants de cuir (gants d'officier) pour l'exécution des bandages plâtrés afin d'éviter d'excorier les mains.

— *M. von Œttingen* (de Berlin) rappelle qu'il a conseillé depuis plusieurs années l'emploi du *mastisol*, qui « arrête » les microbes et assure la fixité des pansements. Pendant la guerre russo-japonaise, ce produit a été employé dans un très grand nombre de cas avec des résultats excellents. Sur le champ de bataille, la désinfection rapide par la teinture d'iode doit être rejetée parce que l'on est en présence d'individus sales et que, dans ces conditions, les érythèmes sont fréquents; la gaze iodoformée doit aussi être proscrite dans ces cas.

Le mastisol facilite l'application d'un grand nombre de bandages (fracture du radius, correction de pieds bots, fracture de clavicule, etc.) et se recommande également en remplacement du sparadrap pour maintenir des pansements au menton, aux lèvres, à la nuque, aux fesses, etc. Cette dissolution de colophane est très adhésive, antiseptique et nullement irritante.

— *M. Heusner* (de Barmen) utilise également la méthode de von Œttingen et la recommande chaleureusement. Pour remplacer les drains en verre de Kocher, dont la fragilité et la rigidité lui déplaisent, il a fait construire des drains flexibles en spirales d'aluminium. Ces drains sont légèrement antiseptiques et sont très bien tolérés. Ils sont construits par la maison Kahnemann.

— *M. Thöle* (de Hanovre) croit que l'on a accusé à tort l'acide iodhydrique de la production des eczémas à la suite de badigeonnages à la teinture d'iode. Il a appliqué, pendant vingt-quatre heures, des compresses trempées dans des solutions à 4 pour 100 d'acide iodhydrique sans amener aucune irritation. Il a déterminé expérimentalement que le nombre des germes dans une plaie augmente considérablement par l'emploi de gants mouillés; il y en a moins si les gants sont stérilisés à sec et encore moins si l'on opère avec les mains sèches et en ne touchant la plaie qu'avec les instruments.

— *M. Dreyer* (de Breslau) constate que nous n'avons pas, en chirurgie, de substance capable de détruire sûrement les microbes de la suppuration. Cependant, la teinture d'iode est un incontestable progrès. Pour démontrer expérimentalement sa valeur, Dreyer a fait quelques recherches chez des lapins; si l'on inocule dans le genou des cultures de staphylocoques et que l'on injecte en même temps de la teinture d'iode, il ne se produit pas de suppuration, tandis que les animaux témoins succombent presque toujours à une arthrite suppurée. Si l'on fait des ponctions dans les genoux iodés, on obtient encore, après plusieurs semaines, des cultures positives, bien que les genoux ne suppurent pas; à la longue, les genoux traités redeviennent aseptiques.

— *M. Kœnig* (de Greifswald) signale l'inconvénient que la teinture d'iode présente, par suite de sa coloration, pour la désinfection du champ opératoire lorsqu'il s'agit d'angiomes et de lupus. Étant donnée la valeur antiseptique du thymol, il espère que ce produit en solution alcoolique pourra remplacer la teinture d'iode.

— *M. Braatz* (de Kœnigsberg) recommande la lecture des travaux de Walther, de Paris, qui a bien mis en évidence la valeur incontestable de la teinture d'iode.

— *M. Hoffmann* utilise largement la teinture d'iode, même à l'intérieur de la cavité abdominale, au cours d'opérations d'appendicectomie, de gastroentérostomies, d'hystérectomies difficiles, de tuberculose péritonéale, etc.

— *M. Rehn* (de Francfort) ne croit pas que l'emploi de la teinture d'iode dans le péritoine soit dépourvu d'inconvénients. Il ne faut pas oublier que tous nos efforts en chirurgie abdominale tendent à éviter la production d'adhérences qui seront certainement favorisées par le contact de la teinture d'iode. Il a eu à déplorer, ces derniers temps, cinq cas d'obstruction post-opératoire et il ne serait pas éloigné d'en incriminer la teinture d'iode.

(*A suivre.*) L. Mayer (de Bruxelles).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Avril 1911.

Deux cas d'infection par le bacille paratyphique B. — *MM. Netter, Gendron et Ribadeau-Dumas* rapportent, à l'occasion de la communication de MM. Debove, Trémolières et Cain [1], deux observations recueillies à l'hôpital Trousseau, en Novembre 1910 et Février 1911, et dans lesquelles ils ont établi l'intervention du bacille paratyphique B, une fois par la culture, l'autre par l'agglutination.

Dans les deux cas, l'augmentation du volume de la rate, l'apparition de taches rosées, l'allure générale de la température évoquent l'idée de la fièvre typhoïde, tandis que la durée inférieure à deux semaines semble justifier l'impression d'une bénignité relative que l'on s'accorde à attribuer aux infections paratyphiques. Chez le premier de ces malades, le début a été très brusque, la prostration était très vive et il eut des signes de faiblesse du cœur.

Les auteurs n'ont pu relever de renseignements précis au point de vue étiologique. Peut-être, dans le second cas, faut-il incriminer l'ingestion de moules.

— *M. Sacquépée* insiste sur l'apparition saisonnière de ces infections sous forme de poussées épidermiques.

Angine de Vincent traitée par l'arsénobenzol. — *MM. Ch. Achard et Ch. Flandin* présentent une jeune femme convalescente d'une angine de Vincent à forme grave. L'amygdale droite fut d'abord atteinte, puis la gauche et le voile du palais, et il se développa un œdème inflammatoire considérable qui se termina par une perte de substance du bord du voile du palais et la disparition complète de la luette.

Les applications d'eau oxygénée et de bleu de méthylène restèrent sans effet. En raison de la parenté du spirille de Vincent avec le tréponème de la syphilis, les applications locales d'arséno-benzol furent essayées, d'abord en solution alcalinisée ou acide, puis en poudre. La fièvre tomba en deux jours, l'exsudat se détergea et les ulcérations se cicatrisèrent rapidement. Une otite catarrhale interrompit seulement, par une poussée fébrile de quatre jours, la convalescence.

L'examen de l'exsudat, à l'ultra-microscope et sur lames colorées, avait montré la présence de bacilles fusiformes et de spirilles, ainsi que l'absence de tréponèmes syphilitiques. La réaction de Wassermann n'était pas positive. Rien d'ailleurs ne rappelait l'aspect clinique de la syphilis : la marche des accidents était franchement aiguë, l'ulcération n'était pas indurée, il n'y avait pas d'adénopathie, mais seulement un léger empâtement diffus derrière l'angle maxillaire. L'atteinte successive des deux amygdales est également contre l'idée d'un chancre syphilitique.

La rapidité avec laquelle les ulcérations se sont détergées et cicatrisées à la suite des applications d'arséno-benzol légitimera de nouveaux essais de ce remède dans le traitement de l'angine de Vincent, d'autant plus que la maladie est souvent rebelle aux traitements usités jusqu'alors et qu'elle est capable d'entraîner quelquefois des lésions destructives.

Quelques cas de rhumatisme tuberculeux guéris au moyen de corps immunisants de Carl Spengler. — *M. Poncet* communique, au nom de *M. Hollos* (de Széged-Hongrie), les observations de malades atteints de diverses formes de rhumatisme tuberculeux et qui ont été très améliorés et guéris par la médication spécifique des corps immunisants.

Un nouveau cas d'oosporose pulmonaire à forme de bronchectasie. — *MM. Garnier et Bory* rapportent l'observation d'une femme de 25 ans, atteinte depuis l'âge de 11 ans d'une affection dont la nature a toujours été mal définie et qui n'est autre qu'une forme de l'oosporose. Cliniquement, la malade se présente comme atteinte de dilatation des bronches et, à ce propos, il est intéressant de remarquer que plusieurs des observations rapportées par MM. Roger, Bory et Sartory concernent des malades chez lesquels l'examen clinique conduisait au diagnostic de bronchectasie. L'étude des crachats permit de reconnaître l'absence du bacille de Koch et la présence d'un organisme de forme bacillaire, parfois ramifié, se cultivant facilement sur bouillon maltosé et donnant dans les cultures âgées de six à huit jours des formes branchées en T ou en V, enfin montrant en goutte pendante, vers le dix-septième ou dix-huitième jour, des appareils conidiens (Sartory). Ce champignon se rapproche par la plupart de ses caractères de l'oospora pulmonalis; il en diffère parce qu'il ne prend pas le Gram et qu'il se cultive sur gélose maltosée. Il paraît en être une variété.

L'action pathogène exercée par cet organisme est démontrée par la formation d'une sensibilisatrice spécifique dans le sang de la malade. La réaction de

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 29, p. 297.

fixation fut positive en prenant comme antigène une culture d'oospora. C'est la deuxième fois que cette réaction est appliquée au diagnostic de l'oosporose.

La forme bronchectasique n'est peut-être pas la plus fréquente, parmi celles que peut revêtir l'oosporose pulmonaire; mais elle paraît être la plus typique. La dilatation des bronches est peu commune chez l'adulte; si on veut poursuivre une enquête étiologique à propos de chaque cas observé, il est probable qu'on arrivera à démontrer que beaucoup de cas de bronchectasie relèvent de l'oosporose pulmonaire.

Leucoplasie buccale intense guérie rapidement par une injection de Salvarsan. — *MM. Laignel-Lavastine et Portret* présentent un sujet, âgé de 58 ans, cuisinier, chez lequel ils ont observé une leucoplasie occupant les commissures labiales, surtout développée du côté droit et datant de cinq mois, augmentant continuellement, empêchant toute alimentation et compliquée de stomatite ayant envahi toute la cavité bucco-pharyngée.

Le malade nie toute syphilis et avoue être un grand fumeur. Il semble pourtant avoir eu un chancre, il y a six mois, au tiers externe droit de la lèvre inférieure.

Après la guérison de la stomatite par le chlorate de potasse, la leucoplasie, très abondante, fut traitée par le Salvarsan.

Une injection, pratiquée suivant le procédé décrit par M. Queyrat, fut peu douloureuse, n'empêcha pas le malade de travailler et amena la guérison en quatre jours.

On ne constate aucun reliquat, le malade ayant recommencé à se nourrir et même à fumer sans que cela lui occasionne de douleur. La précocité, l'intensité de la leucoplasie, sa guérison rapide sont les faits saillants de cette observation.

Persistance d'un trou de Botal de grande dimension sans cyanose. — *MM. Henri Dufour et Huber* présentent le cœur d'une malade qui a succombé à la suite d'une lésion mitrale où prédominait le rétrécissement. Cette malade avait eu autrefois des crises de rhumatisme articulaire aigü. Mais, au point de vue clinique, elle était surtout restée infantile avec petitesse des extrémités, de la taille, et, de plus, avait une scoliose d'origine inconnue. Cette femme a vécu jusqu'à l'âge de 26 ans et, à l'autopsie, les auteurs ont pu constater en plus des lésions de la mitrale une persistance du trou de Botal, telle qu'il est exceptionnel d'en rencontrer de semblables. L'orifice ne mesurait pas moins de quatre centimètres de diamètre. Avec une pareille communication il est tout à fait extraordinaire qu'il n'y ait pas eu trace de cyanose. Cette observation appuie donc d'une façon remarquable la théorie d'après laquelle la cyanose reste indépendante de la communication inter-auriculaire.

Le signe de la phénolphtaléine en coprologie; ses rapports avec la physiopathologie hépatique. — *M. Triboulet.* Dans les selles de flux bilieux, type méconiun, dans les selles des états infectieux hyperpyrétiques, dans les selles blanches des atrophiques, ou de l'ictère catarrhal, la phénolphtaléine peut donner une réaction rosée fugace, différente de la réaction rouge du sang et que l'auteur rattache à l'action d'un produit anormal de la fonction biliaire.

La réaction n'est pas celle de l'hémoglobine et, comme la bilirubine ne la donne pas, il semble qu'il s'agisse d'un dérivé intermédiaire, soit hématoporphyrine, soit pigment ferrique. C'est à l'expérimentation de confirmer ce que semblent indiquer les faits cliniques.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Avril 1911.

Sérothérapie de la poliomyélite antérieure aiguë (maladie de Heine-Medin). — *MM. Arnold Netter, A. Gendron et Touraine.* Levaditi et Landsteiner ont montré les premiers que le sérum des singes qui ont été malades après inoculations du virus de la poliomyélite, et qui ont survécu, neutralise ce virus *in vitro*. Netter et Levaditi ont établi que cette neutralisation est obtenue également avec le sérum d'enfants ou d'adultes ayant eu une paralysie infantile sporadique ou épidémique. Flexner et Lewis ont prouvé la possibilité d'empêcher, chez le singe, le développement de la poliomyélite au moyen d'injections intra-rachidiennes répétées de sérum doué de cette propriété neutralisante, à condition d'employer des doses assez importantes et suffisamment répétées, et de commencer le traitement de bonne heure. Les auteurs ont appliqué cette méthode au traitement de 4 enfants et adolescents dont la paralysie était encore en voie d'extension et avait débuté entre vingt-quatre heures et six jours avant le début du traitement. Les inoculations intrarachidiennes ont été répétées de 3 à 9 fois. La quantité de sérum à chaque injection a été en moyenne de 9 centimètres cubes; une fois seulement l'injection a déterminé un peu de raideur passagère. Le sang avait été recueilli chez des sujets dont la paralysie infantile remontait à l'épidémie présente ou à des paralysies infantiles de vieille date. Un des petits malades, nourrisson de 22 mois, a succombé au cours du traitement à une paralysie respiratoire. Chez les trois autres, la marche progressive de la paralysie a été promptement enrayée, et les manifestations paralytiques les plus récentes ont rétrocédé complètement. Le cas le plus intéressant est celui d'un jeune homme de 17 ans, chez lequel les deux premières injections ont amené une amélioration notable, mais dont la maladie présentait, trente-six heures après, une reprise inquiétante qu'arrêta une série de 6 injections consécutives.

Chez 19 malades, tout à fait comparables et non soumis à ce traitement, la mortalité fut de 31,5 p. 100 au lieu de 25, les améliorations de 36,8 pour 100 au lieu de 75. Sur ces 19 malades, 6, ayant reçu des injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique, fournissent une mortalité de 50 pour 100 et une proportion de régression de 33 pour 100.

Ce traitement a donc fourni la preuve de son utilité, et il a d'autant plus de chances de réussir qu'il est commencé de meilleure heure, surtout quand on aura pu faire le diagnostic de la poliomyélite à la phase préparalytique.

Expériences de variolisation du singe. — *MM. P. Teissier, Duvoir et Stévenin* ont variolisé 14 singes par diverses voies. Les animaux variolisés par voie interne n'eurent aucune éruption. Sur 7 animaux inoculés par voie cutanée, 5 eurent une éruption. Tous les animaux, sauf un, survécurent à l'inoculation variolique. Ultérieurement, un lot subit une seconde inoculation variolique; tous furent vaccinés. La réinoculation variolique resta négative, l'éruption vaccinale fut discrète et retardée. Les auteurs concluent que l'insuccès de leurs expériences de variolo-vaccine faites avec MM. Kelsch, L. Camus et Tanon, n'est pas attribuable à un défaut de virulence de leurs semences varioliques, et que la lymphe variolique primaire du sang n'est pas plus active pour la génisse et le lapin que la lymphe variolique humaine. Dans leurs expériences, le virus frais fut plus actif que le virus ancien conservé à la glacière, la lymphe hyaline plus que la purulente et toutes deux plus que les croûtes. Conformément à l'opinion de MM. Roger et Weil, Bruckerhoff et Tyzzer, contrairement à l'opinion classique, une première inoculation variolique immunise le singe complètement contre la variole, irrégulièrement contre la vaccine. L'immunité vis-à-vis de la vaccine ne dépend pas de la réaction locale apparente.

Transmission de la scarlatine aux chimpanzés. — *MM. Landsteiner et Levaditi,* en inoculant dans la gorge et sous la peau des chimpanzés des produits prélevés chez des enfants atteints de scarlatine (dépôts amygdaliens et sang), ont conféré aux animaux une infection fébrile caractérisée, en premier lieu, par une angine ressemblant à celle de la scarlatine, en second lieu, par une éruption généralisée. Le chimpanzé ayant présenté cette éruption est mort et, à la nécropsie, on constata des lésions du rein et de la peau, rappelant celles de l'infection scarlatineuse, et aussi une tuméfaction des ganglions. Le streptocoque ne paraît par jouer un rôle important dans la genèse de la maladie expérimentale; en effet, des recherches de contrôle ont montré que l'inoculation des coccus en chaînette (streptocoque scarlatineux) ne reproduit pas, chez le chimpanzé, les symptômes et les lésions de la maladie provoquée par les produits prélevés chez les sujets atteints de scarlatine.

Contribution à l'étude du tétanos expérimental. — *M. Jean Camus* publie les résultats qu'il a obtenus en traitant 10 groupes de chiens, à la période de contractures tétaniques, par les injections de sérum antitétanique, soit sous-cutanées, soit intraveineuses.

Les effets thérapeutiques sont plus facilement appréciables chez le chien que chez les petits animaux; ceux-ci succombent, en général, rapidement à l'atteinte du bulbe par la toxine tétanique; le chien, par contre, peut survivre après avoir présenté des symptômes bulbaires. La survie, est chez lui, plus appréciable, et, grâce à cette survie, une guérison tardive, même après plusieurs jours de jeûne, peut être observée.

Tous les chiens traités, en moyenne quarante-huit heures après l'injection de toxine, par le sérum antitétanique en injection intraveineuse ou sous-cutanée, ont eu une survie notable sur les témoins et quelques-uns ont guéri.

Constatation du tréponème dans la néphrite syphilitique secondaire. — *MM. Le Play et Sézary* ont constaté la présence de tréponèmes dans les coupes histologiques des reins d'un malade mort de néphrite syphilitique secondaire. Les parasites se trouvent uniquement dans les tubes contournés, le plus souvent dans les cylindres ou le dépôt albumineux qui obstruent leur lumière, quelquefois dans les cellules rénales elles-mêmes. Beaucoup sont déformés, en raison d'un traitement mercuriel prolongé et de leur séjour dans l'urine. Ils font défaut dans les glomérules, dans les vaisseaux, dans le tissu conjonctif.

Cette constatation, dont il n'existe actuellement pas d'autres exemples, explique la possibilité du passage du tréponème dans les urines et confirme l'affinité spéciale du microorganisme pour les cellules parenchymateuses.

Etude expérimentale du pemphigus infectieux aigu. — *MM. Levaditi et Landsteiner* ont transmis au chimpanzé le pemphigus aigu infectieux de l'homme. Le virus provenait d'un enfant entré à l'hôpital avec des symptômes de coqueluche et de rougeole. Bientôt après, des bulles de pemphigus apparurent et l'enfant succomba. Avec le contenu d'une des bulles les auteurs ont inoculé un chimpanzé, par scarification de la peau du pavillon de l'oreille. L'inoculation fut suivie, après une incubation de vingt-quatre heures, de l'apparition d'une bulle contenant un liquide trouble. La maladie se généralisa après dix-neuf jours. En peu de temps la peau du chimpanzé se couvrit de grosses bulles et l'animal finit par succomber. L'infection peut être transmise en série sur le chimpanzé. Le virus paraît moins actif pour les simiens inférieurs.

Le taux de la cholestérine dans le sang du cordon ombilical et dans le liquide amniotique. — *MM. Chauffard, Guy Laroche et Grigaut.* Le placenta pour la cholestérine joue le rôle d'un organe d'élaboration, d'une véritable glande destinée à subvenir aux besoins du développement fœtal. Le liquide amniotique se comporte comme un transsudat dialytique, analogue à la sérosité des œdèmes.

Sur les propriétés rythmiques de la pointe du cœur chez les mammifères. — *MM. Wertheimer et Boulet* indiquent les différents moyens qui ont permis d'observer les mouvements rythmiques de la pointe du cœur du chien détachée.

Effets de la ligature des artères du corps thyroïde sur la structure de cette glande. — *M. H. Alamartine.* La ligature des artères principales n'est suivie d'aucun trouble fonctionnel grave et on ne trouve pas de nécrose apparente. La ligature principale d'un lobe amène l'atrophie très marquée de ce dernier, avec sclérose et hyperfonctionnement. Ces expériences légitiment les interventions vasculaires sur la thyroïde.

Pouvoir auto-hémolytique de la rate après administration intra-veineuse de venin de cobra. — *M. Nolf* rappelle les recherches de MM. Gilbert et Chabrol, qui ont montré que la toluylène-diamine ne produit d'hémolyse qu'après avoir renforcé l'action hémolytique de la rate.

Il a observé de son côté, avec le venin de cobra, que l'action hémolysante est due à une sensibilisatrice en rapport avec la destruction exagérée des globules rouges dans la rate, dont la conséquence est une augmentation de la sécrétion d'une auto-hémolysine par cet organe.

Nouvelle technique du tissu osseux. — *MM. Retterer et Lelièvre,* après avoir simplifié la méthode des coupes et en indiquant des procédés spéciaux de coloration, montrent que la substance fondamentale de l'os se compose d'une trame réticulée et granuleuse et d'une substance amorphe et calcifiée. Les auteurs n'ont pas vu de fibrilles collagènes dans la substance fondamentale de l'os des mammifères.

Le cycle de l'élimination urinaire de l'acide phosphorique. — *MM. Sarvonat et Genty.* Les urines de vingt-quatre heures étaient divisées en quatre portions, et les dosages ont été faits par la méthode de Neumann.

Les analyses ont montré que l'élimination se fait surtout la nuit et spécialement dans la deuxième moitié de celle-ci, tant chez les sujets sains que chez les tuberculeux.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Avril 1911.

Anévrisme de l'aorte abdominale rompu. — *MM. Clarac et Hue* présentent un anévrisme de l'aorte abdominale développé à la partie inférieure du vaisseau, à sa face postérieure, et dont la poche avait corrodé les trois premières vertèbres lombaires. Cette tumeur s'était rompue et le sang s'était épanché par l'orifice aortique du diaphragme jusque dans le médiastin postérieur, atteignant la bifurcation trachéale. L'aorte, dans sa totalité, était athéromateuse.

Gangrène massive de la muqueuse vésicale. — *M. Mock* présente une masse volumineuse, enlevée chez une femme par l'urètre, et qui n'est autre que le moule sphacélé de la muqueuse et de la musculeuse vésicale. Ce sphacèle était consécutif à une injection intravésicale d'ammoniaque chaud, pratiquée par la malade dans le but de se faire avorter d'une grossesse, d'ailleurs imaginaire.

Kyste dermoïde de la région mammaire. — *MM. Launay et Ferran* présentent un kyste dermoïde multiloculaire, en partie suppuré, développé à la périphérie de la glande mammaire et enlevé chirurgicalement. Plusieurs des logettes kystiques renfermaient de la matière sébacée.

Septicémie à pneumobacille de Friedlænder. — *M. Prélat* rapporte un cas de septicémie à pneumobacilles, chez un malade atteint de bronchopneumonie, et terminé par la mort. Les poumons présentaient des foyers disséminés de bronchopneumonie, dont l'un, très induré, simulait un noyau néoplasique. Sur les coupes, autour d'une zone centrale nécrosée où fourmillaient les pneumobacilles, on voyait une zone hépatisée, puis une zone congestionnée. Les reins étaient parsemés de nodules infectieux, avec nécrose des cellules des tubuli et embolies microbiennes capillaires. Il y avait enfin des embolies microbiennes dans le foie et dans le duodénum; ce dernier organe présentait même une ulcération.

Fibrome récidivé de la paroi abdominale. — *MM. Sanlecq et Chenot* présentent un fibrome pur de la paroi abdominale, récidivé sur place un an après une première exérèse chirurgicale.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

6 Avril 1911.

L'albumine dans les expectorations des tuberculeux. — *M. J. Guinard.* D'après les recherches et analyses qualitatives et quantitatives faites par M. Smolizanski, dans les services et au Laboratoire des sanatoriums de Bligny, il ressort que, conformément aux conclusions précédemment émises, notamment par le professeur Roger, on trouve de l'albumine d'une façon constante dans les crachats des malades atteints de tuberculose pulmonaire active ou en évolution. Par contre, l'albumine est absente dans les crachats des tuberculeux guéris, à foyers latents ou momentanément inactifs.

Chez les malades suspects, soumis à l'épreuve de la tuberculine, on peut voir apparaître l'albuminoréaction pendant la réaction tuberculinique lorsqu'elle se produit.

D'après les dosages quantitatifs qui ont été faits, on a constaté que la quantité d'albumine trouvée dans les expectorations oscille entre l'état de traces et 0 gr. 86 pour 100 centimètres cubes; mais on note également que cette quantité est presque proportionnelle à l'étendue et à la profondeur des lésions. Les malades qui ont des cavernes et des lésions étendues présentent une dose d'albumine supérieure à 1 gr. par litre, tandis que ceux qui sont légèrement touchés ont toujours un taux inférieur à 0 gr. 05 par 100 centimètres cubes.

Si, enfin, on procède à des analyses permettant d'établir un rapport entre la proportion de sérine et de globuline contenue dans le filtrat des crachats tuberculeux, on remarque que la prédominance de la sérine comporte un pronostic généralement sévère et est liée à un mauvais état général ainsi qu'à une aggravation de l'état pulmonaire. La prédominance de la globuline s'observerait dans les formes ayant tendance à l'amélioration, et cela quelle que soit l'étendue de la lésion.

— *MM. Bezançon et I. de Jong* rappellent que, si l'on doit à Biermer, puis à Wanner, les premières recherches méthodiques de l'albumine dans les crachats, c'est seulement à la suite de leurs recherches sur les exsudats séroalbumineux que la question a été envisagée dans un but de diagnostic clinique.

Les auteurs, ayant remarqué que, lorsque existaient dans les crachats des sérosités inflammatoires, le bleu polychrome de Unna décelait celles-ci sous forme de grosses gouttelettes bleuâtres bien distinctes du mucus, firent de ces gouttelettes une recherche systématique et montrèrent leur présence dans la pneumonie, dans l'œdème aigu du poumon, dans les bronchiques albuminuriques, dans les formes aiguës de la tuberculose, et leur absence dans l'asthme, dans l'emphysème, la bronchite banale et dans les catarrhes pituiteux.

Revenant à la méthode chimique, Roger et Lévy Valensi ont montré la constance de l'« albumo-réaction » chez les tuberculeux et ont attaché à cette réaction une véritable valeur diagnostique.

MM. Bezançon et I. de Jong protestent contre le reproche de complexité qui a été fait à la méthode histochimique et montrent que la méthode chimique, pour donner des résultats exacts, est moins simple qu'on ne le dit volontiers. Il faut, dans le plus grand nombre des cas, après avoir acidifié pour précipiter la mucine, ajouter au liquide filtré du chlorure de sodium, puis diminuer l'acidité par l'adjonction de la lessive de soude, sous peine de ne pas avoir de coagulation de l'albumine. La méthode d'Esbach expose, d'autre part, à de grosses erreurs, et il faut recourir aux pesées pour les dosages.

Si la méthode chimique, beaucoup plus sensible, montre de l'albumine dans des cas où la réaction histochimique n'en décèle pas, elle n'en montre cependant pas dans tous les cas, et les auteurs signalent, en particulier, deux observations de tuberculose avérée dans lesquelles l'albumo-réaction s'est montrée négative, bien que l'examen des crachats ait révélé la présence du bacille de Koch.

Si la méthode chimique a un grand intérêt, elle ne doit pas faire oublier les méthodes histologiques qui, sans apporter à elles seules un diagnostic certain, contribuent à révéler la nature du processus qui a provoqué la production de l'expectoration, et renseignent, pour la tuberculose en particulier, sur la maladie et la période d'évolution de la lésion.

La notion de densité dans la recherche du bacille de Koch dans les procédés d'homogénisation. — *MM. F. Bezançon et A. Philibert.* L'idée de multiplier le nombre des bacilles dans les crachats par la méthode de l'homogénisation a suscité, depuis 1897, de nombreux procédés depuis celui de Biedert. Les auteurs ont repris l'étude comparative de ces méthodes, depuis celle de Biedert jusqu'à celles, toutes récentes, de Lœffler et de Ellermann-Erlandsen.

Ils se sont convaincus que l'inégalité des résultats vient de la question de la densité.

La densité du bacille oscille, en effet, entre 1.010 et 1.080, tandis que la densité des crachats homogénisés par les diverses méthodes varie de 1.000 à 1.120 et même davantage.

C'est la densité de l'homogénisation qui commande le procédé de collection : si la densité est inférieure à 1.010, centrifugation et recherche des bacilles dans le culot; si la densité est supérieure à 1.080, centrifugation et recherche du bacille à la partie supérieure du tube ou collection par les substances de densité légère (éther, ligroïne).

Les auteurs donnent la préférence à la méthode de la lessive de soude. Ils prennent 10 centimètres cubes de crachat, ajoutent 100 d'eau et 10 gouttes de lessive de soude. Ils portent à l'ébullition pendant dix minutes dans une capsule de porcelaine et mesurent la densité. Si celle-ci est de 1.000, ils centrifugent directement; si elle est supérieure, ils la ramènent à 1.000 par l'addition d'une quantité suffisante d'alcool à 50°. Le culot isolé sur deux lames est coloré par le Ziehl ou par le Spengler.

Les résultats donnés par cette méthode sont constants; ils décuplent au moins le nombre des bacilles. En l'utilisant, les auteurs ont réuni dans 7 cas des bacilles dans les crachats de malades pour lesquels l'examen direct n'en avait pas révélé tout d'abord.

Le sérum antituberculeux de Vallée dans la tuberculose humaine. — *MM. Marcel Pinard, H. Salin et A. Vanney.* Dans deux cas, le sérum de Vallée a apporté aux malades une amélioration très appréciable et qui semble bien devoir être rapportée à ce mode de traitement. Dans deux cas, le traitement a été plutôt favorable, sans grande amélioration.

Dans six cas environ, il n'y a eu aucune modification.

Dans trois cas, il y a eu aggravation de l'état, sans qu'on puisse, bien entendu, affirmer que l'aggravation soit due au sérum.

Dans les deux premières observations rapportées, le sérum a semblé présenter des propriétés antitoxiques remarquables. Dans le cas n° 1, la température, qui oscillait autour de 38°5, tomba en deux jours à 37 degrés, et pas une seule fois, pendant les deux mois que la malade fut tenue en observation, elle n'a atteint 38; en même temps les sueurs cessaient, les forces augmentaient, le poids augmentait et l'état général devenait sensiblement meilleur.

Dans l'observation n° 2, le sérum avait la très curieuse propriété de pouvoir presque à volonté faire tomber la température. La fièvre, qui était très élevée, 39°5, 40°, tombe le troisième jour, puis reprend dès qu'on cesse le traitement, et remonte, un peu moins élevée, cependant, quand on cesse la deuxième série d'injections. L'état général est bien modifié aussi par le traitement, à ce point qu'on peut cesser les injections de morphine faites quotidiennement deux et trois fois par jour à la malade depuis des mois.

Malheureusement. dans la majorité des cas il n'y eut pas de modification dans l'état général ni local, et, en outre, la grande facilité de réaction des tuberculeux oblige à une grande prudence et à beaucoup de précautions dans l'application d'un traitement sérothérapique.

Les accidents sériques observés par les auteurs ont été nombreux, mais peu graves. La malade (n° 2) a présenté une crise d'anaphylaxie des plus dramatiques mais de courte durée; sous l'influence de deux piqûres d'éther le calme étant venu au bout de dix minutes.

Les auteurs ont observé plusieurs fois des éruptions ortiées, une fois des arthralgies d'ailleurs peu intenses.

Enfin le malade n° 4 présentait, à chaque injection, un phénomène d'Arthus atténué, sorte de réaction tuberculinique locale qui, très légèrement douloureuse n'empêchait pas le traitement et ne s'est jamais accompagné de phénomènes généraux.

Cette sensibilité des tuberculeux aux sérums est à rapprocher de la sensibilité des tuberculeux à toutes injections hypodermiques, l'injection d'eau salée par exemple. Connaissant cette sensibilité spéciale de la peau et des jointures chez les tuberculeux, il faudra être très prudent dans un mode de traitement susceptible de déterminer des phénomènes de sensibilisation et aussi l'apparition de phénomènes anaphylactiques.

Ces observations sont des faits d'attente, elles nous montrent que certains cas de tuberculose peuvent être heureusement influencés par un sérum antituberculeux. Cas trop rares, semble-t-il, surtout en raison des accidents fréquents qui peuvent s'opposer à la mise en œuvre du traitement.

Accidents de la sérothérapie antituberculeuse avec le sérum de Vallée. — *MM. Léon Bernard et J. Paraf* ont pratiqué jusqu'ici des injections de sérum de Vallée chez cinq malades; quatre ont présenté des accidents notables par leur intensité et leurs particularités; un seul n'a pas eu d'accidents, et il y a des raisons de supposer que le sérum, chez celui-là, n'a pas été absorbé.

Ces accidents étaient constitués par des éruptions ortiées d'une violence exceptionnelle, et qui, deux fois, se sont accompagnées de purpura. En même temps la fièvre s'élevait, coexistant avec un malaise intense, des arthralgies, des myalgies. Chez un malade, atteint d'endocardite aiguë à poussées successives, l'éclosion des accidents suraigus coïncida avec le début d'une poussée.

Ces accidents débutèrent douze jours après la première injection et suivirent un nombre d'injections sous-cutanées de 20 c.c., quotidiennes, qui varie entre une, trois et sept.

Chez tous les malades, porteurs de ces accidents, les auteurs ont trouvé des précipitines dans le sang; et l'intradermo-réaction pratiquée avec le sérum de Vallée fut fortement positive. Au contraire, chez le malade, atteint d'une ancienne pleurésie tuberculeuse intarissable, qui ne présenta pas d'accidents,

il n'y avait pas de précipitines dans le sang, et l'intradermo-réaction au sérum fut négative.

En dehors de ces accidents sériques, ces quatre malades présentèrent un phénomène d'Arthus local intense, au siège de l'injection, et immédiatement consécutif à celle-ci.

La fréquence et la gravité relative exceptionnelles des accidents sériques et anaphylactiques, observés par les auteurs, doivent être rapprochées de celles que d'autres auteurs ont déjà signalées à la suite de l'administration d'autres sérums thérapeutiques. Il est probable qu'elles doivent être attribuées à une prédisposition spéciale en terrain tuberculeux sur laquelle les auteurs poursuivent des recherches.

— *M. Vallée* tient à rappeler qu'en proposant son sérum il n'a rien promis; il pense seulement avoir préparé un sérum qui réunit les meilleures conditions pour réaliser une immunité complète contre tous les poisons bacillaires.

Tous les essais thérapeutiques tentés jusqu'ici chez l'homme ayant été faits avec du sérum d'un même cheval, M. Vallé est surpris de la statistique apportée par M. Léon Bernard, et qui doit dépendre d'une série malheureuse. Peut-être l'administration de viande de cheval aux malades explique-t-elle la fréquence de ces accidents.

— *M. Léon Bernard* croit que les accidents aient été aussi souvent rencontrés par d'autres auteurs, qui en ont été seulement moins impressionnés que lui-même. Mais il répète que cette fréquence des accidents lui paraît imputable non à la nature du sérum de Vallée, mais à certaines qualités humorales des tuberculeux.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

11 Avril 1911.

Biloculation de l'estomac; diagnostic radiologique et chirurgical. — *M. Aubourg* présente l'observation clinique d'une malade qui, par un examen aux rayons X, fut reconnue atteinte d'une biloculation, avec deux poches supérieure et inférieure réunies par un canal intermédiaire rétréci.

L'intervention, pratiquée par M. Routier, montra l'existence d'une biloculation médiogastrique par adhérences au pancréas; aussi le chirurgien fit-il une gastro-entéro-anastomose antérieure au niveau de la poche supérieure. Une radiographie, prise après l'intervention, montre que la poche supérieure s'évacue par l'anastomose en moins de huit minutes, et que la poche inférieure fonctionne comme un estomac indépendant tout à fait normal. La malade, depuis l'intervention, ne présente plus de douleurs et ses digestions sont parfaites.

Deux cas de talalgie blennorragique guéris par la radiothérapie. — *MM. Jacquet et Jaugeas* rapportent les observations de deux malades souffrant de talalgie depuis, l'un, trois ans, l'autre, un an, et qui ont été totalement guéris par des séances de radiothérapie. Ils discutent, à ce propos, la pathogénie de cette affection particulièrement rebelle à la thérapeutique et croient pouvoir la rapporter à un rhumatisme ostéofibreux des tendons qui s'insèrent au calcanéum; la fréquence de cette douleur chez les blennorragiques peut s'expliquer par le surmenage pendant la période d'infection.

Radiocinématographie par la photographie des écrans intensificateurs. — *MM. Lomon et Camandon* exposent la technique qui leur permit d'obtenir, pour la première fois, de véritables cinématographies du corps, et présentent une remarquable série de vues animées montrant les mouvements du cœur et de la cage thoracique, du diaphragme, du contenu de l'abdomen chez le singe. Ils montrent également les mouvements de flexion et d'extension de l'articulation du coude, du genou, du poignet et de la main, mouvements constatés sur un homme adulte.

Interprétation clinique et radiologique de trois cas de ptose gastrique et intestinale. — *M. Colanéri*, en signalant l'observation de ces malades qui présentent le syndrome classique des ptoses, montre des déformations radiologiques où la partie pylorique de l'estomac et le côlon transverse sont fortement descendus et coudés. Ces faits rappellent l'opinion de M. Glénard sur l'anatomie et le traitement des ptoses.

Examen des contractions de l'estomac et du gros intestin sous l'influence de l'électrisation directe. — *MM. Lebon et Aubourg* ont étudié le mode d'action des courants galvanique et faradique sur le muscle gastrique, en introduisant dans l'estomac une sonde avec électrode. L'endo-galvanisation directe provoque des contractions très fortes, subintrantes, que l'on constate sous le contrôle des rayons X, pendant tout le passage du courant. Il en résulte que l'évacuation de l'estomac est très accélérée, dans la ptose, par exemple. Par contre, l'endo-faradisation (courants faradiques de tension et de quantité) n'agit qu'indirectement par la contracture des muscles abdominaux.

Le gros intestin est beaucoup moins excitable que l'estomac. Toutefois, il est possible de constater des contractures musculaires sur place du côlon descendant et de l'ampoule rectale.

Luxation de l'extrémité inférieure du cubitus en avant du radius. — *MM. Castel et Vanlaer* relatent que cet accident est dû à un violent mouvement de torsion de dedans en dehors; le poignet était devenu presque rond, le bord cubital ayant disparu, la main en bonne place, les mouvements en partie conservés. Réduction sous chloroforme et guérison.

PAUL AUBOURG.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Avril 1911.

Prostatectomie périnéo-trans-urétrale. — *M. Picqué* fait un rapport sur un nouveau procédé de prostatectomie périnéale imaginé par *M. Paul Delbet* (de Paris), et qui consiste à aborder la prostate par l'urètre.

Le malade étant placé en position faiblement inversée, l'opérateur introduit dans l'urètre un explorateur Guyon n° 2, de telle manière que le bec et la portion coudée se trouvent dans l'urètre membraneux, la portion droite tenue verticalement. Plaçant le doigt au point de la portion coudée continuant la portion droite, il trace en ce point, comme centre, trois incisions : une, verticale, médiane, supérieure suivant la convexité de l'explorateur dans une étendue de 3 centimètres; les deux autres, longues de 1 centimètre 1/2 environ, partent de l'extrémité postérieure de la précédente, encadrent la demi-circonférence antérieure de l'anus et à 2 centim. 1/2 de lui. Après incision des parties molles, l'urètre est ouvert longitudinalement, ses bords sont repérés et l'explorateur retiré. L'urètre membraneux et prostatique est débridé légèrement sur la sonde cannelée. L'urètre est alors dilaté par des bougies de Hegar jusqu'à atteindre un diamètre de 10 millimètres environ. Une tige coudée mince est introduite par l'urètre dilaté jusque dans la vessie et placée à cheval sur le col. Elle sert de désenclaveur et attire le col légèrement en bas. Guidé par le désenclaveur, l'index droit est alors engagé dans l'urètre et poussé aussi loin que possible. Il fait aux limites du col et de l'urètre une déchirure à la muqueuse, s'engage dans le plan de clivage et isole l'adénome prostatique, qui est alors extrait en un ou plusieurs fragments avec une pince de Museux guidée sur l'index.

L'opération est alors terminée : une large sonde de Pezzer est mise en place.

M. Paul Delbet a opéré dans ces conditions un vieillard de 73 ans : l'opération s'est faite simplement et très rapidement; elle a duré quinze minutes.

Comparant ce procédé au procédé périnéal ordinaire, il pense qu'il lui est supérieur en ce qu'il évite des délabrements étendus du périnée, la blessure possible du rectum, l'incontinence, et conserve, en outre, les canaux éjaculateurs.

Hernies de l'appendice et appendicites herniaires. — *M. Picqué* fait un rapport sur un travail adressé sous ce titre à la Société par *M. Caplesco* (de Bucarest).

M. Caplesco rapporte que, sur une statistique personnelle de 260 cas de hernies inguinales et crurales, simples et étranglées, il a rencontré 13 fois l'appendice hernié seul ou accompagné du cæcum, du côlon, de l'iléon ou de l'épiploon. Dans 9 de ces cas, l'appendice lui a paru normal et il s'est contenté de le réduire, se bornant à la simple cure radicale de la hernie. Dans 4 cas seulement, il existait une appendicite herniaire, qui nécessita la résection de l'appendice : les 4 malades ont guéri.

Les hernies dans lesquelles M. Caplesco a observé l'appendice étaient inguinales ou inguino-scrotales droites; toutes étaient volumineuses.

Sur les plaies pénétrantes de poitrine. — *M. Delorme* croit qu'après lecture des observations apportées à la Société par M. Baudet, il n'est pas un chirurgien — à moins qu'il ne soit absolument réfractaire à toute idée d'intervention — qui ne puisse considérer l'opportunité de cette intervention comme aisément et solidement établie et l'opération comme sûre et bienfaisante. Il est un point, cependant, où M. Delorme se sépare de M. Baudet, c'est celui qui concerne la prépondérance accordée par ce dernier, dans l'indication opératoire, aux signes fonctionnels ou généraux sur les signes physiques. Il considère comme excessif, en général, de s'appuyer surtout, pour agir, sur la gravité d'une symptomatologie fonctionnelle et que c'est s'exposer à un abus que de ne pas attendre, pour se guider, sur les signes physiques, plus certains.

— *M. Lejars*, après avoir rapporté un nouveau cas personnel de suture du poumon suivie de succès, affirme sa conviction que la thoracotomie immédiate ou rapide peut être, dans certaines plaies de poitrine, une opération de salut et qu'elle reconnaît des indications, assez rares sans doute, mais bien établies. Toutefois, il admet difficilement que la mesure précise de l'hémothorax puisse servir de critérium pratique en pareilles conditions. On n'a souvent, du reste, que des données assez incomplètes sur la hauteur de l'épanchement chez ces blessés, dont le thorax contient de l'air et du sang, et qu'il serait parfois périlleux de déplacer et de maintenir assis. La formule des indications est donc loin d'être mathématique; dans le récent cas que M. Lejars vient d'exposer, c'est surtout l'aggravation continue des accidents, au bout de plusieurs heures, qui l'a déterminé. Il croit qu'il y a là, en effet, une indication de réelle valeur. Au début, à la période de shock cardio-pulmonaire, si l'on peut ainsi dire, les réactions nerveuses peuvent en imposer; mais, une fois passé ce premier stade, après que le blessé a été réchauffé, calmé, remonté, si l'on constate que le pouls s'affaisse de nouveau, que la pâleur s'accentue, que la respiration devient de plus en plus gênée, ce sont là les indices d'une hémorragie qui se poursuit, et l'intervention directe pourra couper court aux accidents menaçants.

— *M. Tuffier* n'a trouvé qu'exceptionnellement une indication à intervenir parmi les nombreux cas de plaies de poitrine qu'il a eu l'occasion d'observer. Deux fois il a été appelé dans son service pour des cas de plaie pénétrante du poumon dont l'état paraissait si grave que ses internes avaient fait placer le malade sur la table d'opérations pour gagner du temps. Or, dans les deux cas, la seule intervention a consisté à les faire remettre dans leur lit, à les laisser dans l'immobilité respiratoire aussi complète que possible, et ils ont tous deux guéri. M. Tuffier a vu des troubles fonctionnels très graves, pâleur de la face, syncope, anhélation; il a trouvé des hémothorax remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate : il n'est jamais intervenu, considérant que ces accidents, si graves qu'ils puissent paraître, pouvaient se terminer favorablement. Plus il va, plus il a la conviction que les indications opératoires sont particulièrement rares, que la mortalité pour les plaies graves du poumon a lieu dans les toutes premières heures après l'accident et que, cette période passée, la guérison est la règle; or, rien n'est plus difficile que de voir le malade à ce moment et de poser l'indication de l'opération.

— *M. P. Michaux* partage, pour sa part, l'opinion de M. Tuffier. Placé à l'hôpital Beaujon, dans les mêmes conditions que son collègue, il a vu que les trois quarts des plaies de poitrine et même davantage guérissaient spontanément et sans intervention.

— *M. Kirmisson* appuie également ce que vient de dire M. Tuffier. Il est difficile de poser nettement les indications de l'intervention dans les plaies de poitrine, et il est à craindre que les opérateurs insuffisamment expérimentés n'abusent de l'intervention et n'aggravent, par les accidents de l'intervention elle-même, le pronostic des plaies de poitrine.

— *M. Demoulin* a, depuis la dernière discussion sur ce sujet, observé plusieurs plaies pénétrantes de poitrine, qui n'ont fait que le confirmer dans l'opinion que l'intervention chirurgicale doit être exceptionnelle.

Il persiste à penser qu'on ne peut se guider, pour opérer, sur la pâleur de la face, sur la faiblesse et la rapidité du pouls, l'état lipothymique que présentent les blessés; ces signes se rencontrent, en effet, chez des sujets qui ont des lésions très superficielles, non pénétrantes, de la région thoracique, soit qu'ils aient été victimes d'une tentative de meurtre, soit qu'ils aient voulu se suicider. C'est l'abondance seule de l'hémorragie, dans les plaies pénétrantes de poitrine, qui doit, comme l'a dit, il y a longtemps, M. Delorme,

armer le chirurgien, abondance dont on juge d'après la quantité de sang qui s'écoule par la plaie thoracique, par la bouche, ou qui s'accumule dans le thorax. Quand un blessé saigne abondamment et que sa vie est en danger, il n'y a pas à hésiter; il faut tarir la source de l'hémorragie, quelle qu'en soit l'origine, et cette règle s'applique tout aussi bien aux plaies pénétrantes du poumon qu'à celles des autres régions de l'organisme.

— *M. Lejars* constate que la discussion conduit à des appréciations trop rigoureuses et à des conclusions extrêmes qui ne sont justifiées ni d'un sens ni de l'autre. Que les plaies de poitrine guérissent souvent, très souvent sans intervention, personne ne le conteste. M. Lejars voit aussi beaucoup de plaies de ce genre à l'hôpital Saint-Antoine, et, dans ces dernières années, il n'a trouvé que deux fois l'indication d'opérer. C'est dire que la thoracotomie reste toujours le procédé d'exception; mais il n'en est pas moins vrai que, dans certains cas, elle est toujours indiquée et devient une opération de salut. Encore une fois, ce sont des observations nouvelles qui nous permettront seules de préciser les termes de la question.

Epithélioma adamantin du maxillaire inférieur : opération économique ; guérison. — *M. Rouvillois* présente son opérée, chez qui il a pu conserver une petite bandelette grêle du maxillaire inférieur suffisante pour assurer la continuité du squelette et éviter ainsi une prothèse toujours longue et difficile.

— *M. Walther* donne des nouvelles d'une jeune femme qu'il a opérée aussi, en 1901, d'un sarcome de la mâchoire et qui depuis n'a jamais présenté de récidive et possède actuellement un maxillaire solide.

Ankylose du coude ; résection économique ; réalisation d'une néarthrose serrée au moyen de l'interposition d'une lame cellulo-adipeuse prise à la cuisse. — *M. Chaput* présente le malade chez qui il a tout récemment pratiqué cette opération. Actuellement la flexion et l'extension sont à peu près normales et la mobilité latérale minime.

Arthrite blennorragique suppurée de l'épaule chez une femme enceinte; arthrotomie; guérison avec conservation de tous les mouvements. — *M. Morestin* présente la malade en question. Le cas montre une fois de plus que le gonocoque n'a besoin d'aucun microbe surajouté pour déterminer la suppuration articulaire ; que cette affection grave peut évoluer sans influencer en rien la grossesse et enfin que l'arthrotomie est une excellente opération dans ces cas d'arthrite gonococcique suppurée.

Péritonite généralisée d'origine appendiculaire au cours d'une grossesse ; laparotomie ; drainage ; guérison. — *M. Morestin* présente la malade en question.

Cancer du col et grossesse. — *M. Morestin* présente une jeune femme chez qui il a pratiqué, il y a dix-huit mois, une colpohystérectomie abdominale pour cancer du col, au quatrième mois de la grossesse. Actuellement la santé générale est magnifique et il n'y a pas le moindre signe de récidive.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Mai 1911.

Phlébites interminables. Embolies multiples. Pathogénie. Traitement. — *M. Edg. Hirtz* donne lecture d'un travail dans lequel il étudie un certain nombre de cas de phlébites interminables ayant duré des mois et même des années. Ces phlébites à allure particulièrement lente surviennent chez des individus qui ont une vulnérabilité, une fragilité originelle spéciale du système veineux. L'*hérédité veineuse* démontrée par M. Hirtz est incontestable, et les phlébites familiales qu'il a étudiées en 1901 sont assez fréquentes. Mais, indépendamment de la prédisposition qu'ont de tels sujets aux infections veineuses, celles-ci durent plus longtemps, n'en finissent plus, se propagent de veinules en veinules. En outre, elles sont fécondes en incidents emboliques d'ordinaire relativement bénins, rarement graves, exceptionnellement cependant mortels. Ainsi, dans un cas il se produisit 21 embolies pendant 16 mois. Les pneumonies à répétition ne sont souvent que des embolies parties d'une phlébite latente ou méconnue.

Le traitement, purement médical, consiste dans le repos, les applications résolutives, les bains salés, l'électricité sous forme d'étincelage de haute fréquence et d'effluvation, la cure balnéaire de Bagnoles-de-l'Orne, de Briscous et de Salies-de-Béarn. Tout massage est contre-indiqué dans le début et ne doit être tenté qu'à l'époque où tout danger d'embolie aura disparu, ce qui est souvent délicat à préciser.

Les contre-indications du cathétérisme de la trompe d'Eustache. — *M. Lermoyez* attire l'attention sur les inconvénients du cathétérisme de la trompe d'Eustache, dont on abuse parfois. Dans beaucoup de cas de surdité il est inutile, et dans plusieurs, malfaisant.

Au cours des otites moyennes aiguës, c'est une pratique dangereuse. S'agit-il d'une forme hyperémique, il réveille ou exaspère les douleurs. S'agit-il d'une forme purulente, il prolonge la suppuration. Tout au plus aurait-il sa raison d'être à leur phase de déclin, pour activer le retour de l'audition. Mais, comme un cathétérisme trop hâtif risque de provoquer une récidive, et qu'en somme l'audition se rétablit presque toujours spontanément, il est plus sage de s'en passer.

L'otite moyenne chronique est, de toutes les formes d'otopathies, celle qui justifie le mieux l'application du cathétérisme, à condition d'en distinguer deux cas très différents.

Contre l'otite moyenne chronique catarrhale, le cathétérisme rend de grands services, à condition d'être pratiqué au déclin des poussées subaiguës qui, pendant la saison froide, précipitent si souvent sa marche progressive.

Au contraire, contre l'otite moyenne chronique sèche, le cathétérisme n'a presque jamais lieu d'intervenir. S'agit-il d'otites adhésives consécutives à des otorrhées guéries, le cathétérisme est simplement impuissant à supprimer l'obstacle qu'opposent les adhérences au passage des ondes sonores. S'agit-il d'otites sèches consécutives à des catarrhes ou d'origine dyscrasique, sclérose dont le processus est en activité, le cathétérisme peut être nuisible, en provoquant les manifestations de lésions labyrinthiques latentes et en faisant apparaître des sifflements tenaces.

Les lésions de l'oreille interne, sauf exceptions très rares contre-indiquent absolument l'emploi du cathétérisme. Souvent, chez un malade qui souffrait seulement de surdité et de bourdonnements, une cure d'aération trop énergique fait éclater des vertiges de durée indéterminée.

Enfin, dans les affections mixtes de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, cette dernière commande le traitement et interdit le cathétérisme. Il en est ainsi, en particulier, dans l'oto-sclérose juvénile, où toutes les observations de M. Lermoyez concordent à démontrer que lorsque de telles oreilles sont soumises à des cathétérismes systématiques, la surdité accélère sa marche et s'accompagne de bourdonnements intolérables.

Il faut donc réserver la sonde pour les poussées survenant au cours des otites moyennes catarrhales, et ne pas oublier que, même dans ces cas, « c'est en soignant le nez qu'on guérit l'oreille ».

Sur un traitement surintensif, plurimercuriel et discontinu de la syphilis. — *M. Jacquet.* On l'a dit et justement dit, le « Salvarsan » d'Ehrlich-Hata, quels qu'en soient les mérites, ne doit pas faire oublier le mercure.

Personne ne croit plus qu'il stérilise la syphilis. Son action est plus complète, plus rapide, plus brillante, mais, et c'est une opinion qui commence à se faire jour, même en Allemagne, elle est peut-être moins durable.

De plus, sa rançon s'alourdit; la liste des contre-indications, celle aussi des accidents s'allonge.

Il faut donc continuer à étudier le mercure, auquel on n'a pas encore demandé tout ce qu'il peut donner.

M. Jacquet propose une méthode de mercurialisation supérieure, à certains égards, aux méthodes usuelles.

Voici, de façon concrète et pratique, le mode de ce traitement :

On administre, simultanément, par brèves périodes, durant de *un à cinq* jours :

1° Deux pilules de protoiodure de Hg de 0 gr. 05;

2° Un lavement de 20 grammes de liqueur de Van Swieten;

3° Une friction avec 2 grammes d'onguent hydrargyrique double;

4° Une injection de 1 centigramme de biiodure de Hg.

Puis pause thérapeutique pendant cinq, dix ou quinze jours.

Après cette pause, reprise aux mêmes doses, et ainsi de suite, jusqu'à concurrence de trois, quatre, cinq reprises consécutives, total que M. Jacquet n'a jamais dépassé.

En négligeant le gramme de mercure incorporé à l'onguent dont on ne peut évaluer la partie absorbée, sûrement considérable, on arrive au total de 0,08 centigrammes de mercure pur quotidiennement absorbé. C'est à coup sûr le record de la mercurialisation.

Ce traitement *surintensif* met en œuvre la totalité des voies de pénétration médicamenteuse sans surirritation pour elles.

Il utilise une synergie médicamenteuse réalisée par la synthèse de préparations choisies parmi les plus notoirement actives : le mercure pur, le protoiodure, le biiodure et le bichlorure.

Enfin ce traitement *surintensif, pluripénétrant, plurimercuriel*, est *discontinu*, c'est-à-dire procède par attaques mercurielles successives, assez distantes pour qu'entre chacune l'élimination puisse se produire.

M. Jacquet a traité environ 80 malades par ce procédé.

Le chancre, dès la première période surintensive, régresse visiblement, ainsi que l'adénite, sa durée semble considérablement écourtée sans qu'on puisse prétendre à la *stérilisation* de la syphilis.

A la *période secondaire*, l'action est rapide sur la roséole, sur la plupart des syphilides cutanées ; action très faible ou nulle sur les plaques muqueuses, comme d'ailleurs au cas de traitement classique. Ici, nul doute possible, le « Salvarsan » est infiniment supérieur.

En revanche, action remarquable sur les phénomènes généraux et les réactions nerveuses de cette période.

A la *période tertiaire*, M. Jacquet ne compte guère que des succès et on peut prétendre aux merveilleux effets du « Salvarsan », comme en témoignent plusieurs observations.

Le traitement surintensif est indiqué toutes les fois qu'on veut frapper fort, agir vite et qu'on ne peut ou ne veut employer le « Salvarsan ».

Il ne doit être institué, cela est *absolu*, que sur des malades quotidiennement et minutieusement observés, qu'après la parfaite mise en état de la bouche et des dents et avec la certitude que le rein et la fonction rénale sont intacts. A la première alerte, le traitement doit être suspendu.

Sous ces réserves, sur *80 malades* traités, M. Jacquet a eu quelques désagréments, mais pas un accident.

Quant à l'influence exercée par le traitement surintensif sur l'évolution générale de la syphilis, on n'est encore en droit que d'en préjuger les bons effets.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Albert Fège. ***Massothérapie de l'arthrite blennorragique à la phase aigüe*** (*Thèse*, Paris, 1911). — Cette thèse originale, car elle contient une idée neuve, sera sans doute vivement combattue. L'auteur propose le massage comme traitement et comme unique traitement des différentes formes d'arthropathies blennorragiques à leur phase aigüe.

Quelle est la complication la plus redoutable de la blennorragie articulaire? l'ankylose. Tout le monde est d'accord sur la valeur du massage pour rétablir les mouvements d'une articulation ankylosée. Fège propose d'y avoir recours dès le début pour lutter contre l'invincible tendance à la plasticité de la blennorragie, d'autant plus que l'arthrite gonococcique n'aboutit jamais, sauf infection secondaire, à la suppuration, qui seule contre-indique nettement le massage.

L'auteur recommande le massage en période aigüe pour toutes les modalités d'arthropathies blennorragiques, massage d'autant plus efficace qu'il est plus précoce. En même temps qu'il amène la sédation de la douleur et l'abaissement de la température, il aboutit localement, par perméabilité de l'articulation et résorption rapide des exsudats, à la *restitutio ad integrum* de la jointure articulaire.

Cette thèse intéressante mérite d'être prise en sérieuse considération car, d'une part, les conclusions de l'auteur sont basées sur des observations probantes; d'autre part, et Fège insiste particulièrement sur ce point, il n'existe pas encore de traitement vraiment curatif de l'arthrite blennorragique.

G. Schreiber.

LE NYSTAGMUS VESTIBULAIRE

CALORIQUE

PAR MM.

M. LERMOYEZ et A. HAUTANT

Chef du Service otologique Assistant du Serv. otologique de l'hôpital Saint-Antoine.

Tout individu qui contracte une otite suppurée, pose sa candidature à la méningite. Il n'a que très peu de risques d'y parvenir tant que les lésions se cantonnent dans son oreille moyenne : la statistique lui attribue environ une chance sur six cents. Mais si l'infection gagne l'oreille interne et y détermine une *pyolabyrinthite*, le pronostic change : c'est maintenant une chance sur huit qu'a l'otitique de devenir un otoméningitique.

En effet, les espaces du labyrinthe sont des diverticules de la grande cavité méningée. Une pyolabyrinthite est déjà une méningite localisée à l'oreille. C'est une *méningite entotique*.

Au moment où la mort démasque ainsi ses batteries, le praticien, qui soignait tranquillement l'otite moyenne par les procédés médicaux en vogue, doit appeler à son secours l'otologiste. Celui-ci seul est désormais en mesure d'affronter la lutte et de juger de l'opportunité ainsi que de la tactique de la bataille chirurgicale qu'il faut livrer.

Ici se pose une question préjudicielle. Est-ce que le praticien, généralement dépourvu du matériel d'examen auriculaire, et d'ailleurs peu entraîné aux explorations complexes de l'organe de l'ouïe, pourra se rendre compte que le malade entre dans la phase périlleuse de la labyrinthite? Certes ; c'est chose facile. Admettons même que ce médecin soit ignorant de l'otoscopie et de l'acoumétrie. Peu importe : car l'organe qu'il doit interroger dans la circonstance, ce n'est pas l'oreille... c'est l'*œil*.

L'oreille interne ne livre pas volontiers ses secrets; elle trompe, elle se plaît à dérouter même l'otologiste le plus expérimenté (Barany). L'œil, tout au contraire, dénonce les méfaits du labyrinthe avec une franchise absolue. Il fournit un signe constant, facile en sa recherche, indiscutable en sa signification, qui met en évidence l'état normal ou pathologique des canaux semi-circulaires. Ce signe, fondé sur les connexions de l'oreille interne avec les centres de la motilité oculaire, est le *nystagmus vestibulaire*. Il découle des travaux de Flourens qui, en 1828, *excitant les canaux semi-circulaires* des pigeons, provoqua des mouvements de la tête, du corps *et des yeux*. Chez l'homme, dans les mêmes conditions, on ne provoque que des secousses des globes oculaires. Mais l'apparition de ces secousses constitue le grand *signal indicateur* du fonctionnement de l'appareil semi-circulaire, ou labyrinthe postérieur.

On interroge les canaux semi-circulaires par la recherche du réflexe nystagmique aussi sûrement qu'on explore l'état de la moelle dorso-lombaire à l'aide du réflexe rotulien. Il suffit, par un procédé simple, d'exciter ces canaux.

a) S'ils sont *normaux*, ils répondent à notre excitation : et une série de secousses des globes oculaires, appelées secousses nystagmiques, prouve objectivement la mise en marche de l'appareil vestibulaire.

b) Sont-ils, au contraire, *paralysés*, ils deviennent insensibles à nos moyens d'investigation : et l'immobilité des yeux démontre leur inactivité.

L'examen fonctionnel des canaux semi-circulaires se résume dans les deux formules suivantes :

1° Excitant des canaux + secousses nystagmiques = *appareil vestibulaire* NORMAL.

2° Excitant des canaux et 0 secousse nystagmique = *appareil vestibulaire* PARALYSÉ.

Précisons tout d'abord deux points :

a) Qu'est-ce qu'une secousse nystagmique ?

b) Quel est le meilleur excitant pratique des canaux semi-circulaires?

Le nystagmus d'origine semi-circulaire.

DÉFINITION DU NYSTAGMUS. — On donne, d'une façon générale, le nom de nystagmus à toute oscillation des globes oculaires. Quand ce nystagmus a pour origine une excitation labyrinthique, il prend la forme d'une secousse rythmique.

Supposons un élastique, lentement étiré, qui revient brusquement à sa position primitive : tel est le schéma d'une secousse nystagmique. En effet, les globes oculaires sont animés d'oscillations involontaires caractérisées par un mouvement d'éloignement *lent*, bientôt suivi d'un retour *rapide* à leur point de départ. Ces oscillations surviennent par séries ; et leur ensemble constitue un nystagmus rythmique.

NYSTAGMUS SPONTANÉ ET NYSTAGMUS PROVOQUÉ. — Le nystagmus peut se manifester spontanément, sans cause extérieure apparente. Il faut en chercher la raison dans une irritation, par un îlot de sclérose, des fibres reliées à la voie oculo-motrice ; ou bien dans un défaut d'équilibre des muscles de l'œil. C'est là le *nystagmus spontané*, bien connu des neurologistes et des ophtalmologistes. Il n'est qu'un symptôme, d'observation courante, qui relève du domaine de la pathologie.

Dans d'autres cas, le nystagmus apparaît à la suite d'une excitation expérimentale, comme celle que nous nous proposons de faire agir sur les canaux semi-circulaires. Sa constatation n'indique plus un trouble morbide ; tout au contraire, elle est le résultat positif d'une expérience de physiologie. On l'appelle alors *nystagmus provoqué*.

Une telle distinction est capitale. Dans ce qui suit, en employant le terme nystagmus, nous n'aurons en vue que le nystagmus provoqué, tout à fait différent du symptôme nystagmus spontané, que le médecin a pour habitude d'envisager quand il a recours à cette expression.

FORME ET DIRECTION DU NYSTAGMUS. — La secousse nystagmique se produit sous deux formes différentes : *a*) elle se fait suivant une *ligne droite*, horizontale, verticale ou diagonale ; *b*) elle a lieu suivant une *circonférence*, par un mouvement de rotation. Les deux aspects les plus fréquents sont le *nystagmus horizontal* et le *nystagmus rotatoire*.

Quelle que soit la forme de la secousse, elle peut survenir dans deux directions opposées. Le nystagmus rotatoire se fait dans le sens direct ou dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Le nystagmus horizontal est dirigé vers la droite ou vers la gauche.

On dit que le nystagmus, rotatoire ou horizontal, est *droit* ou *gauche*, suivant la direction prise par la phase brusque de la secousse : car c'est celle-ci qui est la plus apparente *et qui paraît seule exister*.

RECHERCHE DU NYSTAGMUS. — Il faut savoir rechercher une secousse nystagmique. Un examen superficiel peut la laisser passer inaperçue.

En effet, les globes oculaires fixent toujours quelque objet; et l'effort volontaire que les muscles apportent à cette fixation, annihile la légère trémulation que l'excitation des canaux semi-circulaires tend à provoquer.

Pour favoriser l'apparition des secousses, il faut soulever la paupière supérieure et découvrir le globe oculaire ; puis faire diriger le regard du malade sur le côté, vers la fosse temporale qui correspond à la direction du nystagmus que l'on recherche. Par exemple, le nystagmus horizontal droit apparaît quand le malade fixe l'index, qu'on a placé à une distance de 25 centimètres environ de la fosse temporale droite.

Procédés d'excitation des canaux semi-circulaires.

Il y existe plusieurs procédés d'excitation des canaux semi-circulaires.

EXCITATION PAR UN MOUVEMENT DE ROTATION. — Les canaux semi-circulaires sont des organes qui perçoivent les sensations de mouvement. Ils sont surtout sensibles aux mouvements de rotation. Le vertige que provoque le tournoiement des chevaux de bois est dû à l'irritation excessive de ces canaux; et si les sourds-muets sont insensibles aux mêmes exercices, cela tient à ce que leur labyrinthe est détruit.

L'épreuve de rotation est fondée sur les constatations précédentes. Il suffit de placer le sujet à examiner sur un fauteuil tournant, de lui faire subir un certain nombre de rotations, et d'examiner ses globes oculaires à l'arrêt. Si les canaux semi-circulaires sont excitables, on constate alors l'apparition de secousses nystagmiques; dans l'hypothèse opposée, les globes oculaires restent au repos.

En réalité, les résultats de cette épreuve sont plus complexes, souvent difficiles à interpréter : la technique en est donc peu pratique.

EXCITATION DIRECTE. — Sur la table d'opération, il arrive parfois qu'en évidant l'oreille moyenne, on constate que la paroi membraneuse des canaux est mise à nu. Il suffit d'y exercer une pression avec un stylet pour provoquer des secousses oculaires. C'est là un bon moyen d'examen, au cours d'une intervention, pour se rendre compte de l'étendue des lésions.

EXCITATION GALVANIQUE. — Un courant galvanique de 3 à 4 milliampères, avec un pôle est appliqué devant le tragus et l'autre sur la nuque, fait apparaître chez un sujet normal des secousses nystagmiques.

Il provoque, de plus, une sensation vertigineuse, des troubles de l'équilibre, et incommode le malade. Il nécessite, en outre, une installation spéciale. Ce mode d'examen n'est donc pas recommandable en clinique courante.

Excitation calorique. — Un dernier procédé consiste *à provoquer des variations de température du milieu liquide* dans lequel baignent les terminaisons nerveuses de l'oreille interne : c'est l'épreuve dite calorique.

Seul, ce procédé est pratique, et nous offre un moyen simple d'examen des canaux semi-circulaires. De cela seulement il sera question dans ce qui va suivre.

Examen des canaux semi-circulaires par l'épreuve calorique chez un sujet normal.

Historique de l'épreuve calorique. — Il y a longtemps que les otologistes ont remarqué qu'en injectant de l'eau dans le conduit auditif externe pour enlever un bouchon de cérumen, il survient parfois des vertiges et des nausées. Baginski (1882), en étudiant de plus près ces phénomènes réactionnels, a observé, en outre, l'apparition de secousses nystagmiques. Les recherches de Hitzig, de Breuer, d'Ewald (1892), et, plus récemment, la série des travaux de Barany (1906), ont précisé la physiologie pathologique de ces accidents : ils sont dus à l'excitation des canaux semi-circulaires.

Conditions de l'épreuve calorique. — Toute injection d'eau ne provoque pas l'excitation des canaux. Ce n'est pas la pression de l'injection qui déclanche les phénomènes réflexes. *Il est nécessaire que le courant d'eau soit à une température différente de celle du corps.* Par exemple, la circulation dans le conduit auditif d'un courant à 37°, chez un sujet normal, est sans effet. Il en est de même d'une injection à 40° chez un pneumonique ou un érysipélateux. Par contre, un courant à 25° ou à 40° chez un individu bien portant fait apparaître des secousses nystagmiques.

Pour pratiquer l'épreuve calorique, on peut donc employer de l'eau au-dessous ou au-dessus de 37°. Dans le premier cas, on fait l'épreuve « à l'eau froide » ; dans le second, l'épreuve « à l'eau chaude ». L'épreuve à l'eau froide est celle qui est couramment pratiquée, car elle est plus rapide et plus active, puisqu'elle peut se faire à une température beaucoup plus éloignée de 37° que si l'on se sert d'eau chaude.

Technique de l'épreuve calorique. — 1° Le sujet est assis, la tête appuyée, parce que l'épreuve détermine parfois du vertige, qui peut entraîner la chute.

2° Deux précautions préliminaires sont prises.

a) Examiner à la lumière solaire, ou mieux avec un miroir de Clar, l'entrée de l'oreille, pour s'assurer qu'il n'y a aucun bouchon de cérumen qui puisse faire obstacle à la circulation de l'eau dans le conduit auditif externe.

b) Vérifier l'état de la motilité des yeux : une paralysie oculaire empêche l'apparition du réflexe. Il préexiste parfois des secousses de nystagmus spontané, dont il faudra tenir compte pour juger s'il y a apparition ou non de secousses nystagmiques surajoutées, dues à l'excitation calorique des canaux semi-circulaires.

3° L'injection d'eau est faite à l'aide d'un simple bock et d'une petite canule fine ordinairement employée pour les lavages d'oreille. Ce bock est placé à une hauteur de 50 centimètres au-dessus du pavillon. La canule est introduite d'un demi-centimètre dans le conduit auditif, et appliquée contre sa paroi postéro-supérieure. Il suffit alors de tirer le pavillon en haut et en arrière pour faciliter l'injection sans provoquer aucune douleur. En même temps, une cuvette dite « haricot » est maintenue immédiatement au-dessous du lobule pour recueillir l'eau qui s'écoule (fig. 1).



Figure 1.
Position du sujet examiné.

Résultats de l'épreuve calorique. — Les résultats de l'injection varient suivant que l'on emploie de l'eau froide ou de l'eau chaude.

1° L'*épreuve à l'eau froide* se pratique, en général, à une température d'une dizaine de degrés au-dessous de celle du corps. Si l'on utilise de l'eau à 25°, il est nécessaire de la faire circuler pendant trente à quarante secondes dans le conduit auditif; au bout de ce temps, des secousses nystagmiques se manifestent.

Le nystagmus provoqué par l'injection d'eau froide a comme caractères : *a*) d'apparaître *quand le regard est dirigé vers l'oreille non injectée* : par exemple, irriguons à l'eau froide l'oreille droite, le nystagmus s'observe quand le sujet regarde vers l'oreille gauche (fig. 2) ; *b*) de revêtir une *forme rotatoire*, ou parfois simplement *horizontale* ; *c*) de persister pendant *une ou deux minutes*.

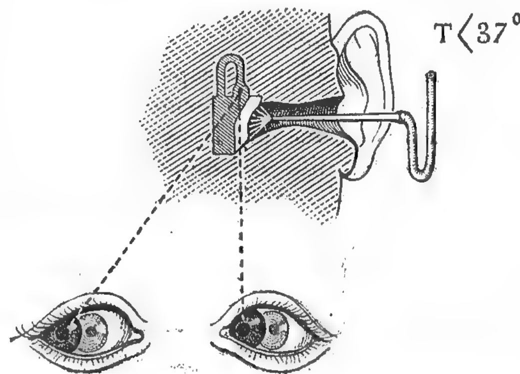


Figure 2.
L'injection d'eau froide dans le conduit auditif externe gauche, provoque des secousses nystagmiques, quand les yeux regardent vers l'oreille droite.
Les canaux semi-circulaires gauches ont été excités ; et cette excitation s'est transmise aux noyaux oculo-moteurs. Conclusion : l'oreille interne gauche est normale.

2° L'*épreuve à l'eau chaude* se fait avec de l'eau à 40°. L'écart de sa température d'avec la normale étant beaucoup plus faible, la durée de l'injection doit être prolongée : soixante à quatre-vingt-dix secondes.

L'épreuve à l'eau chaude provoque un nystagmus également *rotatoire*, mais qui survient, à l'opposé du précédent, *quand le regard du sujet est dirigé vers l'oreille que l'on injecte* ; irriguons à l'eau chaude l'oreille droite, nous verrons apparaître un nystagmus rotatoire droit, qui se manifeste quand le sujet regarde vers la droite (fig. 3). La durée de ce nystagmus est beaucoup plus longue que celle qui succède à l'épreuve de l'eau froide : *deux à trois minutes.*

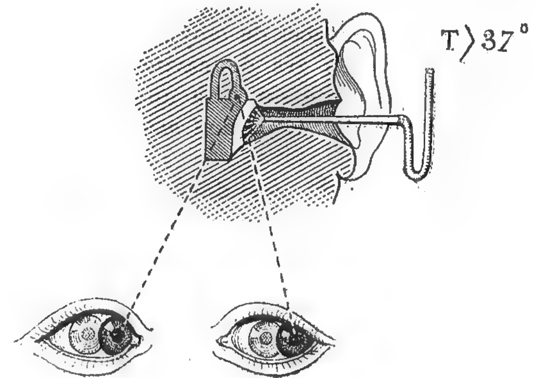


Figure 3.
L'injection d'eau chaude dans le conduit auditif externe gauche, provoque des secousses nystagmiques quand les yeux regardent du même côté, vers la gauche.
Les canaux semi-circulaires gauches ont été excités ; et cette excitation s'est transmise aux noyaux oculo-moteurs. Conclusion : l'oreille gauche est normale.

Modification du nystagmus. — Voici un fait curieux d'observation. Lorsque les secousses nystagmiques ont commencé à apparaître, si l'on incline la tête du sujet sur l'épaule droite, puis sur l'épaule gauche, ou bien à 45 degrés en avant ou en arrière, on voit alors le nystagmus changer d'intensité, de forme ou de direction. De rotatoire, il devient horizontal ; et il frappe alternativement vers la droite et vers la gauche.

Cette remarque a un grand intérêt pratique. Dans les cas où l'apparition des secousses nystagmiques est sujette à discussion, il est utile de faire varier la position de la tête pour rendre manifeste l'existence du réflexe.

Symptômes associés. — Le nystagmus est souvent *accompagné par deux symptômes importants* : *a*) le sujet accuse une *sensation de vertige*, il se croit entraîné dans un rapide mouvement de rotation ; *b*) il présente des *troubles de l'équilibre*, surtout évidents quand il a les yeux fermés.

Les caractères que revêtent ces troubles de l'équilibre, révèlent leur origine semi-circulaire. En effet, la direction de la chute qu'ils provoquent est liée à celle du nystagmus. Elle se fait *dans le même plan* que le nystagmus, mais sa latéralisation est toujours *opposée* à celle de la secousse réflexe. Ainsi, en injectant de l'eau froide dans l'oreille droite, on déclanche un nystagmus gauche : mais les troubles de l'équilibre, recherchés en position de Romberg, se présentent sous forme d'oscillations vers l'épaule droite. La chute se produit donc bien dans le même plan que le nystagmus — ici plan transversal du corps — mais du côté opposé.

Tournons la tête de ce sujet de 45 degrés en portant l'oreille injectée à l'eau froide en arrière. Il tend alors à tomber directement en arrière; les troubles de l'équilibre surviennent encore dans le même plan que le nystagmus, devenu plan antéro-postérieur, et toujours en direction contraire.

*Quand on constate ces modifications, on peut affirmer que les troubles de l'équilibre sont d'*ORIGINE LABYRINTHIQUE. *Par contre, les changements de position de la tête sont-ils sans influence sur la direction de la chute : il s'agit vraisemblablement d'une altération de l'équilibre d'*ORIGINE CÉRÉBELLEUSE (Barany).

En résumé, l'épreuve calorique des canaux semi-circulaires, chez un sujet normal, donne comme résultats :

1º Injection d'eau à 25º pendant quarante secondes : apparition de secousses nystagmiques rotatoires, quand le regard est dirigé vers l'oreille opposée; et persistance de ce réflexe pendant cent secondes.

2º Injection d'eau à 40º pendant quatre-vingt-dix secondes : apparition de secousses nystagmiques rotatoires, quand le regard est dirigé du même côté que l'oreille irriguée; durée du réflexe, trois minutes.

Résultats de l'épreuve calorique dans les cas pathologiques.

Pratiquons maintenant le même examen chez un malade dont le labyrinthe ou le nerf auditif sont certainement détruits, comme cela se présente dans les cas de labyrinthite syphilitique secondaire, de tuberculose du rocher, de labyrinthite suppurée au cours d'une méningite cérébro-spinale.

Dans tous les faits de destruction du labyrinthe, quelles que soient la durée de l'injection et la température de l'eau employée, il est impossible de provoquer la moindre secousse nystagmique des globes oculaires. L'absence du réflexe prouve, chez ce malade, l'inexcitabilité des canaux semi-circulaires (fig. 4 et 5).

Causes d'erreur.

Ce résultat négatif est-il toujours indiscutable, et n'y a-t-il pas, soit dans la technique de l'épreuve, soit chez le malade lui-même, des causes d'erreur qui puissent nous faire diagnostiquer à tort un mauvais fonctionnement des canaux?

a) Chez les *sujets normaux*, l'apparition du réflexe nystagmique à la suite de l'épreuve calorique, est un phénomène constant. Cependant, Tetens Hald, en recherchant la réaction chez le nourrisson, de six jours à deux ans, aurait parfois noté l'absence de réflexe. Chez les enfants comme les adultes, il y a souvent de grandes variations, du simple au double, dans le moment d'apparition du nystagmus : mais nous n'avons jamais observé son abolition.

b) Par contre, dans certains *cas pathologiques* bien déterminés, nous n'avons pas pu provoquer le réflexe nystagmique, quoique les canaux semi-circulaires fussent indemnes. Telles sont certaines mastoïdites aiguës où l'épreuve calorique ne détermine pas l'apparition de secousses du globe de l'œil ; et cependant les autres procédés d'excitation des canaux, comme l'épreuve de rotation et l'épreuve galvanique, donnent un résultat positif.

A la vérité, au point de vue pratique qui nous occupe, c'est là une cause d'erreur sans importance. La mastoïdite aiguë attire l'attention du médecin et s'impose comme point de départ possible d'accidents méningés dont on recherche l'origine. Il en est tout autrement de l'otorrhée chronique, insidieuse et sournoise, que l'on retrouve presque toujours à l'origine lointaine des méningites suppurées de l'adulte. Or, à l'inverse des données des cas aigus, *l'épreuve calorique ne nous a jamais trompés dans les infections chroniques auriculaires* : l'absence du réflexe a toujours eu pour cause une destruction du labyrinthe, ainsi que nos interventions chirurgicales et nos examens anatomo-pathologiques nous l'ont prouvé.

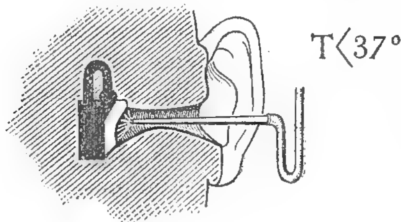


Figure 4.

Malgré l'injection d'eau froide dans le conduit auditif externe gauche, les globes oculaires gardent l'immobilité quand le regard est dirigé du côté opposé, vers la droite. Il n'y a donc eu aucune excitation des canaux semi-circulaires. Conclusion : l'oreille interne gauche est paralysée.

Importance de l'épreuve calorique pour dépister la suppuration du labyrinthe.

Quand on pratique cette épreuve sur un sujet atteint d'otorrhée, on peut obtenir deux résultats différents.

1º L'ÉPREUVE CALORIQUE EST POSITIVE. — Dans ce cas, on doit affirmer que l'excitabilité fonctionnelle des canaux semi-circulaires est conservée et que *l'oreille interne est intacte.* Il n'y a aucune exception à cette règle. Cette constatation donne une grande valeur à l'épreuve calorique; elle la rend supérieure à l'épreuve galvanique, qui, dans les labyrinthes paralysés, provoque parfois le réflexe nystagmique, en agissant alors sur le tronc même du nerf auditif.

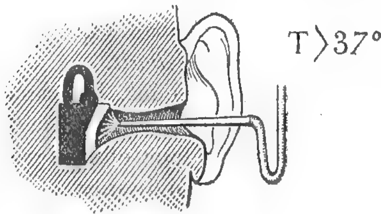


Figure 5.

Malgré l'injection d'eau chaude dans le conduit auditif externe gauche, les globes oculaires gardent l'immobilité quand le regard est dirigé du même côté, vers la gauche. Il n'y a donc eu aucune excitation des canaux semi-circulaires. Conclusion : l'oreille interne gauche est paralysée.

Le résultat positif de l'épreuve calorique montre que la suppuration est encore limitée à l'oreille moyenne, caisse et mastoïde. Dans ce cas, il est indiqué de tenter les *traitements conservateurs* de l'otorrhée, actuellement à l'ordre du jour.

2º L'ÉPREUVE CALORIQUE EST NÉGATIVE. — Pris dans un sens strict, ce résultat négatif dit simplement qu'il y a paralysie des canaux semi-circulaires. *A priori*, l'absence de réflexe nystagmique ne peut pas indiquer quelle en est la cause et s'il s'agit d'une suppuration. En outre, cette épreuve n'est évidemment valable que pour les canaux semi-circulaires, et non pour tout le labyrinthe.

Les observations cliniques donnent, en effet, quelques exemples qui confirment ces restrictions. Nous avons observé une absence momentanée du réflexe nystagmique coïncidant avec une abolition fonctionnelle des canaux, qui n'était que passagère. De même, nous avons vu l'infection porter ses effets uniquement sur les canaux semi-circulaires qu'elle a détruits d'une façon définitive, tandis que l'autre partie du labyrinthe, le limaçon, restait indemne.

Mais, en réalité, ce sont là des faits tout à fait exceptionnels.

Dans tous les cas chroniques et latents, l'abolition du réflexe nystagmique a toujours coïncidé avec la destruction complète et définitive de l'oreille interne. Et toutes les otorrhées où l'épreuve calorique est négative, ne relèvent que du *traitement chirurgical* : évidement limité à l'oreille moyenne, ou mieux, complété par la trépanation du labyrinthe.

Théorie de l'épreuve calorique.

La théorie du réflexe nystagmique, provoqué par l'excitation calorique des canaux semi-circulaires, comporte la solution de trois questions.

1º Comment l'épreuve calorique détermine-t-elle l'excitation des canaux?

2º Par quelle voie cette excitation est-elle transmise aux noyaux moteurs oculaires?

3º Quelles sont les relations entre les différents canaux semi-circulaires et les variétés de nystagmus provoqué?

1º — COMMENT L'ÉPREUVE CALORIQUE DÉTERMINE-T-ELLE L'EXCITATION DES CANAUX? — Les canaux semi-circulaires renferment un liquide, l'endolymphe, dans lequel flottent les cils vibratiles des cellules sensorielles, situées au niveau des ampoules, et dont la mise en branle est le point de départ de l'excitation semi circulaire. C'est par l'intermédiaire de l'endolymphe, en produisant un courant moléculaire dans ce milieu, que l'épreuve calorique agit sur les canaux. Voici, à cet égard, l'hypothèse que propose Barany.

Le vestibule et les canaux sont comparables à un vase surmonté d'anses creuses et rempli d'eau à 37º. Que l'on vienne à refroidir ou à réchauffer l'une des parois de ce vase : il en résulte que les molécules liquides situées au contact de cette paroi subissent les mêmes variations de température, et, par suite, un changement dans leur densité. Ce changement de densité provoque un courant liquide dans le vase et dans les canaux ; les molécules refroidies deviennent plus lourdes et tombent au fond du vase ; ou bien, plus chaudes

et plus légères, elles s'élèvent et gagnent la surface. En passant au niveau des ampoules des canaux, ce courant fait osciller les cils vibratiles des cellules sensorielles et détermine leur excitation (fig. 6).

Ce n'est là qu'une hypothèse. Elle a suscité plusieurs objections. Le liquide endo-lymphatique de l'homme est dense, visqueux; le diamètre des canaux semi-circulaires est

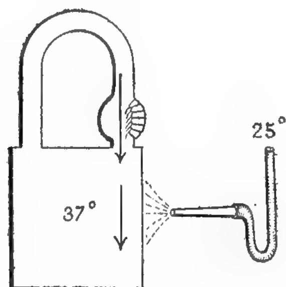


Figure 6. — Hypothèse de Barany.

presque capillaire: deux conditions peu favorables au déplacement du liquide endolymphatique. D'autre part, on comprend mal qu'un courant d'eau, circulant pendant quelques secondes dans le conduit auditif, puisse, à travers le tympan, le coussin d'air isolant représenté par la caisse, et surtout la paroi osseuse du labyrinthe, refroidir effectivement le liquide de l'oreille interne pour y provoquer des mouvements de *convection* calorique.

Cependant, cette explication simple a le mérite d'être conforme aux données physiologiques admises sur le fonctionnement des canaux ; et les faits expérimentaux parlent en sa faveur.

2° — Par quelle voie l'excitation semi-circulaire est-elle transmise aux noyaux oculo-moteurs ?

A. Les *connexions anatomiques* sont les suivantes. L'excitation, partie des canaux, suit le trajet du nerf vestibulaire et pénètre dans le bulbe au niveau des noyaux de Deiters et de

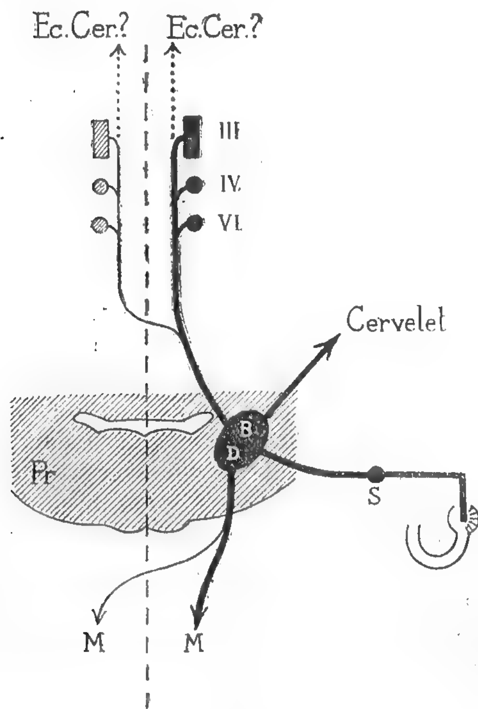


Figure 7.
Schéma de la voie vestibulaire.

S, ganglion de Scarpa; D, noyau de Deiters; B, noyau de Bechterew; VI-IV-III, noyaux des 6e, 4e et 3e paires craniennes; Pr, protubérance; M, fibres médullaires.

Betcherew. De là, elle gagne les noyaux oculo-moteurs par des fibres placées sur les parties latérales du faisceau longitudinal postérieur. La plus grande partie de ces fibres cheminent du même côté, sont homolatérales; quelques-unes traversent la ligne médiane, fibres hétérolatérales, et s'en vont aux noyaux du côté opposé (fig. 7).

Ces relations anatomiques ne peuvent indiquer quels sont les mouvements oculaires que provoque de préférence le système semi-circulaire droit ou le gauche. En effet, chaque nerf vestibulaire est relié aux centres oculomoteurs des deux côtés; en outre, tout noyau oculo-moteur est en connexion avec les autres noyaux du même côté, si bien que l'excitation parvenue à l'un d'eux peut se propager à tous les autres.

B. Les *expériences physiologiques*, contrôlées par les faits cliniques, ont pu, au contraire, établir les rapports qui existent entre l'excitation des canaux semi-circulaires et les mouvements des globes oculaires.

a) L'excitation d'un système semi-circulaire provoque des secousses nystagmiques dirigées *du même côté* : par exemple, l'excitation des canaux droits se traduit par du nystagmus droit.

Le couple des globes oculaires est comparable à un attelage à deux chevaux, dont les guides, représentées par les fibres vestibulo-oculo-motrices, sont tenues par les deux mains semi-circulaires droite et gauche. Quand la main droite agit, l'attelage s'incline à droite, et les deux yeux présentent du nystagmus droit; inversement, quand la main gauche est active (fig. 8).

Les observations cliniques apportent de nombreux exemples qui confirment cette interprétation.

α) L'excitation expérimentale, ou l'irritation par un foyer d'infection de voisinage des canaux semi-circulaires, se traduit par des secousses nystagmiques du même côté que les canaux en cause. L'apparition de secousses nystagmiques spontanées, dirigées du même côté que la lésion, indique donc qu'il y a *irritation* simple du labyrinthe *qui n'est pas encore détruit*.

Ainsi, si la main droite se contracture, elle tire plus fortement sur les guides, et dévie les chevaux à droite.

β) Lorsque au contraire on remarque au cours d'une suppuration de l'oreille l'apparition d'un nystagmus spontané, dirigé du côté opposé à la lésion, il est probable que le labyrinthe infecté *vient d'être détruit*.

Paralysons, en effet, les canaux semi-circulaires droits. Les canaux gauches n'ont plus de contrepoids; leur effet devient prédominant. Cette prédominance se manifeste par des secousses nystagmiques dirigées du côté gauche, côté opposé à l'oreille malade, jusqu'à ce que survienne l'adaptation au nouvel état physiologique.

Ainsi, si la main droite se paralyse, la main gauche normale tire seule sur les guides et dévie les chevaux à gauche : jusqu'à ce que le cocher ait pris l'habitude de rendre la main à gauche pour permettre à son attelage de se redresser.

b) A vrai dire, les relations physiologiques entre canaux et mouvement oculaires ne sont pas aussi simples.

En effet, les canaux semi-circulaires droits ne sont pas excités uniquement par les mouvements de rotation du corps qui se font vers la droite, et les canaux gauches, uniquement par ceux qui ont lieu vers la gauche : pas plus que l'œil droit n'est fait que pour la vision de la moitié droite de l'espace, et l'œil gauche, que pour sa moitié gauche. Le champ d'exci-

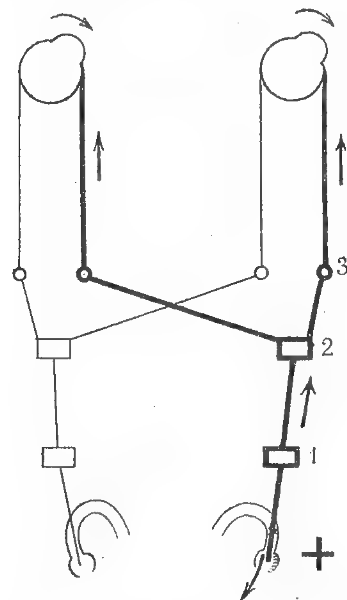


Figure 8.

1, noyau bulbaire ou de Deiters; 2, noyau supranucléaire des mouvements associés ou noyau oculo-moteur dextrogyre; 3, noyau d'origine du nerf oculo-moteur externe droit.

L'excitation de l'ampoule du canal horizontal droit provoque des secousses nystagmiques dirigées du même côté, vers la droite.

Cette excitation correspond à un déplacement du liquide endolymphatique qui s'effectue du sommet de l'arc vers l'ampoule, dans le sens de la flèche. Ce mode de déplacement du liquide cause l'excitation maxima du canal horizontal.

tation des canaux est, en réalité, comparable au champ visuel ; les canaux semi-circulaires droits sont surtout impressionnés par les déplacements circulaires du corps vers la droite: mais ils le sont aussi, quoique plus faiblement, par les mouvements de rotation vers la gauche.

Cette double excitation des canaux doit se traduire par une action bilatérale sur les globes de l'œil. Les canaux droits provoquent surtout du nystagmus à droite : mais ils peuvent également, dans certaines conditions, déter-

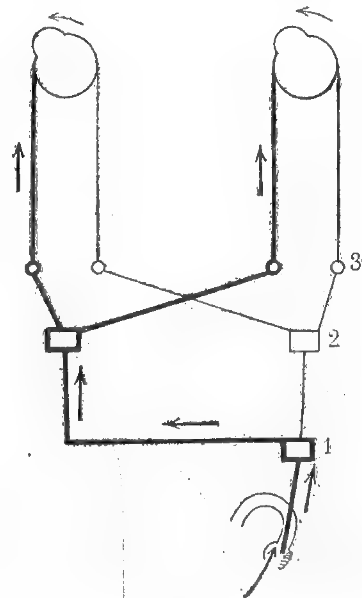


Figure 9.

Quand le liquide endolymphatique se déplace de l'ampoule vers le sommet de l'arc, en sens opposé à la figure précédente, il y a encore excitation du canal horizontal droit. Mais : 1° cette excitation est beaucoup plus faible que dans le premier cas; 2° elle retentit sur le noyau oculo-moteur supranucléaire du côté opposé, sur le noyau oculo-moteur lévogyre; 3° elle provoque des secousses nystagmiques vers la gauche.

miner du nystagmus à gauche. Un exemple en est justement donné par l'épreuve calorique.

Voici un sujet dont les canaux ont été détruits par une trépanation du labyrinthe. Excitons les canaux droits. Toutes les secousses oculaires qui vont se produire seront évidemment dues à l'excitation des canaux droits, puisque l'oreille interne gauche n'existe plus. Or, en réchauffant le labyrinthe droit, on provoque du nystagmus droit (fig. 9), tandis qu'en le refroidissant, on voit apparaître du nystagmus gauche. Le même système semi-circulaire est donc capable de déterminer des secousses oculaires dans deux directions opposées.

Il y a, par conséquent, un correctif à apporter à notre schéma primitif. La main semi-circulaire droite rassemble surtout les guides qui dirigent l'attelage oculaire à droite : mais elle tient aussi des guides, plus ténues, capables de dévier l'attelage vers la gauche.

3° Quelles sont les relations entre les différents canaux semi-circulaires et les variétés de nystagmus provoqué? — Les faits expérimentaux montrent qu'à l'excitation d'un canal semi-circulaire donné correspond un nystagmus défini. Ainsi, l'excitation du *canal horizontal* provoque toujours un *nystagmus horizontal*, loi qui a été vérifiée par de nombreux exemples cliniques.

L'action des *canaux verticaux* est moins bien précisée. D'après quelques expériences physiologiques, ils provoqueraient des *nystagmus diagonaux*. Au point de vue clinique, on admet simplement que tout nystagmus qui se produit dans un plan vertical, et notamment le nystagmus *rotatoire*, est dû à l'excitation des canaux verticaux.

Cette *spécificité d'action* des canaux sur les mouvements oculaires a son intérêt pratique; quand on constate la présence d'un nystagmus horizontal ou rotatoire, on sait que le canal horizontal ou les canaux verticaux sont en jeu. *Il est donc possible d'interroger isolément tel ou tel canal semi-circulaire.*

L'épreuve calorique n'a donc pas seulement pour effet d'*objectiver* l'état fonctionnel du labyrinthe postérieur; elle permet encore de *localiser* les troubles à un département de ce territoire. N'est-ce pas un signe clinique précieux que ce *nystagmus vestibulaire calorique* qui, par une technique si simple, nous laisse explorer avec une telle précision les profondeurs réputées inaccessibles de l'oreille interne?

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Les recherches expérimentales sur l'antisepsie biliaire. — Depuis que sont connues les infections biliaires, et surtout depuis que nous savons que la bile, loin de posséder le pouvoir bactéricide que l'on croyait, est au contraire le milieu de choix pour la culture de certains microbes, comme le bacille typhique, la question de l'antisepsie biliaire s'est posée. Ce que nous avons appris de la fréquence et de la très longue persistance des infections biliaires latentes, de leur rôle lithogène, de leur danger au point de vue de la dissémination de la fièvre typhoïde, donne à cette question une importance considérable.

Existe-t-il des substances antiseptiques qui, à dose médicamenteuse, s'éliminent par la bile en proportion suffisante pour agir sur les microbes qu'elle contient? Ainsi se pose le problème. En passant en revue les principales recherches expérimentales qu'il a suscitées, voyons s'il est résolu.

***

Prévost et Binet [1] ont montré que l'acide salicylique et l'essence de térébenthine s'éliminent par la bile, et qu'après l'administration de calomel ou de sublimé on trouve des traces de mercure dans ce liquide.

Quelques années plus tard, Vieillard-Baron [2], à la suite d'expériences sur le lapin, conclut que certains médicaments peuvent augmenter le pouvoir antiseptique, normalement très faible, de la bile; que, parmi eux, le sublimé, le salol, et surtout le salicylate de soude, sont les meilleurs. Cet auteur ensemençait sur gélatine peptonisée des cultures microbiennes additionnées de 50 pour 100 de bile. Sous l'influence des antiseptiques précédents, il avait pu obtenir un retard de développement du staphylocoque blanc, mais le colibacille n'avait guère été influencé; cependant son pouvoir fermentatif sur le lactose s'était montré diminué. Mais il faut observer que les doses employées (4 grammes de salicylate de soude ou de salol, chez le lapin) étaient proportionnellement très supérieures à celles que l'on peut donner sans danger chez l'homme.

M. Linossier [3], donnant à des chiens de 25 à 27 kg. 2 grammes de salicylate de soude, ne constatait qu'une élimination biliaire très faible (0,16 à 0,35 d'acide salicylique par litre, proportion très inférieure à celle qui est réellement antiseptique. *In vitro*, la putréfaction de la bile de bœuf n'est notablement entravée que par une dose de salicylate de soude de 1 pour 100).

Stern [4], chez des malades à fistule biliaire, n'obtenait rien avec des doses quotidiennes de 5 à 6 grammes de salicylate de soude ou de salol.

De même, Hamburger [5], sur un chien à fistule biliaire, essayait sans succès l'action antiseptique du bleu de méthylène.

Kuhn [6] a étudié, dans deux séries d'expériences, d'une part l'élimination de certains antiseptiques par la bile, d'autre part la proportion de ces substances nécessaire pour exercer une action bactéricide. Celle-ci était appréciée de deux façons : soit en ensemençant des cultures additionnées de la substance à essayer, soit en ajoutant celle-ci à de la bile contenant 1 pour 100 de glycose et une petite quantité de matières fécales. Voici les conclusions de l'auteur :

La saccharine, l'ichthyol, et deux dérivés du formol : l'helmitol et la citarine, passent dans la bile, mais les premières de ces substances n'ont qu'une action antiseptique nulle ou très faible, et les secondes (à la dose de 6 grammes par jour) s'éliminent en proportion insuffisante pour empêcher la putréfaction de la bile. La même critique paraît applicable au thymol et au menthol; cependant il est possible que ces puissants antiseptiques aient une certaine action, même à très faible dose (à 0,25 pour 100, le menthol empêche la putréfaction de la bile). En revanche, le salicylate de soude a sur cette putréfaction une influence très appréciable, même dans la proportion de 0,1 pour 100; à 0,5 pour 100, cette influence devient très active, et, à 0,8 p. 100, la putréfaction se trouve complètement empêchée. L'aspirine a moins d'action. Mais Kuhn ne dit pas à quelles doses le salicylate doit être donné pour s'éliminer dans ces proportions.

Usener [1], employant le procédé de Kuhn, a obtenu, dans deux cas de fistule biliaire, un retard de développement des cultures microbiennes avec le menthol à la dose de 5 grammes, et plus encore avec l'aspirine et le salicylate de soude à la dose de 6 grammes.

Mais le procédé de Kuhn est d'une valeur contestable, d'abord parce que les matières fécales représentent un mélange microbien trop variable, puis parce que les antiseptiques ne s'éliminent pas toujours par la bile sous la forme où on les introduit dans l'organisme. Ainsi, le menthol s'élimine à l'état d'acide mentholglycuronique. De même, l'aspirine donne par dédoublement de l'acide salicylique. Aussi Stern [2], dans une nouvelle série d'expériences, a employé une autre méthode. Chez cinq malades à fistule biliaire, il a ensemencé la bile avant et après l'action des médicaments, et, chaque fois, l'ensemencement a été fait d'abord avec de la bile qui venait d'être recueillie, puis avec cette même bile ayant subi un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve.

L'aspirine et le salicylate de soude, à la dose de 4 grammes par jour, n'ont eu aucune action. En revanche, dans un cas, après l'emploi de menthol (en capsules de gélatine) à la dose de 6 grammes en trois jours (dont 2 gr. 50 donnés en l'espace de huit heures le dernier jour), la bile est devenue complètement stérile au bout de dix-huit heures de séjour à l'étuve, et des bacilles typhiques, ajoutés en abondance à cette bile, ont été tués en six heures. Mais, chez deux autres malades, le même médicament, employé à dose moindre, ou à la même dose plus fractionnée, n'a montré qu'une action très faible.

Crowe [3] a expérimenté l'urotropine d'abord chez le chien, puis chez l'homme atteint de fistule biliaire. Chez le chien ayant ingéré l'urotropine, on ouvre le duodénum à 3 centimètres au-dessous du pylore, et, après injection intra-veineuse de sécrétine, on recueille la bile et le suc pancréatique par des sondes introduites dans les orifices séparés du cholédoque et du canal de Wirsung. Dans la bile, Crowe a vérifié, par la réaction de Hehner un peu modifiée, l'élimination du médicament, sans pouvoir préciser s'il s'éliminait tel quel ou s'il y avait mise en liberté de formol. En tout cas, il a pu constater l'élimination vingt-quatre heures après ingestion de 1 gramme.

Après injection intraveineuse de 3 grammes d'urotropine chez un chien dont le canal cystique avait été lié, la réaction s'est montrée plutôt plus forte dans la bile vésiculaire que dans celle du cholédoque. L'urotropine (ou son dérivé) passerait donc dans la bile à la fois par le foie et par la paroi vésiculaire.

Chez plusieurs sujets atteints de fistule biliaire, Crowe a ensemencé la bile sur plaques avant et après l'administration d'urotropine. Celle-ci a été donnée à la dose maximum de 5 grammes [4] par

1. Prévost et Binet. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1888, n° 5.
2. J. Vieillard-Baron. — « Etude comparative du pouvoir antiseptique de la bile à l'état physiologique et sous l'influence des substances médicamenteuses ». *Thèse*, Lyon, Juillet 1895.
3. Linossier. — « Note sur l'élimination du salicylate de soude par la bile ». *Soc. de Biol.*, 30 Mars 1901.
4. Stern. — « Ueber innere Desinfektion ». *Festschrift f. E. v. Leyden*, Berlin, 1902, Bd I.
5. Hamburger, cité par Brauer. — « Ueber die Funktionen der Leber ». *Zeitschr. f. physiolog. Chemie*, 1903, Bd XL.
6. Kuhn. — « Die Desinfektion der Gallenwege ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1904, Bd LIII, et « Desinfektion der Gallenwege und innere Antisepsis ». *Münch. med. Woch.*, 1904, n° 33.

1. Usener. — « Experim. Beiträge zur inneren Desinfektion ». *Inaug.-Diss.*, Bonn, 1904.
2. R. Stern. — « Ueber antiseptische Beeinflussung von Galle und Harn durch innere Anwendung von Desinfizientien ». *Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1908, Bd LIX.
3. S. I. Crowe. — « On the excretion of hexomethylentetramin (urotropin) in the bile and pancreatic juice ». *John Hopkins Hosp. Bull.*, Avril 1908, n° 205.
4. Crowe indique dans son article : cinq doses de 15 gr. Il est vraisemblable qu'il s'agit non pas de *grammes* (ce qui ferait une dose totale de 75 grammes par jour), mais de *grains* (le grain anglais équivaut à 0 gramme 0648; donc 75 grains font 4 gr. 80). Cepen-

jour, en cinq prises. Chez un premier sujet, dont la bile contenait en abondance le bacille typhique, le pyocyanique et d'autres microbes, les ensemencements, faits quatre heures après la dernière prise du médicament, restèrent stériles. Chez un autre, dont la bile renfermait le colibacille et divers autres microbes, l'urotropine fit disparaître ceux-ci et réduisit considérablement les cultures du colibacille. Chez un troisième, avec des doses progressivement croissantes du médicament, le bacille typhique disparut d'abord de la bile, puis le colibacille, plus résistant, finit par disparaître à son tour, et la bile devint stérile.

Malgré la netteté de ces résultats, Crowe conclut, avec beaucoup de sagesse, qu'il faudra de nombreuses observations pour établir définitivement la valeur de l'urotropine dans le traitement des infections biliaires.

Je ne fais que signaler en passant un cas de v. Rzentkowski[1], qui, chez une femme à drainage de l'hépatique, n'a pu, après ingestion de 8 grammes de salicylate de soude, obtenir dans la bile la réaction de l'acide salicylique, bien qu'elle se soit montrée positive *in vitro* avec une proportion de 0,07 pour 100 de cet acide dans la bile.

Eichler[2] a cherché à combiner l'action du salicylate de soude et celle de l'urotropine en employant la saliformine (salicylate d'urotropine, dont la décomposition éventuelle dans l'organisme donnerait environ 65 pour 100 de formol). Ses expériences ont été faites d'après le procédé de Kuhn, sur un chien à fistule biliaire, et la saliformine a été donnée plusieurs jours de suite à la dose quotidienne de 3 grammes. L'auteur a vérifié d'abord l'élimination de formol par la bile; puis il a constaté que le pouvoir fermentescible de celle-ci était diminué de moitié. Enfin, en ensemençant du prodigiosus sur tubes de pomme de terre, après avoir répandu à la surface de celle-ci 1 centimètre cube de bile, il a constaté que la bile normale n'empêchait nullement la pullulation du microbe, tandis que la bile du chien traité par la saliformine l'entravait notablement ou même complètement.

Dernièrement, deux élèves de Stern, Knick et Pringsheim[3], ont repris, avec plus d'ampleur, l'étude de la question. Leurs expériences ont été faites sur le chien.

Dans une première série, ils ont opéré sur des chiens à fistule biliaire. L'action antiseptique conférée à la bile par les médicaments expérimentés a été contrôlée de deux façons : soit par l'étude de la flore microbienne que la bile contient du fait même de la fistule, soit surtout par ensemencement du bacille typhique sur la bile stérilisée par filtration. Avec ce second procédé, les résultats sont plus comparables; en outre, le bacille typhique, moins résistant aux antiseptiques que le colibacille, par exemple, se trouve ainsi être un indicateur plus sensible.

Plusieurs chiens reçurent pendant deux jours une dose quotidienne de 4 grammes de menthol (soit environ 0,20 centigr. par kg. de poids du corps). Chez tous, le menthol fut retrouvé dans la bile. Dans la première expérience, l'action fut notable sur les bacilles typhiques, insignifiante sur les microbes spontanément contenus dans la bile. Dans les deux autres expériences, les bacilles typhiques et même les autres microbes furent tués ou très retardés dans leur développement.

Comme le menthol n'est supporté par l'homme qu'à des doses relativement faibles, quelques expériences furent faites avec des éthers du menthol, ceux-ci étant beaucoup mieux tolérés, mais elles ne donnèrent aucun résultat positif, le menthol ne passant alors que très faiblement ou même pas du tout dans la bile.

Deux expériences furent faites avec l'urotropine. Dans l'une, un chien de 18 kg. reçut pendant trois jours une dose quotidienne de 8 grammes; dans l'autre, un chien de 24 kg. reçut pendant deux jours une dose journalière de 2 grammes. Les résultats furent négatifs ou très faibles. La recherche de l'urotropine par l'eau de brome ou la réaction de Hehner fut toujours positive; en revanche, la réaction de Jorissen se montra toujours négative ou douteuse.

Même échec de l'helmitol, à la dose quotidienne de 10 grammes pendant trois jours, chez un chien de 25 kg. Ici encore, la réaction de Jorissen resta négative ou douteuse.

En revanche, elle fut positive avec l'hippol (acide méthylènehippurique). Cette substance, recommandée par Nicolaier et Stern comme antiseptique urinaire, est bien supportée même à hautes doses. Chez un chien de 21 kg., après administration de 24 grammes d'hippol en quarante-huit heures, l'action sur le bacille typhique fut très notable; une fois même l'ensemencement resta stérile. Chez un autre chien du même poids, 25 grammes d'hippol donnés en deux jours et demi, produisirent le même résultat, à la fois sur le bacille typhique et sur les microbes spontanément contenus dans la bile.

Les auteurs donnèrent alors à la fois le menthol et l'hippol. Dans une première expérience, 6 grammes de menthol et 15 grammes d'hippol furent donnés en un jour et demi à un chien de 23 kg. : les ensemencements de bacille typhique restèrent stériles. Même résultat dans une seconde expérience; il y eut en même temps diminution très marquée des microbes de la bile.

Furent également essayés chez des chiens de 18 à 24 kg. : le calomel (1 gramme en deux jours); le salicylate de soude (15 grammes en un jour et demi); l'acide salicylique (10 grammes en un jour, puis 14 grammes en deux jours, avec élimination vérifiée); l'essence de térébenthine (2 gr. 40 par jour pendant trois jours); le bleu de méthylène (3 grammes en deux jours, 6 grammes en trois jours, également avec élimination positive). L'action de ces diverses substances fut très faible, ou même le plus souvent nulle.

Mais les expériences sur les chiens à fistule biliaire sont passibles d'une double critique. D'abord l'irritation de la muqueuse par la canule peut altérer son pouvoir éliminateur; d'autre part, la circulation entéro-hépatique, démontrée par Schiff pour les éléments de la bile, paraît s'appliquer également à d'autres substances. Brauer a montré que, chez les chiens à fistule biliaire, le bleu de méthylène disparaît plus rapidement de l'urine que chez les témoins. La fistule peut donc, en empêchant la résorption intestinale du médicament éliminé par la bile et son nouveau passage dans celle-ci, diminuer ou du moins abréger l'action antiseptique de la bile.

Aussi, dans une nouvelle série d'expériences, les auteurs, au lieu de pratiquer une fistule biliaire, ont sacrifié les animaux au moment où l'on devait s'attendre à l'élimination maximum. Les mêmes médicaments furent donnés, cette fois encore, à très haute dose, et pendant plusieurs jours de suite. Les résultats concordèrent avec ceux de la première série. Le menthol et l'hippol montrèrent une action fortement bactéricide; l'urotropine, comme le bleu de méthylène, ne fit que ralentir le développement des microbes, sauf dans un cas, où, à la dose exorbitante de 14 gr. en dix-neuf heures chez un chien de 4 kg. 4, elle se montra vraiment bactéricide. Le calomel, l'acide salicylique, l'essence de térébenthine, restèrent inactifs.

Les auteurs se bornent à enregistrer ces résultats; ils s'abstiennent de toute conclusion, quant aux applications possibles à l'homme.

Tout récemment, enfin, sous la direction de M. Chauffard[1], M. Grigaut a entrepris des recherches chimiques sur la bile de cinq malades à fistule biliaire, recevant des doses quotidiennes de 1 gramme à 1 gr. 50 d'urotropine. Les réactions de Gayon, de Voisenet, de Jorissen, se montrèrent toujours fortement positives dans les vingt-quatre heures suivant l'administration du médicament. Passé ce temps, elles devinrent négatives : l'élimination est donc rapide. Quant à la forme sous laquelle elle se fait, il résulte des recherches de M. Grigaut qu'il ne semble pas y avoir mise en liberté de formol dans la bile; l'urotropine paraît s'éliminer telle quelle. Mais, comme le fait remarquer M. Chauffard, l'urotropine est déjà par elle-même fortement antiseptique, par exemple en solution à 1 pour 200, ainsi que l'a montré Czynianski. D'après cet auteur, l'innocuité de ce médicament permettrait d'en donner jusqu'à 10 grammes par jour, et il passerait alors dans l'urine à un taux supérieur à 1 pour 200. Or, d'après Crowe et M. Grigaut, l'élimination de l'urotropine paraît se faire aussi activement par la bile que par l'urine.

Toutefois l'absence de toxicité de l'urotropine n'est pas aussi complète que l'admet Czynianski. Coleman, von Karwowski, ont signalé quelques cas d'hématurie; Crowe a noté des mictions douloureuses; Stern a vu se produire du ténesme, avec des doses de 3 à 4 grammes. Il paraît donc impossible d'employer les hautes doses qui, seules, permettraient d'escompter l'antisepsie biliaire.

***

Telles sont, à l'heure actuelle, les principales recherches expérimentales ayant trait à cette question. Elles ont donné des résultats assez variables, parfois même contradictoires. La seule conclusion vraiment nette qui semble s'en dégager, c'est la nécessité, pour obtenir l'antisepsie de la bile, d'employer les substances médicamenteuses à des doses considérables, et, par suite, non inoffensives. Faut-il, pour cela, proclamer la faillite complète de l'antisepsie biliaire? Non, sans doute, mais il faut reconnaître que nous devons nous contenter, jusqu'à nouvel ordre, d'une antisepsie très relative. Elle n'en peut pas moins avoir son utilité. M. Chauffard relate un cas de septicémie d'origine biliaire enrayé du jour au lendemain par l'urotropine à la dose de 1 gr. 50. On pourrait même, comme il l'indique, donner un peu plus, mais la dose de 2 gr. 50 par jour me paraît être celle qu'il ne faut pas dépasser. Peut-être y aurait-il avantage à associer l'action de plusieurs substances : urotropine, menthol, hippol, aspirine, de façon à augmenter l'action antiseptique totale tout en n'atteignant pas, pour chacune d'elles, la dose toxique.

A. Gouget.

XLe CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Berlin, 18-22 Avril 1911

(*Suite*[2].)

2e question : **Etiologie et traitement de la maladie de Basedow.**

— ***M. Kocher*** (de Berne) s'étonne qu'en Allemagne l'accord semble moins établi qu'en France, en

dant, dans ce même article, l'auteur cite la communication de Linossier avec l'indication : 2 gr. de salicylate de soude. Or, ici, l'abréviation « gr. » signifie évidemment gramme.

1. C. v. Rzentkowski. — « Beitrag zur Physiol. der Galle ». *Biochem. Zeitschr.*, 1909, Bd XVI.

2. A. Eichler. — « Zur medikamentösen Therapie der Cholelithiasis ». *Die Therapie der Gegenwart*, Avril 1910.

3. A. Knick et J. Pringsheim. — « Ueber antiseptische Beeinflussung der Galle durch innere Anwendung von Desinficientien ». *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 23 Novembre 1910, Bd CI, 1 et 2 Heft.

1. A. Chauffard. — « L'urotropine dans le traitement des infections biliaires aiguës et de la fièvre typhoïde ». *La Semaine médicale*, 8 Mars 1911.

2. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 35, p. 355.

Angleterre et en Amérique sur le caractère chirurgical de la maladie de Basedow. Il lui paraît actuellement établi que cette affection est constituée dans tous les cas par une sécrétion exagérée de suc thyroïdien et par une teneur excessive du sang en suc thyroïdien. Cette *hyperthyriose* dépend surtout d'une teneur excessive en iode. On peut créer une maladie de Basedow en donnant à des goitreux de la thyroïdine ou de l'iodothyrine en excès.

Le manque d'enthousiasme chirurgical des médecins allemands provient de ce que les résultats opératoires de beaucoup de chirurgiens sont notablement plus mauvais que pour le goitre simple ; cette différence provient surtout de ce que le goitre exophtalmique est opéré trop tard. Et cependant il ne manque pas de symptômes permettant le diagnostic précoce de cette affection. A côté de l'accélération du pouls, du tremblement et de l'exophtalmie, dont la concomitance est inconstante, il existe des signes objectifs de la plus haute valeur. L'examen du sang notamment fournit un indice précieux: leucopénie plurinucléaire avec mononucléose combinée à une coagulabilité exagérée. L'accroissement des échanges nutritifs est également un symptôme important.

D'après Kocher, toutes les formes accessoires désignées sous les noms de pseudo-Basedow, de maladie de Chvostek, de forme fruste, de « Kropfherz », etc., doivent rentrer dans le goitre exophtalmique. En réalité, comme Stern l'a montré, il existe des Basedow typiques ou atypiques suivant qu'ils sont *sympathicotropes* ou *vagotropes*, c'est-à-dire suivant que la sécrétion thyroïdienne exagérée agit davantage sur le sympathique ou sur le nerf vague.

L'étiologie n'est pas encore élucidée; dans certains cas, on peut incriminer des troubles nerveux, du surmenage, des maladies infectieuses (surtout l'influenza et le rhumatisme), l'administration excessive d'iode chez des goitreux; la puberté, le mariage, l'accouchement, la lactation constituent souvent des causes prédisposantes. On peut admettre que, dans tous les cas, la glande thyroïde est dans un état d'anaphylaxie par suite d'une teneur en iode différente de la normale.

L'amélioration obtenue par l'intervention opératoire est directement proportionnelle à la quantité de glande thyroïde enlevée.

Kocher a opéré jusqu'ici 535 cas de goitre exophtalmique sur lesquels ont été pratiquées 731 opérations. Un grand nombre d'autres malades n'ont pas été opérés parce que le diagnostic était incertain ou que la dégénérescence du cœur ou des reins était déjà trop avancée. Le nombre des décès est de 17, soit une mortalité de 3,1 pour 100 sur le nombre de malades et de 2,3 pour 100 sur le nombre d'opérations. Il faut donc reconnaître que le pronostic opératoire de la maladie de Basedow reste un peu plus grave que celui de la strumectomie simple où les statistiques de Kocher indiquent une mortalité de 0 à 1 pour 100 (les 462 derniers cas ont été opérés sans décès). Parmi les 17 décès, la mort est attribuée 3 fois à la narcose, 3 fois à une néphrite, 2 fois à une embolie, 6 fois à une pneumomie et 3 fois au « status lymphaticus ». Kocher signale, à ce propos, qu'il a vu 5 malades mourir subitement pendant les jours précédant l'opération par suite de cette persistance du thymus. Il estime que le meilleur moyen d'améliorer nos statistiques est de rendre l'intervention de plus en plus précoce; le traitement médical trouvera son indication pendant la convalescence.

— ***M. Kocher fils*** (de Berne) a étudié cette année 35 cas de goitre exophtalmique au point de vue chimique et au point de vue anatomo-pathologique ; il cherche à établir une relation entre les lésions histologiques ou chimiques et les différentes formes cliniques de la maladie.

— ***M. Klose*** (de Francfort) pense qu'il est actuellement bien établi que la cause de la maladie de Basedow siège dans le corps thyroïde, mais on n'avait pas démontré jusqu'ici si les troubles dans la sécrétion thyroïdienne sont d'ordre qualitatif ou quantitatif, en d'autres termes, s'il s'agit d'une hyperthyriose, comme l'enseigne Kocher, ou d'une dysthyriose, comme le croit Rehn. Pour trancher cette question, Klose a pratiqué, chez plus de 100 chiens, des injections intraveineuses de 1 centimètre cube de suc thyroïdien provenant de malades opérés de goitre exophtalmique. On constate de la fièvre atteignant 42°, de l'irrégularité du pouls, un abaissement de la pression sanguine, de la lymphocytose, de l'amaigrissement avec chute des poils et parfois de l'exophtalmie. Si l'on injecte du suc de goitre simple, on n'observe pas ces symptômes qui ne surviennent pas non plus si l'injection ne se fait pas immédiatement après l'opération. Par contre, on observe les mêmes phénomènes en injectant une solution d'iodure de potasssium ou d'iodure de sodium. Il semble donc que la maladie de Basedow soit due à l'empoisonnement par un sel organique d'iode; la glande thyroïde normale fixe l'iode circulant dans le sang, le transforme en iodothyrine et l'emmagasine; la glande malade ne suffit plus à assurer ces modifications.

— ***M. Garré*** (de Bonn) a constaté que 95 pour 100 des cas de mort opératoire dans la maladie de Basedow sont dus à la persistance du thymus; lui-même, sur 65 cas, a eu 2 décès dus à cette cause. Aussi croit-il pouvoir conseiller, dans les cas graves de maladie de Basedow, d'ajouter la thymectomie à la strumectomie. Il a exécuté lui-même deux fois l'ablation du thymus hypertrophié dans des cas de goitre exophtalmique, et il a constaté, après cette intervention, une grande amélioration des symptômes basedowiens; l'état général se releva considérablement et la formule sanguine revint à la normale; la strumectomie, pratiquée ultérieurement, activa la guérison. D'autre part, Capelle et Bayer ont établi que l'injection intrapéritonéale du suc thymique de ces deux opérés à des chiens produisit, dans le sang, les modifications si caractéristiques du Basedow. Il existe donc sûrement des relations étroites entre le goitre exophtalmique grave et l'hypertrophie du thymus. Garré a eu l'occasion de revoir la plupart de ses opérés et voici les résultats éloignés qu'il a constatés[1] : dans 20 pour 100 des cas, l'exophtalmie n'a pas cessé; dans 10 pour 100 des cas, la tachycardie persiste; les autres restent guéris complètement; les cas les moins favorables sont ceux où le corps thyroïde était peu volumineux; peut-être la cause de ces échecs est-elle dans une persistance du thymus?

— ***M. Hildebrand*** (de Berlin) a opéré 100 cas de maladie de Basedow avec 5 décès dont 2 dus à une hypertrophie thymique et 3 à de la myocardite. Il conseille de s'assurer, dans tous les cas, de l'état du cœur à l'aide d'un électrocardiogramme; chez les malades atteints de goitre exophtalmique, on constate des différences notables dans le tracé avant et après l'opération.

— ***M. Dollinger*** (de Budapest) signale que, dans certains cas de maladie de Basedow, l'exophtalmie est telle qu'il en résulte des lésions graves de l'œil. La canthorraphie, qui a été parfois pratiquée dans ces cas, peut être elle-même insuffisante, et l'on peut être amené à devoir faire l'énucléation de l'œil. En Octobre 1910, M. Dollinger s'est ainsi trouvé en présence d'un malade atteint d'une double exophtalmie basedowienne énorme, avec céphalalgie violente, chémosis et ulcères de la cornée. Pour éviter l'énucléation, M. Dollinger imagina de réséquer toute la paroi osseuse externe de l'orbite, de façon à transformer, pour ainsi dire, la protrusion du globe en une déviation latérale. La céphalalgie disparut immédiatement et le chémosis rétrocéda également. Cette amélioration considérable s'est maintenue jusqu'ici.

— ***M. von Eiselsberg*** (de Vienne) rappelle que la mortalité du Basedow traité médicalement est de 12 à 15 pour 100. A propos de la communication de Garré, il signale que, dans 4 cas où il a pu déterminer la persistance du thymus, les malades ont néanmoins parfaitement guéri. Il a opéré en tout 71 cas de goitre exophtalmique, dont 6 ont succombé: 3 de ces décès se sont produits parmi les 4 premiers opérés, à l'époque où l'on n'opérait que des cas extrêmes. L'exophtalmie a disparu dans 23 cas; 2 fois seulement l'état des malades est resté stationnaire. Les deux derniers décès étaient dus, l'un à une pneumonie post-opératoire, l'autre à une apoplexie cérébrale chez un malade qui avait déjà eu, l'année précédente, un ictus apoplectique. Comme M. Kocher, von Eiselsberg emploie généralement l'anesthésie locale; il n'a recours à la narcose que chez des sujets très nerveux.

— ***M. Kuttner*** (de Breslau) a eu l'occasion d'examiner les résultats éloignés de 85 cas de goitre exophtalmique, les uns traités médicalement, les autres opérés. Sur 21 cas traités médicalement, 5 sont morts, 9 sont notablement aggravés, 6 sont restés à peu près stationnaires, un seul est capable de gagner sa vie. Des 64 opérés, 11 sont morts des suites de l'opération; 37 ont pu être actuellement réexaminés: de ceux-ci, 15 étaient des cas très graves au moment de l'opération, et cependant Kuttner a eu le plaisir d'en retrouver 5 tout à fait guéris, 8 fortement améliorés et 2 seulement atteints de récidive. Dans l'ensemble, 69,6 pour 100 des cas opératoirement guéris sont, après un délai allant jusqu'à dix-huit ans, actuellement en état d'exécuter leur travail (33,6 pour 100 sont tout à fait guéris, 36 pour 100 fortement améliorés); 16,6 pour 100 sont améliorés; 13,8 pour 100, dont 2 insuffisamment opérés, ne sont pas guéris. Cette statistique des résultats éloignés démontre péremptoirement que le goitre exophtalmique est une maladie essentiellement chirurgicale.

— ***M. Schultze*** croit qu'il est moins difficile qu'on le pense généralement de diagnostiquer l'hypertrophie du thymus. Il a eu l'occasion de poser ce diagnostic par la radioscopie dans 18 cas de goitre exophtalmique: 2 de ceux-ci ont été suivis de mort et l'autopsie a permis de confirmer le diagnostic.

1. M. Kocher n'a pu encore donner la statistique de ses résultats éloignés; il les fera connaître très prochainement, a-t-il dit.

3e Question : **Greffes et transplantations.**

— ***M. Lexer*** (d'Iéna) présente, en un rapport remarquable, l'évolution de cette question depuis quarante ans. C'est, en effet, l'année même de la fondation de la Société allemande de chirurgie que Thiersch a décrit sa méthode de greffes épidermiques, si étendue depuis lors. Les greffes de Thiersch sont aujourd'hui d'un emploi journalier pour hâter la cicatrisation des plaies bourgeonnantes ou récentes, et leur valeur n'est plus contestable. Lorsque les fragments cutanés sont prélevés en dehors du sujet, la greffe ne réussit sûrement que si l'emprunt est fait à un fœtus; les tentatives de greffes hétéroplastiques et homoplastiques doivent être accueillies avec scepticisme. Mais, si les greffes épidermiques réussissent bien pour la peau, il n'en est pas de même pour les muqueuses où l'échec est la règle : les tentatives faites pour implanter une muqueuse rectale dans une plaie vésicale, ou un appendice dans une plaie urétrale, ou une muqueuse vaginale dans une plaie de l'urètre ont abouti à des échecs ou à des résultats douteux.

Les transplantations de tissu graisseux donnent, au contraire, d'excellents résultats. Lexer s'en est servi notamment pour remplir l'orbite après évidement, pour des restaurations faciales, après amputation du sein, dans un cas d'adhérence rotulienne, etc.

Les muscles et les nerfs se prêtent mal à la transplantation.

Les vaisseaux, grâce au perfectionnement des sutures vasculaires, sont devenus un excellent matériel autoplastique; la veine saphène, notamment, a été utilisée avec succès pour remplacer des portions d'artère, d'urètre ou d'uretère. Qu'il s'agisse d'une greffe véritable ou d'une substitution progressive, le résultat clinique est en tout cas satisfaisant; les tentatives faites par Payr, de drainage ventriculaire à l'aide de fragments de veine saphène dans les cas d'hydrocéphalie, rentrent également dans ce cadre.

Les transplantations d'aponévrose, surtout aux dépens du fascia-lata, donnent des résultats excellents et sont d'un emploi fréquent; il en est de même des greffes périostées.

Les transplantations de tendons ont donné des succès à la condition de mobiliser rapidement; on s'en est servi pour remplacer le ligament rotulien ou des tendons de la main détruits à la suite de suppurations. Comme matériel autoplastique, on n'a ici que le tendon palmaire, mais les greffes homoplastiques réussissent également.

Les essais de transplantations de séreuses faits par Lexer ont été infructueux : parois d'hydrocèle et sac herniaire ont été vainement employés pour combler des plaies dure-mériennes.

Les transplantations épiploïques ne lui ont pas réussi non plus.

A côté de ces échecs, il faut signaler le large et fertile domaine des transplantations ostéo-cartilagineuses. Par suite de la régénérescence rapide du tissu osseux, on a pu implanter des os recouverts de périoste, même prélevés sur des cadavres; si le transplant meurt, la substitution par de l'os vivant se fait rapidement. Les cartilages également se prêtent bien à la greffe; Lexer a pu réussir l'implantation de phalanges et même de genoux prélevés sur des amputés.

Cependant, l'espoir de transplanter des membres entiers reste chimérique à cause des troubles probables au niveau de la peau et des lésions certaines dans les muscles. Il en est de même, jusqu'ici, pour les transplantations d'organes internes; peut-être la

parabiose expérimentale perfectionnera-t-elle ce domaine.

Il est également permis d'espérer qu'une immunisation préventive amènera un perfectionnement considérable dans toute la question des transplantations, en rendant possibles les greffes hétéroplastiques.

— *M. F. König* (de Greifswald) se sert depuis trois ans de lambeaux aponévrotiques transplantés pour rendre étanches des sutures imparfaites au niveau de l'urètre, de la vessie ou de l'intestin. Il a établi expérimentalement la valeur de ce procédé chez le chien, en appliquant des lambeaux, prélevés dans l'aponévrose du grand droit de l'abdomen, sur des sutures en un plan de plaies gastriques, œsophagiennes, intestinales, vésicales, rectales. Un travail expérimental de Hohmeier (de Grifswald) arrive aux mêmes conclusions : les plaies de la trachée se prêtent très bien également à l'obturation par des lambeaux aponévrotiques transplantés.

— *M. G. Schöne* (de Marbourg) examine les conditions physiologiques et pathologiques qui augmentent ou diminuent la facilité des greffes. Dans le règne végétal, les greffes se font aisément, parce que la nutrition des tissus est beaucoup plus simple; il en est de même pour la transplantation de tumeurs. Schöne a fait de nombreux essais de greffes épidermiques chez les animaux pour établir l'influence de l'âge, du sexe, de l'hérédité; il a pu constater que les greffes réussissent presque toujours entre parents proches (frères et cousins germains), quel que soit le sexe, du père aux enfants, d'un nouveau-né à sa mère, mais jamais de la mère à ses enfants.

— *M. Rehn fils* (d'Iéna) arrive, dans ses recherches expérimentales, à des conclusions analogues à celles de Lexer; il propose de se servir de cylindres en corne en guise de transplants osseux.

— *M. Küttner* (de Breslau) a réussi, dans trois cas, à implanter des os recouverts de leur cartilage articulaire et prélevés sur des cadavres. Dans un premier cas, il s'agissait d'un homme de 31 ans, à qui il enleva, pour chondro-sarcome, l'extrémité supérieure du fémur; aussitôt la résection achevée, il implanta dans la hanche la portion de fémur correspondante provenant d'un vieillard mort d'embolie onze heures auparavant; le fémur transplanté fut uni aux deux tiers inférieurs du fémur par une fiche d'ivoire; bandage plâtré pendant six semaines; au bout de six mois, le malade marchait très bien; il a succombé, onze mois après l'opération, à des métastases médullaires, et les pièces présentées montrent une consolidation parfaite, sans résorption osseuse ni trouble du cartilage.

Le deuxième cas est celui d'un homme de 39 ans, chez qui il fallut réséquer également l'extrémité supérieure du fémur pour chondro-sarcome; implantation d'une pièce correspondante prélevée sur un cadavre et plongée trois heures dans la solution de Ringer; réunion à l'aide d'une fiche osseuse prise au tibia du même cadavre; ce malade est actuellement présenté guéri, neuf mois après l'opération; malgré deux récidives opérées et une fracture spontanée, la radiographie montre que l'os transplanté se maintient bien.

Enfin, dans le troisième cas il s'agissait, d'un chondrome malin de l'extrémité supérieure du tibia; après avoir réséqué la tumeur, Kuttner implanta dans les trois quarts inférieurs restants du tibia l'extrémité supérieure du tibia d'une femme morte depuis vingt-sept heures et plongée dans la solution de Ringer à 0° sous chloroforme; fixation à l'aide d'une fiche de tibia. L'opéré marche avec facilité et les mouvements du genou sont très satisfaisants.

— *M. Läwen* (de Leipzig), dans un cas de paralysie faciale où l'écoulement de la salive gênait considérablement le sujet, a implanté un copeau de tibia dans la lèvre inférieure pour assurer l'occlusion de la bouche.

— *M. Schmieden* (de Berlin) s'est souvent servi avec succès des greffes cartilagineuses pour reconstituer le pavillon de l'oreille et pour la cure du nez ensellé par le procédé de von Mangoldt.

— *M. Welcker* (de Heidelberg) a réussi une fois à combler une brèche dure-mérienne (hernie cérébrale) à l'aide d'un morceau de sac herniaire prélevé extemporanément.

— *M. Lucas* (de Trèves) a implanté avec succès des fragments de 8 centimètres du fascia lata dans des pertes de substance de la dure-mère après des opérations pour tumeur dure-mérienne ou épilepsie grave. Il signale aussi plusieurs succès de greffes osseuses (cubitus, métatarsien).

— *M. Perthes*, dans deux cas de traumatismes graves de la face, a implanté des copeaux de tibia pour reconstituer le plancher de la cavité orbitaire.

(*A suivre.*) L. Mayer (de Bruxelles).

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

17 Janvier 1911.

Leucémie lymphatique avec phénomènes insolites. — *M. Meyer* relate l'observation d'un homme de 45 ans qui, depuis six ans, présentait de l'hypertrophie ganglionnaire au niveau de l'angle de la mâchoire et dans l'aisselle. Puis son abdomen avait augmenté de volume : il avait cependant perdu du poids et le moindre effort le rendait dyspnéique. Il n'avait pas eu de fièvre. Pas d'autres antécédents morbides.

A son entrée à l'hôpital, le malade présente le tableau classique de la leucémie lymphatique. Tous les ganglions superficiels sont augmentés de volume; les deux amygdales sont hypertrophiées ; la rate et le foie sont facilement accessibles à la palpation. L'examen du sang donne les résultats suivants : hématies : 4.600.000 ; leucocytes 197.600 (soit 1 leucocyte pour 23 hématies) ; lymphocytes : 98 pour 100. Jusqu'ici rien que de très classique. La réaction de Wassermann est négative.

Mais le malade présente deux particularités assez rares. Au niveau de l'ombilic, en effet, on perçoit par la palpation une tumeur du volume d'une noix de coco, nettement séparée du foie et de la rate. Elle est dure, à contour irrégulier, indolore, se déplaçant légèrement sous l'influence des mouvements respiratoires. Peut-être cette masse est-elle formée par la fusion de plusieurs ganglions mésentériques hypertrophiés. D'autre part, le testicule droit présente l'apparence d'une masse extrêmement dure et ce phénomène est rare puisque, dans la statistique de Ballowitz portant sur 41 cas de leucémie, il n'existe pas un seul exemple d'altération testiculaire.

Meyer attire l'attention sur un mode de traitement qui lui a donné d'excellents résultats dans un cas de leucémie intense (1 leucocyte pour 2 hématies) avec hémorragies abondantes venant de l'intestin, de l'utérus, du nez et avec hématomes douloureux de la peau et des muscles. Le traitement comporte trois parties : injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien glycériné, injections rectales de sérum artificiel, inhalations d'ozone à l'état naissant.

Dans le cas présent, Meyer a pratiqué chez le malade une injection quotidienne de 30 grammes d'une solution d'arsénite de sodium à 2 pour 100: les ganglions superficiels ont diminué de volume d'une manière frappante; mais il n'y a pas de modification dans les dimentions de la tumeur abdominale ; le foie et la rate restent gros ; enfin, l'examen du sang donne maintenant 1 leucocyte pour 14 hématies soit, une augmentation notable de la leucocytose.

Autosérothérapie dans la pleurésie chronique avec épanchement. — *M. Rudisch* apporte trois observations personnelles favorables à cette méthode. Les trois malades étaient des tuberculeux.

Le premier, souffrant depuis un an et demi, présentait un gros épanchement à gauche. On retira 1.500 grammes de liquide et on en réinjecta, séance tenante, 30 centimètres cubes. Il n'y eut aucune réaction fébrile et, vingt jours plus tard, le malade quittait l'hôpital, tout signe d'épanchement ayant disparu.

Chez le deuxième sujet, l'épanchement était apparu quatre mois auparavant; deux fois ponctionné, il s'était, chaque fois, reproduit rapidement. A son entrée à l'hôpital, Rudisch lui retira 65 centimètres cubes de liquide citrin, dont il réinjecta aussitôt 50 centimètres cubes. Les jours suivants, la température, qui oscillait entre 37°8 et 39°, s'abaissa jusqu'à la normale. On put constater les signes d'un épaississement de la plèvre, mais le liquide ne reparut pas.

Dans le troisième cas, il fut nécessaire de pratiquer deux fois l'inoculation autosérothérapique, la première injection n'ayant donné aucun résultat. Dix jours après la deuxième tentative, la fièvre avait totalement disparu et il n'y avait plus trace de liquide dans la plèvre. D'autre part, le malade engraissait et son état général s'était amélioré.

A côté de ces cas de pleuro-tuberculose chronique, Rudisch relate une observation d'un tout autre ordre, mais qui montre, d'après lui, combien précieuse est l'autosérothérapie. Il s'agit d'un lymphosarcome du médiastin, ayant donné lieu à un épanchement pleural, qui ne se reproduisit pas à la suite d'une inoculation pratiquée selon la méthode habituelle. Mais, chose plus extraordinaire, la tumeur se mit à diminuer de volume, comme en témoigne une série de radiographies, et l'état du malade s'améliora de remarquable façon. Et Rudisch conclut que l'autosérothérapie doit toujours être tentée dans les cas d'épanchement séreux ou séro-fibrineux de la plèvre, quelle qu'en soit la cause.

Rate pulsatile. — *M. Manges* présente un jeune fille de seize ans, atteinte depuis longtemps d'une double lésion initiale d'origine rhumatismale. On avait déjà remarqué que le foie était animé de battements synchrones avec les contractions ventriculaires. Récemment la rate, hypertrophiée comme le foie, a présenté également des pulsations, mais un examen approfondi a montré que ces pulsations sont indépendantes de celles du cœur. Ce fait est d'une extrême rareté. Manges n'en a trouvé que sept cas et les sept malades étaient atteints d'insuffisance aortique. Dans le cas de Manges, la réaction de Wassermann était positive.

Un cas rare d'arythmie cardiaque. — *M. Manges* a observé un cas d'arythmie dans lequel la rapidité des contractions de l'oreillette était de 280 par minute, alors que celle des contractions ventriculaires variait de 40 à 70. L'épreuve de l'atropine, répétée deux fois, éleva chaque fois le nombre des systoles ventriculaires par minute à 120, au bout de deux heures. On entendait l'oreillette battre au niveau de la partie inférieure du sternum; les battements se répétaient avec une grande rapidité, par séries de trois, le quatrième se confondant avec la systole des ventriculaire. L'examen radioscopique montrait un cœur très augmenté de volume, surtout au niveau ventricules et particulièrement à gauche. On ne pouvait trouver de cause à cette hypertrophie cardiaque, et à l'auscultation on percevait seulement un double souffle initial.

Cardiopathie avec complications particulières. — *M. Crohn* relate l'observation d'une femme de 33 ans n'ayant jamais eu de rhumatisme ni d'autre affection pouvant retentir sur le cœur. Comme antécédents morbides, on note deux attaques de pleurésie, la première il y a six ans, la deuxième il y a deux ans. Neuf mois avant son entrée à l'hôpital, la malade eut une crise de dyspnée avec palpitations et point de côté à gauche; ces phénomènes persistèrent pendant cinq semaines. Le bord droit du cœur était à mi-chemin entre le bord droit du sternum et la ligne mamelonnaire. On ne pouvait percevoir les battements de la pointe; à l'auscultation, on entendait un gros souffle systolique à maximum siégeant dans le 5e espace intercostal droit, tout contre le sternum. Il n'y avait ni thrill ni pulsations au niveau des jugulaires. Après quelques semaines de repos, ces phénomènes s'amendèrent, mais, il y a un mois, la malade revient à l'hôpital.

Son état est grave et se caractérise par les phénomènes suivants : orthopnée, cyanose des lèvres et des extrémités digitales; pouls rapide; œdème des membres inférieurs. On entend un frottement péricardique à la base du cœur et on constate la présence d'un épanchement pleural gauche.

Deux jours après son admission, la malade se plaint soudain de fourmillements et de sensation de froid dans le membre inférieur droit, lequel présente une teinte cyanotique. En présence de cet état, qui révèle une embolie de la fémorale ou même de l'iliaque primitive, on se décide à opérer.

Une incision est menée au-dessus des vaisseaux fémoraux dans le triangle de Scarpa; l'artère, ouverte, ne donne pas une goutte de sang. Une sonde molle est alors poussée vers l'iliaque primitive et ne tarde pas à rencontrer un caillot mou, oblitérant entièrement l'artère. On perfore ce caillot — car l'enlever aurait nécessité une nouvelle intervention sur le ventre — de façon à rétablir tant bien que mal le cours du sang. Le lendemain, la malade accuse les mêmes phénomènes dans le membre inférieur gauche. Une laparotomie est pratiquée aussitôt, mais les anses intestinales, très distendues, rendent impossibles les manœuvres sur l'aorte, que le chirurgien se proposait d'ouvrir et d'explorer. On sentait des pulsations faibles au niveau de l'iliaque primitive gauche; la droite était oblitérée par un gros caillot. La mort survint au bout de vingt-quatre heures, au milieu de phénomènes asystoliques.

L'autopsie, pratiquée deux heures après la mort, révéla les lésions suivantes : hypertrophie du cœur avec dilatation du cœur droit; sténose et insuffisance tricuspidienne avec végétations récentes sur les valves; double lésion mitrale avec épaississement et rétraction des valves; épaississement et adhérences des valvules aortiques. Une forte bande fibreuse unissait le lobe supérieur du poumon gauche à la face antérieure du péricarde. L'aorte abdominale, au-dessous des artères rénales, et les deux iliaques primitives, étaient entièrement comblées par un énorme thrombus. Il existait également un thrombus dans l'oreillette gauche. On notait enfin des lésions de néphrite chronique et un hydrothorax gauche. (D'après *Medical Record*, 8 Avril 1911.)

C. J.

BELGIQUE

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

11 Mars 1911.

Diastase tibio-péronière inférieure. — *M. Moreau* rappelle que cette lésion se caractérise par la déchirure des ligaments tibio-péroniers : le péroné se luxe en arrière par rapport au tibia; le pied se trouve en abduction exagérée, comme tordu en dehors.

L'auteur a observé cette diastase chez un manœuvre de 32 ans qui avait fait une chute en glissant; il tomba sur la jambe gauche repliée sous lui; le pied, en extension, reposait sur le sol par son bord interne; l'exagération de cette position d'abduction du pied par le poids du corps détermina une fracture de la malléole interne et la diastase tibio-péronière.

Il existait une déformation considérable du cou-de-pied gauche : le pied était tordu sur la jambe en abduction prononcée; le bord externe touchait presque la table, alors que la jambe était en position normale, la rotule sur le plan strictement antérieur. Cette déviation du pied était frappante. A l'examen de profil, on apercevait une encoche légère sous le rebord antérieur de la mortaise tibio-tarsienne. Le pied se trouvait donc subluxé en arrière. La malléole interne était en position normale sur le tibia, non douloureuse; elle ne paraissait pas fracturée. La malléole externe continuait directement le péroné; elle n'était pas fracturée, mais elle était déjetée fortement en arrière, de même que le péroné; elle se trouvait presque complètement en arrière du tibia, en luxation postérieure.

A l'examen sous chloroforme, on constata la déviation en arrière du péroné intact et la mobilité anormale de cet os sur le tibia. On pouvait ramener l'os d'arrière en avant, jusqu'à sa position normale; mais si l'on cessait de maintenir cette correction, le péroné se déjetait de nouveau en arrière. Tous les mouvements imprimés au péroné entraînaient le pied et, *vice versa*, en ramenant le péroné en avant, le pied reprenait sa position habituelle; par contre, si la luxation du péroné en arrière se reproduisait, le pied subissait un mouvement d'abduction et se tordait en dehors. On put donc conclure à la déchirure des ligaments tibio-péroniers inférieurs, avec conservation des ligaments unissant le péroné à l'astragale et au calcanéum.

La radiographie du cou-de-pied atteint démontra l'existence d'une fracture de la malléole interne sans déplacement; un fragment du rebord postérieur de la mortaise tibiale avait été également arraché.

La réduction de la déviation se fit facilement sous chloroforme. Le pied étant maintenu en adduction maxima et à angle droit sur la jambe, on appliqua un bandage plâtré qui fut maintenu trois semaines, après quoi commencèrent le massage et la mobilisation. Actuellement, sept semaines après l'accident, le blessé marche assez facilement, les mouvements du cou-de-pied sont bons; la flexion au delà de l'angle droit est encore difficile et constitue le seul reliquat sérieux de la lésion, mais elle disparaîtra vraisemblablement.

De l'utilité des empreintes plantaires. — *M. Moreau.* La méthode la plus pratique pour prendre une empreinte plantaire consiste à enduire d'un corps gras (huile ou vaseline) la plante du pied et à faire marcher le malade sur un papier étalé sur le sol (rouleau de papier de tapisserie pour avoir une succession d'empreintes). Ce procédé est d'une simplicité élémentaire, il constitue un document positif, irrécusable et qui reste. Il fournit souvent des renseignements précieux et permet parfois d'écarter d'un malade l'accusation de simulation, dans des cas où la symptomatologie est obscure.

C'est ce qui est arrivé chez un malade présenté par M. Moreau. Cet ouvrier tomba d'un échafaudage de 7 mètres de hauteur. Il fut traité pour une fracture de l'avant-bras dont il ne se plaint plus et pour contusion du pied. Actuellement, il marche en boitant, prétend souffrir et être dans l'impossibilité de travailler. On ne constate qu'un gonflement localisé au dos du pied et de la diminution d'amplitude des mouvements. Cependant l'empreinte plantaire démontre une déviation du pied en varus : la première tête métatarsienne et le gros orteil ne reposent point sur le sol.

Une série d'empreintes est ensuite présentée par M. Moreau : les unes concernent des déformations du pied par paralysie infantile (pied bot équin, pied creux), les autres à la suite d'affections traumatiques.

Une plaie profonde du bord interne du pied s'est guérie en causant le raccourcissement de celui-ci par plaie cicatricielle; de plus, les fléchisseurs des orteils ayant été sectionnés, les orteils se trouvent en hyperextension permanente. L'empreinte montre nettement le raccourcissement et l'absence des traces des orteils qui ne posent point sur le sol, à part le premier qui s'y appuie très légèrement.

Un gamin est atteint de fracture compliquée des deux os de la jambe au tiers inférieur. La consolidation du tibia s'effectue en position vicieuse : le fragment inférieur dévié forme avec le supérieur un angle ouvert en dehors. Il en est résulté un pied-plat valgus secondaire, par suite de l'obliquité de la mortaise tibiale. L'empreinte démontre cette malformation.

— *M. R. Verhoogen* fait remarquer l'utilité qu'il y a à joindre (comme pièce à conviction) l'empreinte plantaire à un rapport d'expertise, quand il s'agit d'évaluer la dépréciation de la capacité de travail par suite de la diminution de la stabilité du blessé.

Un cas de syphilis pulmonaire héréditaire. — *M. E. Renaux* présente un malade qui a déjà fait plusieurs séjours à l'hôpital pour une affection respiratoire caractérisée par de la dyspnée, de la toux et une expectoration muco-purulente abondante. L'examen, il y a un an, démontrait l'existence de matité aux deux sommets et à la base droite. Sur l'écran radioscopique, on constatait une obscurité de tout le poumon droit, marquée surtout à la base, et de l'adénopathie trachéobronchique bilatérale. La recherche du bacille de Koch dans l'expectoration fut toujours négative, de même que la tuberculine-réaction (injection sous-cutanée de tuberculine ancienne).

D'autre part, la réaction de Wassermann fut positive et l'état du malade fut considérablement amélioré par le traitement mercuriel. Le sujet affirme n'avoir jamais contracté de syphilis; il est marié et père de six enfants bien portants. Lui-même est chétif, mal développé; il présente de la surdité unilatérale depuis l'enfance, de l'atrophie de la papille optique également unilatérale et une dentition très défectueuse, quoique l'on ne constate pas la dentition caractéristique dite d'Hutchinson.

Il s'agit donc de syphilis héréditaire tardive à localisation pulmonaire.

Un nouvel examen radioscopique récemment pratiqué démontre la persistance de l'adénopathie trachéobronchique et de l'obscurcissement des deux sommets. Toutefois, l'obscuration en masse du poumon droit a entièrement disparu.

— *M. Weill.* Le diagnostic différentiel avec la tuberculose pulmonaire est toujours très difficile. L'existence même d'une tuberculine-réaction positive chez ce malade ne suffirait pas pour poser un diagnostic de tuberculose, car on a démontré que, chez des sujets syphilitiques sûrement indemnes de tuberculose, la tuberculine-réaction pouvait être positive. On pourrait ici rechercher le spirochète dans l'expectoration.

— *M. Renaux.* Il n'y a pas été trouvé.

— *M. R. Verhoogen.* La tuberculine-réaction, de même que la réaction de Wassermann, ne suffisent pas à elles seules pour imposer un diagnostic de tuberculose ou de syphilis. Il ne faut, d'ailleurs, pas perdre de vue la coexistence possible de ces deux affections. M. Verhoogen croit, cependant, que la syphilis pulmonaire est très souvent méconnue, surtout chez les sujets non hospitalisés, qui ne peuvent être soumis à des investigations aussi nombreuses que les malades des hôpitaux. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 11, 16 Mars 1911, p. 33.]

ITALIE

Académie de médecine de Padoue.

27 Janvier 1911.

Produits d'adsorption de l'iode par le carbone animal. — *M. L. Sabbatani.* Il est connu depuis longtemps que le carbone animal peut fixer de grandes quantités d'iode, mais l'étude physico-chimique de ce phénomène a été faite seulement il y a peu de temps par Davis (1907).

M. Sabbatani a observé que les produits de l'adsorption de l'iode par le carbone animal sont d'une très grande stabilité, d'autant plus grande qu'est plus petite la proportion d'iode par rapport au carbone. C'est ainsi que le produit sec, contenant 20 pour 100 d'iode, ne donne, à la température ambiante, aucune trace de vapeurs d'iode reconnaissables par le papier amidonné et ne laisse échapper de vapeurs violettes que très au-dessus du point d'ébullition de l'iode. Ce produit à 20 pour 100 (iodantraco) est si stable que, au premier abord, il peut sembler n'être plus une préparation physico-chimique, mais une vraie combinaison chimique de l'iode.

Mis au contact d'eau pure ou d'eau acidulée par l'acide chlorhydrique, il ne donne pas de traces d'iode décelables, et ceci explique que ce produit n'exerce aucune action irritante locale sur les muqueuses et, en particulier, qu'il soit parfaitement toléré par la muqueuse gastrique.

Mais quand le produit arrive dans l'intestin, il se trouve soumis à l'action d'un milieu alcalin qui fait passer l'iode libre à l'état de sels. Peu à peu, tout l'iode adsorbé se détache du carbone, passe en solution, se transforme en sels et est absorbé.

On a donc là un mode d'administration de l'iode qui semble susceptible de rendre de grands services, tant pour la médication interne que pour l'application sur les plaies.

M. Sabbatani, répondant à une question de *M. Pari*, croit, d'autre part, que l'utilisation de ce produit permettra de faire des recherches dans un but diagnostique, par exemple pour mesurer la motilité de l'estomac, à condition toutefois que le contenu de celui-ci soit acide.

— *M. Belmondo* fait remarquer combien il serait important de pouvoir administrer un produit comme celui qu'a étudié M. Sabbatini, et avec lequel on connaisse exactement la quantité d'iode absorbée. Actuellement, il y a tendance à abuser des préparations iodiques, peut-être parce que, dans beaucoup de cas, il n'y a qu'une partie de l'iode introduit qui exerce son action. Ceci a pour résultat que, parfois, chez certains sujets, pour des raisons qui nous échappent encore, on assiste à la production d'accidents assez graves dus à une thérapeutique iodée trop prolongée.

Néphrite subaiguë, diabète sucré et diabète insipide d'origine syphilitique. — *M. Commessati* relate plusieurs observations qui montrent toute l'importance de la syphilis dans l'étiologie de la néphrite et du diabète.

Dans l'une, il s'agissait d'un homme de 54 ans, syphilitique depuis sept ans, chez qui une néphrite subaiguë avec grave albuminurie et cylindrurie a disparu après une cure de frictions suffisamment prolongée. Une autre malade diabétique, ayant des pupilles inégales et paresseuses, également ancienne syphilitique, guérit aussi par ce traitement. Dans un troisième cas, chez une femme de 32 ans, contaminée à l'âge de 12 ans, un syndrome de diabète insipide est apparu dix ans plus tard. Dans ce dernier cas, l'origine spécifique n'est que probable, car la réaction de Wassermann est négative, ainsi que la recherche des globulines dans le liquide céphalo-rachidien. Seule la recherche biologique de la cholestérine dans le liquide est positive.

La polycythémie rouge de la maladie d'Addison. — *M. Austoni.* On a attribué à l'hyposurrénalisme l'augmentation du nombre des globules rouges qui existe quelquefois chez les addisoniens. S'il en était ainsi, on devrait observer beaucoup plus souvent ce phénomène; or, au contraire, dans la plupart des cas de maladie d'Addison, il existe une anémie marquée.

D'après ses recherches bibliographiques, M. Austoni pense que l'hyperglobulie, quand elle existe chez les addisoniens, est toujours concomitante de l'évolution d'un foyer tuberculeux. On admet, aujourd'hui, l'existence d'hyperglobulies d'origine tuberculeuse; celle qu'on observe quelquefois dans la maladie d'Addison rentrerait dans ce groupe.

Académie royale de médecine de Rome.

Le premier cas de kala-azar constaté à Rome. — *M. Concetti* a observé une fillette de 4 ans qui avait commencé, cinq mois auparavant, à pâlir, en même temps que le volume du ventre augmentait. Puis était survenue une fièvre à type rémittent qui ne cédait à aucun moyen. A l'examen, à la Clinique, on constata une énorme hypertrophie, dure et lisse, de la rate avec une hypertrophie concomitante du foie. L'examen du sang révéla une teneur en globules rouges d'environ 3.000.000, en globules blancs de 7.900. Des accidents de stomatite ulcéreuse grave survinrent, puis de larges bulles apparurent sur la peau. La fièvre persista et, en quelques jours, l'enfant mourut cachectique. Le diagnostic fait avait été celui d'anémie splénique infectieuse et la nature de la maladie fut révélée par une ponction de rate qui permit de constater la présence de Leishmania dans le suc extrait.

L'enfant était née à Rome et, depuis son retour de nourrice, trois ans avant, y avait toujours habité. Il semble donc qu'on soit en présence du premier cas romain de kala-azar *démontré*. La maladie avait déjà été soupçonnée dans plusieurs cas, mais jamais la ponction de la rate n'avait permis de déceler l'existence des Leishmania. Quant au mode de contamination, il reste indéterminé; l'enquête n'a pas permis de relever de contacts avec des chiens, et la famille a affirmé n'avoir jamais observé la présence de punaises dans la maison. M. Concetti signale, en terminant, avoir essayé sans aucun résultat le traitement par le 606, à la dose de 12 centigrammes, suivie de 6 centigrammes deux jours après.

Epidémie d'ictère. — *M. Cova* a étudié, particulièrement au point de vue clinique, une épidémie d'ictère apparue dans le second semestre de 1910 dans la région de Cimino. 156 personnes furent atteintes, dont 107 femmes; parmi celles-ci, 25 étaient enceintes. Or, il est très intéressant de remarquer que, tandis que la maladie fut assez bénigne chez les hommes et toutes les femmes non enceintes, la mortalité fut très élevée chez les femmes enceintes. Sur 23, en effet, il n'y eut pas moins de 10 morts. Ces 10 morts frappèrent des femmes dont la grossesse avait dépassé le cinquième mois, alors que, sur 5 femmes en deçà du cinquième mois, aucune ne mourut. Des 18 femmes dont la grossesse avait dépassé le cinquième mois, 5 étaient des primipares, 4 moururent; 13 des multipares, 6 moururent.

En présence de ces faits, M. Cova croit à l'opportunité d'un accouchement provoqué dans les cas où l'ictère apparaît à une époque avancée de la grossesse.

— *M. Pestalozza* appuie les conclusions de M. Cova. Il est, en effet, légitime de penser que, pour que la maladie hépatique arrive à ce degré d'acuité, il faut l'adjonction à l'élément infectieux de quelque substance nocive qui n'apparaît dans l'organisme de la femme enceinte que pendant la deuxième moitié de la grossesse. L'atrophie jaune aiguë du foie paraît ne représenter qu'une autolyse pendant la vie, et il n'est pas irrationnel de supposer que les ferments d'origine placentaire soient susceptibles de favoriser l'autolyse hépatique.

Au point de vue obstétrical, il est important de relever que les primipares ont été frappées plus rarement mais plus gravement que les multipares. Ceci est en opposition avec ce qui advient dans l'éclampsie qui a incontestablement une parenté avec l'atrophie jaune aiguë. (D'après *Gazzetta d. Ospedali e d. Cliniche*, 12 Février 1911, n° 19, p. 206, et 19 Mars 1911, n° 34, p. 365.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 avril 1911.

Arsénobenzol dans le traitement du kala-azar de l'enfant. — *MM. Ch. Nicolle, Cortesi et Lévy* avaient obtenu des résultats encourageants en traitant par le 606 le kala-azar expérimental du chien. La même médication appliquée à plusieurs enfants atteints de leishmaniose, s'est montrée inefficace ou peu active. Les doses injectées étaient assez faibles.

L'arsénobenzol dans le traitement du bouton d'Orient. — *MM. Ch. Nicolle et Manceaux* ont traité par l'arsénobenzol deux sujets atteints du bouton d'Orient. Dans un premier cas, l'injection intramusculaire a été suivie d'une amélioration manifeste, les lésions ayant nettement rétrocédé au bout de quelques jours. Dans un second cas, la dose suffisante de 0,60 centigrammes a amené la cicatrisation des boutons multiples vingt jours après l'administration du 606.

Ulcère phagédénique et bouton d'Orient dans la région de Zinder. — d'après *M. Stévenel*, les habitants de la région de Zinder sont atteints d'ulcères qui sont soit des ulcères phagédéniques typiques provoqués par l'association fuso-spirillaire, soit des boutons d'Orient. L'auteur a étudié la microbiologie de ces affections et en a suivi l'évolution.

Sur le traitement du bouton d'Orient. — *M. Benoit-Gonin* a appliqué au traitement du bouton d'Orient la méthode dont M. Nattan-Larrier a entretenu la Société dans une des séances précédentes : nettoyage de la lésion et applications locales de permanganate de potasse. Les résultats ont été des plus satisfaisants, puisqu'il y a eu guérison chez sept malades, après trois semaines.

Ver de Guinée à la Cote d'Ivoire. — *M. Blanchard* a fait une enquête sur la fréquence du ver de Guinée à la Côte d'Ivoire. Malgré l'arrivée de nombreux porteurs de ver de Guinée, la maladie ne s'étend pas parmi les indigènes. La cause réside dans l'absence des Cyclops, hôte intermédiaire du parasite, dans les mares des localités visitées par l'auteur.

Absence d'éosinophilie sanguine chez les porteurs de Filaria Loa. — *M. Sorel* a eu l'occasion d'examiner un sujet atteint de fibrome, chez lequel le sang ne montrait pas une augmentation notable du nombre des éosinophiles du sang. Deux numérations successives ont fourni, en effet, les chiffres ne dépassant pas sensiblement la normale (4,6 et 3,4 p. 100).

Peste à Tunis en 1910. — *M. Conseil* a recueilli quelques observations intéressantes, à l'occasion de l'épidémie de peste ayant sévi à Tunis en 1910. La maladie a atteint 1 homme et les rongeurs des magasins de Tunis, où on avait accumulé marchandises et grains. L'action du sérum antipesteux, administré préventivement, n'a été que partielle, puisque l'infection n'a pas été évitée, mais seulement atténuée. D'après l'auteur, la ponction des boutons provoque une certaine aggravation des lésions. Lorsque, dans ces cas de peste pulmonaire, l'examen bactériologique des crachats fournit des résultats négatifs, la ponction du poumon permet le diagnostic de l'infection pesteuse.

La lèpre aux Antilles danoises. — *MM. Ehlers, Bourret et Wich* ont poursuivi leurs investigations concernant la pathogénie, le diagnostic et le mode de transmission de la lèpre aux Antilles danoises. Ils ont examiné un grand nombre d'insectes, en particulier des punaises, des puces, des poux, des *Stegomia* et des *Arga*, et n'ont pas décelé le bacille de Hansen dans le contenu stomacal de ces insectes. Il est donc peu probable que ces arthropodes soient des vecteurs du microbe de la lèpre. Pour ce qui a trait au diagnostic par ponction des lépromes, voici quel est le meilleur procédé : choisir des lépromes en pleine évolution, les ponctionner à l'aide d'une pipette en verre effilé, examiner microscopiquement le fragment de tissu que l'on retrouve au bout de la pipette. Les abcès de fixation n'ont fourni que des résultats négatifs.

Le béribéri aux Indes néerlandaises. — *M. Kermorgant* donne lecture d'un travail de *M. Kiewiet de Jong* se rapportant à la pathogénie et au traitement du béribéri aux Indes néerlandaises. D'après l'auteur, la cause de l'intoxication ne réside pas exclusivement dans l'emploi du riz décortiqué ; en effet, on a observé des cas de béribéri parmi des indigènes qui ne s'alimentent pas avec du riz, ou qui prennent aussi d'autres aliments.

Note sur l'emploi du vaccin antipesteux en Indo-Chine. — *M. Primet* relate les résultats obtenus en Indo-Chine avec les vaccins antipesteux préparés à l'Institut Pasteur de Paris. Leur action préventive est indiscutable, puisque, parmi les 1.195 personnes vaccinées, aucune n'a contracté la peste. Il insiste sur les différences entre les vaccins frais, datant de deux mois, et les vaccins âgés d'un an, au point de vue des réactions consécutives à l'injection. Avec les premiers, on provoque une vive irritation locale ; les seconds, au contraire, sont très bien supportés, tout en étant actifs préventivement.

— *M. Dujardin-Beaumetz*, de l'Institut Pasteur, fait remarquer, à ce propos que les vaccins de Haffkine sont préparés en chauffant à 70° des cultures de bacilles pesteux sur bouillon; ils provoquent, en général, des réactions locales, même en vieillissant. Au contraire, les vaccins fabriqués d'après la méthode utilisée à l'Institut Pasteur (cultures sur gélose, émulsionnées dans de l'eau salée isotonique et stérilisées par le chauffage) sont bien supportés.

Sur la variété de trypanosomes sans centrosome créée par Werbitzky. — *M. Laveran* a étudié les particularités biologiques et morphologiques des trypanosomes sans centrosome obtenus au laboratoire de M. Ehrlich par Werbitzky, en administrant certains médicaments à des souris naganées. Il s'agit d'une variété qui conserve indéfiniment ses nouvelles propriétés acquises.

Spirilles de la fièvre récurrente et mouches. — *M. Nattan-Larrier* a étudié la conservation des spirilles d'Obermeier dans le corps de la mouche vulgaire. Les mouches qui ont ingurgité du sang contenant des spirilles virulents, sont infectantes pendant les premières vingt-six heures qui suivent les repas. On ne trouve plus de parasites dans leurs excréments après six heures. Il en résulte que dans les expériences faites avec les punaises, il s'agit d'une conservation banale du virus, analogue à la conservation dans le corps des mouches.

LEVADITI.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

21 Avril 1911.

Paralysie générale et tabes conjugal. — *M. Trénel* présente deux malades atteints de paralysie générale et de tabes conjugal.

L'accident primitif est simultané chez le mari et la femme. La date du début du tabes chez le mari n'est pas précisée; il a surtout des douleurs fulgurantes et de la dysurie. Il a présenté récemment des accidents tertaires.

La femme était devenue nerveuse depuis deux ou trois ans; quinze jours avant son entrée, elle a une vive émotion provoquée par l'arrestation de son mari. Rapidement, trouble intense de sa conscience, agitation extrême. Cette agitation incohérente persiste plusieurs mois, puis tombe très rapidement. La malade se montre actuellement, au bout de dix mois, bien orientée, a conscience de son état morbide. Comme signe physique, elle ne présente qu'un myosis double extrême avec signe d'Argyll. Les réflexes rotuliens ne sont pas abolis. La rémission est presque complète.

— Pour compléter la communication précédente, *M. Leroy* présente deux nouveaux cas de paralysie générale conjugale.

L'une des deux malades est devenue paralytique générale six mois après le décès de son mari, mort à Vaucluse. Le mari était tombé malade huit ans après l'infection et avait été malade pendant cinq ans.

L'autre malade a un mari atteint de tabes et de paralysie générale soigné actuellement à l'asile de Villejuif; l'infection remonte à vingt ans. M. Leroy discute le problème de la syphilis à virulence nerveuse.

Un cas d'apraxie. — *M. Truelle* montre une femme qui présente de l'apraxie unilatérale gauche, aussi marquée dans la non-manipulation que dans la manipulation des objets, dans les actes simples que dans les complexes, plutôt exagérée dans l'imitation des mouvements, laissant indemnes les actes habituels et qui, par suite, devrait être rangée dans la forme idéo-motrice de Liepmann. Mais des troubles intellectuels (amnésie, désorientation, aprosexie, persévération) et à certains moments la généralisation de l'apraxie, font que, par certains côtés, elle apparaît comme idéatoire; d'autre part, il existe pour la main gauche de l'asymbolie et de l'astéréognosie, d'où également origine sensorielle de l'apraxie.

Rapproché d'un autre cas présenté à la même Société en Mai 1910, celui-ci prouve que les diverses variétés d'apraxie se rencontrent souvent, sinon toujours chez le même sujet.

Un cas de maladie de Dercum. — *MM. Truelle et Bessière* montrent une femme de 38 ans, présentant une adipose diffuse laissant indemnes les extrémités, la face, le cou et la partie supérieure du thorax; douleurs à la pression et crises douloureuses spontanées; asthénie musculaire et psychique, troubles de la mémoire; phénomènes vertigineux et attaques épileptiques, bourdonnements d'oreille, tremble-

ments, crises sudorales, etc. Symptômes pluriglandulaires et en particulier insuffisance ovarienne.

Un suicide chez un paralytique général. — *M. Vigouroux* présente les préparations histologiques provenant du cerveau d'un paralytique général de 26 ans. Ce malade, syphilitique depuis dix ans, avait présenté des troubles du caractère depuis quelques mois, il se rendait compte de sa situation et parvint à se suicider. Au moment de sa mort, il n'avait aucun signe physique de méningo-encéphalite. Cependant, l'examen des coupes montre les altérations banales de la paralysie générale.

Du danger pour les épileptiques de s'endormir dans le décubitus abdominal. Considérations médico-légales. — *M. Marcel Briand* montre les photographies d'une épileptique ayant contracté l'habitude de dormir dans le décubitus abdominal et qui succomba par suffocation, étouffée par son oreiller. Le désordre des couvertures du lit, l'attitude du cadavre, la présence de salive sanguinolente sur le traversin auraient pu faire croire à un homicide.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

22 Avril 1911.

Les ptoses abdominales en pathologie infantile. — *M. Maurice Pierre*, après avoir rapporté quatre observations qu'il a choisies, chacune d'un type clinique différent, propose de classer les ptoses abdominales, chez les enfants, en quatre classes :

1° *Ptoses à manifestations purement accidentelles*, découvertes par hasard à propos d'un affection intercurrente chez des enfants superbes en apparence;

2° *Ptose de déchéance générale*, chez des enfants chétifs, facilement diagnostiquée;

3° *Ptoses à la suite d'entérite*;

4° *Ptoses essentielles ou congénitales* se déclarant dès le début de la station debout.

Ces différentes ptoses sont très fréquentes chez les enfants des deux sexes. L'auteur est d'avis que le rein mobile (une des ptoses les plus fréquentes) est une lésion congénitale au même titre que la hernie inguinale. Il y a intérêt à découvrir ces ptoses de bonne heure et à les traiter chez l'enfant.

La rééducation des paralytiques, des spasmodiques et des ataxiques sont trois méthodes thérapeutiques différentes. — *M. Maurice Faure*. Le nom de rééducation motrice désigne sous une idée thérapeutique générale des formes très différentes suivant qu'elles s'appliquent à des cas divers. Physiologiquement, il faut séparer les paralytiques, les spasmodiques et les ataxiques, d'où trois ordres d'indications spéciales dans la manière d'envisager, pour chacun d'eux, la rééducation motrice. Les exercices qui conviennent aux ataxiques ont pour objet d'augmenter la tonicité, de corriger l'incoordination et d'utiliser l'action de la volonté. Ceux qui conviennent aux spasmodiques ont pour objet de diminuer la tonicité, de faire disparaître la contracture et de guider la contraction volontaire. En résumé, causes multiples, effets différents à obtenir, thérapeutiques variées et appropriées.

Indications médicales de l'intervention opératoire dans l'appendicite chronique. — *M. Mazeran*, s'appuyant sur une statistique de plusieurs centaines de malades, conclut que le pronostic de guérison médicale est d'autant plus favorable que le processus intestinal se généralise; au contraire, le pronostic d'intervention chirurgicale se confirme lorsque l'état général s'altère (amaigrissement) et lorsque la localisation régionale se limite en s'accentuant.

Devant les chiffres élevés de guérison par le traitement médical seul dans l'appendicite chronique, il conclut à l'origine entérogène des cas favorables, l'origine lymphogène s'appliquant aux cas graves à allure aiguë et à détermination opératoire immédiate.

Blondin.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

24 Avril 1911.

Pelade chez un acromégalique. — *MM. Lucien Jacquet et Rousseau-Decelle* présentent un acromégalique de 20 ans, atteint de pelade décalvante presque totale, ce qui est exceptionnel au cours de l'acromégalie où se rencontre plutôt l'hypertrichose.

Chez ce malade, qui n'est ni tuberculeux ni syphilitique (réaction de Wassermann négative), la pelade a débuté vers l'âge de 15 ans, au moment même où se développait l'acromégalie et où commençait une croissance extrêmement rapide : 30 centimètres en trois ans. Elle se généralisa en très peu de temps et, actuellement, c'est une pelade totale accompagnée de syndrome hypotonique dans toute son ampleur : flaccidité générale de tous ces tissus, hypotonie et atrophie cutanées, pointes de hernie, phlébectasies, asthénie musculaire, etc... Il existe en même temps une viciation profonde du trophisme général, comme le démontrent les examens urinaires : polyurie, hypophosphaturie, hyperchlorurie. Il y a également absence totale de corps thyroïde.

Pour MM. Lucien Jacquet et Rousseau-Decelle, le traitement chez un tel malade doit consister dans la reminéralisation de l'organisme par des injections répétées de sérum physiologique et dans une médication thyroïdienne.

— *M. Balzer* a guéri des pelades décalvantes généralisées par les douches chaudes pulvérisées sur le cuir chevelu.

— *M. Brodier* a eu l'occasion de suivre une des malades de M. Balzer. Cette malade, âgée de 50 ans, a présenté dans la suite des troubles cérébraux. Il faut se demander si ces douches chaudes sur le crâne sont toujours sans danger.

— *M. Balzer* ne croit pas à l'existence de dangers de cet ordre.

— *M. Ferras* a eu des succès du même genre par la même méthode, qu'il complète par un traitement hydrominéral.

Traitement de la syphilis par l'arsenphénylchlorohydroxylamine. — *M. Balzer* a traité des syphilides papulo-tuberculeuses rebelles, datant de cinq ans, successivement par 15 injections de 20 centimètres cubes d'hectine, puis par deux injections de calomel. L'hectine semblait avoir eu un résultat favorable; pendant le traitement au calomel, il y eut une nouvelle poussée.

M. Balzer fit alors une injection d'arsenphényldiiodohydroxylamine, puis plusieurs injections hebdomadaires d'arsenphénylchlorohydroxylamine.

Ces injections intramusculaires, de 20 centimètres cubes chacune, furent très bien tolérées; une seule fut douloureuse.

Dès la première, il y eut une grosse amélioration. La malade est aujourd'hui guérie.

Cette observation est comparable à celle de MM. Routier et Lebar, dans laquelle le Salvarsan guérit des syphilides où l'hectine et le calomel avaient échoué.

A noter qu'il n'y a pas eu d'arséno-résistance. M. Balzer n'en a, d'ailleurs, jamais observé.

— *M. Leredde* fait remarquer qu'il est illogique d'essayer de nouveaux médicaments sur des syphilides bénignes. C'est sur les cas rebelles que doivent porter les essais. Si l'on admet cette manière de voir, on ne peut nier que le Salvarsan soit bien supérieur à l'hectine.

Impétigo verruqueux. — *MM. Gaucher, Gougerot et Dubesc* rapportent une observation d'impétigo verruqueux : lésions caractéristiques d'impétigo à la face et lésions verruqueuses sur les membres. Pour ces dernières, il ne peut s'agir de tuberculose verruqueuse; leur dissémination, leur rapidité d'évolution, l'influence du traitement à l'eau d'Alibour, la coexistence d'impétigo de la face imposent le diagnostic d'impétigo verruqueux.

— *M. Simon* fait observer que M. Burq a décrit ces cas et les a séparés de la lichénification à laquelle M. Sabouraud avait cru, précisément à propos de cas identiques, pouvoir attribuer une origine parasitaire.

— *M. Fage* a des coupes histologiques de cas en tous points semblables.

— *M. Brodier* en a vu aussi.

— *M. Fage* a vu cette même papillomatose après de l'herpès.

Syphilides noires généralisées. — *MM. Gaucher, Gougerot et Guggenheim*. Au cours d'une syphilis, d'ailleurs bénigne, à ses débuts, un jeune homme est couvert brusquement d'une éruption de papules ecchymotiques et pigmentées d'emblée.

Cette éruption diffère, par cette pigmentation d'emblée, de la syphilide nigricante de Fournier, où la pigmentation est consécutive à la guérison des lésions. Le malade est un vitiligineux.

Traitement abortif de la syphilis par les injections de 606. — *M. Milian* a traité 34 chancres syphilitiques par le 606. Il a observé les malades deux à huit mois après le traitement. Quatre de ces malades ont eu une roséole. D'autres n'ont pas été revus. Sur 25 malades suivis, 23 restent sans accidents secondaires; la réaction de Wassermann est devenue négative 22 fois pour ne redevenir positive que 5 fois.

— *M. Emery* confirme les résultats de M. Milian et son pourcentage. Sa statistique personnelle porte sur 46 cas. Il n'a observé ces excellents résultats qu'avec les injections intraveineuses (trois en un mois). Au début, lorsqu'il ne faisait qu'une injection intramusculaire, ou deux au plus, il a trouvé que la récidive des accidents était la règle. Il fait observer que Gennerich vient précisément de publier une statistique d'après laquelle, sur 25 cas, il n'y en avait eu que 2 avec récidive. Il faut noter que Gennerich combine la cure mercurielle avec le traitement d'Ehrlich.

— *M. Leredde* trouve qu'on ne peut espérer réaliser la stérilisation que si l'on traite avec l'énergie voulue au moment où la syphilis n'est pas encore généralisée. Il y a là une sorte de période critique après laquelle on ne peut plus compter arrêter la maladie. D'ailleurs, il croit l'avoir arrêtée avec le mercure, avant la découverte d'Ehrlich, et lorsqu'il a appliqué le traitement mercuriel en temps voulu et aux doses nécessaires.

— *M. Hallopeau* a eu les mêmes résultats avec l'hectine.

Appareils à injections intraveineuses de 606. — *M. Leredde*, puis M. Latay (au nom de M. Lévy-Budy), présentent chacun un appareil.

— *M. Emery* fait remarquer qu'il a renoncé à filtrer le liquide destiné à l'injection sur du coton; on risque, avec ce procédé, d'amener des embolies.

— *M. Leredde*. Les accidents tels que les embolies, les thromboses veineuses, les tuméfactions douloureuses, les kystes et les escarres signalés après les injections sous-cutanées ou intramusculaires d'arsénobenzol sont identiques à ceux qui peuvent survenir après les injections mercurielles et s'expliquent par des erreurs de technique, en particulier par des fautes d'asepsie, en dehors des embolies et des escarres, qui sont le fait de l'injection sous-cutanée.

Il faut renoncer à la méthode de Wechselmann et préférer pour l'injection intramusculaire le procédé de l'émulsion huileuse. Même après l'injection huileuse, des douleurs vives sont possibles, de sorte que l'injection intraveineuse reste le procédé de choix.

Traitement local des chancres syphilitiques par les injections locales d'hectine. — *M. Balzer* a essayé cette méthode et a obtenu d'excellents résultats. Il se range à ce qu'en a dit M. Fage dans une séance précédente.

Vaccinothérapie. — *M. Mauté* a soigné quelques dermatoses par des injections de vaccin autogène obtenu d'après la méthode de Wright.

Dans l'acné vulgaire et l'acné chéloïdienne, les résultats ont été favorables, mais on n'a pas obtenu par ce seul traitement la guérison complète. Dans le sycosis de la barbe, au contraire, les injections ont amené rapidement la guérison.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

25 Avril 1911.

Ectasie aortique chez un garçon de 5 ans. — *MM. Hallé et G. Scheiber*. L'anévrisme de la crosse de l'aorte est exceptionnel chez l'enfant. Les auteurs présentent un garçon de 5 ans atteint d'une dilatation de la crosse de l'aorte siégeant au delà de l'origine du tronc sous-clavier.

Les troubles fonctionnels sont peu marqués, mais les signes physiques sont extrêmement nets : thrill sus-sternal, augmentation de la matité pré-aortique, souffle systolique intense. Le pouls gauche est très affaibli et l'inscription sphygmographique montre une différence notable entre les tracés des pulsations de chaque côté. La radiographie et la radioscopie confirment l'existence d'une poche aortique animée de battements sans hypertrophie cardiaque.

La cause de cette aortite échappe. Pas de syphilis chez les ascendants, pas de stigmates spécifiques chez l'enfant (Wassermann négatif). Il s'agissait d'une lésion congénitale ou d'une atteinte de l'aorte consécutive à une infection.

Numération directe des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien. — *M*[me] *Nageotte*. Le li-

quide céphalo-rachidien normal contient 1/2 à 1 1/2 lymphocyte par millimètre cube.

C'est donc à la suite d'une erreur de technique qu'on arrive à ne pas trouver de lymphocytes dans un liquide céphalo-rachidien.

Il faut, en réalité, pour éviter toute cause d'erreur employer une méthode de numération semblable à celle utilisée pour la numération des globules du sang (cellule spéciale de M. Nageotte).

Ictère émotif ; rôle de l'état antérieur du tube digestif. — *M. J. Mouriquand* rapporte une observation qui confirme l'opinion de M. Nobécourt au sujet du rôle de l'état antérieur du tube digestif dans la pathogénie de l'ictère émotif.

Sur un cas type d'adénopathie trachéo-bronchique. — *M. Triboulet.* Le cas présenté par M. Triboulet est intéressant en raison de la netteté des signes cliniques complétés par une radiographie caractéristique montrant un volumineux ganglion à cheval sur la naissance de la bronche droite.

A propos d'un détail de coprologie dans les états infectieux fébriles. — *M. Triboulet.* La recherche du biuret est négative dans les selles d'un enfant dont l'intestin fonctionne normalement. Elle est, au contraire, positive dans les états infectieux avec retentissement sur le tube digestif. Cette réaction est très nette lorsqu'il y a du catarrhe intestinal ou une ulcération de l'intestin.

On la constate nettement dans l'entérite tuberculeuse.

Au contraire, elle est peu prononcée dans la fièvre typhoïde, ce qui confirme l'opinion actuelle considérant cetle maladie comme une septicémie plutôt que comme une affection intestinale.

Un cas de néphrite chronique bénigne dans le jeune âge. — *M. Prosper Merklen* communique un cas de néphrite chronique bénigne qui a débuté à l'âge de 2 ans environ et dure encore à l'âge de 19 ans. On sait que les néphrites chroniques de l'enfance sont le plus souvent graves et mortelles après un long temps d'évolution, il est vrai. Dans le fait actuel, au contraire, la néphrite est demeurée bénigne, depuis les dix-sept années qu'elle dure. Cette bénignité ressort de diverses données : l'enfant a eu une croissance tout à fait normale et a pu faire sans difficulté les frais de la puberté ; il n'a présenté que des signes très légers d'insuffisance rénale ; la chlorurie alimentaire a montré l'absence de rétention du sel.

Il s'agit, en somme, d'une de ces néphrites albumineuses simples comme on en a décrit plusieurs exemples chez l'adulte. Elle se différencie toutefois par des intermittences de l'albuminurie qui ne se montre qu'à certaines périodes. C'est là une particularité fréquente chez l'enfant.

Ajoutons enfin que l'état général est allé en s'améliorant depuis quelques mois et que l'albuminurie a diminué, preuve nouvelle de la bénignité de la maladie.

Cette néphrite n'est pas aujourd'hui sans rapports cliniques avec l'albuminurie fonctionnelle, surtout dans sa forme orthostatique. Toutefois, l'analyse minutieuse permet la distinction : l'albuminurie n'est pas vraiment ici orthostatique ; elle ne s'accompagne d'aucune des méiopragies qui se trouvent dans les albuminuries fonctionnelles ; le bleu de méthylène a eu une élimination très prolongée ; le régime lactovégétarien et le séjour au lit n'ont pas suspendu l'albuminurie, qui s'est arrêtée par le régime lacté sans extension concomitante.

Spasme de la glotte et tétanie coïncidant avec une hypertrophie du thymus. — *M. Chatelin.* Cet enfant fut amené à l'hôpital pour de violents spasmes de la glotte. Il était en outre atteint de rachitisme et présentait des symptômes caractéristiques de tétanie. Aucun signe clinique d'hypertrophie du thymus. Après quarante-huit heures de séjour à l'hôpital, l'enfant succomba. A l'autopsie, on trouva un thymus de 25 grammes faisant hernie au-dessus des clavicules. L'examen des glandes parathyroïdes montra des lésions apoplectiformes.

Ce fait semble venir à l'appui de l'opinion qui considère l'hypertrophie du thymus comme jouant un rôle dans la pathogénie du spasme de la glotte.

Note sur la valeur de l'examen radioscopique et radiographique dans le diagnostic de l'hypertrophie du thymus. — *MM. Marcel Ferrand et Ch. Chatelin* présentent plusieurs radiographies : 1° d'hypertrophies du thymus vérifiées soit par l'opération, soit par l'autopsie ; 2° d'adénopathies médiastines.

Ils étudient les caractères de l'ombre thymique. Elle est sensiblement médiane, surmonte et recouvre l'ombre cardiaque ou fait corps avec elle ; elle est limitée par des contours nets ; elle est également intense dans toutes ses parties.

Dans les cas typiques et purs on peut opposer ces caractères à ceux que présentent habituellement les ombres ganglionnaires et poser un diagnostic précis.

Dans quelques cas cependant, si l'adénopathie est volumineuse, haute et médiane ou si l'hypertrophie thymique et l'adénopathie coexistent, le diagnostic radiologique donne lieu aux mêmes incertitudes que le diagnostic clinique.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

26 avril 1911.

Absorption comparée des iodures et des huiles iodées. — *M. Lafay.* Les huiles iodées peuvent s'administrer avec la plus grande facilité en injection hypodermique. Elles sont absorbées en nature, émulsionnées, et alors elles se fixent sur les réserves graisseuses de préférence. Cette fixation a une importance considérable sur l'action des huiles iodées ; elle a pour résultat de produire une élimination très lente, à la dose maxima de trente à quarante centigrammes par jour.

En conséquence :

1° Quand il faut agir vite et atteindre rapidement au maximum d'iodisme, il faut employer l'iodure de potassium.

2° Quand l'action peut s'exercer à échéance moins immédiate, on peut administrer les huiles iodées à 40 0/0, à la dose de 5 à 20 centimètres cubes.

3° Quand on peut à son gré ioder l'organisme, la supériorité appartient aux huiles iodées en raison de la tolérance parfaite, de l'action régulière et continue.

4° Toutes les fois que les iodures ou autres dérivés iodés ne sont pas ou sont mal tolérés, se rappeler que l'huile hyperiodée peut s'administrer en injections hypodermiques, à doses minimes, sans douleur, sans danger, sans iodisme.

La formule magistrale et le nouveau Codex. — *M. Bardet.* Les pharmaciens sont passibles de la correctionnelle s'ils possèdent en magasin des préparations autres que celles qui sont inscrites au nouveau Codex. On ne peut donc plus prescrire du Laudanum *vrai* de Sydenham, de la teinture d'iode, de l'eau de laurier-cerise, du magistère ou sousnitrate de Bismuth, « ancien Codex ». Il faudrait alors que le pharmacien prépare le médicament spécialement pour l'ordonnance, ce qui est impossible en certains cas : pour le laudanum et le bismuth, par exemple.

Or les préparations inscrites au nouveau Codex sont défectueuses en ce qui concerne ces deux derniers médicaments. Il y aurait donc lieu de demander une application moins stricte de la loi.

Sur les injections sous-cutanées d'huile. — *MM. Burlureaux et Faucon* présentent un appareil qui permet d'injecter *très lentement* des quantités considérables d'huile. Ce procédé évite la douleur et le danger des embolies.

Sur un compte-gouttes en espace clos permettant de régler les vitesses d'injection. — *M. Hallion.* Le petit appareil présenté par M. Hallion se place sur le trajet du tube injecteur et force le liquide à traverser un espace rempli d'air ; il est alors facile de juger de la vitesse de l'écoulement et de le régler à volonté.

L'agoraphobie et son traitement éducateur en cure libre. — *M. P. E. Lévy.* L'agoraphobie ou *peur des espaces* constitue l'une des affections nerveuses les plus fréquemment constatées. La peur, qui en forme le symptôme essentiel, se relie, non pas à une sorte de vertige vague, resultant de la vue d'un espace vide, mais à une idée précise : l'appréhension de la mort subite, résultant elle-même de la croyance du malade en une affection organique grave (du cœur, le plus habituellement).

Les traitements physiques de toute nature, fréquemment employés, peuvent servir d'adjuvants au traitement principal : ils sont incapables, à eux seuls, dans les cas tant soit peu graves, de déterminer la guérison.

Le traitement moral de l'agoraphobie doit consister essentiellement dans *l'éducation de la volonté*, il ne peut se limiter à la *suggestion* ou à la *persuasion*, qui ne constituent que des thérapeutiques symptomatiques, et, à plus forte raison, à *l'hypnotisme* méthode surannée, et inapplicable, d'ailleurs, à la totalité des cas. Cette éducation de la volonté s'attachera progressivement à dissiper les craintes du malade ; elle lui fera reprendre peu à peu possession de son contrôle sur lui-même ; enfin, elle devra corriger, non pas le seul symptôme, mais *l'ensemble du caractère*, de façon à atteindre la maladie dans ses racines mêmes.

Mais, à son tour, cette éducation morale, contrairement à ce qu'a prétendu Dubois (de Berne), ne peut être suffisante. Les phobies, en effet, ne sont pas seulement fonction du déséquilibre moral, mais aussi de l'état de dénutrition nerveuse et organique. Elle doit être englobée dans une *éducation totale* qui apprendra au malade à régler l'ensemble de son organisme, physique et moral.

L'*isolement*, dans l'agoraphobie, est non seulement inutile, mais formellement contre-indiqué : il permet, en effet, au malade de s'absorber davantage en lui-même, et augmente ainsi ses phobies ; et, d'autre part, il le déshabitue de marcher et d'agir. Il faudra, au contraire, encourager énergiquement le malade à maintenir les habitudes encore persistantes, et l'entraîner, dans le contact avec la vie active, à les rectifier et à les développer graduellement. Grâce à cette éducation directe en *cure libre*, la guérison sera plus prompte, et demeurera mieux assurée contre toute récidive ultérieure.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

27 Avril 1911.

Un cas de spina bifida lombaire ; encéphalocèle, pieds bots ; os wormiens métatypiques : essai d'un procédé de thérapeutique inédit. — *MM. Dervaux et Salmon* ont observé un enfant, né d'une mère hydramniotique, qui présentait de nombreuses malformations. Dans leur observation, il existe deux points importants à signaler. Le premier consiste en une ossification par stratification de la région moyenne de l'encéphalocèle aboutissant à la formation d'os wormiens. Enfin, dans le but de diminuer l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, les auteurs ont pensé à établir un drainage de ce liquide en passant deux fils de soie dans la masse du spina. La cavité, en effet, se vida, mais l'enfant mourut rapidement de méningite.

Position de Trendelenburg dans la présentation de la face. — *M. Delle Chiaje* préconise cette position, qui lui a permis de réduire avec succès deux présentations de la face par la manœuvre de Pinard. Il recommande l'emploi plus fréquent de cette méthode en obstétrique.

— Plusieurs auteurs font remarquer que depuis longtemps elle est employée dans la version, et *M. Boissard* qu'elle lui rend des services dans le cas de siège quand il veut abaisser un pied.

Grossesse gémellaire. Anurie à 5 mois. Avortement provoqué. Eclampsie post partum. Mort. — *M. Lemaire* (de Dunkerque) a observé une femme enceinte de cinq mois, anurique, dont l'état lui a paru si grave qu'il a provoqué immédiatement l'avortement. Quelques heures après, survenaient des crises d'éclampsie. La ponction lombaire montra une forte hypertension avec un culot fibrineux contenant des polynucléaires. L'auteur n'a pu faire l'autopsie et contrôler le diagnostic qu'il avait posé d'éclampsie.

— *M. Bar* fait remarquer que la constatation d'un culot avec polynucléaires par centrifugation du liquide céphalo-rachidien est rare chez les éclamptiques ; il n'en connaît pas de cas bien étudié. De sorte qu'on peut faire des réserves au sujet de l'observation de M. Lemaire, d'autant qu'on voit des méningites avec crises convulsives pendant la puerpéralité.

Spléno-pneumonie puerpérale. — *M. Metzger* rapporte une nouvelle observation de ce fait. Il s'agit d'une femme ayant tous les signes d'un grand épanchement, chez laquelle des ponctions soigneuses répétées ne permirent à aucun moment de déceler de liquide dans la cavité pleurale. Cette affection se caractérise encore par la longueur de l'évolution, qui dure des semaines.

Respiration intra-utérine et lésions de suffocation chez le fœtus. — Chez un fœtus, extrait par basiotripsie cinq heures après sa mort, *M. Bonnaire* a constaté l'existence d'ecchymoses d'Ackerman très nettes et très étendues sous la plèvre et le péricarde viscéraux, et à la surface du thymus. Les poumons surnageaient entièrement et crépitaient sous le doigt. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait, en ce qui regarde les poumons, non d'emphysème interlobulaire par putréfaction, mais bien d'un déplisse-

ment des alvéoles et d'une dilatation des bronchioles par inspiration gazeuse. La coaptation interne du col utérin à la surface de la tête fœtale très engagée d'une part, l'abstention de tout toucher profond d'autre part, ne permettaient pas d'admettre qu'il y eût eu pénétration de l'air dans la cavité utérine. Celle-ci était distendue par des gaz putrides liés à la fermentation du milieu amniotique infecté à la suite d'une rupture prématurée des membranes de l'œuf remontant à quatre jours; le fœtus avait respiré ces gaz à l'occasion d'un début d'asphyxie lié probablement à un double circulum autour du cou, et il avait succombé, contrairement à ce qui s'observe normalement, à la suffocation suivant le mécanisme et avec les désordres anatomiques qui sont propres à la suffocation post-natale. L'intérêt principal de ce *fait clinique est ainsi d'ordre médico-légal.*

Lésions histologiques du col utérin dans la rigidité dite anatomique. — Chez une primipare âgée, dont l'enfant présentait des signes de souffrance au cours d'un travail prolongé du fait d'une atrésie pelvienne avec inertie utérine et rigidité du segment inférieur de l'utérus, ***M. Bonnaire*** fit une application du forceps pour extraire l'enfant. Dès les premières tractions, et bien que celles-ci fussent très faibles, on vit tomber au dehors de la vulve toute la partie inférieure du col. Celle-ci avait la forme d'une collerette représentant tout le périmètre du col, à l'exception d'une mince languette de tissu demeurée en place au niveau du promontoire. Le détachement s'était effectué exactement au niveau de l'insertion vaginale, le pincement du tissu cervical entre la tête fœtale engagée et le pourtour du détroit supérieur ayant agi à la façon d'un coup d'emporte-pièce. Le tissu, flasque, donnait la sensation du cuir trempé dans l'eau chaude. Sa friabilité était telle qu'il fut impossible de jeter un surjet circulaire sur la surface cruentée profonde.

L'examen histologique, pratiqué par M. Durante, montra que la portion abrasée du col offrait à la fois les lésions d'œdème et des ectasies vasculaires considérables; par places, les veines dilatées avaient éclaté, donnant naissance à des thrombus interstitiels très nombreux et très petits. Le point capital, constaté sur des coupes en séries, consistait en l'absence totale de faisceaux musculaires. Il s'agissait donc d'un col scléreux dégénéré, bien que la malade n'eût aucun passé obstétrical et n'offrît aucun stigmate de syphilis. La coloration des coupes ne permit en aucun point de déceler la présence de colonies microbiennes. Ce fait, rentrant cliniquement dans la catégorie de l'élément de dystocique décrit sous l'étiquette de rigidité anatomique ressortit, en somme, comme probablement la plupart des cas de même ordre, à la rigidité pathologique, et se rattache à la dégénérescence scléreuse du col utérin.

De la cure chirurgicale des larges fistules vésico-vaginales consécutives à la pubiotomie. — ***M. Jeannin***, malgré les précautions prises, sans lésion primitive due à l'aiguille, eut, dans 2 cas de pubiotomie, des lésions vésicales assez étendues, plusieurs centimètres. Comme il ne pouvait être question, dans ces cas, d'employer le procédé de Braquehaye, il eut recours au procédé suivant : décollement très étendu de la paroi vaginale antérieure d'avant en arrière; avivement et suture à la soie de la plaie vésicale, puis transport par attirement en avant du lambeau vaginal décollé et suturé. Dans le second cas, pour faciliter l'opération, il eut recours aux incisions doubles périnéales qui donnèrent beaucoup plus de jour, et pour faciliter la mobilisation du lambeau, celui-ci fut sectionné en deux moitiés sur la ligne médiane. Le premier cas guérit en conservant une très légère fistulette qui se ferma ultérieurement. Pour le deuxième, la guérison se fit par première intention.

J.-L. Chirié.

ANALYSES

H. Perrier. ***L'électrargol dans la bronchopneumonie des enfants*** (*Thèse*, Lausanne, 1910). — L'auteur a tenté l'emploi systématique de l'électrargol dans la bronchopneumonie infantile, « écartant avec soin la pneumonie franche; cette dernière maladie fait, en effet, une crise spontanée qu'il aurait été téméraire d'attribuer à l'électrargol si l'on avait eu la chance de faire la veille une injection du médicament. La bronchopneumonie, au contraire, présente une courbe de température irrégulière dans laquelle il est plus facile de discerner l'effet de la médication du caprice de la nature ».

C'est sur 47 observations que porte le travail critique auquel se livre l'auteur.

La mortalité, dans les cas de bronchopneumonie traités par l'électrargol, a été de 11, ce qui donne une moyenne de 23,4 pour 100. Or, l'auteur, rapprochant ces résultats de ceux obtenus couramment dans les hôpitaux, constate que c'est, en général, entre 60 et 90 pour 100 qu'oscille la mortalité par la même maladie. La différence est si considérable que M. Perrier envisage cette objection que l'épidémie traitée par l'électrargol peut s'être trouvée plus bénigne que les autres. A quoi il répond lui-même en faisant remarquer que l'année où l'épidémie fut trouvée la moins grave, dans les archives hospitalières, donne une mortalité de 45 pour 100, chiffre double de celui obtenu pendant le traitement par l'électrargol; d'ailleurs, il signale que ses 47 cas sont disséminés sur deux hivers et un été, ce qui élimine l'argument de la bénignité pour la période envisagée.

M. Perrier, d'ailleurs, examinant ceux de ses cas qui se sont terminés par la mort, signale que, pour la plupart, ils concernaient des enfants atteints de complications graves — abcès, pleurésies purulentes, affections thyroïdiennes, péritonites, syphilis héréditaire — contre lesquelles l'électrargol n'avait pas la même activité que pour la bronchopneumonie.

L'auteur examine ensuite l'étiologie de la maladie traitée et ajoute :

« Comme nous le voyons, même dans des bronchopneumonies secondaires à la rougeole et à la coqueluche, toujours très graves, la mortalité reste de beaucoup inférieure à ce qu'elle était auparavant. »

L'étude de la marche, de la durée et des symptômes ne se montre pas moins intéressante.

On sait qu'en général, la durée de la bronchopneumonie varie entre deux et trois semaines, pour atteindre parfois plus d'un mois.

« Avec l'électrargol, dit M. Perrier, ce qui frappe tout d'abord, c'est, dans la plupart des cas, la faible durée de la maladie; après une période fébrile de quelques jours, six, sept ou même moins, la fièvre tombe, la guérison définitive survient sans rechute et cela même dans des cas où les signes physiques et les symptômes observés avaient été intenses et alarmants. La marche de la maladie rappelle beaucoup celle de la pneumonie franche : durée relativement courte, chute de la fièvre souvent brusque et définitive, ainsi que nous le verrons en étudiant les courbes de température. »

Les symptômes physiques s'amendent rapidement; il faut signaler que les râles et le souffle subsistent parfois un jour ou deux après la chute de la fièvre. « Quant aux symptômes subjectifs, il est difficile de les apprécier chez de petits enfants; nous pouvons affirmer toutefois que jamais nos malades n'ont paru incommodés, même après des doses élevées d'électrargol. »

Chose importante, le poids des petits malades se ressent heureusement du traitement, et M. Perrier écrit à ce sujet : « L'électrargol semble donc, au cours des bronchopneumonies, avoir eu pour conséquence bien nette d'enrayer ces perditions considérables de poids qui ont un effet si néfaste sur l'évolution de la maladie. »

Mais c'est encore sur la température que l'électrargol agit de la façon la plus franche, la plus décisive. Ce n'est pas une action purement antithermique, analogue à celle transitoire et spéciale de l'antipyrine, par exemple.

« Le rôle de l'électrargol est bien différent; son action sur la fièvre, qui est très constante, est intimement liée à l'amélioration de la maladie elle-même sous l'influence du traitement. L'électrargol, comme nous aurons l'occasion d'y revenir, agit comme microbicide et stimulant de la résistance de l'organisme. L'abaissement de la température est la conséquence de cette action; ce n'est pas un fait passager, l'atténuation simple du symptôme fièvre, mais bien l'indice d'une prochaine guérison.

« Dans quelques cas, assez rares, d'ailleurs, la chute de la fièvre s'est faite d'une manière brusque et complète, nous donnant le tableau d'une véritable crise de pneumonie.

« Le plus souvent, ce n'est qu'après deux ou trois injections que nous voyons la défervescence se faire peu à peu et en quelques jours. »

M. Perrier a traité des enfants âgés de deux mois et demi. Or, on sait que la bronchopneumonie est fort grave chez des sujets aussi jeunes; nous constatons, cependant, que la statistique reste aussi bonne pour ces cas que pour les autres. Aussi l'auteur ajoute-t-il :

« Ces guérisons obtenues à un âge si peu avancé, où les défenses de l'organisme sont encore si minimes, nous montre combien l'électrargol peut suppléer à une défense absente ou la stimuler quand elle est insuffisante. »

Touchant les doses, l'auteur donne les indications suivantes, les injections étant intramusculaires :

« Nous avons toujours commencé par une dose de 5 centimètres cubes, même chez des enfants âgés de quelques mois seulement. Tant que la fièvre subsiste, nous répétons l'injection chaque jour, et, point très important sur lequel nous tenons à insister encore, il est nécessaire de refaire une ou deux injections à deux ou trois jours d'intervalle après la chute de la température. En agissant ainsi, on a toutes les chances d'éviter des récidives.

« Dans quelques cas graves à symptômes inquiétants, où la défervescence tardait à se produire, nous avons employé double dose, soit 10 centimètres cubes d'électrargol; nous nous en sommes bien trouvé.

« Chez l'adulte on peut toujours facilement atteindre 30-40 centimètres cubes par injection. »

Concluant enfin, l'auteur remarque que l'électrargol « augmente la résistance de l'organisme et exalte ses moyens de défense. Les résultats obtenus dans la bronchopneumonie des enfants sont excellents; ils améliorent d'une manière considérable le pronostic de cette maladie. »

J. Dumont.

A. B. Josephovitch (de Charkoff). ***Spondylarthrite typhique*** (*Charkovsky meditzinsky Journal*, t. XI, n° 1, Janvier 1911, p. 51-69, 2 radiogr.) — Sous ce nom, Josephovitch décrit l'affection habituellement désignée comme *typhoïd spine* (Gibney), *spondylitis typhosa* (Quincke) ou *spondylosis typhosa*. Après avoir donné une bonne description de l'affection, il en rapporte 5 cas personnels qu'il a pu observer dans l'épidémie de fièvre typhoïde qui a régné à Charkoff dans l'été 1909.

Cas I. — Homme, 42 ans. Fièvre typhoïde légère; la température ne dépassa plus 36°7 à partir du 30 Novembre. Les accidents débutèrent le 5 Décembre par de violentes douleurs lombaires quand il s'efforçait de s'asseoir : en même temps la fièvre reparut. Les mouvements du rachis étaient douloureux, de même que la pression sur la région lombaire, d'où impossibilité de rester couché sur le dos. Disparition de la lordose lombaire normale. La percussion sur les apophyses épineuses des 1re et 2e vertèbres lombaires ou la pression par l'abdomen sur le corps de ces deux vertèbres réveille une vive douleur. L'immobilisation du rachis est absolue et le malade fait tous ses efforts dans les divers mouvements qu'il fait pour le maintenir rigide.

La suspension par les aisselles le soulage, tandis que la pression sur les épaules augmente les douleurs. A partir du 12 Décembre, les douleurs commencèrent à diminuer et la fièvre retomba à la normale.

Le 28 Décembre, vives douleurs dans la moitié gauche du thorax avec douleurs à la pression sur les apophyses épineuses des 9e et 10e vertèbres thoraciques.

A partir du 5 Janvier, les phénomènes s'améliorèrent considérablement, le malade put recommencer à marcher et sortit le 13 Janvier.

Revu le 11 Août, il ne présentait plus que de faibles douleurs lombaires après les travaux pénibles. La colonne vertébrale paraissait normale d'aspect et de mobilité : il restait une légère sensibilité des apophyses épineuses des 1re et 2e lombaires et des 4e et 5e dorsales.

Cas II. — Homme, 36 ans. Du 16 Mai au 26 Juin, fièvre typhoïde. Dès les premières tentatives pour se lever ou marcher, douleurs lombaires, si bien que, rentré chez lui, il fut obligé de rester au lit.

Après une période d'amélioration, recrudescence des douleurs avec un peu de fièvre qui monta même pendant deux jours à 39°3. Au 16 Septembre, violentes douleurs lombaires, irradiant dans les membres inférieurs et empêchant non seulement la marche, mais même la station debout. Disparition de la cyphose lombaire. Douleur à la pression au niveau des 1re et 2e lombaires, soit en arrière sur les apophyses épineuses, soit par l'abdomen sur le corps des vertèbres ; de même douleur à la pression du tronc du grand nerf sciatique droit. Une amélioration survint à partir du 9 Octobre et, au commencement de Novembre, le malade pouvait se lever et marcher. Le rachis reste raide dans la région lombaire et même

dans la région dorsale. Notable exagération des réflexes tendineux au membre inférieur. Le malade fit encore deux nouvelles rechutes au commencement de Décembre et vers le milieu de Février. Au 1er Juillet, la guérison semblait complète.

Cas III. — Femme, 28 ans. Fièvre typhoïde légère au commencement de Juin. Au commencement du mois d'Août apparurent des douleurs lombaires qui allèrent en s'accentuant au point de provoquer des cris continuels vers la fin d'Octobre; puis elles subirent une certaine rémission. Quand Josephovitch la vit, elle se plaignait de violentes douleurs dans les reins et dans les deux régions inguinales. La courbure lombaire était redressée et la pression douloureuse sur les trois premières vertèbres lombaires. L'amélioration se produisit chez elle beaucoup plus lentement, et, vers le milieu de Janvier, la malade pouvait marcher avec beaucoup de peine. La température pendant tout ce temps resta subfébrile et ce ne fut que dans la première moitié d'Avril qu'elle revint à la normale. Nouvelle rechute en Avril, mais à ce moment elle fut perdue de vue.

Cas IV. — Femme, 19 ans. Fièvre typhoïde du 21 Mai au 30 Juin. A son retour chez elle, quand elle voulut recommencer à travailler, elle fut prise de douleurs dans la partie inférieure de l'abdomen et dans les jambes, après avoir disparu de la jambe droite où elles s'étaient d'abord localisées.

En Novembre, douleurs dans l'articulation de la hanche gauche. Région lombaire aplatie; douleur à la pression au niveau des apophyses épineuses des 2 premières vertèbres lombaires; rigidité du rachis surtout dans la région lombaire; pression sur le nerf sciatique gauche à sa sortie du bassin légèrement douloureuse. Suppression des réflexes rotuliens.

Fin Novembre, recrudescence des accidents avec fièvre (40°), vives douleurs lombaires, plaques d'hyperesthénie sur la face interne des deux cuisses et des deux jambes. La crise dura deux jours, puis les symptômes diminuèrent. Ce ne fut qu'au commencement d'Avril qu'elle put recommencer à marcher sans grande douleur. En Août, elle avait pu reprendre son travail; le rachis ne présente plus aucune déformation, il a recouvré sa mobilité, mais la pression sur les apophyses épineuses est toujours légèrement douloureuse.

Cas V. — Homme, 27 ans. Fièvre typhoïde grave du début de Juillet au 13 août. Ce n'est qu'alors que le malade commençait à se lever et à marcher qu'apparurent quelques douleurs lombaires; néanmoins, il put reprendre son travail d'employé de chemins de fer. Les douleurs allèrent peu à peu en augmentant jusqu'à Noël, où il dut cesser son travail.

En Janvier, violentes douleurs lancinantes et contractions cloniques dans la moitié gauche de l'abdomen : en Mars, crampes dans les jambes presque toutes les nuits.

A partir de Mai, les douleurs diminuèrent et disparurent peu à peu.

Les signes physiques furent semblables à ceux des autres cas.

Le malade sortit fin Mai et fit une légère rechute peu après. Fin Août, tout était revenu à la normale.

De l'examen radiographique pratiqué chez 4 de ces malades et de l'étude des radiographies, Josephovitch conclut que, dans tous les cas, les lésions se localisent dans la région des 3e et 4e vertèbres lombaires tandis que les 2e et 5e ne montraient aucune lésion. Le maximum des lésions répond au cartilage intervertébral; les lésions du tissu osseux sont beaucoup moins marquées et se montrent surtout sur les parties immédiatement adjacentes à l'espace intervertébral. L'intégrité des tissus est toujours modifiée en ce point, mais on ne rencontre de processus ostéoplastique que dans une partie des cas. Jamais la radiographie n'a permis de constater de processus destructifs dans le corps même des vertèbres.

C'est en se fondant sur l'étude de ces radiographies que Josephovitch propose le terme de spondylarthritis comme plus exact que ceux de spondylitis ou spondylosis.

Combien de temps faut-il aux lésions pour devenir apparentes? La radiographie la plus précoce fut faite au trente-sixième jour de l'affection; ces lésions s'y remarquent déjà. Ce qu'on observe, c'est une usure très marquée du cartilage intervertébral, le rétrécissement ou la disparition de la fente intervertébrale, si bien que les deux corps vertébraux peuvent se mettre au contact; enfin assez souvent l'appareil ligamenteux s'ossifie.

Il est curieux de noter que les signes cliniques indiquaient une lésion des deux premières vertèbres lombaires alors que les lésions siégeaient au niveau des 2e et 4e vertèbres. Il est probable que ces vertèbres-là étaient atteintes elles aussi à un degré moindre, peut-être de périostite légère, mais que leur saillie physiologique les rendait plus accessibles à l'examen.

Les phénomènes médullaires disparaissent généralement de bonne heure; mais au cours de l'évolution, il peut en apparaître de nouveaux sans que pour cela il y ait une exacerbation des autres symptômes. Ces symptômes médullaires sont diversement appréciés. Pour Quincke, il s'agirait de la compression des racines par le périoste épaissi au niveau des trous de conjugaison : pour Virchouvsky, il y aurait propagation du processus inflammatoire ostéopériostique aux méninges avoisinantes. L'étude des lésions qu'a montrées la radiographie permet de trancher la question en faveur de Quincke.

Enfin, il est possible que, comme l'admet Pervouchine, cette affection puisse être le point de départ d'une de ces affections chroniques du rachis qu'on réunit sous le nom de spondylose.

Le traitement consistera avant tout au repos au lit.

Les corsets et appareils orthopédiques pourront être d'un grand secours après la période aiguë. Enfin, dans un cas, Josephovitch semble avoir retiré un heureux effet de l'emploi des douches d'air sec sur les reins.

M. Guibé.

Pautrier. *Doit-on traiter toutes les dermatoses? La question des alternances morbides.* (*Le Bulletin médical*, t. XXV, n° 8, 28 Janvier 1911, p. 61-66). — Cette question nous ramène à la discussion des dermatoses exutoires de certains états morbides, doctrine jadis très en honneur dans la vieille pathologie, et que les médecins modernes paraissent, à tort, avoir négligée. M. Pautrier vient défendre la doctrine de l'ancienne école dermatologique française, si vraie et si minutieusement observée, mais formellement mise en doute par l'école de Vienne. Il faut reconnaître qu'à l'hôpital Saint-Louis, M. Gaucher et M. Brocq ont toujours admis les alternances morbides à la peau et aux viscères.

M. Pautrier cite trois cas personnels : l'un d'alternance de crises d'asthme et de bronchite avec des poussées eczémateuses; le second, d'érythrodermie généralisée avec prurit qui, dès qu'une intervention thérapeutique la calme, est remplacée par des phénomènes de congestion pulmonaire et d'albuminurie. Le troisième cas est celui d'un nourrisson atteint d'eczéma suintant et qui, en suite d'une guérison trop rapide, fait des phénomènes de bronchopneumonie et des convulsions : ce troisième fait, je dois le dire, est moins probant.

Les dermatoses sans étiologie bien définie, affectant souvent des rapports étroits avec l'état général et que M. Brocq dénomme réactions cutanées : les eczémas, l'urticaire, plus rarement le psoriasis, le lichen plan, la furonculose sont celles au cours desquelles apparaissent surtout des désordres viscéraux. Ces manifestations viscérales sont variées : asthme, troubles gastro-intestinaux, coliques hépatiques, poussées albuminuriques, attaques de goutte, hémorroïdes, migraines, névralgies, convulsions. Mais si symptômes cutanés et viscéraux peuvent alterner, ils pourront aussi s'échelonner chez le même sujet.

Pourquoi donc a-t-on mis en doute les alternances morbides? Cela tient vraisemblablement à l'abus qu'en avait fait l'ancienne pathologie. Aussi Hebra et Kaposi avaient-ils beau jeu à venir les nier complètement. Et puis, comme le déclarait Kaposi, n'y avait-il pas des centaines de mille de malades dont les lésions cutanées avaient été traitées et guéries sans le moindre préjudice pour l'individu qui en était atteint. Mais la réaction était exagérée et les faits sont les faits.

Il suffit de suivre le malade pendant un temps suffisant pour constater les alternances morbides. Et n'est-ce pas le praticien, le médecin de la famille qui, mieux que le spécialiste, peut s'en rendre compte. Comme le dit très bien M. Pautrier, « il est bien certain que le chapitre complet des alternances morbides pourrait plutôt être écrit par un médecin ordinaire averti que par un dermatologiste purement spécialisé ».

Quel est le mécanisme des alternances morbides? En l'état actuel de la science, on ne peut donner d'explications définitives. Mais les hypothèses ne manquent pas. M. Gaucher reste partisan de la vieille théorie des métastases, qu'il rajeunit en les considérant comme le résultat de l'action de poisons autogènes. Pour M. Rapin (de Genève), tous ces phénomènes cutanés et viscéraux se résument en des troubles vaso-moteurs se faisant au niveau des organes ou régions momentanément fatigués (angionévroses). M. Brocq fait, comme Baumès (de Lyon), intervenir les *fluxions*, poussées congestives dépendant vraisemblablement des intoxications et autointoxications de l'organisme, du mauvais fonctionnement de certains viscères, de l'état du système nerveux, etc.

Ces théories pourront paraître, à certains esprits, peu scientifiques, mais parce qu'on ignore la cause d'un phénomène, est-ce une raison pour le nier?

En présence d'une dermatose chronique, faudra-t-il donc s'interdire tout traitement de la peau? Non, le spécialiste devra seulement se souvenir, ce qu'il oublie trop souvent, qu'il est un médecin. « Le dermatologiste, dit M. Pautrier, ne doit pas être un vulgaire mégissier, mais un médecin au sens complet du terme, qui examine non seulement la peau, mais encore l'état général de son malade, l'état de ses viscères, qui analyse ses conditions d'existence, ses occupations, son régime. »

On réduira le traitement externe au minimum, on surveillera l'état général de façon à s'arrêter au moindre trouble viscéral. On s'efforcera de modifier non pas la peau, mais le terrain morbide : indications hygiéniques; agents physiques : climat mieux approprié, hydrothérapie, électrothérapie, etc.; diététique rationnelle et appropriée au sujet; médication spéciale, si la nécessité s'en fait voir.

L'intéressant article de M. Pautrier constitue le plus beau plaidoyer d'un spécialiste averti contre la spécialisation à outrance et la nécessité absolue pour tout médecin d'avoir une bonne éducation de médecine générale. C'est la confirmation du vieil adage : « La clinique est le commencement et la fin de tout. »

Fernand Lévy.

Otto Hildebrand (Berlin). *Contribution à la chirurgie de la moelle épinière* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1911. T. XCIV, fasc. 2, p. 230 à 240, avec 16 fig.). — Ce travail est l'exposé des impressions chirurgicales de Hildebrand sur les cas de lésions médullaires pour lesquels il a eu personnellement à intervenir; il contient le résumé des observations rapportées dans sa statistique.

I. *Fractures de la colonne vertébrale.* — Bien des cas sont justiciables d'une opération; il est possible de faire quelque chose pour les hémorragies intra ou extradurales, pour la compression par fragments osseux et même pour les écrasements de la moelle, si on en croit Wagner et Stolpe qui, dans l'examen de prétendues sections totales, ont toujours observé la persistance de nombreuses fibres des cordons longitudinaux. Tous les cas ne relèvent pas d'une intervention active; lorsqu'il y a concordance entre la paralysie et l'anesthésie, la disparition des réflexes, la paralysie de la vessie et du rectum, et quand les lésions sont symétriques, on peut affirmer la section complète de la moelle, et il est inutile d'y aller voir; mais s'il y a discordance entre les troubles moteurs et sensitifs, si les réflexes sont tant soit peu conservés ou même exagérés, si les lésions sont asymétriques, le chirurgien pourra tenter quelque chose avec l'espoir de voir l'état s'améliorer ensuite. Le meilleur moment pour opérer est environ trois semaines après l'accident, car alors les lésions sont définitivement installées, et on peut tabler sur elles pour établir son diagnostic. Le siège de la lésion osseuse, arc ou corps vertébral, importe peu; dans le premier cas, on agit directement sur la fracture; dans le second, on décomprime la moelle, ce qui revient au même. Quant au reproche, de voir la colonne vertébrale perdre sa solidité par suite de la résection d'un ou plusieurs arcs postérieurs, non seulement il est faux, car jamais la stabilité du tronc n'a été compromise par la laminectomie totale, mais encore il est de peu d'importance, puisqu'il s'agit avant tout de sauver des blessés, que la lésion médullaire non traitée entraînera fatalement à la mort. Hildebrand a opéré 4 fractures de la colonne cervicale, dont 2 avec les symptômes d'une section totale, 2 avec ceux d'une section partielle de la moelle; 3 malades opérés dans les vingt-quatre heures qui suivirent l'accident sont morts en quelques jours; un malade opéré au seizième jour pour lésion partielle de la moelle a été amélioré, mais a fini par succomber au bout de quatre mois. Sur 5 fractures de la colonne dorsale opérées de la deuxième à la quatrième semaine, il en est 3 qui ont été améliorés, mais sont morts environ un an après; 1 autre est mort au bout de quatre mois de paralysie vésicale; 1 dernier est fort

amélioré : il s'agissait d'un écrasement dit total; on trouva à l'intervention un tissu cicatriciel qui étranglait la moelle; *au bout de deux ans et demi* après l'opération, le blessé est en bon état; la paralysie de la vessie et du rectum ont complètement disparu, mais la motilité n'est qu'à peine revenue dans les membres inférieurs.

II. *Compressions médullaires.* — Hildebrand a fait 10 laminectomies pour paralysie dans le mal de Pott, après qu'on se fut rendu compte que les traitements orthopédiques, essayés pendant un mois seulement, n'amenaient aucune amélioration. Chez 5 malades il trouva des masses fongueuses, même de vraies tumeurs, comprimant la moelle; chez 3 seulement il s'agissait de troubles circulatoires pour lesquels l'opération ne pouvait rien faire. Pas un des opérés n'est mort de l'opération; 4 n'ont vu survenir aucune amélioration; 5 ont été améliorés, mais sont morts dans l'espace d'un an environ. Un enfant est complètement *guéri* depuis plusieurs années, non seulement de sa paralysie vésicale, rectale et des membres inférieurs, mais encore de sa tuberculose; la tumeur, grosse comme une noix, qui comprimait la moelle, n'eût certainement pas disparu sans l'immobilisation et les traitements habituels.

III. *Tumeurs du canal médullaire.* — Celles-ci donnent de beaux succès au chirurgien à cause de la précision absolue du diagnostic; le siège en est toujours exactement déterminé à un segment vertébral près; la situation extra ou intramédullaire est généralement aisée à préciser; seule, la méningite circonscrite peut donner le change. Sur 17 malades, 3 furent inopérables, 1 par la trop grande étendue de la lésion, 2 par le siège intramédullaire de la tumeur. Sur les 14 cas opérables, 2 sont morts des suites de l'intervention; 10 sont en vie, 5 depuis un à quatre ans, complètement guéris et sans aucun trouble statique; dans plusieurs cas, il s'agissait de sarcomes.

IV. *Méningite séreuse circonscrite.* — Hildebrand en a observé deux cas, pris tous deux pour des tumeurs; l'un est mort au bout de trois semaines, mais l'examen des altérations médullaires montra que l'épanchement séreux était secondaire à l'affection de la moelle à laquelle a succombé le malade; l'autre a guéri; il s'agissait d'une femme de 71 ans qui, depuis plus d'un an, présentait des troubles moteurs et sensitifs dans les membres; l'intervention permit de donner issue à une accumulation de liquide céphalo-rachidien au niveau de la dernière vertèbre cervicale; la malade est en bonne santé depuis un an et demi.

V. *Section de racines rachidiennes.* — Sept fois Hildebrand a eu à intervenir sur les racines postérieures, trois fois pour névralgies rebelles d'origine syphilitique ou cancéreuse; mais après amélioration passagère, les douleurs ont réapparu; au cours d'une des interventions, un malade est mort subitement, probablement par suite de l'issue trop brusque d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Hildebrand a fait dans deux cas de maladie de Little l'opération de Förster; un des enfants a été très amélioré; l'autre est opéré depuis trop peu de temps pour qu'on puisse statuer sur son état.

En résumé, la statistique de Hildebrand comprend 48 laminectomies avec 9 morts opératoires; mais, si on met de côté les opérations pour traumatismes, qui sont les plus graves, on trouve 38 opérations avec 5 morts, soit une mortalité opératoire de 13, 1 pour 100.

Le travail de Hildebrand se termine par une courte note sur la *technique de la laminectomie*; il sacrifie généralement l'apophyse épineuse et la portion des lames sur lesquelles elle s'insère, et cela sans troubles ultérieurs dans les mouvements de la colonne; mais il a aussi plusieurs fois fait un volet ostéo-musculaire temporaire, qui a, par la réapplication, donné un résultat parfait, sans aucune difformité apparente.

Amédée Baumgartner.

Prof. F. Widal. ***Les grands syndromes du mal de Bright : l'albuminurie, le syndrome d'hypertension artérielle, la chlorurémie et l'azotémie (l'insuffisance rénale à forme hydropigène et l'insuffisance rénale à forme sèche)*** **(*Le Journal médical français*, t. V, n° 1, 15 Janvier 1911, p. 18-33).** — En présence d'un brightique, il faut se préoccuper de la valeur fonctionnelle des reins. Si on doit toujours rechercher les causes de la néphrite et essayer d'en déterminer le type anatomique, il importe surtout de dépister les syndromes fonctionnels révélateurs de l'insuffisance de la dépuration rénale.

L'urémie n'est plus une entité et, dans des manifestations encore incomplètement connues, on doit aujourd'hui pouvoir reconnaître les signes qui relèvent de la rétention des chlorures et de l'urée.

Aussi bien le polymorphisme clinique du mal de Bright peut se réduire à quatre grands syndromes, dont l'association variable crée les différentes formes de la maladie.

1° *Syndrome albuminurie*, montrant que le rein est malade;

2° *Syndrome cardiovasculaire* traduisant le retentissement de la lésion rénale sur la circulation générale;

3° *Syndrome chlorurémique*;

4° *Syndrome azotémique*;

Ces syndromes peuvent se présenter isolés, associés suivant des modalités variables, ou peuvent se succéder les uns les autres. Ce sont surtout les types dissociés qui permettent à loisir l'étude de ces différentes formes.

1° *Forme albuminurique.* — La seule manifestation est l'albuminurie à l'état isolé.

Elle est apparue au cours d'un état aigu infectieux, et persiste à sa suite, sans qu'aucune autre manifestation ne se produise. Il semble que seule soit altérée la fonction d'arrêt de l'albumine plasmatique.

Cette forme monosymptomatique n'est sans doute que la première étape de l'affection.

2° *Forme hypertensive et forme cardiaque.* — Chez d'autres sujets, au contraire, ce sont les phénomènes cardiovasculaires qui dominent le tableau morbide. Il s'agit, presque toujours, de sujets ayant dépassé la quarantaine et présentant depuis plus ou moins longtemps les petits signes du brightisme (Dieulafoy). L'albuminurie est inconstante : il n'y a ni œdèmes ni azotémie. Mais le pouls est hypertendu, le cœur gros avec bruit de galop et deuxième bruit clangoreux à la base. Il y a polyurie et pollakiurie.

Mais ce syndrome d'hypertension ne reste que très peu de temps à l'état de pureté.

Aussi bien on observe fréquemment des accidents dont l'hypertension est responsable : œdèmes aigus du poumon, ruptures vasculaires (épistaxis, hémorragies rétiniennes, méningées ou cérébrales).

A une phase avancée, le cœur hypertrophié se dilate et le malade devient un cardio-rénal avec phénomènes asystoliques.

3° *Forme chlorurémique.* — Presque toujours elle s'associe à l'albuminurie, souvent au syndrome de l'hypertension. Elle répond assez exactement alors au type de l'ancienne néphrite parenchymateuse chronique.

Ce qui la caractérise avant tout, ce sont les œdèmes périphériques. Le brightique peut être cependant en imminence de chlorurémie, sans qu'il présente d'œdème apparent : son rein suffit encore à l'élimination d'une dose restreinte de sel. Il peut être aussi déjà chlorurémique sans que l'œdème vienne encore trahir l'existence de la rétention chlorurée. Il est donc absolument nécessaire de faire l'épreuve de la chlorurie alimentaire et de comparer le bilan des chlorures ingérés et des chlorures excrétés. Comme la rétention chlorurée entraîne une hydratation des tissus, la pesée quotidienne du malade constituera une excellente méthode d'appréciation et permettra de déceler les œdèmes profonds invisibles.

La rétention chlorurée tient sous sa dépendance l'œdème de la glotte, l'hydrothorax, la bronchite albuminurique.

En dépendent aussi certains cas d'urémie digestive. Les malades qui vomissent et ont de la diarrhée traduisent les efforts de l'organisme à se débarrasser du sel retenu dans ses tissus, réalisant ainsi une déchloruration de fortune. Il n'est pas jusqu'à de nombreux cas d'urémie nerveuse qui ne soient la résultante de l'imprégnation chlorurée des centres nerveux corticaux et bulbaires. Enfin à l'œil d'hypertension qui engendre l'hémorragie rétinienne, on peut opposer l'œil chlorurémique qui donne l'amaurose.

Tous ces phénomènes sont justiciables d'une seule thérapeutique : la cure de déchloruration.

4° *Forme azotémique.* — Le mécanisme de l'azotémie diffère de celui qui préside à la rétention des chlorures. Le sel s'accumule dans les tissus avec son eau de dilution tandis que l'urée et les dérivés azotés restent dans le sang.

A l'état normal, le taux de l'urée oscille de 0,15 à 0,50 par litre de sérum sanguin. Il y a rétention azotée quand la proportion dépasse 0 gr. 50.

De 0,50 à 1 gramme, le pronostic de la rétention azotée peut se réserver; il devient par contre très grave à 2 grammes, et si l'urée atteint 3 grammes, c'est la mort à brève échéance.

Les signes qui caractérisent l'azotémie sont avant tout d'ordre gastro-intestinal et d'ordre cérébral. L'urémie cérébrale se traduit par une torpeur avec somnolence qui va du simple abattement au coma complet.

Cette urémie sèche n'est plus justiciable de la cure de déchloruration ni des diurétiques déchlorurants. Il faut restreindre avant tout les albumines du lait et de la viande et se guider sur l'appétit du malade.

Fernand Lévy.

Cramer (de Bonn). *L'ostéomalacie* (*Münchener med. Woch.*, t. LVIII, n° 8, 21 Février 1911, p. 405-407). — De nombreux travaux ont montré, dans ces dernières années, les relations qui existent entre l'ostéomalacie et l'ovaire. L'auteur a pu démontrer que, pendant la grossesse, l'exacerbation bien connue des symptômes ostéomalaciques était sous la dépendance de l'ovaire. Il pense même que l'exacerbation de l'ostéomalacie, non seulement pendant les règles mais aussi pendant la grossesse, est causée par une augmentation de la sécrétion interne de l'ovaire.

Hanau et Wild ont montré que chez la femme normale, enceinte et puerpérale, il existe des altérations osseuses microscopiques qui correspondent au tableau de l'ostéomalacie au début et, par conséquent, que la grossesse peut, à elle seule, causer un léger degré d'ostéomalacie.

L'auteur pense cependant que l'ovaire ne joue point le rôle exclusif. De nombreux faits cliniques parlent contre cette hypothèse. La castration pratiquée dans certains cas n'amena pas la guérison. Par contre, on connaît les bons effets du traitement phosphoré sans castration. Bossi vante les succès obtenus avec l'adrénaline; enfin, il existe des améliorations et des guérisons spontanées.

L'auteur attire, en outre, l'attention sur certains points particuliers. L'ostéomalacie a un caractère manifestement endémique. Elle abonde parfois dans certaines régions bien limitées, comme dans le voisinage de Bonn, tandis qu'ailleurs elle est parfaitement inconnue.

Un point intéressant, c'est que, dans la région précitée, l'ostéomalacie atteint non seulement l'homme, mais aussi l'animal, qui présente souvent un certain degré de ramollissement osseux. Il est remarquable de constater que, dans cette région, le sol est très pauvre en sels calcaires. Mais cela ne peut suffire à expliquer l'ostéomalacie, car l'absorption de sels calcaires n'a aucune influence sur la maladie.

L'auteur attire l'attention sur la grande analogie que présente l'ostéomalacie avec le goitre en raison de son caractère endémique. La femme est plus particulièrement prédisposée à l'ostéomalacie parce que son activité génitale entraîne plus facilement des troubles de la croissance osseuse. Il en est de même des maladies thyroïdiennes; le goitre et la maladie de Basedow surviennent plus fréquemment chez la femme que chez l'homme.

Le diagnostic clinique de l'ostéomalacie est souvent très difficile au début. Particulièrement caractéristiques sont les douleurs dans le dos, dans la cage thoracique, surtout lors de la compression latérale ou d'avant en arrière, les douleurs lancinantes dans les bras et les jambes, la faiblesse générale, la marche vacillante, la douleur dans l'abduction de la cuisse souvent impossible.

L'évolution de la maladie varie beaucoup avec les individus. Dans certains cas, l'affection évolue des années sans aucune malformation osseuse; parfois, au contraire, survient un coup de fouet, et les troubles de la marche et les altérations osseuses apparaissent.

Au point de vue thérapeutique, Fehling a vanté la castration totale; l'auteur conseille d'enlever la trompe en même temps. Puis vient la sérothérapie. La maison Merck fabrique un sérum de brebis castrée, l'antimalacine. L'auteur l'a employé, mais ne peut porter un jugement définitif. Frankel a utilisé le lait de chèvre castrée, et a obtenu des améliorations chez des ostéomalaciques. L'auteur l'a aussi employé dans un cas et a noté une amélioration de la marche.

Avec le traitement phosphoré, on obtient non seulement des améliorations, mais aussi des guérisons. L'auteur n'a aucune expérience des injections d'adrénaline de Bossi.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Le citrate de soude contre les vomissements des nourrissons.

Il y avait bien longtemps qu'en France on recourait à la potion de Rivière, divisée en deux flacons, l'un pour la solution d'acide citrique, l'autre pour le bicarbonate de potasse dans les états nauséeux et contre les vomissements des adultes, lorsque Wright, il y a quelque vingt ans, eut l'idée d'employer le citrate de soude pour modifier le lait de vache destiné à l'élevage artificiel des bébés. Il s'appuyait sur des expériences d'Arthus et Pagès qui avaient remarqué que le lait de vache traité par les oxalates et les fluorures ne se coagulait plus par la présure, parce que les sels de chaux avaient été précipités par l'addition de ces substances chimiques. Au contraire, si, au lieu de décalcifier ainsi le lait, on y ajoutait des sels de chaux, le caillot de caséine, avec la présure, devenait plus dense que de coutume. Wright, partageant l'opinion de Biedert sur l'indigestibilité de la caséine du lait de vache dans l'estomac des nourrissons, s'attacha à diminuer les sels de chaux du lait pour atténuer *ipso facto* la coagulabilité; mais, au lieu de recourir, comme Arthus et Pagès, aux oxalates et aux fluorures qui sont toxiques, il employa le citrate de soude.

Dans ses recherches, poursuivies depuis 1904 jusqu'à présent, soit à la Goutte de Lait de Belleville, soit dans les services hospitaliers des Enfants-Malades et des Enfants-Assistés, avec la collaboration de ses élèves, Lazard, Paul Roger, Mlle Aïbinder, François, etc., M. Variot a pu vérifier l'action eupeptique du citrate de soude ajouté au lait de vache, à dose convenable, pour l'élevage artificiel des nourrissons; il a également relevé l'innocuité absolue de ce sel, même lorsque son usage est prolongé pendant plusieurs mois; mais il a été plus loin et il a surtout analysé l'action antiémétique de ce médicament aussi bien contre les vomissements des bébés au sein que contre ceux des nourrissons au biberon. Il a ainsi étendu l'emploi du citrate de soude aux troubles dyspeptiques de l'allaitement au sein, alors que les médecins anglais l'avaient seulement proposé pour modifier le lait dans l'allaitement artificiel; en un mot, il a constaté que le rôle essentiel du citrate de soude est de régulariser les contractions des tuniques musculaires de l'estomac du nourrisson, aussi bien quand il digère le lait de femme que lorsqu'il chymifie le lait des animaux.

Laissant de côté les discussions sur l'action chimique du citrate de soude dans le lait, discussions qui n'ont qu'une importance pratique secondaire, nous nous bornerons à préciser la posologie de ce sel, ce qui est d'autant plus facile qu'il n'est pas toxique.

Pour préparer le citrate de soude neutre[1] au papier de tournesol, les proportions sont les suivantes :

Acide citrique.	23 grammes.
Bicarbonate de soude. . . .	35 —

On peut faire ingérer, sans aucun inconvénient, de 1 à 2 grammes par jour de citrate de soude à un nourrisson.

Pour combattre les vomissements, on recourra à la solution suivante qui sera administrée à la dose d'une cuillerée à soupe, soit avant la tétée au sein, soit ajoutée au biberon de lait :

Eau	125 grammes.
Sirop simple	25 —
Citrate de soude	2 gr. 50

Chaque cuillerée à soupe contient 25 centigrammes de citrate.

Des solutions à un titre plus faible peuvent être employées dans les biberonneries pour couper habituellement le lait.

On ne craindra pas de donner six à sept cuillerées à soupe de cette solution en vingt-quatre heures, si l'on veut obtenir son action antispasmodique sur les contractions de l'estomac. L'échec de la médication est due fréquemment à l'insuffisance des doses employées.

Les indications à l'emploi du citrate de soude sont très étendues; on peut dire qu'elles se posent toutes les fois que le nourrisson vomit.

Or, on sait quel accident banal est le vomissement chez le bébé, soit au sein, soit au biberon, et qu'il est parfois bien difficile d'en préciser la cause.

Les vomissements peuvent être dus à la *suralimentation* : l'enfant est incapable de chymifier la ration trop forte qu'il a ingérée, la rejette en tout ou en partie. Dans ce cas, le citrate de soude sera un utile adjuvant du réglage des tétées pour produire la sédation gastrique.

Les vomissements par *hypoalimentation*, moins fréquents que les précédents, ne sont cependant pas rares : lorsque l'estomac ne reçoit pas une ration suffisante, il se contracte spasmodiquement de même que lorsqu'il est surchargé. Il y a grand intérêt, on le comprend, à ne pas se méprendre sur la cause de ces vomissements, car, si on les impute à tort à la suralimentation, on réduit la ration alors qu'elle devrait être augmentée, on aggrave les vomissements et les troubles de l'inanition. Le citrate de soude, donné dans ces circonstances, permet à l'estomac d'utiliser presque immédiatement des rations de lait nécessaires pour l'accroissement normal du bébé. D'ailleurs, les vomissements par *hypoalimentation* cèdent très vite lorsqu'on restitue à l'enfant les quantités de lait qui lui conviennent.

Un grand nombre de nourrissons, aussi bien au sein qu'au biberon, ont une irritabilité spasmodique de l'estomac; alors même qu'ils sont bien réglés pour les rations, ils vomissent tout ou partie de leur tétée, soit quelques minutes après l'ingestion du lait, soit plus tard. Il est bien difficile, souvent, d'expliquer ces troubles dyspeptiques qui peuvent entraver la croissance.

D'autres, exclusivement au sein, rejettent le lait de leur mère, comme s'il était toxique, ou comme s'il exerçait sur l'appareil nerveux et musculaire de l'estomac une action réflexe spasmodique partant de la muqueuse.

Soit par l'allaitement mixte, soit même en substituant entièrement le lait de vache à celui de la mère, et en se servant simultanément du citrate de soude, on parvient à arrêter les vomissements jusque-là incoercibles et à régulariser les fonctions gastro-intestinales profondément troublées de ces nourissons.

Les vomissements sont encore plus rebelles dans l'allaitement artificiel, lorsqu'ils sont dus à une gastro-entérite ancienne, causée par l'ingestion prolongée de lait de vache de qualité défectueuse acheté à bas prix sous les portes cochères ou dans certaines crèmeries mal tenues. Il faut bien reconnaître que, dans quelques-uns de ces cas, tous les efforts pour rendre l'estomac tolérant échouent, alors même que l'on ajoute le citrate de soude à des laits stérilisés ou homogénéisés d'excellente qualité.

Le bon lait de femme reste alors la ressource suprême pour guérir ces petits dyspeptiques ; mais ce n'est que plusieurs semaines après que ces nourrissons vomisseurs ont été remis au sein qu'ils cessent de vomir.

En somme, dans la grande majorité des cas, l'action anti-émétique du citrate de soude chez les nourrissons est très fidèle ; elle est parfois presque immédiate et les mères, désolées de voir leurs enfants vomir et se souiller par le rejet du lait à chaque tétée, sont émerveillées de la disparition soudaine des vomissements. [Variot : *La Clinique infantile*, t. VIII, n° 21, 1er Novembre 1910, p. 644-650.]

1. Le citrate de soude se trouve tout préparé dans le commerce sous le nom de *citrosodine*.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Quelques accidents du Salvarsan. — De tous côtés, on signale de multiples inconvénients après les injections sous-cutanées, intramusculaires ou intraveineuses de 606.

Joseph Sellei (de Budapest) a observé, dans trois cas de syphilis récente floride, quelques jours après une injection de 0,60 de 606 (sous-cutanée ou intramusculaire), des troubles de l'ouïe : hyperesthésie acoustique, catarrhe de l'oreille moyenne. Des cas analogues ont déjà été rapportés par Finger, Rille, Beck et sont considérés par les uns comme dus à l'action neurotoxique du 606, par les autres comme des manifestations syphilitiques.

Comme autres accidents nerveux, Sellei a observé, dans deux cas, un fort tremblement des mains après une injection de 606.

Sur les reins déjà malades, le 606 exerce une action irritante. Sellei a traité par le Salvarsan deux malades atteints de néphrite syphilitique. Chez l'un, âgé de 42 ans, syphilitique depuis 16 ans, et qui avait, depuis un an, 0,50 d'albumine par litre, une injection sous-cutanée de 606 fit monter la quantité d'albumine jusqu'à 4 gr. 50 par litre pour redescendre ensuite.

Chez un deuxième malade, tuberculeux pulmonaire, qui reçut une première injection sous-cutanée et, huit semaines après, une injection intraveineuse, l'urine devint sanglante le matin et contenait 6 grammes d'albumine; au bout de huit jours, elle n'en contenait plus que 2 grammes.

Comme autres accidents d'intoxication, Sellei a vu survenir des érythèmes scarlatiniformes ou morbilliformes avec ou sans fièvre, céphalée, douleurs dans les membres (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, 1911, 14 Février, p. 350-353).

Gilbert (de Munich) a observé des troubles nerveux graves chez un enfant qui présentait, sans doute à la suite d'une méningite syphilitique, une légère paralysie spasmodique de la jambe droite. Wassermann positif. Quatre-vingt-une heures après une injection de 0,20 de 606 dans la fesse gauche, on trouva l'enfant sans connaissance dans son lit, le visage décoloré et couvert de sueurs froides. Un quart d'heure après survinrent de violentes crises convulsives, d'abord au niveau du bras gauche et de la moitié gauche de la face, et du nystagmus horizontal à gauche. Puis, après cinq minutes d'arrêt, les convulsions reparurent plus violentes, avec trismus très marqué, et, finalement, les muscles de toutes les extrémités furent pris à leur tour. Les contractures durèrent deux heures. Pendant ce temps, le pouls était petit et filant (160); il existait de la cyanose, de l'écume des lèvres.

Les convulsions se répétèrent le lendemain, quoique moins accusées, et disparurent. Trois jours après apparut un érythème à grandes plaques qui disparut au bout de trois jours.

Spiethoff a déjà rapporté un cas de crises épileptiformes survenues chez un homme de 31 ans, avec stupeur et autres troubles psychiques quatre heures après l'injection (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, 1911, 14 Février, n° 7, p. 350-351).

Richard Sutton, sur 42 malades injectés, a observé trois fois une éruption urticarienne sur le tronc et une fois un rash scarlatiniforme; ces érythèmes ne durèrent que dix-huit à vingt-quatre heures.

Dans deux cas, il resta un œdème localisé à la région lombaire quarante-huit heures après l'injection. La tuméfaction était ovalaire, de 4 à 10 centimètres de long; son grand axe était parallèle au rachis et son bord inférieur atteignait le sacrum. Cet œdème apparut brusquement et atteignit son acmé en cinq à six heures. Il était douloureux spontanément et à la pression. Jamais on n'obtint de fluctuation. Il disparut graduellement en cinq à six jours sans laisser de traces. Dans chaque cas, l'injection avait été pratiquée à 30 centimètres ou plus de la tuméfaction et il n'existait aucune connexion visible entre le point de le piqûre et la plaque œdématiée. L'auteur considère cette lésion comme une plaque d'urticaire géante. (*The Journ. of the Am. Assoc.*, vol. LVI, n° 5, 1911, 4 Février, p. 344.) R. B.

Anévrisme de l'artère carotide interne droite avec hémorragies rétiniennes du côté droit. — Une femme de 41 ans qui n'avait jamais fait de maladies graves perd connaissance le 3 octobre 1909, et cette crise est suivie d'une amaurose qui régressa spontanément. Le 22 Mars 1910, nouvelle perte de connaissance, suivie de céphalée localisée à droite, de sensations de vertiges et de vomissements. L'examen de l'œil montra à Freund qu'il existait à droite de nombreuses hémorragies rétiniennes et que les vaisseaux étaient dilatés. Aucun signe de tabes. Wassermann négatif.

La nuit suivante, survint pendant le sommeil un état de mal épileptique qui se termina par la mort au bout de deux heures.

A l'autopsie on trouva que le premier accès correspondait à une hémorragie ancienne, que le deuxième correspondait à une hémorragie plus récente d'un anévrisme rompu de l'artère carotide interne droite. Il existait une hémorragie de la gaine du nerf optique droit expliquant l'amaurose et les hémorragies rétiniennes. (*Wiener medizin. Woch.*, 61e année, n° 14, 1911, 1er Avril, p. 905-907.) R. B.

Correspondance. — M. le prof. Poncet (de Lyon) nous signale que l'observation d'*Ostéites tuberculeuses multiples* que nous avons publiée dans *La Presse Médicale* du 29 avril dernier (n° 34, p. 352) provient de son service de Clinique. Ajoutons qu'elle a été publiée dans la *Revue d'Orthopédie*, de Mars dernier (1911, n° 2).

CLINIQUE
DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCÉPHALE

LE DOMAINE DE LA PSYCHIATRIE

Par le Professeur Gilbert BALLET

Messieurs,

J'évite autant que possible ici, vous le savez, l'enseignement qui n'est pas démonstratif. J'estime, en effet, que les leçons didactiques ne sont guère à leur place dans un cours de clinique. Cependant, à certains moments, il est utile, après s'être livré à l'étude analytique des cas particuliers qui constituent l'aliment habituel d'un semblable cours, de jeter un coup d'œil, surtout quand les circonstances nous y invitent, sur certaines questions générales que les faits que nous passons la plus grande partie de notre temps à étudier, ne peuvent pas ne pas nous solliciter à envisager.

Aussi m'excuserez-vous d'arrêter un instant votre attention sur un sujet dont je vous ai déjà plus d'une fois incidemment entretenus : je fais allusion à l'étendue et aux limites du domaine légitime de la Psychiatrie, que d'aucuns voudraient arbitrairement restreindre, sans souci de la logique et des exigences supérieures de la pratique, où d'autres ont proposé de faire des coupures qui, parce qu'elles sont artificielles, sont de nature à jeter le désarroi dans l'esprit de ceux d'entre vous qui ne sont encore qu'insuffisamment familiarisés avec la pathologie mentale. J'eusse estimé qu'il est oiseux et superflu de revenir sur ce sujet, en apparence banal et rebattu, s'il ne régnait encore à son égard certaines idées erronées, vestiges d'un passé où s'attardent quelques esprits insuffisamment avertis. Il importe de ne pas laisser se réaccréditer ces idées, dont l'influence fâcheuse est susceptible de se faire sentir, non seulement sur le traitement, mais aussi sur l'assistance nosocomiale et même sur la législation, nous l'avons vu avec le récent projet de revision de la loi de 1838, voté par la Chambre des députés.

Si les idées dont je parle ne régnaient que dans le public ou même parmi les médecins exclusivement orientés vers la médecine générale, il y aurait opportunité à en faire ressortir le péril. A plus forte raison devons-nous le faire quand ces idées paraissent accueillies par des médecins que la nature spéciale de leurs études et de leur activité met en contact journalier avec des psychopathes d'une certaine catégorie, et quand surtout quelques-uns de ceux-là, par l'autorité de leur nom et de leur situation, sont susceptibles de leur donner quelque faveur.

La complexité actuelle de la médecine a conduit à diviser son domaine en compartiments multiples où chacun, suivant ses goûts et ses tendances, s'est plus ou moins étroitement cantonné : je dis la complexité actuelle, car celle-ci ne semble pas devoir être définitive. A leur origine, les sciences sont assez simples ; elles se réduisent à un assemblage restreint de quelques faits qu'on essaye de relier tant bien que mal les uns aux autres à l'aide d'hypothèses ; puis l'observation multipliant les faits, la science s'essaye à en fournir des interprétations vraies ou au moins plausibles, mais dont la certitude et l'universalité ne sont pas telles qu'elles suffisent par la clarté qu'elles projettent, à compenser les difficultés d'acquisition qui résultent de la multiplicité des notions partielles. Ce n'est qu'à une période ultérieure que les explications apparaissent à l'esprit assez définitives, assez générales et, à la fois, assez simples pour répandre la lumière dans le fouillis des faits accumulés, qui s'en trouvent ordonnés et clarifiés.

La médecine n'en est encore qu'à la seconde phase : les notions imprévues, les explications pathogéniques nouvelles réunies depuis quelque trente ans, semblent avoir bouleversé le champ singulièrement restreint des connaissances que nous possédions vers le milieu du siècle dernier ; nous n'en sommes pourtant pas encore à cette phase de l'évolution où la possibilité d'une coordination logique et complète des faits compense leur multiplicité. De là, Messieurs, pour notre intelligence, la difficulté de tout embrasser, du moins en descendant aux détails, et l'obligation, si l'on veut posséder à fond quelques détails, de concentrer plus particulièrement son activité sur le district qu'on a spécialement choisi.

Mais la délimitation de ces districts où notre effort peut plus particulièrement se porter sans qu'il ait jamais le droit de s'y limiter avec exclusivisme, doit être naturelle. En médecine comme en géographie, il y a des divisions logiques qu'il serait dangereux de méconnaître et de bouleverser. Le géographe serait exposé à mal interpréter telle migration de peuples, telle parenté de races, telles analogies de mœurs, de coutumes, de langage si, groupant mal les reliefs naturels du sol qui régissent l'orientation des versants et des bassins et commandent la direction des cours d'eau, il rapprochait artificiellement ces derniers les uns des autres d'après des raisons contingentes. De même le pathologiste se priverait des enseignements précieux que lui apporte la comparaison de troubles morbides que la physiologie pathologique porte à rapprocher, s'il les dissociait artificiellement.

Ce sont des motifs accessoires et des raisons de circonstance qui ont, en France du moins, provoqué pendant un certain temps la séparation de la Neurologie et de la Psychiatrie. De vieille date, je me suis, pour ma part, élevé contre cette séparation irrationnelle et pratiquement fâcheuse. Je suis heureux de constater qu'elle est bien près de disparaître, au moins dans ce qu'elle a de rigoureux et d'exclusif : les neurologistes des générations les plus récentes s'efforcent de combler un fossé que leurs aînés avaient, à tort, respecté, au risque d'y trébucher, et les psychiatres de demain, ceux que je vois à l'œuvre, surtout depuis que j'occupe cette chaire, ont eu soin presque tous de se munir avant d'aborder la médecine mentale d'un solide et indispensable bagage neurologique. Aujourd'hui, on ne peut être sans inconvénients exclusivement neurologiste ou exclusivement psychiatre ; on a fini par le comprendre chez nous comme à l'étranger, quoique plus tardivement qu'à l'étranger. A la vérité, il n'est pas interdit, tout en étant l'un et l'autre, d'être plus spécialement neurologiste ou plus spécialement psychiatre.

Mais il faut s'entendre, Messieurs, sur ce qu'est la Psychiatrie. Ce n'est, comme on a eu quelquefois la fâcheuse tendance à le faire ni aux légistes, ni aux magistrats, faiseurs ou interprétateurs de lois, ni aux administrateurs que nous allons le demander, c'est à la médecine. Or, de tout temps, la médecine, avec une indéniable logique, a attribué à la ψυχης Ιατρη, à la médecine de l'âme, de l'esprit, tous les désordres, légers ou graves, temporaires ou durables qui intéressent les fonctions psychiques. Et les fonctions psychiques, conscientes ou subconscientes, peu importe, commencent au moment où les impressions deviennent sensations et finissent à celui où l'incitation volontaire ayant stimulé certaines régions de l'écorce, aboutit à une réaction motrice ; c'est dire qu'elles comprennent les perceptions, avec leurs concomitants affectifs, la fixation de ces perceptions et leur évocation, c'est-à-dire la mémoire, et toute la série d'opérations complexes qui résultent de la combinaison des perceptions présentes avec le souvenir des perceptions passées et qui s'appellent l'association des idées, le jugement, le raisonnement, opérations dont le terme précoce ou tardif, immédiat ou médiat, consiste en phénomènes moteurs, volontaires ou automatiques, positifs ou négatifs, c'est-à-dire actifs ou inhibitoires. Quelles que soient celles de ces opérations mentales qui soient troublées et quelles que soient la nature, la forme, la gravité du trouble, du moment où il y a trouble, il y a indication d'intervention médicale, et cette intervention est, par essence, d'ordre psychiatrique ; elle ne peut pas être autre chose.

Il va sans dire que, pour que celle-ci soit éclairée et efficace, il est nécessaire que soient connues et précisées les conditions génératrices des troubles, ce qui revient à dire que la psychiatrie ne saurait se réduire à être une pure séméiotique, ni une simple psychologie pathologique, mais qu'elle doit se préoccuper des causes, de la marche et de l'évolution des syndromes et faire appel aux renseignements fournis par l'anatomie pathologique et à l'occasion par l'expérimentation.

Donc, Messieurs, le champ de la Psychiatrie embrasse l'étude de tous les troubles du psychisme, du psychisme affectif comme du psychisme intellectuel, cela va sans dire, et de toutes les circonstances et conditions d'hérédité, de fatigue, d'émotions, de troubles nutritifs, d'intoxications, d'infection, qui sont en relation avec ces troubles.

Vous entrevoyez l'erreur de ceux — et il y en a encore, paraît-il, même parmi les médecins et même, m'assure-t-on, parmi les neurologistes — qui, sans doute parce qu'ils n'ont pas été suffisamment en contact avec des psychopathes de tous ordres, estiment que le domaine de la Psychiatrie, qu'ils amputent contre toute logique et au détriment des nécessités de la pratique, d'une grosse part de ce qui lui revient, doit se limiter aux malades qui ont perdu la conscience de leur état ou pour lesquels il est nécessaire de recourir aux formalités de la loi de 1838. J'ai eu trop souvent l'occasion de vous montrer la large place que tiennent en pathologie mentale les psychopathies qui respectent assez la personnalité pour être compatibles avec la continuation de la vie familiale, et aussi l'intérêt et l'utilité qu'il y a à comparer ces malades avec ceux, en général plus gravement atteints, que nous sommes obligés d'isoler ici, pour que vous partagiez cette erreur.

Mais puisque, de temps en temps encore, on la voit se produire et s'affirmer, vous ne serez pas étonné que je m'attache à la relever.

***

J'ai été surpris de lire dans la récente leçon d'ouverture de la Clinique des Maladies du système nerveux de mon collègue et ami le professeur Dejerine, leçon dont vous avez tous apprécié la grande élévation de pensée, la phrase suivante : « Par ses études sur l'hystérie, Charcot sut soustraire aux psychiatres un domaine que ceux-ci tenteront vainement de reconquérir. » Sans altérer le sens de cette citation et simplement pour que la critique que j'en veux faire se tienne au niveau où, à mon sens, elle doit être maintenue, je vous demande d'y substituer le mot *psychiatrie* au mot *psychiatres*. M. Dejerine ne s'élèvera pas, je pense, contre cette substitution, car pas plus que moi, j'imagine, il ne voudrait rabaisser à une question de personnes une question de doctrine. Or, avancer que Charcot a soustrait l'hystérie au domaine de la psychiatrie c'est émettre une affirmation tout à fait erronée. Avant lui l'hystérie était encore considérée comme une névrose, et si les aliénistes rattachaient à cette affection un certain nombre de troubles mentaux qu'on a montré depuis lui être pour beaucoup étrangers, la psychiatrie n'avait pas pris nettement possession d'un état morbide dont la pathogénie restait indécise. Jusqu'au milieu du siècle dernier on a vu des auteurs comme Louyer-Villermay, Rouberg, Valentiner, Landouzy, Dubois, d'Amiens, admettre l'origine utérine de l'affection ; si d'autres, comme Georget, Briquet, en mettaient le point de départ dans le cerveau, ils le faisaient sans préciser leur manière de voir. Ouvrez les traités de pathologie mentale d'il y a seulement quarante ans et même de plus récents, vous verrez qu'on y consacre quelques pages aux accidents mentaux désignés sous le nom de « folie hystérique », mais ces accidents sont tenus pour des « troubles intellectuels accompagnant la névrose » (Marcé). L'hystérie, pour les aliénistes de cette époque, pouvait se compliquer de troubles psychiques, mais nul n'osait encore la considérer comme une maladie purement psychique. Charcot n'avait donc pas à soustraire à la psychiatrie une affection qu'elle ne revendiquait pas ou dont elle ne revendiquait que quelques manifestations ; la vérité, c'est qu'il a eu le mérite de la faire entrer dans son domaine.

Sans doute, au début, avec ses tendances nettement organiciennes, Charcot ne semble pas avoir vu d'emblée le rôle que joue le psychisme dans la détermination des troubles rattachables à l'hystérie. La description qu'il a tracée de la grande attaque prouve qu'il considérait celle-ci comme assujettie à une phénoménologie régulière, analogue par exemple à celle qui caractérise l'attaque comitiale. Et si l'on se reporte à ses leçons de 1875, on pressent qu'il a été hanté par la préoccupation de trouver l'explication de l'hémianesthésie hystérique dans la pathogénie, qui se dégageait alors, de l'hémianesthésie organique. Mais il était trop bon observateur pour ne pas être frappé de l'influence qu'a sur la guérison de la « névrose » le traitement par « l'isolement », qui n'est qu'une façon de traitement psychique, ce qui devait l'amener bientôt à reconnaître le rôle primordial du psychisme dans la détermination des manifestations hystériques. Il était ainsi conduit à la notion que « l'hystérie est une maladis psychique par excellence ».

C'est donc commettre une erreur historique de prétendre que Charcot a soustrait l'hystérie à la psychiatrie, quand au contraire il a l'un des premiers, et avec le plus d'autorité, concouru à la lui attribuer. Et ceux qui sont venus après lui, en France M. Bernheim, M. Janet, M. Babinski, M. Dejerine lui-même, un peu, je le vois, sans sans douter, ont en fait confirmé son œuvre en la précisant et la rectifiant sur certains points, tandis que d'un autre côté on réduisait comme il convient, et c'est une tâche à laquelle j'ai contribué pour ma part, la domaine de la nouvelle psychose, en en distrayant certains troubles mentaux qui avaient été indument considérés comme en relevant.

Je suis d'autant plus étonné de l'assertion de M. Dejerine que, quelques lignes plus loin, il proclame que, par ses travaux sur l'hystérie, Charcot a eu le mérite « de faire comprendre aux médecins qu'en dehors des lésions matérielles, les problèmes d'ordre psychologique posés par certains troubles psychiques offrent à leur activité un champ considérable ».

En fait, la contradiction entre les deux assertions est plus apparente que réelle : elle résulte d'une erreur, non sur les tendances et l'œuvre de Charcot, mais sur le domaine de la psychiatrie. Faisant allusion aux « psycho-névroses », qui comprennent, d'après lui, l'hystérie et la neurasthénie, M. Dejerine estime qu'il s'agit là d'un « domaine encore contesté », et parmi ceux qui le contesteraient il range, je me demande de quel droit, les « psychiatres », « qui veulent, dit-il, intégrer dans des syndromes mentaux la plupart des manifestations présentées par les névropathes ». La phrase manque de clarté ; j'avoue ne pas en bien comprendre le sens, et, dans la mesure où je puis le saisir, je me demande comment le reproche peut se concilier avec celui, lui aussi un peu vague, que M. Dejerine adresse aux « médecins organicistes, qui ne veulent voir dans les phénomènes neurasthéniques ou hystériques que le résultat proche ou lointain d'atteintes organiques, d'ailleurs variables autant suivant les malades que suivant les auteurs considérés ». Mon collègue me paraît sévère pour les médecins organicistes, car, quelque idée qu'on se fasse de la neurasthénie et de l'hystérie, ne pense-t-il pas qu'un trouble fonctionnel psychique, pour si psychique et si purement fonctionnel qu'il paraisse, ne soit subordonné à une modification encore indécelable de la cellule?

Est-il possible de concevoir que deux états fonctionnels différents, qu'ils soient dits pathologiques ou physiologiques, peu importe, ne soient pas conditionnés par un métabolisme cellulaire modifiant la forme de l'énergie nerveuse, métabolisme qu'on n'est peut-être pas près de connaître dans son essence, mais que l'esprit ne peut pas ne pas admettre sans revenir à la vieille conception dualiste de l'organisme, qui est scientifiquement insoutenable ? Que sous l'influence d'émotions pénibles, brutales ou souvent renouvelées, un individu éprouve de la difficulté à rassembler et à coordonner ses pensées, de l'impuissance au travail, de la tendance aux préoccupations et aux idées fixes hypocondriaques, aux phobies ou aux obsessions, ou qu'il tombe dans cet état mal défini et difficilement définissable où, comme à la suite d'un grand accident, la suggestionnabilité s'exalte, ne faut-il pas supposer de toute nécessité que quelque chose d'inconnu s'est produit dans l'écorce cérébrale et qu'un changement intime de la cellule a modifié sa façon de réagir aux sollicitations internes ou externes? Si c'est cette hypothèse que M. Dejerine entend reprocher à ceux qu'il appelle les organicistes, et je ne vois pas quel autre reproche il leur pourrait faire, sa critique ne me paraît pas légitime. Mais, Messieurs, ce n'est là que question accessoire au point de vue auquel je me place aujourd'hui, et si je m'y suis arrêté, c'est pour ne pas vous laisser supposer qu'en revendiquant, comme je vais le faire, pour la psychiatrie ce qui me semble lui revenir de droit, je considère les « syndromes mentaux » dont parle M. Dejerine, comme soustraits aux conditions pathogéniques auxquelles l'organicisme admet qu'ils sont subordonnés.

Et cette manière de voir n'implique en aucune façon que je ne m'associe pas à certaines des opinions qu'a soutenues mon collègue, au sujet du rôle pathogénique et aussi thérapeutique des émotions dans les psychonévroses.

A ce propos, laissez-moi vous dire que j'ai eu plaisir à relever dans la leçon de M. Dejerine la phrase où, très justement selon moi, il met en relief l'influence comparative du sentiment et de la raison sur les actions humaines. Je m'associe pleinement à sa manière de voir quand il dit que « chez l'homme, le sentiment est à peu près tout et la raison peu de chose ». C'est vrai, vous le savez, à l'état pathologique comme à l'état physiologique : vous m'entendez à chaque instant insister ici sur le rôle prépondérant des troubles de l'affectivité dans les psychoses : je me plais à vous dire et à vous redire que nous soignons ici surtout des maladies de l'affectivité, bien peu de maladies vraiment ou du moins primitivement intellectuelles.

Mais voilà, Messieurs, une digression bien longue. Je reviens à la phrase incomprise où M. Dejerine reproche aux psychiatres, à propos des psycho-névroses, « d'intégrer dans des syndromes mentaux la plupart des manifestations présentées par les névropathes ». Cette phrase, qui vise à être une critique des tendances de la psychiatrie, aurait eu besoin de quelques commentaires. A quels syndromes mentaux l'auteur fait-il allusion?

J'entends bien que pour M. Dejerine les psycho-névroses paraissent n'être qu'une forme, qu'une modalité, qu'une expression réactionnelle des émotions. Il m'a semblé discerner qu'il hésite à les « intégrer », suivant son expression, dans la pathologie. Si telle est bien sa thèse, il m'est difficile de l'admettre. Je crois au rôle important, capital, des émotions et de l'affectivité dans la genèse des psycho-névroses ; j'admets même que la symptomatologie de ces dernières est à peu près réductible à la persistance de certains états affectifs associés à des images mentales : il n'en subsiste pas moins qu'entre l'émotion et ses effets il y a toute la distance qui sépare le transitoire du durable, le physiologique du pathologique : éprouver de l'impuissance cérébrale, même si cette impuissance est d'origine auto-suggestive, ressentir, par l'effet

d'une habitude défectueuse de l'esprit, de la gêne de la digestion, présenter de l'hémianesthésie persistante ou de la contracture, même si celles-ci sont le résultat d'une pure suggestion externe ou interne, c'est faire de l'anormal, c'est-à-dire du pathologique. Il y a des états affectifs, états de tristesse ou de joie, qui sont tellement adéquats aux circonstances extérieures qui les produisent, que nous ne pouvons pas, même s'ils sont très accusés, ne pas les considérer comme naturels; il y en a d'autres qui, pour résulter de ces circonstances extérieures, y sont tellement inadéquats par la forme qu'ils revêtent, plus encore que par leur degré et leur persistance, qu'ils nous apparaissent comme nettement morbides. Mais je ne veux pas insister sur cette distinction, à certains égards un peu subtile, entre le pathologique et le normal. Ce n'est pas là qu'est le sujet de ma critique des idées de M. Dejerine. Que les manifestations des psycho-névroses soient tenues pour pathologiques ou pour physiologiques, — encore bien qu'il soit difficile de tenir pour physiologique un état d'esprit exceptionnel qui nécessite le recours à la médecine, — je ne vois pas par quel effort on prétendrait arriver à soustraire ces manifestations, dont on ne peut contester la nature *psychique*, à la médecine de l'esprit, c'est-à-dire à la *psychiatrie*.

Ç'avait été déjà un fâcheux résultat des circonstances que la séparation de la Psychiatrie et de la Neurologie; peut-on logiquement et utilement songer à diviser la première elle-même en deux groupes relevant de spécialités différentes, l'un constitué par la psychiatrie tout court, l'autre qui n'aurait rien à faire avec la psychiatrie mais correspondrait cependant à des affections dont la nature psychique est admise par ceux-là mêmes qui se déclarent les adeptes de ce séparatisme aussi dangereux en pratique qu'illogique? Vous voyez, Messieurs, l'irrationalisme d'une nosologie aussi arbitraire. Et quel est le moment qu'on choisit pour la prôner? celui même où tout le monde semble d'accord pour changer la vieille appellation de ce qui subsiste des névroses et pour en faire des psycho-névroses. Psycho-névroses! dénomination empruntée au vocable de la pathologie mentale, où il servait naguère, dans la langue de certains psychiatres étrangers, à désigner la manie, la mélancolie, et certaines psychoses hallucinatoires.

Les tentatives n'ont pas été heureuses qui ont eu pour but de scinder arbitrairement la Psychiatrie. J'ai eu l'occasion de faire ici, dans son temps, la critique de celle de M. le professeur Grasset; je ne reparlerais pas de cet essai d'un des esprits les plus distingués de ce temps-ci, s'il n'était de nature à nous montrer le danger qu'il y a à envisager la Psychiatrie d'un point de vue trop théorique et à y pratiquer des coupures que la continuité dans la série des faits cliniques ne légitime pas. J'éprouve d'autant moins de scrupules à dire en toute franchise mon opinion sur l'une des moindres œuvres du savant professeur de Montpellier, que j'ai plus de sympathie pour sa personne et d'admiration pour son talent, qui s'est récemment encore affirmé par la publication de son remarquable *Traité de Physiopathologie clinique*. C'est une raison de plus pour que je regrette l'étrange conception de la Pathologie mentale dont il s'est fait le défenseur. Reprenant, vous le savez, un vieux mot que nous nous efforçons de bannir de notre vocabulaire, parce qu'il n'a pas de signification clinique, le mot « fou », M. Grasset admet des fous et des demi-fous; les seconds ne se distingueraienntdes premiers que parce que chez eux les symptômes « qui sont les mêmes que chez les fous, ont une grande limitation, une moindre profondeur, une moindre intensité, une moindre durée et parfois une moindre ténacité ». Que dirait le savant professeur de Pathologie générale de Montpellier si je m'avisais de considérer comme des demi-paralytiques, des demi-ascitiques ou des demi-asthmatiques ceux de ces malades chez lesquels les symptômes ont « une moindre profondeur, une moindre intensité, une moindre durée »? Quand on entre dans une voie pareille, on ne sait trop où on s'arrêtera. Je ne vous montrerai pas par de nombreux exemples où ce chemin a conduit M. Grasset; qu'il me suffise de rappeler qu'il classe parmi ses « demi-fous » des malades présentant des idées de grandeur, des idées de ruine, des idées hypocondriaques et de négation, des idées de persécution, des idées religieuses, des idées érotiques, quand elles ont ce caractère « ou de n'être pas très profondes ou d'être limitées ». Qu'est-ce qu'une idée de négation ou de persécution « pas très profonde ou limitée »? Et quel est le psychiatre qui oserait tenter une pareille distinction et fonder sur elle une division nosologique?

Si je m'insurge contre un sectionnement de la pathologie mentale dont l'inexactitude égale la subtilité, c'est qu'il présenterait dans la pratique, s'il était admis (et il est inconsciemment admis par beaucoup de médecins qui, quoique médecins, se font une idée singulière de la pathologie de l'esprit), il présenterait, dis-je, des inconvénients et des dangers que je voudrais vous faire toucher du doigt.

Il semble que pour certains médecins qui, dans la circonstance, dépouillent la mentalité médicale pour prendre la mentalité administrative, le domaine de la psychiatrie commence quand le psychopathe a franchi, en vertu des formalités légales, la porte de la maison de santé ou de l'asile. Ils paraissent ne pas savoir qu'en pathologie mentale, comme en pathologie cardiaque ou pulmonaire, une affection reste identique à elle-même quant à sa nature, qu'elle se présente sous une forme grave ou sous une forme atténuée : le pronostic dépend beaucoup plus de la nature que du degré d'intensité des symptômes. Voyez tel état confusionnel où la désorientation est absolue, la perte de conscience complète, l'agitation hallucinatoire intense : il pourra guérir complètement en quelques mois, tandis que tel accès de dépression légère, qui ressemble moins à un état véritablement morbide qu'à un simple changement de caractère, va être le prélude et l'annonce d'une psychose périodique qui évoluera durant toute la vie du malade, avec ses phases alternatives d'excitation et de dépression.

Mais ce n'est pas seulement le pronostic, c'est le traitement, qui est étroitement subordonné à la nature de la psychose. Ce n'est pas ici que j'ai besoin de rappeler que l'état de fatigue du neurasthénique, avec les habitudes mentales défectueuses et les préoccupations hypocondriaques qui souvent l'accompagnent, que la dépression du mélancolique, grand ou petit, l'angoisse d'un obsédé, quel que soit son degré, ne sont pas passibles des mêmes procédés thérapeutiques. Je sais bien qu'on a dit le contraire; je n'ignore pas que certains neurologistes, jugeant inutile le diagnostic entre les formes d'apparence bénigne des psycho-névroses et des psychoses, estiment que le praticien doit oublier les classifications « artificielles » et « faire de la synthèse » (Dubois, de Berne), et qu'ils sont partis de là pour appliquer aux cas les plus dissemblables un même mode de traitement, la psychothérapie; les uns préconisant d'ailleurs la psychothérapie, qui s'adresse à la raison, les autres celle qui s'adresse au sentiment. Ces deux formules semblent inspirées par deux mentalités religieuses qui sont très différentes; la première est d'esprit protestant, la seconde d'esprit catholique. Je me hâte de dire que je crois plus à l'efficacité de la seconde qu'à celle de la première, car j'estime que l'esprit du malade comme celui de l'homme sain obéit plus à ce qui actionne son affectivité qu'à ce qui fait appel à son raisonnement. Nous ne sommes pas près du moment problématique annoncé par Renan, non sans une certaine apparence de scepticisme que je comprends, où l'humanité tout entière sera instruite et arrivée à un certain degré de philosophie positive qui rendra possible la conduite des choses humaines par la raison. Pour parler plus juste, il n'y a ni psychothérapie exclusivement affective, ni psychothérapie exclusivement dialectique. C'est que l'idée n'intervient guère comme mobile d'action que par les états affectifs que provoque son évocation, et, d'autre part, l'idée est nécessaire à l'éveil d'un état affectif. Voilà pourquoi le psychothérapeute, qui s'efforce d'agir sur et par le sentiment, fait tout de même forcément, sans le vouloir, de la dialectique, et pourquoi celui qui croit ne faire que de la pure dialectique fait tout de même, et sans le savoir, vibrer le sentiment.

Quoi qu'il en soit des modes d'action de la Psychothérapie, ce qui est certain, c'est qu'elle n'a de prise réelle et d'action curative que sur les manifestations de celles des psychoses qu'on appelait névroses naguère et qu'une observation plus attentive a porté à rattacher à la Psychiatrie sous le nom de Psycho-névroses. Son inefficacité, que proclamait récemment à la Société de Psychiatrie l'un des hommes les plus expérimentés en la matière, M. le professeur Bernheim, contre les troubles des obsédés, contre la dépression, légère ou accusée, des mélancoliques, à plus forte raison contre tous les délires systématisés ou non qui ne sont pas le résultat direct d'une suggestion, prouve quelle médiocre thérapeutique on fait quand on ne l'appuie pas sur un diagnostic préalable parfaitement établi.

J'ai ici souvent l'occasion de vous le montrer. Je professe, vous le savez, que rien n'est instructif comme une erreur quand on en cherche les raisons, et je ne manque pas de vous signaler celles qui sont trop fréquemment commises à propos des malades qui nous arrivent : je laisse du reste à ces erreurs un caractère impersonnel, sauf pour celles que je commets moi-même. Or, vous avez remarqué comme il arrive souvent que des états de dépression ou d'excitation, de confusion ou de délire, nous sont présentés sous l'étiquette, qu'on leur a donnée au dehors,

d'états neurasthéniques ou hystériques. C'est qu'il ne suffit pas, pour employer avec justesse ces qualificatifs, de connaître les affections auxquelles ils s'appliquent, il est nécessaire d'avoir au moins des notions sommaires sur les autres psychoses qui, de près ou de loin, plus souvent de loin que de près pour ceux qui ne sont pas étrangers à la pathologie mentale, ressemblent aux premières. Et cela démontre les inconvénients qu'il y a à diviser la médecine mentale en compartiments indépendants et à la scinder arbitrairement au grand détriment de la clinique.

***

Messieurs, je m'excuse d'avoir retenu si longtemps votre attention sur des considérations purement théoriques; mais il était utile que je rappelle ici une fois de plus quelques vérités qu'il importe, à mon sens, de ne pas laisser obscurcir.

La première, c'est que la Psychiatrie, étant, comme son nom l'indique, la médecine de l'esprit, a le devoir de revendiquer tous les troubles de l'esprit; elle les revendique non seulement de par le nom qu'elle porte, mais de par les exigences de la clinique;

La seconde, c'est que, dans ce domaine de troubles si multiples et si variés de physionomie et de nature, qui les uns se rattachent à des lésions matérielles du cerveau, qui les autres sont purement fonctionnels au moins d'apparence, un bon diagnostic s'impose comme ailleurs, si l'on veut instituer un bon traitement; et qu'on s'expose à des diagnostics erronés si l'on néglige la connaissance de la Psychiatrie tout entière, qui nous donne les éléments de comparaison qui sont la condition nécessaire d'une bonne diagnose.

Ainsi donc, Messieurs, qu'on se place au point de vue étymologique et linguistique, au point de vue supérieur de la physiologie et de la pathologie générales, au point de vue plus terre à terre, mais primordial par son importance, de la pratique, il apparaît comme illogique et périlleux de scinder la pathologie mentale, et je ne pouvais sans protestation entendre émettre du haut d'une chaire de cette Faculté et par une voix qui fait autorité, ce singulier paradoxe que la pathologie des émotions constitue un domaine spécial auquel la Psychiatrie n'aurait rien à voir : la pathologie des émotions et de l'affectivité constitue le plus clair des troubles que nous étudions ici.

XL° CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Berlin, 18-22 Avril 1911

(*Fin*[1].)

4° Question : **Appendicite chronique, cæcum mobile et constipation.**

M. Wilms (de Heidelberg), rapporteur, pense que le diagnostic d'appendicite chronique est souvent posé à la légère. Si on élimine les appendicites chroniques consécutives à une crise aiguë et les appendicites dues à un corps étranger ou à une lésion anatomique appréciable, il reste toute une série de cas où le diagnostic est uniquement basé sur l'existence de douleurs spontanées et provoquées dans la région iléo-cæcale. Si l'on enlève l'appendice dans ces cas, on n'y trouve aucune lésion, et, après l'intervention, les malades continuent souvent à ressentir les mêmes douleurs. Wilms prétend qu'il s'agit alors généralement de malades constipés porteurs d'un cæcum volumineux (jusque 20 centimètres), mobile et bas situé. Il estime que cette lésion se rencontre dans 30 pour 100 des cas de soi-disant appendicites chroniques. En aucun cas, du reste, la douleur ne saurait provenir de l'appendice lui-même qui est insensible, ce qui explique le retard dans l'apparition de la douleur dans certaines appendicites aiguës. Si donc, en extirpant un appendice, nous n'y trouvons ni adhérence ni bride, c'est que la cause de la douleur siégeait ailleurs. L'examen radiographique chez de pareils sujets montre que les mouvements péristaltiques sont exagérés dans toute l'étendue du tube digestif; de plus, il se produit au niveau du côlon des mouvements antipéristaltiques par suite desquels le bismuth employé pour l'examen stagne pendant plusieurs jours dans le cæcum. Au lieu d'appendicite, il s'agirait donc plutôt, dans ces cas, d'une typhlo-colite et la constipation chronique est un phénomène plus important à considérer que la douleur appendiculaire. Wilms croit trouver l'origine de ces phénomènes dans une mobilité excessive du cæcum, ce qui l'a décidé à pratiquer, dans un bon nombre de cas, la fixation pariétale rétropéritonéale de cet organe; la douleur a disparu dans tous les cas, la constipation dans 75 pour 100. Il cite notamment 5 cas où il avait pratiqué l'appendicectomie sans aucun résultat et qui sont guéris par une cæcorraphie ultérieure.

— ***M. de Quervain*** (de Bâle) examine la conduite à tenir dans les troubles fonctionnels graves du gros intestin. Il relate notamment un cas où il a pratiqué l'iléo-sigmoïdostomie pour combattre une dilatation grave du côlon transverse; après quelques mois, le reflux antipéristaltique avait amené une récidive et il dut se décider à réséquer la plus grande partie du côlon; sa malade reste tout à fait bien portante depuis huit ans, mais la moindre émotion ou le moindre écart de régime (abus de légumes) amène une diarrhée très pénible. Le même ennui s'est encore produit dans un cas opéré récemment. On savait déjà que les animaux végétariens meurent après l'exclusion du gros intestin et que le chien succombe à la résection du côlon; l'homme se trouve donc à ce point de vue dans une situation privilégiée, mais à la condition de mener une vie très calme et très réglée. Pour éviter les diarrhées émotionnelles, de Quervain propose de remplacer l'iléo-sigmoïdostomie par l'iléo-transversostomie et, afin d'éviter le reflux dans le cæcum, il plisse cet organe et accentue le coude de l'angle hépatique.

— ***M. Sonnenburg*** (de Berlin) ne partage pas du tout l'avis de M. Wilms; il pense qu'en général un cæcum mobile vaut mieux qu'un cæcum fixé, et souvent nos opérés continuent à souffrir par suite des adhérences qui se sont formées autour du moignon appendiculaire. Il faut accueillir avec beaucoup de réserve les constatations de la radiologie intestinale. Les dimensions du gros intestin varient considérablement, et nous trouvons souvent le côlon transverse déplacé jusque dans le flanc droit sans aucun trouble. La persistance du bismuth dans le cæcum pendant quarante-huit heures se rencontre bien souvent sans qu'il existe aucune anomalie fonctionnelle. Il est certain que nous opérons souvent d'appendicite chronique des sujets atteints en réalité de typhlo-colite ou de constipation chronique; mais Sonnenburg croit que, sauf de très rares exceptions, la cæcorraphie ne changera guère ces lésions purement catarrhales. En tout cas, il serait dangereux de remplacer la notion actuellement bien établie d'appendicite chronique vraie dans l'immense majorité des cas par l'ancienne conception de l'entéro-colite.

— ***M. Stierlin*** (de Bâle) montre une série de radiographies de malades traités par l'iléo-transversostomie préconisée par Quersain avant et après l'intervention. Tandis qu'avant l'opération on trouvait toute la pâte bismuthée au bout de vingt-quatre heures dans le cæcum et que quatre-vingts heures après le repas d'épreuve une notable portion de bismuth restait encore dans le côlon transverse, on constate qu'après l'opération tout le bismuth se trouve déjà dans le côlon au bout de vingt-quatre heures et qu'il est entièrement éliminé au bout de quatre-vingts heures. Les trois cas de constipation opiniâtre auxquels se rapportent ces clichés sont entièrement guéris.

— ***M. Klose*** (de Francfort) a trouvé un cæcum anatomiquement mobile dans 10 pour 100 des cadavres qu'il a examinés; l'existence d'un cæcum cliniquement mobile est toujours liée à des adhérences. Si, sur un cadavre, on insuffle de l'air dans un cæcum fermé, il se dilate, tourne sur son axe et tombe dans le petit bassin, puis apparaissent des hémorragies dans le cæcum et dans l'appendice. Cette torsion, soit dit en passant, serait, d'après Rehn, la cause la plus fréquente de l'appendicite aiguë. Convaincu de l'importance étiologique du cæcum mobile dans le syndrome appendiculaire, Rehn a pratiqué, depuis 1904, 154 cæcorraphies en suturant la bandelette latérale du cæcum au péritoine pariétal; parmi ces cas, il y avait 80 pour 100 de femmes; la guérison fut complète chez 89 pour 100 des opérés, 8 pour 100 conservèrent des troubles subjectifs et 3 pour 100 une constipation opiniâtre.

— ***M. Goebell*** (de Kiel) examine les deux points suivants : 1° la cæcorraphie est-elle physiologique ? 2° le cæcum mobile est-il pathologique ? Pour ce qui est de ce dernier point, sur 100 cadavres examinés, le cæcum était plus ou moins mobile dans 67 pour 100 des cas ; il est donc impossible de considérer ce signe comme pathologique. D'autre part, la fixation du cæcum, qui se pratique surtout chez la femme, comme le montrent les statistiques de Wilms et de Rehn (75 à 80 pour 100), est certainement dangereuse en cas de grossesse. Des planches anatomiques montrent en effet que le cæcum, grâce à sa mobilité, se laisse déplacer par l'utérus gravide, tandis que sa fixation au niveau du psoas risque d'amener une obstruction par coudure iléo-cæcale.

— ***M. Fromme*** (de Berlin) arrive à des conclusions tout à fait identiques.

— ***M. Koerde*** (de Berlin) ne partage pas du tout les vues de Wilms ; il n'a rencontré que deux fois des ulcérations du cæcum et il croit qu'il serait déplorable de ressusciter la typhlo-colite stercorale des anciens.

L'appendicite chronique d'emblée est du reste très rarement opérée par lui; il n'intervient que par crainte d'une seconde ou d'une troisième crise aiguë, et se refuse presque systématiquement à des interventions uniquement basées sur des symptômes subjectifs. Il a rencontré assez souvent un cæcum mobile, mais sans pouvoir lui attribuer des troubles particuliers. L'épreuve au bismuth n'a aucune valeur.

— ***M. Voelcker*** (de Heidelberg) croit qu'il n'est pas légitime de faire des pexies sur des organes creux comme on les pratique sur les organes pleins. Par contre, il a obtenu de très bons résultats dans 12 cas de dilatation considérable du cæcum au moyen d'une plicature obtenue en cousant par un surjet la bandelette externe et la bandelette moyenne du cæcum.

— ***M. Merkens*** (d'Aldenbourg) relate une observation de volvulus du cæcum et des côlons ascendant et transverse par suite d'une double torsion.

— ***M. Riedel*** (d'Iéna) cite le cas d'une jeune femme atteinte d'entéro-colite hémorragique d'origine dysentérique à qui on avait fait une iléo-sigmoïdostomie; à cause du reflux, il fallut exclure le côlon après quelques mois. Comme la malade continuait à souffrir, Riedel rétablit par entéro-anastomose le cours normal, puis fit une fistule cæcale, et cette malheureuse, après avoir subi actuellement huit opérations, continue toujours à souffrir. M. Riedel se demande ce qu'on pourrait bien lui faire encore.

MM. ***Kœrte*** et ***Henle*** proposent la résection du cæcum et du côlon. M. ***von Eiselsberg*** conseille l'exclusion bilatérale; M. ***Kausch*** conseille une iléo-cæcostomie et M. ***Wullstein***, au milieu d'une grande hilarité, déclare que puisque les matières fécales veulent absolument repasser par le cæcum, le mieux serait peut-être d'implanter l'S iliaque dans le cæcum.

***

Indépendamment des quatre questions mises à l'ordre du jour, nous ne relaterons ici que certaines communications présentant un intérêt tout à fait spécial et celles qui ont fait l'objet d'une discussion particulièrement intéressante.

A. — Chirurgie pleuro-pulmonaire.

M. Sauerbruch (de Zurich) a étudié expérimentalement la possibilité d'amener une *sclérose avec rétraction pulmonaire* par ligature des branches de l'artère pulmonaire. D'après les recherches anatomiques de son assistant M. Schumacher, cette opération serait assez facilement exécutable, et les

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 35, p. 355; n° 36, p. 366.

recherches expérimentales ont été assez concluantes pour autoriser deux tentatives chez l'homme.

— *M. Ziegel* (de Dortmund) a cherché à obtenir le même résultat en produisant une *hyperémie passive du poumon* par ligature incomplète des veines pulmonaires; il a pratiqué cette intervention chez 152 chiens en liant au fil d'argent toutes les veines pulmonaires d'un côté, sans hémorragie ni thrombose ni troubles cardiaques. Le poumon devient d'abord plus volumineux, puis, après quelques semaines ou quelques mois, il se rétracte, devient plus pâle et plus dur, le tissu conjonctif y devient prédominant; la plèvre s'épaissit également. M. Ziegel a produit chez des animaux, des tuberculoses bilatérales par injections intraveineuses; au bout de deux ou trois mois, il hyperémie un des poumons et il constate, après quelques semaines, que le poumon ainsi traité présente des lésions tuberculeuses moins étendues que celui de l'autre côté. Il présente au Congrès un certain nombre de pièces relatives à ces expériences [1].

B. — Narcose.

M. Fédoroff (de Saint-Pétersbourg) relate 530 cas d'*anesthésie générale par injection intraveineuse d'hédonal*, sans aucun cas de mort liée à la narcose. Il est survenu 8 fois de la cyanose avec arrêt respiratoire nécessitant la respiration artificielle, mais jamais de troubles cardiaques. Ainsi que le montre une série de tracés, le pouls et la pression se relèvent au cours de l'intervention. Il injecte périphériquement une solution de 0,75 pour 100 d'hédonal en faisant varier la rapidité de l'injection de 50 à 60 et jusque 100 centimètres cubes par minute; la quantité nécessaire pour obtenir l'anesthésie chirurgicale est d'environ 4 centigrammes par kilogramme. Cette narcose est particulièrement indiquée dans les opérations sur la tête et pour les interventions abdominales; il ne survient ni nausées ni vomissements au réveil; pas d'albumine post-opératoire. L'âge des sujets a varié de 2 ans 1/2 à 75 ans. Fédoroff signale, en passant, un cas de mort par injection intraveineuse d'éther.

— *M. Kümmel* (de Hambourg) a pratiqué 90 fois la *narcose par injections intraveineuses d'éther* recommandée par Burckhardt, et il s'en déclare très satisfait. Ce procédé ne sera certainement pas appelé à remplacer la narcose par inhalation, mais, chez des individus cachectiques, des vieillards et des malades très affaiblis, il lui est certainement supérieur.

L'élimination rapide de l'éther amène un prompt réveil; l'anesthésie survient de trois à dix minutes après le début de l'infusion. Le risque de thrombose est certainement réel, mais il se produit également dans toute injection intraveineuse de sérum adrénaliné que nous faisons journellement. Pour réduire cet inconvénient, Kümmel se sert de deux injecteurs branchés sur un tube en Y dont l'un contient du sérum artificiel pur, et l'autre le mélange de sérum avec 5 pour 100 d'éther; de la sorte, l'infusion peut être continuée pendant toute la durée de l'opération en se servant de l'un ou l'autre irrigateur suivant l'état de la narcose. L'opération la plus prolongée, faite dans ces conditions, a duré 2 h. 1/4. Deux heures avant l'opération, on injecte de la scopolamine-morphine.

— *M. von Brunn* a pratiqué 500 *narcoses par injection de pantopon-scopolamine*, avec d'excellents résultats.

Quand l'anesthésie est insuffisante, l'analgésie locale ou quelques gouttes d'éther en inhalation la rendent parfaite. Ne pas adjoindre de narcose chloroformique. Cette anesthésie est surtout indiquée chez les vieillards et pour la thyroïdectomie, parce qu'en interpellant les malades, on peut les réveiller facilement. Le sommeil est prolongé, mais superficiel. En adjoignant la contraction des membres, on arrive à un pourcentage de 2/5 de narcoses parfaites.

Dans un seul cas, von Brunn a observé, le soir de l'opération, une accélération inquiétante du pouls. Il recommande d'éviter la constriction des membres inférieurs en cas de varices.

— *M. Brustelein* (de Biel) s'est servi, dans 200 cas, de la narcose par le pantopon; généralement, il y a associé la scopolamine pour obtenir une excellente narcose. Il injecte, quarante minutes avant l'opération, 4 centigrammes de pantopon + 4 décimilligrammes de scopolamine, et fait l'incision de la peau sous anesthésie locale.

En cas d'insuffisance de la narcose, il faut recourir à l'éther, jamais au chloroforme. L'auteur pense que la narcose au pantopon-scopolamine remplacera la narcose à la morphine-scopolamine, à cause des produits excito-respirateurs contenus dans le pantopon. Il n'a observé ni vomissements ni constipation à la suite de la narcose.

— *M Mertens* (de Zabrze) a pratiqué 24 *narcoses par l'administration de lavements contenant* 0,1 *d'isopral* par kilogramme dissous dans la même quantité d'éther et jusqu'à 50 grammes d'alcool à 50 pour 100. Après une heure, on commence l'administration du chloroforme, qui agit très vite et sans période d'excitation, même chez les éthyliques invétérés. Dans les 24 cas, il ne s'est pas produit de vomissements. Les malades dorment toute la journée sans souffrir et ne se rappellent plus rien à partir du lavement. Ce procédé serait particulièrement indiqué chez des buveurs et chez des enfants; il réalise une grande économie de temps.

— *M. Neu* (de Heidelberg) recommande un *appareil spécial pour l'administration du protoxyde d'azote mélangé à l'oxygène*. Il a eu de bons résultats dans plus de 100 cas. Il administre, la veille, 50 centigrammes de véronal et, deux heures avant l'opération, de l'hyoscine (0,0004) et de la morphine (0,008). Cette complication ne laisse pas que de provoquer une certaine hilarité.

— *M. Arnd* (de Berne) a employé, dans 30 cas, des solutions aqueuses d'éther en lavements de 1 litre, et a obtenu ainsi de fort bonnes narcoses.

— *M. Braum* (de Zwickau) recommande, pour les opérations sur la face, les *injections intraveineuses de* 3 *centimètres cubes de stovaïne à* 1 *pour* 100. Il montre, sur des planches très précises, les points d'injection pour les différentes branches du trijumeau. Pour les grandes opérations osseuses, il est bon d'ajouter une injection préliminaire de scopolamine-morphine et une infiltration sous-cutanée des territoires voisins du champ opératoire. La statistique importante de Braun comporte 13 cas de sinusite, un cancer du nez étendu jusqu'à la base du crâne, un fibrome pharyngé, 8 résections du maxillaire supérieur, plusieurs résections du maxillaire inférieur, des amputations de la langue avec évidement ganglionnaire, etc. L'auteur n'a pas observé un seul cas de mort et n'a eu aucune hémorragie post-opératoire. Son procédé a l'énorme avantage de rendre inutiles la trachéotomie préventive et les ligatures artérielles préparatoires; il exclut, pour ainsi dire, les bronchopneumonies si fréquentes après ces interventions et diminue considérablement l'hémorragie, probablement par suite de la minime teneur en adrénaline des solutions de Höchst.

— *M. Körte* (de Berlin) confirme les indications de Braun. Il a pratiqué, en anesthésie locale, 9 résections du maxillaire supérieur, 4 amputations de la langue, 1 opération pour sarcome alvéolaire du plancher de la bouche et 1 opération pour sarcome du nez.

— *M. Pfeil-Schneider* (de Schönebeck) a observé un cas de mort dû à la narcose chloroformique après injection de pantopon-scopolamine : il s'agissait d'un sujet parfaitement bien portant, opéré pour pseudo-iléus.

— *M. Neuber* ne trouve aucun avantage à l'emploi du pantopon-scopolamine, qui n'a pas empêché les vomissements dans 30 pour 100 des cas.

— *M. Kausch* (de Berlin) exprime la même opinion. Il reste fidèle à la narcose par l'éther précédée de véronal-scopolamine-morphine.

— *M. Bier* (de Berlin) se sert très exceptionnellement du chloroforme et utilise habituellement la narcose goutte à goutte par l'éther précédée d'une injection de morphine-atropine. Pour la face, il a utilisé fréquemment la méthode de Braun à son entière satisfaction.

Chirurgie du cerveau et des méninges.

M. von Bramann (de Halle) présente deux enfants chez qui il a fait, en 1910, la *ponction cérébrale pour hydrocéphalie grave* (céphalalgie, vertiges, etc.), et qui sont bien guéris. Depuis trois ans et demi, il a pratiqué l'opération 53 fois : 28 fois pour tumeurs cérébrales, 15 fois pour hydrocéphalie, 1 fois pour syphilis cérébrale, 9 fois pour symptômes de pression intracranienne exagérée. La papille de stase a persisté dans 14 pour 100 des cas, la céphalalgie a été atténuée dans 38 pour 100 des cas, les symptômes comateux ont disparu dans 22 cas. Aucune mort directement liée à l'intervention. Celle-ci semble surtout indiquée dans l'hydrocéphalie interne avec papille de stase. L'amélioration de l'état général permit dans trois cas de préciser après la ponction la situation d'une tumeur cérébrale, qui put alors être extirpée.

— *M. Payr* (de Königsberg) a simplifié la technique qu'il a décrite il y a deux ans pour le *drainage continu du ventricule latéral* dans l'hydrocéphalie. Il pratique une trépanation au-dessus de l'oreille, par où il enfonce un trocart par la lumière duquel il fait pénétrer une artère de veau et un fragment de veine saphène dans le ventricule latéral; la veine jugulaire est alors mise à nu au cou et suturée au bout périphérique de la saphène transplantée. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule ainsi directement dans le système veineux. Payr a pratiqué cette opération 18 fois avec 7 morts (2 infections et 5 décès par écoulement trop rapide du liquide céphalo-rachidien). Trois fois les résultats éloignés ont été satisfaisants : cessation des convulsions, amélioration de la parole.

— *MM. Denk et Leischner* (de Vienne) ont vérifié la valeur de l'*urotropine* comme *moyen préventif de la méningite post-opératoire*. Après administration de ce médicament, ils ont constaté sa présence sous forme de formaldéhyde à l'état naissant dans le liquide céphalo-rachidien jusqu'à une dose de 0,02 pour 100. Or si, *in vitro*, on ajoute du formaldehyde à du liquide céphalo-rachidien expérimentalement infecté de staphylocoques, on trouve qu'il faut une dilution de 0,3 pour 100 pour entraver le développement de cultures virulentes, tandis que des dilutions plus faibles sont capables seulement d'entraver le développement de cultures peu virulentes. En pratique, il semble donc que l'administration d'urotropine à titre préventif peut rendre quelques services pour combattre les infections légères, mais il ne faudrait pas trop s'y fier.

Traitement et diagnostic du cancer.

M. Werner (de Heidelberg) examine la *valeur actuelle des différentes méthodes de traitement du cancer*. Il est certain que jusqu'ici l'intervention sanglante constitue la méthode de choix. Tous les essais de traitement étiologique manquent de base puisque la cause du cancer est encore inconnue. Le sérum de San Félice et celui de Doyen n'ont donné aucun résultat; le sérum de Schmidt n'a pas non plus de spécificité : deux fois, à la vérité, des tumeurs ont beaucoup diminué, mais ce fait s'observe avec les substances toxiques, et Werner a même vu une fois la métastase survenir précisément au point d'injection. Parmi les procédés biologiques, il convient de retenir la toxine de Coley, qui donne des résultats favorables dans certains sarcomes, mais dont l'influence est nulle sur le carcinome. Les ferments tryptiques paraissent avoir une action locale. L'immunisation active par des cellules saines ou tumorales est encore à l'étude. Les préparations arsenicales, et, en particulier, le Salvarsan, ont amené des améliorations remarquables. Les rayons X et le radium sont utiles dans certaines conditions, et les injections de substances radio-actives ont une influence palliative.

La récidive survient dans 60 à 70 pour 100 des cas, dans le champ opératoire, ce qui démontre la nécessité d'une action locale plus intense; à ce point de vue, l'opération ignée améliore certainement les résultats, ainsi que Werner l'a vu dans 90 cas où il s'est servi des aiguilles de Forest.

La fulguration donne parfois des succès extraordinaires (6 à 7 cas sur 300).

Le traitement à ciel ouvert des plaies par la rœntgénisation préventive donne certainement actuellement les plus grandes chances de guérison définitive; on expérimente même en ce moment l'extériorisation des cancers profonds, de façon à pouvoir les traiter par les rayons X.

Les observations de Werner sont basées sur 2.000 cas de cancers observés en l'espace de quatre ans dans la clinique de Czerny.

— *M. Bier* (de Berlin) présente une femme de 78 ans, qui était venue à la clinique, il y a six mois, atteinte d'un carcinome de la joue qui fut extirpé; au bout de deux mois, il s'était développé une récidive énorme rongeant le nez, la joue et les os de la face;

1. Il est bien certain que les recherches de Ziegel et de Sauerbruch n'ont actuellement que la valeur de travaux de laboratoire; mais l'idée de traiter par le repos un poumon tuberculeux comme une tuberculose articulaire, idée déjà émise par Brauer, mérite certainement de retenir l'attention; peut-être même conviendrait-il d'appliquer l'immobilisation à d'autres affections pulmonaires.

il existait de la paralysie hémi-faciale, de la contracture des mâchoires, de gros ganglions sterno-mastoïdiens; la cachexie faisait de rapides progrès. Cette tumeur, absolument inopérable, fut curettée, thermocautérisée et recouverte d'une pâte gélatineuse boriquée; il se produisit d'abord un arrêt de croissance puis, après un érysipèle, une cicatrisation qui est actuellement parfaite : les ganglions ont disparu, l'état général est satisfaisant, la malade ouvre facilement la bouche, l'hémiplégie faciale a diminué. Au point de vue microscopique, il s'agissait d'un carcinome épidermique. La pâte gélatineuse boriquée a-t-elle joué un rôle dans la guérison ou bien la rétrocession est-elle accidentelle? Bier n'oserait se prononcer. Inutile cependant d'ajouter que dans d'autres cas il a eu un échec complet.

— **M. Stammler** (de Hambourg) apporte une contribution importante à la question du *séro-diagnostic du cancer*. Il a étudié la réaction d'Ascoli dans le sérum de 300 sujets, dont 120, atteints de tumeurs malignes, ont réagi positivement dans 23 pour 100 des cas, tandis que les 180 autres ont tous présenté une réaction négative. La difficulté du procédé provient de ce qu'il est très difficile d'obtenir un bon antigène. En perfectionnant la technique à peu près suivant les mêmes principes qui ont guidé Freund, l'auteur est arrivé à 82 pour 100 de résultats positifs chez les cancéreux et à peu près 0 pour 100 chez les autres sujets,

— **MM. Kelling** (de Dresde) et **Ranzi** (de Vienne) confirment ces données.

Chirurgie cardio-vasculaire.

M. F. Hesse (de Dresde) a opéré 6 *plaies du cœur* avec 1 seul décès; il présente les 6 autres malades. Il s'agissait deux fois de plaie de l'oreillette. L'opération a toujours été pratiquée à l'aide d'un large volet costo-sternal avec ouverture de la plèvre sans appareil spécial. Le danger de l'intervention réside dans la pleurésie due au brassage d'air dans la plèvre; pour la prévenir, il faut établir un drainage postérieur et non pas un drainage péricardique.

— **M. E. Hesse** (de Saint-Pétersbourg) a opéré 21 plaies du cœur avec 6 guérisons, soit une mortalité de 71 pour 100. Tous les blessés opérés plus de quatre heures après l'accident sont morts, de même que tous ceux atteints de plaie des oreillettes. La mort a été due dans 11 cas à l'intensité de l'hémorragie, dont 3 cas à une pleurésie purulente tardive.

— **M. Fuchsig** (de Schärding) a pratiqué avec succès une *suture de la pointe du cœur par voie transdiaphragmatique* pour plaie par coups de couteau. Cette voie semble particulièrement indiquée lorsqu'on suppose la coexistence d'une lésion abdominale.

— **M. Wilms** (de Heidelberg) recommande l'incision intercostale sans volet osseux qui lui a permis de réussir deux sutures du cœur sur 4 opérés.

— **M. Riedel** (d'Iéna) relate en détails un cas personnel d'*oblitération de l'artère tibiale antérieure* par endartérite qui l'a obligé, après plusieurs semaines d'atroces souffrances, à se faire amputer la jambe; la caractéristique de cette affection a été, après dix ans de boiterie intermittente, un refroidissement brusque du pied s'accompagnant d'une douleur très vive lorsque la jambe était étendue; au bout de quatre semaines, apparut une petite vésicule gangreneuse à la face interne de la jambe qui s'accrut lentement. Malgré ses souffrances, Riedel continuait son travail, mais comme il devait passer les nuits assis dans un fauteuil, les deux membres inférieurs furent frappés d'un œdème considérable. L'amputation fut faite suivant la technique de Gritti, en narcose à la scopolamine-morphine-chloroforme; guérison en quinze jours. Riedel n'a jamais rencontré de cas analogues.

— **M. Cœnen** (de Breslau) a repris les expériences de Carell et de Wietiug, et en conteste les résultats. Ses essais pour faire passer le sang artériel dans les veines ont tous échoué; il doute qu'il soit possible d'établir un courant rétrograde dans les capillaires et en tout cas, les valvules dans les veines des membres inférieurs résistent au reflux sanguin.

— **M. von Bramann** (de Halle) a pratiqué avec succès deux *sutures artérielles*, l'une pour anévrisme de l'artère fémorale au pli de l'aine, l'autre pour anévrisme du creux poplité.

— **M. Bier** (de Berlin) a exécuté plusieurs fois l'opération de Wieting et a vu une fois un résultat favorable qui ne s'est toutefois pas maintenu.

— **M. Kuttner** (de Breslau) a suturé quatre trous dans l'artère fémorale, réséqué et suturé la veine fémorale.

— **M. Schack** (de Saint-Pétersbourg) a étudié l'*opération de Delbet, pour la cure des varices*. Sur 100 cadavres examinés à ce point de vue, il a constaté qu'il existe toujours une valvule (et souvent deux) à 2 ou 3 centimètres en amont de l'abouchement de la saphène dans la veine fémorale; une fois la valvule se trouvait à 10 centimètres en amont; il sera donc prudent de faire l'abouchement à ce niveau.

L'opération est indiquée dans les varices à étiologie valvulaire, c'est-à-dire celles où le phénomène de Trendelenbourg est positif. Schack a exécuté 23 fois l'opération chez l'homme avec 1 mort par infection; il s'agissait de gros paquets variqueux 16 fois compliqués d'ulcères. Le symptôme de Trendelenbourg a toujours disparu de même que les ulcères et les troubles subjectifs; les paquets variqueux ont toujours considérablement diminué.

— **M. Katzenstein** (de Berlin) propose de transposer les paquets variqueux dans les muscles de façon à assurer la guérison fonctionnelle des varices.

— **M. Frangenheim** (de Königsberg) signale une opération de Delbet suivie de guérison durable.

— **M. Franke** (de Rostock) a repris l'*étude expérimentale de la fistule d'Eck*, qui lui paraît capable d'assurer la guérison de l'ascite chez l'homme, à la condition qu'il n'existe pas d'adhérences inflammatoires. Cet écueil a empêché deux fois Bier de réaliser l'anastomose porto-cave.

Chirurgie articulaire.

M. Dollinger (de Budapest) a eu l'occasion de traiter 22 cas de *luxation ancienne de la hanche* Il a pu réussir la réduction non sanglante dans 5 cas datant de quatre à sept semaines. Dans 5 cas, il a dû faire la résection à cause des lésions osseuses qu'il attribue en partie aux tentatives de réduction. Enfin les 12 autres cas datant d'un mois à deux ans et demi, ont été traités par la réduction sanglante. Dans tous ces cas, la cavité cotyloïde était oblitérée par du tissu fibreux. Dollinger indique une technique spéciale qui permet de pratiquer l'arthrotomie postérieure sans section musculaire. Au début, il a eu à déplorer des suppurations qui ont exigé des résections ultérieures; mais les derniers cas ont donné des résultats immédiats excellents qui se sont parfaitement maintenus. Il est intéressant de voir à ce propos que sur deux réductions non sanglantes revues après neuf ans, l'une avait donné une arthrite déformante, et l'autre une ankylose de la hanche.

Péritoine et tube digestif.

M. Friedrich (de Marburg) avait démontré il y a quelques années qu'il s'écoule environ six heures avant que les microbes déposés sur une plaie infectée pénètrent en profondeur; dans cette période de latence, l'excision des bords de la plaie suffit à en assurer la stérilité. Il a recherché actuellement si dans le péritoine cette *durée d'incubation* existe également. Après avoir laparotomisé des animaux, il suspend à un fil des parcelles de terre entourées d'une compresse et les retire après un temps variable. Toutes les fois que l'agent infectieux est retiré après moins de huit heures, les animaux survivent, tandis qu'au delà de ce délai tous les animaux succombent. Lorsque la relaparatomie a lieu de huit à douze heures après l'infection, la mort survient du cinquième au septième jour, tandis que si on intervient de la seizième à la trentième heure, les animaux succombent déjà au bout de quarante-huit à cinquante-six heures. Cette différence dans la survie provient vraisemblablement d'une certaine résistance due à la défense péritonéale.

— **M. Hœhne** (de Kiel) expose les résultats obtenus par le *traitement préparatoire pour éviter les infections péritonéales*. Il estime que la gravité de la péritonite résulte de la résorption des toxines; pour l'atténuer, il suffit de *localiser* l'affection en provoquant un certain degré de péritonite séro-fibrineuse par injection d'huile camphrée. La technique est très simple : trois ou quatre jours avant l'opération, on pratique une petite incision cutanée par où l'on enfonce une aiguille mousse dans le péritoine; on injecte d'abord 10 cc. de novocaïne, puis 50 cc. d'huile camphrée à 1 pour 100. Pfannenstiel et Hœhne ont traité ainsi jusqu'à présent 94 cas et, tandis que la mortalité moyenne par péritonite chez la plupart des gynécologues est encore de 5 à 10 pour 100, ils n'ont plus observé une seule péritonite post-opératoire.

— **M. Borchard** (de Posen) préfère l'injection d'huile pure stérilisée qui excite les mouvements péristaltiques et diminue notablement la résorption péritonéale.

— **M. Henle** (de Dortmund) a obtenu d'excellents résultats par l'emploi de l'*hormonal* pour combattre la paralysie intestinale : cinq cas graves ont été guéris grâce à l'injection intraveineuse de ce médicament, qui agit au bout de une à cinq heures. Il se produit parfois une élévation de température jusque 39° avec frisson, mais sans autre inconvénient.

— **M. Denckx** (de Rixdorf) montre en *vues cinématographiques* l'action comparée de l'*hormonal* et de la physostygmine; tandis que ce dernier produit amène des contractions toniques localisées de l'intestin, l'hormonal produit chez l'animal en expérience de véritables mouvements péristaltiques amenant une progression du contenu intestinal. Denckx a traité jusqu'ici 50 opérés par injection intraveineuse de 20 centimètres cubes et a observé une action véritablement spécifique. Les tentatives de traitement pré-opératoire ont échoué. Dans des cas de constipation médicale opiniâtre, un effet durable a été obtenu.

— **M. Borchardt** (de Berlin) a obtenu d'excellents résultats par l'injection intraveineuse d'hormonal (jusque 50 centimètres cubes) dans la péritonite purulente et dans les paralysies intestinales d'origine médullaire. Il a constaté environ 50 pour 100 d'échecs plus ou moins complets.

— **MM. Schleussner et Rotter** confirment ces données. L'application d'air chaud (caisses de Bier) est vivement recommandée après toutes les laparotomies.

— **M. Neudörfer** (de Hohenems) a observé huit cas d'*ulcère du duodénum* sur cent opérations gastriques; les cinq derniers cas avaient été diagnostiqués d'avance. Il conseille la gastro-entérostomie avec rétrécissement du duodénum. Un de ses cas est mort d'hémorragie avant l'opération; un des opérés a récidivé, probablement parce que chez lui le pylore n'avait pas été rétréci; les 6 autres sont complètement guéris.

— **M. Haudek** (de Vienne) a posé 11 fois le diagnostic radiologique d'ulcère pénétrant du duodénum; 6 de ces cas ont été opérés et vérifiés. Si, six heures après un repas d'épreuve, on trouve l'estomac vide, on peut éliminer l'ulcère de l'estomac. Haudek présente une série de clichés radiographiques qui montrent nettement l'aspect différent de l'ulcère et du cancer de l'estomac. Il insiste sur l'inefficacité du traitement médical dans l'ulcère du duodénum.

— **M. von Eiselsberg** (de Vienne) pense que le diagnostic de l'*ulcère du duodénum* est facile à faire par l'anamnèse. La résection donne parfois d'excellents résultats, de même que l'exclusion unilatérale du pylore. Sur 30 cas opérés, il n'a eu qu'un décès survenu un mois après l'opération par ulcère peptique.

— **M. Bier** (de Berlin) a opéré 14 cas d'*ulcère du duodénum* depuis deux ans. Il recommande la fermeture ou le rétrécissement du pylore.

— **M. Henle** a opéré 6 cas sans décès.

— **M. Girard** (de Genève) propose une technique nouvelle pour remplacer l'exclusion du pylore; il s'agit d'une *plicature de l'estomac* analogue à la pyloroplastie, qui transforme la cavité gastrique en un estomac en sablier artificiel; l'ulcère reste dans la portion distale; on pratique la gastro-entérostomie sur la partie proximale. Ce procédé simple est particulièrement efficace dans les ulcères de la petite courbure.

L. Mayer
(de Bruxelles).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Mai 1911.

Infiltration massive des reins dans un cas de leucémie. — *MM. Gouget et Thibaut* montrent les organes d'un jeune homme de 17 ans, atteint de lymphadénie ganglionnaire, d'abord aleucémique, puis leucémique (à type lymphocytaire), ayant évolué en cinq mois.

La rate et le foie, de même que la moelle osseuse,

sont à peine touchés. Par contre, le cœur présente une infiltration lymphocytaire considérable qui lui donne, à la surface et sur les coupes, une teinte blanchâtre. Quant aux reins, complètement blancs avec de petites taches hémorragiques, ils pèsent 800 et 855 grammes, et forment dans l'abdomen deux véritables tumeurs.

Les tubes et les glomérules, étouffés par une infiltration lymphocytaire massive, sont atrophiés ou même ont complètement disparu. Cependant, le fonctionnement des reins est resté conservé jusqu'à la fin, comme l'attestaient la diurèse élevée, l'absence d'albuminurie et le taux normal des éliminations.

Le cytodiagnostic dans les maladies de l'estomac. — *MM. Lœper et E. Binet* recherchent les éléments cellulaires dans le liquide de lavage de l'estomac à jeun et tirent de leur présence, de leur nombre et de leur nature des conclusions assez précises touchant le diagnostic des affections de l'estomac. Il semble que, à l'état normal et en dehors de la digestion, les cellules soient en très petit nombre et, le plus souvent, constituées par des débris nucléaires et protoplasmiques mal caractérisés. Dans les ulcères on trouve, en dehors même des hémorragies, des globules rouges, des cellules épithéliales et des leucocytes; dans les gastrites, des globules blancs de tout ordre, des éléments glandulaires et de revêtement très reconnaissables, et dont quelques-uns sont très granuleux. Les liquides du cancer de l'estomac sont riches en grosses ou moyennes cellules, fortement teintées, très résistantes, trapues, multinucléées, et même riches en glycogène. Dans l'aérophagie et la sialophagie, on constate un grand nombre de cellules pavimenteuses des voies supérieures.

Le cytodiagnostic est intéressant, non seulement au point de vue de la pathologie pratique, mais aussi au point de vue de la pathologie générale, puisqu'il permet d'isoler dans le groupe confus des dyspepsies, des états gastriques latents et de véritables gastrites atténuées.

— *M. Triboulet* a toujours constaté la réaction de la phénolphtaléine dans le suc gastrique; on la trouve dans les sucs gastriques d'animaux, dans la dyspeptine de Hepp, par exemple; aussi demande-t-il à M. Lœper s'il a trouvé toujours des globules rouges en nature dans le suc gastrique.

— *M. Lœper* a constaté l'absence de globules rouges dans un certain nombre de sucs gastriques.

Méningites à paraméningocoques. — *M. Dopter* a trouvé dans le rhinopharynx un germe ressemblant au méningocoque, mais en différant par quelques réactions et différant encore plus des pseudoméningocoques. Il avait pensé que ce germe, qu'il a dénommé paraméningocoque, pouvait être infectant. MM. Carnot et Marie ont rapporté un cas de septicémie à paraméningocoque et M. Menetrier a observé une méningite cérébrospinale due à ce germe.

Il y a un an, M. Dopter, examinant des liquides céphalo-rachidiens de malades atteints de méningites cérébro-spinales provenant de différents points de la France, a rencontré, à titre de cas isolés, la présence de ces paraméningocoques. Cliniquement, il s'agissait de méningite cérébrospinale, avec cette particularité que tous ces cas se sont terminés par la mort. Ils n'avaient nullement réagi au sérum antiméningococcique.

Bactériologiquement, ces germes ont l'aspect du méningocoque, ils donnent les mêmes fermentations des sucres, mais le paraméningocoque n'est pas agglutiné par le sérum; les réactions des précipitines, de la sensibilisatrice, sont positives, mais légères; il s'agit là de réactions de groupes. Si l'on injecte à un animal du sérum antiméningococcique, puis le paraméningocoque, on voit que celui-ci n'est pas bactériolysé, tandis que le méningocoque injecté dans les mêmes conditions est bactériolysé.

L'auteur a préparé un sérum antiparaméningococcique qui, au point de vue expérimental, semble avoir même valeur que le sérum antiméningococcique. Si donc, en pratique, le malade ne réagit pas au sérum antiméningococcique, il y aura lieu de faire un examen bactériologique complet et, si on constate la présence de paraméningocoques, on pourra essayer cette nouvelle sérothérapie.

— *M. Menetrier* insiste, lui aussi, sur l'utilité pratique de cette différenciation. Dans le cas qu'il a observé, il s'agissait d'un enfant qui semblait atteint d'une méningite à méningocoques. Les injections de sérum antiméningococcique furent absolument inefficaces.

L'étude détaillée du germe rendit compte de ce fait en montrant qu'il s'agissait d'un paraméningocoque. Un fait assez singulier est que le liquide céphalo-rachidien renfermait un nombre considérable de ces germes, alors que l'enfant gardait une apparence satisfaisante, ce qui ne se voit pas d'ordinaire lorsqu'il s'agit du méningocoque. L'affection dura très longtemps et l'enfant mourut cachectique, alors que la fièvre était tombée depuis quelque temps.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Mai 1911.

L'absorption des globules rouges par la muqueuse rectale. — *M. Jacobson* a cherché à étudier expérimentalement l'absorption de la muqueuse rectale pour les produits organiques.

En introduisant, tous les deux jours, 5 centimètres cubes du sang de mouton défibriné dans le rectum du lapin, pendant dix jours consécutifs, on peut constater, au bout de trois semaines environ, dans le sang de ce lapin, une hémolysine très active pour les globules rouges du mouton. Par conséquent, la muqueuse rectale a été traversée par les hématies, qui, jouant le rôle d'antigène, ont provoqué la formation du même anticorps que détermine leur introduction directe dans l'appareil de la circulation. Cette expérience offre également un nouveau mode de préparation, exempt de toute anaphylaxie, des sérums hémolytiques.

Oosporose pulmonaire et bronchite chronique. Importance de la réaction de fixation dans la détermination du rôle pathogène des oosporas. — *MM. L. Bory et H. Flurin*, poursuivant les recherches de MM. Roger, Bory et Sartory sur les oosporoses, apportent une observation de bronchite chronique à oosporas, qui leur permet de confirmer l'importance du rôle pathogène de ces organismes dans les affections subaiguës et chroniques des voies respiratoires.

Ce rôle est démontré par l'existence dans le sang de sensibilisatrice spécifique qui permet d'employer la réaction de fixation dans le diagnostic précis des oosporoses en général et de l'oosporose pulmonaire en particulier.

Dans le cas rapporté, qui est le premier en l'espèce, la sensibilisatrice fixait le complément non seulement en présence de l'oospora du malade, mais encore avec l'oospora isolé dans un cas tout différent.

Traitement du tétanos expérimental par les injections bulbaires et parabulbaires de sérum antitétanique. — *M. Jean Camus* a traité 5 chiens tétaniques par des injections de petites quantités de sérum anti-tétanique dans le bulbe rachidien. L'un d'eux a guéri, et 3 ont eu une survie sur les témoins, survie qui a été de plus de trois jours pour deux d'entre eux.

Il a traité en outre 13 chiens tétaniques par des injections parabulbaires de sérum anti-tétanique; 7 chiens ainsi traités ont guéri, alors que les témoins sont morts.

Les résultats des injections parabulbaires de sérum, comparés à ceux des injections sous-cutanées, ou intra-veineuses, se sont montrés très supérieurs.

Il paraît facile de réaliser des conditions semblables à celles des injections parabulbaires, en injectant du sérum par voie lombaire; mais alors, il semble nécessaire d'injecter de fortes doses de sérum antitétanique pour que les centres supérieurs baignent dans l'anti-toxine.

Rôle des protéines dans l'adsorption et la neutralisation tétanique par la substance nerveuse. — *MM. Guy Laroche et Grigaut.* L'opposition qui existe en clinique entre les toxines tétanique et diphtérique se retrouve en biochimie.

Les deux sont adsorbées par le tissu nerveux, mais la toxine diphtérique adsorbée est activée, la tétanique; en partie neutralisée. La fixation et l'activation de la toxine diphtérique sont dues aux phosphatides; la fixation et la neutralisation de la toxine tétanique s'expliquent par une action élective des substances protéiques.

Rapprochement entre deux agents anticoagulants. L'antithrombine hépatique et l'hirudine. — *MM. Doyon, Morel et Policard.* L'agent anticoagulant de la sangsue se rapproche de l'antithrombine hépatique par la teneur en phosphore caractéristique des nucléo-protéides. La différence de la précipitabilité par l'acide acétique est un caractère infiniment moins important qui ne suffit pas à faire ranger l'hirudine parmi les deutéro-albumoses.

Infidélité de la réaction de fluorescence dans la recherche de l'urobiline. — *MM. Mongour et Chevrier* estiment que l'apparition de la fluorescence n'est pas suffisante pour affirmer la présence de l'urobiline. On ne doit conclure à la présence d'urobiline que dans les cas où l'urine fraîche, traitée directement par le réactif Donigès et examinée au microscope, aura présenté la bande d'absorption caractéristique.

Formation de substances albuminosiques dans les charcuteries. — *MM. Maurel et Arnaud.* Les charcuteries contiennent toujours une certaine quantité d'albumoses. Ces substances, formées aux dépens de la gélatine et des autres albuminoïdes, sont dues à la présence des microbes. Certaines intoxications provoquées par ces charcuteries sont probablement dues aux albumoses et pourraient être évitées par des précautions appropriées.

Diagnostic rétrospectif de la peste. — *MM. Grysez et Pierre Wagon*, en appliquant la méthode de déviation du complément aux organes appropriés d'un rat, même putréfié depuis assez longtemps, ont pu faire en vingt-quatre heures le diagnostic rétrospectif de peste.

Un processus de sécrétion interne dans la corticale surrénale. — *M Mulon.* Au niveau de la corticale, un complexe acide gras-albumine, élaboré grâce à l'activité des mitochondries, est jeté dans le courant sanguin.

Les courses rapides. — *M. F. Regnault* étudie les conditions de la course de vélocité et de la course de résistance, et les qualités physiologiques qui rendent propre à chacune.

Sur un pigment produit par deux aspergillus. — *MM. Sartory et Bainier.*

De l'état histologique des viscères après inhumation de deux à quatre semaines. — *M. Verger.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

27 Avril 1911.

A propos des fausses cénesthopathies. — *M. Picqué* insiste à nouveau sur l'importance à ne pas attribuer à une cause purement psychique des sensations douloureuses relevant d'une lésion somatique.

— *M. Deny* croit que cependant, dans les douleurs d'origine corporelle, le trouble psychique joue un rôle.

— *M. Ballet* montre qu'à cet égard on peut distinguer trois catégories de malades. Chez les premiers, la douleur périphérique ne s'accompagne d'aucun écho mental. Chez les seconds, elle provoque un certain degré de préoccupation et d'inquiétude. Chez les troisièmes, enfin, l'esprit amplifie, dénature les impressions organiques qui peuvent être extrêmement légères, pour en faire l'objet d'une hypocondrie, d'un délire. Les phénomènes qui se passent ici sont l'équivalent dans le domaine sensitif de ce qu'on constate à propos des tics dans le domaine moteur.

— *M. Meige* demande combien de malades, à côté de ceux qu'une intervention corporelle a guéris de leurs troubles psychiques, n'en ont pas retiré de bénéfices?

— *M. Picqué* répond que non seulement les insuccès sont nombreux, mais que, bien plus, la quantité des aggravations post-opératoires est considérable. Ce n'est donc qu'à très bon escient que la chirurgie doit intervenir chez les psychopathes.

La psychothérapie dans les psychonévroses. — *M Bernheim* porte à nouveau devant la Société le problème de la valeur du traitement psychique dans les névroses et certaines psychoses.

— *M Ballet* croit exprimer la conviction de tous en déclarant, d'accord avec M. Bernheim, que la psychothérapie est tout à fait incapable d'améliorer les psychoses et les névroses à base organique, telle que la mélancolie, la neurasthénie, la névrose anxieuse, etc.

Cette opinion est admise par la Société sans aucune objection.

Ecrits d'une démente précoce. — *M. Capgras* lit des lettres et des morceaux littéraires d'une institutrice, devenue démente précoce, et dont la correction contraste singulièrement avec l'incohérence du langage parlé.

— *M. Ballet* explique cette contradiction apparente par le fait que ces malades divaguent quand

leur attention est relâchée, mais sont capables de s'exprimer ou d'écrire correctement quand leur attention se fixe. Il y a dans la démence précoce des variations d'attention, comme des variations de l'émotivité, qui font comprendre les oscillations de ces sujets.

— *M. Dupré*. La possibilité de ces productions correctes montre que chez ces malades la démence n'est pas si profonde. Il s'agit, plutôt que d'un déficit, d'un trouble profond dans les associations, d'une ataxie intra-psychique, comme on a proposé de nommer la démence précoce.

— *M. Meige* ne croit pas que ces écrits soient une preuve de la conservation de l'intelligence. Ils sont composés de clichés littéraires anciens acquis autrefois par cette institutrice et qui ressortent automatiquement.

— *M. Deny* partage la même opinion.

Un cas de tabes juvénile. — *M. Maillard* présente une jeune fille hérédo-syphilitique qui, après avoir eu autrefois une périostite du tibia, présente actuellement des signes de tabes fruste et d'affaiblissement mental, avec lymphocytose considérable.

— *M. Laignel-Lavastine* tenterait, dans ce cas, une injection d'arséno-benzol.

P. Hartenberg.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Mai 1911.

La forme cérébrale de la maladie du sommeil et son traitement. — *M. L. Martin* a observé et traité trente Européens à l'hôpital Pasteur. Sur ce nombre douze sont morts. Cette statistique, bien que son pourcentage paraisse élevé, doit être tenue pour très satisfaisante, étant donnée la gravité de la maladie, qui sévit dans nos colonies de l'Afrique équatoriale et plus particulièrement au Congo.

Les décès sont dus le plus souvent à des accidents cérébraux (crises épileptiformes-apoplexie). M. Martin indique que par les traitements connus, on peut retarder la fréquence des crises; mais jusqu'à présent on n'a jamais vu la guérison survenir après l'apparition des troubles cérébraux. Cependant M. Martin présente une observation dans laquelle, ayant eu l'idée de recourir simultanément aux injections répétées et massives d'atoxyl et à la provocation d'un abcès de fixation chez un malade suivi depuis quatre années, il a pu d'abord arrêter les crises épileptiformes; puis, contre toute attente, l'état du malade, qui avait paru désespéré, s'est considérablement amélioré. Aujourd'hui ce sujet a repris une existence normale.

La réforme hospitalière à Lyon. — *M. Herriot* étudie l'ensemble des plans de reconstruction de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Il montre tous les progrès qui seront réalisés dans ce nouvel hôpital par application des principes modernes d'hospitalisation.

Indications prophylactiques et thérapeutiques déduites de la pathogénie des affections dites rhumatismales. — *M. P. Le Gendre* rappelle que les affections dites rhumatismales peuvent actuellement être envisagées comme des conséquences de toxi-infections ou d'intoxications.

Les théories qui se sont proposé d'interpréter la pathogénie de ces affections ne sont discordantes qu'en apparence. Elles doivent être rapprochées, et M. Le Gendre retient dans cette pathogénie le rôle qu'on doit reconnaître à la viciation fonctionnelle transmise par hérédité, celui qui relève des influences cosmiques, celui qui dépend des relations avec l'arthritisme, celui enfin qui est la conséquence des fonctions multiples jouées par les séreuses, les os, la moelle en tant qu'appareil d'épuration, par le muscle en tant qu'appareil de calorification.

Au point de vue de la prophylaxie et de la thérapeutique, les considérations de pathogénie amènent à considérer ainsi qu'on le fait le régime alimentaire comme très important; mais il faut aussi ne pas négliger de réglementer l'hygiène de l'appareil locomoteur dès le jeune âge, de mettre en état de défense les organes locomoteurs contre les agents cosmiques et surtout le refroidissement. Enfin, la condition essentielle d'une thérapeutique bien conduite est de tarir aussi complètement que possible les sources d'infection et d'intoxication, quel qu'en soit le siège.

Résultats immédiats et éloignés de 168 résections partielles ou subtotales de l'estomac pour cancers de la région pylorique. — *M. Témoin* (de Bourges) présente la statistique intégrale des cancers de l'estomac qu'il a opérés, de 1890 à 1910 exclusivement. Sur 168 opérés, 119 ont survécu à l'opération et aux suites opératoires. De ceux-là, 72 sont morts depuis; 5 ont vécu 4 ans, 7 sont morts après 3 ans, 160 ont survécu de 18 mois à 2 ans en moyenne. Mais 47 vivent encore, dont 1 depuis 13 ans, 1 depuis 12 ans, 4 depuis 9 ans.

M. Témoin insiste sur la nécessité du diagnostic précoce qui, permettant une opération précoce, permettra de guérir définitivement tous les malades qui, n'ayant du cancer que les symptômes dyspeptiques, sont atteints de gastrite chronique, de sténoses inflammatoires, de périgastrites ou de tumeurs bénignes de l'estomac.

De l'alimentation dans la fièvre typhoïde. — *M. Vaquez*, depuis 1906, a suivi l'exemple d'un certain nombre d'auteurs russes et allemands, qui ont introduit dans l'alimentation des typhiques des régimes variés. Ses malades sont nourris avec du lait, des œufs, des purées, des crèmes, de la viande crue. 160 typhiques ont été soumis à ce régime et traités par la balnéation systématique. Ces 160 cas ont donné 4 décès, c'est-à-dire une mortalité de 9 pour 100, égale aux meilleures des statistiques. Dans 3 cas la mort est survenue par perforation intestinale; dans 8 cas seulement on a observé des hémorragies. Il y a eu 22 rechutes.

Dans la plupart des faits, la durée de la maladie a été abrégée surtout pour ce qui a trait à la période des oscillations.

La convalescence est toujours remarquablement abrégée, et dans nombre de cas après une forme longue le malade peut quitter l'hôpital dans les dix ou quinze jours qui suivent la chute de la température.

Toutes ces constatations amènent donc M. Vaquez à maintenir les conclusions qu'il avait formulées en 1901.

Election d'un membre dans la section d'anatomie pathologique. Au premier tour *M. Achard* est élu par 67 voix contre 5 à M. Siredey, 4 à M. Borrel, 1 à M. Legry.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Lévy-Bing et Durœux. *Le « 606 » en injection intra-musculaire dans le traitement de la syphilis* (*Annales des maladies vénériennes*, t. VI, n° 3, Mars 1911, p. 161-229). Les auteurs rapportent le résultat de leur pratique depuis le mois de Septembre 1910. Ils ont préféré agir sur un petit nombre de malades bien suivis dans le service de M. Jullien. Les urines étaient au préalable soigneusement examinées. Dans certains cas le mode d'élimination de l'arsenic a été étudié à l'aide du réactif de Bougault.

Il ne s'agit dans ce mémoire que d'injections intramusculaires, suivant un procédé propre aux auteurs : la *suspension huileuse*, analogue à l'huile grise mercurielle. Ils se sont servis d'une seringue spéciale qui permet de faire progresser facilement la solution huileuse.

Les injections ont été faites dans l'espace interscapulo-vertébral qu'il faut proscrire, puis dans le haut de la région fessière à deux travers de doigt au-dessous de la crête iliaque. L'injection doit être intra-musculaire. Les doses étaient de 0,50, le plus souvent 0,60 et 0,70 chez les femmes, 0,80 pour les hommes.

La douleur très vive dans certains cas par les procédés de Blaschko et de Alt, est nulle avec l'injection huileuse. Les malades ne gardent pas le lit. Les réactions générales (fièvre, accélération du pouls, etc.), ont été de même très restreintes dans le cas d'injection huileuse.

L'appetit et l'augmentation de poids survenaient rapidement; pas d'élévation de température.

On ne peut noter que des incidents : les règles chez le tiers des femmes sont survenues le lendemain ou le surlendemain de l'injection, en avance de six à douze jours, sous forme parfois de métrorragies.

Chez 5 malades, douleurs rhumatismales de toutes les articulations, surtout des doigts. Quelques éruptions scarlatiniformes de deux à trois jours de durée.

Jamais d'accidents oculaires.

Les auteurs rapportent ensuite 38 observations d'où découlent les considérations suivantes : la guérison du chancre est rapide, les tréponèmes disparaissent rapidement : pas de modifications de l'adénopathie.

A la période secondaire, rapidité d'action des plus variables. Les plaques papuleuses notamment ne sont pas vivement influencées par l'arséno-benzol; on observe des récidives rapides. Les lésions dépapillantes résistent longtemps au « 606 ». La roséole maculeuse disparaît plus vite que la roséole papulo-squameuse. Les cicatrices consécutives au traitement arsenical sont toujours très pigmentées. La syphilide pigmentaire du cou n'est pas influencée. Les ganglions n'ont pas diminué de volume.

Quant aux lésions tertiaires, elles ne guérissent pas aussi vite qu'on s'est plu à le dire, bien qu'on obtienne parfois d'excellents résultats.

Un tabétique et un paraplégique n'ont retiré de la médication aucun bénéfice.

La réaction de Wassermann ne subit parfois aucune modification, souvent elle s'atténue pour reparaître ensuite. Enfin, parfois devenue négative, au bout de quarante à cinquante jours elle redevient positive en même temps que des accidents apparaissent.

Aucun syphilitique secondaire injecté n'est longtemps à l'abri des nouveaux accidents.

Ces récidives surviennent plus rapidement qu'après le traitement mercuriel, et il semble qu'elles affectent des formes plus graves.

L'arséno-benzol guérit donc les accidents, mais non la maladie.

L'injection intra-veineuse répétée donnera-t-elle de meilleurs résultats? Les auteurs apporteront ultérieurement sur ce point le résultat de leur pratique.

L'arséno-benzol est un médicament de tout premier ordre, très actif, qui sera d'un grand secours dans le traitement de *certains* accidents de la syphilis. Mais sa toxicité éloignée ne peut encore être niée; de plus, son emploi est dans certain cas formellement interdit.

P. Jourdanet.

Hermann Davids (de Münster). *Des affections oculaires après le traitement par le Salvarsan* (*Deutsch. med. Woch.*, t. XXXVII, n° 13, 30 Mars 1911, p. 596-598). — On sait que depuis quelque temps, on rapporte de tous côtés des affections oculaires consécutives aux injections de Salvarsan.

Kowalewski, Fischer ont observé des névrites optiques : Fischer, 4 cas d'iritis et 1 cas de neuro-choriorétinite; Michaelis vit une stase pupillaire; Stern, 3 paralysies des muscles de l'œil; Hesse, une neurorétinite grave; le malade de Tobias présentait des altérations particulières au foyer du fond de l'œil. D'autres cas, plus douteux, ont été signalés par Hoffmann, Flemming, Schanz et d'autres.

Et toujours se pose cette question : S'agit-il de lésions neurotoxiques dues au Salvarsan ou bien a-t-on affaire à des récidives de la syphilis ?

Avant tout, il faut examiner avec soin le fond de l'œil du malade avant de lui injecter du Salvarsan, car Fehr a montré que dans 2 à 3 pour 100 des cas examinés, il existait déjà, avant l'injection, des altérations du nerf optique (névrite optique, névrite rétro-bulbaire, stase papillaire), sans aucun symptôme objectif. L'auteur a lui-même observé avant l'injection une névrite optique qui n'avait pas causé le moindre trouble subjectif.

L'auteur rapporte l'observation d'une malade de 18 ans, syphilitique depuis le milieu d'octobre 1910, dont les yeux étaient sains auparavant et que deux jours après une injection intramusculaire de 0,60 de Salvarsan présente une iritis bilatérale, en même temps que l'exanthème offrait une forte réaction de Herxheimer. L'atropine et les pansements humides chauds vinrent facilement à bout de cette iritis, qui était liée à n'en pas douter à l'injection, ainsi que le prouve la réaction de Herxheimer concomitante.

Cependant, cette iritis était aussi de nature syphilitique ainsi que le prouve la suite de l'histoire.

Sous l'influence du Salvarsan les lésions cutanées disparurent, l'iritis était guérie, quand environ trois semaines et demie plus tard l'iritis reparut du côté droit (qui avait déjà été plus atteint la première fois) sous la forme d'une grave iritis papuleuse.

Le 19 février, on fit une nouvelle injection intraveineuse de 0,30 de Salvarsan. Deux jours après, les signes oculaires s'amendèrent; tout était disparu le 25 février.

Il s'agit donc bien d'une véritable iritis syphilitique.

R. Burnier.

STATISTIQUE DU CANCER

D'APRÈS DES DOCUMENTS NOUVEAUX

Par M. Jacques BERTILLON

I. — Distribution géographique du cancer.

Sur une carte de France, dessinez un carré ayant pour limites : au nord, la mer, et d'autre part, trois lignes allant l'une de Caen à Angers, une autre d'Angers à Dijon et la troisième de Dijon à Mézières, et vous avez la répartition du cancer en France.

Tout ce qui est à l'intérieur de ce carré est très frappé par le cancer; ce qui est en dehors, l'est deux fois, ou *trois fois* ou *quatre fois moins!*

A la première de ces règles, il n'y a pas une seule exception. A la seconde, il n'y a que deux exceptions formelles, la Vendée et l'Isère (on y peut joindre ses voisins, le Rhône et la Drôme) qui sont hors du carré fatal, et qui pourtant participent à son malheur.

Nous pouvons tracer un autre carré aussi favorisé que l'autre l'était peu. Tirons de la Rochelle une ligne allant à Saint-Etienne et de là au Rhône; le carré formé par cette ligne, le Rhône, les Pyrénées et les deux mers ne contient pas un seul département où le cancer ait une fréquence notable. Entre ce carré et le précédent, le contraste est violent.

Tel est un des nombreux enseignements que l'on peut tirer de la statistique sanitaire des communes françaises publiée depuis trois ans seulement par le ministère de l'Intérieur.

Pour montrer la constance des chiffres, nous avons représenté pour chaque département les résultats de chacune des trois années. Dans chaque département et pour chaque année, nous avons construit un petit rectangle dont la hauteur est proportionnelle au chiffre suivant : sur 100.000 habitants combien de décès par cancer en un an. Il y a donc trois rectangles dans chaque département : celui de gauche représente l'année 1906, celui du milieu l'année 1907 et celui de droite l'année 1908.

Pour faciliter la lecture, nous avons ombré les rectangles qui représentent un chiffre supérieur à la moyenne générale de la France.

On voit à première vue que les chiffres des trois années se ressemblent beaucoup. Les chiffres de 1906 sont souvent un peu plus faibles que les autres; cela tient surtout à ce que, en 1906, cette statistique n'était qu'à son début; et beaucoup de décès (dont un certain nombre de cancéreux) étaient rangés sous la rubrique « cause de décès inconnue ». Pendant les deux années suivantes, cette rubrique fâcheuse a été beaucoup moins chargée.

La carte que nous venons de décrire ne concerne que les communes ayant moins de 5.000 habitants, c'est-à-dire les campagnes. Elle est plus nouvelle et nous paraît plus intéressante que celle des villes où tant de causes diverses viennent se confondre.

La distribution du cancer entre les villes françaises est d'ailleurs identique à sa distribution entre les campagnes. Mais les chiffres sont presque toujours beaucoup plus forts. Nous consacrons une troisième carte (relative, pour simplifier, à la seule année 1908) à montrer cette fâcheuse supériorité des villes. Elle est très constante. Cependant 16 départements font exception. Dans la plupart d'entre eux, il n'y a que des villes peu importantes et ayant conservé le caractère rural. Dans la Seine, l'égalité des villes et des campagnes comporte l'explication inverse : ce sont les campagnes qui ont le caractère citadin. Enfin, l'égalité des villes et des campagnes, ou même des chiffres plus forts pour les campagnes que pour les villes, s'observent dans plusieurs départements doués de villes très importantes, telles que le Nord, le Pas-de-Calais, la Somme, l'Oise et Seine-et-Marne, et enfin la Haute-Garonne. Dans les 81 autres départements, le cancer est plus répandu dans les villes que dans les campagnes.

D'ailleurs, dans la carte des villes, nous retrouvons nos deux carrés : le carré fatal du Nord (Caen, Angers, Dijon, Mézières) et le carré favorisé du Midi (La Rochelle, le Rhône, les Pyrénées et les deux mers). Mais ils sont moins nets. Lyon et Saint-Etienne ont des chiffres énormes; les villes des Basses-Pyrénées et du Gers (ce sont de bien petites villes pourtant) ont des chiffres élevés. Il y a quelques autres taches dans notre carré du Midi. Il y en a d'autres heureusement dans notre carré du Nord. Elles sont formées par les départements qui ont pour chefs-lieux de petites villes à caractère rural, tels que l'Orne ou l'Yonne.

D'où vient cette curieuse distribution du cancer? Dès le premier regard, notre carte rappelle la carte géologique de la France. Notre carré fatal du Nord ressemble beaucoup au bassin crayeux dont Paris est le centre. Mais il en diffère pourtant car le Pas-de-Calais, le Nord, la Somme, etc., ne font pas partie de ce bassin crayeux, et ils ont beaucoup de cancers.

Notre carte ressemble aussi à celle de la consommation de l'alcool, mais la Bretagne, qui est tout à fait hors de notre carré fatal, est une forte consommatrice de l'alcool. Au contraire l'Indre-et-Loire, le Loir-et-Cher, très cancéreux, ne sont pas très alcooliques.

Il semble bien pourtant, qu'à une répartition géographique aussi nette, il doit y avoir une cause, une cause unique, qui domine les autres. Cette cause, je dois avouer que je ne la trouve pas.

II. — Distribution géographique du cancer hors de France.

Il existe une grande différence entre les pays du Midi, c'est-à-dire ceux qui sont baignés par la Méditerranée et les pays plus septentrionaux.

1906-1907. — *Sur 100.000 habitants, combien de décès par cancer.*

Angleterre	91
Ecosse	95
Irlande	78
Norvège	100
Danemark (villes)	136
Pays-Bas	101
Prusse	71
France	76
Suisse	129
Autriche	78
Hongrie	42
Espagne	48
Italie	61
Algérie (popul. europ.)	32

Et encore l'Italie n'avait-elle qu'un chiffre de 42 en 1887-1890. Si on met à part la Hongrie, exceptionnellement favorisée d'après ses chiffres, on voit que les pays méditerranéens (y compris le midi de la France) ont deux fois moins de cancers que les autres.

Ajoutons, pour être complet, les chiffres de plusieurs colonies britanniques.

1906-1908. — *Pour 100.000 habitants, combien de décès par cancer en un an.*

Nouvelles-Galles du Sud	68
Victoria	78
Queensland	61
Australie méridionale	71
— occidentale	53
Tasmanie	61
Nouvelle-Zélande	71
Canada (prov. d'Ontario, 1906)	64
Ceylan	42
Jamaïque	16



Figure 1.

La Jamaïque (dont la statistique, déjà très ancienne, paraît très soignée) présente le chiffre

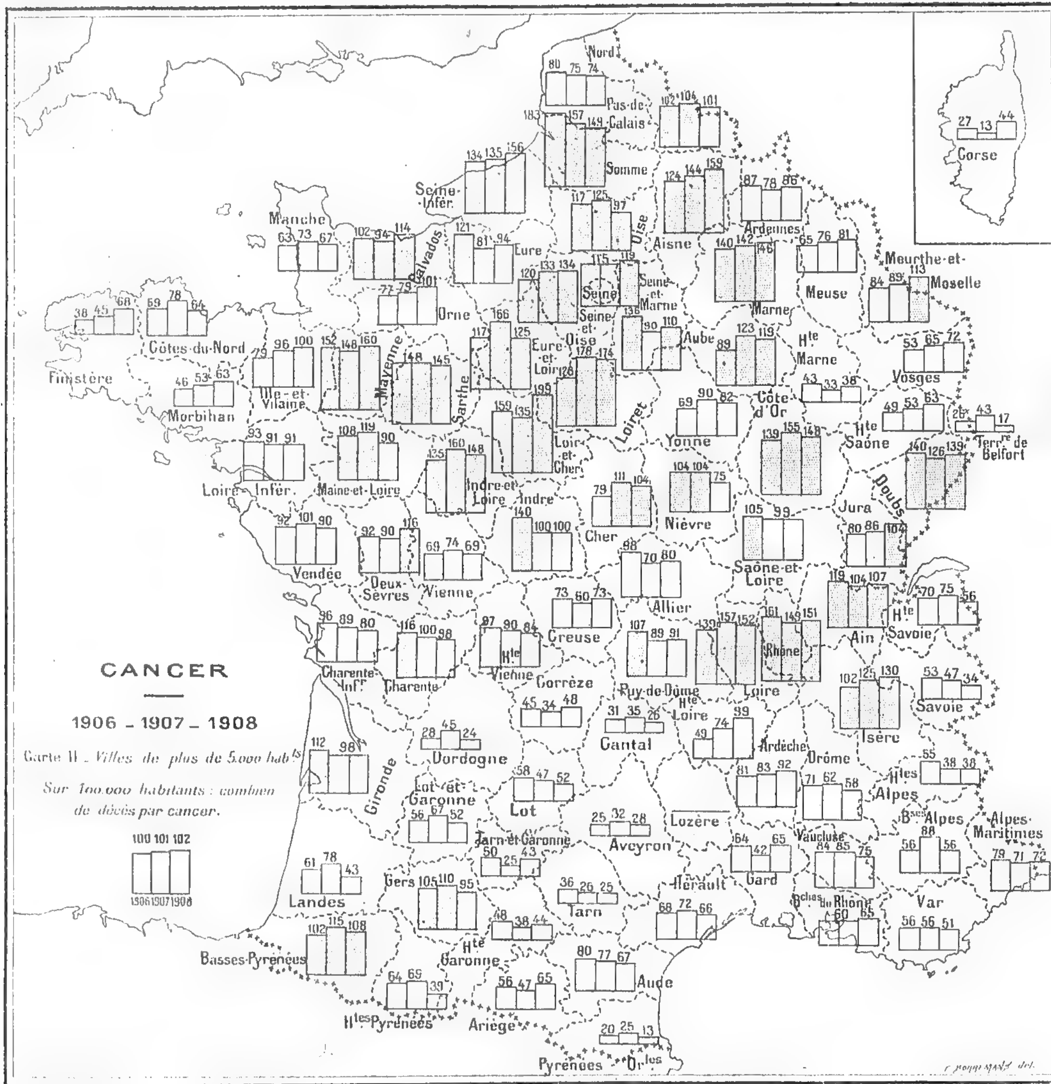


Figure 2.

minimum de tous les pays que nous avons étudiés.

Les statistiques australiennes présentent une particularité curieuse : le cancer, on vient de le voir, y a une fréquence analogue à celle des pays européens. Mais la phtisie y est tellement rare, que les deux maladies (si inégalement fréquentes dans nos pays) y ont à peu près la même fréquence. C'est la seule région où j'aie vu ces deux chiffres se ressembler.

Pour abréger, je ne citerai que l'année 1908 (celles qui précèdent lui ressemblent beaucoup) :

…bre absolu des décès en 1908.

	Par cancer	Par phtisie
Nouvelle-Galles du Sud	1.058	1.008
Victoria	1.005	1.209
Queensland	337	349
Australie méridionale	270	352
— occidentale	140	193
Tasmanie	123	139
Nouvelle-Zélande	657	607

Revenons à la statistique algérienne. Les chiffres sont détaillés par nationalités :

ALGÉRIE (1903-1908).
Pour 100.000 habitants de chaque nationalité, combien de décès en un an par cancer.

Français d'origine	40
— naturalisés	18
Juifs naturalisés	21
Espagnols	33
Italiens	38
Ensemble (popul. européenne)	32

On ne doit pas être surpris de la différence si grande qui sépare les « Français naturalisés » des autres nationalités. On y compte probablement (il faut dire « probablement » car le recensement ne nous dit pas leur âge) un grand nombre d'enfants issus de parents espagnols ou italiens, mais nés sur le sol algérien et naturalisés (au moins provisoirement) par cette circonstance. C'est simplement par le fait de leur jeune âge qu'ils n'ont pas le cancer.

L'immunité des Juifs est plus remarquable[1].

III. — ACCROISSEMENT DE FRÉQUENCE DU CANCER.

La statistique du cancer soulève bien d'autres problèmes. Pourquoi cette terrible maladie augmente-t-elle toujours de fréquence, dans tous les pays ayant une statistique? Tandis que la tuberculose recule partout plus ou moins (à Paris le recul est moindre qu'ailleurs, mais réel néanmoins), le cancer au contraire avance toujours. Ainsi qu'on le voit par le tableau suivant qui contient l'histoire de dix nations pendant trente ans environ, dans toutes la fréquence du cancer a considérablement augmenté. Le plus souvent, elle a doublé.

Londres a sur ce point les statistiques les plus anciennes. Elles datent de plus d'un demi-siècle; en ce demi-siècle le cancer n'a pas cessé de s'étendre; au total sa fréquence a doublé et plus que doublé :

LONDRES. — *Sur 100.000 habitants, combien de décès annuels par cancer.*

1851-1860	42	1881-1890	68
1861-1870	48	1891-1900	85
1871-1880	55	1901-1909	94

A Paris, les statistiques datent de 1865, mais (par suite d'imperfections dans l'ancienne nomenclature) le chiffre des cancers ne peut être accepté sans réserve que depuis 1876 :

PARIS. — *Sur 100.000 habitants, combien de décès annuels par cancer.*

1876-1880	94	1896-1900	105
1881-1885	95	1901-1905	109
1886-1890	99	1906-1910	113
1891-1895	99		

On voit qu'à Paris comme à Londres, l'accroissement a été continu; cet accroissement ne se produit qu'à partir de la 55e année environ. Les cancers précoces, contrairement à ce que j'ai entendu dire, sont précisément aussi rares que naguère. C'est ce qu'on verra nettement sur notre diagramme.

Nous distinguons à Paris les cancers suivant leur siège. Cela nous apprend que l'accroissement est dû *tout entier* aux cancers de l'estomac et du rectum. Les cancers de la bouche, ceux du sein, n'ont pas augmenté de fréquence. Ceux des organes génitaux de la femme ont plutôt tendance à diminuer[1].

TABLEAU I. — *Pour 100.000 habitants, combien de décès par cancer en un an.*

	ANGLETERRE ET GALLES	ÉCOSSE	IRLANDE	NORVÈGE	AUTRICHE CISLEITH.	SUISSE	PRUSSE	PAYS-BAS	ITALIE[1]
1856-1860	—	32,1	—	—	—	—	—	—	—
1861-1865	36,8	38,6	—	—	—	—	—	—	—
1866-1870	40,4	41,1	31,0	—	—	—	—	—	—
1871-1875	44,6	45,6	32,8	31,1	—	—	—	—	—
1876-1880	49,6	49,4	34,4	38,5	39,0	—	27,5	51,4	—
1881-1885	54,8	53,9	38,4	49,2	44,8	102,8	33,6	60,4	—
1886-1890	63,2	61,9	43,2	54,9	50,3	112,8	40,9	70,1	42
1891-1895	71,1	68,7	49,2	68,0	64,6	119,3	50,3	81,3	44
1896-1900	80,0	77,1	58,2	86,0	67,8	123,8	57,3	93,0	51
1901-1905	88,7	84,0	68,0	94,0	75,0	129,0	65,4	97,4	55
1906-1907	91,0	95,0	78,2	100,0	78,0	129,0	71,3	101,0	61

1. Le premier groupe d'années est de 1887-1890.

---

1. Cette appréciation est singulièrement confirmée par une excellente étude sur la *mortalité par cancer à Amsterdam*, par feu le Dr J. J. Van Konijnenburg, ouvrage qui vient de paraître et que je reçois au moment où je corrige les épreuves du présent travail. L'auteur remarque la faiblesse de la mortalité par cancer dans les quartiers juifs (70 à 80 pour 100 d'Israélites), même les plus misérables et les plus alcooliques. Il calcule les chiffres suivants :

Sur 100.000 hab. combien de décès par cancer en un an.

	HOMMES	FEMMES
Israélites (1898-1902)	60	77
Population totale (1897-1902)	90	98

La différence est plus accentuée pour les hommes que pour les femmes.

L'auteur déclare qu'il a cherché vainement à expliquer cette immunité relative.

1. C'est en vain qu'on objecterait que le nombre des « tumeurs utérines non cancéreuses » n'est pas compris dans ces chiffres et peut cependant contenir un certain nombre de cancers méconnus. Ces tumeurs sont beaucoup plus rares que le cancer; on ne changerait rien

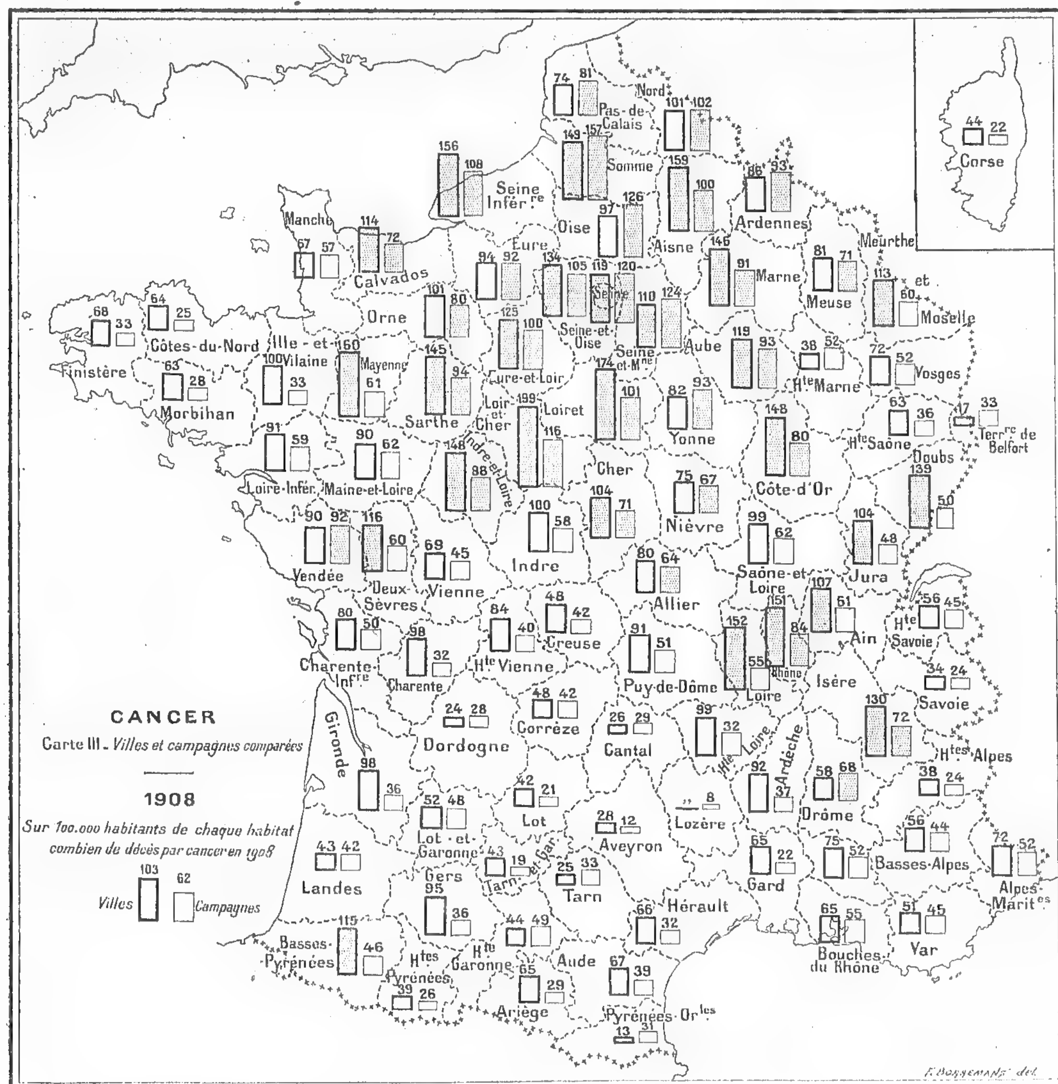


Figure 3.

PARIS. — *Sur 100.000 hab., combien de décès en un an par cancer.*

	1886-90	1891-95	1896-1900	1901-05	1906-08
Cavité buccale.	3,9	3,8	3,6	3,7	3,8
Estomac et foie.	41,5	41,8	44,7	45,7	47,0
Péritoine, intestins, rectum.	8,9	9,9	13,8	15,0	15,0
Organes génit. de la femme.	23,9	24,0	20,6	20,6	20,6
Sein	8,2	6,8	7,5	8,2	8,6
Autres ou non spécifiés. . .	12,6	12,7	14,9	14,7	17,9
Totaux. .	99,0	99,0	105,1	108,9	112,9

Les causes qui font augmenter la fréquence du cancer sont donc spéciales au tube digestif (bouche non comprise)[1].

Est-ce donc un aliment plus répandu qu'autrefois qui multiplie le cancer dans tous les pays du monde? Est-ce lui aussi qui fait que le nord de la France (ou plutôt le carré fatal que nous avons tracé tout à l'heure) est beaucoup plus infecté que le reste de la France? Cet aliment est-il la viande? Ou une certaine espèce de viande? Il est très admissible qu'on mange plus de viande que naguère et qu'on en mange plus dans le nord de la France qu'ailleurs. On peut supposer que telle est la cause de la distribution géographique du cancer et de l'accroissement de sa fréquence.

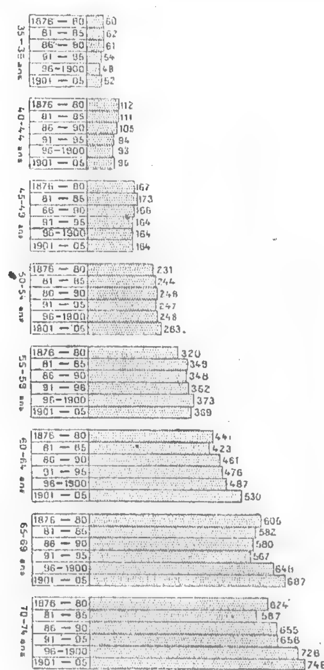


Figure 4.

Diagramme montrant à quels âges le cancer a augmenté de fréquence à Paris.

Sur 100.000 habitants de chaque âge, combien de décès par cancer en un an dans chacune des six périodes considérées.

Les Juifs, dont nous avons remarqué l'immunité relative, ne doivent pas manger la chair du porc. La viande de cet animal doit-elle donc être incriminée (comme l'enseignait, me dit-on, le professeur Verneuil)?

Mais ce ne sont là que des imaginations dénuées de la moindre preuve!

Cela m'a conduit à faire la recherche suivante :

J'ai calculé la fréquence du cancer pendant la période 1891-1900 dans 49 villes françaises de plus de 30.000 habitants, pour lesquelles je connaissais la quantité de viande consommée en 1892 et en 1897. J'ai comparé les deux chiffres.

Figure 5.

PARIS. — *Fréquence du cancer selon son siège.*

Sur 100.000 habitants combien de décès par cancer en un an dans chacune des périodes indiquées.

On voit que seuls les cancers de l'estomac et du foie, des intestins et du rectum ont augmenté de fréquence.

Les cancers des organes génitaux de la femme ont plutôt diminué un peu de fréquence.

En moyenne générale, ces villes consomment 61 kil. 5 de viande de boucherie par tête d'habitant en un an. Je qualifie de « petites consommatrices de viande » les villes qui en mangent moins de 56 kilogrammes et de « fortes consommatrices » celles qui en mangent plus de 64 kilogrammes.

Classement de 49 villes françaises au point de vue du cancer, de la consommation de la viande et de la position géographique.

I. Dans le carré fatal : 20 villes.

PETITES *consommatrices de viande* : 11 villes.

Cancer *fréquent*, 6 villes : Boulogne-sur-Mer, Le Mans, Laval, Orléans, Reims, Saint-Quentin.

Cancer de *moyenne fréquence*, 3 villes : Le Havre, Lille, Saint-Denis.

Cancer *rare*, 2 villes : Roubaix, Tourcoing.

MOYENNES *consommatrices de viande* : 5 villes.

Cancer *fréquent*, 4 villes : Dijon, Nancy, Rouen, Tours.

Cancer de *moyenne fréquence*, 1 ville : Calais.

Cancer *rare* : *Néant*.

FORTES *consommatrices de viande* : 4 villes.

Cancer *fréquent*, 3 villes : Amiens, Paris, Versailles.

Cancer de *moyenne fréquence*, 1 ville : Calais.

Cancer *rare* : *Néant*.

II. Hors du carré fatal : 29 villes.

PETITES *consommatrices de viande* : 18 villes.

Cancer *fréquent*, 2 villes : Besançon, Lyon.

Cancer de *moyenne fréquence*, 2 villes : Bourges, Nantes.

Cancer *rare*, 14 villes : Brest, Cette, Cherbourg, Lorient, Marseille, Nice, Nîmes, Périgueux, Perpignan, Rochefort, Saint-Nazaire, Toulon, Toulouse, Troyes.

MOYENNES *consommatrices de viande* : 4 villes.

Cancer *fréquent*, 1 ville : Grenoble.

Cancer de *moyenne fréquence*, 2 villes : Avignon, Montpellier.

Cancer *rare*, 1 ville : Angoulême.

FORTES *consommatrices de viande* : 7 villes.

Cancer *fréquent*, 2 villes : Pau, Saint-Etienne.

Cancer de *moyenne fréquence*, 2 villes : Bordeaux, Limoges.

Cancer *rare*, 3 villes : Béziers, Clermont-Ferrand, Rennes.

à notre conclusion en les ajoutant. Ce que montrent les chiffres suivants :

PARIS. — *Pour 100.000 habitants, combien en un an, de décès pour « tumeurs utérines non cancéreuses ».*

1886-1890.	3,3
1891-1895.	4,2
1896-1900.	4,4
1901-1905.	4,5
1906-1908.	3,6

1. Le Dr Van Konijnenburg, dans l'ouvrage déjà nommé, est arrivé à un résultat analogue pour Amsterdam :

Pour 100.000 hab. combien de décès par cancer en un an.

	Appareil digestif Masc.	Appareil digestif Fém.	Organes génitaux Fém.	Sein Fém.	Autres Masc.	Autres Fém.	Ensemble
1862-1867.	42	26	20	9	8	8	57
1872-1877.	48	35	19	9	8	6	63
1887-1891.	60	46	20	9	11	8	78
1897-1902.	77	58	22	10	13	8	95

Ainsi le cancer de l'appareil digestif a doublé de fréquence; celui du sein ou des organes génitaux de la femme est presque stationnaire.

On peut résumer ce tableau ainsi :

Parmi les villes du carré fatal, il y en a 4 qui sont très carnivores et 5 qui le sont passablement. Le cancer n'est « rare » dans aucune de ces 9 villes.

Il y en a 11 qui sont peu carnivores; parmi elles, 3 sont médiocrement cancéreuses et 2 le sont moins encore.

D'autre part, en dehors du carré fatal, il y en a 7 qui sont très carnivores et 4 qui le sont passablement. Il n'y a parmi ces 11 villes que 4 qui soient peu cancéreuses.

Au contraire, parmi les 18 villes peu carnivores (et situées en dehors du carré fatal) il y en a 14 où le cancer est rare.

Je ne donne pas cette recherche comme bien démonstrative. On remarquera pourtant le grand nombre de villes qui présentent ce double caractère de consommer peu de viande et d'avoir peu de cancers. Sur les 16, il n'y en a que 2 (Tourcoing et Roubaix) qui soient dans le carré fatal.

Conclusions.

Résumons-nous.

Nous avons vu la répartition très remarquable et très localisée du cancer dans les campagnes françaises. Sa répartition dans les villes est analogue, mais pourtant moins nette.

A cette répartition dans les campagnes, il y a certainement une cause et probablement une cause unique. Cette cause, nous l'avons cherchée sans la trouver.

Nous avons constaté l'augmentation générale de la fréquence du cancer. Nous avons vu que c'est seulement le cancer du tube digestif (cavité buccale non comprise) qui augmente de fréquence à Paris depuis trente-cinq ans (et aussi à Amsterdam.

Nous avons remarqué la rareté relative du cancer chez les Israélites en Algérie et aussi à Amsterdam.

Peut-on rattacher quelques-uns de ces faits à l'alimentation carnée; nous l'avons cherché, sans arriver à un résultat positif.

Que de problèmes soulevés! Que de recherches à faire!

TRAUMATISME ET TUBERCULOSE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

Par D. José RIBERA Y SANS
Professeur de Pathologie et de Clinique chirurgicales à l'Université de Madrid,
Doyen de l'hôpital de l'Enfant-Jésus.

(*Traduit de l'espagnol par* M. V. Thébault.)

Les relations qui existent entre le traumatisme et le développement d'une tuberculose, presque toujours d'ordre chirurgical, ont été admises, il y a longtemps, par la majorité des cliniciens et des expérimentateurs. Elles ont constitué, pendant nombre d'années, une véritable doctrine, affirmation indiscutée, surtout depuis Hueter et Max Schuller, que traumatisme fixait la tuberculose.

Cette question présente un double point de vue : le clinique et l'expérimental. Au point de vue clinique, il y a presque unanimité entre les auteurs pour admettre comme fait courant et bien prouvé que, dans la majorité des cas, principalement dans la tuberculose des grandes articulations, le développement de la manifestation tuberculeuse est consécutif à un accident traumatique ; sur le terrain expérimental, Hueter et Max Schuller semblent avoir démontré que le traumatisme localise la tuberculose.

Les expériences de Hueter et de Schuller sont si connues qu'il suffit de rappeler que Hueter a conclu, d'une série d'expériences que le développement d'une tuberculose articulaire peut se produire de deux façons distinctes : 1° par inoculation de produits tuberculeux dans l'articulation; 2° comme conséquence d'une infection généralisée.

En ce qui concerne Schuller, je rappellerai qu'il a prétendu démontrer que le processus articulaire se peut développer par l'un des trois mécanismes suivants : par action directe, qui détermine une arthrite primitivement locale; par transport des germes qui empruntent la voie circulatoire; par propagation à travers les tissus périarticulaires. Nous avons tous admis, en nous appuyant sur de telles expériences, que le traumatisme peut se localiser au point où il porte, produire une infection à distance ou la généraliser, doctrine déduite expérimentalement et complétée, pour comprendre son mécanisme, par la doctrine de l'inoculation traumatique exposée, défendue et propagée surtout par Verneuil.

Ces idées furent bien acceptées et l'on admit, comme chose courante, que le traumatisme précédait la lésion tuberculeuse, si bien qu'en peu d'années, la théorie de Max Schuller fut considérée comme incontestable; mais, comme de nombreux cas cliniques allaient à l'encontre, il s'ensuivit qu'il vint à l'esprit de certains de contrôler la véracité des faits affirmés par cet expérimentateur.

En réponse à un discours de M. Recasens, j'ai, il y a quelques années, signalé le fait à l'Académie royale de Médecine de Madrid, à propos de la tuberculose génitale chez la femme; ce fut au commencement de l'année 1905, que, me proposant de faire l'étude de la tuberculose du péritoine, comme complément au travail de Recasens, je pensai que l'un des points qui devait m'occuper était le rôle localisateur du traumatisme et que j'entrepris, au laboratoire de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, une série d'expériences, afin de résoudre ou de reprendre la question, en apparence résolue par Max Schuller, expériences qui, si elles se limitèrent d'abord à la tuberculose génitale de la femme, ont ensuite été poursuivies et étendues à la tuberculose osseuse et articulaire.

Les premiers résultats ont été publiés en réponse au discours de Recasens (4 Mars 1906); les autres ont été communiqués à l'Académie d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie de Madrid; les uns et les autres ont été réunis en un article concernant la tuberculose articulaire, que j'ai publié dans l'*Encyclopédie de pédiatrie* de Pfaunder, etc., traduction espagnole, éditée par la maison Seix.

Je dirai rapidement les raisons qui m'incitèrent à faire une telle revision. Voulant contrôler expérimentalement quelques-unes des assertions que l'on rencontre dans les ouvrages, il m'a souvent été impossible de les reproduire; j'ai acquis la conviction que beaucoup de faits expérimentaux sont acquis parce que jamais on n'a eu l'idée de les contrôler. On les accepte de bonne foi, à cause de l'autorité des auteurs qui les exposèrent. En outre, il y a quelque chose qui doit au moins nous prévenir contre les expériences de Max Schuller : elles ont été faites avant la découverte de Koch, et il y a lieu de supposer que les matériaux employés pour les inoculations étaient impurs; en second lieu, la voie suivie par Schuller pour introduire la matière infectante m'a paru anormale. Ces raisons me semblent suffisantes pour justifier la revision de ces expériences, leur accorder leur véritable valeur et mettre en œuvre, pour arriver à mes fins, une technique complètement différente de celle employée par Max Schuller et plus en rapport avec la connaissance du principe actif de la tuberculose et de ce que nous savons, concernant les voies par lesquelles il peut pénétrer dans l'organisme.

D'autre part, on ne rencontre pas, chez les auteurs qui ont étudié la question au point de vue clinique, l'unanimité d'avis de ce qui avait été soutenu, il y a encore peu de temps. Lannelongue et Achard ont remarqué que, chez les tuberculeux, ni les fractures, ni les luxations, par exemple, ne se convertissent en foyer tuberculeux, ce qui est en désaccord avec les conclusions de Max Schuller; Honsell, s'appuyant sur la statistique, admet bien une relation entre le traumatisme et la tuberculose articulaire, mais croit, comme Lannelongue, qu'il s'agit d'une action qui réveille et rend visible un foyer latent, ce qui est bien différent d'une localisation tuberculeuse. Jeannel soutient que le traumatisme localise la tuberculose plus rarement qu'on ne le suppose, façon de voir acceptée par Jeanbrau, dont l'opinion a été admise par la majeure partie des auteurs qui participèrent à la discussion suscitée, à ce propos, au Congrès français de chirurgie.

Ces divergences m'ont obligé à reviser les faits que j'avais recueillis, me fiant principalement à ce qu'enseigne la clinique et à ce qu'on observe dans la tuberculose des grandes articulations. Ce sont les résultats obtenus par la clinique et par l'expérimentation que je vais, d'une manière succincte, exposer dans cet article.

***

Il est plus difficile qu'il ne paraît de déterminer les antécédents : âge du malade, son ignorance, etc.; pour cette raison, la statistique des tumeurs blanches, publiée dans l'article déjà cité, comprend 606 cas opérés, et, ne retenant que les grandes articulations, 141 cas seulement ont pu fournir des antécédents tels, qu'ils me paraissent avoir un crédit suffisant pour être utilisés et répondre à la vérité. C'est dire que j'écarte tous les cas à propos desquels on pourrait avoir le moindre doute, concernant l'exactitude des antécédents.

Malgré cette restriction, il reste un nombre assez considérable de cas dans lesquels on ne peut nier l'importance et l'influence du traumatisme dans le développement des lésions tuberculeuses articulaires.

Des 141 cas dont je tiens pour exacts les antécédents, dans 64 cas, se rencontrent des antécédents traumatiques, et, dans tous ceux-ci, le traumatisme est en connexion telle avec l'apparition des symptômes, qu'on ne peut, cliniquement, séparer les deux facteurs; il faut admettre qu'il existe entre eux une relation de cause à effet et accepter, pour le moment, leur rôle localisateur ou fixateur, question dont on doit se débarrasser pour exposer ensuite les résultats obtenus au laboratoire de l'hôpital de l'Enfant-Jésus.

Dans deux observations de tuberculose du poignet, on trouve des antécédents trauma-

tiques. Dans la première : chute sur la main droite, douleur intense et tuméfaction qui persistent jusqu'à la conversion en tumeur blanche; l'autre observation est très instructive : fillette de 11 ans, résection du coude gauche à 4 ans; en Mai 1899, chute sur la main droite; enflure et douleur; en Septembre de la même année, résection du poignet.

Sur 22 observations de tumeurs blanches du coude opérées dont les antécédents sont complets, pour 13, c'est-à-dire plus de la moitié, il y a eu traumatisme; dans un cas, il s'agit d'une luxation du coude non réduite qui exigea, six mois après, la résection pour des accidents tuberculeux; dans un autre cas, il y a eu fracture un an et demi avant l'opération; dans 9 cas, il s'agit de coups directement portés sur l'articulation ou de chutes suivies de phénomènes douloureux, ou de tuméfactions postérieures à l'avènement traumatique et développement total de la tumeur blanche.

Une chute fut la cause initiale d'une tumeur blanche de l'épaule.

Le traumatisme est très fréquent qui cause une tumeur blanche du cou-de-pied. Dans 22 observations avec antécédents complets, 9 fois le traumatisme a été le point de départ de la maladie; 5 fois, il s'agit d'entorse, de heurt, d'une chute; 2 fois, de coups directs. On voit la fréquence de l'entorse comme élément étiologique; il est vrai que cet accident a son maximum de fréquence au niveau de cette articulation.

Dans la tumeur blanche de la rotule, il est fréquent de rencontrer un traumatisme comme fait initial. Sur 59 opérés, avec antécédents complets, 26 ont des antécédents traumatiques; chez 12, la tumeur blanche est consécutive à une chute; chez 11, postérieure à un coup direct; dans un cas, elle vient à la suite d'une entorse; dans un cas, à la suite d'effort musculaire uni à un coup reçu en chargeant un sac, et, dans une dernière observation, la tumeur blanche est consécutive à une fracture du tibia.

Dans 30 observations, avec antécédents complets, concernant l'articulation coxo-fémorale, 13 fois, le trauma précède le développement de la tumeur blanche; 10 fois, il s'agit de chute ou de coups directs; dans 3 cas, il y avait eu préalablement luxation; deux de celles-ci avaient été réduites, mais les symptômes de la coxalgie se développèrent peu à peu, par la suite, de telle façon qu'il y a lieu d'admettre la relation directe entre le traumatisme et la tumeur blanche; dans le troisième cas, il s'agit d'un déplacement irréductible; le foyer tuberculeux s'était développé au point correspondant à l'insertion du ligament rond, de sorte qu'il s'était développé une tumeur blanche dans la néarthrose qui s'était formée consécutivement au déplacement non réduit.

A ces cas, je pourrais ajouter un cas de tuberculose de l'articulation astragalo-calcanéenne consécutive à une luxation du pied; un cas de tuberculose cléido-sternale consécutive à un coup reçu dans la région antéro-supérieure du thorax, etc.

En un mot, cliniquement, d'après ce que j'ai observé, les accidents traumatiques se rencontrent avec une grande fréquence dans les cas de tumeur blanche, fréquence qui, d'après mes observations, atteint 45 p. 100 des cas, et il y a lieu de remarquer ainsi la tendance exposée par quelques auteurs à restreindre la valeur du traumatisme comme élément étiologique.

La clinique ne suffit pas pour expliquer l'action du traumatisme; il faut tenir compte du terrain expérimental pour voir s'il est possible de comprendre la relation qu'il y a entre le trauma et le développement de la tuberculose, et, dans ce but, contrôler si les assertions de Max Schuller sont exactes ou non, ce qui m'amène à indiquer la série d'expériences que j'ai entreprises au laboratoire de l'hôpital de l'Enfant-Jésus.

Le premier groupe se rapporte à la tuberculisation de l'utérus et de l'appareil génital; le second groupe, à la tuberculose ostéo-articulaire; les premières recherches ont été exécutées par M. Velasco, suivant un plan tracé par moi; les secondes ont été faites par M. Duran y Cottes, tous deux aidés par M. Arquellada, noms que je dois faire ressortir, car, si j'ai pu diriger l'exécution et tracer le plan que je me proposais de suivre, ce sont eux qui l'exécutèrent, et, comme je le dirai plus loin, qui en modifièrent certaines parties.

Tuberculose génitale.

1er lot de 37 lapines. Laparotomie. Traumatisme de l'utérus. Injection dans l'utérus d'une culture pure de bacilles de Koch, chez 28 lapines; avec des crachats, dans 9 cas.

2e lot de 21 lapines. Laparotomie. Traumatisme de l'utérus. Injection d'une culture pure de bacilles de Koch dans la veine fémorale, chez 7 lapines; avec une émulsion de crachats, chez 14 lapines.

3e lot. Laparotomie. Traumatisme de l'utérus. Injection de culture de bacille de Koch, chez 2 lapines.

4e lot de 13 lapines. Laparotomie. Incision de la paroi utérine. Introduction de fongosités dans l'épaisseur des parois de l'utérus ou dans le fond de l'incision.

Les résultats obtenus, chez les 73 lapines, furent les suivants :

1° Tous les procédés employés peuvent produire la tuberculose de l'utérus, mais le fait n'est pas d'uue grande constance car, sur 45 inoculations positives obtenues, on obtint seulement 11 tuberculisations;

2° La voie la plus sûre pour produire l'infection tuberculeuse générale est l'injection intraveineuse;

3° Le traumatisme localise rarement la tuberculose expérimentale à l'utérus; sur 14 inoculations intraveineuses qui donnèrent naissance à la tuberculose générale, et dans lesquelles on avait traumatisé l'utérus, on obtint la tuberculose de cet organe dans deux cas seulement;

4° L'inoculation directe de crachats et de cultures de bacilles de Koch, dans l'utérus traumatisé, produit, avec une grande fréquence, la tuberculose plus ou moins générale, mais peu fréquemment celle de l'utérus. Sur 24 inoculations positives obtenues par cette voie, les lésions se rencontrent dans quatre cas seulement, et, dans un cas unique, on obtint la tuberculose isolée de cet organe;

5° L'introduction directe de fongosités tuberculeuses, dans l'utérus, est le procédé le plus sûr pour tuberculiser cet organe; en échange, c'est le plus inconstant pour produire l'infection générale.

Sur 13 inclusions, le résultat positif : tuberculose générale, n'a été obtenu que 7 fois, et 5 de ces cas ont permis le développement de la tuberculose utérine.

En outre, chez 4 lapins, on traumatise le pénis et l'on fait, chez deux de ceux-ci, une inoculation de culture pure de bacilles de Koch, dans la veine fémorale; les deux autres sont inoculés avec des crachats.

Des 2 premiers, inoculés le 28 Août, l'un est sacrifié, le 30 Novembre: il était absolument sain; l'autre meurt, le 10 Novembre, avec de la tuberculose du poumon, du mésentère et du testicule droit: le bacille tuberculeux pullule dans ces lésions.

Des lapins inoculés avec des crachats, le 4 Septembre, l'un a été sacrifié, le 17 Novembre: ses deux testicules étaient tuberculeux, sans autre localisation; le second mourut, le 3 Novembre, avec un testicule complètement calcifié, et des granulations pulmonaires et intestinales contenant du bacille de Koch.

Les résultats obtenus, dans cette première série d'expériences, diffèrent de ceux obtenus par Max Schuller, couramment admis dans le monde scientifique, au moment d'entreprendre ces études, et, qui ne pouvaient moins faire que m'impressionner vivement, puisqu'elles étaient en contradiction complète avec les idées par moi soutenues en d'autres publications (traitement des arthrites, *Patologia quirurgica general*, etc.). Concernant le rôle localisateur du traumatisme, si l'on met à part la greffe directe de la granulation dans l'épaisseur du tissu utérin qui, comme je l'ai déjà dit, a donné 5 résultats, il reste 38 observations dans lesquelles on a obtenu la tuberculisation de l'animal, avec localisation à l'utérus, dans 6 cas seulement; ces localisations sont presque toujours accompagnées d'autres localisations, la localisation isolée de l'utérus étant sinon exceptionnelle, du moins très rare.

Il importait, pour le moins, de poursuivre ce genre de recherches, en tenant compte de la fréquence de la tuberculose ostéo-articulaire, sinon la plus fréquente, du moins la plus importante des tuberculoses chirurgicales. J'ai pensé qu'il convenait de faire l'étude expérimentale de ce groupe d'organes et de tenter de reproduire les lésions ostéo-articulaires, au moyen de l'inoculation et du traumatisme ou de déterminer si le traumatisme localise ou non le bacille tuberculeux au niveau de l'articulation traumatisée.

Ainsi que je l'ai déjà dit, c'est M. Duran y Cottes qui, dans le laboratoire de ma clinique de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, s'est chargé de conduire à bonne fin cette seconde série.

Voici ce qui a été fait et quels sont les résultats obtenus :

Tuberculose ostéo-articulaire.

Il faut diviser les expériences en deux séries : dans la première, on injecte des cultures pures de bacilles de Koch, en employant les voies intraveineuse, péritonéale et sous-cutanée; les animaux d'expérimentation sont le lapin commun et le cobaye. Chez tous, le traumatisme articulaire a été consécutif à l'injection.

Résultats obtenus dans la première série : 12 lapins ordinaires : injection intraveineuse de 1 centimètre cube d'une culture de bacilles de Koch. Traumatisme de l'articulation fémoro-tibiale gauche.

Aucun des 12 lapins ne présente de lésions macroscopiques de l'articulation traumatisée.

6 lapins ordinaires : injections intrapéritonéales de culture de bacilles de Koch. Traumatisme articulaire. Résultat négatif.

6 lapins ordinaires : injections sous-cutanées de culture de bacille de Koch. Traumatisme articulaire. Résultat négatif.

Cochons d'Inde : 6 reçoivent une injection intrapéritonéale et 6 une injection sous-cutanée de culture pure de bacilles de Koch. Traumatisme articulaire. Résultat absolument négatif en ce qui concerne la lésion locale.

On inocule plusieurs cobayes, avec la moelle osseuse de la patte traumatisée et de la patte non traumatisée de deux des lapins qui avaient reçu l'injection intraveineuse de bacilles de Koch ; les inoculés avec la moelle osseuse de la patte traumatisée, de même que les inoculés avec la moelle osseuse de la patte non traumatisée furent tuberculisés.

Les conclusions de cette série d'expériences sont faciles à déduire :

1° Le traumatisme articulaire ne localise pas le bacille de Koch inoculé par voies intraveineuse, intrapéritonéale et sous-cutanée ;

2° La moelle osseuse se tuberculise par injection intraveineuse, sans que la tuberculisation se limite au segment de membre traumatisé.

Seconde série d'expériences. Restait à résoudre ce qui se rapporte à l'injection directe intra-articulaire de culture pure de bacilles tuberculeux.

M. Duran se proposa en outre d'examiner les résultats obtenus en faisant une injection de bacilles de Koch associés à une culture de microorganismes pyogènes.

Le 15 Juillet 1909, on injecte dans les veines de 2 lapins un mélange de culture de bacilles de Koch et de staphylocoques dorés.

3 lapins reçoivent une injection intraveineuse de bacilles de Koch.

Le 17, on injecte, dans l'articulation fémoro-tibiale de la patte gauche, une culture de staphylocoques, en usant d'une pipette de verre dont on brise la pointe que l'on abandonne dans l'articulation. Il se fait une grande tuméfaction articulaire et périarticulaire, avec abcès et troubles de la locomotion.

Les abcès sont ouverts, le 7 Août; il en sort une grande quantité de pus crémeux. Ces abcès s'entourèrent de tissus fongueux, avec lésions osseuses, dans tous les cas, séquestres et carie des éminences articulaires.

Le 6 Septembre, on sacrifie l'un des lapins, et le tissu capsulaire de l'articulation malade est injecté sous la peau d'un cobaye ; on injecte un autre lapin témoin avec le tissu articulaire de la patte homologue saine.

Un autre des lapins inoculés, le 15, et dont on injecte l'articulation, le 17, mourut, le 18 Septembre, avec des lésions analogues. Des cochons d'Inde sont inoculés de la même façon que le lapin précédent.

Les cobayes, inoculés avec les produits des 2 lapins sacrifiés, présentèrent des infarctus inguinaux avec bacille de Koch associé au staphylocoque, dans le poumon, le foie et le bassin.

Le même jour, 15 Juillet, on injecte : 6 cobayes avec un mélange de bacilles de Koch et de staphylocoques ;

2 de ceux-ci reçoivent une injection sous-cutanée et 3, une injection intrapéritonéale;

L'articulation fémoro-tibiale gauche est traumatisée, le 13 Septembre.

Ils meurent tous, à différentes dates, avec des lésions tuberculeuses des ganglions, du poumon, etc., mais sans lésion appréciable des pattes traumatisées.

Le 18 Septembre, on inocule 3 lapins avec une culture pure de bacille de Koch que l'on introduit, dans l'articulation fémoro-tibiale, avec une pipette que l'on casse dans l'articulation qui est considérablement lésée. Il ne se fait aucune lésion locale ou générale.

Le 16 Novembre, 12 lapins sont inoculés comme suit :

1er lot : 3 lapins. Injection articulaire fémoro-tibiale gauche avec une pipette (on laisse des fragments dans l'articulation dont on a traumatisé les surfaces articulaires) d'une culture pure de bacilles de Koch. L'un des lapins meurt en 2 jours, sans manifestations locales; les 2 autres ne présentaient, le 6 Janvier, c'est-à-dire après 41 jours, aucune manifestation locale ou générale.

2e lot : 3 lapins. Injection articulaire de staphylocoque pur. Mort les 19, 25 Novembre et 2 Décembre, avec d'énormes abcès articulaires.

3e lot : 3 lapins. Injection articulaire de bacilles de Koch et de staphylocoques associés. L'un meurt, le 19, avec une grande congestion pulmonaire et sans lésion importante de l'articulation. Les 2 autres présentèrent de grands abcès articulaires dont le pus renfermait les deux germes.

4° lot : injection intravasculaire de bacilles de Koch et de staphylocoques associés. L'un meurt, le 18 Novembre, et l'autre, le 21 Décembre, sans lésions macroscopiques de tuberculose, chez le premier, et, avec foyers tuberculeux associés, chez le second.

Ces lapins furent traumatisés sans qu'il se soit présenté de lésion de l'articulation traumatisée.

Telles sont les expériences faites à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, desquelles découle une série de conclusions qu'il convient de résumer, avec d'autant plus de raison, que celles qui se rapportent aux lésions, ou pour mieux dire au traumatisme articulaire, complètent, en partie, les faits déduits des résultats obtenus dans la tentative de tuberculisation de l'utérus ; les autres permettent d'entrevoir l'explication des faits expérimentaux antérieurs et celle de nombreux faits cliniques.

Voici la série des conclusions qui, je crois, se peuvent déduire :

1° Les injections intraveineuses, intrapéritonéales ou sous-cutanées d'une culture pure de bacilles de Koch, n'engendrent pas la tuberculose de l'articulation qui a souffert un traumatisme; à ce point de vue, tous les résultats ont été négatifs aussi bien chez les lapins ordinaires que chez les cobayes.

En échange, la moelle osseuse se tuberculise par ces procédés d'inoculation, fait du plus haut intérêt et qu'on doit retenir, à cause de la grande importance qu'il acquiert dans l'explication des faits cliniques ;

2° L'injection intra-articulaire d'une culture pure de bacille de Koch faite en même temps qu'un traumatisme de l'articulation, n'a donné aucun résultat;

3° L'injection sous-cutanée ou intrapéritonéale d'une culture de bacilles de Koch associée à une autre culture de staphylocoques, reste sans effet sur l'articulation fémoro-tibiale traumatisée ; par contre, ganglions et poumons se tuberculisent;

4° L'injection intraveineuse d'une culture de bacilles de Koch suivie de l'injection articulaire d'une culture de staphylocoques a pour résultat la production de lésions articulaires dont les produits injectés sous la peau déterminent la tuberculose ;

5° Si l'injection intra-articulaire du bacilles de Koch ne produit aucun trouble, celle d'une culture de staphylocoques produit des abcès articulaires;

6° L'injection intra-articulaire de bacilles de Koch et de staphylocoque produit une arthrite intense avec grands abcès enfermant les deux germes ;

7° L'injection intravasculaire de bacilles de Koch et de staphylocoques ne produit aucun trouble dans les articulations traumatisées.

En résumé, tous les procédés ont eu pour résultat la tuberculose de la moelle osseuse; la tuberculose articulaire seule se produit expérimentalement quand l'articulation souffre de l'action directe d'une culture de staphylocoques; dans ce cas, l'injection intraveineuse ou l'injection directe du bacille de Koch produisent des lésions qui renferment ce bacille, ce qui revient à dire que nous n'avons pu, jusqu'aujourd'hui, produire, expérimentalement, au laboratoire de l'Enfant-Jésus, une tuberculose pure ; bien plus, il s'est toujours agi, dans les expériences, d'infections associées.

⁂

Ces résultats sont, comme on le voit, très différents de ce que l'on prétendait, et j'estime qu'il y a lieu de les poursuivre, parce que, grâce à eux, nombre de faits deviennent compréhensibles. La nécessité des associations microbiennes explique ainsi beaucoup de faits relatés par Max Schuller qui, finalement, expérimentait avec des produits impurs; ainsi s'explique également la facilité relative des greffes observées, dans la première série des expériences entreprises à l'hôpital des enfants, pour tuberculiser l'utérus et aussi, sur le terrain clinique, certains des faits, que nous observons, s'expliquent et nous montrent la voie qui mène à leur compréhension.

Il n'y a aucun doute que, dans la tumeur blanche, les lésions primitives sont osseuses, dans l'immense majorité des cas, excepté pour l'articulation de la rotule où, autant que j'ai pu l'observer, on voit une fréquence relative des lésions de la synoviale que l'on peut considérer comme primitives et qui justifient l'arthrectomie (85 cas sur 232, c'est-à-dire presque 36 pour 100). Pour les autres articulations, le fait est exceptionnel et même, pour la rotule, il faudrait diminuer la proportion parce que, sur 91 arthrotomies, je n'ai obtenu de guérison que dans 45 cas, ce qui ramènerait la proportion à 19 pour 100.

Ce fait clinique a son explication expérimentale : la tuberculose articulaire, comme on l'a vu, est difficile à obtenir; en échange, l'osseuse est de règle; la synoviale se défend ; inutile d'entrer dans l'analyse du mécanisme, puisque je me limite à relater les faits; les

séreuses articulaires ont un pouvoir énorme de défense, ainsi que le démontre l'étude expérimentale et que le confirme la rareté relative de la synovite tuberculeuse primitive.

Abordons ce qui se rapporte à l'influence du traumatisme accidentel dans le développement de la tumeur blanche. Le fait, pour moi, est absolument certain; il est, d'après mes observations, très fréquent et, comme je l'ai déjà dit plus haut, on l'observe dans 45 pour 100 des cas, c'est-à-dire qu'il n'y a pas, à mon avis, le moindre doute que le traumatisme soit une des causes qui ont le plus de poids dans le développement des tuberculoses articulaires.

Par quel moyen? Telle est la question à résoudre. On a soutenu qu'un choc, une chute, une distension, une douleur attirent l'attention du malade sur le point traumatisé et avertit alors le patient qu'il existe, là, une affection qui avait passée inaperçue. Mais, si ces idées se peuvent soutenir quand il s'agit de l'une de ces variétés de lésions indolentes durant leurs premiers stades, comme, par exemple, les tumeurs de la mamelle, on ne peut soutenir que ces lésions tuberculeuses, comme on le voit dans la tumeur blanche, présentent des symptômes, des troubles fonctionnels et physiques au moment précis où elles commencent.

Dans les cas observés par moi, avant le traumatisme, il n'existait pas la moindre altération pouvant servir de base à l'idée que, dans ce point, se développait un processus tuberculeux; comme les symptômes se sont présentés après le traumatisme, il faut admettre, pour ne pas manquer à la logique, qu'il existe, entre le traumatisme et le développement de la tumeur blanche, une relation de cause à effet.

Je ne puis admettre qu'en de tels cas il s'agisse d'observations incomplètes ou inexactes, parce que s'il est certain que le fait soit fréquent, pour cette raison même, je ne puis établir ma façon de penser sur l'ensemble de mes observations. Des 606 tumeurs blanches opérées par moi, je ne me réfère qu'à 141 dont je considère les antécédents comme véridiques. Je ne puis admettre que la maladie existait antérieurement au traumatisme qui n'a fait que révéler son existence. On ne peut, par conséquent, accepter l'avis de Lannelongue et Achard, qui admettent, comme règle, qu'il n'y a pas, chez l'homme, relation entre la production de la tuberculose et l'accident. On a déjà indiqué le grand intérêt que présente ce fait au point de vue des accidents du travail. S'il peut être soutenu par les médecins des patrons, nous ne pouvons l'admettre en aucune façon, pas plus au point de vue scientifique qu'au point de vue légal.

Nous n'avons, pour notre conduite, qu'à enregistrer la fréquence de tels accidents.

Si nous ne pouvons admettre que le traumatisme réveille une affection qui paraissait latente, nous ne pouvons pas plus admettre, aujourd'hui, les idées de Verneuil, concernant l'auto-inoculation traumatique, appliquées à la tuberculose chirurgicale que celles défendues et exposées, il y a des années, par Max Schüller concernant le rôle localisateur du traumatisme, dans le sens exposé par cet auteur. De telles idées sont en opposition avec les résultats obtenus au laboratoire de l'hôpital de l'Enfant Jésus, la même chose ayant été, en suivant mes indications, obtenue par M. Velasco et, plus récemment, par M. Duran, faits confirmés, postérieurement à ma première publication, par de nombreux expérimentateurs et qui se peuvent résumer en disant que le traumatisme ne localise pas le tubercule, c'est-à-dire qu'il ne crée pas en un point des conditions particulières, grâce auxquelles le bacille de Koch se développera et trouvera un milieu favorable créé par ce traumatisme.

Malgré de telles affirmations, il faut admettre, et la clinique le démontre, l'importance de l'agent traumatique.

Qu'arrive-t-il? Les expériences faites dans mon laboratoire de l'hôpital de l'Enfant-Jésus par M. Duran y Cottes permettent d'entrevoir l'explication de tels faits.

Il n'existe pas le moindre doute que le bacille de la tuberculose a une prédilection spéciale pour la moelle osseuse; celle-ci se tuberculise par les procédés d'inoculation, car elle est inoculable, en donnant origine à une tuberculose expérimentale, alors même qu'il n'existe pas de lésions dans les tissus employés pour l'inoculation, c'est-à-dire, en parlant avec la clarté précise qui ne permet pas la confusion : cela démontre que la moelle osseuse renferme le bacille de Koch sans qu'il y ait en elle des lésions; elle n'est qu'un dépôt de bacilles de Koch.

Il est aussi démontré que, dans l'os, le siège de prédilection du bacille tuberculeux est l'épiphyse ou, pour mieux dire, le tissu spongieux; ajoutez à cela le fait, absolument certain, que la tumeur blanche doit presque toujours être considérée comme secondaire, en ce sens que des lésions du système lymphatique préexistent insignifiantes, qui passent presque toujours inaperçues mais qui n'en sont pas moins un foyer de germes tuberculeux. Ces lésions, qui sont très fréquentes, constituent le type du tempérament dit lymphatique et de la constitution dite scrofuleuse.

Il n'y a pas, non plus, le moindre doute sur ce point que l'immense majorité, pour ne pas dire toutes les tumeurs blanches, récidivent chez les sujets lymphatiques, scrofuleux.

D'après cela, on comprend facilement, et l'expérimentation le démontre, que le siège de prédilection des bacilles tuberculeux soient les os et plus particulièrement l'épiphyse. Il y a dans l'organisme des foyers, tels que les ganglions lymphatiques, qui emmagasinent les microorganismes. Rien n'est plus facile à comprendre que leur migration à travers les os où ils s'emmagasinent sans donner naissance à aucun trouble. Le jour où un traumatisme para-articulaire, avec toute la séquelle inhérente au fait traumatique, réalise pour les germes qui dorment là, indifférents, toutes les conditions nécessaires, une partie de ceux-ci réveille leur vitalité, qui se manifestera en détruisant les conditions qui les avaient maintenus en échec. La résistance du tissu qui empêchait leur évolution est détruite. Ils entrent en activité, évoluent, et, de cette façon, donnent origine au développement de lésions tuberculeuses qui, sans le traumatisme accidentel, ne s'observeraient pas dans le plus grand nombre de cas.

Telle est, pour moi, l'explication plausible et rationnelle des faits, et c'est ainsi que je conçois l'action du traumatisme et les relations qui existent entre le traumatisme et le développement d'un foyer tuberculeux; ce n'est pas, comme on voit, parce qu'il préexiste un foyer tuberculeux et que le traumatisme le réveille; ce n'est pas parce que le trauma attire l'attention en un point préalablement lésé; ce n'est pas parce que le traumatisme accélère l'évolution d'un foyer préexistant; ce n'est pas parce que le traumatisme donne naissance à une auto-intoxication au sens que lui accordait Verneuil; ce ne sont ni ce mécanisme, ni ces faits qui se peuvent admettre. C'est toute autre chose. Le mécanisme est bien différent. Un individu scrofuleux a une série de bacilles tuberculeux dans ses ganglions; étant donnée la facilité avec laquelle ils passent dans la moelle osseuse, il est facile de comprendre que dans bon nombre de cas ils passeront dans les os, s'y accumuleront, et y demeureront inactifs aussi longtemps que les conditions de circulation et de vie seront normales; le traumatisme modifie ces conditions; de ce fait disparaissent les défenses locales et alors, entrant en activité, le bacille tuberculeux produit les lésions osseuses, origines fréquentes de la tumeur blanche.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

L'efficacité de quelques antiseptiques, la teinture d'iode en particulier. — Les trois dernières années ont vu un retour à la pratique de l'antisepsie en chirurgie. L'asepsie régnait en maîtresse, au moins en France, où elle avait été développée et vulgarisée par Terrier et ses élèves, lorsque parut, en Octobre 1908, le travail de Grossich sur la stérilisation de la peau par la teinture d'iode. On sait combien s'est généralisé l'emploi de cette méthode de désinfection, si simple et si efficace : appliquée d'abord à la seule préparation du champ opératoire, elle ne tarda pas à être utilisée très largement dans le traitement des plaies de toute sorte. Cette extension de la méthode n'a fait qu'en confirmer la valeur. Il n'est pas besoin d'insister sur ce point, et l'observation de tous les jours montre avec évidence que la teinture d'iode est, à l'heure actuelle, le moyen le plus puissant et le plus pratique dont nous puissions disposer pour détruire les germes à la surface de la peau ou dans les anfractuosités des plaies.

Les recherches de laboratoire sont d'accord avec la clinique sur cette efficacité de la désinfection par la teinture d'iode; elles nous renseignent sur son mode d'action et nous font comprendre pourquoi et comment cet agent est supérieur à tous les autres antiseptiques.

La raison en est dans le *pouvoir de pénétration* de l'iode au sein des tissus. Déjà Grossich [1] lui-même avait constaté, sur des coupes microscopiques de fragments de peau traités par la teinture d'iode, la pénétration du métalloïde dans tous les interstices, toutes les fentes, tous les espaces intercellulaires de l'épiderme, ainsi que dans les voies lymphatiques. « Ce pouvoir de pénétration, ajoute-t-il, appartient d'une manière quasi-spécifique aux solutions alcooliques; l'eau et les solutions aqueuses ne pénètrent qu'incomplètement et seulement dans les couches superficielles. Les raisons de ce pouvoir de pénétration si élevé de la teinture d'iode sont multiples : d'une part, en tant que teinture alcoolique, elle dissout la graisse que renferment toujours les espaces capillaires, et elle est absorbée par eux; d'autre part,

1. A. Grossich. — « Eine neue Sterilisierungsmethode der Haut bei Operationen ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 31 Octobre 1908, n° 44, p. 1289.

l'iode même possède un pouvoir de pénétration propre, en ce qu'il s'unit chimiquement aux acides gras de la peau, donnant une combinaison très rapidement résorbable. » Et c'est précisément parce que le lavage préalable de la peau à l'eau et au savon s'oppose à cette pénétration de la teinture d'iode, que l'on observe ce fait constant, et d'apparence paradoxale, que la désinfection est plus complète si l'on applique directement la teinture sur la peau, sans l'avoir d'abord nettoyée par les moyens habituels.

Les expériences, plus nombreuses et plus précises, de Walther et Touraine[1] confirment les observations de Grossich. Je ne fais que les résumer brièvement, car elles sont devenues classiques et ont été bien souvent rappelées. D'une part, au point de vue bactériologique, ces auteurs ont constaté que la stérilisation complète de la peau était toujours obtenue, dix minutes après l'application de teinture d'iode, soit seule, soit après lavage à l'éther; qu'au contraire, après lavage préalable au savon, puis à l'alcool et à l'éther, la stérilisation réalisée par l'application de teinture d'iode n'était pas durable, et qu'au bout d'un certain temps les microbes, venus de la profondeur des glandes et des follicules pileux, réinfectaient la peau au voisinage de l'incision.

D'autre part, l'étude histologique de fragments de peau traitée par la teinture d'iode, puis imprégnée avec une solution de nitrate d'argent à 1,5 pour 100, leur a permis de suivre la pénétration du métalloïde, qui apparaît dans la profondeur du tissu sous l'aspect de granulations brunes d'iodure d'argent. Lorsqu'on n'a pas fait de savonnage préalable, les granulations sont très abondantes dans l'épiderme, surtout dans la couche germinative; les follicules pileux, même plus profondément situés dans l'épaisseur du derme, sont fortement imprégnés d'iodure d'argent; les granulations sont nombreuses dans le derme. Si l'on a fait précéder, au contraire, l'application de teinture d'un lavage au savon, l'imprégnation de l'épiderme, tout en étant encore assez satisfaisante, est beaucoup plus irrégulière; les follicules pileux, même les plus superficiels, ne renferment pas de granulations d'iodure d'argent, non plus que le derme. L'accord est donc complet entre l'observation bactériologique et histologique.

Ces expériences ont été critiquées dans un travail récent de Duse[2]. Pour l'auteur italien, les granulations signalées par Walther et Touraine sont constituées par de l'argent réduit, et non par de l'iodure d'argent, car elles ne sont pas dissoutes par l'ammoniaque ou par l'hyposulfite de soude, tandis qu'elles le sont par une solution de permanganate de potasse additionnée d'un peu d'acide sulfurique. En outre, Duse a vu apparaître, sous l'influence du nitrate d'argent, des granulations semblables dans une peau normale, non traitée par l'iode; il y a donc, dans l'épiderme, certaines cellules (cellules de Langerhans, cellules pigmentifères, cellules chromataphores interépithéliales) possédant un pouvoir réducteur vis-à-vis des sels d'argent.

Seules, les coupes par congélation, examinées sans addition d'aucun réactif, seraient capables de fournir des renseignements exacts sur la pénétration de l'iode dans les tissus. Le métalloïde n'y est pas à l'état libre, car la réaction à l'amidon n'est pas positive; il est combiné d'une manière stable avec des substances albuminoïdes ou des corps gras. L'examen de fragments de peau, dans les conditions qui viennent d'être indiquées, a donné à Duse les résultats suivants. Après application de teinture sans lavage préalable, on voit que la coloration par l'iode s'étend à toute l'épaisseur de l'épiderme, y compris la couche basale; au niveau des orifices des follicules pileux, l'iode pénètre dans ceux-ci jusqu'à l'embouchure des glandes sébacées et parfois même jusqu'à l'intérieur de ces glandes; les glandes sudoripares ne sont colorées que dans la portion intra-épidermique de leur canal excréteur; jamais Duse n'a vu l'iode atteindre le derme. Lorsque le badigeonnage iodé a été précédé d'un savonnage de la peau, la coloration s'étend encore à toute l'épaisseur de l'épiderme, mais elle manque au niveau des follicules pileux : l'iode s'arrête à l'émergence du poil et n'atteint pas les glandes sébacées. Donc, les recherches de Duse, comme celles de Grossich, de Walther et Touraine, montrent que la pénétration de l'iode est entravée par le lavage préalable.

Duse a pratiqué, en outre, une série d'examens bactériologiques sur des peaux désinfectées par divers procédés : de petits fragments cutanés, comprenant toute l'épaisseur de la peau jusqu'au tissu cellulaire, étaient cultivés dans du bouillon. La proportion des cas trouvés stériles a été de 46 pour 100 avec la méthode de Führbringer (savon, sublimé, alcool), de 55 pour 100 avec la teinture d'iode pure, de 58 pour 100 avec la teinture d'iode après lavage. La stérilisation complète de la peau par la méthode de Grossich serait donc moins constante que ne l'avaient cru Walther et Touraine; il faut remarquer, toutefois, que sur 31 cas où l'on obtint des cultures positives par l'ensemencement de peaux traitées par la teinture d'iode sans lavage préalable, 4 fois seulement il s'agissait d'espèces pathogènes (1 fois streptocoque, 3 fois staphylocoque).

La question a été prise d'un point de vue beaucoup plus général dans le travail très intéressant de Seelig et Gould[1]. Ces auteurs envisagent, en effet, l'action comparative des principaux antiseptiques usités en chirurgie et cherchent à établir, par des expériences très ingénieuses, que leur pouvoir bactéricide réel est entièrement sous la dépendance de phénomènes d'osmose.

Ils font remarquer, tout d'abord, à quel point les procédés usités jusqu'ici pour apprécier le pouvoir bactéricide des divers antiseptiques, s'éloignent des conditions véritables où ces substances auront à exercer leur action. Qu'il s'agisse de l'immersion dans la solution à étudier d'un fil (Koch) ou d'un morceau d'étoffe chargé de bactéries, ou que l'on ajoute à une quantité donnée de culture un volume important, un véritable « bain » d'antiseptique, tout cela ne ressemble en rien à la réalité. C'est qu'en effet, les microbes ne sont pas toujours libres à la surface du corps ou des plaies, que plus souvent même ils sont enfouis dans les couches profondes de la peau et des tissus, ou recouverts par du sang ou des exsudats; c'est qu'en outre les bactéries elles-mêmes ont une enveloppe plus ou moins résistante, qui constitue une armure protectrice à leur protoplasme vivant. Les antiseptiques doivent donc être capables, non seulement de tuer ces bactéries, mais aussi de les atteindre, en pénétrant dans la profondeur des tissus où elles sont enfouies. C'est ainsi que toute la question du pouvoir antiseptique des diverses substances se ramène, en pratique, à une question de pouvoir osmotique.

Seelig et Gould ont fait, en premier lieu, une série d'expériences destinées à étudier la pénétration des principaux antiseptiques *à travers une membrane de celloïdine*. Dans une capsule confectionnée avec cette substance, ils versaient une culture microbienne en bouillon (dans la plupart de leurs expériences ils ont utilisé des cultures de bacille typhique, parce que l'affaiblissement ou la disparition des mouvements de ce microorganisme permet de juger immédiatement de l'action bactéricide de la substance étudiée, sans attendre les résultats des cultures); puis la capsule, ainsi garnie, était immergée dans la solution antiseptique à essayer. A des intervalles variables, de dix minutes à vingt-quatre heures, on prélevait un peu de bouillon pour l'ensemencer.

1° Ils ont ainsi étudié le pouvoir d'antiseptiques en *solutions aqueuses*. L'acide phénique, le sublimé, le lysol, le crésol ont constamment donné des résultats nuls, même après vingt-quatre heures d'immersion. Seule l'iode a montré une action positive : une dissolution à 12 1/2 p. 100 de ce métalloïde dans l'eau et l'iodure de potassium, stérilise les germes en vingt-cinq minutes; en même temps on constate, par la réaction à l'amidon, que l'iode a pénétré dans la culture; au bout de trois quarts d'heure, cette pénétration est suffisante pour donner au bouillon une coloration brun foncé.

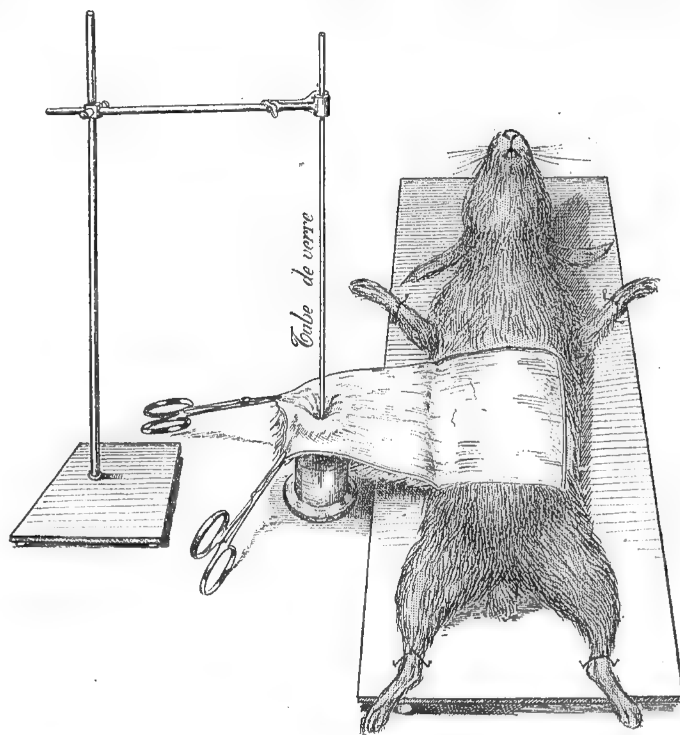


Figure 1-

2° Seelig et Gould ont ensuite examiné le pouvoir osmotique et bactéricide de l'*alcool* à des taux de concentration variant de 99 à 50 pour 100. Les alcools forts ont un pouvoir de pénétration très considérable : au-dessus de 94 pour 100, le contenu des capsules est stérilisé en trois à dix minutes; l'action est déjà bien plus lente avec de l'alcool à 80 pour 100; au taux de 70 pour 100, il faut sept heures et demie pour tuer les microbes; à celui de 50 pour 100, l'effet est nul, même après vingt-quatre heures d'immersion. Il n'est donc pas exact, malgré l'opinion classique, que les alcools entre 50 et 70 pour 100 constituent les plus efficaces des antiseptiques : des expériences nombreuses et variées ont établi que le pouvoir bactéricide de l'alcool est strictement proportionnel à sa concentration. Cette loi ne cesse d'être exacte que pour les concentrations très élevées : alors que l'alcool à 95 pour 100 est beaucoup plus actif que l'alcool à 80 pour 100, il n'y a pas de différence appréciable entre les effets de l'alcool à 99 ou à 95 pour 100.

3° Enfin, après avoir ainsi précisé le pouvoir osmotique et bactéricide des divers alcools, les auteurs ont voulu vérifier si l'adjonction de substances antiseptiques diverses (sublimé, acide phénique, solution d'Harrington, iode) augmentait ce pouvoir. Avec les trois premières sub-

1. Walther. — « Sur la stérilisation de la peau par la teinture d'iode ». *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 24 Mars 1909, XXXV, p. 394.

2. Duse. — « Ricerche istologiche et batteriologiche sul metodo di Grossich ». *Policlinico* (sez. chirurgica), 2 Février 1911, t. XVIII, n° 2.

1. Seelig et Gould. — « Osmosis as an important factor in the action of antiseptics ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1 Mars 1911, t. XII, n° 3, p. 262.

stances, ils n'ont constaté aucune modification; l'alcool pur agit aussi vite et aussi énergiquement que les *solutions alcooliques* de ces antiseptiques : par exemple, la solution d'Harrington, qui correspond à une teneur en alcool de 60 pour 100, met autant de temps à détruire les microbes, malgré le sublimé et l'acide chlorhydrique qu'elle contient, que de l'alcool pur à 60 pour 100. Et même, lorsqu'en faisant la solution on dilue l'alcool, le pouvoir bactéricide est diminué. Seule la solution alcoolique d'iode fait exception : elle stérilise les bactéries plus vite que les alcools les plus forts; son pouvoir de pénétration est considérable puisque, au bout de trois à cinq minutes, le bouillon contenu dans la capsule donne constamment la réaction de l'iode libre à l'amidon. Il semble donc que la combinaison de deux substances à pouvoir osmotique élevé (l'iode et l'alcool) donne une solution dont le pouvoir osmotique propre est plus considérable encore que celui de ses composants.

Ces résultats, fort intéressants d'ailleurs, avaient été obtenus en expérimentant avec des membranes de celloïdine. Pour se rapprocher encore plus des conditions de la réalité et éviter le reproche qu'eux-mêmes avaient adressé aux travaux antérieurs, Seelig et Gould ont imaginé le dispositif suivant, qui leur a permis d'étudier la pénétration des solutions antiseptiques *à travers une membrane animale vivante*.

Une petite cuvette était remplie de la solution à essayer; par-dessus cette cuvette, on rabattait un lambeau de peau ou un fragment de mésentère ou d'épiploon, demeuré adhérent par son pédicule à l'animal vivant (lapin); le centre de ce lambeau était déprimé, de façon à constituer une sorte de poche baignant dans la solution antiseptique, et c'est dans cette poche que l'on déposait une quantité donnée de culture microbienne en bouillon (fig. 1); les auteurs ont fait aussi quelques expériences avec le diaphragme du lapin, qui constitue une excellente membrane perméable, mais qui ne peut être utilisé qu'après avoir été détaché du corps.

Les résultats de cette nouvelle série d'expériences concordent entièrement, à une exception près, avec ceux fournis par l'étude de la pénétration à travers la membrane de celloïdine. Le pouvoir de pénétration et le pouvoir bactéricide de l'alcool restent proportionnels à sa concentration.

La teinture d'iode se montre plus pénétrante et plus active que les alcools les plus concentrés; à travers la mince membrane que constitue le mésentère, elle dialyse si vite que le bouillon est coloré en brun avant qu'on en ait pu faire le moindre prélèvement.

La solution aqueuse de sublimé à 1 pour 5.000 est absolument inactive, quelle que soit la membrane employée; la solution à 1 pour 1.000 passe à travers le mésentère et tue les germes en quarante-cinq minutes.

La seule discordance avec la première série d'expériences concerne l'acide phénique en solution aqueuse à 5 pour 100. Alors qu'il ne traverse pas les membranes en celloïdine, il traverse en trois minutes le diaphragme de lapin. Ce fait d'expérimentation est à rapprocher de l'observation clinique, bien connue, que les larges applications d'acide phénique sur la peau sont suivies de l'apparition de ce corps dans l'urine. L'acide phénique est donc absorbé par la peau et les autres membranes animales.

Toutes les recherches de Seelig et Gould aboutissent, en fin de compte, à cette conclusion, que, de tous les antiseptiques en usage, la teinture d'iode est indiscutablement le plus efficace — le seul efficace avec l'alcool concentré — et qu'elle doit cette puissance bactéricide à son pouvoir de pénétration osmotique. Cette même conception de l'importance primordiale des phénomènes d'osmose dans l'efficacité pratique des antiseptiques permet de mieux comprendre les effets défavorables du lavage préalable, avant désinfection de la peau à la teinture d'iode ou à l'alcool pur. Point n'est besoin de faire intervenir le gonflement ou la desquamation des cellules épidermiques. Une vieille expérience de Lhermitte (1855), qu'ont répétée Seelig et Gould, établit que, si l'on graisse au préalable la peau d'un lapin avec de l'huile de castor, la vitesse de dialyse de l'alcool à travers cette peau est très nettement augmentée; les corps gras, qui entrent dans la constitution normale de la peau, favorisent l'osmose de l'alcool et des solutions alcooliques; c'est en supprimant ces corps gras que le lavage au savon entrave l'action antiseptiqne de ces solutions.

On le voit, tous ces travaux de laboratoire apportent en faveur de la désinfection par la teinture d'iode des arguments de haute valeur et nous en font mieux saisir le mécanisme et la supériorité; c'est à ce titre qu'ils intéressent les chirurgiens.

Ch. Lenormant.

CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

Paris, 1er-4 Mai 1911.

Tuberculose des voies lacrymales. — *M. le professeur Roblet* (de Lyon), rapporteur. Il faut entendre sous le nom de voies lacrymales les voies d'excrétion des larmes : points, canalicules lacrymaux, sac lacrymal et canal nasal; sous le nom de tuberculose, soit des lésions caractérisées histologiquement par un nodule tuberculeux, soit de simples réactions inflammatoires dans lesquelles il n'y pas de tubercules, à condition toutefois que le bacille de Koch soit la cause déterminante de la lésion.

Au point de vue *étiologique*, le rapporteur note comme *cause prédisposante l'hérédité*. La tuberculose est signalée dans un certain nombre d'observations chez les parents ou les collatéraux des malades atteints de tuberculose des voies lacrymales, et les symptômes d'hérédo-tuberculose (débilité, hypertrophie des amygdales, micropolyadénite, etc.) sont fréquemment notés dans ces observations. Dans leurs antécédents personnels, on relève des *lésions tuberculeuses* qui sont guéries au moment où éclatent les lésions lacrymales : tuberculose cutanée (lichen scrofulosorum lupus); tuberculose ganglionnaire; kératites phlycténulaires. Les mauvaises conditions hygiéniques, la mauvaise alimentation sont également citées comme causes prédisposantes. On peut encore noter, comme prédisposantes : les lésions locales; les traumatismes, surtout sur les os de la face, en particulier les fractures du canal nasal; les dacryocystites banales; et l'on doit tenir compte enfin des dispositions anatomiques signalées par Rochon-Duvigneaud : l'oblitération du canal nasal à son extrémité inférieure chez le nouveau-né; l'étroitesse et les diverticules que présentent certains canaux chez l'adulte, qui constituent une véritable prédisposition au développement du bacille de Koch.

Le *sexe* a une influence considérable; la femme est beaucoup plus souvent atteinte que l'homme, dans une proportion de 73 à 74 pour 100.

Le *côté* droit est aussi souvent pris que le côté gauche.

Les *lésions bilatérales* sont relevées dans 17 p. 100 des cas par Vagenmann, 33 pour 100 des cas par Shiba, 22 pour 100 des cas par Rollet.

L'*âge* a aussi une grande influence; la tuberculose des voies lacrymales frappe surtout les enfants et les adolescents, dans une proportion de 62 pour 100 des cas au-dessous de 21 ans.

Quant à la *fréquence* de la tuberculose lacrymale par rapport à la dacryocystite simple, on trouve, d'après les statistiques de Vagenmann, 7 pour 100; d'après celles de Rollet, 8 pour 100 des cas tuberculeux.

Quant aux *causes déterminantes* de la tuberculose des voies lacrymales, elles sont constituées par le bacille de Koch et par ses toxines, mais l'infection peut être primitive ou secondaire à une lésion du voisinage.

La tuberculose est dite *primitive*, dit Jaulin, quand elle n'existe pas dans les parties contiguës : œil, conjonctive, paupières, fosses nasales, peau; mais il faut, néanmoins, distinguer les sujets qui semblaient absolument sains auparavant et chez lesquels la tuberculose est bien d'origine exogène, de ceux qui présentent des *stigmates d'hérédotuberculose* ou des *cicatrices de bacillose*; ces sujets peuvent être en état de tuberculose latente, et l'infection est alors d'origine endogène. Il y a encore une troisième série de malades : ce sont ceux qui portent un foyer quelconque de *tuberculose ouverte*, et chez lesquels il peut se faire, par les doigts, des auto-inoculations à distance. Enfin, il y a ceux qui, porteurs d'une *lésion splanchnique grave*, font une lésion lacrymale d'origine hématogène. Il était donc indispensable de commenter ce terme de tuberculose primitive.

La *tuberculose secondaire* peut se propager par voie ascendante ou descendante, par continuité ou par contiguïté; on l'observe à la suite de lésions des *fosses nasales*, de la *conjonctive*, de la *peau*, des *os voisins*. L'origine *nasale* est fréquente; il faut toujours y songer et examiner la fosse nasale, faire une méatoscopie à l'aide du spéculum dilatateur de Killian; cet examen permettra de reconnaître les différentes variétés cliniques de tuberculose nasale : forme nodulaire, végétante, ulcéreuse, lupique. La propagation peut se faire de proche en proche par continuité, ou bien la sécrétion bacillifère remonte le canal, grâce à la capillarité ou lors de l'éternuement. L'origine *conjonctivale* est rare; la propagation peut se faire par les larmes, par les surfaces épithéliales, par le réseau lymphatique sous-muqueux. Quand l'origine de la tuberculose est *cutanée*, les lésions des voies lacrymales sont le plus souvent secondaires à un lupus. Il arrive d'ailleurs beaucoup plus rarement que le lupus entraîne la tuberculose des voies lacrymales que l'inverse, c'est-à-dire que la dacryocystite entraîne la tuberculose cutanée. La propagation peut se faire, soit par infiltration lymphatique à distance dans le cas où le lupus est paralacrymal, soit par infiltration de proche en proche à partir des points lacrymaux. Enfin, l'origine ostéopériostique est exceptionnelle.

A côté de la tuberculose des voies lacrymales, il faut tenir compte des lésions qui peuvent venir la compliquer, parfois la masquer, — comme les infections surajoutées, — l'extension de la bacillose aux tissus environnant le sac, c'est-à-dire la péricystite. Le rapporteur fait remarquer à ce sujet que, si l'on décrit trois faces au sac, l'une antérieure, l'autre externe, la troisième postéro-interne, il n'y en a qu'une, l'*antérieure*, qui soit en rapport avec du tissu celluleux vulnérable; la péricystite est antérieure dans presque tous les cas et se réduit à de la *précystite*; la face postéro-interne est, en effet, en rapport direct avec l'os, et la face externe avec l'aponévrose. Cette précystite s'étend en surface et en profondeur jusqu'à la peau, préparant l'apparition de la fistule lacrymale. Il faut distinguer de cette précystite les tumeurs prélacrymales tuberculeuses, bien isolées et bien circonscrites, que l'on trouve dans l'espace prélacrymal et qui sont comparables aux abcès rétronéphrétique ou prévésical, en ce sens qu'elles proviennent comme eux de l'organe voisin, bien que cet organe soit en apparence sain. Quant aux adénopathies, elles sont fréquentes au niveau des ganglions pré-auriculaires, sous-maxillaires et carotidiens; la réaction sera particulièrement vive chez l'enfant; elle manque parfois, surtout chez les gens âgés. Ces ganglions formeront une barrière à l'infection, mais ils pourront être forcés et la généralisation bacillaire pourra se faire par voie nasale, lymphatique ou sanguine.

Symptomatologie. — Les formes cliniques, excessivement variées, peuvent schématiquement être soumises à quatre principales : *tumeur fongueuse*; *larmoiement simple*; *suppuration lacrymale*; *tuberculose intéressant le voisinage* : peau, os, etc.

La *tumeur fongueuse* sans infection étrangère, véritable tumeur blanche lacrymale, est caractéristique. C'est une tuméfaction avec empâtement recouverte d'une peau normale ou d'aspect luisant. Il y a larmoiement par simple obstacle mécanique, sans écoulement purulent.

Le *larmoiement simple* ou accompagné de refoulement à la pression peut être dû, soit à une irritation infectieuse sans phénomènes suppuratifs, soit à une oblitération par des fongosités au niveau du sac ou du canal nasal, soit, enfin, à du lupus du canal nasal. Au cathétérisme, on trouve parfois des rétrécissements sans qu'il y ait, chez le malade, de période pré-inflammatoire; les rétrécissements sont peut-être, comme ceux du rectum, dus à une tuberculose d'emblée fibreuse et cicatricielle.

La *suppuration lacrymale* s'observe d'abord quand l'ectasie sacculaire ne se produit pas. L'écoulement peut être froid et caractéristique; le pus qui s'écoule est mal lié et contient des masses caséiformes. Le plus souvent, l'écoulement est celui de la dacryocystite chronique. Plus tard, de quelques semaines à cinq ou six ans après l'apparition de la suppuration, apparaît la tumeur du sac, véritable empyème tuberculeux, évoluant à froid. Enfin, on peut encore observer une suppuration lacrymale quand les tumeurs fongueuses se ramollissent ou s'enflamment.

La tuberculose peut gagner les *parties voisines*, soit les parties superficielles, tissu cellulaire et peau, soit les os voisins. Dans l'empyème, l'envahissement se fait de proche en proche, la tumeur sacculaire pointe en avant, la peau tendue, rouge, violacée, adhérente aux parties profondes, finit par s'ulcérer; par son ouverture, la tumeur lacrymale se vide. La tumeur fongueuse par envahissement progressif des parties superficielles arrive à se fistuliser; son ouverture est molle, rouge, végétante, mais ne laisse pas sourdre de pus. La fistule peut même s'observer après écoulement lacrymal sans qu'il y ait vraiment tuméfaction sacculaire. Les fistules peuvent être multiples et arriver à se confondre en formant une vaste surface ulcéreuse, hérissée de saillies bourgeonnantes; d'autres fois, l'envahissement cutané étant très étendu, la fistule s'ouvre en plein tissu fongueux. Enfin, on peut encore observer, comme conséquences de l'infiltration des tissus superficiels, les virgules fongueuses allant jusqu'à la moitié du rebord orbitaire inféro-interne ou un abcès froid envahissant toute la paupière inférieure.

D'autres fois, une collection fongueuse peut se former en avant d'un sac cliniquement indemne; c'est la *tumeur prélacrymale* tuberculeuse, ne s'accompagnant pas d'écoulement purulent, sans communication apparente avec le sac, et guérissant par simple grattage sans qu'on touche aux voies lacrymales.

L'*ostéite tuberculeuse* primitive ou secondaire, très rare, se manifestera par le gonflement et la déformation caractéristique de l'apophyse montante ou de l'os unguis et par l'issue, au milieu du pus, de grumeaux caséeux et de petits séquestres. Avec le stylet, on sentira un os dénudé, mou et raréfié.

Les *complications* qu'on peut trouver au cours de l'évolution de la tuberculose des voies lacrymales peuvent porter sur la peau et le tissu cellulaire: c'est le dacryophlegmon aigu qui peut être dû au bacille de Koch lui-même, la tuberculose évoluant ici comme au niveau du système ganglionnaire d'une façon aiguë, mais qui est due, le plus souvent, à une infection surajoutée. Une complication habituelle est l'envahissement ganglionnaire. Cet envahissement peut porter sur un seul ganglion qui devient gras, puis se ramollit (abcès froid ganglionnaire) ou sur l'ensemble des ganglions parotidiens et sous-maxillaires qui restent petits, mais s'indurent.

L'extension de la tuberculose à la conjonctive, au canal nasal, à la peau en créant, du lupus, sont des complications plus rares; enfin, les lésions tuberculeuses à distance sont exceptionnelles.

La marche de l'affection est lente; après fistulisation ou issue des masses fongueuses, il peut se produire une transformation fibreuse du foyer tuberculeux et du sac avec atrésie des voies lacrymales.

Anatomie pathologique. — *Macroscopiquement*, on peut trouver à l'intérieur du sac, soit des fongosités grisâtres, tremblotantes, sans liquide, soit une membrane grisâtre ou rougeâtre tapissant le sac, qui renferme un liquide puriforme et des débris de fongosités. Enfin, on peut trouver un sac dur, sclérosé, adhérant aux parties superficielles, présentant des végétations résistantes à son intérieur.

Microscopiquement, on trouve des altérations presque constantes du côté de l'épithélium, qui peuvent aller de la simple desquamation à la destruction complète; des lésions constantes et importantes dans la sous-muqueuse, qui consistent en une infiltration parfois si marquée qu'elle forme des bourgeons dans l'intérieur du sac; c'est aussi dans cette zone qu'on trouve les cellules épithélioïdes et les cellules géantes, mais celles-ci sont toujours rares. Enfin la paroi fibreuse du sac et souvent le tissu conjonctif présacculaire sont envahis par cette infiltration.

Expérimentalement Valude essaya, sans y parvenir, de reproduire la tuberculose des voies lacrymales du lapin. Il attribua ses insuccès au pouvoir bactéricide des larmes. Gourfein réussit des expériences semblables et montra que les insuccès de Valude étaient dus à ce qu'il sacrifiait trop tôt ses lapins; il faut trois à quatre mois pour obtenir la tuberculisation.

La tuberculose des voies lacrymales est une tuberculose locale atténuée, mais on n'a pas encore fait pour elle ce qu'a fait Arloing pour d'autres tuberculoses locales: l'étude de sa virulence dans les différents cas. Elle paraît variable, d'après l'histologie (nombre des cellules géantes), et d'après l'inoculation expérimentale (mort plus ou moins rapide du cobaye).

D'autre part, l'absence des lésions spécifiques (nodules tuberculeux, cellules géantes, etc.) ne suffit pas pour éliminer la tuberculose, les symptômes inflammatoires banaux peuvent être tuberculeux, et même, chez des sujets ne présentant aucun symptôme inflammatoire, il peut y avoir tuberculose, ainsi que le montrent, dans certains cas, la réaction à la tuberculine, l'agglutination du bacille par le sérum et surtout l'inoculation au cobaye.

Le *diagnostic* se fait par la clinique et par le laboratoire. Par la clinique, il est parfois assez facile. Le jeune âge du sujet, son sexe féminin, ses antécédents héréditaires et personnels, l'examen de ses fosses nasales pourront y aider. La tumeur lacrymale tuberculeuse se distingue de l'ectasie du sac ou de mucocèle banale par l'évolution à froid des lésions, par l'aspect livide des téguments, par l'adénopathie froide de voisinage. C'est encore la chronicité, la difficulté de modifier l'écoulement par les lavages et les cathétérismes qui feront supposer un écoulement purulent tuberculeux et le feront distinguer des écoulements dus aux pyogènes ordinaires. La péricystite ou la précystite à pneumocoques ou à staphylocoques, évoluent à chaud avec douleur, tuméfaction, rougeur des téguments. Si ces infections sont venues compliquer une lésion tuberculeuse, rapidement les phénomènes aigus disparaissent, le processus devient chronique; s'il y a ouverture, la plaie reste atone, et l'apparition de l'adénopathie vient fixer un diagnostic hésitant. En présence d'une tumeur prélacrymale ou d'une fistule, on pensera à la tuberculose s'il y a des grumeaux caséeux dans le pus ou des fongosités au niveau des parois.

Le diagnostic doit être fait avec la syphilis lacrymale: avec le chancre (érosion avec induration périphérique et adénopathie dure se terminant par la résolution); avec la syphilis tertiaire, qui peut être osseuse ou sacculaire, mais ne s'accompagne ni de suppuration, ni de fongosités. Dans les deux cas, les anamnestiques et le traitement spécifique pourront confirmer le diagnostic.

Les granulomes sacculaires qui peuvent faire issue par une fistule lacrymale ou que l'on trouve sur les parois du sac, se différencient des fongosités tuberculeuses par leur aspect plus vivant et par leur consistance plus ferme; quant aux néoplasmes primitifs des voies lacrymales, le diagnostic en est très difficile avant l'envahissement de la peau. Ce n'est que sur l'âge et le bon état général du sujet qu'on peut s'appuyer pour faire le diagnostic clinique. Quand la peau est envahie, l'ulcération saignante à bords bourgeonnants, les douleurs, l'adénopathie qui se ramollit font faire facilement ce diagnostic. Les concrétions lacrymales se localisent aux canalicules et non au sac et l'étude microscopique y révèle la présence de leptothrix ou de streptothrix; c'est encore par l'examen microscopique du pus dans lequel on trouve les grains jaunes caractéristiques qu'on différencie l'actynomycose de la bacillose. Quant à la sporotrichose, elle ressemble plutôt, au début à la gomme syphilitique; elle prête surtout à confusion avec la tuberculose à la période d'ulcération. C'est encore par l'examen microscopique, et au besoin par un traitement d'essai à l'iodure de potassium, qu'on pourra trancher en faveur de l'une ou de l'autre de ces affections. Le diagnostic avec les infections paralacrymales, les ostéites de voisinage, la cellulite ethmoïdale, est facile, mais il faut y songer. Mais très souvent le diagnostic ne peut être fait par la clinique, il faut avoir recours aux *procédés de laboratoire*. C'est tout d'abord l'*examen anatomo-pathologique*, mais quelquefois la tuberculose ne donne pas lieu à une infiltration caractéristique, et, d'autre part, cette infiltration, qu'on avait considérée comme caractéristique (nodule tuberculeux, cellules géantes, etc.), se retrouve au cours de la syphilis, de la lèpre, de la sporotrichose. On peut ensuite rechercher *directement les bacilles* par coloration, soit dans le pus où on en trouve rarement, soit dans les fongosités. La recherche du bacille de Koch peut encore se faire par *culture*, mauvais procédé qui donne rarement des résultats, ou par inoculation au cobaye, ce qui est le procédé de choix.

Les autres procédés préconisés donnent en effet de moins bons résultats: *la recherche du bacille dans le sang* nous montrera que le sujet est tuberculeux, mais ne pourra renseigner sur la lésion lacrymale qui peut être dans ce cas d'ordre inflammatoire; l'injection sous-cutanée de tuberculine donnera d'une façon inconstante une élévation thermique et une réaction locale; la *cuti-réaction* donnera une réaction locale au niveau de la fissure, mais cette réaction, on l'observe chez de nombreux syphilitiques; l'*intra-dermo-réaction* est susceptible des mêmes erreurs; l'*oculo-réaction* doit être abandonnée; quant à la *rhino-réaction* (application de coton imbibé de tuberculine à 1 pour 100 sur la muqueuse nasale), elle est inoffensive; si la muqueuse nasale rougit, la réaction est positive. Après l'inoculation au cobaye, le meilleur procédé de laboratoire est, pour M. Robert, la *séro-réaction agglutinante* de Courmont; elle donne 84 pour 100 de résultats positifs, et elle n'est ni pénible, ni dangereuse pour le malade.

Le *pronostic* de la lésion locale est bénin en raison surtout de la facilité de supprimer chirurgicalement le foyer tuberculeux. Si la tuberculose lacrymale est secondaire à un foyer conjonctival cutané ou osseux, le pronostic doit être plus réservé en raison de la plus grande difficulté à supprimer tout le foyer bacillaire. Enfin tout malade porteur d'un tubercule peut être exposé à la récidive, à l'extension et à la généralisation du bacille de Koch

Le *traitement* sera *général et local. Général*, il comprendra la suralimentation, la climatothérapie, les médicaments usuels (arsenic, huile de foie de morue, créosote, etc.), et les sérums antituberculeux ou les tuberculines dans les cas où les lésions sont étendues, diffuses, peu justiciables des moyens chirurgicaux. *Local*, il comprendra des *méthodes conservatrices*, consistant *en lavages* avec des solutions modificatrices (huile iodoformée ou goménolée, glycérine iodée, sulfate de zinc), en *cathétérismes* dans les formes sténosantes, *en incision du sac* avec curettage superficiel ou légère cautérisation avec le thermocautère ou un agent chimique (acide lactique, chlorure d'or). Enfin on pourra *supprimer les voies lacrymales* soit par *destruction du sac* avec un caustique chimique, ou par le thermocautère au rouge vif. Après avoir fait un curettage soigneux de toute la région, soit par l'*extirpation du sac* qu'on fait en un seul bloc quand le sac est épais et résistant ou par morcellement s'il est mince ou friable, on laisse la plaie se refermer seule sans drain ni suture. Dans ces conditions, M. Robert a rarement vu de récidives; quand celles-ci se sont produites, il a extirpé de nouveau le foyer tuberculeux au bistouri et à la rugine, et il a, dans certains cas, complété ce traitement par la radiothérapie ou la cure de photothérapie de Fensen.

Conclusions: 1° La tuberculose des voies lacrymales est une des dernières venues dans le domaine de l'ophtalmologie.

2° Elle apparaît sous l'influence de diverses causes prédisposantes héréditaires ou personnelles: elle est primitive, c'est-à-dire évoluant isolément sans lésion des parties voisines, ou secondaire et, dans ce cas, due quelquefois à une lésion cutanée, osseuse, conjonctivale, ou le plus souvent nasale.

3° On peut l'observer sous quatre formes principales: tumeur fongueuse, larmoiement, suppuration lacrymale, tuberculose de voisinage.

4° Au microscope, on voit des lésions folliculaires dans la sous-muqueuse ou le derme sous-cutané, et fréquemment de la sclérose sacculaire.

5° Le diagnostic se fera cliniquement ou à l'aide des procédés de laboratoire, parmi lesquels la meilleure méthode est l'inoculation au cobaye.

6° Le pronostic doit être réservé comme dans toute lésion causée par le bacille de Koch, mais il est le plus souvent bénin.

7° Le traitement est surtout local, l'extirpation le procédé de choix.

— ***M. Parisatti*** (de Rome) regrette que le rapporteur n'ait pas étudié aussi la tuberculose de la glande lacrymale; il insiste sur les difficultés de diagnostic d'une tuberculose primitive; elle est toujours suspecte et l'on devrait en éliminer les malades à hérédité chargée ou porteurs de stigmates d'hérédo-tuberculose.

La tumeur prélacrymale ne fait pas partie des lésions tuberculeuses des voies lacrymales, pas plus que la bourse prérotulienne ne fait partie de l'articulation du genou.

Décrire les symptômes qui font distinguer une dacryocystite tuberculeuse d'une dacryocystite banale est impossible. Au point de vue histologique, l'infiltration avec cellules géantes n'est pas toujours tuberculeuse; il n'y a guère que l'inoculation à l'animal qui puisse vraiment fournir un véritable diagnostic.

Quant au traitement, pourquoi donner l'avantage à l'extirpation sur la destruction ignée? L'extirpation au couteau a tendance à créer la diffusion des lésions; le seul avantage que présente l'extirpation est le résultat plus esthétique d'une réunion par première intention. Mais on peut avoir un résultat presque aussi esthétique en prenant soin de protéger la peau pendant la destruction au galvanocautère. C'est la méthode que M. Parisatti préfère.

— *M. De Lapersonne* (de Paris) adresse les plus vives félicitations à M. Rollet pour son très beau rapport. C'est de la meilleure clinique française, et tous nous devons tirer un large profit de l'étude attentive de ce travail si consciencieux.

Il demande seulement la permission de présenter quelques observations de détails. C'est d'abord au sujet de la division en tuberculose primitive et secondaire, proposée depuis longtemps et que M. Rollet a adoptée dans son rapport. D'après A. Terson, la tuberculose du sac est primitive quand elle n'existe pas dans les parties contiguës. Ne voit-on pas combien cette définition porte à la critique? L'orateur préférerait adopter la division suivante :

1° Tuberculose par infection directe des voies lacrymales (endogène ou exogène);

2° Tuberculose propagée aux voies lacrymales.

Dans sa description clinique, M. Rollet fait remarquer avec juste raison que l'ostéite est plus rare maintenant : c'est que nous traitons plus tôt et mieux ces tuberculoses locales. Nous voyons cependant de temps à autre, chez des sujets qui n'ont pas été traités, des ostéo-périostites du rebord orbitaire et des caries de l'unguis avec perforation.

La question de l'atténuation de la virulence des tuberculoses des voies lacrymales et de la conjonctive pourra toujours être discutée. Il est certain que le bacille de Koch est rare dans les parois, et l'orateur constate que dans les 15 observations de MM. Rollet et Aurand, le bacille a pu être constaté une seule fois. Mais en clinique, nous connaissons malheureusement trop de cas de généralisation. Même dans les formes les plus atténuées, nous pouvons avoir des inoculations à distance. M. de Lapersonne a observé un cas de ce genre qui a la valeur d'une expérience. Une jeune fille ayant une fistule lacrymale avec placard lupique de l'angle interne de l'œil, s'essuyait fréquemment l'œil avec le revers de sa main. Un an après, on pouvait constater un placard lupique allongé le long de la région dorsale de l'index et du 1er métacapien.

Au point de vue du diagnostic, M. Rollet a eu raison de critiquer l'observation de Gifford, dans laquelle le diagnostic de sporotrichose avait été porté sans examen histobactériologique. M. de Lapersonne ne sait s'il s'agissait de tuberculose, mais il croit que nous ne devons pas nous laisser suggestionner par ces cas qui sont en somme assez rares.

Le seul point sur lequel il ne peut être d'accord avec le rapporteur, c'est au sujet du traitement chirurgical. M. Rollet préconise surtout l'extirpation méthodique du sac. Certes ce serait l'opération idéale, si on pouvait toujours opérer à froid et si les lésions restaient limitées au sac. Mais, dans sa description clinique, M. Rollet a montré qu'à de rares exceptions près, il n'en était pas ainsi. Aussi, sauf quelques cas heureux, M. de Lapersonne persiste à penser qu'il faut détruire la région malade par le fer et par le feu. Après large incision et curettage, il détruit complètement la région du sac avec le thermocautère, en insistant sur l'ouverture du canal nasal : la plaie est ensuite bourrée de gaze iodoformée. Les cicatrices vicieuses chéloïdiennes ne sont pas à craindre. Ce n'est pas l'opération qui les produit, ce sont les lésions fistuleuses qu'on laisse trop longtemps évoluer.

— *M. Sulzer* déclare que l'excellent rapport de M. Rollet laisse peu de chose à ajouter à la discussion. Il se permettra d'insister tout particulièrement sur les infections surajoutées à la tuberculose du sac, ou la précédant. La tuberculose pure et primitive des voies lacrymales est excessivement rare. Le rapporteur cite à l'appui de l'existence de la tuberculose pure des observations où le pus lacrymal fut trouvé libre de microbes (p. 28). La stérilité du pus est un fait fréquent dans les infections les plus diverses. Dans les arthrites gonococciques, les abcès typhiques, les collections purulentes de certains phlegmons, on constate souvent l'absence du microorganisme causal. L'absence de suppuration dans les tissus péricystiques envahis de tuberculose ne prouve pas la tuberculose primitive et sûre. Toute infection du sac peut s'accompagner d'une infiltration sous-muqueuse, point d'établissement de la tuberculose. Enfin la tuberculose du sac est particulièrement fréquente chez les hérédo-syphilitiques. Dans beaucoup de cas l'infection ordinaire du sac pneumocoque, staphylocoque, streptocoque, etc., accompagne ou précède la tuberculose. Inversement, le traitement de l'infection surajoutée favorise la guérison de la tuberculose. Dans cet ordre d'idées, M. Sulzer rappelle les piqûres de sérum antistreptococciques qui donnent des résultats remarquables dans les phlegmons, la levure de bière et ses dérivés, les irrigations à l'eau isotonique stérilisée. Le sondage est tout particulièrement nuisible dans la tuberculose des voies lacrymales.

— *M. Péchin* (de Paris) dit que le rapporteur a bien fait d'insister au début sur l'historique. Après ses deux imprimés de Gênes et de Turin, Anel, en 1713, envoya à l'Académie de Paris un travail parfait sur le traitement des lésions des voies lacrymales. Bowmann n'y ajouta qu'une chose, l'incision du canalicule, modification peu heureuse. En 1753, Méjian et Cabanis préconisèrent à l'Académie royale de chirurgie une adjonction à la méthode d'Anel, le drainage avec des écheveaux de fil.

M. Péchin insiste sur l'importance des traumatismes antérieurs, surtout au point de vue des accidents du travail; il discute la valeur des termes de tuberculose primitive et secondaire, et n'admet pas la tuberculose primitive chez les individus porteurs de cicatrices ou de lésions tuberculeuses.

Les variétés de forme de la tuberculose sont multiples, comme M. Poucet l'a montré. L'intra-dermo-réaction ou la cuti-réaction sont insuffisantes pour asseoir un diagnostic.

Il termine en faisant passer la photographie d'un malade dont la lésion fut successivement prise pour une tumeur lacrymale ou une mucocèle; en réalité, il s'agissait d'un tabétique porteur d'une lésion du maxillaire supérieur.

— *M. Dianoux*. Puisque le rapporteur signale la bénignité de la tuberculose des voies lacrymales, pourquoi la traiter aussi brutalement et mutiler des gens dont la majorité est jeune? Depuis vingt-six ans qu'il est à l'hôpital marin, il n'a pas eu l'occasion d'enlever un sac; le cathétérisme avec de très grosses sondes, les collyres au permanganate ont suffi pour amener la guérison.

Quant aux lésions osseuses, elles sont très fréquentes. Au cours des cathétérismes, la sonde touche souvent sur des points osseux dénudés.

— *M. Abadie* (de Paris). M. Rollet a donné d'excellents moyens pour arriver au diagnostic de la tuberculose des voies lacrymales. M. Abadie partage, pour la thérapeutique, l'avis de M. Dianoux. Le résultat immédiat de l'extirpation est souvent excellent, mais il a assisté à des récidives éloignées un an ou deux après l'intervention. M. Abadie fait remarquer que les chirurgiens qui se sont occupés de tuberculoses osseuses préconisent l'abstention des moyens radicaux. Il préconise donc l'emploi de sérum de Marmorek, de tuberculine, et surtout, étant donnée la difficulté de bien employer ces sérums, l'injection de substances modificatrices : huile iodée goménolée. A l'intérieur, M. Abadie administre de l'iodogénol, qui lui a donné d'excellents résultats; il faut savoir que cette substance n'agit qu'au bout d'un certain temps.

— *M. Armaignac* (de Bordeaux) reproche à M. Rollet d'avoir trop limité son travail. Il rappelle une observation qu'il a publiée autrefois de tuberculose de la caroncule.

— *M. Vacher* (d'Orléans) préconise une thérapeutique respectant le plus possible les voies lacrymales; il insiste sur le traitement par les irrigations, puis par les caustiques progressifs. Il commence par des injections d'eau oxygénée.

Si l'ouverture du sac a été rendue nécessaire, cautérisation par le feu, puis par l'acide chromique au 1/50, et drainage par un fil d'argent pur dont il augmente chaque jour le calibre.

— *M. Aubaret* (de Bordeaux). Il est très difficile de distinguer la tuberculose primitive; infection nasale et lacrymale sont pour lui inséparables. L'orateur insiste sur la valeur du coryza qu'on observe souvent dans ces cas, coryza strumeux ou prétuberculeux de Maure.

Dans la dacryocystite lupique, en particulier, on trouve toujours du lupus des fosses nasales.

L'examen rhinoscopique devra donc être fait dans tous les cas.

— *M. Wicherkiewicz* (de Cracovie). Dans le rétrécissement tuberculeux, la sonde passe, mais l'injection ne passe pas, ce qui est dû à la présence de fongosités. Le traitement le plus radical est l'extirpation du sac et des parties voisines. L'orateur s'est fort bien trouvé d'un nouveau médicament, la navojodine, et d'injections sous-cutanées d'hétol.

— *M. Rollet* répond à ces observations. Il a exprès éliminé de la question tout ce qui n'est pas tuberculose des voies lacrymales. La division en tuberculose primitive et secondaire, bien qu'artificielle, était nécessaire et avait été admise au Congrès de Madrid.

La classification des différentes formes cliniques doit être faite, bien qu'elle soit, elle aussi, artificielle.

Quant au traitement, il faut un traitement radical, parce que les lésions, bien que peu graves, ont tendance à traîner, et il préconise l'extirpation parce que la plaie guérit plus vite.

COMMUNICATIONS

Emploi de la radiographie dans la séméiologie des voies lacrymales. — *M. Aubaret* (de Bordeaux) a injecté des conduits lacrymaux avec un mélange opaque aux rayons X (vaseline-paraffine et sous-nitrate de bismuth ou minium). On a ainsi un procédé facile pour juger sur le vivant de la configuration intérieure des voies lacrymales. Les distensions du sac lacrymal, les variations du calibre du conduit lacrymo-nasal, leur nombre, leur siège et leur étendue sont facilement mis en évidence par cette méthode, qui rend également compte des résultats obtenus par l'emploi des traitements conservateurs comme le cathétérisme.

Un procédé d'allongement musculaire pour la correction du strabisme. — *M. Gouin* (de Lausanne). Au lieu de faire un allongement oblique ou en escalier, l'auteur procède ainsi : il ne sectionne au ras de l'insertion scléroticale que le quart supérieur et inférieur du tendon; il prolonge chacune de ces deux incisions marginales par une incision longitudinale, de façon à ne sectionner la partie médiane du tendon qu'à plusieurs millimètres de l'insertion. Le lambeau rectangulaire adhérent à la sclérotique, ainsi ménagé, est réuni par une suture aux deux chefs du tendon libéré.

Opération de la cataracte avec glissement de la conjonctive. — *M. Van Lint* (de Bruxelles). L'œil est fixé suivant la méthode d'Angelucci au moyen d'une pince placée sur le droit supérieur. La conjonctive est disséquée avec des ciseaux courbes tout le long du limbe scléro-cornéen, dans sa moitié supérieure. En bas, la dissection s'arrête au méridien horizontal de la cornée; en haut, elle remonte jusqu'à 8 ou 10 millimètres au-dessus de ce point, jusqu'à la pince fixatrice. On place ensuite deux fils latéraux sur la conjonctive qui s'implantent en bas un peu au-dessous du méridien horizontal et en haut à 10 millimètres au-dessus de ce point. On opère la cataracte suivant les procédés usuels, et l'on serre les fils préalablement placés; ils plissent la conjonctive qui vient recouvrir le point supérieur de la cornée.

Procédé pratique pour éviter, dans l'opération de la cataracte, la section de l'iris par le tranchant du couteau. — *MM. Vacher et Denis* (d'Orléans). Lorsque, pendant la section cornéenne, l'iris vient se placer sous le tranchant du couteau, il se produit une iridectomie irrégulière; pour l'éviter, introduire sur le point de contreponction la spatule à iris, la faire glisser au-devant de cette membrane, et la faire ressortir au niveau du point de ponction. On peut alors réintroduire le couteau et achever la section de la cornée sans danger de blesser l'iris; la spatule tient lieu dans ce cas d'une pince à fixation et sert à maintenir l'œil dirigé en bas.

Choroïdite exsudative disséminée, d'origine génitale. — *M. Chevallereau* (de Paris). L'auteur rapporte l'observation de quatre malades qui ont présenté, entre autres phénomènes oculaires, une choroïdite exsudative disséminée et unilatérale provoquée par des troubles menstruels. Les lésions ophtalmoscopiques et l'acuité visuelle ont subi des oscillations parallèles à celles de l'état général. La pathogénie est la suivante : déversement brusque dans le torrent circulatoire des produits des corps formés (dont certaines expériences ont prouvé la toxicité) dans un organisme non habitué ou peu résistant.

Sur la dacryocystite des nouveau-nés. — *M. Fage* (d'Amiens) fait remarquer que ce n'est pas là une affection rare. Les nouveau-nés y sont prédisposés par l'oblitération du canal nasal par un bouchon

muqueux au moment de la naissance; le bouchon ne sort pas toujours après les premières inspirations et favorise la localisation d'une infection venue, soit de la conjonctive (qui contient fréquemment du pneumocoque ou du staphylocoque, quelquefois du gonocoque), soit d'une sinusite maxillaire ou choroïdale. Au point de vue clinique, on distingue une forme bénigne qui se confond avec la conjonctivite, une forme moyenne dont on fait facilement le diagnostic par instillation d'une goutte de fluorescéine (la fluorescéine ne passe pas par le nez). Les formes légères guérissent par des injections qui entraînent le bouchon muqueux, ou par la sonde. Il faut intervenir dans les formes graves : abcès du sac, fistule lacrymale, carie osseuse ou sinusite.

Le drainage à demeure des voies lacrymales. — *M. Ostwalt* (de Paris) présente au Congrès : 1° la sonde passe-drain; 2° la sonde coudée à cuillère; 3° son guide à poulie; 4° son speculum nasi fixe; 5° son drain souple formé par un petit écheveau de fil d'Alsace, puis il expose en quelques mots comment il procède pour introduire ce drain souple qui lui a donné d'excellents résultats.

Leucome congénital quasi total des deux cornées sur deux enfants de la même famille. — *M. Armaignac* (de Bordeaux). Bien que connue depuis plus de cent cinquante ans, cette affection est rare. La petite malade observée par l'auteur présentait une opacité à peu près complète de ses deux cornées; ne restait transparente qu'une petite zone périphérique large de 2 millimètres environ. L'aspect était celui de la kératite interstitielle. Bien que les antécédents héréditaires ne révèlent pas de syphilis nette, l'auteur pense à une kératite intra-utérine ou à un arrêt de développement au niveau des deux cornées. Un autre enfant de la même famille, né quatre ans avant, et mort depuis, présentait les mêmes lésions.

Un moyen simple de faciliter considérablement le cathétérisme des voies lacrymales. — *M. Armaignac* (de Bordeaux). Ce moyen consiste à injecter dans le sac, avant l'introduction de la sonde, un peu d'huile d'olive. Cette injection permet d'introduire parfois des sondes de fort calibre, alors que de petits numéros n'auraient pu passer.

De l'extraction du cristallin dans sa capsule. — *M. Moreau* (de Saint-Étienne). L'auteur rapporte les observations de 33 cataractes qu'il a opérées suivant le procédé du major Smith. Il insiste sur les différents temps de l'opération et sur leurs difficultés. Il conclut que cette opération nécessite un apprentissage prolongé, difficile dans les conditions où nous opérons en Europe. Les dangers d'issue du vitré sont beaucoup plus grands que dans le procédé de Daviel, l'enclavement de l'iris se produit avec la même fréquence, et les résultats au point de vue visuel sont plutôt inférieurs à ceux de la méthode habituelle.

De l'irido-capsulotomie. — *M. Bourgeois* (de Reims). Au moyen de l'aiguille lancéolaire coudée, fine et acérée, dite « broad-needle », on pénètre dans la chambre antérieure à 3 ou 4 millimètres du bord inférieur de la cornée. La pointe de l'instrument est dirigée vers la partie supérieure et va faire une boutonnière aussi haut que cela paraît utile dans toute l'épaisseur de la membrane irido-capsulaire. Le crochet de Tyrel, introduit par cette brèche attire en dehors un lambeau suffisant qu'on coupe à la pince-ciseaux de de Wecker.

De certaines complications qui surviennent après l'opération de la cataracte par défaut de rétablissement de la chambre antérieure et des moyens d'y remédier. — *M. Lakat* (de Paris). Chez certains opérés de la cataracte, la chambre antérieure ne se reforme pas, et l'on aperçoit sur la cornée, à la hauteur de la pupille, une petite infiltration ayant tendance à s'étendre; elle est due à une adhérence de l'iris en ce point. Le point de l'iris ainsi adhérent correspond à l'angle créé par l'iridectomie au niveau du bord pupillaire. Cette adhérence est parfois rompue par des instillations d'atropine; d'autres fois, elle nécessite une intervention. Dès qu'elle n'existe plus, les lésions rétrocèdent. Il s'agit là, probablement, de vices de nutrition au niveau de la cornée; les pointes de feu au niveau de la cicatrice cornéenne, stimulent probablement la nutrition et celle-ci favorise la fermeture de la plaie, la réparition de la chambre antérieure et la rupture de l'adhérence.

De la ligature en travées dans les opérations sur les muscles de l'œil. — *M. Motais* (d'Angers). La suture en travées des tendons met à l'abri du relâchement ou du dérangement complet de la suture placée dans l'interstice celluleuse des fascicules tendineux.

Une anse de fil est passée dans le tendon, qu'elle enserre dans les deux tiers de sa largeur. Les fils antérieurs sont fixés par deux trajets intersclériaux en face de l'insertion, tout près du limbe. Le tendon détaché est amené très facilement sur le point d'appui antérieur, puis les fils sont noués en travers de l'extrémité tendineuse. Dans son opération du ptosis, au lieu de prendre simplement la languette dans une anse de fil, l'auteur noue son fil autour d'elle par un nœud simple.

Recherches sur l'état bactériologique de la conjonctive au cours de l'opération de la cataracte. — *M. Duclos* (de Paris). Ces recherches ont montré que l'on trouvait normalement, dans le cul-de-sac, du staphylocoque blanc et du bacille massué. Ils augmentent de nombre ainsi que la sécrétion conjonctivale pendant l'occlusion de l'œil, mais, même quand la sécrétion est assez abondante pour tacher le pansement, la cicatrisation n'est pas retardée. L'auteur a également trouvé, dans quelques cas, du staphylocoque doré, du diplobacille de Morax, du bacillus perfringens. Dans les deux seuls cas où l'infection fut sérieuse, les microbes en cause étaient des pneumocoques.

Irido-choroïdite consécutive à la gastro-entérite des jeunes enfants. — *M. Villar* (de Montpellier) rapporte l'observation de deux jeunes enfants qui firent, au cours d'une gastro-entérite très grave, une irido-cyclite plastique qui entraîna la perte totale de la vision du côté atteint. Il suppose que cette irido-choroïdite est provoquée par les toxines des microbes intestinaux.

Luxation spontanée dans la chambre antérieure des deux cristallins transparents. — *M. Jacqueau* (de Lyon) rapporte l'observation d'un malade de 32 ans qui luxa successivement ses deux cristallins dans la chambre antérieure. Il attribue ces accidents à une faiblesse congénitale de la zonule et assimile le mécanisme de cette luxation à celui de la hernie congénitale. Dans les deux cas, la lésion définitive est constituée quand les ligaments, naturellement trop faibles, atteignent la limite de leur résistance.

Un cas de luxation familiale du cristallin. — *MM. Dehenne et Bailliart* (de Paris). Dans la famille du malade dont ces auteurs rapportent l'observation, tous les descendants d'une grand'mère elle-même atteinte présentèrent, sans exception, des luxations congénitales des deux cristallins.

Contribution à l'étude des hématomes de l'orbite. — *M. Brandès* (d'Anvers) rapporte l'observation d'un enfant qui présenta un hématome de l'orbite sur la nature duquel on hésita jusqu'à l'apparition de pseudo-paralysies douloureuses au niveau des membres, qui entraînèrent le diagnostic de maladie de Barlow.

Ophtalmie sympathique. — *M. Lafon* (de Périgueux) rapporte une intéressante observation d'ophtalmie sympathique.

Le traitement du trachome par l'acétate de plomb. — *M. Demets* (d'Anvers) cherche à réhabiliter l'acétate de plomb dans le traitement du trachome. Il apporte une statistique de 1.500 cas, dont bon nombre furent guéris après une seule application.

Les équations de la dioptrique oculaire. — *M. Marcel Dufour* (de Nancy). L'auteur indique les équations fondamentales de la théorie du professeur Gullstraud sur les systèmes optiques de résolution. Elles peuvent, soit se déduire des équations classiques en généralisant la notion de dioptrie, soit s'établir directement par la méthode des invariantes optiques. Au point de vue pratique, cette théorie a conduit son auteur à des résultats très importants : la fabrication de verres asphériques pour corriger les yeux opérés de cataracte et la construction d'ophtalmoscopes où les reflets sont complètement supprimés.

Complications oculaires de la fièvre récurrente. — *M. H. Coppez* (de Bruxelles). La fièvre récurrente d'Afrique, due au Spirochæte Duttoni, diffère complètement de la fièvre récurrente d'Europe due au Spirochæte recurrentis. Les complications oculaires les plus fréquentes de la fièvre d'Afrique sont l'irido-choroïdite. L'auteur a observé un cas où les lésions récentes consistaient en : troubles du vitré et scotome central. Quelques jours après, le scotome central devint annulaire, et de la descemetite apparut aux deux yeux, alors que les troubles du vitré étaient localisés à un seul œil. La vision se restaura en six semaines, mais les derniers troubles ne disparurent qu'au bout de six mois, et après un traitement mercuriel.

Quelques applications du stérésol en thérapeutique oculaire. — *M. Domec* (de Dijon). L'emploi du stérésol permet d'isoler la conjonctive bulbaire et la cornée de la conjonctive palpébrale, et de mettre les surfaces en contact prolongé avec un antiseptique puissant. On applique le stérésol avec un stylet quelconque sur les paupières retournées, après anesthésie. Les principales indications du stérésol sont : le trachome, le catarrhe printanier, les ulcères traumatiques de la cornée.

La transplantation oculaire. — *M. Borsch* (de Paris) décrit un procédé de transplantation totale de la cornée qu'on maintient en place à l'aide de sutures.

La sclérectomie dans l'irido-choroïdite; mode d'action des incisions et des excisions sclérales péricornéennes. — *M. Bettremieux* (de Roubaix). La fistulisation de l'œil, en admettant qu'elle soit réelle, ne peut expliquer le mode d'action des incisions sclérales et des excisions limitées à un simple amincissement; pour remplacer l'idée de cicatrice filtrante qui tend à être abandonnée, il est rationnel d'admettre que ces opérations créent des travées de tissu conjonctif vascularisé anastomosant les vaisseaux efférents du canal de Schlemm avec les vaisseaux conjonctivaux et sous-conjonctivaux.

Quelques mots sur le traitement des kératites parenchymateuses avec le Salvarsan. — *M. Wicherkiewicz* (de Cracovie). Si la majorité des auteurs ont eu de mauvais résultats avec le Salvarsan dans le traitement des kératites parenchymateuses, M. Wicherkiewicz a constaté que ce remède supprime plus rapidement que tout autre le blépharospasme, la photophobie et la vascularisation. Mais, une fois ces résultats atteints, inutile de prolonger son usage : le Salvarsan n'agit plus.

Sur un cas de rétinite proliférante. — *M. Teulières* (de Bordeaux) a observé des lésions typiques de rétinite proliférante chez une jeune fille dysménorrhéique; l'hémorragie de la rétine peut être, dans ce cas, comparée aux hémorragies complémentaires des adolescents.

La Filaria Loa sous-conjonctivale. — *M. P. Petit* (de Rouen). L'auteur rapporte l'observation d'un malade qui présenta sous la conjonctive une Filaria Loa dont le diagnostic fut fait à l'inspection par les mouvements du ver. L'extraction fut pratiquée avec un excellent résultat.

Sur la pathogénie du glaucome; quelques recherches expérimentales. — *M. Parisotti* (de Rome) a cherché à obtenir une hypertension oculaire due uniquement à la soudure de l'angle irien et à l'oblitération des espaces de Fontana. Il y réussit sur quelques lapins par l'électrolyse avec des courants de très faible intensité. Les lapins qui présentaient de l'hypertension avaient une excavation de la papille. Un seul ne présenta aucun phénomène glaucomateux pendant toute sa vie. A l'examen histologique, on constata la présence d'une fistule faisant communiquer la chambre antérieure et l'espace sous-conjonctival.

Deux cas de myopie traumatique. — *M. Fromaget* (de Bordeaux). Dans les deux cas rapportés, le cristallin, par suite de la disposition de l'humeur aqueuse, fut reporté en avant. En admettant que le second foyer principal de l'œil est situé à 22 mm. 8, si le cristallin avance de 1, 2 ou 3 millimètres, l'œil devient myope de 4 dioptries, 4 d. 6, 5 d. 50. Dans le premier cas, l'humeur aqueuse ne s'étant pas reformée, l'œil ayant subi un raccourcissement dans tous ses diamètres devint hypermétrope; dans le second cas, l'humeur aqueuse se reforma vite, l'œil redevint emmétrope.

Note sur la technique et les indications de l'anesthésie locale dans les énucléations. — *M. Brunetière* (de Bordeaux). L'auteur préconise un mélange de cocaïne, eucaïne, adrénaline; il fait des injections au niveau des insertions tendineuses des muscles droits, puis au pôle postérieur du globe. La douleur doit être insignifiante.

La vision de l'enfant et les difficultés anormales dans le choix de lunettes. — *M. Golesceano* (de Paris) rapporte les résultats de ses recherches sur la vision de 64 enfants pris au hasard dans les écoles. Dans la deuxième partie, il passe en revue les diffé-

rentes difficultés que peut présenter un choix de lunettes en se basant sur 79 autres cas.

Observation de tumeur intra-oculaire. Sarcome globo-cellulaire. — *M. Chevalier* (du Mans). L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un leucosarcome à cellules rondes. Le diagnostic précoce et l'intervention hâtive empêchèrent la récidive de ces tumeurs. Le diagnostic sera fait : *a*) par la constatation d'un double réseau vasculaire, l'inférieur, de nouvelle formation, appartenant surtout au néoplasme; *b*) par le siège anormal et persistant du décollement; *c*) par l'état de la tension de l'œil; *d*) par l'aspect de l'œil-de-chat amaurotique.

Recherches sur l'ophtalmie non gonococcique du nouveau-né (dite à inclusions). — *MM. Morax-Lindner et Bolbek.* Sur 13 cas de conjonctivites non gonococciques, les auteurs ont trouvé 10 fois les inclusions épithéliales qu'avaient décrites Provozek et Halberstaedter dans le trachome. Ils les ont retrouvées dans les cellules de la conjonctive du singe inoculé avec la sécrétion conjonctivale de ces nouveau-nés.

Les inclusions cellulaires dans les conjonctivites, et plus particulièrement dans le trachome; leur signification. — *MM. Mawas et Magitot.* Les auteurs font remarquer que les inclusions cellulaires sont très fréquentes; on en trouve qui sont pathologiques, sans aucun doute, mais n'y en a-t-il pas normalement au niveau de nombreuses cellules? Il faut attendre que de nouvelles recherches permettent de différencier les unes des autres.

La rétine ciliaire; son rôle dans la sécrétion de l'humeur aqueuse et la pathogénie des cataractes. — *M. Mawas.* La partie antérieure de la rétine, non différenciée en vue de la fonction visuelle, est un épithélium doué de la fonction sécrétoire. La couche interne est formée par des cellules claires, sans pigment présentant des granulations analogues à celles qu'on rencontre dans certaines cellules glandulaires. Les variations dans la forme, la position, la chromocité des noyaux, les variations d'aspect de la cellule elle-même montrent qu'elles réunissent les principaux éléments de la synalitique cytologique actuelle des cellules sécrétantes.

Les lésions portant sur la rétine ciliaire dans les cataractes séniles ou expérimentales permettent de supposer que ces cellules sécrètent ou laissent passer alors des substances qui altèrent ce cristallin.

Possibilité de maintenir à l'état de vie ralentie certaines parties de l œil conservées en dehors de l'organisme. — *M. Magitot* (de Paris), en plaçant des yeux entiers dans du sérum sanguin hémolysé qu'il change tous les jours, est arrivé à maintenir les milieux transparents pendant une quinzaine de jours et espère arriver à les garder plus longtemps dans cet état. La température optima pour cette conservation varie entre $+6°$ et $+8°$. Il a pu transporter des morceaux de cornée ainsi conservée sur des yeux d'animaux de même espèce, et a constaté qu'ils continuaient à vivre en restant transparents. L'adhérence se fait en quelques heures, et les traces de la soudure deviennent imperceptibles. Sur les coupes que l'opérateur projette, on voit que le morceau transplanté n'est pas recouvert par la cornée qui le supporte.

Recherches expérimentales sur la kératoplastie. — *MM. Bonnefon et Lacoste* (de Bordeaux). Dans leurs expériences les deux auteurs, abandonnant le procédé de Wolff, ont employé celui de von Kippel, qui respecte la membrane de Descemet. Ils ont cherché dans toutes leurs expériences à donner au lambeau transplanté une large base d'implantation limbique. Ils se sont servis pour la délimitation de leur lambeau de la serpette de Galezowski, et ont achevé la dissection à la pince et au bistouri. Le plus souvent, en examinant les animaux au bout de vingt-quatre heures, ils ont trouvé le lambeau cornéen dans le cul-de-sac conjonctival. Sur les animaux ayant gardé ce lambeau en place, et qu'ils ont sacrifié du cinquième au huitième jour, ils ont constaté que les morceaux transplantés n'avaient qu'un rôle mécanique; ils servaient de conducteur à la cornée de l'animal qui se refaisait elle-même.

Valeur de la sclérectomie avec boutonnière périphérique dans la cure du glaucome chimique. — *M. Lagrange* (de Bordeaux). Les indications de cette opération sont les suivantes : 1° affleurement du point de fixation par le champ visuel, cette situation rendant l'indectomie ordinaire dangereuse; 2° état nerveux du sujet, l'exposant à l'inhibition, c'est-à-dire à la perte brusque de la vision centrale; 3° tension relativement élevée de l'œil glaucomateux, faisant redouter le prolapsus après la sclérectomie simple.

Argyriasis de la peau et de la conjonctive oculaire; étude histologique. — *M. Gabriélidès* (de Constantinople). Les pièces histologiques (peau et conjonctive oculaire), enlevées chez un homme et une femme traités l'un par des injections, l'autre par des applications de nitrate d'argent, ont démontré la nature argentique des grains noirs d'après leurs réactions chimiques (cyanure de potassium, euchlorine, etc.); l'affinité de l'argent est surtout marquée par le tissu conjonctif inter- et péri-musculaire des muscles érecteurs des poils, par les fibres musculaires des glandes sudoripares et des petits faisceaux; par les fibres élastiques de la couche adénoïde et sous-adénoïde de la conjonctive oculaire et les muscles lisses vasculaires de la conjonctive.

Les faisceaux direct et croisé dans le nerf optique. — *M. Dupuy-Dutemps* (de Paris) présente des coupes de nerfs optiques dans lesquelles la dégénérescence, due à la compression d'une tumeur au niveau de la bandelette optique droite, est facilement mise en évidence par la méthode de Weigert-Pal. L'étude de ces coupes permet de se rendre facilement compte de l'importance et de la place des faisceaux direct et croisé dans chacun des deux nerfs optiques.

Sur le dermo-épithéliome de Parinaud. — *M. F. Chaillous* (de Nantes). Observation d'un dermo-épithéliome siégeant sur la conjonctive et à la partie interne de la cornée qui avait envahi la paupière inférieure. La tumeur de la conjonctive présente à l'examen histologique les caractères de la tumeur décrite par Parinaud; la tumeur de la paupière est un épithéliome glandulaire développé surtout aux dépens des glandes de Meibomius. L'auteur conclut qu'il ne faut pas considérer ces néoplasmes comme de nature bénigne, ainsi qu'on a tendance à le faire, et recommande l'intervention immédiate et large.

La tarsolepteusis combinée comme opération radicale de l'entropion trachomoteux et du trichiasis. — *M. Eleuthériodès* (de Smyrne), L'auteur trouve l'opération de Panas insuffisante; il donne la préférence à un procédé qui consiste à amincir le tarse par l'ablation successive de plusieurs lamelles de ce cartilage. Le tarse aminci est ensuite suturé suivant le procédé d'Anagnastakis.

Hérédo-syphilis maligne nettement influencée par les injections de calomel. — *M. A. Terson* (de Paris). Il s'agit du second œil d'une hérédo-syphilitique qui fut atteinte d'une très grave kératite parenchymateuse avec foyers de ramollissement jaunâtre donnant l'aspect d'une gomme. Le traitement intime et les injections de sels hydrargyriques solubles restant absolument insuffisants, les injections de calomel modifièrent immédiatement la situation et rendirent négative la réaction de Wassermann qui était restée très peu positive.

Valeur du traumatisme dans la genèse de la kératite interstitielle. — *M. Terrien* (de Paris) chez un enfant de seize ans, porteur de kératite interstitielle dont le début était attribué à un traumatisme ; l'examen attentif permit de rejeter l'influence de l'accident. Passant ensuite les 92 observations dans lesquelles le traumatisme est invoqué comme origine des lésions, l'auteur n'en trouve que 6 où le trauma paraît avoir eu réellement une influence.

Pour admettre l'influence d'un traumatisme, il faudra avoir constaté l'intégrité absolue de l'organe avant l'accident et l'existence d'un traumatisme réel; il faudra de plus que l'affection se développe rapidement, dans les trois ou quatre jours qui suivront l'accident. De plus, quand les lésions seront unilatérales, quand elles commenceront au niveau du point lésé de la cornée, et apparaîtront à un âge relativement avancé, on aura des éléments qui pourront faire incliner en faveur du traumatisme.

Ecriture droite, écriture penchée. — *M. Péchin* (de Paris). On attribue au choix d'une de ces deux méthodes d'écriture une importance beaucoup trop considérable. Ce n'est pas la façon d'écrire qui rend l'enfant myope ou bossu. L'attitude pour écrire exige une action musculaire qui, ne pouvant se prolonger sans fatigue, est remplacée par une attitude de repos, dans laquelle à la contraction musculaire se substitue la traction ligamenteuse. L'attitude de repos est correcte dans l'écriture penchée, vicieuse dans l'écriture droite. L'auteur préfère de beaucoup l'écriture penchée par les enfants.

Tumeur palpébrale et paralysie de la VIe paire dans une maladie de Recklinghausen. — *MM. Aubineau et Gével* (de Brest). Le malade dont les auteurs présentent les photographies avait tous les signes de la maladie de Recklinghausen, taches pigmentaires, tumeurs arrondies dures sous-cutanées ou intradermiques. La tumeur principale, de consistance molle, occupait la paupière supérieure gauche. On notait en outre de ce côté une paralysie de la VIe paire et du grand hypoglosse. Histologiquement cette tumeur, comme celles du tronc, était un fibrome développé autour des vaisseaux, des nerfs et des éléments glandulaires, tous plus ou moins altérés. L'ablation de la tumeur palpébrale fut difficile et ne donna qu'un résultat relatif.

Traitement des kératites infectieuses par la teinture d'iode. — *M. Demets* (d'Anvers). Depuis un an l'auteur s'est servi avec succès dans divers cas de la teinture d'iode. Après anesthésie de l'œil, il touche la cornée avec une baguette de verre qu'il a trempée dans la teinture d'iode, évaporée jusqu'à consistance sirupeuse; il emploie ainsi presque de l'iode métallique. Des résultats aussi brillants furent obtenus dans des affections graves des paupières ou des conjonctives.

Guérison d'un aveugle-né. — *M. Moreau* (de Saint-Etienne) rapporte l'observation d'un enfant de 8 ans, atteint de cataracte congénitale double, dont il a mis six mois à éduquer la vision après l'avoir opéré avec succès. La vue s'éduqua de la façon suivante : l'enfant eut d'abord la notion du clair et de l'obscur, puis celle de la couleur, enfin celle du contour des objets. Aujourd'hui, grâce aux patientes leçons de son chirurgien, l'enfant sait lire et écrire.

Nouvelle forme de stéréoscope Pigeon. Quelques applications cliniques. — *M. Bance* (de Dijon) présente un stéréoscope dont les pinces sont mobiles, qui lui a rendu de grands services dans le traitement de strabismes, d'insuffisances ou de parésies musculaires.

Un nouveau modèle de magnétomètre. — *M. Gallemaerts* (de Bruxelles) présente un modèle de magnétomètre très simple susceptible de rendre de grands services aux ophtalmologistes ne pouvant avoir d'électro-aimant.

Présentation d'une pince kystectome. — *M. Motais* (d'Angers). La pince présentée par l'auteur n'a pas de dents, elle a un mors pointu et l'autre mousse, ce qui permet de traverser la capsule pour la saisir dans la pince.

Chenest.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Mai 1911.

De la dérivation urinaire ou exclusion vésicale dans la tuberculose de la vessie. — *M. Willems*, après avoir rappelé l'observation d'exclusion vésicale pour tuberculose qu'il a communiquée autrefois à l'Académie de Médecine de Belgique (voir *La Presse Médicale*, 30 Avril 1910, n° 35, p. 325), apporte aujourd'hui la suite de l'histoire de son opéré.

Ce malade, qui avait une fistule vésicale hypogastrique et une fistule périrénale, reliquats de plusieurs opérations qu'on lui avait faites antérieurement, vit, à partir du jour où ses urines furent dérivées et où la vessie se trouva ainsi mise au repos complet, ces fistules se rétrécir, donner de moins en moins de sécrétion et finir par se fermer complètement, et cela sans qu'aucun traitement direct fût nécessaire. Lorsque les fistules furent taries, le malade évacua encore de temps à autre par l'urètre quelques gouttes de pus, puis tout écoulement urétral cessa également.

Le fonctionnement de sa fistule urinaire ne laissa rien à désirer. A de rares intervalles, elle éliminait quelques concrétions d'apparence calcaire et, dans ces derniers temps, de petits abcès se firent jour, soit à travers le pertuis, soit à côté.

Le 1er Janvier, le malade fit des libations copieuses et prit un refroidissement; le 22 Janvier 1911, il succombait à ces symptômes urémiques. Il s'était écoulé quinze mois depuis l'opération.

A l'autopsie, le rein, très adhérent de tous côtés et au moins doublé de volume, était réduit à l'état d'une éponge purulente.

Pour la vessie, ce qui frappait tout d'abord, c'était

le petit volume de cette vessie et l'épaisseur de ses parois, qui faisait ressembler l'organe dans son ensemble à un utérus atrophié. Sa cavité était toute petite, tapissée par une membrane d'apparence fibreuse, où l'on ne trouvait plus ni fongosités, ni ulcérations. Les uretères étaient tout à fait atrophiés.

A l'examen microscopique, la muqueuse présentait une tunique propre, épaissie et en voie de transformation scléreuse. La musculaire, à part son épaississement, ne présentait pas d'altérations. La séreuse était normale.

L'évolution de ce cas a donc démontré formellement que la dérivation totale des urines, et la mise au repos effective de la vessie qui en résulte, suffisent pour faire cesser complètement et définitivement les symptômes douloureux dans les formes les plus graves de la tuberculose vésicale. Mais la guérison n'a pas été seulement clinique, elle a été aussi anatomique, puisque les lésions tuberculeuses profondes et étendues que la vessie avait présentées ont été trouvées *complètement cicatrisées* à l'autopsie.

M. Legueu (voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 86, p. 807) avait donc tort de penser que la dérivation des urines dans la tuberculose vésicale est une opération purement palliative : on est en droit de dire qu'elle est curative, puisqu'elle guérit les lésions.

Volvulus consécutif à une entéro-anastomose. — *M. J. Boeckel* (de Strasbourg) rapporte l'observation d'une jeune fille de 17 ans chez qui il avait dû pratiquer, en Juillet 1908, pour des symptômes d'occlusion intestinale survenus au cours de la convalescence d'appendicectomie, une entéro-anastomose entre deux anses grêles qui se trouvaient séparées par un rétrécissement s'étendant sur plusieurs centimètres. Cette malade resta parfaitement guérie jusqu'en Décembre dernier, où éclatèrent de nouveaux accidents d'occlusion qui nécessitèrent une nouvelle intervention. Celle-ci montra que les accidents étaient dus à la torsion d'anses grêles autour d'une sorte de bride, — elle-même tordue — unissant deux anses grêles voisines. A un examen attentif, on put constater que cette bride n'était elle-même que le résultat d'une élongation excessive de l'anastomose intestinale établie deux ans auparavant, élongation qui avait dû probablement se produire sous la pression continue d'anses intestinales interposées entre les deux anses anastomosées.

Aussi M. Boeckel conseille-t-il, pour éviter pareils accidents, lorsqu'on aura établi une anastomose entre deux anses grêles, d'en accoler les deux bouts supérieurs en amont de cette anastomose, sur une étendue d'une dizaine de centimètres, à l'aide de quelques sutures.

— *M. Lejars* a observé des accidents analogues d'obstruction intestinale à la suite de l'établissement d'un anus contre nature, c'est-à-dire d'une anastomose intestino-pariétale. A l'autopsie, l'anse grêle sur laquelle avait été établie l'anus n'adhérait plus à la paroi, mais était reliée à l'orifice pariétal par un canal de 8 cm. de long, à lumière extrêmement réduite, dans lequel le drainage évidemment ne s'exerçait plus que dans des limites très restreintes.

Sur le traitement des plaies pénétrantes de poitrine. — *M. Quénu* qui, dans ces derniers mois a eu l'occasion d'observer six exemples de plaies de poitrine — dont cinq ont été traités par l'expectation et une par l'opération, cette dernière suivie de mort — déclare que, tout en étant d'une façon générale partisan de l'abstention dans les plaies de poitrine, il n'est cependant pas adversaire de l'opération dans les plaies graves. Il pense qu'il est des cas dans lesquels on ne doit pas hésiter quand la réunion des symptômes fonctionnels et des signes physiques concorde pour démontrer la présence d'une hémorragie considérable. Dans les cas qui permettent l'hésitation, il ne faut pas quitter le blessé, mais le suivre de demi-heure en demi-heure de façon à être prêt à agir à la moindre aggravation des symptômes.

— *M. Souligoux* estime que, pour bien préciser les indications opératoires dans les plaies de poitrine, il faut diviser les hémothorax en quatre variétés.

1° L'hémorragie est immédiatement très abondante et menace la vie d'emblée. — Dans ce cas, l'opportunité de l'opération ne peut pas sérieusement se discuter;

2° L'épanchement est important, l'état général grave, et cependant le chirurgien hésite et se demande ce qu'il doit faire. — Dans ce cas, il importe que le chirurgien ne quitte pas le blessé. S'il constate qu'après une heure ou deux le pouls ne faiblit pas, que le cœur ne se déplace pas davantage, il peut attendre. Si, au contraire, le pouls augmente de pulsation et diminue d'amplitude, si la dyspnée s'accroît, si le cœur se déplace, il faut intervenir, mais se contenter tout d'abord d'une simple ponction pour vider le thorax d'une partie de son contenu; il se produit alors immédiatement une amélioration des symptômes, et, si ce mieux persiste, on s'en tiendra là; sinon, il faudra faire la thoracotomie séance tenante;

3° L'épanchement, après être resté stationnaire pendant les premières vingt-quatre heures ou les premiers jours, augmente d'heure en heure et menace la vie. — Cette augmentation peut tenir à deux causes :

1° Le caillot obturateur a pu se détacher et il s'agit d'une hémorragie secondaire;

2° Il s'est produit un épanchement de sérosité. Dans le premier cas, il faut intervenir par la thoracotomie. Dans le second, on pourra attendre la résorption spontanée de l'épanchement s'il n'augmente pas ou s'il ne s'infecte pas (fièvre); dans le cas contraire, il faudra recourir à la pleurotomie;

4° L'hémothorax, quoique ne présentant pas de tendance à s'accroître, ne se résorbe pas. Dans ces cas, il est vraisemblable qu'il existe une complication inflammatoire, et alors la pleurotomie, précédée d'une résection de côte, s'impose.

Fracture du rocher; trépanation; guérison. — *M. Auvray* fait un rapport sur cette observation communiquée par *M. Robineau* et concernant un homme de 58 ans, qui avait été violemment frappé à la tête par le levier de bois d'un haquet. Coma pendant trois heures; écoulement de sang par l'oreille droite; ecchymose palpébrale et frontale du même côté; écoulement de sang à la ponction rachidienne; tout fait penser à une fracture du rocher. Après quelques jours d'observation, le malade quitte l'hôpital, malgré toutes les objurgations. Il revient au bout de trois semaines avec des symptômes de compression cérébrale : hébétude, céphalée, troubles de la vue, pouls à 60, etc.; la ponction lombaire donne issue à un liquide clair, hypertendu. Pas de température. Pas de paralysie. On pense à une compression cérébrale par hématome ou séquestre et, le 12 Mai 1910, M. Robineau fait une trépanation au niveau de l'écaille du temporal. Il trouve seulement sur le temporal une crête osseuse, sorte d'hyperostose, répondant probablement à un trait de fracture consolidée, qu'il résèque à la pince-gouge, puis il rabat et suture le volet cutanéo-osseux sans drainage. En quelques heures, tous les symptômes disparurent.

Il est légitime de penser, avec l'auteur et son rapporteur, qu'en enlevant la portion d'os hyperostosée, Robineau a supprimé l'épine qui entretenait une irritation permanente des méninges et qui était vraisemblablement la cause des accidents observés; mais du même coup, en réséquant la paroi osseuse du pariétal dans toute son épaisseur là où elle était hyperostosée, il a créé une brèche permanente dans la paroi cranienne, qui lui a permis de décomprimer l'encéphale et de lutter contre les phénomènes d'hypertension intra-cranienne,

Myxome intrapelvien avec prolongement dans la fosse ischio-rectale gauche; rétention d'urine; ablation de la tumeur; guérison. — *M. Michon* présente le malade, un homme de 52 ans, chez qui il a fait cette opération. Le myxome semblait avoir pris naissance dans la concavité sacrée, derrière le rectum.

Lymphadénome de l'intestin grêle; entérostomie; guérison. — *M. Rochard* présente la pièce enlevée. Du volume d'une pomme de terre, elle siégeait sur la partie moyenne de l'intestin grêle et elle donnait lieu à de violentes coliques. La malade, une femme de 32 ans, avait maigri depuis quelque temps. Opération facile. Suites des plus simples.

Corps étranger de la vessie et de l'urètre. — *M. Ombrédanne* présente un fil électrique de 25 centimètres qu'il a retiré de la vessie d'un jeune garçon de 14 ans, qui se l'y était enfoncé trois semaines auparavant.

10 Mai 1911.

Corps étranger contenu dans le foie; abcès du foie et du poumon; guérison. — *M. Couteaud*, médecin de la marine, communique, en son nom et en celui de son collègue, M. *Pervès*, l'observation d'un colonial, âgé de 32 ans, qui fut traité pendant deux ans pour un abcès du foie dont le pus finit par s'évacuer par les bronches. Pendant ce temps, le malade subit quatre hépatotomies dont la dernière permit d'extraire d'un abcès hépatique, fortement enkysté, une aiguille n° 4 d'aspirateur Dieulafoy abandonnée dans l'organe, lors de la 2e hépatotomie faite dix-huit mois auparavant. Le foie rentra dans l'ordre, mais, malgré une amélioration passagère, le pus se collecta dans le poumon et l'état du malade devint désespéré; il finit cependant par guérir, grâce, dit M. Pervès, à des injections quotidiennes de suc pulmonaire (10 centimètres cubes d'extrait glycériné de poumon de mouton).

Cette observation, termine M. Couteaud, met donc en relief : 1° la longue tolérance possible du foie pour un corps étranger vulnérant; 2° l'utilité de l'opothérapie pulmonaire pour la guérison d'un abcès du poumon.

Sur le traitement des plaies pénétrantes de poitrine. — *M. P. Thiéry* résume de la façon suivante la ligne de conduite qu'il a adoptée pour ces cas :

a) Cas *bénins* ou de *moyenne gravité* : ne pas intervenir ou opérer plus tard, s'il y a complication secondaire.

b) Cas *très graves* ou *désespérés* : 1° s'il y a traumatopnée, avec pulvérisation de sang par la plaie, intervenir immédiatement, surtout si la blessure vient de se produire; si elle date de plusieurs heures, différer l'intervention; 2° s'il y a collapsus, faire immédiatement une injection massive intraveineuse de sérum : si l'état général se relève de suite, il ne faut pas opérer; si l'état reste, au contraire, alarmant, il ne faut pas perdre de temps, mais aller à la recherche du foyer de l'hémorragie.

M. Thiéry doit à cette conduite au moins trois beaux succès grâce à l'abstention, et deux véritables résurrections grâce à l'intervention précoce.

— *M. Riche* a eu l'occasion d'intervenir, trois heures après l'accident, chez un blessé atteint de plaie du poumon par coup de couteau, et qui était véritablement mourant par suite de l'hémorragie. M. Riche fit une thoracotomie et sutura une plaie pulmonaire siégeant à la face antérieure du lobe inférieur. L'opéré survécut six jours, et M. Riche a la conviction que s'il ne l'avait pas opéré, il n'aurait plus vécu une demi-heure.

M. Riche se défend cependant d'être interventionniste dans les plaies de poitrine, car il considère que l'opération reste exceptionnellement indiquée. Selon lui, il ne faut pas trop se laisser influencer par l'aspect inquiétant que peut présenter le blessé tout au début : cet état est fonction du choc nerveux, du pneumothorax et souvent de l'alcoolisme. C'est l'aggravation de l'état primitif ou la succession d'un état grave à un état peu inquiétant qui doit armer la main du chirurgien. De même, on sera amené quelquefois à intervenir tardivement, soit par une pleurotomie, soit par une simple ponction, lorsqu'un épanchement ne viendra pas à bout de se résorber.

Sarcome de l'ovaire chez une fillette de 3 ans ayant déterminé une puberté prématurée. — *M. Savariaud* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Guibal* (de Béziers).

Il s'agit, en peu de mots, d'une enfant de 3 ans, présentant une tumeur abdominale, à développement très rapide, dont le début semblait remonter à deux mois. M. Guibal diagnostiqua une tumeur de l'ovaire, surtout à cause d'un signe qu'il n'a, dit-il, vu signaler nulle part, à savoir la précocité sexuelle caractérisée par le développement insolite des seins et par l'existence de poils sur les grandes lèvres, ces signes traduisant vraisemblablement un hyperfonctionnement de l'ovaire. La précocité intellectuelle de l'enfant était d'ailleurs également très marquée. L'opération confirma le diagnostic : il s'agissait d'un énorme sarcome fuso-cellulaire de l'ovaire (examen histologique fait par M. Mauté), pesant 4 kilog. 400. L'enfant guérit d'ailleurs parfaitement : elle a été revue, sans récidive, treize mois plus tard. Ajoutons que l'opération a été suivie de la prompte disparition de signes de puberté précoce.

A propos de cette intéressante observation, M. Savariaud a voulu se renseigner, en parcourant la littérature, sur la valeur du syndrome signalé par M. Guibal, et il a pu relever ainsi un certain nombre d'observations de tumeurs de l'ovaire, mais surtout de certaines glandes vasculaires sanguines — glande surrénale, glande périnéale — où une précocité sexuelle plus ou moins manifeste se trouvait signalée. Ce syndrome a surtout été observé dans les tumeurs du type surrénal, dans les hypernéphromes, et M. Savariaud conclut que la coexistence d'une tumeur

abdominale et du syndrome en question doit évoquer avant toute chose l'idée d'une tumeur à structure surrénale, accessoirement l'idée d'une tumeur ovarique.

Cancer des annexes gauches chez une jeune fille de 16 ans; ablation de l'utérus, des annexes et de l'appendice. — *M. Savariaud* fait un second rapport sur cette observation, adressée à la Société par *M. Rastouil* (de La Rochelle).

Le début de la tumeur, chez cette malade, semblait remonter à quatre ans et s'être manifesté sous forme de crises abdominales douloureuses; depuis deux ans les douleurs étaient continuelles. Règles régulières depuis deux ans. Pas d'altération de l'état général. La tumeur, du volume d'une tête de fœtus, dure, s'était développée aux dépens des annexes gauches. L'ablation en fut facile, les suites simples. L'examen histologique (Sabrazès, de Bordeaux) montra qu'il s'agissait d'un carcinome.

A propos de ce cas, M. Savariaud schématise et quelques lignes, d'après les travaux les plus récents, la symptomatologie et le pronostic opératoire actuels du cancer de l'ovaire.

Au point de vue clinique, il passe successivement en revue la valeur des douleurs paroxystiques à type névralgique, les troubles menstruels, la précocité sexuelle, le développement précoce de l'ascite, l'amaigrissement précoce, les signes physiques de la tumeur (consistance, mobilité). Il montre que, malgré tout, en pratique, le diagnostic reste souvent en suspens, et qu'il faut recourir, pour être fixé, à la laparotomie exploratrice.

Au point de vue du pronostic opératoire, la statistique récente de Mériel montre que, actuellement, la mortalité immédiate n'est guère que de 4 à 4,5 p. 100, et que les résultats éloignés vont sans cesse s'améliorant (d'après les statistiques allemandes, la guérison radicale oscillerait entre 58 et 85 pour 100).

Luxation congénitale de la rotule, complète, permanente, avec genu valgum; ostéotomie supra-condylienne de Mac Ewen et opération de Roux. — *M. Quénu* présente un jeune homme de 16 ans qu'il a soumis à cette double opération en Novembre dernier. Actuellement, le malade marche aisément, et la radiographie montre que la rotule est en bonne position.

Cancer des annexes de l'utérus opéré à deux reprises et resté guéri depuis neuf ans. — *M. Routier* présente une femme de 39 ans qu'il a opérée à deux reprises en 1902 et en 1903, la première fois incomplètement, la deuxième fois par hystérectomie abdominale totale, d'un cancer des annexes utérines. Depuis la dernière opération, la malade s'était toujours parfaitement portée, restant grosse et grasse et ayant conservé toute son activité, lorsque, le mois dernier, elle a été prise d'accidents de pseudo-occlusion intestinale qui ont, d'ailleurs, cédé au repos et aux applications de glace.

Lombric expulsé par vomissement après une gastro-entérostomie. — *M. Walther* rapporte l'observation d'une femme à qui, le 1er Avril dernier, il avait fait une gastro-entérostomie pour ulcère de l'estomac, et qui, à partir du quatrième jour, présenta, tous les deux jours environ, des vomissements de bile pure en grande quantité; en même temps, la malade éprouvait constamment à la région épigastrique une sensation de tortillement « comme si une bête remuait là ». Finalement, le 1er Mai dernier, elle expulsa dans ses vomissements un ascaride, et, depuis ce moment, tous les troubles ont cessé.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Mai 1911.

Réflexe inverse du triceps. — *M. Sablé* a observé dans une hémiplégie ce phénomène récemment signalé par M. Souques.

De l'étendue des mouvements du pied hémiplégique. — *M. Egger.* En étudiant le pied de l'hémiplégique on observe des cas présentant une immobilité complète, d'autres où l'excursion du pied est considérablement diminuée. Mais quand le malade est debout, il réussit à se relever sur le bout du pied, l'immobilité tibio-tarsienne cesse pour faire place à une mobilité qui se rapproche de la normale. Dans les cas où le mouvement est simplement diminué, il gagne le double d'ampleur, dès qu'il est exécuté debout. Enfin, il y a des hémiplégiques à articulation tibio-tarsienne immobile, qui arrivent à se hausser sur le bout du pied paralysé seul, sans l'aide du pied sain. Ils réalisent le symptôme que l'auteur a décrit pour la paralysie infantile, à savoir : que certains mouvements n'obéissent plus à l'incitation volitionnelle seule, mais lui obéissent quand elle est secourue par la pression centripète.

Paralysie du plexus brachial et syndrome de Claude Bernard-Horner chez un lymphadénique. — *MM. A. Sézany et Heuyer.* La maladie a débuté il y a un an par une hypertrophie ganglionnaire généralisée intense, surtout dans la région cervicale et sus-claviculaire gauche; depuis un an, de ce côté, se sont produits une paralysie progressive du plexus brachial et un syndrome oculaire sympathique, dans lequel il y a prédominance des troubles moteurs (ptosis, énophtalmie, myosis) sur les troubles vaso-moteurs. La compression du sympathique paraît siéger au niveau du premier ganglion thoracique ou sur la chaîne cervicale. L'application des rayons X a déterminé depuis deux mois une remarquable rétrocession des troubles paralytiques et sympathiques, en même temps qu'une fonte relative des ganglions.

Déformation acromégaliforme. — *M. Mossé* présente un malade chez lequel les grandes dimensions des extrémités des membres, le grand développement des sinus frontaux constatés par la radiographie, font penser à l'acromégalie; mais bien des signes de cette affection manquent, en particulier l'élargissement de la selle turique.

— *MM. Meige et P. Marie* sont d'accord avec M. Mossé pour dire qu'il ne s'agit pas là d'un acromégalique. Ils recommandent d'être très sévère pour porter le diagnostic d'acromégalie, sinon on risque maintes fois de l'appliquer à des cas qui ne rentrent pas dans le cadre de cette affection.

Syndrome de Brown-Séquard à la suite d'un coup de couteau. — *MM. Babinski, Jarkovski et Jumentié* mettent en relief différentes particularités du syndrome dans ce cas : ainsi la conservation de la sensibilité à la douleur dans le territoire des racines sacrées.

Ictus avec abolition des réflexes cutanés et tendineux et exagération des réflexes de défense chez un artério-scléreux paralytique général. — *MM. E. Dupré et Pierre Kahn* relatent un cas d'ictus et de coma avec évolution mortelle en cinq jours, chez un homme qui causait du scandale par l'extravagance de ses actes sur la voie publique.

Ce cas est intéressant, non seulement par son début soudain et son évolution rapide, mais encore par le contraste qui existait entre l'abolition des réflexes cutanés et tendineux et l'exagération, sous forme de contractions musculaires spasmodiques, des réactions de défense.

L'autopsie a relevé, d'une part, une artério-sclérose généralisée aux viscères, surtout marquée dans l'encéphale et, d'autre part, une méningo-encéphalite diffuse, avec infiltration périvasculaire et hémorragies sous-pie-mériennes déjà diagnostiquées cliniquement par la ponction lombaire.

Les lésions inflammatoires et hémorragiques plus récentes ne s'étaient développées qu'après l'artério-sclérose de date plus ancienne, suivant le processus indiqué par Klippel.

Chorées chroniques non progressives. — *MM. Crouzon et Laroche* présentent deux malades atteints de chorée chronique depuis de nombreuses années, et chez lesquels les mouvements choréiques ne se sont ni accentués ni atténués.

— *MM. Meige et Huet* font remarquer qu'en effet, le caractère de progressivité constant dans la chorée de Huntington peut manquer dans les autres chorées chroniques.

— *M. Dupré* pense que les chorées, les tics, les myoclonies sont des troubles moteurs dont l'expression objective est distincte, certes, mais qui, en réalité, appartiennent à une même famille morbide : ils ne sont que les manifestations polymorphes d'une déséquilibration constitutionnelle du système moteur, accompagnée ou non de troubles psychiques.

C. Lian.

ANALYSES

G. A. **Wollenberg** (de Berlin). *Kyste osseux de l'os scaphoïde du carpe* (*Berliner klin. Woch.*, 1911, t. XLVIII, n° 14, 3 Avril, p. 616-618, 2 fig.). — Preiser a récemment attiré l'attention sur une affection particulière de l'os scaphoïde du carpe, caractérisée par ce fait, qu'après un traumatisme, le plus souvent une chute sur la main, il se produit, au bout d'un certain temps, une ostéite raréfiante, qui aboutit finalement à la fracture spontanée du scaphoïde.

Au début, Preiser pensait qu'il s'agissait là d'un processus tuberculeux (car ses premières observations concernaient des phtisiques); mais des observations ultérieures lui montrèrent qu'on avait affaire à une déchirure primitive d'un ligament important pour la nutrition de l'os : d'une portion du ligament radio-carpien dorsal qui, d'après les recherches de Lexer, contient le principal des vaisseaux nourriciers de l'os. L'ostéite raréfiante serait secondaire.

Cette explication de Preiser fut adoptée par Kienböck, pour rendre compte de la « malacie traumatique » du semi-lunaire décrite par cet auteur, par Hænisch, qui fait remarquer cependant que, dans toutes les radiographies de Preiser, sauf une, prises après le traumatisme, on note une légère fissure du scaphoïde.

Hirsch, par contre, s'élève contre l'hypothèse de Preiser : dans 8 cas de fractures du scaphoïde qu'il a observés l'année dernière, il a noté 3 fois la tache ronde, claire, centrale que présentait le scaphoïde sur la radiographie. De ces trois cas, deux furent opérés après le traumatisme, et dans les deux cas on trouva une fracture récente. D'ailleurs, la radiographie montre souvent, en même temps que la tache claire centrale, un fin trait de fracture qui commence à la périphérie de l'os et vient déboucher dans la cavité centrale.

A l'autopsie faite un à trois jours après le traumatisme, Hirsch trouva un écrasement de la couche spongieuse au centre de l'os, et le centre de cette cavité produite par la destruction de la couche spongieuse était rempli d'une boue sanglante récente. Ainsi s'explique l'espace clair constaté sur la radiographie. Malheureusement, Hirsch ne parle pas de l'état de l'appareil ligamenteux, qui a, pour Preiser, une importance fondamentale.

L'auteur eut l'occasion, le 16 mars 1910, d'observer un étudiant de 21 ans qui s'était contusionné la main droite en jouant au football et qui, deux à trois jours après, tomba sur cette main dans un escalier. Des douleurs apparurent aussitôt après la chute dans l'escalier, ainsi que des troubles dans la motilité. On mit un appareil plâtré pendant quinze jours, puis on prescrivit des bains, des massages, mais sans succès; les mouvements ne revenaient pas. Il existait une douleur exquise à la pression dans la tabatière anatomique.

L'auteur pensa qu'il s'agissait d'une fracture du scaphoïde et fut étonné de ne trouver à la radiographie aucun signe de fracture, mais de voir au centre du scaphoïde un espace clair, arrondi, bien limité qui ressemblait à un kyste osseux vraisemblablement dû à une ostéite fibreuse.

Comme le traitement conservateur n'avait eu aucun succès, l'auteur pratiqua l'ablation chirurgicale du scaphoïde le 7 Juillet 1910.

Quatre semaines après l'opération, les mouvements sont revenus et la force est normale.

L'examen des deux fragments du scaphoïde qui s'était divisé lors de l'ablation, montra qu'il s'agissait d'une ancienne fracture mal guérie, car en un point le trait récent de fracture paraissait diverger de « l'ancien » trait. La couche spongieuse était altérée et présentait quelques espaces raréfiés, kystiques.

Au microscope, on constata que le tissu fibreux entourant le kyste présentait un grand nombre de cellules géantes polynucléées, si bien qu'on croit être en face d'un sarcome à cellules géantes.

Le périoste présente, en certains points, une régénérescence, une formation de cal atténuée. Il y a donc eu fracture, au moins incomplète, avant l'opération.

Il s'agit donc, dans le cas de l'auteur, d'une forme localisée d'ostéite fibreuse, que Mikulicz désigna sous le nom d'ostéodystrophie kystique et qui s'est développée sur la base d'une ancienne fracture.

Dans ce cas, l'appareil ligamenteux était intact. L'hypothèse de Preiser se trouve donc controuvée.

Par contre, de même que dans les 2 cas de Hirsch dans 5 cas de Preiser, il existe une fracture de scaphoïde ou tout au moins une fêlure. L'auteur estime donc que l'éclaircissement central du scaphoïde décrit par Preiser est dû à une fracture ou une fêlure antérieure de cet os.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Posologie de l'adrénaline.

La posologie de l'adrénaline a été, ces dernières années, tant en France qu'en Allemagne[1], l'objet de publications aussi nombreuses qu'intéressantes ; malheureusement leur dissémination dans les organes médicaux les plus divers empêche de les embrasser dans leur ensemble; aussi nous a-t-il paru intéressant de rassembler ces matériaux, de les coordonner et de les condenser sous une forme qui, tout en étant aussi concise que possible, permette au lecteur de saisir d'un coup d'œil les grandes lignes d'une posologie rationnelle de l'adrénaline.

Quel que soit le point de vue auquel les auteurs se placent, il est un point sur lequel ils sont généralement d'accord, à savoir qu'il convient avant tout de tenir compte du MODE D'ADMINISTRATION; en effet, l'expérience prouve que la toxicité de l'adrénaline varie dans des proportions considérables suivant qu'on l'administre *per os*, par voie hypodermique ou par voie intraveineuse.

A. — *L'adrénaline per os.*

La diversité des opinions exprimées sur la posologie de l'adrénaline se reflète dans les pharmacopées qui gardent, à ce sujet, une sage réserve. Le Codex français ne donne pas de dose maxima; la Pharmacopée allemande fait un pas de plus et fixe celle-ci à 1 milligramme, sans donner toutefois de dose maxima *pro die*.

Il n'est pas sans intérêt de relever quelques chiffres tirés de la littérature et qui montrent, qu'en somme, la marge entre les doses limites laisse au médecin une latitude considérable en ce qui concerne la posologie du médicament, quelle que soit la voie d'administration.

AUTEUR	INDICATION	DOSE
Lange, *Münch. med. Woch.*, n° 2, 1903,	Haemoptée.	2 fois 30 gouttes dans l'espace de 2 heures.
Graeser, *Münch. med. Woch.*, n° 30, 1903.	Hémorragies intestinales.	30 gouttes toutes les 3 heures.
Thomas, *Therap. Monatshefte*, Mars, 1902.	Haemophylie.	3, 6 gr. de la solution au millième toutes les 4 heures.
Pospischill, *Wien. klin. Woch.*, n° 23, 1908.	Diphtérie.	3 gr. par jour.
Stolzner, *Mediz. klinik*, n° 21, 1908.	22 cas de rachitisme.	1 goutte de solution d'adrénaline par jour.
Plicque, *Bullet. medical*, 12 Déc. 1908.	Hématémèse.	1 cuillerée à café toutes les 5 10 minutes, jusqu'à effet, de la formule suivante : Sol. d'adrénaline, 1 p. 1.000, 12 gouttes; eau distillée, 60,0.
Baginsky, *Therap. d. Gegenw.*, Janvier 1910.	Scarlatine.	10, 15, 20 gouttes de la solution au millième *per os*, et 1/2 à 1 c. c. 2 à 3 fois par jour par voie sous-cutanée de la solution 1 p. 10.000.
Champetier de Ribes et L. Senlecq, *Annales de Gynécol.*, 1907, p. 670.	Melæna neomatorum.	6 à 40 gouttes de solution au millième dans 30 à 60 gr. d'eau à prendre dans les 24 heures.

B. — *L'adrénaline par voie sous-cutanée.*

D'après Josué (*La Presse Médicale*, n° 19, 1910), l'adrénaline est beaucoup moins toxique en injections sous-cutanées qu'en injections intraveineuses; introduite hypodermiquement, elle ne déterminerait pas de lésions artérielles expérimentales.

Il convient de rappeler ici le travail de Pospischill (*Wien. klin. Wochenschr.*, n° 29, 1908) qui adopta dans le traitement de la diphtérie une thérapeutique mixte (adrénaline *per os* et par voie sous-cutanée, sérum, strychnine). Nous extrayons de son travail les chiffres suivants, qui suffisent à prouver la tolérance de l'organisme à l'égard de l'adrénaline.

Cas I : L'enfant a reçu 99 centimètres cubes de la solution d'adrénaline, soit 51 *per os* et 48 par voie sous-cutanée. Guérison.

Cas II : L'enfant a reçu 47 centimètres cubes de solution d'adrénaline, soit 12 centimètres cubes *per os* et 35 centimètres cubes par voie sous-cutanée. Guérison.

Cas III : L'enfant a reçu 152 centimètres cubes de solution d'adrénaline, soit 81 centimètres *per os* et 71 centimètres cubes par voie cutanée. Guérison.

L'auteur injecte généralement 150 centimètres cubes de sérum physiologique, additionné de 2 centimètres cubes de solution d'adrénaline.

Il faut également citer Kirchheim (*Münch. med. Wochenschr.*, n° 51, 1910) qui, pour combattre le collapsus au cours de la pneumonie, de la scarlatine et de la diphtérie a pratiqué pendant trois à six jours des injections sous-cutanées de 4 à 6 centimètres cubes de la solution au millième *pro die* (1/2 à 1 centimètre cube toutes les une à deux heures).

« Nous devons, dit-il, insister sur le fait que nous n'avons jamais observé de symptômes de toxicité de l'adrénaline. L'autopsie de patients morts de la scarlatine et qui, pendant trois semaines avaient été traités par l'adrénaline à des doses massives, nous a permis d'examiner l'état des vaisseaux. Nous n'avons trouvé, ni sur l'aorte ni sur les grosses artères, aucune modification macroscopique ou microscopique. Nos expériences nous portent à conclure que, dans les cas de collapsus grave où les excitants ordinaires échouent, il faut administrer l'adrénaline jusqu'à effet, sans s'arrêter à de petites doses insuffisantes et en continuer au besoin l'emploi pendant plusieurs jours. »

Enfin, nous rappellerons le travail de Léon Bernard (*La Presse Médicale*, n° 93, 1909) qui a traité avec succès des cas d'ostéomalacie au moyen d'injections hypodermiques de 1 centimètre cube de solution d'adrénaline répétées tous les deux jours pendant trois mois.

Jovanne et Pace (*Arch. f. Kinderheilk.*, t. 45, fasc. 5 et 6) ont injecté à des enfants de 16 mois à 3 ans, 1/10 à 1 centimètre cube de solution au millième.

D'autre part, Reinhardt (*Centralbl. f. Gynäkologie*, n° 52, 1907), dans un cas d'ostéomalacie, a pu faire 45 injections d'adrénaline, soit 3 injections 0,0005, 29 à 0,001 et 13 à 0,0015, et Bossi dans un autre cas semblable (*Arch. f. Gynäkol.*, t. 83, fasc. 3), a pratiqué, sur le même sujet, 104 injections dans l'espace de trois mois, soit 11 à 1/2 centimètre cube de la solution au millième, 93 à 1 centimètre cube.

Neu, il est vrai (*Centralbl. f. Gynäkol.*, n° 50, 1908) critique la posologie de Bossi; il trouve des doses de 1/2 à 1 centimètre cube de la solution 1/1000 trop élevées et dans certains cas dangereuses ; il considère 0,001 comme dose maxima simplex, 0,003 comme dose maxima *pro die*.

Josué (*La Presse Médicale*, n° 19, n° 1910), préconise l'injection sous-cutanée de sérum adrénalisé (1 centimètre cube de solution au millième plus 250 à 500 centimètres cubes de sérum physiologique). Les accidents d'intoxication sont, dit-il, encore moins à craindre quand on administre l'adrénaline *per os*, la dose par vingt-quatre heures pouvant varier de 1 à 6 centimètres cubes de la solution au millième, d'accord en cela avec Champetier de Ribes et L. Senlecq (*Annal. de Gynécol.*, 1907, p. 670).

C. — *L'adrénaline par voie intraveineuse.*

C'est par voie intraveineuse que l'administration de l'adrénaline exige le plus de prudence.

Le professeur Hirch (*Deutche med. Wochenschr.*, n° 50, 1910), la préconise dans les cas de faiblesse cardiaque subite, à la dose de 0,5 centimètres cubes de la solution au millième, dose qu'on peut répéter de une à cinq fois.

Meissl (*Wien. klin. Wochenschr.*, n° 25, 1908). Rothschild (*Münch. med. Wochenschr.*, n° 12, 1908) et Hoddick (*Centralb. f. Chirurgie*, n° 41, 1907) préfèrent injecter, dans l'espace de vingt à quarantes minutes, 3/4 à 1 litre de sérum physiologique additionné de six à huit gouttes de solution d'adrénaline au millième. D'après Rothschild, l'effet de ces injections peut être qualifié de « phénoménal », et il est hors de doute que cette thérapeutique est susceptible de sauver la vie du malade.

Girard recommande également l'injection intraveineuse de sérum adrénalisé (1/2 à 1 litre de sérum, plus V gouttes de solution d'adrénaline au millième) comme thérapeutique pré- ou post-opératoire quand le sujet est déprimé, quand la température s'abaisse et que le pouls devient filiforme.

Il n'est pas inutile de rappeler ici un article anonyme qui fit un certain bruit en son temps, et qui prouve que l'ignorance de la posologie de l'adrénaline peut entraîner des suites fâcheuses dans l'emploi du médicament. L'auteur rapporte avoir injecté dans le parenchyme utérin, pour provoquer l'ischémie du champ opératoire, 3 centimètres cubes d'une solution de 1 centimètre cube d'adrénaline dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique (soit 0,0003 d'adrénaline), médication qui, dit-il, a provoqué dans 3 cas une issue fatale.

Cette publication suscita dans la presse médicale une discussion intéressante, au cours de laquelle le professeur Braun critiqua vivement l'auteur pour avoir injecté 0,0003 d'adrénaline, dose qui, dit-il, est beaucoup trop forte; il convient de ne pas injecter, pour provoquer l'anémie des tissus, plus de 0,0005 à 0,0001 (soit 10 à 20 centimètres cubes d'une solution de 1 centimètre cube d'adrénaline au millième dans 200 centimètres cubes de sérum.

D'après Neu, ces trois décès seraient dus : 1° à un dosage irrationnel de l'adrénaline ; 2° au fait que l'injection a été faite directement dans la circulation et que le cœur, par suite de l'énorme vaso-constriction des principaux vaisseaux, s'est trouvé en face d'une tâche à laquelle il n'a pas pu suffire.

Braun affirme, en terminant, que, par voie intraveineuse et pour provoquer l'ischémie des tissus, il ne faut pas injecter plus de I à II gouttes de la solution au millième, dose qui correspond exactement à celle que préconise Neu.

On remarquera que, quand Hoddick injecte 3/4 à 1 litre de sérum additionné de VIII à X gouttes (environ 0,0005) d'adrénaline, il pratique l'injection lentement, dans l'espace de vingt à quarante minutes.

En résumé, par voie intraveineuse il faut administrer l'adrénaline avec prudence, à doses minimes et fractionnées, lentement, afin d'éviter de provoquer des effets en coup de massue qui, par leur soudaineté peuvent former un obstacle insurmontable au fonctionnement du cœur.

1. Voir, entres autres, les articles de MARTINET, LÉON BERNARD et JOSUÉ parus ici-même, l'an dernier. (*La Presse Médicale*, n°s 12, 16 et 19, 1910.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Vaccinothérapie dans les affections aiguës et chroniques. — Depuis deux ans, CHARLES RUSSELL (de Philadelphie) emploie les vaccins dans le traitement des affections aiguës, moins souvent dans les affections chroniques. Les résultats sont très favorables dans les premiers, moins favorables dans les secondes.

Dans 10 cas de rhumatisme aigu blennorragique, l'injection de vaccins antigonococciques fut suivie d'une rapide disparition de la douleur, du gonflement et des autres symptômes.

Chez un jeune homme de 18 ans, par exemple, qui avait une urétrite aiguë depuis six semaines, survint brusquement un frisson avec une température de 41°. Toutes les grandes articulations devinrent enflées et douloureuses ; le malade ne pouvait faire un mouvement dans son lit en raison des douleurs atroces; l'écoulement urétral avait cessé subitement : une injection de 50 millions de stock vaccin gonococcique fut faite à 4 h. 30, deux jours après le début des accidents. Le malade passa une bonne nuit. Le lendemain, les jointures étaient moins enflées et moins douloureuses. Le troisième jour, une nouvelle injection fut pratiquée, puis une troisième. La guérison fut complète.

L'auteur a employé également les vaccins dans trois cas d'acné indurée et deux cas d'acné pustuleuse, avec de bons résultats. (*New-York med. Journal*, 1911, vol. XCIII, n° 12, 25 Mars, p. 578.) R. B.

Chorée et infection palustre. — On a déjà maintes fois signalé les relations possibles du paludisme et de certains cas de chorée. M. FUSCO (de Grosseto) en a observé un exemple qui paraît assez démonstratif. Il s'agissait d'une fillette de 13 ans, atteinte de paludisme depuis six ans, chez qui on avait reconnu à plusieurs reprises la présence d'hématozoaires dans le sang. Entrée à l'hôpital pour une chorée ayant tous les caractères d'une chorée classique assez marquée, la malade fut soumise à la médication quinique et les mouvements choréiques commencèrent aussitôt à diminuer pour disparaître en quelques semaines d'une façon définitive. (*Gaz. d. Ospedali e d. cliniche*, 4 Avril 1911, n° 41, p. 435.) P.

CLINIQUE INFANTILE DE GENÈVE

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE
SOUS-ARACHNOIDIENNE INFÉRIEURE

Par le Professeur Adolphe D'ESPINE

Nous vous avons présenté l'autre jour un jeune garçon de 10 ans 1/2, qui était entré la veille à la Clinique infantile dans le coma, avec une hémiplégie gauche complète, accompagnée d'une forte contracture en flexion du membre supérieur gauche et d'une certaine raideur en extension du membre inférieur.

Je vous rappelle que ce jeune garçon a été frappé brusquement, en pleine santé, d'une attaque d'apoplexie, le 4 Février dernier au soir, après un bain.

L'enfant se plaint subitement à sa mère d'un violent mal de tête et pousse des cris pendant dix minutes. Puis il perd connaissance et présente des secousses convulsives plus ou moins généralisées, avec du nystagmus et des vomissements.

M. Mallet, mon chef de clinique, qui est appelé immédiatement, constate une hémiplégie gauche et fait poser une sangsue derrière chaque oreille, ainsi qu'une vessie de glace sur la tête. La nuit est très agitée; on ne constate de mouvements que dans le côté droit. Le 5 Février au matin, il y a un nouveau vomissement. La perte de connaissance continue à être absolue; la face est très congestionnée. On amène l'enfant à la Clinique infantile, où M. Mallet lui fait une ponction lombaire. Il s'écoule 16 centimètres cubes d'un liquide hémorragique assez trouble, qui sort sous une forte pression. Le liquide centrifugé est limpide, franchement rouge, il donne une réaction fortement positive par le gaïac et contient de l'albumine; le culot n'est formé que de globules rouges. Après la ponction, l'enfant se calme et reprend connaissance; il reconnaît ses parents. La température rectale est de 37°,3 le pouls à 90.

Le 6 Février, l'enfant répond aux questions que je lui pose. Il se plaint d'un mal de tête qui paraît localisé au côté droit et y porte fréquemment la main droite. L'hémiplégie faciale inférieure gauche est très marquée, avec la bouche en point d'interrogation et l'effacement du pli nasolabial.

Le bras gauche est immobilisé par la contracture, l'avant-bras est en flexion forcée qu'on ne peut vaincre sans arracher des cris à l'enfant. La jambe gauche est en extension avec le pied en varus équin; elle est paralysée. La sensibilité est conservée, mais obtuse à gauche; le chatouillement de la plante détermine une légère rétraction du pied. Le réflexe patellaire est très exagéré, le signe de Babinski est très net.

Clonus du pied gauche. La veille, à l'entrée, on avait noté l'existence du Babinski aux deux pieds, plus marqué à gauche.

Je constate en outre une paralysie de la troisième paire droite, ptosis incomplet avec élévation du sourcil, strabisme externe paralytique léger avec déviation secondaire très nette de l'œil sain.

Par contre, il n'y a pas de mydriase. Les deux pupilles sont plutôt contractées et réagissent mal à la lumière. Il y a en outre une hémianopsie latérale gauche, le champ de l'oroptre gauche est perdu pour la vision.

Vous vous rappelez qu'en vous présentant le malade dans cet état, le 7 Février, j'avais conclu à une hémorragie cérébrale centrale, probablement dans les environs de la capsule interne, ayant déterminé une compression du faisceau pyramidal et ayant fait irruption dans

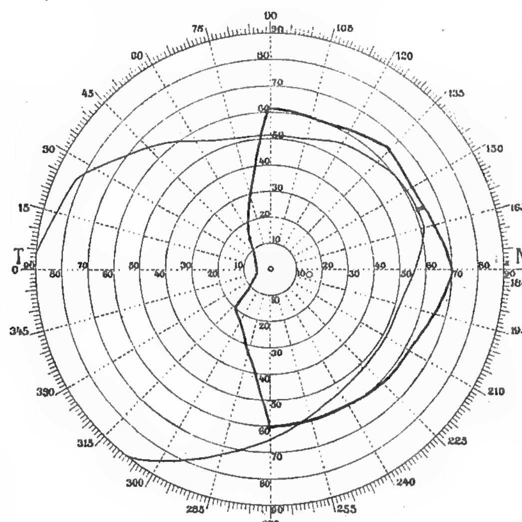


Figure 1. — Œil gauche.

les ventricules. J'avais émis l'hypothèse d'une compression de la bandelette optique droite et de l'oculomoteur droit par le sang qui remplissait la corne sphénoïdale du ventricule latéral et j'avais fait un pronostic des plus sombres.

La marche ultérieure de la maladie m'a amené à modifier mon diagnostic et mon pronostic; c'est ce que je voudrais vous exposer aujourd'hui.

***

Insistons d'abord sur les signes d'irritation méningée qui ont accompagné la contracture précoce hémiplégique. La température centrale, qui avait présenté les premiers jours l'abaissement indiqué par Charcot comme caractéristique de l'hémorragie cérébrale, s'est relevée à 38° le 3e et le 4e jour, puis à 38°,5 le 5e jour et a atteint un maximum de 39° le 9e jour pour redevenir normale à partir du 12e jour.

Cette réaction fébrile a été accompagnée d'une exacerbation de la céphalalgie toujours

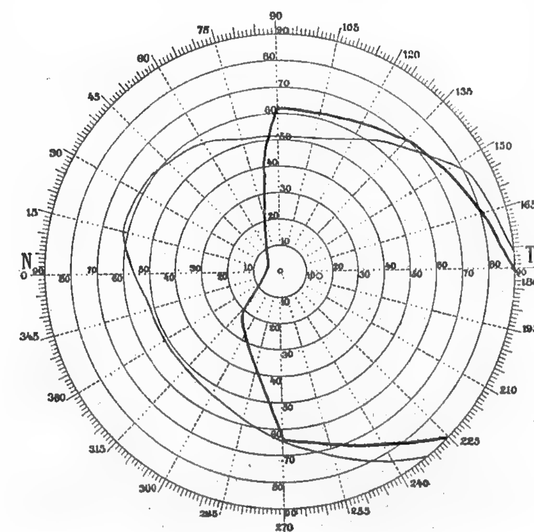


Figure 2. — Œil droit.

limitée au côté droit de la tête et d'un retour de la somnolence. Pendant cette période, qui aurait été interprétée par les anciens comme correspondant à la réaction inflammatoire autour du foyer d'hémorragie cérébrale, le signe de Kernig, dont on avait noté la présence dès le début, s'est accentué. Légère raideur de la nuque, impossibilité de tenir le malade assis avec les genoux dans l'extension.

L'augmentation de la réaction méningée nous engage à faire une seconde ponction lombaire le 9 Février (6e jour). Le liquide centrifugé est limpide et a une teinte rosâtre; il renferme de l'albumine et donne une réaction au gaïac positive. Le culot contient un grand nombre d'hématies déformées, de nombreux leucocytes polynucléaires, quelques grosses cellules endothéliales à noyau volumineux (macrophages) et quelques rares lymphocytes.

Une troisième ponction lombaire, faite le 18 Février (15e jour), donne issue à 12 centimètres cubes d'un liquide teinté de rouge, qui s'écoule sous une assez forte pression. Après centrifugation, le liquide limpide conserve une teinte rouge foncé (vieux Bordeaux) et le culot, minime, contient encore quelques globules rouges déformés, quelques polynucléaires; les lymphocytes prédominent. Les cultures, faites soit avec les cultures précédentes, soit avec la dernière, sont restées stériles. M. de Marignac a constaté en particulier l'absence de méningocoques.

Les phénomènes de contracture des membres, le Kernig et la céphalalgie ont considérablement diminué après la seconde ponction et ont disparu après la troisième.

Que sont devenus les autres symptômes? Le phénomène le plus saillant a été le retour rapide de l'intelligence, qui aujourd'hui est absolument normale, ainsi que la mémoire. L'hémiplégie a suivi une régression complète, quoique moins rapide; le membre supérieur gauche a repris toute sa mobilité, l'enfant se sert de sa main gauche normalement; il y a encore une légère différence en moins dans la force de la pression de la main au dynamomètre. Le membre inférieur gauche est également normal; l'enfant marche facilement aujourd'hui sans se fatiguer et peut se tenir un instant sur un seul pied, aussi bien à gauche qu'à droite. Néanmoins, le réflexe patellaire reste exagéré à gauche; il n'y a plus de clonus du pied, mais le Babinski existe encore. L'hémiplégie faciale a presque complètement disparu. Nous n'avons jamais pu constater de déviation nette de la langue du côté gauche. Jamais d'anarthrie, ni de dysphagie.

La paralysie de l'oculomoteur droit a disparu également, quoique très progressivement. Il n'y a plus de ptosis, ni de strabisme externe. Les pupilles sont normales.

Le seul symptôme persistant est l'hémianopsie latérale gauche. Mon collègue, le professeur Haltenhoff, qui a bien voulu contrôler notre diagnostic, nous a envoyé le schéma ci-contre, qui reproduit le champ de l'oroptre dans les deux yeux. Il avait déjà vu l'enfant le 13 Février et avait constaté à ce moment qu'il n'y avait en particulier aucune stase papillaire, que le fond de l'œil était normal à l'ophtalmoscope; il avait également trouvé une parésie de la troisième paire de l'œil droit. Il a bien voulu revoir l'enfant le 17 Mars; l'hémianopsie seule persistait sans changement. Le professeur Haltenhoff a recherché, sur ma demande, la réaction hémiopique de la pupille. « Le phénomène de Wernicke est très net, m'écrit-il. En éclairant le champ aveugle de l'une ou de l'autre rétine, il n'y a aucune réaction des pupilles, qui sont fortement dilatées dans la chambre obscure. Le

même éclairage ophtalmoscopique détermine sur la périphérie des champs voyants une contraction pupillaire, qui est naturellement d'autant plus forte que la lumière se rapproche davantage de la macula. »

Nous avons aujourd'hui les éléments pour étudier avec plus de chances de succès qu'au début la question de la *localisation* de l'hémorragie.

***

Tout d'abord, il ne peut y avoir de doute sur l'existence d'une hémorragie méningée; la ponction lombaire en fait foi. On peut se demander seulement si elle a été intraventriculaire, comme je l'avais pensé tout d'abord, ou si elle a été sous-arachnoïdienne.

Nous avons abandonné complètement la première hypothèse à cause de la rétrocession si rapide de tous les symptômes inquiétants et en particulier des symptômes de compression cérébrale. On comprendrait d'ailleurs difficilement comment la première ponction lombaire faite moins de vingt-quatre heures après l'ictus a été si franchement et si abondamment sanglante, la communication entre les ventricules et l'espace sous-arachnoïdien spinal étant étroite, longue et difficile.

On peut penser, en second lieu, à une hémorragie cérébro-méningée, avec un foyer dans la partie postérieure de la couche optique droite ayant comprimé le faisceau pyramidal dans la partie rétro-lenticulaire de la capsule interne et ayant détruit des radiations optiques droites aux environs de la zone de Wernicke[1] en se frayant un passage vers la base.

Nous trouvons une localisation semblable dans une observation de Ghetti[2]. Il s'agit d'un garçon de 10 ans et demi qui fut amené à l'hôpital dans le coma, qui avait des mouvements cloniques dans les membres gauches, de la raideur dans le bras droit, une hémiplégie faciale inférieure droite avec déviation de la langue à droite et paralysie des sphincters. L'enfant succomba le lendemain, et l'on trouva une grande cavité pleine de sang dans l'hémisphère gauche qui s'étendait de la capsule interne à la base. La sylvienne et les artères de la base présentaient des plaques d'endartérite qui firent penser à une lésion de syphilis héréditaire.

Nous pensons que la marche bénigne de la maladie dans notre cas permet d'exclure une si grosse lésion. D'ailleurs, le phénomène de Wernicke, observé par le professeur Haltenhoff, nous permet de localiser dans la bandelette optique droite l'interception du faisceau visuel droit et renverse l'hypothèse précédente.

En outre, le ruban de Reil aurait pu être comprimé dans la région rétro-lenticulaire; l'absence de toute anesthésie est encore une raison en faveur de la localisation à la base du cerveau.

Froin[3], dans sa thèse, relate 14 observations d'hémorragie cérébro-méningée, dont une seule s'est terminée par la guérison, et 13 observations d'hémorragies sous-arachnoïdiennes avec 3 morts et 10 guérisons.

C'est donc dans le côté droit de l'espace sous-arachnoïdien inférieur que nous sommes amenés à localiser l'hémorragie. Elle a dû être très abondante pour déterminer la paralysie par compression de tout le faisceau pyramidal du pédoncule et par son irritation la contracture précoce. On comprend mieux ainsi la disparition complète de tous ces symptômes, au fur et à mesure que l'épanchement s'est résorbé.

1. Voir pour comprendre la topographie de cette région : Dejerine. « Anatomie des centres nerveux », t. I, p. 465 (fig. 252).

2. Ghetti. — « Emorragia cerebrale nell' infanzia ». *Gazz. degli Ospedali*, 1909, p. 913.

3. Froin. — « Les hémorragies sous-arachnoïdiennes ». *Thèse*, Paris, 1904.

La paralysie de la troisième paire par une hémorragie sous-arachnoïdienne a été déjà observée par MM. Achard et Paisseau[1] chez un garçon de 18 ans, qui a perdu subitement connaissance en tramway et qu'on amène à l'hôpital dans le coma, en résolution complète et paralysie de la vessie. Il eut trois crises épileptiformes dans la journée et reprit un peu connaissance. Le second jour, délire, somnolence, phénomène de Kernig avec raideur de la nuque. La ponction lombaire ramène un liquide sanglant. Le 3e jour, on constate un ptosis léger à gauche. Le 9e jour, la paralysie de la troisième paire s'accentue et l'on constate en outre une légère hémiparésie droite. Le Kernig et le Babinski persistent.

Une seconde ponction lombaire, faite le 21e jour, donne issue à un liquide clair, limpide, encore légèrement teinté en jaune et contenant quelques globules rouges et des lymphocytes. Le 37e jour, toute trace d'hémiparésie a disparu. Le malade sort guéri le 39e jour, en conservant encore une trace de la paralysie de la troisième paire.

Le syndrome de Weber, qui est habituellement produit par une tumeur au voisinage d'un des pécondules cérébraux, peut donc l'être aussi par une hémorragie, et c'est le cas dans notre observation, comme dans celle d'Achard et Paiseau.

Les artères pédonculaires ont été bien étudiées soit par Duret, soit par Alezais et d'Astros[2]. Pour expliquer la persistance de l'hémianopsie gauche, on peut admettre qu'il s'agit de la rupture de l'une des branches de la communicante qui s'élève perpendiculairement et pénètre dans le pédoncule à travers la bandelette optique.

***

Il nous reste à discuter l'*étiologie* du cas de l'hémorragie sous-arachnoïdienne que je vous ai présenté.

Les antécédents du jeune Edouard V... permettent d'exclure avec certitude la syphilis. La mère a été, il y a sept ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, dont elle est guérie aujourd'hui. Edouard est l'aîné de trois enfants, un enfant de 9 ans est atteint d'adénopathie bronchique et l'autre, âgé de 7 ans, est bien portant. Edouard a eu la rougeole à 3 ans, et à 4 ans une appendicite qui a été opérée à froid l'année suivante.

Depuis lors, il a toujours joui d'une excellente santé. Nous sommes certain qu'il n'est pas tuberculeux; il n'en a aucun signe et la cutiréaction qui a été pratiquée par nous, deux fois à quelques jours d'intervalle à la clinique, a été absolument négative.

L'hémorragie encéphalique non traumatique a été observée chez les jeunes enfants à la suite de la thrombose des sinus; on l'a vue se produire également dans le cours de maladies infectieuses, telles que la scarlatine, la diphtérie, etc., ou bien à la suite de violentes quintes de coqueluche. Un certain nombre de cas ont pu être rattachés à l'artérite syphilitique, comme dans l'observation de Ghetti que nous avons citée, d'autres à l'hémophilie vraie ou transitoire.

1. Achard et Paisseau. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris* 29 Avril 1904, p. 425.

2. Alezais et d'Astros. — « La circulation artérielle du pédoncule cérébral ». *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1892, p. 519.

Toutes ces causes peuvent être exclues dans notre cas.

La ponction lombaire a révélé dans ces dernières années une série d'hémorragies méningées ou cérébro-méningées (Chauffard), qui sans elle auraient passé inaperçues, et nous montre que cette affection, en apparence spontanée, n'est pas aussi rare qu'on aurait pu le supposer chez les *sujets jeunes*, exempts de toute tare syphilitique ou alcoolique, héréditaire ou acquise.

La plupart de ces observations ont été communiquées à la Société médicale des Hôpitaux de Paris ou ont été consignées dans la thèse de Froin.

C'est dans cette catégorie de faits, semble-t-il, que rentre notre observation.

On ne peut, en effet, invoquer ici une hypertension artérielle d'origine rénale; l'urine a été toujours exempte d'albumine.

Faut-il chercher dans la présence d'anévrismes miliaires des artères encéphaliques, la vraie cause prédisposante locale? Nous savons qu'ils ont été constatés chez l'enfant à plusieurs reprises, et en particulier par Simnitzky à l'Institut pathologique du professeur Chiari, à Vienne. C'est possible, mais c'est peu probable.

Par contre, il est une circonstance dans l'histoire de notre jeune malade, à laquelle au premier abord nous n'avions pas ajouté d'importance, mais qui, rapprochée de cas semblables trouvés dans la littérature médicale, en éclaire singulièrement l'étiologie. L'enfant est tombé en arrière sur l'occiput en patinant le 26 Janvier dernier, c'est-à-dire juste neuf jours avant son ictus apoplectique. Il n'a point perdu connaissance et a continué à patiner; dans l'intervalle, il ne semble pas s'être ressenti de sa chute et a même patiné encore le 2 Février, c'est-à-dire deux jours avant l'attaque, sans présenter aucun symptôme cérébral. On pourrait donc, semble-t-il, dénier toute influence traumatique, si Bollinger[1] ne nous avait pas fait connaître en 1891 des cas d'hémorragie cérébrale post-traumatique (Spätapoplexie), qui rappellent d'une manière frappante l'histoire de notre malade. Ainsi, dans son observation III, il s'agit d'une jeune fille de 13 ans, jouissant d'une parfaite santé, qui, quelques semaines après être tombée sur la tête en patinant et sans avoir présenté de symptômes cérébraux immédiats ou intercalaires, est prise brusquement d'une attaque convulsive, perd connaissance, présente des convulsions généralisées et de l'opisthotonos, du Cheyne-Stokes, et meurt une heure et demie après le début de l'attaque apoplectique. On trouve à l'autopsie un foyer hémorragique à parois ramollies, gros comme un demi-œuf de poule dans la masse hémisphérique droite, communiquant avec la corne inférieure du ventricule latéral droit. Les quatre ventricules sont remplis de caillots. Les artères de la base et les vaisseaux de la

1. Bollinger. — « Traumatische Spätapoplexie ». *Festschrift an Virchow*, 1891, Bd II, p. 465.

paroi du foyer ne présentent aucune lésion appréciable.

Depuis lors, de nombreuses observations d'hémorragie post-traumatique ont été publiées. Si, dans quelques-unes, la relation paraît avoir été fortuite, comme le soutiennent Langerhans [1], Israël [2], l'influence du traumatisme paraît démontrée dans d'autres cas par l'autopsie, qui a révélé des foyers de ramollissement dus à la contusion traumatique (thromboses capillaires), et dans lesquels s'est produite une hémorragie tardive. Lambert [3] a réuni dans sa thèse en 1905 la plupart des cas connus à cette époque. Encore dernièrement, Franck [4] a cité une apoplexie foudroyante chez un homme de 26 ans, quatre mois après un traumatisme cérébral, et qui avait souffert de maux de tête dans l'intervalle. L'autopsie a révélé un petit foyer de ramollissement à la base de la corne postérieure du ventricule latéral droit et une inondation sanguine dans les quatre ventricules.

Nous croyons que l'on peut faire rentrer notre observation dans ces cas d'apoplexie tardive d'origine traumatique. Elle se distingue des autres cas publiés jusqu'à ce jour par son siège méningé juxtapédonculaire et par sa terminaison absolument favorable [5], à laquelle les ponctions lombaires répétées ont contribué dans une certaine mesure.

1. Langerhans. — « Die traumatische Spätapoplexie ». Berlin, 1903.
2. Israel. — *Vierteljahrschrift f. gericht. Med.*, 1903, Bd XXVI, p. 242.
3. Lambert. — « Hémorragies cérébrales tardives d'origine traumatique ». *Thèse*, Paris, 1905.
4. Franck. — *Münch. med. Woch.*, 1909, p. 761.
5. L'enfant est revu le 28 Avril en parfaite santé. L'hémianopsie latérale gauche a diminué notablement.

LA FIXATION DES TUBES D'O'DWYER
DANS LE LARYNX
PAR LE PROCÉDÉ DE POLVERINI ET ISONNI

Par M. A. BONAIN
Chirurgien-adjoint de l'hôpital civil de Brest (oto-rhino-laryngologie).

Un perfectionnement, à notre avis très important de la technique de l'intubation du larynx, est le procédé récemment imaginé par le professeur Polverini et son assistant M. Isonni, médecins de l'hôpital des contagieux, de Milan, pour fixer, en certains cas, les tubes d'O'Dwyer dans le larynx. Ce procédé n'ayant pas été, que nous sachions, employé en France, nous avons tenu, après l'avoir expérimenté dans un cas récent, à vous le faire connaître avec quelques détails.

Le rejet accidentel du tube en l'absence du médecin trop éloigné de son malade, ainsi que le rejet à répétition dû à l'impotence fonctionnelle du sphincter glottique, consécutive à des lésions de la musculature ou de l'innervation motrice du larynx, est un des inconvénients de l'intubation que compensent, par ailleurs, tant d'avantages.

La crainte du rejet accidentel, si le malade ne peut être secouru en moins d'une heure de temps, empêche nombre de médecins d'employer dans leur pratique privée l'intubation. De même, le rejet répété du tube, à faibles intervalles, tel qu'il s'observe dans les lésions laryngées de la diphtérie, de la rougeole, de la variole ou de la fièvre typhoïde, est un obstacle à la continuation de l'intubation qui doit encore, dans cette circonstance, être remplacée par l'ouverture de la trachée, intervention dont un des défauts est de laisser fréquemment s'établir une sténose cicatricielle très étroite, de traitement long et difficile.

Cependant, pour Polverini et Isonni, comme pour O'Dwyer et ses élèves, le meilleur moyen de prévenir et, si elle se produit, de traiter cette sténose cicatricielle, est bien l'intubation, quand le tube peut être retenu dans le larynx. Certains, comme Kilian, Schmiegelow et Arslan, trachéotomisent, puis font l'intubation en se servant d'un tube spécial qu'ils fixent dans le larynx à travers la plaie trachéale. A défaut de la dilatation par le tube laissé à demeure ou le passage répété de sondes dilatatrices, procédé peu recommandable à notre avis, c'est à la laryngostomie avec dilatation caoutchoutée, méthode délicate et longue aussi, qu'il faut avoir recours.

Polverini et Isonni ont résolu de façon très simple la question de la fixation des tubes ordinaires dans le larynx. Leur procédé est même tellement simple qu'on reste étonné qu'il n'ait pas été trouvé et appliqué dès les débuts de la mise en pratique de la méthode d'O'Dwyer : *ils ont fixé le tube au cou par un fil de soie traversant la membrane thyro-hyoïdienne.*

Le procédé de Polverini et Isonni, si utile, même dans un hôpital, pour combattre le rejet à répétition du tube, permet désormais de pratiquer sans crainte dans la clientèle, l'intubation chez un malade éloigné. Outre que le danger du rejet du tube est supprimé, le maintien à demeure du fil buccal simplifie de façon extrême l'extraction du tube qui, en cas d'urgence absolue (obstruction brusque), peut ainsi être faite par une garde-malade ou la première personne venue de l'entourage du malade.

La technique de la fixation du tube est la suivante : on se munit d'une grande aiguille courbe et ronde, si possible, formant un arc de circonférence d'environ 0 m. 06 de long pour 0 m. 05 de corde, et d'un robuste fil de soie ronde d'une longueur d'au moins un mètre, le tout stérilisé. Puis, pour plus de commodité, on s'éclaire avec le miroir frontal.

L'ouvre-bouche est mis en place. S'il s'agit d'un enfant, toute anesthésie est inutile; le petit malade emmaillotté est maintenu dans la position habituelle de l'intubation. Si le malade est un adulte, il vaudra mieux anesthésier le larynx à la cocaïne. En tout cas, la tête sera solidement tenue par les mains d'un aide.

Ces préparatifs terminés, l'index gauche de l'opérateur recherche le bord supérieur du cartilage thyroïde et se fixe vers la partie médiane, à proximité de son échancrure. L'aiguille enfilée est alors enfoncée, sa concavité regardant en haut, au niveau de l'échancrure du thyroïde. Elle traverse la membrane thyro-hyoïdienne, la racine de l'épiglotte et vient émerger dans le vestibule laryngé au-dessus de la glotte, apparaissant bientôt dans le pharynx, en arrière de l'épiglotte, où il est facile de la saisir avec une pince et de l'attirer hors de la bouche avec son fil, dont l'extrémité terminale est retenue, par mesure de précaution, entre les mors d'une pince à forcipressure confiée à l'un des aides.

Débarrassé de l'aiguille, le fil est introduit dans l'œillet latéral de la tête du tube et noué à cet œillet à $0^{m},30$ ou $0^{m},40$ de l'extrémité qui sort de la bouche. Il ne reste plus qu'à pratiquer l'intubation du larynx suivant la technique habituelle.

On se servira, de préférence, d'un tube d'ébonite, le tube en métal s'altérant assez vite au contact des tissus et se recouvrant, au bout de quelques jours, de concrétions blanchâtres, irritantes pour les parois du larynx. Il ne sera pas ainsi nécessaire, dans les intubations de longue durée, d'extraire et de nettoyer le tube tous les trois ou quatre jours. On pourra ne le faire que tous les sept à huit jours.

Au moment de l'introduction du tube, l'aide, à qui aura été confiée l'extrémité du fil cervical, tirera doucement sur ce fil, de façon à le raidir dès la descente complète du tube dans le conduit laryngo-trachéal. Ce fil, bien nettoyé à l'eau oxygénée, sera enroulé et arrêté sur un cylindre de gaze aseptique. Une petite pièce de cette même gaze, fendue en partie, sera mise à cheval sur le fil, à sa sortie, s'interposant ainsi entre la peau du cou et le cylindre porteur du fil. Une autre pièce de gaze et un bandage ou cravate autour du cou, compléteront le pansement.

Le fil buccal peut, si l'on veut, être coupé au ras de la tête du tube. Mais, pour la plus grande simplicité de l'extraction, il vaudra mieux, en général, le laisser en place et l'attacher à l'oreille gauche. Pour éviter sa section par les mâchoires, il sera prudent de le choisir très gros, de l'insérer, s'il est possible, entre deux dents ou, comme l'a conseillé Escat, de l'engainer dans un petit drain de caoutchouc.

Quand on voudra procéder à l'extraction du tube, on commencera par enlever le pansement du cou et libérer le fil enroulé autour du cylindre de gaze, en ayant soin de prendre son extrémité entre les mors d'une pince à forcipressure. Le tube sera extrait par traction sur le fil buccal ou avec l'extracteur. Une certaine longueur de fil sera tirée hors de la bouche pour permettre un bon nettoyage du tube par ébullition ou par un liquide antiseptique.

S'il y a nécessité, le tube sera réintroduit. Si l'on préfère observer le malade pendant quelques heures, ou même quelques jours, le tube, enveloppé avec son fil dans une pièce de gaze aseptique, sera appliqué sous le pansement, au-devant du cou. De cette façon, on n'aura pas, si le tube doit être réintroduit, à répéter la petite opération du passage du fil à travers la membrane thyro-hyoïdienne.

La présence du fil est bien supportée; la toux provoquée par sa présence se calmant assez vite. S'il se manifeste un peu de rougeur autour de l'orifice de sortie, au cou, on touchera cette région avec la solution de nitrate d'argent au dixième et on poudrera avec un mélange d'oxyde de zinc et de talc aseptique. S'il se produit, au bout d'un certain temps, un léger bourgeon charnu à ce niveau, un attouchement au chlorure de zinc au 1/10 en aura vite raison. Quarante-huit heures après l'extraction du fil, il ne reste d'habitude aucune trace de l'intervention.

Polverini et Isonni ont ainsi traité un certain nombre d'enfants, dont deux ont conservé leur tube fixé pendant quatre-vingt-dix jours. Ces enfants vivaient de la vie commune, mangeant comme les autres enfants, et tenus, autant que possible, à l'air libre. L'enfant que nous avons traité a conservé son tube fixé pendant un mois, se nourrissant de façon normale et sortant à l'air libre quand le temps le permettait. C'était un bébé de deux ans, que nous avions dû intuber avec l'assistance du médecin de la famille, M. Caradec, pour une laryngo-sténose menaçante au cours d'une laryngite post-rubéolique. Un tube métallique, d'abord introduit, présenta, au bout de quelques jours, une tache brune, indice d'une ulcération sous-glottique. La sténose ne cédant pas, nous eûmes recours au tube aluné, sans beaucoup plus de succès. Puis, l'enfant commença à rejeter son tube, à intervalles de plus en plus rapprochés, avec retour très rapide de la sténose indiquant, selon toute apparence, une impotence fonctionnelle de la musculature glottique. Après deux alertes très vives, il fallut prendre un parti : trachéotomiser ou continuer l'intubation en fixant le tube par le procédé de Polverini et Isonni. Ce fut ce dernier qui eut nos préférences et aussi celles des parents. Un tube n° 2, en ébonite, fut fixé et resta un mois en place. Tous les cinq jours, le tube était extrait, nettoyé et remis en place, soit immédiatement, soit après quelques heures d'observation. Au bout de trente jours, l'enfant put respirer sans tube et le fil fixateur fut enlevé le trente-cinquième jour. Quelques jours après, il nous fallut réintroduire le tube, des symptômes de sténose se montrant de nouveau. Nous avons, dans la suite, continué à introduire le tube de temps en temps pour maintenir la dilatation

de la sténose cicatricielle dont les symptômes persistent encore. Le tube n'est plus rejeté que très rarement et sans inconvénient, la respiration étant très suffisamment libre pour exclure toute crainte de danger.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine de Belgique.

25 Mars 1911.

L'arrêt temporaire de la circulation générale chez l'homme; ses effets cliniques et histologiques. — *M. Sand* soumet à l'Académie un mémoire qui est une intéressante contribution à l'étude de la syncope chloroformique, des moyens de la combattre, des lésions parfois irrémédiables que l'arrêt temporaire de la circulation générale peut laisser à sa suite dans le système nerveux central.

Il a pour point de départ le fait clinique suivant :

Le 27 Juin 1910, M. Depage opérait d'une ostéomyélite du fémur un garçon de 15 ans, très débilité. Une syncope chloroformique se déclare que l'on essaie en vain de combattre par la respiration artificielle. Après quinze minutes d'efforts infructueux, M. Depage incise l'épigastre sur la ligne médiane, introduit une main dans l'abdomen, sous le diaphragme, applique l'autre sur la région précordiale et procède au massage méthodique du cœur. Un quart d'heure se passe, puis deux, puis trois, la vie ne revient pas. Une heure s'est écoulée depuis le début de la syncope, lorsque le chirurgien songe à injecter du sérum physiologique dans la veine. A peine a-t-il introduit un demi-litre d'eau salée que, sous l'influence du massage, le cœur se remet à battre, d'abord faiblement, puis bientôt avec une intensité et une force étonnantes. La respiration ne tarde pas à se rétablir et l'on peut heureusement terminer l'opération. Cependant le réveil n'est pas franc. Sorti du sommeil chloroformique, l'opéré reste inconscient, agité, délirant. Mais il ne présente ni insensibilité, ni paralysie ou incoordination des mouvements, ni modifications des réflexes, ni troubles de l'innervation respiratoire ou cardiaque. Cet état se prolonge pendant neuf jours, au bout desquels la température atteint 40°5, le pouls devient incomptable et l'enfant succombe.

Tel est le fait clinique que reprend M. Sand pour en faire l'objet d'une étude physiologique et anatomo-pathologique très approfondie.

Cette syncope d'une heure entière, pendant laquelle le cœur semble avoir cessé de battre, M. Sand l'assimile à ces expériences de laboratoire dans lesquelles les physiologistes suspendent pendant une durée variable le cours du sang dans certains organes afin d'étudier les désordres qui s'ensuivent. A leur exemple, il recherche son influence sur l'état de nutrition des principaux organes, et porte plus spécialement son attention sur le système nerveux.

La physiologie nous enseigne que si, chez les animaux en expérience, on interrompt pendant un certain temps toute circulation artérielle dans le cerveau, cet organe, profondément troublé dans sa nutrition, revient avec peine à son état normal. Une interruption de circulation d'une durée supérieure à quinze minutes est incompatible avec le rétablissement définitif des fonctions cérébrales; au delà de vingt et une minutes, la mort est inévitable. Un phénomène analogue se passe dans la moelle épinière. La ligature de l'aorte abdominale, maintenue pendant une demi-heure seulement, en suspendant toute circulation dans la moelle, provoque inévitablement la nécrose de toutes les cellules nerveuses de son segment lombo-sacré. Et cette disparition des cellules nerveuses, à son tour, entraîne, comme conséquence inévitable, de la paraplégie flasque persistante.

D'après M. Sand, ce que la ligature expérimentale des artères a prouvé chez les animaux, l'observation de M. Depage le démontre pour l'homme. Cette observation, selon lui, a la valeur d'une expérience de laboratoire. Sous l'effet de la syncope chloroformique, le sang a cessé pendant une heure d'apporter aux éléments nerveux du cerveau les substances nutritives nécessaires à leur entretien. C'était trop. On a bien pu ranimer momentanément l'opéré, mais les centres de l'innervation lésés dans l'intimité de leur structure n'ont pu retrouver leur intégrité première, et, comme chez l'animal en expérience, la mort est fatalement survenue.

Poursuivant ses recherches, M. Sand a débité en coupes microscopiques toutes les parties du système nerveux — cerveau, mésocéphale et cervelet, couches optiques et corps striés, bulbe rachidien, moelle épinière, ganglions spinaux, nerfs, etc., et, de l'analyse très minutieuse de toutes ces préparations — il arrive à cette conclusion « qu'il n'existait plus aucune cellule nerveuse intacte dans toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal ».

— *M. Debaisieux*, rapporteur du travail de M. Sand devant l'Académie, ne croit pas devoir accueillir sans réserves cette dernière assertion de M. Sand.

Si aucune cellule, dit-il, n'était restée normale dans toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal, comment se fait-il que, abstraction faite du délire, le malade n'ait manifesté aucun signe fonctionnel en rapport avec de pareilles lésions? Car, s'il est vrai que le jeune opéré n'a jamais repris tout à fait connaissance, d'autre part, il n'a présenté, pendant les neuf jours qui ont suivi sa résurrection, ni trouble de la sensibilité et de la motilité, ni désordres respiratoire ou cardiaque, ni suppression ou modification des réflexes, en un mot, aucun de ces symptômes qui trahissent si promptement les moindres altérations de la cellule et de la fibre nerveuses.

Enfin est-il bien légitime d'assimiler, comme le fait M. Sand, une syncope chloroformique, même prolongée pendant une heure, à la ligature pure et simple des vaisseaux? Pour que l'assimilation fût parfaite, il aurait fallu commencer par prouver que le cœur avait totalement cessé de battre. Cette preuve ne pouvait être fournie que par une auscultation très attentive ou par la constatation *de visu* de l'inertie absolue de cet organe. Elle ne l'a pas été. Dès lors, n'est-il pas permis de croire que la circulation n'était peut-être pas entièrement supprimée, mais seulement ralentie au point qu'elle avait mis l'opéré en état de mort apparente?

Intoxication alimentaire causée par un coli-bacille virulent. — *M. A. Haibe* rappelle qu'on a publié déjà différentes observations relatives au rôle du coli-bacille dans la genèse des accidents alimentaires. Lui-même, il n'a pas retrouvé d'autre microbe que le *bacterium coli* au sein d'un pâté de viande dont l'ingestion avait provoqué des phénomènes de gastro-entérite chez quelques personnes habitant un village de la province de Namur. Ce coli-bacille, isolé en culture pure, tuait notamment les souris par ingestion aussi bien que par inoculation sous-cutanée. Le sérum des personnes convalescentes agglutinait le coli-bacille et était inactif vis-à-vis des microbes, agents habituels des accidents alimentaires (*b. enteritidis*, bacilles de Mooreseele, etc.).

Il semble bien, d'après les investigations entreprises par M. Haibe, que les cas observés aient pu être provoqués par un coli-bacille particulièrement virulent, ayant souillé, suivant toute vraisemblance, le pâté de viande au cours de sa préparation.

Contribution à l'étude de la sécrétion lactée. — *M. Nolf* rappelle ses recherches précédentes, qui l'ont amené à admettre que le plasma du sang d'un animal normal contient des anticorps pour les cellules des différents tissus. Ces anticorps seraient produits en réponse au passage dans les humeurs d'antigènes provenant des différents tissus. Plus actif est le fonctionnement d'un organe, et plus grande la quantité d'antigènes abandonnée aux humeurs, plus forte est la production consécutive des anticorps trophiques. De sorte que toute augmentation de la fonction d'un organe en améliore la nutrition.

L'auteur a tenté d'appliquer cette notion au traitement de l'agalactie. Au lieu d'injecter aux nourrices insuffisantes des extraits de glande mammaire, il leur a fait des injections sous-cutanées de lait humain, recueilli aseptiquement, et, plus tard, d'une solution neutre, stérile, de caséine de vache. L'administration de ces substances a été suivie, d'habitude à deux jours d'intervalle, d'une augmentation très appréciable de la quantité de lait, qui peut être doublée et même triplée dans certains cas. Cet effet peut se maintenir pendant un temps très long, sans qu'il soit nécessaire de renouveler l'injection. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 18, 4 Mai 1911, p. 59.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société des Sciences médicales.

7 Décembre 1910.

Injection de 606; deux mois après, iritis syphilitique et syphilides. — *M. Loaec* présente, au nom de son maître, le professeur Rollet, un malade dont l'histoire clinique tire son principal intérêt des discussions récentes sur le traitement de la syphilis par la méthode d'Erlich-Hata.

Il s'agit, en résumé, d'un homme de 49 ans qui, en Août, contracte un chancre de la narine droite, bientôt suivi, au milieu de Septembre, d'une roséole et de plaques muqueuses. Il reçoit à ce moment 50 centigrammes de 606; son état s'améliore alors rapidement, mais passagèrement aussi, ainsi qu'on peut s'en rendre compte.

Deux mois après, il revient à l'hôpital avec une iritis, indice certain de syphilis grave, et qui la signerait s'il en était besoin, une récidive de roséole et de plaques muqueuses accompagnées d'alopécie en clairière.

L'auteur attribue cet échec à l'insuffisance de la dose d'As qu'il lui a injectée. Il estime actuellement, en effet, qu'il aurait dû élever la dose à 70 centigrammes. Il craint, d'autre part, sa technique n'étant pas encore parfaite, qu'une partie de l'As n'ait été retenue au lieu de l'injection.

Calculs de l'urètre prostatique. — *M. Muller* présente un malade auquel il a enlevé, en Octobre 1910, par la voie périnéale, un calcul de l'urètre prostatique. Il communique à ce propos les observations de deux autres malades, qu'il a opérés également de calculs de l'urètre prostatique, au cours de ses suppléances dans le service de son maître, M. Rochet. Les trois calculs sont présentés à la Société. Deux de ces calculs sont irrégulièrement sphériques, à surface granuleuse, de dimensions, l'un d'une grosse noisette, l'autre d'un gros pois. Le troisième calcul a une forme bien particulière. Il est en sablier, avec une partie moyenne rétrécie, de surface lisse, et deux extrémités en pavillon couvertes de rugosités.

Ces trois calculs ont été enlevés sur des hommes jeunes (18 ans, 37 ans, 44 ans).

Il s'agit, en somme, dans ces trois cas, de calculs qui se sont développés dans l'urètre profond d'une façon autonome, indépendamment de toute lithiase rénale ou vésicale. Ces calculs se sont révélés cliniquement par des troubles de la miction (pollakiurie douloureuse et dysurie). Une urétrotomie prérectale a permis, avec leur extraction, la guérison rapide.

Société médicale des Hôpitaux.

7 Février 1911.

Extraction directe de l'antithrombine du foie. — *MM. Doyon, Morel et Policard* ont pu extraire directement du foie l'antithrombine hépatique en utilisant la technique suivante :

Technique. — Foies de chiens à jeun lavés et excisés. Congelés trois fois de suite. Pulpage. On ajoute un poids égal d'eau salée alcaline. On porte au bain-marie bouillant. On passe à l'étamine. On centrifuge. Le liquide obtenu est fortement anticoagulant.

Par des précipitations ménagées par l'acide acétique faible suivies de dissolution dans une solution alcaline faible, on arrive à obtenir une substance qui se montre identique à celle retirée des liquides de circulation dans le foie excisé. Exactement comme dans ce cas, il s'agit d'une nucléo-protéide riche en phosphore et douée du pouvoir antithrombique. On peut l'identifier avec la substance appelée *nucléo-protéide B.* par Samuely, et étudiée quant à sa constitution chimique par Halliburton, Levene, Wohlgemüth, etc.

En somme, des recherches des auteurs, il résulte que la propriété antithrombique du foie doit être rapportée au passage, de la cellule hépatique dans le sang, d'une substance chimiquement définie, une nucléo-albumine.

Corps étranger de la vaginale. — *M. Croizier* présente un corps étranger de la vaginale qui a été enlevé chez un malade entré à l'hôpital pour une hydrocèle.

Cet homme, âgé de 47 ans, présentait en effet une volumineuse tumeur des bourses qui, par sa résis-

tance, sa fluctuation et sa transparence, avait tous les caractères cliniques d'une hydrocèle. Dans la vaginale du côté opposé, que ne distendait aucun épanchement, on trouvait ce corps étranger que l'on pouvait faire aller et venir très librement dans la vaginale.

A l'intervention (Leriche), on fit, à gauche, une résection partielle et un retournement de la vaginale, et, à droite, une simple incision suffit pour énucléer ce corps étranger et pour évacuer en même temps une petite quantité de liquide citrin. En somme, il y avait de la vaginalite des deux côtés.

Ce corps étranger a la forme d'une petite sphère très régulière de 15 millimètres de diamètre environ; il est de consistance dure, cartilagineuse. A la coupe, on le voit très nettement constitué par des couches successives disposées concentriquement autour d'un noyau central de coloration un peu jaune. L'examen histologique ne montre aucune organisation, mais seulement des travées de fibrine.

— *M. Gayet* a vu un cas semblable. Il compare un peu ces corps étrangers de la vaginale à ceux qu'on trouve dans les articulations. [*Lyon médical*, t. CXVI, n°s 18 et 19, 30 Avril et 7 Mai 1911, p. 785 et suiv. et p. 840.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Mai 1911.

Radioscopie gastrique. — *MM. Ed. Enriquez et Gaston Durand* établissent l'existence des différents types d'estomac normal qui ne sont pas aussi nombreux qu'on l'a dit. La confusion provient en réalité de ce que jusqu'à présent on interprétait comme normale l'image de l'estomac de tout sujet qui ne présentait aucun trouble gastrique subjectif. Or, en réalité, rien de plus fréquent que les troubles fonctionnels qui ne s'extériorisent par aucun trouble dyspeptique. C'était également le cas du sujet de MM. Tuffier et Aubourg [1] qui, n'ayant aucun passé gastrique, n'en présente pas moins une image radiographique d'un estomac à la fois dilaté, atone et ptosé.

A l'appui de la conception qu'on doit se faire de l'image radiologique de l'estomac normal, qu'il est de première importance de fixer une fois pour toutes, puisqu'elle doit servir de terme de comparaison pour interpréter les images pathologiques, les auteurs apportent des documents personnels qui confirment de tous points les conclusions de Schlesinger adoptées par Holzknecht.

A ce propos, les auteurs rappellent la supériorité manifeste, comme exactitude et comme facilité d'interprétation, du calque radioscopique, — à la condition essentielle qu'il soit orthodiagrammé, — sur l'image ou les calques radiographiques.

Enfin, en terminant, ils insistent sur la prudence extrême qu'il faut apporter à l'interprétation des images radiologiques en général, radioscopiques et radiographiques, sous peines d'exposer à des erreurs de diagnostic, entraînant elles-mêmes une thérapeutique injustifiée.

La numération des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien pour apprécier l'évolution des lésions et l'action thérapeutique dans les maladies nerveuses spécifiques. — *MM. Milian et Lévy-Valensi* ont numéré les éléments du liquide céphalo-rachidien avec la cellule de Nageotte, pour juger de l'action thérapeutique du 606 dans les maladies nerveuses syphilitiques.

Dans deux cas de tabes incipiens survenu au cours de la première année, la chute de la lymphocytose s'est faite avec une extraordinaire rapidité après le salvarsan. Chez l'un, elle tombait de 220 à 19 en vingt-cinq jours; chez l'autre, de 112 à 28 en vingt et un jours.

Onze tabétiques anciens, dont certains étaient ataxiques, ont été suivis par ce procédé. Sur ce nombre, quatre ont vu leur lymphocytose augmenter malgré le traitement. Chez les sept autres, la lymphocytose descendit avec rapidité. Chez l'un, en particulier, de 49 elle descendit à 6, c'est-à-dire presque à la normale, en deux mois et demi après trois injections de 606. En même temps la marche devenait plus facile.

Dans deux cas de syphilis cérébrale, au contraire, la lymphocytose ne fut pour ainsi dire pas modifiée. Chez un hémiplégique ancien, la lymphocytose se maintint aux environs de 160, malgré une injection intramusculaire de 0,60 et deux intraveineuses de 0,40 centigrammes de 606.

Au contraire, la paralysie générale fut, contrairement à ce qu'on aurait pu penser, profondément modifiée. Chez trois malades examinés à ce point de vue, la lymphocytose décrut avec rapidité. Chez l'un, en particulier, de 70 elle tomba à 20 en l'espace de ving-trois jours, après quatre injections intraveineuses de 606.

Ces résultats sont donc réellement très encourageants. Ils montrent d'une manière péremptoire qu'il ne faut pas désespérer de la guérison dans ces maladies désespérantes. Il y a seulement quelques précautions à prendre dans l'administration du médicament, car les tabétiques et paralytiques généraux sont généralement très sensibles à la médication par le 606, et il serait dangereux de faire chez eux les doses fortes qui sont journellement employées dans le traitement des syphilides cutanées.

— *M. Dufour* confirme cette donnée, d'ailleurs admise, que le mercure n'a pas d'influence sur la lymphocytose rachidienne des tabétiques. Il a recherché dans un cas l'influence, à ce point de vue, du 606. Il s'agissait d'une femme atteinte de tabes incipiens et qui accoucha d'un enfant présentant des tares syphilitiques. Cette femme reçut trois injections intraveineuses de 606, espacées de huit jours chacune, les deux premières de 0,50 centigrammes, la troisième de 0,40 centigrammes. L'auteur n'a pas fait de numération, mais il a pu se rendre compte nettement qu'il n'y avait eu aucune modifications de la lymphocytose.

M. Dufour a étudié l'action du 606 dans la paralysie générale, non pas au point de vue de l'évolution de la lymphocytose, mais au point de vue des symptômes qu'il n'a vu être modifiés ni en bien ni en mal par ce traitement.

Dans un cas il s'agissait d'une femme enceinte, atteinte de paralysie générale : l'auteur fit trois injections de 0,30 centigrammes de 606 et celles-ci n'eurent aucune influence fâcheuse sur l'évolution de la grossesse.

Cyphose traumatique avec hyposystolie et crises de dyspnée. — *MM. Ch. Achard et Ch. Flandin* présentent un malade atteint d'une cyphose traumatique qui s'écarte quelque peu du type décrit sous le nom de maladie de Kummel. Dans cette dernière, il y a d'habitude, après le traumatisme, une période variable pendant laquelle on ne constate ni déformation, ni troubles fonctionnels, et ce n'est que secondairement que se montrent la cyphose et les troubles moteurs des membres inférieurs. Or, chez le sujet en question, la période silencieuse a fait défaut et aucun trouble n'est apparu. Le malade a été immobilisé, après l'accident, pendant quatre mois dans un appareil plâtré et, au bout de ce temps, la déformation vertébrale était accomplie. Elle consiste en une cyphose à angle obtus de la région dorsale inférieure. La radiographie ne montre aucun cal de fracture. En outre, le thorax, très aplati latéralement, est fortement bombé en avant et comme étranglé au niveau des dernières vraies côtes. Les excursions respiratoires sont extrêmement limitées.

Avant l'accident, le malade était déjà sujet aux bronchites. Cette tendance n'a fait qu'augmenter depuis et, il y a quatre mois, ont apparu des crises nocturnes de dyspnée asthmatiforme qui fatiguent beaucoup le malade. Le visage est habituellement cyanosé et les veines des membres inférieures et du thorax sont dilatées d'une façon générale.

Les médications antispasmodiques et cardiaques n'ont amené aucune amélioration de même qu'une tentative de redressement au moyen d'un corset plâtré. Une opération libératrice semble donc indiquée pour remédier à l'étroitesse et à l'immobilité du thorax.

Justification expérimentale de la réaction rosée fugace des selles à la phénolphtaléine. — *MM. Triboulet et Harvier* ont constaté, ainsi qu'ils l'avaient supposé [1], que le signe de la phénolphtaléine (réaction rosée fugace avec les selles) dénote une élaboration insuffisante de l'hémoglobine par la cellule hépatique, avec production de pigments intermédiaires, dont l'hématoporphyrine. Il semble, dès lors, qu'en amenant vers la cellule biliaire un apport exagéré d'hémoglobine, on doive déterminer un surmenage fonctionnel dont le résultat sera l'élaboration incomplète de bilirubine avec accompagnement de ces pigments de transition.

L'injection d'eau distillée dans la veine du lapin provoque une hémolyse qui se traduit par la formation rapide d'une bile surchargée de pigments intermédiaires dont l'origine hémoglobinique se révèle encore par une réaction légère, fugace, à la phénolphtaléine-réaction, toute différente de la réaction du sang en nature.

La bile du lapin normal ne donne rien de ce genre. Ces données semblent justificatives d'un des éléments de la physico-pathologie cellulaire hépatique d'une foule d'états toxi-infectieux, au nombre desquels l'ictère du type ictère catarrhal.

Un cas de spirochètémie au cours d'une appendicite aiguë. Hémoculture et cultures positives. Emploi du 606. Guérison immédiate. — *MM. Thiroloix et Durand* rapportent l'histoire d'une femme qu'ils virent au huitième jour d'une appendicite très grave. Outre les signes d'une appendicite aiguë avec plastron, elle présentait une grosse détermination pulmonaire à la base droite. L'état était si grave que les chirurgiens ne jugèrent pas prudent d'intervenir immédiatement. Le sang, mis en culture, montra la présence de spirochètes et d'un petit bacille très mobile. La ponction de la plèvre permit de recueillir un liquide séro-sanglant qui renfermait les mêmes germes. Les auteurs obtinrent des cultures très abondantes dans le sérum de la malade. M. Comandon prit des vues cinématographiques de ces germes en culture, vues cinématographiques qui sont présentées à la Société. Comme à l'ultra-microscope, on y voit un petit bacille cilié qui se meut très rapidement et des spirochètes dont les mouvements sont de différents ordres; ils godillent, avancent en vrille, présentent des mouvements d'anguille et tournent sur eux-mêmes. Les auteurs décrivent d'ailleurs complètement la morphologie de ces germes. Ce spirochète donne une kératite au lapin. Une injection intraveineuse de 25 centigrammes de 606 est pratiquée et donne une amélioration nette; une deuxième injection intraveineuse de 50 centigrammes, pratiquée cinq jours plus tard, amène une sédation presque immédiate des symptômes. Une colpotomie pratiquée alors évacue un liquide sanglant. A noter ce fait intéressant que le sérum de la malade, après l'injection de 606, n'était plus apte à cultiver le spirochète, qui ne poussait jusque-là que dans son sérum et non dans celui d'autres malades du service; le 606 n'était cependant pas capable *in vitro* d'arrêter les mouvements du spirochète.

Amaurose saturnine suivie d'hémianopsie passagère d'origine corticale dans le décours d'une crise aiguë récente, précoce, de colique de plomb. — *MM. Mosny, Dupuy-Dutemps et Saint-Girons* rapportent l'observation d'un homme jeune, indemne de syphilis (réaction de Wassermann négative) qui, bien qu'il n'exerce que depuis neuf mois le métier de plombier, est un saturnin avéré. Trois mois après une première atteinte de coliques de plomb, et sept jours après le début d'une deuxième atteinte, il fut frappé, la nuit, d'amaurose subite. Au bout de vingt-quatre heures, cette amaurose fit place à une hémianopsie latérale gauche qui rétrocéda elle-même au bout du même laps de temps. Un état de torpeur prononcée a accompagné ces troubles visuels. Il n'y a eu aucun signe de réaction méningée, ni clinique ni cytologique, mais l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien, faite par M. Javal, y a décelé une proportion anormale d'urée. A l'examen ophtalmoscopique, il n'y avait ni lésion du fond de l'œil, ni trouble des réflexes pupillaires, ni réaction hémiopique de Wernicke. En l'absence de toute autre cause morbide — absence de brightisme, de syphilis, d'hypertension artérielle — l'amaurose et l'hémianopsie peuvent être rapportées avec certitude au saturnisme. Il semble qu'il s'agisse, dans ce cas, non d'une lésion des voies optiques, mais d'une atteinte des centres nerveux imputable, soit à une action toxique directe et particulièrement élective du plomb sur les centres visuels, soit à une ischémie transitoire par spasme artériel dans le territoire des mêmes centres. Par cette pathogénie, par l'absence de toute méningite, ce cas d'amaurose saturnine s'oppose à celui qu'ont observé MM. Mosny et Harvier (altération du chiasma et névrite optique, avec, en plus, atteinte brightique s'accompagnant de réaction cytologique intense du liquide céphalo-rachidien).

Ces faits montrent bien que l'intoxication saturnine peut frapper tout le névraxe en intéressant ou non les méninges, et que ses manifestations peuvent

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 34, p. 344.

1. Voir *La Presse Médicale*, 3 Mai 1911, n° 35, p. 357.

être éphémères sans qu'on soit en droit de les rapporter à la soi-disant hystérie saturnine.

Ictère hémolytique acquis avec fragilité globulaire au cours d'une cirrhose alcoolique. — *MM. Albert Robin et Noël Fiessinger.* Les ictères hémolytiques sont relativement rares au cours des cirrhoses alcooliques. Celui que rapportent les auteurs a été observé chez un sujet de 34 ans, à la suite d'abondantes hématémèses.

Il s'agissait d'un ictère hémolytique acquis classique, autant par ses caractères cliniques (ictère avec anémie, hypercholie digestive, splénomégalie et grosse rate) que par ses caractères hématologiques (diminution de la résistance globulaire aux solutions hypotoniques, hématies granuleuses, auto-agglutination des hématies). A ce syndrome se surajoutait celui d'une cirrhose hypertrophique avec ascite et qui, progressivement, conduisit ce malade à l'insuffisance hépatique.

Outre ces constatations, les auteurs rapportent le résultat d'analyses chimiques complètes du sérum et des globules rouges. Les globules rouges présentent un déficit considérable en matières organiques, tandis que le sérum est, par contre, en hyperconcentration minérale et azotée, conséquence de la désintégration globulaire. Ces faits sont intéressants à rapprocher des résultats fournis par l'examen hématologique et, en particulier, par la résistance globulaire.

S'appuyant, d'autre part, sur la discordance apparente que révèle la comparaison de l'élimination urinaire des soufres et des produits azotés, les auteurs admettent que l'hémolyse peut engendrer, non seulement une bilirubigénie, mais aussi une uréogénie sanguine extrahépatique. L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Mai 1911.

Sur un cas d'ictère chronique avec hémoglobinurie. — *MM. A. Gilbert et E. Chabrol* rapportent l'observation d'un malade présentant des crises d'hémoglobinurie, dont l'histoire se résume en trois phases : avant la crise il s'agit d'un ictère acholurique avec résistance globulaire normale et épreuve de Donath et Landsteiner négative. Sous l'action du froid apparaissent de la fragilité globulaire et de l'hémoglobinurie. Après la crise, la résistance redevient normale, tandis que la cholémie se trouve notablement accrue et survit à la fragilité des globules.

Discutant la pathogénie de ces accidents, les auteurs rappellent que, dans l'intoxication par la toluylène-diamine, on peut observer trois phases analogues, la fragilité globulaire de l'hémoglobinurie survenant à titre transitoire dans l'évolution de la cholémie. En pareil cas, l'action hémolysante de la rate se trouve à la base du processus, ainsi que les auteurs l'ont établi. Rapprochant les données cliniques et expérimentales, ils montrent le lien qui rattache les ictères acholuriques simples à certaines formes d'hémoglobinurie paroxystique : ce sont les diverses manifestations d'un même état morbide liées sans doute à une suractivité des organes hémolytiques. Si cette suractivité demeure modérée, il ne se produit aucune modification des hématies circulantes ; si cette suractivité devient plus marquée, on observe une fragilité des hématies périphériques.

Au degré extrême de cette activité hémolysante se place l'hémoglobinurie paroxystique, que les auteurs interprètent en invoquant une *théorie spléno-rénale.*

Les grandes lois directrices de la physiologie rénale chirurgicale. — *M. Cathelin* apporte les résultats de sa pratique de la chirurgie urinaire d'où il tire des lois sur la valeur comparée du fonctionnement interne des deux reins : 1° loi de la valeur du taux absolu d'urée au litre ; 2° loi d'élimination du taux d'urée ; 3° loi de constance du taux d'urée ; 4° loi de fixité du taux d'urée et enfin la loi d'élimination des chlorures.

Surrénalite scléreuse avec adénomes. — *M. Sézary* décrit un type de surrénalite scléreuse caractérisé par l'existence, dans le parenchyme en hypoépinéphrie, d'adénomes circonscrits ou diffus présentant tous les attributs de l'hyperépinéphrie. Ces adénomes, qui traduisent un processus d'hyperfonction compensatrice, siègent soit dans la zone corticale elle-même, soit dans les inclusions corticales de la médullaire et le manchon périveineux central.

Ce type de surrénalite scléreuse avec adénomes est comparable à la cirrhose hépatique avec adénomes. Il faut retenir l'importance étiologique de la tuberculose, avec ou sans néphrite concomitante.

Durée de la circulation pulmonaire. — *MM. Langlois et Desbouis.* Les apnées par excitations du vague ou à la suite de la respiration artificielle n'augmentent que dans de faibles proportions le temps de circulation pulmonaire, alors que, dans les apnées asphyxiques et adrénaliniques il y a, des augmentations considérables de la durée de la circulation. Les effets vaso-constricteurs pulmonaires paraissent jouer le rôle principal.

Détermination des propriétés rythmiques de la pointe du cœur au moyen du chlorure de baryum — *MM. Wertheimer et Boulet.*

Effets de la ligature temporaire des pédicules vasculo-nerveux du corps thyroïde chez le chien. — *M. G. Bourguignon.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Mai 1911.

Tumeur mixte de la paume de la main. — *MM. Desfosses et Letulle* présentent les coupes d'une tumeur mixte, fibro-myxo-sarcomateuse, développée dans la paume de la main chez un homme de 45 ans. Cette tumeur a récidivé trois fois après ablation chirurgicale; lors de la première opération, elle présentait l'apparence d'un lipome.

Leucémie lymphoïde. — *M. Letulle* rapporte l'observation d'un jeune homme de 17 ans, entré dans son service pour un érythème polymorphe, et qui mourut subitement. L'autopsie révéla l'existence d'une lymphadénie presque généralisée, prédominant dans le foie, les reins, le tube digestif, le cœur. Il existait en même temps de la leucémie lymphocytique.

Le foie, énorme, est transformé en un bloc presque entièrement lymphomateux; la structure de l'organe n'est reconnaissable qu'à la présence de rares vaisseaux et canaux biliaires, pour la plupart envahis, de dehors en dedans, par le processus néoplasique. Il n'existait cependant pas d'ictère pendant la vie. Les reins, de même, complètement lymphomateux, ne sont plus reconnaissables qu'à la persistance de quelques glomérules et quelques segments de tubes. Le myocarde est lymphomateux, envahi de la séreuse péricardique vers l'endocarde. La rate, par contre, est normale.

Méningo-encéphalite subaiguë post-grippale. — *M. Vigouroux* présente le cerveau d'un jeune homme de 17 ans qui, à la suite d'une grippe, fut pris de confusion mentale avec hallucinations et mourut de cachexie, en deux mois et demi, sans avoir présenté de température.

Il existe des lésions très nettes de méningo-encéphalite, avec pie-mérite, périphlébite et périartérite diffuses, et hémorragies interstitielles.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Mai 1911.

Présentation d'appareils pour injections intraveineuses de 606. — *M. Balzer* présente un appareil de *M. Gereda* et *M. Milian* un appareil de *M. Ozène* (de Madrid).

Acrémoniose. — *M. Gougerot* montre des cultures d'un nouveau champignon pathogène (*acrémonion*). Ces cultures ont été fournies par un homme de 50 ans, qui a présenté 17 gommes sous-cutanées survenues après une maladie fébrile du type typhoïdique (fièvre continue à 38°5, troubles digestifs, muguet).

Ces gommes ont fourni le champignon que M. Gougerot nomme acremonion. On institue dès lors un traitement iodo-ioduré qui les fait disparaître. Le malade cesse alors ce traitement : il y a aussitôt une récidive. Nouveau traitement : nouvelle guérison puis nouvelle rechute, avec localisation broncho-pulmonaire dès que le traitement est de nouveau interrompu.

Après cet épisode broncho-pneumonique, surviennent une nouvelle accalmie et une nouvelle rechute sous forme d'ostéo-myélite. Le traitement, repris de nouveau, amène enfin la guérison définitive.

Sur le traitement abortif de la syphilis. — *M. Hallopeau* se plaint qu'on ne veuille pas admettre l'efficacité absolue de son traitement par l'hectine. Il s'oppose à l'excision du chancre, qu'il juge inutile.

— *M. Leredde* fait observer que le mot traitement abortif a été employé déjà avec bien des acceptions différentes. Il demande s'il existe un travail concernant l'influence de l'hectine, sur la réaction de Wassermann. Il a vu d'ailleurs, après des injections de 606, des plaques muqueuses récidiver alors que le Wassermann était devenu négatif.

MM. Gaucher, Gougerot, Lévy, Frœnkel relatent trois observations :

1° **D'hérédo-syphilis méconnue et prise pour du lupus** ;

2° **D'épithéliomas cutanés multiples coexistant avec un épithélioma gastrique ;**

3° **De cicatrices colloïdiennes sur engelures.**

Purpura infectieux terminé par une hémorragie cérébrale. — *MM. Balzer et Burnier.* Un homme de 26 ans présente des pétéchies, des ecchymoses, des stomatorragies et de l'hématurie depuis trois jours. Il meurt le lendemain de son entrée à l'hôpital. On trouve, à l'autopsie, une inondation ventriculaire et une hémorragie du lobe droit du cervelet.

Arthropathies psoriasiques. — *MM. Balzer et Burnier* présentent un malade de 55 ans, psoriasique depuis l'âge de 33 ans, avec des déformations des mains et des pieds, qu'ils regardent comme tuberculeuses, bien que l'épreuve de la tuberculine ait été négative.

— *M. Jeanselme* montre les radiographies d'une malade de M. Besnier porteur de lésions analogues des pieds et des mains. Il y a une tendance à l'ankylose. L'observation ne dit pas que le malade ait jamais présenté de signes de tuberculose.

— *M. Poncet* trouve que le malade de M. Balzer réalise un type très net de rhumatisme tuberculeux. Il est en effet à type fibreux et ankylosant. Il y a donc de l'inflammation, et, par conséquent, une infection à la base de cette lésion. Par élimination, on arrive à trouver que cette infection ne peut être que la tuberculose.

Le psoriasis lui-même est une dermatose tuberculeuse.

— *M. Milian* n'a pas trouvé que les psoriasiques même arthropathiques réagissent souvent à la tuberculine. Il a observé un cas d'éruption psoriasiforme après une injection de tuberculine.

— *M. Belot* a décrit le premier les lésions osseuses qu'indique la radiographie dans le psoriasis arthropathique. Ces lésions débutent à la jonction de l'épiphyse et de la diaphyse. Il se fait une raréfaction du tissu osseux, puis une ankylose des phalanges, et enfin une disparition de l'articulation, si bien que les canaux médullaires des deux phalanges, abouchés l'un dans l'autre, n'en forment plus qu'un seul.

— *M. Jacquet* a trouvé, à l'autopsie d'un psoriasis arthropathique mort dans le service de M. Besnier, une fragilité osseuse remarquable.

Il a essayé sur un autre malade de M. Besnier de traiter ces arthropathies par le salicylate de lithine à haute dose. Il en a eu des résultats merveilleux.

— *M. Leredde.* Rien dans l'examen du sang des psoriasiques ne permet d'invoquer une étiologie tuberculeuse.

Lichen plan buccal. — *MM. Sauton et Burnier* présentent un enfant de 6 ans, atteint de lichen plan buccal. Il n'y a pas d'éléments de lichen sur la peau.

A. Civatte.

Erratum. — Par suite d'une erreur, la communication faite dans la dernière séance (voir *La Presse Médicale* 1911, n° 36, p. 371) sur la *Vaccinothérapie* a été attribuée à M. Mauté alors qu'elle a été faite par M. *Renaud-Badet.*

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

Séance du 4 Mai 1911.

Injections sous-cutanées d'oxygène. — *M. Pouy* a eu l'occasion d'éprouver leur efficacité dans le cas suivant. Un homme de 79 ans, atteint de cardiopathie artérielle avec troubles asystoliques, contracte une pneumonie : le pouls est filiforme, intermittent, la dyspnée extrême, les membres inférieurs œdématiés, les extrémités sont refroidies, l'état jugé désespéré. On pratique alors une injection sous-cutanée d'oxygène dans la cuisse. Les effets sont presque immédiats ;

le pouls réapparaît, la respiration se fait plus libre, l'expectoration devient abondante ; trois heures après l'injection, le malade, qui était auparavant sans connaissance, peut s'entretenir avec son entourage. La dose injectée a été de 1/2 à 2/3 de litre. M. Pouy a eu l'occasion, à la suite de nouvelles crises d'asphyxie, de renouveler les injections d'oxygène; il en a obtenu les mêmes résultats, aussi immédiats et aussi satisfaisants. Il semble que cette thérapeutique soit particulièrement efficace dans les asphyxies toxiques, plutôt que dans les asphyxies d'ordre mécanique.

Un cas de névralgie traumatique des racines postérieures du plexus brachial. — *M. Ferron* relate l'observation rare d'un traumatisme (chute de cheval) ayant déterminé une lésion exclusive des racines sensitives du plexus brachial. Les symptômes sont : douleurs très vives dans l'épaule gauche, le côté gauche du cou et de la nuque, douleurs exaspérées par le mouvement et se manifestant alors par des crises durant une minute environ. La pression localisée en divers points très nets : fond du triangle sus-claviculaire, creux axillaire, triangle compris entre les deux chefs sternal et claviculaire du sterno-mastoïdien, partie antérieure des espaces intercostaux, détermine une douleur exquise, syncopale, éveille des fourmillements et des irradiations douloureuses dans le membre supérieur et dans la nuque.

Il n'existe aucun trouble de la motilité ; aucune lésion de squelette n'a été relevée. Il paraît donc bien s'agir d'une contusion ou peut-être plus vraisemblablement d'une élongation des racines postérieures du plexus brachial, et probablement aussi du plexus cervical.

Traumatisme grave du thorax chez un enfant ayant entraîné la production d'un emphysème généralisé suraigu. — *M. Lévêque* rapporte l'observation suivante. Un enfant est renversé par une voiture, dont une roue lui passe sur le corps, en écharpe, de l'hypocondre gauche à l'épaule droite. Aussitôt après l'accident, on constate que son corps enfle à vue d'œil, et quand on le déshabille, il apparaît comme « soufflé »; l'emphysème sous-cutané était généralisé. L'enfant asphyxiant, M. Levêque décide de lui faire une trachéotomie. Dès l'incision de l'aponévrose cervicale moyenne, l'air accumulé sous pression s'échappe violemment en produisant des bouillonnements et un sifflement aigu, en même temps qu'une pluie de sang était projetée à plusieurs mètres de distance. Malgré cet épisode dramatique, la canule put être introduite dans la trachée. Le lendemain même de l'opération, l'amélioration était manifeste ; la canule fut enlevée, — il ne paraît même pas qu'il eût été indispensable d'ouvrir la trachée — et la guérison se fit rapidement.

L'examen ultérieur du blessé montra que la huitième côte avait été fracturée.

Les complications temporales d'origine auriculaire. — *M. Maisonnet* apporte un certain nombre d'observations de suppurations temporales consécutives à l'otite moyenne suppurée : abcès de la fosse temporale, abcès sous-périostés, abcès périostiques, ostéo-myélite du temporal. Il insiste plus spécialement sur la périostite phlegmoneuse d'origine otitique, qui est relativement rare, et de diagnostic difficile. Les signes les plus nets sont la douleur et le gonflement, qui siègent très exactement dans le conduit et au-dessus de l'insertion du pavillon. C'est au-dessus du pavillon et jusqu'à l'os qu'il faut inciser pour trouver le pus. Il en rapporte une observation très démonstrative.

H. BILLET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

8 Mai 1911.

Vœux concernant l'expertise radiologique. — La Société de Médecine légale émet le vœu que toute épreuve radiographique, destinée à servir de document dans une expertise, soit signée, datée, porte les nom et prénoms du blessé et soit accompagnée d'une indication des conditions techniques dans lesquelles elle a été obtenue, c'est-à-dire le temps de pose, l'incidence des rayons, la distance de l'ampoule.

Du degré de certitude dans l'identification des empreintes digitales. — *M. Balthazard* cite un cas où, à l'étranger, l'identification d'un criminel fut obtenue exclusivement par les empreintes digitales. A noter aussi que l'expert à l'audience fit des projections très agrandies permettant aux jurés de suivre la démonstration. Il serait à souhaiter que cet exemple fût suivi en France.

A ce propos, l'auteur signale les deux grands signes d'identification des empreintes : ce sont les arrêts brusques de sillons, et les bifurcations de sillons, qui peuvent les uns et les autres s'observer, soit dans le sens des aiguilles d'une montre, soit en sens inverse.

Si l'on divise une empreinte digitale très agrandie en cent petits carrés par exemple, on aura en moyenne un signe de cet ordre par carré.

Comme les empreintes recueillies ne sont jamais complètes, il est intéressant de rechercher quel nombre de signes suffit pour identifier deux empreintes avec une certitude suffisante. On peut trouver jusqu'à 8 ou 9 signes communs chez deux individus différents. L'expérience a montré à M. Bertillon qu'avec 17 signes communs on pouvait affirmer l'identité.

L'auteur a recherché le degré de certitude de la méthode par le calcul des probabilités. Ce calcul démontre que, s'il y a 15 signes communs aux deux empreintes, la possibilité qu'elles appartiennent à deux individus différents est de 1 pour 30 milliards, c'est-à-dire à un chiffre bien supérieur à la population du globe.

Un cas intéressant est celui où il y a plusieurs empreintes mauvaises. Il faut d'abord prouver qu'elles appartiennent à la même personne et, de plus le calcul démontre que, pour avoir la certitude, il faut qu'il y ait au moins quinze signes sur un seul des doigts. Si la position des empreintes montre d'une façon évidente qu'elles appartiennent à la même main, il n'est pas nécessaire d'avoir autant de signes par doigt.

Dans certains cas on a plusieurs empreintes mauvaises du même doigt. Le calcul démontre qu'il ne faut pas totaliser les signes d'identifications de plusieurs empreintes, car les probabilités restent distinctes pour chaque empreinte qui peut appartenir à un individu différent.

Enfin le calcul démontre que, s'il y a 15 coïncidences entre deux empreintes, on peut être sûr, si on continue le travail d'identification, de ne trouver plus aucune discordance, mais au contraire l'identité absolue.

Ces règles basées sur le calcul se sont trouvées en défaut dans un cas où il y avait 51 coïncidences entre les empreintes de deux individus différents et de nombreuses différences. Mais il s'agissait de frères jumeaux et il y a là un fait bien intéressant au point de vue biologique.

Par contre, entre père et fils, frère et sœur, le nombre de signes communs ne dépasse pas six ou sept.

— *M. Le Poitevin* demande si les ressemblances extraordinaires entre individus différents que l'on prétend avoir été signalées au cours de certains procès n'entraîneraient pas aussi une ressemblance extraordinaire entre les empreintes digitales.

— *M. Balthazard* répond que ces ressemblances qui paraissent extraordinaires aux yeux du public ne le sont que superficiellement et ne résistent pas à l'épreuve dite du portrait parlé, avec laquelle les chances d'erreur sont minimes.

De même, si l'on s'en rapportait seulement à la forme générale de l'empreinte digitale, on ne trouverait que quatre types différents.

Si l'on s'arrêtait au chiffre de sept à huit signes identiques sur deux empreintes, le chiffre de la probabilité serait seulement de 1 sur 40.000 individus.

Mais ce chiffre de six à huit signes communs acquiert une valeur bien plus grande si on ne le considère pas tout seul et si on le rapproche de témoignages oculaires qui désignent un individu donné.

J. LAMOUROUX.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

8 Mai 1911.

Fibrome et péritonite au cours de la grossesse. — *M. Legueu* a observé une femme de 42 ans, ayant un retard de règles de deux mois et présentant une réaction péritonéale avec température à 38°5; ces phénomènes étaient survenus après un début brusque par une douleur à droite, suivie de vomissements. L'examen permit de constater que la femme avait un bon facies, que le pouls battait à 80; le ventre était ballonné et si uniformément tendu que le palper et le toucher étaient impossibles. Après un examen sous chloroforme, M. Legueu élimina le diagnostic d'appendicite qui avait été porté et porta celui de fibrome, avec grossesse probable, accompagnée de péritonite de cause indéterminée. La laparotomie, pratiquée à froid, montra un fibrome enflant le pôle supérieur de l'utérus gravide et revêtu d'une coque d'adhérences épiploïques et intestinales. L'hystérectomie sub-totale fut pratiquée. La cause de cette péritonite doit, semble-t-il, être rattachée aux modifications pathologiques du fibrome sous-jacent, qu'il a été, d'ailleurs, impossible de préciser. Les annexes, très éloignées, étaient saines. L'appendice était normal.

— *M. Lepage* fait ressortir les avantages de l'examen sous chloroforme, que démontre cette observation.

— *M. Siredey* pense que l'appendicite chronique peut, à elle seule, déterminer des lésions d'épiploïte.

— *M. Potocki* a opéré une femme, enceinte de sept mois, présentant un fibrome sessile sans aucune adhérence épiploïque, s'accompagnant simplement de péritonite locale avec douleur et fièvre. Une tentative d'énucléation fut suivie d'hémorragie, qui obligea à abandonner l'opération ; on referma le ventre et l'accouchement eut lieu à terme.

Du shock dans les cas d'accouchement de gros enfant. — *M. Mantel* (de Saint-Omer) confirme les faits étudiés par M. Wallich sous le nom de shock puerpéral. Ils s'observent dans le cas de gros œufs plutôt que dans le cas de gros fœtus. La décompression brusque de l'abdomen provoque de l'anémie et de l'ischémie bulbaire. Lorsque la paroi abdominale est résistante, cela atténue les effets de la décompression et inversement, d'où l'inconvénient de la multiparité. Il ne faut pas, en cas de shock, hâter la délivrance, ce qui augmente la décompression. Le massage prolongé de la totalité du ventre, suivi de l'application d'un bandage serré, sont de bons moyens de traitement.

— *M. Wallich* fait remarquer que les gros œufs contiennent généralement de gros enfants.

Fœtus mort au cours du travail par circulaires. Basiotripsie. — *M. Lacasse et Pottet* présentent les photographies d'un fœtus de 3 kilogrammes mort pendant la période de dilatation et qui fut extrait par la basiotripsie. Un cordon de 1 m. 40 formait 4 circulaires étroitement serrés autour du cou et un circulaire autour de l'épaule; les circulaires expliquent la mort par arrêt de la circulation placentaire.

J.-L. CHIRIÉ.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Mai 1911.

La défense de l'organisme et le rôle des leucocytes dans les cures thermales. — *M. L. Salignat* (de Vichy) pense que l'hypothèse suivante paraît susceptible d'expliquer le mode d'action général des cures thermales.

On peut admettre que les leucocytes sont capables de *fixer* soit les colloïdes, soit les acides et les sels des eaux minérales introduites dans l'organisme de la même façon que les autres corps étrangers. Cette action serait avant tout d'ordre *dynamique*, les éléments étrangers à l'organisme devant être fixés ou transformés pour être finalement, en grande partie, éliminés. La présence des colloïdes et des cristalloïdes des eaux dans notre corps aurait simplement pour but de *réactiver* les fonctions cellulaires devenues insuffisantes.

Les divers éléments apportés par les eaux minérales se comporteraient donc comme des *médicaments*, mais ces médicaments auraient une action dynamique particulièrement *puissante*, par suite de leur *état colloïdal* et de leur *ionisation*. Transportés partiellement par les leucocytes dans diverses régions de l'organisme, ils céderaient aux cellules, affaiblies et devenues atoniques sous l'influence de la maladie, une partie de l'énergie qu'ils contiennent. Ainsi s'expliquerait l'activité nouvelle des fonctions de l'organisme.

Le rôle des leucocytes dans les cures thermales étant ainsi interprété, il reste à expliquer quelle doit être la signification de ces périodes d'*hypoleucocytose* et d'*hyperleucocytose* que M. Salignat a observées avec M. V. Léger, à Vichy. Dans ce but, l'auteur pense qu'il est possible de faire, jusqu'à un certain point seulement, un rapprochement entre ses recherches sur les eaux minérales et celles de MM. L. Spillmann et L. Bruntz sur les liquides colorés. Ces auteurs ont bien observé le rôle des leucocytes vis-

à-vis de certains liquides colorés introduits expérimentalement dans l'organisme. Comme il est à présumer que ce mode d'action est le même pour tous les éléments étrangers, M. Salignat en fait l'application aux eaux minérales.

Les colloïdes et les cristalloïdes, introduits dans l'organisme, surtout par l'ingestion des eaux, se fixeraient sur les globules blancs (*stade de fixation*). A ce premier stade correspondrait une hypoleucocytose plus ou moins intense. Les leucocytes transporteraient ensuite aux divers organes, et en particulier aux glandes, les produits étrangers qui adhèrent faiblement à leur corps (*stade de transport*). Ces éléments étrangers seraient ensuite éliminés au niveau de certains organes (foie, reins, peau, etc.), *stade d'élimination*. Dans une autre période, correspondant à la phase d'hyperleucocytose, les globules blancs reviendraient dans la circulation générale, accompagnés cette fois-ci d'éléments néoformés (*stade de rénovation*).

M. Bize.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

12 Mai 1911.

Fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus compliquées de luxations de la tête humérale. — ***M. Ozenne*** estime que la complication est rare. M. Dupuy, dans sa statistique, en relève 187 cas auxquels il faudrait ajouter ceux qui se sont produits pendant la réduction par le procédé de Kocher. Un chirurgien expérimenté n'entreprendra pas de Kocher si la luxation n'est pas franche. M. Ozenne étudie les signes cliniques de la complication, puis proteste contre l'ostracisme dont on tend à faire preuve contre le Kocher depuis quelques années. Le procédé est excellent et ne détermine pas de fractures quand on l'emploie prudemment et sur des indications nettes.

Dans les cas où la réduction du fragment supérieur, quand il y a fracture du col anatomique, n'a pu être obtenue par des manœuvres externes, l'abstention chirurgicale est tout d'abord indiquée, à moins d'accidents de compression commandant alors l'ablation du fragment qui détermine cette compression. Un appareil contentif sera appliqué, et les massages et la mobilisation avec adjonction de douches chaudes prudemment données seront mis en œuvre.

S'il s'agit d'une luxation avec fracture du col chirurgical irréductible, on ne doit pas hésiter à intervenir et l'on ne procédera à la résection de la tête que si la réduction après ostéo-synthèse a échoué.

Quand il s'agit de luxations compliquées de fractures et de date ancienne, une opération, ajoute M. Ozenne, ne paraît être devoir tentée que lorsque l'ankylose constitue une infirmité donnant lieu à des désordres graves ou à l'impotence du membre.

— ***M. Paul Delbet.*** Dans le traitement des fractures du col huméral, compliquées de luxations, il faut abandonner les méthodes anciennes et chercher, au contraire, à réduire la luxation le plus tôt possible à l'aide des procédés de Richet ou de Berger. Quand la réduction échoue, on doit recourir aussitôt à la méthode sanglante; aux yeux de l'auteur, elle ne présente plus les dangers ni les inconvénients d'autrefois. Lambret et Vanverts, Péraire lui ont dû de très beaux succès. Les résultats de la méthode de Riberi sont trop incertains et incomplets pour qu'on puisse les conseiller.

Traitement chirurgical de l'ascite. Un cas de drainage du péritoine par la saphène. — ***M. Leuret*** fait tout d'abord une étude de la question et envisage les résultats de l'*omentopexie* et de l'*anastomose porto-cave*, des *différents drainages permanents tentés* et de l'abouchement des saphènes dans le péritoine (Ruotte, Soyesima).

Lui-même a eu l'occasion d'appliquer le procédé de Ruotte. Il s'agissait d'une malade dans un état désespéré; le liquide acitique se reproduisait avec rapidité et en quantité énorme. M. Leuret rechercha la veine saphène, s'assura que la valvule était suffisante, puis, prolongeant son incision sur l'abdomen, sectionna la paroi musculaire en travers et le péritoine. Repérant ensuite l'endroit le plus bas possible pour l'abouchement de la saphène, il pratiqua une petite incision à 4 centimètres au-dessus de l'arcade crurale, passa par l'orifice une pince fine et amena par cet orifice la veine qu'il fendit en deux, de façon à obtenir deux valves faciles à fixer au péritoine.

L'amélioration fut nette, l'œdème des jambes disparut, les urines redevinrent abondantes. Mais le cinquième jour, la malade eut une hématémèse abondante et succomba le lendemain avec de l'ictère vraisemblablement dû au chloroforme.

L'auteur examine ensuite les indications de l'intervention qui, selon lui, permettra de lutter contre un des symptômes les plus graves de la maladie.

— ***M. Bonneau*** rapporte deux cas d'opération de *Talma*. Sur la première malade, le grand épiploon n'existait plus pour ainsi dire, il était réduit à une sorte de corde courant sur le bord libre du côlon transverse.

Dans le second cas, la malade resta environ un mois et demi sans avoir besoin d'être ponctionnée et ne succomba que six mois après.

Lipome du méso-côlon iliaque. — ***M. Raymond Bonneau*** a opéré un sujet âgé de 36 ans, présentant depuis quelques années, quand il est fatigué et plutôt la nuit que le jour, un point de côté sous-costal gauche. La digestion s'arrête, des tremblements nerveux surviennent, des nausées, quelques vomissements bilieux, et surtout un besoin constant d'aller à la selle sans résultat.

Quinze fois par jour, il se présente à la garde-robe sans rendre autre chose que des glaires non sanguinolentes, puis la crise s'atténue, la douleur du côté gauche diminue en même temps qu'un bruit de gargouillement se produit dans la fosse iliaque et qu'une débâcle survient.

L'auteur, à l'examen, ne trouva qu'une tuméfaction en forme de boudin allongé mesurant 12 centimètres de long, tuméfaction régulière, ferme, mobile, paraissant manifestement appartenir au côlon descendant.

L'intervention montra qu'il s'agissait d'un énorme lipome du méso-côlon englobant l'intestin, ce dernier n'apparaissait que sous forme d'une bande de 1 centimètre de large, faisant penser tout d'abord à un rétrécissement. Il n'en était rien. M. Bonneau pratiqua des incisions perpendiculaires à l'axe du lipome et le dissocia, à l'aide des doigts, jusqu'au contact de l'intestin.

Puis, passant trois points en U avec de gros catguts, le premier à l'extrémité supérieure du lipome dissocié, le deuxième à sa partie moyenne, le troisième à son extrémité inférieure, il fixa le méso au contact de la paroi latérale gauche de l'abdomen. Le drainage établi donna cours à un écoulement abondant de graisse liquéfiée pendant une semaine. Le résultats de l'intervention et de cette mésocolopexie furent excellents en tous points.

Robert Loewy.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Mai 1911.

Un nouveau procédé de radiumthérapie, l'introduction de l'ion radium, dans les tissus pathologiques sans effraction de l'enveloppe tégumentaire. — ***M. Béclère*** donne lecture d'un rapport sur le travail consacré à cette question par ***M. Haret*** (voir *La Presse Médicale* du 22 Mars 1911, p. 227).

Ce procédé consiste à employer l'électrolyse pour faire pénétrer le radium, sous forme d'ions, au travers de la peau, dans l'intimité de chacun des éléments cellulaires des néoplasmes.

Sa technique tient dans la formule suivante :

Application sur la région malade de l'électrode positive constituée par une compresse imbibée d'une solution de 10 microgrammes de bromure de radium, passage d'un courant de 10 milliampères pendant trente minutes; trois séances par semaine.

Les essais thérapeutiques de M. Haret dans cette voie ont pour base scientifique toute une série de recherches expérimentales sur le lapin et la génisse, en collaboration avec MM. Danne et Jaboin. Ces recherches ont démontré que l'électrolyse fait passer l'ion radium au travers de la peau intacte dans les tissus sous-jacents, aponévrose, muscle, périoste et os, qu'il y atteint la profondeur d'au moins 9 centimètres, s'y accumule à doses notables et y persiste pendant plus de quinze jours, d'ailleurs sans dommage pour les éléments cellulaires sains ni pour l'état général des animaux en expérience. Elles ont donc démontré à la fois la légitimité et l'innocuité de cette nouvelle méthode de radiumthérapie.

L'application de ces données expérimentales au traitement des néoplasmes a déjà fourni à M. Haret une dizaine d'observations dont la plus importante concerne un volumineux sarcome de l'omoplate chez une jeune fille de 27 ans. Ce sarcome après avoir notablement diminué de volume sous l'influence des irradiations de Röntgen, demeurait stationnaire avec des douleurs persistantes.

Après quelques séances d'introduction de l'ion radium par l'électrolyse, les douleurs ont cessé et la tumeur a diminué, puis complètement disparu. Les résultats thérapeutiques sont loin d'avoir été toujours aussi favorables ; le plus souvent on a obtenu avec la sédation des douleurs une diminution du volume des tumeurs traitées.

Cette nouvelle méthode de radiumthérapie n'est encore qu'à ses débuts, mais elle autorise dès maintenant de sérieuses espérances. Elle a jusqu'à présent été employée seule, mais on peut prédire qu'il y aura souvent avantage à combiner son emploi avec celui des irradiations de Röntgen et que le domaine de ses applications s'étendra comme celui de ces dernières.

Un médecin américain a dit depuis longtemps des sels de radium qu'ils représentent l'édition de poche de l'ampoule de Röntgen.

Les recherches expérimentales et cliniques de M. Haret permettent de modifier en la complétant cette définition.

L'ion radium, introduit par l'électrolyse dans les tissus sous-cutanés, représente l'édition microscopique et intra-cellulaire de l'ampoule de Röntgen.

L'hérédo-syphilis et la lutte antisyphilitique au dispensaire Furtado-Heine. — ***M. Pinard*** donne lecture d'un rapport sur un travail de ***M. Ch. Leroux*** (voir *La Presse Médicale* du 28 Décembre 1910, p. 983). Il insiste sur l'importance des efforts réalisés par ce dernier et montre combien il serait désirable de le voir suivi dans la lutte antisyphilitique qu'il a entreprise.

A propos des conditions de production de l'hérédo-syphilis, M. Pinard discute l'importance respective du rôle des parents. Aucune des statistiques actuelles n'accuse le véritable rôle de l'homme et toutes semblent démontrer que la syphilis est surtout transmise par la femme. Or, de sa longue expérience, M. Pinard peut conclure que l'agent principal de la transmission à la descendance est l'homme.

L'hérédo-syphilis maternelle est souvent plus nocive, plus tenace, mais M. Pinard affirme avoir rencontré infiniment plus de produits syphilitiques d'origine paternelle, la mère restant saine. La syphilis héréditaire d'origine parternelle est de beaucoup plus fréquente, et c'est là une donnée qui doit commander à tous les efforts de la prophylaxie.

De l'épilepsie traumatique : quelques considérations sur la pathogénie et le diagnostic. — ***M. L. Picqué***, dans ce travail, s'est appliqué à distinguer au point de vue chirurgical, l'épilepsie traumatique, de l'épilepsie essentielle ou héréditaire qu'un traumatisme peut compliquer.

L'examen de 257 épileptiques lui a montré la faible proportion de l'épilepsie héréditaire (4 sur une série de 185 cas), sans qu'on puisse d'ailleurs considérer ces chiffres comme ayant une valeur absolue en raison des difficultés de toute enquête de ce genre.

Au point de vue clinique, la détermination exacte de l'époque à laquelle a apparu la première crise par rapport au traumatisme, l'existence de stigmates physiques, de dégénérescence et de troubles cérébraux permanents (96 cas sur 185), et aussi le siège et le caractère des cicatrices que M. Picqué a étudiées chez 185 malades, suffiront dans un grand nombre de cas à éviter des confusions trop fréquentes entre les diverses variétés de l'épilepsie.

En ce qui concerne l'épilepsie traumatique vraie, M. Picqué étudie la prédisposition héréditaire (hérédité de transformation) et considère que les auteurs lui ont fait une place trop grande dans la pathogénie des accidents consécutifs.

De fait, la notion de l'hérédité se heurte aujourd'hui aux données récentes de l'anatomie pathologique.

Une connaissance plus exacte des processus post-traumatiques réduira de plus en plus le rôle attribué à l'hérédité et permettra tout aussi facilement d'expliquer la production des crises et leur réapparition après l'intervention.

Ph. Pagniez.

L'ALBUMINO-RÉACTION

DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par MM. H. ROGER et LÉVY-VALENSI

Depuis que nous avons appelé l'attention sur l'intérêt qui s'attache à la recherche de l'albumine dans les expectorations [1], plusieurs mémoires ont paru qui, pour la plupart, ont confirmé nos conclusions.

Cependant, quelques objections nous ont été adressées; les unes portent sur la méthode elle-même, les autres sur les résultats qu'elle fournit.

On a pu reprocher au procédé d'être long et compliqué et de nécessiter des connaissances étendues en chimie biologique. Nous avons déjà répondu à cette critique que la recherche de l'albumine dans les crachats n'est pas beaucoup plus longue, ni plus compliquée, ni plus difficile que la recherche de l'albumine dans les urines. D'ailleurs, la plupart des médecins qui ont poursuivi l'étude de la question arrivent aux mêmes conclusions que nous; ils reconnaissent que le procédé est simple et expéditif. Délayer un crachat dans de l'eau, le traiter par quelques gouttes d'acide acétique, filtrer et chauffer le liquide après adjonction de sel marin, voilà les différents temps de l'opération, et nous ne voyons pas en vérité quelles difficultés il faut vaincre et quelles erreurs éviter.

M. Goggia [2] objecte que la putréfaction, en dédoublant les protéides et notamment la mucine, met de l'albumine en liberté. La remarque est exacte. Aussi avions-nous eu le soin de dire qu'il faut utiliser des expectorations récemment émises, surtout quand on opère pendant l'été. Qu'il s'agisse de crachats ou qu'il s'agisse d'urines, il ne viendra à l'idée de personne de faire porter l'analyse sur des produits putréfiés.

Enfin, M. Remlinger [3] pense que le procédé n'est guère utilisable, car les crachats renferment toujours des traces d'albumine et ils sont mélangés à de la salive, qui en contient également. Venant d'un observateur aussi distingué et d'un expérimentateur aussi habile, l'objection nous étonne. La quantité d'albumine contenue dans la salive ne peut troubler les résultats, sauf lorsque le malade est atteint d'une stomatite. D'ailleurs, il est assez simple d'éviter cette cause d'erreur en rejetant les expectorations qui baignent dans un bain de salive et il est très facile, en prévenant le malade, d'avoir des crachats presque purs. Mais, mieux que tout raisonnement, les faits sont là qui s'entassent pour ruiner l'objection. De tous les côtés, on a publié des observations où l'albumino-réaction était négative, où les expectorations traitées par la méthode que nous recommandons ne renfermaient pas trace d'albumine; ces faits, dont le nombre dépasse actuellement le chiffre de 200, nous semblent suffisants pour qu'aucun doute soit possible. Ils répondent aux objections et servent à établir la valeur du procédé.

Nous croyons donc que, malgré les critiques, d'ailleurs peu nombreuses, qui nous ont été adressées, l'albumino-réaction mérite qu'on en poursuive l'étude et fournit des résultats dont il est bon de discuter la valeur. Ces résultats soulèvent eux-mêmes deux sortes d'objections.

Nous avons soutenu, dès nos premières communications, que les crachats des tuberculeux renferment toujours de l'albumine. Après avoir attaqué cette conclusion, nos contradicteurs ont été forcés de reconnaître qu'elle est exacte. Elle s'appuie aujourd'hui sur 1.300 observations confirmatives, et les quelques faits négatifs qu'on a publiés méritent, comme nous le verrons, d'être longuement discutés.

Battus sur ce premier point, nos adversaires ont renversé la proposition. Ils nous ont concédé que l'albumino-réaction est constamment positive chez les tuberculeux, mais ils ont fait remarquer que des malades non tuberculeux peuvent expectorer de l'albumine. Cette remarque est parfaitement exacte, mais elle n'est guère nouvelle; elle se trouve longuement développée dans notre première note. Nous y disions que si l'absence d'albumine permet de rejeter presque à coup sûr le diagnostic de tuberculose, sa présence fournit un résultat qui doit être soumis à la discussion. Les infections aiguës du poumon, pneumonie ou broncho-pneumonie, les congestions pulmonaires aiguës, les congestions passives liées aux cardiopathies, les œdèmes pulmonaires des brightiques, provoquent des exsudats albumineux. Il en est probablement de même pour certaines affections dyscrasiques. C'est ainsi que la maladie bronzée d'Addison, alors même qu'elle n'est pas d'origine tuberculeuse, s'accompagne d'expectoration albumineuse. M. Chapel a publié un fait de ce genre et M. Le Noble nous en a communiqué un autre. Par contre, dans les cas de bronchite simple, aiguë ou chronique, dans les cas d'emphysème, l'absence d'albumine est une règle presque absolue [1]. Il faut seulement savoir que des poussées congestives peuvent de temps en temps provoquer un exsudat albumineux. On devra donc, s'il subsiste un doute, répéter les analyses. Ce n'est pas la présence accidentelle de l'albumine qui, dans les cas difficiles, doit faire penser à la tuberculose, c'est la présence constante, c'est-à-dire mise en évidence par plusieurs examens. Au contraire, une albumino-réaction négative possède beaucoup plus de valeur, car une constatation, même unique, permet de rejeter le diagnostic de tuberculose. Cependant, il sera bon, pour plus de sûreté, de répéter l'expérience à quelques jours d'intervalle.

***

Pour interpréter la signification des recherches qui ont été poursuivies sur la valeur de l'albumino-réaction chez les tuberculeux, il faut diviser les observations publiées en plusieurs catégories. C'est ce que nous avons fait dans le tableau suivant qui résume tous les cas qui sont parvenus à notre connaissance.

Envisageons d'abord les sujets nettement tuberculeux, ceux qui sont à la deuxième ou à la troisième période de la maladie. Sur un total de 897 observations, il y a quatre résultats négatifs. Encore est-il qu'on peut rejeter celui que rapportent Gantz et Hertz [1], car les auteurs font remarquer qu'ils ont recherché l'albumine par la chaleur sans adjonction de sel marin. Il y a donc une erreur de technique. Dans le cas de Lesieur [2] et dans celui de Privey [3], l'examen microscopique n'ayant pas décelé de bacilles de Koch, on peut émettre un doute sur le diagnostic. Reste l'observation de Smolizanski [4]. Il s'agit d'un homme de 30 ans, ayant une induration de la moitié supérieure du poumon gauche. L'auscultation fait entendre une respiration soufflante et rude. L'examen chimique pratiqué à plusieurs reprises démontre l'absence d'albumine. L'examen bactérioscopique, également répété plusieurs fois, fait constater, sur une préparation, la présence de deux éléments acido-résistants, ayant l'aspect d'éléments ronds disposés en chaînettes. Ce cas étant unique, l'auteur se demande, avec juste raison, s'il ne s'agit pas d'une pseudo-tuberculose. L'hypothèse est vraisemblable, divers travaux démontrant que les expectorations de certains malades, en apparence tuberculeux, renferment des éléments acido-résistants, appartenant au genre Oospora. C'est ce que met bien en évidence un récent travail de Foulerton.

Si nous considérons les malades qui n'ont pas dépassé le premier degré, nous trouvons un plus grand nombre de faits négatifs, 13 sur 288, ce qui fait 4,5 pour 100. Mais plusieurs observations figurent indûment dans notre statistique. Ainsi Roulet [5] rapporte deux cas sans rejet d'albumine: dans l'un, il s'agissait d'un névropathe; la recherche des bacilles fut négative, la cuti-réaction le fut également, et un examen plus approfondi permit de rejeter définitivement le diagnostic de tuberculose. Dans l'autre cas, le crachat venait non des bronches, mais du pharynx. C'est là une cause d'erreur qu'il est bon de connaître. Smolizanski y insiste également; le fait négatif qu'il rapporte est passible de la même interprétation.

Dans les sept cas relatés par Privey, le diagnostic était et resta discutable. Seuls les faits de Goggia font véritablement exception à la règle. L'auteur nous dit que chez deux malades atteints de broncho-alvéolite du sommet gauche avec bacilles dans les crachats, l'albumino-réaction fut négative. Ces deux faits sont tellement contraires aux résultats obtenus par tous ceux qui ont étudié la question, qu'on peut se demander s'il n'y a pas eu une erreur de technique. La même

1. ROGER et LÉVY-VALENSI. — « Analyse chimique des expectorations. Application au diagnostic ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Juillet 1909. — ROGER. « L'albumino-réaction des crachats tuberculeux ». *Ibid.*, 15 Octobre 1909. — ROGER et LÉVY-VALENSI. « Albumino-réaction des expectorations ». *La Presse Médicale*, 20 Avril 1910.

2. GOGGIA. — « L'albumino-réaction des crachats tuberculeux ». *Gaz. degli Ospedali*, 31 Juillet 1910, n° 91, p. 959.

3. REMLINGER. — « Recherche de l'albumine dans les crachats ». *Soc. de Biol.*, 12 Mars 1911.

1. Chez 49 malades atteints de bronchite non tuberculeuse, aiguë ou subaiguë, l'albumino-réaction fut constamment négative. Chez 11 névropathes ayant un peu d'obscurité à l'un des sommets, LESIEUR et PRIVEY (« De l'albumoptysie », *Paris médical*, 29 Avril 1911) trouvèrent une seule fois de l'albumine; on conçoit facilement l'importance de ce dernier résultat. Enfin, sur un total de 129 observations d'affections pulmonaires chroniques (emphysème, bronchite chronique, anthracose, syphilis pulmonaire, oosporose), il y eut 110 cas négatifs.

1. GANTZ et HERTZ. — « Présence d'albumine dans les crachats. Son importance pratique ». *La Presse Médicale*, 18 Janvier 1911.

2. LESIEUR. — « L'albumino-réaction des crachats ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 7 Juin.

3. PRIVEY. — « De l'albumoptysie ». *Thèse*, Lyon, 1911.

4. SMOLIZANSKI. — « L'albumine dans les crachats des tuberculeux ». *Thèse*, Paris, 1911.

5. ROULET. — « Sur l'albumino-réaction appliquée aux expectorations des tuberculeux ». *Société des médecins de Leysin*, in *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 Avril 1910.

remarque s'applique à l'observation de Costa; l'auteur, du reste, fait lui-même des réserves sur le résultat obtenu. Si donc nous laissons de côté l'observation de Smolizanski, nous pouvons dire que l'albumino-réaction est toujours positive quand on trouve des bacilles. Additionnant les cas publiés, Privey appuie cette conclusion sur 409 observations. Depuis le travail de cet auteur, on a publié encore des faits confirmatifs.

C'est surtout dans les formes légères, quand les malades sont si peu atteints qu'on les déclare simplement suspects de tuberculose, c'est dans les cas d'un diagnostic délicat, que la méthode est appelée à rendre les plus grands services. Rien d'intéressant, à ce point de vue, comme les recherches du médecin-major Lévy[1]. Cet auteur a étudié les expectorations de 62 jeunes soldats, chez lesquels on pouvait suspecter ou redouter la tuberculose.

Il divise les sujets en quatre groupes : neuf d'entre eux avaient légèrement maigri ; ils se plaignaient de fatigue et de troubles dyspeptiques : l'albumino-réaction fut positive dans 5 cas, ce qui fait une proportion de 51,11 p. 100. Trente autres semblaient un peu plus atteints et avaient maigri de 3 à 4 kilos en quelques mois; la réaction fut positive dans 30 cas, c'est-à-dire dans une proportion de 73,33 p. 100. Une troisième catégorie est représentée par des soldats qui avaient également maigri et se plaignaient de troubles cardiaques; les résultats furent à peu près analogues : l'albumine fut décelée 6 fois sur 8, soit dans 75 pour 100. Enfin la quatrième catégorie comprend 15 individus chez lesquels l'auscultation révélait des modifications dans l'intensité du murmure vésiculaire : ici le résultat fut positif 12 fois, c'est-à-dire dans 80 pour 100 des cas.

Ainsi, à mesure que le diagnostic devient plus probable, l'albumino-expectoration devient plus fréquente. On voit immédiatement quelle est pour la pratique l'importance de cette conclusion. Quand l'analyse faite à plusieurs reprises donne constamment des résultats positifs, on se trouve avoir acquis non une certitude, mais un élément de présomption.

***

Pour déterminer la valeur de la méthode, il fallait la comparer avec les autres procédés qui servent à fixer un diagnostic hésitant.

Cornu[1], observant dans un asile d'aliénés, déclare infidèles les cuti- et oculo-réactions ; au contraire, il obtient de bons résultats par la recherche de l'albumine.

C'est surtout Chapel[2] qui s'est attaché à l'étude de ce problème. Il a fait comparativement l'intra-dermo-réaction et la recherche de l'albumine chez 67 malades : chez tous il a trouvé de l'albumine, tandis que l'intra-dermo-réaction fut négative dans quatre cas, c'est-à-dire chez quatre malades parvenus à la période de cachexie. Par comparaison, il a recherché l'albumine dans les crachats de trois emphysémateux : deux fois la réaction fut négative, ce qui cadrait avec le diagnostic clinique ; une fois elle fut positive, mais on peut se demander s'il n'y avait pas chez ce malade un foyer tuberculeux, car l'intra-dermo-réaction donna un résultat analogue.

Dans le récent mémoire de Clemente Ferreira[3], nous trouvons quelques observations fort intéressantes : chez onze tuberculeux, l'albumino-réaction fut onze fois positive; l'oculo-réaction pratiquée 8 fois et la cuti-réaction pratiquée 4 fois donnèrent des résultats concordants. Chez neuf malades qui n'avaient pas d'albumine dans les crachats et et qui d'ailleurs n'étaient pas tuberculeux, l'oculo-réaction pratiquée 7 fois fournit un résultat douteux et un résultat positif. La cuti-réaction pratiquée 5 fois donna aussi un résultat positif. Il semble donc que la recherche de l'albumine qui a le triple avantage d'être simple, expéditive et inoffensive est supérieure aux autres méthodes. Il faudra évidemment des faits plus nombreux pour fixer ce point, et surtout il faudra poursuivre fort longtemps l'observation des malades, l'évolution pouvant seule dans certains cas permettre d'établir quel procédé a fourni des renseignements exacts.

***

Nous insisterons moins sur les autres modalités cliniques de l'infection tuberculeuse.

Dans la forme caséeuse aiguë, la fonte rapide du poumon entraîne un abondant exsudat albumineux. Au contraire, dans la tuberculose miliaire, le résultat est le plus souvent négatif. C'est ce que nous avions signalé dans une de nos premières notes; c'est ce qui a été confirmé par Darrasse et par Lesieur. Le résultat n'est pas surprenant : encloses dans le parenchyme pulmonaire, les granulations miliaires ne doivent pas provoquer d'exsudat albumineux dans les bronches.

La recherche de l'albumine est particulièrement importante dans les tuberculoses fibreuses et surtout chez les individus dont les lésions bacillaires, minimes, sont masquées par un emphysème intense. Chez les emphysémateux, sauf s'ils sont cardiaques ou albuminuriques, l'expectoration ne contient pas d'albumine. Un résultat positif est donc un bon argument en faveur de la tuberculose.

Si l'albumino-réaction permet parfois de trancher un diagnostic hésitant, elle est encore fort utile pour déterminer si un foyer tuberculeux est en activité ou s'il est momentanément guéri. Nous avons rapporté un fait de ce genre qui nous avait paru fort intéressant. Une jeune fille de 15 ans 1/2 entrait dans notre service, ayant eu deux ans aupara-

Tableau I.

	Malades suspects de tuberculose		1er degré		2e et 3e degrés		Tuberculose caséeuse aiguë		Tuberculose miliaire aiguë		Tuberculose fibreuse		Emphysème et tuberculose		Tuberculose améliorée ou guérie		Total		
	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	Total général
Statistique personnelle[1]	10	3	42	»	81	»	4	»	»	1	»	»	4	»	»	1	141	5	146
Chapel	»	»	2	»	76	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	78	»	78
Cornu	3	»	6	»	14	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	23	»	23
Costa	2	4	2	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4	5	9
Darrasse	11	2	8	»	29	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	48	3	51
Dieudonné	»	»	18	»	20	»	»	»	»	»	»	»	»	»	15	4	53	4	57
Ferreira	»	»	5	»	7	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	7	12	7	19
Gantz et Hertz	2	»	»	»	55	1	»	»	»	»	2	»	»	»	»	»	59	1	60
Geeraerd	»	»	69	»	48	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	7	117	7	124
Goggia	4	3	9	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	13	5	18
Lecaplain	»	»	12	»	30	»	»	»	»	»	4	»	»	»	»	»	46	»	46
Lesieur	»	»	24	4	82	1	»	»	1	1	»	»	10	2	»	»	117	8	125
Lévy	45	17	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	45	17	62
Oddo et Gachet	»	»	1	»	19	»	6	»	»	»	»	»	3	»	»	»	29	»	29
Privey	»	»	21	3	59	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	80	4	84
Roger (de Montpellier) et Mikhailoff	4	»	»	»	25	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	29	»	29
Roulet	»	»	26	2	90	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	116	2	118
Smolizanski	»	»	30	1	214	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	6	244	8	252
Trona	»	»	»	»	44	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	44	»	44
	81	29	275	13	893	4	10	»	1	3	6	»	17	2	15	25	1.297	76	1.374
	110		288		897		10		4		6		19		40		1.374		

1. Cette statistique comprend nos anciennes observations personnelles, les observations recueillies par notre élève, Mlle Wourmann (*Thèse*, Paris, 1909), et 45 observations nouvelles.

1. Lévy. — Cité par Lesieur et Privey.

1. Cornu. — « L'albumino-réaction des crachats dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire en psychiatrie ». *Progrès médical*, 9 Avril 1910.

2. Chapel. — « De la valeur de l'intradermo-réaction et de l'albumino-réaction comparées et associées ». *Thèse*, Bordeaux, 1910.

3. C. Ferreira. — « L'albumino-réaction dans l'expectoration ». *La Presse Médicale*, 19 Avril 1911.

vant une poussée de tuberculose et conservant au sommet droit un foyer décelable par la percussion et l'auscultation. Il s'agissait d'une lésion cicatrisée, l'état général était excellent et l'expectoration ne renfermait pas d'albumine. L'injection sous-cutanée de tuberculine, à la dose de 1/10 de milligramme, provoqua une poussée de fièvre, une réaction locale intense et une expectoration albumineuse qui dura quatre jours. Puis tout rentra dans l'ordre.

Cette observation n'est pas isolée.

Dieudonné[1] a étudié avec grand soin ce côté de la question et a pu faire quelques constatations extrêmement intéressantes. Il rapporte 19 observations de malades qu'on pouvait considérer comme guéris. Huit d'entre eux dont la guérison était de date récente, rendaient des crachats contenant encore quelques bacilles décelables par l'antiformine : l'albumino-réaction était positive. Chez sept autres, bien que les bacilles eussent disparu, les crachats contenaient encore de l'albumine. Enfin un dernier groupe comprend quatre individus qu'on pouvait considérer comme guéris depuis deux ans : dans ces cas, il n'y avait ni bacilles, ni albumine.

L'auteur insiste avec juste raison sur l'importance de ces résultats. L'analyse chimique, mieux que toute autre méthode, permet d'affirmer la guérison; elle donne un moyen de différencier les sécrétions tuberculeuses des sécrétions bronchitiques banales, qui survivent pendant des mois aux anciennes lésions spécifiques.

Ces conclusions ont été confirmées par les recherches ultérieures.

Geeraerd[2] a examiné 7 individus qui étaient guéris. L'albumino-réaction fut négative et l'auteur conclut, avec juste raison, que dans les cas où l'auscultation ferait penser à la persistance du processus morbide, l'absence d'albumine démontre l'état cicatriciel du poumon et permet d'établir l'influence d'une cure thérapeutique. La même conclusion se dégage des six observations rapportées par Smolizanski. Dans un cas, une première injection de tuberculine, à la dose de 1 milligramme, ne produisit aucun effet : une deuxième injection, à la dose de 5 milligrammes, détermina une poussée fébrile et provoqua une expectoration albumineuse passagère : au bout de quarante-huit heures, tout était rentré dans l'ordre.

Le travail de Ferreira renferme sept observations particulièrement intéressantes : car les malades ont été suivis pendant longtemps; on a pu constater ainsi la disparition de l'albumine en cas de guérison, et sa réapparition, passagère ou durable, en cas de rechute.

Ainsi, l'albumino-réaction semble la meilleure méthode pour suivre l'évolution de la tuberculose, reconnaître l'arrêt et affirmer la guérison du processus. En continuant à pratiquer de temps en temps la recherche de l'albumine, on sera averti dès le début d'une rechute et l'on pourra prescrire le traitement et les moyens hygiéniques capables d'arrêter le mal.

***

Si la méthode rend au diagnostic les plus grands services, quelle en est la valeur pour le pronostic?

D'une façon générale, on peut dire que la quantité d'albumine est d'autant plus considérable que l'évolution est plus rapide ou plus avancée.

Oddo et Gachet[1] ayant dosé l'albumine dans 5 cas, avaient trouvé de 0,05 à 0,43 pour 100. Mais le nombre trop restreint d'observations rendait toute conclusion impossible.

Lesieur et Privey ont pratiqué 222 dosages : leurs résultats peuvent se diviser de la façon suivante :

64 albumino-réactions intenses : chez 53 malades, présence de bacilles et 38 fois bacilles très nombreux. La proportion des bacilles est donc de 82,8 pour 100.

76 albumino-réactions légères : 51 fois on trouva des bacilles, 26 fois en grande quantité : la proportion est donc de 69 pour 100.

Enfin 65 réactions très légères : les bacilles ne sont plus décelés que quatre fois, c'est-à-dire dans la proportion de 6 pour 100. Une seule fois, ils furent nombreux.

Ainsi un rapport assez étroit existe entre la quantité d'albumine et la présence ou l'abondance des bacilles; dans les cas légers, les bacilles sont peu nombreux ou font défaut et l'albumine ne se trouve qu'en très petite quantité. Chez les 45 soldats examinés par Lévy et qui étaient seulement suspects de tuberculose, la quantité d'albumine a toujours été très faible.

Smolizanski conclut de ses nombreuses analyses que presque toujours la quantité d'albumine est proportionnelle à l'étendue et à la profondeur des lésions. Chez les malades ayant un ramollissement considérable, on peut trouver 1 décigramme et même plus de 1 décigramme pour 100. Chez ceux qui sont légèrement atteints, il n'y a que 0,05 et même moins de 0,05. Enfin, un incident passager et notamment une poussée congestive fait monter la proportion de l'albumine. En pratiquant des dosages réguliers, on pourra donc jusqu'à un certain point, suivre la marche du processus, apprécier l'influence des traitements, reconnaître les complications et enfin affirmer les améliorations marquées et les guérisons.

Il ne suffit pas de doser l'albumine : il faut en étudier séparément les diverses variétés et notamment caractériser la sérine et la globuline.

Nous avons fait une recherche de ce genre. Le résultat est rapporté en détail dans la thèse de Mlle Wourmann[2]. Nous avons dosé la globuline et la sérine dans un cas à évolution rapide et dans un cas à évolution plus lente. Voici les résultats :

	ÉVOLUTION rapide		ÉVOLUTION lente	
Albumine totale.	0,58	p. 100.	0,387	p. 100.
Sérine.	0,266	—	0,129	—
Globuline. . . .	0,314	—	0,258	—

La proportion est donc de 45,8 de sérine et 54,2 de globuline dans le premier cas, et de 33,3 de sérine et 66,6 de globuline dans le second. L'excès de globuline serait d'un bon pronostic.

Smolizanski a repris la question et a pratiqué des dosages dans 11 cas. Les résultats ont été fort intéressants. Chez sept malades, la sérine prédominait : l'un d'eux est mort au bout de quatre mois : chez quatre l'évolution s'est rapidement aggravée : chez les deux autres elle a continué sa marche extensive. Au contraire, l'état des quatre malades chez lesquels prédominait la globuline, s'est amélioré : deux d'entre eux allaient tellement bien qu'ils ont pu quitter le sanatorium ; un autre y est soumis au travail d'entraînement sans ressentir de fatigue ; le dernier reste stationnaire : c'est celui des quatre qui avait la moins forte proportion de globuline.

Le dosage comparatif de la sérine et de la globuline exige une certaine habitude de l'analyse chimique, et n'est pas d'une application véritablement clinique. Mais elle semble fournir des résultats intéressants et mérite, tant au point de vue nosographique que pratique, qu'on en poursuive l'étude.

***

Nous avons essayé d'exposer aussi impartialement et aussi complètement que possible l'état actuel de nos connaissances sur l'albumino-réaction des crachats tuberculeux.

Les faits publiés nous semblent suffisamment nombreux pour qu'on en puisse tirer quelques déductions pratiques. C'est ce que nous avons essayé de faire dans le présent travail, nous bornant à envisager la tuberculose pulmonaire. Dans un prochain mémoire, nous nous efforcerons de mettre en lumière les services que la méthode peut rendre pour le diagnostic des autres affections des voies respiratoires.

1. DIEUDONNÉ. — « Sur l'albumino-réaction ». *Société de médecine de Leysin*, in *Revue médicale de la Suisse romande*, 1910.

2. GEERAERD. — « L'albumino-réaction de l'expectoration chez les tuberculeux ». *Tuberculosis*, 1910, p. 372.

1. ODDO et GACHET. — « L'albumino-réaction (réaction de Roger) ». *Marseille médical*, 15 Janvier 1910.

2. Mlle WOURMANN. — « La recherche de l'albumine dans les expectorations ». *Thèse*, Paris, 1909.

QUELQUES REMARQUES
SUR LES OOSPOROSES

Par M. L. BORY

L'étude difficile, l'identification délicate, des oosporas pathogènes ont beaucoup contribué à faire négliger l'étude de ces parasites, que la pratique des cultures sur milieux maltosés solides a le plus souvent laissés passer inaperçus. Leur fréquence est cependant facile à démontrer par les ensemencements systématiques sur milieux maltosés liquides; leur rôle apparaît ainsi autrement important que celui des autres champignons pathogènes.

Avec les oosporoses, nous sortons d'un cadre restreint d'affections rares ou spécialisées, pour aborder des maladies dont il est possible d'observer chaque jour les manifestations les plus différentes. Il ne s'agit pas là de mycoses nouvelles, car leur importance est soupçonnée depuis plusieurs années. D'ailleurs, nous hésitons à comprendre dans les mycoses des affections dont les agents occupent, dans la classification botanique, une place encore si incertaine. Bacilles autant que champignons, ces organismes sont de véritables *myco-bactéries*, qui possèdent, malgré l'apparente contradiction, les caractères de l'un et de l'autre groupe. Ainsi s'explique leur situation actuelle au degré le plus bas de la classification mycélienne.

Depuis que nous avons, M. le professeur Roger et moi-même, appelé l'attention sur ce sujet, peu de travaux s'y sont intéressés en France. Une observation d'oosporose buccale,

publiée par MM. Rénon et Monier-Vinard[1], venait cependant confirmer notre première description de cette stomatite blanche si particulière. L'oosporose pulmonaire était laissée dans l'ombre; c'est là pourtant la localisation la plus importante peut-être. Elle a en effet avec la tuberculose des analogies ou des rapports que tous les auteurs ont signalés.

Dans une note récemment parue[2], M. L. Karwacki signalait, comme nous l'avons fait nous-même, la fréquence des streptothrix dans les crachats tuberculeux; une des variétés isolées par lui fut identifiée à l'*oospora pulmonalis*[3] : elle provenait des crachats d'un garçon de 16 ans atteint d'un processus destructif rapidement mortel. S'agissait-il dans ce cas d'un processus bacillo-tuberculeux? Nous n'en sommes pas sûr et nous aurions voulu être mieux renseigné sur cette évolution clinique un peu spéciale, sur la recherche des acido-résistants et de l'albumine dans les crachats, enfin sur l'étude des réactions humorales. Mais la note de M. Karwacki ne poursuivait qu'un but de statistique et ne pouvait prêter à ces développements. Son intérêt n'en est pas moins évident : sur vingt examens, l'auteur a isolé trois fois des oosporas; deux de ces organismes avaient les caractères des espèces saprophytes : nous ne sommes pas étonné de les voir découvertes dans des cavités tuberculeuses anciennes; — la troisième, l'oospora pulmonalis, a des caractères bien différents : elle aurait bien pu, dans le cas qui la concerne, être à elle seule la cause de tout le mal.

Si les oosporoses pulmonaires sont peu connues ou recherchées en France, il n'en est pas de même à l'étranger. En 1904 déjà, Warthin et Œney[4], à l'occasion d'une observation personnelle, réunissaient dans une étude générale les cas les plus intéressants relatés jusqu'à eux: ceux d'Eppinger, de Sabrazès et Rivière, de Buchholz, de Scheele et Petruschky, de Petruschky, Rullmann, Flexner, Foulerton, Norris et Larkin, Aoyama, Musser, Mayer, Ohlmacher, Birt et Leishmann, Ophüls. L'intérêt de ce travail était celui d'une simple revue générale. Il n'en est pas de même des recherches plus récentes, en particulier d'un important travail de Foulerton[5] qui, dans une série de leçons faites au Middlesex Hospital sur les rapports des oosporoses et des tuberculoses, a rapporté une série de 53 cas personnels qui confirment l'intérêt de nos propres recherches. Ils ont trait à trois ordres d'affections :

1° Des affections buccales et parabuccales;
2° Des affections appendiculaires;
3° Des affections pulmonaires.

Les premières sont les plus nombreuses (27 sur 53); ce sont surtout des abcès circonscrits ou diffusés des joues et des mâchoires. Trois observations méritent d'être signalées plus spécialement : 1° Un abcès de la parotide, dont le pus, chargé d'oosporas, s'écoulait par le canal de Sténon; — 2° Un abcès aigu de la langue, dont le pus contenait à l'état pur un streptothrix biologiquement analogue à notre oospora buccalis; — 3° Un abcès sous-angulo-maxillaire consécutif à une amygdalite aiguë; par propagation, cinq ou six petits abcès se formèrent dans le tissu cellulaire sous-cutané du cou; dans le pus prélevé en différents endroits existaient en abondance des streptothrix très voisins de la variété précédente.

La notion d'*appendicite primitive à oospora* n'est pas une des moins importantes qui se dégage du travail de Foulerton; il rapporte 14 observations, 10 d'appendicites primitives, 4 d'abcès de la fosse iliaque droite probablement consécutifs à une oosporose appendiculaire. Voici le résumé d'un des cas primitifs : il concerne un enfant de 16 ans, qui fut opéré au 7e jour d'une appendicite aiguë. Le lendemain de l'opération, la température monte brusquement et décrit de grandes oscillations septicémiques jusqu'à la mort, qui survient sept semaines plus tard, précédée des signes d'une broncho-pneumonie et d'une péritonite. L'autopsie fit constater les lésions d'une broncho-pneumonie récente, une inflammation péritonéale, une thrombose suppurée de la veine porte, de nombreux abcès dans le lobe droit du foie, un petit abcès unique dans la rate. Au moment de l'opération, l'appendice contenait des oosporas en abondance; elles furent retrouvées après la mort dans le pus de la veine porte. Mais toutes les tentatives de culture de ces organismes restèrent sans résultats. Il n'en eût probablement pas été de même si l'auteur avait fait les ensemencements sur du bouillon maltosé.

Les dix cas d'*oosporose pulmonaire* primitive rapportés par Foulerton avaient été considérés pour la plupart comme des tuberculoses pulmonaires banales, évoluant depuis plusieurs années. Dans un cas la maladie pulmonaire durait depuis douze ans; les crachats contenaient des oosporas en abondance; depuis un an, un abcès, probablement en relation avec le foyer pulmonaire, s'était développé, puis ouvert, au-dessous de la clavicule gauche; propagé graduellement à toute la région mammaire et sous-scapulaire, le pus permit à plusieurs reprises d'isoler en cultures pures le streptothrix hominis I. Dans deux observations analogues les acido-résistants n'existaient pas dans les crachats; ceux-ci, qui contenaient des oosporas, furent inoculés au cobaye sans résultat positif; les cultures furent à peu près négatives.

L'oosporose pulmonaire, quand elle est arrivée à un certain degré de son évolution, a une tendance certaine à se propager vers l'extérieur ou à se répandre dans tout l'organisme; deux observations de Foulerton furent compliquées d'abcès cérébral et cette localisation nous permet de rappeler que la dilatation bronchique, souvent d'origine oosporique[1], est une des causes les plus connues de l'abcès du cerveau. L'une de ces observations mérite d'être résumée : il s'agissait d'un lad de 18 ans qui, à la suite d'une congestion pulmonaire, avait eu une pleurésie purulente, qui fut évacuée par l'incision. Trois mois après le début de cette affection le jeune homme entrait à l'hôpital pour des phénomènes nerveux; le sixième jour après son admission, il avait 15 attaques épileptiformes et tombait dans le coma; il resta ainsi pendant six jours et la mort survint. L'autopsie fit constater une oosporose généralisée au poumon gauche, à la rate, au foie et au cerveau; dans le poumon on voyait de volumineux noyaux, les uns caséifiés, les autres franchement purulents. Le foie contenait un grand nombre de petits nodules analogues; un abcès du volume d'une noix s'était formé dans le lobe frontal droit du cerveau. Dans toutes ces lésions on retrouva le même streptothrix; malheureusement aucun essai de culture ne fut tenté pour isoler ce parasite.

Les organismes étudiés par Foulerton sont, très artificiellement, rangés par lui en trois groupes, dont nous compléterons les caractères, d'après notre propre expérience :

Le *premier groupe*, auquel se rattacherait l'actinomyces de Bollinger, comprend des espèces relativement faciles à cultiver sur tous les milieux. Sur les milieux solides les colonies sont étalées, peu saillantes. Les cultures dégagent généralement une odeur de moisi. La plupart de ces oosporas liquéfient la gélatine, quelques-unes le sérum sanguin; plusieurs produisent des pigments. Au point de vue morphologique, elles sont constituées par des filaments assez volumineux, fréquemment ramifiés. Dans ce groupe se rangent le streptothrix luteola, trouvé dans un cas de conjonctivite et dans un abcès d'origine buccale, et les streptothrix hominis III et IV isolés, le premier dans trois cas d'appendicite, le second dans un cas de pyonéphrose.

Le *second groupe* réunit des espèces qui se cultivent assez facilement sur les divers milieux artificiels, mais qui donnent sur les milieux solides des colonies mamelonnées, saillantes, analogues à celles du bacille de Koch. Les cultures sont inodores ou peu odorantes. Le sérum n'est pas liquéfié. Beaucoup de ces organismes sont acido-résistants. Les filaments mycéliens sont plus fins que ceux du groupe précédent, et leurs ramifications latérales sont moins fréquentes. L'action pathogène est habituellement bien marquée sur le cobaye et le lapin, qui sont atteints, après inoculation, de lésions d'apparence tuberculeuse, largement disséminées.

C'est dans ce groupe, auquel appartiendraient l'organisme de Sabrazès et Rivière, celui de Vincent (Oosp. Maduræ), que Foulerton range le streptothrix Eppingeri, retrouvé par lui dans un cas de péritonite.

Le *troisième groupe* est pour nous le plus intéressant; nous croyons en effet qu'il contient les espèces les plus fréquentes, mais aussi les mieux cachées. Elles sont longues à identifier, car elles sont difficiles à cultiver et végètent volontiers sous une forme fragmentée, d'aspect bacillaire; souvent une étude soigneuse arrive péniblement à faire découvrir des ramifications latérales nettes. Fréquemment, nous dit Foulerton, le bouillon peptoné est le seul milieu où poussent ces parasites, qui s'y développent, du reste, assez lentement, du 3e au 7e jour, sous forme de petites colonies blanchâtres; elles se déposent au fond du tube ou adhèrent sur l'une des parois, avec une tendance assez curieuse à pousser d'un seul côté.

Rarement ces espèces poussent sur gélatine.

Leur action sur les animaux de laboratoire est habituellement incertaine; les essais d'inoculation échouent presque toujours, même avec le pus ou les crachats originaux.

C'est à ce groupe qu'appartiennent les streptothrix hominis I et II de Foulerton; ce sont des variétés très rapprochées de nos Oospora buccalis et pulmonalis, que la technique de Foulerton ne pouvait que laisser dans l'ombre. Aussi, en faisant rentrer momentanément dans la classification de cet auteur les deux espèces que nous avons décrites et que nous croyons de beaucoup les plus fréquentes, nous sera-t-il permis d'ajouter quelques mots sur l'identification des individus de ce troisième groupe :

La plupart des oospores ne végètent bien et rapidement que sur milieu maltosé liquide: en 24 à 36 heures, le milieu est troublé uniformément; puis de petits flocons se condensent, et se déposent soit au fond du tube, soit sur ses parois, sous forme d'une fine poussière blanchâtre ou légèrement teintée de brun. Le milieu s'éclaircit alors; la végétation continue pendant 5 ou 6 jours, puis elle s'arrête et, si on n'a pas le soin de repiquer le tube primitif sur un milieu neuf, au bout de 8 jours la culture meurt; il serait plus exact de dire qu'elle perd son activité végétative, car c'est à partir de cette période seulement qu'apparaissent les éléments conidiens ou considérés comme tels. Ceux-ci sont souvent très peu nombreux et il ne faut guère s'attendre à les trouver dans les cultures ordinaires; dans les cultures en goutte pendante c'est parfois très tard qu'ils apparaissent, du 15e au 40e jour; encore faut-il une grande habitude et une grande patience pour les découvrir. Bien que ces éléments caractérisent le genre, il faudrait pouvoir, en pratique, se passer de leur constatation. Voici comment on peut arriver à une approximation presque suffisante :

1. Rénon et Monier-Vinard. — « Oosporose buccale ». *Soc. méd. des Hôp.*, 16 Juillet 1909.
2. L. Karwacki. — « Fréquence des streptothriées dans les crachats tuberculeux ». *Soc. de Biol.*, 4 Février 1911.
3. Roger, Bory et Sartory. — *Soc. de Biol.*, 25 Janvier 1909; *Arch. de Méd. exper.*, Mai 1909.
4. Warthin et Œney. — « Pulmonary Streptothricosis ». *Amer. Journ. of Medic. Science*, t. LXXVIII, p. 637.
5. Foulerton. — « The Streptothricoses and Tuberculosis ». *Lancet*, 26 Février, 5 Mars, 19 Mars 1910.

1. Roger et Bory. — « Oosporose pulmonaire et dilatation bronchique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 3 Juin 1910.

Au bout de 48 heures, les premiers tubes de cultures sont resemés en bouillon maltosé. Ce milieu ne laisse guère se développer que les oosporas, certaines levures et quelquefois le streptocoque. Les oosporas s'isolent ainsi presque d'elles-mêmes. Lorsqu'on croit les avoir en culture pure, on les sème sur divers autres milieux : bouillon ordinaire, gélose ordinaire ou maltosée, gélatine, pomme de terre. Ces essais de culture sont habituellement négatifs, sauf dans le liquide qui est maintenu dans le fond des tubes à pomme de terre. Cette prédilection exclusive pour les milieux maltosés liquides est une forte présomption en faveur de la nature oosporique du germe cultivé. Si nous examinons au microscope, après coloration, une goutte étalée de ses cultures, nous voyons un grand nombre de bâtonnets, généralement très minces (0 μ 3 à 0 μ 6), plus ou moins allongés, plus ou moins articulés entre eux, comme des strepto-bacilles ; certains de ces segments sont accolés à angle droit, souvent à l'union de deux autres articles; les ramifications en Y sont encore plus caractéristiques ; si l'on a des doutes sur la réalité de ces ramifications, il faut recourir aux gouttes pendantes et essayer de surprendre leur naissance, sous forme d'un bourgeon, le long d'un filament. Mais le plus souvent, vers le 8e ou 10e jour, les cultures habituelles permettent de voir nettement ces branchements latéraux. Si, vers cette même époque, un repiquage sur bouillon maltosé reste sans résultat, il est à peu près certain que l'organisme cultivé est une oospora. La certitude ne peut être donnée que par la culture en goutte pendante et par l'étude des réactions humorales du sérum du malade[1].

D'ailleurs la clinique, malgré l'insuffisance de ses ressources, peut très utilement contribuer au diagnostic. Les tuberculoses oosporiques du poumon ne sont pas des tuberculoses banales ; elles revêtent presque toujours le tableau de la tuberculose fibreuse, à marche lente, ou de la broncho-pneumonie tuberculeuse à marche rapide, qui survient alors comme syndrome terminal d'un processus torpide dont le début est généralement lointain. L'expectoration n'a pas ces caractères d'épaisseur, d'homogénéité, de viscosité qui, joints à la couleur verdâtre, font deviner presque à coup sûr la présence dans les crachats de l'albumine et des bacilles acido-résistants. Elle est plus aérée, grumeleuse, plus fluide.

Enfin, l'oosporose pulmonaire est plus variée dans ses aspects qu'on n'a paru le croire jusqu'à ce jour. Les observations de Foulerton intéressent toutes des malades considérés comme phtisiques. Une description basée sur elles seules n'envisagerait que la phtisie oosporique, fausse bacillo-tuberculose, souvent aussi grave qu'elle, mais plus souvent favorable et curable à la longue par l'iodure de potassium. Les recherches que nous avons faites avec M. le professeur Roger ont élargi ce cadre. *La phtisie oosporique n'est qu'un aboutissant grave d'affections généralement bénignes et qui, bien traitées, ne demandent qu'à guérir.* Ce sont des bronchites aiguës ou chroniques, des congestions pulmonaires à forme traînante, que l'on trouve si souvent à l'origine de presque toutes les tuberculoses du poumon. Si la guérison de ces formes originelles ne survient pas, elles aboutissent lentement à la phtisie, mais surtout à la suppuration péribronchique et à la dilatation des bronches. Il est intéressant de faire remarquer que les tuberculoses pulmonaires actuelles qui sont améliorées par l'iodure de potassium et la médication minérale sulfureuse, sont précisément celles où le bacille de Koch fait le plus fréquemment défaut, et où l'ensemencement sur bouillon maltosé révèle la présence des oosporas.

Il y a là des variétés cliniques qui diffèrent par leur forme, leur pronostic et les effets contraires de leur traitement. Les différences sont aussi importantes que les analogies ; celles-ci comme celles-là ne peuvent manquer de nous frapper au même titre que celles qui séparent, dans un même groupe botanique, le bacille de Koch et les oosporas.

1. Roger et Bory. — « Un nouveau cas d'oosporose pulmonaire avec quelques recherches sur la déviation du complément ». *Soc. méd. des Hôp.*, 10 Juin 1910, p. 768. — Garnier et Bory. « Un nouveau cas d'oosporose pulmonaire à forme bronchectasique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 28 Avril 1911, p. 528. — Bory et Flurin. « Oosporose pulmonaire et bronchite chronique; importance de la réaction de fixation dans le diagnostic des oosporoses ». *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 6 Mai 1911.

LA

MÉLITOCOCCIE OU FIÈVRE DE MALTE

L'ADRÉNALINE ET LA CRYOGÉNINE DANS L'HYPOÉPINÉPHRIE MÉLITEUSE ET DANS LA MÉLITOCOCCIE

Par M. **NAAMÉ** (de Tunis)
Correspondant national de la Société de thérapeutique de Paris.

Les patients atteints de la maladie de Bruce ou *mélitose*, dénomination proposée par Chauffard à l'Académie de Médecine et que j'adopte volontiers, présentent un ensemble symptomatique rappelant nettement l'hypoépinéphrie : tachycardie, asthénie, sueurs, hypotension artérielle, constipation, vomissements, algies musculo-articulaires, etc. Cette altération surrénale, caractérisée, en outre, à l'état isolé par l'hypothermie, expliquerait, selon moi, l'ondulation de la fièvre et l'élévation généralement restreinte de la température dans la mélitose.

L'*hypoépinéphrie méliteuse* est, dans la grande majorité des cas, bénigne : elle tient alors à une surrénalite congestive susceptible de rétrocession, mais elle est parfois probablement hémorragique et constitue, en l'occurrence, un facteur de gravité; elle peut même, rarement il est vrai, entraîner la mort. Celle-ci est précédée généralement de tachycardie intense, céphalée, dyspnée, convulsions, coma, etc. Deux décès observés par M. Stoltz (de Montpellier), qu'il n'explique pas, d'ailleurs, en font cliniquement foi. Je demande pardon à Stoltz d'avoir fait cette incursion dans son domaine.

Il est vraiment regrettable que, dans les autopsies, l'attention n'ait pas été portée vers les glandes surrénales; le professeur Rauzier[1], dans un cas de mélitose à forme d'anémie pernicieuse, suivi d'autopsie, aurait été alors à même de nous fournir, à ce sujet, des renseignements inédits.

La tachycardie méliteuse est généralement attribuée à une lésion myocardique. Elle survit parfois à la fièvre et reste rebelle à l'influence des médicaments cardiaques. Seule l'adrénaline en a raison. Il est curieux de voir des fébricitants tachycardiaques se promener dans la chambre, ou même en dehors de chez eux, sans aucune anhélation.

***

Mme X... est atteinte depuis un mois de mélitose; séro-diagnostic positif, température oscillant entre 38° et 39°; tachycardie : 120 pulsations à la minute.

La fièvre cède en deux jours de traitement par la cryogénine à la dose quotidienne de 1 gr. 1/2 en trois cachets, à six heures d'intervalle.

Le surlendemain, à la suite d'une grande frayeur survenant la nuit, vomissements presque incoercibles, douleurs violentes lombaires et abdominales, état de prostration et d'abattement, sueurs froides, hypothermie, pouls de 140 à la minute.

Ces symptômes graves ayant épouvanté la famille, disparaissent au bout d'une semaine, grâce à l'emploi de la solution d'adrénaline au millième donnée à la dose quotidienne de 40 à 50 gouttes.

1. Rauzier. — Voir *La Presse Médicale*, 4 Mars 1911.

***

Mme X... est atteinte depuis vingt jours de pseudo-rhumatisme généralisé *empêchant la marche et le sommeil*; les articulations sont saines. Température entre 37°5 et 38°5. Pouls de 128 à la minute. Séro-diagnostic positif pour la mélitose.

Pendant une semaine, je lui administre quotidiennement 1 gramme, en trois cachets, de cryogénine, et 40 à 50 gouttes de la solution d'adrénaline au millième. La tachycardie et les algies musculo-articulaires, ainsi que la fièvre, cèdent définitivement au bout de ce court laps de temps.

***

Cliniquement, l'hypoépinéphrie méliteuse ne fait pas de doute : l'étiologie, les symptômes et le traitement, ainsi que l'issue parfois fatale, contribuent à en faire admettre l'existence. D'ailleurs, les toxines mélitensiennes s'attaquent également aux glandes séminales : l'*hypoorchidie méliteuse* existe. En effet, certains méliteux, une fois guéris, se plaignent de frigidité génésique, parfois absolue. Je viens d'en guérir un par la spermine de Poehl en injections hypodermiques.

***

Un bébé de neuf mois est atteint de mélitose; séro-diagnostic positif. Je suis appelé auprès de lui le soir du vingt-cinquième jour de la maladie : température, 40°. En outre, albuminurie intense; diète hydrique de deux jours et demi.

Je prescris le soir même 15 centigrammes de cryogénine : la nuit, *sueurs profuses inondant le lit*, et, le lendemain matin, 36°2. Reprise de la fièvre, durant quelques heures, les après-midi des trois jours suivants, d'abord à 39°, puis à 38° et à 37°, au bout desquels l'enfant se rétablit grâce à la cryogénine donnée à la dose quotidienne de 15 centigrammes.

***

La néphrite méliteuse est assez tenace, mais elle ne contre-indique pas l'emploi de la cryogénine et nécessite deux à trois jours de diète hydrique.

J'ajouterai avec plaisir que mon ami, M. Eichmuller, de Tunis, est aussi un partisan convaincu de la cryogénine dans la mélitose : il vient[1], dans un cas datant de trois semaines, d'observer en moins de vingt-quatre heures une chute complète de la température, accompagnée d'un phénomène critique : *sueurs profuses*.

Mon emploi de la cryogénine dans la mélitose a été signalé, en 1903, dans une monographie[2] sur la fièvre de Méditerranée de mon ami le Dr Schoull (de Nice).

Contrairement au pyramidon et aux autres antipyrétiques, l'abaissement de la température dû à la cryogénine survient rapidement et reste acquis, *s'accompagnant concurremment d'une amélioration de l'état général.*

Ainsi que je l'ai dit dans une communication sur mon traitement de la coqueluche par l'ichtyol[3] et à l'instar de cette dernière maladie, la mélitose, de par son évolution, n'est probablement pas immunisante, elle est anaphylactique : à mesure qu'elle évolue, le patient devient de plus en plus sensible aux toxines mélitensiennes, et, partant, plus ou moins rebelle au traitement. Il est même possible que le micrococcus melitensis se *mithridatise*, d'autant que l'infection des glandes hépatique, splénique, surrénales et séminales affaiblit et altère les sécrétions de celles-ci, ce qui diminue

1. Communication verbale.
2. *Journal des praticiens*, 1903, p. 473.
3. Naamé. — In *Bulletin de la Société de thérapeutique*, séance du 25 Janvier 1911.

la résistance organique et réduit au minimum le rôle des phagocytes.

Quoi qu'il en soit, dans la mélitose, la cryogénine n'est nullement un antithermique nerveux dont l'emploi paraît irrationnel, ainsi que le prétend Audibert[1]. Elle n'irrite pas non plus l'estomac, contrairement à l'opinion de Darbois[2].

La cryogénine aurait plutôt, dans la mélitose, une action *antianaphylactique*, de même que, selon une opinion personnelle, la quinine dans le paludisme. C'est pour cela que cette dernière, réputée spécifique, est loin d'être infaillible et nécessite d'être administrée longuement. Je n'exagérerai donc pas en déclarant que *la quinine, dans le paludisme, n'agit pas mieux que ne le fait la cryogénine dans la mélitose.*

Audibert et Combes[3] attribuent des effets nocifs à la cryogénine. Il y a là une erreur d'interprétation : dans les cas de tuberculose où ils ont eu l'occasion de l'employer, — et où, certes, l'élément *fièvre* ne doit pas primer, — les accidents terminaux ayant suivi cet emploi, relevaient plutôt d'une hypoépinéphrie compliquant souvent la tuberculose pulmonaire.

La cryogénine, de par sa composition chimique, est d'un maniement inoffensif. Je souhaite que des observations ultérieures corroborent les miennes[4].

1. AUDIBERT. — *La Presse Médicale*, 7 Janvier 1911.
2. DARBOIS. — *Le médecin praticien*, 13 Décembre 1910.
3. AUDIBERT et COMBES. — *Gaz. des Hôp.*, Paris, 26 Mars 1903.
4. NAAMÉ. — In *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1910, t. VII, n° 3.

LES LAXATIFS MUCILAGINEUX

Par M. Albert MATHIEU

Dans la revue publiée par M. A. Martinet dans le n° 33 de *La Presse Médicale*, j'ai lu avec plaisir des données intéressantes sur le mode de préparation de l'agar-agar du Japon.

J'ai été moins satisfait, je l'avoue, d'y trouver des extraits d'une conférence faite par moi à l'Hôpital Saint-Antoine parce qu'ils donnent un aperçu incomplet des idées que j'y ai exposées. Tout d'abord, à les lire ainsi isolés, il semblerait, et je n'en accuse pas M. Martinet, que j'aie méconnu l'essentiel de la doctrine d'Ad. Schmidt sur la constipation et sur le rôle de l'agar dans son traitement.

Or, j'ai exposé que, si les laxatifs mucilagineux avaient été employés depuis longtemps sous la forme de graine de lin et de graine de psyllium, si l'agar lui-même a été utilisé par Schmidt pour augmenter l'humidité et le volume des selles, ce qui est, théorie à part, l'élément le plus nouveau dans l'emploi qu'il a fait de ce mucilage, c'est de l'associer à des substances laxatives, d'en faire par conséquent un *véhicule*. Ici, par une heureuse association, le rôle du véhicule est du reste, et je le reconnais, aussi important au moins que celui de la substance médicamenteuse surajoutée.

Mais passons, car ce n'est là, en somme, qu'un point secondaire et sur lequel il est inutile de m'arrêter.

Ce qu'il y a eu d'original, de personnel, dans les essais que j'ai faits et fait faire et que je continue dans mon laboratoire et dans mon service, le voici : je me suis demandé si des mucilages purs, *autres que l'agar-agar*, extraits de plantes différentes, n'auraient pas une action plus favorable encore que l'agar. Depuis plusieurs années, j'ai poussé mes internes en pharmacie à chercher à extraire la substance mucilagineuse de la graine de lin, de la graine de psyllium, etc. Aucun d'eux n'a réussi à découvrir une méthode pratique pour cette préparation. Par contre, l'un de mes élèves et collaborateurs est parvenu à extraire de diverses algues indigènes une gélose dont les propriétés laxatives se sont montrées remarquables.

Il sera donné ultérieurement sur sa préparation, ses propriétés et son emploi des renseignements précis. En attendant, je crois pouvoir dire que l'origine de la gélose semble avoir une influence marquée sur ses propriétés laxatives, et que, sans méconnaître les mérites de l'agar-agar et de certains de ses dérivés, il paraît y avoir des mucilages d'une action assez grande pour que, dans la majorité des cas, il ne soit pas nécessaire, pour obtenir un effet laxatif suffisant, de leur incorporer des substances irritantes dont il vaudrait certes beaucoup mieux s'abstenir toujours, si cela était possible. Je serais heureux si d'autres personnes voulaient bien entreprendre des recherches dans le même sens.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Syphilis, néphrite et salvarsan. — Le mercure, chez les syphilitiques atteints de néphrite, est une arme à deux tranchants, qui peut procurer d'éclatants triomphes, mais expose à de graves dangers. C'est là un fait bien connu, dont les raisons sont faciles à comprendre : je les ai développées ailleurs[1], et n'y reviendrai pas ici. Toujours est-il que c'est surtout dans les cas de ce genre qu'un succédané du mercure, aussi actif mais moins toxique, serait le bienvenu. L'iodure réussit quelquefois, mais il est bien certain que, le plus souvent, il ne saurait remplacer le mercure. L'arsenic, en combinaison organique, peut-il prétendre à ce rôle ? Est-il actif, sans être dangereux, dans les néphrites des syphilitiques ? Je ne sais ce qu'il en est, à cet égard, des composés arsenicaux autres que le salvarsan; c'est donc de lui seul que je m'occuperai ici, en passant en revue quelques cas récents dans lesquels il a été employé chez des syphilitiques atteints de lésions rénales, que celles-ci fussent ou non d'origine spécifique, question souvent bien difficile à trancher.

⁂

La néphrite a été d'abord considérée par Ehrlich comme une contre-indication à l'emploi du salvarsan. Et, en effet, Schlesinger[2] observait, dans dix cas, à la suite de l'injection, de l'albuminurie, avec cylindres hyalins et granuleux; il notait même une fois une hématurie passagère.

Pourtant, Lesser[2], dans un cas de syphilis pulmonaire avec néphrite, voyait l'albuminurie tomber, après l'injection, de 6 grammes par litre à 0 gr. 50, et, dans un cas de néphrite syphilitique traité par Michaelis[2], le salvarsan se montrait très bien supporté.

M. Gaucher[2] a vu deux cas de néphrite syphilitique soumis à cette médication. Dans l'un, l'albuminurie diminua; dans l'autre, elle s'éleva de 6 à 18 grammes.

Sur quatre cas de syphilis rénale traités par le salvarsan, Duhot[2] signale trois guérisons; chez le quatrième malade, l'albuminurie tomba, en quatre jours, de 15 à 4 grammes.

Ces résultats, plutôt encourageants, montrent, en tout cas, que la néphrite n'est pas une contre-indication absolue à l'emploi du salvarsan; il semble que celui-ci puisse exercer sur elle une heureuse influence, au moins dans certaines conditions. Ce sont ces conditions qu'il s'agirait de préciser.

Treupel[3] rapporte, sans autres détails, un cas de néphrite parenchymateuse très grave avec début d'urémie. Le malade avait eu la syphilis vingt ans auparavant, et le médecin traitant affirmait la nature syphilitique de la néphrite. Une injection intramusculaire de 0 gr. 60 de salvarsan fut suivie de la rétrocession rapide et définitive des manifestations urémiques. La diurèse se maintint à un taux satisfaisant, et l'albuminurie tomba de 9 grammes à 2 grammes par litre, pour remonter ensuite à 6 grammes. Une seconde injection, faite trois semaines après la première, ne modifia pas cette albuminurie.

1. A. GOUGET. — « Syphilis rénale ». *Gaz. des Hôp.*, 18 nov. 1909.
2. SCHLESINGER, LESSER, MICHAELIS, GAUCHER, DUHOT. — Cités par Widal et Javal.
3. G. TREUPEL. — « Weitere Erfahrungen bei syphil. Erkrankungen mit Ehrlich-Hata Injektionen ». *Deutsche med. Woch.*, 29 Septembre 1910.

MM. Widal et Javal[1] observent un jeune homme atteint de néphrite syphilitique typique. Depuis quatorze mois, il a une grosse albuminurie, se maintenant avec une fixité remarquable entre 10 et 14 grammes par litre et 25 à 30 grammes par jour, et, pendant un an, il a présenté une forte imperméabilité aux chlorures, d'où un œdème persistant. Mais ce syndrome de rétention chlorurée est actuellement très atténué, les œdèmes ont à peu près complètement disparu, et la polyurie consécutive n'est pas encore arrêtée. C'est donc seulement d'après le taux de l'albuminurie que peut s'apprécier l'action du traitement.

Ce malade a reçu antérieurement des injections répétées de biiodure et de benzoate de mercure, sans que l'albuminurie s'en montrât aucunement influencée. On se décide alors à essayer chez lui l'arsénobenzol, qu'on lui injecte dans la veine à la dose de 0 gr. 60. Pendant la semaine suivante, l'albuminurie reste telle quelle; du huitième au dix-septième jour, elle tombe progressivement de 10 grammes à 2 gr. 50 par litre; dans le cours du mois suivant, elle oscille entre 1 gramme et 2 gr. 60.

En somme, chez ce malade atteint d'une grosse albuminurie, mais avec perméabilité rénale redevenue normale, comme l'atteste notamment la facile élimination de l'arsenic par les reins, non seulement l'arsénobenzol n'a exercé aucune action défavorable, mais il semble bien n'avoir pas été sans influence sur la chute rapide de l'albuminurie. Les auteurs concluent que « si, dans le traitement à l'arsénobenzol, on doit tenir compte de l'état du rein, la contre-indication ne s'applique certainement pas indistinctement à toutes les formes de la syphilis rénale ni à toutes les périodes de la maladie ».

A l'appui de cette communication, M. Siredey[2] cite le cas d'un syphilitique albuminurique ayant 0 gr. 50 à 0,60 d'albumine par litre malgré les régimes lacté et déchloruré. Au sixième mois de sa syphilis, il est atteint d'une glossite scléro-gommeuse qui résiste aux injections de biiodure d'hydrargyre, celles-ci étant, d'ailleurs, très mal supportées, déterminant de la stomatite et augmentant l'albuminurie. Une injection de 0 gr. 60 d'arsénobenzol, en même temps qu'elle amène une amélioration surprenante de la lésion linguale, fait diminuer très rapidement l'albuminurie, qui ne se montre plus qu'à l'état de traces.

Dans les deux observations précédentes, les reins étaient perméables au moment de l'injection d'arsénobenzol, et la néphrite ne se traduisait que par l'albuminurie. Il en était tout autrement dans l'observation communiquée quelques semaines plus tard par MM. Caussade et Regnard[3]. Ici se trouvaient accumulées les conditions les plus défavorables. Voici, dans ses grandes lignes, cette observation :

Un homme de 33 ans, syphilitique depuis neuf ans, est atteint depuis trois ans d'une néphrite que tout porte à croire spécifique. L'affection a débuté par de l'anasarque, avec 5 grammes d'albumine par litre d'urine. Six mois après, grâce à

1. WIDAL et JAVAL. — « Néphrite syphilitique traitée par l'arsénobenzol ». *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Janvier 1911.
2. SIREDEY. — *Ibid.*
3. G. CAUSSADE et M. REGNARD. — « Néphrite syphilitique traitée par l'arsénobenzol. Anurie. Mort ». *Soc. med. des Hôp.*, 10 Février 1911.

un régime surtout lacté, l'anasarque a à peu près complètement disparu, mais l'albuminurie atteint 9 grammes par litre. Depuis lors, elle a toujours persisté à un taux élevé. Dans les derniers mois, le malade a été pris de vomissements aqueux continuels, et, depuis cinq jours, l'intolérance gastrique est à peu près absolue. Le jour même de son entrée (28 Décembre) se produit une hématémèse noirâtre.

A l'entrée, l'état est le suivant : œdème généralisé, mais de volume moyen; pupilles punctiformes; légère torpeur; prurit intense; anorexie absolue, avec très vives douleurs épigastriques et météorisme; tension artérielle relativement basse. En somme, état d'urémie manifeste.

A partir de ce moment, l'observation peut être divisée en deux périodes de neuf jours chacune, l'une précédant, l'autre suivant l'injection d'arsénobenzol.

Du 28 Décembre au 6 Janvier, la diurèse se maintient à 400 ou 500 centimètres cubes, avec 9 à 12 grammes d'albumine par litre. Le 3 Janvier, le dosage du chlorure de sodium et de l'urée donne 0 gr. 50 du premier et 5 grammes de la seconde (par vingt-quatre heures). Le 5, l'urée du sang s'élève à 5 grammes par litre.

Pendant cette même période, le malade est soumis à un traitement dont on ne saurait contester l'énergie : 15 gouttes de digitaline tous les trois jours, extrait de capsules surrénales, injections de sérum sucré de Fleig, purgatifs drastiques en lavements, injections de sérum de veine rénale, saignées successives, injections de 3 centigrammes de biiodure d'hydrargyre pendant cinq jours, tout cela sans succès. Après quoi, l'imperméabilité rénale étant bien vérifiée (1 gramme de salicylate de soude ne donne aucune élimination), on injecte dans la veine, le 6 Janvier, 0 gr. 30 d'arsénobenzol dissous dans 250 centimètres cubes d'eau physiologique.

Cette fois, le résultat est aussi net que rapide (période du 7 au 15 Janvier) : la diurèse tombe à 50-70 centimètres cubes, tandis que l'albumine monte à 33 grammes, puis oscille entre 20 et 25 grammes par litre; le 12, le chlorure de sodium s'abaisse à 0 gr. 08 et l'urée à 0 gr. 60 (en vingt-quatre heures); le point cryoscopique de l'urine $\Delta = -0,36$; l'urée du sang atteint 6 gr. 50. Les auteurs ajoutent que, pendant ces neuf jours, le rein resta imperméable au salicylate de soude. Le malade succombe le 15 Janvier, sans avoir présenté de nouveaux troubles, à part une cryesthésie assez marquée et une accentuation de l'hyperesthésie de l'épigastre et de toute la peau de l'abdomen.

Pourtant, « tous les moyens conseillés pour combattre l'anurie avaient été mis en œuvre : drastiques violents, même l'huile de croton, lavements fréquents des peintres, saignées, sérums de veine rénale, eau sucrée en solution isotonique de Fleig, poudre de rein ». Vu l'état du malade, l'opération de la décapsulation et de la scarification du rein fut rejetée.

L'autopsie montra un rein bigarré, un foie ficelé, et de petites érosions hémorragiques de l'estomac.

Faut-il attribuer la mort à l'arsénobenzol? Assurément non. Dès avant son emploi, le malade était irrémédiablement condamné; l'arsénobenzol a seulement précipité le dénoûment; à cet égard, les courbes jointes à la communication de MM. Caussade et Regnard sont aussi démonstratives que possible, et d'ailleurs les auteurs, tout en déclarant que « l'arsénobenzol est bien peu toxique », parce que l'anurie consécutive à son emploi a duré neuf jours, admettent que, chez leur malade, « le 606 intervient bien pour une part dans la mort ».

Il faut reconnaître à sa décharge, avec M. Milian, qu'il a été employé dans les circonstances les plus défavorables, chez un malade qui, atteint d'érosions gastriques et ayant les reins imperméables, avait déjà reçu des injections mercurielles à haute dose, du salicylate de soude, et différents sérums, sans compter les 250 centimètres cubes d'eau salée nécessités par l'injection intraveineuse du salvarsan lui-même. On ne saurait donc lui tenir rigueur ni de son échec, d'avance certain, ni même de l'intoxication qu'il a surajoutée à celle qui existait déjà.

Tout récemment, enfin, Nádor[1] rapporte l'observation suivante :

Une femme de 26 ans arrive avec tous les signes d'une néphrite aiguë, dont le début remonte à quatre jours. Œdème généralisé, considérable à la face qui est méconnaissable, envahissant même le cuir chevelu; hydrothorax, surtout à droite; affaiblissement de la vue, céphalalgie, nausées, dyspnée, 300 centimètres cubes d'urine, avec plus de 30 grammes d'albumine par litre et de très nombreux cylindres.

Du 26 au 28 Septembre, bains de vapeur, injections de caféine, régime de Karell strict. Aucune amélioration : l'œdème ne fait qu'augmenter; la malade, épuisée, se trouve mal après le bain de vapeur. 600 centimètres cubes d'urine avec 50 grammes d'albumine par litre et moins de 1 gramme de chlorures dans les vingt-quatre heures. L'indice de réfraction du sérum (1,3438) témoigne d'une très forte hydrémie.

C'est alors (28 Septembre) que, malgré l'absence d'antécédents syphilitiques avoués, la réaction de Wassermann s'étant montrée très fortement positive, on pratique une injection intra-musculaire de 0 gr. 50 de salvarsan, à l'exclusion de tout autre traitement.

Dès le lendemain, l'état subjectif est meilleur; le surlendemain, l'œdème facial a diminué, la céphalalgie et la dyspnée ont disparu; la malade se plaint de la faim, et on la met à « un régime mixte léger ». Le 2 Octobre, l'œdème facial a presque complètement disparu; pourtant, la diurèse ne dépasse pas 1/2 litre, et l'albumine se maintient toujours autour de 30 grammes. Le 3, elle tombe à 20 grammes. On donne à la malade du poulet et même des sardines. Le 4, l'albumine est à 12 gr. 50. Du 5 au 20, diarrhée qui, du 10 au 14, prend un caractère muco-sanglant, avec ténesme épuisant. L'albumine tombe à 7 grammes; les œdèmes sont encore très prononcés. Après la cessation de la diarrhée, la diurèse passe progressivement, du 21 au 26, de 650 à 4.100 centimètres cubes, en même temps que l'albumine tombe de 6 grammes à l'état de traces, et que les œdèmes disparaissent complètement. Le 28, les réactifs, même les plus sensibles, ne peuvent plus déceler d'albumine. La diurèse se maintient définitivement entre 1 litre 1/2 à 2 litres. Le fonctionnement rénal est absolument normal (notamment à l'épreuve de la phlorhizine). Cette femme a été revue à plusieurs reprises, en dernier lieu le 15 Janvier : la guérison reste parfaite. La réaction de Wassermann, qui s'était encore montrée fortement positive le 26 Octobre, a toujours été trouvée négative à partir du 9 Novembre.

Sans doute, ainsi que l'auteur le reconnaît lui-même, on pourrait à la rigueur admettre une néphrite banale, survenue chez une syphilitique, et spontanément guérie; peut-être aussi les règles, qui se sont produites immédiatement après l'injection et qui ont fait office de saignée, ont-elles pu concourir à l'heureux résultat. Mais le taux de l'albuminurie et l'échec du traitement classique avant l'emploi du salvarsan rendent très vraisemblable l'idée d'une néphrite syphilitique ayant cédé à l'action de ce médicament. Notons seulement que le début d'urémie observé chez la malade paraissait exclusivement sous la dépendance de la rétention chlorurée. Il n'y avait pas d'azotémie, comme en témoigne la façon dont a été supporté presque immédiatement le régime carné. Notons également la diarrhée dysentériforme. Tout en admettant qu'on peut l'attribuer à l'arsenic, Nádor ajoute qu'on ne saurait voir là une action secondaire nuisible, car elle accéléra la cessation de la rétention aqueuse. Sur ce point, je ne saurais partager l'opinion de l'auteur.

1. H. Nador. — « Ueber die akute luetische Nephritis in Zusammenhang mit einem durch Salvarsan geheilten Fall ». *Deutsche med. Woch.*, 4 Mai 1911.

***

De ces quelques observations, on ne peut évidemment tirer des conclusions fermes ni définitives. Que le salvarsan soit efficace contre certaines néphrites syphilitiques, cela ne semble pas douteux. Mais, d'autre part, tandis que M. Milian déclare n'avoir jamais constaté d'albuminurie à la suite de son emploi, les observations de Schlesinger, rapportées plus haut, montrent qu'on ne saurait le considérer comme constamment inoffensif pour le rein. Et puis il faut tenir compte des accidents d'intoxication générale que peut déterminer son élimination insuffisante.

Dans quelle proportion est-il moins toxique, jusqu'à quel point agit-il plus vite que le mercure? C'est une question qu'on ne pourra trancher qu'à l'aide de documents plus complets. En tout cas, le salvarsan est spécialement indiqué toutes les fois que l'état de la bouche ne permet pas de s'adresser au mercure. Quant aux règles d'administration de ce médicament — comme du mercure — chez les syphilitiques atteints de néphrite, elles paraissent assez précises. S'il n'y a aucun phénomène inquiétant, aucune manifestation urémique, se borner d'abord au traitement classique. S'il échoue, faire une injection de salvarsan. En présence d'accidents urémiques, s'il sont dus surtout à l'œdème, si l'imperméabilité rénale aux produits azotés n'est pas trop accusée, le salvarsan trouvera également son emploi; mais mieux vaut alors, suivant la remarque de M. Milian, l'injecter dans le muscle que dans la veine, pour éviter les 250 centimètres cubes d'eau salée nécessaires à sa dissolution. Si l'imperméabilité rénale est complète, il n'y a qu'à s'abstenir, pour ne pas donner au malade le coup de grâce.

A. Gouget.

CONGRÈS FRANÇAIS
D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
Session de 1911

Traitement des synéchies nasales. — *M. Brindel* (de Bordeaux). En 1898, Lavrand préconisait, à la Société française de laryngologie, l'emploi des applications d'acide chromique sur les surfaces cruentées des fosses nasales, afin d'empêcher la formation ou d'éviter la reproduction des synéchies.

Cette méthode ne paraît pas être entrée dans la pratique courante, si l'on en juge par le nombre des procédés décrits par les auteurs pour obtenir le même résultat, procédés passés en revue au cours du mémoire.

M. Brindel, qui y a eu recours un certain nombre de fois avec plein succès et qui l'a fait expérimenter à la clinique de la Faculté de Bordeaux d'une façon systématique depuis plus de deux ans, vient en affirmer aujourd'hui la valeur trop méconnue à son sens.

Il donne la technique de son emploi, en démontre l'innocuité et indique les services qu'elle est appelée à rendre journellement, même entre des mains peu expérimentées.

Application nouvelle de la sérothérapie au traitement des rhinites spasmodiques. — *M. Mignon* (de Nice). Ce traitement consiste à immuniser les malades contre la cause de la maladie au moyen d'un sérum dont la nature doit être variable selon la pathogénie des troubles.

Partant de ce principe qui, pour des causes différentes, a déjà eu ses applications, l'auteur a traité une malade atteinte de rhinite spasmodique causée par l'odeur du cheval; le sérum de cheval, employé sous forme de sérum de Roux quotidiennement et à petites doses, a permis d'obtenir la guérison que n'avait pu donner aucun des traitements habituels. Cette observation intéressante d'un fait unique doit engager à faire des recherches dans cette voie.

Sur deux cas de polypes fibro-muqueux des fosses nasales. — *M. Moure* (de Bordeaux) présente deux tumeurs de nature fibro-muqueuse extirpées par lui par les voies naturelles à l'aide du doigt recourbé en crochet passé derrière le voile du palais.

L'une de ces tumeurs, multilobée, représente l'aspect d'une série de poires accolées les unes aux autres; elle a le volume total de deux à trois mandarines piriformes.

L'autre, unilobée, ressemble à une banane.

Ces tumeurs, insérées dans l'arrière-nez au pourtour de l'orifice choanal, étaient fixées à un long pédicule fibreux qu'il fut facile de sectionner.

C'est à cause de leur volume que M. Moure a cru devoir apporter cette intéressante observation.

Polypes fibreux du nez. — *MM. Jacques* (de Nancy) *et Bertemes* (de Charleville). A titre de contribution à la question toujours obscure de la classification et de l'étiologie des hyperplasies conjonctives des fosses nasales, les auteurs rapportent les observations de deux tumeurs à structure fibromateuse, à développement très lent, ayant amené une déformation du squelette, et insérées dans la région ethmoïdale antérieure. L'une, développée chez un homme de 30 ans, renfermait des espaces sanguins caverneux; l'autre, survenue chez un enfant de 8 ans, était kystique et simulait une méningocèle.

Ostéome du sinus maxillaire. — *M. Philip* (de Bordeaux). Dix observations ont été seulement publiées concernant les tumeurs ostéofibreuses du sinus maxillaire. L'auteur apporte sa contribution à l'étude de ces ostéomes avec l'observation personnelle et inédite d'un jeune homme de 19 ans, venu consulter pour une obstruction nasale accompagnée d'asymétrie de la face. Le premier symptôme qui avait attiré l'attention du malade était l'obstruction nasale. Malgré des cautérisations répétées et une cornétomie pratiquée il y a trois ans, les résultats fonctionnels furent de courte durée et l'impotence respiratoire unilatérale ne tarda pas à se reproduire. Pendant ce temps, très lentement et progressivement apparaissait une asymétrie de la face. La pommette gauche semblait plus saillante, le rebord alvéolaire plus large. Consulté pour la première fois le 26 Mai 1910, l'auteur constate d'abord une forte saillie de la pommette ainsi que de la partie antérieure du maxillaire supérieur. A la palpation, nivellement de tous les reliefs osseux. La peau offre sa coloration normale, ainsi que le rebord orbitaire. Ni œdème, ni douleurs, ni exophtalmie. Si l'on examine la bouche, on constate un léger abaissement de la partie gauche du palais osseux normalement coloré. Cet abaissement se continue jusqu'au rebord alvéolaire qui semble élargi. Les dents sont saines et la paroi antérieure du rebord alvéolaire oblique en haut et en avant pour rejoindre insensiblement la saillie jugale.

La rhinoscopie antérieure montre à droite un aspect normal. A gauche, la fosse nasale est comblée par la paroi sinuso-nasale, qui bombe et vient même rejoindre la cloison. La diaphanoscopie donne une obscurité totale à gauche, tandis que le sinus droit s'éclaire parfaitement.

En présence de ces symptômes cliniques, étant données la lenteur de l'évolution, l'absence de douleurs et de ganglions, l'auteur porte le diagnostic de tumeur bénigne du sinus maxillaire et propose une exérèse suivant le procédé de Luc.

Suites opératoires excellentes; le malade sort complètement guéri dix-huit jours après.

L'examen histologique a donné les résultats suivants :

Au milieu d'un tissu de soutènement surtout fibreux mais présentant en quelques rares points une structure muqueuse, apparaît un grand nombre de travées présentant la constitution caractéristique de l'os : ostéoblastes englobés au milieu de lamelles osseuses stratifiées, cavités médullaires avec leur contenu habituel. Ce tissu osseux se présente à des étapes variables de son développement et la présence d'ostéoblastes et d'une sorte de polychromatophilie fait pressentir un stade peu éloigné de la période préosseuse. De très rares myéloplaxes épars dans le tissu conjonctif témoignent d'un effort de résorption peu accusé.

Sur cinq cas de laryngostomie. — *MM. Sieur et Rouvillois.* Chez les malades opérés par Sieur et Rouvillois, le rétrécissement du larynx reconnaissait pour cause quatre fois des accidents de laryngotyphus et une fois un traumatisme.

Au point de vue de la gravité des lésions, deux malades avaient des lésions laryngées minimes, tandis que les trois autres avaient perdu des fragments de cartilage et avaient vu l'inflammation envahir les tissus péri-laryngés.

Chez les deux premiers malades, la laryngostomie a permis d'obtenir une guérison rapide, tant au point de vue fonctionnel qu'au pont de vue de la fermeture de la plaie laryngo-trachéale.

Chez l'un des opérés, cette plaie s'est même cicatrisée spontanément, à dater du moment où le tube dilatateur a été supprimé.

Chez les sujets plus gravement atteints, la dilatation a été lente, et si l'on a pu *décanuler* les malades; il est difficile de prévoir quand il sera possible de les *détuber*. Les larynx profondément lésés par l'inflammation, parfois même irrités par des manœuvres intempestives de dilatation, sont déformés, bridés par les adhérences périlaryngées et surtout immobilisés au niveau des articulations aryténoïdiennes. Si bien que, malgré un calibrage suffisant du larynx, l'inspiration reste gênée par suite du défaut d'écartement des cordes vocales. Aussi les malades, par crainte de voir survenir des crises de suffocation, préfèrent-ils conserver leur tube, qu'ils apprenaient très bien à s'introduire eux-mêmes.

Malgré cet échec partiel de la laryngostomie dans ces cas un peu spéciaux, Sieur et Rouvillois pensent que les opérés, du fait de la suppression de la canule et de l'*utilisation pour respirer des voies respiratoires supérieures*, sont moins exposés aux dangers d'infection et de refroidissement qui menacent les canulards, et comme la présence du tube ne gêne pas notamment la phonation, ils jouissent en somme de tous les avantages de la vie de relation.

Sur quelques cas rares du cancer du larynx. Considérations sur la thyrotomie. — *M. Moure* appelle l'attention de ses confrères sur une variété tout à fait spéciale de cancer du larynx à évolution extrêmement lente, à tel point que les symptômes initiaux (enrouement) ont pu débuter, sept, huit et même dix ans avant l'apparition de symptômes graves indiquant la nature du néoplasme.

Bien plus, c'est seulement dans les dernières années de l'évolution de la tumeur que le microscope révèle sa nature maligne. Dans quelques cas même, suivant le point et la profondeur à laquelle ont été faites les prises, les résultats de l'examen micrographique peuvent être différents.

Dans ces formes du cancer du larynx, peut-être plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, le traitement radical, l'extirpation partielle ou totale de l'organe semble devoir donner des résultats plus définitivement favorables que dans les cas habituels du cancer de l'organe vocal. L'infiltration ganglionnaire est extrêmement tardive. Il semble, somme toute, que l'on soit en présence d'une dégénérescence à allure maligne, mais peu maligne.

L'auteur insiste ensuite sur la nécessité d'éviter l'incision des anneaux trachéaux au cours de la laryngofissure.

Il propose de placer une petite canule plate dans l'espace intercricotrachéal de manière à assurer la respiration pendant que l'on intervient dans l'intérieur du larynx.

Avec d'autres auteurs, il conseille de pratiquer la trachéothyrotomie ou la thyrotomie suivant les cas à l'aide de l'anesthésie cocaïnique. Cette manière de procéder enlève à l'opération une grande partie de sa gravité, la rendant plus facile et pour ainsi dire presque bénigne.

Rétrécissement cicatriciel de la trachée juxta-bronchique; section, dilatation. — *M. Paul Laurens.* Rétrécissement cicatriciel de la trachée, en forme de diaphragme, siégeant à 2 centimètres au-dessus de la bifurcation bronchique, à orifice excentrique de 4 millimètres environ. Dyspnée intense. Huit séances de trachéoscopie haute sont pratiquées à 15 jours d'intervalle et permettent la dilatation par les tubes mandrins de Killian et plusieurs sections libératrices de l'anneau cicatriciel par une lame d'urétrosome.

La laryngoscopie directe, tête fléchie, dans le traitement de certaines formes de tuberculose laryngée. — *M. Claoué.* Dans les cas de tuberculose laryngée localisée dans la région juxta-aryténocricoïdienne, la méthode *directe* seule peut permettre de faire une intervention précise. Dès que le tube spatule a atteint l'entrée du larynx, l'auteur, au lieu de faire incliner la tête en arrière, fait *fléchir progressivement la tête et le dos en avant*. Il insiste sur les avantages de cette position fléchie sur la position tête fortement défléchie habituellement utilisée.

Fixation des tubes d'O'Dwyer dans le larynx par le procédé de Folverini et Isonni. — *M. Bonain* (de Brest). La fixation du tube dans le larynx prévient son rejet accidentel au cas ou le médecin se trouve trop éloigné de son malade pour lui porter secours. En cas de rejet à répétition, comme cela peut s'observer dans les lésions du larynx qui déterminent l'impotence fonctionnelle du sphincter glottique, elle permet de continuer l'intubation. Le procédé imaginé par Folverini et Isonni (de Milan) et récemment appliqué en France par M. Bonain, est un perfectionnement important de la technique de l'intubation. Son exécution est des plus simples. Il consiste à nouer à l'œillet de la tête du tube, un solide fil de soie passé à l'aide d'une grande aiguille courbe à travers la membrane thyrohyoïdienne, et émergeant au-dessus de la glotte hors du vestibule laryngé. Le fil maintenant en place le tube est, à sa sortie du cou, enroulé et fixé sur un cylindre de gaze que fixe un bandage circulaire. L'extrémité du fil sortant de la bouche, peut être accrochée à l'oreille gauche, permettant ainsi, surtout en cas d'urgence, de faire très simplement l'extraction du tube, après libération du fil cervical.

Ainsi se trouvent conjurés les deux accidents reprochés à l'intubation : le rejet et l'obstruction subite du tube.

Dans les intubations de longue durée, il vaut mieux se servir de tubes en ébonite qui ne s'altèrent pas au contact des tissus et dont le nettoyage peut n'être fait que tous les six à huit jours. Le tube en métal demande à être nettoyé ou changé tous les trois à quatre jours.

Considérations sur le traitement des rhinites atrophiques. — *M. Siems* (de Vichy). La sismothérapie paraît être le meilleur mode de traitement de l'ozène. La muqueuse du nez et du naso-pharynx ont besoin d'être préalablement détergées. La pulvérisation avec de l'eau de Vichy forme avec les croûtes ozéneuses un savon. En pénétrant dans les acini glandulaires par capillarité, elle liquéfie le contenu des sacs glandulaires, qui a subi la transformation sébacée et devient ainsi l'origine de l'odeur caractéristique de l'ozène.

Le massage avec une sonde actionnée par un moteur en employant comme topique le baume de Pérou a pour effet : 1° Une action vaso-motrice par excitation des terminaisons nerveuses;

2° Une issue de leucocytose abondante;

3° Action sur le tissu caverneux;

4° Evacuation du contenu des glandes distendues;

5° Action à distance sur les cavités de la face pour déloger les bouchons muco-purulents.

La sismothérapie n'exclut pas l'injection de paraffine. Celle-ci agit comme *prothèse* pour combler une fosse nasale extrêmement élargie. Dans ce cas, le massage, en augmentant l'épaisseur de la muqueuse, permet à la seringue de paraffine d'agir.

Mais le traitement rationnel de l'ozène réside dans le massage vibratoire de la pituitaire et de la muqueuse du rhino-pharynx et du cavum.

Le classement des surdités. — *M. J. Molinié* (de Marseille). La multiplicité et le défaut de concordance des méthodes acoumétriques empêchant toute entente, Molinié propose de prendre pour base d'appréciation de la surdité l'aptitude de l'oreille à percevoir la conversation. En se plaçant à ce point de vue, l'auteur range les surdités dans quatre catégories différenciées l'une de l'autre par les caractères suivants :

Premier degré. — Quoique ayant une appréciation plus ou moins appréciable de l'ouïe, les sujets rangés dans cette classe peuvent participer à une conversation générale, assister aux réunions, conférences, spectacles, sermons, théâtres. Tenus à un effort d'attention assez grand, ils perdent quelques mots, font parfois répéter, mais peuvent jouir de la vie commune et remplir la plupart des emplois publics.

2e Degré. — Ici prennent place les patients qui n'entendent plus la conversation générale et ne peuvent s'entretenir qu'en tête à tête. Les réunions, spectacles, sont dépourvus pour eux d'intérêt et ils y renoncent d'eux-mêmes. Parfois, cependant, ils peuvent entendre la musique. Ils ne sont aptes à remplir que des emplois engageant faiblement leur responsabilité.

3e Degré. — Sont rangés dans cette catégorie les sourds qui n'entendent la conversation qu'à voix haute et criée au voisinage du conduit. Ces patients sont inaptes à tout emploi public.

4e Degré. — Ici sont réunis tous les sourds chez lesquels la ruine de l'appareil auditif est complète. Ces sujets sont obligés de recourir à l'écriture ou à la mimique pour s'entretenir avec leurs semblables.

Molinié fait remarquer que cette classification n'est pas absolument arbitraire ou artificielle, mais qu'elle répond à des types courants bien caractérisés et en quelque sorte à des étapes de la surdité. De plus, on peut apprécier les états intermédiaires entre ces divers types en disant qu'ils sont supérieurs ou inférieurs à tel ou tel degré, de telle sorte que l'on peut créer un plus grand nombre des classes établies. Malgré leur absence de rigueur, les indications fournies par ce mode de classement des surdités permettraient, s'il était adopté, de se faire une idée tout au moins approximative de la surdité des sujets examinés, ce qui est impossible avec les moyens d'appréciation usités à l'heure actuelle.

Détermination de la densité supérieure de l'audition par conduction aérienne et osseuse au moyen du monocorde de Struycken. — *M. Chavanne* (de Lyon). Le monocorde récemment construit sur les indications de Struycken est actuellement l'instrument le meilleur pour la détermination de la limite supérieure de l'audition par voie aérienne. Il permet, en outre, l'estimation de sa limite supérieure par conduction osseuse; car, contrairement aux notions classiques, des sons de la limite supérieure sont parfaitement perçus par conduction osseuse. Normalement, la limite supérieure osseuse est toujours plus élevée que la limite aérienne. Dans la sclérose au début, on trouve une limite élevée pour les deux conductions, mais surtout pour la conduction osseuse.

Le ferment lactique en rhinologie. — *M. J. Kœnig*. L'auteur se sert du pulvilactéol de Boucard insufflé dans le nez ou prisé par le malade dans les cas de coryza simple au début et d'ozène. Le coryza aigu est souvent coupé, et dans l'ozène les croûtes et l'odeur disparaissent rapidement, sans cependant guérir l'affection.

Rééducation de l'ouïe. — *M. Raoult* (de Nancy). L'auteur rapporte 6 cas d'oto-sclérose notablement améliorés par la rééducation au moyen du procédé de Zünde-Burguet. Ces malades ont suivi 50 séances de rééducation. Ce procédé comporte : 1° La rééducation proprement dite par sons, allant de la 1re à la 5e octave et que l'on peut grandir à volonté; 2° l'excitation de la sensibilité tactile, provoquée par le passage de courants induits dans le circuit microphonique. La durée des séances varie de cinq à dix minutes, suivant l'état nerveux du malade et l'intensité du son donné. Le passage du courant induit provoque une sensation de chatouillement dans l'oreille. Cette sensation n'est pas perçue dans les premières séances, surtout chez les scléreux âgés. Ceux-ci éprouvent d'abord une sensation de vibration intense, qui fait place au vrai chatouillement vers la dixième ou la quinzième séance environ.

De l'étude de ces faits, on peut déduire que la rééducation par le procédé de Zünde-Burguet produit : 1° La mobilisation et le massage de l'appareil de transmission; 2° l'excitation du système nerveux de l'appareil auditif. En effet, les malades perçoivent souvent entre les séances des bruits de craquements dans les oreilles, parfois des bourdonnements.

L'excitation du système nerveux porte sur l'appareil de réception auditive, sur le système nerveux sensitif et sur le système vaso-moteur. Les sons redeviennent perceptibles progressivement. La sensation de chatouillement disparaît peu à peu. Enfin, après chaque séance, les malades éprouvent une sensation de chaleur dans l'oreille et souvent dans toute la tête.

Les améliorations constatées chez les malades continuent à se manifester, même lorsque le traitement est terminé, et Helsmoitel, d'Anvers, a pu constater la persistance de ces améliorations chez des malades rééduqués un an auparavant.

Quelques considérations sur la méthode de Zünd-Burguet pour le traitement de certaines surdités. — *M. Roure* (de Valence). La kinésithérapie de l'oreille doit être constituée par des vibrations de faible amplitude; le massage par des vibrations sonores et le mieux approprié aux fonctions du tympan. L'emploi des sons composés pour la rééducation de l'oreille caractérise la méthode de Zünd-Burguet; c'est elle qui convient le mieux à nos oreilles, constamment appelées à interpréter des sons complexes et hétérogènes.

Les indications de cette méthode sont les otites adhésives, les otites suppurées guéries et l'otosclérose. L'auteur relate un certain nombre d'observations dans lesquelles les améliorations auditives constatées sont de beaucoup supérieures à ce que les méthodes employées jusqu'ici auraient pu permettre d'obtenir.

Cette méthode encore jeune mérite l'attention des auristes car, telle qu'elle est, elle est infiniment supérieure aux traitements actuels des otites adhésives et constitue une véritable conquête vis-à-vis de la sclérose.

Technique de l'examen auditif dans la première partie de la deuxième enfance. — *M. Constantin* (de Marseille).

Du traitement conservateur des suppurations chroniques de l'oreille moyenne avec ou sans lésions de la paroi labyrinthique. — *M. Trétrop* (d'Anvers) constate, dans ses statistiques de ces dix dernières années, que les grandes interventions qu'il a dû faire ne dépassent pas 5 pour 100 des cas et, dans certaines séries, tombent en dessous de 2 pour 100. Aussi, estime-t-il que le traitement mérite de retenir l'attention. Scheibbe et Siebenmann, en Allemagne, ont des résultats analogues.

L'asepsie et l'antisepsie et des médicaments modificateurs, en pansements locaux, peuvent guérir de vieilles otorrhées remontant à dix, quinze et même vingt ans.

Les caries localisées du labyrinthe ne sont pas exclues de ces résultats favorables. L'auteur en a publié des exemples.

Trétrop préconise surtout le médicament vecteur d'oxygène : perhydrol, pergenol, perborate alcalin, peroxyde de zinc; l'oxygène crée une chimiotaxie positive et augmente la vitalité des tissus. Parmi les antiseptiques : les sels mercuriaux, la formaline et son dérivé, l'aniodol, les sels d'argent, notamment les sels organiques : protargol, argyrol, etc..., les acides chromique, borique, lactique, picrique, trichloracétique, l'iode, médicaments ayant chacun leurs indications qui s'apprennent par l'expérience.

Sur une forme spéciale d'infection mastoïdienne dans les otorrhées chroniques infantiles : « mastoïdites nigra ». — *M. Brindel* (de Bordeaux). De son travail basé sur 16 observations parmi 1.200 opérés, l'auteur émet les conclusions suivantes :

1° Il existe des infections chroniques de l'apophyse mastoïde caractérisées par une cellulite diffuse à coloration noirâtre qu'il dénomme *mastoïdites nigra*;

2° Cette affection est particulière à l'enfance et se rencontre à peu près exclusivement dans les vieilles otorrhées fétides;

3° La coloration noirâtre n'exclut pas les autres lésions qu'on est habitué à rencontrer dans les vieilles otorrhées;

4° La mastoïdite nigra est une cellulite diffuse nécessitant presque toujours un évidement complet de la mastoïde;

5° Les suites opératoires n'offrent rien de spécial;

6° Dans les années qui suivent la guérison, on rencontre parfois la formation, à la surface de la cavité évidée, de bulles noirâtres dues au décollement d'une pellicule épidermique par un liquide de coloration noirâtre;

7° La pathogénie de cette affection est encore inconnue, un seul ensemencement ayant été pratiqué, d'ailleurs sans résultat, avec du tissu morbide recueilli au cours d'une opération.

Voie d'accès vers le sinus caverneux. — *M. Bourguet* (de Toulouse). Après avoir parlé de la méthode de Voss, de Luc, de Tavernier, l'auteur montre à l'aide de dessins que la meilleure voie, pour aborder le sinus caverneux, est celle qu'il préconise et qui consiste, après une incision paranasale, à faire sauter la branche montante du maxillaire supérieur, toute la paroi interne de l'orbite avec l'ethmoïde correspondant, une partie de la cloison nasale et, après avoir pénétré dans le sinus sphénoïdal, enlever avec le ciseau la paroi interne du sinus caverneux.

C'est une voie directe qui donne beaucoup de jour et qui ne défigure pas le malade.

Un cas d'abcès du cervelet. Opération. Guérison. — *M. J. Labouré* (d'Amiens). Un malade, âgé de 23 ans, atteint d'otorrhée ancienne, présente tout à coup des vertiges, des vomissements, une céphalée vive.

Malgré l'antrotomie, les accidents persistent, d'autres surviennent avec un nystagmus spontané du côté correspondant. Ces phénomènes sont attribués au cervelet, mais l'examen de l'oreille interne révèle en plus des troubles labyrinthiques.

Au cours de l'évidement, la curette pénètre dans un abcès cérébelleux en bouton de chemise et tranche la question. On respecte le labyrinthe, dont la lésion semble indépendante de l'abcès.

La guérison se produit en un mois.

Nouveau cas d'abcès cérébral d'origine otogène, opéré en période comateuse. Guérison. Considérations diverses. — *M. Bar* (de Nice). En pleine période comateuse, une femme de 56 ans est emportée à l'hôpital de Nice. Otite double ancienne suppurée avec résorption purulente à droite, hémiplégie gauche, parésie faciale droite, paraphasie tels sont les seuls éléments de diagnostic momentanément extériorisés et grâce auxquels l'auteur a pu établir le diagnostic d'abcès du cerveau du lobe temporal droit. Cet abcès, opéré en plein coma et à l'aide du chloroforme quand la malade en sortait pendant l'opération, fut suivi d'une guérison complète.

Ce cas est l'occasion d'une revue de la symptomatologie des abcès du cerveau. Se rangeant à la division symptomatologique très pratique de Bergman, l'auteur fait voir qu'en tenant compte des signes de compression cérébrale, la tumeur endocranienne, que ces signes indiquent, est une tumeur purulente, c'est-à-dire un abcès si les signes de suppuration générale l'accompagnent. Reste alors à trouver le siège. Les signes de localisation viennent en aide, rares et obscurs, surtout à droite (Moure) : ce sont des paralysies motrices et sensorielles, l'aphasie associée aux troubles psychiques, à la céphalalgie fixe et à un état fébrile particulier. L'auteur insiste sur les suites de la guérison. Les abcès du cerveau, même guéris depuis plusieurs mois, peuvent récidiver alors d'une manière sournoise et mort subite.

Nouvel instrument pour l'hypopharyngoscopie. — *M. Garel* (de Lyon).

Traitement de l'ozène par la rééducation respiratoire nasale. — *M. Robert Foy* apporte les résultats de ses recherches faites depuis deux ans, soit à Saint-Antoine, dans le service de M. Lermoyez, soit à la Clinique de M. Mahu.

L'auteur a remarqué que les ozéneux respirent insuffisamment ou le plus souvent pas du tout par le nez. Par la rééducation respiratoire nasale, à l'aide de l'air comprimé (présentation de l'instrumentation), l'auteur a constaté que, du jour où l'ozéneux respire largement et continuellement par le nez, l'odeur, les croûtes disparaissent complètement et les lavages abandonnés. Il persiste quelquefois après le traitement quelques mucosités blanchâtres, telles qu'on en rencontre chez nombre d'individus non ozéneux (catarrhe chronique léger). Sur 32 ozéneux avancés, 22 guérisons durables, 10 échecs ou semi-échecs, la respiration nasale n'ayant pu être rétablie (malades trop jeunes, ou inattentifs, ou inintelligents). Les croûtes et l'odeur ne seraient que la conséquence de la diminution ou de la perte de la ventilation nasale, excitant physiologique nécessaire aux muqueuses aériennes supérieures pour accomplir leurs multiples fonctions; ce trouble fonctionnel étant toujours secondaire ou associé à un catarrhe chronique mucopurulent, spécifique ou non. Elargir, désinfecter, ventiler les voies aériennes supérieures, telle doit être l'idée directrice du traitement dans les infections nasales en général.

Ce traitement peut compléter avantageusement la paraffine, à condition de n'en injecter que juste le nécessaire et en tenant compte, comme le recommande Robert Leroux, de la mécanique respiratoire.

Des complications de l'adénoïdectomie. — *MM. Kauffmann* (d'Angers) *et Crossard* (de Paris) (rapporteurs). On peut diviser les complications de l'adénoïdectomie de la façon suivante :

1° Accidents par diagnostic incomplet;
2° Accidents hémorragiques;
3° Accidents traumatiques;
4° Accidents nerveux;
5° Accidents divers.

1° *Accidents par diagnostic incomplet.* — Il faut toujours, avant l'intervention, bien examiner le cavum. Un toucher bien fait peut renseigner sur la présence d'une artère vagabonde, sur le volume exagéré d'un pavillon salpingien, sur un tubercule trop proéminent de l'atlas, etc. Par la rhinoscopie postérieure, on pourra diagnostiquer des gommes, des végétations tuberculeuses. Le diagnostic sera fait par tous les moyens en usage de la spécialité.

2° *Accidents hémorragiques.* — Les causes des hémorragies sont générales ou locales. Parmi les premières, citons l'hémophilie, l'anémie, le goitre exophtalmique, les affections valvulaires, la leucémie, la menstruation, l'artério-sclérose, l'anesthésie générale. Les causes locales sont : une anomalie artérielle, une opération incomplète, la section d'organes voisins (voile du palais, extrémité postérieure des cornets, vomer, luette).

Les hémorragies sont primitives ou secondaires.

L'hémorragie primitive est immédiate ou retardée. Cette dernière peut être grave. Elle peut être provoquée par l'anesthésie locale, l'imprudence de l'opéré.

L'hémorragie secondaire se manifeste vers le cinquième ou sixième jour. Elle peut être due à la chute d'une escarre, à une ulcération pharyngée d'origine septicémique, à une maladie générale. Elle était fréquente avant l'ère de l'antisepsie et de l'asepsie.

A quoi sont dues les hémorragies? Chez les jeunes enfants, à la vascularisation plus grande de l'amygdale pharyngée; chez l'adulte, les ulcérations sont, au contraire, scléreuses.

Traitement. — Lermoyez a préconisé préventivement le chlorure de calcium. On a prescrit de nombreuses poudres, les injections d'eau très chaude, l'eau oxygénée. Si l'hémorragie est grave, il faut tamponner le cavum en position de Rose.

On préviendra les hémorragies secondaires en n'opérant que dans une région infectée.

Ne pas employer la pince, sauf chez les jeunes enfants chez qui on pourra s'en servir, ainsi que de la petite curette de Moure.

3° *Accidents traumatiques.* — Nous envisagerons surtout dans ce chapitre les synéchies provoquées par une intervention maladroite. Escat, Mlle Bouteil, Kœnig, Castex, Astier, Courtade en ont rapporté des exemples. Nous ne citons que quelques auteurs français. Ces adhérences sont dues à ce que certains médecins croient, dans l'ablation des végétations adénoïdes, qu'il faut déraciner un néoplasme malin, alors qu'il suffit de raser un organe trop luxuriant (Escat). Ils oublient que l'amygdale pharyngée siège sous la voûte pharyngée, où ils curettent avec acharnement tous les coins et recoins du rhino-pharinx.

Traitement. — Guisez a imaginé une sorte de drain en double bouton de chemise.

Si l'opération est nécessaire, on referme le voile, les bords des piliers comme à l'état normal. Nombreux sont les procédés.

4° *Accidents infectieux.* — L'on ne doit opérer que dans un rhino-pharynx relativement aseptique. Il faudra le préparer, y faire des lavages, y lancer des gaz ou des vapeurs (Sieur-Rouvillois). On pourra recourir à des pommades, à des huiles. Bien nettoyer la bouche, ne pas opérer s'il existe une amygdalite aiguë, une adénoïdite, une maladie intercurrente latente (érysipèle, scarlatine).

Si l'on soupçonne une syphilis héréditaire, la diphtérie, le paludisme, instituer le traitement rationnel.

Les instruments, les mains de l'opérateur devront être stérilisés. Parmi les complications infectieuses, signalons les otites aiguës, les pharyngites, les adénites, la pneumonie, la broncho-pneumonie, la septicémie aiguë, l'abcès rétro-pharyngien, etc.

5° *Accidents nerveux.* — Delie a observé un spasme du larynx chez une jeune fille de 18 ans. On a cité des cas de phobie, d'hystérie, de folie, d'épilepsie, la danse de Saint-Guy. Séglas et Collin ont publié récemment une observation d'émotion-choc.

6° *Accidents divers.* — Nous allons les passer rapidement en revue :

1° La rupture de la curette;

2° Le torticolis. Ferreri pense qu'il s'agit d'une contracture consécutive à une inflammation d'origine lymphatique. Moure, Delsaux, Broeckaert ont observé des cas analogues;

3° Chute de débris de végétations dans les voies respiratoires. Accident grave qui peut amener rapidement l'asphyxie ou la gangrène pulmonaire, si le débris de végétation a pu pénétrer dans les bronches;

4° Le collapsus qui, dans un cas de Mygind, nécessita la trachéotomie;

5° La syncope tardive. Chauveau en a rapporté deux cas;

6° La parésie du voile du palais;

7° Jacques (de Nancy) a observé un cas d'abcès du dos du voile du palais;

8° Moure nous a communiqué une observation de phlébite des veines superficielles de la face;

9° Kronenberg a publié un cas de migration d'un fragment adénoïdien à travers la trompe d'Eustache;

10 Broeckaert a relaté deux observations de polyarthrite rhumatismale aiguë à la suite d'ablations de végétations adénoïdes;

11° On a accusé l'adénoïdectomie de pouvoir faire éclater une méningite tuberculeuse. Il peut se faire que l'on opère un porteur de végétations tuberculeuses (proportion de 8 pour 100, Lermoyez, Brindel). A la suite de l'intervention, le bacille de Koch pénétrerait dans la circulation et serait transporté jusque dans les méninges. On peut se trouver en présence d'un enfant atteint de tuberculose méningée latente. On peut enfin opérer un tuberculeux pulmonaire ou articulaire. Dans ce dernier cas, le traumatisme peut déterminer une tuberculose miliaire aiguë mortelle;

12° Scarlatine traumatique. C'est une complication qui n'a plus que les honneurs de l'histoire. Dans sa thèse de 1895, Bergé avait décrit une scarlatine puerpérale et une scarlatine traumatique. Il y a deux groupes de scarlatine soi-disant traumatiques. Dans le premier cas, on opère en période d'incubation; dans le second cas, il s'agit d'érythème scarlatiniforme et scarlatinoïde. Cet érythème est dû à des toxines microbiennes ou à des médicaments;

13° Accidents dus à l'anesthésie. On a cité des cas de mort après l'emploi des différents anesthésiques chez les adénoïdiens. On ne doit pas endormir un enfant au-dessous de 5 ans. Le meilleur anesthésique, pour nous, est le chlorure d'éthyle.

De la voie buccale comme voie d'accès sur la région péri-amygdalienne et l'espace maxillo-pharyngien. — *M. Gault* (de Dijon), à la suite d'un cas d'ablation de lympho-sarcome primitif de l'amygdale droite par voie buccale chez un homme de 32 ans, a fait des recherches anatomiques et de médecine opératoire concernant la région péri-amygdalienne et l'espace maxillo-pharyngien. Il conclut :

1° La région péri-amygdalienne et l'espace maxillo-pharyngien sont facilement abordables par voie buccale, à la condition d'attirer tout à fait en dehors au moyen d'un écarteur latéral le pilier antérieur, le sujet étant en position de Rose, la bouche largement ouverte, la région très éclairée par le miroir frontal;

2° Les temps opératoires consistent dans l'incision verticale de la paroi pharyngienne attirée ensuite en dehors, de façon à découvrir les points de repère osseux, colonne cervicale en dedans, styloïde en dehors, apophyse transverse de l'atlas en arrière et en dehors, manœuvres faites principalement au doigt et au stylet. On reconnaît alors le muscle stylo-pharyngien et, derrière lui, assez en arrière, la carotide interne;

3° Ce vaisseau bien reconnu, pouvant être lié ou pincé si besoin était, est chargé et attiré en dehors avec le paquet vasculo-nerveux, par l'écarteur latéral, ce qui permet de pharyngectomiser en dedans tout à fait à son aise;

4° L'intervention par voie buccale est relativement facile et permet l'ablation sans grands dégâts des tumeurs du pharynx, même volumineuses. Les difficultés de cette voie ont été exagérées, toujours par crainte d'une carotide interne, en réalité postérieure, éloignée et qu'il faut reconnaître;

5° Seuls des ganglions distants (sous-angulo-maxillaires, parotidiens, jugulaires inférieurs) ou une tumeur trop étendue contre-indiquent cette voie. Par contre, les épithéliomas au début, certains lympho-sarcomes primitifs, etc., de l'isthme pharyngé sont justiciables de son emploi. Les dégâts sont minimes et les suites opératoires particulièrement simples.

Abcès latéro-pharyngien d'origine otique. — *M. Guisez.* La propagation d'une suppuration auriculaire vers le pharynx n'est point chose fréquente, et il n'en existe que peu d'observations dans toutes les recherches que nous avons pu faire.

L'auteur a eu l'occasion d'opérer un jeune enfant de 2 ans, pour un phlegmon latéro-pharyngien très volumineux, coexistant avec une otite. Le phlegmon déterminait des phénomènes asphyxiques et dut être évacué d'urgence.

Trois jours après l'évacuation de cet abcès, la température ne tombant pas et la mastoïde étant très douloureuse vers son tiers antérieur et sa pointe, la trépanation mastoïdienne fut pratiquée.

Il fut facile, alors, de constater qu'il existait de la nécrose, principalement de la portion profonde de la mastoïde, de la paroi antérieure du conduit, du plancher de la caisse, et les lésions osseuses se propageaient dans la profondeur vers le pharynx.

L'abcès latéro-pharyngien était donc d'origine otique.

Des tumeurs primitives de la trachée et des bronches. Diagnostic et thérapeutique trachéo-bronchoscopique. — *M. Guisez.* L'auteur a eu l'occasion de diagnostiquer un certain nombre de tumeurs primitives de la trachée, dont plusieurs, bénignes, ont pu être enlevées directement par les voies naturelles. Il s'agissait de *papillomes* chez des enfants, de *polypes primitifs* ou *secondaires* à des plaies de trachéotomies, de *fibromes intratrachéaux* à pédicule postérieur, 2 cas *de hernie* de la paroi postérieure de la trachée, de *tumeurs cartilagineuses*. Toutes ces tumeurs avaient amené chez les malades de la gêne respiratoire avec accès de suffocation et plusieurs étaient en imminence d'asphyxie. Grâce à un diagnostic exactement posé, l'extraction a pu être faite par les voies naturelles, amenant la guérison des malades. Dans le cas de *tumeur maligne*, la trachéoscopie fixe encore le diagnostic et où doit porter la trachéotomie devenue nécessaire.

Enfin l'auteur a pu diagnostiquer de façon précoce 1 *cas* de *cancer de la bronche*, diagnostic vérifié par l'examen microscopique d'un fragment enlevé à la pince, alors que ni la clinique, ni la radioscopie n'avaient permis de soupçonner la nature de l'affection en cause.

Essai de rhinoscopie postérieure directe. — *M. F. Laval* (de Toulouse). Le naso-pharynx est susceptible d'être exploré directement comme la trachée ou les bronches.

D'un emploi facile, surtout pour l'accès sur la paroi latérale, la rhinoscopie directe rendra de grands services aux affections tubaires et même à celles de la caisse, en permettant des manœuvres instrumentales.

Au point de vue opératoire, le procédé d'Arpad donne accès sur le sinus sphénoïdal dont on pourra réséquer la paroi intérieure, et ainsi éviter les autres techniques, qui toutes nécessitaient des délabrements préalables.

Phlegmon péri-œsophagien après extraction de corps étranger. — *M. Jacques* (de Nancy). Le cas relaté par l'auteur montre que l'extraction, même précoce et facile, par les voies naturelles, d'un corps étranger ne saurait mettre sûrement le patient à l'abri de tous accidents.

Un homme adulte et sain avale un soir une arête au début de son repas et éprouve une douleur interscapulaire excessivement vive. Extraction du corps étranger au tube trente-six heures après, sans aucune difficulté. L'arête, très aiguë, était fixée au niveau du segment broncho-aortique. Quelques jours plus tard, évolution d'un phlegmon péri-œsophagien caractérisé par un état croissant de malaise général, langue saburrale, teint plombé, douleurs thoraciques en ceinture, toux quinteuse, anorexie et dysphagie absolues. A l'œsophagoscope, un peu au-dessous du siège primitif du corps, rétrécissement très serré, limité par des bourrelets œdémateux de muqueuse gris-rose pâle.

Evacuation spontanée de l'abcès dans le canal œsophagien au niveau de sa paroi gauche et régression rapide de tous les symptômes inquiétants.

Quatre figures en couleur fixent les aspects œsophagiens successifs de cette complication tardive, heureusement exceptionnelle, de corps étrangers déglutis.

Sou enclavé dans la portion thoracique de l'œsophage. Œsophagotomie externe. — *M. Texier* (de Nantes). Observation d'un enfant de 5 ans porteur d'un sou enclavé dans la portion thoracique de l'œsophage au niveau de la 5e dorsale. Impossibilité de l'extraire à l'aide du crochet de Kirmisson. L'œsophagoscopie n'a pu être faite par suite de la grosseur du tube. Œsophagotomie externe. Ouverture de l'œsophage au-dessous du cricoïde. Prise de la pièce de monnaie à l'aide d'une pince. Réunion de la plaie œsophagienne au catgut. Guérison.

Présentation d'une pièce anatomique provenant d'un cancer du rocher. — *M. Texier et Lalesque* (de Nantes).

Quelques cas de corps étrangers de l'œsophage et des bronches. — *M. Mouret* (de Montpellier) rapporte 7 cas de corps étrangers de l'œsophage enlevés sans œsophagoscopie et 1 cas de corps étranger des voies aériennes (noyau de cerise) enclavé dans la bronche qui va au lobe supérieur du poumon gauche. Les corps étrangers de l'œsophage étaient : os, 4 fois; sou, 1 fois; bol alimentaire (viande insuffisamment mastiquée), 2 fois. L'un de ces os, très volumineux, mesurait : hauteur, 4 centimètres, largeur, 3 cent. 5; épaisseur, 3 à 4 millimètres; il ne put être extrait qu'après fragmentation multiple. Il se compliquait d'œsophagite suppurée donnant un pus sanieux, d'odeur fécaloïde.

M. Mouret fait suivre ces observations des réflexions suivantes :

1° Le lieu d'arrêt des corps étrangers peut être :

a) La bouche supérieure de l'œsophage;

b) Le rétrécissement aortico-bronchique;

c) Le cardia;

2° Les sondages explorateurs et les tentatives d'extraction avec le panier de Graefe ou le crochet de Kirmisson ont, en général, pour résultat d'enclaver le corps étranger (s'il est mince) contre la paroi antérieure de l œsophage, et si le corps étranger se trouve arrêté à la bouche supérieure de l'œsophage, de le dissimuler sous la saillie du bord inférieur du châton cricoïdien. L'opérateur doit donc porter particulièrement son attention sur la paroi antérieure, car il n'est pas rare que l'œsophagoscope glisse en arrière du corps étranger, si celui-ci est plat et a été refoulé en avant par des manœuvres antérieures;

3° L'emploi du tube œsophagoscopique facilite l'extraction de corps étrangers de dimensions trop considérables pour permettre leur passage par la lumière du tube. On tire alors tout à la fois tube et corps solidement maintenus par les mors d'une pince; le tube sert de guide de sortie, maintenant écartées les parois œsophagiennes et dilatant l'isthme cricopharyngien au-devant du corps étranger. Il réduit ainsi au minimum les chances d'arrêt secondaire contre le bord inférieur du cricoïde au moment de l'extraction.

L'inspection et l'extraction des corps étrangers de l'hypopharynx et de la bouche de l'œsophage doivent être pratiquées avec un tube spatule (modèle Killian). Les corps minces (os plats, pièces de monnaie) enclavés sous le rebord du châton cricoïdien sont les plus difficiles à extraire.

La radiographie ou la radioscopie peuvent donner des résultats négatifs ou erronés.

L'œsophagoscopie permet d'agir sous le contrôle de la vue et de ne pas tirer aveuglément, tandis que le panier de Graefe ou le crochet de Kirmisson saisissent et ramènent sans se rendre compte des causes de résistance.

Quelques cas d'endoscopie et de chirurgie des voies aériennes et de l'œsophage. — *M. Sargnon* relate le résultat de ses laryngostomies; actuellement, tous ses malades sont décanulés, sauf deux encore en traitement; elle est indiquée, notamment, dans les sténoses cicatricielles graves, les papillomes récidivants, et même dans le sclérome laryngien (Syleitstain, Clanepele); il a observé deux corps étrangers intra-bronchiques (un œillet enclavé dans la bronche gauche, débris de haricot dans la bronche droite).

Pour la chirurgie laryngo-trachéale, il utilise presque toujours l'anesthésie locale d'infiltration cocaïnique de Schleich; dans 2 cas de laryngectomies opérés par Bérard et guéris, l'anesthésie locale a donné un parfait résultat.

L'auteur a observé une série de cas de spasmes, de poches de sténoses cicatricielles de l'œsophage et 2 cas graves de corps étrangers de l'œsophage ayant nécessité une intervention externe.

Fortes angines fébriles récidivant cinq ou six fois par an chez un enfant, guéries par la suppression des amygdales et des replis de His. — *M. Viollet.* Il s'agit d'une fillette qui fut sujette, depuis son jeune âge, à 8 mois, et ensuite jusqu'à 5 ans; reprise, maintes fois, d'angines fébriles très fortes, la température étant de 39°5 ou 40°, durant plusieurs jours et affaiblissant l'enfant. Opérée déjà de végétations et de l amygdale gauche en Mai 1908. Les angines se renouvellent malgré ces soins; pour en débarrasser complètement la fillette, une cure définitive, ce qui fut fait en Juillet 1910. Je sectionnai alors les replis de His et nettoyai avec soin les loges amygdaliennes. Depuis, les angines ont disparu. Ce cas est bien à l'appui de l'importance étiologique donnée aux replis de His dans la genèse des angines répétées.

Cas de sinusites frontales simples ou doubles guéries par le traitement endo-nasal. — *M. Trétrop* (d'Anvers) considère que les deux facteurs de la chronicité de l'affection sont la difficulté du drainage et le manque d'oxygène dans la cavité sinusale favorisant le développement des anaérobies. Le tissu érectile des cornets étant contractile par action à distance, l'infundibulum peut être désobstrué par action médicamenteuse réflexe. La douleur de la sinusite disparaît souvent par attouchement à la cocaïne-adrénaline de la région de l infundibulum.

L'eau oxygénée, le protargol et la coryline ont donné à l'auteur de bons résultats. Pour le cathétérisme et le lavage du sinus, M. Trétrop utilise un long et fin stylet creux en argent vierge s'adaptant à une seringue de Pravaz.

L'auteur cite des observations de sinusites simples ou doubles guéries par ces petits moyens de traitement.

Quelques cas de chirurgie des sinus de la face et notamment des sinus frontaux. — *M. Sargnon*, partisan des méthodes internes dans la mesure du possible aussi bien dans les cas chroniques que dans les cas aigus, a eu cependant à employer d'urgence les méthodes externes.

Il a observé des traumatismes graves du sinus maxillaire (enfoncement, kyste hématique), un corps étranger du sinus enlevé par une fistule gingivale endoscopiquement, 7 cas de tumeurs malignes des sinus, dont 5 opérés par la voie paranasale conseillée par Moure avec 1 cas de guérison datant de 2 ans, 5 ouvertures du sinus sphénoïdal par voie nasale, dont 1 avec polypes intrasinusiens, 2 cas de mucocèle suppurée enkystée de l'ethmoïde; il a eu à opérer d'urgence une série de cas de sinusites frontales aiguës et chroniques avec ou sans ethmoïdite ayant nécessité d'urgence, soit le Luc, soit le Killian incomplet (sans la brèche orbitaire); 1 cas surtout est particulièrement intéressant: grippe, sinusite frontale gauche, phénomènes cérébraux; trépanation de Luc; troubles oculaires; ablation de l'ethmoïde gauche; double trépanation fronto-cérébrable pour méningite séreuse enkystée; ouverture endonasale du sinus sphénoïdal gauche purulent. La malade est partiellement améliorée. Les radiographies, dans ce cas, faites par M. Malet, ont donné de très utiles indications.

Traitement chirurgical des antrites frontales. Etude critique des accidents consécutifs. — *MM. Sieur et Rouvillois*, rapporteurs. Dans le rapport qu'ils ont présenté à la Société française d'otorhinolaryngologie sur le traitement chirurgigal des anthrites frontales, les auteurs ont eu surtout pour but de montrer qu'on avait singulièrement exagéré le nombre et l'importance des complications imputables au traitement chirurgical de ces affections.

Dans un premier chapitre, ils étudient l'évolution de la chirurgie de la sinusite frontale, évolution à laquelle les spécialistes français, et particulièrement Luc, ont largement contribué. C'est une sorte de revue critique de tous les procédés qui ont été successivement employés et par laquelle on peut se rendre compte des progrès réalisés, tant au point de vue chirurgical qu'au point de vue thérapeutique.

Dans le second chapitre, sont réunies les observations des principales complications imputables à l'intervention: hémorragie; accidents orbito-oculaires; ostéomyélite; thrombophlébite et septicopyohémie; accidents méningés légers ou graves; abcès du cerveau.

Ces diverses complications, dont le début remonte, dans bien des cas, à une date *antérieure* à l'opération, évoluent d'autant mieux qu'elles sont favorisées par des *causes prédisposantes*.

Ces causes sont pasées en revue dans le troisième chapitre.

Les auteurs les rangent sous deux chefs principaux:

1° Causes prédisposantes inhérentes à l'opéré: milieu, âge, sexe, état général, conditions locales favorisantes;

2° Causes prédisposantes inhérentes à l'opérateur dans l'exécution de l'intervention.

Parmi les premières, une importance toute spéciale mérite d'être attribuée: à l'état général (infection chronique, syphilis, maladies infectieuses, etc.); à la conformation anatomique de l'antre malade; à l'étendue des lésions antrales et à la virulence des germes infectieux.

Un chapitre à part, le quatrième, est consacré aux voies de l'infection post-opératoire. Ces voies sont un peu spéciales, en raison de la conformation anatomique du sinus frontal et de l'importance de ses rapports. Mais après avoir successivement passé en revue la propagation de l inflammation par continuité, par voie veineuse et par voie lymphatique, les auteurs en arrivent à faire jouer le rôle le plus important à la voie veineuse, ainsi que le montrent d'une manière évidente les recherches anatomiques les plus récentes et les faits cliniques les mieux observés.

L'étude des procédés opératoires, celle des causes efficientes et prédisposantes des complications post-opératoires et la découverte de la voie ordinairement suivie par l'infection amènent tout naturellement à la recherche des moyens propres à éviter toute complication.

Ces moyens se trouvent, au dire des auteurs, dans le choix judicieux de la méthode opératoire; dans la préparation du malade et dans l'exécution de l'opération.

Les points les plus importants de cette étude, qui constituent le cinquième et dernier chapitre, visent plus spécialement l'emploi de la méthode endonasale et la pratique de la trépanation par voie externe suivant que l'on se trouve en présence d'une antrite aiguë; de certaines pansinusites ou d'une ostéomyélite cranienne envahissante.

Les auteurs terminent leur travail par les conclusions suivantes:

« Soyons cliniciens clairvoyants dans l'établissement du diagnostic général et local, nous ferons des interventions proportionnées à la résistance du sujet et à l étendue des lésions.

« Soyons chirurgiens éclectiques sans nous inféoder à un procédé systématique, nous ferons tout ce qu'il faut et pas plus.

« Soyons opérateurs prudents et exercés, nous éviterons les écueils inhérents à l'intervention.

« Est-ce à dire que nous serons toujours à l'abri des cas malheureux? Evidemment non. Ces cas existeront toujours, mais resteront isolés. »

Cinq cas mortels de méningite otogène. — *M. Labarrière* (d'Amiens). Il s'agit de *faits cliniques* relatifs à cinq cas de *méningite généralisée* d'origine optique.

Trois cas sur cinq furent opérés.

Deux malades furent emportés en quarante-huit heures par une méningite à marche suraiguë consécutive à une otite aiguë traitée par une paracentèse hâtive; un troisième mourut un mois après avoir subi la trépanation mastoïdienne simple, un quatrième dix jours après la même intervention, et le cinquième quinze jours après un évidement pétro-mastoïdien.

La ponction lombaire avait décelé la présence du streptocoque dans le liquide céphalo-rachidien. L'auteur admet la curabilité des méningites séreuses, des collections purulentes intracraniennes enkystées, mais il doute de l'efficacité du traitement chirurgical pour les véritables méningites suppurées.

Labyrinthites. Labyrinthectomie. — *M. Bourguet* (de Toulouse) présente l'observation de quatre malades qui avaient une suppuration du labyrinthe. Tous les quatre ont été opérés suivant sa technique opératoire, qu'il montre à l'aide de planches dessinées d'après nature, et qui consiste à enlever le canal demi-circulaire postérieur, supérieur et horizontal, et à pénétrer derrière le facial dans le vestibule.

Pour celà, il se sert de fraises mues par le moteur électrique.

En dernier lieu, l'ablation du limaçon est faite avec le ciseau.

Balle de revolver enclavée dans le conduit auditif externe gauche (le coup de feu ayant été tiré par la bouche). Extraction au bout de vingt-cinq ans. — *M. A. Raoult* (de Nancy). Il s'agit d un malade se plaignant d'un écoulement d'oreille accompagné de douleur se reproduisant de temps à autre. L'auteur trouve un polype volumineux obstruant le méat auditif. L'extraction de ce polype étant très douloureuse, malgré l'insensibilisation locale, cette opération est remise au lendemain pour être faite au chloroforme.

Dans cette seconde intervention après le curettage du polype, Raoult sent un corps dur, irrégulier, qu'il parvient difficilement à extraire. Il s'agit d'une balle de revolver déformée située vers l'entrée du conduit osseux.

Au réveil, le malade dit s'être tiré un coup de revolver dans la bouche vingt-cinq ans auparavant. On aurait vu l'orifice d'entrée du projectile au niveau du côté gauche du palais. A l'hôpital Lariboisière, où il alla se faire soigner, on ne put trouver la balle. Plus tard, il s'aperçut d'un écoulement d'oreille et, sur la foi de ce qu'on lui avait dit à l'hôpital, crut que le projectile avait disparu. Il fut soigné dans une clinique, où on pratiqua déjà l'extraction d'un polype de l'oreille, mais on ne reconnut pas la présence d'un corps étranger.

La balle a suivi son trajet entre les ptérygoïdiens après avoir sans doute brisé l'extrémité de l'aile interne du sphéroïde, puis entre la carotide et la branche montante du maxillaire inférieur sans les toucher, puis défoncé la paroi antérieure du conduit auditif osseux et buté sur la paroi postérieure de celui-ci.

Traitement de la sinusite frontale par voie endonasale. — *M. Vacher* (d'Orléans). La cure radicale des sinusites frontales chroniques doit presque toujours être précédée de l'ouverture large du canal naso-frontal, puis de lavages antiseptiques ou caustiques du sinus, faits par voie endo-nasale.

Malgré les difficultés de la recherche du canal et de son élargissement, cette méthode doit précéder l'opération de Luc ou ses dérivés, parce que les parois de la cavité extrêmement septiques dans laquelle on est obligé d'agir se trouvant très modifiées par ce traitement préliminaire, les complications infectieuses endo-craniennes seront beaucoup moins à redouter.

D'autre part, le plus grand nombre des sinusites frontales guérira par cette méthode, si l'on a soin de l'appliquer dès que la sinusite aura résisté au traitement médical.

Evolution anatomique et clinique d'un cas de leucoplasie du larynx — *M. Paul Laurens.* Le cas présenté en 1908 et évoluant depuis dix ans s'est peu modifié depuis au point de vue clinique : par contre, alors que jusqu'en 1909 les examens histologiques répétés concluaient à de la leucoplasie pure, on voit actuellement, par les derniers examens pratiqués par le Dr Nathan, un commencement de transformation épithéliomateuse.

Courants de haute fréquence en oto-rhino-laryngologie. — *M. André Castex.* Dans les ozènes la méthode a échoué trois fois et réussi sept fois. Naturellement, elle se montre d'autant plus efficace que l'affection est peu ancienne et d'un faible degré. Il serait inutile d'y recourir dans les rhinites très atrophiques.

Quand elle doit réussir, le mieux se montre dès les trois ou quatre premières séances. Ensuite tous les troubles caractéristiques s'atténuent. Les croûtes n'ont plus de mauvaise odeur et sont remplacées par du muco-pus faiblement adhérent.

Il ne faut pas prolonger les séances au delà de douze ou quinze, car la muqueuse s'endolorit au point de ne plus supporter l'excitateur.

Pour les rhinorrhées j'ai eu, contre un cas incertain, 4 succès, alors que les autres moyens connus avaient échoué.

Les résultats sont plus rapides que pour l'ozène. Dès les premières séances, l'écoulement et les éternuements diminuent. Le courant agit probablement ici par son effet hypotensif.

Pour les oreilles, pas de résultats, même contre les bourdonnements. Est-ce parce que le courant agit trop à distance sur les altérations scléreuses ?

En résumé, d'après ces observations, les courants de haute fréquence sont inefficaces dans les otoscléroses, utiles dans l'ozène et très recommandables dans les rhinorrhées.

Abcès rétro-auriculaire consécutif à un furoncle du conduit chez un malade opéré antérieurement de mastoïdite. — *M. S.-F. Chavanne.* Histoire d'un enfant de 7 ans opéré en Février 1910 de mastoïdite aiguë et guéri normalement. Un an plus tard, à la suite d'un furoncle du conduit du même côté, production d'une otite moyenne purulente et formation d'un abcès rétro-auriculaire du volume d'un œuf de poule occupant l'ancienne cavité opératoire. Guérison après ouverture et évacuation de l'abcès.

Deux cas de laryngotomie pour cancer du larynx exécutée à l anesthésie locale et avec application consécutive du radium. — *M. J. Molinié* (de Marseille). L'anesthésie, précédée d'une injection de 1 centimètre cube de chlorhydrate de morphine, a consisté dans l'injection d'une solution de 1 centimètre cube environ de novocaïne et d'adrénaline, d'abord sur le trajet de l'incision, ensuite au niveau des deux rameaux du laryngé supérieur. L'opération de la laryngotomie, précédée de la trachéotomie, a pu être pratiquée sans provoquer de douleur. Les avantages de l'anesthésie locale sur l'anesthésie générale sont les suivants : suppression des risques d'accidents chloroformiques, rapidité opératoire plus grande, asepsie plus rigoureuse, suites opératoires plus bénignes. Cette technique mérite donc de passer dans la pratique. L'application du radium dans la cavité laryngée après ablation chirurgicale du néoplasme a été d'une durée de trois jours dans un cas, de deux jours dans l'autre. Les conséquences immédiates sont le port prolongé de la canule et le retard de la cicatrisation. Les suites éloignées ont été les suivantes : le cas grave dans lequel le néoplasme était à la limite extrême d'opérabilité par la laryngotomie n'a pas récidivé depuis sept mois. Le second, plus récent, se maintient également guéri. Bien que ces résultats, trop récents et trop nombreux, n'autorisent aucune conclusion ferme au sujet de la valeur curative du radium, on peut cependant dire qu'à l'heure actuelle aucune raison grave ne s'oppose à son emploi, même si par la suite les espérances qu'on a fondées sur lui ne se réalisaient pas.

Otite moyenne suppurée guérie par le traitement antisyphilitique. — *M. H. Bourgeois.* L'otite externe, l'otite interne syphilitiques sont aujourd'hui bien connues.

L'action de la syphilis sur la caisse du tympan est, au contraire, très imprécise. Bourgeois ne veut pas parler des surdités graves et fréquentes s'accompagnant d'otite sèche, mais des lésions suppuratives de la caisse.

L'otorrhée est fréquente dans la syphilis héréditaire, mais elle accompagne alors les ulcérations pharyngées; elle évolue plutôt comme si elle était le résultat d'une infection secondaire des gommes du cavum et du voile ; le traitement général n'a aucune action sur elle; rien dans les caractères objectifs ne les caractérise.

L'observation suivante semble, au contraire, montrer l'existence possible d'otites moyennes réellement syphilitiques et curables par le traitement.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, chez qui une otorrhée était apparue d'une façon tout à fait indolente et insidieuse, inutilement traitée par les moyens habituels depuis trois mois; elle guérit après dix jours de traitement mixte.

Les caractères distinctifs de cette otorrhée syphilitique seraient l'indolence, la multiplicité des perforations comme dans la tuberculose, mais sans la grande abondance de la suppuration, l'évolution rapidement progressive et destructive de cette dernière.

Quelques moyens de recouvrement des plaies pouvant suppléer les autoplasties. — *M. Gault* (de Dijon). En cas de tumeur maligne de la face et du cou, les procédés autoplastiques déterminent des lignes cicatricielles disgracieuses qu'on doit s'efforcer de réduire au minimum. Pour cela, les moyens adjuvants suivants nous ont rendu de grands services dans quelques cas :

1° Ajouter à la traction des lambeaux ainsi rapprochés l'un de l'autre l'étirement de la peau par une série de brusques tractions qui rompent ou distendent les fibres élastiques et permettent de gagner ainsi environ le cinquième ou le sixième de la longueur du lambeau. Ceci résulte et d'observations d'opérés et d'expériences d'amphithéâtre. Pour éviter la rétraction possible de la peau dans les jours suivants, appuyer ce plan de suture par

2° Des « sutures collodionnées » bien faites, procédé trop abandonné par suite d'une technique généralement défectueuse ;

3° Enfin, plutôt que de recourir à des incisions supplémentaires trop étendues, combler au besoin par épidermisation. A cet égard, aucun agent épidermisant ne nous a donné d'aussi bons résultats qu'un topique bien connu de l'ancienne pharmacopée, l'emplâtre Vigo.

Résultats pratiques de l'examen bactériologique dans le croup. — *M. Collet.* Pour établir le diagnostic de croup diphtérique chez un enfant qui tire, il est d'usage de recourir à l'examen bactériologique du pharynx. Cette manière de faire est susceptible d'entraîner de graves erreurs. En effet, si on s'astreint, dans les cas de croup où l'examen bactériologique du pharynx a donné un résultat négatif, à rechercher le bacille de Loefler en cultivant la face externe ou la lumière du tube d'O'Dwyer, qui est resté en contact avec le larynx, on trouve ce bacille dans un grand nombre de cas. J'apporte 28 observations de ce genre.

On peut également rechercher le bacille sur la canule à trachéotomie, ou directement dans le larynx au moyen d'un porte-tampon, sous le contrôle de la laryngoscopie.

Les conclusions pratiques de pareilles constatations sautent aux yeux ; d'abord, au point de vue nosographique, elles permettent de réduire le nombre des laryngites pseudo-membraneuses non diphtériques; ensuite elles dictent une ligne de conduite thérapeutique et prophylactique toute différente de celle qu'on serait tenté de suivre en méconnaissant les notions ci-dessus exposées.

Robert Leroux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

28 Janvier 1911.

Contribution au traitement de la dysenterie prolongée et rebelle. — *MM. Lambotte et Van Havre* (d'Anvers) rappellent que W. Meyer a le premier conseillé de traiter chirurgicalement les cas graves de colite dysentérique. Chez un homme de 37 ans, souffrant depuis cinq ans d'une dysenterie amœbienne contractée au Congo et vainement traitée par tous les remèdes usuels, ils ont pratiqué l'*appendicostomie* suivie d'injections de décoction d'ipéca dans la fistule. Le résultat fut vraiment surprenant : vingt-quatre heures après la première injection, le malade se sentit beaucoup mieux et, après la troisième injection, il se déclara guéri. Après dix mois d'observation, on a laissé la fistule se fermer.

Les auteurs indiquent minutieusement la technique des injections de décoction d'ipéca par la fistule appendiculaire.

A propos de la jéjunostomie. — *M. Mayer* (de Bruxelles) estime que la jéjunostomie constitue une bonne intervention palliative dans les cancers inopérables de l'estomac : elle permet d'alimenter convenablement le malade et fait cesser immédiatement les douleurs souvent intolérables que ces malheureux ressentent après chaque ingestion d'aliments; la mise au repos de l'estomac leur procure une amélioration considérable et une survie appréciable.

A l'appui de cette opinion, M. Mayer relate l'observation d'une malade âgée de 55 ans, souffrant depuis cinq mois de violentes douleurs gastriques à peine calmées par trois injections journalières de morphine; amaigrissement considérable; teint cachectique; hématémèses. La laparotomie montra que l'on avait affaire à un squirrhe de l'estomac ayant envahi presque toute la face postérieure et la grande courbure; l'extirpation du néoplasme semblait impossible et une gastroentérostomie aurait été très difficile à réaliser et probablement inefficace. M. Mayer eut alors recours à la jéjunostomie suivant la technique de von Eiselsberg. Guérison opératoire sans incident. Dès le surlendemain, les douleurs disparurent et l'on put alimenter la malade à l'aide d'une sonde de Nélaton n° 14 fixée dans la fistule. L'état général se releva rapidement (œufs, lait, somatose, panopepton, etc.), et, grâce à la continence parfaite de la fistule, la malade jouit depuis trois mois d'un réel bien-être.

— Dans la discussion, *MM. Verhoogen, Desguin et Lambotte* se déclarent beaucoup moins enthousiastes; leurs opérés de jéjunostomie ont toujours succombé rapidement par intolérance alimentaire.

— *M. Vince* a eu de bons résultats chez des sujets encore assez robustes; les sujets déjà cachectisés meurent rapidement de diarrhée incoercible.

Sarcome de la paroi thoracique extirpé sous baronarcose. — *M. Lambotte* (d'Anvers) présente un homme âgé de 60 ans, qui avait reçu, il y a un an et demi, un coup de tête de cheval sur la région thoracique antérieure. Depuis un mois et demi, une tuméfaction dure s'était développée à ce niveau de la 4e à la 7e côtes gauches. Etat général parfait ; pas de rétrocession par l'iodure. Matité à la percussion, opacité aux rayons X.

Sous anesthésie au moyen de l'appareil de Mayer et Danis, M. Lambotte fit une incision en U partant du milieu du sternum, contournant le bord inférieur du thorax à gauche et remontant sur la ligne axillaire antérieure jusque vers la 3e côte. La peau fut disséquée et relevée jusqu'à la base du lambeau, puis les muscles thoraciques (grand dentelé, grand pectoral) divisés en dehors et au-dessus de la tumeur jusqu'aux côtes. Section rapide des côtes en dehors de la tumeur et de bas en haut (7e, 6e, 5e, 4e côtes), sans se préoccuper de la plèvre et sans dépériostage. Une fois les côtes sectionnées, on put soulever le volet thoracique; la tumeur était saillante dans la plèvre, mais sans aucune adhérence. Renversement du lambeau thoracique avec la tumeur et, en quelques coups de ciseaux, section des attaches inférieures et internes. La partie enlevée comprenait toute l'épaisseur de la paroi thoracique, les 4e, 5e, 6e et 7e côtes avec l'arc cartilagineux jusqu'au bord du sternum ; le diaphragme était ouvert dans une étendue de 5 centimètres au niveau de la 8e côte. Hémostase facile :

quelques intercostales et la mammaire interne. Suture en surjet de la plaie du diaphragme. Pour fermer la plèvre, on réunit, en surjet d'abord, le diaphragme aux parties molles garnissant les bouts des côtes sectionnées en arrière; ce surjet fut continué en suturant la face profonde du lambeau cutané à la convexité du diaphragme, de façon à fermer la plèvre et à l'isoler du champ opératoire. Suture de la peau sans drainage.

L'opération ne dura guère plus de quinze à vingt minutes et fut parfaitement supportée. L'anesthésie fut absolument normale. Guérison aseptique sans aucun phénomène anormal, ni du côté du cœur, ni du côté de la respiration. Le malade put se lever dès le cinquième jour.

La tumeur avait l'apparence d'un sarcome en dégénérescence colloïde. L'exérèse ayant largement dépassé la lésion, la guérison radicale semble bien probable.

Au point de vue de la technique opératoire, M. Lambotte attire l'attention sur la suture de la peau au diaphragme; cette suture attire l'hémostase en fixant la face profonde du lambeau; elle est, d'autre part, une garantie contre l'hémorragie ou l'infection intra-pleurale.

Plastique du pied par désossage du gros orteil. — ***M. Hustin*** (de Bruxelles) relate l'observation d'un ouvrier qui avait reçu sur le dos du pied gauche un tonneau rempli d'huile; il se produisit une fracture ouverte de la partie moyenne des quatre métatarsiens externes avec arrachement de la peau de la moitié antérieure du pied, tant du côté dorsal que du côté plantaire. Le 1er métatarsien seul resta intact. Sous la peau du gros orteil, on sentait une fracture multiple des phalanges.

Pendant quelques jours, on se borna à des soins antiseptiques afin de délimiter la zone nécrosée. Puis on imagina une opération atypique pour tirer parti des portions restées intactes: la peau du gros orteil désossée fut utilisée pour recouvrir la brèche. Dans ce but, on scia les diaphyses des quatre métatarsiens externes, 1/2 centimètre en arrière des traits de fracture, et on enleva soigneusement tendons et muscles nécrosés. Puis, par une incision longitudinale menée à la face interdigitale du premier orteil, on enleva les deux phalanges ainsi que les tendons, et l'on réséqua la tête du 1er métatarsien. On rabattit en dehors le lambeau cutané après en avoir excisé l'angle et la partie tout à fait extrême qui maintenait la peau recroquevillée. Le lambeau se nourrit bien, sans trace de gangrène, malgré un peu de suppuration.

Le résultat fonctionnel est tout à fait satisfaisant, le malade marche rapidement. M. Hustin rappelle qu'un chirurgien allemand a récemment proposé une plastique analogue pour la main. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 3, 30 Mars 1911.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société de Chirurgie.

9 Février 1911.

Des moyens de vérifier l'état du rein quand cathétérisme des uretères et séparation des urines sont impossibles. — ***M. Rochet*** rappelle les principaux artifices chirurgicaux auxquels on peut avoir recours dans les cas très embarrassants où le cathétérisme urétéral et la séparation des urines ne donnent pas de résultats.

Un moyen employé assez fréquemment, c'est le cathétérisme de l'uretère par la vessie ouverte. On fait ainsi à découvert un cathétérisme urétéral des deux côtés; on recueille l'urine, on l'analyse, on l'inocule: on a donc des renseignements très nets sur l'état des deux reins et on peut se décider en toute connaissance de cause pour une opération radicale et, en particulier, pour une néphrectomie. Ce moyen, déclare M. Rochet, est excellent, mais il constitue une opération en plus de celle qu'on fera plus tard; par conséquent, si on peut s'en passer, peut-être vaudra-t-il mieux ne pas recourir à un moyen qui ne nécessite pas deux opérations successives.

M. Jaboulay a proposé un procédé excellent qu'il a appelé *l'exclusion rénale*. Quand on sent un rein gros, manifestement malade, qu'on a des raisons sérieuses de croire que l'affection est localisée d'un côté ou que c'est de ce côté que se trouve le rein le plus malade, on intervient là pour ouvrir le rein, voir ce qu'il y a, le nettoyer de ses abcès, puis, comme on n'a pas encore de renseignements sur l'état du rein du côté opposé, on pratique une ligature complète, serrée, de l'uretère, de façon à faire l'exclusion de ce rein incisé. Pendant les premiers temps après l'opération, l'urine coule du rein incisé, mais, d'autre part, l'urine du rein opposé continue à descendre dans la vessie et, en recueillant cette urine vésicale qui représente l'urine du rein sain laissé en place, on arrive à avoir une opinion sur la valeur fonctionnelle du rein supposé sain. Si l'examen de l'urine de ce rein du côté opposé montre qu'il est suffisamment sain, on pratique alors la première opération: une néphrectomie secondaire, on débarrasse le malade du rein incisé auparavant et en même temps on le guérit de sa fistule. Si, au contraire, l'urine montre un rein suspect, le malade est condamné à une fistulisation définitive du rein incisé.

C'est là un excellent moyen, donnant des renseignements très sûrs, mais qui présente l'inconvénient de laisser une fistule lombaire permanente; on sait l'inconvénient de ces fistules lombaires, qui n'en finissent plus et qui, dans les cas de tuberculose, par exemple, donnent des décollements, des inoculations secondaires de la paroi, de la peau, etc. On a conseillé, il est vrai, de modifier la méthode de la façon suivante: une fois le rein incisé et vérifié, au lieu de lier l'uretère par une ligature serrée, on le comprime provisoirement avec une pince ou avec une mèche de gaze, qu'on noue autour de l'uretère, qu'on serre suffisamment, mais qui ne sectionne pas; on peut, de cette façon, obtenir les mêmes renseignements que par la ligature de Jaboulay, recueillir l'urine vésicale descendue du rein opposé, puis, si cette urine montre que le rein opposé existe, que l'urine n'est pas altérée, on est, à la rigueur, autorisé à pratiquer la néphrectomie du rein incisé, surtout si ce rein est très malade.

C'est un moyen séduisant de prime abord, mais qui donne lieu à de graves reproches. D'abord, il est à peu près certain que cette compression de l'uretère peut altérer fortement la paroi urétérale; l'uretère est assez fragile, et on peut amener des mortifications du conduit; et si on ne serre pas suffisamment cette ligature, on ne sait jamais si l'on a fait une compression suffisante pour empêcher les urines de descendre dans la vessie.

Ligature ou compression sont donc insuffisantes ou dangereuses.

M. Rochet s'est demandé si on ne pourrait pas procéder de façon un peu différente pour avoir des renseignements sur l'état du rein opposé. Il croit qu'on peut agir de la façon suivante, ainsi qu'il a fait dans deux cas. On dénude le rein, tout comme dans le procédé de néphrostomie, mais on ne l'incise pas; on se rend compte de sa forme, de son volume et des altérations qu'il peut présenter. Après avoir dénudé en même temps l'uretère sur une étendue de 5 à 6 centimètres au-dessous du rein, on incise l'uretère lui-même sur une longueur de 1 centimètre environ, et par cette boutonnière on passe une sonde qui va dans le bassinet en suivant le bout supérieur, puis on enfile dans le bout inférieur une autre sonde volumineuse jusque dans la vessie. La sonde supérieure donne des renseignements sur l'urine du rein du côté correspondant à l'opération, tout comme si on l'avait néphrotomisé, et, d'autre part, la bougie qu'on a placée dans le bout inférieur de l'uretère empêche l'urine de descendre jusqu'à la vessie; on a ainsi réalisé une exclusion rénale, mais temporaire seulement.

On dira que cette sonde à la partie inférieure de l'uretère, quoique grosse, peut quand même permettre la filtration de l'urine descendant du rein; mais il ne faut pas oublier que, préalablement, on a fait une urétérotomie, et que, d'autre part, il y a une sonde dans le bout supérieur de l'uretère; par conséquent, l'urine rénale n'a pas de tendance à couler dans le bout inférieur, elle coule par la sonde du bout supérieur; à la rigueur, celle qui échappe à cette sonde peut couler à travers la boutonnière elle-même, mais, comme il n'y a pas de pression par derrière, il n'y a pas de chance que l'urine descende jusque dans la vessie.

Une fois qu'on a les renseignements utiles, et quand on a recueilli pendant un quart d'heure ou une demi-heure l'urine vésicale (après un lavage soigneux de la vessie, bien entendu), qui représente l'urine descendant du rein opposé, on peut prendre une détermination séance tenante.

Si l'urine descendue dans la vessie montre que le rein opposé existe; si son abondance, sa clarté sont satisfaisantes, on peut pratiquer une néphrectomie. Ce procédé évite l'inconvénient de la méthode Jaboulay, qui laisse une fistule lombaire définitive, au cas où le rein opposé est pris également. En effet, si l'examen a montré de l'urine suspecte descendue du rein opposé à celui sous lequel on a fait une urétérotomie, on n'a qu'à refermer cette plaie urétérale par une *suture soignée*, et le rein correspondant ne reste pas fistulisé.

Mais, il faut faire cette suture et ne pas abandonner la cicatrisation de la plaie urétérale à elle-même.

M. Rochet a appliqué deux fois ce procédé. Dans un cas de ce genre où il n'avait pas suturé l'uretère, le malade a conservé une fistule urétérale permanente pendant plus de trois mois; seulement, comme l'état du rein opposé avait montré qu'il était assez bon, M. Rochet a pu faire plus tard une néphrectomie secondaire. Il n'avait pas fait la néphrectomie immédiate de suite après l'exploration, parce que le malade lui avait paru trop faible pour supporter les deux opérations dans une même séance. Dans un autre cas, où le rein opposé lui avait donné de l'urine suspecte, M. Rochet a simplement refermé l'urétérotomie et le malade a guéri de son opération d'exploration, sans fistule urétérale.

M. Rochet est persuadé qu'il y a là un procédé qui vraiment peut rendre des services dans les cas très embarrassants. Ces cas ne sont pas si rares d'ailleurs qu'on veut bien le dire, où, quelles que soient la valeur et l'expérience de l'opérateur, on ne peut pas arriver au cathétérisme urétéral et dans lesquels la séparation ne donne pas non plus de résultats. [*Lyon chirurgical*, t. V, n° 5, 1er Mars 1911, p. 513.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Mai 1911.

Examen du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. — ***M. Netter et Gendron*** constatent que la méthode de M. Nageotte donne des résultats incontestablement plus sûrs que l'examen du culot de centrifugation. Dans la méningite tuberculeuse, on trouve de 60 à 300 éléments cellulaires par millimètre cube. Dans la poliomélite le nombre des éléments cellulaires est inférieur à celui que l'on trouve dans la méningite tuberculeuse.

Quand on fait une injection de sérum à un malade atteint de méningite tuberculeuse, on constate le lendemain que le nombre des leucocytes n'a pas varié; ce signe constitue un important élément de diagnostic.

Dans un cas de méningite tuberculeuse, il existait un nombre considérable de polymucléaires, ce qui prouve la nécessité de rechercher systématiquement le bacille de Koch.

Sur 14 méningites tuberculeuses, 12 fois les auteurs ont constaté la présence du bacille de Koch dès la première ponction. Pour obtenir ce résultat il faut examiner et le culot de centrifugation et les dépôts fibreux adhérents aux parois. Il est bon, en outre, d'enrichir le liquide de ponction par un séjour à l'étuve.

L'indice respiratoire dans l'insuffisance nasale de la seconde enfance. — ***M. Prosper Merklen*** rend compte de ses recherches sur l'ampliométrie thoracique au cours de l'insuffisance nasale chez les enfants de sept à quatorze ans. La mesure du périmètre thoracique axillaire dans l'inspiration et dans l'expiration maxima, c'est-à-dire l'indice respiratoire, est surtout utile à connaître chez les enfants sujets à de la toux ou à un autre symptôme de même ordre, sans qu'aucun signe stéthoscopique vienne en révéler l'origine. En pareil cas, la diminution de l'indice respiratoire (3 cm. ou moins) constitue une présomption en faveur d'une obstruction des voies respiratoires supérieures. Mais il faut, bien entendu, s'assurer de l'intégrité des viscères thoraciques et abdominaux supérieurs, et notamment de l'absence d'adénopathie trachéo-bronchique, dont on devine l'importance en l'espèce. Malgré les appareils ingénieux qui ont été imaginés pour la mesure du périmètre axillaire, le ruban métrique, à portée de tout chacun, suffit à fournir d'utiles indications.

Un cas d'hémorragie méningée foudroyante. — ***M. Guinon.*** Un jeune homme de dix-sept ans en surveillance pour adénopathie trachéo-bronchique vient consulter M. Guinon, qui l'examine un peu longuement. Après l'examen, le malade sort, puis remonte

brusquement se plaignant de malaise et de maux de tête. Après quelques soins il est conduit chez lui, mais, dès son arrivée, il s'effondre, reste immobilisé dans son lit, à demi comateux. A huit heures du soir le coma est absolu, le pouls très rapide, le cœur en arythmie. Une ponction lombaire ramène un liquide hémorragique très hypertendu. Une demi-heure après, le malade succombe. Il est probable que le sujet était atteint d'un tuberculome ayant ulcéré la paroi d'un artère qui s'est rompue au cours des efforts respiratoires pendant l'examen du malade.

M. Bize.

ANALYSES

Georges Schreiber. *La poliomyélite épidémique* (Maladie de Heine-Medin). *Thèse*, Paris, 1911; 356 pages, 21 figures, 2 planches. G. Steinheil, éditeur.) — Au cours de l'été et de l'automne derniers, les cas de paralysie infantile ont été particulièrement nombreux dans la région parisienne, et leur fréquence insolite a été signalée sur tous les points du territoire. Cette constatation ne saurait nous surprendre après les très nombreuses et très importantes épidémies qui, dans ces dernières années, ont sévi dans le monde entier, frappant plus de 6.000 sujets, en Suède, en Norvège, aux Etats-Unis, en Allemagne, en Autriche, etc.

Les auteurs de ces divers pays, et plus particulièrement les auteurs scandinaves, disposant d'un matériel considérable et admirablement secondés par les autorités administratives, nous ont laissé des travaux extrêmement documentés sur la poliomyélite épidémique. Ils ont étudié, en particulier, les formes multiples que peut revêtir cette maladie, et se sont efforcés de décrire en détails les symptômes initiaux par lesquels elle se manifeste.

Dans la *première partie* de sa thèse, réunissant les points les plus saillants de leurs recherches et de celles pratiquées en France par MM. Netter et Levaditi, entre autres, l'auteur fait une étude d'ensemble de la poliomyélite épidémique et donne à la paralysie infantile la place qui semble lui revenir actuellement dans le cadre nosographique.

En raison même du désaccord qui règne à l'heure actuelle sur ce dernier point, il devait forcément s'étendre sur la définition du terme *maladie de Heine-Medin*.

La poliomyélite aiguë épidémique est déterminée par un microorganisme invisible et incultivable par les procédés actuels, mais transmissible au singe. L'auteur propose de dénommer son agent causal : *medullovirus de Landsteiner et Popper*, pour diverses raisons, dont la plus valable est la clarté.

Le médullovirus présente une affinité particulière pour la moelle et surtout pour la substance grise et les cornes antérieures, mais il peut atteindre les divers segments du système nerveux. Il peut, en hauteur, envahir tous les étages de l'axe cérébro-spinal (bulbe, protubérance, cervelet, encéphale) et les divisions de cet axe, du moins à leur origine (racines rachidiennes et crâniennes). En largeur, il lèse généralement les enveloppes méningées.

Il peut, enfin, respectant le système nerveux, ne donner lieu qu'à une infection générale, ou frapper certains appareils en particulier, dont l'atteinte n'a pu jusqu'ici être rapportée au médullovirus qu'en raison de la notion d'épidémicité.

C'est cet ensemble d'états pathologiques déterminés par le médullovirus, qu'on désigne sous le nom de *maladie de Heine-Medin*, terme imaginé par Wickman dans le but d'élargir la conception actuelle de la paralysie infantile.

La maladie de Heine-Medin est donc une infection *spécifique* due au médullovirus de Landsteiner et Popper. Epidémique et contagieuse habituellement d'homme à homme (directement ou indirectement), elle se manifeste cliniquement par un certain nombre de formes : forme spinale, forme bulbaire, forme cérébrale, forme méningée, forme ascendante, forme descendante, forme ataxique, forme douloureuse, formes abortives. Les lésions qui commandent les symptômes caractéristiques de ces diverses formes n'ont en elles-mêmes rien de spécifique, car elles peuvent également être déterminées par des agents microbiens autres que le médullovirus.

La *forme spinale* de la maladie de Heine-Medin ou *poliomyélite à médullovirus* n'est pas une myélite systématisée. Elle est le résultat d'une infiltration diffuse du névraxe et des méninges, prédominant au niveau des cornes antérieures de la moelle.

La *paralysie infantile classique* ou *poliomyélite antérieure sporadique* semble presque toujours devoir être rattachée à la maladie de Heine-Medin, tant au point de vue anatomo-pathologique et clinique qu'au point de vue étiologique. Néanmoins, l'identité de nature des poliomyélites aiguës, épidémique et sporadique, ne pourra être basée sur des preuves solides que le jour où les procédés de laboratoire permettront de dépister facilement le médullovirus dans les organes ou dans les humeurs de l'organisme.

Après un *historique* détaillé et une *étude expérimentale* pour laquelle l'auteur fait de nombreux emprunts aux travaux récents de Landsteiner et Levaditi, Flexner et Lewis, Leiner et Wiesner, etc., il consacre une vingtaine de pages à l'*anatomie pathologique*, en tenant compte des données récentes fournies par les autopsies multiples, pratiquées au cours des dernières épidémies par Harbitz et Scheel, Wickman et Beneke principalement, données dont il a pu vérifier l'exactitude sur le sujet qu'il a eu l'occasion d'autopsier lui-même, avec Babonneix. D'autre part, il a pu retrouver exactement les lésions fournies par les nécropsies expérimentales, à tel point que chacune de ses figures incorporées au texte possède son pendant dans l'une des deux planches en couleurs de Landsteiner et Levaditi, annexées à son travail.

Schreiber étudie ensuite l'*étiologie* et la *pathogénie* de la maladie, puis la *symptomatologie*. La maladie de Heine-Medin, dans ses formes typiques, évolue en trois périodes : une période d'incubation, une période d invasion, une période de paralysies.

La *période d'invasion* est commune à toutes les formes, mais peut faire défaut. L'auteur insiste sur tous les symptômes qui la caractérisent et particulièrement sur la fièvre, les troubles gastro-intestinaux, la céphalée, les convulsions, les douleurs de la nuque et la rachialgie, l'hypersécrétion sudorale. Il montre que contrairement à l'opinion classique, la présence de douleurs et de troubles sphinctériens est fréquente au début de la maladie.

La *période de paralysies* est caractérisée par des troubles moteurs qui varient suivant le siège des lésions. La participation des muscles de la nuque, du tronc et surtout de l'abdomen est plus fréquente au cours de la poliomyélite que ne l'admettent les anciens auteurs. Les paralysies, habituellement flasques dans la forme spinale, sont exceptionnellement spasmodiques.

L'auteur s'est efforcé d'étudier toutes les modalités que peuvent revêtir les réflexes tendineux et cutanés : abolis en règle générale, ils peuvent être augmentés au niveau d'un ou plusieurs segments de l'organisme.

Il divise les *formes cliniques* en plusieurs groupes: formes d'après le siège des lésions, d'après leur marche, d'après les symptômes; formes abortives, formes d'après l'âge. Pour les formes *bulbo-protubérantielle, cérébrale, ascendante*, il réunit tous les arguments anatomo-pathologiques, expérimentaux, épidémiologiques et cliniques, plaidant en faveur de leur existence. Il étudie ensuite *les relations de la maladie de Heine-Medin et de la maladie de Landry* : celle-ci est un syndrome clinique nettement défini, qui anatomiquement relève de lésions simultanées ou isolées de la moelle, des racines ou des nerfs; étiologiquement est la conséquence d'une intoxication ou d'une infection due aux germes les plus divers, le médullovirus entre autres, surtout chez l'enfant.

Le terme de forme polynévritique a paru impropre anatomiquement à l'auteur, car jusqu'ici les nerfs semblent avoir toujours été respectés par le médullovirus. Il propose, pour les cas que cette forme vise cliniquement, le nom de *forme douloureuse*, qui ne préjuge en rien du siège des lésions. Les douleurs, si fréquentes dans la maladie de Heine-Medin, particulièrement au stade initial, s'expliquent peut-être par la *méningo-radiculite*. Les racines postérieures sont, en effet, fréquemment irritées ou comprimées par l'infiltration pie-mérienne, au cours de leur traversée méningée, ainsi que l'auteur a été à même de le voir chez une fillette ayant succombé après avoir présenté un syndrome de Landry typique.

Les *formes abortives*, difficiles à diagnostiquer, doivent être bien connues. Elles présentent un intérêt considérable : au point de vue pathogénique, elles montrent que le médullovirus peut circuler dans l'organisme, sans se localiser au niveau du système nerveux; au point de vue épidémiologique, ces formes, si bénignes pour l'individu, sont extrêmement dangereuses pour la collectivité, car les sujets atteints, porteurs de germes, ne présentant souvent que des troubles minimes et passagers, ne sont pas isolés et propagent la maladie.

Dans le chapitre consacré à l'*évolution* de la maladie de Heine-Medin, l'auteur montre avec Wickman que la mort d'une part, la guérison complète d'autre part, sont plus fréquentes que ne l'admettaient les auteurs classiques.

Au *diagnostic*, il étudie les principales causes d'erreur, variables avec les formes, et il consacre quelques lignes aux méthodes de laboratoire, peu utilisables à l'heure actuelle dans la pratique courante. Le *traitement* n'a guère bénéficié des travaux récents, mais il est permis d'entrevoir dès maintenant une médication sérothérapique, qui empêchera la destruction des cellules motrices, à condition d'être institué dès les premières heures, avant l'éclosion des paralysies.

La *seconde partie* est une *contribution à l'étude des formes méningées de la maladie de Heine-Medin*. La réaction méningée est constante, du moins anatomiquement dans les variétés paralytiques de cette maladie; mais cliniquement elle peut rester effacée ou à l'arrière-plan. D'autres fois au contraire elle domine la scène, ou même existe seule, ce qui permet de distinguer :

1° Les *méningo-myélites à médullovirus*, dans lesquelles les symptômes d'irritation méningée sont très intenses à la période initiale et donnent l'impression d'une méningite aiguë, jusqu'à l'apparition des paralysies, variables avec le siège des lésions du névraxe;

2° Les *méningites simples*, caractérisées par les mêmes signes de début, mais aboutissant à la guérison, sans qu'on ait pu noter de paralysie. Avec MM. Netter et Triboulet, l'auteur pense qu'un certain nombre de méningites curables de nature indéterminée et d'allure épidémique ont pu être provoquées par le médullovirus et doivent être considérées comme des formes méningées de la maladie de Heine-Medin. Il est possible même que cette dernière donne parfois lieu à une septicémie se manifestant par un syndrome méningé associé à de l'ictère catarrhal.

Le *diagnostic* des formes méningées est surtout difficile en présence d'un cas isolé; aussi l'auteur étudie en détail les éléments de différenciation entre les méningites à méningocoques, à bacille de Koch, etc., et les méningites à médullovirus.

A la suite de sa thèse, comme *pièces justificatives* épidémiologiques, Schreiber résume l'histoire de trois foyers épidémiques, décrits avec grand soin par Wickman, et dont les schémas sont des plus instructifs. Enfin, l'auteur rassemble 99 observations destinées à illustrer la partie clinique de son travail; vingt d'entre elles sont personnelles ou inédites.

Les 39 dernières pages sont consacrées à la *bibliographie*.

M. Kisch (de Prague). *Diabète lipogène* (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 13, 1911, 28 Mars, p. 677-679). — C'est en 1887 que l'auteur proposa cette expression de diabète lipogène, acceptée partout depuis, pour préciser les relations étroites de cause à effet qui existent entre ces deux maladies de la nutrition : la lipomatose généralisée et le diabète sucré.

Depuis cette époque, le cercle des observations de l'auteur s'est élargi et Kisch distingue actuellement deux variétés étiologiques : une obésité *alimentaire* causée par un apport trop considérable de matériaux nutritifs et une mauvaise utilisation de ceux-ci; une obésité *constitutionnelle* d'origine héréditaire ou provoquée par une maladie générale (alcoolisme chronique, syphilis, chlorose, scrofule).

Chez les obèses alimentaires, la prédisposition au diabète sucré atteint une grande fréquence, et l'auteur estime que le diabète se développe dans 15 pour 100 des cas environ de grande obésité acquise. Ce développement est d'ailleurs très lent, c'est-à-dire que l'augmentation du tissu adipeux se produit depuis de longues années avant que le sucre n'apparaisse dans l'urine. L'évolution de la maladie est du reste bénigne et, dans ces cas, les symptômes diabétiques causent peu de troubles et cessent ordinairement sous l'influence d'un traitement approprié.

L'auteur a constaté que la quantité de sucre variait de 0,11 à 6,76 pour 100. Souvent, il existait des traces d'albumine. Dans quelques cas seulement, la quantité d'albumine s'élevait à 0,11 et 0,51 pour 100. Sur 11 cas, 2 fois seulement on put déceler une oxalurie réelle; dans un cas, il existait 53 milligrammes d'acide oxalique par litre d'urine; dans l'autre cas, 40 millimètres.

Souvent, chez les malades de ce groupe, on observe

une glycosurie transitoire. Si on prend soin d'examiner souvent et avec attention l'urine d'un de ces obèses, il n'est pas rare de trouver non seulement des traces de sucre, mais parfois des quantités assez notables. Il est remarquable de constater que cette glycosurie survient en même temps qu'une augmentation rapide de tissu adipeux et qu'elle disparaît quand l'adipose diminue (à la suite d'une cure d'amaigrissement). Cette glycosurie, même quand elle est passagère, est d'un pronostic défavorable, car l'auteur a constaté qu'au bout de plusieurs années de ce passage momentané du sucre dans l'urine, la glycosurie devient permanente; elle est donc le précurseur du diabète sucré.

L'explication de ce diabète au cours de l'adipose est assez facile à comprendre, car on trouve des altérations notables des tissus hépatique et pancréatique entraînant des troubles graves dans le fonctionnement de ces organes. Sur 38 cas de lipomatose généralisée dont l'autopsie put être faite, on trouva 15 fois, par conséquent, dans près de la moitié des cas, un foie graisseux, une adipose très marquée à l'intérieur des cellules du parenchyme hépatique. La même surcharge graisseuse s'observe dans les cellules du pancréas.

Les muscles eux-mêmes présentent des altérations dues à l'augmentation du tissu adipeux qui dilacère les fibrilles musculaires et entraîne même leur dégénérescence. Le travail musculaire est ainsi entravé, ce qui amène une mauvaise utilisation du sucre et, par suite, la glycosurie.

A côté de cette forme d'obésité, il faut placer l'obésité constitutionnelle, héréditaire ou infectieuse, dans laquelle une diminution de l'activité cellulaire, une altération de l'énergie du protoplasma favorise l'accumulation de graisse dans les cellules; les fonctions d'oxydation s'accomplissent mal, et peu à peu les cellules perdent le pouvoir de détruire et de transformer le glycose.

Cette prédisposition au diabète se montre au plus haut point chez les adipeux *jeunes* héréditaires, chez ce qu'on a appelé les enfants gras. Dans *tous* les cas d'obésité héréditaire se développant dès la naissance, on doit craindre l'apparition de diabète survenant à un âge peu avancé et souvent d'un mauvais pronostic. L'auteur a eu l'occasion d'observer deux de ces cas : un enfant de 12 ans, issu de parents obèses, avait une taille de 1 m. 42, un périmètre thoracique de 95 centimètres, un périmètre abdominal de 1 mètre, et pesait 68 kilogrammes (le poids moyen à l'âge de 12 ans est de 30 kilogrammes).

Un autre enfant, âgé de 9 ans, né de parents adipeux, mesurait 1 m. 36; son périmètre thoracique était de 84 centimètres, son périmètre abdominal de 96 centimètres; il pesait 57 kilogrammes. Tous deux, l'un à 17 ans, l'autre à 16 ans, eurent un diabète grave.

L'évolution du diabète chez les obèses héréditaires présente une grande analogie avec celle du diabète des obèses par alimentation; il semble pourtant que les formes graves s'observent surtout chez les premiers, et l'auteur a remarqué que ces malades ont une tendance particulière à faire des furoncles et des anthrax. Il est aussi assez remarquable de noter que, lorsque les symptômes du diabète apparaissent, l'adipose diminue rapidement et d'une façon durable.

La thérapeutique du diabète lipogène découle de son étiologie. Dans l'obésité alimentaire, on prescrira une cure d'amaigrissement, en ordonnant une modification qualitative et quantitative de la nourriture, en réglant les exercices corporels et en conseillant une cure minérale.

Dans le deuxième groupe, le choix judicieux des aliments et des exercices corporels, la cure d'amaigrissement viennent en dernière ligne; on s'efforcera surtout d'améliorer la capacité vitale des cellules, de relever l'énergie transformatrice du protoplasma, et de rendre à la molécule vivante la puissance de travail qu'elle avait perdue.

R. Burnier.

Sabrazès, Dargein et Mongneau. ***Vaccinothérapie des abcès staphylococciques multiples et à répétition*** (*Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, t. XXXII, n° 12, 19 Mars 1911, pp. 135-138). — La vaccinothérapie, suivant les procédés de Wright, a donné d'excellents résultats, surtout dans le traitement de certains cas de staphylococcie et de gonococcie.

Les auteurs ont employé ce mode de traitement dans un cas de staphylococcie survenu chez une fillette de 15 ans. A la suite d'un furoncle du nez, cette malade présente, huit jours après, un abcès valvaire, puis, presque en même temps, une collection purulente volumineuse au coude gauche, une autre à la face externe du bras. Un mois après le début de ces accidents, un foyer purulent pointe à la fesse gauche; quelques jours plus tard, à la fesse droite, un autre abcès acquiert le volume des deux poings; on l'incise, il se reforme et gagne la région pubienne. La malade maigrit, pâlit, s'affaiblit sans présenter de fortes réactions fébriles. La levure de bière reste impuissante. Huit jours s'écoulent et un nouvel abcès empâte la région carotidienne, tandis que la fosse iliaque droite suppure.

L'injection d'auto-vaccin staphylococcique (100 millions de microbes) n'empêche pas l'abcès carotidien d'évoluer. Mais l'état général s'améliore considérablement et la pollakiurie due à l'irritation de la vessie par la présence de staphylocoques dans l'urine diminue. La température redevient normale. Treize jours après la première dose de vaccin, on ouvre encore un abcès développé au voisinage immédiat de la collection de la fosse iliaque droite, abcès formé dans les quatre jours qui ont suivi la deuxième injection de staphylocoques (300 millions). Dès lors l'amélioration s'accentue, la suppuration se tarit, il n'apparaît plus de nouveaux abcès. Le sang s'enrichit en hémoglobine. A la polynucléose du début (86,7 pour 100) succède de la mononucléose, de la lymphocytose, de l'éosinophilie. La pression artérielle se relève, mais l'index opsonique du sérum sanguin vis-à-vis du staphylocoque, recherché huit jours après une injection de vaccin, reste faible.

On avait pratiqué, sept jours après la troisième injection de vaccin, une quatrième injection de staphylocoques (400 millions), et à huit jours d'intervalle, une nouvelle dose de 500 millions. Enfin, une sixième injection de 600 millions est faite le 20 Décembre, c'est-à-dire à trois mois de distance du premier foyer suppuratif.

Dès lors, le poids augmente (de 5 kilogrammes), la température redevient normale, la pression artérielle est à 13 (max.) et 9 (min.); une mononucléose avec considérable éosinophilie (16 pour 100) succède à la polynucléose neutrophile.

Quatre mois après, la formule leucocytaire tend vers la normale, elle n'accuse que de la lymphocytose. L'index opsonique, qui s'était considérablement élevé quinze jours après la dernière injection de vaccin staphylococcique (3). est toujours supérieur à l'unité (1,88).

Ainsi, une staphylococcie résistant à la levure de bière fraîche, au collargol, aux purgations, au régime, au traitement chirurgical, doublée d'injections et de pansements à l'eau oxygénée, menaçante pour les reins, à travers lesquels passaient des staphylocoques, a été définitivement jugulée par la vaccinothérapie. Son action favorable s'est manifestée non seulement sur la réapparition des abcès, mais aussi sur les troubles généraux qui ont cédé à la suite des injections.

Ce fait s'ajoute aux cas déjà publiés par Wright, Mauté, Bertrand, Weichselbaum et Michaëlis et doit inciter les chirurgiens, dans les formes cliniques de staphylococcie se traduisant par une série d'abcès, quand le traitement chirurgical est impuissant à maîtriser l'infection, à recourir aux injections, exactement dosées, des microbes du porteur unis au vaccin.

R. Burnier.

Bossan (de Nice). ***La pratique de l'immunothérapie antituberculeuse. Du choix et de l'emploi des différents agents d'immunothérapie : tuberculines, sérums, granulations de Much. Leur signification clinique*** (*Gazette des Hôp.*, t. LXXXIV, 24 Janvier 1911, n° 9, p. 123-126, et 26 Janvier 1911, n° 10, p. 137-140). — L'auteur s'est servi de la tuberculine de Meyer et Rüppel. Il pratique les injections à des intervalles de 5, 6, 8 jours et même plus. Il n'y a pas à proprement parler de contre-indications, quoiqu'il soit préférable de ne pas en faire aux tuberculeux cardiaques, épileptiques, diabétiques. On ne peut dire d'avance combien durera le traitement. Si les lésions du 1er et du 2e degré peuvent être traitées en ville, les tuberculeux cavitaires doivent être injectés au début à l'hôpital ou à la clinique.

L'étude des variations dans la teneur des crachats en granulations de Much est le critérium qui pourrait servir en cas de tuberculose ouverte à apprécier l'effet thérapeutique des injections de tuberculine.

Les travaux de Much (de Hambourg) ont montré qu'il existe une forme granuleuse de bacilles tuberculeux non colorable par le Ziehl, mais par le Gram modifié. Ce serait une forme du bacille de Koch à un certain stade de développement. Aussi, on pourrait schématiser l'évolution du bacille de Koch de la façon suivante :

1° Bacille acido-résistant, se colorant au Ziehl;
2° Bacille non acido-résistant, se colorant au Gram;
3° Granulation, ne se colorant qu'au Gram.

D'autre part, la granulation tuberculeuse par sa résistance à l'antiformine se différencie de toutes les variétés analogues. On peut par le *procédé de Weiss* ou de la double coloration mettre en évidence et les formes de bacilles de Koch qui prennent le Ziehl et celles qui ne sont colorables que par le Gram. Fait intéressant, l'apparition des granulations de Much concorde avec l'augmentation de poids, la disparition de la fièvre et les autres signes cliniques d'amélioration.

Mais il est une méthode biologique que l'auteur appelle le *coefficient phagocytaire*, qui n'est que la représentation exacte mesurable sous le microscope de ce qui se passe *in vivo*. L'estimation correcte de la résistance hémophagocytaire d'un malade consiste à évaluer la résistance des cellules dans leur propre sérum. Ce critérium biologique parallèle à l'amélioration de l'état général et local a une grande importance.

Parallèlement à la tuberculinothérapie, immunisation active, M. Bossan a utilisé la sérothérapie, méthode d'immunisation passive. Il est naturel que pour la tuberculose, maladie chronique, on doive répéter les injections assez longtemps. L'auteur s'est servi surtout du sérum antituberculeux de Marmorek, sérum double à la fois antituberculeux et antistreptococcique polyvalent. On pratique pendant vingt jours des injections quotidiennes de 5 à 10 centimètres cubes de sérum, suivies d'un intervalle de vingt jours de repos, après lesquels on reprend le traitement. On peut aussi le donner à la dose de 20 centimètres cubes en lavements.

La sérothérapie s'impose dans les formes aiguës et fébriles. D'une manière générale on se trouvera bien dans toute tuberculose (c'est du reste logique) de commencer par la sérothérapie qui immunise passivement pour passer ensuite à la tuberculinothérapie, pour laquelle l'organisme doit être apte à produire ses antitoxines.

Fernand Lévy.

F. Jaugeas. ***La radiothérapie en gynécologie*** (*La Gynécologie*, 1911, n° 1, p. 21-37). — L'on sait, d'une façon générale, que les fibromes utérins régressent en même temps que l'utérus, dès la ménopause. Ce fait a permis de recourir à une méthode thérapeutique, d'ailleurs abandonnée aujourd'hui, la castration, et qui a été remplacée le plus souvent par l'hystérectomie. La radiothérapie part de ce principe. On sait que les rayons X ont une action manifeste sur l'ovaire des animaux, car ils entraînent la disparition des follicules et l'atrophie de la glande; divers auteurs ont fait les mêmes constatations chez la femme. Viera-Rosen, Faber, Reifferscheid ont constaté des lésions semblables chez des femmes soumises à l'action des rayons X un certain temps avant l'opération : les follicules étaient détruits, et il existait des lésions de dégénérescence très marquées.

Les rayons agissent également sur les tumeurs fibreuses. Mais, indépendamment du mode de sensibilité propre à chaque variété de tumeur fibreuse, il est difficile de séparer ce qui appartient à l'action propre des rayons sur la tumeur des modifications indirectes résultant de l'atrophie ovarienne causée, elle aussi, par les rayons X. Cependant, étant données l'action lente de la castration et l'action rapide de la radiothérapie, il faut admettre que les rayons agissent d'une façon certaine et directe sur la tumeur. L'auteur conseille donc d'appliquer les irradiations à l'ovaire, mais aussi à l'utérus.

Les indications de la méthode sont les suivantes : gros utérus avec hémorragies abondantes, fibromes volumineux, mais d'évolution récente, et ne provoquant pas de troubles inquiétants, anémie, symptômes de compression, etc. Les cas de fibromes anciens et volumineux, de fibromes menaçant l'état général, doivent être traités chirurgicalement.

Etant donnée l'action sur les ovaires, la radiothérapie peut aussi être employée pour stériliser les malades dans un but thérapeutique, quand la grossesse est contre-indiquée (anomalie de conformation du bassin ou des voies génitales, ou autre cause).

J.-L. Chirié.

MÉDECINE PRATIQUE

La ponction exploratrice du cul-de-sac postérieur du vagin,

par M. J.-L. Faure[1].

La ponction du cul-de-sac vaginal postérieur est un procédé d'exploration très simple, et qui, cependant, est bien rarement employé. C'est un tort, car on peut retirer, et à bien peu de frais, les renseignements les plus utiles et prendre parfois, grâce à lui, des résolutions dont peut dépendre la vie d'une femme.

Le manuel opératoire en est d'une grande simplicité. Une seringue de Pravaz quelconque, pourvu qu'elle soit bonne, une aiguille un peu longue, analogue à celles qui servent aux ponctions lombaires ou aux injections intra-rachidiennes, une valve vaginale un peu courte, une pince pour fixer le col, il n'en faut pas davantage, et cet arsenal rudimentaire suffit à tous les cas.

La malade étant dans la position dorso-sacrée, la fourchette est déprimée avec la valve courte, de façon à ce que le cul-de-sac vaginal postérieur soit parfaitement exposé. Une pince de Museux saisit le col et le porte légèrement en avant, en le fixant solidement.

Il suffit alors d'enfoncer l'aiguille au point que l'on juge le plus favorable. Lorsqu'il y a, au niveau du cul-de-sac, une tuméfaction évidente, constituée par une accumulation de liquide dans le Douglas, rien n'est plus simple que d'enfoncer son aiguille en pleine saillie, et l'on tombe ainsi dans la poche, dont une aspiration permet de reconnaître immédiatement le contenu. Mais souvent il n'y a, au niveau du cul-de-sac postérieur, aucune saillie révélatrice. Il faut d'abord, par une exploration du bassin par le toucher bimanuel, — exploration qui peut donner des notions très importantes et très précises sur le siège et le volume d'une collection pelvienne, — se rendre un compte aussi exact que possible du siège de la collection que l'on soupçonne. Cela a beaucoup d'importance pour déterminer la direction à donner à l'aiguille exploratrice et aussi la profondeur à laquelle il faut l'enfoncer. Si le toucher ne donne que des renseignements obscurs, et même s'il donne des renseignements précis, mais qu'il n'y ait dans le cul-de-sac aucune saillie appréciable, il faut enfoncer son aiguille le long de la face postérieure de l'utérus, tout près de l'insertion vaginale du col, et bien parallèlement à cette face postérieure de l'utérus qui doit servir de guide et de point de repère. C'est la meilleure façon de ne pas s'égarer.

On aspire alors en attirant le piston de la seringue, et on retire soit du pus, soit du sang, soit un liquide séreux dont les signes cliniques permettront d'interpréter la nature. Mais il peut arriver, et il arrive souvent, que la ponction ne donne rien. Il faut alors, soit enfoncer l'aiguille davantage, soit, au contraire, l'attirer à soi, soit l'enfoncer un peu obliquement, en un mot faire toutes les manœuvres qui peuvent diriger l'aiguille vers la collection pelvienne.

La ponction faite, l'aiguille retirée, il n'y a aucune précaution particulière à prendre, et cette piqûre insignifiante n'a besoin d'aucun traitement spécial.

L'innocuité de cette ponction est en effet à peu près absolue, et l'accident le plus grave qu'elle puisse entraîner, la piqûre du rectum ou d'une anse d'intestin grêle, est, en raison même de la petitesse de l'aiguille, d'une bénignité à peu près complète.

En revanche, son utilité peut être grande, et il peut être parfois très utile de savoir bien exactement ce que contient le cul-de-sac de Douglas.

C'est dans le diagnostic précis de l'hématocèle que l'utilité de ce mode d'exploration apparaît comme capital, et voici dans quelles conditions il y aura presque toujours lieu de le mettre en œuvre.

Bien souvent les malades atteintes de rupture tubaire, avec hémorragie utérine d'importance très variable, sont atteintes de fièvre, même lorsqu'il n'y a dans le péritoine pelvien aucune infection réelle. Ce n'est pas ici le lieu de discuter la cause de cette élévation de température. Mais elle existe, et, qui plus est, elle existe en dehors de toute infection.

Mais les cas ne sont pas rares, en revanche, où on peut se trouver en présence d'une hématocèle infectée, et où l'élévation thermique correspond bel et bien à une infection véritable. On peut aussi se trouver tout simplement en présence d'une collection suppurée du Douglas, soit qu'elle siège dans la trompe, remplissant ce même Douglas, soit qu'elle siège dans le Douglas lui-même au point le plus déclive de la cavité péritonéale, en constituant ainsi une véritable pelvi-péritonite.

En un mot, on se trouve en présence de signes cliniques obscurs et qui ne permettent pas de savoir exactement s'il s'agit d'une grossesse tubaire rompue avec caillots sanguins non infectés, ou, au contraire, d'une collection suppurée du petit bassin.

Or, au point de vue du traitement à instituer, il importe absolument de faire un diagnostic précis, car, suivant le cas en face duquel on se trouve, la conduite à tenir devra être tout à fait différente et même diamétralement opposée.

Dans le cas d'une rupture tubaire non infectée, en effet, c'est par la voie abdominale qu'il faut intervenir. Si, dans certaines hématocèles depuis longtemps arrêtées, et enkystées dans le Douglas, il peut être indiqué de pratiquer une colpotomie qui suffit à les guérir à bien peu de frais, dans la plupart des cas, lorsqu'il y a des caillots encore mal séquestrés, des débris souvent considérables du placenta, parfois même un fœtus plus ou moins volumineux, la voie vaginale est insuffisante, car elle ne permet, en général, qu'une évacuation incomplète. Il y a des risques d'hémorragie et surtout des dangers d'infection secondaire qui peuvent non seulement compromettre la guérison, mais même entraîner la mort. Les grossesses ectopiques, les hématocèles doivent être traitées par la laparotomie, qui seule permet de bien voir ce que l'on fait, et par conséquent de le bien faire.

Il n'en est pas de même si, malgré des symptômes cliniques à peu près identiques, on se trouve en présence d'une suppuration pelvienne, que son siège soit tubaire ou péritonéal. Ici, en admettant, bien entendu, que cette collection pelvienne n'ait aucune tendance à se refroidir et à disparaître seule, il faudra l'ouvrir et la drainer directement par la colpotomie, par voie vaginale par conséquent, et se garder d'opérer par la voie haute qui, dans ces conditions, prend une gravité toute particulière. Parfois même, en présence de certaines suppurations diffuses du petit bassin, la colpotomie ne suffit plus et c'est à l'hystérectomie vaginale qu'il faut avoir recours, car elle est au moins aussi efficace que la laparotomie, tout en étant beaucoup moins grave.

Il faut donc, au moment d'agir, avoir un diagnostic absolument fixe et savoir, en un mot, s'il y a dans le bassin du sang ou du pus. La ponction exploratrice du cul-de-sac postérieur du vagin peut seule, à ce sujet, donner une certitude.

On ne saurait donc trop la recommander, car, répétons-le, malgré sa simplicité, son innocuité et les grands services qu'elle peut rendre, elle est trop peu connue et trop peu employée.

1. *La Gynécologie*, n° 4, Avril 1911, p. 209.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de psychose tabagique chez un garçon de 13 ans. — L'intoxication nicotinique est des plus fréquentes et P.-K. Pel (d'Amsterdam) l'a souvent observée parmi les médecins. D'ailleurs, chaque individu réagit à sa façon. L'un se plaindra de céphalée, l'autre deviendra anémique, le troisième, nerveux, sera privé de sommeil. Dans tel cas, on observera des troubles cardiaques (palpitations, arythmie, tachycardie, phénomènes angineux). Dans tel autre, ce seront les troubles visuels qui attireront l'attention (amblyopie ou limitation concentrique du champ visuel et du sens des couleurs, surtout pour le vert et le rouge, ou bien scotome central). Un malade présentera une sclérose prématurée des vaisseaux, en particulier du cœur et des vaisseaux cérébraux, un autre se plaindra de troubles digestifs (anorexie, dyspepsie, cardialgie); parfois on observe une véritable psychose.

C'est un de ces cas que Pel a constaté chez un garçon de 13 ans. Jusqu'alors bien portant, obéissant, studieux et aimable, cet enfant entra comme ouvrier dans une fabrique de cigares, où il se mit à fumer force cigares (10 à 20 par jour). Son appétit ne tarda pas à disparaître et son caractère se modifia : il devint insupportable, désobéissant, il était toujours de mauvaise humeur. Parfois il était plus ou moins absent, s'orientait difficilement sur le temps et le lieu, et peu à peu apparurent des hallucinations. Tantôt il est gai et vif, chante et siffle; tantôt il est morose, appelle sa mère comme un enfant. D'ailleurs l'exubérance et la gaieté alternent rapidement avec la tristesse et la torpeur. Ses mouvements, de même que son intelligence, deviennent paresseux. On ne constate aucune trace d'alcoolisme ni de syphilis : il existe une légère arythmie cardiaque, pas de lésions du cœur. Les réflexes patellaires sont affaiblis, les muscles du mollet sont douloureux à la pression. Pas d'ataxie ni de troubles de la sensibilité. Marche normale.

Il s'agit dans ce cas pour l'auteur d'une psychose toxique, d'une psychose tabagique. Le fait que chez cet enfant on n'observe pas les autres signes caractéristiques du nicotinisme chronique (céphalée, scotome central, amblyopie, palpitations) ne suffit pas à exclure l'idée d'une psychose tabagique.

Comme le dit Pel, on peut observer une intoxication urémique sans céphalée ni vomissement, une pleurésie sans douleurs, une pneumonie sans toux ni expectoration, une maladie de Basedow sans signes oculaires.

Il est d'ailleurs très facile de comprendre pourquoi chez ce jeune garçon les troubles psychiques ont pris une pareille importance : on sait que le système nerveux central des enfants est extraordinairement sensible aux poisons.

L'auteur porte dans ce cas un bon pronostic et pense qu'avec le repos, des bains tièdes et la suppression du tabac, les troubles vont disparaître assez rapidement; mais la récidive est possible.

En terminant, Pel se défend de vouloir interdire complètement l'usage du tabac aux adultes; il leur conseille seulement la modération dans leurs désirs : jamais il n'observa de troubles chez les fumeurs qui se contentent de trois cigares par jour, sauf en cas de susceptibilité individuelle pour la nicotine (*Berliner klin. Woch.*, 48e année, 6 Fév. 1911, n° 6, p. 241-243). R. B.

Hématomyélie tardive par traumatisme de la moelle cervicale. — A la suite d'un violent traumatisme sur la région cervicale postérieure, un employé de chemin de fer de cinquante cinq ans est amené à l'hôpital avec une paraplégie flasque complète, de la limitation des mouvements des mains et des doigts, une anesthésie totale remontant à la hauteur du mamelon à gauche, ne dépassant pas la crête iliaque à droite. En quelques jours la limite de l'anesthésie s'abaisse, la paraplégie cesse d'être complète, la spasticité apparaît; des phénomènes de rétention persistent. Au onzième jour le malade est pris de paralysie respiratoire et meurt rapidement.

A l'autopsie, M. Tramonti (de Rome) constate une luxation de la première vertèbre cervicale, un ramollissement de la moelle à la hauteur des septième et huitième segments cervicaux et un vaste foyer d'hématomyélie centrale, de date toute récente et intéressant la moelle cervicale du cinquième au huitième segments. Les faisceaux pyramidaux, particulièrement le droit, présentent des lésions de dégénérescence.

L'hématomyélie semble donc s'être produite non pas aussitôt après le traumatisme, mais seulement comme un accident terminal. Indépendamment du rôle joué par les lésions immédiatement traumatiques, il est probable qu'il faut attribuer dans sa production une part importante aux lésions vasculaires anciennes que l'examen histologique a permis de constater. (*Il Policlinico. Sezione medica.* Janv. 1911. fasc. 1 p. 1). P. H. P.

L'ictère après le Salvarsan. — Plusieurs cas d'ictère survenus après une injection de 606 ont été rapportés par Rille, Pinkus et Waelsch. Klausner eut l'occasion d'observer quatre nouveaux cas d'ictère très accusé après une injection de Salvarsan. Cet ictère survenait tantôt au milieu d'autres phénomènes : fièvre, pouls rapide, vomissements, tantôt isolément et subitement deux semaines environ après une injection de 0,40 à 0,60 de Salvarsan.

L'urine est foncée, mousseuse, contenant de grandes quantité d'urobiline et de bilirubine. Les selles ont conservé leur coloration normale.

Il ne s'agit donc pas d'un ictère catharral. L'auteur pense plutôt qu'on a affaire à une réaction tardive de Salvarsan. Certes, cette influence sur le foie n'entraîne pas de conséquences graves au point de vue de la santé générale du malade : elle n'en est pas moins une preuve indiscutable qu'à côté de l'action spirillotrope du Salvarsan, il existe également une action organotrope manifeste (*Münchener med. Woch.*, 58e année, 1911, n° 11, 14 Mars, p. 570-571). R. B.

LE DOMAINE DE LA PSYCHIATRIE

RÉPONSE A M. LE PROFESSEUR GILBERT BALLET

Par M. le Professeur J. DEJERINE

Dans une leçon clinique tout récemment parue dans *La Presse Médicale*[1], mon distingué collègue et ami M. Gilbert Ballet me prend assez vivement à partie. Il ne s'étonnera pas que je n'accepte son argumentation que sous bénéfice d'inventaire.

Je ne chicanerai pas M. Ballet sur ce fait qu'il emprunte à ma leçon inaugurale[2] quelques phrases détachées, d'ailleurs purement incidentes. Sans doute elles auraient gagné en clarté à ne pas être séparées de leur contexte. Sans doute aussi elles n'apparaissent dans leur véritable sens que lorsqu'on les rapproche de toutes les idées que, depuis plus de vingt ans, j'ai défendues tant par la parole que par le livre. Mais je ne puis faire vraiment grief à M. Ballet d'ignorer ma pensée. Il a usé de son droit. J'use du mien en lui répondant, en acceptant d'ailleurs pleinement et entièrement la responsabilité des phrases — telles quelles — sur lesquelles il base ses critiques.

Mais que tout d'abord je me hâte d'ajouter que je suis fort heureux de voir M. Ballet en parfait accord avec moi sur la psychogenèse des psychonévroses. Je le savais à cet égard convaincu du rôle important joué par les émotions. Je ne savais pas qu'il fût persuadé de la réalité de leur action *spécifique*, et que nous fussions à ce point d'accord que, tout comme moi, il considère les psychonévroses comme de véritables *réactions émotionnelles*. Je ne puis donc sur ce point que remercier mon collègue et ami M. Ballet, de prêter à des opinions que je soutiens depuis toujours, l'appui de son incontestable autorité. J'ajoute, d'autre part, que si j'admets « qu'il y a place dans la neurologie pour un chapitre spécial, fort vaste et à mon sens à peu près entièrement constitué par la pathologie de l'émotion », je ne prétends pas du tout et n'ai jamais prétendu, comme il me le fait dire, que *toute* la pathologie de l'émotion appartienne à la neurologie. C'est là une assertion erronée. Si une émotion déclanche un accès de mélancolie ou amène, comme on a soutenu qu'elle pouvait le faire, à de la confusion mentale, je ne veux revendiquer pour la neurologie ni les états de dépression, ni les états de confusion. Ils appartiennent en propre à la médecine mentale. Et la limite des spécialisations ne se fait pas par les *causes*, mais bien par les effets, par les modalités cliniques.

Sur d'autres points je me trouve d'accord avec M. Ballet. Comme lui, j'admets que neurologie et psychiatrie sont deux spécialisations qui contractent entre elles des rapports qui sont plus que de simple voisinage. Mais sur les termes mêmes de définition et de délimitation je ne suis plus en communauté d'idées avec lui.

Certes, je reconnais qu'il existe une science de l'esprit. Cette science, c'est la psychologie. L'étude de la psychologie normale et pathologique doit, de toute évidence, dominer les conceptions du psychiatre aussi bien que celles du neurologiste. Mais je me refuse absolument à considérer que la pathologie de l'esprit appartienne en propre à la psychiatrie, qu'elle soit son domaine exclusif sur lequel on ne puisse pénétrer sans faire, en quelque sorte, vœu de psychiatre.

Les spécialisations en médecine n'ont pas d'autonomie légitime. Elles n'ont qu'une autonomie pratique. Celle-ci est faite de la tradition, faite par les travaux, par les enseignements des spécialistes. Je comprends aisément que M. Ballet et avec lui de nombreux esprits fort distingués, par amour de la logique et de l'unité, cherchent à étendre le domaine de la psychiatrie, à transformer la *spécialisation* qu'elle est en une *science* autonome. Y réussiront-ils? La chose est possible. Ce sera en tout cas l'œuvre de l'avenir. Et franchement M. Ballet ne peut m'en vouloir de ne parler que pour le présent et pour le passé. Or, il est bien certain qu'il est dans la conception banale que le domaine de la psychiatrie c'est le domaine de la maladie mentale, prise dans le sens assez étroit, j'en conviens, de l'aliénation mentale. Illogiquement peut-être, mais en tout cas pratiquement, le client du neurologiste c'est le névropathe, comme le client du psychiatre c'est l'aliéné. Dans un domaine plus restreint, il y a en somme, pour le public, entre le psychiatre et le neurologiste, la même différence qu'entre le chirurgien et le médecin, à ceci près cependant que le chirurgien ouvre, alors que le psychiatre... enferme.

Je pense donc que quand M. Ballet me demande dans ma phrase : « Par ses études sur l'hystérie, Charcot sut soustraire aux *psychiatres* un domaine que ceux-ci tenteront vainement de reconquérir », de remplacer le mot psychiatre par le mot de psychiatrie, il commet une véritable pétition de principe. Je dirais volontiers que Charcot sut soustraire l'hystérie aux psychiatres, pour la rendre à la psychiatrie, dans le sens très large, purement scientifique et non pratique, où l'entend M. Ballet.

Je ne peux cependant pas faire autrement que de dire que les psychiatres de l'époque de Charcot n'entrevoyaient point dans l'hystérie sa nature psychologique. C'est là même d'ailleurs ce que soutient M. Ballet. Charcot — neurologiste — sut la voir et sut « faire comprendre aux médecins qu'en dehors des lésions matérielles, les problèmes d'ordre psychologique posés par *certains* troubles psychiques offraient à leur activité un champ considérable ».

On voit donc qu'entre M. Ballet et moi, et sur ce point, il n'y a guère qu'une question de mot. Il reconnaîtra, comme moi, que ce qui précise un terme, c'est bien moins son étymologie que l'usage. S'il n'admettait pas cette proposition, je me permettrais de lui faire remarquer qu'étymologiquement parlant, le terme psychiatrie est un terme bien mal choisi, puisque dans son sens propre le Ψυχη, c'était bien l'esprit, mais envisagé dans la sphère purement intellectuelle, alors que tout le domaine affectif se représentait par le mot θυμος.

Du reste, la question à mon sens est d'un ordre beaucoup plus élevé. Il s'agit en effet de savoir s'il y a intérêt pratique à rendre les psychonévroses — encore un terme que j'emploie et que je reconnais étymologiquement inexact — à la psychiatrie. J'y vois pour mon compte un grand danger.

Si tous les aliénistes faisaient, comme M. Ballet, des psychonévroses un domaine très spécial n'affectant avec les psychoses caractérisées qu'une parenté de cause et non pas de nature, le mal ne serait pas grand. Malheureusement il n'en est pas ainsi et, suivant la tendance banale de l'esprit humain de faire pénétrer l'inconnu dans des cadres qui lui sont familiers, il s'est créé toute une école psychiatrique que M. Ballet n'ignore certainement pas. Celle-ci, suivant la formule que j'ai employée, « veut intégrer dans des syndromes mentaux la plupart des manifestations présentées par les névropathes ». Elle prétend à ranger tant la neurasthénie que l'hystérie dans des syndromes mentaux classés comme la mélancolie, comme la mythomanie. Elle tend en d'autres termes à ne voir entre les psychonévroses et les psychoses proprement dites qu'une différence de degré et non pas de nature.

M. Ballet ne se rend-il pas compte du danger — à une époque où les psychonévroses sont d'une constatation courante — à faire du névropathe *un petit aliéné*? M. Ballet ne comprend-il pas qu'avec la conception banale que l'on a de la fonction du psychiatre, rendre les psychonévroses à la psychiatrie, ce serait, en quelque sorte, appuyer une telle conception? De cette conception, qui ne saisit les conséquences? Tant au point de vue de l'éducation des élèves qu'au point de vue social, qu'au point de vue du moral même des malades, elle me paraît triplement désastreuse. Thérapeutiquement parlant, M. Ballet ne reconnaît-il pas lui-même que la différence se marque entre les psychonévroses et les psychoses proprement dites, celles-ci n'étant nullement justiciables des mêmes procédés de traitement que celles-là?

Du reste, au point de vue historique et depuis Charcot, sont-ce les psychiatres qui ont fait progresser nos connaissances dans le domaine de l'hystérie et de la neurasthénie? Sont-ce les psychiatres qui ont montré le rôle capital, sinon unique, joué par l'émotion dans la genèse des psychonévroses? Est-ce aux psychiatres que nous devons de connaître le mécanisme des troubles fonctionnels des névropathes? Sont-ce enfin les psychiatres qui ont montré que la thérapeutique des psychonévroses devait être non pas d'ordre physique, mais bien d'ordre moral, et que les névropathes devaient être traités par la psychothérapie? Ce sont là autant de questions que M. Ballet aurait dû, ce me semble, se poser avant de me faire le reproche de ne pas rendre aux psychiatres ce qui leur appartenait.

Je passe et j'en arrive aux conceptions que gratuitement M. Ballet m'attribue sur les processus intimes qui président à la genèse des psychonévroses, et il entre à ce propos dans des considérations d'ordre plutôt... métaphysique. Que tout phénomène psychique s'accompagne d'une modification organique quelconque, nul doute à cela. Il serait contraire aux lois élémentaires de la physiologie de penser autrement. Dans les psychonévroses y a-t-il, comme le pense M. Ballet, une modification spécifique du métabolisme cellulaire, ou n'y a-t-il pas plutôt dysharmonie dans le fonctionnement d'éléments qui, respectivement, restent normaux? On com-

1. GILBERT BALLET. — « Le domaine de la psychiatrie ». *La Presse Médicale*, 10 Mai 1911, n° 37.

2. J. DEJERINE. — « Clinique des maladies nerveuses. Leçon inaugurale ». *La Presse Médicale*, 1er Avril 1911, n° 26.

prendra que toute réponse à cet égard est impossible à qui se refuse à l'hypothèse purement verbale.

De même quand je parle des « médecins organicistes », M. Ballet me fait une critique qui tombe à faux et qui prouve qu'il n'a pas du tout compris ma pensée. Il me semble cependant m'être expliqué assez clairement quand je fais allusion à ceux qui refusent leur autonomie aux manifestations psychiques des névropathes. Voici textuellement ce que j'ai dit : « Ce sont, d'autre part, les médecins organicistes qui ne veulent voir dans les phénomènes neurasthéniques ou hystériques que le résultat proche ou lointain d'atteintes organiques, d'ailleurs variables, autant suivant les malades que suivant les auteurs considérés. » Et j'ajoutais : « Vous savez quelles sont mes opinions à cet égard, et comme quoi je pense qu'à côté des atteintes relevant d'une débilité psychologique constitutionnelle, qu'à côté de modifications passagères ou durables dues à l'action sur le système nerveux, de troubles de fonctions diverses, il y a place dans la neurologie pour un chapitre spécial, fort vaste, et à mon sens à peu près entièrement constitué par la pathologie de l'émotion. » Ces phrases me paraissent suffisamment claires et s'adressent à ceux de nos collègues — et ils sont nombreux — qui veulent à tout prix voir dans les états hystériques ou neurasthéniques des phénomènes de nature infectieuse, toxique, humorale. C'est là une conception que j'ai tant et tant de fois combattue à propos de la genèse des psychonévroses, qu'il me semble vraiment inutile d'y insister à nouveau, et je pense qu'à peu près tout le monde m'aura compris lorsque, dans ma leçon inaugurale, j'ai fait allusion aux doctrines « organicistes » de certains auteurs.

Un mot encore, et c'est le dernier. Y a-t-il, comme le dit M. Ballet, en matière de psychothérapie, une psychothérapie d'esprit protestant et une psychothérapie d'esprit catholique, celle-là s'adressant à la raison, celle-ci au sentiment? La chose ne me paraît pas absolument démontrée[1]. Je crois que la seule observation clinique permet d'attribuer une influence bien plus grande à la psychothérapie d'ordre sentimental qu'à la psychothérapie dite rationnelle. Et c'est la raison pour laquelle j'ai toujours été un partisan convaincu de la première, car, ainsi que je le disais dans ma leçon inaugurale : « Chez l'homme, le sentiment est à peu près tout et la raison peu de chose. »

En somme, je me trouve d'accord avec M. Ballet sur un certain nombre de points. Même conception des psychonévroses, ayant dans la pathologie une place spéciale, une pathogénie émotive définie. Même conception sur la nécessité où se trouvent le neurologiste et le psychiatre d'être instruits des divers phénomènes de la psychologie normale et pathologique. Même conception encore sur le rôle et le mode d'action de la psychothérapie.

Sur d'autres points, l'accord cesse, et cela tient à deux raisons. D'une part, M. Ballet a peut-être eu le tort de ne pas situer ma leçon dans mon enseignement général. D'autre part, il donne au mot psychiatrie une extension que seule justifie une étymologie d'ailleurs critiquable, alors que pour mon compte, considérant la psychiatrie comme *une spécialisation et non comme une science*, je ne lui accorde que les limites qu'un usage, pratiquement et socialement respectable, lui a attribuées. Toute la question est donc d'ordre purement verbal, et il s'agit de savoir si, en pareille matière, c'est l'usage ou l'étymologie qui fait loi.

1. Si, en ce qui concerne le psychothérapeute, la chose me paraît douteuse, elle ne l'est pas par contre en ce qui concerne les malades, ainsi que je l'ai fait remarquer depuis longtemps. On conserve, en effet, toute sa vie la mentalité de la religion dans laquelle on a été élevé et cela que l'on soit resté ou non fidèle à cette religion. Il y a une mentalité catholique, comme il y a une mentalité protestante. Or, la psychothérapie est toujours beaucoup plus facile chez un sujet à mentalité catholique, habitué par la confession à découvrir les points les plus secrets de sa personnalité, que chez un sujet à mentalité protestante, lequel se tient vis-à-vis du psychothérapeute dans une réserve incomparablement plus grande.

FAUT-IL TOUJOURS CHERCHER

A COMBATTRE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE ?

Par M. Alfred MARTINET

L'hypertension artérielle est un symptôme d'une rare banalité; elle constitue souvent un symptôme menaçant et qu'il convient de combattre, autant du moins que la chose est en notre pouvoir; il faudrait toutefois se garder de croire qu'il est toujours indiqué de le faire. La médication hypotensive peut constituer une erreur et un danger même en ces cas. La méthode d'exploration sphygmomanométrique pratiquée avec l'oscillomètre de Pachon, qui mesure avec précision les tensions maxima systolique et minima diastolique, permet de serrer de près ce problème thérapeutique et de le résoudre souvent avec une très grande rigueur.

***

Il convient tout d'abord de préciser cette notion clinique de l'hypertension artérielle et d'essayer de la définir numériquement. Une première constatation s'impose — *la tension maxima normale, physiologique*, c'est-à-dire ne s'accompagnant d'aucun trouble morbide, d'aucune tare viscérale généralement quelconque et ce, pendant une très large période, peut *varier dans des limites assez étendues d'un individu à l'autre*, de 12 à 18 d'après notre expérience personnelle. Il y a des individus normaux et même des familles, à petit cœur, petite aorte, petite tension; il y a des individus normaux, et même des familles à gros cœur, grosse aorte, tension relativement élevée; comme il y a des individus, et même des familles, grands ou petits, bruns ou blonds, à faible capacité respiratoire, etc., et ces qualités organiques congénitales peuvent être accentuées, ou au contraire atténuées par le genre de vie de l'individu considéré (alimentation, sports, profession, etc.).

Pour les uns et les autres, l'hypertension pathologique sera donc numériquement très variable. L'individu à tension normale 12, aura déjà, avec une tension 20, une hypertension pathologique relativement considérable souvent grave; cette même tension, décèlera une hypertension très minime, quasi-négligeable, chez un individu à tension normale 18. *L'hypertension pathologique révélatrice d'une tare fonctionnelle ou organique réelle débute à un chiffre variable d'un individu à l'autre.* Il ne serait pas logique de dire qu'il existe des hypertensions physiologiques, puisque le terme « hyper » implique déjà l'idée d'écart de la normale, mais il faut bien savoir qu'*un chiffre d'hypertension maxima ne vaut que relativement à l'individu considéré. Bref, ici encore il existe un coefficient* INDIVIDUEL *d'hypertension pathologique.*

Enfin, l'hypertension artérielle traduit, en général, la réaction de défense de l'organisme luttant contre un obstacle quelconque à la circulation périphérique artérielle ou capillaire, parenchymateuse (scléroses viscérales diverses, sclérose rénale et pulmonaire en particulier, pléthore, etc., etc.). Le cœur s'adapte à une résistance exagérée en s'hypertrophiant, la tension s'élève, l'obstacle est franchi, la nutrition des parenchymes assurée, un nouvel état d'équilibre cardio-vasculaire s'établit et persiste, il y a compensation exacte entre la résistance vasculaire augmentée et la puissance cardiaque accrue proportionnellement. C'est donc bien une réaction salutaire d'adaptation, et nous avons formulé dans un article précédent[1] les lois sphygmomanométriques de cet équilibre.

Autant il est rationnel de lutter, si faire se peut, contre la maladie causale, d'abaisser de ce fait l'obstacle périphérique et, par voie de conséquence, de diminuer l'hypertension artérielle et le travail du cœur, autant il est irrationnel et dangereux de lutter toujours et aveuglément — sauf indications que nous allons essayer de préciser — contre le symptôme hypertension considéré en soi.

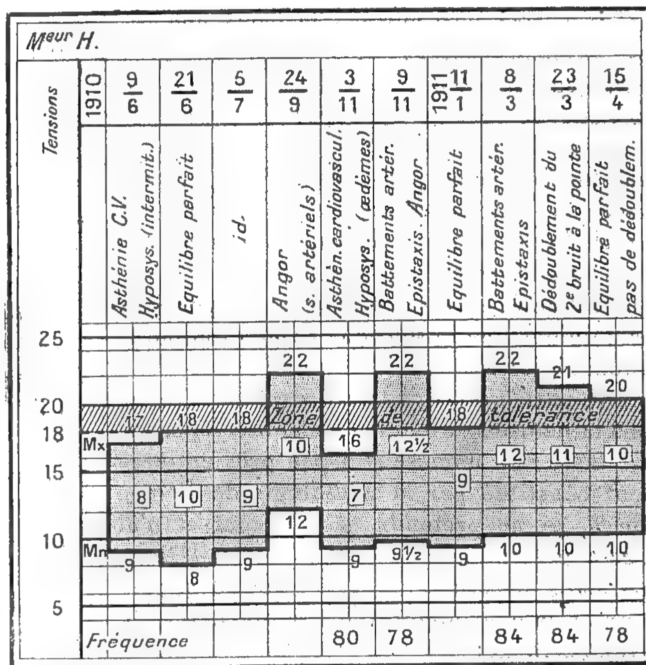


Figure 1.

***

En fait, l'observation sphygmomanométrique (oscillomètre de Pachon), prolongée de nombreux hypertendus, démontre nettement qu'il existe pour chacun d'eux une *zone de tolérance de la tension maxima*, pour laquelle l'état circulatoire est optimum; si la tension systolique s'élève au-dessus, les phénomènes artériels apparaissent : dyspnée d'effort, céphalalgie, vertiges, bouffées de chaleur, bourdonnements, sensation subjective de souffles et de battements artériels, épistaxis, hémorragies conjonctivales, angor, insomnie, etc., etc.; si la tension systolique s'affaisse au-dessous, on constate des phénomènes d'asthénie cardio-vasculaire, d'hyposystolie (dyspnée permanente paroxystique, œdèmes des membres inférieurs, œdème hypostatique des bases pulmonaires, oligurie, intermittences, etc., etc.).

1. A. MARTINET. — « Les lois de l'équilibre cardio-vasculaire ». *La Presse Médicale*, 22 Mars 1911.

Les deux courbes suivantes sont bien caractéristiques à ce point de vue (fig. 1 et 2).

Quand la tension maxima se maintient entre

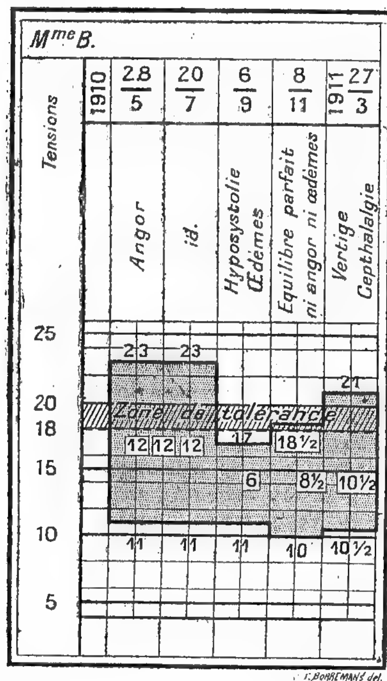


Figure 2.

ces limites (zone de tolérance), — que la clinique, que l'observation méthodique et prolongée individuelle précisent, — la tension minima restant basse, la médication hypotensive n'est pas indiquée. Aucun accident, ni artériel, ni cardiaque n'est à craindre.

Quand la tension maxima s'élève au-dessus — les symptômes artériels apparaissent — la médication hypotensive s'imposera; encore allons-nous voir à quelles règles sphygmomanométriques elle doit s'astreindre pour n'être pas nuisible.

Quand la tension maxima s'abaisse au-dessous, les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent; c'est que, au-dessous d'une certaine limite, il semble qu'un abaissement de la tension maxima ne peut être obtenu qu'au détriment de la puissance cardiaque; la résistance vasculaire, l'obstacle périphérique restant intacts, la puissance cardiaque étant abaissée, il y a déséquilibre, rupture de la compensation, le cœur n'est plus adapté à sa tâche, il y a hyposystolie ou asystolie, le symptôme hypertension paraît en effet modifié, mais la maladie est aggravée, c'est une victoire à la Pyrrhus.

Ce point nous paraît d'une importance capitale et sur lequel on ne saurait assez insister. *Dans les hypertensions pathologiques, il existe une limite inférieure d'hypertension* IRRÉDUCTIBLE, *au-dessous de laquelle on ne parvient à abaisser la tension maxima qu'en rompant l'équilibre cardio-vasculaire au détriment du myocarde, en transformant l'hypertendu compensé en un asystolique.*

⁂

Au surplus, l'observation sphygmomanométrique systématique au cours des médications hypotensives permet de reconnaître avec une réelle précision ce qui, dans la chute de la tension supérieure, appartient réellement au relâchement périphérique, à l'abaissement primitif favorable, désirable de la tension artérielle (médication hypotensive utile) et ce qui appartient au fléchissement du myocarde, à l'abaissement secondaire funeste de la tension artérielle (médication hypotensive néfaste).

Les quelques exemples graphiques ci-dessus seront plus démonstratifs que tous les développements (fig. 3).

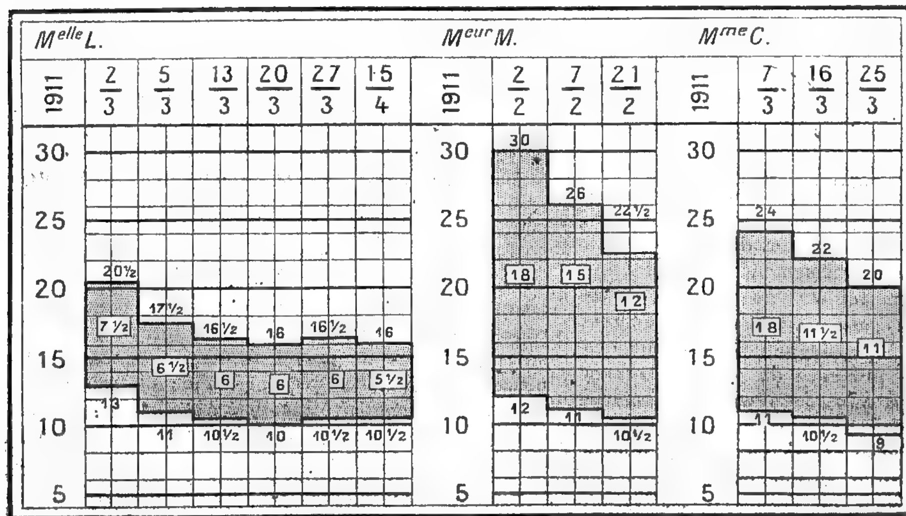


Figure 3.

Ces cas, que nous pourrions multiplier, sont graphiquement caractérisés par les trois faits suivants : abaissement progressif de la tension maxima, avec abaissement moindre mais évident de la tension minima, diminution de la puissance cardiaque (Mx-Mn) moindre que la diminution de la tension maxima.

Cliniquement, tous ces cas ont été caractérisés par l'amendement ou la disparition des phénomènes artériels : épistaxis, céphalalgie, bourdonnements, vertiges, etc., etc., avec conservation absolue de l'équilibre cardio-vasculaire.

La médication hypotensive, principalement diététique et physique, a été franchement utile; nous sommes en droit de conclure avec une grande vraisemblance que l'hypotension recherchée a été obtenue primitivement par action artérielle et sanguine périphérique et que le cœur en a été secondairement soulagé.

⁂

Les exemples graphiques suivants sont non moins démonstratifs (fig. 4).

Ils sont caractérisés graphiquement par les trois faits suivants : diminution de la tension maxima, augmentation ou stagnation de la tension minima, diminution de la puissance cardiaque (PP) égale ou supérieure à celle de la tension maxima.

Cliniquement, ils ont été caractérisés par une aggravation manifeste de la maladie avec rupture de l'équilibre cardio-vasculaire (dyspnée permanente, œdème des bases, oligurie, intermittences, etc., etc.).

La médication hypotensive a été franchement nuisible; nous sommes en droit de conclure avec une grande vraisemblance que l'hypotension recherchée n'a été obtenue que secondairement par action primitive dépressive neuro-cardiaque.

⁂

Pratiquement, on peut conclure : *Tout abaissement de la tension maxima qui s'accompagne d'élévation de la tension minima est l'indice d'un fléchissement du myocarde : il est funeste.*

Tout abaissement progressif de la tension maxima qui s'accompagne d'un abaissement appréciable de la tension minima est l'indice d'une hypotension artérielle véritable primitive : il est à l'ordinaire favorable.

L'observation clinique enseigne tout [illegible]is que

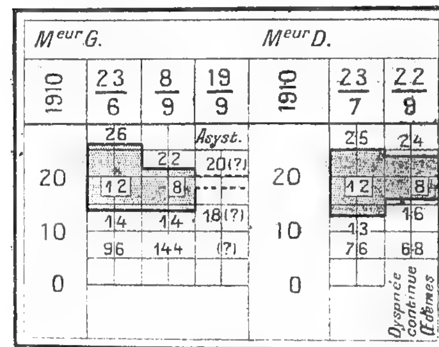


Figure 4.

pour un hypertendu donné, il est une limite inférieure d'hypertension irréductible, qui ne peut être franchie qu'au détriment du myocarde.

L'ASTHME DES FOINS

Par M. Pierre MAUREL
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous voyons assez souvent à la Bourboule des malades atteints d'asthme des foins. En général ils en souffrent depuis longtemps et viennent tenter la cure hydrominérale après avoir essayé de nombreuses médications. Nous avons pu relever sommairement l'histoire de quelques-uns de ces malades et nous croyons intéressant de noter, dans une revue rapide de l'affection, les observations faites à leur propos.

Nous gardons la dénomination d'asthme des foins parce qu'elle est consacrée par l'usage, mais sans lui attribuer aucune signification étiologique. Nous entendons désigner ainsi le catarrhe aigu et périodique des muqueuses nasale, oculaire et bronchique.

Chez nos malades le sexe masculin dominait. C'étaient pour la plupart des adolescents ou des hommes d'âge mûr. Souvent c'étaient des neuro-arthritiques héréditaires. On a signalé des lésions nasales (hypertrophie des cornets, déviations, etc.) dans la moitié des cas. Nous n'avons pas remarqué une aussi grande fréquence. Bien souvent il y avait de l'hyperexcitabilité nasale et il n'est pas surprenant que, chez ces prédisposés, les agents extérieurs (pollen, odeurs, poussières) déterminent facilement le coryza spécial et périodique.

Le type clinique est presque toujours le même. La crise s'annonce comme un coryza banal : larmoiement, picotements dans le nez et dans la gorge, céphalalgie, malaise. Puis l'accès éclate à l'occasion d'une promenade aux champs, sur une route ensoleillée ou toute autre cause futile. Survient un éternuement, puis un second, puis un troisième, toute une série qu'on ne peut interrompre. Et s'établit alors l'écoulement nasal, limpide, séreux, très abondant. On salit une à deux douzaines de mouchoirs en une à deux heures. Le nez et les paupières sont gonflés, la face se congestionne. Les yeux sont injectés. Puis l'accès s'éteint. Les éternuements s'espacent puis disparaissent, la sécrétion nasale diminue tout en restant séreuse ou devient muqueuse et mucopurulente. Quand tout est fini, il reste un peu d'obstruction nasale, du mal de tête, mais la crise ne laisse aucun trouble grave ou persistant. Tout se limite souvent aux manifestations nasales, mais parfois après l'accès du jour éclate, la nuit, une crise qui commence par de l'angoisse, de l'oppression, de la dyspnée qui prend le caractère d'une crise d'asthme peu grave. Assez souvent il y a des râles sibilants et ronflants puis

muqueux. Cela peut durer quelques semaines, mais c'est en général court. Les signes de bronchite disparaissent. Le coryza persiste un peu et bientôt tout finit comme un rhume vulgaire. Cette forme oculo-naso-thoracique ne survient en général qu'après plusieurs années de la forme nasale pure. Mais alors elle peut la remplacer.

La durée de la crise varie : en moyenne 1 mois 1/2 à 2 mois, avec accès se répétant tous les trois à quatre jours. Mais elle peut se prolonger plusieurs mois, pendant tout l'été et tout l'automne, avec rémissions et exacerbations. Après disparition des accidents, il y a parfois des rechutes ou des récidives. L'asthme des foins est un bel exemple d'anaphylaxie. Une première atteinte ne confère pas l'immunité et au contraire rend les sujets plus sensibles.

Les causes de l'accès varient selon les malades. Par ordre de fréquence nous pourrions incriminer : le pollen des graminées, l'odeur du foin, la poussière, la lumière, la chaleur, enfin les influences psychiques. Chez certains malades on ne peut pas déterminer la cause.

Comme traitement général, beaucoup de malades avaient essayé de nombreuses médications sans grand résultat : exercice, hydrothérapie, hygiène alimentaire. On avait conseillé les cures du Mont-Dore et de la Bourboule qui rendent des services incontestables, la dernière surtout, dans la forme asthmatique. Nous voyons chaque année des malades améliorés, même en plein accès. On a conseillé encore Uriage, Brides, Néris, Royat, Ems, selon qu'on a affaire à des obèses, des constipés, des eczémateux, des goutteux, des névropathes, des déprimés. L'indication est surtout fournie par l'état général. Comme médicaments on avait conseillé l'antipyrine, la quinine qui peuvent enrayer l'accès, les glycérophosphates, la kola, la valériane, le bromure de potassium, la belladone. On a conseillé aussi la médication thyroïdienne. Comme prophylaxie de la crise on avait recommandé, aux époques critiques, le séjour en mer ou en montagne, dans des endroits frais. On avait ordonné d'éviter les promenades à la campagne, les poussières, certaines odeurs ; on avait prescrit des lunettes spéciales, des aspirateurs ouatés, les tampons dans les fosses nasales.

Comme traitement local, on avait indiqué les irrigations nasales boriquées, les inhalations de vapeur d'eau et de teinture de benjoin, des pulvérisations nasales d'huile de vaseline pure ou avec du menthol. La cocaïne en prises ou pulvérisations (de 1/30 à 1/5) a parfois fait disparaître l'accès et la dyspnée, surtout employée dès le début, mais elle est dangereuse à cause de la cocaïnomanie et de l'intoxication. Les cautérisations nasales, dont on a abusé, se sont montrées efficaces chez plusieurs de nos malades. Dans le cas de lésion nasale (déviations, polypes, rhinite hypertrophique), on traite la lésion. Lorsqu'il n'y a pas de lésion nasale, mais seulement hyperesthésie marquée et limitée, on peut avoir quelques succès en détruisant profondément les zones hyperesthésiées par les caustiques chimiques ou le galvano-cautère. Mais il faut procéder avec prudence, car ces malades présentent à la suite de ces interventions des réactions parfois excessives. Plusieurs malades se sont bien trouvés du traitement de Bonnier. Sa méthode consiste à explorer chez le malade en crise la muqueuse nasale. L'attouchement léger de certains points définis fait éclater l'accès. Une cautérisation aussi superficielle et légère que possible de ces points a généralement pour effet de « rompre la susceptibilité réflexe de la muqueuse et de rendre aux centres bulbaires leur équilibre fonctionnel ». Cette méthode éviterait l'irritation nasale produite par les cautérisations trop fortes qui seraient cause de tant d'échecs du traitement par les cautérisations. Enfin nous avons vu des malades ayant eu de bons résultats avec la pollantine de Dunbar. Celui-ci aurait isolé la toxine pollinique et en l'injectant à de jeunes chevaux a obtenu un sérum qui renfermerait l'antitoxine type, car elle détruirait la toxine *in vitro*. La pollantine est un sérum desséché et mélangé à du sucre, elle s'applique directement sur la muqueuse. Billard et Mallet ont modifié le mode de préparation en injectant dans le péritoine du canard de la poudre de lycopode, et le sérum de l'animal est instillé dans le cul-de-sac conjonctival. Nous avons vu des malades qui, à la suite de ce traitement, n'avaient plus de crises depuis plusieurs années. Nous en avons vu par contre chez qui il y avait eu un insuccès complet.

D'ailleurs, tous les traitements qui ont réussi peuvent échouer par la suite. Il faut les essayer sans croire jusqu'ici à la spécificité d'aucun.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Mai 1911.

Radioscopie gastrique. — *M. Béclère* s'associe aux conclusions énoncées à la dernière séance par MM. Enriquez et Durand, au sujet de l'image de l'estomac normal[1]. On ne doit pas interpréter, en effet, comme normale, l'image de l'estomac de tout sujet qui ne présentait aucun trouble gastrique subjectif. Certaines anomalies constituent un petit nombre de types principaux reliés entre eux par des formes intermédiaires; ces types principaux sont au nombre de quatre : hypertonique, orthotonique, hypotonique, atonique. C'est au type hypotonique qu'appartient l'estomac décrit comme un type normal par MM. Tuffier et Aubourg. Avant de caractériser un estomac, il faut l'étudier avec soin au moyen de diverses recherches que la radioscopie permet de suivre. La radioscopie doit précéder la radiographie.

Traitement du tabes et de la syphilis nerveuse par l'arsénobenzol. — *MM. Sicard et Marcel Bloch* ne s'adressent plus, dans le traitement par l'arsénobenzol, qu'à l'injection intraveineuse, et recommandent de n'employer, au cours du tabes, que de petites doses du médicament. Chez l'homme, on ne dépassera pas le taux de 30 centigrammes et chez la femme celui de 20 centigrammes. Les injections ne comporteront pas plus de 150 à 200 centimètres cubes de sérum-véhicule; elles seront faites en série, cinq à six environ, chacune d'elles espacée de la précédente d'une dizaine de jours. Dans ces conditions, on ne note aucune réaction fâcheuse consécutive, ni phénomènes anaphylactiques.

Les auteurs insistent sur la nécessité de la répétition de ces petites doses ; ils mentionnent leur efficacité au cours de la syphilis chronique des centres nerveux et la supériorité du traitement arsenical ainsi compris sur le traitement mercuriel, aussi bien au point de vue des lésions locales que de l'état général.

L'arsénobenzol agira surtout efficacement chez les syphilitiques nerveux présentant une lymphocytose rachidienne abondante, en dehors cependant des cas de paralysie générale, qui se sont toujours montrés réfractaires.

Pour juger des résultats thérapeutiques de cette cure, le contrôle clinique est supérieur au contrôle histologique lymphocytaire du liquide rachidien.

Estomac biloculaire d'origine syphilitique. Guérison par le traitement. Contrôle radiologique. — *MM. Béclère et Bensaude* rapportent l'histoire d'un malade, âgé de 54 ans, atteint de troubles gastriques graves, avec amaigrissement et grande faiblesse; il présentait un tel état de cachexie qu'on crut à l'existence d'un cancer. L'examen du suc gastrique montre une hypopepsie légère, l'examen des fèces ne révèle pas la présence du sang. L'examen radiologique montre un estomac biloculaire, la poche supérieure seule remplie par le bismuth qui ne passe dans la poche inférieure qu'environ trois quarts d'heure après. Une intervention chirurgicale est décidée, mais auparavant on essaie le traitement spécifique. Aussitôt, on voit les troubles gastriques, l'amaigrissement diminuer, le malade reprend des forces; au bout de quatre mois et demi il avait augmenté de 11 kilogrammes, en même temps que la communication entre les deux poches devenait de plus en plus facile. Aujourd'hui il est complètement guéri. Une dernière radiographie ne laisse plus voir qu'une ébauche de biloculation, et le bismuth remplit immédiatement tout l'estomac. Jointe à quelques autres relevées dans la littérature, cette observation autorise la description d'une nouvelle forme de syphilis gastrique : l'estomac biloculaire d'origine syphilitique.

1. Voir *La Presse Médicale*, 17 Mai 1911, n° 39, p. 405.

Les spirillémies; la balano-posthite infectante. — *M. Milian.* La symbiose microbienne, bactérienne et spirillaire montrée par M. Thiroloix à la dernière séance[1] ressemble absolument à la symbiose fuso-spirillaire de la balanite érosive de Berdaille et Bataille ou de l'angine de Vincent. C'est le même aspect ultramicroscopique. Elle peut se cultiver en symbiose sur bouillon, mais ne se repique pas.

Le Salvarsan guérit en un clin d'œil les balano-posthites à écoulement purulent même très abondant.

Il n'est pas douteux que les germes de la balano-posthite puissent passer dans le sang, puisque la balanite s'accompagne constamment d'engorgement ganglionnaire.

Un malade atteint de balano-posthite très purulente fut pris rapidement d'une appendicite foudroyante, qui l'emporta en quarante-huit heures.

Ulcères du duodénum. — *M. Œttinger* distingue, comme M. Mathieu[2], les ulcères du duodénum en deux grands types : les ulcères juxtapyloriques et les ulcères à distance du duodénum ou ulcères vrais du duodénum. Il a suivi quatre malades atteints d'ulcères duodénaux vrais diagnostiqués avant l'opération. L'auteur insiste sur le caractère intermittent des douleurs survenant par crises, le paroxysme se produisant longtemps après les repas. Cette douleur tend à s'irradier vers la droite. La palpation est surtout douloureuse sur le bord externe du muscle droit, dans la région vésiculaire. Le symptôme vomissement ne joue qu'un rôle secondaire; il survient surtout au moment de la crise douloureuse, il est constitué par un liquide clair, acide. L'appétit est conservé. On ne constate pas de signes de sténose pylorique. Les hémorragies macroscopiques ne sont pas fréquentes : on ne les observa que chez un seul des quatre malades. Quant aux hémorragies occultes, on les constata, mais de façon intermittente, chez trois malades; elles firent toujours défaut chez le quatrième. Les examens radioscopique et radiographique fournissent d'utiles renseignements, montrant souvent la déviation vers la droite du duodénum, fixé par des adhérences. M. Bonniot a étudié les différences qui séparent, au point de vue radiologique l'ulcus du duodénum de l'ulcus de l'estomac. L'auteur signale aussi la coexistence de lithiase vésiculaire et de l'ulcus duodénal et en discute les rapports au point de vue pathogénique.

— *M. Mathieu* est heureux de voir les observations de M. Œttinger confirmer ses idées sur l'ulcus duodénal. Il a suivi récemment un nouveau cas de cette affection, ce qui prouve qu'elle est plus fréquente qu'on ne le pensait. Au point de vue de l'examen radioscopique il a pu, avec M. Béclère, repérer sur le duodénum le point douloureux maximum, et c'était à ce niveau que siégeait l'ulcus.

Guérison d'un coma diabétique par le bicarbonate de soude en injection intraveineuse et en ingestion. — *M. Marcel Labbé* rappelle la rareté des cas de guérisons de comas diabétiques confirmés. Il vient d'en observer un cas, grâce à une médication alcaline intensive. Il s'agissait d'une dame de 65 ans, diabétique, qui, à l'occasion d'une cystite compliquée de pyélonéphrite, tomba dans le coma. La réaction de Gerhardt était très nette. Les injections intraveineuses répétées de fortes doses de bicarbonate de soude (15 à 30 grammes), associées à l'ingestion de 20 à 60 grammes de ce médicament, ont permis d'obtenir une guérison complète. L'auteur insiste d'ailleurs sur la difficulté pratique que l'on peut avoir à répéter si souvent ces injections intraveineuses et sur la difficulté de porter le diagnostic de l'imminence du coma. En présence d'un quelconque des symptômes prémonitoires chez un sujet en état d'acidose, il ne faut pas perdre de temps et intervenir activement.

Réactions biologiques dans un cas de kyste hydatique du foie. — *M. Broca* apporte une observation de kyste hydatique à réaction de fixation négative avant l'opération. Cette réaction devint positive après l'opération, en même temps que l'éosinophilie

1. Voir *La Presse Médicale*, 17 Mai 1911, n° 39, p. 405.
2. Voir *La Presse Médicale*, 7 Déc. 1910, n° 98, p. 924.

sanguine devenait plus marquée. Ce cas est assimilable aux faits précédemment rapportés par MM. Chauffard et Cl. Vincent.

Signe du sou abdominal appliqué au diagnostic de l'ascite. — *M. Le Sieur.*

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Mai 1911.

Les grandes lois directrices de la physiologie rénale chirurgicale. — *M. Cathelin* insiste sur l'unilatéralité constante des maladies chirurgicales des reins, l'inutilité de rechercher dans ces affections les rapports du taux d'urée du sang et de l'urine, l'inutilité des régimes et épreuves spéciaux, l'absence de rapport entre les taux d'urée de l'urine totale et des urines divisées, la valeur relative du taux d'urée, l'action empêchante d'une portion malade sur le rein lui-même, enfin l'apnée rénale au cours des cathétérismes urétéraux.

— *M. Widal.* Il faut établir une distinction entre les indications que peut fournir au chirurgien, d'une part la recherche comparative du débit de l'urée dans l'un et l'autre rein après séparation des urines, et, d'autre part, la recherche de la teneur de l'urée contenue dans le sang.

La première investigation l'aide à reconnaître quel est le rein malade ou tout au moins celui qui est le plus touché, quel est en un mot celui qui peut être enlevé. On sait les indications précieuses qu'en tire chaque jour la chirurgie urinaire. Quant à l'évaluation de l'urée dans le sang, elle nous renseigne sur le degré de la rétention azotée due à l'imperméabilité globale des deux reins.

M. Widal s'est efforcé de montrer l'importance de cette évaluation au point de vue du pronostic en pathologie rénale. Elle est la même, qu'il s'agisse d'une maladie justiciable, ou non, d'un acte opératoire.

Le chirurgien, pas plus que le médecin, n'a le droit de se désintéresser de cette notion. De la recherche de l'urée dans le sang, il peut tirer des indications et des contre-indications de première utilité pour son malade.

Tension du liquide céphalo-rachidien. — *M. P. Boveri* a mesuré sur un bon nombre de malades et de sujets sains la tension du liquide céphalo-rachidien, à l'aide de l'appareil de Krönig, et il est arrivé aux conclusions suivantes. La tension du liquide céphalo-rachidien, chez l'individu sain, peut être comprise entre 17 et 20 centimètres; au-dessus de 20 centimètres, la tension doit être considérée comme pathologique. Dans le saturnisme, dans l'hydrocéphalie, dans l'épilepsie et dans certaines maladies à réaction méningée (tabes, paraplégie syphilitique, pellagre), M. Boveri a trouvé une tension au-dessus de la normale, de 22 jusqu'à 65 centimètres.

Chez les anémiques, la tension du liquide céphalo-rachidien est inférieure à la tension normale de 17 à 12 centimètres.

Sur l'appareil nerveux et la structure de la valvule de Thebesius chez l'homme. — *M. Argaud.* L'aspect de la valvule est assez variable, mais c'est à tort qu'on lui donne la même structure qu'aux valvules sigmoïdes. Ces dernières sont des voiles membraneux exsangues, dépourvus d'éléments contractiles et de ganglions nerveux; la valvule de Thebesius est, au contraire, richement vascularisée, possède une couche myocardique épaisse et un appareil nerveux extraordinairement développé. Il est probable que la valvule de Thebesius joue un rôle actif dans le mécanisme de la circulation intracardiaque.

Parathyroïdes, tétanie et traumatisme osseux. — *M. Louis Morel.* Les traumas osseux modifient la symptomatologie de l'état parathyréoprive, ils suppriment la tétanie ou en empêchent l'apparition.

La suppression de la tétanie n'implique nullement la suppression des autres accidents parathyréoprives. Qu'il y ait ou non tétanie, l'animal succombe au bout de dix jours en moyenne à une cachexie très marquée qui traduit un trouble du métabolisme.

Deux nouveaux cas de langue noire pileuse. Procédé rapide d'isolement de l'oospora lingualis. — *M. Guéguen.*

Apnée et polypnée adrénalinique. — *MM. Langlois et Garrelou.*

Election. — *M. Garnier* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Mai 1911.

Angiolipome de la cuisse. — *MM. Lecène et Chauvel* présentent une tumeur, du volume d'un gros œuf, douloureuse et développée chez une jeune fille à la face antérieure de la cuisse. Cette tumeur, qui fut enlevée chirurgicalement, était sous-jacente au couturier, auquel elle était adhérente. Il s'agit d'un angiolipome.

Kyste vermineux de la joue. — *M. Lecène* présente une tumeur kystique développée dans le masséter. Cette tumeur, qui n'offrait aucune connexion avec la parotide, présentait une paroi conjonctive enflammée avec de nombreuses cellules géantes. Elle contenait une membrane flottante qui, d'après M. Brumpt, est un cysticercus cellulosæ typique.

Embryome naso-génien. — *MM. Lecène et Okinczyc* présentent les coupes d'une petite tumeur sous-cutanée du sillon naso-génien. Très facilement énucléable, elle présentait l'aspect d'un kyste sébacé. Il s'agit en réalité d'un embryome, rappelant ceux des glandes salivaires, avec cartilage hyalin et travées cellulaires épithéliales.

Appendicite chronique. — *M. Lecène* présente deux appendices atteints de rétention muqueuse. Le contenu de ces deux appendices était stérile, en milieux aérobies et anaérobies. La paroi de l'un d'eux montre une prolifération épithéliale très nette.

Kyste sanguin développé aux dépens d'un diverticule intestinal. — *M. Levêque* présente un kyste développé au-devant du rein et dans l'intérieur duquel était un véritable appendice de petite taille, de structure intestinale.

Chondrome du poumon. — *M. Letulle* présente un chondrome élastique du poumon, trouvé à l'autopsie d'une femme qui offrait en outre un foie à lobe flottant et une rate surnuméraire.

Lipome sous-muqueux de l'œsophage. — *M. Letulle.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

11 Mai 1911.

A propos des accidents de la sérothérapie antituberculeuse. — *M. F. Bezançon* rapporte l'observation d'une malade traitée au moyen du sérum de Vallée. Chez cette malade, qui présentait depuis cinq mois une température élevée, les lavements de sérum ont déterminé nettement un abaissement de la température; malheureusement on a dû cesser au neuvième jour leur emploi à la suite de l'apparition d'un érythème généralisé, d'abord urticarien, qui a pris ensuite le caractère scarlatiniforme avec desquamation. La malade présentait dnpuis longtemps une très grande susceptibilité de la peau, avait eu à plusieurs reprises de l'urticaire; elle n'avait pas fait d'alimentation par la viande de cheval.

— *M. Vallée* croit que cette éruption scarlatiniforme doit être attribuée à une influence médicamenteuse ou autre; à coup sûr, ce cas est le premier qui lui soit signalé d'éruption au cours de l'administration de son sérum par voie rectale.

— *M. Jousset.* L'éruption observée par M. Bezançon est-elle bien due au sérum? En effet, il n'est plus guère admis, depuis les recherches de M. Marfan, que les éruptions bénignes puissent être scarlatiniformes; aucun autre phénomène d'intoxication bénigne n'existait chez la malade, et on peut se demander s'il s'agissait bien chez elle d'accident sérotoxique.

— *M. Landouzy.* A-t-on observé des faits qui puissent faire considérer l'albuminurie comme une contre-indication à la sérothérapie antituberculeuse?

— *M. Jousset* a inoculé trois malades, brightiques scléreux, avec un sérum antituberculeux. Les trois ont présenté des accidents légers, banaux, qui ne paraissent pas impliquer une susceptibilité plus grande des albuminuriques à l'intoxication bénigne, mais commandent cependant une prudence particulière à leur égard.

Recherches expérimentales sur la pathogénie des foyers tuberculeux secondaires du poumon. — *MM. Fernand Bezançon et Braun.* Au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire chronique, on observe fréquemment l'apparition de nouveaux foyers massifs, prenant cliniquement l'allure de foyers pneumoniques ou bronchopneumoniques et se développant dans une région indemne jusque-là et souvent éloignée de la lésion primitive. Le mécanisme de la production de ces foyers est encore mal connu. Dans le but de l'élucider, les auteurs ont injecté à 20 cobayes et lapins des doses relativement élevées de culture de bacilles de Koch, soit dans la circulation veineuse, soit dans la trachée. Chez les animaux inoculés par la voie veineuse, ils n'ont constaté que des granulations plus ou moins abondantes, plus ou moins confluentes, mais jamais de foyers massifs, les granulations siégeant surtout à la surface du poumon; au point de vue histologique, il s'agissait nettement de follicules tuberculeux conglomérés, renfermant en petite quantité des bacilles de Koch; autour de ces granulations, le tissu pulmonaire était relativement sain, et il n'y avait à la périphérie des granulations que des lésions d'alvéolite très discrètes.

Chez les animaux inoculés par la voie intratrachéale, il s'est produit dès le quinzième jour des lésions en foyer, ayant dès la troisième semaine après l'inoculation l'aspect de gros blocs caséeux d'une blancheur éclatante; ces blocs de forme conique à base périphérique suivent les ramifications bronchiques; ils sont limités par une ligne polycyclique et siègent dans la profondeur du parenchyme pulmonaire; lorsqu'ils affleurent à la surface, ce n'est que par places, et la masse principale est toujours centrale. Ces blocs subissent, chez les animaux ayant survécu plusieurs mois, une désintégration qui aboutit à la formation de véritables géodes creusées en plein parenchyme.

L'examen histologique, pratiqué au niveau de ces blocs, montre l'intensité des réactions d'alvéolite; les cavités alvéolaires les plus superficielles sont remplies de grandes cellules endothéliales desquamées, de globules rouges, de fibrine; les plus centrales renferment en grande quantité des leucocytes polynucléaires ayant subi un commencement de pycnose pour la plupart. Dans ces alvéoles on trouve des bacilles de Koch en très grande quantité; ce n'est que par exception qu'on trouve au début quelques cellules géantes, mais aucun groupement en follicule tuberculeux, ou en nodules véritables; ce n'est que dans les lésions beaucoup plus anciennes qu'on voit se produire, dans les parois alvéolaires, quelques groupements nodulaires. Les bronches sont remplies de leucocytes polynucléaires dégénérés, mais il n'y a pas de péribronchite importante. Il semble donc bien que la lésion ait suivi la voie canaliculaire.

La caséification, lorsque la survie est plus grande, frappe en masse tout le tissu; elle n'est pas précédée de la formation de tubercules caséifiés.

Ces observations expérimentales, qui montrent à la suite de l'injection de bacilles dans la trachée l'absence presque complète de réactions nodulaires et l'importance des réactions d'alvéolite, sont à rapprocher de celles que fournit l'observation clinique. On connaît depuis longtemps l'allure pneumonique ou broncho-pneumonique qu'ont cliniquement les foyers massifs tuberculeux; d'autre part, comme les auteurs l'ont montré avec I. de Jong, l'examen des crachats révèle constamment, dans les premières périodes de l'évolution de ces processus, l'importance des réactions d'alvéolite, exsudats séro-albumineux, grandes cellules endothéliales; ce n'est que plus tardivement qu'apparaissent les réactions nécrotiques qui portent alors sur tous les éléments cellulaires.

La clinique et l'expérimentation montrent donc quelle importance primordiale ont dans l'évolution des processus aigus tuberculeux pulmonaires les lésions d'alvéolite qu'il est classique, au contraire, de ne considérer que comme secondaires aux lésions tuberculeuses proprement dites.

— *M. Rénon,* dans des expériences anciennes, a observé les mêmes faits avec l'aspergillus. L'inoculation trachéale de l'aspergillus donnait des pneumonies en blocs, et l'inoculation veineuse des lésions superficielles.

— *M. Kuss.* Les lésions d'alvéolite rapportées par M. Fernand Bezançon ont-elles un aspect spécial, qui, en dehors de la présence du bacille, permette de discerner leur nature tuberculeuse?

Au cours de ses expériences sur la tuberculisation par inhalation, M. Kuss a observé des lésions d'alvéolite, reconnaissables à ce fait, spécial à l'infection bacillaire, que les alvéoles en réactions sont bourrées de leucocytes polynucléaires fragmentés.

— *M. Bezançon.* Ces lésions sont absolument banales, analogues à celles que réalise toute splénisation du parenchyme pulmonaire. Avant que n'apparaisse la caséification, rien ne permet, si ce n'est la présence du bacille, d'affirmer la nature de ces

altérations, qui ne se distingue par aucun caractère histologique particulier.

— *M. Léon Bernard* montre que ces lésions d'alvéolite, à réactions histologiques banales, dues au bacille de Koch, dont l'existence est confirmée par tous ici, ne font que répéter, pour le poumon, les faits qu'il a, avec Jousset, observés sur le rein, faits d'inflammation sans formations nodulaires et pourtant d'origine bacillaire. Les mêmes faits ont été vus sur une série d'organes et tissus différents, ce qui a permis de généraliser cette notion qu'à côté des lésions folliculaires classiques le bacille de Koch est susceptible de provoquer des lésions non folliculaires. M. Bernard rappelle que cette notion, aujourd'hui acceptée de tous, a été fondée sur des expériences, faite avec Salomon, et présentée au Congrès de Paris dès 1905, et qu'ils ont développée ici même avec Gougerot en 1908.

— *M. Vallée*, dans ses expériences sur la vaccination antituberculeuse des bovidés, a eu l'occasion de vérifier le bien-fondé des assertions de M. Bezançon : suivant qu'on inocule les bovidés par la voie trachéale ou par la voie veineuse, on observe des lésions de topographie toutes différentes.

— *M. Jousset*, pour sa part, fait des réserves sur cette manière de voir, qui lui semble un peu schématique. Le dispositif topographique des lésions lui parait en relation, non pas avec la voie d'apport du bacille, mais avec la virulence et aussi la nature du bacille. C'est du moins ce que lui ont montré un très grand nombre d'expériences.

C'est ainsi qu'en inoculant du bacille bovin sous la peau de lapins, M. Jousset a obtenu quelquefois des blocs pneumoniques.

Sur le follicule tuberculeux et sa signification. — *M. Gougerot* montre tout d'abord que la conception classique : follicule « critérium » de la tuberculose, doit être changée. En effet, deux séries de travaux ont prouvé : 1° qu'il existait des bacilloses sans follicules ; 2° des follicules sans bacilles, dus à la syphilis, aux mycoses, etc. Il cherche ensuite à préciser la signification histologique du follicule : il prouve, par l'étude des réactions préfolliculaires, périfolliculaires et parafolliculaires, que le follicule n'est qu'une lésion contingente, *un point* de la réaction inflammatoire ayant subi la dégénérescence épithélioïde. Il étudie en même temps l'histogenèse des follicules et, grâce aux mycoses, il insiste sur la fréquence de l'origine vasculaire des follicules. Enfin, il tente d'éclairer le mécanisme pathogénique des follicules : ce sont des lésions nodulaires, dégénérées, répondant à une action toxique moyenne d'un microamas de bacilles.

Il termine en montrant toute l'importance pratique de ces données générales.

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Avril 1911.

Le mal des aviateurs. — *MM. René Cruchet et Moulinier* ont procédé à une enquête sur les accidents physiologiques auxquels sont exposés les aviateurs. Ceux-ci, ont-ils constaté, sont sujets à des réactions vasomotrices avec hypertension, vertiges, céphalée, somnolence consécutive aux ascensions et s'accusant surtout sur le sol et quelque temps après l'atterrissage. Le mal des aviateurs se distingue du mal des montagnes et il semble que les troubles qui le caractérisent ont pour cause essentielle la rapidité avec laquelle l'aviateur se transporte dans l'espace.

Rapports des glandes surrénales avec l'état de gravidité. — *M. R. Robinson*, s'appuyant sur des observations déjà anciennes, s'est avisé que l'on pouvait utiliser avec avantage l'extrait des capsules surrénales pour combattre certains accidents de la grossesse, en particulier les vomissements incoercibles.

Dans deux cas où l'interruption de la grossesse semblait devoir être pratiquée d'urgence, le traitement par l'adrénaline a donné immédiatement de très heureux résultats. Non seulement les symptômes fâcheux ont disparu, mais la grossesse a repris son cours normal et, dans chacun des deux cas, s'est terminée par l'expulsion à terme d'une fille bien constituée.

M. Robinson propose l'explication suivante des faits observés : les produits des surrénales et des glandes génitales se neutralisent à l'état normal, mais, lorsque l'un des deux producteurs est en suractivité, l'autre doit succomber fatalement, à moins d'une suppléance de la part d'un organe vicariant.

1er Mai 1911.

La transmission de la scarlatine au chimpanzé. — *MM. Landsteiner, Levaditi et Prasek* ont procédé à des tentatives d'infection sur le chimpanzé avec des produits virulents provenant d'enfants atteints de scarlatine.

Ces recherches ont montré que, par l'inoculation dans la gorge, il était possible de provoquer chez le chimpanzé une angine qui ressemble à celle des sujets atteints de scarlatine typique.

8 Mai 1911.

Contribution à l'étude des consonnes. — *M. Marage* établit, dans sa note, que, puisqu'une consonne n'est qu'un bruit commençant ou finissant une voyelle, il est logique, quand on apprend à lire aux enfants, de leur faire joindre dès la première leçon les voyelles aux consonnes. Par ce procédé, qui est du reste employé et porte le nom de *méthode Janicot*, les enfants apprennent en trois mois ce que les autres, avec des procédés différents apprennent en un an.

13 Mai 1911.

La région d'invasion primaire de la syphilis. — *M. H. Hallopeau* établit, dans sa note, que cette région n'est pas limitée, comme on l'admet généralement, à l'accident primitif, mais qu'elle comprend simultanément, en ce qui concerne les localisations les plus habituelles de l'infection, les organes génitaux externes, les lymphatiques qui en émanent et les pléiades ganglionnaires auxquelles aboutissent ces vaisseaux.

L'exactitude de cette proposition ressort des résultats que donne le traitement abortif local par des injections parasiticides suffisamment réitérées, qui permet d'atteindre le treponema pallidum dans toutes ces parties. Elle explique comment toutes les tentatives dans le même sens, qui ont consisté seulement dans l'ablation ou la destruction de l'accident primitif, même accompagnée de l'extirpation chirurgicale du ganglion direct, ont abouti à des insuccès. Elle montre également que ce traitement abortif local ne doit pas être dirigé directement contre les ganglions que l'on ne peut atteindre dans leur ensemble, mais bien appliqué à la totalité de la région dont les lymphatiques vont se distribuer à toute cette masse ganglionnaire, aussi bien dans sa partie pelvienne que dans sa partie inguinale.

Ces faits conduisent donc à modifier la doctrine régnante en ce qui a trait à l'invasion des tréponèmes pâles : ces parasites ne restent pas circonscrits à l'accident primitif; ils n'envahissent pas non plus d'emblée tout l'organisme, comme le soutiennent la plupart des syphiligraphes.

Les ganglions inguinaux et pelviens leur opposent une barrière qui fait obstacle à leur propagation pendant les six semaines de la période primaire, ils exercent ainsi sur eux une action d'arrêt. Il en résulte que, si l'on parvient à détruire les tréponèmes dans toute cette région d'invasion initiale, on enraye par cela même l'évolution de la maladie. Si quelques rares tréponèmes ont dès lors pénétré dans la circulation générale, ils y restent silencieux et la résorption des parasiticides employés localement pour détruire les parasites des foyers initiaux suffit pour en avoir raison : l'observation le démontre.

Il suffit donc de détruire les tréponèmes localisés dans la région d'invasion primaire pour faire avorter la maladie : de nombreuses expériences en font foi.

La diiodotyrosine et son utilisation en thérapeutique. — *M. Albert Berthelot* a constaté expérimentalement que la diiodotyrosine est très bien tolérée par l'homme et les animaux. Ce corps, semble-t-il, peut être utilisé avec avantage dans tous les cas où l'iode est indiqué, notamment dans la syphilis, les mycoses et les affections cardio-vasculaires.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Mai 1911.

Tumeur de l'ovaire chez des jeunes filles. — *M. Bazy*, à l'occasion des derniers rapports de M. Savariaud (voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 381, p. 398 et 399), apporte les observations de deux tumeurs de l'ovaire, l'une polykystique, l'autre de nature histologique indéterminée, qu'il a enlevées, il y a déjà plusieurs années, chez des jeunes filles de 13 à 16 ans. Ses deux malades ont parfaitement guéri : la première s'est mariée à l'âge de 19 ans et a eu un enfant bientôt après ; la seconde a été suivie par M. Bazy pendant deux ans, puis a été perdue de vue. A noter que, chez cette dernière, un médecin, sur la foi d'une radiographie (il avoua ensuite s'être trompé de cliché) avait diagnostiqué une grossesse de huit mois ! Le volume de la tumeur répondait d'ailleurs bien à une grossesse de cet âge.

Sarcome mélanique de l'ovaire. — *M. Mauclaire* communique, au nom de *MM. Soubeyran et Rives* (de Montpellier), l'observation d'un cas de sarcome mélanique fuso-cellulaire kystique de l'ovaire que ces chirurgiens ont enlevé avec succès, fin Septembre 1907, chez une femme de 48 ans. Cette observation tire son intérêt de la rareté des faits de ce genre, M. Mériel, dans son rapport au dernier Congrès de Toulouse, n'en ayant signalé que 7 observations dans la littérature. La mélanose développée dans un organe qui ne contient pas de pigment à l'état normal est, du reste, un fait tout à fait exceptionnel.

Sur le traitement des fractures obliques de jambe. — *M. Tuffier* rappelle que, depuis de nombreuses années il s'efforce, par ses communications et les travaux qu'il a suggérés à ses élèves, de démontrer que, dans l'immense majorité des cas, la *réduction parfaite* des fractures des os longs est une chimère que ne parvient à atteindre aucune des multiples méthodes de traitement employées jusqu'à ce jour, en dehors de la méthode sanglante qui, ouvrant le foyer de fracture, permet la réduction et la coaptation directe des fragments sous le contrôle de la vue. Mais il se défend d'avoir préconisé de poursuivre dans tous les cas, et quand même, cette réduction partielle des fractures, étant donné qu'elle n'est pas indispensable en pratique, la *réduction fonctionnelle* seule devant être recherchée, c'est-à-dire une réduction suffisante pour rendre au blessé un membre utile, capable de fonctionner aussi bien que normalement, même s'il existe un léger raccourcissement ou une légère déviation.

Comment obtenir cette réduction fonctionnelle dans les fractures obliques de jambe en particulier? L'extension et la contre-extension telles qu'on les pratique dans les conditions habituelles, même sous anesthésie générale ou régionale, ne donnent presque jamais une réduction satisfaisante, ainsi qu'on peut le contrôler par la radiographie. La seule manœuvre qui puisse, dans certains cas, se montrer efficace, c'est la manœuvre dite de flexion-redressement et qui comprend les temps suivants : 1° flexion du fragment inférieur sur le fragment supérieur, la flexion étant dirigée dans le sens du déplacement du fragment supérieur par rapport à l'inférieur ; — 2° traction progressive dans cette position jusqu'à perception d'une sensation de déclanchement; — 3° redressement brusque du fragment inférieur sur le fragment supérieur.

Cette manœuvre échoue-t-elle — et la radiographie renseignera encore sur ce point — il faut se décider à faire autre chose. Mais que faut-il faire? Est-il préférable de recourir à l'extension après enclouage, à l'aide de l'appareil de Lambret, par exemple, ou vaut-il mieux s'adresser à la réduction sanglante?

L'appareil de Lambret semble, au point de vue de la réduction, présenter une efficacité réelle, mais il a, suivant M. Tuffier, deux inconvénients : 1° celui de perforer en deux points et de part en part le membre blessé et, dans ces conditions, ouvrir pour ouvrir, ne vaut-il pas mieux ouvrir directement le foyer de fracture et voir et lever *directement* les obstacles à la réduction? 2° appliqué sur la jambe gauche et le calcanéum, il manque à la coaptation parfaite, parce que la traction s'effectue sur un os du tarse doublement mobile par rapport au fragment (mobilité du calcanéum sur l'astragale et de l'astragale sur le tibia).

Quant à la réduction à ciel ouvert, les résultats qu'elle donne ne sont plus discutables : les nombreuses radiographies de fractures ainsi traitées qui ont été soumises, au cours de ces dernières années, à la Société, en font foi. Mais cette méthode a également ses inconvénients dont le premier et non le moindre est d'exposer, en cas de faute d'asepsie, à l'infection du foyer de fracture avec tous ses graves inconvénients; elle en a un autre, c'est de retarder la consolidation du cal et, par conséquent, de prolonger la durée du traitement.

En somme, la question du meilleur traitement des fractures obliques de jambe reste encore à l'étude; il

faut attendre du temps, c'est-à-dire des faits plus nombreux, la confirmation de l'efficacité de l'appareil de Lambret, et il faudra le préférer un jour à la réduction sanglante, avec ou sans suture des fragments, cette dernière façon de faire étant d'ailleurs, aux yeux de M. Tuffier, bien préférable à la réduction sanglante avec sutures.

— *M. Delbet* déclare, d'une part, qu'il n'a aucune expérience de l'appareil de Lambret, et, d'autre part, qu'il est tout à fait opposé à l'ouverture systématique des fractures de jambe, cette chirurgie sanglante donnant, même avec une évolution parfaitement aseptique, des résultats inférieurs à ceux qu'il obtient avec son appareil de marche.

— *M. Lucas-Championnière* croit également qu'il faut réserver l'opération des fractures de jambe pour les cas très rares où les appareils échouent; et il tient à affirmer, une fois de plus, que ce sont des interventions bien inutiles, sinon dangereuses, parce que la réduction parfaite n'est pas indispensable pour rendre au membre une fonction parfaite.

Fibrome utérin chez une pseudo-hermaphrodite d'apparence masculine. — *M. Pauchet* (d'Amiens) rapporte l'observation d'un « homme » de 61 ans, ayant d'ailleurs des organes génitaux mal développés (verge du volume du petit doigt seulement, hypospadias balano-pénien, scrotum vide de testicules), qui vint le consulter pour une tumeur abdominale volumineuse dont le début semblait remonter à 10 ans environ. Cette tumeur avait absolument les caractères d'un kyste multiloculaire de l'ovaire. Or, la laparotomie montra qu'il s'agissait d'un fibrome utérin ramolli. Les deux ovaires flanquaient la tumeur de chaque côté. M. Pauchet fit l'hystérectomie abdominale totale.

Au cours de cette opération, il ne découvrit pas et ne chercha d'ailleurs pas à découvrir la terminaison du vagin, pour ne pas prolonger l'opération. M. Pauchet suppose qu'il se terminait en cul-de-sac du côté du périnée. Les suites opératoires furent très simples et M. Pauchet présente le malade complètement guéri.

Deux cas d'ulcère de Vincent. — *M. L. Picqué* a observé récemment deux cas de cette affection qui, comme on le sait, revêt cliniquement l'aspect de la pourriture d'hôpital, dont elle possède d'ailleurs la flore microbienne, mais qu'on observe en dehors de toute plaie opératoire, chez des malades venus du dehors, et à laquelle on ne saurait, pour cette raison, conserver une dénomination appliquée jadis à une endémie hospitalière très meurtrière, spéciale aux opérés.

Chez les malades en question, les ulcères siégeaient aux jambes et ils ont cédé rapidement à des attouchements à la teinture d'iode.

Résection de l'artère et de la veine iliaque externes au cours de l'extirpation d'un cancer mélanique des ganglions de l'aine et de la fosse iliaque. — *M. Morestin* présente la jeune femme chez qui il a pratiqué cette résection. Ce qui est intéressant dans ce fait, c'est la facilité avec laquelle, chez un sujet, jeune, il est vrai, s'est rétablie la circulation après la résection des vaisseaux iliaques externes, malgré le sacrifice concomitant de l'épigastrique, de la circonflexe iliaque et de plusieurs branches de la fémorale.

Pseudo-kyste hématique de l'arrière-cavité des épiploons. — *M. Walther* présente un homme qui à la suite d'un violent traumatisme — coup de timon de voiture reçu sur le côté gauche du thorax et ayant d'ailleurs fracturé la 6e côte — vit se développer progressivement une tumeur abdominale pour laquelle M. Walther intervint le 16 Juin 1909. Il s'agissait d'une collection hématique de l'arrière-cavité des épiploons, collection à point de départ resté inconnu. Le malade a parfaitement guéri.

Désarticulation temporaire du pied. — *M. Delbet* présente une jeune fille de 27 ans, chez qui il a pratiqué deux fois la désarticulation temporaire de la même articulation médio-tarsienne pour poursuivre et détruire du côté plantaire des lésions tuberculeuses étendues du tarse. Aujourd'hui, dix-sept mois après la seconde intervention, le pied ne présente pas de déformation apparente et la jeune fille marche parfaitement, sans claudication et sans douleur.

Nouveau modèle d'attelles. — *M. Ombrédanne* présente des attelles de Bœckel modifiées par lui.

Gros anévrisme de la sous-clavière et de l'axillaire extirpé avec succès. — *M. Morestin* présente la pièce enlevée. Il décrit en détail l'opération qu'il dut exécuter et qui, en raison de ses difficultés, dura plus de deux heures.

Les suites en furent d'ailleurs très simples.

A noter que le malade présentait, en outre, un volumineux anévrisme de l'iliaque externe que M. Morestin se proposait d'enlever dans une deuxième séance, mais que le malade refusa ensuite de laisser opérer.

Election. — Au cours de cette séance, *M. Robineau* a été élu *membre titulaire* de la Société.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Mai 1911.

Considérations sur le traitement des déviations utérines. — *M. Richelot* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Picqué* (voir *La Presse Médicale* du 4 Janvier 1911, p. 8), dont il discute les conclusions. M. Richelot admet qu'il existe des déviations primitives et indépendantes de tout processus de voisinage. Facilement tolérées chez certaines femmes, ces déviations valent cependant d'être soignées.

C'est surtout aux ptoses qu'on voit associés les troubles mentaux, et ici encore, s'il faut éviter d'opérer des malades dont les accidents sont surtout d'ordre hypocondriaque, il faut se garder d'être exclusif et ne pas hésiter à traiter certaines malades qui, même mal équilibrées, retireront un bénéfice d'une intervention chirurgicale appropriée.

La poliomyélite épidémique en 1910. — *M. Netter* étudie l'épidémie de poliomyélite qui apparut en France en 1909 et a présenté pendant l'été de 1910 une diffusion plus grande.

A droite et à gauche de la ligne de démarcation des départements de l'Aube et de l'Yonne, on relève 18 cas survenus de Juillet à Novembre 1910 dans une aire relativement limitée (21 kilomètres sur 20). Quatre de ces cas appartiennent à deux familles (deux sœurs, un enfant et sa mère). Trois fois il est possible d'établir une relation directe entre deux cas appartenant à des familles différentes.

Dans les départements des Basses-Pyrénées (arrondissement d'Orthez) et des Landes, M. Netter a étudié un autre foyer plus étendu (45 kil. 450) et aussi plus important. On peut fixer à près d'une centaine le nombre des malades et relever dans cette épidémie du Sud-Ouest 7 cas au moins de familles avec deux malades, avec plusieurs exemples de transmission par l'intermédiaire de personnes saines.

Le troisième foyer, comportant plus de 50 cas, occupait les anciennes provinces du Maine et de l'Anjou.

On ne saurait contester la contagion de la poliomyélite. Cette maladie se transmet surtout par les sécrétions des fosses nasales et, comme la méningite cérébro-spinale, la poliomyélite est propagée par les porteurs de germes. Ces porteurs ne se retrouvent pas seulement chez les malades, ou les convalescents de poliomyélite: ils peuvent avoir présenté seulement des signes d'une maladie abortive sans symptômes médullaires; ils peuvent même être demeurés indéfiniment sains. On ne saurait préciser encore la durée pendant laquelle le contage peut rester dans le contenu des fosses nasales. Il est probable qu'elle est parfois extrêmement longue; mais le plus ordinairement elle ne dépasse pas sans doute un mois.

Si la maladie est constamment contagieuse, elle l'est infiniment moins que les fièvres éruptives, et la plupart du temps les cas restent isolés.

Il n'en importe pas moins de prendre les mesures nécessaires pour éviter la contagion. Il conviendra d'interdire l'accès aux écoles des malades, de leurs frères et sœurs ou camarades. On devra s'efforcer de rendre le contage inoffensif par la désinfection des fosses nasales. L'eau oxygénée, le menthol, le permanganate, l'aldéhyde formique ont une action évidente contre le virus.

La déclaration des cas de poliomyélite est nécessaire si l'on veut empêcher la diffusion, et M. Netter propose à l'Académie d'inscrire cette maladie parmi celles dont la déclaration devra être obligatoire.

Cette proposition est renvoyée à l'examen d'une commission.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société vaudoise de Médecine.

9 Mars 1911.

Des pseudo-croups. — *M. Combe* signale que, dans le courant des deux dernières années, on a envoyé, dans son service des croups, huit enfants dont deux étaient atteints d'abcès rétropharyngien et six de bronchopneumonie. Tous les huit présentaient le tableau symptomatique du croup : respiration sténotique plus ou moins intense, contraction des muscles respiratoires accessoires, tête inclinée en arrière, abaissement inspiratoire du larynx.

L'abcès rétropharyngien est, en outre, caractérisé par la « triade des dys » (dysphonie, dyspnée, dysphagie), par l'immobilisation de la tête, l'adénite sous-maxillaire et la salivation intense.

La bronchopneumonie pure est caractérisée par les signes pulmonaires caractéristiques et par l'absence du signe de l'amygdale, du signe de l'épiglotte et du signe des cordes vocales. Ce dernier signe pourrait être constaté par l'autocospe de Kirstein, mais surtout, et avec une grande facilité avec l'endolaryngoscope de Platau, qui permet une inspection rapide et directe de tout le larynx : une plaque en celluloïd ajoutée à l'appareil par M. Combe protège les yeux et la bouche du médecin contre une contagion possible.

Sur la méningite en plaques. — *M. Combe* parle ensuite d'une maladie fréquemment méconnue, et cependant facile à diagnostiquer, la méningite en plaques, dont il a observé trois cas l'année dernière.

C'est une des trois formes de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Elle siège toujours à la convexité; elle est toujours localisée autour du sillon de Rolando, et ne s'accompagne pas de signes de compression comme la méningite tuberculeuse classique. Elle est constituée par une vraie plaque de méningite avec endartérite oblitérante et n'est pas une méningo-encéphalite, comme le démontrent les préparations qu'avait faites M. Combe dans le laboratoire de Zahn, à Genève, et comme le démontre à nouveau une belle préparation de M. Pochon que M. Combe présente.

A ces localisations anatomiques si spéciales correspondent des symptômes morbides très caractéristiques : d'abord, l'*absence de signes basilaires* : inégalité pupillaire, paralysies oculaires, inégalité du pouls, etc.; l'*absence de signes de compression* : céphalée, vertige, constipation, stupeur, vomissements; l'apparition de signes de *localisations motrices* : paralysies ou convulsions localisées, aphasie, monoplégies, épilepsie jacksonienne; enfin la *marche lentement envahissante*, avec régression incomplète qui s'explique par l'endartérite oblitérante.

La méningite en plaques doit être soigneusement distinguée, au point de vue diagnostique, de l'œdème localisé du cerveau, qui s'accompagne de phénomènes de compression cérébrale, et de la syphilis cérébrale, qui peut être diagnostiquée aujourd'hui plus facilement chez l'enfant grâce à la modification indiquée par von Dungern, et qui est plus aisée à exécuter que le Wassermann primitif. Enfin, la méningite en plaques est importante à connaître, car elle est justiciable d'un traitement chirurgical.

Tuberculinodiagnostic et tuberculinothérapie. — *M. Combe* passe à l'étude des résultats obtenus dans sa clinique avec le tuberculinodiagnostic et la tuberculinothérapie.

La tuberculose de l'enfance diffère considérablement de celle de l'adulte, par ce fait que l'enfance est presque entièrement dépourvue des défenses locales. Les bacilles de Koch arrivent ainsi directement dans les ganglions sans s'arrêter dans le poumon. La tuberculose de l'enfant est donc une tuberculose ganglionnaire fermée, sans communication avec l'air et ses microbes, et ne manifestant sa présence que par des signes d'*intoxication* tuberculeuse. Cette *tuberculose simple* est donc beaucoup moins grave que celle de l'adulte. Par contre, et pour la même cause, la tuberculose compliquée de l'enfant est beaucoup plus grave, car elle est provoquée par l'ouverture du foyer ganglionnaire dans les vaisseaux (formes sanguines miliaires), ou dans les bronches (pneumonies ou bronchopneumonies caséeuses).

Toutes ces formes sont caractérisées, comme vient de le démontrer Friedberger, par la présence dans l'organisme de l'*anaphilatoxine*, qui peut être elle-même décelée par les réactions locales à la tubercu-

line. M. Combe préconise surtout la *réaction de Mantoux* ou intradermoréaction, plus précise que la dermoréaction de Pirquet. Le Mantoux, fait avec 0,0001 d'ancienne tuberculine de Koch, donne, en effet, une réaction dont l'étendue, toujours la même chez le même sujet, correspond très exactement, comme le démontrent une trentaine d'enfants de la Clinique, à la proportion d'anaphylatoxine du sang et à l'étendue des lésions pulmonaires contrôlées aux rayons X; chez les hypersensibles, la réaction au Mantoux se fait à la Clinique avec le H de Béraneck, qui donne une réaction trois fois moins importante que 0,0001 d'ancienne tuberculine de Koch.

Quant aux résultats fournis par la tuberculinothérapie, on peut les résumer comme suit :

Dans les formes *ganglionnaires*, en commençant le traitement par A/64 de Béraneck et en augmentant progressivement la dose, on voit peu à peu le Mantoux diminuer, et si, après le H de Béraneck, on continue à monter avec l'ancienne tuberculine de Koch jusqu'à 2 à 5 centigrammes, on voit la réaction *s'éteindre complètement*. L'enfant est immunisé contre la tuberculotoxine, mais non contre le bacille de Koch. Parallèlement avec ce résultat, on voit le poids augmenter, les manifestations subjectives céder et les symptômes objectifs diminuer. Les formes ganglionnaires paraissent donc être très favorablement influencées par la tuberculine.

Par contre, dans les formes *sanguines* et dans les formes *pulmonaires*, dont M. Combe démontre huit cas, *jamais le Mantoux n'a pu être diminué* et jamais les symptômes de localisation n'ont pu être influencés par le traitement à la tuberculine. Ces cas ne sont donc pas justiciables de ce traitement.

Résultats obtenus dans le traitement des anémies graves de l'enfance. — L'anémie infantile n'est pas une maladie, mais bien un syndrome, fonction de deux facteurs : la destruction du sang et sa régénération. *M. Combe* énumère les très nombreuses causes de l'hémolyse infantile, parmi lesquelles il cite très spécialement la tuberculose décelée par le Mantoux, la syphilis démontrée par le Dungern et les parasites intestinaux décelés par l'examen des selles. Il montre que l'hématopoïèse est variable : tantôt orthoplastique dans l'anémie simple, tantôt oligoplastique dans l'anémie pseudoleucémique, tantôt, enfin, aplastique dans l'anémie pernicieuse. Le degré de la *plastie* peut être décelé par l'examen du sang, dans lequel apparaissent *alors* des formes de plus en plus jeunes et embryonnaires.

M. Combe montre ensuite que le traitement de l'anémie exige par conséquent, d'une part, la recherche de la cause hémolysante, afin d'éliminer ou de combattre celle-ci, et, d'autre part, la stimulation de la fonction hématopoïétique de la moelle osseuse.

C'est surtout dans les formes aplastiques que ce dernier postulat est indispensable. M. Combe a proposé, il y a douze ans, de se servir dans ce but de la moelle osseuse, et il a obtenu de nombreuses guérisons par cette méthode dans des formes graves d'anémie pseudoleucémique. Grâce aux recherches de Carnot, M. Combe a été amené à étudier l'influence du sérum frais. Carnot a démontré, d'une part, que le sérum injecté sous la peau produit une stimulation de l'hématopoïèse, surtout si l'animal qui le fournit a été saigné récemment; d'autre part, que l'ingestion de sérum produit le même résultat que son injection sous-cutanée. M. Combe s'est d'abord servi de sérum antidiphtérique, puis, pour éviter les frais considérables de ce traitement, d'un sérum de cheval saigné à trois reprises différentes, qu'il a fait préparer par la fabrique Höchst. Les résultats ont été très encourageants.

M. Combe fait circuler des graphiques obtenus chez des enfants du service atteints d'anémie grave, et chez lesquels la courbe d'hémoglobine est montée jusqu'à 110 et celle des globules rouges jusqu'à 6.000.000. Même chez des tuberculeux fébriles qui ont succombé, on peut voir les deux courbes s'élever pendant le traitement. Le tableau sanguin se modifie de même, et d'aplastique il devient oligoplastique, et d'oligoplastique il se transforme en orthoplastique.

Le sérum d'animal saigné, sans être une panacée, est donc un excellent moyen de stimuler l'hématopoïèse, et doit être essayé dans les anémies graves. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 4, 20 Avril 1911, p. 270.]

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

6 Avril 1911.

Tuberculome du grand oblique. — *M. Lippens* communique l'observation d'une jeune fille qui se plaignait, depuis un certain temps déjà, d'une tumeur dans le flanc gauche, plutôt gênante que douloureuse. Elle souffrait également, et cela depuis sa tendre enfance, de douleurs sourdes dans le ventre, au niveau de la région ombilicale. Petite, délicate pour son âge (17 ans), elle avait l'habitus d'une phymatosique. Son frère, d'ailleurs, est mort jeune d'une affection pulmonaire très suspecte de tuberculose. La palpation du ventre révélait dans le flanc gauche la présence d'une tumeur du volume d'un petit œuf de poule, lisse, dure, régulière, mobile. La contraction de la paroi fixait la tumeur à peu près complètement. Le diagnostic de tumeur intrapariétale s'imposait et sa localisation dans le muscle grand oblique était évidente. Le grand axe de la tumeur était vertical, et ne suivait donc pas la direction des fibres du grand oblique.

Après avoir écarté la hernie musculaire, l'hypertrophie partielle des muscles striés, la hernie d'un grand organe interne, le diagnostic resta hésitant entre le fibrome de la paroi ou tuberculose musculaire. L'indolence de la tumeur, sa dureté, sa localisation particulière invitaient à croire davantage à un fibrome de la paroi. M. Lippens se rallia d'autant plus à ce diagnostic que, sans être fréquent, le fibrome de la paroi n'est pas exceptionnel, surtout chez la femme, alors que la tuberculose est des plus rares.

L'opération devait infirmer cette manière de voir. En effet, on tomba, après incision des téguments et d'une couche musculaire, sur un véritable abcès froid complètement isolé et entouré de toutes parts de tissu musculaire; il s'agissait donc d'un cas de monomyosite tuberculeuse.

C'est une affection excessivement rare; il est de notion courante que le muscle est rarement frappé par la tuberculose, pour qui il constitue un très mauvais terrain. On ne retrouve guère dans la littérature qu'une vingtaine de cas authentiques de tuberculose musculaire cliniquement primitive. Et encore siègent-ils presque toujours aux membres, atteignant les muscles astreints au travail le plus énergique.

A la paroi abdominale, la tuberculose est très rare. Melchior (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, Novembre 1910, t. LXX, f. 23, p. 699-722), à l'occasion de trois cas de la clinique de Küttner, a relevé une quinzaine de cas de tuberculose primitive de la paroi abdominale. D'ailleurs, il s'agit presque toujours d'une localisation non musculaire siégeant dans le tissu cellulaire. Toutefois, Melchior relate un cas de tuberculose musculaire développé chez une jeune fille de 16 ans, à la suite d'un traumatisme (coup de pied de cheval).

Cliniquement, ces tuberculoses musculaires sont primitives. Toutefois, cela n'a rien d'absolu, et dans beaucoup de cas il est possible de trouver à l'infection une porte d'entrée parfois éloignée.

Dans le cas présent, il est des plus probables que la lésion a eu son point de départ dans une tuberculose des ganglions mésentériques nettement appréciable à l'examen clinique. Le malade n'a pas souvenir du moindre traumatisme ou d'une cause occasionnelle quelconque.

L'énucléation du foyer a procuré une guérison rapide par première intention.

Sarcome du grand palmaire. — *M. Lippens* rapporte l'observation d'une femme de 36 ans qui, au début d'Octobre 1910, en levant un seau, perçut une légère douleur au niveau de l'avant-bras. Peu de temps après, une tuméfaction apparut. La patiente se plaignait surtout d'une gêne dans les mouvements nécessitant la contraction des muscles antérieurs de l'avant-bras. A la palpation, on sentait, au niveau du milieu de la face antérieure de l'avant-bras, une tuméfaction du volume d'un œuf de poule, indolore à la pression, mollasse, sans délimitation nette, précise, à fluctuation peu marquée. L'auscultation ne révélait rien. La contraction musculaire durcissait la tumeur, que l'on pouvait mobiliser latéralement avec la masse musculaire. Il était aisé de se rendre compte qu'il s'agissait d'une lésion intramusculaire dont le siège probable était le grand palmaire. Le diagnostic porté fut « hématome du grand palmaire ».

L'opération conduisit de fait sur une poche, aux apparence de kyste hématique, logée dans le grand palmaire. L'énucléation fut aisée à la partie antérieure, mais, dans la profondeur, il existait des adhérences intimes avec le muscle, et il ne fut point possible de trouver un plan de clivage entre celui-ci et la paroi du kyste. En cours de manœuvres, le kyste éclata; il s'en écoula un liquide brunâtre, d'aspect hématique et qui tenait des grumeaux en suspension. Toute la coque fut enlevée. Le muscle très friable fut reconstitué avec peine. L'aponévrose et la peau furent suturées.

A l'examen, la paroi du kyste est mince, surtout en avant, mais elle présente quelques endroits épaissis et notamment un noyau du volume d'une fève, assez dur, de section blanchâtre et se perdant dans le reste de la paroi. Histologiquement, il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire avec dégénérescence myxomateuse.

« La tumeur est un sarcome fuso-cellulaire; elle présente par places de la dégénérescence myxomateuse, et elle contient des débris dégénérés de fibres musculaires striées. La tumeur provient donc du tissu conjonctif inter- ou intramusculaire, et elle envahit le muscle qu'elle détruit. »

La malade a été revue le 9 Janvier 1911, avec une récidive locale; on lui a proposé l'amputation, mais elle a refusé et est partie. Depuis elle n'a plus donné de ses nouvelles.

Les sarcomes musculaires ne sont pas fréquents; on n'en signale que quatre cas aux muscles de l'avant-bras. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, 11 Mai 1911, t. XVI, n° 19, p. 65.]

ANALYSES

J. Béjan et M. Cohn (Bucarest). *Sur la ligature de la veine cave inférieure, étude expérimentale* (*Revue de Chirurgie*, t. XLIII, n° 3, 10 Mars 1911, p. 302-317). — Le sujet de ce travail a été fourni aux auteurs par l'observation d'un malade opéré par Nano pour sarcome kystique développé dans l'arrière-cavité des épiploons. Au cours de l'intervention se fit une forte hémorragie paraissant se produire au niveau de la colonne lombaire. Lorsqu'on dut pratiquer l'hémostase, on s'aperçut que les pinces avaient été appliquées sur la veine cave inférieure; on dut pratiquer la double ligature de la veine au-dessus et au-dessous. La guérison s'effectua sans autre trouble qu'un œdème léger du membre inférieur, disparu quelques semaines plus tard. Malheureusement le point où avait porté la ligature n'est pas spécifié.

Reprenant la question de la ligature de la veine cave inférieure, après avoir complètement exposé les résultats obtenus par les divers auteurs qui s'en sont occupés avant eux, MM. Béjan et Cohn exposent les résultats qu'eux-mêmes ont obtenus par expérimentation sur l'animal.

La ligature de la veine cave, pratiquée au-dessous de l'abouchement des veines rénales, n'est jamais mortelle par elle-même et reste au contraire compatible avec la pleine santé : ce fait est confirmé par la clinique et par tous les expérimentateurs.

Les ligatures faites au niveau de l'abouchement des veines rénales en comprenant une de ces veines dans la ligature, sont bien tolérées. La circulation du rein intéressé se rétablit facilement par des veines qui apparaissent à son pôle supérieur, ainsi que par des anastomoses avec la veine surrénale correspondante, les pariétales abdominales, les diaphragmatiques, etc.

Les ligatures faites immédiatement au-dessus des veines rénales, et intéressant aussi le plus souvent la surrénale gauche, sont également compatibles avec la vie; elles sont bien tolérées et compatibles avec la pleine santé. La circulation se rétablit par les réseaux veineux qui apparaissent aux pôles supérieurs des deux reins et de là, par les surrénales, directement avec la veine cave à droite, et à gauche, lorsque la surrénale a été comprise dans la ligature, par de larges anastomoses de cette veine avec les veines diaphragmatiques, les pariétales abdominales, les lombaires, et plus loin avec les azygos et les rachidiennes.

Enfin les ligatures faites plus haut que la surrénale droite ont toujours été mortelles.

M. Guibé.

LES MÉTHODES D'EXPLORATION CLINIQUE DU DUODÉNUM

Par M. René GAULTIER
Ancien chef de clinique et de laboratoire à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Paris)
Licencié ès sciences.

Exposé.

Depuis quelque temps le duodénum, quelque peu délaissé jadis au profit de l'estomac, est devenu un organe d'actualité médico-chirurgicale. En effet, au dernier Congrès de chirurgie, MM. Ricard et Pauchet s'en sont tout spécialement occupés et, à la Société de Chirurgie comme à la Société médicale des Hôpitaux (Mathieu), il en fut ces jours derniers longuement question, à propos de l'ulcus duodénal.

Pour nous, depuis tantôt sept ans, au cours de nos recherches expérimentales et cliniques, frappé par la différenciation anatomique et physiologique de cet organe, nous en avons tenté dans maintes publications une séparation nosographique, sémiologique et thérapeutique, que nous avons complétée l'an dernier dans une monographie consacrée à l'étude de ses maladies et de leur traitement[1]. Aussi sommes-nous tout préparé à exposer aux lecteurs de *La Presse Médicale* les principales données de sémiotique qui nous permettent de reconnaître les lésions ou les simples troubles fonctionnels de cet organe.

Ces données de sémiotique s'appuient sur deux ordres de méthodes d'exploration : méthodes d'exploration externe et méthodes d'exploration interne.

I. — Méthodes d'exploration externe.

A. Méthodes manuelles. — Organe profondément situé dans l'abdomen, le duodénum est difficile à atteindre par les moyens d'exploration physique habituels : inspection, palpation et percussion. Et c'est peut-être là une des raisons pour lesquelles, en dehors des grands syndromes morbides de l'ulcus et du cancer, il n'a donné lieu qu'à des recherches cliniques peu étendues, eu égard à son voisin l'estomac, qui absorbe presque à lui seul tout le chapitre des dyspepsies.

Il est évident, comme le fait remarquer M. Glénard, qui s'est cependant très habilement essayé à en faire la séméiologie, que les éléments de la région dans laquelle il est situé sont des plus complexes, que cette région est d'un accès difficile et que cet organe lui-même y est situé à la partie la plus profonde. Cependant, nous dit-il, en palpant la demi-courbe colique droite, on trouve parfois sur la face latérale droite de la colonne vertébrale, un peu au-dessous du parallèle ombilical, trois cordons superposés pouvant être regardés comme constitués par la vésicule, le duodénum et le côlon transverse.

D'un autre côté, dans le Compendium de médecine, Piorry, l'auteur illustre de la percussion, à l'article « Intestin », nous montre comment le rechercher en marquant exactement avec de l'encre les limites du foie, de l'estomac et du côlon transverse, et à cet effet ces deux derniers organes doivent être percutés à l'état de vacuité et de réplétion, état qui est facilement obtenu au moyen d'un verre d'eau que l'on fait boire au malade et d'un lavement abondant que l'on fait passer avec force dans le rectum; dans ces conditions, nous dit-il, une tuméfaction et de la douleur peuvent parfois être déterminées dans l'espace intermédiaire à ces limites, ce qui permet de penser à l'existence d'une phlegmasie duodénale. Et nous pouvons, je crois, admettre avec Glénard qu'il est très probable qu'une tuméfaction sensible bien circonscrite, sonore, verticalement placée à l'épigastre, de l'ombilic au rebord costal sur la ligne parasternale ne peut avoir d'autre siège que le duodénum.

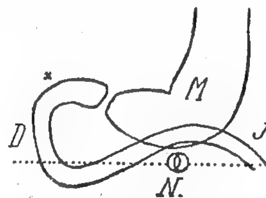


Figure 1.
Schéma d'Holzknecht montrant le bulbe duodénal.

M. Bucquoy aussi, de son côté, nous a bien montré, dans son remarquable article sur l'ulcus duodénal, que la palpation éveille la douleur en un point particulier de l'hypocondre droit, au-dessous de la face inférieure du foie et que ce point correspond à la première portion du duodénum.

Mais à ces notions, en somme un peu restreintes, se bornent tous nos moyens manuels d'investigation externe de duodénum.

B. Méthodes visuelles radiologiques. — Les méthodes radiologiques depuis plusieurs années appliquées avec succès à l'étude de l'estomac avaient quelque peu négligé l'intestin. Si l'on trouvait par-ci par-là quelques figures radioscopiques du duodénum, comme par exemple dans les publications de Cannon, de Hertz, il s'agissait surtout d'expériences physiologiques sur les animaux, comme celles que nous avions nous-mêmes entreprises avec Aubourg en 1907 et qui ne donnaient que des images incomplètes, prouvant cependant la segmentation du chyme sous l'influence des contractions énergiques de la musculature duodénale.



Figure 2.
Image radiographique du duodénum (empruntée à Bensaude).

Ce n'est que depuis peu de temps qu'avec les travaux d'Holzknecht et son élève Chilaiditi, les travaux d'Aubourg, Desternes, Bensaude, etc., on a véritablement exploré le duodénum au point de vue pathologique à l'aide des rayons Rœntgen. Grâce à l'amélioration considérable des écrans renforçateurs, à la diminution du temps de pose pouvant aller jusqu'à une fraction de seconde, on a pu prendre des images radiographiques du duodénum qui permettent d'en mieux étudier la configuration.

Pour bien faire une exploration radioscopique du duodénum, il faut la faire dès le commencement de l'examen, et ce avec une solution de bismuth (20 gr.) et eau (100 gr.) sans aliments, avant que le jeu normal du pylore ne commence, et, fermant l'estomac, ne laisse plus passer que par fraction le bismuth qui au début passait par grande quantité, dessinant ainsi le contour duodénal; il est utile encore (manœuvre de Chilaiditi) de relever l'estomac pour voir tout entier le duodénum jusqu'à l'angle jéjunal, caché normalement par lui.

Dans ces conditions, au point de vue physiologique, le duodénum montre une 1re portion en forme de bulbe, le *bulbe duodénal d'Holzknecht*, où le chyme peut s'arrêter parfois quelques minutes, portion continuée par une portion verticale où le chyme normalement ne s'arrête qu'à peine une seconde, puis par une portion horizontale décrite différemment par les auteurs (3e et 4e portions de Jonnesco), où le chyme s'arrête parfois quelques secondes et même quelques minutes (stase relative qui, peut-être, est en rapport avec le sphincter étalé d'Ochsner).

Avec ces notions radiologiques, on comprend l'importance au point de vue pathologique que peuvent acquérir les modifications du parcours du chyme dans ce segment de l'intestin, pour démontrer par exemple l'existence d'une sténose duodénale (Bensaude et Chilaiditi), pour expliquer les altérations fonctionnelles ou organiques (ulcus) si fréquentes dans la 1re fraction du duodénum ou bulbe duodénal sous l'influence d'une ptose (Chilaiditi); on conçoit encore comment il est possible, sous le contrôle radioscopique, de mieux préciser que par toute autre méthode les points douloureux de l'ulcus et de les rapporter à l'organe en souffrance (estomac ou duodénum).

II. — Méthodes d'exploration interne.

A. Méthodes physiques d'exploration interne.

1° *Méthode de Boas.* — Boas en 1890 avait proposé une méthode qui consistait en un massage forcé, ayant pour but de faire refluer du commencement de l'intestin dans l'estomac le contenu du duodénum pour l'extraire ensuite par le tube de lavage ; cette méthode n'a guère été suivie jusqu'ici ;

2° *Méthode d'Hemmeter.* — Hemmeter (de Baltimore), en 1895, proposa une méthode de tubage direct du duodénum, qui consiste d'abord à introduire un sac de caoutchouc dans l'estomac, lequel sac est introduit replié sur le tube qui le traverse et n'occupe dans ces conditions pas plus d'espace qu'un tube œsophagien ordinaire. Ses dimensions sont telles qu'il peut se mouler exactement sur les

1. René Gaultier. — « Les maladies du duodénum et leur traitement ». Paris, Baillière, 1910.

parois de l'estomac, grâce à un artifice que nous décrirons plus loin, et il offre, nous venons de le dire, le long de sa petite courbure, un orifice par où l'on peut faire pénétrer, quand le sac est au préalable mis en

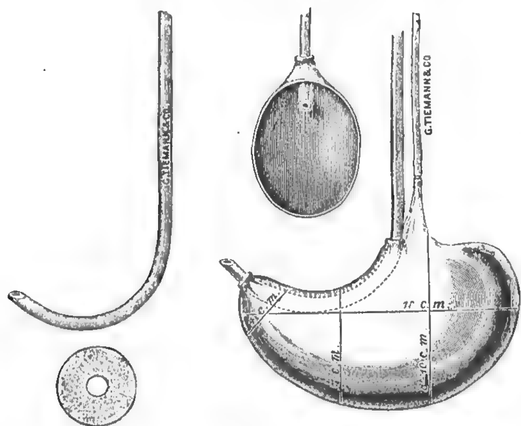


Figure 3.
Outillage d'Hemmeter pour l'exploration du duodénum.

place, une sonde duodénale, modèle d'une sonde œsophagienne aux parois épaisses et, partant, plus rigides, qui permettent d'éviter les courbures et avec laquelle on peut puiser le contenu du duodénum. Pour que le sac vienne à se mouler sur les parois de l'estomac, on le met en communication avec deux bouteilles graduées, situées à des niveaux différents; l'une est vide et l'autre pleine d'eau, et par un jeu de robinet celle-ci peut déplacer un volume d'air capable de remplir le dit sac. Inutile de dire que c'est là un outillage compliqué et l'auteur lui-même lui préfère le tube duodénal inventé par Kühne et décrit par cet auteur en 1896;

3° *Méthode de Kühne*. — L'appareil de Kühne consiste en un tube construit de quatre

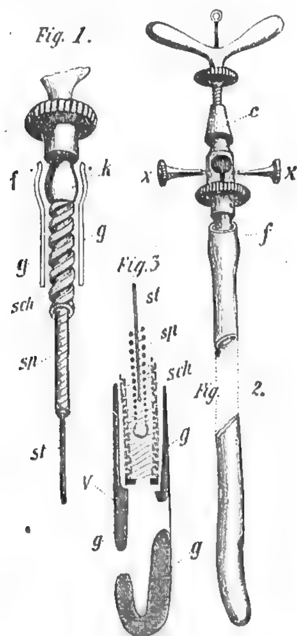


Figure 4.
Outillage de Kühne pour l'exploration du duodénum.

parties différentes, pénétrant les unes dans les autres :

1° Un tube élastique externe dont les parois augmentent d'épaisseur jusqu'à son extrémité terminale;

2° A l'intérieur de ce tube élastique en est un autre en métal flexible, qui est construit à l'aide d'une bande spirale de métal de bronze autour d'une solide baguette d'acier;

3° A l'intérieur de ce tube spirale, s'en trouve un autre poli et enfin, 4° un quatrième qui donne de la rigidité à l'instrument. Les figures ci-jointes montrent mieux que toute description comment ce tube, grâce à un système de parties flexibles mais suffisamment rigides, peut pénétrer dans le pylore alors qu'un tube œsophagien ordinaire se recourberait dans tous les sens au milieu de l'estomac;

4° *Méthode de Max Einhorn*. — a) *Méthode du godet duodénal*. — Dans le même ordre d'idées que les opérateurs précédents, nous signalerons le procédé que nous avons vu employer à Max Einhorn, de New-York. C'est le procédé du godet duodénal. Il est renouvelé des expériences célèbres de Spallanzani. Il consiste dans l'emploi d'un godet fixé à un cordonnet de soie tressée, qui porte une marque à la distance de 75 centimètres du

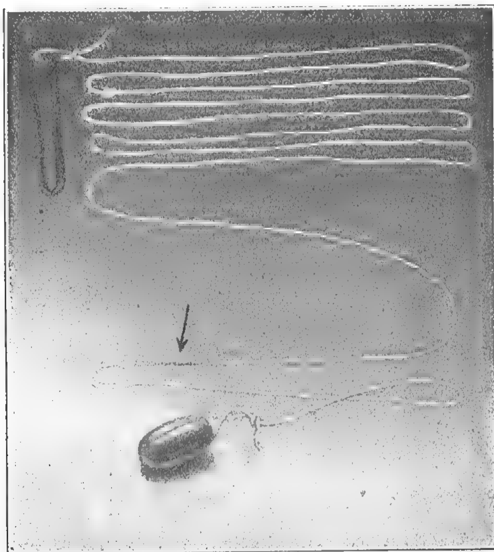


Figure 5.
Le godet duodénal d'Einhorn.

godet; celui-ci ayant été au préalable placé dans une capsule de gélatine, on le fait ingérer au patient une heure environ après un petit repas et on le laisse dans le tube digestif pendant trois heures, le malade s'abstenant d'absorber, durant ce laps de temps, aucun aliment. Le contenant est attaché à l'oreille ou fixé de toute autre manière, de façon qu'il ne puisse se déplacer au delà de la marque.

Au bout de trois heures, on le retire doucement; parfois, on éprouve une légère résistance au moment où le godet traverse le pylore, tandis que l'orifice du cardia n'en offre généralement aucune. D'ordinaire le godet revient rempli; son contenu peut être extrait au moyen d'une pipette et versé dans une petite capsule en porcelaine; il a habituellement une apparence jaunâtre due à la présence de la bile, et une réaction faiblement acide. La constatation de ce contenu ainsi que la radioscopie peuvent permettre de reconnaître que le godet a bien pénétré dans le duodénum.

b) *Méthode de la pompe duodénale*[1]. — Cette méthode d'exploration du duodénum avec le godet ayant semblé insuffisante à Max Einhorn, cet auteur a depuis imaginé une sonde duodénale. Celle-ci se compose d'une petite capsule de métal perforée, grosse comme une pilule et adaptée à un tube de caoutchouc de 8 millimètres de circonférence et de 1 mètre de longueur, présentant les marques suivantes : I à 40 centimètres (cardia), II à 56 centimètres (pylore), III à 70 et 80 centimètres de la capsule. A son autre extrémité on peut adapter une seringue de verre qui permet d'aspirer le liquide intestinal. A cette même extrémité est un fil en forme d'anse pour accrocher le tube derrière l'oreille du malade et le maintenir en place.

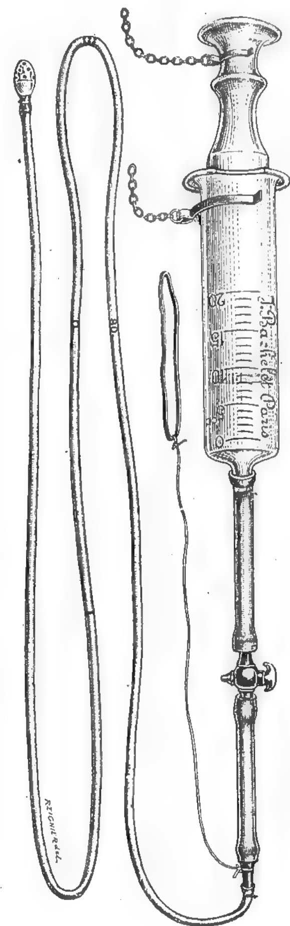


Figure 6.
La pompe duodénale d'Einhorn.

La plus grosse difficulté, nous a-t-il semblé, est d'introduire ce tube de caoutchouc mince et très flexible; néanmoins, soit que le malade avale la capsule comme une grosse pilule, soit que l'on s'aide du tube de Faucher pour pousser celle-ci jusque dans l'estomac, avec un peu d'habitude on y arrive relativement aisément. Ainsi introduite dans l'estomac, ce dont on peut s'assurer en retirant du liquide, la sonde est laissée à demeure et fixée derrière l'oreille. On recommande au malade de ne point serrer les dents pour ne



Figure 7.
L'extraction du suc intestinal à l'aide de la pompe duodénale.

pas gêner la descente du tube et aussi de ne pas faire d'efforts inutiles de déglutition. Le

1. René Gaultier. — « L'exploration de l'intestin à l'aide de la pompe duodénale ». Communication faite à la Société de médecine de Paris, 25 Mars 1911.

malade s'occupe à lire ou à toute autre chose distrayante et, sauf quelques malades un peu nerveux, le tube à demeure est en général très bien supporté. Au bout d'une heure (1 h. 1/2 environ), le tube est descendu dans le duodénum, ce qu'indique la marque III parvenue à l'orifice buccal. Alors avec lenteur on aspire le liquide duodénal jaune d'or, de réaction alcaline ou légèrement acide, de consistance visqueuse, si l'on est bien dans le duodénum, car le tube peut s'enrouler sur lui-même dans l'estomac, auquel cas on retire un liquide à réaction franchement acide; dans ce dernier cas, on retire légèrement le tube, on réinjecte un peu d'eau et d'air comme au début de l'expérience et l'on attend de nouveau.

Pour s'assurer qu'on est bien dans le duodénum, en dehors des qualités du liquide on peut faire avaler au malade un peu de lait; si l'on est dans le duodénum, le liquide aspiré ne contient pas de lait; au contraire on en ramène, si l'on est dans l'estomac; — enfin la radioscopie permet de délimiter exactement sa position. — Ce contenu duodénal peut être examiné dans sa teneur en trypsine, stéapsine et amylase, par les procédés usuels de digestion secondaire.

B. Méthodes chimiques d'exploration interne :

1° *Méthodes de coprologie clinique.* — A côté de ces méthodes physiques d'investigation interne du duodénum, d'application parfois difficile et de résultats encore peu certains, se placent des méthodes qui visent à l'exploration fonctionnelle du duodénum et de ses glandes annexes par l'analyse des fèces. L'ensemble de ces méthodes constitue la coprologie clinique.

a) *Notre méthode*[1]. — La méthode que nous avons adoptée et préconisée depuis tantôt 7 ans, après des recherches multipliées, consignées dans notre thèse inaugurale et dans notre « Précis de coprologie clinique » et dans divers autres mémoires, est un procédé d'exploration des organes digestifs nous donnant des renseignements sur leur capacité physiologique; elle est un moyen analogue à ceux qui nous font connaître l'élaboration de la molécule urinaire par le rein (cryoscopie), elle est un moyen analogue à ceux qui nous apprennent le travail effectif de la muqueuse stomacale (chimisme gastrique). Elle a en effet pour but, connaissant les ingesta, d'étudier spécialement dans les excreta les résidus alimentaires, de façon à calculer leur utilisation intestinale, c'est-à-dire le travail effectif de telle ou telle partie de l'intestin. Pour cela, partant d'un repas d'épreuve logiquement composé, destiné à mettre en jeu l'activité spéciale des différentes glandes intestinales dont on désire connaître la valeur fonctionnelle, elle emploie concurremment un moyen commode de délimiter aussi exactement que possible les résidus fécaux correspondant à ce repas.

Ce *repas d'épreuve* comprend :

Pain blanc	100	grammes.
Viande de bœuf	60	—
Beurre	10 à 30	—
Lait	300 à 500	—
Pommes de terre	100	—

1. René Gaultier. — « Essai de coprologie clinique ». *Thèse*, Paris, 1905. — « Précis de coprologie clinique ». Paris, Baillière, 1907.

Quant au moyen de délimiter les fèces, il consiste dans l'emploi de poudre de carmin

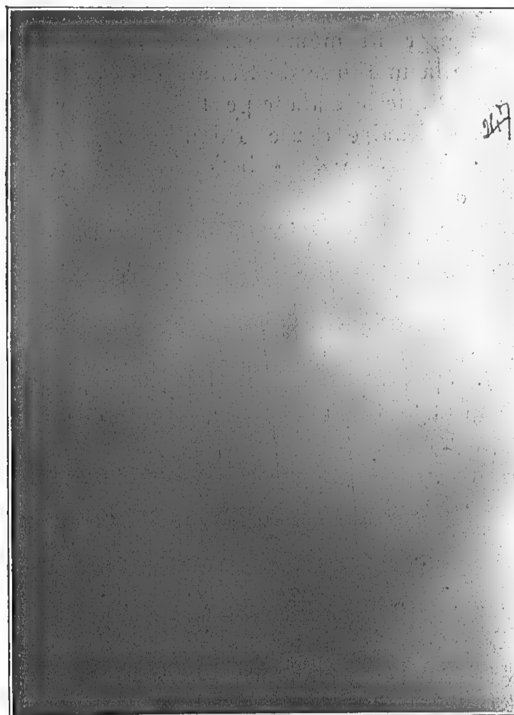


Figure 8.

Le cheminement de la pompe duodénale sous le contrôle des rayons X. La pompe dans l'estomac. (Image radiographique obtenue par M. Aubourg.)

administrée sous forme de cachets, au commencement et à la fin du repas.

Les fèces ainsi délimitées, recueillies, sont examinées au point de vue physiologique de la durée de la traversée digestive, au point de vue des caractères physiques généraux, au point de vue macroscopique, microscopique et bactériologique, au besoin, mais surtout au point de vue chimique de la réaction, du rapport du poids des fèces sèches au poids des fèces fraîches, de l'analyse quantitative et surtout qualitative des graisses et des syndromes coprologiques ainsi constatés, peuvent être tirées des conclusions diagnostiques suivant des formules au préalable bien établies.



Figure 9.

Le cheminement de la pompe duodénale sous le contrôle des rayons X : la pompe arrivée dans le bulbe duodénal (zone claire aérolant la capsule). (Image radiographique obtenue par M. Bonniot.)

b) *Méthode de Schmidt.* — La méthode de Schmidt, telle que l'auteur la définit dans ses derniers travaux, est totalement différente de notre méthode. En effet, celle-ci comporte un régime d'épreuve multiple et varié et non un repas unique, régime qui doit être administré ordinairement pendant trois jours, éventuellement plus longtemps, en tout cas, aussi longtemps qu'on n'a pas obtenu de garde-robes provenant sûrement de ce régime.

Ce *régime d'épreuve*, très complexe dans la composition de ces matériaux nutritifs, ne contient des graisses qu'en petite proportion, car Schmidt considère leur présence comme de moindre importance.

Notre *repas d'épreuve* envisage, au contraire, surtout la présence des graisses, dont la teneur (40 à 50 grammes), après de nombreuses expériences, a été proportionnée à la quantité normalement absorbable, à leur état de digestibilité et à leur point de fusion inférieur à la température du corps.

Le régime de Schmidt est le suivant :

Matin (petit déjeuner) : 1/2 litre de lait, 1 litre de thé; 1 litre de cacao, avec beaucoup de lait si possible, à consommer avec un petit pain, du beurre, un œuf très peu cuit (le blanc à peine pris).

Dans la matinée : Une assiette de soupe à l'avoine, passée au tamis, faite au lait (avec faculté de saler ou de sucrer). On peut encore prendre une soupe à la farine ou bien de porridge.

Midi : 1/4 de livre de viande de bœuf sans graisse, hachée, cuite à sa surface avec du beurre (intérieurement crue). Une portion assez grande de purée de pommes de terre passées dans un tamis très fin.

Goûter : Comme le matin, mais sans œuf.

Soir : 1/2 litre de lait ou une assiette de soupe, comme dans la matinée. Un petit pain avec du beurre et un ou deux œufs peu cuits, à la coque ou brouillés.

Schmidt, en permettant de l'élasticité à ce régime, insiste surtout sur la nécessité de respecter les quatre bases suivantes du régime d'épreuve :

1° Lait; 2° pain; 3° purée de pommes de terre; 4° viande, dont la moitié crue.

Il n'est encore une fois nullement question du beurre, en proportion déterminée, substance grasse que nous considérons comme indispensable pour l'analyse chimique.

Déjà entièrement différente par son régime d'épreuve, la méthode de Schmidt diffère encore totalement de notre méthode par ses procédés d'analyse. C'est ainsi que nous faisons prendre de la poudre de carmin pour délimiter les fèces et connaître la durée de la traversée digestive. Schmidt néglige cette façon de faire, car il n'attache pas à cette épreuve une grande importance. Tandis que l'examen macroscopique est pour nous négligeable, il constitue pour Schmidt « la partie essentielle de toute investigation ». L'examen microscopique qu'avec Lynch nous considérons comme utile, Schmidt « le considère comme le complément de l'examen macroscopique permettant rarement de découvrir des états pathologiques » ; il attache cependant une grande importance à l'épreuve des noyaux, que nous considérons d'après lui et avec lui comme également très utile. Enfin, de l'examen chimique, Schmidt, qui le considère comme peu intéressant, ne retient que l'étude de la réaction, l'épreuve de sublimé, l'épreuve de l'étuve, l'épreuve du sang et la recherche de l'albumine dissoute. Pour nous, l'analyse chimique est la chose capitale et vise surtout

à l'analyse quantitative et qualitative des graisses des fèces[1].

c) *Méthode de Lynch.* — Ainsi, méthode française personnelle d'*analyse microscopique et chimique* portant, encore une fois, surtout sur l'analyse quantitative et qualitative des graisses; méthode allemande de Schmidt, d'analyse surtout *macroscopique* et accessoirement microscopique dans l'épreuve des noyaux, la méthode de Lynch, de Buenos-Ayres, est au contraire avant tout une méthode d'analyse *microscopique*. Lynch fait en effet remarquer avec juste raison que les examens cliniques et l'inspection superficielle des fèces ne peuvent pas à eux seuls donner le moindre indice sur l'état des fonctions digestives, sauf dans les cas franchement pathologiques dans lesquels les fonctions se révèlent extérieurement par des symptômes locaux ou généraux, plus ou moins remarquables, et par suite entraînant un aspect des fèces tel qu'un œil tant soit peu exercé peut y reconnaître facilement des troubles manifestes. Or, l'analyse chimique étant, d'après lui, d'un emploi trop lent et un peu compliqué pour qu'on puisse songer à y recourir dans la pratique journalière, il apparaît alors que le seul procédé sûr, le plus rapide et le plus pratique, parce qu'il peut être appliqué facilement à tous les cas pour apprécier l'état des digestions et la façon dont sont digérés et utilisés les aliments, est l'examen microscopique des fèces. D'après Lynch, l'examen microscopique des fèces, répété et fait de façon méthodique, permet de découvrir l'étiologie et la pathogénie de la plus grande partie des affections fonctionnelles et organiques des voies digestives, de reconnaître le siège et de déterminer l'étendue de la maladie.

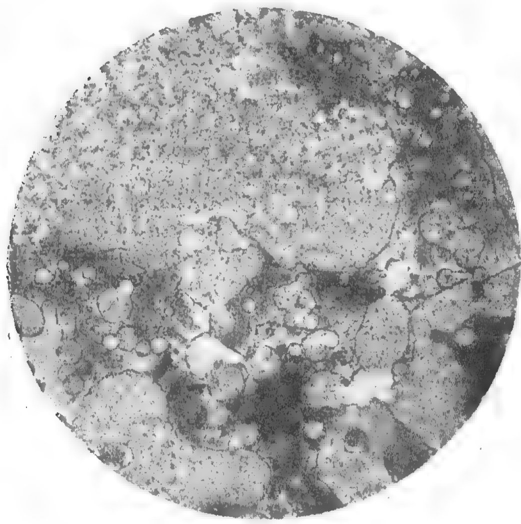


Figure 10.

Figure représentant des gouttelettes de graisses neutres dans les fèces schématisant la méthode d'analyse coprologique de René Gaultier, qui s'appuie sur l'analyse chimique quantitative et qualitative des graisses fécales.

d) *Méthode des perles d'Einhorn.* — L'épreuve digestive aux perles du professeur Max Einhorn, de New-York, que nous avons pu voir appliquer par l'auteur, est une technique d'exploration fonctionnelle de l'intestin très intéressante, car elle ne nécessite point un régime ni même un repas d'épreuve, comme la méthode de Schmidt ou comme la nôtre, et que le malade peut absorber avec un repas ordinaire contenu dans des perles de verre une série de substances alimentaires dont on recherche l'état de digestion par l'examen histologique de leurs résidus fécaux. Dans les quelques cas où nous avons eu recours à cette technique, elle nous est apparue conforme aux autres techniques et sa simplicité nous engage à conseiller d'y recourir dans les cas où notre repas d'épreuve ne pourrait être donné. Cette technique est la suivante : on fixe à un chapelet de perles en verre une série de substances alimentaires suivantes : catgut, arête de poisson, viande, pommes de terre, graisse de mouton, thymus ; on renferme le tout dans une capsule gélatineuse et on l'administre avec le repas ordinaire. On reprend le chapelet de perles dans les matières fécales quand elles y sont rendues, et on examine sous le microscope le degré de digestion de chacune des substances qu'elles contiennent encore.

1° Autres méthodes chimiques d'investigation duodénale. — Dans les dyspepsies duodénales à prédominance pancréatique, certains auteurs ont encore cherché à mettre en évidence le déficit particulier de cet organe par diverses méthodes que nous rappelons ici brièvement.

a) *Méthode du salol de Sahli.* — Le salol étant un éther phénol-salicylique, qui peut se décomposer au contact du suc pancréatique en phénol, et acide salicylique, Sahli a proposé l'épreuve du dédoublement du salol pour l'appréciation du déficit pancréatique. On fait absorber au malade du salol dans une capsule kératinisée : dans l'intestin, la kératine est digérée, le salol dédoublé ; l'acide salicylique



Figure 11.

Figure représentant des fibres musculaires dans les fèces, schématisant la méthode d'analyse coprologique du professeur Schmidt, qui est une analyse surtout macroscopique, accessoirement microscopique.

mis en liberté aussitôt passe dans les urines, où le perchlorure de fer le met en évidence. Ce dédoublement est d'autant plus accentué que la sécrétion pancréatique est meilleure, et par conséquent la réaction négative ou peu franche est un indice de mauvais fonctionnement de la glande pancréatique. Au lieu de salol, on peut avoir recours à d'autres réactifs, comme l'iodoforme ou l'huile iodée, le principe est le même.

b) *Epreuve de la cire, du glutoïde, de la kératine.* — Ces diverses épreuves ont pour but de renseigner sur la teneur en trypsine du suc pancréatique, et renseignent par conséquent sur la digestion tryptique.

c) *Epreuve du pouvoir amylolytique des fèces.* — Suivant les recherches expérimentales de Von Jacks et de Léo, dans ces dernières années MM. Enriquez, Ambard, Stodel et Binet ont cherché à mesurer cliniquement le pouvoir amylolitique de l'intestin par la recherche de l'amylase dans les fèces, comme les méthodes précédentes cherchaient à déterminer son pouvoir tryptique. Pour doser l'amylase, on additionne 50 centimètres cubes d'une solution d'empois d'amidon à 1 pour 100 d'une certaine quantité de ma-

1. A propos de l'analyse qualitative des graisses, M. Richaud, dans ce même journal de Février 1910, a cru devoir en faire une critique sévère d'après la thèse en pharmacie de Rousselet, qui ne tendait rien moins qu'à conclure que les déductions cliniques tirées de notre méthode d'examen étaient inexactes ou incertaines. Bien avant que parût la thèse de M. Rousselet, nous avions nous-même attiré l'attention à la Société médicale des Hôpitaux (Nov. 1908) sur une cause d'erreur possible, imputable à notre méthode, cependant rectifiée par un complément d'analyse dont M. Rousselet n'a pas tenu compte. (Pour plus de détails, voir *Thèse* de M. Monges, Paris, 1909.) Pour mieux faire comprendre comment, par une technique défectueuse à laquelle nous avions renoncé depuis 1908, on peut arriver aux mêmes résultats qu'avec la technique de Rousselet (qui n'est autre que celle de Salkowski), nous les mettons ici en parallèle :

Technique anciennement proposée par Gaultier, d'après Dastre (p. 106 de notre thèse).	Technique Rousselet (Salkowsky).
La matière fécale séchée et broyée est triturée :	Environ 1 gramme de fèces desséchées sont :
1° Par l'éther seul qui entraîne à la fois les graisses neutres, les acides gras et les savons d'alcalis dont on obtient ainsi le poids ;	1° Epuisées par l'éther, qui dissout seulement les graisses neutres et les acides gras dont on connaît le poids total par évaporation.
2° On redissout cet extrait dans l'éther et la solution est divisée en deux parties :	
α) Dans l'une, on dose les acides gras par une solution alcoolique de potasse décinormale en présence de phénolphtaléine, 1 centimètre cube de cette solution saturant 0 gr. 0284 d'acide stéarique, on obtient le poids des acides gras en acide stéarique ;	— Cet extrait éthéré est redissous dans l'éther, et dans cette liqueur on dose les acides gras avec une solution N/10 de potasse alcoolique en présence de phénolphtaléine, chaque centimètre cube de KOH N/10 correspondant à 0 gr. 0284 d'acide stéarique ;
β) Dans l'autre, on extrait par l'eau les savons d'alcali, que l'on précipite à l'état de savons de baryte insolubles par les chlorures de baryum, et les savons barytiques insolubles, séparés par le filtre, sont lavés à l'eau, desséchés et pesés. — Par différence, on obtient les graisses neutres ;	— Par différence, on obtient les graisses neutres.
3° *Le résidu est traité par HCl dilué, lequel dissout les savons alcalino-terreux ; de la masse desséchée on extrait avec l'éther les acides gras de ces savons, et on les dose comme plus haut par la solution de potasse en présence de phénolphtaléine.*	2° *Le résidu des fèces est traité par l'alcool chlorhydrique au 1/10 (5 grammes d'alcool chlorhydrique pour 1 gramme de fèces, qui décompose les savons alcalins et alcalino-terreux en mettant leurs acides gras en liberté ; on évapore à siccité, puis on fait un nouvel épuisement par l'éther qui dissout ces acides gras. On le dose comme précédemment.*

Par ce parallèle, on peut voir que si nous n'avions pas tous les savons par l'éther dont nous nous servions, éther des hôpitaux qui, n'étant pas chimiquement pur, entraînait cependant des savons et explique notre cause d'erreur, nous retrouvions tous les savons en traitant par l'HCl dilué, et c'est pourquoi, comme nous le disions dans une réponse faite à la Société de biologie en Novembre 1909 à la thèse de Rousselet, si cet auteur avait strictement employé notre technique, il eût compris et fait comprendre pourquoi ses résultats pratiques ne peuvent être différents des nôtres, mais il a oublié un paragraphe.

Cette explication me semblait nécessaire pour dégager, de ces critiques, que nous avions formulées nous-mêmes les premiers, en 1908, une technique plus précise qui corrobore les faits cliniques déjà nombreux, montrant pour le diagnostic les heureux résultats de cette analyse qualitative des graisses fécales que, dès 1903, nous montrions comme prépondérante parmi les méthodes d'exploration fonctionnelle de l'intestin et de ses glandes.

tières fécales et on porte à l'étuve à 39°. Au bout d'une demi-heure on arrête l'hydrolyse par trois gouttes de NaOH et on dose le suc formé à la liqueur de Fehling. On doit tenir compte dans cette recherche du fait que l'amylase est détruite ou résorbée après un séjour prolongé des fèces dans l'intestin; aussi celles-ci doivent-elles être obtenues par purgations douze heures environ après le dernier repas, le malade ayant été soumis la veille au régime lacté.

d) *Réaction de Cammidge.* — Nous citerons encore la réaction de Cammidge, qui consiste à chauffer de l'urine en présence d'un acide, et après l'avoir neutralisée à la traiter par la phénylhydrazine pour y rechercher des cristaux d'osazone qui, manquant dans les fèces normales, sont souvent en quantités d'ailleurs minimes quand il y a déficit pancréatique.

Conclusions.

De l'exposé de ces diverses techniques d'exploration duodénales, il ressort que l'exploration fonctionnelle de ce segment de l'intestin par l'examen systématique des matières fécales est, en somme, la technique la plus facile et la plus sûre, et que si les modifications pathologiques du duodénum ont été longtemps méconnues, nous possédons à l'heure actuelle toute une série de moyens pour les mettre en évidence, partant pour leur appliquer une thérapeutique efficace.

LE ZONA PARALYTIQUE DES NERFS CRANIENS ET LA THÉORIE DE LA POLIOMYÉLITE POSTÉRIEURE AIGUE

Par MM. Henri CLAUDE et H. SCHAEFFER

Depuis que Baerensprung pour la première fois, en 1863, localisa la lésion du zona dans les ganglions spinaux, des observations nombreuses et des examens anatomiques précis sont venus confirmer ce fait; si bien que Head et Campbell ont pu considérer avec raison le zona primitif comme l'expression d'une poliomyélite postérieure aiguë.

Ce terme, d'abord réservé aux zonas rachidiens, mérite d'être étendu à ceux de l'extrémité céphalique.

Si, en effet, la disposition métamérique qui caractérise les nerfs rachidiens est encore loin d'être démontrée pour les nerfs craniens, et si les nerfs encéphaliques dorsaux ne peuvent être assimilés entièrement aux racines postérieures de la moelle, il n'en existe pas moins une analogie très grande entre les ganglions des racines postérieures et ceux des nerfs craniens. C'est ce point que, dans plusieurs monographies importantes et fort intéressantes, Ramsay Hunt s'est efforcé de mettre en lumière [1]. Les ganglions de Gasser pour le trijumeau, géniculé pour l'intermédiaire de Wrisberg, d'Andersch et d'Ehenritter pour le glosso-pharyngien, jugulaire et plexiforme pour le pneumogastrique, ne sont-ils pas, en effet, les homologues des ganglions spinaux? Comme eux, ils représentent les noyaux d'origine de leurs nerfs respectifs, et sont constitués par des cellules unipolaires. Ils ne font que continuer, en somme, la chaîne des ganglions cervicaux. Ramsay Hunt a voulu étendre cette homologie au nerf acoustique. Ce dernier, construit sur le même plan que les nerfs de sensibilité générale, présente dans le dispositif de détail des modifications profondes en rapport sans doute avec sa spécialisation fonctionnelle. Les ganglions de Scarpa et de Corti, situés sur le trajet du vestibulaire et du cochléaire, se différencient, en effet, des précédents par leur éloignement du centre, leur proximité de la surface sensitive, et surtout par la forme bipolaire de leurs cellules adultes; mais ne sont-ce pas là des caractères que l'on rencontre, au moins partiellement, pour les autres nerfs au cours du développement ontogénique et phylogénique?

L'homologie que l'on a essayé d'établir au point de vue anatomique entre les nerfs sensitifs craniens et rachidiens, est d'ailleurs amplement confirmée par les faits pathologiques; et les nombreuses observations de zona de l'extrémité céphalique, dont nous désirons rapporter un nouveau cas personnel, en représentent la preuve la plus convaincante. Toutefois, nous avons l'intention, auparavant, de préciser le territoire cutané encore assez mal connu des divers nerfs craniens.

Cette topographie est particulièrement complexe pour certaines régions, en particulier pour l'oreille externe. Il suffira de rappeler que la 5e, la 7e, la 9e et la 10e paire, ainsi que les deux premiers nerfs cervicaux prennent part à son innervation : le ganglion de Gasser par les fibres auriculaires nées de l'auriculo-temporal, le ganglion géniculé par les filets qui émergent avec le facial du trou stylomastoïdien, les ganglions du glosso-pharyngien et du pneumogastrique par leurs rameaux auriculaires respectifs, les 2e et 3e ganglions cervicaux par les rameaux auriculaires du plexus cervical superficiel.

Le territoire de ces différents nerfs a été déterminé expérimentalement, en précisant les aires d'anesthésie après l'extirpation successive des divers ganglions. C'est ainsi que Cushing a opéré pour le trijumeau et les nerfs cervicaux. Le trijumeau qui innerve la face présente, comme limite postérieure, une ligne qui, d'après cet auteur, suit le trajet suivant : « Elle part du point d'attache antérieur du pavillon, puis, se portant en arrière, contourne son bord antérieur et une petite portion du bord ascendant de l'hélix ainsi que toute sa crosse; elle disparaît ensuite dans le canal auditif externe, à la partie supérieure du méat, suit la face supérieure du canal jusqu'au tympan qui est plus ou moins compris dans la zone anesthésiée, suit ensuite la face antéro-postérieure du canal jusqu'à l'extrémité inférieure du tragus. »

Les 2e et 3e ganglions cervicaux qui innervent le cou et une grande partie du cuir chevelu, présentent, d'après Cushing, la limite antérieure suivante au niveau de l'oreille : « Elle aborde le pavillon à son extrémité supérieure, monte sur le sommet de l'hélix, passe en arrière de la fosse de l'anthélix, et continue le bord postérieur de la conque jusqu'au sillon compris entre le tragus et l'antitragus. »

Entre les deux zones que nous venons de décrire, celle qui correspond au trijumeau en avant, et celle qui répond en arrière aux ganglions cervicaux, se trouve un petit champ auriculaire intermédiaire dépendant des nerfs de Wrisberg, du glossopharyngien et du pneumogastrique. D'après Sherrington qui a expérimenté sur le singe, le ganglion géniculé aurait pour territoire la conque, le sommet de l'antitragus, une partie de l'anthélix et la fosse de l'anthélix; aux ganglions d'Andersh et jugulaire appartiendrait le reste, c'est-à-dire la portion postérieure du tympan et du conduit auditif externe, une partie de la surface postéro-interne du pavillon et la région mastoïdienne adjacente.

Les territoires cutanés ainsi bien précisés, on peut aisément, d'après le siège des vésicules d'herpès, déterminer le nerf intéressé. Dans son travail, Ramsay Hunt distingue ainsi un certain nombre de formes cliniques :

Le zona simple du ganglion géniculé;

Le zona du ganglion géniculé avec paralysie faciale;

Le zona du ganglion géniculé avec paralysie faciale et atteinte de la 8e paire. Les troubles dans le territoire du nerf acoustique peuvent être très variables suivant les cas. L'on comprend, en effet, que suivant que le ganglion de Corti ou celui de Scarpa sera intéressé, on pourra observer de simples tintements d'oreille avec hypoacousie, ou, au contraire, un syndrome de Menière plus ou moins complet, vertiges, nystagmus, vomissements et troubles de l'équilibre.

Ramsay Hunt décrit encore :

Le zona du ganglion de Gasser avec paralysie faciale et troubles auditifs.

Le zona des 2e et 3e ganglions cervicaux avec paralysie faciale et troubles auditifs.

Ces différents types cliniques distingués par Hunt peuvent varier à l'infini suivant les ganglions atteints et avec les complications possibles. C'est ainsi que dans les cas où le pneumogastrique est intéressé on peut observer des nausées, des vomissements, et surtout de la bradycardie.

Les zonas de la 9e et de la 10e paires peuvent s'accompagner d'éruption sur les muqueuses. Le territoire du glossopharyngien est représenté par la partie postéro-latérale de la langue, la partie postérieure du voile du palais, les piliers du voile, les amygdales, le pharynx.

La participation du pneumogastrique pourra déterminer une éruption sur la partie postérieure de la langue, l'épiglotte, les cartilages aryténoïdes, les replis aryténo-épiglottiques et le pharynx. Ces zonas du pharynx et du larynx seraient, d'après Hunt, assez fréquents. L'unilatéralité et la topographie nerveuse de l'éruption en rendront le diagnostic facile. Leurs complications ne sont pas fréquentes. Toutefois on a pu observer des paralysies de la face et du voile du palais, dissociées ou concomitantes. Certains zonas du larynx ont pu s'accompagner de dyspnée avec œdème de la luette, d'œdème de la glotte ou encore de hoquet.

De plus, dans un zona rachidien ou encéphalique, tous les ganglions atteints ne le sont pas au même degré. Et certains peuvent présenter des lésions assez minimes pour que, dans leur territoire, il existe de simples troubles de la sensibilité sans éruption. C'est ainsi que dans un zona avec éruption intéressant le territoire du ganglion géniculé, dans celui du ganglion de Gasser ou des ganglions cervicaux, on pourra noter simplement de l'hypoesthésie ou de l'hyperesthésie, de la douleur à la pression aux points d'émergence des nerfs sus ou sous-orbitaires, la diminution ou la disparition complète des réflexes cornéal ou conjonctival, mais pas d'éruption. Ces faits nous permettent de comprendre les cas de zona fruste et certains troubles auditifs minima fréquemment notés dans les zonas de l'extrémité céphalique pourront ainsi être rapportés à leur véritable cause.

Enfin, la participation d'autres nerfs craniens que ceux dont nous avons fait mention jusqu'ici peuvent encore venir compliquer le tableau clinique; c'est le cas dans notre observation où la 3e et la 6e paire avaient été intéressées et où il ne peut être question cependant, en ce qui concerne ces nerfs, d'altérations ganglionnaires, mais plutôt de lésions méningées.

Mlle Tr..., âgée de 28 ans, entre le 21 Décembre 1910, à la Salpêtrière, salle Charcot, pour une paralysie faciale gauche et une éruption zostérienne occupant la face et le cou du côté gauche.

Rien à relever dans ses *antécédents héréditaires*. Son père, bien portant, est âgé de 60 ans.

1. J. Ramsay Hunt. — « A further contribution to the herpetic inflammation of the geniculate ganglion ». *Amer. Journ. of the med. Sc.*, Août 1908. — J. Ramsay Hunt. « The Symptom complex of the acute posterior Poliomyelites of the geniculate, auditory, glosso-pharyngeal and Pneumogastric Ganglia ». *Arch. of internat. Medicine*, Juin 1910, vol. V, p. 631-675.

Sa mère est morte il y a 18 ans, en l'espace de quelques jours.

Elle a actuellement deux sœurs âgées de 20 ans et de 29 ans, bien portantes, et un frère âgé de 23 ans bien portant. Elle a perdu deux sœurs de méningite à l'âge de 6 ans et de 15 ans.

La malade a eu des convulsions à l'âge de 18 mois.

Psoriasis ayant débuté à l'âge de 13 ans, et dont il persiste encore des taches disséminées sur tout le corps.

Réglée à 17 ans, la malade, n'a jamais vu ses époques régulièrement. Elle perdait tous les trois mois environ jadis, elle voit toutes les six semaines à peu près maintenant.

A l'âge de 24 ans, la malade eut, dit-elle, pendant six mois des céphalées très pénibles, surtout nocturnes, accompagnées de lassitude et de perte des cheveux. Elle ne se rappelle avoir eu à ce moment, ni plaques dans la bouche, ni éruption sur le corps, ni autres accidents. Rien ne permet de penser à l'existence d'une syphilis.

La maladie actuelle a débuté dans la nuit du 13 au 14 Décembre par des élancements assez violents dans les deux oreilles et le cuir chevelu du côté gauche, puis apparurent bientôt des picotements dans l'épaule gauche et le bras du même côté jusqu'au coude. Dans la journée du 14 apparurent les premières vésicules au niveau de l'oreille, et les jours suivants au niveau de la joue, puis du cou, de l'épaule et enfin du cuir chevelu, toutes du côté gauche. Le 20, les dernières apparurent sur le front. Le début de l'affection se traduisit aussi par quelques petits frissons, un malaise général et de l'abattement. Toutefois, la malade, qui est couturière, ne cessa de travailler que le 15 et ne s'est pas couchée depuis. Dès le 14 en effet, elle constata qu'elle voyait trouble, et était dans l'impossibilité absolue de coudre ou de lire.

Le 17, au matin seulement la malade constata l'existence de la paralysie faciale.

Les règles apparurent le 16 Décembre.

Etat actuel le 21 Décembre 1910, le jour de l'entrée à l'hôpital.

Il s'agit d'une jeune femme, âgée de 28 ans, de constitution plutôt délicate, assez abattue et déprimée, avec tachycardie et tendance à la syncope. Elle est apyrétique, et ne présente d'ailleurs aucun trouble viscéral. Ni sucre, ni albumine dans ses urines.

On constate l'existence d'une éruption d'herpès zoster, constituée par des vésicules, disséminées en certains points, confluentes en d'autres, dont certaines sont déjà desséchées, dont d'autres contiennent encore un liquide jaune citrin. Cette éruption siège du côté gauche et affecte la disposition suivante. Elle occupe le cou et la fosse sus-épineuse et est limitée en bas et en avant par la clavicule, en bas et en arrière par l'épine de l'omoplate. En haut et en arrière, elle se continue sur le cuir chevelu. Sur la face, les vésicules sont surtout abondantes dans le segment correspondant à la branche montante et à



Figure 1.

la branche horizontale du maxillaire inférieur; quelques-unes siègent sur le front et la partie moyenne de la joue. L'oreille présente quelques vésicules sur le tragus, sur la face interne du pavillon et la région mastoïdienne adjacente; en aucun autre point il n'existe d'éléments.

Les muqueuses de la bouche et du pharynx ne sont pas intéressées.

Les douleurs ont beaucoup diminué. Les tintements ont disparu dans les deux oreilles, ainsi que les élancements dans l'oreille droite; ils persistent seulement dans l'oreille gauche.

Les troubles de la sensibilité objective sont aussi peu marqués. Il existe, par rapport au côté sain, une légère hyperesthésie de la partie antéro-latérale



Figure 2.

du cou à gauche, qui va en s'atténuant sur la portion correspondante de la face.

Pas de troubles de la sensibilité générale ou spéciale de la langue.

Du même côté que l'éruption zostérienne, la malade présente une paralysie faciale périphérique d'intensité moyenne. Les traits de la physionomie sont moins marqués. Le front est lisse. La commissure labiale est déviée vers la droite, ainsi que la pointe de la langue. La malade ne peut siffler, ni souffler; elle ne peut non plus fermer l'œil et présente le signe de Charles Bell de façon très nette. Le peaucier est complètement paralysé. Le voile du palais paraît sain. Un examen électrique pratiqué montre d'ailleurs qu'il existe de la D. R. partielle commençante dans tout le domaine du nerf facial gauche, plus accusée sur le triangulaire des lèvres.

La malade présente en outre des troubles oculaires multiples. L'examen fait par M. Bourdier, montre qu'il existe une paralysie du droit externe de l'œil gauche. Ce dernier dépasse avec peine la ligne médiane et, dans la position extrême du regard vers la gauche, les deux globes oculaires sont animés de secousses nystagmiques, beaucoup plus marquées pour l'œil gauche que pour le droit. La malade ne présente et n'a jamais présenté de diplopie. Mais ce fait n'a rien de surprenant, si l'on sait qu'elle avait déjà un strabisme congénital, et était par conséquent habituée à neutraliser une des deux images données par la vision binoculaire.

La malade peut commencer à lire, mais fort peu de temps et elle voit encore trouble; conséquence vraisemblable d'un trouble de l'accommodation en rapport avec une parésie de la musculature intrinsèque de l'œil.

Enfin, il existe une hypoacousie très marquée de l'oreille gauche, la malade n'entend pas une montre à 10 centimètres.

Les autres paires craniennes ne paraissent pas intéressées. Pas de modifications des réflexes.

Une ponction lombaire, qui fut d'ailleurs suivie de céphalées, de nausées et de vomissements pendant deux à trois jours, décela une leucocytose très intense. On comptait 114 éléments par millimètre cube. Les éléments étaient représentés par des lymphocytes et des moyens mononucléaires. L'examen ne révéla pas la présence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien.

La malade, d'abord laissée au repos au lit, subit ensuite un traitement électrique. L'éruption zostérienne guérit sans laisser de douleurs persistantes, les paralysies oculaires rétrocédèrent aussi rapidement. La paralysie faciale qui persista plus longtemps a actuellement à peu près complètement disparu (28 Février).

En résumé, il s'agit dans cette observation d'un cas de zona cervico-facial ayant intéressé de multiples nerfs craniens, les 3e, 5e, 6e, 7e et 8e paires, vraisemblablement aussi la 9e et la 10e.

Au cou, l'éruption occupait le territoire cutané des deuxième et troisième nerfs cervicaux et des rameaux postérieurs du quatrième.

A la face, le trijumeau était incontestablement intéressé.

Au niveau de l'oreille, les vésicules d'herpès qui recouvraient le tragus se trouvaient dans le territoire du ganglion de Gasser; celles qui occupaient la face interne du lobule et la portion adjacente de la mastoïde dépendaient des ganglions d'Andersh et jugulaire. La zone du ganglion géniculé était seule indemne. Les tintements d'oreille du début de l'affection et l'hypoacousie plus persistante ne nous permettent pas de douter de l'atteinte du ganglion spiral. Enfin nous mentionnerons pour terminer la paralysie du nerf facial, la paralysie du moteur oculaire externe et l'atteinte de la musculature intrinsèque de l'œil sans que la musculature extrinsèque dépendant du moteur oculaire commun soit intéressée, fait rare, ainsi que l'a noté M. Galezowski dans une observation antérieure.

La théorie de la poliomyélite postérieure aiguë étendue aux nerfs craniens, ainsi que nous l'avons exposée, est celle qui nous paraît rendre compte de la façon la plus satisfaisante de l'atteinte des nerfs sensitifs dans les zonas de l'extrémité céphalique en général, et dans notre cas en particulier. La question se complique quand il s'agit d'interpréter la paralysie des nerfs moteurs. Dans une observation comme la nôtre, où il existait une réaction méningée histologique très nette, et où de multiples nerfs craniens étaient intéressés, on est tout naturellement porté à considérer l'atteinte de ces derniers comme la conséquence d'un processus basilaire.

Nous n'ignorons sans doute pas l'absence de leucocytose rachidienne dans quelques observations de zona, l'apparition parfois tardive de cette dernière quand elle existe; nous savons que dans une observation suivie d'examen anatomique rapportée par MM. Dejerine et Thomas, et où il existait une paralysie faciale, la dégénérescence du nerf atteint ne commençait qu'au-dessous du ganglion géniculé, qu'il était intact dans son trajet sous-arachnoïdien.

Néanmoins, le zona primitif nous apparaît comme un syndrome clinique réalisé par des agents infectieux encore inconnus, peut-être dans certains cas par celui de la maladie de Heine Médin, se localisant en premier lieu sur les ganglions, pouvant atteindre secondairement les méninges et les nerfs moteurs. Les espaces



Figure 3.

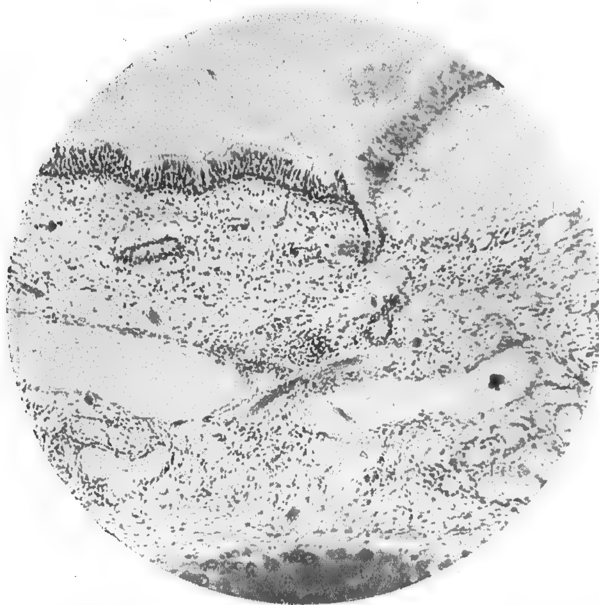
sous-arachnoïdiens représentent, à notre sens, la voie de propagation la plus rationnelle et la plus probable du processus infectieux.

PARASITOLOGIE

ÉTIOLOGIE DE L'ANKYLOSTOMOSE[1]

Par M. H. BENOIT-BAZILLE

On décrit aujourd'hui sous le nom d'*Uncinariose*, *Ankylostomiase* ou *Ankylostomose*, chez



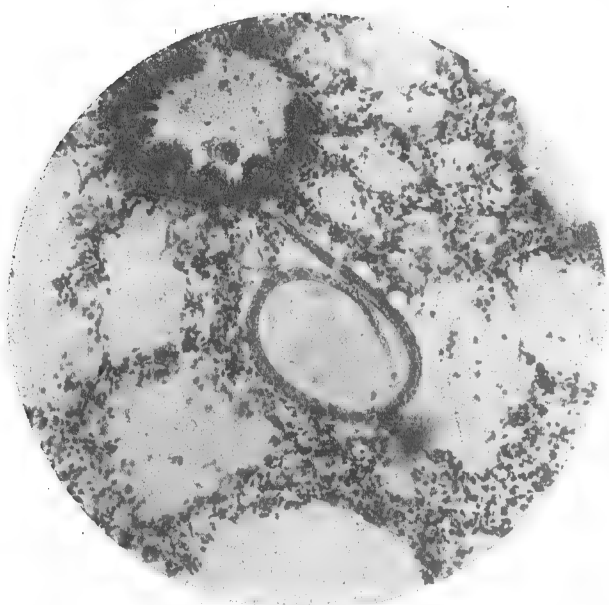
A. Looss, prép. F. Monpillard, phot.

Figure 1.

Coupe du larynx d'un jeune chien infesté par la voie cutanée. On voit à la partie supérieure l'effraction faite à l'épithélium vibratile par le passage de la larve de l'ankylostome et un peu plus bas un tronçon d'une larve ayant pénétré plus profondément dans l'organe. (Grossissement : 100 diamètres.)

l'Homme, l'ensemble des troubles morbides (anémie pernicieuse progressive, désordres gastro-intestinaux) provoqués par deux Nématodes parasites de l'intestin grêle : *Ankylostomum duodenale*, découvert par A. Dubini en 1838, et *Necator americanus*, découvert par W. Stiles en 1902.

Les caractères biologiques de ces deux helminthes étant superposables, il ne sera question ici que du premier, seul en cause, du reste, dans les importantes découvertes relatives à l'étiologie de l'Ankylostomose, objet de cet article.



A. Looss, prép. F. Monpillard, phot.

Figure 2.

Coupe du poumon d'un jeune chien infesté par la voie cutanée et montrant une larve d'ankylostome incluse dans une alvéole. Remarquer le piqueté hémorragique particulier signalé par divers auteurs. (Grossissement : 175 diamètres).

Perroncito avait établi, en 1880, que la grave affection connue sous les noms d'anémie des mineurs, anémie des tunnels, etc., était due au parasitisme de l'Ankylostome.

Les travaux de Grassi et Parona, Perroncito, Leichternstern, Lambinet et Looss avaient fait connaître à peu près complètement l'évolution de l'Ankylostome.

L'œuf, pondu dans l'intestin, bien que présentant déjà deux, quatre et même quelquefois huit cellules ou blastomères, ne se développe (comme en général les œufs à coque mince, ainsi que l'a judicieusement fait remarquer M. A. Railliet) que dans le milieu extérieur : il en sort en vingt-quatre heures une larve *rhabditoïde* qui se transforme en quelques jours en une larve *strongyloïde* enkystée (fig. 6), que la dessiccation tue en quelques instants mais qui peut vivre pendant trois ou quatre mois dans un milieu suffisamment humide. Très résistante aux antiseptiques les plus énergiques, qui ne la tuent qu'après un contact de plusieurs heures, cette larve ne se modifie plus, à moins qu'elle ne pénètre dans l'organisme humain où, après trois nouvelles transformations, elle devient un Ankylostome adulte mâle ou femelle.

L'Ankylostome infestant l'homme à l'état de larve strongyloïde, comment s'opérait la pénétration de celle-ci?

Perroncito avait admis qu'elle se faisait par la voie buccale; les ouvriers, en mangeant, en fumant, devaient absorber des larves qui s'étaient déposées sur leurs mains au cours de leur travail (dans certaines mines, en effet, les larves strongyloïdes se rencontrent quelquefois en grand nombre le long des murs des galeries de mines; souvent aussi, dans les régions où l'Ankylostomose règne à l'état endémique, l'infestation devait se faire en buvant de l'eau des ruisseaux dans lesquels des œufs d'Ankylostome avaient pu être entraînés, ou encore en mangeant des légumes ou des fruits crus arrosés avec cette eau.

Enfin un auteur invoquait même le transport de ces larves par les mouches (Alessandrini).

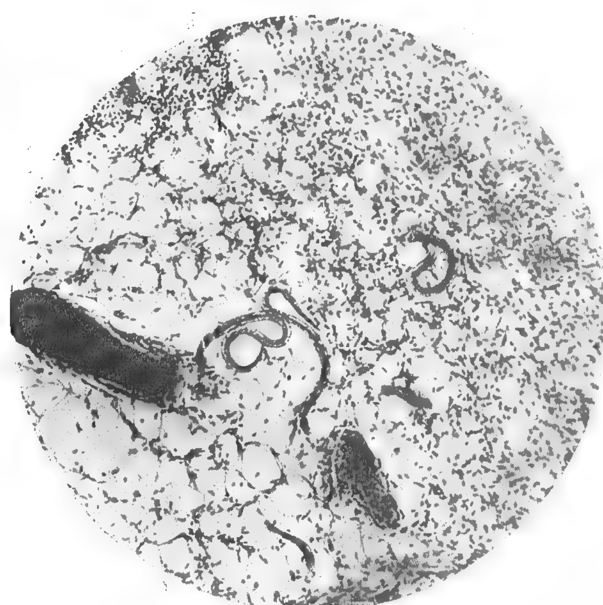
En réservant ce dernier mode d'infestation, possible, mais certainement exceptionnel, on ne mettait pas en doute que les hypothèses de Perroncito devaient se réaliser quelquefois (le fait a été démontré expérimentalement).

Mais pour plusieurs auteurs, pour Looss notamment, il paraissait difficile de généraliser cette théorie en raison de certaines particularités biologiques de ces larves : dans l'eau stagnante elles gagnent le fond et y restent; dans un tube contenant de l'eau chargée de larves, celles-ci tombent rapidement à la partie inférieure et, si l'on vient à décanter la partie supérieure du liquide, aucune larve ne s'échappe; par conséquent, peu de chances pour l'ouvrier de s'infester en buvant de l'eau des ruisseaux ou des mares.

Enfin, on opposait à la théorie de Perroncito un argument plus puissant encore : les larves strongyloïdes enkystées, nous l'avons vu plus haut, peuvent se conserver vivantes pendant plusieurs semaines, soit dans l'eau, soit dans un milieu SUFFISAMMENT humide, mais par contre, la dessiccation les tue en quelques minutes; il suffit que la petite quantité d'eau renfermée entre la gaine larvaire et l'animal s'évapore pour déterminer la mort immédiate de celui-ci. Cette condition devant facilement se réaliser dans la nature pour les larves déposées sur les mains des ouvriers comme pour celles déversées avec l'eau d'arrosage sur les légumes et les fruits, il était permis d'en conclure que l'infestation *ab ore* demandait pour se produire un concours de circonstances tout à fait favorables. Elle devait donc être plutôt rare.

Looss émit alors l'idée (1898) que ces larves pénétraient peut-être par la peau.

Au cours de cette même année, manipulant des

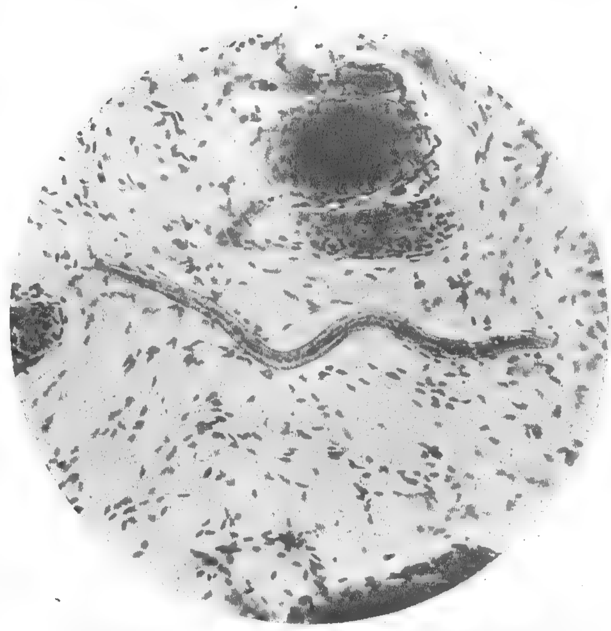


A. Looss, prép. F. Monpillard, phot.

Figure 3.

Coupe de la peau d'un jeune chien dans laquelle ont pénétré plusieurs larves d'ankylostome. (Grossissement : 100 diamètres.)

cultures de larves en prenant les plus grandes précautions pour ne pas s'infester par la bouche, il laissa tomber *par mégarde* sur sa main une goutte de culture très chargée qu'il n'essuya pas immédiatement. Ressentant quelques instants après des démangeaisons assez vives au point où la goutte était tombée, il racla la surface de son épiderme et, en examinant le produit au microscope il y constata la présence d'un petit nombre de larves et d'une assez grande quantité de gaines larvaires vides. Il en conclut que les larves désenkystées avaient pénétré dans la peau. L'apparition d'œufs d'Ankylostome dans ses selles, trois mois plus tard, le fortifia dans son opinion.



A. Looss, prép. F. Monpillard, phot.

Figure 4.

Un autre point de la coupe précédente vu à un grossissement plus élevé (175 diamètres). On y voit une larve entière ayant pénétré par la voie cutanée.

Il institua alors une série d'expériences semblables, successivement sur la jambe d'un jeune garçon de 13 ans qui devait être amputée une

1. Extrait d'une Conférence sur « Les vers parasites de l'Homme et des animaux » faite sous les auspices des « Dimanches du praticien », le 12 février 1911, à l'Hôtel des Sociétés Savantes.

heure après, sur un infirmier indemne d'*Ankylostomose*, et enfin sur de jeunes chiens.

Les résultats furent tous positifs et autorisèrent Looss à affirmer la réalité de la pénétration des larves d'Ankylostome par la voie cutanée[1].

Les expériences sur les jeunes chiens furent particulièrement démonstratives parce qu'elles lui permirent, en sacrifiant les animaux à des époques plus ou moins éloignées de l'infestation initiale, de rechercher quel chemin suivent les larves entrées par la peau pour arriver dans l'intestin.

Nous sommes heureux de pouvoir reproduire ici (fig. 1, 2, 3 et 4) quatre microphotographies exécutées par M. F. Monpillard, d'après les préparations ORIGINALES de Looss[2] et montrant à divers grossissements des coupes de peau et de poumon de jeune chien renfermant des larves d'Ankylostome ayant pénétré par la voie cutanée.

Des expériences de contrôle furent par la suite instituées par d'autres auteurs : avec *Ankylostoma duodenale* (Schaudinn, Herman, etc.), avec *Necator americanus* (C. A. Smith), avec *Ankylostoma caninum*, parasite du chien (Looss, Calmette et Breton[3], etc.); toutes donnèrent des résultats positifs et confirmèrent la réalité de la découverte de Looss.

Parmi ces expériences, nous rappellerons particulièrement celles du Dr Herman, directeur de l'Institut bactériologique du Hainaut, qui, en 1905, a réalisé une auto-infestation dans les conditions suivantes[4] :

1° Une goutte de culture contenant des larves enkystées est déposée sur la peau du 2e espace interdigital de la main gauche du Dr Herman. Cinq heures après, vive démangeaison, rougeur et papules rouges;

2° La peau de l'avant-bras gauche du Dr Herman est rasée sur une étendue de 4 cent. 1/2; dépôt de quelques gouttes de culture (environ 3 à 400 larves), la peau est recouverte d'un couvre-



Herman, prép. et phot.

Figure 5.

Coupe de la peau du Dr Herman passant par un follicule pileux à la base duquel on distingue une larve d'ankylostome repliée sur elle-même et affectant la forme d'un U. (Grossissement : 35 diamètres.)

objet. Après cinq à six minutes, vive démangeaison et rougeur, puis brûlure et sensation de sinapisme. L'épiderme devient papuleux; ces papules correspondant à l'orifice des follicules pileux. Après une demi-heure le couvre-objet est enlevé,



Herman, prép. et phot.

Figure 6.

Larves strongyloïdes d'ankylostome; deux enkystées et une libre. (Grossissement : 110 diamètres.)

la peau lavée au chloroforme. Le liquide restant sur le couvre-objet montre de rares larves d'Ankylostome à côté de nombreuses enveloppes vides. La peau, y compris le derme, est excisée, fixée et traitée par la méthode des coupes. Les coupes montrent la pénétration des larves dans les follicules pileux, ainsi que la désorganisation et l'effraction de la paroi de ces follicules.

Des œufs du parasite ont été trouvés dans les selles soixante-quatorze jours après l'inoculation.

Nous avons la bonne fortune de pouvoir publier (fig. 5 et 6) la reproduction de la microphotographie d'une des coupes de l'expérience ci-dessus, ainsi que d'une autre préparation du Dr Herman contenant des larves enkystées et une larve libre[1].

Il serait oiseux d'insister sur l'importance pratique des faits mis en lumière par Looss, et que nous avons cru intéressant de rappeler ici; outre qu'ils ont élucidé définitivement la question de l'étiologie de l'Ankylostomose, ils ont permis d'instituer une prophylaxie rationnelle de cette maladie. De plus, ils ouvrent des horizons nouveaux à la parasitologie qui, malgré les progrès considérables accomplis pendant ces vingt dernières années, renferme encore tant de problèmes à résoudre, notamment dans le domaine du mode de pénétration des parasites dans l'économie.

1. Looss (A.). — « Ueber das Eindringen der Ankylostoma-larven in die mensliche Haut ». *Centr. f. Bakt. und Parasit.*, 1901, I, p. 733.

2. Ces préparations ont été communiquées par le Dr Looss, professeur à l'Ecole de médecine du Caire, au Dr A. Calmette, directeur de l'Institut Pasteur de Lille, qui a bien voulu les mettre à notre disposition. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre vive gratitude.

3. CALMETTE et BRETON. — *Académie de Médecine*, séance du 21 Mars 1905.

4. « Exposition des Institutions et des Œuvres inspirées, encouragées ou réalisées par la province du Hainaut ». Frameries, 1905, p. 48.

1. Nous devons ces intéressants clichés à l'aimable obligeance de M. Herman, à qui nous adressons nos plus vifs et plus sincères remerciments.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

L'injection intrapéritonéale d'huile camphrée dans le traitement des péritonites. — Les progrès de la technique chirurgicale n'ont pas encore atténué sensiblement la gravité des péritonites diffuses : un trop grand nombre d'opérés succombent encore à la septicémie péritonéale après les interventions pour lésions infectées, et les péritonites non opératoires, qu'elles soient dues à une perforation gastrique ou intestinale, à une appendicite ou à toute autre cause, comportent une mortalité très élevée malgré la laparotomie et le drainage précoces. Aussi, de toutes parts, les chirurgiens ont-il porté leur attention sur cette importante question, cherchant à mieux préciser les raisons théoriques de cette gravité des infections péritonéales diffuses et les moyens pratiques d'y remédier.

Il est certain que les dangers sont multiples dans les péritonites aiguës. D'une manière générale, la thérapeutique doit répondre à une triple indication : seconder l'organisme dans sa lutte contre les microbes et les toxines qui ont déjà pénétré dans la circulation; s'opposer à une pénétration nouvelle de ces microbes et de ces toxines; lutter contre la paralysie intestinale qui accompagne constamment la péritonite et ajoute ses effets toxiques (stercorémie) à ceux de la résorption par la séreuse. C'est pour remplir cette dernière indication que l'on a proposé et que beaucoup de chirurgiens ont adopté la pratique de l'entérostomie dans les péritonites graves. Contre l'invasion sanguine déjà effectuée par les bactéries et les toxines, l'organisme a ses moyens propres de défense qui sont habituellement suffisants, au moins au début, pourvu que l'agression ne soit pas par trop massive; on peut, d'ailleurs, renforcer sa résistance par tous les moyens toni-cardiaques, par les injections de sérum surtout, par l'adrénaline qu'a recommandée dans ce but Heidenhain. Mais, à la longue, si de nouveaux microbes et de nouvelles toxines continuent à envahir la circulation, l'organisme épuisera ses forces et succombera dans la lutte : il y a donc un intérêt primordial à enrayer, ou tout au moins à diminuer ces résorptions par la séreuse. Or, elles sont singulièrement actives, dans une cavité aussi vaste et douée de propriétés absorbantes aussi énergiques que le péritoine : Hœhne a vu les microbes injectés dans le péritoine d'un lapin apparaître au bout de trois minutes dans la grande circulation.

L'évacuation de l'épanchement septique, le lavage et le drainage de la séreuse ne suffisent pas toujours à arrêter les résorptions : habituellement efficaces dans les péritonites enkystées, même très étendues, ces moyens sont trop souvent illusoires lorsque l'infection est diffuse; d'où l'utilité d'un procédé qui serait capable de s'opposer à l'absorption péritonéale. L'indication est d'autant plus précise que les recherches de Glimm, confirmant celles de Clairmont et Haberer, ont montré que le pouvoir absorbant de la séreuse est exalté par son inflammation septique.

Ce procédé, Glimm[1] a cru pouvoir le déduire d'une série d'expériences d'un très grand intérêt. Il pense, avec la majorité des physiologistes, que l'absorption péritonéale se fait à la fois par la voie sanguine et par la voie lymphatique : les solutions aqueuses, c'est-à-dire probablement une partie des toxines, passent directement dans les capillaires sanguins, tandis que les éléments corpusculaires, en particulier les microbes avec les poisons qui leur sont adhérents, pénètrent dans le réseau lymphatique, au niveau des stomates répandus dans toute la surface de la séreuse, et surtout abondants dans la région diaphragmatique. Dès lors, partant d'une expérience déjà ancienne de Wegner et Recklinghausen, qui avaient vu que, si l'on injecte une faible quantité d'huile dans l'abdomen d'un lapin, cette huile remplit les voies lymphatiques, au bout d'une heure et quart environ, et y séjourne, les oblitérant pendant plusieurs jours, Glimm admit que l'injection de corps gras dans la cavité péritonéale devait restreindre la résorption des microbes et des toxines par la séreuse enflammée.

Le laboratoire parut lui donner raison : 17 lapins reçurent une injection intrapéritonéale de 8 ou 10 centimètres cubes d'huile d'olive, puis, vingt-quatre heures après, une injection de culture virulente de coli-bacille; 14 survécurent, 3 succombèrent, mais sans lésion péritonéale, alors que les témoins, qui avaient reçu la culture microbienne, sans injection préalable d'huile, mouraient tous de péritonite. Le sang, prélevé dans la carotide, ne renfermait que peu ou pas de microbes chez les animaux ayant reçu l'injec-

1. GLIMM. — « Ueber Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1906, LXXXIII, p. 250.

tion d'huile, tandis qu'on en trouvait un grand nombre chez les témoins. L'action des injections huileuses n'est pas seulement préventive : alors même qu'elle n'est faite que quelques instants avant l'injection microbienne, ou même immédiatement après celle-ci, les animaux survivent et les bactéries sont très rares dans leur sang : l'huile a empêché ou arrêté la résorption par la séreuse.

Il est fort possible, d'ailleurs, que le mode d'action de l'huile soit plus complexe : en dehors du fait essentiel de l'arrêt de l'absorption péritonéale, peut-être exalte-t-elle aussi les propriétés de défense du péritoine, et exerce-t-elle par elle-même une action bactéricide (Glimm a constaté, en effet, qu'une culture, ayant séjourné vingt-quatre heures dans l'huile et remise à l'étuve, ne pousse plus) ; toujours est-il que, si l'on rouvre le péritoine des animaux ainsi traités au bout de quelques jours, on n'y trouve plus aucun microbe ; tous ont été détruits (Glimm, Pfannenstiel, Hœhne). En outre, si l'on emploie de l'huile camphrée au lieu d'huile ordinaire, il s'ajoute, aux effets favorables du corps gras, l'action tonicardiaque du camphre.

Ces conclusions de Glimm ont été discutées, au point de vue expérimental, dans plusieurs travaux ultérieurs, Blacke les a confirmées. Au contraire, Pfannenstiel[1] et Hœhne[2] les ont discutées. Les divergences portent sur deux points principaux. Tout d'abord, le mode d'action des injections intrapéritonéales d'huile : ces auteurs n'admettent pas qu'elles provoquent une véritable obturation des voies lymphatiques ; il faudrait, pour cela, de grandes quantités d'huile et l'on observerait la pénétration du liquide injecté dans la circulation sanguine et des accidents d'embolie graisseuse. En réalité, l'huile injectée dans la séreuse y provoque une péritonite réactionnelle, plus ou moins intense suivant la quantité et l'espèce d'huile ; cette réaction n'a rien de spécifique et peut être également provoquée par l'introduction de tout autre corps étranger aseptique (sérum, verre pilé). Cette péritonite réactionnelle, dans les premières heures, loin de diminuer la résorption péritonéale, l'exagère ; mais, lorsqu'elle date de plus de vingt-quatre heures, elle diminue considérablement ou même abolit les propriétés absorbantes de la séreuse, et cela pour une durée de plusieurs semaines.

De ceci résulte — et c'est le second point sur lequel les expériences de Pfannenstiel et de Hœhne contredisent celles de Glimm — que l'injection d'huile pratiquée en même temps que l'injection microbienne ou peu d'heures (moins de vingt-quatre) avant celle-ci, n'a aucun effet curatif : les animaux succombent aussi vite, et même plus vite que les témoins, et leur sang fourmille de bactéries. Sur 15 lapins ayant reçu une injection intra-péritonéale d'huile moins de six heures avant l'inoculation microbienne, 12 sont morts de péritonite et les 3 autres furent très gravement malades.

Sur tous les autres points, Pfannenstiel et Hœhne sont d'accord avec Glimm. Ils confirment, en particulier, la haute valeur de l'injection préventive d'huile, faite plus de vingt-quatre heures avant l'inoculation; la survie des animaux, même avec une infection très septique, l'absence ou la rareté des microbes dans le sang retiré du cœur par ponction, mettent ce fait en évidence. Une série d'expériences, faites par Hœhne avec les cultures d'un colibacille hémolytique très virulent, est des plus démonstratives : 15 animaux furent inoculés sans traitement préalable ou après une injection d'huile faite moins de six heures auparavant (donc inefficace); 12 moururent d'infection et les 3 autres eurent des accidents très graves; — d'autre part, 11 animaux furent inoculés plusieurs jours après l'injection d'huile; 1 seul mourut d'infection (la culture avait été injectée en partie dans l'épaisseur de la paroi abdominale); 1 autre succomba accidentellement (hémorragie lors de la ponction du cœur); les 9 autres guérirent sans incident.

Les recherches de Hœhne établissent encore l'innocuité des injections d'huile à dose faible ou modérée (10 centimètres cubes au plus chez le lapin), tandis que les doses plus élevées (20 à 100 centimètres cubes) sont dangereuses, soit par l'intensité de la réaction locale et générale qu'elles provoquent, soit par le risque d'embolie graisseuse.

Enfin, comme je l'ai dit plus haut, Hœhne a pu constater que les microbes, même les plus virulents, déposés dans le péritoine préparé par une injection préalable d'huile, y sont rapidement détruits (en quatre jours environ) : la réaction provoquée par l'injection augmente les propriétés défensives de la séreuse.

Il reste, malgré tout, une lacune fort importante dans toutes ces expériences : l'injection d'huile, faite vingt-quatre heures ou plus avant l'inoculation, a un effet prophylactique indiscutable; l'injection contemporaine de l'inoculation semble d'efficacité beaucoup plus douteuse (expériences contradictoires de Glimm et de Hœhne); mais personne n'a jamais essayé, au laboratoire, l'injection réellement curative dans une péritonite déjà déclarée. Cet essai a été fait, en revanche, en clinique, et il me reste à dire avec quels résultats.

Glimm terminait son travail en conseillant de tenter l'injection intrapéritonéale d'huile camphrée dans les cas très graves de péritonite, où la situation paraît désespérée. Hirschel[1] fut le premier à mettre ce conseil en pratique dans 3 cas de péritonite, par perforation du duodénum ou par appendicite gangreneuse (1907) : deux des malades succombèrent, le troisième guérit contre attente; encouragé par ce succès, Hirschel poursuivit ses tentatives, et, en 1910, il publiait une seconde série de 9 cas, avec 5 guérisons et 4 morts. Entre temps, en 1908, Pfannenstiel avait employé la méthode chez une femme atteinte d'affection post-abortum et qui, d'ailleurs, succomba. Au Congrès allemand de Chirurgie de 1910, Borchardt (de Posen) déclara avoir traité 45 cas de péritonite par l'injection d'huile camphrée dans la séreuse, avec 33 guérisons et 12 morts. Enfin, à Lyon, Vignard et Arnaud[2] ont publié récemment 4 observations personnelles et 1 de Leriche; 4 de ces malades ont guéri ; une seule a succombé. Tel est, sauf erreur, le bilan actuel de la méthode : 63 cas, avec 43 guérisons et 20 morts (31, 7 pour 100). Les observations de Borchardt n'ont pas été publiées en détail ; mais les 18 autres sont connues et toutes concernent des péritonites très graves, de causes diverses (11 appendiculaires, 2 par perforation d'ulcère gastrique ou duodénal, 1 par perforation intestinale typhoïdique, 1 par perforation de la vésicule biliaire, 1 par perforation diastatique du cæcum au cours d'une occlusion intestinale, 1 par plaie pénétrante de l'abdomen, 1 d'origine puerpérale). La proportion des morts — plus de 30 pour 100 — reste élevée, mais il faut tenir compte de l'extrême gravité de la plupart des cas : il y a des guérisons, alors que l'état semblait véritablement désespéré, et presque tous les malades, même ceux que l'on n'a pu sauver, ont eu une amélioration momentanée après l'injection d'huile. Fait plus probant encore, dans les cas où la cause de la mort a été vérifiée par l'autopsie, jamais elle n'a été trouvée dans le péritoine, toujours dans quelque complication intercurrente : des 4 morts de la seconde série d'Hirschel, 2 sont dues à une pneumonie, 1 à la myocardite, 1 à des troubles psychiques; la malade de Pfannenstiel a succombé à la septicémie puerpérale, sans présenter de péritonite; la seule mort observée par Vignard et Arnaud relève de perforations typhoïdiques itératives.

Toujours, à l'autopsie, la séreuse s'est montrée sans trace d'inflammation, sans pus ni fausses membranes, sans adhérences; l'intestin n'est ni distendu, ni vascularisé; le péritoine est brillant, d'aspect normal, tapissé partout d'une mince couche d'huile (Hirschel, Cotte).

Au point de vue clinique, et en dehors de l'évolution généralement favorable qu'elle imprime à la péritonite, l'injection d'huile manifeste son action par deux ordres de phénomènes. Tout d'abord, le relèvement du pouls qui, très rapidement, reprend de l'ampleur et diminue de fréquence : c'est très probablement un effet direct du camphre contenu dans l'injection. C'est ensuite la disparition précoce de la paralysie intestinale qui a frappé tous les auteurs (Hirschel, Borchardt, Vignard et Arnaud) : très vite les malades rendent des gaz, beaucoup vont spontanément à la selle; toujours un lavement ou un purgatif léger rétablit les évacuations intestinales; en même temps, les vomissements cessent. Depuis qu'il emploie systématiquement les injections intrapéritonéales d'huile, Borchardt n'a plus trouvé d'indication à l'entérostomie dans les péritonites. On comprend l'immense avantage de ce résultat qui soustrait l'organisme aux résorptions toxiques d'origine intestinale.

Je dois signaler encore, pour être complet, l'emploi de l'injection d'huile *à titre préventif*, faite la veille des opérations abdominales graves. C'est dans ce sens que Pfannenstiel et Hœhne ont préconisé l'application de la méthode chez l'homme; elle a été mise en pratique 42 fois à la clinique de Kiel, avant des interventions pour tumeurs malignes, pyosalpinx, tuberculose génitale, hématocèles infectées, etc., et elle a donné des résultats satisfaisants. De même, Cotte termina une hystérectomie pour suppurations pelviennes très graves par l'introduction dans le ventre de 100 centimètres cubes d'huile camphrée; sa malade succomba à une perforation intestinale et à une cellulite pelvienne, mais n'eut pas de péritonite.

La *technique* de l'injection intrapéritonéale est des plus simples. On choisira, de préférence, l'huile camphrée, en raison de ses propriétés toni-cardiaques. La plupart des chirurgiens (Hirschel, Vignard et Arnaud) emploient l'huile camphrée à 1 pour 100, et en injectent jusqu'à 300 centimètres cubes. Hœhne s'est servi, dans ses recherches expérimentales, d'huile à 10 p. 100 et il estime que l'on peut atteindre, sans danger, une dose de 10 centimètres cubes chez le lapin, ce qui correspondrait à 200 ou 300 centimètres cubes chez l'homme. L'huile aura été, bien entendu, stérilisée par cuisson prolongée et sera injectée à la température du corps. Elle sera introduite à la fin de l'opération, après l'évacuation du pus et le nettoyage aussi complet que possible de la séreuse, nettoyage qui pourra être fait à sec ou par lavage péritonéal, suivant les préférences du chirurgien. La cavité étant bien asséchée, on peut, avant d'installer le drainage et de refermer le ventre, verser l'huile dans le péritoine au moyen d'un entonnoir muni d'un tube de caoutchouc; on peut encore, comme l'a fait Borchardt chez plusieurs malades, terminer tout d'abord l'opération, sutures comprises, et injecter ensuite l'huile par les drains. Lorsque le siège de l'incision le permet, il peut être avantageux de porter spécialement le liquide dans la région diaphragmatique, là où l'absorption péri-

1. Pfannenstiel. — « Klinische Versuche zur Prophylaxie der Peritonitis ». *XIIIe Congrès allemand de Gynécologie*, 1909.

2. Hœhne. — « Zur Prophylaxe der postoperativen Peritonitis ». *Münch. med. Woch.*, 7 Décembre 1909, n° 49, p. 2058. — « Experimentelle Untersuchungen über den Schutz des Thierkörpers gegen peritoneale Infection ». *Archiv f. Gynækologie*, 1911, XCIII, p. 563.

1. Hirschel. — « Die Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis mit 1 proz. Kampferöl ». *Münch. med. Woch.*, 12 Avril 1910, n° 15, p. 779.

2. Vignard et Arnaud. — « L'injection intrapéritonéale d'huile camphrée dans le traitement des péritonites diffuses aiguës ». *Lyon chirurgical*, 1910 et 1911, t. IV, p. 542, et t. V, p. 45.

tonéale est le plus active (Hirschel); avec des compresses montées sur de longues pinces et imbibées d'huile camphrée, on badigeonne soigneusement la face concave du diaphragme et les replis péritonéaux avoisinants.

L'injection d'huile, ainsi comprise, ne modifie en rien le manuel opératoire de la laparotomie pour péritonite diffuse; elle n'allonge pas sensiblement la durée de l'intervention. Elle n'empêche pas de recourir aux autres procédés que l'on a récemment préconisés dans les cas semblables : position de Fowler, injections rectales de sérum à la Murphy, injections de sérum adrénalisé, etc.

D'autre part, son innocuité est certaine. Si Hœhne, expérimentant avec des doses exagérées d'huile, a observé parfois des embolies graisseuses, jamais pareil accident n'a été signalé en clinique. Enfin, à la lecture des observations, on ne peut s'empêcher d'admettre l'effet utile, et quelquefois surprenant, de ces injections.

Il semble donc qu'il y ait là un moyen simple qui vaille la peine d'être essayé : « Les statistiques de péritonites diffuses, disent fort justement Vignard et Arnaud, sont assez chargées pour qu'on ne rejette pas *a priori* une méthode inoffensive, d'application facile et, jusqu'à preuve du contraire, fertile en résultats. »

Ch. Lenormant.

P.-S. — J'ai reçu, à l'occasion de mon précédent *Mouvement médical*, la lettre suivante de MM. Walther et Touraine, lettre qui rectifie certaines des assertions du travail de Duse, et que je m'empresse de faire connaître aux lecteurs de *La Presse Médicale*.

« On a pu lire, dans une revue de M. Lenormant, sur « l'efficacité de quelques antiseptiques, la teinture d'iode en particulier », les reproches qu'un auteur italien, M. Duse, a adressés à la méthode que nous avions employée pour étudier l'action histologique de la teinture d'iode sur la peau (mise en évidence de l'iode sous forme d'iodure d'argent par imprégnation au nitrate d'argent).

« Ces critiques ne nous paraissent pas fondées :

« 1° Il s'agit bien de granulations d'iodure d'argent et non d'argent réduit, comme le veut M. Duse.

« Ces granulations sont, en effet, solubles dans l'hyposulfite de soude, dans le perchlorure de fer et, après le traitement par cette dernière substance, donnent la réaction caractéristique des iodures en présence d'amidon.

« Quant à l'insolubilité de ces granulations dans l'ammoniaque, fait sur lequel M. Duse semble s'appuyer pour admettre qu'il s'agit d'argent réduit et non d'iodure, nous nous permettrons seulement de faire remarquer que cette insolubilité est précisément, au dire des ouvrages de chimie, un des principaux caractères différentiels de l'iodure d'argent.

« 2° M. Duse pense que « seules, les coupes par congélation seraient capables de fournir des renseignements exacts sur la pénétration de l'iode dans les tissus ». Peut-être ignore-t-il que nous avons nous-mêmes souvent eu recours à cette excellente méthode. Ses résultats, communiqués au Congrès français de chirurgie de 1910, appuyés par de nombreuses photographies, ont été exactement ceux que nous avait fournis notre méthode initiale [1].

« 3° Il est cependant heureux que les conclusions de M. Duse soient presque complètement identiques aux nôtres, malgré que notre technique lui ai paru fausse.

« Quant à la présence d'iode dans les capillaires et les parties les plus superficielles du derme, présence que nous avons souvent constatée, elle n'a rien d'étonnant pour qui connaît le pouvoir d'absorption de la peau et les phénomènes de macrophagie si fréquemment observés. Il est d'ailleurs piquant de trouver, à la suite de l'analyse du travail de M. Duse, une élégante démonstration de ce fait par l'ingénieuse expérience de MM. Seelig et Gould.

« 4° Que les résultats bactériologiques de M. Duse (encore que légèrement paradoxaux) soient moins satisfaisants que les nôtres, le fait est possible ; il est plus difficile d'obtenir, avec un produit aseptique, des ensemencements stériles que des tubes riches en saprophytes divers. »

Je n'ai rien à ajouter à cette lettre, sinon mes regrets d'avoir, moi aussi, omis de signaler la communication de M. Walther au *Congrès de Chirurgie*; je m'en excuse auprès de mes lecteurs et je suis très heureux que son auteur ait bien voulu, lui-même, remettre les choses au point.

C. L.

1. Walther. — *C. R. du XXIIIe Congrès de l'Association française de chirurgie*, 1910, p. 712.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société médico-chirurgicale de Liége.

2 Février et 2 Mars 1911.

Le traitement ambulatoire de la coxalgie (méthode de Lorenz). — *M. L. Delchef* expose les idées directrices de cette méthode : Lorenz admet que la position vicieuse de la coxalgie répond à l'état de repos de la synoviale douloureuse ; il applique donc, chez un coxalgique au début, un petit appareil plâtré qui, sans empêcher la marche, maintient la position vicieuse. D'après M. Delchef, cette méthode serait supérieure à la méthode habituelle — le redressement sous narcose et la contention par un appareil gênant la marche, — qui compromet l'état général.

La méthode de Lorenz amène donc une forte ankylose entre le fémur et le bassin ; on y remédie ultérieurement par une ostéotomie sous-trochantérienne.

M. Delchef montre quelques malades qu'il a traités avec succès par cette méthode.

— *M. Delrez* s'élève contre le pratique de Lorenz, qui provoque une consolidation en position vicieuse. Or, dans une notable proportion de cas de coxalgies, la mobilité peut être conservée au moins en partie. D'autre part, chez les sujets chez lesquels la guérison se fait par ankylose, aussi bien au point de vue esthétique qu'au point de vue fonctionnel, la meilleure position est l'extension avec abduction légère et rotation en dehors; le raccourcissement est alors minimum. Quant à l'ostéotomie sous-trochantérienne, pour bénigne que soit l'intervention, il est cependant préférable de l'éviter. M. Delrez reste donc partisan de l'immobilisation des coxalgics après correction de la position vicieuse.

— Son opinion, appuyée par une présentation de coxalgiques intéressants par les résultats obtenus, est confirmée par *M. von Winiwarter*, qui croit la méthode de Lorenz inacceptable. La mobilité de l'articulation a pour le malade une telle importance, dit-il, qu'il n'est pas possible de la sacrifier délibérément comme le fait Lorenz. Quant à la position vicieuse que conserve Lorenz, M. von Winiwarter en montre les inconvénients : si on doit, par exemple, intervenir dans un accouchement, surtout si les deux hanches ont été malades, on pourra se trouver dans l'obligation de recourir à l'opération césarienne.

Quant à l'ostéotomie sous-trochantérienne, c'est, dit M. von Winiwarter, une opération qui ne se justifie pas dans le cas d'une coxalgie ankylosée en position vicieuse.

Sur l'acroparesthésie. — *M. Bienfait* montre plusieurs sujets atteints de troubles de sensibilité des extrémités des membres (doigts et orteils). Les cas typiques se produisent aux membres supérieurs, plus rarement aux inférieurs, exceptionnellement au thorax. Les troubles moteurs manquent; le sympathique n'intervient pas (absence de sensation de doigt mort ou de doigt cyanosé). Les sensations de fourmillement, les douleurs parfois fort vives, se manifestent souvent la nuit et surviennent par accès.

Au point de vue étiologique, on accuse le surmenage des couturières, des repasseuses; le travail dans l'eau des blanchisseuses. Le siège de l'affection est actuellement localisé dans les racines et les cornes postérieures.

La nature anatomique de la lésion n'est pas mieux connue.

L'affection est généralement de courte durée; mais cependant on connaît des sujets chez lesquels les symptômes ont persisté pandant plusieurs années.

Le traitement de choix est l'électrisation; on peut aussi utiliser les bains, les frictions excitantes.

Le diagnostic doit être fait avec les intoxications par l'alcool, le tabac, l'arsenic, l'ergotine.

La dent de six ans. — *M. Oury* rappelle la fréquence de la carie de cette dent (74 pour 100 entre 9 et 12 ans), favorisée par la faible densité, la configuration de l'organe, l'acidité de la bouche pendant le remplacement des dents de lait et enfin le voisinage de la 2e molaire de lait, dont la carie est fréquente. Or, la disparition de la dent de 6 ans trouble profondément l'engrènement interdentaire, ce qui entraîne des conséquences pour la mastication, la respiration et l'audition. En se basant sur des considérations anatomiques, l'auteur montre la genèse des accidents généraux, dits « de dentition », qui sont, en réalité, la conséquence des infections de la cavité péricoronaire, lesquelles peuvent se compliquer d'accidents divers : gastro-entérite, convulsions, etc.

M. Oury montre toute l'importance de la dent de 6 ans pour l'esthétique bucco-faciale; il insiste sur la nécessité d'une hygiène buccale convenable au point de vue de la santé générale. La dent de 6 ans est tout particulièrement intéressante à cet égard et mérite de ne pas être confondue avec une dent de lait.

Un cas d'anémie pseudo-leucémique. — *M. Hougardy* montre un enfant de 16 mois qui est né à terme et a été allaité par la mère complètement pendant huit mois, incomplètement pendant les quatre mois suivants et sevré complètement depuis l'âge de un an. Depuis environ six mois, l'état général s'altère ; il y a quatre mois, on a constaté, outre des signes de rachitisme précoce, une augmentation de volume de la rate et de l'anémie.

A l'examen du sang, on note 58 pour 100 d'hémoglobine, 3.600.000 hématies, dont un assez grand nombre de formes nucléées. Le nombre des leucocytes et leurs formes sont normaux.

La formule hématologique appelle le diagnostic d'anémie splénique. La syphilis héréditaire s'accompagne de symptômes qui manquent totalement ici ; la leucémie se caractérise par une leucocytose très marquée qui fait défaut dans le cas de M. Hougardy. On ne peut pas songer davantage à la dégénérescence amyloïde de la rate.

Eléphantiasis nostras. — *M. L. Lenger* présente une femme de 44 ans atteinte d'éléphantiasis du membre inférieur droit, qui a été le siège de plus de 60 poussées d'érysipèle. L'examen du sang n'a pas montré la présence de la filaire de Wucherer.

M. Lenger demande si l'on doit, dans ce cas, recourir à un traitement autre que l'amputation.

— *M. von Winiwarter* lui conseille de faire de la compression régulière avec élévation du membre, après avoir entouré celui-ci d'une compresse imprégnée de solution alcoolique de savon de potasse. Le pansement devra être renouvelé deux fois par jour.

M. von Winiwarter exprime sa confiance dans ce moyen thérapeutique qui lui a plusieurs fois réussi, notamment chez une jeune fille de 14 ans présentant de l'œdème d'un membre supérieur, mais sans altération de la peau et des lymphatiques.

— Sur interpellation de *M. L. Beco*, M. von Winiwarter admet qu'il pouvait s'agir, dans ce dernier cas, d'œdème hystérique analogue à celui qui se rencontre parfois à la paroi abdominale et que l'on a déjà confondu avec une grossesse. [*Le Scalpel* et *Liége médical*, t. LXIII, n° 37, 12 Mars 1911, p. 550.]

SOCIÉTÉS COLONIALES

INDO-CHINE

Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine.

11 Décembre 1910.

Diminution du taux des éosinophiles dans l'hépatite suppurée amibienne. — *MM. Mathis, Léger et Jouveau-Debreuil* rappellent, d'une part, la difficulté du diagnostic de l'hépatite suppurée amibienne, et tout particulièrement des formes frustes, larvées et latentes de cette affection, et, d'autre part, qu'il est important de faire un diagnostic rapide et de ne pas

attendre que la tuméfaction de la région, la voussure et la fluctuation commandent impérieusement l'intervention opératoire. Dans le doute, surtout dans les pays où l'abcès du foie est endémique, il est indiqué de recourir à la ponction exploratrice. Mais celle-ci, bien qu'inoffensive, n'est pas toujours acceptée facilement par le malade ou son entourage, et, avant de la pratiquer, il faut avoir la presque certitude qu'on se trouvera en présence d'une collection purulente.

Or, pour le diagnostic de l'hépatite suppurée, l'étude du déséquilibre leucocytaire et plus particulièrement des variations du taux des polynucléaires éosinophiles est d'un précieux secours.

C'est ce qui ressort de l'examen hématologique de 27 abcès amibiens du foie que MM. Mathis, Léger et Jouveau-Dubreuil ont eu l'occasion de soigner à l'hôpital de Lanessan de 1907 à 1910.

Dans ces 27 observations, le taux des éosinophiles, avant l'intervention opératoire, s'est montré deux fois supérieur à 1, mais inférieur à 2 pour 100, cinq fois égal à 1 pour 100, neuf fois inférieur à 1 pour 100; onze fois il a été trouvé nul.

L'hypoéosinophilie constitue donc la règle dans l'hépatite suppurée. Les auteurs, dans aucune de leurs observations, n'ont trouvé la formule en défaut. Cependant, s'empressent-ils d'ajouter, il n'est pas, en principe, impossible de trouver des cas dans lesquels le nombre des éosinophiles sera voisin de la normale ou même un peu supérieur à la normale. La formule pourra être faussée, par exemple, lorsque le malade présente, en même temps que son abcès, une crise aiguë de dysenterie amibienne, ou lorque son intestin héberge de nombreux helminthes. En effet, Billet a montré que, dans la dysenterie amibienne, il y a éosinophilie sanguine, et il est prouvé que l'helminthiase intestinale s'accompagne d'une augmentation des leucocytes acidophiles. L'examen des selles devient donc un complément nécessaire de l'examen du sang et contribue à lui donner toute sa valeur.

On sait, d'autre part, que, dans beaucoup de maladies infectieuses aiguës, pneumonie, érysipèle, rhumatisme articulaire, fièvre typhoïde, le pourcentage des éosinophiles diminue pendant la période fébrile pour se relever au moment de la convalescence. Cette constatation n'enlève rien à la valeur de la formule leucocytaire comme indice de la suppuration hépatique. Ce n'est pas, en effet, avec ces diverses infections aiguës, que le diagnostic différentiel s'impose. Il est à faire le plus souvent entre la congestion simple du foie et l'hépatite suppurée. Or, dans la première de ces deux affections, le nombre des éosinophiles est normal et même souvent augmenté.

La recherche de la formule leucocytaire donne également des renseignements précieux après l'intervention opératoire. Lorsque le taux des éosinophiles reste abaissé, lorsque surtout ces cellules disparaissent complètement, le pronostic est des plus sombres; si, au contraire, la maladie doit évoluer vers la guérison, le nombre des acidophiles augmente progressivement et tend vers la normale; il est même fréquent de constater au cours de la convalescence une légère éosinophilie. Les observations que rapportent MM. Mathis, Léger et Jouveau-Dubreuil le prouvent de façon indiscutable.

Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. — *M. Casaux* a observé cette complication chez une femme de 37 ans, chez qui il avait pratiqué une omentopexie pour ascite cirrhotique.

Après ouverture de l'abdomen par une incision sus et sous-ombilicale, écoulement du liquide, assèchement de la cavité, l'épiploon, étalé, avait été suturé au péritoine pariétal par une série de points en U sur les côté et à son angle inférieur. Fermeture de l'abdomen sans drainage.

Rien d'anormal ne se passa pendant quarante-huit heures; mais, le 14 Novembre au matin, à la visite, la malade se plaignit d'une grande faiblesse et d'une sensation de pesanteur localisée dans la région épigastrique; elle aurait eu un vomissement pendant la nuit.

Le facies est tiré, la dyspnée intense, le pouls petit à 124; la région épigastrique est fortement ballonnée. On croit à une infection péritonéale. 500 grammes de sérum, glace sur le ventre. Le même jour, à 11 heures, l'état s'est encore aggravé: vomissements aqueux très légèrement teintés de bile, abondants, répétés; facies grippé; pouls filiforme à 138; température 37°; sensation de soif et gêne intense à l'estomac. La région épigastrique présente une voussure considérable qui contraste avec la platitude de la partie inférieure de l'abdomen.

Malgré les injections de sérum, d'éther et de caféine, la malade meurt à 4 heures de l'après-midi.

A l'autopsie, pas de trace d'infection péritonéale, mais un estomac considérablement augmenté de volume et distendu, descendant en bas au-dessous de l'ombilic, remontant en haut jusqu'au niveau de la 4e côte. Le duodénum, dilaté dans sa portion descendante seulement, semble avoir été attiré en bas dans sa première partie par l'estomac et se trouve assez fortement coudé à l'union de la portion descendante avec la portion transversale. Cette dernière partie ne paraît pas comprimée entre les branches de la fourche aortico-mésentérique et, si la mésentérique supérieure est tendue, elle n'aplatit pas néanmoins le segment intestinal.

Il semble donc que, dans ce cas, la dilatation de l'estomac ait été primitive; son abaissement aurait produit la coudure du duodénum en le repliant sur lui-même dans sa deuxième portion. En ce qui concerne la pathogénie de cette dilatation aiguë primitive de l'estomac, on en est réduit à des hypothèses: la malade ne paraissait point atteinte d'aérophagie, et il n'y avait pas trace de processus infectieux péritonéal ayant pu avoir une répercussion sur l'estomac. Peut-être les tractions, quoique légères, exercées par l'intermédiaire du grand épiploon, auront-elles malencontreusement influencé le pneumogastrique? Enfin, le chloroforme a pu avoir sa part d'action chez un sujet affaibli, anémié. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. II, n° 1, Janvier 1911, p. 28 et 56.]

TUNISIE

Société des Sciences médicales de Tunis.

22 Janvier 1911.

Curieux tic des mâchoires chez une dégénérée. — *M. Porot* présente une Sicilienne de 24 ans qui est atteinte d'une infirmité fort curieuse: elle tient ses mâchoires constamment écartées, pour ne pas se mordre la langue, par un énorme bouchon de bois, ce qui lui donne une physionomie singulière, soulignée encore par le regard un peu hébété, une petite taille, un aspect de dégénérée évident.

La genèse de cette infirmité est intéressante. Il y a un an, cette femme, qui vit à la campagne, entendit tirer un coup de fusil derrière sa maison. Elle en eut une peur très vive et resta « comme folle » pendant près de deux jours, criant, gesticulant, grimaçant et convulsant ses mâchoires. Il n'y eut pas de véritable épilepsie. Se mordit-elle alors la langue? C'est possible. Toujours est-il que, depuis ce moment, cette malade éprouva un besoin instinctif de se protéger et commença à tenir constamment un mouchoir entre ses dents. Mais, au bout de quelque temps, le mouchoir fut insuffisant. Un médecin, dit la mère, conseilla un bouchon. Le liège n'offrit plus, au bout de quelques mois, une résistance suffisante; on tailla en plein bois des morceaux de hauteurs diverses qui constituent un véritable arsenal que la malade porte toujours avec elle et dont le plus haut a bien près de 3 centimètres.

La malade ne peut, à aucun moment, se passer de ces tuteurs. Et c'est par là qu'on se rend compte qu'il s'agit bien d'un véritable *tic*, aussi impérieux, aussi irrésistible que le sont tous les tics.

Si, en effet, on lui retire son bouchon, on voit se produire deux ordres de manifestations:

1° Un état d'anxiété progressivement croissant se traduisant par une instabilité motrice pénible, des soupirs et instantanément soulagé par la remise du bouchon;

2° Une série de véritables tics dont le centre de rayonnement est au niveau de la bouche et des lèvres: mouvements de diduction des mâchoires, mouvements de la langue qui se fait mordre, mouvements explosifs des lèvres amenant de bruyantes sputations (« ma fille pète par la bouche », dit la mère), mouvements involontaires de déglutition, mouvements des épaules, etc.

Il s'agit donc d'une véritable *tiqueuse* qui a trouvé dans ce bouchon le geste antagoniste, le stratagème de défense que tous les tiqueurs recherchent, et dont on trouve de si curieux exemples dans le livre de Meige et Feindel.

Mais ici le cas est particulièrement grave au point de vue du pronostic. La malheureuse ne peut plus s'alimenter: elle porte des aliments à sa bouche, mais, incapable de faire des mouvements coordonnés et adaptés de mastication, les aliments retombent; le plus souvent même la malade les rejette avec le doigt. Résultat: un amaigrissement de plus de dix kilogrammes dans ces derniers mois.

Ce qui rend le pronostic également très sombre, c'est l'état mental de la malade. Les tiqueurs sont tous plus ou moins des obsédés, mais ici l'*obsession* est particulièrement accusée et s'applique à une fonction capitale de la vie végétative. L'obsession n'est que la manifestation d'une dégénérescence mentale qui paraît profonde par ailleurs. [D'après *La Tunisie médicale*, t. I, n° 3, 15 Mars 1911, p. 124.]

ANALYSES

Constantin. *Note sur le traitement de la leucoplasie par l'étincelle de résonance* (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, n° 2, Février 1911, p. 91-93). — L'auteur, depuis 1907, a traité avec succès un certain nombre de leucoplasies par les courants de résonance. Il a employé successivement l'étincelle de condensation donnée par l'électrode à manchon de Oudin et l étincelle de résonance directe dont les effets sont plus efficaces. Cela consiste à projeter pendant quelques secondes une pluie de petites étincelles sur la région à traiter après anesthésie locale (tampon imbibé de cocaïne à 20 pour 100).

L'étincelage se pratique avac une minuscule électrode à fulguration constituée par une tige de laiton prolongée par un fil métallique, le tout engainé avec un tube de verre de 1 centimètre de diamètre avec orifice très réduit. Cette petite électrode peut être introduite partout et n'agir que sur une petite surface.

Le temps total de l'étincelage est court: une minute au plus, par applications fractionnées, pour permettre la déglutition de la salive. On s'arrête quand la plaque leucoplasique prend un aspect blanc grisâtre.

Le lendemain, apparaît une escarre qui disparaît en trois jours. La réparation est vite obtenue, en quinze jours.

L'auteur rapporte 10 observations d'où il conclut que l'étincelle de haute fréquence est dans le traitement de la leucoplacie supérieure aux autres traitements.

P. Jourdanet.

L. Barnathan. *De l'anaphylaxie alimentaire* (*Thèse*, Paris 1911, n° 185, 76 pages). — Les conclusions de cette étude clinique et expérimentale sont les suivantes:

1° Un grand nombre d'accidents toxiques observés en clinique après l'ingestion de diverses substances alimentaires (lait, œufs, moules, etc.), qui relèvent d'une étiologie encore inconnue et que l'on a rangés jusqu'ici sous l'étiquette commode d'idiosyncrasie, peuvent parfaitement s'expliquer par la notion d'anaphylaxie;

2° De nombreux arguments cliniques et théoriques plaident en faveur de cette thèse. Tels sont:

a) La nature albumineuse de *toutes* les substances alimentaires incriminées;

b) La nature des symptômes observés, de tous points comparables à ceux de l'anaphylaxie expérimentale et caractérisés par la brusquerie de leur apparition, la quantité souvent médiocre de la substance ingérée, les vomissements, la diarrhée, l'urticaire, les phénomènes nerveux, l'abaissement de la tension artérielle;

3° Expérimentalement, l'injection alimentaire anaphylactisante a toujours été négative dans l'estomac et l'intestin grêle, positive dans le gros intestin;

4° L'étude de l'action des sucs digestifs sur les substances anaphylactisantes a conduit aux conclusions suivantes:

a) L'action de l'acide chlorhydrique seul n'est pas la cause de l'absence d'anaphylaxie par voie stomacale;

b) La non-anaphylaxie par les voies digestives supérieures est due aux transformations subies par les substances albuminoïdes au contact de la pepsine et des ferments pancréatiques; la transformation des toxi-albumines est complète;

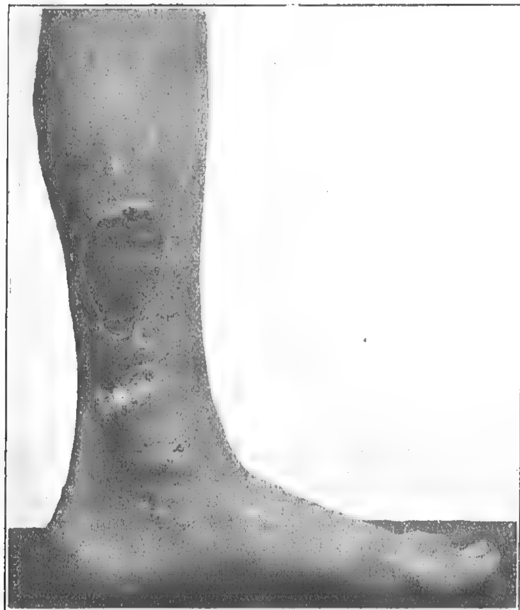
c) Les accidents d'anaphylaxie alimentaire sont probablement dus à l'insuffisance des sucs digestifs; en conséquence, il est logique d'administrer à ces malades de la pepsine et de la pancréatine.

Alfred Martinet.

MÉDECINE PRATIQUE

Un traitement des ulcères variqueux.

Parmi les affections de la pratique courante, il en est peu qui résistent au médecin, comme les ulcères variqueux, et, malgré sa ténacité, le praticien épuise



Cliché Gastou. *Labor. cent. de St-Louis.*

Figure 1.

trop souvent contre eux toutes les ressources de la thérapeutique.

L'antisepsie, qui a permis d'obtenir, dans le traitement des lésions ouvertes, en général, des résultats merveilleux, est restée inefficace, le plus souvent dans la guérison de ces ulcérations variqueuses et atones.

Aussi, les baumes et les onguents, que la pratique antiseptique avait fait délaisser comme étant une cause de suppuration, jouissent-ils actuellement d'un regain de jeunesse, surtout depuis que les travaux entrepris sur les essences et les parfums ont démontré que ces corps possédaient des propriétés antimicrobiennes et antiseptiques.

Or, la plupart des baumes et onguents anciens (onguent de mère, pommade du Bossu, baume du Commandeur) étant à base d'essence et de parfums, il suffisait d'en rendre l'excipient aseptique pour les utiliser à nouveau, d'autant qu'ils sont doués de grandes propriétés stimulantes et cicatrisantes.



Cliché Gastou. *Labor. cent. de St-Louis.*

Figure 2.

M. Gastou [1], chef du laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis, a récemment signalé les bons effets obtenus dans le traitement des ulcères variqueux et des radiodermites par un nouveau baume désigné sous le nom d'*Ulcérine*, à cause de sa propriété de faciliter la guérison des ulcérations.

L'*Ulcérine* a été employée dans divers services de l'hôpital Saint-Louis, de Beaujon et de Broca, et elle a le plus souvent donné d'excellents résultats dans le traitement des ulcères variqueux qui s'étaient montrés rebelles à toute thérapeutique.

Voici, par exemple, les résultats obtenus chez trois malades traités, à l'hôpital Saint-Louis, par l'*Ulcérine*.

1er *cas*. P..., âgé de 57 ans, présente un ulcère variqueux rebelle siégeant au tiers inférieur de la face interne de la jambe gauche. A son entrée à l'hôpital, le 21 Décembre 1910, l'ulcère, qui était superficiel, mesurait 8 centimètres de long sur 6 centimètres de large (fig. 1). Le malade est pansé une fois par jour à l'*Ulcérine*. Un mois après, la cicatrisation était complète (fig. 2).

2e *cas*. L..., âgé de 65 ans, présente depuis cinq ans des ulcérations multiples de la face interne de la jambe droite, dues à de volumineuses varices. Un de ces ulcères, de forme triangulaire, siège à la partie moyenne. Le fond est creusé et sanieux, les bords en sont décollés, la hauteur est de 7 centimètres, la largeur de 4 centimètres. Deux ulcérations plus petites siègent au niveau de la malléole interne. Le malade entre à l'hôpital le 6 Février 1911. Le



Cliché Gastou. *Labor. cent. de St-Louis.*

Figure 3.

24 Mars, après un pansement journalier, les ulcérations sont épidermisées.

3e *cas*. G..., menuisier, fort buveur, a un grand ulcère de la face interne de la jambe droite, long de 14 centimètres, large de 4 centimètres et profond de 1 centimètre. Depuis deux années, l'ulcère ne s'est pas fermé. Le malade, refusant d'entrer à l'hôpital, vient se faire panser tous les deux jours à la consultation de l'hôpital Saint-Louis et continue de travailler et de boire. Le début du traitement à l'ulcérine date du 21 Décembre 1910. Le 3 Janvier, l'ulcération est diminuée de près de moitié (fig. 3) et le 8 Mars, elle est complètement cicatrisée (fig. 4).

Dans tous les cas, les douleurs et le prurit disparaissent rapidement; le fond sanieux de l'ulcération se déterge, la plaie bourgeonne, prend un bon aspect et la cicatrisation gagne chaque jour du terrain.

L'*Ulcérine* se présente sous la forme d'une pommade jaunâtre, de consistance semi-fluide.

Elle se compose des sucs de différentes variétés de Peupliers (*Populus nigra*, *Populus balsamifera*, *Populus tremula*) et des extraits aqueux d'*Atropa belladona*, d'*Hyoscyamus niger*, de *Solanum nigrum*, de *Papaver somniferum*.

Les principes actifs qui y sont contenus sont la salicine, la populine, l'acide benzoïque, la pectine et l'acide gallique associés au *Balsamum peruvianum*, qui donnent à ce baume des propriétés cicatrisantes, antiputrides, astringentes et cicatrisantes.

La formule en est la suivante :

Extrait vert de Populus nigra	ãã 3 gr.
Extrait jaune de Populus balsamifera.	
Extrait aqueux de Populus tremula. .	
Extrait aqueux d'Atropa belladona. .	ãã 50 ctgr.
Extrait aqueux d'Hyoscyamus niger.	
Extrait aqueux de Solanum nigrum. .	
Extrait aqueux de Papaver somniferum.	
Extrait aqueux de Balsamum peruvianum	
Axonge lavée et purifiée	40 grammes.

Le mode d'emploi est le suivant. On nettoie soi-



Cliché Gastou. *Labor. cent. de St-Louis.*

Figure 4.

gneusement la partie à traiter en la débarrassant de ses sécrétions à l'aide d'eau bouillie tiède ou d'un mélange à parties égales d'eau bouillie chaude et d'eau oxygénée neutre à 13 volumes, puis on étend le baume avec une compresse stérilisée qu'on maintient bien au contact de la surface malade à l'aide d'une bande. Ce pansement est renouvelé matin et soir si les sécrétions sont abondantes ; tous les deux à trois jours dans les autres cas. R. B.

1. Gastou. — *Bull. de la Soc. de Dermat. et Syphil.* Séance du 7 Juillet 1910.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Arrêt d'accroissement de 11 centimètres de l'humérus droit consécutif à une ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure de cet os, survenue à l'âge de un an chez un homme âgé aujourd'hui de 40 ans. — Chez ce malade, dont Mazet (de Lyon) rapporte l'observation dans la *Revue d'Orthopédie* de Mars dernier (1911, n° 2, p. 179), le bras droit, beaucoup plus court que le gauche, mais qui néanmoins rendait au sujet les mêmes services qu'un bras normal, présentait, en outre, des cicatrices multiples, témoignant d'anciens abcès abandonnés à eux-mêmes.

L'exploration de l'épaule ne révélait pas d'autres particularités qu'une atrophie notable de l'extrémité humérale articulaire (ce que confirmait, du reste, la radiographie), avec limitation de tous les mouvements, surtout des mouvements d'abduction, sans qu'il y eût cependant de gêne fonctionnelle notable.

La lésion vraiment intéressante était l'arrêt de développement de l'humérus, plus court de 11 centimètres que celui du côté opposé et s'accompagnant d'ailleurs d'un certain degré d'atrophie du bras.

D'après Mazet, la pathogénie de cette malformation ne saurait soulever de doute.

Le malade dit qu'il aurait eu, à l'âge d'un an, une maladie de l'épaule droite qui dura trois ans. D'après ce qu'on lui raconta plus tard, il fut alors très malade, plusieurs abcès se formèrent et s'ouvrirent spontanément. Il ne reçut aucun soin chirurgical particulier, aucune opération ne fut pratiquée ; il ne semble pas qu'il y ait eu à une époque quelconque élimination de séquestre.

Avec de tels renseignements et en tenant compte des déformations squelettiques, MM. Poncet et Patel n'hésitèrent pas à porter ce diagnostic rétrospectif : ancienne ostéomyélite aiguë infectieuse de l'extrémité supérieure de l'humérus droit, avec arthrite de voisinage, et destruction du cartilage d'accroissement de cette même extrémité supérieure; malformations squelettiques secondaires, caractérisées surtout par un arrêt de développement considérable de l'humérus atteint.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE LA
MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Par M. Robert DEBRÉ

La méningite cérébro-spinale continue à être assez fréquemment observée en France, et l'usage de la sérothérapie antiméningococcique n'a fait que montrer la haute utilité de cette médication spécifique. Mais il faut bien savoir que, pour être véritablement efficace, le sérum doit être injecté de bonne heure après le début de la méningite, et, par conséquent, le diagnostic doit être posé d'une façon précoce. D'autre part, la sérothérapie antiméningococcique demande à être appliquée suivant des règles bien déterminées, si l'on ne veut pas aboutir à des échecs inattendus. Quoique les difficultés du diagnostic et les indications thérapeutiques de la méningite cérébro-spinale soient bien connues à l'heure actuelle, il a paru cependant nécessaire de les résumer ici dans un but essentiellement pratique.

On connaît les symptômes de la méningite cérébro-spinale aiguë du grand enfant et de l'adulte : son début brusque par un frisson et des vomissements, sa fièvre élevée, ses troubles nerveux, la raideur rachidienne avec rétraction de la nuque et signe de Kernig, la fréquence de l'éruption herpétique et la coexistence dans nombre de cas d'une rhinopharyngite méningococcique[1]. Pour peu que ce tableau clinique ne se présente pas avec toute sa netteté, on sera conduit à confondre la méningite cérébro-spinale avec mainte autre affection.

Si l'on prête une trop grande attention au catarrhe pharyngé, on pourra porter le diagnostic d'angine. Les douleurs dans les membres sont parfois si violentes que l'on songe à une polyarthrite aiguë fébrile ; les douleurs abdominales si particulières, que l'on croit à une appendicite.

Mais cinq affections surtout, où les méninges sont saines ou fort peu altérées, simulent la méningite cérébro-spinale aiguë de l'adulte et du grand enfant. Ce sont : la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, le tétanos, la pneumonie et la grippe. Le typhus est rare actuellement en France, nous n'en parlerons pas.

La *fièvre typhoïde* a un début insidieux, ce qui est rare dans la méningite cérébro-spinale. Il faut savoir cependant qu'en période épidémique, dans les milieux militaires notamment, la fièvre typhoïde peut avoir un début assez violent. Les épistaxis, la céphalée, l'agitation, l'insomnie, le délire, l'obnubilation intellectuelle, le signe de Kernig, la diarrhée, même les taches rosées, peuvent se voir dans la méningite cérébro-spinale comme dans la fièvre typhoïde. Mais la céphalée des méningitiques est beaucoup plus intense que celles des typhiques, les vomissements sont rares dans la fièvre typhoïde, la diarrhée médiocre dans la méningite. Dans cette dernière affection, la raideur de la nuque est manifeste, le ventre n'est point ballonné, la rate peu augmentée de volume, les taches rosées bien rares, la fièvre et le pouls n'ont pas les caractères que l'on rencontre dans la dothiénentérie.

Dans les cas où la fièvre typhoïde, affectant une allure méningée, s'accompagne d'une réaction du liquide céphalo-rachidien, ou inversement dans les cas où la méningite cérébro-spinale prend une allure typhoïde, l'examen du sang peut être d'un puissant secours (séro-réaction du Widal, mononucléose dans la fièvre typhoïde).

On a souvent pris une *pneumonie* pour une méningite cérébro-spinale et inversement. Dans les deux cas, le début est violent et se caractérise par des frissons, une brusque ascension de température, des vomissements et même des convulsions chez certains enfants. Dans les deux cas, on observe de l'herpès. Dans la pneumonie de l'adulte, surtout chez les alcooliques, le délire et les signes nerveux sont plus frappants que les signes thoraciques. Chez beaucoup de pneumoniques (surtout dans les premiers âges de la vie), le signe de Kernig est tout à fait net, un certain degré de raideur du rachis peut se rencontrer. La dyspnée, qui est caractéristique de la pneumonie, peut se voir tout au début de la méningite cérébro-spinale. Les difficultés sont encore accrues de ce fait que les recrudescences saisonnières de la pneumonie coïncident souvent avec des recrudescences de la méningite cérébro-spinale, et de ce fait aussi que la pneumonie peut se compliquer de méningite à pneumocoques.

Dans les cas douteux, l'examen attentif du poumon permet, en général, de constater assez vite des signes physiques, s'il existe un foyer de pneumonie. La ponction lombaire, à laquelle il faut recourir sans hésiter dans les cas difficiles, renseigne sur l'état des méninges.

La *grippe*, dans sa forme nerveuse, présente des symptômes qui offrent une grande analogie avec ceux de la méningite. Ce sont en particulier : les douleurs de tête, le délire ; les vomissements n'y sont pas rares, le début est souvent aussi soudain. Enfin les épidémies de méningites cérébro-spinales ont, à maintes reprises, coïncidé avec des épidémies de grippe. La grippe peut s'accompagner de lésions suppurées des méninges.

Le *tétanos* et la méningite cérébro-spinale peuvent se ressembler. Dans ces deux affections, les raideurs rachidiennes aboutissent à l'opisthotonos, les douleurs sont vives tout le long des membres, la fièvre est élevée. Dans le tétanos, la conscience est parfaite. On sait que dans la méningite cérébro-spinale, il peut en être de même. Mais dans cette dernière manque le trismus, symptôme initial et dominant du tétanos; on n'observe point les paroxysmes de contracture et de douleur si typiques du tétanos. Enfin, ni la céphalée, ni l'herpès n'existent dans le tétanos.

Telles sont les principales affections dont le tableau clinique peut faire croire à une méningite cérébro-spinale aiguë, alors que les méninges sont peu ou point intéressées.

Dans d'autres circonstances, le syndrome méningé n'est pas douteux; le signe de Kernig, la raideur lombaire permettent d'en affirmer l'existence. A quel signe reconnaîtra-t-on la méningite cérébro-spinale proprement dite ? Diagnostic capital, puisqu'il conduit à une interprétation pronostique et à une intervention thérapeutique. Il ne faut pas se contenter, dans les cas de ce genre, de pratiquer une ponction lombaire et d'examiner le liquide céphalo-rachidien. Nous le verrons, cette recherche de laboratoire qui est du plus puissant secours et qu'il ne faut jamais négliger, peut ne fournir que des renseignements insuffisants, incomplets ou même trompeurs, s'ils ne sont pas étayés sur une étude clinique du malade.

Entre l'*hémorragie méningée* de l'adulte et la méningite cérébro-spinale, la confusion est souvent inévitable sans l'aide de la ponction lombaire. Dans quelques cas cependant, certains indices suffisent à poser un diagnostic clinique (Chauffard et Froin) : la fièvre est élevée dans la méningite cérébro-spinale ; l'hémorragie méningée est le plus souvent apyrétique, parfois même la température est au-dessous de la normale, le pouls est accéléré dans la méningite cérébro-spinale et fréquemment irrégulier ; dans l'hémorragie méningée, le pouls est souvent ralenti et dur (pouls cérébral). L'état psychique n'est guère modifié dans l'hémorragie méningée — si l'on met à part les formes comateuses ; — au contraire, dans la méningite cérébro-spinale, on peut observer du délire ; le sujet atteint de méningite cérébro-spinale est hostile à tout examen, car tout contact lui est douloureux. Il n'en est pas de même dans l'hémorragie méningée, où l'hyperesthésie n'existe pas.

L'albuminurie massive (Guillain et Vincent), les ecchymoses sous-conjonctivales (Follet et Chevrel) sont des signes inconstants, mais de grande valeur en faveur de l'hémorragie méningée, tandis que l'herpès, les arthropathies, les érythèmes sont des manifestations caractéristiques de l'infection méningococcique.

Entre la *méningite tuberculeuse* et la méningite cérébro-spinale le problème angoissant du diagnostic se pose bien souvent ; seule la connaissance de certaines nuances cliniques peut, dans les cas où la ponction lombaire ne donne pas de résultats décisifs, permettre d'éviter une grave méprise.

Nous avons déjà insisté ici même[1] sur les éléments du diagnostic différentiel, rappelons-les sommairement : le début insidieux, les troubles vaso-moteurs, les irrégularités du pouls, la photophobie, la fièvre peu élevée, l'amaigrissement précoce, la torpeur cérébrale sont le fait de la méningite tuberculeuse plutôt que de la méningite cérébro-spinale.

Nous avons également signalé les difficultés du diagnostic entre les méningites cérébro-spinales et les *méningites otogènes*. Lorsque la méningite aiguë fait immédiatement suite à une otite moyenne aiguë, on a grande chance d'avoir affaire à une méningite d'origine auriculaire (Broca et Debré). Mais si la méningite aiguë s'observe au cours d'un catarrhe chronique de la caisse, le diagnostic n'est possible que par l'étude des signes concomitants. L'existence d'une mastoïdite, d'une paralysie du nerf facial ou du moteur oculaire externe, des troubles unilatéraux de l'oreille interne siégeant du même côté que l'otite, feront penser à une méningite otogène. Au contraire l'herpès, les éruptions, conduisent à diagnostiquer une méningite cérébro-spinale coïncidant avec une otite chronique. Mais ces caractères cliniques inconstants ne suffisent pas à poser un diagnostic pour

1. R. DEBRÉ. — « Les caractères cliniques principaux de la méningite cérébro-spinale ». *La Presse Médicale*, 29 Mai 1909.

1. *Loc. cit.*

lequel l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien est nécessaire.

Les autres *méningites aiguës* ressemblent fort à la méningite cérébro-spinale. L'histoire clinique, les antécédents du malade, les diverses manifestations morbides simultanées aident à distinguer la méningite cérébro-spinale d'une méningite séreuse ou suppurée compliquant une fièvre typhoïde, une fièvre puerpérale, une grippe, une pneumonie, les oreillons, le zona. Mais un grand nombre de germes pathogènes sont capables de provoquer une infection méningée primitive ou tout au moins dominante (streptocoque, entérocoque, surtout bacille de Pfeiffer, etc...). Parmi ceux-ci, il faut faire une place à part au pneumocoque de Talamon-Fraenkel en raison de certaines affinités cliniques et épidémiologiques bien connues.

Peut-être dans la *méningite à pneumocoque* la perte de conscience est-elle prompte, plus complète, la raideur moins prononcée, les paralysies des nerfs craniens plus rares. Les éruptions (l'herpès mis à part) et les arthropathies sont exceptionnelles. L'état général du sujet est toujours très grave, la maladie est vite mortelle. Pour poser un diagnostic, ces indications ne sauraient suffire. La ponction lombaire est indispensable.

Il n'est peut-être aucune infection qui soit plus difficile à distinguer de la méningite cérébro-spinale que la *poliomyélite aiguë à forme méningée* (Netter). L'épidémie récente de poliomyélite a permis d'observer plusieurs faits où le diagnostic de méningite cérébro-spinale avait paru évident pendant plusieurs jours.

Les enfants présentent de la céphalée, des vomissements, de l'agitation, quelquefois même des convulsions et surtout une raideur de la nuque tout à fait nette accompagnée du signe de Kernig. Souvent les enfants accusent des douleurs diffuses ou localisées à certains groupes musculaires, l'hyperesthésie n'est pas très rare. Ces symptômes associés à une fièvre élevée persistent pendant plusieurs jours et conduisent à l'application d'un traitement sérique anti-méningococcique. Lorsque apparaissent les phénomènes paralytiques, on croit qu'il s'agit d'une méningite cérébro-spinale compliquée de lésions médullaires. L'étude du liquide céphalo-rachidien est bien faite pour favoriser cette erreur : dans cette *forme méningitique* de la poliomyélite aiguë, le liquide céphalo-rachidien présente la réaction albumineuse, contient souvent des lymphocytes; certains auteurs ont cru voir dans plusieurs cas des cocci, qui rappelaient le méningocoque[1].

Le diagnostic peut être rendu encore plus difficile par l'existence de cas de poliomyélite fruste où la paralysie n'est qu'ébauchée alors que la réaction méningée est intense.

Cette notion nouvelle des poliomyélites à forme méningée conduit à faire des réserves sur un certain nombre d'observations anciennes considérées comme des méningites cérébro-spinales compliquées de paralysies définitives. Nous pouvons penser que la plupart d'entre elles sont de véritables poliomyélites à formes méningées (Netter). A l'heure actuelle, en présence d'un syndrome méningé qui s'accompagne de phénomènes paralytiques, on doit songer beaucoup plutôt à une poliomyélite qu'à une méningite cérébro-spinale, et, pour être définitivement fixé, pratiquer avec le plus grand soin l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

On a décrit récemment (Rist et Rolland, Widal, Cotoni et Léon Kinberg, Laubry et Parvu, Guillain et Richet) des méningites aiguës qui rappellent par leur allure clinique tantôt la méningite tuberculeuse, tantôt la méningite cérébro-spinale, mais s'en distinguent par la promptitude avec laquelle elles évoluent vers une guérison spontanée, et par l'absence de tout germe pathogène constatable dans le liquide céphalo-rachidien; seules les ponctions lombaires, les notions épidémiques et l'évolution peuvent permettre de porter un diagnostic dans ces cas particuliers.

La méningite cérébro-spinale est loin d'affecter toujours la même allure symptomatique. Dans certaines épidémies les *éruptions* ont été si fréquentes qu'on a pu croire à des épidémies de scarlatine maligne, ou à des purpuras graves, ou enfin à des symptômes rappelant l'érythème noueux ou polymorphe.

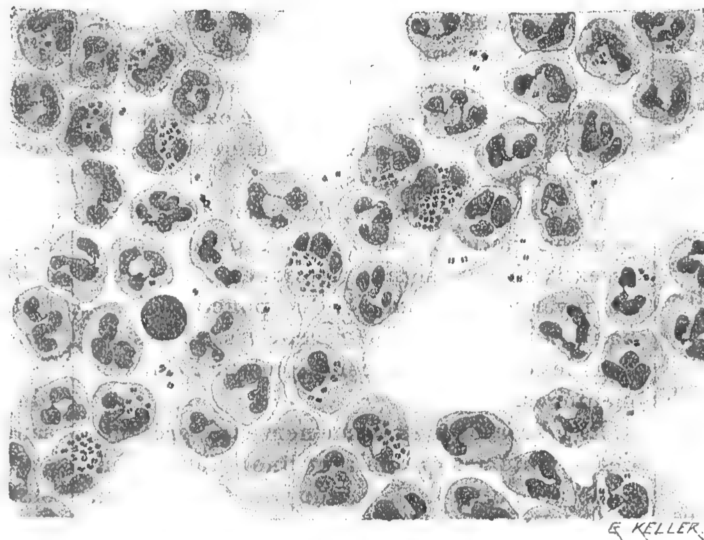


Figure 1.
Frottis de liquide céphalo-rachidien purulent, au 5e jour d'une méningite cérébro-spinale aiguë.

La *méningite cérébro-spinale foudroyante* est d'un diagnostic extrêmement délicat. On a observé que la méningite cérébro-spinale est plus fréquemment foudroyante au début des épidémies que dans leur décours.

Il n'est pas rare de voir se succéder à de courts intervalles dans un même foyer ou un même groupe épidémique des méningites cérébro-spinales foudroyantes. On peut ainsi assister à la mort, en quelques jours, de plusieurs soldats dans une même caserne, de plusieurs enfants d'une même école, d'une même famille.

Si l'épidémie de méningite n'est pas encore reconnue à ce moment, on conçoit combien il est difficile de diagnostiquer la cause de ces morts soudaines et imprévues, d'autant plus que les symptômes de la méningite cérébro-spinale foudroyante sont bien différents de ceux qu'on observe dans les formes habituelles de la maladie.

Dans le cas de méningite foudroyante post-traumatique, seule l'autopsie peut éliminer l'hypothèse d'une fracture des os du crâne.

« Les malades meurent, disait Tourdes, comme empoisonnés. » Aussi le diagnostic d'empoisonnement, évoqué par les vomissements soudains du début, l'évolution si rapide vers la mort, a-t-il plusieurs fois été porté.

Enfin on a pu accuser des parents d'avoir tué par leurs mauvais traitements des enfants morts de façon inattendue et mystérieuse, et sur le corps duquel des taches purpuriques simulaient des ecchymoses traumatiques.

Nous ne saurions étudier le diagnostic de la méningite cérébro-spinale foudroyante avec toutes les causes de crises convulsives ou de comas soudains survenant chez l'enfant ou l'adulte. Dans ces circonstances, l'hypothèse de méningite cérébro-spinale foudroyante ne vient guère à l'esprit que si l'on constate une éruption purpurique, de la raideur vertébrale, ou bien si l'on est averti d'une recrudescence de la méningite cérébro-spinale.

Nous avons insisté sur les difficultés du diagnostic de la *méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante*. Lorsqu'on l'observe seulement à une période avancée, disons évolution[1], on croit plus volontiers à une méningite tuberculeuse, à un abcès ou une tumeur cérébrale qu'à une méningite cérébro-spinale.

Chez le vieillard, la méningite cérébro-spinale est rare; on n'en fait presque jamais le diagnostic; son allure fruste et rapide la fait confondre avec une crise d'apoplexie due à une lésion cérébrale au foyer.

Chez la femme enceinte, la méningite cérébro-spinale est confondue bien souvent avec une crise d'éclampsie périodique.

Chez le nourrisson, le diagnostic de la méningite cérébro-spinale est particulièrement délicat[2]; l'insidiosité du début, l'importance des troubles digestifs sont telles que le diagnostic de méningite cérébro-spinale n'est généralement posé que d'une façon assez tardive.

***

Dès qu'on soupçonne une méningite cérébro-spinale, il faut pratiquer une ponction lombaire; l'étude du liquide céphalo-rachidien est, en effet, indispensable. On connaît l'aspect macroscopique et histologique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale aiguë. Nous n'y reviendrons pas. On sait que le liquide est presque toujours trouble ou purulent et contient en abondance des méningocoques, mais les cas les plus intéressants pour le diagnostic sont ceux où les méningocoques sont très rares dans le liquide purulent : il faudra chercher alors les germes avec une grande patience, mettre le liquide en culture dans de bonnes conditions. On arrivera presque toujours ainsi à les mettre en évidence. Très importants aussi sont les cas où le liquide céphalo-rachidien est clair et ne contient que des leucocytes mononucléés; on observera ces liquides

1. La présence de ces germes s'explique par une erreur de technique ou une infection secondaire.

1. R. Debré. — « La méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante ». *La Presse Médicale*, 20 Septembre 1910.

2. R. Debré. — « Recherches épidémiologiques cliniques et thérapeutiques sur la méningite cérébro-spinale ». *Thèse*, Paris, 1911.

clairs au début de la méningite cérébro-spinale dans les vingt-quatre premières heures. Dans ces cas, les germes microbiens sont abondants et le diagnostic par conséquent est aisé.

Il n'en est pas de même dans les cas un peu prolongés où l'évolution traînante fait déjà songer à une méningite tuberculeuse et où la constatation d'un liquide céphalo-rachidien clair, lymphocytaire et ne contenant point de cocci, conduit souvent à cette erreur de diagnostic.

La précipito-réaction de Vincent et Bellot nous paraît trop inconstante dans ses résultats et trop difficile à interpréter dans bien des cas pour pouvoir être considérée comme un procédé réellement pratique de diagnostic; il en est de même des épreuves d'agglutination, de déviation du complément, des recherches de l'indice opsonique. Il faudra donc, si les présomptions cliniques sont en faveur de la méningite cérébro-spinale, agir comme si l'on était sûr de ce diagnostic, tout en continuant à rechercher avec persévérance le germe microbien dans le liquide céphalo-rachidien. On le voit, de toutes les recherches de laboratoire qui aident au diagnostic de la méningite cérébro-spinale, c'est l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien qui est la plus importante.

***

Les médecins sont à peu près d'accord sur les principes du traitement de la méningite cérébro-spinale. Les sérums antiméningococciques ont donné des résultats tels que la valeur de cette thérapeutique spécifique n'est mise en doute par personne. La mortalité par méningite cérébro-spinale a baissé considérablement depuis l'emploi du sérum; les médecins, qui observaient des décès dans la proportion de 70 à 90 pour 100, n'en ont plus que 20 à 30 pour 100. De plus, les méningites cérébro-spinales, traitées par le sérum, évoluent plus vite, ont une convalescence plus franche et plus prompte, les complications et les séquelles sont plus rares. On observe cependant encore parfois des complications graves et des infirmités définitives; c'est que certaines lésions irréparables ont pu se constituer avant que le diagnostic soit posé et que le traitement sérique soit appliqué, comme, par exemple, une labyrinthite destructive ou une altération profonde, des tractus optiques. Cette considération est un argument puissant en faveur des médecins qui pensent qu'on doit traiter promptement toute méningite cérébro-spinale seulement soupçonnée.

D'autre part, certaines complications s'observent dans les formes traînantes (l'hydrocéphalie, en particulier); elles sont dues aux lésions méningées (cloisonnement, symphyse), qui empêchent l'action efficace du sérum injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens de la région lombaire. Cette considération conduit à modifier, dans certains cas, le mode d'application du sérum et la thérapeutique usuelle de la méningite cérébro-spinale.

Voici les règles essentielles de la sérothérapie antiméningococcique.

Le sérum antiméningococcique doit être injecté dans le canal rachidien. De nombreux essais ont montré en effet que l'injection sous-cutanée des sérums antiméningococciques n'a aucune action sur la marche de la maladie.

Il faut, par la ponction évacuatrice qui précède l'injection de sérum, retirer autant de liquide qu'il en coule aisément ou qu'une aspiration douce permet d'en obtenir. Il ne faut pas avoir peur de retirer trop de liquide; souvent on recueille 100, 150 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien mélangé de pus.

Lorsque le liquide coule difficilement à travers l'aiguille de ponction, il faut user d'artifices pour en retirer la plus grande quantité possible.

Si la quantité de liquide obtenue est très minime, on peut être forcé d'injecter une quantité de sérum supérieure à celle du liquide retiré. On tiendra grand compte, dans ce cas, de la résistance qu'on sent en pratiquant l'injection, pour limiter la dose de sérum injectée.

En effet, il faut toujours pousser l'injection de sérum avec une extrême lenteur et la plus grande douceur. *Dès que l'on sent une résistance un peu forte, il faut s'arrêter.* Il est difficile de préciser ce que l'on entend par résistance un peu forte, seule la pratique peut permettre de mesurer et d'apprécier cette sensation.

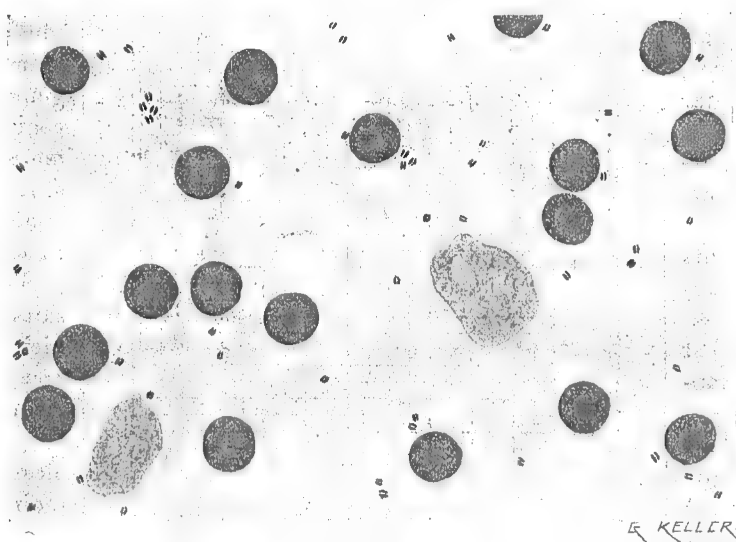


Figure 2.

Frottis de liquide céphalo-rachidien retiré dans les vingt-quatre premières heures d'une méningite cérébro-spinale aiguë. Lymphocytose presque exclusive. Quelques cellules mononucléées. Nombreux microbes. Noter qu'ici les dytocoques sont plus allongés, ils ont l'aspect en « petit pain fendu » plutôt que l'aspect en « grain de café ».

En règle générale, *la dose de sérum à injecter doit être forte* : 30 centimètres cubes représentent la dose habituelle, même chez les enfants très jeunes. Dans les cas graves, on peut injecter jusqu'à 40 et même 60 centimètres cubes.

Pendant toute la durée de la ponction évacuatrice et de l'injection, le sujet sera maintenu couché. Si l'on a été obligé d'asseoir le malade pour enfoncer l'aiguille, on le fera coucher doucement, dès l'apparition des premières gouttes de liquide.

Pour hâter et favoriser la pénétration intracranienne, si nécessaire, du sérum antiméningococcique, il faut, dès qu'on a pratiqué l'injection de sérum, soulever de 20 à 40 centimètres le siège du patient, de façon à *mettre la tête très basse pendant dix minutes environ*, puis on étend le malade à plat dans son lit, en surélevant de 30 centimètres au moins les pieds du lit pendant plusieurs heures de suite.

Il faudra, pendant toute la durée de l'injection, *que le malade soit maintenu avec fermeté* par des aides habitués à cette manœuvre; en effet, l'injection de sérum peut être douloureuse, même quand on a retiré une quantité suffisamment abondante de liquide et qu'on injecte avec lenteur et douceur.

On comprend donc que le malade s'agite pendant l'injection de sérum. Parfois même son indocilité est telle qu'il est impossible de pratiquer la ponction lombaire et l'injection intrarachidienne. Dans ces circonstances, il ne faut pas hésiter à prescrire une injection de morphine (de 1/4 à 1 centigramme). En règle générale, au bout d'une demi-heure, le malade est suffisamment calme pour qu'on puisse alors pratiquer l'injection de sérum. Dans certains cas, il a même été nécessaire d'employer l'anesthésie chloroformique.

Dès qu'on soupçonne qu'un sujet est atteint de méningite cérébro-spinale, il faut pratiquer une ponction lombaire; si le liquide céphalo-rachidien est purulent, louche ou simplement trouble, il faut faire immédiatement l'injection intrarachidienne d'une forte dose de sérum antiméningococcique. Si le liquide est limpide, on pratiquera, malgré cette constatation, l'injection de sérum lorsque la clinique fournit des présomptions sérieuses en faveur de la méningite cérébro-spinale. C'est la *règle de la première injection systématique*. Nous avons vu tout l'intérêt qu'il y avait à traiter activement les méningitiques le plus tôt possible.

On a craint qu'en obéissant à cette règle, on arrive à injecter inutilement le sérum antiméningococcique à un certain nombre de malades et à provoquer, sans bénéfice, les accidents auxquels nous ferons allusion plus loin. En fait, les accidents sont assez rares et les avantages d'une injection précoce en cas de méningite cérébro-spinale nous paraissent compenser les inconvénients de quelques injections inutiles. Il nous semble que l'on peut assimiler à ce point de vue le traitement de la méningite cérébro-spinale au traitement de l'angine diphtérique.

S'il ne faut pas attendre les résultats des examens bactériologiques pour pratiquer la première injection, il n'en est pas de même pour celles qui vont suivre. L'examen du liquide retiré par ponction lombaire est indispensable pour la suite du traitement, et il faudra prendre toutes les précautions possibles pour le faire dans de bonnes conditions.

Si le diagnostic de méningite cérébro-spinale est confirmé, on devra pratiquer de nouvelles injections. En effet, il ne faut pas se contenter de l'amélioration que peut amener la première injection dès le lendemain; mais, quel que soit l'état du malade, pratiquer systématiquement des injections successives trois ou quatre jours consécutifs. Cette méthode de *la première série systématique* est basée sur des faits cliniques qui, à l'heure actuelle, ont convaincu presque tous les médecins. Cette manière de faire abréger la durée de la maladie diminue la fréquence des rechutes.

Ainsi, on pratiquera toujours pour commencer trois ou quatre injections, à raison d'une injection par vingt-quatre heures, puis on continuera, ou bien on interrompra suivant les cas. Pour la conduite à tenir, on se basera sur les modifications des signes cliniques et sur les changements survenus dans le liquide céphalo-rachidien.

Si, après une interruption plus ou moins longue, la reprise de la fièvre, la réapparition ou l'accentuation des accidents locaux ou généraux font soupçonner l'existence d'une rechute, on pratiquera une ponction, et si le liquide céphalo-rachidien contient des méningocoques, on recommencera les injections. Celles-ci doivent être renouvelées avec la même rigueur que lors de la première atteinte. Pour obtenir des guérisons et pour éviter dans la mesure du possible les complications nerveuses et les séquelles, il faut traiter chaque rechute précocement et énergiquement. Bien des résultats heureux sont dus à la persévérance du médecin et à sa foi dans l'action du sérum antiméningococcique.

***

Les injections intrarachidiennes de sérums antiméningococciques, si utiles et si efficaces, ont des inconvénients et peuvent provoquer des accidents qu'il faut connaître.

Ils ont été l'objet de nombreuses recherches[1] et de plusieurs discussions. Aussi suffira-t-il de les rappeler.

Nous n'insisterons pas sur les accidents sériques d'allure habituelle (éruptions, arthropathies, fièvre sérotoxique) qui sont bien connus et n'ont aucune gravité. Il n'en est pas de même des accidents sériques de modalité particulière.

On peut les diviser en deux catégories : dans un premier ordre de faits, le traitement sérique produit *une réaction méningée qui fait croire à une reprise de la méningite cérébro-spinale*. Ces accidents, en effet, s'observent de huit à dix jours après le traitement sérique. Si une éruption sérique coexiste avec ces phénomèmes méningés, on pourra soupçonner leur nature, sinon l'examen du liquide céphalo-rachidien pourra seul permettre de distinguer le syndrome méningé d'origine sérique d'une reprise de la méningite cérébro-spinale : diagnostic important puisqu'il peut être fâcheux de traiter par le sérum des accidents sériques. Ces troubles, pour sérieux qu'ils soient, s'ils sont reconnus, et qu'un traitement intempestif ne vient point les accentuer, cessent spontanément et ne présentent pas de gravité.

Il n'en est pas de même pour une deuxième sorte d'accident. Ces accidents dangereux sont caractérisés par un collapsus syncopal. Ils se produisent au moment de l'injection du sérum et peuvent aboutir à la mort. Nous n'avons pas à envisager ici les considérations pathogéniques auxquelles ont donné lieu ces accidents. Ce qu'il faut savoir, c'est que les accidents graves sont très rares, et qu'ils ne doivent pas empêcher d'employer le sérum antiméningococcique.

A côté du sérum, qui est l'agent thérapeutique essentiel, il ne faudra pas négliger les médications adjuvantes, notamment les bains chauds, à 39° ou 40°, d'une durée d'une demi-heure, répétés trois fois par jour (Aufrecht, Netter).

Nous avons indiqué que, dans certaines circonstances, notamment dans les méningites prolongées, particulièrement chez le nourrisson, l'injection rachidienne du sérum pouvait être impossible ou inefficace ; dans ce cas, on pourrait pratiquer une injection intraventriculaire de sérum antiméningococcique. Cette petite opération est aisée à pratiquer chez le nourrisson, elle ne paraît point présenter de danger et a été parfois suivie de succès. Chez le grand enfant ou chez l'adulte, on sera en droit de pratiquer une trépanoponction ou même une craniectomie décompressive dans les mêmes circonstances c'est-à-dire, lorsque les phénomènes d'infection méningée ont à peu près disparu et que les troubles morbides persistants dépendent avant tout de l'hypertension intracranienne.

Telles sont les notions essentielles qui doivent guider le médecin dans le traitement d'une méningite cérébro-spinale.

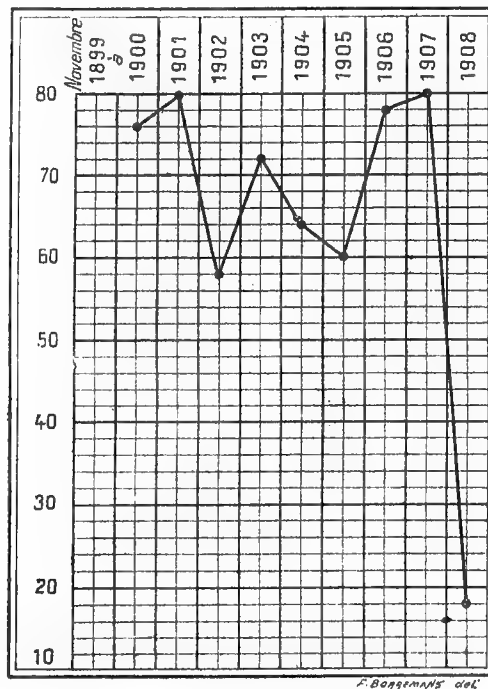


Figure 3.

Pourcentage des décès dans la méningite cérébro-spinale avant l'emploi du sérum (1899 à 1907) et depuis la sérothérapie (1908), d'après la statistique de Dunn.

***

En présence de chaque cas de méningite cérébro-spinale, il faut se préoccuper des mesures d'hygiène et de prophylaxie qu'il comporte. L'isolement des malades est préférable, quoique les cas de transmission soient bien exceptionnels lorsque les méningitiques sont soignés dans les salles communes des hôpitaux. On veillera à la désinfection du linge et, en particulier, des mouchoirs et des objets susceptibles de recevoir le mucus nasal ou des gouttelettes de salive. On sait, en effet, que le rhino-pharynx des méningitiques contient d'une façon à peu près constante des méningocoques.

On connaît le rôle important que jouent les porteurs de germes sains dans la propagation de la maladie. Aussi a-t-on, notamment dans l'armée, fait de l'isolement des porteurs de germes la base de la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale. Il faut bien reconnaître que cette méthode hygiénique comporte de nombreuses difficultés, et se trouve le plus souvent irréalisable dans la pratique. En effet, si on songe à la diffusion considérable des porteurs de germes dans les milieux où sévit l'épidémie, on se représentera que, même avec un outillage bactériologique parfait et un personnel médical exercé, il est bien difficile, sinon impossible, pour chaque cas particulier, d'ensemencer avec le soin voulu parents, voisins et amis du malade.

Les techniques de prise, d'isolement, d'identification du méningocoque dans le rhinopharynx comportent trop de difficultés et d'aléas pour qu'assez souvent des germes n'échappent pas aux recherches les plus attentives ; il faut donc souvent pratiquer plusieurs ensemencements chez un même sujet avant de porter une conclusion ferme. Aussi a-t-on proposé de considérer « d'office » comme suspects tous les sujets ayant été en contact intime avec les malades.

Les porteurs de germes certains ou soupçonnés seront donc soumis à un traitement local de désinfection rhinopharyngée assez souvent efficace[1]. Mais la mesure qui semble la plus importante est l'isolement de ces individus, porteurs et semeurs de germes pathogènes. S'il s'agit de soldats, on pourra parvenir, dans une certaine mesure tout au moins, à les isoler. Mais s'il s'agit de porteurs de germes civils, cet isolement est, en général, impossible à réaliser pour maintes raisons morales et matérielles.

S'il s'agit d'une école, d'un atelier qu'on sait être un foyer de contamination, on doit bien se garder de licencier l'école, de fermer l'atelier suspects. Cette façon de faire risque d'étendre les foyers épidémiques, car les sujets, dans l'isolement relatif de la classe et de l'atelier, ont chance de diffuser moins le méningocoque que si on les laisse librement vaquer dans les rues de la ville.

La meilleure solution, lorsqu'on peut déceler les porteurs de germes, consiste donc à les isoler ensemble quand cela est possible (compagnie de soldats porteurs de germes, classes d'enfants porteurs de germes).

C'est précisément cette mesure que nous avons pu prendre récemment au sanatorium d'Hendaye, où un enfant avait été atteint de méningite cérébro-spinale en Décembre 1910. L'enquête nous montra que l'enfant avait été infecté par sa mère. Celle-ci, infirmière dans les hôpitaux de Paris, était porteuse de germes. Le petit malade, à son tour, avait disséminé le méningocoque autour de lui, sa méningite ayant été précédée d'une longue phase d'infection pharyngée. L'examen de ses camarades de jeux et de dortoir montra parmi eux une assez forte proportion de porteurs de germes. L'infirmière qui s'occupait de ces enfants était également porteuse de germes. Il fut facile d'isoler dans un lazaret l'infirmière et les enfants porteurs de germes. Il ne s'est pas déclaré depuis de nouveaux cas de méningite cérébro-spinale parmi les 600 enfants du sanatorium.

Quand cela est possible, on devra donc réaliser de cette façon la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale. Mais il ne faut pas croire trop aisément qu'on est redevable

1. A. Netter. — Rapport à l'Association française de pédiatrie, Paris, 1910. — Hutinel et Darré. *Journal médical français*, 15 Septembre 1910. — Sicard et Salin. Communication au Congrès de médecine, Paris, 1910. — Robert Debré. *Thèse*, Paris, 1911.

1. On emploiera les pulvérisations de pyocyanase recommandées par M. Jehle, ou bien le mélange indiqué par M. Vincent. (*Soc. méd. des Hôp.*, 16 Juillet 1909.)

de l'extinction du fléau aux différentes mesures hygiéniques, généralement bien imparfaites, qu'on a pu réaliser. D'elle-même, la méningite quitte les lieux qu'elle a envahis pour réapparaître, quand la saison de sa virulence revient, aux mêmes points ou en d'autres régions du territoire.

La recherche des porteurs de germes, la stricte application des mesures pour se préserver de leurs méfaits est, pour la méningite cérébro-spinale, une méthode hygiénique d'une application souvent difficile et d'une utilité peut-être contestable.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société médicale de Londres.

24 Avril 1911.

Une série de 14 laparotomies pour invagination intestinale chez le nouveau-né. — *M. Roughton* présente une série de 14 cas consécutifs opérés avec succès. Le plus âgé des petits malades avait 12 mois, le plus jeune 4 mois. Dans 13 cas, il s'agissait d'une invagination de l'iléon dans le cæcum. Tous les cas furent opérés d'une manière précoce, sans avoir subi aucun autre traitement (insufflations ou injections).

Le diagnostic de l'invagination intestinale est le plus souvent facile, à condition qu'on y pense. Le symptôme le plus important est le passage par l'anus de mucus et de sang. Sans doute il est d'autres affections qui peuvent donner lieu à ce même phénomène, mais, dans ces cas, le sang et le mucus sont mêlés à des matières fécales qui font défaut dans l'invagination, ou qui, du moins, ne se montrent qu'en très petite quantité. Roughton attache une telle importance à ce symptôme qu'il n hésite pas à conseiller la laparotomie quand l'enfant expulse du sang et du mucus purs par l'anus, même quand il ne présente pas de tumeur abdominale.

Il ne faut pas se laisser tromper par la bonne apparence des petits malades. Pendant vingt-quatre ou trente-six heures, les enfants ne crient qu'au moment des paroxysmes douloureux; dans l'intervalle ils sont calmes et ils ont souvent l'apparence d'une excellente santé, d autant plus que la température et le pouls peuvent être normaux.

Bien souvent on ne perçoit pas de tumeur dans le ventre jusqu'à ce qu'on ait anesthésié le petit malade : la grosseur se laisse percevoir alors, mais il s'en faut qu'elle ait toujours la forme allongée en boudin qu'il est classique de lui attribuer; elle est plus souvent arrondie, globuleuse. Elle siège, en général, dans le voisinage de l'ombilic. Parfois elle échappe absolument à la palpation, même avec le concours de l'anesthésie.

Pour Roughton, il n'existe qu'un traitement de l'invagination intestinale : c'est la laparotomie aussi précoce que possible. Il rejette absolument les insufflations et les injections, même comme temps préliminaire ou accessoire de la laparotomie. Ces moyens ne sont de mise que lorsque, pour une raison quelconque, une intervention chirurgicale est impossible. L'invagination sera donc réduite par des manœuvres de pression douce et, avant de refermer le ventre, on examinera avec le plus grand soin le cæcum et l'iléon, non pas seulement à cause des lésions possibles réclamant une intervention plus complète, mais aussi pour s'assurer que l'invagination est bien réduite, car les invaginations récidivantes ne sont le plus souvent que des invaginations mal réduites.

Tétanie d'origine colique. — *M. Langmead* décrit un syndrome comprenant les trois phénomènes suivants : crises répétées de tétanie, selles extrêmement fétides, dilatation du côlon. On note, en outre, chez la plupart des petits malades, un retard dans le développement physique et intellectuel, le tout rappelant ce que Herter a décrit sous le nom d' « infantilisme intestinal ». Les crises de tétanie se reproduisent avec une régularité désespérante et paraissent en connexion étroite avec la nature des selles. Elles sont indépendantes de toute lésion rachitique. La dilatation du côlon n'est le plus souvent que passagère. Langmead l'assimile à la dilatation de l'estomac donnant lieu à la tétanie d'origine gastrique. Le côlon est un réservoir dans lequel le contenu intestinal subit la putréfaction; la tétanie résulte, soit d'une auto-intoxication, soit d'une infection spécifique. Comment expliquer que tous les sujets ne présentent pas de la tétanie d'origine intestinale? Pour réaliser le syndrome, Langmead suppose une insuffisance des moyens de défense de l'organisme due très probablement à un mauvais fonctionnement de la thyroïde ou des parathyroïdes.

8 Mai 1911.

Sur le maniement des salicylates dans les affections rhumatismales. — *M. Vœlcker* cherche à réagir contre la tendance de certains médecins à prescrire toujours les salicylates en présence de manifestations rhumatismales quelconques. Or, il en est que cette médication n'améliore en rien. Les localisations articulaires du rhumatisme sont en général améliorées et même guéries par les salicylates. Quand ces derniers se montrent inefficaces, l'aspirine donne parfois d'excellents résultats, mais, dans ces cas, on peut se demander s'il s'agit bien de rhumatisme vrai. En effet, une arthrite non améliorée par le salicylate a bien des chances d'être gonococcique ou due à une infection quelconque, et l'on doit aussi se demander si la douleur n'est pas due à une poliomyélite antérieure. Les douleurs du rhumatisme vrai doivent céder en vingt-quatre heures au plus à des doses de 60 centigrammes de salicylate de soude avec 1 gr. 20 de bicarbonate de soude, les trois premières doses étant répétées toutes les deux heures, les suivantes toutes les quatre heures.

Les douleurs qui, après l'arthrite, persistent au niveau des parties fibreuses juxta-articulaires, ne cèdent guère au salicylate; elles disparaissent sous l influence de l'iodure de potassium avec applications locales de salicylate de méthyle. Les salicylates sont sans effet sur la pleurésie et sur la péricardite rhumatismales.

La fièvre de la polyarthrite rhumatismale aiguë cède, en général, au bout de trois jours. Quand la fièvre persiste, le salicylate n'a plus d'action sur elle; on le remplacera par l'aspirine ou le salol. Quant à l'hyperpyrexie du rhumatisme, elle est absolument réfractaire au salicylate. On peut en dire autant des manifestations rhumatismales cutanées, qu'il s'agisse des différentes variétés d'érythème, de purpura ou d'érythème noueux.

Les nodules sous-cutanés décrits par Barlow, et qui sont certainement de nature rhumatismale, ne sont en rien influencés par le salicylate; ils résistent, d'ailleurs, à tous les traitements, ce qu'on pouvait prévoir *a priori*, étant donnée la similarité de leur structure avec celle des nodules inflammatoires qu'on observe sur le bord libre des valvules du cœur dans le rhumatisme articulaire aigu, et sur lesquels la médication salicylée est absolument sans effet.

Quant à la chorée, elle n'est aucunement justiciable du salicylate de soude.

On voit donc que les indications du traitement salicylé sont assez restreintes, puisqu'elles se réduisent, en somme, aux seules manifestations articulaires du rhumatisme aigu. Hormis ces cas, on s'abstiendra de donner un médicament, non seulement inutile, mais encore nuisible souvent pour l'estomac.

Les signes des tumeurs malignes du naso-pharynx. — *M. Trotter* a opéré 6 tumeurs malignes du naso-pharynx ayant donné lieu à des symptômes un peu particuliers; l'évolution clinique des 6 cas a, d'ailleurs, été semblable. Il s'agissait d'endothéliomes ayant débuté dans la substance même de la paroi pharyngienne latérale. De bonne heure, la trompe d'Eustache fut envahie, ce qui donna lieu à de la surdité; puis ce fut le péristaphylin interne, d'où troubles de la motilité du voile du palais; enfin, le nerf maxillaire inférieur venant à être comprimé, il en résulta des douleurs névralgiques dans l'oreille, la mâchoire et la langue. Finalement, les ptérygoïdiens internes étant envahis, il y eut fermeture des mâchoires. La combinaison des trois premiers signes ne peut s'observer que par suite d'une tumeur, même petite, de la paroi latérale du naso-pharynx, et il suffit alors de pratiquer le toucher pour trancher le diagnostic. Mais il faut savoir que parfois on ne perçoit pas de tumeur à proprement parler. Il s'agit d'une infiltration dure des tissus avoisinant la trompe d'Eustache, qu'on ne décèlera le plus souvent qu'avec l'aide de l anesthésie générale. Ces affections peuvent évoluer assez longtemps sans donner lieu à des phénomènes d'obstruction nasale. Mais l'association de la surdité et des névralgies persistantes suffira à attirer l'attention sur le naso-pharynx. Muni de ces données, le chirurgien pourra intervenir à une période relativement peu avancée, ce qui lui donnera la possibilité de pratiquer une opération radicale. (D'après le *Lancet*, numéros des 29 Avril et 13 Mai 1911.) C. J.

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

4 Mai 1911.

Transformation de la vésicule biliaire en un kyste papillaire. — *M. L. Mayer*, chez un homme d'une quarantaine d'années, présentant de l'ictère par rétention et une augmentation de volume du foie, a trouvé, lors de l'intervention, la vésicule biliaire sphérique, tendue, remplie d'un mucus incolore très épais; il n'existait pas de calcul. A l'union du canal cystique et du canal cholédoque était logé un ganglion du volume d'un petit haricot; ce ganglion enlevé, un flot de bile s'écoula dans le cholédoque.

Il est évident que la compression exercée par ce ganglion avait complètement obturé le cystique et le cholédoque, et avait transformé la vésicule biliaire en une cavité close; la bile s'était graduellement résorbée, remplacée par du mucus.

— *M. Sand* a observé, sur les coupes microscopiques du ganglion enlevé par M. Mayer, des lésions banales d'inflammation chronique diffuse.

Quant à la vésicule, sa paroi présente une hypertrophie considérable de sa couche musculaire. La muqueuse est recouverte de papilles cylindriques, minces et allongées, parfois dendritiques ou anastomosées, mesurant de 2 à 4 millimètres de hauteur; ces papilles sont formées d'un axe conjonctivo-vasculaire que recouvre une couche unique d'épithélium caliciforme, bordé par une membrane basale nette et continue; par places, l'axe des végétations contient de petits kystes épithéliaux à contenu muqueux.

Les tumeurs bénignes sont rares dans la vésicule biliaire; mais la transformation de celle-ci, *in toto*, en un kyste papillifère n'a été notée que six fois chez l'homme — toujours accompagnée de lithiase — et trois fois chez le bœuf.

Le cas actuel est donc unique en ce qui concerne l'absence de tout calcul.

Ces faits montrent bien le rôle que jouent les facteurs physiques, mécaniques ou chi iques dans l'étiologie des tumeurs, puisque la transformation de la vésicule en cavité close a modifié les conditions de pression et le milieu chimique dans lequel vivaient les cellules de la muqueuse; mais la rareté de ces kystes papillifères — alors que les calculs sont si fréquents — prouve une fois de plus qu'une autre cause, inconnue encore, doit s'ajouter aux facteurs physiques ou chimiques pour qu'un néoplasme se constitue.

— *M. Brachet* fait remarquer qu'il existe normalement, dans la vésicule biliaire, des cellules caliciformes disséminées, des glandes simples ou ramifiées et des villosités; les altérations constatées ici représentent donc une exagération des caractères normaux.

— *M. Stiénon.* Lorsque la vésicule biliaire est transformée en cavité close, on voit se produire l'hydropisie de la vésicule biliaire, état dans lequel l'épithélium s'aplatit et s'atrophie. Ici, au contraire, il s'est multiplié d'une façon anormale; il s'agit donc bien d'une néoplasie et non d'une simple altération mécanique de la paroi vésiculaire.

Ostéome du grand droit de l'abdomen envahi par un cancer. — *M. De Craene.* Une femme, atteinte de cancer gastrique, ayant été opérée, rentra deux ans plus tard pour récidive à l'hôpital Saint-Pierre, où elle mourut.

L'autopsie révéla une généralisation du cancer à tout l'abdomen avec adhérences de l'épiploon (fortement infiltré par le néoplasme) à la paroi abdominale. Celle-ci, au voisinage de la cicatrice de la laparotomie, présentait trois nodules osseux superposés sur une ligne verticale, les deux supérieurs du volume d'une grosse cerise, l'intérieur un peu plus gros qu'une prune. Le tissu néoplasique se continuait jusqu'à ces nodules, situés dans le muscle droit.

L'examen microscopique montra que le muscle était transformé en tissu conjonctif hyalin; les nodules osseux étaient constitués par des travées osseuses, de structure lamelleuse ou homogène, contenant des cellules étoilées; ces travées étaient séparées par un tissu analogue à la moelle. La périphérie des nodules osseux était envahie par des masses adéno-carcinomateuses.

M. de Craene pense qu'il s'agit d'ostéomes développés au voisinage de la cicatrice opératoire et envahis ultérieurement par le cancer. Il ne connaît pas d'observation analogue dans la littérature.

Ribbert nie la métaplasie du tissu conjonctif en tissu osseux, en dehors du périoste. Le cas actuel montre que cette opinion est trop absolue.

— *M. Steinhaus* demande s'il n'y a pas eu de métastases osseuses dans ce cas. On pourrait admettre qu'une métastase osseuse ostéoplastique du cancer gastrique ait elle-même produit une métastase secondaire, également ostéoplastique. Comme M. Ribbert, M. Steinhaus n'admet pas l'existence de la métaplasie.

— *M. De Craene* répond qu'aucun symptôme n'ayant attiré l'attention sur la probabilité de l'existence de métastases osseuses, il n'a pas recherché celles-ci. L'eût il fait que l'hypothèse de M. Steinhaus n'en aurait pas moins pu être présentée, puisqu'il est impossible de prélever tous les os à l'autopsie.

Mais il faut noter ici l'existence d'un très grand nombre de métastases dans le péritoine et les organes abdominaux, métastases dont aucune n'est ossifiée. Seuls trois nodules, situés dans la paroi abdominale, près de la cicatrice de la laparotomie, contiennent du tissu osseux.

— *M. Gratia* fait remarquer qu'il existe chez l'homme et chez l'animal de nombreuses productions osseuses métaplasiques, indépendantes du squelette, dans le tissu interstitiel pulmonaire, dans les plaques nacrées du péricarde, dans le stroma de diverses tumeurs, dans la paroi de certains kystes, dans les cicatrices opératoires.

— *M. Sand* fait observer que, dans les cas cités par M. Gratia, le tissu osseux est souvent plus ou moins imparfait. Ici, au contraire, on constate tous les détails de structure qui caractérisent l'os spongieux normal. D'autre part, le tissu cancéreux, dans le cas actuel, ne se rencontre guère qu'à la partie périphérique du nodule osseux. Il semble donc bien qu'il s'agisse d'un ostéome développé sur la cicatrice de la laparotomie, ostéome envahi ensuite par le tissu cancéreux que l'on voit se propager du grand épiploon à la paroi abdominale, par suite des adhérences péritonéales dues aux métastases néoplasiques.

— *M. Stiénon* croit à l'envahissement cancéreux d'un ostéome préexistant. Il trouve l'hypothèse de M. Steinhaus bien difficile à admettre.

Gomme du hile du foie; calcification de la veine cave inférieure. — *M. De Craene* montre un foie ficelé. Du tissu conjonctif, blanc, dur, criant sous le couteau, fait adhérer le hile de cet organe au pôle supérieur du rein droit et à la veine cave inférieure; au niveau de cette adhérence, la paroi de la veine cave porte un nodule calcaire irrégulier, anguleux, du volume d'un gros pois, qui fait saillie dans la lumière de la veine.

Le microscope montre de l'artérite oblitérante disséminée et des traînées caséeuses qui rendent très vraisemblable l'origine syphilitique de cette affection.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Mai 1911.

Deux cas de syphilis oculaire grave survenue après traitement par les composés arsenicaux. — *M. Rochon-Duvigneaud* présente deux malades qui, l'une quarante jours, l'autre vingt-cinq jours après un traitement antisyphilitique par les nouveaux composés arsenicaux, présentèrent des lésions oculaires graves : névrite optique et iritis chez l'une, double papillo-rétinite chez l'autre. Ces lésions oculaires étaient sous la dépendance de l'infection syphilitique et ne pouvaient être rattachées à une lésion toxique d'ordre chimique. Ces observations ne prouvent rien contre la médication arsenicale mais montrent seulement que cette médication n'est pas stérilisante comme on l'avait tout d'abord pensé.

Les pommes de terre dans l'alimentation des diabétiques. — *M. Faucher* (de Vichy) confirme les observations de M. Rathery touchant au danger de permettre sans surveillance l'usage des pommes de terre aux diabétiques. Il a toujours protesté contre l'abus des pommes de terre livrées aux tables de régime en guise de pain. Il ajoute qu'il faut tenir compte aussi de la maturité des pommes de terre. Les pommes de terre nouvelles renferment peu d'amidon, tandis que celles qui ont atteint leur maturité en renferment beaucoup.

— *M. Rathery* fait remarquer aussi que la teneur des pommes de terre en hydrate de carbone varie avec les saisons et varie aussi avec les espèces de pommes de terre. Mais cela ne peut expliquer la variabilité individuelle des diabétiques dans leur façon de tolérer ces aliments.

Grippe œdémateuse. — *M. Leclerc* (de Saint-Lô) envoie un travail sur la grippe œdémateuse.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Mai 1911.

Le taux de la cholestérine dans le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique — *MM. A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut.* La cholestérine existe dans le liquide céphalo-rachidien normal, mais en proportions très faibles (entre 0 gr. 007 et 0 gr. 014 par litre). Ces chiffres restent sensiblement les mêmes au cours des différents états morbides et même dans les maladies s'accompagnant d'hypercholestérinémie. Le liquide céphalo-rachidien se comporte donc, au point de vue de la dialyse, comme le liquide d'œdème et le liquide amniotique.

Chez les malades atteints de différentes lésions organiques du système nerveux (paralysie générale, tabes, méningite tuberculeuse, démence), le taux de la cholestérine reste également normal ou ne subit qu'une augmentation très minime.

Enfin, dans les hémorragies méningées, il existe, dans les premiers jours, une augmentation de la cholestérine rachidienne due à l'introduction du sang.

Relations entre la stercobiline fécale et l'urobiline urinaire au cours des ictères par rétention. — *MM. Marcel Labbé et P. Carré* ont étudié, au cours d'ictère par rétention, les corrélations qui existent entre la stercobiline fécale, l'urobiline urinaire et l'urobiline sanguine. Ils concluent : lorsque l'obstruction est complète et qu'il n'arrive plus de bile dans l'intestin, la stercobiline fait défaut dans les matière fécales et l'urobiline dans l'urine. Lorsque l'obstruction cesse et que la bile arrive dans l'intestin, la stercobiline apparaît dans les fèces et l'urobiline dans l'urine. Si les périodes d'obstruction et de désobstruction se succèdent chez le même malade, on voit chaque fois disparaître, puis réapparaître la stercobiline fécale et l'urobiline urinaire. Si l'on suit l'urobilinurie au déclin de l'ictère, on voit que celle-ci diminue progressivement et finit par disparaître quand le sujet est complètement guéri. La présence ou l'absence d'urobiline dans le sérum sanguin coïncide avec la présence ou l'absence de la stercobiline et de l'urobiline.

Sans nier la possibilité de genèses autres de l'urobilinurie, ils se rallient, pour l'interprétation de ces faits, à la théorie entérogène, classique en Allemagne, suivant laquelle une partie de la stercobiline fécale fait retour au foie qui la retient lorsqu'il est sain, et la laisse passer lorsqu'il est lésé.

Recherches sur la cutiréaction à la tuberculine au cours de la rougeole. — *MM. P. Teissier et M. Léon-Kindbey* ont tout d'abord vérifié la loi de von Pirket (disparition de la cutiréaction pendant l'éruption rubéolique). Pour en élucider le mécanisme, ils ont tout d'abord fait des cutiréactions comparatives, d'une part avec la tuberculine, d'autre part avec un mélange tuberculine + sérum (de rougeoleux et de provenances diverses), mélange fait sous des conditions variées. Ils ont ensuite recherché l'action d'un sérum de rougeoleux sur la réaction de fixation à la tuberculine. Sans qu'on puisse conclure de façon absolue, il semble que parfois le sérum des rougeoleux puisse affaiblir l'action de la tuberculine.

Sérum de rougeoleux et anticorps syphilitiques. — *MM. P. Teissier et R. Lutembacher.* La rougeole, capable de modifier *in vivo* les réactions cutanées des tuberculeux vis-à-vis des injections de tuberculine, peut modifier également *in vitro* l'action d'autres sensibilisateurs tels que les anticorps syphilitiques.

Si un malade en pleine syphilis secondaire contracte la rougeole, le sérum, pendant les premiers jours de l'éruption, donne une réaction de Wassermann négative. Dans les jours suivants, la réaction redevient progressivement positive; ce fait ne semble pas dû à une disparition des anticorps spécifiques, mais à une propriété empêchante des sérums de rougeoleux. En effet, le sérum de rougeoleux mélangé à un sérum syphilitique donnant la réaction de Wassermann empêche la réaction dans les premiers jours de l'éruption; quelques jours après, on voit cette propriété empêchante disparaître.

Cette propriété transitoire ne peut pas s'expliquer par l'activité hétérohémolysante de ces sérums variable dans ces diverses affections.

Parathyroïdes et acidose. — *M. L. Morel.* La symptomatologie parathyroprive et les constatations du métabolisme montrent que le chien parathyroprivé est en état d'acidose. C'est l'aboutissant fatal de la parathyroïdectomie, qu'il y ait réaction hypersténique ou absence de tétanie. Les facteurs favorisants ou entravants de l'acidose précipitent ou ralentissent l'évolution de l'état parathyroprive vers le terme fatal. La survie moyenne du chien parathyroprivé étant de neuf jours, l'augmentation de l'acidose réduit la survie à deux jours, la diminution de l'acidose augmente la survie à vingt jours.

Ictères hémolytiques avec polyglobulie. — *M. Jean Troisier.* L'ictère hémolytique, tel qu'il a été décrit jusqu'ici, s'accompagne d'hypoglobulie. D'après l'auteur, il en existe une variété avec polyglobulie, et il cite un cas d'hémoglobinurie paroxystique accompagné d'ictère hémolysinique dans lequel le sang présentait une polyglobulie très nette. Il rapporte également d'autre faits d'ictère hémolytique par fragilité globulaire coïncidant avec la cyanose et avec une augmentation du nombre des hématies.

D'après l'auteur, il s'agit, dans l'hémoglobinurie paroxystique, d'ictère et de polyglobulie hémolysiniques. Dans la cyanose, c'est l'état anoxémique du sang qui est la cause déterminante de l'ictère hémolytique (cyanose ictérigène).

Les centres organostatiques et la dérivation cutanée. — *M. Pierre Bonnier* propose le nom d'« organostatiques » au lieu de « trophiques » pour les centres nerveux qui maintiennent les éléments et les tissus dans la ligne de différenciation anatomique et fonctionnelle qui leur a été attribuée. C'est par l'intermédiaire de ces centres qu'agit toute thérapeutique et, en particulier, la dérivation cutanée.

Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par inhalations de verdet. — *M. Grysez,* voulant vérifier expérimentalement certains faits cliniques de tuberculose améliorée par les inhalations de verdet (acétate de cuivre), n'a pu constater l'influence sensible des inhalations de verdet sur l'évolution de la tuberculose chez les cobayes infectés par la voie respiratoire.

Deux cas mortels d'intoxication par les moules. — *M. Boinet* a observé deux malades morts, l'un de gastrorragie, l'autre d'ictère grave, après ingestion très abondante de moules crues.

L'auteur conclut des altérations anatomiques congestives observées à une analogie entre des accidents insolites et une sorte d'anaphylaxie mytilotoxique.

L'hémoglobine épuisée par l'acétone et l'éther ou par le chloroforme ne provoque pas la formation d'hémolysines. — *M. Frouin.*

Empyème à bacille paratyphique B au décours d'une fièvre paratyphoïde. — *MM. S. Costa et Ch. Chevalier.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Mai 1911.

Sarcome naso-pharyngien. — *M. Letulle* présente les coupes d'un énorme sarcome globo-cellulaire du rhino-pharynx qui ne s'était traduit pendant la vie que par des hémorragies répétées dont l'une, foudroyante, avait entraîné la mort.

Anomalies viscérales. — *M. Letulle* rapporte l'observation d'un malade à l'autopsie duquel il trouva un foie avec deux lobes flottants, des kystes congénitaux des reins et des adénomes calcifiés du corps thyroïde.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

9 Mai 1911.

Vérification chirurgicale d'une sténose du gros intestin reconnue par le lavement bismuthé. — *M. Aubourg* présente l'observation radiologique d'un malade, chez qui le lavement bismuthé, donné sous le contrôle des rayons X, permit de constater une sténose à la partie inférieure du côlon iliaque, au niveau du détroit supérieur gauche. L'intervention, pratiquée par M. Cunéo, confirma le diagnostic radiologique du siège du rétrécissement.

Multidigitation. — *M. Darbois* présente des épreuves de mains et de pieds polydactyliques. La main droite et la main gauche ont six doigts. Le pied droit a six orteils. Aucun antécédent héréditaire. La selle turcique du sujet est normale, contrairement à la théorie de certains auteurs qui ont noté la coïncidence de l'hypertrophie pituitaire avec les malformations digitales.

Sarcome de l'omoplate traité par l'introduction de l'ion radium. — *M. Haret* présente un cas de sarcome traité par la radiothérapie durant un an et demi avec peu de changements, puis par la nouvelle méthode préconisée par l'auteur, l'*ionisation* d'une solution de bromure de radium. En cinq mois, la tumeur disparut.

M. Haret signale les améliorations qu'il a constatées sur un grand nombre de malades en traitement pour des affections diverses (sarcomes, carcinomes du sein, tumeurs érectiles, etc (Il fixe la technique locale et envisage la possibilité d'appliquer ce traitement aux leucémiques, étant donnée l'action sur les globules blancs. Ce traitement nouveau est, du reste, à la portée de tout médecin qui sait faire une application électrothérapique; il peut donc être employé sur un grand nombre de malades.

L'estomac dans les positions debout et couchée. — *MM. Leven et Barret* à l'occasion d un article de MM. Tuffier et Aubourg[1], étudient les variations de l'estomac dans les positions verticale et horizontale. Le changement de forme dépend, pour eux, d'un grand nombre de facteurs : situation du diaphragme, tonicité du muscle gastrique, contractions, mode de remplissage, mode d'évacuation, état de la paroi abdominale. L'estomac normal dans un abdomen normal se déplace peu. L'estomac atone dans un abdomen à parois flasques est celui qui est le plus modifié dans sa forme, aussi bien par les changements d'attitude que par la compression abdominale.

— *M. Aubourg*. Les recherches, pour arriver à la description anatomique d'un estomac normal, ont porté sur des sujets jeunes, de 18 à 22 ans, sans paroi gastrique. L'estomac normal est beaucoup plus mobile qu'il n'est généralement décrit : de même le duodénum. En examinant à l écran les malades debout puis couchés, et en prenant des radiographies avec les mêmes repérages, il est facile de voir que, couramment, l'estomac et le duodénum remontent de la hauteur de 1 à 2 ou même 3 corps vertébraux.

— *M. Desternes* estime aussi que la mobilité de l'estomac normal est très grande au passage dans le décubitus dorsal; il insiste sur la difficulté de définir un estomac normal sur de simples constatations physiologiques, dont le nombre même est une cause d'erreur et montre que les résultats de sa pratique sont conformes à la description de l'estomac en J.

PAUL AUBOURG.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Mai 1911.

Sur la technique de culture des Leishmania. — *M. Manceaux* emploie de la gélose additionnée de sang (une partie de sang pour deux parties de gélose) en ayant soin de la préparer de la façon suivante : on fait macérer la gélose dans de l'eau pendant vingt-quatre heures, de façon à la débarrasser des impropretés qu'elle contient, puis on la traite d'après le procédé de Novy, modifié par Nicolle. On évite la contamination en mettant le tube ensemencé dans un autre tube plus grand, bouché au coton.

Leishmaniose de la muqueuse rhino-pharyngée. — *M. Carini* a observé au Brésil une affection de la muqueuse rhino-pharyngée causée par la Leishmania et qui peut s'accompagner de lésions cutanées. Cette forme de Leishmaniose est plus grave que celle qui intéresse exclusivement la peau.

Diagnostic des vers intestinaux. — *M. Darling* décrit deux méthodes qui permettent de déceler facilement les parasites intestinaux. La première consiste à mélanger dans une boîte de Pétri de l'eau ordinaire stérilisée et une parcelle de matières fécales, à placer le tout à 37° et à examiner le contenu de la boîte après vingt-quatre heures.

On découvre aisément le *strongylloïde stercoralis*, les oxyures et les larves d'ankylostomes. Le second procédé est basé sur l isolement des œufs au moyen de la centrifugation. Les matières, mélangées à de l'eau distillée stérilisée, sont mises dans un tube à essais, agitées fortement, puis centrifugées. En ajoutant préalablement du chlorure de calcium, on facilite la centrifugation des œufs; ces derniers s'accumulent à la surface du liquide.

Vaccin desséché par la méthode d'Achalme-Mme Physalix. — *M. Ross* a expérimenté l'efficacité du vaccin desséché sur de l acide sulfurique, d'après le procédé Achalme-Physalix. Une certaine quantité de ce vaccin a été envoyée dans une contrée sèche et chaude, puis exposée au soleil et éprouvée plusieurs mois après la préparation. L'auteur a obtenu 91,5 succès pour 100 essais avec le vaccin desséché, tandis que la lymphe ordinaire n'a donné que 76 pour 100 résultats positifs.

— *M. Léger* a fait des expériences analogues avec un vaccin sec préparé en Janvier et éprouvé en Mars. Il a expérimenté sur l homme, le buffle et le lapin en se servant comme contrôle de la pulpe vaccinale préparée au Tonkin. Ses résultats ne concordent pas avec ceux relatés par Ross, puisque le vaccin desséché n'a donné que 12 pour 100 de succès (52 pour 100 avec le vaccin frais). Chez le buffle, la réaction a été tardive et incomplète; chez le lapin, elle a été moins intense que celle obtenue avec la pulpe fraîche.

Pseudo-érythème noueux d'origine lépreuse. — *M. Lebeuf* a observé un cas d érythème noueux à répétition. L'examen microscopique du sang et de la peau a mis en évidence des bacilles lepreux.

Résultats du traitement de la trypanosomiase humaine par l association atoxyl orpiment. — *MM. Martin, Lebeuf et Ringenbach* resument les résultats qu'ils ont obtenus en traitant par l'atoxyl-orpiment plusieurs cas de maladie de sommeil. Des 22 malades ayant commencé le traitement en 1908, 13 sont en vie, mais un seul est en bon état de santé. Les résultats ne sont donc pas encourageants, ce qui confirme les observations de Thiroux.

Sur l'hématologie du béribéri et du scorbut. — *MM. Mathis et Léger* ont étudié l hématologie du béribéri et du scorbut lors d une épidémie ayant sévi à Hanoï en 1909-1910. Dans le béribéri, il n'y a pas de polynucléose, mais une lymphocytose manifeste; il n'y a pas non plus d éosinophilie. Dans le scorbut, le nombre des polynucléaires est normal ou légèrement inférieur, celui des lymphocytes augmenté.

Traitement de la piroplasmose canine par le « 606 ». — *MM. Levaditi et Nattan-Larier.*

Paludisme chronique. — *M. Lamouroux.*

LEVADITI.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Mai 1911.

Sur le traitement des fractures obliques de jambe. — *M. Demoulin*, depuis dix ans qu il exerce les fonctions d expert près les tribunaux, a été appelé à examiner un grand nombre d'accidentés atteints de fractures obliques de jambe et traités par les méthodes les plus diverses. A de rares exceptions près, il a constaté que la coaptation des fractures obliques du tibia est toujours imparfaite par les procédés habituels (extension manuelle sous chloroforme), mais que, néanmoins, un raccourcissement de 2 à 3 centimètres ne gêne que très peu la marche. Il a observé également que, pour les fractures fermées qui avaient été ligaturées ou suturées — que les fils, plaques ou agrafes eussent été ou non retirés —, le cal était toujours plus lent à se former, plus volumineux et plus sensible que dans les fractures réduites par les fractures non sanglantes. M. Demoulin ne voit donc que des inconvénients et des dangers — dangers d'infection — à cette suture osseuse et il est d'avis de n'y recourir que dans des cas tout à fait exceptionnels.

— *M. Walther* communique, au nom de *M. Guillot* (du Havre), les résultats à longue échéance des opérations pratiquées depuis dix ans par ce chirurgien pour des fractures obliques de jambes.

Dans ces dix dernières années, M. Guillot est intervenu 16 fois, par trois procédés, savoir :

1° Suture proprement dite, au fil d'argent, avec perforation des deux fragments tibiaux : 2 cas;

2° Ligature au fil d argent : 3 cas;

3° Synostose avec l'agrafe de Dujarier : 11 cas.

Les *sutures* proprement dites ont donné des résultats immédiats peu satisfaisants : le chevauchement s'est reproduit partiellement dans les deux cas et la consolidation osseuse a été par cela même considérablement retardée. Le résultat à longue échéance a été cependant bon dans le seul cas où il ait pu suivre le malade, puisque celui-ci n'a pas eu d'incapacité permanente.

Les trois cas de *ligature* ont donné des résultats immédiats mauvais. La consolidation lui a paru plus lente que par les autres procédés de suture et deux fois il a dû enlever le fil d argent.

M. Guillot attribue les inconvénients de la suture et de la ligature à la dénudation qu'il faut faire des extrémités osseuses pour obtenir une bonne ligature ou une bonne suture.

Les résultats les plus satisfaisants ont été obtenus avec l'*agrafe de Dujarier*. Cependant la statistique de 11 cas comporte deux accidents. — Le premier est une mort par delirium tremens, survenue trois jours après l'opération, mais peut-être ce décès ne devrait-il pas être mis au compte de l'opération. — Le second accident s'est produit chez un homme qui fut suturé malgré des excoriations cutanées. Il se fit une fistule au bout de quatre semaines. On dut enlever l'agrafe; un point d'ostéite persista, qui nécessita une intervention. Somme toute, le malade resta à l'hôpital du 19 Octobre 1908 au 12 Décembre 1909 et son taux d incapacité fut fixé à 10 pour 100. — Dans les neuf autres cas, le résultat a été bon; les opérés n'eurent point d'incapacité permanente. Ils mirent à se consolider un temps sensiblement égal à celui qu'on est habitué à voir aux fractures traitées sans opérations, par les appareils de marche.

Il serait intéressant de savoir ce que sont devenus tous ces opérés porteurs d'agrafes; M. Guillot n'a pu en retrouver qu'un seul, dont il a envoyé les radiographies; elles montrent une bonne réunion des extrémités osseuses, mais aussi l'existence d'une angulation très nette des fragments. L'agrafage, pas plus que la suture interfragmentaire ne met donc à l'abri de l'angulation; néanmoins, malgré celle-ci, le résultat fonctionnel est bon.

M. Walther ajoute que, personnellement, il est convaincu qu'on peut obtenir une réduction et une contention suffisantes des fractures obliques de jambe sans recourir aux méthodes sanglantes. Pour les cas où la correction du déplacement ne peut être assurée sans anesthésie, il leur préfère de beaucoup la méthode de prises de traction sur broches qui est d'une application plus rapide, plus simple, et garantit mieux contre l angulation des fragments. Il présente les radiographies d'un malade qu'il a traité par l'appareil de Lambret avec un résultat des plus satisfaisants.

— *M. Nélaton* a vu M. Ombrédanne obtenir, avec sa « semelle » à réduction, des résultats tellement satisfaisants qu'il aurait renoncé à tout jamais à toute idée d intervention sanglante dans les fractures de jambe si, d'autre part, il n'avait vu de son côté M. Dujarier pratiquer quatre interventions sanglantes sans le moindre incident avec un résultat parfait, et le convaincre ainsi de l'efficacité de l'intervention sanglante dans certaines fractures obliques de jambe difficilement réductibles.

Sur le traitement des plaies pénétrantes de poitrine. — *M. Potherat*, qui, personnellement, n'est intervenu qu'une fois, sans succès d'ailleurs, dans un cas de plaie du poumon par balle de revolver, est d'avis que ce ne sont ni les phénomènes généraux ni même l'abondance de l'épanchement pleural qui doivent pousser le chirurgien à l'intervention, mais uniquement l'hémorragie se faisant de dedans au dehors par la plaie extérieure ou dans les bronches mêmes. En dehors de ce cas, il convient de ne rien brusquer; on peut observer le malade, voir venir les accidents graves qui réclameront l'intervention, et, dans l'immense majorité des cas, cette éventualité ne se réalisera pas, et, après quelques heures et même quelques jours de préoccupation, les accidents prendront un cours plus calme et la guérison sans intervention précoce se réalisera.

1. Voir *La Presse Médicale*, 29 Avril 1911.

Si une intervention devient nécessaire ultérieurement, c'est à l'hémothorax lui-même qu'elle s'adressera, et non à la plaie qui l'a causé : c'est une question toute différente.

Œsophagotomie externe pour corps étranger. — *M. Broca* présente une fille de 27 mois chez qui il a extrait par œsophagotomie externe un caillou de 2 cent. 1/2 sur 3 centimètres qu'elle avait avalé la veille. La radiographie avait situé le caillou derrière la première pièce du sternum ; il n'occasionnait d'ailleurs aucun trouble de la déglutition ni de la respiration. Les suites opératoires furent des plus simples.

Absence congénitale du vagin ; création autoplastique d'une cavité vaginale par dédoublement du périnée et des petites lèvres avec libération et abaissement de l'urètre. — *M. Pozzi* présente une jeune femme chez qui il a pratiqué cette opération il y a six mois. Actuellement le nouveau vagin, parfaitement tapissé de tégument, paraît très apte à l'accomplissement des fonctions sexuelles.

Ablation d'une tumeur cérébrale. — *M. Segond* présente, au nom de *M. de Martel*, un homme de 37 ans, que ce dernier a opéré, en deux temps (1er temps, craniectomie sans ouverture de la dure-mère ; 2e temps, abrasion de la tumeur et d'une partie de substance cérébrale sous-jacente), d'un gliome siégeant à la partie moyenne de la zone rolandique. La dernière opération date de six semaines, et actuellement on peut constater que les symptômes paralytiques causés par la tumeur ont presque entièrement disparu ; le malade marche droit et sans canne, voit très bien et ne souffre plus du tout de la tête.

Résection de l'extrémité inférieure du radius pour ostéosarcome ; greffe de l'extrémité inférieure du péroné. — *M. Walther* présente une jeune femme chez qui il a pratiqué cette opération le 5 Avril dernier. Actuellement la soudure du fragment greffé paraît solide et les mouvements du poignet ont déjà acquis une amplitude très appréciable.

Sphacèle du lobe supérieur du poumon droit consécutif à une pneumonie du sommet ; extraction en bloc du lobe sphacélé ; guérison. — *M. Lejars* présente un malade de 43 ans qui lui avait été adressé le 16 Mars dernier pour être opéré d'un abcès du poumon droit consécutif à une pneumonie du sommet droit. Le 15 Février le malade avait eu une vomique et, depuis cette époque, l'expectoration purulente était continue. M. Lejars ayant localisé par la sthétoscopie et par la radiographie la collection purulente dans le tiers supérieur du poumon, intervint par l'aisselle correspondante et ouvrit une cavité du volume du poing contenant un peu de pus épais et un bloc volumineux de poumon sphacélé qui fut extrait avec une pince. Il mesurait 7 centimètres sur 4. Drainage. Guérison complète au bout de cinq semaines.

Ce sphacèle en bloc, post-pneumonique, de tout un lobe est une éventualité assez rare et mérite d'être signalé.

Goitre exophtalmique ; hémithyroïdectomie ; apparition brusque post-opératoire du signe de Jellineck. — *M. Tuffier* présente une femme qui, quelques jours après une hémithyroïdectomie pour goitre exophtalmique, a vu survenir un masque pigmentaire, à maximum périorbitaire (signe de Jellineck), qui a persisté depuis.

C'est un signe de fonctionnement vicariant de la capsule surrénale : il est probable que, chez cette malade, la synergie glandulaire thyréo-surrénalienne a été brusquement troublée par la suppression partielle du corps thyroïde et la pigmentation de Jellineck en a été la conséquence.

Laparostat porte valve. — *M. Segond* présente cet appareil imaginé par *M. Dartigues* (de Paris).

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Mai 1911.

Influence favorable de la cure d'altitude sur l'eczéma des nourrissons. — *M. Marfan* rappelle combien l'eczéma des nourrissons est une affection pénible et tenace. Trop souvent les traitements employés n'ont qu'une médiocre influence et on en est réduit à attendre la fin de la seconde année, époque où le plus souvent l'affection disparaît spontanément. C'est surtout dans les formes graves que s'affirme cette impuissance de la thérapeutique.

C'est pour elle que M. Marfan préconise un traitement qui lui a donné des résultats remarquables et qui lui semble le plus sûrement capable d'atténuer l'affection, voire même de la faire disparaître temporairement, qui, par suite, permet de gagner du temps et de s'approcher sans incidents du terme où elle disparaît spontanément.

Ce traitement est la cure d'altitude. Instruit empiriquement par un fait qu'il avait observé, M. Marfan a eu recours à la cure d'altitude dans 15 cas d'eczéma du nourrisson. Sur ces 15 malades atteints d'eczéma grave, la cure d'altitude n'a échoué complètement qu'une seule fois.

Pour les autres cas, l'évolution a toujours été favorable. Déjà après huit jours, l'amélioration se dessine, l'éruption pâlit et, en une quinzaine, il ne reste que quelques placards d'eczéma sec un peu squameux.

L'amélioration se maintient pendant le séjour à la montagne. Lors du retour à la plaine, un mois à six semaines plus tard, on assiste quelquefois à de légères rechutes, mais souvent aussi l'affection reste définitivement guérie.

Pour que la cure réussisse, il faut qu'elle soit faite à une altitude de 1.000 à 1.500 mètres ; un séjour d'un mois à six semaines est en général suffisant.

Le séjour à la campagne et à la mer peut avoir une influence favorable sur l'eczéma des nourrissons, mais dans les formes graves elle ne paraît pas comparable à celle de la cure d'altitude.

Nouveau cas de tumeur maligne provoquée par une radiodermite expérimentale chez le rat blanc. — *M. Pierre Marie* avait déjà obtenu, avec M. Clunet, sur un animal sain, en un point arbitrairement choisi à l'avance, le développement d'une tumeur maligne par l'emploi des rayons de Röntgen. Il relate une nouvelle observation par laquelle se trouve établi qu'il ne s'était pas agi, dans le premier cas, d'une simple coïncidence, comme on aurait pu, malgré tout, se le demander.

A la suite d'une série de radiodermites ulcéreuses et intenses provoquées sur un rat, est apparue, sous la cicatrice, une tumeur qui, en quinze jours, a atteint le volume d'une noix. Cette tumeur présentait la structure d'un sarcome fuso-cellulaire.

De cette observation se dégagent quelques faits intéressant la pratique radiologique et la pathologie des tumeurs malignes. Elle montre que, si une radiodermite ulcéreuse étendue peut se cicatriser complètement, la peau de néoformation qui recouvre la cicatrisation est d'une sensibilité beaucoup plus grande aux rayons X, et qu'on peut produire artificiellement chez un animal sain un cancer en entretenant en ce point une radiodermite chronique avec alternatives d'ulcérations et de cicatrisations.

Un cas typique d'ulcus vrai du duodénum. — *M. Mathieu* relate l'observation d'un homme de 31 ans qui, après une phase de dyspepsie banale d'une durée de trois ans, présentait depuis deux mois des douleurs intenses, surtout dans la station debout, localisées sous le foie, et des crises paroxystiques vers la fin de la matinée et vers 3 à 5 heures de l'après-midi. La gastro-entérostomie fut pratiquée par M. Labey, alors que l'examen clinique simple et l'examen radioscopique fait par M. Béclère avaient amené à affirmer l'existence d'un ulcus duodénal situé à distance du pylore. L'inspection directe, après laparotomie permit de constater l'exactitude de ce diagnostic : la lésion ulcéreuse siégeait à l'union de la première avec la seconde partie du duodénum.

Dans cette observation, d'une netteté vraiment schématique, M. Mathieu relève les points suivants : les douleurs tardives calmées par l'ingestion des aliments ; leur prédominance et leur irradiation vers la droite au moment des crises paroxystiques ; la localisation de la douleur permanente spontanée et provoquée par la palpation un peu au-dessous de la région vésiculaire ; la présence de selles légèrement mélæniques ; l'absence de vomissements, de dilatation de l'estomac, de contractions péristaltiques visibles ou exagérées et de liquide à jeun, constatée par l'examen direct et par l'examen radioscopique, enfin, sous l'écran radioscopique, la localisation très nette d'un point douloureux à l'union de la première avec la seconde partie du duodénum, point où, ainsi que l'a montré l'examen direct après laparotomie, siégeait précisément la lésion ulcéreuse.

Cette observation ainsi que les sept autres d'ulcus vrai présentées récemment à la Société médicale des hôpitaux par M. Mathieu et par M. Œttinger, montrent bien la différence qui existe entre l'ulcus juxtapylorique, appelé à tort ulcus duodénal par les chirurgiens anglo-américains, et l'ulcus duodénal vrai, c'est-à-dire l'ulcus situé en plein duodénum à distance du pylore.

Un Cheyne-Stokes prolongé. — *M. Le Clerc.*

Election d'un membre titulaire dans la *Section de thérapeutique et histoire naturelle médicale*. Au deuxième tour, *M. Lermoyez* est élu par 47 voix contre 38 à *M. Hirtz* et 8 à *M. Martin.*

La liste de présentation était ainsi établie : en 1re ligne, M. Martin ; en 2e, MM. Hirtz et Lermoyez ; en 3e, MM. Jacquet, Le Gendre, Rénon ; adjoint à la liste, M. Vaquez.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

H. Schmidt (Kiel). *Sur le pronostic de la luxation de l'épaule et de la luxation du coude en arrière* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CIX, nos 1-2, Mars 1911, p. 20-42, 13 fig.). — Depuis quelque temps, on s'est beaucoup occupé du pronostic éloigné des luxations de l'épaule ; mais l'accord sur ce sujet est loin d'être fait. Tandis que pour les uns (Küttner et Schulz, Imbert et Dugas) le pronostic en serait généralement mauvais, pour les autres (Championnière, de Marbaix) il serait presque sûrement bon, pourvu qu'on n'immobilise pas le membre et qu'au contraire on commence immédiatement la mobilisation et le massage.

Tel n'est pas l'avis de Schmidt, qui a étudié le résultat éloigné des luxations de l'épaule traitées à la Clinique chirurgicale de Kiel de 1900 à 1908, comprenant 92 luxations, dont 9 compliquées ne doivent pas entrer en ligne de compte. 56 cas n'ont pu être retrouvés, si bien que la statistique de Schmidt ne porte que sur 27 cas, soit 29,5 pour 100 des cas, c'est-à-dire presque la même proportion que celle de Küttner (34 pour 100), mais bien différente de celle d'Imbert (19 pour 100 seulement).

Dans 22 cas, le résultat fonctionnel est bon : les blessés ont recouvré le complet usage de leur membre sans diminution de la force. Dans 5 cas seulement (18,6 pour 100) le résultat est mauvais.

Schmidt pense que la plupart des cas qui ne peuvent être contrôlés sont de bons résultats qui ne répondent pas à l'appel parce qu'ils n'en comprennent pas l'utilité : il se fonde sur ce fait que tous les malades qui ne répondirent qu'à un deuxième ou à un troisième appel étaient parfaitement guéris.

Il n'attribue, pas plus que Schulze, d'importance à l'âge du blessé ; au contraire il admet l'influence néfaste d'un traitement mécanothérapique, même prudent, trop tôt mis en œuvre. A la Clinique de Kiel, voici le traitement des luxations de l'épaule : le bras est immobilisé pendant dix à quatorze jours dans une écharpe, puis traité par un léger massage. D'ailleurs, les auteurs anciens qui n'utilisaient pas ces traitements mécaniques après luxation attribuaient tous un pronostic favorable aux luxations de l'épaule.

Pour ce qui est des luxations du coude en arrière, sur 46 cas observés dans le même laps de temps, 4 cas compliqués n'ont pu être retenus, 22 cas n'ont pu être revus, si bien que l'étude de Schmidt ne porte que sur 20 cas.

Ces 20 cas ont donné 13 bons résultats (69 p. 100) avec retour complet du fonctionnement du coude, 6 résultats mauvais dont une ankylose encore complète au bout de sept ans et demi, ce qui contredit l'opinion de Machol. Aussi Schmidt pense-t-il que le pronostic des ossifications périarticulaires du coude est loin d'être aussi favorable que l'admet ce dernier auteur. Enfin, dans un cas qui n'avait pu être réduit, on rencontrait au niveau du coude une volumineuse ossification ; ce cas semble donc bien confirmer l'opinion de Machol, que la cause des ossifications est non la luxation elle-même, car on ne les observe pas dans les luxations qu'on n'a pas essayé de réduire, mais les efforts de réduction et particulièrement le procédé d'hyperextension. Ici encore Schmidt recommande après la réduction un repos prolongé (une quinzaine de jours) et se méfie de la mobilisation trop précoce.

M. Guibé.

LA VACCINATION ANTITYPHIQUE
PAR LA VOIE INTESTINALE

Par MM. Jules COURMONT et A. ROCHAIX

La vaccination, par l'introduction de toxines immunisantes dans l'intestin, présente un intérêt de premier ordre. Elle peut être suivie d'applications pratiques immédiates ; elle soulève une série de problèmes de pathologie générale.

Voilà trois ans que nous étudions cette question, avec différentes toxines, mais surtout avec la *toxine typhique*.

Au début de nos recherches, le sujet était presque inexploré. Il semblait même que l'intestin était une barrière infranchissable pour la plupart des toxines microbiennes. Vaillard et Vincent n'avaient-ils pas montré qu'on peut introduire des doses considérables (3.000 doses mortelles) de toxine tétanique dans l'intestin grêle du cobaye sans produire aucun symptôme tétanique? Si on recherche, ensuite, la toxine dans l'intestin (contenu ou parois) du cobaye en expérience, même par les méthodes les plus sensibles, on ne la retrouve pas (H. Vincent). Elle a disparu. L'intestin paraissait donc être non seulement une barrière pour beaucoup de toxines mais, en plus, un destructeur de celles-ci. Nous avons, en outre, constaté que les cobayes ayant reçu dans l'intestin (par lavement) plusieurs centaines de centimètres cubes de toxine tétanique n'étaient pas immunisés contre l'injection sous-cutanée de la même toxine.

On connaît les expériences de Gibier, Charrin, Ransom, etc., sur ce sujet.

Depuis quelque temps, l'absorption intestinale a été mise en cause par divers expérimentateurs s'occupant d'anaphylaxie. C'est ainsi que Ch. Richet a créé l'état anaphylactique vis-à-vis de la crépitine en faisant ingérer celle-ci par le chien. Il a vu, également, que l'ingestion de crépitine immunise contre l'injection intraveineuse de cette substance. L'ingestion crée l'anaphylaxie et l'immunité contre la crépitine.

Lesné et Dreyfus ont fait, chez le chien, des expériences avec l'actino-congestine et, chez le lapin, avec le blanc d'œuf de poule. Ils pensent que l'anaphylaxie s'obtient plus facilement si on introduit les substances dans le gros intestin.

Barnathan obtient, chez le lapin, l'anaphylaxie en injectant, par laparotomie, du blanc d'œuf de poule dans le gros intestin ; il échoue en l'introduisant dans l'estomac ou l'intestin grêle.

Besredka avait également emprunté la voie intestinale lorsqu'il recommandait les lavements de sérum pour prévenir les accidents sériques consécutifs aux injections sous-cutanées.

Quant à la vaccination par la voie intestinale contre une infection, signalons les tentatives de Fornario (1908), qui, chez Calmette, a vacciné le cobaye et le lapin contre la peste, par ingestion ou par lavements. Calmette, Guérin et Breton avaient déjà (1907) immunisé le cobaye contre une infection tuberculeuse alimentaire en lui faisant ingérer des cultures chauffées à 100° puis des cultures chauffées à 65°.

Au point de vue de la fièvre typhoïde, Tchitchkine n'avait pas réussi à immuniser le lapin en lui faisant ingérer des cultures vivantes ou chauffées à + 60° de bacilles d'Eberth.

Après nous, Metchnikoff et Besredka, dans un mémoire consacré à la fièvre typhoïde expérimentale, parlent de deux chimpanzés qui, après avoir absorbé, *par la bouche*, 15 c. c. de culture typhique chauffée à + 60°, furent éprouvés avec des cultures typhiques ; l'un était immunisé, l'autre non. L'incertitude des résultats de la vaccination *par administration buccale* ne nous étonne pas (voir plus loin).

⁂

Nous ne parlerons aujourd'hui que de nos essais de *vaccination antityphique* [1].

De pareilles expériences sont longues et assez difficiles. Les défaillances de la virulence du bacille d'Eberth sont fréquentes. On se trouve souvent dépourvu de bacille virulent au moment d'éprouver les animaux vaccinés. On perd ainsi beaucoup de temps.

Nos expériences ont porté sur des *chèvres*, des *cobayes*, des *lapins*.

Nous avons définitivement adopté comme vaccin la *culture en bouillon de bacille d'Eberth, tuée, à l'âge de huit jours, à + 53°*. Bien entendu, le vaccin n'était employé qu'après vérification de sa stérilité. Il se composait d'un mélange de *huit cultures de bacilles d'Eberth* différents, provenant tous du sang de typhiques, soigneusement authentifiés. C'était donc un *vaccin polyvalent*, contenant *toutes les toxines* du bacille d'Eberth, intra et extra protoplasmiques.

⁂

Nous avons essayé l'*ingestion* et le *lavement*. Nous avons assez rapidement renoncé à la voie buccale, bien qu'elle nous eût donné quelques résultats encourageants. Le vaccin est difficilement ingéré en quantité suffisante ; il occasionne parfois des troubles digestifs marqués. Enfin, l'immunisation paraît *inconstante* et moins solide.

Comment d'ailleurs s'en étonner? On sait quelle est l'action des ferments digestifs. Les sécrétions de l'estomac, du pancréas, de l'intestin détruisent ou modifient les toxines. La bile est également antitoxique (H. Vincent, H. Roger, etc.). Une toxine vaccinante introduite par ingestion est donc fatalement soumise à des causes de destruction ou de modification. Cela se comprend d'autant mieux que les toxines sont des substances albuminoïdes ou adhérant à des substances albuminoïdes. Dans certains cas, cependant, une partie de la toxine peut échapper à ces causes et parvenir dans le gros intestin, mais c'est évidemment exceptionnel.

Nous avons donc définitivement adopté la *voie intestinale*. C'est incontestablement le *gros intestin* qui se prête le mieux à l'absorption des substances vaccinantes, avec le minimum de chances de destruction ou de transformation.

Mais il faut porter le lavement assez haut et le faire conserver assez longtemps.

Pour cela, nous utilisons une longue sonde molle, rectale, et nous ajoutons quelques gouttes de laudanum au vaccin. Le lavement est poussé avec une seringue. Pour les lapins, par exemple, nous donnons des lavements de 100 centimètres cubes avec X ou XII gouttes de laudanum, à l'aide d'une sonde molle de 25 centimètres. Pour les chèvres les doses sont de 250 et 300 centimètres cubes.

Ces lavements sont admirablement bien gardés et supportés. Rien, dans l'observation de l'animal, n'indique un trouble quelconque.

La température, l'appétit, les fonctions intestinales, l'état général, le poids restent normaux. C'est l'innocuité absolue.

Nous donnons ainsi 3 *lavements à 5 jours d'intervalle*. Le second et le troisième ne sont également suivis d'aucun symptôme.

⁂

L'étude des *propriétés humorales des animaux* ayant reçu ces lavements de culture d'Eberth tuées à + 53° montre que les toxines ont pénétré par le gros intestin. Un seul lavement suffit même à faire apparaître ces modifications des humeurs.

Nous nous sommes attachés à la recherche des propriétés agglutinante, bactériolytique et bactéricide des sérums de nos vaccinés. La propriété bactéricide a été mesurée par la méthode d'Ehrlich ; le sérum, mélangé à la culture, est porté à l'étuve à + 37° pendant deux heures et demie; on ensemence sur gélose en boîtes de Pétri et on compte les colonies.

En général, le *pouvoir agglutinant* reste faible ; il dépasse rarement 1/20 ou 1/50. Le *pouvoir bactériolytique* atteint le plus souvent 1/20, 1/30. C'est surtout le *pouvoir bactéricide* qui se développe rapidement; il s'élève à 1/500 ou même à 1/1000. L'absorption intestinale de la toxine est donc certaine.

Mais il ne faut pas considérer ces propriétés du sérum des animaux vaccinés comme une preuve directe de l'immunité.

Le taux du pouvoir agglutinant notamment n'a aucune signification. Tel animal qui a acquis un pouvoir agglutinant assez élevé est encore peu immunisé. De même, bien qu'à un moindre degré, l'élévation du pouvoir bactériolytique et même bactéricide n'implique pas une vaccination solide. Il est tel animal, également, dont les humeurs sont peu bactériolytiques ou peu bactéricides et qui est cependant fortement immunisé.

N'attachons donc pas à ces constatations une signification absolue. Elles sont plutôt des témoins de l'absorption du vaccin et de la réaction de l'organisme que des facteurs de l'immunité. Elles indiquent que le lavement de vaccin a les mêmes effets que l'inoculation sous-cutanée de celui-ci.

⁂

Pour démontrer que les animaux qui ont reçu des lavements de culture d'Eberth tuée à + 53° sont réellement vaccinés, il faut les *inoculer avec du bacille d'Eberth virulent*.

Nous avons employé différentes méthodes d'inoculation, mais nous donnons la préférence à l'injection dans le sang, en même temps qu'à des témoins, d'un bacille d'Eberth provenant d'une souche différente de celles des bacilles du vaccin.

Pendant les premiers jours qui suivent l'administration des lavements, les animaux

1. J. Courmont et A. Rochaix. — « L'immunisation par voie intestinale. Vaccination antityphique ». *C. R. Acad. des Sciences*, 20 Mars 1911.

sont souvent prédisposés ; c'est la *phase négative* notée par tous ceux qui ont pratiqué des vaccinations antityphiques. On inocule dans le sang, par exemple, des lapins ayant reçu leurs lavements, cinq ou six jours auparavant et des lapins témoins avec un centimètre cube de culture peu virulente. Les témoins survivent, les autres succombent.

Au bout d'une quinzaine de jours après le dernier lavement les animaux sont *vaccinés*. Ils résistent à l'inoculation intraveineuse de 2, 3, 4 doses mortelles de culture virulente.

Exemple. — Des lapins reçoivent trois lavements de 100 centimètres cubes de vaccin, vingt-huit, vingt et un et quinze jours avant l'inoculation virulente. Celle-ci (1 centimètre cube de culture) tue les témoins en vingt-huit heures ; les vaccinés sont malades pendant quelques heures, mais survivent.

L'immunisation par introduction du vaccin dans l'intestin est donc possible. Combien de temps dure cet état vaccinal ? Plusieurs mois et peut-être beaucoup plus.

***

Les animaux ainsi vaccinés résistent à l'inoculation du microbe. Sont-ils doués d'une *immunité antitoxique* [1] ?

Nous avons fait deux séries d'expériences :

A. Des lapins reçoivent, comme précédemment, trois lavements de 100 centimètres cubes, à cinq jours d'intervalle. Quinze jours ou trois semaines plus tard, on leur injecte, dans la veine auriculaire, quelques centimètres cubes d'une toxine typhique, constituée par une culture en bouillon âgée de huit jours et tuée à + 53° (endo et exotoxine). Des lapins témoins reçoivent des doses égales. Notre toxine tue en quelques heures le lapin de 2 kilogr. 500 à 10 ou 15 centimètres cubes. Les vaccinés survivent à des doses de 40 centimètres cubes, c'est-à-dire à 4 doses mortelles.

La comparaison des *symptômes* chez les témoins et chez les vaccinés est très intéressante.

Chez les vaccinés, on note des symptômes graves presques immédiats. La dyspnée est intense, une diarrhée abondante, parfois même sanguinolente, s'établit très rapidement, souvent en quelques minutes ; la température s'abaisse ; l'animal est très abattu. Cet état dure deux ou trois heures. Bientôt les symptômes s'amendent, la température remonte, la diarrhée cesse ; très vite l'animal est guéri.

Pendant ce temps, les témoins ont des phénomènes immédiats beaucoup moins marqués ; ils paraissent peu malades. Cependant, au bout de deux heures environ, lorsque les vaccinés vont déjà mieux, la diarrhée fait son apparition, abondante, quelquefois noire, la température s'abaisse, l'abattement est considérable ; la mort survient au bout de quelques heures.

A l'autopsie, le duodénum est très congestionné ou même parsemé de taches ecchymotiques. On retrouve là les lésions que l'un de nous a signalées il y a déjà longtemps, avec Doyon et Paviot [2], chez les animaux qui succombent rapidement à l'injection intraveineuse de toxine diphtérique.

Les lapins, vaccinés par la voie rectale, sont *immunisés* contre les toxines du bacille d'Eberth, mais sont *anaphylactisés* contre certaines substances contenues dans la culture tuée. Nous reviendrons sur ces faits.

B. Une autre série d'expériences nous a démontré que le *sérum* des lapins, vaccinés par la voie intestinale, est *antitoxique*.

On saigne un lapin ayant reçu ses trois lavements trois semaines auparavant. Le sérum obtenu est mélangé à la toxine. Le mélange est laissé deux heures et demie à l'étuve à + 37°. On fait de même avec du sérum de lapin normal.

Les lapins qui reçoivent, dans le sang, le mélange de sérum normal et de toxine (1/3 de sérum, par exemple), succombent. Ceux qui reçoivent, de même, le mélange de toxine et de sérum de vacciné (1/3, 1/5, 1/10, 1/20 de sérum) survivent. Un lapin, par exemple, reçoit trois doses mortelles de toxine (30 c. c.), additionnées de 1 c. c. 5 de sérum de vacciné (1/20) ; il survit.

La vaccination par voie intestinale *immunise donc contre les toxines* (endo et exotoxines) du bacille d'Eberth. *Le sérum des vaccinés est antitoxique.*

***

En présence de ces résultats favorables, nous avons tenté la *vaccination de l'homme* par la même méthode.

Nous avons choisi un certain nombre de sujets, à peu près normaux, n'ayant pas eu la fièvre typhoïde. Nous leur avons administré (après un lavement évacuateur) des lavements du même vaccin antityphique, à l'aide d'une longue canule souple de 40 centimètres, en additionnant le liquide de X ou XV gouttes de laudanum. Nous avons commencé par de faibles doses. En présence de l'innocuité absolue du procédé, nous avons adopté *trois lavements de 100 centimètres cubes à cinq jours d'intervalle*. Ces lavements sont gardés le plus souvent pendant vingt-quatre heures. Ils sont admirablement tolérés. On peut dire que les patients ne s'en aperçoivent pas. Aucune modification de la température, aucune colique, aucun trouble de l'appétit ou des fonctions intestinales. Rien.

Le procédé est donc commode et sans aucun danger, sans aucune réaction apparente.

L'homme qui a ainsi reçu, dans le gros intestin, 300 centimètres cubes de vaccin antityphique est-il immunisé contre la fièvre typhoïde ? Nous n'avons d'autre moyen de le savoir, jusqu'au jour où cette méthode sera essayée en grand, que d'étudier les modifications subies par le sérum des patients.

Or, celles-ci sont exactement les mêmes que celles observées chez les personnes vaccinées par la voie sous-cutanée.

Dès le dixième jour, on note l'apparition des pouvoirs agglutinant, bactériolytique, bactéricide du sérum.

Le pouvoir agglutinant n'atteint pas en général des taux élevés ; il reste le plus souvent au voisinage de 1/30. Nous savons que cela ne signifie pas grand'chose.

Le pouvoir bactériolytique ne dépasse guère 1/20. A ce taux il est très net.

Quant au pouvoir bactéricide (recherché par la méthode d'Ehrlich — voir plus haut), il monte rapidement à 1/200, 1/500, 1/1000. Il est donc très accusé.

L'absorption du vaccin par le gros intestin de l'homme est donc certaine. Elle est suivie du développement des mêmes propriétés des humeurs que si le vaccin est inoculé sous la peau. On est donc en droit d'espérer que ce procédé confère l'immunité au même titre que l'inoculation sous-cutanée.

On a discuté la valeur de la vaccination antityphique de l'homme par les injections sous-cutanées de cultures typhiques tuées (Metchnikoff et Besredka). Nous ne voulons pas entrer dans cette discussion. Nous apportons simplement une méthode qui donne des résultats comparables à l'inoculation sous-cutanée, quant aux constatations des propriétés humorales, et qui est absolument inoffensive, qui passe inaperçue du patient.

Il se pourrait cependant qu'au point de vue de l'effet vaccinal *le lavement soit supérieur à l'inoculation sous-cutanée*. On sait que la vaccination en général est d'autant plus efficace qu'elle est opérée par la voie qui servira ensuite de voie d'épreuve. De nombreux faits le démontrent. Peut-être est-il donc plus intéressant pour l'homme, qui est exposé à contracter la fièvre typhoïde par la voie intestinale, d'être vacciné par celle-ci. *Peut-être la muqueuse intestinale, ayant servi de porte d'entrée au vaccin, est-elle plus réfractaire au passage des bacilles d'Eberth que si la vaccination a lieu par inoculation sous-cutanée.* Ce n'est qu'une hypothèse, mais elle est plausible.

***

Reste la question très complexe de l'absorption du vaccin par l'intestin.

L'ensemble des toxines passe-t-il ? Certaines d'entre elles sont-elles retenues ? Subissent-elles des modifications en traversant la muqueuse ? En d'autres termes, y a-t-il absorption élective, transformation, etc. ? L'exemple de la toxine tétanique qui, introduite, en grande quantité, dans une anse intestinale de cobaye, ne le tétanise pas, ne se retrouve ni dans les fèces ni dans l'intestin, est à méditer.

Nous reviendrons sur ces problèmes.

Emettons cependant une hypothèse. On sait (Cantacuzène et Riegler) que les bacilles morveux tués, ingérés, pénètrent à travers l'épithélium intestinal, et se retrouvent dans les ganglions et jusque dans la circulation générale, où ils sont détruits. La toxine typhique n'est peut-être pas absorbée par l'intestin ; ce sont peut-être les cadavres des bacilles d'Eberth de la culture chauffée qui pénètrent dans l'organisme et y provoquent des réactions défensives.

***

En résumé :

1° La vaccination, par l'introduction de toxines dans l'intestin, est possible ;

2° Elle est facilement réalisable avec la culture complète de bacilles d'Eberth tuée à + 53° (*vaccination antityphique*) ;

3° Elle peut s'obtenir, mais de façon inconstante, par la voie buccale ;

4° L'introduction dans le gros intestin (lavements portés assez haut, avec addition de laudanum) est préférable ;

1. Jules Courmont et A. Rochaix. — « De l'immunisation antitoxique par la vaccination antityphique intestinale ». *C. R. Acad. des Sciences*, 10 Avril 1911.

2. J. Courmont, Doyon et Paviot. — « Lésions intestinales de l'intoxication diphtérique expérimentale ». *Archives de Physiologie*, 1895, p. 484.

5° Ces lavements sont très bien supportés; ils passent inaperçus;

6° Après une phase négative (qui n'est peut-être pas constante), l'immunité s'établit. On peut la constater sur la *chèvre*, le *lapin*, le *cobaye*, en les inoculant avec des cultures virulentes;

7° L'immunité est également antitoxique;

8° Les propriétés agglutinante, bactériolytique, bactéricide apparaissent dans le sérum des vaccinés;

9° L'homme supporte très bien, sans aucune réaction clinique, des lavements de 100 centimètres cubes de vaccin. Nous proposons trois lavements à cinq jours d'intervalle. Ces lavements développent, comme l'inoculation sous-cutanée, les propriétés agglutinante, bactériolytique, bactéricide du sérum. L'immunisation est au moins aussi probable que par la voie sous-cutanée. La méthode du lavement vaccinal étant absolument inoffensive mérite d'être essayée.

LE MANGY

Par M. FONTOYNONT
Directeur de l'Ecole de médecine de Tananarive.

Je décrirai sous ce nom une affection dont je n'ai trouvé nulle part la description et que j'ai observée depuis plusieurs années à Madagascar. C'est une parotidite chronique, généralement bilatérale, parotidite familiale et locale, qui est à la glande parotide ce qu'est le goitre à la glande thyroïde. Cette maladie bien connue des indigènes a reçu d'eux le nom de « Mangy » (dialecte de l'Imerina).

Cette affection est très répandue sur les hauts plateaux de Madagascar. Elle est très rare sur les régions côtières. Les quelques cas qui m'ont été signalés sur la côte Est avaient trait à des habitants de l'Imerina émigrés, déjà vieux, dans la région de Tamatave. C'est une maladie vraisemblablement spéciale aux Hova et aux Betsileo.

Description.

Le mangy est caractérisé par un gonflement indolore de l'une ou des deux glandes parotides, gonflement qui apparaît sous forme d'une tuméfaction pré-auriculaire variant, comme volume, depuis la simple surélévation de la peau jusqu'à la grosseur du poing. Cette tumeur plus ou moins proéminente est difficilement délimitable, comme la glande elle-même, au début. Quand elle a grossi et qu'elle est devenue bien visible, on est frappé de l'élargissement des angles de la mâchoire et, à la palpation, on se rend compte qu'il s'agit d'une tuméfaction indolente collée contre le maxillaire inférieur et sa branche montante. Il n'y a autour aucune zone inflammatoire, aucune réaction apparente, aucune hypertrophie des tissus de voisinage. C'est, somme toute, une augmentation générale de la formation glandulaire sans traces apparentes de réaction inflammatoire (fig. 1).

D'ailleurs, la tumeur est absolument indolente et indolore. La consistance en est ou bien uniformément dure, si l'hypertrophie est considérable et la tumeur lisse sur toute sa surface, ou bien très légèrement molle, sans fluctuation, si la tumeur est petite et si l'on y constate de petites bosselures irrégulières, appréciables seulement à la palpation. Ces bosselures ne sont que des lobulations glandulaires.

Répartition géographique du Mangy.

Le mangy paraît être localisé en des points très précis. Certaines régions en sont infestées tandis que d'autres sont complètement indemnes. Ainsi, je n'en connais qu'un seul cas autochtone à Tananarive et pas du tout dans les communes suburbaines, tandis qu'à 20 kilomètres de là, à Ambohimanga, l'ancienne ville sainte; il y en a quelques cas; dans le district de Manjakandriana, dont les différents villages sont situés à environ 50 kilomètres de Tananarive, de très nombreux points sont atteints.

La région de Miarniarivo, à une centaine de kilomètres à l'ouest, est indemne, alors que la région de Mahitsy et d'Ankazobe, au nord-ouest, en a de nombreux cas. Dans toute la région d'Ankaratra, c'est-à-dire dans la région des hautes altitudes, il y en a beaucoup plus que partout ailleurs. Enfin, dans le Betsileo, on en trouve en de nombreux endroits.

C'est donc une maladie régionale, on pourrait même dire locale ; car, en poussant plus loin mes investigations, je me suis rendu compte que, même dans les régions contaminées, beaucoup de villages étaient absolument indemnes.

Etiologie.

Le mangy paraît se transmettre héréditaire-



Figure 1.

ment : il n'est pas rare de le rencontrer chez les deux générateurs et même d'en trouver un grand nombre dans la même famille.

J'ai reproduit, ci-après, deux tableaux. L'un d'eux, le premier, comprend indistinctement tous les cas existant dans un district, celui de Manjakandriana. L'autre, le second, comprend, dans chacun des villages contaminés de la région de Mahitsy (province de Tananarive), un seul cas par village, avec la mention, dans une colonne, de tous les cas existant dans la même famille; dans une autre colonne est l'indication si le mangy existe ou n'existe pas chez des étrangers à la famille.

Peut-on, en s'aidant de ces renseignements, arriver à une conclusion certaine concernant l'étiologie du mangy ?

Tout d'abord, en groupant les cas du premier tableau suivant les faritany[1], on constate que le faritany proprement dit de Manjakandriana (n° 1) comme celui d'Ambatomena (n° 16) n'a qu'un seul cas de mangy, que celui d'Ambatomanga en a 10 (du n° 2 au n° 11), que celui d'Ankazondandy en a 4 (du n° 12 au n° 15), que celui d'Ambohitscheno en a 17 (du n° 41 au n° 57), et enfin que celui de Sambaina en a 24 (du n° 17 au n° 40).

On constate, de plus, que la proportion des cas dans ces faritany, par rapport à la population, n'est pas la même pour tous, puisque le nombre des cas, par rapport à la population, est le suivant :

Faritany	Nombre des cas	Population globale
Faritany de Manjakandriana. .	1	192
— de Ambatomena . . .	1	131
— de Ambatomanga. . .	10	842
— de Sambaina	24	1.403
— de Ankazondandy. . .	4	279
— de Ambohitscheno . .	17	1.404

Ce qui, en d'autres termes, veut dire qu'à Manjakandriana, il y a un cas sur 192 habitants, tandis qu'à Sambaina, il y a un cas sur 58 habitants.

En parcourant le tableau n° II, ce qui frappe tout d'abord, c'est la grande quantité de cas de mangy existant dans une même famille.

Ainsi, dans la famille de Rangory (n° 7), 27 personnes sont atteintes, sur un total de 32 personnes composant la famille.

Ce sont, outre Rangory : le grand-père, le père, 4 sœurs, 5 frères, 12 neveux, 3 nièces.

Dans celle de Ranandro (n° 21), 13 personnes sont atteintes, sur un total de 17 personnes composant la famille.

Ce sont outre Ranandro : le grand-père, la mère, 8 sœurs, 2 frères.

Dans celle de Razanamanga (n° 27), 16 personnes sont atteintes sur un total de 28 personnes composant la famille.

Ce sont, outre Razanamanga : le grand-père, le frère du grand-père, le père, 6 frères, 2 sœurs, 4 neveux.

Dans celle de Razafindravao (n° 27), composée de 5 personnes, le père, la mère et 3 enfants, tous sont atteints.

Dans celle Raivokala (n° 33), 12 personnes sont atteintes sur un total de 16 personnes composant la famille.

Ce sont, outre Raivokala : la mère, la sœur de la mère, 3 frères, 4 sœurs, 2 neveux.

Dans celle de Ramiarantsoa (n° 30), 12 personnes également sont atteintes, sur un total de 18 personnes composant la famille.

Ce sont, outre Ramiarantsoa : le père, 2 frères du père, 4 frères, 2 sœurs, 2 nièces.

J'avais prié un de mes anciens élèves, médecin indigène distingué, Rajaobelina, de faire une enquête dans le village de Mahavalaka, près de Mahitsy, qui m'avait été signalé comme un foyer de mangy. Rajaobelina m'écrit :

« Il y a en effet beaucoup de cas de mangy dans ce village. Bien entendu, ce village est habité par beaucoup de gens d'une même famille de caste « Manendy » dont la plupart sont porteurs de mangy. Mais beaucoup d'autres personnes habitant le même village en ont aussi sans être parents de ceux-là. Bien plus, une femme née dans ce village mais n'y ayant séjourné qu'au moment de sa naissance — (elle est actuellement femme d'un instituteur de la province de Maevatanana et habite avec son mari et ses quatre enfants à plusieurs centaines de kilomètres de son lieu de naissance) — cette femme, dis-je, n'a pas de mangy, ses enfants non plus; son mari est indemne, et cependant tous les autres parents habitant Mahavalaka en ont, ses ascendants en particulier ».

Les seuls cas que j'aie pu rencontrer à Tananarive, chez des originaires de la ville (car il s'en rencontre naturellement des cas chez des gens de passage), sont les suivants :

Ratsimanovo, originaire d'Ambatondrazako, a eu le mangy étant enfant. Il a épousé Ramanan-

1. Le faritany est une subdivision administrative du district. Il existe, en effet, à Madagascar des provinces comprenant des districts eux-mêmes subdivisés en faritany, le faritany comprenant un groupement plus ou moins grand de villages. Il y a une certaine analogie avec les subdivisions administratives de France : préfecture, sous-préfecture, chef-lieu de canton et commune.

dray, originaire de Mahatsinjo, domiciliée depuis sa jeunesse à Tananarive et indemne de mangy. Ce ménage a eu 11 enfants, dont 8 sont encore vivants.

Dans ce dernier cas, il semblerait que, à un certain moment, s'est produite une infection, et que cette infection, par la suite, a laissé son empreinte sur tous les enfants qui naissent, puisque les 6 premiers enfants sont indemnes et les 4 suivants, atteints. Quant au dernier, il n'y a pas lieu, à notre avis, d'en tenir compte, car il est mort à 9 mois, et il est possible que, quoique ayant déjà le mangy, les parents ne s'en soient pas aperçus. Nous avons déjà signalé ce fait que l'évolution de la maladie étant lente, on ne s'aperçoit de l'affection que lorsque la glande a déjà acquis un volume assez considérable ou qu'une poussée aiguë se produit, par hasard.

Opinion des indigènes sur l'étiologie.

Les indigènes ont naturellement cherché une explication à cette affection. Ils semblent avoir remarqué que son début est tantôt insidieux, tantôt précédé d'une poussée inflammatoire. Nous ne serions pas éloigné de croire que, dans ce second cas, les oreillons (affection endémique à Madagascar, et de temps à autre épidémique, comme en Europe), ayant déterminé une parotidite ourlienne, donnent un coup de fouet à un mangy, jusqu'ici resté latent. Dès lors, la maladie évolue manifestement, ou plutôt apparaît clairement aux yeux des parents et amis du malade. Quoi qu'il en soit, les indigènes disent que le mangy est une malformation venant des parents, ou bien fait suite à une maladie appelée « donika » [1], qui passerait à l'état chronique : d'après les uns, le mangy résulterait : d'efforts répétés pour souffler avec la bouche dans un objet quelconque (tels les instruments de musique); d'après les autres, lorsque l'on coucherait sur un lit sans oreiller; d'après d'autres, par suite de l'habitude de porter des fardeaux sur la tête; pour d'autres enfin, la cause en serait dans l'alimentation et du fait de manger des pommes de terre.

Il est inutile, je pense, de faire remarquer que ces causes n'ont aucune valeur. Peut-être y aurait-il à retenir l'alimentation; mais, en tout cas, les pommes de terre n'ont rien à voir en l'affaire. Cette opinion vient de ce que l'affection est extrêmement répandue dans certaines régions de l'Ankaratra, régions centrales où la pomme de terre vient très bien et pousse même à l'état sauvage. Les habitants mangeant beaucoup de ces tubercules et l'affection étant fréquente parmi eux, on a voulu y voir un rapport de causalité. Il suffit de remarquer que l'affection est non moins fréquente dans certaines régions où les pommes de terre n'existent pas et où les gens ne se nourrissent que de riz. Néanmoins, étant donnée l'existence d'une parotidite chronique au cours de l'intoxication par le plomb, il y aurait lieu de se demander si une intoxication d'ordre voisin ne pourrait pas se produire, soit par l'ingestion d'aliments, soit par l'ingestion d'eau de boisson.

Si l'on ne considérait que les chiffres énoncés plus haut, on semblerait devoir conclure que la maladie est surtout héréditaire et familiale; mais une analyse plus attentive montre que quelques cas se trouvent isolés (cas n° 5, n° 9, n° 10, n° 11, n° 13). En étudiant le tableau n° I, on remarque que, dans cette région, à l'inverse de l'autre, si les cas sont également très nombreux dans certains villages, en revanche, ils sont rares dans les mêmes familles. Ainsi, dans la famille de

1. Le mot « donika » en langue merina représente les oreillons qui, d'ailleurs, évoluent sur les plateaux malgaches d'une manière essentiellement bénigne. C'est ainsi qu'en 1908 et 1909 a eu lieu une épidémie assez forte dans la région de Tananarive, et que je n'ai jamais vu d'autres complications que l'orchite. Je n'ai pas observé non plus de phénomènes généraux.

Tableau I — DISTRICT DE MANJAKANDRIANA

Nos	DÉSIGNATION ET ANTÉCÉDENTS des personnes ayant le mangy.	NOMBRE des habitants du village. Hommes.	Femmes.	NOMBRE des personnes de sa famille dans le village. Hommes.	Femmes.	AGE auquel s'est formé le mangy.
1.	Rabozaka, homme, 27 ans, cultivateur, à Manjakandriana, pas de parents (père et mère morts ayant eu du mangy)	75	117	»	»	Dès sa naissance.
2.	Rasoanalania, femme, 41 ans, cultivatrice, à Miademo, pas de parents (père ayant eu le mangy).	14	44	3	2	Dès sa naissance.
3.	Andriamiacana, homme, 20 ans, cultivateur, à Fihoacana	24	116	1	1	Dès sa naissance.
4.	Raxafingita, femme, 47 ans, porteuse de bagage sur la tête, à Antetona (père ayant eu le mangy).	18	27	2	5	Dès sa naissance.
5.	Ravelonjanahary, homme, 22 ans, cultivateur, à Antetona, fils du n° 4 (mère porteur du mangy n° 4)	»	»	»	»	Dès sa naissance.
6.	Rainibeniala, homme, 28 ans, cultivateur, à Antetona	»	»	1	1	Dès sa naissance.
7.	Razafindrazaka, homme, 17 ans, cultivateur, à Ambohitoinneloka	61	79	13	19	Dès sa naissance.
8.	Hamanambahy, homme, 11 ans, cultivateur, à Ambodivona (mère ayant eu le mangy)	33	38	4	2	Dès sa naissance.
9.	Rasoamanana, homme, 38 ans, cultivateur, à Ampanarivo	82	115	3	2	Dès sa naissance.
10.	Rafara, femme, 36 ans, cultivatrice, à Soavina	72	79	3	2	Dès sa naissance.
11.	Razafimadio, femme, 62 ans, sans métier, à Ambatotoapania	16	24	1	2	Dès sa naissance.
12.	Randrianjafy, homme, 32 ans, porteur de bagage sur la tête et cultivateur, à Ambohitoaratany	57	54	4	6	A l'âge de 4 ans.
13.	Rajaobelina, homme, 22 ans, instituteur, à Fenoarivo	25	39	6	10	A l'âge de 1 an.
14.	Ramanandray, femme, 31 ans, porteuse de bagage sur la tête et cultivatrice, à Ambohidava (père et mère ont eu du mangy)	34	50	3	3	A l'âge de 2 ans.
15.	Rabenjafy, homme, 16 ans, même métier que le n° 4, à Fiadanana (père et mère ont eu du mangy)	21	19	4	4	A l'âge de 1 an.
16.	Rasoamiarana, femme, 40 ans, porteuse de bagage sur la tête, à Amboatavo	61	70	»	2	A l'âge de 3 ans.
17.	Rasoanindrina, femme, 42 ans, cultivatrice, à Talatakely	39	43	»	1	Dès sa naissance.
18.	Rainijaonary, homme, 56 ans, cultivateur, à Antoahalava (père et mère ont eu du mangy)	40	52	3	3	
19.	Rainiketaka, homme, 66 ans, à Antoahalava, père du n° 18	»	»	»	»	
20.	Razafikoto, homme, 32 ans, cultivateur, à Sambarkely	60	46	5	9	
21.	Rahaga, homme, 41 ans, cultivateur, à Sambania.	81	86	3	2	
22.	Ramavo, femme, 20 ans, cultivatrice, à Mandiunbisoa (père ayant eu le mangy).	23	20	4	5	
23.	Ramanga, femme, 23 ans, sœur du n° 22.	»	»	»	»	
24.	Ramanantoanina, homme, 21 ans, cultivateur, à Ankafotra (père ayant eu le mangy)	8	10	8	10	
25.	Rainisoanantoandro, homme, 36 ans, cultivateur, à Ambondrona.	34	39	1	1	
26.	Andrianaroa, homme, 27 ans, cultivateur, à Ankadibambana.	128	144	»	»	
27.	Rainindrivo, homme, 44 ans, cultivateur, à Ankadimanga	141	144	»	»	
28.	Ramena, homme, 61 ans, cultivateur, à Lapahambana (père et mère ont eu du mangy).	19	30	9	12	
29.	Ramanantooavina, homme, 36 ans, à Lapahambana, neveu du n° 28	»	»	»	»	
30.	Razafimamonjy, femme, 39 ans, cultivatrice, à Lapahambana, femme du n° 29.	»	»	»	»	
31.	Ranivo, femme, 55 ans, cultivatrice, à Ambohibato	25	31	4	6	
32.	Rahasnioco, femme, 42 ans, cultivatrice, à Anosivato ambany.	11	12	5	14	
33.	Rajorhina, homme, 15 ans, cultivateur, à Ambohibato	25	31	8	11	
34.	Ramanana, homme, 21 ans, cultivateur, à Ambohumasina	46	64	20	23	
35.	Rabeantoandro, homme, 21 ans, cultivateur.	»	»	22	25	
36.	Rasoamanandray, femme, 29 ans, cultivatrice, à Lampahamba, mère du n° 28 (mère ayant le mangy).	19	30	9	12	
37.	Ralaimamory, homme, 11 ans, cultivateur, à Sambaina.	81	86	4	4	
38.	Resetra, homme, 15 ans, cultivateur, à Andrafy (père ayant le mangy).	18	23	2	4	
39.	Rasoaray, femme, 16 ans, cultivatrice, à Andrafy, sœur du n° 38 (père ayant le mangy)	»	»	»	»	
40.	Ramanga, femme, 22 ans, cultivatrice, à Andrafy, sœur du n° 39	»	»	»	»	Dès sa naissance.
41.	Rasoahanta, femme, 27 ans, porteuse de bagage sur la tête, à Ambohitseheno	63	64	8	15	A l'âge de 7 ans.
42.	Rafaralahy, homme, 19 ans, bûcheron, à Ambohitseheno, frère du n° 41	»	»	»	»	A l'âge de 6 ans.

Razafindrazaka, qui se compose de 32 personnes habitant le même village, Razafindrazaka est seul atteint. Dans la famille de Ramanantoanina (n° 24), sur 18 parents habitant le même village, Ramanantoanina est le seul atteint (son père, décédé à l'heure actuelle, avait eu, lui aussi, le mangy).

La conclusion qui paraît, dans ces conditions, s'imposer, est que le facteur hérédité joue un rôle moins important que le facteur local. Il est probable que les gens d'une même famille sont, dans certaines régions, particulièrement atteints, parce que les mêmes conditions de contagion viennent influer, ou bien, ce qui est moins probable, parce qu'ils se contagionnent les uns les autres. En d'autres termes, le facteur représenté par le milieu semble le plus important.

Sexe. — Sur les 90 cas que j'ai réunis, on compte 49 femmes et 51 hommes. En tenant compte des cas signalés dans chaque famille représentée, on arrive au total de 285 cas, dont 158 chez des hommes, et 127 chez des femmes. Le sexe ne semble donc jouer aucun rôle.

Age. — C'est le plus souvent à la naissance que les Malgaches font remonter l'affection; mais on peut constater dans les deux tableaux des cas où l'affection serait apparue à l'âge de 4 ans (tableau I, n° 12); 7 ans (tableau I, n° 4); 6 ans (tableau I, n° 42 et n° 47); 13 ans (tableau I, n° 46); 20 ans (tableau I, n° 50); 21 ans (tableau I, n° 52); 35 ans (tableau I, n° 49).

De plus, mon ami M. Villette, dans sa maternité à la fois privée et officielle (puisqu'elle sert de clinique obstétricale à l'Ecole de médecine), n'a jamais constaté chez les nouveau-nés de cas de mangy. Or, toutes les femmes qui accouchent chez lui ne sont pas originaires de Tananarive, et plusieurs même avaient le mangy.

J'ajouterai que tous les gens cités sur les deux tableaux sont adultes, sans exception.

Il paraît possible de conclure que le mangy apparaît en général dans le jeune âge, plus ou moins près de la naissance, mais peut aussi se rencontrer tardivement : tout dépend du moment où se fait l'infection :

Professions. — Les 56 cas du premier tableau se répartissent ainsi qu'il suit, au point de vue de la profession :

Cultivateur	30
Porteur de bagage sur la tête . . .	12
Instituteur.	1
Bûcheron	5
Gardien de bœufs.	5
Sans métiers	3

Naturellement les cultivateurs sont plus nombreux, parce que les cas ont été constatés chez des gens habitant la campagne.

Anatomie pathologique.

Il ne m'a malheureusement jamais été possible d'étudier la lésion au point de vue anatomo-pathologique; on ne meurt pas du fait du mangy.

Il n'y a aucune lésion concomitante de la muqueuse buccale. Le canal de Sténon est normal. La salive parotidienne, recueillie à la sortie du canal ou par cathétérisme, ne présente rien de particulier, tant au point de vue physique que microscopique.

La formule du sang est normale, ne variant qu'avec des maladies concomitantes et, dans ce cas, suivant les règles établies.

Diagnostic.

Le mangy est d'un diagnostic facile. En effet, une parotidite chronique ne s'accompagnant d'aucune réaction locale, ni générale, datant depuis fort longtemps, le plus souvent double, ne saurait être méconnue. D'ailleurs, les porteurs de mangy connaissent fort bien la maladie dont ils sont atteints, mais ne s'en vantent pas : cette

Nos	DÉSIGNATION ET ANTÉCÉDENTS des personnes ayant le mangy.	NOMBRE des habitants du village.		NOMBRE des personnes de sa famille dans le village.		AGE auquel s'est formé le mangy.
		Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	
43.	Rakataka, femme, 67 ans, sans métier, à Antoifenonkova (père ayant le mangy).	89	90	5	1	Dès sa naissance.
44.	Rabenaivo, homme, 19 ans, gardien de bœufs, à Antoifenonkova, fils du n° 43 (père ayant le mangy).	»	»	»	»	
45.	Razakasalama, homme, 19 ans, bûcheron, à Ambatofotoikely.	29	32	2	4	A l'âge de 4 ans.
46.	Rakotozafy, homme, 20 ans, bûcheron, à Antanetibe	42	58	7	15	A l'âge de 15 ans.
47.	Rafaralahy, homme, 20 ans, bûcheron, à Avacatr'ambohitsoa	34	47	15	21	A l'âge de 6 ans.
48.	Razafindrahiratra, femme, 29 ans, porteuse de bagage sur la tête, à Fahinanjaka (père et mère ayant du mangy).	117	127	4	10	Dès sa naissance.
49.	Ramahazo, homme, 46 ans, bûcheron, à Ambohitsoa	37	49	»	»	A l'âge de 45 ans.
50.	Rasoafara, femme, 43 ans, porteuse de bagage sur la tête, à Volazato	33	49	3	5	A l'âge de 20 ans.
51.	Ravelomanana, femme, 14 ans, porteuse de bagage sur la tête, à Volazato (père et mère ayant du mangy)	»	»	16	20	Dès sa naissance.
52.	Rabako, femme, 51 ans, porteuse de bagage sur la tête, à Antanambao.	23	27	7	9	A l'âge de 21 ans.
53.	Rakdovao, homme, 59 ans, gardien de bœufs, à Ambatovikina (mère ayant le mangy)	25	18	»	»	Dès sa naissance.
54.	Rasamoclina, homme, 14 ans, gardien de bœufs, à Ambohibao (mère ayant le mangy).	76	67	»	1	
55.	Raboto, homme, 14 ans, gardien de bœufs, à Atsimonanosy.	30	33	2	1	
56.	Ramananga, femme, 42 ans, porteuse de bagage sur la tête, à Ambohidepoua (père ayant le mangy).	11	27	1	1	
57.	Rasoaray, femme, 30 ans, porteuse de bagage sur la tête, à Soavinandriana (père et mère ayant du mangy	55	75	»	»	

Classification par Faritany. — Le n° 1 (Faritany de Manjakandriana). Du n° 2 au n° 11 (Faritany d'Ambatomanga). Le n° 16 (Faritany d'Ambatomena). Du n° 17 au n° 40 (Faritany de Sambaina). Du n° 12 au n° 15 (Faritany d'Ankazondandy). Du n° 41 au n° 57 (Faritany d'Ambohitseheno).

TABLEAU II — RÉGION DE MAHITSY

Nos	DÉSIGNATION ET ANTÉCÉDENTS des personnes ayant le mangy.	NOMBRE des habitants du village.		NOMBRE des personnes de sa famille dans le village.		AGE auquel s'est formé le mangy.
		Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	
1.	Razafimalala, femme, 15 ans, à Andranofotsy, père, mère, 2 frères, 3 sœurs (les père et mère ont le mangy depuis leur naissance). Deux autres membres de la famille habitant un autre village ont le mangy.	8	25	3	4	Depuis la naissance.
2.	Ramananjaonina, homme, 29 ans, à Antoby, père, sœur du père, 2 frères (provenant du grand-père). Un autre frère habitant un autre village a le mangy.	32	45	9	5	Depuis la naissance.
3.	Rakotomanga, homme, 20 ans, à Anosy, grand'mère et 2 sœurs (inconnu).	29	43	3	2	Depuis la naissance.
4.	Razanabahoaka, femme, 27 ans, à Mahaketraka, elle seule (les parents n'ont pas eu de mangy). .	38	53	1	1	Depuis la naissance.
5.	Ravelo, femme, 37 ans, à Fiadanana, 2 frères, 1 sœur, 1 oncle (provenant du père)	80	152	8	5	Depuis la naissance.
6.	Razafindrasoa, femme, 34 ans, à Ambohijatovo, sœur de la mère (inconnu)	35	65	2	2	?
7.	*Rangory, femme, 17 ans, à Mahavalaka*, grand-père, père, 4 sœurs, 5 frères, 12 neveux, 3 nièces (provenant du grand-père paternel). D'autres membres de la famille habitant d'autres villages ont du mangy. Plusieurs habitants de ce village ont du mangy aussi	*152*	*165*	*18*	*14*	*Depuis la naissance.*
8.	Rainibedasy, homme, 45 ans, à Antanetibe, lui seul (parents n'ont pas de mangy)	20	33	6	4	?
9.	Rafarabahy, homme, 54 ans, à Falimiakatra, lui seul (parents n'ont pas eu de mangy).	13	22	4	2	Depuis la naissance.
10.	Ravoniary, femme, 16 ans, à Ambohimilemaka, elle seule.	30	50	1	1	Depuis la naissance.
11.	Rainipatoa, femme, 38 ans, à Ambohibohangy, pas de famille (inconnu). Elle est originaire du Betsileo	32	17	»	»	Depuis la naissance.
12.	Rasoava, homme, 16 ans, à Miadampahonina, lui seul	18	33	4	4	Depuis la naissance.
13.	Razanamanga, femme, 17 ans, à Antandrokomby, père, 2 frères, 8 sœurs (provenant du père). . .	21	35	5	3	Depuis la naissance.

Nos	Désignation et antécédents des personnes ayant le mangy	Nombre des habitants du village		Nombre des personnes de sa famille dans le village		Age auquel s'est formé le mangy
		Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	
—	—	—	—	—	—	—
14.	**Rabemanana, homme, 14 ans, à Ambohimandroso, frère, oncle, grand'mère, mère, 2 frères (provenant de la mère). D'autres membres de la famille habitant d'autres villages ont du mangy . . . . .**	87	63	21	12	**Depuis la naissance.**
15.	**Ramarolahy, 19 ans, à Amboniaza, père (provenant du père) . . . .**	17	23	6	4	**Depuis la naissance.**
16.	**Raketamayo, femme, 16 ans, à Ambohitsicoa, grand'mère, père, 2 sœurs (provenant de la mère du père) . . . .**	58	74	4	2	**Depuis la naissance.**
17.	**Razafindramanana, femme, 28 ans, à Marinjina, mère, sœur de la mère, 3 frères, 1 sœur (provenant de la mère). . . . .**	36	20	4	8	**Depuis la naissance.**
18.	**Ratavao, homme, 14 ans, à Ambohimangabe, grand-père, père, 3 frères, 4 sœurs, 2 neveux (provenant du père). D'autres membres de la famille habitant d'autres villages ont du mangy . . . . .**	12	20	8	5	**Depuis la naissance.**
19.	**Ramiarantsoa, femme, 27 ans, à Ambohimavelona, père, 2 frères du père, 4 frères, 2 sœurs, 2 nièces (provenant du père). Deux autres parents éloignés ont du mangy . . . .**	79	49	6	17	**Depuis la naissance.**
20.	**Rafaca, femme, 18 ans, à Antokomaco, elle seule (inconnu). . . . .**	42	32	2	2	**Depuis la naissance.**
21.	**Ranandro, homme, 13 ans, à Ambodifarihy, grand-père, mère, 8 sœurs, 2 frères (provenant du père). Cinq autres membres de la famille (membres éloignés) ont du mangy . . . .**	24	20	5	12	**Depuis la naissance.**
22.	**Rainikotomayo, homme, 22 ans, à Nandihizana, lui seul. . . . .**	80	57	1	1	**Depuis la naissance.**
23.	**Razafindramayo, femme, 16 ans, à Soavinimerina, grand-père, père, 2 frères, 4 sœurs (provenant du père). Vingt-quatre autres habitants de ce village ont du mangy . . . .**	180	209	12	9	**Depuis la naissance.**
24.	**Rainibary, homme, 22 ans, à Bejofo, lui seul. . .**	80	55	5	3	?
25.	**Ranjohany, homme, 26 ans, à Soanerana, père, 1 père (provenant du père) . . . .**	87	65	3	4	**Depuis la naissance.**
26.	**Razafindravao, femme, 16 ans, à Andrianjoky, mère, père, 2 frères (la mère de la mère et plusieurs parents maternels ont du mangy) . . , . .**	73	98	2	3	**Depuis la naissance.**
27.	*Razanamanga, femme, 25 ans, à Faravazo,* **grand-père, frère du grand-père, père, 6 frères, 2 sœurs, 4 neveux (provenant du père). Plusieurs habitants de ce village ont du mangy. Ce village se trouve non loin de Mahavalaka . . . .**	*82*	*112*	*8*	*20*	***Depuis la naissance.***
28.	**Razanakolona, homme, 27 ans, à Tsinjomanga (elle seule). Inconnu . . . .**	20	31	2	3	**Depuis la naissance.**
29.	**Ratsinba, homme, 17 ans, à Madiorano, 1 père, 3 frères, 2 sœurs (provenant du père) . . . . .**	58	66	4	11	**Depuis la naissance.**
30.	**Ramiarantsoa, homme, 20 ans, à Ampananina, père, 3 frères, 2 sœurs (provenant du père). Trois autres membres de la famille habitants d'autres villages ont du mangy. . . . .**	24	17	4	5	**Depuis la naissance.**
31.	**Rainibetay, homme, 53 ans, à Morafeno, père, 1 père (provenant du père) . . . .**	31	12	4	3	**Depuis la naissance.**
32.	**Rakomalala, homme, 17 ans, à Anjanadoria, lui seul . . . .**	12	13	1	»	?
33.	**Raivokala, femme, 31 ans, à Merinavaratra, mère, sœur de la mère, 3 frères, 4 sœurs, 2 nièces (provenant de la mère). Douze autres habitants de ce village ont du mangy . . . .**	34	35	4	12	**Depuis la naissance.**

affection, à Madagascar, est mal portée. Il s'y attache un certain discrédit. Pourquoi? je l'ignore, mais je sais que, dans mon service de clinique chirurgicale, quand il m'arrive de trouver un malade atteint de mangy et d'attirer l'attention des élèves sur cette affection, c'est un éclat de rire général, cause souvent du départ précipité du malade.

Je ne pense pas que le mangy puisse être identifié avec cette maladie curieuse, rare et encore assez mal déterminée décrite en Europe par Mikulicz et qui, à juste titre, porte son nom. On sait, en effet, que la maladie de Mikulicz est caractérisée par une hypertrophie symétrique de toutes les glandes du type salivaire, ainsi que des glandes lacrymales, parfois même des glandes labiales et buccales. Je ne crois pas qu'on puisse même songer à des cas frustes de cette maladie : dans ces cas frustes, ou bien les glandes restées indemnes furent atteintes par la suite, ou bien, lorsqu'une série des glandes participa seule à l'affection, ce furent les glandes lacrymales, l'hypertrophie des glandes lacrymales semblant être, en quelque sorte, la condition *sine quâ non* de la maladie de Mikulicz. Et encore cette condition ne fût-elle pas réelle, il resterait pas moins que, seul de toutes les parotidites, le mangy apparaît avec des particularités toutes spéciales : à savoir, un caractère local, un caractère familial, une marche essentiellement chronique et une localisation exclusivement parotidienne.

Nous avons trouvé signalé un cas, celui de Ranzy, intitulé : « Forme fruste de maladie de Mikulicz », dans lequel l'hypertrophie était limitée aux glandes parotides. Il pourrait être comparé, à première vue, à notre mangy, mais il y manque les caractères primordiaux de lieu et de famille.

De même, Remouchamps, dans une clinique médicale intitulée « Parotidite chronique muco-purulente », cite le cas (accompagné d'une figure) d'un vieillard de 86 ans, bien droit, à l'œil éveillé, à la parole nette, qui était porteur de tumeurs parotidiennes bilatérales considérables. Cette hypertrophie des parotides datait de l'âge de 6 ans. Le père, ouvrier brasseur, avait présenté, lui aussi, la même affection ; tandis que les 6 enfants du vieillard n'avaient jamais eu la moindre inflammation parotidienne. Ce fait pourrait avoir quelque rapport avec le mangy; mais il est à remarquer que le père, comme le fils, porteurs de tumeur parotidienne, vidaient, en quelque sorte, leur tumeur par expression et donnaient ainsi issue à une grande quantité de salive blanchâtre ou jaunâtre, muco-purulente, fait qui, à lui seul, suffirait pour distinguer cette affection du mangy.

De même encore, le cas de Jayle, concernant un homme de 33 ans, étiqueté par lui « hypertrophie primitive des glandes parotidiennes et sous-maxillaires développée sans cause connue », cas dans lequel l'auteur insiste bien sur ce fait que le malade n'avait pas eu les oreillons, qu'il n'était ni saturnin, ni syphilitique, ni tuberculeux. Là encore manque le caractère local, familial, et surtout la localisation exclusive aux parotides.

Dernièrement, à la Société de Chirurgie de Breslau, à la séance du 12 Juillet 1909, M. Gœbel communiquait deux cas de parotidite chronique symétrique. — (J'emprunte au compte rendu de la *Revue de Chirurgie* les détails concernant ces deux cas). Le premier cas avait trait à une double parotidite aiguë et muco-purulente, chez laquelle une incision de la tumeur gauche (apparue la première) donna issue à une cuillerée de pus ; l'incision profonde du canal de Stenon, pour la tumeur droite, amena une amélioration grande. Le second cas avait trait à une affection qui, au contraire, a beaucoup de points communs avec le mangy. Elle concernait un homme de 40 ans, atteint de tuméfaction symétrique des parotides depuis 15 ans, gonflement apparu simultanément des deux côtés et sans le moindre signe d'inflammation. Depuis, le malade aurait, plusieurs fois par an, une poussée au cours de laquelle les tuméfactions augmentent, sans douleur, sans fièvre, pour, au bout de quelques jours, diminuer et reprendre leur volume habituel (celui de la moitié d'un œuf de poule environ). La palpation de ces tumeurs est indolore, l'orifice du canal de Stenon est normal, l'expression de la glande ne donne rien. Mais dans ce cas manque, comme toujours, la notion de lieu et de famille.

Nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas dans ces cas de mangy, des cas d'oreillons anciens devenus chroniques et s'il ne faudrait pas voir dans cette hypertrophie parotidienne une forme particulière de parotidite ourlienne. Une enquête nous a permis d'éliminer cette supposition, en nous montrant qu'il n'y avait pas eu, dans les endroits où existe le mangy, d'épidémie d'oreillons plus spécialement qu'ailleurs et que, à Tananarive par exemple, où les oreillons sont fréquents, où les habitants sont de même race que dans les endroits contaminés, où ils vivent de façon apparemment analogue, le mangy n'existe pas. Bien plus, nous avons eu connaissance de faits où certains membres d'une famille contaminée par le mangy avaient eu les oreillons et, précisément, étaient indemnes de mangy: c'est ce qui s'est passé, entre autres, dans la famille de Ramanandray et de Randriamanovol, le seul cas originaire de Tananarive.

Nous ne citons qu'en passant comme cause possible, la syphilis, la tuberculose et le saturnisme. La syphilis ne peut être incriminée : il serait inadmissible que, dans certains cas, la majorité d'un village présentât, comme symptôme syphilitique, seulement une parotidite chronique ; au reste, il suffit de voir la quantité d'enfants vivants dans certaines familles où le mangy existe, pour dénier un rôle soit à la syphilis acquise, soit à la syphilis héréditaire. La tuberculose n'est pas à envisager : la raison en est qu'elle est extrêmement rare sur les hauts plateaux de Madagascar, et je mets au défi de trouver dans beaucoup de villages contaminés, un seul tuberculeux pulmonaire. Si le mangy était d'origine tuberculeuse, il

y aurait bien quelques-uns des porteurs atteints des manifestations pulmonaires, ce qui n'est pas. Quant au plomb, il n'y a aucune raison d'y songer. Ces « primitifs » que sont nos malades malgaches ne sont pas exposés à toutes les causes de contamination saturnine inhérentes à notre civilisation européenne.

Conclusions.

En présence des faits que nous venons de signaler, nous croyons pouvoir conclure à l'existence, à Madagascar, d'une affection spéciale jusque-là non signalée, « le mangy », maladie qui serait à la glande parotide ce qu'est le goitre à la glande thyroïde.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Tumeurs malignes et sécrétions internes. — Sur le terrain singulièrement mouvant de l'étiologie du carcinome, notre point d'appui le plus solide est assurément celui que nous fournit l'influence de l'âge. Etant donné, d'autre part, le rôle important que paraissent jouer les glandes à sécrétion interne dans le développement et l'involution de l'organisme, on devait être amené à se demander s'il n'existe pas quelque relation entre l'état de ces glandes et la disposition au cancer.

Cette relation, diverses observations tendent à la faire admettre, bien qu'à vrai dire leurs résultats soient assez variables et semblent même quelquefois contradictoires. Ainsi, tandis que Bell[1] signale l'atrophie du corps thyroïde dans certains cas de cancer, Stuart-Low[2] a vu, dans cinq cas de tumeur maligne, la thyroïdectomie être suivie d'un arrêt dans l'accroissement du néoplasme, avec diminution des douleurs, augmentation du poids, et ramollissement des adénopathies. Gwyer[3] a obtenu les mêmes résultats en administrant du thymus à des cancéreux; quelquefois même il a vu disparaître les ganglions. Enfin, Cahen[4] rapporte plusieurs cas de cancer du sein dans lesquels, après une amputation incomplète, on pratiqua la castration ovarienne. Dans quelques-uns de ces cas, on vit disparaître complètement les ganglions axillaires en même temps que la malade gagnait du poids, les meilleurs résultats étant obtenus chez les jeunes femmes, tandis que, chez les femmes au-dessus de la cinquantaine l'opération ne donnait rien. Il est vrai que ce rôle des glandes génitales est rendu problématique par les observations de Stickler[5] qui, sur 200 cas de tumeurs dans la race bovine, en relève 100 chez des animaux châtrés, et, sur 120 tumeurs chez le cheval, en trouve 91 chez des chevaux hongres.

En présence de l'incertitude de ces résultats, trois auteurs américains, Rohdenburg, Bullock et Johnston[6], viennent de porter la question sur le terrain expérimental.

I. — Dans une première série d'expériences, ils ont recherché l'influence exercée par l'ablation de certaines glandes à sécrétion interne sur « l'infectiosité » et la « malignité » des tumeurs.

Cent quatre-vingt-dix rats, autant que possible de même taille et de même provenance, furent divisés en cinq lots. Les animaux du premier lot servirent de témoins; ceux du second, du troisième, du quatrième et du cinquième subirent respectivement l'ablation des testicules, du thymus, du corps thyroïde ou de la rate.

Au bout d'un temps variable (sept à quarante-cinq jours) après cette ablation, ces animaux, ainsi que les témoins, furent inoculés avec du carcinome de rat. Le quarantième jour, les sujets restés indemnes furent mis de côté pour de nouvelles expériences, et les autres furent sacrifiés et examinés. On constata que, chez les animaux du troisième et du quatrième lot, l'ablation n'avait porté que sur le tiers ou la moitié du corps thyroïde et du thymus. Les résultats de cette série d'expériences sont résumés dans le tableau suivant :

	Témoins	Thyroïdectomie	Splénectomie	Thymectomie	Castration
Nombre d'animaux par série	29	29	24	23	38
Intervalle moyen entre l'opération et l'inoculation (en jours)	0	21	13	14	12
Intervalle moyen entre l'inoculation et l'apparition de la tumeur	11	11	7	5	6
Nombre des succès (y compris les guérisons spontanées)	24 (83%)	23 (78%)	20 (81%)	18 (78%)	32 (81%)
Résultats positifs au 30e jour	21 (72%)	14 (47%)	17 (70%)	13 (56%)	23 (60%)
Echecs complets	5 (87%)	6 (20%)	4 (16%)	5 (21%)	6 (16%)
Guérisons spontanées au 30e jour	3 (12%)	9 (39%)	3 (15%)	5 (27%)	9 (27%)
Guérisons spontanées au 40e jour	4 (16%)	12 (52%)	3 (15%)	8 (44%)	12 (37%)
Volume moyen des tumeurs (en millimètres) :					
Au 1er jour	6×6	4×4	3×3	3×4	4×3
Au 15e jour	8×8	6×7	7×8	5×6	6×7
Au 20e jour	10×11	8×9	8×9	8×8	7×8
Au 30e jour	12×13	10×10	12×14	11×12	10×12

Les auteurs croient pouvoir conclure, non sans quelques réserves, que les variations observées dans ce tableau sont probablement attribuables à l'absence de la sécrétion interne correspondante. Il semble, ajoutent-ils, que la rapidité d'accroissement des tumeurs ou « malignité » ne soit pas modifiée, tandis que « l'infectiosité » l'est, à en juger par le nombre des cures spontanées et des échecs de l'inoculation.

II. — Une seconde série d'expériences a porté sur des animaux qui avaient résisté à une première inoculation. Les uns étaient restés complètement indemnes (immunité du type 1), les autres avaient présenté une tumeur qui n'avait pas tardé à disparaître spontanément (immunité du type 2).

On y joignit des rats infructueusement inoculés de sarcome, étant donné que, d'après Ehrlich et d'autres auteurs, les rats réfractaires au sarcome le sont aussi au carcinome.

A tous ces animaux, opérés ou non antérieurement, on enleva une glande, si bien que les uns se trouvèrent avoir subi une seule ablation glandulaire, les autres une ablation double : par exemple, rate et thymus, ou rate et corps thyroïde. Ici encore, l'ablation du thymus et du corps thyroïde fut incomplète, sauf chez les trois animaux marqués d'un astérisque. Au bout de quelque temps, tous ces rats furent inoculés de cancer. Voici les résultats :

Animaux privés d'une seule glande.

Type d'immunité	Glandes enlevées	Résultats de l'inoculation: Tumeur	Résultats de l'inoculation: disparue en
1	Thyroïde.	5 × 6	10 jours.
1	Thyroïde.	2 × 4	10 —
1	Thyroïde.	4 × 3	15 —
2	Rate.	7 × 9	30 —
1	Rate.	2 × 2	15 —
1	Rate.	2 × 4	15 —
1	Rate.	0	
1	Rate.	0	
1	Thymus.	2 × 3	10 —
1	Rate.	7 × 8	30 —
1	Rate.	3 × 3	10 —
1	Rate.	0	
1	Rate.	0	
1	Testicules.	3 × 4	10 jours.
1	Testicules.	0	
1	Testicules.	0	
	Animaux privés de plusieurs glandes.		
1	Thyroïde et thymus.	5 × 4	30 jours.
1	*Idem.*	5 × 5	20 —
2	Thyroïde et testicules.	4 × 5	15 —
2	*Idem.*	2 × 3	10 —
1	Rate et thymus.	0	
2	Rate et testicules.	2 × 2	10 —
2	Thymus et testicules.	0	
2	*Idem.**	2 × 3	10 —
2	*Idem.**	10 × 15	Non disparit.
2	*Idem.**	5 × 7	*Idem.*
2	*Idem.*	10 × 11	*Idem.*
2	*Idem.*	2 × 2	10 jours.
2	Testicules et rate.	0	
2	Testicules et thymus.	0	
2	*Idem.*	0	
2	*Idem.*	0	

Il est à remarquer que, chez les animaux à ablation totale du thymus, l'immunité fut complètement supprimée; mais le petit nombre de ces cas ne permet pas de conclusion ferme. En considérant l'ensemble des résultats, les auteurs se demandent si les inoculations infructueuses antérieures ne pourraient avoir stimulé les sécrétions internes au point qu'une longue période de temps fût nécessaire avant que la substance immunisante disparût de l'économie. Il faut noter que, de 18 animaux offrant le type 1 d'immunité, 11 furent atteints de tumeurs qui disparurent au bout d'un temps variable, tandis que, de 14 animaux du type 2, 9 eurent des tumeurs, dont 6 disparurent. Le type 2 semble donc répondre à un moindre degré d'immunité.

III. — Dans une troisième série, les auteurs, partant d'une idée théorique, ont préparé des extraits de divers tissus : extrait de fibrome utérin, extraits des tissus entiers d'une souris et d'un rat, extraits de rate, de corps thyroïde, de thymus, de testicules, de pancréas et de glande pituitaire de bœuf. Des souris atteintes de tumeurs de volume et d'âge différents reçurent ces extraits en injections sous-cutanées, à distance de la tumeur.

De petites tumeurs de 5 millimètres sur 5 disparurent au bout de cinq à dix injections. Les tumeurs plus volumineuses ne furent que peu modifiées par les extraits glandulaires, mais subirent une rétrocession notable sons l'influence des extraits de rat et de souris. Une tumeur de 18 millimètres sur 21 fut ramenée, en cinq jours, à 8 millimètres sur 7. Chez plusieurs souris, des tumeurs de 18 millimètres sur 21 disparurent complètement en sept à douze jours. Parfois se montra, au niveau de la tumeur, une réaction locale plus ou moins marquée (rougeur et chaleur), tandis que l'examen microscopique permettait de constater des foyers de dégénérescence étendus.

IV. — Les auteurs étudièrent alors l'action des extraits glandulaires ou autres, injectés avant l'inoculation cancéreuse. Des souris à peu près de même taille, de même âge, et de même provenance, furent réparties en lots de quatre; l'un servit de témoin; les autres reçurent trois injections d'extrait, à raison d'une tous les deux jours. Quarante-huit heures après la dernière, tous les ani-animaux furent inoculés en même temps et avec des fragments de la même tumeur.

Le tableau suivant rend compte des résultats :

	Succès au 30e jour	Guérisons spontanées	Echecs complets
Témoins	3	1	0
Extrait humain	0	0	4
Extrait de rat	0	0	4
Extrait de souris	0	0	3
Corps thyroïde	1	0	3
Rate	0	0	4
Testicule	0	0	4
Pituitaire	0	0	4
Thymus	0	0	4
Pancréas	0	0	4

1. Bell. — *Med. Rec.*, 1907, LXXII, p. 306.
2. W. Stuart-Low. — *The Lancet*, 1909, II, p. 1138.
3. Gwyer. — *Ann. of Surg.*, 1907, XLVI, p. 86, et 1908, XLVII, p. 506.
4. Cahen. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1909, XCIX, p. 415.
5. Stickler. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1902, LXV, p. 616.
6. G. L. Rohdenburg, F. D. Bullock et P. J. Johnston. — « The Effects of Certain Internal Secretions on Malignant Tumors ». *The Arch. of intern. Med.*, 15 Avril 1911, VII, n° 4.

Il faut ajouter qu'un des animaux ayant reçu de l'extrait de souris mourut avant la fin de l'expérience, et que celui des animaux injectés de corps thyroïde qui présenta une tumeur, n'avait reçu, deux fois sur trois, qu'une petite partie de l'injection.

Donc tous les extraits employés ont amené un haut pourcentage d'immunité. C'est là un résultat dont l'interprétation ne laisse pas d'être assez embarrassante: les auteurs l'attribuent à un composé chimique spécifique (?) qui pourrait être retiré de tous les tissus.

V. — Walker [1], dans un article où il étudie l'action de certains sérums sur le cancer de la souris, dit avoir observé que, si l'on place des fragments de tumeur dans le sérum d'un rat ayant reçu en injection une émulsion testiculaire, il se produit une dégénérescence des cellules néoplasiques. Les auteurs ont été ainsi amenés à essayer l'action, *in vitro*, des extraits glandulaires sur des fragments de tumeurs. Des fragments de 2 millimètres sur 2 furent déposés dans des tubes contenant chacun 3 centimètres cubes d'un extrait glandulaire, et ces tubes furent mis à l'étuve à 40 degrés pendant quarante-huit heures. Comme témoin, on plaça un autre fragment dans de l'eau glycérinée. Les résultats furent négatifs, en ce sens que tous les extraits glandulaires, aussi bien que l'eau glycérinée, amenèrent la nécrose du tissu néoplasique dans son entier, sans qu'il y eût aucune différence entre un tube et un autre.

VI. — Quelques-unes des expériences précédentes semblent indiquer qu'il existe dans certaines glandes à sécrétion interne, et notamment dans le thymus, le corps thyroïde et les testicules, une substance capable de conférer l'immunité vis-à-vis du cancer. Les auteurs tendent à considérer cette substance comme étant de la catégorie des hormones. En tout cas, dans l'impossibilité de l'obtenir à l'état pur, ils ont essayé les effets des extraits glandulaires, diversement combinés, sur le cancer humain. Tous les malades traités étaient inopérables, et la nature maligne de leur tumeur avait été reconnue à la fois par la clinique et par le microscope. Quarante-huit malades furent ainsi traités. Voici les conclusions des auteurs :

L'extrait de thymus, administré pendant une période de trois à cinq semaines, exerce une influence marquée. Elle se traduit par une sédation des douleurs, une augmentation de poids, une amélioration de l'état général, avec diminution de la pâleur (par augmentation des globules rouges et de l'hémoglobine), une réduction de volume des ganglions, un arrêt dans le développement de la tumeur. Puis l'état reste longtemps stationnaire, ou bien, après une quinzaine de jours, la tumeur recommence à augmenter de volume.

Dans un cas, cependant, elle disparut complètement. Il s'agissait d'une femme ayant subi six ans auparavant l'amputation du sein pour cancer, et se plaignant depuis un mois d'une névralgie intercostale très douloureuse. L'examen montrait une récidive locale d'environ trois pouces sur deux. En raison d'une néphrite grave, on ne fit qu'une ablation partielle sous l'anesthésie locale. La masse restante mesurait environ un pouce et demi en tous sens. La malade reçut des injections hypodermiques quotidiennes d'extrait de thymus. Au bout de trois injections, la douleur fut soulagée; la tumeur diminua progressivement et, disparut après quinze injections. Neuf mois plus tard, il n'y avait pas de récidive. Mais les auteurs ajoutent que la malade a subi aussi trois séances de fulguration, ce qui enlève à cette observation le plus clair de sa valeur démonstrative.

Le corps thyroïde donne des résultats analogues, mais moins marqués. La testicule n'a aucune action. L'association de deux de ces glandes ou même des trois ne donne pas de résultats plus marqués que l'emploi d'une seule.

En résumé, il semble résulter de l'ensemble des expériences précédentes que : 1° l'ablation de certaines glandes (thyroïde, thymus, testicules) diminue la réceptivité au cancer; 2° l'ablation d'une ou plusieurs de ces glandes, chez des animaux en état d'immunité, tend à faire fléchir celle-ci; 3° les extraits de différentes glandes et même de certains autres tissus tendent, au contraire, à accroître l'immunité; 4° l'injection de semblables extraits, chez des cancéreux, exerce une heureuse influence générale et locale.

Ces trois derniers résultats semblent en contradiction avec le premier. Les auteurs résolvent la difficulté en admettant que l'ablation d'une glande entraîne la suractivité temporaire des autres: c'est une explication peut-être un peu trop facile, et en tout cas absolument hypothétique. En réalité, la marche naturelle des tumeurs malignes est tellement variable, et l'on a enregistré des succès passagers à la suite d'un si grand nombre de traitements, que les résultats obtenus par les auteurs américains auraient besoin, pour forcer la conviction, d'être beaucoup plus démonstratifs. Leurs expériences n'en apportent pas moins un document intéressant à l'étude d'une question encore remplie d'obscurités.

A. GOUGET.

1. WALKER. — *The Lancet*, 1908, II, p. 797.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Mai 1911.

Vice de prononciation et nasonnement. — *M. Marcel Natier* présente une jeune fille de 20 ans, atteinte depuis l'enfance de vices divers de prononciation, chez laquelle on avait songé à une intervention chirurgicale, et qu'il parvint à guérir par les seuls exercices orthophoniques.

Exercice illégal de la médecine. — *M. Ch. Levassort* précise, par quelques observations, l'action des syndicats; la loi arme actuellement le corps médical, et des jugements très complets fixent la jurisprudence; de plus, la loi Poulle, de Juillet 1910, stipule que tout docteur doit déclarer et faire enregistrer son diplôme avant tout acte médical.

Obésité et fonction génitale. — *M. Guelpa* estime qu'il suffit d'empêcher l'encombrement de l'organisme par les produits de déchets et par des dépôts graisseux pour obtenir le relèvement rapide de la fonction génitale et la diminution partielle de l'obésité; il recommande donc, comme le lui ont prouvé des faits incontestables, de recourir aux périodes répétées de jeûne et de purgation.

Nouvelle théorie sexuelle. — *M. Klotz* relate à nouveau ses idées sur l'origine symbiotique de la cellule; cytoplasma parasité par un nucléoplasma, les noyaux subissent des métamorphoses nécessaires en formant des tissus différenciés et, au moment de la puberté, ces parasites infectent l'organisme en provoquant des éruptions ou caractères sexuels secondaires et des troubles psychiques.

Contribution au diagnostic de quelques lésions de l'estomac par l'examen radiologique. — *M. Aubourg* présente une série de radiographies qui montrent l'utilité incontestable des rayons X dans le diagnostic souvent difficile de quelques affections de l'estomac, telles que : aérophagie, ulcère, cancer, ptoses, sténoses, biloculation.

— *M. Desternes* montre, avec clichés à l'appui, les différents aspects de l'estomac dans les positions debout et couché et les états divers de la contractilité de cet organe, selon la quantité et la qualité des aliments ingérés.

Nouvelle communication sur le procédé de Kocher. — *M. Gallois* insiste sur l'extrême douceur qu'il faut employer dans ce procédé et démontre que deux doigts suffisent pour obtenir la réduction; de cette façon, toute complication de fracture au cours de la manœuvre devient impossible.

MORTIER.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

12 Mai 1911.

Hernie étranglée chez un enfant. — *M. Ozenne* fait un rapport sur un cas présenté par *M. Devèze*, de Perpignan. Il s'agit d'un enfant de dix-huit mois, atteint de hernie étranglée depuis vingt-quatre heures, et que ce chirurgien opéra d'urgence après désinfection de la peau par teinture d'iode préparée suivant la formule du nouveau Codex. L'opération fut simple et rapide, mais le jeune sujet succomba dans la nuit. M. Devèze se demande s'il n'y a pas eu dans ce cas intoxication iodique suraiguë.

— *M. Ozenne* n'est pas de cet avis, bien qu'on ait signalé récemment un cas de mort à la suite d'une cure de hernie inguinale.

— *M. Lance* fait remarquer qu'il ne faut pas confondre les cas d'intoxication aiguë causés par l'emploi de la teinture d'iode avec les cas d'infection résultant de la dermite qu'elle détermine parfois.

Du traitement des ectopies testiculaires. — *M. Monnier* présente un jeune homme de seize ans souffrant d'ectopie inguinale double chez lequel il a appliqué le procédé d'Ombrédanne, qui consiste à perforer la cloison, à placer le testicule gauche dans la bourse droite et réciproquement, puis à rétrécir l'orifice de la cloison. Le résultat est excellent.

— *M. Lance* considère comme un point de technique important la dissection complète du déférent jusque dans le ventre avec la section de l'artère funiculaire qui fixe le cordon à l'épigastrique.

Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus compliquée de luxation. — *M. Judet* montre un malade atteint, il y a 17 mois, d'une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, avec déplacement de la diaphyse sous l'apophyse coracoïde, et luxation dans l'aisselle, de la tête complètement séparée du reste de l'os.

L'auteur a réduit le déplacement de la diaphyse en tirant sur le bras en abduction et immobilisant ensuite pendant six jours dans une écharpe de Mayor. A partir du septième jour, il a fait du massage et de la mobilisation progressive. Le résultat est des plus satisfaisants. La néarthrose scapulo-humérale possède des mouvements très étendus et, en particulier une abduction qui atteint 65° grâce à l'action complémentaire de l'omoplate ; tous les usages du membre sont possibles. La tête humérale est soudée sous l'extrémité du col chirurgical, comme en témoignent les radiographies.

Anurie calculeuse guérie par le cathétérisme urétéral. — *M. Pasteau* a soigné un homme de cinquante et un ans qui, à la suite de coliques néphrétiques du rein droit, était en état d'anurie complète depuis soixante-quinze heures.

Le cathétérisme urétéral droit permit de recueillir de l'urine de ce côté, la sonde ayant été poussée jusque dans le bassinet.

Elle fut maintenue en place pendant trente heures environ. Depuis ce moment, la fonction s'est rétablie complète et normale.

Cette méthode de traitement fut donc, dans ce cas particulier, très efficace puisqu'elle permit de parer aux accidents immédiats, et de rétablir complètement le malade par le traitement curatif ultérieur. En effet, la néphrotomie droite, faite *à froid* une quinzaine de jours après, permit d'enlever un calcul long de 3 centimètres 1/2, large de 2 centimètres, recourbé en crosse et remplissant le bassinet.

Tuberculome cæcal. Résection et anastomose iléo colique. Guérison. — *M. R. Bonamy* montre un volumineux tubercolome du cæcum et du côlon qu'il a réséqué. Il a pratiqué une anastomose terminolatérale de l'iléon dans le transverse.

Appendice anormal. — *M. Bonamy* présente un appendice du volume de deux pouces juxtaposés à paroi très épaisse. Il dut, pour l'extirper, enlever une portion assez large du cæcum.

Appendice perforé dans un sac herniaire. — *M. Dupuy* est intervenu sur une femme de soixante et un ans, qui présentait depuis huit jours des signes de hernie inguinale étranglée.

A l'ouverture du sac, il a trouvé un appendice long, sphacélé.

L'adhérence du méso au collet de ce sac circonscrivait la péritonite au sac herniaire. Le cæcum affleurait à l'orifice profond du canal inguinal, et adhérait à la fosse iliaque. La guérison se fit sans incident.

— *M. Péraire* montre des **Radiographies de diverses variétés de fractures.**

— *M. Cazin* présente un **Volumineux fibrome à pédicule tordu.**

Chaîne et poids pour fixer la valve de Doyen. — *M. Bonamy* décrit le dispositif qu'emploie le Dr Maire (de Vichy) pour maintenir la valve pendant les interventions.

Procédé spécial de cathétérisme à la suite. — *M. Genouville* présente au nom de *M. Chaton* une sonde métallique perforée à son extrémité, ayant la courbure d'une sonde de trousse et munie d'un mandrin sur lequel on peut se visser un conducteur de béniqué.

L'instrument permet d'éviter les fausses routes.

19 Mai 1911.

De la réduction précoce des luxations congénitales de la hanche par la méthode non sanglante. — *M. Mayet* étudie la réduction précoce de la luxation de la hanche par la méthode non sanglante. Au lieu d'attendre l'âge de 3 ou 4 ans et surtout que l'enfant ait des habitudes de propreté déjà bien acquises, M. Mayet opère les petits luxés dès que le diagnostic est porté, en général de douze à dix-huit mois avant la marche ou tout au moins au début de la marche. Il montre, en effet, d'abord que grâce à l'étude de certains symptômes et à l'interprétation nouvelle des radiographies, le diagnostic se fait de plus en plus tôt. Or, n'était la question de conservation de l'appareil, tout nous porterait à opérer de bonne heure. Les études anatomo-pathologiques sont formelles sur ce point. Tant que la marche n'est pas venue accentuer la luxation, la cavité cotyloïde possède toujours ou presque toujours son toit, la capsule sa forme normale, les muscles ne sont pas contracturés. La réduction est enfantine. Le maintien en position l'est aussi, à la condition toutefois, afin de combattre l'obliquité antérieure du col fémoral, d'immobiliser le membre en demi-abduction. Reste la question de conservation de l'appareil à l'abri des souillures de l'urine et des matières fécales. M. Mayet y est parvenu de deux façons :

1° Avec un appareil plâtré à dispositif spécial et rendu imperméable par certains vernis. Il décrit cet appareil qui lui a constamment donné d'heureux résultats, et montre des spécimens d'appareils plâtrés ainsi construits qui sont demeurés en place chez des bébés de 1 an pendant quatre et cinq mois ;

2° Par un appareil en cuir moulé possédant une double articulation en boule dont M. Mayet montre également un spécimen. Cet appareil a de grands avantages. Il permet la réduction de la hanche le corps placé dans l'appareil même, l'immobilisation rapide en position donnée en quelques secondes, la mobilisation quotidienne de l'articulation, grâce à des mouvements de circumduction qui peuvent se produire ou se supprimer à volonté; enfin il supprime les transpositions successives, les remplace par un acheminement progressif à la position verticale. Cet appareil peut facilement être maintenu en dehors des souillures par l'urine. M. Mayet s'en sert depuis près de cinq ans, il lui a donné des résultats excellents, notamment dans les luxations d'enfants plus âgés dont la réduction était impossible ou difficile à maintenir dans un appareil plâtré. Cet appareil est l'appareil de choix dans les cas qui se reluxent avec facilité.

Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus compliquée de luxation de la tête humérale. — *M. Leuret* a enlevé la tête humérale qui avait perdu contact avec l'articulation depuis quinze jours; pour essayer d'éviter une ankylose, il a découpé un morceau du deltoïde sur le bord antérieur de ce muscle en laissant ce lambeau adhérent par en bas, et, le glissant entre l'extrémité supérieure de l'humérus et la cavité glénoïde, il l'a fixé à la partie postérieure de la capsule.

L'ankylose néanmoins est survenue; le malade se sert de son bras, dont le fonctionnement est diminué.

Un cas de néphrorragie guérie par la décapsulation rénale avec néphrotomie suivie de sutures. — *M. Péraire* présente la malade, âgée de 38 ans, sur laquelle il a pratiqué, il y a deux ans, cette opération avec succès. Il s'agissait d'une *néphrite hématurique essentielle.* L'auteur estime que la néphrotomie, faite concurremment avec la décapsulation rénale, décongestionne le parenchyme rénal, en diminuant sa tension, et permet à la circulation de se régulariser, de s'équilibrer de manière à abaisser l'hypertension vasculaire, à prévenir l'extravasation sanguine dans les parties altérées et la compression des filets nerveux.

Calcul du bassinet. — *M. Genouville* montre un calcul de la grosseur d'une noisette qu'il a retiré du bassinet, sur un rein abaissé et hypertrophié, calcul dont la radiographie avait permis de constater l'existence.

Bistouri à lame mousse en bronze mou. — *M. Dupuy* présente cet instrument qu'il a fait construire par Bruneau, et qui permet de remplacer la sonde cannelée pour débrider et disséquer les adhérences.

Robert Lœwy.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

15 Mai 1911.

Le charlatanisme du cancer au XVIIIe siècle. — *M. Ledoux-Lebard* étudie, à la lumière d'une série de documents de l'époque qu'il a eu l'occasion de retrouver, le charlatanisme du cancer au xviiie siècle, tel que nous le fait connaître un de ses principaux représentants : *Gamet.* Celui-ci, originaire de Lyon, où il fut élève à l'Ecole vétérinaire, et où il semble avoir réussi à capter la confiance de quelques âmes charitable et crédules en « guérissant » des cas de « cancer du sein » chez des femmes toutes âgées de moins de 30 ans (à l'exception d'une seule qui mourut peu après!), ce qui suffisait à démontrer rétrospectivement l'erreur de diagnostic, vint bientôt à Paris pour y éprouver la vertu de son remède (très vraisemblablement une simple préparation mercurielle).

Les succès et l'impudence de ce charlatan furent tels que les chirurgiens de Paris s'émurent et que le Collège de Saint-Côme lui intenta un procès. La lecture des Mémoires rédigés à l'occasion de ce procès pour le Collège de chirurgie et contre Gamet est des plus curieuses et des plus instructives, en ce qu'elle permet de suivre exactement et en détail les procédés employés par Gamet pour tromper le public, toujours si bénévolement crédule et toujours prêt à suivre les avis intéressés du premier venu de préférence aux conseils éclairés de la science. Elle montre aussi que le charlatanisme du cancer était exactement alors ce qu'il est encore aujourd'hui, et elle nous fait assister aux intéressantes péripéties de la lutte entre la médecine — ou plutôt la chirurgie — reconnue et légale et le charlatanisme. Elle nous permet de deviner que, si la première triompha juridiquement et réussit par instants à inquiéter celui qu'elle poursuivait, Gamet n'en continua pas moins de fait l'exercice illégal et malhonnête de ses soi-disant cures pour le plus grand malheur des malades et le plus grand profit de son escarcelle.

On voit donc que, depuis le xviiie siècle, rien n'a changé en ce qui concerne le charlatanisme du cancer qui exerce toujours ses méfaits avec la même impudence et par les mêmes procédés sans être davantage inquiété. C'est une raison de plus pour lutter contre lui en cherchant surtout à agir sur le public dont l'éducation, sous ce rapport, est encore presque entièrement à faire et constituera le meilleur moyen d'action.

Documents fournis par les statistiques récentes pour l'étude du cancer. — *M. Jacques Bertillon* expose un certain nombre de résultats obtenus par l'étude des statistiques récentes relatives au cancer, et publiées dans *La Presse Médicale*, 13 Mai 1911. Il insiste surtout :

1° Sur l'existence, dans la carte de France, d'un *carré fatal* où le cancer est fréquent, compris entre Caen, Angers, Dijon, Mézières, et d'un *carré béni du ciel* où le cancer est rare, compris entre La Rochelle, le Rhône, les Pyrénées et les deux mers;

2° Sur la rareté du cancer dans les communautés juives d'Algérie et de Hollande;

3° Sur l'augmentation, en ces dernières années, dans les divers pays, des cancers du tube digestif et de ses glandes annexes, alors que les cancers du sein, de l'utérus et de la bouche, par exemple, restent stationnaires.

Il se demande, sans pouvoir être affirmatif, s'il n'existerait pas un rapport entre le cancer et le régime alimentaire, particulièrement le régime carné, et l'usage de la viande de porc.

— *M. Menetrier* montre les difficultés d'une statistique du cancer. Les résultats fournis par une statistique ne sont utilisables qu'autant que les éléments sur lesquels repose la statistique sont exacts, il n'en est malheureusement pas ainsi en matière de cancer.

En prenant comme exemple la ville de Paris, les éléments d'une statistique du cancer consistent : 1° en diagnostics fournis par les médecins de l'état civil; 2° en diagnostics fournis par les médecins des hôpitaux.

1° En ville, le médecin de l'état civil non seulement ne vérifie pas son diagnostic par l'autopsie, mais n'a jamais vu ni le malade ni le médecin traitant; il ne fait qu'enregistrer les renseignements fournis par la famille; 2° à l'hôpital, le diagnostic doit être formulé par le médecin traitant avant l'autopsie ; or, le diagnostic du cancer viscéral est un des plus difficiles en pathologie; d'après son expérience personnelle, M. Menetrier a vu le diagnostic de cancer viscéral méconnu dans le tiers des cas, lorsqu'on procède à l'autopsie de *tous* les malades morts dans un service hospitalier.

Or, si les éléments de statistique sont tels pour Paris, que doivent-ils être dans les autres villes et surtout dans les campagnes où, en pratique, c'est le maire presque toujours qui formule le diagnostic.

L'augmentation du nombre des cancers viscéraux de diagnostic difficile, en ces dernières années, dans tous les pays, s'explique aisément par les progrès de la pathologie. Certains cancers, comme le cancer primitif du poumon, ne figurent même pas encore dans les statistiques, alors que le cancer du foie, qui n'est pas plus fréquent, commence déjà à prendre une place importante. Il est vrai que, sous le nom de cancer du foie, les statistiques enregistrent surtout des cancers secondaires.

La statistique pourrait fournir des documents utiles aux chercheurs si elle se fondait sur des documents authentiques. Il n'en est malheureusement pas ainsi. Il vaudrait mieux des statistiques restreintes et exactes que des statistiques globales fantaisistes; il serait à souhaiter que des mesures administratives viennent améliorer les procédés actuels défectueux.

— *M. Ledoux-Lebard* montre la valeur des arguments de M. Menetrier : plus de la moitié des cancers existant en France ne figurent pas dans les statistiques. Si l'on compare les statistiques des divers pays à ce point de vue, il est aisé de voir que, là où la feuille de décès est signée par le médecin traitant et où l'instruction médicale est développée, il y a beaucoup de cancers; là où la feuille de décès échappe au contrôle médical sérieux, il n'y a pas de cancer.

— *M. Delbet* remarque que l'immunité de la race juive pour le cancer est une question de diététique et non une question ethnographique : c'est ainsi que les juifs d'Alexandrie, riches et peu pratiquants, sont fréquemment atteints de cancer, alors que la population musulmane de cette ville, pauvre et attachée à la loi de Mahomet, qui diffère peu de celle de Moïse en matière d'hygiène, est à peu près indemne de cancer.

— *M. Brault* partage entièrement la manière de voir de M. Menetrier. Il montre que chez les animaux que l'on croyait autrefois indemnes de cancer, cette maladie devient de plus en plus fréquente à mesure qu'on la cherche; que, d'abord, on n'a reconnu chez les animaux que les cancers de diagnostic facile (mamelle, utérus, peau); que, maintenant, on commence à voir que les cancers viscéraux, et particulièrement les cancers du tractus digestif, sont très fréquents.

— *M. Petit* (d'Alfort) confirme la proposition de M. Brault; il montre que le cancer que l'on croyait récemment encore propre aux carnivores est au moins aussi fréquent chez les herbivores, depuis qu'on le recherche chez ces animaux, ce qui rend bien problématique l'importance du régime alimentaire carné dans l'étiologie du cancer.

— *M. Bertillon* estime que les arguments énoncés contre la valeur des résultats fournis par les statistiques actuelles sont spécieux, et qu'il est inutile d'y répondre.

Trente-deux nouvelles observations de cancers et de tuberculoses locales traitées par la fulguration. — *M. de Keating-Hart* relate les bons effets thérapeutiques obtenus à Zug (Suisse), par M. Imbach, chirurgien de l'hôpital civil, qui emploie sa méthode.

Jean Clunet.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

15 Mai 1911.

Symbolisme dans une psychose interprétative. — *MM. Leroy et Capgras* présentent une femme

de 40 ans qui, depuis une année environ, se croit fille de Napoléon III par suite d'interprétations excessivement curieuses. Tout, chez elle, donne lieu à des interprétations délirantes et à des images symboliques qu'elle décrit avec une sûreté de mémoire et une précision de détails remarquables. Les calculs sur l'âge de ses enfants, la date de leur naissance, le nombre de dents qui leur restent, le vol des oiseaux, etc., tout ceci devient, selon elle, la preuve indiscutable qu'elle est la fille de Napoléon III.

Les auteurs rappellent, à ce propos, la Kabale où, d'après des combinaisons de lettres, des interprétations cyptographiques, les kabbalistes en arrivent à connaître les lois ou les essences de la création.

Délire mystique et ambitieux chez un débile (longue période latente avant l'internement). — *MM. Juquelier et Filassier* présentent une malade âgée de 36 ans, qui eut des hallucinations de couleur mystique dès sa 12e année et qui, ayant organisé, à la suite de la répétition de ces hallucinations surtout visuelles, un délire systématisé ambitieux avec quelques idées de persécution, n'a cependant été internée que tout récemment. Il a fallu, pour provoquer cet internement, une démarche à l'archevêché ordonnée par une inspiration de la Vierge. Les auteurs font remarquer, en dehors de la longue période latente du délire, la précocité, la fréquence et la diversité des hallucinations visuelles, ce qui n'exclut pas l'intervention dans l'organisation du système délirant d'hallucinations auditives, d'illusions, d'interprétations variées.

La malade a été chargée par Dieu de missions multiples qui lui facilitent le sacrement du mariage. Elle triomphera par sa prière et n'accepte pas l'idée de frapper elle-même un des ennemis de l'Eglise ou un de ses propres ennemis.

Délire de persécution et de grandeur à teinte mystique. — *M. Boussard* présente un malade dégénéré, amoral, à perversions instinctives et génitales chez qui, depuis deux ans, évolue un délire ambitieux (génie musical) qui, par suite d'une systématisation progressive, a revêtu une teinte mystique : le malade a vu Dieu. A côté de ces idées délirantes, se sont développées des idées de persécution et d'interprétation filiale : le malade se figure qu'un de ses oncles est son père et se croit persécuté par lui.

Les réactions du malade peuvent devenir très dangereuses, du fait même du délire (persécuté persécuteur) et du fait des tendances agressives naturelles du sujet.

Syndrome paralytique au cours de l'épilepsie. — *M. Pactet* présente un épileptique qu'il observe depuis onze ans, chez qui apparaissent de façon intermittente les éléments consécutifs du syndrome paralytique et existe un état permanent d'euphorie très accentué.

En présence d'un cas de ce genre, un diagnostic rapide est délicat : s'agit-il, en effet, d'épilepsie simple ou bien de paralysie générale?

L'épreuve du temps, la ponction lombaire négative, permettent d'être aujourd'hui moins réservé et d'admettre que l'on se trouve vraisemblablement en présence d'un syndrome paralytique transitoire chez un épileptique. C'est, en somme, l'apparition dans l'épilepsie d'un syndrome dont l'existence avait été signalée déjà, au cours de l'alcoolisme, par Klippel, sous le nom de syndrome paralytique fugace.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

18 Mai 1911.

Démence et hémiparésie par ramollissements multiples d'origine syphilitique. — *MM. Laignel-Lavastine, Kahn et Benon* présentent l'observation et les pièces d'une femme dont les troubles de la parole, l'affaiblissement intellectuel, l'amnésie, l'hémiparésie, le signe d'Argyll-Robertson formaient un ensemble qui put être un instant rattaché à une méningo-encéphalite diffuse, jusqu'à un examen plus prolongé, qui permit de poser le diagnostic de démence par ramollissements multiples d'origine syphilitique, que l'autopsie confirma. On constata, en effet : six ramollissements macroscopiques, des foyers cérébraux de périvasculinite diffuse, de l'endartérite de l'artère basilaire et des artères méningées, et des lésions endocrines d'hyperépinéphrie nette, d'hyperhypophysie et d'hyperparathyroïdie légères. La suite des accidents peut donc être ainsi comprise : la syphilis, agissant sur les vaisseaux directement par endartérite et gainite, indirectement par athérome lié sans doute aux lésions endocrines et surtout surrénales, a été la cause des ramollissements par thrombose dont les syndromes mentaux et nerveux ont été l'expression clinique.

Début à forme mélancolique d'une paralysie générale. — *MM. Barbé et Benoist* présentent une malade, atteinte actuellement de tremblement de la langue, de réflexes exagérés et de forte lymphocytose qui imposent le diagnostic de paralysie générale. Or, avant de présenter ces signes, cette femme a traversé une période de mélancolie très nette. C'est seulement quand la stupeur disparut que se manifestèrent les symptômes de paralysie générale.

— *M. Ballet* se rappelle avoir vu cette malade autrefois et avoir posé le diagnostic de mélancolie, qui ne semblait pas douteux à cette époque. En réalité, ces diagnostics de mélancolie chez les paralytyques généraux offrent souvent de grandes difficultés.

— *M. Bernheim* se demande si des accès antérieurs de mélancolie ne prédisposent pas des sujets devenus syphilitiques à verser dans la paralysie générale.

— *M. Ballet* estime que la mélancolie suivie de méningo-encéphalite, doit être considérée comme un prodrome de cette affection, car on y constate la lymphocytose.

Débilité mentale avec obsessions-impulsions. — *MM. Boudon et Delmas* montrent un malade dont l'histoire pathologique est assez complexe. D'abord, il a présenté cinq accès oniriques, sous l'influence de l'alcoolisme, dans lesquels les mêmes hallucinations visuelles se sont produites avec une exactitude remarquable. Encore aujourd'hui, il reste convaincu de la réalité des visions qu'il a eues.

De plus, ce malade est enclin à des crises de dipsomanie et de dromomanie, revenant par intervalles. En outre, il s'est montré porté au sadisme, ayant envie de frapper, de mordre les femmes pendant les rapports sexuels : une fois il a failli étrangler l'une d'elles.

Enfin, il éprouve parfois le besoin irrésistible de se mutiler lui-même « pour voir du sang », dit-il. Il se coupe alors les bras, la poitrine, le ventre avec un couteau et l'on constate sur ces régions de nombreuses cicatrices dues à ses blessures.

Hallucinations visuelles persistantes dans un cas de confusion mentale. — *M. Barbé* présente un malade atteint de ces symptômes.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

18 Mai 1911.

Deux cas d'ankylose du coccyx au cours de l'accouchement. — *M. Brindeau* rapporte les observations de deux femmes chez lesquelles l'expulsion fut rendue difficile par le fait de lésions coccygiennes. Dans le premier cas, il s'agissait d'une ankylose de l'articulation; dans le second cas, d'une consolidation vicieuse d'une ancienne fracture. Dans les deux cas, on dut terminer l'accouchement par une application de forceps, et l'on sentit nettement le coccyx céder devant la tête. Les suites furent, d'ailleurs, normales, et ces malades n'éprouvèrent pas ultérieurement de douleur dans la région coccygienne.

Des difficultés du diagnostic anatomo-clinique entre l'utérus gravide et un volumineux fibrome kystique. — *M. Jeannin* présente une pièce provenant d'une opération. Il s'agit d'un volumineux fibrome kystique dont le diagnostic avec la grossesse, très difficile avant l'opération, fut également difficile, le ventre une fois ouvert.

Hémophilie chez le nouveau-né. Mort par hémorragie à l'occasion de la vaccination. — *M. Bonnaire* rapporte l'observation, recueillie dans son service externe de la Maternité, d'un nouveau-né de 3 jours, vigoureux en apparence, qui succomba aux suites d'une hémorragie, huit heures après l'inoculation vaccinale. La piqûre n'avait pas dépassé les limites du derme et n'avait atteint aucun vaisseau cutané. L'hémorragie, d'abord arrêtée par une application d'antipyrine, s'était reproduite insidieusement sous le pansement compressif. Bien que la quantité de sang écoulée n'eût pas semblé considérable, l'enfant succomba. L'apparition de quelques sugillations purpuriques au niveau des plis de flexion du pied fut la seule manifestation extérieure apparente de l'état hémophilique. A l'autopsie, on constata l'existence d'innombrables foyers apoplectiques, d'un volume variant de celui d'une lentille à celui d'un pois, confluents dans la totalité du parenchyme des deux poumons. Il s'agissait là d'un accident terminal lié à l'hémophilie, mais secondaire à la perturbation apportée par l'hémorragie dans la crase du sang.

Les psychoses puerpérales. — *M. L. Picqué* étudie longuement la question si importante des psychoses puerpérales. Existe-t-il, à proprement parler, une psychose puerpérale? Sans doute, pour certains auteurs, le traumatisme, agissant sur des individus prédisposés par des tares de dégénérescence mentale, pourrait provoquer l'apparition de troubles mentaux. En réalité, la notion d'infection est indispensable pour expliquer les psychoses puerpérales, comme l'a déjà bien montré l'auteur antérieurement. L'infection et un terrain prédisposé, tels sont les deux facteurs considérés jusqu'à présent comme indispensables à la production des psychoses puerpérales, aussi bien dans les formes apyrétiques que dans les formes fébriles. Mais, depuis les notions que l'on a acquises sur la possibilité de lésions infectieuses des cellules cérébrales, on doit attribuer une importance moindre à la question du terrain et de l'hérédité. Les psychoses puerpérales ne rentrent plus dans le groupe des démences, mais dans celui des délires infectieux, et sont justiciables du traitement des lésions infectieuses.

L'auteur apporte une étude des différents types cliniques observés le plus fréquemment: formes mélancoliques de la grossesse, formes hallucinatoires et délirantes, et montre l'importance de la chronicité pour établir un pronostic. Le traitement qui s'impose est celui du foyer infectieux, qui doit être supprimé le plus rapidement possible.

Deux cas d'hydrocéphalie avec malformations multiples. — *MM. Bonnaire et Metzger* présentent deux fœtus atteints de bec-de-lièvre compliqué de coloboma facial, double chez l'un d'eux. Sur le placenta du premier, on reconnaît des lésions d'amniotite avec des brides très nettes. Sur les deux fœtus, on voit des lésions d'amputations totales ou partielles des doigts ou des orteils. Il n'y avait pas syphilis héréditaire; dans une des observations il s'agissait d'un second jumeau dont le frère, tout à fait normal, s'éleva très bien; d'ailleurs, les deux femmes avaient eu précédemment un enfant qui est actuellement bien portant.

Présentation d'un œuf abortif. — *MM. Boissard et Dévé* apportent un œuf abortif caractérisé par des hématomes multiples au-dessous de l'amnios.

A propos d'un bassin vicié par fracture. — *M. Bar* présente une pièce anatomique de bassin vicié par fracture.

J.-L. Chirié.

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Mai 1911.

La question de détermination du sexe. — *M. R. Robinson* ayant constaté que, chez les femmes enceintes présentant de l'insuffisance surrénale, les produits de conception sont du sexe femelle, propose d'instituer la médication opothérapique à l'adrénaline pour déterminer la production d'un sexe différent.

Opothérapie normale dans les vomissements de la grossesse. — *M. Jules Regnault*, à l'appui des faits signalés récemment par M. Robinson, rapporte qu'il a, lui aussi, tiré grand bénéfice de l'emploi d'extrait des capsules surrénales dans le traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. Les femmes traitées par ses soins ont donné naissance à des filles. Comme M. Robinson, M. Regnault croit entrevoir dans ce fait la possibilité de favoriser sur choix la procréation d'un garçon ou d'une fille par des traitements opothérapiques.

L'utilisation à distance des eaux minérales thermales. — *M. Boudry* (de la Bourboule) expose les détails d'une nouvelle méthode d'utilisation à distance des eaux minérales thermales et décrit un nouvel appareil qu'il a réalisé pour son application.

Cette méthode permet :

1° De conserver à l'eau thermale sa température initiale au griffon jusqu'à son utilisation thérapeutique;

2° De conserver aussi jusqu'à ce moment tous les gaz de la source emprisonnés par un mode d'embouteillage et bouchage sous l'eau au griffon même ;

3° De mettre enfin l'eau thermale à l'abri de l'influence de l'air et de la lumière depuis son embouteillage au sein de l'eau thermale jusqu'à son absorption.

Et, pour ces raisons, d'assurer au médicament thermal, pris à distance, une valeur thérapeutique sinon égale, au moins se rapprochant très sensiblement de celle du médicament pris à la source.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

24 Mai 1911.

L'alimentation et le travail intérieur des organes. — *M. René Laufer.* Il était intéressant de savoir ce que coûte à l'organisme le travail physiologique d'un animal au repos, c'est-à-dire l'ensemble des mouvements respiratoires, circulatoires et digestifs sous l'influence de diverses alimentations. En général, on est porté à supposer que l'effort ainsi dépensé ne subit pas de variations sensibles, et que ce qui change, c'est la quantité d'énergie calorique perdue suivant les conditions ambiantes.

L'auteur s'est placé dans des conditions de température extérieure rigoureusement invariables et a recherché dans quelle mesure le travail des organes se trouve modifié, sous le rapport énergétique, quand l'alimentation vient à changer. Ses expériences ont été faites sur trois chiens habitués à se tenir immobiles dans une cloche de verre hermétiquement close par le bas. mais donnant accès, par le haut, à deux tubes : l'un qui amène l'air extérieur, l'autre qui entraîne l'air de la cloche vers un spiromètre. Sur le trajet de ce dernier canal est branché un tube capillaire qui effectue une dérivation continue du gaz, par écoulement de mercure. Chaque expérience a duré une heure, l'animal étant maintenu au repos, la température étant la même (12°), et on opérait à la même heure, l'animal n'ayant pas mangé depuis deux heures.

En adoptant séparément les trois sortes d'alimentations — hydrocarbonée, grasse, albuminoïde — l'animal étant soumis depuis deux jours à l'une de ces alimentations, et l'expérience étant faite le troisième jour, on trouve des différences notables dans l'oxygène absorbé, par conséquent dans les combustions que l'on peut convertir en énergie dépensée pour chaque sorte d'aliments.

Pour l'un des chiens, on trouve, par exemple, 4 lit. 2487 d'O par heure pour les hydrocarbones, 5 lit. 664 pour l'alimentation grasse et 6 lit. 85 pour les albuminoïdes.

Le régime hydrocarboné est donc le plus économique, celui qui nécessite la moindre fatigue du côté des organes végétatifs. Le régime albuminoïde est, au contraire, le plus onéreux. Il semble que, si on lui laissait le choix des aliments, l'organisme s'adresserait de préférence aux hydrocarbones.

Les divers sels de cocaïne employés en thérapeutique. — *M. F. Roques.* Le *chlorhydrate* est le plus riche en principe actif et le plus employé, à juste titre ; le *nitrate* et le *salicylate* peuvent le remplacer, tandis que le seul *sulfate cristallisé* est un *sulfate acide* dont la solution aqueuse, très acide, ne se prête pas à l'emploi hypodermique.

Le *benzoate* et le *phénate* présentent de nombreux inconvénients : le benzoate se décompose rapidement en benzoyl-ecgonine et acide benzoïque libre; le phénate n'est qu'une simple dissolution de cocaïne dans le phénol.

Le *borate* est mal défini et de composition variable.

L'auteur recommande enfin de prescrire la cocaïne à l'état de base libre, au lieu de son chlorhydrate, quant on veut incorporer un anesthésique à un corps gras, car la cocaïne se dissoudra dans ce dernier, alors que le chlorhydrate ne s'y répand qu'à l'état de division extrême.

Deux cas de goitre exophtalmique guéris par l'opothérapie. — *M. Jules Regnault.* On a signalé depuis quelque temps d'assez nombreux cas de goitre exophtalmique guéris par l'opothérapie, mais certains auteurs ont supposé qu'il s'agissait peut-être seulement d'améliorations passagères. Aussi, pour éviter cette objection, l'auteur a-t-il laissé écouler quelques années avant de publier ses deux observations.

Dans ces deux cas, on a prescrit l'hémato-éthyroïdine à petites doses et on a eu en outre recours à la poudre desséchée d'ovaire, en se basant, d'une part, sur l'opposition fonctionnelle qui semble exister entre les sécrétions internes de l'ovaire et de la glande thyroïde, d'autre part, sur l'étiologie de l'affection qui avait débuté chez les deux malades par des troubles menstruels. L'auteur a obtenu une amélioration très rapide suivie d'une guérison qui persiste depuis près de trois ans dans un cas et depuis plus d'un an dans l'autre.

M. BIZE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société médicale des Hôpitaux.

10 Janvier 1911.

L'opération de Franke (arrachement des 7°, 8° et 9° nerfs intercostaux) dans les crises gastriques du tabes. — *MM. Leriche et Cotte* croient intéressant de vulgariser un procédé chirurgical nouveau, d'exécution facile, à coup sûr non dangereux, et qui doit pourtant être assez efficace pour mériter d'être essayé, avant la radicotomie, dans des crises gastriques rebelles, quand la thérapeutique médicale demeure impuissante.

Ce procédé consiste à arracher le bout central des 7°, 8° et 9° nerfs intercostaux, à quelques distance des ganglions spinaux, de façon à influencer par ce traumatisme les cellules ganglionnaires qui fonctionnent comme centres de réflexion des impressions sensitives dans les crises gastriques.

On sait en effet que, suivant toute vraisemblance, les sensations douloureuses gastriques qui déclanchent la crise s'en vont à la moelle par des filets sympathiques qui aboutissent au plexus solaire, et de là, par l'intermédiaire du grand splanchnique et des *rami communicantes* aux 7°, 8° et 9° racines dorsales postérieures et aux segments médullaires correspondants. Ce qui le montre, c'est que, dans les crises gastriques, on observe des troubles sensitifs cutanés associés dans le territoire des 7°, 8° et 9° racines, c'est-à-dire dans le territoire des 7°, 8° et 9° nerfs intercostaux. C'est ainsi que se trouvent repérés très exactement les segments nerveux conducteurs. Aussi pouvait-on penser à utiliser cette donnée fournie par la pathologie elle-même pour impressionner, par l'intermédiaire des intercostaux, les racines postérieures difficiles à atteindre.

C'est ce que fit récemment le professeur Franke (de Brunswick), dans les circonstances suivantes :

Il eut l'occasion de voir un commerçant hanovrien qui présentait, au cours d'un tabes, des malaises abdominaux ressemblant à de l'appendicite. Avec ce diagnostic, Franke proposa une appendicectomie ; puis, le médecin traitant affirmant que le tabes était seul en cause, l'idée en fut écartée, mais, les malaises persistant, on parla de radicotomie postérieure. Le malade s'y refusant, Franke pensa qu'en élongeant à la façon de Thiersch les intercostaux correspondant aux racines que l'on coupe dans l'opération de Fœrster, on arriverait probablement à actionner favorablement les ganglions spinaux et leurs racines. Le malade accepta l'intervention, fut opéré peu après et guérit sans encombre.

Au Congrès de l'Association allemande de Chirurgie, tenu à Berlin au mois d'Avril 1910, Franke indiqua brièvement ce résultat au cours d'une importante discussion sur l'opération de Fœrster; il ne semble pas que les quelques lignes que rapporte à ce sujet le compte rendu officiel du Congrès aient attiré beaucoup l'attention. Pourtant l'idée était intéressante et méritait d'être vulgarisée. L'opération est, *a priori*, facile. Pour s'en rendre compte, MM. Leriche et Cotte l'ont essayée sur le cadavre. C'est le résumé de ces recherches qu'ils rapportent aujourd'hui :

1° Sur le cadavre, ils ont découvert les intercostaux (7, 8 et 9) par une incision sous-costale, menée à partir de quatre travers de doigt de la ligne épineuse. En cherchant près du bord inférieur de la côte supérieure, on aperçoit bien vite le nerf assez gros, et qu'il est facile d'isoler. Le nerf étant coupé, si l'on enroule très lentement autour d'une pince hémostatique le bout central, en faisant une traction continue, on arrive bientôt à l'arracher et très souvent (2 fois sur 3 sur le cadavre) un fragment de ganglion vient avec lui.

Si l'on fait cet arrachement à ciel ouvert, c'est-à-dire après avoir éventré tout le tunnel que suit l'intercostal dans les tissus et la gouttière osseuse du ganglion, la face postérieure de la moelle étant mise à nu, on voit que les tractions agissent surtout sur les ganglions, et qu'elles ne se transmettent que faiblement à la racine postérieure qui se tend un peu sous l'effort jusqu'à son entrée dans la moelle. Le ganglion arrête promptement la traction, et il n'a pas semblé que la moelle puisse souffrir de cette manœuvre doucement pratiquée. Puis, au bout de deux à trois minutes, le ganglion cède, mais en partie.

De ces recherches, il ressort donc que cette névrotomie avec arrachement du bout central actionne certainement le ganglion, et l'on peut en conclure qu'elle doit modifier vraisemblablement beaucoup la transmission des impressions sensitives qui passent par là.

2° Pour savoir s'il en était réellement ainsi, si la ténotomie des intercostaux donnait bien ce que donnent les arrachements à la Tiersch, MM. Leriche et Cotte ont écrit au professeur Franke pour avoir des renseignements plus circonstanciés. En réponse, il leur a envoyé des nouvelles de son opéré et quelques détails opératoires auxquels il attache une grande importance. Pour lui, l'arrachement doit être lent et exiger au minimum trois minutes, de préférence cinq. On ne doit rien casser, il faut amener peu à peu en dehors de la substance ganglionnaire, l'accoucher pourrait-on dire. D'autre part, à la date du 9 Janvier 1911, son opéré est toujours en parfait état au point de vue gastrique; l'amélioration considérable donnée par la névrotomie s'est maintenue telle. Par contre, les autres signes de tabes se sont aggravés.

De tout cela MM. Leriche et Cotte veulent simplement conclure que, simple, non dangereuse, l'opération proposée par M. Franke doit être essayée et qu'elle mérite de l'être. Elle part d'une idée juste. Dans le seul cas où elle ait été pratiquée, elle a donné un résultat favorable. Elle vaut donc d'être connue. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. XI, n° 1, 31 Janvier 1911, p. 28 et suiv.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société médico-chirurgicale de Liége.

Mai 1911.

Traitement de la syphilis par le salvarsan. — *M. Troisfontaines* donne un résumé des résultats qu'il a obtenus en clinique, en utilisant le salvarsan.

Le chancre est influencé presque immédiatement. Dès le lendemain de l'injection, la cicatrisation commence à se faire, mais, par contre, l'induration est très lente à disparaître.

Les manifestations secondaires sont également très rapidement influencées, du moins pour autant qu'il s'agit de syphilides molles. Les syphilides sèches résistent beaucoup; les syphilides des muqueuses donnent d'excellents résultats.

M. Troisfontaines a obtenu un résultat qui lui a paru favorable dans un cas de paralysie générale, mais le malade a été perdu de vue et il ne connaît pas le résultat final.

Dans un cas de myélite datant de quatre mois, avec paralysie des sphincters et paralysie des membres inférieurs, un mieux sensible a été constaté après quatre à cinq jours.

Dans 4 cas de névrite optique, les résultats furent très favorables; dans un cas d'iritis, dès le lendemain, un mieux très net apparut et la guérison ne tarda pas à se faire. Le résultat a été vraiment merveilleux.

Dans un cas de néphrite, où M. Troisfontaines fut amené à injecter le salvarsan, l'albumine est montée de 2 grammes à 14 grammes, pour redescendre dans la suite au taux primitif.

L'ulcère gastrique peut parfois guérir. S'il y a doute sur son origine, on peut injecter le salvarsan, qui n'a pas d'effet défavorable.

Dans un cas de tuberculose au début, une injection de 10 centigrammes a fortement relevé l'état général.

Les contre-indications sont les altérations profondes des organes, la tendance à l'hémorragie cérébrale, la tuberculose avancée.

L'injection en solution acide est peu douloureuse : on observe parfois une réaction locale forte, donnant lieu à une sorte de kyste et même à de la gangrène.

Le salvarsan n'empêche pas la récidive, aussi n'a-t-il pas détrôné le mercure.

Il trouve son indication dans le cas où il faut agir

vite, dans ceux où le mercure s'est montré insuffisant et, enfin, lorsque le mercure n'est pas toléré.

Opération de Förster. — *M. Delrez* a pratiqué cette opération sur un homme de 34 ans qui, outre une luxation congénitale double, présentait une contracture violente des membres inférieurs; ceux-ci se pliaient en chien de fusil et résistaient à toutes les manœuvres. Après avoir mis deux fois des appareils plâtrés sous narcose et cela sans succès, l'auteur proposa l'opération.

Au lieu d'employer le procédé très difficile de Förster, qui consiste à ouvrir le canal rachidien sur toute la hauteur de la colonne lombaire, il se borna à réséquer les lames vertébrales de la 12e dorsale et des deux premières lombaires et à couper un certain nombre des racines sensitives de la naissance de la queue-de-cheval.

Cette opération, qui a d'ailleurs été préconisée par Van Gehuchten, est beaucoup plus facile et beaucoup moins dangereuse que celle de Förster.

Le résultat immédiat a été, comme on pouvait s'y attendre, une diminution de la sensibilité cutanée; de plus, on a obtenu l'effet désiré, c'est-à-dire la cessation complète de la contracture, mais aussi, phénomène peu explicable, une paralysie des membres inférieurs. Cette paralysie a été d'ailleurs passagère et, actuellement, elle a presque disparu.

— *M. Coheur* a opéré, dans des conditions semblables, un enfant. Il a ouvert toute la colonne lombaire. De même que M. Delrez, il a eu une grande difficulté à bien reconnaître et identifier les racines postérieures qui faisaient hernie et se confondaient avec les racines antérieures.

— *M. Bienfait* voudrait voir cette opération pratiquée chez des parkinsonniens; si elle pouvait donner un résultat heureux, fût-ce pour les membres inférieurs, elle rendrait un service inestimable à de malheureux malades atteints d'une affection des plus désolantes.

— *M. Beco* fait ressortir la différence essentielle qu'il y a entre le but poursuivi par Förster et celui visé par Van Gehuchten.

Pour le premier, il faut choisir avec le plus grand soin les racines sensitives : ce sont celles qui correspondent aux métamères contenant les muscles les plus atteints par la contracture et qui, par leur hypertonicité, neutralisent complètement l'effet de leurs antagonistes.

Pour Van Gehuchten, il suffit de sectionner des racines sensitives quelconques, mais pas plus de deux sur trois : de cette façon, tout en conservant une partie de la sensibilité, on diminue le tonus général du système nerveux et on agit directement sur une des causes de la contracture. [D'après la *Gazette médicale belge*, t. XXIII, n° 31, 4 Mai 1911, p. 301.]

SUISSE

Société médicale de Genève.

9 Mars 1911.

Sur les applications de la méthode de Wassermann. — *M. Du Bois* communique les résultats qu'il a obtenus en appliquant la méthode de Wassermann à diverses affections dans lesquelles on peut soupçonner la syphilis sans toutefois pouvoir prouver son existence.

Il a, en particulier, examiné le sérum des peladiques, et, dans 11 cas de pelade grave avec alopécie définitive ou presque totale, il a trouvé 11 fois la réaction de Wassermann positive, alors qu'elle était négative dans des cas de pelade peu grave avec repousse rapide. (Ces recherches, faites au laboratoire de la Clinique dermatologique du professeur Oltramare, ont été publiées dans le numéro de Novembre 1910 des *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*.)

Comme l'énorme pourcentage de réactions positives dans la pelade paraissait paradoxal à l'auteur, il entreprit des expériences de contrôle, et de nombreux sérums furent envoyés à Paris chez M. Sabouraud, qui, de son côté, en envoya d'autres à Genève. Les résultats de toutes les réactions furent le plus souvent contradictoires : des sérums positifs à Genève furent négatifs à Paris et *vice versa*; bien plus, avec l'antigène et la technique exacte de Sabouraud, des sérums furent négatifs à Genève, alors qu'ils avaient été positifs à Paris. Pour augmenter encore la valeur du contrôle, M. Du Bois envoya à Berne, chez le professeur Jadassohn, quelques-uns des mêmes sérums déjà examinés à Paris et à Genève; les résultats ne furent pas plus concluants, correspondant parfois avec ceux de l'un, parfois avec ceux de l'autre des laboratoires.

Il est difficile de savoir qui a raison et l'interprétation des résultats est délicate, mais l'indécision est plus grande encore lorsque la même personne fait la réaction d'un même sérum par deux méthodes un peu différentes, mais bonnes, et qu'elle trouve deux résultats opposés.

En résumé, ces expériences de contrôle ont montré que les sérums des syphilitiques porteurs d'accidents en activité avaient presque partout une réaction positive, tandis que ceux des syphilitiques sans accidents, traités récemment ou non, et ceux des individus suspects de syphilis ou d'hérédo-syphilis avaient des réactions absolument dissemblables et variables. Il est même arrivé que le sérum d'un individu sain employé comme contrôle, mais dans deux tubes différents, donne un résultat positif pour l'un des tubes et négatif pour l'autre. Il faut donc accueillir avec la plus grande réserve les résultats que l'on demande à cette méthode pour éclairer des diagnostics difficiles ou pour affirmer la présence ou l'absence définitive d'anticorps syphilitiques.

Ces recherches de contrôle ont modifié l'opinion de M. Du Bois sur la spécificité de la réaction; il se demande si la proportion de Wassermann positifs qu'il a trouvée dans la pelade n'est pas un effet du hasard! Il suffit d'avoir examiné par la méthode de Wassermann un grand nombre de sérums pour se rendre compte que cette réaction indique nettement une modification de sérum correspondant le plus souvent à une infection syphilitique, mais, dans les cas simplement suspects de syphilis, il ne semble pas que l'on puisse se baser uniquement sur le Wassermann pour affirmer ou nier l'infection présente ou passée.

***

Société des médecins de Leysin.

23 Février 1911.

Un cas d'infection cryptogénique par empyème latent du sinus maxillaire chez une tuberculeuse pulmonaire. — *M. de Reynier* rapporte l'observation d'une jeune fille de 22 ans, malade de tuberculose pulmonaire depuis 1906 et arrivée à Leysin en Août 1909. Elle présentait à cette époque une légère infiltration superficielle du sommet gauche. En Décembre 1907, à la suite d'une grippe, elle est atteinte d'une sinusite frontale double qui guérit par l'ablation partielle des cornets moyens (Dr Barth, de Berlin). Dès Septembre 1909, elle est prise de fréquentes poussées fébriles atteignant 39°, et qui durent de deux à trois jours. Ces poussées sont considérées par le médecin du sanatorium comme étant d'origine pulmonaire, malgré quelques atteintes de céphalalgie non localisée.

La malade se présente chez M. de Reynier, se plaignant de difficulté de la respiration par les deux narines. Il existe une hypertrophie des deux cornets inférieurs, une très légère obscurité à la diaphanoscopie du sinus maxillaire gauche. M. de Reynier pratique la galvano-cautérisation des cornets inférieurs. Les poussées fébriles continuent cependant à se produire sans aucun caractère de régularité.

Le 8 Mars 1910, les douleurs de tête se localisent du côté gauche. Pas d'écoulement de pus par le nez. La diaphanoscopie met en évidence une obscurité plus manifeste à gauche (sinus maxillaire). Le 20, pendant un mouvement brusque d'abaissement de la tête, la malade observe qu'un peu de pus s'écoule par le nez. Le 23, l'extraction d'une dent obturée en Décembre 1909 donne accès dans la cavité infectée du sinus. On perfore largement l'apophyse, et l'on institue des lavages quotidiens à l'eau boriquée et à l'eau oxygénée. La fièvre n'a jamais reparu depuis l'intervention, non plus que la céphalée; l'état général s'est amélioré rapidement. A la fin de Mai 1910, la malade continuait à être en parfaite santé.

M. de Reynier insiste sur les enseignements de ce cas clinique. Il fait remarquer, en particulier, le développement très insidieux de cet empyème du sinus maxillaire. Il attire en outre l'attention sur la prudence avec laquelle il convient de rechercher la cause des poussées thermiques chez les tuberculeux : l'on a trop de tendance à les rapporter toujours à un incident pulmonaire; elles dépendent souvent, comme dans le cas précédent, d'un foyer d'infection latent siégeant dans un tout autre point de l'organisme. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 5, 20 Mai 1911, p. 337 et 343.]

ANALYSES

MÉDECINE

Wiggers. *La signification pronostique des variations de la pression sanguine pendant les hémorragies* (*Archives of Internal Medicine*, 15 Septembre 1910 et *Therapeutic Gazette*, 15 Mars 1911, p. 195). — L'auteur recommande la technique suivante : dans le cas d'hémorragie interne avérée ou supposée :

1° Eliminer autant que possible les facteurs psychiques de variation par l'administration de morphine;

2° Déterminer les pressions diastolique et systolique à des intervalles moyens de dix minutes, en déduire, par soustraction, la pression du pouls. Noter, d'autre part, la fréquence du pouls et de la respiration.

3° Etablir un tableau chronologique des observations ainsi recueillies.

Si la respiration change peu ou pas, on peut tirer les déductions suivantes :

a) Une diminution progressive de la pression du pouls (différence des deux pressions) et une diminution du produit de cette pression du pouls par sa fréquence indique une continuation de l'hémorragie.

b) Un accroissement de ces deux quantités (pression du pouls et produit de pression par fréquence) indique l'arrêt de l'hémorragie.

c) Un accroissement temporaire suivi d'un abaissement marqué indique une exacerbation.

Alfred Martinet.

H. Bach. *L'action de la lampe de quartz à rayons ultra-violets sur la pression sanguine* (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1911, n° 9, 2 Mars, t. XXXVII, p. 375). — L'auteur examina sur 19 hommes et 10 femmes l'effet causé par les rayons d'une puissante lampe de quartz de 3,5 ampères (220 volts et 3.000 bougies). Les radiations venaient frapper les sujets placés à une distance de 1 à 2 mètres de la source lumineuse; seule une partie du corps (poitrine ou dos) était irradiée. Les yeux et la tête étaient protégés et la séance ne durait pas plus de 5 à 15 minutes.

Chez beaucoup de malades il se produisait après la séance un prurit plus ou moins violent, un érythème cutané, qui disparut en quelques jours, grâce à l'emploi de pommades.

L'effet observé fut le suivant : dans la plupart des cas (105 sur 109) on nota un abaissement de la pression sanguine d'environ 7 mill. 2 (maxima 17 mill., minima 1 mill. 5). Les irradiations produisaient une action calmante et vivifiante de tout l'organisme, la diurèse augmentait d'une façon notable, le sommeil était favorablement influencé quand le prurit était disparu. Deux malades confinés au lit et atteints de tuberculose avancée se trouvèrent si bien des irradiations qu'ils purent partir très améliorés.

Chez trois malades, dès les premières séances, les symptômes neurasthéniques disparurent (douleurs fugaces, pesanteur thoracique, oppression). Dans deux cas un coryza aigu fut rapidement guéri par les irradiations (peut-être grâce à l'inhalation de l'ozone dégagé).

D'après Bering, Diesing, Quincke, Haselbach, Axmann, l'action calmante, rafraîchissante et vivifiante des rayons ultra-violets est due à une augmentation des échanges. Elle est comparable à l'action du bain solaire de la haute montagne, tel qu'on l'observe au sanatorium de Leysin.

R. Burnier.

Ed. Laser (de Wiesbaden). *Des manifestations thyréotoxiques et de leur traitement par l'antithyréoïdine* (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 13, 1911, 28 Mars, p. 689-690). — Sous le nom de manifestations thyréotoxiques, l'auteur entend les troubles d'hyperactivité thyroïdienne que l'on rencontre chez certains malades, depuis les formes frustres jusqu'à la maladie de Basedow confirmée : gonflement plus ou moins marqué de la thyroïde, signes cardio-artériels, oculaires, gastro-intestinaux, etc.

Pour lutter contre cette hyperthyroïdie, Ballez et Henriquez avaient employé en 1895 du sérum de chien éthyroïdé. Des expériences analogues avaient été faites par Burghart et Lanz. En 1901, Möbius fit préparer par la maison Merck du sérum de mouton éthyroïdé et avait obtenu de bons résultats dans la maladie de Basedow avec ce sérum appelé *antithyréoïdine*.

C'est ce produit que l'auteur a employé chez

cinq femmes dont il rapporte l'histoire. Il débuta par 3 à 10 gouttes par jour et alla jusqu'à 20 gouttes, trois fois par jour, en augmentant de quelques gouttes tous les deux jours. Cette dose de 20 gouttes, répétée trois fois par jour fut continuée deux à trois semaines, puis on diminua légèrement la dose (15 gouttes trois fois par jour). Jamais on n'observa le moindre incident désagréable. Toute autre médication fut supprimée, afin d'en mieux juger l'effet obtenu.

L'une des malades est depuis trop peu de temps en traitement pour qu'on puisse porter un jugement définitif, mais chez les quatre autres malades l'efficacité du sérum fut manifeste. L'état général s'améliora, les troubles cardio-artériels diminuèrent et l'hypertrophie thyroïdienne s'amenda. L'auteur ne put que regretter le prix élevé du médicament (un petit flacon de 10 gr. coûte six marks).

R. Burnier.

P. Alessandrini. ***Contribution à l'étude des rapports entre le contenu du sérum en lipoïdes et la réaction de Wassermann*** (*Il Policlinico. [Sezione medica]*, Février 1911, fasc. 2, p. 49-55). — En raison des incertitudes qui règnent encore sur le mécanisme intime de la réaction de Wassermann, M. Alessandrini s'est proposé de rechercher s'il existait un certain parallélisme entre la propriété pour un sérum de donner la réaction de Wassermann et la teneur de ce même sérum en lécithine. Pour apprécier la teneur en lécithine, M. Alessandrini a eu recours au procédé indiqué par Calmette et qui consiste à déterminer dans quelle mesure le sérum est capable d'activer l hémolyse par le venin de cobra.

Ayant porté sur une quarantaine de sérums, ces recherches ont montré qu'il n'existait aucun parallélisme entre les deux réactions et que, par conséquent, la substance qui, dans le sérum des syphilitiques, détermine la déviation du complément, n'est certainement pas la même qui active le venin de cobra dans son action hémolytique (lécithine d'après Calmette). Il y a plus, il a paru à M. Alessandrini que l'activation du venin de cobra est d'autant plus rare que la réaction de Wassermann est plus intense. Ceci permettrait de se demander s'il n'existe pas une sorte de combinaison entre l'anticorps syphilitique supposé et la lécithine, cette dernière étant immobilisée, ou neutralisée, dans les cas de surproduction d'anticorps. Il ne peut s'agir là que d'une hypothèse très aléatoire et, en réalité, tous ces faits restent à l'étude.

Ph. Pagniez.

Maurice Dubosc. ***Les accidents de la sérothérapie antiméningococcique*** (*Thèse*, Paris, 1911, 128 pages). — La récente épidémie de méningite cérébro-spinale observée à Paris a mis en évidence deux ordres de faits : tout d'abord, l'efficacité indiscutable de la sérothérapie antiméningococcique (12,27 pour 100 de morts avec l'emploi du sérum; 65 pour 100 sans l'emploi du sérum); en second lieu, la fréquence et parfois la gravité des accidents consécutifs à ce traitement. Ce sont ces accidents que l'auteur étudie dans sa thèse.

Il les divise en quatre variétés : *a*) accidents sériques, d'ordre banal; *b*) accidents mécaniques de ponction et d'injection; *c*) accidents irritatifs, de réaction méningée aseptique; *d*) accidents toxiques, d'anaphylaxie.

Les accidents dus à la méningite sérique aseptique et à l'état anaphylactique font leur apparition avec un cortège de symptômes qui peuvent simuler une reprise de la méningite infectieuse à méningocoques. Le diagnostic différentiel entre la méningite infectieuse en recrudescence et les accidents méningés consécutifs au traitement, ne pourra s'établir que par *l'examen direct* et *la culture* du liquide céphalo-rachidien.

Les méthodes prophylactiques des accidents sériques restées jusqu'ici à la phase expérimentale, doivent dès maintenant (au moins pour certaines d'entre elles) être appliquées à l'homme. Elles permettront de ne jamais être nuisibles dans le cas de diagnostic erroné et parfois de sauver les malades dans les cas où les accidents anaphylactiques s'associent à une recrudescence de la méningite infectieuse, en laissant libre champ à la seule thérapeutique rationnelle de la méningite cérébro-spinale : *la sérothérapie*.

G. Schreiber.

Ferrannini. — ***Le triangle de matité paravertébrale opposée de Grocco et la percussion dorsale du cœur*** (*La Riforma medica*, 3 Avril 1911, n° 14, p. 377). — M. Ferrannini dans une revue d'ensemble étudie le signe décrit par Grocco en 1902, signe qui a été l'objet de nombreux travaux en Italie et qui a été récemment discuté en France par M. Teissier (de Lyon).

Grocco a signalé dans les pleurésies l'existence, du côté opposé à l'épanchement, d'un triangle de matité dont le côté vertical suit la ligne apophysaire; le côté horizontal correspond à la limite inférieure de l'aire de la sonorité thoracique, il s'étend jusqu'à 3 ou 6 centimètres. L'hypothénuse du triangle réunit cette extrémité à celle du côté vertical, qu'elle atteint en un point qui correspond à la limite supérieure de l'épanchement. L'aire du triangle et son degré de matité sont directement proportionnels à la quantité de l'épanchement et se modifient suivant les changements de position du malade. A égalité de conditions, le triangle est plus étendu dans les épanchements droits. A son niveau existe à l'auscultation une diminution du murmure vésiculaire.

La description de Grocco a été très vite confirmée par toute une série d'auteurs, parmi lesquels Maragliano, Silvestrini, Rauchfuss, Matthes, etc. Toutefois quelques voix discordantes s'élevèrent : Barbieri nia l'existence du triangle, Roch et Dufour déclarèrent l'avoir cherché en vain dans certains cas de pleurésie, l'avoir par contre constaté dans quelques pneumonies, et n'avoir pas vérifié sa disparition après évacuation du liquide pleural. Hamburger et Clerico disent aussi avoir trouvé le signe de Grocco dans la pneumonie.

Pour M. Ferrannini, on ne saurait discuter l'existence du signe de Grocco qui est hors de conteste, mais seulement son interprétation rationnelle. Certains ont voulu en faire la traduction d'une épaisseur plus grande de la paroi thoracique, ou d'une hypertension réflexe des muscles des gouttières vertébrales, hypothèses qui ne peuvent s'accorder avec la variabilité de la matité dans les diverses positions, ni surtout avec sa disparition à la suite de la ponction.

Grocco a attribué le phénomène de la matité paravertébrale à la pression du liquide contenu dans la plèvre qui refoule la séreuse jusqu'à la ligne médiane et même au delà. Ainsi distendu par le liquide, le sac pleural viendrait se placer au-devant des corps vertébraux et changer les conditions de résonnance des organes contigus. Il est probable qu'à la pathogénie du phénomène de Grocco doivent aussi participer le refoulement des organes du médiastin et le déplacement du cœur.

Teissier croit qu'il faut faire jouer dans la production de la zone de matité paravertébrale un rôle primordial et presque exclusif au cœur droit, dévié et dilaté. M. Ferrannini fait remarquer que la matité due au cœur a un siège plus élevé que le triangle de Grocco et qu'elle n'affecte pas la forme nettement triangulaire de la zone limitée par l'auteur italien. En raison de ces faits, de cette particularité aussi que Teissier rencontre la matité qu'il signale dans des cas de pneumonie et même dans certaines affections abdominales, M. Ferrannini pense qu'il s'agit en réalité de deux phénomènes différents et que, débarrassé de tout ce qui ressort au phénomène décrit par Teissier, le signe de Grocco reste parfaitement individualisé et isolé avec sa limite propre et sa signification très nette de signe relevant exclusivement de la présence d'un épanchement pleural du côté opposé.

Ph. Pagniez.

P.-L. Rambaud. ***Du rôle des porteurs de germes dans l'épidémiologie de la fièvre typhoïde*** (*Thèse*, Paris, 1911, 119 p.). — Jusqu'à ces dernières années on admettait que la propagation de la fièvre typhoïde se faisait seulement par la transmission — directe ou indirecte — aux individus sains des germes qui provenaient de malades atteints de dothiénentérie. Un mode de propagation avait passé inaperçu : c'était celui qui s'exerçait par l'intermédiaire de sujets ayant toutes les apparences d'une bonne santé, et dont les organes cependant (vessie urinaire, vésicule biliaire) recélaient le bacille d'Eberth, bacille qu'ils excrétaient avec leurs urines ou leurs fèces, de façon constante ou par intermittence.

Or, c'est cette notion des porteurs de germes ou bacillifères, de l'éberthisme latent, que l'auteur s'est proposé d'étudier afin de rechercher si elle comportait des dangers de contamination, si elle pouvait concourir à propager la fièvre typhoïde et, si oui, dans quelle mesure elle participait à cette propagation.

Il existe plusieurs variétés de porteurs de germes :

1° Le convalescent, bacillifère pendant deux ou trois semaines après la disparition de la fièvre (*porteur temporaire*);

2° L'ancien typhique, bacillifère pendant des mois et des années (*porteur chronique*);

3° Enfin, le *porteur sain*, qu'il soit en incubation de fièvre typhoïde, ou qu'il n'ait jamais eu de fièvre typhoïde, ou aucun malaise susceptible de s'y rattacher.

On admet que le porteur de germes se rencontre dans la proportion de 5 pour 100 des gens ayant la fièvre typhoïde, même sous une forme fruste, et deux tiers d'entre eux sont représentés par des femmes et des enfants.

Le porteur de germes est un individu sain, qui s'ignore parce qu'il est sain, et qui est ignoré parce qu'il ne révèle par aucune apparence son pouvoir contagieux. Il faut donc aller au-devant de lui, le dépister. On y parviendra au moyen d'investigations cliniques, épidémiologiques et surtout bactériologiques. Mais ces dernières sont onéreuses, délicates; elles nécessitent une grande compétence et exigent des épreuves répétées, car, même pratiquées chez un porteur de germes, elles peuvent rester négatives, et qu'enfin, chez tous les porteurs sains, le sérum n'est pas agglutinant.

Nous n'avons donc pas la certitude de dépister les porteurs et, d'autre part, nous ne sommes pas fixés sur leur pouvoir contagieux, puisque la virulence du microbe qu'ils excrètent n'est pas démontrée.

Cependant, le porteur de germes infecte son entourage par voie directe ou indirecte et, pour lui comme pour le typhique avéré, on peut dire que *c'est l'eau qui reste le facteur primordial de dissémination.*

Une véritable *lutte prophylactique* s'est organisée contre ces porteurs de germes. Parmi les moyens proposés, il en est un idéal, mais irréalisable : c'est l'isolement des intéressés. D'autres — médicaux (antisepsie intestinale et urinaire) ou chirurgicaux (cholécystostomie, cholécystectomie) — tendant à la destruction du germe spécifique, sont insuffisants ou excessifs.

En réalité, les meilleures dispositions à prendre sont :

1° La création de laboratoires d'analyses bactériologiques, permettant de dépister les porteurs de germes partout où ils se trouvent;

2° La prolongation des mesures d'isolement et de désinfection pendant les deux ou trois premières semaines de la convalescence;

3° La vulgarisation des règles d'hygiène générale visant la propreté individuelle (apprendre notamment aux individus à aller proprement aux cabinets et à se nettoyer les mains pour lutter contre cette « maladie des mains sales »);

4° L'instruction personnelle des bacillifères sur leur nocivité, dont ils sont souvent ignorants;

5° La guerre faite à l'eau impure et contaminable : c'est là notre moyen *le plus efficace*, notre arme la plus puissante contre ce fléau propagé par les malades et les porteurs de germes;

6° Enfin, la vaccination antitiphyque, qui sera peut-être appelée à jouer un grand rôle prophylactique.

En résumé, il faut, dans l'étiologie du typhus abdominal, accorder aux porteurs de germes une place modeste à côté de celle occupée par le facteur hydrique, dont la connaissance a tant contribué, ces vingt dernières années, à diminuer la morbidité typhique.

G. Fischer.

CHIRURGIE

E. Quénu (de Paris). ***Du traitement opératoire des angiocholécystites typhiques au cours de la maladie ou pendant la convalescence*** (*Revue de Chirurgie*, 1911, Février, t. XLIII, n° 2, p. 145-163). — Sous ce titre, Quénu étudie uniquement les angiocholécystites typhiques, c'est-à-dire celles qu'on observe au cours de la maladie ou pendant la convalescence, laissant complètement de côté les angiocholécystites post-typhiques, c'est-à-dire celles qui surviennent à longue échéance après la fièvre typhoïde, et les angiocholécystites éberthiennes chez des individus qui n'ont pas et n'ont jamais eu de fièvre typhoïde.

Depuis son dernier travail de 1908, Quénu a pu rassembler 22 nouveaux cas opérés dans ces conditions. Les 45 premiers cas avaient donné une mortalité brute de 31,1 pour 100 et une mortalité rectifiée (en ne tenant compte que des interventions complètes, c'est-à-dire ayant réellement porté sur les voies biliaires) de 22,85 pour 100. Les 22 nouveaux cas donnent 31,8 pour 100 (mortalité brute) et 25 pour 100 (mortalité rectifiée).

Cette nouvelle série confirme la gravité des opérations incomplètes (11 morts sur 12). Il est intéressant de noter la fréquence de la lithiase biliaire

(23 fois sur 67 malades). Ces calculs ont ordinairement un volume respectable (noyau de cerise, noisette) et peuvent se rencontrer en grand nombre (20 à 58); ils peuvent même oblitérer le cystique, preuve de leur ancienneté. Il est impossible d'admettre, avec Rokitzky, la formation des calculs sous l'influence de la fièvre typhoïde, mais la lithiase aggrave les infections biliaires typhiques.

La fièvre, la douleur à droite et en haut du ventre, le vomissement, tels sont les trois signes qui attirent l'attention.

La douleur est très vive dans la région vésiculaire ou à l'épigastre; parfois située un peu plus bas, elle peut faire songer à une perforation de l'iléon ou de l'appendice : elle s'accompagne ordinairement d'une contracture locale; quelquefois l'abdomen entier était douloureux, distendu et rigide.

En même temps apparaissent une recrudescence ou une reprise de la fièvre, un état nauséeux ou des vomissements le plus souvent bilieux.

On note parfois la perception d'une vésicule biliaire distendue, d'une tuméfaction sous-costale, ou encore l'augmentation de volume du foie.

Ces symptômes peuvent se grouper de deux façons, suivant le *type perforant* (invasion brusque et réaction générale rappelant la perforation de l'intestin) et le *type aigu* où douleur, état du ventre et phénomènes généraux font penser à une péritonite partielle.

Les cholécystites typhiques font certainement plus de victimes qu'on ne le croit, et bien des malades succombent sans bénéficier des secours de la chirurgie. En outre, les insuccès opératoires dépendent à la fois de la gravité du cas et du retard apporté à l'intervention.

Quand l'ictère, au cours de la fièvre typhoïde, persiste au delà de deux semaines et s'accompagne de phénomènes d'intoxication et d'hypoazoturie, il convient d'opérer.

La cholécystostomie, opération plus simple, plus facile et plus rapide, nous paraît être l'opération de choix : elle permet l'évacuation du contenu vésiculaire, à laquelle elle ajoute le drainage des voies biliaires. En cas de friabilité des parois, de perforation ou d'ulcérations constatées, il vaut mieux recourir à la cholécystectomie; de même si le cystique était imperméable.

M. Guibé.

E. Quénu (de Paris). ***De la douleur dans les kystes hydatiques du foie*** (*Revue de Chirurgie*, t. XLII, n° 5, Novembre 1910, p. 945-965). — La douleur est généralement considérée comme un symptôme accessoire et inconstant dans les kystes hydatiques du foie : en dehors de toute inflammation (suppuration) l'absence de douleurs est la règle; la douleur, l'exception.

Telle n'est pas l'opinion de Quénu. Pour lui, les kystes hydatiques du foie se développant et évoluant sans réaction douloureuse sont très notablement en plus petit nombre que les kystes dont le développement s'accompagne de symptômes douloureux.

La douleur se présente avec diverses modalités. Dans un premier type les accidents douloureux sont comparables au syndrome de la colique hépatique : il peut s'agir en pareil cas de rupture d'un kyste dans la vésicule biliaire; mais on peut observer ce syndrome en l'absence de toute évacuation dans les voies biliaires : il n'est pas spécial non plus à la localisation du kyste dans le lobe de Spiégel comme l'a soutenu Tuffier : on peut l'observer dans une série de faits où l'échinococcose hépatique s'accompagne d'angiocholite atténuée.

De cette variété pseudo-lithiasique, il faut distinguer celle dans laquelle les douleurs ont un siège épigastrique et simulent des troubles gastriques.

Ces deux types sont assez rares : le plus souvent les douleurs ont leur siège dans l'hypocondre droit avec irradiations vers l'épaule droite, exceptionnellement vers l'épaule gauche, le dos, l'aine, la fosse iliaque droite ou même sans irradiations. C'est une sensation de gêne, de pesanteur, de distension avec de véritables élancements et de petites crises survenant à l'occasion d'un effort, de la marche. Leur intensité est variable.

Ses formes pseudo-lithiasiques et gastralgiques s'observent surtout dans les kystes à saillie abdominale : mais en somme la douleur peut s'observer, quel que soit le siège du kyste dans le foie.

La pathogénie de ces douleurs est complexe. La part principale en revient pour Quénu à *l'inflammation des séreuses péritonéale ou pleurale*. Les kystes à développement thoracique, à contenu clair, déterminent souvent de la pleurésie constatée par la clinique et vérifiée au cours des opérations transpleurales : les kystes à développement abdominal déterminent souvent des lésions inflammatoires limitées ou assez étendues du péritoine.

En dehors des inflammations séreuses, il faut faire jouer le plus grand rôle à *l'angiocholite hydatique*.

Mac Laurin attribue une certaine importance à la *stase biliaire résultant de la compression des canaux biliaires et au tiraillement des canaux hépatiques résultant de l'hépatoptose*. Il est certain qu'une certaine part doit être faite au déplacement du foie ; mais il ne faut pas généraliser, car les mêmes désordres s'observent dans les kystes de la face inférieure où semblable bascule du foie ne saurait être admise.

M. Guibé.

M. Frœlich (de Nancy). ***Côtes cervicales et apophyses cervicales latérales*** (*Revue d'Orthopédie*, 1er Janvier 1911, p. 25). — Il existe une malformation congénitale du squelette du cou consistant dans la présence de côtes ou d'appendices costaux supplémentaires au niveau de la 7e vertèbre cervicale.

La côte surnuméraire peut être complète et aller s'insérer sur le sternum; elle peut être incomplète, se fixer à la première côte, ou s'arrêter en un point quelconque de son trajet.

Ces côtes cervicales, assez fréquemment, dans la proportion de un tiers des cas environ, occasionnent des troubles morphologiques et des phénomènes de compression; elles peuvent, si l'on en croit M. Frœlich, déterminer des phénomènes douloureux d'un autre ordre.

Il a observé par exemple deux enfants, un garçon de dix ans et une fillette de treize ans, atteints de douleurs au niveau de la région latérale du cou avec irradiation dans l'épaule, de poussées fébriles, d'un état général peu satisfaisant, chez lesquels il découvrit, comme siège des douleurs, des côtes cervicales et des apophyses costiformes augmentées de volume.

Cet état dura deux ans chez l'un, dix-huit mois chez l'autre, puis disparut, et la guérison survint. L'auteur a pensé que ces lésions peuvent être appelées apophysites cervicales latérales, et que ces mêmes phénomènes inflammatoires peuvent se rencontrer indépendamment de toute malformation, et expliquer des faits de guérison rapide et intégrale d'affections prises pour des lésions bacillaires de la colonne verticale.

P. Desfosses.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Willi Schmidt (Mayence). ***De la maladie de Banti dans la syphilis héréditaire*** (*Münchener med. Woch.*, t. LVIII, n° 12, 21 mars 1911, p. 625-628). — L'auteur rapporte un cas de maladie de Banti, intéressant par le succès thérapeutique éclatant obtenu par le Salvarsan.

On sait que Banti décrivit en 1897 un complexus symptomatique caractérisé par une splénomégalie avec cirrhose hépatique. Cliniquement, le tableau est caractérisé par une augmentation du volume primitif de la rate avec cachexie et anémie, puis hépatite chronique rappelant la cirrhose de Laënnec. Dans le sang, on trouve une poikilocytose et une diminution des hématies, mais sans leucocytose ni leucopénie. Au point de vue étiologique, Banti admet comme principaux facteurs la syphilis, le paludisme et les intoxications, et il estime que la cause initiale est une lésion de l'appareil digestif.

Chiari, Marchand avaient déjà rapporté des cas de maladie de Banti dans lesquels la syphilis héréditaire était très vraisemblable. L'auteur a eu l'occasion d'en observer un autre chez un garçon de 14 ans, dont la mère était tabétique et avait eu plusieurs avortements. Depuis plusieurs mois le malade se plaignait de douleurs abdominales avec sensation de tension.

Le 26 Mars 1910, on constata un abdomen très distendu avec circulation veineuse complémentaire. Pas d'ascite manifeste. Le foie est dur, déborde légèrement les fausses côtes, et l'on peut palper deux nodules rugueux sur le bord inférieur. Au-dessous des fausses côtes gauches, on sent une tumeur en forme de languette de 16 centimètres de long sur 8 centimètres de large qui descend obliquement dans l'abdomen. Urines normales. L'examen du sang donne 4.800.000 hématies, 3.200 leucocytes, hémoglobine 84 pour 100 ; la formule leucocytaire est de : polynucléaires 61,75 pour 100, grands lymphocytes 12,91 pour 100, petits lymphocytes 18,70 pour 100, éosinophiles 3,70 pour 100, mastzellen 1,97 pour 100, formes de transition 1,97 pour 100.

On fit le diagnostic de maladie de Banti et on soumit le malade au traitement ferrugineux et arsenical, à la radiothérapie, sans aucun succès.

Comme l'existence d'une syphilis héréditaire semblait probable (réaction de Wassermann positive), on fit le 15 Août 1910 une injection sous-cutanée de 0,40 de Salvarsan; dix jours après l'injection, la tumeur splénique avait déjà diminué et les nodules hépatiques avaient régressé.

Le 15 Décembre, le malade se trouvait complètement rétabli et avait repris ses occupations. La rate avait une longueur de 6 cent. 1/4 et une largeur de 4 cent. 1/2. Le foie n'était presque plus perceptible. La rate avait donc diminué de 10 centimètres de long et 3 cent. 1/2 de large. Plus de météorisme. Sang normal.

Le brillant résultat thérapeutique avait donc confirmé la nature syphilitique de ce cas de maladie de Banti.

R. Burnier.

E. Pellier. ***Réduction métallique spontanée dans les tissus du biiodure de mercure injecté en solution aqueuse*** (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, t. II, n° 2, Fév. 1911, p. 89-91). — Un malade syphilitique, tabétique, est traité d'abord par des pilules en petit nombre et du sirop de Gibert. Il y a quatre mois, pendant un mois il a reçu 20 piqûres, en deux séries de 10, de la solution de benzoate de Hg à 1 centigramme par centimètre cube. A l'ouverture d'une induration de la fesse par pression on fait sourdre un pus jaune mêlé de débris sphacélés. On y trouve des grumeaux noirâtres où le microscope montre du mercure métallique en gouttelettes, avec leurs reflets habituels.

En dehors de l'huile grise, le mercure métallique a été retrouvé dans un nodule de calomel par Menetrier et Bouchaud, par Jadassohn, dans des injections de salicylate, ce qui semble confirmer la théorie de Merget, d'après laquelle le mercure circule sous la forme métallique.

Ceci montre combien est compliqué le problème relatif à l'administration et à l'absorption du mercure.

P. Jourdanet.

Géronne et Gutmann (de Wiesbaden). ***La neurotropie du Salvarsan*** (*Berlin. klin. Woch.*, 1911, n° 11, 13 Mars, p. 461-470). — Dans leur long mémoire, les auteurs, en s'appuyant sur 13 observations très intéressantes d'accidents nerveux consécutifs à l'injection de Salvarsan, s'efforcent de trancher cette question irritante : les accidents nerveux observés sont-ils des phénomènes d'intoxication arsenicale, ou au contraire sont-ils des récidives de la syphilis?

Voici quelques-unes de ces observations choisies parmi les plus typiques.

1° Une femme de 30 ans contracte en Mai 1910 une syphilis grave avec céphalée violente, non influencée par le mercure.

Injection de 0,40 de Salvarsan le 25 Juin. Guérison rapide de tous les symptômes, en particulier des symptômes nerveux.

Au bout de huit semaines, le Wassermann étant négatif, *paralysie faciale gauche* et céphalée. Une nouvelle injection de 0,60 de Salversan amène une guérison rapide. En Décembre paralysie faciale droite et troubles psychiques ; Wassermann légèrement positif ; disparition des symptômes après une injection de calomel.

2° Un homme de 49 ans, syphilitique depuis le mois d'Octobre 1910, est traité par trois injections intraveineuses de Salvarsan en l'espace de quatre semaines. Guérison des symptômes et Wassermann négatif jusqu'en Février 1911. Le 3 Février, on constate une *paralysie faciale complète bilatérale* et une *légère otite interne bilatérale*. La ponction lombaire donne une lymphocytose énorme. Le Wassermann est de nouveau positif.

Nouvelle injection de 0,30 de Salvarsan qui améliore l'état général et la lésion de l'auditif. Mais dix jours après l'injection, la paralysie faciale n'était guère modifiée et on dut instituer le traitement iodomercuriel.

3° Un homme de 27 ans eut un chancre en Juillet 1910. Une injection intra-veineuse de 0,80 de Salvarsan faite le 27 Août fait disparaître tous les symptômes. Wassermann négatif jusqu'en Décembre. Alors apparaissent de la céphalée, des bourdonnements d'oreille. L'examen ophtalmoscopique montre, bien que le malade n'ait rien accusé du côté des yeux,

une *névrite optique* à droite et une *hémianopsie homonyme*, qui dénote une lésion des bandelettes ou du chiasma. Nouvelle injection de 0,30 de Salvarsan. Au début de Janvier la névrite optique est guérie ; l'oreille est trouvée normale, mais le champ visuel est peu influencé. Comme la céphalée persiste, on fait à la fin de Janvier une troisième injection de 0,40 de Salvarsan; la céphalée cesse, mais le champ visuel n'est toujours pas modifié et, même au milieu de Février, on note dans les deux yeux une neuro-rétinite. On commence une cure de calomel. Le Wassermann est encore positif.

4° Une femme de 32 ans reçoit une injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan pour une syphilis qui date de trois mois.

Tous les symptômes disparaissent. Sept semaines environ après l'injection, le Wassermann est encore positif; une céphalée tenace est apparue; nouvelle injection intramusculaire de 0,40, la céphalée cesse. Cinq à six semaines après les deux injections, survint une *paralysie du moteur oculaire commun gauche*; Wassermann encore posiitf. On fait une troisième injection intraveineuse de 0,40 de Salvarsan qui guérit complètement la paralysie. Le Wassermann demeurant positif, on institue un traitement mercuriel.

5° Une jeune fille de 18 ans, syphilitique depuis le mois d'Août 1910. Au début d'Octobre, elle reçoit une injection intra-veineuse de 0,70 de Salvarsan et le 22 Octobre, une injection intra-musculaire de 0,50 qui font disparaître tous les symptômes secondaires cutanés et muqueux. Wassermann négatif à la fin Novembre. Au début de Décembre (six à sept semaines après la deuxième injection), symptômes d'irritation cérébrale et médullaire. Wassermann négatif. Malgré un traitement ioduré intensif, apparaît une *névrite optique* de l'œil gauche. Céphalée durant quatre à cinq semaines. Wassermann toujours négatif. Le 1er Février, nouvelle injection intraveineuse de 0,40 qui guérit tous les accidents.

6° Une femme de 47 ans reçoit trois injections de 606 (intraveineuses et intramusculaire) pour une syphilis datant de quatre mois. Deux mois après la dernière injection, le Wassermann étant négatif, apparaissent des bourdonnements de l'oreille gauche, de la surdité, de la céphalée, mais pas de vertiges. Ces *sifflements d'oreille* et cette *surdité* disparaissent au bout de cinq semaines sans traitement (sauf une petite quantité d'iodure); mais quinze jours plus tard, les mêmes phénomènes reparaissent à droite. La femme refuse un nouveau traitement. Aucune amélioration n'est survenue jusqu'au 24 Février 1911.

7° Une femme de 45 ans a une ulcération syphilitique de la langue depuis cinq ans; depuis deux ans sont apparues de violentes céphalées. Les 6 et 13 Décembre 1910, elle reçoit une injection intraveineuse de 0,30 de Salvarsan. Quatorze jours après la première injection, l'ulcération linguale était guérie; mais quatre jours après la seconde injection, s'installa subitement une *otite interne avec vertige de Ménière* qui dura trois semaines. Wassermann positif. Nouvelle injection de 0,30 de Salvarsan qui amène en peu de jours la guérison des bourdonnements d'oreilles et de la sensation vertigineuse.

Comme on le voit, ces cas se rapprochent beaucoup de ceux qui furent signalés par Finger, Rille, Stern, Spiethoff, Selleir. Dans tous ces cas, les accidents nerveux surviennent de six à huit semaines après l'injection intraveineuse ou intramusculaire de Salvarsan. Il s'agit presque exclusivement de syphitiques secondaires (sauf le dernier cas de syphilis tertiaire : gomme de la langue). Les symptômes cutanéo-muqueux manquent totalement.

S'agit-il de récidives syphilitiques ou de lésions dues au Salvarsan, ou bien s'agit-il d'une action combinée du poison syphilitique et du Salvarsan?

Il est un point qu'il faut dès l'abord mettre en lumière. C'est que, dans aucun cas, on n'a rencontré un tableau clinique analogue à celui qu'on a coutume de trouver dans l'intoxication par les *préparations arsenicales anorganiques*. C'est ainsi que jamais on n'a signalé la mélanodermie, les troubles trophiques des ongles, et surtout la paralysie atrophique des nerfs périphériques, souvent accompagnée d'ataxie et de troubles sensitifs.

Pas davantage on n'a rencontré les lésions bien connues depuis ces dernières années et qu'on sait dues à l'intoxication par les *produits arsenicaux organiques*. On n'a pas observé ces lésions d'atrophie optique simple bilatérale, ces lésions de dégénérescence du nerf vestibulaire irréparables, si fréquentes lors de l'emploi de l'atoxyl et de l'arsacétine.

Les lésions nerveuses observées après l'emploi du Salvarsan sont d'un autre ordre; elles semblent dues à une irritation des méninges cérébrales et médullaires, en particulier des méninges basilaires, car ce sont les nerfs de la base du crâne qui sont le plus souvent atteints. Or, ces troubles peuvent s'observer au cours de toute syphilis non traitée, de syphilis « à virus nerveux », comme les appelait Fournier. Ils peuvent s'observer également dans les syphilis traitées par le mercure, comme Benario en a rapporté des exemples.

Mais il est un fait indiscutable : c'est que ces lésions nerveuses sont beaucoup plus fréquentes depuis l'emploi du Salvarsan.

Sur 300 syphilitiques traités par les auteurs, 18 neurorécidives ont été observées. Comment expliquer ce fait?

Géronne et Gutmann estiment qu'il est possible que le 606, sans avoir une action toxique entraînant la dégénérescence des nerfs, exerce cependant une certaine action neurotrope capable de causer une légère (vraisemblablement non décelable au microscope) altération du système nerveux. Or, l'expérience a montré que la syphilis aime les *loci minoris resistentiæ*. Il faudrait donc considérer ces accidents nerveux comme dus à une *syphilis traumatique*.

Il est possible également que le 606, en raison de son action si intense sur le tréponème, exerce sur la marche de la syphilis une modification clinique telle que des formes nouvelles apparaissent, inconnues jusqu'ici avec le traitement mercuriel.

Ce sont là évidemment des vues de l'esprit, des hypothèses, mais des hypothèses capables de jeter un jour nouveau sur l'évolution si complexe de la syphilis.

Peut-on empêcher ces accidents nerveux? Il semble que ceux-ci soient apparus aussi bien après l'injection intraveineuse qu'après l'injection intramusculaire, après une injection unique qu'après des injections multiples. On ne peut résoudre actuellement le problème.

En tout cas, aussitôt l'accident nerveux apparu, il faut instituer immédiatement un traitement spécifique; car la vieille expérience a appris que le pronostic de la syphilis nerveuse est d'autant plus favorable que le traitement a été plus précoce.

Les auteurs conseillent d'employer dans ces cas le traitement mercuriel, et non une nouvelle injection de 606; non pas qu'ils croient à la possibilité d'une action toxique du Salvarsan sur les nerfs, mais ils ont constaté que le 606 renouvelé n'a plus les bons effets thérapeutiques auxquel on est habitué; peut-être s'agit-il d'une accoutumance au médicament.

R. Burnier.

Fr. Krause. ***Le chancre primitif du pavillon de l'oreille*** (*Monatshefte für praktische Dermatologie*). t. LII, n° 6, 15 Mars 1910, p. 281-302. — Dans cette revue générale basée sur 27 observations recueillies dans la littérature, l'auteur étudie l'histoire clinique du chancre syphilitique du pavillon de l'oreille.

Le chancre du pavillon s'observe surtout dans l'enfance (6 cas au-dessous de 15 ans) et dans l'âge mûr (5 cas entre 30 et 60 ans). A cet égard, ce chancre présente une différence avec les autres chancres extragénitaux dont 52 pour 100 s'observant entre 20 et 35 ans.

Au point de vue du sexe, on note 15 hommes et 5 femmes. Le mode d'infection est variable. Il peut s'agir d'un transport direct du virus syphilitique par baiser (6 cas) ou par morsure (5 cas). Un autre mode fréquent de contamination est le percement pour boucles d'oreilles.

Dans un cas le rasoir a été incriminé. Fournier a également attiré l'attention sur la possibilité d'une infection par le récepteur du téléphone, mais aucun cas authentique n'a encore été signalé.

La localisation du chancre est très variable : on la rencontre 7 fois au lobule de l'oreille, 5 fois au pavillon, 3 fois sur la face postérieure du pavillon, 3 fois sur l'hélix et l'anthélix, 4 fois à la base du tragus et de l'antitragus, 3 fois à la face interne du pavillon, 1 fois sur la crête de l'hélix.

Le temps d'incubation du chancre est celui des autres chancres, en général, il varie de quatorze jours à quatre semaines dans les observations recueillies par l'auteur.

La porte d'entrée du virus est ordinairement une petite lésion épidémique, une petite hémorragie, une ulcération minime ou un eczéma du pavillon.

Le plus souvent, le chancre du pavillon est solitaire, c'est-à-dire n'est pas accompagné d'autres chancres sur le reste du corps. Cependant, dans le cas de Pellizzari, il existait aussi un chancre de la joue du même côté; et dans le cas d'Hutchinson, il existait en même temps 6 à 8 chancres aux doigts, à l'avant-bras et au menton.

La forme du chancre est le plus souvent arrondie, parfois ovale. Sa face est lisse et aplatie, quelquefois papuleuse, plus érodée qu'ulcérée, si bien que les profanes ou même les médecins non avertis considèrent cette écorchnre comme sans importance. Dans un cas de Fournier le chancre devint phagédénique.

La grandeur du chancre est variable, elle peut aller d'un pois à une petite pièce de monnaie. La coloration est rosée ou cuivrée; sa sécrétion est peu abondante. Souvent sa surface est recouverte d'une croûte. L'induration est en général lamelleuse ou parcheminée.

L'engorgement ganglionnaire est constant : le plus souvent ce sont les ganglions sous-maxillaires, rétro-maxillaires, cervicaux, occipitaux et pré-auriculaires qui sont atteints.

Les ganglions sont très durs, le plus souvent indolents, mais parfois aussi très douloureux. Leur volume atteint souvent celui d'un gland ou d'une cerise. Jamais on n'a observé de suppuration.

Parfois le chancre peut s'accompagner de troubles auriculaires. On a signalé un œdème du conduit auditif, une otite externe avec sécrétion purulente, une tympanite, une perforation du tympan et une otite moyenne, mais en général le chancre du pavillon est absolument indolent.

Le diagnostic de ce chancre est facile pour le dermatologiste ou pour tout médecin qui songe à cette localisation possible de l'incident initial de la syphilis. On éliminera facilement le carcinome, la chéloïde surtout cicatricielle, et le lupus vulgaire. Quelquefois de petites brûlures par cigares ou cigarettes peuvent simuler le chancre ; il en est de même des papules syphilitiques lenticulaires, mais un peu d'attention fera éviter l'erreur.

Le pronostic est ordinairement bénin; seul le cas de Fournier eut une tendance phégédénique. Quant au traitement local et général du chancre du pavillon, il sera celui de tous les accidents primitifs de la syphilis.

R. Burnier.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

J. Castaigne et André Weill. ***Considérations pratiques d'ordre clinique et thérapeutique sur le liquide céphalo-rachidien des urémiques*** (*Journal médical français*, t. V, n° 1, 15 Janvier 1911, p. 34-38). — Nombreuses ont été les recherches modernes faites sur le liquide céphalo-rachidien des urémiques : constatations physiques, études chimiques, examens cytologiques. En réalité, seuls ont une importance pratique, la constatation de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et le dosage de l'urée contenue dans ce liquide.

A l'état normal ou dans les états pathologiques indépendants d'une néphrite, l'urée du liquide céphalo-rachidien oscille de 0,15 à 0,20 pour 1.000.

Au cours de l'insuffisance rénale, l'urée atteint de 1 à 2 grammes pour 1.000 dans les cas bénins, et jusqu'à 7,65 dans les formes mortelles. Donc, au point de vue diagnostic, chez un sujet dans le coma, le dosage en urée du liquide céphalo-rachidien affirmera ou infirmera le diagnostic d'urémie; au point de vue pronostic, il fera conclure soit à la guérison, soit à la mort rapide.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien est un phénomène grossier, facilement appréciable, mais il n'existe pas que dans l'urémie et se rencontre dans les méningites tuberculeuses, dans les tumeurs cérébrales. Par conséqnent, sa valeur diagnostique est très sujette à caution. Mais les auteurs insistent surtout sur la valeur thérapeutique de la ponction lombaire qui améliorerait les céphalées rebelles, les troubles oculaires passagers, les vertiges accompagnés de bourdonnements d'oreille, le délire et les hallucinations des urémiques, parfois les convulsions, la torpeur, le coma avec respiration de Cheyne-Stokes, l'hyperthermie et même, paraîtrait-il, l'hypertension artérielle. Aussi Castaigne et Weil concluent-ils qu'en pratique, la rachicentèse est indiquée dans tous les cas d'urémie nerveuse, tout autant que la saignée et le régime hydrique.

Fernand Lévy.

MÉDECINE PRATIQUE

Moyen pratique de se procurer de l'oxygène pour inhalation.

Les circonstances dans lesquelles l'emploi de l'oxygène, avec ses propriétés vraiment spéciales, s'impose sont des plus fréquentes. Il suffit de rappeler qu'on l'utilise souvent pour combattre la dyspnée dans les cas de broncho-pneumonie, chez les tuberculeux, les cardiaques, les asthmatiques, les urémiques, pour rappeler à la vie les enfants nés avant terme, les intoxiqués par l'oxyde de carbone, etc. Tout autre agent thérapeutique ne peut utilement le remplacer. Mais, à la campagne, loin de tout centre important, le médecin ne peut que difficilement se procurer ce gaz et même, lorsqu'il en prévoit l'emploi, les ballons ou sacs à leur arrivée sont en partie dégonflés et, au bout de deux ou trois jours, ne contiennent plus l'oxygène qui a diffusé à travers la membrane de caoutchouc.

Il est un moyen simple d'avoir de l'oxygène à tout instant et surtout dans les cas d'urgence et cela sans outillage spécial. Ce procédé nous est indiqué par *M. Roumailliac*, qui l'emploie fréquemment depuis plusieurs années.

On trouve chez tous les pharmaciens des poudres ou pastilles appelées peroxydes, ektogan, hopogan, perborate de soude, oxylithe, etc., qui, au contact de l'eau, donnent de l'oxygène. Le praticien peut en avoir sur lui comme il a des ampoules pour injections hypodermiques ou des comprimés de sublimé. On prend une bouteille ou, mieux, un bocal à cornichons qu'on remplit aux trois quarts d'eau, on y jette une pastille d'oxylithe et on renverse aussitôt ce bocal sur une terrine contenant aussi de l'eau, et cela brusquement pour éviter la perte de gaz, car l'attaque de la pastille est immédiate. Le gaz se produit, arrive à la partie supérieure du bocal, refoule l'eau qui est renvoyée dans la terrine et on a ainsi une petite provision d'oxygène prête à être employée. Pour l'utiliser on se sert d'un tube de caoutchouc, muni à l'une de ses extrémités d'un robinet ou que l'on pince simplement avec le doigt : ce bout terminal sera celui qui permettra l'inhalation et qui sera tenu à proximité de la bouche ouverte ou des narines. L'autre extrémité, libre, est introduite dans le flacon. Ce tube peut être celui de la douche, que l'on trouve aujourd'hui, grâce aux progrès de l'hygiène, dans toutes les maisons. Il est toujours muni d'un robinet de jonction destiné à recevoir les canules à deux usages et qui permettra de régler l'écoulement du gaz.

Souffler pour refouler l'eau qui pénètre dans le caoutchouc au moment de l'introduction dans le flacon et qui empêcherait par l'index l'arrivée de l'oxygène. La pastille d'oxylithe, lors du renversement, vient au niveau du goulot. Le dégagement étant tumultueux, une partie du gaz passe par l'eau de la terrine et ne se rend pas dans le bocal. Pour éviter cette perte, il suffit de fixer la pastille sur un morceau de liège qui surnagera au-dessus de l'eau de la bouteille.

Pendant que le médecin procède à l'inhalation, les personnes de la maison peuvent lui préparer de la même façon plusieurs bouteilles de gaz oxygène, renversées sur des terrines ou dans une grande bassine.

Pour compléter ce dispositif rudimentaire, on peut intercaler sur le trajet du caoutchouc plongeant dans l'eau pour recueillir l'oxygène, un tube de verre avec du coton hydrophile : on retient ainsi les impuretés (soude, projections d'oxylithe caustique) [*La Petite Gazette médicale*, Avril 1910, n° 34, p. 270].

Le pansement alvéolaire après l'extraction des dents.

Pour obturer l'alvéole après une avulsion dentaire M. *Mahé* préconise le mélange suivant :

Caséine formolée		20 gr.
Peroxyde de magnésium	}	
Charbon végétal pulv.	} *àà*	5 gr.
Orthoforme	}	
Vanilline		1 gr.
Saccharine		0 gr. 50

Le mode d'emploi est simple.

Après une avulsion dentaire convenablement faite, l'alvéole est d'abord irrigué, comme il est d'usage, avec de l'eau bouillie tiède additionnée d'eau oxygénée (une cuillerée à potage pour un verre).

Ce lavage terminé, l'alvéole est *bourré* avec le mélange ci-dessus qui forme une poudre mobile, facile à manipuler. Cette poudre est poussée dans le fond de l'alvéole avec de petits tampons d'ouate stérilisée qui, naturellement, ne doivent pas être laissés en place. La cavité alvéolaire doit être remplie aussi parfaitement que possible. Pour les dents multiradiculaires, chaque alvéole doit être rempli séparément.

A la mâchoire inférieure, la manœuvre est facile. On dépose la poudre avec une spatule dans la cavité alvéolaire et on l'y tasse avec les tamponnements d'ouate. Pour la mâchoire supérieure, on s aide d'une petite cuillère avec laquelle on présente la poudre à l'orifice alvéolaire où les tamponnements l'introduisent : il faut d ailleurs, consentir à en répandre un peu dans la bouche, ce qui est sans inconvénient.

Ce *pansement alvéolaire* terminé, le patient doit *s'abstenir de lavages buccaux pendant deux heures*. Ce sera seulement après ce laps de temps qu'il pourra commencer les irrigations usuelles.

Les résultats sont des plus satisfaisants.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Procédé clinique extrêmement sensible et précis de recherche de l'urobiline.

Ce procédé, décrit par *MM. Morel et Policard*, à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, dans la séance du 24 Janvier dernier, et qui est inspiré, d'ailleurs, de la technique générale de recherche des alcaloïdes, paraît, au premier abord, plus compliqué que ceux qui ont été préconisés jusqu'ici ; en réalité, grâce au tour de main que nous allons indiquer, la recherche de l'urobiline devient d'une extrême simplicité.

Technique. — *a*) Pour l'urine, on lui ajoute son volume d'alcool éthylique à 95°.

Pour le sérum ou un exsudat, on lui ajoute son volume d'alcool.

Pour les fèces, on en fait un extrait aqueux auquel on ajoute son volume d'alcool, ou un extrait alcoolique auquel on ajoute son volume d'eau ;

b) A ces mélanges hydro-alcooliques on ajoute une pincée d'acétate de zinc en cristaux. On filtre. On repasse sur le filtre jusqu'à liquide clair ;

c) On ajoute le 1/10 du volume de chloroforme, en agitant vivement. On laisse déposer *jusqu'à ce que le chloroforme soit parfaitement clair*;

d) On caractérise l'urobiline, soit par sa couleur rose, son spectre, sa fluorescence verte, visible à la lumière du jour (s'il y a beaucoup d'urobiline), ou la fluorescence verte rendue visible par un pinceau de rayons de courte longueur d'onde, condensés par un système optique, comme il a été indiqué par l'un de nous dans sa première communication.

En laissant plusieurs heures à la lumière, l'urobilinogène contenu dans le chloroforme se transforme en urobiline.

Avantages. — Ce procédé est extrêmement sensible. Il révèle l'urobiline là où tous les autres procédés, sans exception, ont échoué : par exemple, dans la grande majorité des urines humaines normales, dans le sérum d'individus dont l'urine renferme les quantités habituelles d'urobiline. Et ceci avec 4 ou 5 centimètres cubes du liquide.

Ce procédé est à la fois simple, pratique et rapide. Il est donc applicable en clinique comme en expérimentation.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas d'intoxication arsenicale mortelle dans le traitement de la syphilis cérébrale par le 606. — Un homme de 40 ans, syphilitique depuis onze ans, présenta en 1907 des troubles mentaux, et en Mai 1908 fut pris subitement d'un accès apoplectiforme avec paralysie des extrémités droites et du facial gauche. Après 50 frictions mercurielles et 30 grammes d'iodure de potassium, les paralysies disparurent. En Juin 1908, les troubles mentaux (démence paralytique) augmentèrent et nécessitèrent son internement. Son état sembla s'améliorer, et, en 1909-1910, on put le laisser en liberté : le malade s'intéressait de nouveau aux événements quotidiens, à son commerce. Un traitement mixte avait été continué à cette époque, mais, avant le premier traitement mercuriel, la réaction de Wassermann était positive.

L'amélioration semblait progresser, quand subitement, le 11 Juillet, le malade fut pris d'un nouvel accès apoplectiforme avec paralysie des extrémités droites et du facial gauche, et troubles de la parole qui disparurent en quinze jours.

Sur la demande de la femme du malade, qui avait entendu parler du nouveau médicament d'Ehrlich, *A. Jorgensen* fit, le 25 Août, une injection de 0,50 de 606 dans les muscles latéraux de l'omoplate gauche. Aucun phénomène dans les deux premiers jours, sauf une pâleur marquée de la peau. La température se maintient entre 38°3 et 38°7. Le 29 Août, les mains et la langue commencent à trembler. Sueurs, urines abondantes, claires, albumineuses, contenant du sucre, mais pas d'arsenic.

Le 31, sueurs profuses; pas de phénomènes gastro-intestinaux. Le malade ne parle pas, absorbe une grande quantité de nourriture liquide. Tremblement accusé des mains et de la langue et trémulations fibrillaires des muscles, en particulier du visage. Asthénie profonde. Pas de paralysie. Quelques râles pulmonaires.

Le 1er Septembre, température 39°. Urine albumineuse (8 grammes par litre); contient du sucre (8 pour 100), pas d'arsenic. Nombreux cylindres cornés et hyalins, quelques leucocytes et hématies.

Le 2 Septembre, température 39°8-39°4. Sueurs profuses. Le soir apparaissent de la cyanose, de la dyspnée et de l'agitation. A 7 heures du matin, la cyanose s'accentue, les extrémités se refroidissent, les battements du cœur s'affaiblissent, et le malade meurt à 9 heures du matin.

A l'autopsie, lésions cérébrales typiques de démence paralytique.

Macroscopiquement, les autres organes étaient normaux.

Au microscope, on trouva quelques noyaux graisseux dans le foie, le myocarde, dans les cellules des tubuli contorti. Aucune dégénérescence graisseuse du cerveau et de la moelle; seuls quelques faisceaux du pneumogastrique, du plexus brachial montraient une dégénérescence graisseuse.

En somme, peu de chose; seules une légère altération parenchymateuse aiguë des organes, en particulier des reins, une dégénérescence graisseuse de quelques filets du pneumogastrique et du plexus brachial font penser à une intoxication arsenicale, ce qui cadre également avec le tableau clinique observé : pâleur, sueurs, tremblements, asthénie. (*Medizinische Klinik*, 1911, n° 10, 5 Mars, p. 372-373.)

Ce cas de mort par le 606 semble identique à celui déjà publié par Ehlers (voir *La Presse Médicale*, n° 2, 7 Janvier 1911). Il serait du devoir le plus élémentaire de l'auteur d'avertir ses lecteurs et de ne pas publier deux fois le même fait sous deux noms différents. (N. d. T.) R. B.

Splénectomie pour anémie splénique. — *MM. A. Sutherland et F. Burghard* viennent de publier deux observations intéressantes qui peuvent se résumer ainsi :

Premier cas : Fillette de 12 ans, dont la sœur est morte à 13 ans d'anémie splénique. La rate mesurait 20 cm. de longueur, les téguments présentaient une teinte jaune pâle et les modifications du sang étaient typiques.

L'état général s'aggravant malgré l'institution d'un traitement médical énergique, on eut recours à la splénectomie. Trois jours après l'opération, le nombre des globules rouges passait de 2.500.000 à 4.700.000 et l'hémoglobine, de 40 pour 100 à 76 pour 100. L'amélioration persista et tous les signes apparents d'anémie disparurent. Actuellement, quatre années après l'opération, la jeune fille, âgée de 17 ans, est bien développée, et quoique atteinte d'un rétrécissement mitral, sert comme domestique.

Deuxième cas : Fillette de 6 ans, présentant les symptômes typiques d'une anémie splénique. Sujette autrefois aux épistaxis, mais sans tendance au purpura. Les réactions de von Pirquet et de Wassermann furent négatives. Un traitement médical de six mois ayant échoué, on pratique la splénectomie. La rate mesurait 15 cm. de long, son poids était d'une livre; elle présentait simplement une hyperplasie généralisée. Quatre jours après l'opération, les globules rouges avaient augmenté de 2.200.000 et l'hémoglobine de 22 pour 100. Un mois plus tard, on notait encore un gain de 1.500.000 globules rouges et de 20 pour 100 d hémoglobine (*The Royal Society of Medicine. Clinical section*, 9 Déc. 1910).

G. S.

DE LA NÉPHRALGIE

VALEUR DIAGNOSTIQUE — TRAITEMENT

Par M. BAZY
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Les mots « néphralgie », ou « rein douloureux », ou « néphrite douloureuse », servent à indiquer un état particulier du rein dans lequel il existe des douleurs qui ne sont explicables par aucune des lésions connues et susceptibles d'être diagnostiquées, soit facilement, soit au moyen de procédés d'investigation plus délicats, tels que le cathétérisme des uretères, aidé de l'examen microscopique des urines centrifugées et de la radiographie.

Ce diagnostic ne peut donc être fait que quand on a éliminé cancer, tuberculose, lithiase, pyélonéphrites infectieuses, néphrite aiguë.

Or, je voudrais montrer que ce mot de néphrite douloureuse cache assez souvent des lésions graves qui peuvent se démasquer dans un avenir quelquefois assez rapproché, alors que, au moment de l'intervention qu'a nécessitée la douleur rénale, rien ne pouvait faire penser à cette lésion grave.

Voici le résumé des observations auxquelles je fais allusion :

Observation I. — Femme de 58 ans; vient consulter le 3 Octobre 1905 parce qu'elle souffre dans tout le ventre et surtout au niveau du rein droit. Douleur intense, continue, empêchant la malade de dormir et de supporter tout lien au niveau de la ceinture.

Pas d'antécédents rénaux, et en particulier lithiasiques.

Le début remonte à Janvier 1905 par une douleur très vive au niveau du rein droit; depuis plusieurs années, elle souffrait bien au niveau du rein droit, mais cette douleur était intermittente et supportable.

Hématurie totale, rouge, en Janvier, ayant duré trois jours, apparue et disparue sans cause.

Deuxième hématurie en Juin; durée : dix jours.

Troisième hématurie durant depuis treize jours au moment où elle vient consulter.

Les douleurs sont intenses, avec des exacerbations atroces (*sic*).

Pas de néphromégalie ni à droite ni à gauche.

Elle entre à l'hôpital le 19 Octobre 1905.

Radiographie négative.

Cystoscopie : rien à la vessie, où une goutte de sang suinte par l'orifice de l'uretère *gauche* à deux reprises différentes.

Deux tentatives de séparation intravésicale de l'urine des deux reins ne donnent pas de résultats.

Epreuve du bleu de méthylène : celui-ci n'apparaît qu'au bout d'une heure et la coloration est faible.

On note l'existence d'un gros ganglion sus-claviculaire gauche, dur, du volume d'une mandarine; il est apparu il y a cinq ou six mois et n'a donné lieu à aucune douleur.

Opération le 24 Novembre 1905.

Je copie le registre d'opérations.

Débridement et décapsulation du rein droit. — Incision transversale mesurant 15 centimètres environ. On traverse une couche adipeuse assez épaisse avant d'arriver sur la capsule. L'atmosphère cellulo-graisseuse du rein est très peu marquée. Le rein apparaît notablement augmenté de volume. La palpation la plus minutieuse ne permet de sentir d'induration en aucun point. On explore le bassinet, l'uretère sur une longueur de 5 à 6 centimètres. On ne voit rien et on ne sent rien. On fait alors une incision sur la capsule propre du rein sur toute la longueur de la face convexe, en pénétrant de 2 ou 3 millimètres dans la substance rénale, et on fait de chaque côté une décapsulation de 2 centimètres de largeur environ.

Fermeture par deux plans.

Suites opératoires aseptiques.

Dès le lendemain, la malade ne souffre plus; elle sort le 10 Décembre, enchantée de son état.

Deux mois après, les douleurs revenaient quand la malade se levait, mais cessaient quand elle restait couchée. L'état général restait bon; plus d'hématuries.

Mais au mois d'Avril, c'est-à-dire quatre mois après l'intervention, la malade mourait de généralisation cancéreuse. Accidents du côté de la colonne vertébrale et de la moelle épinière, paraplégie incomplète avec douleurs violentes dans les membres inférieurs, noyaux dans le foie, ictère intense.

Ganglions sus-claviculaires énormes.

Il est difficile d'admettre que les douleurs fussent dues à une lésion vertébrale à laquelle nous avions, du reste, pensé. Mais rien ne nous autorisait à accepter cette hypothèse; du reste, le résultat de l'intervention a été tel qu'il faut accepter que le rein a été le point de départ de la douleur, et ce soulagement a été tel que cette pauvre femme n'avait pas d'expressions suffisantes pour nous dire toute sa reconnaissance.

Observation II. — *Hématurie rénale. Néphralgie tenace et persistante. Néphrocapsulotomie : guérison.*

M. M..., 41 ans, vu en Octobre 1905. Première hématurie il y a deux ans et demi, totale, avec caillots ayant duré deux jours, avec douleurs à *gauche* pendant vingt-deux heures.

Depuis, il y a eu des hématuries de durée variable, d'une simple miction à un jour.

Des analyses microscopiques, faites à des époques différentes, ont montré des globules rouges, des cylindres hyalins et granuleux, pas de pus.

Il a rendu, en Avril dernier, de petits cailloux constitués par de l'oxalate de chaux.

Au moment de ma visite, il allait mieux, à la suite d'une saison à Contrexéville, où il avait rendu des pierres; il n'avait plus eu d'hématuries; j'avais pensé à des hématuries d'origine lithiasique.

En Janvier 1906, je le vois à la suite d'une crise douloureuse qu'il avait eue dans le flanc, à *droite* et non plus à *gauche*, avec irradiations vers l'aine et la fesse.

La douleur, d'abord intermittente, est devenue continue, quelquefois s'exaspère par le repos.

La douleur devient de plus en plus violente; la voyant, je me demande s'il n'existe pas une lésion de la colonne vertébrale et ne trouve rien.

La radiographie du rein gauche, faite par M. Béclère, n'avait rien révélé; celle du rein droit ne donne rien non plus.

Le 22 Février, la séparation intravésicale des urines ne donne de l'urine que du côté droit.

L'épreuve du bleu de méthylène est assez favorable.

Sur ces entrefaites, les douleurs deviennent très violentes; aucun médicament, aspirine, antipyrine, phénacétine, rien ne les calme.

Debout, assis, couché, il souffre; il ne peut plus prendre un repas à table; la seule position dans laquelle il puisse manger est la position couchée sur un plancher garni de tapis.

Nouvelle séparation intra-vésicale de l'urine des deux reins : il ne sort de l'urine que du côté droit.

Avant de pratiquer une opération qui s'impose en raison de l'état du malade, de ses souffrances violentes, continues, de l'amaigrissement, je veux contrôler le résultat de la séparation et fais un cathétérisme de l'uretère droit.

Il s'écoule 65 centimètres cubes au moins (le flacon ayant débordé, on ne peut évaluer la quantité qui s'est perdue), pendant qu'à gauche on ne recueille que 40 centimètres cubes d'urine très pâle.

				Par litre.
L'urine du côté droit donne				3,80 de chlorure.
—	—	—	—	10,60 d'urée.
—	—	gauche	—	1,10 de chlorure.
—	—	—	—	2,39 d'urée.

Le rein droit est donc le meilleur; il ne peut être sacrifié.

Aussi décidai-je de ne faire qu'une simple néphrocapsulotomie :

L'opération est faite le 10 Avril par la voie lombaire.

La capsule adipeuse est épaissie, ferme, un peu lardacée presque partout et adhérente intimement par places à la capsule propre, au point qu'en la détachant, on détache en même temps cette capsule propre, ce qui permet à la substance rénale de faire hernie à travers ces déchirures.

J'incise le rein sur une longueur de 3 centimètres jusqu'au bassinet, que j'explore. Le rein paraît sain : pas d'apparence de tuberculose sur la coupe du rein ni dans le bassinet, qui n'est pas tomenteux.

Je suture l'incision rénale par trois fils de catgut, et je fais une décapsulation partielle sur toute la moitié inférieure du rein en détachant la capsule sur une étendue de 2 centimètres de chaque côté et sans la réséquer.

Je résèque presque toute la capsule graisseuse, sauf au niveau du pôle inférieur, où j'ai laissé une petite masse pour m'en servir comme d'un hamac, pour fixer et maintenir le rein désormais libre dans une loge trop grande.

Dès le soir, les douleurs ont cessé, le malade souffre, mais c'est de l'incision opératoire; il distingue très bien cette douleur des douleurs qui ont nécessité l'opération.

Suites opératoires apyrétiques, troublées par des vomissements chloroformiques.

Il quitte la maison de santé. Les douleurs ont complètement cessé.

Je le vois le 2 Juin; il a repris force et couleurs; appétit très bon, ne souffre plus.

Va au bord de la mer vers la mi-Juin : il se porte à ravir, suivant l'expression des siens.

Le 13 Août, a une crise épileptiforme.

Le 1er Septembre, a une attaque d'hémiplégie droite. Il est vu par plusieurs neuro-pathologistes, qui pensent les uns qu'il a de la tuberculose encéphalo-méningée, un autre qu'il a une tumeur du cerveau.

Vers la mi-Novembre, je le vois et constate sur la cicatrice et plus profondément, mais sans que le rein me paraisse augmenté de volume, des nodosités du volume d'une cerise, comme on le voit sur la cicatrice des tumeurs du rein récidivantes.

La mort survient au bout d'un certain temps dans le coma, après des périodes d'agitation et de dépression alternantes et très pénibles.

Je crois que dans ces deux cas la néphralgie cachait des tumeurs du rein; mais tumeurs si petites que l'exploration du rein ne pouvait les faire soupçonner, à moins d'admettre que des tumeurs latentes dans un point quelconque de l'organisme n'aient amené des modifications dans le rein, une espèce d'hypertension justiciable du débridement.

Quelle que soit l'hypothèse, il n'en reste pas moins établi que des névralgies rénales ont coïncidé ici avec des néoplasmes qui se sont généralisés et dont la généralisation a emporté les malades.

Voici un exemple où la néphralgie a précédé l'apparition d'une tuberculose rénale.

Observation. — Mme L..., 37 ans, vient me voir à l'hôpital Beaujon pour des douleurs dans le flanc gauche très violentes, presque constantes, survenues peu à peu et s'accompagnant de nausées et de malaises; elle a beaucoup maigri et est très fatiguée.

Rien à l'urine, qui est claire et limpide.

Je donne de l'urotropine (comme traitement psychique); les douleurs augmentent.

La révulsion par ventouses et cataplasmes sinapisés et le repos ne font rien, pas plus que les médicaments antinévralgiques, tels que phénacétine, aspirine, etc.

Après beaucoup d'hésitation, je lui conseille la décapsulation. Elle entre à l'hôpital le 16 Mai 1908 et je l'opère le 20 Mai 1908.

Je copie le registre d'opérations :

Néphropexie et décapsulation pour néphrite et périnéphrite douloureuses.

Incision lombaire habituelle. On arrive sur la capsule adipeuse, ne présentant pas de caractères particuliers, mais qui, au voisinage du rein, s'épaissit, devient fibreuse, et laisse voir à la surface du rein un état granité dans certains points et des plaques laiteuses dans d'autres. Le rein est très mobilisable au point que l'on peut l'énucléer entièrement hors de l'abdomen; quoique cette mobilité n'ait pas été constatée lors des examens répétés de la malade, on pense qu'elle peut être pour quelque chose dans les crises qu'elle présentait et on commence par la néphropexie par le procédé habituel, trois points

transversaux, hamac. Mais avant de procéder à la fixation on a pris soin de faire la décapsulation de toute la face antérieure du rein.

On ferme par 3 plans : 2 pour les muscles, au catgut, 1 pour la peau, à agrafes. Chloroforme.

Suites opératoires aseptiques et apyrétiques.

La malade n'éprouve pas tout d'abord un grand soulagement, mais bientôt les douleurs cessent : elle engraisse, elle prend tout à fait l'apparence de la bonne santé et, pendant dix-huit mois, elle ne souffre pas du tout; recommence à travailler avec entrain.

En Novembre 1910, les douleurs reviennent, pas aussi vives, mais agaçantes; elle vient me voir dans les premiers jours de Janvier 1911. Je trouve l'urine louche; la recherche du bacille de Koch est positive.

Je fais le cathétérisme de l'uretère gauche à deux reprises, et à deux reprises je trouve le bacille de Koch en amas assez caractéristique et avec des caractères d'alcoolo-acido-résistance tels que je n'hésite pas à conseiller la néphrectomie.

Celle-ci est faite le 30 Mars 1911, par M. Louis Bazy.

Je copie le registre d'opérations :

Néphrectomie pour tuberculose rénale gauche (malade ayant antérieurement subi sur ce même rein une décapsulation).

Incision lombaire sur la cicatrice ancienne. Les muscles sont rapidement sectionnés et, comme à l'ordinaire, on place une pince à cadre sur la capsule et on attire ainsi le rein au dehors. La séparation du rein et de la capsule adipeuse doit être exécutée avec précaution à cause des adhérences résultant de la décapsulation ancienne et de la néphropexie. Une adhérence très grosse, fibreuse, étrangle le rein vers sa partie moyenne. Le rein est libéré et facilement pédiculé. Deux catguts forts étreignent le pédicule. Un drain au contact de l'uretère qui était très dilaté et qu'on a été chercher extrêmement bas pour le lier et le sectionner au thermocautère.

Fermeture en deux plans : musculaire au catgut, cutané aux crises.

Pansement aseptique. Chloroforme.

Guérison aseptique et apyrétique.

Le rein ne paraît malade que dans sa moitié supérieure.

Dans sa moitié inférieure, il est entouré et recouvert, surtout sur sa face antérieure, par une capsule nacrée.

On ne voit pas trace de la néphropexie faite antérieurement. L'uretère a le volume du petit doigt; il n'est pas épaissi.

A la coupe, le rein présente des cavernes seulement dans sa moitié supérieure.

Voici un autre exemple de néphralgie guérie par la décapsulation.

Observation. — Mme Marie R..., 44 ans, entrée le 26 Octobre 1906, était venue, il y a trois ans, dans le service, pour douleurs des deux flancs. Elle revient pour une douleur dans le flanc gauche qui l'empêche de se tenir debout; la marche est très difficile; la malade marche à petits pas, inclinée sur le côté droit, et le facies exprime la souffrance. Les douleurs, atténuées au moment des règles, reparaissent violentes, gravatives dans l'intervalle, l'empêchant de dormir, de sorte qu'elle accepte avec reconnaissance l'opération que je lui propose, après l'avoir longtemps soumise à des traitements variés. Elle est faite le 20 Mai 1906.

La voici telle qu'elle est décrite sur le registre d'opération :

Décapsulation rénale pour néphralgie (*côté gauche*).

Incision habituelle légèrement oblique, passant à deux doigts de la crête iliaque. On arrive sur la celluleuse périrénale, abondante, mais épaissie. Le rein est haut placé. On voit tout d'abord son extrémité inférieure, qui ne présente rien de particulier. On détache la capsule adipeuse de la surface, ce qui se fait assez facilement : on peut alors amener légèrement le rein à la vue, sans cependant que son extrémité supérieure apparaisse nettement. On voit alors que la capsule propre du rein est séparée du parenchyme par un liquide que l'on voit se déplacer quand on frappe à petits coups. On essaie de recueillir ce liquide avec une pipette. Il est sanguinolent. On procède alors à la décapsulation, qui se fait très facilement, et on voit la surface du rein lobulée et ecchymosée par places (ecchymoses peut-être d'orifice chirurgicale). On fait, avec une pipette fine, une ponction dans le rein jusque dans le bassinet pour voir s'il n'y aurait pas une petite rétention. Il ne vient rien. Drains. On ferme par deux plans. Chloroforme.

Deux ou trois jours après l'opération, crises d'étouffement qui ont nécessité du sirop d'éther et des ventouses.

Pendant l'hiver et l'été suivants, pas d'étouffements.

Venait se faire faire des instillations pendant l'hiver. Depuis, a des étouffements tous les hivers.

Elle entre en Février dernier dans le service de M. Debove pour des accidents urémiques; on me l'envoie pour que je l'examine.

9 Mars 1911, cathétérisme de l'uretère décapsulé. La sonde est d'abord arrêtée à 9 centimètres; en insistant, on peut pousser davantage, mais elle est arrêtée définitivement à 15 centimètres.

On met une sonde vésicale; il sort, par cette sonde, de l'urine limpide et, par la sonde urétérale, 2 ou 3 centimètres cubes d'urines troubles légèrement sanguinolentes.

Examen des deux liquides : à gauche, côté décapsulé, urine louche, pas de pus, débris de cellules épithéliales, hématies;

A droite, urine limpide; quelques cellules épithéliales plus reconnaissables, en placards et en dallages.

Cette malade, cela soit dit en passant, a été très notablement améliorée par l'opothérapie rénale.

Sur ce cas, je pourrais superposer celui de M. de B..., atteint de néphralgie, que j'ai opéré en 1897 et qui avait un rein petit, atrophié, bosselé, assez atrophié pour que j'aie cru devoir l'enlever.

Guérison aseptique.

J'ai suivi le malade pendant deux ans, il ne souffrait plus; puis je l'ai perdu de vue.

***

Tous les cas ne ressemblent pas à ceux-là. D'autres donnent plus de satisfaction.

C'est ainsi que je pourrais citer, parmi les cas heureux, celui de Mme B..., de Villiers, près Vendôme, opérée il y a quatre ans, et chez qui la décapsulation a non seulement amené la cessation des douleurs, mais a grandement amélioré la santé générale.

Celui de M. R..., opéré il y a trois ans, qui souffrait de douleurs intenses, déprimantes, ayant amené une altération extrême de la santé générale, qui se porte admirablement aujourd'hui, que je voyais de temps en temps accompagnant sa femme, atteinte d'un fibrome utérin, et supportant les fatigues et les déplacements nécessités par l'opération que je viens de faire à sa femme, tout en continuant ses affaires qui sont importantes, etc., etc.

Mais je veux surtout aujourd'hui appeler l'attention sur les faits de néphralgie prémonitoires ou précurseurs du cancer latent, cancer indiagnosticable, de tuberculose rénale, et même de néphrite pouvant aboutir à la destruction au moins physiologique de l'organe.

Ces faits sont à opposer à ceux dans lesquels la néphralgie a été consécutive à d'autres affections diagnosticables du rein et en particulier à la lithiase rénale.

Le pronostic de la néphralgie doit donc être réservé. Mais la thérapeutique, par la décapsulation, paraît héroïque, et cette décapsulation, pour être efficace, n'a pas besoin d'être totale; elle peut porter sur une faible partie des faces antérieure et postérieure, sur une seule face, sur une partie d'une face.

1er CONGRÈS DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

29-30 Mai 1911

Dans notre dernier numéro, nous avons donné un aperçu rapide de la physionomie générale du premier Congrès de médecine légale de France et des pays de langue française; nous nous occuperons aujourd'hui des communications tant scientifiques que professionnelles qui y ont été présentées.

En raison de son caractère inaugural, ce Congrès ne pouvait comporter aucun rapport sur un sujet préalablement choisi. Seules des communications individuelles ont été produites, mais l'intérêt du plus grand nombre était tel qu'elles ont suscité d'intéressantes discussions.

Les **Applications des méthodes de laboratoire à la médecine légale** ont donné lieu à des travaux particulièrement intéressants.

La question du **Diagnostic du sang en médecine légale** est toujours d'actualité. Un grand nombre de méthodes et de procédés nouveaux sont, à chaque instant, proposés pour la solution de ce problème d'un si grand intérêt pratique.

Un des côtés les plus utiles des congrès est de permettre aux savants les plus autorisés de remettre toutes choses au point et d'indiquer à leurs collègues le choix auquel les a conduits, entre tant de matériaux d'étude, une critique particulièrement avertie.

C'est ce qu'a fait le *professeur Corin* (de Liége), en montrant que la *détermination de quantités infinitésimales de sang* dans les tissus, quand le sang n'est pas desséché à la surface, peut être facilitée considérablement par l'utilisation du spectre de l'hémochromogène dans le très simple procédé suivant. Extraction du sang du tissu à l'aide d'AzH^4; solution d'hématine ainsi obtenue, transformée en hémochromogène par l'hydrazine. Des solutions ne présentant sous une épaisseur de 1 à 2 centimètres aucune des raies caractéristiques de l'hémochromogène peuvent présenter ces raies si on les examine sous une épaisseur plus considérable. Or, des quantités très faibles de ces solutions peuvent être examinées sous des épaisseurs de 20 et même de 50 centimètres, si l'on utilise des tubes capillaires au lieu de tubes polarimétriques ordinaires.

Les *procédés microspectroscopiques* ont également toute la faveur de ***M. Balthazard***, qui s'est efforcé de montrer que l'examen des taches de sang nécessite l'emploi de trois réactions qui doivent toujours être utilisées : réaction d'*orientation*, pour laquelle l'orateur emploie la méthode de Meyer à la phénolphtaléine contrôlée par la réaction d'Adler à la benzidine; réaction de *certitude* qui doit être fournie par la recherche microspectroscopique de l'hémochromogène et de l'hématoporphyrine; enfin, réaction d'*origine* du sang pour laquelle il convient d'employer le procédé d'Uhlenhuth dans toute *sa rigueur*.

Quant aux méthodes cristallographiques, elles trouvent peu de faveur auprès de M. Balthazard.

Ces méthodes ont cependant donné des résultats intéressants, alors que les autres étaient restées négatives dans de très curieuses recherches appliquées par ***M. Dervieux*** (de Paris), dans le laboratoire de M. Ogier, à l'**Etude d'un sang de date très ancienne**, puisque ces recherches ont porté sur la momie d'une jeune Egyptienne ayant vécu il y a *quatre mille ans* environ. Dans ce cas les réactions de Van Deen et de Meyer, les recherches spectroscopiques furent négatives. Mais la présence du sang put être caractérisée par les cristaux de Teichmann et surtout de Stryzowski. Au point de vue de la nature du sang, la réaction de précipitation et l'anaphylaxie donnèrent des résultats positifs et concordants. M. Dervieux insiste incidemment sur l'inutilité de l'addition de NaCl pour l'obtention des cristaux, et cette opinion, qui paraît trop absolue à M. Balthazard, au moins dans certains cas (sang lavé), est partagée par M. le professeur Corin.

Une des applications les plus curieuses de l'**Anaphylaxie** est celle qui se rapporte au **Diagnostic médico-légal de l'origine d'un sang.**

— ***M. J. Leclerq*** (de Lille) a exposé les recherches qu'il a effectuées sur ce sujet. Après avoir exposé comment l'anaphylaxie peut recevoir des

applications en hématologie médico-légale, il a montré les services qu'elle peut rendre dans la détermination de l'origine humaine ou animale du sang, surtout lorsque ce sang a été altéré par l'action d'agents physiques ou chimiques. De même, cette réaction permet de déterminer la présence du sperme dans une tache et l'origine de ce sperme, et chacune des réactions d'anaphylaxie sanguine et spermatique est spécifique. Enfin, il a indiqué minutieusement la technique de la méthode dans la pratique médico-légale.

Dans sa communication sur l'**Examen médico-légal des taches de sang par l'anaphylacto-réaction**, ***M. J. Parisot*** (de Nancy) a apporté des faits absolument concordants. La réaction a été positive avec des taches de sang vieilles de plus de deux ans. Une cause d'erreur qui semble devoir présenter bien peu d'importance en pratique, résulte de ce fait que le cobaye est sensibilisé à l'égard du sang humain par le sang de singes anthropoïdes. Enfin, l'inconvénient lié à la longue durée de l'expérience peut être supprimé si l'on utilise, au lieu de l'anaphylaxie active, l'anaphylaxie *in vitro*.

— ***M. Balthazard*** ne semble pas partager l'opinion favorable de ses deux confrères à l'égard de l'anaphylaxie. Il pense, contrairement à M. Leclercq, que la réaction anaphylactique est beaucoup plus sensible que la réaction de précipitation, grave obstacle aux applications médico-légales, car il est possible de sensibiliser le cobaye avec la sueur et l'urine humaines. Il s'étonne, d'ailleurs, que M. Leclercq ait obtenu une réaction spécifique pour le sang et pour le sperme, car tous les auteurs sont d'accord pour conclure à l'impossibilité de différencier par une réaction anaphylactique, diverses albumines provenant d'un même animal.

— ***MM. Sabrazès, Lande et Muratet*** ont apporté, grâce à une série d'observations hématologiques, une importante contribution à la **Séméiologie du sang chez le fœtus et le nouveau-né en médecine légale.** Ils ont montré notamment que, durant plusieurs heures et parfois plusieurs jours après la mort, les éléments figurés étudiés sur des préparations sèches, conservaient les grands caractères de morphologie, d'équilibre, etc., qui appartiennent au sang des fœtus et des nouveau-nés. Il serait donc possible de repérer par l'examen du sang les diverses époques de la vie fœtale et aussi, peut-être, de trouver dans cette recherche des données utilisables pour l'interprétation du genre de mort. On conçoit l'intérêt pratique qui s'attache à ces recherches, lesquelles seront d'ailleurs poursuivies.

Si l'hématologie occupe un des premiers rangs dans les préoccupations des médecins légistes, il semble qu'ils se désintéressent des recherches bactériologiques et même histologiques, convaincus, qu'ils sont, en général, de l'impossibilité de tirer parti de ces recherches dans les conditions où sont habituellement pratiquées les autopsies médico-légales. Dans une intéressante communication sur les **recherches bactériologiques et histologiques appliquées à la médecine légale**, ***M. Balthazard*** a montré, par des exemples topiques, combien cette prévention est injustifiée. Il a pu établir rétrospectivement le diagnostic de *fièvre typhoïde*, par la culture de la bile, par le séro-diagnostic, lors d'autopsies médico-légales, alors que les lésions de la fièvre typhoïde, en raison du terrain spécial (jeunes enfants), n'offraient rien de pathognomonique ; il a pu également cultiver le *bacille du tétanos* par l'ensemencement d'un noyau d'œdème développé autour d'un projectile fixé au niveau de la région cervicale, isoler le *streptocoque* de l'utérus d'une femme ayant succombé depuis plus d'une année à des manœuvres abortives. Ayant prélevé sur la blouse d'un individu inculpé d'assassinat un fragment de substance suspecte, il a pu pratiquer des coupes histologiques et démontrer qu'il s'agissait d'une parcelle de *substance cérébelleuse humaine*.

La question des **empreintes** a été l'objet d'une communication de ***M. Stockis*** (de Liége). Pour déceler les empreintes invisibles, l'orateur emploie le *rouge Sudan*. Les membres du Congrès ont pu apprécier *de visu* les remarquables résultats fournis par cette méthode élégante.

A cette occasion, M. Stockis a insisté sur la nécessité de faire l'éducation des auxiliaires de la justice en ce qui concerne le prélèvement, la conservation et l'empaquetage des *pièces à conviction* et a communiqué au Congrès la notice qu'il a rédigée à ce sujet.

Nous ajouterons qu'un certain nombre de congressistes ont visité, sous la direction de M. Etienne Martin, le *service anthropométrique* de M. Bertillon, et ont eu la bonne fortune d'assister au fonctionnement de ce service.

***

Il n'est pas de question médico-légale qui offre un plus grand intérêt que celle du **diagnostic de la mort par asphyxie et de la mort par inhibition**.

A ce sujet, une importante discussion a été suscitée par une très remarquable communication du ***professeur Thoinot*** sur **la mort suspecte ou subite par la pénétration accidentelle de corps étrangers venus du dehors dans les voies respiratoires**. Se fondant sur plusieurs observations personnelles, ce maître distingue deux formes cliniques de ces accidents : l'*asphyxie* et la *mort subite*. Les corps étrangers sont constitués tantôt par des substances alimentaires, tantôt par des objets variés que les enfants inconscients placent dans leur bouche ou que les parents ont l'imprudence de leur donner à sucer pour apaiser leurs cris. M. Thoinot étudie les différentes localisations anatomiques occupées par ces corps étrangers.

Les cas de mort subite sont les plus intéressants au point de vue pathogénique. En pareil cas, les lésions viscérales sont pour ainsi dire nulles : en particulier, il n'existe aucune des lésions que l'on observe communément dans les états asphyxiques. Dans quelques cas, la cause de la mort reste absolument ignorée jusqu'à l'autopsie et fréquemment on avait toutes raisons de supposer qu'elle était criminelle.

Dans ces cas de mort subite, il ne s'agit certainement pas d'asphyxie par suffocation. Il s'agit sans doute d'une paralysie cardiaque d'origine réflexe qui, seule, peut expliquer la soudaineté de l'accident. Le point de départ du réflexe est, en l'état de nos connaissances, l'irritation de la muqueuse pharyngo-laryngée : c'est le mécanisme de l'inhibition que les auteurs français, tels que Brouardel, et les auteurs allemands modernes semblent unanimes à accepter.

— ***M. le professeur Dewez*** (de Mons) insiste, comme M. Thoinot, sur la nécessité de pratiquer méthodiquement les autopsies pour élucider des cas d'apparence suspecte. Une femme fut accusée d'avoir étranglé un enfant qu'elle tenait sur ses genoux. A l'autopsie, on constata bien des signes de strangulation, mais en même temps il existait des lombrics dans la cavité laryngée.

— ***M. le professeur Reclus*** rappelle que les vieillards sont particulièrement exposés aux accidents rapportés par M. Thoinot, d'où la conclusion pratique, lorsqu'un vieillard présente des signes d'asphyxie subite, d'essayer d'introduire le doigt dans le larynx : on a pu parfois en extraire le corps étranger.

— ***M. Héger-Gilbert*** (de Bruxelles) rapporte deux observations qui montrent toute la complexité du problème médico-légal. Chez une fillette, on constata que la pénétration de matières alimentaires dans le larynx s'était effectuée pendant une tentative de viol. Chez une vieille femme, un fragment de pomme s'était logé dans le larynx, à la suite de la frayeur causée par l'arrivée inopinée de cambrioleurs.

— ***M. Balthazard*** estime que tous ces faits démontrent la nécessité d'autopsies complètes et méthodiques. On a vu, assez fréquemment, la mort survenir par régurgitation et passage d'aliments dans les voies aériennes, au cours d'accidents ou de violences ayant occasionné des lésions traumatiques graves, mais non mortelles. Dans ces cas, la mort est due à l'asphyxie rapide et non à l'inhibition.

— ***M. Legludic*** (d'Angers) a vu dans un cas la régurgitation et la pénétration du chyme dans les voies aériennes se produire à la suite d'une pression énergique sur l'estomac.

— ***M. Vibert*** (de Paris) insiste, comme le professeur Thoinot, sur l'absence relativement fréquente des lésions de l'asphyxie, en pareil cas. Mais ***M. Balthazard*** persiste à penser que cette absence de lésions évidentes n'est pas une raison suffisante pour conclure à la mort par inhibition, mécanisme dont on lui paraît abuser.

A la question de l'asphyxie se rattache celle de la valeur et du mécanisme des **ecchymoses sous-pleurales**. A ce sujet, ***M. le professeur Corin*** communique que des recherches exécutées dans son laboratoire par le professeur Voncken ont démontré que la fréquence plus grande (mais non l'existence exclusive) de ces lésions dans l'asphyxie aiguë est due au traumatisme qu'exerceraient les parois thoraciques violemment contracturées sur les poumons congestionnés. Ce fait explique pourquoi les ecchymoses sont particulièrement nombreuses à la surface externe des poumons.

— ***M. le professeur Lacassagne*** a constaté qu'en tout état de cause, les ecchymoses sous-pleurales sont plus fréquentes chez les sujets asphyxiés en pleine période digestive. Il lui paraît vraisemblable que la composition du sang, modifiée sous l'influence de l'absorption alimentaire, joue un rôle dans la pathogénie de ces lésions.

— ***M. Dufour*** (de Marseille) a observé une **rupture de l oreillette droite par compression du thorax combinée avec la strangulation à l'aide des mains**.

Enfin, ***M. Dervaux*** (de Saint-Omer) relate une curieuse observation d **hémorragie mortelle par plaie des vaisseaux du cou, consécutive à une chute sur un vase de nuit.**

— ***MM. Dervieux et Paul*** ont déposé sur le bureau du Congrès une *étude statistique*, très documentée, sur le **fonctionnement de la Morgue** de Paris, depuis sa fondation jusqu'à nos jours.

Une seule communication, d'ailleurs très intéressante, a été consacrée à la **Toxicologie.**

— ***M. le professeur Mégevand*** (de Genève) a relaté 4 cas d **Empoisonnements-suicides par le lysol**. Le lysol est extrêmement dangereux pour les enfants : quelques grammes suffisent à entraîner la mort. Chez l'adulte, la dose mortelle est excessivement variable et difficile à déterminer. La mort survient, en général, rapidement, en deux à trois heures ; dans un seul cas, la survie a été de trente-deux heures.

Les lésions se rapprochent de celles que détermine l'ingestion d'acide phénique : durcissement, aspect racorni de la muqueuse des voies digestives supérieures, lésions de broncho-pneumonie ou, tout au moins, de congestion œdémateuse des poumons ; altérations nécrotiques du foie, des reins. L'orateur insiste sur la nécessité de réglementer et de surveiller la vente du lysol.

***

La plus grande partie de la dernière séance du Congrès a été consacrée à des communications sur la **Médecine légale des accidents du travail.**

La question des rapports des traumatismes et des maladies internes a multiplié les points de contact entre la médecine interne et la médecine légale, de telle sorte que l'expert doit, plus que jamais, être au courant de tous les progrès réalisés en médecine générale. C'est ce que démontre la communication de ***M. Ribierre*** (de Paris) sur l'**Application des données modernes de la physio-pathologie cardiaque à l'étude des prétendues névroses cardiaques post-traumatiques.**

Ces phénomènes *arythmiques*, accompagnés ou non de troubles fonctionnels cardiaques et de signes généraux de névropathie, que l'on voit parfois survenir à la suite de traumatismes, doivent être étudiés avec toutes les méthodes d'exploration clinique que nous ont fait connaître d'importants travaux, et en particulier, en France, ceux de Vaquez et de ses élèves. La méthode graphique est souvent seule capable de trancher le problème de l'origine nerveuse ou myocardique des troubles. Elle est, il est vrai, d'application délicate. Mais, dans bien des cas, une observation clinique minutieuse, ne se contentant pas des seules données de l'auscultation et des signes grossiers d'insuffisance cardiaque, suffira à établir le diagnostic. Malheureusement, il est un procédé du plus grand intérêt, l'*épreuve de l'atropine*, qui est difficilement applicable dans la pratique de l'expertise.

Quoi qu'il en soit, l'expert, averti, évitera d'attribuer à l'hystérie, comme on l'a fait quelquefois, tel cas typique de pouls lent permanent par *herz-block*. Il reconnaîtra qu'un certain nombre de faits subsistent à l'actif des névroses cardiaques (tachycardie orthostatique, arythmie respiratoire, certains types d'extra-systoles) ; que, dans beaucoup d'autres, le myocarde est à l origine des troubles. Dans ce dernier cas, très fréquemment, le traumatisme invoqué sera hors de cause : cependant les données modernes sur les *localisations myocardiques* autorisent à penser qu'un traumatisme, capable de réaliser des lésions minimes, élémentaires, du myocarde, comme l'ont

démontré des autopsies, peut déterminer *à lui seul* l'éclosion de syndromes d'origine myocardique.

La question de la **Paralysie générale traumatique** a été remarquablement mise au point par le *professeur Régis* (de Bordeaux), dont chacun connaît les travaux antérieurs à ce sujet. Rappelant la discussion qui s'était élevée il y a quelques années sur ce point, au Congrès de Lille, l'éminent psychiatre a montré que son opinion n'avait pas varié sur ce sujet.

Si le rôle de la syphilis n'est pas douteux dans l'étiologie de la paralysie générale, l'influence du traumatisme, dans l'éclosion de certains cas, est nettement mise en lumière par l'observation clinique dégagée de tout dogme théorique. Mais il est bien entendu que chaque cas d'espèce dans lequel l'influence du traumatisme est invoquée doit faire sa preuve. M. Régis rappelle les données générales sur lesquelles doit reposer l'expertise médico-légale.

Les traumatismes craniens paraissent seuls capables de jouer un rôle dans l'éclosion de la paralysie générale. Un examen clinique minutieux, d'ailleurs très délicat, doit démontrer l'absence de tout symptôme suspect antérieur au traumatisme. L'affection ne doit se manifester ni trop précocement ni trop tardivement après le traumatisme. Enfin le début clinique, nettement établi, doit être relié au traumatisme par une série de petits troubles, variables suivant les cas, mais à évolution progressive.

L'expert doit mettre en lumière le rôle du traumatisme dans tous les cas remplissant ces conditions. L'existence de la syphilis dans les antécédents du malade ne saurait modifier ses conclusions.

Ces données, établies par le professeur Régis il y a déjà plusieurs années, ont été admises par la plupart des auteurs qui se sont occupés ultérieurement de cette importante question, notamment par le regretté professeur Joffroy et par M. Ribierre.

— *M. Vallon* (de Paris), appuyant les conclusions de M. Régis, estime que la question de la paralysie générale traumatique n'est qu'un point particulier de la question plus générale de l'état antérieur dans les accidents du travail. Il a eu l'occasion d'observer récemment un cas des plus nets, avec le Dr Paul. Il insiste, enfin, sur ce fait, que la paralysie générale, pour faire la preuve de son origine traumatique, ne doit apparaître ni trop tôt ni trop tard après le traumatisme.

— *M. le prof. Simonin* (du Val-de-Grâce) montre qu'au point de vue médico-légal, la législation militaire sur les accidents du service a prévu que des pensions viagères pourraient être justifiées par la paralysie générale provenant des traumatismes ou des fatigues générales du service (Instruction ministérielle de 1887).

L'orateur croit d'ailleurs à l'existence de la paralysie générale purement traumatique (absence de réaction de Wassermann). Ces paralysies générales semblent évoluer avec une lenteur particulière et présentent fréquemment des rémissions assez prolongées. En tout cas, l'existence d'une syphilis antérieure, quand il y a traumatisme cranien, n'est pas un obstacle à l'obtention d'une pension, quand l'enquête montre que les premiers symptômes ne sont apparus qu'un certain temps après le traumatisme.

— *M. Ribierre* (de Paris) considère que la notion de l'étiologie syphilitique ne doit peser d'aucun poids dans l'appréciation médico-légale du rôle du traumatisme dans la genèse d'une paralysie générale : c'est à l'enquête clinique, très sévère d'ailleurs, qu'appartient le dernier mot.

— *M. le professeur Ballet*, d'accord avec les précédents orateurs sur le fond de la question, insiste sur la nécessité de n'admettre l'influence du traumatisme qu'à bon escient; il a vu, dans un cas, invoquer une entorse, ce qui est inadmissible.

— *MM. Courtois-Suffit et Fr. Bourgeois*, à propos de deux accidents survenus chez des **tabétiques frustes**, reprennent, au point de vue spécial de la jurisprudence, la **question de l'état antérieur**. Après avoir rapporté les observations d'une arthropathie tabétique consécutive à une entorse et d'une fracture consécutive à un choc minime, fracture qui, chose rare, s'accompagna, bien que non ouverte, de suppuration interminable avec état général grave, les auteurs recherchent quelle est la solution adoptée actuellement par les tribunaux pour l'appréciation de l'incapacité résultant des accidents. Bien que ces cas d'accidents chez des tabétiques aient été rarement soumis à l'appréciation des magistrats, les quelques jugements rendus n'en sont pas moins dissemblables. Tandis que, pour les uns, la loi de 1898 est inapplicable, pour d'autres, on peut appliquer cette loi, en distinguant toutefois la part d'incapacité résultant de l'accident de celle qui est due à l'état antérieur du blessé; pour d'autres enfin et en particulier pour la Cour de cassation, la loi de 1898 doit être appliquée sans restriction.

Cette divergence d'opinions se retrouve, du reste, lorsqu'on examine la jurisprudence relative à l'état antérieur en général.

Si cette question de l'état antérieur n'est pas encore tranchée, cela tient à ce qu'il est impossible d'adopter une règle fixe. Il y a là une question d'espèce et les magistrats ayant à juger des cas différents selon la maladie antérieure, selon son degré d'évolution, selon les circonstances de l'accident, etc., ne peuvent appliquer la même jurisprudence à tous ces cas si différents. Comme, d'autre part, il est indispensable, dans ces cas si délicats, d'avoir une connaissance très nette de l'état pathologique du blessé, ce n'est que par une collaboration constante entre médecins et magistrats que l'on pourra, pour chaque affaire en particulier, arriver à une solution conforme aux intérêts de tous.

***

A l'actif de la *psychiatrie médico-légale*, le Congrès a apporté une communication des plus suggestives due à M. *Dupré* (de Paris), sur un *Cas d'Homicide par suggestion*. M. Dupré a relaté l'histoire d'un homme de 38 ans, débile de caractère, dépourvu de volonté, suggestible, et destiné, par les conditions psychologiques de sa vie conjugale, à subir l'influence et jusqu'à un certain point la contagion d'une femme qui avait gardé d'un premier accès de délire mélancolique un caractère irritable, une humeur sombre et un désir, parfois obsédant, de la mort. La future victime, atteinte d'un emphysème pulmonaire grave, souffrait d'accès d'asthme prolongés, qui provoquaient des crises d'anxiété, avec désespoir et tendance au suicide.

Entre ces deux époux, unis par l'affection mutuelle la plus étroite, s'était établie une inter-psychologie, dont la femme représentait l'élément morbide et actif, et le mari l'élément débile et passif. Celui-ci, en effet, pour ménager la santé morale de sa femme, s'était fait le serviteur docile et complaisant de toutes ses fantaisies, et avait ainsi pris l'habitude, et comme l'entraînement, de l'obéissance passive.

Un jour, la malade, à la suite d'une crise de dyspnée violente, supplie son mari de la tuer, d'avoir pitié d'elle, de l'achever. Celui-ci, affolé, prend, dans la poche de son veston accroché au mur, son revolver, étend le bras vers la tête de sa femme, assise auprès du lit, le front sur l'oreiller, et tire à bout portant un coup de feu sur la nuque : la mort fut instantanée.

L'acte criminel apparaît donc comme un geste de délivrance, déterminé par la plus impérative des suggestions, et arraché, dans le désordre de l'émotion, à une personnalité débile et incapable de maîtrise. Le geste meurtrier, nullement prémédité, s'est accompli à la façon d'un réflexe, que n'a pu inhiber, dans cette crise intense de pitié, une volonté insuffisante et désemparée. L'homicide commis par l'inculpé représente un type pur de crime passionnel, inspiré par la contagion morale d'une mélancolique en imminence de suicide.

Cet homicide peut donc être assimilé à un suicide à deux, dont l'idée émane du sujet malade et actif, et dont l'exécution a été imposée au sujet suggestible et passif. En effet, si le meurtrier n'a pas suivi sa femme dans la mort, c'est à cause de son défaut de volonté et de son besoin de direction, qui l'ont amené à consulter sa sœur sur ce qui lui restait à faire et à obéir à ses ordres. Mais son intention première et spontanée était de se suicider auprès de sa victime.

A la suite des conclusions de l'expertise, le meurtrier fut acquitté par la Cour d'assises. En dehors de son intérêt psychologique et judiciaire cette observation apporte un document précieux à l'histoire de la suggestion, considérée dans ses rapports soit avec la nature de l'hystérie, soit avec le déterminisme du crime.

D'accord avec Babinski sur la nature pithiatique des accidents hystériques, M. Dupré ne rapporte cependant pas à l'hystérie cet homicide par suggestion. L'hystérie est pour lui définie par la simulation, plus ou moins inconsciente et involontaire, des syndromes morbides, que réalise le malade, grâce à une psychoplasticité particulière, qui assure entre le corps et l'esprit, des relations faciles et durables de synergie et de complicité.

L'hystérie, espèce du genre mythomanie, doit être considérée comme une mythoplastie inconsciente et involontaire de syndromes psychiques, sensitifs, sensoriels ou moteurs.

Le domaine de la suggestion morbide dépasse de beaucoup celui du pithiatisme hystérique. Nombre de débiles, de déments et de déséquilibrés sont, en dehors de toute hystérie, éminemment suggestibles et capables sous l'influence de la suggestion étrangère, mais de tels faits restent complètement étrangers à l'histoire de l'hystérie et de l'hypnotisme.

Au sujet de l'observation rapportée par M. Dupré, le professeur Régis a signalé le rapprochement que l'on pouvait établir entre ce cas et le *suicide à deux* des mélancoliques.

Pour M. Dupré, il existe, au contraire, des différences assez notables entre ces deux séries de faits : la femme n'a jamais essayé d'entraîner son mari à se donner la mort. Elle s'est servie de ce débile, sans volonté, comme d'un instrument pour réaliser le suicide *unique* qu'elle était impuissante à accomplir.

***

Nous devons, enfin, signaler une importante communication de *M. Ménard* (de Paris) sur les **difficultés de lecture et d'interprétation des radiographies au point de vue médico-légal**. Avec documents radiographiques à l'appui, M. Ménard a notamment rapporté l'histoire d'un malheureux qui, sur le témoignage d'une radiographie prise dans des conditions particulières, fut considéré par plusieurs médecins et chirurgiens comme atteint d'une luxation vertébrale cervicale, immobilisé dans un appareil et amené ainsi à l'ankylose. Une interprétation rigoureuse des données de la radiographie montra que cette prétendue luxation n'avait jamais existé.

Il est inutile d'insister sur l'intérêt de telles observations tant au point de vue particulier des malades qu'au point de vue social.

***

On voit que malgré l'absence de rapports destinés à diriger le cours des travaux scientifiques du Ier Congrès de médecine légale, les communications ont offert un intérêt réel et apporté une importante contribution à quelques-uns des problèmes les plus importants de la médecine légale.

Rappelons que dès le prochain Congrès, un rapport scientifique sera établi sur un sujet donné. La question qui a été adoptée à l'unanimité est celle des **hémorragies cérébrales traumatiques** et le Congrès en a confié la mise au point à *MM. Etienne Martin*, professeur agrégé à la Faculté de Lyon, et *Paul Ribierre*, médecin des hôpitaux de Paris.

***

L'inconvénient de l'absence de rapport s'est fait peut-être plus sentir dans les **questions professionnelles** que dans les questions scientifiques.

On a amorcé la discussion de la **réforme des honoraires dans les expertises médico-légales**, en prenant pour base, suivant le judicieux conseil du professeur Thoinot, le rapport présenté, sur ce sujet, en 1910, à la Société de médecine légale de France.

On sait par quelles dispositions archaïques et désuètes est régie la tarification des expertises. Le système vexatoire des vacations a été unanimement condamné. De même, il apparaît à tous que les honoraires, en matière d'expertise au criminel, sont fixés à un taux véritablement dérisoire, eu égard aux difficultés, au caractère souvent pénible de ces opérations, à la science qu'elles nécessitent de la part de l'expert, aux responsabilités qu'elles lui font encourir.

Un grand nombre d'orateurs ont signalé toute une série de points très intéressants et dont chacun réclame une étude particulière. C'est pourquoi il est apparu immédiatement que l'on ne pouvait songer à résoudre tous ces problèmes *ex abrupto* et à formuler des vœux sur le siège, pour employer une expression du Palais.

Toutes les observations ont été notées, leurs auteurs invités à les formuler personnellement, par écrit. Les documents seront réunis et étudiés par les soins d'une **commission** composée de MM. Thoinot, Lacassagne, Lande, Parisot, Vibert, Constant, Vallon, Merlin, Ollive, Legludic, Martin, Béhaigue, Baudouin, Piétri, Dervaux, Ménard.

Cette commission nommera ultérieurement un rapporteur qui exposera la question au prochain Congrès.

Sur cette question des honoraires, une autre question professionnelle est venue se greffer. Elle a été suscitée par deux communications, l'une due à *M. Rousselier* (de Marseille), sur la **nécessité du roulement des experts inscrits par les tribunaux pour le service criminel**; l'autre due à *M. Pierreson* (de Paris), sur le **diplôme de médecin légiste et son application**.

En réalité, c'est toute la question du **recrutement et de l'emploi des experts** qui se pose, question des plus délicates car elle doit tenir compte à la fois des prérogatives incontestables et incontestées de l'autorité judiciaire, des intérêts de la société, des intérêts enfin (que d'aucuns tiennent pour trop négligeables) des experts, ou plutôt des médecins, en général. Aussi l'assemblée a-t-elle sagement agi en ne prenant aucune décision, voire en n'engageant aucune discussion sur les communications si intéressantes de nos honorables confrères et en confiant le soin à une *seconde commission*, de mettre le problème au point pour le prochain Congrès. Cette seconde commission est composée de MM. Lacassagne, Vibert, Martin, Rousselier, Dufour, Dabout, Paul et Pierreson.

Le mardi 30 Mai, à 10 heures du soir, M. le professeur Thoinot déclarait clos le premier Congrès de médecine légale de France et des pays de langue française et remerciant tous les congressistes et en particulier nos confrères étrangers et provinciaux de la part active qu'ils avaient apportée dans ces premières assises françaises de la médecine légale, leur donnait rendez-vous à l'année prochaine. Il exprimait le vœu de voir leur nombre s'accroître encore, pour le plus grand renom de la médecine française et pour le plus grand bien du corps médical.

Nul doute que ce vœu se réalise, car rien n'a été négligé pour assurer le succès de ce Congrès et la réception charmante organisée, dans la soirée du 29 Mai, par Mme Thoinot et par le président du Congrès, laissera dans le cœur de chacun des congressistes un souvenir inoubliable et encouragera leur propagande en faveur des Congrès futurs.

PAUL RIBIERRE.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

13 Mai 1911.

Lymphome de l'amygdale gauche et leucémie. — *M. Capart fils* présente une femme de 66 ans qui, comme antécédents, a souffert il y a sept ans d'un ulcère de l'estomac ayant donné lieu à une hématémèse.

Depuis deux mois elle a remarqué un gonflement à l'angle de la mandibule et une gêne de la déglutition qui n'a fait qu'empirer. A l'examen objectif on voit que l'amygdale gauche a atteint le volume d'une mandarine. Il n'y a ni ulcération ni rougeur à ce niveau dans la région sous-maxillaire; on sent sous la peau tout un paquet de petits ganglions indépendants les uns des autres. Ni la rate ni le foie ne sont augmentés de volume. Les ganglions inguinaux seuls sont un peu tuméfiés.

L'*examen du sang* a donné les résultats suivants. Le 15 Avril dernier, le rapport des globules blancs était de 1 pour 50 ou 60 globules rouges; il y avait 1,7 pour 100 de lymphocytes, 80 pour 100 de polynucléaires et pas du tout d'éosinophiles. Une seconde analyse, pratiquée quinze jours plus tard, a donné 62.400 globules blancs, pour 387.200 (première lecture), ou 528.000 globules rouges; il y avait prédominance presque exclusive des polynucléaires et quelques myélocytes.

Au point de vue du *traitement*, il y a lieu de se demander si l'on peut espérer quelque résultat de l'emploi de la radiothérapie. Ensuite, quand les troubles respiratoires ou de déglutition deviendront plus accusés, il faudra choisir le procédé d'intervention qui donnera le moins de risques au point de vue de l'hémorragie. Enfin, on peut encore, si les résultats signalés ailleurs ont été encourageants, substituer au traitement arsenical classique l'injection intraveineuse de 606.

— *M. P. Stiénon* a vu un cas analogue, dont les rayons X ont arrêté quelque temps l'évolution.

— *M. Renaux* craindrait le 606, car la leucémie est en somme le cancer du sang et l'arsenic pourrait l'aggraver. On a en effet décrit un *cancer arsenical* chez les ouvriers maniant l'arsenic et chez les malades qui avaient pris longtemps la liqueur de Fowler.

— *M. Moreau* croit qu'il faut intervenir chirurgicalement et au point de vue symptomatique, vu la gêne progressive de la déglutition, et au point de vue curatif, l'affection semblant jusqu'ici localisée à l'amygdale et aux ganglions qui en dépendent.

— *M. Nœver*, vu la non-augmentation de volume de la rate, se demande s'il s'agit bien d'une leucémie ou pas simplement d'une pseudo-anémie pernicieuse d'origine carcinomateuse.

— *M. Capart*. Cliniquement, il s'agit bien d'un lymphosarcome; un épithélioma donnerait une métastase ganglionnaire plus massive; ici on a plutôt la sensation d'un sac de billes. M. Capart rejette toute tentative d'opération radicale, d'abord parce qu'il y a probablement, dans les ganglions du médiastin ou ailleurs, des métastases que l'on n'atteindrait pas; ensuite à cause des dangers d'une hémorragie chez une malade qui n'a que 500.000 globules rouges par millimètre cube de sang. Il faudra, quand ce sera nécessaire, se contenter d'enlever à l'anse froide ou galvanique la portion d'amygdale qui gêne le plus.

Hémiplégie alterne pédonculaire (syndrome de Weber). — *M. Weill*. Il s'agit d'un malade de 38 ans, dans les antécédents duquel on note deux blennorragies (il y a quinze et six ans), un abcès pharyngien et un érysipèle du cuir chevelu, respectivement trois mois et un mois avant le début de l'affection actuelle.

Il y a un mois, étant dans la rue, il ressentit des fourmillements par tout le corps, avec sensation générale de faiblesse. Conduit chez un pharmacien, il s'affaissa, car ses membres ne le soutenaient plus, mais il ne perdit pas connaissance. La face se prit quelques heures plus tard, dans la même journée.

A son entrée dans le service de M. R. Verhoogen, on constate une paralysie, ou plutôt une parésie très marquée des membres supérieur et inférieur gauches. A la face, on constate une ptose très nette de la paupière supérieure droite, ainsi qu'une difficulté très grande dans la motilité du globe oculaire droit. La moitié inférieure de la face est paralysée à gauche. Il s'agit donc bien d'une hémiplégie alterne supérieure.

Les réflexes tendineux, normaux à droite, sont exagérés à gauche. Les réflexes superficiels sont abolis partout. Le signe de Babinski, qui existait au moment de l'entrée, a disparu actuellement. Il en est de même du clonus.

Les troubles de la motilité se sont considérablement amendés depuis l'entrée du malade dans le service. Il ne s'agit plus actuellement que de parésie des membres gauches, s'accompagnant de tremblement. Il n'y a pas de contracture ni la moindre incoordination dans les mouvements. La marche est encore très pénible et la station sur la jambe gauche totalement impossible.

Les troubles de la sensibilité sont encore très prononcés. Il y a anesthésie tactile de toute la moitié gauche du corps, sans croisement, Il y a de même affaiblissement de la sensibilité thermique et douloureuse. A l'épreuve du compas de Weber, on voit qu'il faut écarter les pointes à des distances trois à cinq fois plus considérables à gauche qu'à droite, pour donner une sensation dissociée. La conséquence, c'est que le malade est astéréognosique, c'est-à-dire qu'il ne reconnaît pas les objets par la palpation. Enfin il y a également paresse des vaso-moteurs, car la raie blanche du grattage de la peau persiste très longtemps.

La face est asymétrique et montre facilement les paralysies oculaires droite et buccale gauche. Le malade se plaint encore de diplopie dans le regard latéral. Les pupilles sont inégales. Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson. Jamais de céphalalgie.

Il s'agit donc bien d'une *lésion siégeant dans le pédoncule cérébral* et atteignant presque tout le pied, une grande partie de la calotte et notamment le ruban de Reil et enfin le tronc de l'oculo-moteur commun.

Quelle est la nature de la lésion ? Il est difficile de répondre à cette question. Une ponction lombaire pratiquée lors de l'entrée a montré un liquide limpide avec quelques lymphocytes. Pas de trace d'hémorragie.

Il paraît difficile d'incriminer la syphilis, bien que le jeune âge du sujet invite à y penser. Le malade nie tout antécédent spécifique, nous ne retrouvons sur lui aucun stigmate indicateur, enfin la réaction de Wassermann est négative.

On n'a aucune raison de songer à la tuberculose; enfin l'état du cœur n'autorise pas à invoquer la possibilité d'un embolie. Il s'agit donc vraisemblablement d'une thrombose d'une artère pédonculaire ayant entraîné un foyer bien localisé de ramollissement. L'abcès pharyngien et l'érysipèle du cuir chevelu ne paraissent pas devoir être mis en cause.

Notons l'absence du signe d'Argyll. M. Guillain a présenté l'an dernier à la Société médicale des hôpitaux de Paris un cas très semblable à celui-ci, avec signe d'Argyll positif. La syphilis n'était pas en cause. L'auteur concluait qu'il devait exister un rapport entre la localisation pédonculaire et le signe d'Argyll. Le cas présent semble infirmer cette conception. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 20, 18 Mai 1911.]

SUISSE

Société des médecins de Leysin.

23 Mars 1911.

Rupture du rein; suture; guérison. — *M. Rollier* présente un malade qui était atteint de *rupture du rein gauche*, consécutive à une chute du haut d'un toit de châlet sur la route. L'accident eut lieu le 20 Février dernier. Le malade fut envoyé d'urgence à la clinique le lendemain. Il avait de fréquentes et abondantes hématuries, son pouls était très petit, sa respiration pénible, son teint très pâle; il se plaignait de vives douleurs dans la région lombaire et le flanc gauche. On constatait en ce point une tumeur profonde et douloureuse. M. Rollier procéda immédiatement à l'opération. Celle-ci permit de constater la présence d'un hématome périrénal volumineux et d'une rupture du lobe supérieur du rein. Suture au catgut, tamponnement. Actuellement, trois semaines après l'opération, le malade est complètement guéri, et l'urine ne contient plus aucune trace de sang.

Guérison des tuberculoses chirurgicales par l'héliothérapie. — *M. Rollier* présente, avec radiographies à l'appui, toute une série d'adultes entrés dans sa clinique dans un état désespéré et tous guéris par ce traitement :

1° Femme, 42 ans. Antécédents bacillaires. Entrée à la clinique en Mars 1909, présentant une *tuberculose du bassin* intéressant le sacrum et les os iliaques avec un abcès volumineux recouvrant toute la partie postérieure du bassin et fluctuant d'une épine iliaque à l'autre. Depuis l'entrée à la clinique, il a été pratiqué 75 ponctions éliminant onze litres de pus, dans l'espace d'une année. La gravité des lésions osseuses était telle que la position dans le décubitus dorsal a été impossible, pendant 14 mois. La malade est parfaitement guérie actuellement, elle va regagner ses foyers; l'état général, très mauvais à l'arrivée, est excellent; augmentation de poids : 17 kilogrammes;

2° Femme, 33 ans. *Ostéite du sternum* avec plaie étendue, dépassant la largeur d'une paume de main, en forme de cratère, intéressant tout le manubrium. Guérison complète, après cinq mois d'héliothérapie; l'état général actuel est excellent; augmentation de poids : 9 kilogrammes;

3° Femme, 38 ans. Antécédents tuberculeux. Ancienne *coxalgie gauche suppurée*. Entrée à la clinique en Août 1907, avec six fistules, datant de plus de dix ans; départ en Décembre 1908. Guérison; retour de la fonction articulaire; dès lors, la guérison se maintient complète; l'état général est excellent; augmentation de poids : 12 kilogrammes;

4° Femme, 30 ans. Antécédents bacillaires; ancienne *arthrite tibio-tarsienne*. Entrée à la clinique en Octobre 1907, avec de volumineux abcès dans la région articulaire et une fistule; quitte la clinique en Février 1909, complètement guérie avec un retour complet de la fonction articulaire. Etat général excellent; la malade se maintient, dès lors, en parfaite santé;

5° Femme, 22 ans. Antécédents tuberculeux; *spondylite lombaire*, abcès volumineux dans la région iléo-sacrée. Cinq ponctions. Entrée à la clinique en Novembre 1908; sortie en Novembre 1910, complètement guérie; se maintient, dès lors, en très bon état.

6° Homme, 33 ans. Antécédents tuberculeux; *arthrite iléo-sacrée gauche* avec abcès. Entre à la clinique en Septembre 1910, avec fièvre et mauvais état général; résorption complète de l'abcès par l'héliothérapie. Actuellement guérison complète; état général excellent; augmentation de poids : 8 kilogrammes;

7° Homme, 25 ans. Ancienne *coxalgie suppurée fis-*

tuleuse gauche, depuis l'âge de 5 ans; *opéré huit fois*; récidive. Entré à la clinique le 16 Avril 1909, avec huit fistules dans les régions coxo-fémorale et trochantérienne. Actuellement, guérison complète de toutes les fistules et de la coxalgie, splendide état général; augmentation de poids : 16 kilogrammes;

8° Homme, 26 ans. Antécédents tuberculeux; ancienne *coxalgie suppurée fistuleuse droite*, datant de six ans; entré à la clinique en Janvier 1910, avec douze fistules; guérison de la coxalgie avec retour de la fonction articulaire; excellent état général; augmentation de poids : 23 kilogrammes;

9° Homme, 23 ans. Antécédents bacillaires; *spondylite lombaire avec abcès du psoas* à gauche et à droite suppurés, infectés, quatre fistules; trochantérite suppurée, fistule, mauvais état général. Entré en Mars 1909, part en Mai 1910, complètement guéri; toutes les fistules sont taries; augmentation de poids : 5 kilogrammes.

10° Homme, 21 ans. Antécédents tuberculeux: *tuberculose du bassin suppurée*, infectée. Entrée à la clinique en Mars 1910, avec une plaie de 15 centimètres de longueur et 3 centimètres de largeur, dans la région de la crête iliaque droite. Actuellement, guérison et cicatrisation complètes;

11° Homme, 35 ans. Antécédents tuberculeux; *épididymite tuberculeuse*; *tuberculose tibio-tarso-métatarsienne et du coude gauche*. Entré à la clinique en Août 1908, avec quatorze fistules, part en Mai 1910. Guérison complète de tous les foyers et de toutes les fistules; retour de la fonction articulaire du pied; dès lors, la guérison se maintient parfaite;

12° Homme, 30 ans. *Adénite cervicale*; récidive après cinq opérations. Entré à la clinique en Janvier 1911; après deux mois d'héliothérapie, ramollissement de l'adénite qui s'élimine entièrement par un ancien trajet fistulaire. Guérison complète de la fistule.

Un cas de lupus récidivant du pharynx et de l'épiglotte chez une jeune fille. — *M. de Reynier*, dans ce cas, après échec de tous les traitements essayés antérieurement a obtenu une amélioration très considérable grâce à une thérapeutique combinée ayant consisté en : héliothérapie, galvano-cautérisation, cautérisations par des cristaux de paramonochlorophénol. Toute la moitié droite du pharynx est déjà entièrement cicatrisée et la guérison complète paraît prochaine. (D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 5, 20 Mai 1911, p. 344.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Juin 1911.

Névrite optique et 606. — *MM. Jeanselme et Coutela* ont observé des accidents de papillo-rétinite bilatérale chez une jeune femme en période secondaire, à laquelle ils avaient injecté quatre mois auparavant 0,40 centigrammes d'arsénobenzol. Ces lésions oculaires ont coïncidé avec une poussée de plaques muqueuses buccales.

Le traitement mercuriel amena une légère amélioration de la neurotinite, mais bientôt, comme l'état restait stationnaire, on fit successivement deux injections intraveineuses d'arsénobenzol, et l'amélioration fut rapidement considérable. Ces lésions oculaires n'étaient pas de nature toxique médicamenteuse, mais de nature syphilitique.

Chez une seconde malade, d'ailleurs, la papillorétinite se montra avant l'emploi de l'arsénobenzol. Le mercure s'étant montré impuissant à enrayer la marche progressive des accidents oculaires et cutanés, on fit à cette malade deux injections successives de 606, qui firent disparaître rapidement tous les accidents.

Opération de Freund chez un jeune homme asthmatique présentant de grosses déformations rachitiques du thorax. — *M. Lenormant* présente un jeune homme de 20 ans ayant des crises d'asthme depuis l'enfance et chez lequel on constate de grosses déformations du thorax, qui est très rétréci et immobile. Le 13 Avril dernier l'auteur pratiqua l'opération de Freund avec résection de cinq cartilages costaux à droite. Le thorax a gagné beaucoup dans sa mobilité et la capacité pulmonaire s'est très augmentée. Le sujet, qui était en crise asthmatique presque permanente, n'a plus eu depuis l'opération qu'une crise violente mais courte.

Multiples perforations intestinales chez un enfant atteint de fièvre typhoïde. Péricardite typhique. — *MM. Triboulet et Harvier* rapportent l'histoire d'un jeune enfant de 11 ans 1/2 qui, au vingtième jour d'une fièvre typhoïde, présenta les signes de perforation intestinale. Il fut opéré d'urgence et on sutura 3 perforations. L'enfant mourut le lendemain et on constata l'existence de 14 perforations intestinales. Il existait en outre une péricardite à liquide citrin qui renfermait du bacille d'Eberth, agglutinait ce germe et dont la formule cytologique était uniquement endothéliale. Un point spécial à signaler est que les réactions du sang furent négatives dans les matières fécales avant la perforation.

Taches bleues mongoliques. — *MM. Comby et Labourdette* présentent un jeune enfant mongolien porteur de trois taches bleues de la région lombosacrée.

Sténoses inflammatoires de l'œsophage. — *M. Guisez* rapporte une série d'observations dans lesquelles l'œsophage s'est sténosé simplement sous l'influence de la sténose inflammatoire due à l'œsophagite chronique. Ces sténoses siégeaient dans les portions canaliculaires du conduit, mais non dans la région cavitaire moyenne. La contracture spasmodique amenant à la suite la stase alimentaire, est souvent à l'origine de cette œsophagite, mais celle-ci peut être déterminée par toutes les irritations chroniques. La sténose se produit par deux processus bien différents : ou bien par la dégénérescence scléro-cicatricielle ou bien par l'hypertrophie inflammatoire pariétale simple, souvent végétante.

Le diagnostic dans tous les cas rapportés par l'auteur a été posé œsophagoscopiquement et vérifié par l'examen biopsique quand il a été possible. Il a été confirmé du reste par le traitement des dilatations simples ou électrolytiques, qui a amené chez tous ces malades une alimentation normale.

— *M. Poncet* se demande si ces faits ne rentrent pas dans le cadre de la tuberculose inflammatoire qui déterminerait et la sténose et le spasme.

Spirochètes et spirilles de l'intestin. Conditions de leur présence. Leur rôle possible dans certains états intestinaux. — *MM. Pierre Teissier et Ch. Richet fils* ont étudié depuis trois ans les spirochètes de l'intestin chez 183 sujets; ils ont pu constater leur présence dans la flore intestinale de la plupart des malades, particulièrement chez ceux qui présentaient des troubles digestifs.

Il existe plusieurs types de spirochètes, l'un que les auteurs désignent sous le nom de spirochètes A, caractérisé par ses ondulations à grand rayon et par ses mouvements de respiration; l'autre, spirochète B, se caractérise par des spires beaucoup plus serrées et présente un mouvement extrêmement rapide de rotation en pas de vis Entre ces deux espèces existent trois variétés intermédiaires.

Ces spirochètes sont surtout fréquents chez les malades atteints de troubles digestifs, particulièrement dans la dysenterie des pays chauds et la rougeole. Ils siègent surtout dans la partie muqueuse et filante des matières fécales, ce qui permet de supposer qu'ils jouent un rôle dans certains processus sphacéliques ou putrides intestinaux, comme dans les processus buccaux et génitaux du même genre.

Cependant ce rôle est difficile à affirmer car leur culture est impossible. Les inoculations aux animaux ont été négatives.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Juin 1911.

Hémoglobinurie expérimentale. — *MM. Achard et Feuillié*, étudiant l'hémoglobinurie produite par l'injection intraveineuse d'extrait de muscles broyés, l'avaient attribuée, non à l'hémoglobinémie, mais à de petites hémorragies glomérulaires suivies d'hémolyse intra-urinaire.

Cette interprétation avait été contestée par MM. J. Camus et Pagniez, qui, expérimentant avec le simple liquide de macération musculaire, moins toxique que le produit de broyage, attribuaient l'hémoglobinurie à l'hémoglobinémie et pensaient que l'hémoglobine musculaire traversait le rein avec une facilité toute spéciale. A l'appui de cette manière de voir, ils invoquaient une expérience dans laquelle, transformant par le ferricyanure de potassium l'hémoglobine musculaire avant de l'injecter, ils avaient obtenu dans l'urine une petite quantité de méthémoglobine.

Reprenant leurs expériences, MM. Achard et Feuillié, en opérant avec la macération de muscles, obtiennent, comme dans leurs précédentes recherches, de petites hémorragies glomérulaires et la dissolution des hématies dans les tubes contournés.

En transformant l'hémoglobine musculaire en hémoglobine oxycarbonée, c'est de l'hémoglobine seule qu'ils trouvent dans l'urine. De même, avec la méthémoglobine musculaire, c'est seulement l'hémoglobinurie qu'ils observent. Mais il importe, pour constater ce résultat, de ne transformer la matière colorante en méthémoglobine que lentement, de manière à ne pas introduire dans le liquide à injecter un excès de ferricyanure, car cet excès, s'éliminant par le rein, pourrait transformer dans les tubes du rein la matière colorante des hématies qui s'y dissolvent.

Sur les pigments dérivés de l'hémoglobine dans les foyers d'hémorragie cérébrale; leur présence dans les cellules nerveuses. — *M. H. Claude et Mlle M. Loyez.* On peut constater dans les foyers d'hémorragie cérébrale la formation successive de trois sortes de pigments sanguins :

1° Un pigment noir brun, cristallisé, ne donnant pas la réaction du bleu de Prusse, qui existe seul dans les foyers très récents. On le trouve disséminé dans le sang, dans des leucocytes, et même dans les cellules nerveuses à une certaine distance du foyer; 2° un pigment ferrugineux (pigment ocre des auteurs), amorphe, donnant la réaction du bleu de Prusse. On le trouve principalement dans les leucocytes de la paroi du foyer, dans des cellules nerveuses et, plus tard, autour de grandes cellules névrogliques; 3° un pigment jaune cristallisé, qui donne aux foyers anciens leur teinte ocreuse, mais ne contient pas de fer décelable par la réaction du bleu de Prusse. Il se forme à l'intérieur de la zone ferrugineuse. Il est intéressant de constater que l'élément noble du tissu nerveux peut se charger de pigment d'origine exogène.

La réaction de Butenko dans le liquide céphalo-rachidien. — *M. P. Boveri.* Butenko proposait, il y a quelque temps, une réaction des urines qu'il considérait comme spécifique de la paralysie progressive.

M. Boveri a essayé de faire cette réaction sur le liquide céphalo-rachidien d'individus syphilitiques ou non, dans le but d'obtenir, s'il était possible, quelques renseignements par cette réaction.

Il a examiné 20 liquides céphalo-rachidiens, dont 7 provenaient d'individus syphilitiques. Il a obtenu, dans tous les cas, un résultat négatif.

Il semble donc que la réaction de Butenko sur le liquide céphalo-rachidien ne donne pas des résultats utilisables pour le diagnostic de l'infection syphilitique.

Méningite cérébro-spinale purulente aseptique. — *M. Remlinger* attire l'attention sur une nouvelle forme de méningite cérébro-spinale dans laquelle le liquide louche obtenu par ponction lombaire montre des polynucléaires très altérés, mais où l'examen microscopique et les cultures n'arrivent jamais à déceler le moindre microorganisme. La précipito-réaction de Vincent est négative. On ne trouve de méningocoque dans le rhino-pharynx ni de ces malades ni des personnes avec lesquelles ils se sont trouvés en rapport.

Dans l'armée, les cas apparaissent sans cause apparente, sans qu'il soit possible de les rattacher par un lien quelconque à un cas antérieur, et ne sont pas le point de départ d'autres cas. Au point de vue clinique, la méningite cérébro-spinale purulente aseptique ne paraît guère se différencier de la méningite à méningocoques que par une gravité beaucoup moindre du pronostic. Les ponctions lombaires paraissent exercer sur la marche de l'affection une action favorable; le sérum antiméningococcique semble plus nuisible qu'utile.

Antagonisme entre la sécrétine et l'adrénaline. — *M. Gley.* Certains auteurs ont admis qu'il existait un antagonisme entre la sécrétine et l'adrénaline.

Les expériences de l'auteur l'amènent à conclure que cet antagonisme, quand il se manifeste, ne s'exerce que dans des limites assez restreintes.

Le syncytium de Schwann et les gaines de la fibre à myéline dans les phases avancées de la dégénérescence wallérienne. — *M. Nageotte.*

Transmission du virus de la poliomyélite par le sympathique. — *M. Marinesco.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Juin 1911.

Méningite tuberculeuse. — *M. Babonneix* présente le cerveau d'un malade mort de méningite tuberculeuse et qui avait présenté des accidents délirants intenses. Ces accidents sont peut-être expliqués par la présence d'une plaque de méningite siégeant au pied de la troisième circonvolution frontale gauche.

Anévrisme poplité. — *M. Piquet* présente un anévrisme poplité qui, il y a vingt-cinq ans, avait été traité par Tillaux par la compression indirecte. Depuis cette époque, la tumeur était restée silencieuse, jusqu'en 1900; à cette date, le membre inférieur devint très douloureux, s'œdématia; le creux poplité était le siège d'une tuméfaction dure. L'opération, jugée nécessaire pour extirper l'anévrisme, montra que le creux poplité était rempli par un tissu scléreux abondant, qui englobait vaisseaux et nerfs.

Pseudo hermaphrodisme féminin. — *M. Auvray et Mlle de Pfeffel* présentent les pièces d'une malade, pseudo-hermaphrodite, qui mourut d'occlusion intestinale. L'autopsie montra la présence des organes génitaux femelles, bien développés; l'utérus était fibromateux; il existait en outre une tumeur para-rénale gauche, développée, semble-t-il, aux dépens de la capsule surrénale.

Cysticercus cellulosæ. — *M. Madeleine* présente les coupes d'un cysticerque, développé dans le tissu sous-cutané de la région dorsale, chez un enfant de 8 ans, et éliminé spontanément.

Cysticerque rameux. — *M. Alglave* présente un cysticerque rameux, apparu dans les muscles du mollet, à la suite d'un traumatisme, et enlevé chirurgicalement.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

27 Mai 1911.

Sur la mesure de la tension artérielle. — *M. Amblard* expose des considérations sur la mesure clinique de la tension artérielle. La mesure de la tension maxima seule est insuffisante. Il faut également évaluer la tension minima et la tension variable.

La mesure de ces diverses tensions ne peut se faire qu'à l'aide d'un même instrument et d'une même méthode. La méthode des oscillations de Marey rend possibles ces diverses mesures. C'est elle qui emploie le *sphygmométroscope*, appareil qui permet la mesure de la tension minima et de la tension maxima par l'étude des oscillations d'une aiguille, un dispositif spécial fixant d'une *façon absolument objective* le chiffre exact de cette tension, sans que les qualités d'observation de l'expérimentateur interviennent.

Traitement du pied bot congénital chez l'enfant. — *M. Judet* présente un enfant de 22 mois, qu'il a guéri d'un double pied bot congénital varus équin très accentué. Le traitement a commencé à l'âge de 17 mois et a duré 3 mois. Il a consisté en deux séances de massage forcé, après section du tendon d'Achille. Ces massages forcés peuvent se faire avec la main, mais ils s'exécutent d'une manière plus énergique et plus efficace avec le davier spécial à mors caoutchouté (orthopode) qu'il a imaginé. L'hypercorrection du pied peut être obtenue en une ou deux séances, pourvu que l'enfant n'ait pas dépassé 7 ou 8 ans. Quel que soit le degré de la difformité, les résections osseuses sont inutiles, voire nuisibles, dans la première et la seconde enfances. La récidive ne survient que si l hypercorrection en talus valgus n'a pas été obtenue.

— *M. Grisel* trouve ce résultat très satisfaisant, mais voudrait savoir ce que donnerait ce traitement chez un malade plus âgé, de 7 à 8 ans, ayant un pied bot invétéré.

— *M. Coudray* est du même avis. Il fait d'ailleurs remarquer que le redressement non sanglant est supérieur à l'exérèse osseuse chaque fois qu'il est applicable, car l'ablation des os du tarse amène des atrophies plus ou moins accentuées du pied.

M. Judet n'a pas eu encore l'occasion d'appliquer l'« orthopode » à un pied bot de 7 à 8 ans. Il estime que son davier a sur les autres instruments l'avantage de s'attaquer un peu à tous les éléments de la difformité, et, tout en étant très puissant, d'être dépourvu de danger.

Des sutures esthétiques. — *M. Jayle* montre la possibilité d'obtenir des sutures très esthétiques, d'une part en faisant des incisions de la peau plus petites qu'on n'a l habitude de le faire, ce qui n'empêche pas d'ailleurs d'écarter plus largement les tissus sous-jacents, d'autre part en supprimant les sutures que l'on peut, sans inconvénient aucun, remplacer par le seul affrontement des tissus superficiels, par exemple au moyen des agrafes Michel.

— *M. Grisel* estime qu'en *chirurgie infantile* il est difficile d'obtenir une cicatrice linéaire, à cause de l'élargissement consécutif, et aussi de l'exubérance du tissu cicatriciel, qui le plus souvent produit une cicatrice large, indurée, et parfois exubérante, chéloïdienne.

Valeur séméiologique de la coprologie clinique dans la pratique des affections des voies digestives. — Conférence par *M. R. Gauthier*. Après un rapide historique passant en revue les diverses méthodes proposées pour l'analyse des fèces dont il fait une étude critique, l'auteur s'attache à montrer quel doit être le *but* de la coprologie clinique. Méthode *d exploration fonctionnelle* de l intestin et de ses glandes annexes, cette méthode vient à son heure, puisqu'aujourd'hui la médecine tend à se dégager des cadres trop étroits de l'anatomie pathologique pour demander à la physiologie une manière de raisonner plus vivante et plus en rapport avec la clinique.

Il étudie ensuite les *moyens* de cette coprologie clinique, c'est-à-dire le repas d'épreuve avec le mode de délimitation des fèces correspondant à ce repas, moyens qui lui servent de base; les *procédés d'examen* macroscopique, microscopique et chimique, en insistant particulièrement sur l'analyse des graisses et il en expose, en terminant, les *résultats pratiques* en montrant les *indications diagnostiques* qu'elle peut fournir dans le diagnostic des affections des voies biliaires et pancréatiques, dans le diagnostic des affections duodénales, dans le diagnostic des troubles d'absorption intestinale, dans les entérites, de quelque nature qu'elles soient, entérite des tuberculeux entre autres, diarrhées acides, etc., et en montrant les *indications pronostiques* qu'elle peut fournir, les *indications thérapeutiques* qu'elle peut contribuer à établir et plus particulièrement les *indications diététiques* qui en peuvent découler.

Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Juin 1911.

Paralysie radiale à type de paralysie saturnine, due à une poliomyélite chronique cervicale chez des syphilitiques. — *M. E. de Massary*. La paralysie radiale saturnine a des caractères tellement typiques, que l'on est tenté d'affirmer l'intoxication saturnine, malgré les dénégations du malade, sur la simple constatation de cette paralysie. Ce serait faire une pétition de principe, et tirer des conclusions fausses. En effet, deux observations démontrent, ce que l'on connaissait déjà d'ailleurs, que l'atrophie musculaire progressive myélopathique, en d'autres termes, la poliomyélite antérieure chronique pouvait, au début, simuler la paralysie saturnine à type antibrachial. La première observation concerne un homme de 58 ans, que M. Lian a suivi plusieurs mois; au début, paralysie radiale avec intégrité du long supinateur, d'abord unilatérale, puis deux mois après bilatérale. Cette paralysie s'accentua progressivement, se compliqua de légère atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar, bref, évolua vers la poliomyélite antérieure chronique. La seconde observation est identique. Ces deux malades étaient syphilitiques.

Il est donc important de ne plus faire, à l'avenir, le diagnostic de paralysie saturnine à type antibrachial, en l'absence de renseignements étiologiques précis, et de craindre, dans ces cas, le début d'une atrophie musculaire myélopathique.

— *M. Huet* a vu toute une série de cas analogues. Ils peuvent être rangés en deux groupes principaux.

Dans une première série de cas, les malades ont évolué vers l'atrophie musculaire progressive. La plupart étaient syphilitiques. Il s'agissait donc, chez ces derniers, de radiculite ou de poliomyélite antérieure chronique syphilitiques.

Dans une deuxième série de cas, les accidents ont évolué vers la syringomyélie.

Chez tous ces malades, le diagnostic de paralysie saturnine à type antibrachial avait été porté au début. A noter que, d'une part, dans plusieurs cas, les troubles ont été un certain temps unilatéraux avant de devenir bilatéraux et que, d'autre part, même quand une paralysie saturnine paraît unilatérale, l étude des réactions électriques du côté présumé sain, montre l'existence de légers troubles.

Syndrome paratonique ou forme fruste de la maladie de Parkinson. — *MM. Klippel et Monier-Vinard* présentent un malade de 36 ans, présentant le syndrome : rigidité musculaire avec fixité des attitudes, parésie diffuse, maladresse dans les mouvements volontaires, mouvements syncinétiques, exaltation des réflexes tendineux.

La rigidité permanente le rapproche de la maladie de Parkinson, les autres phénomènes le rattacheraient au syndrome paratonique.

Hémiplégie cérébrale spasmodique infantile bilatérale. — *M. Touche*. Présentation de pièces.

De l'abolition des réflexes tendineux et de la diminution de la contractilité idio-musculaire dans les myopathies. — *MM. Babinski et Jarkowski*. Dans certains cas, l'absence de reflexes peut tenir à l'atrophie extrême des muscles, mais il est des sujets qui peuvent étendre la jambe sur la cuisse et dont les réflexes rotuliens sont cependant abolis. Dans ces cas, il y a coïncidence constante de diminution marquée ou d'absence de la contractilité idio-musculaire. Les auteurs pensent donc que l'abolition des réflexes est alors d'origine musculaire : les excitabilités volitionnelle, électrique persistent, mais fait défaut l'excitabilité à la percussion du muscle lui-même ou des tendons.

Du vertige voltaïque. — *M. Babinski* montre, sur deux malades, les résultats différents de l'épreuve du vertige voltaïque et de celle de Barany. Il n'y a donc pas toujours parallélisme entre les résultats de ces deux méthodes; il n'y a pas lieu d'établir de hiérarchie entre elles, mais il en découle nettement qu'il est bon de faire appel à ces deux méthodes pour se rendre compte de l'état de l'oreille interne.

Myxœdème acquis de l'adulte. — *MM. Roussy et Chatelin* présentent un cas de myxœdème de l'adulte d'origine vraisemblablement syphilitique, chez une femme âgée de 60 ans et ayant contracté la syphilis à l âge de 38 ans. Les phénomènes myxœdémateux sont apparus vers l'âge de 45 ans, en même temps que s'installait la ménopause. La malade présente, depuis cette époque, l'aspect typique du myxœdème répondant à la description qu'en ont donnée pour la première fois W. Gull et Charcot.

Trois cas de sclérose latérale amyotrophique. — *MM. Léon Kindberg et Chatelin* présentent trois cas de sclérose latérale amyotrophique, deux où prédominent, de façon presque exclusive, les troubles de la parole sans autre accident bulbaire, un où l atrophie des muscles de la main et de l'avant-bras est le symptôme essentiel. Dans les trois cas, on retrouve l'état spasmodique des membres inférieurs.

Myopathie à localisation uniquement scapulaire. — *MM. Dejerine et Heuyer* présentent une jeune fille de 24 ans atteinte brusquement, il y a sept ans, de *myopathie à localisation uniquement scapulaire* avec scapulæ alatæ et chez laquelle l'évolution de la maladie paraît s'être arrêtée depuis sept ans.

Hémisyndrome bulbaire par lésion périphérique intracranienne. — *M. Charles Foix* présente une malade atteinte de paralysie unilatérale des 6e, 7e, 9e, 11e et 12e paires craniennes. La 8e paire est respectée. Cette malade associe ainsi les syndromes d'Avellis, de Schmidt et de Jackson à une paralysie des 6e et 7e paires. Il ne s'agit ni de tabes, ni de syringomyélie, ni de polioencéphalite inférieure, ni de lésion en foyer.

Cet hémisyndrome bulbaire est dû vraisemblablement à l'atteinte intracranienne des nerfs bulbaires, probablement par un placard de méningite spécifique (lésions de choriorétinite et d'iritis ancien, R. de Wassermann).

Réactions électriques des muscles dans deux cas de myopathie. — *MM. G. Bourguignon et E. Huet* ont trouvé chez deux myopathiques, à côté des réactions électriques classiques dans les muscles les plus touchés, des réactions électriques particulières dans les muscles les moins atteints : soit provocation facile de contractions d'ouverture aux deux pôles, soit même tétanisation facile à obtenir aux deux pôles, d'où apparence de contracture lente, ce qu'il faut se garder de prendre pour une réaction de dégénérescence. Enfin au cou, dans le sterno-mastoïdien et l'angulaire de l'omoplate, ils ont constaté des phénomènes qui rappellent de très près la réaction myotonique de la maladie de Thomsen. Ils n'en diffè-

rent que par la prépondérance de la tétanisation au pôle négatif et par l'absence de contractions ondulatoires.

Les auteurs poursuivent l'étude des réactions électriques chez les myopathiques et ne formuleront que plus tard leurs conclusions.

Addisonisme chronique avec crises d'asthénie aiguë. — *MM. Ballet et Gallet* rapportent l'observation d'un malade chez lequel on pourrait croire à une psychose périodique alors que les troubles psychiques sont sous la dépendance de phénomènes transitoires d'insuffisance surrénale.

Myoclonie du membre inférieur droit. — *MM. Tinel et Cain.* — La myoclonie, bien limitée au membre inférieur droit, fut d'abord permanente, puis survient actuellement par crises. Ces phénomènes ont été notablement améliorés par le traitement mercuriel. Les auteurs pensent que cette myoclonie limitée est liée à une lésion corticale d'origine syphilitique.

Radiothérapie du goitre exophtalmique. — *MM. Pierre Marie, Jean Clunet et Gaston Raulot-Lapointe* ont renoncé à l'emploi des rayons mous dans le traitement du Basedow. Ils utilisent exclusivement des rayons durs filtrés par *quatre millimètres* d'aluminium et donnent des doses massives bi-hebdomadaires au début du traitement, puis espacent les séances. Dans ces conditions ils n'ont jamais produit de radio-dermite, et les résultats obtenus sont favorables. Les malades, après une courte période d'aggravation de leurs symptômes, traversent une période de latence variant de quinze jours à deux mois, puis les phénomènes morbides disparaissent progressivement. L'amaigrissement, les troubles d'instabilité nerveuse sont les premiers influencés; la tachycardie et le tremblement s'atténuent ensuite; l'exophtalmie diminue en dernier lieu, et persiste parfois longtemps après la disparition de tous les autres symptômes. On ne saurait parler encore de guérison définitive, mais la première malade traitée n'a plus subi aucune irradiation et ne présente plus aucun symptôme depuis un an.

Les auteurs ont étudié par la méthode des biopsies en série, dans un cas d'épithélioma cutané, les modifications histologiques produites par les rayons durs, et ont vu les mêmes phénomènes d'histolyse qu'avec les rayons non filtrés. Mais l'action des rayons, au lieu de décroître avec la profondeur des tissus examinés, leur a paru identique dans toute l'épaisseur des fragments prélevés.

Absence des réflexes achilléens et rotuliens avec troubles vésicaux chez une hérédo-syphilitique. — *MM. Dupré et Devaux* présentent une fillette, âgée de 8 ans, intellectuellement arriérée, atteinte d'énurésie fréquente, surtout nocturne, et d'abolition des réflexes achilléens et rotuliens. Intégrité des réflexes pupillaires, cutanés et tendineux du membre supérieur, de la sensibilité superficielle et osseuse, de l'équilibre et de la motilité. Liquide céphalo-rachidien sans albumine ni lymphocytose. Pas de stigmate d'hérédo-syphilis. Wassermann positif très net.

Père syphilitique. La fillette, dont le developpement fut très tardif et l'enfance très chétive, s'améliora beaucoup sous l'influence d'injections mercurielles, à l'âge de 4 ans.

Il semble exister un rapport entre l'hérédo-syphilis et ce syndrome, qu'on peut à peine qualifier de tabétique, en raison de l'absence de lymphocytose rachidienne, et qui traduit probablement les vestiges d'un processus méningo-radiculaire spécifique, enrayé dans son évolution par le traitement mercuriel.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Mai 1911.

Injections d'arsénobenzol. — *M. Leredde* présente un appareil pour injections intraveineuses; grâce aux deux récipients, dont l'un contient du sérum physiologique et l'autre de l'arsénobenzol, on évite le passage des médicaments en dehors des veines et, par suite, les douleurs locales et les escarres.

Sporotrichose. — *M. Bouvet* présente une malade qui offre aux deux mains des nodules sous-cutanés et cutanés qu'il croit être de nature sporotrichosique. Un des deux nodules a commencé à suppurer. Comme étiologie : une piqûre septique il y a deux mois. Ni réaction locale ou générale, ni douleur, ni retentissement ganglionnaire.

Paludisme chronique et cure alcaline. — *M. Vidal.* Contre les accidents chroniques, anémie palustre et lésions des organes hématopoiétiques, la quinine reste sans action, ainsi que tous les autres médicaments pharmacothérapiques.

Seule, la physiothérapie donne des résultats précis et particulièrement la médication hydro-minérale. Les eaux alcalines modifient profondément le foie des paludéens et font disparaître les troubles d'ordre digestif, toxique ou fonctionnel. Ces eaux font un véritable cyto-lavage, elles excitent la biligenèse, la fonction glycogénique. Enfin, l'anémie palustre disparaît promptement; le nombre des globules rouges augmente, le taux de l'hémoglobine s'accroît ainsi que l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine.

La pathologie des Aztèques d'après les ex-votos. — *M. Bertillon.* Certaines figures votives précolombiennes de provenance aztèque, en terre cuite, témoignent d'un tel souci de l'exactitude, qu'à leur examen il est possible de porter un diagnostic rétrospectif. Les affections représentées, à n'en pas douter, sont l'ostéomalacie, le mal de Pott, les abcès froids, les abcès du sein, les affections cancéreuses, les névralgies dentaires, la syphilis, l'aliénation mentale. Dans ce dernier cas, le statuaire a eu soin de modeler sur la tête du patient l'image d'un caméléon. Ces figures votives démontrent que, chez les Aztèques, les lésions organiques arrivaient, faute de soins médicaux, à un degré très accentué. Cette constatation permet de supposer que les connaissances médicales étaient rudimentaires chez les Aztèques, les pratiques superstitieuses n'étant florissantes que là où l'art médical ne l'est pas.

Exostoses calcanéennes. — *M. Péraire* présente une série de radiographies d'exostoses du calcanéum chez des malades n'ayant jamais accusé de talalgie; ces faits sont à opposer à la théorie qui prétend que la talalgie reconnaît toujours une exostose pour cause.

— *M. Dagron.* Il s'agit, dans bien des cas, d'insertions tendineuses ossifiées et non d'ossification.

Sur le parasitisme en général. — *M. Klotz* passe en revue les cas de symbiose, de parasitisme simple et de parasitisme causant des maladies. Il croit que ces associations ont joué et jouent encore un grand rôle dans la transformation des espèces.

Mortier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Juin 1911.

Des progrès de l'hygiène en Afrique occidentale française. — *M. Wurtz* expose l'ensemble des constatations qu'il a faites personnellement à ce point de vue au cours de deux missions au Sénégal, en Guinée et à la Côte d'Ivoire, effectuées en 1908 et en 1911. Sur l'initiative du gouverneur, la lutte a été méthodiquement organisée contre le paludisme, la fièvre jaune, la trypanosomiase, et d'importants résultats ont déjà été acquis.

La prophylaxie de la variole par la vaccination a réalisé de grands progrès, comme l'indique ce fait, que le chiffre des vaccinations est passé de 32.000 en 1905 à 505.000 en 1910.

Néanmoins, il reste encore une œuvre énorme hygiénique et prophylactique à accomplir.

Lésions de l'endocarde dans la méningite cérébro spinale à méningocoques. — *M. P. Teissier*, d'une étude d'ensemble, conclut à la grande rareté des complications endocarditiques dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. La plupart des faits publiés n'ont pas eu d'histoire clinique et ne sont que des constatations anatomiques. Pour plusieurs d'entre eux, d'ailleurs, la nature méningococcique des lésions n'a pas été établie.

M. Teissier a pu suivre 65 cas, minutieusement examinés chaque jour au point de vue cardiaque, sans constater cliniquement aucun signe d'endocardite. Dans un cas, chez une jeune femme atteinte de lésion mitrale ancienne, il a trouvé, à l'autopsie seulement, une très légère péricardite et une endocardite végétante discrète de la mitrale déjà lésée. L'examen histo-bactériologique de la valvule a permis de retrouver de nombreux méningocoques.

Du vertige voltaïque dans les affections de l'appareil vestibulaire. — *M. Babinski* expose le résumé de ses travaux sur les modifications du vertige voltaïque dans les affections de l'appareil vestibulaire. Les phénomènes subjectifs que fait éprouver le passage du courant peuvent être exagérés en cas d'irritation vestibulaire, affaiblis ou abolis en cas d'altération plus profonde.

Les phénomènes objectifs sont divers. Généralement, dans les affections bilatérales, la résistance au courant voltaïque est exagérée, et parfois, malgré un courant atteignant 15 et 20 milliampères, l'inclination de la tête fait complètement défaut, tandis qu'à l'état normal elle est généralement perceptible avec un courant de 1 à 2 milliampères.

Très souvent l'inclination et la rotation sont remplacées par un mouvement de la tête en arrière.

On peut voir la tête exécuter pendant le passage du courant des mouvements alternatifs d'inclination à gauche et à droite (nystagmus céphalique).

Dans les affections vestibulaires qui siègent d'un côté seulement, on observe communément « une inclination unilatérale »; généralement alors, quand le pôle positif est placé du côté malade, la tête s'incline de ce côté; elle se porte en arrière lorsque le pôle positif est appliqué sur le côté sain.

La rotation peut être exclusivement unilatérale, quel que soit le sens du courant, et s'effectuer soit du même côté que l'inclination, soit du côté opposé.

Les modifications du vertige voltaïque s'associent très fréquemment à celle du réflexe calorique, mais, et c'est là un point essentiel, elles ne sont pas nécessairement liées les unes aux autres.

Elles constituent des signes précieux permettant de déceler des altérations même superficielles du labyrinthe postérieur, elles peuvent être très nettes dans des cas où le réflexe calorique est normal. Ces signes fournissent d'importants éléments d'appréciation lorsqu'il s'agit de différencier une affection auriculaire vraie d'un trouble imaginaire ayant la suggestion pour cause ou, encore, quand il s'agit de démasquer ou d'écarter l'hypothèse de simulation, ce qui a lieu si souvent dans les expertises relatives aux accidents du travail. Ils peuvent contribuer à établir le diagnostic de certaines affections du système nerveux central; ils comptent parmi les manifestations objectives les plus précoces des tumeurs ponto-cérébelleuses. Ils méritent donc de fixer l'attention des auristes, des médecins experts et des neurologistes.

Les dangers méconnus de la coqueluche. Coqueluche et tuberculose. — *M. Rousseau Saint-Philippe* (de Bordeaux) insiste sur les formes frustes, incomplètes et ignorées de la coqueluche qui sont souvent les plus dangereuses. Il est indispensable de dépister toutes ces formes et de les soigner jusqu'à complète guérison pour éviter le danger de la transmission et des complications au premier rang desquelles se place la tuberculose.

De la syphilis gastrique. — *M. Galliard* donne une description de la syphilis gastrique, en se basant sur les nombreuses observations qui ont été publiées depuis qu'en 1886 il a consacré un premier travail à la question.

Au point de vue clinique, on peut aujourd'hui décrire :

1° Une forme catarrhale (aiguë ou chronique);

2° Une forme hyperplasique (gommes, pseudocancer);

3° Une forme ulcéreuse, que révèlent les hématémèses, et qui conduit soit aux perforations, soit aux cicatrices sténosantes ou non sténosantes.

C'est à cette troisième forme qu'appartiennent les lésions d'une malade que M. Galliard a eu l'occasion d'observer et dont il relate l'histoire.

Il s'agit d'une femme de 51 ans, atteinte d'hématémèses récidivantes avec douleurs, chez qui on constatait, en l'absence de tout autre stigmate, l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière. La réaction de Wassermann ayant été reconnue positive, on institua un traitement par les injections de bi-iodure, qui paraît avoir amené la guérison complète, après une récidive qui a nécessité une deuxième cure.

Il faut, en pareil cas, ne pas perdre de vue la production des lésions sténosantes consécutives aux lésions ulcéreuses et continuer le traitement même quand les phénomènes aigus ont disparu. C'est ce que M. Galliard se propose de faire chez sa malade.

Ph. Pagniez.

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

LE TRAITEMENT DU PIED BOT VARUS ÉQUIN CONGÉNITAL

Par M. P. DESFOSSES

Le pied bot varus équin congénital est caractérisé par une attitude en *équinisme*



Figure 1.
Pied bot double. (Charles E..., avant un an.)

(hyperextension de tout le pied sur la jambe) compliquée d'une attitude en varus (enroulement du pied sur lui-même autour de son axe longitudinal) et cassure du pied, produite par un mouvement d'adduction que l'avant-pied exécute sur l'arrière-pied (avec les articulations scaphoïdo-astragalienne et cuboïdo-calcanéenne, comme centre).

Équinisme, varus, flexion de l'avant-pied sur l'arrière pied, telles sont les caractéristiques du pied bot varus équin. Ces caractères sont assez spéciaux pour qu'il ne soit pas nécessaire de m'étendre longuement sur la description clinique.

Comme son nom l'indique, ce pied bot est visible à la naissance. Le pied de l'enfant qui vient de naître apparaît immobilisé dans une position d'adduction forcée sur la jambe telle que la pointe du pied est tournée en dedans, tandis que son bord externe est dirigé plus



Figure 2.
Charles E..., 4 ans 1/2 (Novembre 1910).
Cet enfant a été opéré en Mars 1910 par la tarsectomie cunéiforme externe des deux côtés. Résultat très bon.

ou moins en avant. L'axe de l'avant-pied forme avec l'axe de la jambe un angle plus ou moins aigu (fig. 1 et 3).

A l'adduction s'ajoute, nous l'avons dit, un mouvement d'enroulement du pied tel que la face plantaire regarde en dedans et en arrière, la face dorsale en avant et en dehors. En même temps existe de l'équinisme : le talon est élevé; le tendon d'Achille rétracté forme à la partie postérieure du cou-de-pied une corde plus ou moins fortement tendue.

Tel est le pied bot du petit enfant; le pied bot de l'enfant qui a marché et le pied bot de l'adulte surtout est beaucoup plus accusé. Sur la face dorsale externe du pied se dessinent les saillies osseuses formées par la tête de l'astragale au dos du pied et l'extrémité antérieure du calcanéum près du bord externe.

La face plantaire est divisée dans le sens de la longueur par un sillon très profond résultant de l'enroulement dont nous parlerons tout à l'heure (fig. 6 et 8).

Ce pied est déformé, en outre, par des durillons, des bourses séreuses plus ou moins enflammées développées par le frottement des chaussures sur des points du pied qui ne sont pas destinés normalement à supporter le poids du corps (fig. 4, 5).

Dans les cas anciens, le pied, complètement renversé, repose sur le sol par sa face dorsale; tout mouvement de flexion du pied sur



Figure 3.
Pied bot droit chez un jeune enfant. On voit l'hyperextension du gros orteil.

la jambe est aboli, le pied ne fonctionne plus comme un pilon. La démarche est mal assurée, souvent douloureuse. C'est alors, surtout, que s'accusent les lésions à distance, conséquences de la difformité; les muscles du membre inférieur sont atrophiés et on voit souvent apparaître un genu valgum, occasionné par les efforts continuels du malade pour lutter contre l'adduction du pied.

Les enfants atteints d'un double pied bot varus équin marchent en entrecroisant les pieds, qu'ils portent successivement l'un au-devant de l'autre.

Le pied bot constitue une infirmité grave.

Anatomie pathologique.

Pour bien comprendre l'anatomie pathologique du pied bot varus équin, il faut se rappeler sommairement la physiologie du pied.

Les mouvements du pied sur la jambe sont au nombre de quatre : l'extension, la flexion, l'adduction et l'abduction.

Des quatre mouvements simples, la flexion et l'extension seules se passent entre l'astragale et les os de la jambe, dans l'articulation tibio-tarsienne. Dans les autres mouvements, abduction et adduction, l'astragale est immobile et tout le pied pivote autour de cet os.

Le siège des mouvements d'adduction et d'abduction réside dans l'articulation astragalo-calcanéenne et dans l'articulation médio-tarsienne, composée de l'articulation du scaphoïde avec la tête de l'astragale, du cuboïde avec la grande apophyse du calcanéum, scaphoïde et cuboïde étant solidement unis.

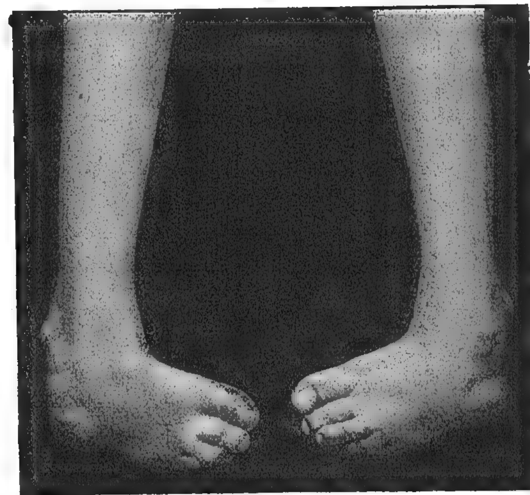


Figure 4.
Pied bot chez une jeune fille de 15 ans.

Les trois articulations astragalo-scaphoïdiennes, astragalo-calcanéenne et calcanéo-cuboïdienne, morphologiquement distinctes, sont physiologiquement solidaires et constituent une seule articulation. L'axe unique de cette articulation présente une triple obliquité; il est oblique en bas, en arrière et en dehors. C'est autour de cet axe que s'enroulent les surfaces articulaires (fig. 7).

Supposons l'astragale fixé et tordons le pied en dedans, portons-le en varus.

Le scaphoïde glisse sur la tête astragalienne en se portant en bas, en dedans et un peu en arrière. Mais ce déplacement du scaphoïde sur l'astragale ne peut s'accomplir sans que le cuboïde auquel il est solidement fixé ne suive; tout mouvement dans l'astragalo-scaphoïdienne a pour corollaire un mouvement de même ordre et de même sens se passant dans l'articulation calcanéo-cuboïdienne.

Lorsque l'articulation calcanéo-cuboïdienne a donné tout ce qu'elle peut donner, le scaphoïde et le cuboïde unis entraînent le calcanéum dans leur course. L'extrémité antérieure



Figure 5.
Pied bot d'adulte. (Marguerite F..., 22 ans.)

du calcanéum se porte en avant, en bas et un peu en dehors. Pendant ce temps, l'extrémité postérieure subit un déplacement en sens inverse; le calcanéum tangue, vire et roule,



Figure 6.
Pieds bots vus par la face plantaire.

pour employer l'expression pittoresque de Farabeuf.

En somme, dans l'adduction, le bord externe du pied tend à se porter sous le bord interne, à enrouler le pied comme on enroule une feuille de papier pour en faire un cornet (fig. 6 et 8).

On comprend immédiatement l'anatomie pathologique du pied bot varus équin si on sait bien ces notions de physiologie, et si on se rappelle la définition qu'en donnait Hippocrate, qui l'appelait une subluxation congénitale de l'articulation médio-tarsienne.

Donc :

Premier fait à retenir : le pied bot congénital est une subluxation de l'articulation médio-tarsienne;

Deuxième fait à retenir, car il est d'une importance capitale en toute chirurgie orthopédique : tout ligament relâché se rétracte, tout ligament distendu se laisse distendre davantage.

Au début, à la naissance, le pied, étant en position d'extension et d'adduction, laisse les parties molles, tendons et ligaments du côté interne, dans le relâchement; par conséquent ces parties se rétractent. L'interligne médio-tarsien est ouvert du côté dorsal externe, il est extrêmement serré du côté plantaire interne. Du côté interne, par conséquent, les ligaments tendront à se rétracter de plus en plus, de ce côté interne la croissance des cartilages est ralentie par la pression réciproque.

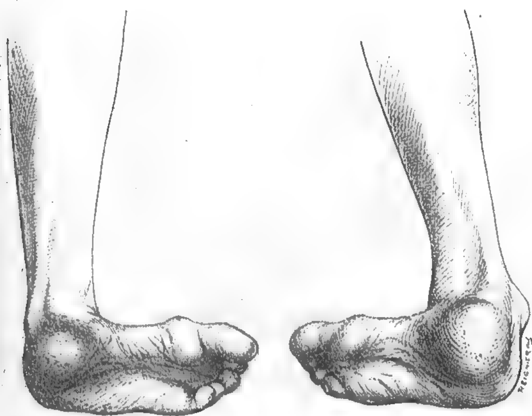


Figure 8.
Pieds bots vus par la face plantaire. On voit le sillon plantaire et la volutation du pied.

Du côté externe, les tendons et les ligaments sont distendus; ils se laisseront donc distendre davantage; de ce même côté, le cartilage et les os, libres de toute pression, croissent et prolifèrent: Le scaphoïde et le cuboïde, dès la naissance subluxés, subissent une luxation progressive; ils se transportent en dedans et se créent une néarthrose définitive.

Il s'établit dans cette articulation un changement très important des rapports articulaires. Le changement est surtout remarquable dans le scaphoïde; le grand diamètre de cet os, de transversal qu'il est normalement, est devenu antéro-postérieur; sa facette articulaire concave est tournée en dehors; celle qui porte les os cunéiformes est en dedans. La plus grande partie de la tête astragalienne est ainsi mise à nu sous les parties molles. Le cuboïde suit ce mouvement, il abandonne presque entièrement la facette du calcanéum pour se porter en bas et en dedans (fig. 9, 10, 11, 13).

On arrive alors à ces déformations énormes, qui caractérisent le pied bot de l'adulte.

Dans l'articulation tibio-tarsienne, il s'est produit également une subluxation. Du fait de l'equinisme, l'articulation tibio-tarsienne s'étend : la partie antérieure de l'astragale sort de la mortaise et, au-devant de cette mortaise, se développe à la fois, en hauteur et en largeur, pour former une barre transversale; le

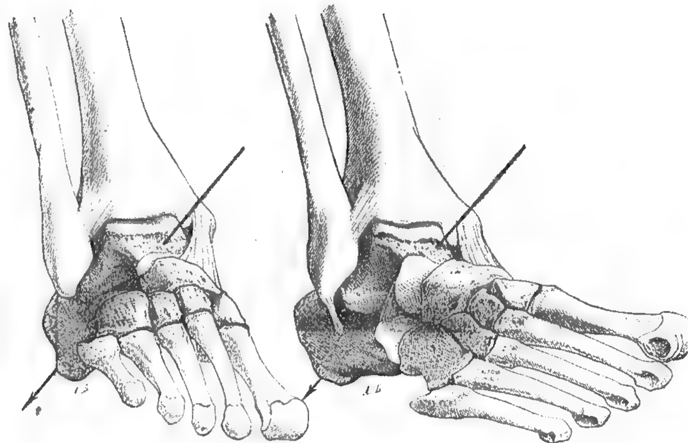


Figure 7.
Axe des articulations sous-astragalienne, astragalo-scaphoïdienne et calcanéo-cuboïdienne, d'après Henke. Cet axe se dirige en bas, en arrière et un peu en dehors.

tibia repose alors en arrière sur la face postérieure de l'astragale, le talon ne porte plus sur le sol, le pied se tourne sens dessus dessous, c'est la face dorsale du pied qui repose sur le sol.

Dans ce degré externe du pied bot, l'astragale est complètement déformée. La facette de la tête de l'astragale destinée au scaphoïde est alors entièrement située au côté interne du col. La partie externe de la tête astragalienne, abandonnée par le scaphoïde, devient une sorte de tubérosité saillante et raboteuse.

Le calcanéum, quoique moins déformé que l'astragale, présente cependant des déformations manifestes, il se *courbe* dans le sens de la courbure du pied. La facette cuboïdienne est en partie convertie en tubérosité rugueuse, comme la tête de l'astragale. Le calcanéum peut parfois s'articuler en dedans par sa petite apophyse avec la malléole interne.

Du côté interne les ligaments articulaires, les muscles de la plante du pied, l'aponévrose plantaire se rétractent secondairement par le seul fait du rapprochement de leurs attaches. Les tendons du jambier antérieur et du jambier postérieur sont également rétractés à la fois par le fait de la contracture musculaire et par le fait de la rétraction proprement dite. Le tendon d'Achille est également rétracté.

Du côté externe, les muscles sont distendus. Parfois ils réagissent comme des ressorts par leur tonicité, contre la distension qu'ils

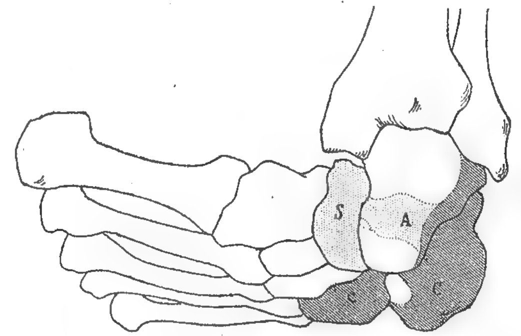


Figure 9.
Pied bot gauche. Situation respective des os du tarse.

éprouvent. C'est ainsi que les orteils peuvent être entraînés par leur longs extenseurs distendus et se replier en forme d'S (fig. 3).

Nous venons de le dire, l'équin est le fait de l'articulation tibio-tarsienne, le varus est le fait des articulations médio-tarsiennes. Quels seront donc les obstacles à la réduction ?

A la naissance : la croissance du pied n'étant qu'à peine commencée, les sections, les ruptures ligamentaires permettent le redressement du pied. Si à ces élongations des parties rétractées on joint l'emploi d'un appareil qui maintient le redressement du pied, les ligaments et tendons qui auront été allongés et que, par des manipulations on rend à leur longueur normale, peuvent reprendre leur tension habituelle. D'autre part, ce redressement produit sur le squelette un double effet rectificateur, en entravant l'ossification sur la face dorsale externe et la favorisant sur la face plantaire interne.

Si on jette un coup d'œil (fig. 14, 15), sur l'astragale gauche extrait d'un pied bot varus équin d'un enfant de deux ans, on voit que cet astragale paraît tordu, la partie antérieure de la trochlée est élargie, néanmoins, sur une coupe,



Figure 10.
Pied bot varus très prononcé, le scaphoïde s'articulait avec la malléole tibiale. Atrophie du péroné et des orteils. (Musée Dupuytren, n° 545 A [M. Guersant].)

on voit que le noyau osseux est encore droit, il a envahi presque complètement la tête,

mais le corps même de l'os est peu ossifié; il semble que ce noyau osseux ne demanderait qu'à pousser droit, si le chirurgien voulait bien l'aider quelque peu à rester normal. Mais, si on abandonne ce pied à lui-même, si on laisse l'enfant grandir et marcher, on voit bientôt les lésions s'accuser et devenir incurables par les simples tractions manuelles.

Que l'on dissèque un de ces pieds bots, qu'on enlève tous les muscles et toutes les parties molles, pourtant il restera irréductible. On ne peut pas fléchir ce pied, l'équinisme persiste. On ne peut pas le ramener dans la rectitude, le varus et l'adduction persistent.

Pourquoi l'équinisme persiste. — Regardez les squelettes (fig. 9, 10, 13, 14). La partie antérieure de la poulie astragalienne, celle que la chape tibio-péronière ne recouvre plus depuis longtemps, est devenue trop haute pour la longueur des ligaments, trop large pour l'écartement des malléoles; elle ne peut plus rentrer en place. La poulie astragalienne s'est divisée en deux territoires : l'un postérieur, bas étroit, poli, sur lequel reposait le tibia,

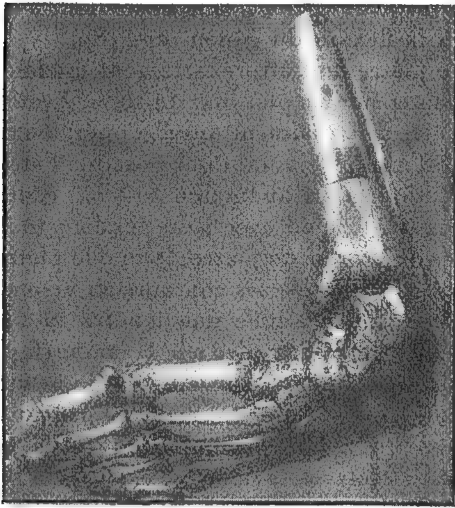


Figure 11.
Pied bot varus très prononcé chez un adulte; le péroné est très grêle, filiforme.
(Musée Dupuytren, n° 545 A [M. Guersant].)

l'autre antérieur, haut large, inégal, abandonné depuis longtemps.

Au-devant de la malléole péronière restée en arrière, la face externe de l'astragale s'est développée en une sorte de tubercule, l'exubérance latérale externe préperonière. Vous pouvez couper le tendon d'Achille, si vous ne déchirez pas les ligaments latéraux, si vous n'élargissez pas la mortaise tibio-péronière, la partie antérieure du corps de l'astragale mettra à la correction de l'équinisme deux obstacles invincibles : le tubercule externe et la barre dorsale, qui calent l'un le péroné, l'autre le tibia. Vous ne parviendrez à vaincre l'équinisme qu'en enlevant ces obstacles, et on comprend pourquoi certains chirurgiens ont préconisé l'extirpation de l'astragale.

Pourquoi le varus persiste-t-il? — Pour des raisons analogues. La face interne du col de l'astragale a été envahie par la tubérosité du scaphoïde. La surface articulaire de la tête de l'astragale a dû s'étendre, se modeler peu à peu et devenir interne, d'antérieure qu'elle était. Dans les cas anciens, l'astragale perd jusqu'au poli de sa surface là où le scaphoïde l'a abandonné; ce qui reste de sa tête, du côté externe, devient une sorte de tubérosité saillante.

De même pour le calcanéum : sa facette cuboïdienne, abandonnée en partie par le cuboïde luxé en dedans, fait saillie sur le bord externe du pied. La grande apophyse du calcanéum incurvée en dedans et en bas fait obstacle à la correction.

Le scaphoïde a glissé en dedans, suivant une trajectoire légèrement spiroïde qui le conduit vers la malléole tibiale; parfois même il vient s'articuler avec cette malléole (fig. 10). Le cuboïde pousse son éperon en bas et en dedans, dans un vide ménagé sous la grande apophyse. Ni l'un ni l'autre de ces os ne peuvent revenir à leur place.

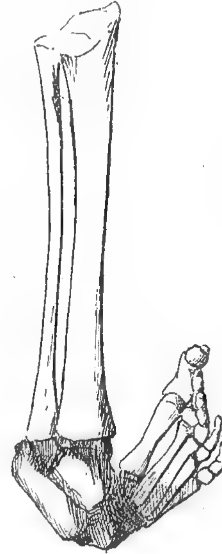


Figure 12.
Pied bot d'enfant à la naissance. La déformation est très prononcée.
(Musée Dupuytren, n° 548 B [M. Guersant].)

Outre ces obstacles osseux, il y a encore comme obstacle la rétraction des ligaments de la face interne et postérieure du pied : aponévrose plantaire, tendon du jambier postérieur, muscles abducteur, court fléchisseur, long fléchisseur du gros orteil.

Schématiquement, on peut se représenter le pied bot comme un arc osseux trop long avec corde ligamenteuse trop courte, d'où deux méthodes de traitement : section de la corde, c'est l'opération de Phelps, — section d'un segment d'arc osseux, c'est la tarsectomie cunéiforme externe de Farabeuf.



On comprend facilement ce qu'on peut faire par des manipulations dans le traitement du pied bot si on regarde le moulage d'un pied de Chinoise. Ce pied est réduit au tiers de sa largeur normale; il a la forme d'une pyramide dont la base est le talon et le sommet le gros orteil; le talon est aplati et élargi, le dos du pied est épaissi, les quatre orteils externes sont luxés en bas, vers la plante du pied, le gros orteil seul est resté en place. Tout le poids du corps porte sur le talon. Le pied de Chinoise est un véritable pied bot, un talus pied creux varus de l'avant-pied. C'est dans ce creux que sont logés les orteils luxés (fig. 16).

Ce pied bot est obtenu chez les fillettes chinoises par de simples manipulations journalières, qui consistent à rapetisser les pieds en les enveloppant dans des bandelettes de toile que l'on serre progressivement tous les jours.

Ce fait est à retenir : si par des manipulations on peut arriver à déterminer la production d'un pied bot, il ne sera pas plus difficile de transformer un pied bot en pied normal.

Traitement.

Connaissant l'anatomie pathologique du pied bot, nous pouvons aborder facilement le traitement.

A LA NAISSANCE.

Premier point : le traitement du pied bot congénital doit commencer le jour de la naissance.

Chez le nouveau-né les os sont peu déformés, encore cartilagineux et, par suite, plus malléables. Ils ne sont que subluxés légèrement; les articulations, à l'inverse de ce que l'on voit dans le pied bot ancien, sont faciles à mobiliser. Les muscles, les tendons, les ligaments, les aponévroses ne sont encore ni épaissis, ni rétractés et cèdent aux efforts de redressement.

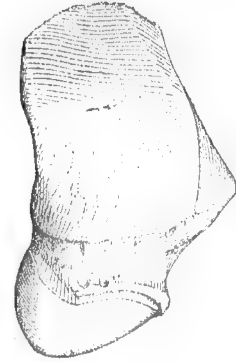


Figure 13.
Squelette d'un pied bot varus très prononcé, l'individu marchait sur le dos du pied, il existait une torsion considérable du tibia sur son axe longitudinal. (Musée Dupuytren, n° 544 [M. Broca].)

Suivez le conseil de Sayre : dès que vous aurez délivré la parturiente, qu'elle sera bien installée dans son lit, ne sortez pas de la chambre sans avoir commencé le traitement du pied bot de l'enfant qui vient de naître. Une semaine, un mois de retard, diminuent d'autant les chances de guérison.

Toutes les fois que vous visitez votre accouchée, vous vous occupez de redresser le pied bot et vous enseignerez à la mère, à la nourrice, des manœuvres de redressement qui seront renouvelées toutes les fois qu'on démaillotera l'enfant, de façon à entretenir tout au moins le bénéfice des manœuvres de l'opérateur, qui seront répétées deux ou trois fois par semaine. Dans un cas de pied bot congénital, traité dès la naissance, on peut parfaitement espérer qu'au moment où l'enfant commencera à marcher, le pied aura déjà à peu près repris sa forme normale, la marche contribuera alors à son amélioration, tandis que sur un pied laissé en position





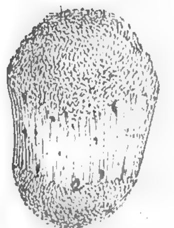


Figure 14 A. Figure 14 B. Figure 15.
Astragale gauche extrait d'un pied bot varus équin d'un enfant de 2 ans.
Sa coupe sagittale. Sa face dorsale. Son noyau osseux isolé.

Ce noyau coupé, vu à pic ou isolé (15), occupe le col et se montre déjà pourvu d'une coque compacte et pas du tout tordu. Il a envahi la tête presque complètement, mais fort peu le corps même de l'os.

Sur la figure 14 B, la trochlée et la face externe ont les déformations de l'équinisme, et la tête la division caractéristique du varus. (Farabeuf.)

vicieuse, la marche aggrave la difformité.

Dans les premiers mois après la naissance, l'activité formatrice des os du pied est plus grande, et vite on voit augmenter la résistance des obstacles tendineux, aponévrotiques, osseux surtout. Dès que l'enfant commence à marcher, le poids du corps devient le principal facteur d'aggravation. Aussi, a-t-on raison de diviser les pieds bots en deux catégories : avant la marche et après la marche.

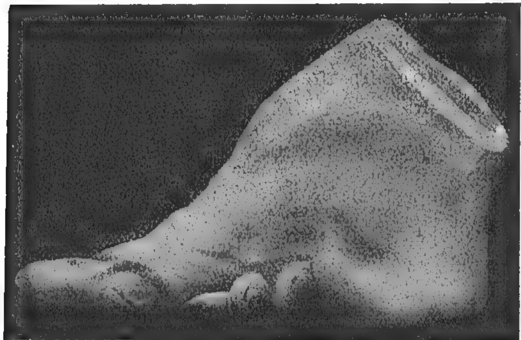


Figure 16. — Pied de Chinoise.

La main du chirurgien est le meilleur instrument pour la réduction d'un pied bot; c'est un instrument puissant, malléable et doux, qui épouse les formes, et qui peut toujours proportionner sa force au degré de résistance.



Figure 17.
L. B... Attitude du pied à la naissance.

Le but à obtenir est de porter le pied dans le sens opposé à celui de la difformité et de le placer dans l'attitude qu'il devrait occuper normalement.

Voici comment il faut procéder : supposons qu'il s'agisse d'un pied bot varus équin gauche. On prend le pied de l'enfant, on pratique un massage léger. On doit combattre successivement le varus et l'équinisme. Le chirurgien saisit de sa main droite l'extrémité inférieure de la jambe, de telle sorte que la partie inférieure soit bien maintenue au niveau des malléoles. De sa main gauche, dont la paume embrasse la région plantaire, et les doigts recourbés embrassent le bord interne, l'opérateur saisit l'avant-pied. Le pouce répond à la face dorsale. Les mains étant ainsi placées, le chirurgien combine un mouvement dans lequel la main gauche fait exécuter à l'avant-pied une rotation en dehors et en haut (fig. 19).

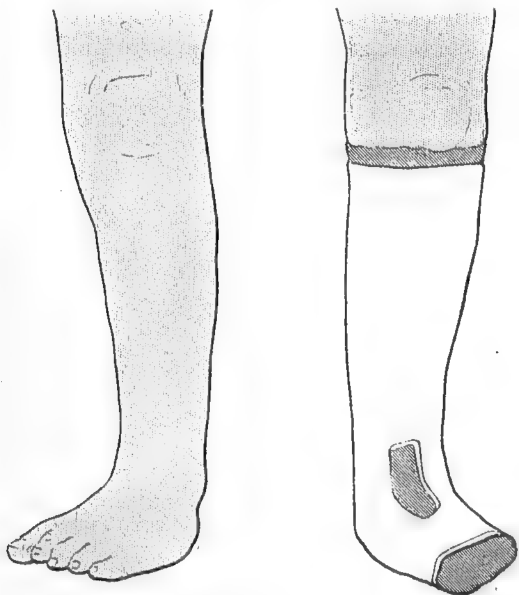


Figure 18.
Même pied bot que ci-dessus fig. 17, après un an de manœuvres modelantes. — Le même, après section du tendon d'Achille. Application d'un appareil plâtré.

Le pouce de la main droite appuie sur la tête de l'astragale, pour la repousser en dedans. Par cette manœuvre, les tendons, les ligaments, les aponévroses qui sont rétractés à la partie interne du pied, se distendent et s'allongent.

Une manipulation analogue consiste à saisir d'une main l'avant-pied, de l'autre main l'arrière-pied, et à repousser avec les pouces la saillie de l'astragale pendant qu'on cherche à ramener en dehors la pointe du pied (fig. 20).

Pour combattre l'équinisme, la main droite doit maintenir solidement l'articulation tibio-tarsienne, tandis que la main gauche, appuyant de la paume contre la face plantaire du pied, imprime à celui-ci des mouvements étendus de flexion et d'extension dans l'articulation tibio-tarsienne, tout en s'efforçant de lui faire exécuter en même temps un mouvement de rotation de dedans en dehors (fig. 21).

Entre les séances on maintient le pied avec une bande roulée dans le sens voulu, pour porter le pied en valgus. Quand cette méthode est bien exactement suivie, les résultats que l'on obtient sont parfaits, et les pieds bots peu accentués, au bout de quelques mois sont complètement redressés.

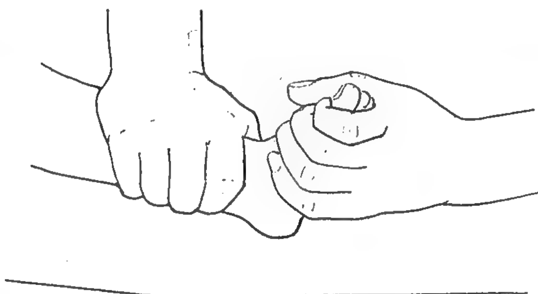


Figure 19.
Redressement du varus.

Quand les pieds bots sont très accentués, il est exceptionnel d'obtenir par ces moyens simples un résultat absolument parfait; il faudra, pour faire disparaître tout équinisme, avoir recours à la section du tendon d'Achille et mettre le pied pendant quelques semaines dans un appareil plâtré, mais pour cela il est nécessaire d'attendre que l'enfant soit propre. On doit attendre jusqu'à ce que l'enfant ait 1 an ou 18 mois.

Opération. — L'enfant est endormi. On choisit le point où doit porter le ténotome; en général on fera cette section à un ou deux travers de doigt au-dessus de la pointe des malléoles.

A la hauteur fixée, le chirurgien marque le bord interne du tendon. Un aide agissant sur le pied et le fléchissant fait saillir modérément le tendon, le chirurgien pratique sur la peau une minime incision, par laquelle il introduit le ténotome mousse, placé à plat, la lame parallèle au tendon; quand il juge que la pénétration a dépassé la largeur du tendon, il tourne le ténotome de façon que le tranchant réponde au tendon. A ce moment, l'opérateur appuie le tranchant sur le tendon et l'anime d'imperceptibles mouvements de scie, pendant que l'aide, exagérant la flexion, force le tendon à saillir davantage, à se couper lui-même sur le tranchant. Le chirurgien sent ce qu'il fait. Quand c'est fini, la résistance cesse tout à coup, le pied cède brusquement à la main de l'opérateur, qui fléchit le pied.

Quand le ténotome est retiré, il s'écoule un peu de sang, qu'on exprime en pressant avec une compresse sur la région.

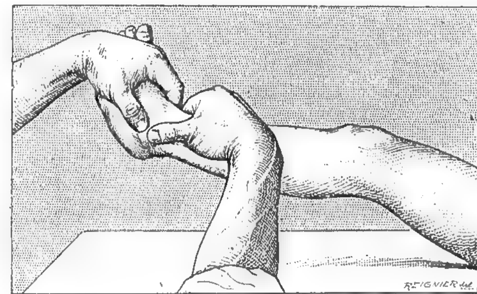


Figure 20.
Redressement du pied bot par manœuvres modelantes. Correction de la flexion de l'avant-pied sur l'arrière-pied.

On applique un pansement formé d'une simple compresse aseptique. On enveloppe la jambe et le pied avec deux jerseys en coton, destinés à protéger la peau. On pratique ensemble un appareil plâtré circulaire remontant jusqu'au genou, sans cependant s'opposer à la flexion du genou (fig. 18).

Ce plâtre doit être exactement modelé sur le pied et sur les plateaux du tibia. Avant que le plâtre soit vraiment durci, l'opérateur s'efforce d'exagérer autant que possible l'attitude en flexion et en abduction du pied réduit et maintient le pied avec soin pendant toute la durée de la prise du plâtre. Quand le plâtre est pris, on régularise ses contours au niveau des orteils et on pratique une fenêtre au niveau du pli de flexion du pied sur la jambe (fig. 18).

On doit toujours surveiller avec beaucoup de soin les orteils du malade pendant les heures qui suivent l'opération; s'ils devenaient violets et tuméfiés, c'est que le plâtre serait trop serré, il faudrait le refaire.

Ce plâtre doit être laissé en place six semaines. Après quoi, il sera renouvelé et remplacé par un autre appareil qui restera également six semaines. Pour le second appareil, il n'est pas nécessaire d'endormir l'enfant.



Figure 21.
Redressement du pied bot par manœuvres modelantes. Correction de l'équinisme.

On peut laisser marcher l'enfant avec son appareil plâtré.

***

Enfant de deux ans.

Quand on est appelé pour un enfant de deux ans, on pratiquera ce que Lorenz a dénommé le *redressement modelant*. Nous avons

vu que le pied bot était le résultat de trois déformations principales : équinisme, varus

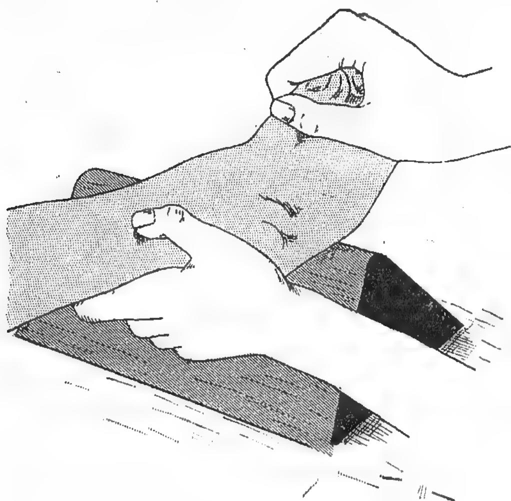


Figure 22 (d'après Lorenz).
Redressement modelant de Lorenz pratiqué sur un coin de bois.

et flexion de l'avant-pied sur l'arrière-pied.

On combattra donc successivement ces trois déformations. La réduction de l'inclinaison de l'avant-pied sur l'arrière-pied se pratique de la façon suivante :

Le sujet est couché sur le côté correspondant du pied à opérer. Le pied bot est posé sur le coin de Lorenz, qui consiste en un

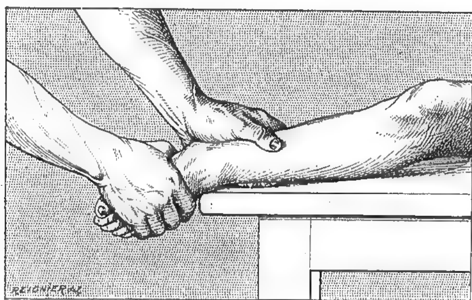


Figure 23.
Redressement modelant de Lorenz sur le bord d'une table.

prisme triangulaire à arête mousse, sur laquelle le bord externe du pied vient prendre point d'appui perpendiculairement à sa direction. L'opérateur, placé face au sujet, saisit fortement d'une main le talon; la paume de l'autre main étreint l'avant-pied, le bord externe du pied vient peser sur le coin à la hauteur environ de la base du 5e métatarsien. Puis, maintenant solidement la prise de chacune de ses mains, l'opérateur cherche à vaincre les résistances ligamentaires et à par-

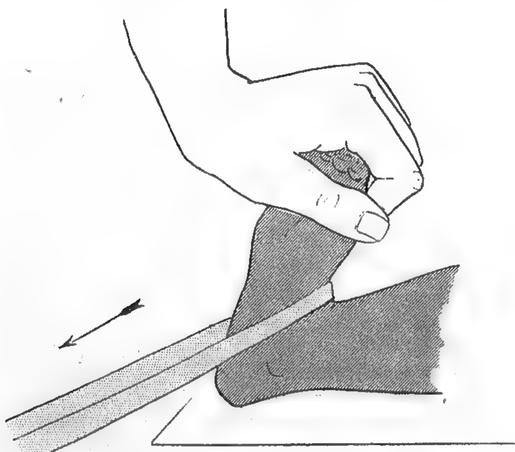


Figure 24.
Redressement de l'équinisme. Procédé de Lorenz.

venir au redressement complet de la plicature du pied (fig. 22).

On peut remplacer le coin de Lorenz par le bord de la table où se trouve le sujet (fig. 23).

Le deuxième temps consiste à réduire le varus et l'équinisme. Pour pratiquer le deuxième temps, l'opérateur se place vis-à-vis du malade, passe sur le cou-de-pied de celui-ci une forte sangle, dont il maintient les chefs avec une main. L'autre main saisit le pied par sa partie antéro-externe et pousse de façon à dérouler le pied sur lui-même, pendant que les tractions sur le cou-de-pied, par l'intermédiaire de la sangle, fournissent un point d'appui. Le chirurgien fait tous ses efforts pour relever le bord externe du pied, dérouler l'enroulement du pied, corriger l'équinisme.

Chez les enfants au-dessus de deux ans, le redressement modelant est très pénible et exige, de la part de l'opérateur, un énorme développement de forces musculaires. C'est pourquoi un certain nombre de chirurgiens s'adressent à des leviers coudés ou à de véritables ostéoclastes; Il existe diverses variétés d'appareils pour redresser les pieds bots : appareil de Bradford, de Thomas, de Trelat, de Redard, de Vogel, etc., davier préhenseur de Judet, etc.

Quand la réduction est difficile, une conduite logique permet de mener l'opération à bonne fin, quelles qu'en soient les difficultés réelles, c'est le redressement par étapes successives. Après la première séance, on applique un appareil inamovible; celui-ci est laissé en place pendant trois semaines ou un mois, puis on pratique une seconde manœuvre de redressement, suivie d'une nouvelle application d'appareil inamovible. Sauf dans les cas de pieds bots peu prononcés, on n'obtient jamais par l'ostéoclasie manuelle ou instrumentale un résultat vraiment parfait, mais il persiste toujours un certain degré d'adduction de l'avant-pied et de tendance à l'enroulement.

Une autre méthode est le modelage par évidement.

Modelage par évidement. — Le modelage par évidement consiste à curetter les os déformés, à enlever leur portion osseuse pour ne laisser que leur coque cartilagineuse; puis, par des manœuvres de redressement, on modèle séance tenante les surfaces articulaires et les os rendus malléables par l'évidement. C'est Ogston qui paraît avoir eu le premier l'idée de ce redressement après curettage de l'os; il pratiquait cette opération à ciel ouvert. L'idée a été reprise par Mencière[1] (de Reims), qui fait l'évidement sous-cutané chez les enfants en bas âge, au-dessous de 18 mois. Chez les enfants plus âgés et chez l'adulte il est demeuré fidèle à la tarsectomie. Voici sa technique.

Une lancette traverse d'emblée les parties molles et le périoste. Une première pointe est pratiquée au niveau du col de l'astragale, une deuxième sur la grande apophyse du calcanéum, une troisième au niveau du cuboïde.

La mèche à évidement est introduite par ces petits orifices et va évider la tête, le col, le corps de l'astragale, en conservant la coque de l'os. Le calcanéum, le cuboïde sont également évidés. Le redressement manuel ou instrumental est alors pratiqué ; et,

1. L. Mencière. — « Modelage par évidement des os, des articulations ». *Archives provinciales de Chirurgie*, n° 1, Janvier 1909.

en agissant sur les muscles et les ligaments, il agit également et d'une façon effective sur le squelette devenu malléable. Les pieds doivent devenir extrêmement mous par le redressement. L'évidement central des os permet l'enfoncement des parties périphériques



Figure 25.
Tarsectomie cunéiforme externe. Tracé de l'incision.

déformées ; un véritable modelage des parties constituantes du squelette se produit donc par la mise en place du pied. Ces os, qui ne sont pas supprimés en partie comme le fait la tarsectomie, assureraient au pied son développement, en même temps qu'une longueur normale.

Au-dessus de quatre ans.

A partir de l'âge de quatre à cinq ans, si le redressement forcé peut être encore employé dans les cas où la déformation osseuse et articulaire est peu prononcée, c'est, en règle générale, à l'opération sanglante qu'il faut

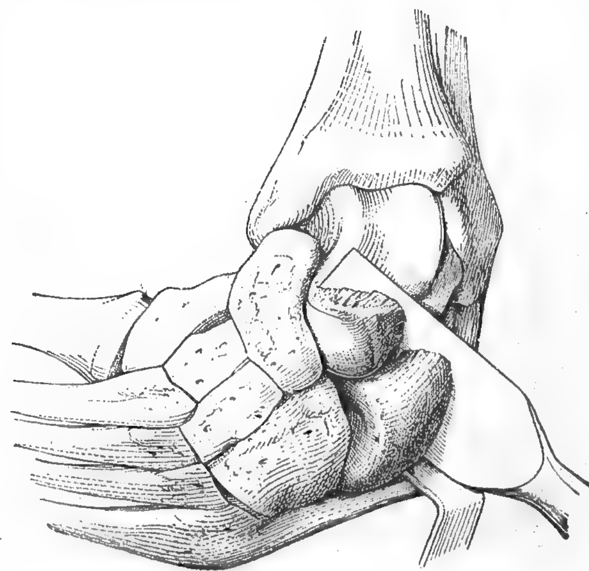


Figure 26.
Tarsectomie cunéiforme dorsale externe, pied gauche. Minimum de squelette à enlever pour corriger le varus invétéré, quoique l'on fasse en outre de larges sections des parties molles rétractées plantaires internes. Il vaudrait mieux enlever encore un centimètre de cuboïde et la moitié de l'épaisseur du scaphoïde y compris la tubérosité. On devine que l'équinisme tibio-astragalien ne sera modifié en rien par cette opération. (Farabeuf.)

avoir recours. Et cette opération sanglante sera la *tarsectomie cunéiforme externe*, opé-

ration admirablement réglée par notre maître à tous, le grand Farabeuf.

La tarsectomie cunéiforme externe a pour but d'enlever un coin de cet arc osseux trop long que nous décrivions tout à l'heure.

Pour la rectification que l'on désire faire, il faut que les deux nouvelles surfaces osseuses

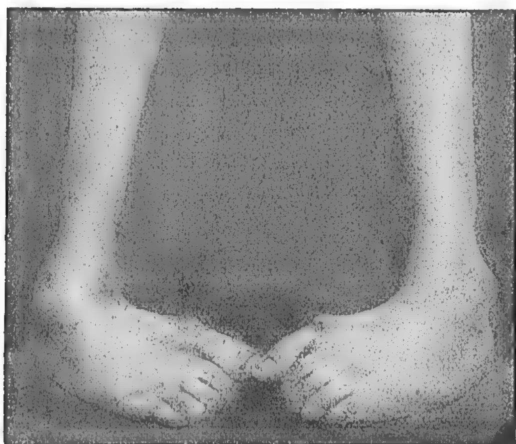


Figure 27.
Gu..., 8 ans, avant l'opération de tarsectomie cunéiforme externe (Avril 1905).

qu'on veut mettre en rapport soient la postérieure perpendiculaire au calcanéum, l'antérieure perpendiculaire au métatarse.

Il faut aussi que le coin enlevé soit plus mince sous la plante que sur le dos du pied.

L'incision sera composée d'une incision courbe qui descend de la malléole externe au bord externe du pied, jusque sous la tubérosité du 5e métatarsien, d'une incision droite partie de la concavité de la première, qui remonte sur l'apophyse calcanéenne et aboutit à la saillie de la tête de l'astragale (fig. 25).

On peut ainsi disséquer deux lambeaux triangulaires et opérer en partie à ciel ouvert; souvent même on résèque partiellement ces lambeaux perdus de cavités fongueuses, de durillons et fournissant après le redressement un tégument inutile.

Le malade est couché sur le côté opposé à la lésion. Un coussin de sable épais et ferme reçoit la face interne du membre.



Figure 28.
Empreinte des pieds Gu... en Novembre 1910 (cinq ans après l'opération).

Lorsque le champ est largement découvert et le périoste calcanéen incisé en long, la rugine droite commence la dénudation de la grande apophyse du calcanéum. Poussée pardessus, elle sépare du calcanéum les ligaments cuboïdiens dorsaux distendus, ce qui ouvre l'articulation calcanéo-cuboïdienne, puis les insertions du pédieux; poussée encore plus loin, la rugine atteint l'ancienne surface articulaire de la tête astragalienne, détache les ligaments astragalo-scaphoïdiens. Ce décollement transversal sera poussé en arrière sur le col jusqu'à la poulie de l'astragale, en dehors, sur le calcanéum jusqu'aux tendons des péroniers.

Du côté plantaire, il faut introduire un court bistouri à pointe rabattue juste sous l'interligne calcanéo-cuboïdien, entre les ligaments non adhérents et les os. Le tranchant regarde le talon; par de légers mouvements de va-et-vient, il a tôt fait de séparer la masse ligamentaire calcanéo-cuboïdienne du relief calcanéen, qui sert à son insertion.

Puis, sous la tête astragalienne, il sépare de la partie accessible du sustentaculum la portion scaphoïdienne du grand ligament plantaire. Commencée avec le bistouri, cette dénudation du squelette par en bas sera continuée avec la rugine.

Une valve d'écarteur longue et solide est alors engagée dans la voie plantaire, sous-osseuse. Le pied étant solidement établi sur le coussin de sable, un écarteur récline, protège les chairs antérieures. Un ciseau très mince, très large, très effilé est appliqué au bord inféro-externe du calcanéum, à distance grande et déterminée d'avance du cuboïde. L'instrument est assez large pour trancher en oblique toute l'épaisseur du calcanéum et ensuite le col de l'astragale. L'axe du ciseau est perpendiculaire à l'axe du calcanéum, mais le plat s'incline pour emporter moins de la face plantaire que de la face dorsale. Ainsi appliqué et fermement tenu, le ciseau reçoit de petits coups secs d'un maillet pesant; il est facile de l'arrêter quand il termine la section du col astragalien.



Figure 29.
Les deux pieds de Gu... vus du côté gauche en 1910. Les pieds ne sont nullement raccourcis.

Un davier denté aidé par le bistouri, qui détache les dernières adhérences ligamenteuses, vient alors extraire le fragment calcanéen, puis le fragment astragalien.

A ce moment, on fait un essai de redressement. Si on éprouve de la difficulté à bien redresser le pied, on peut aisément enlever un morceau du scaphoïde et du cuboïde, que l'on taille comme on veut dans un champ opératoire large.

Rien n'empêche également d'aplanir avec quelques coups de ciseau mince la cale astragalienne prépéronière, d'enlever le bord antérieur exubérant de la trochlée astragalienne, et même, si ces sacrifices ne sont pas suffisants, on peut enlever à la façon de Gross (de Nancy), l'astragale tout entier ou le conserver en l'évidant à la façon de Mencière.

Ce qu'il faut, c'est que le pied arrive à poser bien à plat sur le sol.

L'opération terminée, les sutures faites, on applique un bon appareil plâtré, maintenant le pied en bonne position.

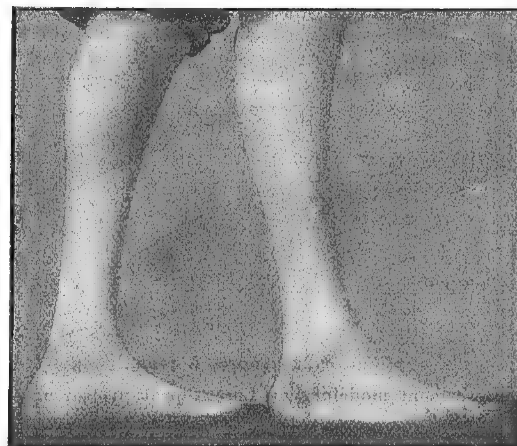


Figure 30.
Les deux pieds de Gu... vus du côté droit en 1910.

Autres méthodes.

Astragalectomie simple. — On a cru qu'en enlevant l'astragale on remédierait à toutes les déformations : en effet, on supprime presque à coup sûr l'équinisme; mais pour le varus et pour la supination du pied, les résultats sont en général médiocres, parce que dans le pied bot le calcanéum entre en jeu.

Désossement du tarse. — D'autres chirurgiens ont enlevé tous les os du tarse; avec cette méthode, on supprime évidemment les obstacles, mais ces sacrifices sont inutiles; pour obtenir un pied parfaitement réductible, pas n'est besoin d'enlever tous les os du tarse, de désosser complètement le pied. Comme l'a fait remarquer Auguste Broca, cette pratique fournit un pied utile, solide, mais c'est une sorte de pied d'éléphant, plat, court et large, une sorte de battoir disgracieux. Fonctionnellement, le

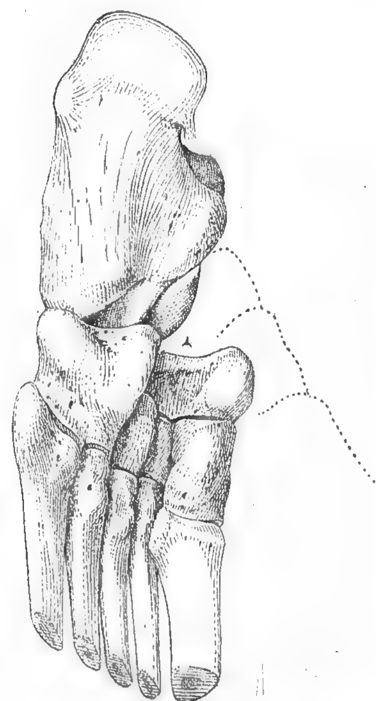


Figure 31.
Squelette de pied bot *gauche*, varus modéré mais invétéré, après redressement obtenu par la simple section des parties molles. On voit la gouttière qu'occupait l'éperon cuboïdien qui est maintenant en l'air, on voit également la tête de l'astragale que coiffait le scaphoïde maintenant sans appui, enfin l'hiatus large et profond qui rend instable, nécessairement instable, un pareil redressement. (Farabeuf.)

résultat est bon; esthétiquement, la difformité saute aux yeux de tous.

Opération de Phelps. — *L'opération de Phelps* consiste dans la section verticale de la totalité des parties molles du bord interne du pied au niveau de l'interligne médio-tarsien qui doit être ouvert.

Le chirurgien pratique une incision verticale perpendiculaire au bord interne du pied, en prenant comme point de repère le pli vertical que détermine l'enroulement du bord interne du pied, au niveau de l'articulation médio-tarsienne. On sectionne successivement l'aponévrose, le tendon du jambier antérieur en haut, la partie interne de l'aponévrose plantaire, les muscles adducteurs et court fléchisseur du gros orteil, le tendon du jambier postérieur. On pénètre dans l'articulation astragalo-scaphoïdienne et, après avoir sectionné les faisceaux du ligament en Y, on entre dans l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Dès lors, il est facile de redresser complètement le varus et d'amener l'avant-pied dans le prolongement de l'arrière-pied.

Cette opération n'est pas parfaite (v. fig. 31).

1° Elle laisse entre les os de la première rangée du tarse et ceux de la seconde un vide qui ne se comblera que lentement par du tissu cicatrisé capable de se rétracter ; aussi, pour obtenir avec la méthode de Phelps des résultats satisfaisants, pour que les surfaces articulaires se rectifient et que la rétraction cicatricielle ne se produise pas dans de mauvaises conditions, il faut des soins prolongés pendant plusieurs mois, sinon plus, et le port prolongé d'un appareil de redressement ;

2° Elle ne remédie nullement aux lésions osseuses de l'astragale et du calcanéum.



Figure 32 (d'après Purckhauer).
Avant toute intervention.
Double pied bot congénital, avec torsion de la jambe, chez un garçon de 2 ans.

Ostéotomie linéaire transversale. — Dans un certain nombre de cas de pieds bots congénitaux il existe une torsion du tibia (v. fig. 13); la ligne qui unit les malléoles au lieu de se trouver dans le plan frontal tend à se disposer dans le plan sagittal.

Pour lutter contre cette torsion Pürckhauer, à l'instigation de Lange, a pratiqué une opération sanglante, l'ostéotomie linéaire transversale du tibia[1].

Cette ostéotomie transversale porte sur le tibia dans le voisinage de la partie moyenne; quand on l'a pratiquée, on peut, grâce à la complaisance du péroné, tordre en dedans la partie inférieure de la jambe avec le pied, ramener ce dernier en attitude normale. On assurera ensuite la consolidation des fragments tibiaux dans cette nouvelle position.

La contention demande un certain soin.

Purckhauer applique d'abord un appareil plâtré, immobilisant la partie supérieure de la jambe audessus de la section du tibia, englobant la cuisse et le bassin de manière à fournir un point d'appui solide. Le pied redressé est fixé par un second plâtre sur l'appareil prenant le bassin.

On change l'appareil le quatorzième jour et l'on enlève les sutures. On vérifie l'exactitude de la correction, au besoin on la parachève et l'on applique un appareil plâtré qui est laissé quatre semaines environ. Après cela, la liberté est rendue au sujet.

Soins post-opératoires.

Le traitement post-opératoire a une très grande importance dans le traitement du pied bot ; il consiste : *a*) en manœuvres de kinésithérapie ; *b*) dans le port de chaussures ou appareils spéciaux.

Un pied bot opéré dont le traitement post-opératoire est insuffisant, est voué à une récidive fatale.

a) La kinésithérapie du pied bot vise deux objectifs : 1° conserver le redressement et l'exagérer par des exercices passifs ; 2° le fixer en renforçant la musculature par des exercices actifs.

1° *Les exercices passifs.* — Les exercices passifs seront analogues à ceux que nous avons décrit plus haut, dans le traitement du pied bot de l'enfant qui vient de naître.

Ces manœuvres devront être pratiquées deux ou trois fois par semaine. Dans l'intervalle, les parents seront dressés à faire exécuter au pied les mêmes mouvements, de façon à entretenir tout au moins le bénéfice des manœuvres de l'opérateur. Il sera bon de prolonger ces manœuvres de redressement au moins jusqu'à ce que la fonction du pied soit complètement rétablie. L'attitude du pied redressé doit être surveillée de très près pendant au moins une année.

2° *Exercices actifs.* — Nous avons vu, à propos de l'anatomie pathologique, l'élongation considérable des muscles de la région antéro-externe; les exercices actifs auront pour but d'augmenter la tonicité des muscles allongés.

Les exercices actifs comportent des mouvements actifs libres et des mouvements actifs contrariés.

Si le sujet s'y prête, on lui fera exécuter une série de contractions actives et placer le pied en flexion et abduction avec élévation du bord externe. Pour cela, le malade assis sur une table, son pied portant à faux (pour laisser plus de liberté aux mouvements du pied), le médecin fixe la jambe de la main droite, par exemple, et le malade essaie d'atteindre son index gauche placé à deux doigts en dehors de la partie antérieure du bord externe du pied. Ces contractions actives sont répétées une cinquantaine de fois. Dès que les muscles ont acquis une certaine vigueur, le médecin augmente l'intensité de la contraction en s'opposant au mouvement d'abduction du pied : la main droite continuant à fixer la jambe, la gauche empaumant le bord externe du pied s'oppose au mouvement.

Quelques exercices de marche rééducative sont aussi fort utiles. On fixe sur le plancher un ruban bien tendu et l'on ordonne au malade de marcher de façon à ce que son pied droit reste toujours à droite du fil et le gauche à gauche; le sujet gardera la pointe du pied malade orientée en dehors.

Le massage proprement dit s'adressera presque exclusivement à la région latérale externe, péroniers et extenseur commun.

b) Chaussures spéciales. — Lorsqu'on a redressé un pied bot et que le sujet commence à marcher, on le munira d'une chaussure spéciale.

Pour lutter contre le varus avec abaissement du bord externe du pied, la semelle est surélevée et débordante du côté externe, à chaque pas le pied se trouve ainsi obligé de se placer en valgus et de relever le bord externe.

Pour lutter contre l'équin, la semelle sera dénuée de talon.

Résumé.

En résumé, le traitement du pied bot varus équin congénital doit être entrepris dès la naissance.

Il consiste, à cette époque, en manœuvres modelantes qui s'adressent d'abord à la déformation en varus, puis à l'équinisme. Ces manœuvres devront être faites deux ou trois fois par semaine par le médecin et répétées chaque jour par la mère ou la nourrice.

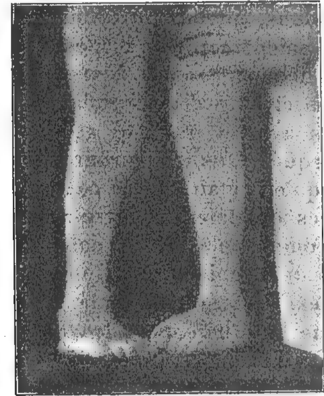


Figure 33 (d'après Purckhauer).
Résultat du redressement non sanglant.
L'enfant repose sur le sol par la plante du pied, mais la torsion en dedans des os de la jambe maintient l'adduction des deux pieds.

Dès que l'enfant est propre et qu'il commence à marcher, la résistance du tendon d'Achille motive la ténotomie sous-cutanée et le redressement manuel maintenu pendant six semaines par une botte plâtrée.

A partir de 2 ans, le redressement simple est insuffisant ; il vaut mieux avoir recours au redressement forcé, qu'on peut compléter par la section du tendon d'Achille et s'il est nécessaire par la section de l'aponévrose plantaire.

A partir de l'âge de 4 à 5 ans, si le redressement forcé peut être encore employé dans certains cas, c'est, en général, à l'opération sanglante qu'il faut recourir. Cette intervention sanglante sera la tarsectomie cunéiforme externe.

Après toute intervention, il faudra faire un traitement consécutif basé sur le port de chaussures spéciales, le massage et la rééducation de la marche.

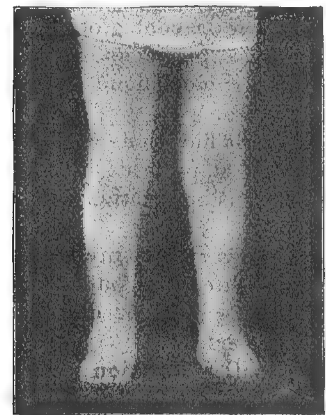


Figure 34 (d'après Purckhauer).
Après l'ostéotomie linéaire transversale.
L'attitude est parfaite.

Dans le traitement du pied bot, comme du reste dans toute la chirurgie orthopédique, l'opération n'est pas tout, les soins consécutifs ont une importance capitale ; on ne peut avoir de bons résultats que par la patience et le soin.

---

1. Purckhauer (Munich). — « La torsion des os de la jambe dans le pied-bot congénital et son traitement ». *Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 11, 14 Mars 1911 et *Journal de Chirurgie*, n° 5, Mai 1911, p. 615, fig. 1, 2 et 3.

LA FIÈVRE

APERÇU HISTORIQUE

Par L. MEUNIER

DANS L'ANTIQUITÉ ET AU MOYEN-AGE. — C'est tout d'abord l'hyperthermie qui fut observée et les vieux Hindous, invoquant la fièvre dans leurs hymnes, disaient « que tu brûles d'un seul coup ou à petit feu »; dans la fièvre gangétique qui « fait balbutier et tord les membres » et dont les symptômes avaient quelque ressemblance avec ceux remarqués dans les morsures de serpent, ils pensaient qu'elle était causée par un poison.

Les Grecs appelaient la fièvre πυρετος ou encore πυρ (feu) comme cela se voit dans les Livres des Epidémies de la collection Hippocratique. Dans le Livre des Vents, on dit de la fièvre qu' « elle accompagne habituellement les autres maladies et surtout l'inflammation ». La fièvre pouvait être continue ou intermittente; elle pouvait encore être commune ou pestilente, c'est-à-dire contagieuse, et pour expliquer cette transmission de la maladie, on pensait que quelque principe morbifique, quelque miasme, mêlé à l'air, pénétrait dans le corps par l'inspiration et de là dans les humeurs; enfin, on distinguait encore une fièvre ordinaire, due le plus souvent à une hygiène défectueuse. La fièvre avait son siège dans les humeurs, plutôt dans la bile, la bile jaune, la plus chaude d'entre elles, qui, ayant reçu une commotion, va échauffer le sang, puis le cœur, puis tout le corps. Il pourra aussi arriver que ce soit le sang qui, le premier touché, contamine ensuite les autres humeurs.

L'auteur du quatrième Livre des Maladies suppose que dans ce trouble humoral, il y a liquéfaction, puis coagulation, comme cela se passe dans le lait en présence de la présure. Enfin (de l'Ancienne Médecine), dans la fièvre, il ne faut pas voir que la chaleur, mais de la chaleur avec de l'amer, de l'acide, du salé et une infinité d'autres choses. *Sed non propter calidum simpliciter fiebricitent, neque hoc sit simpliciter affectionis causa, sed et amarum et calidum idem, et calidum ac acidum, et salsum ac calidum et alia infinita.*

Les médecins hippocratiques avaient donc déjà soupçonné la complexité des causes de la fièvre et pressenti dans le trouble humoral des phénomènes chimiques et aussi fermentatifs; enfin, à propos de la contagion des fièvres, ils avaient aussi déjà pensé qu'elle se faisait par quelque chose de morbifique qui passait d'un individu à un autre.

Aristote fait de la fièvre une chaleur immodérée de tout le corps et parle de la putridité d'une façon générale sans application à la cause de la fièvre.

C'est Proxagoras qui, le premier, rapporte la fièvre à la putridité, à la putréfaction des humeurs dont il place l'origine dans la veine cave, qu'il avait découverte.

Hérophile appelle l'attention sur les caractères du pouls dans la fièvre et Erasistrate en fait un mouvement du sang.

Asclépiade la dit causée par la stagnation des atomes dans les méats obstrués; Cœlius Aurelianus avec les Méthodiques y voit surtout le strictum dont Cullen, au XVIIIe siècle, fera le spasme et, au XIXe, Traube et Claude Bernard, une action vaso-motrice.

A peu près à la même époque, Athénée d'Attalie dira que la fièvre vient de la putridité. *Omne fiebrium genus ex putredine oriri.* (Cf. Galien.)

Galien va s'élever contre cette généralisation et n'admettre la putridité que pour ce qu'il appelle les fièvres putrides, nous dirions aujourd'hui les fièvres infectieuses.

Autrement, Galien fait de la fièvre une chaleur immodérée qui tient tout le corps, *immodicus calor qui universum corpus occupat*; une chaleur contre nature *prater naturam*; une intempérie de chaleur, *intemperies calida*, qui altère le pouls.

Quant à la putridité, qu'il n'admet que pour les fièvres ayant leur siège dans les humeurs, c'est un terme auquel il ne faudrait pas attacher l'idée de fétidité, de corruption, mais plutôt de décomposition, comme le soutiendra plus tard Liébig à propos de la fermentation. Il faut y voir, comme le dira Rabbi Moses au XIIe siècle, « un changement pour une espèce différente, dissemblable, comme, par exemple, quand le vin se change en vinaigre ». Et plus près de nous Ettmuller, Stahl ne verront dans la putridité des Anciens que la fermentation des Modernes. Le médecin de Pergame disait aussi que ce sont les humeurs putrescentes (en voie de fermentation) qui amènent la putridité du sang (sa fermentation), cause de la fièvre.

Alexandre de Tralles fait consister la fièvre dans une chaleur contraire à la chaleur naturelle du cœur et des artères, introduisant dans la définition de la fièvre l'idée de lutte : celle de la chaleur étrangère non naturelle contre la chaleur naturelle.

Honain définit la fièvre une chaleur contre nature du cœur et des artères et déterminant des lésions.

Rhazès, à propos de la variole, fait de la fièvre une ébullition du sang analogue à celle qui se produit dans le moût de raisin.

Avicenne, pour les fièvres putrides, admet aussi l'ébullition du sang causée par l'obstruction des pores, ébullition beaucoup plus apparente dans les fièvres malignes et contagieuses où il se mêle au sang quelque chose d'inconnu qui le fait entrer en ébullition, en fermentation, pour s'en débarrasser. Cette ébullition dure jusqu'à ce qu'il se produise une substance normale, rectifiée en quelque sorte, comme cela se fait naturellement dans le suc de raisin, qui se rectifie lui-même après avoir jeté en haut son écume aérienne et déposé en bas son marc terreux.

Ce sont donc les Arabes qui, les premiers, ont assimilé les changements qui s'opèrent dans le sang infecté à des processus de fermentation : c'est ce que les fermentistes du XVIIe siècle semblent avoir ignoré.

En somme, dans cette période qui va de l'Antiquité au XVIe siècle, la pathogénie de la fièvre, chaleur immodérée causée par une chaleur contre nature, était rapportée, pour les fièvres malignes et contagieuses, putrides et pestilentes, à quelque corps inconnu qui, mêlé au sang, y déterminait de la putridité (Galien) ou plutôt de la fermentation (Rhazès, Avicenne), qui le mettait en ébullition.

***

AU XVIe SIÈCLE. — Pendant cette période, ce sont plutôt les doctrines galéniques que les doctrines arabes qui sont acceptées pour la pathogénie de la fièvre.

Cependant Paracelse y verra surtout une action chimique, la putréfaction du tartre; et Fernel, tout en restant galéniste, à propos des maladies contagieuses, introduit un des premiers dans la nomenclature des fièvres la notion intoxication *morbi venenati*; pour la peste par exemple, qui tue rapidement et quelquefois subitement les gens sur les places publiques, dans les rues, on ne peut invoquer la putridité qui n'a pas eu le temps de se produire, il faut donc penser à quelque chose d'analogue aux poisons. Nous avons vu plus haut que les vieux Hindous avaient eu la même pensée pour les formes graves de la fièvre paludéenne.

Gonthier d'Andernach, Petrus Forestus disent aussi qu'il y a dans la peste quelque chose de toxique, *toxicum aliquid.*

Mais ce qui fut le plus nouveau à cette époque où « pas une année, pas une contrée de l'Europe ne fut indemne de peste », ce fut l'hypothèse de J. Fracastor, tentant d'expliquer la nature et la contagion des fièvres pestilentes par des infiniment petits qu'il appelle les semences des contagions (1546). Ces infiniment petits, qui ne tombent pas sous nos sens, agissent sur les humeurs en y déterminant non pas de la putréfaction comme le voulait Galien, mais un phénomène analogue à celui qui se produit quand le vin devient du vinaigre. C'est donc à un processus de fermentation qu'il assimile leur action.

J. Mercuriali admet aussi cette hypothèse, mais pense que ces infiniment petits agissent plutôt comme des poisons et rappelle les raisons données plus haut par Fernel.

Toutefois cette conception de la fièvre ne s'applique pas à la majorité des fièvres, « qui sont rapportées à la putridité des humeurs amenée par l'obstruction des méats et la non-élimination des produits excrémentitiels ». Et à la fin du XVIe siècle, J. Mercuriali définit encore la fièvre : une chaleur exagérée causée par les humeurs en voie de putridité. *Intemperies calida a putrescentibus humoribus inducta.*

***

AU XVIIe SIÈCLE. — Nous avons vu plus haut que différents auteurs pour tenter une explication de la fièvre ont fait appel à des phénomènes de fermentation. Au XVIIe siècle le *ferment*, facteur biologique nouveau, entre définitivement en scène pour nous donner la clef des actions physiologiques et pathologiques qui se passent dans l'organisme. C'est donc bien le siècle des fermentistes (Torti).

Van Helmont, qui avait étudié la chimie où l'on disait qu'aucune combinaison ne pouvait se faire sans l'intervention d'un ferment (réactif), transporte cette loi dans le domaine biologique et affirme qu'il ne se fait pas dans l'organisme une modification, un changement, une mutation qui ne soit l'œuvre d'un ferment. N'a-t-il pas le premier démontré que la digestion dans l'estomac ne peut se faire qu'à l'aide d'un ferment aiguisé d'un acide? D'ailleurs chaque organe a son ferment : foie, rate, reins, organes génitaux, etc.

Il appelle l'attention sur la relation qui existe entre les poisons et les ferments, relation absolument ignorée des Anciens; et dit que dans la peste, par exemple, qui est causée par un poison, ce poison émane d'un ferment, *quapropter hujus veneni organum ést ipsum fermentum.* Il semblait logique que l'auteur rapportât la cause de la fièvre à l'action des ferments; non, il conçoit la fièvre de plus haut; il ne veut y voir que la lutte de l'archée contre la matière peccante. Et par le mot archée (Basile Valentin) il ne faut pas entendre autre chose que la *natura impetum faciens*, του ενορμων d'Hippocrate. *Accendit nimirum se ipsum Archeus, in nisu, quo cuperit expellere materiam occasionalem, tanquam impactam sibi spinam.* C'est ce que depuis on a appelé l'épine de Van Helmont. Ailleurs il dira : *Ergo febrile efficicus internum atque immediatum senformale est ipsamet vita.* La cause interne efficiente de la fièvre, son essence immédiate et formelle, c'est la vie elle-même.

Cette doctrine vitaliste qui sera reprise par Stahl, et qui est redevenue très en faveur à l'Ecole de Montpellier, ne nous dit rien des moyens que la vie emploie pour se débarrasser de son épine.

Th. Willis, reprenant l'hypothèse fermentiste de Van Helmont, va tenter de le faire et pour cela commence par nous donner une définition de la fermentation : « Un mouvement intestin des particules ou principes des corps avec tendance à la perfection de ce même corps ou en vue de sa transformation en un autre corps ». Il y a dans le sang un ou des ferments physiologiques qui assurent sa bonne composition; il y a des ferments pathogènes spéciaux pour chaque maladie, déterminant les symptômes que nous y constatons. Dans la fièvre, un ferment étranger agit sur la partie sulfureuse du sang, qui, trop exaltée, comme le vin qui fait effervescence, bout d'une façon immo-

dérée dans les vaisseaux. Aussi pour lui « la fièvre n'est qu'une fermentation ou une effervescence immodérée du sang, puis des humeurs provoquées par des particules fermentatives ».

De plus, c'est un acte purgateur, purificateur. Et le mot *febris*, que l'on fait habituellement dériver de *fervere* (bouillonner), devrait plutôt être rapporté au mot *februm* ou *februum*, qui veut dire purification, purgation (v, p. l. Stahl).

Pour les fièvres malignes, avec tous les auteurs de son temps, il y admet une matière venimeuse (*materia venenata*) agissant sur les esprits animaux, le sang, l'esprit du sang. C'est d'ailleurs un virus, constitué par une très petite réunion d'atomes, dont le ferment sécrète un poison.

Willis a donc développé et en quelque sorte vulgarisé la doctrine fermentiste de Van Helmont.

Sydenham fera de la fermentation un merveilleux instrument *solennis nempe machina* dont la nature se sert dans la fièvre pour débarrasser le sang de ses ennemis intestins et séparer les parties pures des parties impures.

Morton, dans la pathogénie des fièvres, verra surtout l'élément toxique et se sert couramment de l'expression ferment venimeux *fermentum venenatum*, pouvant dans les fièvres pernicieuses, par exemple, déterminer des accidents très graves analogues à ceux que l'on observe dans les empoisonnements.

Deleboë, chimiste, voit surtout dans la fièvre l'effervescence de l'esprit acide avec le sel de lessive.

Ettmüller (Trad. fr. Lyon, 1697) dit que « la chaleur augmentée contre nature fait l'essence de la fièvre, est son signe pathognomonique ». Puis tentant sa pathogénie, il en fait une lutte de la fermentation contre nature et de la fermentation naturelle du sang.

« Comme la fermentation naturelle sert à volatiliser le sang en esprit, à le réparer en assimilant le chyle et à le dépurer en précipitant ses scories excrémenteuses, en les poussant aux urines ; de même la fermentation contre nature lui fait faire des ébullitions et des effervescences qui augmentent le battement des artères et cause le pouls fréquent, qui marque la fièvre. La différence de la fermentation fait la différence de la fièvre. »

Il admet pour les fièvres « qui se gagnent par contagion » un levain contagieux, qui se multiplie en fermentant ; quant à la pourriture (*putredo*, *putrefactio*), comment la concevoir autrement que par la fermentation ? »

C'est d'ailleurs l'opinion de Willis, de Kergerus, de César Mayow, de Sennert, qui veut qu'il y ait un certain levain dans la masse du sang qui réveille les paroxysmes de la fièvre ; ce que Poterius appelle la semence de la fièvre. Horstius est également du même avis.

Puis à propos de la malignité des fièvres, due suivant les Anciens à une putréfaction plus grande, il rappelle les opinions des Modernes ; de Willis, qui la rapporte à une tendance du sang à la coagulation ; de Deleboë, à la nocivité du sel volatil très âcre ; et enfin de Kircher, de Langius et de Hartmann, qui disent que la malignité de la fièvre consiste dans la « vermine », ce qu'il appelle la « putréfaction animée ».

Laurent Donckers, à Cologne, étudiant la fièvre pétéchiale (typhus exanthématique) qui régnait dans cette ville et ses environs à la fin du XVIIe siècle, pendant les guerres de Louis XIV, insiste aussi, pour la pathogénie, sur la lutte d'une fermentation étrangère, anormale, contre la fermentation naturelle.

Fagon (1689, admirables qualitez du kin-kina) dit que l'écorce du Pérou « amortit par son amertume spécifique l'aigreur du levain de la fièvre ».

Borelli, quoique chef des *iatro-mecaniciens*, admet que la fièvre est causée par « un suc fébrile ». Son élève Laurent Bellini combat les idées envahissantes des fermentistes et ne veut voir dans les phénomènes fébriles que des actions mécaniques.

Baglivi dit (trad. Boucher) : « Examinons comment se passent dans l'économie animale tous les phénomènes qui ont lieu dans le sang ; c'est au moyen de fermentations directes que tout cela s'exécute. Mais le résultat est bien moins un produit acide qu'un sel alcalin lixiviel, âcre, calciné ou quelque chose de même nature. C'est ce qu'on observe principalement dans les fièvres. « Et à ce sujet, il a entrepris des expériences sur des chiens et d'autres animaux auxquels il fit des injections intraveineuses » de liquides de diverses natures, spiritueux, aromatiques, âcres, acido-âcres ou autres semblables, qui déterminèrent des phénomènes variables suivant les liquides employés « de l'inappétence, de la faiblesse, des sécrétions intestinales, des tremblements, des périodes, bref, tous les symptômes qui se manifestent dans la fièvre. » Ce sont les premiers essais de pathologie expérimentale dans le but d'expliquer la pathogénie de la fièvre (1696).

Le XVIIe siècle est donc bien le siècle des fermentistes dont les hypothèses ingénieuses et hardies seront pour la plupart vérifiées expérimentalement dans les laboratoires contemporains.

***

Au XVIIIe siècle et dans les deux premiers tiers du XIXe siècle. — F. Hoffmann, à propos des fièvres malignes — admettra, comme c'est l'opinion générale — qu'elles sont causées par des miasmes qui produisent des virus, agissant à la façon des ferments, et qui sont des poisons.

Stahl n'est fermentiste qu'accessoirement. Il y a bien, en effet, dans les mutations qui se produisent dans le sang pendant la fièvre, des actions fermentatives ; mais la fièvre n'est pas une fermentation. Elle se produit à l'occasion de la fermentation, contre elle, contre la fermentation non acescente mais tendant à la putridité. « C'est la lutte de la nature contre la maladie, de la vie, qui pour se conserver développe une énergie conforme à la valeur de son ennemi, de l'étranger, soutenue en cela par la synergie de tous les organes. »

Son élève Jimcker en fera un effort du principe vital pour se débarrasser de la matière morbigène.

Aussi, comme Stahl et aussi comme Willis veut-il qu'on fasse dériver le mot *febris* de *februare*, purger.

Torti (*Therapeutices specialis*) dit que la fièvre est causée par la matière fébrile qui nous est complètement inconnue ; mais n'est cependant pas éloigné d'accepter l'hypothèse des fermentistes : au mot *ferment* il préfère le mot *menstrue*. Cullen rapportera la fièvre au spasme de l'extrémité des petits vaisseaux produit par une cause quelconque qui irrite le cœur et les artères et détermine une réaction en sens contraire.

Brown y verra de la sthénie.

Quesnay, ressassant les théories anciennes, rapportera sa cause à une irritation produite par l'hétérogène fébrile.

Astruc (1765) à propos des suppurations pelviennes, rapportera la cause de la fièvre au passage du pus dans le sang. « A mesure que les flocons de pus se mêlent plus intimement avec le sang, le frisson à force d'y rouler diminue, et la fièvre se développe parce que les sels du pus agissent librement et efficacement sur le sang, sur le cœur et sur les artères. De là viennent les bouffées ou accès de fièvre qui succèdent aux frissons qui sont plus ou moins longs suivant l'abondance ou la qualité du pus qui le produit et qui se termineront par des sueurs colliquatives causées par la fonte du sang. »

Pour Van Swieten, pour Boerhaave, la nature de la fièvre nous est cachée ; tout ce qui a été dit sur ce sujet n'est qu'hypothèse.

Pour Stoll, la nature de la fièvre est dans l'irritabilité (Haller) augmentée du cœur et des artères. Et ce n'est qu'un effort de la vie pour écarter la mort (Stahl). *Febris est affectio vita conantis mortem avertere.* Plenck, dans sa Toxicologie, placera les poisons humains, le virus varioleux, morbilleux, etc.

Et à la fin du XVIIIe siècle arrive le règne de l'inflammation qui nous donne la fièvre inflammatoire de P. Frank ou encore angioténique de Pinel.

Cependant, pendant cette période des tentatives sont déjà faites pour établir les relations qui peuvent exister entre certaines fièvres et certaines lésions bien déterminées d'organes. C'est ainsi qu'en 1762 Roederer et Wagler, à propos de l'épidémie de Goettingue, ébauchent l'étude de la fièvre typhoïde dans leur mémoire sur la Maladie muqueuse caractérisée par de l'inflammation et des lésions des follicules des muqueuses gastrique et intestinale. Sarcone décrit la fièvre glutineuse de Naples. En France, Prost fait les mêmes tentatives. Broussais combat ses opinions et, en 1808, se rend à la manière de voir de Prost et regarde toutes les fièvres comme le résultat d'une affection locale ; le résultat d'une irritation assez intense pour produire une inflammation. Mais cette inflammation locale est pour lui toujours la même : c'est une gastro-entérite simple ou compliquée. Georget, de son côté, neurologiste, place toutes les fièvres dans le cerveau.

Mais voici que Petit et Serres décrivent la fièvre entéro-mésentérique (1813) ; Bretonneau, la dothiénentérite (1818) et qu'en 1829 P. Ch. Louis, dans la description de la fièvre typhoïde fait rentrer toutes les fièvres lentes, rémittentes, malignes, lentes et nerveuses, putrides de l'ancienne pyrétologie. Et la fièvre n'est plus que l'expression phénoménale de telle ou telle lésion anatomique d'origine inflammatoire de tel ou tel organe. C'est le triomphe de l'organicisme.

***

Dans le dernier tiers du XIXe et au commencement du XXe siècle. — Cependant certains médecins n'avaient pas abandonné l'idée de spécificité, comme l'avait conçue au commencement du siècle Bretonneau, à propos de la dothiénentérite et surtout de la diphtérie, et son élève Trousseau, vers 1867, à propos des travaux de Pasteur sur les fermentations, se demandait déjà (V. Cliniques de l'Hôtel-Dieu) si la spécificité des fièvres ne serait pas due à l'action d'infiniment petits analogues aux ferments butyrique, acétique, etc.

D'un autre côté, Billroth (1864) (Pathologie chirurgicale générale) dans la 8e leçon disait : « Vous savez par la pathologie générale ce que c'est que la fièvre, ou plutôt vous ne le savez pas, car personne ne le sait. » (Trente ans plus tard, le professeur Bouchard tiendra un propos analogue). Et pour tenter d'élucider cette question, il entreprend, avec O. Weber, des expériences qui lui font admettre qu'il se produit, et dans la fièvre traumatique, et dans les fièvres inflammatoires, une substance ou des substances pyrogènes qui sont causes de la fièvre. C'est ainsi que O. Weter, injectant dans le sang d'un chien sain du sang d'un chien fébricitant, détermine chez lui un état fébrile. Ce qui contredit l'opinion de Traube, qui ne voit dans la fièvre qu'une accumulation de chaleur dans l'organisme par le fait de la contraction des vaisseaux périphériques au début de la fièvre, phénomène qui n'est pas constant, puisque toutes les fièvres ne commencent pas par un frisson. Puis ces auteurs injectent sous la peau d'un cheval 15 grammes d'un liquide putride et déterminent un abcès phlegmoneux. Billroth donne à cette action locale du pus et des matières putrides le nom d'action *phlogogène*, et dans les cas précédents celui d'*action pyrogène*. Il pense que ces produits de l'inflammation pénètrent dans le sang et y déterminent une action *pyrogène*, soit par un effet analogue à celui des

ferments ou d'agents d'oxydation énergiques qui produisent une chaleur augmentée. Et il conclut en disant : « J'ai la conviction que les fièvres traumatiques, comme en général les fièvres inflammatoires, dépendent essentiellement d'un état d'*intoxication du sang* et qu'elles sont provoquées par diverses substances, qui se rendent du foyer inflammatoire dans le torrent circulatoire. »

En 1873, Jaccoud dans son Traité de pathologie interne, disait qu'alors nous n'étions pas plus avancés sur la pathogénie de la fièvre qu'aux temps hippocratiques.

Et, cependant, les physiologistes, comme Traube, comme Marey, comme Claude Bernard, rapportaient l'hyperthermie à des phénomènes vaso-moteurs.

Traube prétend, comme Marey, que le phénomène initial de la fièvre était le spasme des petites artérioles, et que la chaleur exagérée de la fièvre était causée par une sorte de rétention passagère de la chaleur. Claude Bernard la rapportait à une exagération des phénomènes physiologiques de combustion, soit par une paralysie des vaso-constricteurs ou une excitation des vaso-dilatateurs.

Senator, à ces phénomènes nerveux, ajoute l'activité plus grande des processus protéolytiques.

Ces différentes théories ont toujours leur valeur, et l'action du système nerveux dans l'hyperthermie est indéniable, mais ce n'était pas là le *primum movens* de la fièvre, dont la découverte est due aux travaux de Pasteur et des savants qui l'ont suivi.

La cause de l'infection est le microbe, et de ce fait le microbe est cause de la fièvre infectieuse. On croit tout d'abord qu'il agit par sa présence et sa pullulation. On ne tarde pas à prouver qu'il agit par ses sécrétions.

Rappelons ici les expériences de Chauveau, qui détermine la fièvre chez des animaux en leur injectant dans le torrent circulatoire des liquides putrides stérilisés; celles de Brieger avec la mydaléine; de Serafini avec des cultures stérilisées de Friedlander; de Krogius avec des cultures stérilisées de uro-bacillus liquefaciens septicus, qui déterminent également de la fièvre en injections intraveineuses. Le professeur Bouchard constate cette même action thermogène avec des cultures stérilisées de sept espèces différentes de microbes; enfin, en 1889, Charrin et Ruffer font, avec des cultures stérilisées de bacille pyocyanique, des expériences définitives qui mettent hors de doute l'influence des sécrétions microbiennes sur la genèse de la fièvre, comme l'avaient déjà affirmé Senator, Klebs, Tiegel, Schmiedberg et Bergmann.

Ces sécrétions, diastases ou zymases, furent bientôt appelées toxines : on connaît les travaux de Behring, de Roux et Yersin sur la toxine diphtéritique; ceux de R. Koch sur la tuberculine qui peut déterminer la fièvre dans la proportion de 1 de toxine pour 60 trillions de fois son poids d'homme vivant (A. Gauthier).

Puis d'autres expériences vinrent démontrer que la fièvre pouvait être déterminée avec des substances non considérées habituellement comme toxiques.

Roussy, avec des cultures de levures de bière produit, en les injectant à des animaux, une fièvre qu'il rapporte à la formation d'une substance thermogène à laquelle il donne le nom de pyrétogénine.

Lépine arrive à des résultats analogues avec des cellules normales de l'organisme qu'il pense, dans certains cas, pouvoir donner naissance à des substances qui élèvent la température.

Hutinel injecte à des tuberculeux non fébricitants de l'eau salée stérilisée et détermine de la fièvre; Meyer dit que dans la solution c'est l'ion sodium qui est thermogène.

Il n'y aurait donc pas que les toxines microbiennes à pouvoir provoquer l'hyperthermie.

Néanmoins, actuellement, l'opinion la plus généralement admise est que la fièvre est due, ou à une substance unique, la pyrotoxine (Buchner, Centanni), ou à des substances différentes, spécifiques pour chaque microbe, ayant la spécificité de l'albumine bactérienne qui les produit, les pyrotoxines (Krehl). La fièvre serait donc causée soit par une pyrotoxine ou des pyrotoxines, sécrétions microbiennes.

Cette conception pathogénique ne va pas au delà du domaine des fièvres infectieuses et ne pourrait être une solution définitive de la genèse de la fièvre que si l'on admettait que toutes les fièvres sont des fièvres infectieuses; et ce n'est pas l'opinion qui a rallié le suffrage de tous les auteurs.

Le professeur Bouchard décrit des fièvres fonctionnelles (fièvre musculaire, de digestion); le professeur Roger, des fièvres nerveuses qui ne rentrent pas dans le cadre de l'infection, ne pouvant être expliquées par l'action de toxines microbiennes et qui seraient mieux expliquées si l'on ne voyait dans la fièvre qu'une simple réaction cellulaire de l'organisme attaqué.

Car, comme l'indique le mot pyrotoxine, dans la fièvre il faut distinguer l'élément thermique ou plutôt thermogène, et l'élément toxique ou, plus exactement, toxigène.

A la toxine, n'est pas fatalement liée l'élévation de température, puisque dans les cultures où il y a pullulation de microbes et production de toxines, il ne se produit pas d'élévation de température du bouillon, qui doit, au contraire, être artificiellement maintenu à une température optima pour la réussite de sa confection. Puis il y des fièvres qui, jusqu'à présent, ne sont pas considérées comme produites par des toxines. Enfin, Hutinel a pu provoquer de la fièvre avec des injections d'eau salée stérilisée et Lépine avec des cellules normales.

L'élément toxigène, né de la toxine, produira des effets toxiques, tels que les vomissements, la diarrhée, les hémorragies, les délires, les convulsions, le coma, la dyspnée, etc. Mais pourquoi produirait-il de l'élévation de température? S'il la provoque, c'est indirectement, en suscitant dans l'organisme qu'il attaque, une défense pour laquelle est dépensée une somme de travail énorme, qui détermine de l'hyperthermie. C'est là, il nous semble, qu'il faut chercher l'élément thermogène. C'est dans cette série d'actes défenseurs de l'organisme qu'on appelle la leucocytose, la phagocytose, la production d'antitoxine et de toxigénine, l'apparition de la sensibilisatrice, la combinaison toxine antitoxine, puis l'entrée en scène d'agglutinines, de précipitines, de bactériolysines, de cytolysines, et enfin l'aide actif des organes antitoxiques du foie, de la rate, du poumon, des glandes endocrines, etc., qui donnent lieu à des mutations chimiques assez compliquées, assurément productrices d'une chaleur exagérée, au-dessus de la normale.

Dénier aux toxines toute action thermogène serait peut-être aller un peu loin.

Néanmoins il paraît logique de séparer, dans la conception actuelle de la fièvre, l'élément thermogène et l'élément toxigène, le premier appartenant à l'organisme qui se défend, le second au microbe qui attaque.

Si bien qu'aujourd'hui pour définir la fièvre, il faudrait revenir aux définitions courantes aux XVIIe et XVIIIe siècles, définitions qu'on appelait autrefois vitalistes et qu'on pourrait aujourd'hui appeler biologiques : la fièvre n'est que la lutte de la nature contre la matière peccante; la lutte de l'organisme contre l'ennemi qui l'attaque, et qui se réduit, en fin de compte, à la lutte de deux cellules ou de deux groupes de cellules, lutte dont nous connaîtrons mieux le mécanisme quand nous serons mieux renseignés sur la chimie de la matière vivante, dont l'étude est encore peu avancée.

Quoi qu'il en soit, il n'en était pas moins intéressant de rapprocher les conceptions anciennes de la fièvre des nouvelles et d'en montrer ainsi la très proche parenté.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Une variété nouvelle d'accident du travail : les ruptures du tube digestif produites par l'air comprimé. — Les modifications incessantes de l'outillage industriel créent parfois, pour les ouvriers, des dangers professionnels nouveaux, et la pathologie des accidents du travail s'enrichit de chapitres inattendus. Les accidents dus à l'emploi, aujourd'hui très répandu, de l'air comprimé sont connus depuis longtemps; mais on n'avait étudié et décrit, jusqu'à présent, que des accidents *généraux*, causés par la compression et surtout par la décompression brusque du sujet (maladie des caissons). Quelques observations récentes ont montré que l'air sous pression, pénétrant accidentellement dans une cavité naturelle du corps, peut y déterminer des lésions *locales* très particulières et toujours fort graves.

Le premier fait de cet ordre a été publié, il y a trois ans, par Petren [1]; il concerne un cas de rupture de l'œsophage produite par la pénétration dans la cavité bucco-pharyngienne d'un jet d'air comprimé. Un employé de chemin de fer, jeune et vigoureux, était occupé à nettoyer des freins de wagons; les tuyaux de caoutchouc qu'il manipulait renfermaient de l'air sous une pression de 7 atmosphères. A un moment donné, voulant changer de place, l'homme couda et serra le tuyau d'une main, en même temps qu'il en plaçait l'extrémité libre entre ses dents; mais, dans ce mouvement, il glissa, et sa main lâcha le tuyau qu'elle tenait serré : l'air pénétra dans la bouche. L'homme tomba, mais put se relever. Transporté à l'hôpital, il y présenta des vomissements de mucosités sanglantes et, très rapidement, un emphysème de la base du cou. Son état s'aggrava progressivement; le lendemain, il avait de la dysphagie, des signes d'infection, du délire; il succomba au bout de quarante-huit heures. L'autopsie montra une rupture intéressant toute l'épaisseur de la paroi œsophagienne, commençant à 15 millimètres au-dessous de la bifurcation trachéale et longue de 6 centimètres; le tissu cellulaire du médiastin et de la base du cou était infiltré d'air et de sérosité louche (cellulite septique diffuse); la plèvre gauche renfermait un demi-litre de pus.

Ce cas, dont le mécanisme est très facile à comprendre, est resté, jusqu'ici, unique. Je ne connais pas d'autre observation de rupture des voies digestives supérieures produite par l'air comprimé; et il est fort curieux de constater que pareil accident est plus fréquent à l'autre pôle du tube digestif, au niveau de la région recto-colique : dans un travail tout récent, Andrews [2] (de Chicago) a réuni 16 observations de ruptures de la partie terminale de l'intestin, provoquées par l'air sous pression.

Celle qu'il a recueillie personnellement peut servir de type. Un ouvrier est amené à l'hôpital, presque moribond, cyanosé, avec une respiration difficile, superficielle et accélérée (46-52 à la minute), un pouls à peine perceptible à 144; tout le tronc est énormément distendu par un emphysème qui s'étend de la base du cou aux aines; le ventre, en particulier, est extraordinairement dilaté et globuleux. Le blessé avait été atteint

1. Petren. — « Ein Fall von traumatischer Œsophagusruptur, nebst Bemerkungen über die Entstehung der Œsophagusruptur ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1908, LXI, p. 265.

2. E. W. Andrews. — « Pneumatic rupture of the intestine, a new type of industrial accident ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1911, XII, p. 68.

dans les circonstances suivantes : son travail fini, il époussetait ses vêtements et, pour ce faire, il employait le tuyau d'air comprimé servant à nettoyer les machines et les locaux de l'usine; la pression de l'air dans ce tuyau était de 60 à 65 livres[1]. Au moment où celui de ses camarades qui maniait ce tuyau le dirigea vers le fond de son pantalon, l'homme poussa un cri et tomba presque immédiatement. Quelques instants plus tard, un médecin appelé constatait déjà l'extrême distension de l'abdomen et l'apparition de l'emphysème, au niveau des régions inguinales et le long des insertions du diaphragme.

En présence de ces accidents, on essaie d'abord d'introduire un tube dans le rectum, dans le but de donner issue à l'air; mais rien ne sort, et l'on se décide à pratiquer immédiatement, sous anesthésie locale, une courte incision de la paroi abdominale, jusqu'à la cavité péritonéale; de la séreuse ouverte, s'échappe immédiatement un fort jet de gaz, dont on modère la sortie en appliquant un tampon sur la plaie, de façon à éviter une évacuation trop brusque de l'abdomen. Cette intervention est suivie d'une amélioration évidente : la cyanose disparaît, la respiration devient un peu moins fréquente (36), le pouls descend à 120; le blessé présente un frisson une demi-heure plus tard.

Andrews voit le malade, cinq heures après l'accident; le pouls est alors à 108. Comme le diagnostic de rupture intestinale est évident, il décide d'intervenir immédiatement : laparotomie sous-ombilicale; la cavité abdominale est souillée de matières et remplie de sérosité sanglante; le péritoine est très rouge avec, par places, des signes manifestes d'inflammation. Le côlon sigmoïde présente, sur son bord convexe, une rupture longue de cinq ou six pouces : les deux tuniques externes, séreuse et musculeuse, sont largement déchirées; à travers cette déchirure, la muqueuse, lésée dans une moins grande étendue, fait hernie; elle présente seulement une perforation de 3 centimètres de diamètre et deux autres plus petites. Résection de l'anse rompue, fermeture des deux bouts et anastomose latéro-latérale. Lavage du péritoine au sérum et drainage. L'opéré guérit, malgré une réaction péritonéale légère.

Les 15 autres cas, tous d'origine américaine, qu'Andrews a recueillis dans la littérature ou qui lui ont été communiqués, sont très semblables au précédent. Les conditions étiologiques sont toujours les mêmes : le tuyau où circule l'air comprimé, sous une pression variant de 40 à 125 livres, est dirigé vers la région anale; assez souvent, comme chez le malade d'Andrews, cette manœuvre a pour but de nettoyer les vêtements; d'autres fois, il s'agit d'un accident; dans quelques cas, d'une plaisanterie, d'une sorte d' « initiation » à laquelle on soumet les nouveaux ouvriers. Le jet d'air comprimé n'est pas arrêté par les vêtements; dans tous les cas, il a traversé le pantalon et la chemise, sans que ses effets en fussent atténués. Il n'est pas nécessaire — l'observation d'Andrews et d'autres en font foi — que l'extrémité du tuyau soit appliquée directement sur l'anus; souvent elle en reste à une distance d'un pouce et plus; l'air sous pression, à sa sortie du tuyau, constitue une véritable colonne gazeuse qui s'engouffre dans l'entonnoir formé par les fesses et le plancher pelvien, entonnoir dont le sommet est à l'anus; cette colonne gazeuse force le sphincter et le releveur, et pénètre dans le rectum.

Il suffit, d'ailleurs, d'une pression relativement modérée pour amener la rupture du tube digestif. Dans des expériences faites sur le chien et le bœuf, ou sur des intestins et estomacs humains isolés, Andrews a vu la rupture survenir habituellement avec une pression de 7 à 8 livres, 10 ou 12 au maximum. Dans les cas pathologiques, une pression encore bien moindre peut suffire : dans une expérience de Senn, un intestin enflammé (entérite) s'est rompu sous une pression d'une livre et demie.

Bien qu'on ait signalé dans quelques cas de petites déchirures de l'anus, le segment ano-rectal n'est guère lésé par la pénétration de l'air comprimé. C'est plus haut, vers la jonction recto-colique ou au-dessus, que se produit la rupture : dans tous les cas le côlon était intéressé, le plus souvent au niveau de l'anse sigmoïde. L'anus et le rectum sont renforcés et protégés, en effet, par leurs connexions avec le périnée et les parois pelviennes; l'anse sigmoïde est la première portion de l'intestin qui se laisse distendre, et cette distension est encore exagérée par la coudure de l'anse, qui arrête momentanément le passage de l'air. Parfois, la rupture est très étendue, ou il y en a plusieurs. Dans les expériences cadavériques, elle siège toujours au niveau du bord mésentérique; mais dans tous les cas observés en clinique, sauf celui de Steven, elle occupait l'une des bandes longitudinales de l'intestin. On a vu que, chez le blessé d'Andrews, la déchirure était beaucoup plus étendue sur les deux tuniques externes que sur la muqueuse; il en était de même dans les cas de Fletcher et de Kahlke; ce dernier est tout à fait remarquable au point de vue anatomique : la déchirure de la séreuse et de la musculeuse était énorme et s'étendait à toute la longueur du côlon, tandis que la muqueuse, herniée à travers cette vaste brèche, était absolument intacte.

Les symptômes cliniques accompagnant ces lésions sont assez spéciaux : comme le fait remarquer Andrews, aucune autre affection, traumatique ou spontanée, n'est capable de donner une distension aussi rapide et aussi colossale de l'abdomen; la dyspnée extrême, par refoulement du diaphragme, l'emphysème souvent généralisé, l'absence de tout phénomène inflammatoire dans les premières heures complètent le tableau. Aussi Andrews pense-t-il que le diagnostic exact serait possible, même en l'absence de tout renseignement sur la nature et les circonstances de l'accident; mais il faut ajouter que ces renseignements existent toujours et rendent le diagnostic évident. Il sera, d'ailleurs, confirmé par l'intervention immédiate qui s'impose, même dans les cas douteux.

Le pronostic, en effet, est des plus sombres, et seule l'opération précoce est capable de l'améliorer. Les 16 cas d'Andrews ont donné 4 guérisons et 12 morts (75 pour 100). Parmi eux, 8 n'ont pas été opérés : 7 des blessés de cette série ont succombé; un seul, celui de Burry, a survécu, et cette guérison spontanée paraît difficilement explicable. Les 8 autres malades ont été opérés : 5 sont morts (62,5 pour 100), et 3 ont guéri.

Le traitement est celui de toutes les ruptures de l'intestin. L'observation d'Andrews prouve que, dans quelques cas particulièrement urgents, alors que le blessé, asphyxiant, semble prêt à mourir, une ponction peut être utile, pour évacuer l'air qui distend l'abdomen et atténuer ainsi la dyspnée; mais ce n'est là qu'un palliatif momentané, permettant tout au plus d'attendre l'arrivée du chirurgien et de préparer le matériel nécessaire à la laparotomie. Celle-ci reste le seul traitement efficace et ses résultats seront d'autant meilleurs qu'elle sera plus précoce

La découverte du point rupturé de l'intestin est généralement facile, et son siège habituel sur l'anse sigmoïde, c'est-à-dire sur une portion mobile, rend assez aisé le traitement des lésions; cependant, Fletcher a eu de grandes difficultés à suturer une déchirure profondément située, à la jonction recto-colique. La manière de se comporter vis-à-vis de l'intestin blessé variera avec l'étendue et le siège de la rupture. Lorsque l'on opère dans des conditions de matériel et d'assistance insuffisantes, sur un malade épuisé, et qu'il faut aller vite, Andrews pense qu'il serait avantageux de fixer purement et simplement l'intestin rompu à la paroi, en anus artificiel; ce ne peut être là qu'un pis-aller, et je dois ajouter qu'on n'a pas eu, jusqu'à présent, l'occasion d'y recourir en clinique. L'intervention la plus simple et qui paraît la plus indiquée, est la suture de la perforation; elle a été pratiquée 5 fois : 3 malades sont morts (Stevens, Sherman, Kahlke); un autre a guéri sans incident (Boughton); le dernier, opéré par Fletcher, a guéri également, mais il a présenté ultérieurement un rétrécissement de l'intestin au niveau de la suture, rétrécissement qui nécessita une colostomie, puis une entérectomie. Enfin Andrews, on l'a vu plus haut, jugea que les lésions intestinales présentées par son malade commandaient la résection d'emblée, et il obtint un succès; dans les cas de déchirures complexes, irrégulières ou multiples, cette conduite est à imiter.

Cette variété rare d'accidents du travail n'a pas encore été observée en Europe, à ma connaissance; mais l'emploi industriel de l'air comprimé y est assez répandu pour qu'on en puisse rencontrer des exemples un jour ou l'autre. Elle mérite donc, en raison de sa gravité et de l'intervention qu'elle nécessite, d'être connue des chirurgiens. Il serait plus désirable encore qu'elle fût connue des ouvriers, car, toujours causée par une imprudence inexcusable, elle est parmi les accidents industriels les plus faciles à éviter.

Ch. Lenormant.

1. La livre anglaise est de 453 grammes; d'autre part, la pression d'une atmosphère correspond à une pression de 1.033 grammes par centimètre carré; une pression de 60 livres égale donc environ 26 atmosphères.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Clinique centrale de Liège.

5 Mai 1911.

Un cas de nystagmus professionnel. — *M. Thibert* communique l'observation d'un houilleur de 38 ans, chez qui les oscillations du globe oculaire, au nombre d'environ 180 à la minute, apparaissent dans le regard horizontal; dans le regard très élevé, elles sont à peine perceptibles quand le patient regarde à 3 ou 4 mètres de distance, par exemple au plafond; elles s'accentuent, au contraire, très fortement quand, pour une même hauteur du regard, le malade fixe à 30 ou 40 centimètres. A environ 20° au-dessus de l'horizontale et jusqu'à cette dernière, les mouvements oculaires, très prononcés si les yeux fixent le doigt placé à 30 centimètres, disparaissent si le point de fixation est reporté, pour une même élévation du regard, à 3 ou 4 mètres.

Au point de vue subjectif, le patient, qui semble digne de foi, déclare que, dans la mine, « quand il travaille dur, tout tourne autour de lui »; s'il se repose, il n'est plus incommodé, mais la marche seule fait revenir la gêne et celle-ci s'accentue, par exemple, quand le malade reprend le travail après quelques jours de repos; en sorte qu'il éprouve le minimum de désagréments quand il travaille modérément. A part cela, l'œil est normal anatomiquement et physiologiquement. La skiascopie y révèle une très légère hypermétropie (1 dioptrie).

L'intérêt de ce cas réside : *a*) dans la production des oscillations dans le regard de près et leur cessation dans le regard à distance; *b*) dans les caractères particuliers des symptômes subjectifs.

Un cas de lichen plan traité par la radiothérapie. — *M. Dubois-Trépagne* présente une malade, âgée de 35 ans, qui porte des lésions de cette dermatose à la face antérieure des avant-bras.

L'avant-bras gauche, où siègent les placards les plus anciens, a été soumis à 3 insolations röntgéniennes (5 à 6 H en tout) en l'espace de dix jours. Le prurit, qui était intolérable, a disparu complètement vingt-quatre heures après la première séance; anatomiquement, les lésions se sont déjà également modifiées et ont perdu l'aspect brillant caractéristique du lichen; la peau saine est très légèrement érythémateuse. L'avant-bras droit, soigné par les topiques habituels, n'est nullement amélioré, ni objectivement ni subjectivement. L'auteur insiste sur la valeur curative des rayons X dans tous les prurits et sur

les succès que cette thérapeutique n'a cessé de lui procurer en pareil cas.

Mastoïdite aiguë avec abcès périsinusien chez une femme de 78 ans. — *M. Breyre* présente une malade qui, depuis sept semaines, souffrait d'une douleur mastoïdienne (avec irradiations frontales et occipitales) consécutive à une grippe et empêchant le sommeil. A l'examen, on notait une simple congestion de la caisse avec intégrité du tympan; la membrane de Shrapnell ne présentait pas la moindre altération récente ni la plus petite trace d'inflammation antérieure. La pointe de l'apophyse était sensible à la percussion et il existait un œdème inflammatoire modéré s'étendant jusqu'à l'occiput; le sillon rétroauriculaire n'était nullement effacé.

Malgré cette absence de signes extérieurs manifestes, M. Breyre proposa la trépanation de la mastoïde, en raison surtout de l'altération de l'état général et de l'insomnie persistante. Lors de l'intervention, il constata que l'antre, situé très en arrière, contenait du pus sous pression; l'os était atteint de fonte purulente jusqu'au sinus latéral qui baignait dans le pus sur une longueur de 3 centimètres; ce vaisseau présentait une teinte gris sale et ne battait pas.

La malade guérit sans incidents. Particularité à noter : la température maxima observée avant l'opération ne dépassa pas 37°4.

L'intérêt de cette communication réside dans ce fait qu'elle démontre que l'infection partie de la muqueuse nasale peut aller d'emblée, suivant l'expression imagée de Lermoyez, « mordre la mastoïde en léchant la caisse ». L'absence d'écoulement par l'oreille ne devra donc pas faire écarter l'hypothèse d'une ostéite mastoïdienne.

Un cas d'helminthiase simulant une grande névrose. — *M. Dubois-Trépagne* relate l'histoire tragi-comique d'une femme de 35 ans, qui se plaignait depuis de nombreuses années de douleurs abdominales, d'insomnies, d'agitation, de « crises nerveuses », etc., et qui, ayant consulté une douzaine de médecins, fut successivement cataloguée sous les étiquettes suivantes : hystérie, néphroptose, colite mucomembraneuse, neurasthénie, tabes, anxiété, etc., etc. M. Dubois-Trépagne crut pouvoir, sur certains indices, poser le diagnostic d'helminthiase, prescrivit le classique extrait éthéré de fougère mâle et débarrassa la malade d'un interminable tœnia solium. La plupart des signes objectifs et subjectifs ont cédé ou se sont notablement amendés à la suite de cette banale thérapeutique. [D'après *Le Scapel et Liége médical*, t. LXIII, n° 48, 28 Mai 1911, p. 723.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SAINT-ETIENNE

Société des Sciences médicales

1er Février 1911.

Trois cas d'œsophagotomie externe pour corps étrangers. — *M. Viannay* présente une pièce de cinq centimes extrait de l'œsophage d'une fillette par l'opération de l'œsophagatomie externe. Il rapporte à ce propos deux autres cas d'œsophagotomie externe pour corps étrangers, concernant, dans un cas, un enfant de 4 ans qui, comme la précédente, avait avalé un sou, et, dans l'autre, un paralytique général qui avait avalé son dentier.

Observation I. — Il s'agit d'une fillette de six ans, qui, le 21 Août 1910, avala une pièce de cinq centimes et conserva depuis de la dysphagie. Quelques jours plus tard, elle entre à l'hôpital. Palpation du cou négative; bon état général; la température n'a pas été prise. L'interne du service passe un cathéter jusque dans l'estomac, sans avoir la sensation d'un corps étranger. Aussi pourrait-on penser que la pièce de monnaie a suivi les voies digestives, sans les données précises de la radiographie qui indique qu'un sou est bien arrêté dans l'œsophage, à la base du cou. En conséquence, M. Viannay pratique séance tenante l'œsophagotomie externe. Au moment où il recherche le bord gauche de l'œsophage, le fond de la plaie se remplit d'un liquide blanchâtre, qui se reforme au fur et à mesure qu'on l'éponge. Ce liquide peut être soit de la lymphe, s'échappant par une blessure du canal thoracique (bien qu'on n'ait introduit dans le fond de la plaie aucun instrument tranchant), soit du lait s'échappant de l'œsophage par une perforation du conduit. Cette dernière hypothèse — la plus vraisemblable — se confirme bientôt; on reconnaît la perforation, on la débride, et on retire au moyen d'une pince, la pièce de cinq centimes. Drainage et pansement à plat, sans aucune espèce de suture de l'œsophage ni de la peau.

Cicatrisation par seconde intention.

Observation II. — Il s'agit d'un petit malade âgé de 4 ans qui avait avalé un sou, lequel s'était arrêté au niveau du premier rétrécissement de l'œsophage. Après quelques tentatives infructueuses d'extraction par les voies naturelles, son médecin l'adressa à l'hôpital. Le petit malade était grognon, déglutissait difficilement, avait une température de 38°2. La radiographie indiquait la présence du sou à la base du cou. M. Viannay ne fit aucune tentative d'extraction par les voies naturelles et procéda immédiatement à l'œsophagotomie externe. L'œsophage mis à découvert, il vit la paroi œsophagienne soulevée par le bord de la pièce de cinq centimes, et, sur cette saillie, il distingue un point brillant : c'était le bord du sou qui apparaissait à travers la paroi œsophagienne amincie et perforée. Un petit débridement de la perforation permit d'introduire une pince qui saisit la pièce de monnaie et la retira sans difficulté. On ne fit aucune suture de l'œsophage ni de la peau, et on se contenta de placer un drain dans l'angle inférieur de la plaie. Dès le lendemain, on donna au petit malade une alimentation liquide, dont une petite quantité passait dans le pansement. La cicatrisation se fit peu à peu, par seconde intention, et, vingt jours plus tard, l'enfant quittait l'hôpital, complètement guéri.

Observation III. — Il s'agit d'un paralytique général, âgé de 53 ans qui, une nuit, avala son dentier, et fut, depuis, incapable de s'alimenter et même de déglutir le moindre liquide. Au bout de trois jours, on l'amena à l'hôpital. Son état général, déjà médiocre antérieurement, se trouvait encore déprimé par trois jours d'inanition presque complète. Le malade ne pouvait déglutir même sa salive, qui s'écoulait sans cesse au niveau des commissures.

Un explorateur olivaire butait contre un corps dur à 25 centimètres environ des arcades dentaires. La palpation des régions latérales du cou éveillait de la douleur, ainsi que la mobilisation latérale du larynx. La radioscopie montrait très nettement une volumineuse pièce dentaire, arrêtée à l'origine de l'œsophage. En raison des saillies et des aspérités du dentier, M. Viannay crut dangereux d'en tenter l'extraction par les voies naturelles, même sous le contrôle de l'œsophagoscopie, et il pratiqua séance tenante l'œsophagotomie externe.

Le dentier était si solidement fixé dans la muqueuse que, même en agissant à ciel ouvert à la faveur d'une large incision, on eut toutes les peines du monde à le désenclaver, et on se rendit compte alors des graves lésions que peut produire dans un cas pareil l'extraction du corps étranger par les voies naturelles. On draina largement, sans aucune suture de la plaie.

Le malade, très déprimé, ne put résister au shock opératoire. Il ne reprit point connaissance, demeura trois jours dans le coma, eut quelques crises généralisées, sans aucun signe de localisation, sans hémiplégie, et succomba. A-t-il fait, sous l'influence du shock résultant de l'anesthésie et du traumatisme opératoire, une hémorragie méningée ou une inondation ventriculaire? Il est impossible de le dire, l'autopsie n'ayant pu être pratiquée.

Si l'on fait abstraction de ce dernier cas, dans lequel se trouvait réuni un ensemble de conditions éminemment défavorables, il reste deux observations rigoureusement superposables : jeunes enfants, pièce de 5 centimes arrêtée au lieu d'élection, c'est-à-dire à la partie inférieure du fuseau cricoaortique de l'œsophage, extraction par l'œsophagotomie externe, guérison. M. Viannay souligne, dans ces deux cas : la bénignité de l'œsophagotomie externe et surtout l'existence d'une perforation de la paroi œsophagienne, au contact du corps étranger. Dans l'observation II, cette perforation était déjà un fait accompli au bout de quatre jours. Le danger de ces perforations est d'amener presque à coup sûr, si l'on n'intervient pas, un phlegmon péri-œsophagien, complication des plus graves. Or, l'œsophagotomie externe, en même temps qu'elle permet l'extraction du corps étranger, draine l'espace périviscéral du cou, ce qui représente le meilleur traitement préventif et curatif des complications septiques péri-œsophagiennes, et par là, se trouve assurée à l'œsophagotomie externe une incontestable supériorité sur l'extraction par les voies naturelles.

M. Viannay estime que l'extraction par les voies naturelles des corps étrangers de l'œsophage, même sous le contrôle de la vue, ne doit plus être tentée, passées les quarante-huit premières heures.

Un cas de mort subite chez un enfant de 17 mois atteint de scarlatine. — *MM. Chevalier et Montagnon* communiquent l'observation d'une fillette de 17 mois, qui fut admise dans leur service, le 24 Décembre dernier, avec une scarlatine typique.

La température était de 40°6. Rien à noter aux poumons. L'enfant ne toussait pas. Rien également au cœur. Les urines ne contenaient pas d'albumine.

Le surlendemain 26, l'éruption a beaucoup pâli. Aux membres inférieurs apparaît un commencement de desquamation. Le 30, nouvel examen d'urines : pas d'albumine.

Le 5 Janvier, à 11 heures du soir, une infirmière trouve l'enfant morte dans son lit. La surveillante avait vu l'enfant à 9 heures, sans rien remarquer d'anormal.

L'autopsie, pratiquée trente-six heures après la mort, montra une congestion généralisée des viscères. Poumons rouge sombre. Foie très congestionné, de 450 grammes. Grosse rate infectieuse de 50 grammes. Reins violacés à la coupe, se décortiquant bien et de volume normal. Cœur d'aspect normal : pas de trace d'endocardite.

Un fragment du myocarde fut envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, où l'examen histologique révéla des lésions de myocardite aiguë des plus nettes.

Les traités classiques sont muets sur la myocardite au cours de la scarlatine. Weill, cependant, la signale dans la dernière édition de son « Traité de Médecine infantile », et vient d'en publier un cas avec Mouriquand, authentifié par la vérification histologique[1]. [D'après *La Loire Médicale*, t. XXX, n° 3, 15 Mars 1911, p. 102 et suivantes.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Mai 1911.

Ostéosarcome à cellules rondes du cubitus; résection diaphysaire; homogreffe avec le péroné; insuccès. — *M. Mauclaire*, à propos de la présentation faite par M. Walther dans la précédente séance, communique une observation analogue, de résection osseuse pour ostéosarcome suivie de transplantation osseuse, mais qui se termina par un insuccès, en ce sens qu'au bout de six semaines la récidive néoplasique *in situ* était évidente : il fallut faire l'amputation du membre.

Cette observation montre qu'avant de tenter une greffe osseuse, il faudrait pouvoir déterminer d'avance la bénignité du néoplasme qui nécessite la suppression de l'os ou de la partie d'os à remplacer.

Sur le traitement des fractures obliques de jambe. — *M. Quénu* clôt la discussion que sa communication avait soulevée sur cette question. Il rappelle l'insuffisance notoire des moyens de réduction et de contention habituels dans les fractures obliques de jambe; il montre que la réduction à ciel ouvert, généralement plus efficace, constitue une opération de grande chirurgie, exigeant une asepsie parfaite, et dans laquelle la moindre faute est susceptible d'amener un désastre, et il conclut que c'est encore l'appareil de Lambret qui permet le mieux de réduire les fractures en question, facilement et sans risques : c'est une opération de petite chirurgie, aucunement comparable aux opérations de réduction à ciel ouvert.

— *M. Tuffier* fait remarquer que cette opinion de M. Quénu ne s'appuie, en somme, que sur 2 cas traités par lui : c'est insuffisant pour juger une méthode.

Trois cas de calculs du rein et du bassinet traités par la néphrotomie et guéris sans fistules. — *M. Pousson* (de Bordeaux). La question des voies d'extraction des calculs du rein est à l'ordre du jour, et il semble résulter des travaux, communications et discussions auxquels elle a donné lieu que la néphrotomie doive céder le pas à la pyélotomie. Tout en partageant cette manière de voir de la grande majorité des chirurgiens, l'auteur croit néanmoins qu'il est des circonstances de siège, de nombre, de volume, de forme et de connexions des concrétions, dans

1. Voir *La Presse Médicale*, 11 Janvier 1911.

lesquelles l'extraction à la faveur de l'incision transrénale présente plus de garanties que celle effectuée par l'ouverture du bassinet.

Lorsque les concrétions sont volumineuses et ramescentes, occupant par leurs nombreuses branches la plupart des calices et se prolongeant même dans le parenchyme rénal qu'elles ont refoulé en s'y creusant des loges, aux parois desquelles elles adhèrent quelquefois très fortement, l'incision simple, postérieure, du bassinet offre une voie d'extraction insuffisante, et il est nécessaire d'y joindre des ouvertures complémentaires sur un plus ou moins grand nombre de calices et sur le rein lui-même.

Cette pyélotomie atypique, associée ou non à la néphrotomie suivie d'un bon drainage, peut se terminer par la guérison sans fistule, ainsi qu'en témoignent trois nouvelles observations communiquées à la Société par M. Pousson :

Cas I. — Calculs du bassinet et du rein infectés; pyélonéphrotomie; fermeture de la plaie, qui se rouvre quatre mois après, puis se ferme définitivement; guérison depuis cinq mois.

Cas II. — Calculs intrarénaux suppurés; néphrotomie; accidents infectieux généralisés très graves (empyème) après l'opération; guérison depuis deux ans.

Cas III. — Calculs du rein avec prolongement dans le bassinet; cavernes intra-rénales; néphrotomie et pyélotomie; guérison sans incident.

Deux cas de gastrotomie pour corps étranger de l'extrémité inférieure de l'œsophage. — Dans l'un de ces cas, rapportés par *M. Brin* (d'Angers), il s'agissait d'un enfant de 6 mois qui avait avalé la croix et les trois premiers grains d'un chapelet. Dyspnée, impossibilité de boire, pouls à 146. Etant donné l'état précaire de l'enfant, M. Brin procède le lendemain, d'urgence, sans radiographie préalable (le corps étranger a été perçu avec un explorateur derrière le larynx), à l'œsophagotomie externe, mais il ne trouve plus le corps étranger, qui est descendu au niveau du cardia, d'où il semble dangereux de lui faire rebrousser chemin. Tamponnement de la plaie cervicale sans suture de l'œsophage dont les parois sont réellement trop minces. Le lendemain, la radiographie ayant confirmé la présence du fragment de chapelet au voisinage du cardia, gastrotomie (sur une étendue de 8 centimètres environ), introduction d'un doigt dans le cardia, puis, sur ce doigt comme conducteur, d'une pince, et extraction du corps étranger sans difficulté. Fermeture de l'estomac. L'enfant, après avoir été pendant quelques jours dans un état très grave, finit par guérir; au bout d'un mois sa plaie cervicale était complètement cicatrisée.

A propos de cette observation, M. Brin insiste sur quelques points, savoir : le jeune âge de son opéré, la difficulté de la suture œsophagienne chez ces tout petits, enfin la mobilité extrême de la base du thorax chez eux, qui permet d'éverser facilement cette base et de rendre la gastrotomie vraiment exploratrice.

Dans le deuxième cas de M. Brin, il s'agit d'un homme de 39 ans qui, en dormant, avait avalé son dentier. La radiographie ayant montré la présence du corps étranger au niveau de la 2e vertèbre dorsale, on procéda d'abord à l'œsophagoscopie, mais, au cours des manœuvres d'extraction, on le fit, au contraire, glisser plus bas, et il fut définitivement impossible de l'atteindre. Dans ces conditions, M. Brin dut recourir à la gastrotomie. Par une incision perpendiculaire de l'estomac, allant d'un bord à l'autre, il put introduire toute la main dans l'organe, rechercher le cardia, y introduire l'index, et, avec beaucoup de mal, d'ailleurs, accrocher et extraire le corps étranger. Suture de l'estomac. Guérison sans complication.

Œsophagotomie pour corps étranger (fragment d'adénotome). — *M. Sieur* a pratiqué cette opération, le 15 Mai dernier, chez une fillette de 3 ans, à qui il venait d'enlever les amygdales et des végétations adénoïdes. Au cours du curettage de ces végétations, il perçut subitement un bruit sec produit par la rupture de l'adénotome au niveau de l'anneau. En même temps, l'enfant fit un effort de déglutition et le fragment de l'instrument disparut dans le pharynx. La radioscopie, faite immédiatement, le montra accroché dans l'œsophage, à la hauteur des premières vertèbres dorsales, où M. Sieur alla le chercher par une incision d'œsophagotomie. Suture de l'œsophage. Guérison sans complication.

Cavité ostéomyélitique du tibia traitée par des greffes de Thiersch. — *M. Delbet*, dans un cas de vaste cavité ostéomyélitique du tibia qu'il n'avait réussi à combler par aucun moyen, a pu, en revêtant ses parois de greffes de Thiersch, arriver à épidermiser et à dessécher cette cavité en moins de dix-huit mois. L'os n'est pas douloureux et l'opéré a repris son travail.

Fibrome utérin chez une femme pseudo-hermaphrodite à organes génitaux externes masculins; tumeur d'une des capsules surrénales. — *M. Auvray* présente les pièces d'autopsie de ce sujet, qui succomba à l'hôpital à des accidents d'occlusion intestinale chronique causés par un fibrome utérin.

L'habitus extérieur du sujet, qui avait 72 ans et se considérait et vivait comme une femme, était franchement du type masculin : calvitie à peu près complète, absence totale de mamelles, lèvre supérieure et menton garnis de poil, voix masculine, etc. Du côté de l'appareil génital externe, la vulve faisait défaut; il existait à la partie supérieure d'une fente, qui rappelait vaguement la fente vulvaire, un clitoris volumineux, qui ressemblait à un pénis avec prépuce et gland, et mesurait de 6 à 7 centimètres de longueur; le clitoris était creusé sur sa face inférieure d'une gouttière qui se terminait en avant à l'extrémité libre du gland et qui aboutissait en arrière à un orifice unique, lequel n'admettait qu'à grand'peine l'extrémité du petit doigt. De chaque côté de la fente vulvaire, dans les replis qui constituent les lèvres, on ne constatait pas la présence de testicules.

L'autopsie montra une masse volumineuse (tête d'enfant de sept à huit ans), de consistance assez dure, qui paraissait être un fibrome utérin. De part et d'autre de cette masse, étaient appendus les trompes et deux organes de la dimension d'une amande environ, qui paraissaient être les ovaires très atrophiés. Les ligaments ronds étaient découverts et sectionnés à leur entrée dans le canal inguinal. Il ne paraissait pas exister de vagin. Enfin, dans l'hypocondre gauche, on trouva, en arrière d'un rein gauche qui était petit, mais paraissait normal, une masse, du volume environ d'une noix de coco, très facilement énucléable, ne présentant d'adhérences avec aucun organe voisin, de consistance kystique, très molle par endroits, présentant en d'autres points une consistance plus pâteuse. Cette tumeur s'était développée aux dépens de la capsule surrénale gauche, qui faisait corps avec elle, et dont on retrouva les débris accolés à l'une de ses extrémités.

En somme, le pseudo-hermaphrodite en question rentre dans la catégorie des pseudo-hermaphrodites femelles à apparence masculine ou gynandroïde, d'après la classification récente du professeur Pozzi. Il s'agit ici d'un gynandroïde irrégulier, la malade présentant un périnée fendu avec une ébauche de vulve et un clitoris péniforme.

J. Dumont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Mai 1911.

Influence de l'anémie des organes sur l'installation des lésions tuberculeuses. — *MM. S. Arloing, F. Arloing et J. Chattot* ont procédé à des recherches expérimentales qui démontrent de façon incontestable : 1° que des bacilles tuberculeux peu ou très virulents ne produisent pas de lésions dans un organe privé de circulation par un moyen aseptique, que la nécrobiose date de quelques minutes ou de quelques mois; 2° que ces bacilles peuvent en déterminer dans un organe dégénéré par suppression de la circulation, lorsque la circulation s'y rétablit secondairement, et dans la zone seulement où le tissu conjonctif accompagnant les vaisseaux se substitue au tissu primitif.

La capacité manostatique chez les aviateurs. — *M. Pierre Bonnier* montre qu'il existe, dans le segment inférieur du bulbe, des centres manostatiques dont le rôle est d'assurer le maintien actif et vigilant de l'équilibre entre notre pression intérieure et les variations de la pression extérieure. Cette région du bulbe, en effet, renferme en grand nombre des fibres nerveuses provenant de la racine du trijumeau, fibres dont la projection périphérique sur la muqueuse nasale occupe en général la tête du cornet inférieur. Or, chez des sujets dont la tension artérielle, agent direct de cette règle manostatique, s'écarte de la normale, il suffit d'ordinaire d'une très légère cautérisation de la muqueuse nasale en ce point, pour voir presque instantanément la tension artérielle redevenir normale. La recherche de la tension artérielle, de la capacité manostatique et, au besoin, le réveil des centres nerveux qui en ont la direction, s'imposent donc chez les aviateurs. Ainsi, en effet, pourront être évités des accidents graves causés, par exemple, par cette torpeur qui s'empare de l'aviateur quand il ne peut équilibrer assez vite sa pression intérieure à la variation trop rapide de la pression extérieure, soit dans la montée, soit dans la descente.

Influence du milieu social sur le développement de la taille chez la personne. — *MM. A. Marie et Léon Marc-Auliffe* viennent de procéder à des mensurations portant sur 50 ouvrières parisiennes et sur 50 Parisiennes de la classe riche. Ces mensurations ont accusé en faveur du second groupe une différence atteignant, en moyenne, 34 millimètres. Il résulte donc des recherches de ces deux auteurs que, si le milieu ouvrier parisien fournit une moyenne de taille plus élevée que les autres milieux ouvriers, c'est dans la bourgeoisie et l'aristocratie riches que la taille atteint son grand développement.

Le trachome expérimental. — *MM. Charles Nicolle, A. Cuénot et L. Blaisot* ont constaté expérimentalement que le chimpanzé présente pour le trachome une réceptivité parfaite. Chez cet animal, les lésions ont le même type et la même marche que chez l'homme. Le début du trachome et son évolution chez le chimpanzé ne s'accompagnent ni de phénomènes inflammatoires, ni de sécrétion.

Enfin, le trachome chez le chimpanzé est inoculable pendant une longue période au moins de son évolution; il est contagieux à coup sûr chez l'homme, dans les mêmes conditions et non pas seulement au début, ainsi qu'on l'a dit parfois.

Influence de l'agitation sur le développement du Bacillus anthracis. — *M. Adrien Lucet* a observé que l'agitation des cultures de *Bacillus anthracis* tend à faire prendre à ce microbe la forme qu'il revêt dans le sang et augmente le rendement de ces cultures.

Développement d'une substance neutralisante dans le cerveau des mammifères. — *M. A. Marie* a constaté qu'en traitant la substance cérébrale des mammifères par l'acide acétique, on en retire une substance active dont le pouvoir neutralisant, assez faible chez l'animal neuf, augmente chez celui qui a succombé à l'infection rabique et acquiert une énergie considérable chez les animaux vaccinés contre la rage.

Propriétés oxydasiques de l'oxyhémoglobine. — *M. Eloy de Stœcklin* a constaté que l'oxyhémoglobine possède des propriétés catalytiques oxydasiques à côté et en même temps que des fonctions peroxydasiques indiscutables.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

1er Juin 1911.

Sur le psoriasis arthropathique. — *M. Danlos* fait remarquer, à l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, que le psoriasis arthropathique actuel a été décrit par Bazin comme une variété de psoriasis herpétique : la variété pseudo-arthritique.

— *M. Balzer* a effleuré seulement cette question dans sa communication et ne pouvait donner toute la bibliographie qui se rapporte à ce sujet. Il reconnaît la justesse de l'assimilation que propose M. Danlos entre notre forme de psoriasis arthropathique et celle qu'a connue Bazin.

Erythrokératodermie verruqueuse symétrique. — *M. J. Darier*. Voici un homme de 31 ans, dont le corps et les membres sont presque entièrement envahis par une dermatose verruqueuse rouge et hyperkératosique. Elle a débuté à l'âge d'un an par deux taches symétriques aux cuisses. Au cours des années, d'autres taches sont apparues sur l'abdomen, le dos et les membres supérieurs, se sont étendues peu à peu et ont conflué. Aujourd'hui, la peau n'est restée normale que sur un large placard pectoral, dans le haut de l'espace interscapulaire, aux organes génitaux et sur quelques autres points; ces réserves sont toujours d'une symétrie presque parfaite.

Le tégument atteint est couvert d'un épais enduit corné, de coloration jaune ou brune, divisé par des sillons en cubes, en prismes ou en grains. Au-dessous de cet hyperkératose la peau est verruqueuse, rouge et épaissie. Disséminées sur les régions malades se voient une vingtaine de cornes cutanées de

diverses dimensions. La limitation des nappes verruqueuses vis-à-vis des réserves de peau saine est très nette, mais bordée parfois d'un liséré rosé. Sur les hypochondres on peut saisir le stade initial de la dermatose, marqué par de l'érythrodermie et de l'hyperkératose légère, parfois dissociées. En divers points des nappes verruqueuses, se trouvent de petites taches déprimées, non hyperkératosiques ni rouges, mais pigmentées, qui, au dire du malade, seraient des points de guérison récente. Les mains et les pieds présentent, mais seulement à l'état d'ébauche, les lésions de la maladie de Mélida. Les plis articulaires ne sont nullement réservés. Il n'y a aucun trouble viscéral ou fonctionnel. Le malade ne connaît dans sa famille aucune affection cutanée ou malformation quelconque.

Cette dermatose ne se range dans aucun des cadres classiques. Elle diffère trop de l'ichthyose vraie, de la psorospermose folliculaire et du pityriasis rubra pilaire, pour qu'il y ait lieu de s'y arrêter. Elle se rapproche, au contraire, à divers égards, de l'ichthyose fœtale ou hyperkératose congénitale, qui a des formes localisées, de l'érythrodermie ichthyosiforme, de la maladie de Mélida et aussi des nævi verruqueux hyperkératosiques, lesquels peuvent être régionaux et symétriques et porter des cornes cutanées. Mais son début après la naissance, son caractère non familial, son accroissement progressif allant presque jusqu'à la généralisation, sa symétrie exacte, lui assignent une place à part. Il n'existe que deux observations analogues, celle de Brocq et Dubreuilh, publiée ici même en 1908, et celle de Nicolas et Jambon qui a paru en 1909 dans les *Annales de Dermatologie*.

— *M. Brocq*. Ce cas sert à établir l'existence d'un type morbide spécial. Nous en possédons déjà deux très nets dans cet ordre de faits :

1° Le type de Neumann et Ehlers ou maladie de Melida : kératodermie localisée acquise, peu progressive;

2° Les anciennes ichthyoses fœtales, sans érythrodermies ichthyosiformes congénitales, d'ordinaire généralisées.

Le troisième correspondra à ces cas non congénitaux de lésions localisées d'abord, qui se généralisent ensuite et où la teinte rouge du début peut disparaître très rapidement pour laisser cette apparence nævique.

— *M. Thibierge* a rapporté, il y a dix-neuf ans, un fait analogue dont le moulage existe au musée. Il l'avait désigné sous le nom, qu'il trouve aujourd'hui mauvais, d' « ichthyose généralisée avec altération des muqueuses ».

— *M. Gaucher*. L'aspect est absolument celui d'un nævus. Hillairet a désigné un cas identique du nom de nævus.

— *M. Darier*. Ni la date d'apparition, ni l'évolution, ni la généralisation ne sont d'un nævus. Enfin, la rougeur qui constitue tout ce groupe, et se montre au maximum dans les érythrodermies ichthyosiformes de Brocq, éloigne encore l'idée de nævus.

Obnubilations passagères de la vue, survenues après dix-sept jours de traitement par l'hectine B. — *MM. H. Hallopeau et E. François-Dainville*. Chez un homme de 24 ans, atteint de chancre syphilitique récent du prépuce, la dix-septième injection locale d'hectine s'est accompagnée, quelques heures après, d'obscurcissement de la vue. Disparus le lendemain matin, les mêmes troubles visuels se sont reproduits encore après une dix-huitième injection. Ces accidents de l'hectine sont très bénins et très passagers, et bien moins sérieux que ceux auxquels donne lieu le 606.

— *M. Gaucher*. Des doses quotidiennes de 20 centigrammes d'hectine données pendant vingt jours consécutifs sont déjà beaucoup trop élevées. Et M. Hallopeau en fait absorber 30 de suite. Avec 20, donnés par erreur dans mon service, j'ai observé des troubles auriculaires comparables à ceux qu'a observés Finger après l'usage du 606.

Accidents produits par les injections intraveineuses hypoalcalines d'arsénobenzol. — *M. Leredde*. MM. Darier et Cottenot ont attribué récemment à l'hyperalcalinité des solutions d'arsénobenzol l'induration veineuse qui s'observe parfois après l'injection.

L'auteur a observé récemment des accidents assez inquiétants dus, au contraire, à l'hypoalcalinité des solutions.

Ces accidents se produisent à la fin de l'injection ou immédiatement après : la face devient vultueuse, le malade a soif d'air, parfois il pâlit ensuite, et tombe passagèrement en syncope avec vomissements et incontinence d'urine. Dans un cas, M. Leredde a remarqué un gonflement brusque et considérable de la face et de la langue.

Ces accidents n'ont eu aucune suite. On les évite, à coup sûr, en ajoutant une quantité rigoureusement titrée de soude à 15 pour 100 aux solutions de Salvarsan. Il faut ajouter IV gouttes pour 10 centigrammes; pour 60 centigrammes il faut exactement XXIII gouttes de cette solution de soude.

Les accidents signalés ici sont attribués par les chimistes à la formation d'un composé monosodé, qui présente une toxicité particulière.

— *M. Ravaut* a observé des accidents analogues, survenus chez un malade qui avait eu déjà trois injections de 606. Il avait attribué ces phénomènes à une sorte d'anaphylaxie.

Peut-être ceux qu'a vus M. Leredde sont-ils explicables par le même mécanisme.

— *M. Leredde* dit que ces accidents sont, en effet, arrivés à la troisième injection; mais il a refait, depuis, plusieurs séries d'injections avec une nouvelle technique et il n'a jamais plus observé d'accidents, même à la troisième ou à la quatrième injection.

— *M. Ravaut* n'en a jamais eu pourtant à la première injection, même avec une solution hypoalcaline.

— *M. Brocq* a vu les mêmes accidents à la première injection; mais, d'autre part, il croit, sinon à de l'anaphylaxie proprement dite, au moins à de l'idiosyncrasie, car un autre malade, injecté avec le reste de la solution qui venait de provoquer ces troubles, n'en a pas eu pour sa part.

— *M. Laffay*. Dans le sel uronosodé, il reste une fonction phénol libre, qui pourrait être la cause des accidents. Ceci a été démontré par le directeur des usines de Creil, qui a établi la formule de saturation indiquée par Leredde.

Elle comporte encore de la soude en excès, après alcalinisation complète du sel, pour éviter des phénomènes de dissociation dans la solution qui doit être abondante (au moins 3 centimètres cubes par centigramme de sel).

Actinomycose faciale. — *MM. Gaucher et Gougerot* citent un cas de cette affection.

Délire après une injection de 606. — *MM. Gaucher et Gougerot* ont observé, chez une de leurs malades, quelques heures après une injection de 606, du délire hallucinatoire qu'ils attribuent soit au médicament lui-même, soit au véhicule (on a cité des cas analogues après des injections de collargol).

Maladie de Raynaud syphilitique. — *MM. Gaucher, O. Claude et Croissant* présentent un malade atteint d'acroasphyxie des mains. Il s'agit d'un tout jeune homme ayant eu un chancre syphilitique il y a deux mois et demi. Cette acroasphyxie est survenue un mois après le chancre et avant tout accident secondaire.

Le traitement par le benzoate de Hg, commencé il y a sept jours, paraît agir favorablement.

— *M. Brocq* a observé en ville un cas de maladie de Raynaud, avec gangrène totale du gros orteil, chez un jeune homme. Il avait soupçonné la syphilis héréditaire, et mis le malade au traitement mixte. La guérison fut rapide. Le père du malade avoua plus tard qu'il avait eu la syphilis autrefois, et que son fils avait été contaminé.

— *M. Gaucher* a vu aussi un cas de maladie de Raynaud chez un hérédo-syphilitique.

A propos de trois cas de mort ayant été attribués au 606. — *M. Paul Ravaut*. A plusieurs reprises il a été dit que l'auteur aurait observé trois cas de mort par le 606 et, tout récemment, à la Faculté, un juge argumentant une thèse a cru pouvoir reprocher au candidat de ne pas les avoir cités.

L'auteur vient protester contre l'interprétation trop rapide et tendancieuse de ces faits, et présente les observations des trois cas auxquels il a été fait allusion.

Dans le premier, il s'agissait d'un malade atteint de syphilis rénale grave ayant résisté au traitement rénal, dont l'albumine et l'imperméabilité rénale étaient en progression croissante. Une première injection intraveineuse de 0 gr. 60 de 606 ne produit aucun effet; une seconde injection intramusculaire de 0 gr. 60 de 606 est pratiquée huit jours après; l'état rénal s'aggrave, l'imperméabilité s'accentue et le malade meurt d'urémie trois semaines après.

Dans le second, il s'agissait d'un malade cachectique, atteint de tabes avec double paralysie oculaire, paralysie laryngée et présentant 15 centigrammes d'albumine dans les urines. Sur les demandes réitérées de ce malade, il est pratiqué une première injection intraveineuse de 0 gr. 60 de 606, qui fait disparaître une des paralysies oculaires et la diplopie. Le malade insiste pour obtenir une seconde injection de 606 : elle est pratiquée huit jours après dans les mêmes conditions que la première. Quatre jours après, le malade est pris d'une crise convulsive et meurt dans le coma quelques heures après. L'autopsie montra que tous les organes de ce malade, rein, foie, capsules surrénales, système nerveux, étaient extrêmement malades du fait de la syphilis continue, et c'est vraisemblablement à une crise d'urémie qu'il faut attribuer ce décès.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'un syphilitique atteint d'un volumineux cancer de la langue avec adénopathie cervicale et médiastine. A la demande du chirurgien qui avait déjà opéré ce malade, il reçoit deux injections intraveineuses de 0 gr. 60 de 606. Ces injections sont parfaitement tolérées, elles ont même l'avantage de faire disparaître presque immédiatement la salivation, la fétidité de l'haleine et de déterminer la cicatrisation des ulcérations buccales. Ce malade est mort plusieurs semaines après ces injections des suites de son cancer, et l'auteur ne parlerait même pas de ce cas s'il n'avait été déjà considéré comme le troisième cas de mort par le 606.

En ce qui concerne les deux premiers, il est indéniable que le 606 a aggravé et accéléré l'évolution fatale de lésions qui existaient antérieurement, mais que, d'autre part, sans ces lésions, les malades ne seraient certainement pas morts; aussi le 606 ne saurait être responsable à lui seul de ces accidents, et ces cas ne peuvent pas être considérés comme des cas de mort par le 606.

— *M. Renaut*, à propos du premier de ces trois cas, fait remarquer que, dans les néphrites syphilitiques, il faut toujours essayer d'abord un traitement par le régime lacté absolu.

— *M. Balzer*, au cours d'une néphrite survenue pendant une éruption syphilitique papulo-squameuse, a fait une injection de 0,20 c. d'un des nouveaux sels arsenicaux qu'il emploie maintenant, et a vu l'albuminurie augmenter à la suite de cette injection.

— *M. Gaucher*. Les arsenicaux organiques, y compris l'hectine, sont très dangereux pour la plupart des néphrites syphilitiques, qui se trouvent beaucoup mieux de l'absence de toute médication que d'un traitement même mercuriel. Le traitement n'est toléré que si le rapport azoturique est normal. En dehors de ces cas, il est dangereux.

Présentation des photographies de trypanosomiases cutanées. — *M. Gastou* a observé au Sénégal que les lésions cutanées de la maladie du sommeil sont très semblables à celles de la syphilis. L'examen ultra-microscopique permet de faire le diagnostic très aisément.

Un cas de lichen scrofulosorum amélioré par le 606. — *M. Balzer* présente un enfant atteint de lichen scrofulosorum. Cette dermatose, méconnue d'abord, et prise pour une éruption syphilitique, a été traitée et très améliorée par une injection du 606.

Lésion veineuse par une injection de 606. — *MM. Balzer et Martin Gay* présentent un malade atteint de phlébite oblitérante après une injection du 606.

A. Civette.

ANALYSES

L.-C. Bailleul. *La tuberculose des petits os longs de la main et du pied chez l'enfant* (*Thèse*, Paris, 1911, 296 pages). — Les ostéites des petits os longs de la main et du pied, qui faisaient autrefois partie du tableau clinique de la scrofule, et qui sont dues au bacille de Koch et à ses toxines, ont la valeur d'expressions locales d'un large ensemencement auquel répondent la multiplicité fréquente de ces lésions et leur association à d'autres petits foyers de tuberculose cutanée, ganglionnaire, osseuse.

Ces ostéites tuberculeuses se montrent surtout au cours de la deuxième et de la troisième année de l'enfance, et se présentent alors sous le type clinique et anatomique du spina-ventosa, dont la fréquence et les caractères personnels répondent à la structure particulière des petits os longs à cet âge. A ces caractères s'opposent ceux des ostéites tuberculeuses

dia-épiphysaires que l'on rencontre chez des enfants plus âgés.

Les ostéites tuberculeuses des petits os siègent avec une inégale fréquence sur les différentes pièces osseuses. La statistique de M. Bailleul, établie sur 274 observations personnelles, précise cette fréquence. Ses chiffres permettent de concevoir une relation entre le nombre des foyers tuberculeux siégeant sur chacune des pièces métacarpiennes et l'activité de la croissance de l'os correspondant.

Il existe une forme périostique de spina-ventosa, mais le plus souvent le foyer naît au niveau du tissu spongieux diaphysaire. Les séquestres sont fréquents. Les lésions peuvent irriter et atteindre le cartilage de conjugaison, envahir les articulations du côté surtout où ne les protège pas un cartilage dia-épiphysaire. Après avoir traversé la gaine qu'a édifiée la réaction du périoste, elles envahissent les parties molles sous forme d'abcès qui tendent à se fistuliser.

La guérison spontanée est fréquente avant la suppuration extra-périostique; elle se fait souvent encore après une période d'abcès plus ou moins longue. Dans certains cas, la suppuration se prolonge, sans tendance à la guérison, et de graves dégâts sont alors à redouter du côté du squelette du doigt atteint.

La forme dia-épiphysaire présente des caractères particuliers.

L'examen clinique complet de l'enfant, après examen local précis, ayant permis de faire le diagnostic d'ostéite chronique, autorise, le plus souvent, le diagnostic d'ostéite tuberculeuse, en groupant les données fournies par les foyers coexistant et les renseignements obtenus. L'aide du laboratoire pourra confirmer la nature des lésions, dont on devra demander à la radiographie de préciser le siège et l'étendue; elle renseignera, utilement pour le traitement, sur l'existence ou non d'un séquestre, l'état de la gaine ostéo-périostique, la menace d'un envahissement articulaire.

Le pronostic général des ostéites tuberculeuses des petits os longs est dicté par la nature tuberculeuse des lésions, dont le caractère dépasse ici, comme au point de vue de leur traitement, leur importance locale. A ce point de vue local, les résultats fonctionnels et morphologiques donnés par la guérison succédant spontanément à des lésions sans abcès, sont excellents. Ils sont encore très bons, lorsque l'abcès ne s'est pas accompagné de destructions graves qui ne surviennent, habituellement, qu'à une période avancée de la suppuration avec fistule. Le doigt pourrait alors être compromis.

En groupant les idées exprimées ci-dessus, on arrive à cette conception du traitement :

Le traitement général bien institué (vie en plein air, héliothérapie, etc.); le traitement local non opératoire (immobilisation, compression, ignipuncture, méthode sclérogène, injections modificatrices) sont les indications à l'aide desquelles on doit, avant toute intervention chirurgicale, chercher à obtenir une guérison spontanée.

L'intervention ne sera justifiée qu'à défaut de cette guérison, lorsque la suppuration se prolongera indéfiniment (parfois gros séquestre), ou qu'il se produira une menace de lésion grave (envahissement articulaire).

L'évidement, dont l'indication sera posée seulement après les considérations précédentes pourra, dans ces conditions, et fait suivant les règles, donner de bons résultats. Il pourra prévenir les destructions osseuses ou articulaires qui pourraient accompagner, à une période avancée de son évolution, la marche du foyer tuberculeux abandonné à lui-même.

Les interventions mal réglées sont à écarter. L'amputation doit rester une mesure extrême.

Les ostéites tuberculeuses des petits os longs de la main et des doigts peuvent s'accompagner de lésions qui laissent subsister, après leur guérison, des difformités des doigts compromettant l'avenir fonctionnel de ces organes. Une intervention mal conduite peut engendrer les dégâts qui sont dus à la puissance de destruction du foyer tuberculeux.

Etant donnée la faible action qu'a le traitement sur ces difformités, il faut donc s'efforcer surtout de les prévenir.

Dransart et Famechon. ***Sur le nystagmus des mineurs dans le bassin houiller du nord de la France*** (*Bulletin de la Société belge d'Ophtalmologie*, 1910, n° 29, pages 147 à 170). — Les auteurs exposent les résultats de leurs observations pendant les années 1908 et 1909.

La forme légère du nystagmus n'empêche pas la continuation du travail et est souvent ignorée des mineurs qui en sont atteints. Sa fréquence varierait de 10 à 20 pour 100. La forme grave, celle qui oblige l'ouvrier à cesser le travail, est plus rare. Depuis quelques années, la comparaison des tableaux établis pour toutes les compagnies, accuse une augmentation progressive du nombre des nystagmiques invalides, fait qui tient probablement à ce que les malades échappent moins à l'observation. La proportion est d'environ 3 pour 1.000. Le nystagmus ne présente pas la même fréquence dans les différentes concessions; il est probable que les différences dans la structure des couches et dans les conditions d'exploitation expliquent en partie cette inégalité. Il est plus fréquent en hiver, ce qui tendrait à démontrer que le nystagmus, maladie professionnelle, serait influencé par les maladies générales qui atteignent plus fréquemment le mineur en hiver. Les abatteurs, les haveurs et les boiseurs y sont seuls exposés. Il a sa plus grande fréquence de 30 à 40 ans. La proportion des états amétropiques est sensiblement la même que dans les autres catégories sociales.

Les traumatismes légers de l'œil, contusions, corps étrangers et plaies de la cornée, déterminent fréquemment une aggravation manifeste du nystagmus professionnel. Sur 90 malades traités en 1908, 21 étaient atteints d'un traumatisme léger de la cornée, pour lequel ils venaient réclamer des soins. Quelques-uns de ces blessés n'ont repris le travail au fond de la mine que trois ou quatre mois après le petit accident dont ils avaient été victimes.

L'état antérieur du malade influe sur le développement ou l'aggravation du nystagmus. Le professeur De Lapersonne a signalé que les recrudescences de l'affection se produisaient aussi dans la convalescence des maladies infectieuses, lorsque les ouvriers reprennent trop vite le travail (*Echo médical du Nord*, 16 Avril 1900).

Les excès de boisson agissent dans le même sens que les maladies. L'influence de la fatigue est également admise par la majorité des oculistes. D'après Dransart, le nystagmus résulterait, pour une part au moins, du surmenage neuro-musculaire, produit par la fatigue de l'élévation du regard. Le nystagmus atteint, en effet, un plus grand nombre d'oscillations avec le nombre d'heures du travail. Il est plus fréquent chez les ouvriers travaillant dans les veines peu élevées et abattant du charbon dur. On observe une recrudescence à la suite des périodes de surmenage.

Les auteurs relatent ensuite quelques essais du traitement du nystagmus par les verres jaunes. Pour atténuer les effets pénibles, pour les malades, de la vue directe des lampes, ils ont employé les lunettes munies de ces verres. Tous les nystagmiques qui ont porté ces verres s'en sont déclarés satisfaits. Ils ont mis également à l'essai des lampes munies de verres semblables et de réflecteurs; ils se proposent d'en donner ultérieurement les résultats.

A. Cantonnet.

G. Thibierge et Weissenbach. ***Concrétions calcaires sous-cutanées et sclérodermie*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 3, Mars 1911, p. 129-156, avec 1 planche). — Les auteurs, dans cet important mémoire, rapportent un cas de cette affection dans lequel la calcification n'est que l'aboutissant d'un processus anatomique antérieur, et résument ensuite plusieurs observations qui offrent avec elle une frappante analogie. Ils donnent ensuite une description détaillée des lésions histologiques et établissent la relation de ce cas avec la sclérodermie.

La malade dont ils rapportent longuement l'histoire est atteinte de concrétions calcaires sous-cutanées multiples à disposition symétrique et systématique, occupant ou ayant occupé exclusivement l'extrémité des doigts et des orteils, les segments inférieurs des membres du côté de l'extension. L'apparition de ces concrétions a accompagné ou suivi de fort peu les premiers symptômes d'une sclérodermie d'abord dactylée, puis généralisée. Celle-ci est remarquable par l'existence et l'extension des télangiectasies, par la coexistence de lésions musculaires importantes. La marche parallèle des deux affections tend à faire admettre une relation entre elles. Frappés de cette circonstance, les auteurs ont recherché et retrouvé pareille coexistence dans d'autres faits où les auteurs l'ont à peine soulignée. Ils en rapportent 8 observations.

Au point de vue chimique, les sels précipités sont des sels de chaux : carbonate et phosphate, surtout carbonate. Sur une coupe verticale d'un nodule, on constate que la tumeur est formée par un tissu dense blanc-jaunâtre, farci de petits grains blancs, de consistance dure et facilement énucléables. Il n'y a pas de cavité kystique. Les cultures faites sur milieux aérobies ou anaérobies ont été stériles. Pas de microbes colorables par les méthodes ordinaires; l'inoculation à trois cobayes a été négative. Sur toutes les coupes on note des lésions de sclérose cutanée. Les vaisseaux sont très altérés, les nerfs sont intacts.

Les coupes en séries des fragments non décalcifiés, difficiles à obtenir, sont intéressantes à étudier : elles montrent des masses grandes et petites ne se colorant pas; celles-ci sont limitées par des travées du tissu conjonctif fixant énergiquement les colorants. Les masses signalées plus haut donnent les réactions des sels de chaux.

Les auteurs ont pu surpendre la calcification au début, dans des points où aucune concrétion n'est cliniquement appréciable. Ils en donnent une minutieuse description; d'où les conclusions suivantes : il ne s'agit pas dans ce cas de granulome calcaire, ni de calcification à point de départ vasculaire.

Au niveau d'un tissu conjonctif de sclérose présentant par places la dégénérescence colloïde, se fixent des sels de chaux; la confluence des grains produit les amas calcaires et la formation de concrétions volumineuses. Ces corps étrangers provoquent autour d'eux une réaction du tissu conjonctif avec cellules géantes peu nombreuses, que la calcification peut du reste envahir ultérieurement. Les concrétions superficielles peuvent s'ulcérer et s'éliminer, les plus profondes au contraire s'enkyster.

De l'ensemble des faits rapportés, les auteurs déduisent la description d'un type anatomo-clinique très spécial de concrétions calcaires sous-cutanées, affectant avec la sclérodermie d'étroites relations; la clinique le prouve aussi bien que l'anatomo-pathologie. C'est, en somme, une variante symptomatique de la sclérodermie.

P. Jourdanet.

J. Babinski. ***Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires*** (*Le Bulletin médical*, t. XXV, n° 7, 25 Janvier 1911, p. 49-50). — Dès 1899, M. Babinski avait signalé l'existence d'une forme spéciale de paraplégie spasmodique, se caractérisant surtout par une contracture en flexion et par des mouvements involontaires apparaissant quand, par exemple, on exerce des tractions sur les membres. A ce moment, il considérait que cette forme de paraplégie était due à une lésion du système nerveux central (sclérose spinale, néoplasme) sans dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux.

Cette forme est à opposer à la paraplégie spastique spinale. Celle-ci en effet se caractérise par une contracture à type d'extension, de la parésie, de l'exagération des réflexes tendineux avec clonus et phénomène des orteils.

La forme décrite par M. Babinski se caractérise par une contracture à type de flexion plus ou moins prononcée, variable au début, mais progressive, par de la paralysie motrice, par des troubles variables des réflexes tendineux (qui peuvent être normaux), par une exagération constante des réflexes cutanés de défense. Les troubles de la sensibilité varient, mais il semble que c'est dans les cas où l'anesthésie manque que la contracture en flexion est la plus grande.

A une période avancée de l'affection on observe généralement des rétractions fibro-tendineuses.

Cette forme de paralysie peut succéder à la paraplégie flasque d'une myélite aiguë, mais le plus souvent elle apparaît au cours d'affections chroniques à type plus ou moins complet de tabes dorsal spasmodique. Aussi y a-t-il souvent association de ces deux types de contracture, la forme d'Erb ou de Charcot nécessitant pour se produire l'exagération des réflexes tendineux, la forme décrite par M. Babinski ne pouvant se réaliser sans l'*exagération des réflexes cutanés de défense* c'est-à-dire ceux dus au pincement et à l'excitation de la peau, et non les réflexes cutanés ordinaires, abdominal, crémastérien, des orteils, qui peuvent être abolis.

Fernand Lévy.

MÉDECINE PRATIQUE

Sur la désinfection pré-opératoire de la peau par le déchloréthylène et l'iode.

Nous avons attiré l'attention ici même (Voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 15, p. 136) sur les avantages de la désinfection préopératoire de la peau par l'acétone-alcool. Un agent bactéricide beaucoup plus efficace encore, si l'on s'en rapporte aux expériences de Leith Murey, serait la solution d'iode dans l'acétone.

Malheureusement les solutions d'iode dans l'alcool ou dans l'acétone dégagent des odeurs irritantes et, lorsqu'une surface assez considérable de la peau est enduite d'une solution de ce genre, l'atmosphère de la chambre devient irrespirable pendant un certain temps et les gardes-malades qui ont à appliquer cette solution souffrent de coryza et de congestion des glandes lacrymales, et cela d'une façon souvent très intense. Aussi, considérant les bons résultats obtenus par l'acétone comme dus principalement au pouvoir dissolvant de cette substance pour les graisses, M. A.-J. WALLACE, chirurgien en chef de l'hôpital de femmes à Liverpool, s'est-il efforcé de découvrir un dissolvant de la graisse et de l'iode qui n'ait pas les inconvénients mentionnés ci-dessus.

Son attention a été attirée sur certains dissolvants de graisses industrielles, dérivés chlorés de l'éthane et de l'éthylène. Ce sont des liquides clairs, inexplosibles et incombustibles. Ils constituent des dissolvants très puissants des graisses et des résines et se mélangent à l'alcool, mais ne se mélangent pas à l'eau. L'addition d'iode donne un liquide coloré en violet qui, sous un gros volume, a l'aspect noir. Pour quatre d'entre eux, le penta et le tétrachloréthane, le tri et le perchloréthylène, l'odeur est très piquante et, dans les solutions de tétrachloréthane avec de l'iode, l'odeur de l'iode est reconnaissable. Pour le dichloréthylène, au contraire, il y a seulement une légère odeur aromatique avec traces d'iode même lorsque la solution est étendue sur une surface assez considérable.

Le dichloréthylène ($C^2H^2Cl^2$) est un liquide clair dont le poids spécifique est 1,25, le point d'ébullition 55°. Le point d'ébullition des autres produits est beaucoup trop élevé et, en tous cas, au-dessus de 100°. Le dichloréthylène n'est pas explosible, mais ses vapeurs brûlent lentement avec une flamme fumeuse. Il a une énorme capacité de dissolution de graisses et des huiles — pratiquement le double de celle de l'acétone.

Il se mélange avec l'alcool, et le mélange de ces deux corps à parties égales peut absorber de l'eau en petite quantité. Le dichloréthylène peut dissoudre 2,48 pour 100 d'iode, tandis que le trichloréthylène n'en dissout que 1,71. L'addition d'iode au dichloréthylène donne une solution qui probablement contient un composé chimique indéterminé car on n'y reconnait pas l'odeur d'iode.

En pratique, ce point n'a pas d'importance étant donné qu'à l'usage les résultats obtenus sont identiques à ceux que donne l'acétone.

Lorsque l'on étend ce produit sur la peau, il se produit des sensations de picotements qui disparaissent très rapidement et, comme le liquide sèche très vite, la couleur brun-clair de l'iode apparaît.

La meilleure méthode de préparation est la suivante :

1° Avant l'opération, au plus une heure et au moins quelques minutes avant, nettoyer la peau avec des linges stérilisés saturés d'un mélange de parties égales de dichloréthylène et d'alcool méthylique ;

2° Nettoyer avec des linges stérilisés saturés de dichloréthylène pur ;

3° Recouvrir la peau d'une solution de dichloréthylène iodé à 2,48 pour 100 ;

4° Application et fixation de charpie stérilisée sur la surface ainsi préparée.

La seule odeur qui se dégage est une odeur aromatique très douce qui ne peut produire aucun effet désagréable sur les assistants. Les personnes dont les glandes lacrymales sont affectées par les autres solutions iodées peuvent impunément appliquer la solution de dichloréthylène iodé. La tache d'iode a une teinte plus claire que celle produite par les autres solutions et elle disparaît plus rapidement et sans causer d'irritation ou de dermatite.

Dans les opérations, principalement les opérations abdominales, les résultats de cette méthode se sont montrés uniformément excellents.

La préparation du sirop iodo-tannique.

Le sirop iodo-tannique du Codex est une excellente préparation, mais, paraît-il, très difficile à faire en suivant les règles données par la pharmacopée. C'est ce qu'affirme M. DESACHY, pharmacien à Mouy, dans le *Bulletin des Sciences pharmacologiques* (1911, n° 2), où il donne un procédé simple, rapide et facile, qui permet d'obtenir un sirop semblable à celui du Codex. Voici la formule qu'il a adoptée et qui lui donne toute satisfaction.

Faire dissoudre :

Tannin.	4 grammes.
Eau distillée	8 —

Y ajouter :

Teinture d'iode récente . . .	20 grammes.

Agiter, filtrer au papier et mélanger à :

Sirop simple	968 grammes.

pour obtenir un kilogramme de produit.

Il est préférable de porter le sirop simple à la température de 50° avant d'opérer le mélange.

La réaction devient complète en quelques minutes. Le sirop ainsi préparé possède tous les caractères de celui du Codex. Les 18 grammes d'alcool à 95° qu'il renferme ne sont que favorables à sa conservation.

Savons liquides.

On emploie beaucoup en chirurgie les savons liquides pour le lavage des mains.

Voici quelques recettes pour la préparation de ces savons :

Savons liquides pour le visage. — A) Faire dissoudre 1 kilogramme de savon de Marseille découpé en minces copeaux dans 1 litre d'eau et 1 litre d'alcool à 80-90° ; le savon obtenu est très mousseux. B) Agiter jusqu'à complète dissolution un mélange de : 1 kilogramme de graisse de coco, 500 grammes de potasse caustique, 1 litre de glycérine et 1 lit. 1/2 d'alcool à 80-90°. On peut ajouter, surtout si le savon est employé au nettoyage des cheveux, 100 centimètres cubes d'extrait de quillaya.

Savons liquides économiques et très détersifs pour les mains. — A) Faire dissoudre 1 kilogramme de savon de Marseille et 500 grammes de carbonate sodique dans un mélange de : 1 litre alcool à brûler et 1 litre sulforicinate d'ammoniaque ou de soude. En raison des mauvaises odeurs de l'alcool dénaturé et du sulforicinate, il est bon de parfumer le produit en ajoutant 10 à 20 centimètres cubes d'essence de lavande.

B) Solution de : 1 kilogramme de savon noir dans 1 litre d'alcool dénaturé additionné de 1/2 litre de sulforicinate. Le savon est également mal odorant.

Détails de préparation. — Dans tous les cas, l'opération doit être effectuée à chaud, mais sans aller à l'ébullition. On peut opérer dans une casserolle en émail, ou mieux en porcelaine allant au feu. Les produits solides seront toujours employés en très petits fragments : copeaux ou râpures. Pendant toute la durée du chauffage, on ne cessera pas d'agiter avec une baguette de verre ou de bois. Dès que tout est dissous, on cesse de chauffer : le savon est formé. Pour obtenir des produits bien limpides, de belle apparence et ne risquant pas d'obturer les appareils distributeurs, il est indispensable de laisser le mélange reposer au frais pendant assez longtemps (une nuit par exemple). Après complète clarification, on décante.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'hippocratisme dans les affections cardio-vasculaires. — M. J. BAUR relate l'observation d'un malade chez qui, au cours d'un anévrisme de la sous-clavière, gauche on vit évoluer des déformations hippocratiques des doigts du côté correspondant, et de ce côté seulement. Chez cet homme, âgé de 61 ans, ancien syphilitique, l'ectasie sous-clavière, avant de devenir apparente, s'était manifestée par des signes de compression nerveuse (douleurs) et vasculaire (œdème de la main). Puis était apparue la déformation des doigts en battant de cloche, avec incurvation des ongles donnant l'aspect du « bec de perroquet ». Cette déformation, ainsi qu'en témoignent de bonnes photographies, est très accusée et s'oppose à la conformation restée normale de la main droite.

La déformation hippocratique des doigts comme conséquence des tumeurs anévrismales a été mise en valeur par M. Béclère. L'observation de M. Baur vient s'ajouter à celles qui ont déjà été publiées pour montrer la réalité de ce type clinique d'hippocratisme d'origine vasculaire. Au point de vue pathogénique, ces altérations peuvent être rapportées soit aux lésions nerveuses, soit aux troubles de nutrition d'origine toxinique par gêne de la circulation de retour. (*Revue de Médecine*, 10 Décembre 1910, n° 12, p. 993.) Ph. P.

Sur un nouveau signe pathognomonique du paludisme. — Les parasites ne se retrouvent pas à l'état permanent dans le sang des paludiques, il est intéressant de trouver un signe pathognomonique de l'affection malarienne. On avait proposé deux signes nouveaux : 1° signe de Lo Monaco et Panichi, qui auraient prouvé que le sérum des paludéens possède un pouvoir agglutinant sur les hématies d'autres paludéens ou d'individus sains ; 2° signe de Plehn, urobilinurie constante.

Le premier de ces signes est inconstant ; le second se rencontre dans d'autres états morbides. Aussi, M. Ciro L'Urriola, partant des travaux de Laveran, en propose un nouveau. Comme il n'existe pas de paludisme sans mélanémie, on retrouve toujours du pigment hématique dans le sang de la périphérie et dans les urines.

La recherche dans l'urine étant de beaucoup plus facile, c'est à ce dernier liquide qu'il faut s'adresser. L'urine, recueillie dans un tube propre, est agitée, centrifugée et le culot étalé sur lames.

Le pigment est assez difficile à constater. Comme dans le plasma sanguin, il se montre sous quatre aspects différents : grains très fins et groupés en amas, grains un peu plus gros avec le même groupement, grosses masses polymorphes et enfin grains inclus dans des plaques hyalines ou dans des leucocytes. On retrouve aussi un petit nombre des grains de pigment bleu, soit libres, soit inclus, et enfin des masses et des grains de pigment ocre beaucoup plus rarement et d'une façon toute occasionnelle. (CIRO L'URRIOLA, *La Semaine médicale*, 4 Janvier 1911, p. 3-5, 31e année, n° 1.)

F. L.

Un cas de diphtérie cutanée. — Les cas de diphtérie primitive de la peau sont extrêmement rares, et, dans les dix années que E. DE OYARZABAL a passées à Madrid, à Paris, à Breslau, à Berne et à Londres pour étudier la dermatologie, il n'a pu voir que trois cas de diphtérie primitive de la peau.

Il eut l'occasion d'observer récemment une fillette de trois ans, bien portante jusqu'alors, qui présentait à la partie inférieure de l'abdomen et à droite, parallèlement à l'arcade crurale, une ulcération longue d'environ deux centimètres, dont la périphérie était très rouge et un peu pustuleuse et dont le fond était couvert d'une membrane blanchâtre très adhérente ; une ulcération siégeait dans le pli inguinal droit et présentait un aspect identique. Dans les membranes on put déceler le bacille de Lœffler qui, injecté à un lapin, entraîna la mort dans les vingt-quatre heures.

L'état général de l'enfant ne fut aucunement altéré et la température ne monta pas au-dessus de 37°2.

Comme traitement local, on fit des applications d'eau oxygénée, en même temps qu'on faisait un traitement général par le sérum antidiphtérique, mais l'effet ne fut pas rapide. Au bout de quelques jours, les lésions commencèrent à guérir grâce à des applications de pommade au protargol à 5 pour 100 (*Revista espanola de Dermatologia y Sifiligrafia*, Janvier 1911, t. XIII, n° 145, p. 5-7).

R. B.

Ictère grave par bacille paratyphique. — M. ANTONELLI (de Rome) dans un cas d'ictère grave chez un homme de 50 ans a isolé du sang et de la rate un microbe que les recherches de laboratoire ont permis d'identifier au bacille paratyphique B. Comme, à l'autopsie, on trouva, en dehors des lésions dégénératives habituelles du foie et de la rate, une intégrité en apparence complète des voies biliaires, il est probable qu'on a eu affaire à un ictère d'origine hématogène. (*Il Policlinico*. [*Sez. medica*], Mars 1911, fasc. 3, p. 137.) PH. P.

KYSTES CLINIQUEMENT UNIQUES
ET
CANCER DE LA MAMELLE

Par M. le Professeur Paul RECLUS

Je désire vous entretenir aujourd'hui des *kystes cliniquement uniques* de la mamelle. C'est un sujet d'un intérêt capital car, à ma connaissance du moins, il n'a jamais été étudié dans un travail d'ensemble. Or, ces tumeurs sont le plus souvent prises, même par les chirurgiens les plus compétents, pour des cancers du sein qu'ils amputent. J'ai déjà eu, peut-être plus de cent fois, le bonheur d'arrêter le couteau prêt à s'abattre sur ces poitrines « innocentes ». Vous verrez, après m'avoir écouté, qu'il vous sera facile, le cas échéant, de rendre le même service et d'en éprouver la même satisfaction.

***

La plupart d'entre vous connaissent la maladie kystique de la mamelle, syndrome qui a conquis une place importante dans la nosographie. D'après notre première description, qui date de 1880 environ, l'affection se caractérise par l'apparition de kystes innombrables pour qui examine la pièce au microscope; tandis que, à l'œil nu, les tumeurs se comptent, et l'on en trouve 5, 10, 15, 30, constituées par une membrane lisse et mince que distend un liquide le plus souvent semblable à de l'eau gommeuse, mais parfois coloré en brun, en vert, en noir, d'un noir d'encre ou de teinte sépia. Elles sont éparses, sans ordre, dans tous les lobes de la glande, plutôt cependant au centre qu'à la périphérie. Enfin, et ceci est d'une importance majeure, le processus est bilatéral et sinon toujours la clinique, du moins l'histologie démontre que les deux glandes sont atteintes.

Lorsque la maladie kystique se présente avec ce triple caractère — quelques tumeurs arrondies, parfois résistantes, mais le plus souvent d'une dureté ligneuse —, lorsque, à côté de ces masses, on trouve la surface âpre des divers lobes de la glande hérissés de nodosités qui la font ressembler à ces pièges à oiseaux où, sur une planchette, on colle des grains de chènevis; lorsque, non seulement une mamelle tout entière présente cet aspect, mais lorsque la seconde mamelle est pour ainsi dire l'exacte réplique de la première, le diagnostic s'impose : on ne saurait penser au cancer; tout au plus pourrait-on prononcer le mot de « maladie noueuse », affection infiniment rare et dont nous n'avons encore observé personnellement qu'un cas. L'erreur serait d'ailleurs sans importance, car les recherches contemporaines semblent avoir démontré l'origine commune de ces deux affections.

Mais il est exceptionnel de rencontrer ce type parfait de la maladie : d'abord, pour peu que la glande soit entourée de graisse, les rugosités, les saillies verruqueuses, les petits kystes échappent à la palpation; une des deux mamelles n'offre plus rien d'anormal et rien, dans celle qui semble seule atteinte, ne révèle d'autres altérations appréciables; — et c'est alors qu'on peut constater une unique tumeur parfois de surface irrégulière et de dureté ligneuse, à prolongements rameux, faisant corps avec le tissu mammaire dont on ne saurait l'isoler; — or comme il est fréquent d'observer dans l'aisselle des ganglions hypertrophiés, en vérité le diagnostic de cancer s'impose, et déjà, dans l'esprit du médecin, une mutilation se perpètre. Décision grave, car n'oubliez pas qu'il s'agit souvent de jeunes filles ou de jeunes femmes dont cette opération peut bouleverser la destinée.

Cependant, si vous connaissez bien l'existence de ces kystes cliniquement uniques, certaines circonstances vous feront dépister la vraie nature du mal. Et d'abord le jeune âge : de 20 à 35 ou 40 ans, le kyste n'est pas rare et le cancer est exceptionnel. Puis, souvent, la tumeur prend une forme arrondie, régulière et sans prolongements, et même, pour peu qu'elle soit volumineuse, grosse comme une noix ou un œuf de pigeon, son pôle superficiel émerge de la mamelle et l'on sent parfois, non pas une fluctuation, mais une sorte de rénitence qui permet de soupçonner qu'un liquide la distend. Mais, ne comptez pas sur ce signe, car déjà le vieux Nélaton, dont on sait la maîtrise, insistait sur la dureté pierreuse de certains kystes de la mamelle, dureté due à la tension de leur contenu et à la couche de tissu glandulaire qui peut les recouvrir encore.

Si, à ces signes un peu vagues, vous ajoutez l'absence d'adhérence à la peau, qui dans les kystes, n'est ni chagrinée ni capitonnée, vos doutes devront être sérieusement éveillés. Mais, en définitive, — et ne l'oubliez pas, — il n'est que la ponction exploratrice pour éclairer le diagnostic. Vous plongez dans la tumeur l'aiguille d'une seringue de Pravaz préalablement vérifiée. Vous constatez d'abord que l'aiguille, après avoir traversé un tissu fibreux résistant, pénètre dans une cavité où elle se meut à l'aise. Puis vous tirez sur le piston et le corps de la seringue se remplit d'un liquide dont je vous ai déjà signalé la coloration : il est citrin, vert, noir et surtout eau de gomme. Le diagnostic est alors assuré : il s'agit bien d'un kyste. Cette manœuvre est vraiment indispensable, et depuis voilà près de trente ans je proclame qu'on n'a pas le droit de faire un diagnostic de tumeur du sein sans avoir au préalable pratiqué une ponction exploratrice.

J'ai manqué rarement à ce précepte; mais au moins une fois mon abstention fut préjudiciable à la malade. J'avais été appelé par un de mes confrères pour un cas particulièrement délicat, mais les cinquante ans de la patiente, l'existence d'une tumeur unique, irrégulière, faisant corps avec le tissu mammaire, un léger plissement de la peau simulant une adhérence superficielle, quelques ganglions perceptibles dans l'aisselle m'avaient fait porter hardiment le diagnostic de cancer; la tumeur fut enlevée et il s'agissait d'une maladie kystique, à kyste cliniquement unique.... Ce fut attristant et même humiliant pour moi, car la ponction exploratrice m'aurait permis d'éviter l'erreur. Seulement n'oublions pas qu'elle exige certaines précautions, car il est des cas où elle peut nous leurrer.

Nous ne parlerons pas des aiguilles bouchées, des pistons insuffisants : il est entendu que la seringue aura été scrupuleusement vérifiée. Mais il arrive parfois de ne pas piquer au centre du kyste, de petit volume d'ailleurs, de le traverser, et non seulement le liquide ne s'écoule pas, mais l'aiguille est bien fixée dans des tissus durs. On croit alors à un cancer ou à un adénome. Il faut ne pas craindre de renouveler la manœuvre en enfonçant lentement l'aiguille et en faisant le vide à mesure qu'elle pénètre. On peut, lorsqu'on s'est engagé au delà du kyste, la retirer un peu et l'orienter vers d'autres points de la tumeur. On évite ainsi d'avoir à repiquer la peau avec l'aiguille et, la semaine dernière, j'ai vu, dans une dernière tentative, le liquide apparaître lorsque j'allais conclure que la tumeur était solide.

Il est une autre éventualité qu'il faut connaître : la ponction peut être blanche, mais, par l'orifice créé par le passage de l'aiguille, le liquide est chassé du kyste par la rétraction des parois et s'infiltre dans le tissu cellulaire, où il se résorbe. Le 20 Juin de l'année dernière, un de mes collègues m'amenait sa femme, dont le père avait succombé à un cancer du pylore: elle était âgée de 44 ans et très effrayée par une tumeur du sein gauche, régulière, sans adhérence, sans rétraction du mamelon, mais très dure, d'une dureté ligneuse, douloureuse et accompagnée d'engorgement ganglionnaire. L'absence d'adhérence, la régularité de la tumeur me donnaient déjà quelques espérances, d'autant que l'aiguille pénétrait librement dans une cavité. Mais, malgré deux ponctions, aucun liquide ne sortit. Je commençais à m'inquiéter, lorsqu'une nouvelle palpation me démontra que la tumeur avait disparu aux trois quarts, vidée par le mécanisme que je viens de vous indiquer. Il s'agissait bien d'un kyste cliniquement unique.

Est-ce à dire que, lorsque la ponction exploratrice ramène du liquide, le diagnostic est assuré et qu'il s'agit *toujours* d'un kyste unique, manifestation apparente d'une maladie kystique de la mamelle? Evidemment non! et nous savons que presque toutes les tumeurs bénignes ou malignes du sein peuvent, dans certains cas, se compliquer de kyste. C'est ainsi que je fus consulté à l'Hôtel-Dieu par une femme d'une trentaine d'années qui présentait, dans une de ses glandes mammaires, une tumeur d'où je pus extraire par la ponction quatre centimètres cubes d'un liquide eau de gomme. J'allais conclure à un kyste, mais je dus faire des réserves formelles parce que la tumeur s'affaissa à peine, et qu'une partie dure, que de nouvelles ponctions me montrèrent n'être pas des kystes adjacents, resta tangible dans la mamelle : une observation attentive nous montra qu'il s'agissait d'un épithéliome et la glande fut extirpée. Ce fait nous prouve, une fois de plus, qu'il n'est pas, en clinique, de signes d'absolue certitude.

***

Quelle est l'origine de ces kystes cliniquement uniques ? Déjà vous en savez assez pour pressentir que je les rattache à la maladie kystique de la mamelle, et tout concourt à nous le prouver : dans certains cas, fort rares pour nous,— car nous nous abstenons d'intervenir, — une opération a montré, dans le tissu scléreux de la glande, une multitude de kystes microscopiques entourant le kyste que l'on croyait isolé. Dans d'autres cas, le kyste paraît seul avant la ponction, mais après, et lorsque le liquide a été évacué, d'autres apparaissent que voilait le premier, et nous pourrions citer l'observation récente d'une Egyptienne,

opérée en 1904 d'un adénome du sein gauche. Elle est revenue, il y a quinze jours, pour une tumeur de la mamelle droite, d'où j'ai retiré six centimètres cubes de liquide eau de gomme; ce kyste affaissé, j'en ai reconnu deux autres plus petits, de chacun desquels la seringue a extrait deux centimètres cubes d'un liquide semblable à celui que contenait la première cavité.

L'évolution des kystes cliniquement uniques est celle des kystes multiples de notre maladie; ils peuvent grossir progressivement ou rester indéfiniment stationnaires, augmenter de volume à l'époque des règles, puis diminuer et même disparaître momentanément ou définitivement. Il me serait facile de vous citer des observations de chacun de ces types. Mais c'est vraiment inutile et nous voici en face de la question capitale et qui nous semble si différemment résolue en France et en Amérique : le kyste cliniquement unique, comme d'ailleurs la maladie kystique qui n'en est qu'une variété morphologique, est-il de nature bénigne, ou le chirurgien doit-il en user avec lui comme s'il s'agissait d'un cancer? Une observation constante, poursuivie pendant trente années déjà, me permet de conclure sans hésitation.

Il n'en fut pas toujours ainsi. Les premières pièces de maladie kystique avaient été enlevées par mon maître Paul Broca comme cancers du sein; je les confiai à Brissaud et Malassez pour en faire l'étude histologique; ils conclurent l'un et l'autre, de leurs examens répétés, qu'il s'agissait d'*épithéliomas intra-acineux*. Cette étiquette, appliquée à ces tumeurs par de telles autorités, ne pouvait être discutée; il s'agissait d'une affection maligne et j'enlevai sans hésitation tous les kystes bilatéraux qui se confiaient à mes soins. Cela dura plusieurs années. Mais, à mesure que les observations s'accumulaient, je reconnus qu'il n'y avait jamais récidives; jamais, à condition toutefois que les deux mamelles eussent été rigoureusement et totalement extirpées, on ne voyait réapparaître le mal. Aussi, lorsque Pierre Delbet et Quénu vinrent contredire les affirmations de Malassez et Brissaud et prétendre qu'il s'agissait non d'un épithéliome, mais d'une cirrhose épithéliale résultant d'une *inflammation chronique*, j'acceptai avec ardeur cette désignation nouvelle, si parfaitement d'accord avec la clinique.

Mais voici que certains auteurs, en Allemagne, et non des moindres, remettent tout en question et Lecène, en France, a repris ce sujet : de l'examen d'une quinzaine de pièces, il conclut que l'opinion de Malassez et de Brissaud « est la vraie : la prolifération épithéliale est le fait essentiel, mais le mot *épithélioma* est mauvais car il entraîne forcément aujourd'hui l'idée de tumeur maligne ». Et, pour notre collègue, « la maladie de Reclus est un adéno-kystome diffus du sein qui n'a absolument rien à voir, au point de vue de la pathogénie, avec les mastites chroniques ». Certes, nous n'oserions prendre parti dans une question aussi délicate et où le microscope est en jeu, mais cette solution a du moins le mérite de mettre d'accord les descriptions de la plupart des histologistes avec les observations de la plupart des cliniciens.

Car, il faut le dire, hors de France, bien des chirurgiens me paraissent ignorer, non les kystes du sein — ils sont trop fréquents pour que tous les opérateurs ne les aient pas observés —, mais ce que nous entendons par maladie kystique et par kystes cliniquement uniques, et je viens de lire avec stupeur une discussion de l'Académie de médecine de Philadelphie où l'on semble ignorer les travaux français sur la question. Certes, outre-Océan, les maladies kystiques sont aussi très fréquentes puisqu'on en observe presque autant que de cancers primitifs; — pour Taylor, par exemple, 26 cas contre 28. Mais sur ces 26 cas, 13 présentaient, lors de l'opération, nous dit-il, une dégénérescence cancéreuse. Aussi est-il d'avis d'intervenir dans l'immense majorité des cas, tout comme s'il s'agissait d'un cancer. Deaver est plus catégorique encore : toute femme ayant une tumeur kystique du sein est justiciable d'une opération immédiate. De même Rodman, pour qui tout kyste du sein est une tumeur maligne en puissance: Halsted n'a-t-il pas démontré que même le kyste à parois minces et à contenu clair pouvait être des plus dangereux! Seuls Muller et surtout Gibbon font quelque réserve et admettent l'existence de kystes à évolution bénigne.

Cette discussion éclaire d'un jour cruel les merveilleuses statistiques qui nous arrivent de là-bas. Ici, en France, la plupart d'entre nous ont accepté, pratiqué et préconisé les larges opérations américaines pour les amputations du sein, et certainement nos succès sont devenus plus nombreux. Mais je ne crois pas qu'aucun de nous accuse même 40 pour 100 de survie cinq ans après l'intervention. Or, il y a quelques mois, un chirurgien de New-York me disait obtenir 70 pour 100 de succès. Je lui demandai alors s'il faisait entrer dans ses relevés les cas de maladie kystique. Evidemment il ne comprit pas ma question et me répondit que, toujours, l'examen microscopique avait été pratiqué. Mais ne savons-nous pas justement que ce qui caractérise ces kystes, c'est l'existence d'une prolifération épithéliale : aussi l'histologie les considérait-elle au début comme des tumeurs malignes et, en France, c'est la clinique qui a redressé cette erreur.

Et cette clinique est vraiment péremptoire : je devrais intercaler ici les très nombreuses observations recueillies depuis trente ans. J'ai publié jadis des cas très nombreux de maladies kystiques opérées au temps où la rubrique d'épithéliome m'impressionnait encore. Or, jamais, vous m'entendez, jamais je n'ai observé de récidive. Et même le sujet de ma première observation, une dame D..., amputée de la mamelle gauche en 1879 et de la mamelle droite en 1880, est actuellement très vivante. Depuis 1887 ou 1888, je n'interviens plus et des deux cent cinquante à trois cents malades que j'ai examinées, une seule, du moins à ma connaissance, a vu se développer un cancer. Donc, si j'en crois mon expérience et si je ne craignais de proférer un paradoxe, sans portée scientifique sérieuse, je dirais que l'existence d'une maladie kystique, loin de prédisposer au cancer, semblerait l'en préserver.

Le pronostic de kyste cliniquement unique est, de toute évidence, le même que celui de la maladie kystique; et je pourrais vous citer, parmi vingt autres observations, celle de la femme d'un général qui vint me consulter, vers l'âge de 60 ans, pour une tumeur du sein gauche lorsque, déjà, jour avait été pris pour l'amputer. On sentait une nodosité, enfoncée dans la glande, avec laquelle elle faisait corps; elle était d'une dureté pierreuse, et les ganglions de l'aisselle correspondante étaient engorgés. Seule la ponction exploratrice fit cesser mon embarras : je retirai 8 centimètres cubes de liquide eau de gomme, et la grosseur s'évanouit. Or, j'ai revu plusieurs fois cette dame : la poche kystique s'est en partie remplie de nouveau; elle augmente et diminue à des périodes irrégulières, mais kyste elle est, kyste elle demeure, sans dégénérer, et voici plus de neuf ans que je l'observe.

***

Cet exposé vous fait pressentir ma conclusion thérapeutique : lorsque le diagnostic de kyste cliniquement unique est porté, je sais qu'il s'agit d'une maladie kystique dont quelques-uns des signes restent voilés et je n'interviens pas. Bien entendu, je ne parle même pas d'exérèse totale de la glande; mais je repousse aussi les interventions partielles, telles qu'on les pratique parfois en France, soit pour rassurer les malades, soit pour faire disparaître la douleur. Certes, je n'ignore pas que nombre de femmes, qui ont vu mourir de tumeur du sein des personnes de leur entourage, sont prises d'une inquiétude mortelle lorsqu'elles trouvent dans leurs mamelles, qu'elles inspectent journellement, une nodosité quelconque, pour elles spectre inéluctable du cancer.

J'ai vu, dans ces cas, des collègues ne pas oser refuser à la patiente l'opération qu'elle réclamait. Je ne crois pas cette concession fort habile. La malade sait fort bien que la récidive est l'éventualité la plus redoutable; or, ce qui caractérise la maladie kystique, c'est la multiplicité des foyers, et même, dans les cas de kyste cliniquement unique, rien n'est fréquent comme de voir, plus tôt ou plus tard, un nouveau kyste apparaître. Si donc, après une première intervention, une seconde tumeur se développe, la terreur de la malade redouble, et j'en ai observé un cas fort pénible. Il s'agit d'une Roumaine, jeune encore, et qui tient particulièrement à sa gorge, fort belle d'ailleurs. Un chirurgien a fait, sur le sein droit, une ablation partielle, bien dissimulée par une incision sous-mammaire; mais, dans la glande gauche, un kyste vient de se développer, et l'opérée se désespère : elle ne veut plus comprendre qu'il ne s'agit pas d'un cancer.

J'ai vu, dans d'autres cas, opérer à cause de douleurs accusées par la malade, douleurs, dans certains cas, telles que le sommeil en est troublé et que l'état général s'altère. Je connais bien ces faits, qui sont loin d'être rares, et je me rappelle une dame, dont une tante, qu'elle avait soignée, était morte de cancer. Pendant deux ans, la malheureuse, qui se croyait atteinte à son tour, ressentit sans relâche des élancements au niveau d'une tumeur du sein. Elle se décida enfin à me la montrer. C'était un kyste, dont je lui racontai la bénignité, et que je vidai sous ses yeux. Immédiatement, les souffrances disparurent, le sommeil revint, les forces reprirent, et ce n'est que dix ans plus tard que la malade fut emportée par une broncho-pneumonie. Vingt fois, j'ai vu disparaître les douleurs en même temps que s'évanouissait la terreur du cancer.

Aussi, je ne comprends pas la thérapeu-

tique, relativement agressive, proposée par quelques-uns de nos collègues les plus éminents : n'en est-il pas qui conseillent d'inciser la mamelle dans le sillon sous-mammaire, de façon à dissimuler la cicatrice, puis de faire basculer la glande et d'ouvrir et cautériser les cavités kystiques avec la lame rouge du thermocautère? C'est ingénieux, mais cette opération, déjà compliquée, est vraiment inutile, et du moins je n'en ai jamais rencontré l'indication. Or, je suis celui des chirurgiens français qui ai certainement vu le plus grand nombre de mamelles à kystes uniques ou multiples. L'abstention pure et simple m'a toujours semblé le meilleur des traitements, et la ponction exploratrice, qui éclaire le diagnostic, soulage en même temps les tumeurs trop tendues. N'oubliez pas, d'ailleurs, qu'en clinique on a promu cette modeste manœuvre au rang de procédé thérapeutique. C'est même, paraît-il, « la méthode de Mac Graw » que, avant la lettre et sans m'en douter, je pratique depuis plus de trente ans.

***

Messieurs, je me résume. Plusieurs des signes essentiels de la maladie kystique peuvent manquer, et l'on constate parfois l'existence d'un seul kyste apparent. Ce kyste, cliniquement unique, présente souvent, par sa dureté ligneuse, par son incarcération dans le tissu glandulaire, par l'existence fréquente d'une adénopathie, de grandes analogies avec le cancer de la mamelle. La ponction exploratrice, qui doit toujours être pratiquée, suffira pour éclairer le diagnostic et rassurer la patiente, car cette affection est essentiellement bénigne ; dans des cas infiniment rares, elle a pu coexister avec le cancer, mais elle ne semble l'avoir jamais engendré. Aussi, doit-on s'abstenir de toute intervention sanglante, et sans doute les merveilleuses statistiques des opérateurs américains sont-elles dues à ce qu'ils amputent ces tumeurs bénignes et les inscrivent innocemment sans remords dans la colonne des tumeurs malignes.

LES CONDITIONS ESSENTIELLES DES OBSERVATIONS SPHYGMOMANOMÉTRIQUES

Par Alfred MARTINET

Comme de règle, à la période critique des évolutions scientifiques, l'utilité de la sphygmomanométrie est fort discutée dans le monde des cardiologues. Les uns, après l'avoir longtemps pratiquée, se déclarent désabusés et proclament — ou peu s'en faut — la faillite de la sphygmomanométrie. Les autres estiment, au contraire, que c'est une des méthodes les plus précises et les plus précieuses de l'exploration cardio-vasculaire, et, devant ces contradictions, le grand public médical demeure sceptique.

Les raisons de ces contradictions sont extrêmement simples; leur étude préalable est particulièrement opportune et projette sur la question une singulière clarté. Elles sont de deux ordres, technique et clinique, et leur énoncé tient en quelques lignes :

1° Les techniques sphygmomanométriques sont pour la plupart défectueuses, et, fournissant des renseignements erronés, ne peuvent — *nécessairement* — conduire à aucune induction ou déduction utile ;

2° L'étude isolée de la tension maxima est insuffisante à caractériser un état cardio-vasculaire et ne peut conduire qu'à des résultats incomplets, incompréhensibles, voire contradictoires.

Tel est le secret des divergences ci-dessus rappelées. Avec une technique défectueuse et l'étude isolée d'une tension, rien, en effet, à attendre de la sphygmomanométrie; avec une technique correcte et l'étude simultanée des deux tensions maxima et minima, on peut compter, au contraire, sur une riche moisson de faits, conduisant à des lois cliniques d'une très grande importance pratique.

Nous nous permettrons de développer brièvement ces deux propositions, conditions essentielles de la sphygmomanométrie, et prémisses indispensables de toute discussion critique utile.

***

Dans la pratique, deux méthodes sphygmomanométriques, avec d'innombrables variétés, sont en usage. La première, dite de Riva-Rocci, considère l'extinction du pouls en aval de la région comprimée (en l'espèce, extinction du pouls radial par compression concentrique du bras au moyen d'un brassard pneumatique) comme le critère de la pression artérielle maxima. Dans la deuxième, méthode des oscillations de Marey, l'exploration du pouls se fait, au contraire, au niveau même de la région comprimée.

C'est l'indiscutable mérite de M. Pachon[1] d'avoir démontré de façon péremptoire que, dans l'épreuve sphygmomanométrique type Riva-Rocci, la disparition du pouls *en aval de la région comprimée* n'est pas due, comme on l'avait cru, à un arrêt du cours du sang par oblitération artérielle au niveau comprimé. Cette disparition du pouls est due en fait — ce qui est différent — à l'uniformisation du cours du sang. En effet, au moment même où le pouls radial disparaît, la zone humérale comprimée présente, elle, d'amples battements, le pouls huméral n'est nullement éteint. M. Pachon a mis très nettement ce fait en évidence.

Il est d'ailleurs loisible à chacun de reproduire, avec la plus grande facilité, la démonstration expérimentale de Pachon. En voici la technique : adapter au poignet un brassard élastique en rapport avec un sphygmo-signal de Vaquez (indicateur mécanique des oscillations radiales), adapter au bras un brassard élastique en rapport avec nn oscillomètre à sensibilité constante, gonfler le brassard supérieur jusqu'à arrêt du sphygmo-signal (indiquant, d'après Riva-Rocci, l'extinction du pouls brachial); à ce moment, l'aiguille de l'oscillomètre oscille largement et avec une grande amplitude, indiquant que le pouls brachial n'est nullement éteint.

Comme il n'y a pas équivalence entre l'exploration du pouls *en aval* et *au niveau* de la zone comprimée, l'exploration du pouls en aval de la zone comprimée est, en définitive, un critère erroné. *L'exploration du pouls au niveau même de la région comprimée doit, seule, être systématiquement pratiquée en sphygmomanométrie clinique.* Les recherches de M. Pachon posent ainsi la loi générale de l'exploration sphygmomanométrique, qui a pour corollaire une conséquence pratique extrêmement importante : *elle impose la méthode des oscillations de Marey comme méthode de choix.*

Les trois cas partout cités d'Otfried Müller et Blauel, de vérification expérimentale directe chez l'homme de la méthode de Riva-Rocci, pour la détermination de la pression artérielle maximum, par constatation directe de la pression humérale ou radiale, au moyen d'une canule en communication avec un manomètre métallique et par constatation et comparaison avec les chiffres obtenus préalablement par la méthode de Riva-Rocci, prouvent simplement que dans les trois cas considérés, et pour des valeurs voisines de 120 à 130 millimètres, les écarts entre les deux constatations directe et indirecte (Riva-Rocci) ont été de 4 millimètres à 10 millimètres, ce qui, à la vérité, est une très jolie approximation. Mais cet écart est-il identique pour les valeurs inférieures et supérieures aux tensions précitées? M. Pachon a nettement démontré que non, qu'en d'autres termes l'écart est variable suivant les pressions.

Bref, *la détermination de la tension maxima par la méthode de Riva-Rocci est en général erronée, quoiqu'elle puisse donner des valeurs approximatives acceptables pour les tensions moyennes.*

En ce qui concerne la détermination de la tension diastolique, — elle est franchement impossible par la méthode de Riva-Rocci, — de l'aveu même de la plupart de ses partisans et les expériences précitées d'Ottfried Müller, Blauel et Bingel concluent dans le même sens. Il nous paraît inutile d'insister sur ce point. La signification de la tension minima avec cette méthode n'est donc pas « douteuse », elle est nulle.

Bref, la méthode de Riva-Rocci et celles qui en dérivent, basées sur l'examen de la circulation en aval de la compression, peuvent donner des chiffres approximatifs pour les valeurs moyennes de la tension maximum; elles sont incapables de déterminer, même approximativement, la tension diastolique.

Les observations obtenues par ces méthodes, basées sur des constatations erronées, ne pouvaient pas conduire à la constatation de rapports, de lois cliniques valables. Ce n'est pas l'absence de conclusions utiles qui est extraordinaire, c'est le contraire qui l'eût été. Cette méthode ne pouvait conduire qu'à la « faillite » de la sphygmomanométrie — elle y a conduit — et il ne faut voir que cet aveu dans l'opinion des cardiologues négateurs.

***

Poursuivant logiquement ses études, M. Pachon s'est ensuite attaché à déterminer les conditions correctes d'utilisation pratique de la méthode des oscillations. Il a montré que deux conditions fondamentales étaient nécessaires : grande sensibilité et surtout sensibilité maxima constante de l'instrument indicateur des pulsations. Grande sensibilité, pour assurer toute la netteté nécessaire dans la différenciation des pulsations et pour permettre de saisir facilement le début et la fin de la phase des oscillations croissantes qui marquent dans la méthode de Marey la pression maxima et la pression minima. Sensibilité maxima *constante*, car il est clair que sans constance de sensibilité de l'appareil en fonctionnement dynamique, aux divers régimes de pression auxquels il doit travailler, toute légitimité de comparaison des pulsations à ces divers régimes disparaît du même coup. Or, les manomètres ou les sphygmoscopes ordinairement utilisés ne répondent pas à ces exigences. Ayant ainsi posé les termes du problème, M. Pachon, concernant ces recherches, en donnait une solution élégante et rigoureuse sous la forme de son oscillomètre sphygmométrique, qui représente une invention tout à fait originale, un appareil d'investigation clinique parfaitement différencié et surtout très précis.

Basée sur une méthode rigoureuse, réalisée par une instrumentation clinique adéquate et précise (oscillomètre de Pachon), permettant de mesurer avec une approximation pratiquement suffisante les tensions artérielles maxima et minima, l'oscillométrie fournit des données précieuses et conduit à des constatations fructueuses.

Et, s'il est légitime de juger l'arbre à ses fruits, les résultats dès maintenant acquis par cette der-

1. V. Pachon. — « Sur l'erreur de principe de la méthode de Riva-Rocci pour la détermination de la pression artérielle chez l'homme ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 Juin 1909.

nière méthode, comparés à l'insuffisance des résultats obtenus par la première, suffit à les juger.

Telle est la raison technique des contradictions rappelées au début de cet article.

⁂

Nous n'insisterons pas sur la raison clinique, savoir que l'étude isolée de la tension maxima est insuffisante à définir, à caractériser un état d'équilibre cardio-vasculaire, notion fondamentale de la cardiologie.

L'étude isolée de la tension minima ne conduirait, de même, qu'à des constatations fragmentaires, incoordonnées, mais, contrairement à une opinion très répandue, la tension minima est une valeur importante, essentielle, aussi importante, aussi essentielle que la tension maxima, plus importante même en bien des cas; mais c'est seulement de l'étude simultanée de ces deux tensions qu'on peut attendre des résultats coordonnés, utilisables. Nous avons essayé de le démontrer dans un article antérieur[1], l'insuccès au moins relatif de toutes les recherches basées sur l'unique étude d'une des tensions le démontre encore mieux, et nous nous efforcerons de démontrer, dans une série d'articles ultérieurs, combien l'étude simultanée des tensions maxima et minima correctement recueillies est pratiquement précieuse pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des affections cardio-vasculaires.

1. Martinet. — « Les lois de l'équilibre cardio-vasculaire ». *La Presse Médicale*, 22 Mai 1911.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Juin 1911.

Intoxication saturnine liée au séjour dans l'organisme de grains de plomb provenant d'un coup de feu. — *MM. Ribierre et Flandin* présentent un malade atteint de paralysie névritique des membres supérieurs, prédominant dans le groupe des extenseurs de la main et du poignet. Cette paralysie, en voie de régression, n'est que le résidu d'un processus névritique plus généralisé qui a atteint également les membres inférieurs et même les muscles du larynx et de l'œil. Le processus névritique, qui a été précédé de coliques violentes et d'ictère, est lié à une intoxication saturnine d'étiologie exceptionnelle. En effet, les accidents sont apparus à la suite d'un coup de fusil, chargé de plombs de chasse, que le sujet s'est tiré dans la poitrine du côté droit. A l'heure actuelle, il persiste une fistule suppurante à la partie postérieure du thorax et la radiographie décèle la présence de grains de plomb enkystés dans le poumon droit et dans la paroi thoracique.

L'intoxication saturnine liée au séjour dans l'organisme de balles ou de grains de plomb est connue, mais exceptionnelle, car il n'en existe guère qu'une dizaine d'observations. Dans le cas actuel, la solubilisation du plomb semble avoir été favorisée par la grande surface offerte par les projectiles, par l'acidité du milieu pulmonaire particulièrement riche en acide carbonique, par la présence de lipoïdes d'origine leucocytaire. En faisant agir le sulfhydrate d'ammoniaque sur des préparations du pus provenant de la fistule, il a été possible de déceler la présence de nombreuses granulations noirâtres intraleucocytaires. Toutefois le processus toxique semble momentanément épuisé, peut-être en raison de l'enkystement du foyer pulmonaire et du drainage du foyer pariétal, réalisé par la fistule. La question d'une intervention chirurgicale, particulièrement délicate en l'espèce, ne s'en pose pas moins, car le sujet reste sous la menace d'une reprise d'accidents, tant que le corps du délit n'aura pas été enlevé.

Étude anatomo-pathologique d'un cas de syndrome polyglandulaire ovaro-thyro-hypophysaire. — *MM. Rénon et Géraudel* rapportent l'autopsie d'un cas de syndrome polyglandulaire, où l'examen clinique et les résultats thérapeutiques avaient permis de conclure à une insuffisance de l'ovaire et de la thyroïde et à une hyperactivité de l'hypophyse.

L'autopsie, confirmant le diagnostic, a permis de noter les faits suivants. Les ovaires sont petits et scléreux. La stéatose cardiaque énorme, la lipomatose périrénale, médiastinale et mésentérique, la stéatose hépatique sont de même ordre que les lésions graisseuses observées sur le vivant (surcharge graisseuse des seins, du ventre, des fesses et des membres inférieurs), et attribuées à un défaut de sécrétion ovarienne.

La thyroïde, atrophiée, pèse la moitié du poids normal. Histologiquement, elle montre une trame conjonctive plus épaisse que normalement et un parenchyme sécréteur peu actif.

L'hypophyse est en hyperactivité évidente. Au lieu de peser 48 centigrammes, poids moyen chez une femme de cet âge, elle pèse 70 centigrammes. La trame conjonctive y est peu développée, tandis que les cordons glandulaires présentent les réactions cytologiques et les amas colloïdes intercellulaires observés dans les hypophyses en activité.

L'acromégalie est confirmée par l'autopsie, qui montre un élargissement considérable des cavités osseuses de la face, et un épaississement marqué des os du crâne.

La cause des lésions glandulaires reste encore imprécise. On serait tenté d'incriminer la tuberculose, en raison de l'existence des lésions pulmonaires tuberculeuses discrètes; mais le fait a peu de valeur, la malade ayant séjourné huit ans dans les hôpitaux.

Acidose diabétique traitée par les injections intraveineuses de bicarbonate de soude. — *MM. Marcel Labbé et P. Carrié* rapportent l'observation d'une femme, diabétique depuis douze ans, qui, à la suite d'une infection salpingo-ovarienne, a présenté un état d'acidose grave avec menace de coma. Deux injections intraveineuses de 15 grammes de bicarbonate de soude ont fait disparaître la somnolence et les menaces de coma.

A la suite des injections, l'acidité urinaire a diminué progressivement pour redevenir normale. L'ammoniurie, qui atteignait 6 gr. 22 au début, a diminué progressivement et est revenue peu à peu à la normale. La diacéturie et l'acétonurie ont diminué plus lentement et étaient encore très accentuées lorsque la malade sortit de l'hôpital. La glycosurie a diminué progressivement, mais le résultat paraît dépendre plutôt du régime institué que des injections alcalines. Dans ce cas, comme dans le cas de coma guéri, publié par les auteurs, des injections intraveineuses se sont montrées beaucoup plus efficaces que ne l'est l'ingestion de ce sel, même à des doses supérieures. Elles représentent donc le véritable traitement préventif du coma diabétique.

Opération de Freund chez un sujet emphysémateux bacillaire. — *MM. Charles Richet fils et Roux-Berger* présentent un homme de 28 ans, atteint depuis plusieurs années de crises dyspnéiques, chez qui ils pratiquèrent, en Mars dernier, la résection bilatérale des premiers cartilages costaux. Le malade fut très amélioré au point de vue fonctionnel; la capacité pulmonaire vitale a plus que doublé, la pneumographie donne un tracé normal. Et pourtant l'examen des cartilages les a montrés à peu près normaux et ce sujet est un emphysémateux bacillaire; l'inoculation des crachats fut positive.

— *M. Marcel Labbé* fait remarquer que, chez les sujets atteints d'emphysème et d'asthme, on obtient souvent d'excellents résultats par les exercices respiratoires.

— *M. Poncet* est d'avis que ces sujets sont tuberculeux et que les lésions du cartilage costal sont d'origine tuberculeuse.

Intoxication par le cyanure de mercure; anurie et urémie retardante. — *MM. P. Carnot et Lucas* rapportent l'histoire d'un jeune homme qui, après ingestion de cyanure de mercure, présenta des vomissements et de la diarrhée. Dès le moment de l'absorption, il y eut une anurie absolue qui dura six jours, sans grand malaise. A noter cependant l'apparition, le troisième jour, d'un frottement péricardique et de sueurs d'urée. Le sixième jour, le sujet émet des urines rapidement abondantes, contenant une forte proportion d'urée et des traces seulement d'albumine qui disparut très rapidement.

Le quatorzième jour, ce sujet, qui présentait peu de troubles urémiques — simple sensation de malaise, frottement péricardique, sueurs d'urée —, commença à présenter des signes très graves d'urémie à forme nerveuse et respiratoire, et cela malgré l'émission d'urines abondantes, riches en urée et non albumineuses. Il guérit cependant, mais présenta ensuite des hémorragies abondantes gingivales et stomacales, secondaires à la chute d'escarres. Le malade guérit complètement et ne conserva aucune séquelle de ces accidents si graves.

Comme traitement, les auteurs utilisèrent le sérum de veine rénale, qui n'eut pas grand effet. La théobromine, donnée au cinquième et au sixième jour de l'anurie, parut avoir une heureuse influence.

— *M. Coyon* a observé un fait analogue. Une jeune femme de 20 ans, ayant absorbé douze paquets de 1 gramme d'oxycyanure de mercure, présenta une anurie absolue pendant cinq jours, puis très rapidement la diurèse redevint abondante. Elle eut aussi des escarres buccales. Elle guérit parfaitement sans séquelles. La thérapeutique avait consisté en bains très chauds. L'auteur pense que cette intoxication est moins grave que celle due au bichlorure, à cause de la nature du sel mercuriel, le cyanure et l'oxycyanure ne précipitant pas l'albumine.

— *M. Rathery* fait remarquer qu'expérimentalement le sublimé donne toujours des lésions insulaires, parcellaires, et jamais de néphrites diffuses. Les lésions ne peuvent pas expliquer mécaniquement l'anurie.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Juin 1911.

Toxicité de deux nouveaux nitriles. — *M. Desgrez*. Le cyanacétylène et le sous-azoture de carbone, deux nouveaux nitriles récemment découverts par MM. Moureu et Bougrand, présentent une toxicité relativement élevée que justifie leur analogie de constitution avec l'acide cyanhydrique et le cyanogène. Fait intéressant, l'hyposulfite de soude, injecté avant le sous-azoture de carbone, exerce sur les animaux une action protectrice marquée vis-à-vis de l'intoxication par le dinitrile. La même action antitoxique ne se produit pas pour le cyanacétylène, qui ne présente qu'une fonction nitrile.

Influence du soufre colloïdal sur les échanges sulfurés de l'organisme : contribution au mécanisme de la sulfoconjugaison. — *M. L.-C. Maillard*. Le soufre colloïdal, administré au lapin par voie digestive, est absorbé rapidement et intégralement, contrairement au soufre précipité ou à la fleur de soufre absorbé, s'élimine rapidement par l'urine, pour une moitié, sous forme de sulfates, pour l'autre moitié, à l'état de combinaisons organiques moins oxygénées. Il y a une légère augmentation des éthers sulfuriques, puis une baisse plus considérable, indiquant qu'une partie des corps aromatiques est passée sous une autre forme, probablement sulfurée. Il n'est guère plausible de considérer les corps sulfoconjugués comme provenant d'une éthérification vraie des phénols. M. L.-C. Maillard pense que le soufre colloïdal pourrait avoir des applications intéressantes, non seulement en dermatologie, mais aussi en thérapeutique générale.

Passage de l'hémoglobine à travers le rein. — *MM. Achard et Feuillié*. Bien qu'il n'y ait pas de différence appréciable entre l'hémoglobine globulaire et l'hémoglobine musculaire, il est beaucoup plus facile de provoquer l'hémoglobinurie en injectant dans les veines du sang laqué que du suc de muscles. Aussi a-t-on attribué à l'hémoglobine musculaire une diffusibilité spéciale.

Leurs recherches les ayant conduits à rapporter cette hémoglobinurie à de petites hémorragies glomérulaires, suivies de l'hémolyse des globules extravasés dans les tubes contournés, les auteurs ont étudié l'élimination rénale de l'hémoglobine. Or, tandis que, d'une façon générale, l'élimination des différents corps dans un temps donné offre un certain rapport avec leur poids moléculaire et leur diffusibilité à travers les membranes, ils ont trouvé pour l'hémoglobine de grandes différences.

Après injection de sang laqué, l'hémoglobine de l'urine était en quantité équivalente à 5 ou 6 centimètres cubes de sang, mais en proportion faible par rapport à la dose injectée. Elle se plaçait à cet égard entre un pigment dialysable (bilirubine) et une albumine (caséine). Peut-être le passage de matière colorante à travers le rein s'ajoutait-il à l'hémolyse des globules extravasés pour fournir l'hémoglobine urinaire. Par contre, après injection de macération aqueuse du muscle, bien plus toxique que le sang laqué, quoique bien moins riche en pigment, l'hémoglobine se trouvait dans l'urine en quantité faible,

équivalente à 4 centimètres cubes de sang au plus et seulement parfois à un tiers, mais en proportion considérable par rapport à la dose injectée, voire même de beaucoup supérieure dans certains cas. Ce n'est donc pas la matière colorante injectée dans le sang qui fournit ici l'hémoglobine urinaire et c'est l'hématurie toxique qui en est la source principale.

Pour expliquer la petite quantité absolue d'hémoglobine urinaire dans ces expériences, il suffit, on le conçoit, de minimes hémorragies glomérulaires, ce qui est tout à fait d'accord avec les constatations histologiques.

— *M. J. Camus* constate que les différences entre les résultats de MM. Achard et Feuillié et les siens tiennent en partie à des différences de technique, ainsi que le fait remarquer M. Achard dans sa dernière note. Il est possible que les techniques employées par eux et par M. Camus expliquent encore les nombreuses divergences qui subsistent entre leurs conclusions.

D'après MM. Achard et Feuillié, l'hémoglobine musculaire ne traverserait pas le rein, mais, injectée dans le sang, elle serait l'occasion de phénomènes hémolytiques dans le rein.

Trois objections, semble-t-il, vont à l'encontre de cette hypothèse : 1° les solutions d'hémoglobine musculaire ne sont pas hémolysantes *in vitro*; 2° ces solutions même chauffées à 56° donnent encore l'hémoglobinurie; 3° l'urine recueillie dans ces conditions n'est pas hémolysante.

Pour M. Camus, c'est l'hémoglobine du muscle qui traverse elle-même le rein.

Quant au nouvel argument tiré par MM. Achard et Feuillié, du fait que la carboxyhémoglobine musculaire ne donne lieu qu'à un passage d'oxyhémoglobine dans l'urine, il ne présente peut-être pas toute la valeur que lui attribuent les auteurs : il est possible, en effet, qu'une partie de l'oxyde de carbone fixée sur l'hémoglobine musculaire se sépare au contact du sang; il est nécessaire, d'autre part, que cette carboxyhémoglobine se trouve en quantité notable dans l'urine pour être reconnue au spectroscope.

M. Camus avait songé lui-même à réaliser cette expérience, mais il y a renoncé en raison de ces objections qui lui ont été faites.

Intradermoréaction à la tuberculine chez les cobayes sains tuberculinés. — *MM. Ch. Mantoux et Perroy* ont obtenu la production d'intradermoréactions à la tuberculine chez des cobayes sains, soumis au préalable à des injections sous-cutanées de doses fortes de tuberculine.

On peut obtenir cette réaction dès le dixième jour et pendant une période plus ou moins longue. Lorsqu'elle ne se produit plus et qu'on fait subir aux cobayes une seconde injection de tuberculine, les intradermoréactions qu'on obtient ensuite chez eux sont beaucoup plus fortes que lors de la première épreuve; il existait donc chez eux un état d'allergie tout à fait spécial.

Le liquide céphalo-rachidien dans la pellagre. — *M. P. Boveri*. La pellagre frappe surtout le tube intestinal, la peau et le système nerveux. Les symptômes et les troubles du système nerveux sont parmi les plus importants. L'auteur a examiné le liquide céphalo-rachidien de huit sujets atteints de pellagre et il conclut :

Le liquide est clair, limpide comme l'eau de roche. La tension du liquide peut être au-dessous ou au-dessus de la tension normale; elle peut être élevée dans les cas où le système nerveux est vraisemblablement touché; au contraire, elle est abaissée lorsque le sujet est faible, anémique.

La densité est comprise entre 1004 et 1007; la viscosité varie de 1,14 à 1,28.

Le liquide céphalo-rachidien peut présenter une augmentation de l'albumine (réactions de Nonne et de Noguchi positives), une légère lymphocytose et une tension élevée. Cette triade symptomatique est l'expression d'une irritation méningée et se vérifie dans les cas où la pellagre semble avoir touché le système nerveux, même si les symptômes sont légers. L'examen cultural du système céphalo-rachidien a donné toujours un résultat négatif.

Sur le rôle antitoxique des catalases. — *M. Béclard* montre que les catalases jouent un rôle antitoxique très puissant et le foie et le placenta leur doivent très probablement leurs fonctions de défense.

Examen de deux pancréas de lapin trois à quatre ans après la résection du canal. — *M. Laguesse*. Le pancreas est transformé en une large coulée graisseuse dans laquelle ne se trouve aucun acinus ni pseudo-acinus. Il persiste, au contraire, de très nombreux îlots de toute taille. Chez ces animaux, la recherche du sucre a été négative. Les îlots de Langerhans seuls ont pu préserver ces animaux du diabète, en assurant la persistance de la sécrétion interne.

Sur quelques réactions fournies par la teinture de gaïac. — *M. Sartory*.

Le réseau syncytial et la gaine de Schwann dans les fibres de Remak (fibres amyéliniques composées). — *M. Nageotte*.

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Juin 1911.

L'assainissement de la Corse. — *M. A. Laveran*, au moment où l'on se prépare à entreprendre de façon méthodique l'assainissement de la Corse, ravagée, comme l'on sait, par le paludisme, insiste pour que l'on ne se contente pas de poursuivre de grands travaux de dessèchement des marais et de régularisation des rives des étangs et des cours d'eau. A côté de ces entreprises, il est de la plus haute importance, d'une part, de s'attaquer directement aux moustiques, dont la destruction doit être systématiquement poursuivie et réalisée en certains pays jadis paludiques, et aujourd'hui assainis, et, d'autre part, de protéger les habitants contre leurs piqûres, en employant largement la quinine à titre préventif et à titre curatif. De façon à généraliser en Corse l'usage de la quinine, il faudrait qu'une loi spéciale, calquée sur les lois italiennes relatives à la quinine d'Etat, à sa vente et à sa distribution gratuite aux travailleurs et aux indigents, soit votée sans retard par le Parlement.

Les effets de la castration chez l'homme. — *M. Eugène Pittard*, continuant des recherches déjà anciennes, a procédé à de nouvelles mensurations de sujets castrés appartenant à la secte des Skaptzy. Ces dernières mensurations ont confirmé le fait déjà connu que la castration augmente considérablement la taille absolue du groupe humain qui la subit. L'accroissement se fait par le développement exagéré dans la longueur des jambes. Cette exagération de développement reste d'ailleurs en même temps fonction de la taille.

Le rendement et l'évaluation du travail de l'homme. — *M. Jules Amar* montre, dans sa note, que la comparaison des formes si variées de l'activité ouvrière, professionnelle, peut s'établir en faisant état de la dépense que chacune d'elles nécessite, dépense évaluée, très simplement, en mesurant l'excès d'oxygène consommé pour une heure de travail, c'est-à-dire quand l'homme est parvenu au régime permanent de son activité.

Le typhus expérimental du cobaye. — *MM. Charles Nicolle, E. Conseil et A. Conor*, continuant leurs recherches expérimentales sur le typhus du cobaye, viennent de mettre en évidence les trois faits nouveaux suivants : 1° la sensibilité du cobaye au virus exanthématique ; 2° la virulence pour le singe du sang de cobaye inoculé, lors même que, chez cet animal, l'infection ne se traduit par aucune réaction thermique; 3° la possibilité de pratiquer au moins quelques passages en alternant cobayes et singes, et ceux au moins de cobaye à cobaye.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

6 Juin 1911.

Chorio-rétinite traumatique. — *M. Péchin* présente un malade qui, après avoir reçu un coup de fouet sur l'œil gauche, fut atteint d'une amblyopie immédiate, presque complète, de cet œil. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué quatre heures après le traumatisme, permit de constater, dans la région maculaire et périmaculaire, une lésion nettement délimitée. Elle apparaissait sous forme d'une tache arrondie, de couleur rouge foncé, comme ecchymotique et parsemée çà et là de petites taches pigmentaires.

Depuis l'accident, la tache est devenue moins rouge, les dépôts pigmentaires se sont modifiés, mais l'ensemble de la lésion n'a pas changé; elle a, en particulier, conservé les bords nets qu'elle avait après l'accident. La vision, normale à droite, est réduite, à gauche, à 1/30. Rien dans les antécédents du malade, rien dans son état actuel ne vient expliquer cette chorio-rétinite et, pour l'auteur, il s'agit d'une lésion traumatique, aussi intéressante par son aspect ophtalmoscopique que par son mode d'évolution.

Epithélioma de l'orbite. — *M. Dupuy-Dutemps* présente à nouveau un malade, qu'il a opéré, il y a deux ans, avec M. Foix, pour un épithélioma de l'orbite. Un autre malade opéré à la même époque par le même procédé, a une récidive qui a débuté par le sommet de l'orbite. M. Dupuy-Dutemps rappelle que, dans l'intervention qu'il a pratiquée avec M. Foix, on a soin de circonscrire la lésion orbitaire, en pratiquant une éviscération sous-périostée de l'orbite. On arrive ainsi à enlever tout le contenu orbitaire, sans toucher à la lésion épithéliomateuse. L'intervention est complétée par une ablation de la paroi osseuse externe de l'orbite, ce qui permet un recouvrement facile par la peau de la région temporale, de la profondeur de l'orbite.

Action hypotensive du salvarsan dans le glaucome secondaire des syphilitiques. — *MM. Morax et Fourrière* relatent l'observation de quelques malades chez lesquels ils ont vu se produire, à la suite de l'injection intraveineuse de salvarsan, un abaissement considérable de la tension oculaire durant plusieurs semaines. La tension était mesurée à l'aide du tonomètre de Schiötz. Chez le premier malade, un homme de 42 ans, atteint de laryngite syphilitique et de glaucome bilatéral du type glaucome chronique irritatif, une sclérectoiridectomie avait été pratiquée dont l'effet sur la tension avait été passager. Malgré les myotiques, la tension avait reparu. A la suite de l'injection pratiquée en raison des accidents laryngés, on fut très surpris de constater une diminution très marquée de la tension qui se maintint pendant un mois au voisinage de la normale, en même temps que les phénomènes subjectifs disparaissaient. Deux injections ultérieures de salvarsan produisirent à nouveau une diminution de tension, mais beaucoup moins prolongée. Chez deux autres malades, atteints de lésions iridociliaires ou choroïdiennes et de glaucome secondaire, l'action du salvarsan sur la tension s'est aussi manifestée, mais d'une manière moins typique et moins prolongée. Sans chercher à donner une interprétation de ces observations, il parait intéressant de noter le fait et, dans des cas de glaucome chez des syphilitiques, d'étudier l'action du traitement arsenical.

Quelques imperfections de la loi sur les accidents du travail. — *M. Poulard*. (Rapport sur le travail de M. Roche.)

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Juin 1911.

Lithotritie d'un calcul géant. — *M. Cathelin* relate l'observation d'un vieux calculeux prostatique infecté, de 74 ans, chez qui il fit la lithotritie d'un calcul de 160 grammes, sans aucun incident. L'auteur insiste sur plusieurs détails de technique et d'instrumentation qui lui ont permis de mener à bien l'opération.

Ozène : étiologie et pathogénie. — *M. Marcel Natier* rapporte l'observation d'un jeune homme de 19 ans, de santé délicate et présentant des troubles anciens et graves de l'état général. A la suite d'atteintes marquées des appareils digestif et respiratoire, apparurent des croûtes nasales et de l'ozène indiscutable. L'ozène disparut en même temps que l'état général s'améliorait grâce à des précautions hygiéniques convenables et à des exercices respiratoires appropriés, à l'exclusion de *toute autre thérapeutique*. Il ne faut pas regarder l'ozène comme une entité morbide idiopathique, mais comme l'expression symptomatique d'une atrophie avancée de la muqueuse respiratoire, variable dans ses causes et relevant d'un trouble ancien et profond de l'économie générale.

Appendicite aiguë chez une femme atteinte de fibrome utérin et de kyste intra-ligamentaire droit. Hystérectomie abdominale et cystectomie; guérison. — *MM. Dartigues et Mircouche* rapportent ce cas d'une femme de 47 ans qui avait eu cinq crises d'appendicite aiguë. L'intérêt de l'observation, en dehors du succès opératoire, réside dans ce fait que, si l'on avait fait la chirurgie parcellaire, que tout d'abord imposait l'entourage de la malade, on eût été à un insuccès thérapeutique certain, sans compter que la patiente aurait été obligée de subir

les aléas d'une autre opération grave. Au sujet de ce cas, les auteurs entrent dans des considérations générales sur le pronostic en chirurgie et particulièrement sur le pronostic des fibromes, qu'ils envisagent comme graves par leurs conséquences.

— *M. Guelpa* ne croit pas à la gravité générale des fibromes, et, dans sa pratique, ne fait presque jamais opérer ses malades pour cette affection.

— *M. Ducor* croit qu'il y a un juste milieu. Tous les fibromes ne sont pas justiciables d'une opération, mais il en est pour lesquels une opération est indispensable.

— *M. Dartigues* est du même avis; l'électricité peut donner de bons résultats, mais tous les fibromes ne peuvent être traités par l'électricité qui a à son actif des insuccès.

— *M. Cayla* est du même avis: de nombreux fibromes malins sont très dangereux, malgré leurs apparences simples.

BLONDIN.

ANALYSES

Lenoble et Aubineau (de Brest). ***Le nystagmus-myoclonie*** (*Revue de Médecine*, 10 Mars 1911, n° 3, pages 209 à 257). — Les auteurs apportent, avec le résultat de deux examens microscopiques de cette affection, l'ensemble des faits connus qui s'y rattachent. Ils ont réuni 38 observations.

Le symptôme fondamental caractérisant le syndrome nystagmus-myoclonie est le nystagmus, ou tremblement des yeux, le plus souvent transversal. Il est accompagné d'un certain nombre de signes que l'on doit considérer comme des signes de dégénérescence: asymétrie faciale, inversion des viscères, daltonisme, inégalité pupillaire, retard dans le début de la marche, strabisme, etc.; et de modifications du psychisme qui font de ces malades de grands émotifs. De plus, il y a souvent modification des réflexes tendineux et cutanés et quelques troubles vasomoteurs: cyanose, sueurs locales. Ces divers symptômes sont susceptibles de régression et même de disparition.

L'absence de toute lésion du système nerveux, appréciable par les méthodes d'investigation actuelles, fait émettre aux auteurs l'hypothèse qu'il s'agit de troubles purement fonctionnels des cellules nerveuses dépendant d'altérations dans le domaine des glandes à sécrétion interne.

On doit rattacher le nystagmus-myoclonie au groupe des myoclonies, dont il représente une variété particulière. C'est un nouveau chaînon ajouté aux variétés déjà connues: le paramyoclonus multiplex de Friederich, la chorée fibrillaire de Morvan, certaines chorées électriques, la maladie des tics de Gilles de la Tourette, la myoclonie épileptique d'Unverricht.

Toutes ces formes, variables dans leur expression clinique, ont pour caractères communs de représenter des manifestations diverses d'un état morbide spécial et obscur greffé sur un fond de dégénérescence.

On peut ramener à trois le nombre des types de nystagmus-myoclonie, suivant la complexité des symptômes qui l'accompagnent: 1° *Le nystagmus essentiel, isolé*, indépendant de toute lésion oculaire ou auditive; 2° *Le nystagmus-myoclonie* s'accompagnant de tremblements, stigmates de dégénérescence et troubles intellectuels possibles; 3° *La forme héréditaire et familiale*. Dans certaines variétés on a trouvé des modifications urinaires importantes. Lorsqu'on peut remonter à l'origine des symptômes observés, on reconnaît que l'affection est congénitale. Il est probable que dans les observations où ils semblent s'être montrés à la suite d'une maladie fébrile, les signes ont été exagérés par l'affection intercurrente et n'ont attiré l'attention qu'à l'occasion d'un examen approfondi.

Ce syndrome est compatible avec l'existence et même avec une vie active, car dans le plus grand nombre de cas il ne s'accompagne d aucune déchéance physique ou intellectuelle.

A. CANTONNET.

R. Habermann (de Breslau). ***Cause et signification du craquement scapulaire*** (*Berliner klin. Wochenschrift*, t. XLVIII, n° 14, 1911, 3 Avril, p. 612-616, 2 fig.). — On vient de redécouvrir en Allemagne, semble-t-il, un symptôme signalé depuis près de quarante ans par les auteurs français, puisqu'en 1874-1875, Terrillon, Demarquay, Le Dentu, Gaujot, Chauvel avaient déjà attiré l'attention sur ces frottements sous-scapulaires.

Plus récemment, en 1895, Mauclaire, dans la *Gazette des Hôpitaux*, rapportait trois observations de ce phénomène et décrivait d'après leur degré d'intensité trois types: le craquement, le frottement et le froissement sous-scapulaires.

A l'auscultation des poumons, on entend souvent en arrière, dans le territoire de l'omoplate, des bruits particuliers, craquements ou crépitations, qui peuvent être parfois confondus avec de gros frottements pleuraux ou des râles pulmonaires secs, mais qu'un observateur averti reconnaîtra pour des frottements scapulaires. Il sont dus en effet au frottement de la face antérieure de l'omoplate sur les côtes, et se différencient des bruits intra-thoraciques et des froissements musculaires par l'auscultation du malade, le bras étant fixé en diverses positions.

Au point de vue étiologique, ces bruits reconnaissent diverses causes: ils peuvent être dus à l'interposition d'un hygroma d'une bourse séreuse interscapulaire pouvant contenir des grains riziformes; ils peuvent tenir encore à la disparition ou à l'usure parties molles interposées entre l'omoplate et les côtes; enfin ils peuvent reconnaître comme causes des lésions osseuses (carie tuberculeuse, syphilitique) de l'omoplate ou des côtes, ou bien des prolongements anormaux de ces os.

C'est ainsi que l'auteur rapporte deux observations d'exostoses cartilagineuses de l'omoplate chez une fillette de 5 ans et un garçon de 2 ans qui donnaient lieu à des craquements manifestes lors des mouvements de l'épaule. L'ablation chirurgicale de ces exostoses entraîna la disparition du phénomène.

Les exostoses cartilagineuses sont des tumeurs qui adhèrent fortement à l'os. A l'intérieur, elles sont constituées par un tissu spongieux entouré d'une couche de tissu compact. Cette surface rugueuse est recouverte d'une mince couche de cartilage. Elles s'accroissent par ossification enchondrale et par prolifération du périoste ou du périchondre. Elles siègent de préférence sur les os longs et sont souvent multiples. Elles se développent le plus souvent dans l'enfance et deviennent stationnaires à la puberté. Souvent elles coexistent avec des troubles d'accroissement de longueur des os. Virchow admet que le rachitisme est souvent la base de ces exostoses. Aucun signe de rachitisme ne put cependant être décelé dans les deux cas de l'auteur.

L'hérédité, le traumatisme ont été également invoqués comme facteurs étiologiques de ces exostoses.

Le diagnostic est actuellement grandement facilité par la radiographie quand il s'agit d'un prolongement osseux.

Dans les enchondromes purs, elle est de peu de secours. Mais ordinairement l'enchondrome offre une ossification partielle qui laisse une ombre légère sur la plaque comme dans le premier cas de l'auteur.

Au point de vue thérapeutique, seule l'intervention chirurgicale peut faire disparaître complètement ces troubles qui n'ont aucune tendance à régresser spontanément: car les exostoses et enchondromes s'accroissent progressivement et même récidivent (Löwen, Weber) et ces lésions peuvent parfois se transformer en tumeurs malignes. Huber a signalé un chondromyxome avec métastases; Chiari, un lymphosarcome.

Dans le premier cas de l'auteur, en raison de l'accroissement rapide de la tumeur (en trois semaines environ), on pouvait songer à cette hypothèse.

Il faut donc dans tous les cas enlever la tumeur et réséquer la base d'implantation sur l'omoplate. La guérison opératoire est habituelle.

Mais la question des récidives assombrit le pronostic, car souvent de nouvelles exostoses reparaissent *in situ* ou sur d'autres os. Dans un cas de l'auteur opéré depuis un an il n'existe aucune récidive et il est permis d espérer qu'aucune exostose nouvelle n'apparaîtra plus désormais.

R. BURNIER.

Prof. Straub (d'Amsterdam). ***Le tonus musculaire dans la physiologie et la pathologie de l'organe de la vue*** (*Bulletin de la Société belge d'Ophtalmologie*, 1910, n° 29, pp. 98 à 115). — A l'état normal, il existe un tonus musculaire qui retient les parties mobiles dans leur position d'équilibre. Quand les muscles deviennent inactifs, les ligaments se raccourcissent et arrivent à immobiliser les articulations dans la position déterminée par les forces extérieures. Le tonus musculaire est d'origine réflexe. Il donne et maintient l'attitude normale. Dans sa fonction tonique, le muscle a pour antagoniste ou un muscle ou une force travaillant d'une manière continue.

L'auteur a spécialement étudié le tonus du muscle ciliaire qui peut être mesuré. Il a déterminé, avec Falkenburg, le degré de l'hypermétropie produite par une forte atropinisation dans les yeux de 60 emmétropes de 20 ans. Les neuf dixièmes n'étaient emmétropes qu'à l'aide d'un tonus ciliaire, dont le degré est mesuré par l'hypermétropie paralytique. Le degré du tonus est, du reste, différent pour chaque cas et adapte l'œil à la vision des objets les plus éloignés. C'est donc grâce au tonus ciliaire que l'emmétropie est atteinte. Dans les yeux emmétropes à structure myope, il y a aplatissement du cristallin par détente du tonus ciliaire. Le tonus musculaire a donc une influence sur la forme des organes pendant leur croissance et il les adapte à leur fonction.

Pour l'étude du tonus des muscles des paupières, l'auteur rappelle l'élargissement de la fente palpébrale, symptôme initial de la paralysie faciale. Cet élargissement prouve que dans le maintien de l'ouverture normale, l'orbiculaire abaisseur de la paupière, innervé par le facial, joue un rôle important. Ce tonus orbiculaire est contrebalancé à l'état normal par le tonus du releveur. Dans la paralysie faciale, ce dernier prédomine et élargit la fente. Le releveur a du reste deux antagonistes: l'orbiculaire et le poids de la paupière, d'où la limitation de cet élargissement.

Les muscles extrinsèques du globe oculaire exercent une pression sur lui par leur tonus. Le fait est prouvé par la forme cubique de l'œil atrophié. Le tonus permanent des droits exerce une traction de l'œil en arrière. La force antagoniste est fournie par le tonus des obliques et les muscles lisses de l'aileron externe. Quant au muscle ciliaire, il aurait pour antagoniste la pression intra-oculaire. Celle-ci élargit le globe en tendant le septum intra-oculaire et en aplatissant le cristallin. Le muscle ciliaire résiste et cherche à détendre le septum et le cristallin. Ces deux forces déterminent la forme du cristallin au repos. Si, dans l'œil hypermétrope du nouveau-né le fonctionnement du muscle ciliaire est nécessaire à la vision, celui-ci, par son tonus, modifiera la forme de l'organe, portant l'œil vers l'emmétropie: emmétropisation positive. Si, au contraire, l'œil de l'écolier s'est allongé par le tonus des muscles extrinsèques, le muscle ciliaire perdra son tonus, et la pression intra-oculaire aplatira le cristallin: emmétropisation négative.

A. CANTONNET.

Louis Job. ***Contribution à l'étude de la myélite et des polynévrites au cours des vomissements toxiques d'origine gravidique*** (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, Mars 1911, n° 3, p. 129-147). — M. Job rapporte dans ce mémoire une observation de vomissements graves chez une femme enceinte de trois mois, accompagnés de phénomènes de myélite et de polynévrite. Malgré l'évacuation de l'utérus, la femme succomba trente-sept jours après l'avortement provoqué. Le point intéressant de cette observation est l'étude minutieuse qui a été faite du système nerveux. Le nerf sciatique et les racines rachidiennes présentaient une dégénérescence très accentuée de beaucoup de fibres nerveuses reproduisant les images de la dégénérescence wallérienne (fragmentation de la myéline des tubes nerveux, boules graisseuses réduisant l'acide osmique, etc.). Il existait une chromatolyse (disparition des corpuscules de Nissl) marquée des cellules des ganglions spinaux. Dans la moelle, on trouve également des lésions de chromatolyse des cellules nerveuses avec surcharge graisseuse et des lésions nucléaires. Les tubes myéliniques intacts dans les cordons antérieurs étaient en partie dégénérés dans les cordons postérieurs, principalement dans la partie profonde voisine de la substance grise. Ces lésions, en particulier les lésions de surcharge graisseuse rappellent, les lésions produites dans d'autres intoxications, l'intoxication par l'arsenic, par exemple.

Cette observation démontre donc la nature toxique des accidents nerveux, paralytiques. Or, dans une seule observation (Solo Wyeff) la névrite des nerfs périphériques avait été décrite: jamais les lésions médullaires n'avaient été étudiées. L'auteur n'a pas à son grand regret prélevé de fragment du nerf pneumogastrique: des lésions de ce nerf auraient peut-être pu expliquer la tachycardie si constante dans le cas de vomissements graves.

A propos de ce cas, l'auteur a pu réunir seize observations de polynévrite puerpérale. Le plus sou-

vent les accidents nerveux s'observent au cours de vomissements incoercibles, mais ils peuvent exister en dehors de vomissements graves et évoluer pour leur propre compte. Quand les deux ordres d'accidents existent en général, les troubles nerveux apparaissent en second lieu, succèdent aux vomissements dans les deux mois qui suivent leur début et sont alors un signe de haute gravité.

Dans certains cas, les accidents nerveux peuvent s'atténuer et la grossesse aller à terme. Dans d'autres cas, au contraire, ils peuvent évoluer malgré l'interruption de la grossesse. Sur 16 cas, 6 fois on a laissé la grossesse évoluer : elle est allée à terme, mais la guérison fonctionnelle fut longue et il persista pendant longtemps de la tachycardie. Sur les 6 enfants, dans 2 cas, il n'y avait pas de renseignements à leur sujet; dans 1 cas l'enfant était macéré; dans un autre, né petit, il est resté athrepsique jusqu'à 5 mois; les deux autres ont succombé dans le premier mois.

Le pronostic fœtal est donc particulièrement mauvais et ces connaissances doivent intervenir dans la discussion de la conduite à tenir. 7 fois on a provoqué l'avortement thérapeutique avec 2 morts imputables à une intervention trop tardive. Dans les 5 autres cas, la guérison s'est produite, mais dans un délai assez long et les accidents consécutifs (troubles moteurs sensitifs, mentaux) semblent moins sérieux que dans les cas de guérison après accouchement à terme.

Enfin, dans 2 cas, la mort est survenue 1 fois avant la provocation de l'avortement, 1 fois après la provocation, mais avant l'évacuation de l'utérus.

De sorte qu'en résumé sur 16 cas, 5 femmes sont mortes (3 non avortées, 2 avortements tardifs) — 6 sont allés à terme : le bénéfice fœtal a été nul et les accidents maternels ont persisté un temps assez long après l'accouchement — 5 femmes ont subi en temps voulu l'avortement thérapeutique et le pronostic a été favorable.

Au point de vue thérapeutique, dans le cas de vomissements graves, on ne doit donc pas hésiter à évacuer l'utérus dès que le pouls est et reste à 100 pulsations d'une façon constante; de même dès qu'apparaissent des accidents nerveux d'origine périphérique ou centrale, même si tout symptôme gastrique a disparu en laissant subsister l'accélération du pouls, on doit encore interrompre la grossesse.

J.-L. Chirié.

Benoit (Liége). *L'hyperexcitabilité du labyrinthe est la cause première du nystagmus des houilleurs* (*Bulletin de la Société belge d'Ophtalmologie*, 1910, n° 29, pages 170 à 187, 11 graphiques). — Chez les sujets en observation, l'auteur a enregistré les secousses nystagmiques à l'aide du nystagmographe de Buys. Il fait asseoir l'ouvrier sur la chaise tournante, l'appareil placé sur les yeux. On lui fait exécuter des quarts de tour à droite et à gauche; les secousses nystagmiques dues au déplacement de l'endolymphe dans le canal demi-circulaire externe, puisque la tête est dans la position verticale, sont enregistrées par l'appareil. Sur un graphique de réaction normale, les demi-tours à droite et à gauche produisent à la fin de chaque mouvement quelques réactions nystagmiques, généralement 4 à 6, qui se marquent par de petites courbes.

Chez des hommes robustes, ne présentant aucune tare, mais travaillant dans la mine depuis plusieurs années, la réaction nystagmique labyrinthique augmente d'intensité. Le travail dans le fond produit donc une hyperexcitabilité maladive du labyrinthe. En cas de nystagmus intermittent, il suffit de produire quelques mouvements de rotation pour augmenter son intensité. On peut aussi faire réapparaître un nystagmus qu'on croyait guéri.

Les diverses explorations de la fonction labyrinthique (rotation, épreuves galvanique, thermique, pneumatique) provoquent un déplacement de l'endolymphe dans les canaux demi-circulaires, et consécutivement une irritation des crêtes ampullaires. Cette irritation est transmise au cerveau par le nerf vestibulaire. Les connexions de ce nerf avec les noyaux moteurs de l'œil entraînent, lors de l'excitation du labyrinthe, des secousses nystagmiques. Nous devons donc chercher si les conditions de travail du houilleur ne produisent pas une lésion du labyrinthe et une répercussion sur son réactif oculaire. Le mineur est soumis à une augmentation de pression de 7 1/2 m.m. de mercure par 100 mètres de profondeur. A la descente et à la remontée il se produit donc une différence brusque qui agit sur le tympan. Pendant le travail, l'ouvrier est soumis à une surpression constante. Pour la compenser il se produira pendant un certain temps une régulation d'origine vaso-motrice; mais celle-ci sera tôt ou tard forcée, et, la compensation n'existant plus, le labyrinthe sera irrité; il s'établira alors cette excitabilité maladive mise en évidence par les graphiques. Cette excitabilité fait sentir ses effets sur les muscles moteurs de l'œil qui sont le réactif du labyrinthe. Les muscles élévateurs sont les plus atteints, parce que c'est à eux qu'on demande le plus grand travail. Nous retrouvons ainsi la cause étiologique (surmenage des muscles élévateurs) invoquée par Dransart.

Pour la même raison, les affections oculaires préexistantes, les affections intercurrentes augmenteront les troubles nystagmiques.

Chez les nystagmiques graves, l'auteur croit qu'il faut mettre le labyrinthe au repos en interdisant tout travail pendant un certain temps, calmer l'éréthisme par des bromures et relever l'état général.

A. Cantonnet.

Th. Gümbel. *Décapsulation rénale dans l'urémie* (*Deutsch. med. Wochenschrift*, t. XXXVII, n° 13, 1911, 30 Mars, p. 594-596). — Le traitement chirurgical des néphrites « médicales » préconisé par Sahli, en 1894, Harrisson en 1896, a été repris par Israël, Katzenstein, et surtout par Edebohls en 1901, qui utilisa la décapsulation rénale dans la néphrite chronique, le mal de Bright. De plus, cet auteur vanta les bons effets de cette décapsulation dans les formes graves de néphrites aiguës urémigènes et dans l'éclampsie d'origine rénale. Récemment Sitzenfrey a pu rassembler 58 cas d'éclampsie traités par la décapsulation, et dont 35 (60 pour 100) se terminèrent par la guérison.

Cependant, rares sont encore les cas de décapsulation rénale pour urémie ou anurie; aussi l'auteur rapporte-t-il un cas heureux de décapsulation d'un rein pour urémie grave au cours d'une néphrite parenchymateuse aiguë.

Une fillette de 6 ans, qui avait eu auparavant la coqueluche et la rougeole, fut amenée à l'hôpital, le 3 Septembre avec un œdème des jambes et du ventre. Le 4 Septembre, tout le corps était œdématié et le lendemain la sécrétion urinaire diminua, en même temps que la quantité d'albumine s'élevait notablement. Des convulsions apparurent, se répétant fréquemment (18 en tout).

Le 6 Septembre, l'enfant était dans le coma, les lèvres étaient cyanosées, les pupilles dilatées et immobiles, le corps très œdématié, le pouls battait à 160 à la minute, la température s'élevait à 39°3. La veille l'urine contenait 16 grammes d'albumine par litre, mais, le 6 Septembre, pas une goutte d'urine ne put être ramenée par le cathétérisme.

Comme, malgré tous les traitements employés, l'état de l'enfant ne s'améliorait pas et même s'aggravait, l'auteur proposa la décapsulation rénale qui fut acceptée.

A l'aide d'une incision lombaire oblique, Gümbel mit à nu le rein droit; le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles et la capsule adipeuse étaient très œdématiés. Le rein avait une coloration violet foncé; il se laissa facilement attirer en dehors et parut un peu augmenté de volume. A l'aide d'une incision sur le bord convexe, la capsule et l'écorce furent sectionnées incomplètement et le doigt put ensuite décoller facilement la capsule jusqu'au hile. Tamponnement, sutures. L'opération, qui avait eu lieu à six heures et demie du soir, ne dura que quelques minutes.

Durant la nuit, la malade urina spontanément et le lendemain, il n'existait plus que 7 grammes d'albumine par litre. En quelques heures, la quantité avait donc diminué de plus de moitié. Les convulsions ne reparurent plus et l'enfant reprit connaissance le lendemain. Trois jours après l'opération, l'albumine avait disparu. Au bout de cinq semaines la plaie était cicatrisée, l'œdème complètement disparu et l'état général était parfait.

L'examen microscopique d'un fragment rénal excisé au cours de l'opération montra un œdème et une exsudation dans les glomérules, mais pas d'hémorragies, et une dégénérescence graisseuse accusée de l'épithélium des canalicules urinifères.

L'auteur estime que cette décapsulation rénale est limitée à l'anurie et à l'urémie dans les néphrites médicales aiguës et chroniques. Pour y recourir, il ne faut pas attendre d'avoir épuisé tous les traitements médicaux, car alors on perd un temps précieux. Il faut se résoudre à l'intervention dès que l'amélioration ne s'installe pas après le traitement interne, ou même si les symptômes s'aggravent.

Quand, au cours d'une néphrite chronique latente, soudain apparaît une exacerbation aiguë qui conduit à l'urémie, l'opération est aussi indiquée.

On a discuté pour savoir si la néphrectomie simple n'était pas aussi efficace que la décapsulation. Souvent on associe les deux procédés.

On s'est demandé également si on devait opérer d'un seul ou des deux côtés. Edebohls conseilla la décapsulation bilatérale et Sitzenfrey compte parmi les cas d'éclampsie opérés, une mortalité de 75 pour 100 avec la décapsulation unilatérale et de 35,85 pour 100, avec la décapsulation bilatérale. Cependant, Schmidt a fait avec succès une décapsulation unilatérale dans un cas d'anurie consécutive à une néphrite post-scarlatineuse et l'auteur a également obtenu un excellent résultat dans son cas. La question appelle donc de nouvelles recherches.

R. Burnier.

Gustave Martin et Ringenbach. *Troubles psychiques dans la maladie du sommeil* (*Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1911, n° 1, p. 181). — La trypanosomiase humaine peut être envisagée comme une maladie toxique généralisée de l'organisme avec action élective du poison sur les centres nerveux; elle ne fait pas exception à cette règle générale de nosologie psychiatrique, qui veut que toute infection et toute intoxication se manifeste par des modalités cérébrales, confusion mentale, délire onirique, démence précoce, reliées entre elles par une infinité de caractères communs.

L'aliénation mentale trypanosomiasique a pour type clinique fondamental la confusion mentale se développant sur un fond démentiel très marqué. Aussi se traduit-elle essentiellement par une torpeur cérébrale constante, allant jusqu'à la stupeur, au sommeil et au gâtisme, par de l'obtusion mentale, par de l'amnésie soit actuelle, soit rétro-antérograde, par de la désorientation, par du délire onirique hallucinatoire et par des états catatoniques très nets. Cette forme, la plus constante et la plus commune, s'accompagne fréquemment d'états délirants accessoires et surajoutés, mais « absurdes, mobiles, contradictoires, incohérents », et comprenant : 1° des variétés dépressives mélancoliques; 2° des variétés expansives ou mégalo-maniaques (délire des grandeurs); 3° des variétés circulaires ou maniaques-dépressives dans lesquelles il y a succession plus ou moins régulière d'états maniaques et d'états mélancoliques.

Les hallucinations visuelles, auditives, olfactives, gustatives, les idées fixes, les obsessions ne sont pas rares chez les trypanosomés et créent chez certains d'entre eux du délire plus ou moins systématisé (délire de persécution).

Les impulsions fréquentes les plus communes sont les tendances à la fugue, à la dromomanie. On rencontre également, mais plus rarement, des impulsions au vol, au vampirisme, à l'homicide, à l'incendie et au suicide. Elles ont un caractère plus ou moins irréfléchi, subit, spontané, démentiel, suivant le degré d'affaiblissement mental du malade.

Les nombreuses épidémies « de familles et de cases » observées au Congo français expliquent très facilement les cas d'épidémie à forme cérébrale dégénérant en crises de folie trypanosomiasique, observés dans certaines régions du Congo, sous des influences particulières de température et de milieu.

Les troubles psychiques observés chez les Européens trypanosomés sont les mêmes que chez les indigènes, mais la mentalité « puérile » de ces derniers donne un cachet particulier et spécial d'enfantillage à leur délire.

Le pronostic est toujours grave dans la forme cérébrale de la maladie du sommeil, et un traitement à l'atoxyl, même judicieusement suivi, n'amènera pas toujours l'amélioration de l'état du malade.

La démence trypanosomiasique sera à distinguer de la démence alcoolique, de la démence épileptique, de l'aliénation mentale syphilitique et surtout de la paralysie générale. Le diagnostic de l'aliénation mentale trypanosomiasique est d'autant plus délicat que parfois viendront se greffer sur le fond démentiel trypanosomiasique des troubles dus à une affection intercurrente, telles que l'alcoolisme et la syphilis. La présence du trypanosome constatée au microscope lèvera tous les doutes.

Les lésions anatomo-pathologiques rencontrées par les auteurs chez un malade atteint d'aliénation mentale ont été déjà décrites comme lésions histologiques de la maladie du sommeil et figurent au nombre des lésions histo-pathologiques trouvées dans la paralysie générale.

Il n'y a donc rien d'extraordinaire à ce que ces

deux affections présentent, au point de vue psychique, de nombreux rapports et de grandes analogies. On rencontre, en effet, se greffant sur un affaiblissement intellectuel progressif, les mêmes états délirants, les mêmes conceptions absurdes et niaises sur un fond démentiel tout à fait comparable.

Devant des symptômes nerveux d'excitation cérébrale de troubles mentaux, chez les indigènes comme chez les Européens ayant séjourné dans les régions tropicales africaines et particulièrement au Congo, on devra songer à la trypanosomiase. Le flagellé devra être recherché systématiquement chez tous ces individus avant de conclure à leur responsabilité.

Le médecin militaire, tout spécialement, ne doit pas oublier qu'il existe une période prodromique médico-légale de la trypanosomiase, et qu'il est des cas où le trypanosomé entre dans sa maladie par une phase d'excitation maniaque, alors que l'état général du malade paraît excellent, aucun signe extérieur ne révélant son affection. P. D.

Félix Legueu. ***De l'appendice en gynécologie*** (*La Gynécologie*, Mars 1911, n° 3, p. 145-164). — M. Legueu a étudié 32 appendices enlevés au cours de 32 opérations gynécologiques.

Dans un *premier groupe*, il range les cas d'appendice enlevé au cours de salpingectomie bilatérale ou unilatérale droite (19 cas, dont 17 utilisés) (dans un cas il existait de la tuberculose péritonéo-génitale, avec lésions péritonéales appendiculaires de même nature, lésions chroniques muqueuses); les deux cas non utilisés se rapportent à des appendices enlevés un temps variable après une salpingectomie double. En résumé, sur ces 17 cas, 16 fois (Absentes, cas XIII) il y avait des lésions péritonéales; sur les 16 restantes une seule fois (cas VIII) l'appendice était normal; dans les 15 autres cas, il était malade. Dans 5 cas il existait des lésions péritonéales sans lésion muqueuse; dans 10 cas, des lésions péritonéales accompagnées de lésions muqueuses et sous-muqueuses; ces dernières étaient dans 5 cas indépendantes, aiguës en dehors, chroniques en dedans, et dans 5 cas dépendantes, aiguës ou subaiguës en dedans et en dehors. Ces recherches confirment celles de Hunter Rob (8 à 16 pour 100 d'appendices malades), de Peterson et Hermes (47 pour 100, 53 pour 100 de lésions appendiculaires au cours des annexites). Il résulte donc de ces faits que l'ablation de l'appendice doit être le complément nécessaire de la salpingectomie ou de l'hystérectomie abdominale pour salpingite catarrhale ou suppurée quel que soit d'ailleurs l'état de l'appendice, qu'il présente ou ne présente pas de lésion macroscopique, qu'il soit proche ou éloigné de la trompe, qu'il y ait eu, ou non, des signes cliniques indiquant une atteinte de cet organe.

Dans un *second groupe*, l'auteur range les appendices enlevés au cours d'autres affections. Sur 13 cas (salpingite gauche 2 cas, grossesse extra-utérine 4 cas, kyste de l'ovaire 4 cas, kyste de l'ovaire et légère annexite 1 cas, hystérectomie pour polype placentaire 1 cas, fibrome 1 cas), il n'y eut que trois appendices normaux (23 pour 100). Dans les 10 autres cas, il y avait des lésions banales, n'ayant pas de relation avec la maladie cause de l'intervention. Dans ces opérations, la prudence commande encore d'enlever l'appendice afin d'éviter ultérieurement les accidents d'appendicite, quelquefois particulièrement graves comme dans un cas rapporté par l'auteur, cas dans lequel un an après une opération difficile pour fibrome, au cours de laquelle l'appendice n'avait pas été extirpé, la malade présenta des lésions aiguës perforantes ayant nécessité une nouvelle intervention.

En résumé, au cours de toutes les laparotomies pour affection gynécologique, l'appendice sera toujours enlevé, alors même qu'il ne présentera aucune altération extérieure. On ne se départira de cette pratique que si l'ablation de l'appendice devait augmenter sensiblement la durée et la gravité de l'acte opératoire principal.

J.-L. Chirié.

Dorsemagen (de Berlin). ***Etiologie, diagnostic et traitement des sténoses haut situées du rectum*** (*Medizinische Klinik*, t. VII, n° 9, 26 Février 1911, p. 333-335). — A la polyclinique des maladies de l'estomac et de l'intestin du professeur Albu, on observa, dans ces dix dernières années, vingt-huit sténoses du rectum, chez vingt-six femmes et deux hommes. Ces sténoses siégeaient sept fois au-dessus de l'anus, onze fois à 3 centimètres, dans les autres cas de 4 à 6 centimètres de l'anus.

Dans huit cas on trouva des signes de syphilis, dans quatre cas la blennorragie; dans le reste des cas, la cause ne put être déterminée d'une façon exacte. La syphilis donne donc un pourcentage élevé dans les rétrécissements du rectum; c'est ce que montre également la réaction de Wassermann qui, chez treize malades examinés, fut neuf fois positive et quatre fois négative.

Au point de vue de la palpation, l'auteur estime que les sténoses syphilitiques et cancéreuses offrent une telle ressemblance qu'il n'est pas souvent possible de les différencier en se basant sur les seules données de la palpation. Le tissu cancéreux offre cependant une dureté plus grande, une infiltration de voisinage caractéristique et qui manque dans la syphilis.

Parmi les cas où la réaction de Wassermann était négative, un cas concernait une sténose tuberculeuse avec fistules multiples. Dans trois cas, il s'agissait de rétrécissements à bords tranchants, en forme de corde tendue occupant toute la circonférence ou une moitié de la circonférence du rectum. A part cela, la muqueuse rectale était absolument intacte. La blennorragie semblait être dans ces cas le facteur étiologique.

L'auteur étudie ensuite la rectoscopie, qui fournit des renseignements importants pour le diagnostic; il insiste sur l'aspect misérable, l'état de mauvaise nutrition que présentent ces malades, même ceux qui n'ont pas de cancer, les évacuations muco-sanguinolentes ou purulentes, la constipation opiniâtre ou, au contraire, la diarrhée abondante, le ténesme rectal qui rendent au malade l'existence impossible.

Au point de vue thérapeutique, la résection du rétrécissement serait le traitement idéal, mais elle offre de grandes difficultés en raison du mauvais état général du sujet, de la friabilité des parois rectales, de l'infiltration des tissus environnants, des abcès périportaux et du Douglas.

L'anus artificiel et le traitement local restent donc les seuls moyens thérapeutiques. La dilatation peut être pratiquée à l'aide de nombreuses bougies rectales de Crédé-Kœrte, d'Allingham, etc. L'auteur a employé avec avantage les dilatateurs utérins de Hégar et le dilatateur de Rosenberg. Le traitement par les bougies est ordinairement très douloureux; on peut, pour diminuer la douleur, placer auparavant un tampon de ouate imbibé d'une solution de cocaïne-adrénaline. On aura soin de ne pas faire une dilatation brusque, car on amènerait une déchirure de la paroi rectale, un phlegmon du bassin et une péritonite souvent mortelle.

Avant d'introduire la bougie on fera bien de faire une exploration digitale.

Le traitement spécifique ne donne aucun résultat. La fibrolysine, qui agit bien sur les cicatrices, s'est montrée également inefficace.

Quand la perméabilité du rectum aura été obtenue, on traitera le catarrhe rectal par les astringents, les cautérisations locales ou les lavages.

R. Burnier.

Garrod (de Londres). ***L'auscultation des articulations*** (*The Lancet*, t. CLXXX, 28 Janvier 1911, n° 4561, p. 213-214). — On sait qu'il existe des bruits qui naissent au niveau des articulations et qui sont perceptibles à une grande distance, mais l'expérience apprend que l'intensité de ces bruits n'est pas proportionnelle à l'intensité de la maladie.

Il existe des bruits très faibles, perceptibles seulement avec le stéthoscope et qui peuvent servir au diagnostic de différentes affections articulaires. On se sert pour ausculter une articulation d'un stéthoscope binoculaire, tandis qu'on étend et qu'on fléchit lentement l'articulation sous forme de mouvements actifs et passifs.

Les articulations les plus faciles à ausculter sont les articulations de l'épaule et du genou, mais les articulations des autres jointures et même des petites n'offrent aucune difficulté.

Les articulations normales des individus jeunes ne donnent naissance à aucun bruit, ou bien il s'agit de bruits accessoires dus à la pression atmosphérique.

Chez les individus plus âgés, on observe souvent des bruits, même dans le cas où le sujet ne se plaint ni de douleurs ni de raideurs de l'articulation.

Dans l'ostéoarthrite au début, le frottement peut apparaître avant tout autre symptôme.

Cependant l'absence de tout bruit n'est pas l'apanage d'une articulation saine. Dans la synovite avec épanchement, on n'entend aucun bruit, mais celui-ci apparaît quand l'épanchement est disparu.

Ces bruits sont fréquents, de longue durée et rappellent par leurs caractères le bruit de l'emphysème sous-cutané.

Dans la tuberculose et dans les formes aiguës d'arthrites rhumatismales, l'auscultation est le plus souvent négative. Les individus âgés, en particulier les femmes au moment de la ménopause, se plaignent souvent de douleurs et de raideur des genoux, surtout en montant les escaliers. L'auscultation donne souvent dans ces cas de chaque côté de la rotule un bruit d'un caractère particulier, dont la cause semble être un état de rudesse du cartilage.

On entend souvent aussi un bruit de râpe perceptible aussi à la palpation, dans les formes avancées de l'arthrite rhumatismale. Ce bruit devra être différencié des bruits de frottements qu'on entend dans les affections des gaines tendineuses.

R. Burnier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Juin 1911.

De la gymnastique abdomino-rectale appliquée au traitement de la constipation habituelle. — *M. Fernet* préconise, comme traitement de la constipation habituelle, la pratique quotidienne et régulière d'une gymnastique rythmée qui met en jeu les principaux muscles abdominaux.

Méningite cérébro-spinale à localisation ventriculaire initiale. Trépanation. Sérothérapie intra-ventriculaire. Guérison. — *M. Netter* donne lecture d'un rapport sur cette observation communiquée à l'Académie par ***MM. Triboulet, Rolland et Fenestre*** (Voir *La Presse Médicale* du 30 Novembre 1910, p. 903).

Accès de mélancolies prémonitoires de la paralysie générale. — *M. G. Ballet* montre que les signes caractéristiques de la paralysie générale sont parfois précédés d'accès curables de mélancolie, rappelant, par exemple, ceux de la psychose périodique, et pouvant, de ce chef, donner lieu à des erreurs de diagnostic dont il faut être prévenu.

Les faits dont il s'agit peuvent être schématisés de la façon suivante : Un individu — naturellement ancien syphilitique — devient, sans motif appréciable, sombre et triste; il renonce à ses occupations qui ne l'intéressent plus; il devient paresseux et inerte ou présente, au contraire, de l'agitation anxieuse; il s'accuse de méfaits qu'il n'a pas commis, appréhende la ruine ou croit sa santé compromise; il manifeste des idées de suicide, fait quelquefois des tentatives. Le médecin, instruit des antécédents spécifiques du malade, cherche en vain les symptômes de la paralysie générale; l'affection poursuit sa marche et, après quelques mois, guérit. La quiétude reparaît dans l'esprit du médecin et de la famille. Quiétude non fondée, car, six mois, un an, deux ans après apparaissent de nouveaux troubles qui, ceux-là, sont caractéristiques de la paralysie générale et évoluent avec continuité jusqu'à la mort.

M. Gilbert Ballet conclut que, lorsque, chez un ancien syphilitique, survient un accès de mélancolie, si l'on n'a pas de bonnes raisons pour admettre qu'il s'agit d'un accès de mélancolie périodique ou de mélancolie d'involution, même si l'accès guérit, il faut redouter l'apparition plus ou moins prochaine des symptômes décisifs de la paralysie générale.

Pelade dentaire et relation topographique d'origine dento-pilaire. — *M. L. Jacquet* relate l'observation d'une malade venue le consulter à Saint-Antoine et pour laquelle il put faire le diagnostic de pelade d'origine dentaire par lésion de la dernière molaire inférieure droite, au seul aspect de la localisation peladique à droite de la nuque.

Il existait, de plus, de l'hyperesthésie des points d'émergence nerveuse à droite, chose que M. Jacquet avait également prévue.

Dans ces faits de pelade d'origine dentaire, il faut envisager le point de départ irritatif, constitué par la dent malade et la zone d'aboutissement, le cuir chevelu. En étudiant les cas individuellement, on arrive alors à trouver pourquoi l'irritation est ou n'est pas peladogène, comme dans le cas présent où l'hérédité, plusieurs poussées d'érysipèle, des troubles digestifs constituaient autant de facteurs secondaires non négligeables.

Ph. Pagniez.

ACCIDENTS AURICULAIRES
AU COURS DU
TRAITEMENT DE LA SYPHILIS
PAR LES PRODUITS ARSENICAUX ORGANIQUES

Par le **Professeur H. GAUCHER**
ET
H. GUGGENHEIM
Ancien interne des hôpitaux.

Ce que nous savions de l'emploi des arsenicaux inorganiques ne nous donnait aucune raison de redouter l'effet toxique des produits arsenicaux organiques sur les nerfs craniens, le nerf auditif en particulier.

Il n'est pas exact, toutefois, de qualifier d'inconnus les troubles auriculaires dans les diverses formes de l'arsénicisme. A côté des phénomènes habituels, troubles gastro-intestinaux, mélanodermie, paralysies des nerfs périphériques, on trouve signalés parmi les accidents rares, de la surdité et des bourdonnements d'oreille.

Il n'en est pas moins vrai que les arsenicaux organiques récemment découverts et appliqués depuis ces dernières années au traitement des trypanosomiases et des spirilloses ont un pouvoir toxique incomparablement plus marqué que les précédents à l'égard des nerfs encéphaliques.

Mais, l'effet neurotoxique des divers produits arsenicaux organiques qui ont été successivement préconisés pour le traitement de la syphilis varie considérablement d'un corps chimique à l'autre. Aucun accident auriculaire n'a été signalé au cours du traitement de la syphilis par le cacodylate ou le méthyl-arsinate de soude, même lorsque de fortes doses ont été appliquées.

Quant aux composés de découverte plus récente, leur expérimentation, si ingénieusement conduite par Ehrlich, semblait démontrer que si la toxicité de l'atoxyl, de l'arsénophénylglycine, de l'arsacétine pour les nerfs craniens était considérable, celle du dioxydiamido-arsénobenzol était à peu près nulle. Rappelons que l'injection de 606 faite à une souris blanche reste sans effet neurotoxique, alors que l'injection des combinaisons précédemment énumérées détermine invariablement des troubles de l'orientation analogues à ceux des souris danseuses du Japon.

Et de fait, on dut rapidement renoncer à l'emploi de l'atoxyl, dont l'action fâcheuse sur le nerf optique ne tarda pas à être connue. On dut abandonner l'arsénophénylglycine, auquel Neisser reconnut un pouvoir neurotoxique tel qu'il rendait ce produit inutilisable malgré son action antisyphilitique remarquable.

L'arsacétine détermine expérimentalement des troubles qui relèvent, ainsi que l'ont démontré les examens anatomo-pathologiques de Röthig, de lésions dégénératives du nerf vestibulaire.

Jennsen, dans son travail sur l'emploi de l'arsacétine en thérapeutique humaine, rapporte des cas d'accidents auriculaires.

Un laps de temps assez considérable s'écoula, au contraire, avant qu'on signalât, au cours du traitement antisyphilitique par le 606, des accidents localisés au territoire des nerfs craniens, du nerf auditif en particulier.

Les troubles fâcheux de l'ouïe que l'arsénobenzol peut provoquer chez les syphilitiques sont rares. En France, aucune observation de ce genre n'a encore été publiée. Ces faits soulèvent un problème d'interprétation des plus embarrassants.

L'hectine, enfin, qui passe pour être le moins toxique, mais qui n'est peut-être pas le plus efficace des produits arsenicaux organiques appliqués à la thérapeutique antisyphilitique, n'avait pas donné lieu, jusqu'à ce jour, à des accidents neurotoxiques.

Nous venons cependant d'observer trois cas où des troubles de l'ouïe plus ou moins importants sont survenus à la suite d'injections d'hectine. Comme aucune observation de ce genre n'a encore été publiée, nous les reproduisons succinctement avant d'interpréter les faits et de chercher à en déterminer la portée.

Observation I. — M. M..., 64 ans, imprimeur, se présente le 9 Octobre 1910 à la Policlinique Henri IV avec un chancre Σ cicatrisé du menton, des plaques muqueuses des lèvres ou de la commissure, des syphilides papuleuses du dos ou de l'avant-bras, des syphilides palmaires, de l'onyxis des doigts suivants : pouce, index, médius droits; pouce, index, annulaire gauches.

Le 2 Novembre 1910, après 22 injections de 0,02 de benzoate, on est obligé d'arrêter le traitement mercuriel en raison de stomatite; à ce moment les plaques buccales et l'onyxis du pouce droit résistent.

Le malade est mis aux injections de 0,20 d'hectine.

Le 2 Décembre 1910, le malade a reçu 30 injections de 0,20 d'hectine. L'onyxis du pouce droit n'est pas modifiée, on reprend le benzoate de mercure.

Le 15 Décembre 1910, après 11 injections de benzoate, l'onyxis et la périonyxis persistent. Le malade réclame de l'hectine qui lui aurait rendu service. On reprend l'hectine à la dose 0,20.

Le 11 Janvier 1911. A reçu 20 piqûres d'hectine depuis le 15 Décembre, ce qui fait un total de 50 injections de 0,20 d'hectine. L'onyxis est dans le même état.

Traitement : 2 grammes de KI.

Le 27 Janvier. L'onyxis est stationnaire. On reprend l'hectine et le KI.

Le 9 Février. Le malade a reçu 10 nouvelles piqûres d'hectine de 0,20. Pas de changement. On revient aux injections de benzoate.

Le 3 Mars. A reçu 21 injections de benzoate. L'onyxis est dans le même état. On reprend l'hectine à la dose de 0,40.

Le 8 Mars. L'onyxis du pouce droit est sans modifications. Le malade a reçu 4 injections de 0,40 d'hectine. On continue les piqûres.

Le 15 Mars. A reçu 12 piqûres de 0,40 d'hectine depuis le 3 Mars. Depuis sept jours, bourdonnements d'oreille qui devenaient de jour en jour plus intenses, accompagnant une surdité progressivement croissante ; mais amélioration de l'onyxis. On supprime l'hectine.

17 Mars. Le malade présentait, dit-il, une légère surdité à gauche avant tout traitement par l'hectine. Toujours est-il que l'on est actuellement en présence d'une surdité bilatérale considérable qui apparut brusquement ; la diminution préexistante de l'acuité auditive de l'oreille gauche était assez faible pour ne constituer aucune gêne dans la vie de cet homme.

Des bourdonnements, des bruits musicaux ont apparu depuis dix jours. Ils ont augmenté au fur et à mesure que l'on répétait les injections d'hectine. Pas de vertiges.

Membrane du tympan (à gauche surtout), blanchie, épaissie. Conduction osseuse nulle.

Le malade a des lésions séniles des oreilles, mais en outre des troubles récents bilatéraux de l'oreille interne (territoire du nerf cochléaire.)

3 Avril. Le malade entend mieux. Les bourdonnements persistent. L'onyxis est améliorée.

9 juin. Le malade n'entend pas encore aussi bien qu'avant tout traitement; cependant l'acuité auditive s'est améliorée depuis le 3 Avril. La voix chuchotée, qui n'était perçue qu'à 2 cm à gauche, à 5 cm à droite, c'est maintenant à 50 cm à gauche, à 80 cm à droite. Mais la perception par conduction osseuse reste nulle.

Résumé. — Homme de 64 ans, syphilitique secondaire, atteint de sclérose otique ancienne. Traitement par l'hectine. Cinq mois après le début du traitement, alors que le malade a reçu 14 grammes d'hectine administrés en quatre séries d'injections quotidiennes séparées par 3 intervalles de repos (2 intervalles de quinze jours, 1 intervalle d'un mois), apparition de bourdonnement d'oreille. A une diminution unilatérale, légère de l'acuité auditive qui existait depuis des années succède brusquement une surdité très marquée, bilatérale. L'examen otologique montre l'existence d'une otite interne double (limitée au nerf cochléaire). Sous l'influence de 7 nouvelles injections de 0,40 d'hectine, la surdité et les bourdonnements ne font qu'augmenter. Après cessation de tout traitement, les troubles de l'ouïe rétrocèdent.

Observation II. — M. V..., 51 ans, tourneur en cuivre, a eu en Novembre 1910 un chancre syphilitique de la face interne du prépuce accompagné de phimosis inflammatoire.

Le 29 Novembre, on constate une syphilide papuleuse généralisée.

Le 11 Décembre. Ces lésions ne sont pas améliorées. En présence de l'insuffisance du traitement pilulaire suivi depuis treize jours, on fait au malade des injections de benzoate.

Le 25 Décembre. La syphilide papuleuse a disparu après 14 injections de 0,02 de benzoate. On cesse les piqûres ; le malade a une stomatite légère.

Le 1er Janvier 1911. On constate des syphilides papulo-hypertrophiques périanales. La stomatite persiste, on commence une série d'injections d'hectine.

Le 15 Janvier. Aucune amélioration des lésions après 13 injections d'hectine. De nouveaux accidents ont apparu : syphilides papulo-squameuses du cou. Plaques muqueuses de la lèvre inférieure, de la pointe de la langue. Œdème persistant du prépuce. On continue l'hectine.

29 Janvier. A reçu 26 injections d'hectine de 0,20. Le malade présente toujours des plaques muqueuses des lèvres, de la langue, de la gorge. On continue l'hectine.

5 Février. Syphilides papulo-croûteuses des cuisses. Les accidents buccaux ne sont pas modifiés. Continuer l'hectine ; ajouter KI 2-3 grammes.

12 Février. Disparition des plaques de la gorge. Persistance des plaques linguales. Syphilides commissurales. On continue les injections d'hectine.

26 Février. A reçu 50 injections de 0,20 d'hectine depuis le début du traitement. Néanmoins, le malade est toujours en accidents. Plaques muqueuses de la bouche. Syphilides croûteuses des membres. On cesse l'hectine. On continue l'iodure.

5 Mars. Persistance de toutes les lésions. On reprend l'hectine à la dose de 0,20.

12 Mars. A reçu 7 nouvelles piqûres (total 57) d'hectine. Amélioration considérable des différents accidents. On cesse l'hectine.

19 Mars. Le malade est guéri de ses accidents. Depuis huit jours, il se plaint de *bourdonnements d'oreille* intenses. L'acuité auditive est un peu diminuée des deux côtés. On cesse tout traitement.

2 Avril. Disparition des troubles auriculaires. Pas d'accidents syphilitiques.

Observation III (transmise par M. Castex). — Homme de 55 ans. Syphilis nasale tertiaire. Il reçoit 32 injections d'hectine de 0 gr. 20.

Une surdité grave bilatérale s'installe progressivement, accompagnée de bourdonnements violents.

L'examen otologique, pratiqué par M. Castex, permet de constater l'origine labyrinthique de ces troubles de l'ouïe. On cesse l'hectine. Trois mois après, la surdité s'est un peu atténuée, mais les bourdonnements persistent avec quelques vertiges.

Voici donc trois cas dans lesquels sont survenus, après un traitement antisyphilitique par l'hectine, des troubles auriculaires d'ordre à la fois subjectif et objectif. Ces troubles consistent dans l'apparition brusque et l'aggravation rapide d'une surdité bilatérale accompagnée de bourdonnements. L'examen otologique révèle l'existence d'une labyrinthite avec ou sans participation de l'oreille moyenne.

La lésion porte d'une manière prédominante sur le nerf cochléaire, ainsi que tend à le prouver l'absence ou, en tout cas, l'atténuation des troubles de l'équilibre.

Quelle est la nature de ces troubles auriculaires ?

C'est un phénomène toxique ; le fait ne

nous paraît pas douteux. On ne l'observe qu'après avoir atteint, par des injections répétées, une dose totale considérable, ou bien encore, comme dans certains cas non publiés, lorsqu'on pratique des injections uniques de 80 à 90 centigrammes.

Sur plusieurs centaines de malades traités par l'hectine à la Clinique, nous n'avons rencontré ces troubles auriculaires, alors même qu'ils avaient reçu 3 grammes à 3 gr. 5 d'hectine d'une manière ininterrompue. Mais depuis que nous avons observé les 3 cas rapportés ci-dessus, nous renonçons à atteindre de pareilles doses sans interruption.

Un deuxième argument plaide en faveur de la nature toxique de ces lésions du nerf auditif : c'est l'aggravation progressive que l'on constate lorsqu'on continue l'hectine après l'apparition des troubles de l'ouïe, et la modification à laquelle on assiste dès qu'on supprime l'introduction du médicament.

Si l'amélioration est rapide, la rétrocession complète se fait parfois attendre, et des séquelles non négligeables peuvent persister pendant un laps de temps qu'il ne nous est pas encore possible d'apprécier.

Il ne saurait être question ici de récidive de l'infection syphilitique localisée au nerf auditif. Le problème d'interprétation (accident toxique, neuro-récidive syphilitique) que soulèvent les accidents auriculaires du traitement par l'arsénobenzol ne se pose pas ici, à coup sûr.

Nous pensons, toutefois, qu'il faut faire grief de ces accidents auditifs au mode d'emploi du médicament, bien plus qu'à l'hectine même.

Ces troubles sont, tout d'abord, extrêmement rares : nos 3 cas sont, à notre connaissance, les seuls publiés jusqu'à ce jour. Ces observations doivent simplement contribuer à préciser la posologie de l'hectine.

Nous pensons que l'on ne s'exposera pas à ces accidents :

1° En procédant à l'examen des oreilles des sujets que l'on veut soumettre à l'action de l'hectine ; une affection auriculaire antérieure créant une prédisposition certaine (voir obs. I), on diminuera les doses ;

2° En évitant d'injecter plus de 2 gr. d'hectine sans discontinuer.

Nous injectons habituellement 10 doses de 0 gr. 10, exceptionnellement 10 de 0 gr. 20. Un intervalle de 2 semaines de repos sera intercalé entre deux séries.

Ainsi on évitera l'action toxique de l'hectine sur les nerfs craniens.

Cette ligne de conduite dont il ne nous paraît pas possible de se départir présente, il est vrai, un grave inconvénient. Dans bon nombre de cas, la dose administrée sera insuffisante. Nos observations I et II montrent que, parfois, la dose nécessaire pour guérir les accidents coïncide avec la dose toxique.

***

Les premiers accidents auriculaires observés chez des syphilitiques traités par l'arsénobenzol datent de la fin de 1910.

Après une ou plusieurs injections de 606, on voit survenir une affection de l'oreille interne associée ou non à une lésion de la caisse.

En France, aucune observation de ce genre n'a été publiée jusqu'à ce jour. Nous rapportons deux faits observés par M. André Castex qui a bien voulu nous les transmettre. Nous les résumons succinctement; ils seront publiés ailleurs plus complètement.

Observation I. — Il s'agit d'un homme de 33 ans qui a contracté la syphilie en 1896.

Pour une gomme du tibia gauche, il reçoit 3 injections de 606 : la première en Septembre 1910, la deuxième en Novembre 1910, la troisième le 3 Janvier 1911. Dix jours après cette troisième injection, il éprouve des douleurs généralisées en même temps que des douleurs plus fortes dans la tête et les deux oreilles, particulièrement violentes dans l'oreille droite d'où sortit un petit écoulement de sang.

L'*examen des oreilles*, pratiqué le 30 Janvier 1911 par M. Castex, montre une surdité complète à droite et incomplète à gauche. La membrane tympanique était très rouge et même ecchymosée à droite; elle était simplement rosée à gauche.

L'examen complet des oreilles permet de reconnaître, en outre, une lésion des deux labyrinthes.

En résumé, otite interne bilatérale et otite moyenne survenue après une troisième injection de 606 chez un syphilitique tertiaire.

Observation II. — Chez un syphilitique tertiaire qui avait une sclérose otique ancienne, la surdité augmente brusquement et beaucoup après une injection de 606.

Des bourdonnements intenses apparaissent en même temps.

Malheureusement, les renseignements concernant l'évolution ultérieure de ces 2 cas nous font défaut, si bien que ces 2 observations ne peuvent guère servir à élucider la pathogénie des troubles de l'ouïe provoqués par l'arsénobenzol. Nous relèverons cependant deux points : c'est d'abord que, dans les 2 cas, il s'agit de syphilitiques tertiaires; c'est ensuite que, dans l'observation I, une otite moyenne était associée à la labyrinthite, fait sur lequel nous reviendrons.

En Allemagne, les observations de cet ordre sont bien plus nombreuses. Benario, dans une statistique récente, a pu réunir 51 observations de troubles du nerf auditif sur 126 cas d'accidents nerveux survenus au cours de la salvarsanthérapie. Dans 43 p. 100 des cas de troubles nerveux, c'est donc le nerf de la 8e paire qui est touché, alors que le nerf optique n'est intéressé que dans 26 pour 100 des faits.

Mais le nombre des observations qui ont été publiées avec une précision suffisante pour permettre l'interprétation des faits est beaucoup moins considérable.

Finger, Beck, Rille ont signalé les premiers l'apparition de troubles du nerf auditif après injection de 606.

Finger en rapporte 3 cas, Rille 1, Beck 4, Urbantschitsch 5. Lévy, Herzfeld en ont observé chacun 1 cas. Wechselmann et Haike ont publié 8 cas d'accidents auriculaires. Enfin 6 observations très complètes sont dues à Géronne et Gutmann.

Si nous rapprochons ces faits des deux observations françaises que nous venons de rapporter, on peut résumer de la manière suivante les *caractères cliniques de ces troubles auditifs*.

Ils apparaissent d'une façon générale dans les quatre premiers mois qui suivent l'injection de 606, parfois très tôt, un ou quelques jours après la piqûre, mais surtout deux mois après.

C'est dans les neuf premiers mois de l'infection syphilitique qu'on les observe habituellement; on les a vus survenir, toutefois, chez des tertiaires.

Le trouble de l'ouïe est lié à une lésion du nerf auditif; il est associé ou non à une névrite des nerfs optique ou facial. De l'otite moyenne accompagne ou non la lésion de l'oreille interne.

Généralement la branche cochléaire du nerf auditif est la seule touchée; la névrite du nerf vestibulaire peut être associée à la précédente. Dans certains cas, enfin, on observe une névrite isolée du nerf vestibulaire.

Le tableau clinique est donc habituellement celui d'une surdité uni ou bilatérale, accompagnée de bourdonnements ou de bruits subjectifs de toutes sortes.

A l'examen, on trouve la conductibilité osseuse fortement abaissée, le signe de Rinne positif. L'acuité auditive est très diminuée; la perception des bruits d'une montre est diminuée et même abolie; il en est de même lorsque la montre est mise au contact des os.

La perception des sons élevés est plus mauvaise que celle des sons graves.

Des vertiges peuvent coexister avec les troubles cochléaires précédents, ce qui indique la participation du nerf vestibulaire au processus pathologique.

Quant à la névrite isolée du nerf vestibulaire, elle se manifeste par des vertiges considérables, des troubles de l'équilibre, du nystagmus et la conservation de l'acuité auditive.

Sur 51 cas relevés par Benario, le cochléaire était touché isolément dans 29 cas ; 17 fois, il y avait névrite, associée du cochléaire et du vestibulaire; chez 5 malades, enfin, la branche vestibulaire était seule intéressée.

Ces troubles, abandonnés à eux-mêmes, rétrocèdent spontanément après un état stationnaire de plusieurs semaines à quelques mois.

Bien que la *restitutio ad integrum* ne se fasse pas toujours, le pronostic peut être considéré comme assez favorable.

Si nous comparons ces accidents d'otite interne observés après injection d'arsénobenzol, aux manifestations auditives de l'infection syphilitique telles qu'on les rencontrait avant la découverte d'Ehrlich, nous relevons un certain nombre de caractères communs et quelques caractères distinctifs.

Les lésions du nerf auditif sont rares au cours de la syphilis acquise; toutes les statistiques permettent de s'en rendre compte.

Cependant, Rosenstein a fait remarquer que les lésions de l'oreille interne d'origine syphilitique étaient moins rares que l'on a coutume de le dire. Ces troubles des nerfs de l'ouïe se manifestent surtout à la période tertiaire, mais aussi pendant la période secondaire, du sixième au douzième mois de l'infection.

Le début de la syphilis de l'oreille interne est, en général, lent et progressif. La surdité est habituellement bilatérale, plus accusée d'un côté ou égale; rarement un côté est absolument normal. Des bourdonnements accompagnent cette surdité. Dans nombre de cas, des troubles vestibulaires se joignent aux troubles de l'audition : de légers vertiges, quelquefois même de grands accès vertigineux, des troubles de l'équilibre, des vomissements.

L'examen otologique montre qu'il s'agit d'une affection labyrinthique sans participation de l'oreille moyenne.

Ce sont là, en somme, des manifestations assez semblables aux affections du nerf auditif consécutives aux injections de 606.

Cependant Mayer fait remarquer qu'elles en diffèrent sous plus d'un rapport. C'est ainsi, dit-il, que, dans 2 cas de Finger, la syphilis s'arrêta à l'accident primitif; il n'y eut pas de période secondaire. La réaction de Wassermann resta constamment négative. Or, jamais on n'a observé de troubles auditifs au stade primaire. D'autre part, les 5 cas de lésion isolée du nerf vestibulaire rapportés par Urbantschitsch sont très impressionnants. C'est là une affection rarissime; son existence était même discutée jusqu'à ces derniers temps; avant la découverte de l'arsénobenzol, on en trouvait à peine quelques cas dans la littérature médicale universelle.

Deux faits ressortent de cette étude comparative :

1° D'abord la fréquence, d'ailleurs toute relative, de ces accidents auditifs après 606, qui s'oppose à la rareté des lésions syphilitiques du nerf auditif;

2° C'est ensuite leur apparition habituelle à une époque de l'infection syphilitique où, jusqu'à ce jour, ils étaient exceptionnels. On peut réunir, il est vrai, en fouillant les publications des faits isolés, un assez grand nombre de cas de syphilis acquise de l'oreille interne ayant apparu dès les premiers stades de l'infection. Mais ce qui était presque une rareté autrefois est aujourd'hui la règle.

Il est donc certain qu'on se trouve en présence d'un fait nouveau.

L'interprétation de ces faits, la détermination de leur nature constituent un problème très délicat.

Sommes-nous en présence de neurorécidives dues à l'action combinée de la syphilis et du 606, l'arsénobenzol créant un lieu de moindre résistance où l'infection syphilitique se localise?

S'agit-il d'une action directe, toxique du médicament arsenical?

Un grand nombre d'auteurs, à la suite d'Ehrlich, adoptèrent la première manière de voir. Ils ont invoqué, en faveur de la nature syphilitique des accidents nerveux, des troubles de l'oreille interne en particulier, des arguments de valeur fort inégale qu'il convient de soumettre à un examen critique avant de chercher à conclure. On a invoqué :

1° Le long intervalle de temps compris entre l'apparition des manifestations nerveuses et l'injection. Mais le fait est loin d'être constant : l'accident nerveux suit parfois d'assez près l'introduction du Salvarsan pour que le professeur Ehrlich lui-même ait cru devoir interpréter ces faits comme des phénomènes analogues à la réaction cutanée d'Herxheimer;

2° On a opposé la nature irritative, inflammatoire du processus (surtout perceptible dans la névrite optique consécutive au 606) au processus atrophique que déterminent habituellement les combinaisons arsenicales organiques (atoxyl).

L'argument nous paraît peu convaincant, car s'il est vrai que l'action nocive du 606 pour les nerfs encéphaliques est moindre que celle des autres produits arsenicaux, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'il soit dénué de toute toxicité à l'égard de ces nerfs;

3° Les accidents, nous dit-on, se produisent presque toujours dans la période secondaire. Oui, mais il faut faire remarquer que ce sont surtout des syphilitiques secondaires que l'on traite et que, d'autre part, les observations de « neuro-récidives » chez des syphilitiques tertiaires ne manquent pas;

4° Les troubles qui nous occupent n'ont jamais été observés chez des non syphilitiques traités par le 606. Cet argument ne porte pas, à l'heure actuelle du moins, car les statistiques de ces cas ne sont pas assez considérables pour que, forcément, des phénomènes nerveux eussent dû se manifester;

5° C'est presque toujours après de petites doses (0,45) qu'ils se produisent. Nombre de faits où les troubles n'ont apparu qu'après la deuxième ou la troisième injection vont à l'encontre de cette affirmation.

La possibilité de faire disparaître ces troubles de l'ouïe par le traitement antisyphilitique constitue un argument beaucoup plus important que les précédents. Mais il faut distinguer deux ordres d'observations :

Celles où les accidents ont disparu alors qu'un traitement mixte (mercuriel et ioduré) avait été institué n'éclairent point le problème. Rien ne prouve que ces phénomènes, qui ont disparu pendant le traitement mercuriel, aient été guéris par ce traitement.

Les cas dans lesquels la rétrocession a été obtenue par la répétition d'injections de 606 sont beaucoup plus significatifs. Toutefois, certaines observations présentées comme démonstratives ne sauraient être admises sans réserve. Des 8 faits de Géronne et Guttmann, 3 seulement (obs. IX, XI et XII) sont de nature à entraîner la conviction. Wechselmann et Haike ont obtenu 5 fois sur 8 la disparition des troubles auriculaires par la répétition de l'injection.

Cependant, à côté de ces cas véritablement impressionnants, les faits négatifs ne manquent pas, et bon nombre d'auteurs, se fondant sur leur expérience personnelle, restent convaincus de la nature toxique des déterminations nerveuses. C'est ainsi que Finger, Rille, Rissom, Stern, Waltenhœfer, Port ont interprété les faits qu'ils ont rapportés.

Finger a réuni les cas d'accidents des nerfs craniens survenus au cours du traitement par le 606, dont la disparition n'a pu être obtenue par les antisyphilitiques. C'est ainsi que Blaschko, Henke ne parlent que d'amélioration. Aucune modification ne put être obtenue chez un malade d'Oppenheim.

Un autre fait négatif a été enregistré par Beck; il n'obtint pas la guérison d'une surdité labyrinthique apparue après 606, mais des oscillations en mieux et en moins bien, ce qui donnait l'impression, dit Finger, de décharges toxiques successives.

Trois autres cas d'accidents des nerfs craniens non influencés ou défavorablement influencés par le traitement sont dus à Finger.

L'observation I est la plus caractéristique. En répétant le Salvarsan dans un cas de névrite optique gauche et de paralysie du moteur oculaire commun apparues deux mois après une première injection, il y eut aggravation notable de la névrite optique gauche et apparition d'une névrite optique à droite.

Au bout de deux mois et demi, le processus rétrocéda spontanément, mais sans *restitutio ad integrum*.

Étant donné le petit nombre des observations complètes et la contradiction qui existe entre les résultats publiés, la question ne peut être tranchée.

Mais il faut bien dire que les accidents auriculaires ne sont pas fréquents après application d'arsénobenzol, et ils subissent, en général, une régression spontanée, souvent incomplète il est vrai.

Mais il est singulier de voir cette fréquence varier d'un centre médical à l'autre (8 cas sur 300 dans une statistique, 8 cas sur 2.500 dans une autre), alors qu'aucun procédé de préparation, alors qu'aucun mode d'introduction du médicament ne paraît prédisposer d'une manière particulière à la production des déterminations nerveuses.

LE PIED CREUX PARALYTIQUE

(PARALYSIE DU TRICEPS SURAL)

Par M. DUCROQUET

On sait que le triceps sural prend son insertion inférieure sur le calcanéum; en haut, ses deux faisceaux, superficiel et profond, prennent des insertions différentes; le faisceau profond, le soléaire, sur les os de la jambe, le faisceau superficiel représenté par les deux jumeaux accolés, sur les condyles fémoraux.

Fonctions du triceps.

Le triceps sural possède deux fonctions principales :

a) Une fonction active; il est extenseur du pied;

b) Un rôle passif ou de tonicité; il s'oppose à la flexion et maintient la voûte plantaire.

I. Fonction active. Extension du pied. — Duchenne (de Boulogne) a montré que la contraction du triceps sural portait le pied en varus équin. Cette action du triceps de porter le pied en varus équin est la conséquence des surfaces articulaires; elle ne saurait se produire que s'il y a paralysie de tous les autres muscles. Dans tous les autres cas il est extenseur du pied sur la jambe.

II. Role passif ou de tonicité. — Par sa tonicité, 1° il limite la flexion du pied et 2° maintient la voûte plantaire.

1° *Il limite la flexion du pied.* — Du fait de son insertion fémorale le muscle possède des qualités spéciales. Quand la jambe est étendue, la flexion du pied nécessite une contraction énergique des muscles antérieurs qui luttent contre la tonicité du triceps; mais vient-on à mettre le genou en flexion et à relâcher par là même les jumeaux, on voit que le sujet peut augmenter la flexion du pied *jusqu'au moment où le triceps se trouve tendu à nouveau.*

Cette propriété des jumeaux de se trouver tendus au maximum par l'extension du genou est utilisée dans la marche, comme nous le verrons, lorsque le sujet est appelé à demander au triceps sural un surcroît de travail.

2° *Le triceps sural s'oppose par sa tonicité au creusement exagéré de la voûte plantaire.* — En effet, la voûte plantaire peut se comparer à un arc et les courts muscles de la plante sont assimilables, par leur action, à la corde qui sous-tendrait l'arc; si l'arc plantaire était livré à l'action unique de ces muscles, ceux-ci, en se contractant, augmenteraient considérablement sa courbure; ils en sont empêchés par deux groupes musculaires qui tendent au contraire à redresser l'arc en tirant en sens opposé sur ses extrémités. C'est, en arrière, le triceps sural tirant à lui le calcanéum, c'est-à-dire l'extrémité postérieure de l'arc, en avant les muscles de la région antérieure, extenseur commun et extenseur propre, tirant à

eux l'extrémité antérieure de l'arc (fig. 2). C'est à l'action concomitante de ces divers groupes antagonistes qu'est dû le maintien de l'arc plantaire.



Figure 1.

Pied creux. — La contraction des muscles antérieurs exagère le talus.

Conséquence de la paralysie du muscle.

Lorsque le triceps est paralysé il ne peut plus remplir : *a*) son rôle actif; *b*) son action de tonicité.

1° Perte du rôle actif. Le triceps n'est plus extenseur. — Le sujet ne peut plus étendre le pied au delà de l'angle droit et cette extension se *fait sans force*, elle est due à la contraction du long péronier, du jambier postérieur et du fléchisseur des orteils. En position debout, le sujet ne peut plus se lever sur la pointe des pieds.

2° Par la perte de sa tonicité, la flexion n'est plus limitée et la voûte n'est plus maintenue.

a) *La flexion n'étant plus limitée, le pied devient talus.* — Il devient talus parce que la tonicité du

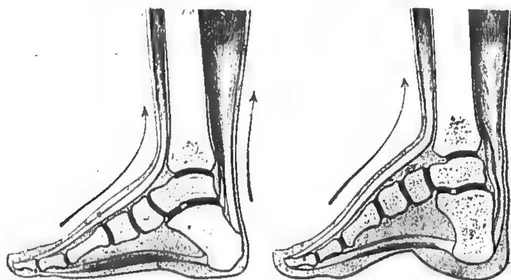


Figure 2. Figure 3.

Figure 2. — *Pied normal.* Les muscles antérieurs et les muscles postérieurs de la jambe tirent sur les deux extrémités du pied et équilibrent l'action des muscles plantaires.

Figure 3. — Le triceps sural paralyse les muscles plantaires tire en avant le calcanéum.

triceps sural ne limite plus la flexion du pied. C'est cette déformation qui apparaît la première peu après le début de la paralysie ; le sujet fait de l'hyperflexion lorsqu'il contracte les muscles de la région antérieure (fig. 1), et si le chirurgien qui examine essaie de placer le pied en flexion, il constate que ce mouvement n'est plus limité à l'angle droit, mais seulement à 45° en général.

b) *La voûte n'étant plus maintenue, le pied devient creux.* — En effet, le triceps sural n'est plus là pour tirer sur la partie postérieure de l'arc qui se trouve livré à l'action unique de la corde plantaire, représentée, avons-nous dit, par les courts muscles de la plante (fig. 2 et 3). Aussi voit-on l'extrémité inférieure du calcanéum attirée en avant, et cet os arrive à se redresser à peu

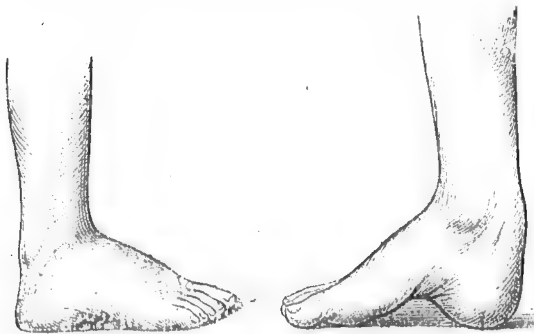


Figure 4.

Pied creux talus. — I, face interne; II, face externe.

près verticalement ; en même temps on constate la disparition de la proéminence de son extrémité postérieure en arrière.

La partie postérieure du pied se continue avec la jambe, et la malléole externe accuse sa saillie du fait de la disparition du tendon d'Achille (fig. 4).

Une preuve directe de l'action des courts muscles de la plante dans la pathogénie du pied creux, nous est fournie par la clinique. En effet, certains sujets sont atteints de paralysie des muscles plantaires, concurremment avec la paralysie du triceps sural; dans ces cas le pied n'est pas creux, il est seulement talus et arrive à être tel que le sujet appuie dans la marche uniquement sur le talon, le pied restant constamment fléchi (fig. 5).

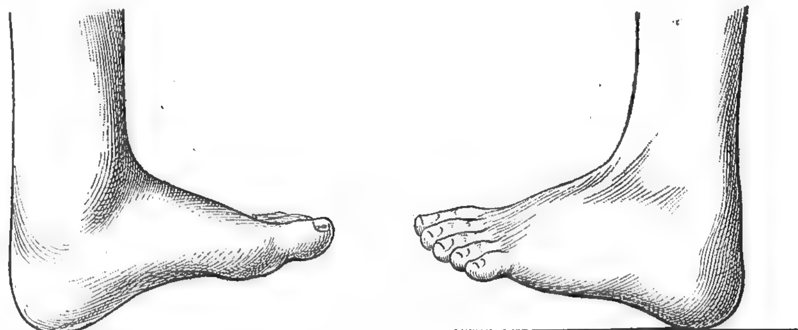


Figure 5.

Sujet atteint de paralysie du triceps et des muscles plantaires.

Il n'y a pas de pied creux, il n'y a que du talus.

Le pied arrive peu à peu à ne plus conserver que le mouvement de flexion, l'extension au delà de l'angle droit n'est plus possible, surtout si à la paralysie du triceps sural se joint la paralysie du jambier postérieur et du long péronier qui, comme on le sait, sont faiblement extenseurs du pied.

Que le triceps sural soit paralysé seul ou avec deux autres muscles, la déformation en pied creux est directe; s'il y a paralysie du triceps sural et du jambier postérieur, le pied se place en talus valgus attiré en dehors par le long péronier, s'il y a paralysie du triceps sural et du long péronier, le pied se place en talus varus, attiré en dedans par le jambier postérieur (fig. 6).

***

Rôle du triceps sural dans la marche normale.

On sait que la période d'appui d'un pied se compose de deux phases de double appui, entre lesquelles se trouve intercalée une phase d'appui unilatéral (fig. 7).

Le rôle du triceps sural est à la fois passif et actif. Passif durant la plus grande partie de l'appui unilatéral, actif à la fin du deuxième double appui. Voyons successivement chacun de ces rôles.

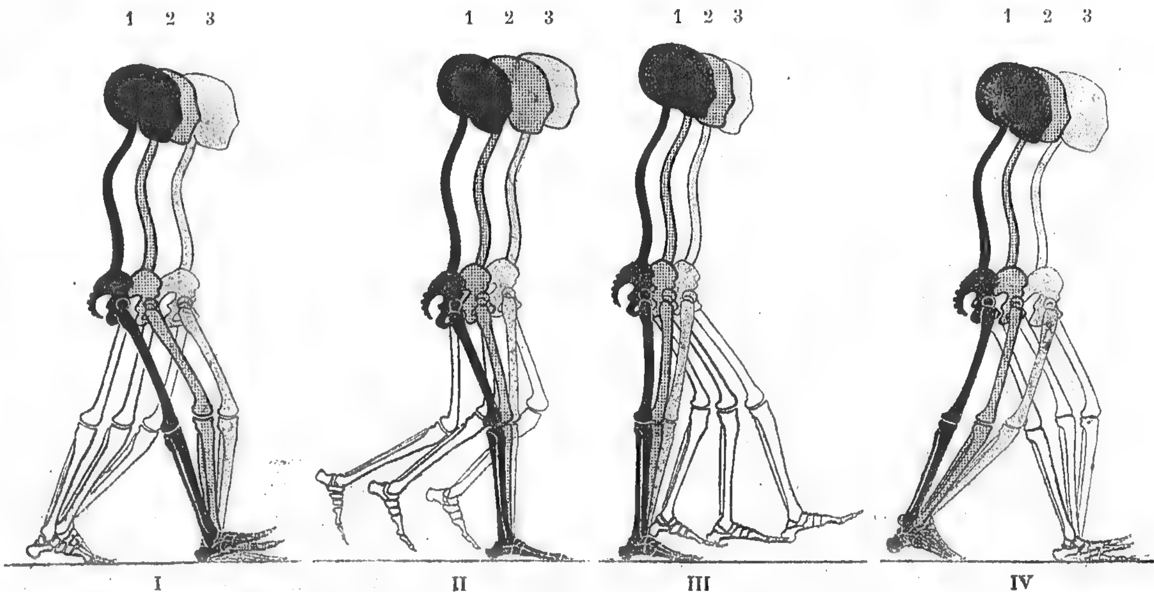


Figure 7.

La marche normale. — I, premier double appui, flexion progressive du genou; II, premier temps de l'appui unilatéral, redressement progressif du genou; III, deuxième temps de l'appui unilatéral, le membre inférieur rigide pivote autour de la tibio-tarsienne; IV, deuxième double appui, flexion progressive du genou accompagnée de l'élévation du talon.

1° Rôle passif. — Dans la marche le triceps sural limite la flexion du pied.

Nous savons que dès que le pied avant prend contact avec le sol par le talon, le sujet se trouve projeté sur la plante du pied; la vitesse imprimée au tibia amènerait celui-ci en avant, tendant à fermer l'angle que forme le pied avec la jambe, si le triceps sural n'était là pour s'opposer à une flexion exagérée (fig. 7-I-3).

La démonstration de cette action nous est donnée de deux façons :

En effet, chez un sujet amputé de la jambe au tiers inférieur, muni d'un appareil prothétique composé d'une partie podale en bois, articulée avec une partie jambière, on remarque que, dès le début de l'appui, l'articulation du pied avec la jambe se fait d'emblée jusqu'aux limites du mouvement c'est-à-dire jusqu'au moment où la partie jambière bute contre la partie podale, cela quel que soit le mouvement permis par l'appareil.



Figure 6.

Pied creux talus-valgus. — Le jambier postérieur est paralysé.

On se rend compte du même fait en examinant un sujet dont le membre est engourdi par suite d'une position anormale prise pendant quelques instants ; le sujet, essayant de marcher, n'est plus maître de ses muscles, et on le voit au début faire une flexion prononcée de la tibio-tarsienne.

Dans le deuxième temps de l'appui unilatéral, le membre inférieur, rigide, pivote autour de la tibio-tarsienne, puis *le talon se détache du sol* (fig. 7-III). Durant tout ce temps le triceps sural

empêche la flexion exagérée de la tibio-tarsienne; l'effort qui lui est demandé est, à ce moment, très considérable; *aussi les jumeaux sont-ils tendus du fait que le genou est droit.*

2° Rôle actif. — Avant de quitter le sol, pendant toute la seconde période de double appui, durant laquelle le membre inférieur pivote autour de l'avant-pied, le triceps sural se contracte énergiquement pour ouvrir l'articulation tibio-tarsienne, en même temps qu'il continue à s'opposer à la fermeture de l'angle du pied avec la jambe (fig. 7), le membre ayant encore à servir de colonne de soutien pour le tronc.

Cette contraction énergique du triceps sural a pour effet d'amener le tronc en avant et d'augmenter la vitesse du sujet afin de lui permettre de détacher du sol le pied arrière. Au moment où le pied arrière se détache du sol, le tronc se trouve en arrière du pied portant, et le sujet tomberait inévitablement à la renverse, si le tronc ne possédait une certaine vitesse qui favorise sa propulsion en avant.

Troubles de la marche consécutifs à la paralysie du triceps.

La connaissance de la physiologie normale du triceps sural va nous permettre de comprendre par quels mécanismes surviennent les troubles de la marche, conséquences de sa paralysie.

Nous avons deux choses à considérer : *a*) ce qui se passe si le muscle ne fonctionne pas; *b*) par quel mécanisme le sujet supplée à la déficience du muscle.

Reprenons l'étude de ses deux rôles actifs et passifs.

1° Déficience du rôle passif et moyen d'y suppléer. — Au début de l'appui, le triceps sural s'oppose à la propulsion de la jambe en avant et limite, comme nous l'avons vu, la fermeture de l'angle que forme le pied avec la jambe. Lorsque le triceps sural est paralysé cette action n'est plus possible. Si le sujet n'y prenait garde, la jambe serait projetée en avant jusqu'au moment où le tibia se trouverait arrêté mécaniquement par sa butée sur le col de l'astragale.

Aussi, afin d'éviter la propulsion de la jambe, le sujet garde le genou complètement étendu dès le début de l'appui; le pied pivote autour du talon, l'articulation tibio-tarsienne s'ouvrant exagérément pour que le pied pose entièrement (fig. 8-I-II et fig. 9-II).

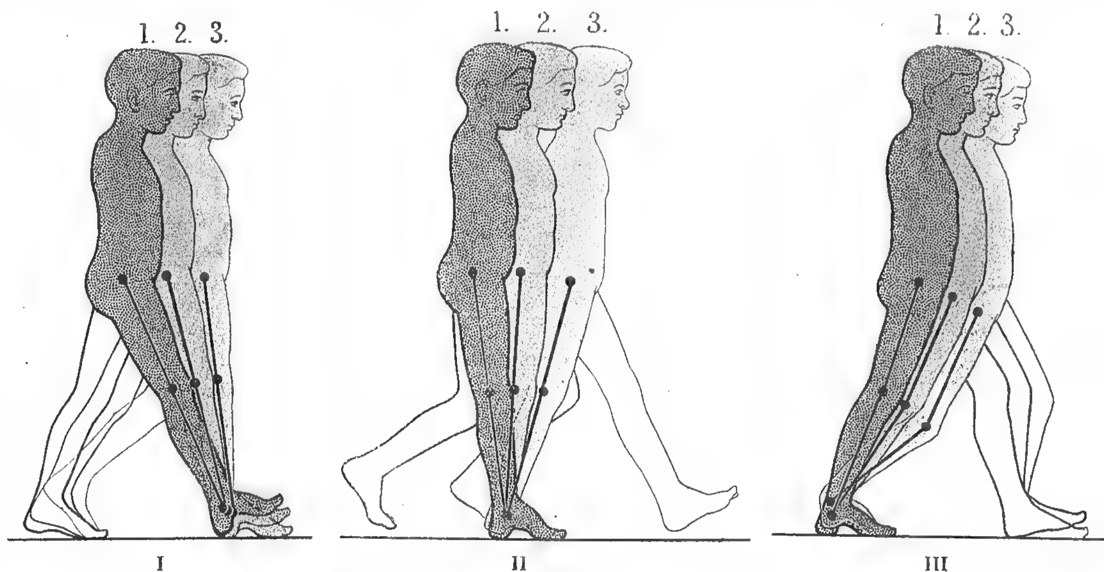


Figure 8.

La marche chez un sujet atteint de paralysie du quadriceps. — I, premier double appui, le genou reste droit; II, en appui unilatéral, le genou reste droit; III, deuxième double appui, flexion progressive du genou et effondrement du sujet sur le côté malade.

Pendant le premier temps aussi bien que pendant le deuxième temps de l'appui unilatéral, le membre inférieur, rigide, pivote autour de la tibio-tarsienne. On voit les différences que présente ce mode de progression avec la marche normale, puisque nous avons vu que dans le premier double appui le pied reste à angle droit sur la jambe en même temps que le genou se fléchit, que dans le premier temps de l'appui unilatéral le genou se redresse et que c'est seulement dans le deuxième temps de cette phase que le membre inférieur rigide pivote autour de la tibio-tarsienne, ce deuxième temps de l'appui unilatéral se trouve semblable dans la marche avec un pied creux, seuls les deux temps précédents diffèrent.

2° Déficience du rôle actif et moyen d'y remédier. — Le rôle véritablement actif du muscle ne commence qu'au deuxième double appui. La contraction du muscle a pour but : *a*) d'empêcher la flexion de la tibio-tarsienne; *b*) de propulser le corps en avant. En ouvrant cette articulation, voyons les conséquences de la perte de ces deux actions.

a) *Le triceps sural ne s'oppose plus à la flexion de la tibio-tarsienne.* — A l'état normal, au moment du deuxième double appui, le pied arrière continue à se détacher du sol en pivotant autour de l'avant-pied en même temps que se produit la flexion du genou (fig. 7-IV); le membre, nous le savons, sert encore, à ce moment, de colonne de soutien pour le tronc, grâce à la contraction du triceps sural qui solidarise le pied avec la jambe : c'est alors que le sujet atteint de paralysie de ce muscle présente les troubles les plus caractéristiques; en effet, l'obligation de progresser le force à détacher le talon du sol; n'ayant pas de triceps sural, le pied n'est plus solidaire de la jambe, le membre remplit incomplètement son rôle de colonne de soutien, et l'on voit *le sujet s'effondrer sur cette jambe*, jusqu'au moment où la flexion de la tibio-tarsienne se trouve mécaniquement limitée par la tension des ligaments et la butée du pied sur la jambe (fig. 8-III et fig. 9-VI).

Ce phénomène est encore plus apparent si on examine le sujet, non plus en marche latérale, mais fuyant devant l'observateur ou venant à sa rencontre : on voit, à ce moment, une bascule considérable du bassin du côté du pied qui s'effondre; le muscle moyen fessier, durant l'appui unilatéral sur la jambe saine, n'arrive pas à redresser le bassin, et l'on voit se produire cette chose qui peut sembler paradoxale : le bassin incliné constamment du côté du pied malade, dans l'appui unilatéral sur la jambe saine (fig. 10), alors qu'il reste horizontal dans l'appui unilatéral sur la jambe malade (fig. 11).

b) *Le triceps sural ne permet plus la poussée du corps en avant; moyen d'y remédier.* — De par la contraction du triceps sural, la vitesse du sujet se trouvait entretenue en même temps que le corps était amené en avant près du pied antérieur. Le sujet animé d'une vitesse suffisante pouvait détacher le pied arrière sans risque de tomber à la renverse. Le triceps sural paralysé, il n'en est plus de même : le sujet tomberait inévitablement à la renverse s'il se plaçait dans ces conditions. Aussi, pour obvier à cet inconvénient, *il raccourcit instinctivement le pas*, en portant moins en avant la

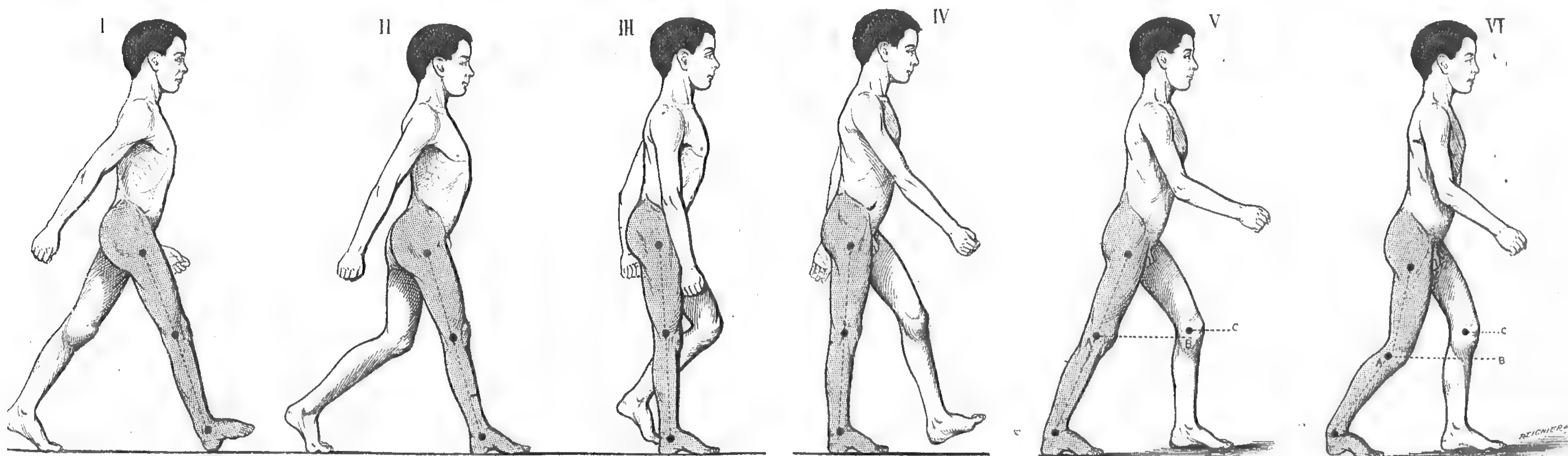


Figure 9.

La marche chez un sujet atteint de paralysie du triceps sural. — Le genou reste droit jusqu'au deuxième double appui; le sujet, continuant à progresser, s'effondre sur le membre malade (VI), le genou s'abaisse et le talon se soulève à peine.

jambe saine. Ainsi l'on constate une différence notable entre la longueur du pas antérieur et celle

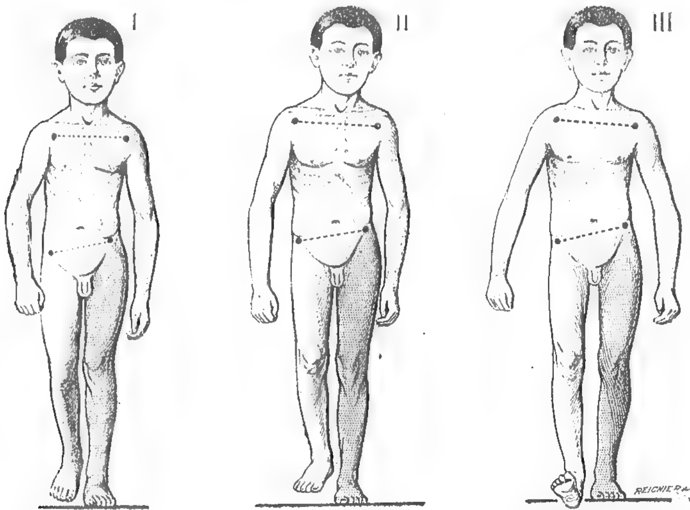


Figure 10.

En appui sur le membre sain, le bassin s'abaisse du côté non portant et les épaules basculent en sens inverse.

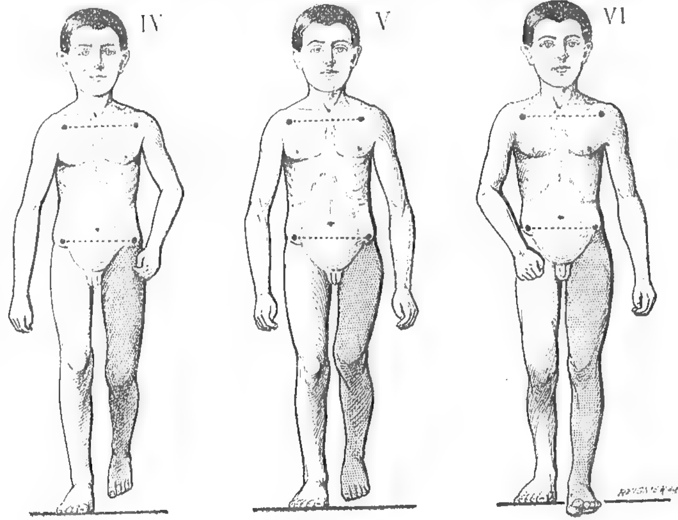


Figure 11.

En appui sur le membre malade, le bassin et les épaules restent sensiblement horizontaux.

du pas postérieur. La jambe malade étant la jambe portante, la jambe saine exécutant le pas.

Troubles dus à la déformation du pied.

Mais, outre les troubles qui tiennent en propre

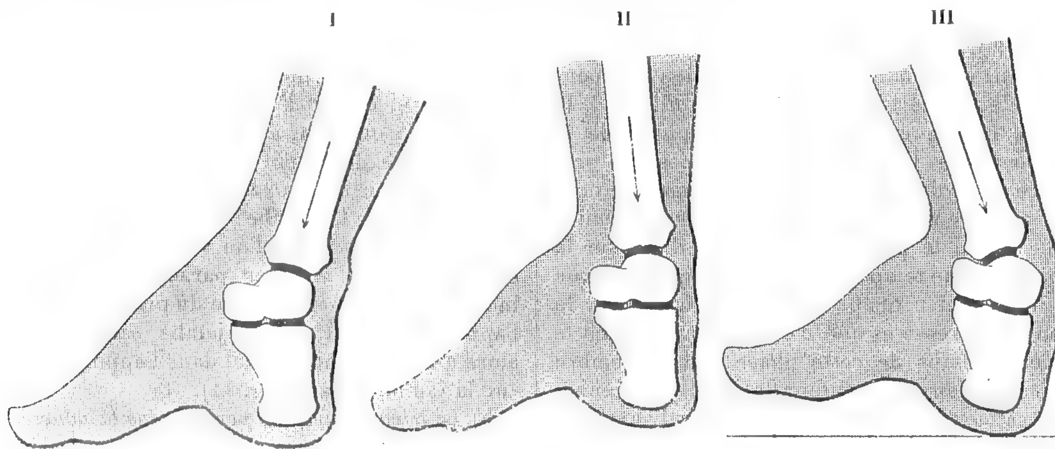


Figure 12.

I, début du poser du pied, le tibia est oblique par rapport au calcanéum; II, milieu de l'appui, le tibia vertical se trouve dans le prolongement du calcanéum; III, fin de l'appui, le tibia oblique en avant produit la bascule du calcanéum en arrière, la pointe du pied se soulève.

à la déficience du muscle, il y en a d'autres *indirects* qui sont la conséquence des déformations du pied secondaires à la paralysie du muscle.

Les troubles dus à la déformation du pied n'apparaissent, à vrai dire, que lorsqu'il y a paralysies associées du triceps sural, du jambier postérieur et du long péronier ou du triceps sural et du fléchisseur propre des orteils ; en effet, dans ce cas, le calcanéum arrive à être complètement vertical lorsque le sujet est en appui sur le membre malade. Le calcanéum étant dans cette position, pendant l'exécution du pas postérieur, la jambe saine étant la jambe oscillante, le tibia presse d'arrière en avant à la partie supérieure de l'os et fait basculer en avant (fig. 12-I); au moment où la jambe est verticale, il presse directement sur le calcanéum qui se trouve dans sa propre direction (fig. 12-II); dans le pas antérieur, il presse d'avant en arrière sur l'extrémité supérieure du calcanéum et tend cette fois à le faire basculer en arrière (fig. 12-III ; si le sujet n'y prend garde, on voit, à ce moment, la pointe du pied se soulever, le pied basculant en arrière.

Cette bascule du pied en arrière gêne considérablement la sécurité de l'appui, aussi le sujet évite-t-il instinctivement d'amener le membre malade en avant de la verticale passant par le pied portant (fig. 13).

De plus, nous savons d'autre part que le corps doit être amené en avant, à mi-chemin entre les deux pieds portants, pour que le pied arrière puisse se détacher du sol ; aussi le sujet est-il obligé de pencher le tronc en avant, exécutant une sorte de mouvement de salutation, afin que son équilibre se trouve assuré au moment où le pied sain prenant contact avec le sol le pied arrière s'en détache.

Thérapeutique.

La thérapeutique du pied creux talus peut être palliative ou curative ; elle sera palliative chez tous les enfants âgés de moins de sept à huit ans, curative après cet âge.

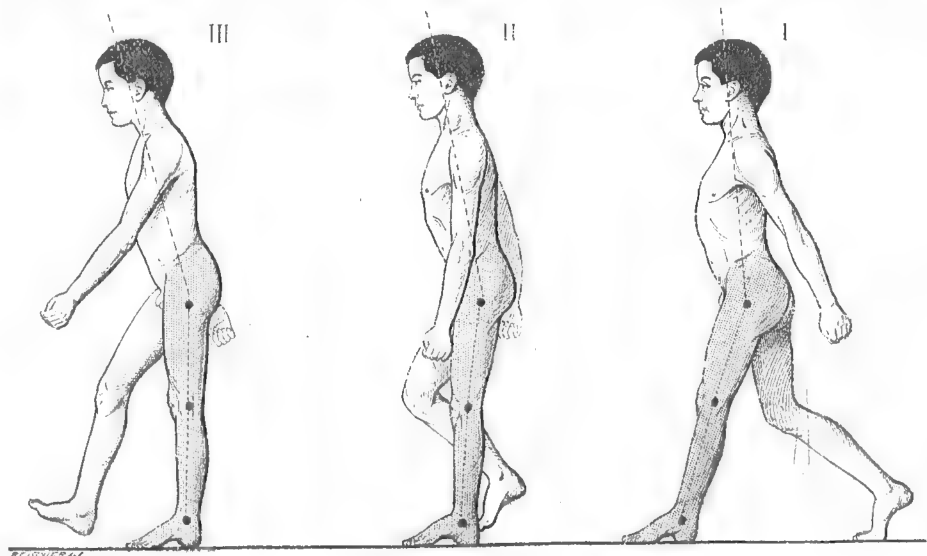


Figure 13.

Sujet atteint de paralysie complète des muscles postérieurs de la jambe. — La jambe malade ne passe pas la verticale III. Le tronc devient de plus en plus oblique en avant.

I. Thérapeutique palliative. — Elle doit s'opposer au talus et à la formation du pied creux.

On s'opposera au talus en faisant porter une chaussure spéciale à talon très proéminent, à l'arrière (fig. 14), ce qui facilitera tout d'abord l'extension du pied au moment où le sujet commence l'appui sur le sol. En outre, lorsque la jambe malade se trouve être oblique en avant à la fin de sa période d'appui, la bascule du pied en arrière ne peut avoir lieu, l'axe de la jambe prolongé passant toujours en avant de l'extrémité postérieure du talon.

On s'opposera au pied creux en faisant porter au sujet une chaussure lacée dont le laçage descend jusqu'au niveau des orteils ; la languette de la chaussure sera molletonnée et permettra de serrer fortement la tige de la chaussure, qu'on aura soin de faire un peu plus étroite que le pied lui-même.

II. Thérapeutique curative. — La thérapeutique curative doit avoir pour but de supprimer le pied creux ou de s'opposer au talus.

1° *On supprimera le pied creux* en mettant le calcanéum dans l'impossibilité d'opérer sa bascule en arrière; pour cela il importe de le rendre solidaire de l'astragale; mais cela ne suffirait pas à supprimer le pied creux ; il faut encore mettre l'avant-pied dans l'impossibilité de se fléchir sur l'arrière-pied en soudant l'articulation médio-tarsienne. Ces deux buts sont réalisés avec l'opération que nous avons dénommée : arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne [1].

1. Ducroquet et Launay. — « Paralysie infantile des

L'opération étant effectuée, le pied est fixé en extension dans l'appareil plâtré. Douze à quinze jours après l'opération, il est bon de faire une nouvelle correction ayant pour but de diminuer encore la concavité de la voûte plantaire et d'augmenter l'extension du pied. Un appareil plâtré fixe la nouvelle position obtenue pour une durée de six à huit semaines. Après quoi, l'enfant pourra marcher pendant quelque temps muni d'une chaussure à éperon, à seule fin d'assurer l'extension du pied au début de l'appui.

2° *La thérapeutique curative doit s'opposer au talus.* — On sait qu'à l'état normal, le mouvement de flexion du pied s'accompagne d'une rentrée de l'astragale dans la chape tibio-tarsienne et, qu'inversement, dans le cas d'équinisme, la chape tibio-tarsienne s'étant peu à peu adaptée aux dimensions étroites de la partie postérieure de l'astragale, ne permet plus à la partie antérieure plus large d'y rentrer; c'est à cela qu'est due la persistance de l'équinisme après section du tendon d'Achille. Il serait donc désirable, dans le cas de talus, de mettre le sujet dans les conditions de l'équinisme. Pour cela, ne pouvant élargir l'astragale, nous diminuerons la largeur de la chape en enlevant le cartilage qui unit le tibia au péroné de façon à obtenir une arthrodèse tibio-péronière. Mais il ne suffit pas d'avoir supprimé le cartilage pour que les os se rapprochent; n'oublions pas que le péroné est fixé au tibia, à la partie supérieure, de telle façon que les deux os restent écartés à la partie inférieure; pour pouvoir les rapprocher, il est nécessaire de pratiquer une ostéotomie du péroné au tiers supérieur.



Figure 14.

Dans beaucoup de cas, il suffit d'enlever, au moment de l'arthrodèse partielle, une grosse partie de la tête de l'astragale pour arriver au même résultat; le scaphoïde plus large que l'astragale ne peut entrer dans la tibio-tarsienne et par suite le talus n'est plus possible.

LA MOBILISATION

APRÈS LES LUXATIONS DE L'ÉPAULE

Par M. A. YVERT (de Dijon).

Il n'est certainement pas de sujet plus intéressant, pour le médecin praticien, surtout depuis la loi sur les accidents du travail; pas de problème plus attrayant que celui qui a trait au pronostic des luxations de l'épaule, affection excessivement fréquente, avec laquelle on a journellement maille à partir, et sur laquelle il serait bon, une fois pour toutes, d'être absolument et définitivement fixé. Attendu que si, comme je viens de le faire personnellement, on demande, à propos de la mobilisation des luxations de l'épaule, l'opinion des chirurgiens les plus expérimentés et les plus autorisés, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il existe, dans leur manière de voir et de faire, la plus grande divergence, des écarts parfois considérables; en tout cas, pas de règle de conduite nette et définitive. De sorte qu'on comprend, en pareille occurrence, l'embarras du malheureux confrère appelé à donner ses soins aux accidentés du travail.

muscles du pied. Son traitement par l'arthrodèse partielle », *La Presse Médicale*, 1909, n° 52.

Il ne serait, assurément, pas trop tôt d'établir, à ce point de vue, des principes sûrs, précis, presque mathématiques, si l'on peut recourir à une semblable expression en chirurgie pratique.

Tel est, au demeurant, le but de ces quelques considérations, qui nous paraissent, en raison même de l'importance du sujet en discussion, mériter la plus sérieuse attention.

Le moment, d'ailleurs, nous paraît d'autant mieux choisi qu'il s'agit bien là d'une question toute d'actualité et absolument à l'ordre du jour.

Elle vient, en effet, d'être soulevée :

a) Par Küttner, en Avril 1908, au *XXXVIIe Congrès allemand de chirurgie*, dans une communication intitulée « Sur le pronostic des luxations traumatiques »;

b) Par MM. Imbert et Dugas, dans la *Revue de Chirurgie* de Février 1911, à propos « du pronostic éloigné des luxations de l'épaule »;

c) Par M. Ch. Lenormant, dans le n° 20, du 11 Mars dernier, de *La Presse Médicale*, avec le titre : « Les résultats fonctionnels éloignés dans les luxations de l'épaule »;

d) Par M. Just Lucas-Championnière, dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* du 25 Mars 1911, sous la rubrique : « Les résultats éloignés des luxations de l'épaule à propos des publications de Küttner, Imbert et Dugas, Lenormant ».

Or, nous avons cru bon, après ces articles sensationnels, de mettre les points sur les *i*; de tracer, si possible, une ligne de conduite, à l'abri de toute équivoque, de toute tergiversation, de tout aléa, de toute discussion.

D'autant, qu'à l'heure actuelle, force est bien, malheureusement, d'en revenir de l'optimisme de Malgaigne, qui déclarait *urbi et orbi* que la *luxation simple, non compliquée, de l'épaule* était un accident des plus bénins, nécessitant en moyenne un mois d'indisponibilité et se terminant presque toujours par le rétablissement presque complet et absolu des mouvements. Opinion qui a eu cours jusqu'à ces dernières années, et que seul l'examen ultérieur, nécessité par la loi sur les accidents du travail, a pu modifier, avec preuves indiscutables à l'appui.

⁂

A Küttner revient le mérite d'avoir le premier, au *XXXVIIe Congrès allemand de chirurgie*, d'Avril 1908, attiré l'attention sur ces résultats défavorables, parfois désastreux, des luxations de l'épaule.

Il est bien entendu, une fois pour toutes, que nous n'avons en vue, dans la discussion présente, que les seuls cas simples, courants, classiques, sans complications de lésions osseuses, nerveuses ou vasculaires; car, pour les cas compliqués, les infirmités ou invalidités ultérieures paraissent toutes naturelles et ont absolument leur raison d'être.

Eh bien, Küttner, dans ces conditions bien nettes, bien précises, ayant pu retrouver, réexaminer avec le plus grand soin, 54 des sujets, dont il avait, depuis cinq ans, réduit les luxations de l'épaule, avait constaté les résultats suivants :

7 seulement, soit 13 pour 100, avaient recouvré le fonctionnement intégral du membre;

14 jouissaient d'une mobilité encore assez bonne, mais avec une force mesurée au dynamomètre, de moitié moindre et même davantage;

33, c'est-à-dire 61 pour 100, éprouvaient des troubles plus ou moins graves de la motilité, dans les mouvements de rotation externe et de projection en avant.

Chez 48 pour 100, et j'insiste sur ce point dont je m'occuperai tout spécialement plus loin, c'est-à-dire dans presque la moitié des cas, il existait une limitation très accentuée de l'abduction, avec impossibilité pour le bras de dépasser l'horizontalité.

Chez 28 pour 100 enfin, on notait des craquements articulaires plus ou moins prononcés.

Au total :

Résultat réellement bon, 13 pour 100; satisfaisant, 22 pour 100; mauvais, chez les deux tiers.

La statistique, moins importante, il est vrai, de Imbert et Dugas, conduit à des conséquences plus graves encore.

Sur 15 luxations de l'épaule revues ultérieurement, nos confrères ont constaté :

4 résultats fonctionnels satisfaisants, avec un ou plusieurs points d'interrogation;

11 résultats plus ou moins mauvais;

6 fois le bras ne pouvait atteindre l'horizontale.

Il ressort donc, avec la dernière évidence, de ces chiffres, empruntés à des auteurs différents, que le pronostic des *luxations simples* de l'épaule est loin d'être aussi bénin qu'on serait porté à le croire au premier abord, et qu'on ne le supposait jusqu'à présent. Le rétablissement normal de la fonction constitue l'exception; l'invalidité plus ou moins grande paraît la terminaison la plus habituelle de ce genre de traumatisme.

Reste à savoir la cause de pareilles impotences.

On était tenté, avant le secours de la radiographie, de les attribuer à des lésions osseuses, concomitantes de la luxation, et que l'examen subjectif ne permettait pas alors de reconnaître. Mais, depuis que, grâce aux rayons X, on peut apprécier les plus petites solutions de continuité du squelette, il a bien fallu en rabattre de cette interprétation; puisque, précisément, dans 14 cas sur 15 d'Imbert et Dugas, dans les 54 de Küttner, on ne trouvait pas la moindre fissure, le plus minime arrachement des os.

Même réflexion absolument pour les lésions nerveuses, extrêmement rares; à telle enseigne qu'elles ne sont notées que deux fois par Küttner et deux fois par Imbert et Dugas.

Il faut donc chercher ailleurs.

Eh bien, cette cause jusqu'ici inconnue, ou plutôt méconnue, semble désormais devoir être rapportée, à peu près complètement, sinon en totalité à l'immobilisation trop prolongée de l'articulation scapulo-humérale luxée, une fois la réduction opérée.

Küttner avait entrevu la solution du problème : « Il se demande, dit M. Lenormant, si l'immobilisation d'une semaine qu'il impose à ses malades n'est pas trop prolongée, et si l'on n'obtiendrait pas de meilleurs résultats en commençant le traitement mobilisateur et mécanothérapique dès le lendemain et le surlendemain de la réduction. Il serait légitime de faire quelques essais dans ce sens, étant donnée l'insuffisance habituelle du traitement classique. »

Or, nous sommes heureux de pouvoir dire à nos distingués confrères que les essais en question existent d'ores et déjà; et qu'ils ont précisément fourni les résultats les plus avantageux, les plus favorables, les plus indiscutables.

La meilleure preuve en est fournie par la présentation qu'a faite M. Lucas-Championnière, à l'*Académie de médecine*, dans sa séance du 14 Février dernier, d'un travail de M. de Marbaix, d'Anvers, intitulé : « Fractures du poignet (radius et cubitus) et luxations de l'épaule » traitées par la méthode de Lucas-Championnière.

On y constate les chiffres suivants, en ce qui a trait aux réductions des luxations de l'épaule :

a) Dans une *première série*, on commence à mobiliser les épaules au bout de 15 jours. Durée du traitement : moyenne, 121 jours; invalides, 40 pour 100.

b) *Seconde série*. Mobilisation dans un délai de 5 jours. Moyenne du traitement, 19 jours. Invalides, 0.

On peut, du reste, rendre plus éloquente

encore la valeur de ces statistiques par les renseignements complémentaires ci-dessous :

c) Trois épaules mobilisées immédiatement après la réduction : durée avant la reprise du travail, 8, 9 et 10 jours seulement;

d) Trois épaules mobilisées le troisième jour après réduction : 29, 30 et 35 jours;

e) Une épaule mobilisée le cinquième jour : reprise après 39 jours.

Ne semble-t-il pas qu'après de pareilles constatations, la question puisse être considérée comme parfaitement résolue, et la cause complètement entendue?

A l'appui de ces manières de voir et de faire, viennent peser d'un grand poids dans la balance l'immense pratique, la grande expérience, en pareille matière, de Lucas-Championnière, qui ne craint pas d'affirmer que :

« L'immobilisation est la grande coupable des infirmités consécutives à la réduction des luxations de l'épaule » ;

« La mobilisation immédiate bien dosée, avec massage *anesthésiant doux et progressif*, sont les seules manœuvres utiles et profitables » ;

Qu'il faut, « après réduction, le jour même ou dès le lendemain, massage et mobilisation ».

Et il ajoute un peu plus loin :

« C'est ainsi que je mobilise une épaule luxée *immédiatement après sa réduction*, que je défends formellement le port d'une écharpe, et que j'ordonne au blessé de faire tous les mouvements possible avec son épaule luxée.

« Les résultats parlent assez haut. »

Voilà, certes, des conclusions on ne peut plus nettes, plus précises, plus catégoriques, et qui ne sauraient donner lieu à la moindre équivoque.

Qu'il nous soit permis d'apporter maintenant notre pierre à l'édifice et de fournir nos propres statistiques : elles plaident, comme on le verra, toujours en faveur de la mobilisation précoce, rapide, immédiate.

Nous avons, en effet, été placé on ne peut mieux durant les onze années que nous avons passées, dont neuf en qualité de médecin-chef, à l'École d'application de cavalerie de Saumur, pour étudier la question et nous spécialiser dans la cure des luxations de l'épaule, puisque nous n'avons pas eu moins de 200 cas à traiter, avec le rare avantage de pouvoir en suivre, au point de vue militaire, les conséquences ultérieures.

Or, il se trouve précisément que le mouvement indispensable à tout cavalier, pour prendre la crinière et se mettre en selle, est le mouvement d'élévation du bras au-dessus de l'horizontale, presque dans la verticale. Eh bien, nous pouvons affirmer, sans crainte d'être démenti, que sur nos 200 luxations de l'épaule, pas une, pas une seule n'a empêché le sujet atteint de reprendre son service, tout son service à cheval, ordinairement dans un délai de trente à quarante jours au maximum.

A notre avis, de pareils résultats semblent bien la conséquence de la double manière de procéder, dont nous nous étions, dès 1889, fait une règle à cet égard :

1° Nous avions toujours, de parti pris et de propos délibéré, recours à la mobilisation précoce, qui était commencée dès que l'articulation n'était plus trop douloureuse, au plus tard le huitième jour.

2° Nous employions, pour rétablir les mouvements d'abduction, au-dessus de l'horizontale, un petit appareil bien simple, de notre invention, et qui nous a rendu les plus signalés services. Il consistait en une petite poulie, accrochée au plafond, et sur laquelle passait une corde de 5 à 6 millimètres de diamètre, descendant environ jusqu'à hauteur du cou du blessé et aux deux extrémités de laquelle étaient fixés de petits bâtons de 15 à 20 centimètres de long, destinés à servir de points d'appui à ses mains droite et gauche. Dans ces conditions, il lui suffisait de tirer doucement, par degrés, progressivement, lentement, sur l'un des bouts de la corde avec la main du membre sain, pour lever le bras du côté opposé dans des limites parfaitement définies à l'avance. Chaque jour, le luxé, qui se mobilisait ainsi lui-même, plus ou moins vite suivant les sensations qu'il éprouvait, faisait de nouveaux progrès, et, en général, arrivait au bout de huit à dix jours à pouvoir mettre le bras dans la position exactement verticale. Affaire de peu de temps et d'un peu de patience.

3° Nous maintenions, dans l'intervalle de ces manipulations, le membre déplacé avec une simple écharpe, assez lâche pour soutenir le poids du corps et de l'avant-bras, tout en permettant des mouvements modérés et limités.

Toujours est-il que nos résultats, sans exception aucune, ont été parfaits à tous points de vue.

***

De toutes ces considérations nous paraît découler naturellement une conclusion pratique, qu'on peut ainsi libeller :

La mobilisation appliquée immédiatement, au plus tard dès le lendemain, après la réduction d'une luxation simple de l'épaule, donne le maximum de guérisons rapides et le minimum d'invalidités.

Nous voudrions pouvoir bien persuader tous nos confrères de la nécessité absolue de cette manière de faire, et fixer dans leur esprit le précepte de ne jamais attendre plus de vingt-quatre heures, dernier délai pour mobiliser, avec le *massage anesthésiant, doux et progressif* de Lucas-Championnière, toute luxation non compliquée de l'articulation scapulo-humérale.

A cette condition seule, on verra diminuer, puis disparaître complètement, les mauvais résultats fonctionnels signalés par Küttner, Imbert, Dugas et Lenormant.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'acidose et son évaluation clinique. — Si la pathogénie du coma diabétique est encore loin de se trouver complètement élucidée, le rôle capital de l'acidose paraît du moins bien établi. Les résultats des analyses chimiques, les succès obtenus par la médication alcaline intensive, fournissent, à cet égard, des indications concordantes. Il est donc fort important, en clinique, de reconnaître aussi tôt que possible cette intoxication acide. Dans la pratique courante, on se sert pour cela de la réaction de Gerhardt, qui décèle l'acide diacétique. On constate la présence ou l'absence de cette réaction, et, si elle est positive, l'intensité plus ou moins forte de la teinte « rouge Porto », mais, le plus souvent, on s'en tient là. Il y aurait cependant intérêt, au point de vue du pronostic, à évaluer un peu plus exactement le taux de l'acidose. C'est ce que l'on a cherché à faire par diverses méthodes.

L'évaluation quantitative de l'acide diacétique par le procédé de Messinger et Huppert, ou par celui de Hart, jointe à l'évaluation de l'acide β-oxybutyrique par le procédé de Shaffer ou celui de Black, donne des résultats très satisfaisants, mais demande beaucoup de temps et d'expérience.

Le pouvoir lévogyre de l'acide β-oxybutyrique permet son dosage par le polarimètre, mais il faut, au préalable, faire fermenter le sucre de l'urine. De plus, comme l'a montré Magnus Levy, on obtient ainsi des chiffres trop élevés.

On sait que les acides éliminés en excès par l'urine s'y trouvent combinés à des bases, et notamment à l'ammoniaque. Comme l'ont montré les recherches de Walter et de Hallervorden, c'est là un moyen de défense de l'organisme contre l'intoxication acide. Aussi a-t-on cherché à calculer le taux des acides d'après l'excès de bases trouvé dans l'urine. Ainsi a procédé Stadelmann; mais cette méthode demande beaucoup trop de temps pour être utilisable en clinique. Plus simplement, on s'est contenté de déterminer le taux de l'ammoniaque. Le procédé de Folin permet de le faire d'une façon suffisamment rapide et exacte. Mais l'interprétation des résultats ainsi obtenus n'est pas toujours simple, parce qu'il faut tenir compte d'une série de facteurs : c'est, par exemple, l'alimentation, l'ammoniaque se trouvant augmentée par un régime riche en protéines; c'est aussi le traitement alcalin, celui-ci, par le fait même qu'il neutralise une partie des acides, diminuant d'autant l'élimination d'ammoniaque.

En somme, la méthode la plus simple, tout en étant suffisamment exacte, semble être celle qui se borne à doser l'acide diacétique par la réaction de Gerhardt. Divers procédés ont été indiqués pour obtenir ce dosage; le suivant, proposé par Hart[1], aurait donné à cet auteur des résultats très satisfaisants.

On emploie deux solutions :

1° Une solution étalon, consistant en : éther acétique, 1 centimètre cube; alcool, 25 centimètres cubes; eau distillée, q. s. pour un litre.

2° Une solution de perchlorure de fer : 100 grammes de perchlorure dissous dans 100 centimètres cubes d'eau distillée.

On prend deux tubes à expérience d'égal calibre; on met dans l'un 10 centimètres cubes de la solution étalon, et dans l'autre 10 centimètres cubes de l'urine à examiner; on ajoute dans chacun 1 centimètre cube de la solution de perchlorure; on laisse reposer deux minutes, pour permettre à la réaction de se produire complètement, et l'on compare la teinte des deux tubes en les examinant par transparence. Si le tube contenant la solution étalon est de nuance plus claire que l'autre, on dilue le contenu de celui-ci jusqu'à égalité de teintes, en notant le volume d'eau qu'il a été nécessaire d'ajouter. On obtient ainsi ce qu'on peut appeler l'*indice d'acidose* par litre, conformément au tableau suivant :

VOLUME de la dilution d'urine.	INDICE D'ACIDOSE par litre
10 c. c.	1
15 c. c.	1,5
20 c. c.	2
50 c. c.	5
100 c. c.	10

Pour obtenir l'indice d'acidose exact, on multiplie par le nombre de litres d'urine éliminés en vingt-quatre heures.

Les résultats obtenus par l'auteur dans 41 cas d'acidose (concernant pour la plupart des diabétiques) ont montré un parallélisme frappant entre les diverses courbes obtenues soit par la méthode précédente, soit par la polarimétrie, soit par le dosage de l'ammoniaque (en l'absence de traitement alcalin) ou le dosage chimique de l'acide β-oxybutyrique. C'est donc, semble-t-il, une méthode à recommander pour suivre en clinique les fluctuations journalières de l'acidose.

***

Il est intéressant de savoir quelle est l'intensité de l'imprégnation acide ; il ne le serait pas moins d'être fixé en même temps sur les réserves alcalines dont dispose l'économie pour faire face à cette acidose.

Le dosage de l'ammoniaque dans l'urine ne nous renseigne que sur une partie des moyens de défense de l'organisme. Il faudrait pouvoir apprécier, par une méthode simple, le taux des alcalis employés pour la neutralisation des acides.

1. T. Stuart Hart. — « The Acidosis Index : a Clinical Measure of the Degree of Acidosis ». *The Archiv of int. Med.*, 15 Mars 1911.

C'est ce qu'ont cherché à faire Adler et Blake[1].

Partant de ce principe que, malgré l'introduction ou la formation de substances acides, la réaction du sang tend à se maintenir constante, ils prétendent déterminer par l'écart qui existe entre la réaction de l'urine et celle du sang le taux des bases qui, combinées aux acides dans le sang, ont été retenues par le rein. Il convient d'y ajouter le taux des bases dont l'organisme a fait l'épargne du fait de la production exagérée d'ammoniaque.

Quoi qu'il en soit, voici comment ces auteurs procèdent. Ils emploient comme indicateur le rouge neutre, dont la solution est rouge vif en présence d'un acide, jaune citron en présence d'un alcali; une réaction correspondante à celle du sang lui communique une teinte jaune-rougeâtre, tandis que celle de l'urine normale lui donne la teinte d'un léger bourgogne.

Les solutions utilisées sont les suivantes :

1° Une solution mère contenant, par litre, 36 gr. 2 de phosphate disodique anhydre et 5 gr. 4 de phosphate monosodique anhydre. Cette solution, diluée à raison de 1 pour 80, donne la réaction du sang normal;

2° Une solution aqueuse de rouge neutre à 25 pour 100;

3° Une solution d'oxalate de potassium à peu près normale.

On opère ainsi qu'il suit :

Trois centimètres cubes de la solution de phosphates sont versés dans un flacon de 300 centimètres cubes. On y ajoute 1 centimètre cube de la solution de rouge neutre, et de l'eau jusqu'à concurrence de 240 centimètres cubes.

C'est la solution étalon.

Dix centimètres cubes de l'urine sont additionnés de 1 centimètre cube de la solution d'oxalate, et laissés au repos dix minutes. L'urine est alors filtrée dans un flacon de 100 centimètres cubes, et le précipite lavé; on ajoute 1 centimètre cube de la solution de rouge neutre, et l'on complète jusqu'au total de 240 centimètres cubes.

On fait alors couler dans l'urine, avec une burette, une solution déci-normale de soude, jusqu'à ce que la teinte de l'urine soit identique à celle de la solution étalon.

Le nombre de centimètres cubes d'alcali ainsi employés, rapporté au volume total de l'urine, donne la mesure de l'alcali retenu.

Trois séries d'expériences ont été entreprises sur des chiens d'après cette méthode. Dans la première, les animaux furent tenus à un régime constant de biscuit et d'eau, en même temps qu'ils recevaient par la sonde des quantités variables d'une solution d'acide chlorhydrique à 8 pour 1000.

Dans la seconde série, on substitua au biscuit un régime de farineux, pour réduire l'introduction d'azote et de sels, et par suite l'alcali disponible.

Dans la troisième, on ne donna ni aliments ni acide, mais seulement une quantité déterminée d'eau.

Les urines furent examinées quotidiennement, et l'on détermina leur quantité totale, ainsi que leur teneur en ammoniaque et en alcali titrable.

Indépendamment de ces recherches, la méthode fut appliquée chez trois malades atteints d'acidose.

D'une manière générale, les résultats furent sensiblement les mêmes dans les cas expérimentaux et dans les cas cliniques. Voici les conclusions qu'en tirent les auteurs :

La courbe de l'ammoniaque éliminée et celle de la rétention d'alcali subissent d'ordinaire des variations parallèles. En général, lorsqu'elles sont élevées, malgré une acidose sévère, l'organisme n'est pas en danger immédiat de coma. Mais les deux courbes n'évoluent pas toujours parallèlement. Ainsi, chez un chien qui mourut d'inanition, vers la fin de l'expérience, la courbe de rétention alcaline tomba considérablement au-dessous de la courbe de l'ammoniaque éliminée.

Pour apprécier les ressources défensives de l'organisme, dans l'acidose, il ne faut donc pas se contenter de doser l'ammoniaque; il faut déterminer, en même temps, le taux des bases alcalines, et, à cet égard, les auteurs considèrent leur méthode comme assez simple et assez exacte pour rendre d'utiles services à la clinique.

A. Gouget.

1. H. A. Adler et G. Blake. — « The Retention of Alcali by the Kidney with Special Reference to Acidosis ». *The Arch. of int. Med.*, 15 Avril 1911.

ANALYSES

MÉDECINE

Pennetta (de Pise). ***Les cellules éosinophiles dans l'expectoration des asthmatiques*** (*Il Policlinico [Sezione pratica]*, 1911, 2 Avril, n° 14, p. 421). — L'auteur a entrepris quelques recherches de contrôle sur cette vieille question, à la suite de la publication, ici même, par Bezançon et de Jong, d'un travail dans lequel ces auteurs concluaient que les vraies cellules éosinophiles se voient presque exclusivement dans l'expectoration des malades qui présentent des crises d'asthme. M. Pennetta a examiné les crachats de 106 malades et, dans l'ensemble, ses constatations sont tout à fait conformes à celles des auteurs français. En effet, alors que chez 8 asthmatiques il trouvait 8 fois de nombreuses cellules éosinophiles dans les crachats, chez 13 malades atteints de bronchite aiguë il ne constatait qu'une fois la présence de ces éléments; dans 14 cas de bronchopneumonie, 3 fois seulement le résultat était positif, et sur 6 cas d'asthme urémique, pas un n'avait d'éosinophiles dans les crachats.

Pour le fait de la présence même, il y a donc une grande différence entre l'expectoration de ces divers types de malades. Il faut ajouter, fait remarquer M. Pennetta, que tandis que les éosinophiles sont très nombreux dans les crachats des asthmatiques, ils ne sont qu'en petit nombre, quand ils existent, dans l'expectoration des individus atteints d'autres maladies.

Ph. Pagniez.

Leede (de Hambourg). ***De l'infection blennorragique généralisée*** (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 9, 28 Février 1911, p. 466-467). — On sait que le gonocoque se cantonne presque exclusivement dans les muqueuses et que de là il peut circuler dans le sang; mais on connaît aussi des cas dans lesquels l'invasion survient directement à la suite d'une lésion cutanée.

C'est ainsi que Jadassohn rapporte un cas dans lequel, trois jours après le coït, se développa une lymphangite dorsale de la verge, très douloureuse; quelques jours après survint une arthrite avec abcès péri-articulaire dans lequel le gonocoque put être décelé en abondance. Il n'existait aucun écoulement urétral.

L'auteur rapporte un cas semblable d'arthrite gonococcique qui se termina par la mort. Au printemps 1910, un homme de 19 ans, qui n'avait eu aucune maladie antérieure, vint consulter pour un œdème et une rougeur du prépuce à la suite de coïts répétés : aucun écoulement urétral. Bientôt après apparurent des douleurs dans les deux cous-de-pied, dans la main droite et dans la jambe gauche.

A l'examen, on constate une rougeur et un œdème du prépuce. Dans le sillon coronaire existait une ulcération à fond sinueux. Le lymphatique dorsal de la verge était tuméfié, ainsi que les ganglions inguinaux. De l'urètre, même avec le fil de platine, on ne retirait aucune sécrétion.

Au niveau des deux cous-de-pied, des deux côtés du tendon d'Achille, sur le dos du pied existait une forte tuméfaction et une rougeur de la peau qui était brûlante. La douleur était vive. Le Wassermann était positif.

Le diagnostic posé fut : polyarthrite blennorragique, chancre mou, peut-être aussi chancre induré.

La température oscilla entre 37°8 et 39°2, les douleurs vives persistaient; les muscles de la jambe s'atrophièrent, la peau devint sèche, lamelleuse. La culture du sang demeurait toujours stérile. Aucun écoulement urétral.

Au milieu du délire et d'un affaiblissement général, le malade mourut de myocardite le cinquante-huitième jour.

A l'autopsie, on trouva une dégénérescence graisseuse du cœur, de l'œdème pulmonaire, une arthrite purulente hémorragique des deux articulations tibio-calcanéennes. Dans le pus articulaire, on trouva des gonocoques. Le sang prélevé sur le cadavre demeura stérile.

Pour expliquer ce cas, l'auteur estime qu'à la faveur du chancre mou les gonocoques pénétrèrent dans le sang par les voies lymphatiques et de là envahirent les articulations. Ce mode d'invasion aurait ainsi une grande analogie avec le cas de Jadassohn.

R. Burnier.

Moore Alexander (de Liverpool). ***L'emploi d'extraits leucocytaires dans les maladies infectieuses*** (*British med. Journ.*, n° 2616, 18 Février, 1911, pp. 355-357). — L'injection de leucocytes vivants ou d'extraits leucocytaires a donné dans des infections expérimentales des résultats très satisfaisants au point de vue prophylactique et curatif. Aussi a-t-on tenté cette thérapeutique chez l'homme dans ces dernières années, en particulier dans la méningite cérébro-spinale épidémique, la pneumonie lobaire, l'érysipèle, la furonculose; les résultats ont été très favorables.

L'extrait leucocytaire employé provient de la cavité pleurale du lapin : on injecte dans la plèvre, de chaque côté, 6 à 10 centimètres d'une suspension stérilisée à 10 pour 100 d'un extrait de malt (*Mellin's food*) dans de l'eau distillée. On sacrifie le lapin vingt-quatre heures après; l'exsudat est aspiré et centrifugé. Après sédimentation des leucocytes, le liquide est décanté; on agite ensuite le dépôt leucocitaire dans la même quantité d'eau stérile et on porte à l'étuve à 37° pendant quatre heures. La stérilité est vérifiée et on répartit le liquide obtenu dans des ampoules de 10 centimètres cubes qui sont conservés dans de la glace.

On traita avec cet extrait leucocytaire, injecté à la dose de 10 centimètres cubes, des cas d'endocardite à streptocoques, d'ostéomyélite, de coxalgie, de furonculose, d'anthrax et de maladie du sommeil.

Des améliorations furent obtenues, même de longue durée, comme dans un cas de maladie du sommeil; mais le succès ne fut pas très remarquable; il faut d'ailleurs dire que la plupart des cas étaient très avancés et que beaucoup de malades refusèrent de laisser répéter les injections.

L'action de l'extrait leucocytaire est basée sur les propriétés bactéricides et bactériolytiques *in vitro* et sur la production d'endolysines. L'auteur put constater que, après l'injection d'extrait leucocytaire, la leucocytose était considérablement augmentée : c'était là la principale action.

R. Burnier.

E. Martini et Besenbruch. ***Sur une affection chronique de l'homme d'apparence morveuse et sur son germe*** (*Archiv f. Schiffs-u. Tropenhygiene*, vol. XV, f. 7, 1911, p. 205-219. — Les auteurs donnent l'étude très complète, faite, tant au point de vue clinique qu'au point de vue bactériologique, d'une affection chronique observée durant plusieurs mois chez un artilleur dans le lazaret de Tsingtau. La maladie présenta tous les caractères de la morve chronique, tandis que le micro-organisme qui en fut isolé différa d'une manière constante du *Bacillus mallei*.

Le sujet, chargé d'abattre un cheval malade, avait été éclaboussé de sang dans la figure, et le sang avait pénétré dans l'œil droit, d'où ulcération de la cornée avec participation de la conjonctive. Il y eut de la fièvre pendant quelques jours. Après plusieurs semaines, le germe pathogène vint coloniser dans le ganglion cubital gauche, puis détermina de l'empâtement de toute la région du coude avec douleurs articulaires et fièvre. Après une nouvelle accalmie, il y eut de nouveau reprise des symptômes généraux et une localisation apparut dans les muscles extenseurs de la cuisse droite; la tuméfaction s'abcéda et du pus on retira un micro-organisme rappelant le bacille de la morve. Plus tard, ce fut encore une localisation au tibia. La rate était tuméfiée, il y avait de l'hyperleucocytose intermittente, de la tuméfaction ganglionnaire généralisée, enfin la courbe thermique était très irrégulière; après quelques phases hyperthermiques observées durant les quatre ou cinq premiers mois de la maladie, elle était devenue depuis trois mois du type tierce, avec grandes ascensions vespérales.

Tous ces caractères rappellent la morve chronique, et cependant le germe cité diffère du *Bacillus mallei*. Le malade vivait encore au moment où les auteurs ont rédigé leur travail; ni le collargol, ni l'iodure de potassium, ni le mercure n'avaient réussi; peut-être

le 606 donnera-t-il de meilleurs résultats ; mais cependant le malade semble devoir bientôt se cachectiser.

G. Fischer.

Kraus et Stenitzer (de Vienne). *Traitement de la fièvre typhoïde par un sérum curatif* (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVII, 1911, n° 13, 30 Mars, p. 577-578). — De nouveaux essais du sérum de cheval antityphique ont été faits dans de récentes épidémies par Forssmann et Ungar. Dans une épidémie qui toucha 250 personnes environ, 20 cas furent traités par le sérum. 58 malades non traités furent observés comme terme de comparaison. Parmi ceux-ci on compte 32 cas bénins (55,17 pour 100), 16 cas moyens et graves (27,58 pour 100), et 10 morts (17,24 pour 100).

Comme complications on nota : 1 parotidite, 1 abcès du cou, 3 thrombus, 4 rechutes, 1 otite moyenne, 1 pleurésie, 4 bronchites. Les cas de mort survinrent 5 fois par broncho-pneumonie, 1 fois par bronchite capillaire, 1 fois de myocardite et de néphrite chronique, 2 fois de perforation, 1 fois d'infection grave.

Parmi les 20 cas traités par le sérum, 4 cas étaient bénins (20 pour 100) et 16 étaient graves (80 p. 100), avec 3 morts (15 pour 100). Mais l'un de ces cas de mort était une typhoïde douteuse ; il n'y avait pas eu de taches lenticulaires et le séro-diagnostic était négatif. Les 2 autres cas succombèrent, l'un de broncho-pneumonie et décubitus acutus, l'autre de myocardite, néphrite chronique et bronchectasie.

Le traitement sérique consista dans l'injection de 20 milligrammes en moyenne de sérum sous la peau, 4 fois intraveineuse. 7 cas furent injectés dans la première semaine, les autres dans les deuxième et troisième semaines. L'action du sérum est d'autant plus efficace qu'il est injecté d'une façon plus précoce (dans la première semaine).

Comme effets généraux, on note une baisse rapide de la température quelques jours après l'injection, une amélioration de l'état général, une diminution de la torpeur, et un raccourcissement dans la durée de la maladie.

R. Burnier.

A. Lavallée. *Des accidents abdominaux au cours des purpuras* (*Thèse*, Paris, 1911, 91 pages). — L'auteur dans sa thèse résume les nombreux travaux écrits sur cette question depuis ces dix dernières années, ceux de Calmels, Guinon et Vieillard, de Döbeli, de Nobécourt et Tixier, d'Hutinel, etc., Après avoir étudié la symptomatologie des crises abdominales : douleurs abdominales, vomissements, diarrhée sanglante, et les complications assez fréquentes : entérorragies, perforation et invagination intestinales, péritonites, l'auteur aborde la question du diagnostic.

Ces accidents abdominaux s'observent surtout au cours du purpura rhumatoïde et guérissent en général avec le purpura, mais il peut être difficile de diagnostiquer la variété d'un purpura, et parfois un purpura rhumatoïde évolue comme un purpura infectieux.

Les crises douloureuses peuvent simuler diverses affections telles que : coliques de plomb, colique hépatique, appendicite, occlusion intestinale, invagination intestinale, péritonite par perforation, et les malades sont souvent conduits dans des services de chirurgie.

Le traitement est d'abord symptomatique : compresses humides, glace, opium, morphine. On a cherché à combattre la cause même, réelle ou supposée, du purpura, par divers traitements, chlorure de calcium, sérum de cheval, sérum antidiphtérique. Récemment on a essayé les injections de peptone de Witte.

R. Burnier.

J. Debertrand. *Etude histobactériologique d'un cas de rhumatisme articulaire aigu terminé par mort subite* (*Thèse*, Paris, 1911, 94 pages). — L'histoire bactériologique du rhumatisme articulaire aigu est encore à faire. De nombreux travaux ont été publiés sur la question, mais pas un n'a solutionné le problème.

L'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Thiroloix, un jeune homme de 29 ans atteint de rhumatisme articulaire aigu. Cet homme mourut dans une syncope en pleine période fébrile, sans aggravation préalable de son état. L'autopsie fut pratiquée dans des conditions idéales au point de vue bactériologique.

Dans le médiastin surtout, dans le péricarde, dans les bronches, dans le myocarde, en un point du rein, au niveau des foyers séro-hémorragiques et jamais dans les lésions en voie de prolifération cicatricielle, l'auteur a observé un bâtonnet dont les caractères étaient ceux du bacille d'Achalme-Thiroloix. Il n'y avait pas été apporté par une infection agonique ou par une infection cadavérique ; ce n'était pas une banale impureté ; sa topographie ne permettait pas d'accepter une infection secondaire venue par voie intestinale ou par voie aérienne.

Ce même bâtonnet, obtenu avec certains produits du malade vivant et inoculé au singe, a déterminé chez cet animal une arthrite du coude droit ; dans la moelle osseuse de l'extrémité inférieure de l'humérus droit, l'auteur a constaté une quantité incroyable de bâtonnets de même nature que ceux observés déjà.

R. Burnier.

Maxwel Telling (de Londres). *La fibromyosite nodulaire et son identité avec le soi-disant rhumatisme musculaire chronique* (*The Lancet*, t. CLXXX, n° 4560, 21 Janvier 1911, p. 154-158). — Le soi-disant rhumatisme musculaire chronique est causé par une exsudation dans le tissu fibreux, qui peut se développer d'une façon aiguë ou chronique. Elle s'accompagne de douleurs et peut, dans les cas graves, entraîner la formation de nodosités. L'exsudation est vraisemblablement causée par une toxine bactérienne et atteint le tissu fibreux, tandis que le tissu musculaire est respecté. L'exsudation peut se faire dans le tissu fibreux des gaines nerveuses, et entraîner des névralgies du sciatique et du sus-orbitaire.

Le symptôme capital de la fibromyosite est la douleur qui survient spontanément et est augmentée par la pression. Les infiltrations ne sont pas toujours facilement perceptibles, et, pour pratiquer l'examen, il faut avoir soin de mettre des deux côtés le muscle en position de relâchement complet.

Dans les cas d'infiltration accentuée, les douleurs atteignent une extrême violence. Il s'ajoute souvent secondairement des symptômes nerveux et il peut finalement se développer un état d'invalidité très marquée.

Les principales localisations de la maladie sont les muscles des lombes, de la nuque et du ventre, et le tissu fibreux correspondant. Quand la musculature lombaire est prise, on a l'aspect clinique du lumbago ; l'atteinte du trapèze, du sterno-cléido-mastoïdien, de l'aponévrose temporale entraîne une forme rebelle de céphalée. La localisation au niveau de la musculature abdominale peut simuler l'ulcère de l'estomac, l'appendicite, les coliques hépatiques ou néphrétiques ; de même, la localisation au niveau de la partie supérieure du grand droit de l'abdomen peut faire croire à une maladie de cœur.

Les causes de l'exsudation et de la formation de nodosités dans le tissu fibreux sont variées : influenza antérieure, influence du froid ou du chaud, traumatismes, auto-intoxication gastro-intestinale. Il n'y a, au contraire, aucun rapport avec le rhumatisme articulaire aigu.

Les attaques isolées surviennent sous l'influence de la température, des traumatismes ou des troubles digestifs.

Au point de vue thérapeutique, on se trouvera bien des salicylates et du massage.

R. Burnier.

A. von Planta (de Saint-Moritz). *La diathèse exsudative et le climat des hautes Alpes* (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, t. XLI, n° 13, 1911, 1er Mars, p. 449-453). — Les médecins français Bazin, Besnier, avaient déjà attiré l'attention sur les eczémas de cause interne et sur les relations que présentent certaines formes d'eczéma avec l'asthme bronchique.

A. Czerny a récemment, à l'aide de nouvelles observations cliniques, synthétisé le tableau morbide, et il entend sous le nom de *diathèse exsudative* une anomalie congénitale de l'organisme qui se manifeste déjà dans les premiers mois de la vie par un processus exsudatif du côté de la peau (eczéma) et de la muqueuse intestinale. Plus tard peuvent apparaître des manifestations bronchitiques auxquelles succèdent toujours, chez des enfants au système nerveux excitable, des états asthmatiques. Cette constitution particulière peut s'observer chez plusieurs enfants de la même famille.

Récemment, d'autres auteurs ont attiré l'attention sur les relations qui existent entre l'asthme bronchique et les processus exsudatifs des muqueuses et de la peau ; sur l'existence constante de nombreuses cellules éosinophiles dans les crachats et dans le sang dans les cas d'asthme bronchique et de dermatoses (diathèse éosinophile).

Dans la diathèse exsudative, il existe aussi une éosinophilie sanguine et souvent aussi une exsudation à cellules éosinophiles dans la muqueuse bronchique, phénomènes qui sont manifestement influencés dans la haute montagne. Le climat alpestre amène une diminution de l'éosinophilie proportionnelle à la durée du séjour à la montagne.

La plupart des symptômes de la diathèse exsudative disparaissent avec l'âge. Seul l'asthme persiste et prend la première place dans le tableau morbide, et les enfants qui sont amenés à la montagne sont surtout des asthmatiques. Cependant, ces enfants peuvent aussi présenter d'autres manifestations.

Sur 16 cas d'asthme bronchique observés par l'auteur, 8 étaient compliqués d'un eczéma tenace formé de squames sèches siégeant surtout sur le tronc et les parties ventrales des extrémités. Quatre de ces enfants présentèrent à Saint-Moritz un urticaire à grosses bulles localisé au tronc et aux membres inférieurs et qui disparut aussi vite qu'il était venu. Chez tous ces enfants, il existe une certaine nervosité, et dans 3 cas apparurent des convulsions hystériques et des crampes. Le tube digestif fonctionne mal et la langue géographique typique s'observe chez ces malades, fugace dans son apparition. Ces enfants asthmatiques sont souvent prédisposés à des catarrhes bronchiques secs qui, fréquemment, se généralisent bientôt aux deux poumons. Mais il est remarquable de voir la rapidité avec laquelle disparaît l'affection ; souvent un jour de repos au lit est suffisant.

L'habitus extérieur de ces 16 enfants n'offrait rien de particulier, de même que leurs antécédents ; cependant, 4 étaient frères et sœurs, et dans 3 cas on constatait une consanguinité directe.

En plaine, ces enfants présentaient à des intervalles plus ou moins longs, dépendant souvent des saisons, des accès d'asthme violents survenant de préférence la nuit et caractérisés par une dyspnée expiratoire, de l'anxiété et une sensation d'étau.

L'influence climatérique sur cette anomalie constitutionnelle, en particulier sur l'asthme, est des plus remarquables. Dans aucun cas, il n'y eut d'échec, même lorsqu'il s'agissait d'affections anciennes et très accentuées, et bien que certains de ces enfants aient épuisé en vain tous les moyens thérapeutiques et climatériques et aient été envoyés à Saint-Moritz en dernier espoir ; seuls 2 malades sur les 16 présentèrent encore dans les deux premières semaines, à la suite de refroidissements, de légères crises, très légères, d'après les parents eux-mêmes.

Mais si éclatant que soit le succès et si prompte que soit la cessation des crises d'asthme, on ne peut parler de guérison et d'amélioration réelle qu'après un séjour prolongé dans la haute montagne. Non seulement l'asthme, mais aussi la diathèse exsudative doivent être traités, et une anomalie constitutionnelle ne peut être guérie en trois semaines. Dès que les malades se trouvent dans la plaine, ils ne tardent pas à avoir une rechute et réclament à grands cris le retour à Saint-Moritz. Il est donc préférable de faire un premier séjour prolongé, une année entière dans la haute montagne.

Sous l'influence du climat, la résistance du système nerveux augmente, l'état général s'améliore et, dès les premiers jours, l'appétit devient plus grand et le sommeil plus profond.

R. Burnier.

Albert Caan (d'Heidelberg). *De la déviation du complément dans le cancer* (*Münchener med. Woch.*, t. LVIII, n° 14, 1911, 4 Avril, p. 731-732). — La réaction de Wassermann existe non seulement dans la syphilis et dans les affections post-syphilitiques, mais aussi dans la scarlatine, la lèpre, le paludisme, le saturnisme (Dreyer), la frambœsia, la tuberculose pulmonaire, la leucémie myélogène, le typhus récurrent, etc., etc.

Caan, à la clinique de Czerny, trouva également la réaction positive dans le cas de maladie de Hodgkin, ce qui l'amena à examiner systématiquement à ce point de vue tous les cas de cancer. 85 cas de carcinome confirmés par l'examen histologique, et chez lesquels tout soupçon de syphilis avait pu être écarté, furent ainsi examinés.

Sur ces 85 cas de cancer, 35 donnèrent une réaction positive ou faiblement positive. Les cancers des lèvres sont particulièrement intéressants à ce point de vue. Sur 7 cas, 6 eurent une réaction positive. De même 10 cancers de la peau sur 15 montrèrent également une réaction de Wassermann

positive; 2 cancers du maxillaire inférieur réagirent positivement, tandis que 3 cancers du maxillaire supérieur donnaient une réaction négative. Sur 11 cancers du sein, une fois le Wassermann fut positif; il fut positif deux fois sur 4 cancers de l'utérus.

Parmi les cancers de l'appareil digestif, on trouve trois fois une réaction positive sur les cancers du côlon, tandis que sur 13 cancers de l'estomac, trois fois la réaction fut positive; sur 6 cancers de l'œsophage, un cas réagit positivement, et sur 8 cancers du rectum, trois fois l'hémolyse fut empêchée.

Il est remarquable de constater que dans 41 p. 100 des cas de cancers examinés, la réaction de Wassermann fut trouvée positive. Il est aussi intéressant de noter la fréquence de la réaction dans les cancers des lèvres et de la peau, tandis que dans les cancers du sein et quelques cancers du tube digestif la proportion était moindre. Il faut noter, d'ailleurs, que dans certains cas on trouva une réaction faiblement positive, mais non une réaction syphilitique véritable.

Caan ne trouve pas d'explication satisfaisante pour éclaircir ces faits. On pourrait penser que dans certains cas de cancers, en particulier dans les cancers des lèvres et de la peau, une spirillose soit la cause d'une réaction de Wassermann positive. On peut également admettre que le métabolisme des échanges dans le cancer soit analogue à celui de la syphilis.

En tout cas, il est intéressant de poursuivre ces recherches, afin de voir s'il n'existe pas certaines différences biologiques parmi les diverses tumeurs.

R. Burnier.

Hughes Jones. *L'emploi de l'extrait thyroïdien dans le cancer* (*British med. Journ.*, n° 2617, 25 Février 1911, p. 432-434). — L'extrait thyroïdien a pris une grande place dans la thérapeutique non seulement dans le myxœdème et dans certaines formes de goitre, où il agit d'une façon spécifique, mais aussi dans l'œdème, le psoriasis, les fibromes utérins, les troubles de croissance chez l'enfant, etc.

Dans un cas de cancers multiples de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, l'extrait thyroïdien à la dose de 0,30, puis de 0,60 à 0,90 par jour, a amené non seulement une amélioration de l'état général, mais aussi la disparition des tumeurs. Aussi, dans les cas où une opération est refusée ou ne paraît pas indiquée, doit-on essayer le traitement thyroïdien.

Dans un certain nombre de cas, cette thérapeutique amène la disparition complète des cancers; mais plus grand encore est le nombre des cas où l'on observe une amélioration de l'état général et une diminution de volume de la tumeur et de quelques noyaux secondaires.

Dans les cas de tumeurs inopérables, en particulier dans le cancer du sein chez les femmes jeunes, on recommande la castration double accompagnée du traitement thyroïdien; après la ménopause, l'ovariotomie paraît superflue.

Mais des statistiques ont montré que seule l'ablation des ovaires était peu efficace; il semble donc que c'est le traitement thyroïdien qui est le point capital. En cas de métastases viscérales, il y a peu de succès à attendre du traitement thyroïdien, sauf dans les métastases cutanées et ganglionnaires. Dans les cas de cancer opérable, l'extrait thyroïdien est un adjuvant et peut prévenir les récidives.

L'action de la thyroïdine est encore obscure; il semble qu'elle raccourcit la durée de la vie de la cellule cancéreuse par augmentation des échanges des matières albuminoïdes et d'autre part qu'elle favorise la transformation fibreuse des cellules conjonctives et limite ainsi le territoire cancéreux.

R. Burnier.

Ch. J. Morton. *Le traitement du cancer par le radium* (*British med. Journ.*, n° 2617, 25 Février 1911, p. 429, 431). — L'auteur a traité avec le radium le plus souvent des cancers avancés; deux fois seulement le cancer était opérable : il s'agissait de cancers du plancher de la bouche : l'un, à évolution lente, fut favorablement influencé par le radium; l'autre, à marche rapide, ne fut pas modifié et dut être opéré.

L'auteur se servait des plaques de 9 centimètres cubes qui par centimètre carré contenaient 2,5 milligrammes de sulfate de radium pur. En général, les chances de la radiumthérapie sont d'autant plus favorables que le cancer a une marche plus lente. Cependant, dans un cas de cancer du sein à marche rapide, il obtint un bon résultat.

Quand l'évolution est lente, le radium peut agir favorablement, même sur des métastases étendues. Pourtant dans un cas de tumeur du sein relativement bénigne, et qui n'avait pas encore récidivé quatre ans après l'opération, une récidive très maligne qui survint dans les ganglions susclaviculaires, non seulement ne fut pas améliorée par le radium, mais fut manifestement aggravée.

Dans un certain nombre de cas de cancers inopérables de l'utérus et du rectum, avec ulcérations et métastases ganglionnaires, une amélioration fut obtenue. En règle générale, l'écoulement fétide et les hémorragies cessent, les douleurs disparaissent, et souvent la tumeur diminue de volume.

R. Burnier.

Bruce Skinner et Carson. *L'action curative des rayons X dans la malaria* (*British med. Journal*, n° 2617, 25 Février 1911, p. 431, 432). — L'influence des rayons X sur les altérations pathologiques de certains états, comme la leucémie, le lupus, fit penser que dans le paludisme l'irradiation de la rate pourrait être utile pour lutter contre les douleurs causées par l'augmentation de volume de la rate.

Peut-être aussi les rayons X agiraient-ils efficacement contre les parasites d'une façon directe ou indirecte en stimulant l'activité leucocytaire.

Ce traitement fut appliqué dans cinq cas de paludisme non compliqué, deux cas de fièvre avec hémorragies intestinales, un cas de malaria avec symptômes cérébraux et trois cas de fièvre avec splénomégalie. La durée de l'irradiation fut en moyenne de cinq minutes, et, en cas de nouvelle application, de trois minutes. On constata que les douleurs spléniques étaient atténuées, que les splénomégalies de date récente diminuaient de volume, enfin que la température s'abaissait le plus souvent.

L'anémie qui accompagne la guérison par le traitement quinique ne fut pas observée après la radiothérapie. Dans les cas irradiés, la quinine ne fut pas nécessaire, tandis que les cas de paludisme réfractaires à la quinine furent guéris par la radiothérapie.

Dans les cas de tumeur chronique de la rate due au paludisme, les succès de la radiothérapie furent moins brillants.

R. Burnier.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Ch. Nicolle, Conor et Conseil. *Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, Janvier-Février 1911, p. 1-55 et 97-144). — Dans des recherches effectuées l'an dernier et analysées ici même, M. Nicolle avait établi la possibilité de l'inoculation au singe du virus du typhus exanthématique et le rôle du pou du corps dans la transmission de la maladie. Les travaux qu'il a poursuivis avec ses collaborateurs à Tunis sur cette question l'ont amené à constater une série de faits nouveaux publiés dans ces deux mémoires, qui se terminent par des conclusions d'ensemble englobant la totalité de ces recherches sur le typhus.

Celles-ci ont montré que le typhus exanthématique est inoculable au chimpanzé et aux macaques, mais le chimpanzé est beaucoup plus sensible que ces derniers singes, et il suffit de l'injection d'un centimètre cube de sang humain pour reproduire chez lui à coup sûr la maladie.

Les symptômes et l'évolution du typhus expérimental sont les mêmes chez les diverses espèces de singes; ils rappellent surtout le typhus de l'enfant et la fièvre en constitue le caractère principal. La mort survient seulement dans les cas très graves.

On peut réaliser sur les singes avec le virus exanthématique des passages en nombre indéfini. Une première atteinte de typhus expérimental confère à l'animal une immunité solide, toutes les fois que la maladie a été grave, et cette immunité semble s'établir très vite; elle a été constatée au 4e jour après la défervescence.

Le sérum des malades convalescents, ou des singes guéris, présente des propriétés préventive et curative très nettes vis-à-vis de l'infection expérimentale du singe, ou de la maladie naturelle de l'homme, mais ces propriétés sont transitoires et déjà après 15 à 20 jours elles ont disparu. Il y a là d'intéressantes indications au point de vue de l'institution d'une méthode thérapeutique.

Lors de ses premières recherches, M. Nicolle n'avait pu mettre en évidence aucun micro-organisme dans le sang des malades ou des animaux injectés. Il n'a pu réunir mieux depuis, mais il a constaté une série de faits qui montrent que l'agent causal du typhus a, suivant toute vraisemblance, un siège intracellulaire et que ses dimensions lui permettent de franchir les filtres. En tout cas le virus exanthématique est détruit vers 50°-55° et l'inoculation du sang ainsi inactivé n'immunise pas le singe.

Dans le mémoire de 1909, M. Nicolle avait donné toute une série de preuves du rôle du pou du corps comme agent de transmission du virus. Les recherches ultérieures ont confirmé cette manière de voir et établi de plus que, suivant toute vraisemblance, le microbe inconnu du typhus subit dans le corps du pou une évolution particulière; en effet, la piqûre du pou est effective du 5e au 7e jour après le repas infectant et elle ne paraît l'être ni avant, ni plus tard.

D'ailleurs le pou a tout loisir de s'infecter, car le sang du malade est virulent de deux jours avant le début de la fièvre jusqu'au 2e jour de la défervescence. Ces particularités de transmission ne sont pas sans analogie avec ce qu'on connaît pour d'autres micro-organismes, pour l'hématozoaire du paludisme en particulier, ou l'agent de la fièvre jaune. Or, l'évolution de ces êtres est strictement limitée à une espèce ou à un genre d'hôtes. Il est donc bien probable que les poux doivent être les agents uniques de transmission dans la nature du typhus exanthématique.

Ph. Pagniez.

Libroia (de Naples). *Les greffes d'ovaire* (*La Riforma medica*, 3 et 10 Avril 1911, nos 14 et 15, p. 370 et 403). — La question des greffes d'organes par simple implantation paraît complètement résolue dans le sens de la négative. Les organes greffés sont en réalité, comme on l'a dit, en état de tolérance aseptique et leur résorption lente n'est que question de temps. Cependant il est certains organes pour lesquels d'aucuns prétendent encore être arrivés à des greffes véritables. Il en est ainsi en particulier pour l'ovaire; aussi M. Libroia n'a-t-il pas cru inutile de reprendre quelques expériences à ce sujet, en ayant soin de suivre les résultats de la greffe pendant un temps plus long que ne l'avaient fait beaucoup d'expérimentateurs.

Au cours de ses recherches sur la chienne, il a tenté la greffe de l'ovaire dans le tissu cellulaire souscutané, dans les muscles, dans le parenchyme splénique. Tantôt l'ovaire greffé provenait d'un autre animal, tantôt du sujet même chez qui il était implanté.

De ses expériences M. Libroia conclut que l'ovaire greffé dans un tissu quelconque peut s'implanter et vivre, ainsi qu'en témoigne la circulation qui s'établit entre l'organe greffé et le tissu environnant, mais l'ovaire greffé est fatalement l'objet d'un processus de dégénération et d'une transformation en tissu conjonctif fibreux; ce processus s'accomplit dans un délai d'environ un an. La partie centrale de l'ovaire est la première à subir le processus de dégénération, et parmi les éléments histologiques ceux qui subissent d'abord de profondes altérations sont ceux qui ont atteint le développement le plus élevé; c'est ainsi que quelques mois après une greffe, tandis que les follicules de Graaf présentent des signes de dégénérescence très évidente, les éléments interstitiels et les follicules primordiaux sont moins altérés.

Il est remarquable que les animaux chez qui on a greffé un ovaire, après ovariectomie préalable, n'ont jamais présenté d'atrophie notable de l'utérus, ainsi qu'il advient chez les animaux châtrés jeunes. Bien que dégénérant peu à peu, l'ovaire greffé continue donc, suivant toute vraisemblance, à fournir sa sécrétion interne, et celle-ci venant à diminuer progressivement, l'organisme s'accoutume peu à peu à cette suppression graduelle, d'où l'absence de certains accidents quand la sécrétion ovarienne vient à manquer totalement.

Ph. Pagniez.

Massaglia (de Modène). *A propos de la castration et de la thyroparathyroïdectomie* (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 2 Avril 1911, n° 40, p. 422). — Il y a à peu près un an, un auteur italien, Silvestri, annonçait que les animaux châtrés, et plus particulièrement les femelles, pouvaient subir la parathyroïdectomie sans présenter aucun accident du type de ceux qu'on voit apparaître immanquablement chez les animaux normaux auxquels on fait subir cette ablation.

Le fait était assez nouveau pour retenir l'attention et malheureusement aussi pour provoquer des recherches de contrôle. Or, celles-ci n'ont été nullement confirmatives des publications de Silvestri.

Il y a quelques semaines, M. Gley présentait à la Société de Biologie plusieurs chiennes, châtrées et qui étaient en pleines crises convulsives survenues après thyroparathyroïdectomie complète. M. Massaglia, de son côté, expérimentant dans le laboratoire de Vassale, a constaté que la castration n'influait en rien, qu'il s'agisse du chien ou de la chienne, sur la marche des accidents parathyréoprives.

Des expériences de Silvestri il ne reste donc qu'une démonstration de plus du danger des publications hâtives.

Ph. Pagniez.

Laguesse. ***Preuve expérimentale du balancement dans les îlots endocrines du pancréas*** (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 15 Janvier 1911, pp. 4-18). — Depuis 1893, M. Laguesse soutient que les îlots de Langerhans sont les organites essentiels de la sécrétion interne du pancréas et que, par une sorte de balancement régulier, chaque portion du parenchyme exocrine est capable de se transformer en îlot, puis après un certain temps de revenir à l'état primitif. Si la première partie de cette théorie a été bien accueillie, il n'en a pas été de même de la seconde; aussi M. Laguesse n'a-t-il cessé depuis d'ajouter des arguments à sa démonstration. Dans le mémoire actuel, il donne le résultat de recherches poursuivies chez le pigeon dans le but d'apporter une démonstration histologique du balancement.

Les animaux groupés en séries ont été divisés en plusieurs lots : l'un comprenait les témoins; l'autre des animaux soumis au jeûne; le dernier, des pigeons qui, après période de jeûne, avaient été réalimentés. Pour chaque pigeon une région déterminée du pancréas était débitée en coupes sériées et la quantité des îlots endocrines était numérée au microscope pour une surface donnée. Plus de 40 animaux ont été ainsi examinés et les résultats obtenus par M. Laguesse représentent ainsi une moyenne calculée d'après un nombre important d'expériences.

Ces résultats se résument dans cette formule : chez les animaux soumis à l'inanition pendant quelques jours, le nombre des îlots double presque, pour retomber à son taux normal chez les pigeons renourris. Or, chez ces derniers sujets, il ne semble pas du tout que les îlots se soient complètement détruits. L'étude histologique attentive en effet met M. Laguesse à même d affirmer que le plus grand nombre de ces îlots subit simplement une transformation en acini. Dès lors on a la démonstration expérimentale aussi serrée que possible du balancement par lequel certaines portions du parenchyme examiné se transforment en îlots et inversement.

Ph. Pagniez.

Uhlenhuth et Mulzer. ***L'inoculation expérimentale de la syphilis chez le lapin*** (*Berliner klin. Woch.*, 1911, t. XLVIII, n° 15, 10 Avril, p. 653-657). — Les premières expériences d'inoculation de la syphilis humaine chez le lapin ont été faites par Bertarelli dans l'œil. Parodi est arrivé ensuite à inoculer la syphilis dans le testicule du lapin.

Les auteurs ont continué ces expériences et ont fait des inoculations dans le testicule et dans le sang du lapin.

Avec un produit syphilitique humain, l'inoculation dans le testicule du lapin s'obtient assez fréquemment, puisque les auteurs ont eu 10 succès sur 17 lapins inoculés.

La sérosité humaine, riche en spirochètes, est aspirée au niveau de chancres jeunes et non traités et insufflée ensuite à l'aide d'une fine pipette capillaire directement dans la substance testiculaire ou sous la peau du scrotum.

Grâce à des inoculations successives de testicule à testicule, les auteurs ont pu arriver au seizième passage. La virulence des spirochètes augmente après chaque passage, tandis que le pourcentage des inoculations positives est, au début, de 8 à 25 p. 100 il s'élève ensuite à 75 et 100 pour 100. La durée d'incubation diminue et, de huit à douze semaines, elle passe à six et quatre semaines.

L'intensité et la gravité des affections testiculaires augmentent également.

Au point de vue clinique, on peut observer expérimentalement les trois formes suivantes :

1° Une ulcération de la peau et du scrotum, qui n'est pas toujours localisée au lieu d'incubation. Cette ulcération ronde ou ovale, indurée, répond au chancre primitif de l'homme et contient de nombreux spirochètes. Le testicule et l'épididyme sont ordinairement intacts;

2° On peut observer une orchite chronique avec peau du scrotum intacte : orchite tantôt diffuse et interstitielle (toute la glande augmente de volume et peut devenir comme un œuf de pigeon), tantôt circonscrite;

3° Enfin, on peut noter un épaississement total ou partiel des enveloppes du testicule, en particulier de la vaginale : périorchite diffuse ou circonscrite. Dans ce dernier cas, on trouve parfois des épaississements cartilagineux isolés de la grosseur d'une lentille ou d'un pois, qui sont souvent perceptibles sous la peau du scrotum et qui contiennent de nombreux spirochètes.

Tous les accidents peuvent guérir spontanément et les ganglions disparaissent également.

C'est là à proprement parler la syphilis primitive du lapin, syphilis purement locale, et qui une fois guérie n'est pas suivie d'accidents secondaires.

Mais, dans certains cas, il existe une infection générale après une inoculation scrotale, de même que Grouven l'a observée après une inoculation intraoculaire en 1908.

Les auteurs se sont ensuite demandé s'il n'était pas possible de déterminer une syphilis généralisée par une inoculation faite directement dans le torrent circulatoire.

Leurs premiers essais, faits avec de la sérosité aspirée au niveau de chancres récents, échouèrent complètement. Il est vraisemblable que la petite quantité de produit syphilitique (0,1 à 0,2) qu'on peut se procurer n'est pas suffisamment virulente pour déterminer chez le lapin une syphilis généralisée. Mais par passages successifs chez le lapin, les auteurs purent obtenir des produits très virulents.

Chez quatre lapins adultes, d'environ trois mois, après une injection intraveineuse de 10 cm. d'émulsion testiculaire, on vit apparaître une orchite et une périorchite syphilitiques circonscrites, des érosions testiculaires et scrotales riches en spirochètes et des lésions syphilitiques de la cornée qui se développèrent environ six semaines après la guérison des lésions testiculaires; chez deux autres lapins qui moururent sans présenter de lésions spécifiques apparentes, on trouva tous les organes farcis de spirochètes.

Au lieu d'employer des lapins adultes, les auteurs s'adressèrent à de tout jeunes lapins. Comme l'injection dans la veine auriculaire était difficile, ils firent une injection intra-cardiaque avec une fine aiguille de 1 à 2 cm. de l'émusion testiculaire. Quelques animaux supportèrent bien cette injection, mais d'autres moururent rapidement. Ce tait tient d'une part à la concentration de l'émulsion organique et d'autre part à ce que les extraits organiques aqueux contiennent des poisons rapidement mortels pour la même espèce animale (Brieger et Uhlenhuth).

Il est possible de détruire ces poisons par filtration sur bougies Berkefeld et par chauffage à 60° pendant une demi-heure ou bien encore par adjonction de sérum normal frais de lapin.

Peu après l'injection de ce liquide les animaux tombent sur le côté en respirant difficilement, puis ils se remettent et ne présentent aucun trouble dans les premières semaines. Au bout de 6 à 10 semaines la peau devient squameuse, l'appétit diminue et on observe un amaigrissement notable.

Alors apparaissent de chaque côté du nez deux petites tumeurs indurées contenant de nombreux spirochètes et qui peuvent atteindre le volume d'une demi-noisette. Une tumeur identique, ovale, s'observe ordinairement au niveau de la queue. On note également des ulcérations cutanées au niveau du menton, dans la région oculaire sur les paupières. Il existe souvent à ce stade une conjonctivite intense avec sécrétion abondante et une kératite parenchymateuse.

Puis apparaissent des tuméfactions des orteils, des paronychies; les griffes tombent souvent et on peut observer des ulcérations superficielles contenant des spirochètes au niveau des cuisses, des genoux, parfois des syphilides anales papulo-ulcéreuses.

Jamais on n'observa de tuméfactions ganglionnaires localisées ou généralisées.

Par contre, dans deux cas on trouva des spirochètes vivants dans le sang circulant.

Toutes ces manifestations syphilitiques peuvent guérir au bout d'un temps relativement court. Mais, comme dans la syphilis humaine, des récidives peuvent survenir.

Pour démontrer que les accidents qu'ils ont observés sont bien de nature syphilitique, les auteurs apportent les preuves suivantes : l'incubation caractéristique, plus ou moins longue; la présence de spirochètes dans les lésions et dans le sang ; la possibilité d'inoculer le produit non seulement au lapin, mais à d'autres animaux (singe, cobaye et chèvre) ; la guérison rapide des lésions par l'atoxyl, l'atoxylate de mercure et le salvarsan.

Les lésions produites expérimentalement sont bien causées par le spirochète pallida et non par un virus invisible filtrable, ainsi que les essais de filtration l'ont démontré. Il fut impossible avec les émulsions testiculaires filtrées sur filtre Berkefeld et ne contenant aucun spirochète, de déterminer des lésions syphilitiques, alors que le contrôle fait avec du virus non filtré fut positif.

R. Burnier.

CHIRURGIE

W. Wayne Babcock. ***Le champ des opérations ostéoplastiques pour la correction des difformités des maxillaires*** (*L'Odontologie*, n° 6, 30 Mars 1911, p. 251). — Dans les cas où les procédés prothétiques ne sont d'aucune utilité pour le traitement des malformations des maxillaires, on s'adresse aux procédés chirurgicaux. Ceux-ci consistent en une résection partielle d'étendue et de situation variables du maxillaire incriminé et une juxtaposition des fragments à l'aide de ligatures ou d'appareils variés jusqu'à la formation d'un cal osseux.

Babcock examine surtout les interventions portant sur le maxillaire inférieur. C'est Hullihen qui, le premier, conçut et exécuta dans un but orthodontique une résection partielle portant sur le corps et la symphyse de l'os. Angle, depuis, a simplifié ce procédé en faisant porter la résection exclusivement sur le corps de l'os. Cette opération est pourtant très critiquable, car elle nécessite deux fractures ouvertes dans le milieu buccal, c'est-à-dire susceptibles de s'infecter et d'amener des complications, et cela d'autant plus que la présence d'un appareil intrabuccal pour la rétention des fragments vient rendre difficile l'antisepsie de la région. D'autre part, à la suite de la section des vaisseaux et nerfs dentaires inférieurs, des troubles trophiques et même la nécrose de la partie antérieure du maxillaire s'observent.

Pour éviter ces nombreux dangers, Babcock fait porter la résection sur la branche montante, au-dessus de l'épine de Spyr, suivant une ligne allant de l'échancrure sigmoïde au bord postérieur de la branche, avec ou sans ténotomie des ligaments du maxillaire inférieur, selon l'importance du résultat à obtenir. L'incision de la peau se fait sur le bord postérieur de la branche du maxillaire. Pour assurer le maintien du fragment antérieur, on a recours, après avoir rectifié l'occlusion dentaire, soit à un bandage plâtré, soit à une simple mentonnière à bandes élastiques s'insérant sur un filet couvrant la région du vertex.

On avait craint que l'étroitesse du diamètre antéro-postérieur du pharynx augmentant par la résection des deux branches montantes n'amenât quelques difficultés dans la respiration. Il n'en fut rien dans les trois observations présentées par l'auteur.

La mastication put être reprise un mois et demi à deux mois après l'intervention.

G. Mahé.

Broca et Roland (Paris). ***Traitement des papillomes du larynx chez l'enfant*** (*Revue de Chirurgie*, t. XLIII, n° 3, Mars 1911, p. 281-301). — Il n'y a pas de bon traitement des papillomes du larynx chez l'enfant, c'est-à-dire de traitement permettant une ablation complète et sans récidive avec conservation de la voix, même aux prix d'actes longs et difficiles. Il faut donc savoir se contenter des moyens les moins mauvais.

Il y a d'abord un cas où s'impose un traitement d'urgence : c'est la dyspnée avec tirage. En pareil cas, quel que soit l'âge du sujet, on pratiquera la trachéotomie, bien préférable à tous égards au tubage. Cette intervention mettant le larynx au repos amène parfois l'atrophie des papillomes : on peut l'espérer et l'attendre même, surtout chez les très jeunes sujets, sans toutefois s'y entêter.

L'extraction par voies naturelles sous le contrôle du miroir est le procédé de choix, presque toujours applicable à partir de l'âge de 4 ans et quelquefois plus tôt. Il exige des séances multiples, des mois et même des années. La trachéotomie peut devenir utile si la repullulation est intense et si la dyspnée apparaît.

Lorsque cette extraction est rendue impossible (âge du sujet, siège de la tumeur) ou quand la repullulation est extrêmement rapide, la thyrotomie, ou

peut-être mieux la thyrostomie, sera parfois indiquée. Le seul argument important contre cette opération est qu'elle n'est point radicale ; les papillomes récidivent dans 60 pour 100 des cas. Mais on a peut-être trop médit d'une opération qui procure à 40 pour 100 de malades un bénéfice réel sans nuire notablement aux autres 60 pour 100. Malheureusement la clinique ne nous permet pas jusqu'à nouvel ordre de différencier à l'avance les cas qui entreront dans l'une ou l'autre de ces catégories.

Enfin, quand il y aura un rétrécissement vrai du larynx rendant impossible le décanulement, il sera traité par la laryngostomie.

M. Guibé.

Werner et **Caan** (de Heidelberg). ***L'exposition des organes abdominaux aux rayons X*** (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 11, 14 Mars 1911, p. 553-557). — Les auteurs ont employé au Samariterhaus, sur le conseil de Czerny, la méthode préconisée en 1907 par Karl Beck : l'éventration temporaire des cancers inopérables de l'estomac ou de l intestin, ou d'autres organes abdominaux, et l'exposition de ces organes aux rayons X.

Werner et Caan ont utilisé jusqu'ici ce procédé chez quatorze malades (neuf cancers inopérables de l'estomac, deux cancers avancés du rectum, un cancer du côlon, un cancer de la vésicule biliaire et une tumeur de l'ovaire).

L'intervention opératoire varie suivant les cas. Dans le cancer du pylore, on fait une incision médiane longitudinale. On suture le péritoine à la peau par des catguts et on attire au dehors la plus grande partie de la tumeur, libérée de ses adhérences et maintenue fixée au bord cutanéo-péritonéal par des points de suture, et on accolle ensuite le mieux possible les surfaces péritonéales ; il est préférable de placer ces points en tissu sain qu'en pleine tumeur, toujours plus ou moins friable. Quand il s'agit d'une tumeur stomacale de la face postérieure, ou cachée sous le foie, l'exposition est encore plus pénible. Cependant, jamais à la suite de cette intervention on n'observa d'accidents ou d'infection.

La plupart des malades purent quitter le lit, avec un bandage compressif, au bout de deux ou trois semaines. Les parties de la tumeur ou de l'estomac mises à nu se couvraient de granulations, qui commençaient à s'épidermiser vers le bord.

Un malade, qui est opéré depuis sept mois, a repris son travail depuis six semaines, et il ne ressent aucun trouble de l'ouverture de son ventre.

En ce qui concerne les tumeurs du côlon ou de la vésicule biliaire, on attire la plus grande partie de la tumeur au dehors et on fixe la paroi au rebord cutanéo-péritonéal. L'accolement du péritoine était si solide, dans un cas, que la malade put se lever au bout de trois semaines.

Dans un cas de récidive mésentérique de cancer ovarien, la tumeur fut d'abord énucléée, puis suturée à la peau.

La mise à nu des deux cancers du rectum fut particulièrement pénible, car il s'agissait de cancers très étendus, adhérents au sacrum et à la vessie. Après résection du coccyx, on attira tant bien que mal la plus grande partie de la tumeur, on la fixa et on l'incisa de façon que la face interne de l'intestin et les portions ulcérées de la tumeur soient mises à nu. Les deux malades avaient déjà subi une colostomie antérieure. Un des malades, opéré depuis six mois, présente actuellement, dans la région anale, un revêtement cutanéo-muqueux normal et n'est nullement gêné dans la marche et dans la position assise. L'autre malade est mort ultérieurement par infection septicémique de la tumeur.

En présence des résultats obtenus, les auteurs sont d'avis de continuer sur une plus grande échelle cette méthode de Beck. Cette irradiation directe offre comme avantages une meilleure utilisation qualitative et quantitative des rayons X, un contrôle plus sûr de leur action, elle permet d'éviter de léser les organes voisins et de causer des nécroses, des hémorragies ou des perforations. Werner et Caan conseillent de laisser assez longtemps en position les organes ainsi exposés, car les malades n'accusent aucune gêne et, d'autre part, il est nécessaire de surveiller ultérieurement l'évolution et parfois la récidive de la tumeur.

Il serait utile d'introduire une pareille méthode dans le traitement des autres tumeurs abdominales (reins, vessie, pancréas), ainsi que des tumeurs intrathoraciques et intra-craniennes, et, dans beaucoup de ces cas, on pourrait, sans grandes difficultés techniques, préparer chirurgicalement une intervention efficace des rayons X et mettre la radiochirurgie au service du traitement des tumeurs malignes.

R. Burnier.

J. Exalto (d'Utrecht). ***L'ulcère du jéjunum après la gastro-entérostomie*** (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1911, t. XXIII, fasc. 1, p. 13 à 41, 5 fig.). — Après un long exposé des théories pathogéniques qui ont été proposées pour expliquer le développement de l'ulcère duodénal après gastro-entérostomie, Exalto rapporte quelques expériences qu'il a faites sur le chien et qui paraissent assez démonstratives. Dans une première série de 7 animaux, il a pratiqué la gastro-entérostomie (ou gastro-duodénostomie) postérieure, anté- ou rétrocolique, et jamais il n'a observé d'ulcère ; au contraire, de 7 autres chiens, qui avaient subi une gastro-entérostomie en Y, un seul est demeuré indemne, les 6 autres ont eu des ulcères, qui 5 fois amenèrent une perforation mortelle ; dans 4 cas, les ulcérations étaient multiples.

De ces expériences et de l'étude des cas cliniques publiés l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° L'ulcère jéjunal après gastro-entérostomie est dû à l'action du suc gastrique sur la muqueuse intestinale ;

2° On ne peut actuellement affirmer si des lésions primitives de la muqueuse, d'ordre traumatique ou autre, sont indispensables au développement de l'ulcère, ou si le traumatisme chimique réalisé par une acidité excessive suffit à lui seul ;

3° Par conséquent, on doit rejeter absolument la gastro-entérostomie en Y de Roux et les gastro-entérostomies complétées par une entéro-anastomose à la Braun ;

4° La méthode qui paraît exposer le moins au développement de l'ulcère jéjunal est la gastro-entérostomie postérieure rétrocolique de von Hacker, faite le plus près possible du duodénum ;

5° Le traitement consécutif des gastro-entérostomisés pour ulcère gastrique, par le régime et les alcalins longtemps prolongés, est un important facteur de protection contre l'ulcère jéjunal.

Ch. Lenormant.

A. Duse. ***Recherches histologiques et bactériologiques sur la méthode de Grossich*** (*Il Policlino*, 1911, t. XVIII, fasc. 2, Février, p. 75 à 86). — C'est sur de petits fragments de peau prélevés au cours de diverses interventions que l'auteur a entrepris ces recherches histologiques et bactériologiques.

Dans une première série de cas, il a cherché à vérifier histologiquement l'assertion fondamentale de Grossich, à savoir que le lavage et le savonnage de la peau avant le badigeonnage à la teinture d'iode, loin d'assurer une meilleure désinfection, empêchent la pénétration de la teinture d'iode, rendant moins profonde et moins efficace son action sur les germes.

Dans une deuxième série de recherches, l'auteur a étudié dans 95 cas le pouvoir stérilisant de la teinture d'iode appliquée suivant la méthode originale de Grossich.

De ces diverses expériences réunies, dans une série de tableaux récapitulatifs qui accompagnent son article, l'auteur s'est fait une opinion qu'il formule de la façon suivante :

Pratiquement, la méthode de Grossich n'est pas inférieure aux autres procédés de désinfection de la peau ;

Le lavage préalable à l'application de l'iode, s'il n'est pas certainement nuisible, est au moins inutile ;

Les expériences bactériologiques et l'observation clinique montrent que la désinfection absolue de la peau n'est pas toujours réalisable, et qu'au niveau de téguments infectés de façon certaine, comme ceux situés au voisinage de foyers septiques, la réunion par première intention s'obtient difficilement.

A. Basset.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

F. Reich. ***Sur la fièvre de Malte dans l'Afrique du Sud anglaise*** (*Arch. f. Schiffs-u. Tropenhygiene*, 1911, t. XV, fasc. 1, p. 16). — L'auteur relate l'histoire d'une épidémie de mélitococcie dans le district Sénékal (Orange), qui débuta en 1902, atteignit son maximum en 1905, et se termina en 1907. Il y eut au total 124 cas, dont 9 décès. Quoique la population noire fût deux fois plus nombreuse que la population blanche, elle ne fournit que 6,5 pour 100 des malades.

74 cas furent diagnostiqués par la séroréaction ; les autres le furent par la clinique.

La mélitococcie est exceptionnelle dans quelques districts du Cap, dans de nombreux districts de l'Etat libre d'Orange, surtout au Sud, dans le Basutoland ; elle est totalement inconnue au Transvaal et au Natal. Si elle n'existe pas dans des grands ports tels que Capstadt, Port-Elisabeth, East-London, dans des villes populeuses, et même à Johannesburg, c'est qu'on n'y consomme aucun lait de chèvre. Tous les malades de Reich avaient consommé du lait de chèvre cru.

L'importation de la maladie date de la guerre des Boers, sans qu'il soit possible d'avoir des données très précises à ce sujet ; à cette époque, les vaches se firent rares et se payèrent un prix élevé dans le pays ; elles furent remplacées par la population pauvre au moyen des chèvres, dont le prix d'achat était resté normal.

G. Fischer.

Prof. Steudel. ***Contribution à l'étude d'une nouvelle méthode de lutte anti-malarienne*** (*Archiv f. Schiffs-u. Tropenhygiene*, 1911, t. XV, fasc. 4, p. 121). — Il existe deux méthodes principales pour la prophylaxie du paludisme : celle de Koch, qui détruit le germe malarien dans l'organisme humain, et celle de Ross, qui détruit les insectes piqueurs sous la forme d'œufs, de larves et d'adultes. Jusqu'à présent, dit l'auteur, cette dernière méthode n'a pas donné grands résultats ; les Français seuls l'ont employée dans l'Afrique occidentale.

Or, il semble difficile de détruire avec efficacité les insectes dans tous leurs repères aquatiques, alors que l'observation attentive de leur biologie permettrait de lutter contre eux avec plus de chances de succès.

Il résulte, en effet, des travaux du médecin militaire Vorwerk, faits à Garua (Cameroun), que l'année se divise en une saison malarienne (9 mois), et en une saison sèche (3 mois), pendant laquelle on ne voit aucun insecte voler. Or, durant ces trois mois, les insectes se réfugient dans les huttes des indigènes, et ce sont en grande majorité des anophèles ; pendant la saison malarienne, au contraire, les anophèles sont rares dans ces huttes, où l'on rencontre surtout d'autres espèces d'insectes. D'une façon générale, les insectes périssent à la saison sèche, et ceux qui résistent sont à cette époque en état de moindre résistance ; ils volent peu.

Il est en outre intéressant de remarquer que pendant la saison sèche les Européens sont totalement exempts de paludisme, et que seuls les indigènes en présentent quelques rares atteintes.

Très logique serait donc l'idée de profiter de la saison sèche, pendant laquelle les anophèles peu vivaces se sont réfugiés dans les huttes d indigènes, pour désinfecter une à une toutes ces cases. Cette méthode serait d'une exécution facile puisque les huttes indigènes forment un groupe bien séparé des huttes de colons ; elle aurait en même temps l'avantage de détruire les autres rongeurs et de ne pas diminuer le nombre des réservoirs d'eau. Un procédé du même genre s'emploie en Amérique contre la fièvre jaune.

G. Fischer.

Max Rudolph (Estrella do Sul, Brésil). ***Variole blanche*** (*Münchener med. Woch.*, t. LVIII, n° 6, 1911, 7 Février, p. 295-298, avec 6 figures). — On connaît depuis longtemps des affections tropicales simulant la variole. Des navigateurs de l'Ouest africain désignaient ces exanthèmes sous le nom de *Bullocks* et les missionnaires de l'Est africain distinguaient nettement une *variole blanche*, peu dangereuse, de la variole véritable.

Depuis un an environ, existe dans l'Etat de Minas Geraes et les parties voisines de Bahia, Sao Paulo et Goyaz un exanthème épidémique aigu, pustuleux, qui ne se distingue en rien au premier abord de l'exanthème variolique vrai : même période fébrile, même immunité vaccinale. Non encore observée dans l'Amérique du Sud, cette épidémie atteindra bientôt la côte, et, par les ports de Rio de Janeiro et de Santos, elle atteindra sans doute bientôt l'Europe. Il faudra donc pouvoir poser un diagnostic exact.

Les premiers cas furent signalés vers le Rio-San-Francisco comme *beriga* (variole). Ils se propagèrent dans cette vallée et les vallées voisines, et arrivèrent à Minas sous le nouveau nom d'*Alastrim*. L'auteur vit les deux premiers cas dans la mine de diamant d'Agua Suja et fit le diagnostic de variole. Mais, au troisième cas, vu la bénignité de la maladie, il reconnut son erreur.

La bénignité de l'affection constitue, en effet, la

principale différence avec la variole. Sur 2.389 cas observés à Araguary, il y eut 48 morts (2 pour 100). A Estrella, l'auteur note une mortalité d'environ 2 1/2 pour 100.

La durée d incubation est de dix à quatorze jours. Les symptômes de début sont les mêmes que ceux de la variole : conjonctivite, céphalée, bronchite, malaise général, douleurs de l'estomac et des membres. Les vomissements sont rares et la rachialgie est moins vive que dans la variole. L'auteur n'a jamais vu de rash au niveau des cuisses ni des jambes. La fièvre monte rapidement et atteint parfois, en douze heures, 40°,5, 41°. A la fin du troisième jour, ou, plus rarement, le quatrième, la température tombe brusquement à la normale et l'exanthème apparaît. La température se maintient à 37°, parfois 38°, mais il n'existe pas de stade fébrile de suppuration comme dans la variole : la courbe se rapproche donc de celle de la varioloïde.

Après la chute de la fièvre, la plupart des malades se sentent bien, quittent le lit et retournent à leurs occupations.

Dès la fin de la première journée fébrile, la diazo-réaction apparaît le plus souvent dans l'urine et persiste jusqu'à l'apyrexie et l'apparition de l'exanthème. Des traces d'albumine ne furent trouvées que dans quelques cas.

L'exanthème débute le troisième ou quatrième jour, comme dans la variole, sous forme de petites taches rouges, rubéoliques, localisées d'abord au front, puis envahissant par poussées le ventre, le thorax, le dos, les extrémités. La paume des mains et la plante des pieds ne sont pas épargnées. En même temps, rarement avant, toutes les muqueuses sont envahies par l'exanthème, même le vagin et l'urètre.

Au début, les macules sont très saillantes, mais au bout de trois jours les papules ont grossi, sont devenues confluentes et présentent, à leur centre, des petites vésicules transparentes.

Souvent, le lendemain, la vésicule élargie devient opaque, blanche ou blanc jaunâtre, et prend une forme allongée.

A ce stade, la peau paraît arrosée de gouttes de lait de chaux. L'ombilication de la pustule fait défaut, signe capital. Le malade entre alors dans la période de suppuration, sans nouvelle hyperthermie. Les pustules grossissent, deviennent confluentes, particulièrement au visage, ce qui rend les malades souvent méconnaissables. Des pustules s'écoulent un liquide laiteux en assez grande abondance, mais on ne note pas cette odeur repoussante que présentent les varioleux à cette période.

Au neuvième jour environ, commence le stade de dessiccation. Une croûte plane, sombre, recouvre la pustule, et une ombilication apparaît, consécutive à la dessiccation. Les croûtes persistent jusqu'au quatorze ou quinzième jour, un peu plus tard sur les régions pileuses, et on voit une cicatrice livide, encore un peu saillante, qui disparaît, dans les cas normaux, en quelques mois.

Parfois, cependant, ces cicatrices peuvent persister, surtout sur les ailes du nez, par infection secondaire du chorion. Elles sont pourtant moins profondes et plus allongées que les cicatrices de la variole.

Dans des cas très rares, les pustules deviennent très confluentes, détruisent toute la peau, comme dans la variole : la mort en est la conséquence. L'auteur en a observé un cas. Jamais il n a observé de formes hémorragiques. Un malade mourut d'œdème de la glotte. Rudolph vit une fois une orchite, deux fois un ulcère de la cornée, trois fois un avortement, une fois une paralysie bilatérale du péronier qui disparut lentement. Les cas de mort s'observeront surtout chez les individus cachectiques, en particulier les lépreux. Les nouveau-nés sont rarement atteints. La race noire présente une réceptivité plus grande.

La vaccination protège d'une façon absolue contre l'infection. Sur des familles entières atteintes de l'infection, seuls les individus vaccinés récemment étaient indemnes. Mais la maladie n'immunise pas longtemps contre la vaccination, et 6 mois après l'affection, Rudolph a pu obtenir une vaccination positive.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Juin 1911.

Cancer du testicule. — *MM. Worms et Hamant* présentent une tumeur maligne du testicule, opérée chez un homme de 44 ans. Cette tumeur s'accompagnait d'une hydrocèle à liquide clair, si volumineuse qu'elle masquait complètement le néoplasme sous-jacent.

Luxation des tendons péroniers. — *M. Worms* rapporte l'observation, accompagnée de photographies, d'un cas de luxation traumatique des tendons péroniers, occasionnée par le passage d'une roue de voiture sur le cou-de-pied. Cet accident n'avait entraîné aucun trouble de la marche. Cinq ans après le traumatisme, la luxation du court péronier latéral restait seule irréductible.

Perforations intestinales. — *M. Dufourmentel* présente les pièces de trois perforations intestinales : la première survenue au cours d'une typhoïde ambulatoire ; la seconde, au cours d'un ulcère duodénal ; la troisième, consécutive à un cancer du rectum, siège au voisinage de l'angle colique droit : c'est une de ces « perforations à distance » par distension de l'anse rétro-stricturale.

Dilatation fusiforme du canal artériel. — *MM. Pigache et Malin* présentent une dilatation du canal artériel, constatée à l'autopsie d'un nouveau-né, et dont l'aspect fusiforme, la couleur blanchâtre et la consistance élastique avaient fait croire d'abord à un ganglion lymphatique hypertrophié.

Diphtérie du cardia. — *MM. Harvier et Roland*, chez un enfant mort en vingt-quatre heures de diphtérie hémorragique, ont observé à la surface du cardia la présence de quatre ou cinq fausses membranes diphtériques, grisâtres.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

2 Juin 1911.

Résection de la couche adipeuse d'un ventre en besace dans un cas d'obésité extrême. Lipectomie. — *M. Dartigues* fait un rapport sur un cas de polysarcie opéré par *M. Desjardins*. Ce chirurgien a enlevé, sur un homme pesant 180 kilogs un pannicule adipeux de la paroi abdominale, pesant 22 kilogs.

A ce sujet, Dartigues rappelle un cas d'adiposité monstrueuse qu'il a observée chez une femme pesant 225 kilogs, adiposité siégeant surtout dans la partie sous-diaphragmatique du corps.

Péan avait voulu opérer cette malade; mais elle s'y était refusée. Dartigues expose des idées générales sur l'adiposité et rappelle la publication de F. Hoeckel ainsi que les résultats que donne la cure myothérapique. Il indique le rôle que peut jouer la chirurgie dans la cure radicale non seulement des masses lipomateuses, mais aussi des reliquats panniculaires disgracieux ou gênants qui résultent de la fonte adipeuse à la suite de la cure médicale et myothérapique.

— *M. Ozenne* estime qu'il serait intéressant de suivre les opérés pour savoir comment ils se comportent ultérieurement.

— *M. Thévenard* a fait de nombreuses polysarsectomies dans la cure radicale des hernies ombilicales chez les femmes obèses. La ligne d'incision inférieure curviligne dépassait très notablement les deux épines iliaques supérieures dans les flancs et suivait le pli sus-pubien ; une ligne convexe par en haut passait au-dessus de la cicatrice ombilicale, rejoignant les extrémités de la première incision. Il se produit presque toujours, en dehors même de toute suppuration ou inflammation, une sangle fibreuse transversale très utile pour le maintien de la cure herniaire.

— *M. Marcel Baudouin* considère qu'il ne faut pas exagérer le rôle de la mauvaise hygiène physique dans l'étiologie des lésions analogues à celles qu'a opérées M. Desjardins. On a retrouvé, en Egypte, au cours des fouilles, des statues, des sculptures de sujets montrant toutes les variétés de dégénérescence graisseuse possible; or, la vie physique était l'unique préoccupation des Egyptiens.

D'ailleurs, il faut bien spécifier que la chirurgie doit intervenir dans la *lipomatose*; d'une façon générale il ne faut pas mêler l'*obésité vraie* à la question.

Le traitement chirurgical des infections biliaires. — *M. Marcel Baudouin* fait un rapport sur un travail présenté par *M. Desjardins*. Le mémoire de cet auteur est spécialement consacré à l'exposé de la thérapeutique chirurgicale, mais précédé de considérations anatomo-pathologiques et cliniques.

M. Baudouin rappelle qu'il a toujours défendu la loi de Courvoisier-Terrier, avec d'autant plus de conviction qu'il en est le véritable père. Cette loi doit être rédigée comme il suit : dans les cas d'ictère (infection) chronique, si la vésicule biliaire est rétractée, il y a lithiase biliaire (infection) du cholédoque, c'est-à-dire des voies principales; si elle est distendue, ordinairement il y a lésion maligne (cancer, etc), mais parfois lithiase biliaire, surtout dans les cas de calculose limitée au canal cystique ou au carrefour biliaire.

M. Desjardins étudie ensuite les angiocholites aiguës et chroniques et résume les indications opératoires dans les cas multiples.

On doit envisager au point de vue thérapeutique : 1° les angiocholites avec rétrécissement ; 2° les angiocholites avec dilatation.

Il faut mobiliser les mèches du troisième jour au quatrième jour et surtout ne pas les retirer brusquement, ce qui peut tuer l'opéré.

Au dixième jour on peut les supprimer, mais le drain doit rester. Il ne faut l'enlever que lorsque la température est redevenue normale et que les selles se sont recolorées.

— *M. Paul Delbet* n'a jamais trouvé en défaut la loi que vient d'énoncer M. Baudouin. Il lui paraît que l'état de la vésicule dépend surtout de l'âge de la lithiase. Si la lithiase cystico-cholédocienne est récente, la vésicule peut être dilatée ; elle est, au contraire, rétractée dans les lithiases vésiculaires ou cystico-cholédociennes anciennes.

De la réduction précoce des luxations congénitales de la hanche par la méthode non sanglante. — *M. Judet* réduit les luxations à seize mois, à deux ans, et n'a pas eu de récidives. Pour éviter les inconvénients, les souillures, il asseoit ses petits opérés en permanence sur un bassin plat et les maintient en plan incliné, en glissant un oreiller résistant derrière leur dos.

La position n'est pas fatigante. Dans les appareils doubles, il n'y a pas contact entre le bassin et les téguments; c'est le plâtre qui repose sur les bords du bassin ; dans les appareils simples, on interpose un rond de caoutchouc.

Corps étranger de l'œsophage. — *M. Le Bec* montre un dentier qu'il a extrait par œsophagotomie externe.

Exostoses du calcanéum. — *M. Péraire* fait voir des radiographies d'exostoses sous-calcanéennes et rétro-calcanéennes constatées sur une malade âgée de 45 ans, qui n'a jamais souffert de son pied.

Extirpation du rectum. — *M. Le Bec* montre un rectum atteint d'inflammation chronique.

Instrumentation pour la prostatectomie périnéo-transurétrale. — *M. Paul Delbet* présente une bougie conductrice, une bougie métallique cannelée, une gouttière désenclaveur, une pince à prostate, destinées à faciliter l'exécution de la prostatectomie périnéo-transurétrale.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Juin 1911.

Os scaphoïde tarsien supplémentaire simulant une fracture. — *M. Mauclaire* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Lapointe* (de Paris). Il s'agit d'un homme de 24 ans qui, ayant glissé sur le rebord d'une tranchée, ressentit aussitôt dans le pied gauche une douleur assez vive pour l'obliger à cesser son travail. Appelé à visiter ce « sinistré » quatorze jours après l'accident, comme chirurgien conseil de la Compagnie d'assurances, M. Lapointe constata, sur le bord interne du pied, une saillie très marquée, arrondie, n'offrant du reste ni crépitation, ni mobilité anormale, se continuant nettement avec le corps du scaphoïde, qui avait conservé par ailleurs ses rapports normaux avec les autres os du tarse. Pas d'infiltration ecchymotique, pas la moindre tuméfaction des partie molles. La saillie osseuse était un peu douloureuse à la pression, mais, à cette époque du moins, le sujet ne souffrait plus spontanément et le

pied avait repris toute sa souplesse. L'hypothèse d'une fracture récente ne pouvait être retenue, mais, la radiographie ayant montré une ligne claire coupant presque verticalement ce qui paraissait être au premier abord la tubérosité du scaphoïde, on en conclut à l'existence d'une fracture ancienne. Ce n'est qu'après l'exploration radiographique du pied droit qu'on vit à quelle lésion on avait affaire. La radiographie de ce pied révéla, en effet, l'existence d'un noyau surajouté à l'extrémité postéro-interne du scaphoïde. Bien que ce noyau fût moins gros et non accolé à l'os principal, comme du côté gauche, il était évident qu'il s'agissait d'une formation de même valeur morphologique : c'était l'*os tibiale externum*.

M. Lapointe fait suivre son observation de considérations anatomiques dont voici le résumé :

Cet os tarsien surnuméraire existerait 10 fois sur 100. Il est le plus souvent bilatéral. Sa forme et son volume sont des plus variables. Le plus souvent, il ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel; cependant le sujet présente un pied plus ou moins plat, ou, mieux, un pied aplati. Le diagnostic est à faire avec une fracture réelle de la tubérosité scaphoïdienne; mais ici les contours du fragment osseux détaché sont irréguliers, la fracture est souvent à plusieurs fragments. On se rappellera que l'os surnuméraire est souvent bilatéral, et le pied non traumatisé sera radiographié suivant la face dorsale et de profil. Au point de vue thérapeutique, le traitement orthopédique par une semelle de soutien a donné de bons résultats à Haglund et Gaugele; mais, en cas de douleurs persistantes, M. Lapointe conseille, avec raison, de pratiquer l'extirpation.

Ajoutons que son malade a repris spontanément son travail, sans accepter d'intervention.

Suture d'une fracture horizontale de la grosse tubérosité du calcanéum. — *M. Mauclaire* fait un second rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Soubeyran* (de Montpellier). La fracture en question était la conséquence d'une chute de 2 mètres de hauteur environ, faite sur les pieds. Le diagnostic s'imposait, mais le contact, ou tout au moins le rapprochement des fragments étant impossible à obtenir par l'application d'un appareil à traction, une intervention sanglante fut décidée; elle consista dans la suture des deux fragments à l'aide de fils métalliques. Les suites furent absolument normales : massage et mobilisation dès le 20e jour; la marche fut autorisée au 40e et le résultat fonctionnel fut rapidement parfait : le malade marche comme avant son accident.

— *M. Demoulin* a eu récemment l'occasion d'observer un cas de fracture du calcanéum analogue à celui de M. Soubeyran, mais avec un écartement des fragments peu considérable : le résultat a été bon.

— *M. Tuffier* estime également qu'il faut, pour justifier la suture, un écartement considérable et irréductible des fragments.

— *M. Mauclaire* croit que l'intervention de M. Soubeyran était parfaitement justifiée, étant donné l'écartement marqué et difficile à réduire des fragments.

Ligature du tronc brachio-céphalique pour un anévrisme de la portion ascendante de la crosse aortique; amélioration considérable des troubles fonctionnels. — *M. Guinard* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Cunéo* (de Paris). Elle a trait à une femme de 49 ans, qui était atteinte d'un volumineux anévrisme de la crosse de l'aorte et chez qui M. Cunéo pratiqua, le 13 Décembre 1905, la ligature du tronc brachio-céphalique comme traitement palliatif. L'opération s'exécuta avec la simplicité d'un exercice cadavérique et sans le moindre incident. Cependant, au moment où le fil fut serré, il se produisit un arrêt de la respiration. Le fil fut dénoué et les mouvements respiratoires reprirent. On le serra de nouveau plus fortement. La ligature, faite à l'aide d'un fil de soie n° 2, fut placée assez exactement à la partie moyenne du tronc artériel. On put nettement constater l'intégrité absolue de celui-ci. Le doigt sentait, au-dessous et en avant du tronc brachio-céphalique, les battements de la poche anévrismale. Suture des téguments sans drainage.

Les suites opératoires furent des plus simples. Le pouls radial, qui avait disparu immédiatement après ligature, était très faiblement perçu le lendemain matin. Le pouls temporal était nettement perceptible. On ne notait aucune modification pupillaire. Le fait le plus intéressant fut une amélioration immédiate des troubles respiratoires. Dès le lendemain de l'opération, la dyspnée, qui fatiguait beaucoup la malade, avait diminué considérablement. De même, on pouvait constater une moindre saillie de la poche extra-thoracique et même une tension moins considérable de celle-ci. Quelque inexplicables que puissent paraître ces phénomènes, leur réalité n'est pas douteuse.

Les jours suivants, cette amélioration persista et la malade put quitter l'hôpital huit jours après la ligature.

On la perdit de vue jusqu'au 15 Décembre 1908. A ce moment, ses troubles fonctionnels étaient très améliorés. La dyspnée n'existait, pour ainsi dire, plus à l'état de repos. La malade pouvait même monter les escaliers sans suffoquer, ce qui lui était auparavant impossible. La voix était normale. Par contre, il n'existait pas de rétrocession parallèle des signes physiques. La saillie extra-thoracique persistait, bien que la malade prétendît qu'elle était moins marquée. En revanche, la consistance était modifiée : alors qu'en 1905 la poche était uniformément molle, sa partie supéro-interne avait pris une consistance dure. A ce niveau, on notait du soulèvement mais pas d'expansion. On pouvait donc penser à une coagulation partielle à l'intérieur de la poche.

Actuellement, la malade vit toujours. Elle souffre, paraît-il, encore de temps en temps d'accidents dyspnéiques. On n'a pu obtenir de nouvelles plus précises. *La survie dépasse donc actuellement cinq ans.*

Cette observation constitue un exemple très net des améliorations notables que peuvent procurer les ligatures des gros troncs de la convexité de la crosse de l'aorte dans les cas d'anévrisme de la portion ascendante de celle-ci.

Par quel mécanisme la ligature des gros troncs artériels de la crosse peut-elle favoriser la régression des anévrismes de cette crosse? M. Cunéo émet l'hypothèse suivante. On sait que les anévrismes de la portion ascendante de la crosse se développent de préférence au niveau de la paroi convexe de celle-ci. Un certain nombre de ces anévrismes affectent le type sacciforme et ne communiquent avec la cavité artérielle que par un orifice relativement étroit. Il faut admettre que la ligature du tronc brachio-céphalique amène une augmentation de pression notable au niveau de la portion ascendante de la crosse. Cette augmentation de pression a comme conséquence forcée un redressement de la courbure de la crosse aortique et, par suite, un relâchement de la paroi convexe du vaisseau. Il n'est pas illogique d'admettre que cette modification dans la courbure aortique puisse exercer une influence sur la forme de l'orifice anévrismal. Il est notamment possible que le relâchement de la paroi convexe favorise la rétraction des bords de l'orifice anévrismal et tende ainsi à diminuer l'étendue de celui-ci.

— *M. Guinard*, sans vouloir discuter cette hypothèse qui lui paraît discutable, se contente d'enregistrer le très beau succès obtenu par M. Cunéo, dont l'observation est, jusqu'ici, la seule de ligature de l'innominée pour la cure des anévrismes de l'aorte ascendante.

De l'appendicostomie et de la cæcostomie dans le traitement chirurgical des colites rebelles. — *M. Jacob* (du Val-de-Grâce) rapporte deux observations de dysenteries des plus graves, ayant résisté à tous les traitements médicaux, et qui furent traitées avec succès, l'une par l'appendicostomie, l'autre par la cæcostomie.

Dans le premier cas, deux mois et demi après l'opération, l'état du malade est le suivant :

Les forces et l'appétit sont revenus; le poids a augmenté de 8 kilogrammes, l'état général est parfait. Les signes de dysenterie ont disparu, il n'y a plus de sang ni de graisse dans les selles, qui sont redevenues moulées, et l'alimentation normale a pu être reprise depuis plus d'un mois. L'S iliaque et le cæcum sont, à la palpation, souples et indolores; le toucher rectal n'est plus douloureux et montre une muqueuse normale. Mais il persiste, au niveau de la portion gauche du côlon transverse, un point douloureux à la pression et des coliques qui surviennent irrégulièrement et qui se localisent au même niveau.

La radiographie montre l'existence, en ce point, d'une coudure très marquée du côlon transverse, avec rétrécissement de son calibre. Il s'agit, sans doute, soit d'un rétrécissement cicatriciel consécutif à la guérison d'une ulcération dysentérique étendue et profonde, soit d'une adhérence due à un point de péritonite péricolique. Quoi qu'il en soit, si ces troubles persistent (et ils paraissent s'atténuer), ils seront justiciables d'une opération complémentaire (section de bride, iléo-sigmoïdostomie). Quant à la fistule appendiculaire, elle est restée perméable et continente et, par elle, le malade continue à laver son gros intestin tous les deux jours.

Dans le deuxième cas, trois ans après la cæcostomie, l'état est le suivant :

Etat général parfait ; le malade a récupéré toute sa force, sa vigueur et sa santé ; ses digestions sont normales. Il n'existe plus de douleurs spontanées ; mais la pression de l'S iliaque et du côlon ascendant est toujours sensible. Il persiste par l'anus vrai un peu de sécrétion muco-purulente, mais on n'y décèle pas la présence d'amibes. Le rectum est très rétréci.

L'anus artificiel est incontinent et la face interne du cæcum se prolabe au dehors au moindre effort. Les matières qui sortent par cet anus cæcal sont ordinairement pâteuses et restent dans cet état, pourvu que le malade s'abstienne de légumes verts et d'ingestion de boissons abondantes, notamment de vin. La peau du pourtour de l'anus n'est pas irritée. Le malade a abandonné tout appareil récepteur des matières ; il les accuse d'avoir produit le prolapsus. Il se contente d'un large et épais pansement ouaté qu'il renouvelle deux fois par jour.

M. Jacob conclut :

Toute colite dysentérique grave, et rebelle à un traitement médical bien conduit et prolongé pendant trois ou quatre mois, doit être traitée chirurgicalement;

L'appendicostomie, opération simple, bénigne, ne laissant aucune infirmité après elle, est l'intervention de choix : pratiquée tôt, elle peut donner une guérison complète ;

Quant à la cæcostomie, opération moins simple, plus grave, beaucoup plus gênante que la précédente, elle sera réservée aux cas dans lesquels la mise au repos complet et rapide du gros intestin s'impose; elle sera, dans ces cas, la seule chance de succès pour le malade.

Fracture intercondylienne incomplète du fémur avec hémarthrose du genou. — *M. Walther* présente un malade qui était entré à l'hôpital pour une hémarthrose du genou droit consécutive à une chute sur le genou.

L'examen clinique ne révéla aucune trace de fracture ni du tibia, ni de la rotule, ni du fémur, mais cependant l'existence d'un point douloureux sur la portion externe de la trochlée, immédiatement au-dessus de l'angle supéro-externe de la rotule. La radiographie montra l'existence d'une fissure intercondylienne bien limitée à l'espace intercondylien, et qui semble s'étendre sur une hauteur de 2 ou 3 centimètres.

Ce fait est intéressant à cause de la localisation si exacte des lésions qu'on n'a pas souvent l'occasion d'observer à ce premier degré : il y a là l'amorce d'une fracture unicondylienne, peut-être d'une fracture plus complexe.

Gastrostomie par torsion. — *M. Souligoux* présente une malade chez qui il a pratiqué cette opération, il y a 18 jours, pour sténose complète de l'œsophage. La fistule est d'une continence parfaite et le malade ne porte ni sonde à demeure ni pansement.

Déglutition d'un long couteau rendu par les voies naturelles. — *M. Souligoux* présente un couteau fermé, de 11 centimètres de long sur 3 centimètres de large, qu'un malade, atteint de débilité mentale, avait avalé et qu'il rendit un mois après par l'anus.

Hématome chronique développé dans l'épaisseur du tenseur du fascia lata. — *M. Kirmisson* présente cet hématome, formé d'une masse de caillots cruoriques, infiltrés dans le tissu musculaire et environnés d'une zone conjonctive, qu'il a extirpé chez une fillette de 9 ans qui, il y a trois ans environ, avait été renversée par une bicyclette. Au moment même, on n'aperçut rien d'anormal du côté de la hanche; mais, six mois après, la mère remarqua que l'enfant boitait et présentait une tumeur assez volumineuse au côté externe de la hanche gauche. M. Kirmisson ne vit cette enfant que le 1er Juin de cette année. Après avoir éliminé le sarcome, la syphilis, il s'en tint au diagnostic d'hématome chronique et l'opération lui donna raison.

Ces hématomes, signalés dès longtemps par Trélat, sont assez rares : c'est, du moins, le premier qu'ait observé M. Kirmisson.

J. Dumont.

MÉDECINE PRATIQUE

Contribution à l'étude de l'emploi des antiseptiques dans la petite chirurgie.

« Mieux vaut prévenir que guérir », dit un axiome médical, et c'est pourquoi l'asepsie, lorsqu'elle peut être pratiquée de façon rigoureuse, est toujours préférable à l'antisepsie. Cependant, cette méthode, facile à employer dans certains milieux et dans certaines conditions, dans les grands hôpitaux, par exemple, ne l'est pas toujours autant dans d'autres conditions, dans la clientèle ordinaire et dans celle de campagne, notamment. L'emploi des antiseptiques reste donc la plupart du temps nécessaire, si l'on ne veut pas voir survenir des accidents sérieux dus à la présence du pus dans les plaies, et c'est à l'action de quelques-uns de ces antiseptiques que nous avons consacré cette modeste étude.

Les recherches expérimentales ont démontré que les toxines microbiennes étaient chimiquement constituées par des alcalis-albumines : si l'on veut donc chercher à neutraliser leur action, puisque c'est d'elles que provient tout le mal, c'est à des substances acides que l'on devra s'adresser. L'acide phénique a été longtemps considéré comme l'antiseptique de choix, mais il présente de nombreux inconvénients et est d'un emploi très difficile chez les enfants, où il produit des escarres et occasionne souvent des accidents d'intoxication générale.

Nous nous sommes adressé à un antiseptique végétal, c'est-à-dire existant à l'état naturel et n'ayant besoin d'aucune préparation chimique : nous voulons parler de l'acide citrique contenu dans le jus du citron, agent connu depuis longtemps comme remède vulgaire des angines et employé par le professeur Pinard comme préventif de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés.

Pour faire un pansement, nous nous servons du mélange suivant :

Vin aromatique . . . . . . } P. E.
Sérum physiologique . . . }

dans lequel on exprime, soit quelques gouttes, soit le jus d'une moitié de citron ou plus encore, si cela est nécessaire, suivant l'importance du pansement. On obtient ainsi un liquide de coloration rosée, d'un parfum plutôt agréable, ne produisant ni sensations douloureuses, ni brûlures, ni escarres à la surface de la plaie et jouissant des pouvoirs suivants : antiputride, stimulant des cellules vivantes et neutralisant des toxines microbiennes dues aux germes pathogènes (staphylocoques, streptocoques, etc.). On peut, du reste, y joindre avec le plus grand avantage le badigeonnage du pourtour de la plaie avec de la teinture d'iode et la cautérisation des anfractuosités avec cette même substance, dont le rôle bactéricide a été récemment mis en pleine lumière (travaux de MM. Walther, Reclus, etc.). C'est ainsi que nous procédons dans notre pratique journalière et nous avons constaté de bons résultats, particulièrement dans les plaies sans tendance à la cicatrisation, chez des sujets dont l'état général laissait à désirer (anémie, scrofule, tuberculose, chez les enfants, notamment). Au bout de peu de temps, nous avons vu la sécrétion purulente diminuer d'importance et surtout les plaies perdre leur aspect grisâtre, sanieux, reprendre une coloration de bon aloi et présenter à leur surface de nombreux bourgeons charnus, indice d'une tendance manifeste à la cicatrisation.

Nous avons eu l'occasion de traiter 21 cas de plaies, abcès, phlegmons par cette méthode, et nous n'avons encore eu aucun insuccès ni aucun accident : nous jugeons inutile de les reproduire tous ici et nous nous contenterons de rapporter aussi succinctement que possible les deux observations suivantes, prises à titre d'exemple :

I. B. D..., âgé de 40 ans environ. Panaris de l'index gauche, siégeant à la première phalange, reconnaissant pour cause l'introduction accidentelle d'une épine à cet endroit, intéressant l'épiderme, le derme, les gaines des tendons fléchisseurs. Collection purulente abondante avec œdème volumineux de la face dorsale. Ouverture au bistouri; cautérisation des anfractuosités à la teinture d'iode. Badigeonnage du pourtour de la plaie *idem*. Pansement humide quotidien sus-indiqué. Guérison en douze jours. Pas de raideur consécutive.

II. U. B..., âgée de 8 ans. Rachitique, état cachectique, maigreur accentuée; ayant déjà porté antérieurement un corset orthopédique dans la crainte d'un début de mal de Pott. Adénite suppurée assez volumineuse de la cuisse droite de nature suspecte; ouverture spontanée avant toute intervention, pus de mauvais aloi. Même traitement que précédemment; guérison complète en vingt-cinq jours sans cicatrice chéloïdienne. Ni gêne ni raideur consécutives dans les mouvements.

Nous dirons donc, en matière de conclusion, que sans chercher à savoir quelle part revient à chacun des agents employés dans les résultats obtenus, ces derniers nous ont paru devoir être dus à autre chose qu'à d'heureuses coïncidences et, comme tels, mériter d'être signalés. Dr SCHWARTZ.

Le fil de lin imbibé de celloïdine pour sutures en chirurgie.

Le procédé suivant, pour préparer les fils, est proposé par F. ROSENBERG (de Kinel-Tchercassy) :

Le fil de lin est placé pendant vingt-quatre heures dans de l'acétone, puis vingt-quatre heures dans une solution à 5 pour 100 de celloïdine dans acétone et enfin dans une solution à 10 pour 100 de celloïdine dans acétone. La résistance de ces fils à la traction est une fois 1/4 plus grande que celle de fils de soie; ils ne perdent pas de leur solidité lorsqu'ils sont mouillés, ils ne présentent pas de capillarité, et enfin ils ne sont pas modifiés par l'alcool, par l'éther et par la benzine. (Xe Congrès des chirurgiens russes, in *Roussky Vratch*, 26 Février 1911, p. 377.)

MICHEL DE KERVILY.

Au sujet de la réduction des luxations en arrière du coude.

Dans le n° 26 de la *Semaine médicale* du 1er Avril 1911, M. de Gauléjac réduit trois luxations en arrière du coude, par le procédé de traction en flexion progressive — main droite du chirurgien — combinée avec la pression d'avant en arrière exercée par la main gauche du chirurgien — sur l'extrémité supérieure de l'avant-bras; mais « cette pression d'avant en arrière (et c'est ce qui fait l'originalité de la variante proposé par M. de Gauléjac) doit être progressivement forte de dedans en dehors, du cubitus vers le radius ».

En effet, si on examine une articulation du coude, on voit que la poulie humérale présente une hauteur un peu plus grande en dedans qu'en dehors ; l'interligne articulaire est dirigé de haut en bas, et de dehors en dedans ; il en résulte que l'apophyse coronoïde doublera, contournera plus facilement la poulie humérale, si on la conduit vers la partie externe de cette poulie.

Si je me permets de rappeler, ici même, le procédé exposé par M. de Gauléjac, c'est pour signaler une modification que j'avais indiquée en Février 1907, à la Société de médecine militaire française (*Bulletin* n° 3), modification ne concernant d'ailleurs que l'attitude du blessé et du chirurgien ; je fus amené à adopter ces attitudes à l'occasion de deux cas de luxation en arrière du coude, observés chez deux cavaliers de mon régiment.

1° *Blessé*. — Dans le décubitus ventral, sur un lit très haut ; par exemple : une table recouverte de deux matelas superposés ;

2° *Aides*. — L'un d'eux maintient le blessé, tandis que l'autre exerce la contre-extension, une main dans l'aisselle, l'autre à la partie supérieure du bras.

3° *Chirurgien*. — Se place *derrière le bras* (tout le membre supérieur, du côté du coude luxé, pend verticalement en dehors du lit). Il peut être, soit accroupi ; soit assis sur un tabouret bas, et regarde la *face postérieure* du coude à réduire.

Sa main droite saisit l'avant-bras blessé, au-dessus du poignet, tire de haut en bas et fléchit en même temps l'avant-bras sur le bras (abaissement et dégagement de la coronoïde.

Sa main gauche embrasse le coude luxé, dans sa portion antibrachiale (ceci est d'autant plus difficile que cet avant-bras est plus musclé, et que la main de l'opérateur est plus petite), le pouce appliqué sur la face interne de l'olécrâne qu'il refoule de haut en bas (et de dedans en dehors, selon le principe formulé par M. de Gauléjac), en même temps que les autres doigts, appliqués sur l'avant-bras, repoussent d'avant en arrière les extrémités supérieures du radius et du cubitus. (Si c'est le coude gauche qui est luxé, le chirurgien aura peut-être plus de facilité à tirer sur le poignet avec sa main gauche, et à étreindre le coude dans sa main droite, le pouce sur l'olécrâne et les quatre autres doigts sur la face antérieure de l'avant-bras).

Ces attitudes du blessé et du chirurgien m'ont paru faciliter considérablement des efforts de traction, parfois considérables, pour vaincre la résistance du biceps et des fléchisseurs qui attirent l'avant-bras vers l'épaule. Ces efforts de traction, au lieu de s'exercer dans un plan horizontal et d'arrière en avant [ce qui arrive lorsque le blessé est assis], s'exercent de haut en bas, et d'autant mieux que le blessé est couché sur un plan plus élevé. De plus, le décubitus ventral est plus favorable (bras en dehors du lit) au maintien du blessé et à la résolution musculaire générale.

Les manœuvres de traction doivent être très lentes et très progressives pour ne pas traumatiser le brachial antérieur, siège fréquent d'ostéomes après les luxations ; d'où la nécessité, pour l'opérateur, de pouvoir rester pendant longtemps dans une attitude qui entraîne le minimum de fatigue ; celui-ci se rendra un compte exact, au moyen de la main qui embrasse le coude et de celle qui tire sur le poignet, des déplacements subis par les os luxés et qui retournent en situation normale.

Il est évident que ces procédés ne diminuent en rien la valeur des autres procédés de réduction, notamment celui du *tasseau*, ou bien celui du *genou*. En matière de luxations, il est bon de connaître plusieurs procédés : souvent, l'un d'eux réussit, tandis que l'autre vient d'échouer. Les manœuvres de réduction doivent être d'autant plus graduées et d'autant plus énergiques, que la luxation du coude en arrière *est plus complète* ; c'est-à-dire, que l'olécrâne se trouve remontée plus haut par rapport à la ligne épicondyle-épitrochlée, et que sa saillie en arrière paraît plus considérable. CH. DAUSSAT.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La « Douleur-Signal », procédé clinique pour délimiter l'estomac. — Le dyspeptique à estomac dilaté, atone, se trouve bien de l'application d'un appareil de soutien à son viscère malade. Mais l'appareil doit être appliqué à un endroit précis qui est la limite inférieure de l'organe, reconnue *le malade étant debout*.

En dehors de l'examen radioscopique, cette délimitation est des plus difficiles. Aussi, faut-il être reconnaissant à M. Leven d'en fournir un nouveau procédé simple et sûr qu'il appelle la « Douleur-Signal ». Il dérive du fait d'observation suivant : « la douleur due à la pression du plexus solaire hyperesthésié au niveau de la ligne médiane entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, diminue notablement et disparaît même dès l'instant où le doigt atteint, pour la relever, la limite inférieure de l'estomac ».

Le malade étant debout, on détermine sur la ligne xiphoombilicale la zone la plus douloureuse à la palpation profonde. On y applique deux doigts d'un aide pour exercer la pression douloureuse. Puis, de bas en haut, en partant du pubis, on cherche, avec les deux pouces juxtaposés, à relever le contenu de l'abdomen par des pressions profondes. Au point où le malade annoncera la diminution ou l'abolition de la sensation douloureuse se trouvera la limite inférieure de l'estomac.

Cette détermination, dont l'exactitude est démontrée par la radioscopie, ne peut naturellement se faire que pour un estomac malade et dilaté. (G. LEVEN, *La Clinique*, 6 Janvier 1911, p. 8-9, t. VI.)

F. L.

Irritation du nerf optique après une injection de Salvarsan. — Un tabétique, au début de sa maladie (Wassermann), reçoit une injection intraveineuse de 0 gr. 40 de Salvarsan. La température s'élève à 38, puis retombe à la normale au bout de huit heures. Bon état général, pas de troubles gastriques. Quatre heures après l'injection le malade accuse des éblouissements, des scintillements devant les yeux, qui augmentent progressivement d'intensité pendant trois heures, puis diminuent lentement et disparaissent. Avant l'injection, le fond d'œil était normal ; il demeurait normal après l'injection.

Comme le malade n'est ni émotif, ni neurasthénique, JANSEN estime que ces troubles oculaires sont dus à une irritation passagère du nerf optique (*Medizinische Klinik*, 1911, n° 13, 26 Mars, p. 494).

R. B.

PATHOGÉNIE
DES
ŒDÈMES DYSCRASIQUES

Par le Professeur DEBOVE

A propos de divers malades nous avons souvent discuté la pathogénie des œdèmes et les nombreux travaux contemporains publiés sur cette question. Je crois vous rendre service en la reprenant et en vous exposant les diverses théories émises à ce sujet, théories que vous ne devez pas ignorer, car elles ont été le point de départ de méthodes thérapeutiques intéressantes.

On distingue deux grandes classes d'œdèmes, les œdèmes d'origine dyscrasique et ceux d'origine mécanique.

Quelle est la pathogénie des œdèmes dyscrasiques?

Le sang a une composition invariable à l'état physiologique et le rein semble le principal organe chargé de la maintenir. Il est un filtre électif et régulateur. Son rôle de *filtre électif* consiste à éliminer les éléments étrangers introduits dans le sang. Si, par exemple, un sujet a pris du bleu de méthylène, cette substance sera rejetée avec l'urine qui deviendra bleue; il en sera de même des toxines. Le rein nous apparaît aussi comme un *filtre régulateur* parce qu'il élimine les produits normaux du sang dans la proportion nécessaire au maintien de sa composition physiologique. Si l'eau ou le sel sont pris en excès, une polyurie ou une chlorurie rétabliront l'équilibre. Une oligurie et une hypochlorurie se produiront dans les circonstances inverses. C'est ainsi que le jeûneur Succi, au quinzième jour de son jeûne, n'éliminait plus quotidiennement que 20 centigrammes de chlorure. Il se produit en pareille circonstance une régulation, mais elle n'est pas exclusivement faite par le rein, celui-ci obéit au système nerveux.

Il est impossible, en effet, de concevoir une régulation quelconque, que ce soit celle de la chaleur, de la nutrition ou de toute autre fonction, sans faire intervenir l'appareil nerveux, qui, si vous me permettez cette comparaison, est constamment informé par les nerfs centripètes des désordres qui se peuvent produire et prescrit, par les nerfs centrifuges, les mesures nécessaires pour y remédier. Sans cette intervention, les éléments cellulaires fonctionneraient individuellement, ce serait l'anarchie organique.

Le pouvoir électif du rein obéissant aux ordres du système nerveux n'est d'ailleurs pas sans danger pour cet organe. En effet, lorsqu'un sujet absorbe une substance toxique, elle est éliminée par le filtre rénal; mais, de ce fait, elle se trouve en ce point à un degré de concentration plus grande et elle peut y exercer une action particulièrement nocive. On peut ainsi se représenter la pathogénie des néphrites résultant de poisons minéraux ou organiques.

Qu'adviendra-t-il alors si les fonctions du rein sont troublées? L'organisme est-il désarmé et n'a-t-il aucun moyen de prévenir la pollution sanguine? Une expérience de MM. Achard et Lœper est à cet égard très intéressante, elle montre ce qui arrive lorsque la fonction rénale est supprimée. « Si, « écrit M. Achard, on lie l'uretère d'un animal ou le pédicule vasculaire des deux reins « de manière à tarir complètement l'élimination rénale et qu'on injecte dans les « veines une certaine quantité de ferrocyanure ou de sulfocyanure de potassium ou « de chlorure de sodium ou de bleu de méthylène, on ne retrouve plus dans le sang « trois heures après l'injection qu'une faible « partie de la substance injectée. Mais le « sang l'a déversée presque tout entière dans « l'intimité des tissus et l'on peut s'en assurer par des dosages rigoureux pratiqués « sur les différents organes de l'animal... « Toutes ces recherches aboutissent à des « résultats concordants. Elles montrent qu'il « y a dans l'intimité des tissus une voie de « dérivation interne qui s'ouvre en cas de besoin aux substances en excès dans le sang. « Par cette voie qui n'est guère utilisée qu'à « l'état morbide, le sang peut se débarrasser comme par une sorte d'évacuation à « l'intérieur des produits qu'il ne peut rejeter assez vite au dehors par les émonctoires « naturels... Les substances retenues dans « les tissus ne peuvent y exister qu'à une « certaine dilution... L'œdème apparaît « comme une réaction de défense ayant pour « effet d'assurer la fixité de la composition « du sang. Il immobiliserait pour un temps, « en dehors du sang, une certaine quantité « de substances nuisibles que, faute de mieux, « le mécanisme régulateur déverse dans le « tissu cellulaire[1]. » Cette citation résume les travaux de MM. Achard et Lœper.

Ainsi donc, si des impuretés, des toxines par exemple, se forment en grande quantité dans l'organisme et que le sang ne puisse les éliminer avec une rapidité suffisante par les émonctoires naturels, il les déversera momentanément dans l'intimité des tissus où ils deviendront une cause d'œdème, œdème qui sera résorbé et disparaîtra lorsque les circonstances permettront son évacuation.

Combien deviennent alors faciles à comprendre les *œdèmes de maladies aiguës* telles que la pneumonie ou la fièvre typhoïde. Dans ces maladies, malgré la diète et l'élévation de température, le malade diminue peu de poids, parce qu'il est œdémateux. Son infiltration ne frappe pas au premier abord, car elle est générale et ne prédomine en aucun point. Elle paraît évidente au moment de la convalescence quand le patient, devenu polyurique, semble maigrir ou mieux se dégonfler. Pendant le cours de la maladie les toxines ont été versées dans les tissus périvasculaires, elles y ont déterminé un œdème. Au moment de la guérison, et vous savez avec quelle brusquerie elle survient dans la pneumonie, les toxines cessent d'être sécrétées, d'être versées dans les tissus. L'œdème n'a plus sa raison d'être; il est résorbé, et cette résorption se traduit par de la polyurie, de la chlorurie, une diminution de poids. Cette dernière permet pour ainsi dire de chiffrer l'œdème.

On pourrait en dire autant de la chlorurie, puisque le chlorure de sodium était retenu dans la proportion nécessaire à la constitution du liquide de l'œdème dont il fait partie intégrante.

Il y a, en effet, une régulation de la composition chimique de toutes les humeurs. Si le liquide extravasé ne contenait pas une certaine quantité d'albumine et de chlorure, il ne serait plus isotonique, et les éléments anatomiques qui y sont plongés ne pourraient y vivre; ils subiraient une véritable gangrène. Aussi est-ce un liquide chloruré dans des proportions déterminées qui transsudera et qui sera résorbé. Cette résorption a pour conséquence nécessaire la polyurie et la chlorurie, car le mécanisme régulateur de la composition du sang ne permet pas que, ni l'eau, ni le chlorure, puissent être en excès dans cette humeur.

Ainsi se trouvent expliquées l'oligurie et l'hypochlorurie dans le cours de la maladie, la polyurie et l'hyperchlorurie au moment de la convalescence. Nous ne saurions dans la pneumonie expliquer les variations du chlore urinaire par une imperméabilité rénale survenant rapidement au début de la maladie, et guérissant instantanément au moment de la défervescence.

Les œdèmes ne servent pas seulement à maintenir la composition du sang; peut-être favorisent-ils la destruction des toxines, car de nombreuses expériences prouvent que les anticorps qui jouent un rôle considérable dans la destruction de celles-ci n'existent pas seulement dans le sang, mais aussi dans la lymphe et notamment dans le liquide transsudé dans les cavités séreuses.

Le mécanisme de l'œdème est probablement identique dans une série d'états chroniques qui ne s'accompagnent pas nécessairement de lésions rénales, tels que le cancer, la tuberculose, le scorbut, les diarrhées chroniques et une foule d'états pathologiques d'étiologies diverses réunis sous la dénomination commune d'états cachectiques.

Si, maintenant, des œdèmes des maladies infectieuses nous passons aux *œdèmes des affections rénales*, nous verrons que leur pathogénie reste la même. Dans la *néphrite parenchymateuse* que M. Castaigne a justement nommée *hydropigène*, parce qu'elle s'accompagne rapidement d'une hydropisie généralisée, l'œdème est un des principaux symptômes et un des moyens de défense de l'organisme.

Les néphrites sont toujours le fait d'une altération sanguine; ceci est évident dans la néphrite scarlatineuse, la néphrite goutteuse, la néphrite saturnine, les néphrites par intoxication telles que celles produites par les sels mercuriels. Mais il est une foule d'observations dans lesquelles nous voyons survenir les lésions de la néphrite sans que nous ayons la notion exacte de sa cause, et cependant le fait que les deux reins sont pris simultanément, qu'ils le sont également dans toute leur étendue, montre bien que la maladie s'est développée sous l'influence d'une cause générale, d'une cause sanguine. De tels malades, chez lesquels l'élimination rénale se fait mal, sont exposés à l'urémie. En effet le principal organe de dépuration sanguine étant altéré fonctionne mal. Il y a de plus une autre cause d'intoxication sur laquelle on n'insiste pas, c'est l'altération sanguine, origine de la lésion rénale. On lui fait jouer un grand rôle dans l'étiologie de la néphrite, mais dès que celle-ci se traduit par des symptômes cliniques, on semble supposer que l'altération causale a cessé d'exister, à plus forte raison qu'elle a cessé de progresser et qu'elle ne produit aucun désordre.

Quoi qu'il en soit, il est certain que la dé-

1. ACHARD. — « Nouveaux procédés d'exploration », p. 431 et suiv. Paris, 1903.

puration sanguine devient plus difficile du fait de la néphrite. Comment l'économie se défendra-t-elle? Il semble que ce soit par les hydropisies dans la néphrite parenchymateuse, par la polyurie résultant de l'hypertension sanguine dans la néphrite interstitielle.

Dans la néphrite parenchymateuse les toxines et déchets de l'organisme n'étant plus éliminés par le rein ou l'étant incomplètement passent dans le tissu conjonctif où ils séjournent un certain temps, et où ils sont probablement en partie détruits. Ce mécanisme est bien démontré par les expériences de MM. Achard et Lœper. Mais, me direz-vous, si les toxines sont versées dans les tissus œdématiés, une résorption de l'œdème pourra produire des phénomènes d'intoxication. C'est, en effet, ce qui a été observé par des cliniciens appartenant à des écoles diverses. Ils ont constaté le fait sans être guidés par une théorie et souvent même sans chercher à l'interpréter.

L'œdème que nous attribuons à la rétention des toxines et déchets divers, MM. Widal, Lemierre et Javal l'attribuent exclusivement à la rétention du chlorure de sodium. Pour éviter de mal traduire leur pensée, je reproduirai textuellement un passage de leur très intéressante brochure (1).

« M. Achard émit l'hypothèse que dans la « pathogénie de l'œdème brightique, il fal« lait faire une place non seulement au chlo« rure de sodium, mais aussi aux diverses « substances dissoutes dans le sang. Cette « hypothèse éclectique ne s'est pas vérifiée... » et pour bien montrer l'action du sel sur l'hydropisie et sa résorption, MM. Widal et Javal citent l'exemple d'un malade atteint de néphrite épithéliale qu'ils ont observé pendant soixante-douze jours : « Durant ce long temps, « disent-ils, nous avons fait varier brutale« ment la chloruration du régime, soumettant « notre sujet pendant quatre périodes à une « alimentation chlorurée et pendant cinq pé« riodes à une alimentation déchlorurée. En « changeant ainsi neuf fois chez notre malade « la chloruration du régime, nous avons pro« voqué alternativement quatre fois la réten« tion des chlorures et cinq fois la déchloru« ration de l'organisme. L'hydratation et la « déshydratation des tissus se sont toujours « montrés parallèles à la chloruration et « à la déchloruration. » Autrement dit, MM. Widal et Javal attribuent à la rétention des chlorures ce que nous croyons devoir attribuer à la rétention des toxines et déchets. Pour eux le rein dans la néphrite épithéliale serait imperméable ou difficilement perméable aux chlorures qui seraient versés dans les tissus interstitiels, et dès qu'on ne donne plus de chlorures, l'œdème, n'ayant plus sa raison d'être, serait résorbé.

L'observation que je viens de citer est capitale, mais elle me paraît devoir être interprétée autrement que ne l'ont fait nos très distingués collègues.

Y a-t-il rétention des chlorures? Aucune expérience ne le montre et l'analyse du sang et de la lymphe interstitielle contredit cette hypothèse. Avant, pendant et après la déchloruration, ceux-ci contiennent, avec d'infimes variantes, les mêmes quantités de chlorure. Mais alors comment expliquer les variations si évidentes de la chlorurie?

On peut supposer qu'au moment où se produisent les hydropisies, l'économie retient une certaine quantité de sel nécessaire à la constitution du liquide de l'œdème, d'où l'hypochlorurie initiale. Plus tard, il nous paraît facile de comprendre la résorption de l'œdème par suppression du sel dans les aliments.

En effet, la teneur en chlorure du sang ne saurait varier sans exposer l'économie à des troubles graves. Vous supprimez le chlorure de sodium de l'alimentation, l'économie en prend où elle peut. Elle en a sous la main, si vous me permettez cette comparaison, elle résorbe les œdèmes, garde dans le sang le chlorure dont elle a besoin et rejette par le rein l'eau dont elle n'a que faire. Le rein est un filtre électif qui retient le chlorure de sodium quand il est nécessaire au maintien de la composition physiologique du sang et qui l'élimine dans les conditions inverses. Selon les besoins de l'organisme, il sécrète des urines hyperchloruriques ou hypochloruriques et les phases diverses de sa sécrétion sont liées à des variations de son fonctionnement physiologique et non à des variations de son état anatomique.

Une comparaison avec ce qui est observé chez les obèses fera bien comprendre le mode d'action du régime déchloruré. Vous soumettez un obèse à une ration alimentaire insuffisante, il résorbera sa graisse et la brûlera. Vous le remettez à une ration de luxe, il engraissera et vous pouvez ainsi le faire maigrir et engraisser plusieurs fois. Il en est de même pour le sel. Si, par le fait d'un régime insuffisant, l'économie vient à en manquer, elle fera pour les chlorures comme pour la graisse, elle les prendra dans les tissus.

Pour en finir avec la rétention chlorurée, je vous rappelerai encore ces faits importants. A l'état physiologique le chlorure de sodium est un des produits le plus facilement éliminés par le rein et, à l'état pathologique, il l'est moins difficilement que les autres matériaux de la sécrétion urinaire. Quand un seul rein est altéré, du côté malade il y a une moindre élimination de l'urée et des chlorures, mais la perméabilité aux chlorures est mieux conservée que la perméabilité de l'urée.

Vous voyez donc que les observations si remarquables de MM. Widal et Javal sont susceptibles d'une interprétation autre que celle qu'ils ont donnée. Toutefois leur théorie mérite une grande attention car ils en ont tiré des conclusions pathogéniques, thérapeutiques, séméiologiques auxquelles nous ne pouvons souscrire.

Le sel, selon ces auteurs, serait la cause de presque tous les accidents observés dans la néphrite épithéliale, d'où la nécessité de soumettre au régime déchloruré tout sujet atteint de cette maladie. Mais, à notre point de vue, il s'agit alors d'un traitement purement symptomatique, du traitement de l'œdème; celui-ci reparaîtra dès que la cure de déchloruration aura cessé et nous avons vu que la résorption rapide des épanchements n'est pas exempte de dangers. On observe, il est vrai, en pareille circonstance, que parfois l'albuminurie diminue. Ceci vient de ce que le rein est comme les autres organes le siège d'un œdème dont le liquide est constamment drainé par les tubes urinifères; l'œdème du rein disparaît avec celui des autres viscères et l'albuminurie qui en est son effet diminue. En un mot le régime déchloruré est un traitement du symptôme hydropisie, il n'est pas exempt de danger puisqu'il va à l'encontre d'un effort défensif de la nature et il n'exerce aucune action sur la néphrite.

MM. Widal et Javal n'ont pas seulement attribué les œdèmes à la rétention des chlorures, ils ont attribué à la chlorurémie presque tous les accidents de la néphrite hydropique. Nous ne saurions admettre cette théorie, puisqu'il n'y a excès de chlorure ni dans le sang ni dans la lymphe interstitielle. Les accidents observés sont dus à la rétention des toxines causes de la lésion rénale, et à celle de déchets divers. Elle est la conséquence des lésions de la néphrite épithéliale. Les chlorures ne sont donc pas particulièrement toxiques, ce qui ne veut pas dire qu'il serait bon d'en donner avec excès aux malades dont la dépuration urinaire est insuffisante. C'est assurément une expérience qu'il ne faudrait pas faire, mais cette remarque n'a rien de spécial aux chlorures. Il est probable que toute substance, inoffensive à l'état physiologique, peut devenir nuisible lorsqu'on la donne à haute dose à un sujet dont le rein est malade, et chez lequel le mécanisme régulateur de la composition sanguine se trouve, de ce fait, troublé.

La *néphrite interstitielle*, mieux nommée *polyurique*, est, comme la néphrite hydropigène, l'effet non d'une cause locale, mais d'une dyscrasie sanguine qui agit simultanément sur les deux reins où elle détermine des lésions identiques. L'économie lutte ici encore contre deux espèces de toxines, les toxines causes (celles qui ont produit la néphrite) et les toxines effets (celles qui résultent d'une dépuration insuffisante par les reins malades). Ce n'est plus, en pareille circonstance, par la production d'un œdème que se fait la dépuration sanguine, c'est par la polyurie résultant de l'hypertrophie du cœur et de l'hypertension sanguine. Nous ne discuterons pas le rôle respectif de l'hypertrophie du cœur, de l'hypertension, de la lésion rénale. Cette question, du plus haut intérêt, soulèverait diverses hypothèses que nous pourrons étudier ultérieurement.

Quoi qu'il en soit, c'est par la polyurie que l'économie du cœur essaie de maintenir la composition physiologique du sang.

La polyurie répond à la même nécessité que l'œdème dans la néphrite épithéliale; aussi est-il juste, si on désigne cette dernière sous le nom de néphrite hydropigène, de nommer la première *néphrite polyurique*.

Les toxines causes de la néphrite polyurique sont différentes de celles qui produisent la néphrite épithéliale, et la dépuration sanguine se fait dans des conditions différentes dans l'un et l'autre cas. Aussi les phénomènes d'intoxication urémique auront-ils une symptomatologie clinique différente. C'est ce que MM. Widal et Javal ont voulu expliquer par la chlorurémie de la néphrite hydropigène et l'azotémie de la néphrite polyurique. Nous avons déjà dit que la chlorurémie était une hypothèse en contradiction avec les faits. Quant à l'azotémie, nous ne saurions l'admettre en tant que caractéristique de la néphrite polyurique, car l'urémie, qu'elle survienne dans la néphrite hydropi-

1. Widal, Lemierre et Javal. — « La cure de déchloruration dans le mal de Bright et dans quelques maladies hydropigènes ».

gène ou dans la néphrite parenchymateuse, est l'effet de poisons multiples, bien difficiles à déterminer, en raison même de leur multiplicité, et dont la plupart sont probablement azotés. Rien ne nous autorise à dire qu'ils jouent un rôle plus important dans l'une des néphrites.

***

Je voudrais attirer votre attention sur le sens d'un mot souvent employé dans le cours de cet exposé, celui d'urémie. Il vient de deux mots grecs, dont l'un veut dire urine (et n'a jamais voulu dire urée) et l'autre sang. Il me paraît préférable de l'employer dans son sens étymologique, car l'urée n'est pas un poison, et l'expression urémie indique simplement une accumulation, dans le sang, de toxines ou de produits excrémenticls qui ne sont plus éliminés ou sont éliminés d'une façon insuffisante par le rein malade.

Les hydropisies ne sont pas toutes d'origine dyscrasique, il en est d'*origine mécanique*; telles sont celles qui résultent d'une thrombose, d'une compression veineuse, d'une affection cardiaque. Mais on pourrait aisément montrer que, même en pareil cas, les phénomènes mécaniques ne sont pas seuls en cause et que l'on doit tenir compte de certaines actions toxiques. Ainsi les thromboses veineuses sont liées à une dyscrasie sanguine, l'ascite des cirrhoses du foie est due à un obstacle au cours du sang de la veine porte, mais la dyscrasie, cause de la cirrhose, doit jouer un rôle dont nous ne pouvons apprécier l'importance. Dans les maladies du cœur, l'hydropisie tient à une gêne mécanique de la circulation, mais celle-ci trouble profondément la nutrition et le fonctionnement des organes de l'économie et, par conséquent, la crase sanguine.

Inversement, les œdèmes d'origine dyscrasique n'échappent pas entièrement aux actions mécaniques.

Dans la néphrite polyurique, la polyurie dépend, dans une certaine mesure, de l'hypertrophie du cœur, mais, à la longue, cet organe subit une altération fibreuse et les troubles, notamment les œdèmes, résultent, en partie, de la dyscrasie sanguine, en partie des troubles asystoliques.

Que conclure de ceci? C'est qu'il y a deux grandes causes d'hydropisies, les unes reconnaissant une origine mécanique, les autres une dyscrasie sanguine, mais que les choses sont toujours plus compliquées dans la nature que les plus savants pathologistes ne sauraient l'imaginer.

DIAGNOSTIC D'APPENDICITE

ET

« DOULEUR-SIGNAL »

Par **M. G. LEVEN**

L'allongement et la dilatation de l'estomac sont toujours accompagnés de douleurs à la pression sur la ligne ombilico-xiphoïdienne.

Ces douleurs, plus ou moins aiguës, dues sans doute au tiraillement du plexus solaire, cessent aussitôt que la palpation de l'abdomen réalise le soulèvement de la limite inférieure de l'estomac.

On s'explique aisément comment ces constatations, faites au moyen de la radioscopie, m'ont permis de décrire sous le nom de procédé de « la douleur-signal » un moyen simple et fidèle de limiter l'estomac, le sujet étant en position debout[1].

Au cours de mes recherches sur les nombreuses zones abdominales douloureuses chez les malades dont l'estomac est allongé et dilaté, en étudiant le mode d'apparition et de disparition de ces zones douloureuses, sous l'influence de l'abaissement ou du relèvement de l'estomac, j'ai observé que des algies, parfois très violentes, sous forme de crises dans la région de Mac Burney, simulant en tous points l'appendicite la plus typique, cessaient dès que l'estomac était relevé.

Cette notion mérite de fixer l'attention, car je me suis appuyé sur ces données pour affirmer l'absence d'appendicite et diagnostiquer une crise douloureuse gastrique, dans des cas où les cliniciens les plus avisés maintenaient leur diagnostic d'appendicite.

J'ai toujours vu l'évolution confirmer mon diagnostic.

Les lecteurs qui se souviennent de l'article que j'ai publié avec Barret dans ce journal, sur le diagnostic de l'appendicite et la radioscopie gastrique[2], savent que l'estomac allongé peut être dévié de façon telle que la région pylorique atteint le point de Mac Burney.

Ces rapports si imprévus de la région pylorique avec la paroi abdominale expliquent l'erreur consistant à attribuer à l'appendice une sensibilité, spontanée ou provoquée par la pression, qui appartient à l'estomac.

Ces rapports permettent de comprendre encore pourquoi certains malades, débarrassés chirurgicalement de leur appendice, continuent à souffrir dans la région de Mac Burney.

J'avais terminé mon article de *La Presse Médicale*, cité plus haut, en disant que pour différencier les crises gastriques et les crises appendiculaires, dans les cas où l'on refuse toute valeur à la localisation douloureuse, il fallait demander à la thérapeutique gastrique la solution du problème, et j'avais précisé le régime que j'imposais au malade dans ces cas difficiles.

Le procédé « de la douleur-signal » a le très grand avantage de donner habituellement une solution immédiate.

Le problème se pose généralement ainsi : Le malade a une crise abdominale très intense; le médecin qui le soigne diagnostique une appendicite, en se basant sur les notions classiques. Comment déterminer si la crise est une crise gastrique, une pseudo-appendicite, chez un malade dont l'estomac est allongé et dilaté?

Le plus souvent, l'allongement et la dilatation gastrique sont méconnus, car des estomacs atteignent parfois le pubis, sans se révéler par le plus léger bruit de clapoatge. Seule, la douleur-signal renseignera sur la limite inférieure de l'estomac, prouvera l'allongement du viscère, lorsque l'examen radioscopique ne peut être pratiqué. Le procédé de « la douleur-signal » montrera comment la pseudo-douleur appendiculaire disparaît aussitôt que l'estomac est relevé, et reparaît aussitôt qu'il est abandonné à lui-même.

Cette constatation fera écarter le diagnostic d'appendicite; on voudra bien m'accorder que cette épreuve est digne d'intéresser.

Il me reste donc à décrire sommairement le procédé de « la douleur-signal ». Pour rechercher la « douleur-signal, le malade se placera debout devant le médecin, assis sur un siège un peu élevé. L'observateur délimitera tout d'abord, sur la ligne comprise entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, la région la plus douloureuse à la palpation profonde.

Lorsque cette zone est trouvée, il placera les deux pouces du malade, ou, mieux encore, deux doigts d'un aide, au point sensible pour y exercer la pression douloureuse.

Puis, de bas en haut, en commençant au-dessus du pubis, avec les deux pouces placés bout à bout, sur la ligne médiane, les pulpes aplaties contre la paroi, il cherchera à relever le contenu abdominal par une pression profonde, exercée en des points de plus en plus rapprochés de l'ombilic.

Le malade est prié d'avertir le médecin aussitôt que la douleur à la pression épigastrique aura diminué ou aura pris fin, au cours de ces pressions successives.

A l'instant précis où le malade annonce la diminution ou la suppression de la sensibilité épigastrique, il est assuré d'avoir abordé et relevé la limite inférieure de l'estomac.

Cette technique peut encore s'effectuer en plaçant le bord cubital de la main droite perpendiculairement à la paroi abdominale qu'il faut déprimer profondément.

Cette technique modifiée exige que le médecin demeure debout, à droite et un peu en arrière du malade.

Lorsqu'il y a de l'hyperesthésie cutanée dans la région épigastrique, l'hyperesthésie disparaît au cours de ces mêmes manœuvres, lorsque la limite inférieure de l'estomac est soulevée.

La contre-épreuve se fait en sens inverse, de haut en bas : la douleur épigastrique persiste aussi longtemps que les doigts sont au-dessus du bord inférieur de l'estomac.

Lorsque ces différentes manœuvres n'ont pas fait disparaître la douleur épigastrique ou sous-épigastrique, il faut les renouveler de bas en haut, en s'écartant peu à peu de la ligne médiane, à cause des déviations de l'estomac.

Lorsqu'il s'agit de différencier l'appendicite et des crises gastriques, cette recherche dans le segment droit de l'abdomen est spécialement nécessaire.

Dès que l'estomac est soulevé par les doigts qui explorent, le creux épigastrique perd sa sensibilité à la pression; il en est de même dans toutes les régions dont l'hyperesthésie est liée à l'allongement de l'estomac. Le point de Mac Burney devient aussi indolore, tandis qu'un instant auparavant son exploration provoquait une douleur violente.

En résumé, il existe des crises gastriques qui simulent l'appendicite. Ces crises sont liées à l'allongement et à la dilatation de l'estomac, lorsqu'elles n'ont pas leur raison d'être dans des spasmes pyloriques dont la symptomatologie clinique et radioscopique est bien spéciale[1].

Le diagnostic différentiel peut être posé rapidement et sûrement, en utilisant le procédé de la « douleur-signal » qui repose sur le principe suivant : les hyperesthésies abdominales, liées à l'allongement de l'estomac, cessent aussitôt que l'estomac est soulevé, en utilisant la technique que j'ai décrite dans cet article.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Juin 1911.

Les injections intra-veineuses de bicarbonate de soude chez les diabétiques. — ***MM. Sicard et Salin*** insistent sur le traitement de certains symptômes du diabète (prurit, algie, etc.) par les injections intra-veineuses de bicarbonate de soude associées au régime alimentaire en dehors du coma ou de sa période directement prémonitoire (Lépine, M. Labbé). Ils montrent, de plus, que les injections intraveineuses de doses concentrées de bicarbonate de soude sont parfaitement tolérées.

Ils se servent d'une solution de 9 à 10 pour 100 (au lieu de la dose classique de 1 à 3 pour 100) stérilisée en vase clos, et dont ils injectent de 100 à 250 centimètres cubes.

Cette injection concentrée peut être répétée plu-

1. *La Clinique*, 6 Janvier 1911.
2. *La Presse Médicale*, 1er Décembre 1909.

1. Leven et Barret. — *La Presse Médicale*, 2 Juillet 1910.

sieurs fois de suite et avec un délai intermédiaire de quelques jours.

La possibilité et l'innocuité de telles injections massives présentent un intérêt évident lorsque, au cours du coma diabétique ou des symptômes précomateux, il faut frapper fort et vite tout en ménageant la tension artérielle et en la soustrayant à l'injection intraveineuse de trop grandes quantités de liquide.

Infantilisme tardif de l'adulte. — *M. Gaudy* présente un homme de 42 ans qui, jusqu'à l'âge de 30 ans, était absolument bien portant, avait tous les attributs de son sexe et eut trois enfants. A l'âge de 30 ans, sans cause appréciable, les poils de la barbe et de la moustache se raréfièrent et, progressivement, tous les poils tombèrent; les fonctions sexuelles diminuèrent et disparurent en même temps que les testicules s'atrophiaient. Cet homme a le teint cireux, il a eu un peu de bouffissure du visage; on ne sent pas le corps thyroïde; la parole est lente et monotone, le pouls petit, la tension basse.

Il n'y a rien de bien spécial à noter dans les antécédents.

C'est le 17e cas semblable que l'auteur a pu réunir; il en a observé personnellement 2 autres cas qu'il avait publiés sous le nom d'« infantilisme réversif de l'adulte ». Cette dénomination a été discutée, on a voulu lui substituer celle de syndrome d'« insuffisance pluriglandulaire », mais il faut remarquer que les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire sont extrêmement nombreux et que ce terme n'indique pas assez nettement la forme clinique observée. Dans ces cas, l'opothérapie polyglandulaire n'a donné aucun résultat appréciable.

— *M. Siredey* a observé très fréquemment chez la femme un syndrome analogue quoique bien moins nettement caractérisé. Il s'agit de femmes qui présentent de l'aménorrhée, de l'atrophie de l'utérus, mais la régression des caractères sexuels secondaires est moins marquée; les poils se raréfient, les glandes mammaires diminuent de volume. Ces faits ont été étudiés dans le service de l'auteur sous le nom d'« insuffisance thyro-ovarienne »et, en effet, le traitement par l'ovarine ne donne aucun résultat, tandis que la double opothérapie ovarienne et thyroïdienne a produit de très bons effets.

— *M. Poncet* pense qu'il s'agit là de troubles de nature tuberculeuse.

— *M. Gaudy* fait remarquer que, sur tous les cas publiés, une seule fois la tuberculose put être invoquée. Le malade qu'il présente aujourd'hui est un tuberculeux pulmonaire, mais voici six mois seulement que la tuberculose s'est manifestée, et il y a douze ans que les troubles dystrophiques ont commencé à apparaître.

De l'emploi du sulfate de baryum dans l'exploration radiologique du tube digestif. — *MM. Bensaude et Ronneaux*. Le carbonate de bismuth est, à l'heure actuelle, communément employé dans l'exploration radiologique du tube digestif. Mais il présente l'inconvénient d'être d'un prix très élevé. Bachein et Gunther ont proposé récemment, pour le remplacer, le sulfate de baryum, d'un prix six fois moindre. MM. Bensaude et Ronneaux ont repris leurs expériences et ont pratiqué des examens radiologiques avec ce produit chez 25 malades; ils ont en même temps recherché sa toxicité sur les animaux. Ils sont arrivés à ces conclusions : 1° que le sulfate de baryum n'est pas toxique, même à doses élevées, à condition qu'il soit employé absolument pur; 2° qu'il présente une opacité suffisante pour donner des images nettes sur l'écran radioscopique et la plaque radiographique; 3° qu'il est facilement accepté par les malades; 4° qu'il peut être mélangé aisément à un liquide dans lequel il se maintient en suspension. Il peut donc remplacer le carbonate de bismuth chaque fois que la question pécuniaire est en jeu, ce qui présente une importance considérable pour les services hospitaliers.

Les auteurs présentent des radiographies dans lesquelles l'estomac est rempli de sulfate de baryum et le gros intestin de carbonate de bismuth. Les contrastes sont sensiblement les mêmes.

Albuminurie orthostatique et tuberculose. — *M. Chalier* (de Lyon) adresse une note indiquant que, dans 73 pour 100 des cas de tuberculose, l'orthostatisme provoqua l'apparition d'une albuminurie transitoire, et cette albuminurie provoquée par la station debout a été d'autant plus fréquente que la tuberculose pulmonaire était moins avancée. Elle a été presque constante chez les tuberculeux au début, d'où sa valeur dans le diagnostic précoce de la tuberculose. L'albuminurie orthostatique est donc souvent d'origine tuberculeuse. C'est l'opinion soutenue déjà par M. Poncet qui a montré que ces sujets n'étaient pas des prétuberculeux, mais des tuberculeux en route.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Juin 1911.

Lésions intestinales de la diarrhée chronique des bovidés (entérite para-tuberculeuse). — *MM. Moussu et Faroy* étudient les lésions provoquées dans l'intestin par un bacille acido-résistant para-tuberculeux au cours de la diarrhée chronique des bovidés.

Macroscopiquement, ces lésions, plus marquées sur le gros intestin, consistent surtout en congestion de la muqueuse, qui présente rarement de très petites exulcérations, et en hypertrophie de la sous-muqueuse.

Microscopiquement, on note de la réaction inflammatoire intense, à type subaigu ou chronique, avec atrophie ou transformation muqueuse ou kystique des glandes, suivant les points. Il y a, par contre une prolifération énorme du tissu conjonctif muqueux et sous-muqueux, avec cellules géantes, cellules épithélioïdes, cellules lymphoïdes, sans qu'elles soient groupées cependant de façon à donner même l'apparence d'un follicule tuberculeux.

Influence de l'albumine du suc musculaire sur l'hémoglobinurie provoquée par son injection. — *MM. Achard et Feuillié* ont injecté comparativement à deux chiens une solution aqueuse d'hémoglobine musculaire préparée par macération aqueuse de muscle et dans laquelle ils avaient provoqué, d'une part, la formation d'un précipité albumineux, et, d'autre part, celle d'un précipité minéral. Le premier, obtenu par addition de sel marin, entraînait moins d'hémoglobine que le second, qui était du phosphate de chaux. Or, c'est cependant le second liquide qui détermina la plus forte hémoglobinurie (50 °/₀ contre 14 °/₀). Comme dans leurs expériences précédentes, les auteurs ont donc constaté ici l'absence de rapport entre l'hémoglobine de l'urine et celle injectée.

Par contre, puisque la disparition d'une certaine proportion des albumines diminue, pour le liquide musculaire la propriété de provoquer l'hémoglobinurie, il semble qu'il y ait une relation entre la toxicité de ce liquide et l'hémoglobinurie. D'autant plus que l'injection d'une faible quantité de ce liquide produit seulement l'albuminurie sans hémoglobinurie.

Mode de développement de la dégénérescence amyloïde dans le cerveau. — *MM. R. Mignot et L. Marchand*. La dégénérescence amyloïde envahit d'abord les vaisseaux; l'endothélium vasculaire résiste plus longtemps. L'infiltration entraîne le rétrécissement de la lumière des vaisseaux, tout en augmentant l'épaisseur de leurs parois. Dans les zones où l'infiltration est peu avancée, les cellules nerveuses sont déjà très altérées; elles sont en voie d'atrophie. La névroglie ne présente aucune prolifération. Les zones corticales où la dégénérescence atteint son maximum ne sont plus constituées que par des blocs réfringents formés par les parois hypertrophiées des vaisseaux; quelques vaisseaux sont encore perméables.

Les cellules nerveuses ont disparu; il ne persiste que quelques rares fibres à myéline en voie d'atrophie. L'infiltration amyloïde n'a aucune tendance à envahir les cellules nerveuses. Elle reste localisée à la substance grise corticale. La pie-mère est envahie en certains endroits.

La dégénérescence est apparue ici sur un cerveau préalablement atteint de méningo-encéphalite diffuse subaiguë.

Dosage de l'iode dans l'organisme. — *MM. Bernier et Verron* proposent pour doser de petites quantités d'iode, un procédé très sensible, applicable aux divers liquides de l'organisme.

Insuffisance thyroïdienne et appareil hépatique. — *M. Léopold-Lévi* attire l'attention sur l'influence du corps thyroïde sur l'appareil hépatique. Il montre son action sur les fonctions biliaire, glycogénique, uréogénique, coagulante, anti-infectieuse, conclut à la synergie thyro-hépatique pour ces fonctions et en tire des conclusions au point de vue de la connaissance intime de l'arthritisme.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Juin 1911.

Dégénérescence amyloïde du cerveau. — *MM. Mignot et L. Marchand* rapportent l'observation d'un paralytique général à l'autopsie duquel ils constatèrent dans le cerveau toute une zone envahie par l'infiltration amyloïde. Cette infiltration, à point de départ nettement vasculaire, restait limitée à la substance grise corticale. Aucun autre organe n'en présentait. C'est le premier cas signalé d'amyloïde du cerveau.

Psammome de la faux du cerveau. — *M. L. Marchand* présente les coupes de cette tumeur, développée aux dépens de l'endothélium qui tapisse la face interne de la dure-mère. La tumeur ne renferme ni capillaires ni bourgeons vasculaires; les concrétions calcaires qui la parsèment semblent se développer au centre des globes de cellules néoplasiques, sans qu'il y existe nécessairement un capillaire.

Luxation du genou en arrière. — *M. Hardouin* (de Rennes) présente une série de préparations anatomiques expérimentales ayant trait à la luxation traumatique du genou en arrière. Il étudie les lésions ligamenteuses nécessaires et suffisantes pour obtenir cette luxation.

Corps étranger du rectum. — *M. Hardouin* présente un corps étranger du rectum, de dimensions considérables, et qui était remonté jusqu'à l'angle gauche du côlon. Il fut extrait par laparotomie et ouverture du côlon. Le malade guérit.

Fœtus hydrocéphale. — *M. Le Lorier* présente un fœtus hydrocéphale, né à terme après un accouchement dystocique, et qui est remarquable par la multiplicité de ses malformations craniennes, faciales et viscérales. Il présentait, en outre, des vestiges de péritonite chronique.

Respiration intra-utérine. — *M. Durante* présente un fœtus dont les organes offrent des lésions typiques d'asphyxie, comme en montrent les nouveau-nés étranglés. La pénétration de l'air dans les poumons de ce fœtus s'explique par ce fait que la mère était atteinte d'infection utérine putride, avec développement de gaz intra-utérins.

Péritonite congénitale. — *M. Durante* présente un cas de péritonite septique congénitale, due à une perforation de l'intestin. La masse intestinale était agglomérée en une masse compacte, que des adhérences divisaient en trois lobes distincts.

Infarctus du foie chez un nouveau-né. — *M. Durante*.

Quatre cas de myosite congénitale. — *M. Durante*.

Angiomes sous-cutanés, avec dysembryoplasties multiples de la peau et du tissu adipeux sous-cutané. — *MM. Letulle et Nélaton*.

Reins polykystiques; kystes du foie; névrome ganglionnaire surrénal. — *MM. Letulle et Verliac*.

Enclavement d'éléments rénaux dans la glande surrénale. — *M. Maurice Chevassu* montre des coupes d'un fragment de glande surrénale resté adhérent au sommet d'un rein néphrectomisé pour tuberculose. Cette glande présente à son centre, en pleine substance médullaire, une série de petites cavités limitées par une couche d'épithélium cubique; quelques-unes ressemblent d'assez près à un tube contourné du rein normal; la plupart ont un épithélium plus aplati, plus régulièrement limité vers sa lumière. Des coupes en série de la glande surrénale et du rein adjacent ont permis de suivre les tubes glandulaires jusque dans le parenchyme rénal. En un point, le rein et la surrénale cessent d'être séparés par aucune lame fibreuse, les éléments de leur corticale tendent mutuellement à s'intriquer, et, suivant un assez volumineux vaisseau qui passe d'un organe à l'autre, quelques tubes rénaux plongent dans la surrénale, traversent la corticale et arrivent en pleine substance médullaire, immédiatement situés au contact des éléments surrénaux. Le rein comme la surrénale ne présentent à ce niveau aucune lésion manifeste de tuberculose.

Si l'inclusion d'éléments surrénaux dans le parenchyme rénal est un fait actuellement bien connu, l'inclusion d'éléments rénaux dans la glande surrénale ne semble pas avoir été signalée jusqu'à présent.

Quelles que soient la raison et la date d'un pareil enclavement, sa constatation permettra peut-être

d'élucider divers points de la pathologie des surrénales et, en particulier, certains de leurs kystes et de leurs néoplasmes.

ABRAMI.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

12 Juin 1911.

Mort au cours d'une crise épileptique dans le décubitus ventral. Importance médico-légale. — *M. Briand* signale qu'on doit recommander aux personnes de l'entonrage des épileptiques de surveiller l'attitude que ces malades prennent pour dormir. Il cite à l'appui deux observations d'épileptiques morts par suffocation au cours d'une attaque convulsive survenue pendant le sommeil, et on sait que les attaques épileptiques sont souvent nocturnes.

La première malade, qui avait contracté l'habitude de dormir sur le ventre, s'étouffa sur son oreiller dans lequel sa face s'était enfoncée pendant une crise.

La deuxième malade succomba de la même façon et la veilleuse du dortoir ne put s'apercevoir de la crise parce que la malade avait pris l'habitude de dormir la tête recouverte par son drap, sans doute pour ne pas être incommodée par la lumière.

A l'autopsie, on ne constata que les lésions habituelles de l'asphyxie par obstruction des voies respiratoires.

Ces cas présentent un certain intérêt au point de vue médico-légal. Le désordre des couvertures du lit bouleversées pendant l'attaque d'épilepsie, l'attitude du cadavre, la présence de salive sanguinolente sur le traversin auraient pu laisser croire à un homicide précédé d'une lutte au cours de laquelle la victime aurait été étouffée par compression de la face sur l'oreiller. Il peut y avoir là un écueil pour l'expertise, surtout si, comme dans le premier cas, il s'agit d'une malade dont les attaques sont rares.

J. LAMOUROUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Juin 1911.

Un cas d'empoisonnement aigu par le café. — *M. Bardet.* Un malade, habitué à prendre le soir une infusion concentrée de café « Sanka » (café privé de caféine), commet une erreur et prend du café normal très corsé. Un dosage consécutif a démontré que la teneur en caféine était de 1,8 pour 100. La dose était de 0 gr. 70 au moins de caféine. A la suite de cette absorption, insomnie complète, cœur bondissant, battements d'artère, pouls très rapide et très dur; soif intense, sensation douloureuse de la région pylorique, ténesme anal et vésical, contracture sensible des parois de l'estomac, constriction céphalique intense, envies fréquentes d'uriner, mictions douloureuses. Ces phénomènes durèrent toute la nuit et toute la matinée. Le malade se leva cependant, mais il fut incapable de prendre aucune nourriture. A 2 heures, il dut se remettre au lit et fut pris d'un sommeil profond qui dura dix-neuf heures. Au réveil, état gastrique déplorable, anorexie complète, langue fortement chargée, tête douloureuse, sensation de faiblesse musculaire. Les urines contiennent une forte proportion d'urobiline et d'indican. Cet état persiste pendant trois jours, puis l'amélioration survient progressivement.

Cette observation prouve que les dyspeptiques nerveux doivent se montrer très réservés dans la consommation du café et se contenter de café sans caféine.

L'appendicite et les erreurs de diagnostic. — *M. G. Leven* attire l'attention sur une série de cas où le diagnostic d'appendicite avait été posé à tort, ainsi que le prouvent l'évolution, la guérison sans intervention chirurgicale. Le temps a confirmé le diagnostic dans les observations où M. Leven a affirmé qu'il n'y avait pas d'appendicite, malgré les apparences cliniques.

Pour lui, trois groupes de faits simulent l'appendicite : 1° les hyperesthésies cutanées abdominales chez les dyspeptiques, que ces hyperesthésies soient spontanées ou suggérées par des questions imprudentes des médecins ou des parents obsédés par la crainte de l'appendicite; 2° une certaine variété de douleurs abdominales, liées à l'évolution douloureuse des règles; 3° les crises gastriques douloureuses chez les sujets dont l'estomac est allongé et dévié, de façon à ce que le pylore occupe le point de Mac Burney.

L'auteur étudie les procédés qui permettent d'établir le diagnostic dans ces trois circonstances si différentes.

M. BIZE.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Juin 1911.

Conservation du vaccin desséché dans les pays chauds. — *M. Achalme* apporte quelques observations au sujet des communications de MM. Ross et Léger concernant l'utilisation, dans les pays chauds, de la méthode de dessiccation du vaccin publiée par M. Achalme et Mme Phisalix. L'auteur fait remarquer que, dans cet ordre d'idées, les faits positifs ont plus de valeur que les faits négatifs et que l'on peut dès maintenant considérer comme démontrée la possibilité de la conservation du vaccin sec dans des conditions de temps et de température auxquelles les autres préparations ne sauraient résister. M. Achalme insiste sur la nécessité d'une dessiccation aussi rapide et aussi absolue que possible.

Spirillose humaine à Tripoli. — *M. Ibrahim* constate l'existence d'une spirillose humaine à Tripoli, causée par un spirille se rapprochant de celui de la récurrente et dont les caractères ont été étudiés par M. Ch. Nicolle, de Tunis.

Traitement de la lymphangite épizootique des chevaux par l'arsénobenzol. — *MM. Bridré et Nègre* rappellent que la lymphangite des chevaux guérit rarement sans traitement à Alger, et que l'intervention chirurgicale, ainsi que l'iodure de potassium, permettent d'enrayer le mal. Les auteurs ont eu l'idée d'essayer la médication par le 606, non seulement chez les chevaux atteints de lymphangite, mais aussi chez un homme qui s'est contaminé en soignant des animaux infectés. Les effets ont été excellents, avec des doses variant entre 0 gr. 60 et 2 grammes. Dans 8 cas, la guérison fut rapide, les plaies se cicatrisèrent à vue d'œil et les nodules devinrent indolores. Chez le sujet porteur d'abcès multiples, la cicatrisation complète des lésions survint en trois jours.

Sur l'emploi de l'arsénophénylglycine dans la trypanosomiase humaine. — *MM. Aubert et Heckenroth* ont continué à suivre les malades traités auparavant par M. Martin et ont appliqué eux-mêmes l'arsénophénylglycine dans un certain nombre de cas de maladie du sommeil. Le médicament détruit les trypanosomes et les fait disparaître pour un certain temps, mais il n'améliore pas l'état général et n'influe pas favorablement les lésions. L'association avec l'orpiment donne des résultats sensiblement meilleurs. Le produit arsenical cause fréquemment des suppurations locales; on peut les éviter en l'administrant par voie intraveineuse.

Parasitisme intestinal chez les Berbères. — *M. Follet* insiste sur la grande fréquence des parasites intestinaux chez les Berbères. A Figuig, par exemple, le pourcentage des indigènes parasités est considérable, mais il n'y a aucun rapport entre le géophagisme et la fréquence des vers intestinaux. L'auteur insiste sur l'absence de l'appendicite chez les indigènes berbères, malgré le grand nombre des parasites du tube digestif.

Le choléra à Madère. — *M. França* rapporte les détails de l'épidémie de choléra ayant sévi à Madère en Octobre 1910. Les mesures prises ont été suivies de succès; elles ont consisté à isoler les malades et les personnes ayant été en contact avec les cholériques. Le nombre des porteurs de vibrions cholériques a été assez important; certains individus ont continué à héberger le virus après la fin de l'épidémie. On a tenté de stériliser les porteurs de germes en leur injectant dans les veines une solution de permanganate de potasse.

Le cancer en Tunisie. — *M. Conseil* a fait une enquête sur la fréquence du cancer en Tunisie. Il a trouvé une moyenne de 31,9 pour 100.000 habitants, ce qui montre que le cancer n'est pas fréquent chez les indigènes. C'est là une question de race. A remarquer la fréquence des ectoparasites, contrastant avec la rareté des tumeurs malignes.

Auto-agglutination des hématies dans la piroplasmose canine. — *M. Nattan-Larrier* a constaté, dans 41 cas de piroplasmose canine expérimentale, l'auto-agglutination des hématies. Cette auto-agglutination disparaît sous l'influence du traitement par l'arsénobenzol, dont l'efficacité dans cette infection a été démontrée par Levaditi et Nattan-Larrier.

LEVADITI.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

15 Juin 1911.

Une observation d'hérédité polymorphe. — *M. Le Savoureux* présente un tableau généalogique dans lequel on peut suivre la progression d'une hérédité polymorphe névropathique au cours de cinq générations successives.

L'observation porte sur 83 individus, dont 40 présentent des tares, soit physiques, soit mentales.

Celles-ci consistent surtout en anomalies dégénératives : obsessions, impulsions, inversion sexuelle, etc. A remarquer qu'il y a, dans cette famille, nombre d'artistes, musiciens, peintres et sculpteurs; mais l'auteur n'établit pas de relations directes entre les tendances artistiques et psychopathiques.

Un cas d'hallucinose chronique. — *M. Buvat* rapporte l'observation d'une femme, à fond de débilité mentale, qui est atteinte d'hallucinations sensorielles, mais sans interprétation délirante et sans idées de persécution. Ce sont ces cas d'hallucinations pures qu'on a proposé de nommer *hallucinoses*.

— *M. Séglas* raconte l'histoire d'une malade du même genre.

— *MM. Dupré et Colin* présentent un sujet qui lui aussi, fut atteint, pendant un certain temps, d'hallucinations sensorielles sans aucune interprétation délirante.

De ces diverses observations on peut conclure que l'hallucination ne crée pas fatalement des délires de persécution.

Il y a des sujets, pourvus naturellement d'une tendance à l'éréthisme sensoriel, qui font des hallucinations sans délire secondaire, ou, en tout cas, même si ce délire apparaît, chez lesquels les hallucinations précèdent le délire et restent toujours au premier plan.

Chez d'autres, au contraire, il semble que les idées délirantes jouent le rôle principal, en vertu des dispositions de l'individu.

Il y aurait donc lieu de tenir compte essentiellement de l'organisation native du sang dans l'orientation ultérieure de ces troubles mentaux.

Un problème médico-légal. — *M. Ballat* présente une malade qui a été internée d'office sur la dénonciation d'une voisine et que des certificats ont étiquetée de mégalomaniaque et de persécutée. Or, bien que cette malade soit exaltée dans ses prétentions et se prétende victime de malveillance, son examen n'entraîne pas la conviction de son aliénation franche et la nécessité de l'internement.

— Un long interrogatoire et une discussion importante des membres de la Société aboutissent à une opinion analogue à celle de M. Ballet.

L'internement de cette malade ayant été favorisé par l'ignorance des conditions exactes de son arrestation, la Société de Psychiatrie émet le vœu que « tout aliéné arrêté en vertu de l'article 18 soit suivi des pièces de son dossier permettant de connaître les motifs de son arrestation ».

Nymphomanie chez une fillette de 3 ans. — *M. Delmas*, à propos d'une fillette qui se masturbe jusqu'à 10 et 12 fois par jour au moyen de mouvements de son bassin, demande quelle thérapeutique on pourrait employer.

— *M. Chartier* a obtenu de bons résultats par des injections épidurales de sérum-novocaïné.

— *M. Roubinovitch* a obtenu également des succès avec des injections de sérum simple. Il estime que c'est surtout la crainte de ces injections assez douloureuses qui agit sur les habitudes des malades.

Paralysie générale simulant une démence par lésions circonscrites. — *MM. Laignel-Lavastine et Besson* présentent une observation qui montre la difficulté du diagnostic entre les démences par lésions en foyers et les démences par méningo-encéphalite diffuse chez les anciens syphilitiques qui peuvent avoir en commun la lymphocytose rachidienne et le signe d'Argyll-Robertson.

Il s'agit d'une démence caractérisée par un début brutal par ictus répétés, une évolution rapide chez une femme de 67 ans, des signes physiques tels qu'hémiparésie droite avec signe de Babinski, dysarthrie, tremblement de la langue, et troubles psychiques tels qu'affaiblissement partiel de l'intelligence et de la mémoire, contrastant avec une certaine vivacité de l'attention, la fréquente justesse des réflexions, la conscience relative de la situation et

les efforts tentés pour évoquer les souvenirs rebelles.

A l'autopsie on trouva une méningo-encéphalite, faite de méningite scléreuse et lymphocytique et d'encéphalite atrophique avec disparition des fibres tangentielles, sclérose névroglique et périvascularite discrète, mais incontestable.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

12 Juin 1911.

Deux opérations de Porro pour gros fœtus se présentant en siège incliné chez des multipares obèses. — *MM. Lacasse, Pottet, Le Masson* apportent deux observations de multipares (IX-pare et II-pare) obèses, œdémateuses, albuminuriques, entrées à la Clinique Baudelocque en travail depuis longtemps, avec membranes rompues, ayant une présentation du siège complet incliné dans la fosse iliaque gauche. Comme l'enfant était gros dans les deux cas (utérus remontant à 41 et 38 centimètres du pubis), dans le but d'éviter une rupture utérine, on intervint par la voie haute : section césarienne et Porro. Dans un cas, le lien élastique s'étant rompu, on dut rattraper le moignon, lui appliquer un nouveau lien, pincer et suturer les ligaments larges. Dans les deux, la guérison se fit rapidement avec, cependant, dans un cas, une phlegmatia d'ailleurs apyrétique. Les enfants pesaient 4.700 et 4.440 grammes, sont vivants actuellement et bien portants.

Des lésions du segment inférieur et du corps de l'utérus dans la rigidité secondaire du col pendant le travail. — *M. Sauvage* a recueilli un utérus dans un cas de rigidité secondaire du col et a fait des recherches sur les lésions du segment inférieur qui n'avaient pas encore été étudiées. Il s'agissait d'une I pare de 31 ans, à bassin rétréci, avec membranes rompues depuis quatre jours ; comme le travail n'avançait pas, dans la crainte d'accidents, on fit la césarienne suivie d'hystérectomie sus-vaginale. Sur cet utérus, l'auteur fait d'abord remarquer qu'il n'a pas trouvé d'anneau de contraction. Il étudie ensuite les lésions du segment inférieur. Il a constaté une congestion intense des vaisseaux de cette partie de l'utérus, avec, par endroit des raptus hémorragiques. Indépendamment de ces lésions vasculaires, il existait une infiltration leucocytaire diffuse systématisée en certains points dans l'épaisseur des vaisseaux congestionnés, autour des hémorragies interstitielles; enfin des amas isolés existaient en plein parenchyme, formant comme des abcès miliaires. Dans aucun cas, on n'a pu déceler de germes microbiens. Dans le corps de l'utérus, on a constaté également cette infiltration leucocytaire. De ces constatations, l'auteur pense qu'en pareil cas on doit intervenir, dans la crainte de voir le segment inférieur altéré se rompre. Et, pour la même raison, l'intervention par la voie haute suivie de l'amputation supravaginale lui semble préférable à la basiotripsie.

Trois séries de complications des fibromes. — *M. Lecène*, sur 95 cas de fibromes, a observé plusieurs fois des complications.

Dans une *première catégorie de faits*, il range des fibromes qui cliniquement peuvent ne s'accompagner d'aucun symptôme particulier (2 cas), mais qui, dans d'autres cas (2 cas), peuvent s'accompagner d'une élévation thermique pouvant durer plusieurs jours (à 38°, 38°5). Or, à l'examen anatomique, on constate que ces fibromes ont une apparence rougeâtre, lie de vin, verdâtre et, macroscopiquement, on pourrait croire qu'il s'agit de fibromes en voie de gangrène. Cependant, il n'en est rien : l'examen histologique montre des lésions nécrobiose aseptique sans infiltration leucocytaire. L'auteur a fait des cultures aérobies et anaérobies dans ses cas et toujours le résultat a été négatif. Il s'agit donc d'une *nécrobiose aseptique des fibromes* due à des troubles vasculaires, à une nutrition insuffisante.

Dans la *deuxième catégorie*, l'auteur range les *abcès des fibromes* dont il a observé un cas. Il s'agissait d'un fibrome adhérent à l'intestin et infecté par coli-bacille venant très probablement de l'intestin.

Dans la *troisième catégorie*, l'auteur place les *fibromes gangrenés* (gangrène, sphacèle, putréfaction). Ces fibromes sont infectés par des germes aérobies et anaérobies. Il en a observé deux cas. Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'un fibrome sous-muqueux infecté par une brèche de la muqueuse. Dans une première opération, l'auteur énucléa par morcellement le fibrome qui pendait dans le col ; puis, comme les accidents persistaient, dans une deuxième opération il pratiqua l'hystérectomie totale avec drainage vaginal après avoir fermé le col, afin d'enlever la poche utérine complètement close, et désinfecté le vagin à la teinture d'iode. La guérison survint dans des conditions normales.

Ces deux dernières catégories s'accompagnent de symptômes cliniques graves, surtout dans la variété gangréneuse. Enfin, il est possible et probable que la première variété de lésions prédispose à l'infection et à la gangrène.

— *M. Legueu* apporte un complément anatomique à une observation publiée par lui à la séance précédente sous le titre « Accidents péritonéaux dans un cas de fibrome et grossesse ». L'examen de la pièce a montré qu'il y avait des abcès de l'utérus et que les accidents péritonéaux étaient dus à l'infection.

Particularités du travail chez une femme atteinte de sclérose en plaques. — *MM. Lacasse, Pottet et Ecalle* apportent 1 observation d'une femme, atteinte de sclérose en plaques classique — tremblements, marche spasmodique, parole scandée, nystagmus, vertiges, etc., — qui entre en travail le 21 Avril, à 9 heures du soir. On l'examine le 22, à 2 heures du matin. La dilatation est d'une petite paume. Les contractions ne se reproduisent que tous les quarts d'heure environ, à peine douloureuses. La dilatation n'est complète qu'à 6 h. 45 du matin. Les contractions s'espacent encore davantage ; aucun effort expulsif; la femme ne perçoit aucune douleur. La tête, quoique bien fléchie, n'a aucune tendance à effectuer sa rotation.

A 10 heures du matin, la rotation n'est pas faite; une bosse séro-sanguine volumineuse s'est formée. Application de forceps en OIGA ; l'introduction de la main ne réveille qu'une douleur insignifiante. Extraction d'un fœtus pesant 3.550 grammes. Délivrance par expression française trente minutes après l'accouchement. Placenta : poids 550 grammes.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

15 Juin 1911.

— *M. Boissard* proteste contre le **Nouveau règlement** mis en vigueur par la Préfecture de la Seine **concernant la vaccination dans les maternités**. Les résultats en sont déplorables à divers points de vue. Ce sujet sera l'objet d'une discussion ultérieure.

Imperforation anale. Issue de méconium par l'urètre. Opération d'Amussat. — *M. V. Cathala* a eu l'occasion d'observer et d'opérer avec succès un cas d'imperforation anale avec ouverture dans l'urètre. A ce propos, il fait remarquer qu'il n'y a pas lieu de s'occuper du diverticule urétral qui s'oblitère rapidement, cette oblitération étant favorisée par les manœuvres d'abaissement du rectum.

Il conclut en disant que si les symptômes généraux (dus à la rétention d'urine causée par l'encombrement de l'urètre par le méconium) sont rapidement graves, par contre, ils donnent un résultat favorable au point de vue opératoire, car l'opération d'Amussat permet de trouver aisément l'ampoule rectale et de l'aboucher au périnée.

Un cas d'infarctus de la moitié du foie consécutif à une infection ombilicale. — *M. Durante* a noté, chez un enfant atteint d'érysipèle de l'ombilic une lésion rare du foie. A la suite de l'infection ombilicale, il y eut phlébite avec thrombose de la branche gauche de la veine porte et infarctus du foie. Les vaisseaux artériels et veineux épaissis étaient entourés par du tissu conjonctif congestionné renfermant un pus épais et crémeux. La disposition de cet infarctus indique le domaine respectif des branches gauche et droite de la veine porte et l'on peut voir chez cet enfant que le ligament falciforme n'en dessine pas extérieurement les limites, la branche gauche empiétant un peu à droite sur le bord antérieur, tandis que la branche droite dépasse à gauche sur le bord postérieur.

Deux faits de genu recurvatum d'origine congénitale. — *M. Bonnaire* présente un enfant atteint pendant les cinq premiers jours de sa vie, d'un renversement des jambes en avant, non accompagné de déviations latérales des membres. La subluxation temporaire du tibia en avant ne se produisait que sous l'action de la main entraînant la jambe en extension forcée. L'angle formé par la jambe déviée avec la face antérieure de la cuisse atteignait 90 degrés. Brusquement, au cinquième jour, cette déviation cessa de se produire. La flexion de la jambe sur la cuisse, incomplète au début, est devenue presque normale.

L'auteur présente encore une seconde observation ayant trait également à un genu recurvatum à évolution transitoire; il disparut, lui aussi, dans les onze premiers jours de la vie.

Dans ces deux faits, à l'hyperextension se joignait une déviation considérable de la jambe en rotation externe.

L'auteur attribue l'anomalie se présentant sous cette forme bénigne à une parésie des muscles fléchisseurs de la jambe, du demi-membraneux en particulier, jointe à un relâchement du ligament antérieur et des ligaments intrinsèques du genou.

Myosite congénitale du sterno-mastoïdien. — *M. Durante* a observé 4 cas d'*ecchymoses congénitales* du sterno-mastoïdien. Dans ces 4 cas, les lésions étaient identiques, au degré près.

Il s'agit essentiellement d'une myosite caractérisée par des amas ou des traînées de petites cellules siégeant entre les faisceaux musculaires. Pas d'infiltration notable entre les fibres; lorsqu'elle existe, elle répond à une petite artériole accompagnant les derniers rameaux nerveux.

Dans le cas le plus avancé, il existait également une sclérose ancienne interfasciculaire.

Les gros vaisseaux sont moins atteints que les petits; des rameaux nerveux présentent aussi de la névrite dans le voisinage des petites artérioles.

Ces lésions existaient également dans les points macroscopiquement sains.

Au niveau des foyers ecchymotiques, les fibres musculaires en dégénérescence de Zenker sont nombreuses. Partout ailleurs, on note des apparences de régression cellulaire avec prolifération des noyaux, mais ces altérations ne sont pas généralisées, mais localisées à quelques segments de fibres.

Les caractères de ces lésions parlent en faveur de la syphilis. Dans un cas au moins, cette étiologie est certaine, la mère ayant eu des accidents deux mois avant le début de la grossesse.

Ces constatations montrent que ces ecchymoses ne sont pas d'origine traumatique, mais relèvent de lésions de myosite antérieure. Ce sont également les conclusions de Couvelaire relativement à l'hématome.

M. Durante rapproche enfin ces altérations de celles relevées dans la *myatonie* d'Oppenheim et dans la *myasthénie* d'Erb-Goldflam.

Ces deux affections, bien que débutant la première à la naissance, la deuxième entre 10 et 30 ans, ont une grande analogie.

Elles sont essentiellement caractérisées par une hypotonie, une hyperfatigabilité pouvant aller jusqu'à la parésie.

Dans toutes deux, les lésions des centres et des nerfs font défaut. Les lésions essentielles sont la présence de petits amas ou petites traînées de cellules rondes siégeant dans le tissu cellulaire et ayant une prédilection pour les vaisseaux.

Les fibres musculaires présentent un peu de dégénérescence graisseuse et des signes de régression cellulaire.

Comme pathogénie, on a invoqué une insuffisance glandulaire surtout du thymus et de la thyroïde.

Les coupes d'une observation de myasthénie communiquée par M. Roussy sont absolument superposables à celles de l'auteur.

M. Durante établit une analogie entre ces faits et les siens, et tend à voir dans la myatonie et la myasthénie une *myosite* vraie, variété de polymyosite ou de neuromyosite, devant sa symptomatologie spéciale à ce que les lésions intéressant les petites artères intéressent des rameaux nerveux au moment où ils se résolvent en leurs fibres terminales.

Quatre cas d'hémorragies mortelles non traumatiques du foie chez le nouveau-né par inondation péritonéale. — *M. Durante* présente les observations de mort rapide, quelques heures après la naissance, par hémorragie hépatique provenant de la rupture d'hématomes sous-glissoniens.

Dans les 4 cas, il y avait des lésions vasculaires anciennes, surtout du système-porte, et une forte dégénérescence des cellules hépatiques.

L'hémorragie s'était effectuée sous la capsule de Glisson, au moins en partie par les capillaires hépatiques.

Vu la nature des altérations vasculaires, on peut penser à la syphilis. Toutefois, dans deux des observations, on note un état pathologique de la mère (éclampsie, cancer de l'estomac au dernier degré

avec métastases hépatiques), qui peut expliquer par le passage de produits toxiques les lésions anciennes du foie des enfants.

La cause déterminante de l'hémorragie semble, dans trois cas, être une infection aiguë surajoutée dont l'agent serait un diplocoque retrouvé sur les coupes.

Durante ne croit pas que l'on puisse invoquer ici un processus hémolytique comme celui proposé par Lequeux.

L'intégrité des globules rouges dans les foyers, la pénurie de fibrine, l'abondance de cette hémorragie capillaire qui a entraîné la mort sans être arrêtée par une hémostase physiologique parlent moins en faveur d'un état hémolytique du sang *que d'un défaut de coagulation* qui caractérise non seulement l'hémophilie vraie, mais aussi les *états hémophiliques*, dans la plus large acception de ce terme.

Les expériences de Doyon, Kareff et Morel montrant que la cellule hépatique semble indispensable à la formation de la substance fibrinogène du sang, le processus de ces hémorragies graves serait le suivant, d'après Durante :

Sous l'influence d'une infection ou intoxication chronique de la mère, il se produit des lésions vasculaires et dégénérescence cellulaire du foie entraînant une hypocoagulabilité du sang de l'enfant;

Une infection surajoutée au moment de la naissance provoque une polyglobulie, une leucocytose, des phénomènes congestifs qui ont déterminé la rupture des vaisseaux et capillaires déjà antérieurement altérés;

Par suite de l'hypocoagulibilité du sang, l'hémostase physiologique ne se produit pas, l'écoulement sanguin persiste et se collecte en un foyer qui se rompant dans une cavité entraîne une mort rapide.

Cette pathogénie s'appliquerait non seulement aux hémorragies graves des nouveau-nés, mais aussi aux hémorragies graves si fréquentes chez les adultes atteints d'affection du foie (ictère grave, cirrhoses, etc.).

Un cas de péritonite congénitale compliquée de perforation intestinale. — *M. Durante* a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant qui présentait des lésions de péritonite chronique. Plusieurs anses intestinales étaient agglutinées en trois lobes rappelant grossièrement à la vue des circonvolutions et des lobes cérébraux. Il existait en outre une perforation intestinale.

L'examen histologique montre une infiltration de la paroi intestinale par des gommes miliaires (syphilis), siégeant dans la moitié opposée à l'insertion du mésentère.

La muqueuse et la sous-muqueuse semblent saines. Le péritoine est fibreux, très épaissi, peu infiltré. Le foie contenait également des gommes miliaires.

Expulsion spontanée d'un œuf mort dans la cavité utérine. Rétention anormalement prolongée. — *MM. Boissard et Vignes* présentent un œuf expulsé par une femme chez laquelle la réaction de Wassermann donna un résultat positif. Cet œuf mort dans la cavité utérine fut retenu pendant quatorze mois, chiffre établi par les examens pratiqués à plusieurs reprises à la Maternité de Lariboisière, soit par M. Bonnaire, soit par M. Boissard.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Juin 1911.

Greffes osseuses datant de vingt-cinq ans. — *M. Poncet.* (Paraîtra *in extenso* dans le prochain numéro de *La Presse Médicale.*)

Sur le traitement opératoire des anévrismes de l'aorte. — *M. J.-L. Faure*, à propos de l'observation de M. Cunéo, rapportée dans la dernière séance par M. Guinard, communique un cas semblable de ligature du tronc brachio-céphalique pour anévrisme de la crosse de l'aorte. L'opération fut pratiquée le 21 Août 1903. La malade survécut trois ans à l'opération et, ajoute M. Faure, sans avoir de renseignements précis sur son état ultérieur, il n'est pas douteux, étant donné l'état dans lequel elle se trouvait auparavant, qu'elle en ait retiré un bénéfice sérieux.

— *M. Tuffier*, malgré les critiques sévères à laquelle a donné lieu sa première tentative de 1902, croit que les interventions directes sur les anévrismes de l'aorte sont parfaitement légitimes dans certains cas.

Il y a près de deux ans, le 29 Octobre 1909, dans un cas d'anévrisme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte qui avait usé la cage thoracique et battait directement sous la peau, menaçant de se rompre d'un moment à l'autre, M. Tuffier accepta de nouveau de faire une tentative opératoire suprême dont l'extirpation du sac et la suture des bords du canal étaient le but. Mais, lorsqu'il eut en partie dénudé la tumeur, un flot énorme de sang jaillit, et le sac s'affaissa. Aussitôt, d'un coup de doigt, M. Tuffier la déchira plus largement et, du même coup, il introduisit son index gauche, ganté comme toute sa main, dans le trou de l'aorte pour l'obturer. La première phalange pénétrait dans l'orifice et l'oblitérait exactement; pas un filet de sang ne ruisselait entre lui et l'anneau. Il était impossible de songer à rapprocher par la suture les bords extrêmement durs et tendus de l'aorte et l'opérateur avait la sensation bien nette que, pour fermer cet orifice, il eût fallu de toute nécessité mettre une pièce à l'aorte. Tamponner avec une compresse, c'était tout au plus permettre au malade de mourir en arrivant dans son lit. Réduit à un expédient, voici ce que M. Tuffier tenta. Il se fit donner un de ces gants américains stériles, gants extrêmement souples et très minces dont il se sert presque exclusivement pour sa chirurgie, et il en fit, avec sa main droite libre, une sorte de tampon parfaitement lisse, de volume d'abord égal, puis un peu supérieur à la dimension de l'orifice aortique dans lequel était inséré son doigt; puis, l'appliquant directement sur son index, il l'introduisit peu à peu dans l'orifice à mesure qu'il retirait l'index. Le bouchon était parfait, la perte de sang pendant cette manœuvre fut peu marquée. M. Tuffier maintint avec le pouce ce tampon improvisé, et put s'assurer qu'aucune hémorragie n'existait. Le caoutchouc faisait saillie dans le calibre de l'aorte comme un bouchon de champagne et le sang dans l'aorte coulerait donc à ce niveau directement à sa surface.

Il fallait maintenant fixer ce bouchon. Or, en suturant solidement les plans fibreux thoraciques susjacents par une série de fils de catgut, le tampon fut efficacement maintenu; les parties saines de la peau furent fermées au crin de Florence et on laissa seulement un orifice pour l'évacuation des liquides qui, dans la complexité des manœuvres sur tous ces tissus, pourraient être septisés. Un pansement ordinaire compressif et immobilisant protégea le tout. L'opération fut bien tolérée et le malade remis dans son lit était pâle, mais avec un bon pouls et une respiration régulière.

Le procédé employé n'était qu'un procédé de fortune et M. Tuffier attendait tous les accidents que l'on peut soupçonner après une telle intervention. Aucun d'eux ne se manifesta. Le pouls et la température restèrent autour de la normale, elle ne dépassa jamais 38°; au quatrième jour, le malade s'alimentait; le sixième jour on enleva les fils de crins; il ne restait que l'orifice ménagé à la peau pour la sortie du liquide et par où s'écoulait un liquide citrin; la région opérée n'était ni tendue, ni pulsatile, ni enflammée. Le onzième jour, le malade se levait et le treizième jour il se promenait.

Malgré cet état inespéré, M. Tuffier pensait toujours à l'élimination possible, probable, sinon fatale, de cette masse de caoutchouc. Le quatorzième jour un suintement sanguin imbiba le pansement, et la température atteignit 38°; le pansement enlevé, on constata qu'un liquide séro-purulent s'écoulait de la profondeur, décollant le lambeau et provenant nettement du point où l'orifice était oblitéré. M. Tuffier résolut d'enlever l'obturateur devenu septique et, par conséquent, voué fatalement à une élimination qui s'accompagnerait d'une hémorragie foudroyante. Le malade fut porté à la salle d'opération, et, muni de tout le nécessaire pour pratiquer l'hémostase, l'opérateur enleva rapidement le caoutchouc en le remplaçant, comme la première fois, par son index. La surface du tampon enlevée et qui obturait l'orifice, n'était le siège d'aucune coagulation sanguine. Cette fois encore, on ne put songer à faire une suture, et, faisant bien nettoyer et sublimer le champ opératoire, M. Tuffier mit un nouveau tampon formé d'un gant roulé aseptique, et la plaie fut fermée comme dans la première opération. Le lendemain, le malade était en parfait état; le surlendemain 14 Novembre, c'est-à-dire le seizième jour après la première opération, à 9 heures du matin, alors que son médecin venait de s'entretenir longuement avec lui, il succomba brusquement, sans hémorragie et sans suffocation.

De cet échec il restait avéré la possibilité de laisser au niveau de l'aorte une lame de caoutchouc en contact avec le sang pendant quatorze jours sans provoquer de troubles de la circulation, sans coagulation appréciable.

M. Tuffier, mal installé pour faire ces expériences lui-même, a donc prié M. Carrel (de New-York) d'exécuter à l'Institut Rockfeller des recherches dans ce sens sur l'animal, et ce savant, dans une expérience sur le chien, a confirmé pleinement la possibilité de greffer une pièce de caoutchouc à la place d'une brèche faite dans la paroi de l'aorte abdominale. L'animal survécut quinze mois sans présenter aucun trouble, et, à l'autopsie, on constata qu'il n'existait aucune dilatation ni aucun rétrécissement au niveau de la partie rapiécée. La paroi aortique était seulement un peu épaissie, une nouvelle paroi artérielle s'étant formée en dedans et en dehors de la pièce de caoutchouc.

Sur le traitement des plaies de poitrine (*suite de la discussion*). — *M. E. Schwartz* a eu l'occasion d'observer 12 cas de plaies de poitrine graves dans le courant de ces dix dernières années, et jamais il n'a tenté d'intervenir directement : tous les cas ont guéri par l'immobilisation et les pansements aseptiques, la seule intervention ayant consisté à ponctionner les épanchements persistants ou infectés.

A son avis, l'on ne saurait se baser sur les signes fonctionnels et généraux pour prendre une détermination aussi sérieuse que celle d'ouvrir largement la poitrine et aller chercher le point de départ de l'hémorragie. Il faut, avec les signes fonctionnels, à moins qu'ils ne s'aggravent, des signes physiques — écoulement de sang, hémoptysies, signes d'un épanchement intrathoracique — pour armer la main du chirurgien. Or, personnellement, M. Schwartz n'a eu l'occasion de prendre pareille détermination.

— *M. Savariaud* est intervenu trois fois pour des plaies de poitrine : deux fois avec le diagnostic de plaie du cœur vérifié par l'opération, la troisième fois avec le diagnostic de plaie du cœur probable. Dans ce troisième cas, l'opération montra une plaie grave du poumon avec très gros épanchement et une lésion insignifiante du péricarde qui contenait à peine une ou deux cuillerées de sang, ce dernier venant de la plèvre, car le cœur ne parut présenter aucune blessure. Les deux premiers malades moururent, le troisième guérit. Guérit-il à cause de mon opération, ou malgré celle-ci? C'est ce qu'il est très difficile de dire. Ces deux opinions pourraient être soutenues parce que, d'une part, M. Savariaud ne se décida à opérer qu'après avoir observé lui-même de très près le malade pendant plus d'une heure, et constaté l'aggravation progressive de l'état général, et, d'autre part, lorsqu'il eut le poumon perforé entre les mains, il lui apparut manifeste que l'hémorragie était bel et bien arrêtée. C'est pourquoi il s'abstient de conclure et il croit que toute règle précise est illusoire en pareille matière.

Tout ce qu'on peut dire en général, c'est que, dans l'immense majorité des cas, les blessures du poumon guérissent toutes seules, mais qu'il y a toutefois un certain nombre de cas où l'intervention paraît indiquée.

I. Inflammation chronique des gaines synoviales des tendons extenseurs de la main gauche simulant un fibro-sarcome. — II. Ostéomyélite subaiguë simulant un ostéo-sarcome de la cuisse. — *M. Lejars* fait un rapport sur ces deux observations communiquées à la Société par *M. Sénéchal* (de Paris).

Le premier cas est celui d'un homme de 55 ans, n'accusant aucune maladie grave antérieure, qui, au début de Mai 1909, en maniant une perche de la main main gauche, avait ressenti une douleur au dos de cette main. Toutefois, quinze jours après, il remarquait au même niveau, une certaine tuméfaction qui grossit, dès lors, peu à peu et devint plus gênante. Elle occupait le milieu de la face dorsale du poignet et de la main, et mesurait 4 à 5 centimètres de long sur 3 centimètres de large; elle était de consistance très ferme, mobile latéralement, bien qu'elle parut tenir un peu dans la profondeur; recouverte d'une peau épaissie, de teinte violacée. Un médecin consulté émit l'hypothèse d'un ostéo-sarcome du métacarpien, et, à un premier examen, M. Sénéchal partagea cette impression, tout en faisant quelques réserves pour la tuberculose.

M. Lejars, appelé en consultation, fit le même diagnostic, et, la radiographie ayant montré que le squelette était intact, les deux chirurgiens crurent devoir s'arrêter au diagnostic de sarcome des gaines synoviales des extenseurs.

Mais l'opération montra qu'on n'avait affaire, en dépit de toutes les apparences, qu'à une sorte de synovite chronique, inflammatoire, scléreuse, diagnostic vérifié histologiquement.

Dans la seconde observation de M. Sénéchal, l'hypothèse du sarcome était aussi très vraisemblable : quelques détails d'examen permirent de la rejeter, et l'opération démontra qu'on avait eu raison de le faire.

Une jeune fille de 18 ans, sans antécédents particuliers, est prise, le 29 Juillet 1909, d'une angine pultacée, banale; cinq jours après, elle accuse une douleur vive à la partie supéro-interne de la cuisse droite, à 7 ou 8 centimètres du grand trochanter; on ne trouve rien à la palpation; la température rectale oscille, pendant quelques jours, entre 38° et 38°5. Vers le 18 Août, on perçoit, au point douloureux, une petite tuméfaction, qui, du reste, ne tarde pas à diminuer; toute réaction fébrile a disparu; la cuisse reste seulement un peu sensible.

Durant les mois qui suivent, la tuméfaction se montre de nouveau, et, lentement, grossit; au 15 Novembre, la cuisse est volumineuse dans son tiers supérieur; elle est occupée à ce niveau par une masse fusiforme, qui paraît faire corps avec l'os, et qui est surtout développée en avant ou en dehors. Cette masse est uniformément dure et résistante, son point douloureux localisé; la peau est libre; il n'y a pas de veines sous-cutanées apparentes, pas de ganglion. La température, régulièrement prise pendant cette période d'observation, demeure normale. Toutefois la tumeur s'accroît nettement, en gardant les mêmes caractères de forme et de consistance. Le diagnostic d'ostéo-sarcome est porté par plusieurs médecins, et la désarticulation de la hanche est proposée par un chirurgien comme l'intervention nécessaire. La radioscopie montre que le fémur est fortement épaissi en avant et en dehors. Cependant MM. Sénéchal et Lejars concluent à de l'ostéite chronique parce que la tumeur n'occupe pas le siège habituel des ostéo-sarcomes, qu'elle est surtout développée d'un côté de l'os, que le début a été fébrile, douloureux.

L'opération, pratiquée par M. Sénéchal, confirma ce diagnostic : il y avait un tout petit foyer d'ostéite, qui fut curetté et drainé. La guérison se fit simplement.

De quelle nature était cette ostéite? La tuberculose n'était certainement pas en cause, et, suivant toute vraisemblance, il s'agissait d'une infection osseuse banale, toute localisée et consécutive à l'infection pharyngée initiale. L'évolution lente qu'elle avait affectée et l'épaisse couche inflammatoire dont elle s'était enveloppée lui avaient donné les apparences du sarcome.

Les faits de cette dernière variété sont loin d'être exceptionnels; et, du reste, ces tumeurs inflammatoires des membres simulant le sarcome se rencontrent assez souvent dans la clinique courante.

Laryngectomie totale extemporanée mixte. — *M. Pierre Sebileau* présente un malade sur lequel il a pratiqué, il y a un mois et demi, la laryngectomie totale par le procédé de Périer modifié à la manière qu'il a déjà décrite ici. Cependant, toujours convaincu que le plus gros danger de la laryngectomie vient de l'infection des voies aériennes et que cette infection est infiniment moins gaave quand on permet à la trachée de réaliser au préalable sa réaction défensive en pratiquant une bouche aérienne quelques semaines avant la laryngectomie, il avait fait sur son patient une fissure inter-cricothyroïdienne. Après une vingtaine de jours, la trachéite consécutive à cette première intervention étant guérie et le patient étant revenu à la température normale, M. Sebileau a enlevé la canule. Il s'est trouvé ainsi, au point de vue de la laryngectomie, dans les conditions où l'on se trouve (à peu de chose près) quand on pratique la laryngectomie en un seul temps sans ouverture préalable des voies aériennes.

Les suites opératoires se sont fait remarquer par la rapidité de cicatrisation de la plaie pharyngée et de la brèche cervicale, si bien qu'on a pu enlever les drains le troisième jour, qu'il n'y a pour ainsi dire pas eu de suppuration, que, dès le treizième jour, l'opéré a pu se nourrir sans sonde et que la courbe thermique n'a presque pas été influencée par l'acte opératoire (38° pendant deux jours).

Résection atypique de la mâchoire supérieure. — *M. Pierre Sebileau* présente une malade à qui il a pratiqué, par une large brèche tégumentaire, une résection de la superstructure de la mâchoire supérieure, du plancher de l'orbite et de l'os malaire. Il a conservé la totalité de la voûte palatine et du processus alvéolaire et, au milieu de cette grosse opération mutilante, cela est un grand avantage pour la patiente.

Encore une fois apparaît ici, tant au point de vue du caractère radical des extirpations que du respect possible de la plastique et des fonctions, la supériorité de la résection atypique sur la résection classique.

Restauration de la lèvre inférieure, presque totalement détruite par la syphilis. — *M. H. Morestin* présente un malade chez qui il a réparé, avec son habileté habituelle et dans des conditions pourtant très difficiles, une lèvre supérieure presque totalement détruite par la syphilis.

Présentation d'un « auto-griffe ». — *M. Schwartz* présente une nouvelle agrafe métallique imaginée par *M. Lenormand* (du Havre).

Lipome périostique implanté sur l'ischion du côté gauche chez un petit garçon de 23 mois. — *M. Kirmisson* présente ce lipome, qu'il a extirpé la veille et qui a le volume d'un citron; son début apparent remontait à l'âge de 15 mois.

Lymphangiome kystique du cordon. — *M. Pierre Delbet* présente un lymphangiome kystique du cordon. C'est une variété de kyste du cordon qui n'est pas fréquente.

Fracture du sourcil cotyloïdien. — *M. Pierre Delbet* présente la radiographie d'une fracture du sourcil cotyloïdien qui compliquait une luxation de la hanche en arrière.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Juin 1911.

Sur la gastroscopie par vision indirecte. — *MM. Moure et Courand* (de Bordeaux) font connaître les résultats qu'ils ont obtenus par la gastroscopie chez de nombreux malades atteints de lésions variées de l'estomac. Leur procédé consiste à introduire d'abord dans l'œsophage, après cocaïnisation, un tube semi-rigide dans lequel on fait glisser ensuite le gastroscope. Le malade est le plus souvent placé dans le décubitus latéral gauche.

On peut, par l'inspection de l'intérieur de la cavité gastrique, arriver, grâce à ce procédé, au diagnostic précis dans beaucoup de cas où le seul examen clinique pourrait laisser hésiter entre les diagnostics de dyspepsie, néoplasme, ulcères, etc...

Traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum de Marmoreck. — *M. Mongour* (de Bordeaux) a obtenu de l'emploi de ce sérum des résultats très favorables. S'ils paraissent moins évidents dans les formes chroniques, ils sont nets dans les formes aiguës fébriles. Aucune méthode thérapeutique n'a donné à M. Mongour des résultats comparables. Mais le traitement doit être prolongé. Les traitements irréguliers ou insuffisants ne mettent pas à l'abri des récidives et peuvent jeter le discrédit sur une médication puissante.

Tumeurs vasculaires sous-cutanées et sous-muqueuses guéries par le radium. Histologie de la régression des angiomes. — *MM. Wickham et Degrais* présentent une note sur le traitement des nævi vasculaires par le radium, qui complète leur première communication faite à l'Académie en octobre 1907.

Parmi les cas qu'ils ont traités depuis six ans, il y a eu des tumeurs vasculaires sous-cutanées et sous-muqueuses sans participation de la peau ou de la muqueuse à l'évolution nævique; ce sont les résultats obtenus sur ces formes d'angiomes dont ils étudient le traitement.

Les tumeurs, malgré leur volume, ont regressé entièrement sous l'influence du radium grâce à des doses spéciales, sans la moindre altération des tissus sous-jacents.

Le siège de ces angiomes étaient la joue, la lèvre, la langue, la région cervico-scapulaire, le tragus, les paupières, etc.

Dans un cas d'anévrisme cirsoïde du cuir chevelu inopérable, il y a eu régression très manifeste.

Les auteurs présentent aussi les photographies d'angiomes monstrueux sous-cutanés, mais intéressant la peau, qui ont guéri eux aussi.

Ils conseillent quelquefois dans ces cas, après les irradiations radiques qui ont déjà en partie sclérosé les tissus, l'introduction de tubes radifères.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

F. Widal, Bénard, Vaucher. ***L'hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux; son étude à l'aide de la méthode réfractométrique; comparaison de ses variations à celles du poids*** (*La Semaine médicale*, t. XXXI, n° 5, 1er Février 1911, p. 49-54,). — MM. Widal et Javal ont démontré que la pesée quotidienne permet d'apprécier le degré d'hydratation des tissus avant même l'apparition du godet d'œdème.

Le sang, milieu liquide, intermédiaire entre les tissus et le rein, ne s'hydrate-t-il pas parallèlement aux tissus? Et comment alors apprécier cette hydrémie? Dans le cas d'hydrémie le rapport de l'albumine à la masse totale du sang diminue puisque le sérum est dilué. Inversement ce rapport augmente dès que le sérum se concentre. Le dosage des colloïdes par pesée des albumines est une méthode précise, mais minutieuse et peu pratique. La méthode réfractométrique au contraire ne nécessite qu'une piqûre du doigt et facilite l'appréciation rapide de la quantité d'albumine du plasma. Malgré les objections qu'on lui a faite, les auteurs ont adopté cette méthode après avoir vérifié l'exactitude des données réfractométriques et préconisent la technique suivante : 1° prélèvement du sang toujours par le même procédé (piqûre, ventouses), dans un tube de verre qu'on bouchera hermétiquement pour éviter l'évaporation; 2° prélèvement de quelques gouttes de sérum, la coagulation s'étant faite normalement et après que le caillot s'est complètement rétracté; 3° ne pas différer l'examen au delà de vingt-quatre heures.

Reiss, Oppenheimer, Strauss ont déjà étudié les variations de l'indice réfractométrique chez les brightiques et les cardiaques. M. Widal et ses collaborateurs ont reconnu que chez les brightiques interstitiels et les brightiques épithéliaux les variations de l'indice réfractométrique sont identiques. Pour les cardiaques œdémateux et les cardiobrightiques leurs résultats diffèrent de ceux de Chiray et ils ne confirment pas l'opposition de l'hyperalbuminose des cardiaques à l'hypoalbuminose des brightiques.

En résumé, à l'œdème des tissus correspond l'œdème du sang. L'indice réfractométrique, abaissé quand il y a des œdèmes, se relève dès que ceux-ci s'effondrent et que le sang se concentre.

Il faut reconnaître qu'en pratique la balance annonce la déshydratation avant le réfractomètre. Mais la comparaison de leurs résultats montre que les tissus commencent à se déshydrater avant le sang.

Fernand Lévy.

Dionys Pospischill et Fritz Weiss (de Vienne). ***De la scarlatine (la seconde période de la maladie)*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXII, fasc. 4, 1910, Octobre, p. 389). — Dans cet article, les auteurs résument une monographie qu'ils viennent de publier récemment, et dans laquelle ils s'efforcent de modifier la conception classique de la scarlatine. D'après eux, la scarlatine est une maladie qui évolue en plusieurs périodes, une sorte de « fièvre récurrente », ainsi qu'en témoignent les courbes de température des cas les plus typiques.

Après les troubles passagers du début, les auteurs décrivent *le grand intervalle* qui précède *la seconde maladie*. Cette dernière débute brusquement et donne lieu à des accès complets ou frustes. Au cours de ces accès, on peut voir apparaître les différentes complications, habituelles ou rares, de la scarlatine : adénopathies, angines, néphrites, complications cardiaques, pulmonaires, pleurales, pyohémiques, abdominales (pseudo-appendicite scarlatineuse).

Pospischill et Weiss étudient l'hypertrophie ganglionnaire portale et ses rapports avec l'ictère scarlatin. A toutes les périodes de la scarlatine, au début, au cours de la seconde maladie ou des accès ultérieurs, l'urine peut devenir ictérique ou subictérique, alors même que les téguments restent normaux.

Les auteurs s'étendent peu sur le traitement de la scarlatine. Notons que pour la mastoïdite ils préconisent les méthodes conservatrices (sangsues ou simple incision de l'abcès sous-périosté); ils sont opposés à la trépanation osseuse. De même, pour l'empyème, ils conseillent d'attendre aussi longtemps que possible avant de pratiquer la thoracotomie.

G. Schreiber.

LÉSIONS OSTÉO-PÉRIOSTIQUES ET ARTICULAIRES

DE LA SPOROTRICHOSE

LES SPINA VENTOSA SPOROTRICHOSIQUES LEUR ASPECT RADIOLOGIQUE ET LEUR ÉVOLUTION

PAR MM.

E. JEANSELME, P. CHEVALLIER et P. DARBOIS

Depuis les premiers travaux de MM. de Beurmann et Ramond en 1903, de MM. de Beurmann et Gougerot en 1906, la sporotrichose, de mieux en mieux connue, est devenue une affection presque fréquente. Mais ses localisations osseuses et articulaires n'ont été étudiées que depuis peu de temps.

Dans leur mémoire de 1909, MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher[1] n'avaient relevé que cinq observations concernant toutes des lésions du tibia[2]. Dans les quatre premiers cas il s'agissait de périostites ou d'ostéo-périostites à type gommeux[3]; le malade de Josset-Moure était au contraire porteur d'une véritable ostéomyélite chronique plusieurs fois opérée, et dont la nature sporotrichosique ne fut reconnue que par la recherche systématique de la sporoagglutination et de la fixation du complément[4].

Malgré ce petit nombre d'observations humaines, on pouvait déjà prévoir l'avenir de la sporotrichose osseuse, car celle-ci, dans ses modalités les plus diverses, avait déjà été réalisée par l'inoculation expérimentale. Dans le même temps, Lutz et Splendore, Caraven et Gougerot, démontraient que ces lésions pouvaient apparaître spontanément chez le rat et le chien.

Aussi MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher concluaient-ils : « Les observations expérimentales nous font prévoir que les formes cliniques de la sporotrichose osseuse seront encore plus nombreuses, et que l'on trouvera chez l'homme, de même que chez l'animal, les ostéites hypertrophiantes du tibia et du péroné, les hyperostoses des extrémités articulaires, les ostéoarthrites purulentes, les ostéoarthrites déformantes, les abcès intra-osseux du calcanéum, les ostéites des vertèbres avec ou sans abcès migrateurs et fistulisation (mal de Pott sporotrichosique), la périostite suppurée du massif osseux facial, etc. »

Les prévisions de ces auteurs étaient justifiées, car chaque jour le domaine de la sporotrichose osseuse devient plus étendu. Aujourd'hui, on peut dire que des lésions sporotrichosiques très variées, périostiques, osseuses, ostéo-articulaires et synoviales, peuvent s'observer, soit isolées, soit réunies chez un même sujet.

1. De Beurmann, Gougerot et Vaucher. — « Sporotrichose osseuse et articulaire ». *Revue de Chirurgie*, 10 Avril 1909, n° 4, p. 662-695. — Gougerot. « Formes cliniques de la sporotrichose de de Beurmann ». *Gaz. des Hôp.*, 14 Avril 1909, n° 47, p. 581.

2. A vrai dire, bien que l'absence de radiographie ne permette pas d'affirmer le fait, la périostite *sporotrichosique* (atteignant les *métacarpiens*) est extrêmement probable chez les malades de MM. Balzer et Galup. « Trois cas de sporotrichose en gommes disséminées ». *Bull. de la Soc. de Dermatol. et de Syph.*, Avril 1908, n° 4, p. 145-151; de MM. Druelle et Chadzynski. « Un cas de sporotrichose à types multiples avec localisation périostée ». *Ibid.*, Juin 1908, p. 213-217.

3. Sicard, Bith et Gougerot. — « Sporotrichose osseuse du tibia ». *Bull. de la Soc méd. des Hôp. de Paris*, 5 Juin 1908, n° 20, p. 877-879. — Fage. « Gomme sporotrichosique du tibia ». *Ibid.*, 5 Juin 1908, p. 879. — Widal et Weill. « Sporotrichose gommeuse disséminée à noyaux très confluents; gommes dermiques pour la plupart; gommes hypodermiques et intramusculaires; gomme sous-périostée tibiale; présence du parasite dans le sang ». *Ibid.*, 19 Juin 1908, n° 22, p. 944. — Gaucher, Louste, Abrami et Giroux. — « Sporotrichose cutanée ». *Bull. de la Soc. de Dermat. et de Syph.*, 5 Novembre 1908, p. 283.

4. Josset-Moure. — « Sporotrichose du tibia ayant simulé une ostéomyélite chronique et nécessité quatre interventions chirurgicales ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1908, p. 738.

***

Eminemment variables sont les aspects de la sporotrichose osseuse. La mycose peut en effet être primitivement localisée au périoste et n'envahir que secondairement le tissu osseux; mais parfois aussi les lésions sont d'emblée intra-osseuses.

Les *gommes périostiques sporotrichosiques* sont très fréquentes. Cliniquement, elles sont caractérisées au début par un gonflement indolent faisant corps avec l'os. La peau adhère bientôt aux plans profonds, rougit et s'ulcère. Les bords de l'ulcération sont nets, taillés à pic, parfois un peu décollés; le fond, tapissé d'un bourbillon, laisse sourdre un pus généralement visqueux, mais parfois séreux.

La radiographie ne montre *aucune lésion osseuse* lorsque la gomme est jeune. Les bords de l'os sont nets, il n'y a ni décalcification, ni épaississement des travées ostéo-calcaires. On note simplement une légère opacité anormale pseudo-œdémateuse des tissus mous périosseux.

Les gommes anciennes, au contraire, peuvent provoquer une *périostite plastique fibreuse ou calcifiante* qui se traduit tout d'abord sur la radiographie par l'aspect dépoli, estompé, flou des bords de l'os; puis, plus tard, par l'épaississement et l'éburnification périphérique des parois osseuses diaphysaires.

Tous les degrés peuvent, du reste, être observés entre ces divers stades, depuis les lésions purement inflammatoires et congestives du périoste, transparentes aux rayons X (périostites albumineuses), jusqu'à une calcification intense, véritable *ostéo-périostite hypertrophiante*. Le processus d'ostéite condensante est accessoire et inconstant, tandis que la périostite hypertrophique transparente est fréquente.

Les premiers, MM. Pierre Marie et Gougerot[1] ont observé une *ostéite hypertrophiante* qui était la localisation *primitive* de l'infection mycosique, et put être vérifiée par l'autopsie. A la partie moyenne du tibia siégeait un renflement fusiforme et circulaire haut de 8 centimètres. Le périoste était épaissi, fibreux, très adhérent à la surface irrégulière de l'os. Une coupe transversale au niveau de la lésion montrait une diaphyse blanche, dure, compacte; sa largeur était considérablement augmentée, non seulement aux dépens de sa circonférence externe, mais aussi du canal médullaire rétréci et en partie comblé par des travées et des lamelles osseuses. La moelle de ce tissu spongieux anormal n'était pas jaune, comme aux extrémités de la diaphyse, mais rouge ou rose[1].

Ces lésions ont la plus grande analogie avec les ostéo-myélites chroniques d'emblée, dont les caractères principaux sont : la consistance uniformément dure du gonflement osseux, son siège diaphysaire, l'absence de fièvre et d'amaigrissement, la lenteur de l'évolution; dans ces cas l'opérateur ne trouve au niveau du foyer ni pus, ni fongosités; il doit se résoudre, presque toujours, à sacrifier le membre atteint[1]. Aujourd'hui personne ne proposerait plus une telle mutilation sans avoir rigoureusement éliminé, par la culture et par le traitement d'épreuve, le diagnostic de sporotrichose.

1. Pierre Marie et Gougerot. — « Ostéite sporotrichosique hypertrophiante primitive du tibia, compliquée de lymphangite gommeuse ulcéreuse ascendante et d'adénite inguinale sporotrichosique, avec autopsie ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 Mai 1909, p. 994-1007 des *Bulletins*, n° 19, 1909.

Tantôt l'infection mycosique marche de la périphérie au centre, tantôt au contraire elle est profonde d'emblée, et constitue un *abcès intra-osseux* qui tend à fuser secondairement vers la peau. Pendant longtemps le foyer ne se révèle que par des élancements peu intenses; puis l'os se tuméfie au pourtour du point central qui est nécrosé, décalcifié, et forme une géode contenant du pus et des séquestres; l'abcès migre vers la périphérie, et finit par s'ouvrir au milieu des téguments infiltrés; il laisse sourdre un pus épais, grumeleux, sorte de boue osseuse qui peut contenir de petits séquestres éburnés.

Sur la radiographie, l'abcès en formation apparaît sous la forme d'une tache claire intradiaphysaire, entourée d'une zone osseuse, souvent épaissie, qui peut être plus opaque que l'os normal[2].

Plus tard, dans la zone claire intraosseuse, on note parfois des parties plus foncées qui peuvent avoir des bords estompés ou des bords nets, et représentent les séquestres qui vont s'éliminer. Quand l'abcès s'est ouvert, on assiste à la migration de ces débris osseux, au travers des tissus mous œdématiés.

La fistulisation peut persister et l'abcès devenir chronique, réalisant l'aspect d'une ostéomyélite banale ou d'une ostéite bacillaire suppurée[3].

Enfin, le processus de décalcification et de nécrose osseuse peut s'étendre aux parties voisines; l'aspect du tissu spongieux est alors particulier : il est irrégulièrement réticulé, vacuolaire, plus transparent que normalement, coupé de travées denses et éburnées. L'os devient fragile, des fractures spontanées peuvent se produire, et faire songer au diagnostic de tumeur maligne[4].

***

Ces constatations, jointes aux résultats de l'expérimentation qui montrent la fréquence des *arthropathies sporotrichosiques* chez les animaux, conduisirent bientôt à soupçonner la nature mycosique de quelques-unes de ces tumeurs blanches, aux allures anor-

1. Poncet. — *In* « Traité de chirurgie de Duplay et Reclus ».

2. De Beurmann, Gougerot et Verne. — « Ostéomyélite gommeuse sporotrichosique primitive. Abcès intraosseux du tibia ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 Juin 1909, p. 1123-1129 des *Bulletins*.

3. Josset-Moure. — « Sporotrichose du tibia ayant simulé une ostéomyélite chronique et nécessité quatre interventions chirurgicales. Diagnostic par la sporoagglutination et la réaction de fixation. Guérison ». *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1908, n° 37, p. 738. M. Boureau, de Clocheville, a publié une très intéressante observation d'ostéite sporotrichosique aiguë ayant évolué secondairement vers la chronicité, à laquelle manque malheureusement le contrôle de la culture. (*Soc. méd. d'Indre-et-Loire*, in *Gaz. méd. du Centre*, 1911, p. 64.)

4. Bonnet. — *Soc. de chir. de Lyon*, séance du 11 Mars 1909, et *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 Mars 1909, p. 1007 (présentation de M. de Beurmann). Ostéite du cubitus ayant déterminé une fracture spontanée, vérifiée par la radiographie. La lésion coïncidait avec des nodosités sous-cutanées, et l'aspect clinique n'était pas sans analogie avec celui d'une généralisation de tumeur maligne.

males, et de ces arthrites pseudo-rhumatismales dont la pathogénie est encore fort obscure. Ce fut d'abord chez des malades couverts de gommes hypodermiques[1] que



Figure 1.
Main droite. Spina ventosa sporotrichosique de l'index et de l'annulaire.

l'on observa les premières arthropathies sporotrichosiques[2]. Puis Moure[3] rapporta le premier exemple d'arthrite chirurgicale d'origine sporotrichosique. « Le malade présentait un abcès froid osseux fermé de l'extrémité supérieure du tibia gauche, et de l'hydarthrose du genou gauche. Une ponction fut faite dans l'abcès et donna issue à du pus visqueux. » Quatre mois plus tard, l'hydarthrose est considérable, l'abcès épiphysaire tibial est constaté par la radiographie; le périoste est enflammé et des foyers de pus se forment à l'intérieur. Un abcès ossifluent s'ouvre à la peau et la présence de gommes sous-cutanées lymphangitiques met alors sur la voie du diagnostic. Des recherches minutieuses permettent à Moure d'affirmer que « seul le sporotrichum Beurmanni est l'agent pathogène ». La



Figure 1 *bis*.
Main droite. Spina ventosa sporotrichosique de l'annulaire.

guérison est obtenue par l'iodure de potassium.

1. Bruno-Bloch (de Bâle). — « Arthrite sterno-claviculaire ». *Hefte zur med. Klin.*, 8 et 9 Septembre 1909.
2. Lagoutte et Brian. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1909, p. 1046-1050 des *Bulletins*, présenté par M. de Beurmann. (Arthrites des articulations phalangiennes.) « Sporotrichose polymorphe avec gommes sous-cutanées et grands abcès disséminés, et avec localisations articulaires, épididymaires et oculaires : conjonctivite, hypopion, staphylome, perforation de la cornée, issue du corps vitré et perte de l'œil, panophtalmie sporotrichosique ».
3. Moure. — « Arthrite sporotrichosique du genou ». *Soc. méd. des Hôp*, 31 Décembre 1909, p. 948-953 des *Bulletins*. — Moure. « Arthrites sporotrichosiques ». In *Archives générales de Chirurgie*, 27 Février 1910, n° 2.

Enfin, en 1910, MM. Balzer et Burnier[1] démontraient la réalité des synovites sporotrichosiques, déjà admise par M. Hudelo en 1908[2].

Remarquons que les lésions ostéo-articulaires peuvent être la première manifestation de l'infection mycosique[3] et que, dans ce cas, il est exceptionnel qu'un diagnostic exact et précoce soit porté. Presque toujours l'éclosion des gommes cutanées est le symptôme caractéristique qui fait songer tardivement à la mycose. Aussi nous a-t-il semblé nécessaire d'insister sur la possibilité d'une infection ostéo-articulaire sporotrichosique primitive, et de décrire les lésions que la radiographie révèle au niveau des régions infectées.

***

Nous avons pu, il y a quelques mois, observer coup sur coup deux sporotrichosiques porteurs de lésions polymorphes, osseuses, périostiques ou articulaires. Certaines d'entre elles avaient l'aspect habituel décrit par les auteurs; d'autres étaient plus curieuses et réalisaient des types encore peu ou pas connus.

Le premier de nos malades, Vinc..., nous fut adressé par M. Michaux et a été présenté à la Société médicale des hôpitaux en 1909[4]. Il était atteint de sporotrichose oculaire, testiculaire et surtout dermohypodermique; nous retirâmes de ces gommes un sporotrichum spécial que MM. Brumpt et Langeron ont caractérisé[5]. Après un traitement ioduré énergique, les lésions cutanées disparurent presque complètement; le malade cessa toute médication ; il est maintenant en pleine récidive.

Il ne présente plus que sept ou huit gommes cutanées, mais le périoste des os longs, le squelette des mains et du genou gauche sont atteints ; ce dernier siège des lésions est d'autant plus curieux qu'il reproduit la première localisation de la maladie.

Une arthrite du genou droit était en effet survenue en 1909 : en quelques mois l'articulation était devenue volumineuse, mais elle restait si peu douloureuse que le malade vint à pied à l'hôpital où fut porté le diagnostic d'ostéo-arthrite tuberculeuse. Le traitement conservateur classique fut tenté, mais la tumeur blanche augmentait rapidement de volume ; en quatre mois elle avait presque acquis, dit le malade, le volume d'une tête. Cette évolution ultrarapide fit craindre une forme grave de tuberculose et imposa l'amputation de la cuisse.

1. Balzer et Burnier. — « Un cas de sporotrichose gommeuse avec localisation synoviale et articulaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 21 Octobre 1910, p. 227-229 des *Bulletins* (le malade était considéré comme tuberculeux; il présentait des gommes cutanées, une hydarthrose du genou et du poignet gauche, et un pseudo-spina ventosa; les synoviales atteintes étaient la synoviale palmaire de la main droite et celle de l'annulaire du même côté).
2. Hudelo, Monier-Vinard, Braun et Merle. — « Deux cas de sporotrichose, localisations hypodermiques, intramusculaires et probablement synoviales ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 Juin 1908, n° 21, p. 914.
3. Brocq et Fage. — « Périostite gommeuse de l'extrémité inférieure du tibia ». — Josset-Moure. « Ostéomyélite chronique suppurée du tibia ». — Pierre Marie et Gougerot. « Ostéite hypertrophiante ». — de Beurmann et Gougerot. « Abcès intra-osseux du tibia ». — Josset-Moure. « Ostéite épiphysaire tibiale avec hydarthrose du genou ».
4. E. Jeanselme et Paul Chevallier. — « Un cas de sporotrichose à foyers multiples ». *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Juin 1910.
5. Brumpt et Langeron. — « Note sur un nouveau sporotrichum, le sporotrichum Jeanselmei n. sp ». *Ibidem*, 17 Juin 1910.

C'est quelques mois après la guérison par première intention de la plaie opératoire qu'apparurent les gommes sous cutanées.

Dès ce moment, nous proposions[1], pour expliquer ces accidents, la pathogénie suivante : « Le malade portait à la jambe droite un ulcère variqueux... Or cet homme a fait divers métiers qui l'ont mis en contact avec des produits pouvant contenir du sporotrichum...

1° La porte d'entrée a été probablement l'ulcère de jambe;

2° Le sporotrichum a colonisé dans le genou et la partie inférieure du fémur;

3° Puis la mycose s'est disséminée dans les tissus. »

On peut maintenant ajouter une quatrième phase :

Après guérison apparente, la maladie a *récidivé dans le genou gauche*;

Le début de cette arthrite s'est fait insidieusement. Pendant la marche sont apparues d'abord des douleurs vagues. Aujourd'hui



Figure 2.
Radiographie de la main droite avant le traitement Lésions sporotrichosiques de l'annulaire et du petit doigt.

tout mouvement, surtout s'il est étendu et brusque, est une cause de douleur.

La palpation des condyles fémoraux et du plateau tibial révèle un grand nombre de points sensibles; il semble que la douleur siège surtout aux lieux d'insertion de la capsule et des ligaments articulaires.

En bordure du tendon rotulien et du bord interne de la rotule, existe un gonflement qui contraste avec le méplat normal du côté opposé; il est mou et élastique à la palpation. Exactement en avant de la tête du péroné, on remarque une tuméfaction analogue, large comme une pièce de cinq francs; elle est élastique, mais plus molle et moins fongueuse, pour ainsi dire, que la tuméfaction pararotulienne.

C'est l'aspect d'une *tumeur blanche à la première période*.

La radiographie ne décèle aucune lésion osseuse; seul le bord externe de la tête du péroné est un peu flou.

Après quatre semaines de traitement

1. « Un cas de sporotrichose à foyers multiples ». *Soc. de Dermat. et de Syphiligr.*, séance du 7 Juillet 1910, p. 190-192 des *Bulletins*.

ioduré, le genou est redevenu complètement normal.

En somme, il s'agit là d'une arthrite froide au début; il n'est pas douteux que, en l'absence de la notion de sporotrichose avérée, le diagnostic de tuberculose eût été porté. L'histoire du genou droit nous a appris quelle eût été probablement l'évolution de cette pseudotumeur blanche.

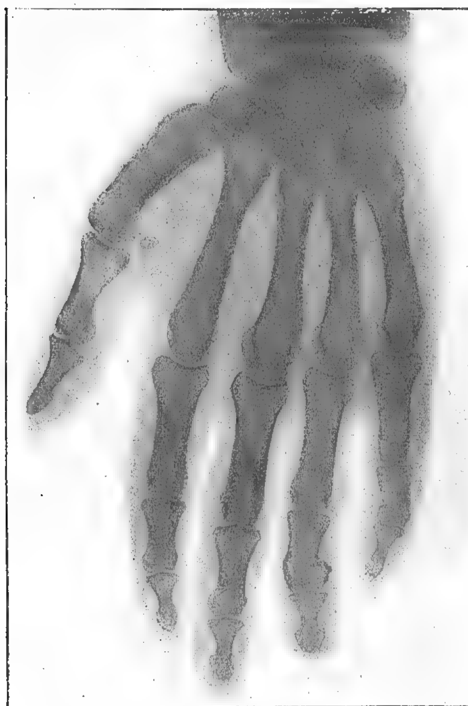


Figure 2 *bis*.
Main droite après traitement ioduré et guérison clinique de la spina ventosa sporotrichosique.

Les lésions des mains sont remarquables, car on observe au niveau des doigts de *vraies spina ventosa sporotrichosiques*.

Le dos de la *main droite* est infiltré d'un œdème mou qui garde mal l'empreinte du doigt; le gonflement est particulièrement notable sur le trajet du premier métacarpien, et la palpation de cet os révèle une augmentation en masse de la diaphyse (fig. 1 et 1 *bis*).

L'index est tuméfié et douloureux au niveau de sa première phalange; à cette hauteur la peau est tendue et rouge. L'ensemble du doigt est fusiforme : c'est la déformation dite en rave.

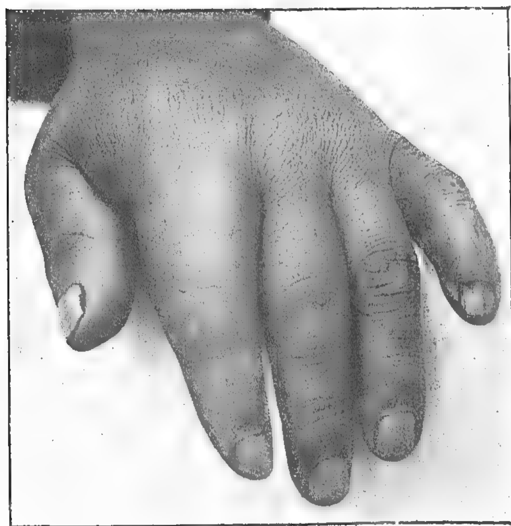


Figure 3.
Main gauche. Spina ventosa sporotrichosique de l'index.

L'annulaire porte au niveau de la deuxième phalange, sur la face dorsale et interne, une gomme violacée de la grosseur d'une noix, au centre de laquelle une ulcération lenticulaire laisse voir un pus épais et visqueux qui ne s'écoule pas.

Le cinquième doigt présente sur la face dorsale externe de sa première phalange une gomme grosse comme une petite noix, très étalée, fluctuante, adhérente à la peau qui est rouge et violacée.

Toute la main est le siège de douleurs spontanées, picotements et élancements, accusés surtout la nuit et quand le malade met la main au chaud. Les doigts, raides, tendus, tuméfiés, fusiformes, ne peuvent exécuter que des mouvements très limités.

La radiographie montre qu'à ces modifications objectives correspondent des altérations très importantes du squelette.

Les auteurs[1] qui ont observé et décrit la spina ventosa sporotrichosique ont toujours insisté sur l'*absence de lésions osseuses et la faible intensité de la périostite correspondant à cet aspect clinique*; l'intégrité du squelette constatée par leurs radiographies ne semblait pas justifier le terme de spina ventosa qu'ils n'avaient employé, de leur propre aveu, que comme un *nom inexact* mais commode pour désigner cliniquement l'aspect extérieur des lésions.

Au contraire, chez notre malade, il n'en est plus de même, et les lésions osseuses et périostiques constatées par la radiographie *justifient pleinement le terme de spina ventosa sporotrichosique*. Ces lésions affectent trois types différents :

1° *Périostite ossifiante* ;

2° *Ostéite raréfiante*, avec décalcification, aspect réticulé ou lacunaire ;

3° *Abcès intra-osseux*.

Nous allons décrire en détail ces lésions très nettement visibles, sur la radiographie, au niveau des métacarpiens et des phalanges.

Le premier métacarpien de la main droite (fig. 2) est atteint de *périostite hypertrophiante*. La diaphyse est engainée dans un manchon de tissu osseux de néoformation qui augmente son diamètre transversal d'environ un tiers. Les deux extrémités articulaires sont normales.

La première phalange de l'index est peu atteinte; on note seulement l'aspect dépoli, estompé, du bord interne de la phalange, attribuable à un début de périostite.

Au contraire les lésions osseuses de l'annulaire et du petit doigt sont très accusées.

La phalangine de l'annulaire est creusée d'un *abcès intra-osseux* fusant vers la peau. La moitié inférieure de cet os est nettement décalcifiée; les travées osseuses n'ont ni leur opacité, ni leur direction normale; elles présentent un aspect irrégulièrement réticulé et circonscrivent des espaces lacunaires d'une transparence anormale aux rayons X. Le bord interne est déchiqueté et trois petits séquestres osseux, détachés de ce bord, se voient à un demi-centimètre dans les parties molles, en voie d'élimination vers la peau.

La première phalange du cinquième doigt présente des lésions intra-diaphysaires et périosseuses. Le tissu osseux intra-diaphysaire est raréfié; son opacité, sa densité sont inégales, ses travées limitent des espaces clairs irrégulièrement arrondis, dont le plus grand a les dimentions d'un noyau de cerise. Les bords de la diaphyse, au lieu d'être nets, sont flous, et, en certains points, entamés par des anfractuosités profondes qui se réunissent aux espaces lacunaires de la diaphyse.

La deuxième phalange du cinquième doigt est décalcifiée, anormalement transparente aux rayons X.



Figure 4.
Radiographie de la main gauche de V... — Spina ventosa sporotrichosique de l'index.

La main gauche (fig. 3) est, comme la main droite, le siège de douleurs spontanées, mais un peu moins vives. Le gonflement est aussi moins considérable. Ces troubles n'ont débuté qu'un mois après ceux de la main droite.

On sent au niveau de l'extrémité phalangienne du deuxième métacarpien une grosseur de la taille d'une noix, étalée, péri osseuse. Au même doigt, mais plus bas, au niveau de la face dorsale de la première phalange, les téguments sont rouges, tendus, œdématiés. L'index est gros, boudiné, douloureux et ne peut se fléchir.

La radiographie montre au niveau de l'extrémité inférieure du deuxième métacarpien de la périostite ostéo-fibreuse hypertrophiante.

La première phalange de l'index, sur toute sa hauteur, est atteinte d'ostéite nécrosante, avec périostite. Elle présente une surface irrégulièrement réticulée et ses bords sont flous et érodés par places (fig. 4 et 4 *bis*).



Figure 4 *bis*.
Détail de lésions de l'index gauche, aspect *en dentelle* de la phalange.

Ainsi, à l'aspect clinique de la spina ventosa correspondent chez notre malade des lésions osseuses et périostiques plus ou moins accusées. Il est

1. De Beurmann, Gougerot, Bith et Heuyer. — *Soc. méd. des Hôp.*, 21 Octobre 1910. — Balzer et Burnier. *Soc. méd. des Hôp.*, 21 Octobre 1910.

donc fort probable que les auteurs ayant observé des spina ventosa sporotrichosiques, sans lésions osseuses appréciables par la radiographie, ont eu affaire à des cas bénins, au début de leur évolution, et qui abandonnés à eux-mêmes, eussent évolué vers la périostite hypertrophiante ou la nécrose osseuse.

Le malade que nous venons de décrire n'est en effet pas un cas isolé.

Notre deuxième malade présente lui aussi des lésions ostéo-périostiques métacarpo-phalangiennes.

C'est un homme dans la force de l'âge, qui nous fut adressé par M. Arrou, chirurgien de l'hôpital de la Pitié. Il présentait sur le dos de la main droite une vaste tuméfaction, creusée de pertuis. Son aspect en taupinière, l'existence au fond des ulcérations de bourgeons et non de fongosités, la consistance séreuse du pus déterminèrent M. Arrou à rejeter le diagnostic de tuberculose qui avait été porté; sur les bras existaient en outre deux gommes hypodermiques; nous en avons retiré des cultures pures de *sporotrichum Beurmanni*.

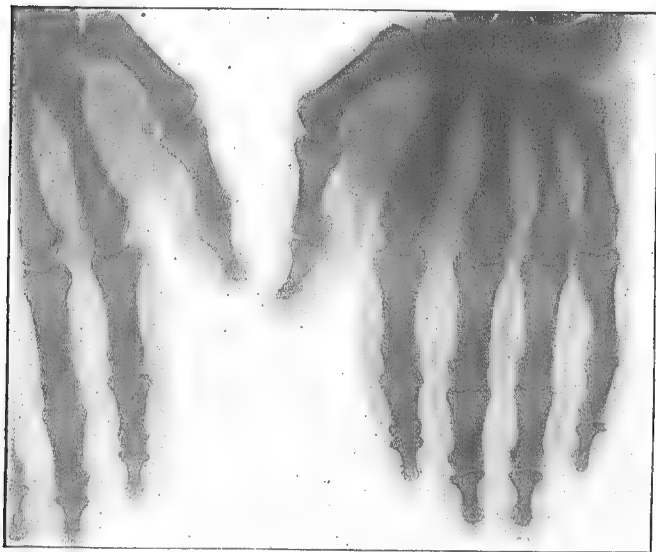


Figure 5.
Radiographie de la main droite du malade de M. Arrou. Spina ventosa du deuxième métacarpien.

La radiographie (fig. 5) a montré, au niveau du deuxième métacarpien, une dilatation fusiforme des deux tiers inférieurs de la diaphyse, dont les bords sont estompés et flous.

Chez ces deux malades, les lésions ostéo-périostiques constatées par la radiographie justifient pleinement le nom de spina ventosa sporotrichosique.

***

Quel est l'avenir de ces lésions?

Abandonnées à elles-mêmes, elles ont peu de tendance à la guérison; leur évolution vers la suppuration chronique se fait plus rapidement que celle de la spina ventosa bacillaire. Au contraire, traités par l'iodure de potassium A HAUTE DOSE, ces malades guérissent rapidement.

La radiographie nous apprend quel aspect revêtent les lésions osseuses et périostiques après guérison. Le processus de cicatrisation ne se fait pas suivant un mode uniforme; il peut y avoir :

1° Simple régression *sine materia* de la périostite et *restitutio ad integrum*;

2° Calcification hypertrophiante des lésions périostiques, et par conséquent augmentation de l'épaisseur de l'os dont les parois sont éburnées;

3° Raréfaction du tissu spongieux, disparition des parties nécrosées, puis formation de géodes intra-osseuses encerclées de parois denses, calcifiées.

La radiographie de la main droite de notre premier malade, faite à la suite d'un traitement ioduré intensif et trois mois après l'état que nous avons décrit plus haut, est fort instructive à ce point de vue (fig. 2 *bis*). Ainsi, le premier métacarpien droit est épaissi de trois millimètres au niveau de son bord interne, densifié, éburné. Le bord externe, au contraire, est estompé et déchiqueté irrégulièrement; son opacité est diminuée, les travées osseuses sont mal esquissées et la diaphyse à ce niveau est le siège d'une raréfaction évidente du tissu spongieux sur un espace semi-lunaire de deux centimètres environ.

L'ostéite a donc évolué à la face interne de cet os vers la calcification hypertrophiante, et à la face externe vers la raréfaction osseuse. Cliniquement le doigt était guéri et n'avait plus l'aspect boudiné de la spina ventosa (fig. 2 *bis*).

Nous retrouvons des aspects analogues sur les phalanges du cinquième doigt. Sa première phalange a conservé l'aspect réticulé irrégulièrement que nous avions constaté trois mois auparavant. Mais le centre des lacunes s'est éclairci et les parois se sont accusées, donnant ainsi plus de netteté à la figure.

La phalangine du même doigt a été le siège d'une destruction osseuse importante. Son bord externe est creusé d'une encoche profonde, pénétrant dans le tissu spongieux de la diaphyse jusqu'au bord interne de l'os qui est éburné et épaissi en ce point; sans cet épaississement du bord interne de l'os, la phalangine se serait fatalement fracturée et tassée dans le sens de la longueur.

Enfin la phalangine de l'annulaire, qui était le siège d'un abcès intra-osseux fusant vers la peau, est actuellement creusée dans sa moitié inférieure de trois géodes irrégulières, séparées par des travées osseuses qui se sont réunies sur le bord interne de l'os avec un séquestre situé à 1/2 centimètre dans les parties molles.

Les autres lésions périostiques ont disparu sans laisser de traces appréciables.

Ainsi la mycose sporotrichosique localisée aux phalanges réalise l'aspect clinique de la spina ventosa, et les lésions profondes correspondant à ce type objectif peuvent être soit uniquement périostiques, soit ostéo-périostiques, soit intra-osseuses. Les deux malades dont nous venons de résumer l'histoire constituent, croyons-nous, les premières observations de spina ventosa sporotrichosique vrai.

***

Ces faits d'observation démontrent une fois de plus combien les lésions sporotrichosiques sont analogues cliniquement et anatomiquement aux lésions tuberculeuses. Rappelons que l'un de ces malades fut opéré d'une pseudo-tumeur blanche du genou droit, et remarquons que la spina ventosa de cet homme ressemble beaucoup à la spina ventosa bacillaire : aspect clinique comparable et lésions osseuses très analogues. Mais tandis que la périostite tuberculeuse est beaucoup moins fréquente que l'abcès intra-osseux bacillaire, il semble qu'au contraire la périostite sporotrichosique simple, sans lésions radiographiques, s'observe plus fréquemment que l'abcès intra-osseux de même nature.

La syphilis, elle aussi, peut réaliser des types cliniques très analogues, et la spina ventosa des syphilitiques héréditaires, dont les lésions généralement périostées sont souvent bilatérales et siègent surtout au niveau du pouce et de l'index, rappelle assez bien l'aspect d'un de nos malades.

Dorénavant la possibilité d'une sporotrichose *primitivement osseuse ou articulaire* doit donc toujours être envisagée : l'ensemencement du pus, la sporoagglutination, la réaction de fixation permettront de faire un diagnostic précis et d'éviter des erreurs déplorables.

GREFFES OSSEUSES INTRA-GRANULEUSES

DATANT DE VINGT-CINQ ANS

Leur rôle dans la reconstitution du tibia droit détruit chez un enfant de treize ans, par une ostéomyélite bipolaire suraiguë[1]

Par M. Antonin PONCET

Je désire présenter, dans cette note, le résultat très éloigné de greffes osseuses (prises à un nouveau-né et à un jeune chevreau) que j'ai faites, il y a vingt-cinq ans, dans des conditions spéciales de terrain et de culture.

C'est, en effet, au milieu de bourgeons charnus, comme l'indique l'expression de : *greffes osseuses intragranuleuses*, que les greffes ont été pratiquées, contrairement à la technique suivie jusqu'alors, de greffage dans une plaie fraîche, au milieu de tissus cruentés.

Cet ensemencement intragranuleux, dans des bourgeons en pleine évolution réparatrice, constituait bien, en 1886, lorsque je l'ai décrit pour la première fois, un mode thérapeutique nouveau, auquel j'ai eu, depuis, souvent recours. On peut apprécier aujourd'hui la valeur de ce traitement par l'histoire pathologique que nous publions.

Cette observation détaillée s'intercale entre deux dates principales : 26 Mars 1886 et 23 Janvier 1911.

Elle fournit un résultat post-opératoire éloigné des plus instructifs.

Le 25 Mars 1886, j'intervenais chirurgicalement chez un jeune garçon, A. F..., âgé de 13 ans, qui était atteint, depuis quelques jours, d'une osteomyélite infectieuse des plus graves du tibia droit.

Je pratiquai la résection de cet os. Le plateau articulaire tibial supérieur, seul, put être conservé. Un mois après, j'aidai, par des greffes osseuses, à la reconstitution d'un nouveau tibia. Enfin, le 23 Janvier 1911, vingt-cinq ans après, j'examinai mon ancien opéré, devenu un homme de 38 ans.

Durant ce long intervalle, A. F... n'a pas été perdu de vue. Son observation a été communiquée aux Congrès français de chirurgie de 1886 et 1889. Au Congrès de 1886, six mois s'étaient écoulés depuis l'opération; j'indiquai la conduite que j'avais suivie et le résultat déjà obtenu.

Je faisais remarquer alors que je m'étais trouvé en face d'un cas tout à fait classique, mais particulièrement grave, d'une ostéomyélite

1. *Société de Chirurgie de Paris*, séance du 14 Juin.

infectieuse, bipolaire, suraiguë, du tibia droit, avec nécrose de la diaphyse tibiale, destruction complète de toute l'épiphyse inférieure arthrite, purulente tibiotarsienne, etc.

Le début des accidents remontait à une quinzaine de jours, et l'état général, des plus mauvais, réclamait une intervention rapide et urgente.

Le séquestre global (fig. 1), formant une seule pièce, mesurait 0m25; si l'on tient compte de la hauteur des épiphyses détruites, le squelette nécrosé, enlevé, mesurait environ 0m30.

Lors de l'opération, le périoste, épaissi, fut détaché avec soin. Il fut conservé, en tant que gaine continue, diaphysaire, sur une longueur de 15 à 16 centimètres. Aux deux extrémités de la plaie, là où les accidents infectieux avaient été initiaux et particulièrement aigus, la gouttière périostique s'arrêtait, elle faisait plus ou moins complètement, défaut.

Un mois après cette intervention, le malade étant depuis longtemps apyrétique, les bourgeons de très bonne apparence, je fis aux deux extrémités de la plaie, là précisément où le périoste manquait et où l'absence de régénération était à redouter, une première tentative de greffes. Les fragments osseux provenaient d'un nouveau-né mort d'asphyxie, une heure auparavant, dans une présentation du siège. (La mère et l'enfant ne présentaient aucune tare pathologique.) Ils avaient été emprnntés à un tibia et à un péroné, ils mesuraient 7 à 8 millimètres de longueur sur 3 à 4 millimètres d'épaisseur.

Ils furent placés au milieu des bourgeons charnus, plus ou moins enfouis dans leur épaisseur.

Ces greffes fragmentaires réussirent pour la plupart (5 sur 8); il en fut de même, quinze jours après, d'un autre ensemencement intragranuleux avec des transplants osseux (3 sur 4) provenant des tibias et des péronés d'un jeune chevreau sacrifié au moment même.



Figure 1.
Séquestre de 25 centimètres représentant toute la diaphyse du tibia droit d'A. F..., âgé alors de 13 ans.

Réunis, les copeaux osseux recouverts de leur périoste, qui se greffèrent, auraient formé une tige osseuse de 8 centimètres de hauteur sur 4 à 5 millimètres environ d'épaisseur. A chaque extrémité de la gaine périostique, dans les deux cavités bourgeonnantes où elle faisait défaut fut donc placé un greffon, haut de 4 centimètres, épais de 4 à 5 millimètres.

Je passe sur de nombreux détails (voir Congrès de Chir., *loc. cit.*).

La cicatrisation de la plaie n'était complète qu'au cinquième mois. Six mois après l'opération (24 Oct. 1886) on notait les particularités suivantes :

« L'enfant présente, sur la face interne de la jambe droite, une cicatrice large de 5 à 6 millimètres, longue de 20 centimètres. Dans toute sa longueur, on sent une masse osseuse, solide, résistante, que l'on délimite aisément.

Le tibia de nouvelle formation mesure 30 centimètres; celui du côté sain, 33 centimètres.

Sa largeur est de 4 centimètres à la partie moyenne, et de 5 centimètres, environ, aux deux extrémités. L'enfant se sent fort de la jambe droite, il peut se tenir sur le pied malade et commencerait à marcher, avec un tuteur prenant un point d'appui sur l'ischion, si le repos ne paraissait encore nécessaire pendant un certain temps ».

Trois ans et demi plus tard[1], le 30 Septembre 1889, voici le résultat d'un nouvel examen.

« A... F..., qui n'a commencé à marcher, avec

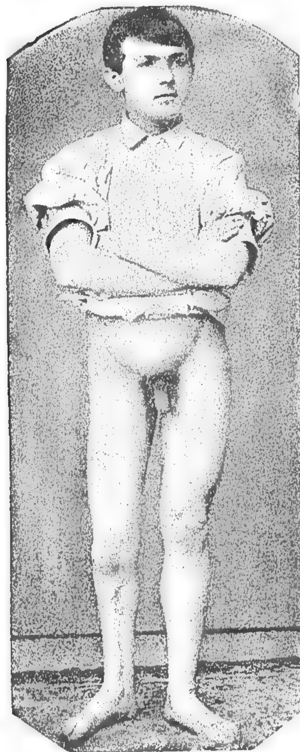


Figure 2.
A. F..., âgé de 16 ans, 3 ans 1/2 après l'ablation de la diaphyse et de l'épiphyse du tibia droit. Tibia de nouvelle formation, retour complet de la fonction [2].

un tuteur, prenant son point d'appui sur l'ischion correspondant, que huit mois après l'opération, et qui a conservé ce tuteur pendant dix-huit mois, est, maintenant, un jeune homme de 16 ans, vigoureux, très bien portant, d'une taille de 1 m. 50. Elève à l'Ecole d'horlogerie de Cluses, il se sert de la jambe droite comme de la jambe gauche. Il marche avec une bottine dont la semelle, à droite, est plus haute de 4 à 5 centimètres. La claudication est nulle, aussi ses camarades ne se doutent-ils pas qu'il a subi une opération.

Il fait les mêmes promenades qu'eux, et, dernièrement, il est allé à pied, sans fatigue, à la Grande Chartreuse, distante de 18 kilomètres.

L'examen du membre inférieur droit révèle les particularités suivantes : articulation du genou complètement libre, ankylose osseuse tibio-tarsienne, mouvements relativement étendus dans les articulations du tarse, pied dans une bonne position, formant un angle droit avec la jambe. La jambe est droite, sans incurvation; cicatrice régulière, déprimée tout le longde sa face antéro-interne. Le tibia nouveau, solide, résistant, est représenté par une colonne osseuse, d'apparence plus volumineuse, dans son tiers supérieur surtout, que le tibia opposé. La largeur est, en effet, à ce niveau, de 5 centimètres, tandis que le tibia gauche ne mesure que 4 centimètres. Rappelant par sa forme l'os enlevé, il est, dans son tiers inférieur, le siège de quelques ostéophytes superficiels, qui lui enlèvent de sa régularité.

Longueur du tibia nouveau. . . .	0,28
— du tibia sain	0,36

La différence actuelle, disions-nous, des deux tibias est donc de 8 centimètres, tandis que, six mois après l'opération, elle était seulement de 3 centimètres. Cette différence tient à une double cause : à l'absence de tout accroissement en longueur du tibia droit, par suite de la destruction des deux cartilages juxta-épiphysaires, supérieur et inférieur, et à un certain degré de tassement de l'os nouveau par le poids du corps. C'est qu'en effet, non seulement le tibia droit ne s'est pas accru depuis trois ans, mais sa longueur a diminué de 2 centimètres. Telle nous paraît être la double interprétation de cette inégalité de longueur.

L'os de nouvelle formation est très solide, il rend les mêmes services que le tibia du côté sain.

Quant aux greffes osseuses qui le constituent partiellement, elles n'ont jamais été le point de départ d'aucun accident inflammatoire. Elles ont été des mieux tolérées, et si l'on tient compte de ce fait, que le tibia droit a un volume un peu supérieur à celui du côté opposé, on peut admettre qu'elles ont accru la puissance ostéogénique des tissus en voie d'ossification. »

A cette époque, 1889, la radiographie n'existait pas, et l'on ne pouvait savoir ce qu'il en était advenu des greffes fragmentaires qui remontaient à trois ans. Actuellement, avec ce moyen précieux d'investigation, cette question peut être tranchée. Les radiographies récentes des deux jambes de notre ancien opéré augmentent encore l'intérêt de son dernier examen complet (23 janvier 1911).

A... F... est âgé aujourd'hui de 38 ans. Il a l'air bien portant, très alerte, d'une grande activité. Il est trapu, plutôt maigre; sa taille est de 1 m. 53.

Depuis son opération, il n'a pas été malade, dit-il, un seul jour. Déjà, en 1889, à l'Ecole d'horlogerie de Cluses, où il est resté deux ans, il ne se distinguait, en aucune façon, de ses camarades, comme santé générale et comme aptitude à toute espèce d'exercices physiques. Il courait, sautait, faisait de longues marches sans fatigue, et son entourage ne s'est jamais douté de l'opération qu'il avait subie.

A sa sortie de l'École de Cluses, A... F... est entré, à Paris, dans une maison d'électricité; il est devenu ingénieur-électricien, profession qu'il



Figure 3.
Membres inférieurs d'A. F... debout, âgé de 38 ans (25 ans après la résection du tibia droit).

continue d'exercer, travaillant, la plupart du temps, au dehors, voyageant souvent, n'ayant pas d'occupations sédentaires.

« J'ai fait, dit-il, beaucoup de bicyclette, j'ai

1. Résultats éloignés des greffes osseuses dans les pertes de substance étendues du squelette. *Congrès français de chirurgie*, 4e session, 1889.

2. Les figures 1 et 2 sont extraites du « Traité de chirurgie » de MM. Duplay et P. Reclus, t. II, p. 739 et 759, dans lequel j'ai écrit : « Les affections non traumatiques des os ». Masson, éditeur.

chassé pendant plusieurs jours de suite, sans fatigue, sans la moindre boiterie...

Je ne me suis jamais douté que ma jambe droite pût être différente de la gauche, etc. »

Marié il y a neuf ans, il a une petite fille âgée de 2 ans.

Examen du membre inférieur opéré. — On remarque un certain degré d'atrophie du membre inférieur droit, Coup de hache en dedans, au niveau, non de l'articulation, mais de l'extrémité supérieure du tibia.

Saillie de la tête du péroné rendant la déformation encore plus apparente. Cicatrice lisse, unie, tout à fait normale, à peine adhérente au squelette, allant du plateau articulaire tibial supérieur au cou-de-pied; pas de déformation apparente.

Sujet debout : excellente position du membre inférieur, pied à angle droit.

Mensurations pratiquées sur les deux jambes :

Côté opéré.

Tibia droit	0,27
Péroné	0,30
Circonférence du mollet	0,26
Longueur du pied	0,23

Côté sain.

Tibia gauche	0,36
Péroné	0,35
Circonférence du mollet	0,34
Longueur du pied	0,25

Différence de longueur des deux tibias : 9 centimètres.

A sa partie supérieure, le tibia néoformé a la même largeur, 0,045, que celui du côté opposé, mais, tandis que le tibia gauche mesure, uniformément, sur sa face interne, 4 centim. 1/2, le tibia droit a 3 centimètres environ dans ses trois quarts supérieurs, et dans son tiers inférieur 2 centim. 1/2. Tout à fait en bas, sa largeur est de 4 centimètres.

Ankylose osseuse tibio-tarsienne complète. Légers mouvements de 3 à 4 degrés (très utiles) dans l'articulation astragalo-scaphoïdienne.

Excellente position du pied, chevauchement du deuxième orteil.

Saillie, subluxation, en haut, de la tête du péroné.

Pied droit bien conformé, cambré. A. F... porte la même chaussure aux deux pieds, mais il place dans le soulier droit une semelle interne en liège, de 6 à 8 millimètres seulement d'épaisseur, « ce qui lui donne, dit-il, beaucoup de souplesse, d'élasticité ».

Pendant les premiers temps qui ont suivi l'opération, tendance au valgus, corrigée par une épaisseur un peu plus grande de la vraie semelle en dehors.

Lorsque le malade est debout, les deux talons reposant sur le sol, légère scoliose dorso-lombaire qui disparaît immédiatement en plaçant sous le talon droit un livre, par exemple, épais de 6 à 8 centimètres.

Il n'existe pas la moindre claudication. Impossibilité de se douter d'une malformation quelconque du membre inférieur droit lorsque le sujet a son pantalon, lorsqu'il marche, lorsqu'il court. Jamais, depuis vingt-cinq ans, de sensation de gêne, de fatigue, jamais de douleur dans la jambe droite.

C'est à gauche, fait remarquer A. F..., qu'il éprouve parfois de telles sensations, qu'il attribue, très justement, à une surcharge involontaire de la jambe gauche.

(Remarquons, en passant, que mon ancien opéré est naturellement, très agile, très adroit, et, dans le résultat fonctionnel remarquable qu'il présente, intervient, certainement, un facteur individuel qu'il est utile de signaler, comme, du reste, chez toute espèce de mutilés.)

Au point de vue fonctionnel, A. F... est donc tout à fait, suivant, du reste, son expression, « comme s'il n'avait jamais subi d'opération ».

Cette absence de toute claudication, avec un raccourcissement cependant de 0,09 centimètres, à peine corrigé par un soulier avec une semelle un peu plus épaisse à droite, s'explique par la bonne position de divers segments du membre inférieur droit, par la solidité du squelette, par une indolence absolue, etc., tous facteurs bien connus en pareille circonstance et sur lesquels nous n'avons pas à insister; tant il est vrai que l'on boite beaucoup moins avec un raccourcissement de plusieurs centimètres qu'avec, par exemple, un simple cor aux pieds douloureux.

Voici, maintenant, les renseignements fournis par la radiographie des deux membres inférieurs. Cette double radiographie du membre sain et du membre opéré donne, par comparaison, des renseignements très intéressants.

Le tibia droit régénéré est remarquable par sa rectitude, par l'absence de toute courbure anormale.

Son volume, dans sa moitié supérieure, est presque égal à celui du côté sain.

Dans sa moitié inférieure, il est notablement



Figure 4.
Membres inférieurs d'A. F... assis.

diminué, mais il n'en constitue pas moins une colonne osseuse des plus résistantes.

Le tissu osseux se présente sous le même aspect que celui du tibia sain, reproduit ici par comparaison.

On ne voit à droite, soit en haut, aucune trace des anciennes greffes osseuses.

En haut, l'épiphyse supérieure, ou mieux le plateau articulaire tibial (la seule partie osseuse qui ait pu être conservée lors de l'opération), a son apparence normale; il serait même, avec la portion juxta-épiphysaire sous-jacente, légèrement hyperostosé. Le plateau articulaire est, de plus, incliné de dehors en dedans, ainsi que le laissait supposer un peu de genu valgum constaté cliniquement.

A noter encore, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du tibia, une dépression osseuse, qui forme une sorte d'encoche cicatricielle, répondant précisément aux tissus qui se sont cicatrisés en dernier lieu.

Quant à l'épiphyse inférieure, qui ne mérite ce nom, anatomiquement, que par le souvenir de l'ancienne épiphyse complètement détruite, elle forme une masse noueuse, irrégulière, qui se confond, soit avec l'extrémité inférieure du péroné, soit avec l'astragale, avec lequel elle est soudée (synostose absolue).

Le péroné, un peu plus volumineux dans son ensemble que celui du côté opposé, a subi un certain degré d'incurvation, appréciable surtout dans sa moitié supérieure.

Cette déviation s'explique par l'absence d'un parallélisme parfait de développement des deux os de la jambe et la fixité du péroné à ses deux extrémités. Tandis qu'en bas on constate une soudure complète entre l'extrémité de cet os avec l'astragale et le tibia, en haut, la tête du péroné fait une saillie des plus apparentes. Cette saillie est due à une double cause : subluxation de la tête et hyperostose de cette dernière.

On dirait volontiers que la tête du péroné, en faisant effort par en haut, pour se libérer de ses attaches articulaires, a repoussé, de dehors en dedans, le plateau tibial, lui donnant ainsi une inclinaison en dedans, et contribuant au léger genu valgum existant.

L'espace interosseux, effacé par la soudure du tibia et du péroné, fait à peu près complètement défaut dans ses deux tiers inférieurs; on le retrouve plutôt agrandi dans son tiers supérieur.

Les articulations du genou et du pied droit présentent les particularités suivantes. Tandis que l'articulation du genou est indemne de toute apparence pathologique, tandis qu'elle a conservé tous ses mouvements, l'articulation du cou-de-pied est ankylosée. Le péroné, qui est soudé sur une hauteur de plusieurs centimètres à la nouvelle extrémité tibiale, forme une masse renflée se confondant aussi avec l'astragale. Tibia, péroné, astragale, synostosés, forment un bloc, mais donnent, cependant, l'impression d'extrémités articulaires, ou mieux, d'une néarthrose ankylosée.

Les deux radiographies (fig. 5 et 6) montrent, en outre, une atrophie marquée des masses musculaires de la jambe opérée.

Elles complètent admirablement l'histoire physio-pathologique de notre réséqué; elles nous apprennent que les greffes osseuses fragmentaires de 1886 ont disparu, soit par résorption, soit plutôt par fusion complète avec la substance osseuse ambiante; elles précisent certaines notions cliniques déjà constatées : rectitude, modelage, solidité du tibia néoformé, incurvation du péroné, subluxation de sa tête, ankylose osseuse tibio-tarsienne, etc.

Somme toute, aux radiographies près, entre l'examen d'Octobre 1889 (trois ans et demi après la résection), et l'examen du 23 Janvier 1911 (vingt-cinq ans après), il n'y pas grande différence, tout au moins au point de vue morphologique, ce qui s'explique par la fin de la croissance, en Octobre 1889.

A cette dernière date, A. F... avait, en effet, 1 m. 50 comme taille, et les deux tibias mesuraient :

Tibia sain, 0,36; tibia nouveau, 0,28 (différence, 0,08).

En 1911, la taille d'A. F... est de 1 m. 53 et les deux tibias mesurent : tibia sain, 0,36; tibia nouveau, 0,27 (différence, 0,09).

Cette perte de hauteur de 0,01 du tibia néoformé qui ne pouvait plus s'accroître physiologiquement (ses deux cartilages de conjugaison ayant été détruits) reconnaît certainement, pendant les vingt-cinq anées qui ont suivi, un certain degré de tassement de l'os nouveau, moins résistant qu'à l'état normal. Nous avons déjà insisté sur cette particularité au Congrès de Chirurgie de 1889.

Et maintenant, quelle part doit être faite aux greffes osseuses dans cette régénération étonnante d'un tibia dont il ne restait plus que le chapiteau supérieur ?

Je m'en suis expliqué longuement dans mes deux communications antérieures (*loc. cit.*), et pour montrer leur rôle ostéogénique, il me suffirait de rappeler ici : que si la gaine périostique

diaphysaire, conservée avec le plus grand soin, a pu enfanter une nouvelle diaphyse rappelant celle disparue, il ne pouvait en être de même au niveau des régions juxta-épiphysaires, particulièrement frappées, anéanties, par un processus aigu de suppuration, de médulisation ultra-septique des bulbes osseux, et alors que le *périoste avait subi le même sort.* C'est précisément pour parer à ce manque de reconstitution osseuse périostique que les transplants avaient été uniquement placés aux deux pôles de la plaie.

Je ne puis que répéter ici ce que j'écrivais déjà en 1886 et en 1889 :

« Les fragments d'os transplantés au milieu de bourgeons charnus (greffes osseuses intragranuleuses), et cela dans des conditions de terrain propices, bien déterminées, trouvent des conditions particulières de nutrition qui assurent leur succès. Ils ne s'accroissent très probablement pas, peut-être même sont-ils résorbés, après un temps plus ou moins long?



Figure 5. Radiographie de la jambe gauche. Figure 6. Radiographie de la jambe droite opérée.

Dans tous les cas, ils entrent pendant une période nécessaire dans la formation de l'os nouveau qu'ils consolident, qu'ils renforcent, suivant une comparaison qui nous paraît juste, à la façon de briques, de moellons (mortier osseux) plongés daus une substance susceptible de se durcir.

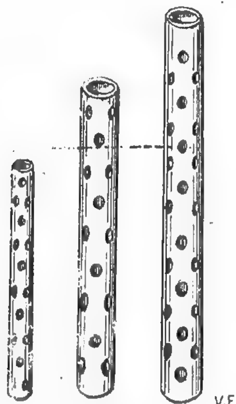


Figure 7.

Drains en ivoire fenêtrés, percés de nombreux trous, et utilisables en tant que greffes osseuses. (Traité de chirurgie, *loc. cit.*)

Il est probable qu'ils exercent, en plus, une action de présence qui réveille et maintient, dans les tissus voisins, des propriétés ostéogéniques. »

Quelle que soit, du reste, l'interprétation, le résultat physiologique et fonctionnel est patent. Nous avons obtenu, en dehors d'une régénération osseuse normale par la gaine périostique, régénération qui ne pouvait être que diaphysaire, une reconstitution des extrémités osseuses tibiales, supérieure et inférieure, par un appoint d'os nouveau de greffes humaines et animales, dans un terrain de bourgeons charnus qui ne devaient, physiologiquement, produire que des tissus fibreux, fibro-cartilagineux...

La dernière conclusion que nous formulions à la fin de notre communication de 1889 nous paraît donc plus légitime que jamais. Elle découle de l'observation remarquable de A. F... dont nous ne connaissons pas d'autre exemple dans la littérature chirurgicale.

La voici :

« Dans les pertes de substance étendues du squelette, après les grandes nécroses ostéomyélitiques par exemple, et, en résumé, toutes les fois que l'on redoutera une régénération osseuse insuffisante, on songera aux greffes osseuses, pratiquées à un moment donné, en pleins bourgeons plastiques, dans les conditions les meilleures de culture.

Emprisonnées au milieu de granulations, vasculaires, aseptiques, évoluant déjà vers l'ossification, les greffes fragmentaires peuvent s'opposer à une pseudarthrose, apporter un appoint notable à la reconstitution d'un os utile, augmenter sa solidité, le rendre, en un mot, apte à remplir de nouveau sa fonction, qui, sans elles, eût été plus ou moins complètement compromise. »

La longue observation que nous venons de publier en détail, et qui est si curieuse par le rétablissement intégral de la fonction, est la meilleure démonstration de leur valeur thérapeutique.

L'expérience nous a montré, depuis nos premières recherches[1], que la question de la provenance et de la nature des transplants osseux était secondaire.

Peu importe qu'ils proviennent du sujet lui-même, qu'ils soient d'origine humaine ou animale.

Aussi donnons-nous volontiers la préférence à des fragments, à des petits clous, à des chevilles, etc., d'ivoire.

Nous avons également utilisé des drains en ivoire, fenêtrés, percés de nombreux trous, qui permettent leur incorporation rapide par les bourgeons. Leur asepsie est facilement réalisée.

Cette asepsie parfaite de la substance ostéoplastique est, cela va sans dire, une condition *sine qua non* de succès, de même qu'une surveillance attentive et prolongée du malade, car si le chirurgien veut avoir le meilleur résultat possible, il doit ici, comme après toutes les opérations orthopédiques, s'occuper, lui-même et pendant longtemps, de ses opérés.

1. Dans ma communication : *Des greffes osseuses dans les pertes de substances étendues du squelette* (*Congrès français de chirurgie*, 2e session, 1886), je m'exprimais ainsi : « Dans les inflammations aiguës des os longs, chez les jeunes sujets (ostéo-périostites phlegmoneuses, diffuses, panostéites aiguës, etc.), on observe fréquemment des nécroses étendues, occupant une longueur plus ou moins grande du squelette.

« Parfois la diaphyse est nécrosée dans sa totalité; à l'avant-bras, à la jambe, plus particultèrement, la diaphyse tibiale et son épiphyse inférieure peuvent être complètement détachées.

« Lorsque le malade survit, la solution de continuité qui succède à l'extraction d'un tel séquestre demande plusieurs mois pour se combler, le résultat définitif est variable.

« Le périoste a-t-il été conservé lors de l'ablation de l'os nécrosé, n'a-t-il pas été détruit par l'inflammation sur une trop grande hauteur, des masses osseuses se forment, un os nouveau se reproduit, rappelant plus ou moins par son volume, par son modelage, par sa solidité, la portion du squelette enlevée.

« Les cas ne sont pas rares où, pour une raison ou pour une autre, les propriétés ostéogéniques de la gaine périostale ne vont pas jusqu'à la formation d'un tissu osseux solide pouvant, au point de vue fonctionnel, rendre des services. Parfois, diverses observations en témoignent, il n'y a aucune régénération osseuse, un cordon fibreux d'épaisseur variable remplace l'os détruit et l'usage du membre est des plus gravement compromis.

« J'ai pensé qu'il serait possible, en pareil cas, de reconstituer le squelette absent, d'aider à la formation d'un os nouveau par des greffes osseuses, faites dans des conditions bien déterminées, dont on ne s'était point encore préoccupé. Ce n'est pas, en effet, ainsi qu'on l'avait fait jusqu'à ce jour, après la cicatrisation de la plaie, quand l'os est remplacé par un tissu fibreux, que l'on doit compter sur les greffes osseuses; les conditions de vitalité des fragments transplantés sont alors précaires, le plus souvent ils ne s'enkystent pas et sont entraînés par la suppuration.

« Il n'en est pas de même quand on agit sur un autre terrain, lorsqu'on a recours aux greffes pendant toute la durée de la réparation de la plaie, quand les bourgeons charnus, bien vasculaires, peu suppurants, partent du fond, des bords de la solution de continuité, qu'ils tendent à combler. Les fragments transplantés se trouvent alors dans un véritable milieu ostéogénique, en contact avec des bourgeons appelés à l'ossification, ils sont mieux à même de se nourrir, de se greffer et de contribuer à la formation d'un os rigide. »

SUR QUELQUES PARTICULARITÉS ANATOMIQUES ET CLINIQUES DE LA LITHIASE URINAIRE D'APRÈS LES DOCUMENTS FOURNIS PAR LA RADIOGRAPHIE

PAR MM.

Louis BAZY et DESTERNES

Assistant — Chef du service de radiologie

à l'hôpital Beaujon.

La nécessité absolue d'un examen radiographique dans toutes les affections calculeuses des voies urinaires n'a plus besoin d'être démontrée, et il n'entre pas dans notre pensée d'y insister après tant d'autres. Les renseignements fournis par les rayons X nous paraissent même si précieux que non seulement nous désirons, à l'exemple de beaucoup d'urologistes, le contrôle de la radiographie dans tous les cas d'affections de l'arbre urinaire, mais que nous étendons les indications de l'examen radiologique à toutes les affections viscérales dans lesquelles les phénomènes observés ne sont point suffisamment expliqués par les résultats de l'examen clinique seul. C'est qu'en effet, avec les procédés et les appareils dont nous disposons à l'heure actuelle, on peut bien dire que toutes les manifestations lithiasiques des voies urinaires sont décelables par la radiographie. Le temps est loin où, sur des clichés imparfaits et difficilement obtenus, un œil exercé reconnaissait avec peine une ombre imprécise que l'on soupçonnait être un calcul urinaire. Aujourd'hui les progrès de la technique nous permettent d'apercevoir les formations calculeuses, si petites qu'elles soient et quelle qu'en soit la nature (phosphatique, urique, oxalique), et — ce qui est non moins précieux — de pouvoir les localiser d'une façon précise par rapport aux repères anatomiques, les côtes, le bassin, la colonne vertébrale. Ainsi systématiquement pratiqué même dans les cas où, *a priori*, il semblait qu'il ne dût donner aucun renseignement, l'examen radiologique nous a permis de faire un certain nombre de constatations dont beaucoup furent des surprises. Nous désirons

rapporter aujourd'hui, sous forme d'un simple exposé documentaire, quelques-uns des faits par nous observés, nous réservant de développer ultérieurement plus complètement les conclusions théoriques et pratiques qui s'en dégagent.

I. *Lithiase urinaire se traduisant seulement par de la douleur sans phénomènes urinaires.* — La lithiase urinaire ne se traduit pas toujours en clinique par l'ensemble des symptômes qui rendent son diagnostic relativement facile. Lorsqu'il n'existe qu'un symptôme, la douleur, l'hésitation est véritablement compréhensible. Une jeune femme de 28 ans présentait depuis longtemps des crises douloureuses viscérales absolument atroces. Aucun symptôme fonctionnel ou physique ne permettait de localiser sur un viscère plutôt que sur un autre les phénomènes observés et la thérapeutique restait impuissante.

Or, la radiographie (fig. 1) pratiquée à plusieurs reprises démontra qu'il existait dans le rein, probablement au niveau d'un calice, un tout petit calcul cause de tout le mal et qui, malgré son volume extrêmement restreint, ne put échapper à l'exploration radiologique.

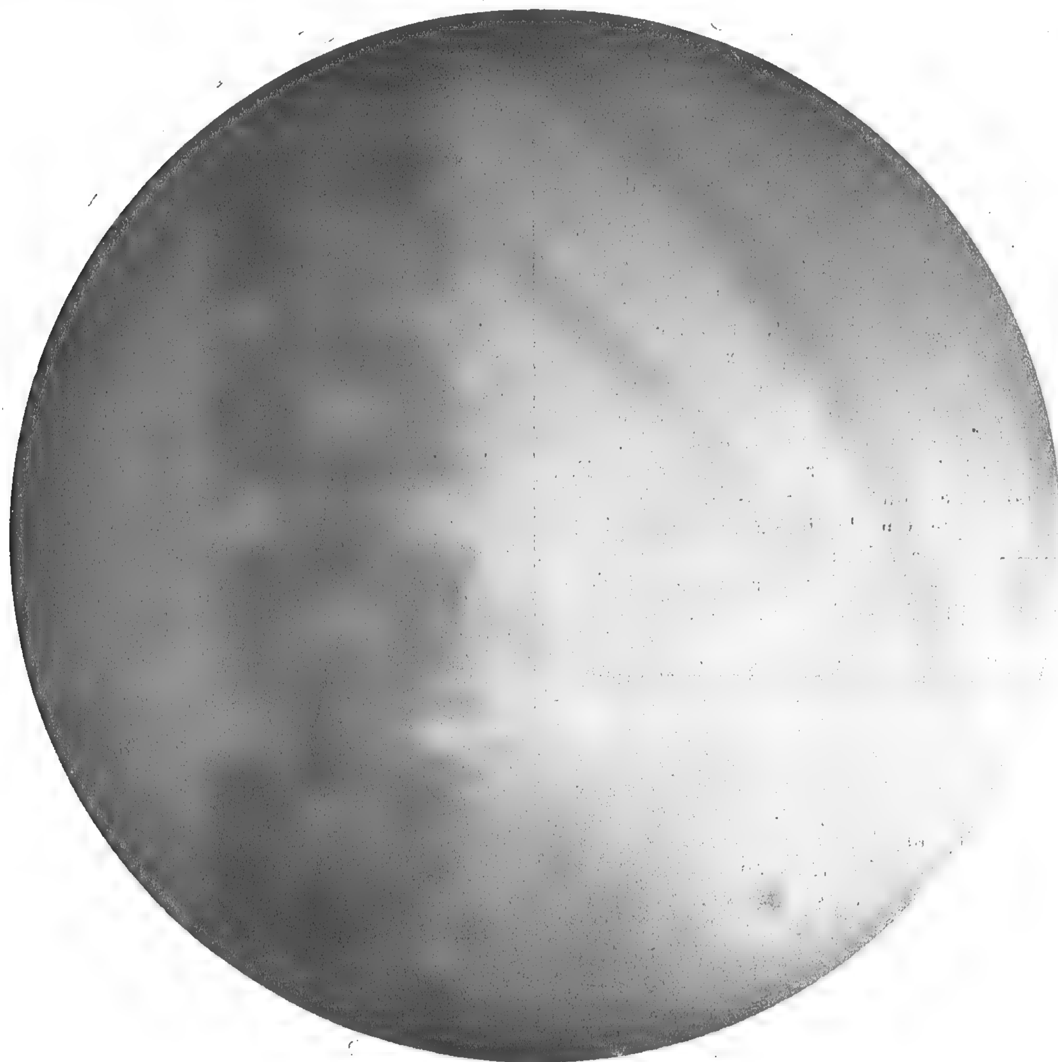


Figure 1. — Calcul du rein droit.

II. *Lithiase urinaire se traduisant par des phénomènes douloureux paradoxaux.* — Encore pourrait-on objecter que, dans le cas précédent, les douleurs avaient un siège assez précis dans la région rénale. Il est loin d'en être toujours ainsi.

La figure 2 représente la radiographie de la région rénale *gauche* d'une femme de 40 ans opérée par l'un de nous. Cette femme souffrait depuis longtemps dans le flanc *droit*. Jamais on n'avait observé de phénomènes urinaires. Les crises étaient si nettement localisées à droite que l'appendicectomie fut proposée et exécutée. Elle ne donna aucun résultat et les crises reprirent de plus belle. Une radiographie fut faite, que la malade nous présenta lorsqu'elle vint nous consulter. Son médecin et elle-même nous affirmèrent que cette photographie représentait la région rénale droite où deux calculs intrapyéliques, un gros et un petit, étaient nettement visibles. Il nous apparut bien, cependant, qu'il devait s'agir du rein gauche, étant donnée l'orientation des parties. Mais l'épreuve ayant été faite avec l'écran renforçateur qui inverse ou non l'image, selon sa situation par rapport à la plaque, nous nous enquîmes auprès de notre confrère radiologiste des conditions dans lesquelles il avait exécuté son cliché. Il nous déclara qu'il s'agissait bien d'une radiographie du rein droit. Dans l'incertitude, nous prîmes nous-mêmes une épreuve, celle que nous reproduisons, qui démontra que, bien au contraire, les calculs avaient pris naissance dans le rein gauche. Ces calculs furent extraits par pyélotomie avec un résultat absolument parfait. Les crises douloureuses ont complètement cessé. A ce propos, nous rappellerons que notre maître commun M. Pierre Bazy a, le premier, montré toute l'importance que présentait la radiographie pour poser les indications opératoires dans la lithiase rénale. Tout calcul situé à moins de 5 centimètres de la ligne des apophyses épineuses est un calcul du bassinet et est justiciable de la pyélotomie. Ceux qui sont situés au delà sont des calculs du rein qu'on ne peut aborder que par néphrotomie. Et ceci présente

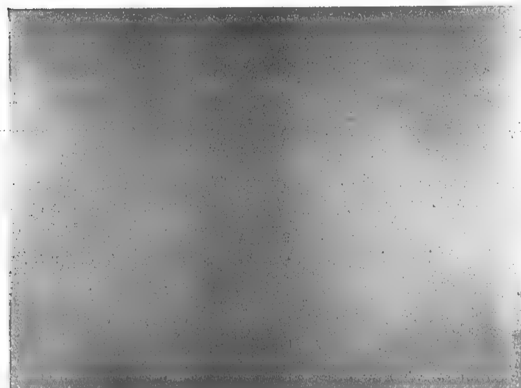


Figure 2.
Calculs du bassinet gauche.

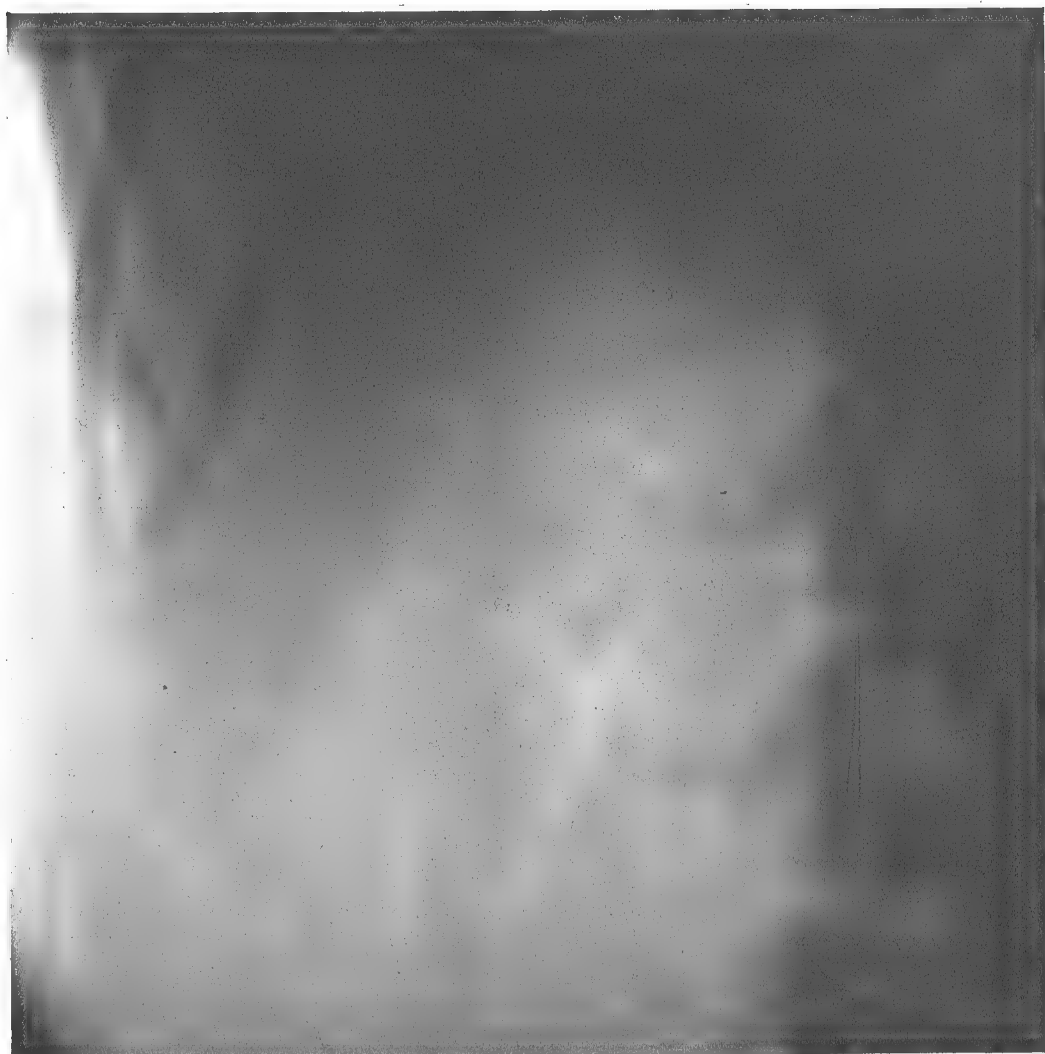


Figure 3. — Petits calculs du bassinet.

une importance capitale, car l'on sait que le pronostic et les résultats éloignés de l'une et l'autre intervention sont totalement différents.

Dana un autre cas qu'il nous a été donné d'observer, l'examen radiologique permit de rectifier le diagnostic clinique et d'orienter la thérapeutique dans une voie toute différente. Une jeune femme de 35 ans présentait des phénomènes absolument nets de cystite du col, douleurs, fréquence des mictions, et même ces quelques gouttes de sang qui caractérisent l'hématurie terminale des cystites. Malgré un traitement actif, aucune amélioration ne se produisait. C'est que tous ces symptômes n'étaient que l'expression d'une lithiase urinaire, ainsi que le démontra la radiographie (fig. 3) qui permit de voir que les parois du bassinet étaient infiltrées et rendues opaques par une véritable boue granuleuse. Les rayons X nous donnèrent ainsi la clef de tous les échecs thérapeutiques antérieurs.

Figure 4. — Calcul de l'uretère et calcul de l'urètre.

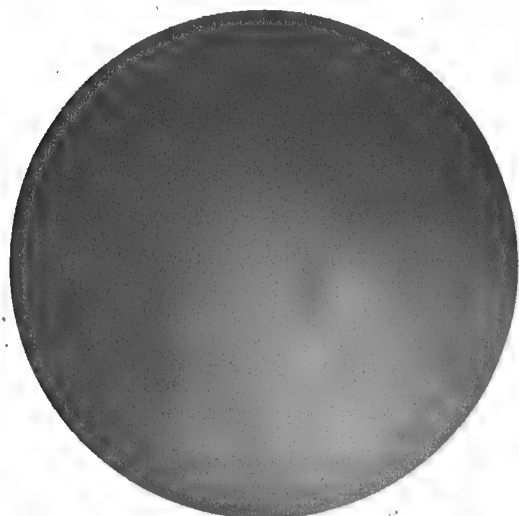


Figure 5.
Calcul du rein droit.

III. *Lithiase urinaire ne se traduisant par aucun symptôme.* — Ces cas ne sont connus que depuis la radiographie et suffiraient à eux seuls à imposer l'examen systématique par les rayons de Röntgen. Un des plus beaux cas et aussi des plus démonstratifs qu'il nous ait été donné d'observer est celui d'un enfant de 7 ans que l'un de nous a présenté à la Société de chirurgie. Ce pauvre petit était affligé d'un rétrécissement congénital de l'urètre qui avait déterminé une telle dilatation rétro-stricturale qu'en arrière du rétrécissement un calcul de gros calibre, du volume d'une noisette environ, avait pu s'engager. Ce calcul n'étant pas né sur place venait nécessairement des voies urinaires supérieures. Nous pensions qu'il avait pu se développer dans la vessie à la faveur de l'infection urinaire qui avait accompagné la rétention. Nous fîmes une radiographie (fig. 4). Or, quelle ne fut pas notre surprise de découvrir dans la région urétérale inférieure du côté gauche un calcul extraordinairement volumineux qui, malgré son développement, ne donnait lieu à aucun phénomène. L'un de nous, par l'urétérotomie, put extraire ce volumineux calcul, plus quatre autres plus petits. La guérison fut exrêmement simple.

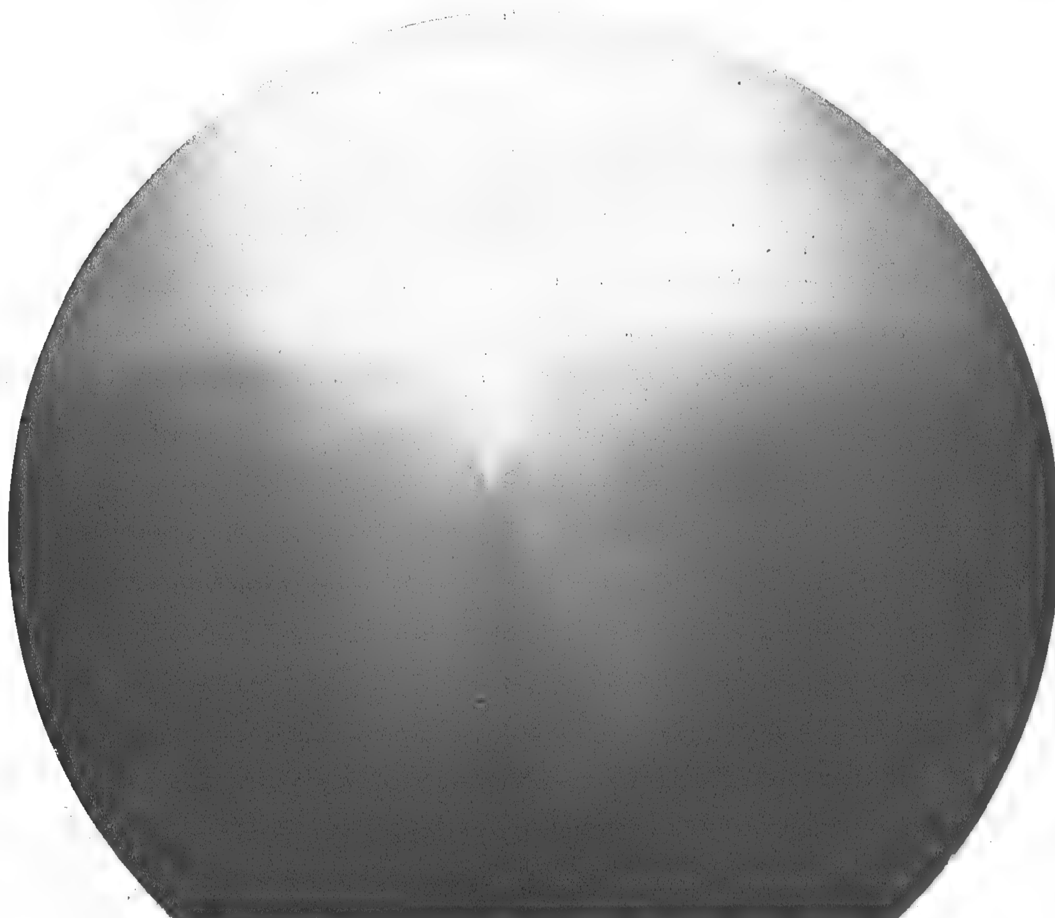


Figure 6. — Calcul de l'urètre.

IV. *Lithiase urinaire à localisations multiples.* — Voici donc déjà deux conclusions qui se dégagent des observations précédemment rapportées : 1° la lithiase urinaire peut être absolument latente et donner lieu à des symptômes paradoxaux; 2° elle peut avoir des localisations multiples. La donnée pratique qui en résulte est que l'examen radiographique, pour être valable, doit porter sur les deux régions rénales, sur les uretères dans tout leur trajet, sur la vessie et même aussi sur l'urètre. Les trois cas que nous allons décrire démontreront mieux que tout commentaire la nécessité d'un examen complet.

Les figures 5 et 6 se rapportent à un homme qui, à la suite d'une chute sur le périnée, eut un rétrécissement traumatique de l'urètre. L'exploration instrumentale montrait, outre l'existence du rétrécissement, qu'il devait y avoir en arrière du rétrécissement, dans la dilatation rétrostricturale, une concrétion calculeuse se traduisant par le frottement caractéristique au passage de la sonde. Ce cas, on le voit, est absolument superposable au précédent, d'autant mieux que, également, l'examen radiologique montra qu'il existait dans le rein droit un calcul.

On conçoit tout l'intérêt d'une pareille constatation.

Chez une femme traitée dans le service de l'hôpital Beaujon pour de la pyurie, il existait un calcul vésical qui donnait lieu à des douleurs atroces. Le rein droit était considérablement augmenté de volume. Aucun symptôme de

lithiase rénale. La radiographie montra, en dehors du calcul vésical, l'existence d'un volumi-

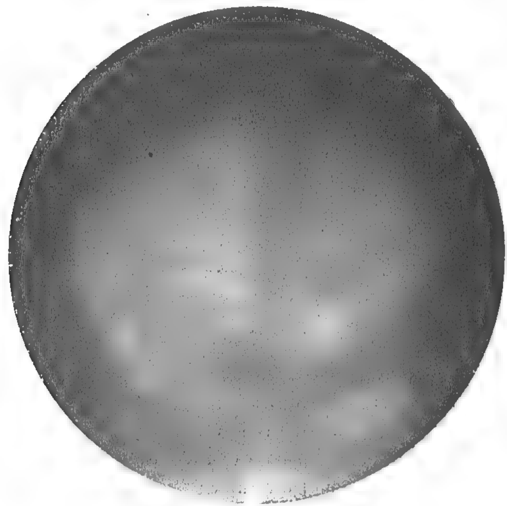


Figure 7.
Calcul de la vessie.

neux calcul rénal (fig. 7 et 8). Etant donné l'état précaire de la malade, on se contenta d'enlever dans un premier temps et par taille hypogastrique le calcul vésical qui était hérissé à sa surface de véritables pointes extrêmement acérées, ce qui explique l'intensité particulière des dou-

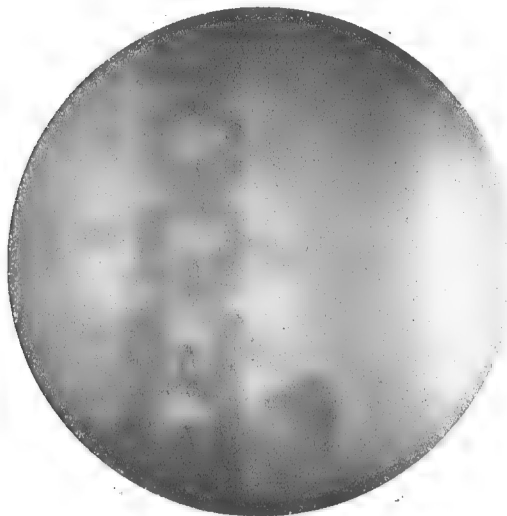


Figure 8.
Calcul du rein droit.

leurs présentées par cette pauvre femme. Après quelque temps de repos, nous comptons, dans un second temps, la débarrasser de son calcul du rein.

Il n'est pas douteux que cet examen complet de l'arbre urinaire évite de passer à côté de lésions souvent considérables. Un malade fut opéré

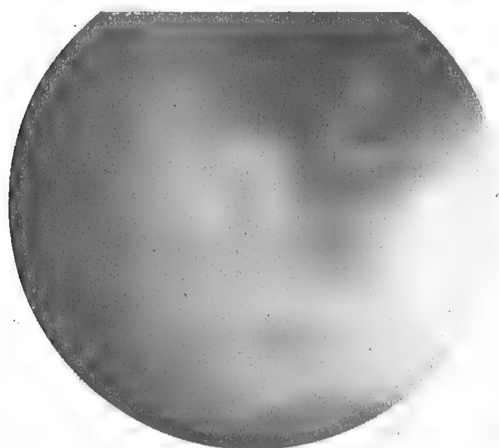


Figure 9.
Calcul du rein droit.

de néphrotomie, ce qui permit d'enlever du rein un calcul énorme dont la radiographie est représentée dans la figure 9. Or, à quelque temps de là, ce malade ayant succombé, on put, à l'autopsie, découvrir dans le rein du côté opposé un calcul non moins volumineux et qui avait échappé aux investigations cliniques et, bien entendu, à l'examen radiographique qui avait été pratiqué du côté seulement où l'attention avait été attirée par les signes cliniques.

V. *Lithiase urinaire compliquant une autre affection.* — Malgré la haute valeur des renseignements qu'elle fournit, la radiographie ne peut cependant donner son plein effet que si elle est accompagnée, précédée et suivie de toutes les explorations que la chirurgie urinaire a à sa disposition.

L'examen aux rayons X fournit, en effet, un résultat brutal. Il indique l'existence d'un calcul

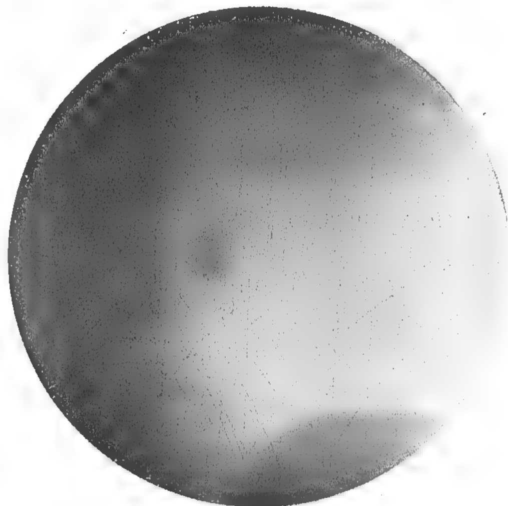


Figure 10.
Calcul du bassinet droit. Opacités rénales.

et fixe son siège. Malgré qu'on en ait dit, il ne permet pas encore de préjuger de l'état du rein. Le cas suivant, que nous allons rapporter en terminant, prouvera par lui-même qu'il est toujours bon de s'entourer de toutes les garanties nécessaires. Voici (fig. 10) la radiographie d'une jeune femme de trente ans qui consulta un chirurgien parce qu'elle présentait, outre des phénomènes douloureux, de la pyurie, le tout accompagné de fièvre à grandes oscillations et d'un affaiblissement marqué de l'état général. Le diagnostic semblait hésitant. La radiographie précisa la question en montrant qu'il existait dans le bassinet du côté droit un calcul en forme de bonnet phrygien, moulant par conséquent les parois du bassinet. Dans le rein, dont on pouvait apercevoir le contour, quelques taches dues probablement à d'autres concrétions.

Devant ces constatations, l'opération fut décidée. Par pyélotomie, très simplement, le calcul fut extrait par notre confrère, et néanmoins la pyurie et la fièvre continuèrent comme par le passé, tant et si bien qu'une seconde opération fut jugée nécessaire. Elle consista en une néphrectomie. Le rein enlevé était caséeux entièrement. Il s'agissait d'une tuberculose rénale.

Nous ne voulons rien ajouter à l'exposé de ce fait sur lequel nous désirons terminer. Il prouve une fois de plus la complexité des problèmes qui sont soumis au chirurgien urinaire et il constitue en quelque sorte la conclusion logique de cet article. Il vient démontrer l'alliance étroite que doivent réaliser, pour donner leur maximum d'effet, tous les procédés d'exploration des voies urinaires qui, comme l'un de nous l'a dit dans sa thèse, sont faits pour se contrôler, se compléter et au besoin se suppléer.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les occlusions intestinales d'origine appendiculaire. — Une discussion importante à la *Société libre des chirurgiens de Berlin* [1] a rappelé l'attention, il y a quelques mois, sur cette grave complication de l'appendicite. Des documents nouveaux y ont été apportés, qui me semblent intéressants à grouper ici, car ils complètent les données classiques sur la fréquence, la gravité, les aspects anatomo-cliniques et le traitement de l'occlusion intestinale consécutive à l'appendicite.

La fréquence n'en est pas discutable, mais elle apparaît plus ou moins grande suivant que l'on élargit plus ou moins le cadre de l'occlusion d'origine appendiculaire. Comme l'ont remarqué tous les auteurs, il y a deux variétés bien distinctes parmi les accidents de ce genre : d'une part, les occlusions *paralytiques* (occlusions atoniques des Allemands), liées à la paralysie intestinale qui accompagne toujours, peu ou prou, la péritonite circonscrite ou généralisée ; d'autre part, les occlusions *mécaniques* avec obstacle matériel à la circulation intestinale. Si l'on retient le premier groupe, l'occlusion d'origine appendiculaire est réellement très fréquente; et, même si l'on élimine les paralysies intestinales accompagnant les péritonites, l'appendicite reste encore un des facteurs étiologiques importants de l'occlusion; comme le fait remarquer Ruge [2], elle constitue, avec les annexites, la grande cause des brides et des adhérences péritonéales productrices d'iléus.

Toujours est-il que les cas d'occlusion, contemporaine de l'appendicite ou lui succédant, sont loin d'être exceptionnels. Rotter en signale 22 observations personnelles. Körte, dont la statistique a été publiée par Ruge, a observé, dans une période de vingt ans (1890-1910), 44 cas d'occlusion d'origine appendiculaire; or, pendant la même période, il a eu à traiter un total de 168 occlusions intestinales; l'appendicite intervient donc comme élément pathogénique dans 18 pour 100 des occlusions; d'autre part, toujours dans le même laps de temps, il a observé 2.385 cas d'appendicite; la fréquence de l'occlusion dans cette maladie serait donc d'un peu moins de 2 pour 100. Personnellement, sur 30 cas d'occlusions de causes diverses, que j'ai eus à opérer comme chirurgien de garde, j'en trouve 2 consécutifs à l'appendicite (6,6 p. 100).

Au point de vue pratique, il faut distinguer des occlusions *précoces*, contemporaines de la crise aiguë, et des occlusions *tardives*, survenant à échéance plus ou moins éloignée, chez un sujet dont l'appendicite est refroidie, parfois même dont l'appendice a été enlevé.

I. Occlusions précoces. — Elles représentent la moitié et même plus des cas observés, si l'on y fait rentrer les paralysies intestinales par péritonite, dont j'ai parlé plus haut : 20 cas sur 44 (Körte), 13 sur 22 (Rotter).

L'*occlusion paralytique* est, en effet, la modalité le plus souvent rencontrée au cours de la crise aiguë (14 fois sur 20, Körte; 7 fois sur 13, Rotter). Rare dans l'appendicite simple, où la paralysie intestinale, presque toujours incomplète et limitée au segment iléo-cæcal, ne mérite pas d'ordinaire le nom d'occlusion, elle est, au contraire, relativement fréquente lorsque l'appendicite est compliquée de péritonite étendue (11 cas de Körte et 5 cas de Rotter.) Ce n'est qu'un exemple de l'occlusion paralytique commune à toutes les péritonites ; ce sont les vieilles

1. *Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins*, 13 Février 1911 ; in *Zentralblatt f. Chirurgie*, 8 Avril 1911, n° 14, p. 494.
2. Ruge. — « Darmverschluss bei und nach Perityphlitis ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1911, XCIV, p. 711.

paralysies inflammatoires de Stokes, auxquelles on attribue généralement une origine toxique ou réflexe. Encore faut-il savoir que, bien souvent, en particulier au cas de péritonite appendiculaire, ces occlusions ne sont pas toujours uniquement dynamiques, et qu'à la paralysie intestinale s'ajoute habituellement un facteur mécanique qui n'est pas négligeable : il y a déjà des adhérences dans ces foyers récents et les coudures de l'intestin ne sont pas rares. Sonnenburg les signale. Rotter y insiste beaucoup : il a observé 7 cas d'occlusion, dite paralytique, au cours de la crise ou après l'opération de péritonites appendiculaires, et dans tous ces cas il a trouvé l'intestin induré et coudé ; tantôt la coudure siégeait à l'union d'un segment encore paralysé et d'un segment redevenu contractile, sans qu'il y eût d'adhérence, tantôt elle était causée et fixée par une adhérence, et celle-ci siégeait à la terminaison de l'iléon, au contact du drain plongeant dans le Douglas.

Il y a, d'ailleurs, toute une série d'occlusions précoces, survenant à la phase aiguë de la crise appendiculaire, dans lesquelles le rôle de la paralysie intestinale est nul ou du moins très secondaire, et qui sont, au premier chef, des occlusions *mécaniques*. La péritonite circonscrite, qui limite le foyer, s'accompagne de la formation d'adhérences multiples, d'une agglutination plus ou moins étendue des anses grêles, et les coudures intestinales y sont fréquentes, parfois assez accentuées pour réaliser une occlusion complète. En voici un exemple personnel, assez typique : un enfant de 9 ans avait été opéré d'urgence, un mois auparavant, pour une appendicite suppurée ; malgré une détente immédiate, le foyer n'était pas complètement éteint, comme en témoignaient la persistance de poussées fébriles irrégulières et l'amaigrissement du malade. Quatre jours auparavant, l'enfant avait été repris de douleurs abdominales violentes, accompagnées de vomissements et de météorisme; depuis deux jours, il n'avait rendu ni matières ni gaz.

Son état paraissait très inquiétant : pouls à 130, hypothermie (35,8), facies péritonéal, refroidissement des extrémités. La première idée, devant ces accidents, était celle d'une diffusion du processus infectieux à la grande cavité péritonéale; mais, pendant mon examen, je pus constater très nettement la production de violentes contractions péristaltiques, coïncidant avec les crises douloureuses : il s'agissait donc d'occlusion intestinale. J'intervins immédiatement et je trouvai les anses grêles distendues, sans péritonite; en déroulant l'intestin, je pus constater qu'il adhérait en plusieurs points au foyer appendiculaire, et je libérai ainsi, successivement, trois coudures angulaires en canon de fusil. Ceci fait et l'obstacle étant ainsi levé, je refermai l'incision médiane; puis je débridai l'incision iliaque droite, déjà en voie de cicatrisation par bourgeonnement, j'arrivai sur le cæcum adhérent et j'y fis, comme mesure de sûreté, une courte incision, qui donna issue à une grande quantité de matières. Malgré son état précaire, l'enfant guérit parfaitement; le cours normal des matières se rétablit au bout de quelques jours; l'anus cæcal se rétrécit rapidement, au point de ne plus constituer qu'une fistule, qui fut fermée par autoplastie, quelques mois plus tard.

Ces occlusions par adhérences au contact de l'abcès appendiculaire ne sont pas très rares. Körte en a observé 6, sur 20 cas d'occlusions précoces liées à l'appendicite. Rotter en rapporte 6 cas, dont plusieurs concernent des occlusions incomplètes; deux fois seulement, il fallut, comme chez mon malade, procéder à la libération chirurgicale des adhérences ; tous ses malades guérirent. C'est certainement le mode le plus fréquent d'iléus à la période d'abcès ou, comme disent les Allemands, au « stade intermédiaire » de l'appendicite. Ici, comme dans le cas d'occlusion paralytique, on peut incriminer parfois, chez les sujets qui ont été opérés, l'action du drain ou des mèches tamponnant le foyer; ces corps étrangers peuvent comprimer directement l'intestin, ils déterminent à leur contact la formation des adhérences; c'est ainsi que, dans deux cas d'occlusion survenue neuf jours après l'ouverture d'un abcès appendiculaire, Hawkes[1] trouva une adhérence de l'intestin grêle au côté interne du cæcum, au point précis où siégeait le drain, et, pour éviter semblable complication, il conseille de toujours drainer en dehors du cæcum et de ramener l'épiploon entre les anses grêles et le moignon appendiculaire.

Les cas de ce genre sont souvent d'un diagnostic assez délicat; la reprise des accidents abdominaux est souvent attribuée à la formation d'un foyer nouveau ou à la diffusion de la péritonite. La réapparition de la paralysie intestinale, qui avait cessé après l'ouverture de l'abcès, et surtout l'existence de contractions péristaltiques visibles à travers la paroi, feront reconnaître l'occlusion; Ruge insiste avec raison sur la valeur de ce dernier symptôme; c'est lui qui m'a permis de faire le diagnostic exact chez mon malade.

II. Occlusions tardives. — Ce sont celles qui surviennent plus ou moins longtemps après la crise appendiculaire. Elles figurent pour 24 cas sur 44 dans la statistique de Körte, pour 9 sur 22 dans celle de Rotter. Leur date d'apparition est extrêmement variable : Rotter en a vu deux et quatre semaines après la fin de la crise; plus souvent l'intervalle se compte par mois et par années ; chez une malade de Körte, les accidents d'occlusion avaient pour origine une inflammation appendiculaire datant de vingt-cinq ans. On comprend aisément que, lorsque l'appendicite initiale est vieille de plusieurs années, ou lorsque la crise a été légère, la notion étiologique soit facilement méconnue; chez plus de la moitié des malades de Körte, l'interrogatoire ne donnait aucun renseignement précis, et c'est l'opération seule qui a permis de mettre en cause l'appendice.

Ces occlusions tardives s'observent quel qu'ait été le traitement de la crise, aussi bien dans les cas opérés que dans ceux qui ne l'ont pas été, et aussi bien après les interventions à chaud qu'après les interventions à froid. Je trouve les renseignements suivants, à ce sujet, dans la statistique de Körte : sur 17 malades, 9 avaient été traités médicalement, 4 avaient été opérés à chaud (2 fois simple incision de l'abcès et 2 fois appendicectomie), 2 à froid et 2 en pleine péritonite. Seule l'opération précoce, dans les quarante-huit premières heures, ne figure pas dans ce relevé, et Ruge estime que, prévenant les abcès et les adhérences, elle seule supprime le danger d'occlusion pour l'avenir; encore ceci n'est-il peut-être pas toujours exact, puisque Federmann a cité quelques cas d'iléus consécutifs à cette intervention precoce.

Toujours dans les cas de ce groupe, il s'agit d'occlusion *mécanique*. Les modalités anatomiques en sont variables. La plus fréquente est l'occlusion par *brides* (18 cas sur 24, Körte; 4 sur 8, Rotter). La bride qui écrase l'intestin est, le plus souvent, un reliquat de péritonite, parfois une adhérence épiploïque, parfois encore l'appendice lui-même adhérent par son extrémité libre; Ruge insiste sur la fréquence relative et la gravité toute spéciale de ces étranglements par l'appendice adhérent : 6 cas de Körte ont donné 4 morts; il attribue cette gravité au risque d'infection par la lumière appendiculaire lors de la section de la bride, et aussi à ce fait que l'appendice est souvent gangrené lui-même par arrêt circulatoire.

D'ailleurs ces occlusions par brides sont toujours des plus graves; les accidents évoluent d'une façon aiguë, et la gangrène de l'intestin étranglé est fréquente (8 fois sur 18) et précoce; elle survint au bout de dix-sept heures dans un cas. Le danger est encore augmenté par ce fait que les brides peuvent être multiples et qu'on risque, par conséquent, de ne pas les reconnaître toutes en opérant : chez un de ses malades, Körte trouve et sectionne une bride; les accidents n'en continuent pas moins et l'autopsie en révèle une seconde.

Les occlusions par *adhérences et coudures de l'intestin* semblent plus rares (4 sur 24, Körte; 4 sur 8, Rotter). Il n'est pas besoin d'insister sur leur pathogénie. Tantôt on trouve une coudure unique et limitée, tantôt une agglomération d'anses adhérentes; ces derniers cas sont évidemment les plus graves, et la libération de l'intestin peut être impossible ou nécessiter des résections intestinales; Rotter a observé deux de ces cas complexes, tous deux terminés par la mort. L'évolution est souvent moins rapide, dans ces occlusions par coudure, que dans les occlusions par brides; l'arrêt de la circulation intestinale peut être incomplet au début, et l'on observe alors une succession de crises de gravité croissante.

Ce sont là les deux types anatomiques les plus habituels de l'occlusion post-appendiculaire, mais il en est encore d'autres, plus exceptionnels. Williams, Sprengel, Martens ont décrit des cas de *volvulus* autour d'une adhérence. J'ai moi-même observé un fait semblable, mais où la torsion intestinale coïncidait avec une coudure par adhérences. Il s'agissait d'une petite fille d'une dizaine d'années, opérée d'appendicite, à chaud, deux ans auparavant. Les accidents actuels dataient de trois jours : ils avaient débuté par des coliques, bientôt accompagnées de vomissements. Le syndrome d'occlusion était au complet : météorisme, vomissements fécaloïdes, arrêt des matières et des gaz. A l'opération, je trouvai deux anses grêles adhérentes à la cicatrice de l'ancienne opération, coudées à angle aigu et tendues comme des cordes; autour de l'une de ces cordes, la partie terminale de l'intestin grêle s'était enroulée. Les adhérences furent libérées, l'intestin détordu et remis en place. La circulation intestinale se rétablit aussitôt, et la malade guérit sans incident.

Körte a rencontré deux cas encore plus rares d'occlusion consécutive à l'appendicite. L'un concerne une *compression de l'intestin par une tumeur inflammatoire*; l'appendice était complètement oblitéré; à son voisinage, mais en dehors de lui, deux calculs stercoraux étaient devenus le centre d'une masse inflammatoire, formant tumeur, qui coudait et comprimait à la fois deux anses grêles. L'autre, qui, comme le précédent, avait pour cause une appendicite très ancienne, guérie spontanément, était une occlusion par *sténose cicatricielle iléo-cæcale*; à l'opération, on constata qu'il n'y avait plus trace d'appendice; une gangue cicatricielle indurée entourait l'intestin, et il existait un rétrécissement très serré à l'union de l'iléon et du cæcum, avec ulcération du côté cæcal; le microscope montra qu'il ne s'agissait ni de tuberculose, ni de syphilis, ni de cancer.

Ajoutons enfin — mais ceci ne se rapporte que bien indirectement à l'occlusion post-appendiculaire véritable — que l'éventration consécutive à l'appendicectomie, surtout à l'opération à chaud, avec drainage ou tamponnement, peut, elle aussi, s'étrangler : Körte en signale 3 cas, Riese un quatrième, tous compliqués de gangrène de l'intestin étranglé.

Le diagnostic de ces occlusions tardives est généralement plus facile que celui des occlusions précoces. Les symptômes d'iléus sont suffisamment caractérisés pour qu'on ne les confonde pas avec une récidive de l'appendicite. En fait, le diagnostic étiologique est seul à discuter.

1. Hawkes. — « The prevention of intestinal obstruction following operation for appendicitis ». *Annals of Surgery*, 1909, XLIX, p. 192.

Le PRONOSTIC des occlusions intestinales d'origine appendiculaire est des plus graves. Les statistiques indiquent une mortalité de 50 pour 100 environ (Körte : 44 cas, 21 morts; Rotter : 22 cas, 11 morts). Il est également mauvais dans les formes précoces, contemporaines de la crise, et dans les formes tardives; je trouve, en effet, en additionnant les observations de Körte et de Rotter, 17 morts sur 33 cas d'occlusion précoce, et 15 morts sur 33 cas d'occlusion tardive. Il faut tenir compte de ce fait que, dans le groupe des occlusions précoces, figurent d'assez nombreux cas de péritonite généralisée, dont on sait l'extrême gravité, même en dehors de toute complication d'iléus. Les causes de la mort ont été, dans les 21 cas de Körte, 13 fois la péritonite, 5 fois le collapsus, 1 fois la myocardite, 1 fois la pneumonie, 1 fois l'inanition consécutive à une entérostomie sur le grêle.

Le vrai TRAITEMENT de ces accidents, dit Ruge, doit être prophylactique et consiste dans l'opération précoce de toutes les appendicites. Le fait n'est pas discutable, mais on sait quelles difficultés rencontre, en pratique, l'application systématique de cette méthode; le nombre des appendicites opérées dans les quarante-huit premières heures de la crise est minime, et il est vraisemblable que les chirurgiens continueront, longtemps encore, à voir des occlusions d'origine appendiculaire.

L'intervention immédiate, comme dans toute espèce d'occlusion, quelle qu'en soit la cause, est alors la seule chance de salut. Les résultats en seront d'autant meilleurs qu'elle sera faite plus tôt. Dans l'occlusion *paralytique* précoce, on a eu d'ordinaire recours à l'entérostomie, que beaucoup d'auteurs préconisent dans tous les cas de péritonite; Körte l'a faite 10 fois, avec 5 succès. Je la crois préférable aux ponctions multiples de l'intestin, bien que Körte et Rotter aient obtenu quelques guérisons par cette méthode. Néanmoins l'entérostomie n'est pas sans danger, car il faut la pratiquer sur l'intestin grêle, et l'un des opérés de Körte est mort, au bout de sept jours, de cachexie et d'inanition; aussi Ruge, qui rapporte ce cas, se demande-t-il s'il ne vaudrait pas mieux faire une simple entérotomie, vider l'intestin, puis le suturer.

En tous cas, l'entérostomie doit être formellement proscrite lorsque l'on a affaire à une occlusion *mécanique*, par bride ou adhérence, précoce ou tardive. L'indication absolue est de lever l'obstacle, de sectionner la bride ou de libérer l'intestin adhérent et coudé. Cette libération peut être très difficile dans les cas complexes où il y a un magma d'adhérences multiples; elle n'en est pas moins indispensable. La gangrène de l'intestin étranglé qui, je l'ai dit, n'est pas rare, nécessite, bien entendu, la résection : Körte a dû la pratiquer 8 fois, avec 5 guérisons et 3 morts. Dans les cas de ce genre, l'entérostomie ne peut trouver sa place que comme opération complémentaire, destinée à assurer une évacuation rapide du contenu toxique de l'intestin, après la levée de l'obstacle; on la fait alors sur le cæcum; elle a certainement contribué pour beaucoup au succès chez l'un de mes malades.

CH. LENORMANT.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La glycosurie traumatique éphémère des nouveau-nés. — HŒNIGER rapporte 4 cas d'accouchements artificiels après lesquels on observa, dans l'urine des nouveau-nés, la présence d'une certaine quantité de sucre; cette glycosurie dura quelques jours, puis disparut complètement. Il semble que cette glycosurie passagère, souvent minime, soit due à la pression exercée *brusquement* au cours de l'acte opératoire. Dans les cas normaux et dans 2 cas où l'accouchement fut pénible, où la période d'expulsion fut longue et où il existait une bosse séro-sanguine très marquée, on ne trouva pas de sucre dans l'urine du nouveau-né. Dans ces cas, l'organisme s'accommode aux modifications de pression d'une manière progressive. (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVII, n° 11, 1911, 16 Mars, p. 489.) R. B.

Un lieu de prédilection pour les fractures spontanées dans la coxalgie. — Parmi les symptômes qui accompagnent les affections tuberculeuses des grosses articulations, les troubles trophiques de toute l'extrémité atteinte sont fréquemment observés.

OTTO EHRINGHAUS (de Berlin) attire l'attention sur un de ces troubles trophiques qu'il a noté dans 6 cas de coxalgie : il s'agit d'une fracture supracondylienne du fémur siégeant toujours au même point. La radiographie montre une atrophie marquée de l'os, qui se traduit par une atténuation de l'ombre, et une diminution du tissu compact. Sous l'influence d'un choc minime et quelquefois sans cause, le fémur se brise obliquement ou transversalement au-dessus des condyles.

Le traitement consiste dans l'extension du membre avec un appareil plâtré. Toutes les fractures furent complètement consolidées en six semaines et le fonctionnement ultérieur fut parfait.

Bien que cette complication ait un pronostic bénin, on devra s'efforcer de l'éviter en examinant fréquemment aux rayons X le lieu de prédilection de ces fractures et en s'opposant aux troubles trophiques par des moyens appropriés (bandages ou appareils). (*Berliner klin. Woch.*, t. XLVIII, 1911, n° 11, 13 Mars, p. 480 et 481, avec 3 radiographies.) R. B.

Un cas de mort à la suite d'une injection de « 606 ». — Après avoir fait, sans accident, une injection intra-veineuse de Salvarsan chez un malade atteint de typhus exanthématique, TCHERNO-SCHWARTZ et HALPERN (de Tversk) firent une injection semblable à une femme de 28 ans atteinte de la même affection depuis huit jours. Ils s'assurèrent préalablement que le cœur était bon et qu'il n'y avait pas d'albumine dans l'urine. Ils injectèrent dans la veine 0 gr. 35 de Salvarsan en solution alcaline (200 centimètres cubes) selon les indications d'Ehrlich. Au bout de quelques minutes la malade eut des frissons, puis des convulsions épileptiformes avec perte de connaissance. Puis la malade revint à elle et eut des sueurs profuses; le pouls resta satisfaisant. Au bout de quelque temps les frissons puis les convulsions apparurent de nouveau, le cœur s'affaiblit malgré tout ce que l'on put faire et la malade mourut 2 heures 45 minutes après l'injection.

A l'autopsie il n'y a à noter que de la congestion intense du cerveau, des poumons, des reins et du foie.

Les symptômes présentés par cette malade après l'injection sont analogues à ceux que l'on a décrits dans l'empoisonnement par de fortes doses d'arsenic : on n'observe pas de symptômes gastriques mais des phénomènes cérébraux, convulsions épileptiformes, etc.

On ne peut dans ce cas incriminer la décomposition du « 606 », car dans la même séance on avait préparé un litre de solution que l'on avait injectée à quatre malades. L'injection suivie de mort a été faite 1 h. 10 après la préparation. (*Roussky Vratch*, 12 Mars 1911, p. 440-442.) M. DE K.

Un cas d'anurie complète pendant dix-sept jours; oblitération des uretères par des calculs. — Dans l'observation de G. PIVOVAROFF (de Kieff), intéressante par la longue durée de l'anurie et par son étiologie, il faut remarquer que, malgré la néphrite aiguë parenchymateuse, la grande quantité d'urée dans le sang, l'abaissement de l'alcalinité du sang et les autres signes que l'on constate habituellement dans le coma urémique, ce dernier n'est apparu que très tardivement.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, souffrant des reins depuis 15 ans, ayant dans l'urine des traces d'albumine et une grande quantité de phosphates. L'anurie qui persista jusqu'à la mort, s'établit subitement. L'appétit diminua. Deux fois par jour environ le malade avait des vomissements. Le treizième jour, la quantité d'urée dans le sang atteignit 0,60 pour 100 au lieu de la normale 0,04. Le seizième jour apparut de la dyspnée et le malade cessa de répondre nettement aux questions qu'on lui posait. Le cathétérisme des uretères fut tenté sans succès.

A l'autopsie on trouva le *rein gauche* doublé de volume, formant une poche remplie de liquide clair; la substance du rein était atrophiée et ne présentait par places qu'une épaisseur de 1 centimètre. Le bassinet était distendu. L'uretère, dans sa portion initiale, était aussi très distendu et rempli par un calcul du volume d'un œuf de pigeon. Le *rein droit* était notablement augmenté de volume. Le bassinet, très distendu, était six fois plus gros qu'à l'état normal et contenait plusieurs calculs (trois du volume d'une noisette et une dizaine plus petits). L'uretère était rempli par trois petits calculs. Les calculs étaient constitués d acide urique.

L'examen microscopique montra des lésions de dégénérescence vitreuse dans le rein droit et de néphrite parenchymateuse aiguë dans le rein gauche. (*Roussky Vratch*, 13 Février 1911, p. 289-292.) M. DE K.

La vaccination chez les sujets atteints d'eczéma et d'autres affections cutanées. — Dans le monde non médical, on affirme souvent que, dans les cas d'eczéma, de gale et d'autres maladies de la peau, il faut s'abstenir de vacciner. On trouve la même idée exprimée par certains médecins (Bauer, Geronne, 1910). Ce dernier dit même qu'il ne faut pas vacciner l'enfant lorsqu'il y a parmi son entourage des malades atteints d'eczéma, cette affection qui se développerait alors aurait une évolution grave et quelquefois même se terminerait par la mort.

A l'occasion d'une épidémie de variole, A. CHIPERSKY (de Saint-Pétersbourg) a pratiqué dans un service de maladies cutanées la vaccination chez 76 enfants atteints d'eczéma (de la face, du corps, des mains), de prurigo, de lupus, de gale, de psoriasis, d'herpès tonsurant et de teigne. Après la vaccination, chez aucun de ces malades on n'a pu observer d'aggravation, même chez des nourrissons qui avaient de l'eczéma sur de larges surfaces.

Les complications de la vaccination que l'on a décrites chez les sujets atteints d'eczéma sont donc probablement dues à des précautions insuffisantes de propreté. (*Rousky Vratch*, 13 Février 1911, p. 289.) M. DE K.

Un cas de tumeur gommeuse de l'estomac guérie par le Salvarsan. — Les tumeurs syphilitiques de l'estomac sont très rares et leur diagnostic est souvent très délicat. Chez un malade, HAUSSMANN était arrivé à faire d'une façon ferme le diagnostic d'infiltration gommeuse de la grande courbure de l'estomac, empiétant dans la région pylorique et vésiculaire et causant des crises périodiques d'ictère et d'ascite. Le foie et la rate étaient très hypertrophiés. La réaction de Wassermann était faiblement positive.

On fit au malade 3 injections de 606 en 6 semaines, une première injection intraveineuse de 0 gr. 60, puis 12 jours après une injection intramusculaire de 0 gr. 60 en solution alcaline (douleurs intolérables!), enfin au bout de 40 jours une injection intraveineuse de 0 gr. 50.

Grâce à ce traitement, la tumeur se résorba lentement mais progressivement, et au bout de 1 mois 1/2 elle était complètement disparue. Le chimisme stomacal s'améliora et devint normal 3 mois après le traitement. Le foie et la rate sont revenus à la normale. La réaction de Wassermann est négative. (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, 1911, n° 10, 7 Mars, p. 511). R. B.

Infection généralisée par le bacille pyocyanique. — P. KOSLOVSKY a observé un homme de 35 ans qui entra à l'hôpital parce que, depuis quatre jours, il avait de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée. Dès le lendemain apparut, sur les membres supérieurs et sur le corps une éruption particulière sous forme de nodules variant du volume d'un pois à celui d'une fève et situés dans l'épaisseur de la peau. Certains d'entre eux disparurent sans laisser de trace; d'autres présentèrent une petite hémorragie du centre ou formèrent de petites croûtes noires; d'autres, enfin, formèrent des pustules remplies d'un liquide séro-sanguinolent ou purulent et donnèrent naissance à des ulcérations ou furent l'origine d'abcès. Outre ces nodules cutanés, il y en avait un sur le palais et un autre sur la langue.

La température présenta pendant un mois des variations journalières entre 36° et 39° environ. Vers la fin du premier mois, on trouva à l'examen du sang 3.980.000 globules rouges et 16.550 leucocytes; la proportion des polynucléaires était très augmentée. La guérison se fit en trois mois. L'examen bactériologique de l'urine et du pus montra qu'ils contenaient une très grande quantité de bacille pyocyanique. (*Rousky Vratch*, 19 Février 1911, p. 334-339.) M. DE K.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU ROLE DES MÉNINGITES DANS CERTAINES AFFECTIONS MENTALES

Par M. Lucien LAGRIFFE
Médecin des Asiles.

La notion des rapports qui peuvent exister entre les déterminations méningées et les syndromes mentaux est ancienne. Le premier travail qui contienne à cet égard de précieuses indications est la thèse d'agrégation de M. Chantemesse[1], où l'on voit que, dans certains cas, la méningite tuberculeuse peut se manifester par des signes presque exclusivement psychiques et ménager ultérieurement des surprises nécropsiques.

Cependant, à cette époque, le travail de M. Chantemesse avait paru ne présenter qu'une importance purement médicale; il n'avait pu franchir les portes des asiles.

Aujourd'hui, le moment nous semble venu d'insister à nouveau sur les connexions qui paraissent exister entre les méningites et certaines affections mentales.

Il y a une dizaine d'années déjà que la pratique de la ponction lombaire a montré les variations de la formule leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. A vrai dire, il n'y avait là qu'une confirmation de faits anciennement connus : la participation du revêtement méningé au processus anatomique de la paralysie générale. Mais la nouvelle méthode d'investigation montrait avec évidence cette réaction méningée comme plus active encore qu'on n'avait cru, puisqu'elle se traduisait par une altération des exsudats.

Bien que la paralysie générale et le lues cerebralis soient encore les deux seules affections où, en dehors des méningites, la ponction lombaire ait donné des résultats positifs, il ne nous paraît pas que le rôle des méningites puisse se limiter à ces seules affections. Nous sommes persuadé que, plus fréquemment tentée, la ponction lombaire sera susceptible de fournir un certain nombre de notions intéressantes et des indications capitales touchant l'étiologie et le pronostic de certaines formes mentales.

A cet égard, l'une d'elles avait déjà, il y a quelques années, attiré notre attention. Dans un article écrit en 1901 et publié en 1902 dans la *Gazette des hôpitaux*[2], nous écrivions : « Diverses considérations cliniques, basées sur l'étude des observations publiées et sur les protocoles d'autopsie, nous font considérer qu'il est plus rationnel de cataloguer le délire aigu : *réaction psychique des cérébraux aux méningites* ». Nous basions surtout une telle assertion sur le matériel publié en 1881 par M. Briand[3].

M. Briand avait noté, dans une de ses observations, la lactescence des méninges et remarqué, chez tous ses malades, une injection plus ou moins vive des méninges affectant de préférence le pourtour de la scissure sylvienne. D'un autre côté, M. Briand signalait un cas de délire aigu, suivi de guérison, dans lequel la médication créosotée, dont l'emploi était légitimé par de la tuberculose pulmonaire, avait amené une baisse rapide de la température.

Ce sont là des faits qui permettent de penser qu'il n'y a peut-être pas entre la méningite et le délire aigu la barrière qu'on s'est plu à élever, et que les rapprochements faits en 1845 par Brierre de Boismont[4] entre le délire aigu, la méningite et la méningo-encéphalite ont une part certaine de vérité. A. Foville[1] n'allait-il pas plus loin encore lorsqu'il considérait franchement le délire aigu comme une forme de méningo-péri-encéphalite?

L'idée nouvelle de M. Briand était de considérer le délire aigu comme étant de nature probablement infectieuse et ç'eût été là pour lui une raison de ne pas rejeter absolument la méningite. On sait, au surplus, la fréquence des séquelles du délire aigu guéri, non seulement sous la forme générale et anatomiquement imprécise de débilité mentale ou d'imbécillité, mais encore sous les formes plus matérielles de paralysies et de crises convulsives.

Les récentes épidémies de méningite cérébro-spinale ont donné à la question une actualité qui permettra sans doute d'élucider certains points. Malgré que Laveran, dans un article du Dictionnaire de Dechambre[2], ait signalé des rapports entre les méningites cérébro-spinales et les psychoses, on n'avait guère, jusqu'ici, insisté que sur les complications nerveuses.

MM. P. Sainton et R. Voisin, dans un travail de 1906[3], ont rappelé une observation de Camiade dans laquelle la méningite cérébro-spinale donna naissance au syndrome démentiel. A cette observation, ils ont ajouté un cas personnel où s'observa aussi le syndrome démentiel et à l'autopsie duquel on trouva une hydrocéphalie aiguë secondaire à la méningite.

En 1910, M. Gustave Padoa[4] a insisté à nouveau sur ce fait qu'entre l'issue mortelle et la guérison complète de la méningite, il y a place pour la guérison avec séquelles psychiques, dont la plus fréquente est l'altération plus ou moins importante de l'intelligence allant de l'imbécillité très accusée jusqu'à la débilité mentale.

M. Padoa a surtout insisté sur ce fait que, dans la méningite, l'altération anatomique dépasse presque toujours les méninges et atteint le cerveau lui-même.

Mais les faits les plus importants sont ceux qui ont été présentés à la Société médicale des hôpitaux de Paris à la fin de l'année dernière. Ils ont montré qu'à côté de la méningite tuberculeuse et de la méningite cérébro-spinale doivent prendre place toute une série d'états méningés; M. Widal a précisé[5] qu'une des séquelles les plus fréquentes des méningites guéries était l'inégalité pupillaire. D'autres communications à la même Société ont établi que la guérison des méningites n'était pas un fait exceptionnel. MM. L. Bernard et Debré ont même pu se demander[6] si le bacille de Koch n'était pas capable de déterminer au niveau des méninges des lésions capables de régresser et de guérir.

Il y a quelques semaines, notre collègue, M. Wahl, médecin en chef de l'asile de Pontorson, apportait à la Société médicale de l'Yonne[7] deux observations de méningite tuberculeuse à forme anormale. Le premier de ces cas concernait une femme de 27 ans, légèrement entachée d'hystérie, aux sommets pulmonaires indurés, et qui, après quelques prodromes, se traduisant par des troubles du caractère et de l'amaigrissement, présenta un délire hallucinatoire nettement caractérisé et accompagné de phénomènes méningitiques non douteux (mydriase, paralysie de l'accommodation, ventre en bateau, constipation opiniâtre, raie méningitique). La ponction lombaire donna issue à un liquide louche et peu abondant. On porta le diagnostic de méningite tuberculeuse. La mort survint en quelques jours, dans le coma, après vomissements.

Le deuxième cas, plus intéressant parce que plus nettement anormal, concernait un enfant de 12 ans, quelque peu héréditaire, qui, subitement, se montra insupportable, violent, paresseux, désapprit, devint négligé et sale. Après six mois, une amélioration, toute temporaire, laissait cependant subsister un affaiblissement global des facultés qui fit porter le diagnostic d'hébéphrénie. Après des alternatives de mieux et de pire, l'enfant fit des fugues et, au cours de l'une d'elles, se rendit coupable d'un vol par escalade et à caractère nettement démentiel (désintéressé) qui nécessita son internement. A l'asile, il se montra malpropre et insupportable; bientôt, il dut être alité et présenta des phénomènes méningitiques (signe de Kernig, mydriase, vomissements, constipation, raie méningitique); il mourut peu après dans le coma.

La deuxième observation de M. Wahl, bien qu'en l'absence de toute autopsie, est particulièrement intéressante, car elle réalise d'une manière très nette le syndrome de démence précoce; dans les conditions ordinaires d'observation des malades dans les asiles, les phénomènes méningitiques, s'ils avaient été moins nets, auraient pu passer inaperçus.

Or, il n'y a pas que la confusion mentale et la démence précoce que puisse réaliser la méningite. L'observation suivante en est la preuve.

Edmond L..., 35 ans, employé de commerce, entre à la Clinique des maladies mentales de l'Université de Toulouse, le 27 Avril 1901; sans antécédents héréditaires, ni personnels, il est né de parents âgés, est et se sait tuberculeux depuis dix ans. Sans tares psychiques antérieures autres qu'une très grande vivacité de caractère, le malade a été assez sage pour renoncer au mariage dès qu'il s'est vu atteint d'une maladie de poitrine.

Employé dans une maison de commerce de Marseille, il est rentré tout d'un coup chez ses parents, à Toulouse, il y a une dizaine de jours, dans un état d'exaltation considérable. Le début a dû être très brusque puisqu'on ne s'était aperçu de rien à Marseille. Le malade présente un état d'excitation maniaque simple, c'est-à-dire sans trace d'incohérence. Il marche, va, vient, court, sans qu'il soit possible de le retenir : il est à la recherche des personnes qui, indirectement, c'est-à-dire malgré elles, l'ont rendu poitrinaire; il leur réclame en un compte détaillé et précis une somme de 10.000 francs, à titre de dommages et intérêts. Sans trêve, ni repos, il parcourt la ville, fuyant ceux qui l'empêchent de régler ses affaires. Le voyage de Marseille à Toulouse n'a pu sans doute être effectué sans extravagances : les poches du malade sont bourrées de lettres dans lesquelles il remercie chaleureusement les chefs de gare de diverses stations traversées, de lui avoir permis de se reposer, de lui avoir accordé un entretien de quelques minutes, dans le « site frais et délicieux de la gare de X... », etc. L'écriture est ordonnée, rapide, quelquefois difficile à lire et non plus appliquée comme avant la maladie.

Les idées de persécution sur lesquelles repose le délire sont nettement systématisées : on lui en veut, on le poursuit, on veut l'assassiner, il demande un revolver pour se débarrasser de ses ennemis et pour se tuer ensuite lui-même; peut-être, au surplus, mais sans qu'il soit possible de rien affirmer à cet égard, y a-t-il des hallucinations de l'ouïe et de la vue. La systématisation se fait sur le thème suivant : un négociant de Marseille, instrument inconscient des Juifs, l'a exposé à la contagion en le mettant en rapport avec une de ses parentes atteinte et morte de tuberculose pulmonaire; si les Juifs lui en veulent, c'est à bon droit, car pendant longtemps il a été farouche antisémite et le regrette fort aujourd'hui. Et, en somme, tout en cherchant à les fuir, il regarde les persécutions dont il est l'objet, comme étant parfaitement justifiées : aveu rare chez un aliéné et qui est à noter comme particulièrement

1. CHANTEMESSE. — « Méningite tuberculeuse de l'adulte ». Paris, 1884.
2. RÉMOND (de Metz) et LUCIEN LAGRIFFE. — « Essai sur la classification en psychiatrie ». *Gazette des Hôpitaux*, 1902, n° 98, p. 975.
3. M. BRIAND. — « Du délire aigu ». Paris, 1881.
4. BRIERRE DE BOISMONT. — « Du délire aigu observé dans les établissements d'aliénés ». *Académie de Médecine, Bulletin*, 1831-1842, t. VII, p. 985.

1. A. FOVILLE. — *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XI.
2. LAVERAN. — Art. « Méningite cérébro-spinale épidémique ». *Dictionnaire de Dechambre*.
3. P. SAINTON et R. VOISIN. — « Les séquelles psychiques des méningites cérébro-spinales aiguës ». *L'Encéphale*, 1906, n° 3, p. 237.
4. G. PADOA. — « Contribution à l'étude des séquelles éloignées des méningites ». *L'Encéphale*, 1910, n° 5, p. 540.
5. WIDAL. — *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 21 Octobre 1910.
6. L. BERNARD et DEBRÉ. — « Relations entre certaines méningites curables et la tuberculose ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 2 Décembre 1910.
7. WAHL. — « A propos de cas rares et anormaux de méningite tuberculeuse ». *Soc. méd. de l'Yonne*, séance du 2 Février 1911.

intéressant, au point de vue psychologique, car, par suite d'une inversion de la formule habituelle, ce malade est un persécuteur persécuté.

A l'entrée, et bien que L... soit encore valide, on note un état général extrêmement grave : excitation continue, motrice et intellectuelle, euphorie (il va bientôt guérir), bouffées mégalomaniaques (sitôt guéri, grâce à l'indemnité qu'il demande et qu'il va obtenir, il pourra entreprendre de grandes affaires et gagner des sommes considérables), logorrhée incessante, association des idées extrêmement rapide et à peine perceptible objectivement; les lèvres sont sèches, la langue est rôtie, la température élevée (39°), la constipation opiniâtre.

Il y a deux cavernes au sommet du poumon droit et de l'induration du sommet gauche. Du côté du système nerveux on note seulement de l'hyperesthésie généralisée, de l'exagération de tous les réflexes, de l'inégalité pupillaire sans lésions du fond de l'œil, de la céphalalgie; il n'y a pas de raie méningitique. L'appétit est conservé, on observe du gâtisme.

Le diagnostic immédiatement porté est celui de délire aigu avec issue fatale probable, et l'on prescrit : bains tièdes prolongés, extrait mou de quinquina.

L'état du malade ne se modifie pas dans les jours suivants : l'insomnie est complète, l'excitation persistante avec les mêmes caractères, ainsi que la fièvre, sans rémission matinale, avec plateau élevé. De temps à autre il y a refus des aliments.

Au onzième jour, le gâtisme cesse, la fièvre persiste toujours en plateau, mais moins élevée; les processus psychiques marchant de plus en plus vite, le malade devient incohérent; il présente quelques idées érotiques. Peu à peu l'agitation devient maxima, un abcès se forme à la face postérieure de la cuisse droite; cet abcès est ouvert le 12 Mai, il contient un liquide rouge clair, reconnu amicrobien; il y a élimination de tissu musculaire sphacélé. L'appétit persiste, mais l'agitation devient purement intellectuelle avec incohérence extrême, elle revêt l'aspect de la confusion mentale au cours des pyrexies; il y a insomnie, délire nocturne; peu à peu surviennent le crocidisme, la carphologie et le malade meurt le 14 Mai, au dix-huitième jour de l'entrée. Il est curieux de noter que trois heures avant sa mort il avait recouvré toute sa lucidité d'esprit.

A l'autopsie, à côté de lésions pulmonaires très avancées et corroborant les données fournies par l'auscultation, on constata l'existence d'une méningite suppurée de la convexité : traînées jaunâtres, purulentes le long des vaisseaux et, particulièrement au niveau de la scissure de Sylvius, deux petites gommes au niveau de la partie moyenne de la première circonvolution frontale gauche, nombreux tubercules miliaires de la pie-mère. Le caractère tuberculeux de ces lésions fut confirmé, d'abord par l'examen bactériologique qui révéla la présence de bacilles de Koch, ensuite par l'inoculation accidentelle de l'opérateur : tubercules cutanés des mains, au niveau d'écorchures, lymphangite et ulcération tuberculeuse secondaire au tiers inférieur de l'avant-bras gauche.

Malgré cette constatation nécropsique, nous avons cru devoir maintenir le diagnostic clinique de délire aigu; non pas que nous ayons voulu, en agissant ainsi, nier les rapports évidents qui existaient entre la lésion anatomique et la symptomatologie, mais à cause des considérations théoriques que nous exposions plus haut et pour marquer la forme plus particulièrement psychique de cette méningite anormale. Il était, en effet, précisément intéressant de noter que s'il y avait eu de la céphalalgie, cette céphalalgie n'avait présenté aucun des caractères que revêt celle que l'on observe habituellement dans la méningite, qu'il n'y avait eu ni vomissements, ni contracture des muscles du cou, ni strabisme; que d'un autre côté il y avait des idées de persécution nettes et systématisées, que le délire avait été violent, continu et l'excitabilité extrême.

Nous pouvons augmenter ce matériel d'une autre observation, dans laquelle le rôle joué par la méningite est plus curieux encore et qui peut servir en quelque sorte de transition entre les cas où la méningite reste dans le domaine de la neurologie et ceux où elle empiète sur celui de la médecine mentale.

Lucien C..., né en 1885, sans antécédents héréditaires, s'est adonné aux pratiques spirites sous l'influence de son père, et est considéré comme un bon médium; caractère un peu faible, plutôt timide, intelligence moyenne, a fait ses classes normalement et sans à-coup. A 14 ans (en 1899) a été traité pour pleurésie droite.

Après avoir suivi les cours de l'école municipale Boulle, il était en 1903 employé comme vendeur dans une maison d'ameublements, très estimé de son patron, dont il avait la confiance. Le 9 Novembre, il rentre le soir chez lui, légèrement courbaturé et se plaignant un peu de la gorge. Interrogé par sa famille, d'abord réticent, il finit par raconter que son patron, dont jusqu'ici il ne disait que du bien, le faisait constamment surveiller, et que pour mieux y arriver il avait fait percer un trou dans une tapisserie; il était d'autant mieux sûr de ce fait qu'il voyait un œil qui le fixait. L'entourage s'efforça de le dissuader, le malade se coucha comme à l'ordinaire; le lendemain matin, vers cinq heures, il était pris d'un délire de confusion qui augmenta peu à peu : le malade, agité, confus, voulait se jeter par la fenêtre. Constipation, état saburral des voies digestives, urines normales.

La situation devient rapidement grave; le malade voit des ennemis partout, ne dort pas, présente de la fièvre: de temps en temps, crises violentes d'agitation suivies de périodes d'abattement presque comateux; à signaler le formation d'un abcès dentaire au troisième jour de la maladie. La situation étant considérée comme désespérée, la famille accepte une ponction lombaire, qui est pratiqué au septième jour par M. Sainton, interne de Beaujon : la présence de nombreux lymphocytes fit porter le diagnostic de méningite bacillaire.

L'état reste stationnaire pendant plusieurs jours; la température, assez irrégulière, ne dépassait pourtant pas 38° et ne présentait pas d'inversion. Au dixième jour l'abcès dentaire perce, une amélioration subite de quelques heures se produit; bientôt l'agitation reprend, violente, la température remonte. Le 20 Novembre (douzième jour), le professeur Joffroy voit le malade en consultation; il porte le diagnostic de méningite grippale ou infectieuse, avec pronostic sévère, prescrit un traitement approprié et des bains tièdes. La température est irrégulière, cependant peu élevée; le malade s'alimente mal, maigrit, puis finit par refuser toute nourriture; de temps à autre, toux sèche. On doit recourir à l'alimentation par voie rectale. L'agitation cesse peu à peu, mais le malade est très abattu. Le 1er Décembre on observe une légère congestion du poumon gauche; le 4 Décembre, au cours d'une nouvelle consultation, le professeur Joffroy constate un mieux très sensible; un deuxième abcès dentaire vient de s'ouvrir. La raison est complètement revenue, le dernier accès d'agitation s'est montré le 3 Décembre au matin; le malade s'alimente bien, le sommeil est redevenu normal, la température est normale depuis le 30 Novembre. La convalescence suit son cours régulier. A partir du mois de Mars 1904 la vigueur physique est complètement revenue; cependant, par mesure de prudence, on interdit tout travail autre que le dessin ou la lecture. Le malade ne reprend ses occupations que le 1er Novembre 1904; il n'y a pas de séquelles, sauf peut-être une très légère dépression.

Le moment venu, Lucien C... accomplit son service militaire, devient caporal, et, sauf une bronchite en Mars 1907, se porte bien. En Décembre 1909, il se marie et s'établit à son compte.

Au mois de Mars 1910, après une période d'incubation de quelques jours, au cours de laquelle le malade, travaillant d'ailleurs toujours, était devenu taciturne et parfois un peu bizarre, mais pas au point d'attirer à cette époque l'attention des siens d'une façon plus particulière, une angine se déclare avec fièvre élevée; la maladie suit son cours, mais le malade reste un peu désorienté, trouvant que sa femme ne travaillait pas assez, qu'elle riait trop. Un peu de surexcitation fait suite à cette désorientation, après la fin de la maladie : le malade fait des projets, se préoccupe plus que de coutume du sort des ouvriers, rêve d'améliorer leur situation, en les faisant travailler moins longtemps et en les payant plus. Un jour il reproche très vivement à son frère d'avoir infligé une amende à l'un de ses apprentis, il pleure abondamment, et à partir de ce moment il ne cesse de délirer; ses préoccupations principales portaient sur le spiritisme; il n'y avait pas d'hallucinations, mais des fausses interprétations; il attribuait aux esprits le désordre que lui-même mettait dans ses affaires. Une légère amélioration s'étant produite, on conduit le malade à la campagne pour parfaire la guérison; mais bientôt le délire revient, plus actif; il veut se crever les yeux, croit que son beau-père veut l'assassiner; un jour, après une promenade, il refuse de rentrer dans la maison de campagne, puis de monter en voiture pour rentrer en ville; on parvient cependant à le ramener chez lui, où, bientôt, au cours d'une crise d'agitation subite, il brise des carreaux. On se décide alors à le conduire à l'asile.

Lucien C... entre à l'asile d'Auxerre le 24 Avril 1910. M. Mercier, alors médecin en chef de cet établissement, constate un état de confusion mentale avec délire de possession, hallucinations de l'odorat, de la vue et psychomotrices; le malade croit être le Christ, puis l'esprit du mal; tout ce qui survient de fâcheux arrive par sa faute, il entend dans sa poitrine une voix qui l'appelle traître et crie réparation; il sent des odeurs de soufre, voit des flammes. La désorientation est extrême, le malade ne peut dire la date de sa naissance, il est écholalique et suggestionnable.

A partir du jour de son internement, le malade se montre tranquille; les idées délirantes ne se font jour qu'au cours de l'interrogatoire; l'aspect général est celui de la stupidité, il n'y a aucune initiative, l'attitude est figée, mais il n'y a pas de négativisme. Le 4 Mai, on constate une légère amélioration dans ce sens que les idées délirantes disparaissent, ou que, du moins, le malade ne les avoue plus; mais bientôt la stupeur augmente, il y a tendance à la stéréotypie et au négativisme; le malade résiste aux sollicitations et cherche à refuser la nourriture; on observe encore quelques hallucinations, mais beaucoup moins vives.

La situation reste stationnaire jusqu'au mois d'Août, où l'alimentation devient de plus en plus difficile et où le malade, se nourrissant à peine, maigrit.

Nous voyons le malade pour la première fois le 27 Août; il est figé, a l'air stupide, conserve toujours la même attitude, obéit, quoique très lentement; il n'est plus halluciné, répond à peine, à voix basse, présente de l'amnésie, pleure et gâte quelquefois.

A ce moment, à la suite d'un examen peut-être un peu rapide et privé que nous étions de tout renseignement anamnestique, nous n'hésitons pas à considérer ce malade comme un dément précoce.

Cependant, au mois de Septembre, nous constatons une diminution du gâtisme; en même temps, l'alimentation se fait mieux et l'amaigrissement cesse; mais le malade reste indifférent, insouciant, répond toujours aussi mal et après un long temps.

Au mois d'Octobre, le hasard veut que nous apprenions l'existence de la méningite antérieure, et déjà ce renseignement fixe d'une façon toute particulière notre attention. En même temps, les circonstances nous amènent à examiner le malade avec notre collègue M. Leroy, de Ville-Evrard. C... répond toujours difficilement, avec un grand retard; on arrive cependant, en insistant beaucoup, à obtenir des réponses précises; à première vue, il semblerait exister de la douleur morale, à laquelle on pourrait rapporter le processus d'arrêt; le malade pleure quelquefois, l'œil n'est plus éteint. Mais dans les examens suivants, nous arrivons à nous rendre compte que la confusion et la désorientation sont évidentes, qu'il y a de l'amnésie, une conscience imparfaite de l'état et de la situation, des lacunes dans le raisonnement. En somme, si le diagnostic plus précis de démence précoce peut, dès maintenant, être réservé, du moins la confusion mentale est-elle notoire; cette confusion cadre d'ailleurs parfaitement, et elle cadre seule au point de vue clinique, avec le mode de début de la maladie et les premiers symptômes. Le seul point important est de savoir si cette confusion va évoluer vers la chronicité.

Au début de Décembre, les fonctions psychiques semblent vouloir s'améliorer, l'activité paraît renaître; le malade répond moins lentement, un sourire vient quelquefois éclairer son visage, les attitudes sont plus variées. Cette amélioration persiste sans progresser jusqu'au 7 Janvier 1911, époque à laquelle le malade, mis à une classe de pension inférieure à celle où il avait été placé à son entrée, est très désorienté par ce changement brusque.

Le 17 Janvier, alors qu'à la visite du matin nous n'avions observé aucun changement dans son état, sa famille, qui vient le voir dans la journée, constate une modification très notable; le malade répond beaucoup mieux et cause d'une façon à peu près correcte. Non prévenu, nous-même sommes très surpris le lendemain matin d'être arrêté par le malade, qui se plaint spontanément de souffrir de la gorge et d'un genou. Il s'agissait là d'une simple atteinte grippale

avec fièvre légère, courbature, douleurs dans les membres, mais sans fluxion articulaire et sans détermination laryngée ou pharyngée.

Le malade était encore quelque peu confus et désorienté; s'il savait depuis combien de temps il était à l'infirmerie, du moins ignorait-il depuis quand il était à l'asile, la ville où il se trouvait, depuis combien de temps il était marié, l'âge de son enfant, né il y a deux mois, et à qui il attribuait une taille de 1 m. 50 environ. Il y avait une amnésie en tranche très nette, partant de son entrée à l'asile jusqu'à son évacuation à l'infirmerie. Le malade ignore la date, mais quand nous la lui demandons, il se reporte de lui-même au calendrier; il est comme déprimé, associe très faiblement ses idées, répond plus vite que de coutume et plus haut, quoique d'une voix monotone. Même au cours de l'examen, il semble que chaque demande le tire d'un rêve.

Sans se rendre compte de son état et de sa situation, il indique néanmoins qu'il est ici parce qu'il a été malade, qu'il souffrait de la tête au niveau de la région frontale; c'est à ces maux de tête qu'il attribue sa tristesse. Le sommeil est actuellement troublé, il y a des cauchemars et, à deux reprises, on observe de l'incontinence nocturne d'urine que le malade rapporte à des sueurs.

Cette amélioration reste assez chancelante pendant un mois; à certains jours, la confusion augmente, et alors le malade répond à peine, à voix basse et par monosyllabes. Cependant il s'occupe, aide aux travaux de propreté, dessine un peu; ses dessins sont des dessins habituels qu'il répète inlassablement.

A partir du 10 Février, nouveaux progrès dans l'amélioration; le malade écrit aux siens des lettres courtes, simples, mais de bonne tenue; il s'intéresse aux visites de sa famille et n'y est plus indifférent; il montre du chagrin et pleure si on ne lui fait pas les visites annoncées. Pourtant, le 15 Février, nous notons, mais à titre de phénomène isolé, des idées puériles de suicide; il demande qu'on mette du poison dans sa soupe, parce qu'il voudrait mourir.

En Mars, un examen plus complet montre encore, sinon de la confusion, du moins une paresse extrême dans l'association des idées; en effet, par le raisonnement et avec beaucoup de patience, on parvient à obtenir des réponses assez exactes. L'amnésie persiste, toujours en tranche; il n'y a ni idées délirantes, ni hallucinations; comme au début, on observe de l'écholalie; le malade répète, avant de répondre, les questions qui lui sont posées et bien souvent sans les rapporter à lui-même; par exemple, il lui arrivera, si on lui demande : « Depuis combien de temps êtes-vous ici ? » de dire, non pas : « Depuis combien de temps je suis ici », mais : « Depuis combien de temps êtes-vous ici ? » Quelquefois, il se met à sourire sans raisons apparentes.

L'amélioration procède par sauts; vers le milieu de Mars, il est des jours où l'état arrive presque à la normale, où le malade nous parle spontanément à la visite, où il va jusqu'à nous tendre la main; la tenue est bonne, Lucien C... prend mieux soin de lui-même qu'autrefois; il continue de s'occuper, d'aider aux travaux de propreté, il lit le journal, dessine; les dessins sont de plus en plus compliqués et l'album où ils sont réunis est très curieux à consulter, parce qu'il est la traduction assez exacte du réveil progressif des facultés. L'état général est excellent; le malade engraisse et ses habits, qui datent d'avant la maladie, sont trop étroits.

Il était intéressant de savoir ce que donnerait un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien. Dans ce but nous avons, dans le courant du mois de Février, pratiqué deux fois la ponction lombaire. Malheureusement, quoique l'aiguille ait pénétré dans le canal vertébral, ces deux ponctions ont été blanches. Nous n'avons pas cru devoir tenter de nouveaux essais, parce que l'opération est très désagréable pour le malade et qu'elle occasionne toutes les fois un retour passager de la confusion.

***

Il est difficile de dire si cette affection, qui est un exemple très net de psychose confusionnelle, est, actuellement, en voie d'amélioration et par conséquent susceptible d'une guérison, ou simplement en voie de rémission. En faveur de la rémission plaiderait la brusquerie apparente du début de la cessation des phénomènes morbides; mais il faut remarquer que la surprise qui nous fut réservée le 20 Janvier, lorsque le malade nous parla de lui-même pour la première fois, n'était que l'aboutissant d'une amélioration qui se préparait déjà depuis le mois de Septembre. Une simple rémission eût été probablement plus brusque et plus complète; du jour au lendemain nous eussions assisté à un retour à la normale en « *crise* ». Bien au contraire, l'amélioration se fait lentement, en « *lysis* », et cette circonstance, si l'on remarque au surplus qu'elle se produit chez un individu qui n'est pas un héréditaire, plaide grandement en faveur de l'amélioration et de la guérison prochaine.

Par conséquent, si nous envisageons la maladie en elle-même, si nous faisons abstraction du facteur personnel, nous sommes en droit de penser que nous observons chez ce malade une forme anormalement prolongée de psychose confusionnelle, qui aujourd'hui tend à la guérison, qui n'évoluera probablement pas dans le sens de la chronicité et ne se terminera pas par de la démence précoce. Nous devons néanmoins faire toutes réserves d'abord sur la possibilité de séquelles particulièrement sous forme de débilité mentale acquise plus ou moins marquée, ensuite sur la possibilité de rechutes à l'occasion de causes minimes ou banales.

Ceci a trait à la maladie. Si maintenant nous envisageons le malade, si nous faisons entrer en ligne de compte le facteur personnel, nous sommes tout naturellement conduit à préciser les rapports qui peuvent exister entre la maladie actuelle et la méningite infectieuse de 1903. Or, nous ne pouvons pas dire que ces rapports n'existent pas.

Il est indubitable que la méningite de 1903 a créé au niveau des centres nerveux un *locus minoris resistentiæ*; elle a permis six ans plus tard, et après une guérison apparemment complète, à une infection banale, dans l'espèce une angine aiguë, de se compliquer d'un accès de confusion; ceci est l'hypothèse *minima*, car il y a une hypothèse *maxima* : le malade aurait fait les frais d'une nouvelle détermination méningée de nature méningococcique ou autre, détermination facilitée elle aussi par une atteinte antérieure. C'est au début des troubles mentaux qu'il aurait été intéressant de pratiquer une ponction lombaire, car lors même celles que nous avons pratiquées dans ces derniers temps nous auraient-elles donné un résultat microscopique négatif, nous n'aurions pas été en droit de conclure, près d'un an après l'invasion de la maladie, que les méninges n'avaient pas participé au processus infectieux. Cependant, au point de vue clinique et d'après les renseignements fournis par le médecin qui traita le malade avant son entrée à l'asile, il n'exista, en Mars 1910, aucun signe permettant de soupçonner une méningite. Cette hypothèse devait cependant être envisagée, étant donnés les nombreux points de ressemblance qui ont existé entre le début de l'affection de 1910 et celui de l'affection de 1903.

Voilà donc un ensemble de faits qui montrent l'importance que peut revêtir la notion de la méningite dans certaines affections mentales, et l'intérêt primordial qu'il y a pour les spécialistes à connaître d'une manière très précise les antécédents des malades qui leur sont confiés. En cherchant bien, on arriverait assurément à se rendre compte que les antécédents méningitiques sont très fréquents chez les aliénés. Malheureusement, tous ceux qui ont exercé dans les asiles savent combien rarement ces antécédents peuvent être connus; pourtant, en matière de psychiatrie, les antécédents héréditaires et personnels jouent un tel rôle que la maladie, là plus qu'ailleurs, est loin de pouvoir être délimitée à l'instant présent et qu'il n'est pas jusqu'au plus petit phénomène de l'enfance qui ne puisse avoir son importance et sa valeur. Notre deuxième observation en est la preuve.

Nous croyons donc qu'il faut se méfier des méningites. Longtemps on a cru que ces affections ne pardonnaient pas, et l'on avait trouvé pour les syndromes méningés suivis de guérison la dénomination commode de méningisme; aujourd'hui on commence à revenir sur cette opinion, et l'on pense que dans certains cas les lésions méningitiques légères, même tuberculeuses, peuvent régresser et guérir. Mais il serait intéressant de savoir si de telles guérisons ne sont pas des guérisons de surface, si elles ne sont pas capables de laisser apparaître, à plus ou moins longue échéance, ce que nous pourrions appeler avec P. Sainton et Voisin des séquelles psychiques dont la méningite aura été l'amorce; si ces malades, sortis guéris d'un service de médecine de l'hôpital, n'échoueront pas plus tard dans le quartier d'un asile. De fait, on rencontre assez souvent dans les antécédents des aliénations les plus diverses des fièvres cérébrales de l'enfance et de l'adolescence. De cela, il n'y a pas à s'étonner, puisque nous savons que dans la méningite les méninges ne sont pas seules atteintes, que le tissu nerveux sous-jacent souffre pour son propre compte, comme souffrent tous les organes dont le revêtement séreux est malade. Particulièrement nous ne serions pas étonné que la démence précoce, de l'étiologie de laquelle on dispute encore et dont l'origine génitale reste douteuse, pût être, bien souvent, l'aboutissant larvé d'une méningite insidieuse guérie.

Ce sont là des hypothèses qui demandent, pour être vérifiées, de longues et minutieuses observations; elles ont surtout pour objet d'attirer l'attention sur quelques points encore mal élucidés et qui regardent tout autant la médecine générale que la neuro-psychiatrie. Pour le présent, il faut, ce que tout le monde sait, se méfier des méningites; pour l'avenir, il faut se méfier, plus encore, des méningites guéries.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société d'Anatomie pathologique de Bruxelles.

18 Mai 1911.

Lésions produites chez l'homme par l'arrêt de la circulation générale pendant une heure. — *M. Sand.* (Voir *La Presse Médicale*, 1911, 17 Mai, n° 39, p. 404.)

Myome, sarcome et cancer de l'œsophage. — *M. André* présente :

1° Un petit *myome* arrondi, du volume d'un haricot bombant sous la muqueuse de l'œsophage, vers le milieu de la hauteur de celui-ci. Le sujet, âgé d'une cinquantaine d'années, n'avait présenté aucun symptôme œsophagien;

2° Un *sarcome* à grandes cellules rondes, formant une tumeur annulaire sous-muqueuse de l'œsophage, ayant l'aspect macroscopique d'un cancer et ayant donné de très nombreuses métastases hépatiques. Les ganglions périœsophagiens et trachéo-bronchiques ne paraissent pas être l'origine de la tumeur, car ils ne sont nulle part en continuité avec elle;

3° Un *cancer* annulaire ulcéré de l'œsophage, avec fistule œsophago-trachéale.

Dans ces deux derniers cas, les symptômes cliniques avaient été ceux du cancer sténosant de l'œsophage.

Infarctus du myocarde, péricardite hémorragique. — *M. Renaux* a observé un homme atteint de broncho-pneumonie et présentant un frottement soyeux à l'auscultation du centre péricardique. Le malade paraissait en bonne voie de guérison, l'exploration clinique et radioscopique ne montrait plus aucun symptôme de péricardite lorsque la mort se produisit subitement.

A l'autopsie, on trouva dans la paroi du ventricule gauche deux traînées jaunâtres, allongées dans le sens des fibres musculaires et mesurant environ 8 millimètres sur 2; il existait, en outre, une péricardite hémorragique.

— *M. Sand.* Les préparations microscopiques montrent, dans le myocarde, des foyers irréguliers

de nécrose; les fibres musculaires y sont fragmentées, hyalines, atrophiées ou transformées en une masse amorphe. Au centre, on note une calcification diffuse; à la périphérie, de la dégénérescence graisseuse et de l'infiltration leucocytaire. Ces foyers sont entourés d'un tissu de granulation exubérant et très fortement congestionné. Il s'agit évidemment d'infarctus myocardiques. On constate, d'ailleurs, des lésions artério-scléreuses très prononcées. Le péricarde est le siège d'une inflammation fibrino-hémorragique en voie d'organisation.

Il ne semble y avoir qu'une simple coïncidence entre la péricardite et l'existence des infarctus.

Nécrose et rupture d'un muscle papillaire du ventricule gauche. — *M. Sand.* Il y a quelques semaines, M. Piérart découvrait, au cours d'une autopsie, une rupture d'un des gros muscles papillaires du ventricule gauche; la rupture avait eu lieu à 4 ou 5 millimètres du sommet de ce muscle; la surface rupturée était inégale, comme arrachée.

Les préparations microscopiques prouvent que cette rupture s'est produite un certain temps avant la mort; en effet, le muscle est complètement nécrosé et on voit, en son centre, débuter une calcification diffuse.

Il a dû se produire une oblitération de l'artériole nourricière de ce muscle (le malade était athéromateux), d'où infarctus du muscle papillaire, nécrose et rupture ultérieure sous l'effet des mouvements valvulaires.

Endocardite ulcéreuse d'origine probablement amygdalienne. — *M. Sand.* Une enfant de 11 ans entre dans le service de M. le professeur Stiénon, après quelques jours de maladie; son aspect est typhique; elle délire; elle a de l'albumine, ses amygdales sont volumineuses, rouges; la température est de 39°6; le genou gauche est le siège d'une arthrite s'accompagnant d'un œdème périarticulaire remontant à mi-cuisse; l'hémoculture est négative. La malade meurt au bout de deux jours.

L'autopsie montre une endocardite ulcéreuse de la valvule mitrale; dans le ventricule droit, près de l'artère pulmonaire, l'endocarde est soulevé et recouvre de petites collections purulentes. La cavité péricardique renferme 50 centimètres cubes de pus. Les poumons sont parsemés d'innombrables infarctus. Les amygdales, augmentées de volume, contiennent du pus. Dans la rate, petite, les corpuscules de Malpighi, très visibles, font saillie sur la surface de section. Dans le rein droit et le foie sont disséminés de petits abcès.

La porte d'entrée de l'infection semble être l'amygdale.

Lésions hérédo-syphilitiques du foie et de la rate. — *M. Sand* présente les organes d'un enfant de 15 ans. Le foie est ficelé, bosselé; sa capsule, épaissie, se prolonge dans l'organe en grosses travées, délimitant des îlots irréguliers que le microscope montre composés de cellules surchargées de pigment biliaire; ces cellules ne sont pas disposées en colonnes, mais groupées en petits amas limités par de fins tractus conjonctifs. Les vaisseaux sont sclérosés.

La rate est énorme, sclérosée; elle mesure 21 centimètres de longueur; sa pulpe est formée d'un enchevêtrement serré de fibroblastes et de cellules d'aspect épithélioïde.

L'intestin montre des ulcères typhiques à peu près guéris.

Ces altérations rendent très probable le diagnostic d'hérédo-syphilis.

L'observation clinique ne révèle rien qui soit de nature à démontrer l'existence de la syphilis chez les parents, mais un frère du malade présente des dents très altérées et de la polyadénite. La maladie a débuté par un subictère s'accentuant progressivement; on a constaté de la polyadénie, de l'adénopathie trachéo-bronchique, une augmentation de volume du foie et de la rate. Puis se produisit une fièvre typhoïde bénigne. Le malade quitta l'hôpital et y rentra trois ans plus tard : ses symptômes s'étaient aggravés, il existait de l'ascite. La mort survint au bout de quelques jours.

La réaction de Wassermann, douteuse, n'avait pas de signification dans ce cas, vu la présence de bile dans le sang.

La formule leucocytaire du sang était : 35 pour 100 de leucocytes à noyau arrondi, 61 pour 100 de polynucléaires, 4 pour 100 de basophiles; le nombre des éosinophiles a parfois atteint 10 pour 100. Pas d'anomalies du nombre des globules rouges et blancs. Taux de l'hémoglobine réduit de moitié. Résistance globulaire augmentée.

Le diagnostic clinique était : cirrhose de Hanot ou hérédo-syphilis.

Ulcère perforé de l'œsophage s'ouvrant dans la cavité pleurale gauche. — *M. de Graene.* La pièce anatomique présentée a été prélevée à l'autopsie d'un jeune homme de 17 ans, opéré pour appendicite avec péritonite purulente localisée.

A l'autopsie, outre des lésions de myocardite aiguë, on constate que la muqueuse stomacale présente, au voisinage du cardia, quatre ulcérations peu profondes, non perforées, d'un diamètre de 1/2 à 1 centimètre. La paroi stomacale, au voisinage de ces ulcérations, est fortement amincie. Au tiers inférieur de l'œsophage, il existe, le long du bord gauche, un ulcère perforé d'une longueur de 5 centimètres sur quelques millimètres de largeur, à bords fongueux. Le tissu avoisinant est ramolli. La perforation signalée ci-dessus fait communiquer l'œsophage avec la cavité pleurale gauche, qui contient environ 500 grammes de liquide rouge sombre. L'examen microscopique montre la présence de globules rouges et de pigment sanguin. Les feuillets pleuraux sont tapissés de fausses membranes rougeâtres.

La perforation de l'œsophage est due certainement à l'action du suc gastrique ayant reflué dans la partie inférieure de l'œsophage. Mais ce phénomène, fréquent après la mort, s'est produit ici avant celle-ci, ainsi que le prouvent l'épanchement sanguin et la réaction de la plèvre.

La non-résistance de la paroi œsophagienne à l'action du suc gastrique doit s'expliquer par les troubles circulatoires dus à l'agonie, qui, dans le cas présent, a été longue.

ALLEMAGNE

Société de Chirurgie de Breslau.

13 Février 1911.

Hernie prévésicale. — *M. Partsch* présente un homme de 64 ans, qui était entré à l'hôpital avec des symptômes d'occlusion intestinale. La laparotomie fit découvrir, à gauche de la ligne médiane, une poche péritonéale remplie par des anses intestinales mesurant 40 centimètres de longueur et dans le fond de laquelle faisait saillie la vessie, ainsi qu'on put s'en rendre compte par le cathétérisme. Après avoir levé l'étranglement intestinal, M. Partsch ferma la poche en la suturant avec la paroi abdominale. Guérison. Il existait en même temps une hernie inguinale gauche.

Kyste traumatique du pancréas. — *M. Partsch* a observé ce kyste chez un cocher de 46 ans, qui avait subi une violente contusion de la région épigastrique par compression entre deux tampons de wagon. Shock, vomissements de sang, et, très rapidement, apparition d'une tumeur abdominale pour laquelle le blessé ne réclama cependant l'opération que trois mois plus tard, en raison de la gêne de plus en plus douloureuse qu'elle occasionnait. La laparotomie fit découvrir un kyste occupant la région du pancréas, à contenu brunâtre, alcalin, à propriétés diastasiques et trypsiques des plus marquées. Marsupialisation du kyste. Guérison en deux mois.

Tumeurs diverses des mâchoires. — *M. Partsch* présente :

1° Un cas de *cancer du procès alvéolaire* du maxillaire supérieur droit, avec dégénérescence ganglionnaire, qu'il a opéré il y a douze ans et qui est resté guéri depuis. L'éradication avait été suivie de l'occlusion complète, par suture de la muqueuse, de l'antre d'Highmore. Le patient, bien que jeune (il n'était âgé que de 30 ans au moment de l'opération), n'a jamais présenté de récidive;

2° Un cas de *sarcome fuso-cellulaire du maxillaire supérieur gauche* opéré après deux récidives successives chez une femme de 32 ans. Ablation de toute la voûte palatine et réparation de la brèche à l'aide de lambeaux muqueux prélevés sur les joues. Guérison par première intention avec très bon résultat esthétique;

3° Un cas de *sarcome à cellules géantes du maxillaire inférieur* opéré chez un petit garçon de 6 ans. La tumeur s'implantait en avant de la première molaire inférieure droite. Ablation. Guérison;

4° Un cas de *kyste du maxillaire supérieur* mesurant 3 centimètres de diamètre et ayant son point de départ au niveau d'une incisive. Extirpation *in toto* après reconstitution de la gencive par suture. Guérison en huit jours.

Hernie épigastrique incomplète. — *M. Gottschlich* après avoir rappelé l'importance de ces hernies, le plus souvent méconnues, et qui peuvent donner lieu à toutes sortes d'erreurs de diagnostic, rapporte le cas d'un malade qui était déjà traité depuis près de deux ans sans succès pour des troubles gastriques ou duodénaux. L'opération, en faisant découvrir et traiter la hernie épigastrique, leva tous les troubles, et, depuis, ils n'ont plus jamais reparu.

Calculs vésicaux développés autour de corps étrangers. — *M. Gottschlich* présente ces deux calculs qui s'étaient formés, le premier autour d'une aiguille à repriser qu'un garçon de 17 ans s'était introduit dans l'urètre, le second autour d'un long clou que le patient s'était enfoncé accidentellement dans le rectum, qui avait perforé le rectum et fait saillie dans l'intérieur de la vessie. Les deux sujets ont été opérés et ont parfaitement guéri.

Etranglement intestinal par le diverticule de Meckel. — *M. Gretschel* présente le malade qui fait le sujet de cette observation et qu'il a guéri par l'ablation du diverticule. Celui-ci mesurait 5 centimètres de long.

Luxation spontanée de la hanche au cours d'une fièvre typhoïde. — *M. Gretschel* présente un malade qui, au cours d'une fièvre typhoïde et sans qu'il se fût manifesté le moindre symptôme d'arthrite, fit une luxation spontanée de la hanche droite. Malgré la réduction sous chloroforme et l'application d'un appareil plâtré, la réduction n'a pu se faire complètement.

Actinomycose de la nuque. — *M. Gretschel* présente un cas d'actinomycose de la nuque qui s'accompagnait de nécrose secondaire des tissus de la région occipitale et d'envahissement probable de la colonne vertébrale. La porte d'entrée de l'infection n'a pu être déterminée. Le traitement classique a amené la guérison avec conservation de tous les mouvements de la tête et du cou et persistance seulement, à l'heure actuelle, de deux petits trajets fistuleux. [D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVIII, n° 13, 1911, 1er Avril, p. 466.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

31 Mars 1911.

Fractures intra-utérines. — *M. Rivière* présente un enfant de 12 jours dont l'aspect des membres supérieurs pourrait faire croire à première vue à de la phocomélie. Mais le raccourcissement apparent des membres est dû, non à l'absence de segments, mais à des fractures. Les radiographies montrent, à droite, une fracture qui partage l'humérus en deux fragments bien distincts, à peu près d'égale longueur, mais disposés presque à angle droit. Au niveau du segment inférieur du membre, la fracture ne porte que sur le cubitus et les deux fragments sont bout à bout. Du côté gauche, les lésions de l'humérus sont à peu près identiques, mais les deux fragments ne forment pas d'angle.

L'enfant est venu par le siège avec la plus grande facilité; il ne s'agit donc pas de fractures obstétricales. Chez la mère, on trouve : une paralysie du deltoïde gauche avec atrophie des autres muscles du bras, peut-être d'origine obstétricale, quelques céphalées nocturnes, un enfant mort il a deux ans en nourrice. A noter, enfin, que le placenta avait un volume considérable : 500 grammes pour un enfant de 2.600 grammes. M. Rivière croit que ces fractures pourraient bien avoir une origine syphilitique. Le résultat de la réaction de Wassermann n'est pas encore connu.

— *M. Leuret.* Pourquoi mettre la syphilis en cause? On sait que 3 pour 100 des poulets incubés artificiellement naissent avec des fractures multiples; il suffit pour cela que les œufs aient été exposés à des vapeurs d'alcool ou qu'on ait négligé de les retourner pendant l'incubation.

— *M. J. Carles.* On tend de plus en plus à considérer la fragilité osseuse comme due à des troubles de glandes à sécrétion interne (thyroïdienne et surtout surrénale). On pourrait essayer l'adrénaline, qui donne de bons résultats associée aux sels de chaux qui permettent mieux sa fixation dans l'ostéomalacie. [D'après *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLI, n° 15, 9 Avril 1911, p. 132.]

Société anatomo-clinique.

23 Janvier 1911.

Sur un cas de maladie de Madelung. — *M. Parcelier.* Il s'agit d'une femme de 39 ans qui présente, d'une façon typique, les signes de cette affection. Les lésions sont bilatérales, mais plus marquées à gauche qu'à droite. La subluxation du cubitus est marquée au point que sa surface articulaire est complètement accessible à la palpation. Elle ne semble pas hypertrophiée ni à l'examen direct ni à la radiographie; au contraire, la styloïde semble un peu atrophiée. L'incurvation de l'extrémité inférieure du radius, à concavité antérieure, est ici particulièrement nette. Une radiographie antérieure montre nettement la surface articulaire, avec ses deux facettes distinctes pour le scaphoïde et le semi-lunaire. On note, enfin, un léger déplacement en avant des os du carpe par rapport au radius.

Pas d'altération appréciable des os du carpe ni du squelette de l'avant-bras. Mêmes lésions, moins marquées, du côté droit.

Chez cette malade, l'affection semble bien d'origine congénitale. En effet, la malade a toujours — si loin que remontent ses souvenirs — connu ses poignets ainsi déformés. Elle n'a jamais ressenti aucun phénomène douloureux, bien qu'elle se soit livrée à des travaux pénibles, ni même aucune gêne. On ne retrouve chez elle aucun signe de rachitisme infantile ou tardif. Au dire de la malade, ni ses parents, ni aucun de ses frères ou sœurs, ni aucun de ses deux enfants, ne présentent de lésions analogues.

— *M. Gaignerol* a vu une malade dont les déformations étaient encore plus accentuées. C'est une lisseuse, qui, sans être surmenée, a vu apparaître, à l'âge de 30 ans, cette lésion. Celle-ci a évolué avec des douleurs violentes. Pareille lésion est-elle due à la tuberculose sans signes nets? Est-elle due à l'ostéomalacie? La radiographie n'a pas fait découvrir d'autres lésions du squelette. [*Idem*, n° 14, 2 Avril 1911, p. 219.]

SAINT-ETIENNE

Société des Sciences médicales.

15 Mars 1911.

Trois cas de basiotripsie sans basiotribe; extraction simple de la tête première ou dernière par le morcellement. — *M. Martel* a tenu à faire présenter par son interne, M. *Arbez*, ces 3 cas de basiotripsie sans basiotribe, parce qu'ils rappellent une manœuvre opératoire souvent utile à connaître pour se tirer d'embarras quand on n'est pas outillé comme peut l'être une Maternité.

Il est tout simple de traiter une tête fœtale comme on le ferait en chirurgie courante pour un fibrome qu'on veut atteindre par le morcellement, et même la chose est bien plus simple que lorsqu'il s'agit d'un fibrome.

Dans une trousse de praticien, il peut toujours y avoir deux pinces de Museux ou des pinces de Terrier (l'emploi de ces instruments a de nombreuses indications extra-obstétricales) et, quand bien même elles seraient destinées aux cas obstétricaux, c'est moins cher et moins encombrant que le basiotribe. Les ciseaux de Dubois sont des plus commodes, surtout ceux modifiés par Pinard. Les autres ciseaux sont trop courts de manche.

La méthode n'est pas nouvelle, mais elle est bien passée sous silence par les traités d'Obstétrique.

Cependant cette méthode est admise dans les Sociétés obstétricales, et on lui fait les honneurs de la discussion. Les cas rapportés sont des cas de fortune (le basiotribe manquait!). Et tous ceux qui prennent part aux discussions recommandent l'emploi des instruments les plus simples. Le basiotribe n'est pas un instrument très compliqué; encore faut-il savoir le manier. Il a comme défaut, entre autres, de pénétrer dans le canal vagino-utérin, d'en blesser les parois, alors que souvent il est appliqué dans des cas infectés ou douteux... L'extraction de la tête par les pinces et la traction, le morcellement (si on peut employer ce mot qui rappelle la myomectomie vaginale), sont beaucoup moins nocifs; ils se passent souvent à ciel ouvert et non à tâtons. L'intervention peut se faire à tête première ou dernière, même après détroncation, et la détroncation méthodique ne peut que faciliter les manœuvres. Celles-ci s'exécutent de la façon suivante :

On saisit le cuir chevelu entre deux pinces de Museux; à l'aide des ciseaux de Dubois, on incise la peau entre les deux pinces. On perfore le crâne au niveau d'une suture ou en plein os à l'aide des ciseaux et on coupe la paroi osseuse. On agrandit ensuite l'orifice ainsi pratiqué en enlevant des parcelles osseuses. On coupe enfin les méninges, on dilacère la substance cérébrale qui s'écoule à l'extérieur. Par ce fait même, la tête se trouve fortement diminuée de volume De légères tractions, pratiquées sur le tronc, donnent encore issue à de la bouillie cérébrale; la tête sort ainsi très facilement [D'après *La Loire médicale*, t, XXX, n° 5, 15 Mai 1911, p. 179 et suivantes.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Juin 1911.

Syndrome d'insuffisance diastémato-spermatique acquise. — *MM. Noël Fiessinger et Sourdel* présentent un homme de 54 ans, qui offre au complet la symptomatologie de l'insuffisance de sécrétion interne et externe du testicule. Le malade était normal au point de vue pileux et génital lorsque, il y a dix ans, sans cause, il commença à perdre toutes ses dents, puis tous ses poils, sauf les cheveux. Quelques années plus tard, les organes génitaux complétèrent leur atrophie au point de vue fonctionnel et physique.

Actuellement, ce malade présente, en outre, une atrophie thyroïdienne sans myxœdème, et peut-être une pigmentation surrénale au début. L'asthénie est intense; la tension artérielle très basse.

Le syndrome ne mérite guère d'être considéré ni comme de l'infantilisme, ni comme une évolution sénile. Le terme qui lui convient le mieux est celui d'insuffisance diastémato-spermatique acquise avec atrophie thyroïdienne.

Coloration rouge vif permanente de la paume des deux mains. — *MM. Apert et Leblanc* présentent une femme de 42 ans, chez laquelle on constate, depuis le 25 Avril dernier, à la paume des deux mains, une coloration rouge vif, s'effaçant complètement à la pression, ne s'accompagnant pas de troubles trophiques, calorifiques ni sécrétoires. Cette singulière affection est apparue au cours d'une névrite alcoolique à forme douloureuse, prédominante aux membres inférieurs. La malade présente en outre de la tachycardie, du tremblement, de l'exophtalmie, sans tuméfaction thyroïdienne. Il s'agit vraisemblablement de troubles vaso-moteurs dans la pathogénie desquels les altérations nerveuses et le syndrome basedowien jouent également un rôle.

Syphilo-pyodermite du nez. Kératite interstitielle et ulcéreuse grave. Echec des traitements classiques. Impossibilité du Salvarsan. Guérison rapide par la méthode surintensive plurimercurielle. — *M. Lebar* rapporte l'histoire d'une dame de 54 ans, fortement obèse, qui présentait il y a un an un syphilome tuberculo-gommeux du nez.

Le traitement hydrargyrique ordinaire, pilules et iodure, fut inefficace pendant plusieurs mois. Bientôt survinrent des accidents oculaires sérieux, iritis double avec kératite interstitielle ulcéreuse, qui fut traitée sans résultat appréciable par 54 piqûres de cyanure de mercure. L'obésité de la malade, la petitesse des veines empêchèrent d'instituer le traitement par l'arsénobenzol. C'est alors qu'on appliqua la méthode plurimercurielle et surintensive de M. Jacquet, qui fut en tous points remarquable. Au bout de quatre jours, les cornées s'éclaircirent avec une rapidité étonnante. Le syphilome ulcéreux du nez se cicatrisa lui aussi, mais plus lentement et seulement après ablation des croûtes et détersion des surfaces ulcérées. Il y avait là une infection complexe, une syphilo-pyodermite ou pyosyphilide, suivant l'expression de M. Jacquet, caractérisée par la stagnation et la rétention sous-cutanée du pus banal.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Juin 1911.

L'étiologie de pemphigus aigu infectieux. — *MM. Levaditi et Landsteiner* ont montré antérieurement que le pemphigus infectieux aigu est transmissible aux singes, en particulier au chimpanzé. L'infection des animaux, par scarification de la peau avec du virus pris sur des lésions humaines, est suivie de l'apparition de bulles contenant un liquide plus ou moins trouble, la maladie se généralisant quelque temps après. Les auteurs ont étudié l'étiologie du pemphigus et ont isolé un coccus appartenant au groupe des staphylocoques. Le microbe, inoculé au chimpanzé, provoque des lésions locales ressemblant aux bulles du pemphigus, lésions qui, dans un cas, se sont généralisées. En expérimentant sur eux-mêmes, ils ont constaté que le microorganisme en question engendre des vésicules contenant un liquide trouble, vésicules qui ne sont réinoculables ni au porteur, ni à un autre individu sain. Les auteurs considèrent le coccus isolé par eux comme jouant un rôle important dans l'étiologie du pemphigus infectieux aigu.

Dégénérescence des hématies. — *M. Emile Feuillée* montre qu'il est possible, *in vitro*, soit en chambre close, soit par l'action d'une solution hypertonique, de produire la poïkylocytose, l'anisocytose et la polychromatophylie.

La forme crénelée des hématies est due à la production dans leur intérieur de cristaux d'hémoglobine qui soulèvent la périphérie de l'élément.

Les hématies crénelées, portées dans un liquide hypotonique, présentent, après l'addition de formol, les caractères typiques des hématies granuleuses.

Influence de la voie d'entrée sur les effets des médicaments. — *M. R. Lépine* rappelle l'efficacité des injections intraveineuses et de bicarbonate de soude, contrastant avec le peu d'effet de l'administration buccale du médicament. Il a observé également la supériorité de l'injection sous-cutanée de sels de fer sur l'ingestion, même de doses plus considérables. L'injection semble produire des perturbations cellulaires qui peuvent devenir l'occasion d'une réaction favorable. L'injection paraît améliorer l'absorption cellulaire.

Essais de reproduction de la lèpre chez les chimpanzés et les singes inférieurs. — *MM. Charles Nicolle et L. Blaizot.* On peut, par l'inoculation de produits virulents, déterminer chez les singes de véritables lépromes riches en bacilles jeunes et très colorables, mais ces lésions restent localisées au point d'inoculation et guérissent bientôt. La répétition des inoculations diminue en général le temps de l'incubation des lépromes, mais ne détermine aucune sensibilisation. Chez un chimpanzé, les auteurs ont noté une tendance à l'extension des lésions; dans aucun cas ils n'ont obtenu de généralisation.

Quelques réactions données par le réactif à la benzidine d'otique, avec ou sans addition d'eau oxygénée. — *M. Sartory.* Ce réactif, employé souvent pour la recherche du sang ou des oxydases, peut, d'après l'auteur, conduire aux erreurs les plus grossières, car la réaction colorante caractéristique peut être obtenue avec un très grand nombre de substances.

Effets des inhalations de poussière de silice sur des animaux à lésion pulmonaire aiguë. — *MM. Buillard et Garrelon* étudient chez des animaux ayant subi des inhalations de vapeurs d'acide hypoazotique, les effets de l'aspiration de poussière de silice.

Les animaux soumis seulement aux vapeurs acides présentent des lésions de congestion pulmonaire intense, tandis qu'après l'action de la silice, on observe des lésions suppuratives avec destruction du parenchyme.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Juin 1911.

Cancer du rectum. — *MM. Lecène et Mondor* présentent un cancer du rectum, opéré par voie abdomino-péritonéale, chez une femme, il y a dix-huit mois, et dont la guérison se maintient depuis. Ce cancer est très étendu, adhérent au sacrum, et avait envahi largement les tissus péri-rectaux; de petits ganglions qui accompagnent l'hémorroïdale inférieure sont également envahis histologiquement.

Torsion épiploïque dans une hernie. — *MM. Lecène et Mondor* présentent une torsion épiploïque, rencontrée autour d'une kélotomie pour hernie inguinale étranglée. La torsion, qui siégeait au niveau du collet du sac, était assez serrée pour avoir déjà déterminé des altérations vasculaires dans la portion d'épiploon adhérente au sac.

Angiome congénital diffus du membre inférieur. — *MM. Lecène et Mondor* présentent les photogra-

phies et les coupes de cette tumeur, dont les paquets angiomateux étaient réunis par de grosses veines ectasiées. Il s'agit, non de varices congénitales, mais d'angiomes diffus, cutanés, sous-cutanés et musculaires, avec amyotrophie et atrophie osseuse notables de tout le membre.

Tumeur tératoïde de la région ombilicale. — *MM. Letulle et Lagane* présentent les coupes d'une tumeur ombilicale, contenant côte à côte des fragments de muqueuse gastrique, de muqueuse intestinale, de glandes de Brunner et de pancréas typique, mais dépourvue d'îlots de Langerhans.

Synovite chronique. — *M. Bouchard* (Canada) rapporte un cas de synovite chronique du genou, vraisemblablement tuberculeuse, et simulant un sarcome primitif de la synoviale.

Arrachement du tendon fléchisseur profond de l'index. — *M. Madelaine.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Juin 1911.

M. Jalaguier, président, annonce à la Société la mort de *M. Guinard* et donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques du regretté chirurgien, puis la séance est levée en signe de deuil.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

Juin 1911.

MM. Rénon, Rist, Küss, Léon Bernard continuent la discussion sur les **Accidents de la sérothérapie antituberculeuse**.

— *M. Guinard* présente des malades atteints, l'un de **Sclérose des deux aponévroses palmaires**, les autres d **Accidents locaux consécutifs à certaines injections médicamenteuses**.

Tuberculose expérimentale des centres nerveux. — *MM. Lœderich et Tinel.*

La tuberculose de la rate. — *M. P. Emile Weil* passe en revue les lésions que le bacille de Koch peut susciter dans la rate et décrit les divers aspects de la tuberculose splénique. Les lésions peuvent être folliculaires ou non folliculaires. Les lésions folliculaires, les tubercules, sont les plus fréquentes, elles s'associent toujours à des altérations vulgaires de congestion, d'hémorragie, de prolifération cellulaire et de sclérose. Les lésions banales peuvent parfois prendre une telle importance qu'elles cachent et font méconnaître les lésions folliculaires.

Dans d'autres cas, on ne trouve plus de lésions folliculaires, mais seulement des altérations atypiques de deux sortes : la rate peut présenter une cirrhose hypertrophique ou bien des lésions d'aspect néoplasique et de structure lymphadénique, que, seules, l'étiologie et l'inoculation démontrent de nature tuberculeuse.

Ces tuberculoses atypiques sont surtout intéressantes à connaître parce que, méconnues jusqu'alors, elles constituent une grosse partie des splénomégalies dites primitives ou essentielles.

— *M. Girard-Mangin.* Les enfants de tuberculeux contagieux résistent mieux à la contagion familiale s'ils sont fortifiés chaque année par de courts séjours à la campagne que s'ils y sont envoyés plusieurs années de suite. Un enfant mis au grand air longtemps revient à son foyer très robuste, mais il est susceptible de s'y contaminer rapidement dans les cas qui nous occupent. Les colons, surveillés depuis longtemps, gagnent plus en un mois de campagne qu'en dix mois de Paris; de plus, ils ne se contaminent que très rarement si les séjours annuels sont répétés plusieurs fois de suite. Par exemple, sur 100 enfants de parents contagieux, dont 88 avaient été annuellement à la campagne, un seul est mort de méningite tuberculeuse, aucun autre n'est atteint; tandis que sur les 12 qui sont restés à la ville, il y a 1 cas de tuberculose osseuse et 3 cas de tuberculose pulmonaire.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

9 Juin 1911.

De la réduction des luxations congénitales de la hanche par la méthode non sanglante. — *M. Péraire* a appliqué l'appareil de *Le Damany* sur une fillette de 6 ans après avoir réduit la luxation par le procédé de Lorenz et posé l'appareil plâtré de cet auteur pendant trois mois. L'enfant marche bien.

De la réduction précoce des luxations congénitales de la hanche. — *M. Mayet* considère qu'il y a avantage à opérer autant que possible avant la marche ou tout aussitôt après son début, et il présente 10 observations de réductions faites entre 12 et 20 mois avec d'excellents résultats.

Accidents provoqués par l'amputation spontanée de l'extrémité libre de l'appendice au cours de l'appendicite gangréneuse. — *M. R. Bonneau* présente une observation d'amputation spontanée de l'appendice au cours d'une appendicite gangréneuse. Une appendicectomie régulière avait été pratiquée à froid; trois mois après, des accidents graves survinrent qui obligèrent à rouvrir le ventre. L'auteur découvrit alors l'extrémité libre de l'appendice ayant conservé sa vitalité grâce à l'existence d'un vaisseau assez important qui la nourrissait. La guérison fut définitive.

Sur un cas de volvulus de l'intestin grêle. — *M. Rigollot-Simonnet* a observé un cas de volvulus *isolé* d'une anse grêle sur un jeune homme de 17 ans opéré en Janvier, d'appendicite, et qui, depuis cette époque, accusait de temps en temps de légères douleurs dans la région ombilicale plutôt qu'appendiculaire.

Les accidents se déroulèrent avec une rapidité extrême à partir du 15 Mai, et le 17 Mai, malgré la laparotomie, le sujet succombait. L'auteur trouva, en intervenant, une aire de 80 centimètres de long en voie de sphacèle.

Résection des saphènes. — *M. Péraire* montre une femme, âgée de 40 ans, sur laquelle il a pratiqué la résection des troncs saphéniens et de leur territoire veineux pour thrombo-phlébite. La malade va bien.

Arthrodèse pour pied bot paralytique. — *M. Rigollot-Simonnet* présente un sujet âgé de 21 ans sur lequel il a effectué, pour des déformations considérables de pied bot varus équin paralytique, des arthrodèses des articulations du pied combinées avec une tarsectomie cunéiforme. La guérison est parfaite.

Drain utérin à double courant. — *M. Croisier* (de Blois) a fait construire par Bruneau un drain utérin à double courant pour les cas d'infection *post partum*. Ce drain demeure en place grâce à des ailettes analogues à celle des sondes de Malécot.

Drain à valve pour le traitement du pneumothorax. — *M. Photakis* (de Crête) présente un nouveau modèle de drain à valve qui permet l'évacuation de l'air et des liquides de la cavité thoracique, mais empêche le reflux de ces éléments de l'extérieur à l'intérieur.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Juin 1911.

L'hectine en oto-rhino-laryngologie. — *MM. Castex et Berruyer* ont employé la voie hypodermique, selon la technique indiquée par Balzer. Chez tous les malades, la tolérance a été parfaite, mais le résultat thérapeutique n'a pas été celui qu'attendaient les auteurs. Au début, il y a toujours eu une amélioration brusque; mais cette amélioration s'est ensuite ralentie au point que, pour terminer la cure, il a fallu recourir au traitement hydrargyrique.

M. Castex a eu aussi, dans quelques cas, recours au 606 : chez deux malades, il a vu survenir des accidents de surdité rapides et graves avec vertiges; mais, chez d'autres malades, le médicament s'est montré très efficace.

— *M. Sieur*, à ce propos, rapporte un cas d'hémorragie de la caisse, survenu deux jours après une injection de 606. Chez un autre malade, dont la trachée était comprimée par des ganglions rétrosternaux, les accidents respiratoires disparurent en quelques jours, alors que le traitement spécifique ordinaire n'avait rien donné.

Caillot fibrineux du nez ou du naso-pharynx. — *M. Kœnig* présente une pièce provenant de la voûte du naso-pharynx. Il s'agit d'une malade de soixante ans qui, journellement, depuis plusieurs mois, expectore une masse semblable, sans aucune altération de la santé générale. M. Mauté a reconnu histologiquement un caillot fibrineux dû à une hémorragie très légère et très lente, comme le montrent les couches stratifiées dont il est formé.

De l'emploi de l'iode naissant comme antiseptique en oto-laryngologie. — *M. Paul Laurens* emploie une solution concentrée d'iodure de sodium, additionnée sur place d une quantité égale d eau oxygénée à 12 volumes qui met l iode en liberté. Pour les otites chroniques : instillations de quelques gouttes de la solution d'iodure suivie d'instillation d'eau oxygénée. Pour les rhinites purulentes et l'ozène : pulvérisations de solution d'iodure suivies de pulvérisations d'eau oxygénée, etc... L'emploi de cette méthode a de nombreuses indications en oto-rhino-laryngologie.

Perfectionnement de la canule méatique à demeure pour lavages du sinus maxillaire. — *M. Weill* présente une canule formée d'un petit tube en argent de 2 cent. 1/2 qui pénètre dans le sinus, et d'un tube de caoutchouc de 5 à 6 centimètres de long qui le prolonge jusqu'à l'orifice nasal et permet au patient de pratiquer les lavages quotidiens. Pour l'introduction, on se sert d'un trocart à épaulement glissant librement dans le tube de caoutchouc, et que l'on retire après la ponction.

Corps étranger de l'œsophage. Œsophagotomie antérieure cervicale. — *M. Wurtz* relate l histoire d'un enfant de quatre ans qui avala une pièce de un franc, le 3 Avril; la radioscopie, faite le 12 Mai seulement, montra la pièce arrêtée au niveau de la fourchette sternale. C'est à ce moment que l'auteur vit le malade et fit l'œsophagoscopie à deux reprises et tenta l'extraction par les voies naturelles, mais il dut y renoncer de crainte de provoquer une déchirure de l'œsophage, car la pièce était enclavée au milieu de tissus bourgeonnants et sphacéliques. Œsophagotomie externe, cervicale, médiane, sans conducteur qui permit d'enlever le corps étranger. Suites simples et guérison complète en quinze jours malgré le mauvais état de l'œsophage.

— *M. Sieur* a eu récemment l'occasion de recourir à l'œsophagotomie externe pour extraire un fragment d'adénotome enclavé dans l'œsophage d'une fillette de trois ans. Il considère l'œsophagotomie comme une opération simple et bénigne quand elle est pratiquée avant que l'œsophage n'ait été traumatisé par des manœuvres parfois brutales d'extraction ou enflammé par le long séjour du corps étranger.

G. Veillard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Juin 1911.

Les portes d'entrée du virus dans la poliomyélite aiguë. — *MM. K. Landsteiner, L. Levaditi et C. Pastia*, en s'appuyant sur une observation et sur des recherches expérimentales, croient pouvoir assurer que le virus filtrant de la poliomyélite aiguë pénètre dans les sécrétions de la gorge et du nez. C'est là une particularité d'une importance capitale au point de vue de la contagion.

Toxicité de deux nouveaux nitriles et action antitoxique de l'hyposulfite de soude. — *M. A. Desgrez* expose ses recherches sur la toxicité du cyanacétylène et du sous-azoture de carbone, deux nitriles récemment découverts par MM. Moureu et Bongrand.

Ces deux corps présentent une toxicité relativement élevée qui s'explique par leur analogie de constitution avec l'acide cyanhydrique et le cyanogène.

Fait intéressant : l'hyposulfite de soude injecté avant le sous-azoture de carbone, exerce sur les animaux une action antitoxique préventive marquée vis-à-vis de l'intoxication par ce dinitrile. La même action protectrice ne se produit pas pour le cyanacétylène, qui ne présente qu'une fonction *nitrile*.

G. V.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Juin 1911.

Un débile simulateur. — *M. Vigouroux* présente un dégénéré à volonté faible et à passions vives, sans débilité intellectuelle, qui, inculpé de vol et d'abus de confiance, a été interné après avoir bénéficié d'un non-lieu. A la prison, devant les médecins experts, il a certainement exagéré ces troubles du caractère et a demandé son internement. Dès qu'il fut

interné, il se déclara à la fois innocent des délits pour lesquels il était poursuivi et indemne de tout trouble mental, et réclama instamment sa sortie. Quelle conduite tenir vis-à-vis de tels malades? L'asile spécial leur convient, mais seulement quand l'expérience a montré que la pénalité n'a pas d'action sur eux.

Etude de l'état mental de deux aphasiques (affaiblissement partiel des facultés sans démence globale). — *M. Bahia* étudie deux aphasiques de M. Magnan. Chez ces deux malades, dont l'un est resté hémiplégique droit, l'aphasie motrice et sensorielle est très accusée et il existe, en outre, un affaiblissement indiscutable des facultés mentales. Cependant, il est possible, par différentes épreuves extemporanées, de démontrer que la démence n'est pas globale, et cela est conforme à ce qu'apprend l'observation prolongée (attitude des malades dans le service qui, dans une certaine mesure, se conduisent en faisant preuve de jugement et d'initiative).

Alcooliques et épileptiques à réactions dangereuses. — *M. Henri Colin* montre trois malades de son service, un alcoolique et deux épileptiques à réactions dangereuses.

A propos des alcooliques, il insiste sur les difficultés qu'éprouve le médecin à maintenir des malades à l'asile après la disparition des accidents aigus et quel que soit le danger de la mise en liberté, à cause du retour intégral à la raison et des dispositions de la loi de 1838 qu'ils ne manquent pas d invoquer.

A l'occasion du troisième malade, M. Colin démontre que le même problème se pose pour certains épileptiques alcooliques, à attaques rares, qui oscillent entre la prison et l'asile, et qui constituent un véritable danger social.

Le troisième malade est un débile intellectuel accentué, épileptique, qui a pu faire trois années de service militaire sans encourir de punitions. L'acte qui a motivé son internement prouve cependant combien il était imprudent de le conserver au régiment. Ce malade, sous l'influence, non pas d'un vertige épileptique, mais d'une idée maladive dont il est incapable d'apprécier la gravité, a conçu le projet de vitrioler une amie de sa mère; il a mis ce projet à exécution et, de plus, aurait étranglé sa victime si l'on n'était accouru à son secours.

Un cas d'acromégalie chez une imbécile. — *M. Bonhomme* présente une acromégalique imbécile chez laquelle les premiers troubles de la croissance osseuse paraissent avoir débuté à l'âge de 12 ans, en tout cas avant 16 ans. Depuis cet âge, l'état est très sensiblement stationnaire. Malgré ce début précoce, la malade ne mesure que 1 m. 45; la puberté a été normale : les règles sont toujours régulières (la malade a aujourd'hui 28 ans). Absence de signes d'hyperplasie hypophysaire, pas d'hémianopsie, pas d'élargissement de la selle turcique.

I. Kyste hydatique ossifié du cerveau chez un paralytique général. — II. Kystes hydatiques multiples du foie chez un paralytique général. — III. Kyste hydatique du rein chez un insuffisant rénal. — 1° *M. Vigouroux* montre deux kystes hydatiques du cerveau. Les kystes, très anciens, ont leur paroi ossifiée. La présence de crochets confirme la nature de ces petites tumeurs.

2° *M. Vigouroux* présente un foie dans lequel on trouve trois kystes hydatiques, de la grosseur d'une mandarine, en voie de régression.

3° *M. Vigouroux* a trouvé à l'autopsie d'un néphritique ancien, mort d'insuffisance rénale, un kyste hydatique plein d hydatides filles ayant envahi les deux tiers du rein et le bassinet. L'uretère dilaté est rempli et bouché par des hydatites. Le malade présentait de l'anxiété mélancolique et des idées de suicide.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Juin 1911.

Variations de la teneur en sels du lait de femme. — *M. Barbier*. Les variations de la matière minérale dans le lait de femme aux différentes époques de la lactation sont encore peu élucidées. Dans un certain nombre de cas, les auteurs ont analysé les sels aux différents moments de la tétée et aux différentes heures de la journée. De ces analyses il résulte que, dans les laits jeunes, les variations seraient plus marquées et inconstantes que dans les laits plus âgés. Il y aurait un certain rapport diurne entre les variations de la matière albuminoïde et de la matière minérale; un seul fait est assez constant, c'est une augmentation de la valeur du sel à la tétée de onze heures.

Cyanose congénitale paroxystique avec radiographie du cœur. — *MM. Variot et Morancé* présentent des radiographies qui démontrent la lésion anatomique signalée antérieurement par MM. Variot et Sebileau, c'est-à-dire l'atrophie du ventricule gauche. Celle-ci est due à ce que, en raison de la communication interventriculaire, le ventricule gauche ne joue que le rôle de lieu de passage, les artères pulmonaire et aorte se détachant du ventricule droit. Ce fait démontre l'utilité de la radiographie pour le diagnostic.

Traitement des abcès rétro pharyngiens. — *M. Comby*. Il est dangereux d ouvrir au bistouri les abcès rétro-pharyngiens. Mieux vaut employer soit le doigt, soit la sonde cannelée; on peut agrandir l'ouverture avec une pince hémostatique dont on écarte les branches.

On peut opérer de la même façon les amygdalites phlegmoneuses.

Traitement du pied bot chez le nourrisson par évidement sous-cutané du torse. — *M. Savariaud* présente trois malades guéris par ce procédé opératoire. Les enfants étaient âgés de six mois, douze mois et quinze mois. En raison de leur âge, il a fallu enlever une notable quantité de cartilage en plus du noyau osseux fort petit chez des enfants aussi jeunes.

Invagination intestinale, désinvagination, guérison. — *MM. Triboulet et Savariaud*. Dans les cas d'invagination aiguë le pronostic est généralement fatal parce que l'enfant est opéré trop tardivement. Dans le cas relaté par les auteurs, l'invagination prit une allure chronique qui rendit le diagnostic très difficile mais qui permit d'intervenir avec succès.

L'indice abdomino costal dans la seconde enfance; expansion et rétraction inspiratoire de l'abdomen. — *M. Prosper Merklen* a essayé de tirer parti des résultats fournis par la mesure de l'indice abdomino-costal, afin de déterminer le type respiratoire physiologique de la seconde enfance. On sait qu'à la théorie classique, qui montre une expansion de la paroi abdominale contemporaine de l'abaissement inspiratoire du diaphragme, s'oppose une conception plus récente d'après laquelle la paroi abdominale se rétracte au contraire durant l'inspiration. Chez 33 enfants, l'auteur a noté 18 fois de l'expansion abdominale, l'indice oscillant entre 0,5 et 2,5 centimètres; il a observé 15 fois la rétraction, l indice devenant négatif et de chiffre plus élevé à l'expiration qu'à l'inspiration, soit de 1 à 4 centimètres. La radioscopie semble confirmer cette variabilité.

Cependant, dans les fortes inspirations, il semble bien qu'on soit en droit de considérer la rétraction abdominale comme la règle.

Présentation d enfants opérés de laryngostomie pour sténoses cicatricielles du conduit laryngo-trachéal et définitivement guéris. — *M. Guisez*. Sur quatre malades opérés par l'auteur et déjà présentés antérieurement par lui à la Société pour cette affection, trois sont définitivement guéris, la fistule trachéale ayant pu être fermée; le quatrième doit l'être prochainement.

Sténoses cicatricielles de l'œsophage chez de jeunes enfants; diagnostic et thérapeutique œsophagoscopiques. — *M. Guisez*. Les sténoses cicatricielles de l'œsophage ne sont pas rares chez les jeunes enfants. Guisez en a soigné plusieurs cas chez des enfants de 2, 3 et 4 ans. La cause est toujours la même : la déglutition du liquide corrosif — potasse caustique, acide sulfurique. Les sténoses observées siégeaient au tiers moyen ou au tiers inférieur, étaient généralement multiples.

L'excentricité du pertuis restant rendait les sténoses infranchissables et indilatables au cathétérisme ordinaire.

L'œsophagoscopie a permis de retrouver ce reliquat de lumière œsophagienne, d'y introduire une bougie filiforme conductrice; l'*électrolyse circulaire* a permis ensuite de recalibrer l'œsophage et l'alimentation est redevenue normale.

Trois de ces malades étaient gastrotomisés et les autres sur le point de l'être; on sait que cette opération est particulièrement grave chez les enfants, et l'alimentation par la fistule gastrique est insuffisante pour les besoins de la croissance.

Un cas d'anasarque chez un nourrisson de deux mois, sans lésions rénales. — *MM. Nobécourt et Paisseau*. Un enfant de deux mois, élevé au sein, atteint de troubles digestifs légers, présente un anasarque considérable. Il n'existe aucun trouble urinaire. A l'autopsie on trouve un rein intact à l'examen histologique et des lésions très importantes d'infiltration graisseuse du foie.

Cette observation constitue un nouvel exemple d'œdème survenant chez un nourrisson indépendamment d'une altération des reins. Ces œdèmes sont vraisemblablement attribuables à des troubles dans les échanges osmotiques au niveau des tissus. L'existence de lésions hépatiques, qui témoignent d'une grave toxi-infection, est intéressante à relever.

Spasme de la glotte, manifestation isolée de la tétanie. — *MM. Triboulet et Harvier* rapportent une observation de spasme de la glotte chez un nourrisson, suivie d'autopsie et d'examen des glandes parathyroïdes. L'intérêt de cette observation est dû à ce fait, qu'en dehors du laryngospasme il n'existait chez cet enfant aucun autre symptôme de tétanie. Le signe de Chwostek en particulier, n'a jamais été constaté. Le spasme glottique peut donc exister à titre de manifestation absolument isolée de la tétanie. L'étude des réactions électriques seule peut permettre de rapporter à la tétanie ce spasme glottique isolé.

Abcès pneumococcique du poumon. — *M. Guinon*.

Méningite associée (méningocoque et bacille de Koch). — *MM. Guinon et Grenet*.

Méningite à pneumocoques et néphrite. — *M. Gaducheau*.

Tuberculose du myocarde. — *MM. J. Renault et Martinguy*.

Hypertrophie du thymus et adénopathie trachéo-bronchique; diagnostic clinique et radiologique. — *M. D Œlnitz*.

Trois cas de rhumatisme tuberculeux. — *M. Veras*.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Juin 1911.

Corps thyroïde et intestin. — *M. Léopold-Lévi* démontre qu'il existe une constipation thyroïdienne, extrêmement fréquente, ne différant en rien de la constipation commune, et que le traitement thyroïdien est le traitement physiologique de la constipation essentielle. Il étudie ensuite la diarrhée thyroïdienne, l'instabilité intestinale, l'entérite muco-membraneuse, et insiste sur le bon effet, dans ces affections, du traitement tyroïdien.

Pathogénie générale des tumeurs bénignes de la mamelle. — Pour *M. Maurice Letulle*, il existe, dans un grand nombre de tumeurs bénignes (solides ou kystiques) de la mamelle, de véritables « malfaçons mammaires » qui sont le point de départ de la tumeur même. L'auteur présente de nombreux clichés qui impriment cette notion pathologique, et invoque, à l'appui de sa thèse, maints arguments favorables fournis par la clinique : la jeunesse, la bilatéralité fréquente des lésions, les antécédents familiaux héréditaires, la coïncidence d'une tumeur bénigne avec d'autres tumeurs (kyste ovarique, myome utérin, molluscum, etc.).

— *M. Verchère* envisage les déductions pratiques de cette étude; tout en admettant que l'ablation d'un sein ou même des deux seins peut être légitimée alors que la tumeur est bénigne et sera telle indéfiniment, il ne resterait, à son avis, comme indication précise de l'intervention dans ces tumeurs, que l'excès de volume de la glande et l'ulcération de la peau.

Un cas de fracture de la rotule; cerclage, suture, guérison. — *M. Dartigues*. Dans une fracture de rotule en trois fragments avec déchirement des ailerons, et volumineuse hémarthrose, M. Dartigues fit d'urgence le nettoyage de l'articulation, le cerclage de la rotule et la suture des ailerons. Le malade se levait le vingt-deuxième jour, et, au troisième mois, faisait sans arrêt une marche de 15 kilomètres. L'auteur insiste sur le précieux auxiliaire qu'il trouve dans la cure « myothérapique » post-opératoire.

— *M. Depasse* relate le cas d'un malade, tombé du deuxième étage et chez lequel la rotule, fracturée en 5 morceaux, fut cerclée au fil d'argent. Six mois après, nouvelle chute et nouvelle fracture : en ouvrant l'articulation, on constata que le fil d'argent avait cédé. Depuis, nouveau cerclage et guérison définitive.

Présentation d'un ex-voto pathologique. — *M. Péraire* présente un ex-voto de provenance boli-

vienne, et chez lequel le sujet, à l'aide de ses mains, localise nettement ses douleurs au niveau de l'estomac. MORTIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Juin 1911.

Tuberculose inflammatoire et glandes vasculaires sanguines. — *MM. Poncet et Leriche* rappellent la rareté de la tuberculose spécifique, folliculaire, au niveau des glandes vasculaires sanguines : thyroïde, pituitaire, surrénales, pancréas, ovaires, etc. La tuberculose inflammatoire leur paraît au contraire y être très commune. En présence d'une attaque par le bacille de Koch, ces glandes réagissent par des processus de cirrhose, d'adénomatose, sans lésions folliculaires caractéristiques ; sous l'effet d'une irritation bacillaire continue, bactérienne ou toxique, ces glandes sont mises en infériorité sécrétoire, ou ne pratiquent que des sécrétions adultérées ; et de là résultent toutes sortes de maladies singulières, faussement primitives, dites encore, à tort, essentielles, dont la symptomatologie plus ou moins bruyante masque complètement la cause réelle, discrètement cachée.

C'est ainsi que la tuberculose inflammatoire du corps thyroïde devient la cause de troubles variés de la croissance, qu'elle provoque par l'intermédiaire des thyroïdites, de certaines variétés de goitre, les accidents, les troubles les plus divers.

Il en est de même, surtout au point de vue du développement du squelette, des lésions de l'hypophyse.

Au niveau du pancréas, la tuberculose inflammatoire engendre nombre de cas de diabète et, chez de tels malades, la phtisie qui les enlève, loin d'être une maladie clôturale, n'est que l'aboutissant d'une tuberculisation à laquelle est due la maladie dès son début.

Il est non moins logique, d'après MM. Poncet et Leriche, d'attribuer à la tuberculose inflammatoire quantité de surrénalites scléreuses, étiologiquement indéterminées, et qui produisent : des troubles circulatoires plus ou moins graves, de la tendance au collapsus, de l'asthénie, de la pigmentation de la peau, etc., sans parler de l'artériosclérose et de l'athérome, maladies très fréquentes du système vasculaire et dont la pathogénie s'éclaire ainsi d'un jour nouveau.

Aux cirrhoses ovariennes et testiculaires, de nature tuberculeuse, ressortissent des faits de stérilité, nombre de cas d'avortement. La tuberculose est, avec la syphilis, la cause principale des avortements spontanés. Comme les glandes génitales internes jouent dans les deux sexes un rôle important dans les phénomènes du développement, de la nutrition des tissus et du fonctionnement des divers appareils organiques, on conçoit les nombreux méfaits de l'infection tuberculeuse dans sa forme inflammatoire.

De l'ensemble de leur étude MM. Poncet et Leriche concluent que la tuberculose inflammatoire est une cause puissante de déséquilibre glandulaire.

Avec la syphilis, et beaucoup plus encore que cette dernière, la tuberculose doit toujours être présente à l'esprit du clinicien. Les statistiques les plus diverses ne nous enseignent-elles pas que 90 pour 100 des adolescents sont touchés par le bacille de Koch, et que la majorité des hommes de 30 ans ont les réactions biologiques qui caractérisent l'imprégnation tuberculeuse ?

Étude sur les résonnances tympaniques non cavitaires du poumon malade et du poumon sain. — *M. H. de Brun* (de Beyrouth) distingue au cours de la pneumonie un tympanisme satellite qui siège au voisinage du bloc d'hépatisation, qui quelquefois en précède l'apparition et un tympanisme extra-pulmonaire. Dans ce dernier mode, la masse pulmonaire homogène transmet, à la manière d'un plessimètre, la sonorité tympanique d'un organe sonore voisin.

La résonnance tympanique du poumon sain s'observe chez des sujets porteurs d'un grand épanchement abdominal libre dans la cavité péritonéale. Assez souvent bilatéral, il est remarquable par son timbre et éveillerait facilement l'idée d'un pneumothorax si la persistance et la pureté du murmure vésiculaire à son niveau ne ramenaient le symptôme à sa juste valeur.

Election d'un membre titulaire dans la *Section de Pathologie médicale*. — *M. Pierre Marie* est nommé au premier tour par 68 voix contre 3 à M. Babinski, 2 à M. Ballet.

PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

G. Bernhardt. ***Recherches expérimentales sur l'étiologie de la scarlatine*** (*Deutsche med. Wochenschrift*, t. XXXVII, n° 7, 1911, 27 Avril, p. 791-792). — La question de l'inoculation de la scarlatine aux animaux est actuellement à l'ordre du jour.

Cantacuzène a récemment communiqué à la Société de Biologie (18 Mars 1911) le résultat de ses recherches à ce sujet : il a pu réaliser la scarlatine chez les singes inférieurs, en injectant du sang du malade au début de l'éruption ou du liquide péricardique ou des ganglions trachéo-bronchiques.

Landsteiner et Levaditi (Soc. de Biologie, 29 Avril 1911) ont pu en inoculant dans la gorge et sous la peau des chimpanzés des produits prélevés chez des scarlatineux (dépôts amygdaliens et sang), provoquer chez les animaux une infection fébrile caractérisée par une angine ressemblant à celle de la scarlatine et par une éruption généralisée. A l'autopsie d'un chimpanzé, on constate des lésions du rein et de la peau rappelant celles de l'infection scarlatinense et aussi une tuméfaction des ganglions.

Bernhardt poursuit de semblables recherches depuis le mois de Juin 1910 sur une série de singes inférieurs : macacus rhesus, macacus cynomolgus, cercopithecus griseus, cercopithecus fuliginosus.

L'auteur, pour ne pas employer un matériel d'autopsie parfois difficile à obtenir, s'est adressé à l'enduit blanchâtre, épais, facilement détachable qui existe sur la langue des scarlatineux avant l'apparition de la langue dite framboisée. Cet enduit est broyé avec du sérum dans un mortier, de façon à ce qu'il ne reste plus aucune particule solide visible à l'œil nu en suspension : cette émulsion est ensuite agitée pendant une heure à la température de la chambre, puis on injecte 4 centimètres cubes sous la peau du pli de l'aine d'un singe. Un peu de cette solution est déposée sur la langue, les joues et les amygdales, après friction énergique de la muqueuse.

Ce matériel d'inoculation, au début, à côté du virus scarlatineux hypothétique, contient de nombreux germes saprophytes et pathogènes, avant tout des streptocoques. Aussi est-il nécessaire de filtrer le virus par des passages successifs chez les animaux.

Le premier singe inoculé présenta le lendemain de la fièvre et une tuméfaction des ganglions inguinaux. Du troisième au cinquième jour, alors que les animaux paraissaient très malades, on enleva les ganglions inguinaux très tuméfiés du côté où l'on n'avait pas pratiqué l'injection. Ces ganglions, traités comme l'enduit de la langue et bien que contenant des streptocoques et d'autres germes, furent injectés de nouveau à un singe.

Les premiers singes moururent bientôt après l'inoculation de septicémie streptococcique, ou bien vécurent quelque temps en présentant les symptômes que nous décrivons plus loin.

De cette façon, l'auteur obtint après le troisième passage un matériel d'inoculation qui se montra stérile à la culture et qui ne rendit pas malade une souris inoculée.

Le singe qui avait fourni ces ganglions stériles mourut au bout de sept jours. L'examen bactériologique le plus minutieux ne permit à l'autopsie de trouver des streptocoques que dans la moelle osseuse épiphysaire de l'humérus, au niveau d'une arthropathie.

Avec les préparations ganglionnaires stériles, on inocule un autre singe. Celui-ci, au bout de quatre jours, eut une température de 39°9 et une adénopathie généralisée, la langue se recouvre d'un enduit épais : la peau paraît rouge au cou, aux épaules et à la face. L'éruption est nettement miliaire sur les épaules, le cou et le tronc. Le lendemain, la peau commence à desquamer sur tout le corps : la langue devient dépapillée, framboisée. La température descend à 34°5. Les jours suivants, la desquamation continue en larges plaques. Les ganglions régressent, la température reste normale, le singe guérit et vit encore.

L'auteur réussit à faire trois séries de passages sur quatre. Il n'existait aucune différence dans le tableau clinique, que le ganglion inoculé contienne ou non du streptocoque. Le quatrième passage a échoué.

Les expériences ont été contrôlées en injectant des cultures de streptocoques : Bernhardt n'a jamais pu ainsi arriver à obtenir un tableau clinique se rapprochant de la scarlatine.

L'auteur a continué ses expériences en employant des solutions stériles filtrées à travers un filtre Berkefeld. Sur quatre essais faits jusqu'ici, deux furent négatifs, deux positifs.

Bernhardt a pu également par le seul frottement d'un enduit lingual d'un homme sur la muqueuse buccale d'un singe, sans léser la peau, produire une maladie scarlatiniforme avec une incubation de dix-huit jours.

Une émulsion faite avec un ganglion inguinal prélevé aussitôt après la mort d'un enfant fut inoculé à un singe qui présenta au bout de six jours des symptômes de scarlatine et mourut le treizième jour de septicémie généralisée.

L'auteur a remarqué dans les ganglions mésentériques d'un homme mort de scarlatine maligne, et dans les ganglions lymphatiques d'un singe infecté expérimentalement par le virus scarlatineux, des inclusions cellulaires qui rappellent celles qu'on trouve dans le trachome. De nouvelles recherches sont faites pour établir s'il s'agit là d'une lésion spécifique.

R. BURNIER.

J.-A. Doléris. *De l'opération césarienne* (*La Gynécologie*, Février 1911, n° 2, p. 81-109). — Pour M. Doléris, l'opération césarienne classique est l'opération de choix sur un terrain aseptique, ou artificiellement aseptisé. Les meilleures conditions se trouvent réunies quand on opère au début du travail, ou avant le travail en choisissant son heure comme pour toute autre opération chirurgicale. La seule objection contre cette façon de faire pouvant conserver quelque crédit, le risque d'abréger la durée de la gestation, tombe devant les grands avantages d'un succès opératoire certain en pareil cas. La technique la meilleure comprend les points suivants : 1° incision sagittale prolongée sur le fond de l'utérus ; 2° suture au catgut chromé intéressant largement toute l'épaisseur de la paroi utérine, renforcée par une deuxième suture musculo-séreuse destinée à recouvrir l'incision sous-jacente ; 3° asséchement soigneux de la ligne de suture ; 4° drainage utéro-vaginal à l'aide d'un drain de caoutchouc rigide et épais matelassé de gaze et maintenu aseptique pendant plusieurs jours ; 5° entretien du tonus musculaire à l'aide d'injections hypodermiques de doses minimes d'ergotine pendant cinq à six jours après l'opération.

Les adhérences ou les cicatrices vicieuses sont le fait de l'infection, d'hémorragies inter-utéro-pariétales secondaires dues à une suture défectueuse. La section césarienne ne peut être répétée indéfiniment : à la troisième opération, on doit stériliser la femme.

L'opération césarienne extra-péritonéale ne semble pas devoir être conseillée, soit qu'il s'agisse de cas aseptique, soit de cas douteux, soit de cas septique. Les divers procédés en sont d'une technique difficile, longue, moins sûre que le procédé de césarienne classique.

Dans les cas septiques, la césarienne classique doit être rejetée. De même dans les cas suspects : la mortalité maternelle croît avec le retard et les mauvaises conditions de l'opérée.

L'opération de Gigli doit être réservée aux cas septiques de préférence à la césarienne, et surtout chez les multipares.

Très exceptionnellement et pour les cas d'infection jugés les plus graves, l'opération de Sellheim pourra être préférée et à son défaut le procédé de Latzko, malgré l'incertitude des deux méthodes.

J.-L. CHIRIÉ.

E. Bach et A. v. Reuss (de Vienne). ***De l'ictère et de l'urobilinurie au cours de la scarlatine*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXII, fasc. 4, 1910, Octobre, p. 422). — Au cours de la scarlatine, presque toujours les téguments prennent une teinte ictérique qui atteint son maximum lorsque l'éruption est elle-même le plus marquée. Cet ictère, qui contribue à donner à l'éruption sa coloration caractéristique, disparaît progressivement.

L'urine des scarlatineux renferme habituellement de l'urobiline ou son chromogène pendant quelques jours. Ces deux éléments sont surtout abondants vers le cinquième ou sixième jour de la maladie. L'excrétion de bilirubine, par contre, est exceptionnelle.

L'ictère et l'urobilinurie reconnaissent vraisemblablement les mêmes causes. Ils résultent de l'atteinte du foie et de la destruction des globules rouges, surtout intenses au niveau de la peau.

G. SCHREIBER.

L'EMBROCHAGE DES OS
DANS LES FRACTURES
DU MEMBRE INFÉRIEUR

DESCRIPTION D'UN APPAREIL RÉALISANT LA RÉDUCTION ET LA CONTENTION DES FRACTURES OBLIQUES DE JAMBE

Par **M. O. LAMBRET**

Professeur adjoint de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lille.

L'idée d'agir sur les os fracturés au moyen d'appareils fixés directement sur eux n'est pas nouvelle, et il y a bien longtemps que Malgaigne imagina les griffes qui portent son nom. Pourtant, si j'en juge par l'étonnement de la plupart des confrères auxquels j'expose ma pratique actuelle, ou tout au moins les essais que je poursuis, il me semble que l'opinion médicale n'est pas préparée à un emploi plus général de cette méthode. On paraît faire preuve d'une inutile et révolutionnaire audace, en transfixant les os avec des broches destinées à supporter des tractions continues vraiment efficaces, et ce jugement est au moins étrange de la part d'une génération habituée à toutes les audaces de la chirurgie contemporaine.

Figure 1.

***

C'est ainsi que M. de Bovis signale, sans attirer l'attention sur son ingéniosité, l'embrochage des os, dans une revue générale récente sur le traitement moderne des fractures. De même, l'auteur d'une thèse récente soutenue à Paris, sans oser condamner la méthode, la présente d'une manière si imprécise que le lecteur ne songe pas à l'étudier. Par contre, Lenormant lui a été plus bienveillant et l'a présentée aux lecteurs de *La Presse Médicale*[1], avec une sympathie évidente. M. le professeur Quénu, sur le vu des radiographies que je lui montrai, lui fit tout de suite confiance, et d'une communication de M. Walther, il résulte que lui aussi a eu recours dans un cas difficile à l'embrochage du calcanéum; ce sont là des symptômes favorables et on peut dire que l'idée fait des adeptes.

Et c'est justice. Nous n'obtenons pas, en effet, avec nos procédés actuels, de si bons résultats qu'il ne nous soit pas permis de chercher mieux. Ai-je besoin de rappeler que la radiographie nous fait souvent regretter l'imperfection anatomique de nos réductions? Ceci ne serait rien d'ailleurs si l'examen ultérieur de nos malades, pratiqué de plus près depuis la loi sur les accidents de travail, ne nous obligeait à l'évaluer d'une façon précise. Mais ce sont là des reproches sur lesquels il est inutile d'insister; ils ont été répétés à satiété par les partisans de l'intervention sanglante systématique et étayés sur des statistiques étendues, qui montrent que dans 40 pour 100 des cas il persiste une invalidité plus ou moins grande à la suite des fractures de cuisse et de jambe, surtout après les fractures obliques si difficiles à coapter et à maintenir.

1. Lenormant. — « Une nouvelle méthode de traitement des fractures des membres, l'extension continue par enclouage de l'os ». *La Presse Médicale*, 17 Septembre 1910, p. 699 (avec 2 figures).

Faut-il, dans des cas de ce genre, nous contenter du *statu quo* thérapeutique et utiliser, sans chercher autre chose, les appareils plâtrés qui immobilisent des fractures incomplètement réduites, l'extension continue qui s'épuise en tractions sur les parties molles, ou l'intervention sanglante systématique? Parmi ces trois méthodes, en présence d'une fracture incoercible, menaçant de laisser une incapacité permanente sérieuse, mes préférences iraient à l'intervention sanglante selon les techniques de Lambotte[1]. Mais j'ajoute bien vite qu'il s'agit là d'opérations graves, que seul un chirurgien de carrière peut tenter dans un milieu aseptique, après avoir, comme le recommande Lambotte, fait son apprentissage sur le cadavre et sur des os secs[2]. C'est dire que de longtemps l'application des vis, des plaques et des fixateurs de Lambotte ne deviendront un traitement des fractures à la portée des praticiens.

L'extension continue a l'avantage précieux de pouvoir être appliquée par tous et partout, — sauf bien entendu si on la comprend à la façon de Bardenheuer, qui a imaginé plusieurs appareils différents pour chaque fracture. Appliquée comme elle l'est par les meilleurs chirurgiens, l'extension continue ne donne pas toujours des résultats aussi satisfaisants qu'on est en droit de l'espérer. Cela tient à ce que la traction prend son point d'appui sur les parties molles et qu'une grande partie de la force se trouve ainsi perdue. Les résultats obtenus par Bardenheuer, loin d'infirmer ce qui précède, viennent au contraire à l'appui de la thèse. Les appareils si ingénieux imaginés par le chirurgien de Cologne, et qui lui permettent de suspendre à la jambe d'un adulte des poids de 25 à 35 kilogrammes[3], sont fort coûteux, d'application délicate, et nécessitent une surveillance de tous les instants. Ils exigent presque une véritable spécialisation du chirurgien et de son personnel dans le traitement des fractures. C'est dire que, sauf dans de très grandes villes, comme Cologne, cette méthode ne peut être adoptée.

Or, je suis convaincu que l'embrochage des os est à l'abri de ces reproches. Steinmann[4], en reprenant le clou de Codivilla, et en perfectionnant l'instrumentation, nous a doté d'une méthode simple et efficace. Le déplacement des fragments dans les fractures est dû à l'action des muscles qui prennent point d'appui sur eux et les font chevaucher l'un sur l'autre; y a-t-il rien de plus logique pour ramener ces mêmes fragments dans leur situation normale, que de prendre également point d'appui directement sur eux et contrebalancer l'action musculaire? C'est là tout le principe de la méthode de Steinmann. Elle consiste pour une fracture de cuisse, par exemple, à transfixer l'extrémité inférieure du fémur à l'aide d'une tige d'acier qui passe transversalement à travers les condyles; aux extrémités de cette tige, on attache des lacs auxquels on suspend les poids destinés à l'extension (fig. 1). La tige d'acier peut être semblable aux broches dont on se servait autrefois dans les hystérectomies à pédicule extrapéritonéal; sa mise en place est excessivement simple : désinfection rapide à la teinture d'iode, *anesthésie locale*, la broche armée sur un vilebrequin, ou enfoncée à l'aide d'un marteau, traverse les parties molles, l'os, et vient bientôt perforer la peau de l'autre côté; cela est rapide et peu douloureux; un petit pansement maintenu par une bande ou un leucoplaste assure l'asepsie des petites plaies. Il n'y a qu'une précaution à prendre : veiller à ce que la broche chemine dans l'os perpendiculairement à l'axe du membre.

1. Lambotte. — « L'intervention opératoire dans les fractures », 1907, Paris, Maloine.
2. Lambotte. — *Loc. cit.*, p. 65.
3. Bardenheuer. — « Traitement des fractures du fémur ». *XXXVIe Congrès de la Société allemande de Chirurgie*, Avril 1907.
4. Steinmann. — *Centralblatt f. Chirurgie*, 1907, p. 938.

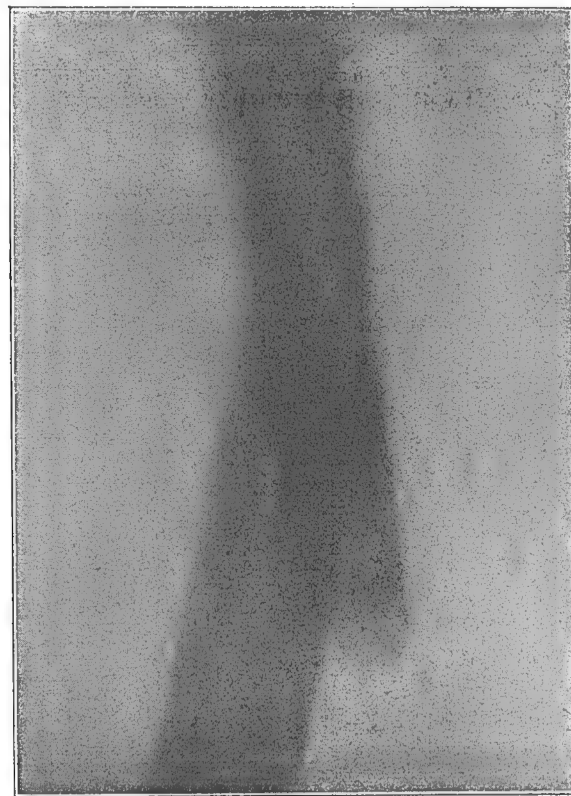


Figure 2. — La fracture.

Je n'entre pas dans le détail, je n'expose que le principe pour montrer combien il est simple et logique. On comprend que dans ces conditions la traction doive donner tout son effet utile sans gêne pour les parties molles, et que dès lors on soit certain de venir à bout de tous les raccourcissements. Ce n'est plus qu'une question de poids. Encore ne doit-on pas s'imaginer qu'il est nécessaire d'en mettre beaucoup. Au début, Steinmann plaçait jusqu'à 15 kilogrammes pour une fracture de cuisse, Anshultz également, et moi-même, dans mon premier cas, je suis allé jusqu'à



Figure 3.

Traction de 3 kilogrammes, réduction incomplète.

12 kilogrammes. Cela est tout à fait inutile et on court le risque d'obtenir un allongement; il faut d'autant moins de poids qu'on les place plus tôt (dans les huit premiers jours qui suivent le traumatisme), leur importance varie avec chaque malade, elle est en rapport avec l'étendue du déplacement et la puissance de la musculature; mais, d'une façon générale, on vient vite à bout de la contracture, et il y a pour chaque fracture un poids minimum au delà duquel il est inutile d'aller. Les radiographies ci-jointes (fig. 2, 3, 4) feront bien comprendre la justesse de cette assertion; elles ont été prises dans un cas qui m'est commun avec M. Catteau (de Tourcoing). La première radiographie est celle de la fracture du fémur non réduite. La seconde a été prise après transfixion de l'extrémité inférieure du fémur par la broche supportant une traction de 3 kilogrammes; on voit que la réduction n'est pas tout à fait complète. La troisième a été prise avec une traction de 3 kil. 500. La réduction est parfaite et il n'a fallu qu'une livre de plus pour l'obtenir.

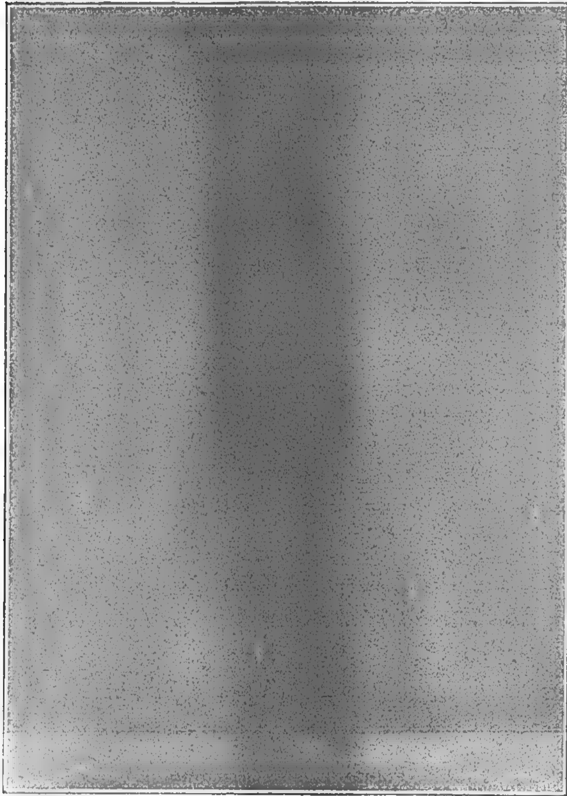


Figure 4.
Traction de 3 kil. 500, réduction parfaite.

Le danger, le seul qui mérite d'être pris en considération, c'est la possibilité d'infection; en dépit de ce qu'on pourrait craindre et malgré qu'on en ait cité un cas, je le crois négligeable; il m'est arrivé d'avoir de petites suppurations, elles ont été sans importance et se sont taries très rapidement; elles apparaissent quand on laisse longtemps la broche dans l'os; en général, il faut éviter de dépasser la troisième semaine; l'aiguille est un mauvais porteur de microbes, dit Anshultz, et Steinmann a même été jusqu'à laisser des malades sans pansements, imprudence inutile et qui ne prouve rien. Donc il est important non seulement de désinfecter soigneusement la peau et les broches, mais encore de garantir le tout sous un pansement hermétique. Dans ces conditions, les broches sont admirablement tolérées; peut-être se fait-il à leur contact dans l'os un peu d'ostéite raréfiante et à la peau un petit suintement; la première favorisera leur sortie et le suintement se séchera bien vite.

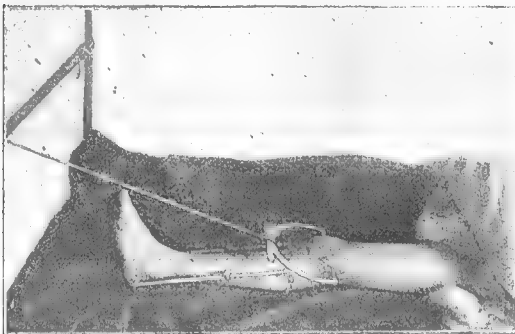


Figure 5.
Fracture oblique du tibia réduite et maintenue avec mon appareil.

En dépit de sa simplicité, l'emploi de la méthode n'est jusqu'à nouvel ordre indiqué dans les fractures récentes que dans les cas où le déplacement et le raccourcissement ne peuvent être réduits par les procédés habituels.

Elle rend également les plus grands services dans les fractures compliquées parce qu'elle n'exige pas d'appareils tenant une grande place et que les plaies peuvent être pansées et surveillées avec la plus grande facilité. C'est à cause de ces commodités que je n'ai pas craint d'utiliser l'embrochage des os après de simples ostéotomies pour redressement de courbures rachitiques.

Enfin l'embrochage des os donne des résultats supérieurs à toutes les autres méthodes dans les fractures anciennes avec grand déplacement, alors que la rétraction musculaire semble avoir rendu définitif le chevauchement des fragments ; dans ce cas, il faut employer des poids plus lourds. Il faut surveiller la contre-extension, s'il s'agit de la cuisse, mais on obtient des corrections remarquables : en faisant la contre-extension à l'aide d'un écheveau de laine renfermé dans une gaine de peau de chamois, et en plaçant un poids de 10 kilogrammes, je viens d'obtenir le bout à bout après ostéotomie du cal dans une fracture du tiers supérieur de la cuisse datant de sept mois et qui présentait un raccourcissement de 9 centimètres, et cette correction a été obtenue le plus facilement du monde.

Evidemment, en dépit des services qu'elle a déjà rendus et en attendant qu'elle soit mieux connue et appréciée, je ne fais pas de difficultés pour reconnaître, avec Steinmann lui-même, que sa méthode est encore susceptible de perfectionnements. Elle réussit surtout dans les fractures de cuisse pour lesquelles elle donne des résultats absolument parfaits; le dispositif à employer est celui que j'ai indiqué sommairement plus haut : extension sur les extrémités d'une broche qui traverse les condyles, contre-extension dans le pli de l'aine.

Steinmann reconnaît que les fractures de jambe sont un peu plus rebelles et ne sont pas aussi facilement coaptées ; c'est après avoir fait de mon côté les mêmes remarques que j'ai imaginé mon appareil que j'ai présenté à la *Société de Chirurgie*[1] et dont M. le professeur Quénu a bien voulu se servir dans deux cas et auquel il a apporté des perfectionnements; j'ai à mon actif un nombre déjà important d'observations que je publierai dans un prochain travail. Mon idée directrice a été la suivante : J'ai pensé que puisque les os supportaient la présence d'une broche au niveau d'une de leurs extrémités, ils supporteraient une autre broche au niveau de l'autre extrémité. Mon appareil pour fractures de jambes se compose donc d'abord de deux broches; l'une, supérieure, traverse l'extrémité supérieure du tibia au niveau de la tubérosité antérieure; l'autre, inférieure, traverse l'extrémité inférieure du tibia un peu au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne et perfore également le péroné en passant. Toutefois, si le siège de la fracture est bas situé, elle est passée à travers le calcanéum même ; je pense que c'est dans cet os qu'il est préférable de passer la broche inférieure à peu près dans tous les cas; je suis d'accord sur ce point avec M. le professeur Quénu, on évite ainsi la production d'un équinisme du pied qui, pendant la consolidation, a tendance à se produire sous l'influence de la rétraction des muscles gastrocnémiens.

1. *Société de Chirurgie*, séance du 20 Juillet 1910, rapport de M. A. Broca.

Supposons ces broches en place sur un membre atteint de fracture avec raccourcissement : pour réduire ce raccourcissement, il suffira d'éloigner les broches l'une de l'autre, ce qui s'obtient facilement à l'aide de deux attelles à crémaillière parallèles à l'axe du membre et dont l'extrémité supérieure s'adapte à la broche supérieure et l'extrémité inférieure à la broche inférieure. Ces attelles en place, il suffit d'actionner les crémaillères, le membre s'allonge, le chevauchement est réduit.

Les broches sont enfoncées généralement après anesthésie locale; j'ai fait construire chez Collin des broches à terminaison hélicoïdale qui cheminent très facilement dans l'os à la condition d'être adaptées à un vilebrequin; je me suis servi également d'aiguilles pointues d'un diamètre de 3 à 4 millimètres et qui étaient enfoncées à coups de marteau; dans les deux cas, la manœuvre est facile et très rapide; elle nécessite un peu d'attention pour que la broche suive un trajet autant que possible perpendiculaire à l'axe du membre.

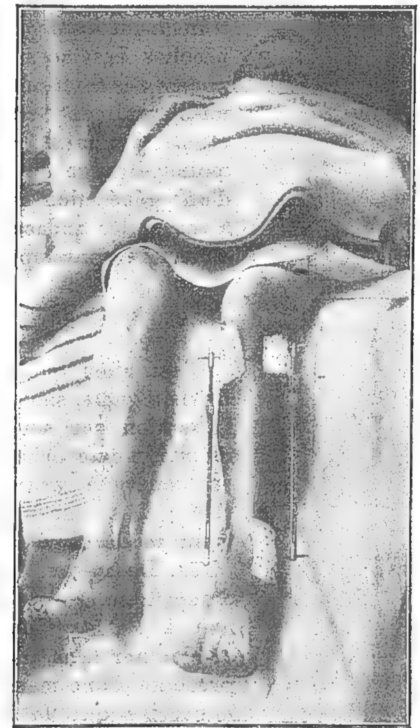


Figure 6.
Fracture du fémur réduite par l'appareil de Steinmann.
Fracture oblique de la jambe munie de mon appareil.

La réduction ainsi obtenue n'est pas toujours absolument parfaite, il persiste souvent une petite saillie du fragment supérieur qui a tendance à pointer légèrement en avant ; cela n'a pas grande importance, mais on peut y remédier ; j'y ai réussi à l'aide d'un faible ressort faisant pression sur la saillie osseuse et s'appuyant d'autre part sur les deux attelles latérales, mais j'ai dû le retirer au bout de quelques jours, car, en dépit de sa faiblesse, il menaçait la vitalité de la peau au niveau du point de pression. M. le professeur Quénu a eu l'excellente idée d'avoir recours à une pointe enfoncée dans l'os ; je me contente à l'heure actuelle d'un gros tampon d'ouate tassé entre la crémaillière interne et la face interne du membre; ce tampon prend point d'appui sur l'attelle, repousse le tibia en dehors et réduit à peu près exactement la saillie.

Il peut également se produire un peu de rotation du pied en dedans ou en dehors; à cela, on remédie d'une façon remarquable en se servant de la broche inférieure et en surélevant son extrémité interne ou son extrémité externe, suivant que la rotation se fait en dedans ou en dehors; pour réduire cette rotation, j'ai imaginé un dispositif très simple que je mets au point en ce

moment et dont je donnerai prochainement la description.

Cet appareil tient peu de place, ainsi que le montrent les photographies reproduites ici (fig. 5 et 6). L'une a déjà paru dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie*; l'autre est celle d'un de mes malades atteint à la fois de fracture de cuisse et de fracture oblique de jambe. Ce blessé porte l'appareil de Steinmann à la cuisse et mon appareil à la jambe.

Le membre ne se trouve pas, on le voit, enfermé dans un pansement, il reste découvert et facile à surveiller; on peut masser les muscles, mobiliser les articulations, panser les plaies s'il en existe.

En outre, il n'y a pas à veiller à la contention, puisque l'appareil la réalise, il suffit d'empêcher que les attelles ne quittent pas les broches, chose qu'elles ont tendance à faire en glissant sur les côtés : un fil de fer allant de l'attelle interne à l'externe les arrête dans ce mouvement de glissement. Dans ces conditions, aussitôt que la crémaillère a fonctionné, l'appareil et les os forment un tout à peu près rigide, le malade peut soulever le membre du plan du lit; de même le chirurgien peut déplacer la jambe en la saisissant par le gros orteil, par exemple, sans provoquer ni déplacement ni douleur.

Cet appareil sera certainement l'objet de perfectionnements. MM. Quénu et Mathieu[1] en ont déjà réalisé d'importants, et j'en suis personnellement très heureux. Toutefois, mon opinion est la suivante : l'appareil fait une réduction parfaite des chevauchements et relativement bonne des autres déviations ; or, ces dernières varient avec chaque cas, elles deviennent faciles à réduire quand le chevauchement l'est déjà ; il y a donc là une certaine initiative à laisser au chirurgien, qui, par l'application de tampons d'ouate, de coussins disposés çà et là, obtiendra facilement une excellente coaptation.

D'ailleurs, si la réduction n'est pas absolument parfaite, je prétends qu'elle est meilleure qu'avec toute autre méthode, la réduction sanglante exceptée. La coaptation idéale, le bout à bout des fractures sous-périostées en rave n'est en somme pas nécessaire. En pratique, une réduction est bonne lorsque le chevauchement, le déplacement fragmentaire transversal et antéro-postérieur, la rotation des fragments, sont à peu près complètement corrigés.

***

L'appareil que je viens de décrire réalise certaines de ces indications et aide à réaliser les autres. Son application et sa surveillance sont simples et, par conséquent, à la portée de tous les praticiens, desquels il exige seulement de la propreté et de l'attention. Son emploi peut donc être recommandé sans arrière-pensée.

LE MAINTIEN DE LA RÉDUCTION D'UNE FRACTURE

par l'embrochement temporaire des fragments au moyen d'une tige métallique résistante. Résultats après 5 ans.

Par F. JAYLE

La question du maintien des fragments d'une fracture d'un os long, dans les cas de grands déplacements, étant l'objet de recherches nouvelles, je relate deux cas de cals vicieux, où j'ai utilisé il y a cinq ans un procédé qui m'a donné toute satisfaction et que m'ont inspiré les circonstances.

Il s'agissait, dans ces deux cas, d'une fracture de jambe vicieusement consolidée, et les radiographies ci-jointes (fig. 1 et fig. 2) montrent bien l'importance des déplacements osseux.

Mon plan fut le suivant :

1° Réduire les fragments sous le chloroforme, après ostéotomie, au moyen d'une extension forte réalisée au moyen d'une *moufle;*

2° Maintenir les fragments réduits en les embrochant par une *tige métallique solide*;

3° Enlever la tige au bout d'un nombre restreint de jours, de manière à ne laisser *aucun corps étranger à demeure.*

***

L'*extension manuelle* m'ayant toujours paru tout au moins très difficile à obtenir, pour ne pas dire insuffisante, dans les cas de fracture à grand déplacement, surtout après consolidation vicieuse, j'installai un système permettant une traction forte, graduelle et mesurable à un dynamomètre. Une *moufle* prit un point d'appui au mur de la salle d'opération, et un autre au cou-de-pied de la jambe opérée, par l'intermédiaire d'une sorte de brodequin de toile très résistante. L'extension était ainsi réalisée. La contre-extension fut assurée par un lac, large et inextensible passant en bandoulière de l'épaule sur le périnée et fixé à la table d'opération, en plus par le poids du tronc mis légèrement en déclive, enfin par l'assistance d'un infirmier vigoureux saisissant le bassin. Dans les deux cas, la coaptation parfaite fut obtenue sans difficulté.

L'emploi des sutures ou des ligatures a pour inconvénient d'être d'une exécution parfois difficile, ou de manquer de solidité, ou de causer des ennuis ultérieurement, dans quelques cas. Je me décidai donc à l'*emploi temporaire d'une ou deux tiges métalliques résistantes*, de la force d'une grosse pointe, et je n'hésitai pas à les laisser faire saillie à travers les lèvres de la plaie, de manière à les enlever au bout de deux ou trois semaines.

La communication directe, par la tige, du foyer de la fracture avec l'air, à travers le pansement, ne m'inquiéta pas. Dans les deux cas, une seule tige suffit et je choisis tout simplement la tige mobile du perforateur à os : les deux fragments osseux furent donc embrochés par la tige du perforateur; constatant que le maintien était solide, je retirai simplement le vilebrequin, laissant la tige en place; je jugeai inutile de mettre une seconde tige.

L'*ablation de la tige* fut beaucoup plus simple que je ne le pensais, par suite d'une ostéite raréfiante qu'elle détermina. Dans le premier cas, j'y procédai au bout de vingt-cinq jours : je n'eus qu'à exercer une très légère traction. Dans le second, instruit par le premier, je décidai l'ablation le quinzième jour, et la tige vint si facilement que je pense qu'on peut réduire encore la durée de deux semaines à laquelle je me suis arrêté.

Enfin, j'eus soin de contrôler, dès *le lendemain de l'opération*, le résultat obtenu par des *radiographies* (fig. 3 et 4).

Un appareil plâtré a été appliqué; dans le premier cas, il fut posé avant la suppression de la traction, ce qui fut un peu compliqué; dans le second, confiant dans la solidité de l'embrochement, je le mis après avoir enlevé la moufle, et le maintien de la réduction n'eut pas à en souffrir.

Les *résultats immédiats* furent *parfaits* : pas de température, pas de douleurs. Au bout de soixante jours, je supprimai le plâtre et la jambe était droite.

Les *résultats éloignés* furent les suivants :

Dans le premier cas, il s'agissait d'une consolidation vicieuse par cal fibreux. Quand l'enfant marcha, la jambe se dévia progressivement à nouveau. Mon très distingué confrère le Dr Monnier entreprit l'an suivant une seconde opération et fit la suture. Le résultat de cette suture fut le même que celui de l'embrochement : excellent pendant les premiers mois, peu favorable ultérieurement, et la jambe est actuellement de nouveau déviée. Au point de vue de la difficulté extrême du redressement des fractures dans les cas de ce genre, cette observation est particulièrement intéressante.

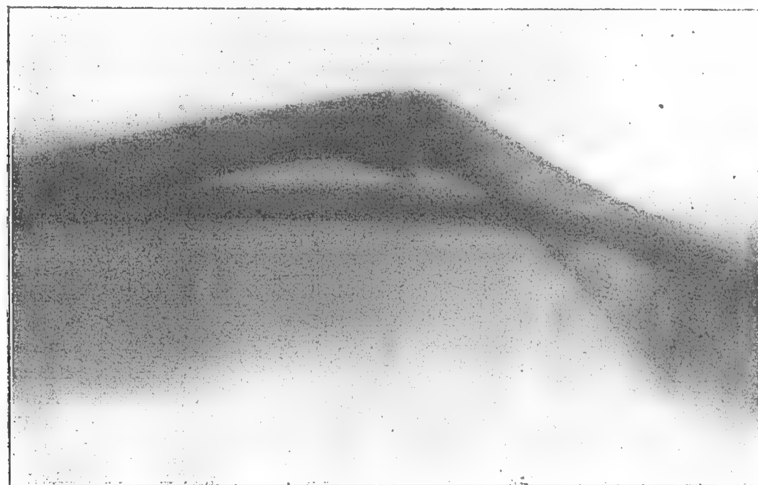


Figure 1.
Radiographie prise de profil (obs. I). Remarquer la déformation angulaire antéro-postérieure, le cal clair, l'absence de fracture apparente du péroné, qui s'est recourbé.

Le second cas, qui était le type du cal vicieux chez un sujet sain, a donné un résultat éloigné parfait. Aujourd'hui, cinq ans après, la jambe est solide et sans raccourcissement.

J'ai opéré mes deux malades avec l'assistance de mes amis MM. Desfosses et Berruyer. La pratique de la gynécologie ne me donnant pas souvent l'occasion d'observer des fractures, je regrette de n'avoir pas pu mettre plus souvent à exécution une technique aussi simple et à laquelle j'aurai recours à nouveau dans un cas semblable.



Figure 2.
Radiographie prise de face (obs. I). Remarquer la déformation angulaire dans le sens transversal, le cal clair, et la courbure accentuée du péroné.

1. Cet article était écrit lors de la communication de M. le professeur Quénu le 4 Avril dernier, je me suis fait scrupule de ne pas le modifier.

***

Voici les deux observations :

OBSERVATION I (1905-1911). — Fillette âgée de 11 ans, atteinte de fracture du tibia droit vicieusement consolidée avec déformation angulaire extrême. La date de la fracture remonte à Février 1903 : l'enfant fit une petite chute, à la suite de laquelle elle fut soignée avec le diagnostic d'entorse, sans immobilisation. Progressivement la jambe se dévia et l'enfant arriva à ne plus pouvoir marcher.



Figure 3.

Radiographie de face le lendemain de l'opération (obs. I). Remarquer la tige métallique embrochant les deux fragments osseux et les maintenant; comme elle est vue de face, on ne peut se rendre compte que la partie inférieure est extérieure à la plaie; en réalité, sa disposition est la même que celle de la figure 7.



Figure 5.

Radiographie de face (obs. II). Les deux os sont fracturés.

8 Octobre 1905. — La jambe est considérablement incurvée à la fois dans le plan sagittal (fig. 1) et dans le plan transverse (fig. 2). Les deux radiographies ci-jointes montrent mieux que toute description l'importance des lésions.

La marche est presque impossible : l'enfant souffre dès qu'elle met le pied à terre. Cependant elle prend encore un point d'appui sur son membre.

Le raccourcissement est de 4 centimètres.

La consolidation n'est pas absolue, mais on ne peut imprimer aucun mouvement entre les fragments, comme permettrait de le supposer la radiographie.

14 Octobre 1905. — La malade, amenée dans une maison de santé le matin même, est opérée avec le concours des Drs Desfosses et Berruyer.

Après anesthésie, j'essaie l'ostéoclasie sous-cutanée sans résultat. L'ostéotomie est décidée : incision, libération sous-périostée du cal. Je tente encore inutilement de redresser l'os sans le sectionner et je pratique l'ostéotomie du tibia. La réduction est encore impossible, et il faut pratiquer une petite résection triangulaire sur la partie antérieure du fragment inférieur.

L'extension, réalisée à l'aide de la moufle, montre encore un obstacle dans le péroné. On sectionne cet os et la jambe est redressée.

Le maintien de la réduction est très difficile et il faut déployer une force considérable pour tenir assujettis en bonne position les deux fragments du tibia.

J'introduis alors de bas en haut et d'avant en arrière, obliquement, dans le fragment inférieur, la tige du perforateur à os et je la fais cheminer jusque dans l'épaisseur du fragment supérieur.

La tige est laissée en place et on se rend très bien compte que la coaptation est assurée et qu'il est inutile de mettre une autre tige.

Suture de la peau. Pansement recouvrant l'extrémité libre de la tige métallique. Appareil plâtré appliqué sous la traction de la moufle, qui n'est supprimée que lorsque le plâtre est sec.

15 Octobre 1905. — La radiographie faite de face (fig. 3) et de profil montre que la coaptation est bonne.

19 Octobre 1905. — Aucune réaction fébrile. L'enfant va très bien. La tige n'est pas douloureuse. Exeat de la maison de santé, bien que nous ne soyons qu'au cinquième jour.

8 Novembre 1905. — Ablation de la tige qui, contrairement à mon attente, se fait sans aucune difficulté : elle ne tient plus. Ablation des fils cutanés. Il persiste un petit orifice correspondant à la tige et donnant un très léger suintement.

30 Novembre 1905. — Changement de l'appareil plâtré. L'orifice de la tige s'est oblitéré sans incident. La jambe est droite, mais la solidité n'est pas complète et je remets un appareil plâtré.

15 Janvier 1906. — Ablation du second appareil. La consolidation est meilleure mais ne me satisfait pas et j'applique un troisième appareil. Je voudrais prescrire une médication adjuvante, mais la famille refuse toute thérapeutique interne.

15 Février 1906. — Ablation du troisième appareil. La jambe est droite et paraît assez solide. Je la laisse encore un mois à l'air libre et au repos.

15 Mars 1906. — Construction d'une bottine avec jambière à contreforts pour permettre la marche, tout en soutenant la jambe.

15 Juin 1906. — La jambe, qui n'est pas toujours maintenue, commence à se couder à nouveau. Je perds la malade de vue.

12 Mars 1907. — Le Dr Monnier, à qui a été confiée la petite malade et qui a bien voulu me donner le résultat de ses soins, opère une seconde fois : « J'ai mis à nu le tibia et le péroné (dont j'ai dû enlever, en biseau, 4 à 5 millimètres afin d'égaliser la longueur des os); pour le tibia, j'ai avivé à la scie : le tissu était éburné et tout le canal médullaire avai disparu. J'ai suturé avec des fils de bronze d'aluminium. Les suites furent satisfaisantes. — Appareil plâtré d'abord, puis en cuir moulé avec semelle de 3 centimètres pour compléter l'irrégularité des membres. — En Octobre 1907 seulement, la consolidation parut complète. Cependant, on fit marcher l'enfant avec des béquilles jusqu'en Février 1908.



Figure 4.

Radiographie de profil (obs. I). Les sutures sont toujours en place et les os se sont déplacés à nouveau.

Mars 1908. — L'enfant marche avec une canne.

Octobre 1908. — La marche se fait avec l'aide d'une canne et le cal a été douloureux, par moments, jusque maintenant.

Avril 1909. — La marche est médiocre. La malade est perdue de vue par le Dr Monnier.

Mai 1911. — Je retrouve la malade. La radiographie ci-dessus (fig. 4) montre que les sutures n'ont pas donné de meilleur résultat que l'embrochement.

***

OBSERVATION II (1906-1911). — Enfant de 9 ans, s'est fracturé la jambe gauche en tombant dans un bassin en Juin 1906, La fracture siégeait au tiers inférieur de la jambe. Le médecin appelé entoura la jambe de lattes, la massa régulièrement tous les jours, au bout de cinq à six jours, et fit l'extension du pied au moyen d'un poids de 1 kilogramme. Après



Figure 6.

Radiographie de profil (obs. II). Le talon est reporté en arrière.

quarante-deux jours, la malade se lève et marche avec des béquilles, posant le pied de biais.

10 Décembre 1906. — L'enfant ne peut marcher plus de cent mètres et en boitant; il ne peut porter le pied à plat.

Les radiographies faites par le Dr Guillemonat (fig. 5 et 6) montrent les déformations.

Le cal est solide et les radiographies en montrent la densité.

22 Décembre 1906. — Opération avec l'assistance des Drs Desfosses et Berruyer.

Extension continue sur le pied, réalisée au moyen d'une moufle. Incision au niveau du cal; section, au ciseau et au maillet, du tibia au niveau du cal qui est très solide et de consistance éburnée. L'ostéotomie du tibia ne permet pas d'obtenir une bonne réduction; elle a été faite obliquement, de bas en haut et d'avant en arrière. On se rend compte de suite qu'il est nécessaire de sectionner le péroné. Mais la coaptation, pour être meilleure, n'est pas encore complète et on fait alors la résection triangulaire de l'extrémité antérieure du fragment supérieur du tibia.

Le membre peut être alors redressé et placé dans une bonne attitude, mais il est indispensable de maintenir les os l'un contre l'autre; on y parvient par un embrochement réalisé au moyen de la tige du perforateur à os, qui pénètre d'abord dans le fragment supérieur, obliquement d'avant en arrière et de haut en bas et va se ficher dans le fragment inférieur. La coaptation est dès lors solidement assurée.

Suture du périoste; suture de l'aponévrose; suture de la peau; application d'un appareil plâtré, après ablation de la moufle.

23 Décembre 1906. — La radiographie faite de face et de profil montre que le résultat obtenu est bon (fig. 7).

Suites opératoires des plus simples.

La tige a été enlevée le quinzième jour; elle ne tenait plus, comme s'il s'était produit tout autour des lésions d'ostéite raréfiante.

La température est montée à 38 degrés le lendemain de l'opération et y est restée cinq jours; après, elle a oscillé de 37°5 à 37°8.

22 Janvier 1907. — Ablation de l'appareil plâtré et remise d'un second.

15 Février 1907. — Depuis deux jours la température est montée à 38°5 et ce matin à 39°2. Je trouve, sous la peau, en dedans, un petit abcès gros comme un haricot : je l'incise et il sort un fil de catgut.

16 Février 1907. — La température est retombée dès hier soir.

22 Février 1907. — Exeat de la maison de santé.

Avril 1907. — L'enfant a d'abord marché avec des béquilles, puis avec une canne. Il rentre au collège après les vacances de Pâques.

Juin 1911. — L'enfant est devenu un adolescent vigoureux dont la jambe fracturée est aussi solide et aussi longue que l'autre. Il n'a plus jamais boité.



Figure 7.
Radiographie de profil le lendemain de l'opération (obs. II). La tige embroche les deux fragments et les maintient.

LE TRAITEMENT OPÉRATOIRE DES FRACTURES

(TECHNIQUE D'ARBUTHNOT LANE)

Par M. Pierre WIART
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Le traitement opératoire des fractures est tout à fait à l'ordre du jour à l'étranger, alors qu'en France il paraît encore à la plupart des chirurgiens un procédé d'exception.

Il a une grosse supériorité théorique, c'est de permettre l'exacte coaptation des fragments et de rétablir l'os dans sa forme normale. Je sais bien qu'en pratique cette coaptation parfaite n'est peut-être pas toujours indispensable à l'excellence du résultat fonctionnel. Il n'empêche que son absence doit être souvent préjudiciable, si l'on en juge par les résultats que fournissent trop souvent les traitements classiques. Combien de blessés ont vu disparaître, de par leur fracture, une bonne partie de leur capacité de travail!

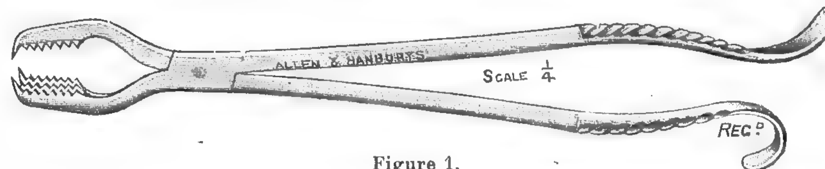


Figure 1.

Par contre, on peut faire à l'intervention chirurgicale une grosse objection : elle ne saurait être pratiquée partout et par tous; elle réclame, en effet, une asepsie autrement rigoureuse que la plupart des autres opérations; elle demande aussi beaucoup d'adresse, une grande habitude de la chirurgie et une instrumentation spéciale. Mais, lorsque ces conditions sont remplies, elle donne des résultats tout à fait remarquables.

Aussi nous a-t-il paru intéressant d'exposer ici la technique actuelle de l'un des plus fervents adeptes de la méthode, Arbuthnot Lane, telle qu'il l'a exposée au LXXVIIIe Congrès de l'Association médicale britannique[1] et dans un article du *Practitionner*[2].

Technique générale.

En premier lieu, nous étudierons la technique opératoire commune à toutes les variétés de fracture.

L'*asepsie de la peau* doit être réalisée aussi complètement que possible et sur une large surface autour du foyer de fracture; sur toute l'étendue du membre, par exemple, s'il s'agit d'une fracture du bras ou de la jambe. Chez les jeunes sujets ou chez les gens soigneux, la chose s'obtient assez aisément, mais chez les ouvriers, et particulièrement lorsque la lésion siège à la jambe ou au pied, il faut laver et baigner durant plusieurs jours toute la région, de manière à faire disparaître l'épiderme souillé.

Le chirurgien, ganté ou non, — et il faut bien savoir qu'au cours des manœuvres de force que nécessite souvent la réduction de la fracture les gants se déchirent souvent, — évitera de toucher à aucun des objets qui entrent en contact avec la plaie : compresse, instrument. Bien plus, l'hémostase se fera toujours par forcipressure; il ne faut placer aucune ligature, car elle nécessiterait l'introduction de la main dans la plaie.

Aussitôt la peau incisée, — sur une grande longueur pour se donner beaucoup de jour, — d'épaisses compresses stériles sont fixées par des pinces spéciales aux bords de l'incision, de façon que la peau soit exclue de tout contact possible avec les instruments ou les tissus cruentés.

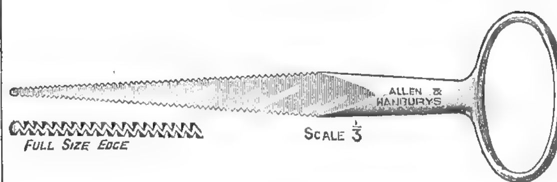


Figure 2.

Ceci fait, le foyer de la fracture est ouvert, les fragments mis à nu et extériorisés, et l'on procède à la *réduction*. S'il s'agit d'une fracture par cause directe, par conséquent transversale, portant sur un os unique, le fémur, par exemple, la coaptation est assez aisée. Chacun des fragments est saisi avec un davier, et pendant qu'un aide exerce des tractions sur la cuisse, la juxtaposition des surfaces fracturées est faite par le chirurgien.

En cas de fracture par torsion, la coaptation est beaucoup plus difficile; il faut recourir à des instruments spéciaux : pince puissante (fig. 1), leviers et écarteurs spéciaux (fig. 2) qu'on introduit entre les fragments pour les mobiliser, l'un sur l'autre, en même temps qu'on fait exercer de vigoureuses tractions sur le fragment inférieur.

Enfin, dans les fractures comminutives, le problème de la réduction est plus compliqué encore; il n'y a plus de règles précises pour le résoudre, et le chirurgien doit faire appel à toute son ingéniosité.

La réduction faite, il faut songer à la contention. La meilleure façon de l'assurer, c'est de faire usage de *plaques d'acier* fixées avec des *vis*. Ces plaques, de forme et d'épaisseur variables (fig. 3), peuvent toujours être incurvées et modelées à

1. Compte rendu du LXXIIIe Congrès de l'Association médicale britannique, in *British med. Journ.*, 8 Octobre 1910.
2. *The Practitionner*, Novembre 1910.

l'aide d'un instrument spécial (fig. 4). Ce modelage est indispensable, une adaptation inexacte

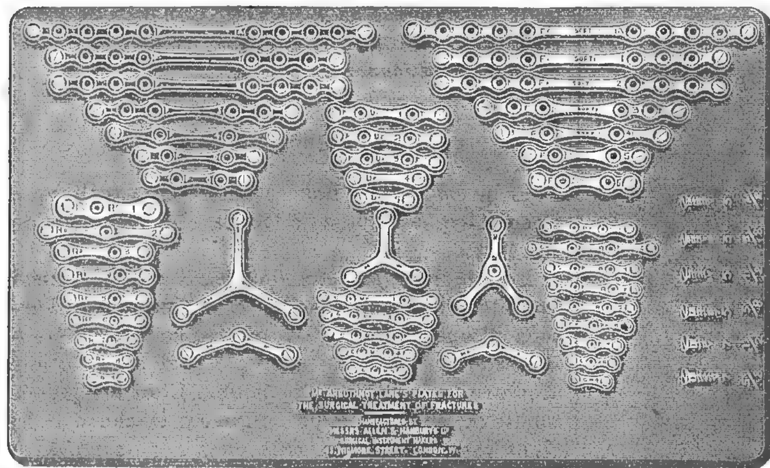


Figure 3.

entraînerait des tractions inégales sur les vis de fixation. D'une façon générale, les plaques seront aussi longues que possible; plus elles sont longues, en effet, et par conséquent plus elles comportent de vis, plus les fragments sont solidement assujettis.



Figure 4.

Lorsqu'un os a une face cutanée et une autre recouverte par les muscles, le tibia par exemple, c'est de préférence sur cette dernière qu'on fixera la plaque; s'il est absolument nécessaire de la placer sous la peau, on la modèlera avec beaucoup de soin sur l'os et on veillera à ce que la tête des vis ne fasse aucune saillie.

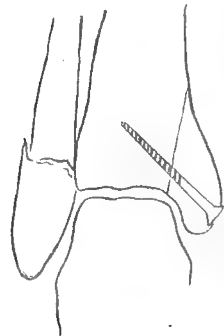


Figure 5.

Les vis employées seront filetées jusqu'à la tête, ce qui permet de les prendre plus courtes et de percer des trous plus petits. Elles sont de trois longueurs: 1 centimètre, 1 cent. 30 et 1 cent. 60, et de trois grosseurs: nos 3, 5, 7.

Enfin, la mise en place des vis, dans des trous creusés à l'aide d'un perforateur se fait à l'aide d'une pince spéciale et d'un tournevis.

Durant toutes ces manœuvres, la coaptation des fragments est maintenue à l'aide d'un davier puissant confié aux mains d'un aide.

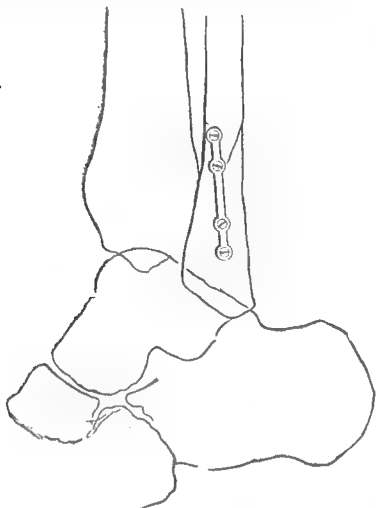


Figure 6.

Lorsque les fragments sont solidement assujettis, on referme la plaie. Cette *fermeture* n'est pas un des temps les moins difficiles ni les moins importants. La suture de la peau doit être très minutieuse et l'affrontement parfait, de sorte qu'aucun écartement des bords ne risque de livrer passage à l'infection. Les agrafes de Michel réalisent le mieux ces desiderata.

Enfin, l'opération terminée, le membre est placé dans un appareil.

Technique spéciale aux diverses variétés de fractures.

1° *Fractures malléolaires par adduction.* — Elles peuvent être limitées à la seule malléole interne sectionnée transversalement à sa base, ou s'étendre aux deux malléoles, l'externe étant également fracturée transversalement.

Dans les deux cas, pour remettre les fragments en place, on intervient au niveau de la région malléolaire interne; par une incision verticale on découvre la malléole avec un instrument mousse qui fait pression à son niveau, on la ramène au contact du tibia et on la fixe dans sa position à l'aide de l'un des trois procédés suivants : une plaque et deux vis tibiales; une plaque et deux ou trois vis, les unes tibiales, l'autre malléolaire; une longue vis perforant obliquement la malléole et le tibia (fig. 5);

Figure 7.

Figure 8.

2° *Fractures malléolaires par abduction.* — Elles comportent trois degrés : fracture de la malléole externe verticale ou très oblique en haut et en arrière; fractures malléolaire externe oblique et malléolaire interne transversale, fracture des deux malléoles et séparation d'un fragment tibial intermédiaire.

Dans ces trois cas, il faut s'attaquer à la fracture malléolaire externe et s'efforcer d'en coapter les deux fragments sans s'inquiéter des fractures tibiales, sur la réduction desquelles une radiographie ultérieure donnera des renseignements. Là encore, une simple plaque — exceptionnellement deux — maintiendra la réduction (fig. 6);

3° *Fractures des deux os de la jambe.* — Elles sont de deux variétés : spiroïdes ou par torsion; transversales ou par cause directe.

Dans les fractures spiroïdes, à cause du déplacement souvent étendu du fragment inférieur en haut, en arrière et en dehors, et des lésions des parties molles, on éprouve souvent de grandes difficultés à replacer bout à bout les deux fragments du tibia; il y faut parvenir à tout prix. Quant à la fracture du péroné, il n'y a pas à s'en inquiéter; le plus ordinairement, après qu'on a agi sur le tibia, les fragments péronéaux se juxtaposent parfaitement; alors même qu'il n'en serait pas ainsi, la cassure est trop loin de l'articulation tibio-tarsienne pour que la chose ait quelque importance.

La contention se fait avec une plaque qu'il faut placer sur la face externe du tibia et recouvrir avec les muscles (fig. 7).

Les fractures transversales seront traitées de même en ce qui concerne le tibia; sur le péroné, on pourra être amené à placer une plaque si les fragments sont en mauvaise position ou si la cassure est assez voisine de la tibio-tarsienne pour altérer la solidité de la mortaise;

4° *Fractures de la rotule.* — On emploiera à

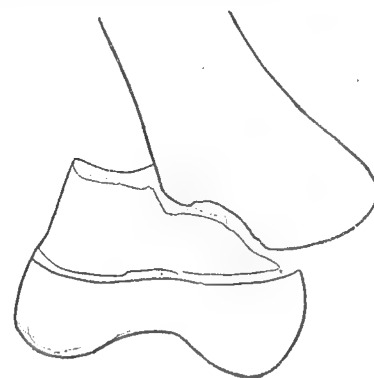


Figure 9.

leur niveau une mince plaque, parfaitement moulée sur la surface osseuse, insinuée sous le tissu fibreux et le périoste décollés et fixée par une vis sur chaque fragment.

En cas de fracture comminutive, deux ou plusieurs plaques, ou bien une plaque à trois branches;

5° *Fractures du fémur.* — Dans les fractures du corps, qu'elles soient spiroïdes ou transversales, la conduite à tenir est la même. Il faut découvrir largement le foyer et coapter exactement les extrémités des fragments. On a souvent beaucoup de peine à le faire, mais on doit persévérer dans ses efforts, employer tous les moyens possibles et y parvenir à tout prix. La réduction sera maintenue à l'aide d'une plaque aussi longue que possible fixée à l'aide de plusieurs vis (fig. 8).

Figure 10.

Les fractures intra-capsulaires du col ne relèvent pas du traitement opératoire. Chez les gens âgés, en effet, l'os est trop friable pour recevoir des vis. Il en est de même des disjonctions épiphysaires, le passage d'un corps étranger au travers de la zone d'accroissement pouvant avoir de graves inconvénients.

Par contre, dans les fractures extra-capsulaires avec pénétration, si l'os semble d'assez bonne qualité pour supporter des vis, le col fémoral peut être remis en place et maintenu par une plaque fixée sur la paroi antérieure du col et du corps ou par une longue vis traversant la partie supérieure du corps, le col et la tête.

Enfin, les figures 9 et 10 montrent comment on peut maintenir une fracture de l'épiphyse inférieure à l'aide d'une agrafe métallique;

6° *Fractures de la clavicule.* — Dans les cas où la restauration de l'os dans sa forme normale semble de première importance, on peut le réaliser aisément à l'aide d'une plaque mince et de petites vis fixées sur la face antérieure;

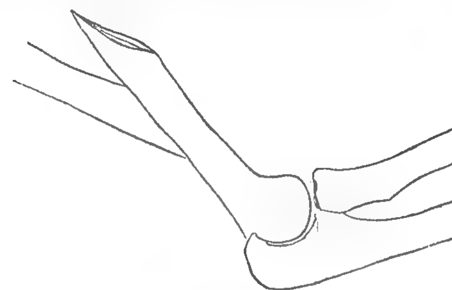


Figure 11.

7° *Fractures de l'humérus.* — Le simple examen des figures 11 et 12 montre, sans qu'il soit nécessaire d'insister davantage, comment se fait

la contention d'une fracture oblique du corps de l'humérus.

Les figures 13 et 14 montrent le maintien à l'aide d'une plaque à trois branches d'une fracture sus-condylienne de l'humérus avec

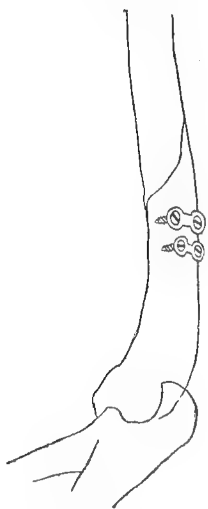


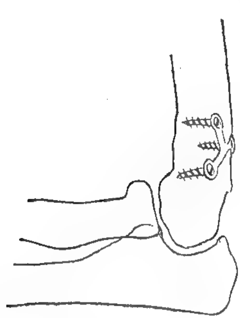


Figure 12. Figure 13.

trait vertical intercondylien non représenté sur la figure.

Enfin, dans les disjonctions épiphysaires de l'extrémité inférieure de l'humérus, les fragments sont remis soigneusement en place à l'aide d'une incision postérieure longitudinale traversant le tendon du triceps; l'avant-bras est ensuite immobilisé en flexion extrême;

8° *Fractures du cubitus et du radius.* — Pour



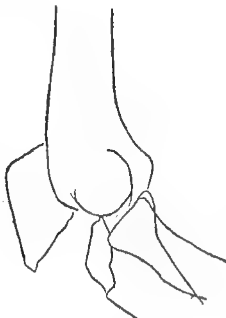


Figure 14. Figure 15.

l'olécrane, rien n'est plus simple que d'immobiliser ses fractures après réduction à l'aide d'une plaque et de vis (fig. 15 et 16).

Les fractures du corps du radius ne sauraient être exactement coaptées si on ne les opère pas, et c'est seulement au prix d'une intervention que le blessé retrouve toute la capacité fonctionnelle de l'avant-bras blessé.

La même chose pour certaines fractures de

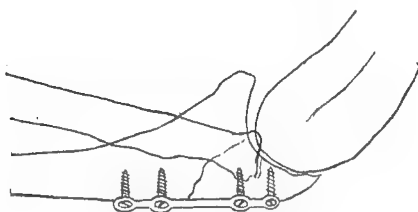


Figure 16.

l'extrémité inférieure du radius avec grand déplacement.

Les circonstances sont infiniment nombreuses, on le voit, où un chirurgien habile et audacieux comme Arbuthnot Lane croit devoir intervenir. Les résultats qu'il obtient semblent montrer qu'il est dans la bonne voie.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Quelques récents travaux sur la viscosité du sang. — L'étude de la viscosité des humeurs, et surtout du sang, longtemps négligée malgré son intérêt évident, a donné lieu, dans ces dernières années, à toute une série de travaux qui méritent d'attirer l'attention. En matière de dynamique circulatoire, on s'occupe à chaque instant de la tension vasculaire et presque jamais de la viscosité du sang, qui a cependant aussi son importance. En ce qui concerne les phénomènes d'osmose, et notamment la pathogénie des œdèmes, les suggestives expériences du professeur Roger[1] sur la viscosité sanguine, analysées ici même par Romme[2], nous ouvrent des horizons nouveaux. Malheureusement, les principaux travaux entrepris sur cette question aboutissent à des conclusions incertaines, souvent même contradictoires, comme le montre la thèse de Gay[3], où se trouvent résumées la plupart des recherches antérieures à 1909, et c'est sans doute ce qui explique que ces travaux n'aient pas davantage fixé l'attention. La diversité des appareils dont on se sert et leur plus ou moins d'exactitude, la possibilité d'erreurs de technique, rendent compte dans une certaine mesure des divergences observées. Toujours est-il que les résultats publiés ne semblent permettre encore que bien peu de conclusions définitives. Il faut donc, jusqu'à nouvel ordre, se contenter d'enregistrer purement et simplement ces résultats. Aussi me bornerai-je à analyser ici quelques travaux récents, ainsi que quelques autres plus anciens qui n'ont pas trouvé place dans la thèse de Gay.

***

Je ne fais que signaler les articles de Kottmann[4], de Determann[5], de Kagan[6], relatifs à des questions de technique, et aboutissant à recommander trois appareils différents : ceux des deux premiers auteurs et celui de Hess. C'est ce dernier qui est, en général, le plus employé.

Certains chercheurs se sont attachés à préciser les causes qui font varier la viscosité du sang. On sait depuis longtemps le rôle de sa teneur en globules, en hémoglobine, et en gaz, mais on discute encore sur l'importance relative de ces divers facteurs et sur l'influence qu'il convient d'attribuer à d'autres.

D'après Borelli et Datta[7], la viscosité du *sérum* est en rapport avec sa teneur en substances albuminoïdes; Burton Opitz et Determann avaient déjà noté cette influence, dont le rôle a été confirmé par v. Koranyi et Bence[8].

Pour Adam[9], la viscosité du *sang* dépend avant tout de sa teneur en gaz. Le sang saturé d'acide carbonique atteint son maximum de viscosité. Si l'acide carbonique est remplacé par de l'oxygène, la viscosité tombe jusqu'à un minimum, pour remonter si l'on continue à introduire de l'oxygène. La viscosité dépend ensuite du nombre, de la teneur en hémoglobine et du volume

1. H. Roger. — « Introduction à l'étude de la viscosité du sang ». *Arch. de Méd. expér.*, 1908, vol. XX, n° 5, p. 565.
2. R. Romme. — « A propos de la viscosité du sang ». *La Presse Médicale*, 1909, n° 1.
3. R. Gay. — « Etude critique sur la viscosité du sang ». *Thèse*, Paris, Novembre 1909.
4. Kottmann. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1900, Bd LXIX.
5. Determann. — « Zur Kritik der Viskosimetrie des Blutes ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1910, Bd LXX, H. 3-4.
6. Kagan. — « Zur Technik der Viskositätsbestimmung ». *D. Arch. f. klin. Med.*, 1911, Bd CII, Heft 1-2.
7. Borelli et Datta. — « Viscosimetria del siero di sangue ». *Riv. crit. di Clin. med.*, 1906.
8. v. Koranyi et Bence. — *Pflüger's Archiv*, CX.
9. H. Adam. — « Zur Viskosität der Blutes ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1909, Bd LXVIII, H. 3-4.

des globules rouges, ainsi que de la teneur du plasma en albumine et en sels. Parmi ceux-ci, les uns élèvent, les autres abaissent la viscosité; ainsi le chlorure de sodium l'élève. La réaction du plasma paraît sans influence.

En somme, pour apprécier, dans un cas donné, le rôle des différents facteurs qui peuvent intervenir, il faut déterminer le nombre des globules rouges, leur teneur en hémoglobine, le volume des leucocytes et des hématies, et la viscosité du plasma.

Determann et Weil[1] considèrent que la viscosité du sang dépend d'abord du chiffre de ses éléments figurés, et seulement ensuite de sa teneur en gaz. Connaissant le nombre des éléments figurés, on pourrait, par la viscosimétrie, apprécier à peu près la teneur en gaz, et c'est à celle-ci surtout que seraient dues les modifications de la viscosité dans les maladies. D'ailleurs, l'acide carbonique, comme l'a montré v. Limbeck et comme le confirment les auteurs, augmente le volume des globules, mais il agit également sur la solution colloïdale que représente le plasma sanguin.

***

Rebaudi[2] a examiné la viscosité du sang chez la femme, aux différentes étapes de sa vie génitale. Il conclut que la viscosité s'abaisse pendant la grossesse, surtout dans les derniers mois et chez les pluripares. Elle est relativement plus élevée chez les albuminuriques. Elle augmente pendant l'accouchement, atteignant son maximum au moment de l'expulsion du fœtus, pour diminuer ensuite. Le sang du fœtus a une viscosité supérieure à celui de la mère. La viscosité augmente immédiatement avant les règles; elle diminue pendant les deux premiers jours de celles-ci, pour se relever un peu vers la fin et retomber ensuite au niveau normal.

***

Austrian[3] a étudié la viscosité du sang chez des individus normaux et chez des malades. En ce qui concerne les premiers, ses conclusions ne font que confirmer les résultats déjà connus. En revanche, les constatations qu'il a faites dans divers états pathologiques sont intéressantes à comparer à celles de ses devanciers.

Dans les anémies, la viscosité du sang et celle du plasma sont diminuées. Dans la leucémie, il y a hypoviscosité du sang et hyperviscosité du plasma. Dans la polycythémie, la viscosité du sang et celle du plasma sont augmentées. Il en est de même dans le diabète, sans doute par suite de la polyurie, de l'hyperglycémie et de la lipémie; et dans l'ictère, probablement en raison de la cholémie. Ces conclusions sont, en somme, presque absolument conformes à celles de Rotky[4], qui, toutefois, avait trouvé la viscosité totale augmentée dans la leucémie.

Dans les affections cardiaques sans œdème, on ne note pas de modification constante, la viscosité semblant varier avec l'anémie et la teneur du sang en acide carbonique.

A la suite de la double néphrectomie, Bottazzi n'avait pas constaté de modification bien appréciable de la viscosité du sérum, et Segale avait observé, dans l'anurie expérimentale, une hypoviscosité initiale du sang suivie d'une hyperviscosité secondaire. Austrian a trouvé, dans les néphrites aiguës ou chroniques, la viscosité du sang abaissée 22 fois sur 26, tandis que celle du plasma se montra 13 fois élevée et 13 fois nor-

1. Determann et Weil. — « Untersuchungen über Viskosität u. Gasgehalt des menschlichen Blutes ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1910, Bd LXX.
2. Rebaudi. — « La viscosita del sangue durante la gravidanza, il travaglio di parto, il puerpero ed i catamenii ». *La Ginecol. mod.*, 1909, nos 2 et 3.
3. Ch. R. Austrian. — « The viscosity of the blood in health and disease ». *Bull. of the J. Hopk. Hosp.*, 1911, vol. XXII.
4. Rotky. — *Zeitschr. f. Heilk.*, 1907, t. XXVIII, H. 1.

male. Ces résultats concordent avec ceux de Rotky. Bachmann et Casckej[1] ont, eux aussi, trouvé la viscosité du sang abaissée dans la plupart des cas de néphrite chronique. On peut l'attribuer à l'anémie ou à l'hydrémie, tandis que l'hyperviscosité du plasma pourrait être due à la rétention de divers produits des échanges. Enfin il n'y a aucune relation constante entre l'état de la tension vasculaire et celui de la viscosité; cependant, beaucoup des malades à tension élevée avaient une viscosité abaissée.

Dans la pneumonie, la viscosité est généralement élevée, comme l'a déjà noté Bachmann. Sans doute, il faut attribuer cette élévation à la cyanose et à la rétention saline. Dans la fièvre paludéenne, la viscosité du sang est normale ou subnormale, tandis que celle du plasma est normale ou augmentée, par suite de l'hémoglobinémie. Dans la fièvre typhoïde, Mayer avait trouvé la viscosité augmentée (ainsi que dans la diphtérie). D'après Austrian, il n'y a pas de modification constante; la viscosité varie suivant l'anémie. Le rapport de l'hémoglobine à la viscosité $\frac{Hb}{V}$ varie beaucoup et est généralement inférieur à la normale. Ce dernier résultat est en opposition avec ceux de Bachmann, qui, 10 fois sur 11, a trouvé ce quotient élevé et voit là un caractère diagnostique entre la fièvre typhoïde et la pneumonie ou la tuberculose. Rappelons que R. Tissot avait déjà trouvé la viscosité augmentée dans cette dernière maladie.

***

Enfin plusieurs auteurs ont recherché l'influence des divers régimes ou de certaines médications sur la viscosité du sang.

D'après Casckej, la saignée, chez les rénaux et les cardiaques, diminue beaucoup la viscosité du sang, par soustraction de matériaux solides et attraction de liquides aux dépens des tissus. Elle agirait même plus par cet abaissement de la viscosité que par diminution de la masse du sang.

Chez les typhiques, les bains froids, d'après Austrian, élèvent la viscosité du sang.

Burton Opitz, Determann et R. Tissot ont constaté qu'avec une alimentation carnée ou grasse, la viscosité du sang est plus élevée qu'avec une alimentation végétale, ce que le dernier de ces auteurs attribue à une moindre alcalinité du sang. Mais Bence et Austrian n'ont pas observé de variations appréciables de la viscosité, lorsque les divers régimes étaient institués pendant de courtes périodes de temps (deux à six semaines).

D'après Casckej, l'alcool, introduit dans la circulation, augmente beaucoup la viscosité, et il considère cette donnée expérimentale comme d'une grande importance pour expliquer certaines manifestations de l'alcoolisme chronique.

O. Müller et Inada[2], Rubino[3], Boveri[4] ont constaté que les iodures diminuent la viscosité du sang. Au contraire, Determann a presque toujours vu cette viscosité être élevée par l'iodure de potassium. Il attribue les résultats de Müller et Inada à ce que les sujets sur qui ils expérimentaient, forts consommateurs d'alcool, s'abstenaient d'en boire pendant la durée des expériences. Adam confirme la diminution de viscosité par les iodures, *in vitro*, mais doute qu'il en soit de même en clinique, la quantité d'iode qui passe dans le sang avec les doses usuelles étant, d'après lui, insuffisante pour agir sur la viscosité.

D'après le même auteur, le bromure de potassium abaisserait la viscosité, tandis que le bromure de sodium l'élèverait.

Il est naturel que les médicaments qui amènent une abondante déperdition aqueuse, par les selles ou par l'urine, élèvent la viscosité du sang; ainsi agissent les purgatifs salins (Nicotra-Perro[1]) et les diurétiques tels que la caféine ou la diurétine (Zanda[2]). Herzog[3] a vu également la viscosité augmentée par la strophantine et l'adonidine, tandis qu'elle est diminuée par le nitrite d'amyle.

Loria[4] a étudié à ce point de vue, chez des cardiaques ou des cardio-rénaux, l'action de trois diurétiques : le strophantus (XXIV gouttes de teinture), le calomel (20 centigrammes, avec un peu d'opium pour annihiler l'action laxative) et la théobromine (1 gr. 60). Chacun de ces médicaments fut donné pendant trois jours. L'auteur conclut que, tandis que le strophantus et le calomel élèvent la viscosité, même en l'absence de polyurie, la théobromine, en même temps qu'elle augmente la diurèse, abaisse à la fois la viscosité et la pression artérielle.

Ces derniers résultats paraissent en opposition avec ceux de Zanda, mais les conditions expérimentales étaient très différentes dans les deux cas, Zanda ayant opéré sur des animaux sains et avec des doses relativement considérables (1 gr. 50 de diurétine chez des chiens de 5 à 6 kilogrammes).

Comment s'explique cette hypoviscosité, alors que l'élimination exagérée d'eau devrait avoir l'effet opposé ? Tient-elle à une forte élimination de sels ? A une amélioration de la circulation qui facilite l'oxygénation du sang et diminue ainsi sa teneur en CO^2 ? On ne peut faire à cet égard que des hypothèses.

A. Gouget.

1. S. W. M. Casckej. — *The Journal*, 1909, t. XX.
2. O. Muller et Inada. — *Deutsche med. Woch.*, 1904, t. XXX.
3. Rubino. — *Gazz. d. Osped. e d. Clin.*, 1908, n° 14.
4. P. Boveri. — « Viscosité du sang et iode ». *La Presse Médicale*, 1908, n° 63.

1. Nicotra-Perro. — « Viscosita dietro la somministrazione di purganti sali ». *Arch. di farm. sper.*, 1906.
2. Zanda. — « Glucoso, urea e viscosita dietro la somministrazione di alcuni diuretici ». *Ibid.*, 1906.
3. K. Herzog. — « Beiträge zur Frage der Veränderung der Viskosität des Blutes bei Injektion von Herzgiften ». *Inaug.-Diss.*, Saint-Pétersbourg, 1908.
4. G. Loria. — « Ricerche viscosimetriche sul sangue sotto l'influenza dei varii diuretici, con speciale riguardo al meccanismo di azione della teobromina nei suoi benefici effetti nella cardiosclerosi e stati affine ». *Riv. crit. di Clin. med.*, 1911, nos 5, 6, 7.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Gilbert Ballet. ***La mélancolie*** (*Le Bulletin médical*, t. XXV, n° 6, 21 Janvier 1911, p. 55-59). — La psychose périodique revêt deux principaux aspects symptomatiques : la manie et la mélancolie. On a coutume d'opposer ces deux formes l'une à l'autre. Dans la manie, il y a excitation, qui se traduit par de l'agitation psychomotrice, la fuite des idées, une tendance à l'optimisme et à la satisfaction. Les éléments symptomatiques constitutifs de la mélancolie sont : 1° l'inertie motrice ; 2° le ralentissement psychique ; 3° la tristesse. Mais l'état de dépression qui caractérise la mélancolie s'accompagne de symptômes inconstants et secondaires : idées délirantes d'humilité, d'indignité, de culpabilité, d'auto-accusation, de damnation, pouvant engendrer des idées de persécution, de ruine. On retrouve aussi des idées délirantes, hypocondriaques, de négation, de possession, d'immortalité, d'énormité. Ces idées sont toujours secondaires à l'état dépressif et anxieux : elles sont toujours pénibles, monotones, fixes, humbles, elles sont centrifuges, c'est-à-dire que le mélancolique se considère comme coupable et indigne, et ce n'est pas, comme chez le persécuté, le monde qui se ligue contre le malade.

Les mélancoliques ne se présentent pas toujours avec la même allure, parce que les troubles secondaires peuvent individuellement plus ou moins s'accuser ou s'effacer. On décrit d'ordinaire quatre formes d'états mélancoliques : dépressifs, anxieux, avec stupeur et délirants.

Les réactions des mélancoliques varient avec le degré de leur inertie motrice, mais il n'est pas un mélancolique qui n'ait d'idées de suicide. Aussi doit-on constamment les surveiller jusqu'à la fin de l'accès.

Fernand Lévy.

Halberstadt et Arsimoles. ***Psychoses séniles et préséniles dans le diabète*** (*Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 2, Février 1911, p. 46 à 59. — Laissant de côté les troubles psychiques dits « élémentaires », les modifications du caractère qui surviennent chez les diabétiques, les auteurs étudient spécialement les rapports du diabète avec les psychoses. Ils distinguent ainsi trois groupes de faits :

1° Des cas de pure coïncidence entre le diabète et les psychoses, celles-ci pouvant être de toutes formes ;

2° Des cas de psychoses auto-toxiques, à étiologie nettement diabétique ;

3° Un troisième groupe de faits, où le diabète ne paraît jouer qu'un rôle indirect.

Il s'agit de pychoses séniles et préséniles, relevant de l'âge des sujets, de l'artério-sclérose et souvent de l'alcoolisme. Et le diabète n'interviendrait ici que pour exercer son action bien connue sur le développement de l'artério-sclérose et sur l'inénescence.

P. Hartenberg.

A. Rémond (de Metz) et **P. Voivenel.** ***Essai sur le rôle de la ménopause en pathologie mentale*** (*Encéphale*, t. VI, n° 2, 10 Février 1911, p. 113 à 126). — On tend de plus en plus à admettre, chez l'homme aussi bien que chez la femme, une période critique liée, sinon à la suppression totale, du moins à la diminution de l'activité génitale, et c'est aux deux sexes indistinctement que les auteurs du présent travail consacrent leur étude sur les troubles psychiques de la ménopause.

Les modifications organiques qui se produisent à ce moment consistent, chez la femme, en une suractivité des capsules surrénales (d'où hypertension, céphalée, vertiges, bourdonnements, vapeurs), une suppression des écoulements utérins (d'où rétention toxique), enfin d'une sclérose atrophique de l'ovaire. Chez l'homme, ce sont l'hyperfonction prostatique (créant une surcharge toxique), le ralentissement de la sécrétion interne du testicule.

Il existe donc, dans l'un et l'autre sexe, hypertrophie, hypergenèse de certaines glandes, atrophie, sclérose de certaines autres. Ces hyperfonctionnements et ces insuffisances simultanées produisent les phénomènes de la ménopause. Ils conduisent progressivement à la disparition des différences sexuelles de l'âge adulte.

« Alors qu'au moment de la puberté, l'homme avait affirmé son évolution sexuelle par le développement de son système pileux, par les modifications de sa voix, signature phonétique de la valeur sexuelle du langage ; alors que chez la femme la gracilité des formes, le développement mammaire, l'ampliation du bassin avaient montré l'adaptation de l'animal au rôle maternel, au moment de la vieillesse toutes ces différences ont disparu ; la femme prend la voix grave de l'homme, tandis que son système pileux se développe d'une façon jusqu'alors anormale ; chez l'homme, les seins se développent, la voix se casse. De l'un et l'autre côté, les caractères changent et même s'interchangent, et, dans la vieillesse proprement dite, les caractères sexuels ont complètement disparu. La ménopause est donc la période physiologique qui tend à l'effacement des sexes, en opposition avec la puberté qui préparait leur différenciation. »

Les modifications organiques de la ménopause retentissent sur le système nerveux et peuvent donner naissance à deux ordres de troubles : des perturbations névropathiques, des accidents psychopathiques proprement dits.

Les premiers consistent surtout, chez la femme, en phénomènes de basedowisme avec hyperthrophie thyroïde, tremblement, tachycardie, irritabilité d'humeur, émotivité exagérée. Chez l'homme, la disparition de la sécrétion interne du testicule provoque fréquemment un état neurasthénique avec fatigue, dépression, céphalée, sentiment d'impuissance physique et intellectuelle, phobies et obsessions. Qu'il s'agisse de basedowisme ou de neurasthénie, ces accidents sont caractérisés par leur apparition par *poussées brusques*, par *déflagrations successives*.

Ce même caractère se retrouve dans les accidents mentaux. Ceux-ci consisteront en bouffées de délire, érotique, jaloux, mystique. On conçoit que ces épisodes psychopathiques méritent le plus haut intérêt au point de vue médico-légal.

« L'excitation des mineurs à la débauche, les attentats à la pudeur, les actes homosexuels, toutes les manifestations de l'érotisme criminel peuvent ici se faire jour ; si le fait d'être entré dans l'âge critique est insuffisant pour permettre d'excuser plus ou moins complètement les actes *habituels* de ce genre, on devra au contraire tenir un très grand compte de

cet état particulier dans l'explication des actes qui trancheront par leur anomalie, et souvent par leur énormité, avec l'existence antérieure et l'attitude ultérieure du délinquant. On comprend facilement que le délire de jalousie, avec ses accès sans motif, ses retours offensifs souvent nocturnes, puisse être le point de départ de gestes criminels dont les inculpés seront quelquefois les premiers à ne pas comprendre la violence. Il est inutile d'insister sur ce que les amours tardives peuvent présenter de danger, au point de vue civil, en tant qu'elles seront le point de départ de donations entre vifs ou testamentaires, aussi peu motivées qu'inattendues ».

Enfin, les troubles mentaux de la ménopause peuvent aboutir à la mélancolie. Cette forme de psychose n'aurait, d'après les auteurs, rien de commun avec la folie maniaque-dépressive; elle n'est pas non plus présénile, car la sénilité ne commence pas nécessairement à la ménopause; elle n'est pas davantage prédémentielle, car elle peut guérir; elle doit être considérée essentiellement comme une maladie d'involution, expression par excellence de l'insuffisance génitale.

Les symptômes de cette mélancolie ne présentent rien de bien particulier, sauf peut-être la fréquence des obsessions. Elle peut guérir. Elle peut aussi passer à l'état chronique : et alors elle arrive progressivement à prendre une valeur prédémentielle, le malade sortant de l'involution sexuelle pour entrer dans l'involution sénile.

P. Hartenberg.

Eugenio Bravetta. ***La réaction méiostagminique dans les maladies mentales*** (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. I. fasc. I, Janvier-Février 1911, p. 31 à 44). — L'auteur, après avoir réuni et résumé la plupart des travaux parus jusqu'à présent sur la réaction de la méiostagmine (Ascoli), discute la valeur pratique de cette réaction en considérant surtout la limite des erreurs techniques inévitables, qui dépendent parfois de l'appareil dont on se sert. (Sthalagmomètre de Traube).

Il a exécuté la réaction de la méiostagmine dans le sérum sanguin de 67 aliénés, en contrôlant les résultats obtenus avec ceux de la réaction de Wassermann. Il s'est servi comme antigène d'une solution alcoolique dûment diluée de lécithine (Merck). La réaction n'a été positive que dans sept cas, où la réaction de Wassermann n'a pas toujours été positive. Dans tous les autres cas, la différence entre les valeurs obtenues n'était pas supérieure à celle qui est due aux erreurs techniques inévitables. On doit donc nier toute valeur pratique à la réaction d'Ascoli pour le diagnostic de la syphilis chez les aliénés en général, et, en particulier, chez ceux qui sont atteints de maladies para- ou métasyphilitiques du système nerveux.

P. Hartenberg.

Devaux et Logre. ***Amnésie et fabulation. Etude du syndrome « presbyophrénique »*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1911, n° 1, Janvier-Février, p. 90-115). — « C'est l'évolution, disait Leibnitz, qui juge les doctrines. »

A ce point de vue, l'histoire encore courte de la presbyophrénie mérite qu'on s'y arrête, depuis le texte original de Wernicke. Voici de ce premier texte le passage capital : « La presbyophrénie est une maladie spécifique de la sénilité, dans le sens et avec la restriction que nous admettons, en général, dans une division étiologique des maladies mentales : c'est-à-dire que, contrairement à la psychose polynévritique, elle ne se manifeste que chez les vieillards, et, dans beaucoup de cas, ne révèle aucune autre étiologie. En cela, elle représente une partie importante des psychoses produites par la sénescence; comme la psycho-polynévrite, elle s'observe dans deux formes : l'une aiguë, délirante, l'autre chronique; cette dernière peut, après longtemps, devenir incurable, et présente alors les mêmes symptômes consécutifs que la psychose polynévritique à son stade de chronicité. Vous rencontrez les mêmes signes de désorientation allo-psychique, avec absence de perte du jugement, perte de la mémoire de fixation, conservation de l'attention, confabulation et amnésie rétroactive. »

Cette synthèse nosologique de Wernicke est ensuite considérée tour à tour comme une forme clinique de la démence sénile par Kraepelin, ou de la psychose de Korsakoff par Dupré et Charpentier, comme un syndrome, ou enfin comme la manifestation particulière d'un symptôme, comme une variété de fabulation. Dans ce dernier avatar, la presbyophrénie n'est plus, pour Dupré, qu'une variété de fabulation.

Dans le présent article, les auteurs, élèves de Dupré, développent cette conception à l'aide de six observations personnelles. Pour eux, la presbyophrénie, conception allemande, désignée d'un nom grec, et qui se ramène essentiellement à l'amnésie de fixation, la désorientation, les fausses reconnaissances, la fabulation, ne serait pas autre chose qu'une variété de la fabulation et de la tendance aux récits imaginaires, symptômes très anciennement signalés et décrits par les Français.

Les conditions psychologiques de la fabulation, chez les presbyophréniques, peuvent se résumer dans les termes suivants : amnésie de fixation, avec perception du présent, ce qui exclut le rêve, mais tendance naturelle à remplacer, dans la reconstitution du passé récent, les faits réels oubliés par des faits inexacts, imaginés : d'où *possibilité de fabulation*. Rupture d'équilibre entre la vie extérieure, rudimentaire, et la vie intérieure prépondérante, qui s'exalte surtout dans ses processus automatiques, d'où état de rêverie, *fabulation effective*. Emprunt des matériaux de cette activité fabulante aux éléments de la mémoire épargnés par l'amnésie, c'est-à-dire soit aux souvenirs anciens bien conservés, mais déplacés dans le temps : d'où *fabulation paramnésique*; soit aux souvenirs plus récents, portant de préférence sur les faits de la vie intérieure automatique et onirique : d'où *fabulation post-onirique* (continuation de l'activité de rêve par l'activité de rêverie); état mythopathique en apparence acquis, mais, le plus souvent, simple réaction à l'amnésie d'un état mythopathique antérieur constitutionnel.

Là, en effet, est l'originalité de ce mémoire, qui cherche l'explication de la fabulation du presbyophrénique dans « la mythomanie antérieure du sujet », qui prédomine chez le malade du fait même de la diminution du contrôle intellectuel.

Il est intéressant de rapprocher ce travail de la thèse récente de M. Stépian, qui envisage la fabulation, liée à l'amnésie de fixation, comme une réaction de défense psychologique, pourrait-on dire, contre la désorientation résultant de cette amnésie.

Laignel-Lavastine.

Georges Foy. ***Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. Symptomatologie. Formes cliniques. Diagnostic. Pronostic. Traitement*** (*Thèse*, Paris, 1911, 209 pages). — Cet excellent travail de pratique clinique courante, inspiré des idées de M. Vaquez, se base sur plus de 40 observations précises, dont la plupart sont personnelles.

Je ne résumerai pas la description des diverses manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle, que tous les médecins connaissent bien, s'ils ne les rapportent pas toujours à la cause immédiate, l'élévation de la pression artérielle. Je dirai seulement que ces petits tableaux vécus dénotent le clinicien qui sait regarder, voir et décrire.

Toutes les manifestations cérébrales, tant lésions qu'accidents, se rencontrent aussi bien dans l'hypertension paroxystique que dans l'hypertension permanente.

Dans les manifestations-lésions, Foy décrit successivement les hémorragies cérébrales, méningées, rétiniennes et labyrinthiques. Il est une forme d'hémorragie cérébrale qui semble particulière à l'hypertension artérielle : c'est l'hémorragie cérébrale foudroyante qui entraîne la mort subite chez des individus jeunes, dont l'hypertension était restée latente.

Dans les accidents, on distingue : les *petits signes de l'hypertension* : céphalée, bourdonnements d'oreilles, vertiges, amblyopie, qui sont des signes de début ou des signes prémonitoires d'accidents plus graves; les *accidents proprement dits* : aphasie, amauroses, surdité transitoire, qui peuvent apparaître à tous les degrés de l'hypertension; les *graves accidents* : crises convulsives, délire, coma brusque, qui ne se rencontrent guère qu'au cours de fortes hypertensions.

Les formes cliniques sont exclusivement basées sur l'étiologie. L'intoxication saturnine résume à elle seule toute l'évolution, toutes les modalités cliniques de l'hypertension artérielle, d'abord paroxystique, puis permanente.

Le pronostic varie suivant que l'hypertension est paroxystique ou permanente. Dans l'hypertension paroxystique, l'élément principal de pronostic est fourni par les caractères de l'hypertension (degré, variation, durée). Ce pronostic est d'autant plus grave que l'hypertension est plus élevée; que, au cours d'accidents successifs, la tension artérielle, prise dans l'intervalle qui les sépare, se rapproche de plus en plus du degré de la tension où ces accidents se manifestent; que la durée de la crise paroxystique est plus prolongée.

Toute hypertension paroxystique devient presque fatalement permanente.

Dans l'hypertension permanente, l'élément principal du pronostic est fourni par le *sujet lui-même* (âge, état de fonctionnement du rein, du cœur). Le pronostic est d'autant plus grave que le sujet est plus jeune, que le rein et le cœur ont un fonctionnement moins parfait; que le sujet a présenté plus de manifestations graves d'hypertension; que l'hypertension *relative* est plus élevée.

Dans les fortes hypertensions, les renseignements fournis par la maladie causale sont de minime importance. Le malade est surtout un hypertendu.

A un point de vue plus particulier, le pronostic des manifestations cérébrales est toujours grave, car elles indiquent toujours une élévation notable de la pression sanguine.

Les manifestations cérébrales relèvent du traitement d'urgence et du traitement général de l'hypertension artérielle, suivant que l'on a affaire à un accident plus ou moins grave.

Le traitement d'urgence a pour but d'abaisser rapidement la tension, d'éliminer le plus de poison possible de l'organisme et de provoquer la diurèse.

La saignée abondante, de 800 à 1.200 grammes, semble répondre à cette triple médication et la ponction lombaire paraît particulièrement indiquée dans l'hypertension à forme cérébrale.

Laignel-Lavastine.

Félix Rose. ***La céphalée musculaire*** (*La Semaine médicale*, t. XXXI, n° 13, 29 Mars 1911, p. 145-148). — Il s'agit d'une céphalée chronique d'origine péricranienne (Rosenbach, Edinger, Auerbach, Müller). La douleur part en général de la nuque, irradie vers le dos et est souvent provoquée par les changements de température, en particulier par le froid. On retrouve dans la zone douloureuse des indurations nodulaires ou calleuses, hypodermiques mais surtout musculaires, peu douloureuses à une pression forte, très sensibles au contraire à la pression faible. Pour Müller, la caractéristique essentielle de l'affection serait l'hypertonie musculaire de tous les muscles du cou, exagérée par la pression directe ou vertébrale, qui provoquerait dans les fibres musculaires un état voisin du spasme. Plus rarement, on note une adénopathie cervicale.

L'hypertonie musculaire agissant sur la circulation cérébrale par compression de la carotide déterminerait les accès de céphalée.

L'affection semble reconnaître l'étiologie habituelle de ce qu'on appelle « le rhumatisme ».

Le traitement consiste non seulement dans un massage local, fréquemment répété, mais aussi dans un massage général.

Fernand Lévy.

S. Strœhlin. ***Les syncinésies. Leurs rapports avec les fonctions d'inhibition motrice*** (*Thèse*, Paris, 1911, 147 pages). — Ce travail, inspiré par M. Dupré, est le développement d'une étude amorcée par ce dernier auteur sur l'« hypogénésie motrice » ou « débilité motrice d'inhibition » caractérisée par l'exagération des réflexes tendineux, la perturbation du réflexe plantaire, la syncinésie, la maladresse des mouvements volontaires et, enfin, par une hypertonie musculaire diffuse qu'il dénomme *paratonie*.

Après un court aperçu historique, l'auteur étudie les mouvements associés au point de vue clinique et au point de vue physiologique.

Dans la partie *clinique*, basée sur 20 observations personnelles, sont passés en revue les mouvements associés à l'état normal et les mouvements associés dans la débilité motrice et l'hémiplégie. Les mouvements associés des débiles moteurs sont latents, très rarement provoqués par des mouvements spontanés ou passifs, mais sont facilement mis en évidence par un effort volontaire. Les syncinésies présentent encore ce caractère d'être plus manifestes, lorsque le sujet s'est livré auparavant à un effort musculaire violent, lorsqu'il se fatigue ou sous l'influence d'une émotion.

Pour mettre en évidence les mouvements associés des hémiplégiques, l'auteur a eu recours à plusieurs manœuvres :

1° La fermeture énergique de la main;

2° La flexion de l'avant-bras sur le bras, avec opposition à ce mouvement;

3° L'élévation du bras jusqu'à l'horizontale avec opposition à ce mouvement;

4° L'adduction et l'abduction associées de Raïmiste;

Enfin 5° la flexion de la jambe sur la cuisse avec opposition à ce mouvement;

Et 6° l'extension de la jambe sur la cuisse avec opposition à ce mouvement.

Il a ainsi constaté que les mouvements associés ne sont pas particuliers à une variété d'hémiplégie, car il les a observés dans les hémiplégies infantiles, dans les hémiplégies de l'adulte capsulaires ou pédonculaires et même dans les monoplégies cérébrales.

Il conclut donc que les mouvements associés sont latents chez l'adulte à l'état normal, sont évidents dans les syncinésies volitives et facilement décelables dans les hémiplégies et la débilité motrice.

Leurs caractères distinctifs sont : d'être prédominants d'un côté du corps, d'être mis en évidence ou rendus plus apparents par un effort musculaire, et de ne pouvoir être supprimés par la volonté.

La partie *physiologique* est consacrée à l'exposé et la critique des théories pathogéniques des syncinésies.

Deux théories ont été émises pour expliquer les syncinésies des hémiplégiques : celle de l'excitabilité et de l'autonomie médullaires de Hitzig et celle de l'inhibition cérébrale de Westphal. Au lieu de les opposer l'une à l'autre, l'auteur les réunit dans l'hypothèse suivante : lors d'une lésion de la voie motrice, par défaut d'inhibition, le côté malade est commandé par le côté sain, grâce aux commissures intra-médullaires.

On voit l'intérêt pratique de ce travail consciencieux. Je ne lui ferai qu'une critique d'orthographe. Syndrome ne s'écrit pas comme symptôme avec un accent circonflexe. L'un vient, en effet, de σύν, avec, et δρόμος, course, et l'autre de σύμπτωμα, accident (de σύν, avec, πίπτειν, tomber). Avant que les primaires aient envahi les jardins de la médecine, soyons encore capables d'y reconnaître les mots à leurs racines.

LAIGNEL-LAVASTINE.

H. Claude et St. Chauvet. ***Sémiologie réelle des sections totales des nerfs mixtes périphériques*** [*Considération sur la technique concernant l'étude des troubles des sensibilités, les modifications des réactions vasomotrices et sudorales, les altérations trophiques ostéo-articulaires et cutanées*]. 1 brochure de 96 pages avec 14 planches. Paris, Mai 1911, Maloine, éditeur). — Au début de leur travail, les auteurs font remarquer que les nombreux travaux qui ont eu pour objet les sections nerveuses ont tous porté sur un point très spécial du sujet, à savoir l'étude des phénomènes de dégénération et de régénération.

« Le côté clinique de la question, disent-ils, a complètement été laissé de côté, si bien qu'à l'heure actuelle les descriptions classiques de la symptomatologie des sections totales des nerfs mixtes périphériques présentent le double défaut d'être infiniment trop frustes et d'admettre comme démontrés des faits mal observés et des hypothèses erronées. »

A l'occasion de minutieux examens de nombreux cas de sections nerveuses, H. Claude et S. Chauvet ont découvert des faits qui doivent faire envisager la question des sections nerveuses sous un jour entièrement nouveau. C'est pour exposer ces faits et les résultats de leur expérience qu'après avoir étudié *tous les travaux* et *toutes les observations* qui ont paru sur la question, ils se sont décidés à publier leur « *sémiologie réelle* » des sections nerveuses, qui est une sémiologie complète et entièrement nouvelle.

L'ouvrage comprend deux parties :

Dans la première partie, H. Claude et S. Chauvet envisagent successivement, en des chapitres séparés, les différents éléments de la symptomatologie des sections totales des nerfs mixtes périphériques, c'est-à-dire les troubles de la motilité, des réactions électriques, des sensibilités, des réactions vasomotrices, des réactions sudorales, des réactions thermiques et enfin les troubles trophiques.

Les *troubles de la motilité* sont minutieusement décrits. A la fin de leur étude sont réunies toutes les causes d'erreur qui peuvent présider à leur recherche. Cette dernière partie a un gros intérêt, puisque c'est pour n'avoir pas su se mettre à l'abri de ces causes d'erreur que quelques auteurs ont cru avoir observé des sections totales de nerfs mixtes périphériques sans paralysies des muscles innervés uniquement par le nerf lésé, en aval de la solution de continuité. Méconnaître de semblables paralysies est grave, les sections nerveuses étant souvent des accidents du travail.

Le deuxième chapitre concerne les troubles des *réactions électriques*. Il ressort du chapitre précédent qu'un examen électrique doit toujours, chaque fois que la chose est possible, venir corroborer les résultats de l'examen fonctionnel de la motilité. Lui seul, en effet, peut dénombrer exactement les muscles paralysés.

Le chapitre consacré aux *troubles des sensibilités* est particulièrement important. Il envisage successivement : 1° les troubles de la sensibilité subjective ; 2° les troubles des sensibilités objectives ; 3° un essai critique des faits dits à « symptomatologies anormales » et des hypothèses diverses qui ont été émises pour les expliquer.

La partie consacrée à l'étude des sensibilités objectives comprend à elle seule une trentaine de pages. Elle traite de la sensibilité cutanée ou superficielle et de la sensibilité profonde.

La *sensibilité cutanée* comprend les *sensibilités au tact, à la douleur, au chaud et au froid*. Distinctes, histologiquement (par la morphologie différente de leurs récepteurs sensoriels), physiologiquement, pathologiquement, ces différentes sensibilités sont étudiées dans des chapitres différents et, dans chacun d'entre eux, H. Claude et S. Chauvet exposent : *a*) l'appareil sensoriel à qui est vraisemblablement dévolue la fonction de la sensibilité envisagée ; *b*) quelques notions de la physiologie normale de cette sensibilité dans la mesure où elles sont nécessaires pour éclairer les modifications pathologiques de cette sensibilité ; *c*) les perturbations apportées par une section nerveuse ; *d*) quelques considérations sur la sensibilité mise en cause.

Après les sensibilités superficielles, les auteurs abordent les *sensibilités profondes*, qui sont : la *sensibilité à la pression, le sens des mouvements passifs, le sens des attitudes et la sensibilité osseuse*. La sensibilité à la pression est l'objet d'une étude approfondie parce que c'est là une sensibilité très mal connue des physiologistes et des médecins, et qui a, en sémiologie en général, un rôle *capital*. Au cours des longues pages que les auteurs lui consacrent, se trouve exposée une *théorie nouvelle de la sensibilité à la pression*, théorie que Claude et Chauvet appuient sur des constatations histologiques, physiologiques, pathologiques, et qui est des plus séduisantes. C'est en se basant sur cette théorie, tirée de leurs nombreux examens cliniques, que les auteurs critiquent et rejettent dans un troisième chapitre : 1° les différentes observations rapportant des cas dits à symptomatologie anormale ; 2° les différentes hypothèses qui ont été émises pour tâcher d'expliquer ces faits (hypothèse de la sensibilité suppléée, hypothèse de la sensibilité récurrente, hypothèses de la dynamogénie, hypothèse de la conductibilité protoplasmique, etc.).

Après les troubles des sensibilités, ceux des *réactions vasomotrices et sudorales* sont étudiés dans un quatrième et un cinquième chapitres. Ce sont là des troubles qui n'avaient jamais été étudiés et auxquels Claude et S. Chauvet attachent à juste raison une très grosse valeur sémiologique, parce qu'ils sont constants et faciles à constater sans craindre les nombreuses causes d'erreur qui président à l'étude des troubles de la motilité et de la sensibilité.

Les troubles des *phénomènes thermiques* dans le domaine du nerf lésé font l'objet d'un sixième chapitre. Les auteurs y disent pourquoi on y observe tantôt de l'élévation, tantôt de l'abaissement de la température locale.

Le chapitre suivant traite des *troubles trophiques*, qui portent sur le système osseux, les articulations, le tissu conjonctif, les vaisseaux, la peau et les phanères cutanés. A propos des troubles trophiques osseux, H. Claude et Stephen Chauvet ont fait des constatations du plus haut intérêt pratique reposant sur de nombreux documents radiographiques. De même, ils sont arrivés à déceler des troubles trophiques très légers des téguments à l'aide du procédé des empreintes digitales.

La deuxième partie du travail rapporte l'observation d'un cas de section du nerf médian. Les auteurs donnent cette observation comme exemple, comme application des chapitres précédents et de leur technique d'examens cliniques. Il est bien évident que, minutieusement précise et complète, illustrée de 8 schémas de sensibilités, de 2 photographies et de 2 radiographies, il n'est pas possible de comparer cette observation avec celles que l'ont voit communément publier.

En résumé, étant donné l'intérêt pratique des sections nerveuses, et les résultats que donnent les sutures opératoires, les sections des nerfs doivent être bien connues, et voilà un travail que doivent posséder, parce qu'il met la question indiscutablement au point, tous ceux qui peuvent en rencontrer : praticiens, chirurgiens, neurologistes et même physiologistes.

Les étudiants trouveront également dans cette brochure tout ce qu'il faut savoir pour étudier les sensibilités et leurs perturbations.

J. DUMONT.

CHIRURGIE

A. Prince. ***Anesthésie générale avec circulation réduite*** (*Thèse*, Paris, 1910, 100 pages). — Ce travail est basé sur 522 observations de narcose effectuées au Mans dans le service de M. Delagénière.

La méthode, dont le principe a été posé par Klapp en 1907, consiste dans une exclusion partielle du sang, réalisée avant le début de l'anesthésie, et qui porte sur le sang des membres supérieurs et inférieurs. L'exclusion, qui doit durer pendant toute l'opération, est réalisée facilement au moyen de bandes en caoutchouc formant garrot et exerçant une constriction élastique à la racine du bras et des cuisses, de façon à arrêter à la fois la circulation artérielle et veineuse. La technique, minutieusement décrite par M. Prince, est des plus simples.

Ainsi immobilisé, ce sang ne se charge pas de substance anesthésique et, remis en circulation par la levée des bandes, il opère automatiquement un détitrage rapide de la masse sanguine imprégnée par le chloroforme, et, par contre-coup, un détitrage des centres nerveux.

Les résultats des 532 narcoses sont consignés dans une dizaine de tableaux qu'on peut résumer ainsi :

1° L'anesthésie est obtenue plus rapidement et avec une moindre quantité d'anesthésique ;

2° La consommation de substance anesthésique pendant la durée de la narcose est diminuée ; la statistique de M. Prince établit que l'économie réalisée est de un quart ;

3° Le chloroformisateur possède à sa portée un moyen simple et commode de combattre la syncope respiratoire. Il suffit, au moment de l'accident, de lâcher une ou plusieurs bandes ; sitôt remis en circuit, le sang exclu, qui est au 0 de concentration chloroformique, opère une dilution éminemment favorable au détitrage bulbaire ;

4° Le réveil post-anesthésique s'effectue plus rapidement ; les malades se réveillent souvent sur la table même, sitôt que les bandes sont enlevées. Jamais de somnolence de longue durée ;

5° Les dégâts post-anesthésiques que subissent la plupart des organes, notamment le foie et les reins, sont moins considérables. Il y a là une conséquence directe de la moindre consommation de toxique.

Sur 532 narcoses, il y eut un cas net de phlébite post-opératoire, 4 cas douteux et 3 cas de morts, ces derniers ayant dépassé « l'heure chirurgicale » et se trouvant dans un véritable état de cachexie.

M. Prince prend consciencieusement acte de ces faits et pose comme contre-indications à la méthode de réduction artificielle du champ circulatoire : *a*) la grossesse ; *b*) l'artériosclérose très prononcée et les grosses varices ; *c*) un état infectieux durant depuis quelque temps ; *d*) les affections cardiaques.

Ces réserves faites, la méthode apparaît en tous points digne de retenir l'attention des chirurgiens. A l'avenir de la juger définitivement.

J. DUMONT.

Guido Baccelli (de Rome) ***Résultats du traitement dn tétanos par les injections sous-cutanées d'acide phénique*** (*Berl. klin. Woch.*, t. XLVIII, n° 23, 1911, 5 Juin, p. 1021-1024). — Avant que Behring et Kitasato eussent commencé, en 1890, leurs recherches sur la sérothérapie du tétanos, l'auteur avait préconisé une méthode qui avait abaissé le chiffre de la mortalité d'une façon considérable.

Cette méthode est toujours d'actualité, car loin d'avoir tenu ce qu'elle semblait promettre, la sérothérapie antitétanique semble, avec les années, n'offrir que des mécomptes.

Dans la guerre russo-japonaise, les envois de caisses de sérum furent suspendus parce qu'ils ne servaient à rien (Bornhaupt). Pendant le tremblement de terre de Calabre et Sicile en 1908, d'Autona n'obtint aucun succès appréciable. Enfin les Congrès et les sociétés de médecine et de chirurgie ont signalé de tous côtés durant ces dernières années les échecs du traitement par le sérum.

Mais pour que le traitement de Baccelli soit efficace, il faut employer des doses suffisantes. On peut

facilement dépasser la dose de 0,10 à 0,15 d'acide phénique en une fois et Crespolani injecte sans accidents 0,75 toutes les douze heures pendant douze jours à un garçon de 9 ans.

Baccelli emploie ordinairement une solution aqueuse de 2 à 3 pour 100 : il commence par des doses quotidiennes de 0,30 à 0,50 pour tâter la tolérance du malade vis-à-vis de l'acide phénique en surveillant soigneusement les urines. Puis il monte rapidement aux doses de 1 gramme, 1 gr. 50 en plusieurs injections en vingt-quatre heures. On ne doit employer de plus hautes doses que dans les cas très graves et avec la plus grande précaution. Maragliano emploie une solution phéniquée à 5 pour 100, dans l'huile stérilisée, pour diminuer l'action locale du médicament surtout chez le nouveau-né et l'enfant.

Depuis 1888, l'auteur a pu rassembler 190 cas publiés, traités par sa méthode. Ces 190 cas sont divisés en cas légers, moyens, graves, très graves et foudroyants. Pour les différencier, on se base surtout sur les signes cliniques : la durée de la période d'incubation, qui est inversement proportionnelle à la gravité de l'infection; la rapidité d'apparition des signes cliniques : la fréquence, l'intensité, l'étendue et la durée des paroxysmes tétaniques, l'élévation de la température, l'âge des malades et enfin la résistance individuelle.

Alors que les cas de tétanos avec période d'invasion et stade prodromique prolongés peuvent guérir spontanément, les cas graves, très graves et foudroyants ont une mortalité de 100 pour 100.

Sur 94 *cas graves* de tétanos traités par la méthode de Baccelli, 2 seulement moururent et dans un cas le traitement fut trop tardif. *De* 100 *pour* 100, *la mortalité tombe donc à* 2,12 *pour* 100.

38 cas sont considérés comme des *cas très graves*. Ici Baccelli se plaint de ce que les médecins hésitent à employer des doses héroïques. Dans les cas graves et très graves, il ne faut jamais descendre au-dessous de 1 gramme d'acide phénique par jour. Or, dans 11 cas sur 16 terminés par la mort, la dose employée fut de moins de 0,50 et dans certains cas, elle fut dérisoire. On ne peut comprendre ces cas dans les statistiques. Les cas très graves se réduisent donc à 27 avec 5 morts : un des cas mortels présenta une complication grave (gangrène septique de l'avant-bras).

La mortalité des cas très graves est donc tombée de 100 *pour* 100 *à* 18,5 *pour* 100.

En résumé, avec le traitement de Baccelli, 190 cas de tétanos publiés par les médecins italiens et étrangers donnèrent une mortalité globale de 17,36 pour 100.

Dans les cas graves, la guérison fut obtenue dans 98 pour 100 des cas et dans les cas très graves, dans 81 à 85 pour 100. Tout commentaire paraît superflu au sujet de l'efficacité de cette méthode.

R. Burnier.

Harold Chapple. ***Stase intestinale chronique traitée par l'entéro-anastomose et la colectomie*** (*Berl. klin. Woch.*, t. XLVIII, n° 17, 21 Avril 1911, p. 745 à 751, avec 4 fig.). — Adoptant les idées d'Arbuthnot Lane sur les troubles de la circulation intestinale et le mauvais état général qui en résulte, C. rapporte 50 observations personnelles où il a été entraîné à faire des interventions chirurgicales pour la constipation chronique grave. Les symptômes présentés par ces malades sont toujours les mêmes : ils souffrent de coliques douloureuses dues au passage difficile des matières intestinales; leur état général est profondément affecté par la résorption des produits toxiques au niveau de la stase fécale, douleurs de tête, production de nausées, perte de l'appétit, amaigrissement, refroidissement des extrémités, apathie, haleine fétide, douleurs et crampes musculaires. A la palpation de l'abdomen, ou par la radiographie, on peut déceler la dilatation et le clapotage du cæcum, la ptose du côlon transverse au-dessous de l'ombilic, le rétrécissement du côlon iliaque surmonté parfois d'une dilatation. C'est, en effet, au côlon descendant et iliaque que siège presque toujours la cause de la constipation chronique; il y a des adhérences péricoliques, qui fixent et rétrécissent l'intestin et entraînent la stase sus-jacente.

L'opération consiste dans l'iléo-sigmoïdostomie avec exclusion unilatérale du côlon; il faut faire l'anastomose très bas, afin de dépasser le siège de l'obstruction chronique. Quand le malade a présenté pendant sa maladie de violentes douleurs au niveau du côlon, C. n'hésite pas à réséquer tout le gros intestin au-dessous de l'entéro-anastomose. L'intervention serait admirablement supportée. On trouve presque toujours de multiples adhérences et brides périphériques qui rétrécissent l'intestin, fixent ses coudures et sont la cause évidente de la constipation chronique. Le résultat est surprenant; très rapidement l'état général s'améliore, les forces reprennent; la constipation a cessé en même temps que les douleurs. Dans deux cas seulement, le résultat a été négatif au point de vue de ce dernier symptôme; C. pense que l'échec en est dû soit à un rétrécissement de la bouche anastomotique, soit à la production d'adhérences vicieuses entre l'iléon et le côlon iliaque.

C. insiste sur l'intérêt qu'il y a chez certains individus à pratiquer cette opération, afin de renforcer leur puissance de défense entre les infections qui peuvent survenir, et en particulier contre la tuberculose. Il envisage, comme Arbuthnot Lane, l'iléo-sigmoïdostomie dans les colites comme un traitement prophylactique de la tuberculose, chez les prédisposés.

Amédée Baumgartner.

Arbuthnot Lane. ***Remarques sur les coudures qui se produisent dans le canal gastro-intestinal au cours de la constipation invétérée*** (*Berl. klin. Woch.*, t. XLVIII, n° 17, Avril 1911, p. 741 à 743). — Lane attire l'attention du chirurgien sur les nombreux troubles intestinaux qu'entraîne la position vicieuse d'une partie du canal gastro-intestinal, et l'altération de l'état général qui peut en résulter. C'est d'abord l'action néfaste du côlon ptosé sur l'estomac; tandis que le cardia et le pylore sont solidement maintenus par leurs ligaments, la petite coudure est attirée en bas et une coudure se produit sur le canal pylorique, d'où stase dans l'estomac et altération du chimisme favorisant la production d'un ulcère. L'excellent résultat obtenu dans le traitement de l'ulcère de l'estomac par le repos complet au lit, tient précisément à ce que le côlon et l'épiploon n'exerçant plus de traction sur l'organe, la circulation des matières se fait mieux, le chimisme gastrique reprend sa formule normale, et l'évolution de l'ulcère est par cela même enrayée. La stase duodénale est due aux fréquentes coudures qui se produisent au niveau de l'angle duodénal, point critique du canal gastro-intestinal pour la circulation de son contenu; l'ulcère du duodénum, si fréquent, est le témoin de cette anomalie de position de l'angle; il est certain que les bons résultats de la gastro-entérostomie sont dus en grande partie à ce que le jéjunum étant bien fixé à l'estomac, le nœud duodéno-jéjunal se défait, le canal intestinal devient perméable, et le chimisme normal; le procédé de gastro-entérostomie, antérieur ou postérieure, oblique ou verticale, importe peu, pourvu que l'anse jéjunale soit assez bien fixée pour empêcher la coudure de l'intestin grêle, mobile, sur le duodénum immobilisé par son péritoine et ses ligaments. Le troisième point faible du canal gastro-intestinal est l'angle iléo-cæcal; le cæcum souvent plein a tendance à se placer dans le petit bassin, l'inflammation chronique qui en résulte entraîne de la pérityphlite adhésive, les adhérences fixent l'intestin en mauvaise position, d'où symptômes d'« appendicite »; aussi rien, dit Lane, ne me paraît aussi absurde que les autorités chirurgicales qui veulent voir dans l'inflammation de l'appendice la cause de ces vices de position. Ces vices de position du cæcum et les coudures qui en sont le témoin sont d'ailleurs assez fréquents pour pouvoir être décrits suivant un certain nombre de types. Les derniers points faibles du canal intestinal au point de vue de la facilité de circulation des matières sont les deux angles hépatique et splénique du côlon, et l'angle iliaque. Là une ou des coudures peuvent se faire, coïncidant avec des allongements et des ptoses des segments intermédiaires; il en résulte une paresse musculaire, une constipation chronique, une altération des matières et une résorption de produits toxiques qui s'accumulent, altérant gravement la santé générale. Lane trouve fréquemment cette disposition du gros intestin chez les tuberculeux; en particulier l'obstacle iliaque est fréquent. Étant donné qu'un traitement interne ne peut agir dans des cas semblables, Lane a été conduit à exclure le gros intestin chez les individus prédisposés à la tuberculose, pour rétablir les fonctions intestinales, et permettre ainsi une amélioration rapide et considérable de l'état général.

Amédée Baumgartner.

Duvergey. ***De l'intoxication grave par le plombage de von Mosetig Moorhof*** (*Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 1911, t. XXXII, n° 22, 28 Mai, p. 260-261). — Quand Mosetig introduisit dans la chirurgie osseuse, dans le but de faciliter les réparations de pertes de substance, son plombage iodoformé, il prétendit que l'iodoforme incorporé aux tissus n'était pas dangereux au point de vue de l'intoxication. Et, de fait, Mosetig put employer 100 à 150 grammes de plombage iodoformique sans aucun inconvénient sur 4.000 malades. Bérard et Thevenot, qui redoutaient bien l'intoxication iodoformique, ne l'ont jamais constaté.

L'auteur a employé cette méthode avec succès un certain nombre de fois pour obturer des cavités osseuses, jusqu'au jour où il eut un accident rapidement mortel.

Une femme de 45 ans entra à l'hôpital pour un séquestre assez volumineux faisant issue au niveau de la partie moyenne de la cuisse droite par un trajet fistuleux, reliquat d'une ostéomyélite qu'elle avait eue à l'âge de 17 ans. Poumon et cœur normaux. Les urines, peu abondantes, renfermaient des traces sensibles d'albumine sans cylindres. Régime lacté pendant huit jours.

Le 10 Septembre 1910, l'auteur fit une trépanation du fémur malade sous chloroforme. Ablation du séquestre. Curettage du foyer ostéomyélitique d'une étendue de 10 centimètres. Puis on coula 30 centimètres cubes de plombage de Mosetig, préalablement fondu. Les parties molles furent suturées par-dessus.

Durée de l'opération : une heure; 40 grammes de chloroforme avaient été absorbés.

Quatre heures après l'opération, la malade fut prise d'une agitation extrême, de délire, d'hallucinations qui durèrent toute la nuit. Le lendemain, elle était dans un état de dépression extrême, avec un pouls à 140, une température de 38°. Le pouls était mou, petit, dépressible, la langue était sèche, les urines étaient absentes.

L'auteur pensa à une intoxication iodoformique et fit sauter les points de suture et enleva à la curette tout le plombage mis la veille. Malgré des injections de caféine, spartéine, sérum, la dépression persista avec un état soporeux entrecoupé de périodes d'agitation, puis la malade entra dans le coma et mourut dans la matinée du 12 Septembre, quarante-huit heures après l'opération.

L'autopsie fut refusée.

L'auteur n'a pu retrouver de cas semblables dans la littérature. Il apprit cependant que Courtin avait observé également chez une jeune opérée d'ostéomyélite un peu de délire avec agitation, le lendemain d'un plombage. La plaie fut aussitôt ouverte et le plombage enlevé. Les phénomènes délirants disparurent rapidement.

Peut-être, dans le cas de l'auteur, le chloroforme a-t-il favorisé l'intoxication, en lésant le foie et les reins, ces derniers étant déjà altérés, puisque l'urine était albumineuse.

Le plombage de Mosetig n'est donc pas un procédé absolument inoffensif. Son emploi doit être surveillé de près, et on doit le proscrire chez les malades débilités, affaiblis, âgés, ou dont les reins et le foie ne fonctionnent pas normalement.

R. Burnier.

PÉDIATRIE

W. Markuson et W. Agopoff (de Moscou). ***De la valeur des injections préventives du sérum antidiphtérique*** (*Archives de Méd. des Enfants*, t. XIV, n° 25, Mai 1911, p. 345). — En France domine la tendance d'attacher une importance presque indéniable aux injections préventives de sérum antidiphtérique. En Russie, les auteurs nous apprennent qu'on reste bien plus réservé à ce sujet et ils nous apportent des faits qui sembleraient prouver l'instabilité des résultats obtenus par les injections préventives.

Ces injections ont été pratiquées chez tous les malades arrivant au pavillon des rougeoleux de l'hôpital Saint-Wladimir, à Moscou, pendant trois années (1907 à 1909). Pour se faire une idée exacte de l'influence que ces injections ont exercée sur la contagiosité, les auteurs se sont servis des matériaux fournis par les archives de l'hôpital à partir de l'année 1905. Ainsi ils purent comparer la période de non-application des injections préventives (1905-1907) avec celle pendant laquelle ces injections furent pratiquées régulièrement (1907-1909).

Pendant les années 1907, 1908 et 1909, M. et A. ont reçu 1.178 malades dans le pavillon des rougeoleux. De ce nombre, 60 sujets ont contracté la diphtérie deux jours après leur arrivée à l'hôpital, ce qui fait 5,1 pour 100. Quant à l'autre période (1905-1907), pendant laquelle on n'eut point recours aux injections, elle donna 58 malades de diphtérie sur 1.136 reçus au pavillon de la rougeole, soit 5,02 p. 100.

Comparant le degré de contagiosité parmi ce nombre élevé de malades qui avaient reçu les injections avec celui des malades non « immunisés », durant une période à peu près égale dans les deux cas, les auteurs concluent que la contagiosité est même un peu plus grande parmi ceux qui ont été « immunisés » par les injections préventives.

Avant d'adopter les conclusions de M. et A., il serait utile de savoir si leurs statistiques démontrent l'inefficacité des injections préventives ou l'inefficacité du sérum antidiphtérique employé à l'hôpital Saint-Wladimir.

G. Schreiber.

M. Karasawa et B. Schick (de Vienne). ***Recherches sur la teneur du sérum humain en antitoxines diphtériques*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXII, f. 3, 1910, p. 264, Septembre). — Ce travail, inspiré par le professeur Kraus, confirme les résultats obtenus par Wassermann, Fischl et v. Wunscheim; en outre, il constitue une contribution à l'étude de la teneur en antitoxine diphtérique du sérum des nourrissons, étude qui n'avait pas encore été entreprise.

La technique suivie par les auteurs est décrite tout au long; mais nous nous contenterons d'apporter ici leurs très intéressantes conclusions :

1° Le sang du *cordon ombilical* contenait chez tous les sujets (11 cas) des antitoxines diphtériques;

2° Sur 5 *nourrissons* examinés, 1 seul présentait des antitoxines et seulement en petite quantité. Le nourrisson le plus jeune était âgé de 6 semaines. Il semble donc que ce laps de temps soit suffisant pour que les antitoxines révélées par l'examen du sang du cordon ombilical disparaissent;

3° Chez les *enfants* âgés de 2 ans à 12 ans (24 cas), 12 fois les antitoxines diphtériques ne furent pas rencontrées. Chez deux sujets, par contre, le sérum était extrêmement riche en antitoxines sans que les auteurs aient pu en trouver la raison (diphtérie antérieure);

4° Chez les *adultes* (13 cas), 4 fois les antitoxines ne purent être trouvées. Chez les 9 autres sujets présentant des antitoxines diphtériques, la quantité de ces dernières était la même que chez les enfants;

5° Trois enfants, âgés de 6 à 8 ans, *atteints de diphtérie*, et examinés avant toute injection sérique, ne possédaient pas d'antitoxine dans leur sérum. Par contre, trois autres enfants, examinés quarante-huit heures après l'injection de sérum, présentaient un sérum riche en antitoxines.

G. Schreiber.

Lesage et Collin. ***Sur la persistance de la toux dans la coqueluche. Terminaison de la coqueluche normale. Evolution vers le tic coqueluchoïde*** (*Gazette des Hôpitaux*, t. LXXXIV, 1911, 19 Janvier, n° 7, p. 96-98). — On a signalé des cas de coqueluche prolongée durant jusqu'à deux ans. A l'analyse, on s'aperçoit le plus souvent que ces soi-disant coqueluches ne sont que des tics coqueluchoïdes, des « habitudes » survivant à la coqueluche, maladie infectieuse depuis longtemps terminée. De ces coqueluches-névroses, qui ne sont plus ni infectieuses ni contagieuses, mais sont constituées par de simples quintes de toux survivant à l'infection-coqueluche, les auteurs ont observé 8 cas sur 17 enfants qu'ils ont suivis.

Une enquête et une observation attentives permettent de faire très facilement cette différenciation au point de vue clinique. Mais, bien plus, mettant à profit les données nouvelles sur la coqueluche, Lesage et Collin ont pu séparer nettement la coqueluche-infection et la coqueluche-névrose.

Ils ont vérifié que toute infection-coqueluche s'accompagne : 1° de crachats spéciaux; 2° de signes urinaires : oligurie, élévation de la densité urinaire et de la teneur en acide urique (Blumenthal et Hippius); 3° de signes hématiques : leucocytose à type lymphocytaire (Freulich, Meunier). Ces trois ordres de symptômes disparaissent avec l'infection. Leur recherche systématique permet donc de délimiter la période de contagion et de trancher la durée de l'isolement.

Inutile de dire qu'on vient très facilement à bout du tic coqueluchoïde en isolant les enfants pour éviter la contagion par l'exemple, et, quand ils sont d'âge à comprendre, en les sermonnant ou en leur promettant des friandises, psychothérapie la plus appropriée.

Fernand Lévy.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Juin 1911.

Deux cas de luxation du pisiforme. — *M. E. Ozenne* rapporte deux observations de luxation du pisiforme. L'un a été observé chez une jeune fille de 25 ans qui tenait de sa main droite un lourd paquet qu'elle transportait à bout de bras depuis un quart d'heure. Fatiguée, elle le déposa à terre et, en le reprenant, elle le souleva d'un mouvement brusque, de telle façon que sa main fut portée en extension exagérée sur l'avant-bras. Elle ressentit une vive douleur au niveau de la partie interne du poignet. L'auteur reconnut une luxation du pisiforme et, pour réaliser la réduction dans la mesure du possible, fit subir au bord interne du carpe un mouvement d'ascension en plaçant la main, légèrement fléchie, dans une adduction forcée et en l'immobilisant dans cette position au moyen d'une attelle cubitale plâtrée, remontée jusqu'au-dessus du coude pour immobiliser également le cubital antérieur. Au bout de quinze jours, des massages furent institués, et le rétablissement fonctionnel fut parfait, sauf en ce qui concerne le mouvement d'adduction qui, six mois après, n'avait pas encore recouvré son amplitude normale. Le pisiforme n'avait pas d'ailleurs repris sa place anatomique.

Le deuxième fait est analogue.

M. Ozenne rappelle les deux observations de luxations observées par Erichsen et Albin Gras, et fait une étude de la question. Il n'est pas partisan de la cure chirurgicale, et conseille le procédé qu'il a employé.

Contribution à l'étude du traitement des fractures par la méthode sanglante. — *M. Paul Delbet* est intervenu dans 6 cas de fractures. Dans le premier cas, pour une fracture compliquée de la jambe, à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs, il a appliqué des agrafes de Jacoël. Deux mois après la fin du traitement, qui dura dix semaines, deux petites esquilles se sont éliminées spontanément.

Dans le deuxième cas, l'auteur intervint pour une fracture spiroïde du tibia au vingt et unième jour, et mit deux agrafes de Jacoël. Le raccourcissement, qui était de quatre centimètres, fut ramené à deux centimètres. Le malade sortit neuf semaines après.

Dans le troisième cas, dans lequel il s'agissait d'une fracture spiroïde avec peu de déplacement, une plaque de Lambotte fut placée ; mais les vis inférieures dilacérant le tissu spongieux de l'épiphyse, le déplacement se reproduisit. Guérison cinquante-cinq jours après l'intervention.

Dans le quatrième cas, il s'agissait de fracture compliquée avec suppuration. M. Delbet mit des agrafes, qui ne tinrent pas. Le malade guérit en quarante-deux jours avec un raccourcissement de cinq centimètres.

Dans le cinquième cas, où la réduction fut des plus difficiles, des agrafes furent encore placées, mais le déplacement se reproduisit. Actuellement, deux mois après l'intervention, il n'y a pas de consolidation.

Dans le sixième cas, où il y avait fracture bimalléolaire avec fracture marginale du bord postérieur de l'extrémité inférieure du tibia, la fracture pouvait être facilement réduite, mais le pied glissait en arrière, et le talon s'ulcérait dans l'appareil plâtré, auquel on renonça. M. Delbet dut, pour guérir l'équinisme consécutif, pratiquer une résection de l'extrémité inférieure du tibia.

De ses différentes interventions M. Paul Delbet conclut que les interventions sont fort malaisées à exécuter, et que l'ouverture du foyer de fracture ne facilite en rien la réduction. Le traitement des fractures par la méthode sanglante est une méthode complexe, difficile, souvent inutile. La guérison idéale de la fracture devrait être plutôt cherchée dans la voie ouverte par Codivilla, Lambotte avec son deuxième appareil, ou Lambret.

Hernie étranglée chez un enfant de six mois et demi. — *M. Peraire* a opéré un enfant pour un étranglement herniaire (hernie inguinale droite). Guérison.

Vaste cancroïde de la face étendu au pavillon de l'oreille. — *M. A. Huguier* montre un vieillard à qui il a extirpé la partie antérieure de la région temporale ; il a enlevé toutes les parties malades, le pavillon de l'oreille, réséqué l'os malaire, l'apophyse zygomatique, le condyle du maxillaire inférieur, a agrandi le conduit auditif externe à la gouge, enlevé les osselets et curetté les parois de la caisse.

Puis il a appliqué sur la vaste plaie, sauf en face du conduit auditif et au-dessous de lui, un vaste lambeau de peau prélevé sur une jambe qu'il venait d'amputer.

La partie superficielle de cette greffe se sphacéla complètement, mais sa partie profonde tint bon si bien que la cicatrisation se fit rapidement et qu'un mois et demi après l'intervention la vaste brèche était réduite aux dimensions d'une pièce de cinq francs.

Le 30 Mai, l'auteur combla cette petite plaie granuleuse avec des greffes de Thiersch et procéda à la réfection esthétique de la face.

Le malade va bien.

Extirpation d'un gros kyste de la glande de Bartholin. — *M. Dartigues* présente un kyste, du volume d'une grosse mandarine, qu'il a extirpé chez une femme de 40 ans.

Calcul biliaire. — *M. Péraire* montre un calcul, du volume d'une noix, qui a été éliminé par les selles chez une hépatique.

— Pour *MM. Leuret et E. Delaunay*, ces calculs passent dans l'intestin par l'intermédiaire d'une fistule créée entre la vésicule et l'intestin.

Grossesse extra-utérine. — *M. Le Bec* fait voir une pièce de grossesse extra-utérine : l'utérus est fibromateux, mais il n'y a pas de nodules à l'origine des trompes.

Robert Lœvy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Juin 1911.

La variation des proportions du corps dans le sexe masculin après la naissance. — *M. Paul Godin* a procédé à de nombreuses mensurations en vue de relever comment s'établissent les grandes variations de longueur et de largeur du corps au cours de la croissance post-fœtale. Ces recherches lui ont donné les résultats suivants : 1° L'évolution des variations présentées par les proportions de largeur et de longueur du corps, se répartit d'elle-même en trois phases offrant une activité de croissance différente : la première phase s'arrête à 6 ans, époque à laquelle sont parcourus les 6/10 et, pour quelques proportions, les 9/10 de l'augmentation ou de la diminution de l'accroissement proportionnel; la seconde phase s'étend de 6 ans à la puberté et la troisième se termine à l'âge adulte. De ces phases, la plus active pour l'élargissement proportionnel du corps, la dernière, est aussi la moins active pour son allongement proportionnel. C'est l'inverse qui a lieu pendant la première phase; quant à la seconde, elle n'est qu'une suite ralentie de la première ;

2° Le développement proportionnel de chaque segment du corps, envisagé à ses différentes phases, ainsi que celui des divers segments des corps comparés entre eux se montrent soumis à la loi des alternances ;

3° Les variations des proportions de longueur et de largeur du corps dans le sexe masculin sont profondément modifiées par l'âge pubère;

4° Les proportions de largeur du corps présentent des variations propres, qui sont en corrélation avec celles des proportions de longueur du tronc et non avec celles des proportions de longueur du membre pelvien;

5° La réduction des proportions — à la taille — des réservoirs viscéraux atteint sa limite extrême à la veille de la puberté.

Glycosurie et saccharosurie chez l'homme sain, consécutives à l'absorption de 100 grammes de saccharose. — *M. J. Le Goff*, en vue d'étudier l'action du sucre sur l'étiologie du diabète, a fait prendre 100 grammes de ce produit à 22 personnes bien portantes. Il a ensuite recueilli les urines. Il a trouvé chez toutes de la saccharosurie plus ou moins intense et de la glycosurie, sauf chez deux sujets qui ne prenaient pas habituellement de sucre.

Coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication oxycarbonée chez l'homme. — *MM. Balthazard et Nicloux* montrent que la détermination de la quantité d'oxyde de carbone dans un échantillon de sang prélevé à l'autopsie d'un individu intoxiqué par ce gaz ne peut donner aucune idée de l'*intensité de l'intoxication*, car ce sang peut être plus ou moins riche en hémoglobine, seule substance constituante du sang sur laquelle se fixe l'oxyde de carbone.

Il faut ajouter une notion nouvelle, celle du *coefficient d'empoisonnement*, rapport de la quantité

d'oxyde de carbone fixée sur le sang à la quantité *maxima* que ce *même sang* eût été capable de fixer.

Chez l'homme, ce coefficient varie de 0,60 à 0,70, quand la mort est survenue dans l'atmosphère délétère. On peut dire que l'homme meurt lorsque les deux tiers de son hémoglobine totale, fixés à l'état de combinaison oxycarbonée, sont devenus incapables de véhiculer l'oxygène.

Effets de la morsure d'un lézard venimeux. — *Mme Phisalix* relate l'observation d'une morsure qui lui fut faite, à l'index droit, par un lézard venimeux du Mexique, appelé *Heloderma suspectum*.

Il en résulta une grande douleur, non seulement à l'endroit de la morsure, mais sur tout le trajet du nerf médian, avec irradiation dans le champ d'action de ce nerf; un gonflement avec teinte rouge pourpre du doigt et du dos de la main et, comme symptômes généraux, des sueurs profuses, de la diurèse abondante, du flux intestinal, des vertiges et une syncope suivie de convulsions tardives qui se produisit deux heures après la morsure. Ces phénomènes immédiats s'éteignirent sans aucune médication, mais il restait encore, au huitième jour, de la courbature, des vertiges et de la douleur locale.

Une cause de radiodermite et préservation. — *M. Foveau de Courmelles.* Les victimes des rayons X sont très fréquentes : pertes de mains et bras, mort même. Si l'on enquête sérieusement auprès de tous les professionnels des rayons X, on constate que les accidentés sont, à l'origine, pour 99 pour 100, *des radiologues ayant des lésions épidermiques*, soit par le fait des développements photographiques qui irritent la peau, soit par des plaies ou éraflures. D'après l'auteur, ce sont les rayons mous qui agissent sur la peau et seulement sur la peau lésée.

Il s'ensuit donc que les radiographes doivent avoir grand soin de l'intégrité de leurs mains et, en particulier, ne jamais procéder eux-mêmes au développement des clichés radiographiques, à moins d'avoir pris au préalable la précaution de protéger leur épiderme contre l'action irritante des bains photographiques, au moyen de gants de caoutchouc.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

MARSEILLE

Comité médical des Bouches-du-Rhône.

10 Février 1911.

Mobilité extrême de la langue. — *M. Molinié* présente un malade doué d'une souplesse et d'une adresse linguale extraordinaires. Ce sujet peut insinuer la pointe de sa langue entre la paroi postérieure du voile et la paroi pharyngée, puis faire pénétrer toute la portion antérieure de cet organe dans son naso-pharynx. Dans ce mouvement, la langue se replie à la façon de la queue d'un scorpion.

Une fois introduite dans le naso-pharynx, la pointe de la langue peut passer à volonté dans l'une ou l'autre des choanes, où on l'aperçoit par la rhinoscopie antérieure.

Le malade, qui est atteint de catarrhe sec naso-pharyngien, écouvillonne ainsi son cavum et l'humecte aussi souvent qu'il en sent le besoin. A l'état de repos, la langue ne présente aucune anomalie et ne déborde pas les incisives. La langue tirée paraît plus longue et plus étroite à sa pointe qu'une langue normale.

12 Mai 1911.

Méningite purulente à méningocoques. Guérison. Syndrome d'ataxie transitoire durant la convalescence. — *M. Rouslacroix* présente l'observation d'un jeune homme de 20 ans, atteint, le 14 Février dernier, d'une méningite cérébro-spinale épidémique. Traitée de bonne heure par le sérum anti-méningococcique (50 centimètres cubes en trois injections rapprochées), la maladie guérit complètement. Dans les premiers jours de la convalescence, on constata des symptômes d'ataxie spasmodique, localisés aux membres inférieurs, consistant en une incoordination motrice totale, contracture des quadriceps, abolition des réflexes patellaires, Babinski, Romberg. Ces phénomènes furent transitoires et disparurent progressivement en une dizaine de jours, ne laissant aucune séquelle, aucun trouble des fonctions médullaires.

SAINT-ÉTIENNE

Société des Sciences médicales.

5 Avril 1911.

Résultat éloigné d'un cerclage de la rotule. — *M. Duchamp* présente un homme, actuellement âgé de 66 ans, qui était entré à l'Hôtel-Dieu, dans son service, il y a quinze ans. Il était porteur, à droite, d'une ancienne fracture de la rotule avec un écartement considérable des fragments et une large déchirure des ailerons; aussi l'impotence était-elle complète de ce côté. Il présentait encore une fracture récente de la rotule gauche. Deux jours après l'accident, M. Duchamp découvrit l'article par une incision courbe à convexité supérieure et pratiqua le cerclage de la rotule accompagné de la suture des ailerons. Le blessé se remit rapidement, mais il revint cinq mois après, le fil d'argent faisant saillie sous la peau. Ce fil fut enlevé.

Actuellement, le contraste est frappant entre les deux membres, l'un impotent, l'autre opéré, ayant la souplesse et la vigueur d'un membre sain.

Fracture de la rotule anciennement traitée par le cerclage métallique; consolidation osseuse; quatorze ans après, suppuration autour du fil métallique à la suite d'une grippe et arthrite suppurée du genou. — *M. Viannay* présente une rotule, fracturée il y a quatorze ans, que M. Duchamp sutura alors par le procédé du cerclage métallique et qui dut être enlevée récemment dans les conditions suivantes :

Le malade avait repris, quelques mois après l'opération de M. Duchamp, sa profession de mineur. Son membre inférieur gauche était solide, mais conservait de la limitation du mouvement de flexion du genou qui ne pouvait atteindre l'angle droit. Cet homme travailla régulièrement pendant quatorze ans. A la fin de 1910, il s'alita, à cause d'une grippe compliquée d'albuminurie; puis, quand il voulut reprendre son travail, au début du mois de Décembre, son genou anciennement opéré le fit souffrir, devint rouge et se tuméfia. Il entra alors à l'hôpital. Là, on constate que le genou est volumineux; il existe de l'inflammation des plans superficiels et de la rougeur qui s'étend surtout à la face interne de l'articulation et se propage sur la cuisse. La cicatrice de l'ancienne intervention, courbe à convexité supérieure, est élargie à ses extrémités et présente l'aspect d'une incision réunie par seconde intention. Au niveau de la face externe de l'articulation du genou, existe une fistule par laquelle un stylet introduit vient buter contre un fil métallique qui se trouve à une petite distance de la peau. Une radiographie montre qu'il existe autour de la rotule une grande anse métallique rompue en un point.

M. Viannay eut alors l'impression d'une suppuration des plans superficiels plutôt que d'une arthrite suppurée ; ou, du moins, il espérait que, en raison du cloisonnement ancien de l'articulation du genou, datant de la suture, la suppuration n'avait peut-être pas envahi toute la jointure. Il se borna donc d'abord à pratiquer l'ablation du fil métallique. Celui-ci fut atteint assez facilement par une incision externe et, par des tractions douces et progressives, put être dégagé et extrait en totalité, sans rupture.

L'extraction du fil ne modifia pas beaucoup les phénomènes infectieux ; de nouvelles fusées purulentes apparurent sur les faces latérales de la jointure, tandis que la température oscillait entre 38° et 39°, et que l'état général s'altérait visiblement. Le 19 Janvier, l'apparition d'une subluxation pathologique du tibia en arrière, ne pouvait plus laisser aucun doute sur l'existence d'une arthrite suppurée du genou.

Le 22 Janvier, afin de drainer plus largement la jointure, on pratiqua une résection du genou avec ablation de la rotule. Au cours de cette intervention, on découvrit et l'on draina une volumineuse collection purulente qui fusait dans la partie inférieure du creux poplité. A la suite de cette intervention, le malade suppura longuement : puis, peu à peu, les choses s'amendèrent, et il se trouve actuellement en bonne voie de guérison.

Dans cette observation, il faut souligner les points suivants : 1° la *consolidation osseuse* parfaite de la rotule après suture : la perfection de cette consolidation ressort et de l'examen de cette rotule et du cliché radiographique; 2° la suppuration déterminée à longue échéance par la présence du fil métallique.

Voilà un argument de plus en faveur de la suture fibropériostique dans le traitement des fractures de la rotule.

[D'après *La Loire Médicale*, t. XXX, n° 5, 15 Mai 1911, p. 184 et suiv.]

NANCY

Société de Médecine.

11 Janvier 1911.

Un cas d'épididymite traumatique. — *M. Miramond de la Roquette.* Un cavalier de 21 ans est violemment projeté en avant sur le pommeau de sa selle : il éprouve aussitôt une très vive douleur dans le testicule droit, douleur qui se propage dans le ventre, qui le force à descendre de cheval, puis qui persiste et même s'accroît dans la journée.

Le soir, il s'aperçoit que sa « partie » droite est enflée. Il va à la visite le lendemain : on trouve, à droite, un épididyme très volumineux, moyennement dur et sans nodosités; la tuméfaction et l'induration sont uniformes, portent sur tout l'épididyme et enveloppent le testicule suivant la courbe d'un cimier de casque. La palpation de l'épididyme est très douloureuse, mais le testicule lui-même paraît indemne, de volume et de consistance ordinaires, à peine plus sensible que normalement. Le canal déférent n'est pas tuméfié ni douloureux; pas de liquide dans la vaginale, pas d'ecchymose scrotale, rien à l'épididyme ni au testicule gauches, rien à la prostate; aucune anomalie de la miction; l'urètre est absolument net de tout suintement; l'urine ne présente ni pus, ni filament, ni trace d'albumine; absence totale de réaction fébrile.

Il paraît bien, en somme, qu'il s'agit ici simplement d'une contusion de l'épididyme, avec probablement infiltration séro-sanguine du parenchyme, résultat d'un pincement brutal entre le pénis et le pommeau de la selle. Le malade, mis à l'infirmerie, est uniquement traité par le repos au lit et les compresses chaudes.

L'évolution des accidents, aussi bien que l'examen minutieux des antécédents du sujet, confirma le diagnostic de simple lésion traumatique. La douleur céda après quatre ou cinq jours de traitement; la tuméfaction commença à diminuer le quatrième jour et s'affaissa à peu près régulièrement sans apparition de nodosités et sans reliquat.

En deux semaines, tout fut résorbé, et, le vingtième jour, L... put reprendre son service à cheval.

Dans ce petit fait, quelques points méritent particulièrement de retenir l'attention : tout d'abord, on aurait pu croire, au premier examen, qu'on était en présence d'une lésion inflammatoire bien caractérisée; la douleur vive, lancinante, irradiée dans le ventre, la tuméfaction et l'induration classiques en cimier, l'absence d'ecchymose superficielle, l'âge et la qualité même du sujet faisaient penser à une épididymite blennorragique.

Cependant, dans la circonstance, on ne put trouver trace de blennorragie récente ni ancienne, le malade affirmait avec énergie n'avoir jamais eu d'écoulement antérieur; de fait, au régiment depuis deux ans, il n'avait jamais été indisponible, ni exempté d'aucun service, on ne trouvait au méat aucune trace de suintement, l'urine était absolument nette et l'examen, fréquemment renouvelé pendant un mois, donna toujours un résultat négatif.

On ne trouva pas davantage d'antécédents ou de stigmates syphilitiques, la lésion présentée n'avait pas de caractère spécifique et la guérison rapide, sans aucun médicament, aurait démenti le diagnostic de syphilis, s'il avait été retenu.

Enfin, rien ne permettait de penser à la tuberculose, le parfait état du sujet, la netteté de ses antécédents, son augmentation de poids, sa température tout à fait normale, la clarté de l'urine, l'aspect et l'évolution des lésions, tout concordait pour écarter l'idée de tuberculose.

Après enquête approfondie, le traumatisme restait donc seul manifestement responsable des phénomènes observés et le diagnostic porté devait bien être simplement épididymite traumatique, ou, plus exactement, contusion de l'épididyme.

Ce fait, observé avec rigueur, témoigne donc, que si l'orchite traumatique ne peut, à proprement parler, être retenue dans le cadre nosologique, il arrive, du moins parfois, qu'un traumatisme produise, sans infection apparente, des lésions exclusivement localisées à l'épididyme et qui simulent de très près les lésions inflammatoires de cet organe. [*Revue médicale de l'Est*, t. XLIII, n° 5, 1er Mars 1911, p. 146.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ITALIE

Académie royale de Médecine de Rome.

23 Avril 1911.

Sur l'action toxique de la quinine sur les centres nerveux. — ***M. Almagia*** rappelle que l'action toxique de la quinine s'exerce surtout au niveau du système nerveux et que des travaux ont montré la présence de la quinine dans le cerveau, entre autres organes, chez les animaux à qui la quinine avait été administrée pendant la vie.

On sait que, pour un poison, cette localisation au niveau d'un tissu d'élection est l'explication de sa propre action.

M. Almagia, partant de ces considérations, a entrepris une série de recherches pour établir si la substance nerveuse avait le pouvoir d'enlever la toxicité de la quinine. Une première catégorie de recherches lui a démontré que, en mélangeant de la quinine à une bouillie de cerveau de chien, on pouvait injecter au chien plusieurs doses mortelles sans que l'animal mourût.

Cherchant ensuite quel constituant de la substance nerveuse était doué de cette propriété antitoxique, M. Almagia a pu constater que ce paraissait être la lécithine.

Il a pu, en effet, injecter des doses élevées de quinine dans ces conditions, non seulement en obtenant la survivance des animaux, mais encore sans jamais observer de cécité ni aucun trouble visuel appréciable.

Avant de tenter d'appliquer à l'homme cette méthode, l'auteur attend le résultat d'expériences entreprises sur des rats trypanosomés pour établir si l'alcaloïde ainsi traité a conservé toutes ses propriétés pharmacologiques.

— *M. Gaglio* se demande si, dans ces expériences, la diminution de toxicité ne tient pas simplement à un retard dans la rapidité d'absorption. Il croit qu'il serait intéressant de faire quelques recherches en administrant quinine et lécithine par la bouche.

— ***M. Almagia***, de par quelques recherches de contrôle, a pu se convaincre que l'absorption était rapide.

Action de la stovaïne sur les fibres nerveuses. — ***MM. Baglioni et Pilotti*** communiquent le résultat d'expériences dans lesquelles ils ont fait agir sur le sciatique de la grenouille une solution de stovaïne à 0,03, 0,05 pour 100 dans l'eau physiologique.

Un courant induit était appliqué au-dessus de la portion du nerf immergée dans la solution et on essayait, par des alternatives d'ouverture et de fermeture, la conductivité du tronc nerveux, indiquée par les secousses du gastro-cnémien fixé dans un appareil myographique.

Dans une série d'expériences, la solution de stovaïne fut employée telle; dans une autre série, on avait au préalable immergé dans la solution les deux nerfs sciatiques d'une autre grenouille; dans une troisième expérience, on avait immergé les sciatiques d'une grenouille, préalablement soumis à l'ébullition dans l'eau distillée.

Avec la solution simple de stovaïne, on obtint la suppression de la conductivité nerveuse de la région du nerf immergée après une période de trente à soixante minutes. Cette disparition ne survenait pas graduellement, mais très rapidement. Avec la solution dans laquelle avaient séjourné les sciatiques, la suppression de la conductivité subit un fort retard de cinquante à soixante minutes, tandis que la solution dans laquelle avaient séjourné les sciatiques bouillis se comportait comme la solution normale.

La suppression de la conductivité produite par la stovaïne est transitoire et disparaît après un certain temps, si l'on plonge le nerf dans une solution physiologique privée de stovaïne.

De l'ensemble de ces résultats, MM. Baglioni et Piloti concluent que la stovaïne est réellement fixée par les fibres nerveuses avec lesquelles elle est mise en contact et qu'elle forme avec certains des constituants du cylindre-axe qu'elle atteint à travers les gaines de Schwann et de myéline une combinaison chimique labile qui suit la loi des masses.

Il s'agit là d'un processus réparable (réversible) au moins dans la limite des concentrations usitées.

Académie de Médecine de Padoue.

28 Avril 1911.

Recherches sur la fixation du complément chez les pellagreux. — ***MM. Lucatello et Carletti*** rappellent les incertitudes qui règnent encore touchant l'étiologie et la pathogénie de la pellagre et montrent toute l'importance que pourrait avoir la constatation d'anticorps spécifiques en faveur de l'une ou l'autre des théories qui attribuent la maladie à des bactéries ou à des protozoaires.

Les recherches dont ils communiquent le résultat leur ont permis de constater qu'on peut observer dans la pellagre le phénomène de la fixation du complément en employant comme antigènes des extraits d'organes de pellagreux. Ces résultats ne sont pas constants et varient d'un cas à l'autre, et aussi d'un antigène à l'autre.

On peut aussi obtenir quelquefois la réaction de fixation en mettant en présence de ces antigènes du sérum de syphilitique ou d'autres sérums pathologiques. Tous ces faits obligent MM. Lucatello et Carletti à beaucoup de réserves dans leur conclusion sur l'importance et la spécificité des phénomènes qu'ils ont observé.

Sur la résistance des globules rouges dans les hyperthermies expérimentales. — ***M. Vasoin*** a étudié la résistance des globules rouges de lapins soumis à l'action de températures élevées, soit capables de produire la mort en peu d'instants (quinze minutes par séjour à 60 à 65°) soit compatibles avec la vie (35 à 40°). Dans ce dernier cas, les animaux étaient soumis à la température élevée pendant un temps plus ou moins long (de deux à douze heures). Pour les lapins du premier groupe, M. Vasoin a constaté que la résistance globulaire augmentait, tandis qu'elle diminuait pour ceux du second.

Académie royale médico-chirurgicale de Naples.

3 Avril 1911.

Nouvelles recherches sur l'inoculation de produits lépreux dans la chambre antérieure de l'œil du lapin. — ***M. Stanziale*** a employé comme matériel d'inoculation, soit des produits liquides obtenus en appliquant une ventouse sur des lépromes cutanés scarifiés, soit des fragments provenant de lépromes cutanés franchement excisés.

Les essais d'inoculation réalisés sous forme de frictions avec les produits lépreux sur des scarifications multiples de la cornée sont restés sans résultat; il en a été de même de ceux qui ont eu pour terrain la conjonctive.

L'inoculation pratiquée dans la chambre antérieure de l'œil avec les produits liquides a donné également un résultat négatif; par contre, l'inoculation avec des fragments de tubercules lépreux, après l'apparition de réactions inflammatoires d'ordre banal dues à l'opération et à la présence d'un corps étranger, a provoqué, dans nombre de cas, le développement de lésions à type trachomateux. Ces lésions sont apparues non seulement dans les points en contact immédiat avec le fragment inoculé, mais aussi à quelque distance de celui-ci. Dans toutes ces lésions granulomateuses, les constatations bactériologiques ont toujours été positives; les préparations colorées par la méthode de Unna, qui, comme on sait, se propose de différencier les bacilles vivants et morts, montrent les bacilles nettement colorés en bleu, quelques-uns seulement étant colorés en jaune.

Chez plusieurs autres lapins, dont M. Stanziale rapporte l'observation, on a obtenu après inoculation de fragments de tissu lépreux dans la chambre antérieure une augmentation de volume considérable de ces fragments, quelquefois avec néoformation vasculaire importante au voisinage et dans un cas avec formation nodulaire de voisinage tendant à la confluence. Les lapins, chez qui se développaient les fragments greffés avaient une réaction de Wassermann positive; ceux chez qui le développement ne se faisait pas, une réaction négative. [*Il Policlinico* (*Sez. pratica*), fasc. 22 et 23, p. 689 et 729, 28 Mai et 4 Juin 1911.]

BELGIQUE

Société de Médecine de Gand.

2 Mai 1911.

Sur le temps d'éloignement des élèves des écoles après affection contagieuse. — ***M. le professeur C. Verstraeten*** donne lecture d'un rapport dont il a été chargé par la Commission nommée au sein de la Société, pour donner réponse à une lettre de la ville de Gand demandant à être fixée sur cette importante question d'hygiène scolaire.

Il est difficile, dit le rapporteur, de déterminer exactement les délais au bout desquels le convalescent d'une maladie infectieuse peut, sans danger de contagion, reprendre sa place dans la société. C'est que les germes infectieux sont loin de présenter tous les mêmes propriétés biologiques. Beaucoup d'entre eux sont transmis directemant d'homme à homme, d'autres sont transmis indirectement et à distance par divers intermédiaires. Il y a plus : certains offrent une résistance étonnante, au point de se conserver presque indéfiniment en dehors du corps humain, tandis que d'autres périssent très rapidement dans ces mêmes conditions.

Il convient de faire observer encore que de nombreux virus morbides ne sont connus que par les effets qu'ils produisent, et, lors même que les microbes pathologiques sont connus, qu'ils ont été isolés et cultivés dans divers milieux, il reste bien d'autres difficultés à surmonter qui n'ont été révélées que dans ces tout derniers temps : telles bactéries, les bacilles du choléra et de la fièvre typhoïde, par exemple, peuvent rester vivaces et virulentes dans la profondeur des organes plusieurs années après la maladie évoluée, être éliminées à des époques irrégulières et créer des foyers d'infection, dont l'origine a été souvent méconnue. Il y a d'autres porteurs de bacilles encore, qui n'ont pas manifesté d infection, qui gardent l'apparence d'une bonne santé et qui sont aussi ou plus dangereux que les premiers.

Il faut rappeler aussi qu'il existe des formes bénignes et des cas frustes de maladies infectieuses. Les personnes qui en sont atteintes s'entourent généralement de peu de soins. Sans prendre aucune précaution, elles circulent et se mêlent à la masse des populations et ne doutent pas du grand danger d'infection qu'elles créent autour d'elles et dans leurs familles, et ceci d'autant plus facilement que leurs malaises sont souvent mal interprétés, ou même passent complètement inaperçus.

Ces considérations générales montrent la complexité de la question qui a été posée à la Société.

En passant en revue l'étiologie et la pathogénie des maladies infectieuses, un premier groupe se présente à l'étude : c'est le groupe des fièvres éruptives proprement dites, qui constituent des maladies très contagieuses et qui affectent avant tout les enfants en âge de fréquenter l'école. Ce sont : la scarlatine, la rougeole, la rubéole, la variole et la varicelle. Toutes ces maladies confèrent par une première atteinte une immunité presque absolue et durant toute la vie. Leur germe pathogénique est inconnu; on sait qu'il pénètre très probablement dans le corps par les voies gutturales ou nasales, et qu'en dehors des corps vivants, il a une résistance très variable, mais ne s'y multiplie certainement pas.

La *scarlatine*, qui est très contagieuse, se transmet directement par le malade et aussi indirectement par les objets qui ont été en contact avec celui-ci. Il est très probable que la contagiosité de cette maladie débute le jour qui précède l'éruption et qu'elle dure jusqu'à la fin de la desquamation. Le virus scarlatineux se conserve vivace en dehors du malade durant un temps très long : un mouchoir en laine, qui avait été porté par un malade en éruption scarlatineuse a pu conférer cette maladie après une année. Le rapporteur ne peut admettre le délai de six semaines que sous certaines réserves. Comme la résistance du virus scarlatineux est très grande, il faut s'assurer avant tout si toutes les mesures de désinfection ont été prises, non seulement pour ce qui est du convalescent, mais aussi des appartements qu'il a occupés, avant d'autoriser celui-ci à reprendre sa place à l'école.

La *rougeole* se transmet directement au contact ou par le séjour à la chambre du malade; sa transmission indirecte n'est pas admise par beaucoup d'auteurs. M. Verstraeten ne partage pas cette opinion : il a publié dans le Bulletin de la Société des faits qui sont démonstratifs à cet égard. La transmission par les livres de lecture lui a paru également, sinon prouvée, tout au moins très probable. La contagiosité commence avec la fièvre, soit trois à cinq jours avant l'éruption et finit avec la desquamation, dont la durée est variable. La durée moyenne d'exclusion des enfants malades peut être fixée à trois semaines, en raison de la rapidité avec laquelle le virus morbilleux se détruit en dehors du corps humain.

La *rubéole*, maladie plus rare et moins grave que la scarlatine et la rougeole, n'est pas sans présenter une grande analogie avec ces dernières. Le rapporteur la signale plutôt dans le but d'appeler l'atten-

tion sur la difficulté de la reconnaître et pour mettre le public en garde contre des erreurs de diagnostic qui semblent avoir été fréquentes. En présence de la bénignité de cette maladie, les mesures prophylactiques peuvent être considérées comme superflues. En tout cas, le délai de quinze jours paraît très suffisant.

La *variole* est très contagieuse, et son virus desséché se conserve presque indéfiniment, mais il ne se multiplie point en dehors des corps vivants. Comme pour la scarlatine et la rougeole, la prédisposition chez l'homme est générale. La prophylaxie, heureusement, est toute puissante. La vaccination et la revaccination sont des moyens sûrs de préservation. M. Verstraeten admet qu'une exclusion de l'école durant trois à six semaines peut être admise. Vu la résistance du virus, il faut réclamer, avant toute admission, une désinfection rigoureuse et très complète. D'ailleurs, dans le cas de variole grave, le délai de six semaines sera de beaucoup dépassé par la durée très longue de la convalescence.

La *varioloïde*, au contraire, a une convalescence de courte durée et n'impose qu'un minimum d'exclusion, soit trois semaines, mais toujours après désinfection rigoureuse préalable.

La *varicelle* est une maladie contagieuse due à un germe différent de celui de la variole. La vaccination n'immunise nullement l'enfant contre cette maladie. Elle est bénigne et n'atteint que les enfants d'un certain âge; encore la prédisposition n'est-elle pas générale, même pour les enfants. Beaucoup d'auteurs admettent que, vu la bénignité et la rareté relative de cette maladie, toute mesure prophylactique devient inutile. Le rapporteur propose de réduire le délai à quinze jours.

L'*oreillon*, maladie contagieuse et épidémique, n'atteint guère que les jeunes personnes et les enfants, les nourrissons exceptés. Le germe nous est inconnu. La maladie peut être transmise comme pour les fièvres éruptives, soit directement, soit par de tierces personnes non atteintes elles-mêmes. Pour que le sujet guéri soit admissible à l'école, il faut que toute trace de maladie ait disparu, et, de plus, qu'il ait subi une désinfection radicale. M. Verstraeten admet que la durée d'exclusion peut être réduite à quinze jours.

La *coqueluche* est une maladie contagieuse, localisée dans les voies respiratoires; elle débute comme un rhume et ne prend ses caractères spéciaux qu'au bout de huit à quinze jours. Il est donc impossible de la reconnaître avant le stade convulsif, qui dure rarement moins de quatre semaines et souvent deux à trois mois. Après la première atteinte, toute prédisposition disparaît et l'immunité est acquise pour toute la vie. Le rapporteur limite la durée d'exclusion des écoles pour les enfants atteints de coqueluche de quatre à dix semaines, tout en faisant cette réserve qu'il ne s'agit pas d'une règle fixe. D'ailleurs, le médecin traitant, mieux que tout autre, pourra décider si tout danger de contagion a disparu. Ajoutons que la transmission est directe; rarement elle se fait par une tierce personne non malade ou par des objets contaminés.

La *grippe*, la *diphtérie*, la *fièvre typhoïde*, la *tuberculose* aiguë ou chronique, le *choléra*, la *méningite cérébro-spinale*, la *peste*, constituent un groupe de maladies infectieuses, dont les germes sont bien connus. Le rapporteur ne s'occupe que des trois premières seulement.

La *grippe* ou *influenza* est très contagieuse, mais son germe périt rapidement en dehors du corps humain. La prédisposition pour la grippe est très générale et, malgré le peu de résistance de son virus arrivé à l'extérieur, on a vu la grippe se répandre très rapidement sous forme d'épidémies très étendues. La présence du bacille virulent a été constatée dans les sécrétions des malades jusqu'à une et deux semaines après la guérison. Bien plus, des personnes atteintes de catarrhe chronique de la gorge et des tuberculeux avec cavernes pouvant héberger durant des semaines les bacilles virulents de Pfeiffer et les rejeter avec les matières expectorées. Le délai de trois semaines paraît illusoire, si l'on se propose sérieusement d'arrêter l'épidémie. D'ailleurs, aucun moyen prophylactique pratique et efficace n'est connu jusqu'à cette heure. L'isolement sévère des malades peut être recommandé dans les casernes, les pensionnats, les communautés, de même que les quarantaines pour les habitants de petites îles. Pour les écoles, il n'existe qu'un moyen et il faut y avoir recours toutes les fois qu'un quart des élèves sont absents pour cause de maladie : c'est la fermeture de l'école.

La *diphtérie*, contagieuse d'homme à homme, est d'autant plus à redouter que le bacille Lœffler vit et conserve sa virulence des semaines et parfois des mois dans les cavités nasales et buccales de ceux qui ont souffert de cette maladie; il vit même durant des années (Naether) dans les anfractuosités des amygdales. Sans être malade, l'homme peut loger le bacille diphtérique dans la bouche ou le nez et le communiquer à son entourage sous forme de diphtérie. Il faut remarquer encore que la rhinite diphtérique est fréquente chez les petits enfants et bénigne, mais par contagion elle peut engendrer une diphtérie des plus graves. Les objets les plus divers, les jouets, les livres, etc., usagés par des diphtériques, peuvent receler longtemps des bacilles virulents et répandre l'infection. L'isolement s'impose tant que le bacille se trouve dans la bouche, le nez ou sur les amygdales des malades. Le délai de trois semaines est bien court et, dans l'intérêt même du malade qui relève d'une diphtérie grave, il faut prescrire un délai de six semaines au moins comme mesure hygiénique indispensable. Une désinfection complète s'impose.

La *fièvre typhoïde* est produite par le bacille d'Eberth qui, vers la fin de la maladie, se trouve en grande abondance dans les excréments. Les premières semaines de la convalescence, on y trouve encore des germes virulents. De rares bacilles peuvent séjourner dans la bile des mois et des années durant, et se rencontrer dans les selles à des époques variables, indéterminées. Rarement les bacilles apparaissent dans les crachats et les urines du malade. Il convient aussi de rappeler qu'il existe des cas bénins de fièvre typhoïde, des ambulants, non soupçonnés d'infection et qui peuvent répandre au loin le contage éberthien. Les personnes de l'entourage des malades ont souvent les selles infectées; heureusement cette infection est de courte durée. A se trouver tout simplement en présence d'un malade atteint de fièvre typhoïde, il n'y a aucun danger; celui-ci réside presque tout entier dans les matières fécales et, sous ce rapport, les mesures de propreté et de désinfection les plus rigoureuses s'imposent au personnel qui donne ses soins au malade et à tous ceux qui viennent en contact avec lui. Dans l'intérêt de celui qui relève de la fièvre typhoïde aussi bien qu'au point de vue hygiénique en général, un délai de non fréquentation de l'école de six à huit semaines est de rigueur.

Pour terminer, M. Verstraeten pose en principe que, toutes les fois qu'un quart, *a fortiori* un tiers des enfants sont exclus de l'école pour cause de maladie ou comme frère ou sœur de malades, il faut, si la maladie est grave, et, tout au moins au cœur de l'épidémie, prononcer la fermeture de l'école. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. LXXVII, Avril-Mai 1911, p. 188 et suivantes.]

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

13 Février 1911.

Ligature de la veine cave inférieure. — *M. Kohts* présente, guéri, un malade chez qui il a dû lier la veine cave inférieure au cours d'une néphrectomie pour pyélite calculeuse droite.

L'opération avait eu lieu le 27 Avril 1909. Le rein droit avait été mis à nu par une lombotomie sous-péritonéale. Il était englobé, ainsi que son pédicule vasculaire, au milieu de tissus lardacés. Comme, d'autre part, ce pédicule s'en allait très loin par en haut, la libération en fut très pénible, et, en cherchant à pincer les vaisseaux qui le composaient, on pinça en même temps, par mégarde, une partie de la paroi de la veine cave inférieure, ce dont on s'aperçut au moment de la section du pédicule, par le flot de sang qui jaillit de la profondeur. Une tentative de ligature latérale de la veine échoua en raison de la friabilité de la paroi veineuse. Aussi, fallut-il recourir à la ligature totale du vaisseau, en amont et en aval de la plaie, au-dessous de la veine rénale gauche.

Cette ligature ne donne lieu à aucun trouble circulatoire appréciable et le malade guérit parfaitement, après avoir présenté pourtant une double thrombophlébite des membres inférieurs. Actuellement, au bout d'un an et demi, l'opéré continue à se très bien porter : il accuse seulement, le soir, et après la station debout prolongée, un léger gonflement des jambes.

— *M. Sonnenburg* communique un cas qu'il a eu l'occasion d'observer lorsqu'il était assistant de Lücke. Les conditions pathologiques étaient les mêmes que dans le cas de M. Kohts, et le pédicule rénal se déchira avant qu'on eût posé la ligature. On s'efforça en vain, au milieu du véritable et profond lac sanguin qui avait envahi le champ opératoire, de rechercher avec des pinces la brèche faite dans la veine cave. Par la compression, il ne fut pas possible, même pour un instant, de jeter un coup d'œil dans la profondeur. Brusquement l'hémorragie s'arrêta, on bourra la plaie de tampons et le patient put être rapporté vivant dans son lit, mais il mourut le lendemain. A l'autopsie, on découvrit que la déchirure de la veine était obturée par un thrombus qui s'y était en partie engagé.

— *M. Israël* a blessé 4 fois accidentellement la veine cave. Deux des patients ont succombé à l'anémie suraiguë, bien que l'hémorragie ait pu être arrêtée par la ligature dans un cas, par un pincement dans l'autre; deux ont survécu après arrêt de l'hémorragie par pincement latéral. La suture est indubitablement, en pareil cas, l'opération de choix, mais, au fond du lac sanguin noir formé par l'hémorragie, elle n'est parfois pas praticable, parce que la compression de la veine au-dessus et au-dessous de la déchirure n'est possible que si les conditions sont particulièrement favorables.

Les blessures accidentelles de la veine cave surviennent le plus souvent dans les cas de tumeurs rénales, quand la veine adhère à ces tumeurs, et la déchirure se produit alors généralement au moment de l'extériorisation de la tumeur. En dehors de ces cas, M. Israël a dû, à diverses reprises, réséquer de parti pris une partie de la paroi de la veine : dans ces cas, il avait naturellement pris la précaution d'assurer préalablement l'hémostase, en sorte qu'il a pu ensuite exécuter la suture veineuse dans de bonnes conditions.

— *M. Körte*, il y a trois ans, a blessé la veine cave au cours de l'extirpation d'un rein tuberculeux ayant longuement suppuré et qui était entouré de masses périnéphrétiques lardacées. L'hémorragie put être arrêtée par pincement et tamponnement, mais le patient n'en succomba pas moins à l'anémie aiguë consécutive.

— *M. Riese*, dans les accidents de ce genre qu'il a observés, a toujours pu faire la suture veineuse et ses malades ont guéri. Il s'agissait d'opérations, de laparotomies faites pour hydronéphromes, en sorte que la veine cave lésée était bien visible et accessible et que la compression au-dessus et au-dessous de la déchirure paraît se faire facilement.

— *M. Bier* a pu, lui aussi, dans deux cas, suturer exactement la déchirure : il se fit bien, à la vérité, de petits écoulements de sang par les points (perforants) de la suture, mais on put les arrêter à leur tour par tamponnement.

— *M. Körte* dit que, dans son cas, il avait bien également essayé de la suture, mais les parois du vaisseau étaient tellement friables qu'à chaque nœud on les déchirait un peu plus et que finalement après la tentative de suture, la brèche du vaisseau était plus grande qu'avant.

— *M. Israël* insiste sur ce fait que, pour avoir des chances de réussir la suture, la déchirure ne doit pas siéger trop haut, car il faut que la compression du vaisseau puisse se faire aussi parfaitement en aval qu'en amont de la déchirure.

— *M. Bier* croit que cette compression préalable du vaisseau en amont et en aval n'est pas nécessaire pour exécuter la suture. Celle-ci peut l'être de façon parfaite en plaçant seulement sur la veine au-dessus et au-dessous de la déchirure, des rétracteurs et allonger ainsi cette déchirure, de façon à accoler endoveine contre endoveine sans que cela saigne. Lorsque la déchirure n'est pas trop grande, cette petite manœuvre réussit parfaitement. Et il est alors possible de suturer les bords de la déchirure sans employer de pince.

— *M. Israël* fait remarquer que cette manœuvre, sans doute très élégante, n'est malheureusement guère possible au fond du lac sanguin qui crée en une seconde l'hémorragie et qui, la plupart du temps, ne permet pas même de se rendre compte du siège de la déchirure.

— *M. Körte* termine cette discussion en montrant l'importance capitale qu'il y a pourtant à être fixé sur le siège de cette déchirure, sur sa situation en amont ou en aval de la veine rénale gauche, c'est-à-dire sur l'avenir fonctionnel que la ligature ou la suture réserveront au rein restant. [D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVIII, n° 14, 8 Avril 1911, p. 500 et suiv.]

MÉDECINE PRATIQUE

Procédé radioscopique pour l'extraction des aiguilles.

Dans les *Archives d'Electricité médicale* du 10 Juin dernier (t. XIX, n° 311), M. Wullyamoz (de Lausanne) décrit un procédé d'extraction des aiguilles à la fois simple et élégant, que nous croyons devoir signaler aux praticiens qui se trouvent souvent embarrassés en face de ce petit mais délicat problème de chirurgie courante.



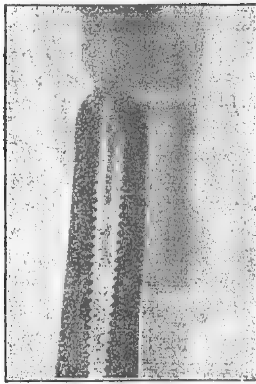


Figure 1. Figure 2.

Figure 1. — Le dermatographe muni d'un index métallique trace sur la peau un trait correspondant à la longueur et à la direction de l'ombre de l'aiguille sur l'écran fluorescent.

Figure 2. — La pince est introduite dans l'incision qui a été faite perpendiculairement sur le milieu du trait tracé sur la peau et correspondant à la direction de l'aiguille. La pince saisit l'aiguille (que l'on voit entre les mors de la pince.)

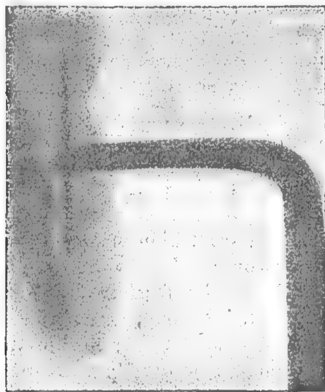


Figure 3.

Image de la figure 2 vue de profil (à 90°).

Voici comment M. Wullyamoz conseille de procéder :

Examiner derrière l'écran fluorescent, ou plutôt au moyen du fluoroscope à bandeau de l'auteur, la partie du corps renfermant l'aiguille. Repérer la profondeur de cette dernière au moyen de deux examens à 90°. Choisir la position dans laquelle l'aiguille se trouve le plus près de la surface.



Figure 4.

L'aiguille est basculée de façon à faire saillir sous la peau le bout qui en est le plus près. La peau est incisée en ce point pour laisser sortir l'extrémité de l'aiguille.

1° Tracer sur la peau, au moyen d'un crayon dermatographe muni d'un index métallique, un trait correspondant à la longueur et à la direction de l'image de l'aiguille sur l'écran du fluoroscope (fig. 1);

2° Anesthésier la peau puis, perpendiculairement au milieu de cette ligne, faire une incision de 5 millimètres, injecter dans la direction de l'aiguille 2 ou 3 centimètres cubes de cocaïne à 0,5 pour 100; faire une incision dans la profondeur en coupant perpendiculairement à la direction de l'aiguille;

3° Introduire la pince à angle droit (petit modèle) de façon à voir à l'écran l'image de l'aiguille *entre les deux mors de la pince* (fig. 2 et 3). Arrivé sur l'aiguille, la saisir par son milieu. Pour s'assurer que la prise est bonne, imprimer quelques mouvements de balancement à la pince, manœuvre qui aura pour effet de faire osciller l'ombre de l'aiguille. L'aiguille bien saisie, on croche la pince au moyen de la crémaillère dont elle est pourvue. A ce moment, le chirurgien peut enlever le fluoroscope et finir l'opération à la lumière du jour;



Figure 5.

L'extrémité de l'aiguille, étant passée à travers l'incision faite à la peau, est saisie avec un porte-aiguille.

4° Faire basculer l'aiguille *en relevant la pince* de façon à ce que le bout qui est le plus rapproché de la surface vienne saillir sous la peau (fig. 4).

Lorsqu'on peut faire saillir la pointe, qui est généralement tournée vers la profondeur, il n'y a qu'à pousser un peu fort avec la pince pour lui faire traverser la peau de dedans en dehors.

L'extrémité que l'on fait saillir sous la peau forme un petit monticule que l'on peut facilement sentir avec le doigt. Souvent on verra l'aiguille se présenter à la peau sous l'aspect d'un petit point noir (les aiguilles deviennent noires au contact du sang, par suite de l'oxydation);

5° Faire au sommet de cette saillie une petite incision. Pousser l'aiguille à travers cette incision, la saisir avec une pince de Péan, ou mieux avec un porte-aiguille (fig. 5). Décrocher la pince à angle droit et l'enlever. Puis tirer le porte-aiguille et sortir l'aiguille par son extrémité (fig. 6).



Figure 6.

La pince à angle droit ayant été enlevée, l'aiguille est extraite par son bout axial.

On lavera la plaie, puis on appliquera un pansement qui pourra être enlevé deux ou trois jours après.

Si l'on avait à extraire des aiguilles très profondément situées (cas très rares), il faudrait saisir l'aiguille par une de ses extrémités.

N. B. — Les clichés des figures illustrant cet article nous ont été obligeamment prêtés par les *Archives d'Electricité médicale.*

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Angio-sarcome du foie chez un enfant. — Julius Bondy (de New-York) rapporte l'histoire d'un enfant qui, trois semaines après sa naissance, présente une augmentation de volume considérable de l'abdomen, sans aucun autre symptôme. Le ventre était particulièrement volumineux dans sa partie supérieure droite et des veines dilatées étaient visibles dans la région hépatique.

On fit une laparotomie exploratrice pour préciser le diagnostic. On tomba sur une tumeur appartenant au foie, emplissant les trois quarts de la cavité abdominale, et de coloration brun foncé. Les reins et la rate avaient leur volume normal et aucun autre organe abdominal ne paraissait malade. On préleva un morceau du foie pour l'examen microscopique et on referma le ventre.

L'enfant guérit de l'opération. Son ventre continua à augmenter de volume jusqu'à sa mort à l'âge de 3 mois 1/2. Il mesurait alors 29 pouces au niveau de l'ombilic. Les extrémités étaient œdématiées, mais il n'y avait ni ascite, ni jaunisse. L'autopsie fut refusée.

L'examen du fragment de foie prélevé à l'opération montra qu'il s'agissait d'un angio-sarcome.

Ce cas est extrêmement rare et d'un diagnostic difficile. L'auteur n'en a trouvé dans la littérature que deux autres. Tous deux moururent rapidement, et le diagnostic fut fait à l'autopsie. Dervaux a rapporté aussi un cas d'angio-sarcome du foie secondaire à un sarcome du testicule. (*The Journal of the Amer. Medical Association*, vol. LVI, n° 12, 25 Mars 1911, p. 873.)

R. B.

Hémorragies gastro-intestinales dans la cholécystite purulente. — Ewald avait attiré en 1910 l'attention sur les hémorragies graves de l'estomac et de l'intestin, survenant sans lésions anatomiques perceptibles, au cours de processus septiques des organes abdominaux. Ces cas sont assez rares.

Feldheun eut l'occasion d'observer un cas de ce genre. Il s'agissait d'un homme de 58 ans qui était atteint d'hématémèse. A part des coliques hépatiques, cet homme n'avait jamais été sérieusement malade. Depuis trois semaines il se plaignait de violentes douleurs dans la région stomacale, de lassitude, d'anorexie et de constipation. Deux jours avant son entrée à l'hôpital il vomit subitement une grande quantité de sang noir, et l'hémorragie se répéta, atténuée cependant les deux jours suivants.

Le malade se trouvait dans un état d'anémie extrême, la peau et les muqueuses étaient blanches, les extrémités très pâles. Pouls 94, régulier, petit et mou. Température, 36°4. Pas d'ascite. Vive sensibilité à la pression de l'épigastre et qui s'étend à droite sur la ligne mamillaire. On sent à ce niveau une résistance mal définie qui ressemble à une hypertrophie du foie.

En raison des douleurs et des hématémèses, on fait le diagnostic d'ulcère de l'estomac. L'examen des selles permet de constater la présence de sang. Huit jours après l'entrée à l'hôpital, la température monte le soir à 38°5, et dix jours après, le malade mourut après quelques vomissements non sanglants.

A l'autopsie : légère hyperhémie de la muqueuse de l'estomac et du côlon ascendant sans lésion macroscopique appréciable. Au voisinage de la vésicule biliaire, existait un abcès encapsulé qui communiquait par une perforation avec la vésicule. (*Mediz. Klinik*, 1911, 3e année, n° 11, 12 Mars, p. 416-417.)

R. B.

Cas de frambœsia traités par le Salvarsan. — Henri Alston (de la Trinité) a traité d'abord 5 cas de *yaws*, 3 adultes et 2 enfants, par des injections de Salvarsan en émulsion huileuse dans les fesses. Déjà 24 heures après on notait une amélioration et les nodules se séchaient à la périphérie.

Partant de ce principe que des nourrissons syphilitiques avaient été améliorés par le lait de leur nourrice traitée par le Salvarsan, Alston appliqua des vésicatoires chez les malades atteints de yaws et soignés par le 606 et injecta le sérum ainsi obtenu à d'autres malades à la dose de 10 à 16 c.c.; le sérum montra une efficacité aussi grande, parfois plus grande que le Salvarsan lui-même. Le Salvarsan détermine donc un sérum antitoxique doué de propriétés curatives. (*British med. Journ.*, 18 Février 1911, n° 2616, p. 360-361.) R. B.

ACCIDENTS DU TRAVAIL

LA SPONDYLITE TRAUMATIQUE
(MALADIE DE KUMMEL-VERNEUIL)

Par MM. Léon IMBERT et F. VIAL
(de Marseille).

Il nous a paru utile de mettre en lumière une forme spéciale de lésions du rachis dont les premiers cas publiés ne remontent guère qu'à une vingtaine d'années. Cette affection, bien que peu fréquente dans la pratique journalière, mérite cependant d'attirer l'attention; elle doit toujours être présente à l'esprit du médecin, qui évitera ainsi de fausses interprétations et sera mis en garde contre une erreur qu'il ne manquerait pas de commettre s'il n'était suffisamment éclairé sur la question de la spondylite traumatique.

Parmi les variétés multiples de traumatismes vertébraux sur lesquelles un médecin-expert est appelé à exercer sa sagacité, celui qui nous occupe présente une physionomie bien spéciale : Un accidenté se présente au médecin, porteur d'une déformation vertébrale récente, et lui déclare qu'à la suite d'un effort ou d'un traumatisme *anciens* du rachis, il s'est vu *récemment* atteint de douleurs en ceinture, qu'il éprouve quelques difficultés à marcher et que son torse s'incurve en avant, se trouve immobilisé dans une raideur lui rendant tout travail impossible, le moindre effort correspondant à une douleur aiguë, au point même où porta jadis le traumatisme.

Morgagni, le premier, et après lui Kümmel, en 1891, signalèrent cette curieuse évolution. Ce dernier, au Congrès des médecins et naturalistes allemands de Halle, en 1891, présenta un rapport avec cinq observations personnelles sur la spondylite traumatique, « maladie à suites tardives et souvent faussement interprétées ». En voici, d'après lui, l'évolution : « L'affection prend toujours naissance à la suite d'un traumatisme. Les suites de l'accident sont les suivantes : le patient se plaint, pendant quelque temps, de douleurs plus ou moins vives au niveau de la partie lésée, puis les douleurs s'effacent, et le malade peut reprendre ses occupations souvent fort pénibles. Longtemps après, les douleurs reviennent, à forme névralgique, la démarche devient incertaine, et si l'on a l'occasion d'examiner le patient, on trouve une cyphose et une gibbosité dues à l'affaissement des corps vertébraux qui sont le siège d'une ostéite raréfiante. »

L'année suivante (27 Septembre 1892), Verneuil présenta à l'Académie de médecine, en collaboration avec M. Forestier, une observation ayant pour titre : «Fracture de la colonne vertébrale par cause musculaire longtemps méconnue et révélée par l'apparition de douleurs névralgiques en ceinture et d'une gibbosité tardive »; il faisait ressortir les mêmes détails étiologiques, la même évolution que celle qu'avait signalée Kümmel. Et ses conclusions, pour ce cas, sont :

« 1° Les mouvements actifs violents de la colonne vertébrale peuvent, comme les mouvements passifs, mais beaucoup plus rarement, produire une variété particulière de fracture du rachis, dite : *par action musculaire* ;

« 2° Cette variété, qui porte exclusivement sur les corps vertébraux, est comparable aux fractures dites par tassement, écrasement, pénétration qu'on observe sur d'autres os spongieux, par suite des violences externes ordinaires ;

« 3° Le déplacement, la difformité et les troubles fonctionnels accoutumés peuvent faire défaut après l'accident et même pendant des semaines, sinon des mois; mais, à un moment donné, la gibbosité peut se produire, ainsi que les douleurs médullaires ou intercostales. »

Il est hors de doute que ces deux derniers auteurs ont trouvé en même temps la solution partielle d'un problème que Morgagni n'avait fait qu'entrevoir.

L'impulsion était donnée et, par la suite, nombreux ont été les auteurs qui ont apporté leur contribution à l'étude de ce sujet. En Allemagne, Henle, en 1896, et Kaufmann, l'année suivante, étudient la question. Viennent ensuite Heidenhain, Hattemer, Reuter, Oberst, Brehmer qui envisagent cette affection et son pronostic dans les accidents du travail. Citons encore pour la France les noms de Godonnèche (*Thèse*, Paris, 1897); Le Dentu et Polaillon; Kirmisson (*Revue d'Orthopédie*, 1896); Redard et Nové-Josserand dans leur « Traité d'orthopédie »; Frœlich, communication à la Société de médecine de Nancy, 1898, Chappat (*Thèse* Nancy, 1905); et, enfin, l'article que Grisel fit paraître, en 1907, dans la *Revue d'Orthopédie*, à propos de deux observations très caractéristiques.

Etiologie.

Les causes de l'affection sont les mêmes que pour les fractures vertébrales, mais elles ont une intensité beaucoup moindre, la maladie n'étant, en somme, au début, qu'une lésion très légère du corps de la vertèbre qui, par la suite, évolue et en arrive à présenter les signes graves que l'on constate lorsque l'on est obligé de confirmer le diagnostic. Donc, toute violence portant sur le rachis, directement ou indirectement, telle que : chute sur les ischions, poids lourd tombant sur la nuque ou sur la région des épaules, contusion ou choc vigoureux venant percuter la colonne vertébrale perpendiculairement à son axe et d'arrière en avant, effort du sujet raidissant les muscles du tronc dans une contraction trop vigoureuse pour éviter une chute ou une glissade, sont autant de causes à l'occasion desquelles pourra débuter la maladie. Et s'il doit en être ainsi, le médecin sera averti par les symptômes de début, assez graves pour attirer son attention.

Symptômes.

Tout d'abord le malade ressent, immédiatement après le traumatisme, une douleur plus ou moins aiguë au point exact où il s'est produit; il lui est impossible de marcher et son corps, légèrement infléchi en avant, ne peut être redressé qu'au prix d'une assez vive souffrance. Il arrive parfois que la violence du choc fait perdre connaissance au blessé.

Cette impotence absolue ne dure que quelques jours, pendant lesquels on peut observer la paralysie recto-vésicale à des degrés variables ou, parfois, une légère exagération des réflexes du membre inférieur. Ensuite, ces symptômes s'atténuent rapidement et, la douleur elle-même disparaissant complètement à son tour, le malade peut se lever, marcher, se considérer comme guéri et reprendre ses occupations; il est entré dans la deuxième phase de la maladie, et cette fausse guérison se prolongera pendant un temps variant de quelques semaines à plusieurs mois; il serait précieux d'utiliser ce délai pour se rendre compte, si cela était possible, de la marche d'une lésion qui doit réapparaître. La radiographie stéréoscopique de la région douteuse, répétée à intervalles réguliers, pourrait, en comparant chaque fois la dernière épreuve avec la série des épreuves antérieures, donner de bons avertissements pour l'avenir.

Plus tard, par une cause imprévue, souvent même sans cause apparente, le malade éprouve de nouvelles douleurs au siège de son ancienne contusion, en même temps que des crises névralgiques en ceinture dans les paires nerveuses correspondant à la vertèbre lésée, et des troubles de la sensibilité et de la motilité dans tout le territoire au-dessous : incontinence ou rétention d'urine, constipation opiniâtre ou diarrhée avec incontinence des matières fécales, diminution du réflexe patellaire, etc.

En outre, le patient se présente sous un aspect caractéristique : penchée en avant dans la plupart des cas, sa colonne vertébrale présente une cyphose à large courbure dont le sommet, correspondant à la vertèbre lésée, présente une saillie angulaire. Une pression, même légère, exercée sur cette saillie provoque des douleurs; il en est de même si l'on essaie d'enfoncer la tête du malade entre ses deux épaules ou si on le fait sauter sur ses talons. La déformation peut être à type scoliotique, plus rarement elle se présente sous forme de lordose. Toutes ces courbures s'effacent, pour réapparaître ensuite, quand on procède à la suspension du malade; seule, la gibbosité persiste, quoique sensiblement atténuée.

Nous résumons quelques observations des principaux auteurs qui se sont occupés de la question pour fixer les idées du lecteur.

Observation I. — Kümmel cite l'exemple d'un jeune homme de 22 ans qui, sautant d'un wagon avant l'arrêt du train, eut la partie supérieure du corps fortement attirée en arrière et n'évita la chute qu'au prix d'un violent effort. Apparition de douleurs dans le milieu du dos nécessitant un repos au lit de quelques jours, après lesquels, tout semblant rentré dans l'ordre, il se remit à ses occupations. Au bout de six mois, le sujet ressentit des douleurs siégeant au même endroit, augmentant rapidement d'intensité et rendant toute marche impossible sans le secours d'une canne ou sans appuyer ses mains sur ses cuisses. Sa colonne vertébrale présentait une cyphose s'étendant tout le long de la partie dorsale, avec une gibbosité surajoutée entre la 7e et la 8e dorsale. Disparition rapide des douleurs sous l'influence du décubitus prolongé; application consécutive d'un corset plâtré, et, neuf mois après, reprise de la vie normale en continuant à porter un simple corset de soutien. La gibbosité persistait, quoique atténuée.

Observation II (présentée à l'Académie de Médecine le 27 Septembre 1892 par Verneuil et Forestier). — En Juin 1892, le Dr Forestier, d'Aix-les-Bains, reçut la visite de M..., 49 ans, qui venait soigner dans cette station un prétendu rhumatisme des viscères et des muscles abdominaux; mais en mettant de l'ordre dans les antécédents de ce malade, notre confrère, aidé de Verneuil, put acquérir la certitude que M... se présentait avec un diagnostic erroné et que la cause de l'affection actuelle remontait à Février 1891, c'est-à-dire à plus de seize mois.

M..., chez lequel on ne peut relever aucun signe de tuberculose ou d'arthritisme, a onze frères ou sœurs dont huit ont plus de 50 ans; il est père de sept enfants bien portants. En Février 1891, il fait, pour éviter une chute sur la glace, un violent effort qui lui cause aussitôt une douleur très vive dans les lombes. Le médecin croit à un « tour de reins », prescrit le repos au lit, et, trois jours après, M..., se sentant mieux, se lève, lorsqu'en cassant de la glace, un coup de pioche plus vigoureux que les autres provoque au même endroit une vive douleur. Quatre mois plus tard, en voulant enfoncer un pieu en terre à l'aide d'un pesant maillet, M... se sent de nouveau repris des mêmes douleurs.

En Août 1891, pleurésie sèche qui évolue en quinze jours, et, en Septembre de la même année, apparition spontanée de douleurs en ceinture au niveau des régions épigastrique et ombilicale. Les médecins consultés en Suisse et à Turin envoyèrent M... à Aix-les-Bains.

Le malade se présente dans une attitude un peu voûtée et déclare que depuis trois mois les douleurs en ceinture sont permanentes, et qu'il ne peut s'endormir que très rarement après avoir longtemps cherché une position favorable. Au niveau de l'apophyse épineuse de la 9e dorsale, on remarque une légère saillie angulaire ayant tous les caractères d'une gibbosité. La pression sur les épaules, sur le vertex ou sur la gibbosité reste insensible, mais on provoque de la douleur en pressant sur le trajet des nerfs intercostaux correspondants. La flexion ou la torsion de la colonne vertébrale sont possibles, mais la portion du rachis comprenant la 9e dorsale, les deux vertèbres sus-jacentes et les deux sous-jacentes, conserve la rectitude sous l'effet d'un spasme continuel des muscles environnants. L'examen le plus minutieux ne décèle pas autre chose qu'un affaissement du côté droit du thorax, accompagné de quel-

ques frottements, vestiges de la pleurésie antérieure, et une légère exagération des réflexes rotuliens.

Quelques jours de repos au lit avaient déjà fait disparaître les douleurs lorsque M..., rappelé chez lui, partit sans qu'on ait pu avoir de ses nouvelles depuis.

Conclusion. — Gibbosité par affaissement d'un corps vertébral atteint d'un foyer d'inflammation chronique manifestée par de la douleur dans les mouvements du rachis et par l'immobilisation consécutive due à la contraction musculaire. La sensibilité à la pression sur le trajet des nerfs douloureux contigus à la lésion vertébrale est un indice de névralgie subaiguë causée par la compression des racines de ces nerfs. La moelle épinière est indemne, tout signe d'irritation médullaire faisant défaut.

Observation III. (Grisel, *Revue d'Orthopédie*, 1er Mars 1907.) — Le 24 Août, Odette, 6 ans, était debout, vêtue d'une chemise de nuit traînante, lorsque sa jeune sœur la prit par le col de sa chemise et l'attira en arrière. Pour reprendre son équilibre, l'enfant fit quelques pas à reculons, marchant sur sa chemise, cause de plus en plus agissante d'une hyperextension forcée du tronc. Grâce à un violent mouvement de torsion, le corps fut en partie redressé et la chute se fit sur les ischions. Douleur violente, mais passagère, arrachant des cris à l'enfant, qui se met au lit et s'endort.

Le lendemain matin, sa mère, en lui donnant sa douche, remarque l'attitude de sa fille infléchie en avant, ainsi qu'une légère saillie lombaire. Le médecin conclut à un mal de Pott probable.

L'auteur voit la malade trente-six heures après l'accident, note l'absence de douleur à la pression, ainsi que la possibilité de tous les mouvements du tronc. Il remarque que la région lombaire forme une voussure régulière, par contracture musculaire, sur laquelle proémine une gibbosité légère formée par l'apophyse épineuse de la 3e lombaire, gibbosité persistant dans le décubitus ventral. En l'absence de tout autre symptôme, l'auteur conclut à une distorsion de la 3e lombaire.

Repos au lit; le lendemain 27 Août, s'étant assise sur le vase, la fillette ressent des douleurs aiguës qui cessent vite et sont suivies d'une abondante transpiration.

Le 29 Août au soir, apparition de phénomènes nerveux qui durent pendant quatre heures : douleurs fulgurantes et convulsions cloniques dans les membres inférieurs, exagération des réflexes rotuliens.

Pose d'un corset plâtré, l'enfant étant suspendue par les bras et les jambes en position ventrale : la contracture avait disparu vingt-huit jours après. Le plâtre est remplacé par un corset de coutil avec tuteurs latéraux.

Un an plus tard, l'enfant revient porteur d'une gibbosité formée par les apophyses des 3 premières lombaires et surtout de la 3e, avec inflexion latérale à convexité droite du même segment et une scoliose de compensation dans la région dorsale. La flexion en avant est limitée, l'enfant ne peut ramasser un objet qu'en fléchissant les membres inférieurs.

Pathogénie.

La maladie de Kümmel-Verneuil est donc la conséquence de certains traumatismes du rachis, et le point délicat est de déterminer comment évolue l'affection, entre le moment où se produit le traumatisme et celui où apparaît la gibbosité permettant d'affirmer le diagnostic. La littérature qui traite de ce sujet ne rapportant aucune autopsie en cours d'évolution, nous sommes forcés d'avoir recours aux explications théoriques.

La plupart des auteurs s'entendent d'abord pour admettre la fracture du corps vertébral à un degré très léger; on ne peut la considérer que comme un léger écrasement ou un simple tassement, correspondant à la fracture par pénétration que l'on rencontre sur d'autres os.

Quoi qu'il en soit, on est obligé de reconnaître que les surfaces en contact, sous l'influence des mouvements prématurés que le malade croit pouvoir faire, se considérant comme guéri après la première période, malmènent un cal qui ne demanderait, pour donner une consolidation définitive, que l'immobilisation absolue. L'exsudation qui devrait plus tard, très tard comme pour tous les os spongieux, diminuer de volume et se durcir en un cal définitif, se résorbe probablement du fait de l'inflammation entretenue par la mobilisation. Cette résorption se prolonge, entraînant dans son processus les éléments de la vertèbre lésée; et celle-ci, par suite de la diminution progressive de sa résistance à l'écrasement, finit par s'effondrer tandis que sa partie postérieure, lames et apophyses, demeurant indemne, forme coin entre les vertèbres voisines que la charge tend à rapprocher.

L'hypothèse de Mickulicz trouve des partisans moins nombreux : elle considérerait la spondylite traumatique comme un trouble trophique de nature nerveuse, analogue à ceux que l'on constate dans le tabes. Comme dans l'ostéomalacie, par suite d'un trouble dans l'innervation, la circulation dans la vertèbre lésée serait exagérée et provoquerait une hyperhémie dont le résultat serait la raréfaction du tissu osseux vertébral. Mais pourquoi, dans ce cas, une seule vertèbre atteinte, l'hématome intéressant, selon toute probabilité, la hauteur de plusieurs vertèbres à la fois ?

Plusieurs auteurs contestent cette opinion, et nous préférons, quant à nous, la première théorie, celle de Kümmel, renforcée par les affirmations de Gayet qui, après de nombreuses recherches, a établi que « le traumatisme suffit à déterminer un trouble dans cet équilibre particulier de l'os, qui maintient la balance égale entre l'apport et le départ des sels de chaux, dans l'apposition et la résorption qui se continuent sans cesse pendant tout le cours de la vie de l'os ».

Nous inclinons donc pour la fracture, tout en admettant l'hématomyélie et l'irritation médullaire consécutives, dont on retrouve parfois les signes dans les réflexes.

L'ensemble de ces lésions nous paraît encore se rapprocher de ces ostéites décrites par Sudek, A. Imbert, Destot, et qui frappent dans des conditions mal déterminées les os fracturés ou même qui ne sont atteints qu'indirectement par le traumatisme. Destot a publié récemment un cas de ce genre fort intéressant et concernant un traumatisme du pied. Cette lésion présente comme seul caractère radiographique une augmentation de transparence des os, aisément appréciable par comparaison avec le squelette voisin.

L'inflammation vertébrale peut se propager aux ménisques voisins, certaines radiographies démontrant, par le rapprochement des surfaces osseuses, l'amincissement et la régression des cartilages interposés.

Diagnostic.

Lorqu'on doit poser un diagnostic après un traumatisme du rachis et que, en dehors des signes des fractures vertébrales (douleur, troubles médullaires, déformation, crépitation, etc.), le malade accuse tout ou partie de ces symptômes avec une intensité plus ou moins grande, il est prudent de faire des réserves, l'avenir pouvant, dans quelques cas, démentir le lumbago ou la simple contusion.

Plus tard, dans la période des déformations, on devra savoir établir la différence entre la spondylite traumatique et d'autres affections telles que :

1° Les pseudo-fractures de la colonne vertébrale, de nature hystérique, décrites par Brodie et qu'accompagnent les stigmates de cette névrose. Les douleurs sont plus vagues et s'irradient dans des orientations variables, abdomen, membres inférieurs dont la motilité demeure normale. Point de saillie vertébrale, mais une scoliose ou une cypho-scoliose insensible à la pression, qui est apparue d'une façon très brusque et risque de s'effacer tout aussi brusquement pour se montrer peut-être à nouveau au bout d'un certain temps;

2° Mal de Pott. L'état de santé du malade ne permet pas, dans la spondylite traumatique, de relever de traces de tuberculose. Tandis que l'abcès osseux évolue, l'état général du malade va s'altérant de plus en plus et on trouve des collections purulentes dans les fosses iliaques, la région fessière, ou sur les côtés des gouttières vertébrales. Enfin, l'examen radiographique pourra dissiper un doute persistant : dans la maladie de Kümmel-Verneuil, le contour des os conserve toute sa netteté, tandis que l'abcès vertébral, qui intéresse plusieurs vertèbres, tout en les rendant plus perméables aux rayons de l'ampoule, permet de voir leur contour moins net et noyé dans une zone d'ombre renflée correspondant à la poche de l'abcès;

3° La spondylite syphilitique, qui intéresse plus fréquemment la région cervicale, sera rapidement reconnue, grâce à un traitement spécifique approprié.

Traitement.

Par ce qui précède, il est facile de conclure qu'une maladie présentant de telles ressemblances avec le mal de Pott, pourra facilement s'accommoder du même traitement que cette dernière. Kümmel l'a résumé en disant que le but du chirurgien doit être de « fixer et décharger la colonne vertébrale »; et, dans ce but, le décubitus dorsal, avec interposition d'un coussin sous les lombes, est la manœuvre toute indiquée pour la première période.

Lorsque le malade est assez heureux pour être traité dès le début de la troisième phase, c'est toujours au décubitus dorsal qu'on doit avoir recours. Les douleurs et la contraction musculaire cessent rapidement, et l'on pourra ensuite poser un corset de soutien. On évite ainsi que la déformation s'accentue.

La gibbosité disparaît très rarement; quelquefois, elle diminue, mais il n'est pas rare de lui voir conserver son volume.

Le malade guérit au prix d'une ankylose.

La maladie de Kümmel-Verneuil dans ses rapports avec la loi sur les accidents du travail.

La spondylite traumatique ou maladie de Kümmel-Verneuil présente donc une physionomie clinique très nette et son évolution se divise en trois périodes :

1re *Période*, consécutive à l'accident; celui-ci est habituellement léger, c'est souvent une simple entorse. Il n'existe pas de déformations vertébrales; le blessé souffre pendant quelques jours, se met au lit; puis tout s'arrange, il se lève et reprend ses occupations. Durée quelques jours.

2e *Période*, latente. Les lésions se constituent probablement, mais le blessé ne s'en doute pas; il a repris sa profession. Durée, quelques semaines à quelques mois.

3e *Période*. Les douleurs reparaissent, l'incapacité ouvrière s'accentue; le blessé consulte un médecin, qui constate une gibbosité généralement très évidente.

Tout d'abord, nous admettons que la spondylite est une affection traumatique : il ne nous paraît donc point douteux qu'elle ne doive être indemnisée comme toute suite d'accidents. On peut sans doute faire remarquer que la lésion, inappréciable au début, ne se développe qu'à la longue; mais dans les cas publiés, il a toujours été possible de rattacher, sans aucune contestation, la gibbosité tardive à l'accident. Les ouvriers atteints de cette lésion doivent donc être vraiment considérés comme des accidentés du travail.

Nous avons exposé comment on peut faire le diagnostic lorsque la gibbosité s'est développée; mais il serait, on le conçoit, beaucoup plus important de pouvoir reconnaître la lésion dans la

période qui suit immédiatement l'accident. Il ne semble malheureusement pas que la chose soit possible; la radiographie, sur laquelle on croirait pouvoir compter, a toujours donné des résultats insuffisants.

Il faut considérer d'autre part que, si la maladie de Kümmel-Verneuil n'est qu'une fracture du rachis, elle peut sans doute se présenter sous d'autres aspects cliniques. Tout chirurgien a connaissance de ces cas dans lesquels, à la suite d'un traumatisme, ou plus fréquemment d'un violent effort, le blessé se plaint de douleurs persistantes; ce qui fait la caractéristique de la maladie de Kümmel-Verneuil, c'est la période latente précédant l'apparition de la gibbosité; celle-ci constitue un stigmate physique auquel on ne peut se tromper si le blessé a été soumis à un examen antérieur; mais l'on peut supposer que cette déviation secondaire ne se produise pas et que cependant des troubles fonctionnels persistent. Les blessés de ce genre, qui ne sont pas des exceptions, ne savent pas toujours préciser exactement la cause ni même le point de départ de leurs malaises. Ils éprouvent des douleurs lombaires, plus ou moins vagues et diffuses; ils se plaignent d'irradiations dans les jambes; leur colonne vertébrale n'est pas déviée, mais elle est raidie en légère flexion; par-dessus tout, ces ouvriers accusent une faiblesse prononcée du tronc; ils se déclarent incapables de porter du poids, marchent avec une ou deux cannes, se fatiguent rapidement. Cependant, les troubles de la sensibilité objective sont à peu près nuls; les réflexes ne sont pas ou peu modifiés. Chez les uns la radiographie indique une lésion, une déformation, difficile à préciser, mais dont l'existence paraît incontestable; c'est une vertèbre dont le corps paraît affaissé d'un côté, c'est une apophyse transverse déviée, c'est quelquefois une transparence anormale, indice d'ostéite. Lorsqu'il en est ainsi, il est assez facile, sinon de porter un diagnostic précis, tout au moins de rattacher le symptôme à l'accident. Mais chez d'autres malades, l'accident ayant été lui-même très léger, la radiographie ne montre vraiment aucune lésion. C'est alors surtout que l'on parle de simulation. Celle-ci est certes fréquente ou plutôt l'exagération n'est pas rare : entre une lésion osseuse vraie et le classique lombago traumatique, que les juges de paix voient en si grand nombre, et qui leur cause tant de difficultés, la différence objective peut être nulle. Mais il est bien certain que nombre de blessés souffrent vraiment. Est-il dès lors possible de formuler un diagnostic différentiel ? Ce n'est pas toujours le cas et l'on doit assurément admettre l'existence de phénomènes douloureux persistants en rapport avec un petit traumatisme osseux non reconnaissable à la radiographie et ne se traduisant par aucune constatation objective.

Quoi qu'il en soit, il est bien certain que l'attention médicale doit être particulièrement attirée sur ces traumatismes, en apparence bénins, de la colonne vertébrale.

La maladie de Kümmel-Verneuil en constitue une expression symptomatique très nette, très caractérisée, et c'est à ce titre surtout que nous avons cru devoir attirer l'attention sur elle, car elle paraît bien en somme être plutôt rare.

De quelle façon convient-il d'interpréter à son endroit la loi de 1898 ? Les observations publiées ne permettent malheureusement pas encore de se faire une idée exacte de l'évolution des lésions et du résultat fonctionel définitif.

Mais si nous sommes mal fixés encore sur les conséquences éloignées de cette affection, nous avons heureusement, dans les délais de revision, la possibilité de suspendre notre jugement, ou plutôt de porter un jugement provisoire.

Puisque nous considérons la spondylite traumatique comme une suite de fracture, il est naturel de considérer que le délai de consolidation est prolongé. C'est précisément en effet pour avoir repris trop tôt le travail que les blessés sont exposés à la déviation secondaire. S'il n'est pas possible d'habitude de reconnaître la lésion dès le début, au moins sera-t-il nécessaire de la considérer comme en évolution du moment où l'on aura constaté la gibbosité ; il conviendra donc d'accorder, à dater de cette période, un délai prolongé qui, permettant le séjour au lit, donnera à la consolidation le temps de s'effectuer. Celle-ci ne sera donc probablement acquise qu'au bout de plusieurs mois. Malheureusement les observations que nous avons recueillies sont, pour une bonne partie, très incomplètes en ce qui concerne la durée de la consolidation; même lorsque l'ouvrier est considéré comme ayant repris son travail, il est très probable que son état n'est pas définitif, car il ressent encore des douleurs, il porte un corset, il se livre à un travail très modéré, etc. En tenant compte de ces réserves, nous constatons que sur 9 cas où la reprise de travail est indiquée avec une certaine précision, la durée de la troisième période ou période de gibbosité varie entre quatre et dix mois, sauf pour un blessé qui put marcher et se lever sans souffrances au bout d'un mois et demi. Il ne faut pas oublier que le début de la troisième période est souvent postérieur de plusieurs mois à l'accident. En somme, il ne semble pas que l'on puisse escompter en moyenne un résultat définitif avant dix ou douze mois comptés du jour de l'accident.

— Nous avons moins de renseignements encore sur l'état définitif des blessés et sur la valeur de leur capacité ouvrière.

On peut affirmer tout d'abord que ces blessés ne peuvent en aucun cas se passer de corset : ce sont donc des infirmes définitifs : mais le degré de l'infirmité est assurément très variable suivant la profession exercée par l'ouvrier; ceux qui portent des fardeaux, les meuniers, les coltineurs, les dockers, etc., doivent de toute évidence renoncer à leur profession. Si l'on admet ce double principe : nécessité du corset et changement de profession, on constate que les blessés sont bien loin d'être aussi infirmes que des fracturés du rachis ; ils peuvent marcher, exercer un commerce, se livrer à quelques légers travaux : il leur est, par contre, difficile de ramasser un objet sur le sol ; mais nombre d'entre eux, même en se ménageant, éprouvent encore des douleurs ; dans un cas, le travail modéré avait pu être repris quatre mois et demi après le début de la 3e période ; mais le corset s'étant brisé, les douleurs se reproduisirent et la gibbosité augmenta.

En somme, il paraît équitable, dans la moyenne des cas, d'accorder au blessé une incapacité permanente variant de 25 à 50 pour 100, mais susceptible de révision.

DIGITALE ET FAISCEAU DE HIS

Par M. Alfred MARTINET

I. — On sait que l'on désigne sous le nom de *faisceau de His*, un petit faisceau musculaire qui, naissant dans l'oreillette droite, près de l'embouchure de la veine coronaire, chemine dans la cloison interauriculaire, pénètre dans le septum interventriculaire, où il se divise en deux branches qui, vers le tiers inférieur du ventricule, s'anastomosent avec les fibres ventriculaires (His junior, Tawara, Aschoff).

Ce faisceau de His joue un rôle important dans la coordination fonctionnelle des cavités cardiaques. La contraction normale commence, en effet, par l'oreillette et se propage au ventricule, précisément par l'intermédiaire de ce faisceau; la systole auriculaire précède de 1/5 de seconde la systole ventriculaire. La destruction ou l'inhibition fonctionnelle complète ou incomplète du faisceau de His réalise ce qu'on est convenu d'appeler le bloquage complet ou incomplet du cœur (Herz-Block). Dans le *bloquage partiel*, la moitié ou le tiers seulement des contractions auriculaires est capable d'atteindre les ventricules et d'exciter leur contraction : la dissociation fonctionnelle entre les cavités cardiaques est incomplète. Dans le *bloquage complet*, il n'existe plus aucune relation entre les contractions auriculaires et ventriculaires : la dissociation est complète. Les ventricules n'en continuent pas moins à battre d'une façon autonome à environ 32 pulsations à la minute, mais sans aucun rapport avec les systoles auriculaires beaucoup plus fréquentes. La lésion du faisceau musculaire interauriculo-ventriculaire réalise ainsi un véritable état d'ataxie auriculo-ventriculaire qui, détruisant toute coordination contractile entre les cavités cardiaques, trouble profondément le fonctionnement circulatoire.

Ces notions anatomo-pathologiques, de date relativement récente (la description anatomique de His est de 1895, les expériences décisives d'Hering sont de 1902), ont éclairé d'un jour nouveau plus d'un point de la pathologie cardiaque. Elles sont, comme nous l'avons voir, susceptibles d'apporter quelque précision dans les règles d'administration de la digitale en quelques circonstances cliniques encore obscures.

***

II. — Rappelons, au préalable, les trois lois suivantes :

1° L'excitation du vague agit directement sur les battements auriculaires qu'il diminue, et indirectement seulement sur les battements ventriculaires, précisément par l'intermédiaire des oreillettes et du faisceau de His;

2° La digitale, stimulant puissant du vague, ralentit primitivement, directement les systoles auriculaires, et secondairement indirectement, les systoles ventriculaires;

3° La digitale, stimulant direct du muscle cardiaque, agit puissamment sur les ventricules dont les systoles sont renforcées, et faiblement sur les oreillettes.

Si l'on fait application des lois précédentes aux cas de bloquages du cœur, on voit que, *dans un cas de bloquage partiel du cœur*, dans lequel, par exemple, le nombre des contractions ventriculaires n'est que le tiers de celui des contractions auriculaires, *l'administration de la digitale sera dangereuse* en ralentissant les systoles auriculaires, en diminuant encore ainsi le nombre de celles qui sont susceptibles de stimuler les ventricules par l'intermédiaire du faisceau de His ; une attaque fatale du syndrome de Stokes-Adams peut en être la conséquence. Dans un cas de *bloquage complet du cœur*, les systoles auriculaires et ventriculaires sont complètement indépendantes; l'administration de la digitale ralentira, en les renforçant quelque peu, les contractions auriculaires, ce qui, le faisceau de His étant détruit, sera sans influence sur la fréquence des contractions ventriculaires; en revanche, l'action directe de la digitale sur la musculature ventriculaire se traduira par des systoles plus rapides et plus puissantes.

Dans un cas de Bachman, demonstrator of Physiology in the Jefferson College, le taux respectif des systoles auriculaires et ventriculaires, qui était de 3,72 à 1 dans un cas de bloquage complet, s'abaissa à 1,45 à 1 après administration de digitale, se rapprochant ainsi du rythme normal.

Bref, *la digitale peut être indiquée dans les cas de bloquage complet du cœur; elle est contre-indiquée dans les cas de bloquage partiel.*

***

III. — Ces notions nouvelles de physiologie pathologique permettent de préciser l'opportunitée si discutée de l'*administration de la digitale dans le rétrécissement mitral.* Huchard dit oui, Potain dit non.

Hare[1] et Mackenzie[2], s'appuyant sur les notions précédentes, répondent oui ou non; oui, si la sténose est large, si le rythme cardiaque n'est pas sensiblement modifié, si l'on constate les signes habituels de l'insuffisance ventriculaire, bref, si le fonctionnement du faisceau de His paraît normal; non, si l'attaque morbide qui a provoqué la sténose valvulaire a altéré aussi le faisceau inter-auriculo-ventriculaire, déterminant son hypo ou son hyperexcitabilité. S'il y a hypoexcitabilité, un bloquage partiel du cœur est réalisé, nous avons vu précisément qu'il contre-indique l'usage de la digitale. S'il y a hyperexcitabilité, la contraction musculaire cardiaque pourra — conformément à une loi très générale de pathologie — commencer par la région hyperexcitable, le rythme cardiaque en être renversé, la systole ventriculaire débutant une fraction de seconde avant la systole auriculaire; la digitale stimulant encore ce tissu hyperexcitable ne pourra qu'accroître l'anomalie et exagérer l'insuffisance : elle est encore contre-indiquée.

***

V. — Certains signes cliniques, facilement appréciables, traduisent ces troubles de la conductivité cardiaque, ce sont :

1° La *constatation d'un pouls jugulaire et* a fortiori *d'un pouls hépatique synchrone aux systoles ventriculaires* qui extériose la contraction simultanée, voire inversée, de l'oreillette et du ventricule droits;

2° La *constatation d'intermittences pulsatiles* plus ou moins régulièrement rythmées, par hypoexcitabilité du faisceau de His;

3° La *constatation au moyen de tracés sphygmographiques de certaines arythmies cardiaques, d'extrasystoles* en particulier.

Il convient d'y ajouter :

4° Dans les rétrécissements serrés, *la disparition du souffle présystolique*, traduisant l'incapacité, au moins relative, de l'oreillette, à faire franchir au sang l'orifice sténosé, c'est-à-dire la distension et un état parétique de l'oreillette forcée.

La stimulation digitalique du ventricule droit ne pourrait qu'augmenter cette réplétion dangereuse de l'oreillette gauche déjà défaillante et exagérer le trouble circulatoire.

***

Pratiquement donc, on peut conclure qu'en présence d'un cas de rétrécissement mitral :

1° La disparition du souffle présystolique;

2° La constatation d'un pouls jugulaire ou hépatique synchrome aux systoles cardiaques;

3° La constatation d'intermittences cardiaques;

4° La constatation sur les tracés sphygmographiques de troubles de la conductibilité cardiaque (bloquage du cœur),

contre-indiquent l'administration de la digitale.

1. Hare. — « The Relation of Digitalis to the Bundle of His ». *Therapeutic Gazette*, 15 Avril 1910, p. 244.
2. Mackenzie. — « Heart's Diseases », 2e édit., p. 186.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

25 Février 1911.

Fractures de l'épaule. — *M. Lorthiois* (de Bruxelles) montre des radiographies de fractures de l'épaule avec déplacement complet. Dans un cas la tête avait basculé et était littéralement retournée; après des tentatives infructueuses de réduction, M. Lorthiois fit une incision antéro-externe et opéra la réduction à ciel ouvert; la coaptation était si parfaite qu'on renonça à l'ostéo-synthèse. Dans un second cas, la réduction fut maintenue par une plaque d aluminium fixée par deux vis; le résultat fut supérieur à celui obtenu dans le premier cas. M. Lorthiois s'est servi de l'ancienne incision entéro-externe traversant le deltoïde en ayant soin de ménager le circonflexe.

Dans la discussion, *M. Lambotte* déclare qu'il préfère l'incision antérieure. Il a pratiqué également plusieurs fois l'incision postérieure angulaire de Kocher à lambeau ostéo-cutané; il la recommande spécialement pour les luxations anciennes de l'épaule et pour les lésions tuberculeuses de la glénoïde.

Invagination iléo-cæcale. — *M. Herman* (d'Anvers) présente un intestin grêle invaginé, qu'il a réséqué sur une longueur de plus de 20 centimètres.

Il s'agit d'un enfant qui entra dans son service le cinquième jour après le début de l'affection. Le premier jour, le malade avait accusé une douleur marquée dans le ventre, à droite, dans la région appendiculaire. Les deuxième et troisième jours, l'état ne s'était pas aggravé, mais l'enfant n'avait pas eu de gaz ni de selle. Le quatrième jour, des vomissements alimentaires, puis porracés, attirèrent l'attention sur la gravité du cas, et ce n'est que le lendemain, lorsque les vomissements devinrent fécaloïdes. que l'enfant entra à l'hôpital. Les symptômes abdominaux n'étaient pas très marqués; pas ou peu de défense de l'abdomen; douleur très minime; température 37°6.

L'invagination siégeait à la partie terminale de l'anse grêle, et après résection, l'abouchement fut pratiqué sur le cœcum.

L'enfant, profondément intoxiqué, mourut quelques heures après l intervention, malgré tous les soins qui lui furent prodigués.

Sept cas de perforations de l'estomac et du duodénum. — *M. Hustin* (de Bruxelles) a eu l'occasion, depuis deux ans, d'observer sept cas de perforation de l'estomac et du duodénum, dont il expose les observations, en les faisant suivre de considérations relatives au diagnostic, à l'anatomie pathologique et au pronostic de cette affection.

Au point de vue de la localisation, il s agissait, dans trois cas, de perforations du duodénum et, dans quatre cas, de perforations de l'estomac (face antérieure, deux cas; face postérieure, un cas; pylore, un cas).

Au point de vue du sexe, il y avait cinq hommes et deux femmes.

L'âge des sujets était de 17, 23, 24, 27, 35, 56 et 60 ans.

Tous avaient souffert de troubles gastriques depuis un certain temps (gastralgie, hyperchlorhydrie, hématémèses). Chez la plupart, un accroissement de symptômes douloureux était survenu la veille ou quelques jours avant la perforation. Le début des symptômes fut toujours brusque et surtout de trois à douze heures après un repas. Une seule fois, la douleur initiale se manifesta au creux épigastrique, une fois dans la région péri-ombilicale, deux fois dans la fosse iliaque droite. Généralement, la douleur s'étendait à tout le ventre. Sauf une fois, on nota toujours des vomissements, mais jamais des hématémèses. Dans deux cas de perforation du duodénum, on observa du tintement métallique. Le toucher rectal, indolore ou peu douloureux dans les perforations de l'estomac, provoqua des douleurs très vives dans les trois cas de perforation du duodénum.

Les diagnostics posés avant l'opération avaient été : obstruction intestinale, péritonite de cause inconnue, perforation de la face postérieure de l'estomac (exact), perforation de l'estomac (exact), perforation du pylore (2 fois au lieu de perforation du duodénum), appendicite sous-hépatique.

L'opération eut lieu de quatorze à cinquante heures après le début des accidents.

Deux cas seulement ont été suivis de guérison (hommes de 24 et 27 ans), opérés vingt-deux et quatorze heures après une perforation du duodénum et de l'estomac. Ces chiffres de mortalité se rapprochent assez bien de ceux de Kümmel, qui obtint 3 guérisons sur 13 cas. La précocité de l'intervention et l'âge des sujets paraissent jouer un rôle capital.

Au point de vue du traitement, M. Hustin considère successivement le traitement de l'ulcération (suture avec ou sans résection, suivie ou non de gastro-entérostomie) et le traitement de la péritonite généralisée. Celle-ci doit : 1° combattre la vasodilatation provoquée par les toxines péritonéales (injection intraveineuse de sérum artificiel auquel on ajoute 10 à 15 gouttes d'adrénaline); — 2° favoriser l'évacuation des liquides péritonéaux par le rétablissement de la pression abdominale obtenue en fermant hermétiquement les parois, sauf pour le passage des drains (deux drains au-devant de l'estomac, deux drains dans chaque fosse iliaque, l'un dans le Douglas et l'autre en avant des côlons ascendant et descendant). Les malades sont placés dans la position de Fowler et les drains peuvent être retirés rapidement. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 17, 27 Avril 1911 et n° 18, 4 Mai 1911.]

SUISSE

Société des médecins de Leysin.

27 Avril 1911.

Grossesse et tuberculose pulmonaire. — *M. Tecon* rappelle d'abord comment les grands cliniciens des différentes époques ont résolu ce problème. Il passe succinctement en revue les diverses opinions soutenues sur les rapports entre la grossesse, l'état puerpéral, l'allaitement et la tuberculose pulmonaire. Il montre que, si certains auteurs ont admis une influence plutôt favorable de la grossesse sur la marche de la tuberculose pulmonaire, beaucoup d'autres, professent une opinion contraire, affirment l'aggravation certaine de la tuberculose sous l'influence de la grossesse. Il est à peine besoin d'ajouter que ces derniers préconisent, sous certaines conditions, l'intervention active du médecin pour interrompre la grossesse. Enfin, quelques auteurs ont manifesté une opinion moins absolue, partant plus éclectique : pour eux, la grossesse tantôt accélère la marche de la tuberculose pulmonaire, tantôt, au contraire, ne paraît exercer sur elle aucune action appréciable, ou même paraît suspendre la marche du processus bacillaire.

C'est parmi ces derniers que se range M. Tecon. Pour lui, l'influence de la grossesse et des suites de couches sur l'evolution de la tuberculose pulmonaire est très variable d une malade à l'autre. Partant, il est nécessaire d'être très éclectique dans la conduite à tenir en présence d'une grossesse et d'une tuberculose concomitantes. Il faut prendre comme base de sa thérapeutique une étude approfondie de la malade dans chaque cas, ainsi qu'une surveillance attentive des courbes thermiques et du poids, de l'état pulmonaire et de l'état moral, dont dépend souvent la nutrition. Il faut se souvenir aussi que l'avortement provoqué, surtout sous narcose, n'est pas toujours exempt de dangers.

M. Tecon appuie son opinion sur six observations personnelles qu'il a pu suivre jour par jour au sanatorium de Leysin.

Dans l'observation I, nous voyons une femme, tuberculeuse avérée, avec expectoration abondamment bacillifère, mener à bien sa grossesse, et guérir d'une poussée pleurale intercurrente. L'accouchement et les suites de couches sont normales et n'ont aucun retentissement sur l'état pulmonaire, qui se maintient très bon depuis plusieurs années.

Les observations IV et V sont identiques : l'amélioration pulmonaire suit son cours, sans être en rien contrecarrée par la grossesse, ni par les suites de couches. Les malades ont, il est vrai, accouché à l'altitude, c'est-à-dire dans les meilleures conditions possibles de traitement de leur tuberculose.

L'observation II montre, par contre, une femme chez laquelle le status pulmonaire fut manifestement aggravé par la grossesse et surtout par l'accouchement, qui fut laborieux, et par les suites de couches. L'issue fut fatale, après qu'une ulcération rapide eut excavé la partie supérieure du poumon gauche. On peut se demander si, dans ce cas, l'avortement provoqué dans les premiers mois n'aurait pas peut-être enrayé l'aggravation des lésions pulmonaires et, partant, reculé l'issue rapidement fatale.

Dans l'observation III, M. Tecon est intervenu en provoquant un avortement au troisième mois. Là, le résultat fut très bon. Il est vrai que l'avortement eut lieu sans narcose et sans aucune complication. Maintenant encore, le résultat éloigné s affirme satisfaisant puisque la malade se promène, ce qu'elle n'avait pas fait depuis six mois; le status pulmonaire s'est amélioré, tout en étant encore assez précaire. La malade, ayant recouvré un moral excellent, s'alimente suffisamment.

L'observation VI est à peu près superposable à la précédente. Là encore, l'avortement fut provoqué, après qu'il eût été manifeste que les lésions pulmo-

naires s'aggravaient du fait de la grossesse. L'intervention, fort bien supportée, n'amena aucune réaction. L'état de la malade se maintient très bon, et la guérison de l'affection pulmonaire se confirme depuis environ six ans.

— *M. de Reynier* estime, avec beaucoup d'auteurs, qu'il faut intervenir presque systématiquement pour interrompre la grossesse chez les tuberculeuses enceintes de moins de trois mois. Après ce délai, l'accouchement provoqué est aussi grave que l'accouchement à terme.

— *M. de Peyer* constate que les malades ne sont pas suivies assez longtemps après leur accouchement pour qu'on soit en mesure d'apprécier exactement l'influence de la gestation sur la marche générale de la maladie. Il cite l'opinion de Rosthorn, qui conseille l'avortement provoqué dans les cas suivants : 1° formes ulcéreuses; 2° tuberculoses avec complications extrapulmonaires (larynx); 3° formes rapides avec accidents dus à la gravidité (vomissements incoercibles).

— *M. Roulet* cite l'opinion de Schauta (de Vienne) qui prenait comme règle la distinction suivante : pas d'accouchement provoqué en cas de tuberculose à forme pleurale; intervention dans les tuberculoses parenchymateuses.

— *M. de Reynier* répond à M. de Peyer que, même chez les malades atteintes de complications laryngées, tous les auteurs ne sont pas d'accord pour interrompre la grossesse. Il remarque, d'ailleurs, que, pendant la durée de la gestation, l'état des tuberculoses laryngées ne s'améliore pas comme le font les tuberculoses pulmonaires.

— *M. Kaplansky* cite la curieuse observation d'une femme tuberculeuse, atteinte d'une forme hémoptoïque, qui eut, étant malade, 8 grossesses successives. Après chaque accouchement, son état pulmonaire s'améliora; après le huitième, elle était guérie.

— *M. Jaquerod* estime que l'on pourrait tirer argument, en faveur de l'avortement provoqué ou contre lui, d'une statistique sérieuse portant sur l'avenir des enfants nés d'une mère tuberculeuse en état de maladie active. Si ces enfants sont voués fatalement à la chétivité ou à la mort prématurée, il est inutile de sacrifier la vie des mères pour leur donner naissance.

— *M. Dieudonné* cite, en réponse à cette remarque, l'observation d'une malade, ancienne tuberculeuse cavitaire, qui eut ultérieurement 11 enfants. Tous restèrent bien portants, sauf un, mort de maladie indéterminée, et un autre atteint de tuberculose.

— *M. Tecon* pense que le pronostic de la grossesse chez les tuberculeuses, tel qu'il se trouve formulé dans la plupart des travaux statistiques qu'il a cités, représente une note probablement trop pessimiste. Les malades sur lesquels portent ces travaux sont des malades d'hôpital, dont les conditions générales de vie sont mauvaises. Le pronostic de la grossesse chez les tuberculeuses doit être meilleur dans la classe aisée, où les malades peuvent être placées dans de bonnes conditions hygiéniques avant, pendant et après l'accouchement (sanatoria).

— *M. Exchaquet* se rallie entièrement aux conclusions de M. Tecon. Il ne faut pas obéir à une règle systématique, en face d'une grossesse survenant chez une femme tuberculeuse. Il faut étudier de près les malades et rester clinicien pour apprécier l'opportunité d'une intervention dans chaque cas particulier. C'est là le grand principe de l'école française. D'ailleurs, les risques d'une grossesse survenant chez une tuberculeuse ne sont pas forcément très graves, et, inversement, l'avortement provoqué, même avant le troisième mois, n'est pas forcément suivi de bons résultats. M. Exchaquet cite, en particulier, le cas d'une femme qui arriva à Leysin peu après une intervention de cet ordre, qu'on lui avait imposée malgré les scrupules d'ordre moral qu'elle éprouvait. Il en était résulté chez elle une dépression physique et morale plus redoutable pour son état pulmonaire que la grossesse elle-même. Il faut tenir grand compte, dans quelques cas, de ce facteur moral. Cette malade eut ultérieurement une seconde grossesse, qu'elle mena à terme normalement et qui ne compromit nullement sa guérison. M. Exchaquet cite, en outre, plusieurs cas de grossesse suivis d'accouchement normal sans aucune suite fâcheuse, chez des malades ou des tuberculeuses récemment guéries. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 6, 20 Juin 1911.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

ROUEN

Société de Médecine.

10 Avril 1911.

Endocardite infectieuse avec embolie cérébrale d'origine puerpérale. — *M. Magniaux* rapporte l'observation d'une femme de 36 ans, multipare, accouchée en ville, qui fut apportée dans son service, le 16 Novembre, étant dans le coma. Une de ses filles donna les renseignements suivants : la malade était accouchée spontanément le 8 Novembre; les trois jours qui suivirent, elle alla bien et allaita son enfant; puis elle eut de la fièvre, fut très agitée, se plaignit de ne pouvoir remuer la jambe, puis le bras gauche, présenta enfin des symptômes de folie.

A l'entrée, on constate une paralysie faciale peu marquée, une déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale; le membre supérieur gauche est complètement paralysé, la jambe gauche simplement parésiée; il y a exagération du réflexe rotulien à gauche; réflexe de Babinski en extension; température de 39°; pouls à 120; incontinence d'urine.

Le 17, la malade est sortie de cet état comateux. Elle est tranquille, répond difficilement aux questions qui lui sont posées, ne se plaint pas. La face est pâle, la langue sèche, la température s'élève à 39°5; le pouls faible, à 130. Œdème des jambes. A l'auscultation du cœur, on perçoit un souffle peu intense, systolique, se propageant dans l'aisselle. A l'examen de la poitrine, on trouve de la submatité et une diminution de la respiration à la base droite. Les urines recueillies par la sonde sont albumineuses. Utérus volumineux. Pas de lochies.

Le 18, l'aspect de la malade est moins inquiétant. On pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide rosé et élimine l'hypothèse de méningite cérébro-spinale. Le diagnostic d'endocardite infectieuse avec embolie cérébrale n'était plus douteux; il devait être confirmé par l'autopsie, car l'état de la malade s'aggrava peu à peu et elle succomba le 19.

A l'autopsie, l'utérus contient un demi-litre de pus épais, d'odeur gangreneuse. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur est festonné de multiples végétations. Le cerveau présente une zone de ramollissement au niveau de la zone motrice du côté droit.

Les endocardites infectieuses sont une manifestation peu commune de l'infection puerpérale; il est rare, tout au moins, qu'elles y prennent toute la place, comme dans le cas précédent. [*La Normandie médicale*, t. XXVII, n° 29, 1er Mai 1911.]

TOULOUSE

Société de Médecine

11 Janvier 1911.

Sur les troubles myxœdémateux consécutifs au goitre exophtalmique. — *M. Sorel* résume l'histoire clinique d'une malade atteinte de maladie de Basedow, le rhumatisme articulaire aigu semblant bien avoir joué, dans ce cas, un rôle étiologique, conformément aux idées de Vincent, Sergent, Mouriquand. Or, la même malade a été présentée à la Société anatomo-clinique par M. Lefèvre, avec des symptômes myxœdémateux divers et plus particulièrement du rhumatisme chronique déformant. M. Sorel, reprenant les diverses théories pathogéniques qui sont susceptibles d'expliquer le goitre exophtalmique, se demande si à l'hyperthyroïdie, état, dit-on, caractéristique de la maladie de Basedow, n'a point succédé une phase d'hypothyroïdie entraînant du myxœdème. Mais, d'après Gley et Iscovesco, l'hyperthyroïdie n'est pas constante dans le goitre exophtalmique, les expériences de ces auteurs montrant qu'à une phase de myxœdème par thyroïdectomie peut succéder un syndrome se traduisant par exophtalmie et tachycardie, termes essentiels de la maladie de Basedow. Ces mêmes expériences ont montré la parenté de deux états que l'on oppose souvent, et l'observation de M. Sorel est une preuve nouvelle de cette conception pathogénique. [*Archives médicales de Toulouse*, t. XVIII, n° 4, 15 Février 1911.]

11 Février 1911.

Innocuité ou pouvoir pathogène des microbes habituels de l'intestin injectés par la voie hypodermique au même animal ou à un animal d'une autre espèce. — *M. Maurel*, après avoir exposé la technique suivie dans ces expériences, résume celles qui ont porté sur le pigeon et sur le cobaye.

Ces expériences sont divisées en trois séries :

Dans la première, l'auteur a injecté les microbes intestinaux d'un animal au même animal, et, qu'il s'agisse du pigeon ou du cobaye, il arrive à cette conclusion que les microbes qui sont inoffensifs dans l'intestin le restent quand on les injecte au même animal par la voie hypodermique.

Dans la deuxième série d'expériences, M. Maurel a modifié l'alimentation des animaux en expérience, en faisant ingérer une certaine quantité de viande aux pigeons et aux cobayes. Or, les microbes intestinaux, dans ces conditions, se sont montrés pathogènes pour le même animal, et ils sont restés inoffensifs pour les animaux de même espèce ayant conservé leur nourriture habituelle.

M. Maurel est ainsi conduit à cette hypothèse que l'ingestion de viande n'a pas dû augmenter ce pouvoir pathogène de la flore intestinale, puisque ces microbes intestinaux sont restés inoffensifs pour les témoins, mais qu'elle a dû diminuer la résistance de l'organisme, ce qui est rendu probable par la perte de poids subie par les animaux pendant qu'ils recevaient la viande.

Enfin, dans la troisième série d'expériences, M. Maurel a croisé les microbes intestinaux : ceux du cobaye ont été injectés au pigeon et ceux de cet animal au cobaye. Or, dans ces conditions, l'injection a toujours été suivie d'une diminution marquée du poids, et même, dans un cas, l'injection du microbe du cobaye au pigeon a été suivie de mort.

M. Maurel émet donc cette opinion, qui résume ses recherches, que probablement l'animal est immunisé contre ses propres microbes intestinaux, mais qu'il ne l'est pas contre ceux d'une autre espèce animale. [*Idem*, n° 6, 15 Mars 1911.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Juin 1911.

Hémorragie sous-dure-mérienne au cours d'une fièvre typhoïde. — *MM. G. Caussade et E. Phipps* rapportent un cas de fièvre typhoïde survenue au cours d'une pachyméningite. Au début, le diagnostic est resté hésitant entre une méningite et la dothiénenthérie; il y avait, en effet, de l'apathie, de la torpeur, de la somnolence, une attitude en chien de fusil et une fièvre élevée. Une ponction lombaire, pratiquée à ce moment, montra un liquide céphalo-rachidien normal. La fièvre continua à se maintenir aux environs de 40°. Les symptômes précédents, de nature méningée, s'accentuèrent en même temps qu'on constatait les signes classiques de dothiénentérie.

Le séro-diagnostic était positif. Vers le seizième jour environ de l'affection, commença à apparaître un certain état de raideur musculaire qui, au vingtième jour, se transforma en une contracture intense, généralisée à tout le corps, avec trismus.

Le diagnostic de méningo-typhus fut posé et une nouvelle ponction fut pratiquée; elle permit de retirer un liquide céphalo-rachidien sanglant et provenant manifestement des espaces sous-arachnoïdiens.

Le malade mourut, et, à l'autopsie, on trouva une hémorragie sous-dure-mérienne récente et une pachyméningite ancienne; par le microscope, on put s'assurer qu'il y avait, en outre, des lésions de méningite aiguë.

Les auteurs concluent que l'infection éberthienne s'est fixée sur les méninges à la faveur d'une altération ancienne et pensent qu'il peut en être de même dans les cas de pneumo-typhus, voire même de cholécystite typhique. En outre, il ne faut pas rejeter le diagnostic de méningite d'après la constatation d'un liquide céphalo-rachidien normal, s'il existe un syndrome méningé, si fruste soit-il.

— *M. Sacquépée* fait remarquer que cette observation vient à l'appui de l'opinion qu'il avait émise, à savoir qu'il faut, pour faire du méningotyphus, une cause adjuvante.

L'intérêt de l'observation de MM. Caussade et

Phipps tient à ce que, dans leur cas, la cause adjuvante était locale et dépendait d'une altération méningée antérieure.

Considérations sur la cécité corticale (présentation de trois cerveaux). — *MM. Pierre Marie et André Léri* présentent trois cerveaux avec lésion bilatérale des lobes occipitaux qui avait déterminé de la cécité corticale. L'un de ces cerveaux est particulièrement intéressant, en ce que la lésion d'un côté est exclusivement corticale et limitée aux deux lèvres et au fond de la scissure calcarine. Un autre ne présentait que deux très petites lésions du cunéus empiétant sur la calcarine. Ces cas sont tout à fait en faveur de la participation prépondérante du cunéus à la sphère visuelle.

Ces cas ont pu être diagnostiqués cliniquement : par l'existence d'une hémianopsie pas tout à fait complète d'un côté; par la constatation de troubles visuels en apparence paradoxaux permettant la vision de certains objets et ne permettant pas celle du jour, par exemple, ce qui fait penser que les malades ont conservé la vision, mais ne savent plus s'en servir, qu'ils ont des sensations visuelles plus que des perceptions, qu'il s'agit d'une véritable agnosie visuelle; par un état mental très spécial où dominent, d'une part, les troubles de l'orientation aussi bien dans le temps que dans l'espace, d'autre part le défaut de reconnaissance des objets aussi bien par le toucher que par la vue; enfin par la persistance des réactions pupillaires qui dépendent peut-être de la persistance des sensations lumineuses.

Epanchement pleural paradoxal. — *M. Millardet* (de Rennes) rapporte l'observation d'un jeune homme de 19 ans qui présenta les signes à la fois d'un grand et d'un moyen épanchement pleural : matité très étendue, souffle pleural, vibrations conservées.

La plèvre, très épaissie, offrait une grande résistance à la pénétration de l'aiguille. Après la ponction, qui permit de retirer une notable quantité de liquide, le cœur resta dévié à droite, comme il l'était avant l'intervention. Il s'agissait d'un cas avec grand épaississement de la plèvre et médiastinite. Cette pleurésie était de nature tuberculeuse.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Juillet 1911.

Signification de l'électrocardiogramme. — *M. Vaquez.* D'après certains auteurs, Nicolaï entre autres, les tracés électrocardiographiques seraient capables de nous renseigner sur la valeur de l'énergie ventriculaire. Pour d'autres, ils n'auraient aucun rapport avec elle et ils seraient plutôt l'expression des actes électrochimiques qui préparent la contraction. M. Vaquez présente des tracés qui ne confirment pas l'opinion de Nicolaï : des électrocardiogrammes recueillis chez des sujets atteints de dissociation auriculo-ventriculaire complète ou offrant la forme typique de pouls alternant, montrent que des variations considérables de l'énergie ventriculaire, prouvées par les cardiogrammes, sont cependant incapables d'influencer les tracés électro-cardiographiques.

Des sésamoïdes vésiculo-fibreux des mammifères. — *M. Ed. Retterer.* Le chien et le lapin possèdent des sésamoïdes vésiculo-fibreux dans les points où certains tendons changent de direction et glissent sur des parties dures. Aux points de frottement, la substance intercellulaire montre des fibres plus clairsemées et orientées différemment; les cellules s'hypertrophient et s'hyperplasient et prennent la forme de vésicules claires. Les conditions d'apparition des sésamoïdes vésiculo fibreux permettent de conclure : la *traction* porte les cellules conjonctives à élaborer des *cordes résistantes* et le *frottement* favorise la production de *coussinets élastiques*.

Mécanisme d'action du traitement thyroïdien sur les troubles intestinaux. — *M. Léopold-Lévi* insiste sur le mécanisme *sécrétoire*, démontré par M. Marbé, et qui explique la diarrhée basedowienne, la diarrhée par thyroïdisme alimentaire, certaines formes de diarrhée hyperthyroïdienne que combat le traitement thyroïdien.

Le mécanisme *neuro-musculaire* s'appuie sur les résultats de la thyroïdothérapie contre certaines coliques intestinales, sur son action contre la constipation spasmodique, sur l'augmentation ou la réapparition de la constipation thyroïdienne par doses mal supportées du médicament.

Deux cas de typhus récurrent traités et guéris par l'arsénobenzol. — *MM. Ardin-Delteil, Nègre et Raynaud.* Chez deux malades atteints de typhus récurrent, l'un à son premier, l'autre à son troisième accès, une injection d'arsénobenzol, faite dès l'apparition de la fièvre et des spirilles dans le sang, a provoqué l'arrêt immédiat de l'infection, se traduisant par une chute brusque et définitive de la température et la disparition totale des spirilles de la circulation.

Typhus récurrent algérien, sa transmission par les poux, sa guérison par l'arsénobenzol. — *MM. Edm. Sergent, Gillot et Foley* ont trouvé le rôle des poux possible chez tous leurs malades. Ils ont infesté des singes par l'inoculation sous-cutanée de poux prélevés sur des spirillaires. Ils ont obtenu la guérison de la maladie par les injections d'arsénobenzol, aussi bien chez la souris et le singe que sur trois malades humains.

Disposition générale des artères de la peau. — *Mlle G. Irague* a repris cette étude par le procédé de la radiographie, sur des dissections et sur des coupes histologiques. Elle a observé un grand réseau hypodermique, un réseau dermique à mailles serrées, mais à distribution irrégulière de branches indépendantes issues directement des branches dermiques ou des mailles de ce réseau.

Influence du corps thyroïde sur la physiologie de l'intestin. — *M. Marbé.* L'opothérapie thyroïdienne a fait augmenter de plus de deux fois la quantité totale de suc intestinal. Cette hypercrinie peut être obtenue chez le chien aussi bien avec le corps thyroïde de chien qu'avec celui du mouton ou de la vache. Cette augmentation se maintient quelques jours après la suppression de l'opothérapie thyroïdienne.

Election. — *M. Guéguen* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

19 Juin 1911.

L'oblitération cancéreuse du canal thoracique. — *MM. Menetrier et Piot* rapportent 4 cas de cancer du canal thoracique, dont 2 consécutifs à un cancer gastrique et 2 à un cancer de l'utérus.

Dans ces 4 cas, symptômes et lésions sont presque identiques. Aussi est-il possible de décrire à l'heure actuelle un *syndrome de l'oblitération cancéreuse du canal thoracique* constitué par :

1° Un *œdème* blanc, dur, occupant les membres inférieurs, les parois de l'abdomen, la moitié gauche du thorax et le bras gauche, le bras droit, l'hémithorax droit et l'extrémité céphalique, tributaires, non du canal thoracique mais de la grande veine lymphatique, étant indemnes;

2° Des *épanchements pleuraux* à prédominance gauche, parfois de l'ascite. Les liquides peuvent être citrins, hémorragiques; ils sont le plus souvent chyliformes. L'apparence lactescente du liquide tient rarement à la présence des éléments du chyle; le plus souvent elle est due à la dégénérescence graisseuse des cellules cancéreuses en suspension dans les exsudats;

3° Une *adénopathie sous-claviculaire gauche.* Ce signe, qui peut exister en dehors de l'oblitération du canal thoracique, est constant lorsqu'il y a oblitération;

4° Des *thromboses des veines de la base du cou à gauche.* Ces phlébites se traduisent en clinique par des douleurs, des cordons durs sous-cutanés, et surtout par l'apparition d'un œdème veineux qui se superpose à l'œdème lymphatique et le déforme.

A l'examen macroscopique des pièces, on voit l'oblitération partielle ou totale du canal thoracique toujours plus marquée dans la portion terminale de ce conduit. Souvent un bourgeon cancéreux fait saillie dans le confluent veineux, et provoque la formation d'un caillot.

L'*histologie* montre l'épaississement des parois du canal thoracique et leur infiltration par les cellules cancéreuses. Aux points où la lumière du canal est encore perméable, il renferme des cellules lymphatiques et des cellules néoplasiques mêlées. Aux points oblitérés, on trouve des travées conjonctives renfermant dans leurs mailles des cellules cancéreuses. Les différents viscères présentent des lymphangites cancéreuses, alors que leurs veines sont indemnes de cancer.

Les auteurs concluent de cette étude que :

1° L'oblitération du canal thoracique peut être soit primitive (prolifération des cellules cancéreuses sur la paroi interne du conduit), soit secondaire à la formation d'un caillot sanguin dans le gonflement des jugulaires;

2° L'oblitération du canal thoracique a pour résultat la dilatation rétrograde des vaisseaux lymphatiques afférents, et leur perméation par les cellules cancéreuses arrêtées dans le canal;

3° Les cellules cancéreuses ont, comme beaucoup de microbes, la propriété de faire coaguler le sang. La thrombose du confluent des jugulaires ferme l'accès de la circulation sanguine aux éléments néoplasiques arrivant par la voie lymphatique, réalisant ainsi un des plus intéressants processus de défense de l'organisme.

Deux cas d'épithélioma de l'hypophyse sans acromégalie. — *MM. Ameuille et Mallet* présentent deux tumeurs de l'hypophyse, l'une grosse comme une noix verte, trouvée à l'autopsie d'un aliéné aveugle; l'autre, du volume d'une noisette, appartenait à un sujet obèse ayant présenté une glycosurie passagère. Dans aucun des deux cas il n'y avait acromégalie.

Histologiquement, les deux tumeurs sont des épithéliomas développés aux dépens du lobe antérieur de l'hypophyse. L'une des deux présente, en certains points, une structure périthéliomateuse. Les cellules, dans l'une et l'autre, ont complètement perdu les réactions histo-chimiques typiques des cellules épithéliales de l'hypophyse normale.

Jean Clunet.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Juin 1911.

Mesure des degrés du strabisme au moyen du stéréoscope à coulisse. — *M. Léon Pigeon* établit, dans sa note, que le stéréoscope à coulisse, s'il est muni d'une échelle des convergies, permet d'exercer, indépendamment l'une de l'autre, la fonction de convergence et celle d'accommodation; il permet encore de fixer leurs limites en les notant numériquement, d'étudier leurs différences algébriques et de voir comment ces valeurs numériques se modifient au cours d'un traitement du strabisme.

L'identification par les empreintes digitales. — *M. Balthazard.* L'application du calcul des probabilités à l'identification des empreintes digitales prouve que pour avoir chance de trouver deux hommes présentant deux empreintes digitales identiques, il faudrait un laps de temps supérieur à la durée probable de l'humanité.

En pratique, si l'on prouve dix-sept coïncidences entre deux empreintes, la certitude de leur identification est complète. En pareil cas, il n'y a qu'une seule chance de trouver ces dix-sept coïncidences sur l'une des empreintes d'un des habitants actuels du globe.

En médecine légale et dans les affaires criminelles, on pourra souvent se contenter de onze ou douze coïncidences, car l'individu à identifier n'est pas un habitant quelconque du globe, mais un Européen, un Français, l'habitant d'une ville ou d'un village, etc.

Le calcul permet de déterminer dans chaque cas la gravité de la charge relevée contre un inculpé, suivant le nombre de coïncidences entre une empreinte trouvée sur les lieux du crime et l'une de ses empreintes digitales. Si l'on trouve, par exemple, neuf coïncidences sans dissemblances, on pourra dire qu'un seul homme sur 250.000 possède une empreinte digitale présentant ces neuf signes particuliers disposés de la même façon.

Une seule circonstance peut fausser les lois du hasard et conduit à la découverte d'un grand nombre de coïncidences entre les empreintes : le fait d'examiner les empreintes de deux frères jumeaux.

Rôle du mercure dans l'étiologie du cancer. — *M. Odier* a constaté que, plusieurs années après un traitement mercuriel, il est possible de retirer de l'organisme des sujets cancéreux une quantité appréciable de mercure par le procédé de l'amalgame.

D'après M. Odier, le métal mercure exerce une irritation manifeste de la cellule épithéliale. Il serait donc intéressant de rechercher si le mercure et ses sels ne jouent pas un rôle important dans la genèse du cancer.

Fonds Bonaparte. — Sur les 30.000 francs du fonds Bonaparte pour l'année 1911, nous relevons les allocations suivantes :

1º 3.000 francs à M. Barbieri, pour lui permettre de mener à bonne fin les recherches chimiques qu'il poursuit depuis onze ans sur la matière nerveuse et particulièrement sur la substance blanche du cerveau et des nerfs;

2º 3 000 francs à M. André Broca pour faire construire un appareil destiné à opérer les mesures des angles géodésiques par la méthode de la répétition de Borda modifiée;

3º 2.000 francs à M. Moureu pour lui permettre de poursuivre ses études sur les gaz rares et leur diffusion dans la nature.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Juin 1911.

Tuberculose inflammatoire et sarcomes. — *MM. Poncet et Leriche* montrent que des infections diverses peuvent jouer un rôle pathogénique dans la production de certains sarcomes. Parmi ces infections, il faut placer la tuberculose.

En envisageant l'ensemble des cas et des observations que rapportent les auteurs, il est permis de mettre en évidence trois ordres de faits qui se classent ainsi :

1º Il y a des fausses tumeurs, ayant l'allure clinique des sarcomes et, par places, l'aspect histologique de ce tissu, qui sont nettement des produits d'inflammation;

2º Il y a des tumeurs que, cliniquement et histologiquement, on considère comme des sarcomes, et qui font, à un moment donné, la preuve de leur nature inflammatoire;

3º Il y a enfin des sarcomes qui évoluent parallèlement et conjointement à des infections cliniques capables de les produire, telles que la tuberculose.

Il serait à désirer que de telles observations soient soigneusement recueillies, et peut-être serait-il possible de percer le mystère pathogénique que ni l'histologie, ni la bactériologie avec l'expérimentation n'ont pu trancher jusqu'à présent.

Sur le traitement opératoire des plaies de poitrine. — *M. Lucas-Championnière* n'a pas été convaincu par les arguments que les interventionnistes ont réédités au cours de la discussion actuelle et, aujourd hui comme jadis, il reste persuadé que les indications de l'intervention opératoire sont rares et que le traitement le plus heureux des plaies du poumon, c'est l'expectation dans l'immobilisation la plus parfaite du thorax.

— *M. Mauclaire*, qui est intervenu trois fois pour plaies du poumon, a toujours appuyé son intervention sur l'existence d'une hémorragie interne grave; ses trois malades ont guéri. Dans les autres cas, moyens et légers, qu'il a eu l'occasion de traiter, les blessés ont guéri sans intervention.

— *M. Rochard* apporte cinq nouveaux faits de plaies graves du poumon qu'il a observés au cours de ces dernières semaines et qui montrent que l'expectation n'a pas toujours des effets aussi heureux qu'on veut bien le dire.

Sur les 5 blessés, en effet, l'une est morte au septième jour, de bronchopneumonie probablement (l'autopsie n'a pas encore été faite); une autre a guéri; deux autres ont eu, au sixième jour, une hémorragie secondaire qui n'a pas été sans donner des inquiétudes; enfin, le cinquième est mort d'hémorragie retardée, neuf heures après le coup de couteau et il semble probable que l'intervention l'eût sauvé.

Sur les kystes du pancréas. — *M. Potherat*, à propos du cas de kyste du pancréas communiqué par M. Quénu dans la séance du 15 Février dernier, fait remarquer qu'il n'a été apporté jusqu'ici à la tribune de la Société que 5 cas de ce genre, dont un lui est personnel. Depuis l'époque où il a présenté ce cas (1908), M. Potherat a observé deux autres kystes du pancréas.

Le premier de ces 3 kystes personnels à M. Potherat avait son point de départ dans la queue de l'organe, les autres étaient développés au niveau de la tête. Tous trois ont été opérés : le premier malade, traité par l'extirpation, a succombé à l'opération, et des deux derniers, traités par marsupialisation, l'un est complètement guéri, l'autre est en bonne voie de guérison.

— *M. Routier* a également traité par la marsupialisation un énorme kyste du pancréas chez une femme de 40 ans. Les suites de l'opération ont été très simples et la malade a parfaitement guéri. Elle est restée guérie depuis.

Trois cas de polydactylie, dont un suivi d'intervention. — *M. Riche* présente ces trois malades, dont l'une surtout, celle qui a été opérée, est tout à fait remarquable par ce qu'on pourrait appeler son degré de perfection. C'est une jeune femme de 26 ans dont le pied gauche présentait 8 orteils 1/2, presque symétriquement groupés autour du gros, 4 en dehors, 3 en dedans. Le gros orteil lui-même avait sa dernière phalange élargie et semblait porter deux ongles juxtaposés. L'opération a consisté à enlever les trois orteils internes avec leurs métatarsiens et le massif antéscaphoïdien, lequel était constitué par une sorte de cuboïde interne. A la pince-gouge, M. Riche rogna le scaphoïde, qui faisait une saillie exagérée. Du côté du gros orteil, il enleva la moitié interne de la matrice de l'ongle et régularisa la phalangette.

Anévrismes de la fémorale superficielle et de la partie supérieure de l'artère poplitée; extirpation; guérison. — *M. Souligoux* présente cette pièce, qui comprend deux anévrismes séparés par une partie d'artère saine de 3 centimètres environ. La longueur de l'anévrisme fémoral est de 8 centimètres et sa circonférence de 15 centimètres. L'anévrisme poplité a une longueur de 7 centimètres et une circonférence de 14 centimètres.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Juillet 1911.

Rapport sur la création éventuelle d'un Secrétariat international de Pharmacopées, dont le siège serait à Bruxelles. — *M. Yvon* propose et l'Académie vote un avis favorable à la création de ce secrétariat.

Les empoisonnements par les arséniates. — *M. Cazeneuve* appelle à nouveau l'attention sur les dangers de l'emploi des arséniates, et spécialement de l'arséniate de plomb en agriculture. Des accidents graves ont été signalés, notamment dans l'Ardèche et les Vosges. Si ces accidents ne sont pas plus nombreux, cela tient aux précautions que font prendre à leurs ouvriers les propriétaires viticoles. Mais il est à craindre de voir se produire d'autres accidents, après les vendanges, par les vins.

— *MM. Chantemesse, Vidal* (d'Hyères) appuient ces conclusions.

— *M. Gautier* regrette que, malgré les avis donnés par l'Académie, l'arséniate de plomb soit toujours employé et même parfois conseillé par les Pouvoirs publics. Les précautions conseillées par l'Académie dans l'emploi des arsénicaux en agriculture n'ont pas été observées. Enfin, M. Gaucher insiste sur l'inefficacité fréquente de l'arséniate de plomb comme insecticide dans l'agriculture.

— *M. Bouchardat* appuie cette conclusion de M. Gautier concernant l'inconstance des résultats obtenus par les agriculteurs, dont certains veulent en outre projeter des arséniates sur les raisins mêmes.

— *M. Pouchet* insiste sur l'importance des intoxications lentes par les arsénicaux; ces faits ne pourront être connus que très tardivement.

Les eaux alimentaires de la ville de Toulon. — *M. Vidal* montre que, loin de solutionner la question, le barrage collecteur que l'on est en train d'édifier dans la vallée de Dardennes ne pourra livrer que des eaux polluées par les poussières et les débris des végétaux et des animaux aquatiques laissés à sec sur ses rives pendant l'été. Ces eaux, chaudes et justement suspectes, risquent, en outre, de contaminer une source d'eau fraîche et pure qui seule devrait être distribuée dans Toulon. Il faudrait établir deux conduites bien séparées dont l'une conduirait les eaux pures et l'autre serait réservée aux arrosages et lavages publics et privés.

La rachianesthésie avec la novocaïne. — *MM. Forgue et Riche* (de Montpellier), se basant sur 320 anesthésies lombaires à la novocaïne, dont plus de 100 importantes opérations abdominales, tendent à démontrer l'innocuité de la rachinovocaïnisation et sa supériorité sur l'anesthésie générale par le chloroforme ou l'éther. La question de la rachianesthésie n'est pas jugée, comme on a semblé le croire après la discussion de 1908 à la Société de Chirurgie. Si la rachicocaïnisation et la rachistovaïnisation n'ont pas tenu tout ce qu'elles promettaient, c'est que la toxicité des substances employées, leur action irritante sur les centres nerveux et les parenchymes glandulaires rendent possibles des accidents primitifs, secondaires ou tardifs. Or, la novocaïne, en ne dépassant pas 10 centigrammes et aux conditions d'emploi recommandées par les auteurs, n'est pas toxique; elle n'exerce aucune action nocive sur les méninges et les centres nerveux, ni sur le foie et le rein.

La rachinovocaïnisation lombaire apparaît donc moins dangereuse que l'anesthésie générale; elle permet, dans de meilleures conditions, les opérations sur les membres inférieurs, le périnée, l'abdomen et même les régions basses du thorax. Enfin, les suites opératoires sont beaucoup plus simples que celles de l'anesthésie générale : M. Forgue n'a eu que six cas d'insuccès, et encore ces échecs deviennent-ils moins fréquents avec l'habitude de la méthode.

— *M. Pinard*, à l'appui de cette communication, cite le cas d'une ancienne pottique de 26 ans, atteinte de synostose de toutes les apophyses, chez laquelle il arriva bien péniblement à faire parvenir à terme une grossesse compliquée d'accidents gravidocardiaques. La chloroformisation était impossible. On arriva à pratiquer facilement, grâce à la rachistovaïnisation, une opération césarienne avec plein succès.

Election de deux associés nationaux. — Etaient présentés : en 1re ligne, M. de Brun (de Beyrouth); en 2e ligne, M. Herrgott (de Nancy); en 3e ligne, MM. Imbert (de Montpellier); Mairet (de Montpellier) et Neumann (de Toulouse).

— *M. de Brun* est d'abord élu par 64 voix contre 7 à M. Mairet, 2 à M. Neumann et 1 à M. Herrgott.

— *M. Herrgott* est ensuite élu par 49 voix contre 29 à M. Mairet, 4 à M. Neumann et 1 à M. Imbert.

L. Rivet.

ANALYSES

Metchnikoff et **Besredka**. *Recherches sur la fièvre typhoïde expérimentale* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 Mars 1911, pp. 193-221). — Pour justifier ces recherches expérimentales nouvelles sur la fièvre typhoïde, les auteurs commencent par un court aperçu sur l'état actuel de la question de la lutte antityphique, et cet aperçu est d'un pessimisme assez sombre. Réservant la question des sérums, ils estiment, pour ce qui a trait aux vaccins, que ce n'est pas de ce côté qu'est la solution du problème typhique, la possibilité de conférer une véritable immunité par cette voie leur paraissant hasardée. D'autre part, les résultats obtenus, en Allemagne en particulier, par le fonctionnement des stations antityphiques qui ont pour mission de poursuivre la destruction des bacilles d'Eberth, sont pratiquement nuls. Des milliers de porteurs de germes ont été suivis de mois en mois, des tonnes d'antiseptiques ont été distribuées, des centaines d'examens de selles et d'urines ont été journellement pratiqués, et il ne paraît pas que le bacille typhique en soit devenu plus rare, ni les cas de dothiénentérie beaucoup moins fréquents. Cet échec général des méthodes bactériologiques a donc incité MM. Metchnikoff et Besredka à entreprendre des expériences nouvelles sur le sujet.

Elles ont porté d'abord sur la reproduction expérimentale de la fièvre typhoïde. On sait que celle-ci n'a que bien exceptionnellement été réalisée, la péritonite des cobayes, consécutive à l'injection péritonéale de bacilles d'Eberth, ne pouvant, en effet, être confondue avec la fièvre typhoïde.

En s'adressant aux singes anthropoïdes, MM. Metchnikoff et Besredka ont réussi à obtenir une maladie ressemblant à la fièvre typhoïde de l'homme. En faisant ingérer à un jeune chimpanzé des matières fécales provenant d'un typhique, on vit la température s'élever au bout d'une huitaine de jours, la diarrhée apparaître, et on put constater la présence des bacilles typhiques dans la circulation et le développement du pouvoir agglutinatif du sérum. Une série de recherches a établi qu'on pouvait obtenir le même résultat en opérant avec des cultures pures de bacilles d'Eberth et que, d'autre part, le filtrat de matières fécales de typhique était inactif.

La fièvre typhoïde des singes anthropoïdes diffère cependant par des caractères importants de celle de l'homme et ressemble plutôt à certaines fièvres typhoïdes d'enfant. C'est ainsi que ces animaux n'accusent pas de prostration, que l'appétit est peu modifié, la diarrhée inconstante. Les chimpanzés ne meurent qu'exceptionnellement. A l'autopsie, les plaques de Peyer étaient saillantes, mais jamais ulcérées; les ganglions mésentériques hypertrophiés renfermaient des masses nécrosées et des bacilles typhiques.

MM. Metchnikoff et Besredka avaient espéré qu'en

partant du virus de passage par l'organisme des anthropoïdes on réussirait peut-être à reproduire la maladie chez les singes inférieurs, ou même chez les rongeurs de laboratoires, ce qui aurait rendu les recherches beaucoup moins onéreuses et les aurait considérablement facilitées. Tous les essais qu'ils ont poursuivis dans cette voie ne leur ont donné, à de rares exceptions près, aucun résultat favorable. Ni les cobayes, ni les lapins, même très jeunes, ni les singes inférieurs, ne manifestent de sensibilité à l'ingestion du virus typhique.

MM. Metchnikoff et Besredka ont, d'autre part, fait un certain nombre d'expériences chez les chimpanzés sur la vaccination antityphique. Dans l'ensemble, les résultats qu'ils ont obtenus sont très peu favorables : l'injection préalable au chimpanzé de divers vaccins préparés avec des bacilles d'Eberth tués, bien qu'amenant l'apparition du pouvoir agglutinant du sérum, n'a pas réussi à empêcher le développement de la fièvre typhoïde expérimentale après injection de bacilles d'Eberth, ou de matières fécales de typhique. Cependant ces mêmes vaccins, inactifs ou inefficaces chez le chimpanzé, étaient parfaitement capables de protéger les cobayes contre la péritonite typhique, qu'on obtient par l'injection intrapéritonéale chez ces animaux. Pour MM. Metchnikoff et Besredka on ne peut juger, dans ces conditions, de la valeur d'un vaccin par son mode d'action chez le cobaye, et on n'a aucun droit de fonder des méthodes de vaccination contre la typhoïde humaine en se guidant sur les résultats obtenus chez des cobayes.

La conclusion d'ensemble est que la question de la vaccination n'est pas mûre et qu'elle demande de nouvelles recherches. Tout le monde y souscrira; les promoteurs de la vaccination antityphique chez l'homme seront peut-être surpris, par contre, de trouver dans l'intéressant mémoire de MM. Metchnikoff et Besredka une brève critique des statistiques de vaccination antityphique qui étonne un peu. Les auteurs, en effet, reprochent vivement à cette méthode de vaccination de n'abaisser la mortalité que de moitié pour certaines statistiques, que de cinq à six fois pour d'autres. Il me semble que si ce résultat était obtenu de façon constante, il serait déjà fort intéressant et justifierait parfaitement l'emploi de la méthode, dût-elle ne pas trouver dans les recherches expérimentales toutes les justifications souhaitables.

Ph. Pagniez.

Ed. Retterer et Aug. Lelièvre. ***Structure et évolution de la muqueuse utérine*** (*L'Obstétrique*, Février 1911, n° 2, p. 121-164, 7 planches hors texte et Mars 1911, n° 3, p. 263-315, 4 planches hors texte). — Les auteurs ont étudié dans cet important mémoire, la muqueuse utérine du cobaye pendant les diverses phases de la vie génitale. A côté de ces documents personnels qu'ils ont richement illustrés, ils consacrent une partie de leur travail à l'historique de nos connaissances sur la muqueuse utérine. L'ensemble des résultats obtenus par eux aboutit aux conclusions suivantes :

Après le part et sans qu'il y ait coït (fécondant ou non) la muqueuse utérine du cobaye s'hypertrophie et s'hyperplasie.

Cette hypertrophie débute par l'accroissement des glandes utérines et se continue par la transformation de l'épithélium glandulaire en tissu conjonctif et par la prolifération des cellules conjonctives.

Si la fécondation a lieu, la muqueuse utérine offre une évolution différente dans la région où se fixe l'œuf (région placentaire) et dans les parties avoisinantes (reste de la loge utérine ou région circumplacentaire). Dans la région circumplacentaire la plupart des glandes fournissent des cellules qui deviennent élément du tissu conjonctif; d'autres cellules conjonctives se transforment elles-mêmes en fibres musculaires lisses.

Grâce à ces transformations, la muqueuse peut se prêter à l'ampliation de l'utérus et concourt à l'augmentation en épaisseur de la tunique musculaire.

Dans la région placentaire, les glandes utérines fournissent également des générations cellulaires qui subissent une hypertrophie considérable. Seulement ces cellules conjonctives hypertrophiées ont une destinée différente de celle de l'aire circumplacentaire. Après avoir acquis des dimensions énormes, elles subissent une évolution régressive.

A cet effet, les unes deviennent vasculaires, leur hyaloplasma subit la fonte, leurs noyaux entourés d'un faible corps cellulaire dégénèrent en éléments libres ou leucocytes. D'autres semblent se fusionner en un cytoplasme commun (symplasma) à noyaux clairs ou pycnotiques. De la réunion de ces amas leucocytaires et de ces symplasmas résulte une pulpe difluente ; une espèce de lait utérin qui est peut-être absorbé par le placenta, mais qui, en tous cas, crée dans le derme utérin une cavité, une sorte de bourse muqueuse préparant et facilitant à la fin de la gestation le détachement du placenta. La plus grande partie du derme de l'aire placentaire subit ces modifications régressives et disparaît lors du part.

Dans la région qui confine directement à l'insertion du placenta (région paraplacentaire), l'épithélium et la couche superficielle du derme et des glandes régressent également et disparaissent, mais le fond des glandes persiste et concourt probablement à la régénération de la muqueuse.

Ce qui se passe chez le cobaye dans une région limitée, s'étend, chez la femme, à toute la muqueuse utérine circumplacentaire. Il y a donc, chez le cobaye, une caduque très réduite, mais, malgré son peu d'étendue, elle est, à tous égards, comparable à celle de la femme dont toute la muqueuse utérine se comporte comme la zone paraplacentaire du cobaye.

En dehors de cette zone très limitée, la muqueuse utérine persiste après le part chez le cobaye comme chez les autres rongeurs et carnassiers. Il n'y a chez les divers rongeurs carnassiers et la femme que des différences de proportions, non de nature, dans l'évolution et la destinée de la muqueuse utérine pendant la gestation et lors du part.

J.-L. Chirié.

Victor Mas. ***Proportions des vaccins inefficaces chez les nouveau-nés dont les mères ont été vaccinées pendant la grossesse*** (*Thèse*, Paris, 1911). — L'auteur a réuni dans ce travail 187 observations : la vaccination fut suivie de succès chez 54 enfants; elle fut inefficace dans 133 cas; mais parmi ces derniers 51 manquent de précision, l'examen ayant été pratiqué trop tôt ou à une date indéterminée.

En ne tenant compte que des observations nettes, l'auteur constate que 120 femmes furent vaccinées efficacement, 17 sans résultat. La vaccination des 120 enfants dont les mères furent vaccinées avec succès donne le rapport suivant : 76 insuccès pour 44 succès; les 17 autres enfants fournirent 7 insuccès pour 10 succès.

L'auteur a pu constater en outre que les enfants dont la mère fut vaccinée pendant le neuvième mois ont donné une proportion de vaccinations positives plus grande que les autres.

G. Schreiber.

M. Lequeux. ***La scopolamine en obstétrique*** (*L'Obstétrique*, Février 1911, n° 2, p. 164-235). — Après la découverte de ce corps et les bons résultats qu'eut donnés son emploi en chirurgie, un grand nombre d'auteurs l'employèrent après Steinbuchel en obstétrique, mais plus particulièrement Gauss, assistant de Krönig. Le but poursuivi était la suppression des douleurs du travail tout en conservant les contractions utérines normales, sans nuire à la mère et à l'enfant. La dose employée varie suivant les auteurs: dans tous les cas, la scopolamine est toujours associée à la morphine. La technique de Gauss est la suivante : il fait une première injection du mélange : scopolamine 0 gr. 00045 à 0 gr. 0006, morphine 0 gr. 0015, eau 1 centimètre cube; si cela est nécessaire, il fait une seconde injection : scopolamine 0 gr. 00015, morphine 0 gr. 0015; au besoin, on peut faire une troisième, puis une quatrième injection, mais alors la morphine est exclue, la scopolamine est injectée seule.

En aucun cas on ne doit, pendant le cours du travail, dépasser la dose de 0,0045 dix-milligrammes et de 0,003 milligrammes, bien que Gauss ait pu injecter sans accident 0,019 milligrammes. Il est difficile de déterminer le moment où l'on doit cesser l'administration de la scopolamine morphine. Gauss, Krönig le déterminent par l'épreuve du souvenir : elle consiste à présenter à la parturiante toutes les 40 minutes un objet, toujours le même, en lui demandant si on le lui a déjà montré; pour avoir un résultat positif, il faut que la femme reconnaisse le nom de l'objet, mais ne se rappelle pas l'avoir déjà vu.

L'emploi de cette méthode a été essayé dans les cas les plus divers, mais on doit la restreindre à la femme bien portante non cardiaque, non atteinte de lésions pulmonaires ou rénales, son but essentiel étant d'atténuer par le demi-sommeil l'intensité des douleurs de l'enfantement.

La scopolamine-morphine exerce à des degrés divers une action sur l'état général, avec manifestations cardiaques et pulmonaires.

Les accidents bénins, presque habituels, se caractérisent par de la sécheresse de la peau et des muqueuses avec diminution des sécrétions glandulaires, mydriase plus ou moins accentuée, excitation plus ou moins vive et élévation du pouls. Les accidents graves sont: le délire, l'affolement du cœur, les phénomènes d'asphyxie pulmonaire.

Localement, la scopolamine-morphine diminue notablement les sensations douloureuses, tout en conservant la conscience de la femme, tout en régularisant les contractions utérines qui ne sont point affaiblies.

D'autres auteurs lui reprochent de ne calmer qu'imparfaitement les douleurs et d'amener un oubli des sensations douloureuses plutôt qu'une suppression de la douleur. La femme accoucherait comme dans un délire. D'autre part, assez souvent, il se produirait une abolition partielle ou complète de la contraction abdominale et, de ce fait, la période d'expulsion se trouverait être prolongée : d'où des interventions et même quelquefois des hémorragies de la délivrance. Aucune action ne semble s'exercer sur la lactation, ni sur les suites de couches.

L'action de ce médicament sur l'enfant est peu encourageante. Un grand nombre d'enfants naissent dans un état de torpeur ou de sommeil appelé oligopnée ; quelques-uns même ne manifestent aucun mouvement respiratoire pendant plusieurs minutes. L'asphyxie est très fréquente et les enfants, dans ces cas, sont plus ou moins facilement ranimés. Enfin, il n'est presque pas d'auteurs dont la mortalité ne soit chargée de mortalité fœtale. Les auteurs ont beau essayer de diminuer le nombre de cas de mort fœtale qu'ils attribuent volontiers à la longue durée du travail, aux interventions ; il n'en est pas moins vrai que la mortalité reste quand même élevée.

En obstétrique, on a également et avec les mêmes résultats, combiné l'emploi de la scopolamine avec les anesthésiques.

De ce travail, il semble résulter que, malgré les opinions contradictoires, nettement opposées, la plupart des auteurs accordent à la scopolamine-morphine des effets variables suivant les cas : il y a des faits d'idiosyncrasie que rien ne peut expliquer, et la même solution a pu donner des résultats différents suivant les individus en ce qui concerne l'atténuation des douleurs et la marche du travail.

J.-L. Chirié.

Professeur V. Hutinel. ***Septicémie et altérations glandulaires dans la scarlatine*** (*Arch. de Méd. des Enfants*, t. XIV, n° 3, Mars 1911, p. 161). — Le professeur Hutinel rapporte l'histoire d'un garçon de 4 ans et demi qui, à la suite d'une varicelle, contracta une scarlatine maligne et présenta des symptômes graves d'infection, notamment de l'érythème, des suppurations précoces, des ulcérations nécrotiques du pharynx et de la bouche et, enfin, de la septicémie. L'enfant succomba le douzième jour de la maladie. Or, malgré la gravité des symptômes, les poumons, le cœur, le foie, les reins, les centres nerveux ne furent pas atteints d'une façon manifeste.

L'*autopsie* révéla, d'ailleurs, l'intégrité de la plupart des viscères, mais quelques-unes des glandes vasculaires sanguines présentèrent des altérations curieuses.

La thyroïde, congestionnée et manifestement sclérosée, apparaissait en état d'hypofonction. De même l'hypophyse ne présentait aucun signe d'activité. Enfin, l'insuffisance des glandes surrénales était surtout manifeste : les cellules de la substance corticale étaient presque toutes dépourvues de graisses, et leur protoplasma, au lieu d'être clair, était uniformément acidophile. Les vaisseaux de la couche médullaire étaient congestionnés et on notait des hémorragies capillaires interstitielles. En outre, cette couche était surtout constituée par du tissu fibreux, limitant des cavités de dimensions inégales.

Le professeur Hutinel attache une réelle importance à ces lésions, car, dès les premiers jours, l'enfant présentait de l'asthénie et un abaissement notable de la pression artérielle. Il admet que si les germes ont pu réaliser facilement la mortification des tissus et pulluler dans le sang, on doit en accuser la perturbation nutritive dont sont responsables les glandes vasculaires sanguines altérées. Néanmoins, il ne faut pas en conclure que pareilles lésions se rencontrent toujours à l'origine des infections graves, dans les maladies spécifiques, comme la scarlatine.

G. Schreiber.

LE TRAITEMENT
DE LA TUBERCULOSE RÉNALE
NÉPHRECTOMIE PRÉCOCE OU TUBERCULINE?

Par M. Léon BERNARD
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Les progrès réalisés dans la technique diagnostique et opératoire, la puissance démonstrative des résultats partout obtenus grâce à cette technique, ont petit à petit conquis tous les chirurgiens à la doctrine inlassablement soutenue depuis des années par Albarran à l'égard du traitement de la tuberculose rénale: en effet, des dernières discussions soulevées dans les Congrès d'urologie comme dans les Sociétés savantes de France et de l'étranger, la conclusion qui semble s'imposer est que la tuberculose rénale est justiciable de la néphrectomie précoce, chaque fois qu'aucune contre-indication ne vient pas écarter cette intervention nécessaire et seule curatrice.

Or, un mouvement, déjà ébauché à l'étranger, semble se dessiner chez nous, qui tendrait à substituer à cette conduite rationnelle le traitement non opératoire par la cure tuberculinique.

Les résultats sur lesquels cette évolution thérapeutique prétend se fonder, sont-ils de nature à la justifier? Les faits apportés par ses partisans s'opposent-ils victorieusement à tous ceux qui avaient établi la doctrine chirurgicale? C'est ce que nous voulons examiner dans cet article.

Tout d'abord — et pour éviter les confusions — il est bien entendu que nous ne parlons ici que de cette forme de tuberculose rénale, que nous avons proposé de dénommer « tuberculose infiltrée ulcéro-caséeuse du rein », forme le plus souvent primitive au moins cliniquement, forme reconnaissable à des signes cliniques dont nous n'avons pas à faire l'étude ici, *forme douée de caractères anatomiques et évolutifs que nous devons rappeler, puisqu'ils commandent précisément les indications opératoires.* Nous laissons donc délibérément de côté les autres affections tuberculeuses des reins: néphrites aiguës, néphrites hydropigènes, néphrites scléreuses, albuminuries solitaires des tuberculeux, qui sont justiciables de considérations toutes différentes.

Dans la maladie que nous envisageons ici, il s'agit d'une localisation du bacille de Koch, venu par les voies sanguines, et qui se fixe en petit nombre sur les reins, ou le plus souvent sur un seul rein. L'organe est alors le siège du développement de tubercules d'abord miliaires, puis nodulaires par agrégation des précédents; ces nodules se caséifient, se ramollissent; le parenchyme se creuse de cavernes et s'ulcère progressivement par l'évacuation de la matière caséeuse dans l'uretère; ainsi l'organe se détruit. Mais au cours de ce processus, des complications se produisent presque fatalement: c'est d'abord la contamination par le bacille des voies urinaires inférieures, en particulier de la vessie; c'est aussi l'atteinte du second rein qui se traduit, soit par des lésions non folliculaires bien étudiées par Albarran, soit par des lésions folliculaires qui suivent alors la même évolution que celles du rein primitivement frappé; enfin le foyer tuberculeux rénal infecte à la longue l'organisme, qui finit fatalement par réagir à cette tuberculose d'abord et longtemps locale. Tels sont les caractères anatomiques et évolutifs de cette forme de tuberculose rénale; ils peuvent être résumés ainsi: affection le plus souvent primitive: unilatéralité initiale de la lésion; évolution progressive vers la destruction du rein atteint, vers la généralisation à tout l'appareil urinaire, vers l'infection générale de l'organisme; donc, incurabilité spontanée.

Ce sont ces caractères essentiels qui déterminent les indications chirurgicales. Nous devons donc nous y arrêter un instant, et en démontrer l'exactitude.

***

Cette affection est le plus souvent primitive cliniquement. — La tuberculose infiltrée caséeuse du rein est généralement cantonnée à cet organe. En effet, le bacille arrive au rein, soit directement, soit indirectement, secondairement.

Dans le premier cas, le bacille, en gagnant les voies sanguines, n'a pas laissé de traces à sa porte d'entrée. La tuberculose rénale est alors réellement primitive, même pathogéniquement.

Dans le second cas, le bacille est parti d'un autre foyer tuberculeux de l'organisme. Mais il s'agit alors, presque toujours, d'un foyer torpide et discret. Nous avons en effet montré ailleurs[1] que cette forme de tuberculose rénale répond à la pullulation sur le rein d'un petit nombre de bacilles, répond à une inoculation pauvre et accidentelle, comme celle qui peut être consécutive au passage dans le sang de quelques bacilles issus d'un foyer peu actif.

Au contraire, les localisations tuberculeuses actives donnant lieu à des poussées fréquentes, en particulier la phtisie pulmonaire évolutive, entraînent des déterminations secondaires sur le rein, qui répondent à des inoculations riches et répétées, et qui se manifestent par des formes anatomo-cliniques très différentes: ce sont d'autres affections rénales que l'on voit alors se développer.

Donc, en raison de son déterminisme pathogénique, la tuberculose rénale infiltrée caséeuse, lorsqu'elle est secondaire, l'est à un foyer silencieux, plus ou moins immobilisé; et c'est la localisation rénale qui en clinique paraît la première en date.

De fait, il est avéré que les malades atteints de tuberculose rénale infiltrée, ne présentent souvent aucune autre localisation tuberculeuse; parfois, on peut découvrir chez eux quelque foyer dans le poumon ou ailleurs; il s'agit ordinairement d'une lésion légère, plus ou moins latente, et ne jouant qu'un rôle absolument accessoire dans le tableau clinique.

La lésion est d'abord unilatérale. — Albarran a montré que les cadavres de malades morts de tuberculose rénale, présentent des lésions bilatérales à peu près dans 20 p. 100 des cas. En étudiant les 69 pièces de tuberculose rénale du Musée Guyon, en 1905, il a trouvé 53 fois la tuberculose unilatérale et 16 fois des lésions bilatérales. D'après lui, la proportion des lésions doubles, observées chez des sujets examinés au début de leur maladie, ne dépasse pas 15 pour 100. Fait intéressant, même lorsqu'on a laissé évoluer la maladie, on trouve encore des lésions unilatérales fréquemment: sur 131 cas d'autopsies pratiquées par MM. Hallé et Motz, on trouve 89 fois des lésions unilatérales.

Nous n'insistons pas davantage sur la réalité de l'unilatéralité initiale de la lésion, car tout le monde s'accorde aujourd'hui à reconnaître que ce fait, pour n'être pas constant, s'observe dans la grande majorité des cas. Mais il convient de mettre en lumière son importance au point de vue des conséquences thérapeutiques que l'on doit en déduire.

L'évolution de la lésion est progressive. La maladie est incurable spontanément. — C'est un des points de l'histoire de la maladie qui a soulevé le plus de discussions, et qui cependant nous paraît le moins contestable. En effet, depuis le nombre d'années où cette loi a été formulée par Albarran, aucun fait clinique ni anatomique n'a pu lui être opposé victorieusement. Et cependant on ne s'est pas fait faute d'en rechercher.

J'ai, en 1903[1], attiré l'attention sur la non-existence des tubercules fibreux cicatriciels du rein. Aucun auteur n'a pu montrer une seule pièce de guérison anatomique du rein tuberculeux, qui ne s'accompagne, comme nous le dirons plus loin, de destruction de l'organe.

Et quand bien même on viendrait apporter demain un cas de tubercule cicatriciel du rein, le caractère plus qu'exceptionnel de cette lésion viendrait encore confirmer la règle que nous défendons. En outre, il resterait à prouver que ce tubercule fibreux avait donné lieu à la forme clinique, que nous avons en vue.

En effet, on s'est demandé pourquoi le rein ne pourrait pas, comme le poumon, être le siège de tubercules fibreux. On pourrait répondre que c'est le cas de presque tous les parenchymes glandulaires, du foie en particulier. En outre, c'est mal poser la question: les tubercules fibreux cicatriciels du poumon répondent à des formes cliniques particulières, dites latentes ou abortives; jamais une forme ulcéro-caséeuse, au niveau du poumon, n'a montré à l'autopsie de tubercules cicatriciels. De même la forme ulcéro-caséeuse, au niveau du rein, ne peut évoluer que vers la production de cavernes.

Toutefois d'autres processus ont été dans quelques rares cas observés, qui peuvent expliquer les pseudo-guérisons cliniques, mais qui n'en sont pas en réalité, car elles ne mettent nullement l'organisme à l'abri des dangers de la maladie: ce sont la transformation crétacée des tubercules (insuffisamment prouvée), la transformation scléreuse (toujours incomplète dans les quelques faits connus); la transformation kystique partielle ou totale, avec ou sans oblitération de l'uretère. Paul Delbet[2], qui a présenté une critique très démonstrative de tous ces faits, a bien mis en évidence leur rareté, ainsi que la valeur aléatoire et précaire de pareilles guérisons obtenues au prix de quels périls et de quelles péripéties. Ces processus dits curateurs sont tellement exceptionnels qu'ils ne peuvent être escomptés à l'avance; ils ne se

1. L. Bernard. — « Les formes de la tuberculose rénale ». *Tribune médicale*, 9 Octobre 1909.

1. *Association française d'Urologie*, 1903.
2. *Association française d'Urologie*, 1905.

réalisent qu'à la suite d'une longue évolution morbide, échelonnée, de souffrances et de dangers; ils laissent des reins inutiles, fonctionnellement supprimés, et qui ne subsistent dans l'organisme que pour risquer de l'infecter.

Les faits cliniques, qui ont été allégués, sont-ils plus convaincants? Il n'en est rien, et l'on en connaît un certain nombre aujourd'hui qui avaient été cités à l'appui de la possibilité de la guérison, et qui au contraire ne témoignent que de l'existence de rémissions prolongées et de la lente évolution de la maladie.

Albarran a souvent parlé de cet infirmier qui avait été longtemps considéré par le professeur Guyon comme guéri de tuberculose rénale, qui pendant des années jouit d'une santé dont je fus pour ma part à même de constater l'apparence parfaite, et qui finit par succomber à des accidents suraigus de pyonéphrose.

Le même auteur a cité[1] deux autres cas de malades, chez lesquels il avait porté le diagnostic certain de tuberculose rénale, qui, non opérés, avaient par la suite paru guéris, et qui furent repris ultérieurement d'accidents dus à leur maladie.

Delbet, Duhot, ont rapporté des faits analogues. Oraison a publié l'observation d'une malade, dont la tuberculose rénale évolua en vingt ans, avec des trêves de plusieurs années, qui purent faire croire à la guérison; cela ne s'en termina pas moins par une néphrectomie, à la faveur de laquelle la destruction caséeuse du rein put être vérifiée. Le même auteur[2] rappelle qu'un des malades considérés par Le Für — le seul urologiste français qui défende, sans avoir d'ailleurs apporté de preuves convaincantes, la curabilité spontanée de la tuberculose rénale — comme guéris, a succombé, au bout de sept à huit ans, à une propagation à l'autre rein, propagation qui s'était faite à bas bruit.

Pousson[3] a cité deux malades, qni, non opérés et paraissant guéris, virent éclater, l'un six ans après, l'autre dix-huit ans après, des accidents graves.

Rochet a rapporté, au dernier Congrès d'urologie, en 1910, deux cas montrant bien la lenteur de l'évolution avec des périodes de trêve et même d'amélioration qui pourraient être mises à l'actif d'un traitement médical quelconque; en réalité, ces rémissions se produisent toujours spontanément, et n'impliquent nullement la guérison.

En Belgique, Péchère[4] a invoqué des cas de guérison, qui ne sont pas démonstratifs.

A Vienne, Blum[5] signalait, en 1908, que sur trente-deux cas de tuberculose rénale traités médicalement dans le service de Von Frisch, deux seulement avaient survécu; encore ne savons-nous pas ce qu'ils sont devenus depuis.

Kapsammer, Lichtenstern se rallient à l'opinion de Blum, qui proclame l'incurabilité spontanée de la maladie. C'est également l'avis de Zuckerkandl[6].

1. ALBARRAN. — « Indications de la néphrectomie dans la tuberculose rénale ». *Société de l'Internat*, Février 1908.
2. *Association française d'Urologie*, Paris, 1908.
3. POUSSON. — *1er Congrès de l'Association internationale d'Urologie*, Paris, 1908, p. 677.
4. PÉCHÈRE. — *Journal médical de Bruxelles*, Août, 1907.
5. BLUM. — *Soc. des méd. de Vienne*, Juin 1908.
6. ZUCKERKANDL. — *Soc. méd. int. de Vienne*, 5 Décembre 1907.

Mentionnons le cas intéressant raconté par ce dernier: il s'agissait d'un malade cité par Herz comme guéri par la tuberculine et qui dut plus tard être opéré, ce qui permit de vérifier la persistance des lésions bacillaires.

Casper, à Berlin, défend la même doctrine.

Enfin, dans un travail intéressant sur l'évolution de la tuberculose rénale basé sur vingt-trois cas, Ekehorn[1] dit n'avoir pu trouver que quatre malades qui aient soi-disant guéri: parmi eux, il en est deux qui présentaient des symptômes de néphrite grave! Tous les autres avaient continué ou aggravé leur évolution, ou succombé à leur maladie.

Nous ne voulons pas multiplier les exemples; l'accord s'est établi sous la force démonstrative des faits accumulés. Tous les urologistes, en France et à l'étranger, qui ont suivi dans ces quinze dernières années l'évolution de cette question médico-chirurgicale, connaissent l'existence de ces rémissions prolongées de la maladie, pendant lesquelles les symptômes se dissipent, l'état général s'améliore, l'embonpoint progresse, les urines se modifient et même se débarrassent des leucocytes et des bacilles.

Pas un fait de guérison authentique n'a pu être apporté; tous ceux qui ont été invoqués n'ont servi qu'à montrer la fréquence de ces longues rémissions, qui doivent mettre le médecin en garde contre des interprétations thérapeutiques erronées. Pendant, en effet, que le médecin se réjouit des bons résultats de son traitement, la lésion progresse sourdement, insidieusement, et la maladie se réveille un jour dans des conditions singulièrement plus graves pour le sujet.

C'est là en effet un des traits essentiels de la maladie: il révèle non pas sa curabilité spontanée, mais l'existence de trêves aussi prolongées qu'incomplètes. Toutefois, pendant ces trêves, la lésion évolue tout de même, et si on la laisse évoluer, on trouve plus tard un organisme en moins bonnes conditions, les voies urinaires inférieures contaminées, l'autre rein souvent atteint, l'état général défaillant et parfois aggravé par d'autres localisations tuberculeuses.

Tels sont les caractères de la maladie. La conclusion s'impose: puisque la tuberculose rénale ne s'accompagne au début d'aucune autre lésion tuberculeuse grave de l'organisme, puisqu'elle est cantonnée au début à un seul rein, puisque la lésion de ce rein est incurable et ne peut aboutir, par caséification ou autrement, qu'à sa destruction, puisque l'autre rein au début est sain et suffit aux besoin de l'organisme, puisque après un certain temps de l'évolution morbide, cet autre rein puis tout l'organisme sont frappés tour à tour, rendant toute intervention impossible, qui ne voit la nécessité d'enlever précocement le foyer infectieux et infectant, pendant qu'on le peut sans péril, avant qu'il ne soit trop tard?

Voilà les raisons qui militent en faveur de la néphrectomie précoce, raisons assez puissantes pour avoir, à la suite d'Albarran, petit à petit, conquis à cette doctrine tous les chirurgiens — ou presque — en France et à l'étranger (Tuffier, Pousson, Carlier, Hartmann, Legueu, Paul Delbet, Rafin, Kelly, W. Meyer, Bevan, Casper, Kümmel, Israël, etc...). Et il paraîtrait inutile de revenir sur les éléments si souvent débattus de cette question, aujourd'hui tranchée, si certains médecins ne semblaient les oublier à nouveau.

1. EKEHORN. — *Nord. med. Arkiv*, 1909, XLII, 1-2.

***

Sans nous laisser entraîner hors de notre sujet, nous devons ajouter que ce qui a permis à cette doctrine rationnelle de s'imposer, c'est aussi que la pratique en a facilité l'application et que les résultats en ont justifié les exigences.

Ce n'est pas le lieu ici de développer la perfection avec laquelle on peut, grâce au cathétérisme des uretères associé aux méthodes d'exploration fonctionnelle des reins, porter le diagnostic de tuberculose rénale, reconnaître le rein malade, apprécier l'état anatomique et la valeur du rein opposé.

Dans maintes publications, Albarran et ses élèves ont fait connaître ces procédés qui portent l'investigation clinique à un degré de pénétration inconnu jusqu'alors, et qui permettent d'opérer pour ainsi dire à coup sûr.

De fait, les résultats ont répondu à ces efforts et à ces promesses. Les dernières statistiques publiées, en 1908, par les chirurgiens, montrent la mortalité suivante:

Pousson, 11,6 pour 100; Legueu, 5 p. 100; Albarran, 2,70 pour 100 pour 108 cas, statistique la plus riche qui ait été apportée; à l'étranger: Israël, 11,3 pour 100; Casper, 4 pour 100; Dollinger, 0.

Oublions un instant les objections que nous avons faites aux observations mises au compte des guérisons médicales et acceptons-les avec l'interprétation alléguée par leurs auteurs. Mais retenons-en le petit nombre. Qui oserait alors comparer la statistique de la mortalité de la tuberculose rénale soignée médicalement à celle de la même maladie traitée par la néphrectomie précoce? Et qui pourrait comparer l'existence des malades porteurs de reins tuberculeux, existence traversée des mille incidents et exposée aux dangers de cette évolution, à la survie des malades opérés?

Israël a pu suivre 15 de ses malades, cinq à douze ans après l'opération, et a constaté leur bonne santé. Czerny a publié un résultat éloigné de vingt et un ans, et le malade va bien. Sur 105 malades ayant survécu à l'opération, Albarran n'a vu mourir dans la suite que 10 malades; presque tous ont succombé au développement de lésions tuberculeuses et avaient été opérés étant déjà profondément atteints; au contraire, 8 malades, qui furent opérés avec des lésions initiales et légères au niveau du rein, guérirent définitivement; 5 ont pu être suivis plus de sept ans après l'opération. Pour ma part, la malade dont j'ai publié l'observation et qui fut opérée en 1904 par Gosset, est restée constamment bien portante depuis.

En outre, on voit le plus souvent, à la suite de la néphrectomie, rétrocéder les lésions secondaires, vésicales, et même fréquemment les lésions pulmonaires, lorsqu'elles existent.

Nul doute que la guérison chirurgicale soit d'autant plus complète et définitive que l'opération est pratiquée de manière plus précoce. Il y a là un précepte qui doit guider le médecin, convaincu à la fois de la gravité de la tuberculose rénale et de la bénignité de la

néphrectomie, entreprise dans de bonnes conditions. L'exécution de l'opération sera d'autant plus simple, son efficacité d'autant plus parfaite, que l'indication chirurgicale aura été discernée et obéie plus tôt. Et nous ne pouvons que répéter ce que nous écrivions en 1905 : « Il faut savoir diagnostiquer cette affection de bonne heure pour pouvoir la traiter à temps ; plus encore qu'en matière de tuberculose pulmonaire, la précocité du diagnostic et du traitement est un des éléments de succès[1]. »

***

Le traitement chirurgical, fondé sur des raisons irrécusables, doit-il céder le pas au traitement médical, armé de nouveaux agents, tuberculines ou autres produits dérivés du bacille de Koch? C'est la question que nous devons examiner maintenant.

Déjà quelques auteurs, à l'étranger, avaient avancé cette prétention. En France, récemment Mantoux attira l'attention sur cette médication, puis surtout Castaigne, Gouraud et Lelongt reprirent l'étude de la question; et les résultats de leurs recherches tendent à modifier l'opinion en faveur du traitement tuberculinique. Nous ne rappellerons pas ici le développement historique de cette évolution d'idées, fort bien présenté dans l'intéressante thèse de Lelongt[2] faite sous l'inspiration de Castaigne. Nous nous contenterons d'examiner les arguments formulés par ces auteurs et les observations cliniques qui les appuient.

Mantoux[3] a publié le cas d'un homme qui, après néphrectomie pour tuberculose du rein gauche, resta cinq ans en état de guérison apparente, puis fut repris d'accidents de tuberculose du rein droit. Le traitement tuberculinique fut institué, *associé à des antiseptiques urinaires*, acide camphorique, urotropine, bleu de méthylène, dont l'effet était, pour le dernier, particulièrement marqué. Une amélioration considérable s'en est suivie.

Si justifié que soit le traitement médical dans un cas où la chirurgie ne pouvait plus intervenir, ce fait n'est certes pas de nature à prouver la guérison de la tuberculose rénale par la tuberculine, et à généraliser par conséquent les indications de cet agent.

Les cas publiés par les autres auteurs sont-ils plus démonstratifs? Nous écartons de la revision de ceux-ci les cas de tuberculose vésicale ou génitale, souvent publiés avec ceux de tuberculose rénale, pour n'étudier que l'action de la tuberculine sur cette dernière affection.

Tous les faits favorables à cette médication sont rassemblés dans la thèse de Lelongt, que nous suivrons dans notre critique. Parmi eux, nous distinguerons ceux qui sont qualifiés : « amélioration par la tuberculine » et ceux qui sont rapportés sous le titre de « guérison ». Des premiers, nous parlerons plus loin ; voyons d'abord les seconds.

Le cas de Lenhartz concerne une tuberculose rénale avec hématurie ; après trois mois de traitement tuberculinique, tout symptôme avait disparu. « La guérison était complète », dit Lelongt. Que de cas semblables de guérison pourrait compter n'importe quel traitement médical !

L'observation II de Pielicke est en apparence plus impressionnante. Il s'agit d'une femme qui, atteinte de tuberculose d'un rein, vit ses urines devenir limpides, les bacilles en disparaître, les tubercules vésicaux régresser à la suite d'un traitement tuberculinique prolongé. Mais nous ne savons nullement ce qu'est devenue par la suite cette malade, dont l'observation fut publiée peu après la cessation des symptômes.

Quant à l'autre observation de guérison du même auteur, le malade soi-disant guéri conservait du pus dans ses urines.

De même sur les trois enfants guéris par Leedham Green après quelques mois de traitement tuberculinique, nous ne possédons aucun renseignement qui nous permette d'apprécier la valeur de cette guérison. Il ne semble pas d'ailleurs que ces enfants fussent atteints de la forme de tuberculose rénale que nous envisageons ici.

Les deux observations de Karo, consignées à l'actif de la guérison par la tuberculine, ne sont pas plus probantes; dans les trois cas, les sujets engraissèrent; les symptômes s'amendèrent; les urines devinrent claires et se débarrassèrent du bacille de Koch; mais nous ne savons nullement ce que sont devenus ces malades, dont l'observation s'arrête dès cette « guérison » obtenue.

L'observation de M. le professeur Teissier (de Lyon) fut publiée comme un cas de tuberculose rénale guérie par la bactériolysine de Maragliano avec disparition des bacilles de l'urine. Or, dans l'article de Castaigne[1], nous apprenons qu'un examen récent de Fernand Arloing montra des bacilles dans l'urine. D'ailleurs, cette malade avait déjà présenté, au cours du traitement, une rémission avec première guérison apparente. Il était vraisemblable que la seconde « guérison clinique » n'était pas plus solide que la première.

La statistique de Castaigne comprend huit malades traités par les Immun Korper de Spengler. Un seul est signalé comme guéri; encore lui reste-t-il un peu d'albuminurie, ce qui rend sa guérison bien suspecte, d'autant qu'aucune indication ne nous est fournie sur le temps d'observation du malade.

L'observation de MM. Lelongt, de guérison par Spengler I. K. nous montre au contraire que l'urine gardait du pus; en outre, la bacillurie s'y produisait de manière intermittente. Si notablement amélioré que se présente l'état général de leur malade, rien n'autorise à affirmer sa guérison, bien au contraire.

En Belgique, de Keersmacker, Le Clerc-Dandoy[2] ont publié des faits de guérison de tuberculose rénale par la tuberculine. En réalité, la guérison complète n'est pas prouvée, et il n'est même pas certain que l'amélioration présentée par les malades soit attribuable à la tuberculine.

Et voilà, très fidèlement reproduit, le bilan de la *guérison* de la tuberculose rénale par la tuberculine! Est-il suffisant pour saper les solides fondements de la thérapeutique chirurgicale? Nous ne saurions trop nous élever contre cette prétention, que nous croyons fort préjudiciable aux malades.

Que prouvent, en effet, ces observations? Elles démontrent tout au plus que des périodes de rémission de la maladie peuvent coïncider avec le traitement dit spécifique. En les rapprochant des observations publiées comme « amélioration » de la tuberculose rénale par la tuberculine, on peut admettre que ce produit ou d'autres exercent une action favorable sur la maladie, et cette action entraîne certaines indications de leur emploi, que nous essaierons de définir plus loin. Mais rien ne permet de conclure que ce traitement est susceptible de guérir la tuberculose rénale, ce qui assigne une limite très étroite à ses indications.

C'est qu'en effet nous reconnaissons parfaitement dans les observations publiées la marche lente, capricieuse, rémittente de la maladie, sur laquelle nous insistions plus haut; nous retrouvons ces périodes de trêve, où le malade prend de l'embonpoint, où ses urines s'éclaircissent, où les bacilles en disparaissent! Nous savons d'ailleurs que ces trêves complètes se réalisent souvent spontanément; nous savons combien elles sont fallacieuses, et leurs lendemains parfois néfastes! Les faits de cure tuberculinique de la tuberculose rénale ne nous ont rien montré qui diffère de ces trêves spontanées bien connues et dont cependant il ne semble pas qu'il ait été fait état dans l'interprétation des pseudo-guérisons. Mais aucune de ces observations n'apporte une guérison réelle, de manière irréfutable.

En outre, il conviendrait de ne pas passer sous silence tous les cas où la cure tuberculinique a été inefficace, ceux où elle a provoqué des accidents ou des aggravations, comme ceux qui ont été cités par Von Stejskal[1]. Blum, Lichtenstern n'ont pas davantage obtenu de bons résultats par la tuberculine.

Pardoe pense que la néphrectomie est indiquée dans la tuberculose rénale unilatérale, et il ne croit pas que la tuberculine soit un remède parfait contre la tuberculose urinaire. Il attribue, en outre, un cas de mort à la médication tuberculinique.

Wildbotz n'a pas observé, dans les douze cas suivis par lui, une seule guérison véritable, mais seulement des améliorations. Dans cinq cas opérés ultérieurement, cet auteur ne trouva pas trace d'un processus de cicatrisation.

Kramer dut également recourir à l'intervention après l'insuccès de la cure tuberculinique.

Bien d'autres cas analogues ont été publiés.

Rappelons celui de Herz, que nous citions plus haut, où un malade, cité comme guéri par la tuberculine, dut être opéré ultérieurement, ce qui permit de vérifier la non-guérison du rein.

***

De tous ces faits quelles conclusions faut-il tirer? Lelongt écrit, à propos du traite-

1. L. Bernard. — « Les affections tuberculeuses des reins ». *Bull. méd.*, 1905, nos 8, 10, 12.
2. Lelongt. — « Contribution à l'étude du traitement spécifique de la tuberculose des organes génito-urinaires ». *Thèse*, Paris, 1911.
3. Mantoux. — « Le traitement par la tuberculine des tuberculoses urinaires ». *La Presse Médicale*, 21 Septembre 1910.

1. Castaigne. — « Traitement de la tuberculose rénale par les tuberculines et les sérums antituberculeux ». *Journ. méd. franç.*, 15 Mai 1911, p. 197.
2. Le Clerc-Dandoy. — « Curabilité de la tuberculose rénale par les moyens médicaux ». *Soc. des Sc. méd. de Bruxelles*, Juillet 1910.

1. Von Stejskal. — *Soc. des méd. de Vienne*, 12 Juin 1908.

ment chirurgical, que « beaucoup de ces malades opérés dans de telles conditions (néphrectomie précoce) auraient pu guérir, aussi bien, sans opération ». Il ne nous semble pas que les observations rapportées par lui justifient pareil optimisme ; et, à coup sûr, nous sommes en droit de nous étonner que dans un travail aussi complet et documenté il ne soit même pas fait mention des rémissions spontanées et prolongées de la tuberculose rénale, des trêves bien connues de son évolution.

Cherchant à préciser les indications comparées du traitement médical et du traitement chirurgical, Mantoux et Castaigne aboutissent à des conclusions sensiblement analogues.

Ces auteurs distinguent les cas où seul le traitement tuberculinique est possible et ceux où il est discutable. Dans les premiers, ils rangent les tuberculoses bilatérales et les récidives sur le congénère après néphrectomie. Pour ces récidives, il est évident que la chirurgie ne peut rien, et que la tuberculinothérapie peut être tentée. Pour les tuberculoses bilatérales, leur opinion est contestable, et l'on trouvera dans les travaux d'Albarran des faits qui démontrent que parfois il y a lieu d'intervenir tout de même; c'est lorsqu'un rein est beaucoup plus atteint que l'autre, lorsque les analyses d'urine démontrent la suppression fonctionnelle de l'un, alors que l'autre ne présente que des lésions sans doute moins anciennes, en tous les respectant presque intégralement les fonctions de l'organe. Dans ces faits, il faut supprimer le rein le plus malade, foyer d'infection, inutile à l'organisme et incurable certainement. Et la néphrectomie permet à la tuberculose du second rein d'évoluer plus favorablement; on pourra essayer d'aider alors cette évolution par le traitement médical, dans des conditions plus avantageuses, puisque le foyer principal d'infection est supprimé.

Quant aux cas pour lesquels Mantoux et Castaigne mettent en litige la tuberculine et l'intervention, nous ne saurions les envisager comme ces auteurs. Mantoux pense qu'il ne faut opérer d'emblée que les reins très caséifiés, malades de longue date; pour les autres, il ne faut opérer qu'après un essai de quelques semaines de tuberculine.

Mais, en réalité, il est impossible de diagnostiquer à coup sûr l'âge et l'étendue des lésions. Bien souvent, les symptômes sont récents, et l'intervention découvre un rein profondément détruit, dont l'altération a progressé de manière latente. Les urologistes savent bien qu'on ne peut prévoir l'état du rein qu'on va enlever.

Quant à faire l'essai de la tuberculine, c'est risquer de s'abuser sur une rémission spontanée, voire même sur une amélioration thérapeutique, à la faveur de laquelle on laissera évoluer une lésion qui reprendra plus tard une marche fatale. Voilà ce que négligent les partisans de la cure tuberculinique.

Castaigne [1] ne donne à la chirurgie que les cas de pyonéphrose avec rétention, ceux où les symptômes vésicaux sont très intenses et en relation avec des lésions vésicales, ceux où surviennent des complications graves. Pour les autres, il préconise, avant de décider l'opération, un essai de six mois de tuberculinothérapie.

Nous ne pouvons que répéter ce que nous venons d'objecter à Mantoux. Si l'essai est suivi d'échec, on a perdu six mois pour le plus grand dommage du malade. S'il se produit une amélioration, le malade risque d'y perdre une guérison définitive. Il est vrai que Castaigne pense que la tuberculose rénale, traitée à son début, peut guérir. Nous avons longuement montré qu'aucun fait bien établi ne vient à l'appui de cette opinion. En outre, il est impossible, nous le répétons, de faire le diagnostic de lésion à son début, et il n'y a aucun rapport nécessaire et constant entre la date des symptômes et l'âge de la lésion.

En vérité, les indications que ces auteurs réservent à l'intervention devront, dans l'avenir, se montrer de plus en plus rares.

Le jour où l'intervention précoce sera unanimement acceptée et pratiquée, on verra moins de lésions bilatérales, moins de pyonéphroses tuberculeuses, moins de tuberculoses généralisées à l'appareil urinaire.

Il en est de la tuberculose rénale comme de beaucoup d'autres questions médico-chirurgicales : le médecin a tort de ne laisser au chirurgien que les cas avancés, qui restreignent l'efficacité et augmentent la gravité de l'opération; à intervenir tard, la chirurgie perd grande partie de son action ; partout où elle peut faire œuvre utile, elle le fera d'autant mieux qu'elle le fera plus tôt. Nulle part ces préceptes ne nous paraissent plus évidents qu'en matière de tuberculose rénale.

Nous conclurons de tout ce qui précède que :

1° La tuberculose rénale unilatérale (à forme infiltrée caséeuse) relève de la néphrectomie *précoce*, l'intervention devant être pratiquée dès le diagnostic fait;

2° La tuberculinothérapie, qui ne possède à son actif aucun cas de guérison incontestable, ne peut en rien modifier cette formule, résultat de quinze années de travaux et de discussions des urologistes;

3° Le traitement médical, comprenant les médications dites spécifiques, doit être réservé aux cas où la chirurgie est interdite (tuberculoses bilatérales ou généralisées inopérables; récidives sur le rein congénère).

1. CASTAIGNE. — « Les indications respectives du traitement médical et chirurgical de la tuberculose des reins ». *Journ. méd. franç.*, 15 Mai 1911.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les brûlures produites par les courants électriques. — Les accidents causés par l'électricité industrielle deviennent chaque jour plus fréquents, malgré toutes les précautions prises, et cela en raison même du développement croissant des applications électriques. Ces accidents sont de deux ordres : effets *généraux* de commotion, d'une gravité très variable, parfois passagers, mais parfois aussi amenant la mort foudroyante, — d'autre part, effets *locaux*, aux points de contact du corps humain avec les conducteurs électriques, effets locaux qui sont des brûlures, plus ou moins étendues et profondes. Ces brûlures électriques présentent des caractères cliniques très particuliers, qui leur impriment une physionomie et une évolution assez différentes de celles des brûlures ordinaires, et méritent d'attirer l'attention.

Les travaux déjà anciens d'Oliveira Néry (*Thèse de Paris*, 1895), et de Mally (*Revue de Chirurgie*, 1900) avaient déjà signalé certaines particularités de ces lésions. L'étude en a été reprise très complètement par A. Besson (de Lille), dans un rapport au *Congrès international de médecine légale* (Bruxelles, 1910), puis dans un article des *Archives générales de Chirurgie* [1]; récemment aussi, la question a été soulevée à la *Société de Chirurgie*, à propos d'un cas rapporté par Quénu [2]. Ces documents, et quelques travaux étrangers me permettront d'indiquer brièvement les caractères spéciaux aux brûlures électriques.

Ces brûlures peuvent siéger en tous les points du corps : dans un cas de Le Roy des Barres, le courant, entré par la main et sorti par la fesse, avait déterminé des brûlures en ces deux points. Mais on comprend aisément, en raison même des circonstances habituelles de l'accident, que les membres supérieurs, et surtout les mains, soient les parties le plus souvent atteintes.

Une autre localisation relativement fréquente, et dont on verra plus loin l'importance, est celle à la voûte du crâne : il arrive, en effet, assez souvent que le blessé soit atteint par la chute de conducteurs électriques, ou que, travaillant sur une échelle, il vienne à toucher de la tête ces conducteurs.

Quel qu'en soit le siège, les brûlures électriques se différencient des brûlures ordinaires par trois caractères essentiels : l'aspect des lésions, leur indolence, leur évolution aseptique.

L'*aspect des lésions* varie avec la profondeur de la brûlure, mais est toujours notablement différent de celui des brûlures habituelles. Besson distingue, à ce point de vue, des brûlures superficielles et des brûlures profondes. Les premières sont les plus rares ; elles se présentent, tantôt comme de petites érosions superficielles, tantôt comme des escarres parcheminées, grisâtres, de contour irrégulier. Elles correspondent anatomiquement au deuxième degré des classiques, c'est-à-dire à une lésion n'atteignant pas le derme. Néanmoins les phlyctènes, caractère essentiel et constant du deuxième degré, sont ici peu importantes et surtout très tardives, survenant seulement au quatrième ou cinquième jour. Le liséré inflammatoire, qui encercle d'ordinaire les brûlures superficielles, manque dans les brûlures électriques.

La très haute température développée au point d'application du courant détermine le plus souvent une destruction massive, une carbonisation des tissus sous une épaisseur assez considérable ; aussi les brûlures profondes sont-elles les plus fréquentes. Elles ont un aspect des plus caractéristiques : elles se présentent comme de véritables pertes de substance, des « cratères », creusés profondément dans les téguments et les tissus sous-jacents. Un blessé observé par Besson, qui avait subi le passage d'un courant de 3.000 volts pendant deux minutes, présentait, à la face palmaire de la main, « trois cavités anfractueuses, comme évidées, à fond noirâtre, à bords déchiquetés, dures et comme racornies ; la plus grande (éminence thénar) avait presque l'étendue d'une pièce de cinq francs et l'on apercevait au fond les fléchisseurs de l'index profondément altérés ». Ces pertes de substance, dont l'étendue est variable et qui sont quelquefois linéaires, lorsqu'elles ont été produites par le contact d'un fil de faible calibre, ont un fond irrégulier, noirâtre, parsemé parfois d'îlots d'un rouge sombre ; leurs bords nettement découpés tranchent parfaitement sur les tissus voisins et il n'y a jamais de réaction inflammatoire; « il n'existe aucune progression d'intensité dans la hauteur de

1. A. BESSON. — « Les brûlures par l'électricité industrielle ». *Archives générales de Chirurgie*, Mars 1911, n° 3, p. 260.
2. QUÉNU. — « Brûlure des os du crâne par électrocution. Trépanation et greffe par glissement ». *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 8 Mars 1911, p. 366.

la brûlure; celle-ci forme un bloc homogène, également mortifié dans toutes ses parties; elle est, en quelque sorte, scellée au milieu des tissus sains » (Besson).

Il n'est pas rare que la carbonisation dépasse les limites du tégument et atteigne également les tissus sous-jacents. Les tendons et les muscles sont ainsi définitivement détruits, et il en résulte des déformations et des impotences plus ou moins graves du membre. Le malade de Besson, dont j'ai parlé plus haut, perdit complètement l'usage de sa main gauche. Les os eux-mêmes sont assez souvent atteints, lorsqu'ils ne sont recouverts que par une faible épaisseur de parties molles : aux doigts, les phalanges sont mises à nu et plus ou moins nécrosées; Oliveira Néry a même rapporté un cas de nécrose perforante, de tunellisation complète d'une phalange par le passage d'un courant de 2.800 volts; il y avait, sur chacune des faces, dorsale et palmaire, de la deuxième phalange du pouce, un petit orifice taillé à l'emporte-pièce; un fin stylet passait de l'un à l'autre, traversant toute l'épaisseur du doigt et donnant la sensation d'une cavité résistante, creusée dans l'os.

Au crâne, où le squelette n'est protégé que par le cuir chevelu et l'aponévrose épicranienne, les brûlures de l'os sont fréquentes. O. Néry, Oberst[1], Mason et Lester[2], plus récemment Quénu, J.-L. Faure, Périer, U. Guinard (de Saint-Etienne), en ont rapporté des exemples très démonstratifs. Le malade de Quénu avait reçu sur la tête des fils conducteurs; la brûlure était circulaire, sèche, noire, et l'on voyait dans le fond le crâne blanc, sec, avasculaire. La nécrose osseuse est, le plus souvent, superficielle et n'intéresse que les couches externes de l'os. Le contenu encéphalique demeure alors protégé par la table interne restée intacte, et le pronostic est bon, même avec une brûlure très étendue. Dans les cas beaucoup plus rares où la nécrose intéresse toute l'épaisseur de la boîte cranienne, des complications méningées et cérébrales sont à redouter. C'est ce que montrent très nettement les deux observations recueillies par Mason et Lester : chez l'un de leurs malades, les brûlures étaient énormes, atteignant la plus grande partie des os frontal et occipital; de vastes séquestres furent éliminés, mais ils ne comprenaient que la table externe et le diploë; la table interne demeurée vivante, resta en place, et le blessé guérit. Dans leur second cas, la nécrose, localisée au pariétal gauche, était limitée et semblait peu grave; néanmoins, au bout d'un mois, le malade succomba en quelques heures, avec des accidents cérébraux inattendus, fièvre, hémiplégie, coma; la nécrose intéressait toute l'épaisseur de l'os et s'était compliquée d'un foyer de méningite circonscrite et d'un volumineux abcès cérébral.

L'*indolence* constitue le second caractère des brûlûres électriques, et c'est peut-être le plus inattendu et le plus spécifique, si l'on songe à la violence des douleurs causées par les brûlures ordinaires. De quelque manière que l'on interprète ce symptôme, qu'on l'attribue à la destruction des terminaisons nerveuses ou à l'évolution aseptique de la lésion, il est à peu près constant, et tous les auteurs y insistent. Il est facile d'en donner des preuves. L'indolence est telle que certains blessés ne s'aperçoivent pas de leurs brûlures : le malade de Dubousquet-Laborderie, atteint de brûlures étendues à toute la face, ne les reconnut qu'en se regardant dans une glace; un de ceux de Besson, rentrant chez lui après l'accident, vit ses vêtements brûlés à l'avant-bras gauche et, seulement alors, constata l'existence d'une brûlure profonde à ce niveau; il en résultait si peu de gêne que le blessé reprit le soir même son travail et, pendant les deux mois nécessaires à la cicatrisation, il ne ressentit jamais la moindre souffrance. Cette indolence n'existe que pour les brûlures directement produites par le contact électrique, et il est fort curieux de constater (cas de Mally) que, lorsque les vêtements du blessé ont pris feu, les brûlures secondaires ainsi déterminées sont, elles, fort douloureuses et contrastent avec l'insensibilité des brûlures siégeant aux points d'application même du courant.

Enfin, dernier caractère les distinguant des brûlures ordinaires, les brûlures électriques ont une *évolution aseptique* : la réaction inflammatoire est nulle, la suppuration manque, les tissus carbonisés s'éliminent peu à peu sans l'intervention d'aucun phénomène infectieux. Cette évolution aseptique, si remarquable, est vraisemblablement la conséquence de la « stérilisation en bloc » des tissus par la température très élevée produite au niveau de la pénétration du courant (Besson). Elle a des conséquences intéressantes au point de vue de la réparation de ces brûlures électriques. Les brûlures superficielles se cicatrisent avec une rapidité, une régularité, une perfection souvent merveilleuses; la cicatrice est une peau souple, rosée, lisse, mobile, que certains chirurgiens comparent au résultat d'une greffe bien réussie, et qui n'a jamais l'aspect gaufré, la rétractilité, la coloration anormale des cicatrices de brûlures ordinaires. Quand la brûlure est plus profonde, la réparation peut encore s'en faire assez aisément : l'escarre se recroqueville, se racornit, se détache enfin, en laissant une surface rouge vif, non suintante, non bourgeonnante, qui se cicatrise rapidement. Mais il n'en est pas toujours ainsi : les pertes de substance causées par les brûlures profondes sont souvent très longues à combler, et chez le premier malade de Besson, la cicatrisation a demandé environ dix-huit mois. Cette lenteur de la réparation est de règle quand la brûlure est compliquée de nécrose osseuse : J.-L. Faure a cité le cas d'un homme qui, brûlé à la région frontale par la chute d'un câble électrique et présentant une nécrose de l'os, finit par guérir sans intervention, mais au bout de quinze ou seize mois seulement; le blessé d'Oberst avait encore, cinq mois après l'accident, une large perte de substance, laissant à découvert un séquestre temporo-pariétal, et ce séquestre montrait fort peu de tendance à se séparer du vif et à se mobiliser; il fallut le détacher et la cicatrisation demanda encore deux mois; Quénu est, de même, intervenu tardivement pour une brûlure cranienne accompagnée de nécrose, sans tendance à la réparation spontanée.

Besson ajoute encore, comme caractère spécial aux brûlures électriques, l'absence des accidents généraux qui viennent si fréquemment compliquer les brûlures ordinaires. Le fait n'est pas douteux — je l'ai indiqué plus haut — pour ce qui est des accidents infectieux : l'évolution des brûlures électriques est remarquablement aseptique. Quant aux accidents primitifs d'origine encore mal connue, à ces phénomènes de choc, à ces congestions viscérales et ces thromboses vasculaires qui tuent, dans les premiers jours, un certain nombre de grands brûlés, je ne crois pas qu'ils aient été signalés jusqu'ici dans des accidents causés par l'électricité. Le fait me paraît s'expliquer simplement parce que les brûlures électriques sont d'ordinaire assez limitées en surface, quelle que soit leur profondeur : or, dans la pathogénie des accidents généraux dont je parle en ce moment, l'étendue de la brûlure est tout, la profondeur n'est rien. Le premier malade de Besson est certainement un de ceux qui ont été le plus largement brûlés par l'électricité : or, il présentait des lésions relativement circonscrites aux deux mains, à l'avant-bras droit, au pied droit et au creux épigastrique; on voit journellement des brûlures ordinaires de semblable étendue guérir sans complication.

Si les accidents généraux paraissent inconnus à la suite des brûlures électriques, en revanche, on a signalé quelquefois des *complications nerveuses locales*[1]. Un des malades d'Oliveira Néry présenta ultérieurement une atrophie musculaire des deux membres supérieurs et des troubles vaso-moteurs des deux mains, persistant encore dix mois après l'accident. Mauclaire a vu des accidents de névrite du médian et du cubital, consécutifs à une brûlure de la main par un courant de 600 volts; le blessé dut subir l'amputation de deux doigts.

Le *traitement* des brûlures électriques prête à peu de discussions. Ce que je viens de dire des caractères cliniques et de l'évolution de ces lésions montre qu'il peut et doit être fort simple. L'indolence si remarquable, l'absence de complications infectieuses rendent inutile toute médication analgésique ou antiseptique. Un simple pansement aseptique, protégeant la brûlure, réalise au mieux toutes les indications. L'emploi des greffes sera exceptionnel, en raison de la rapidité habituelle de la réparation.

Seule la coexistence d'une nécrose osseuse peut créer une indication à intervenir activement. L'élimination spontanée du séquestre est interminable et peut présenter quelques dangers, tant et si bien que plusieurs chirurgiens ont été amenés, pour en finir, à faire une résection plus ou moins tardive (Oberst, Quénu, U. Guinard). Peut-être serait-il, dans ces conditions, plus simple et plus rapide d'exciser d'emblée toutes les parties brûlées, os et tissus mous, comme l'a conseillé Quénu.

***

Il est encore un point, dans l'histoire des brûlures électrique, fort intéressant et sur lequel Besson a beaucoup insisté : c'est le *rôle prophylactique des brûlures vis-à-vis des accidents mortels pouvant résulter des courants électriques de haut voltage*. Je ne puis qu'en dire quelques mots ici, renvoyant pour plus de détails à l'article cité plus haut.

Tout d'abord, c'est un fait surabondamment établi par les accidents industriels et les électrocutions judiciaires américaines que les morts instantanées sont l'effet habituel des courants de moyen voltage (5 à 600 volts), bien plutôt que des courants de très haut voltage (2.000 volts et au-dessus); l'homme est foudroyé par les courants moyens et ne peut être rappelé à la vie, alors que les courants très élevés ne déterminent qu'une perte de connaissance, cédant aux moyens thérapeutiques appropriés (respiration artificielle). Les observations réunies par Besson concernent toutes des individus ayant subi le passage de courants de 2.500 à 4.500 volts et qui, cependant, ont survécu.

Les recherches expérimentales de Prévost et Batelli nous permettent d'interpréter ce paradoxe apparent. Les courants de faible ou moyen voltage (200 à 500 volts) ont pour effet de produire des trémulations fibrillaires du myocarde; or, on sait que, lorsque le myocarde est entré en trémulation fibrillaire, le retour à la contraction rythmique normale est impossible; le sujet meurt donc par le cœur, et l'arrêt respiratoire n'est que secondaire.

Les courants de haut voltage (1.200 à 4.800 volts), au contraire, n'ont pas d'effet direct sur le cœur; ils inhibent le centre respiratoire; le blessé perd connaissance et sa respiration s'arrête, le cœur continuant à battre; il faut une certaine durée d'application du courant pour que se produise l'arrêt secondaire du cœur et pour que la mort soit définitive; pendant quelques instants, la mort n'est qu'apparente et le blessé peut être ranimé par la respiration artificielle.

1. Oberst. — « Ueber Verletzungen durch den Elektrischen Strom ». *Münch. med. Woch.*, 29 Juin 1909, p. 1320.
2. Mason et Lester. — « A Study of Burns Involving the Periosteum of the Vault of the Skull ». *Annals of Surgery*, 1909, t. V, p. 815.

1. Je laisse de côté, bien entendu, les accidents de choc ou de commotion électrique, qui peuvent coexister ou non avec la brûlure, mais n'ont rien à voir avec elle.

Ceci posé, il devient possible de comprendre le rôle parfois favorable des brûlures produites par le courant. Elles interviennent pour modifier la résistance opposée par le corps humain au passage de ce courant. Cette résistance du corps est un facteur très important et très variable dans les accidents causés par l'électricité. Elle peut varier du simple au triple, d'après les expériences déjà anciennes de Grange, suivant l'épaisseur, l'état d'humidité des téguments, la présence de vêtements, etc. Lorsque la peau est fine et humide, les conditions sont des plus favorables à la pénétration du courant, et il peut arriver que le blessé soit foudroyé, sans lésion locale au point d'application. La peau est-elle, au contraire, sèche, épaisse, calleuse — cas habituel chez les ouvriers — la résistance devient considérable : « Le point d'appui étant généralement très restreint, la localisation du courant va se faire avec une densité très élevée et production consécutive d'une température énorme qui va : 1° carboniser les tissus en profondeur; 2° amener un dégagement de gaz à ce niveau. Cette escarre sèche et l'atmosphère gazeuse vont encore augmenter la résistance jusqu'à un point tel que *le passage du courant peut être interrompu* » (Besson). Ce n'est pas là une simple hypothèse; Prévost et Batelli en ont montré la réalité par une expérience fort ingénieuse : ils mettent en série, dans le même circuit, un lapin et une lampe, et font passer le courant; la lampe s'éclaire, puis, au bout d'une seconde et demie, s'éteint; l'escarre résultant de la brûlure a coupé le courant.

Il en va de même chez l'homme : les brûlures produites au point d'application interrompent le passage du courant avant que l'arrêt respiratoire ne soit définitif; le blessé, « isolé » presque immédiatement, peut être rappelé à la vie par une thérapeutique énergique. Ainsi s'expliquent ces cas nombreux où un individu, exposé pendant plusieurs minutes à l'action d'un courant électrique formidable, s'en est tiré au prix d'une perte de connaissance passagère et de brûlures plus ou moins graves.

CH. LENORMANT.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société médico-chirurgicale de Liége.

20 Avril 1911.

Un cas de fièvre de Malte. — *M. Herry* rapporte un cas de cette affection qu'il a observé avec *M. Reulaux*. Le diagnostic fut basé sur la courbe thermique et l'examen du sang (agglutination vis-à-vis du melitensis). Le traitement consista dans le régime lacté exclusif pendant toute la durée de la maladie jusqu'au douzième jour après la chute définitive de la température.

Le traitement spécifique de l'affection est nul. Quant au bleu de méthylène, que l'on a essayé en injections sous-cutanées et *per os*, à cause de sa diffusibilité et de son action antiseptique, il s'est montré inefficace.

L'auteur rappelle les lésions habituelles rencontrées dans les autopsies de malades ayant succombé à la fièvre de Malte : congestion intestinale, augmentation de volume des ganglions mésentériques, augmentation de volume et ramollissement de la rate, légère hypertrophie du foie.

Un cas intéressant de cholélithiase. — *M. Corin* relate l'observation d'une femme de 34 ans, chez qui il fut appelé à intervenir pour des accidents de lithiase biliaire nettement caractérisés. A l'ouverture du ventre, il trouva des adhérences épiploïques entourant la vésicule biliaire, dans laquelle un calcul était enclavé; deux autres occupaient le canal hépatique. Drainage. Amélioration les deux premiers jours; mais, les troisième et quatrième jours, à la suite d'un changement apporté au drain, on ne trouva plus de bile dans le pansement et, le cinquième jour, le pouls remonta à 180. Le pansement fut alors défait et la bile recommença à couler. Le sixième jour, l'état s'était de nouveau fortement amélioré. Malheureusement, le huitième jour, M. Corin constatait l'existence d'une fistule duodénale, accident très rare dont Kehr a vu 4 cas et Lilienthal 3 cas seulement. Le traitement se borna au pansement régulier de la plaie, à des lavements nutritifs et à l'administration de liquide physiologique. La pathogénie de l'accident n'a pas été élucidée. La malade mourut le dix-huitième jour.

Deux cas d'éclatement spontané de l'œil. — *M. Thibert* communique deux accidents de ce genre survenus chez des personnes âgées, probablement atteintes de glaucome absolu. Le traitement d'urgence doit consister en un pansement compressif pour assurer l'hémostase, après quoi l'énucléation s'imposera. [*Le Scalpel* et *Liége médical*, t. LXIII, n° 44. 1911, 30 Avril, p. 661.]

***

Clinique centrale de Liége.

2 Juin 1911.

Un cas de fracture de la colonne lombaire diagnostiqué par la radiographie. — *M. Dubois-Trépagne*. Il s'agit d'un homme qui, en Novembre dernier, fit une chute de 6 à 7 mètres de haut et tomba brutalement sur les talons. Il éprouva, dès ce moment, de vives douleurs dans les lombes, mais à aucun moment il ne parut présenter de troubles de la motilité, de la sensibilité ni des sphincters. Les symptômes douloureux persistant plusieurs mois après l'accident, en dépit de tous traitements, le malade fut adressé à l'auteur, qui le radiographia; or, la radiographie montra de la façon la plus nette une fracture de la lame vertébrale de la 5e lombaire.

Quelques expériences de laboratoire. — *M. Séaux* relate quelques expériences qu'il a faites au laboratoire du professeur Xavier Francotte, sur l'action dynamogénique comparée du café, de la caféine et du malt Kneipp. L'auteur s'est servi, en l'espèce, de l'ergographe de Mosso; les résultats étaient ensuite inscrits sur des diagrammes qu'il fait passer sous les yeux de la Société. Tous les individus soumis à l'expérience se sont comportés de façon semblable : quelques instants après l'ingestion d'une infusion forte de café, la force musculaire croît progressivement et dans de notables proportions; sur le diagramme, la ligne, après avoir atteint son point le plus élevé, redescend assez brusquement à la moyenne. La caféine a donné des tracés assez semblables à ceux obtenus avec l'infusion de café. Au contraire, il résulte des expériences entreprises avec le malt, que ce dernier produit n'a que peu d'influence sur le développement de la force musculaire.

A propos de Salvarsan. — *M. Malaise* relate un cas de syphilis traité par le 606, dans lequel il a observé des accidents oculaires graves huit à neuf semaines environ après l'apparition du chancre. Or, les irido-cyclites d'origine syphilitique sont d'ordinaire infiniment plus tardifs; M. Malaise se demande si leur début précoce, dans le cas qu'il rapporte, ne doit pas être mis sur le compte de l'arsénobenzol.

— *M. Troisfontaines* a observé des cas analogues.

Un cas d'infection puerpérale grave traité par les abcès de fixation. — *M. Heuze* communique un nouveau cas d'infection puerpérale dans lequel il a eu recours à la méthode de Fochié; après divers incidents et accidents, la patiente a guéri et se trouve aujourd'hui complètement rétablie. [*Idem*, n° 52, 25 Juin 1911, p. 785.]

SUISSE

Société médicale de Genève.

11 Mai 1911.

Deux cas de fracture du crâne chez des enfants et leur suite. — *M. Martin du Pan* présente d'abord un cas de *méningite séreuse consécutive à une fracture du crâne et guérie par la trépanation et le drainage*. Il s'agit d'un enfant de 9 ans qui fut tamponné, le 8 Février dernier, par une automobile et projeté violemment sur le sol, d'où on le releva sans connaissance. Une heure après l'accident, il reprend connaissance; à ce moment, on constate un hématome, du volume d'une mandarine, au niveau du frontal et intéressant la paupière supérieure gauche. Le sensorium est normal, le pouls également. Lit et vessie de glace, injection de sérum antitétanique à cause d'une plaie de la face antérieure de la jambe.

Le lendemain, la tuméfaction ayant diminué, on sent une dépression du frontal.

Le 10 Février, apparition d'ecchymoses sous-palpébrales bilatérales, douleurs à la nuque et dans la région occipitale. L'enfant est gai, mange avec appétit, pas de vomissements.

Tout continue à bien aller pendant les jours suivants, et on pense que cette fracture n'aura pas de suites, quand, le 13 Février, soit le cinquième jour, à midi, l'enfant est pris de vomissements, puis de déviation des yeux à gauche, avec nystagmus, constipation et un peu de raideur de la nuque.

Le 14, au matin, il paraît mieux, mais, à 11 heures, il est pris d'une violente crise de convulsions cloniques dans tout le côté droit, avec perte de connaissance. La crise dure une heure et se termine par des mouvements du bras droit et de la moitié droite de la face.

Le 15, à deux heures du matin, nouvelle crise épileptiforme qui commence, cette fois, par le bras gauche, puis s'étend à tout le côté gauche, et enfin se généralise à tout le corps. On pratique une ponction lombaire; le liquide est limpide, non teinté et sort sans grande pression; la crise reprend plus forte après la ponction et ne cesse qu'au bout de trois heures. L'enfant reste obnubilé, somnolent, et il persiste une parésie du facial gauche et du bras gauche.

Ces deux crises de convulsions, débutant l'une à droite, l'autre à gauche, ne permettaient aucune orientation sur le siège de la légion. Il était évident qu'il y avait une irritation de la corticalité. Mais où fallait-il intervenir avec quelque chance de succès? Le professeur Girard se décide à pratiquer une trépanation sur le siège de la fracture, au niveau du frontal, pour voir si une esquille osseuse était peut-être la cause de cette irritation méningée.

L'opération est faite le 15 Février, à midi. Lambeau cutano-périosté à convexité supérieure; on trouve sur le frontal gauche une fissure sans enfoncement, commençant au milieu du frontal et se dirigeant vers l'orbite dans laquelle elle se continue. Trépanation avec une couronne du diamètre d'une pièce de 50 centimes. Quelques petits caillots sur la dure-mère, pas d'hématome important. La dure-mère, très tendue, fait saillie dans l'ouverture résultant de la trépanation. On l'incise. Pas d'hématome sous-dure-mérien, mais il s'écoule une grande quantité de liquide séreux de l'arachnoïde. On met un petit drain et on referme la plaie sans replacer la rondelle osseuse. L'enfant se réveille normalement et n'a plus de crises.

Le lendemain, le pansement est traversé de liquide séreux.

Le surlendemain, on change le pansement; l'écoulement séreux a diminué; l'enfant reprend de l'appétit et ne souffre plus de maux de tête.

Le 22 Février, on enlève les fils et le drain. La guérison persiste dès lors.

Ce cas est spécialement curieux par l'apparition tardive (le cinquième jour) des phénomènes de compression et d'irritation corticales. On ne peut les expliquer par un épanchement de sang intracranien, qui aurait donné des symptômes beaucoup plus précoces. Le résultat négatif de la ponction lombaire, alors qu'il y avait hypertension sous-arachnoïdienne, est aussi étonnant. Ces deux constatations sont à l'encontre de l'opinion émise par Duret, que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien serait la conséquence de l'épanchement de sang intracranien qui accompagne la fracture. L'irritation méningée, qui se traduit par une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, n'a pas dû être produite ici par les phénomènes chimiques qui accompagnent la résorption du sang épanché, puisqu'on n'a trouvé aucun hématome sous la dure-mère et que le liquide de la ponction lombaire n'était pas teinté. Il est plus probable que l'irritation méningée aura été causée mécaniquement par l'ébranlement lors de l'accident, et que les convulsions ne sont survenues que lorsque l'hypersécrétion localisée du liquide cérébro-spinal a causé la compression de la corticalité.

Le deuxième cas est un cas de *fracture de la base du crâne chez un enfant de 11 ans, avec paralysie immédiate du facial et du moteur oculaire externe, dans lequel on a obtenu la disparition de l'agitation et de la céphalée par les ponctions lombaires.*

Contrairement à ce qu'on a observé dans le cas précédent, la ponction lombaire a donné, cette fois, issue à un liquide très hémorragique et elle a instantanément fait cesser l'agitation et la céphalée très violente.

La paralysie faciale gauche et la paralysie du moteur oculaire externe du même côté étaient dues à

une fracture du sommet du rocher, avec section de ces nerfs; il ne s'agissait pas d'une simple compression par hématome, car les paralysies n'ont subi aucune amélioration, deux mois après l'accident.

A propos de ces deux cas de fracture du crâne chez des enfants, M. Martin du Pan fait remarquer que le pronostic de ces fractures est beaucoup moins sévère chez eux que chez les adultes. Les 9 cas qu'il a eu à traiter dans le service des enfants depuis Janvier 1909, ont tous guéri sans complications ultérieures: trois d'entre eux ont subi des trépanations pour phénomènes de compression, et deux ont été traités par des ponctions lombaires. Dans les autres cas, on s'est contenté d'appliquer une vessie de glace et de veiller à la propreté de la bouche et des fosses nasales.

Prostatectomie vésicale. — *M. Kummer* présente un homme, âgé de 74 ans, qu'il a opéré, le 9 Octobre 1909, pour hypertrophie prostatique, par la prostatectomie vésicale. Entièrement guéri, cet homme urine, dit-il, « comme à l'âge de 20 ans ». Il avait pourtant été prostatique pendant une dizaine d'années, et avait du subir de nombreux cathétérismes et des lavages vésicaux. Les besoins d'uriner étaient devenus de plus en plus fréquents, toutes les heures à peu près pendant la nuit, et les urines étaient souvent mélangées de sang. La vessie contenait environ 950 grammes d'urine résiduale. Actuellement, cet homme vide sa vessie entièrement par un jet vigoureux; il se lève une ou deux fois la nuit, et se sent complètement guéri.

M. Kummer montre ensuite la prostate d'un vieillard de 72 ans, opéré le matin même, pour hypertrophie de cet organe, et qui, prostatique depuis de nombreuses années, avait fini par être atteint d'une rétention urinaire complète, nécessitant la ponction vésicale.

Il insiste sur quelques détails techniques de la prostatectomie vésicale. Il préfère l'incision hypogastrique transversale à l'incision perpendiculaire, qui peut prédisposer à la hernie par suite de la division de la ligne blanche; il confirme les avantages, mentionnés par Freyer lui-même, qui résultent, pour l'énucléation de la prostate, de l'introduction de deux ou de trois doigts de la main gauche dans le rectum; enfin, pour trouver le plan de clivage dans cette énucléation, M. Kummer préfère au grattage de la muqueuse l'éclatement du col vésical, qui résulte de l'introduction de l'index dans ce col: la prostate ainsi ouverte du dedans en dehors, il est généralement facile de trouver le plan de clivage et d'extraire de l'organe la masse hypertrophiée. M. Kummer a renoncé à toute espèce de suture et de drainage et se contente de faire de fréquents lavages de la vessie, d'abord par la boutonnière hypogastrique et plus tard par le canal urétral. Certains malades commencent à uriner dès la première semaine. La boutonnière hypogastrique est généralement fermée au bout de deux ou de trois semaines.

Ulcère du duodénum traité par l'exclusion du pylore et la gastro-entérostomie. — *M. Girard* présente un malade atteint d'ulcère du duodénum, auquel il a fait l'exclusion du pylore, avec gastro-entérostomie. Dans ces cas, il utilise la méthode de Heinecke retournée; toutefois, dans l'exclusion du pylore, il évite de léser la muqueuse de l'estomac. Le malade présenté, ainsi que d'autres qu'il a opérés selon ce procédé, se sont bien trouvés de cette pyloroplastie extra-muqueuse. M. Girard insiste sur la disparition immédiate des douleurs après l'opération, et sur l'amélioration survenue chez son malade, qui, opéré le 2 Mai, prend déjà actuellement une alimentation presque normale. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 6, 20 Juin 1911.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Juillet 1911.

Sur le traitement des anévrismes de la crosse de l'aorte. — *M. Monod*, à propos du cas rapporté par M. Cunéo, rappelle que, déjà en 1898, Carless et Rose avaient pratiqué avec succès la ligature de la carotide primitive et de la sous-clavière gauches pour un anévrisme de la crosse de l'aorte: leur opérée vécut encore trois ans, puis elle mourut subitement par rupture de son anévrisme dans la plèvre.

Sur les kystes du pancréas. — *M. Bazy* a eu l'occasion d'opérer deux kystes du pancréas, dont l'un était un néoplasme à forme kystique et le second un kyste simple. — Le premier tenait à la queue du pancréas par un pédicule assez étroit et put être extirpé en totalité; la malade guérit sans complication; mais deux mois après, elle fit des accidents du côté du foie qui ne laissèrent aucun doute sur le développement de noyaux secondaires. Au microscope, la tumeur extirpée se montra être un épithélioma kystique. — Dans le second cas, il s'agissait d'un kyste simple, développé dans des conditions qu'il a été impossible de préciser, et qui guérit simplement par la marsupialisation, mais avec formation d'une fistule persistante qui a résisté au traitement antidiabétique de Wollgemüth et donne issue tous les jours à environ 50 à 60 centimètres cubes de liquide à réaction pancréatique, et que le malade recueille dans un petit flacon qu'il porte sur lui. Son état général est d'ailleurs excellent.

— *M. Michon* a eu l'occasion d'opérer par marsupialisation un kyste simple du pancréas, en 1907, dans le service de M. Reynier. L'opéré garda une fistule pancréatique et, pendant trois ans, il fut suivi par M. Michon qui a fait des recherches intéressantes avec le liquide recueilli par la fistule. La guérison fut finalement obtenue par abouchement de la fistule dans l'estomac. Le malade a été perdu de vue trois mois après, et depuis on n'a plus eu de ses nouvelles.

— *M. Rochard* a opéré un kyste simple, glandulaire, du pancréas qu'il a également traité par la marsupialisation. La fistule consécutive avec écoulement de liquide pancréatique existait encore au moment où la malade a quitté l'hôpital et, depuis, elle n'a plus donné de ses nouvelles.

— *M. Schwartz* a observé cinq tumeurs kystiques ou kystes du pancréas. L'une des malades succomba à la cachexie avant qu'il eût été possible d'intervenir. Deux autres malades présentaient des kystes traumatiques; ceux-ci furent traités par la marsupialisation et les fistules pancréatiques consécutives guérirent spontanément en moins de trois mois. Enfin les deux dernières observations concernent des cancers kystiques dont l'un seulement fut opéré et fut suivi de mort par cachexie au bout de deux mois.

Trois cas de réaction méningée au cours d'infections chirurgicales. — *M. Sieur* fait un rapport sur ces trois cas adressés à la Société par *MM. Raymond, Vennin et Lahaussois* (de l'Ecole de Santé militaire de Lyon).

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade, atteint d'un phlegmon diffus du membre inférieur, qui, après une période prodromique ayant duré six jours et caractérisée par de l'abattement, puis des alternatives de dépression et d'excitation, présenta, pendant vingt-quatre heures, de la raideur de la nuque, du Kernig modéré, de l'exagération des réflexes, des crises de tremblement de la face et des membres, avec soubresauts des tendons, du délire professionnel, de l'incontinence passagère des urines, de la constipation. Température oscillant entre 37°5 et 38°. Pouls à 84-86. Après une ponction lombaire, ayant donné issue à 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien eau de roche en hypertension, il se produisit une disparition très rapide et définitive des symptômes méningés.

Chez le second malade, pas de prodromes. Début brusque au cours d'une crise d'appendicite. La période d'état a duré quarante-huit heures, caractérisée par de l'agitation, du délire violent, le tout entrecoupé de périodes d'obnubilation et de torpeur, par de l'exagération des réflexes, de l'hyperesthésie cutanée généralisée, des soubresauts tendineux, du myosis; par du Kernig. Ces symptômes ont disparu rapidement après la ponction lombaire suivie d'appendicectomie.

Enfin, chez le troisième malade, atteint de mastoïdite, après une période prodromique de cinq jours, et caractérisée par de la dépression, des vomissements, de l'exagération des reflexes, du myosis, une paralysie faciale gauche, il y eu une période d'état de même durée avec céphalée tenace, obnubilation, hyperesthésie cutanée, rachialgie lombaire, raideur de la nuque, Kernig, exagération des réflexes. Température entre 36°6 et 40°8; pouls entre 60 et 108. Ces symptômes ont mis 20 jours à disparaître.

Dans les trois cas, le liquide céphalo-rachidien était clair, en hypertension, sans réaction cellulaire appréciable, avec légères modifications chimiques.

L'existence de réactions méningées aseptiques, survenant au cours d'une infection générale est, à l'heure actuelle, chose admise par tous en clinique médicale. Par contre, en chirurgie, M. Sieur, en en exceptant les affections d'origine juxta-méningée (otites, sinusites, traumatismes craniens), n'a trouvé aucune observation à ajouter aux deux premiers faits de ses collègues de Lyon.

Ces faits prouvent que, dans certains cas septicémiques d'origine chirurgicale, les méninges peuvent réagir par de la méningite séreuse aseptique ou tout au moins pauciseptique (probablement d'origine toxémique). Leur pronostic n'est pas grave, ces réactions méningées sans méningite cédant toujours à une ou plusieurs ponctions lombaires.

— *M. Tuffier* a observé dans plusieurs cas la raideur de la nuque et le Kernig dont il vient d'être parlé. Il croit que, si on voulait les rechercher, on retrouverait fréquemment ces symptômes, qu'il a l'habitude de dénommer « irritation spinale par infection générale ».

Au point de vue anatomo-pathologique, M. Sieur a dit que dans les cas rapportés par lui, le liquide céphalo-rachidien était normal ou que sa cytologie révélait une polynucléose sans qu'on puisse tirer de cette constatation l'élément de pronostic. M. Tuffier croit qu'on peut aller plus loin encore et qu'il ne faut pas attribuer à l'état du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire une importance *absolue*. Ainsi, il a vu un malade qui avait été amené avec tous les signes d'une méningite consécutive à une otite suppurée: la ponction lombaire révéla un liquide clair; la cytologie et les cultures faites furent négatives. Le malade succomba: à l'autopsie, méningite suppurée avec oblitération de l'espace sous-rachnoïdien au niveau du bulbe.

Deux observations d'invagination intestinale chez le nouveau-né. — *M. Kirmisson* fait un rapport sur ces deux observations communiquées à la Société par *M. Guibé* (de Paris).

L'une de ces invaginations a été observée chez une petite fille de 4 mois. L'enfant put être opérée deux heures après le début des accidents: laparotomie, désinvagination (il s'agissait d'une invagination iléocolique), guérison.

Dans le second cas, l'intervention ne put être pratiquée que vingt-quatre heures après le début des accidents. Il s'agissait encore d'une invagination iléo-colique, mais plus étendue. M. Guibé put également faire la désinvagination, mais son opéré, un petit garçon de 7 mois, succomba au bout de quarante-huit heures, sans qu'on ait pu connaître, faute d'autopsie, la cause de la mort.

Ces deux observations offrent à M. Kirmisson une nouvelle occasion d'attirer l'attention des praticiens sur l'importance d'un diagnostic précoce de l'invagination intestinale, car c'est de cette précocité du diagnostic que dépend avant tout le pronostic de l'intervention.

Depuis des années, soit à la Société de Chirurgie, soit à l'Académie, soit dans ses Cliniques, M. Kirmisson s'efforce de vulgariser les notions relatives à cette question, et il ne peut que répéter, une fois de plus que, pour tout médecin averti, le diagnostic de l'invagination intestinale chez les jeunes enfants peut et doit être fait.

Ablation des tumeurs bénignes du sein par une incision aréolaire. — *M. Morestin* préconise ce nouveau mode d'incision esthétique — incision en croissant côtoyant la limite de l'aréole — pour l'ablation des tumeurs bénignes du sein. C'est une nouvelle application du principe des incisions dissimulées pour la chirurgie des affections bénignes du sein chez les jeunes filles et les jeunes femmes.

J. Dumont.

ANALYSES

Thomsen, Boas, Hjort et Leschly. *Recherche sur la réaction de Wassermann chez les idiots, les syphilitiques, les aveugles et les sourds-muets au Danemark* (*Berl. klin. Woch.*, 1911, t. XLVIII, n° 20, 15 mai, p. 891-892). — Sur 2.061 idiots examinés à ce point de vue, on trouva 31 réactions positives (1,5 pour 100), 5 malades avaient eu une syphilis acquise certaine, mais chez 4 d'entre eux elle était si récente qu'elle ne paraît pas avoir causé l'idiotie. Dans 26 cas, la syphilis semble être congénitale.

Sur 259 épileptiques, la réaction de Wassermann ne fut trouvée positive qu'une fois (0,39 pour 100) chez un sujet de 22 ans.

Sur 146 aveugles, la réaction fut toujours négative.

Sur 344 sourds-muets: 3 malades (de 8, 11 et 22 ans) réagirent positivement.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement du coryza chronique.

Voici comment M. Georges Laurens expose dans *La Clinique* (1910, n° 1) la conduite à tenir vis-à-vis d'un coryza chronique, c'est-à-dire d'un coryza caractérisé par l'obstruction du nez, la sécheresse de la gorge, les sécrétions pharyngées du matin, les sécrétions nasales amenant mouchage, reniflement, ingestion de mucosités, etc.

On peut diviser les usages thérapeutiques en trois catégories : traitement appliqué par le malade, traitement appliqué par le médecin, traitement appliqué par le rhinologiste.

a) *Traitement appliqué par le malade.* — Il faut le faire respirer; respirant mieux, il pourra moucher. Cette double indication sera remplie :

1° Par des aspirations d'une solution chaude de sérum physiologique par les fosses nasales.

Tous les matins et tous les soirs, le malade reniflera un verre de cette solution, préparée en faisant dissoudre une cuillerée à café et demie, c'est-à-dire 7 gr. 50 de sel marin, dans un litre d'eau bouillie.

Cette solution isotonique n'altère pas l'épithélium de la pituitaire et a une action décongestive très nette.

La remplacer, si elle est inefficace, par du borate de soude à 2 pour 100;

2° Par des reniflages de pommades ou des pulvérisations huileuses de substances modificatrices de la muqueuse : par exemple, la vaseline faiblement eucalyptolée ou camphrée et fortement boriquée provoquera une sécrétion du mucus nasal et favorisera l'expulsion des sécrétions.

Eucalyptol ou camphre .	0 gr. 15 cgr.
Acide borique	4 grammes.
Vaseline	20 —

3° Si le catarrhe est rebelle, si surtout on a affaire à un enfant scrofuleux ou à un arthritique, on prescrira des lavages sulfureux, deux par jour :

Monosulfure de sodium. .	5 grammes.
Glycérine.	75 —
Eau distillée.	25 —

Une cuillerée à café de ce mélange dans une solution de sérum physiologique. Faire un lavage du nez avec un litre.

b) *Traitement appliqué par le médecin.* — En cas d'échec, on peut, pendant quinze jours à trois semaines, tenter les pansements suivants, tous les deux jours environ.

Après anesthésie légère de la fosse nasale, au moyen d'un tampon d'ouate hydrophile imprégné de quelques gouttes d'une solution de cocaïne au centième, placé à l'orifice narinaire, et dont le contenu sera aspiré, badigeonner la muqueuse du nez (cornets, méats, cloison) avec un petit pinceau imbibé du mélange suivant :

Eucalyptol, camphre ou menthol.	0,40 cgr.
Huile de vaseline.	10 grammes.

ou encore :

Nitrate d'argent.	0,20 cgr.
Eau distillée. . . . . . , . .	10 grammes.

Tâter la susceptibilité de la muqueuse et, si les réactions sont trop violentes ou le résultat incertain, il sera peut-être utile de faire visiter par un spécialiste ce nez réfractaire.

c) *Traitement fait par le rhinologiste.* — A moins que le praticien ne soit rompu aux moindres détails de technique et ne possède une instrumentation appropriée, l'intervention du spécialiste est indiquée dans la rhinite hypertrophique.

Il y aura lieu, en effet, selon les cas :

1° De faire des *cautérisations*, linéaires, galvaniques, sur toute la longueur du cornet hypertrophié et de faire des raies de feu en série pour détruire le tissu hyperplasié;

2° D'*appliquer un traitement chirurgical*, en enlevant au serre-nœud les queues de cornet obstruantes et, à la pince, le tissu hypertrophié exubérant.

Traitement général. — Le coryza chronique est lié à l'exercice de certaines professions qui prédisposent aux « rhumes ». On ne pourra évidemment conseiller à un malade de changer sa situation sous prétexte que la respiration des poussières, des fumées l'expose à des coryzas fréquents. Mais, s'il pratique l'alcool et cultive le tabac, il faudra lui demander de rationner, sinon de supprimer, tous ces toxiques congestifs. On lui conseillera, avant d'aller à l'usine, de renifler de la vaseline dans le nez, pour former un corps isolant protecteur; et ces prescriptions hygiéniques ne seront pas inutiles.

Tel brave ouvrier ne pourra certainement pas, « quand l'août sera venu », fréquenter les stations thermales. Mais à la classe aisée on prescrira un traitement hydrominéral très utile : le Mont-Dore, dans les rhinites congestives; les eaux sulfureuses (Cauterets, Challes, Luchon, Uriage); aux enfants lymphatiques, les eaux salines de Biarritz.

Il faudra traiter l'état général, la diathèse arthritique, conseiller l'exercice, la marche à ceux qui le peuvent, l'hydrothérapie chaude; éviter tout ce qui peut provoquer la congestion de la face, donc, une hygiène alimentaire, l'absence de constriction du tube digestif, un corset moins serré (on ne l'obtiendra jamais, pas davantage que le port de vêtements à la Grecque), des bretelles à ceux qui se serrent le ventre, la liberté de celui-ci, une alimentation moins généreuse; faites pisser le goutteux.

« Tous ces détails vous feront sourire, ajoute M. Laurens, et rappelleront la thérapeutique « à la Gruby »; essayez-la tout à fait; elle vaut celle du macaroni pour l'entérite et elle vous donnera de grands succès ».

Le médecin ne doit pas s'hypnotiser devant la lésion locale et la tourmenter par tous les produits de la pharmacopée, surtout par les « nouveautés » pharmaceutiques, il doit aussi traiter le terrain sur lequel elle évolue.

Le lavement électrique dans l'obstruction intestinale.

« Le lavement électrique vaut mieux que sa réputation présente, dans l'opinion publique médicale s'entend, et on ne l'utilise dans la pratique ni assez souvent ni assez tôt » (Lejars).

Appliqué avec à propos et méthode, le lavement électrique n'offre aucun danger; il est, à l'heure actuelle, le moyen thérapeutique le plus efficace dans le traitement de l'obstruction intestinale. Malheureusement les règles qui doivent en régir l'indication et le mode d'application sont assez mal établies dans les traités de chirurgie et même dans les livres spéciaux d'électrothérapie. Ainsi croyons-nous devoir rappeler ici ces règles telles que les a formulées récemment M. de Boissière dans les *Archives médico-chirurgicales de Normandie*, t. II, n° 5, 15 Mars 1911, p. 105 et suiv.

Forme du courant. — Pour donner un lavement électrique, on se sert, dans la majeure partie des cas, du courant continu. Le courant galvano-faradique doit être seulement utilisé lorsqu'il y a une atonie paralytique intestinale complète, comme cela se présente quelquefois après une opération ou dans les suites de couches.

Instrumentation. — L'instrumentation se compose d'une boîte de piles composée de 25 éléments au moins, munie d'un milliampèremètre et d'un renverseur de courant; d'une électrode en peau de chamois de 24/30 ; d'une sonde de Boudet aussi flexible que possible, et d'un bock rempli d'eau chaude (38°) et salée (7/1.000).

Position du malade. — Le malade est placé sur le dos, les jambes écartées et le siège sur un bassin plat.

Application. — On place la grande électrode, imbibée d'eau salée chaude, sur le ventre et l'on introduit dans le rectum la sonde de Boudet en laisant couler l'eau du bock ; cette eau facilite le cheminement de la sonde, qui doit pénétrer aussi haut que possible pour dépasser le rectum et gagner une région où le réflexe impulsif est moindre.

Lorsque la sonde est en bonne place et qu'un verre d'eau a pénétré dans l'intestin, on commence à débiter lentement le courant jusqu'à 60, 70 milliampères environ et cela pendant cinq minutes, puis on revient à 0, on renverse alors le courant et on refait une nouvelle application de cinq minutes. Il faut éviter les secousses brusques recommandées par certains auteurs : elles n'ont aucune action sur la fibre lisse de l'intestin, et sont dangereuses parce qu'elles provoquent des douleurs, fatiguent la malade et peuvent, par voie réflexe, réveiller le spasme intestinal et aggraver ainsi la situation.

La durée du lavement électrique doit être d'environ vingt-cinq minutes; on la prolongera jusqu'à quarante minutes si le patient peut le supporter.

Le bock ne devra pas être à plus de 50 centimètres du plan du lit, afin que l'eau ne pénètre pas trop brusquement dans l'intestin. Il faut donner au malade un lavement d'au moins deux litres d'eau. Cette quantité est nécessaire pour délayer les scybales, augmenter par son absorption la diurèse et faciliter la désintoxication. Le malade doit la conserver aussi longtemps que possible.

Il est rare d'obtenir un résultat après une première application, et le lavement électrique doit être renouvelé 3 ou 4 fois dans les vingt-quatre heures.

Examen du malade. — L'examen du malade doit être minutieusement fait avant le premier lavement. On note le pouls, la température, l'état de la langue, le facies, on mesure le périmètre maximum du ventre; les modifications survenues au cours des applications donnent de précieuses indications sur la conduite à tenir.

Nombre de lavements. — Combien faut-il donner de lavements avant de recourir à l'opération? Cette question n'obtient sa réponse qu'au chevet du malade. Il est exceptionnel qu'un résultat satisfaisant soit obtenu au bout d'une seule application, et il faut se laisser guider par les examens successifs du malade.

Si le lavement amène des contractions intestinales violentes qui ne s'accompagnent d'aucune évacuation, on doit penser aussitôt à un obstacle infranchissable, à une tumeur le plus souvent, et il est inutile de persister. De même, si l'application électrique ne provoque aucune sensation intestinale, si le besoin de déféquer cesse avec le passage du courant, il est probable que le résultat sera nul. La persistance du ballonnement, la diminution du pouls, la continuation des vomissements fécaloïdes, l'apparition ou la persistance du hoquet, l'oligurie ou l'anurie sont des indications formelles à la cessation des lavements qui doivent céder le pas à l'opération.

Au contraire, si, après les applications électriques, l'état général du malade s'améliore, si le pouls est mieux frappé, si la langue est moins sèche et la quantité d'urine plus abondante, si enfin le périmètre du ventre a diminué, il y a là un encouragement sérieux à persévérer. Dans ces cas, il est habituel de voir les malades rendre l'eau de leurs lavements souillée de matières fécales et ressentir après l'application un besoin très net d'aller à la selle.

Dans certaines obstructions intestinales, ce n'est qu'après le 7e et même le 9e lavement que la débâcle est survenue. Le résultat du traitement électrique sera d'autant meilleur qu'il sera appliqué de bonne heure et précédé du minimum de purges.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas d'extirpation d'un cavernome du foie. — Les tumeurs caverneuses du foie sont le plus souvent bénignes, évoluent sans symptômes et atteignent au plus le volume d'une pièce de 5 à 10 pfennigs. Rarement elles atteignent de plus grandes dimensions.

Il existe 6 cas d'opérations pour cavernomes du foie volumineux; le premier fut opéré en 1893 par von Eiselsberg.

Dans le cas d'Israel (de Berlin), qui concerne une femme de 39 ans, le diagnostic de tumeur caverneuse du foie fut posé pour la première foie pendant la vie, et la femme fut opérée sur ce diagnostic. Depuis un an, elle avait une tumeur épigastrique, qui depuis quatre mois se compliqua de douleurs, de pesanteur sur l'estomac. A l'examen, on trouva une voussure causée par une tumeur du lobe gauche du foie dépassant le volume du poing. Cette tumeur s'évanouissait sous la pression de la main et, quand la pression avait cessé, elle reprenait son volume antérieur. C'est ce phénomène qui permit de faire le diagnostic de tumeur caverneuse du foie.

Lors de l'opération, la tumeur apparut volumineuse, dépassant de beaucoup le niveau du lobe gauche du foie. Dans le lobe droit, existaient encore 2 ou 3 petites tumeurs de la grosseur d'un noyau de cerise. Résection du lobe gauche du foie. Guérison.

La tumeur, qui, une fois vidée de sang, pesait 375 grammes, était un vrai cavernome; elle était séparée nettement du tissu sain par une capsule conjonctive plus ou moins épaisse. (*Berliner klin. Wochensch.*, t. XLVIII, n° 15, 1911, 10 Avril, p. 662.)

R. B.

GLANDE MAMMAIRE ET CORPS JAUNE

Par MM. P. BOUIN et P. ANCEL
Professeurs à la Faculté de médecine de Nancy.

Le mécanisme de la sécrétion lactée et les causes de son apparition ont de tout temps retenu l'attention des médecins et suscité des expériences nombreuses. Cependant, le déterminisme de l'évolution mammaire pendant l'état puerpéral demeure toujours inconnu.

On comprendrait difficilement pourquoi nos connaissances sont restées si fragmentaires sur cette question, si l'on ne savait que la plupart des problèmes qui se posent au sujet de la physiologie génitale nécessitent, pour être solutionnés, la connaissance de la structure fine des organes génitaux aux diverses périodes de leur évolution et si l'on ne savait que les auteurs ont presque constamment méconnu l'extrême importance de la morphologie dans cette partie de la physiologie.

Conduits par nos recherches antérieures à nous occuper du déterminisme de l'évolution de la glande mammaire, nous avons pensé qu'il était tout d'abord indispensable de savoir quelles sont les grandes phases par lesquelles elle passe successivement. Cette étude morphologique nécessitant un matériel abondant, nous l'avons faite chez le lapin, objet d'études facile à se procurer et que d'autres raisons, dont il sera question plus loin, nous incitaient à choisir. Nous avons été aussi amenés à diviser l'évolution de cette glande en trois grandes périodes et à subdiviser chacune de ces périodes en deux phases. La caractéristique de ces différentes phases se trouve dans le tableau suivant :

1° Période prégravidique.

A. *Phase de la glande mammaire impubère.* — Dure depuis la naissance jusqu'au premier rut. La glande est constituée par de courts canaux galactophores groupés au niveau du mamelon.

B. *Phase de la glande mammaire pubère.* — Commence avec le premier rut et finit avec le premier accouplement. Caractérisée par le développement limité de la glande dans le tissu cellulaire souscutané.

2° Période gravidique.

A. *Phase de développement gravidique.* — Dure pendant la première moitié de la gestation. Caractérisée par le développement rapide des glandes qui atteignent leurs dimensions maxima.

B. *Phase glandulaire gravidique.* — Occupe la deuxième moitié de la gestation. Caractérisée par des phénomènes secrétoires de plus en plus accentués.

3° Période post-gravidique.

A. *Phase glandulaire post-gravidique.* — Se prolonge pendant toute la durée de l'allaitemant. Caractérisée par la sécrétion du lait.

B. *Phase de régression.* — Commence après la cessation de l'allaitement. Caractérisée par une très lente involution de la glande mammaire.

L'évolution de la glande mammaire est la même, quelques détails mis à part, chez tous les mammifères. Chez la femme, nous retrouvons les mêmes périodes et les mêmes phases que chez la lapine :

1° Une *période prégravidique* que l'on peut diviser en deux phases : A, la phase de la glande mammaire impubère, qui commence à la naissance et se termine à la puberté; B, la phase de la glande mammaire pubère, qui commence à la puberté et se termine à la première fécondation. La glande mammaire subit, au cours de cette phase, des poussées régulières qui coïncident avec les périodes menstruelles.

2° Une *période gravidique* qui doit être, comme chez la lapine, divisée en deux phases : A, phase de développement gravidique caractérisée par une augmentation rapide du nombre des éléments constitutifs de la glande qui se multiplient très activement; B, phase glandulaire gravidique, caractérisée par l'activité sécrétoire de plus en plus grande des cellules qui ont pris naissance au cours de la phase précédente.

3° Une *période post-gravidique*, où l'on peut reconnaître aussi, comme chez la lapine, deux phases avec les mêmes caractéristiques : A, phase glandulaire gravidique, qui est la phase de l'allaitement; B, phase de régression durant laquelle la glande mammaire revient lentement à l'état où elle se trouvait avant la fécondation.

Le cycle recommence ensuite à la phase mammaire pubère.

Le problème du déterminisme de l'évolution mammaire comporte l'étude du déterminisme des différentes phases que nous venons de signaler. La complexité de ce problème exige de n'en aborder l'étude qu'après l'avoir décomposé, car il est possible et même vraisemblable que le déterminisme de l'une quelconque des phases soit différent du déterminisme des autres.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question l'ont envisagée dans son ensemble, et c'est la cause de l'évolution de la glande mammaire au cours de la gestation qui a fait l'objet de leurs recherches. Pourquoi du lait apparaît-il dans la mamelle de la mère quand naît l'enfant ? Ainsi posé et sans le secours de la morphologie, le problème est insoluble. C'est en effet poser en principe que l'évolution mammaire, au cours de la gestation, dépend d'une cause unique, et, s'il y en a plusieurs, c'est tomber à coup sûr dans une inextricable confusion. Un historique complet la ferait nettement ressortir; mais nous ne pouvons songer à signaler ici tous les travaux entrepris sur cette question qui sont en nombre trop considérable. Aussi nous contenterons-nous de mettre brièvement en évidence les grandes étapes par lesquelles sont passées nos connaissances sur la physiologie de la mamelle.



Aperçu historique. — On peut reconnaître trois grandes périodes dans l'évolution des idées et dans l'orientation des recherches sur la glande mammaire.

La première, tout d'abord marquée par les discussions des philosophes grecs, s'étend de la plus haute antiquité au siècle dernier. Nous n'en parlerons que pour marquer le point de départ des discussions et des recherches sur le déterminisme de l'évolution mammaire et nous nous contenterons de rappeler qu'Aristote pensait que le lait et le sang menstruel ont même origine. Pour lui, c'est le sang de la mère qui, ne passant plus par les vaisseaux ombilicaux après la naissance de l'enfant, sert à donner du lait. On conçoit alors que le lait n'apparaisse qu'après la naissance ou après la mort du fœtus. Tandis qu'Empédocle considère le lait comme du pus, Aristote y voit un produit du sang arrivé à maturité!

Ces premières discussions et toutes celles qui les suivent dans cette période ont comme seul résultat de marquer les rapports qui existent entre la glande mammaire et les organes génitaux. Aussi croyons-nous sans importance d'en parler plus longuement.

L'évidence des relations fonctionnelles entre la mamelle et les organes génitaux amena peu à peu les auteurs à cette idée que la glande mammaire se développe au cours de la grossesse sous l'influence d'une excitation partie de ces derniers organes.

On pensa tout d'abord à un réflexe nerveux à point de départ ovarien ou utérin et on chercha à vérifier expérimentalement le bien fondé de cette hypothèse. Cette vérification fait l'objet des travaux de tous les auteurs que nous rangeons dans la deuxième période.

Pour voir si le réflexe supposé existe bien réellement, des expérimentateurs cherchent à sectionner les nerfs indispensables à ces réflexes. Les uns (Eckhardt, Rœhrig, Laffont, de Sinéty, Mironow, etc.) sectionnent les nerfs de la mamelle chez des animaux en cours de gestation ou pendant la lactation. Ces expériences ne donnent aucun résultat. D'autres font des sections plus étendues, enlèvent les nerfs thoraciques spermatiques, isolent les mamelles de toute connexion nerveuse (Pfister, Basch), ou, au contraire, cherchent à isoler l'utérus en enlevant les nerfs sacrés et le ganglion mésentérique inférieur (rein). D'autres enfin portent leurs efforts sur la moelle et la sectionnent ou la détruisent dans la région lombaire (Goltz, Goltz et Ewald, Fendsberg).

Malgré toutes les sections nerveuses faites au cours de la gestation, les animaux en expérience peuvent toujours mettre bas en temps normal et allaiter leurs petits. Dès lors, l'idée d'une action à distance des organes génitaux sur la mamelle par l'intermédiaire d'un réflexe paraît invraisemblable.

La démonstration définitive que cette idée devait être abandonnée ne tarde d'ailleurs pas à être fournie. Ribbert montre qu'un fragment de mamelle greffé dans le pavillon de l'oreille d'une cobaye vierge sécrète du lait comme une mamelle ordinaire, lorsque l'animal met bas. L'idée du réflexe nerveux devenait difficile à soutenir; aussi paraît-elle aujourd'hui complètement abandonnée. On lui substitua l'idée du réflexe chimique. C'est elle qui caractérise la troisième et dernière période de notre historique.

La connaissance des glandes à sécrétion interne et les découvertes de plusieurs physiologistes, de Bayliss et Starling en particulier, permirent de comprendre le mode d'action de ces réflexes chimiques et d'en saisir toute l'importance. Les glandes à sécrétion interne déversent dans le sang des substances (hormones de Starling) susceptibles d'agir sur certaines cellules de l'organisme. Chaque glande a une ou plusieurs hormones spéciales et chaque hormone possède un ou plusieurs récepteurs dans l'organisme.

L'hypothèse pour la glande mammaire est alors la suivante. Les organes génitaux sécrèteraient une hormone qui agirait sur la glande mammaire et lui ferait sécréter du lait. C'est à la vérification de cette hypothèse que tendent les recherches actuelles. Pour la compléter, les auteurs se sont tout d'abord demandé de quel point précis partait l'hormone à récepteur mammaire. Hildebrand suppose que c'est de l'œuf; les raisons qu'il a données sont d'ailleurs peu convaincantes. Halban, dans un volumineux travail uniquement basé sur des observations cliniques, arrive à cette conclusion que « l'hyperplasie mammaire et la sécrétion du lait ne sont en rien sous la dépendance de l'ovaire ». L'embryon n'a pas plus d'action. L'hormone est sécrétée par le placenta fœtal.

C'est dans ces dernières années seulement qu'eurent lieu les premières recherches expérimentales tendant à faire connaître si l'évolution mammaire est réellement soumise à une hormone et d'où vient cette hormone.

Lane Claypon et Starling injectent à des lapines des extraits d'ovaire, d'utérus, de fœtus, de placenta. La glande mammaire ne réagit ni aux injections d'ovaire, ni à celles de placenta, ni à celles d'utérus. Après certaines injections d'extrait de fœtus, les auteurs constatent un accroissement de la glande mammaire. L. Claypon et Starling en concluent que l'hormone est produite par le fœtus; certains de leurs extraits ayant été bouillis, ils concluent en outre que l'hormone est thermostable. Foa obtient aussi un accroissement de la glande mammaire d'une lapine vierge en lui injectant de l'extrait de fœtus de bœuf. Ferroni injecte à une lapine ayant eu des petits longtemps auparavant avec disparition de la sécrétion lactée, non plus de l'extrait de fœtus, mais de l'extrait de corps jaune; il observe « un retour à la fonction mammaire ». Ferroni n'en

conclut pas que l'hormone vient du corps jaune; il se demande seulement si l'injection des extraits organiques n'a pas la même action quel que soit l'extrait, et si ce résultat positif n'empêche pas de conclure à l'existence d'une hormone spécifique.

Rappelons, pour terminer cet historique, que ces résultats expérimentaux n'ont pas trouvé grâce devant différents auteurs, en particulier Lombroso et Bolaffio. Ceux-ci ont mis en parabiose des lapines vierges et des lapines pleines, et n'ont rien observé dans les mamelles des vierges neuf jours après l'opération. Ils ne sont d'ailleurs pas arrivés à prolonger plus longtemps la vie de leurs animaux. Des expériences semblables furent entreprises sur des rats; deux femelles gestantes en parabiose accouchent à vingt jours d'intervalle. A l'accouchement de la première, la deuxième n'a pas de lait; le lait n'apparaît qu'au moment où elle-même accouche. Les auteurs concluent que « le contrôle expérimental ne permet pas d'affirmer l'existence d'une hormone apte à déterminer l'hypertrophie de la mamelle pendant la gestation, ni celle d'une hormone qui empêche la sécrétion pendant la gestation, sécrétion qui s'établirait quand l'inhibition aurait cessé ».

Comme le montre ce très rapide historique, le problème du déterminisme de l'évolution mammaire, qui a de tout temps passionné les chercheurs, n'a été étudié d'une façon réellement scientifique que depuis un temps relativement court. Pendant une période très longue, celle que nous avons appelée la première période, il a fait l'objet de discussions philosophiques et médicales toujours renouvelées parce qu'elles n'apportaient aucune solution certaine. Notre deuxième période est marquée par les premières tentatives expérimentales. Connaissant l'importance des réflexes nerveux dans le fonctionnement normal de l'organisme, les auteurs devaient considérer comme vraisemblable l'action des organes génitaux sur la mamelle par l'intermédiaire d'un réflexe. Dès ce moment, le problème est divisé en deux parties : la première concerne le développement de la mamelle pendant la grossesse, la seconde la sécrétion du lait après l'accouchement. Certains auteurs confondent même les deux points de vue et expérimentent pendant et après la grossesse.

Dans la période actuelle, les auteurs cherchent à vérifier l'hypothèse d'une action à distance des organes génitaux sur la mamelle par réflexe chimique. La division du problème en deux parties a été conservée, cette hypothèse n'est formulée que pour expliquer le développement de la mamelle pendant la gestation. D'où vient l'hormone? telle est la question posée, et les auteurs cherchent tous à y répondre de la même façon en broyant les différentes parties des organes génitaux et en les injectant à des lapines non gestantes.

Cette manière de faire est défectueuse, parce qu'elle pose en principe que le développement de la mamelle au cours de la gestation est soumis à une cause unique, alors que la morphologie nous enseigne que ce développement passe par deux phases successives, ce qui rend vraisemblable l'idée qu'il est conditionné, au contraire, par deux facteurs différents et successifs.

En outre, elle n'autorise pas les conclusions que les auteurs en tirent. En effet : 1° un résultat négatif est toujours sans signification, car on ne peut savoir si l'hormone était absente dans l'injection faite, ou antérieurement détruite par des manipulations. Se contenter, pour préparer un extrait, de raisonner par comparaison avec ce que nous savons des propriétés chimiques de la sécrétine et de l'adrénaline peut entraîner à des erreurs graves, car ce que l'on sait de la chimie des hormones laisse penser qu'il y a, dans leurs propriétés et leur nature chimique, des différences fondamentales; 2° le résultat positif est le seul qui pourrait permettre une conclusion; mais, pour être sûr qu'une injection a réellement amené un accroissement de la glande mammaire, il faut être sûr de l'état de cette glande au moment où a été faite la première injection. Les auteurs se croient à l'abri de toute erreur en ne s'adressant, pour leurs expériences, qu'à des lapines vierges.



Figure 1.

Glande mammaire (m) de lapine impubère peu avant le premier rut.

Grandeur naturelle réduite de 1/5. Cette préparation a été obtenue par dissection de la glande qui a été séparée du tégument externe avec le plan musculaire sous-jacent. Coloration en masse par l'hématoxyline.

Les figures suivantes se rapportent à des préparations obtenues en suivant la même technique, et sont reproduites au même grossissement.

Mais il faut savoir que la glande mammaire est bien loin d'avoir les mêmes dimensions avant le premier rut et pendant le rut, et l'on ne peut se défendre d'un mouvement d'incrédulité lorsqu'on voit Lane Claypon et Starling présenter, comme glandes développées par des injections de fœtus, des glandes semblables à celles qu'on rencontre chez des lapines vierges après un rut un peu prolongé, et ce mouvement s'exagère quand on s'aperçoit que nulle part, dans leur travail, les auteurs ne signalent ce développement mammaire au cours du rut et n'expliquent comment ils se sont mis à l'abri de cette cause d'erreur.

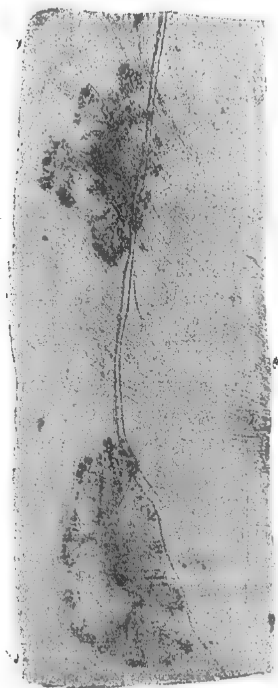


Figure 2.

Photographie de glandes mammaires de lapine vierge en rut.

***

Recherches personnelles. — En face de ces résultats incertains, nous avons pensé qu'il convenait d'étudier le problème par des méthodes différentes. Les sources vraisemblables de l'hormone cherchée sont l'ovaire, le placenta ou l'embryon. Il faut donc porter notre attention sur ces trois facteurs.

Nous nous sommes tout d'abord placés dans l'hypothèse où la source de l'hormone serait l'ovaire. S'il en est ainsi, cette hormone aura toute chance de venir du corps jaune, car l'apparition du corps jaune est le phénomène essentiel qui caractérise l'ovaire au cours de la grossesse. Notre hypothèse devient donc : l'hormone à récepteur mammaire est sécrétée par le corps jaune.

Pour vérifier cette hypothèse, il nous a fallu satisfaire aux deux conditions suivantes :

1° Faire apparaître expérimentalement des corps jaunes dans un organisme neuf;

2° Faire apparaître ces corps jaunes à l'exclusion des autres facteurs qui compliquent d'ordinaire l'étude de la physiologie de la gestation.

Les études que nous avions faites antérieurement sur la ponte chez les Mammifères nous ont mis à même de satisfaire aux deux conditions ci-dessus énoncées. Ces recherches nous ont, en effet, permis de constater que cette ponte se fait de deux façons différentes : 1° Elle est *spontanée* et se renouvelle périodiquement chez certains mammifères, comme la femme, certains singes, la truie, la jument, la vache. Elle est suivie de la formation de corps jaunes dont la durée est variable suivant que l'œuf a été ou n'a pas été fécondé. Si l'œuf n'a pas été fécondé, le corps jaune a une durée fort courte et sera suivi de nouveaux corps jaunes qui réapparaissent *périodiquement* dans l'ovaire; nous les avons désignés sous le nom de *corps jaunes périodiques*. Si l'œuf a été fécondé, les corps jaunes ont une durée beaucoup plus longue et persistent dans l'ovaire pendant toute la gestation. Nous leur avons donné pour cette raison le nom de *corps jaunes gestatifs*; 2° la ponte n'est pas spontanée, mais est d'ordinaire provoquée par le rapprochement sexuel chez d'autres animaux, comme le lapin, le cobaye, le chat. Dans les conditions normales, ces animaux ne possèdent de corps jaunes dans leurs ovaires que pendant la gestation, c'est-à-dire qu'ils possèdent seulement des *corps jaunes gestatifs*. C'est en nous appuyant sur ce fait que les lapines n'ont leurs premiers corps jaunes qu'après un rapprochement sexuel, que nous avons pu réaliser nos expériences sur les fonctions du corps jaune gestatif.

Pour faire apparaître expérimentalement de tels corps jaunes gestatifs chez des lapins neufs, nous avons institué deux groupes d'expériences : 1° Nous avons accouplé des lapines vierges, au moment de leur premier rut, avec un mâle rendu stérile par ligature du canal déférent. Une telle opération a pour résultat, comme nous l'avons montré dans nos travaux antérieurs, de provoquer l'atrophie des cellules séminales et de laisser intacte la glande interstitielle du testicule et, par suite, la puissance génésique. Cet accouplement stérile a déterminé la rupture folliculaire et, par suite, la formation d'autant de corps jaunes gestatifs que les ovaires renferment de follicules mûrs; 2° nous avons aussi déterminé la formation de corps jaunes par un autre procédé expérimental. Nous avons rupturé artificiellement des follicules ovariques avec des ciseaux fins ou avec la pointe d'une aiguille, et cette rupture a été suivie de la formation de corps jaunes. Mais il est nécessaire, pour réussir cette expérience, que les follicules soient parfaitement mûrs. Les corps jaunes qui se développent après cette rupture sont semblables à ceux qui succèdent à la ponte ovarique et possèdent la même action sur l'organisme de la femelle.

Grâce à ces procédés expérimentaux, nous avons pu déterminer l'apparition de corps jaunes dans des organismes neufs *sans qu'il y ait grossesse*. Nous avons ainsi pu nous rendre un compte exact du mode d'action du corps jaune sur l'organisme de la femelle et reconnaître d'une façon précise les limites de son action.

Les glandes mammaires de la lapine vierge, examinées avant le premier rut, se montrent uniquement constituées par quelques canaux galactophores rudimentaires (fig. 1) non ramifiés, et qui s'étendent sur une longueur de quelques millimètres dans le tissu cellulaire sous-cutané. Au moment du premier rut, elles présentent un développement plus considérable, qui varie, d'ailleurs, avec le moment du rut où on l'examine. Chacune d'elles atteint environ 1 centimètre de diamètre au début des chaleurs et mesure 2 centimètres à 2 centim. 1/2 de diamètre en pleine période de chaleurs; ces glandes sont disposées en série sur la face ventrale du thorax et de l'abdomen, de chaque côté de la ligne médiane (fig. 2). Elles sont séparées les unes des autres par des intervalles considérables, qui ont à peu près 3 centimètres à 3 centim. 1/2. Ces glandes sont constituées par des canaux galactophores ramifiés, qui aboutissent à des culs-de-sac ou acinis glandulaires. On y trouve une ébauche de processus sécrétoires.

Le lendemain de l'accouplement, c'est-à-dire au début de la formation des corps jaunes, la glande mammaire commence à présenter des transformations profondes qui consistent essentiellement en une augmentation considérable de sa vascularisation et en un accroissement rapide de volume. Les ramifications des canaux galactophores se multiplient, les acinis glandulaires augmentent de nombre, deviennent confluents, et la glande tout entière s'étale dans le tissu cellulaire



Figure 3.

Photographie de glandes mammaires de lapine vierge, quatre jours et dix-huit heures après l'apparition des corps jaunes provoquée par rupture artificielle des follicules aux ciseaux.

sous-cutané. Cinq jours après l'accouplement, chaque glande atteint déjà des dimensions considérables (fig. 3) : elle mesure 6 à 8 centimètres de longueur et 4 à 5 centimètres de diamètre. Elles sont toutes venues en contact les unes avec les autres et forment dans leur ensemble, de chaque côté de la ligne médiane, deux vastes nappes glandulaires qui paraissent continues et qui s'étendent sur toute la face ventrale du thorax

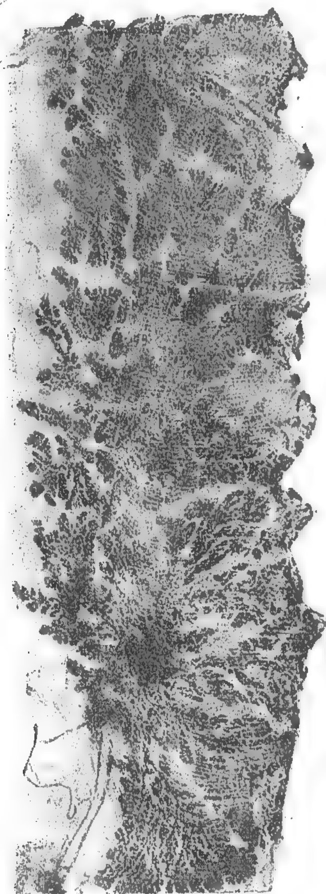


Figure 4.

Photographie de glandes mammaires de lapine vierge, seize jours après coït non fécondant. Les acinis sont plus volumineux et plus serrés que dans la figure précédente.

et de l'abdomen, depuis la base du cou jusqu'à la racine des membres postérieurs.

Les observations microscopiques montrent que cet accroissement est produit par de nombreuses divisions cytodiérétiques. La cytodiérèse est donc le phénomène réactionnel fondamental présenté par les cellules mammaires, et c'est grâce à ce processus que la glande augmente de volume et acquiert tous les éléments dont elle aura besoin pour son fonctionnement ultérieur. Fait remarquable aussi, les éléments glandulaires, une fois formés, n'offrent pas ou n'offrent que des ébauches de processus sécrétoires. Aussi peut-on encore désigner la phase de développement sous le nom de phase cinétique, pour caractériser le processus fondamental qui se produit alors dans ces organes.

A partir du cinquième jour, l'accroissement des glandes mammaires ne se traduit plus par un développement en surface, mais par une augmentation du nombre et du volume de leurs acinis constitutifs. Ceux-ci, qui étaient séparés par d'assez fortes étendues de tissu conjonctif interstitiel, deviennent confluents; le tissu conjonctif se raréfie entre eux, en même temps qu'il est plus abondamment vascularisé par des capillaires sanguins et des lacunes lymphatiques. Un tel état s'observe déjà vers le dixième et le onzième jour après l'accouplement, mais il se présente avec le plus de netteté vers le quatorzième jour (fig. 4). A ce moment, on ne trouve plus guère de divisions dans les cellules des acinis; ceux-ci ont à peu près terminé leur évolution et commencent même à offrir un début de processus sécrétoires.

La période de développement maximum de la glande mammaire coïncide avec celle où les corps jaunes sont à la fin de leur période d'état. L'involution de la glande coïncide avec celle du corps jaune.

Dans les conditions normales, c'est-à-dire quand l'accouplement a été fécond et qu'il y a eu grossesse, la glande mammaire continue à évoluer et à augmenter de volume. Cette augmentation de volume est due, non plus aux multiplications cellulaires, mais à l'accumulation dans la lumière des acinis de produits sécrétoires toujours plus abondants. L'abondance de ces produits devient brusquement très considérable vers le vingt et unième jour; ils distendent alors les acinis glandulaires et les canaux galactophores, qui en sont gorgés vers la fin de la grossesse. Il en résulte que, pendant la deuxième période de la gestation, les processus caractéristiques qui se passent dans les éléments de la glande mammaire sont des processus sécrétoires. Aussi peut-on opposer à la précédente cette phase de l'évolution de la glande mammaire et la caractériser par les noms de « phase sécrétoire » ou de « phase glandulaire ».

Dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, les choses ne se passent pas ainsi et la phase sécrétoire ne se produit pas. Dès le seizième jour après l'accouplement, les acinis glandulaires diminuent de volume, leur lumière s'efface, les dernières ramifications des canaux excréteurs se rétrécissent, la vascularisation diminue considérablement. Ces processus involutifs s'accentuent très vite et, dès le vingt-cinquième jour après l'accouplement stérile, la régression de la glande est très accentuée. Beaucoup de lobes glandulaires ont disparu, d'autres ont beaucoup diminué de volume; ils sont quelquefois totalement séparés des canaux excréteurs principaux par atrophie des ramifications ultimes des canaux galactophores. Au microscope, on voit que beaucoup d'acinis et de canaux excréteurs sont réduits à des amas irréguliers ou à des traînées de noyaux en dégénérescence. On voit aussi que l'épithélium des canaux galactophores se desquame par places et que les détritus cellulaires tombent en grand



Figure 5.

Photographie de glandes mammaires de lapine vierge, vingt-cinq jours après coït non fécondant.

La comparaison de cette photographie avec la précédente montre que les acinis, devenus beaucoup plus grêles, sont beaucoup moins serrés; ils sont en pleine atrophie.

nombre dans la lumière du conduit. En un mot, tous les éléments de la glande mammaire sont en pleine involution vingt-cinq jours après coït non fécondant (fig. 5).

Les résultats expérimentaux que nous avons obtenus cadrent parfaitement, comme on le voit, avec la division en deux phases de la période gravidique, division à laquelle nous avait amené l'étude morphologique. Dans l'évolution de la mamelle, au cours de la gestation, le physiologiste voit donc se poser successivement deux problèmes. Le premier concerne la multiplication des éléments constituants de la glande, c'est un problème purement cinétique; le second concerne la transformation des éléments de la mamelle en cellules activement sécrétantes, c'est un problème glandulaire.

L'étude que nous avons faite sur le corps jaune ne nous permet de fournir une solution qu'au problème cinétique et nous amène à considérer le corps jaune comme générateur d'une hormone cinétogène pour la glande mammaire.

Le corps jaune étant dans nos expériences le seul facteur nouveau introduit dans un organisme neuf, le développement présenté par la mamelle ne peut être attribué à une autre cause. Les deux facteurs invoqués d'ordinaire, l'embryon et le placenta, ne peuvent le conditionner, les œufs pondus ayant dégénéré dans la trompe et le placenta étant inexistant.

Pour vérifier nos conclusions, nous avons entrepris de nouvelles séries d'expériences en faisant varier certaines conditions.

Nous avons tout d'abord observé que dans les cas où le coït n'amène pas une rupture folliculaire, la glande mammaire ne se développe pas, ce qui s'explique puisque le corps jaune ne se forme pas. Inversement, si l'on rupture artificiellement les follicules mûrs chez une vierge, les corps jaunes se forment et la glande mammaire se développe comme après un coït infécond. Quel que soit le processus invoqué pour expliquer l'action du coït sur la rupture des follicules, on voit que cet acte n'est pas cause du développement de la mamelle.

La preuve de l'action cinétogène du corps jaune sur la mamelle peut être fournie par les destructions des corps jaunes. Si l'on détruit tous les corps jaunes avec la pointe du thermocautère peu de temps après l'accouplement, l'évolution mammaire ne se produit pas. Si on opère cette destruction plus tard, vers le quatrième ou le cinquième jour, alors que la mamelle a déjà pris un grand développement, on voit l'évolution s'arrêter et l'involution commencer aussitôt.

Il nous paraît donc absolument démontré que la phase de développement de la glande mammaire dans la période gravidique est conditionnée par le corps jaune.

La connaissance de cette action du corps jaune pendant la gestation chez des animaux à ovulation non spontanée, peut nous permettre d'expliquer les poussées mammaires qu'on rencontre en dehors de la grossesse chez les animaux à ovulation périodique et chez la femme.

Il est de notion courante que chez la femme, au cours de la période menstruelle, on observe une poussée mammaire caractérisée par une congestion plus ou moins intense et une division plus ou moins active des éléments cellulaires de la mamelle. Ces poussées mammaires menstruelles se produisent aussi bien chez la vierge que chez la femme pare; leur existence gêne les auteurs qui, comme Claypon et Starling, voient dans le fœtus la cause du développement mammaire, et ceux qui, comme Halban, la cherchent dans le placenta. Force leur est d'admettre une action de l'ovaire sur la mamelle, action vague qu'ils n'étudient ni ne cherchent à préciser et qui, chose étrange, ne s'exerçait qu'en dehors de la grossesse.

Connaissant l'action du corps jaune, ces poussées apparaissent au contraire toutes naturelles. Douze à quatorze jours avant les règles, le follicule se rompt et le corps jaune commence à se former; il sécrète un hormone cinétogène qui agit sur la glande mammaire, la congestionne et amène la multiplication par division indirecte de ses éléments constitutifs. Ce travail se traduit souvent par des picotements du mamelon ou des sensations de tension dans les seins, sensations qui disparaissent après les règles, c'est-à-dire au moment où le corps jaune commence à régresser. Sachant que cet organe excite les cellules mammaires à la division, mais ne les fait pas sécréter, on comprend pourquoi ces poussées mammaires ne s'accompagnent pas de sécrétion lactée.

L'action du corps jaune explique aussi le développement mammaire qui se produit au moment de la puberté. C'est à cette époque, en effet, qu'apparaissent les premiers corps jaunes. Sous l'influence de leur sécrétion l'utérus se congestionne et les premières règles apparaissent, la glande mammaire de son côté se congestionne et se développe. Souvent l'utérus réagit mal à l'action de ces premiers corps jaunes, les règles ne s'établissent pas tout de suite; mais l'action sur la mamelle se produit et le développement mammaire apparaît alors comme le premier et le plus manifeste des signes qui marquent l'établissement de la puberté.

Pendant la gestation, le corps jaune, chez la femme comme chez le lapin, n'agit sur la mamelle qu'au début de la grossesse; il amène l'augmentation numérique des éléments cellulaires; c'est grâce à lui que la mamelle acquiert tout le matériel dont elle a besoin et c'est seulement quand ce matériel cellulaire est acquis qu'une autre cause (sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir plus tard) intervient pour le faire sécréter. Le corps jaune gestatif ayant une période d'activité beaucoup plus longue que celle du corps jaune périodique, son action sur la mamelle sera beaucoup plus marquée; ainsi s'explique que la mamelle se développe beaucoup plus pendant la première partie de la grossesse que pendant une période menstruelle.

L'action du corps jaune sur la mamelle étant extrêmement puissante et rapide, comme le montrent nos figures, on comprend que même dans les cas où une castration a eu lieu très tôt après la fécondation chez la femme, la mamelle ait pu cependant accumuler un matériel cellulaire assez considérable et qu'elle puisse donner du lait au moment de la naissance du fruit. La période d'activité du corps jaune ayant été écourtée, le matériel cellulaire sera moins abondant, mais celui qui existe sécrétera comme d'ordinaire. En somme, le lait apparaîtra dans la mamelle, mais en quantité inférieure à la normale.

***

Conclusions. — Envisagé d'une façon tout à fait générale et en ne tenant compte que de son action sur la mamelle, le corps jaune nous apparaît donc comme une glande endocrine qui agit sur la glande mammaire en dehors de la grossesse comme pendant la gestation. Chez les Mammifères à ovulation non spontanée, il n'y a pas normalement de corps jaune en dehors de l'état de gestation; aussi ne voit-on la mamelle se développer qu'à ce moment. Chez la femme et les Mammifères à ovulation spontanée, au contraire, on observe des poussées mammaires dues à l'apparition des corps jaunes périodiques. Ces poussées se manifestent, par conséquent, dès le début de la puberté jusqu'à la fin de la vie génitale, au cours des périodes menstruelles chez la femme, et pendant les chaleurs chez les animaux.

La glande mammaire est donc un organe soumis au corps jaune qui conditionne son développement en dehors et pendant la première partie de la gestation. Le corps jaune sécrétant une hormone essentiellement cinétogène pour la mamelle, mais étant incapable de faire apparaître la sécrétion, il est vraisemblable que celle-ci est soumise à une autre hormone déversée dans le sang maternel pendant la deuxième partie de la gestation. Nous avons récemment émis l'hypothèse qu'il fallait chercher la source de cette hormone crisogène dans une glande à sécrétion interne, que nous avons découverte au sein du muscle utérin chez la lapine gestante, et que nous avons appelée glande myométriale.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

10 Juin 1911.

A propos du traitement de la syphilis par le Salvarsan. — *MM. Desneux et Dujardin* ont, depuis quatre mois, dans le service de M. Bayet, à l'hôpital Saint-Pierre, pratiqué près de 700 *injections intraveineuses* de Salvarsan.

Cette injection est d'une remarquable innocuité : les auteurs n'ont jamais observé à sa suite le moindre accident.

Les phénomènes réactionnels qui lui succèdent presque constamment sont éphémères. Leur intensité, très inégale suivant les individus, ne dépend ni de la dose de Salvarsan ni de la tension osmotique du liquide (le sérum à 5 pour 1.000 n'a pas donné moins de réactions, contrairement à l'opinion de Marschalko).

Il ne faut pas oublier que le sérum physiologique, aux doses employées, peut, à lui seul, donner de fortes réactions fébriles (cas de dermatite de Duhring, faisant une fièvre de 41° à la suite d'une injection aseptique de 100 centimètres cubes de sérum physiologique).

La *toxicité* du médicament est remarquablement faible : des doses totales de plus de 3 grammes, injectées par 0,60 à la fois, de huit jours en huit jours, sont tolérées sans inconvénients immédiats ou tardifs (appréciables).

D'autre part, la question du *neurotropisme*, si redouté, est décidément tranchée. Les neurorécidives observées ne sont pas autre chose que des accidents syphilitiques dont la pathogénie se rattache le plus souvent aux méningites de la période secondaire (ce seraient plutôt des *méningorécidives*). Un point, néanmoins, reste à éclaircir : c'est la fréquence anormale de ces accidents depuis l'emploi du Salvarsan. Il faut se demander s'il ne s'agit pas là d'une *déviation dans l'évolution de la syphilis*.

La question s'éclaire si l'on tient compte des caractères tout particuliers et insolites de certaines récidives cutanées, observées dans des conditions identiques. Il s'agit de ces cas où l'on voit, à la suite de l'emploi d'une dose modérée de Salvarsan et après rétrocession de tous les symptômes d'une syphilis primaire (ou secondaire au début), apparaître des éléments rares, à aspect *chancriforme*, pouvant même s'accompagner d'adénopathies satellites (Bettmann), éléments secondaires au seul point de vue chronologique, mais rappelant nettement, en réalité, un accident primitif.

L'étude de la pathologie — si spéciale — de la syphilis, permet d'en trouver l'explication.

La présence du spirochæte virulent dans l'organisme a pour conséquence des modifications des humeurs et des tissus qui se traduisent par des réactions de cet organisme vis-à-vis de l'agent pathogène, différentes aux divers stades de la syphilis.

Ces modifications sont tangibles, du reste : 1° par le fait de l'état réfractaire de la peau vis-à-vis d'une réinoculation; 2° par le fait qu'une portion donnée de la peau, par exemple, qui répond à l'attaque initiale du spirochæte par la lésion volumineuse du *chancre*, répond par une lésion différente, généralement de moindre importance, à une nouvelle attaque du spirochæte, à la période secondaire : comparer un *chancre* du fourreau aux *papules* secondaires de la même localisation.

De plus, ces modifications sont bien *liées à la présence du spirochæte dans l'organisme* : *elles disparaissent, en effet, avec la guérison de la syphilis, le terrain redevenant neuf vis-à-vis d'une réinoculation*.

Dès lors, si, dans un organisme infecté récemment, on parvient, par un moyen spirillicide puissant, à détruire *brusquement* la *presque* totalité des spirochætes qu'il héberge, on le prive du même coup de la cause qui provoque et *entretient* les réactions des tissus qui influent puissamment sur le cours ultérieur de l'affection.

Les rares foyers de spirochætes protégés par leur localisation contre ce moyen destructeur, après une période plus ou moins longue de latence, reprendront leur activité, mais, cette fois, sur un terrain à peu près neuf; les manifestations qu'ils vont provoquer se ressentiront directement de cet état.

La puissance d'action spirillicide de l'arsénobenzol permet de réaliser ces conditions.

Les papules chancriformes observées après son emploi sont des récidives spécifiques en terrain presque totalement stérilisé et dont les modifications générales, déjà acquises au moment de l'injection de Salvarsan, ont eu le temps de disparaître.

Par analogie avec ces faits tangibles à la peau, on doit admettre *a priori* que des phénomènes du même ordre peuvent se passer dans les organes profonds, notamment les méninges.

Il ne paraît pas douteux qu'un bon nombre de « neurorécidives » relèvent d'un tel processus.

Les méninges, comme la peau, sont une des localisations ordinaires du spirochæte à la période secondaire, mais ceux-ci n'y déterminent le plus souvent que des manifestations frustes, révélées par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Les nids de spirochætes de ces localisations, repullulant en terrain redevenu artificiellement neuf sous l'action de l'arsénobenzol, doivent y déterminer des manifestations d'une importance inusitée, comparables aux lésions cutanées insolites dont nous avons parlé.

Comment traiter la syphilis par le Salvarsan? — Aucune formule générale ne peut être donnée; chaque cas doit être envisagé séparément.

Syphilis primaire. — Importance du traitement précoce. Pour les chancres jeunes, à réaction de Wassermann encore négative ou faible, une dose de 1 gr. 50, en trois injections aussi rapprochées que possible, peut donner de grands espoirs de stérilisation (un de nos cas est sans symptômes et en réaction de Wassermann négative depuis neuf mois). Pour les chancres plus âgés (plus de 15 jours), la dose totale devra être portée à 2 ou 3 grammes, la réaction de Wassermann guidant pas à pas ce traitement.

Syphilis secondaire floride. — Des doses totales de 2 ou 3 grammes ne suffisent souvent pas à rendre la réaction de Wasserman négative (les lésions cliniques disparaissent dans la règle avec une étonnante rapidité), mais, dans un certain nombre de cas, la réaction positive peut tomber au bout de trois ou quatre mois sans nouvelle injection.

Syphilis tertiaire. — Mêmes remarques. D'une façon générale, les auteurs poussent la dose totale jusqu'à 3 grammes environ pour tout cas de syphilis à réaction de Wassermann fortement positive; ils surveillent alors pendant trois ou quatre mois l'allure de la réaction. Si elle devient négative, ils s'assurent, par des examens répétés, qu'elle se maintient telle. Si elle est restée ou redevient positive, ils reprennent le traitement.

En définitive, on obtient par des *mois* de traitement par le Salvarsan le résultat qu'on ne pouvait espérer atteindre que par des *années* de traitement mercuriel, et on connaît le nombre des échecs des traitements mercuriels les mieux suivis, surtout si l'on vérifie leur résultat par la réaction de Wassermann! [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 24, 15 Juin 1911.]

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

13 Février 1911.

Sur l'urétérotomie vaginale pour calculs. — *M. Brentano* a pratiqué cette opération chez une femme de 57 ans, qui souffrait depuis deux ans de coliques néphrétiques à gauche, et chez qui la radiographie donnait une ombre, de la longueur et de l'épaisseur du petit doigt, dans le petit bassin, à gauche de la vessie. En ce point, la palpation révélait une induration du volume d'une noix, très sensible à la pression; d'autre part, la cystoscopie montrait, à la place de l'orifice urétéral gauche, une ulcération dans laquelle on croyait voir fichée la pointe d'un calcul. L'urétérotomie vaginale permit d'extraire un calcul long de 2 cent. 1/2 qui, du côté rénal, présentait deux facettes correspondant évidemment à deux autres calculs. L'un de ceux-ci put également être extrait par le vagin : il s'articulait parfaitement avec l'une des facettes du gros calcul. Le troisième calcul ne put ni être vu, ni même être perçu par l'explorateur. Fermeture de la plaie urétéro-vaginale en deux étages. Neuf jours plus tard, violente colique néphrétique à gauche, avec fièvre élevée. Peu après, la cystoscopie révèle la présence, dans la vessie, d'un calcul cylindrique de 4 centimètres de long, qu'on enlève par la taille haute. A la suite de cette attaque de colique néphrétique, il se fait une fistule urétéro-vaginale, en sorte qu'on est obligé d'admettre que le passage du deuxième calcul a fait sauter la suture urétérale. Deux interventions sont nécessaires pour fermer cette fistule. Actuellement, l'opérée ne ressent pour ainsi dire plus de troubles et son urine est presque claire. Au cystoscope, on voit, à gauche, un orifice urétéral normal et, au-dessus de lui, un orifice admettant un crayon, et dans lequel une sonde passe jusque dans le bassinet.

Pour conclure, M. Brentano pense que, même pour les calculs urétéraux perçus par le vagin, il faut recourir à l'incision extrapéritonéale abdominale, étant donné que, par l'incision vaginale, on risque de laisser passer inaperçus des calculs situés dans une région plus élevée de l'uretère. En outre, ce cas montre que des calculs volumineux de l'uretère peuvent émigrer dans la vessie en se créant un chemin en dehors de l'orifice urétral.

— *M. Israël* ne considère pas comme très rare l'enclavement des calculs urétéraux au niveau de la région indiquée par M. Brentano. Si l'on fait le toucher vaginal chez une femme en cours de crise de colique hépatique, on constate assez fréquemment la présence de calculs juxta-vésicaux. M. Israël a complètement renoncé aux opérations vaginales. Il a opéré de nombreux cas à l'aide d'une incision parallèle et supérieure au ligament de Poupart; dans la plupart des cas, il a pu, par décollement du péritoine, sans le secours de la vue, arriver à sentir la pierre et à la refouler jusqu'au niveau de la plaie. Il y a aussi des cas où, par cette incision, on n'arrive à rien et où il faut ouvrir l'uretère *in situ*, et alors on peut arriver le plus souvent à fermer la plaie urétérale. Les cas dans lesquels on ne peut pas faire de suture guérissent de même très bien, lorsque, toutefois, il n'existe pas de deuxième calcul.

M. Israël raconte encore que, chez une dame qu'il avait opérée avec succès d'un calcul de l'uretère, il vit survenir, au bout de 5 ans, dans la cicatrice vaginale, un cancer auquel elle finit d'ailleurs par succomber.

Hernie pectinéale. — *M. Ulrichs* présente un cas de hernie pectinéale dont il a fait la cure radicale. Il s'agit d'une femme de 45 ans qui accusait, depuis trois jours, des symptômes d'occlusion intestinale et, en outre, un léger gonflement de la face antérieure de la cuisse droite. Elle ne s'était jamais aperçue de l'existence d'une hernie. A la cuisse droite, on apercevait une très légère surélevure au niveau de la fosse ovale. Les anneaux cruraux ne présentaient rien de particulier. L'arrêt des matières était complet : des lavements même sous haute pression n'amenèrent pas la moindre évacuation.

Le diagnostic porté fut : hernie profonde, pectinéale ou obturatrice. A l'opération (Körte), la tumeur herniaire ne put être mise à jour qu'après incision du fascia pectinea. Elle siégeait dans le muscle pectiné et poussait latéralement jusqu'en arrière des vaisseaux. Le sac herniaire contenait de l'épiploon et de l'intestin grêle. Réduction du sac avec ligature et résection. Suture de l'orifice herniaire. Guérison sans complication.

Arrachement des ligaments croisés. — *M. Schulz* présente un malade qui était atteint d'arrachement du ligament croisé postérieur avec arrachement de deux fragments aux dépens de l'éminence intercondylienne postérieure ; l'un des fragments était libre dans l'articulation, l'autre adhérait encore fortement au ligament croisé. Sur la radiographie, on voyait, entre les deux moitiés postérieures des condyles fémoraux, un corps osseux libre dans l'articulation. Aussi fit-on, pour l'extraire, une arthrotomie qu'on compléta par la résection du ligament croisé postérieure qui ne tenait plus que faiblement au tibia.

A propos de ce cas, M. Schulz signale un symptôme rare, à savoir, la possibilité, pour le patient, dans la position de flexion légère du genou avec relâchement des muscles, de faire glisser en arrière la jambe sur la cuisse. Ce symptôme serait pathognomonique de la lésion.

Fracture spontanée du fémur par kyste osseux. — *M. Kohts* présente un malade qu'il a guéri d'une pseudarthrose consécutive à une fracture spontanée causée par un kyste du fémur. La résection et le curettage des kystes, combinés à la suture osseuse amenèrent la consolidation de l'os et aujourd'hui, après huit mois, le malade marche bien et a repris ses occupations [*Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVIII, n° 14, 8 Avril 1911, p. 499-500].

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

6 Mars 1911.

Enfoncement congénital de la région sternale. — *M. Jaboulay* présente un jeune homme de 18 ans, atteint d'une trochantérite avec abcès froid symptomatique de voisinage, et dont le thorax offre une singulière déformation. Le sternum est enfoncé d'avant en arrière, au point d'arriver, par sa partie inférieure, presque au contact de la colonne vertébrale; il ne semble plus y avoir de place sur la ligne médiane de la base du thorax que pour le passage des vaisseaux et de l'œsophage. Le thorax est ainsi divisé en deux moitiés, droite et gauche; le cœur est refoulé à gauche; le foie est abaissé au-dessous du rebord costal dans la cavité abdominale. Ce malade est grand, ne présente pas de signe de rachitisme, et dit que cette déformation date de sa naissance. Il s'agit donc d'une malformation congénitale de la cage thoracique, d'un sternum en cuvette, bombé en sens inverse de son bombement habituel, mais à un degré excessif. [*Lyon médical*, t. CXVI, n° 20, 14 mai 1911, p. 883.]

SAINT-ÉTIENNE

Société des Sciences médicales.

15 Février 1911.

Double uretéro-antéro-anastomose pour compression des uretères par un épithélioma du col utérin inextirpable. — *M. Blanche* présente, au nom de *M. Viannay*, les pièces d'autopsie d'une malade qui était atteinte d'un cancer utérin en apparence inopérable et que M. Viannay opéra néanmoins le 2 Février 1911. Il convient d'ajouter que, avant l'opération, l'attention ne fut jamais attirée du côté d'une compression possible des uretères, cette femme urinant normalement.

M. Viannay fait une laparotomie médiane sous-ombilicale, et tombe sur un néoplasme, ayant infiltré tout le petit bassin, qui est complètement rempli d'adhérences comblant les culs-de-sac utérins, englobant la vessie et le rectum.

Les uretères, comprimés par la gangue néoplasique, sont extraordinairement dilatés. Le gauche atteint et dépasse même le volume d'une anse grêle; le droit est un peu moins volumineux.

Toute opération radicale étant impossible, on fait une double uretéro-entéro-anastomose : on abouche l'uretère droit avec la face postérieure du cæcum et l'uretère gauche avec une anse grêle, attirée à travers un espace avasculaire du méso-sigmoïde. Les anastomoses, latéro-latérales, furent faites avec deux plans de sutures à la soie. On termine en faisant sur le col une opération de propreté par la voie vaginale (curettage et thermocautérisation).

En elles-mêmes, les suites opératoires furent simples, la réunion se faisant par première intention. Mais, dès le deuxième jour, la malade fut prise de besoins incessants d'aller à la selle, rejetant des matières fécales très diluées par l'urine. Elle alla en s'affaiblissant et mourut huit jours après l'intervention.

A l'autopsie, on ne trouva rien du côté des organes thoraciques. Le néoplasme utérin ne présente rien de spécial. Du côté des organes urinaires, on constate des reins altérés, surtout le gauche, qui, très atrophié, présente une grosse dilatation des calices et du bassinet. Les uretères, très dilatés, surtout le gauche, sont, au niveau du petit bassin, englobés dans une gangue d'infiltration néoplasique. A ce niveau, ils subissent une notable diminution de leur calibre intérieur, l'uretère gauche étant même presque complètement oblitéré. Les anastomoses entéro-uretérales ont bien tenu, ainsi qu'en témoignait d'ailleurs leur bon fonctionnement, pendant la vie de la malade. [*La Loire médicale*, t. XXX, n° 4, 15 Avril 1911, p. 137-139.]

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

21 Avril 1911.

De la durée de l'isolement des élèves atteints de maladies contagieuses. — *M. Davezac*, après avoir retracé le tableau du nombre de jours d'isolement imposés aux élèves des écoles atteints de maladies contagieuses, se demande si, dans quelques cas particuliers, la durée de cet isolement n'est pas excessive et s'il n'y aurait pas lieu d'exprimer un vœu pour demander la revision des règlements. Il rapporte, à ce sujet, le cas d'un jeune garçon qui présenta une scarlatine bénigne, sans complication et dont le frère, quoique bien portant, fut également écarté de l'école. Aucun cas de contagion ne se produisit dans la famille, pourtant nombreuse. L'appartement fut formolisé, l'enfant plongé tous les deux jours dans les bains antiseptiques pendant la période de desquamation, qui fut de courte durée. Et cependant, il dut interrompre ses classes pendant les quarante jours réglementaires. Il y aurait donc lieu de différencier les cas. La diphtérie peut également être d'une extrême bénignité et les quarante jours d'isolement paraissent exagérés pour ces cas légers. Ne pourrait-on pas laisser le médecin juge du moment où l'enfant serait autorisé à rentrer en classe ?

— *M. Rocaz*. La durée paraît exagérée en ce qui concerne la diphtérie, mais non pour la scarlatine, qui peut être contagieuse au delà des quarante jours réglementaires. Pour les autres affections, les mesures sont assez bien établies. D'un autre côté, laisser au médecin le soin de décider du moment de la rentrée, c'est l'exposer, de la part des familles, à des pressions auxquelles il lui sera malaisé de se soustraire.

— *M. Mongour*. La question posée par M. Davezac est intéressante, et il y aurait beaucoup à dire au sujet de la contagion. Si le contact est tout, la durée de l'isolement est insuffisante. D'autre part, il ressort des opinions les plus récentes que la croyance à la contagion des squames des scarlatineux a pris fin ; la scarlatine ne serait contagieuse qu'à la période bucco-pharyngée; donc, la durée de quarante jours est trop longue. Le laboratoire dit aussi que les microbes n'ont aucune vitalité en dehors de l'organisme. Pourquoi alors brûler ou désinfecter les livres et les locaux ? Enfin, pour ceux qui ont la phobie de la contagion, ce n'est pas pendant quarante jours qu'on devra écarter de l'école un diphtérique, mais pendant des mois, durant toute la période très étendue pendant laquelle on peut trouver du bacille dans la gorge des malades. Il y a, on le voit, une série de contradictions dans les mesures prises et l'on a trop tendance aussi à considérer comme des entités morbides des états pathologiques très variés.

— *M. Micheleau*. Le laboratoire nous a appris que la scarlatine, entité maladie, n'existait pas puisque des microbes différents pouvaient produire des éruptions semblables. D'un autre côté, on a démontré que les squames ne provoquaient pas la contagion. Il devient très difficile de se faire une opinion sur les données fournies par le laboratoire. Il est, par suite, préférable de se laisser guider par l'observation des faits. Pour la scarlatine, on a remarqué qu'elle était contagieuse pendant environ quarante jours. Conservons le règlement en vigueur, car pourquoi exposer le médecin, couvert par ce règlement, à une estimation qui pourrait se retourner contre lui par ces temps d'assignations faciles ? [*Journal de Médecine de Bordeaux*, tome XLI, n° 18, 30 Avril 1911, p. 281.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Juillet 1911.

Variations quantitatives de la lymphocytose rachidienne chez les tabétiques non traités. Influence de la statique. Déductions pathogéniques. — *MM. A. Sicard et Marcel Bloch* démontrent, par la numération cytologique du liquide céphalo-rachidien de sujet tabétiques ponctionnés en diverses altitudes, que la lymphocytose rachidienne obéit *in vivo* comme *in vitro*, aux lois de la pesanteur, et que les lymphocytes viennent s'accumuler dans les espaces inférieurs du sac arachnoïdien.

Cette constatation a son intérêt tant au point de vue du contrôle lymphocytaire en lui-même, destiné à apprécier les résultats du traitement, que de certaines déductions concernant la pathogénie du tabes. L'accumulation mécanique lymphocytaire au niveau des culs-de-sac postérieurs péri-radiculo-ganglionnaires de la région inférieure de la moelle pourrait expliquer la fréquence de la localisation lombo-sacrée du processus tabétique.

Neurotropie du Salvarsan. — *MM. Sicard, Bigard et Gutmann* présentent un sujet syphilitique secondaire qui, au cours d'une cure par le traitement d'Ehrlich, fut atteint d'accidents paralytiques graves des nerfs craniens. Les auteurs rejettent l'hypothèse d'une intoxication directe arsenicale, mais admettent la possibilité de l'action indirecte du Salvarsan, facteur de mobilisation dans ce cas du virus syphilitique.

Ils concluent pratiquement de leur observation, et de la publication d'autres faits analogues, que toute injection d'Ehrlich, qui s'accompagne les jours suivants d'accidents persistants de céphalée, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, indépendamment de troubles directs d'intoxication mercurielle (diarrhée), implique la cessation du seul traitement arsenical. Il faut alors s'adresser, soit au traitement mercuriel, soit à la méthode mixte de mercure et de Salvarsan, celui-ci donné à de petites doses. Cette thérapeutique mixte poursuivie pendant six semaines, a suffi, ajoutent les auteurs, à provoquer la rétrocession des accidents chez leur malade et à assurer sa quasi guérison.

Pleurésie paradoxale. — *M. Dufour*, à propos de l'observation de M. Millardet, qui avait attribué à l'épaississement et à la rigidité de la plèvre, la persistance de la transmission des vibrations et des bruits pulmonaires au cours d'une pleurésie avec épanchement d'abondance moyenne, a pu vérifier, au cours d'une thoracotomie, dans un fait analogue, que ces particularités étaient dues aux adhérences pleuro-thoraciques, qui rendent superficiels les bruits pulmonaires.

Pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire totale. — *MM. J. Renaut, Lian et Martingay* présentent un malade atteint de pouls lent permanent. Ils rapportent cette observation à cause de nombreux moyens d'investigation employés pour étayer le diagnostic de dissociation auriculo-ventriculaire complète : tracé du choc de la pointe du cœur, du pouls artériel, du pouls jugulaire, de la pulsation cardio-œsophagienne et enfin électro-cardiogramme. L'épreuve de l'atropine a accéléré seulement les oreillettes.

Bradycardies dans les infections.—*MM. Achard et Touraine* communiquent trois observations de bradycardies étudiées par la méthode graphique.

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme atteint de néphrite aiguë avec état typhoïde, qui guérit rapidement et dans la défervescence de laquelle le pouls se ralentit. Dans ces deux cas, l'atropine fit remonter le pouls, de 44 à 90 en cinquante minutes chez le premier malade, de 48 à 100 chez le second. Il s'agit donc d'un trouble d'origine nerveuse chez des sujets déprimés.

Dans le troisième cas, l'interprétation est plus délicate. Le malade, âgé de 20 ans, était entré pour un rhumatisme aigu compliqué d'endocardite ; le pouls était à 86. Or, deux jours plus tard, il descendit à 44. Bien que l'épreuve de l'atropine n'ait pu être faite, on ne saurait rapporter la bradycardie à une simple cause nerveuse, car le tracé jugulaire montrait, contrairement aux cas précédents, un soulèvement intercalaire entre les soulèvements normaux et l'auscultation qui faisait entendre un double battement, confirmait l'idée d'une extra-systole. Il n'y avait aucun indice de bloquage du cœur, et les accidents du tracé jugulaire étaient en concordance régulière avec ceux du tracé radial. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'extra-systoles ventriculaires, trop faibles pour se manifester sur le tracé radial, encore bien qu'on puisse, sur ce tracé, noter en certains points un très léger soulèvement qui coïncide avec le soulèvement veineux intercalaire.

On en peut conclure qu'il existe, dans les affections aiguës, à côté des bradycardies nerveuses et des bradycardies par trouble de la conductibilité, des bradycardies par trouble de l'excitabilité.

On peut aussi se demander si le salicylate de soude que le malade prenait est la cause du pouls lent. Mais le médicament n'était donné que depuis deux jours à la dose de 3 grammes seulement. Il est vrai que la sensibilité au salicylate est très variable selon les sujets.

Quelques mots sur l'alimentation duodénale. — *M. Max Einhorn* (de New-York) présente à la Société médicale des Hôpitaux son modèle de sonde duodénale dont la description a été donnée ici même par M. René Gaultier. Il montre son utilisation non seulement comme moyen de diagnostic, mais comme méthode de traitement, dans tous les cas où l'on désire mettre l'estomac au repos : ulcère gastrique, sténose pylorique bénigne, dilatation atonique de l'estomac. La sonde duodénale, laissée à demeure pendant une quinzaine de jours, permet d'introduire toutes les deux heures, directement dans l'intestin, un petit repas composé de : 200 centimètres cubes de lait, un œuf et 15 grammes de lactose. Ce mode d'alimentation remplace avantageusement l'alimentation rectale dans la cure du repas stomacal absolu, car elle permet le métabolisme normal des aliments, insuffisant par l'alimentation rectale. Dans 28 cas de sa pratique, M. Einhorn en a obtenu les résultats les plus satisfaisants.

Syndrome méningé subaigu avec réaction leucocytaire aseptique du liquide céphalo-rachidien au cours des hémorragies cérébrales frustes sous-épendymaires.—*MM. H. Claude et Verdun.* On sait que les hémorragies cérébro-méningées peuvent évoluer sous l'aspect d'une méningite. Les caractères spéciaux du liquide céphalo-rachidien révèlent alors la véritable cause des symptômes observés. Le cas rapporté par les auteurs diffère en plusieurs points de ceux publiés jusqu'ici : il s'agissait d'un homme de 62 ans, qui se présentait avec un état méningé très caractérisé et sans autres signes de localisation qu'une amaurose presque complète et un peu de raideur sans paralysie du côté droit.

La ponction lombaire donnait un liquide non pas sanglant, mais trouble, incolore, presque aussi riche en globules blancs qu'en hématies, avec prédominance polynucléaire. Bientôt tous les accidents rétrocédèrent puis furent suivis de symptômes de localisation (hémianopsie, puis hémiplégie) qui coïncidèrent avec une recrudescence des réactions méningées. Ce n'est qu'à ce moment que l'examen du liquide permit de retrouver les formules cliniques et cytologiques de l'hémorragie et d'éliminer le diagnostic de méningite.

L'autopsie révéla plusieurs foyers d'hémorragie cérébrale sans communication directe avec les méninges ni les ventricules; l'un d'eux, plus récent, occupait le carrefour sensitivo-optique gauche et avait donné lieu à tous les accidents.

Les réactions méningées parurent devoir être attribuées à deux causes : au début, au raptus congestif initial; plus tard, à l'extension du foyer vers les parois ventriculaires qui permit la filtration lente du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens.

La notion de ces raptus congestifs, en dehors de toute autre cause que l'athérome (et notamment de toute intoxication), montre comment des hémorragies cérébrales frustes, accompagnées de congestion diffuse, peuvent revêtir une « forme méningée » et simuler une méningite jusque dans les résultats de la ponction lombaire; comment aussi leur évolution ultérieure peut donner lieu à des manifestations cliniques tardives qu'on serait tenté de prendre pour des séquelles du processus méningé.

Achondroplasie partielle et dyschondroplasie localisée héréditaires. — *MM. Albert Robin et Mathieu-Pierre Weil* présentent un malade atteint d'achondroplasie partielle (taille de 1 m. 51 ; thorax de dimensions physiologiques ; membres inférieurs courts ; bras et avant-bras normaux, mains petites ; crâne très légèrement élargi dans le sens transversal). Les 4[es] métacarpiens droit et gauche ont subi un arrêt de développement tel que leur longueur est de 1 centim. 5 inférieure à la normale. Du fait de ce trouble symétrique et très localisé de l'ossification, l'annulaire, dont les phalanges sont de longueur normale, ne paraît guère supérieur, comme dimensions, à l'auriculaire.

Ce sujet est porteur, d'autre part, d'un mal de Pott à symptomatologie nerveuse (douleurs; paraplégie spasmodique). Or, dans ses antécédents existent à la fois et la tuberculose (antécédents maternels) et les troubles du développement osseux (antécédents paternels); le malade les a cumulés sur lui. Sa grand'mère maternelle et les filles de celle-ci sont mortes de tuberculose pulmonaire ; son père, les frères, les sœurs et la mère de son père sont achondroplasiques. C'est sans doute grâce à la débilité congénitale de son système osseux que ce malade a localisé sur ses vertèbres les manifestations tuberculeuses qu'il présente.

Il n'est pas jusqu'à la dyschondroplasie si spéciale que le malade porte au niveau de ses 4es métacarpiens qui ne se retrouve dans la famille paternelle; son père et sa grand'mère paternelle la présentaient en tous points semblable. Un des enfants de ce malade est mort de tuberculose méningée; un autre est achondroplasique lui aussi : cette remarquable lignée morbide ne semble donc pas éteinte.

Méningite avec polioencéphalite. — *M. Caussade* présente à la Société un travail de M. Baudouin (de Tours) concernant un cas de méningite avec polioencéphalite chez un garçon de 17 ans exempt de tout foyer tuberculeux, exempt de syphilis et d'autre maladie infectieuse. Ce jeune homme présentait un sarcome bilatéral des reins, à forme fébrile.

Après l'autopsie, en l'absence de lésions macroscopiques au niveau de l'encéphale, susceptibles d'expliquer la pathogénie des accidents, l'auteur pratiqua, avec Sabrazès, une série de coupes histologiques aux différents étages du bulbe et de la protubérance annulaire.

A ce niveau, il put constater la présence de lésions très marquées de chromatolyse des corps cellulaires avec prolifération des cellules de la névroglie.

L'auteur explique ces lésions par l'action des produits toxiques solubles mis en circulation par la tumeur sarcomateuse des reins, retrouvant là un processus analogue à celui qu'a signalé Gougerot pour la fixation des toxines tuberculeuses sur les neurones de Levaditi à propos de la maladie de Heine-Medin.

Cette observation apporte une contribution intéressante aux recherches entreprises sur l'action à distance des tumeurs malignes sur le système nerveux. Elle fournit des preuves histologiques et cliniques en faveur de la possibilité d'une fixation des produits toxiques cancéreux sur le neurone. Elle pourrait permettre, dans certains cas, d'expliquer autrement que par la tuberculose l'étiologie de certaines méningites mortelles de l'enfance.

L'auteur insiste enfin sur la réaction méningée qu'il a constatée au cours de cette polioencéphalite, réaction méningée que M. Netter signalait encore dernièrement au cours de la maladie de Heine-Médin.

Elle s'est manifestée dans son cas par une abondante lymphocytose avec hémorragie méningée.

G. PAISSEAU.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Juillet 1911.

Action des rayons ultra-violets sur l'hémoglobine. — *MM. Achard et Feuillié* ont constaté que les rayons ultra-violets transforment l'hémoglobine en méthémoglobine et font disparaître la catalase des liquides organiques qui renferment la matière colorante. Comme ces rayons déterminent dans l'eau la formation de peroxyde d'hydrogène, il se peut que la transformation de l'hémoglobine résulte de cette décomposition.

Les auteurs ont injecté à des chiens du suc musculaire dont la matière colorante avait été ainsi transformée en méthémoglobine. Comme dans leurs précédentes recherches, faites avec la méthémoglobine produite par l'action du péricyanure de potassium, c'est de l'hémoglobine qu'ils ont trouvé dans l'urine.

De plus, comme les rayons ultra-violets déterminent dans le suc musculaire une abondante précipitation d'albumine, sans beaucoup diminuer sa teneur en matière colorante, ils ont comparé les effets de ce suc après une heure et après trois heures d'exposition aux rayons. Or, ils ont constaté qu'après trois heures, alors qu'il était disponible d'une plus grande quantité d'albumine, le suc musculaire produisait une hémoglobinurie très minime et plus tardive qu'après une heure seulement.

Il n'y a donc pas de relation entre la teneur du suc musculaire en matière colorante et l'hémoglobinurie provoquée. Mais il y a sans doute un rapport entre la toxicité de liquide injecté et cette hémoglobinurie.

La persistance des anti-corps hydatiques en rapport avec la récidive des kystes. — *MM. Ch. Laubry et Parvu* ont constaté qu'après l'extirpation d'un kyste les anticorps disparaissent dans un délai, de trois semaines à six mois environ. Passé ce délai leur persistance doit faire penser à un kyste méconnu, soit à une récidive.

Étude histologique des glandes à sécrétion interne dans l'acromégalie. — *MM. H. Claude et A. Baudouin* ont pratiqué l'autopsie d'une femme atteinte d'acromégalie typique qui présentait une forte élévation de la pression artérielle et un syndrome basedowien très net. On trouva une tumeur de l'hypophyse du type adénomateux. Le corps thyroïde pesait 190 grammes, les surénales étaient hypertrophiées, au contraire des ovaires qui étaient excessivement réduits et kystiques. Microscopiquement, le corps thyroïde, l'hypophyse, la surénale présentaient des signes manifestes d'hyperfonctionnement.

Etude comparative des réactions intra-dermiques, sous-cutanées et focales à la tuberculine. — *M. Sézary* a constaté que certains sujets, tout en étant très sensibles aux intra-dermo-réactions, supportent facilement la cure tuberculinique. D'autres ne réagissent pas à l'épreuve dermique, mais présentent des réactions du foyer. L'auteur a vérifié également que les réactions sous-cutanées ne sont pas plus instructives à ce point de vue.

Action du réactif de Mayer sur certaines dissolutions salines. — *M. A. Sartory* a constaté que des dissolutions de bicarbonate de potasse ou de soude donnent, avec le réactif de Mayer et l'eau oxygénée une coloration rouge considérée comme caractéristique de la présence du sang.

Contribution à l'étude clinique de la poliomyélite expérimentale. — *MM. Babonneix et Pastia.* Les principales particularités cliniques de la poliomyélite expérimentale sont : 1° le caractère flaccide des paralysies, malgré la fréquence des réactions fibro-tendineuses; 2° l'existence de réactions de dégénérescence, comme dans la poliomyélite humaine.

Anastomose de la vésicule biliaire avec l'estomac et avec le duodénum. — *M. P. Mocquot* a pratiqué cette opération sur des animaux qui ont survécu, sans présenter les signes d'une infection biliaire ascendante.

Nouvelle application de la méthode de Bordet-Gengou au diagnostic de la tuberculose. La réaction de l'autogène (1re note technique). — *MM. Debré et J. Paraf.*

Influence du poids moléculaire sur la toxicité des composés organiques azotés. — *M. Desgrez.*

La tuberculose maladie nerveuse. — *M. Pierre Bonnier.*

Organothérapie génitale et tachycardie paroxystique. — *M. Savini.*

Toxicité du cerveau dans l'anaphylaxie. Action préservatrice de la lécithine. — *MM. Achard et Flandrin* ont constaté que le cerveau d'un animal en plein choc anaphylactique manifeste ses propriétés toxiques, non seulement lorsqu'on l'introduit sous forme d'extrait aqueux dans le crâne, mais aussi par voie intra-veineuse chez un animal neuf. Il n'en est pas de même par voie sous-cutanée ou péritonéale.

La toxicité des centres nerveux paraît plus forte chez les animaux qui ont succombé lentement au choc, comme si les centres nerveux avaient eu le temps de se charger davantage de poison.

L'injection de lécithine préserve les animaux de tout accident, si elle est faite au moins deux heures avant l'injection déchaînante.

Albuminuries provoquées. — *M. Em. Feuillée.*

Erysipèles à répétition et traitement thyroïdien. — *M. Léopold-Lévy.*

P. HALBRON.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Juin 1911.

Anastomose cholécysto-duodénale. — *M. Mocquot* présente une pièce expérimentale d'anastomose cholécysto-duodénale pratiquée chez un chien. Le cholédoque avait été lié et sectionné. L'animal fut sacrifié en parfait état de santé, six mois après.

L'orifice était parfaitement ourlé de muqueuse; les gros canaux du hile et la vésicule avaient leurs parois épaissies ; les ensemencements de la bile vésiculaire fournirent de nombreuses colonies ; le parenchyme hépatique était stérile et ne présentait à l'examen histologique aucune altération.

Volumineux ganglion mésentérique caséeux. — *M. Le Play* présente un volumineux ganglion caséeux du mésentère, trouvé à l'autopsie d'un malade mort de tuberculose pulmonaire chronique. Ce ganglion, unique, du volume d'un œuf de dinde, siégeait au niveau de la dernière portion de l'iléon qui présentait des plaques de Peyer hypertrophiées et légèrement ulcérées.

Conidiose hépatique disséminée chez le lapin. — *MM. Le Play et Faroy.*

Tumeur de la parotide. Extirpation. Suture du facial. — *M. Picquet* (de Sens) présente une tumeur mixte de la parotide, surtout fibro-calcaire, et qui avait déterminé une paralysie faciale. Après extirpation de cette tumeur, le nerf facial fut disséqué puis suturé.

La stomatite mercurielle expérimentale. — *M. Le Blaye* présente une série de coupes de stomatite mercurielle obtenue expérimentalement chez le chien. Les lésions consistent essentiellement dans la production de plaques ulcéro-gangreneuses, dont la superficie est sphacélée et la profondeur en inflammation. Dans la première se trouvent les éléments de la symbiose de Vincent; dans la seconde, on ne trouve que le spirochète en grande abondance.

Anévrisme aortique rompu. — *M. Portocalis* présente un volumineux anévrisme de la crosse, ouvert dans le médiastin et la plèvre gauche. Grâce à une canalisation du caillot, le sang pouvait, du cœur gagner les gros troncs collatéraux.

Rétrécissement tricuspidien. Ascite chyleuse. — *M. Portocalis.*

P. ABRAMI.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

6 Juillet 1911.

Un cas de psychose de Korsakoff au cours de la grossesse. — *M. Roullier* rapporte l'observation d'une IV-pare ayant présenté des phénomènes graves de polynévrite avec psychose au début de sa grossesse. A la suite d'une angine, et étant enceinte de trois mois et demi environ, cette malade fut prise de troubles polynévritiques qui, d'abord localisés aux membres inférieurs, atteignirent les nerfs du thorax, de l'abdomen, du diaphragme, les nerfs de la déglutition, de la respiration. A ces symptômes s'étaient joints de l'amnésie et un affaiblissement intellectuel allant jusqu'à la confusion mentale. Vers le cinquième mois, la malade eut une amélioration très notable. Elle accoucha à huit mois et demi sans incident. Après avoir passé en revue les cas déjà publiés de psychose de Korsakoff et grossesse, l'auteur attire l'attention sur la difficulté d'établir un pronostic et sur l'amélioration constatée dès le début de la seconde moitié de la grossesse, ainsi que cela a été signalé déjà d'ailleurs pour les autres affections de la femme enceinte.

Vaccination précoce des nouveau-nés. — Une discussion s'est élevée à ce sujet à propos du nouveau règlement imposé par la préfecture de la Seine, règlement élaboré sans avoir demandé l'avis du corps médical des hôpitaux et du conseil de surveillance de l'Assistance publique. *M. Cathala* rapporte des chiffres de succès s'élevant en dernier lieu à 95 p. 100. Les autres auteurs fournissent, au contraire, des chiffres bien moins élevés. Une discussion complète sur ce sujet aura lieu dans une séance ultérieure en Novembre.

Hernie étranglée à type fœtal chez un embryon de dix semaines environ. — *MM. Bonnaire et Michel de Kervily* présentent les préparations de cet embryon humain, ayant dans le cordon ombilical un sac herniaire qui contient la portion terminale de l'intestin grêle et une grande portion du gros intestin. Un collet très serré oblitère le calibre de l'intestin et gêne la circulation sanguine. On admet que cette variété de hernie (hernie annulaire ombilicale) ne peut se produire qu'après le troisième mois de la vie intra-utérine.

Malformations viscérales multiples chez un nouveau-né. — *MM. Bonnaire et Metzger* présentent des pièces d'autopsie provenant d'un nouveau-né prématuré pesant 1.350 grammes à la naissance, et qui vécut vingt-huit jours.

Il existe au niveau du cœur une communication inter-auriculaire avec atrophie de l'oreillette gauche, qui s'était manifestée cliniquement par un souffle systolique intense sans cyanose.

Les viscères abdominaux étaient inversés et il y avaient des rates multiples.

Infection colibacillaire du bassinet, sans pyurie, au cours de la grossesse. — *MM. Bonnaire et Levaut* rapportent l'observation d'une femme enceinte de cinq mois, entrée à la Maternité pour douleurs abdominales. L'examen montre l'existence d'une pyélonéphrite droite; le rein est gros, l'uretère

douloureux. L'urine ne contient pas de pus, mais des colibacilles en abondance. La malade avorte au bout de trois jours. De suite, les symptômes diminuent, et, à la sortie, le rein est indolore et de volume normal. Il n'y a jamais eu de pus dans les urines.

En résumé, il s'agit d'une pyélonéphrite qui a évolué sans pyurie; malgré la violence des signes douloureux et l'augmentation du rein, la phase présuppurative a été toute l'évolution de la maladie, sans aboutir à la pyurie.

— **M. Brindeau** rapporte un cas semblable (bactériurie sans pyurie), mais avec phénomènes généraux graves. M. Marion vit la malade et ils intervinrent chirurgicalement (néphrotomie) en raison des signes urinaires graves. L'examen histologique montra des colibacilles dans une branche de parenchyme rénal recueillie au cours de l'intervention. L'enfant (grossesse très jeune) mourut peu de temps après l'avortement spontané. Son sang contenait des colibacilles.

J.-L. Chirié.

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Juillet 1911.

Loi de la dépense postérieure au travail. — ***M. Jules Amar***, dans sa note, établit les deux points suivants :

1° La dépense de l'organisme, postérieurement au travail, s'abaisse comme la température d'un corps chaud qui se refroidit ; cet abaissement suit une loi analogue à celle de Newton;

2° La vitesse de repos augmente avec le travail initial, de sorte que les moteurs animés travaillant vite ou avec continuité se reposent plus rapidement que les moteurs de faible puissance.

Action produite sur le vitellus de l'œuf par le venin de cobra. — ***M. C. Delezenne et Mlle Ledebt*** ont étudié l'action du venin de cobra sur le vitellus de l'œuf émulsionné dans l'eau physiologique.

Le vitellus de l'œuf de poule, ainsi traité, acquiert des propriétés hémolytiques qui se développent plus ou moins rapidement suivant la dose de venin utilisée et la température de la réaction.

Ces mélanges de venin-vitellus se montrent extraordinairement toxiques pour les animaux. Cette toxicité est, du reste, indépendante du pouvoir hémolytique.

D'après les deux auteurs de la note, dans les mélanges qui ont subi l'action du venin, la vitelline perd complètement la faculté de se coaguler par la chaleur.

Enfin, ils ont aussi constaté que, par une injection intra-veineuse de peptone faite quelques heures au préalable, il est possible de protéger le lapin contre l'effet d'une ou plusieurs doses sûrement mortelles de l'émulsion toxique.

Au degré d'intensité près, ces actions diverses peuvent encore s'observer avec les venins de serpents autres que le cobra.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Juillet 1911.

Déclaration obligatoire de la poliomyélite antérieure aiguë (paralysie infantile). — ***M. A. Netter*** donne lecture d'un rapport concluant en faveur de l'inscription de la poliomyélite parmi les maladies dont la déclaration est obligatoire.

La déclaration devra porter sur les cas même suspects et sera faite en dehors de la période épidémique. Elle aura pour conséquence l'exclusion des écoles, non seulement pour les convalescents, mais aussi pour les frères et sœurs, pendant trois semaines. On désinfectera les objets susceptibles d'avoir été souillés par les sécrétions nasales et les expectorations. La désinfection des locaux sera faite après guérison.

On prescrira utilement au malade et à son entourage les gargarismes, pulvérisations ou lavages du nez au moyen d'eau oxygénée, de permanganate de potasse et de menthol, dont l'action sur le virus de la poliomyélite est démontrée.

La déclaration, qui est d'ailleurs déjà obligatoire en Suède et Norvège depuis 1905, et plus récemment aux Etats-Unis, en Autriche et dans plusieurs provinces allemandes, est justifiée par les notions étiologiques aussi bien que par les données expérimentales.

L'Académie adopte ces conclusions.

Vœu relatif à l'emploi des insecticides arsenicaux. — Sur rapport présenté par ***M. Duguet***, après diverses observations de ***MM. Vidal*** (d'Hyères), ***Championnière et Martel***, l'Académie rappelle aux Pouvoirs publics les diverses conditions qu'elle a précisées l'an dernier pour l'emploi des insecticides arsenicaux en agriculture, conditions qui jusqu'ici ont été inobservées.

Traitement de la syphilis par l'hectine et le 606. — ***M. H. Hallopeau*** estime que l'emploi du 606 doit être réservé aux périodes de généralisation de la syphilis. L'hectine, employée localement en injections, mérite de lui être préférée en ce qui concerne les accidents primaires : il faut d'ailleurs prolonger suffisamment le nombre des injections, et diriger autant que possible la pointe de l'aiguille vers l'induration initiale; M. Hallopeau pense qu'on peut ainsi faire avorter à coup sûr la maladie.

De l'anesthésie générale avec circulation réduite ; avantages et inconvénients, d'après 1.179 observations. — ***M. H. Delagénière*** (du Mans) rappelle que l'idée première d'exclure le sang des quatre membres pendant la narcose pour en diminuer les dangers est due à Klapp.

Cette exclusion est réalisée au moyen de bandes élastiques appliquées à la racine des membres : on exclut ainsi non seulement le sang, mais tous les tissus des membres. Il en résulte que ce sang et ces tissus ne se chargent pas d'anesthésique pendant la narcose. Lorsque les bandes sont levées, ils aident à opérer automatiquement un détitrage rapide du bulbe et de la masse sanguine imprégnée par le toxique.

L'anesthésie a été pratiquée dans ces conditions dans le service de M. Delagénière 1.144 fois avec le chloroforme et 35 fois avec l'éther.

L'anesthésie est obtenue plus rapidement : le sommeil est meilleur et il faut une dose d'anesthésique beaucoup moindre (50 pour 100); le réveil est plus rapide.

Les troubles organiques post-opératoires sont diminués : les vomissements sont moins fréquents et moins abondants. L'ictère et le subictère sont moins fréquents et moins graves. L'albuminurie post-opératoire n'existe pour ainsi dire plus, de sorte que les dangers d'urémie post-opératoire disparaissent également.

L'emploi de la méthode permet de combattre efficacement la syncope respiratoire en enlevant une ou plusieurs bandes au moment de l'accident. Le sang exclu, non chargé de chloroforme, se remet en circulation et opère une dilution favorable au détitrage du bulbe. De plus, comme il s'est chargé d'acide carbonique pendant qu'il était exclu, il agira sur le centre respiratoire en l'excitant.

Les inconvénients sont de peu d'importance : fourmillements, engourdissements, légère parésie, petites ecchymoses de la peau qui disparaissent rapidement. M. Delagénière n'a observé que 4 phlébites, qu'il n'ose pas attribuer à l'emploi des bandes.

Il n'admet comme contre-indications que certains cas de myocardites ou de lésions valvulaires, et peut-être certaines infections générales. Mais il considère comme des indications absolues toutes les maladies des reins et du foie, et, avant tout, l'alcoolisme.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Paul Guéniot. *L'hémostase par le procédé de Momburg en obstétrique* (*L'Obstétrique*, Janvier 1911, n° 1, p. 36-70. — Le procédé de Momburg n'est en définitive qu'une variante de la vieille méthode française de la compression de l'aorte de Baudelocque, méthode qui n'a jamais cessé d'être employée parmi les accoucheurs dans les hémorragies du post-partum. Ce procédé consiste à enserrer la taille avec un tube élastique en faisant 1, 2, 3 ou 4 tours. La compression sera faite en position déclive qui permet à l'intestin de se laisser refouler vers le diaphragme. On évite ainsi l'irritation des filets intestinaux du pneumogastrique et du sympathique, la compression des artères mésaraïques à laquelle serait due une forte élévation de la pression sanguine. Le tube doit être serré jusqu'à disparition du pouls fémoral : cependant celui-ci ne disparaît pas toujours. On a conseillé d'interposer un corps jouant le rôle de tampon entre le lien et la paroi. Dans tous les cas, afin d'éviter des modifications brusques de la tension artérielle, il convient entre la pose et l'ablation du lien de n'opérer que lentement, progressivement. Momburg a recommandé, avant d'enlever le tube, de pratiquer une ligature à la racine des membres que l'on ne desserrera ensuite que progressivement, toujours dans le but de limiter les modifications brusques de la pression artérielle. La durée d'application du tube peut varier de quelques minutes à une heure trois quarts et même deux heures, temps qui d'ailleurs a été dépassé. Les indications obstétricales sont les hémorragies du post-partum. Pendant la grossesse, l'utérus gravide empêche l'application du lien. On pourrait l'employer dans les hémorragies de la grossesse tubaire (rupture ou avortement tubaire), dans les hémorragies de l'avortement. Dans le post-partum, les hémorragies par inertie utérine, les hémorragies du placenta prævia persistant après la délivrance, les hémorragies des déchirures du col constituent les indications les plus habituelles. On a employé également cette méthode (M. Bar) pour prévenir une hémorragie au cours de l'incision d'un thrombus du vagin. Cette méthode est appelée à rendre de grands services en raison de la facilité de son application (on trouve partout un tube de caoutchouc) ; elle est supérieure à la méthode de Baudelocque, qui est extrêmement fatigante si la compression doit durer un certain temps. Cependant, en raison des modifications considérables qu'elle produit dans le système circulatoire, elle peut être dangereuse : elle est ordinairement sans conséquence chez les sujets qui ont le cœur et les vaisseaux en bon état; chez les individus qui ont au contraire le cœur et les vaisseaux malades, elle peut entraîner des accidents graves; elle est donc à rejeter dans ces deux cas. Elle est encore dangereuse chez la femme qui a beaucoup saigné. Avant d'appliquer le lien au niveau de la taille, il faut faire la ligature des quatre membres, ligatures qu'on ne desserrera qu'après l'ablation du tube de Momburg.

J.-L. Chirié.

Dupré et Logre. *Les délires d'imagination* (*L'Encéphale*, 1911, 10 Mars, 10 Avril, 10 Mai). — Dans l'activité pervertie de l'esprit qui crée les délires, entre souvent un élément imaginatif qui n'avait pas encore été suffisamment isolé et que les auteurs se proposent de mettre en valeur. A côté de l'hallucination, à côté de l'interprétation, il faut faire une place à l'imagination pathologique comme forme spéciale d'activité délirante. « Le malade, réalisant d'emblée ses associations d'idées, transporte dans le monde extérieur ses créations subjectives en leur conférant tous les caractères de l'objectivité. Il procède par intuition, par auto-suggestion, par *invention.* »

Quand cette activité imaginative existe à elle seule pour engendrer un délire, nous sommes en présence d'un délire d'imagination pur, dont MM. Dupré et Logre nous rapportent quelques cas comme exemple.

Toutefois, ces formes essentielles sont rares en clinique. Le plus souvent, on constate une association de l'activité délirante imaginative avec les délires hallucinatoires, interprétatifs, les états d'excitation et de dépression, les obsessions, les démences, constituant ainsi des formes mixtes où l'imagination vient jouer un rôle dans la scène pathologique.

Il ressort bien de cet intéressant travail, qu'en psychiatrie il est nécessaire, si l'on analyse en détail le contenu d'un délire, de tenir compte de l'élément imaginatif qui y intervient et qu'on avait trop négligé jusqu'alors. Sur un autre domaine, celui des accidents névropathiques, j'ai moi-même cherché, dans mon ouvrage sur l'Hystérie, à mettre en valeur le rôle de l'imagination, et montré que les troubles dits hystériques et les particularités mentales de ces malades relèvent de l'activité imaginative.

On peut conclure de ces études cliniques qu'il est une catégorie d'individus, pourvus d'une imagination vive et insuffisamment dirigée par le contrôle supérieur de la raison, qui sont naturellement prédisposés à réaliser des troubles de nature imaginative sous l'influence d'une intoxication ou d'une émotion.

Chez tous, on constate une tendance à la fabulation, à l'exagération, à la déformation de la réalité, à la suggestibilité active. Tantôt, ils réalisent de simples images corporelles de maladie, correspondant aux troubles hystériques; tantôt, ce sont des épisodes isolés de fabulation fantaisiste; tantôt, enfin, ce sont des romans systématisés, des délires d'imagination.

Chez tous, enfin, à l'occasion d'un événement, morbide ou affectif, on voit l'imagination entrer en scène et fournir un appoint important dans le tableau clinique.

P. Hartenberg.

VACCINOTHÉRAPIE

PAR LES VACCINS IRRADIÉS[1]

(ÉTUDE BIOLOGIQUE DU VACCIN TYPHIQUE)

Par M. Maurice RENAUD
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Chef de laboratoire de la Faculté de médecine.

Bien que l'idée d'utiliser les cultures de microbes pour créer des états d'immunité soit née en même temps que les idées modernes sur la nature des maladies infectieuses et leurs agents pathogènes; et malgré que les procédés de vaccination aient pris, dans les laboratoires et en médecine expérimentale, une place des plus importantes et servi de fondement à l'édifice des théories sur l'immunité, l'application de toutes les données acquises par de longues expérimentations commence à peine à prendre place dans la pratique médicale.

De différents côtés, cependant, et surtout à la suite de travaux de Wright et Leishmann, on a montré, dans ces dernières années, que les vaccins étaient, au sens le plus large du mot, des substances capables de provoquer une réaction organique d'intensité variable, conduisant à l'immunité, pouvant être avantageusement utilisés, non seulement comme moyen préventif de protection, mais encore comme moyen thérapeutique au cours d'affections bactériennes, surtout de celles à marche lente. Malgré tous ces travaux, le public médical reste indifférent, sinon hostile, à ces procédés de thérapeutique.

Notre but, dans cet article, sera de montrer combien une prévention systématique, dans cet ordre d'idées, peut être injuste, en établissant que nos vaccins représentent des médicaments d'une toxicité aussi bien définie, que comme celle d'un produit cristallisé, et que leur emploi facile et sans aléa peut rendre d'incontestables services.

Dans cette étude nous nous bornerons à l'étude du vaccin typhique, choisi comme type, parce qu'il se prête plus que tout autre à une étude fructueuse et schématique, et qu'il est, avec le vaccin diphtérique, celui peut-être que nous avons le plus manié dans les expériences qui servent de fondement à notre méthode.

D'abord la qualité même du virus est intéressante, à cause du rôle pathogène important que joue en pratique médicale le bacille d'Eberth, et il n'est pas de question plus actuelle que celle de la vaccination préventive antityphique.

L'infection typhique expérimentale a été longuement et minutieusement étudiée dans les laboratoires, et la recherche des réactions antibactériennes y est particulièrement aisée et sûre.

Enfin, et cela ressortira nettement de notre étude, l'organisme humain est très sensible à l'action du bacille et surtout de ses toxines, ce qui donne une importance particulière au vaccin typhique, qui peut ainsi trouver des indications thérapeutiques plus variées que tout autre vaccin.

L'étude expérimentale des propriétés biologiques de notre vaccin que nous devons d'abord rapporter, aura pour but :

1° D'établir sa haute valeur comme antigène, capable de provoquer dans l'organisme l'apparition d'anticorps spécifique ;

2° De prouver que les vaccinés jouissent d'une immunité *antitoxique* et *antiinfectieuse*;

3° De définir et mesurer les propriétés toxiques du vaccin pour donner une base à son application thérapeutique.

Préparation du vaccin.

Il est probablement nécessaire d'indiquer d'abord quelle est la nature de notre vaccin.

La culture de bacilles d'Eberth, qui a servi à le préparer, a été isolée du sang d'un typhique, dont la nature réelle de l'affection a été prouvée par les lésions de l'autopsie.

Elle est douée d'une virulence moyenne pour qu'elle tue en vingt heures, à la dose de 7 à 8 milligrammes.

Nous avons fait choix de cette culture, car parmi toutes celles dont nous disposions, elle était celle qui, avec le sérum des animaux vaccinés, donnait le plus haut titre d'agglutination et par conséquent nous semblait posséder le plus haut pouvoir de liaison avec les anticorps du sérum.

Les cultures de quarante-huit heures poussées sur gélose sont émulsionnées dans de l'eau physiologique, à la dose de 5 milligrammes par centimètre cube. L'émulsion est exposée à l'irradiation d'une lampe en quartz pendant 30 minutes[1].

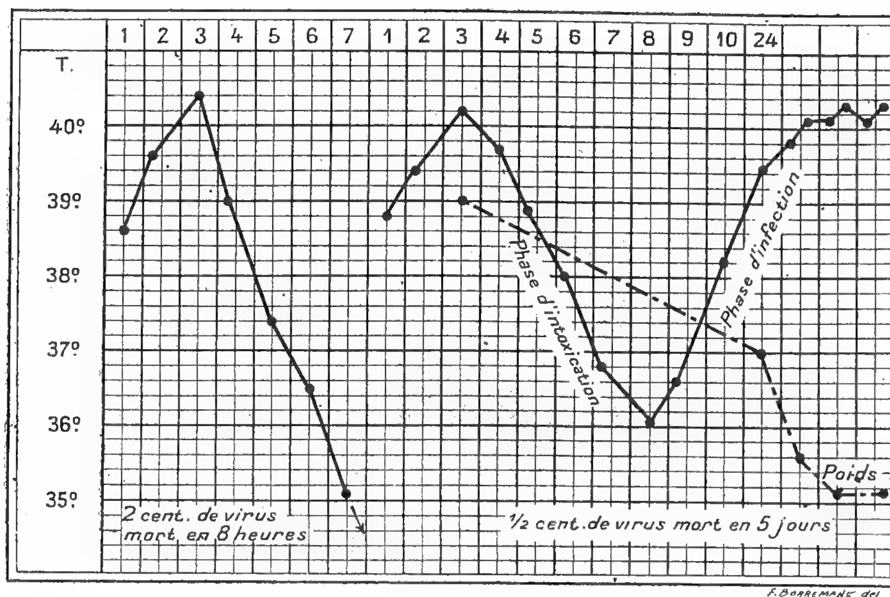


Figure 1.

A la suite de cette irradiation, les bactéries ont complètement perdu leur virulence; elles sont incapables de se reproduire et l'ensemencement reste stérile. Les bacilles ont perdu leur mobilité sans que soit survenue d'autre modification de leur forme ni de leurs propriétés colorantes et d'atténuation des produits toxiques, solubles ou insolubles.

Le vaccin peut être manié sans précautions et sans danger; il est analogue à un produit toxique dont nous avons fait expérimentalement une étude soigneuse. La résorption du vaccin, lorsqu'il a été inoculé sous la peau, se fait avec une extrême facilité aussi bien chez les animaux que chez l'homme.

Au point d'inoculation, on n'observe, en général, qu'une réaction inflammatoire extrêmement légère et la résorption des corps figurés se fait avec une rapidité telle que, dans les heures qui suivent l'injection intrapéritonéale chez le cobaye, on ne peut retrouver trace des bacilles inoculés.

Nous avons montré qu'il en est ainsi pour toutes les bactéries passées aux rayons ultra-violets, même les bacilles tuberculeux, et qu'on peut considérer le vaccin comme agissant uniquement par les produits toxiques qu'il renferme. C'est un point que prouve avec toute évidence l'étude de la toxicité comparative du vaccin typhique et du virus typhique.

Effets comparés de l'inoculation du vaccin et du virus.

Injectons, en effet, à un cobaye de 350 grammes, une dose très forte de bacilles typhiques. En nous servant de notre culture type, injectons, par exemple, 2 centigrammes dans le péritoine (voir courbe 1). Dans les deux heures qui suivent l'injection, l'animal est pris de malaise, la température monte à 40°5, puis tombe brusquement pour atteindre vers la cinquième heure 36°. A ce moment-là, l'animal devient angoissé, dyspnéique, le poil se hérisse et la mort survient vers la neuvième ou dixième heure.

Il y a manifestement deux phases : l'une, de réaction légère, pendant laquelle la température s'élève, et l'autre, de dépression, causée par l'intoxication typhique suffisante pour amener une mort rapide.

L'infection typhique expérimentale est caractérisée par deux phases, l'une toxique, l'autre toxi-infectieuse. Injecte-t-on une dose moindre de culture, par exemple 1/2 centigramme, les choses se passent d'une façon un peu différente (voir la deuxième partie de la courbe 1).

En deux heures, la température atteint 40°5, puis tombe brusquement pour atteindre, vers la huitième, 36°. L'animal présente la même symptomatologie que le premier cobaye dont nous avons parlé; la période d'intoxication se traduit par les mêmes symptômes. Mais, à partir de la huitième heure, les choses changent. Alors que la prostration et l'abattement vont s'accentuant dans notre premier exemple, conduisant l'animal à la mort, chez le deuxième cobaye, au contraire, il se fait une réaction organique telle, que l'animal retrouve son activité, le malaise disparaît, la température remontant peu à peu revient à la normale vers la dixième ou la douzième heure : elle s'élève ensuite progressivement pour atteindre au lendemain de l'injection 40° et s'y maintenir pendant deux ou trois jours.

Il s'est fait évidemment, à la suite de la première *phase d'intoxication typhique*, une réaction organique; la seconde phase de la maladie commence à proprement parler avec l'ascension de la température. C'est une *phase de toxi-infection* créée et entretenue par l'apport continu des substances sécrétées par les bactéries vivantes et la résorption des produits de désintégration des tissus.

Tantôt l'animal résiste, se débarrasse complètement de son infection et guérit après une période de maladie de sept à huit jours, tantôt la mort survient au quatrième ou cinquième jour par accentuation des phénomènes toxiques. Rien ne peut faire prévoir comment tournera la maladie, la guérison ou la mort survenant avec une égale fréquence. *L'injection de vaccin ne crée qu'une intoxication de courte durée.* Si, au lieu d'injecter du virus typhique, nous injectons du vaccin, c'est-à-dire en somme du virus passé aux rayons ultra-violets, les résultats que nous obtiendrons sont tout différents. (Voir courbe 2).

Pour une dose égale de virus et de vaccin, la période du début est exactement la même. Dans les deux heures qui suivent l'injection, la tempé-

1. Travail de la clinique du Professeur Paul Segond.

1. Voir pour la valeur générale de la méthode et pour les détails de la technique : Maurice Renaud. « Immunisation préventive et thérapeutique par de nouveaux vaccins obtenus grâce aux rayons ultra-violets ». Rousset, éditeur, Paris, 1911, mémoire dans lequel sont mises en évidence les propriétés spéciales auxquelles les vaccins irradiés doivent leur supériorité et qui les rendent très fondamentalement différents de tous les autres vaccins, en particulier, des vaccins chauffés (de Pasteur, Wright), dans lesquels les bactéries et leurs toxines sont profondément et très artificiellement modifiés.

rature monte à 40°5, puis descend avec une extrême rapidité pour atteindre en général avec une dose un peu élevée la température de 37°. Le cobaye, à ce moment-là, présente des signes évidents d'intoxication tout comme lorsqu'on lui a inoculé du virus, mais ici on ne voit jamais la dépression s'accentuer jusqu'à la mort et la température ne descend jamais au-dessous de 37°. A partir de la 6e ou 7e heure, même lorsqu'on a inoculé une dose très considérable de vaccin, 3 ou 4 centigrammes ; c'est-à-dire 8 ou 10 fois la dose de virus mortelle, la température remonte à la normale et s'y maintient. Dans les jours qui suivent, le cobaye ne semble pas le moins du monde incommodé, le poids qui, dans les premières 24 heures, avait faibli de 20 ou 30 grammes, revient à la normale au 2e ou 3e jour.

L'inoculation du vaccin est donc caractérisée :

1° *Par une légère phase d'intoxication*, absolument comparable à celle qui se produit lorsqu'on injecte du virus, les bactéries virulentes irradiées apportant à l'organisme la même quantité de produits toxiques capables d'une action immédiate puisque nous avons prouvé que les cultures passées aux rayons ultra-violets ont gardé toute leur toxicité ;

2° *Par une réaction organique* qui se fait à la 7e ou 8e heure et permet à l'animal, quelle que soit la dose de toxique, de s'en débarrasser complètement.

Il y a donc à la suite d'injections, soit de vaccin, soit de virus, une première période d'excitation absolument analogue à celle des infections à début brusque et à marche aiguë, et c'est cette excitation qui, à notre sens, va mettre en œuvre tout le mécanisme compliqué qui conduira l'organisme à l'immunisation.

Mais, tandis qu'au cas d'inoculation de culture vivante, après la phase d'excitation du début se déroule une période d'infection caractérisée par l'apport constant dans tout l'organisme de petites quantités de substances toxiques secrétées par les bactéries, d'une part, et résultant, d'autre part, de la destruction des éléments cellulaires dans les tissus enflammés, dont la première conséquence est de priver l'animal de ses moyens de défense contre les germes pathogènes. De cette action comparée du virus et du vaccin, il faut donc retenir que si, dans les deux cas, la période du début est exactement la même, on ne court jamais, en injectant du vaccin, le risque d'infecter l'animal et cette absence de phase d'infection est, à notre point de vue, d'une extrême importance.

Figure 2.

Il est un point sur lequel nous voudrions aussi insister : la maladie typhique, chez les animaux comme chez l'homme, est avant tout une toxi-infection très complexe dans la première phase de laquelle les produits apportés par les bactéries sont seuls la cause, alors que, dans la seconde phase, il est sûr que les produits nés de la désintégration des éléments cellulaires jouent un rôle sinon prépondérant, du moins fort important.

En effet, il nous est arrivé souvent de tuer des cobayes de poids moyen avec 1 et même 1/2 centimètre cube d'exsudat péritonéal d'animaux morts d'infection typhique, la mort survenant en 2 ou 3 heures avec une symptomatologie tout à fait particulière au cours de laquelle s'observent souvent de véritables convulsions.

Au contraire, il nous a été impossible de produire la mort rapide des animaux avec du vaccin même injecté à dose énorme. La courbe 3 est typique à cet égard. On y voit que, dans les premières 24 heures, un animal de 370 grammes a reçu en trois fois 4 centigrammes de vaccin et qu'il n'en a pas moins, à la sixième heure, fait sa réaction qui a ramené la température, à la dixième heure, à la normale, et que la perte de poids n'a été, dans les premières 24 heures, que de 20 grammes. L'animal ensuite a repris un aspect absolument normal.

Bien que des doses considérables de vaccin se soient surajoutées, on n'a pas pu produire de dépression organique suffisante pour entraîner la mort. Nous concluons des faits de cet ordre, que lorsqu'on a injecté des bactéries vivantes, ce ne sont pas, à proprement parler, les substances toxiques apportées par les bactéries qui tuent les animaux, mais surtout les substances nées du contact des éléments cellulaires et des sérums, dont la grande toxicité est connue de tous depuis les travaux de Bail qui, en les décrivant sous le nom d' « agressines », a montré le rôle prépondérant qu'elles jouent au début des infections.

Si nous avons insisté aussi longuement sur ces faits, c'est qu'ils nous paraissent étayer un argument de premier ordre pour légitimer la méthode *des vaccinations*. Ils prouvent, en effet, *que les produits microbiens, purs et non modifiés, sont moins toxiques* qu'on ne le croit généralement; c'est ce qui justifie notre pratique des hautes doses et nous permet d'affirmer la supériorité de notre vaccin qui ne renferme que des produits bactériens d'une extrême pureté.

Les résultats de l'inoculation des vaccins ont été, dans les grandes lignes, les mêmes chez les animaux, cobayes et lapins, et chez l'homme. Ils sont variables avec la dose employée.

Les caractéristiques de notre vaccin consistent en ceci, qu'il incite *l'organisme à une réaction extrêmement brusque et rapide, qu'il n'entraîne jamais de désordres graves et qu'il est éliminé très complètement et très rapidement.*

Les *limites de la toxicité* semblent être très étendues. Nous avons déjà dit qu'on peut injecter à des animaux des doses énormes de 6 à 8 centigrammes sans produire de troubles mortels, ni même durables ; et cependant, l'injection de très petites quantités suffit à donner un ensemble symptomatologique impressionnant. Nous avons

Figure 3.

souvent obtenu dans les deux premières heures une élévation de température à 40°5 par l'injection de 1 milligramme de vaccin chez le cobaye.

Mais il faut remarquer qu'avec des doses faibles on n'observe jamais, après l'élévation de température, la dépression qui caractérise l'injection des fortes doses de vaccin. Et, en somme, c'est cette dépression organique dont la chute de température est l'élément le plus facile à constater, mais qui est caractérisée aussi par l'extrême immobilité, le hérissement du poil, l'angoisse évidente et la dyspnée, qui est la véritable caractéristique de l'intoxication et non pas la légère élévation thermique du début. — C'est sur la présence de cette dépression que nous nous sommes appuyés surtout pour rechercher dans nos études expérimentales si les animaux étaient ou non sensibles à l'action du vaccin ou du virus typhique.

Réactions d'immunité.

Le parallélisme que nous avons établi entre l'infection par le virus et l'intoxication par le vaccin se retrouve lorsqu'on étudie les propriétés biologiques des sérums des animaux inoculés.

Dans un cas comme dans l'autre, il se fait une réaction organique que nous savons juger surtout par l'étude biologique des sérums.

Dans cette étude, il faut prendre pour guide la recherche des substances antimicrobiques et antitoxiques. Elle est particulièrement facile au cours de la toxi-infection typhique, où il est particulièrement facile de la déceler, ce sont les agglutinines et les bactériolisines [1].

Nous nous sommes attachés longuement à comparer les réactions d'immunité à la suite d'inoculation de vaccin et de virus à doses insuffisantes pour produire la mort rapide.

Il suffit d'une excitation brusque, par une quantité quelconque de vaccin, pour produire cette réaction d'immunité dont l'intensité est toujours

1. La technique suivie a toujours été la même. L'agglutination des bactéries a été recherchée dans des préparations microscopiques faites en utilisant toujours la même quantité de bactéries mélangées à une même quantité d'une dilution de sérum dans l'eau physiologique ; la préparation était observée pendant une demi-heure. *Le pouvoir bactéricide* a été recherché en utilisant des dilutions dans l'eau physiologique de sérum recueilli aseptiquement, et en mélangeant cinq gouttes de chacune de ces dilutions avec cinq gouttes de bouillon, dont 10 centimètres cubes étaient ensemencés avec une goutte de culture renfermant 1 milligramme de bacilles pour 4 centimètres cubes. Il était ainsi très facile d'apprécier dans quelle dilution les bactéries étaient incapables de pulluler et de troubler le liquide après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve.

variable avec la quantité de produits toxiques injectés.

Avec les doses de 2 et 3 centigrammes, on voit chez le cobaye, dès le deuxième jour, apparaître des réactions d'immunité absolument évidente, caractérisées par la leucocytose atteignant le chiffre de 18 à 20.000, par l'apparition des agglutinines le sérum agglutinant au 1/10 ou au 1/20, et par la présence de propriétés antibactéricides, les bactéries ne poussant plus dans le sérum dilué à un dixième ou à un vingtième.

La courbe 4 montre quelle est la marche la plus habituelle de l'immunisation chez un cobaye. Elle peut être considérée comme typique.

Les réactions d'immunité apparaissent plus rapidement chez l'animal vacciné que chez l'animal infecté par le virus.

Lorsque la quantité de vaccin est moindre, par exemple 5 milligrammes, on ne décèle nettement les substances antibactéricides et agglutinantes qu'au quatrième jour. Ce sont ces cas-là qu'il faut comparer aux cas dans lesquels on a inoculé du virus. Nous avons pu constater que chez les animaux infectés avec des cultures virulentes on ne voit apparaître ces substances antibactéricides que vers le septième ou le huitième jour et que leur taux n'arrive pas à un chiffre élevé aussi rapidement que lorsqu'on a inoculé du vaccin.

La réaction est meilleure chez le vacciné, et cela tient probablement à ce fait, sur lequel nous avons déjà longuement insisté, que l'absence de la toxi-infection ne le déprime pas et qu'il a gardé tous ses moyens de défense vis-à-vis des microbes et des toxines.

De longues et nombreuses expériences que nous avons faites à ce point de vue, nous font admettre comme une vérité tout à fait générale cette considération, qu'en réalité *un vaccin doit conduire un organisme à l'immunisation complète bien plus rapidement, bien plus facilement, et bien plus complètement que ne peut l'y conduire une infection.*

Immunisation des animaux aux vaccins et aux virus.

L'étude des sérums nous montre les moyens par lesquels l'organisme établit l'immunité. Il nous restait à prouver que cette immunité existe, et qu'elle vaut à la fois contre le vaccin, substance toxique spécifique, et contre le virus, substance toxique et infectante.

Nous avons entrepris, à ce point de vue, de nombreuses expériences dont il serait fastidieux et inutile de rapporter tout le détail. Il a fallu, en effet : 1° établir avec quelle dose on obtenait la meilleure immunisation; 2° quelle était la dose minima capable de produire l'immunisation; 3° au bout de combien de temps cette immunisation était suffisante pour qu'un animal fût complètement protégé contre une nouvelle inoculation. Nous devons reconnaître que les résultats varient avec la dose de vaccin et de virus employée.

Les expériences les plus intéressantes ont été faites chez des animaux auxquels on avait injecté de très grosses quantités de vaccin. Le cobaye, dont l'histoire est résumée par la courbe 3, est absolument typique à cet égard. Cet animal a pu recevoir, sans être autrement incommodé, 4 centigrammes de vaccin en vingt-quatre heures, puis le lendemain à nouveau, 1 centigramme de vaccin, sans présenter aucune espèce de réaction; le surlendemain, il a pu recevoir dans le péritoine, 1 centigramme de virus sans présenter ni réaction thermique, ni perte de poids, alors que les animaux neufs ayant reçu la même quantité de virus sont morts en huit heures avec tous les signes de la toxi-infection typhique.

Nos conclusions s'exprimeraient assez bien sous la forme suivante : *un animal qui a reçu une certaine dose de vaccin typhique est, vingt-quatre ou trente-six heures après l'injection, immunisé contre une dose inférieure ou même égale de vaccin, c'est-à-dire qu'à la suite de l'injection* il ne présentera de réaction d'aucune sorte et en particulier aucune réaction thermique.

Au contraire, après injection de doses faibles, les résultats sont irréguliers à cause vraisemblablement de l'inégalité des cobayes devant la toxi-infection typhique, inégalité que connaissent tous les expérimentateurs qui ont travaillé avec le bacille d'Eberth.

C'est en général au bout de quatre ou cinq jours, qu'un cobaye supportera sans réaction l'injection d'une dose de vaccin double de celle qu'il a reçue lors de sa première inoculation.

Les résultats des vaccinations au point de vue de l'immunisation contre le virus sont encore plus difficiles à résumer d'une façon précise, à cause même de l'irrégularité d'action du virus typhique.

Dans nos expériences de contrôle, nous nous sommes toujours servis de culture de virulence moyenne, injectée à hautes doses. L'intoxication du début qui déprime alors l'animal et favorise l'infection est une intoxication spécifique; aussi, quand nos animaux supportent l'injection d'épreuve de 1 centigramme de virus, sommes-nous en droit d'admettre qu'ils ont une résistance augmentée à la fois vis-à-vis du germe typhique lui-même, puisqu'ils ne présentent plus la réaction toxique du début et qu'ils sont capables de s'opposer à l'infection et à la pullulation des germes dans l'organisme.

Il nous est souvent arrivé d'obtenir une immunisation complète contre le virus au troisième ou au quatrième jour après l'inoculation d'une dose de 2 ou 3 centigrammes de vaccin. Mais, l'immunisation est encore plus sûre, lorsqu'on a fait à deux jours d'intervalle une inoculation de 1 centigramme.

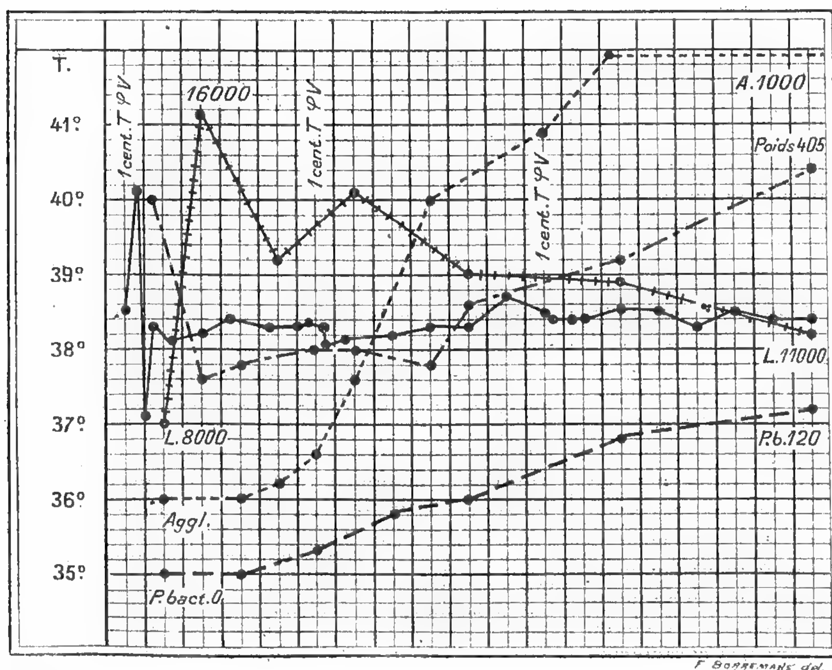


Figure 4.

Enfin, l'immunisation est toujours complète et absolue lorsqu'on a fait aux animaux 3 injections à cinq jours d'intervalle en inoculant dans l'ensemble 4 ou 5 centigrammes de vaccin; pour les petites doses, même lorsqu'elles sont répétées, l'immunisation est toujours moins sûre et moins complète.

***

En résumé, l'étude expérimentale que nous avons faite de l'action des vaccins nous a permis de nous convaincre que l'inoculation ne présentait aucune espèce de danger, ne faisait courir aux animaux aucun risque d'infection; que l'intoxication ne pouvait jamais être une intoxication mortelle; qu'à la suite de chacune des inoculations, on voyait rapidement survenir une réaction d'immunité caractérisée, en particulier, par l'apparition, dans les sérums, de substances antimicrobiennes et antitoxiques; que l'inoculation de vaccin et de virus chez les vaccinés prouvait l'état d'immunisation de l'organisme et que l'injection de hautes doses était plus favorable à provoquer cet état; que chez les animaux en voie de réaction l'injection d'une nouvelle quantité de vaccin donnait toujours un coup de fouet à l'organisme, augmentant très rapidement et d'une façon considérable les propriétés bactéricides et antitoxiques des sérums.

Ces résultats acquis par les études expérimentales du vaccin nous ont été extrêmement précieux lorsqu'il s'est agi de transporter la méthode du laboratoire à la clinique, et nous avons pu, sans trop de tâtonnements et sans inconvénients d'aucune sorte, inoculer avec du vaccin typhique plus de 40 patients en procédant, pour ainsi dire, à coup sûr. Ce sont ces résultats que nous consignerons dans un très prochain mémoire.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Le diagnostic de l'ulcère du duodénum. — La question de l'ulcère du duodénum a pris, dans ces dernières années, un regain d'actualité. Alors que les médecins de tous les pays, sur la foi des autopsies, considéraient cet ulcère comme rare ou, en tout cas, beaucoup moins fréquent que l'ulcère de l'estomac (quinze fois moins, d'après un ensemble de statistiques réuni par Collin); alors que son diagnostic passait pour assez difficile, souvent même impossible à affirmer en toute certitude, les chirurgiens anglais et américains (Mitchell, frères Mayo, Mayo-Robson, Moynihan, Codman, Murphy, etc.), se fondant sur un nombre imposant d'interventions, sont venus déclarer que l'ulcère duodénal est aussi fréquent et même deux fois plus fréquent (W. Mayo) que l'ulcère gastrique, et que, dans la grande majorité des cas, le diagnostic précoce en est facile. Les médecins, ainsi que les chirurgiens français et allemands, ont alors repris l'étude de la question; elle a été longuement discutée, vers la fin de l'année dernière, au Congrès et à la Société de Chirurgie [1], et, cette année même, elle a fait l'objet de toute une série de publications [2]. Cette riche floraison de travaux, loin de

1. *Congrès français de Chir.*, Octobre 1910. Rapports de Ricard et Pauchet, et discussion. — Discussion à la Société de Chirurgie, Novembre 1910 (Mathieu, Delagenière, Tuffier, Hartmann, Souligoux, etc.). — V. aussi R. Gaultier. « Les maladies du duodénum ». Paris, 1910. — Mathieu. « Contribution à l'étude de l'ulcus duodénal vrai ». *Soc. méd. des Hôp.*, 2 Décembre 1910.

2. Delagenière et Langevin. — « L'ulcère du duodénum ». *Arch. méd.-chir. de prov.*, 20 Janvier et 20 Février 1911. — St. Kemp. « Ueber die Diagnose u. Behandlung des nichtperforirten Duodenalgeschwürs ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1911, Bd LXXII, H. 5-6. — Œttinger. « De la symptomatologie de l'ulcère du duodénum ». *Soc. méd. des Hôp.*, 19 Mai 1911. — A. Neudörfer. « Die Diagnose des chron. Duodenalgeschwürs ». *Arch. f. klin. Chir.*, 8 Juin 1911, Bd XCV, H. 2.

compliquer l'étude du sujet, l'a fort heureusement simplifiée, en fournissant l'explication du désaccord apparent des auteurs, et en permettant d'individualiser assez nettement plusieurs types cliniques. Ce sont ces résultats acquis que je voudrais résumer brièvement ici.

***

Quels sont, d'après les chirurgiens anglo-américains, les symptômes permettant de reconnaître l'ulcère du duodénum ?

C'est avant tout une douleur d'intensité variable et souvent progressivement croissante (depuis une simple pression ou tension jusqu'à une sensation de rongement ou de perforation), siégeant à droite et au-dessus de l'ombilic, quelquefois au voisinage du rebord costal, et offrant ce caractère essentiel de ne survenir que plusieurs heures après le repas. Par exemple, après le déjeuner, elle se fait sentir vers trois heures, et, après le dîner, vers minuit. Elle apparaît plus rapidement avec une alimentation liquide qu'avec une alimentation solide. Elle dure plusieurs heures, puis cesse spontanément. En général, une nouvelle ingestion d'aliments a pour résultat de calmer momentanément l'accès douloureux, d'où le nom de *hunger-pain* donné à celui-ci par Moynihan. Cet accès est en rapport avec des contractions spasmodiques du pylore, comme Moynihan a pu s'en assurer chez deux malades opérés sous l'anesthésie locale.

Un autre caractère des douleurs, c'est de survenir par périodes, sous forme de véritables attaques, durant quelques semaines à plusieurs mois, et séparées par des intervalles libres pouvant atteindre six mois et plus. L'évolution peut durer ainsi de longues années.

Ces symptômes sont parfois les seuls; ce sont, en tout cas, les plus caractéristiques. Les vomissements sont rares; la constipation est la règle; l'appétit et l'état général sont ordinairement conservés.

Quant aux signes objectifs, ils seraient souvent absents, ou se réduiraient à peu de chose, si bien que Moynihan déclare que « l'anamnèse est tout, l'examen physique n'est rien ». Pourtant, certains auteurs signalent un point douloureux à la pression, situé à deux ou trois travers de doigt à droite et au-dessus de l'ombilic, et à ce niveau, une contracture localisée du droit de l'abdomen. Cette contracture locale serait constante, d'après Neudörfer, qui lui attribue une valeur particulière. L'hyperchlorhydrie est la règle, et même Kemp admet comme fréquente une hypersécrétion très accusée avec rétention, celle-ci survenant volontiers par accès. Si les chirurgiens anglo-américains ne l'ont pas observée, cela tient probablement à la précocité de leurs interventions.

Tel serait — réserve faite des complications possibles, telles que les hémorragies — le tableau clinique habituel de l'ulcère du duodénum. Mais ce tableau, c'est exactement celui de la maladie de Reichmann, ou, si l'on préfère, du syndrome pylorique, que les travaux de Hayem, Hartmann et Soupault, Mathieu, nous ont appris à considérer comme l'expression d'un ulcère pylorique ou juxta-pylorique. Par conséquent, les chirurgiens anglo-américains diagnostiquent ulcère du duodénum dans les cas où nous diagnostiquons ulcère du pylore. Là est toute la différence et, si l'on considère que, de l'aveu unanime, l'ulcère du duodénum siège presque toujours au contact même du pylore, on voit à quoi elle se réduit. En fait, la très grande majorité des ulcères du duodénum rentrent dans les ulcères juxta-pyloriques, dont la symptomatologie ne diffère pas de celle de l'ulcère du pylore lui-même.

Si les chirurgiens français disent : ulcère du pylore, là où leurs confrères anglo-américains disent : ulcère duodénal, cela tient à ce qu'ils ne jugent pas d'après le même critérium, au cours de leurs interventions. Les chirurgiens français déterminent le pylore par le palper; il correspond, pour eux, à la partie dure sentie entre les doigts. Qu'il y ait là une cause d'erreur, c'est possible; ainsi, Delagénière dit avoir confondu deux fois avec le pylore la tumeur formée par l'ulcère duodénal. Mais, à leur tour, les chirurgiens anglo-américains ont, pour délimiter le pylore, un point de repère très contestable. Pour eux, la démarcation entre le pylore et le duodénum est établie par une petite veine obliquement ascendante, partie de la grande courbure, et allant s'anastomoser avec une veine venant de la petite courbure. Mais il résulte des recherches de Souligoux que cette veine n'est pas constante et ne suit pas un trajet fixe. Trois fois elle se divisait, après un court trajet, en un bouquet veineux, où il était impossible de reconnaître un tronc principal; deux fois elle suivait bien le trajet obliquement ascendant décrit, mais trois fois elle se trouvait nettement sur le pylore, et même plus près de son bord stomacal que de son bord duodénal. Il semble donc évident qu'à la prendre pour point de repère on s'expose à décrire assez souvent comme duodénaux des ulcères qui sont en réalité pyloriques ou pyloro-duodénaux[1].

Au surplus, que l'ulcère siège plus souvent au niveau même du pylore ou à quelques millimètres au-dessous, c'est là un point absolument dénué d'intérêt. Comme le fait très justement observer Tuffier, quelle importance y a-t-il à ce qu'une ulcération siège exactement au niveau du pylore, ou un peu en deçà ou delà, si, dans tous les cas, symptomatologie, gravité et traitement sont identiques? Réduite à ces proportions, la discussion devient quelque peu byzantine.

En somme, il reste acquis que les faits décrits par les chirurgiens anglo-américains étaient déjà bien connus en France, où on les décrivait seulement sous un nom un peu différent, mais non pas moins exact.

***

La symptomatologie rappelée plus haut est celle des ulcères pyloriques ou juxtapyloriques. Reste l'ulcère franchement duodénal, c'est-à-dire siégeant à une certaine distance du pylore (ulcère duodénal vrai de Tuffier). A-t-il une symptomatologie spéciale, qui permette de le reconnaître? Il semble qu'on puisse répondre affirmativement, au moins pour certains cas, d'après les recherches de Tuffier, Mathieu, et Œttinger, qui, d'ailleurs, dans une large mesure, ne font que confirmer la description tracée il y a plus de vingt ans par Bucquoy. L'ulcère duodénal se reconnaîtrait aux particularités suivantes :

La prédominance de la douleur, spontanée ou à la pression, vers la droite, soit dans la région vésiculaire, soit plus bas;

L'absence de stase alimentaire, de grande hypersécrétion, de grande dilatation et de contractions péristaltiques visibles de l'estomac; les vomissements font défaut ou se bornent à une petite quantité de suc gastrique pur;

L'irrégularité relativement précoce de l'horaire des crises, qui cessent d'être tardives, et leur résistance plus marquée à l'action calmante des ingestions alimentaires et des alcalins. Par contre, immédiatement après les crises, l'estomac montre une remarquable tolérance.

La radioscopie, en confirmant l'absence de grande dilatation et de contractions péristaltiques, permet parfois de reconnaître l'adhérence du duodénum au foie, et de localiser exactement un point douloureux sur le trajet du duodénum.

Les hémorragies intestinales répétées et abondantes, sans hématémèse, ne sont pas caractéristiques, car elles peuvent s'observer également dans l'ulcère de l'estomac, et, inversement, l'hématémèse n'exclut pas le siège duodénal de l'ulcère; cependant la répétition des hémorragies en l'absence constante d'hématémèse a une certaine valeur. Elles peuvent même constituer une forme spéciale, mélænique, de l'ulcère duodénal, en l'absence de tous les autres symptômes[1].

On sait, enfin, que l'ulcère du duodénum peut, comme celui de l'estomac, rester absolument latent, et ne se manifester que par les signes d'une perforation intestinale.

Les hémorragies profuses et la perforation seraient même sensiblement plus fréquentes dans l'ulcère duodénal que dans l'ulcère gastrique (non pylorique), et, d'autre part, le premier bénéficierait beaucoup plus que le second de l'intervention chirurgicale. Aussi leur diagnostic différentiel a-t-il un intérêt véritablement pratique. D'après Mathieu, l'ulcère gastrique distant du pylore, et notamment l'ulcère de la petite courbure, se distinguerait de l'ulcère duodénal vrai par l'absence de la prédominance des douleurs vers la droite et leur retentissement vers la région dorsale.

***

En somme, réserve faite des modalités hémorragique et perforante, on peut dire qu'il y a deux formes cliniques d'ulcère duodénal : la forme duodéno-pylorique, qui se traduit par le syndrome pylorique, et la forme franchement duodénale, à laquelle s'applique la symptomatologie que je viens de retracer. Chacune de ces formes est suffisamment caractérisée pour permettre le diagnostic, au moins dans les cas types. La description de ces deux formes, leur interprétation exacte, sont presque entièrement l'œuvre des cliniciens français. Aussi, lorsque M. Delagénière trouve que nous n'avons en France que des notions insuffisantes sur l'ulcère du duodénum, et parle des « très nombreuses erreurs de diagnostic faites par les médecins, qui connaissent encore moins l'ulcère duodénal que les chirurgiens », on voit que, si erreur il y a, elle est le fait non des médecins, mais de celui qui leur adresse ce reproche singulièrement injustifié.

A. GOUGET.

1. On peut ajouter que l'ulcère lui-même n'est peut-être pas toujours absolument certain, quelques chirurgiens, comme Moynihan, l'affirmant sur le simple vu d'une tache rouge ou d'une tache blanche d'aspect cicatriciel sur la surface externe du duodénum.

1. En revanche, d'après Œttinger, les hémorragies occultes, décelées par les réactifs spéciaux, seraient plus rares que dans l'ulcère gastrique, sans doute parce que le duodénum n'est qu'un lieu de passage pour les aliments.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

29 Juin 1911.

Pachiméningites hémorragiques. — *MM. P. Marie, Roussy et Guy Laroche.* Ces auteurs présentent une série de pièces macroscopiques et des préparations histologiques de pachyméningites hémorragiques. On peut suivre toutes les étapes entre la lésion de début, caractérisée par un simple exsudat sur la face interne de la méninge, et le gros hématome enkysté de la dure-mère.

Ces préparations démontrent la netteté des lésions inflammatoires même au début de ces pachyméningites dont la pathogénie reste très discutée, surtout à l'étranger.

Sur certaines angiectasies capillaires des centres nerveux. — *M. H. Claude et Mlle M. Loyez.* Il s'agit de néoformations constituées par des dilatations capillaires formant des sortes de sinus caverneux, trouvées à l'autopsie dans la protubérance et la moelle cervicale. Les préparations présentées montrent que le sang est altéré dans ces vaisseaux : globules rouges ayant perdu leur colorabilité; leucocytes (surtout polynucléaires) très nombreux; thromboses partielles ou totales.

Le tissu environnant est infiltré de sérosité, et toutes les cellules nerveuses qu'il renferme contien-

nent un pigment sanguin noir; il y a prolifération névralgique autour de la lésion médullaire, plus ancienne.

Ces néoformations paraissent avoir évolué sans symptômes appréciables. Toutefois, les auteurs se demandent si de semblables lésions ne pourraient provoquer certains troubles fonctionnels ou être la cause d'hémorragies.

— *MM. Lhermite, Clunet et Alquier* ont déjà observé quelques lésions analogues.

Chiromégalie dans la syringomyélie. — *MM. Roussy et Lhermite* apportent le résultat de l'examen histologique de deux cas de syringomyélie avec chiromégalie. Dans les deux cas, il s'agissait, au point de vue clinique, de syringomyélie à forme spasmodique unilatérale (type hémiplégique). Dans la moelle, les lésions (cavité syringomyélique dans un cas, gliome dans l'autre) occupent la moelle cervicale et la moitié inférieure du bulbe et sont surtout marquées d'un côté. Dans une des observations, le siège de la lésion médullaire correspond bien au côté chiromégalique mais pas dans l'autre.

Il est donc impossible de trouver dans le siège des lésions médullaires de la syringomyélie la raison pathogénique de la chiromégalie et de sa localisation.

De même, l'examen des tissus de la main, des nerfs, des muscles et des vaisseaux n'a donné que des résultats négatifs et qui ne peuvent servir pour expliquer la nature et la genèse de la chiromégalie.

Altérations du système nerveux central chez l'homme, après interruption totale de la circulation pendant une heure. — *M. Sand.* Un jeune homme opéré dans le service de M. le professeur Depage, à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles, eut une syncope chloroformique, avec état de mort apparente, qui se prolongea pendant une heure; le massage du cœur permit de constater l'interruption totale des battements de cet organe, jusqu'au moment où une injection intraveineuse de sérum vint les réveiller. Le malade survécut neuf jours, dans un état soporeux, mais sans troubles nets de la motilité et de la sensibilité. L'autopsie, pratiquée douze heures après la mort, montra de l'œdème des méninges, du cerveau et de la moelle. L'examen microscopique révéla des lésions progressives de la névroglie et du tissu conjonctif, et des lésions régressives étendues à la totalité des cellules nerveuses, tant dans l'axe cérébro-spinal que dans les ganglions périphériques. Ces lésions débutent par le nucléole, les neurofibrilles et les corps de Nissl et vont jusqu'à la désintégration granuleuse et la disparition de la cellule.

La topographie est intéressante : les cellules motrices sont toujours moins atteintes que les cellules sensibles, les grandes cellules le sont moins que les petites; enfin les altérations, minima dans le noyau moteur du pneumogastrique, vont croissant dans l'ordre suivant : cellules motrices de la moelle, cellules de l'olive bulbaire et des ganglions spinaux et périphériques, cellules sensitives du bulbe et de la moelle, cellules sensitives des noyaux de la base et de l'écorce, cellules motrices de l'écorce et du noyau caudé cérébral, enfin cellules de l'écorce cérébelleuse.

Les cellules de Purkinje ont pour la plupart complètement disparu : des microphotographies en couleurs montrent ces lésions.

— *M. Dupré* fait remarquer que les différents degrés dans l'intensité des lésions sont analogues aux constatations faites à la suite de l'intoxication chloroformique seule.

— *MM. Sand et P. Marie* ne mettent pas en cause, dans ce cas, l'intoxication chloroformique, parce que son meilleur témoin, les lésions hépatiques, faisait défaut dans ce cas.

Destruction de la troisième frontale gauche chez un droitier; absence d'aphasie. — *M. Sand.* Un homme de 49 ans, employé, droitier, sans antécédents morbides, est trouvé, un matin, dans son lit, atteint d'hémiplégie droite, en état de semi-inconscience, et incapable d'émettre un autre son que : « Cr... » Les troubles de la parole et du sensorium disparaissent en vingt-quatre heures et le malade entre à l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles (service de M. le professeur Verhoogen), où l'on constate une hémiplégie droite flasque, avec participation de la face, sans déviation des yeux ni de la langue. Pas de troubles de l'intelligence, de la mémoire ni de la mimique. L'articulation est troublée par la paralysie, mais il n'existe aucun signe d'aphasie : le vocabulaire est complet, la parole n'est pas hésitante, le malade ne confond pas les mots, il n'oublie ni ne redouble les syllabes. Il comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit.

L'apparition d'une escarre et d'une hypostase pulmonaire de plus en plus accusée entraînent la mort au bout de deux mois.

A l'autopsie, et en coupes microscopiques sériées, on trouve, à la surprise générale, un ramollissement étendu du lobe frontal comprenant tout le pied et la plus grande partie du cap de F^3, une grande partie de F^1, F^2, F^a et P^a, ainsi que l'insula, l'avant-mur, la capsule externe et la capsule interne. M. Sand projette les coupes qui montrent ces lésions.

Le cas est exceptionnel par la précision des renseignements fournis au sujet du malade par une femme intelligente, qui a été sa compagne pendant les douze dernières années de sa vie, par le fait que le malade a été observé à l'hopital depuis le dixième jour après l'ictus jusqu'à sa mort, enfin par l'étendue des lésions.

Une discussion s'engage entre M. P. Marie, M. et Mme Dejerine sur l'anatomie pathologique de l'aphasie de Broca.

— *Mme Dejerine* fait remarquer que, si le quadrilatère de M. P. Marie se poursuit jusqu'à la convexité, il englobe une bonne partie de F^3.

— *M. P. Marie* dit qu'il rejette formellement F^3 de la zone dont la lésion est le point de départ de l'aphasie. Et, pour mieux préciser sa pensée, après avoir fait sa coupe horizontale d'élection et limité le quadrilatère lenticulaire, il découpe dans la partie supérieure de l'hémisphère le bloc qui rentre dans la région de l'apharthrie ou aphémie. Ce bloc est limité en arrière par une coupe vertico-transversale franche, en avant par une face non plane, puisque le couteau, arrivé au contact de la 3e frontale, passe en arrière d'elle. M. P. Marie rappelle qu'il ne sait pas du tout où, dans cette région de l'aphémie, siège exactement la zone dont la lésion entraîne l'anarthrie ou aphémie. Lorsque la région de l'aphémie est touchée en un de ses points, ce n'est pas un argument valable contre sa théorie, puisqu'on ignore quel est exactement le point dont la lésion entraîne l'aphémie.

— *Mme Dejerine* dit que si M. P. Marie comprend ainsi la délimitation de la région de l'aphémie, il y a des cas d'aphasie de Broca qui ont été interprétés par M. Moutier comme en faveur de la théorie de P. Marie, et où la lésion était en dehors de la région de l'aphémie ainsi délimitée.

— *M. P. Marie* n'a pas assez présents à l'esprit les détails des observations de son élève Moutier pour discuter ce point.

En tout cas, il attend, depuis cinq ans qu'il a commencé ses critiques, un cas d'aphasie de Broca avec lésion limitée du pied de F^3.

— *M. Dejerine.* Mahaim a communiqué récemment à l'Académie de Belgique le cas d'une malade aphasique pendant trois mois; la lésion était bien limitée au pied de F^3. Quant à M. Dejerine lui-même, il a rapporté plusieurs observations où la lésion, pour n'être pas strictement limitée au pied de F^3, était bien peu étendue en dehors de cette zone.

— *M. P. Marie.* Le fait de M. Sand, ainsi que plusieurs observations rapportées dans la thèse de Moutier, prouvent bien que le pied de F^3 peut être détruit sans qu'il en résulte de l'aphasie motrice.

— *M. Dejerine.* Ces faits sont connus depuis très longtemps, mais ils n'en restent pas moins des exceptions. Et, à ce titre, on peut aussi dire que Van Gehuchten, Mahaim ont rapporté des cas de lésions très étendues de la zone lenticulaire sans aphasie motrice; c'est là un argument du même ordre contre la théorie de M. P. Marie.

— *MM. Dejerine et P. Marie* disent, à la fin de cette discussion, qu'ils restent chacun sur leurs positions.

L'hémiatrophie croisée du cervelet. — *MM. J. Lhermitte et B. Klarfeld.* A l'autopsie d'une femme ayant présenté avant l'âge de 3 ans une hémiplégie avec contractures, les auteurs ont constaté des lésions considérables des lobes temporal et occipital, avec calcification de ce dernier résultant d'une encéphalite de l'enfance, une atrophie marquée de l'hémisphère cérébelleux opposé.

Ayant débité le cerveau et le cervelet en coupes sériées, les auteurs établissent que la voie motrice est agénésiée, le faisceau temporo-protubérantiel de Türck grêle et hypoplasié, le tronc cérébral diminué de volume dans la moitié correspondante à la lésion cérébrale ainsi que l'olive bulbaire. Quant à l'hémiatrophie cérébelleuse, elle résulte d'une diminution numérique des éléments des substances blanche et grise sans que les pédoncules cérébelleux montrent aucune altération.

Les auteurs concluent à un arrêt de développement de la moitié du cervelet conditionné par l'encéphalite, processus analogue à celui qui préside à l'hypoplasie des membres lésés au cours de leur développement.

Les atrophies séniles du cortex cérébral. — *MM. J. Lhermitte et B. Klarfeld.* Les atrophies corticales séniles ressortissent à des lésions différentes tant par leur évolution que par leur nature. Certaines sont liées à la *nécrose miliaire* du cortex résultant des thromboses des petits vaisseaux nourriciers de la substance grise; d'autres résultent de la destruction lente et progressive du tissu cortical, désintégration analogue au processus lacunaire des noyaux centraux et aboutissant à l'état vermoulu de M. Pierre Marie. Enfin, à côté de ces atrophies, il en est d'autres qui sont indépendantes de toute lésion vasculaire et constituées par une diminution numérique et volumétrique des éléments nerveux corticaux remplacés par une prolifération de la névroglie. Ce sont des *atrophies pures* qui s'opposent très nettement, au point de vue anatomo-pathologique, aux atrophies par nécrose ou désintégration dans lesquelles la lésion vasculaire est fondamentale et nécessaire.

Etude anatomique d'un cas de paralysie pseudo-bulbaire chez un enfant. — *MM. P. Lejonne et J. Lhermitte.* Cliniquement, il s'agissait d'un enfant de 11 ans ayant présenté les symptômes d'une paralysie pseudo-bulbaire, et ultérieurement des phénomènes apraxiques.

L'examen anatomique montra aux auteurs : 1° une atrophie marquée du *corps strié* (noyau lenticulaire et noyau caudé) contrastant avec le développement normal des circonvolutions; 2° une démyélinisation tantôt diffuse, tantôt en aires limitées, rappelant celles de la sclérose en plaques, accompagnée de la présence de corps granuleux. Ces lésions ne sont inflammatoires ni de nature ni d'origine, mais paraissent ressortir à un processus de désintégration primitive des éléments nerveux.

Sur une forme d'atrophie musculaire non progressive avec main d'Aran-Duchenne par tephromalacie antérieure. — *M. Foix.* A côté de l'amyotrophie Aran-Duchenne, syndrome commun à de nombreuses affections et caractérisé par deux éléments : le début par les petits muscles de la main, la marche progressive, il existe des malades présentant des mains d'Aran-Duchenne plus ou moins typiques, dont l'affection n'évolue pas.

En pareil cas, l'auteur a constaté, dans 3 cas, une lésion uni ou bilatérale des cornes antérieures consistant en une véritable téphro-malacie sans myélite ni ramollissement. La lésion est localisée à deux ou trois segments médullaires, parfois à un seul. Elle est due vraisemblablement à une malacie par artérite d'origine syphilitique dans les trois cas en question.

Veines rachidiennes variqueuses et flexueuses. — *MM. Jumentié et Lévy-Valensi.* (Présentation de pièces et de photographies en couleur.)

C. Lian.

ANALYSES

J. Rosenstern (de Berlin). *Calcium et spasmophilie* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXII, f. 2, Août 1910, p. 154).— Les nombreuses recherches expérimentales et cliniques entreprises sur la tétanie ont attiré de plus en plus l'attention sur le rôle qui incombe aux sels de calcium dans son apparition. D'ailleurs, les travaux de Jacques Löb ont établi que les solutions renfermant du calcium déterminent une diminution de l'excitabilité des nerfs, des muscles et même des organismes unicellulaires, alors que les solutions privées de calcium exercent sur ces éléments une action inverse. Contrairement au sodium qui est un facteur d'excitation dans l'accomplissement des phénomènes moteurs de la vie journalière, le calcium produirait des effets inhibiteurs.

En réalité, ces formules données par Löb paraissent un peu simplistes et les travaux entrepris depuis ont fourni des résultats contradictoires. Certains auteurs ont même constaté que dans certaines conditions les sels de calcium avaient une influence excitante. Quoi qu'il en soit, il semble bien démontré que parmi les sels l'ion calcium joue un rôle capital

comme régulateur de la motricité et de l'excitation cérébrale.

Ces données expérimentales furent ensuite appliquées pour expliquer la pathogénie des états spasmodiques chez l'homme, et on s'efforça en particulier d'établir le rôle du calcium dans la tétanie. L'auteur passe en revue les nombreux travaux entrepris dans ce but : *recherche de la teneur en calcium de tout l'organisme, du sang, du système nerveux* au cours de la suppression expérimentale des parathyroïdes et de la tétanie des nourrissons; *étude du bilan calcique* et enfin *influence d'une nourriture pauvre en calcium sur l'excitabilité électrique*. Les résultats de ces divers travaux ont souvent été contradictoires, mais l'existence d'une relation entre la spasmophilie et la diminution du calcium semble bien démontrée, particulièrement par l'expérimentation. Toutefois Rosenstern mentionne l'hypothèse de Stöltzner, qui admet que la tétanie est la conséquence d'une rétention calcique, fait qui pour ce dernier auteur expliquerait l'influence excitante obtenue par lui à la suite d'une alimentation riche en calcium.

L'appauvrissement en calcium semblant jouer un rôle dans la production de la tétanie, de nombreux auteurs se sont efforcé de déterminer les résultats acquis dans cet état par l'adjonction de calcium. Chez l'animal tétanisé par extirpation des glandes parathyroïdes, toutes les expériences ont démontré l'antagonisme existant entre le chlorure de sodium et le chlorure de calcium : le premier sel amplifie les manifestations tétaniques, alors que le second les calme (Parhon et Urechia, Arthus et Schafermann). L'accord est donc unanime sur l'influence utile du calcium dans la spasmophilie expérimentale. Par contre, dans la tétanie du nourrisson, l'adjonction de calcium a été très diversement jugée. Aussi l'auteur a-t-il voulu contrôler lui-même les effets produits par une alimentation calcique sur la tétanie des enfants.

Dans ce but, il s'est borné à résoudre le problème suivant : *Quelle est l'influence d'une seule administration d'une certaine quantité de calcium* (3 gr. de $CaCl^2$) *sur la secousse produite à l'ouverture au pôle négatif?* Comme sujet d'expérience il choisit des nourrissons âgés de 4 à 12 mois, ayant pour la plupart une tendance à la dyspepsie et présentant presque tous du spasme de la glotte, quelques-uns des convulsions généralisées.

Sur 20 nourrissons examinés, 15 présentèrent une diminution de l'excitabilité à la suite de l'administration du calcium; chez les 5 autres on ne put constater aucune modification. Dans beaucoup de cas, en même temps on pouvait noter la disparition du phénomène du facial, parfois du phénomène de Trousseau. Les enfants étaient plus calmes, et ceux qui d'une façon coutumière présentaient des accès répétés de spasme de la glotte, restaient pendant dix à douze heures sans en avoir. Ensuite, d'ailleurs, leurs accès réapparaissaient.

Restait à se demander si cet amendement momentané des manifestations tétaniques était attribuable au calcium ou au chlore. Il semble bien que ce soit au calcium, car des résultats similaires furent obtenus avec d'autres préparations calciques et non pas avec d'autres préparations chlorées. A la suite de Löb, Sabbatani, Mac Callum, Netter, l'auteur admet donc l'influence de l'ion calcique sur le système nerveux.

D'après Stöltzner, le calcium donné en petite quantité produirait une excitation, alors qu'administré à fortes doses il déterminerait une inhibition. Mais l'auteur n'a pu constater cette différence ; jamais l'excitabilité électrique n'a été augmentée quelle que fût la quantité de calcium donnée à l'enfant. Par contre, il a pu remarquer que les solutions de sel marin déterminaient cette augmentation de l'excitabilité électrique et même la réapparition des spasmes de la glotte.

Le traitement calcique de la tétanie adopté par les auteurs français et italiens paraît donc fondé à Rosenstern, d'autant plus qu'il est sans danger, mais cette action utile du calcium et sa diminution dans l'organisme tétanisé ne permettent en aucune façon d'affirmer que par défaut il est la cause déterminante de l'hyperexcitabilité tétanique.

G. Schreiber.

Ludwig Heine (de Berlin). ***Contribution au pronostic et à la symptomatologie de la syphilis héréditaire chez le nourrisson*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXII, f. 3, Septembre 1910, p. 328). — L'auteur a observé 128 nourrissons hérédo-spécifiques traités à la policlinique du professeur Neumann. Au bout d'un an, il put recueillir des renseignements sur 100 d'entre eux : 45 étaient morts avant le douzième mois. Cette mortalité est près de trois fois plus élevée que celle des autres nourrissons en traitement à la policlinique et deux fois et demie plus élevée que celle des nourrissons de la ville de Berlin.

La mortalité est surtout grande pendant les six premiers mois. Sur 42 enfants pour lesquels la date du décès a pu être précisée, 35 ont succombé pendant leur premier semestre. La cause du décès a pu être relevée 29 fois : 11 enfants furent emportés par entérite, 7 par pneumonie, 6 par convulsions, 3 par atrophie, 1 par érysipèle et septicémie.

Chez 69 nourrissons hérédo-syphilitiques suivis par lui, l'auteur a recherché *la fréquence de la névrite optique*, dont il est fort peu question dans les divers traités. L'examen du fond de l'œil révéla l'existence de cette névrite chez 55 d'entre eux. Plus tard Heine examina encore à ce point de vue 36 autres nourrissons atteints de syphilis héréditaire, et il put déceler la névrite optique chez 31. En somme, la névrite optique existait dans 81,9 pour 100 des cas, et l'auteur fait remarquer qu'aucun autre symptôme de syphilis héréditaire ne s'observe aussi fréquemment. L'hypertrophie de la rate et le coryza, signes les plus communs après la névrite, ne furent relevés que dans 75,4 et 73 pour 100 des cas.

79 des 86 petits malades présentèrent une névrite double. Chez 3 d'entre eux on pouvait noter en outre une stase très marquée, chez 7 des foyers de choriorétinite. Les autres segments de l'œil étaient habituellement indemnes, cependant, 3 fois l'auteur constata des lésions du corps vitré, 1 fois de l'iritis et 1 fois de l'iritis et de la kératite.

La névrite optique n'est pas forcément de nature syphilitique, cependant c'est la syphilis qui devra être incriminée chez le nourrisson, si l'on ne constate aucune affection méningée ou cérébrale d'autre nature. Notons que l'enfant le plus jeune, présentant de la névrite optique, était âgé de 13 jours.

Le pronostic de cette névrite semble assez favorable lorsque l'enfant est soumis à un traitement mercuriel énergique. D'ailleurs, l'auteur ne put établir un rapport certain entre la névrite optique et des complications du côté du système nerveux. Bien mieux, la névrite apparut généralement chez des sujets ne présentant aucune autre manifestation nerveuse, ce qui d'ailleurs ne prouvait pas l'absence de lésions du système nerveux.

L'auteur est assez tenté de faire intervenir les lésions latentes du système nerveux pour expliquer un autre symptôme fréquent chez les nourrissons hérédo-syphilitiques : leur cri particulier. Sisto l'attribue à une inflammation du cartilage épiphysaire, Heine croit plutôt qu'il est l'indice d'une irritation méningée.

G. Schreiber.

B.-J. Kouwer (d'Utrecht). ***La section césarienne classique et la section extrapéritonéale suprasymphysaire*** (*L'Obstétrique*, Janvier 1911, n° 1, p. 24-55). — B.-J. Kouwer rapporte, dans ce mémoire, 60 cas d'opération césarienne, pratiqués dans son service, sur 18.200 accouchements, avec la technique suivante : opération au début et pendant le travail; anesthésie variable (stovaïne lombaire 4 cas, chloroforme 56 cas); désinfection de la peau (savon, alcool, éther, sublimé, 41 cas ; teinture d'iode, 19 cas); extériorisation de l'utérus avant l'incision de l'organe; injection d'ergotine; incision longitudinale; suture de l'utérus (seul moyen d'hémostase) à la soie, le fil allant jusqu'à la caduque; fermeture de l'abdomen; pas de drainage de l'utérus et de l'abdomen. A dessein, quelquefois, on fit dans le muscle une injection d'adrénaline qui donna toujours une excellente rétraction de l'utérus. La stérilisation de la femme ne fut jamais faite, sauf les cas où l'on dut enlever l'utérus.

Ces 60 cas ont donné à l'auteur les résultats suivants : pour les mères 3 morts et 57 guérisons ; pour les enfants 57 vivants (1 gémellaire) et 4 mort-nés ou ayant succombé peu après leur naissance.

Pour les mères, 2 cas peuvent être éliminés (1 hémorragie incoercible pour placenta bas, 1 femme, utérus adhérent avec fistule péritonéale purulente et bassin de 6,5), ce qui donne, au lieu de 5 pour 100, *une mortalité maternelle de* 1,72 *pour* 100, dont 55 césariennes conservatrices avec 53 guérisons, 3 extirpations abdominales de l'utérus avec 3 guérisons, 1 césarienne extrapéritonéale, 1 guérison.

Pour les enfants, l'opération fut faite deux fois avec des enfants morts (1 mort-né, 1 mort au cours de l'opération par procidence du cordon); dans le troisième cas, on avait des doutes sur la vie, mais l'opération fut faite en raison d'un cancer du col; le quatrième naquit vivant (opération au bout de cinq jours de travail, quarante-huit heures après la rupture des membranes), mais présentant des lésions de nécrose de la peau du crâne. L'auteur pense qu'aucun décès d'enfant ne peut être imputé à l'opération : *la mortalité fœtale lui semble donc nulle*.

Si l'on envisage maintenant la morbidité, on constate que, sur 57 guérisons, celle-ci eut lieu 42 fois sans réaction locale, 11 fois légère suppuration d'une ou de plusieurs agrafes, 4 fois une infection plus grave (abcès de la plaie abdominale, nouvelle laparotomie pour péritonite, suppuration étendue à plusieurs sutures, opération extrapéritonéale pour infection, la plaie abdominale est laissée ouverte).

D'une façon générale, les résultats furent variables suivant les conditions dans lesquelles on est intervenu. Dans *les cas purs* (femmes non touchées, membranes intactes 4 cas; femmes examinées seulement dans la clinique, membranes intactes, 21 cas), les résultats furent satisfaisants 19 fois sur 25, soit 76 pour 100.

Dans *les cas suspects*, on peut trouver plusieurs variétés : *femmes examinées hors la clinique, opérées les membranes intactes*, 2 cas sur 4 furent satisfaisants, soit 50 pour 100; *femmes examinées hors la clinique, opérées après la rupture des membranes*, 3 cas sur 6 furent satisfaisants, soit 50 pour 100; *femmes examinées seulement dans la clinique, opérées après la rupture des membranes*, 12 sur 19 donnent des résultats satisfaisants, soit 63 pour 100.

Chez 18 *femmes*, l'auteur eut donc des *résultats peu satisfaisants* (endométrite, phlébite utérine), expulsion par le vagin des sutures utérines, phegmatia alba dolens, lochies fétides, etc. ; il se demande si la césarienne supra-symphysaire lui aurait donné de meilleurs résultats, et il conclut par la négative. Il rapporte une statistique de Schauta où la mortalité dans la césarienne conservatrice classique est de 2,3 pour 100, tandis qu'avec la césarienne suprasymphysaire, la mortalité serait, d'après Holzappel, de 9 sur 162 cas, soit 5,5 pour 100, de 5,2 pour 100, d'après Latzko. Cependant, on doit ajouter que cette dernière opération entraîne une morbidité encore plus grande : puisque, sur 162 cas, Holzapfel note 21 fois des abcès de la paroi abdominale, péritonite 1 fois, pneumonie 3 fois, phlegmon du tissu cellulaire pelvien 2 fois, fixation de l'utérus à la paroi, 6 fois, fistule de la vessie 3 fois, incontinence d'urine 1 fois, érysipèle 1 fois, phlébite 1 fois, expulsion des sutures par le vagin 1 fois. L'auteur en conclut que la césarienne classique est préférable à la césarienne suprasymphysaire. Quant aux cas d'infection, la césarienne classique doit être rejetée, la césarienne supra-symphysaire ne vaut guère mieux : il est préférable de perforer la tête de l'enfant, car tout enfant contenu dans un œuf infecté a bien peu de chance de survivre. Cependant, si les opérations par la voie basse semblent devoir être [dangereuses pour la mère, on peut, comme l'a fait avec succès l'auteur, recourir à la fistule utéro-abdominale, *non pas la fistule cervicale* de Sellheim, mais la fistule corporéo-abdominale, en laissant ouverte la plaie abdominale qui permettra d'enlever ensuite les points de sutures de l'utérus, si c'est nécessaire, et d'assurer le drainage de la cavité.

Donc, pour les femmes infectées, la césarienne supra-symphysaire ne semble pas, au contraire, devoir améliorer le pronostic chez les femmes infectées.

L'auteur est d'accord avec tous les opérateurs pour affirmer que, tôt ou tard, les opérations césariennes répétées conduisent à la stérilisation de la femme. Il pense que les ennuis du côté de la cicatrice seront encore plus fréquents (infection plus facile) dans le cas de césarienne supra-symphysaire, et on peut escompter des malheurs pour l'avenir venant des cicatrices du col et du segment inférieur.

Le mémoire se termine par un exposé des indications qui ont commandé la section césarienne dans ces 60 cas : fibromes, 3 cas; kystes de l'ovaire, 3 cas; sarcome rétropéritonéal, 1 cas; cancer du col, 1 cas; ventrofixation de l'utérus, 1 cas; éclampsie, 1 cas; placenta prœsia et rétrécissement du bassin, 1 cas. Rétrécissements du bassin : indication absolue, 7 cas; indication relative, — de 8 : 8 cas; 8,9 : 33 cas; 9,9,5 : 2 cas. Au point de vue du moment où il faut intervenir, l'auteur est partisan des interventions tardives, puisque, d'après ses observations, la moitié de ses malades (28) furent opérées cinquante-quatre heures après le début du travail.

En terminant, l'auteur conclut en disant : « La césarienne classique a ses désavantages, mais aucun

n'est supprimé par la césarienne extrapéritonéale supra-symphysaire. »

J.-L. Chirié.

A. Chauffard. *L'urotropine dans le traitement des infections biliaires aiguës et de la fièvre typhoïde* (*La Semaine Médicale*, t. XXXI, n° 10, 8 Mars 1911, p. 109-112). — Infections biliaires aiguës et fièvre typhoïde ayant aujourd'hui une même pathogénie hématogène, il est logique de traiter ces deux processus morbides par un antiseptique biliaire à la fois efficace et inoffensif.

L'urotropine ou hexaméthylénamine répond à ces desiderata, d'autant qu'on connaît depuis longtemps son utilité dans les infections urinaires.

Crowe a montré que l'urotropine est excrétée par la bile et le suc pancréatique. M. Chauffard a fait contrôler l'authenticité de cette élimination biliaire par M. Grigault sur cinq malades atteints de fistules biliaires. Cette élimination est constante, rapide et massive.

D'autre part, l'urotropine éliminée par la bile conserve un haut pouvoir bactéricide, spécialement vis-à-vis du bacille d'Eberth (Churchman, Crowe).

Théoriquement, Crowe prévoit deux indications thérapeutiques de l'urotropine : les cholécystites aiguës et la stérilisation préopératoire des vésicules infectées.

M. Chauffard employa d'abord l'urotropine dans le traitement des infections biliaires aiguës : cholécystites aiguës, angiocholite infectieuse aiguë.

Les résultats ont été satisfaisants : aussi est-il indiqué d'étendre le traitement à toute infection biliaire.

En matière de fièvre typhoïde, l'urotropine avait été préconisée dès 1899 par Richardson pour combattre la bacillurie.

Étant données les modifications des conceptions pathogéniques de la fièvre typhoïde dont on admet à l'heure actuelle la formule septicémique avec bacillocholie et entérite infectieuse, n'est-il pas naturel d'essayer le traitement de la fièvre typhoïde par l'antisepsie des voies biliaires?

D'autre part, on sait la fréquence des angiocholécystites d'origine biliaire et peut-être n'est-il pas invraisemblable d'envisager les formes prolongées et les rechutes de la fièvre typhoïde comme l'expression d'infections biliaires persistantes.

L'urotropine est donc indiquée dans la fièvre typhoïde.

Chez un jeune homme de 15 ans, atteint d'une fièvre typhoïde d'origine ostréaire et ayant présenté au vingt-deuxième jour de la maladie des signes indubitables d'angiocholécystite, M. Chauffard eut un succès complet avec l'urotropine.

En raison des propriétés physiologiques du médicament M. Chauffard conseille de le donner à des doses relativement fortes, 2 à 3 grammes par jour en prises fractionnées de 0 gr. 50 à 1 gramme.

Fernand Lévy.

Dionis du Séjour. *La percussion des épines iliaques antéro-supérieures comme signe de diagnostic dans les affections abdominales sous-ombilicales* (*Gazette des Hôpitaux*, t. LXXXIV, n° 28, 9 Mars 1911, p. 413-417). — Nous sommes loin pour le diagnostic des affections sous-ombilicales d'une précision aussi grande que celle réalisée pour les maladies du thorax.

Montenovesi, et surtout Ferretti ont employé les premiers la percussion des épines iliaques antéro-supérieures. Par ce procédé, Ferretti voulait simplement « différencier les annexites de certaines appendicites du type inférieur avec abcès fusant vers le petit bassin ». Au cas d'appendicite, et en ce cas seulement, la percussion de l'os iliaque au niveau de l'épine iliaque antérosupérieure révèle de la matité ou de la submatité. L'auteur italien signale que ces modifications de sonorité se rencontrent dans d'autres affections de la fosse iliaque. Tel est le fait qu'a voulu vérifier Dionis du Séjour.

Dans cette percussion, on doit bien plus tenir compte de la sensation tactile, c'est-à-dire de la résistance au doigt, que de la sensation auditive. Rien de particulier dans cette recherche qui se fera soit directement sur l'épine, soit un peu en dehors d'elle sur les trois à quatre premiers centimètres de la crête iliaque.

On peut « comparer schématiquement la fosse iliaque à un plateau susceptible de vibrer, sur lequel est placé, servant en quelque sorte de renforçateur aux vibrations une caisse résonnante constituée par l'intestin ».

Dionis du Séjour pratiqua d'abord des expériences sur le cadavre. Il constata alors que :

1° La percussion des épines iliaques antérosupérieures donne une sonorité normale sans résistance au doigt chez les sujets normaux;

2° La percussion de ces mêmes points fournit de la submatité ou de la matité avec résistance au doigt toutes les fois qu'on modifie artificiellement la constitution normale de la fosse iliaque interne, soit en inondant le péritoine, soit en pratiquant une injection dans une des couches sus ou sous-aponévrotique.

Ces résultats sont superposables à ceux qu'on constate chez le vivant.

L'intestin rempli de matières donne de la submatité auditive mais non tactile. Celle-ci, qui est la seule dont on doit tenir compte, se rencontre toutes les fois qu'existe une *infiltration inflammatoire* ou une *collection liquide* de la fosse iliaque. Exemple : appendicite avec réaction péritonéale franche (14 cas positifs sur 18; dans 2 des cas négatifs l'appendice n'était pas en position normale et n'avait pas de rapports avec la fosse iliaque interne) — psoïtis — collections éloignées ayant fusé dans la fosse iliaque interne — périsigmoïdite. La matité avec résistance au doigt se retrouve encore dans les épanchements ascitiques, alors qu'elle fait défaut au cas de kyste de l'ovaire ou de grossesse.

En somme, le signe de l'épine iliaque antérosupérieure peut fournir des indications précises pour le diagnostic des affections à point de départ et à siège exclusivement iliaque en permettant la distinction d'avec les autres affections sous-ombilicales.

Fernand Lévy.

A. Ephraïm (de Breslau). *Du traitement local des affections chroniques des bronches* (*Arch. f. Laryngol.*, 1910, vol. XXIV, fasc. 1, p. 65-128). — Dans la seconde moitié du dernier siècle, des procédés multiples ont été imaginés pour porter des médicaments au contact de la muqueuse bronchique.

Les *inhalations*, suivant la méthode de Waldenburg, ne font pas pénétrer les médicaments au delà de la trachée. L'auteur s'en est convaincu par les résultats de l'expérience suivante : deux femmes, préparées en vue de la bronchoscopie par l'anesthésie du larynx et de la trachée, firent trente inspirations dans un appareil à inhalation renfermant une solution concentrée de bleu de méthylène sous une pression d'une atmosphère. Une minute après la fin de l'inhalation, le tube bronchoscopique fut introduit. Chez l'un des sujets on ne distinguait une teinte bleue que sur les fausses cordes et la région interaryténoïdienne, la trachée et les bronches ne présentant aucune trace de matière colorante. Chez l'autre, la trachée et l'origine de la bronche gauche présentaient quelques taches d'un bleu clair, mais il n'y avait plus aucune tache au delà.

Les *injections* de liquide médicamenteux dans la trachée, en particulier de solutions huileuses, très en honneur depuis quelques années, permettent l'introduction du médicament dans les grosses bronches; mais ce procédé ne donne pas le moyen de diriger à volonté le liquide dans le poumon droit ou dans le poumon gauche et encore moins de le faire pénétrer dans les lobes supérieurs des poumons.

Le *cathétérisme des bronches*, proposé dès 1838 par Horace Green, repris en 1904 par Jacob et Rosenberg, est passible des mêmes reproches.

Les *pulvérisations* intratrachéales de liquides médicamenteux n'ont pas été encore essayées, et c'est surprenant, car elles permettent d'atteindre toute la trachée et la bronche droite : c'est un avantage sur les injections, qui limitent leur action à la paroi antérieure de la trachée.

La *bronchoscopie* peut être utilisée pour l'introduction de médicaments dans les voies respiratoires : ces médicaments peuvent être simplement versés dans le tube, injectés, appliqués en badigeonnages à l'aide d'un porte-coton; mais c'est surtout en pulvérisations qu'ils doivent être employés, c'est-à-dire sous forme respirable. L'ouverture du pulvérisateur étant introduite jusqu'à l'origine d'une bronche, le courant inspiratoire entraîne le médicament dans tout le territoire de cette bronche.

Comme appareil pulvérisateur on utilise soit une double soufflerie en caoutchouc, soit l'air ou l'oxygène comprimé à une atmosphère et demie, de façon à pouvoir pulvériser fixement même des solutions huileuses. Grâce au contrôle oculaire, l'action des médicaments peut être exactement localisée par ce procédé.

Malheureusement, l'introduction d'un tube rigide dans les bronches est toujours fort pénible pour le malade et plus ou moins difficile pour le médecin.

Pour parer à ces inconvénients, l'auteur a imaginé un *spray bronchique à tube flexible* qui facilite beaucoup l'opération. L'appareil se compose d'un tube élastique de 45 cm. de long et de 6 mm. et demi de large, renfermant un fin tuyau aspiratoire et relié à un pulvérisateur. Afin de donner à l'instrument la courbure voulue pour le passage de la glotte, on se sert d'une canule conductrice en métal, pouvant se démonter en deux moitiés latérales et ayant la courbure d'une sonde à larynx. L'extrémité du tube de caoutchouc emprisonné dans ce cathéter est introduite dans le larynx cocaïnisé, sous le contrôle du miroir. Dès qu'il a franchi la glotte, on retire le miroir et la sonde conductrice en en séparant les deux moitiés, et l'on enfonce le tube dans la trachée. Arrivé à la bifurcation de celle-ci, on fait pénétrer à volonté l'instrument dans la bronche droite ou dans la gauche par l'artifice suivant : pour pénétrer dans la bronche droite, on prie le malade d'abaisser l'épaule gauche, d'incliner la tête à gauche en la tournant du même côté; pour pénétrer dans la bronche gauche, on fait pencher la moitié supérieure du corps à gauche, pendant que la tête s'incline sur l'épaule droite et se tourne du même côté. Dans le premier cas l'instrument est porté dans l'angle gauche de la bouche, dans le second, dans l'angle droit.

On peut contrôler la situation du tube par l'auscultation du thorax, pendant que le sujet suspend sa respiration et que l'on souffle à vide dans l'appareil : on perçoit, au point où a pénétré l'extrémité du tube, un souffle plus ou moins fort.

L'introduction du tube souple présente sur celle d'un tube rigide l'avantage d'être très facilement supportée, à la condition toutefois que le larynx et la trachée aient été anesthésiés et qu'on ait réchauffé le tube en le plongeant dans de l'eau chaude. Par contre, cette méthode ne permet pas d'aspirer les sécrétions bronchiques ni de localiser exactement l'application des médicaments ; ceux-ci ne peuvent être employés qu'en pulvérisation. De plus elle ne permet pas de contrôle certain au cours de l'introduction; aussi elle pourrait être dangereuse en cas d'anévrisme aortique.

L'auteur s'est servi, comme substances à pulvériser, de novocaïne, de surrénine, d'ammoniaque iodé en solution à 1-6 pour 100, de nitrate d'argent en solution à 0,15-0,6 pour 100, d'essence de térébenthine en solution huileuse ou en émulsion aqueuse à 3-10 pour 100.

Il a obtenu des résultats encourageants chez des malades atteints de dilatation bronchique, de bronchite et d'asthme.

M. Boulay.

Cesar Juarros. *Existe-t-il une paralysie générale tuberculeuse?* (*Archivos espanoles de Neurologia Psiquiatria y Fisioterapia*, t. II, n° 2, Février 1911, p. 45 à 61). — Le problème de la réalité pathogénique et clinique d'une paralysie générale tuberculeuse, pour être résolu plus facilement, doit être subdivisé en trois questions secondaires :

1° La paralysie générale peut-elle reconnaître une étiologie distincte de la syphilis?

2° La tuberculose est-elle capable d'engendrer les lésions et les symptômes de la paralysie générale?

3° La paralysie générale d'origine tuberculeuse possède-t-elle une véritable personnalité clinique?

Discutant chacune de ces questions, avec documents à l'appui, l'auteur leur fournit une réponse affirmative. Voici ses conclusions :

La paralysie générale peut reconnaître pour causes non seulement la syphilis, mais toutes les intoxications d'action lente et peu intense. La tuberculose peut produire une paralysie générale véritable, aux points de vue clinique et anatomo-pathologique.

Toutes les formes de tuberculose ne produisent pas ce résultat, mais seulement la tuberculose fibreuse.

La paralysie générale tuberculeuse est beaucoup moins fréquente que la syphilitique.

La tuberculose crée aussi un type de pseudo-paralysie générale dans toutes ses variétés.

La paralysie générale tuberculeuse est identique à celles des autres agents étiologiques.

La pseudo-paralysie générale tuberculeuse se différencie par son incurabilité, la coexistence de signes pulmonaires et par l'invasion secondaire du système nerveux.

P. Hartenberg.

MÉDECINE PRATIQUE

L'examen d'une nourrice.

Le praticien appelé à choisir une nourrice se contente souvent, dans les bureaux de placement, de dégrafer le corsage de la nourrice, de faire couler de ses seins quelques gouttes de lait, de les recueillir dans une cuiller et de formuler là-dessus son jugement. M. Quemper de Lanascol[1] estime que cette façon de faire est totalement insuffisante et voici comment il recommande de procéder à l'examen méthodique de la nourrice d'abord, du lait ensuite.

1° *Examen de la nourrice.* — D'abord la déshabiller jusqu'à la ceinture et examiner son buste nu. On verra ainsi sans supercherie possible de sa part le volume des seins et leur conformation. En les appliquant successivement avec la main contre le plastron costal, on se rendra compte du volume de la glande elle-même, chose beaucoup plus importante à considérer, au point de vue d'un allaitement que le volume total du sein.

L'inspection permettra encore de révéler bien d'autres détails et tout d'abord l'existence de lésions syphylitiques .

L'examen des bras permettra de déceler des ganglions épitrochléens ; la palpation de l'aisselle dénotera parfois des adénites dont on devra rechercher la cause; de même pour les adénites cervicales. Dans ces cas, il sera indiqué d'ausculter la femme, et on sera amené parfois à lui reconnaître des lésions pulmonaires d'ordre bacillaire qui la feront éliminer comme nourrice.

2° *Examen du lait.* — D'abord se renseigner sur le temps qui s'est écoulé depuis la dernière fois où la femme a eu les seins vidés, soit par un nourrisson, soit artificiellement.

Cette notion est de première importance : si, en effet les premières gouttes de lait sortent très claires et très fluides, cela n'aura rien d'étonnant au cas où les seins n'auraient point été tirés depuis un temps assez long, et dans ces conditions, cela ne préjugera en rien de la qualité du lait. Ce dernier sort en effet d'autant plus clair qu'il a fait un plus long séjour dans les mamelles.

Si, au contraire, la nourrice a donné récemment à téter un examen ultérieur montrera souvent en pareil cas que le lait est pauvre et peu chargé en matières grasses.

Mais le lait du début de la traite est toujours moins riche que celui de la fin. Il ne faut donc pas s'arrêter là. Après avoir prélevé quelques centimètres cubes de lait au début, il faut faire vider en partie les seins, soit par un enfant, soit à l'aide d'un succi-pompe, et recueillir de nouveau quelques centimètres cubes de ce liquide du milieu de la traite. On continuera ensuite l'épuisement du sein et on prélèvera encore une quantité semblable aux autres prises, lorsque le sein est presque vide. Cette technique devra être suivie pour chacun des deux seins, car souvent les laits qui en sortent sont assez différents.

A l'aide des échantillons prélevés, le médecin sera en état de se prononcer sur la qualité du lait, et pourra donner à la nourrice des conseils motivés sur la façon dont elle devra donner le sein à son enfant.

L'analyse chimique montrera la richesse croissante du lait en matières grasses et pratiquement on peut prendre comme moyenne de la richesse du lait, l'échantillon prélevé au milieu de la tétée.

Quant aux échantillons du début et de la fin, ils serviront à indiquer à la femme quelle est, d'après la richesse des laits, celui des seins, qu'il convient de faire vider d'abord par le nourrisson.

Si, par exemple, le lait de la fin de la traite du sein droit est remarquablement gras, trop riche en beurre, on lui conseillera de ne pas faire vider le sein complètement à chaque tétée, et de commencer plutôt par faire vider d'abord le sein gauche.

On peut imaginer aussi toute une série de petites dispositions à prendre et de directions à donner pour lesquelles l'examen détaillé du lait est indispensable.

G. Schreiber.

Le sulfate de magnésie comme médicament externe dans le traitement de l'érysipèle.

Le sulfate de magnésie, en dehors de son action purgative bien connue, possède une action calmante dans les inflammations des divers organes, sous forme d'injections sous-cutanées. Employé sous forme d'injections intraspinales, sous-arachnoïdiennes et sous-cutanées, le sulfate de magnésie fut utilisé avec succès contre les spasmes du tétanos, contre les douleurs lancinantes du tabès. La dose moyenne est de 1 centimètre cube d'une solution stérilisée à 25 pour 100 par 10 kilogrammes.

Plusieurs auteurs ont également obtenu de bons résultats par l'application externe de sulfate de magnésie dans le cas d'érysipèle et d'autres processus inflammatoires. On applique sur la partie malade une gaze pliée en 10 à 15 épaisseurs ou du coton hydrophile imbibé d'une solution saturée de sulfate de magnésie, puis on recouvre d'un imperméable. Le pansement est imbibé à nouveau deux fois par jour. Il ne faut pas laver la partie malade pendant le traitement. L'action calmante des douleurs est très rapide en cas d'érysipèle, comme en cas de rhumatisme articulaire aigu ou de processus inflammatoires aigus. Mais le mécanisme de l'action est encore inconnu.

Choksy (de Bombay) a employé cette méthode dans 75 cas d'érysipèle ou de phlegmons. Dans presque tous les cas, la tuméfaction diminua rapidement, les douleurs disparurent et la fièvre tomba. Dans l'érysipèle de la face, les résultats sont particulièrement remarquables.

Dans 6 cas, l'extension du processus inflammatoire ne fut pas jugulée et on dut faire une injection de sérum antistreptococcique, qui ne se montra efficace que dans un cas.

La mortalité globale fut de 22 pour 100, mais certains cas furent amenés dans un état désespéré.

En somme, il s'agit là d'une méthode commode, peu coûteuse et efficace, qu'on ne peut que recommander dans les cas d'érysipèle et de phlegmons. *The Lancet*, vol. CLXXX, n° 4562, 4 Février 1911, p. 300-311.

R. B.

Les capsules de gélatine formolée pour le diagnostic des rétrécissements du tube digestif.

Les rétrécissements du tube digestif sont faciles à déterminer au moyen d'une sonde lorsqu'ils siègent dans l'œsophage. Pour les rétrécissements du duodénum, du pylore et de l'intestin, le diagnostic est notablement plus difficile, lorsqu'il s'agit, par exemple, de distinguer une simple atonie de l'estomac, où l'on appliquera un traitement conservateur, d'une atonie avec rétrécissement du pylore qui nécessite une intervention chirurgicale.

P. Zarnitsyne (de Kasan) a pu déterminer l'existence de la localisation et le degré du rétrécissement en faisant avaler aux malades des capsules de gélatine préalablement soumises aux vapeurs de formol sous une cloche, ou plus simplement trempées dans une solution de formol. Pour obtenir des capsules qui résisteront pendant une heure à l'action du suc gastrique, il suffit de les plonger une fois dans du formol. La gélatine devient encore plus résistante si on les laisse séjourner dans le formol pendant cinq minutes.

On peut facilement préparer des capsules de différentes grosseurs, de 5 à 15 millimètres et à parois résistantes, en emboîtant une capsule dans une autre de plus grand diamètre; puis on soude l'ouverture avec un peu de gélatine liquéfiée. On peut laisser ces capsules vides ou les remplir de salol, ce qui permet de déterminer, par l'examen de l'urine, le temps approximatif nécessaire pour les dissoudre, ou enfin de bismuth pour déterminer au moyen des rayons X la place où siège le rétrécissement.

Normalement, si le malade n'est pas constipé, ces capsules se retrouvent dans les fèces le deuxième ou plus rarement le troisième jour. Si le malade est constipé, il est nécessaire de lui faire prendre un purgatif peu après la capsule. Si le malade n'a pas rendu la capsule au bout de trois jours, on lui en fait prendre une autre de moindre diamètre et plus dure. On recherche d'abord si elle n'est pas restée dans l'estomac par suite d'un rétrécissement du pylore ; dans ce cas le malade la vomit spontanément au bout de dix heures environ ; on peut aussi faire un lavage de l'estomac, et souvent le malade vomit alors la capsule pendant l'introduction de la sonde. Si la capsule n'est pas dans l'estomac, on voit aux rayons X l'endroit où elle s'est arrêtée. Après être restée dans le tube digestif pendant un temps prolongé dans un cas de rétrécissement, la capsule se gonfle et se déchire.

Zarnitsyne a employé ce procédé dans dix cas de maladie d'estomac où il a pu affirmer ou nier l'existence d'un rétrécissement du pylore, ce qui a été confirmé à l'autopsie ou pendant l'opération. (*Roussky Vratch*, 12 Mars 1911, p. 438-441.)

M. de K.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de corps étrangers du tube digestif. — Protassieff rapporte le cas curieux suivant :

Un malade, 19 ans, dans un but de suicide, avait avalé dans la semaine précédente tous les jours quelques morceaux de verre aigus, mais, pour éviter qu'ils ne s'arrêtassent dans l'œsophage, il avait eu soin d'enrober leur pointe et leurs bords tranchants dans du pain noir.

Trois jours auparavant on avait déjà extrait un morceau de verre du rectum et on avait recommandé au malade de revenir à l'hôpital à la moindre douleur de ventre.

Il revient donc avec de vives douleurs, le ventre dur et est opéré huit heures environ après le début des douleurs. On découvre et on enlève par entérotomie un premier morceau de verre de l'iléon. Dans le gros intestin on en découvre trois autres (côlon ascendant, côlon transverse et côlon sigmoïde) : ne pouvant les faire cheminer pour les enlever par une seule incision, le professeur Oppel les enleva chacun par une incision différente. Il n'y en a plus du tout dans l'estomac, mais la palpation montre que le côlon pelvien en est au contraire rempli. L'anus est alors dilaté largement et avec la main introduite dans le rectum, un des aides les enlève tous.

A cause de la péritonite légère qui préexistait, large drainage. La guérison fut obtenue facilement après ouverture d'un abcès pariétal, secondairement formé.

Le nombre total des morceaux de verre était de 27 : le plus volumineux avait 6 centimètres $\times$ 21 millimètres. (*Travaux de la Clinique chirurgicale du professeur Oppel*, t. I, p. 157-170.)

M. G.

L'anesthésie par le pantopon. — Le pantopon est un mélange qui contient tous les alcaloïdes de l'opium : c'est une poudre jaune brunâtre, facilement soluble dans l'eau dont 1 gramme correspond à 5 grammes d'une solution de morphine à 10 pour 100.

Le pantopon a son emploi tout indiqué comme narcotique et comme calmant. Il a trouvé également sa place dans l'anesthésie combinée, depuis qu'il est prouvé que deux anesthésiques administrés simultanément ou mieux l'un après l'autre produisent une action plus efficace que ne le serait la somme de deux unités employées.

Par l'anesthésie combinée, Louis Leipoldt emploie le pantopon sous forme de 1 centimètre cube d'une solution à 2 pour 100 injectée une heure avant l'opération.

Le pantopon agit d'une façon calmante sur le pouls, la température et l'état psychique, tandis que la scopolamine donne à ce point de vue des résultats souvent déplorables.

Parfois deux injections de pantopon suffisent à obtenir une anesthésie suffisante, sans qu'on soit obligé de recourir à un autre narcotique, mais c'est exceptionnel.

Avec le pantopon, la respiration est régulière et calme; il ne survient pas de phénomènes d'apnée comme avec la scopolamine. On n'observe pas de vomissements pendant ou après l'anesthésie ; et celle-ci terminée, les malades se trouvent très bien. En particulier, avec le pantopon, le stade initial de l'anesthésie est parfait, les malades sont calmes, la respiration est profonde et régulière, le pouls est plein et non accéléré et pour obtenir la résolution musculaire de petites doses d'anesthésie (éther oxygéné) sont suffisantes.

Il n'existe pas encore de contre-indications à l'emploi du pantopon, on peut l'utiliser dans les cas de cardiopathies et d'ictère de même que chez l'enfant. (*The Lancet*, 11 Février 1911, n° 4563, vol. CLXXX, p. 368-371.)

R. B.

1. Quemper de Lanascol. — *Thèse de doctorat*, Paris, 1911.

LE POUVOIR ATTRACTIF
DES
MATIÈRES FERMENTESCIBLES
SUR LES FERMENTS

Par le Professeur H. ROGER

La plupart des ferments chargés d'assurer les transformations des matières alimentaires sont élaborés par des glandes annexées au tube digestif. Les cellules qui les produisent n'entrent jamais en contact avec les aliments; elles n'en peuvent recevoir l'influence qu'indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux ou des hormones.

La situation est bien différente pour les nombreuses cellules qui tapissent la cavité gastro-intestinale. Les matières fermentescibles enfermées dans le chyme en viennent constamment imprégner la surface et peuvent exercer directement une attraction sur les ferments contenus dans leur intérieur. C'est ce qui a lieu pour l'invertine qu'élaborent les cellules intestinales.

Les intéressantes recherches de Bierry et Frouin établissent que le suc intestinal, tel qu'on peut le recueillir chez le chien par une fistule de Thiry, est sans action sur le saccharose. Le ferment reste inclus dans les cellules, et le suc intestinal n'est actif que s'il renferme des éléments anatomiques.

Faut-il conclure qu'une desquamation est nécessaire pour que l'inversion se produise? Je ne le pense pas, et les expériences que je viens de faire me semblent démontrer que la matière fermentescible exerce, à travers la membrane cellulaire, une action attractive sur le ferment et une action rapide qui se produit en quelques minutes.

Il suffit, pour s'en convaincre, d'opérer sur un chien porteur d'une fistule Thiry-Vella. On sait en quoi cette opération consiste. Une anse d'intestin grêle, longue de 40 à 50 centimètres, est soigneusement isolée et ouverte à la paroi par ses deux extrémités. Quand l'animal est remis de cette intervention chirurgicale, c'est-à-dire au bout d'une huitaine de jours, on fait l'expérience suivante : on pousse doucement et lentement, par la fistule supérieure, de l'eau salée à 8 pour 1.000 chauffée à 39°, et on recueille le liquide qui s'écoule par l'orifice inférieur. Ce liquide est d'abord assez sale, souillé par des débris de cellules, du mucus liquide ou concret. Pour laver l'anse isolée, on fait passer 100 à 150 centimètres cubes. Un deuxième lavage, pratiqué avec la même quantité de liquide, entraîne encore quelques débris cellulaires ou muqueux. Le troisième lavage, exécuté de même, donne un liquide clair et limpide. A ces trois liquides, on ajoute du saccharose dans la proportion de 20 pour 1.000, on laisse une heure à l'étuve et l'on constate que le premier échantillon contient une quantité très notable de sucre interverti; le deuxième échantillon en renferme fort peu; le troisième en est complètement ou presque complètement dépourvu. Ainsi quand, par un lavage préalable, on a entraîné les débris cellulaires riches en ferment, un courant d'eau salée traversant l'intestin ne se charge pas ou presque pas d'invertine. Cependant on en obtient toujours des traces; si, au lieu de faire passer une seule fois le liquide, on le fait circuler à deux ou trois reprises, le ferment finit par diffuser. Mais la quantité en est minime, comme le prouve le peu d'intensité des fermentations produites.

Après avoir fait ces premières constatations, on remplace le liquide salé par une solution de saccharose à 20 pour 1.000, additionnée d'une quantité suffisante de sel marin pour être isotonique avec la précédente. Le liquide qui s'écoule, bien que ne contenant pas plus que les précédents de débris cellulaires, renferme du ferment. Car, mis à l'étuve, il ne tarde pas à réduire abondamment la liqueur de Fehling. On pourrait penser que l'inversion s'est produite dans l'intestin, et on pourrait soutenir que le saccharose a diffusé dans les cellules et s'y est hydrolysé sans que le ferment ait quitté l'élément anatomique où il a pris naissance. Une telle hypothèse est inacceptable, car, à sa sortie de l'intestin, le liquide saccharosé ne contient pas de sucre interverti ou n'en contient que des traces. Il renferme du ferment puisque, à mesure que se prolonge le séjour à l'étuve, le pouvoir réducteur devient de plus en plus considérable.

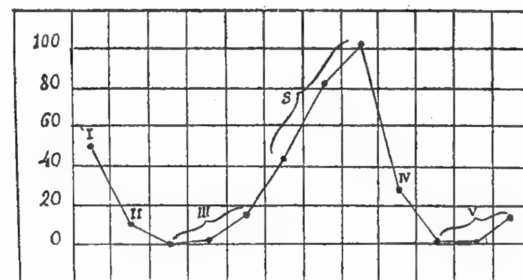
Si l'on fait circuler, à deux ou trois reprises, le liquide saccharosé dans l'anse intestinale, la teneur en invertine va en augmentant. Si l'on fait passer ensuite de l'eau salée, on obtient encore une certaine quantité de ferment qui avait été attiré par le liquide saccharosé stagnant dans l'anse intestinale. Mais, après ce lavage, un nouveau passage d'eau salée n'entraîne pas plus d'invertine qu'au début de l'expérience.

Pour qu'on puisse bien apprécier ces divers résultats, je rapporte les chiffres fournis par deux expériences réalisées dans les conditions que je viens d'indiquer. Dans l'un et l'autre cas, le premier liquide de lavage, souillé par de nombreux débris cellulaires, contenait une quantité de ferment assez grande, supérieure à celle qu'entraîna le premier lavage à l'eau saccharosée, inférieure à celle que fournirent les deux lavages ultérieurs.

Chien porteur d'une fistule Thiry-Vella.

		1 HEURE	2 HEURES
		gr.	gr.
Expérience I.			
1er liquide		0,05	»
2e liquide		0,008	»
3e liquide	1 lavage	0,006	»
	2 lavages	0,007	»
	3 lavages	0,009	»
Liquide saccharosé	1 lavage	0,030	»
	2 lavages	0,061	»
	3 lavages	0,092	»
4e liquide		0,017	»
5e liquide	1 lavage	0,000	»
	2 lavages	Traces.	»
	3 lavages	0,009	»
Expérience II.			
1er liquide		0,054	0,075
2e liquide		0,011	0,014
3e liquide	1 lavage	0,000	0,000
	2 lavages	Traces.	0,008
	3 lavages	0,018	0,026
Liquide saccharosé	1 lavage	0,042	0,052
	2 lavages	0,081	0,089
	3 lavages	0,105	0,118
4e liquide		0,028	0,031
5e liquide	1 lavage	0,000	0,000
	2 lavages	0,000	Traces.
	3 lavages	0,017	0,023

Les résultats de la deuxième expérience m'ont permis de tracer une courbe qui rend parfaitement compte de la marche du processus.



Courbe I.

J'ai choisi les chiffres obtenus après un séjour d'une heure à l'étuve.

***

Je suis arrivé sur le lapin à des résultats analogues. Seulement, au lieu de pratiquer une fistule permanente, je me suis contenté d'opérer sur une anse intestinale isolée entre deux ligatures et munie d'une canule à chaque extrémité.

Comme dans les expériences précédentes, le premier liquide de lavage entraîne de nombreux débris cellulaires et renferme, par conséquent, des quantités notables de ferment. Mais les lavages ultérieurs fournissent si peu de substance active qu'il est nécessaire, pour pouvoir pratiquer les dosages, de laisser la fermentation continuer pendant deux heures. Au contraire, les liquides saccharosés se chargent de ferment, et, après un séjour d'une heure à l'étuve, renferment une proportion facilement appréciable de sucre interverti. C'est ce qu'on pourra saisir facilement dans le tableau suivant, qui résume une de mes expériences :

Lapin avec anse intestinale isolée.

		1 HEURE	2 HEURES
		gr.	gr.
1er liquide		0,070	0,136
2e liquide		»	0,013
3e liquide		»	0,005
4e liquide	1 lavage	»	0,000
	2 lavages	»	0,002
	3 lavages	»	0,003
Liquide saccharosé	1 lavage	0,011	»
	2 lavages	0,032	»
	3 lavages	0,037	»
5e liquide		0,033	0,043
6e liquide	1 lavage	»	0,008
	2 lavages	»	0,008
	3 lavages	»	0,009

***

Pour expliquer l'attraction du ferment par la matière fermentescible, on peut faire deux hypothèses : on peut supposer une intervention du système nerveux, on peut admettre une action directe s'exerçant à travers la membrane cellulaire.

L'influence du système nerveux, au moins du système nerveux central, peut être écartée en opérant avec un intestin prélevé sur un animal qu'on vient de sacrifier. Cet intestin étant ouvert et soigneusement lavé avec de l'eau salée, on le coupe en petits morceaux qu'on réunit de façon à former plusieurs amas de poids égaux. Il faut bien se rappeler que le ferment n'est pas également répandu dans toute la longueur de l'intestin grêle; il est donc nécessaire que chaque groupement contienne des fragments prélevés sur les dif-

férentes régions. Les amas ainsi préparés sont plongés, les uns dans de l'eau saccharosée à 20 pour 1.000, les autres dans de l'eau salée à 8 pour 1.000. Au bout d'un temps variable, on reprend les liquides et on les filtre. Du liquide saccharosé, on prélève une certaine quantité qui servira à un premier dosage, et on place le reste à l'étuve pour suivre la marche ultérieure de la fermentation. Quant à l'eau salée, on la place également à l'étuve, après l'avoir additionnée de saccharose dans la proportion de 20 p. 1.000.

Le tableau suivant résume une expérience exécutée dans ces conditions avec un intestin de lapin. Les quantités de sucre sont comptées en glycose et rapportées à 100 centimètres cubes de liquide.

On avait utilisé, pour chaque fermentation, 7 grammes d'intestin grêle qu'on avait mis en contact avec 80 centimètres cubes de liquide. Les résultats sont tellement nets qu'il est inutile, je crois, d'insister sur leur signification. L'action attractive apparaît avec autant d'évidence que sur l'animal vivant. En comparant la première et la dernière colonne du tableau, on peut dire qu'en une heure et demie de contact, malgré la cytolyse qui se produit après la mort, la quantité d'invertine qui diffuse dans l'eau salée est inférieure à celle qu'on obtient en faisant agir pendant 15 minutes de l'eau saccharosée.

TABLEAU A. — *Fragments d'intestin de lapin.*

DURÉE de la fermentation	DURÉE DU CONTACT AVEC LA MUQUEUSE								
	15 min.	30 min.	1 h.	1 h. 30	2 h.	15 min.	30 min.	1 h.	1 h. 30
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
15 min.	0,023	»	»	»	»	0,006	0,014	0,016	0,018
30 —	0,024	0,055	»	»	»	0,014	0,025	0,027	0,031
1 h.	0,028	0,075	0,137	»	»	0,021	0,046	0,049	0,052
1 h. 30	0,066	0,083	0,163	0,18	»	»	»	»	»
2 h.	0,113	0,127	0,176	0,191	0,431	0,025	0,059	0,068	0,072
	Liquide saccharosé à 20 pour 1.000.					Liquide salé.			

Les expériences que je viens de rapporter permettent d'écarter l'intervention du système nerveux central, mais elles ne démontrent pas que le phénomène ne soit pas sous la dépendance d'une influence vitale.

On peut admettre soit l'intervention des ganglions enfermés dans la paroi, soit une sensibilité spéciale de la cellule qui, au contact du saccharose, expulserait le ferment.

Il était donc important de voir ce qui surviendrait en opérant avec des tissus dont toutes les propriétés dites vitales auraient disparu.

J'ai été conduit ainsi à entreprendre de nouvelles recherches avec des intestins de lapin ou de chien, qui avaient été plongés dans de l'alcool. Je rapporte deux expériences de ce genre. La première a été faite avec un intestin de lapin qui avait été conservé quatre jours et qui fut distribué en huit portions pesant chacune 3 grammes. Dans la seconde, j'ai utilisé un intestin de chien dont le séjour dans l'alcool avait été prolongé pendant deux semaines. Chaque échantillon pesait 6 gr. 70. La quantité de liquide fut, dans les deux cas, comme dans les expériences précédentes, de 80 centimètres cubes. Dans la deuxième série (tableau C) on a étudié comparativement le pouvoir attractif d'une solution de saccharose à 10 pour 1000. L'eau salée, après son contact avec la muqueuse, reçut la même proportion de sucre.

TABLEAU B. — *Fragments d'intestin de lapin conservés dans l'alcool.*

DURÉE de la fermentation	DURÉE DU CONTACT AVEC LA MUQUEUSE							
	10 min.	20 min.	40 min.	1 h. 20	10 min.	20 min.	40 min.	1 h. 20
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
10 min.	0,05	»	»	»	0,004	0,018	0,019	0,050
20 min.	0,054	0,117	»	»	0,007	0,021	0,024	0,063
40 min.	0,075	0,139	0,181	»	0,015	0,050	0,053	0,084
1 h. 20	0,098	0,199	0,255	0,272	0,046	0,112	0,141	0,163
	Liquide saccharosé à 20 pour 1.000.				Liquide salé.			

TABLEAU C. — *Fragments d'intestin de chien conservés dans l'alcool.*

DURÉE de la fermentation	DURÉE DU CONTACT AVEC LA MUQUEUSE											
	15 min.	30 min.	1 h.	1 h. 30	15 min.	30 min.	1 h.	1 h. 30	30 min.	1 h.	30 min.	1 h.
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
15 min.	0,104	»	»	»	0,025	0,031	0,034	0,041	»	»	»	»
30 —	0,124	0,222	»	»	0,031	0,052	0,067	0,096	0,178	»	0,028	»
1 h.	0,149	0,251	0,445	»	0,06	0,111	0,114	0,132	0,198	0,309	0,069	0,105
1 h. 30	0,199	0,314	0,517	0,558	0,122	0,158	0,171	0,182	0,217	0,356	0,097	0,135
	Liquide saccharosé à 20 pour 1.000.				Liquide salé.				L. saccharosé à 10 pour 1.000.		Liquide salé.	

Les différences sont analogues à celles que nous avions obtenues, mais elles sont moins marquées. Il semble que, une fois coagulées par l'alcool, les cellules laissent plus facilement diffuser le ferment qu'elles renferment. C'est ce qu'on saisira facilement en comparant les tableaux A et B.

***

De tous ces faits, on peut conclure que le saccharose arrivé dans l'intestin attire le ferment qui lui est adapté. Cette attraction est-elle spécifique? D'autres substances peuvent-elles exercer une influence analogue ? C'est une question qu'il sera intéressant d'élucider. Il faudra rechercher, par exemple, si les matières alimentaires n'attirent que le ferment qui leur est utile ou si elles provoquent un exode en masse de tous les ferments contenus dans la cellule. Quelle que soit la solution qu'on obtienne, l'attraction du ferment nécessaire paraît bien démontrée. Elle était déjà mise en évidence par quelques recherches antérieures, que nous avions poursuivies avec l'aide de M. Garnier [1]. Nous avions montré que les solutions de saccharose injectées dans le péritoine du lapin attiraient le ferment inversif de l'intestin; le sucre s'hydrolyse et peut dès lors être, en partie, utilisé par l'organisme. Nous avons reconnu ensuite que le même phénomène se produit quand, dans une solution de saccharose, on fait plonger une anse intestinale par sa face séreuse. Le pouvoir attractif est donc assez considérable pour détourner la substance active de son cours habituel.

Les résultats sont analogues avec l'amygdaline. Quand ce glycoside a été injecté dans le péritoine, l'émulsine intestinale quitte les cellules qui lui ont donné naissance, parvient dans la cavité abdominale et met en liberté de l'acide cyanhydrique qui empoisonne plus ou moins rapidement l'animal en expérience.

Dans le premier cas, l'attraction du ferment aboutit à un résultat utile; dans le second, elle provoque la mort.

Tous ces faits nous amènent à supposer que nos résultats comportent une certaine généralisation. On est conduit à se demander si, dans les conditions les plus diverses, des ferments élaborés en un point de l'organisme ne peuvent pas être détournés de leur lieu d'origine pour aller exercer leur action à une distance plus ou moins grande. On conçoit qu'un tel processus puisse intervenir fréquemment dans les états morbides les plus divers. Il y a là une voie ouverte à toute une série de recherches.

DIAGNOSTIC DU CHOLÉRA
PAR LES MOYENS DE LABORATOIRE

Par M. L. LAGANE

Le diagnostic du choléra par les moyens de laboratoire est, d'une façon générale, facile. Il se fait suivant une technique simple et bien définie dans ses grandes lignes. Nous allons l'indiquer, tel qu'on peut actuellement l'envisager, d'une façon aussi précise que possible.

1. ROGER et GARNIER. — « Sur le passage de quelques ferments intestinaux dans le péritoine ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, Septembre 1909.

I. — Caractères du vibrion cholérique.

Nous rappelons les caractères du vibrion cholérique dont la connaissance est indispensable au diagnostic : vibrion en forme de bâtonnet trapu, long de 1 μ 5 à 2 μ, large de 0μ, 5, légèrement incurvé, parfois en forme de virgule, pouvant prendre en vieillissant l'aspect de gros spirille. Certaines variétés diffèrent un peu de cet aspect typique (type de Koch) et sont minces, irrégulièrement incurvées en forme d'S allongé, ou rectilignes, ou encore cocco-bacillaires. Ensemencé sur gélose, le vibrion donne rapidement des éléments sphériques en forme de cocci (arthrospores) qui résultent d'une transformation morphologique du vibrion par suite d'un milieu moins favorable. Ces pseudo-spores ne sont pas plus résistantes que le vibrion luimême.

Il est très mobile et cilié : le vibrion type de Koch ne possède qu'un cil à une extrémité (caractère typique pour certains auteurs), mais exceptionnellement certaines variétés peuvent avoir un ou plusieurs cils à chacune de leurs extrémités.

Il n'a pas de coloration spécifique; se colore par tous les colorants à base d'aniline, mais surtout par les solutions mordancées un peu fortes : la solution de fuchsine de Ziehl étendue de trois à quatre fois son volume d'eau convient parfaitement. Il ne prend pas le Gram.

Il est aérobie; dans les milieux liquides il tend toujours à remonter à la surface.

Il pousse facilement sur les milieux usuels, neutres ou un peu alcalins. La possibilité de le faire pousser facilement sur des milieux alcalins est précieuse pour le diagnostic, car de tels milieux empêchent ou retardent le développement de la plupart des autres microbes intestinaux : colibacille, Eberth, etc.

Il pousse très rapidement sur bouillon ou eau peptonée. A 37°, il détermine un trouble rapide en quatre heures et parfois déjà un début de voile très mince, où il fourmille; au bout de sept à huit heures, il forme à la surface une pellicule caractéristique très fragile. Il demande parfois vingt-quatre heures pour pousser.

Sur gélose ou milieux à la gélose (milieu de Dieudonné), il pousse rapidement, mais son aspect est peu caractéristique : colonies irrégulières, grisâtres, nacrées. Elles apparaissent dès la sixième heure.

Son aspect sur gélatine est plus important et il liquéfie la gélatine, propriété qui le distingue de la plupart des microbes intestinaux. A 10 ou 20°, la culture est nette au bout de vingt-quatre heures : l'on voit des colonies blanchâtres, granuleuses (aspect de petites perles de verre agglomérées), dont le centre forme une petite cupule qui retient une bulle d'air; puis se produit une liquéfaction en entonnoir qui envahit rapidement toute la plaque (quatrième ou cinquième jour). En piqûre profonde, le développement a lieu tout le long de la piqûre, mais est surtout abondant à la surface (bulle d'air, liquéfaction en entonnoir, aspect granuleux, etc.).

Il faut bien savoir que de multiples vibrions isolés dans l'eau ou même dans les fèces (où ils peuvent donner des symptômes cholériformes qui ne sont pas le choléra) réalisent cet aspect.

Le vibrion cholérique se rencontre dans les matières fécales et parfois dans les vomissements des malades; on le recherche aussi dans les eaux que l'on suppose avoir été contaminées.

Pour le diagnostiquer bactériologiquement, le matériel suivant est nécessaire.

II. — Instrumentation.

1° Bouillon ou *eau peptonée*. La formule de celle-ci est :

Peptone Witte ou Chapoteaut .	10 gr.
Sel marin	5 gr.
Eau.	1.000 gr.

Ajouter une trace de nitrate de potasse (pour la réaction du choléra-roth) porter à l'ébullition, filtrer. Répartir et stériliser à 115°;

2° Tubes de *gélose* ordinaire, coulés en boîtes de Petri;

3° *Milieu de Dieudonné*. Ce dernier, assez récent, se prépare de la façon suivante :

On mélange parties égales de sang de bœuf défibriné [1] et de solution normale de potasse, l'on chauffe une demi-heure à 100°. L'on ajoute 3 parties de ce premier mélange à 7 parties de gélose ordinaire liquéfiée. L'on coule en plaques.

Le milieu doit subir, en principe, diverses manipulations destinées à le stériliser et à chasser l'ammoniaque produite; en pratique, on peut les supprimer à condition de ne l'employer qu'après quarante-huit heures. On doit en outre s'en servir dans les huit jours.

La caractéristique de ce milieu est son extrême alcalinité, précieuse pour le diagnostic, puisque, dans les premières heures, elle permet de ne rencontrer à peu près que le vibrion cholérique;

4° Comme autres milieux de culture, nous indiquerons le pepto-gélo-sel de Metchnikoff [2] ou le milieu récemment indiqué par Crenuropoulo et Panayatotodi [3], qui permettrait d'éliminer le bacille pyocyanique, ou tout au moins d'empêcher qu'il ne pousse avant 36 heures, les autres microbes des selles ne se laissant guère cultiver sur ce milieu. Malgré les dires de ses auteurs, ce milieu ne semble pas supérieur au Dieudonné, en particulier dans son action contre le pyocyanique.

De ces milieux de culture, l'eau peptonée et la gélose pourraient, à la rigueur, suffire seuls;

5° Enfin, il est nécessaire de posséder une petite quantité d'un sérum anticholérique actif (par exemple, celui de l'Institut Pasteur de Paris, dont le pouvoir agglutinant dépasse le deux-millième).

III. — Recherche du vibrion cholérique dans les matières fécales.

Cette recherche est capitale et c'est elle qui s'imposerait à toute menace d'épidémie ou, *a fortiori*, au cours d'une épidémie déclarée. Mais les conditions sont différentes dans lesquelles devraient être pratiquées les recherches de laboratoire et nous pouvons distinguer 3 cas différents ; ou, dans une localité indemne de choléra, il se trouve un sujet suspect et l'on doit déclarer s'il s'agit, ou non, d'un premier cas de maladie ; ou, il existe une épidémie avérée et il s'agit de diagnostiquer les malades atteints ; ou bien, l'on veut rechercher les porteurs de germes et vérifier la disparition du vibrion dans les selles des convalescents.

A. Examen des matières fécales d'un premier sujet suspect, dans une localité indemne du choléra. — C'est l'éventualité la plus délicate car, avant d'affirmer la réalité d'un cas de choléra, le médecin devra pratiquer la série de recherches nécessaires pour poser son diagnostic avec le maximum de certitude. En attendant la réponse du laboratoire, les données cliniques auront dû lui faire adopter la ligne de conduite la plus prudente.

1° *Examen direct*. — En possession des matières fécales suspectes, l'on devra pratiquer, en premier lieu, l'examen direct au microscope. On fait un frottis avec un fragment de selles, ou surtout, s'il en existe, avec un des grains riziformes préalablement lavé à l'eau physiologique, et on le colore suivant les données indiquées plus haut. On fait aussi un examen, à l'état frais, pour se rendre compte de la mobilité du microbe.

Il est fréquent et facile de constater des vibrions à type cholérique en grande quantité et parfois même en véritables colonies à peu près pures.

Un tel aspect, chez un malade que les symptômes cliniques ont déjà rendu suspect, est à peu près caractéristique. Les mesures de traitement et d'isolement doivent être prises dès ce moment. Mais avant de déclarer le cas, il est prudent de vérifier la nature réelle de ce microorganisme. D'ailleurs, cet examen direct est loin d'être toujours concluant car, non seulement le diagnostic du vibrion avec le coli-bacille peut être embarrassant, mais en l'absence de grains riziformes donnant des cultures pures de vibrion, il laisse souvent hésitant.

2° *Culture*. — En plus de l'examen microscopique, on devra donc ensemencer les grains riziformes écrasés ou les matières fécales. Ces ensemencements seront doubles : on les fera d'abord sur milieu de Dieudonné, en stries; puis, en second lieu et pour plus de sûreté, dans un ballon d'eau peptonée ou de pepto-gélo-sel. On met à l'étuve à 37°. Dans le ballon, on prélève successivement au bout de six heures, puis de douze heures, un fragment du voile où fourmille déjà le vibrion avec d'autres germes, ou un peu du liquide voisin de la surface, libre et l'on fait des ensemencements sur le milieu de Dieudonné.

L'on a ainsi réalisé des cultures en milieu alcalin avec et sans passage préalable en eau peptonée. Ces cultures sur milieu de Dieudonné peuvent être examinées au bout de douze ou même de six heures. Dans ce dernier cas, on ne peut encore y reconnaître, à l'œil nu, les colonies et l'on se contente de prélever un fragment du milieu près de la sur-

1. On peut recevoir directement le sang dans un ballon contenant la potasse, ce qui évite la défibrination.

2. Dissoudre à chaud, dans un litre d'eau, 10 grammes peptone Chapoteaut, 5 grammes sel marin, 20 grammes gélatine, faire fondre à basse température, alcaliniser très légèrement avec la solution normale de soude, filtrer sur papier Chardin, répartir; stériliser à 110° pendant vingt minutes.

3. Dissoudre dans 190 grammes d'eau, 5 grammes peptone Witte ou Chapoteaut, additionner de 10 centimètres de solution de soude à 10 pour 100 et stériliser. Au moment de s'en servir, mélanger 4 parties du liquide avec 6 parties de gélose peptonée neutre. (*Centralblatt f. Bakt. Paras. und Inf. Krank. Originale*, 9 Juillet 1910, vol. LV, p. 248.)

face. On dilue dans un peu d'eau physiologique et l'on examine avec et sans coloration (mobilité du vibrion).

3° *Isolement du vibrion.* — Il est nécessaire de pousser plus loin et d'obtenir des cultures pures du vibrion. L'isolement est facile, grâce au milieu de Dieudonné. Aussitôt que, sur ce milieu, vers la douzième heure ou plus tôt, on a reconnu et vérifié au microscope une colonie de vibrion, on l'ensemence en stries sur gélose et l'on met à l'étuve à 37°. Des colonies pures de vibrion apparaissent rapidement. L'une d'elles va servir à la recherche de l'agglutination.

Au cas où l'on manquerait du milieu de Dieudonné, qui, de lui-même, contribue à l'isolement du vibrion, il serait nécessaire de procéder de la manière suivante : sur le ballon d'eau peptonée ou de pepto-gélo-sel ensemencé avec le grain riziforme, on prélèverait au bout de six heures une parcelle du voile déjà formé et l'on ferait trois ou quatre passages dans les mêmes conditions. On arriverait ainsi à n'avoir plus que du vibrion que l'on pourrait enfin porter sur gélose.

4° *Agglutination.* — Si l'on doit arriver à des cultures absolument pures de vibrions, c'est que ces dernières sont indispensables pour donner toute sa valeur à la recherche de l'agglutination par un sérum anticholérique. L'agglutination d'un vibrion est actuellement le caractère le plus sûr pour affirmer sa nature; il est également facile à vérifier. C'est donc, en pratique, cette recherche que l'on devra toujours faire. L'agglutination par le sérum anticholérique (par celui de l'Institut Pasteur, en particulier) doit se faire au taux minimum de 1 pour 1.000.

Un fragment d'une des colonies pures sur gélose âgée de dix-huit heures[1], est dilué dans un centimètre cube d'une solution à 1 pour 1.000 en eau physiologique de sérum anticholérique[2]. Une goutte du mélange est examinée au microscope, en goutte pendante; l'agglutination, si le vibrion est un cholérique vrai, doit être obtenue en une heure. Des préparations-témoin sans sérum doivent montrer le vibrion très mobile.

On pourrait encore rechercher *macroscopiquement* la réaction en diluant une culture sur gélose dans 20 centimètres cubes d'eau physiologique stérile, en mélangeant dans un tube à agglutination un centimètre cube de cette émulsion avec 1 centimètre cube de sérum anticholérique dilué à 1/1.000. L'agglutination, décelable par la disparition du trouble uniforme et par le précipité qui se fait au fond du tube, doit être complète après un séjour de deux heures à l'étuve à 37°.

Au cas où l'on voudrait avoir un diagnostic plus rapide et en attendant de faire cette recherche sur la culture pure, serait-il possible de pratiquer hâtivement l'agglutination sur les vibrions poussés en eau peptonée ou sur milieu de Dieudonné? Pour le premier milieu, la réponse est nettement négative, car les impuretés y seraient trop considérables. Mais l'on pourrait, à la rigueur, recueillir dès la douzième ou même la sixième heure les microbes qui auraient poussé sur milieu de Dieudonné, vérifier au microscope leur mobilité et leur morphologie vibrionnienne, et les diluer dans une solution à 1 pour 200 de sérum anticholérique. Si l'agglutination se fait, on peut considérer leur nature cholérique comme très probable. Il est évidemment indispensable, dans ces cas, d'avoir un témoin sans sérum.

Par ce procédé, la culture du vibrion, son examen microscopique et la recherche de son agglutinabilité par un sérum spécifique demandent seulement six à douze heures.

1. Une culture plus jeune pourrait donner lieu à l'agglutination spontanée des vibrions.

2. Cette solution peut se préparer à l'avance et se conserver quinze jours environ, grâce à l'addition d'une trace d'acide phénique.

Nous indiquons, en note, des méthodes qui ont pu être indiquées pour obtenir un diagnostic rapide du choléra. Mais les unes, comme celles de Dunbar, doivent être rejetées; les autres, comme celles de Bandi ou de Pollaci, ne donnent de renseignements exacts que si les grains riziformes ensemencés contiennent exclusivement du vibrion cholérique. Or, dans ce cas, les résultats du simple examen microscopique ont une valeur aussi grande[1].

B. Examen de matières fécales dans une localité ou existe une épidémie de choléra. — Le cas est ici beaucoup plus simple. En présence d'un malade qui présente les symptômes cliniques du choléra, en particulier les selles avec grains riziformes, ou même en présence d'un simple diarrhéique, il suffit de constater dans les selles, par un examen microscopique direct, la présence de vibrions et, *a fortiori*, de vibrions en cultures pures, pour qu'il ne soit point nécessaire de pousser plus loin les recherches diagnostiques.

C. Examen des matières fécales d'un convalescent ou d'un sujet suspecté d'être porteur de germes. — Le cas n'est plus le même lorsqu'il s'agit de déceler le vibrion cholérique dans les matières fécales d'un sujet sain en apparence, mais suspecté d'être porteur de germes, ou, plus simplement, lorsque l'on veut savoir si les vibrions cholériques ayant disparu des selles d'un convalescent, ce sujet peut être remis dans la circulation. Dans ces cas, en effet, la flore intestinale prédominante est la flore normale, et, au milieu d'elle, il peut être extrêmement difficile de déceler le vibrion.

Normalement, les vibrions disparaissent des selles vers le 10e jour; ils peuvent cependant persister beaucoup plus longtemps, souvent 10 à 20 jours. Dans une épidémie italienne récente, Tanda ne les a vus disparaître, dans 12 p. 100 des cas, que du 20e au 30e jour; dans 8 p. 100 des cas, que au delà du 30e jour; dans un cas, au 56e jour[1] ou même au 69e (Zirolia)[2]. Les vibrions peuvent même réapparaître à l'occasion d'une erreur de régime ou d'une purgation. Aussi, alors que les règlements italiens considèrent que les convalescents chez lesquels l'examen des matières fécales a été négatif à trois reprises, avec un jour d'intervalle entre chacun d'eux, ne présentent plus de danger de transmission du choléra, ces auteurs considèrent que ces examens devraient être plus espacés et qu'il conviendrait même d'en pratiquer à la suite de l'administration d'un purgatif salin.

1. *Technique de Dunbar.* — La matière suspecte est déposée dans des verres de montre contenant de l'eau peptonée additionnée de 1 pour 500 de sérum agglutinant. On examine en goutte pendante pour vérifier l'agglutination. (Dunbar. *Berl. klin. Woch.*, 25 Septembre 1905, p. 1237.)

Technique de Bandi. — On ensemence dans des tubes spéciaux, à fond effilé, contenant du bouillon nutritif, une anse des déjections suspectes. On ajoute du sérum anticholérique à un taux représentant plus de la moitié du taux agglutinant du sérum. On laisse à l'étuve à 37° pendant deux à trois heures. Si les matières ensemencées contiennent du vibrion cholérique, on voit dans le liquide se former de petits grumeaux, constitués par des vibrions à l'état naissant, qui s'accumulent dans la partie effilée du tube.

Technique de Pollaci. — On ensemence 1 centimètre cube de fèces dans 100 centimètres cubes de bouillon — après six heures d'étuve à 37°, on prélève 10 gouttes à la surface du bouillon, on mélange dans un verre de montre avec 10 ou 20 gouttes d'eau peptonée salée, contenant 1/1000 de sérum agglutinant. On observe en gouttes pendantes, en ayant soin de maintenir les préparations à 37° : — l'agglutination est obtenue en une demi-heure ou une heure (faire des témoins avec un sérum normal et, d'autre part, avec de l'eau peptonée simple). Cette méthode ne demanderait donc que six à sept heures pour le diagnostic. (G. Pollaci. — « La tecniche rapide per la diagnosi batteriologica del colera asiatico ». *Osped. di Palermo*, 1910, n° 3.

S'il s'agit donc de déceler le vibrion au milieu de selles revenues à la normale, l'usage des milieux habituels, de l'eau peptonée, par exemple, ne saurait donner que de médiocres résultats. Le milieu de Dieudonné est, au contraire, fort utile. En favorisant le développement rapide du vibrion, en gênant le développement du colibacille, il permet d'obtenir des cultures pures du premier. Le reste de la technique nécessaire pour son identification est ensuite fait comme il a été dit plus haut.

IV. — Recherche du vibrion cholérique dans l'eau.

Si la recherche du vibrion cholérique dans les matières fécales est relativement facile, il n'en est pas de même dans les eaux suspectes. La multiplicité des vibrions que l'on peut y trouver change complètement la face du problème, car il s'agit de reconnaître si l'un de ces vibrions est un cholérique ou un pseudo-cholérique. Il s'ensuit que toutes les facilités qu'apporte au diagnostic l'usage du milieu de Dieudonné sont inutiles.

On pourrait opérer de la façon suivante : Après prélèvement de l'eau suspecte, ajouter à 450 centimètres cubes de cette eau 50 centimètres cubes de solution d'eau peptonée préparée à une concentration 10 fois plus forte que normalement[3]. Mettre à l'étuve à 37°. Quand l'eau contient des vibrions, au bout de huit à dix heures il se forme un voile à la surface du liquide; on en prélève une trace, on l'examine, on fait un ou deux passages sur gélo-pepto-sel, et l'on termine par un isolement sur gélose. On identifie ensuite par la recherche de l'agglutinabilité.

Souvent, dans cette recherche, l'on est obligé de recourir au procédé de l'enrichissement des cultures, en précipitant les vibrions poussés en eau peptonée par du sérum spécifique, en filtrant et en se servant des grumeaux pour de nouvelles cultures.

1. Tanda. — *Igiena moderna.* Gênes, 1er Janvier 1911, I, orig., t. III.

2. Zirolia. — *Igiena moderna.* Gênes, Octobre 1910, n° 10.

3. On peut encore employer cette technique :

Eau	50 cent. cubes.
Peptone	2 grammes.
NaCl	2	—
Gélatine	4	—

alcaliniser avec quelques gouttes de solution de soude. Mettre en fiole de Vivien. Stériliser. Ajouter à la fiole 150 centimètres de l'eau à analyser. Mettre à 37°.

Malgré tout, il faut savoir que la recherche du vibrion cholérique dans les eaux reste une opération fort délicate.

Dans tous ces cas on peut faire une culture du vibrion (stries et piqûre profonde) sur gélatine. Celle-ci, par l'aspect plus caractéristique de sa culture que celle sur gélose, peut fournir un certain appoint au diagnostic.

V. — Autres procédés d'identification.

Pour être plus clairs, nous avons volontairement laissé de côté les autres procédés d'identification du vibrion cholérique, soit que leur valeur douteuse rende leur pratique inutile, soit que leur technique plus compliquée, non compensée par des résultats plus sûrs, ne justifie leur emploi que dans des laboratoires spécialement entraînés. Nous les indiquerons cependant, car tel cas peut exister où un vibrion cholérique vrai n'agglutine pas et ne peut être identifié que par l'une des autres méthodes. Il est vrai qu'en pratique, dans une semblable occurrence, on aura été amené à agir bien longtemps avant d'avoir eu la réponse du laboratoire.

1° *Réaction indol-nitreuse (ou du choléra-roth)* (Salkowski). — Dans une culture de vibrion cholérique en eau peptonée, surtout si elle a été légèrement nitratée, dès la vingt-quatrième heure, en versant doucement un peu d'acide sulfurique ou chlorhydrique, on voit se produire une coloration rose intense.

Cette réaction est due à ce que le vibrion cholérique est un microbe protéolytique qui donne de l'indol en transformant les matières albuminoïdes et que, de plus, il réduit les nitrates en nitrites. Or, l'indol avec l'acide nitreux donne une coloration rouge. (Le colibacille donne bien de l'indol, mais ne transforme pas les nitrates en nitrites; la réaction ne pourrait se produire que si l'on ajoutait des vapeurs nitreuses; aussi est-il indispensable d'user, comme réactif, d'un acide minéral qui en soit totalement exempt).

On a cru que la réaction indol-nitreuse appartenait au seul vrai vibrion cholérique; ultérieurement, on s'est aperçu que plusieurs pseudo-cholériques la donnent et que tous les échantillons de cholériques vrais ne la donnent pas.

2° *Phénomène de Pfeiffer.* — La recherche du phénomène de Pfeiffer aurait une valeur plus grande, mais est assez délicate pour qu'on ne puisse la proposer dans la pratique ordinaire. D'ailleurs, les résultats qu'elle fournit coïncident généralement avec ceux de l'agglutination.

Pour l'obtenir, on prend un animal immunisé contre le choléra et on lui introduit dans le péritoine la moitié d'une culture de vingt-quatre heures sur gélose (1 centimètre cube d'émulsion). Au bout de dix à vingt minutes, si l'on examine le liquide péritonéal, on constate une modification dans l'aspect des vibrions : ils ne sont plus mobiles, se sont transformés en petites sphérules mal colorées, parfois sont agglutinés en petits amas.

Si l'on n'a pas de cobaye immunisé d'avance, on peut se servir d'un cobaye neuf en lui injectant dans le péritoine l'émulsion de culture sur gélose mélangée à une minime quantité de sérum anticholérique, dilué dans 2 centimètres cubes d'eau physiologique. Les résultats sont comparables. Cette réaction peut même s'observer *in vitro* (Metchnikoff, Bordet).

Le phénomène de Pfeiffer pouvant se produire avec des vibrions pseudo-cholériques, est donc, lui aussi, une réaction inconstante.

3° *Méthode de déviation du complément.* — La méthode de déviation du complément, basée sur les principes de Bordet et Gengou, a donné des résultats positifs en employant comme antigène, soit une émulsion de culture sur gélose chauffée une heure à 60°, soit les matières fécales suspectes, et comme anticorps un sérum anticholérique très actif. On pourrait avoir les résultats en trois à quatre heures.

Cette méthode, non plus, n'a pas de valeur absolue au point de vue du diagnostic des pseudo-cholériques [1], mais a pu donner des résultats positifs là où l'agglutination avait fait défaut.

4° *Recherche de l'hémolyse.* — La propriété, signalée par Kraus [2], des seuls pseudo-cholériques d'hémolyser le sang de chèvre ou de mouton ajouté aux tubes de gélose est actuellement trop discutée pour que nous ayons à la signaler plus longuement. Nous en dirons autant de la propriété de produire des toxines « aiguës ».

5° *Séro-diagnostic du vibrion.* — Le sérum d'un cholérique agglutine le vibrion de Koch en cinq à soixante minutes aux dilutions de 1 pour 10 à 1 pour 20 (Achard et Bensaude). Mais le sérum de l'homme sain peut agglutiner à 1 pour 10 (Pfeiffer et Kolle), et l'apparition de ce pouvoir du sérum est trop tardive pour être utile au diagnostic précoce d'une maladie à évolution aussi rapide.

6° La virulence du vibrion pour le cobaye, pour le jeune lapin (en ingestion, seul ou associé à des microbes favorisants [Metchnikoff]), la production de la réaction d'immunité sont autant de caractères trop délicats à rechercher ou difficiles à apprécier pour que nous puissions ici y insister.

⁂

De ce rapide examen, il suit donc la conclusion que la recherche de l'agglutination reste la réaction la plus simple et la plus sûre. Mais le fait qu'il existe un certain nombre de vibrions cholériques incontestables qui n'agglutinent pas ou agglutinent mal par le sérum anticholérique ou encore *n'agglutinent que tardivement*, après de nombreux passages quotidiens sur milieux artificiels (fait assez fréquent au début des épidémies, et avec les vibrions retirés de l'eau), montre que cette réaction, malgré son énorme valeur, ne doit pas être considérée comme absolue, et que l'on doit savoir se servir des autres caractères du vibrion, corroborés par des signes cliniques nets. De plus, nous insistons sur ce fait, que la recherche de l'agglutination sur des cultures qui ne seraient pas complètement pures pourrait donner des résultats négatifs.

Pour nous résumer, nous dirons donc que le diagnostic bactériologique du choléra comprend les phases suivantes : examen microscopique direct des vibrions contenus dans les grains riziformes ou les fèces, souvent suffisant si l'on est dans un milieu infecté; culture sur milieu de Dieudonné, avec et sans passage en eau peptonée; isolement sur gélose et recherche de l'agglutination au taux de 1/1.000 (le taux de 1/200 ayant déjà pu fournir des présomptions suffisantes). Ce diagnostic ne nécessite qu'un laps de temps allant de quelques heures à vingt-quatre heures environ.

Les réserves que nous avons faites sur sa valeur, en quelques cas, montrent l'importance dans laquelle l'on doit toujours tenir les phénomènes cliniques qui permettent d'interpréter exactement les renseignements fournis par le laboratoire.

1. Albert Schütze. — *Berl. klin. Woch.*, 1er Juillet 1907, p. 800.
2. Kraus. — *Wien. klin. Woch.*, 10 Décembre 1903, n° 50, p. 1382.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

30 Juin 1911.

A propos du traitement des fractures. — *M. Robert Loewy* examine les griefs que l'on formule contre les appareils plâtrés et montre que ce ne sont pas les appareils qui encourent les reproches, mais la façon dont on les a placés.

L'auteur n'applique pas l'appareil immédiatement, lorsqu'il y a de l'œdème, mais un ouaté compressif. Quand le gonflement a disparu, il place un plâtré. Il faut :

1° Immobiliser les fragments en bonne position, en respectant le jeu des articulations voisines;

2° N'entraver ni l'influx nerveux, ni l'afflux du sang;

3° Rétablir la fonction en conservant la forme et l'esthétique du segment fracturé;

4° Effectuer et assurer la concordance de l'axe statique des fragments. Quand la réduction est difficile à obtenir, l'auteur a recours à l'anesthésie et au treuil de Hennequin. Il expose les avantages de cet appareil.

Si la réduction des fractures de jambe est trop difficile à maintenir, et si le raccourcissement dépasse 2 centimètres, M. Robert Lœwy utilise l'extension continue.

Il examine ensuite la question des sutures, et montre les dangers auxquels elle expose : le plus souvent ce fil se brise. L'auteur étudie ensuite leurs indications qui sont très limitées.

Le secret de la guérison dans le traitement des fractures est la surveillance attentive et journalière des blessés et de leurs appareils.

— *M. Péraire* a obtenu de bons résultats des sutures en utilisant les fils de fer recuits.

Plaie pénétrante de la cuisse par balle de revolver. Hématome anévrismal artério-veineux secondaire, par contusion et ulcération tardive de l'artère et de la veine poplitée. Hémorragie grave. Gangrène de la jambe. Résection des nerfs saphènes poplités interne et externe. Amputation de la jambe au lieu d'élection. — *M. Thévenard* a été appelé auprès d'un blessé qui, au premier abord, semblait n'avoir qu'une plaie de la cuisse sans importance. Il a incisé la peau et les régions sous-cutanées sur une longueur de 12 centimètres, est arrivé sur l'aponévrose du troisième adducteur, présentant un orifice déchiqueté situé près du tendon direct de ce muscle. Le trajet du projectile s'enfonçait sous l'aponévrose intermusculaire interne, immédiatement au-dessus de l'orifice inférieur de l'anneau de Hunter rasant les vaisseaux, dont il restait néanmoins séparé par toute l'épaisseur de la paroi postérieure du canal de Hunter, paroi qui ne semblait intéressée en aucune façon. Ligature de quelques artères et drainage.

Dans les jours suivants, il y eut un frisson et de l'élévation de température. Le dixième jour, survint un léger suintement purulent; le quinzième, une hémorragie assez considérable qui céda au tamponnement pratiqué par le médecin de la localité. A ce moment, apparut, à la partie supérieure du creux poplité, une tuméfaction pulsatile; en même temps, les battements de la tibiale postérieure diminuaient d'intensité. Le blessé se levait. Quelques jours après, une hémorragie formidable se produisit avec syncope. On mit un garrot et l'on pratiqua une injection de deux litres de sérum.

M. Thévenard reçut le moribond à sa clinique: le pouls était incomptable, la température à 40°. L'auteur réséqua l'artère et la veine sur une étendue de 4 centimètres, débrida et tamponna la poche anévrismale.

La température, les jours suivants, varia entre 40° et 41°. L'aspect du malade était celui d'un pyohémique. La gangrène de la jambe évoluait, elle avait commencé trois jours après l'intervention, mais, comme l'auteur voulait attendre une indication pour pratiquer une amputation, et que le malade éprouvait des souffrances atroces, il pratiqua l'opération de Quénu : résection des nerfs sciatique poplité interne et externe.

Les douleurs disparurent, et M. Thévenard, attendant la délimitation définitive du sillon, put pratiquer l'amputation de jambe au lieu d'élection.

Le malade est guéri.

Suture de la clavicule. Guérison. — *M. Paul Delbet* présente un malade qu'il a traité par la méthode sanglante pour une fracture de la clavicule siégeant très près de l'extrémité externe et s'accompagnant d'un fort déplacement de l'extrémité externe du fragment interne en haut et en dehors. Le résultat, esthétique et fonctionnel, est parfait.

Fibrome à pédicule tordu. — *M. René Bonamy* présente un volumineux fibrome utérin sous-péritonéal en voie de sphacèle, relié à l'utérus par un long pédicule tordu. Il a enlevé la tumeur par hystérectomie abdominale totale. Guérison.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

10 Juillet 1911.

Sur un cas de végétations syphiloïdes des lèvres. — *M. Thibierge* rappelle que des végétations simulant à s'y méprendre des plaques muqueuses végétantes et guérissant en quelques jours par de simples soins de propreté, ont été signalées autrefois, par MM. J. Brouardel et Socquet entre autres. L'auteur a observé deux cas analogues chez des enfants, au pourtour de l'anus et au bord des lèvres.

Il s'agissait de lésions ulcéreuses, à bords festonnés, en arcs de cercle, présentant l'aspect de plaques érosives papillomateuses. La guérison a été obtenue en quinze jours par simples lavages à l'eau boriquée.

Dans ces deux cas il n'y avait aucun autre signe de syphilis, et pas d'antécédents chez les parents. Des biopsies, pratiquées sur les lésions, n'ont montré aucune trace de tréponèmes. Et cependant la réaction de Wassermann était positive chez ces deux enfants et chez la mère de l'un d'eux.

Il en faut conclure que de ce qu'un sujet a une réaction de Wassermann positive on ne doit pas en déduire que toutes les lésions qu'il présente sont syphilitiques. Il faut rappeler que certains auteurs estiment que les syphiloïdes sont plus fréquentes chez les enfants hérédo-syphilitiques.

Ces observations montrent combien il faut être réservé pour poser le diagnostic de syphilis qui ne se manifeste que par un accident unique. Il faut mettre le sujet en observation avec des soins de propreté, sans traitement interne, et le revoir à plusieurs reprises à intervalles éloignés.

— *M. Thoinot*, à propos de cette communication, exprime le vœu qu'une étude minutieuse soit faite sur la valeur exacte de la réaction de Wassermann au point de vue médico-légal.

Le coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication mortelle par l'oxyde de carbone chez l'homme. — *MM. Balthazard et Nicloux* observent que les appréciations des divers auteurs sur les doses d'oxyde de carbone mortelles sont très variables depuis 6 à 7 centimètres cubes jusqu'à 17 et 18 pour 100 grammes de sang. Il semble pourtant que la dose mortelle comme pour tous les poisons est assez fixe.

Les résultats différents obtenus par les divers auteurs proviennent de la façon dont ils recueillent le sang plus ou moins coagulé, plus ou moins riche en globules. Car il convient de se rappeler que CO est fixé sur les globules et ne se trouve pas dans le plasma.

A l'aide d'une méthode spéciale d'examen, portant sur deux échantillons du même sang dont l'un sert au dosage et dont l'autre est saturé au maximum par de l'oxyde de carbone, les auteurs ont établi que la mort survient quand les deux tiers de l'hémoglobine sont combinés à l'oxyde de carbone et qu'un tiers seulement peut fixer l'oxygène.

Cette loi est très importante et permet à l'expert de dire si, dans un cas donné, la mort est réellement due à l'action de l'oxyde de carbone. On a en effet de nombreux exemples d'individus ayant dans leur sang une certaine quantité d'oxyde de carbone sans que cela ait occasionné la mort.

— *M. Chassevant* constate que les observations de M. Balthazard ne se rapportent qu'aux cas mortels. Mais cela n'infirme en aucune façon les notions classiques sur la nocivité de l'oxyde de carbone respiré habituellement à petites doses, notions qui ont une si haute importance en hygiène.

J. Lamouroux.

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Juillet 1911.

Influence de l'oxydation sur la toxicité de l'urohypotensine. — *MM. J.-E. Abelous et E. Bardier* ont constaté que, si l'on soumet souvent l'urohypotensine à l'action de quelques substances oxydantes, non seulement sa toxicité n'est pas abolie, mais elle est au contraire considérablement accrue et modifiée quant à sa symptomatologie.

Alors que l'urohypotensine à la dose de 3 centigrammes par kilogramme de lapin n'est jamais mortelle et ne provoque que des troubles passagers, la même dose, oxydée et administrée par voie veineuse, entraîne presque immédiatement la mort.

Les auteurs pensent que l'oxydation de l'urohypotensine, dans les conditions où ils se sont placés, donne naissance à des nitriles douées d'une forte toxicité.

Etude graphique du travail à la lime. — *M. A. Imbert*, en utilisant un dispositif lui permettant d'inscrire simultanément : les déplacements de la lime; les oscillations du tronc de l'ouvrier pendant le travail; les composantes horizontale et verticale de la main droite qui agit sur le manche de l'outil; les mêmes composantes de l'action exercée par la main gauche sur l'extrémité antérieure de la lime; le temps; a constaté que les tracés fournis par des ouvriers habiles présentent les mêmes particularités qu'on doit regarder comme étant les caractéristiques de l'habileté, de la technique professionnelle.

Les tracés des apprentis sont très différents des tracés des bons ouvriers et l'étude comparée de ces divers tracés permet de signaler à l'apprenti les points fautifs de sa technique.

Quant aux tracés fournis par un professionnel atteint d'atrophie des muscles de l'épaule consécutive à une luxation, ils présentent des caractères spéciaux qui mettent objectivement en évidence l'incapacité partielle de travail dont le sujet est encore frappé.

Les échanges respiratoires dans le rhumatisme articulaire chronique. — *M. J. Bergonié* a constaté expérimentalement que les échanges sont très diminués dans le rhumatisme articulaire chonique. Il a également observé que l'exercice musculaire électriquement provoqué et généralisé à tous les muscles du corps, les articulations étant fixes, augmente les échanges pendant l'application, les amène peu à peu à se rapprocher de la normale, au fur et à mesure que la musculature se développe et qu'une meilleure régulation thermique apparaît.

Vaccination contre l'infection pyocyanique par voie intestinale. — *MM. Jules Courmont et A. Rochaix* ayant administré, par voie rectale, à des lapins de 2 à 3 kilogrammes, et à des intervalles de cinq jours, trois lavements de 100 centimètres cubes d'une culture complète de bacilles pyocyaniques, tuée par un chauffage d'une heure à 60°, ont vu ces lavements être tolérés sans que la santé des animaux fût le moins du monde altérée. Un mois plus tard, une injection de 2 centimètres cubes d'une culture virulente de bacille pyocyanique fut faite aux lapins ayant reçu les lavements et à des lapins neufs. Ces derniers succombèrent en quelques heures avec les symptômes et les lésions classiques; quant aux premiers, vaccinés par le traitement préalable, ils eurent des symptômes peu accusés et, quelques heures plus tard, ils étaient revenus à la santé.

La valeur du réactif de Meyer dans la recherche du sang. — *M. A. Sartory* montre dans sa note que le réactif de Meyer (phénol-phtaléine réduite par le zinc), que l'on utilise couramment dans les laboratoires pour la recherche du sang en biologie ou en médecine légale, est en réalité un réactif infidèle, malgré sa sensibilité, un réactif susceptible de donner lieu à des erreurs.

On sait qu'en présence du réactif de Meyer et d'eau oxygénée, un liquide contenant du sang prend rapidement une coloration rose, puis rose-rouge et enfin rouge. Le même phénomène, a constaté M. Sartory, se produit encore chaque fois que le liquide examiné contient une quantité, même très faible, de bicarbonate de soude ou de potasse.

La réaction se produit encore avec certains liquides organiques, suc gastrique en particulier, dans lesquels ni l'examen spectroscopique, ni l'examen microscopique n'ont pu déceler de sang. Enfin, dans les matières fécales de sujets mis au régime lacté pendant trois jours et plus, la réaction se produit encore si l'on ajoute un peu d'alcool acétique.

Les recherches de M. Sartory montrent que l'on ne peut accorder au réactif de Meyer une valeur spécifique pour caractériser la présence du sang. Son emploi, tant en biologie qu'en médecine légale, ne doit donc intervenir que pour corroborer d'autres réactions.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

10 Juillet 1911.

Désinsertion vaginale au cours de l'accouchement. — *M. Lacasse* a observé une désinsertion spontanée du vagin chez une II-pare, de 20 ans. Cette femme était en travail depuis quarante-huit heures, lorsque M. Sauvage fut appelé à l'examiner; il crut constater une désinsertion du vagin, et fit une application de forceps en OIGA : l'extraction lui paraissant pénible, il désarticula le forceps et envoya la femme à la clinique Baudelocque.

Nouvelle application par M. Lacasse, la dilatation étant complète; l'extraction fut assez facile. On constata après la sortie du fœtus une désinsertion vaginale au niveau du cul-de-sac antérieur. Léger tamponnement à la gaze. La guérison se fit spontanément. A la sortie, M. Pinard a constaté une zone de tissu cicatriciel dans le cul-de-sac droit embrassant en demi-cercle le col utérin. L'auteur insiste sur l'absence de lésion utérine, fait qui va contre une opinion contraire soutenue par Ivanoff. Cette femme devra être surveillé lors des accouchements ultérieurs.

Endométrite avec hémorragies. — *M. Pinard* rapporte l'observation d'une femme, atteinte d'endométrite gravidique, chez laquelle les traitements habituels n'amenèrent pas de rémission des accidents : ni les injections chaudes à 50°, ni le repos absolu. En même temps le pouls s'élevait, l'état général devenait de plus en plus mauvais et on dut intervenir pour évacuer l'utérus. M. Pinard appelle l'attention des praticiens sur l'importance de l'étude du pouls en pareil cas. Si d'autres procédés de laboratoire: numération des hématies, dosage de l'hémoglobine ont été préconisés avec de justes raisons pour déterminer à quel moment il fallait intervenir, l'auteur insiste sur la valeur de la persistance de la fréquence du pouls en pareil cas, à 100 ou au-dessus de 100. On doit alors ne pas hésiter à provoquer l'avortement.

Cyphose grave avec troubles cardio-pulmonaires; césarienne avant le travail après rachistovaïnisation. — *M. Pinard* appelle l'attention sur les avantages de l'anesthésie par injection rachidienne de stovaïne ou cocaïne dans certains états cliniques. Et, à ce sujet, il rapporte l'observation d'une femme présentant une cyphose très marquée avec des accidents cardio-pulmonaires chez laquelle, ne pouvant donner ni de l'éther, ni du chloroforme, il eut recours à l'anesthésie lombaire pour pratiquer la césarienne. L'injection fut pratiquée par M. de Martel; l'opération, suivie d'hystérectomie, fut faite sur la malade assise par M. Couvelaire, sans que la patiente éprouvât la moindre douleur. La femme survécut un mois aux accidents cardio-pulmonaires. L'anesthésie rachidienne présente, en pareil cas, de grands avantages, comme le prouve cette observation, car tout autre anesthésique aurait certainement tué cette femme au moment de l'opération.

Paralysie radiculaire partielle du plexus brachial chez un nouveau-né, consécutive à une inclinaison anormale de la tête sur le moignon de l'épaule pendant la vie intra-utérine. Malformation du maxillaire inférieur. — *MM. Lacasse et Pottet*

ont observé un enfant extrait au forceps à la dilatation complète qui présentait une encoche au niveau du maxillaire inférieur droit dans lequel venait s'encastrer le moignon de l'épaule. Il existait, d'autre part, une paralysie radiculaire du plexus brachial (type supérieur) répondant à une lésion partielle des racines, V, VI, VII cervicales.

Dans l'étiologie de cette paralysie, les auteurs n'accordent aucune influence à l'application de forceps, qui fut régulière; aux tractions pour extraire les épaules, qui vinrent très facilement. Ils pensent que c'est la compression du plexus par l'attitude vicieuse du fœtus, elle-même causée par une anomalie utérine (développement exagéré d'une corne utérine), qui a causé la lésion nerveuse qui s'est améliorée avant la sortie de l'enfant.

Syphilis et grossesse et 606. — *M. Potocki* a fait traiter par M. Ravaut (deux injections intraveineuses de 0,60 centigrammes, en général, à quelques jours d'intervalle) trois malades enceintes présentant des lésions secondaires. Dans les trois cas, les lésions se sont amendées, les femmes sont accouchées, à terme, d'enfants vivants et sans accidents. Il conclut que le médicament a une action manifeste sur les accidents, qu'il est bien toléré par la femme enceinte, mais qu'il n'est pas un traitement abortif de la maladie. Enfin, dans un quatrième cas, une syphilitique, enceinte de deux mois fut traitée par le mercure dans la crainte que le 606 ne produisît l'avortement. Elle eut une stomatite; malgré tout, l'enfant mourut et fut expulsé macéré. Peut-être eût-il été plus sage d'intervenir de suite par le 606? Dans tous les cas, la femme fut traitée pendant les suites de couches, et ses accidents s'améliorèrent. Elle se trouvera peut-être dans de meilleures conditions pour commencer une nouvelle gestation.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Juillet 1911.

Existence du gastrodiscus hominis en Cochinchine. — *MM. Brau et Bruyant* mentionnent l'existence du *gastrodiscus hominis* en Cochinchine. Ce trématode, d'espèce rare, a été constaté dans les possessions anglaises d'Asie. Les observations de Brau et Bruyant concernent des malades atteints de béribéri.

Développement du Schizotrypanum Cruzi dans l'organisme. — *M. Chagas*, au laboratoire de M. Oswaldo Cruz (Brésil), a étudié le développement du *Schizotrypanum Cruzi*, nouveau trypanosome humain, dont le rôle étiologique a été établi par l'auteur dans une série de travaux antérieurs. On savait déjà que le parasite se multiplie dans le poumon par schizogonie, que les jeunes flagellés envahissent ensuite les hématies, et qu'après la destruction des globules rouges parasités le trypanosome, arrivé à son état de complet développement, vit librement dans le sang. Cependant, de nouvelles recherches ont montré qu'à ce mode de multiplication s'ajoute un autre, particulier à l'espèce humaine, et qui consiste dans la production de kystes à *Schizotrypanum*. En examinant les organes d'un enfant infecté, mort le seizième jour de la maladie, l'auteur a découvert de pareils kystes dans le cœur, les muscles striés et le système nerveux central. Ces parasites sont intracellulaires, ont un blépharoplaste apparent, mais sont dépourvus de flagelles et de membrane ondulante. Leur pullulation provoque la destruction des éléments cellulaires parasités et aussi la prolifération du tissu conjonctif. Dans le système nerveux, ce sont les éléments névrogliques de la substance blanche qui renferment le germe. L'auteur considère la multiplication pulmonaire comme un mode de multiplication sexuée, cependant que l'autre serait complètement asexuée. Mentionnons ce fait important, que le liquide céphalo-rachidien humain, inoculé au cobaye, transmet la trypanosomiase humaine, et que c'est là un excellent moyen de diagnostic.

Action de la quinine sur quelques organes hématopoïétiques. — *M. Valenti* (de Paris) a trouvé que la quinine, administrée aux cobayes, engendre une atrophie de l'organe splénique. Cette atrophie n'est pas due à une contraction des fibres lisses, mais à la formation de foyers apoplectiques, suivie d'une résorption de ces foyers.

Traitement de la spirillose nord-africaine par l'arsénobenzol. — *MM. Sergent et Gillot* ont traité par le 606 des hommes, des singes et des souris atteints de spirillose nord-africaine. Les résultats ont été des plus satisfaisants. Chez la souris, l'infection, qui habituellement dure quarante heures, a été réduite à six heures. A remarquer que, lorsque la dose de 606 est trop forte et qu'il y a intoxication, l'effet curatif est, pour ainsi dire, nul. Chez le singe, l'immunité succède à la guérison. Quant à l'homme, la guérison a été obtenue en administrant le médicament après le premier et le deuxième accès.

La transmission de la spirillose nord-africaine par les poux. — *MM. Sergent, Gillot et Foley* ont établi le rôle des poux dans la transmission de la spirillose humaine d'Algérie. Les investigations épidémiologiques ont montré que les habitants des régions infectées étaient couverts de poux et qu'il n'y avait pas d'*ornythodones*. Les auteurs ont prélevé des poux sur des sujets infectés, et, après un ou deux jours, les ont triturés et ont injecté l'émulsion ainsi préparée à des singes. Cinq animaux sur les huit inoculés, ont contracté la spirillose. Mêmes résultats positifs avec des poux conservés quatre, six et huit jours.

Leishmania canine à Tunis. — *M. et Mme Yakimoff* ont constaté que 1,77 pour 100 des chiens tunisiens sont infectés par la *Leishmania*, agent pathogène de la Leishmaniose humaine de Tunis.

Rôle des mouches dans la transmission de la Leishmaniose. — *M. Cardamatis.*

Petite épidémie de typhus récurrent à Alger. — *M. Lemaire.*

Levaditi.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Juillet 1911.

Sur les kystes du pancréas. — *M. Ombrédanne* a eu l'occasion d'intervenir deux fois pour des kystes du pancréas. Dans l'un de ces cas, où il était intervenu avec le diagnostic de kyste du lobe gauche du foie, il s'agissait d'un kyste hématique, non traumatique, du pancréas, qui fut traité par la marsupialisation; le malade guérit après avoir eu une fistule pancréatique pendant six mois et demi.

Dans le second cas, on fit encore le diagnostic de kyste hydatique du foie comprimant les voies biliaires (la malade présentait depuis plusieurs mois de l'ictère par rétention); à l'opération, on découvrit un kyste de la tête du pancréas, kyste en sablier, à contenu séreux, que M. Ombrédanne aboucha dans le duodénum; la malade succomba, au huitième jour, à des accidents d'occlusion duodénale; l'autopsie révéla la présence d'un cancer vatérien comprimant et le cholédoque et les canaux excréteurs du pancréas, la compression de ces derniers ayant entraîné l'atrophie du pancréas et, ultérieurement, sa dégénérescence kystique.

Double perforation de l'intestin grêle au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire; opération; suture à la peau de la double perforation; drainage; guérison. — Interventions secondaires : 1° section du bout afférent de l'anus artificiel et iléo-sigmoïdectomie; 2° résection de l'anus; réfection de la paroi; guérison. — *M. Lejars* fait un rapport sur cette intéressante observation communiquée à la Société par *MM. E. Duval* et *Lapointe* qui se partagent le double succès opératoire obtenu.

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui, au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire, est pris, vers le quinzième jour, à la suite d'une promenade, d'une vive douleur dans le ventre, avec vomissements, diarrhée, fièvre élevée (40°), pouls à 106, etc. Le malade est apporté à l'hôpital où M. E. Duval le voit quarante-quatre heures après l'accident. Le diagnostic porté est péritonite par perforation au cours d'un typhus ambulatoire.

L'intervention, pratiquée d'urgence, fait découvrir en effet, une double perforation de la fin de l'iléon, au voisinage du cæcum.

M. Duval croit plus prudent de suturer les bords de ces perforations à la peau et de drainer le péritoine. Le malade guérit sans complications de sa péritonite et, deux mois après, lorsqu'il eut repris bonne mine, mangeant bien et engraissant, M. Lapointe put se mettre en mesure de lui fermer son anus iliaque droit. Il fit une laparotomie à distance de l'anus, de façon à bien se rendre compte de la disposition de l'intestin au niveau de l'abouchement cutané et, l'ayant reconnu, se borna, dans un premier temps, à séparer de l'anus le bout afférent de l'iléon et à l'aboucher dans l'S iliaque. Deux autres mois plus tard, il sépara de l'anus le bout efférent de l'iléon, ferma celui-ci en cul-de-sac, excluant ainsi tout le gros intestin, enfin extirpa l'anus et reconstitua la paroi abdominale par suture. Le malade quitta l'hôpital, complètement guéri, trois semaines plus tard. Il a repris depuis son métier de camionneur.

Voilà donc un malade définitivement guéri. Et ces guérisons finales, à la suite de l'entérostomie primitive et d'une opération réparatrice secondaire sont d'une fréquence relative très encourageante dans la petite statistique constituée par M. Emile Duval. En effet, des dix malades « sauvés de la mort » par la laparotomie suivie d'abouchement de la perforation à la paroi, huit ont été radicalement guéris, deux seulement ont succombé.

En résumé, l'iléostomie primitive paraît appelée à nous donner des assurances meilleures de salut, dans les péritonites par perforations typhiques; elle vaut d'être proposée à l'expérience du chirurgien. Convient-il de la préférer, dans tous les cas, à la suture? Il serait malaisé de l'affirmer, et l'on ne saurait oublier que la plupart des guérisons obtenues jusqu'ici — elles sont nombreuses, en réalité — sont dues à la réunion primitive. L'entérostomie est-elle susceptible d'en accroître notablement la fréquence? On peut le croire, d'après les documents relevés jusqu'à ce jour : on ne peut rien dire de plus, mais les faits connus et les raisons données sont assez frappants pour qu'il soit tout indiqué désormais d'appliquer et d'expérimenter cette pratique nouvelle, et cela surtout, lors des perforations qui surviennent dans la période d'état de la fièvre typhoïde, lors de perforations larges ou multiples, et compliquées d'un épanchement péritonéal purulent et stercoral. Il restera toujours légitime de suturer les petites perforations de la convalescence, sur des intestins assainis déjà, et surtout lorsqu'on aura pu intervenir de très bonne heure et que la péritonite est encore toute localisée.

— *M. Quénu* appuie les conclusions de M. Lejars qui sont tout à fait conformes à la thèse qu'il soutient depuis plusieurs années.

— *M. Routier* a mis ces idées en pratique, il y a déjà plus de 12 ans : ayant eu à opérer un typhique atteint de péritonite par perforation, et qui présentait trois perforations de l'iléon, il se contenta de mettre l'anse perforée au dehors. Malheureusement, son malade, opéré trop tard, succomba.

Brûlures du crâne par électrocution. — *M. Quénu* fait un rapport sur deux observations de brûlures du crâne par électrocution, adressées à la Société par *M. Guinard* (de Saint-Etienne).

Dans le premier cas, il s'agit d'un ouvrier électricien dont le crâne entra en contact avec un câble de force motrice mesurant 50 millimètres carrés à la section et transportant un courant alternatif de 50 périodes, 35 à 40 ampères sous 10.000 volts. M. Guinard ne vit le blessé que douze jours après l'accident. Outre des brûlures graves aux membres, il présentait deux brûlures très étendues au crâne avec téguments transformés en escarres noires. Mais ce n'est que trois mois après, lorsque ces escarres furent éliminées, et après avoir constaté la nécrose des os craniens sous-jacents, que M. Guinard crut devoir intervenir de ce côté. L'ablation des parties d'os nécrosées s'imposait, mais M. Guinard hésita à mettre à nu la dure-mère sur une aussi grande étendue et il chercha à restreindre la résection osseuse en conservant la table interne là où elle paraissait vivante. Pour s'en rendre compte, il fit des puits avec des fraises de Doyen et là où il trouva au fond du puits de l'os saignant, il ne fit sauter que la table externe. Il put de la sorte limiter sa résection cranienne.

L'opération terminée, il restait une vaste brèche osseuse taillée en cuvette dont le fond était constitué par la dure-mère. Les dimensions de la plaie et son état d'infection firent renoncer à toute tentative d'autoplastie ou de greffe, mais celles-ci deviendront ultérieurement nécessaires.

A cette première observation, comportant une intervention opératoire, M. Guinard ajoute un deuxième fait de brûlure du crâne et des os sous-jacents, mais qui se termina rapidement par la mort. Une dame, étant dans son jardin, vit tomber près d'elle un câble qui servait au transport de force motrice et qui s'était rompu. Elle saisit l'extrémité du câble rompu de la main droite, mais, par suite des secousses que lui imprima le courant, son corps entra en contact avec le câble en de nombreux points. Au membre supérieur droit : carbonisation de la main et du poignet, brûlure du pli du coude, plaie de l'aisselle, destruc-

tion du biceps sous des téguments sains. Brûlures avec escarres noires des deux talons et de la plante des pieds, large escarre noire du cuir chevelu sur le sommet du crâne, adhérente aux os sous-jacents. Le 12 Février, désarticulation de l'épaule droite à cause d'hémorragies secondaires répétées. Mort de shock.

Revenant spécialement aux brûlures du crâne par électrocution, — dont, rappelons-le, il a présenté récemment un cas à la Société, — M. Quénu croit que, dans le cas où les dimensions, ou le nombre des escarres craniennes ne permettent pas de faire une résection totale des parties osseuses brûlées, l'indication majeure, c'est de trépaner le plus tôt possible au centre de l'escarre afin de mettre le malade à l'abri d'accidents encéphaliques. Cela fait, y a-t-il intérêt à s'efforcer d'abraser la table externe afin d'obtenir une réparation plus rapide? C'est aux faits de nous l'apprendre.

Au contraire, en présence d'une seule brûlure ne dépassant pas 6 ou 7 centimètres de diamètre, M. Quénu croit que l'indication formelle serait de profiter immédiatement de la période aseptique pour enlever la totalité de l'os brûlé et recouvrir la perte de substance en appliquant un lambeau cutané, soit pris par glissement sur le cuir chevelu, soit même pris sur l'avant-bras.

La même conduite chirurgicale, c'est-à-dire la trépanation à la limite du séquestre, serait recommandable, même à distance de l'accident, si l'état local le permettait.

— *M. Rochard* a eu, en 1874, l'occasion de pratiquer une intervention dans le genre de celles que vient de citer M. Quénu.

Il s'agissait d'une Bretonne qui, complètement ivre, était tombée dans le feu et avait eu la masse du crâne complètement brûlée.

M. Rochard vit la malade quelques jours après l'accident. Elle portait une perte de substance des parties molles occupant plus de la moitié du crâne. A l'examen, on voyait une surface osseuse jaunâtre complètement nécrosée, s'étendant du frontal à l'occipital et empiétant sur le pariétal du côté opposé. Sur cette surface desséchée, il existait quelques foramina par lesquels sortait du pus contenu dans le diploé. Pour faciliter l'évacuation de ce pus et aider l'élimination de la partie nécrosée, M. Rochard attaqua au trépan la table externe et, la couronne arrivée sur le diploé, il enleva une rondelle osseuse qui laissait à sa place une plaie bourgeonnante. En plusieurs séances, il acheva la séparation complète de la partie mortifiée, ce qui nécessita bien l'application d'une vingtaine de couronnes de trépan. Seulement, à la partie moyenne et sur une surface de quelques centimètres, l'épaisseur de la voûte cranienne était seule intéressée. La cicatrisation, aidée par les greffes, fut longue à se produire. Elle se fit néanmoins en plusieurs mois, et la malade fut complètement cicatrisée, n'ayant qu'une surface assez limitée dans laquelle le cerveau n'était pas protégé par une croûte osseuse.

Névrotomie du membre supérieur pour endartérite oblitérante. — *M. Marquis* (de Rennes) [rapporteur, *M. Mauclaire*] a exécuté cette opération, proposée en 1897 par Quénu, dans un cas d'endartérite oblitérante du membre supérieur gauche, s'accompagnant de douleurs intolérables, chez une femme de 55 ans.

Le 20 Octobre 1910, après injection de novocaïne, incision cutanée comme pour la ligature de l'artère radiale au tiers supérieur de l'avant-bras : il s'écoule alors une grande quantité de sérosité. L'aponévrose superficielle fendue, on récline le long supinateur et on aperçoit le nerf radial dont on résèque environ 1 centimètre. Pour le cubital, ligne d'incision de la ligature de l'artère cubitale, section de l'aponévrose, réclinaison du cubital antérieur et résection du nerf cubital sur une longueur de 2 centimètres. Par cette brèche, on décolle et on soulève le fléchisseur superficiel, on atteint ainsi le médian. Résection de deux centimètres du nerf médian.

Immédiatement après la résection des nerfs, la malade dit ressentir une très vive chaleur à la main ; un quart d'heure après, elle se plaint d'engourdissement, mais n'éprouve plus de douleurs ; deux heures plus tard, elle ressent un fourmillement continuel dans la face palmaire et au poignet. Le lendemain, le fourmillement persiste, mais la disparition des douleurs s'est maintenue, et cette femme, bien que privée de morphine dont depuis un mois elle a l'habitude, a pu dormir d'un profond sommeil de neuf heures du soir à deux heures du matin ; la nuit suivante, elle dort de huit heures du soir à six heures du matin, avec quelques légers réveils de courte durée. Pendant les quinze jours qui suivent, les douleurs n'existent pas, la malade éprouve seulement une sensation de chaleur et de fourmillement. Mais au bout de ce temps, la gangrène progresse ainsi que la cachexie et la mort survient le 16 Novembre.

— *M. Martin* a fait, il y a déjà quelques années, sur un malheureux atteint de gangrène du pied par artérite et qui éprouvait de vives souffrances, une élongation des nerfs sciatiques poplité interne et externe. Le malade fut soulagé, mais la gangrène continuait à gagner assez rapidement et l'état général devenant mauvais, on dut, peu après, se résoudre à l'amputation de la cuisse qui procura la guérison.

Corps étrangers de l'urètre (épingle à cheveux) chez un homme. Phlegmon diffus après quatre ans de séjour. Fistule. Restauration. — *M. Routier* présente le malade en question.

Fracture verticale de l'extrémité inférieure du tibia. — *M. E. Potherat* présente deux radiographies montrant, dans deux plans perpendiculaires, l'un antéro-postérieur, l'autre transverse, une fracture de l'extrémité inférieure du tibia, survenue à la suite d'une chute verticale, d'une hauteur de 1 m. 20 environ, sur les deux pieds.

Sur ces radiographies, on voit un trait oblique presque vertical de haut en bas et d'avant en arrière qui a détaché un grand fragment cunéiforme à sommet supérieur, emprunté à la crête du tibia, et à base inférieure constituée par presque toute la surface articulaire du tibia, malléole comprise. La face postérieure de l'os est continue jusqu'à l'article. C'est donc les deux tiers antérieurs environ de l'extrémité inférieure du tibia qui ont été détachés.

C'est là une variété de fracture très rare.

Un cas de suture artérielle. — *M. Morestin* présente les pièces d'une suture latérale de la carotide externe qu'il a été amené à faire au cours d'une ablation d'un cancer récidivé du cou ayant nécessité la résection d'une partie de la paroi antérieure de ce vaisseau (sur une hauteur de 12 millimètres environ).

M. Morestin avait fait successivement deux surjets, l'un mettant en contact les lèvres de la plaie artérielle, en prenant toute l'épaisseur de la paroi, l'autre ramenant au-devant de cette suture les tissus fibreux du voisinage. Le malade succomba au bout de cinq jours à une pneumonie droite. La pièce prélevée à l'autopsie montre que la plaie artérielle est très exactement fermée et le vaisseau solidement doublé à l'intérieur d'une épaisse plaque conjonctive. Chose remarquable, il n'y a pas le moinde caillot dans la lumière artérielle en regard de la ligne de suture dont sur l'artère fendue et étalée, on n'aperçoit plus le fil.

Cancer de la jambe développé sur une ancienne brulûre. — Il s'agit d'un cancer étendu, que néanmoins *M. Morestin* a pu enlever radicalement par une opération économique, sans sacrifier le membre. Il pense que ces opérations économiques sont réalisable plus souvent qu'on ne pense.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Juillet 1911.

A propos de la communication de M. Forgue sur la rachinovocaïnisation[1]. — *M. Reclus* pense que la plupart des 320 cas relatés par M. Forgue étaient justiciables de l'anesthésie locale. Il estime, d'ailleurs, que la statistique de M. Forgue porte sur un chiffre de cas insuffisant. M. Reclus, au contraire, sur 12.000 observations d'anesthésie locale, ne relève pas un cas de mort. La rachianesthésie, avec les divers produits qui se sont succédé, cocaïne, stovaïne, etc., a été, au contraire, presque complètement abandonnée, à la suite d'accidents graves. Les résultats obtenus localement par l'anesthésie locale sont d'ailleurs au moins aussi bons, et la méthode infiniment plus simple. Allant plus loin, M. Reclus se demande ce que deviennent ultérieurement ces sujets auxquels on a introduit des substances toxiques au contact de la moelle.

— *M. Schwartz* a renoncé à la rachianesthésie à la suite d'accidents et notamment de paralysies. A la suite de la communication de M. Jonnesco, il y eut recours, cependant, dans un cas de grande déchirure du périnée, à la suite d'échec de l'anesthésie à l'éther. Il injecta donc 6 centigrammes de stovaïne et 2 milligrammes de sulfate de strychnine dans la région sacro-lombaire : l'anesthésie obtenue fut remarquable, mais, les jours suivants, apparurent des accidents paralytiques graves, puis des accidents de décubitus acutus, suivis de mort. Aussi a-t-il complètement renoncé à la méthode.

— *M. Delorme*, appuyant l'opinion émise par M. Reclus, se demande dans quelle mesure sont justifiées ces interventions qu'on pratique actuellement si couramment sur le canal médullaire, et qui ne lui paraissent pas toujours inoffensives.

Les affections des yeux dues aux dents malades. — *M. A. Terson* estime qu'il existe, quoique moins fréquemment qu'on ne l'a cru, des maladies des yeux produites ou aggravées par des dents malades et parfois par une opération sur les dents. Il cite des cas de spasmes des paupières, de névralgies, d'abcès divers, de larmoiements rebelles, de glaucomes, d'hémorragies intra-oculaires, d'abcès de l'orbite et même du cerveau, qui relèvent de cette cause. Contrairement à l'opinion populaire, ce n'est nullement la canine, « la dent de l'œil », qui cause le plus grand nombre d'accidents oculaires, mais bien les premières molaires supérieures, à cause du voisinage du sinus maxillaire.

Notes sur la syphilis aux temps préhistoriques. — *M. Raymond* présente un humérus et un cubitus provenant de sépultures trouvées dans la Marne en 1872, et remontant à l'âge du bronze. Ces os, qui sont actuellement dans les collections du musée de Saint-Germain, présentent des lésions typiques de syphilis, ce qui démontre que la syphilis existait en Europe dès cette époque, et par conséquent bien avant le xve siècle.

La kentomanie dans le morphinisme. — *M. Morel-Lavallée* appelle l'attention sur la manie des morphinomanes, qui tiennent à se faire eux-mêmes les piqûres et la nécessité de la guérison de cet élément psychique comme premier temps de la cure du morphinisme.

Etude sur l'épidémie de choléra à Odessa, en 1910. — *M. Ch. Buizard* étudie l'épidémie de choléra qui, en 1910, donna à Odessa 603 cas, avec 339 morts. Les cas de début furent importés des villes voisines, et la propagation se fit, non par les eaux d'alimentation, mais par contact. L'auteur insiste sur la dissémination par les ordures ménagères et par les animaux domestiques : ceci explique que l'épidémie sévit surtout sur les quartiers pauvres, parmi les charretiers et chiffonniers. Il fait ressortir les bons effets de l'isolement, qui ne doit pas avoir une durée inférieure à cinq jours. M. Buizard pense qu'en temps d'épidémie, bien des attaques gastro-intestinales légères doivent être des cas de choléra ; ces cas n'en sont pas moins graves au point de vue de la dissémination, le malade restant un porteur de germes pendant trois mois.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Eduard Albrand. *Traitement de l'anévrisme de l'aorte* (*Zeitschr. f. Medizin. Elektrolyse*, n° 12, 1910, p. 173). — L'auteur étudie le traitement galvanique percutané (ionisation) de l'anévrisme de l'aorte. L'électrode positive est appliquée sur la paroi thoracique à la région correspondante au siège de l'anévrisme, l'électrode négative sur la région dorso-lombaire ou à la nuque. Le courant est amené progressivement à 30-50 milliampères, maintenu 20 minutes à ce maximum, puis ramené lentement au 0. Accessoirement la haute fréquence peut être associée à ce traitement.

L'auteur traita ainsi trois patients chez lesquels le diagnostic et les résultats thérapeutiques furent contrôlés par les rayons X. Dans les trois cas, le résultat fut extraordinairement favorable. Les patients purent reprendre leurs occupations, à l'exception de celles nécessitant des efforts violents. Dans deux cas, on constata à l'écran une diminution de 13 à 16 millimètres du plus grand des diamètres de la tumeur aortique.

Alfred Martinet.

1. Voir Académie de médecine, séance du 4 Juillet 1911.

NOUVEL URÉTROTOME

Par M. F. LEGUEU
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital Laënnec.

Depuis plus de six mois, je me sers exclusivement pour l'urétrotomie interne d'un appareil nouveau. J'ai attendu, pour en parler et le présenter aux chirurgiens et aux spécialistes, qu'une certaine expérience et quelques résultats un peu éloignés m'aient permis de légitimer les espérances que j'avais fondées sur lui. Et c'est fort de ces premiers résultats, que je vulgarise les détails de mon appareil, non dans l'espérance de le voir se substituer à tel ou tel des très bons instruments que nous avons entre les mains, mais avec le désir de le voir utiliser par mes pairs, pour que le jugement se fasse sur la place qui lui appartiendra, à côté et non au lieu des autres.

***

Tout le monde est d'accord sur la nécessité des sections multiples quand l'urétrotomie interne est indiquée. Peu à peu sur ce point toutes les opinions se sont rencontrées des points extrêmes de l'horizon, et tous les derniers instruments d'Albaran, de Bazy, de Desnos, de Jeanbrau s'inspirent de cette nécessité des sections multiples en la réalisant par des mécanismes différents, issus d'une réelle ingéniosité.

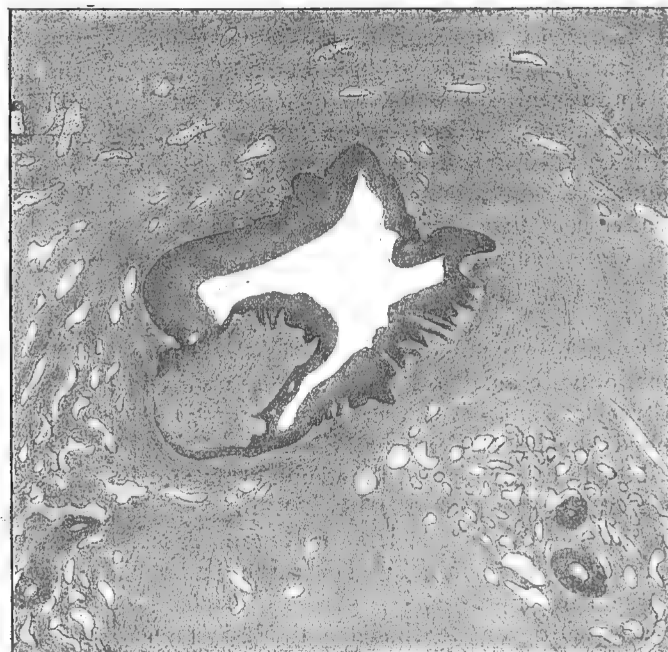


Figure 3.
Coupe de l'urètre, au niveau du rétrécissement, douze jours après l'urétrotomie. L'urètre, entièrement cicatrisé, présente un revêtement continu d'épithélium pavimenteux stratifié. On voit encore la trace des quatre sections.

Malgré tous ces perfectionnements, l'urétrotome de Maisonneuve était toujours pour moi resté le chef-d'œuvre inimitable et inimité dans sa simplicité, dans sa rapidité d'évolution, et je cherchais depuis longtemps à combiner les avantages de cette incontestée maîtrise avec la nécessaire multiplicité des sections. C'est dans ces conditions, c'est pour ces raisons que j'ai fait construire par M. Collin l'urétrotome que voici, qui emprunte à Maisonneuve sa course rapide et réalise dans un seul voyage d'aller et retour quatre bonnes sections.

Voici en quoi il consiste (fig. 1):

Une lame losangique, coupant de ses quatre bords, se promène autour d'une tige centrale pleine, elle se promène *folle*, c'est-à-dire qu'elle peut tourner dans tous les sens autour de la tige centrale, en même temps qu'elle se promène du haut en bas de cette tige. Là est la caractéristique de l'instrument.

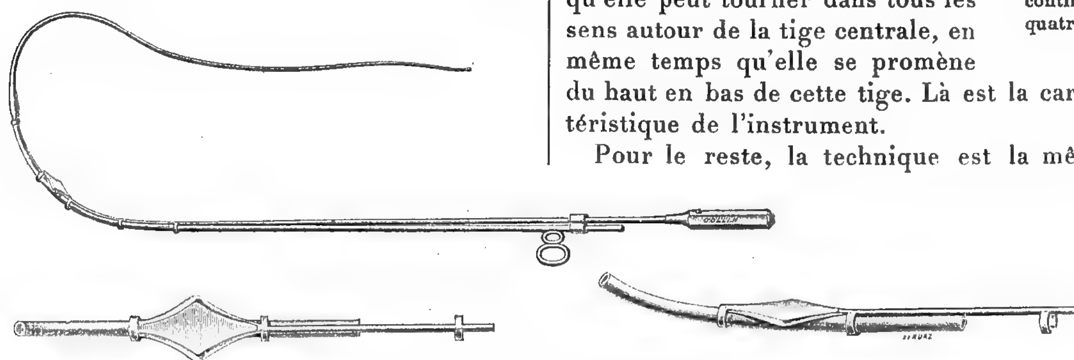


Figure 1. — Détails de l'instrument.

Pour le reste, la technique est la même que celle de l'urétrotomie de Maisonneuve. Un conducteur courbe et *plein* est vissé sur la bougie conductrice et poussé jusque dans l'urètre postérieur à l'entrée de la vessie.

A ce moment, comme dans le Maisonneuve, la lame coupante est agrafée dans le conducteur : au lieu que, dans le Maisonneuve, elle entre dans une glissière, ici, ses crochets se disposent *autour* de la tige conductrice. Et dès lors elle peut partir.



Figure 2.
Coupe de l'urètre, au niveau du rétrécissement, douze jours après l'urétrotomie. On voit la trace des quatre sections. Dans la lumière, se voit une production polypeuse finement pédiculée. Au niveau des sections inférieure et droite, la plaie n'est pas encore recouverte d'épithélium.

Elle va sectionner à l'aller dans un sens, et dans un autre au retour.

A l'aller, elle est dirigée de champ dans l'urètre et fait seulement deux sections, l'une sur la paroi supérieure et l'autre sur la paroi inférieure, c'est-à-dire sur deux parois opposées : elle les fait avec ses « lames d'avant ».

Une fois qu'elle est parvenue au fond de sa course, alors il faut la retirer. Mais en la retirant, je lui fais décrire autour de sa tige conductrice une torsion à 45°, torsion qui se fait en marche, à la course, sans qu'on s'en préoccupe autrement que par la direction du manche que l'opérateur tient dans la main. Elle revient donc, mais revient suivant un plan perpendiculaire à sa direction d'entrée : elle va rencontrer le même rétrécissement selon un autre diamètre, et, grâce à ses deux « lames d'arrière », elle y fait deux entailles perpendiculaires aux deux autres, et paraît au méat dans une attitude qui lui permet de sortir sans difficultés des bords de la tige conductrice qui la guida. Toute cette évolution se fait en un clin d'œil : et aucun des malades ne put jamais se douter que dans cette évolution rapide il y eut quatre sections de son rétrécissement.

***

Voici maintenant quelques réflexions à propos de mes observations initiales.

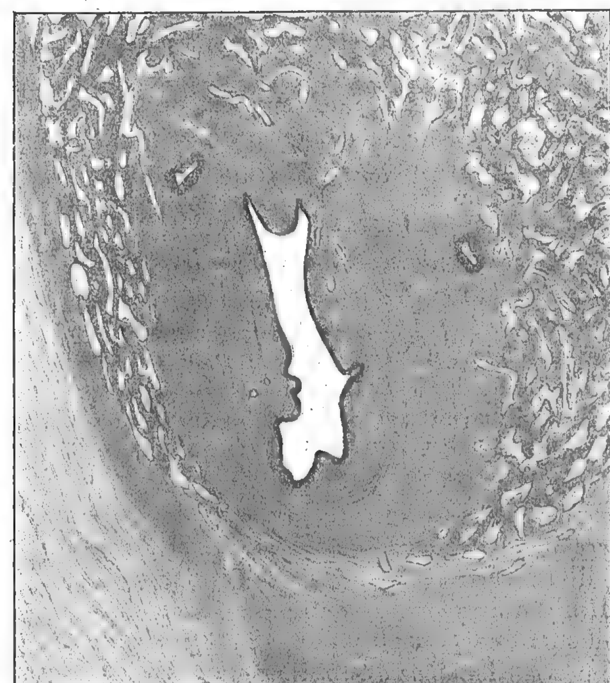


Figure 4.
Coupe de l'urètre en avant du rétrécissement : la paroi urétrale ne porte aucune trace du passage de l'urétrotome.

D'abord cet instrument réalise bien quatre sections sur le rétrécissement. Un des premiers malades sur lequel j'ai employé cet appareil, avec la lame du plus petit calibre,

un vieillard de 72 ans, mourut d'embolie douze jours après l'opération, au moment où, debout, il se préparait à quitter l'hôpital.

J'ai recueilli son urètre et mon chef de laboratoire, M. Verliac, y a fait les coupes utiles à la vérification de mon instrument. Et, conformément à mes prévisions, nous avons trouvé les quatre sections perpendiculaires, en étoile, sur les coupes du rétrécissement dont les figures 2 et 3 sont la reproduction fidèle.

Ensuite la profondeur de la section est proportionnelle au degré de la sténose: plus le rétrécissement est serré, plus l'instrument mord sur lui et l'entame. Si la sténose est faible, le calibre large, l'instrument ne mord pas et fait une section légère. Enfin et pour ces mêmes raisons, la lame ne touche pas la paroi urétrale là où celle-ci est saine. La lame glisse sans appuyer, les parois urétrales se déplissent devant le diamètre de la lame, et comme celle-ci n'est pas tranchante au niveau de sa convexité, la paroi urétrale reste intacte. La figure 4 prise d'après une coupe d'un même urètre en un point où il n'y a pas de sténose donne la preuve de cette circonvexité précieuse de l'instrument.

L'examen de cet urètre confirme donc d'une façon heureuse les prévisions qu'on aurait pu dire mal fondées en l'absence de tout contrôle anatomique.

Cliniquement, je n'ai vu aucun accident ni même aucun incident, notamment aucune hémorragie importante: un seul malade a saigné peut-être un peu autour de la sonde, mais d'une façon qui n'a rien d'excessif. Et les résultats immédiats ont été favorables.

***

L'instrument se compose de plusieurs lames, comme l'urétrotome de Maisonneuve: une moyenne, avec laquelle ont été faites mes premières tentatives, a le diamètre du 22 de la filière Charrière. Elle correspond à la lame moyenne du Maisonneuve qui équivaut aussi au 22 et convient aux rétrécissements particulièrement serrés.

Une autre lame répond aux cas les plus nombreux: elle a le diamètre du 26 de la filière Charrière et elle correspond à la plus grosse lame du Maisonneuve. C'est celle dont je me sers habituellement.

La description que je viens de donner montre comment mon instrument se distingue de l'urétrotome complémentaire de Guiard [1], qui comporte bien aussi une lame à quatre tranchants (lame de 10 millimètres montée sur le Béniqué 42 ou 50), et celui de Teixo qui promène quatre lames, c'est-à-dire huit tranchants, dans la glissière que lui offre la tige conductrice de l'urétrotome. Trois groupes de lames correspondent aux numéros 24, 27 et 30 de la filière Charrière.

Il n'y a de commun entre ces divers instruments que la multiplicité des tranchants montés sur le même appareil.

Mais le but est tout autre, la technique différente et le fonctionnement du mien plus rapide et plus souple.

Quoi qu'il en soit, un instrument ne se juge que par la pratique; mon but aujourd'hui est seulement de le faire connaître, et les résultats très bons que j'en ai obtenus jusqu'alors m'autorisent à penser qu'il prendra une place très honorable dans la liste déjà riche des urétrotomes.

1. Guiard. — « Nouvelle méthode d'urétrotomie ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1908, vol. I, n° 5, p. 321.

« 606 » ET LE NERF ACOUSTIQUE

Par M. J. DAVID (Galatz)
Oto-rhino-laryngologiste.

Accueilli avec enthousiasme dès son apparition par le corps médical, le nouveau médicament antisyphilitique aura bientôt derrière lui un passé suffisant pour que la Médecine tablant sur ses succès, sur la forme des récidives et ses effets secondaires puisse se prononcer et dire si l'arsénobenzol doit entrer définitivement dans la thérapeutique antisyphilitique.

Pour apporter notre contribution à l'histoire des effets secondaires de l'arsénobenzol, nous allons exposer le fait clinique suivant.

Le nommé H. T... [1], de vingt-trois ans, artilleur, acquiert un chancre génital vers la fin du mois d'Août. Le 12 Octobre, quand le chancre ne fut pas encore complètement guéri, apparaît une roséole et des plaques muqueuses. Le 18 Octobre on lui fait, dans un service hospitalier, une injection de 606 à la dose 0,45 — méthode Wechselmann, suspension neutre — dans la région interscapulaire.

La réaction n'est pas trop vive, et après quelques jours il quitte l'hôpital complètement guéri.

Le 10 Décembre, une éruption mal définie apparaît sur la poitrine et en même temps s'installent des phénomènes vertigineux et auriculaires. Il rentre dans le même service où l'on croit à une récidive syphilitique et on lui fait une injection de 4 centigrammes de biodure de mercure. L'éruption disparaît très vite, mais les phénomènes auriculaires persistent. Après quelques jours d'observation, l'idée d'une récidive syphilitique est délaissée et on le congédie. Il vient nous voir pour son état otique, le 12 Janvier. Le malade nie tout antécédent otique, les autres antécédents sont sans importance. Il accuse, dès le 10 Décembre, un bruit subjectif très intense dans les deux oreilles avec diminution, très prononcée, de l'ouïe de deux côtés. En même temps, il fut pris d'un état vertigineux qui ne le « rend plus maître de ses jambes ». Il doit être conduit dans la rue pour ne pas heurter les passants: « on le croirait ivre ». Quand on le laisse aller en ligne droite, après quelques efforts pour suivre cette ligne, il a la tendance d'être projeté à sa droite. Il écarte les jambes pour se tenir debout. A l'examen otoscopique nous trouvons de légers dépôts calcaireux dans le tympan de deux côtés.

Weber est à droite. Schwabach fortement raccourci et le Rinne positif des deux côtés. A gauche le sifflet de Galton est perçu à partir de la division 5 et à droite à partir de la division 3. La voix chuchotée est un bruit confus au contact de l'oreille droite, elle n'est pas perçue à gauche. La voix parlée est entendue à 1 mètre à droite, à 40 centimètres à gauche. Par l'eau froide et par la rotation, nous n'obtenons pas le nystagmus à gauche, nous le déclanchons à peine à droite. La réaction de Wasserman est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien; dans ces deux mêmes liquides il n'y a pas trace d'arsenic.

Bref, un jeune syphilitique reçoit, pendant l'éruption roséolique, une injection sous-cutanée de 606, qu'il supporte très bien. Il éprouve brusquement, sept semaines plus tard, une diminution notable et bilatérale de son ouïe; en même temps s'installe un état vertigineux qui lui rend la démarche très difficile. L'examen fonctionnel rapporte ces symptômes à une atteinte de l'acoustique dans ses terminaisons cochléaires et vestibulaires. Voilà le fait: quelle en est l'interprétation?

Sommes-nous en présence d'une récidive syphilitique de l'acoustique ou bien est-ce l'arsenic qui est le responsable? Et, dans ce cas, l'arsénobenzol est peut-être pour l'acoustique ce que son cousin germain, l'atoxyl, est pour l'optique? Ou bien est-ce par un *post hoc propter hoc*, que nous mettons sur le compte de l'arsénobenzol ce qui est dû au virus du treponema? N'avons-nous pas d'ailleurs vu accuser le sérum de Roux des paralysies post-diphtériques, paralysies produites par les toxines Klebs-Löffler?

Et d'abord des faits du genre que nous rapportons se sont produits déjà plusieurs fois après injection avec l'arsénobenzol. Signalés d'abord par Finger et Urbantschitsch [1], ils sont mentionnés ensuite par d'autres observateurs et nous en avons pu trouver jusqu'aujourd'hui, dans la littérature qui nous fut accessible, 28 cas; avec le nôtre, cela fait 29. L'acoustique est atteinte plus fréquemment dans son ensemble: vestibule et limaçon, mais ses rameaux peuvent être frappés séparément et c'est alors le rameau cochléaire que nous trouvons cité le plus rarement. Quant au moment de l'apparition de la perturbation de l'acoustique, il faut distinguer deux groupes. L'accident peut suivre de près l'injection: dans les premières heures ou les premiers jours, ou bien de beaucoup plus tard: des semaines, des mois après l'incorporation de l'arsénobenzol. Les limites extrêmes, nous les avons trouvées entre 3 heures et 3 mois et demi.

Cette classification a son importance dans l'interprétation des phénomènes dont nous nous occupons. Pour les cas où les troubles de l'acoustique suivent, à bref délai, l'injection, ceux-ci sont dus comme le veulent Urbantschitsch et Ehrlich [2] à ce qu'on appelle la réaction de Jarisch Herxheimer. Ces derniers auteurs ont montré que les syphilides deviennent quelquefois plus florides, plus manifestes après un traitement mercuriel. Cette réaction — « réaction Jarisch-Herxhuimer » — serait due d'après Ehrlich à ce que, dans la lutte avec l'antisyphilitique, une race vigoureuse de spirochètes serait d'abord excitée avant de succomber. Peu importe ici la forme des armes, — mercure ou arsénobenzol, — c'est l'intensité du feu qui déclanche la réaction.

Imaginons un tel processus dans l'acoustique, plaçons le combat dans le canal osseux inextensible que passe la VIII[e] paire, le moindre gonflement de celle-ci nous donnera la clé des troubles auditifs et vertigineux des malades. Cette explication semble d'autant plus rationnelle que nous trouvons marqué dans quelques-unes de ces observations, à côté des troubles de l'acoustique, la réaction de Jarisch Hexheimer. Donc pour ce groupe, ce n'est pas l'arsenic du 606, qui, en toxique nerveux, serait responsable, mais c'est bien la qualité spirillicide, le côté bienfaisant de l'arsénobenzol, qui, en frappant la syphilis dans un endroit anatomique particulier, trouble l'acoutisque,

Pour les cas où les lésions de l'acoutisque apparaissent tardivement après l'emploi du 606, la réaction de Jarisch-Herxheimer ne peut plus être invoquée. Pour ce cas, il paraît que le coupable est bien l'arsenic, nous ne dirons pas l'arsénobenzol,

Voyons d'abord comment se présentent ordinairement les choses. C'est presque toujours une syphilis de récente acquisition, laquelle est traitée par 606 en injection sous-cutanée ou intramusculaire — « méthode du dépôt » —. Quelques semaines plus tard, apparaissent des bruits subjectifs avec diminution bilatérale de l'ouïe, et du vertige. Nous savons que le malade est un syphi-

1. Nous avons présenté ce malade à la Société médicale de Galatz dans la séance du 15 Janvier 1911.

C'est au laboratoire d'hygiène de l'Etat que M[lle] Ceaparu nous a cherché la réaction Wassermann, et M. Cornelson, chimiste, nous a cherché l'arsenic. Nous leur adressons nos vifs remerciements.

1. Finger. — *Wien. klin. Woch.*, 1910, n° 47.
2. Ehrlich. — *Berl. klin. Woch.*, 1910, n° 51.

litique, rien de plus naturel que de penser à une récidive. Cette syphilis, cette récidive présumée, nous la cherchons partout, mais nulle part l'examen somatique ne décèle l'œuvre du tréponème. Alors, si ce n'est pas de la vérole, l'idée d'une névrite toxique produite par le 606 prend pied. Cela paraît logique. Cependant Benario[1], dans son enquête, justement pour éclaircir cette question, vient de publier une dizaine des cas où l'atteinte de l'acoustique survient après un traitement par le mercure. Ce qui est encore plus intéressant, c'est que ces mêmes cas furent guéris et améliorés par l'arsénobenzol. Il en tire la conclusion que personne n'accusera le mercure de l'accident dû à la syphilis. Oui, on n'en doute plus, le 606 est un puissant spirillicide, mais dans les cas de Benario nous avons bien une récidive syphilitique. Chez ses malades, c'est bien de la vérole, de la vérole la plus pure : là elle s'attaque non seulement à l'acoustique, mais elle visite aussi le reste de l'individu. Nous trouvons chez eux d'autres syphilides, la VIIIe paire est atteinte le plus fréquemment unilatéralement. Plus encore : la réaction de Wassermann, où elle fut notée, est positive.

Chez les malades dont nous parlons, c'est uniquement l'acoustique qui réagit; il le fait bilatéralement et la réaction de Wassermann est négative. La réaction de Wassermann, cette révélatrice de la syphilis, même latente ne peut non plus déceler la syphilis, de ces malades. Ehrlich, qui fut saisi de cette question, veut expliquer ce phénomène par une monorécidive atteignant l'acoustique. Il soutient que nous avons, dans ces cas, une récidive syphilitique bien localisée. Un groupe minime de spirochètes est resté vivant, ce groupe est dans la VIIIe paire, dans le canal osseux du rocher, à l'abri du mouvement actif de la circulation et de l'activité spirillicide du 606. Le reste de l'organisme est stérilisé, d'où la réaction négative de Wassermann. Les quelques spirochètes qui, échappant à l'arsénobenzol, s'attaquent à l'acoustique sont incapables de modifier le sérum des malades.

Cette explication aussi logique qu'ingénieuse nous a fait rechercher le Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien même. Nous nous sommes dit : rapprochons-nous du champ de l'activité des spirochètes, recherchons le Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. Si la réaction, négative dans le sang, était positive dans le liquide céphalo-rachidien, cela sera la vérification la plus éclatante de l'interprétation d'Ehrlich. Malheureusement la réaction fut négative, aussi, dans le liquide céphalo-rachidien. Plus encore, la formule lymphocytaire de ce liquide fut absolument normale.

Or, la recherche clinique ne nous montre pas une recrudescence syphilitique chez les malades, le Wassermann est négatif, même dans le liquide céphalo-rachidien, qui, de plus, ne réagit pas par une lymphocytose comme il le fait dans la syphilis. De plus, nous trouvons chez les malades une lésion bilatérale qui frappe avec obsession le même nerf. Est-ce que la cause ne serait pas le 606[2] ?

Nous connaissons la prédilection de l'arsenic pour l'ectoderme en général. L'atoxyl a fait ses preuves pour l'optique. L'arsacétine a donné expérimentalement entre les mains d'Ehrlich des lésions vestibulaires chez les rats blancs, le 606 pourrait avoir une affinité pour l'acoustique. Oui, si c'était ainsi, il fallait que cet accident arrive surtout quand l'arsénobenzol est lancé brutalement dans la circulation. Il faudrait rencontrer cet accident surtout quand nous administrons toute la quantité du toxique à une dose massive, par une injection intraveineuse. C'est dans ces conditions que le 606 inondant l'organisme devrait montrer toute son avidité pour l'organe qu'il préfère. Il n'en est rien. Les observations montrent que les accidents tardifs de l'acoustique arrivent exclusivement après des injections sous-cutanées ou intra-musculaires du 606, c'est-à-dire dans la cure par la méthode du dépôt. Ajoutons qu'Ehrlich a obtenu des lésions vestibulaires chez les rats blancs par l'arsacétine, mais jamais par le 606. Donc, ce n'est ni la syphilis, ni l'arsénobenzol qui a lésé l'acoustique de ces malades.

1. Benario. — *Münch. med. Woch.*, 1911, n° 1.

2. Le traitement ne peut pas nous servir de guide. Quelques-uns se sont contentés de garder l'expectation, les autres ont employé le mercure ou même une nouvelle injection de 606. Et les résultats dans cette conduite variée furent des guérisons ou seulement des améliorations. Notre malade est rentré dans un service hospitalier où il suit un traitement mercuriel intense, et les symptômes sont en lente disparition.

Nous admettons volontiers, avec d'autres, que ce sont les produits de décomposition du 606 qui le font. Nous venons de le dire, les accidents de l'acoutisque sont notés exclusivement après les injections sous-cutanées du 606. Déposé dans les tissus, l'arsénobenzol ne se résorbe pas tout de suite. Il reste un temps plus ou moins long à la place de l'injection, où il peut s'encapsuler et n'entrer que lentement dans la circulation. Rille[1] a pu constater de l'arsenic 64 jours après l'injection du 606, dans le foyer induré.

Ce remède merveilleux, que nous a donné Ehrlich, ce composé chimique qui est contrôlé à sa sortie du laboratoire, nous ne savons nullement sous quelle forme nous le redonne l'organisme quand il le garde un temps quelconque. Ce que nous savons sûrement, c'est qu'il suffit que le 606 s'oxyde à l'air pour qu'il devienne nuisible au système nerveux. Il suffirait même, d'après Ehrlich[2], d'une petite quantité d'air inclus dans le tube scellé pour qu'il apparaisse du para-aminophénylarsenoxyde. Ce dernier produirait des troubles vésicaux d'ordre nerveux comme dans le cas de Eitner[3] et Malinowski[4]. Déposé dans les tissus et soumis à une résorption lente, nous ne savons nullement sous quelle forme il arrive à la cellule nerveuse.

Et si, comme le veut Buschke[5], l'arsénobenzol a une affinité pour le système nerveux, qui sait si le chimisme de nos tissus ne modifie, ne spécialise et n'aiguise encore cette neurotropie.

Dans notre cas, nous trouvâmes une plaque d'induration très marquée à la place de l'injection; celle-ci fut faite trois mois auparavant. Les autres observations des cas qui nous intéressent ici ne sont pas explicites là-dessus. Il serait intéressant de voir par une ponction évacuatrice sous quelle forme se trouve le 606 dans les cas d'induration avec troubles acoustiques. Chez nos malades, pour des raisons indépendantes de nous, cela nous était impossible à faire. Nous avons fait rechercher l'arsenic dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Nous y étions conduits par l'éruption fugace que nous avons mentionnée dans l'observation du malade. L'arsenic ne fut pas trouvé; cela ne veut rien dire, puisqu'il peut être ancré à la cellule nerveuse, exercer sur elle son activité délétère et ne pas être décelable au chimiste dans la petite quantité du liquide que nous lui avons livrée.

***

Nous venons de voir la part qui revient à l'arsénobenzol dans les lésions tardives de l'acoustique, mais il est possible que le 606 soit aidé encore par un autre facteur. Celui-ci serait l'état de l'acoustique antérieur à l'injection. Nous avons noté dans notre observation des troubles tympaniques. Ceux-ci peuvent être les réliquats d'une maladie antérieure de l'oreille, quoique le malade l'ait catégoriquement nié. Beck[6] et d'autres ont relaté chez leurs malades, quelquefois, des troubles de l'oreille antérieurs à l'injection.

1. Rille. — *Berl. klin. Woch.*, 1910, n° 50.
2. Ehrlich. — *Münch. med. Woch.*, 1900, n° 51.
3. Eitner. — *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 45.
4. Malinowski. — *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, t. LI, n° 10.
5. Buschke. — *Med. Klin.*, 1910, n° 38.
6. Beck. — *Münch. med. Woch.*, 1911, n° 3.

Or, nous dit-il, c'est possible qu'un acoustique touché soit plus sensible au 606. Plus sensible surtout, dirions-nous, à ses produits d'oxydation, comme le sont d'ailleurs les rats blancs avec leurs vestibules hypoplasiques pour l'arsacétine et pas pour le 606.

L'acoustique est vulnérable par le produit de décomposition de l'arsénobenzol; et celui-ci, n'importe la voie d'introduction, paraît sensibiliser le système nerveux. La neutropie du 606 hante une bonne partie des cliniciens qui l'ont employé chez l'homme. Les recherches de Werner[1] montrent que le 606 que ce soit en injection sous-cutanée ou intra-veineuse, fait un long séjour dans le foie, les reins, la rate et les muscles. Ces organes sont ses « dépositaires naturels ». Le passage du dépôt sous-cutané aux dépôts naturels lui suffit, comme nous l'avons vu, pour acquérir une affinité nuisible pour la VIIIe paire. Nous sommes loin de savoir ce que devient le 606 après son arrêt dans les organes où Werner l'a trouvé encore trois mois après l'injection.

L'arsénobenzol est un puissant antisyphilitique, c'est un remède momentané sans égal; ce qu'il sera pour le système nerveux, nous ne le savons pas encore. Il serait intéressant, nous dit Kreibich[2], de suivre les cas qui furent traités par l'atoxyl, qui a montré sa neurotropie puissante pour l'optique. Il est intéressant, nous dit-il, de voir s'il prédispose aussi pour les affections métasyphilitiques, quoique le temps est encore assez court pour cela.

Les cliniciens, entre les mains desquels le génie d'Ehrlich a déposé cet admirable moyen thérapeutique, ne lâcheront pas prise. En connaissant de mieux en mieux ce remède, ils seront plus minutieux dans la sélection de leurs cas et ils nous donneront dans un futur prochain leur arrêt définitif. Cet arrêt, comme nous le disions dès le début, sera fondé sur la forme des récidives et les effets secondaires du 606.

P.-S. — Notre article étant déjà à la presse, Beck[3] vient de communiquer, à la Société otologique de Vienne, qu'un malade, dont la fonction labyrintique fut bilatéralement abolie après une injection de 606, récupéra partiellement son ouïe après un traitement avec la pilocarpine. Des frictions mercurielles n'ont pas eu de prise sur cet accident, et la pilocarpine, qui avait produit une décharge d'arsenic, décelé dans les urines, a réussi en même temps à améliorer l'ouïe.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

L'anastomose artério-veineuse dans le traitement des gangrènes par oblitération artérielle. — Les résultats obtenus dans le traitement des artérites oblitérantes des membres sont des plus médiocres. Non seulement, le chirurgien ne peut agir qu'au prix d'une mutilation, plus ou moins étendue, mais encore cette mutilation se montre souvent inefficace, la gangrène reparaît dans le moignon et il faut amputer encore, et toujours plus haut. On comprend donc aisément que, lorsque les perfectionnements techniques récents de la chirurgie vasculaire eurent rendu possible l'anastomose entre vaisseaux de nature différente, artères et veines, on pensa trouver dans cette anastomose un traitement conservateur des gangrènes artérielles : en unissant le bout central, encore perméable, de l'artère avec le bout périphérique d'une veine, on devait rétablir une circulation suffisante dans

1. Werner. — *Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 3.
2. Kreibich. — *Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 1.
3. Beck. — *Monatsch. f. Ohrenheilk.*, 1911, Ht 3.

le membre, utilisant le système veineux sain comme voie d'apport du sang.

L'idée d'appliquer ce traitement aux gangrènes par oblitération artérielle fut exposée tout d'abord par un chirurgien espagnol, San Martin y Stratustegui ; il fut l'un des premiers à faire dans ce but des expériences sur l'animal et il fut le premier à exécuter l'opération sur l'homme (1902). Presque en même temps, en France, Jaboulay faisait une tentative analogue.

Cette conception thérapeutique apparaît séduisante au premier abord. Elle n'a pas été, cependant, admise sans discussion, et de nombreux chirurgiens lui ont fait une objection de principe, qui ne tend à rien moins qu'à dénier à l'opération toute efficacité réelle. Il est impossible, disent-ils avec Delbet et Ricard, de réaliser ainsi une *circulation inversée*, où les veines constituent la voie d'apport et les artères la voie de retour du sang; la disposition anatomique des valvules veineuses y oppose un obstacle invincible.

Là est évidemment le nœud de la question : si réellement l'inversion circulatoire est physiologiquement impossible, l'anastomose artério-veineuse dans les gangrènes est une opération irrationnelle, illogique et qui doit être condamnée. Aussi, les affirmations *a priori*, quelle que soit l'autorité de leurs auteurs, ne suffisent-elles pas sur un point de cette importance, et seuls les faits d'observation, expérimentale ou clinique, permettent-ils de porter un jugement valable.

Les expériences de Gallois et Pinatelle [1] ont bien montré qu'une injection faite dans les veines, sous la pression artérielle normale, ne force pas les valvules; mais ces auteurs eux-mêmes font remarquer qu'il n'est pas permis de conclure du cadavre au sujet vivant.

Les recherches de laboratoire, autrement démonstratives, se sont multipliées dans ces dernières années; les tentatives faites sur l'homme, sans être encore très nombreuses, constituent déjà un matériel appréciable, et l'on peut discuter avec des faits, non avec des théories. Encore que les expériences aient été contradictoires, et que les résultats obtenus en clinique soient bien loin de réaliser les espoirs fondés tout d'abord sur la méthode, il y a intérêt à grouper les uns et les autres. Je vais essayer de le faire, en utilisant spécialement les articles récents que Monod et Vanverts [2], Quénu [3], en France, et Hadda [4], en Allemagne, ont consacrés à l'étude de cette question.

⁂

Recherches expérimentales. — François Franck fut le premier à tenter d'établir chez l'animal une communication permanente entre les artères et les veines (1881), dans le but d'étudier les anévrismes artério-veineux; il y parvint, après d'assez nombreux échecs; mais jamais la tension n'atteignit un degré suffisant dans la veine pour forcer les valvules et produire la transmission du pouls à distance. Raymond Petit, en 1895, n'eut que des insuccès ; Glück, en 1898, réussit au contraire l'anastomose bout à bout d'une artère et d'une veine.

Entre temps, la technique des sutures vasculaires s'était perfectionnée et, à partir de 1902, on relève un beaucoup plus grand nombre d'expériences. Ce sont d'abord celles de San Martin y Stratustegui, qui fit une quarantaine d'anastomoses artério-veineuses termino-terminales sur des chiens, le plus souvent au niveau des vaisseaux fémoraux, quelquefois aux gros vaisseaux du cou et de l'abdomen ; il put constater le passage immédiat du sang artériel dans la veine, mais, dans tous les cas, sauf un, l'anastomose fut trouvée oblitérée à l'autopsie, faite de deux à vingt jours après l'opération. Le même auteur fit trois anastomoses latéro-latérales carotido-jugulaires sur des chèvres : l'un des animaux mourut, les deux autres survécurent; mais, là encore, l'orifice de communication fut trouvé imperméable au bout d'un certain temps.

La même année, Bérard et Carrel, tentant l'anastomose de la fémorale et de la veine saphène, et Vignolo, opérant par abouchement latéro-latéral sur les vaisseaux cervicaux et fémoraux, n'ont que des échecs : oblitération par thrombose de l'orifice de communication. Mais Carrel et Morel obtiennent un succès en suturant bout à bout la carotide primitive et la jugulaire externe; plusieurs mois après l'opération, on percevait encore des battements dans la veine.

Exner, en 1903, et Goyanes, en 1905, enregistrent encore des insuccès. Mais, à ce moment, paraît le travail capital de Carrel et Guthrie (1905). Ces auteurs ont pratiqué treize fois l'anastomose bout à bout carotido-jugulaire, et ils n'ont pas eu un seul échec ; sur un de leurs animaux, ils ont pu démontrer la perméabilité de l'anastomose au bout de sept mois. Quelques expériences d'implantation termino-latérale d'une veine jugulaire ou thyroïdienne dans la carotide semblent également leur avoir donné des résultats positifs.

Franz, la même année, avait fait 28 expériences sur des chiens (anastomose latéro-latérale), avec 14 succès et 14 oblitérations ou thromboses de l'orifice anastomotique.

A partir de cette époque, les résultats positifs deviennent de plus en plus nombreux. Si Stich (1907) et Coenen (1909) n'obtiennent encore que des échecs, Frouin enregistre 15 succès sur 17 tentatives (1907) ; Tuffier (vaisseaux fémoraux), Cottard (anastomose carotido-jugulaire), Leriche (anastomose de l'artère et de la veine spléniques) réussissent également.

Watts obtient les résultats suivants : 4 succès pour 4 anastomoses termino-terminales portant sur les gros vaisseaux du cou, 1 succès et 3 oblitérations par thrombose pour 4 anastomoses termino - terminales portant sur les vaisseaux fémoraux, 4 échecs pour 4 anastomoses latéro-latérales des vaisseaux fémoraux.

Les expériences toutes récentes de Hadda ont été faites par un procédé nouveau et assez compliqué, qui permet d'exécuter l'anastomose latéro-latérale sans interrompre la circulation et en réduisant au minimum le traumatisme vasculaire. Cet auteur rapporte les résultats de 19 expériences (12 anastomoses des vaisseaux fémoraux et 7 anastomoses de la carotide et de la jugulaire externe) ; il a obtenu 11 succès complets, 1 résultat douteux (l'anastomose s'étant rompue sous la poussée d'une injection) et 7 échecs, tous attribuables à un accident ou à une faute de technique. Les résultats à échéance éloignée restent inconnus dans la plupart des cas, les animaux ayant été sacrifiés au bout de quelques jours ; dans deux expériences cependant, il est noté que l'anastomose fonctionnait encore parfaitement au bout de neuf mois.

De tous ces travaux, un premier point ressort indiscutable : la possibilité d'établir artificiellement une communication durable entre une artère et une veine. Certes, le succès n'est pas constant, et les échecs (oblitération de l'anastomose) restent fréquents, mais c'est là une affaire de technique défectueuse et d'asepsie insuffisante, et l'on peut espérer que les résultats continueront à s'améliorer à ce point de vue. La communication ainsi obtenue persiste-t-elle indéfiniment? Le fait n'est pas certain puisque, après s'être assuré directement du bon fonctionnement de l'anastomose après onze et vingt jours, Hadda, sacrifiant les animaux au bout de quatre mois, trouve les vaisseaux complètement transformés en cordons fibreux; on verra plus loin que des faits assez semblables ont été observés en clinique.

Mais cette constatation, la possibilité d'obtenir une communication artério-veineuse plus ou moins persistante, ne résout que la moitié — et la moins importante — du problème. Reste à savoir si, cette communication établie, le sang artériel passe en direction centrifuge dans la veine, si la circulation est réellement « inversée ». Les premières recherches, celles de Fr. Franck, de San Martin y Stratustegui, de Franz, répondent par la négative. Mais Carrel et Guthrie ont eu des résultats indiscutablement positifs : ils ont vu que, après l'anastomose artério-veineuse, les valvules résistent tout d'abord et s'opposent à la circulation centrifuge dans les veines, puis qu'elles cèdent et que la circulation inversée est réalisée alors ; le sang rouge gagne les capillaires par la voie veineuse, les traverse et en ressort noir, pour pénétrer, en direction centripète, dans les artères; dans la patte du chien, ce renversement intégral de la circulation est effectué au bout de trois heures. Tuffier et Frouin ont obtenu des résultats absolument identiques. Cottard et Villandre, anastomosant l'artère et la veine rénales, ont constaté le renversement de la circulation dans le rein. La possibilité de maintenir en vie, pendant huit ou dix heures, un animal chez lequel on a pratiqué une double anastomose carotido-jugulaire et lié les deux vertébrales (Frouin), prouve, sans discussion possible, la réalité et l'efficacité de la « circulation inversée ».

D'ailleurs, tous les auteurs récents, même ceux qui, comme Quénu, sont fort peu partisans de l'anastomose artério-veineuse dans les gangrènes, reconnaissent la possibilité de l'inversion circulatoire chez les animaux à vaisseaux sains.

En va-t-il de même chez l'homme, lorsque les artères sont malades ? En admettant que les veines, largement perméables, constituent une voie centrifuge facilement parcourue par le sang, une fois les valvules forcées, comment les artères plus ou moins oblitérées, devenues maintenant voie de retour pour le sang, s'acquitteront-elles de cette tâche nouvelle ? Il y a là des conditions toutes particulières, différentes de celles existant chez les animaux d'expérience, et sur lesquelles a très justement insisté Quénu. Elles expliquent pour une part importante, la différence entre les résultats obtenus au laboratoire et en clinique.

⁂

Observations cliniques. — J'ai pu trouver, dans la littérature des neuf dernières années, 34 observations d'anastomoses artério-veineuses faites chez l'homme, dans le but de rétablir la circulation compromise; toutes, sauf une, concernent le membre inférieur. Le mémoire de Monod et Vanverts en renferme 26; Hadda y ajoute les observations de Enderlen (2 cas), Goyanes, Krüger, Payr et Schmieden ; enfin, depuis ce dernier travail, ont été publiés un cas de Viannay [1] et l'observation de Quénu concernant un malade opéré par Krause.

J'envisagerai ces observations au triple point de vue du résultat thérapeutique obtenu, de la perméabilité de l'anastomose, et de l'établissement d'une circulation inversée dans le membre opéré.

1° *Résultats thérapeutiques.* — Ils ne sont guère brillants, comme on va le voir. A l'exemple de Monod et Vanverts, je diviserai les cas publiés en trois groupes.

a) 23 opérations faites pour des *gangrènes confirmées*, par endartérite (sauf le cas de Viannay qui concerne une gangrène embolique).

1. Gallois et Pinatelle. — « Un cas d'anastomose artério-veineuse longitudinale pour artérite oblitérante ». *Revue de Chirurgie*, 1903, XXVII, p. 236.

2. Monod et Vanverts. — « L'anastomose artério-veineuse ». *Archives générales de Chirurgie*, 1910, VI, p. 331 et 441.

3. Quénu. — « Note sur un cas d'anastomose artério-veineuse pour gangrène par endartérite ». *Revue de Chirurgie*, 1911, XLIII, p. 554.

4. Hadda. — « Anlegung arterio-venöser Anastomosen bei erhaltenem Blutkreislauf ». *Archiv f. klin. Chirurgie*, 1911, XCIV, p. 761.

1. Viannay. — « Anastomose artério-veineuse termino-terminale pour artérite oblitérante; échec thérapeutique ». *Loire médicale*, 15 Septembre 1910, XXIX, p. 433.

18 fois, on enregistra un échec complet : 4 opérés sont morts en quelques heures ou quelques jours, sans que l'on ait observé aucune modification du côté du membre malade (cas d'Enderlen, Imbert, Lilienthal, Schmieden) ; 3 autres ont succombé, plus ou moins rapidement, aux progrès de la gangrène, dont la marche n'avait été modifiée en rien par l'intervention (cas de Payr, Tietze, Viannay); enfin, chez les 11 autres, on dut, en raison de l'échec de l'anastomose vasculaire et de la marche envahissante de la gangrène, recourir à l'amputation, et 4 de ces malades sont morts (cas de Abalos, Enderlen, Hubbard (2), Jaboulay (2), Krause-Quénu, Krüger, Orhan, Tuffier, San Martin y Stratustegui).

Restent 5 observations, dans lesquelles le résultat paraît avoir été favorable et qui méritent donc d'être discutées plus attentivement. C'est d'abord le second cas de San Martin y Stratustegui : gangrène des orteils causée par un bandage trop serré, mais ayant gagné le pied sous l'influence de l'athérome ; on fait simultanément une anastomose latéro-latérale des vaisseaux fémoraux au-dessus du canal de Hunter et l'amputation de Syme ; guérison régulière. Il est difficile de savoir quelle part exacte revient, dans ce succès, à l'anastomose, et quelle part à l'amputation : l'exérèse seule suffit à guérir des cas analogues.

L'observation d'Hubbard ne concerne qu'une amélioration temporaire et le résultat final fut mauvais : la malade, âgée de 84 ans, avait été amputée, quelques mois auparavant, pour gangrène du pied droit; elle présentait une escarre superficielle au talon gauche. On fit une anastomose termino-terminale des vaisseaux fémoraux, au-dessous de l'origine de la fémorale profonde. La gangrène s'arrêta et le membre se réchauffa; puis, au bout d'un mois, le sphacèle recommença à s'étendre et la malade finit par succomber.

Même amélioration passagère et même insuccès final chez le malade de Celesia, opéré pour une gangrène superficielle du pied (anastomose latéro-latérale des vaisseaux fémoraux au triangle de Scarpa) ; le membre se réchauffa et se recolora, quelques mouvements reparurent; mais le malade mourut d'une syncope au bout de vingt-deux jours.

L'observation de Goldberg est peut-être un peu plus encourageante. Le malade, âgé de 64 ans, avait une gangrène du pied; on fit une anastomose termino-latérale des vaisseaux fémoraux, au-dessous de l'origine de la fémorale profonde; l'amélioration fut évidente et la gangrène se limita; mais le malade fut emporté, après quinze jours, par un érysipèle; à l'autopsie, l'anastomose était en partie thrombosée, mais encore perméable.

Seul, le cas de Ballance est un véritable succès thérapeutique : chez une femme de 75 ans, atteinte de gangrène des orteils commençant à envahir le pied, ce chirurgien anastomosa l'artère et la veine fémorales dans le canal de Hunter; les douleurs disparurent, le pied reprit sa couleur et sa chaleur normales, la gangrène s'arrêta; il y avait des battements perceptibles dans les veines; la malade succomba, cinq mois plus tard, à une gangrène de l'intestin;

b) 8 opérations pour *gangrène menaçante ou commençante*. Ces cas sont évidemment les plus favorables, ceux où l'on peut espérer les meilleurs résultats. Et cependant on enregistre encore 5 échecs absolus : les deux opérés de Jaboulay, celui d'Armour et Smith, ceux d'Hubbard et de Lund n'ont retiré aucun bénéfice de l'anastomose vasculaire; la gangrène n'en a pas moins continué sa marche envahissante et il a fallu en venir à l'amputation; 2 de ces malades ont succombé.

Les 3 autres cas de cette série sont parmi les meilleurs, mais n'ont malheureusement pas été suivis assez longtemps. Un homme de 50 ans, opéré par Tuffier, avait déjà perdu, par gangrène, une phalange du 3e orteil; il se plaignait de douleurs violentes et le 4e orteil était violacé, insensible, en imminence de gangrène; on fit une anastomose bout à bout des vaisseaux fémoraux; le lendemain, pulsations dans la saphène, qui disparaissent après quelques jours; suppression immédiate des douleurs, pas de modification locale; le malade sortit dans un état très satisfaisant.

Le cas de Doberauer se distingue de tous les autres en ce qu'il concerne une gangrène par embolie et siégeant au membre supérieur. Le caillot occupait l'humérale; plusieurs tentatives d'artériotomie et d'ablation du caillot étaient restées sans résultat; la gangrène était menaçante. On fit une anastomose termino-terminale des vaisseaux axillaires; il n'y eut pas de gangrène; battements systoliques dans les veines en aval de l'anastomose.

Enfin, l'observation de Wieting Pacha semble bien être le plus beau succès actuellement connu de l'anastomose artério-veineuse : le malade, homme de 40 ans, avait été amputé pour gangrène du pied droit l'année précédente; des accidents identiques commençaient à se manifester à gauche. Wieting fit une implantation latérale du bout central de l'artère dans la veine fémorale, au sommet du triangle de Scarpa. Immédiatement le membre se recolora et se réchauffa; les douleurs disparurent. Le malade restait parfaitement guéri deux mois plus tard.

c) Je ne ferai que signaler, car elles n'ont guère de signification au point de vue qui m'occupe, 3 autres observations d'anastomoses artério-veineuses, faites pour des lésions autres que la gangrène par endartérite[1].

C'est d'abord un cas de Goyanes : extirpation d'un anévrisme poplité, anastomose termino-terminale de l'artère et de la veine, guérison qui se maintenait après six mois.

Puis les deux cas de Torrance et d'Imbert, concernant des lésions vasculaires traumatiques. Le malade de Torrance avait une fracture compliquée de jambe; l'artère tibiale antérieure était rompue et la vitalité du pied paraissait compromise; on anastomosa bout à bout cette artère avec la veine saphène, également rompue. La circulation semble s'être bien rétablie, il n'y eut pas de gangrène; mais on dut amputer plus tard, en raison de douleurs persistantes. Dans le cas d'Imbert, l'artère et la veine poplitées avaient été lésées par un coup de feu; le pied était froid; on lia d'abord l'artère au canal de Hunter, puis, l'hémorragie persistant, on ouvrit le foyer et on fit une anastomose termino-terminale des deux vaisseaux, après avoir enlevé la ligature; devant l'aggravation des phénomènes locaux et généraux, on dut amputer au bout de six jours; les vaisseaux étaient entièrement thrombosés.

Tel est le bilan, bien décevant, de l'anastomose artéro-veineuse pour gangrène. On peut penser, il est vrai, que ces résultats désolants dépendent pour beaucoup de la difficulté technique de l'intervention et des mauvaises conditions locales et générales des opérés, qu'il serait donc permis d'en escompter une amélioration progressive. Du moins faut-il savoir si l'effet cherché a été obtenu, en étudiant le fonctionnement de l'anastomose et les conditions de la circulation dans le membre opéré.

2° *Fonctionnement de l'anastomose artério-veineuse.* — Les recherches expérimentales signalées plus haut ont montré que souvent l'orifice de communication ou les troncs vasculaires anastomosés étaient envahis par des caillots qui les oblitéraient entièrement; le terme final de cette thrombose oblitérante est la transformation des vaisseaux en cordons fibreux.

Pareille évolution est certainement très fréquente chez l'homme. Les seuls documents valables et certains sont ceux fournis par la dissection du membre, après l'amputation ou à l'autopsie. Monod et Vanverts citent 12 cas où cette vérification directe a pu être faite : 6 fois l'anastomose fut trouvée perméable, 6 fois elle était oblitérée. En ajoutant les observations qui avaient échappé à ces auteurs ou qui ont été publiées depuis leur mémoire, je trouve 18 cas utilisables : dans les deux tiers exactement, 12 fois, l'anastomose ou les vaisseaux qu'elle unissait étaient oblitérés par la thrombose et la circulation y était certainement impossible (Abalos, Enderlen [2], Hubbard, Imbert, Jaboulay [2], Krüger, Lilienthal, Tietze, Tuffier, Viannay); au contraire, dans les 6 autres cas, l'orifice de communication était perméable (Armour et Smith, Celesia, Goldberg, Jaboulay, Payr, Schmieden); je ferai remarquer seulement que l'observation de Schmieden a peu de valeur, la mort étant survenue vingt-quatre heures après l'opération, et que, d'autre part, dans les cas de Goldberg et de Payr il y avait un commencement de thrombose, non encore oblitérante, au niveau de l'orifice; il est donc possible que, dans ces deux cas, la perméabilité ne fût pas durable.

Aux faits constatés anatomiquement, s'ajoutent encore les cas cliniques où l'on a vérifié l'existence de battements systoliques dans les veines, ce qui indique indiscutablement la persistance d'une communication artério-veineuse. Monod et Vanverts relèvent ce phénomène 12 fois sur les 26 cas qu'ils ont réunis. Il est à noter — et ceci s'accorde avec les observations expérimentales de Hadda et avec les constatations anatomiques faites chez les opérés de Goldberg et de Payr — que, dans plusieurs observations (Tuffier, Abalos, Celesia), ces battements veineux ont disparu au bout d'un certain temps, comme si l'anastomose s'était graduellement oblitérée. Il est certain que cette oblitération tardive ne doit pas être exceptionnelle; mais elle n'entraîne pas fatalement l'échec thérapeutique de l'opération : comme le remarque Hadda, la circulation collatérale a eu le temps de s'établir, pendant la période de perméabilité relative de l'anastomose.

3° *Etablissement d'une circulation inversée.* — Si chez l'animal la possibilité du renversement de la circulation est certaine, il n'en est pas de même chez l'homme, ou du moins il n'existe pas encore de cas démontrant cette possibilité d'une manière directe et irréfutable. Il y a bien une observation d'Hubbard qui, amputant secondairement un sujet auquel il avait fait une anastomose des vaisseaux fémoraux, vit du sang rouge s'écouler par la veine; mais ce fait n'est pas absolument démonstratif, car Cottard et Villandre ont vu, dans leurs expériences, que le sang artériel pouvait refluer à quelques centimètres dans les veines de la racine du membre, sans atteindre pour cela les veinules de la périphérie.

On ne peut donc invoquer, en faveur de l'inversion circulatoire, que des arguments indirects, fort discutables. La constatation de battements dans les veines ne prouve rien, car, comme le dit fort justement Delbet, les pulsations renseignent sur les variations de pression, et non sur le sens du courant sanguin dans la veine. Il en est de même de l'artérialisation des veines (dilatation et épaississement pariétal) en aval de l'anastomose. Monod et Vanverts attribuent plus de valeur au réchauffement et à la recoloration du membre, observés aussitôt après l'anastomose chez quelques sujets; mais ce réchauffement et cette recoloration n'ont pas toujours coïncidé avec l'arrêt de la gangrène (cas de Jaboulay, Hubbard) et, comme le dit Quénu, « le réchauffement local ne signifie pas du tout irrigation des tissus, il indique la pénétration plus lointaine du sang artériel et avec lui un apport de chaleur, et voilà tout ».

En fait, l'établissement d'une circulation inversée reste douteux chez l'homme et les objections

1. Citons encore deux cas d'amputation de cuisse pour gangrène, dans lesquels Tuffier anastomosa bout à bout l'artère et la veine fémorales, pour assurer la nutrition du moignon; les deux malades guérirent sans incident.

de Quénu demeurent entières. En examinant attentivement le membre qu'il avait été conduit à amputer, Quénu put s'assurer « qu'il n'y avait pas de différenciation nette dans le système de l'aller et du retour et que nombre de veines, et spécialement la saphène interne, jouaient le rôle de vaisseaux centripètes. Ainsi, au point de vue de la circulation, le système veineux, qui avait normalement pour charge unique de ramener le sang vers la fémorale, a donc été obligé de se dédoubler pour suffire au transport dans les deux sens, et c'est vraisemblablement par les veines sous-cutanées, par les saphènes, que la plus grande partie du sang trouvait sa voie de retour, voie de retour non différenciée et insuffisante, circulation gênée par les courants inverses qui se mélangent. Ces conditions expliquent bien que, malgré la pénétration du sang artériel aux extrêmes limites du système veineux, la nutrition des tissus soit restée médiocre et qu'à l'œdème se soient ajoutés assez vite la sclérose et le refroidissement, puis la continuation du processus gangréneux ».

Ainsi donc, résultats cliniques plus que médiocres, incertitude sur la valeur physiologique de l'opération et sur la possibilité d'obtenir, chez l'homme à vaisseaux malades, ce que l'on réalise chez l'animal à vaisseaux sains, voilà ce qui ressort de l'étude de l'anastomose artério-veineuse dans le cas de gangrène par oblitération artérielle, et l'on comprend que cela ait suffi à nombre de chirurgiens pour rejeter formellement cette opération. Mais il y a, en revanche, les constatations expérimentales qui ne peuvent être discutées, et quelques rares observations vraiment très encourageantes, celles de Ballance, de Doberauer, de Wieting, qui « permettent de ne pas repousser *a priori* ce mode d'intervention, particulièrement dans les cas où il n'existe encore que des menaces de gangrène ». C'est la conclusion du travail de Monod et Vanverts, et il semble bien que ce soit la plus sage, car elle réserve l'avenir. Ces auteurs ajoutent, avec raison, que, si de nouvelles tentatives restent légitimes, du moins faut-il choisir soigneusement ses malades, éviter les sujets cachectiques et les gangrènes trop étendues ou trop infectées, qui ne relèvent que de l'amputation.

***

Quelques mots encore sur la *technique* de l'anastomose. On l'a faite, chez l'animal aussi bien que chez l'homme, suivant les trois modes possibles : termino-terminale, latéro-latérale et termino-latérale.

Au laboratoire, la question semble jugée en faveur de l'anastomose termino-terminale. Du moins Carrel et Guthrie affirment-ils qu'elle seule permet de réaliser une véritable circulation inversée. Les expériences d'anastomose latéro-latérale de Franz et de Hadda ont montré la possibilité d'obtenir par ce procédé une communication persistante, mais elles sont muettes sur les effets circulatoires de l'anastomose.

Chez l'homme, les trois méthodes ont été employées avec des résultats approchants : 20 anastomoses termino-terminales, avec 9 améliorations plus ou moins nettes et 11 échecs; — 5 anastomoses latéro-latérales, avec 3 améliorations et 2 échecs; — 8 anastomoses termino-latérales, avec 4 améliorations et 4 échecs. Ces chiffres sont trop peu importants, trop d'autres conditions interviennent dans le résultat final, pour qu'il soit possible d'aboutir à une conclusion ferme et cette discussion technique est encore prématurée.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

27 Mai 1911.

Démonstration expérimentale du mécanisme de l'impulsion chez le cheval. — *M. Gratia* fait un rapport sur un mémoire présenté par *M. Zwaenepoel* et qui fait suite à un travail préliminaire sur le rôle des muscles extrinsèques des membres : il traite des muscles intrinsèques comme agents de déplacement du centre de suspension des membres ; il comprend ensuite les rapports existant entre le travail de ces muscles et celui des muscles extrinsèques, d'où l'auteur déduit une interprétation du mécanisme de l'impulsion.

Il s'agit de recherches expérimentales réalisées à l'aide d'une mannequin en bois, imaginé par M. Zwaenepoel, et représentant d'une manière schématique les organes de la locomotion chez le cheval : le squelette du tronc, supposé rigide, est figuré par une planche centrale sur laquelle sont attachés des muscles munis de charnières tenant lieu d'articulations. Des pitons en fer servent d'attaches aux muscles, remplacés ici par des ressorts à boudins. Certains de ces pitons, pourvus d'une roulette, correspondent à des poulies de renvoi sur lesquelles se réfléchissent des fils inextensibles représentant les tendons des muscles à direction brisée.

Cet appareil, composé de pièces démontables, permet de simuler les diverses conditions de fonctionnement des membres dans les effets de propulsion et de rétropulsion qu'ils peuvent imprimer au tronc, sous l'influence de la contraction de tel ou tel muscle agissant isolément. Son mécanisme est des plus simples : on place d'abord le mannequin debout sur ses membres à l'appui. le tronc, en équilibre, portant à ses deux extrémités une balance de Pocket destinée à marquer le degré de son déplacement en avant et en arrière. On tend sur ses pitons d'attache le ressort qui représente le muscle dont on veut vérifier l'action, pendant qu'on contrebalance, dans le sens opposé, l'effet de ce ressort par un fil inextensible fixé par ses deux extrémités. Le tout étant ainsi en position de repos, si on brûle à la flamme le fil faisant contrepoids, le ressort se détend et le mouvement imprimé au tronc correspond au genre d'action du muscle considéré.

Les résultats obtenus ont permis à l'auteur de formuler les règles suivantes :

« 1° Lorsqu'un muscle inséré sur deux rayons articulés contourne le sommet de l'angle articulaire, la contraction de ce muscle a pour effet l'ouverture de cet angle; si l'extrémité non articulée de l'un des rayons est immobilisée et que celle de l'autre est libre, l'ouverture de l'angle articulaire est accompagnée du déplacement de cette extrémité libre dans le sens de l'agrandissement angulaire. » C'est évidemment la seule chose possible dans ces conditions.

« 2° L'effet du muscle est identique dans toutes les positions de l'angle articulaire, c'est-à-dire qu'il est indépendant de la direction du muscle dont les rayons font partie. »

M. Zwaenepoel, ayant divisé les muscles intrinsèques des membres en propulseurs, rétropulseurs et indifférents, en arrive à ranger le triceps crural parmi les premiers et les jumeaux parmi les seconds, comme il place parmi les angles propulsifs les articulations scapulo-humérale et fémoro-tibiale, tandis que les articulations du coude, du jarret et du boulet sont considérées comme angles rétropulsifs, ce qui est en opposition avec les idées généralement admises.

Toutefois, il est à remarquer que les résultats obtenus par l'auteur ne correspondent qu'à l'action des muscles agissant isolément et non en association, comme c'est le cas, dans la réalité, sur l'animal vivant. Par conséquent, il est permis de faire certaines réserves sur leur interprétation, qui demanderait un contrôle expérimental, *in vivo* autant que possible.

A propos de l'anaphylaxie. — *M. Zunz.* Les trois protéoses « primaires » (hétéroalbumose, protoalbumose, synalbumose) dérivées de la fibrine, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'acidalbumine, peuvent produire l'anaphylaxie active et passive chez le cobaye et chez le lapin. La thioalbumose et les autres protéoses « secondaires », la fibrinpepsinpeptone B de Siegfried, l'ensemble des composés abiurétiques obtenus par digestion pepsinotrypsino-érepsique de la fibrine n'amènent pas d'anaphylaxie.

Chez les animaux sensibilisés au moyen de l'hétéroalbumose ou de la proalbumose, ces protéoses, l'acidalbumine et le sérum de bœuf provoquent le choc anaphylactique; la synalbumose, la thioalbumose, les autres protéoses « secondaires », la fibrinpepsinpeptone B de Siegfried, l'ensemble des corps abiurétiques provenant de la digestion pepsino-trypsino-érepsique de la fibrine, le sérum de cheval ne l'amènent pas. Chez les animaux sensibilisés au moyen de synalbumose, seules la protoalbumose et l'hétéroalbumose provoquent le choc anaphylactique.

L'hétéroalbumose et la protoalbumose sont donc à la fois préparantes et déchaînantes ; la synalbumose est préparante, mais pas déchaînante.

L'état d'anaphylaxie consécutif à une injection préparante de protéose semble exister déjà au bout de douze à quinze jours et atteindre son maximum à partir de vingt à vingt-deux jours.

Chez les animaux sensibilisés au moyen d'une des trois protéoses « primaires », le choc anaphylactique provoqué par l'injection déchaînante est, en général, moins intenses et plus tardif que celui observé dans l'anaphylaxie sérique. L'abaissement plus ou moins considérable de la température rectale constitue un des symptômes les plus caractéristiques de ce choc chez le cobaye.

Si, huit à vingt-cinq jours après l'injection déchaînante d'hétéroalbumose ou de protoalbumose, l'on procède à une nouvelle injection de la protéose utilisée lors de la seconde injection, on ne constate plus de choc anaphylactique, mais la température rectale s'élève d'un à deux degrés. L'animal ainsi traité se trouve en état d'anaphylaxie.

M. Zunz propose l'hypothèse suivante pour expliquer les diverses constatations précédentes : Les troubles du métabolisme cellulaire dus à l'introduction parentérale de l'une des protéoses « primaires », entraînent l'apparition graduelle dans le sang d'un pouvoir protéoclastique spécial, grâce auquel, lors de l'injection déchaînante, les protéoses, l'acidalbumine ou les protéines introduites parentéralement subissent une désintégration rapide. Au cours de celle-ci, des composés toxiques pour l'organisme prennent naissance. Ils produisent le choc anaphylactique, soit par leur action directe sur les cellules de certains organes ou tissus, soit par des modifications secondaires du métabolisme cellulaire. Lorsque l'animal survit, il se reforme peu à peu de l'anticorps protéoclastique. En même temps apparaissent d'autres enzymes ou anticorps qui parviennent à empêcher les effets nocifs des composés toxiques nés au cours de la dislocation de l'hétéroalbumose ou de la protoalbumose. Ainsi s'établissent successivement l'anaphylaxie, puis l'ananaphylaxie. Toutes deux représentent des stades différents de la défense de l'organisme contre l'introduction parentérale de protéines étrangères.

Gliose corticale et sclérose périvasculaire de la moelle cervicale avec hypertrophie musculaire généralisée chez un poulain. — *MM. Liénaux et Huynen.* — Les symptômes observés furent l'hyperesthésie des parties du corps innervées par le renflement brachéal, des attitudes douloureuses des membres antérieurs, une démarche spasmodique avec appui en talons et la contracture des extenseurs des mêmes membres, l'accélération permanente du pouls et de la respiration.

La lésion nerveuse, purement microscopique, occupe une longueur de 2 centimètres dans la partie supérieure du renflement brachéal; elle forme une bande circulaire qui, partant de la limite externe des cordons médullaires, demeure par son bord interne, à une certaine distance des cornes grises supérieure et inférieure. Les cordons supérieurs sont plus atteints que les latéraux et ceux-ci que les inférieurs ; l'altération paraît être à son maximum à la périphérie des cordons et s'atténuer en gagnant les zones plus profondes. La couche irrégulière de névroglie qui se trouve entre la pie-mère et les cordons est indemne.

L'examen de la lésion dans ses différents points confirme la manière de voir des auteurs sur l'évolution de la sclérose des centres nerveux : les cellules de névroglie perdent leurs fibrilles périphériques, se multiplient, puis le réticulum se reforme, plus fourni, plus grossier, alors que le protoplasme cellulaire s'atténue et disparaît.

Il existait, en outre, de la sclérose périvasculaire dans les substances grise et blanche, s'étendant au-dessus et en dessous du foyer de gliose.

Les muscles étaient atteints d'hypertrophie vraie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société médicale des Hôpitaux.

21 février 1911.

Corps étranger du cœur, trouvaille d'autopsie (aiguille fichée dans le ventricule droit). — *M. Magnanon* présente une pièce anatomique, avec photographies en couleurs, de corps étranger du cœur.

Elle provient d'une femme de 72 ans, ayant exercé dans son jeune âge la profession de couturière et qui était internée depuis deux ans à l'Asile de Bron.

Cette malade était soignée pour une démence sénile caractérisée surtout par de l'incohérence des idées et du délire de persécution. Elle se disait martyrisée par des courants électriques, par des projectiles et montrait, comme siège d'élection de ses douleurs, la région antérieure gauche du thorax. Pendant son séjour à l'asile, elle n'a jamais eu de dyspnée, si ce n'est pendant les trois jours qui ont précédé sa mort. L'auscultation, à ce moment-là, révéla des signes de bronchopneumonie aux deux bases pulmonaires. La mort survint lentement.

A l'autopsie, rien de particulier au cerveau, foyers de bronchopneumonie aux deux bases pulmonaires.

Cœur très graisseux. Rien d'anormal ni au péricarde, ni à l'oreillette droite. L'oreillette gauche contient un caillot fibreux ancien, de couleur blanchâtre. Dans le ventricule droit, un caillot fibreux blanchâtre remplit le tiers environ de la cavité et s'enroule autour du pilier antérieur de la valvule tricuspide. Après avoir détaché ce caillot, on constate, à la partie moyenne du pilier, sur une longueur de trois millimètres environ, une portion noir bleuâtre ressemblant, à première vue, à une thrombose veineuse, mais, au palper, on sent un corps dur rectiligne, long de 7 centimètres environ et dont l'extrémité supérieure est fichée dans la portion supérieure de la valvule tricuspide ; l'extrémité inférieure est fichée également dans la portion inférieure de la cloison interventriculaire, si bien que le pilier antérieur est comme renforcé par la présence de ce corps étranger. Après section au ciseau de la portion inférieure du pilier et de la partie inférieure de la cloison interventriculaire qui recouvrent en bas le corps étranger on découvre une aiguille dont le chas est tourné en bas. Son état d'oxydation très accusé montre qu'elle est fixée là depuis longtemps.

Le ventricule gauche n'offre rien de spécial.

La peau de la région thoracique correspondante ne présente ni point de perforation ni cicatrice. Dans l'oreillette droite, en un point répondant à l'extrémité pointue de l'aiguille, on note une petite tache blanchâtre.

Le cas présent est intéressant, car il vient confirmer une fois de plus la tolérance du myocarde à l'égard des corps étrangers, tolérance d'autant plus marquée ici que la malade en question n'avait présenté de signes de dyspnée que les trois ou quatre jours qui ont précédé sa mort et que même ces signes ne doivent être attribués qu'à la bronchopneumonie terminale et à la pleurésie. La voie de pénétration de l'aiguille serait intéressante à préciser, mais l'absence de cicatrices, tant du côté de la peau que du côté de l'œsophage ne permet pas d'être affirmatif sur ce point. Il est toutefois fort vraisemblable que la voie suivie a été l'œsophage, car la malade, n'ayant jamais, pendant ses deux ans de séjour à l'Asile, présenté d'idées de suicide, on peut éliminer l'hypothèse de pénétration par la peau. La position de l'aiguille, la pointe fixée en haut dans la cloison auriculo-ventriculaire, le chas en bas dans la cloison interventriculaire, semblent plaider en faveur d'une pénétration par l'œsophage (les corps étrangers cheminant d'ordinaire du côté de leur extrémité mousse) et de là au cœur, soit par le péricarde, soit par la veine cave supérieure.

Peut-être, dans le cas de corps étrangers du cœur, la radiographie rendrait-elle des services pour le diagnostic, mais encore faudrait-il pour cela suspecter la présence d'un corps étranger ?

En étudiant le cas au point de vue mental, peut-être pourrait-on attribuer à la présence de cette aiguille dans le cœur la cause de ce mode de délire (secousses électriques, projectiles reçus dans la région thoracique antérieure). Le corps étranger aurait alors, c'est le cas de le dire, aiguillé le délire de notre malade.

Au sujet de la fréquence de ces corps étrangers, d'après les statistiques faites jusqu'en 1908, dix-sept cas ont été signalés et, parmi ces cas, deux de 1908 sont relatifs à des animaux.

Les corps étrangers trouvés le plus fréquemment dans le cœur sont des aiguilles.

Dans tous les cas, on est frappé de la tolérance du myocarde.

Les survies sont très variables : tantôt la mort est immédiate, tantôt la survie varie de quelques jours à quelques semaines, voire même des années : ainsi, Gérard (*Thèse* de Strasbourg, 1860) signale une survie de six ans pour une aiguille dans un ventricule droit.

Les signes observés sont également très variables. Ce peut être une tolérance parfaite, mais, le plus souvent, ce sont des accidents soit mécaniques (déchirure du cœur, irruption de sang dans le ventricule), soit inflammatoires (péricardites, endocardites), soit des embolies.

La pénétration, d'après Bouchet et Sklarsky, se ferait le plus souvent par l'œsophage, sans qu'il soit possible de retrouver ultérieurement la cicatrice sur cet organe. [*Lyon médical*, t. CXVI, n° 22, 28 Mai 1911, p. 985 et suiv.]

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

2 Juin 1911.

Opération de strabisme par le procédé de Stroschein. — *M. Fromaget* présente un enfant de quinze ans qu'il a guéri d'un strabisme interne très prononcé par la ténotomie combinée avec le raccourcissement du tendon par le procédé de Stroschein. Ce procédé est beaucoup plus rapide que l'avancement capsulomusculaire pratiqué couramment dans le même but. Il respecte, de plus, l'insertion scléroticale du tendon à réséquer et peut être exécuté sans aucune crainte d'insuccès.

Le jeune opéré était atteint d'un strabisme congénital ; l'œil, dévié en dedans de 45°, était absolument amblyope, atteint de mouvements nystagmiques, et le droit externe ne pouvait guère amener l'œil en dehors au delà de la ligne médiane. Après ténotomie du droit interne, M. Fromaget a pratiqué une incision horizontale partant un peu en avant de l'insertion du tendon et allant près de la commissure externe. Les lèvres de la plaie conjonctivale écartées, il a isolé le tendon, le libérant très loin de ses adhérences capsulaires et, saisissant avec le double crochet de Stroschein le tendon près de son insertion scléroticale, il a fait une boucle de 1/2 centimètre de hauteur, passé un fil double au milieu du tendon, audessous du crochet et noué séparément les deux fils en haut et en bas. Stroschein sectionne la bouche à 2 millimètres au-dessus des sutures qu'il enlève au bout de huit jours. M. Fromaget n'a pas touché à la boucle ni aux sutures qui se sont éliminées d'elles-mêmes le dixième jour.

Résultats esthétique et fonctionnel parfaits. Les mouvements externes du globe sont absolument normaux. Pas de ces bourrelets souvent disgracieux que laisse parfois l'avancement.

En somme, opération très simple et très rapide, qui ne nécessite pas l'anesthésie générale.

La lumière colorée en ophtalmologie ; examen du fond de l'œil en lumière colorée. — *M. Ginestous* se propose de faire connaître, dans une série de communications, le résultat de recherches entreprises depuis 1900 sur l'emploi de la lumière colorée en ophtalmologie.

En pratique, il est assez difficile de produire et d'utiliser la lumière colorée avec toute la rigueur scientifique. La couleur, que nous voyons simple, est composée, et l'idéal est d'avoir recours à des lumières monochromatiques.

La lumière spectrale fournie par le prisme n'est pas utilisable, à cause de sa faible intensité. Les solutions monochromatiques indiquées par Nagel sont difficilement éclairables. Les verres colorés ne donnent également qu'un éclairage insuffisant. Les verres colorés, à part le rouge et le bleu de cobalt, ne sont pas monochromatiques. M. Ginestous, utilisant les progrès récents de la photographie, a obtenu des verres qu'il nomme *verres trichromes*.

1° Les *verres rouges* laissent passer toutes les radiations de 570 à 700 μ, soit toutes les radiations orangées et rouges, et une faible partie du jaune.

2° Les *verres verts* sont transparents de 480 à 570, soit pour le vert, pour le jaune et une faible partie du bleu.

3° Les *verres bleus violets* sont transparents de 400 à 500, soit pour le violet, indigo bleu, une très faible partie du vert.

M. Ginestous présente également des verres jaunes qui se rapprochent des verres Motais.

Ce sont ces verres trichromes que M. Ginestous a utilisés pour l'examen du fond de l'œil en lumière colorée, et qui lui ont permis de tirer les conclusions suivantes :

La lumière jaune ne donne pas de résultats sensiblement différents de ceux obtenus avec la lumière blanche. La lumière bleue violette est inutilisable, à cause de son faible éclairage. La *lumière rouge* et la *lumière verte* présentent de grands avantages. En lumière verte, tout ce qui est rouge (sang, hémorragies, etc.) s'accentue, devient d'un noir très marqué. En lumière rouge, on observe le contraire : les hémorragies s'atténuent et sont à peine visibles. Par contre, les pigmentations (rétinite pigmentaire, etc.) deviennent plus marquées en lumière rouge et s'atténuent en lumière verte.

Ce procédé permet donc de faire très aisément un diagnostic différentiel rapide des hémorragies et des pigmentations. [*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLI, n° 24, 1911, 11 Juin, p. 378-379.]

ANALYSES

Adolf Lury (de Prague). *Contribution à l'étude de l'albuminurie lordotique* (*Jahrbuch f. Kinderheilkund*, tome XXII, fasc. 6, p. 705). — D'après Lury, l'albuminurie lordotique provoquée, et peut-être même spontanée, n'apparaît qu'en cas de mobilité des reins. Dans un cas typique, l'auteur put établir l'heureuse influence de la fixation rénale.

Une fillette de 12 ans, obligée de monter plusieurs fois par jour au 4e étage un seau très lourd plein d'eau, se plaignait de douleurs lombaires. Elle présentait une albuminurie considérable qui disparaissait lorsque l'enfant restait couchée un quart d'heure ou s'asseyait en position cyphotique. Elle augmentait, par contre, lorsqu'on exagérait la lordose. Une ou deux minutes de station debout dans l'attitude habituelle ou en position lordotique exagérée suffisaient à provoquer l'apparition d'albumine dans les urines. Or, alors même que la lordose était très accentuée, la fixation des deux reins ou même du seul rein droit faisait disparaître complètement l'albumine. Toutefois, la fixation du rein gauche seul diminuait également l'albuminurie, bien qu'on ne notât qu'une ptose et une mobilité du rein droit. L'auteur admet, pour expliquer ce fait, que la pression exercée au niveau de la partie supérieure de l'abdomen gauche contribuait, dans une certaine mesure, à assurer la fixation du rein droit, par l'intermédiaire de l'intestin.

G. Schreiber.

Barbé et Benoist. *Les troubles de la sensibilité dans la morphinomanie, la cocaïnomamie et l'héroïnomanie* (*L'Encéphale*, t. VI, n° 3, 1911, 10 Mars, page 257 à 265). — Les articles qui traitent des intoxications ne font que mentionner d'une façon très succincte les troubles de la sensibilité qu'on y observe. On y voit signalées l'anesthésie, l'hyperesthésie, les paresthésies superficielles et profondes, uni ou bilatérales, mais jamais on ne trouve de renseignements précis.

Les auteurs se sont donné comme tâche de contrôler cette question et les résultats auxquels ils sont arrivés sont, en somme, plutôt négatifs.

D'abord, ces troubles sensitifs sont peu marqués et existent surtout aux membres inférieurs. Ils consistent le plus fréquemment en retard ou diminution à la douleur ; les troubles de la sensation au froid et à la chaleur sont exceptionnels ; ceux de la sensibilité profonde n'existent jamais.

Ces troubles ne présentent aucune gravité et disparaissent d'eux-mêmes, soit par cessation du médicament, soit par habitude de l'organisme.

Enfin, la quantité de poison, le mode d'administration ont peu d'importance : il a seulement paru que ces troubles surviennent plus facilement au début de l'intoxication que chez les anciens toxicomanes.

En somme, les troubles de la sensibilité paraissent à peu près négligeables en pratique.

P. Hartenberg.

MÉDECINE PRATIQUE

L'acné chéloïdienne de la nuque et son traitement.

L'acné chéloïdienne de la nuque, sans être fréquente, n'est cependant pas très rare. Elle est l'apanage de l'homme, chez lequel elle représente tantôt, à son stade initial, une affection peu douloureuse, mais esthétiquement déplaisante; tantôt, lorsqu'elle a atteint son stade de développement complet, une véritable difformité, pouvant mettre entrave aux libres mouvements du cou. Sa thérapeutique a été modifiée dans ces dernières années par l'apparition de la radiothérapie et de la radiumthérapie, qui permettent aujourd'hui de faire disparaître en un court laps de temps les lésions qui demandaient autrefois des mois et des mois de traitement.

Voici comment, dans un récent article du *Bulletin médical* (t. XXV, n° 46, 10 Juin 1911, p. 518), M. L.-M. Pautrier décrit les différentes étapes de cette thérapeutique.

Le traitement local à instituer varie suivant la période d'évolution de la maladie, mais il est un certain nombre de règles générales et de prescriptions hygiéniques qui s'appliquent à tous les âges de l'acné chéloïdienne.

Un premier point, d'importance toute particulière, est de mettre les téguments à l'abri de tout contact irritant et de tout frottement répété. On proscrira donc l'usage des faux-cols hauts et étroits; on recommandera, au contraire, les faux-cols bas et larges, et, aussi souvent que ce sera possible, les cols mous en étoffe souple.

On s'assurera que le malade ne prend aucun médicament susceptible de provoquer une éruption acnéique : iodures ou bromures.

La question du régime alimentaire est fort importante. L'usage de certains aliments trop excitants, de viandes en trop grande quantité, et surtout de beurre en trop grande abondance et de fromages fermentés, l'abus du vin et de l'alcool peuvent expliquer l'existence de poussées acnéiques. Le premier soin du médecin doit donc être de mettre son malade à un régime sobre, de supprimer tous les aliments susceptibles de pousser à la peau et d'ordonner des menus surtout végétariens, ne comportant qu'une fois par jour, au grand déjeuner, un plat de viande fraîche, grillée ou rôtie. Il faut insister, comme l'a montré Jacquet, sur la nécessité de manger très lentement et de mastiquer avec le plus grand soin. L'état du tube digestif doit attirer l'attention : la coïncidence des poussées acnéiques avec des troubles dyspeptiques est si fréquente que cette indication est primordiale. On n'oubliera pas, d'autre part, qu'un acnéique et un furonculeux ne doivent jamais être constipés.

En un mot, ces règles d'hygiène locale et générale consistent essentiellement à mettre les téguments de la région atteinte à l'abri de tout contact irritant et à placer l'organisme du malade dans des conditions qui assurent son bon fonctionnement.

La thérapeutique interne, bien qu'elle n'ait qu'une action secondaire, ne doit pas être négligée. Elle consiste essentiellement dans l'administration du soufre en nature ou des préparations soufrées. On prescrira, soit des pastilles de soufre, soit du miel soufré (40 grammes de soufre pour 300 grammes de miel, deux à quatre cuillerées à bouche par jour), soit des eaux sulfureuses. On peut alterner avec l'administration d'ichthyol, à la dose quotidienne de deux à trois capsules de 0 gr. 25 centigrammes. Enfin, au cours des poussées aiguës de furonculose, on recommandera la levûre de bière fraîche, à la dose de quatre à six cuillerées à bouche par jour.

Le traitement local de la première période est, à peu de choses près, celui de l'acné et de la furonculose. Il consiste essentiellement à vider les petits furoncles et les pustules avec la pointe fine du galvano-cautère, et à faire, dans l'intervalle des poussées, de l'asepsie régionale avec des savonnages à l'eau chaude et du savon à l'ichthyol, et des frictions à l'eau-de-vie camphrée. Contre les poussées acnéiques, on pourra employer avec succès les différentes préparations soufrées : savons soufrés, lotions au polysulfure de potassium (50 gouttes pour un tiers de verre d'eau chaude), lotions soufrées proprement dites, telles que la suivante :

Soufre précité	5	grammes.
Alcool camphré	20	—
Glycérine pure neutre	5	—
Eau de roses	70	—

ou les pâtes soufrées, dont voici un type de formule :

Soufre précipité	4	grammes.
Lanoline pure	10	—
Vaseline pure	10	—
Oxyde de zinc	10	—
Amidon	6	—

On pourra également employer les pâtes à l'ichthyol ou les différentes formules de pâtes exfoliantes utilisées contre l'acné. Le traitement par les emplâtres — emplâtre à l'ichthyol, emplâtre rouge de Vidal, et même emplâtre de Vigo — s'il est bien supporté, renouvelés toutes les vingt-quatre heures, peut rendre de grands services. Il doit, en général, être précédé de l'épilation de la région à traiter.

Enfin, dès cette période, la radiothérapie, à la dose d'épilation, représente peut-être le meilleur moyen d'arrêter le développement de l'acné et de l'empêcher d'aboutir aux formations chéloïdiennes. On pourra faire deux, trois ou quatre séances de 5 unités H.

Au cours de la deuxième phase, on devra tout d'abord poursuivre les petites folliculites qui persistent sur le rebord supérieur des formations chéloïdiennes encore habitées : on videra les pustules avec la pointe du galvanocautère, on épilera à la pince les bouquets de poils en pinceaux qui les centrent souvent, on appliquera le traitement soufré. Contre les formations chéloïdiennes elles-mêmes, le médecin qui n'a pas à sa disposition une installation radiothérapique, agira par les scarifications combinées avec les emplâtres. La scarification devra être profonde, intéresser toute l'épaisseur de la chéloïde, avec des hachures distantes de 2 millimètres l'une de l'autre. Ce traitement donne de bons résultats, mais il est passible de deux objections : il est douloureux et demande un temps très long pour agir.

Si le médecin a à sa disposition une batterie de piles, installation peu coûteuse, il pourra intervenir avec l'électrolyse, qui peut avoir de bons effets. Souvent même il aura intérêt à associer l'électrolyse aux scarifications.

Mais la radiothérapie représente le traitement de choix, et, si nous envisageons la troisième phase de l'acné chéloïdienne, elle constitue, avec la radiumthérapie, la seule méthode capable d'amener une guérison rapide.

Le radium a donné entre les mains des auteurs qui l'ont employé de très heureux résultats. Mais la rareté extrême du produit, le prix de revient très élevé des applications en font encore une méthode d'exception. La radiothérapie, d'application plus facile, aujourd'hui à la portée de tous, peu coûteuse, représente donc le traitement de choix. Les séances sont faites tous les quinze jours, à la dose de 4 à 5 unités H, avec emploi d'un filtre d'aluminium de 10/10 de millimètre. Une dizaine de séances suffisent, en général, pour une acné chéloïdienne d'intensité moyenne. Le premier phénomène observé est l'épilation; puis l'infection disparaît, la cuisson, la raideur de la nuque diminuent, les mouvements deviennent plus faciles; la masse de la tumeur s'affaisse, la coloration pâlit et, finalement, il ne reste plus qu'une zone blanchâtre, d'aspect cicatriciel, qui ne montre plus qu'un très léger empâtement, lequel disparaît à son tour.

Bien entendu, la radiothérapie doit être appliquée avec une grande prudence et en observant toutes les règles voulues pour éviter une radiodermite ultérieure.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas d'entérite causée par le Trichocephalus dispar. — Une femme de 22 ans souffrait depuis vingt-quatre mois d'une anémie profonde : elle avait des céphalées violentes, surtout dans la région occipitale; son appétit était faible; souvent elle avait des nausées et des vomissements, mais jamais elle n'a vomi de sang; ses selles étaient régulières. La malade a perdu 50 livres; ses règles ont cessé depuis le début de sa maladie, et lors de la période menstruelle, elle a souvent des épistaxis, mais elle n'a jamais perdu beaucoup de sang de ce côté. La malade se plaint de myalgies, surtout nocturnes; elle accuse également une douleur abdominale, surtout marquée à la région splénique.

A l'examen, Wade (de Chicago) trouve une femme languissante et apathique, pâle et anémique : le pouls et la température étaient normaux; la langue est blanche. Poumons, cœur, foie, rate normaux. Il existe une légère douleur dans la région épigastrique gauche et au niveau du côlon descendant. Les selles étaient aqueuses, d'une coloration vert sale. Elles contenaient une grande quantité d'œufs de *Tricocephalus dispar*. Chaque champ du microscope contenait 4 à 5 œufs. A force d'examens répétés, on finit par trouver les parasites eux-mêmes en petit nombre. Il n'y avait pas de sang dans les selles.

L'examen du sang donne : globules rouges, 3.100.000; globules blancs, 8.300; hémoglobine, 80 pour 100. Il y avait 10 pour 100 d'éosinophiles; le pourcentage des autres cellules était normal. L'urine contenait de l'indican; à part cela, elle était normale.

La malade fut mise au traitement thymolé (2 gr. par jour), et deux semaines après, les œufs avaient complètement disparu dans les selles. Le calomel contribua à nettoyer l'intestin et l'anémie fut combattue par les préparations à base d'arsenic, de fer et de strychnine.

Ce cas est intéressant, car il montre l'importance de l'examen des selles en médecine journalière, mais surtout en présence d'un cas d'anémie dont la cause échappe. (*The Journal of the Amer. med. Association*, vol. LVI, n° 10, 11 Mars 1911, p. 743.) R. B.

Acromégalie survenue à la suite de grande frayeur. — En 1891, Pel avait déjà rapporté un cas de ce genre. Il en rapporte deux nouveaux cas, l'un chez une femme de 25 ans, l'autre chez une femme de 47 ans qui ressentirent une violente frayeur à cause d'une explosion de gaz et d'un incendie. Dans les 2 cas, le premier symptôme observé fut la suppression des règles; puis les mains, les pieds et le visage commencèrent à s'accroître. L'appareil sexuel devint complètement atrophique. La selle turcique s'élargit et dans un cas elle était quatre fois plus large qu'à la normale. Chez la première malade, il n'existait aucun signe de compression cérébrale, le fond d'œil était normal; chez la deuxième, au contraire, il existait une pâleur pupillaire ainsi qu'une limitation du champ visuel.

Il est difficile de préciser actuellement la valeur pathogénique de l'hypertrophie de l'hypophyse et de l'atrophie de l'appareil génital. Il semble cependant que, dans tous les cas, c'est l'atrophie génitale qui a débuté, et l'on connaît les rapports qui unissent la glande pituitaire aux glandes séminales. Il est possible qu'il s'agisse dans ces cas d'insuffisance polyglandulaire. (*Berliner klin. Wochenschr.*, t. XLVIII, n° 12, 20 Mars 1911, 48e année, p. 519-520.) R. B.

Eclampsie puerpérale compliquée d'hémorragie gastrique. — Une primipare de 26 ans, qui avait toujours été bien portante auparavant, vit ses jambes enfler vers la fin du sixième mois de sa grossesse, mais l'urine examinée à ce moment ne contenait pas d'albumine. Vers le milieu du huitième mois, l'œdème des jambes augmenta considérablement. La femme se plaignit de troubles oculaires, de céphalée et d'une vive douleur épigastrique. L'urine contenait une grande quantité d'albumine.

La femme fut mise au lit et à la diète, mais les douleurs apparurent deux jours après. La femme était en travail depuis douze heures quand survint une première crise d'éclampsie suivie de coma; on termina l'accouchement au forceps.

Malgré le chloroforme et la pilocarpine, huit autres crises graves survinrent. Le pouls était à 132 et la température axillaire à 38°5.

Le lendemain, la femme vomit du sang noir altéré et les vomissements se répétèrent plusieurs fois dans la journée, mélangés à une grande quantité de suc gastrique.

Le troisième jour, les vomissements s'étaient arrêtés, le pouls était à 124, la température vespérale à 38°.

Puis la douleur épigastrique disparut. La femme put se lever au bout de quatre semaines.

Rees se demande quelle est la cause de cette hémorragie gastrique; s'il s'agit d'un ulcère de l'estomac, comme l'indique la douleur brusque au niveau de l'épigastre, ou s'il s'agit d'un abaissement subit de la pression intra-abdominale causé par la délivrance. (*The British med. Journal*, n° 2621, 25 Mars 1911, p. 686.) R. B.

SCORBUT INFANTILE AU DÉBUT

Par A. BROCA

J'ai déjà eu l'occasion de publier deux cas de scorbut infantile à lésion unique, de diagnostic, par conséquent, difficile. C'est ce que souvent on appelle à tort une « forme fruste de la maladie de Barlow ». Dénomination assez vicieuse, car la seule particularité de ces cas, d'intensité modérée il est vrai, est que le médecin est consulté par des parents attentifs dès le début des accidents, et l'intérêt est alors, précisément, d'établir un diagnostic précoce, pour enrayer par le traitement approprié une maladie sans cela destinée à s'aggraver. Il se passe depuis quelques années, pour la « maladie de Barlow », ce qui s'est passé, il y a longtemps déjà, pour la syphilis héréditaire précoce du squelette : les cas graves de « maladie de Parrot », avec lésions cutanées importantes, avec lésions osseuses multiples et accentuées, furent d'abord seul connus, et peu à peu nous avons appris à diagnostiquer le mal dès sa première manifestation, à rapporter à la vérole ces impotences fonctionnelles d'un membre où, chez un nourrisson au-dessous de trois mois, on constate sur une région diaépiphysaire un point osseux gonflé et douloureux à la pression.

Les enfants atteints d'une lésion unique et au début de scorbut infantile se présentent à nous avec un aspect objectif fort analogue, mais avec une différence primordiale pour le clinicien : ils sont toujours âgés de plus de 6 mois. En sorte qu'à vrai dire, les seuls diagnostics auxquels on puisse songer sont alors : 1° une fracture chez un rachitique; 2° une ostéomyélite; 3° une tuberculose diaphysaire.

L'ostéomyélite aiguë doit être discutée lorsque, comme chez l'enfant dont l'observation suit, il y a eu des accidents fébriles; mais une ostéomyélite ayant donné 39°5 de température aurait dû s'accompagner d'accidents locaux autrement graves, phlegmoneux. Dans les cas apyrétiques, on songera à l'ostéomyélite chronique d'emblée, à tout âge assez rare il est vrai, et chez le nourrisson, exceptionnelle.

La tuberculose diaphysaire des nourrissons, dans sa forme infiltrante sous-périostée, produit des hyperostoses fort analogues, mais à la radiographie apparaît avec netteté l'os nouveau avec l'os ancien qui, lui-même, présente souvent des taches de raréfaction, des irrégularités comme vermoulues, des boursouflures de « spina ventosa ».

Ces enfants atteints de scorbut infantile sont souvent plus ou moins rachitiques; aussi doit-on toujours se méfier de la fracture sous-périostée, transversale, oblique ou par infraction. Mais on trouve alors, à la manipulation du membre, une flexibilité anormale avec douleur vive, et sur la radiographie le trait apparaît avec certitude. C'est une confusion qu'autrefois Brun n'a pas su éviter quand il a prétendu que la « maladie de Barlow » était faite avec des observations de fractures chez des rachitiques.

Sur l'épreuve que je publie aujourd'hui, on voit de légères altérations rachitiques sur l'extrémité inférieure du fémur, où le cartilage conjugal épais et assez sinueux est surmonté d'une diaphyse anormalement large. Quant à la tuméfaction, appréciable à la palpation, elle ne se marque en rien aux rayons X, et cela se conçoit puisqu'elle n'est due qu'à du sang épanché sous le périoste épaissi.

Cet aspect radiographique sans hyperostose sous-périostée est important pour le diagnostic : on doit toujours songer au scorbut chez un nourrisson élevé avec un lait stérilisé industriellement et restérilisé pour préparer les biberons de la journée; on recherchera alors avec grand soin la moindre ecchymose gingivale. Mais de ce signe il faut savoir se passer, et, chez ma malade actuelle, il ne se manifesta qu'une fois le diagnostic posé, pour nous donner une preuve que d'ailleurs le succès thérapeutique avait rendue inutile.

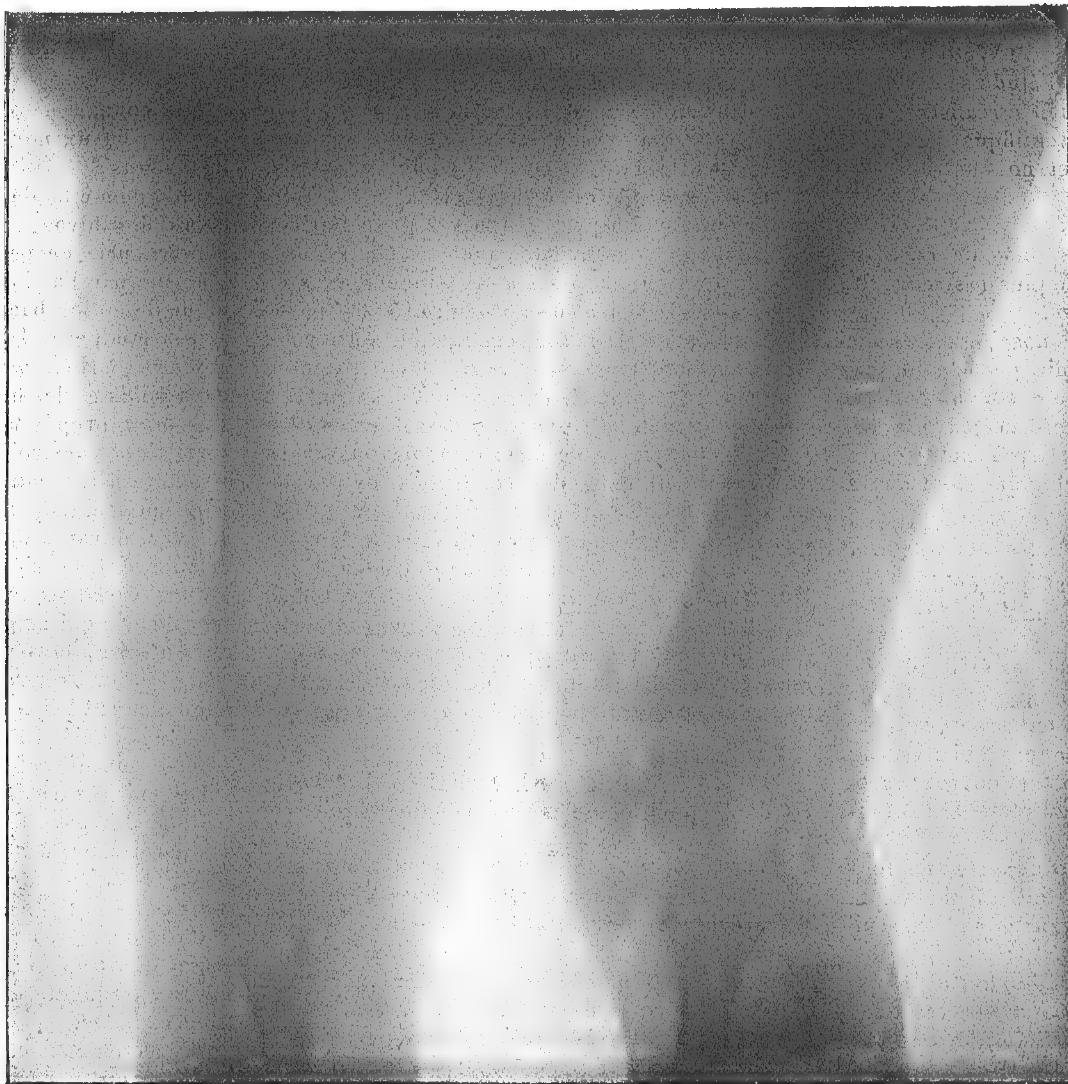


Figure 1.

Cela dit, voici l'observation, rédigée par le père, qui est médecin.

Observation. — Yvonne I..., âgée de 11 mois.

Née le 1er Juin 1911, avec une division du voile et de la partie postérieure du palais osseux. Poids : 3 kilogr. 140. Nourrie au lait de la mère 2 mois 1/2 au moyen du succi-pompe, puis au lait Lepelletier restérilisé pour préparer les biberons de la journée.

A partir de ce moment, augmentation faible, mais régulière de poids. Pas de diarrhée. Pèse, à 10 mois, 6 kilogr. 364; 2 incisives inférieures seulement. N'a jamais présenté aucun accident syphilitique, et le père se déclare indemne.

Parents bien portants. Pas de tuberculose ni de syphilis. Le père a séjourné quatre ans en Guyane, la mère deux ans; pas de paludisme.

Depuis le commencement d'Avril, l'enfant cesse de poser ses pieds pour y prendre point d'appui quand on la tient sous les bras. Elle met ses membres inférieurs en flexion aussitôt que ses pieds prennent contact avec un objet mou ou dur.

Ces phénomènes augmentent; douleur quand on veut la chausser, surtout au niveau du pied *droit*, quand on mobilise ce pied transversalement. Les examens répétés du pied, du genou, de la hanche ne permettent pas de rien découvrir. Poids le 20 Avril, 6 kilogr. 302.

Lundi 24 Avril : fièvre le soir, 39°5. La gencive qui recouvre les incisives centrales sur le point de faire leur éruption est rouge, mais *non tuméfiée*. Sommeil agité. On pense à la dentition. Le 25, fièvre tombée le matin. Bain tilleul et feuilles d'oranger. Le soir, même température que la veille, 39°5. L'enfant dort mal et se plaint. Les gencives ont repris leur coloration normale. (Rien au niveau des gencives des dents sorties.)

Le mercredi 26, la fièvre disparaît complètement. Au bain, on constate une augmentation de volume de la région du genou droit, de forme globuleuse, à sa partie supérieure. Le membre est immobilisé; douleur à la palpation, sans pouvoir préciser le siège de la lésion.

Le 27, le membre inférieur droit est légèrement œdématié dans sa totalité. Le genou paraît plus volumineux (?).

Le 30 Avril : examen pratiqué par M. Broca. Rien au genou. Lésion à la moitié inférieure de la diaphyse du fémur, qui est tuméfié et douloureux à la pression, sans empâtement des parties molles, renflé en massue au-dessus de l'épiphyse. Rien aux gencives. L'œdème du membre a disparu; il ne reste que la tuméfaction globuleuse. M. Broca conseille la radiographie. Léger degré de rachitisme.

Le 1er Mai : radiographie de M. Vaillant.

Le 2 Mai : examen de M. Broca. La tuméfaction paraît légèrement diminuée de volume. Malgré l'état négatif des gencives, M. Broca conseille le traitement du scorbut infantile; purée pommes de terre, jus d'orange, en conservant la même alimentation au lait Lepelletier.

Selles plus fréquentes, 4 ou 5; le 2 au matin, selle légèrement verte. Aussitôt donné le jus d'orange, les selles redeviennent normales en nombre et comme aspect.

Le 3 Mai au soir, on constate que, au niveau des incisives inférieures, la gencive forme un bourrelet au collet de ces dents, et présente une coloration un peu violacée. Ce symptôme disparaît au bout de trente-six heures.

Dès le 2 au soir, l'enfant a été mise au jus d'orange (3 cuillerées à café par jour). L'enfant devient plus gaie. Diminution de volume de la tuméfaction.

Le 5 Mai : commence à mobiliser sa jambe dans le bain. Diminution de volume continue, et progresse rapidement.

Le 9 Mai : examen de M. Broca. Il persiste encore une légère augmentation de volume de la partie inférieure de la cuisse, mais le fémur a repris son volume normal. Même prescription.

Le 15 Mai : guérison complète; l'enfant s'amuse avec ses pieds, les remue dans tous les sens, est gaie.

Le poids est resté stationnaire depuis le 20 Avril, 3 kilogr. 300. Selles normales.

Alimentation : 4 biberons par jour, 1 purée de légumes dans la matinée, 1 bouillie légère le soir, 2 cuillerées à café de jus d'orange.

PESTE PNEUMONIQUE ET PESTE BUBONIQUE

LEURS CARACTÈRES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Par M. A. MANAUD,
Conseiller médical du Gouvernement siamois.

Depuis que la découverte de Yersin a ouvert, en 1894, l'ère bactériologique de la peste, la forme pneumonique, bien étudiée et décrite par Childe[1] à Bombay, en 1897, n'avait été observée qu'à l'état isolé, épisode rare au cours d'épidémies de peste à bubons.

L'épidémie de pneumonie pesteuse de Mandchourie, au cours de laquelle on n'a observé aucun cas de la forme bubonique, a révélé une modalité de la peste autrefois signalée ou décrite par Tholozan, Zuber (épidémie de Wetlianka, en 1878), Matignon, mais dont l'étude scientifique et l'identification n'avaient pu être réalisées dans les conditions de rigueur scientifique que permettent nos connaissances et nos moyens actuels.

Chantemesse[2] a montré que la récente épidémie est la reproduction amplifiée de celle de Wetlianka qui, sur un théâtre plus restreint, fut aussi tragiquement meurtrière.

Si, d'autre part, l'identité nosologique a pu être établie entre la pneumonie pesteuse épidémique de Mandchourie et celle que l'on observe, à l'état de cas isolés, au cours des épidémies de peste bubonique, il n'en existe pas moins entre elles une différence épidémiologique dont devra tenir compte la prophylaxie.

La pneumonie pesteuse n'est pas épidémique dans les climats chauds.

On voit, en effet, dans toutes les épidémies de peste bubonique, survenir quelques cas isolés de pneumonie pesteuse sans lien entre eux, se produisant parfois chez des personnes qui n'ont eu aucun rapport avec des pesteux, et donnant rarement lieu à la contamination directe de l'entourage.

Ces cas restent isolés, sporadiques, ne font pas souche de cas semblable ou, du moins, la contagion à laquelle ils peuvent donner lieu ne prend pas l'allure épidémique.

Ils existent dans une proportion qui est à peu près constante : 2 1/2 pour 100 des cas dans l'Inde, moins de 2 pour 100 au Siam, d'après mes constatations.

Toutes les descriptions et les statistiques de l'Inde[3], portant sur quatorze années et plus de 6 millions de cas, montrent que les cas de pneumonie pesteuse sont disséminés et noyés, pour ainsi dire, dans la multitude des cas de peste à bubons.

Ils affectent si peu l'allure dramatique de l'épidémie de Mandchourie que, longtemps, ils ont passé inaperçus. Il fallut la sagacité d'un observateur attentif pour qu'ils fussent mis en évidence et rattachés à la peste. C'est, en effet, en analysant les statistiques de la mortalité de la ville de Bombay que Childe fit cette constatation qu'un nombre anormal de décès étaient classés sous la rubrique : fièvres et affections des voies respiratoires et que, d'autre part, la mortalité par peste bubonique ne suffisait pas à expliquer l'augmentation de la mortalité générale.

C'est ainsi qu'il fut amené à constater, par l'examen bactériologique des crachats, la nature pesteuse des bronchites et pneumonies, jusque-là classées parmi les affections pulmonaires banales.

Tout semble démontrer que ces cas isolés peuvent, dans leur presque totalité, être considérés comme la localisation pulmonaire de l'infection pesteuse inoculée par les puces bacillifères.

Les observations anatomo-pathologiques de Chosky[1], qui a fait à l'hôpital de Bombay un grand nombre d'autopsies de pesteux, sont en faveur de cette hypothèse. « On a — dit-il — prétendu que cette forme de pneumonie est primitive et doit se distinguer de la forme secondaire qui apparaît, dans quelques cas de peste, après le développement des bubons. On a dit, de plus, que l'infection est absolument limitée aux poumons et que le système lymphatique reste généralement indemne. Pourtant, dans quelques cas de pneumonie pesteuse manifeste, alors que toutes les recherches pour découvrir les bubons pendant la vie étaient restées vaines, l'examen postmortem a permis de trouver des bubons axillaires profondément situés, les ganglions bronchiques étant, néanmoins, absolument normaux. »

Les observations épidémiologiques concordent dans le même sens. Si nous admettons, d'après les statistiques de l'Inde, que la pneumonie pesteuse représente 2 1/2 pour 100 des cas, nous pouvons calculer que parmi les six millions de cas que la peste a occasionnés dans ce pays depuis 1896, il a dû se produire 150.000 pneumonies pesteuses. Il est remarquable qu'aucune de ces 150.000 pneumonies n'ait été l'amorce d'une grande épidémie de peste pulmonaire.

La contagion eût pourtant trouvé un milieu éminemment favorable dans les foules indiennes qui grouillent dans des conditions extraordinaires de promiscuité et de saleté.

Rappelons l'absence de cas intérieurs dans les hôpitaux signalée depuis longtemps par les observateurs, notée par Valassopoulo[2] à Alexandrie et qui, dans l'Inde où les cas buboniques et pneumoniques sont traités pêle-mêle dans les hôpitaux, a fait naître le dicton que « le meilleur abri contre la peste est l'hôpital des pesteux ».

Caractère hivernal de la pneumonie pesteuse épidémique.

Sous l'influence de quel facteur la pneumonie pesteuse a-t-elle donc revêtu en Mandchourie et à Wetlianka ce caractère d'extraordinaire contagiosité ?

Nous savons que la peste est très influencée dans sa propagation par les influences météoriques. C'est une maladie très saisonnière.

Les épidémies de pneumonie pesteuse se sont toujours développées dans les pays froids, au cours d'hivers rigoureux, par des températures de —10° à —20°. L'épidémie de Wetlianka débuta à la fin d'Octobre 1878 et se termina en Avril. De même, la dernière épidémie de Mandchourie a commencé vers la fin Octobre, et s'est spontanément terminée en Avril.

Il en a été de même dans les anciennes épidémies d'Europe, ainsi que l'indique la relation de Guy de Chauliac[3] sur l'épidémie de 1348, à Avignon : « *Incipit autem dicta mortalitas, sive pestis, apud nos, mense* jaunarii, *et duravit septem menses, et habuit duos modos. Primus fuit per duos menses, cum febre continua et* sputo sanguinis. *Et isti moriebantur intra* tres dies. *Secundus fuit per residuum temporis cum febre etiam continua et apostematibus, et anthracibus in exterioribus, potissime in axillis et inguinibus, et moriebantur intra* quinque dies. »

Ce passage indique nettement que l'épidémie a revêtu, pendant les mois d'hiver, la forme uniquement pneumonique et que la forme bubonique lui a succédé au printemps.

Caractère estival de la peste bubonique en Europe.

C'est au contraire toujours pendant les mois chauds, d'Avril à Décembre, avec maximum en *Août* et *Septembre*, que se sont produites en Europe les épidémies de peste *bubonique*[1], celle de 1343 en France, celles de Londres en 1603, 1605, 1625, 1636, 1665, celle de Marseille en 1720, celle de Moscou en 1770, celle d'Oporto en 1899 pour ne citer que celles sur lesquelles nous avons les meilleures données statistiques.

Rôle pathogène du froid dans la pneumonie pesteuse épidémique[2].

Nos connaissances actuelles sur la biologie du bacille pesteux nous permettent une explication de ces faits :

L'épidémicité de la pneumonie pesteuse au cours des hivers rigoureux de Sibérie et de Mandchourie ne peut-elle pas s'expliquer simplement par l'action du froid, facteur pathologique de notion banale et ancienne, mais dont le rôle a été précisé et délimité par les travaux modernes ? Nous savons que la pathologie des pays froids et des hivers est surtout pulmonaire. Kelsch, à propos de l'épidémiologie des affections aiguës des voies respiratoires, nous dit que « réduites à leur minimum au mois de Septembre, elles augmentent à partir d'Octobre jusqu'en Janvier suivant, qui marque l'apogée de leur fréquence. Elles s'y maintiennent avec des oscillations variables jusqu'en Mars où commence leur déclin, qui se prolonge jusqu'en Septembre suivant. Or, la bronchite tient la plus large place parmi ces affections; elle en constitue annuellement les sept ou huit dixièmes ».

Comment s'étonner que la pneumonie pesteuse obéisse aux mêmes influences météoriques, que, relativement rare dans les pays chauds et durant les étés des pays tempérés, elle devienne épidémique au cours des hivers rigoureux ? A ce point de vue l'analogie est frappante entre cette forme de la peste et la pneumonie à pneumocoques.

Cette dernière maladie est un exemple typique d'une infection qui, sporadique et rare en été, devient fréquente et donne de véritables épidémies en hiver.

« De toutes les maladies infectieuses, dit Kelsch[3], elle est une de celles dont le caractère saisonnier est le plus nettement dessiné.

« Toutes les statistiques, quelle qu'en soit la provenance, attribuent le maximum des cas sporadiques et des *épidémies* à la fin de l'hiver et au printemps avec des variations insignifiantes d'une

---

1. L. F. Childe. — *Brit. med. Journ.*, 15 Mai 1897, p. 1215 et 1216.
2. Chantemesse. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 21 Février 1911.
3. J. A. Turner. — « Report on Plague in Bombay from 1896 to 1907 » (Bombay municipality).

1. N. H. Choksy. — « Report on Bubonic Plague ». Bombay, 1897, p. 16.
2. Valassopoulo. — « Pathogénie de la pneumonie pesteuse ». *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1908, t. I, p. 535.
3. Guido de Cauliaco. — *Chirurgia*, tract. II, cap. 5 (Lugd., 1572, 113).

1. Netter. — « La peste et son microbe ». Paris, 1900, p. 78. — Simpson. — « Treatise on plague ». Cambridge, 1905, p. 148.
2. J'ai, dans une récente communication à la Société de Pathologie exotique (*Bull. de la Soc. de Path. exotique*, Juin 1911), insisté sur l'absence de contagion directe de la pneumonie pesteuse que j'ai observée au Siam. MM. Laveran et Vallin ont fait remarquer qu'il en a été tout autrement en Mandchourie où l'usage des masques et moyens analogues de préservation était parfaitement justifié.

M. Marchoux, qui a observé la peste dans un pays tropical (au Brésil), a signalé qu'il a, comme moi, constaté la rareté de la contagion directe de la pneumonie pesteuse, et qu'il attribue à la différence de climat et au rôle pathogène du froid la différence de contagion entre la peste pulmonaire de Mandchourie et celle des pays chauds. Partant d'observations analogues, il est arrivé sur ce point d'épidémiologie à une conception identique à celle que j'ai exposée dans ce travail, élaboré au Siam et rédigé en Avril dernier. Aussi ai-je été très heureux de le lui communiquer et de recevoir son amical encouragement dont je tiens à le remercier ici.

3. Kelsch. — « Traité des maladies épidémiques », t. I, p. 119 et p. 224.

région à l'autre; inversement, la morbidité tombe au niveau le plus bas entre Juillet et Septembre. » Il cite ou mentionne 24 relations d'épidémies de pneumonies à pneumocoques qui toutes ont été observées en hiver.

Le froid peut agir :

1° Par les affections banales des voies respiratoires dont il favorise l'éclosion et qui préparent le terrain à l'infection pesteuse;

2° Par son effet immédiat bien connu en ce qui concerne le déterminisme de la pneumonie franche;

3° En conservant dans le milieu extérieur le bacille pesteux, vivant et virulent.

Rôle des puces dans le développement estival de la peste bubonique.

Quant au caractère estival de la peste *bubonique*, il s'explique par le fait qu'elle est transmise par les puces et que ces insectes pullulent et piquent durant les mois chauds, le froid déterminant en hiver leur engourdissement et leur disparition momentanée. La saison de la peste bubonique correspond à la saison des puces.

Je ne crois pas que cette particularité de la biologie de ces insectes et sa corrélation avec le caractère saisonnier de la peste en Europe ait été mis en évidence jusqu'à ce jour.

Nous pouvons donc envisager dans les pays tempérés ou froids deux modalités épidémiques ou cliniques de la peste : 1° une forme estivale, la peste bubonique;

2° Une forme hivernale, la pneumonie épidémique, sur laquelle la récente épidémie de Mandchourie vient d'attirer l'attention.

Origine et mode de propagation de la peste pulmonaire en Mandchourie.

Les informations sur cette dernière épidémie sont suffisamment nombreuses pour permettre à quiconque est familiarisé avec l'observation de la peste de se faire une opinion sur son origine et son mode de propagation.

Les observateurs[1] sont unanimes à admettre que cette épidémie a eu pour origine la contamination par des Tarbagans, marmottes ou castors de prairies (arctomys bobac), des chasseurs ayant dépecé ces animaux pour les dépouiller de leur fourrure.

On a découvert sur ces animaux des puces que l'on suppose avoir pu transmettre l'infection. Ces parasites sont, selon toute vraisemblance, l'agent de transmission d'animal à animal, ainsi que cela est définitivement démontré pour les rats.

En ce qui concerne l'infection des hommes ayant dépecé les tarbagans, il ne me semble pas qu'il soit bien nécessaire de chercher quel est le parasite qui a pu être le véhicule et l'inoculateur du contage.

Il est probable que ces chercheurs de fourrures ont dû user, en dépeçant leurs animaux, de moins de précautions que n'en prennent les médecins en faisant des autopsies de pesteux. Or, les cas de Camera Pestana à Oporto, de Sticker à Bombay, de Oyama, etc..,, qui ont contracté la peste par piqûre anatomique, nous indiquent que ce mode de contamination devait fatalement se produire chez des gens dépeçant des animaux pesteux dans des conditions de saleté et d'incurie que l'on peut imaginer. C'est donc à travers des érosions des mains, par coupure ou piqûre avec des instruments contaminés, qu'a pu s'effectuer la pénétration du germe.

La contamination par les puces est, au contraire, beaucoup moins probable en hiver par des froids suffisants pour engourdir les insectes parasites dès qu'ils quittent leur hôte.

On semble avoir investi le tarbagan d'une sorte de monopole à l'égard de la peste pneumonique. Nous savons pourtant que n'importe quel foyer de peste bubonique d'origine murine peut donner lieu à des cas de peste pneumonique et être le point de départ d'une épidémie de cette forme de la peste, ainsi que cela se produisit à Wetlianka.

Nous pouvons admettre que le type pulmonaire de la maladie, dès ces premiers cas, a été déterminé par l'action du froid rigoureux, qui, dans le cours de l'épidémie, a favorisé l'extension de l'infection pulmonaire pesteuse ainsi amorcée.

Mais quel a été le mode de contagion dans le cours même de cette épidémie?

Il est difficile de ne pas reconnaître que seule la contagion par les voies aériennes rend compte des caractères particuliers à ce genre d'épidémie, contamination au contact des malades (mortalité extraordinaire du personnel médical et hospitalier), propagation rapide, gravité de la maladie presque constamment fatale, caractères qui s'opposent à ceux de la peste bubonique.

D'ailleurs, durant le cours de l'épidémie en Mandchourie, les nombreux examens de rats capturés qui ont été pratiqués n'ont pas révélé un seul cas de peste parmi ces rongeurs.

La contagion d'homme à homme par l'intermédiaire des parasites aurait eu nécessairement une allure très lente, surtout au cours d'uu hiver rigoureux, dont le froid engourdissant les insectes hors de leur hôte devait réduire, sinon supprimer, les échanges de parasites.

On conçoit difficilement d'ailleurs comment ce mode de contagion aurait pu exister d'homme à homme sans se produire de rat à rat, sans qu'il existât, en un mot, une épizootie murine concommitante.

J'insiste sur le fait de la disparition annuelle pendant l'hiver des insectes inoculateurs du germe pesteux. Il explique que l'épidémie exclusivement pneumonique soit restée pure de tout mélange de peste à bubons, qu'elle nous offre un exemple rare d'épidémie pesteuse à contagion purement interhumaine. On n'a généralement pas tenu compte de cette notion dans l'interprétation des faits.

La contamination par les voies respiratoires explique bien les caractères de l'épidémie de Mandchourie.

On est frappé en examinant au microscope une préparation de crachats de pneumonie pesteuse de l'extraordinaire quantité de bacilles qu'ils contiennent. Aucune autre maladie infectieuse ne fournit un exemple d'une pareille prolifération microbienne. C'est le bacille pesteux en culture pure. On conçoit que les particules liquides, les « gouttelettes de Flugge » projetées par le malade toussant, crachant, parlant, puissent facilement infecter les personnes qui respirent dans la zone de projection, si les conditions météoriques favorisent cette infection. Strong, en Mandchourie, plaçant des plaques de gélose devant des malades toussant ou parlant, a obtenu de nombreuses cultures de bacille pesteux virulent.

L'extrême gravité des cas s'explique par le degré de virulence qu'a dû atteindre le bacille dans ces *passages* d'homme à homme. On sait que le bacille pesteux est particulièrement susceptible de variations et d'adaptations.

On a pu, par culture prolongée en milieux artificiels, le rendre avirulent au point de pouvoir, sans danger, utiliser pour la vaccination humaine ce bacille vivant désadapté du milieu humain (Kolle et Strong, Yersin).

On peut de même, par des inoculations en série, accroître à un haut degré sa virulence pour une espèce déterminée, cette virulence se trouvant en même temps diminuée pour les autres espèces.

Ainsi peut s'expliquer la gravité moindre de la peste bubonique produite par l'inoculation à l'homme d'un bacille adapté, par passages en série, à l'organisme du rat.

Il est possible toutefois que l'inhalation de poussières bacillifères de crachats desséchés ou congelés, le transport par les mains et par d'autres contacts de matières infectées sur les muqueuses buccale, nasale, oculaire, jouent aussi un rôle, dont l'observation et l'expérimentation permettront de déterminer l'importance relative.

De ces notions se dégage, au point de vue pratique, un enseignement : c'est que dans les pays chauds et pendant les étés des pays tempérés, la prophylaxie doit avoir pour principal objectif la lutte contre l'épizootie par la dératisation et la désinfection *insecticide*, la contagion interhumaine étant exceptionnelle et ne jouant qu'un rôle accessoire dans la propagation de l'épidémie.

Au contraire, dans les pays froids et pendant l'hiver, la contagion interhumaine pouvant devenir le mode unique de propagation de l'infection, c'est par l'isolement le plus parfait, la désinfection et les précautions antiseptiques les plus rigoureuses que l'on pourra la combattre.

1. « La peste en Mandchourie ». *Journ. of tropical Med.*, 15 Mai 1911, p. 146-158.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

24 Juin 1911.

Intervention des plaquettes sanguines dans la coagulation du sang. — *M. Bordet* a étudié le rôle des plaquettes sanguines dans la coagulation autonome du sang, c'est-à-dire dans la coagulation du sang à l'état pur, et non dans la coagulation du sang dans les conditions ordinaires (en contact avec les tissus, au cours d'une blessure, etc.). La coagulation autonome est très facile chez les mammifères, très difficile chez les oiseaux, le sang de ces animaux ne renfermant pas de plaquettes.

Chez le lapin, qui a servi de sujet d'expérience, le sang est très riche en plaquettes. Vu l'extrême légèreté de ces plaquettes, leur séparation des autres éléments figurés du sang est possible par sédimentation et centrifugations successives après lavages répétés à la solution physiologique, ce qui permet d'obtenir une suspension presque pure de plaquettes convenant très bien à l'expérimentation.

Le rôle des plaquettes dans la coagulation a été soupçonné depuis longtemps, les premiers filaments de fibrine se précipitant sur les plaquettes et la coagulation se continuant autour d'elles. D'autre part, au cours de la coagulation, les plaquettes se modifient profondément.

Le Sourd et Pagniez ont constaté que, si l'on ajoute des plaquettes à un plasma oxalaté et recalcifié, la coagulation est extraordinairement plus rapide et le caillot beaucoup plus rétractile.

Quel rôle jouent les plaquettes dans la constitution du caillot? Dans des expériences antérieures, MM. Bordet et Gengou ont établi que les plaquettes libèrent une grande quantité du principe coagulant; ce qui tend à le démontrer, c'est que, si l'on saigne un animal dont le sang contient des plaquettes, que l'on divise en deux parties ce sang oxalaté et calcifié, que l'une de ces parties soit débarrassée par centrifugations successives de ses plaquettes et l'autre laissée intacte, la coagulation se fera dans les deux parties en expérience dans des temps très inégaux : le sérum riche en plaquettes se coagule beaucoup plus vite et sa teneur en agent coagulant est beaucoup plus grande. C'est la réaction entre les plaquettes et le sérum qui donne naissance à une grande quantité de fibrin-ferment. C'est un véritable phénomène de fixation.

Les plaquettes laissent diffuser très rapidement la substance active qui leur est propre et qui provoque la coagulation; ce qui le prouve, c'est que quand on fait macérer des plaquettes, le liquide qui surnage est pour ainsi dire aussi actif que les plaquettes elles-mêmes.

Un caractère remarquable des plaquettes est leur résistance à la chaleur. Elles supportent sans s'altérer, pendant un quart d'heure, une température de 100°.

Leur activité est considérable en ce sens qu'une petite quantité de plaquettes suffit à déterminer la formation de fibrin-ferment.

M. Bordet considère l'apparition des plaquettes

chez les mammifères comme un perfectionnement de la fonction coagulante et l'indice d'une adaptation progressive chez les vertébrés supérieurs de la fonction de coagulation.

Ruptures traumatiques du cœur. — *M. Corin.* Lorsque le thorax est fortement comprimé d'avant en arrière, au cours d'un écrasement entre deux butoirs, par exemple, il arrive que le cœur se déchire par la face postérieure; cette déchirure, à peu près perpendiculaire à l'axe du cœur, s'explique par le fait que la colonne vertébrale s'enfonce en coin dans la substance du cœur; dans ces conditions, la pointe du cœur n'est plus adhérente au restant de l'organe que par une languette antérieure.

M. Corin a eu l'occasion d'observer un cas où la victime d'une compression de ce genre put supporter une déchirure de la paroi antérieure et une déchirure parallèle de la paroi postérieure, causées toutes deux par un écrasement. Ces déchirures linéaires étaient en voie de cicatrisation, ainsi que le confirma l'autopsie quand, huit jours après l'accident, le blessé, qui avait repris son travail, mourut subitement, la cicatrice de la plaie antérieure ayant cédé.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SAINT-ÉTIENNE

Société des Sciences médicales.

5 Mai 1911.

Solution de soude pour les préparations du « 606 » ou du dichlorhydrate de dioxydiamidoarsenobenzol. — *MM. Joris et Gerest* croient devoir donner les titres exacts des solutions de soude que l'on peut employer pour la préparation du « Dioxydiamidoarsenobenzol », ayant vu, disent-ils, que de très nombreuses publications renferment des inexactitudes à ce sujet.

1° *Solution de soude pour la préparation de la suspension pour « injections intra-musculaires » ou pour « injections sous-cutanées ».* — La solution de soude qui a paru la plus pratique à *MM. Joris et Gerest* est la solution ou liqueur *normale* de soude, soit la solution renfermant 40 grammes de NAOH pour 1.000 centimètres cubes d'eau. Lisez bien solution normale, c'est-à-dire la solution qui chimiquement contient par litre l'équivalent du réactif exprimé en grammes, soit son poids moléculaire divisé par son atomicité qui est, dans ce cas, de 40 grammes pour la soude.

Avec cette solution, la précipitation de la base, c'est-à-dire du « Dioxydiamidoarsenobenzol », est certes plus lente qu'avec une solution plus concentrée, mais elle a le précieux avantage de donner une précipitation très fine. Cette suspension fine du produit est encore facilitée si l'on fait usage d'un petit mortier ; par ce procédé on peut ainsi faire une bonne trituration et obtenir une division homogène, permettant d'injecter cette suspension à l'aide d'une aiguille ordinaire.

Il faut environ, suivant son état de conservation, de 2 cent. cubes 8 à 3 centimètres cubes de cette solution pour obtenir la suspension de 0,60 de « 606 » pour injections intra-musculaires ou sous-cutanées.

2° *Solution de soude pour la préparation de la solution pour « injections intra-veineuses ».*

On pourrait utiliser la même solution de soude que celle ci-dessus, mais, dans ce cas, la manipulation est un peu longue, et l'on risque de trop alcaliniser la solution, surtout pour des manipulateurs n'ayant pas l'entraînement des réactions chimiques. Aussi, est-il préférable d'employer une solution de soude à 40 grammes pour 100 centimètres cubes d'eau. Cette solution permet de précipiter assez exactement 10 centigrammes de « 606 » à l'aide de 2 gouttes et presque autant pour le solubiliser, mais nous avons toujours remarqué que doubler le nombre de gouttes servant à obtenir la précipitation et le virage de la phtaléine était une dose beaucoup trop forte; il vaut donc mieux dire « ajouter goutte à goutte de cette même solution jusqu'à complète solubilité ».

Bien entendu, rien n'est absolu également dans cette dose de 2 gouttes par 10 centigrammes, car cette solution peut légèrement s'affaiblir à la longue par carbonatation ; mais néanmoins elle se conserve assez longtemps à ce titre. Elle a le grand avantage de permettre de préparer rapidement la solution pour injections intra-veineuses.

MM. Joris et Gerest insistent bien sur ce point que c'est une solution à 40 pour 100 qu'il faut dans ce cas; certains auteurs mentionnent à tort que c'est avec une solution normale qu'il faut 2 gouttes pour 10 centigrammes.

A titre documentaire, la suspension pour injections intra-musculaires ou la solution pour injections intra-veineuses peuvent être préparées par exemple le matin pour être injectées le soir. Dans ce laps de temps, le produit ne subit aucune altération appréciable. Cette remarque peut permettre de faire exécuter soigneusement l'une ou l'autre de ces préparations et rendre ainsi son emploi plus facile par le Corps médical. [*La Loire médicale*, t. XXX, n° 6, 15 Juin 1911, p. 219.]

DIJON

Société des Sciences médicales de la Côte-d'Or.

5 Mai 1911.

Grossesse extra-utérine développée dans la cavité péritonéale et ayant dépassé le terme depuis deux mois; laparotomie; extraction du fœtus mort et du placenta; guérison. — *M. Leclerc* (de Dijon) rapporte l'observation d'une jeune femme de 34 ans, mariée depuis 5 ans, n'ayant jamais été enceinte, qui avait vu pour la dernière fois ses règles fin Mars 1909. Les mois suivants, on constata tous les signes d'une grossesse qui s'annonça, d'ailleurs, comme devant évoluer normalement : l'accouchement était attendu pour le 15 Janvier 1910. Vers cette époque, en effet, la femme fut prise de douleurs du travail, mais bientôt tout s'arrêta, l'enfant cessa de remuer, le ventre diminua de volume, il survint quelques pertes de sang noirâtres, puis rouges, qui persistèrent depuis sans discontinuer.

Le 15 Mars 1910, c'est-à-dire environ onze mois après le début de la grossesse, M. Leclerc voit la malade qui présente un ventre volumineux, rempli par une tumeur commençant à la symphyse pubienne et remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Cette tumeur est mate, dure et uniformément tendue. La palpation ne permet pas de distinguer les parties fœtales. On ne perçoit point de contractions comme dans un utérus gravide. L'auscultation ne révèle aucun bruit fœtal, mais un souffle placentaire net.

Au toucher vaginal, on tombe sur un cul-de-sac postérieur bombant fortement et occupant tout le fond du vagin; il est distendu par une masse d'une résistance élastique qui donne l'impression d'un siège. Le col utérin est difficilement accessible et refoulé très en haut et à gauche. Il est ramolli, mais non dilaté.

La pression des seins fait sourdre du lait.

A part cela, l'état général est bon; la malade va et vient, ne souffre pas et s'inquiète seulement beaucoup.

Devant ces symptômes, on pense à une grossesse extra-utérine, et on conseille une intervention.

Le 18 Mars, la patiente est prise de douleurs très vives dans le ventre et dans les reins; vomissements porracés; le facies se grippe. Température, 38°2. Pouls à 100.

Elle entre à l'hôpital où on l'opère immédiatement. Laparotomie. On tombe tout de suite sur une volumineuse tumeur à laquelle adhèrent de tous côtés les anses intestinales. Du liquide noirâtre s'échappe en grande quantité de la cavité péritonéale, indiquant ainsi que, selon toute probabilité, le kyste fœtal s'est rompu récemment et a versé partiellement le liquide dans le ventre.

On choisit alors une partie de la surface du kyste qui ne soit masquée par aucune anse intestinale adhérente, et on ouvre le kyste au bistouri; on en sort un fœtus macéré, ayant les dimensions d'un fœtus de 8 mois et placé en présentation céphalique. On cherche ensuite le placenta qu'on trouve inséré en bas, au milieu des anses intestinales et des organes du petit bassin; il est en partie macéré et on l'enlève sans grande difficulté et sans grande hémorragie immédiate. On marsupialise alors la paroi; mais, cette manœuvre effectuée, une hémorragie abondante se produit qui vient de l'insertion placentaire. Cette hémorragie ne s'arrête que par un tamponnement serré obtenu en enfouissant dans la cavité de nombreux mètres de gaze stérililisée. Encore persiste-t-il un léger suintement.

Suites opératoires simples : l'hémorragie s'arrêta rapidement. La température des premiers jours tomba vite et la guérison se fit en un mois environ.

La pièce est constituée par un fœtus macéré dont la mollesse explique l'absence de sensation précise donnée par l'examen et l'impossibilité de reconnaître les parties fœtales. [*La Bourgogne médicale*, t. XIX, n° 5, 15 Avril 1911, p. 131-135.]

NANTES

Société anatomique.

15 Juin 1911.

Grossesse ectopique ayant évolué jusqu'au terme; rétention fœtale de 33 ans; extraction par laparotomie. — *M. Letoux* (de Vannes) communique l'observation d'une femme de 55 ans, mariée, ayant fait déjà deux grossesses normales, qui, à l'âge de 21 ans, présenta les signes d'une troisième grossesse.

Vers le troisième mois de cette grossesse, la malade étant à la campagne, à 3 kilomètres de chez elle, fut prise brusquement d'une douleur atroce dans le ventre, et dut rester couchée dans un champ, pendant environ une heure. Puis elle put rentrer chez elle, à pied; mais elle ne consulta pas, et même ne raconta rien à son mari. Vers le cinquième mois, apparition de nouvelles douleurs, plus fortes encore ; la malade doit s'aliter, et, à partir de ce moment, elle gardera le lit, jusqu'à la fin de sa grossesse.

Elle insiste surtout, dans son récit, sur les secousses que produisaient dans son ventre les mouvements de l'enfant; à de certains moments on devait lui comprimer le ventre avec force : c'était la seule façon de la soulager.

A la fin de cette grossesse, sage-femme et médecin sont appelés dès les premières douleurs; mais plusieurs jours se passent sans que l'accouchement ait lieu. Le sixième jour, ils constatent que l'enfant est mort. Il se fait une montée de lait et une perte de sang de l'importance des règles habituelles.

La femme, très fatiguée, continue de souffrir et ne peut reprendre ses occupations que quatre mois après. Pendant ces quatre mois, elle fut réglée régulièrement. Elle conserve très bien le souvenir qu'elle sentait alors une grosseur dans son ventre.

Cinq ans plus tard — la malade avait alors 26 ans — nouvelle grossesse normale, accouchement facile et rapide d'un garçon bien constitué.

Deux ans après, à la suite d'une grossesse également normale, la malade avait un autre garçon, actuellement âgé de 27 ans, vigoureux et très bien portant.

Depuis, les règles furent régulières et disparurent à l'âge de 38 ans.

Depuis un an, la malade, jusque-là bien portante, a été prise de douleurs violentes dans le ventre, tout espèce de travail étant devenu impossible, et c'est pourquoi la malade vient consulter. La première impression de M. Letoux, au palper, fut qu'il était en présence d'une grossesse ectopique, et les commémoratifs qu'on vient de lire le confirmèrent dans cette idée; en réalité, il s'agissait d'une tumeur dure, collée à la paroi abdominale, indépendante du foie, et sans relation apparente avec les organes génitaux.

Le 23 Mai 1911, laparotomie. On tombe sur une poche adhérant de toutes parts au péritoine pariétal, à l'épiploon, aux anses intestinales. Au cours de manœuvres de libération, cette poche éclate, donnant issue à un peu de liquide jaune huileux et laissant voir les parties fœtales calcifiées. La poche entièrement libérée, on l'enlève *in toto* et on va à la recherche de l'utérus qu'on trouve dans le petit bassin, caché derrière les intestins, et qui est petit, blanc, avec de petites annexes sans adhérences. Assèchement et suture du péritoine avec drainage. Guérison sans complications. [*Gazette médicale de Nantes*, t. XXIX, n° 27, 1911, 8 Juillet, p. 528-533.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Juillet 1911.

Sporotrichose gommeuse disséminée avec lésions oculaires. *MM. Legry, Sourdel et Velter* montrent une malade atteinte de sporotrichose, qui présente de nombreuses lésions cutanées aux différents stades de leur évolution. Ils insistent sur les deux particularités suivantes : 1° plusieurs doigts des deux mains offrent un aspect en fuseau dû à la tuméfaction de la

première phalange et de son articulation avec la deuxième. La radiographie met en évidence l'état dentelé du tissu osseux et les épaississements périostiques récemment décrits par MM. Jeanselme, Chevallier et Darbois.

2° L'œil gauche a présenté une irido-cystite très intense avec gommes de l'iris, lésions qui, après une amélioration passagère, ont abouti à la perforation de la coque oculaire. MM. Jeanselme et Poulard ont décrit l'an dernier un cas d'iritis plastique d'origine sporotrichosique. Jusqu'ici les lésions gommeuses de l'iris provoquées expérimentalement chez l'animal par MM. Arnaud et Fova n'avaient jamais été observées chez l'homme.

Ponction du péricarde par la voie épigastrique. — *M. Marfan* montre que la paracentèse du péricarde est une intervention non seulement possible, mais encore plus facile et plus sûre que par la voie classique intercostale. Il a pu ainsi, chez un enfant atteint de péricardite purulente à pneumocoques, pratiquer facilement et sans inconvénients douze ponctions consécutives.

Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète. — *M. Josué*. L'opinion classique que les crises nerveuses du pouls lent permanent cessent de se produire à la période où les contractions ventriculaires sont indépendantes des contractions auriculaires est inexacte. L'auteur a observé un malade atteint de pouls lent permanent (27 à 30 pulsations à la minute) qui présente de temps en temps des crises syncopales et chez lequel les tracés simultanés de la radiale et de la jugulaire, ou de la radiale, de la jugulaire et de la pointe du cœur démontrent une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Il existe d'autres observations analogues (Thomas, Lewis, MM. Renault, Lian et Martingay, à la dernière séance de la Société, etc.). Expérimentalement, Erlanger et Blackman ont observé des accès épileptiformes chez le chien après avoir déterminé le blocage complet du cœur par destruction du faisceau de His.

Les crises sont causées par l'arrêt temporaire des systoles ventriculaires. La cause des arrêts survenant quand les ventricules battent à leur rythme indépendant est encore obscure.

Remarque sur le rythme auriculaire dans le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire. — *M. Josué*. En étudiant les tracés du cas précédent, a été frappé de la lenteur des contractions auriculaires : il n'y a que 60 soulèvements auriculaires à la minute, pour 27 systoles ventriculaires. Il a retrouvé la même particularité dans un certain nombre de tracés de dissociation complète ou incomplète publiés par différents auteurs.

Albuminurie orthostatique. — *M. Lemoine* présente un travail de *M. Teissier*, médecin-major, qui rapporte cinq observations concernant de jeunes soldats atteints d'albuminurie orthostatique. Or, ces sujets présentaient tous des antécédents héréditaires tuberculeux et trois d'entre eux des antécédents personnels consistant en rhumes, bronchites répétés.

Ces observations viennent à l'appui de la note lue à la Société par M. Boncet dans laquelle M. Chalier attribue à l'albuminurie orthostatique une importance considérable en la regardant comme un signe de début de la tuberculose pulmonaire.

Traitement de la kentomanie. — *M. Morel-Lavallée* rapporte une observation où, en combinant quelques alcaloïdes d'action analogue ou opposée, il a pu faire renoncer ces malades à la manie des piqûres. L'auteur présente en outre quelques considérations personnelles sur les complications des piqûres et leur traitement.

Septicémie à staphylocoques. — *M. Apert* présente les pièces d'une femme morte d'une septicémie ayant débuté par des accidents pulmonaires ; on trouve dans les poumons, les reins, la rate des nodules ou des petites excavations simulant les lésions tuberculeuses.

L'oxalémie — *MM. M. Loeper et G. Béchamp*. L'oxalémie est caractérisée par une augmentation de l'acide oxalique du sang. Elle est en général, mais non toujours, proportionnelle à l'oxalurie. Les plus forts oxalémiques sont les goutteux, les diabétiques, les lithiasiques du rein et de l'intestin et certains malades atteints de rhumatismes, de névralgies et de mucorrhées mal déterminés.

L'excès de l'acide oxalique en nature s'élimine par l'urine, mais aussi par l'intestin, l'estomac et même les voies respiratoires. Une partie se fixe dans les tissus et surtout le système nerveux; une autre se détruit par transformation en acide carbonique et oxyde de carbone.

L'oxalémie s'accompagne à la fois de lithiase rénale intestinale, de crises gastriques avec érosion et de crises respiratoires asthmatiformes, de troubles nerveux articulaires, mucorrhéiques, vasculaires et hématiques.

Les indications principales du traitement consistent à éviter la formation de l'acide dans l'organisme à en faciliter la neutralisation, la destruction et l'élimination.

Le prurit des brightiques. — *MM. F. Widal et André Weill*. Le prurit qui s'observe chez certains brightiques revêt parfois une telle intensité que, de tous les symptômes, il devient pour eux le plus gênant. M. Dieulafoy a montré qu'il peut révéler un brightisme latent.

Les recherches des auteurs leur ont permis de lui assigner une signification plus précise. C'est un signe révélateur de rétention azotée. Il doit prendre place à côté de la torpeur, de l'inappétence et de la rétinite dont les auteurs ont montré, avec M. Javal et avec M. Moran, l'importance pour le diagnostic de l'azotémie.

L'analyse chimique des humeurs, pratiquée chez neuf brightiques, leur a révélé, dès le premier examen, une azotémie prononcée. Le chiffre le plus faible a été de 0 gr. 98. Les autres s'échelonnent entre 1 gr. 95 et 5 gr. 44. La rétention des chlorures était inconstante et, chez quatre malades, on n'a jamais constaté d'œdème.

Presque tous les malades étaient des brightiques avérés. Dans un cas, pourtant, le prurit a mis sur la voie d'un brightisme méconnu chez une femme dont le syndrome cardiaque occupait le premier plan du tableau clinique.

Chez un des malades, le prurit avait déterminé de telles lésions de grattage qu'un médecin porta le diagnostic de gale infectée.

Chez cinq de nos malades, le prurit coexistait avec la rétinite. Chez un malade azotémique gravidique avec rétinite, l'apparition du prurit a coïncidé avec celle des autres symptômes d'azotémie. Sa disparition a suivi la fin de la rétention d'urée.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs n'ont pas obtenu de résultat par les agents locaux. Par contre, une ponction lombaire de 15 à 20 centimètres cubes, pratiquée dans six cas, s'est montrée souvent remarquablement efficace.

— *M. Siredey* rappelle qu'il existe des prurits analogues chez des sujets dont les éliminations sont troublées : prurit sénile et prurit des femmes enceintes,

Bradypnée dans l'adénopathie trachéo-bronchique. — *M. Aubertin* a observé, chez un enfant atteint d'adénopathie trachéo-bronchique limitée du côté gauche et accompagnée de névralgie du phrénique gauche et de hoquet, un ralentissement considérable de la respiration (six à huit respirations par minute), ralentissement non douloureux et permanent, l'enfant ayant été suivi pendant plusieurs semaines.

C'est là un fait non encore décrit dans l'adénopathie trachéo-bronchique. Il semble plausible d'admettre que la bradypnée est sous la dépendance de la compression du phrénique, malgré l'absence de paralysie du diaphragme, mais le mécanisme de cette dyspnée spéciale et mal connue est, physiologiquement, difficile à élucider.

Poliomyélite aiguë à début méningitique. — *M. Courtellemont* rapporte l'observation d'un malade chez qui des accidents poliomyélitiques évoluèrent après une phase de début méningitique.

Du pouls lent ictérique et de la bradycardie totale. — *MM. Camille Lian et Louis Lyon-Caen*. Depuis les travaux de MM. Bard et Corbel, on admet actuellement que le pouls lent ictérique est, en général, dû à un rythme couplé. Les auteurs rapportent l'observation d'un malade atteint de pouls lent ictérique à 40, chez lequel ils prirent les tracés du cœur, du pouls radial, du pouls jugulaire dans le décubitus latéral gauche et dans la station debout, avant et après l'épreuve de l'atropine. Ils concluent que, chez leur malade, le pouls lent ne relevait pas d'un rythme couplé; il ne s'agissait pas non plus de dissociation auriculo-ventriculaire, mais de bradycardie totale.

D'autre part, les auteurs considèrent que, dans les observations de MM. Bard et Corbel, les tracés indiquent que le pouls lent n'était pas causé par un rythme couplé.

Ils concluent que, jusqu'à plus ample informé, le pouls lent ictérique relève d'une bradycardie totale.

L'injection d'atropine a fait doubler le chiffre des pulsations au bout d'une demi-heure. La même expérience a donné des résultats différents chez d'autres auteurs. Le mécanisme intime de la bradycardie ictérique reste donc à discuter.

G. Paisseau.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Juillet 1911.

Sur l'origine splénique des ictères par hyperhémolyse. — *MM. A. Gilbert et E. Chabrol*. La fragilité globulaire n'est point le phénomène initial et fondamental des ictères dits hémolytiques ; les auteurs admettent que la fragilité globulaire est la conséquence d'une suractivité de la rate. On expliquerait ainsi qu'il existe des ictères du type des ictères hémolytiques sans fragilité des hématies. Pour se manifester, la fragilité globulaire ne réclame pas seulement l'hyperactivité splénique, elle nécessite encore une hyperactivité très accusée. Du moins, la clinique en témoigne lorsqu'elle montre que les ictères avec fragilité globulaire se rangent parmi les plus prononcés des ictères par hyperhémolyse. Non seulement la rate en hyperfonctionnement peut fragiliser les hématies, mais encore, ainsi que les auteurs ont pu le constater expérimentalement, elle peut déverser dans la circulation les hémolysines qu'elle sécrète. Dès lors on est conduit à penser que les ictères hémolysiniques peuvent procéder eux aussi d'une origine splénique.

Recherches sur l'absorption péritonéale. — *MM. A. Le Play et E. May* rapportent les résultats de leurs recherches relatives à l'absorption péritonéale. Ils constatent que la pression exercée à la surface du liquide ne joue qu'un rôle accessoire; ce qui importe, c'est la différence de pression osmotique entre des liquides de concentration différente, et surtout la nature de la membrane.

Les auteurs montrent avec quelle rapidité se produit l'absorption par la séreuse normale, puis ils étudient les variations de la résorption avec des solutions de concentration différente.

Ils envisagent le rôle de la température. Ils terminent enfin cette première étude par l'examen de l'absorption après la mort.

Nouvelles observations sur les hématies de mammifères. — *MM. Ed. Retterer et Aug. Lelièvre* ont constaté que les hématies de mammifères, fixées par le liquide de Bouin dans les vaisseaux des tissus frais, sont sphériques, hémisphériques, campanuliformes ou lenticulaires. Celles qui sont sphériques se composent d'une portion hémoglobique et d'un ménisque anhémoglobique. Les hématies campanuliformes ou lenticulaires ayant perdu leur bouchon anhémoglobique ne possèdent plus que la portion hémoglobique. Les dimensions données par les auteurs dépassent les dimensions réelles.

Goitre expérimental. — *M. Repin* a déterminé chez le rat une augmentation de volume du corps thyroïde par absorption d'eau goitrigène. L'ébullition ne détruit pas la nocivité de cette eau. L'auteur conclut que l'abaissement du pouvoir goitrigène est proportionnel à la précipitation des sels calcaires.

La loi géométrique de la surface du corps. — *M. B. Roussy*.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Juillet 1911.

Cancer du pancréas. — *MM. Baur et Eschbach* (de Bourges) rapportent l'observation et les pièces microscopiques d'un cancer du corps du pancréas, accompagné de lithiase du cholédoque. Toute la glande, à l'exception de la tête, était le siège d'un processus scléreux qui englobait les nerfs, l'aorte, la veine cave, et constituait autour de ces vaisseaux une périvascularite cancéreuse.

Cancer du rein à cellules claires. — *MM. Baur et Avril* présentent les coupes de cette tumeur, opérée par M. Témoin cinq ans après la première hématurie. Les auteurs, à propos de ce cas, reviennent sur la question de l'origine épinéphrétique de ces tumeurs et sur leur pronostic particulier.

Malformations congénitales multiples. — *M. Letulle* présente une série de malformations, consta-

tées à l'autopsie d'un sujet mort de cardiopathie : kystes congénitaux de l'œsophage, malformation des glandes muqueuses de l'œsophage ; kystes et angiome du rein ; polypes adénomateux de l'intestin.

Radiographie d'un cas de microdactylie. — *M. Lardennois.*

Réduction en masse d'une hernie crurale étranglée. — *M. Lardennois.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Juillet 1911.

De la radiothérapie dans le goitre exophtalmique. — *MM. Lhermite et Beaujard.* Les résultats des auteurs ont été bons dans les formes ordinairement frustes, ils sont moins favorables dans les goitres basedowifiés. Les auteurs considèrent comme nécessaire d'employer un filtre d'au moins 2 millimètres d'épaisseur.

Inversion du réflexe du radius par lésion de la 5e racine cervicale. — *MM. Klippel et Monnier-Vinard* présentent un malade chez lequel on trouve de l'atrophie des muscles sus et sous-épineux ainsi que du deltoïde; il a de l'inversion du réflexe du radius. Il avait reçu une balle de revolver au niveau de C^5.

Section complète de la moelle cervicale par fracture du rachis. Topographie radiculaire. Conservation des réflexes cutanés. — *MM. Dejerine et J. Lévy-Valensi* présentent un malade qui fit, il y a huit mois, une chute sur la nuque; la radiographie permet de distinguer un trait de fracture au niveau de la 6e vertèbre cervicale.

Le malade a une quadriplégie avec abolition des réflexes tendineux et anesthésie à tous les modes. Au niveau des membres supérieurs, les troubles moteurs, les réactions électriques, les troubles de la sensibilité sont nettement radiculaires, intéressant les 7e et 8e racines cervicales et la 1re dorsale. Chez ce malade, les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens persistent, le réflexe plantaire se fait en flexion.

Cette dissociation dans le régime des réflexes tendineux et cutanés peut avoir de l'importance au point de vue de la physiologie du système nerveux si le diagnostic de section complète de la moelle se trouve confirmé.

Inversion du réflexe du radius, fractures spontanées et parfois signe de Babinski dans un cas de paralysie spinale infantile avec reprise tardive. — *MM. A. Souques et Stephen-Chauvet.* Il s'agit d'un homme qui eut, à l'âge de 2 ans, une première attaque de poliomyélite antérieure aiguë qui paralysa les deux jambes et le bras droit.

Ultérieurement, les choses s'amendèrent très notablement et le bras droit redevint normal.

A 36 ans, reprise essentiellement torpide de l'affection frappant les muscles de l'épaule droite, ceux du bras du même côté, et ceux de la masse épicondylienne. L'épaule et le bras gauche jusque-là indemnes furent également envahis. Les muscles de l'avant-bras, le long supinateur y compris, furent respectés. Cette reprise évolua en deux ans.

Actuellement, on constate ces différentes paralysies et atrophies avec grosses modifications des réactions électriques dans les muscles atteints. En étudiant la réflectivité, on décèle deux faits particulièrement intéressants : un signe de Babinski inconstant à droite et, du même côté, une inversion du réflexe du radius. Ce fait concorde bien avec l'hypothèse de M. Babinski, qui croit que cette inversion est conditionnée par une lésion de C^5 avec intégrité de C^6.

A noter enfin que le malade, pour des causes insignifiantes, eut trois fractures toujours au même siège : région moyenne de l'humérus droit. La radiographie a montré de gros troubles osseux.

Tabes fruste (abolition des réflexes tendineux, osseux, et de quelques réflexes cutanés, lymphocytose rachidienne chez un syphilitique). — *MM. A. Souques et Stephen-Chauvet.* Les auteurs présentent ce malade parce qu'il pose un problème de nosographie. Le malade contracta la syphilis à 23 ans et ne se soigna jamais. Ultérieurement, il n'eut aucune autre maladie et ne fut exposé à aucune hétéro ou auto-intoxication. A l'heure actuelle et sans que jamais le malade ait ressenti la moindre douleur viscérale ou fulgurante, on constate seulement une abolition de tous les réflexes osseux et tendineux et les réflexes plantaires et crémastériens. Il n'y a aucun autre signe de la série tabétique.

La ponction lombaire a ramené un liquide clair non hypertendu, présentant une réaction de Wassermann positive et une lymphocytose de 5, 6 à la cellule de Nageotte. Est-ce un tabes fruste? Les auteurs n'hésitent pas à le considérer comme tel.

Tabes fruste tardif. — *M. Kindberg* présente un tabétique âgé de 65 ans, chez lequel le tabes a débuté il y a 3 ans, alors que le chancre fut constaté 40 ans auparavant. Le malade a eu six enfants bien portants.

Syndrome cérébelleux. — *MM. Dejerine et Baudouin.* Le syndrome cérébelleux est survenu à la suite de l'opération d'un phlegmon de la fosse iliaque droite. Les auteurs pensent à un foyer de ramollissement du vermis par entérite infectieuse.

Hémianesthésie alterne avec dissociation syringomyélique par hémorragie bulbo-protubérantielle. — *MM. Claude et Lejonne.* Présentation de malade.

L'albumine rachidienne au cours des compressions pottiques. — *MM. J.-A. Sicard et Foix,* à propos d'un malade qu'ils présentent et dont les signes de compression médullaire sont réduits au minimum, montrent l'intérêt, dans ces cas, de la recherche de l'albumine rachidienne et la valeur de la dissociation albumino-cytologique, c'est-à-dire de l'augmentation notable du taux d'albumine comparativement à la pénurie leucocytaire.

Extension permanente du gros orteil symptomatique de lésion pyramidale. — *M. Sicard* a observé maintes fois l'extension permanente du gros orteil, soit unilatérale, soit bilatérale, selon que les lésions pyramidales étaient également uni ou bilatérales,

Ce signe accompagne, en général, le signe de Babinski, mais il peut exister seul.

Un cas de radiculite sensitivo-motrice. — *M. G. Clarac.* Deux crises antérieures de radiculalgie. A la suite d'une crise douloureuse plus vive, paralysie avec atrophie et D R des extenseurs des orteils, des long et court péroniers latéraux, avec intégrité du jambier antérieur; zones d'anesthésie à tous les modes de la sensibilité dans le domaine de L^4, L^5 et S^1. Ponction lombaire et réaction de Wassermann négatives.

Trois cas familiaux de poliomyélite antérieure subaiguë et progressive. — *MM. Clarac et Heuyer.* Les troubles ont débuté il y a quatre ans par un syndrome infectieux gastro-intestinal; les accidents paralytiques ont commencé par les membres inférieurs et ont atteint les membres supérieurs progressivement et avec une grande intensité chez l'un des malades, avec des rémissions et plus légèrement chez les deaux autres. A signaler la topographie radiculaire des accidents paralytjques et de l'atrophie musculaire, et la dissociation musculaire des troubles électriques. Il semble qu'on soit en présence de trois cas familiaux de maladie de Heine-Médin.

Inversion du réflexe du cubitus. — *MM. Souques et Barré* ont noté ce phénomène chez un syphilitique atteint de légère hémiplégie droite.

Paraplégie spasmodique en flexion. — *MM. Etienne et Gelma* (de Nancy). La paraplégie spasmodique a débuté il y a trente-deux ans et s'est, depuis lors, peu à peu aggravée. Les membres inférieurs sont en flexion, les réflexes tendineux sont abolis, et il y a de l'exagération des réflexss cutanés de défense.

De l'examen dynamométrique chez les myopathiques. — *MM. Français et Baudouin* ont noté avec leur dynamomètre de la diminution de la force musculaire dans les muscles de la ceinture pelvienne chez deux myopathiques du type scapulohuméral. C'est un fait qui vient à l'appui de la théorie uniciste des myopathies : les divers types cliniques ne seraient que des prédominances.

Section transversale de toutes les parties molles de la face antérieure du poignet; section complète du nerf médian et section incomplète du nerf cubital. Suture des tendons et du nerf médian. Guérison. — *MM. T. de Martel, G. Bourguignon et Logre* présentent un malade qui, dans un accident d'automobile, s'était sectionné tous les tendons superficiels, les tendons profonds à l'exception des deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond, les artères cubitale et radiale, et le nerf médian, à un travers de doigt au-dessus du pli de flexion du poignet gauche. Le nerf cubital n'était que partiellement coupé.

Cinq jours après l'accident, de Martel sutura les tendons et le nerf médian, lia les artères cubitale et radiale, et sutura la peau sans drainage. Le nerf cubital, incomplètement sectionné, ne fut pas touché. Le douzième jour, la cicatrisation est complète.

Aujourd'hui, vingt-deux mois après l'accident, le blessé a recouvré les fonctions motrices et sensitives dans le domaine des nerfs médian et cubital à la main, et l'usage de tous ses muscles et tendons fléchisseurs à l'avant-bras.

Un examen électrique, pratiqué le 5 Juillet par G. Bourguignon, a montré l'absence totale de D R dans le domaine du médian et du cubital à la main. Mais il est à remarquer qu'il persiste une légère hypoexcitabilité, seulement au faradique, dans le domaine du cubital, qui, incomplètement sectionné, n'a pas été suturé, alors que les réactions électriques sont quantitativement normales dans le domaine du nerf médian, qui a été suturé.

Le résultat de l'intervention est donc des plus favorables.

Amyotrophie à type Aran-Duchenne. — *M. Foix* présente deux cas d'atrophie musculaire non progressive avec main d'Aran-Duchenne.

Le premier cas est bilatéral et typique; dans le deuxième, les altérations sont limitées à l'éminence thénar. L'auteur émet l'hypothèse d'une tephromalacie limitée à la corne antérieure par artérite syphilitique.

L'extension des orteils dans le rhumatisme chronique. — *M. André Léri* présente une malade atteinte de rhumatisme chronique ankylosant typique, dont le réflexe des orteils se fait nettement en extension. Le signe de Babinski n'est pas exceptionnel chez les rhumatisants chroniques; l'auteur l'a déjà signalé dans quatre observations (*Livre jubilaire* du professeur Teissier, et *Bulletin médical*, 11 Mai 1910); il l'a observé dans 8 autres cas.

Cette constatation est un nouvel argument en faveur de la théorie tropho-neurotique du rhumatisme chronique. Cet argument n'est pourtant pas absolument démonstratif; des lésions médullaires s'observent, en effet, secondairement à des altérations des membres d'origine nettement périphérique, des arthrites infectieuses, par exemple, et surtout des amputations; mais, dans ces cas, les lésions médullaires n'atteignent généralement pas le faisceau pyramidal; or, le signe de Babinski est caractéristique d'une altération de ce faisceau.

C. Lian.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Juillet 1911.

Contribution à l'étude des injections intramusculaires de 606 en émulsion huileuse. — *MM. Louis Spillmann et René Simon* relatent 50 observations de syphilis traitée par les injections intramusculaires de 606 : l'émulsion huileuse avait été préparée suivant le procédé indiqué par MM. Lévy-Bing et Lafay. Les auteurs font ressortir les avantages de cette émulsion huileuse, aussi facile à préparer qu'à injecter. Ils ont obtenu par ce moyen la disparition rapide de nombreux accidents primaires et secondaires, mais ont constaté que ces injections ne préviennent pas les récidives. Une seconde et même une troisième injection sont parfois nécessaires. L'association du mercure au 606 permet d'intervenir très heureusement dans le cas de syphilis graves et rebelles.

MM. Spillmann et R. Simon signalent quelques accidents consécutifs aux injections intramusculaires, escarres, kystes arsenicaux, etc. Ils rapportent l'histoire d'une malade morte de fièvre typhoïde six mois après une injection de 606. Ils trouvaient à l'autopsie, à l'intérieur du muscle fessier, un tractus fibreux, long de 15 centimètres, large de 3, orienté dans le sens des fibres musculaires et terminé par un petit kyste qui contenait encore, comme le prouva l'analyse, quelques traces d'arsenic.

Traitement de la syphilis par les injections fortes et répétées de Salvarsan. — *M. Bayet* (de Bruxelles) insiste tout d'abord sur la nécessité de s'entendre sur le sens qu'il faut donner au mot « guérison » appliqué à la syphilis.

On obtient la disparition des accidents avec tous les anciens traitements. La guérison, c'est la disparition définitive de tous les spirochètes de l'organisme.

Le meilleur moyen, à l'heure actuelle, de vérifier cette disparition, c'est la réaction de Wassermann. Tant qu'elle est positive, il faut conclure que des spirochètes habitent encore l'organisme.

L'auteur a appliqué ce contrôle à différentes méthodes d'injection de Salvarsan. La méthode de Wechselmann et des injections huileuses ne lui ont donné que des résultats insuffisants; la réaction redevenait positive après quelque temps, lorsqu'il s'agissait d'accidents primaires; elle ne devenait même pas négative dans les cas de syphilis secondaire.

Les injections intraveineuses à fortes doses et souvent répétées lui paraissaient *a priori* dévoir être plus efficaces. Il a injecté 1 à 2 grammes dans les cas d'accidents primitifs, et jusqu'à 3 et 4 grammes dans les syphilis secondaires, par doses de 40 centigrammes à 60 centigrammes tous les jours ou à cinq jours d'intervalle. Or, la réaction de Wassermann peut rester positive, même après des injections de 2 et 3 grammes.

Il faut donc conclure que la méthode intensive elle-même ne permettra peut-être pas de réaliser la stérilisation de l'organisme infecté. En tout cas, on ne peut espérer ce résultat avec des doses inférieures à 2 grammes.

L'auteur a voulu contrôler de la même façon les résultats du traitement mercuriel. Il a trouvé que la réaction ne peut être et demeurer négative qu'après 60 injections de salicylate de mercure, traitement qui demande deux ans environ.

Enfin, sur 400 cas traités, M. Bayet a observé 11 fois des récidives sur le territoire du système nerveux (nerfs optique, oculo-moteur, facial, acoustique, etc.). Ces accidents, qu'on pourrait être tenté d'attribuer à une intoxication par le 606, sont dus pour l'auteur à la syphilis et une nouvelle injection de 606 les fait disparaître.

— *M. Leredde* a constaté également que le 606 ne peut changer le sens de la réaction de Wassermann dans la syphilis secondaire. Il croit pourtant que ce traitement, employé au début de la maladie, peut empêcher la réaction de devenir positive.

Avec le traitement mercuriel, même si le malade n'a plus eu d'accidents depuis le début de l'infection, la réaction ne devient négative qu'au bout de quatre ans environ, lorsqu'on a employé l'huile grise.

— *M. Gaucher* constate que nous ne pouvons encore guérir la maladie.

— *M. Milian* fait remarquer que nos essais sont encore trop récents pour permettre des conclusions fermes. La statistique personnelle des cas traités dès la période primaire lui permet, au contraire de ce qu'on pourrait conclure des communications précédentes, d'avoir beaucoup d'espoir.

Il a observé qu'une réaction de Wassermann négative peut redevenir positive vers le douzième jour, après une injection de 606. Cette réaction d'épreuve ne se produit que dans la syphilis; elle est donc spécifique et peut servir au diagnostic. Une réaction négative, qui reste négative après une injection de 606, permettra d'écarter le diagnostic de syphilis.

Tumeurs angiomateuses cutanées et muqueuses de grandes dimensions traitées par le radium. — *MM. Wickham et Degrais* montrent à la Société une série de photographies d'angiomes réputés incurables jusqu'ici pour leur étendue, leur volume et leur siège, et guéris par le radium. Les résultats durent depuis plusieurs années. Des physionomies monstrueuses ont été, par ce procédé, complètement transformées et presque ramenées à la normale.

— *M. Belot* remarque qu'il n'y a pas là une action qui ne se puisse obtenir avec d'autres procédés. Dans les angiomes tubéreux, l'électrolyse et la radiothérapie peuvent donner des résultats aussi beaux et peut-être plus rapides. Dans les angiomes plans, au contraire, le radium reprend une supériorité incontestable.

Rhinophyma traité par le radium. — *MM. Wickham et Degrais.* Les auteurs rappellent les observations qu'ils ont autrefois publiées de rhinophyma ayant régressé sous l'influence du radium. Mais il est intéressant de connaître les résultats éloignés ultérieurs.

Le cas moulé que les auteurs présentent date de deux ans. La tumeur a disparu, les glandes sébacées se sont taries et la congestion du nez a diminué de moitié. Le nez a repris sa forme à peu près normale.

Les applications des appareils ont été faites par opposition, la région se prêtant fort bien à la méthode du feu croisé. Les écrans employés ont été ceux que les auteurs ont catégorisés sous le nom de filtres moyens (1/10 à 3/10 de millimètres de plomb). Les doses ont été calculées de façon à produire, après chaque série de traitement, une réaction inflammatoire légère à la surface, et une réaction selon le mode électif dans la profondeur.

Canitie précoce chez un hérédo-syphilitique dystrophique. — *MM. Gaucher et Croissant.* C'est un adolescent de 16 ans, porteur de dystrophies caractéristiques (déformation du crâne et du nez; asymétrie faciale; petitesse de la taille, qui est de 1 m. 44; déformation des os longs avec hyperostoses); il présente une canitie datant de l'âge de 3 ans. Il semble qu'on ne puisse la rattacher à l'hérédo-syphilis.

Tuberculides papulo-nécrotiques. — *MM. Gaucher et Croissant.* Il s'agit d'un homme de 26 ans, porteur de ganglions suppurés, qui a vu survenir une éruption de tuberculides papulo-nécrotiques il y a six semaines environ. Cette éruption est apparue par poussées successives; elle affecte le type classique et évolue sans aucuns phénomènes généraux.

Induration douloureuse dans la région dorsale persistant depuis neuf mois et survenue à la suite d'une injection de 606. — *MM. Hallopeau et François-Dainville.* L'action irritante que provoque dans les tissus l'injection du 606 a déterminé chez ce malade, âgé de 25 ans, une néoplasie de dimensions insolites et des douleurs intenses qui durent depuis neuf mois. Une opération chirurgicale sera nécessaire pour soulager ce malade.

Exostoses syphilitiques symétriques de la région frontale. — *MM. Hallopeau et François-Dainville.* Ces trois productions ostéo-périostiques, disposées symétriquement, donnent à notre malade, âgée de 55 ans, un aspect très singulier, rappelant celui d'un faune avec ses cornes. Elles sont en voie de régression par le traitement iodo-mercuriel.

Présentation d'un appareil pour les injections de 606 (ampoule-filtre aseptauton Duret). — *M. Milian.* Cet appareil permet de stériliser automatiquement et immédiatement la solution de 606 et de pratiquer l'injection intraveineuse sans transvasement.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Juillet 1911.

Luxations de l'extrémité supérieure de l'humérus compliquées de fractures. — *M. Dupuy* insiste sur les difficultés du diagnostic de cette lésion complète, puis expose les dangers que le Kocher présente à ses yeux. Il rappelle que, dans les observations de fractures transtubérositaires rapportées par Kocher lui-même, sur 7 fractures observées tardivement, 6 avaient été prises au début pour une luxation, 5 avaient subi les manœuvres de réduction appliquées à une luxation.

Il signale, entre autres observations, les 6 cas présentés par Aubourg où la réduction par le Kocher avait déterminé une fracture de l'extrémité supérieure.

M. Dupuy considère que le Kocher est en général dangereux, car il est trop souvent appliqué à tort ou mal appliqué.

L'auteur préfère les procédés de Richet, de Gallois, de Dagron. En ce qui concerne le traitement des luxations de l'extrémité supérieure de l'humérus compliquées de fractures de la tête, la question n'est pas définitivement tranchée. Un traitement non sanglant bien compris donnera d'aussi bons résultats que la résection, avec beaucoup moins de risques.

La résection devra être réservée aux cas de fracture du col anatomique compliquée de fractures comminutives de la tête, ou présentant quelques dangers ou prodrome de compression vasculo-nerveuse.

En cas de fracture du col chirurgical, quand la réduction de la tête par des manœuvres non sanglantes a échoué, il y a intérêt à intervenir pour réduire et suturer.

La résection de la tête ne doit être faite qu'en désespoir de cause et avec parcimonie, car elle donne de mauvais résultats fonctionnels avec épaule ballante.

De la réduction précoce des luxations congénitales de la hanche par la méthode non sanglante. — *M. Barbarin*, constatant qu'un chirurgien expérimenté, en dehors des cas de malformations qui rendent la réduction impossible, doit ignorer les échecs, lorsqu'il réduit les luxations congénitales entre deux et quatre ans, estime qu'il est inutile d'intervenir avant deux ans.

Il n'y a pas d'avantages, mais par contre de nombreux inconvénients dont les principaux sont : la difficulté de maintenir un appareil plâtré pendant deux à trois mois chez des enfants qui souillent et ramollissent leur plâtre, les dangers plus grands d'une anesthésie générale prolongée, chez des enfants très jeunes.

— *M. Mayet* maintient ses conclusions : il considère qu'il ne faut pas laisser croire au public médical qu'il y a un âge de choix pour l'intervention des luxations congénitales. MM. Barbarin et Judet, opèrent à deux ans; pour lui, on doit intervenir dès que le diagnostic est fait, à partir de l'âge de 12 ou 13 mois. L'opération n'en est que plus facile.

Résection sous-périostée du coude pour luxation ancienne en arrière, méconnue. — *M. René Bonamy* présente un sujet qu'il a opéré pour une ankylose complète du coude avec bras en extension forcée. Il s'agissait d'une luxation complète de l'olécrane et du radius en arrière, en haut et en dehors, avec fracture du tiers supérieur du radius.

M. Bonamy fit une incision verticale en arrière de l'olécrane, et pratiqua une résection sous-périostée à la gouge et à la curette. L'avant-bras fut placé en flexion forcée sur le bras et l'on sutura sans drainage. On commença la mobilisation le quatrième jour. Le résultat est excellent.

— *M. Monnier* a pratiqué une résection orthopédique du coude chez une jeune fille, pour une ankylose rectiligne tuberculeuse : la guérison fut parfaite. Il est d'avis d'exécuter des résections parcimonieuses dans les ankyloses bacillaires, et des résections larges, avec interposition musculaire si possible, dans les cas d'ankyloses post-traumatiques.

Corps étrangers de l'œsophage et de la trachée. Ablation par œsophagoscopie et bronchoscopie. — *M. Guisez* fait voir :

1° Deux dentiers extraits récemment l'un du tiers supérieur de l'œsophage, l'autre du tiers inférieur de ce conduit. L'œsophagoscopie a permis de fixer le diagnostic incertain dans les deux cas et d'enlever facilement ces deux volumineux corps étrangers. Tous deux étaient enclavés depuis quarante-huit heures. La guérison des malades s'est effectuée sans aucune complication;

2° Un dentier enlevé par trachéoscopie directe du tiers inférieur de la trachée. L'extirpation fut facile dès que les cordes vocales eurent été franchies par le trachéoscope.

Hystérectomie abdominale totale. — *M. Péraire* montre un utérus enlevé pour cancer, par la voie abdominale.

Adénome prostatique. — *M. Paul Delbet* présente une prostate de 45 grammes extirpée par la voie périnée-transurétrale. Le malade est guéri.

M. Delbet recommande de ne mettre ni sonde, ni drain dans les quarante-huit premières heures, de placer ensuite une sonde à demeure dans l'urètre.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

17 Juillet 1911.

Obsessions et mélancolie chez un vagabond à internements multiples (absence de tendances nocives). — *MM. Juquelier et Vinchon* présentent un vieillard de 68 ans qui, depuis l'âge de 13 ans, a mené une existence contamment vagabonde : sous l'influence du désir obsédant de se déplacer, il a occupé un grand nombre de situations dans lesquelles, entre deux fugues, il se montrait presque normal, travaillant à des métiers réguliers jusqu'à ces derniers temps et gagnant honnêtement sa vie. Dans les antécédents, on ne retrouve que l'éthylisme du père. Il a fait sa première fugue à treize ans et, après deux séjours assez longs — six à huit mois — dans des villes, a commencé son existence nomade, travaillant l'été aux champs ou aux vignes, l'hiver dans les villes, au hasard de ses pérégrinations. Les sept ans de service militaire n'ont été marqués que par une seule désertion après laquelle il est revenu de lui-même à la caserne. A cette époque, après des excès éthyliques, il a ses premières hallucinations.

Après sa libération, il reprend la vie d'autrefois, quittant au bout de peu de temps un pays pour un autre; parfois l'impulsion prend un caractère particulièrement violent, et il doit se mettre à courir. Il n'a lutté contre elle qu'au régiment, et il a raconté qu'alors il s'est senti très angoissé.

En 1881, il est interné pour la première fois après une tentative de suicide consécutive à un accès de

dépression. Depuis, il est interné plus de 30 fois pour les mêmes motifs ou à la suite de scandale au cours d'excès alcooliques.

Pendant ses 55 ans de vie nomade, ce malade a été condamné 7 fois, mais seulement pour mendicité et vagabondage. On n'a pu relever aucun délit sur son casier judiciaire, et encore faut-il noter que les condamnations surviennent quand il prend de l'âge et peut plus difficilement trouver du travail.

Ce malade, « à internements multiples », ne semble donc pas rentrer dans la catégorie des habitués d'asiles que l'on retrouve surtout dans le service de M. Colin, à Villejuif.

Paralysie générale sénile. — *M. Trénel* montre deux cas de paralysie générale sénile, se caractérisant surtout par leur forme atypique.

1er *Cas.* — Femme de 61 ans, cas plutôt tardif que sénile. A noter que le mari est mort d'un tabes qui a débuté à 30 ans. Il est curieux de noter la longue distance dans l'apparition du tabes chez l'homme et de la paralysie générale chez la femme; chez celle-ci le réflexe rotulien est nul à gauche, aboli à droite. Le point à noter est l'existence d'un certain degré d'aphasie amnésique : la malade ne peut trouver les noms des objets qu'on lui montre; elle les désigne par leur définition. L'intensité du symptôme est variable suivant les examens. Y a-t-il lésion en foyer ou lésion paralytique particulièrement intense d'un centre ?

2e *Cas.* — Femme de 67 ans. L'apparition tardive de la paralysie serait sans doute due ici à une contamination tardive, la malade ayant eu neuf enfants vivants. La démence en imposait à un certain moment pour un syndrome presbyophrénique.

Débilité morale avec simulation surajoutée ou démence précoce? — *M. Beaussart* présente un jeune malade du service de M. Colin, malade qui, au premier abord, donne l'impression d'un déséquilibré, amoral, instable, délinquant, plus ou moins habitué des asiles où il entre à l'occasion d'accès délirants polymorphes qu'on pourrait croire voulus; l'attitude, la physiologie du malade, une amnésie absurde de tous les faits de sa vie, des craintes inexpliquées font soupçonner la simulation. Cependant une plus longue observation montre qu'il s'agit d'actes et de phénomènes pathologiques qui peuvent se rapporter à l'existence d'une démence précoce (troubles du sens moral et du caractère, attitude maniérée...) dont l'éclosion remonte à sept années. Le malade, âgé de 16 ans, avait pu, quoique débile, arriver jusqu'à la classe de cinquième lorsque sont survenus les troubles qui existent actuellement.

Spirochètes et trypanosomes. Projections cinématographiques. — *M. A. Marie* (de Villejuif) présente à la Société les projections cinématographiques communiquées au Congrès de Berlin où il a été délégué par la Société avec MM. Pactet et de Clérambault.

Les projections ont trait, d'une part, aux trypanosomes dans le sang des malades atteints de la maladie du sommeil qui a fait l'objet du rapport de MM. Marie et Darré pour les formes à troubles mentaux.

D'autre part, les projections mettent en parallèle, avec les précédentes dues à M. Comandon, les belles préparations de Levaditi sur les spirochètes, en particulier le tréponema pallidum sur cornée de lapin.

— *M. A. Marie* rend hommage à son éminent collaborateur avec qui il a, le premier en France, pu appliquer, dès 1906, la méthode de Wassermann à l'étude du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux de l'asile de Villejuif.

Il remercie également le service scientifique de la maison Pathé pour son obligeante collaboration.

HENRI COLIN.

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Juillet 1911.

Loi géométrique de la surface du corps humain. — *M. Roussy* présente un travail dans lequel il fait connaître une nouvelle méthode qui lui a permis de découvrir l'existence d'une *loi géométrique de la surface du corps de l'homme*.

Cette nouvelle méthode consiste à dégager, au moyen d'un certain nombre de mesures très faciles à prendre avec un ruban métrique de précision, le *périmètre moyen* (Pm) et la *hauteur périphérique moyenne* (Hm) du corps de l'homme et à les multiplier l'une par l'autre, ce qui donne la surface (S) de ce corps.

Cette méthode s'applique aussi bien aux plus petits corps humains qu'aux plus grands.

Elle peut aussi être appliquée à des corps vivants ou non vivants dont la forme est fort différente de la forme humaine.

L'erreur commise est souvent bien inférieure à 1 pour 100 et peut être presque nulle, si les mesures, du reste faciles à prendre, sont exactement relevées.

Election. — En cours de séance, l'Académie a procédé à l'élection d'un correspondant dans la Section de médecine et de chirurgie en remplacement de M. Engelmann, décédé.

Au premier tour de scrutin, M. Bernstein a été élu.

GEORGES VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Juillet 1911.

Suture de l'aorte abdominale. — *M. Routier* rapporte l'observation d'un jeune homme de 24 ans, qui fut opéré pour une tumeur de l'hypocondre gauche, qu'une réaction de Weinberg positive avait fait considérer comme un kyste hydatique. Il s'agissait d'un hypernéphrome très adhérent. Au cours de l'opération, se produisit une déchirure de l'aorte abdominale, qui fut arrêtée à l'aide de deux pinces hémostatiques. Le lendemain matin, M. Routier intervint à nouveau, avec l'aide de M. P. Delbet. Après échec de tentatives de suture du vaisseau à l'aide d'un surjet, il arriva, avec une aiguille fine de Reverdin, à faire au catgut une ligature en bourse. L'hémostase fut parfaite. Au quinzième jour, le malade succomba, sans avoir présenté d'autres symptômes qu'une violente douleur à l'extrémité de la verge, sans aucune hémorragie nouvelle.

Du traitement des lésions tuberculeuses profondes extra-pulmonaires par l'introduction de tubes radifères. — *MM. H. Dominici et H. Chéron* ont obtenu une amélioration considérable ou la guérison de quelques lésions tuberculeuses profondes extra-pulmonaires telles qu'adénopathie chronique, carie costale, fistule consécutive à l'extirpation incomplète des foyers bacillaires, par l'introduction dans les tissus tuberculeux de tubes en argent contenant du sulfate de radium.

Ces recherches leur ont montré la supériorité de l'introduction des tubes radifères dans les foyers tuberculeux sur le procédé qui consiste à placer à leur surface des appareils à sel collé, et l'efficacité de la radiumthérapie à l'égard de certaines lésions tuberculeuses qui se montraient jusque-là rebelles aux autres médications.

Traitement des vomissements graves de la grossesse par les injections de sérum de femme enceinte normale. — *M. Le Lorier* rapporte l'observation d'une femme, enceinte de deux mois et demi, qui avait perdu, sous l'influence de vomissements graves de la grossesse, 23 kilogrammes en deux mois, soit le tiers de son poids; son pouls battait constamment plus de cent fois à la minute; elle ne gardait aucun aliment liquide ou solide. M. Le Lorier, appliquant la méthode employée par Mayer et Linser dans deux cas très graves de dermatose gravidique auto-toxique, injecta à sa malade une première fois 12 centimètres cubes et, deux jours après, 15 centimètres cubes de sérum de femme enceinte normale, prélevé par ponction veineuse sur une grande multipare normale près du terme. Le résultat obtenu fut extrêmement satisfaisant et rapide : les vomissements s'atténuèrent très vite; en six jours, le pouls tombait au-dessous de 100 et la malade augmentait de 500 grammes; peu après, elle quittait le service en très bon état, n'ayant pas grand appétit, mais ne vomissant plus. M. Le Lorier estime que, en raison de son innocuité, cette méthode mérite d'être essayée dans tous les cas où les femmes enceintes présentent des accidents imputables à une toxémie villeuse.

Mensuration de la surface du corps humain. — *M. Roussy.* (Voir colonne ci-contre.)

Rapports. — *M. Meillère* donne lecture d'un rapport sur les demandes d'exploitation d'eaux minérales, et *M. Balzer* d'un rapport sur les travaux des stagiaires aux eaux minérales.

LUCIEN RIVET.

ANALYSES

J. Neumann et E. Hermann (de Vienne). *Étude biologique sur la glande germinative femelle* (*Wiener klin. Woch.*, 1911, n° 12). — Cet article, qui condense les résultats d'un travail considérable, jette une lumière plus vive dans le domaine encore si obscur du rôle des glandes à sécrétions internes.

Les auteurs exposent tout d'abord les détails d'une nouvelle méthode clinique d'évaluation quantitative de la lipoïdémie du sang. Cette méthode consiste à prélever 1 centimètre cube de sang que l'on défibrine et additionne d'alcool à 95 pour 100 dans la proportion de 1/10. Au bout de vingt-quatre heures, on centrifuge, et on retire l'alcool que l'on filtre. Les réactifs employés pour l'examen de l'extrait alcoolique ainsi obtenu sont : l'acide chlorhydrique concentré, l'acide sulfurique concentré, le chlorure de platine en solution alcoolique.

Si l'on traite par les réactifs ci-dessus l'extrait alcoolique du sang d'un nouveau-né et d'une femme qui vient d'accoucher, on obtient des réactions extrêmement intéressantes. Le sang d'accouchée, additionné d'une petite quantité d'eau, d'alcool dilué, d'alcool additionné d'acide chlorhydrique, d'acide sulfurique concentré ou d'acide chlorhydrique concentré se trouble immédiatement fortement, tandis qu'il reste absolument limpide par addition de chlorure de platine en solution alcoolique. Le sang de nouveau-né, par contre, donne exactement les réactions inverses.

Dans une deuxième série d'expériences, les auteurs prélèvent 1 centimètre cube de sang d'accouchée et de sang de nouveau-né, l'additionnent de 10 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré et de 10 centimètres cubes de chloroforme, agitent vivement et laissent reposer vingt-quatre heures. Dans le cas du sang d'accouchée la couche de chloroforme se colore en rouge. Dans le cas du sang de nouveau-né, la couche de chloroforme reste incolore. Ces réactions, d'après les auteurs, sont constantes et permettent de différencier d'une façon certaine le sang d'un nouveau-né de celui d'une accouchée et de celui d'une femme dont la grossesse est près de son terme.

En appliquant cette méthode à l'examen du sang de femmes dans différents états (grossesse, période menstruelle, intermenstruelle, castration, climactérium), les auteurs ont obtenu une série de résultats qui les conduisent à formuler les conclusions suivantes :

a) La teneur du sang en lipoïdes est soumise à des variations cycliques chez la femme adulte et chez la chienne, variations qui peuvent se résumer en une diminution au moment de la menstruation chez la femme et du rut chez la chienne et en une augmentation pendant la période intermenstruelle;

b) Le climactérium et la ménopause post-climactérique sont caractérisés par de la lipoïdémie;

c) L'ablation des ovaires et, par là même, de l'activité folliculaire provoque la lipoïdémie chez la femme, la chienne et le lapin;

d) La destruction partielle des ovaires par les rayons Röntgen provoque chez le lapin la lipoïdémie;

e) La grossesse est accompagnée de lipoïdémie.

On peut conclure qu'il se produit, au cours de la grossesse, un trouble ou un arrêt des fonctions de l'appareil folliculaire qui serait l'origine de la lipoïdémie.

Il résulterait de ces conclusions que, chez la femme à l'état normal, la glande germinative sécrète un hormone spécial qui empêcherait l'apparition de la lipoïdémie, hormone qui dépendrait des fonctions de l'appareil folliculaire et serait supprimé par trouble ou arrêt de ces fonctions.

Sans préjuger sur la nature de cet hormone, les auteurs attirent l'attention sur les faits intéressants suivants : l'injection d'une macération de corps jaune (P... D. et Cº) diminue en quelques heures la teneur du sang en matières grasses ; l'injection d'adrénaline et de pituitrine l'augmente.

La lipoïdémie de la grossesse disparaît une semaine environ après l'accouchement. La lipoïdémie de la castration et du climactérium disparaît également plus ou moins rapidement, disparition qui serait peut-être en relation avec l'hyperthrophie hypophysaire et surrénale signalée par Erdheim, Stumme, Guyesse et Stoerk pendant le cours de la grossesse, comme après la castration.

DES KYSTES DU CERVELET

PAR MM.
Stephen CHAUVET et E. VELTER
Internes des hôpitaux.

Comme toutes les autres tumeurs cérébelleuses, les kystes du cervelet, quelle qu'en soit la nature, peuvent se traduire par une symptomatologie typique.

Survenant alors surtout chez les hommes, ils débutent le plus souvent assez brusquement par un des éléments essentiels du syndrome d'hypertension intracranienne. Celui-ci est bientôt au complet *particulièrement accentué, et s'accentue très rapidement*, car les kystes cérébelleux, de par leur volume propre rapidement croissant, de par les modifications de la circulation intracranienne qu'ils conditionnent, de par la fréquence avec laquelle ils compriment les issues du liquide céphalo-rachidien souvent sécrété en excès (tous facteurs concourant à créer une grosse hydropisie ventriculaire), déterminent généralement une très grosse hypertension.

Puis, plus ou moins rapidement (Verziloff[1]), des symptômes cérébelleux apparaissent, en pléiade ou isolés. Suivant leur abondance le tableau est tantôt riche (F. Raymond[2], Siemerling[3], Verziloff, Lesné et Roy[4]), tantôt relativement fruste (Trenel[5], Schede[6]), Lemanski[7], Cade et Bancel[8]. Peu importe d'ailleurs, puisque dans ces cas ils suffisent à faire poser un diagnostic régional qui bien souvent a légitimé une intervention chirurgicale suivie de guérison (Schede, Roux[9], Hildebrand, Borchardt, R. Cassirer et V. Schmieden[10]).

Non opérés, ces kystes évoluent en général en moins d'un an, sans rémissions cliniques, et se terminent dans l'immense majorité des faits par la mort *brusque*.

***

En face de ces cas de lésions cérébelleuses, de diagnostic facile grâce à l'existence des signes caractéristiques, il en est d'autres où la symptomatologie est des plus réduites, car une lésion du cervelet, quelle qu'en soit la nature et le volume, n'entraîne pas forcément l'apparition du syndrome cérébelleux.

Il nous suffit de rappeler que de gros abcès (Wilfred Trotter[11]), des tubercules profonds (F. Dainville[12]), de vastes foyers tuberculeux diffus (Schüpfer[13]), des foyers étendus de ramollissement (Rousset et Giraud[14]), ne se sont accompagnés d'aucuns symptômes cérébelleux; que, dans d'autres cas, des tumeurs vraies ont présenté une marche et des symptômes tout à fait anormaux, tels les cas de Achard et Laubry[1] (endothéliome avec symptomatologie de méningite tuberculeuse) et celui de Benno[2] (folie systématique hallucinatoire, sarcome mélanique).

De même Swan[3] a rapporté un cas de kyste ayant évolué rapidement à la façon d'une méningite tuberculeuse.

Remarquons en passant que plusieurs observations relatives à des kystes du cervelet signalent la présence d'une lymphocytose moyenne dans le liquide céphalo-rachidien. Il y a là évidemment un élément qui ne peut que contribuer à égarer le diagnostic dans les cas de kystes à symptomatologie anormale.

***

Dans une troisième catégorie de faits, il nous faut envisager les cas de kystes du cervelet qui se sont traduits uniquement par un syndrome d'hypertension intracranienne sans aucun symptôme de la série cérébelleuse.

Rappelons que cette éventualité n'est pas le seul apanage des kystes; que Andral, Nothnagel, Ebstein, Macdonald, Winokouroff, Pizzini[4], Thoma[5], Libertini[6], Spillmann et Nilus[7], Mayer[8] ont rapporté des cas de néoplasmes du cervelet n'ayant présenté que la symptomatologie habituelle des tumeurs encéphaliques sans aucun signe de localisation.

Pour ce qui est des kystes ayant évolué avec de tels symptômes, les observations sont rares; nous n'avons pu en relever que deux, auxquelles nous ajouterons le cas personnnel que nous rapporterons.

I. — Jacoby[9] y a rapporté le cas d'un homme de 31 ans seulement qui, après avoir présenté seulement pendant longtemps de la fatigue, de l'amaigrissement, fut pris, neuf semaines avant sa mort, d'étourdissements qui durèrent plusieurs jours, puis de céphalées, de nausées et de vomissements et qui mourut subitement.

II. — Dans le cas de Cantonnet et Coutela[10] il s'agissait d'un homme de 48 ans qui, pendant six mois, ne présenta que de la céphalée, une baisse progressive de la vue et une constipation opiniâtre, jamais de vomissements. Lorsqu'il entra à l'hôpital, le malade se plaignait de céphalée continue avec exacerbations paroxystiques, parfois à siège occipital, et de perte de la vue. Il était dans un état de torpeur intellectuelle marquée, avec amnésie. On notait chez lui une asthénie accusée, une très légère albuminurie, un pouls ralenti et du nystagmus dans les positions extrêmes du regard; la stase pupillaire était énorme, avec exsudats inoculaires blancs et petites hémorragies rétiniennes. La ponction lombaire donna issue à un liquide non hypertendu, clair, contenant très peu d'éléments figurés. Le malade mourut brusquement trois mois plus tard; à l'autopsie, on trouva dans le lobe droit du cervelet un sarcome kystique multiloculaire.

III. — Observation personnelle. — N..., 28 ans. Antécédents héréditaires et personnels sans intérêt. Le premier symptôme d'une tumeur cérébrale apparaît en Juillet 1909 : céphalée diffuse, prédominant cependant dans la région occipitale et désormais gravative.

En Octobre, des vomissements bilieux accompagnent l'acmé des crises céphalalgiques.

En Novembre, de l'obnubilation visuelle survient intermitemment à plusieurs reprises.

Le syndrome d'hypertension intracranienne est dès lors constitué; des sifflements d'oreilles et des étourdissements avec tendance aux chutes le complètent. Le malade remarque en outre qu'il est devenu un peu maladroit dans les travaux de l'atelier. Mais ce n'est qu'en fin Février 1910 qu'il s'arrête de travailler à cause de la céphalée et des vertiges. Il entre à l'hôpital le 4 Mars et voici, résumés, les résultats de l'examen qui fut pratiqué à cette époque (Dr Merle).

Motilité. — 1° Etat des muscles : pas d'atrophie ni d'hypertrophie.

2° Troubles de l'activité continue des muscles : très légère hypertonicité.

3° Examen de l'activité volontaire : la mobilité est normale partout.

4° Recherches des mouvements anormaux : pas de convulsions, pas de contractures, pas d'athétose, très léger tremblement des mains étendues.

5° Recherche des troubles de la coordination : pas d'ataxie, pas de latéropulsion, pas de mouvements démesurés, pas d'adiadocosinésie, pas d'asynergie cérébelleuse, pas de troubles de l'écriture, pas de dysarthrie, pas de troubles de l'équilibre volutionnel statique (pas de catalepsie cérébelleuse.

Equilibre solutionnel cinétique : démarche légèrement titubante.

Réflexes tendineux. Les deux réflexes rotuliens et achilléens sont un peu plus vifs que normalement — pas de clonus du pied — tous les autres réflexes sont normaux.

Réflexes cutanés : tous normaux.

Réflexes sphinctériens : rien à signaler.

Sensibilité normale partout et sous tous modes.

Organes des sens, odorat, goût, ouïe : normaux.

Œil : pas de diplopie, champ visuel normal, stase papillaire bilatérale, pas de nystagmus.

Etat psychique normal.

Ponction lombaire, aucune modification pathologique du liquide céphalo-rachidien.

Enfin l'examen des différents viscères ne présente rien d'anormal. Pouls à 66.

Ultérieurement, aucun élément symptomatique nouveau ne vient compléter le tableau clinique. Seules, la céphalée et la stase progressent. A la date du 20 Avril, l'examen oculaire décelait une stase papillaire bilatérale avec champ visuel normal. L'acuité visuelle était : V. O. D. : 1/4, V. O. G. 1/4.

En Mai, même état oculaire.

8 Juin. (Stephen Chauvet et E. Velter). — La céphalée augmente encore d'intensité. Elle est diffuse et ne présente plus de prédominance occipitale. L'examen le plus minutieux ne peut révéler en aucun point du crâne une algie localisée[1]. La

1. Verziloff. — « Symptomatologie des kystes cérébelleux ». *Journal de Neuropath. et de Psychiatrie* (S. S. Korsakoff), 1908, fasc. 3-4.
2. Raymond. — « Traité de Pathologie nerveuse », 1910, p. 381.
3. Siemerling. — « Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirnstumoren ». *Berl. klin. Woch.*, 1908.
4. Lesné et Paul Roy. — « Gliome kystique du cervelet ». *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, Janvier 1908, p. 98.
5. Trenel. — « Gliome kystique du cervelet ». *Société anatomique*, 24 Mai 1898.
6. Schede. — « Trépanation dans deux cas de tumeur du cervelet ». *Deutsche med. Woch.*, 1900, n° 30, p. 457.
7. Lemanski. — « Kyste hydatique du cervelet ». *Bulletin de l'Hôpital civil français de Tunis*, Mars-Avril 1903, n° 2.
8. Cade et Bancel. — « Tumeur kystique du lobe médian du cervelet » *Soc. méd. des Hôp.*, 27 Octobre 1903, et *Lyon médical*, 29 Novembre 1903.
9. Roux (Saint-Etienne). — « Kyste du cervelet ». *Revue neurologique*, 1909, n° 19, p. 1205.
10. Cassirer et Schmieden. — « Un cas de kyste du cervelet guéri chirurgicalement ». *Münch. med. Woch.*, t. LVII, 22 Novembre 1910.
11. Wilfred Trotter. — *Brit. med. Journ.*, 1908.
12. François Dainville. — « Tubercules latents du cervelet ». *Soc. anat. de Paris*, Mai et Juin 1902.
13. F. Schupfer. — *Clinica moderna*, 1907.
14. Rousset et Giraud. — « Destruction du cervelet sans symptômes cérébelleux ». *Revue neurologique*, 1909.

1. Achard et Laubry. — « Tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 Juin 1901.
2. Benno. — *Société psychiatrique de Berlin*, in *Archives de Neurologie*, 1887, fasc. 1, p. 254.
3. J. M. Swan. — « Un cas de kyste du cervelet ». *New-York med. Journ.*, 11 Février 1905.
4. Pizzini. — « Un caso di tumore del cervelletto ». *Gazetta medica di Torino*, 1893.
5. Thoma. — « Sarcome du cervelet ». *XXVIIe Congrès de la Soc. psychiatr. du Sud-Ouest de l'Allemagne*, Novembre 1895.
6. G. Libertini. — « Un cas de tumeur du cervelet ». *Annali di Neurologia*, 1899, fasc. 3.
7. L. Spillmann et L. Nilus. — « Tubercules de la couche optique et du cervelet ». *Gazette hebdomadaire*, 16 Décembre 1900, n° 100.
8. M. Mayer. — « Un cas de tumeur du cervelet avec épilepsie jacksonienne ». *Association française de Chirurgie*, VIe Congrès, Paris, 1903.
9. G. W. Jacoby. — *The Journal of nervous and mental Disease*, Juillet 1901.
10. Cantonnet et Coutela. — « Sarcome kystique du cervelet ». *Société de Neurologie*, 1908.

1. C'est là d'ailleurs un signe rare et qui, lorsqu'il existe, n'a pas, de beaucoup s'en faut, la valeur qu'on lui a prêtée. Nous avons rapporté une observation concernant un malade porteur d'un syndrome d'hypertension intracranienne, et présentant une céphalée prédominant nettement dans la région frontale gauche. Dans la même zone, on réveillait par la palpation et la percussion une algie localisée indiscutable. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un tubercule situé à la face postérieure de l'hémisphère gauche du cervelet. E. Velter et Stephen Chauvet, « Deux cas d'hypertension intracranienne sans tumeur cérébrale guéris par la craniectomie décompressive », *Société de Neurologie*, 2 Février 1911.)

Rappelons, du reste, que ce signe a induit en erreur deux cliniciens aussi éclairés que Guldenam et Winkler. Dans un cas qu'ils ont rapporté, la percussion était dou-

vue commence à baisser d'une façon continue. De fait, on trouve l'acuité visuelle un peu inférieure à ce qu'elle était lors de l'examen précédent. La stase est encore plus nette qu'antérieurement, surtout du côté gauche. Les veines sont grosses et tortueuses, les artères filiformes; du côté gauche enfin on aperçoit quelques petites suffusions sanguines.

Cette marche inexorable et progressive pousse le malade à se faire opérer le 10 Juin 1910. (De Martel). Craniectomie décompressive à large volet temporal droit. La dure-mère bombe et n'est pas incisée. Suites opératoires normales.

Pendant les jours qui suivent le malade assiste à la régression progressive de tous les symptômes morbides : la céphalée disparaît ainsi que les vomissements, la démarche devient un peu moins hésitante; la vue s'améliore, la stase rétrocède et le malade sort de l'hôpital considérablement amélioré. Rentré chez lui, il voit l'amélioration continuer et, jusqu'au début de Septembre, n'a à se plaindre que d'un peu d'hésitation dans la marche.

Le 8 Septembre, vers midi, survient brusquement une obnubilation de la vue avec vertiges; de crainte de tomber, N... veut s'appuyer sur une table voisine, mais il la localise mal dans l'espace à cause de son trouble visuel et sa main manque le but qu'elle se propose; son équilibre est rompu et il tombe, entraînant dans sa chute le meuble et les objets qu'il supporte; un pain vient, par l'une de ses extrémités, lui contusionner précisément la région trépanée. Le choc détermine une douleur locale assez vive avec léger étourdissement; en se relevant quelques instants plus tard, N... remarque que *son bras gauche* est paralysé. La face et le membre inférieur du même côté sont indemnes.

Dès lors, après ce traumatisme, le syndrome d'hypertension semble se réveiller et s'accentue rapidement.

Le 16 Septembre, le malade revient nous consulter, se plaignant de céphalée presque continue, de vertiges fréquents lui rendant la marche très difficile, d'affaiblissement de la vue et de paralysie de son bras gauche.

Lorsqu'on le fait marcher, on s'aperçoit : 1° que la marche est hésitante; 2° qu'il y a un peu de latéropulsion du côté gauche. Rien d'autre à signaler à ce sujet.

Un examen oculaire pratiqué ce jour-là par M. Galezowski a fait en outre constater l'état suivant : champ visuel normal. Acuité visuelle : V. O. D. : 1/3, V. O. G. : O. La stase a réapparu des deux côtés; la papille gauche est pâle.

Le bras gauche est atteint de paralysie flasque. Les réflexes tendineux sont de ce côté plus faibles qu'à droite. L'examen électrique ne décèle aucune modification des réactions électriques. La sensibilité superficielle est normale sur ce membre supérieur gauche à tous modes. La sensibilité profonde semble très légèrement diminuée sous toutes ses formes. Le membre inférieur gauche est absolument normal à tous points de vue. Les réflexes tendineux sont normaux; pas de clonus, pas de Babinski, pas d'altérations des réactions électriques, pas de troubles des sensibilités superficielles et profondes.

Nous conseillons au malade de rentrer de nouveau à l'hôpital. Pendant la deuxième quinzaine de Septembre nous assistons :

1° A l'amélioration lente de la paralysie;

2° A l'accentuation progressive du syndrome d'hypertension intracranienne sans adjonction de symptômes nouveaux pouvant permettre une localisation quelconque;

3° Au bombement pareillement progressif de la région trépanée.

L'intensité du syndrome d'hypertension fait pratiquer, le 4 Octobre, une ponction ventriculaire en arrière de la scissure de Rolando. Les 15 centimètres cubes de liquide clair qui sont retirés amènent une amélioration notable des symptômes morbides.

La céphalée et les vomissements disparaissent; la marche devient plus certaine, la paralysie continue à s'amender; mais il ne s'agit là que d'une détente fugace.



Figure 1.

Cervelet; coupe horizontale : gros kyste occupant le lobe médian et la presque totalité de l'hémisphère gauche, aplatissement du bulbe et de la protubérance. Etalement du 4e ventricule, dont la cavité n'est séparée du kyste que par une très mince paroi.

1, saillie du noyau gliomateux.

Bientôt tout réapparaît; une deuxième ponction ventriculaire est nécessaire et, le 16 Octobre, on retire 18 centimètres cubes de liquide, mais celui-ci continue à couler pendant les trois jours qui suivent par l'orifice de la ponction (ce qui témoigne de l'hypertension.

La très légère amélioration qui s'ensuit dure peu.

Le 20 Octobre, la céphalée est de nouveau intense, mais elle ne s'accompagne plus de vomissements. N... est légèrement somnolent. Il lui suffit de changer de côté dans son lit pour être immédiatement pris de vertige. L'examen oculaire donne les résultats suivants : L'amblyopie a progressé, la lecture est impossible. V. O. G. voit passer la main à 10 centimètres mais ne peut compter les doigts. V. O. D. : 1/10 à peine. Le champ visuel de l'œil droit est légèrement rétréci, celui de O. G. est impossible à rechercher. La musculature externe est normale : pas de paralysie, pas de nystagmus.

Les réflexes conjonctivaux et cornéens sont normaux, le réflexe du clignement existe, mais faible. Les pupilles sont égales en mydriase moyenne. O. D. : réflexe lumineux faible. Réflexe à l'accommodation conservé, réflexe consensuel aboli. O. G. réflexe lumineux : O., réflexe à l'accommodation affaibli, réflexe consensuel conservé.

Fond d'œil : O. D. : stase papillaire avec grosse saillie, veines dilatées, pas d'hémorragies. O. G. : grosse stase avec œdème rétinien diffus et pupille très pâle; grosses veines tortueuses, petites hémorragies péripapillaires.

Par ailleurs, peu de choses à signaler. Le bras gauche est devenu de nouveau lourd et maladroit. Ses réflexes sont normaux. Il n'y a pas d'amyotrophie ni de troubles des sensibilités.

La face, le membre supérieur du côté opposé, les deux membres inférieurs ne présentent aucun trouble.

Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. Pas de modification de la respiration ni de la circulation.

Le 21 Octobre, De Martel pratique une deuxième trépanation à volet temporo-pariétal gauche, sans inciser la dure-mère. Le lendemain, la céphalée, les vertiges, les troubles visuels, la lourdeur du bras sont plus accentués qu'avant l'opération. Les vomissements ont réapparu. La température oscille aux environs de 38 degrés. Tout ce syndrome est conditionné par un hématome post-opératoire comprimant la région trépanée et ayant déterminé en outre un gros œdème palpébral et conjonctival ecchymotique homolatéral.

Les jours suivants, ces différents troubles s'accentuent encore, les réflexes tendineux des membres inférieurs deviennent plus forts, surtout à gauche, et du clonus léger apparaît; pas de Babinski.

Le 30, anesthésie générale et évacuation de l'hématome. Dès le lendemain, la température tombe et tout s'améliore, et, le 9 Novembre, l'état était le suivant : pas de céphalée, pas de vomissements; la vue s'est améliorée. N... compte les doigts à 2m50. Le champ visuel est impossible à rechercher. La musculature externe est normale; pas de nystagmus. Tous les réflexes oculaires sont très faibles; le réflexe lumineux en particulier est presque nul à droite et aboli à gauche. Les pupilles sont égales et en mydriase très accentuée. La stase a beaucoup régressé. Les papilles, grises blanchâtres, sont cependant encore saillantes et leurs limites sont très floues. Çà et là on voit des tronçons de vaisseaux dilatés.

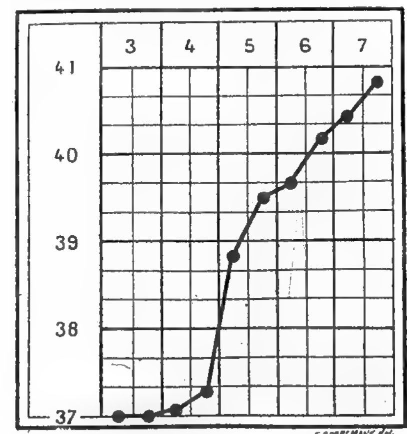


Figure 2.

Par ailleurs aucune modification n'est survenue. Il faut cependant signaler que N... éprouve des

loureuse à gauche dans la région occipitale. L'opération fut faite de ce côté, et cependant la tumeur (un endothéliome) était située à droite sous la tente. GULDENAM et WINKLER. « *Chirurgie nerveuse* de Chipault », 1902, p. 681.

douleurs dans les deux membres supérieurs et se plaint de ressauts pénibles dans les membres inférieurs.

Pendant la fin du mois de Novembre le malade s'affaiblit de plus en plus, mais sans souffrir.

Le 5 Décembre cet affaiblissement se complète de somnolence. Les réflexes pupillaires ont disparu. Les papilles sont en voie d'atrophie, les veines sont fragmentées, moniliformes. La température du matin est brusquement montée à 38°8, celle du soir atteint 39°, 5. Le 6 décembre la température continue à monter et quelques vomissements surviennent. Le 7, le coma survient, la température dépasse 40°2 le matin et atteint 40°6 le soir.

N... meurt le 8 Décembre, sans souffrir, brusquement, à 1 heure du matin. A l'autopsie, nous avons trouvé un kyste du cervelet. L'examen des différents viscères n'a rien décelé d'anormal.

En résumé, il n'était pas possible dans ce cas de faire un diagnostic de localisation qui aurait pu inciter à pratiquer dans la région occipitale soit une simple décompression, soit une tentative d'extirpation ou mieux d'évacuation du kyste.

Ce fut là une circonstance fâcheuse, puisque de pareilles tentatives chirurgicales sont en général couronnées de succès. C'est ainsi que Schede, Roux, Cassirer et Schmieden ont rapporté chacun un cas de guérison après évacuation de collections kystiques; que Hildebrand cite 10 cas opérés avec 9 guérisons, et Borchardt a rapporté 13 guérisons sur 14 interventions.

***

Dans une récente étude portant sur 75 cas, Scholz distingue sept espèces de kystes du cervelet. Antérieurement à lui, Tollemer les groupait en cinq variétés principales qui nous semblent suffisantes pour comprendre les cas que l'on peut rencontrer. Nous étudierons successivement ces diverses variétés; nous ne ferons que citer plusieurs d'entre elles qui sont à l'heure actuelle bien connues.

Nous nous étendrons, par contre, un peu plus longuement sur quelques autres encore peu étudiées, et dont la discussion peut prêter à quelques considérations intéressantes.

1° *Kystes parasitaires* : Echinocoque (Sonnenburg [1]). Cysticerque (Lemanski [2]).

2° *Kyste par inclusion* d'un diverticule de la cavité épendymaire; cette inclusion se faisant au cours de la vie fœtale, peut n'être le point de départ d'un kyste que plusieurs années plus tard, si bien qu'après avoir été silencieux pendant une longue période, il se développe et donne lieu plus ou moins rapidement au syndrome caractéristique.

3° *Kystes séreux* : il s'agit d'une variété rare dont la nature est encore discutée, et pouvant coexister avec des kystes placés en d'autres points de l'organisme. Les kystes, de taille variable, contiennent un liquide clair, sans débris parasitaires, sans indices de suffusion sanguine, sans cellules néoplasiques; leurs parois ne présentent aucun revêtement endothélial ou épithélial permettant de penser à un kyste congénital par inclusion, et sont essentiellement formés par des cellules névrogliques tassées en couche mince; cette couche n'est pas vascularisée. Ce sont des kystes se développant également dans les deux hémisphères, conprimant les parties voisines du cervelet et spécialement le 4° ventricule. Ces différents caractères permettent de les différencier facilement dans la majorité des cas des kystes provenant de la dégénérescence d'un gliome. Dans ce cas, en effet, la paroi présente un tout autre aspect, et elle est en particulier parcourue par de nombreux vaisseaux sanguins, ou au moins par des capillaires.

Mais il est des cas cependant où le diagnostic peut être particulièrement difficile. Ce sont ceux qui concernent des gliomes où l'évolution kystique a été si complète qu'il faut un examen des plus minutieux pour arriver à déceler en un point de la paroi kystique des traces de néoplasme. Williamson a rapporté des cas qui montrent particulièrement bien à quel point cette recherche peut être difficile.

4° *Kystes résultant de la transformation d'une hémorragie ou d'un ramollissement. Nous ne les décrirons pas, suffisamment étudiés qu'ils sont dans les livres classiques.*

5° *Kystes dus à la transformation de sarcomes ou de gliomes.*

α) En 1898, Trénel a observé un cas de tumeur kystique du cervelet. Il s'agissait d'un gliome télangiectasique dégénéré :

Le néoplasme avait comprimé le 4° ventricule et *déterminé une volumineuse hydrocéphalie.*

La partie interne de la tumeur, ferme et dure, comprimait la protubérance; la partie externe était un kyste à parois épaisses, contenant une substance jaunâtre gélatineuse; le tout était entouré d'une membrane d'enveloppe faiblement adhérente.

Examen histologique : tumeur formée d'un tissu fibrillaire dense, ordonné par places en travées larges, pauvres en cellules; en d'autres endroits, travées en réseau bien plus lâches, avec des cellules rondes ou ovoïdes abondantes.

Vaisseaux assez abondants, à parois minces, entourées de cellules rondes; vaisseaux gorgés de sang et nombreuses nappes d'hémorragies interstitielles anciennes.

Tumeur peu adhérente au tissu cérébelleux; au contraire, la paroi du kyste lui est intimement unie par un tissu fibrillaire très dense.

β) Le cas de Schede est un sarcome kystique.

L'intervention chirurgicale a permis de faire l'ablation d'un kyste gros comme une noix, siégeant dans l'hémisphère cérébelleux droit. A l'autopsie, on constate qu'une petite partie seulement de la tumeur a été enlevée; la plus grande partie occupe le vermis. La tumeur, un cysto-sarcome, n'est séparée du 4° ventricule que par une lamelle très mince. *Il existe une grosse hydrocéphalie avec dilatation extrême des ventricules.*

γ) Plus récemment Cade et Bancel ont rapporté un cas de tumeur kystique, qu'ils considèrent comme résultant de la dégénérescence d'un gliome avec hémorragies.

La tumeur, qui a amené une *énorme dilatation des ventricules*, siège dans le lobe médian du cervelet. Sa surface extérieure est recouverte par la pie-mère et offre des traces de lamellisation.

La surface interne de la cavité est irrégulière et tomenteuse; la paroi est épaisse d'un demi-centimètre environ; en avant, elle est doublée d'une substance gélatineuse d'un brun-jaunâtre. Sur la coupe, on y rencontre de nombreuses nappes hémorragiques.

La tumeur a refoulé de chaque côté les hémisphères et aplati les lamelles. En avant, la calotte protubérantielle est aplatie et déformée; les noyaux du toit sont visibles à droite et très difficiles à distinguer à gauche.

Histologiquement il existe, en plein tissu nerveux, des amas de cellules tuméfiées, vésiculeuses, à noyau pâle, avec des capillaires dilatés et d'abondants dépôts d'hématoïdine. La paroi elle-même est formée par une lame irrégulière et discontinue d'aspect fibrillaire, qui semble être du tissu névroglique; cette lame est enfin doublée d'une substance anhiste, fragmentée par des petits amas de globules rouges en nappe.

Bien qu'ils n'aient rencontré en aucun endroit de tissu néoplasique du type du gliome, les auteurs pensent qu'il s'agit là d'un kyste dû à la dégénérescence d'un foyer hémorragique et regardent comme très vraisemblable l'hypothèse d'un gliome dans lequel secondairement l'hémorragie serait apparue.

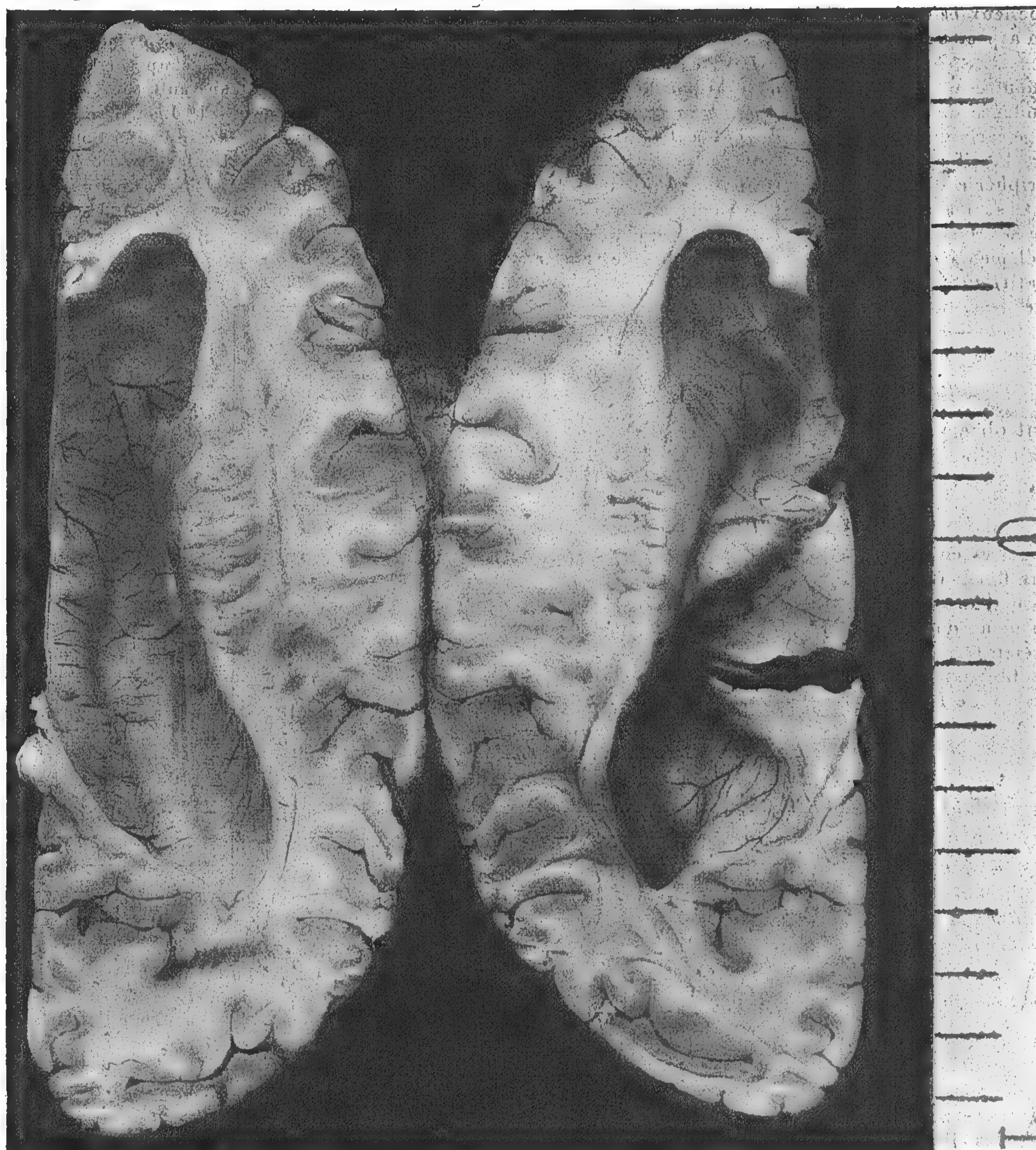


Figure 3.
Hémisphère gauche : *énorme* dilatation ventriculaire.

1. Sonnenburg. — « Fall von Echinokokkus des Kleinhirns ». *Berl. klin. Woch.*, 9 Février 1891, n° 6, p. 155.
2. *Loc. cit.*

En 1906, notre regretté maître le Professeur Raymond a communiqué l'observation d'un cas de *gliome kystique* du cervelet comprimant tout le lobe médian et empiétant sur les lobes latéraux. Ici encore, le kyste avait conditionné une *dilatation ventriculaire considérable*. Ces constatations anatomo-pathologiques expliquaient fort bien le syndrome morbide présenté par le malade :

Syndrome de compression cérébrale et radiculo-ganglionnaire par hypertension du liquide céphalo-rachidien dans un cas de tumeur du cervelet. (*Société de Neurologie*, séance du 1er février 1906.)

δ) Nous citerons encore le cas rapporté par Cantonnet et Coutela.

La tumeur kystique qu'ils ont observée était multiloculaire ; elle se continuait sans ligne de démarcation nette avec le tissu cérébelleux sain. La paroi interne du kyste présentait un aspect défectueux et feuilleté.

L'*examen histologique* a montré qu'il s'agissait d'un sarcome avec grande abondance de tissu fibrillaire ; les cellules étaient de type variable. Nombreux vaisseaux sans paroi propre. Prolifération névroglique très marquée à la périphérie de la tumeur dans la zone de transition du tissu malade au tissu sain. Dans la partie centrale de la tumeur, voisine de la cavité du kyste, nombreux éléments de tissu nerveux très altérés. Les auteurs attribuent la transformation kystique à la dégénérescence de ce tissu cérébelleux enclavé et isolé de ses connexions vasculaires normales par la prolifération du tissu néoplasique.

ε) Enfin, Lesné et Roy ont observé un cas de gliome kystique, qui avait déterminé également une large distension des ventricules latéraux.

Le kyste contenait 45 centimètres cubes de liquide où flottaient des flocons fibrineux. En un point de la paroi, il existait une tumeur ayant l'aspect, la forme et les dimensions d'une framboise. Le tissu qui la formait était très fibrillaire et riche en cellules rondes et fibrillaires. Vaisseaux en grand nombre entourés de leucocytes abondants.

***

C'est dans ce groupe des gliomes cérébelleux ayant subi la dégénérescence kystique que doit rentrer le cas que nous avons observé et dont nous avons rapporté plus haut l'histoire clinique. Nous donnerons en détail les résultats de l'examen macroscopique et microscopique, pour lesquels M. Nageotte a bien voulu contrôler nos observations.

Examen macroscopique. Le cervelet est augmenté de volume ; dans la région médiane, sa face supérieure est distendue, la pie-mère un peu adhérente, les lamelles cérébelleuses sont aplaties et atrophiées, cependant la trace des sillons persiste assez nettement.

La coupe ouvre une large cavité kystique (fig. 1), de la dimension d'une grosse mandarine, de forme à peu près sphérique, assez régulière et uniloculaire. Elle occupe une grande partie de l'hémisphère cérébelleux gauche, la totalité du vermis et une faible étendue de l'hémisphère droit.

En arrière, le kyste affleure la surface du cervelet et la paroi à ce niveau est épaisse d'un millimètre environ.

En avant une mince lamelle, de l'épaisseur d'une feuille de papier, sépare le kyste du 4e ventricule qui n'existe plus qu'à l'état de cavité virtuelle, la paroi de la tumeur étant intimement appliquée sur le plancher du ventricule sans toutefois y adhérer en aucun point.

La paroi du kyste ne se détache que difficilement du tissu cérébelleux ; sa face interne est lisse, non tomenteuse, un peu plissée dans certaines régions ; on y voit de nombreux vaisseaux qui courent en tous sens et forment un réseau délicat très apparent ; il n'existe pas de taches hémorragiques. A la partie supérieure de la cavité, du côté gauche, il existe une petite saillie de la grosseur d'une noisette ; sur une coupe verticale, cette tumeur, intimement unie à la paroi du kyste et se continuant sans transition avec le tissu nerveux sain, est de coloration grisâtre ; dans la partie la plus rapprochée de la cavité, elle présente des points ramollis et de petites taches hémorragiques.

Le kyste contient un liquide clair, citrin, tenant en suspension des flocons fibrineux abondants ; il est légèrement albumineux et ne contient pas de pigments biliaires.

Le culot de centrifugation, après décantation des masses fibrineuses, montre seulement quelques hématies déformées et quelques rares lymphocytes ; pas de cristaux d'hématoïdine, pas d'éléments parasitaires.

Le reste du cervelet ne présente pas de lésions macroscopiques ; les hémisphères sont étalés latéralement, la protubérance aplatie et déformée.

Il existe une hydrocéphalie considérable avec extrême dilatation des ventricules latéraux sur les parois desquels on aperçoit de nombreux vaisseaux gorgés de sang (fig. 3) ; l'aqueduc de Sylvius a le calibre d'une plume d'oie. Nulle part, dans les hémisphères cérébraux, il n'existe de tumeur ou de kyste.

Examen histologique. Nous étudierons successivement la paroi du kyste et la tumeur.

a) *La paroi*, épaisse, suivant les points considérés, de 1/2 à 1 millimètre, se montre, sur les coupes colorées à l'hématéine et à l'éosine, formée d'un tissu fibrillaire très serré, à fibrilles très fines et très enchevêtrées, avec quelques rares cellules petites et arrondies ; cette lame dense est parcourue par un grand nombre de vaisseaux de petit calibre dont on distingue nettement la paroi ; elle est séparée du tissu cérébelleux par une couche également à structure fibrillaire, mais d'une grande laxité.

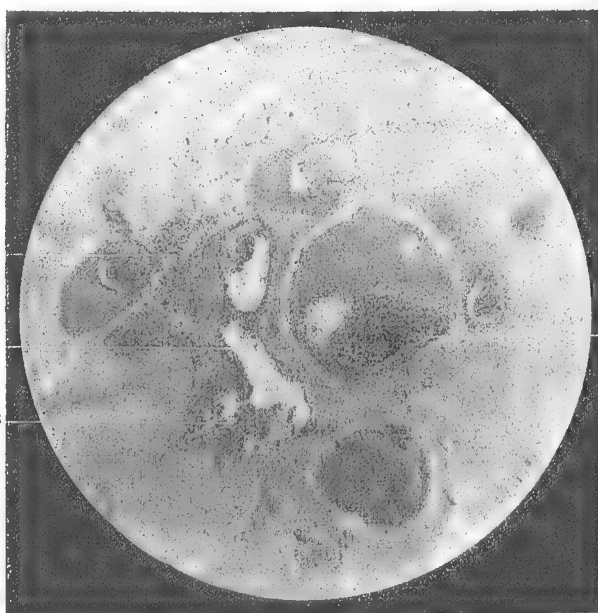


Figure 4.

Microphotographie. — Obj. 4 Stiasnie ; oc. à project. Zeiss, tirage 2,5 ; color. Hemat.-éos. — Coupe de la partie superficielle de la tumeur.

1, vaisseau dilaté à parois épaisses, bourré de globules rouges et de polynucléaires, entouré d'une masse de substance anhiste en voie de désagrégation ; 2, 3, foyers d'hémorragies interstitielles ; 4, petites cavités kystiques en formation.

Les coupes colorées par la méthode de Lhermitte et Guccione, élective pour la névroglie, montrent qu'il s'agit de tissu névroglique ; la couche externe est formée en totalité par des fibrilles d'une grande ténuité, groupées en réseau très lâche, qui renferment quelques cellules névrogliques de petite taille et très peu de vaisseaux ; la couche interne, la plus vasculaire, est constituée en totalité par de la névroglie ; les fibrilles y forment un feutrage épais régulièrement continu ; on n'y voit que quelques très rares cellules. Il n'existe à la surface de cette lame aucune trace de cellules de revêtement ni épithélial ni endothélial.

b) *Pour la tumeur elle-même*, deux régions doivent être considérées séparément : la région profonde située en plein tissu cérébelleux, loin de la cavité kystique, et la région superficielle, contiguë au kyste présentant, comme nous l'avons vu, des points ramollis et de petits foyers hémorragiques.

Dans la partie profonde, la tumeur est formée en totalité par du tissu de gliome dont on voit fort bien l'agencement sur les coupes colorées avec les méthodes ordinaires. Mais sur les coupes colorées par la méthode de Lhermitte et Guccione, on distingue nettement plusieurs zones :

1° De larges travées irrégulières formées de fibrilles névrogliques très denses, n'enserrant que quelques rares cellules ;

2° Entre ces travées se trouvent des espaces où les fibrilles se groupent en bandes lâches formant un réseau à mailles larges où se trouvent en très grande abondance des cellules névrogliques ;

3° Enfin, en d'autres points, il existe une nappe continue de cellules et on n'y distingue que très peu de fibrilles.

De nombreux capillaires à paroi endothéliale nettement visible parcourent en tous sens le tissu névroglique ; çà et là, il existe de petits foyers d'hémorragie interstitielle.

A la périphérie, la névroglie est très dense, très tassée, mais il n'y a pas de ligne de démarcation entre le tissu pathologique et le tissu cérébelleux ; les masses névrogliques plongent de toutes parts entre les fibres nerveuses saines, et il semble qu'il y ait envahissement sur place et substitution progressive du gliome au tissu normal.

Dans les parties superficielles du noyau gliomateux, les coupes (hématéine-éosine) montrent les détails suivants (fig. 4) :

1° La partie de la tumeur qui limite la cavité du kyste est nettement fibrillaire ; les couches plus profondes sont formées d'amas de cellules rondes groupées sans ordre, de taille et d'aspect variables, dissociés par places par des hémorragies interstitielles diffuses ; il existe de nombreux amas de pigment hématique et des débris de globules rouges, reliquats de suffusions sanguines anciennes ;

2° Dans de larges zones irrégulières, toute structure a disparu ; il est impossible d'y reconnaître ni aspect cellulaire ni aspect fibrillaire ; ces zones se colorent en rose très pâle et semblent correspondre à des foyers de dégénérescence hyaline ;

3° Les vaisseaux sont en grande abondance et sont très altérés. Leur lumière très large est bourrée de globules rouges. Leurs parois, très épaissies par places, presque invisibles en d'autres endroits, sont entourées de volumineux amas fibrineux infiltrés de cellules rondes à noyau très foncé, qui se groupent en quelques points en formant des nodules assez volumineux.

En outre, il existe de nombreux leucocytes polynucléaires et quelques mastzellen répandus dans les parois, des vaisseaux et autour de ceux-ci, dans les amas fibrineux périvasculaires ; ils sont surtout abondants en regard de certains points où la paroi vasculaire est le plus profondément altérée ;

4° Enfin, la plupart de ces amas fibrineux infiltrés de cellules sont creusés de larges lacunes arrondies qui paraissent former autant de petits kystes en miniature.

Il n'y a pas d'hyperplasie conjonctive.

La méthode de Lhermitte et Guccione montre qu'ici encore c'est la névroglie qui forme la partie essentielle de la tumeur ; mais tandis que les couches superficielles limitant le kyste sont serrées et très fibrillaires, les couches plus profondes sont lâches, pauvres en fibrilles et en cellules, et, là où les lésions vasculaires sont à leur maximum, le tissu est complètement désintégré et il n'y a plus de structure appréciable.

Cet examen montre qu'en résumé il s'agit ici d'un gliome ayant subi la dégénérescence kystique ; on peut suivre, depuis le tissu cérébelleux sain jusqu'à la paroi de la cavité, toutes les étapes des modifications dégénératives du tissu névroglique et son évolution vers la transformation kystique.

***

Nous étudierons ultérieurement les régions en apparence restées saines du cervelet et les parties de l'axe cérébro-spinal qui sont en connexion avec lui ; nous nous proposons de rechercher s'il existe des lésions des noyaux centraux du cervelet et des dégénérescences secondaires dans le trajet des voies cérébelleuses. Peut-être trouverons-nous, dans cet examen, l'explication de l'absence si remarquable des symptômes cérébelleux.

ALBUMINURIE PHYSIOLOGIQUE ET ORTHOSTATIQUE

Par Maurice SPRINGER

En réunissant dans le même titre les dénominations de physiologique et d'orthostatique, je ne voudrais pas qu'on puisse penser que ces deux termes sont synonymes, et pourtant on peut les associer parce qu'ils impliquent un fait clinique des plus important pour le diagnostic et le traitement : les sujets qui présentent ces deux formes d'albuminurie sont des gens dits bien portants, chez lesquels on ne relève aucun signe d'une affection en rapport avec une lésion rénale. Et tout d'abord, une première question fort importante doit être posée : L'albuminurie physiologique existe-t-elle réellement ?

Comment cette notion s'est-elle constituée? Uniquement par la statistique. Des cliniciens comme Leube, Senator, Capitan, G. Stewart ont recherché systématiquement l'albumine chez une catégorie d'individus réputés bien portants, comme les soldats, constamment soumis à l'observation des médecins, et ils ont constaté un pourcentage très notable d'albuminuriques. Or, ces soldats albuminuriques examinés avec soin, ne présentaient aucun trouble dans leur santé et étaient aussi endurants que les autres. Ainsi s'est établie la notion qu'il pouvait exister une albuminurie physiologique.

Cependant, de nombreuses objections se présentent dès l'abord qui s'opposent à ce qu'on considère la présence de l'albumine comme un fait normal et physiologique. Tout ce qu'on peut dire, c'est que ces individus paraissaient bien portants.

Mais le fait d'avoir choisi des soldats pour établir cette notion est fort critiquable. Il en est de même des études faites sur les enfants des écoles.

Nous observons tous les jours des sujets atteints de néphrite, dont la lésion reste latente et absolument sans symptômes pendant des années.

Ces statistiques ne sauraient posséder une réelle valeur, que si ces soldats et ces enfants avaient été suivis dans le cours de leur existence.

On pourrait alors affirmer que cette albumine, dite physiologique parce qu'elle était constatée chez des individus alors bien portants, n'était pas le premier stade d'une lésion rénale, légère, superficielle, passagère et intermittente. Tant que cette démonstration ne sera pas faite, nous ne saurions admettre l'existence d'une albuminurie physiologique. Et, en effet, que nous apprennent ces observations?

Que le travail musculaire tantôt diminue la proportion des albuminuriques, tantôt l'augmente. G. Stewart examinant des soldats trouve une proportion de 29 pour 100 d'albuminuriques avant tout exercice; au retour d'une marche modérée, il ne trouve plus que 19 pour 100. Mais par contre, après une marche longue, pénible, et les soldats étant lourdement chargés, il constate l'albuminurie chez 64 pour 100.

Dans le premier cas, l'exercice avait eu un effet salutaire, dans le second, il y avait eu surmenage, c'est-à-dire intoxication.

Il a observé des faits analogues chez les enfants. Avant le jeu de ballon, exercice violent durant une heure, il trouva, chez les enfants de l'orphelinat d'Edimbourg, 4 pour 100 d'albuminuriques et 60 pour 100 à la fin de cette rude récréation.

Mais dans ces observations, sommes-nous renseignés sur l'hérédité de ces soldats et de ces enfants? Combien d'entre eux ont apporté en naissant une débilité héréditaire organique du rein, qui constitue une prédisposition à l'irritation fluxionnaire et congestive de cet organe? Savons-nous s'ils n'ont pas eu une maladie infectieuse qui a laissé un reliquat sous forme de troubles histo-chimiques, des cellules rénales?

Toutes ces notions nous font défaut et, comme la pathologie générale nous apprend que ces antécédents sont le premier stade d'une maladie qui peut rester toujours latente, mais qui peut également évoluer ultérieurement, on ne saurait admettre l'intégrité absolue et physiologique de l'appareil rénal.

Il en est de même des effets de la *digestion*, qui a une influence considérable sur l'apparition de l'albumine. G. Stewart a trouvé 15 pour 100 de soldats albuminuriques avant le repas et 40 p. 100 après. C'est surtout le repas du matin qui augmente la fréquence de l'albumine.

D'après Johnson, les bains froids peuvent déterminer l'albuminurie. G. Stewart a vérifié cette assertion chez les enfants; il a trouvé 19 pour 100 d'albuminuriques avant les bains, et 21 pour 100 après. Châteaudun, examinant des soldats, aboutit à des conclusions analogues : 71 pour 100 avant le bain, et 83 pour 100 après le bain.

J'ai constaté dans quelques cas le même effet après les bains chauds.

Les préoccupations, les chagrins, la colère, les travaux intellectuels, l'abus des excitations sexuelles peuvent également déterminer l'albuminurie.

Enfin, il est une condition physique qui provoque l'albuminurie chez une certaine catégorie de personnes et surtout d'enfants, c'est la station debout.

Au repos et au lit, on ne constate pas trace d'albumine. Aussitôt que le sujet met le pied à terre, comme si un réflexe était instantanément déclanché, l'albumine apparaît. C'est à cette forme d'albumine que M. Teissier (de Lyon) a donné le nom d'orthostatique, et c'est sous ce nom que cette forme d'albuminurie soi-disant physiologique, pour quelques cliniciens, a été étudiée par de nombreux observateurs.

On a également invoqué l'influence de la lordose.

Le nom d'orthostatique donné à cette variété d'albuminurie a été fort bien choisi, car il exprime le caractère clinique dominant. En effet, ce qui caractérise cette forme, c'est que l'albuminurie apparaît dès que le sujet se tient debout. La quantité d'albumine peut être même assez considérable. Dès que le sujet reprend la position horizontale, l'albuminurie disparaît. Il semble donc bien que ce soient des causes d'ordre mécanique qui interviennent comme agents provocateurs de cette albuminurie. Très souvent, elle s'accompagne d'un état de santé qui paraît normal, et c'est par hasard, à l'occasion d'une maladie passagère, que l'on constate la présence de l'albumine dans l'urine. Mais l'intégrité réelle de l'état de santé est plutôt exceptionnelle, et par un examen attentif on constate très fréquemment des symptômes qui n'ont rien de caractéristique, mais qui reflètent un trouble de l'état général. Un fait important qui a frappé tous les observateurs, c'est que cette affection semble liée aux phénomènes de la croissance. Tantôt elle apparaît chez des sujets dont la croissance est ralentie, qui sont pâles, anémiques, aux muscles peu développés; elle s'accompagne souvent de troubles gastro-intestinaux et de congestion du foie; tantôt on l'observe chez des sujets dont la croissance a été très rapide et dont l'état de la nutrition suffisait avec peine à sa tâche d'édification; cette suractivité de la croissance détermine une discordance dans le degré de développement des organes. Il en résulte parfois certaines malformations organiques qui se traduisent au niveau du cœur par les symptômes de l'affection décrite sous le nom d'hypertrophie de croissance. La débilité rénale ainsi que les troubles circulatoires qui l'accompagnent se traduisent par l'albuminurie orthostatique. Ce qui semble prouver que cette forme d'albuminurie est bien en rapport avec la croissance, c'est qu'on constate souvent la disparition totale et spontanée de l'albumine lorsque la période de développement est terminée. Cette guérison est-elle réelle et définitive? Un grand nombre de cliniciens le pensent, mais il faut reconnaître que les statistiques nous font défaut. Pour écrire l'histoire de cette forme d'albuminurie, il faudrait pouvoir suivre les albuminuriques dans le cours de leur existence, et peu de médecins sont à même de le faire. Lorsque nous constatons les symptômes du mal de Bright, nous ignorons le plus souvent les antécédents de ces malades. Car la plupart d'entre eux ne peuvent nous renseigner sur leur albuminurie. Ils n'ont pas souvenance que leur urine ait été examinée auparavant. Si la cause mécanique et le trouble circulatoire par voie réflexe qui en résulte déterminent de l'albuminurie orthostatique, il est certain que cette cause ne suffit pas. Il faut qu'il s'y ajoute un autre élément, consistant soit dans une modification humorale, du sang et de la lymphe, soit dans une lésion de l'appareil glomérulaire ou épithélial qui, pour être passagères, légères et liées aux modifications de pression, n'en sont pas moins des lésions réelles que le clinicien a le devoir de considérer comme n'étant pas sans importance pour l'avenir du sujet.

Le fait que cette variété d'albuminurie est presque toujours rattachée à la croissance de l'individu, permet d'apporter à la pathogénie de cette affection une hypothèse qui présente selon nous un certain intérêt. En effet, pendant la période de croissance, les mutations nutritives de l'organisme sont portées à un haut degré d'intensité. La vie cellulaire n'a pas seulement à élaborer les substances nécessaires à l'entretien de l'organisme, mais elle doit en outre pourvoir à la formation des éléments anatomiques nouveaux qui concourent à l'édification de l'individu. Cette suractivité cellulaire résulte de l'intensité de ce que j'ai appelé « l'énergie de la croissance ». Ces manifestations énergétiques s'accompagnent d'un surcroît de déchets résultant des élaborations chimiques anormales dont l'organisme est le siège. La qualité de ces déchets, dont le plus grand nombre sont toxiques, et la quantité de ces déchets dépendent de l'intensité de la croissance. Dès que la période de croissance est terminée, le rein n'a plus à éliminer que les déchets du fonctionnement normal de l'organisme; il est débarrassé de cette surproduction qui, agissant comme un poids additionnel, pouvait constituer un véritable surmenage pour le rein et y déterminer une lésion de néphrite toxique. Il va sans dire que ce mécanisme qui existe chez tous les enfants ne déterminera de l'albuminerie qu'autant que ces sujets présentent un appareil rénal préalablement taré par une lésion héréditaire ou acquise, portant non seulement sur le rein mais encore sur le système vasculaire atteint d'aplasie et surtout sur le système nerveux qui règle la circulation rénale.

En effet, c'est l'excitabilité anormale du système nerveux, qui produit les réflexes vaso-moteurs, provoqués par la station debout et par d'autres causes, comme le travail de la digestion qui influence la dynamique circulatoire et la pression artérielle; la forme intermittente de l'albuminurie paraît nettement être sous la dépendance de cette action mécanique qui n'est mise en jeu que par intervalle.

MEMBRANE INTEROSSEUSE ET IRRÉDUCTIBILITÉ DU CHEVAUCHEMENT DANS LES FRACTURES DE JAMBE AU TIERS INFÉRIEUR

Par M. P. SAISSI
Ancien interne des hôpitaux.

« Le chevauchement, disait Malgaigne, est le plus rebelle de tous les déplacements. J'ajouterai ici une triste vérité que les auteurs classiques ont beaucoup trop laissée dans l'ombre, savoir : qu'il

est tellement rebelle que, dans l'immense majorité des cas, l'art est impuissant à le détruire. »

A la lumière des rayons de Röntgen, nous ne pouvons aujourd'hui qu'approuver les paroles de l'illustre maître et nous ne pensons pas qu'il soit actuellement un seul chirurgien pour les contredire.

Quelle est donc la force invincible qui s'oppose à la réduction du chevauchement? On a toujours admis et on admet encore que c'est la contracture musculaire.

Partant de ce principe, on a d'abord tenté de vaincre cette force par une force supérieure et l'on a inventé des appareils puissants, véritables machines à écarteler, qu'on trouve déjà dans Hippocrate. Puis on a cherché à diminuer la résistance musculaire et l'on a professé qu'il fallait opérer la réduction des fractures dans la position de relâchement du membre. Plus récemment, on a cherché à lasser le muscle par l'extension continue. De nos jours enfin on prône l'extension directe appliquée au fragment inférieur par l'intermédiaire du « clou ». En dépit de cette lutte acharnée le chevauchement n'en persiste pas moins. Bien plus, il résiste à l'extension aussi vigoureuse que possible, pratiquée sous anesthésie générale. Comment croire, alors, que la contracture musculaire que nous savons supprimer soit le grand obstacle à la réduction du chevauchement contre lequel tous nos moyens demeurent impuissants? Quelle que soit l'importance de la résistance musculaire, nous ne pouvons admettre qu'elle soit seule en cause; il existe certainement un autre obstacle à la réduction des fractures de jambe, et cet obstacle à lui seul est capable, malgré tout, de maintenir le chevauchement.

Figure 1.
(Poirier et Charpy : *Traité d'Anatomie*.)

A ce point de vue, un fait nous paraît intéressant : le chevauchement résiste beaucoup moins dans les fractures de cuisse et de bras (membres à un seul os) que dans les fractures de l'avant-bras et de la jambe, dont le squelette comprend deux os solidement unis par une membrane intérosseuse. Cette constatation nous a amené à rechercher quel pouvait être le rôle d'obstacle joué par la membrane interosseuse dans la réduction des fractures de jambe.

Sur une jambe normale cette membrane ou ligament interosseux occupe presque toute l'étendue de l'espace compris entre le tibia et le péroné (fig. 1).

Insérée en dedans sur le bord externe du tibia, elle s'attache en dehors sur la face interne du péroné suivant la crête interosseuse. Les faisceaux fibreux qui la constituent se dirigent *très obliquement, presque verticalement* de haut en bas et de dedans en dehors, du tibia vers le péroné. Dans son ensemble, fait capital, la membrane interosseuse est *très peu élastique* et *extrêmement tendue*.

Ceci dit, supposons une fracture de jambe au tiers inférieur (fig. 2). On sait qu'en pareil cas le péroné est fracturé au tiers supérieur. Les fragments tibiaux chevauchent, le supérieur étant déplacé en avant et en dedans. L'anatomie pathologique de la membrane interosseuse dans les fractures de jambe étant mal connue, nous ne saurions rien affirmer en ce qui la concerne; néanmoins, il nous est permis de supposer qu'elle reste intacte dans l'aire du quadrilatère ABCD (fig. 2). Dès lors, voyons ce qui va se passer si nous tirons sur l'extrémité inférieure de la jambe. La force extensive appliquée au fragment inférieur du tibia et du péroné va se transmettre au fragment supérieur du tibia par l'intermédiaire des faisceaux fibreux interosseux qui occupent le quadrilatère ABCD, et alors, de deux choses l'une : ou bien la force contre-extensive sera égale à la force extensive et le *fragment inférieur ne descendra pas*, ou bien la force contre-extensive sera inférieure à la force extensive et alors le *fragment inférieur s'abaissera immédiatement suivi du fragment supérieur*. Dans les deux cas les rapports réciproques des deux fragments seront conservés, *le chevauchement persistera*.

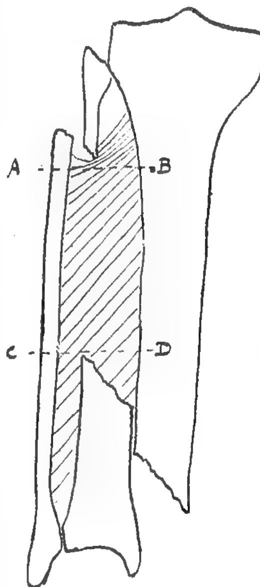


Figure 2.

Mais, peut-on répondre, au moment où la fracture est survenue, la production du chevauchement a amené le relâchement de la membrane interosseuse; au moment de la réduction ce relâchement doit permettre l'abaissement du fragment inférieur. Cet argument, *a priori* très logique, ne résiste pas à l'étude attentive des faits. Dans la production du chevauchement il faut, en effet, distinguer : 1° le déplacement suivant l'axe vertical ou ascension du fragment inférieur; 2° le déplacement suivant l'axe transversal ou déplacement en dehors de ce même fragment; le déplacement vertical relâche la membrane mais le déplacement latéral la tend, et comme ces deux déplacements sont inséparables et synchrones la membrane interosseuse doit rester tendue et maintenir le chevauchement. C'est d'ailleurs ce que nous a confirmé l'expérimentation sur le cadavre.

Expérimentation sur le cadavre.

Nos expériences ont porté sur quatre jambes. Voici comment nous avons procédé : nous avons débarrassé le membre de toutes ses parties molles et n'avons conservé que le tibia et le péroné, articulés à leurs extrémités et réunis, dans leur continuité, par la membrane interosseuse.

Sur ces quatre jambes, ainsi préparées, nous avons fait deux séries d'expériences.

Première série. — Nous avons scié les os de la façon suivante :

Dans les quatre cas le péroné a été scié à son tiers supérieur suivant un trait transversal ou oblique en bas et en dedans.

Dans les quatre cas, nous avons scié le tibia à son tiers inférieur suivant un trait oblique en bas, en dedans et en avant pour les deux premières jambes, suivant un trait oblique en bas et en dedans pour la troisième, suivant un trait oblique en bas et en avant pour la quatrième.

Dans tous les cas, les deux os étant sciés, il ne s'est produit aucun déplacement et il nous a fallu, pour le provoquer, imprimer aux fragments inférieurs un mouvement de rotation externe d'environ 55 degrés. Ce mouvement a été suivi, immédiatement et dans tous les cas, de déplacement en dehors et en arrière et d'ascension du fragment tibial inférieur, d'où chevauchement; le déplacement classique s'est ainsi trouvé reproduit.

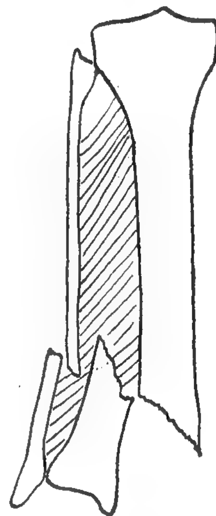
Dans cette attitude des fragments, toute la partie de la membrane interosseuse étendue du fragment tibial supérieur au fragment péronier inférieur se trouve tendue. Si l'on tire aussi fort que possible et directement sur les fragments inférieurs, cette partie de la membrane se tend au maximum et empêche tout abaissement de ces fragments. Si, pendant qu'un aide exerce l'extension, on sectionne progressivement les insertions tibiales ou péronières de la membrane interosseuse dans la moitié, les deux tiers ou même les trois quarts de leur étendue, ce qu'il en reste est encore suffisant à empêcher la réduction du chevauchement.

Deuxième série. — Le péroné est scié au tiers inférieur, au même niveau que le tibia, comme l'indique le schéma (fig. 3).

Le déplacement est reproduit, comme précédemment, par rotation externe; mais, outre le déplacement en dehors et le chevauchement, il se produit une déviation en dehors de l'extrémité inférieure des fragments inférieurs, comme l'indique le schéma (fig. 3).

Dans cette attitude des fragments, nous avons noté la tension de toutes les fibres de la membrane interosseuse qui, parties du fragment tibial supérieur, viennent s'insérer au fragment péronier inférieur.

Ici encore, les tractions les plus énergiques exercées sur l'extrémité inférieure de la jambe n'ont eu pour résultat que de tendre au maximum ces mêmes faisceaux interosseux, et il nous a été impossible d'abaisser les fragments inférieurs par l'extension.


Figure 3.

Nous croyons avoir ainsi suffisamment démontré le rôle important de la membrane interosseuse dans les difficultés de réduction du chevauchement. Nous n'avons pu, au cours de nos expériences, étudier la part qui revient aux muscles; on ne saurait comparer un muscle mort depuis longtemps à un muscle vivant. Il nous suffira donc de conclure que la membrane interosseuse à elle seule suffit à empêcher l'abaissement du fragment tibial inférieur par l'extension temporaire.

Peut-être, comme toute toile, la membrane interosseuse peut-elle s'allonger sous l'influence de l'extension continue; c'est là une expérience qu'il est difficile de faire sur le cadavre et qui, d'ailleurs, sur le vivant, ne donne guère que des résultats négatifs.

***

L'extension ne nous permettant pas de réduire, nous avons, sur nos pièces, cherché à obtenir la réduction par d'autres moyens; c'est la traction en rotation externe forcée qui nous a le mieux réussi. Cette rotation doit avoir pour axe, l'axe du fragment inférieur du tibia. Le mouvement ainsi compris rapproche le fragment inférieur du péroné du fragment tibial supérieur, d'où relâchement de la membrane interosseuse, d'où possibilité d'abaisser les fragments inférieurs. Ceux-ci abaissés, il suffit de faire de la rotation interne pour amener la coaptation.

En résumé, notre manœuvre de réduction s'est faite en trois temps : rotation externe forcée, traction, rotation interne.

Cette manœuvre est-elle possible et donne-t-elle les mêmes résultats sur le vivant? Nous l'ignorons jusqu'à présent.

TRAITEMENT
DES
ULCÈRES INFECTIEUX DE LA CORNÉE

(*OPHTALMOLOGIE JOURNALIÈRE*)

Par M. A. **OLIVERES** (de Tortosa, Espagne).

Avant d'entrer dans la description du traitement des ulcères infectieux de la cornée, nous nous croyons obligé d'exprimer le concept que cette dénomination mérite.

Tout ulcère, toute solution de continuité peut, dans un moment donné, être le siège d'une infection, méritant en pareil cas la dénomination d'*ulcère infectieux*.

Cette infection établie, elle peut donner lieu à la formation du pus, qui, s'accumulant dans la chambre antérieure, vient à constituer l'hypopion, complication qu'on rencontre presque toujours dans ces ulcères. Aussi cette complication s'étant produite, nous devons l'appeler *ulcère infectieux à hypopion*.

Cependant, cette dénomination ne peut être que générique, car l'aspect clinique de ces ulcères est tout à fait différent selon l'agent infectieux et selon le processus qui lui a donné entrée, et elle ne préjuge rien à ce sujet.

Or, nous devons ajouter au nom générique le déterminatif correspondant, et nous devons dire

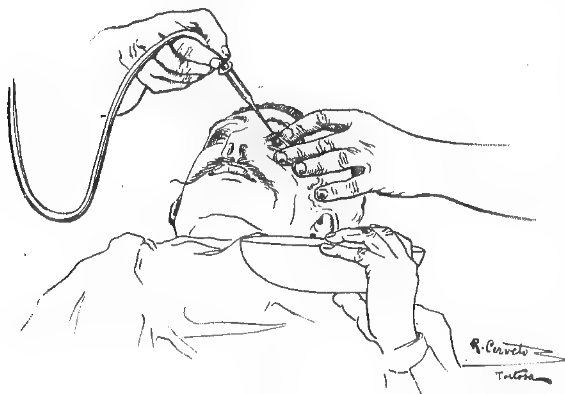


Figure 1.

ulcère infectieux de la cornée à hypopion à la suite de telle ou telle kératite, ou d'origine pneumococcique ou d'origine granuleuse, etc.

On comprend bien que nous ne puissions pas accepter comme synonyme d'ulcère infectieux à hypopion l'ulcère *serpigineux*, celui-ci étant pour nous l'ulcère à pneumocoque et celui-là indiquant une complication de n'importe quelle ulcération cornéenne qui peut être indépendante du pneumocoque.

Ces ulcères infectieux n'ont pas, à l'heure actuelle, un traitement spécifique, mais un traitement commun pour ce qu'ils ont aussi de commun, comme des ulcères qui se sont infectés et dans lesquels s'est produit l'hypopion. Ce traitement comprend un ensemble de moyens plus ou moins énergiques que le clinicien doit mettre en jeu, se basant sur la gravité de chaque cas, gravité qui certainement dépend presque toujours de la nature spécifique de l'ulcère, mais qui varie aussi selon chaque cas particulier dans une même entité morbide.

***

Pour bien traiter un ulcère infectieux de la cornée, nous devons remplir les deux indications suivantes :

1° Désinfecter l'ulcère et les régions environnantes ;

2° Prévenir toute complication.

Nous remplissons la première de ces indications par les solutions et poudres antiseptiques, les injections sous-conjonctivales, le galvanocautère et la sérothérapie.

La solution antiseptique préférable pour la toilette de l'œil est celle du cyanure d'hydrargyre à 1 pour 2.000. Avec de petites boulettes de coton hydrophile trempées dans cette solution tiède, il convient de nettoyer soigneusement les paupières et les bords ciliaires. Après, avec la seringue d'Anel, on pratique un lavage des voies lacrymales quoiqu'elles ne soient atteintes d'aucune altération, car ces régions sont toujours l'habitat de microbes, soit de nature saprophyte, soit de nature pathogène.

Ensuite, à l'aide d'un irrigateur ordinaire avec ses tube de caoutchouc et canule de verre, nous devons pratiquer un lavage du globe et des culs-de-sac conjonctivaux. On doit éviter la force du jet, tachant que le bock ne soit placé plus haut que 20 centimètres, et que la canule ne soit pas trop grêle (fig. n° 1).

Nous ne devons jamais employer pour laver le cul-de-sac, les canules qu'on introduit par-dessous la paupière : il suffit de maintenir l'œil ouvert et d'imprimer au jet la direction voulue.

On peut aussi, pour pratiquer ces lavages, se servir d'un flacon laveur spécial qu'on trouve dans le commerce en formes très variées (fig. n° 2).

Lorsque les voies lacrymales sont affectées, soit de suppuration, soit simplement de catarrhe, nous croyons indispensable d'injecter la solution d'argyrol à 15 pour 100, malgré celle que nous avons pratiquée de cyanure de mercure. Ce procédé a une action si bienfaisante que nous n'avons pas hésité à la qualifier d'indispensable. En effet, il produit une admirable désinfection des voies lacrymales, véritable foyer microbien, d'où vient presque toujours l'agent infectant, il modifie très favorablement la conjonctivite qui, soit primitive, soit secondaire, accompagne presque toujours le processus; bref, il agit sur l'ulcère, le détergeant et stimulant le travail de réparation et colorant sa surface nous permettant de nous rendre compte de son extension.

L'indication de cet ensemble de pratiques de désinfection n'a pas de limites, car elles peuvent se pratiquer dans tous les ulcères de la cornée, quelles que soient leur nature et leur extension.

Les injections sous-conjonctivales de substances antiseptiques remplissent aussi la première indication (Darier), puisque, étant absorbées par les lymphatiques, elles arrivent au tissu cornéen circulant par ses interstices. Ces indications sont aussi comprises dans un critérium très large, car en dehors des cas où le chémosis est très intense, où l'astase circulatoire est un obstacle pour l'absorption du médicament, et dans lequel, avant d'injecter un liquide sous la conjonctive, nous devons produire la déplétion sanguine par l'application de deux sangsues sur la tempe, en dehors de ce cas, les injections sous-conjonctivales ne sont jamais contre-indiquées. Or, chaque fois que nous avons affaire à un ulcère de la cornée déjà infecté, et même dans le cas où, ne l'étant pas, nous craignons qu'il puisse le devenir, lesdites injections seront indiquées.

Le sel préférable est le cyanure de mercure que nous employons à 1 pour 2.000 ou pour 5.000, associé au chlorure de sodium en y ajoutant un peu de cocaïne et d'acoïne.

Nous prescrivons ainsi cette solution :

Solution à 1 pour 5.000.

Eau distillée	100 gr.
Cyanure de mercure	0,02
Chlorure de sodium	2,00
Chlorhydrate de cocaïne	0,50
Acoïne	0,50

M. et stériliser [1].

Solution à 1 pour 2.000.

Eau distillée	100 gr.
Cyanure de mercure	0,05
Chlorure de sodium	2,00
Chlorhydrate de cocaïne	0,50
Acoïne	0,50

M. et stériliser.

Autant que possible, nous devons pratiquer

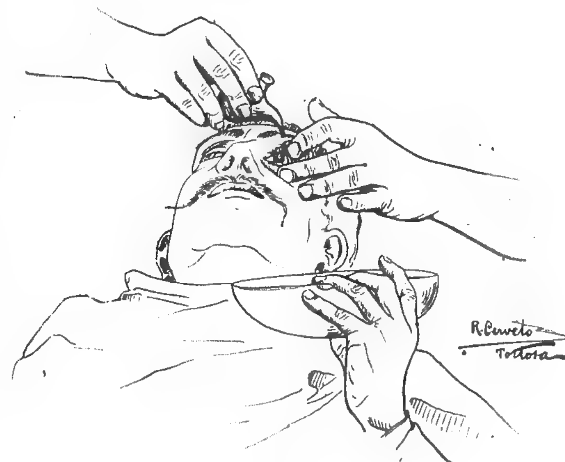


Figure 2.

ces injections tous les deux jours, injectant chaque fois de 1/2 à 1 centimètre cube.

On voit très fréquemment, à la suite d'une injection, l'apparition d'un œdème des paupières et conjonctive qui nous oblige à retarder la nouvelle piqûre. Mais l'intensité de cet œdème étant due au titre de la solution injectée, cela nous amène à n'employer que des solutions faibles (1 pour 5.000), réservant pour les cas graves les solutions à 1 pour 2.000.

Ces injections doivent se donner en introduisant l'aiguille tangentiellement à l'œil, dans la direction de son diamètre antéro-postérieur et dans la région équatoriale supéro-externe. Cette région est mise totalement au découvert en faisant regarder le malade violemment en bas et en dedans (le bout de son nez) et soulevant avec l'index la paupière supérieure par sa partie externe. Le malade sera assis dans un fauteuil bas, la tête penchée en arrière; le médecin doit se placer derrière la tête (fig. n° 3).

Nous n'employons jamais le blépharostat ; il en est de même pour la pince qui relève un pli de la conjonctive, étant beaucoup plus simple le procédé que nous venons d'indiquer.

Le galvano-cautère a ses indications plus limitées et son emploi demande un peu d'habitude qui, d'ailleurs, s'acquiert très facilement. Nous ne devons pas nous guider pour son emploi par l'extension de l'ulcère; c'est plutôt la tendance plus ou moins progressive du procès qui doit faire mettre le *galvano* dans nos mains.



Figure 3.

On emploie la pointe fine chauffée au rouge sombre, avec laquelle on pratique un pointillé

1. Les expériences que nous avons pratiquées avec M. Vergés, pharmacien, nous permettent d'affirmer que ces solutions, malgré l'association de l'acoïne, peuvent être stérilisées à l'autoclave ; il faut tout simplement éviter le changement brusque de température.

par tout le contour et la surface de l'ulcère, en accentuant de plus son action dans la zone d'infiltration progressive. Il va sans dire qu'ici, de même que pour donner les injections sous-conjonctivales, il faut instiller quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne au 5 pour 100.

Autant que possible, nous devons pratiquer la cautérisation après les lavages avec l'argyrol et le cyanure et avant de donner l'injection sous-conjonctivale.

Nous devons terminer le pansement en projetant sur la surface ulcérée un nuage de poudre de xéroforme suivi d'un petit massage rotatif qu'on pratique avec le bout de l'index par-dessus la paupière. Ce procédé, que nous pouvons répéter deux ou trois fois, est très avantageux, puisque la poudre de xéroforme agit mécaniquement sur l'ulcère, le nettoyant de tout détritus, et stimule son travail de réparation.

Finalement, nous devons appliquer un bandage qui doit être suffisamment serré pour maintenir la paupière supérieure couvrant la surface de l'ulcère et assez mou pour permettre l'écoulement des larmes et autres produits de sécrétion.

La sérothérapie introduite depuis quelques années par Rœmer (de Wurzburg) est un autre moyen qui vient à accomplir la première indication. Rœmer est partisan de la sérothérapie spécifique qu'il emploie dans l'ulcère infecté à pneumocoque, se servant d'un sérum préparé d'après ses indications par la maison Merck. A cet effet, on immunise plusieurs sortes d'animaux (chevaux, chèvres, brebis) avec des cultures de virulence et provenance variées. On obtient ainsi un sérum qui, procédant d'animaux différents et de culture distinctes, offre les meilleures garanties pour être employé chez l'homme.

M. Darier (de Paris) emploie de préférence la sérothérapie paraspécifique, employant dans les infections oculaires le sérum antidiphtérique. On administre ces sérums par la voie sous-cutanée, à la dose de 10 centimètres cubes, qu'on répète le jour suivant si l'amélioration ne survient pas.

Jusqu'à présent, nous devons considérer la sérothérapie des ulcères infectieux de la cornée comme un adjuvant des moyens exposés ci-dessus que nous n'emploierons que dans les cas rebelles.

***

La seconde indication à accomplir, nous l'avons déjà dit, c'est d'éviter les complications. La complication la plus fréquente est l'iritis, laquelle accompagne presque toujours l'ulcère infectieux et peut donner lieu à la formation d'adhérence avec la cornée ou la cristalloïde. C'est pour cela que nous devons instiller, à partir des premiers instants, un collyre de sulfate neutre d'atropine à 1 pour 100, et, en outre, mettre en jeu tout ce qui tend à combattre l'iritis.

Nous devons considérer l'hypopion comme une complication qui ne manque presque jamais dans l'ulcère infectieux de la cornée. Lorsqu'il est de petite étendue, le traitement que nous venons d'indiquer suffit pour le faire disparaître; mais si, malgré tout, l'ulcère progresse et que le pus vienne à remplir un tiers de la chambre antérieure, nous devons lui donner sortie en pratiquant la paracentèse.

Finalement, la perforation cornéenne avec ses conséquences (fistulation et cicatrices ectatriques) sont des complications qui pourront être seulement évitées en instituant, à partir des premiers instants, le traitement que nous venons d'indiquer, bien qu'il y ait des cas que, par leur extrême gravité, on ne puisse éviter.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

OBSTÉTRIQUE

La vaccination précoce du nouveau-né, ses dangers possibles, ses résultats. — Au début de Janvier 1911, l'Administration générale de l'Assistance publique transmit au chef de service des maternités parisiennes, une décision préfectorale, enjoignant de vacciner les nouveau-nés, non plus au moment de leur sortie de l'hôpital, c'est-à-dire vers leur dixième jour, mais d'une façon beaucoup plus précoce, *dans les trois premiers jours*. Ainsi fut-il fait; or, le 18 Mai dernier, M. Bonnaire rapportait, à la Société d'Obstétrique de Paris, un cas de mort d'un nouveau-né à la suite d'une vaccination pratiquée au troisième jour. Cette communication fut le point de départ d'une discussion[1] où nombre d'accoucheurs vinrent apporter les résultats de leur pratique, à cet égard. Ces résultats sont importants à connaître, car ils vont nous permettre de juger ce que vaut la vaccination précoce du nouveau-né, s'il y a intérêt à l'accepter ou si, au contraire, il faut la rejeter.

Nous nous poserons deux questions : 1° la vaccination précoce présente-t-elle des dangers? 2° quels résultats donne-t-elle comparativement à la vaccination plus tardive?

***

I. Dangers de la vaccination précoce du nouveau-né. — Les accidents constatés au cours de la vaccination pratiquée dès les premiers jours de la vie intra-utérine sont, à coup sûr, exceptionnels; du moins, leur extrême gravité nous empêche-t-elle de les passer sous silence. M. Bar rapporte, dans la thèse de Lequeux[2], un fait d'hémorragie vaccinale incoercible survenue chez un enfant âgé de cinq jours.

M. Bonnaire[3] vient d'en observer un cas très frappant, et dont il n'est pas sans intérêt de rapporter, ici, l'observation résumée : un enfant, né à terme, d'une mère primipare paraissant saine, et pesant, à la naissance, 3.270 grammes, est vacciné le troisième jour, par une sage-femme de la Maternité. La vaccination aurait été faite, par deux piqûres, au niveau de la région deltoïdienne gauche. L'une des piqûres se met, immédiatement, à saigner abondamment; en dépit de tous les moyens tentés, on ne put arrêter cette hémorragie et l'enfant succombait dans la journée même, sept heures et demie après l'inoculation.

En examinant le cadavre, on se rendit compte que la lancette n'avait pas atteint la face profonde du derme, qu'il n'y avait aucune suffusion sanguine dans le tissu cellulaire sous-cutané, ni dans le muscle sous-jacent, enfin qu'aucune veine n'avait été lésée. A l'autopsie des viscères, on trouva les poumons farcis d'infarctus hémolytiques.

Il est, sans doute, impossible d'affirmer que cet accident ne se serait pas produit si la vaccination avait été pratiquée d'une façon plus tardive; du moins, ne faut-il pas oublier la facilité avec laquelle les tout jeunes nouveau-nés font des hémorragies, et qu'il est, par là même, prudent d'éviter chez eux toute cause d'une de ces hémorragies, en l'espèce la piqûre vaccinale.

***

II. Résultats de la vaccination précoce du nouveau-né. — Que donne la vaccination pratiquée dans les trois jours qui suivent la naissance? Il est facile de s'en rendre compte en consultant les chiffres rapportés devant la Société d'Obstétrique de Paris, par les chefs de service de quelques-unes de nos maternités.

Dans le service de M. Tissier[1], à la Maternité de la Charité, 204 enfants ont été vaccinés du premier au troisième jour suivant la naissance, durant le premier semestre de 1911; on avait eu soin d'éliminer les enfants malades ou débiles (ceux dont le poids n'atteignait pas 2.500 grammes); il y eut 151 échecs, 13 résultats inconnus et seulement 40 succès, soit la très faible proportion de *20 pour 100 de vaccination positive*; encore M. Tissier remarque-t-il que, dans ces cas, les pustules n'apparaissaient que tardivement, le huitième jour, et demeuraient étiques.

M. Boissard[2] a obtenu, à la Maternité de Lariboisière, des chiffres un peu meilleurs, mais qui sont encore loin d'être satisfaisants. Voici, en effet, sa statistique :

Enfants vaccinés chez les sages-femmes agréées à partir du 1er Janvier 1911.

Succès	103	34 0/0
Insuccès	199	65 0/0
Total.	302	

Enfants vaccinés à l'hôpital.

Succès	339	58 0/0
Insuccès	243	42 0/0
Total.	582	

c'est-à-dire que dans 53 pour 100 des cas, cette vaccination précoce est restée sans résultat.

M. Bonnaire[3] a obtenu à la Maternité de Port-Royal des résultats se rapprochant beaucoup de ceux de M. Boissard : durant les premiers mois de 1911, 532 nouveau-nés ont été vaccinés, au troisième jour, dans ce service :

Le nombre des succès a été de 314.
Le nombre des insuccès a été de 218.

soit une proportion de 41 pour 100 de vaccination sans résultat.

M. Cathala[4] relevant les statistiques du service de M. Doléris, à la Maternité de Saint-Antoine, arrive aux chiffres suivants :

Janvier 1911.	64	vaccinations.	31	succès.	48,43 0/0
Février	— 107	—	73	—	68,22 0/0
Mars	— 135	—	123	—	91,11 0/0
Avril	— 122	—	88	—	72,13 0/0
Mai	— 122	—	107	—	87,70 0/0
Juin	— 123	—	118	—	95,93 0/0
Totaux. .	673		540		80,23 0/0

Ce sont là des chiffres excellents, et contrastant fortement avec ceux des autres services. Nous aurons à rechercher ultérieurement la cause de cette divergence.

Etablissons une moyenne, en réunissant toutes les statistiques précédentes, ce qui nous permettra de juger la valeur de la vaccination précoce sur un ensemble de 2.293 nouveau-nés.

Tissier a eu avec la vaccin. préc.	80	0/0 d'insuc.
Boissard	—	53	—
Cathala	—	20	—
Bonnaire	—	41	—
Ce qui donne une moyenne de. .		48,5 0/0 d'insuc.

En pratique, nous pouvons retenir que la vaccination pratiquée durant les trois premiers jours qui suivent la naissance, échoue *dans la moitié des cas*.

1. Voir les *Bulletins de la Soc. d'Obst. de Paris*, Mai, Juin et Juillet 1911.
2. Lequeux. — « Etiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né ». *Thèse*, Paris, 1906.
3. Bonnaire. — « Hémophilie chez un nouveau-né. Mort par hémorragie à l'occasion de la vaccination ». *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 18 Mai 1911.

1. Tissier. — « Discussion à la suite de la communication de Bonnaire ». *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 18 Mai 1911.
2. Boissard. — « Le nouveau règlement sur la vaccination chez le nouveau-né ». *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 15 Juin 1911.
3. Bonnaire. — « Discussion sur la vaccination précoce du nouveau-né ». *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 7 Juillet 1911.
4. Cathala. — *Loc. cit.*

Il est bien certain que cette proportion d'échecs est de beaucoup supérieure à celle que l'on observe lorsque la vaccination a été pratiquée plus tardivement. M. Tissier[1], notamment, a rapporté, en 1904, des chiffres tout à fait concluants à cet égard : son observation a porté sur les enfants conduits à l'asile Ledru-Rollin, et provenant des maternités de l'Assistance publique; ces enfants ont, en moyenne, de dix jours à trois semaines. Sur 116 enfants n'ayant pas été vaccinés antérieurement, on a obtenu, dans ces conditions, 104 succès, soit une proportion de 90 pour 100 de vaccination positive.

Il y a loin de ces chiffres à ceux qui précèdent.

Avant de conclure à un état réfractaire à la vaccine existant chez le nouveau-né, il convient d'éliminer tout facteur accessoire capable d'expliquer la divergence des résultats. Nous mettrons tout d'abord de côté la question de la nature diverse de vaccins employés ; il n'est pas douteux qu'il pût exister de grandes différences dans l'activité des vaccins dont on se sert actuellement, mais peu importe en l'espèce : dans la clientèle de ville, il est vraiment exceptionnel d'observer un échec dans les vaccinations des enfants pratiquées vers la fin du premier mois, et la plupart des accoucheurs, exprimant sur ce point leurs impressions, estiment à 90 ou 95 pour 100 la proportion des succès; or, ces succès sont obtenus avec les vaccins les plus divers, voire même les plus décriés. Ce n'est donc pas sur ce terrain qu'il faut chercher la solution du problème qui nous occupe.

Cette solution, nous ne la trouverons pas non plus dans la différence du manuel opératoire. Suivant les cas, sans doute, il y a là une considération qui ne doit pas être négligée, et M. Cathala rapporte, à cet égard, des chiffres vraiment caractéristiques. Au début de 1911, les vaccinations étaient pratiquées, à la Maternité de Saint-Antoine, presque toutes par simple piqûre, quelques-unes seulement par scarification; les résultats furent mauvais, puisqu'on n'enregistra, à cette époque, que 43 pour 100 de succès. Plus tard, on opéra uniquement par scarification : la proportion de succès s'éleva à 95 pour 100. M. Cathala se demande si l'échec des vaccinations par simple piqûre ne s'explique pas par l'emploi des vaccinostyles individuels, lesquels, utilisés à l'état neuf, prennent mal la pulpe vaccinale qui glisse sur leur surface et ne pénètre pas dans le derme? Ces faits seraient péremptoires si les nouveau-nés avaient été vaccinés par piqûre simple, et les enfants plus âgés par scarification. Or, nous voyons, pour ne pas citer qu'un exemple, que M. Tissier a toujours procédé, à l'asile Ledru-Rollin, par simple piqûre, et il a obtenu sur ces enfants de dix jours à un mois 90 p. 100 de succès. D'ailleurs, d'une façon générale, M. Tissier se refuse à attacher quelque importance au manuel opératoire, ayant fait, à cet égard, une expérience démonstrative; vaccinant à nouveau 44 enfants vaccinés une première fois par les sages-femmes dans les maternités, il n'a obtenu que 70 pour 100 de résultats positifs, au lieu de 87 pour 100 de succès des vaccinations totales; il faudrait donc, si l'on voulait incriminer une technique, incriminer précisément celles des vaccinateurs de profession, proposition inacceptable.

M. Boissard regrette la suppression de la vaccination par de la pulpe provenant directement de la génisse. A coup sûr, il y a là une considération intéressante dont la discussion sort du cadre de cet article. D'ailleurs nous ne pourrions, au point de vue qui nous occupe actuellement, en déduire quoi que ce soit, étant donné que les vaccinations tardives, celles que l'on fait en ville sont, dans la très grande majorité des cas, faites avec de la lymphe vaccinale en tube, et pourtant les résultats sont excellents.

En résumé, une chose est certaine, c'est que le *nouveau-né est, durant les premiers jours, réfractaire à la vaccine*; cette constatation avait été faite depuis longtemps, et il vous suffira de rappeler ici, à cet égard, les travaux de Unberhill, Bollinger, Chambrelent, Rosa Powlosky, Deniquet, Coulomb, Chambon, Saint-Yves-Ménard, Béclère, Sousset, etc...; encore n'est-il pas hors de raison de revenir sur ce point, puisque l'on veut imposer cette vaccination précoce dans les maternités.

Il nous est facile d'apporter quelques chiffres à l'appui de cette constatation : M. Tissier a eu l'occasion de revacciner, à l'asile Ledru-Rollin, des enfants âgés de dix jours à un mois, et qui avaient été vaccinés une première fois, dans les maternités, alors qu'ils étaient âgés de quelques jours. Sur 151 enfants revaccinés dans ces conditions, il y a eu : 4 résultats inconnus, 59 échecs, 89 succès, soit une proportion de 60 pour 100.

En réalité, ce chiffre de succès doit être fortement majoré, car il faut mettre à part tous les enfants dont les mères avaient été vaccinées avec succès pendant leur grossesse. Ce pourcentage des succès, après revaccination, s'élève ainsi à 87 pour 100.

Il devient ainsi évident qu'il s'agit bien d'une *immunité passagère, n'existant que pendant les quelques jours qui suivent la naissance*, et non d'un état réfractaire durable de ces enfants à l'inoculation vaccinale.

Cette immunité passagère s'explique sans doute, du moins en grande partie, par ce fait que le sérum du nouveau-né possède des propriétés différentes de celles qu'il aura plus tard, d'où une différence dans le mode de réaction aux diverses inoculations. Il faut encore tenir le plus grand compte de l'immunité que la mère transfert à son fœtus, immunité qui a tendance à persister durant les premiers jours de la vie extra-utérine, pour s'atténuer peu à peu et, finalement, disparaître. M. Tissier a pu revacciner, du dixième au trentième jour, 78 enfants dont la mère avait été vaccinée avec succès durant la grossesse, et qui s'étaient eux-mêmes montrés réfractaires à l'inoculation durant leur première semaine; il enregistra 57 succès, soit une proportion de 26 pour 100. L'étude détaillée des cas lui montra que le maximum d'efficacité de la vaccination positive de la mère au point de vue de l'immunisation du fœtus se produit quand cette vaccination a lieu entre le premier et le second mois précédent l'accouchement. D'ailleurs Béclère, Saint-Yves-Ménard et Chambon ont montré que le sérum d'une femelle vaccinée n'acquiert le pouvoir de neutraliser le vaccin qu'après un minimum de douze à quatorze jours. Cette immunité passive, que reçoit ainsi le fœtus, disparait en un laps de temps qu'il n'est pas possible de préciser.

En résumé, deux causes expliquent la fréquence des échecs de la vaccination précoce du nouveau-né, d'une part, les propriétés particulières du sérum sanguin, à cet âge de la vie, de l'autre, l'immunité passive que l'enfant a reçue de sa mère.

***

CONCLUSIONS. — Faut-il donc considérer comme chose souhaitable, ou tout au moins indifférente, la vaccination pratiquée dans les trois premiers jours qui suivent la naissance? Nullement, car cette pratique ne présente qu'un bien minime avantage : celui de permettre de constater l'évolution du vaccin avant que les nouveau-nés quittent les maternités. Par contre, elle offre deux grands inconvénients :

1° *Elle expose à des dangers*, exceptionnels nous l'avouons, mais nullement négligeables cependant, puisque la mort peut en être la conséquence;

2° *Elle reste inefficace dans la moitié des cas.* Cette dernière considération suffit pour nous faire rejeter la vaccination très précoce et revenir à l'inoculation plus tardive pratiquée, dans les maternités, lors de la sortie des enfants, et dans la clientèle de ville, de la quatrième à la sixième semaine.

CYRILLE JEANNIN.

1. TISSIER. — De l'immunité à la vaccine des nouveau-nés ». *Bull. de la Soc. Obstétricale de France*, Octobre 1911.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Juillet 1911.

Sur les kystes du pancréas. — *M. Quénu* clôt la discussion que sa communication a provoquée sur ce sujet. Il montre qu'en somme les kystes non néoplasiques du pancréas sont plus fréquents qu'on ne croit et qu'au point de vue pathogénique ce sont le plus souvent des pseudo-kystes nés par auto-digestion d'un foyer de pancréatite.

Le diagnostic de ces kystes est très difficile; en fait, il n'a été porté que dans de très rares cas. Cela tient à la diversité d'évolution et de situation de ces kystes par rapport aux organes voisins, en particulier par rapport à l'estomac et au côlon transverse, à leur adhérence dans certains cas, à leur pédiculisation dans d'autres, etc., qui expliquent qu'on ait pu les confondre avec les productions kystiques des organes les plus divers, tels que le rein, le mésentère, la rate et même l'ovaire. La radiographie, avant et après insufflation de l'estomac, ne donne elle-même que des résultats inconstants, témoin un fait rapporté par M. Quénu.

Quant au traitement, M. Quénu recommande la suture de la paroi et le drainage comme le traitement de choix. L'extirpation serait évidemment l'opération logique, et il faut la faire quand on le peut, mais elle est souvent impossible et toujours dangereuse.

Sur l'appendicostomie et la cæcostomie dans les colites. — *M. Sieur*, à propos de la récente communication de M. Jacob sur ce sujet, déclare qu'il n'a personnellement pratiqué ni l'appendicostomie ni la cæcostomie pour colite mésentérique rebelle; mais il a dû, chez un malade qu'il a présenté il y a quelques années à la Société, créer un anus iléo-iliaque droit pour mettre fin à des crises d'entéro-colite muco-membraneuse tellement violentes que la vie du malade était gravement compromise. Il s'agissait d'un jeune officier atteint de rétrécissement fibreux du rectum consécutif à une dysenterie chronique remontant à neuf ans. M. Sieur venait de pratiquer un anus iliaque gauche, destiné à dériver le cours des matières, et il allait enlever le rectum, quand, à la suite d'une atteinte de grippe, apparurent des coliques violentes, siégeant sur tout le trajet du gros intestin et particulièrement dans le côlon transverse. M. Sieur eut recours inutilement à tous les calmants, et ce n'est qu'en présence de l'échec du traitement médical et de l'atteinte grave portée à l'état général qu'il se décida à créer un anus iliaque droit sur la portion terminale de l'intestin grêle, afin de mettre tout le gros intestin au repos.

Dès le lendemain, cessation complète des coliques et des contractions du gros intestin et amélioration rapide de l'état général. M. Sieur en profita pour pratiquer la résection du rectum et aboucher la portion terminale du gros intestin à la région coccygienne. Un mois après, il ferma l'anus iléo-iliaque; mais, pendant cinq jours, le malade fut repris de coliques, de douleurs et de ballonnement du ventre qui firent craindre le retour des crises de colite. Fort heureusement tout finit par se calmer et, depuis lors, l'opéré est resté complètement guéri.

Comme, chez ce malade, les phénomènes nerveux l'emportaient sur les accidents inflammatoires, on peut se demander si, en présence des bons résultats que donne actuellement l'appendicostomie, on n'aurait pas obtenu par cette intervention un résultat aussi satisfaisant que celui donné par l'iléostomie.

Perforation de l'œsophage abdominal; péritonite diffuse; laparotomie; guérison. — *M. Mauclaire* fait un rapport sur une observation de *M. Sencert* (de Nancy) concernant une jeune fille de 28 ans, soignée depuis de nombreuses années pour des crises gastriques douloureuses, qui, le 8 Avril 1911, fut prise brusquement d'une douleur aiguë, extrêmement violente, dans la région épigastrique, avec

irradiation rapide dans tout le ventre. Quand M. Sencert vit la malade, cinq heures après l'accident, elle présentait des signes indiscutables de péritonite et le diagnostic de perforation de l'estomac par ulcère s'imposait. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'une péritonite par perforation d'un ulcère de la face antérieure de l'œsophage abdominal, siégeant à 2 centimètres au-dessus du cardia. Cette perforation put être obturée très péniblement et non pas par suture directe, mais par suture du fundus stomacal au pourtour de l'ulcère. Pas de lavage ni de nettoyage prolongé du péritoine, mais drainage avec cinq gros drains : deux dans les hypocondres, deux dans les fosses iliaques, un dans l'hypogastre. Courant continu d'oxygène par le tube hypogastrique; courant continu de sérum chaud par le rectum; injections sous-cutanées de sérum, d'éther, d'huile camphrée; position assise de Fowler; au trentième jour, la malade quittait l'hôpital complètement guérie, avec toutes ses plaies cicatrisées.

M. Sencert explique ce succès par la multiplicité des soins post-opératoires qu'il a institués.

Un cas de plombage organique par greffe épiploïque d'un évidement osseux pour ostéomyélite. — *M. Potherat* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Cantas* (d'Athènes). Il s'agit d'un homme de 34 ans qui, à la suite d'un évidement pour ostéomyélite, avait conservé au niveau du tibia une cavité longue de 11 centimètres sur 2 centimètres de large. Pour combler cette cavité, M. Cantas utilisa une portion d'épiploon provenant d'une épiplocèle opérée chez un autre malade quelques instants auparavant. La cavité ostéomyélitique, préalablement nettoyée à la teinture d'iode, fut bourrée avec cet épiploon, et la peau resuturée par-dessus. Or le greffon épiploïque a parfaitement continué à vivre sans s'infecter, et il a assuré en quinze jours l'obturation et la réparation d'une plaie osseuse qui, sans cet artifice, eût demandé des mois pour se couvrir de cicatrices.

— *M. Morestin* se sent peu disposé à utiliser les greffes graisseuses pour obturer des cavités d'ostéomyélite encore en activité, mais il les a employées très utilement dans la chirurgie réparatrice et a présenté à la Société une jeune femme chez laquelle il avait pu effacer une hideuse difformité faciale, consécutive à une ostéomyélite du maxillaire (celle-ci complètement éteinte depuis longtemps), en extirpant les cicatrices et en insérant sous les téguments décollés une boule de tissu adipeux prise dans la fesse du sujet. Le résultat a été excellent, il l'est demeuré, et il devait rester satisfaisant, la greffe ayant été faite dans des conditions entièrement aseptiques.

Plus récemment, l'auteur a fait une autre tentative, qui offre quelque intérêt, chez une femme à laquelle M. Monthus avait pratiqué l'exentération de l'œil pour une tumeur maligne. La cavité orbitaire avait été exactement vidée, les paupières extirpées; les parois orbitaires s'étaient péniblement recouvertes d'un tissu épidermique qui s'excoriait sans cesse. Au pourtour de l'orbite, en bas, en dehors, on voyait encore du tissu cicatriciel. La difformité était affreuse et l'application d'une prothèse difficile. M. Morestin a amélioré notablement la situation de cette pauvre femme grâce à une autoplastie faciale combinée à une greffe graisseuse, l'orbite ayant pu être bourrée avec un peloton graisseux emprunté à la propre fesse de la malade.

— *M. Mauclaire* a publié à la Société anatomique, en Mars 1904, et a rappelé ici, en Mai 1910, un cas de greffe d'épiploon d'un adolescent dans le tibia d'un enfant atteint d'ostéomyélite. Cette hétérogreffe n'a pas réussi, car, huit jours après, la plaie s'est désunie et l'épiploon s'est éliminé sous la forme d'un liquide huileux.

L'auteur a publié également un fait d'autogreffe d'épiploon chez une malade ayant un kyste hydatique marsupialisé et compliqué de cholerragie. Cette greffe a arrêté la cholerragie et activé le comblement de la cavité.

— *M. Nélaton* a fait la greffe adipeuse dans un cas de cavité osseuse consécutive à une ostéomyélite observée dans son service. Le résultat immédiat fut parfait. Mais deux mois plus tard il y eut suppuration et élimination du greffon.

— *M. Walther* a eu, lui aussi, l'occasion de faire une greffe de graisse pour une cavité du tibia d'origine ostéomyélitique. La cavité évidée et convenablement aseptisée était assez grande. Elle avait environ 10 à 12 centimètres de long et 2 centimètres de large. Elle fut très exactement comblée par un greffon de tissu graisseux sous-cutané pris à la cuisse. Le résultat immédiat fut bon. Mais, au bout de cinq à six semaines, se fit à la partie inférieure de la cicatrice une petite ulcération par où s'établit un suintement huileux qui témoignait de l'élimination au moins partielle de la greffe. Après quelque temps cette ulcération se ferma et la malade quitta le service en apparence guérie.

— *M. Ombrédanne* a employé plusieurs fois les greffes graisseuses pour combler des cavités d'ostéomyélite. Dans certains cas il a obtenu la guérison par première intention; dans d'autres, la guérison n'est survenue qu'après un temps plus ou moins long.

Mais, dans un cas particulièrement typique où il pensait avoir obtenu un succès définitif, M. Ombrédanne a, un mois après la guérison, vu se reproduire un petit suintement huileux qui, depuis, n'a pas cessé.

Présentation d'une jeune femme opérée dans l'enfance, il y a vingt-trois ans, pour difformités rachitiques des jambes et des fémurs; quatre ostéotomies successives. — *M. Lucas-Championnière.* L'intérêt de cette présentation est tout entier dans l'ancienneté de l'opération qui permet de constater, à très longue échéance, les résultats acquis par elle.

Il s'agit d'une jeune femme qui subit, à l'âge de 6 ans, pour des déformations rachitiques très accusées des membres inférieurs, plusieurs ostéotomies correctrices au niveau des tibias, des péronés et des fémurs. Actuellement la rectitude des membres est parfaite, le jeu des articulations est complet, le développement des os des jambes et des cuisses s'est fait bien régulièrement; la malade travaille dans la station debout et marche sans aucune fatigue. A noter que la rectification des membres a été obtenue sans aucune suture osseuse.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

11 Juillet 1911.

Les contractions de l'estomac et de l'intestin sous l'influence de l'électrisation directe. — *MM. Lebon et Aubourg* montrent que l'excitation de la tunique musculaire de l'estomac, par l'intermédiaire de son nerf moteur, après introduction d'une sonde dans la cavité stomacale, détermine des contractions extrêmement intenses, soit sur le bord gauche par excitation du X gauche, soit du bord droit par excitation du X droit. Les contractions sont beaucoup plus faibles lorsqu'on maintient une électrode spongieuse sur la paroi abdominale au-devant de l'estomac, au lieu de mettre une sonde intrastomacale.

L'excitation du gros intestin par le courant galvanique avec des intensités élevées donne des contractions moins nettes que l'excitation par les courants d'intensité moyenne (20 à 30 Ma). Le courant galvanique semble impuissant pour vaincre un obstacle s'opposant au cours des matières.

L'emploi du sulfate de baryte en radiologie stomacale et intestinale. — *MM. Bensaude et Boneaux* présentent une série de clichés d'estomacs et d'intestins remplis de sulfate de baryte. Les doses employées ont varié de 60 à 150 grammes par prise. Les essais faits sur les animaux, puis chez l'homme, n'ont donné lieu à aucun accident : le sulfate de baryte, à l'état de pureté, n'est pas toxique. Ce sel est d'un maniement, surtout pour l'intestin, plus difficile que le carbonate de bismuth.

— *M. Lebon* fait remarquer qu'il est indispensable de se servir de sulfate de baryte absolument pur si l'on veut éviter la production d'accidents toxiques. Les expériences sont encore en trop petit nombre pour le substituer au bismuth dans les examens radiologiques. De plus, les qualités radiologiques de ce produit sont inférieures à celles du carbonate de bismuth.

— *MM. Béclère, Belot, Maingot, Aubourg* font toutes réserves sur l'emploi de ce sel, avant de multiples observations, surtout sur des sujets pouvant présenter des sténoses intestinales.

Situs inversus viscerorum complet. — *M. Céresole* présente une radiographie d'inversion complète chez un enfant en état de santé parfaite et chez lequel on a découvert fortuitement cette anomalie.

Utilité de l'examen radioscopique avant la radiographie des membres. — *MM. Belot et Fernet* rappellent que la radioscopie constitue la mise au point de la radiographie. Cette pratique n'est pas discutable pour le poumon, le cœur, le tube digestif. Pour les membres, certains la discutent. Au contraire, il convient de déterminer exactement, par un examen préalable à l'écran, le point à radiographier. A l'appui de cette thèse, les auteurs rapportent le cas d'une fracture au tiers inférieur de la jambe reconnue et d'une fracture concomitante méconnue au tiers supérieur du péroné. L'examen radioscopique préalable aurait évité cette erreur de diagnostic radiologique.

Quelques cas de calculs du rein. — *M. Belot* présente une remarquable série de calculs rénaux, avec la forme, le nombre et la situation dans le rein dont la silhouette est nettement apparente. Il insiste sur la nécessité de l'immobilisation absolue, même respiratoire. Autrement les calculs ne sont très nets que s'il existe des adhérences périnéphrétiques.

Estomac biloculaire diagnostiqué et opéré. — *MM. Œttinger et Bonniot* présentent les radiographies d'une malade avant et après l'opération de gastro-anastomose par Labey. Le cas en avait longtemps imposé pour une sténose pylorique : les rayons X permirent de déceler un estomac biloculaire avec une portion médio-gastrique en sablier, large comme une plume d'oie, avec deux poches, supérieure et inférieure. Le fonctionnement de l'anastomose chirurgicale est parfait, comme le montrent les clichés.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

20 Mars 1911.

Radiodermite abdominale. — *M. Navarre* présente à la Société une vieille fille de 47 ans, nullipare, qui, atteinte d'un fibrome utérin, fut soumise à la radiothérapie par M. Bordier le 1er Octobre 1909. D'Octobre à Mai 1910, elle subit neuf séries de neuf séances radiothérapiques. En Juin 1910, le ventre, qui était au début celui d'une femme grosse de huit mois, avait notablement diminué (le contour au niveau de l'ombilic était de 88 centimètres) les hémorragies avaient cessé. Mais, vers le commencement de Juillet 1910, la malade vit apparaître au-dessous de l'ombilic une tache violacée qui, peu de temps après, fit place à une plaque ulcérative. Cette radiodermite s'étendit des deux côtés et prit une forme triangulaire à base supérieure, ayant 22 centimètres à la base et 10 de hauteur. Cette vaste ulcération, suppurante, résista pendant huit mois à tous les traitements. Actuellement, elle est en voie de régression sur les bords; mais les ulcérations sont encore nombreuses et profondes au centre. Quant au volume du ventre, il est redevenu à peu près ce qu'il était avant le traitement — il mesure 97 centimètres au niveau de l'ombilic — et la tumeur est appréciable au palper surtout à droite. Depuis quelques jours les hémorragies ont reparu. De sorte que le bénéfice du traitement radiothérapique paraît problématique.

— *M. Bordier* dit que, chez cette femme, son traitement avait amené une amélioration remarquable : il ne restait plus que deux petites masses. Craignant de ne pouvoir compter sur l'assiduité de la malade, il multiplia le nombre des séances pour en hâter la disparition complète. Cette pratique fut évidemment fâcheuse. Quant à la question de la récidive du fibrome, il y a là un fait exceptionnel que M. Bordier ne sait comment interpréter.

Résultat éloigné (après 14 ans) de la sympathicectomie cervicale bilatérale chez une basedowienne. — *M. Chalier* présente, au nom de son maître, le professeur Jaboulay, une ancienne basedowienne qui a subi, il y a plus de quatorze ans, la sympathicectomie bilatérale.

Cette femme, alors âgée de 30 ans, présentait au grand complet le tableau symptomatique de la maladie de Basedow. Elle avait un corps thyroïde hypertrophié, surtout au niveau du lobe droit. Le cou mesurait, dans sa circonférence maxima, 33 centimètres. Les deux yeux étaient saillants, et avaient un éclat particulier. La tachycardie, en dehors des accès paroxystiques, était de 100 à 110. Emotivité et nervosisme extrêmes. Tremblement très rapide des mains.

L'intervention fut pratiquée par M. Jaboulay le 19 Janvier 1897. Elle consista dans une ablation bilatérale du ganglion cervical supérieur, du ganglion moyen et du cordon sympathique intermédiaire.

Les suites opératoires furent des plus simples; quand la malade quitta le service, le 10 Février 1907, elle n'avait plus ni tremblement, ni palpitations. Les yeux avaient repris leur aspect normal; le goitre avait un peu diminué de volume. Subjectivement, enfin, l'opérée se sentait moins nerveuse, moins émotive qu'avant son opération.

Trois ans après, la malade fut revue par M. Jaboulay en excellent état. Actuellement, plus de quatorze ans après l'opération, le cou est réduit à son volume normal; il ne présente pas trace de goitre; à une palpation très attentive, c'est à peine si l'on retrouve à l'isthme et au lobe droit un petit noyau, arrondi et dur, gros comme une noisette, sans expansion ni thrill. Les yeux sont tout à fait normaux, sans le moindre éclat, sans la moindre exophtalmie. Les mouvements du globe et des paupières sont normaux. Seules les pupilles sont en myosis assez serré. La vue est excellente, aussi bien de loin que de près; elle est bien meilleure, dit la malade, depuis l'opération. Le tremblement n'existe plus; la malade écrit bien et se sert de ses mains pour de fins travaux de couture. Le cœur n'est plus impulsif; le pouls est régulier et bat à raison de 74 pulsations à la minute. La malade n'a jamais de palpitation; elle n'est pas essoufflée, et n'offre aucune lésion pulmonaire. Enfin, l'état général est parfait; toute manifestation, objective ou subjective, de nervosisme ancien, a complètement disparu.

Il s'agit ici d'une guérison complète et définitive de maladie de Basedow par la résection partielle, bilatérale, du sympathique cervical. Et cette observation n'est pas un cas unique : M. Chalier a recherché les basedowiens opérés par M. Jaboulay, suivant sa méthode, et il a pu se convaincre que, sans avoir jamais le moindre inconvénient, en particulier du côté de la trophicité du globe oculaire, les opérations dirigées sur le sympathique cervical donnent dans la très grande majorité des cas des résultats, immédiats et éloignés, excellents.

***

Société médicale des Hôpitaux.

7 Mars 1911.

Angiocholécystite typhique. — ***MM. Gayet et Lesieur*** communiquent l'observation d'une jeune femme de 26 ans qui, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, alors que la température était déjà retombée à la normale depuis 7 jours, fut prise brusquement, une nuit, de violentes douleurs abdominales accompagnées de vomissements alimentaires et bilieux.

A la visite du matin, on trouve un pouls bon, pas de facies péritonéal, plus de vomissements, mais des nausées fréquentes. Les douleurs abdominales persistent. L'examen de la fosse iliaque droite révèle un peu de douleur à la pression; mais le fait le plus saillant est la contracture de la paroi au niveau de l'hypocondre droit. A ce niveau, on sent une masse douloureuse, empâtée, arrondie, répondant à la *vésicule biliaire*.

Sous l'influence du repos absolu et de la glace, les phénomènes s'arrêtent et la malade entre de nouveau en convalescence.

Mais, un mois après, elle a une nouvelle crise avec fièvre, ictère et formation d'un plastron très net dans la région vésiculaire. Les crises, à partir de ce moment, se répètent, et, finalement, deux mois après la première, M. Gayet pratique la cholécystostomie très rapidement. Après avoir décollé quelques adhérences, il trouve une grosse vésicule qui est ponctionnée. Il s'en échappe une grande quantité de bile épaisse et un peu puriforme, mais pas de pus franc. La vésicule est ensuite incisée, un drain y est placé, et l'on fixe la paroi vésiculaire au péritoine pariétal. La paroi est refermée en laissant une ouverture pour le drain et une mèche sous-vésiculaire.

L'examen bactériologique de la bile révèle le bacille d'Eberth à l'état de pureté. L'examen cytologique prouve l'existence de globules de pus en voie de formation.

Suites très simples. Ablation des mèches le sixième jour. Le tube du drainage est laissé. Au bout de quinze jours, un nouvel examen bactériologique est pratiqué et révèle encore du bacille d'Eberth. On laisse encore le tube, qu'on a une certaine peine à maintenir dans la vésicule. L'état général est transformé. Très rapidement l'ictère disparaît, les selles se colorent, le foie diminue de volume. La température est tombée au-dessous de 38° dès le lendemain de l'ablation des mèches. La malade commence à s'alimenter.

Au bout d'un mois, nouvel examen bactériologique : il n'y a plus d'Eberth. On retire le tube.

Aujourd'hui, il persiste encore une fistule biliaire qui donne assez abondamment. L'état général est parfait, la malade se lève, est sortie plusieurs fois et s'alimente avec avidité; elle a augmenté de 12 kilogrammes.

Elle demande la cure de sa fistule, qui sera pratiquée si nous n'en obtenons pas d'ici peu la fermeture spontanée. [*Lyon Médical*, t. CXVI, n° 23, 1911, 14 Juin, et n° 24, 11 Juin.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Ophtalmologie.

14 Mai 1911.

Persistance de l'artère hyaloïde. — ***M. Warlomont*** (de Bruxelles) présente un jeune homme de 19 ans, atteint de cataracte polaire postérieure, chez qui on remarque la présence, dans le même œil, d'un cordon vermiforme, ayant l'aspect d'un gros vaisseau veineux, ondulant, allant de la face postérieure du cristallin à la papille; à cet endroit, le cordon s'applique en éventail, entre les vaisseaux supérieurs et inférieurs; la papille est atrophique du côté temporal. Il s'agit évidemment ici de la persistance de l'artère hyaloïde; l'auteur se demande si c'est l'artère elle-même qu'on voit ou seulement le canal de Cloquet.

— ***M. Van Duyse*** pense qu'il ne s'agit ici que du canal de Cloquet, à cause de l'absence de vaisseaux de second ordre et de capillaires à la face postérieure du cristallin.

Irido-choroïdite améliorée par la sclérectomie. — ***M. Bettremieux*** (de Roubaix). Un jeune homme de 22 ans, iridectomisé il y a trois ans, a l'œil hypertone, une papille excavée, une vision réduite à un peu de perception dans la moitié externe du champ visuel; la pupille droite est obstruée par un exsudat, l'œil droit est légèrement hypotone et le limbe droit présente un liseré d'infiltration; deux sclérectomies à l'œil gauche et une à l'œil droit ont provoqué une amélioration manifeste.

Pseudo-gliome double et ectropion de l'uvée. — ***M. Gallemaerts*** (de Bruxelles). Chez un jeune enfant de trois mois et demi, les chambres antérieures sont réduites, les iris présentent un large contour noir irrégulièrement dentelé vers le centre, qui est prolongé en haut et en dedans par des élevures noires. Aux deux yeux, qui sont hypotones, une masse jaunâtre vascularisée remplit le corps vitré.

Il s'agit d'un ectropion de l'uvée et d'un faux gliome dus peut-être à des résidus d'hémorragies fœtales au cours de la gestation et sous la dépendance de la syphilis.

— ***M. Vanderstraeten*** a vu un cas identique, sans l'anomalie du pigment. L'énucléation ne démontra l'existence d'aucune tumeur.

— ***M. Tacke*** rappelle que le diagnostic de gliome comporte, outre l'augmentation de pression, la formation de nouveaux vaisseaux plus larges et plus irréguliers.

— ***M. Van Duyse*** fait remarquer que le diagnostic différentiel entre le gliome et certaines cyclo-chroroïdites est caractérisé par l'augmentation de la tension et la formation de vaisseaux cyclitiques rétro-cristalliniens.

— ***M. Gauthier*** estime qu'il y aurait lieu de faire une iridectomie : si la pupille artificielle ne s'obstrue pas, on aurait affaire à un gliome.

— ***M. Pohl*** pense qu'il s'agit d'une chroroïdite exsudative.

Carcinome récidivant de la face. — ***M. Gallemaerts*** (de Bruxelles). Présentation d'un homme atteint de carcinome de la face, avec envahissement de l'orbite. Cet homme a déjà été opéré plusieurs fois par MM. Depage, Gallemaerts et Verhoogen.

Traumatisme de l'orbite par pénétration de la pointe d'un parapluie. — ***M. Vanderstraeten*** (de Louvain) présente un jeune homme de 13 ans ayant reçu un coup de pointe de parapluie dans l'orbite. Le globe n'a pas été lésé, la vision a été perdue immédiatement; trois semaines après, apparition d'atrophie papillaire, le releveur, le droit supérieur et le droit externe sont paralysés, la pupille ne réagit plus; la cornée est insensible, ainsi que la conjonctive, la peau de la paupière supérieure et du crâne; les paralysies sensitives ont disparu; les paralysies motrices se sont améliorées, mais l'atrophie du nerf progresse.

Brûlure grave aux deux yeux par l'hydrogène. — ***M. Rutten*** (de Liége) présente un malade brûlé par une explosion d'hydrogène. OG : soudure complète des paupières, le bulbe existe, mais est dépourvu de cristallin et de cornée; OD : aspect rouge marbré, petite bride cicatricielle, quelques taies disséminées.

L'accident s'est produit d'une façon bizarre et inattendue : on avait versé de l'acide sulfurique dans un vieux tonneau de fer, le fer avait décomposé l'acide qui était resté enfermé dans le tonneau; en ouvrant la bonde du tonneau, l'ouvrier alluma sa pipe; le mélange (hydrogène et air) fit explosion.

L'uranine comme moyen de diagnostic. — ***M. Marzorati*** (de Bruxelles) présente trois malades (atteints d'iritis tuberculeuse, d'irido-cyclite et d'ulcère à hypopion de la cornée) ayant pris deux heures auparavant 6 grammes d'uranine. On constate de l'ictère généralisé et une coloration verdâtre de l'humeur aqueuse.

L'auteur rappelle les expériences de Hamburger et de Burk et est arrivé aux mêmes conclusions que ces auteurs, c'est-à-dire aucune coloration des milieux de l'œil normal et fluorescence dès qu'il existe un processus inflammatoire. Les recherches ont porté sur 35 cas, parmi lesquels une ophtalmie sympathique, deux rhumatismes avec opacité du centre vitré, qui ont présenté également de la fluorescence du corps vitré.

Carcinome métastatique de l'œil. — ***M. Leplat*** (de Liége). Chez une femme de 39 ans, opérée un an auparavant de tumeur carcinomateuse du sein, l'auteur remarqua, après dilatation de la pupille, derrière l'iris, une tumeur grise formant saillie vers le centre de l'œil; au pôle postérieur de l'œil, il nota des taches grises, ressemblant à des foyers récents de choroïdite. L'examen histologique montre que le corps ciliaire dans sa partie inféro-interne est fortement épaissi; dans sa partie musculaire son tissu est dissocié par des alvéoles remplies de cellules carcinomateuses, et dans la partie externe les cellules ont fait irruption à travers l'épithélium pigmenté. On rencontre des cellules cancéreuses dans les espaces de Fontana, le canal de Schlemm et la racine de l'iris, derrière la choroïde. Après l'énucléation, la malade a présenté d'autres métastases.

Rupture de la choroïde et de la rétine. — ***M. Dewaele.*** Traumatisme par pointe de fer de 100 gr. sur l'œil. Il se produisit un trouble du corps vitré, des ruptures multiples de la rétine au-dessus de la papille, un foyer choroïdien pigmenté, quelques restes hémorragiques. Après disparition de ces derniers, on remarqua une rupture rétino-choroïdienne sous la papille.

Il existe en même temps du ptosis, une mydriase maxima, de la diplopie. L'auteur pense qu'il s'agit de phénomènes de compression passagère par gonflement post-traumatique.

Un cas de corps étranger (fil de fer) intra-oculaire. — ***M. Pohl*** (de Jemappes). Un ouvrier mineur s'embroche l'œil sur un fil de fer, qui casse au point d'entrée. Le corps étranger est décelable à l'ophtalmoscope et balance par l'électro-aimant. Une panophtalmite se déclare, l'œil est énucléé.

Le globe renfermait un fragment de fil de fer de 2 cent. 1/2 de long, l'orifice d'entrée se trouve un peu au-dessus et en dedans de l'insertion du droit supérieur; le fil de fer s'arc-boute par ses deux extrémités sur les parois du globe. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 26, 29 Juin, et n° 27, 6 Juillet 1911.]

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

(Aarau, 29-30 Avril 1911.)

Sur l'ataxie héréditaire. — ***M. Frey*** (Aarau) montre deux arbres généalogiques relatifs à l'*ataxie héréditaire*, l'un comprenant quatre membres d'une famille (grand-père maternel, dont la maladie a débuté à 65 ans et qui est décédé à 91 ans, et trois petit-fils), l'autre concernant un groupe de six familles chez lesquelles l'ataxie atteignit quinze membres appartenant tous à la onzième ou à la douzième

génération, à partir de l'aïeul commun. En étudiant les conditions générales d'existence, les rapports de parenté, les maladies et les processus de dégénérescence survenus au sein de ces familles, il est hors de doute que la consanguinité répétée joue un rôle des plus importants dans la genèse de cette maladie. Celle-ci se transmet par les deux sexes.

Le nombre des affections cérébrales et nerveuses, dans les familles atteintes, est considérable; la résistance aux maladies infectieuses, à la tuberculose et à la fièvre typhoïde y est très faible. Le rôle de la syphilis, celui du crétinisme sont minimes, tandis que celui de l'alcoolisme, au contraire, est très important. Les symptômes de dégénérescence frappent surtout la génération ataxique et portent aussi sur le système génital, mais c'est sans contredit la génération ataxique qui présente le plus de cas de microcéphalie, de nanisme et de malformations congénitales. La tendance à l'extinction est très manifeste chez les ataxiques héréditaires et marque une préférence pour la descendance masculine. La maladie de Friedrich précède donc immédiatement la fin de la dégénérescence, c'est-à-dire qu'elle constitue un signe d'extinction.

— *M. Bing* insiste sur la place spéciale qu'occupe l'arbre de M. Frey au sein des arbres généalogiques des maladies nerveuses hérédo-familiales, parce que le temps de la transmission latente, de l'aïeul commun vivant au XVIe siècle jusqu'aux rejetons hérédo-ataxiques, comprend un groupe de douze générations, et ceci malgré l'accumulation de toxines blastophtoriques (alcoolisme, consanguinité). M. Bing compare volontiers l'hérédo-ataxie avec le type d'hérédo-dégénérescence de Pelizaeus-Merzbach, puis avec la chorée d'Huntington observée chez certaines familles du Connecticut et enfin avec la maladie dystrophique dont est atteinte une famille noble d'Angleterre (Gowers) descendant d'une aïeule commune ayant vécu au XVIIIe siècle.

M. Bing est persuadé que les familles juives, polonaises et lithuaniennes atteintes d'idiotie amaurotique familiale descendent d'une souche commune, mais inconnue. M. Frey a insisté sur le léger type mongoloïde d'un de ses sujets. M. Bing lui aussi a remarqué plusieurs fois ce type mongoloïde chez les nombreux malades atteints d'ataxie de Friedrich qu'il a eu l'occasion d'examiner. Une pensionnaire de la Salpêtrière avait même reçu du personnel et des malades le sobriquet « la Japonaise ». Lévi et Gianelli ont rapporté une observation semblable il y a quelque temps.

— *M. Veraguth* compare les résultats intéressants qu'offrent les recherches généalogiques de M. Frey sur la maladie de Friedreich avec ceux qu'a obtenus Hübscher, et qu'il a publiés dans sa thèse sur les familles de Rehetobel atteintes elles aussi d'hérédo-ataxie. Chez celles-ci, la période latente se prolongea durant cinq générations; la maladie atteignit trois familles de la sixième génération apparentées au degré de cousin germain. Contrairement aux cas de M. Frey, il n'y eut chez cette famille appenzelloise que peu de facteurs blastophtoriques ayant pu jouer le rôle des causes déterminantes. En résumé, ces arbres généalogiques de maladies hérédo-familiales, fussent-ils très complets, n'ont actuellement pour nous qu'un intérêt de curiosité; en tout cas, ils contribuent bien peu à la compréhension des problèmes généraux de l'hérédité, ce qui est, du reste, bien naturel, la complexité des troubles nerveux étant trop grande pour tirer de ces troubles, comme le voudrait Steiger, un ensemble de caractères héréditaires.

Un cas accentué de phobies rapidement guéries par la psychothérapie rationnelle. — *M. Grandjean* (d'Interlaken). Il s'agit d'une phobie du sublimé corrosif chez une psychasthénique déjà originairement portée, à l'état normal, à des pratiques d'une propreté méticuleuse et pédante. C'est une malade à caractère vif et enjoué, à l'esprit rusé, quelque peu opiniâtre et tyrannique, à la fois très émotive, pusillanime et superstitieuse, et ayant, comme la plupart des faibles, des tendances à la dissimulation. Son esprit, d'une culture intellectuelle moyenne, fin et délié, manquait cependant de profondeur et d'étendue. Elle saisissait rapidement les rapports superficiels des choses entre elles, mais sans les approfondir néanmoins. La phobie du sublimé, née de l'élément « corrosif » de ce poison, avait rapidement envahi toute sa vie intellectuelle et affective, puis s'était étendue à toutes les taches rosées, puis rouges-rosées, et enfin aux baies rouges, en déchaînant à chaque fait qui venait réveiller ses craintes par une association d'idées appropriée, des crises émotionnelles intenses et excessivement pénibles d'où, naturellement, apparition rapide d'éléments photophobiques dans sa mentalité. La psychothérapie rationnelle pure, sans aucun adjuvant médicamenteux ou physiothérapique, triompha en trois semaines de ces phobies passablement invétérées et jusqu'alors rebelles à d'autres traitements (hypnose, psychoanalyse, physiothérapie).

⁂

Société médicale neuchâteloise.

21 Juin 1911.

Un procédé d'embryotomie. — *M. Beau* relate un cas où il a eu l'occasion de recourir à un *procédé d'embryotomie assez peu connu*, qui peut rendre service dans certains cas en l'absence d'un arsenal obstétrical complet :

Il s'agissait d'une secondipare, en travail depuis trois jours, chez laquelle la sage-femme avait cru constater une présentation du siège et avait, dans une tentative d'extraction, amené un bras dans le vagin. A son arrivée, M. Beau trouve une femme épuisée, fébrile, avec un pouls de 120 à 140. L'enfant, en position transverse, ne donne plus signe de vie. La matrice, très dure, était moulée sur le corps de l'enfant et le segment inférieur présentait des signes d'étirement dangereux. L'intervention était urgente et la version impossible par crainte de la rupture de la matrice. C'est alors que M. Beau eut recours au seul instrument qu'il avait sous la main et qui consistait en une vulgaire ficelle qu'il passa autour du cou de l'enfant. Il sectionna celui-ci sans difficulté en se servant de cette ficelle comme d'une scie de Gigli. Les suites furent tout à fait afébriles.

Ce procédé de fortune mérite d'être connu, car, avec les précautions de rigueur, il peut tirer d'embarras le praticien de campagne qui n'a rien sous la main.

⁂

Société vaudoise de Médecine.

6 Mai 1911.

Corps étranger de l'utérus. — *M. Weith* présente un fragment de sonde qu'un utérus s'efforçait d'éliminer par un procédé rare et original.

Cette sonde avait été introduite dans un utérus gravide et s'était cassée. L'utérus étant antéfléchi, l'extrémité brisée était venue appuyer contre la paroi postérieure du col vers l'angle de flexion et, grâce aux contractions de l'organe cherchant à se débarrasser de son contenu, avait, comme une perforatrice, limé, usé, perforé et traversé cette paroi postérieure, puis franchi d'avant en arrière le cul-de-sac postérieur, et finalement était venue se planter contre le rectum. C'est à ce moment que M. Weith trouva la sonde semblant fixée comme une tige rigide en avant contre le dos de la partie vaginale de l'utérus, en arrière contre le rectum. Il ne fut pas peu surpris, en l'attirant au dehors avec une pince, de voir qu'une portion deux fois plus longue de cette sonde était encore dans la matrice et sortait par l'orifice de la paroi postérieure du col, orifice impossible à voir au premier abord.

Cette sonde, placée le 18 Octobre 1910 par une sage-femme de Genève, était restée dans l'utérus jusque vers le milieu de Janvier, sans occasionner d'autre accident que des douleurs dans la menstruation, un suintement sanguin continu et, dans les derniers jours, un peu de fièvre : 38°. Les douleurs violentes à la défécation et le début de paramétrite avec infection observés par M. Weith étaient récents et ne devaient dater que du moment où la plaie utérine était devenue communicante.

Rupture de la rate; suture; guérison. — *M. Henri Curchod* présente un ramoneur, âgé de 14 ans, qui a été atteint d'une rupture de la rate produite par une chute d'une dizaine de mètres du haut d'un toit sur le sol gelé; l'accident est survenu le matin du 24 Décembre dernier. M. Curchod, appelé peu après l'accident, fit aussitôt transporter le malade à l'hôpital de Saint-Loup. On constatait une assez forte douleur à la palpation de l'abdomen, surtout évidente à l'épigastre, défense musculaire, pouls à 90, pas de vomissement. On présume qu'il existe une lésion des viscères abdominaux, et on décide de faire une laparotomie, qui est pratiquée un peu plus d'une heure après l'accident. Incision épigastrique médiane; on trouve environ un demi-litre de sang répandu dans le ventre et provenant d'une déchirure transversale, siégeant au bord antérieur de la rate; on ferme cette plaie par une suture au catgut qui arrête l'hémorragie; on ne constate aucune autre lésion et on referme le ventre. Suites opératoires normales, guérison *per primam*. Le séjour à l'hôpital est prolongé à cause d'une lésion vertébrale, produite au moment de l'accident : fracture probable au niveau de la 4e vertèbre cervicale, qui est traitée par simple immobilisation horizontale. A la fin de Janvier le ramoneur peut quitter l'hôpital tout à fait guéri du côté du ventre, mais souffrant encore de sa nuque. Un mois plus tard, guérison complète et reprise du travail.

M. Curchod rappelle l'utilité qu'il y a, en présence d'un traumatisme de l'abdomen avec signes de lésions viscérales, à intervenir le plus tôt possible; dans ce cas, on aura bien rarement lieu de se repentir d'avoir fait une laparotomie, même si elle ne devait être qu'exploratrice. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 7, 20 Juillet 1911.]

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

30 Juin 1911.

Traitement de l'ostéomalacie par l'extrait d'hypophyse. — *M. H. Bab* présente une femme, qui fut reçue dans le service de M. Wertheim, au mois de Décembre 1910, pour une ostéomalacie très grave. Elle fut traitée par des injections sous-cutanées de 2 centimètres cubes d'extrait de la tige pituitaire, répétées chaque jour pendant six mois. Le résultat fut que cette malade, qui était obligée de rester toujours couchée, a récupéré la motilité complète de ses membres et n'a aucun point douloureux au niveau des os.

Jusqu'ici, M. Bab a eu recours au traitement hypophysaire de l'ostéomolacie dans 8 cas. Chez quatre malades, l'amélioration fut considérable; dans un cas elle ne fut que passagère; dans deux cas, l'amélioration ne saurait être attribuée d'une façon certaine à l'extrait d'hypophyse et dans un cas enfin celui-ci a complètement échoué. Dans nombre de cas, l'extrait d'hypophyse fait disparaître les douleurs osseuses et rend ainsi aux malades la liberté de leurs mouvements; chez d'autres patients l'amélioration atteint un certain degré, puis s'arrête. Parfois, on a observé des spasmes utérins, même chez des femmes qui n'étaient pas enceintes. Enfin, il est à noter que l'innocuité de l'extrait d'hypophyse est beaucoup plus grande que celle de l'adrénaline.

— *M. J. Pal* dit avoir observé un cas d'ostéomalacie chez un homme, dans lequel l'extrait d'hypophyse a complètement échoué, et qui fut amélioré par le phosphore.

— *M. W. Latzko* déclare que, après avoir employé l'adrénaline dans vingt cas d'ostéomalacie, il a renoncé à ce remède dangereux, qui provoque de la fièvre, de la glycosurie et même du collapsus. D'ailleurs, l'effet de l'adrénaline cesse dès qu'on interrompt le traitement. L'orateur ajoute qu'il a utilisé le phosphore dans plus de 300 cas d'ostéomalacie; ce médicament améliore toujours la maladie, mais il doit être administré assez longtemps à des doses convenables.

— *M. A. Biedl* fait remarquer que l'adrénaline est un remède dangereux, tandis que l'extrait d'hypophyse est inoffensif. Les animaux en tolèrent des doses élevées. Du reste, il peut être administré aussi par voie gastrique. Dans l'expérimentation sur les animaux, on provoque par l'injection d'extrait hypophysaire un apport de sels calcaires dans les os. On pourrait donc aussi essayer l'extrait d'hypophyse en cas de rachitisme, de fragilité des os et d'insuffisance du cal.

— *M. Hofstatter* rappelle qu'il a démontré depuis longtemps que l'extrait d'hypophyse est inoffensif : avec M. Foges, il a pu en injecter par voie intraveineuse jusqu'à 6 centimètres cubes sans aucun inconvénient. Il estime qu'il vaut mieux administrer l'extrait hypophysaire par voie gastrique.

Tumeurs cérébrales. — *M. E. Ranzi* présente trois malades opérés pour des tumeurs cérébrales dans le service de M. von Eiselsberg.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un *mélanosarcome* des circonvolutions rolandiques droites chez une femme de 30 ans, à laquelle on avait extirpé, neuf ans auparavant, le globe oculaire gauche pour un mélanosarcome. Bien qu'on eût porté un pro-

nostic défavorable, il n'y eut pas de récidive locale, mais la malade fut prise de vertiges, et depuis un an, elle souffrait d'épilepsie jacksonienne, commençant par les muscles abdominaux et se propageant aux extrémités. La région des circonvolutions rolandiques droites était douloureuse à la percussion. Dans un premier temps opératoire, elle fut simplement mise à nu. Huit jours après, dans le second temps de l'intervention, on enleva une tumeur noire, du volume d'un œuf, qui siégeait à 5 centimètres au-dessous de la surface cérébrale. Cette extirpation fut suivie d'une parésie des extrémités gauches, qui a disparu depuis et d'une congestion de la papille, qui n'existe plus actuellement.

Le second cas concerne un homme de 32 ans, qui fut atteint, en Octobre 1910, d'épilepsie jacksonienne. La tête et les yeux étaient déviés à droite pendant les accès, et il y avait des troubles de la parole. Il survint aussi une parésie des nerfs facial et hypoglosse, et une congestion de la papille. La région des circonvolutions rolandiques gauches était douloureuse à la percussion. L'opération fut pratiquée en deux temps : on constata l'existence d'un *épithélioma* de la dure-mère, du volume d'une petite pomme, qui se trouvait sur les circonvolutions rolandiques gauches. La perte de substance de la dure-mère fut comblée avec une portion du *fascia lata* prélevé sur la cuisse. La parésie des nerfs facial et hypoglosse n'a pas encore disparu.

Le troisième cas est relatif à un *endothéliome* de la dure-mère siégeant au-dessus des circonvolutions rolandiques droites. Le malade présentait de l'épilepsie jacksonienne, une parésie spasmodique de l'extrémité supérieure gauche, des troubles de la parole et de l'intelligence, des vomissements, une paralysie des nerfs facial et hypoglosse, de la douleur à la percussion au niveau de la région des circonvolutions rolandiques droites. A l'opération, on rencontra, au-dessus des circonvolutions, une exostose et, au-dessous de cette dernière, un endothéliome de la dure-mère qui fut enlevé. La perte de substance fut également comblée avec le *fascia lata*. La paralysie des extrémités gauches, survenue après l'opération a disparu, de même que la paralysie faciale.

Extirpation de l'hypophyse. — *M. O. Chiari* présente un homme qui était atteint d'une tumeur épithéliale de l'hypophyse, ayant donné lieu à des troubles graves de la vue. L'opération fut pratiquée par voie nasale. Après l'opération, au cours de laquelle on n'enleva qu'une partie de la tumeur, la vue fut considérablement améliorée et le champ visuel élargi.

— *M. von Eiselsberg* présente également une femme de 42 ans, chez laquelle il a extirpé une tumeur de l'hypophyse pour acromégalie. La malade souffrait depuis deux ans de maux de tête violents. L'opération fut pratiquée il y a onze jours selon le procédé de Schloffer.

L'examen microscopique de la tumeur enlevée a montré qu'il s'agissait d'un adénome. Depuis l'intervention, les mains ont diminué de volume.

L'orateur ajoute qu'il a pratiqué jusqu'à présent 13 opérations sur l'hypophyse, avec 4 décès.

— *M. Hochenegg* dit qu'il est intervenu pour des tumeurs de l'hypophyse par la méthode de Schloffer, chez 5 malades, dont 2 sont morts.

ANALYSES

Alberto Mochi. *Les constantes physico-chimiques du liquide céphalo-rachidien. Le liquide céphalo-rachidien normal* (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. I, fasc. I, Janvier-Février 1911, p. 2 à 16). — La nouvelle revue ou paraît cet article, est publiée à Sienne, tous les deux mois, sous la direction de M. d'Ormea, directeur du manicome de cette ville. Cette revue possède cette originalité d'offrir, outre des articles en toutes langues, des analyses en italien des travaux étrangers, et des analyses en français et en allemand des travaux italiens. Elle rendra ainsi service à ceux qui ne sont pas également familiarisés avec ces trois langues. Nous lui souhaitons une confraternelle bienvenue.

M. Mochi a recueilli les résultats de l'examen physico-chimique du liquide céphalo-rachidien de 20 individus que l'on peut considérer comme normaux, malades devant subir des opérations chirurgicales (hernies, varices, etc.), ou malades où le système nerveux et les échanges organiques étaient indemnes. Dans dix cas, on a examiné non seulement le liquide, mais aussi le sérum sanguin : dans les autres cas, on a négligé l'examen du sang, puisque les résultats obtenus correspondaient à peu près à la moyenne connue du sérum normal.

On a déterminé la densité, la pression osmotique, la conductibilité électrique et la viscosité : on a adopté la température de 15° centigrades. Les conclusions peuvent être ainsi résumées :

1° La densité du liquide céphalo-rachidien humain normal oscille entre 1,0086 et 1,0067; elle est donc bien inférieure à celle du sérum;

2° La viscosité est très faible, ce qui dépend principalement de la pauvreté en substances protéiques : elle est environ de la moitié de celle du sérum sanguin;

3° Le parallélisme entre la densité et la viscosité du liquide céphalo-rachidien n'a pu être établi, à cause de la faiblesse des variations individuelles;

4° La pression osmotique est un peu plus grande dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang : elle se rapproche de la pression de la lymphe;

5° La conductibilité électrique est bien plus grande que celle du sérum sanguin. On peut démontrer que la différence est due non seulement au contenu différent en substances protéiques des deux liquides, mais aussi à la prévalence des électrolytes dans le premier, ce qui concorde avec les résultats de l'analyse chimique.

P. Hartenberg.

René Bader. *Contribution à l'étude des dermatoses linéaires* (*Th.*, Paris, 1911, 126 p.). — On entend sous le nom de dermatose linéaire, une dermatose dont les éléments s'unissent de façon à former des traînées ou bandes étroites continues en n'offrant que de courtes interruptions, et dont la largeur varie de quelques millimètres à 2 centimètres au plus.

La disposition linéaire est souvent affectée par les nævi et surtout les nævi kératosiques; on la trouve quelquefois dans le lichen et la névrodermite chronique circonscrite, elle constitue une forme relativement fréquente de la sclérodermie; elle existe, mais plus rarement, dans l'eczéma et le psoriasis.

En général facile, le diagnostic des dermatoses linéaires présentera quelquefois de sérieuses difficultés. L'apparition congénitale de la maladie permettra d'en établir la nature nævique, mais les nævi pourront être tardifs, et comme des cas de lichen précoce ont été constatés, l'époque d'apparition de la dermatose ne sera, le plus souvent, que d'une faible valeur pour le diagnostic.

L'examen clinique des lésions est plus important. Mais il peut arriver que les éléments se trouvent déformés au niveau des traînées linéaires. Il faut alors rechercher les éléments aberrants soit au voisinage des traînées, soit en des points éloignés. Ces éléments auront le plus souvent conservé leurs caractères types, mais ils pourront manquer ou être déformés. Dans ce cas, et aussi quand l'éruption sera mixte, l'évolution des lésions deviendra le meilleur élément de diagnostic. Dans certains cas, enfin, l'influence du traitement tranchera un diagnostic hésitant.

Les dermatoses linéaires s'orientent, d'une façon générale, toujours de la même manière, dans un régime déterminé; elles sont longitudinales sur les membres, transversales ou obliques sur chaque moitié du tronc, verticales sur la ligne médiane.

Pour l'auteur, la disposition en traînées linéaires des dermatoses paraît résulter de ce que les téguments présentent, suivant des zones linéaires répondant à ces traînées, une moindre résistance qui appelle le processus nævigène et les diverses dermatoses auxquels le malade est prédisposé.

Des causes différentes peuvent produire cette moindre résistance. Elle sera due, dans certains cas, à un trouble de développement suivant les lignes d'accolement des départements métamériques cutanés; d'autres fois, elle résultera d'une altération nerveuse périphérique, radiculaire ou médullaire, récente ou ancienne; enfin, les lignes de Voigt, c'est-à-dire les lignes qui correspondent à la limite des territoires de distribution des nerfs périphériques voisins, pourront aussi, par suite d'une influence trophonévrotique à leur niveau, devenir un point d'appel à la dermatose.

R. Burnier.

G. B. Della Favera (de Parme). *Traitement de quelques dermatoses par la neige carbonique (méthode de Pusey)* (*Giornale italiano delle Malattie veneree e della pelle*, 1911, vol. LII, fasc. 2, page 292-310). — L'idée de traiter par la congélation certaines affections cutanées n'est pas récente. En 1899, White eut le premier la pensée d'utiliser l'action du froid produit par le passage de l'air liquide à l'état gazeux dans le traitement des nævi, verrues, lupus érythémateux. En 1900, Dethlefsen se servit du simple jet de chlorure d'éthyle ou d'un mélange de chlorure d'éthyle et de chlorure de méthyle (mélange de Bengué). Dreuw, Arminey, en 1903 utilisèrent aussi cette méthode. Juliusberg en 1905 employa le jet d'anhydride carbonique dans la cure du lupus érythémateux.

Mais toutes ces méthodes peu pratiques eurent peu d'extension. L'air liquide en particulier était difficile à se procurer et l'abaissement de température qu'il produisait était très accentué (— 180°).

En 1907, Pusey conseilla de remplacer l'air liquide par la neige d'anhydride carbonique liquide. Cette méthode pratique et peu coûteuse prit bientôt une grande diffusion, non seulement en Amérique mais aussi en Europe, ainsi que le prouvent les nombreux articles publiés sur la question (voir *La Presse Médicale* 1911, n° 24, p. 243).

A la clinique de Parme, on a traité par la neige carbonique 70 malades environ, atteints de dermatoses variées : lupus érythémateux, chéloïdes, nœvi pigmentaires et angiomateux, sarcomatose cutanée, type Kaposi, épithéliomas cutanés, verrues vulgaires, acné rosacée, psoriasis, tatouages, chloasma, lupus vulgaire.

Dix cas de *lupus érythémateux* traités exclusivement par cette méthode, guérirent complètement. Dans 8 cas, il s'agissait de lupus érythémateux fixe discoïde de la face, à foyers plus ou moins nombreux : quelques-uns de ces malades avaient été soignés par d'autres méthodes (photothérapie, scarifications, ignipuncture), sans aucun succès. Dans les autres cas, il s'agissait d'érythème centrifuge avec atrophie peu marquée. La durée d'application de la neige carbonique fut subordonnée à la variété de la lésion. Dans les formes chroniques fixes, plus ou moins atrophiques, elle fut naturellement plus longue que dans les formes superficielles surtout érythémateuses.

Dans les *chéloïdes*, les résultats furent également très brillants : une chéloïde des dimensions d'une grosse amande, consécutive à la cautérisation de verrues vulgaires de la main à l'acide nitrique, disparut complètement après 2 applications de neige carbonique de 30 minutes et 50 secondes. Il ne persista qu'une cicatrice achromique fine, légèrement déprimée, entourée d'un cercle pigmentaire. Dans 3 cas d'acné chéloïdienne de la nuque, la guérison fut également obtenue.

Les *nævi angiomateux et pigmentaires* disparaissent rapidement, souvent avec une seule application de neige carbonique en laissant une cicatrice blanche et fine.

9 cas d'*épithéliomas* cutanés furent traités par la méthode de Pusey. Il s'agissait en grande partie de néoplasmes développés sur des kératoses séniles de la face. Le tissu épithéliomateux montra une grande résistance à la congélation et des applications prolongées furent nécessaires (près d'une minute). Au niveau de l'épithélioma, il se produisit une escarre nécrotique, qui s'élimina et laissa une cicatrice mince, légèrement déprimée.

Les cas de *verrues vulgaires* de la main et un cas de *papillomes* du cuir chevelu guérirent à la suite d'une seule application de neige carbonique. Dans 2 cas d'*ulcères variqueux* de la jambe et un cas de *plaie atone* du pied consécutive au raclage de foyers de lupus verruqueux se recouvrirent rapidement d'épithélium sous l'influence d'une légère congélation. Un cas d'acné rosacée des joues et du nez avec début de rhinophyma s'améliora beaucoup par ce traitement. Par contre dans certaines dermatoses, comme le *chloasma*, dans 2 cas de *tatouages* de l'avant-bras, les applications de neige carbonique ne donnèrent aucun résultat satisfaisant. Dans le *lupus vulgaire* l'acide carbonique ne semble pas agir mieux que les autres caustiques.

L'auteur étudie ensuite les diverses altérations histologiques que présentent les tissus sous l'influence de la congélation, dégénérescence et nécrobiose cellulaires, suivies de réaction inflammatoire.

Il conclut que cette méthode de Pusey mérite d'être introduite dans la thérapeutique dermatologique. Il semble surtout indiqué dans la cure du lupus érythémateux, des nœvi vasculaires et pigmentaires et des chéloïdes. Dans le lupus érythémateux en particulier, la neige carbonique constitue un réel progrès sur les autres procédés thérapeutiques.

Dans les autres dermatoses, telles que les épithéliomas cutanés, les verrues vulgaires, les papillomes, la congélation à la neige carbonique ne semble pas donner des résultats supérieurs aux autres méthodes de traitement : elle offre cependant cet avantage d'être d'une application simple, indolore et peu coûteuse. Une bibliographie étendue termine l'article.

R. Burnier.

Mme Tinel-Giry. *La poliomyélite épidémique, maladie de Heine-Médin* (*Thèse*, Paris, 1911, 305 pages, 26 figures et VIII planches). — Cette thèse, faite dans le service de M. Netter, est une excellente monographie d'une affection, dont l'étude vient d'être renouvelée à bien des points de vue, grâce aux épidémies récentes.

Dans la *première partie* consacrée aux documents cliniques, Mme Tinel-Giry réunit 102 observations, qu'elle a recueillies à l'hôpital Trousseau depuis Juin 1909, les faits les plus typiques de cas isolés de Paris et de sa banlieue et le résumé des principaux foyers épidémiques de France depuis 1908. Ces observations relatent, avant tout, des symptômes de poliomyélite, les lésions sont surtout des lésions de poliomyélite, l'inoculation expérimentale reproduit des poliomyélites et la réaction neutralisante positive confirme l'existence de ces poliomyélites. Il s'agit donc bien de poliomyélite épidémique.

La *seconde partie* est consacrée à l'étiologie et l'épidémiologie de cette affection, à ses modalités cliniques, ses lésions anatomiques, à sa pathologie expérimentale et sa pathogénie.

La recrudescence estivale de la poliomyélite épidémique s'oppose à la recrudescence printanière de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Cette poliomyélite est manifestement épidémique et semble en même temps très faiblement contagieuse. Cette constation confirme l'existence des porteurs de germes incriminés comme agents de contagion.

Le tableau clinique le plus fréquent de la poliomyélite peut se résumer en quelques termes :

1° L'existence assez constante d'une *période préparalytique* caractérisée par de la fièvre, des douleurs, ou des troubles méningés diversement associés (céphalée intense, vomissements répétés, constipation opiniâtre, photophobie, raideur de la nuque, signe de Kernig, voie vaso-motrice);

2° L'apparition de *paralysie* survenant à la fin de cette première période, souvent même séparée d'elle par une défervescence ou une accalmie de plusieurs jours, d'autres fois aussi se superposant à la fin de l'évolution fébrile;

3° L'indolence et l'apyrexie habituelle de la période paralytique, bien que la fièvre et plus encore les signes méningés ou les douleurs puissent persister quelque peu, mais toujours d'une façon éphémère;

4° Les caractères habituels de la paralysie par lésion des cornes antérieurs de la moelle, la flaccidité complète, l'atrophie, la réaction de dégénérescence, et quelquefois aussi des troubles cutanés, avec œdème et cyanose de l'extrémité du membre; sa prédilection pour les renflements lombaire, et plus rarement cervical; sa systématisation habituelle à certains groupes radiculaires et particulièrement aux groupes supérieurs de la moelle lombaire et de la moelle cervicale;

5° La régression relativement rapide et très considérable, susceptible de réaliser la guérison complète, et dépassant presque toujours les prévisions habituelles.

A côté des formes communes sont à citer les formes rares :

1° Avec anesthésie;

2° Avec douleurs persistantes, *formes névritiques* des Suédois;

3° Avec troubles spasmodiques;

4° Les formes progressives et généralisées, souvent mortelles, réalisant le type de la paralysie ascendante aiguë de Landry;

5° Les formes bulbaires;

6° Les cérébrales signalées dès 1885 par Pierre Marie et Strumpell;

7° Enfin les formes frustes, dont Wickmann décrit les principaux modes : avec signes d'infection générale, avec douleurs articulaires ou spinales, avec réactions méningées, avec symptômes gastro-intestinaux.

Il est probable qu'un certain nombre d'états fébriles de l'enfance, de convulsions, de méningites séreuses, ne sont que des manifestations frustes de poliomyélite épidémique.

Sur 26 cas de l'hôpital Trousseau la ponction lombaire a montré 11 fois une lymphocytose moyenne et les autres fois une lymphocytose discrète.

La *réaction de neutralisation du virus* employée pour la première fois chez l'homme par M. Netter repose sur ce fait, que le sérum des sujets guéris de poliomyélite possède la propriété de neutraliser *in vitro* le virus inoculé au singe. Cette méthode a déjà permis le diagnostic de cas douteux. L'analyse histologique fine de plusieurs cas, faite en partie avec M. Tinel, a permis à l'auteur de distinguer dans le processus lésionnel un stade destructif et un stade de réparation, répondant chacun tantôt au *type inflammatoire* et tantôt au *type dégénératif*.

Les lésions sont essentiellement systématisées et électives pour la substance grise motrice. Parmi les lésions médullaires, il en est une constante : c'est l'altération des cellules nerveuses, consistant en neuronophagies, en histolyse, ou peut-être même tout au début en chromatolyse avec hyperchromie. Elles semblent dues à la fixation prépondérante du virus sur les cellules nerveuses.

Mais à ces lésions cellulaires s'associent des lésions interstitielles et vasculaires. L'infiltration interstitielle semble à peu près constante, mais elle peut être très discrète et jeune, alors que les lésions cellulaires sont très avancées. Elle est d'autant plus intense, et constituée par des éléments d'autant plus différents de la cellule ronde, que les destructions nerveuses sont plus avancées. Lorsque la cellule nerveuse est distincte, l'infiltration perd son caractère inflammatoire aigu (cellules indifférenciées, moyens mononucléaires à noyau clair et irrégulier), pour ne plus être constituée que par de grandes cellules ovalaires (corps granuleux), qui ramènent vers la gaine lymphatique périvasculaire les débris dont elles sont chargées.

A côté de ce *type inflammatoire* de la poliomyélite, il existe un second *type dégénératif*, avec peu ou pas de réactions inflammatoires secondaires à l'invasion des cellules nerveuses. Un bon résumé des recherches expérimentales de Landsteiner et Popper, Flexner et Levis, Landsteiner et Levaditi, Leiner et Wiesner, Römer, etc., termine cet important travail par les conclusions suivantes :

1° La poliomyélite épidémique est transmissible en série de singe à singe. L'agent infectieux appartient à la catégorie des virus filtrants; il se trouve essentiellement dans les centres nerveux; cependant l'inoculation de sang et d'autres organes, en particulier de muqueuse pituitaire, a donné des résultats positifs. L'inoculation peut se faire par voie intracranienne, péritonéale, intraveineuse, digestive, par injection dans un nerf périphérique ou même par simple badigeonnage des fosses nasales.

2° Les lésions observées chez les singes inoculés sont identiques aux altérations de la moelle humaine.

3° Le sérum des singes inoculés, comme celui des malades guéris de poliomyélite, jouit de propriétés neutralisantes pour le virus de la poliomyélite; cette propriété peut constituer une épreuve permettant le diagnostic rétrospectif de la maladie.

4° Le sérum des animaux immunisés jouit aussi de propriétés vaccinantes, ce qui permet d'entrevoir la possibilité prochaine d'une sérothérapie pratique de la maladie.

Suit une assez riche bibliographie.

Laignel-Lavastine.

A. Darier. *Conclusions sur notre enquête à propos de la sérothérapie dans les infections oculaires.* (*La Clinique ophtalmologique*, 10 Décembre 1910, 30 pages). — L'auteur montre qu'il résulte de cette enquête que la sérothérapie a donné une majorité de cas favorables, et, en tous cas, n'a jamais eu la moindre action nuisible. Il préconise le sérum administré par voie buccale, et au besoin, simultanément par voie hypodermique ou intraveineuse. Les résultats cliniques ont été les mêmes quel que soit le sérum employé.

C'est surtout dans les iritis, les iridocyclites aiguës, les phlegmons du sac lacrymal que l'action du sérum est surprenante. Un grand nombre d'infections post-opératoires ont été enrayées ainsi. C'est dans les infections graves du vitré et de la cornée (tissus non vascularisés) que l'on observera les insuccès les plus fréquents.

La sérothérapie paraspécifique rendra des services plus nombreux que ceux rendus par les sérums spécifiques, par le fait simple que la diphtérie est relativement rare et que les autres affections qui pourraient bénéficier de l'emploi d'un sérum spécifique n'en ont pour ainsi dire pas. Du reste, ce qui importe dans une infection oculaire aiguë, c'est d'enrayer au plus vite les progrès du mal. Aussi, en attendant les résultats de l'examen bactériologique et des inoculations expérimentales, il est du devoir du praticien de prescrire une potion au sérum de Roux (10 centimètres cubes), jusqu'au moment où on aura trouvé une indication précise pour une intervention spécifique.

A. Cantonnet.

Paul Auerbach (de Hambourg). *De l'inflammation purulente des glandes salivaires chez les nourrissons* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Août 1910, t. XXII, f. 2, p. 209). — En l'espace de quelques mois, l'auteur a observé 3 cas d'inflammation purulente des glandes salivaires *chez des nourrissons*, siégeant chez deux d'entre eux au niveau de la parotide, chez le troisième au niveau de la glande sous-maxillaire. Il n'existe que très peu de faits semblables dans la littérature médicale et les avis sont très partagés au point de vue de leur pathogénie. Voici en quelques mots les observations résumées d'Auerbach :

1er *cas.* — Nourrisson de 18 jours, atteint de troubles digestifs graves. Le troisième jour apparition d'une parotide gauche, suppurée, en voie de régression, lorsque, neuf jours plus tard, on constata une parotidite droite. Bientôt apparition d'un œdème généralisé (bien que l'enfant fût au sein) avec urines normales. Peu de temps avant la mort, arthrite suppurée du coude gauche.

Autopsie : Révèle *pyohémie* avec abcès des poumons et un foyer purulent au niveau du médiastin. Rate volumineuse.

2e *cas.* — Nourrisson de 4 mois. Parotidite suppurée droite, confirmée par l'intervention chez un enfant atteint d'œdème de cause inconnue et d'intensité variable.

Autopsie : Révèle simplement une grosse rate et une légère hypertrophie du foie.

3e *cas.* — Nourrisson jusque-là bien portant, qui fait sans raison connue une infection généralisée avec inappétence et vomissements. Bientôt apparition d'une pyélonéphrite, puis inflammation suppurée de la glande sous-maxillaire. L'enfant a survécu.

Rapprochant de ces cas d'autres, épars dans la littérature, l'auteur aboutit aux conclusions suivantes : L'inflammation suppurée des glandes salivaires du nourrisson peut être due à la pénétration d'un corps étranger dans leurs canaux d'excrétion, mais elle peut aussi être la manifestation locale, primitive en apparence ou secondaire, d'une infection sanguine.

G. Schreiber.

Pollitzer (New-York). *La nature du xanthome palpébral.* (*The Journal of Cutaneous Diseases including Syphilis*, vol. XXVIII, n° 12, Décembre 1910, p. 633-643, avec 3 planches en couleurs). — L'auteur considère le xanthélasma (xanthoma plenum palpebrarum) comme une tumeur bénigne, provenant de la dégénérescence du tissu musculaire et qui n'a aucun rapport avec le xanthome tubéreux. L'auteur appuie sa théorie myogène sur les preuves suivantes : l'absence de tout signe clinique de tumeur; la localisation exclusive au niveau des paupières qui renferment des muscles spéciaux; l'existence de foyers symétriques du bord des paupières; la disposition en bandelettes longitudinales dont l'axe est parallèle aux faisceaux de l'orbiculaire.

Ces lésions apparaissent seulement à l'âge moyen de la vie, alors que les processus de dégénérescence se produisent le plus habituellement. Enfin, la structure même du xanthélasma plaide en faveur de sa nature musculaire.

En résumé, le xanthélasma est le produit d'une dégénérescence graisseuse spéciale des faisceaux musculaires des paupières. Il n'appartient pas aux néoplasies, mais rentre au contraire dans le cadre des dégénérescences, telle la dégénérescence colloïde de la peau.

R. Burnier.

Boos. *Empoisonnement par le magnésium* (*Journal of the American Medical Association*, 10 Décembre 1910). — 1° Le sulfate de magnésie en nature ou en solution concentrée est absorbé, en partie au moins, dans le tractus gastro-intestinal et passe dans le sang.

2° Si une quantité suffisante de sel est absorbée en un temps donné, il en résulte un empoisonnement. De 10 cas publiés, 6 furent mortels. Les symptômes et les lésions concordaient en tous points avec ceux constatés chez les animaux par administration intraveineuse de sulfate de magnésie.

3° Étant donnée la lenteur relative de l'élimination du sulfate de magnésie, ce sel donné de façon répétée en solution concentrée peut provoquer l'empoisonnement par accumulation.

4° Dans les conditions normales de l'intestin, le sulfate de magnésie en solution convenable est un purgatif recommandable. L'eau d'Hunyadi Janos, par exemple, est pratiquement une solution à 3 pour 100 de sel d'Epsom (1,5 pour 100 de sulfate de magnésie, 1,5 pour 100 de sulfate de soude).

5° Il n'est pas rationnel, il n'est pas prudent d'administrer du sulfate de magnésie dans les cas de parésie intestinale, d'obstruction mécanique avec diminution considérable du péristaltisme, car il y a danger manifeste d'absorption considérable et d'intoxication.

6° Dans les cas d'intoxication magnésienne, on pratiquera des injections intra-veineuses abondantes de sérum physiologique normal. Des injections hypodermiques de solution faible de sel de chaux sont aussi fort utiles.

7° Les injections hypodermiques de solutions magnésiennes, pratiquées dans un but purgatif comme le propose Wade, sont non seulement irrationnelles, mais dangereuses.

Alfred Martinet.

Alfred Gigon (de Bâle). ***Contribution à l'étude de la scarlatine*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXII, f. 6, Déc. 1910, p. 676). — Au cours d'une épidémie de scarlatine qui sévit pendant les années 1907-1908 à Bâle, l'auteur a pu suivre 453 sujets atteints de la maladie. De l'étude de ces différents cas, nous retiendrons un certain nombre de faits.

Gigon a eu l'occasion d'observer un cas assez probant de scarlatine *chez un nouveau-né*, dont la mère, atteinte elle-même de scarlatine typique, accoucha le quatrième jour de la maladie, étant au huitième mois de sa grossesse.

La *scarlatine traumatique* est discutée. L'auteur note que sur les 453 sujets soignés par lui, 17 présentaient des plaies, dues chez 12 d'entre eux à des brûlures.

Malgré toutes les mesures prises, 5 malades restèrent contagieux après la dixième semaine.

L'auteur a remarqué que l'évolution de la maladie et des complications fut sensiblement la même chez les enfants d'une même famille ou d'une même maison.

Les faits observés par Gigon confirment les données de Schick : la troisième semaine constitue une période critique pour l'apparition des adénites et de la néphrite. Mais en outre, l'auteur estime que le cœur reste également exposé aux complications pendant ce même délai. Par contre, les otites et le rhumatisme articulaire surviennent surtout pendant la première ou la seconde semaine. Le rhumatisme scarlatin, d'ailleurs, s'observe presque exclusivement chez les adultes.

Sur ces 453 cas de scarlatine, 7 furent compliqués de diphtérie, 1 de croup. La diphtérie, de même que la coqueluche et la rougeole, apparues à la suite de la scarlatine, présentèrent une évolution normale. Mais il est intéressant de noter que *la varicelle* greffée sur la scarlatine fut toujours sévère.

Heubner admet que cette association ne modifie en rien l'évolution de l'une ou l'autre maladie. Par contre, Gurewitsch a constaté chez 9 scarlatineux ayant contracté la varicelle, que l'allure de cette dernière fut beaucoup plus sérieuse que d'ordinaire. Gigon a vu également, chez six sujets, la varicelle venir compliquer la scarlatine, et lui aussi écrit : il est indéniable que la varicelle évolua d'une façon particulièrement sévère ; la fièvre se prolongea souvent pendant cinq à six jours ; les croûtes apparaissant à la suite des bulles étaient de grande dimension et présentaient un aspect noirâtre, hémorragique. Toutefois la guérison ne parut guère retardée et l'auteur ne vit pas survenir de complications.

G. Schreiber.

Knowsley Sibley (de Londres). ***Le traitement des dermatoses par l'hyperémie d'après la méthode de Bier*** (*The Lancet*, vol. CLXXX, n° 4562, 4 Février 1911, p. 298-300). — L'hyperémie passive a d'abord été obtenue par des bandages compressifs, puis par des ventouses dont la forme variable pouvait s'adapter aux différentes parties du corps.

L'application de ces ventouses aspirantes a donné des résultats souvent merveilleux dans de nombreuses maladies cutanées. La plupart des dermatoses sont dues, si on excepte les affections parasitaires, à des troubles de nutrition.

Pour remédier à ces troubles, l'hyperémie passive est tout indiquée. On pratique l'aspiration à l'aide de ventouses sur la région qu'on veut traiter pendant 5 minutes, et on la répète avec des intervalles de 3 minutes ; 2 à 5 applications suffisent. Le traitement sera continué 2 fois par semaine, quelquefois tous les jours.

Ce traitement fut employé dans dans l'acné vulgaire et rosacée, l'alopécie en aires, l'eczéma, le chéloïde, le lupus vulgaire, le milium, les cicatrices, le psoriasis, la séborrhée, le sycosis, les diverses ulcérations, l'urticaire chronique et pigmentaire.

Dans certains cas, l'hyperémie seule fut employée ; dans d'autres cas, on la fit suivre d'applications de pommades. L'activité médicamenteuse de la pommade semble augmentée par l'hyperémie.

C'est dans le psoriasis qu'on obtint les résultats les plus remarquables, en particulier dans les formes chroniques circonscrites.

Dans le lupus vulgaire on obtint souvent une amélioration plus rapide qu'avec les rayons X, tandis que l'acné demandait un traitement de plus longue durée.

L'hyperémie veineuse entraîne une augmentation de la perspiration ; dans certaines formes d'eczéma et de séborrhée on observa une sécrétion sudorale très marquée, tandis que dans d'autres cas on obtenait une exsudation séreuse. Dans les cas de lupus non ulcérés, il s'écoulait du sérum teinté de sang.

R. Burnier.

Manens. *Les pyélonéphrites de la fièvre typhoïde* (*Thèse*, Paris, 1911, 194 pages). — M. Robin a en 1877 attiré l'attention sur la « pyélonéphrite des convalescents » de fièvre typhoïde. Il ne s'agit pourtant pas toujours d'un épisode tardif de l'affection et on peut retrouver cette complication soit au début (rarement), soit au cours ou au déclin de la dothiénentérie. Ce sont surtout les formes bénignes, les plus nombreuses à la vérité, qui passent souvent inaperçues.

Cependant la présence fréquente du bacille d'Eberth dans les urines fait comprendre à merveille la possibilité de l'infection descendante du rein.

Il s'agit toujours d'une pyélonéphrite par voie sanguine et, si on constate en même temps des lésions vésicales, celles-ci sont secondaires.

L'anatomie pathologique, sur laquelle, du reste, se calque la clinique, montre l'existence de deux formes bien différentes, pouvant se succéder et reliées, bien entendu, par une série d'intermédiaires : 1° la pyélonéphrite légère correspondant à la forme bénigne, sans rétention ; 2° la pyélonéphrite compliquée de rétention qu'on observe le plus souvent à l'autopsie. Histologiquement, l'infiltration lymphomateuse, les abcès miliaires, la pyélonéphrite diffuse sont les divers stades d'un même processus : infiltration leucocytaire et desquamation épithéliale. On retrouve le bacille d'Eberth en culture pure même dans les foyers purulents, très rarement associé à des germes d'infection secondaire. Si le début apparent de la pyélonéphrite semble se faire à la convalescence, il s'agit en réalité bien souvent d'une infection rénale de la période d'état, mais ayant passé inaperçue. Il est très difficile, en effet, de séparer les signes propres à l'affection rénale des symptômes typhiques ; la température, les douleurs abdominales ne fournissent pas d'indication. C'est, au contraire, au déclin de l'affection, quand la température a cédé, puis se relève, qu'on pense à la pyélonéphrite. Les signes apparaissent en général dans l'ordre suivant : recrudescence de la température, douleur lombaire spontanée ou provoquée aux points de Bazy, sous-costal, lombaire, para-ombilical ; apparition de pus dans les urines.

Ce n'est que bien plus tard et si les phénomènes de rétention surviennent, que l'on perçoit une tumeur lombaire. Parallèlement alors l'état général s'aggrave et la fièvre hectique apparaît. Bien entendu, il ne faudra pas négliger une série de signes accessoires : pollakiurie nocturne, douleur réflexe à la miction, modifications de l'urine.

Le diagnostic, facile quand tous les signes sont au complet, devient plus délicat si l'un d'eux vient à faire défaut. Bénin dans les pyélonéphrites sans distension, le pronostic est singulièrement aggravé par la rétention. On sera aussi réservé pour le pronostic lointain, car les urines peuvent rester longtemps albumineuses et la survenance de l'infection la plus légère pourra s'accompagner de troubles rénaux fort graves.

Le traitement médical ne sera pas négligé et la désinfection des voies urinaires par l'urotropine devra être pratiquée non seulement à titre curatif (Richardson, Smith, Labat, Biss), mais préventivement. Il sera bon, par conséquent, de suivre la pratique de M. Chauffard en donnant de l'urotropine à tout typhique. Dans les pyélonéprites avec rétention, c'est le traitement chirurgical qui aura le dernier mot : large néphrotomie d'abord ; la néphrectomie ne sera secondairement pratiquée que si l'état de l'autre rein le permet.

Fernand Lévy.

F. Lust (de Heidelberg). ***De la teneur du sang en eau et de ses variations au cours des troubles digestifs du nourrisson*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXIII, f. 1, 1911, Janvier, p. 85 à 101 ; et Février, f. 2, p. 179 à 214). — En deux mémoires très intéressants, l'auteur publie le résultat de ses recherches sur la teneur en eau du sang des nourrissons. Cette teneur en eau est notablement plus élevée que chez l'enfant plus âgé et que chez l'adulte, sauf pendant les premières semaines de l'existence.

Chez les enfants sains, élevés au biberon, le sang contient généralement plus d'eau que chez ceux nourris au sein. La courbe de cette eau s'élève rapidement pendant les premières semaines et est absolument parallèle à la courbe de poids, de telle sorte que la constatation d'une augmentation de l'eau du sang permet de conclure à une augmentation de l'eau dans tout l'organisme.

Plus tard, le parallélisme entre le poids du corps et la quantité d'eau du sang ne persiste pas, car le sang s'efforce de maintenir constant son degré de concentration par des échanges effectués avec les tissus qui renferment de l'eau.

Ces échanges se maintiennent au cours de troubles digestifs aigus, tant que la nutrition n'est pas fortement altérée. Alors même que la diarrhée est très abondante, l'épaississement du sang n'est généralement que temporaire. Cet épaississement ne survient que si la déshydratation est très intense et lorsque apparaissent des signes d'intoxication. Mais en même temps la fonte des tissus entraîne une diminution des matières sèches du sang, de telle sorte qu'avant la mort ce dernier peut paraître riche en eau.

Au cours des troubles digestifs chroniques, la teneur du sang en eau ne subit guère de modifications, sans doute parce que tous les éléments du sang sont soumis aux mêmes variations. Au début de la période de réparation des troubles digestifs aigus, la rétention hydrique de l'organisme a sa répercussion sur celle du sang, et cela d'autant plus que la concentration du sang avait été plus grande au préalable.

Toute augmentation de poids consécutive à l'administration d'une alimentation riche en hydrates de carbone est suivie d'une augmentation de la quantité d'eau du sang. Si celle-ci fait défaut, c'est que le mode d'alimentation choisi n'est pas favorable à une réparation.

L'augmentation de poids déterminée par l'administration de solutions salines fournit des résultats contradictoires alors même que se produisent des œdèmes : on constate parfois de l'hydrémie, et parfois on ne note aucun changement de la concentration sanguine. La question, à ce point de vue, nécessite donc de plus amples recherches. Lorsque les œdèmes sont en voie de disparition, l'hydrémie, quand elle survient, persiste aussi longtemps que le torrent sanguin est en état de drainer l'eau contenue en excès dans les tissus. Le sang ne revient à la concentration normale que lorsqu'il n'en est plus ainsi.

G. Schreiber.

André Théry. ***De la Psychiatrie d'urgence*** (*Thèse*, Paris, 1911, 80 pages). — De même qu'il est une médecine et une chirurgie d'urgence, il existe une psychiatrie d'urgence dont le but est d'obtenir une opinion rapide sur les troubles mentaux présentés par un individu.

Le médecin doit pratiquer un examen somatique et neurologique aussi complet que possible, car la notion d'une infection, d'une intoxication, d'une névrose ou d'une encéphalopathie entraîne presque toujours des indications thérapeutiques immédiates et oriente souvent la conduite administrative à tenir.

En psychiatrie d'urgence, le diagnostic précis est souvent fort difficile à formuler : on se basera donc beaucoup plus sur une étude approfondie du pronostic pour dégager les indications de l'internement.

P. Hartenberg.

MÉDECINE PRATIQUE

Emploi de l'iode naissant comme antiseptique en oto-rhino-laryngologie.

Le pouvoir antiseptique de l'iode est augmenté lorsque ce métalloïde, au lieu d'être employé en solution alcoolique, chloroformique ou aqueuse, est utilisé à l'état naissant. A l'accroissement de ce pouvoir antiseptique s'ajoute une augmentation de la diffusion et de la pénétration.

En pratique, il existe un procédé qui permet d'utiliser l'iode naissant d'une façon commode et propre, procédé que M. Paul Laurens, ancien assistant d'oto-rhinologie des hôpitaux de Paris, nous signale dans le *Journal des Praticiens* du 8 Juillet dernier (t. XXV, n° 27, p. 428).

Ce procédé est basé sur la propriété que possèdent les peroxydes et en particulier l'eau oxygénée de déplacer l'iode des iodures et de le mettre en liberté. Il suffit d'additionner une solution forte d'iodure (iodure de sodium de préférence) d'une quantité égale d'eau oxygénée à 12 volumes pour obtenir de l'iode naissant.

M. Paul Laurens a expérimenté cette manière de faire dans les affections septiques des oreilles, du nez et de la gorge et elle lui a donné des résultats très satisfaisants.

A) Affections des oreilles. — 1° Dans les *otites chroniques suppurées*, lorsqu'il s'agit de malades qui ne peuvent se prêter à des pansements réguliers et auxquels on est obligé de prescrire des lavages suivis d'instillations antiseptiques et modificatrices, l'emploi de la double solution iodureeau oxygénée est des plus simples; son action est supérieure à celle des solutions de sels d'argent ou d'acide chromique. Prescrire, après un lavage détersif à l'eau bouillie le bain d'oreille suivant :

Instiller dans l'oreille, la tête étant maintenue inclinée sur l'épaule opposée : *a*) 5 gouttes de solution aqueuse aseptique d'iodure de sodium à 3 pour 100; *b*) immédiatement après, instillation de 5 gouttes d'eau oxygénée à 12 volumes. Laisser agir pendant dix minutes. Renouveler ces instillations tous les jours ou tous les deux jours.

Elles provoquent une certaine sensation de cuisson ou de chaleur, toujours tolérable.

2° Dans les *otites moyennes aiguës suppurées*, à leur période terminale, lorsque après le traitement classique (drainage aseptique, pansement aseptique occlusif) on voit persister, au bout d'une vingtaine de jours, un écoulement muco-purulent, il est bon de faire précéder le pansement d'un bain d'oreille analogue à celui employé dans l'otite chronique et renouvelé tous les jours ou tous les deux jours.

B) Affections du nez et des sinus. — 1° Dans les *rhinites purulentes tenaces*; 2° dans l'*ozène*, où les solutions iodées, telles que le vasogène iodé en pulvérisations, donnent de bons résultats, ordonner après un lavage détersif avec une solution isotonique tiède une pulvérisation, avec : *a*) la solution d'iodure de sodium à 3/10; *b*) et immédiatement après, l'eau oxygénée à 12 volumes. Il suffit que le malade possède deux petits pulvérisateurs ordinaires, pulvérisateurs de toilette : l'un plein de solution iodurée, l'autre d'eau oxygénée. Il fait dans une fosse nasale une première pulvérisation avec la solution iodurée en dirigeant le bec du pulvérisateur d'abord horizontalemunt en arrière pour humecter le cornet inférieur et le méat inférieur, puis obliquement en haut et en arrière pour atteindre, si besoin est, comme dans les cas d'ozène, le cornet moyen et le méat moyen. Immédiatement après, il pratique de la même manière une pulvérisation avec l'eau oxygénée, donnant chaque fois six coup de poire du pulvérisateur;

3° Dans les cas de *sinusites maxillaires* on obtient de bons résultats en employant successivement les deux liquides pour les lavages diamétriques.

C) Enfin pour les Affections du pharynx telles que l'*amygdalite lacunaire*, la *pharyngite chronique*, on peut employer la solution iodurée suivie d'emploi d'eau oxygénée et cela sous forme : *a*) de pulvérisation comme pour le nez; *b*) de badigeonnage; *c*) de gargarisme. Dans ce cas, le malade verse dans un demi-verre d'eau une cuillerée à café de la solution iodurée aromatisée d'alcool de menthe ou d'essence de badiane, et dans un autre demi-verre d'eau une cuillerée à soupe d'eau oxygénée. Il se gargarise alternativement avec une gorgée de l'un et avec une gorgée de l'autre.

En somme, cette façon d'employer l'iode peut avoir des indications multiples. Il est possible de graduer l'intensité de la production de l'iode en variant la teneur en iodure de la solution iodurée.

Traitement mécanique de l'aérophagie par la « pince nasale ».

M. J.-A. Sicard, professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Paris, ayant eu l'occasion de soigner un malade atteint de névralgie nasale trigemellaire dont la crise paroxystique survenait lors du passage d'air frais dans les fosses nasales, pour obvier à cette cause d'incitation douloureuse, nous fit faire, par la maison Simal, une petite pince nasale à fine tige coulissée, supportant deux mors légers et caoutchoutés s'élargissant à volonté, emprisonnant les narines et avec pression douloureuse graduée. Le malade retira de ce traitement mécanique un double avantage : les crises nasales cédèrent, et les troubles aérophagiques dont il était atteint depuis plusieurs mois, et qui avaient nécessité des thérapeutiques spéciales, disparurent rapidement.

Les mêmes résultats heureux furent obtenus chez d'autres aérophagiques.

Le mécanisme pathogénique de cette sédation aérophagique est facile à comprendre. Chacun peut faire l'expérience suivante : Il suffit, après pincement digital des narines, d'essayer de déglutir. Chez le plus grand nombre de sujets, toute tentative de déglutition échouera dans ces conditions. L'occlusion nasale aura rompu l'équilibre harmonique des pressions, lors de la déglutition, et aura provoqué des douleurs auriculaires qui rappelleront à l'ordre le tiqueur aérophagique. On sait, en effet, que l'acte de déglutition s'accompagne de l'ouverture de la trompe d'Eustache. Le phénomène est dû à la contraction du péristaphylin externe. La compression subie par l'air dans le pharynx, lors de la déglutition, se propage jusque dans l'oreille moyenne et fait bomber la membrane du tympan à l'extérieur. Quand le pharynx revient à la position de repos, il appelle l'air des cavités qui l'entourent. Mais comme la bouche à ce moment n'est pas encore ouverte, cette aspiration, entravée par l'occlusion nasale, s'exercera sur l'oreille moyenne, provoquant une réaction douloureuse.

Ce traitement mécanique de l'aérophagie par la pince nasale prend place à côté de ceux préconisés par Bouveret, Mathieu, J.-C. Roux (emploi du bouchon interdentaire), ou par Leven (emploi d'une cravate ou d'un ruban serré au niveau de la pomme d'Adam). Comme ses devanciers, il servira utilement à la rééducation du tiqueur, « la condition la meilleure, d'après M. Mathieu, pour que le malade guérisse de l'aérophagie, étant tout d'abord qu'il en connaisse l'existence et se rende compte de ce qui se passe réellement. » [*Journal de médecine de Paris*, t. XXXI, n° 25, 24 Juin 1911, p. 499.]

Le graissage des sondes : procédé de la bouteille.

Le meilleur moyen de lubréfier les sondes consiste à les plonger dans l'huile, substance toujours liquide à la température des appartements, et de plus facilement stérilisable et aussi facilement miscible aux différents antiseptiques; mais la difficulté commence lorsqu'on veut enduire la sonde et qu'on ne dispose que d'une petite quantité d'huile, ainsi que c'est le cas ordinaire.

Le moyen le plus simple, semble-t-il, consiste à plonger le bec de la sonde dans le flacon et d'incliner la sonde de façon qu'une goutte d'huile coule jusqu'au pavillon; mais la goutte ne suivra que la paroi inférieure de la sonde, c'est-à-dire que les trois quarts environ de celle-ci ne seront pas lubréfiés par l'huile.

Il est vrai qu'on peut alors, avec les doigts préalablement purifiés ou avec une compresse aseptique, frotter toute la périphérie de la sonde; mais le graissage ainsi fait est à la fois parcimonieux et peu rapide, surtout s'il faut graisser un grand nombre de sondes.

Dans les hôpitaux et cliniques, on remplit d'huile stérilisée des tubes à essai reposant sur un pied ou contenus dans un vase *ad hoc*, mais il n'y faut guère songer à domicile : le tube non maintenu se renverse, et, de plus, on n'en a généralement pas sous la main, tandis qu'on a toujours une bouteille d'un litre.

Mais comment remplir jusqu'au goulot un litre avec quelques centimètres cubes d'huile stérilisée? C'est bien simple : remplissez d'abord d'eau bouillie ou boriquée, la bouteille en question, ajoutez votre huile qui surnage et vous aurez ainsi résolu le problème. La bouteille est fixe, ne risque pas de se renverser et, si elle est remplie de nitrate au millième, vous pouvez y conserver aseptiquement vos sondes. [Savariaud, *Journal de médecine de Paris*, t. XXXI, n° 23, 10 Juin 1911, p. 460.]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La présence d'une souffle veineux épigastrique dans les cirrhoses du foie. — On peut entendre dans plusieurs cas de cirrhoses hépatiques un bruit veineux accompagné parfois d'un ronflement manifeste. Ces bruits peuvent se percevoir soit directement au niveau de varices cutanées, soit, quand ces varices n'existent pas, par stase veineuse : le maximum s'entend alors dans la région ombilicale et le long de la ligne médiane, en d'autres termes sur le trajet du ligament rond du foie.

Dans quelques cas, la veine ombilicale incomplètement oblitérée s'était dilatée fortement sous l'influence de l'augmentation de la dilatation portale. Dans d'autres cas, on a trouvé une dilatation d'une grande veine du ligament rond, accompagnant la veine ombilicale oblitérée; sans doute il s'agissait d'une dilatation d'une petite veine para-ombilicale.

Ce souffle doit être différencié d'un souffle veineux qu'on entend parfois chez les anémiques, et à droite de l'ombilic sur la veine cave inférieure, et qu'on peut percevoir par compression chez les individus maigres. (William Sydney Thayer. *The Amer. Journal of the med. Sciences*, vol. CXLI, n° 3, Mars 1911, n° 468, p. 313-328.) R. B.

Orchite primitive et parotidite secondaire. — Un jeune homme de 18 ans fut pris le 3 Décembre 1910, d'une douleur dans le testicule gauche, avec une température de 38°5 et un pouls à 90. Torpey ne trouve aucune trace d'oreillons, de syphilis, de blennorragie, de tuberculose, ni de traumatisme antérieurs.

Le testicule gauche était très sensible, tendu, environ deux fois plus volumineux que normalement. Torpey pense que le malade avait eu une attaque légère d'oreillons passée inaperçue et que l'orchite actuelle n'était qu'une séquelle. L'orchite s'améliora d'ailleurs rapidement par le traitement habituel.

Six jours plus tard, le testicule droit commença à grossir et devint plus volumineux que le gauche.

Au bout de sept jours, le malade était guéri quand il fut pris d'une légère tuméfaction de la région parotidienne s'accompagnant d'une vive douleur.

Il s'agit donc dans ce cas d'une attaque d'oreillons où l'ordre des métastases a été renversé : l'orchite a débuté et la fluxion parotidienne ne commença que lorsque l'orchite était déjà guérie.

L'auteur n'a pas trouvé de cas semblables dans la littérature. (*The Journal of the Amer. med. Association*, 1911, vol. LVI, n° 10, 11 Mars, p. 742.) R. B.

Thyroïdite aiguë après l'emploi d'iodure de potassium. — Depuis quelque temps, l'attention est attirée sur la tuméfaction de la glande thyroïde après l'emploi de préparations iodées, qu'il s'agisse d'un corps thyroïde déjà hypertrophié ou d'une glande absolument normale. Kocher, Gundurow, Krehl, Wolfsohn, Berg, etc., ont publié des cas de ce genre.

Sellei (de Budapest) en rapporte un autre cas chez un homme de 58 ans, à qui il avait ordonné de l'iodure de potassium à 5 pour 100 après une cure hydrargyrique. Déjà après la première cuillerée de solution, apparurent de l'éternuement, de la toux et de la fièvre, et ces symptômes s'exacerbèrent après la deuxième et la troisième cuillerées de la solution iodurée. Le lendemain, le malade présentait un coryza iodique, une bronchite, et il existait une forte tuméfaction des deux lobes de la glande thyroïde peu sensible à la pression. La température s'éleva jusqu'à 38°2 le soir; le pouls était à 120. Ces troubles diminuèrent progressivement d'intensité et au bout de huit jours la thyroïde était de nouveau normale.

Il s'agit donc bien, dans ce cas, d'une thyroïdite aiguë, apparue au milieu d'autres symptômes d'iodisme (*Deutsche. med. Woch.*, 1911, n° 12, 23 Mars, p. 549). R. B.

ACTION DU CHLORURE DE CALCIUM SUR LA DIURÈSE DANS LES NÉPHRITES

Par M. Georges VITRY
Ancien interne lauréat des hôpitaux.

Les bons effets des sels de calcium dans les néphrites ont été signalés, dès 1850, par Stromeyer, qui préconisait le phosphate de chaux dans les hématuries.

Kuchenmeister, en 1868, emploie l'eau de chaux dans la néphrite scarlatineuse et remarque une augmentation de la diurèse, une diminution de l'albuminurie et une résorption de l'anasarque. Le chlorure de calcium ne fut employé qu'en 1905; Wright et Ross préconisèrent son emploi dans certains cas d'albuminurie dite physiologique.

En 1907, Iscovesco montra que, dans certains cas de néphrite interstitielle, le chlorure de calcium amenait une diminution importante de l'albuminurie.

Depuis cette époque, le chlorure de calcium fut employé dans un grand nombre de cas par Netter, Rénon, Porges et Pribram, Tumminia, Moncany, etc. Les résultats publiés sont très variables, et nous avions nous-même, comme tout le monde, donné le chlorure de calcium à un bon nombre d'albuminuriques sans en observer de résultats bien probants.

Les recherches de MM. Teissier, Cade et Roubier, de MM. Bonnamour, Imbert et Jourdan (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, Janvier 1910), ont attiré de nouveau notre attention sur cette question en montrant l'action exercée sur la diurèse par le chlorure de calcium, et nous avons recommencé à étudier l'action du chlorure de calcium en portant surtout nos investigations sur la diurèse; nous avons été frappé des résultats obtenus dans quelques cas, et ce sont ces faits que nous apportons ici.

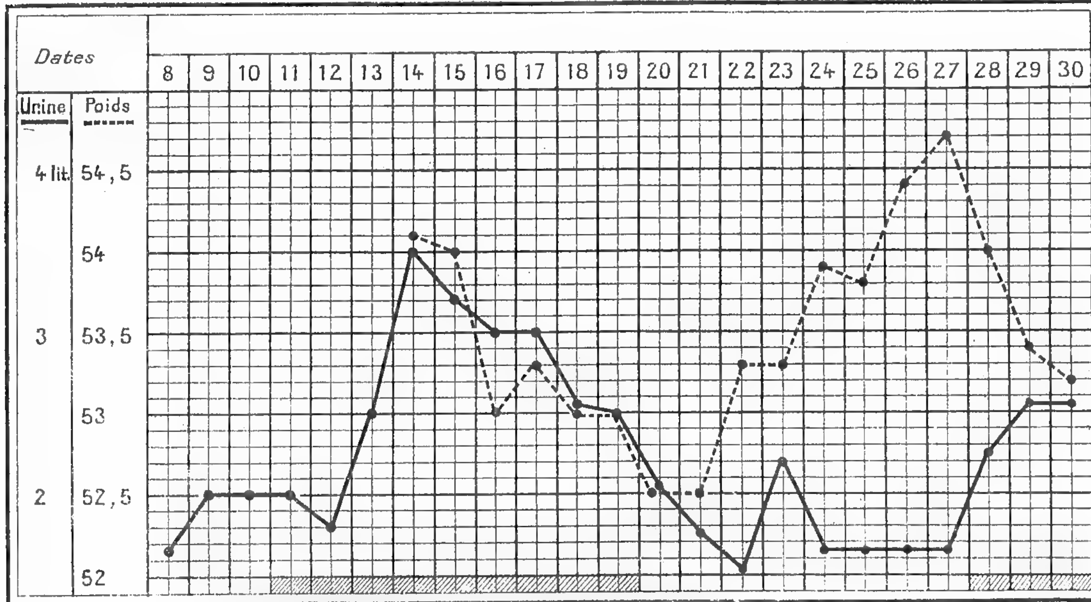


Figure 1.

L'action diurétique des sels de calcium avait déjà été indiquée par plusieurs auteurs : MM. Lamy et Mayer, en 1906, avaient étudié cette action dans des expériences sur le chien. Porges et Pribram, Tumminia, Moncany avaient également noté cette action sur un certain nombre de malades.

Nous venons apporter 4 cas nouveaux où l'action nous a paru nette. Il convient de faire remarquer que les observations, pour être valables, doivent présenter un certain nombre de précautions : on ne saurait parler de diurèse que si l'on est fixé sur la quantité de liquide ingérée par le malade; aussi nous sommes-nous efforcé de maintenir nos malades au même régime pendant la durée de l'expérience.

D'autre part, comme contre-épreuve, nous avons pris soin de faire peser tous les jours nos malades, et nous avons pu constater ainsi que l'augmentation de la quantité d'urines était bien due à l'action diurétique du médicament, car le poids du malade baissait en même temps que les urines montaient; il y avait donc chez tous ces malades un certain degré d'œdème (apparent ou caché) et, sous l'influence de la médication, cet œdème s'éliminait par les urines. Cette constatation est surtout nette dans l'observation I, où l'on voit le poids diminuer pendant que les urines sont abondantes sous l'influence du chlorure de calcium; quand on cesse la médication, les urines sont plus rares et le poids s'élève de nouveau; quand on reprend la médication, les urines augmentent et le poids diminue de nouveau.

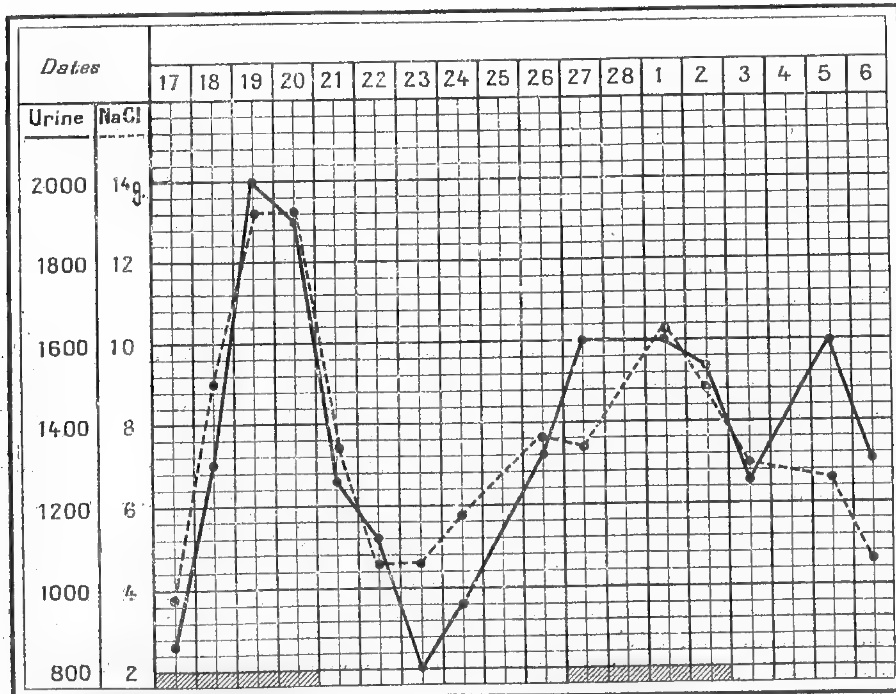


Figure 2.

***

Observation I. — Lem... (Henri), 30 ans. Tuberculose pulmonaire avec dégénérescence amyloïde probable; pas de diarrhée pendant l'observation; très léger œdème des membres inférieurs.

L'albuminurie, considérable, varie de 12 à 14 gr. par jour.

DATES	MÉDICATION	URINES	POIDS
8 Septembre.	»	1¹ 650	»
9 — .	»	2	»
10 — .	»	2	»
11 — .	1 gr. $CaCl^2$	2	»
12 — .	1 gr.	1,800	»
13 — .	1 gr.	2,500	»
14 — .	1 gr.	3,500	54ᵏ100
15 — .	1 gr.	3,200	54
16 — .	1 gr.	3	53
17 — .	1 gr.	3	53,300
18 — .	1 gr.	2,550	53
19 — .	1 gr.	2,500	53
20 — .	»	2,050	52,500
21 — .	»	1,750	52,500
22 — .	»	1,400	53,300
23 — .	»	2,200	53,300
24 — .	»	1,550	53,900
25 — .	»	1,550	53,700
26 — .	»	1,550	54,400
27 — .	»	1,550	54,700
28 — .	1 gr.	2,250	54
29 — .	1 gr.	2,550	53,400
30 — .	1 gr.	2,550	53,200

Observation II. — Br... (Xavier), 27 ans. Néphrite chronique de cause mal connue : scarlatine probable (?). Œdème marqué des membres inférieurs; hypertension artérielle; bruit de galop.

L'albuminurie varie de 0 gr. 50 à 4 grammes par jour.

DATES	MÉDICATION	URINES	POIDS
13 Septembre.	»	1¹ 100	76ᵏ800
14 — .	»	1,200	»
15 — .	»	1	77,600
16 — .	»	1,500	76,400
17 — .	1 gr. $CaCl^2$	3,500	77
18 — .	1 gr.	5,100	74
19 — .	1 gr.	3,100	72,600
20 — .	1 gr.	4,050	69,600
21 — .	1 gr.	2,750	69,200
22 — .	1 gr.	2,550	67,600
23 — .	1 gr.	2,500	67,400
24 — .	1 gr.	2,250	67,200
25 — .	1 gr.	2,250	66,800
26 — .	1 gr.	2,250	66,600
27 — .	»	1,600	67
28 — .	»	2,200	67,600
29 — .	»	1,750	66,600
30 — .	»	2,200	67

Observation III. — Lamb..., 39 ans. Tuberculose pulmonaire au stade d'infiltration; pas d'œdème des membres inférieurs; cylindres granuleux dans l'urine; albumine, 2 grammes par jour en moyenne.

DATES	MÉDICATION	URINES	POIDS
21 Septembre.	»	1 litre	78ᵏ400
22 — .	1 gr. $CaCl^2$	1,600	78,400
23 — .	1 gr.	1,700	78,300
24 — .	1 gr.	1,900	77,300
25 — .	1 gr.	1,900	77,300
26 — .	»	1	77,900
27 — .	»	0,700	78,100

Observation IV. — Dur..., 31 ans. Tuberculose pulmonaire cavitaire. Dégénérescence amyloïde probable; pas de diarrhée pendant la durée de l'obser-

vation; pas d'œdème appréciable; albuminurie considérable : 6 à 8 grammes par jour.

DATES	MÉDICATION	URINES	CHLORURES URINAIRES
17 Février.	0 gr. 50 $CaCl^2$	0l 850	3 gr. 97
18 — .	0 gr. 50	1,300	8 gr. 84
19 — .	0 gr. 50	2	13 gr. 33
20 — .	0 gr. 50	1,900	13 gr. 11
21 — .	"	1,250	7 gr. 67
22 — .	"	1,120	4 gr. 76
23 — .	"	0,800	4 gr. 76
24 — .	"	0,960	5 gr. 85
26 — .	"	1,320	7 gr. 65
27 — .	0 gr. 50	1,600	7 gr. 48
1er Mars .	0 gr. 50	1,600	10 gr. 30
2 — .	0 gr. 50	1,550	8 gr. 97
3 — .	"	1,250	6 gr. 75
5 — .	"	1,625	6 gr. 67
6 — .	"	1,300	4 gr. 64

Tels sont les faits que nous avons observés. Un certain nombre de ces faits se retrouvent parmi les observations de la thèse que Mme Levin a faite sous notre inspiration. (*Thèse*, Paris, 1911). Dans ces quatre observations, il nous est apparu que l'administration du chlorure de calcium (à des doses variant de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour) a eu pour effet d'augmenter la diurèse chez nos néphrétiques sans l'adjonction d'aucun autre médicament et sans modification du régime. L'effet sur l'albuminurie fut sensiblement nul, et nous ne voulons pas nous en occuper aujourd'hui. L'explication de cette action diurétique ne nous semble pas encore complètement donnée. Lamy et Mayer ont montré que, chez les animaux, de petites doses de chlorure de calcium augmentent la sécrétion urinaire; MM. Bonnamour, Imbert et Jourdan (*Lyon médical*, n° 4, 1911) ont confirmé cette théorie en insistant sur l'action déchlorurante du chlorure de calcium. Nous avons également constaté cette action déchlorurante chez nos malades nos 3 et 4.

Dans l'observation III, la quantité de chlorures urinaires était de 2 gr. 81 en moyenne avant la médication; elle est montée à 5 gr. 49 pendant la durée du traitement.

Dans l'observation IV, on voit la courbe des chlorures urinaires suivre assez exactement la courbe de la quantité d'urines. Il semble donc que cette faible dose de chlorure déclanche la déchloruration en amorçant l'élimination du chlorure de sodium, suivant l'expression de MM. Bonnamour et Imbert; mais le problème n'en reste pas moins d'expliquer ce « déclanchement par amorçage », produit par le chlorure de calcium.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant de confirmer par ces quelques observations les recherches des auteurs lyonnais. C'est en accumulant ainsi les observations recueillies sans parti pris que l'on arrivera à faire avancer la question de l'action du chlorure de calcium dans les néphrites. On arrivera peut-être à expliquer pourquoi certains auteurs ont eu du succès et d'autres des insuccès; c'est qu'il importe de déterminer à quelle variété de néphrites il convient d'approprier la médication : pour le cas présent, il s'agissait, chez tous nos malades, de néphrites parenchymateuses, hydropigènes, et comme conclusion pratique de ces recherches, il semble que l'on puisse dire que, dans ces cas, le chlorure de calcium constitue un adjuvant de la médication déchlorurante.

LA TRANSFUSION DU SANG

(LA TECHNIQUE AUX ÉTATS-UNIS)

Par S. **VORONOFF**

Le voyage que nous venons de faire aux Etats-Unis pour nous initier à l'œuvre de Carrel, ce grand savant qui représente si brillamment le Génie français dans le Nouveau Monde, nous a permis, entre autres, d'étudier la transfusion du sang.

Très en vogue en France, on en usait et abusait au XVIe siècle à tel point qu'elle fut interdite par un arrêt du Parlement, la transfusion du sang tomba dans l'oubli jusqu'à ces dernières années. Elle nous revient rajeunie des Etats-Unis, où, grâce aux travaux de Carrel, de Crile, de Soresi, de Libman, d'Elsberg, d'Epstein, d'Ottenberg, etc., elle a conquis une place définitive dans la thérapeutique moderne.

Il ne s'agit plus d'essais, d'expériences de laboratoire, de tentatives timides et isolées. La transfusion du sang est pratiquée couramment dans tous les hôpitaux de l'Amérique du Nord et donne chaque jour des résultats merveilleux. Grâce à elle, on parvient à sauver des malades qui paraissaient irrémédiablement condamnés.

Crile, professeur de Chirurgie à Cleveland, a pratiqué à lui seul près de 100 transfusions. Au Mont Sinaï Hospital, on en a fait plus de 50 pendant ces deux dernières années. Dans les autres hôpitaux de New-York, ainsi qu'à Boston, Philadelphie, Baltimore, etc., il ne se passe guère de semaine sans qu'il en soit pratiqué au moins une ou deux. Les médecins et le public ont pleine confiance dans la transfusion, et on peut lire fréquemment dans les journaux d'Amérique cette annonce significative : « On demande des hommes robustes pour la transfusion à tel ou tel hôpital; le prix alloué est de 20 dollars », et pour chaque transfusion, ce n'est pas un, mais 15 à 20 candidats qui se présentent.

Quelles sont donc les conditions qui ont permis à nos confrères d'Amérique d'assurer à la transfusion du sang une parfaite innocuité et une très grande efficacité?

Elles sont au nombre de deux : choix judicieux du sang à transfuser et technique bien réglée de la transfusion.

Choix judicieux du sang à transfuser, c'est le point capital du procédé américain, et la cause principale de la réussite. Croire que tout homme robuste, indemne de syphilis, de malaria, d'artério-sclérose peut fournir sans danger son sang à n'importe quel malade est une profonde erreur. Les individus, parce qu'ils sont de la même espèce, n'ont pas pour cela toujours un sang interchangeable. C'est cette fausse conception qui fut la cause des morts subites dans les anciennes opérations de la transfusion. Les sangs de deux individus peuvent être de même qualité et se mélanger intimement, ou bien le sérum de l'un peut précipiter, agglutiner les globules rouges de l'autre (agglutination), ou encore le sérum du premier peut dissoudre les globules rouges du second (hémolyse).

Dans le premier cas, la transfusion apporte la vie, dans les deuxième et troisième, elle occasionne souvent la mort, et, même dans l'éventualité la plus favorable, reste sans effet utile. Le sang du donneur doit donc être préalablement examiné au double point de vue de l'agglutination et de l'hémolyse. Evidemment, si on prend celui-ci parmi les proches parents du malade, particulièrement frères ou sœurs, on a presque la certitude d'avoir un sang de même qualité, et c'est ainsi qu'on doit procéder lorsque le temps manque pour faire un examen du sang. Dans tous les autres cas, cet examen s'impose comme une condition absolue du succès de l'intervention.

Comment faire cet examen? De tous les procédés proposés, le plus simple est celui des deux assistants du Mont Sinaï Hospital, MM. Epstein et Ottenberg.

On pique le bout du doigt ou le lobule de l'oreille aussi bien du malade que du donneur avec une petite lancette ou une grosse aiguille et on reçoit 8 à 10 gouttes de sang de chacun dans une éprouvette, où on a versé préalablement 10 centimètres cubes de la solution suivante :

Chlorure de sodium	6 gr.
Citrate de soude	10 gr.
Eau distillée	1.000 gr.

On agite le tube chaque fois qu'y tombe une goutte de sang, de manière à avoir un liquide uniforme. Le sang est ensuite également reçu dans deux petites pipettes, où il pénètre par capillarité et qu'on remplit aux deux tiers (fig. 1).

On a donc ainsi une éprouvette et une pipette contenant le sang du malade et une éprouvette et une pipette contenant le sang du donneur. Dans l'éprouvette, ce sang est mélangé à la solution saline; il est pur dans les pipettes. On scelle à la flamme de la lampe de Bunzen un des bouts des pipettes, le bout opposé à celui par lequel le sang a pénétré. Par un signe à l'encre sur les éprouvettes et les pipettes, on distingue celles du malade de celles du donneur. Désignons l'éprouvette du malade par la lettre A et sa pipette par la lettre B. Celles du donneur seront respectivement marquées par les lettres A' et B'. On fait centrifuser aussi bien les éprouvettes que les pipettes et, au bout de dix minutes, on voit les globules rouges tomber au fond et le sérum blanc surnager. Les pipettes ne subiront plus aucune manipulation. Quant aux éprouvettes, on les décante en ne gardant au fond que la couche des globules rouges. A l'aide d'une pipette stérilisée, on mesure la quantité de ces globules rouges et on y ajoute de nouveau 4 fois autant de la solution saline au chlorure et citrate de sodium. On agite l'éprouvette de façon à redissoudre les globules rouges dans la solution saline et obtenir encore une fois un liquide uniformément rouge. Reste maintenant à opérer le mélange de ce liquide rouge contenant respectivement les globules rouges du malade et du donneur avec le sérum blanc contenu dans les pipettes centrifusées, et à observer l'effet produit.

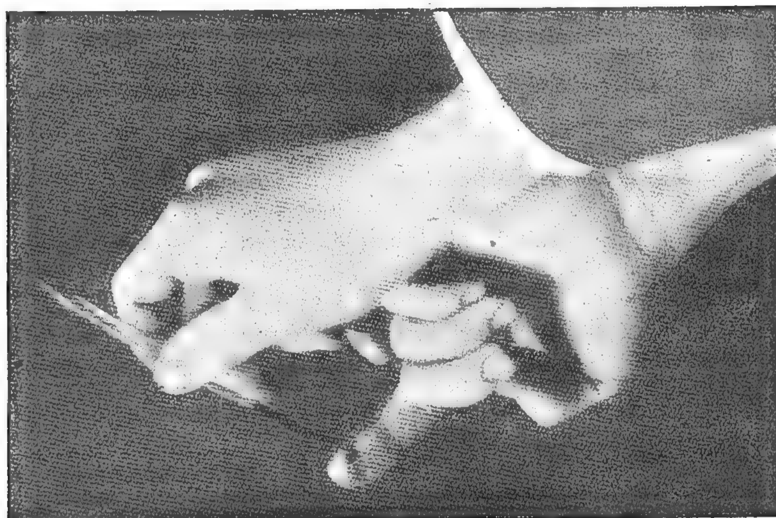


Figure 1.

Voici comment on procède :

A l'aide d'une nouvelle pipette stérilisée, on aspire une petite quantité du liquide rouge de l'éprouvette B du malade et on prélève ensuite 3 fois autant du sérum blanc de la pipette A' du donneur. Une deuxième pipette aspire une petite partie du liquide rouge de l'éprouvette B' du donneur et trois parties du sérum blanc de la pipette A du malade.

On obtient donc, en définitive, deux pipettes : l'une contenant les globules rouges du malade mélangés au sérum du donneur, l'autre contenant

les globules rouges du donneur mélangés au sérum du malade.

On scelle les bouts effilés des pipettes à la flamme et on obture le bout large avec de la paraffine.

Une demi-heure suffit pour se rendre compte si l'agglutination se produit ou non; mais il est nécessaire de garder les pipettes au moins trois heures dans une étuve à 37° pour apprécier la valeur des mélanges au point de vue de l'hémolyse. Dans le cas où l'agglutination se produit, on voit flotter des petits îlots composés des globules rouges soudés les uns aux autres sous l'influence d'un sérum qui ne leur convenait pas. L'hémolyse, si elle a lieu, se manifeste de cette façon : au bout de trois ou douze heures au plus, lorsque les globules rouges ont formé une couche foncée au fond de la pipette, on voit entre cette couche et le sérum blanc qui surnage, apparaître une couche rose qui augmente progressivement de hauteur, ce qui indique que le sérum de l'un est en train de dissoudre, d'hémolyser les globules rouges de l'autre. On n'acceptera pour la transfusion que l'individu dont le sang n'agglutine ni n'hémolyse le sang du malade. Il est bien entendu que le sang du malade ne doit non plus ni agglutiner ni hémolyser le sang du donneur. Faite dans ces conditions, la transfusion du sang est à l'abri de toute surprise fâcheuse, de tout accident mortel provenant de la qualité du sang emprunté. *L'avenir de la transfusion est là*, et le chirurgien qui assume la responsabilité d'infuser à son malade le sang d'un étranger ne doit jamais négliger de s'assurer de la qualité de son sang.

La transfusion elle-même se fait aux Etats-Unis par deux procédés, celui de Carrel, par anastomose directe de l'artère radiale du donneur à la veine céphalique ou basilique du malade, et celui de Crile, de Soresi et d'Elsberg, qui font l'anastomose à l'aide de canules de leur invention. Le procédé de Carrel est très sûr et élégant, mais exige un certain entraînement et l'habitude de la chirurgie vasculaire; il le pratique lui-même avec une merveilleuse dextérité. Par contre, en se servant d'une canule spéciale, inventée en Amérique, la transfusion devient une intervention très facile, à la portée, sinon de tous les médecins, du moins de tous les chirurgiens. Pourtant l'anastomose directe, malgré la délicatesse de son exécution, est tout indiquée dans certains cas, par exemple lorsqu'il s'agit de petits enfants à vaisseaux d'un calibre trop restreint pour que la canule puisse être utilisée. Enfin, en cas d'urgence, l'absence d'une canule spéciale ne doit pas constituer un obstacle à la pratique de la transfusion du sang. Nous croyons donc utile d'en indiquer la technique telle qu'elle a été réglée par Carrel. Nous avons eu nous-même maintes occasions d'apprécier sa perfection en l'appliquant aux anastomoses artério-veineuses, aussi bien à l'Institut Rockefeller de New-York qu'à notre laboratoire de chirurgie expérimentale à Nice. L'opération consiste à suturer le bout central de l'artère radiale du donneur au bout central de la veine céphalique ou basilique du patient.

On fait coucher l'un et l'autre sur deux tables parallèles, les corps orientés en sens inverse. Leurs bras gauches sont allongés sur une petite table mise entre les deux grandes, de telle façon que l'avant-bras du donneur se trouve près du pli du coude du malade (fig. 2). Le chirurgien se place devant la petite table. L'anesthésie locale à la cocaïne est très suffisante. Une petite douleur n'est perçue qu'au moment où l'on sectionne le vaisseau. La veine céphalique du malade est d'abord découverte par une incision cutanée et est disséquée sur une longueur de 5 à 6 centimètres. On met une ligature à l'extrémité périphérique et une serre fine à l'extrémité centrale. La serre fine doit comprimer la veine très doucement. Une compression forte en écrasant le vaisseau amènerait une coagulation du sang, d'où oblitération du vaisseau et embolie. La veine est coupée près de la ligature. Le tronçon est lavé et ses parois sont enduites de vaseline stérilisée ainsi que les tissus environnants. On procède

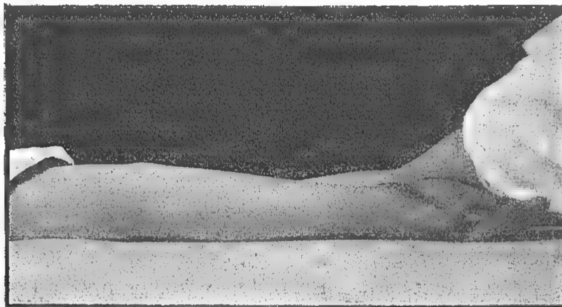


Figure 2.

de même pour l'artère radiale du donneur qu'on isole sur une longueur de 8 centimètres. Le bout périphérique est lié, le bout central est doucement comprimé par une serre fine. L'artère est coupé près de la ligature. Ne pas oublier de réséquer la tunique cellulaire externe du tronçon artériel dont la tendance est de dépasser toujours les autres parois du vaisseau et d'obstruer son ouverture. Laver ensuite le tronçon artériel pour enlever le sang qui s'y trouve et enduire ses parois de vaseline, pour s'opposer à leur dessiccation.

L'artère du donneur et la veine du patient ainsi préparées, sont enfin suturées bout à bout par un surjet circulaire dont l'exécution est grandement facilitée par les trois points de soutien préconisés par Carrel. Exécutée correctement, la suture vasculaire demeure habituellement étanche. Si un petit jet se produisait, on appliquerait à cet endroit un point de suture supplémentaire. L'anastomose terminée, on enlève d'abord la serre fine de la veine et ensuite celle de l'artère. Lorsqu'on juge la transfusion suffisante, on l'arrête en liant l'artère et la veine. On résèque l'anastomose et on suture la peau. Telle est la méthode de la suture directe des vaisseaux pour la transfusion du sang.

L'autre méthode, où l'on se sert de canule spéciale, est beaucoup plus simple. De toutes les canules employées à cet effet aux Etats-Unis, nous préférons celle d'Elsberg, d'un maniement très facile. Elle est composée de deux lames plates, larges de 2 millimètres et longues de 6 centimètres, qui glissent l'une sur l'autre à l'aide d'une vis placée à l'une des extrémités de ces lames. L'autre extrémité de chaque lame porte la moitié d'une petite canule de 1 centimètre de longueur soudée transversalement; grâce à la vis, on fait rapprocher ou éloigner à volonté les deux moitiés de la canule, ce qui permet de prendre le vaisseau dans sa lumière (fig. 3).

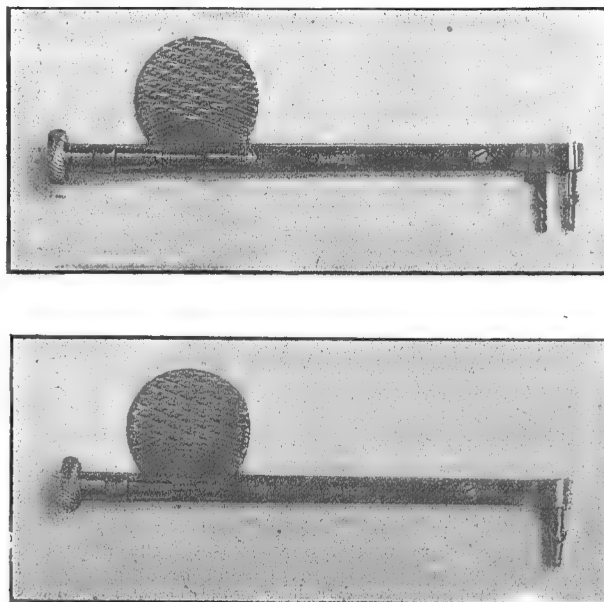


Figure 3.
La canule d'Elsberg fermée et ouverte.

Deux petits crochets se trouvent sur la paroi externe de chaque moitié de la canule. Leur utilité sera expliquée plus loin.

Pour pratiquer la transfusion du sang à l'aide de la canule d'Elsberg, on opère d'abord comme dans le procédé d'anastomose directe. Même disposition du patient et du donneur, même dénudation de l'artère et de la veine. C'est lorsque les deux vaisseaux se trouvent isolés et coupés entre la ligature et la serre fine qu'on fait intervenir la canule. C'est le bout central de l'artère du donneur qui est passé dans la lumière de la canule, de façon que ce bout dépasse la canule de 2 centimètres environ. On serre la canule de manière à bien fixer l'artère. On saisit alors avec des fines pinces l'extrémité de l'artère qui dépasse la canule et on la retrousse sur la face externe de l'instrument. La surface endothéliale de l'artère se trouve donc à l'extérieur. Les petits crochets mentionnés plus haut sont destinés à retenir le manchon retroussé de l'artère. La veine du patient est alors saisie par trois pinces ou crochets. On la rend ainsi largement béante et dans son ouverture on introduit facilement la canule recouverte de l'artère. Une ligature placée derrière les petits crochets fixe la veine sur la canule. L'artère et la veine se trouvent ainsi anastomosées, unies par leurs surfaces endothéliales. La transfusion terminée, on lie l'artère et la veine, on enlève la canule et on résèque les extrémités des vaisseaux qui dépassent les ligatures. Une suture ferme la plaie cutanée.

Ce procédé est donc d'une très grande simplicité et a contribué pour une large part à la vulgarisation de la transfusion du sang aux Etats-Unis.

La transfusion du sang dure habituellement de trente à quarante minutes et exige une certaine surveillance aussi bien du malade que du donneur.

Leurs pouls et leurs cœurs seront examinés toutes les cinq minutes, et on arrêtera la transfusion lorsqu'on jugera que l'un en a assez profité ou bien que l'autre risque de trop s'affaiblir et d'avoir une syncope si on prolongeait la séance. Mais cette manière de procéder manque de précision, et nous avons été heureux d'apprendre que, grâce aux recherches du professeur Libmann, nous possédons actuellement un moyen rigoureusement scientifique pour déterminer la quantité de sang à transfuser à un malade donné.

A cet effet, on prélève au cours de la transfusion, toutes les cinq minutes, quelques gouttes de sang du malade et on les examine au point de vue de la teneur en globules rouges, ce qui exige à peine une minute. Si primitivement le sang du malade par rapport à celui du donneur contenait par exemple 25 pour 100 de globules rouges, on arrêtera la transfusion lorsqu'on aura constaté que ce chiffre est monté à 40 ou 50 pour 100. Il serait inutile et même dangereux d'aller plus loin. Une trop grande quantité de sang transfusé peut donner lieu à des accidents fâcheux d'hypertension qu'il serait donc facile d'éviter en suivant le conseil du professeur Libmann.

***

Voyons, pour terminer, quelles sont les indications de la transfusion du sang? Ce sont tout d'abord les anémies aiguës consécutives aux hémorragies traumatiques ou pathologiques, hémorragies de fibromes, hémorragies post-partum ou post-abortum, hémorragies pulmonaires, etc. Dans ces cas, la transfusion produit de véritables résurrections.

L'hémophilie, que Dieulafoy a déjà soignée avec succès, il y a plus de vingt-cinq ans, par injection du sang, est également justiciable de ce traitement. La transfusion dans ce cas a un double effet reconstituant et hémostatique. Elle donne aussi de beaux résultats dans le pupura hémorragique.

Vient ensuite le shoc pos-opératoire dont le danger a pu maintes fois être conjuré par la transfusion. Elle est encore mieux indiquée pour prévenir ce shoc en la pratiquant avant l'opération aux malades trop affaiblis pour subir sans danger une intervention grave. Enfin la transfusion du sang a permis de ramener à la vie les personnes empoisonnées par le gaz d'éclairage et l'oxyde de carbone.

Par contre, elle est restée sans effet dans les maladies infectieuses, septicémies, etc. Certes il est encore impossible de préciser à l'heure actuelle toutes les indications de la transfusion du sang, mais ce qu'on peut déjà affirmer en se basant sur des centaines d'observations aux Etats-Unis, c'est que la transfusion du sang est un moyen héroïque appelé à rendre les plus grands services.

Précédée d'un examen du sang au point de vue d'agglutination et d'hémolyse, condition essentielle, correctement exécutée et conduite avec prudence, elle n'offre aucun danger.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Juillet 1911.

De la valeur du syndrome péritonéal et de la diarrhée dans la septicémie à pneumocoques. — *M. Triboulet.* Les travaux modernes ont confirmé la conception ancienne de la pneumonie, maladie générale, et permettent d'affirmer l'existence d'une septicémie diffuse à l'origine des diverses modalités cliniques de l'infection à pneumocoques, y compris la pneumonie : l'hémoculture en fournit la preuve scientifique.

Dans les septicémies pneumococciques, l'auteur insiste sur l'existence d'un syndrome péritonéal et d'un symptôme diarrhée qui traduiraient un degré accusé de virulence du microbe.

Il existe en clinique des formes mixtes dans lesquelles les localisations thoraciques ou abdominales se groupent très diversement : tantôt un syndrome péritonéal violent, simulant une péritonite aiguë, marque le début d'une pneumonie franche, tantôt un syndrome intestinal témoigne d'une diffusion évidente de la septicémie au point de simuler une dothiénentérie.

Ces deux syndromes constituent un indice de gravité particulière de l'infection.

— *M. Netter* ne pense pas que l'existence de symptômes abdominaux au début d'une pneumonie comporte un pronostic particulièrement grave; il signale les inconvénients de la purgation chez les pneumoniques.

— *M. Caussade* insiste sur la fréquence des septicémies pneumococciques.

Démonstration anatomique de l'action du rayonnement ultrapénétrant du radium sur les cancers inopérables de l'utérus. — *MM. Rubens-Duval et Chéron* ont traité par le rayonnement ultrapénétrant de Dominici un grand nombre de cancers du col de l'utérus.

Les examens cliniques permettent de constater la régression des masses cancéreuses, la cicatrisation des ulcérations, la cessation des écoulements hémorragiques et fétides, le relèvement de l'état général et l'augmentation du poids, mais ne permettent pas de juger de la valeur des résultats obtenus.

Les examens histologiques montrent que ce traitement est capable de provoquer, dans certains cas, la disparition complète des éléments néoplasiques de l'utérus, du vagin et des ligaments larges.

Par contre, il ne peut modifier les adénopathies cancéreuses ou les foyers éloignés qui, en raison de leur siège, échappent à son action.

On est donc fondé à espérer une disparition véritablement complète, anatomiquement, du néoplasme, dans les cas où, cliniquement, on ne trouve plus traces d'épithélioma, toutes réserves étant faites sur la possibilité d'adénopathies cancéreuses ou de métastases déjà constituées au moment où le traitement a été contraire.

Par contre, les observations montrent que, si le malade devient opérable, il est imprudent de croire à une guérison possible, quoiqu'il puisse persister dans un utérus parfaitement sclérosé des microamas de cellules néoplasiques.

La conclusion est que, si la guérison d'un cancer utérin par la méthode de Dominici rentre dans les éventualités possibles, il ne faut pas y compter. Dès qu'un cancer utérin d'inopérable paraît devenu accessible à la chirurgie, l'intervention doit être pratiquée. Une laparotomie exploratrice peut être indiquée dans les cas douteux.

Amaurose subite et état méningé au début d'une fièvre typhoïde. Hypertension et lymphocytose céphalo-rachidienne. Evolution bénigne après la ponction lombaire. — *MM. F. Widal et Weil.* Un certain nombre d'observations ont attiré l'attention à nouveau sur le méningo-typhus d'emblée. En dehors des cas où les phénomènes méningés sont en rapport avec une méningite microbienne, due, soit au bacille d'Eberth, soit à des germes d'infection secondaire, il peut exister, au début de la dothiénentérie, des accidents nerveux que l'on peut classer schématiquement en deux groupes. Tantôt ce sont des phénomènes d'hypertension intra-cranienne qui dominent, avec céphalée, et surtout amaurose à début brusque et état congestif du fond de l'œil. Tantôt on voit des phénomènes d'irritation méningée tels que : raideur de la nuque, Kernig, vomissements, agitation et délire; la ponction lombaire fournit parfois, dans ces cas, un liquide lymphocytaire.

Les auteurs rapportent une observation dont les particularités les plus saillantes furent une amaurose subite liée à de l'hypertension céphalo-rachidienne et accompagnée d'autres symptômes d'irritation méningée : céphalée atroce, vomissements, raideur de la nuque, Kernig, troubles vaso-moteurs, réaction lymphocytaire abondante du liquide céphalo-rachidien.

Les autres symptômes cliniques imposaient le diagnostic de fièvre typhoïde, confirmé par le sérodiagnostic et l'hémoculture.

G. Paisseau.

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Juillet 1911.

Action de l'oxazine sur les trypanosomes. — *M. A. Laveran* a recherché expérimentalement quels sont les effets de l'oxazine ou chlorure de triaminophénazoxonium sur les trypanosomes. Voici les résultats de ces recherches.

1° L'affinité de l'oxazine pour la substance qui constitue les centrosomes des trypanosomes est très marquée *in vitro* et *in vivo*;

2° Comme Werbitzki l'a annoncé, l'oxazine fait disparaître les centrosomes des *trypanosoma Brucei*, et cette curieuse modification morphologique peut être transmise par hérédité. L'oxazine exerce la même action à des degrés variables sur *Trypanosoma Evansi*, *Trypanosoma soudense*, *Tr. gambiense*, *Tr. dimorphon*, *Tr. congolense*, *Tr. Lewisi*. Le *Tr. Lewisi* est, parmi ces trypanosomes, celui qui se montre le moins sensible;

3° La virulence des trypanosomes qui ont été soumis à l'action de l'oxazine est en général diminuée.

La pathogénie des lésions artério-scléreuses. — *M. V. Manouélian*, à la suite de recherches expérimentales, prolongées a constaté que les lésions nerveuses jouent un rôle important dans la production des lésions d'artério-sclérose. Cela étant, il y a donc lieu de se demander si les agents considérés comme causes déterminantes de ce processus morbide ne provoquent pas des lésions nerveuses qui, à leur tour, produiraient des lésions artério-scléreuses.

Thérapeutique mercurielle de la syphilis expérimentale du lapin et de la spirillose brésilienne. — *MM. L. Launoy et C. Levaditi* ont constaté expérimentalement que le phénylméthylaminoacétate de potasse dithiocarbonate de mercure exerce une action curative manifeste dans la spirillose brésilienne et la syphilis expérimentale du lapin.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LILLE

Société des Sciences médicales.

10 Mai 1911.

Sur un cas d'invagination intestinale chez un nourrisson. — *M. Augier* rapporte l'observation d'un enfant de 3 mois qui fut pris brusquement de vomissements, de coliques, traduites par des cris incessants et des contorsions de tout le corps, avec selles fréquentes et émission par l'anus de glaires sanguinolentes. Il y eut bientôt une intolérance absolue pour les aliments. Il se serait même produit des convulsions. L'état du petit malade paraissait si sérieux que le médecin traitant pratiqua des injections d'huile camphrée, de caféine et eut même recours à l'ergotine dans le but d'arrêter le sang qui venait sourdre à l'orifice anal.

M. Augier fut appelé le quatrième jour, et tout de suite il pensa à une obstruction intestinale due à une invagination. Il trouva l'enfant dans une situation très grave, les extrémités froides, les yeux cernés, les traits contractés. Le ventre était ballonné et très douloureux à la pression. En insistant, M. Augier finit par apprendre qu'à certain moments une masse noirâtre se présentait à l'anus. Comme il y avait eu précédemment de la fièvre, il se mit en devoir de prendre la température. Mais l'introduction du thermomètre détermina chez le bébé le besoin de pousser, et on vit alors apparaître un bourrelet violacé. M. Augier pratiqua aussitôt le toucher rectal et il put ainsi faire le tour de ce bourrelet et s'assurer que le doigt n'arrivait pas au fond d'un sillon, ce qui écartait le diagnostic de prolapsus. Puis il repoussa tout doucement la masse et il s'aperçut qu'elle remontait peu à peu. On opéra alors le renversement et immédiatement se produisit un changement à vue : le petit malade, qui ne cessait de crier, rentra dans le calme complet. M. Augier recommanda de le laisser plusieurs jours dans la position renversée et de lui donner des lavements à l'eau de Seltz.

Depuis, l'invagination ne s'est plus reproduite. On redoutait les phénomènes de résorption qui pouvaient se manifester dans la suite : il y eut bien un peu de collapsus, des alternatives de constipation et de diarrhée avec émission de quelques glaires ; mais ces symptômes disparurent bientôt et tout fait croire à présent que la guérison est définitive. [*Journal des Sciences médicales de Lille*, t. XXXIV, n° 22, 3 Juin 1911, p. 524.]

MONTPELLIER

Société des Sciences médicales.

24 Mars 1911.

Procédé pratique de détermination du degré d'ancienneté de divers échantillons de lait. Nouvelle technique pour apprécier leur richesse en réductase. — *MM. Bertin-Sans et Gaujoux.* Le lait de vache est, en général, livré à la consommation plus ou moins longtemps après la traite. Il subit de ce fait une altération plus ou moins marquée suivant le temps écoulé et suivant les conditions de propreté et de température dans lesquelles il a été recueilli et conservé. *Apprécier le degré de cette altération, c'est déterminer l'état de fraîcheur du lait*, c'est indiquer si, au moment de le faire bouillir ou stériliser pour en détruire les germes, l'échantillon analysé n'a pas déjà en lui-même des quantités suffisantes de toxines, de produits de fermentation pour le rendre par eux seuls pathogène.

On apprécie le degré d'altération d'un lait d'après le temps nécessaire pour obtenir à une température déterminée, avec une quantité donnée de ce lait, la décoloration d'une certaine dose de bleu de méthylène en solution aqueuse ou hydro-alcoolique. L'an dernier, MM. Bertin-Sans et Gaujoux ont déjà expérimentalement déterminé que la température de 40 à 42° était celle qui, pour tout échantillon donné, permettait d'obtenir la réduction du bleu dans le minimum de temps.

Aujourd'hui, ils apportent une nouvelle modification qui augmente la sensibilité et la rapidité de la méthode et qui consiste à ajouter au bleu de méthylène un colorant fixe. On rend ainsi la réduction du bleu plus vite et plus nettement perceptible en substituant à l'observation d'une décoloration graduelle

celle d'un virage ou d'un changement assez brusque de teinte.

Parmi les colorants essayés, celui qui leur a paru donner les meilleurs résultats est la fuchsine rubine.

Il faut donc avoir à sa disposition deux solutions : l'une de bleu de méthylène, l'autre de fuchsine rubine. Les auteurs emploient deux solutions au 1/4000 obtenues, la première en dissolvant 0 gr. 25 de bleu dans un litre d'eau distillée, la seconde, en dissolvant 0 gr. 25 de fuchsine dans 50 centimètres cubes d'alcool et étendant ensuite à un litre avec de l'eau distillée. En flacons bouchés, ces solutions se conservent pendant très longtemps (un an au moins) sans altération appréciable. Il faut, en outre, deux pipettes donnant de 20 à 25 gouttes au centimètre cube. On peut aussi utiliser deux flacons compte-gouttes donnant sensiblement le même nombre de gouttes.

Pour procéder à l'épreuve de la réductase, il suffit alors de verser dans un tube à essai 20 centimètres cubes environ du lait à examiner et d'y ajouter 3 gouttes de la solution de fuchsine et 5 gouttes de la solution de bleu. On mélange intimement; le lait prend une coloration gris cendré. On bouche le tube avec un petit tampon de coton et on le porte dans de l'eau maintenue au bain-marie à une température de 38° à 40°. Au bout d'un temps plus ou moins long, suivant le degré de conservation du lait, on observe une modification très nette de la couleur de ce lait qui vire du gris cendré au lilas, pour devenir ensuite franchement rose par suite de la décoloration du bleu de méthylène.

Cet essai au bleu de méthylène et à la fuchsine a exactement la même signification que l'essai au bleu de méthylène seul; pas plus que ce dernier, il ne permet donc de conclure d'une façon absolument certaine à la non-altération d'un lait s'il donne des résultats négatifs. Mais il fournit, dans le cas de résultats positifs, des renseignements plus nets et plus rapides.

MM. Bertin-Sans et Gaujoux ont, en effet, constaté que, pour des laits qui décoloraient d'une façon assez marquée le bleu de méthylène seul, respectivement en sept, douze, dix-sept, trente-cinq et soixante-dix-neuf minutes, le virage du mélange bleu de méthylène fuchsine était nettement perceptible en quatre, sept, onze, dix-sept et soixante-quatre minutes.

Pour un lait naturel, le virage a lieu d'autant plus vite que le lait est plus altéré.

Dans la pratique, on peut admettre les règles suivantes :

1° Un lait pour lequel, dans les conditions ci-dessus indiquées, le virage se produit en moins d'un quart d'heure, ne doit en aucun cas être consommé ; un tel lait n'est point marchand ;

2° Tout lait pour lequel le virage est observé en moins de trois quarts d'heure ne doit pas être utilisé pour l'alimentation des nourrissons ou des malades ;

3° Un lait pour lequel le virage se produit en moins d'une heure et demie présente un degré d'altération déjà assez avancée pour être considéré comme suspect.

Ainsi simplifiée et codifiée, l'épreuve dite de la réductase ne tardera pas, souhaitons-le, à se vulgariser dans les établissements publics, et même dans les ménages, comme elle commence à le faire dans les Gouttes de lait et les Crèches scientifiquement surveillées. [*Montpellier médical*, t. XXXII, n° 25, 18 Juin 1911, p. 592.]

NICE

Société de Médecine et de Climatologie.

5 Mai 1911.

Deux essais de traitement de la mélitococcie par le bleu de méthylène. — *M. d'Œlsnitz*, encouragé par la lecture de l'article de MM. Audibert et Rouslacroix, paru ici-même (1911, n° 2, 7 Janvier, p. 9) sur le traitement de la fièvre de Malte par le bleu de méthylène, a essayé cette thérapeutique dans deux cas dans lesquels il avait déjà tenté, sans le moindre succès, de la balnéation et de toutes les médications antithermiques ou anti-infectieuses.

L'un de ces malades, alors qu'il présentait encore des ondulations thermiques entre 36 et 37°5, avec les symptômes habituels, fatigue, prostration, douleurs diffuses, constipation, sueurs abondantes, fut soumis au traitement par le bleu de méthylène en ingestion d'un ou deux cachets de 10 centigrammes par vingt-quatre heures. Ce traitement fut continué dans la limite de la tolérance gastrique au médicament; puis, n'ayant obtenu aucun résultat apparent, M. d'Œlsnitz essaya d'une façon régulière, suivie, le traitement par le bleu de méthylène en injections hypodermiques et, quoique les températures fussent trop élevées pour pouvoir constater une véritable défervescence, il doit dire qu'il ne se produisit ni modifications de la courbe thermique ni sédation d'aucun des symptômes cardinaux de la maladie. A l'heure actuelle, trois mois après ce traitement, le malade est en voie de guérison, mais, après plus d'un an d'évolution, on est, dit M. d'Œlsnitz, autorisé à considérer cette évolution comme spontanée.

Chez la seconde malade, le bleu de méthylène a été employé à deux reprises par la voie gastrique, d'une façon régulière, à des doses supérieures à celles habituellement préconisées. M. d'Œlsnitz n'a observé aucune modification évolutive; pendant et après ce traitement sont apparues des crises de douleurs violentes et de transpiration profuse indiquant nettement que l'intensité de la maladie ne cédait nullement. Cette malade est naturellement en convalescence, mais sa maladie évolue depuis dix mois, et il est hors de doute que le traitement par le bleu de méthylène, appliqué trois mois auparavant n'a en rien modifié la marche naturelle de cette affection. [*Bulletins et Mémoires de la Société*, t. XXXIV, n° 5, 1er Juin 1911, p. 224.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

25 Mars 1911.

Fracture malléolaire par abduction. — *M. Hustin* (de Bruxelles) présente un malade atteint d'une fracture malléolaire par abduction. M. Hustin a pratiqué la réduction sous narcose en adduction forcée et a maintenu le pied en position par un bandage plâtré pendant douze jours. A partir de ce moment, plus de contention ; massage, mobilisation et séjour répété dans la caisse à air chaud de Bier. Le malade fut retenu, au cours de ce traitement, strictement au lit pendant deux mois. Le résultat anatomique, souligné par la radiographie et la valeur fonctionnelle, sont très satisfaisants.

Cancer du rectum. — *M. Depage* (de Bruxelles) montre une malade qu'il a opérée, il y a quinze ans, pour cancer du rectum. Le cancer était très étendu et s'élevait à environ douze centimètres. M. Depage fit une large résection du sacrum, et ce fut le premier cas opéré d'après sa méthode habituelle. Il dut opérer une récidive un an plus tard. La malade est encore toujours en parfaite santé.

Cancer du sein. — *M. Depage* présente une malade opérée largement pour cancer du sein. La vaste perte de substance fut comblée par le sein du côté opposé.

Paralysie radiculaire d'origine obstétricale. — *M. de Beule* (Gand) présente une fillette de 6 ans, qui était atteinte de paralysie radiculaire d'origine obstétricale, et chez laquelle il a pratiqué l'implantation des nerfs paralysés dans les nerfs sains.

Cette fillette lui fut adressée par le professeur Van Gehuchten (de Louvain), avec le diagnostic de paralysie complète des trois nerfs circonflexe, radial et cubital, les nerfs médian et musculo-cutané étant sains. Le type de la paralysie est donc essentiellement différent de celui d'un cas opéré précédemment par De Beule, où il s'agissait d'une paralysie du type Duchenne-Erb. L'épaule est abaissée par suite de l'atrophie du muscle deltoïde, le membre pend librement, l'avant-bras se trouvant en légère flexion sur le bras, les doigts et le pouce étant fléchis dans la paume de la main. L'enfant ne peut pas amener le bras en abduction (paralysie du deltoïde) ; elle fléchit parfaitement le coude, mais il lui est impossible de l'étendre activement; l'avant-bras retombe simplement sous l'action de la pesanteur (paralysie du triceps); les mouvements de flexion de la main sur le poignet, des doigts et du pouce sont libres; l'extension, par contre, est abolie; la main se trouve en pronation (paralysie des muscles de la région postérieure de l'avant-bras et des supinateurs); la suppression de l'adduction du pouce, de l'adduction et de l'opposition du petit doigt traduit seule la paralysie du nerf cubital. La sensibilité est parfaite sur toute l'étendue du membre; la circulation se fait bien, le développement du membre est cependant notablement en retard.

L'intervention a consisté dans l'ouverture de l'aisselle par une incision postérieure découvrant immédiatement le nerf radial couché sur la face antérieure des tendons du grand dorsal et du grand rond ; le nerf a été isolé très haut jusqu'à la libération de la racine commune avec le nerf circonflexe ; cette racine a été coupée et le bout périphérique, après avivement en biseau, implanté dans une boutonnière de la racine externe du médian, au-dessus du départ du musculo-cutané. Celle-ci avait été mise à nu par dissection de la lèvre antérieure de l'incision cutanée, dissection qui avait découvert tous les organes du creux axillaire. Pour pouvoir mettre facilement les deux racines en contact, il a fallu passer la racine radio-circonflexe en dehors de l'artère axillaire, de façon à l'amener sur un plan antérieur. Le nerf cubital a été coupé et le bout périphérique implanté dans une boutonnière de la racine interne du médian. Le contact a été maintenu à l'aide de sutures à la soie très fine, passées dans le périnèvre suivant le sens de la longueur des troncs nerveux. L'enfant n'a pas souffert à la suite de l'intervention. La réunion s'est faite *per primam*.

Le cas ici est défavorable. Les deux racines du médian ont à reprendre les fonctions du radial, du circonflexe et du cubital. Se feront-elles en tout ou en partie ?

Absence congénitale du rectum et de l'anus. — *M. Hustin* (Bruxelles) a pratiqué récemment une sigmoïdostomie périnéale chez un nouveau-né, vingt heures environ après la naissance, pour l'absence d'anus. L'état général du bébé était peu satisfaisant ; la respiration était courte et haletante, des glaires abondantes étaient éliminées par la bouche, des râles nombreux remplissaient le thorax.

Bien que de constitution malingre, cet enfant était normalement conformé, sauf pour ce qui suit : le pénis, d'une grandeur normale, était légèrement recourbé vers le bas, il existait un léger hypospadias balanique, le scrotum était peu développé, les testicules ne se trouvaient ni dans les bourses, ni dans le canal inguinal.

L'orifice anal manquait complètement; à 1 centimètre au-dessus de l'extrémité du coccyx, il existait une petite dépression cutanée; au niveau de l'emplacement habituel de l'anus, on remarquait un sillon antéro-postérieur peu profond, mais sans aucune trace de dépression ni de plis. Le bassin paraissait étroit et les ischions étaient considérablement rapprochés; c'est à peine si on pouvait interposer entre eux la phalange du pouce. Lors des cris de l'enfant, on ne voyait apparaître aucune saillie cutanée; le doigt ne percevait aucun choc.

Le ventre était modérément ballonné; il n'existait pas de ballonnement localisé.

Les mictions étaient spontanées : l'urine éliminée était claire et transparente, et ne renfermait aucune trace de méconium; l'urètre se laissait facilement cathétériser au moyen d'une sonde urétérale.

Diagnostic clinique : absence congénitale de l'anus et très probablement du rectum. [D'après *Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 30, 27 Juillet 1911.]

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

30 Avril 1911.

Sur l'état actuel de la chirurgie de la moelle épinière. — *M. de Quervain* (de Bâle), dans son rapport, se borne à traiter des blessures de la moelle épinière, des tumeurs médullaires et des opérations touchant les racines postérieures.

I. Blessures de la moelle. — L'intervention opératoire est généralement considérée comme inutile :

A. *Dans les cas de section transverse complète de la moelle.* — Il y a unanimité à ce sujet dans les résultats de la physiologie expérimentale et de l'observation clinique; seul fait exception le cas de Steward et Harte relatif à une suture médullaire pratiquée dans un cas de section totale par une balle de revolver; le retour partiel des fonctions après l'opération (sphincters et faibles mouvements volontaires des extrémités inférieures) s'est maintenu jusqu'ici, d'après une communication orale de Harte au rapporteur. Ce cas tend à renverser si complètement les idées en cours jusqu'ici, que la prudence exige de nouvelles expériences et de nouvelles observations cliniques. Toutefois, un fait de ce genre constitue une telle exception qu'il sera toujours très important

de savoir, pour chaque cas particulier, s'il s'agit d'une paralysie complète ou partielle. Le seul critérium à peu près sûr est fourni par les réflexes rotuliens. L'observation clinique démontre, malgré l'avis contraire des physiologistes et des neurologistes, que le réflexe, dans le cas d'une lésion totale, est supprimé immédiatement et d'une manière continue. On ne trouve, en effet, jusqu'ici, dans la littérature, aucun cas de lésion traumatique transverse d'une moelle auparavant saine, où le réflexe se soit conservé. Il peut manquer au début, en cas de lésion partielle, et se rétablir au bout de quelques jours ou de quelques heures (limite extrême : seize jours). Il n'est pas permis de généraliser les résultats de Sencert (de Nancy) relatifs à l'excitabilité électrique, car les expériences de physiologie de cet auteur ne concernaient que les lésions de la moelle lombaire.

B. *Dans les cas de compression de la moelle.* — L'opération peut exercer ici une action franchement nuisible. Il est malheureusement difficile de faire une distinction entre l'écrasement (*Quetschung*) et la contusion en se basant sur les signes cliniques du début. Tout au plus, les modifications constatées au rachis pourront-elles permettre des conjectures plus ou moins précises à cet égard. Il y a, du reste, souvent combinaison des deux types de lésions. Les indications opératoires seront donc très peu précises et dépendront de l'expérience et du tempérament du chirurgien. La statistique prouve que les deux tiers, sinon les trois quarts des cas, malgré toutes les précautions apportées au diagnostic, sont opérés sans utilité. Si l'on veut diminuer le nombre de ces opérations inutiles, sans cependant porter préjudice, par une réserve trop prudente, à des malades susceptibles d'amélioration, il faudra choisir un moyen terme. M. de Quervain, s'appuyant sur ses propres observations et sur les expériences faites par d'autres, pose les règles suivantes :

1° Des épanchements sanguins dans le canal médullaire, qu'ils soient intra ou extra-induraux, ne constituent pas une indication pour l'opération, à moins qu'ils n'intéressent par hasard le quatrième ou le cinquième segment cervical (nerf phrénique);

2° Une intervention rapide est indiquée :

a) Dans les cas de fractures de vertèbres avec symptômes médullaires;

b) Dans les cas de luxations irréductibles et de fractures combinées avec des luxations entraînant des lésions médullaires partielles;

c) Dans les cas de blessures de la moelle par armes à feu, lorsque la radiographie démontre la présence du projectile dans le canal vertébral;

d) Dans les cas de section transverse franche où l'on veut tenter la suture de la moelle;

3° L'opération tardive est indiquée lorsque, après une lésion partielle, l'amélioration du début ne persiste pas, ou lorsque, par la formation du cal, les signes de compression s'accusent davantage.

Dans les blessures ouvertes, on interviendra quand la présence d'un corps étranger dans le canal vertébral sera démontrée, en cas d'écoulement continu du liquide rachidien et lorsqu'il y a des signes d'infection.

II. Traitement chirurgical des tumeurs médullaires. — Seules offrent un intérêt au point de vue thérapeutique les tumeurs primaires au sens le plus large du mot, y compris les kystes divers, les tubercules, les gommes localisées, qui se développent à l'intérieur du canal vertébral et qui n'ont pas envahi le rachis proprement dit, et non les néoformations métastatiques et les sarcomes étendus.

Au sujet du diagnostic de ces tumeurs, il faut faire remarquer que les règles primitivement établies présentent de nombreuses exceptions et que, en particulier, les symptômes radiculaires considérés comme caractéristiques peuvent faire entièrement défaut, de sorte qu'on arrive à conclure avec Schultze, qu'il faut songer à une tumeur chaque fois que, en présence de paralysies motrices et sensitives, on constate que les limites supérieures de celles-ci restent constantes malgré la marche progressive de l'affection.

Pour ce qui concerne le diagnostic différentiel des tumeurs et de la spondylite tuberculeuse, il faut tenir compte de l'observation du rapporteur que, même dans le cas de tumeurs intradurales, il peut y avoir une sensibilité douloureuse à la pression des apophyses épineuses correspondantes. En général, on ne pourra arriver à un diagnostic plus précis que celui de compression de la moelle par une néoformation, sans pouvoir préciser le siège intradural ou extradural de celle-ci et, à plus forte raison, sa nature exacte, à moins qu'il n'y ait des motifs d'en présumer la nature syphilitique ou tuberculeuse. La même difficulté existera quand il s'agira de désigner les régions de la moelle plus spécialement atteintes sur la coupe transversale. Ici une réserve prudente s'impose, non seulement en raison du facteur topographique pur, mais aussi en raison des variations qui existent dans la susceptibilité des différents systèmes de fibres à l'égard de la compression. Le diagnostic de hauteur est le plus important et on fera bien, d'après l'expérience de M. de Quervain, de s'en rapporter aux lésions de la racine la plus élevée. Il faut, toutefois, considérer que dans quelques cas, décrits par Oppenheim, la stase du liquide rachidien a pu donner l'illusion d'une localisation plus haute.

Il faut remarquer que, dans la grande majorité des cas soumis à l'opération avec le diagnostic de tumeur, ce diagnostic s'est trouvé confirmé : ainsi dans 72 cas sur 92 réunis par Harte et dans 11 sur 18 observations de Schultze.

Quant à l'opération elle-même, M. de Quervain insiste tout particulièrement sur le fait qu'on a opéré aussi avec succès des douleurs intramédullaires dans trois cas (deux cas de tubercules solitaires et un cas de fibrome).

Depuis que Krause est parvenu à faire avec succès une résection de la deuxième vertèbre cervicale, l'intervention chirurgicale ne paraît pas connaître de limites.

Les succès opératoires ressortent des statistiques de Stursberg, de Schultze et de Krause. On doit admettre, d'après ces auteurs, une mortalité du tiers aux deux cinquièmes des cas, compensée d'autre part par une guérison complète dans les mêmes proportions.

III. Interventions chirurgicales touchant les racines postérieures. — M. de Quervain signale tout d'abord que la section des racines postérieures a été pratiquée plusieurs fois depuis vingt-trois ans et a déjà été discutée autrefois dans les congrès. Il n'est donc pas juste de la désigner simplement, comme on le fait en ce moment, sous le nom d'opération de Förster. Ce dont on est redevable à Förster, et après lui à Clark et à Taylor, c'est l'application de cette opération aux cas de paralysie spastique et de crises douloureuses chez les tabétiques. Dans les deux cas, on cherche, par la section des racines postérieures, à supprimer les excitations centripètes qui provoquent ces accidents. Par ce moyen, on peut quelquefois mettre en valeur les vestiges d'une innervation motrice rendue complètement illusoire par les spasmes.

M. de Quervain expose ensuite les différentes indications de la section des racines, en insistant surtout sur la maladie de Little. Parmi 27 cas publiés jusqu'à présent, on relève 4 issues fatales après l'opération, tandis que dans 22 cas l'amélioration a été plus ou moins prononcée, quelquefois même considérable. Il est toutefois nécessaire que l'opération soit complétée par un traitement orthopédique consciencieux.

Si, dans les crises gastriques des tabétiques, l'opération a enregistré déjà de très beaux succès, il faut convenir que ces résultats sont inconstants et quelquefois peu durables, d'où résulte, ainsi que le reconnaît Förster lui-même, une très grande circonspection dans l'indication de cette intervention. Il faut considérer, en particulier, que, dans la pathogenèse de ces crises, le pneumogastrique peut jouer un rôle à côté des racines postérieures. [D'après *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 7, 20 Juillet 1911, p. 510 et suivantes.]

ALLEMAGNE

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Leipzig.

20 Février 1911.

Résultats obtenus dans le traitement du placenta prævia. — ***M. Schweitzer*** communique une statistique de 100 cas de placenta prævia observés dans le service de Zweifel, du 1er Janvier 1907 au 1er Décembre 1910, sur un total de 5.603 accouchements. Sur ce nombre on compte 35 cas de placenta prævia total et 65 cas de placenta prævia partiel.

6 femmes ont succombé : en faisant abstraction d'une tuberculeuse avancée, dont la mort ne fut pas le fait du placenta prævia, on voit que la mortalité maternelle n'a été que de 5 pour 100. La mort survint 4 fois par hémorragie et 1 fois par infection. Sur les 100 cas, on relève une série ininterrompue de 65 cas sans hémorragie mortelle. La femme qui succomba à une thrombophlébite septique présentait déjà une fièvre élevée au moment de son admission à l'hôpital. Parmi celles qui succombèrent à l'hémorragie, l'une avait été également admise dans un état désespéré, moribonde; deux avaient des déchirures du col; la quatrième seule mourut, malgré l'application correcte du traitement, d'une hémorragie par atonie du segment inférieur de l'utérus.

Quant à la morbidité maternelle, elle s'est chiffrée par 25,5 pour 100. 70 femmes ont eu des suites de couches absolument apyrétiques, 8 n'ont présenté de la fièvre que pendant vingt-quatre heures et 16 en ont eu pendant plusieurs jours. D'une façon générale, les complications puerpérales n'ont rien présenté de bien grave; à signaler seulement une névrite puerpérale et deux cas de thrombophlébite septique.

La mortalité globale des enfants a été de 35,5 p. 100. Sur les 104 enfants (il y eut quatre accouchements gémellaires), il y eut 37 mort-nés. 50 (48 pour 100) quittèrent la Maternité parfaitement vivants. Si l'on ne tient compte que des enfants viables (pesant plus de 2.000 grammes), on voit que, sur 79 de ces enfants, 22 vinrent mort-nés (28 pour 100) et 50 (63 pour 100) quittèrent la Maternité bien vivants. (Les enfants ayant déjà succombé au moment de l'admission des mères à l'hôpital, ne sont pas décomptés.) Il faut donc considérer comme un très bon résultat ce fait que les deux tiers des enfants viables ont quitté la Maternité parfaitement vivants.

Le traitement de ces 100 cas de placenta prævia n'a pas été uniforme. On eut recours : 5 fois à la rupture provoquée des membranes, 30 fois à la version combinée, 39 fois à l'emploi du ballon dilatateur, plusieurs fois à la version par manœuvres internes, à l'abaissement d'un pied, au forceps, à la perforation et une fois, enfin, à l'opération césarienne.

Cette césarienne (sous-péritonéale, par le procédé de Latzko-Zweifel) fut pratiquée chez une II-pare très anémiée par l'hémorragie, avec placenta prævia total, avec col non effacé et accusant une absence totale de douleurs. Bien que l'enfant ne fut pas viable, l'opération césarienne fut cependant choisie, uniquement dans l'intérêt de la mère, comme l'intervention susceptible de ménager au maximum le sang de la patiente. Le résultat fut excellent et la guérison se fit sans complication.

Quant à la valeur pratique du ballon dilatateur et de la version combinée dans le traitement du placenta prævia, voici comment M. Schweitzer s'exprime à ce sujet :

La version combinée (à la matière de Braxton Hicks) constitue pour la mère l'intervention la plus bénigne, à la condition essentielle qu'après la version on n'exerce pas de tractions, car les déchirures du col constituent une complication des plus dangereuses. La version combinée ne comprend qu'une seule intervention et elle n'entraîne pas de perte de sang appréciable (en moyenne 335 centimètres cubes). Malheureusement elle comporte un mauvais pronostic pour les enfants, car à sa suite la mortalité fœtale est de 68,8 pour 100 (64,3 pour 100 pour les enfants viables). C'est donc une méthode qu'il faut réserver aux cas d'enfants mort ou non viable et de femme très affaiblie.

La dilatation par les ballons et surtout la dilatation intra-amniale n'entraîne, au contraire, qu'une mortalité fœtale infime (mortalité globale 12,2 pour 100, mortalité des enfants viables, 5,8 pour 100). Mais, pour les mères, elle constitue une opération plus grave que la version, car, d'une part, elle nécessite, en règle, deux interventions : 1° l'introduction du ballon et 2°, après le refoulement de celui-ci dans le vagin par une nouvelle hémorragie, l'opération évacuatrice (version et extraction); d'autre part, elle épargne moins le sang des patientes que la version combinée (moyenne de la perte de sang : 680 centimètres cubes). L'emploi du ballon dilatateur ne doit donc être conseillé que quand l'intérêt de l'enfant prime toute considération et quand l'état général de la mère est satisfaisant. Cette intervention est d'ailleurs d'une technique délicate et exige la présence constante de l'accoucheur au lit de la femme : dans la pratique, elle est donc inférieure à la version combinée de Braxton Hicks. [*Zentralblat. für Gynäkol.*, t. XXXV, n° 26, 1er Juillet 1911, p. 927.]

ANALYSES

Georges Railliet. ***Les vers intestinaux dans la pathologie infantile*** (*Thèse*, Paris, 1911, 265 pages. Asselin et Houzeau, éditeurs). — Sans retomber dans les exagérations du passé, il convient d'avoir toujours présente à l'esprit la possibilité d'accidents provoqués par les vers intestinaux. La lecture de cette thèse, véritable traité des vers intestinaux dans la pathologie infantile, convaincra les plus sceptiques à cet égard, d'autant plus que l'auteur passe au crible d'une critique sévère les observations qu'il rassemble et les faits personnels qu'il étudie.

Railliet insiste d'abord sur *la fréquence des vers intestinaux*. Après avoir résumé les statistiques de divers auteurs français et étrangers, il publie le résultat de ses recherches qui ont porté sur 201 enfants; 64 pour 100 d'entre eux hébergeaient des parasites intestinaux. La fréquence relative des diverses espèces varie suivant le pays. A Paris, on doit considérer comme très fréquent le tricocéphale, un peu moins commun l'oxyure et plus rare l'ascaride; ce dernier est bien plus répandu dans les campagnes. L'ankylostome est rare et le botriocéphale exceptionnel chez l'enfant.

Dans une seconde partie, l'auteur étudie en détail *les troubles déterminés par la présence des vers intestinaux*. Les vers sont la cause occasionnelle, sinon déterminante, de convulsions et de divers troubles classés naguère sous la rubrique « névroses ». La réalité de la *pseudo-méningite vermineuse* semble prouvée par la ponction lombaire; son pronostic est d'ailleurs favorable. Après avoir envisagé les troubles oculaires, cutanés et génitaux, Railliet s'étend sur les troubles digestifs, habituels dans l'helminthiase. Ces troubles peuvent prendre le masque de toutes les affections gastro-intestinales, depuis les vomissements périodiques jusqu'à l'encérite muco-membraneuse, la dysenterie et le choléra.

Les vers intestinaux sont susceptibles de déterminer de la *fièvre*. Les fièvres passagères sont assez fréquentes; les fièvres prolongées, décrites comme ascaridiose à forme typhoïde sont vraisemblablement des septicémies colibacillaires, mais la preuve de leur nature reste à faire. Dans le même ordre d'idées, on a pu attribuer un rôle important aux helminthes dans l'inoculation de la fièvre thyphoïde; mais cette question, très débattue, n'est pas résolue. Des *anémies vermineuses*, parfois mortelles, peuvent être déterminées par le tricocéphale et l'ankylostome, mais l'anémie botriocéphalique a, seule, les caractères hématologiques d'une anémie de type pernicieux.

Au point de vue chirurgical, l'occlusion intestinale, la formation de tumeurs vermineuses, peut-être même la perforation intestinale, peuvent être dues aux ascarides; mais la question la plus intéressante est l'*étude des rapports de l'appendicite et de l'helminthiase*, étude sur laquelle ont porté tout particulière les recherches personnelles de l'auteur. La présence de parasites dans l'appendice des enfants est fréquente; il s'agit, dans la règle, d'oxyures. Mais la fréquence des oxyures chez les sujets atteints d'appendicite et chez les sujets morts de toute autre maladie n'est pas assez différente pour qu'on puisse en tirer argument ni pour, ni contre l'appendicite vermineuse. Cependant, les parasites peuvent inoculer la flore microbienne de l'intestin dans la muqueuse où ils pénètrent et leur présence dans l'appendice constitue pour le moins une cause d'aggravation des lésions. Malheureusement le traitement anthelminthique est inefficace sur les vers de l'appendice; les oxyures que contient cet organe ne sont pas tués par le thymol donné à hautes doses. Railliet signale enfin les *pseudo-appendicites vermineuses*, de pronostic généralement favorable.

Il parle ensuite des *migrations* des vers intestinaux. Ces derniers peuvent quitter le tube digestif et pénétrer dans les voies biliaires ou pancréatiques; de même dans les voies respiratoires, où ils peuvent provoquer la mort rapide par asphyxie. Dans quelques cas, les helminthes ont provoqué une mort soudaine, qui a pu être le point de départ d'une *intervention médico-légale*.

Dans une troisième partie, l'auteur traite *du diagnostic* de l'helminthiase intestinale et insiste sur l'examen des fèces, des urines et du sang. L'existence des parasites révélée, on devra toujours songer à la possibilité d'une simple coexistence avec la maladie en cours avant de conclure à un rapport de cause à effet.

Dans une quatrième partie, Railliet développe minutieusement *le traitement* des vers intestinaux.

Enfin, la dernière partie est consacrée aux *observations* qui sont extrêmement nombreuses (819 recueillies dans la littérature et 124 personnelles).

Le livre de Railliet est des plus instructifs. Il offre un grand intérêt, car il aborde toute une série de problèmes passionnément discutés. D'autre part, il rendra service au praticien, car les vers intestinaux se rencontrent à chaque instant en pathologie infantile et le côté pratique de la question a été envisagé avec grand soin par l'auteur.

G. Schreiber.

Prof. Finger (de Vienne). ***Accidents graves chez des malades traités par le Salvarsan*** (*Berliner klin. Woch.*, t. XLVIII, n° 18, 1911, 1er Mai, p. 185-190). — L'auteur a déjà attiré l'attention sur les accidents oculaires graves survenus à la suite d'injections de Salvarsan, et qu'il considère non pas comme des récidives de syphilis, mais bien comme dus à l'intoxication arsenicale. Stern, Waltenhöfer, Port partagent sa manière de voir. Spiethoff, Jorgensen, Döblin ont, d'ailleurs, publié des cas de mort qui parlent en faveur d'une intoxication.

Finger rapporte 3 nouvelles observations détaillées de ces soi-disant neuro-récidives :

Une jeune fille de 19 ans, bien portante jusqu'alors, reçut, le 2 Août, une injection intrafessière de 0,45 de Salvarsan pour une syphilis secondaire récente, c'est-à-dire environ huit à neuf semaines après l'infection. Deux mois après l'injection, la malade revient, se plaignant de céphalée violente et continue et de troubles de la vue. A l'ophtalmoscopie, on constate une névrite optique gauche et, en outre, la malade présente une paralysie du moteur oculaire commun et une légère paralysie faciale à droite. Pensant qu'il s'agissait de manifestations syphilitiques (méningite basilaire), on fait, le 12 Octobre, une nouvelle injection sous-cutanée scapulaire de 0,45 de Salvarsan en solution acide. Dans les semaines qui suivirent, on ne nota aucune amélioration, mais plutôt une aggravation. La névrite optique gauche augmenta, une stase papillaire s'installa, et une névrite optique apparut à droite. On fit alors à la malade des frictions mercurielles, des injections de sublimé, et on donna 2 grammes d'iodure par jour. Malgré ce traitement, on constate une *atrophie optique secondaire* de l'œil gauche au début, une papillite à droite; le processus s'aggrave. On continue le traitement antisyphilitique, mais la malade quitte l'hôpital non améliorée.

Un autre malade, de 31 ans, atteint de syphilis récente datant de huit à neuf semaines, reçoit le 31 Mars une injection de 0,40 de Salvarsan. Le 5 Août, il se plaint de violentes douleurs de tête continuelles, qui n'ont pas le type de la céphalalgie syphilitique. Il présente une névrite optique bilatérale qui n'est nullement influencée par un traitement syphilitique pourtant énergique. Au contraire, la vision s'abaisse, le champ visuel se rétrécit, la papille se décolore. L'examen de l'urine, le 6 Mars 1911 (neuf mois après une seule injection de 0,40 de Salvarsan), montre encore l'existence d'arsenic.

Enfin une troisième malade reçoit, le 18 Septembre, une injection de 0,40 de Salvarsan dans les fesses pour une syphilis secondaire. Le 7 Décembre, la malade revint, se plaignant depuis cinq semaines de céphalée violente, de brouillard devant les yeux. On constate une névrite optique bilatérale, qui ne disparaît pas malgré un traitement mercuriel (12 injections de salicylate de mercure).

En somme, il s'agit dans ces trois cas de lésions du côté des nerfs craniens, qui ne disparurent pas malgré un traitement antisyphilitique, et qui ne peuvent être considérées comme des manifestations de la syphilis.

Finger les considère comme des lésions toxiques arsenicales, au même titre que la fièvre, le frisson, la céphalée, les vertiges, l'insomnie, les manifestations gastro-intestinales, la faiblesse cardiaque, le ralentissement du pouls, les troubles rénaux, albuminurie, néphrite, dysurie, qu'on trouve signalés dans toutes les observations.

Peut-être ces troubles tiennent-ils au mode d'injection. En tout cas, Finger considère l'injection intramusculaire ou sous-cutanée comme très dangereuse, car le dépôt d'arsenic persiste longtemps et l'élimination est très lente puisque, dans un de ses cas, neuf mois après l'injection, on retrouvait de l'arsenic dans l'urine.

Pour l'auteur, il n'y a donc aucun doute à avoir : il ne s'agit pas de neuro-récidives, comme le prétend Ehrlich, mais bien d'une action neurotrope certaine de Salvarsan.

Géronne et Guttmann veulent essayer de combiner le mercure au Salvarsan pour paralyser par le premier les effets néfastes du deuxième. Finger considère, au contraire, comme de son devoir d'approfondir les indications et les contre-indications du nouveau médicament avant de l'associer au vieux mercure, qui a fait ses preuves et qui est toujours efficace.

R. Burnier.

Minet et Leclercq. ***Du zona avec éruption généralisée*** (*La Clinique*, 17 Février 1911, n° 7, p. 101-104, 6e année). — A côté du zona classique, du zona fruste et du zona sans éruption, il est des cas où l'éruption ne reste pas localisée à son territoire primitif mais se généralise plus ou moins. Il ne s'agit pas là de ces zonas étendus que Girard (de Lyon) qualifie « d'atypiques » (zonas bilatéraux symétriques ou non, zonas avec placards aberrants, zonas hémiplégiques), mais de faits où survient une éruption généralisée. En compulsant les publications, Minet et Leclercq en retrouvent 25 cas, y compris une observation personnelle. Les auteurs ont également éliminé les éruptions zostériformes symptomatiques.

Il s'agit là en vérité de faits méconnus des classiques et qui n'ont guère été mentionnés que par M. Gaucher et par Girard.

Cliniquement, voici l'évolution du zona avec éruption généralisée.

1re *phase*, zona classique évoluant normalement.

2e *phase* contemporaine ou débutant quelques heures, même quelques jours après le zona primitif : la nouvelle éruption s'accompagne de phénomènes généraux analogues à ceux qui ont fait cortège au zona primitif. Les nouveaux éléments éruptifs sont distribués sans ordre apparent, se font en plusieurs poussées, ne subissent pas d'ordinaire l'évolution complète de la vésicule zostérienne.

Les éléments éruptifs peuvent s'arrêter à divers stades : érythémateux, vésiculaire.

Au point de vue pathogénique le zona généralisé n'est pas moins intéressant. On sait que la fièvre zoster est une maladie immunisante et rapidement immunisante. Qu'on suppose un retard dans cette auto-immunisation, on assistera alors à la généralisation du zona surtout si l'infection est intense. Il semble que l'auto-immunisation passe par deux stades : un stade local qui est constant et un stade général qui peut être plus ou moins long à venir et favorise dans les cas où il est retardé l'infection zonateuse qui se fait à distance de la localisation primitive et dont les éléments sont moins nets que ceux de l'éruption princeps.

Fernand Lévy.

Ralph Stockman. ***Symptômes et traitement de la fibrose chronique sous-cutanée*** (*British med. Journal*, 18 Février 1911, n° 2616, p. 352-355). — L'auteur rapporte sous ce nom 5 cas qui rentrent dans le cadre des lipomes diffus symétriques, de l'adipose douloureuse, c'est-à-dire de cet amas graisseux sous-cutané abondant, s'accompagnant de douleurs souvent vives dans les masses adipeuses et de troubles nerveux comme l'hypoesthésie, l'anhidrose. L'adipose douloureuse fut considéré comme un trouble de la fonction thyroïdienne et comparé au myxœdème.

L'auteur pense que la fibrose chronique du tissu sous-cutané est fréquente et que l'adipose douloureuse représente une forme de la maladie, qu'on observe en cas de surcharge graisseuse très abondante du tissu sous-cutané envahissant les nerfs périphériques et les vaisseaux, ce qui explique les douleurs spontanées et à la pression, les paresthésies. Cette affection se développe à la suite de diverses affections comme le rhumatisme articulaire aigu, l'influenza, mais aussi après une infection gonococcique généralisée, une colite, etc. On la rencontre dans les deux sexes, à tous les âges, et elle est indépendante de l'obésité.

Le traitement consiste essentiellement dans le massage, la gymnastique et le séjour en plein air. Le massage doit être fait énergiquement et directement sur les parties malades. Chez les personnes obèses, le massage ne peut être appliqué d'emblée : on commencera une cure d'amaigrissement par une diète sévère, des préparations thyroïdiennes, puis seulement alors on commencera le massage. Dès que l'amaigrissement commence, les douleurs névralgiques paroxystiques disparaissent souvent. L'application d'air chaud et les bains chauds facilitent le massage et la gymnastique.

Les préparations iodées, antirhumatismales, antigoutteuses, la fibrolysine n'ont aucune action manifeste.

Parmi les 5 cas que rapporte l'auteur, 2 sont de nature rhumatismale, un cas se développa à la suite d'une colite; dans un autre cas les premiers symptômes apparurent au cours d'une grossesse, ainsi que cela s'observe souvent.

R. Burnier.

Henriette Abramovitch. *L'ictère et le rôle du foie dans le syndrome « vomissements à répétition » de l'enfance* (*Thèse*, Paris, 1911). — Les vomissements périodiques de l'enfance ont été particulièrement étudiés par les pédiâtres français (Hutinel, Comby, Marfan). En 1902 MM. Gilbert et Lereboullet attiraient l'attention de la Société médicale des hôpitaux sur le rapport intime entre les vomissements à répétition des enfants et le flux bilieux de la cholérine familiale des adultes. Dans les deux affections l'insuffisance hépatique héréditaire serait en cause.

Dans sa thèse, inspirée par M. Richardière, l'auteur étudie le rôle du foie dans la genèse du syndrome des vomissements périodiques. Analysant les observations publiées jusqu'en 1911, il aboutit aux conclusions suivantes :

Les vomissements à répétition de l'enfance s'accompagnent fréquemment de signes d'hépatisme: teinte subictérique des téguments, vomissements bilieux, décoloration passagère des selles, poussées d'urticaire, diminution de la quantité d'urée, etc. Chez quelques malades, on peut observer un ictère très foncé avec décoloration des matières, survenant pendant ou après les crises de vomissements.

Le traitement prophylactique et curatif repose sur ces diverses considérations pathogéniques. Il faut veiller à la régularité des fonctions digestives, tâcher de réaliser l'antisepsie intestinale et de stimuler les fonctions du foie.

G. Schreiber.

Raymond Mallet. *La démence neuro-épithéliale* (*Thèse*, Paris, 1911, 123 pages, 5 figures. Steinheil, éditeur). — Cette importante contribution à l'étude anatomique des démences a été inspirée par M. Klippel. On y pourrait mettre en exergue cette définition qu'il donnait de la lésion fondamentale de la démence : « Destruction des dendrites et des axones dans les points terminaux, où ils assurent l'union et la synergie des éléments nerveux de l'encéphale ».

Acceptant, en effet, la division anatomo-clinique des démences proposées par Klippel et Lhermitte, qui décrivent des *démences neuro-épithéliales* et des *démences vasculo-conjonctives*, suivant que les éléments neuro-épithéliaux, c'est-à-dire les cellules nerveuses et la névroglie sont seuls intéressés, ou qu'il y a en outre réaction des tissus vasculo-conjonctifs, leucocytes, vaisseaux et méninges, l'auteur montre que dans les uns et dans les autres, l'anatomie pathologique tend à justifier la théorie d'une lésion pathognomonique de la démence, la lésion du neurone, lésion qui se retrouve non seulement à l'état isolé, comme dans la démence neuro-épithéliale, mais aussi dans les démences vasculo-conjonctives.

La contribution personnelle de Mallet ne porte, dans le travail actuel, que sur les *démences neuro-épithéliales précoces*, qu'il compare aux *démences neuro-épithéliales séniles*, décrites par Klippel et Lhermitte.

Chez les 6 déments précoces dont il examine le cortex, Mallet a trouvé des lésions superposables. Méninges intactes, en dehors d'un certain degré d'œdème ou de congestion de nature terminale dans 3 cas; jamais d'infiltration pie-mérienne; parois vasculaires nullement altérées; pas de diapédèse; gaines lymphatiques libres. Les lésions cellulaires de l'écorce sont des lésions de dégénérescence granulo-pigmentaire, d'atrophie, de destruction de la cellule nerveuse, lésions étendues à tout l'encéphale avec prédominance au niveau des lobes frontaux et dans les couches profondes de l'écorce. Prolifération des cellules névrogliques satellites en général très marquées. Peu d'altérations des fibres myéliniques et limitées au réseau superficiel d'Exner. Cervelet et moelle présentent de légères altérations cellulaires, chromatolyse ou dégénérescence granulo-pigmentaire, mais une intégrité absolue des vaisseaux ou des méninges.

Rapprochant ces constatations de 51 autres observations très bien résumées, Mallet conclut qu'il n'y a pas de démence sans un substratum anatomique et que l'anatomie pathologique permet d'isoler, à côté du groupe des démences dites organiques, dans lesquelles tous les éléments constituants de l'encéphale : vaisseaux, méninges, tissu nerveux sont lésés, un groupe de démences que caractérisent des lésions localisées au seul tissu neuro-épithélial, cellules nerveuses et névroglie. Ce sont des lésions cellulaires, dont l'évolution peut être ainsi résumée : chromatolyse avec abrasion des prolongements, dégénérescence granulo-pigmentaire, atrophie, disparition de la cellule nerveuse; évolution s'accompagnant d'une prolifération plus ou moins marquée de la névroglie autour des cellules (neuronophagie, pour certains auteurs) et des vaisseaux sanguins. Ces lésions sont diffuses, c'est-à-dire étendues à tout l'encéphale, mais plus marquées en général au niveau de la région frontale, localisation en rapport avec la seule distribution vasculaire, et dans les couches profondes de l'écorce où, précisément, débute le processus morbide.

Toujours les vaisseaux sont intacts, ainsi que les méninges, qui ne se montrent ni épaissies, ni infiltrées.

Le tableau clinique, présenté par les sujets chez qui on relève ces lésions encéphaliques, est varié. Il répond à la plupart des syndromes que, depuis Kraepelin, on a synthétisés dans le trop vaste groupe de la démence précoce : démence *hébéphrénique*, démence *catatonique*, démence *paranoïde*, démence précoce *simple*.

La pénurie des signes physiques est caractéristique de la démence neuro-épithéliale, ainsi que la survie relativement longue des malades.

Ainsi spécifiée, il semble bien que la *démence neuro-épithéliale précoce* de l'adulte, confondue par Pinel dans l'idiotisme, a déjà été entrevue par Esquirol, qui en a fait l'idiotie accidentelle ou acquise, et par Morel qui l'a placée dans les « folies héréditaires à existence intellectuelle limitée, avec transition à idiotisme le plus irrémédiable sous l'influence de certaines causes intercurrentes ». Or, c'est là même la conclusion de Mallet, appuyée sur l'anatomie pathologique.

Mais l'histologie a encore un but à remplir, finir de caractériser anatomiquement les diverses formes que la clinique a déjà isolées dans les démences neuro-épithéliales. J'engage l'auteur à poursuivre dans ce sens ses importantes recherches.

Laignel-Lavastine.

Jules Courmont. *La stérilisation de l'eau potable par les rayons ultra-violets* (*Revue générale des Sciences pures et appliquées*, 30 Avril 1911, n° 8, p. 332-338, 3 figures). — Nos lecteurs connaissent la stérilisation de l'eau potable au moyen de la lampe de quartz à vapeur de mercure.

L'auteur a fait installer avec Nogier, au-dessus de son laboratoire, un réservoir de 60 litres, alimenté par l'eau de la ville de Lyon, mais pouvant recevoir toutes les impuretés. Il est arrivé à avoir des eaux contenant jusqu'à un milliard de colibacilles par centimètre cube. Il suffit de faire passer de telles eaux dans l'appareil ménager Nogier, par exemple, avec un débit de 4 à 500 litres à l'heure pour obtenir une stérilisation immédiate et complète. On peut donc dire que le pouvoir stérilisant des rayons ultraviolets, émis par une lampe de quartz à vapeur de mercure, immergée dans l'eau, est, vis-à-vis des microbes contenus dans cette eau, d'une intensité telle que le problème de la stérilisation intégrale, rapide et économique de l'eau claire peut être considéré comme résolu par ce procédé.

Et Jules Courmont conclut : les faits précédents sont-ils susceptibles d'applications pratiques industrielles ? Evidemment, c'est une méthode nouvelle de stérilisation qui a pris naissance, méthode simple, très puissante, économique, utilisable partout où l'on possède du courant électrique, continu ou transformé.

L'eau n'est pas modifiée, pas échauffée ; elle n'est pas nocive.

La seule condition pour une bonne stérilisation est la limpidité de l'eau ; une *préfiltration* est donc nécessaire pour les eaux troubles.

Les appareils devront répondre à un triple but :

1° La stérilisation ménagère (petits appareils particuliers s'adaptant aux conduites des appartements) ;

2° La stérilisation pour petites collectivités (appareils à plus fort débit, placés à l'origine de la canalisation et alimentant tous les robinets d'un hôtel, d'une caserne, d'un hôpital, etc.);

3° La stérilisation urbaine, capable de purifier, s'il le faut, plusieurs milliers de mètres cubes d'eau par jour (appareils dont les essais se poursuivent actuellement).

Ainsi chirurgiens et accoucheurs pourront être sûrs de la stérilité de l'eau qu'ils emploient.

Laignel-Lavastine.

Roger Glénard. *Sur les propriétés physico-chimiques des eaux de Vichy (pouvoir catalytique).* (Travail du laboratoire de la Sorbonne, 1911, 1 broc. in-16, de 180 pages avec figures, Steinheil, éditeur.) — Les recherches de l'auteur ont plus spécialement porté sur la présence de colloïdes dans les eaux de Vichy (Hôpital, Grande-Grille, Célestins), et sur la part qui leur revenait, peut-être, dans l'efficacité particulière de ces eaux.

Il est arrivé à une série de constatations fort intéressantes :

Examinées à la source, Grande-Grille et Hôpital décomposent l'eau oxygénée, Célestins n'a pour ainsi dire aucune action. Ce pouvoir catalytique est lié à l'existence de colloïdes dans ces eaux.

Ces colloïdes sont dus à la fine précipitation de l'oxyde de fer qui suit le dégagement d'acide carbonique à l'émergence, en sorte que ce pouvoir catalytique n'a, comme les colloïdes dont il provient, qu'une existence essentiellement temporaire, liée à la présence de l'oxyde de fer dans ces eaux.

Absents de l'eau avant son arrivée à l'air libre, alors que le fer s'y trouve dissous à l'état de carbonate de fer, ces colloïdes subissent, aussitôt après l'émergence, un développement maximum, pour décroître si rapidement ensuite, que dès le troisième jour ils ont presque complètement disparu, tandis que l'oxyde de fer s'est précipité sur les parois du récipient.

L'eau de Vichy embouteillée ne présente pour ainsi dire aucune action décomposante sur l'eau oxygénée.

Si l'on fait bouillir l'eau de Vichy embouteillée, l'ébullition développe en elle un pouvoir catalytique considérable et persistant. Ce phénomène est dû sans doute à ce que l'ébullition chasse de nouvelles quantités d'acide carbonique dont l'existence, dans cette eau, maintenait encore du fer à l'état de dissolution.

Rien ne permet encore de dire quel est le rôle joué par les colloïdes dans l'efficacité thérapeutique de ces eaux.

Alfred Martinet.

K. Martius. *Des cas de mort après les injections de Salvarsan dans les affections du cœur et des vaisseaux* (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 20, 1911, 16 Mai, p. 1067-1071). — Si l'emploi du Salvarsan ne présente aucun danger quand le myocarde est sain, il en est tout autrement dans le cas contraire, et de multiples précautions doivent être employées chez les cardiaques : il faut, dans les injections intraveineuses, injecter des *petites doses* (0,30) dissoutes dans un véhicule abondant et très lentement. La réaction de la solution a une grande importance : une solution très acide forme, avec le sang, un précipité floconneux, qui peut devenir très dangereux, en oblitérant les vaisseaux pulmonaires. C'est ainsi que Schottmüller a rapporté un *cas de mort* chez un malade atteint de syphilis du foie qui avait reçu une injection intraveineuse de 0,80 de Salvarsan, très fortement acide et diluée dans 100 centimètres cubes de sérum. Pendant l'injection, survint un léger collapsus, et après une dyspnée croissante, la mort survint au bout de dix-huit heures.

Dans les cardiopathies, Ehrlich avait recommandé de ne pas employer le 606. Les accidents survenus dans ces cas indiquent que cette recommandation n'était pas inutile.

Martius a rassemblé *dix-huit cas de mort* survenus chez des individus atteints d'affection cardiaque ou aortique. A l'autopsie, on note le plus souvent une dégénérescence du myocarde. Dans un cas cependant, il n'existait cliniquement aucun signe d'altération du cœur ou des vaisseaux.

On s'abstiendra donc de traiter par le Salvarsan, les cas d'aortite syphilitique, compliquée d'altération du myocarde et en particulier la triade suivante : *aortite syphilitique, sclérose des coronaires et myocardite, forment une contre-indication absolue à l'emploi du Salvarsan.*

Dans l'angine de poitrine, sans lésion myocardique, le Salvarsan peut, au contraire, agir très favorablement.

R. Burnier.

606 EHRLICH-HATA
ET TROUBLES LABYRINTHIQUES

Par M. Eugène FÉLIX
Agrégé à la Faculté de médecine de Bucarest.

Dans un délai relativement court, la littérature médicale concernant l'emploi de l'arsénobenzol s'est accrue d'une façon fantastique. Cliniciens dans l'acception la plus large du mot, hommes de laboratoire ont été mis à contribution pour donner leur avis sur le salvarsan.

Pas étonnant, s'agit-il bien de terrasser, d'étouffer dans son berceau le terrible fléau, sur le compte duquel on met tous les dégâts possibles de l'organisme, quand on ne trouve pas d'autre explication étiologique?

Les otologistes se sont agités de leur côté et, dans différentes sociétés médicales, la question a été largement discutée. Comme il m'a été donné d'observer un cas de labyrinthite à la suite d'injections d'arsénobenzol, j'ai pensé le publier.

En Décembre 1910, un malade d'une trentaine d'années m'a été adressé par un confrère qui lui avait fait une injection intramusculaire de 50 centimètres cubes de salvarsan six semaines après l'infection syphilitique. Quinze jours après l'injection, le malade est pris brusquement de surdité bilatérale prononcée, de vertiges et de bourdonnements. A l'examen otoscopique, six semaines environ après l'injection, je trouve les deux tympans normaux et mobiles au spéculum pneumatique. Weber n'est pas latéralisé. Rinne positif des deux côtés. Conduction osseuse raccourcie. La voix haute s'entend à droite à 1 mètre, à gauche à 50 centimètres. Debout, les yeux fermés, le malade tombe vers la gauche. Nystagmus spontané à droite. Le vestibule droit réagit bien à l'eau froide et à la rotation. A gauche, le vestibule est inexcitable. Nous apprenons par le malade que depuis plusieurs années déjà, il entendait moins bien de l'oreille gauche, mais pas aussi mal que maintenant.

A mon grand regret, je n'ai plus revu le malade, qui habite la province.

En face de ce malade, on se demande si le salvarsan est pour quelque chose dans les troubles labyrinthiques qu'il présentait. Basé sur ce seul cas, qui n'a pas été suivi, je le répète, je n'oserai pas me prononcer. Je tâcherai pourtant de le rapprocher des observations recueillies par différents auteurs.

Ce qui frappe dans mon observation, c'est l'apparition de la labyrinthite à une époque récente de la syphilis. Est-ce que, avant l'emploi du salvarsan, on observait des cas de labyrinthite pendant les premières semaines de l'infection syphilitique? Certainement, on en observait, mais les labyrinthites syphilitiques précoces paraissaient être plus rares avant l'emploi du salvarsan, vu le grand nombre de syphilitiques. Plus rares que les labyrinthites survenues à une époque plus lointaine de l'infection. Peut-être, ces dernières années, a-t-on appris à mieux observer les malades au point de vue du labyrinthe? Simple supposition, car la labyrinthite syphilitique, avec son cortège dramatique, est bien connue depuis assez longtemps. Malgré que les moyens d'interrogation du vestibule n'étaient pas aussi complets autrefois qu'à l'heure actuelle les symptômes : vomissements, vertiges, troubles de la marche, etc., inquiétaient assez le malade pour que l'infection ne soit pas ignorée et justement interprétée par le médecin. Il est certain que, depuis l'emploi de l'arsénobenzol, presque tous les cas ont été publiés, tandis qu'avant, bien des labyrinthites restaient ignorées par le public médical.

D'après une récente communication d'Alexander[1], les troubles labyrinthiques sont très rares dans la syphilis récente. Sur 9 cas observés pendant six ans, les troubles auditifs, une seule fois, survinrent après treize semaines à partir de l'infection syphilitique; dans les autres cas, de quatre à six mois après le chancre. Seulement 5 fois sur 9 les troubles étaient plus sérieux; chez les autres malades ils étaient légers et passagers.

1. G. Alexander. — *Soc. des méd. de Vienne*, 6 Décembre 1910; *Wien. klin. Woch.*, 1910, p. 1815.

Politzer[1] a observé une labyrinthite le septième jour après l'infection syphilitique.

Delsaux[2] vit un malade chez qui l'affection de l'oreille interne fit son apparition un mois après le chancre.

De 66 cas de labyrinthite syphilitique, Habermann[3] nota l'apparition de la lésion de l'oreille interne 2 fois trois semaines, 2 fois quatre semaines, 2 fois cinq semaines, 3 fois six semaines, 1 fois sept semaines, 2 fois huit semaines et 4 fois neuf semaines après le chancre.

Moi-même[4] j'ai vu un malade qui, trois semaines après l'infection syphilitique, eut des bourdonnements, de la surdité dus à une labyrinthite.

Chez deux malades de Rozier[5], la labyrinthite fut constatée presque en même temps que le chancre.

Stümpke[6] publie deux cas où la labyrinthite apparut quatre mois et demi et cinq mois après l'infection syphilithique et guérit par le traitement mercuriel.

Le cas communiqué par K. Stein[7] à la Société otologique de Vienne concerne un jeune homme de 28 ans atteint d'une affection vestibulaire syphilitique.

Werther[8] vit deux femmes qui, quatre et six mois après le chancre, eurent une labyrinthite unilatérale chez la première, double chez la seconde.

Chez les deux malades de O. Beck[9], la lésion de l'oreille interne fut observée six semaines et trois mois après l'acquisition de la syphilis.

H. Frey[10] put trouver, dans la littérature médicale, un certain nombre de labyrinthites syphilitiques où l'oreille interne était atteinte pendant les premiers six mois après le chancre.

Sur les 65 syphilitiques observés par O. Meyer[11], 6 présentaient une labyrinthite trois à six semaines après le chancre, tandis que 24 n'étaient atteints qu'au courant de la première année de l'infection.

Si nous considérons les labyrinthites observées depuis l'emploi du salvarsan, nous distinguons, d'une part, les troubles auditifs existant déjà avant l'injection de salvarsan dus à la syphilis, d'autre part les labyrinthites apparues après l'emploi de l'arsénobenzol.

Urbantschitsch[12], en trois cas de syphilis ancienne et double labyrinthite chez lesquels il employa le salvarsan, obtint l'amélioration de l'ouïe chez l'un des malades; chez le second seulement, l'une des oreilles s'améliora; le troisième malade n'eut aucun bénéfiee de l'injection.

1. A. Politzer. — « Lehrbuch der Ohrenheilkunde », 1901, p. 616.
2. Delsaux. — *Soc. des laryngol. belges*, IVe réunion annuelle, 4 Juin 1893; *Annales des maladies de l'oreille*, 1893, p. 904.
3. J. Habermann. — « Die luetische Erkrankung des Gehör organes ». *Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie von Haug*, 1896, I, p. 256.
4. Eugène Félix. — « La labyrinthite dans la syphilis acquise ». *Annales des maladies de l'oreille*, 1901, II, p. 529 (obs. IX).
5. Rozier. — « Diagnostic de la syphilis par l'otologiste ». *Annales des maladies de l'oreille*, 1905, I, p. 245.
6. Stumpke. — *Dermatologische Zeitschrift*, 1909, XVI, p. 339.
7. K. Stein. — *Soc. autrichienne d'otologie*, 26 Novembre 1910; *Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1910, p. 1421.
8. Werther. — « Ueber die Neurorezidive nach Salvarsan, über Abortivheilung und weitere Erfahrungen ». *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 505.
9. O. Beck. — *Soc. autrichienne d'otologie*, 27 Février 1911; *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde*, 1911, p. 309.
10. H. Frey. — « Ueber das Vorkommen von Erkrankungen des inneren Ohres in frühen Stadien der Syphilis ». *Wien. klin. Woch.*, 1911, p. 385.
11. O. Meyer. — « Ueber Erkrankungen des Akustikus bei erworbener Lues ». *Wien. klin. Woch.*, 1911, p. 381, et *Soc. autrichienne d'otologie*, 29 Février 1911.
12. V. Urbantschitsch. — *Soc. des méd. de Vienne*, 25 Novembre 1910; *Wien. klin. Woch.*, 1910, p. 1733.

O. Beck[1], en trois cas de symptômes de Ménière, employa aussi l'arsénobenzol. L'infection syphilitique datait de vingt-six ans et vingt ans chez les deux premiers malades. Dans le premier cas, l'ouïe augmenta à l'une des oreilles de 15 centimètres à 2 mètres, à l'autre oreille de 1 mètre à 4 mètres. Chez le second malade, l'ouïe s'améliora d'un seul côté, enfin, chez le troisième, il ne se fit aucune amélioration. Je ne pourrais dire si ce sont les mêmes cas que ceux d'Urbantschitsch précédemment cités, tellement la ressemblance est grande.

Werther[2], chez une femme de 39 ans, syphilitique depuis quatre mois, vit la labyrinthite s'améliorer beaucoup à la suite de deux injections de salvarsan (obs. III). Chez un homme de 26 ans (obs. IV), six mois après le chancre, survint une labyrinthite qui guérit après trois injections de salvarsan. Une syphilitique, malade depuis neuf mois, guérit d'une labyrinthite après une seule injection de salvarsan.

Dans un cas de syphilis cérébrale avec l'ouïe très réduite, Henri Marcus[3] obtint un bon résultat après une injection d'arsénobenzol.

J. Braun[4] communique l'histoire d'un malade avec une gomme du voile du palais, de l'amygdale et du nez qui, malgré le traitement ioduré, fit une double labyrinthite. Cette dernière s'améliora très vite par une injection de salvarsan faite dans le service de von Zeissl[5].

Moins favorable fut le résultat obtenu par Jörgen Möller[6] dans une double labyrinthite survenue environ cinq mois après le chancre syphilitique.

Le traitement mercuriel et l'iodure améliorèrent la lésion auriculaire; deux mois plus tard une injection de salvarsan n'eut aucun effet.

Chez deux malades de Herzfeld[7] avec labyrinthite syphilitique ancienne et Wassermann positif, le Salvarsan resta sans influence.

Si nous passons aux observations avec troubles labyrinthiques survenus après l'emploi du Salvarsan, nous trouvons les suivantes:

Deux observations de Finger[8] concernant des femmes avec syphilis de six semaines et de trois mois, chez qui neuf semaines et trois mois après une injection de 0,45 de salvarsan survint une double labyrinthite, qui persista toujours, trois semaines plus tard. Wassermann négatif dans les deux cas.

Urbantschitsch[9], dans deux cas de syphilis récente, vit survenir une labyrinthite double cinquante-deux et quatre-vingts jours après l'administration de l'arsénobenzol. Tandis que chez le premier malade une amélioration survint, elle se fit attendre chez le second.

Chez une femme avec syphilis secondaire soignée par Kren[10], la surdité labyrinthaire survint deux mois après l'injection de 0,50 de salvarsan.

Une couturière observée par G. Alexander[11] re-

1. O. Beck. — *Soc. autrichienne d'otologie*, 31 Octobre 1910; *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde*, 1910, p. 1284.
2. Werther. — *Loc. cit.*
3. Henry Marcus. — « Die Salvarsan Behandlung bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems ». *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 76.
4. J. Braun. — *Soc. autrichienne d'otologie*, 27 Février 1911; *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde*, 1911, p. 296.
5. M. v. Zeissl. — « Ueber die bisherigen Erfolge der Syphilisbehandlung mit Salvarsan (606) und die Aussicht auf Dauerheilung ». *Berl. klin. Woch.*, 1911, p. 509.
6. Jörgen Möller. — *Soc. danoise oto-laryngologique*, 9 Novembre 1910; *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde*, 1911, p. 62.
7. Herzfeld. — *Soc. otologique de Berlin*, 17 Février 1911; *Centralblatt f. Ohrenheilkunde*, Février 1911, p. 246.
8. Finger. — « Die Behandlung der Syphilis mit Ehrlichs Arsenobenzol ». *Wien. klin. Woch.*, 1910, p. 1667.
9. V. Urbantschitsch. — *Loc. cit.*
10. Kren. — *Soc. des médecins de Vienne*, 25 Novembre 1910; *Wien. klin. Woch.*, 1910, p. 1733.
11. G. Alexander. — *Soc. des médecins de Vienne*, 6 Décembre 1910; *Wien. klin. Woch.*, 1910, p. 1816.

çut pour une syphilis récente huit injections mercurielles; quelques semaines après, labyrinthite droite, l'oreille gauche normale. L'oreille droite guérit à la suite d'un traitement renouvelé. Quelques semaines s'écoulaient et la malade présenta une affection du nerf cochléaire gauche, le nerf vestibulaire étant intact. Elle reçut une injection d'arsénobenzol et, environ trois semaines après, Alexander constata que non seulement le nerf cochléaire mais tout le labyrinthe gauche était pris.

O. Beck[1] constate chez un malade, cinq semaines après l'injection de 0,50 de salvarsan, une labyrinthite. Wassermann négatif. Dans un second cas, le labyrinthe était pris en même temps que le facial et le trijumeau sept semaines après l'injection de salvarsan.

Rille[2] vit survenir une double labyrinthite quatre semaines après l'injection de 0,45 de salvarsan pour un chancre syphilitique de l'amygdale. Wassermann négatif déjà avant l'apparition de la surdité. Dans un second cas, un chaudronnier reçut une injection d'arsénobenzol trois mois après le chancre. Trois mois et demi après, double labyrinthite. Un mois après l'injection, Wassermann négatif.

Une série de trois cas publiés par O. Beck[3] concerne deux femmes, avec syphilis récente, Wassermann négatif, qui sept et neuf semaines après l'injection de salvarsan eurent des troubles labyrinthiques : surdité, vertiges, vestibule difficilement excitable. Chez un troisième malade en période secondaire, cinq semaines à la suite de l'injection du salvarsan l'ouïe était très réduite, le vestibule inexcitable à droite.

Quelques semaines après, l'oreille opposée fut prise à son tour, et cette fois-ci tandis que l'oreille droite est complètement sourde, à gauche la voix chuchotée est bien entendue, mais les deux vestibules ne réagissent plus du tout. Wassermann négatif.

A la Société d'otologie de Berlin, Haike[4] déclare avoir rencontré huit fois des troubles du nerf acoustique sur 2.500 syphilitiques traités au salvarsan par Wechselmann. Herzfeld dans cette même séance communique l'histoire d'un malade qui eut une labyrinthite six semaines après une injection de 0,50 de salvarsan, qui disparut complètement après une injection intraveineuse de 0,25 d'arsénobenzol.

G. Treupel et A. Lévi[5] traitèrent un syphilitique à la période secondaire avec deux injections de salvarsan; huit semaines après la dernière injection, double labyrinthite et paralysie faciale droite. Wassermann négatif. Pendant les trois semaines suivantes la paralysie faciale disparut et l'ouïe s'améliora. Cette fois-ci, le Wassermann était légèrement positif.

Une jeune fille soignée par J. Sellei[6], qui, six mois après l'infection syphilitique, reçut une injection de salvarsan, fit une labyrinthite deux à trois mois après l'injection.

Comment interpréter tous ces cas ? Comment expliquer les troubles labyrinthiques survenus à la suite des injections d'arsénobenzol ?

Pour Ehrlich[7] les affections du nerf acoustique, observées entre autres affections de nerf cranien, à la suite de l'application du salvarsan, ne seraient que des neurorécidives. Ehrlich cherche à le prouver par les arguments suivants : Dans la syphilis récente, les affections nerveuses ont été observées aussi à la suite du traitement mercuriel. On n'a pas observé cette complication précisément chez les malades qui ont reçu les plus fortes doses de 606.

Dans certains cas, c'est le salvarsan qui fit disparaître cette affection nerveuse. Les exacerbations passagères qu'on observe quelquefois du côté des nerfs seraient dues à des tuméfactions comparables à la réaction de Herxheimer. Que les troubles du labyrinthe se présentent dans une période récente de la syphilis, cela s'explique par l'invasion de tout l'organisme par les tréponèmes au début de la syphilis. Plus il y aura de foyers disséminés, plus il sera difficile de les atteindre par la médication. Les régions pauvres en vaisseaux sont le plus difficilement atteintes par le traitement, et les nerfs craniens peu vascularisés sont exposés, surtout quand ils ont encore à traverser des canaux osseux assez étroits, comme nous le savons pour le nerf acoustique.

Les foyers isolés étant à l'abri du salvarsan, malgré que dans le reste de l'organisme il n'y a plus trace de tréponème, on ne pourra obtenir un Wassermann positif, ces foyers étant trop insignifiants et ne constituant qu'une lésion locale.

En faveur de la neurorécidive, J. Benario[1] rapporte 10 cas où l'acoustique fut pris de un à quatre mois de l'infection syphilitique malgré le traitement mercuriel. La guérison fut obtenue six fois par le salvarsan, une fois par un autre traitement. Chez un malade, le salvarsan n'eut aucune influence sur la lésion auriculaire et deux cas furent améliorés toujours par l'arsénobenzol.

Pour compléter ce travail, J. Benario[2] publie une statistique des lésions des nerfs craniens observées à la suite de l'administration du salvarsan.

Sur un total de 126 malades, 158 fois les nerfs craniens étaient pris, 51 fois l'acoustique seul (17 fois tout le labyrinthe, 5 fois le nerf vestibulaire, 29 fois le nerf cochléaire). Dans 11 cas, à côté de l'acoustique étaient atteints 8 fois le facial 1 fois le moteur oculaire externe et 2 fois le facial et le trijumeau. Sur le total de 51 malades chez qui le nerf acoustique était isolément atteint, la lésion siégeait 15 fois à droite, 16 fois à gauche, chez 15 malades les deux labyrinthes étaient pris; enfin dans 5 cas la lésion alternativement a passé d'un labyrinthe à l'autre.

D'autre part, Benario compare sa statistique à celle de Mauriac, pour prouver que les paralysies des nerfs craniens sont dues à des récidives de la syphilis et non pas à la toxicité du salvarsan. Il arrive au résultat final que les nerfs craniens dans la syphilis ne sont pas plus souvent atteints depuis l'emploi du salvarsan, qu'avant, quand on ne se servait que du mercure.

Toujours en faveur des neurorécidives plaident les cas suivants :

H. Frey[3] observa un malade syphilitique depuis trois mois : deux mois après l'injection de salvarsan, troubles labyrinthiques ; quinze jours après, récidive d'un exanthème syphilitique.

B. Spiethoff[4] vit huit semaines après une injection intramusculaire de 0,60 de salvarsan survenir une labyrinthite. Wassermann positif. Pendant quinze jours, traitement mixte sans aucun effet. Deux nouvelles injections d'arsénobenzol améliorèrent l'état du malade en quelques jours.

Chez deux malades de Werther[1], la labyrinthite survenue après le salvarsan disparut par le traitement mercuriel. Dans un troisième cas, la labyrinthite survenue malgré le traitement mercuriel et le salvarsan, ne disparut qu'à la suite d'une seconde injection intraveineuse de salvarsan.

Geronne et Gutmann[2] obtinrent la guérison ou l'amélioration de la labyrinthite survenue à la suite de l'injection du salvarsan six fois toujours par le salvarsan (obs. III, IV, IX, XI, XII, XIII), une fois par le traitement mixte (obs. VIII). Chez un malade, qui n'accepta pas une nouvelle injection d'arséno-benzol, la labyrinthite persista (obs. X).

Dans le cas d'Ehrmann[3], c'est par une série de frictions mercurielles que disparut la labyrinthite survenue à la suite d'une injection de salvarsan. Dans un autre cas de M. v. Zeissl[4], c'est le traitement mixte qui guérit la labyrinthite et la paralysie faciale survenues toujours à la suite de l'arséno-benzol.

Qu'on ne doit pas toujours s'arrêter à la seconde injection de salvarsan pour obtenir un résultat favorable, le prouve le cas de Peritz[5], où la labyrinthite ne disparut qu'à la suite de la troisième injection de salvarsan.

Il est certain qu'une série de labyrinthites observées à la suite des injections d'arsénobenzol trouvent leur explication par une réaction semblable à celle de Herxheimer :

Finger[6] vit chez un homme de 22 ans, le jour même d'une injection de 0,50 de salvarsan, survenir des troubles vestibulaires avec ouïe intacte. Après quelques jours, disparition complète de ces symptômes.

V. Urbantschitsch[7] nota sur 60 malades traités à l'arséno-benzol, cinq fois des troubles vestibulaires qui avaient commencé trois heures, cinq heures, trois jours après l'injection pour disparaître dix à quatorze jours après. Les deux autres cas observés toujours par Urbantschitsch et considérés comme réaction de Herxheimer, ne peuvent pas être admis comme tels. Car chez une femme les troubles auriculaires ne firent leur apparition que cinq semaines après l'injection pour disparaître la septième semaine, et, chez un autre malade, les troubles vestibulaires apparurent quatre semaines après l'administration de l'arséno-benzol pour persister toujours, même dix semaines après.

O. Beck[8] considère aussi comme réaction de Herxheimer les troubles labyrinthiques apparus cinq semaines après l'injection du salvarsan dans un cas, époque qui me paraît un peu tardive pour une pareille réaction. Plus probables sont les deux malades chez qui les labyrinthites avaient fait leur apparition trois heures et trois jours après l'arséno-benzol pour disparaître dix jours plus tard. Encore plus convaincants me paraissent les cas suivants observés toujours par Beck. Chez une fille, un mois après une injection d'Ehrlich, on en fit une seconde. Quatre heures après cette dernière injection, forte réaction de Herxheimer et simultanément le nerf vestibulaire était pris. Chez une fille de 19 ans, dans les mêmes conditions, cinq heures après la seconde injection, réaction de Herxheimer et en même temps : vomissements, bourdonnements. Après quinze

1. O. Beck. — « Drei Fälle von Ohrerkrankungen nach 606 ». *Wien. klin. Woch.*, 1910, p. 1770.

2. Rille. — « Ueber eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit Ehrlichs Präparat 606 ». *Berl. klin. Woch.*, 1910, p. 2281.

3. O. Beck. — « Beobachtungen über das Verhalten des menschlichen Gehor organes bei mit Salvarsan behandelten Syphilitikern ». *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 126, et *Soc. autrichienne d'otologie*, 28 Novembre 1910 et 30 Janvier 1911; *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde*, 1910, p. 1428, et 1911, p. 234.

4. Haike. — *Société otologique de Berlin*, 17 Février 1911; *Centralblatt f. Ohrenheilkunde*, Février 1911, p. 246.

5. G. Treupel et A. Levi. — « Die klinische Prüfung des Dioxydiamidoarsenobenzol « Salvarsan » genannt ». *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 239.

6. J. Sellei. — « Ueber einige Nebenwirkungen des Salvarsans ». *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 351.

7. P. Ehrlich. — « Nervenstörungen und Salvarsanbehandlung ». *Berl. klin. Woch.*, 1910, p. 2346. « Die Salvarsantherapie. Rückblicke und Ausblicke ». *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 1.

1. J. Benario. — « Ueber syphilitische Neurorezidive, insbesondere solche nach Quecksilberbehandlung ». *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 20.

2. J. Benario. — « Zur Statistik und Therapie der Neurorezidive unter Salvarsanbehandlung ». *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 732.

3. H. Frey. — *Soc. des médecins de Vienne*, 9 Décembre 1910; *Wien. klin. Woch.*, 1910, p. 1826.

4. Spiethoff. — « Salvarsan bei Syphilis ». *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 192.

1. Werther. — *Loc. cit.*

2. A. Geronne et C. Gutmann. — « Zur Frage der Neurotropie des Salvarsans ». *Berl. klin. Woch.*, 1911, p. 461.

3. S. Ehrmann. — « Erfahrungen über die Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol ». *Wien. klin. Woch.*, 1911, p. 84.

4. M. v. Zeissl. — *Loc. cit.*

5. Peritz. — *Soc. d'otologie de Berlin*, 17 Février 1911; *Centralblatt f. Ohrenheilkunde*, Février 1911, p. 246.

6. Finger. — *Loc. cit.*

7. V. Urbantschitsch. — *Loc. cit.*

8. O. Beck. — *Soc. autrichienne d'otologie*, 31 Octobre 1910; *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde*, 1910, p. 1281; *Med. Klinik*, 1910, p. 1969; *Soc. autrichienne d'otologie*, 30 Janvier 1911; *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde*, 1911, p. 233.

jours, le nerf vestibulaire était normal. Chez une fillette de 10 ans, six heures après une injection intramusculaire de salvarsan survinrent des vertiges et des vomissements. Le lendemain, l'enfant était bien portante.

Biehl [1], chez un soldat, avec une gomme du cavum et les deux appareils auditifs intacts, vit survenir, quatre jours après une injection de 0,60 de salvarsan, des troubles vestibulaires avec l'ouïe intacte. Deux jours plus tard, disparition des symptômes vestibulaires.

En dehors des cas déjà cités, O. Beck (*loc. cit.*) observa quelques cas où le nerf vestibulaire était seul pris à la suite de l'injection de salvarsan. Chez un malade, le nerf vestibulaire était pris la cinquième semaine après l'injection; chez une femme, quinze jours après l'administration du salvarsan. Dans un troisième cas, le vertige et les nausées apparurent cinq semaines après l'Ehrlich, augmentèrent petit à petit, de sorte que trois mois après l'injection le vestibule était inexcitable.

C'est à dessein que je cite ces cas, car à première vue on pourrait croire que ces troubles sont toujours mis sur le compte de l'arsénobenzol. On trouve pourtant le nerf vestibulaire isolément atteint au cours de la syphilis, même avant d'instituer un traitement. C'est O. Beck [2] même qui signale dans une syphilis récente des troubles vestibulaires subitement apparus. Le traitement mercuriel fut sans effet, mais à la suite de l'injection de salvarsan le nerf vestibulaire reprit sa fonction normale.

Barany [3] put mettre sur le compte de la syphilis les troubles vestibulaires avec audition normale chez une jeune femme de 26 ans.

Malgré le traitement mercuriel, chez le malade de Bondy [4], survinrent trois mois et demi après le chancre, des vertiges; tandis que la voix chuchotée s'entendait à 11 mètres, le vestibule était inexcitable.

Dans le cas de Neumann [5], une quinzaine de jours après le chancre pendant le traitement mercuriel le malade eut des bourdonnements, vertiges et vomissements. Le salvarsan n'eut aucune prise sur les symptômes vestibulaires.

La question pratique dans l'emploi du salvarsan est de savoir si ces injections sont toxiques ou ne le sont pas; si les troubles des nerfs craniens, acoustique dans notre cas, peuvent être mis sur le compte de l'arséno-benzol.

Différentes préparations arsenicales ont servi à des expériences faites sur des animaux.

Paul Roethig [6], en injectant de l'arsacétine à des souris, put produire des mouvements rotatoires, de sorte que ces animaux se comportaient comme les souris danseuses du Japon. L'examen des centres nerveux décèle dans ces cas, entre autres lésions, une forte dégénérescence du nerf vestibulaire.

Igersheimer [7] fit des comparaisons entre l'atoxyl et l'arséno-benzol. Il arriva, par ses expériences, à la conclusion que c'est le radical acide phénylarsenic qui produit la toxicité de l'atoxyl. Or, ce radical ne se trouve pas dans le salvarsan. Par les injections de salvarsan à des chiens et des chats, Igersheimer n'a pas trouvé des lésions caractéristiques pour l'intoxication atoxylique, il pense donc que l'intoxication par l'arséno-benzol n'est pas à craindre.

Pourtant, il y a des labyrinthites survenues à la suite des injections de salvarsan, même parmi les observations contenues dans ce travail, où on serait enclin d'admettre la toxicité de l'arsénobenzol, malgré la critique la plus objective et impartiale.

Ainsi le malade de Lévy [1], cinq semaines après deux injections de salvarsan, eut des vertiges, de la surdité; huit jours plus tard, il était presque complètement sourd. Dans ce cas, doit-on attribuer la malignité de la labyrinthite au chancre céphalique, le malade ayant attrapé la syphilis en se faisant raser la barbe? La même cause de la malignité de la labyrinthite pourrait être invoquée dans le cas de Rille [2], où il s'agissait d'un chancre amygdalien. Or, cet auteur déclare n'avoir jamais observé des labyrinthites aussi malignes, malgré les centaines de chancres extra-génitaux par lui rencontrés.

Dans le cas de Milian [3] cinq jours après deux injections de salvarsan, des troubles auditifs firent leur apparition. La malade dont il s'agit n'était pas syphilitique. Ce n'est donc pas à la syphilis qu'on peut attribuer les troubles auditifs. Mais comme elle avait subi, avant, un traitement à l'hectine, Milian pense que la cure prolongée d'hectine a dû préparer l'action du salvarsan sur le nerf auditif.

***

Pour éviter les troubles auditifs, va-t-on abandonner un traitement aussi précieux qu'est le salvarsan? Loin de moi cette opinion! Mais on aura des précautions à prendre chaque fois qu'on aura affaire à un syphilitique chez lequel l'appareil de réception des sons ait pu subir quelque atteinte déjà avant l'infection syphilitique. Dans ces cas, on s'abstiendra de l'emploi du salvarsan.

Les métiers qui prédisposent aux lésions du nerf acoustique (chaudronnier dans un cas de Rille [4]), les labyrinthites antérieures comme dans un cas de Beck et mon cas à moi, seront exclus du traitement à l'arséno-benzol.

La plus grande précaution sera employée chez les malades, qui ont subi des traitements prolongés arsenicaux peu de temps avant l'injection du salvarsan.

Et pour finir un desideratum bien légitime : Comme on examine les autres organes pour se rendre compte si un syphilitique est passible du traitement d'Ehrlich-Hata ou ne l'est pas, il est indiqué, pour ne pas exposer le patient à des troubles de l'appareil auditif, qui pourraient compromettre l'ouïe à jamais, qu'on procède à un examen minutieux du labyrinthe acoustique et statique. L'oreille interne n'est-elle pas intacte, lésion déclarée avant l'infection syphilitique, rejetter le salvarsan!

1. Biehl. — *Soc. des médecins de Vienne*, 9 Décembre 1910; *Wien. klin. Woch.*, 1910, p. 1826.
2. O. Beck. — « Ueber transitorische Fasererkrankung des Nervus vestibularis bei mit E. H. 606 behandelten Kranken ». *Med. Klinik*, 1910, p. 1969.
3. Barany. — *Soc. de Psychiatrie et Neurologie de Vienne*, 12 Mars 1907; *Neurologisches Centralblatt*, 1907, vol. XXVI, p. 870.
4. G. Bondy. — *Soc. autrichienne d'otologie*, 13 Décembre 1909; *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde*, 1910, p. 223.
5. H. Neumann. — *Soc. autrichienne d'otologie*, 28 Novembre 1910; *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde*, 1910, p. 1425.
6. Paul Roethig. — « Untersuchungen am Zentralnervensystem von mit Arsazetin behandelten Mäusen (sog. Künstlichen Tauzmäusen) ». *Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie*, 1909, vol. III, fasc. 2.
7. Igersheimer. — « Experimentelle und klinische Untersuchungen mit Dioxydiamidoarsenobenzol, etc. ». *Münch. med. Woch.*, 1910, p. 2674.

1. Lévy. — *Soc. otologique de Berlin*, 17 Février 1911; *Centralblatt f. Ohrenheilkunde*, Février 1911, p. 246.
2. Rille. — *Loc. cit.*
3. Milian. — *Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp.*, 23 Décembre 1910, p. 782.
4. Rille. — *Loc. cit.*

A PROPOS DE LA MORT IMPRÉVUE PAR MYOCARDITE SCARLATINEUSE

Par MM. E. WEILL et G. MOURIQUAND

Il y a quelques mois, nous soutenions ici même [5], à l'occasion d'un cas très démonstratif, que la myocardite était, plus souvent qu'on ne l'a prétendu, facteur de mort brusque au cours ou au déclin de la scarlatine.

Notre travail se terminait par ces mots : « Sans nier les cas, dont quelques-uns sont d'ailleurs très probants, où la mort subite fut due à une altération des surrénales, il est, à notre avis, indispensable d'étudier, dans tous les cas de scarlatine à issue brusque, l'état du myocarde, sans se contenter d'un examen macroscopique ou de quelques coupes histologiques pratiquées au hasard. On pourra parfois y trouver, sans avoir à invoquer des troubles ou des altérations contestables, la cause précise et bien localisée de la mort soudaine. »

Notre excellent collègue et ami M. Montagnon, médecin des hôpitaux de Saint-Etienne, vient d'observer un cas avec examen histologique qui confirme pleinement notre opinion. Il a bien voulu nous le communiquer avec les commentaires dont il l'a fait suivre. Nous pensons que les lecteurs de *La Presse Médicale*, précédemment saisis de la question, auront leur conviction établie par ce fait nouveau.

5. E. Weill et G. Mouriquand. — « Myocardite et mort brusque dans la scarlatine ». *La Presse Médicale*, 14 Janvier 1911, n° 3.

Mort subite par myocardite dans un cas de scarlatine observée par M. Montagnon, médecin des hôpitaux de Saint-Etienne.

Il y a douze ans, j'eus la désagréable surprise de la mort soudaine, pendant qu'elle se présentait au siège, d'une jeune fille de 15 ans, que je venais de traiter, en ville, pour une scarlatine relativement bénigne et que je considérais comme guérie.

Ce fait n'était pas resté sans me frapper, d'autant mieux que les explications données par les auteurs, de semblable accident, étaient loin d'être satisfaisantes, il serait plus juste de dire que les causes en étaient inconnues.

Aujourd'hui encore, leur pathogénie présente une certaine obscurité, et la multiplicité des hypothèses émises indique bien que la véritable origine n'est pas encore mise au jour, malgré le travail récent et très documenté sur ce sujet de M. Gouget et Mlle Dechaux [1].

Toutefois, un fait précis [2], publié par MM. Weill et Mouriquand (de Lyon), ici même, vient jeter un jour nouveau sur la question.

Il s'agit d'un cas de mort brusque au cours d'une scarlatine, imputable à une myocardite, vérifiée anatomiquement et histologiquement.

Le 7 Janvier 1911, j'adressais au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Lyon, un fragment de myocarde provenant du cœur d'une petite malade de mon service, morte subitement au déclin d'une scarlatine et dont voici l'observation succincte, qui corrobore pleinement celle de MM. Weill et Mouriquand, et que je crois devoir publier à l'appui du fait signalé par eux.

***

Le 24 Décembre 1910, D... (Joséphine), âgée de 18 mois, entre dans mon service, Pavillon 8, salle C, pour une éruption généralisée.

Il y a un mois, elle avait été admise au pavillon de la diphtérie pour des phénomènes de tirage laryngé qui n'ont nécessité ni tubage ni trachéotomie et à cause duquel, par prudence, on lui fit, dès sa réception, trois injections de sérum antidiphtéritique de 20 centimètres cubes, les trois premiers jours.

Des *cultures* provenant de sécrétions des narines et de la gorge donnèrent un *résultat absolument négatif*. Aucun bacille de Lœffler ne fut constaté.

L'enfant guérit très rapidement de ces phénomènes laryngés, et jamais on ne trouva de l'albumine dans ses urines.

Elle allait bien, quand on remarqua l'éruption pour laquelle elle est amenée dans le service des Enfants-Malades.

Cette éruption datait de la veille, c'est-à-dire du 23 Décembre 1910, un mois après son admission dans le service des diphtéries; elle est typique,

1. Gouget et Dechaux. — « La mort imprévue dans la scarlatine ». *La Presse Médicale*, 24 Février 1909.
2. Weill et Mouriquand. — « Myocardite et mort subite dans la scarlatine ». *La Presse Médicale*, 14 Janvier 1911.

recouvrant tout le corps, un peu moins accusée à la face, particulièrement intense aux membres inférieurs et sur les genoux, où la peau présente une rougeur diffuse, écarlate, brillante et sensation chagrinée de l'épiderme.

La température, à l'entrée, est de 40°6.

Les urines ne présentent pas d'albumine.

Rien de spécial ailleurs, ne tousse pas.

26 Décembre : L'éruption a un peu pâli. Aux membres inférieurs, ébauche de desquamation.

30 Décembre : Pas d'albumine dans les urines. Les bruits du cœur sont un peu sourds et rapides.

5 Janvier 1911 : Les jours précédents, l'enfant, qui gardait toujours le lit, paraissait aller bien; la température, normale le matin, atteignait le soir 38°2 et 37°8 le jour du décès, qui eut lieu vers 11 heures du soir, l'infirmière en chef ayant trouvé l'enfant morte à ce moment, alors qu'elle l'avait vue à 9 heures sans rien remarquer d'anormal dans son état.

L'autopsie, pratiquée le 7 Janvier au matin, nous montra :

Rate : Grosse. Poids : 50 grammes.

Foie : Congestionné, infectieux. Poids : 450 gr.

Poumons : Rouge sombre, très congestionnés.

Reins : Violacés à la coupe.

Cœur : Aspect feuille morte, un peu mou à la pression digitale, aucune lésion orificielle.

Corps thyroïde et *capsules surrénales* : rien d'anormal.

Un fragment du myocarde fut envoyé à Lyon, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, et voici textuellement la réponse parvenue, au point de vue histologique :

« On constate histologiquement des lésions de myocardite interstitielle aiguë; on voit, autour des vaisseaux principalement, une accumulation de petites cellules inflammatoires; elles pénètrent, en outre, dans les espaces interfasciculaires qu'elles infiltrent d'une manière diffuse et en totalité.

« La situation des fibres est conservée; quelques-unes présentent de la dissociation segmentaire, mais à laquelle nous n'attribuons aucune signification pathologique.

« En somme, il s'agit d'une *myocardite aiguë*. »

⁂

La cause de la mort de cette enfant se trouve donc dans les lésions du myocarde ainsi révélées, malgré qu'elles n'aient pas donné du vivant des signes très sensationnels de cette profonde atteinte du muscle cardiaque.

On pourrait objecter, au point de vue de l'origine scarlatineuse pure, la diphtérie possible antérieure, je dis possible, car elle n'est nullement affirmée, puisque les cultures faites ont été négatives et que le tirage a disparu rapidement sans aucune intervention; d'ailleurs, le tirage n'est pas fatalement symptomatique d'exsudat diphtéritique, on le rencontre à titre d'élément spasmodique dans des laryngites simplement inflammatoires ou tributaires d'infections autres que celle du bacille de Lœffler; j'ai publié antérieurement[1] deux faits de ce genre ayant trait à des laryngites aiguës avec tirage persistant, sans qu'il puisse être question de diphtérie. L'enfant ne fut pris de son éruption qu'un mois après cette atteinte laryngée; il ne peut donc être fait état, dans ce cas, d'une éruption sérique possible, pas plus que de phénomènes d'anaphylaxie; le thymus et les capsules surrénales ne présentant rien d'anormal ne peuvent entrer en ligne de compte comme origine de l'accident.

D'autre part, l'éruption scarlatineuse était typique, aucun doute ne peut subsister; il s'agit donc bien d'un cas de myocardite aiguë scarlatineuse ayant occasionné brusquement la mort; c'est là une modalité de cet accident redoutable, dont l'explication est fournie par la lésion histologique constatée.

Ce n'est pas à dire que d'autres causes ne puissent intervenir en pareille circonstance, et il est possible que les divers modes d'intoxication, les altérations de certaines glandes : thymus, capsules surrénales, lésion des centres nerveux, etc., soient capables de déterminer des accidents semblables; toujours est-il que le fait de Weill et Mouriquand, ainsi que celui dont je viens de rappeler l'histoire, montrent que l'examen microscopique du myocarde peut donner la clef du mystère de ces morts soudaines, et que la cause en sera plus souvent élucidée et plus précisée à mesure qu'elle sera mieux recherchée, en songeant aux localisations myocarditiques dans le cours de la scarlatine.

1. Montagnon. — « Laryngite aiguë avec tirage persistant simulant le croup ». *Loire médicale*, 15 Janvier 1902. — Montagnon et Moindrot. « Laryngite aiguë avec tirage persistant ». *Loire médicale*, 15 Mai 1902.

XXIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Le XXIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes s'est ouvert à Amiens le 1er Août, sous la présidence de M. Deny (de Paris), avec M. Charon (d'Amiens) comme secrétaire général.

A la séance d'inauguration, *M. Deny*, dans son discours très applaudi, discute la place qui revient aux psychonévroses entre la neurologie et la psychiatrie.

Comme d'habitude, le programme comportait la discussion de trois rapports et des communications diverses.

1er Rapport.

Des différentes espèces de douleurs psychopathiques; leur signification, leur rôle. — *M. G. Maillard*, rapporteur. On peut considérer comme douleurs psychopathiques toute une catégorie de douleurs, provoquées ou non par une lésion organique, mais qui possèdent comme caractère de traduire, soit par son intensité exagérée, soit par ses qualités anormales, un trouble dans la façon de sentir. Elles relèvent donc essentiellement d'un état psychique morbide.

On peut distinguer quatre groupes de douleurs psychopathiques :

1° Les *douleurs hallucinatoires* sont celles qui accompagnent les hallucinations pénibles des différents états toxiques démentiels et des délires systématisés. La douleur n'est ici que le corollaire de l'hallucination même. Ce qui est pathologique, ce n'est pas la douleur, mais l'hallucination;

2° Les *douleurs hystériques* sont dues à des autosuggestions. Inspirées par la crainte ou un désir pervers, elles naissent et sont entretenues par l'imagination et l'attention;

3° Les *douleurs paranoïaques* sont déterminées essentiellement par des interprétations délirantes. Une sensation quelconque devient le point de départ d'une interprétation douloureuse;

4° *Douleurs cénestopathiques*. Certains névropathes se plaignent d'éprouver dans diverses parties du corps des sensations anormales, généralement douloureuses, mais toujours pénibles et étrangères, dont la durée persistante les affecte et dont la nature insolite les trouble et les inquiète. Ce sont des douleurs cénesthopathiques qui semblent relever d'une perturbation, innée ou acquise, du sentiment cénesthésique.

Cette classification est, d'ailleurs, toute relative, et il existe entre les divers types de douleurs psychopathiques des formes de transition.

Le diagnostic est des plus délicats et ne pourra guère être posé que par exclusion si l'on ne découvre aucune cause somatique à la douleur.

Quant au traitement, il se confond avec la thérapeutique même de l'état psychique morbide, sauf pour les douleurs hystériques où la psychothérapie est indiquée.

— *M. Picqué* (de Paris) s'efforce de préciser quelle doit être exactement la conduite d'un chirurgien en présence d'un malade qui se plaint de souffrir. Il n'est pas douteux que s'il existe une lésion importante, grave pour l'existence de l'individu, telle qu'une tumeur, un cancer opérable, le chirurgien doit intervenir comme dans tout cas d'urgence.

Mais, en revanche, si le chirurgien ne rencontre pas de lésion suffisante pour justifier l'élément douleur, il doit supposer que cette disproportion est à mettre sur le compte d'un état mental, que la douleur est de nature psychopathique, et il doit s'abstenir, car l'exemple montre que le plus souvent les résultats lointains de ces interventions sont déplorables. L'opération chirurgicale est un moyen de psychothérapie déplorable.

— *M. Dupouy* (de Paris). Il existe deux variétés de douleurs psychopathiques : les hyperesthésies, hyperalgésies, qui correspondent à des formes objectives de la sensibilité; les autres, qui correspondent à des formes subjectives.

— *M. André Léri*. La douleur a été considérée à tort comme un phénomène intellectuel. L'erreur vient de ce que l'on a étudié comme un phénomène unique la sensation douloureuse et l'interprétation de cette sensation; or, l'interprétation seule est un phénomène cérébral. La preuve en est donnée par deux variétés de constatations cliniques,

1° Dans les cas de soi-disant hémianesthésie cérébrale, il n'y a pas d'hémianesthésie véritable, complète et persistante, il n'y a qu'une sorte d'agnosie sensitive. Le malade a conservé la sensation douloureuse, mais il en a perdu le pouvoir d'interprétation, il ne sait plus ni le siège de l'excitation ni la nature de l'excitant. Par exemple, quand on le pince au niveau d'une jambe, il geint et se lamente, il se plaint de souffrir, mais il localise sa douleur en un point quelconque du corps et le plus souvent souffre sans pouvoir fixer aucune localisation; de plus, il interprète le pincement de façon très variée, comme un broiement, comme une piqûre de punaise, comme un rhumatisme, etc. Seules, ces notions de nature et de localisation de la douleur sont un phénomène cérébral; elles sont seules abolies quand les voies sensitives sont interrompues dans le cerveau.

Cette distinction capitale entre la sensation et l'interprétation explique la divergence des résultats observés par les physiologistes d'une part, par les neurologistes d'autre part; les physiologistes avaient vu qu'à la suite d'ablations de portions du cerveau chez le chien, les sensations douloureuses étaient diminuées mais non abolies; les neurologistes avaient cru constater qu'à la suite de certaines lésions cérébrales, la douleur disparaissait dans le côté opposé du corps. En réalité, la divergence vient de ce que chez le chien on ne peut guère contrôler que les sensations elles-mêmes, alors que chez l'homme on jugeait ces sensations par leur interprétation;

2° Chez un anencéphale nous avons pu observer des manifestations nettes de douleur (cris, agitation, etc.) qu'il n'est guère possible, vu leur intensité et leur prolongation, de considérer comme de simples mouvements réflexes; or, le cerveau n'existait pas. D'ailleurs les sensations douloureuses étaient provoquées non seulement par l'excitation des membres, mais même par l'excitation de la face, dont les nerfs sensitifs ne paraissaient communiquer avec aucun centre nerveux.

De par ces deux variétés de constatations anatomo-cliniques, il nous paraît indispensable de séparer nettement à l'avenir la sensation douloureuse de son interprétation; celle-ci seule est un phénomène cérébral et à plus forte raison un phénomène intellectuel, puisque la sensation douloureuse persiste en l'absence du cerveau et puisque dans les lésions cérébrales seule l'interprétation de ces sensations (notions de localisation et de nature) est entièrement abolie.

— *M. Binet-Sanglé* (de Paris) regrette que M. Maillard n'ait pas exposé dans son rapport la psycho-physiologie de la douleur. Les douleurs sont des sensations spéciales.

Il est prouvé maintenant qu'il existe des neurones de la douleur. En effet, la douleur est perçue après la sensation concomitante; la cocaïne et le chloroforme suppriment la douleur sans supprimer la sensation tactile; la saponine supprime la sensation tactile tout en respectant la douleur. Dans la syringomyélite, il y a dissociation des sensibilités tactile thermique et pathique. Il existe donc des neurones de la douleur. Bien plus, il doit exister des neurones mnésiques de la douleur qui seraient le siège des douleurs hallucinatoires.

— *M. Raynaud* (d'Orléans) fournit à la discussion une observation de cénesthopathie.

— *M. Meige* (de Paris) reproche au rapporteur de n'avoir pas étudié les psychopathes qui, au lieu de souffrir d'une manière exagérée, ont au contraire perdu la faculté de souffrir.

L'indifférence douloureuse est parfois constitutionnelle. Il y a des différences individuelles, par excès ou par défaut.

— *M. Fournier* (d'Amiens). Un psychopathe a droit comme tout malade à l'intervention nécessaire. Tout est de préciser les indications de cette intervention.

— ***M. Laignel-Lavastine*** (de Paris) estime que les arguments fournis par M. Maillard sont insuffisants pour justifier ses hypothèses sur l'existence d'un appareil d'anesthésie et le mécanisme de ces troubles anesthésiques par artério-sclérose.

— ***M. Blondel*** (de Paris), cite une observation qui tend à prouver qu'il y a des cas où les malades, tout en étant des cénesthopathes, présentent, en outre, des troubles artério-scléreux.

— ***MM. Dide et Carras*** (de Toulouse). Dans la douleur psychogène (pithiatique), le phénomène est psychopathique, en ce qu'il est conçu avant d'être perçu.

La douleur dite « morale » paraît liée au ton affectif, à moins que lui-même ne soit sous la dépendance de modalités de l'état cénesthésique (ces modalités étant nettement distinctes des cénesthopathies type Dupré et Camus).

L'obsession est un des facteurs les plus importants pour donner à la douleur un caractère psychopathique, soit que l'idée, douloureuse d'emblée, accentue son caractère pénible du fait de l'obsession, soit qu'indifférente, elle devienne douloureuse, parce que obsédante.

La douleur, sans que son caractère psychopathique dépende des hallucinations, peut avoir ces perceptions sans objet pour cause prochaine, qu'elles soient auditives, visuelles, gustatives, olfactives, génitales ou cénesthopathiques.

La douleur peut prendre un caractère prévalant ou délirant, suivant que le porteur présentera une paranoïa simple ou accompagnée d'interprétations délirantes (illusions intellectuelles). La paranoïa ne conditionne pas la douleur, mais peut en modifier les manifestations.

La thérapeutique a surtout prise sur les douleurs à caractère obsédant, où la médication opiacée fait merveille parfois.

— ***M. Maillard*** admet, avec M. Picqué, qu'il ne faut opérer qu'en cas d'urgence absolue. Il croit que M. Léri a pris des réflexes coordonnés pour des réactions de la personnalité. En ce qui concerne le rôle pathogénique de l'artério-sclérose, c'est une simple hypothèse, basée sur une concomitance de faits.

(*A suivre.*) P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge d'Ophtalmologie.

14 Mai 1911.

Persistance de l'artère hyaloïde. — *M. Warlomont* (de Bruxelles) présente un jeune homme de 19 ans chez lequel on observe, à l'œil gauche, cette anomalie.

Il s'agit d'une persistance de l'artère hyaloïde, reliquat du faisceau vasculaire qui émergeait, chez l'embryon, de l'artère centrale de la rétine et allait, en rayonnant, jusqu'à la capsule postérieure du cristallin. Dans le cas actuel, on n'a pas affaire à un simple filament, comme dans le plus grand nombre des observations déjà relatées, mais à un véritable tube d'une épaisseur assez notable. Ce tube est complet et non pas, comme on l'a souvent rencontré, fragmentaire, séparé de son point d'attache antérieur : il est simple, dans toute son étendue, sans ramification aucune, et il s'insère, en avant, à un endroit peu éloigné du pôle postérieur du cristallin. Enfin on n'observe pas de cataracte généralisée, ni d'iritis ni d'hyalitis.

L'œil en question présente une myopie élevée (astigmatisme myopique composé : 8 dioptries pour le méridien vertical, 7 pour l'horizontal), et l'on est en droit de soupçonner une atrophie papillaire partielle. L'œil sain (œil droit) est myope d'une dioptrie à peine, et possède une acuité normale, après correction.

A propos de l'action du Salvarsan dans l'ophtalmie sympathique. — *M. de Ridder* (de Bruxelles). L'action du Salvarsan a été expérimentée dans un grand nombre de maladies des yeux. Récemment, Stuelp a réuni les observations de 470 malades atteints d'affections oculaires traités par le Salvarsan, mais il ne signale aucun cas d'ophtalmie sympathique. Il en existe cependant deux relatés par Fleischer dans le *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, en Mars 1911. L'évolution de ces deux cas n'a pas été heureuse. Cet insuccès est probablement dû à deux causes : d'abord ce praticien injecta des doses insuffisantes, ensuite l'application du médicament a été trop tardive.

Flemming n'obtint pas de meilleurs résultats dans son cas relaté dans les *Arch. für Augenheilkunde*, vol. LXXVIII.

Seul, Siegrist a obtenu un résultat favorable en injectant un cas d'ophtalmie sympathique avec réaction de Wasserman négative.

Aussi M. de Ridder a-t-il estimé qu'en présence d'un si petit nombre d'expériences tentées avec si peu de succès, il serait intéressant de présenter un cas d'ophtalmie sympathique considérablement amélioré par ce moyen thérapeutique.

Il s'agissait d'une ophtalmie sympathique grave de l'œil droit, survenue à la suite de l'énucléation de l'œil gauche blessé par un éclat de bois. Devant l'insuccès des injections sous-conjonctivales d'atropine et de dionine, on pratiqua une injection intra-musculaire de Salvarsan à raison de 60 centigrammes. Ce traitement fut suivi d'une série d'injections sous-cutanées de pilocarpine.

Au bout d'une quinzaine de jours, le corps vitré se mit à s'éclaircir et la vision remonta à 1/50. A partir de ce moment, on pratiqua tous les huit jours une injection sous-conjonctivale de sublimé.

La vision continua à s'améliorer, le corps vitré s'éclaircit à tel point que la papille devint visible au bout d'un mois. Actuellement, l'œil ne présente plus aucune altération à l'iris, sauf des adhérences anciennes. Le corps vitré est très transparent et le malade, qui comptait seulement les doigts le jour même de l'injection de Salvarsan, présente aujourd'hui une vision de 1/4.

Peut-on attribuer ce résultat au Salvarsan? M. de Ridder le pense pour différentes raisons, qui sont fournies par l'observation clinique même.

Tout d'abord, il est excessivement rare, sinon impossible, qu'un œil sympathisé présentant des altérations comme celles observées, surtout dans le corps vitré, puisse au bout de quelques jours présenter une amélioration aussi évidente avec les moyens thérapeutiques que nous connaissons.

En second lieu, le traitement (injections sous-conjonctivales, frictions mercurielles) institué avant l'arrivée à la clinique n'avait amené aucune amélioration. Au contraire, pendant cette période, la vue continuait à diminuer et l'application du Salvarsan avait produit une amélioration manifeste.

Enfin, nous savons que le mercure est un excellent médicament dans le traitement de l'ophtalmie sympathique, et le Salvarsan a une grande influence sur les affections dans lesquelles le mercure est indiqué.

Sur la médication de l'amblyopie nicotinique par la lécithine. — *M. de Waele* (de Gand). Les traitements dirigés actuellement contre les névrites rétrobulbaires dues à l'intoxication nicotinique et alcoolique — généralement combinées d'ailleurs — sont totalement dépourvus d'action directe contre l'agent nocif. Pour hâter la désintoxication, dans ces cas, l'auteur propose de recourir à l'emploi de la lécithine en injections sous-cutanées.

Au cours de recherches bactériologiques faites dans le but de déterminer avec plus de précision le mode d'absorption des toxines microbiennes vraies, il avait pu démontrer que celle-ci était sous la dépendance des variations de la quantité d'alexine ou de complément présente, soit au lieu d'injection, soit dans l'organisme entier. Il fut amené ensuite à étudier comparativement l'absorption des alcaloïdes, et il put observer que, si l'on ajoute de la lécithine en quantité équimoléculaire à une dose mortelle d'un alcaloïde, on atténue et même annihile l'action de ce dernier.

Il lui a donc paru logique d'intervenir favorablement sur la désintoxication dans les cas d'amblyopies récentes nicotiniques et hyponicotiniques, en introduisant dans l'organisme des quantités plus ou moins importantes de lécithine.

Ce traitement est inoffensif; la dose de lécithine supportée, d'après les auteurs, dépasse 1 gramme. M. de Waele a vu le cobaye supporter 1 gramme par kilo et, dans des expériences personnelles sur le chien, des doses de 0,25 grammes par kilogramme en injection *intraveineuse* furent bien tolérées.

Aussi n'a-t-il pas hésité à l'employer chez l'homme et, dans quatre cas d'amblyopie nicotinique, il a administré 10 centigrammes de lécithine en injection sous-cutanée par jour, et il a pu constater une amélioration de l'acuité visuelle et une récupération de la vision des couleurs, notablement plus rapide que celles auxquelles il avait assisté antérieurement sous l'effet d'autres traitements.

Citons les deux exemples suivants :

M. P..., à droite, compte les doigts à 3 mètres; à gauche, à 1 1/2 mètre. Pas de perception des couleurs. Après onze jours, perception des couleurs; après vingt-quatre jours, à droite, vision 6/9; à gauche, vision 6/36; trente-cinq jours, à droite, vision 6/6; gauche, vision 6/9.

M. H., à droite, 6/5; à gauche, 6/6; à gauche, légère, amblyopie pour rouge et vert; après sept jours, à droite, 6/3 p.; à gauche, 6/4 p., vert et rouge perçus également bien, centralement et périphériquement.

Dans une maladie dont l'intensité est si différente et sans rapport direct avec les doses du toxique qui l'ont provoquée, et où souvent la guérison est spontanée par la seule privation du tabac, mais où la marche de cette guérison varie très fort elle-même d'après les cas, il n'y a pas de critérium qui permette de juger d'un traitement sur un petit nombre de cas. Toutefois, le traitement est rationnel et nullement dangereux; il a paru à l'auteur efficace et digne d'être signalé.

La fluorescence de l'œil par l'uranine. — *M. Marzorati* (Bruxelles) présente trois malades (atteints d'iritis tuberculeuse, d'irido-cyclite et d'ulcère à hypopyon de la cornée) auxquels il a administré, deux heures auparavant, 6 grammes d'uranine. L'uranine est une préparation alcaline de fluorescéine qui peut être administrée sans inconvénient *per os*, dissoute dans du café. Chez ces malades, dont le teint ictérique est très manifeste, on constate en outre une coloration verdâtre de la chambre antérieure.

M. Marzorati a déjà essayé la réaction à l'uranine chez 35 malades. Outre les cas d'iritis, de choroïdite et d'opérés de cataracte, la réaction a été positive pour 1 ophtalmie sympathique et 2 traumatismes avec corps étrangers intra-oculaires (après l'extraction). Dans ces 3 cas, il y avait fluorescence du vitré et de la chambre antérieure.

Dans les kératites parenchymateuses, il y a eu une légère coloration de la chambre antérieure. Lorsqu'il existe des foyers de nécrose à la face postérieure de la cornée, ils se colorent aussi et ce symptôme disparaît rapidement sous l'action du traitement.

En résumé, on peut par l'épreuve à l'uranine suivre l'évolution de certaines affections et tout spécialement les iritis, choroïdites, kératites parenchymateuses et traumatismes avec troubles du vitré. Pratiquée avant une opération sur le globe, elle permettra de s'assurer de l'absence de tout processus inflammatoire.

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

Aarau, 29-30 Avril 1911.

Discussion sur la chirurgie de la moelle épinière[1]. — ***M. H. Bircher*** complète les observations de M. de Quervain en ce qui concerne les traumatismes de la moelle et les blessures par armes à feu en particulier. On les traitera par la méthode conservatrice, ainsi que la plupart des autres blessures par armes à feu qui, comme on le sait, sont rarement infectées et guérissent aseptiquement. Lorsque la balle se trouve dans l'épaisseur des tissus, on pourra songer à extirper le projectile; mais on ne le fera que s'il existe des symptômes périphériques d'irritation médullaire ou (en temps de paix) en cas d'hémorragie ou de lésion abdominale. En général, toutefois, un projectile constitue un *noli me tangere*.

M. Bircher rappelle, à l'appui du traitement conservateur, le cas d'un jeune homme de 15 ans qu'il a observé et qui fut atteint par une balle de Flobert à la portion cervicale de la colonne vertébrale. Il s'ensuivit une diplégie totale. La radiographie montra que le projectile se trouvait dans le canal médullaire à la hauteur de la sixième vertèbre. L'hémorragie comprima la moelle épinière. La parésie disparut au bout de quelques semaines. Un an après l'accident, la guérison était complète, et on voit aux rayons X que la balle est descendue de 1 cent. 1/2. Actuellement (dix ans après l'accident), le jeune homme se porte bien.

— ***M. von Monakow*** ne peut admettre que la section de la moelle dorsale supérieure (chez l'homme

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 61, p. 637.

comme chez les animaux) supprime le réflexe rotulien; il s'en réfère aux observations de Jolly, de Gerhard et de lui-même. La loi dite « de Bastian » n'a pas résisté aux faits. On sait que, lors d'un ictus apoplectique, le réflexe rotulien de la jambe du côté opposé disparaît; cette disparition du réflexe rotulien en particulier, et des réflexes spinaux en général, qui se produit aussi lors de la section transversale et totale de la moelle dorsale, est en somme un phénomène *temporaire* produit par la *diaschisis cerebro-spinalis*. Si cette absence du réflexe persiste très longtemps, il faudra l'attribuer à des facteurs s'opposant à la *régression du diaschisis* (c'est-à-dire aux troubles circulatoires ou à la nature du processus pathologique, ou plus tard au raccourcissement des muscles par suite de la dénutrition, etc.) plutôt qu'à la destruction de fibres nerveuses. Il n'y a donc aucun désaccord entre les phénomènes pathologiques observés chez l'homme et les expériences faites sur l'animal; chez ce dernier, le diaschisis cerebro-spinalis diminue en suivant des phases nettement définies (apparition du réflexe plantaire d'abord, puis du réflexe rotulien). Cette forme de shock nerveux est d'ailleurs très fugace chez les animaux inférieurs.

M. von Monakow fait de nouveau remarquer que, chez un homme à moelle sectionnée transversalement, on voit se produire régulièrement, après la disparition des symptômes du diaschisis, le réflexe dit *locomoteur-alternant*. Ce réflexe locomoteur-alternant, qui apparaît aussi dans la maladie de Little et quelquefois déjà avec l'hémiplégie résiduelle, consiste en ce qu'un frottement continu de la plante du pied provoque, d'une part, un raccourcissement de la jambe excitée (flexion dorsale du pied et des orteils, flexion du genou, etc.), d'autre part, une *flexion plantaire* très prononcée de *l'autre pied*. Ce dernier réflexe n'est rendu possible que par l'intervention de la sensibilité dite proprioceptive (sensibilité profonde) et nécessite le travail de plusieurs segments de la moelle lombo-sacrée, y compris ceux du côté opposé à la lésion.

Passant ensuite aux phénomènes de régénération succédant aux lésions transversales de la moelle, M. von Monakow rapporte que, dans le cas qu'il a publié (section transversale traumatique à la hauteur du sixième segment dorsal), il a vu des fibres myélinisées (bourrelet de fibres) environ un an après l'accident, d'une part dans la région avoisinant la dure-mère, d'autre part au centre de la cicatrice; il en conclut sans aucun doute à la régénération partielle. Il a observé aussi dans la cicatrice les fibres de Ramon y Cajal. Il serait donc fort plausible d'espérer, lors de sections transversales de la moelle à bords nets, une reconstitution partielle de la continuité, grâce au développement de fibrilles collatérales et à la formation de courts ponticules de fibres nerveuses.

M. von Monakow a remarqué également qu'après les sections transversales de la moelle dorsale, l'excitabilité au courant faradique du nerf crural et du nerf poplité interne se rétablit avec les réflexes.

Enfin, il insiste sur la difficulté que présente le diagnostic différentiel des tumeurs de la dure-mère d'avec les tumeurs partant du rachis, comme les chondromes qui pénètrent dans le canal vertébral. Dans un cas (pénétration cunéiforme d'un chondrome dans la moelle épinière), les rayons X n'ont été d'aucune utilité; dans un autre (sarcome de la dure-mère), une ombre intempestive a fait croire à une affection concomitante de la colonne vertébrale.

— ***M. le prof. Sahli*** (de Berne) demande quelles sont les considérations qui ont inspiré les promoteurs de la rhizotomie (Bennet, Chipault); en outre, il désirerait connaître l'opinion de M. de Quervain sur le traitement opératoire du mal de Pott, qui est l'affection la plus fréquente et la plus importante d'entre les maladies de la colonne vertébrale susceptibles d'un traitement opératoire. D'autre part, quelle sera l'indication de ce traitement, étant donnés le danger de l'affection secondaire par l'opération et la difficulté du diagnostic de la cause de la paralysie, malgré l'emploi des rayons X (dislocation des vertèbres, compression par un abcès ou par des fongosités, etc.)? En somme, l'opinion des chirurgiens est actuellement bien indécise, malgré les résultats satisfaisants obtenus dans quelques cas.

— ***M. de Quervain***, répondant à M. von Monakow, dit qu'il n'a pas pu traiter d'une façon détaillée, dans son rapport, la question des réflexes. Il est fort possible que, chez l'homme aussi, après une lésion traumatique totale de la moelle épinière, le rétablissement du réflexe rotulien puisse se produire, mais, en général, ce rétablissement a lieu si tard qu'on ne peut pas en tenir compte pratiquement pour fixer le diagnostic ou l'indication opératoire. M. de Quervain, il est vrai, n'a pas pu trouver de cas probants; toutefois l'observation de Jolly lui a échappé, ainsi qu'à plusieurs auteurs. Il attire l'attention sur le fait que, avant la section des racines, la moelle était parfaitement normale et non pas, comme dans le cas de Kausch, comprimée depuis longtemps par la spondylite. Les réflexes tendineux de l'homme se comportent pratiquement fort différemment des réflexes cutanés; aussi, pratiquement, la loi de Bastian-Brun conserve-t-elle toute son actualité.

Quant à la suture de la moelle épinière, M. de Quervain remarque que, malgré les multiples essais faits depuis de nombreuses années sur les mammifères adultes, la cicatrice n'a jamais été réellement traversée par des fibres nerveuses. Toutefois, le cas de Stewart et Hart encouragera le chirurgien, dans certains cas, à tenter la suture, puisque, à tout prendre, on ne compromet rien.

M. de Quervain, répondant à M. Sahli, fait observer qu'antérieurement, la section des racines ne se pratiquait que pour supprimer des névralgies très tenaces. Les indications posées par Förster constituent une nouveauté, même si la section des racines postérieures n'a pas droit à la désignation d'opération de Förster. C'est volontairement que le rapporteur n'a pas insisté sur la chirurgie des paralysies dues au mal de Pott, car un développement quelque peu complet de la question aurait allongé outre mesure son rapport. Il n'est pas partisan du traitement opératoire de la spondylite chez l'adulte, vu que, malgré l'asepsie la plus rigoureuse et l'occlusion primaire de la plaie, la formation de fistules, et par conséquent l'infection secondaire, sont inévitables. On ne sait d'ailleurs jamais quelle est la part que prend la moelle elle-même au processus tuberculeux.

— ***M. Veraguth*** a observé, il y a huit semaines, une malade atteinte de *paralysie spinale spastique* au cours d'une sclérose en plaques; sur son conseil, M. Tschudi opéra la malade selon la méthode de Förster, et M. Veraguth a constaté avec surprise que :

1° Malgré la section des racines L_2, L_3, L_5 et S_1, on n'observa jamais, même immédiatement après l'opération, de troubles de la sensibilité superficielle des jambes; or, quoique nous sachions bien que les zones radiculaires de la surface de la peau se recouvrent en grande partie, il est vraiment curieux que la conservation de L_4 et de S_2, S_3, S_4, S_5 ait suffi pour assurer la sensibilité superficielle de toute la jambe;

2° Lors de l'ouverture de la dure-mère, pratiquée dans la position déclive de Trendelenburg, le liquide céphalo-rachidien s'écoula jusqu'à la hauteur du cône terminal; de cette façon, toute la queue de cheval se trouve être à nu, exposée à l'air durant les dix minutes environ pendant lesquelles l'opérateur chercha et sectionna les racines. Or, les craniectomies expérimentales sur des singes ont démontré qu'une exposition de l'écorce cérébrale à une température ou à un degré d'humidité inaccoutumés, même de courte durée, amène une diminution très rapide de l'excitabilité. M. Veraguth craignait donc que la queue de cheval, elle aussi, pût se trouver lésée par une exposition prolongée à l'air libre. Il n'en fut rien et ses craintes furent vaines.

M. Veraguth n'approuve pas la proposition de Codivilla, qui recommande de sectionner les racines très près de la moelle. L'importance énorme des centres sacrés est une contre-indication sérieuse à cette modification de la technique opératoire.

On connaît la difficulté qu'il y a à déterminer à quelle hauteur se trouve une tumeur médullaire; si une opération doit être tentée, combien d'arcs vertébraux l'opérateur pourra-t-il enlever impunément? M. Veraguth n'admet pas qu'il faille, comme l'a dit M. de Quervain, renoncer à préciser, dans le diagnostic, le degré d'extension en largeur des tumeurs de la moelle. Bien entendu, ce diagnostic ne pourra se faire que si l'on observe l'affection dès le début et si l'on tient compte de l'évolution du tableau séméiologique. Les signes de lésions des racines et des faisceaux pyramidaux, d'une part, et les troubles de la sensibilité profonde (articulaire), d'autre part, auront une grande importance pour établir ce diagnostic, depuis qu'on sait que les voies de la sensibilité profonde ne se croisent dans les cordons postérieurs que très au-dessus de leur entrée dans la moelle.

M. Veraguth, en terminant, présente un malade opéré le 18 Février 1910 par M. Brun, de Lucerne, pour un *tubercule solitaire de la moelle*.

— ***M. E. Bircher*** présente un garçon de 7 ans atteint d'une *gibbosité de la colonne vertébrale cervicale*, ainsi que d'un abcès qui s'est ouvert spontanément; il considère ce cas, ainsi qu'un autre analogue, comme peu favorable à l'opération. Il rapporte ensuite un cas de fracture-luxation des 3e et 4e vertèbres cervicales dont fut victime un ouvrier de 40 ans, chez lequel les troubles hémiparétiques survinrent seulement au bout de deux semaines. M. Bircher s'abstiendra d'opérer dans ce cas.

— ***M. Tschudi*** (de Zurich) rapporte brièvement le cas de *sclérose en plaques* associé à une paraplégie spastique des jambes qu'il a observé avec M. Veraguth et qu'il a opéré selon la méthode de Förster. C'est jusqu'ici le sixième cas de sclérose en plaques traité ainsi. M. Tschudi a sectionné des deux côtés les racines postérieures L_2, L_3, L_5 et S_1. Le résultat a été très heureux en ce qui concerne la suppression des spasmes; il n'est pas encore possible de juger du résultat fonctionnel définitif, vu le temps très court d'observation, mais ce résultat promet d'être très satisfaisant. Le cas sera, d'ailleurs, publié incessamment.

— ***M. W. Schultess*** (de Zurich), après avoir approuvé M. Sahli sur le *traitement chirurgical des abcès dans le mal de Pott*, avec paralysies, dit qu'il a constaté, dans une série de cas de spondylite avec paralysie, que chaque fois cette dernière était due à un abcès sous-dure-mérien communiquant avec un abcès prévertébral. La paralysie due à une lésion de la moelle épinière elle-même est, sans aucun doute, beaucoup moins fréquente; il est donc permis d'admettre que le traitement de l'abcès antérieur amènera une amélioration.

M. Schultess espère qu'il sera possible, par la suite, de différencier cliniquement les abcès prévertébraux des maladies de la moelle elle-même. La technique des voies d'accès est encore bien imparfaite; on devrait pouvoir *ponctionner* et non pas inciser l'abcès.

Voici enfin son opinion concernant l'opération de Förster appliquée à la maladie de Little :

En résumant ce que nous savons jusqu'à ce jour, il est indéniable que nous possédons, grâce à cette opération, un moyen d'influencer très heureusement des états spastiques très marqués, et Schultess est persuadé que l'opération améliore d'une façon durable l'état d'un certain nombre de malades. Cependant, Förster lui-même reste très prudent dans ses indications; il choisit ses cas minutieusement et désire limiter l'opération aux cas très graves, aux malades alités absolument incapables de marcher. On sait, d'ailleurs, que l'opération est assez dangereuse; des décès sont survenus pendant et immédiatement après; on a entendu quelles sont les craintes que suscitent à M. von Monakow les suites tardives de la résection des racines. Enfin M. Veraguth a demandé combien nous pouvions réséquer d'arcs vertébraux sans que la colonne vertébrale en souffre dans sa fonction statique. Cette question n'a pas encore été résolue jusqu'à ce jour. Il est fort probable que l'opération ayant lieu généralement dans l'enfance, on doive s'attendre à une déformation du rachis. Cette déformation se produira d'autant plus que des spasmes se manifesteront aussi dans les muscles du dos, non influencés par l'opération, le but de celle-ci étant uniquement de supprimer les spasmes des membres. Les expériences ultérieures nous renseigneront sur ce point.

Pour ce qui concerne l'opération de Förster, notamment dans la maladie de Little, M. Schultess voudrait formuler la règle suivante : « L'opération de Förster nécessite, comme le dit l'auteur lui-même, un traitement gymnastique d'une durée minimale de deux ans; on n'opérera que si ce traitement gymnastique peut être garanti. » Ce n'est, certes, pas une prétention trop grande que de faire subir aux sujets atteints de la maladie de Little un traitement de mécanothérapie *avant* de les soumettre à l'opération. Il s'agit, dans l'affection en question, d'amener le malade à l'âge adulte sans que les articulations présentent de contractures prononcées. L'expérience de M. Schultess lui a appris qu'il y a un certain nombre de spastiques congénitaux qui perdent leurs spasmes dès qu'ils atteignent l'adolescence ou l'âge adulte, ce qui lui été confirmé par M. Wyss. Les muscles tendent peu à peu à fonctionner plus librement, et, ce qui gêne le malade et le rend en apparence impotent, ce sont les contractures et les parésies. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 7, 20 Juillet 1911, p. 513 et suivantes.]

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

31 Mai 1911.

Transplantation des organes génitaux internes chez la chienne et chez la femme. — ***M. Engel*** a pratiqué chez des chiennes des essais de transplantation des organes génitaux internes. L'opération a consisté à extirper d'un côté les organes génitaux d'un animal — c'est-à-dire une corne utérine, une trompe et un ovaire — pour y substituer les organes d'un autre animal récemment prélevés et maintenus à la température de l'organisme dans la solution physiologique.

A la suite de cette opération, une seule des chiennes est devenue grosse, et la palpation ainsi que la radiographie montrent chez elle la présence de fœtus dans les deux cornes utérines.

Ce résultat a engagé M. Engel à recourir à une opération un peu analogue chez une de ses malades, pour laquelle l'ablation des annexes s'imposait. Afin d'assurer la persistance des sécrétions internes de l'ovaire et même la possibilité de procréer, il a implanté un fragment sain d'un ovaire dans la plaie utérine résultant de l'ablation de la trompe. Or, actuellement, cette femme ne présente aucun symptôme de ménopause, et M. Engel estime qu'une conception pourrait avoir lieu.

— ***M. Dührssen*** croit qu'il est peu probable que la patiente de M. Engel soit susceptible de devenir enceinte, car les ovules tomberont dans la cavité abdominale plutôt que dans l'utérus. S'il en était autrement, l'opérée courrait les plus grands risques au moment de la délivrance, car il est presque certain que le point d'implantation céderait, ainsi qu'il arrive pour les cicatrices résultant d'une myomotomie, etc., etc. Aussi, quand, sur les instances d'une malade, M. Dührssen consent à essayer d'assurer la possibilité d'une conception, il procède d'une autre façon : il greffe l'ovaire sur le moignon tubaire.

— ***M. L. Landau.*** L'implantation intrapéritonéale d'un ovaire susceptible de devenir nécrotique expose les malades aux dangers d'une péritonite, sans compter que les avantages d'une telle intervention sont à peu près illusoires, car il n'existe pas un seul fait, même expérimental, dans lequel la survie définitive de l'organe transplanté soit prouvée. En tout cas, il sera plus prudent de suivre l'exemple de ceux qui ont choisi comme lieu d'implantation de l'ovaire une région non protégée par le péritoine. D'ailleurs, il est beaucoup plus simple d'épargner et de laisser *in situ* tout ce qui peut être conservé de l'ovaire plutôt que d'en pratiquer une transplantation.

— ***M. Unger*** fait remarquer que, tout en admettant que la chienne de M. Engel ait des fœtus dans les deux cornes (constatation qui ne peut être faite d'une façon satisfaisante ni par la palpation ni par la radiographie), il se pourrait que la grossesse eût préexisté à l'ablation et qu'un fœtus ou même plusieurs se fussent trouvés dans la partie basale de la corne. M. Unger dit qu'il a souvent discuté avec M. Bumm la question de la transplantation ovarienne chez la femme; mais comme il n'existe pas un seul cas d'autotransplantation qui ait abouti à une grossesse, ils y ont toujours renoncé, d'autant plus que le faible calibre des vaisseaux ne permet pas de pratiquer la suture vasculaire, seule méthode qui donne quelques garanties d'un bon état fonctionnel.

— ***M. Gottschalk*** estime que, bien que les résultats expérimentaux obtenus par M. Engel ne puissent être considérés comme bien favorables, il n'en reste pas moins que son procédé opératoire offre chez la femme beaucoup de chance de succès, l'autotransplantation étant souvent supérieure à l'hétérotransplantation. Toutefois, pour assurer les sécrétions internes de l'ovaire, il est plus prudent de laisser en place tout ce qui peut être conservé de cet organe avec sa vascularisation intacte. Cependant, il est possible d'obtenir une conception par l'implantation intrapariétale de l'ovaire.

L'étiologie du diabète sucré. — ***M. F. Hirschfeld.*** Depuis que M. von Hansemann a fait connaître en 1894 qu'il y avait des altérations du pancréas (atrophie et rétrécissement) en cas de diabète, il a paru de nombreux travaux tendant à considérer comme régulière l'existence d'altérations pancréatiques plus ou moins graves chez tout diabétique. Aujourd'hui, M. Hirschfeld voudrait attirer l'attention sur les relations du diabète avec les pancréatites microbiennes.

Depuis longtemps, dit-il, il a observé chez de nombreux diabétiques des poussées de glycosurie, datant de plusieurs semaines ou de plusieurs mois et précédant le diabète proprement dit. Ces accès de glycosurie s'accompagnaient dans une partie des cas de troubles gastro-intestinaux, de sensibilité du pancréas à la pression, de troubles circulatoires avec ou sans œdèmes, etc. Le symptôme le plus régulier consistait dans une tuméfaction hépatique, l'organe étant dur à la palpation, mais non douloureux. Cette tuméfaction hépatique rétrocédait toujours plus rapidement ou plus lentement que la glycosurie. Or, M. Hirschfeld a réussi à relever dans les antécédents plus ou moins immédiats de plusieurs de ces glycosuriques une maladie infectieuse, un traumatisme ou un surmenage physique. Le nombre de ces cas a été de 50 au cours de cette année. Mais ce n'est que tout récemment qu'il a pu observer une malade dont le diabète paraît réellement dépendre d'une pancréatite.

Il s'agissait d'une femme de 35 ans, légèrement diabétique, n'éliminant jamais d'acide diacétique, et chez laquelle on pouvait faire disparaître la glycosurie sans difficulté par un régime peu rigoureux. Or, à la suite d'un surmenage, il survint une aggravation des plus frappantes au cours de laquelle le taux du sucre urinaire s'éleva et la réaction au chlorure de fer devint positive pour la première fois. Le foie de cette malade était considérablement augmenté de volume et, même après que le repos au lit et un régime approprié eurent eu raison de la glycosurie, la tuméfaction hépatique persista. M. Hirschfeld estime donc qu'il s'agissait là d'une pancréatite subaiguë typique.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société des Sciences médicales.

18 Janvier 1911.

Un cas de mort par ulcération de l'ilio-lombaire au cours d'une appendicite avec abcès lombaire drainé. — ***M. Murard*** rapporte un cas en son nom et en celui de ***M. Patel.***

Il s'agissait d'un enfant de 7 ans, entré dans la journée pour de violentes douleurs abdomino-lombaires. Tout ce qu'on savait sur lui, c'est qu'il avait eu des poussées d'ostéomyélite qui avaient nécessité, quelques années auparavant, plusieurs interventions. Son affection actuelle remontait à quinze jours. Il s'était alité seulement depuis huit jours et souffrait surtout de son côté depuis quatre jours. On ne savait si sa température avait été prise.

En l'examinant, on lui trouvait un ventre ballonné, sain partout. La palpation était un peu douloureuse à droite, mais elle était surtout douloureuse au niveau de la région de J.-L. Petit, s'atténuant à mesure que la main revenait vers la fosse iliaque, et de même disparaissait quand on poussait du côté de la colonne. Il y avait au niveau du triangle un empâtement profond sans fluctuation. Le malade étant couché sur le ventre, la région paraissait un peu bombée. La température marquait 39°9. Le pouls était à 132.

M. Patel mena une incision abdominale antérieure, suivant la ligne de Jaboulay. Le péritoine apparut indemne. L'implantation de l'appendice, plongeant derrière le cæcum, laissait l'organe tout entier en dehors de la grande cavité. Aussi referma-t-on sans rien toucher. On incisa alors au niveau de l'angle de Petit et l'on put évacuer un abcès considérable. Le doigt introduit dans la poche put alors constater que celle-ci se trouvait entre le cæcum et la fosse iliaque interne, et l'on sentait l'appendice plaqué contre la crête de l'iléon. On aurait pu l'extirper à la rigueur, mais il fut jugé plus prudent de le laisser en place. On mit deux gros drains et l'on fit un pansement.

Les suites immédiates furent excellentes. La température ne dépassa pas 38°. Mais, le 21 Octobre, c'est-à-dire le sixième jour après l'intervention, à 11 h. 1/2 du matin, l'enfant fut pris d'une hémorragie dans son lit; son pansement était tout rouge. M. Murard le fit apporter dans la salle d'opération et mit la plaie à nu. L'hémorragie semblait tarie; mais, pensant que le sang continuerait à s'épancher dans la profondeur et croyant pouvoir en trouver facilement l'origine, on retira prudemment le drain. Aussitôt un gros bouillon jaillit, et malgré un tamponnement immédiat avec le doigt, puis avec un tampon, qui arrêta d'ailleurs sur-le-champ, malgré un essai de Mombourg au moyen d'une bande de gaze serrée fortement autour de l'abdomen, malgré le sérum, l'huile camphrée, la caféine, l'enfant, saigné à blanc, succomba trente minutes après.

L'autopsie révéla, au niveau de la fosse iliaque, sur la partie moyenne et près du bord supérieur de l'aile, une perforation de l'aponévrose à l'emporte-pièce, arrondie comme une pièce de 50 centimes, rompant le muscle au-dessous d'elle. Rien du côté des artères iliaques ni de la veine cave.

Il s'agissait donc d'une ulcération de l'ilio-lombaire, ou tout au moins de l'anastomose de l'ilio-lombaire avec la circonflexe iliaque.

Dans un article récent de la *Revue de Chirurgie*, MM. Caraven et Basset ont rapporté un certain nombre de cas d'ulcération de l'artère iliaque externe au cours des abcès de l'appendicite. Or, de ces cas, les uns ont été drainés et les autres non, de sorte qu'on peut se demander, dans les ulcérations, quel est le rôle du drain et quel est le rôle du pus lui-même.

Le présent cas mérite d'être rangé à côté de ceux-ci, comme exemple d'ulcération d'une grosse branche de l'S iliaque externe. Dans cette observation, les drains semblent bien avoir joué un rôle, mais le fait des ulcérations analogues produites sans drainage mérite qu'on réfléchisse sur le rôle tout au moins adjuvant qu'a pu jouer le pus de la collection appendiculaire.

Société médicale des Hôpitaux.

7 Mars 1911.

Pseudo-néoplasme de l'estomac; sténose pylorique; gastro entérostomie en 1907; disparition complète de la tumeur et des troubles. — ***MM. Durand et Santy*** présentent une malade qui était entrée à l'hôpital, en Décembre 1907, pour des troubles gastriques. Elle avait alors de grands vomissements alimentaires de rétentionniste, fétides et très pauvres en HCl, 0 50 par litre à l'analyse; en même temps, et du fait d'une alimentation très réduite, survenait un amaigrissement considérable.

A l'examen abdominal, on avait trouvé une volumineuse tumeur perçue à l'épigastre, assez peu mobile, et qui semblait correspondre à la région pylorique.

L'âge de la malade, 45 ans, son histoire, son état actuel firent porter le diagnostic de cancer. L'intervention parut vérifier ce diagnostic en montrant un volumineux néoplasme de la petite courbure propagé au pylore, avec déjà de nombreux ganglions du petit épiploon; et devant l'étendue déjà très considérable des lésions on se borna à faire une gastro-entéro-anastomose.

Or, cette malade, pour laquelle on avait, malgré une amélioration post-opératoire assez rapide, porté un pronostic sombre à brève échéance, vient de revenir à l'hôpital en Février 1911, trois années révolues après son premier séjour. Mais c'est une affection parfaitement indépendante de la première qui la ramène, un néoplasme du sein gauche reconnu nettement primitif à l'intervention pratiquée ces jours derniers. Il ne reste rien du néoplasme gastrique d'il y a trois ans : la malade a repris son embonpoint normal, elle ne souffre plus de son estomac, digère parfaitement et, chose plus démonstrative encore, l'examen local ne permet de retrouver sous la cicatrice cutanée aucune trace de la tumeur, pourtant si nette, lors de la première intervention.

C'est l'évolution si insolite d'une lésion gastrique pourtant vérifiée par l'intervention qui a paru aux auteurs devoir motiver la présentation de leur malade. [*Lyon médical*, t. CXVI, n° 25, 18 Juin 1911, p. 1115 et 1125.]

ANALYSES

Rosendorff. ***Expériences relatives à la vasotonine*** (*Therapeut. Monatshefte*, Mars 1911, p. 148). — Dans 16 cas d'hypertension artérielle où l'auteur employa la vasotonine, il n'obtint que dans 6 cas, soit un abaissement de la tension sanguine, soit une diminution des troubles subjectifs, soit à la fois abaissement de tension et amélioration des troubles subjectifs. Ces résultats furent obtenus à peu près exclusivement dans les cas les plus légers. Des troubles divers furent observés dans la plupart des cas, mais furent à la vérité assez bénins pour qu'on ne puisse pas les considérer comme pouvant constituer une contre-indication. La vasotonine ne s'est pas montrée réellement efficace dans le traitement de l'asthme bronchique.

Alfred Martinet.

MÉDECINE PRATIQUE

Le goménol en chirurgie.

M. J. Courtin, chirurgien de l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, publie dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, t. XXXII, n° 22, 28 Mai 1911, p. 259, les résultats qu'il a obtenus, dans son service, de l'emploi du goménol pur ou associé à l'huile d'olive stérilisée lavée à l'alcool.

Il a souvent fait usage du goménol pur pour désinfecter les champs opératoires; il a appliqué l'huile goménolée sur des plaies opératoires; il a injecté cette huile dans des cavités d'abcès froids, dans des ganglions bacillaires, dans des fongosités para ou intra-articulaires; il a pansé des plaies infectées avec cette préparation; enfin, il a pratiqué journellement des injections d'huile goménolée à 10 pour 100 dans l'urètre, soit avant de passer une sonde, soit dans le but de traiter une blennorragie subaiguë ou chronique.

L'emploi du goménol pour l'*asepsie de la région opératoire* est surtout avantageux dans les points où la peau est particulièrement sensible à la teinture d'iode, scrotum, pourtour de l'anus, organes génitaux externes de la femme. M. Courtin n'a jamais observé la moindre irritation, le moindre accident, la moindre douleur à la suite des applications de goménol en ces points. Dans un cas d'intervention faite sur la région dorsale pour l'ablation d'un lipome, les badigeonnages au goménol firent disparaître une éruption acnéiforme de date ancienne.

Dans des cas d'*ouverture de collections purulentes de la cavité péritonéale* au cours d'interventions sur les annexes ou l'appendice, M. Courtin a fait la toilette du péritoine avec de l'huile goménolée à 20 p. 100 et a obtenu des guérisons.

Avant de suturer les *plaies aseptiquement faites*, il a l'habitude, l'hémostase achevée, de les badigeonner avec une compresse imprégnée d huile goménolée à 20 pour 100. Il a obtenu des réunions *per primam* dans le plus grand nombre des cas.

Après les *curettages utérins* pour métrites *gonococciques* ou *post abortum*, M. Courtin a l'habitude d'écouvillonner la cavité utérine avec de l'huile goménolée à 20 pour 100. Cet antiseptique a, dans ce cas, l'avantage de ne déterminer, au moment de son écoulement dans le vagin, aucune altération de la muqueuse vaginale.

M. Courtin a eu l'occasion de pratiquer un grand nombre d'*injections interstitielles dans des ganglions tuberculeux* du cou, dans des *abcès froids osseux* fermés. Si les ganglions étaient abcédés, le pus étant vidé, il injectait quelques centimètres cubes d'huile goménolée à 20 pour 100 et il obtenait dans ces cas de bons résultats; au contraire, l'injection interstitielle dans les ganglions non ramollis ne produisait pas l'amélioration désirée.

Dans un cas d'abcès froid osseux fermé, de la région pré-sternale supérieure, chez une jeune femme, une injection d'huile goménolée, à 33 pour 100, a déterminé, après vingt-quatre heures, une éruption d'érythème polymorphe généralisé qui a cédé après trois jours. Ce cas isolé peut être dû à une prédisposition particulière.

M. Courtin a injecté de l'huile goménolée au niveau de *fongosités articulaires du coude* d'une jeune femme et dans des fongosités de la région du tarse chez un homme adulte. La réaction a été plus vive dans les deux cas, les malades ont souffert l'un et l'autre pendant cinq jours, mais ils ont obtenu une amélioration notable de leurs lésions articulaires et para-articulaires.

Le goménol a été employé dans des cas de *brûlures*. Sur une brûlure ancienne du 3e degré datant de trois mois environ, l'oléogoménol à 10 pour 100 a déterminé des douleurs sur les bourgeons charnus et l'on a dû en cesser l'emploi; au contraire, dans des brûlures récentes du 2e et du 3e degré à la face, ce mode de pansement a été bien supporté, les brûlures ont rapidement guéri sans cicatrices disgracieuses.

Dans les *trajets fistuleux osseux,* l'usage de l'huile goménolée en injection fait rapidement disparaître la fétidité de la suppuration; M. Courtin a observé, après plusieurs injections, la disparition d'une suppuration bleue due à la présence du bacille pyocyanique.

Chaque fois qu'il a à *introduire un instrument dans un urètre*, M. Courtin fait précéder cette manœuvre d'une injection de 3 à 4 centimètres cubes d'huile goménolée à 100 pour 100 dans le canal. Depuis l'emploi de cette technique, il a très rarement des élévations de température après les séances de dilatation et les malades supportent sans douleurs le passage des bougies ou des sondes.

Dans les cas de *blennorragie subaiguë* ou *chronique*, l'injection d'huile goménolée à 10 pour 100 a été supportée sans douleurs et l'écoulement a disparu au bout de quelques jours.

Bref, il résulte des observations de M. Courtin que le goménol, chirurgicalement employé, n'est pas toxique, qu'il n'irrite pas la peau, tout en aseptisant bien le champ opératoire; de ce fait, le goménol est donc supérieur aux antiseptiques anciennement employés et à la teinture d'iode.

Les huiles goménolées sont d'un emploi fort commode, elles diffusent dans les plaies et vont atteindre tous leurs replis.

L'application des huiles goménolées sur les plaies ouvertes n'est pas douloureuse; en injection dans les cavités closes, elles ont déterminé dans deux cas seulement des douleurs assez vives pendant cinq jours, mais le titre de la solution (50 pour 100) et la quantité injectée à chaque malade (8 à 10 centimètres cubes) expliquent les douleurs ressenties. Une solution plus faible et l'association de cocaïne ou de stovaïne auraient sans doute évité cet inconvénient.

Le goménol est donc un produit réellement antiseptique. On doit, à cause de son innocuité, en conseiller l'emploi dans la chirurgie journalière.

Anesthésie préopératoire de l'amygdale par les piqûres de nirvanine.

M. Vaquier (de Tunis) expose dans les *Archives internationales de laryngologie* (n° 2) le procédé qu'il emploie pour obtenir l'anesthésie des amygdales au moment de faire une intervention.

La pulvérisation de cocaïne, novocaïne ou stovaïne sur la surface tonsillaire ne permet pas de garantir au malade qu'il ne souffrira point, même si l'anesthésique a été porté jusque sur les piliers. Depuis quatre ans, M. Vaquier est resté fidèle à une technique qui lui a donné des résultats sûrs et particulièrement goûtés de la clientèle.

Voici comment il procède lorqu'il a à morceller une amygdale de pusillanime :

Premier temps. — Léger badigeonnage de la surface tonsillaire à la solution de stovaïne à 1 pour 10, à deux ou trois reprises. Attendre deux ou trois minutes avant de passer au deuxième temps, celui de l'anesthésie proprement dite de l'organe.

Deuxième temps. — Ce deuxième temps consiste à injecter dans la profondeur de l'amygdale, selon son volume, de 2 à 5 centimètres cubes de solution de nirvanine à 5 pour 100.

On se sert, à cet effet, d'une seringue ordinaire de 5 centimètres cubes, et d'une aiguille courante qu'il est prudent de tenir en main par un fil de sûreté.

Les piqûres, au nombre de quatre en général, poussées aux quatre points cardinaux de l'amygdale, sont absolument indolores.

L'aiguille est enfoncée en plein tissu, à 1 centimètre de profondeur, et l'injection poussée assez rapidement, car le liquide injecté s'échappe en grande partie par les orifices cryptiques voisins des piqûres; il importe d'éviter au patient la sensation gustative désagréable que procure l'anesthésique.

Ici, un point important est à retenir; il est absolument nécessaire, l'amygdale venant d'être ainsi lardée, d'*attendre au moins dix minutes* pour laisser à l'anesthésique le temps d'agir avec sa lenteur habituelle.

Il n'est pas rare de voir, trois minutes après les piqûres, se produire un léger suintement sanguin au niveau des points touchés par l'aiguille. La nirvanine est, en effet, douée, semble-t-il, d'un certain pouvoir vaso-dilatateur. Mais, après les dix minutes nécessaires à l'action du médicament, cette réaction vaso-motrice paraît nulle.

On pratique alors le morcellement tout à son aise, sur un patient confiant, tranquille et... reconnaissant.

Le gros avantage de la nirvanine sur la plupart des anesthésiques locaux paraît être son coefficient de toxicité extrêmement faible. Mais il y a lieu de se tenir en garde contre la réaction vaso-dilatatrice consécutive.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement de la goutte et du rhumatisme par le radium. — His a eu l'occasion d'observer 128 cas de douleurs articulaires à la Charité: 100 cas de rhumatisme chronique et 28 cas de goutte. Sur les 100 cas de rhumatisme chronique, 47 furent améliorés, 29 très améliorés, 5 presque guéris; 13 cas ne furent pas modifiés. Plusieurs cas de myalgies ont été également favorablement influencés.

Sur les 28 cas de goutte, 24 furent très améliorés, 4 restèrent stationnaires. Quelques malades n'ont pas eu de douleurs plus d'un an après le traitement. Sous l'influence des émanations de radium, le sang des goutteux perd en quelques semaines son acide urique. Deux fois des tophi de l'oreille disparurent durant le traitement.

Comme mode d'emploi du radium, His utilisa l'inhalation des émanations, les bains et la boisson. His considère, comme méthode la plus efficace d'émanation celle dans laquelle le corps respire dans une atmosphère qui contient une grande quantité d'émanation de radium.

Chez plusieurs rhumatisants, l'action générale fut favorablement aidée par l'injection des sels insolubles et solubles de radium au voisinage immédiat des articulations malades. Des ampoules stériles de ces sels se trouvent dans le commerce. (*Berliner klin. Woch.*, 1911, t. XLVIII, n° 5, 30 Janvier, p. 197-200.)

R. B.

Rougeole, pneumonie, emphysème sous-cutané. — Un garçon de dix ans contracte une forme grave de rougeole, puis une pneumonie : oppression; température, 39 à 40; pouls, 130 à 150; respiration, 60. Le matin du quatorzième jour, la température devint normale pour la première fois. Le soir, apparut subitement un emphysème sous-cutané, d'abord à la nuque; puis le tronc, la face, l'abdomen, le scrotum furent envahis à leur tour. D'abord localisé au côté gauche, l'emphysème s'étendit ensuite au côté droit. L'état général s'améliora cependant, demême que les signes pulmonaires; la température restait normale. Quarante-huit heures après l'apparition de l'emphysème, l'enfant s'endormit, couché sur le côté gauche; deux heures plus tard « il y eut du bruit dans sa gorge », il pâlit soudain et mourut.

Comme il n'y eut pas d'autopsie, on ne peut préciser la cause de la mort. Claude Taylor pense cependant que l'emphysème est dû à une ulcération du larynx ou de la trachée. La mort subite peut être causée par une syncope ou par une autre ulcération s'ouvrant dans le thorax et amenant une compression. Il n'y avait aucun signe de pneumothorax quelques heures auparavant. (*British med. Journal*, 1911, n° 2627, 6 Mai, p. 1051.) R. B.

Hémorragies par ulcère de l'estomac, opération; péritonite généralisée; vaccinothérapie. — Russell Verbrycke rapporte l'observation d'une femme de 24 ans chez laquelle on dut faire, le 5 Août 1910, une gastro-entérostomie pour hémorragies par ulcère gastrique. Après l'opération, la malade continua à vomir, le pouls devint petit et rapide, le ventre se ballonna, la température s'éleva à 39° : tous ces signes ainsi qu'une diarrhée profuse, une faiblesse extrême indiquaient l'existence d'une péritonite généralisée. Une incision pubienne permit en effet d'évacuer du pus venant de la grande cavité. La température s'abaissa à 38°. Cependant, malgré tous les traitements essayés, l'état général de la malade ne s'améliorait pas.

Le 31 Août, on décida de tenter la vaccinothérapie. On cultiva le pus qui donna 2 variétés de streptocoques, des staphylocoques, du colibacille et quelques bacilles pyocyaniques. On fit alors un autovaccin et le 2 Septembre on injecta à la malade une première dose de 50 millions de streptocoques, puis d'autres doses de 100, 150 et 200 millions les jours suivants. On fit ensuite de semblables injections le 11 Septembre avec 100 millions de staphylocoques, le 13 Septembre de 500 millions de staphylocoques, le 15 Septembre de 200 millions de colibacilles. L'état général s'améliora rapidement, les plaies abdominales se cicatrisèrent et le 10 Novembre, les plaies opératoires étaient complètement fermées. La malade avait gagné 20 livres et elle se sentait tout à fait bien.

Dans ce cas désespéré de péritonite généralisée, la vaccinothérapie a donc fait merveille (*Medical Record*, vol. LXXIX, n° 8, 1911, 25 Février, p. 338-340).

R. B.

PRODUCTION D'ORCHITE SYPHILITIQUE
CHEZ LES LAPINS
A L'AIDE
DE CULTURES PURES DE TREPONEMA PALLIDUM

Par le Professeur Hideyo **NOGUCHI**
(Institut Rockfeller pour les Recherches médicales, New-York.)

Traduit et annoté par M. Paul **GASTOU**
Chef du Laboratoire central et de Radiologie de l'hôpital Saint-Louis.

Ayant eu l'occasion, depuis quelques années, d'être en rapport avec le professeur Noguchi, par l'intermédiaire d'une de ses élèves, Mme Orleman-Robinson, qui a travaillé à plusieurs reprises au Laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis, il m'a paru des plus intéressants de faire connaître aux lecteurs de *La Presse Médicale* les documents que m'a apportés Mme Orleman-Robinson, documents qui semblent bien prouver que le professeur Noguchi a réalisé la culture du Treponema pallidum.

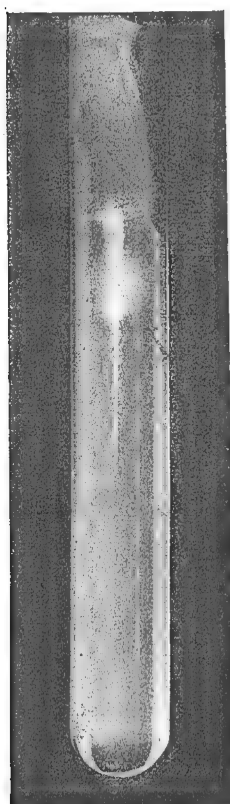


Figure 1.

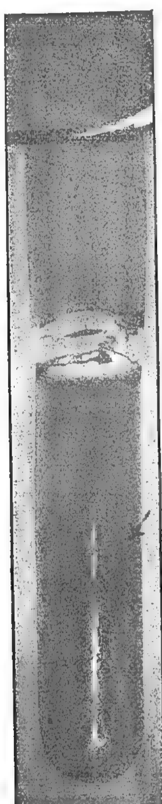


Figure 2.

Figure 1. — Aspect trouble de la culture du Treponema pallidum, entourant le canal d'inoculation de l'aiguille, dans un milieu liquide ascite-agar-tissu humain.

Figure 2. — Même aspect de la culture vu par transparence. (Les flèches indiquent le point de la culture d'aspect trouble.)

On conçoit toute l'importance qu'il y a à obtenir le Treponema pallidum à l'état de culture pure, non seulement au point de vue de l'expérimentation dans la syphilis, mais encore pour le diagnostic de celle-ci par les différents procédés de séro-diagnostic.

Voici la traduction du travail du professeur Noguchi et quelques-unes des photographies qui illustrent le texte.

***

« Depuis la découverte du Treponema pallidum (spirochète pallida) par Schaudinn dans les lésions syphilitiques, divers expérimentateurs ont cherché à établir la relation étiologique entre cet organisme et la syphilis.

La transmissibilité du virus syphilitique aux singes supérieurs a été démontrée par Roux et Metchnikoff après la découverte de Schaudinn; puis ensuite Bertarelli, Truffi, Hoffmann et Uhlenhut ont transmis ce virus au lapin. Ces derniers observateurs ont montré qu'une kératite ou une orchite pouvaient être produites chez le lapin, par inoculation, dans la cornée ou le testicule, de produits contenant du Treponema pallidum, et que ces lésions expérimentales contenaient un très grand nombre de ces organismes.

L'excellente œuvre expérimentale de Roux, Metchnikoff, Bertarelli, Truffi, Hoffmann, Uhlenhut et d'autres encore donne l'évidence suffisante que le Treponema pallidum est l'agent causal de la syphilis; cependant on ne peut arriver à cette conclusion finale qu'en produisant des lésions syphilitiques par injections de cultures pures de tréponème.

Ceci n'a été fait par personne jusqu'à ce jour.

La question de la culture du Treponema pallidum dans un milieu de culture artificiel a été le sujet de nombreuses recherches, mais jusqu'à présent sans solution satisfaisante.

Le premier résultat à ce sujet a été publié par Scherschewsky, qui, en 1909, dit avoir obtenu des cultures impures de Treponema dans du sérum de cheval gélatinisé. Cet auteur établit que le tréponème cultivé n'a jamais produit de lésions chez l'animal.

Dans la même année et également un peu plus tard, Mühlens apporte les résultats de ses expériences. Il mentionne avoir obtenu une culture pure d'un spirochète qui, morphologiquement, ne peut être distingué du Treponema pallidum.

Il est important de noter que les cultures de Mühlens n'avaient aucune virulence pour les singes et les lapins.

En 1911, Hoffmann, qui continua les recherches de Mülhens, dit avoir obtenu plus de cinq cultures pures de tréponème dont aucune n'était pathogène.

L'échec dans la production de lésions syphilitiques avec des cultures pures de tréponèmes dont les caractères morphologiques ne peuvent être différenciés de ceux du pallidum tendait à faire émettre un doute et dire que le Treponema pallidum pourrait bien ne pas être l'agent causal réel de la syphilis.

Il pouvait être supposé, soit que l'organisme obtenu en culture pure n'était pas le vrai Treponema pallidum, soit qu'il s'agissait d'une forme dénaturée du pallidum.

De toutes façons, le travail ci-dessus n'a nullement aidé à établir la relation entre le Treponema pallidum et la syphilis.

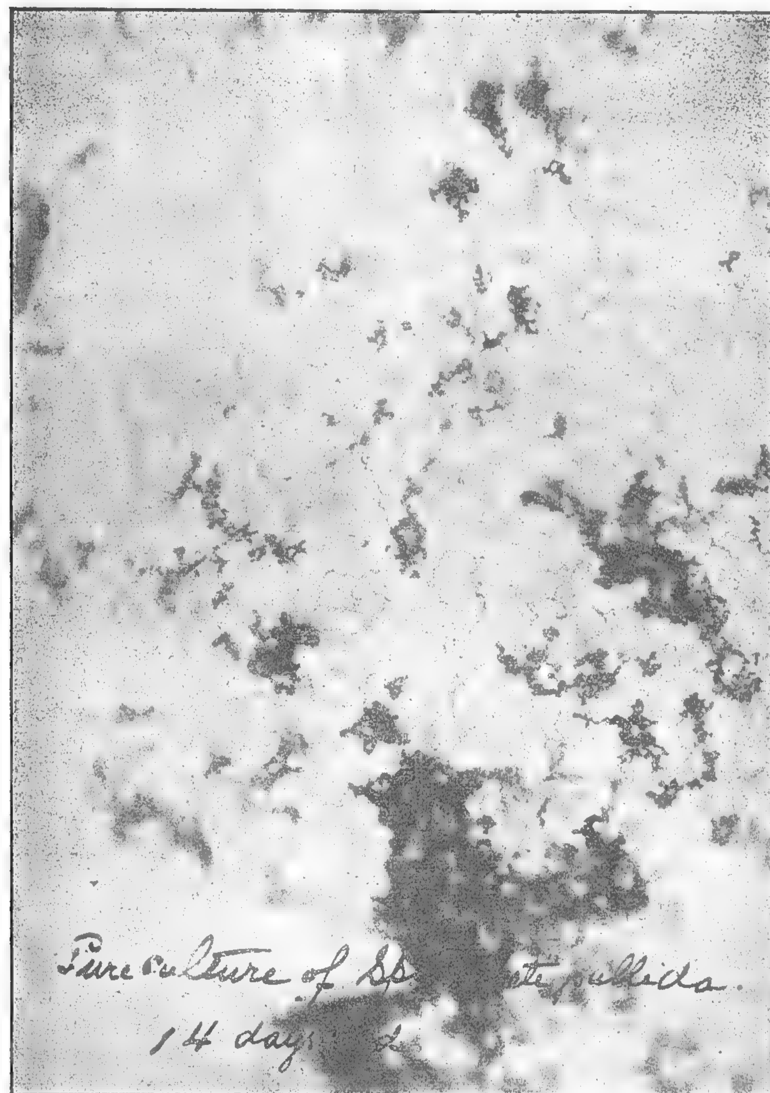


Figure 3.
Culture pure de Tréponème dans les milieux figures 1 et 2.

Or, d'autre part, Bruckner et Palasesco en 1910, Sowada en 1911 disent qu'ils ont pu obtenir des manifestations syphilitiques chez le lapin par injection de cultures impures contenant encore les tissus syphilitiques humains ayant servi à l'ensemencement.

Ayant échoué dans l'inoculation faite avec une seconde génération de ces cultures impures ensemencées à nouveau sur un milieu artificiel, ils disent qu'ils ne peuvent conclure si les résultats qu'ils ont obtenus sont dus à la culture ou à la survivance du tréponème humain originel dans les fragments de tissus syphilitiques ensemencés. L'un des faits les plus intéressants à relever dans les travaux cités plus haut est que chacun des expéri-



Figure 4.
Treponema pallidum d'une culture pure dans les milieux figures 1 et 2. Jeunes formes. Frottis colorés par la méthode de Giemsa $\times$ 1400.

mentateurs a employé le sérum de cheval gélatinisé, comme cela a été fait par Schers-

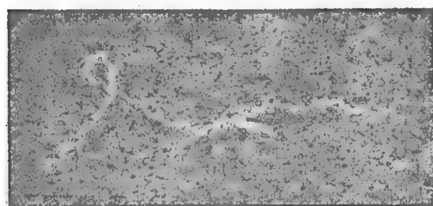


Figure 5.

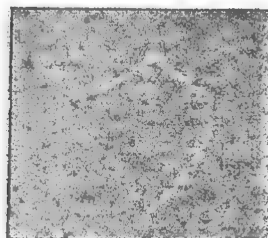


Figure 7.

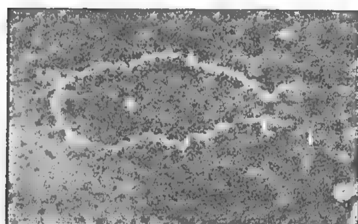


Figure 6.



Figure 8.

Figures 5, 6, 7, 8. — Formes longues extraordinaires de Treponema pallidum obtenues dans une vieille culture dans un milieu sérum-aqueux-tissu humain. Coloration Burris method × 1400.

chewsky pour obtenir la première génération de culture de leur tréponème en milieu artificiel.

Qu'ensuite, la seconde génération de cultures a poussé sur du sérum-agar usuel sans adjonction d'aucun tissu.

Dans mon travail actuel, j'ai employé un grand nombre de préparations de milieux de cultures tels que : plasma de lapin, plasma oxalaté de cheval et plasma de lapin avec ou sans oxalate, mixture de plasma et agar; mixture de plasma et gélatine, sang et agar, sérum et agar, sérum-gélatine, sérum-bouillon; sérum de cheval gélatinisé mélangé de sérum de lapin.

Ces différents milieux ont été employés aérobiquement, semi-aérobiquement, strictement anaérobiquement, sans aucun succès. Le seul milieu qui a été utile entre mes mains était un mélange d'eau physiologique et de tissu frais stérile (reins ou testicules de préférence), recouverts d'une couche d'huile de paraffine stérilisée. La quantité de liquide employé doit être de 15 centimètres de hauteur dans un tube témoin de 1,5 × 20 centimètres. Après introduction de la substance

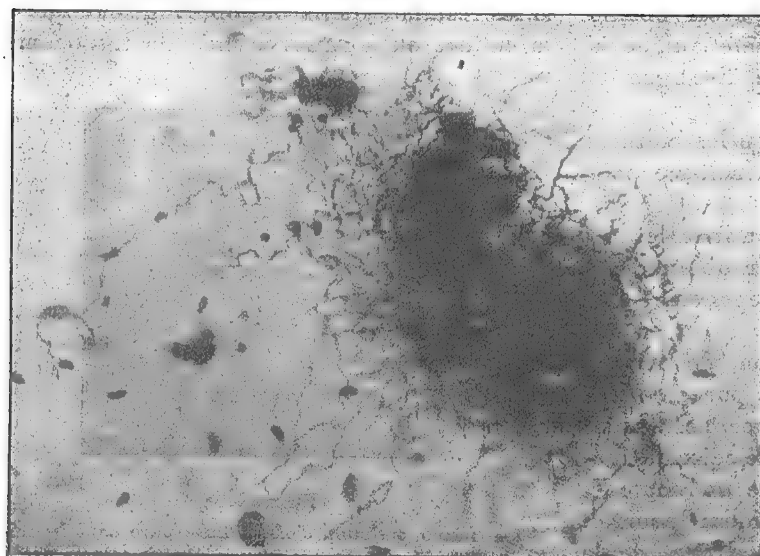


Figure 9.

Masse conglomérée de Treponema pallidum dans une culture liquide impure. Coloration Giemsa × 1400.

syphilitique, on fait passer de l'hydrogène pur pendant quelques minutes, on place ensuite dans un appareil à cultures anaérobiques dans lequel le vide est fait par un mélange d'hydrogène, d'acide pyrogallique et de potasse. La culture est obtenue à une température de 37° C. en laissant les tubes pendant deux semaines au moins, sans interruption. On trouvera les détails du procédé dans mon article du *Journal de médecine expérimentale* (Août 1911).

Pour mes essais de culture j'ai employé exclusivement le tréponème qui a passé par le lapin. J'ai travaillé aussi avec dix espèces différentes de tréponème qui ont passé par les testicules de lapin pendant plusieurs générations.

Parmi ces dix espèces, six ont été cultivées dans des milieux artificiels et quatre furent purifiées ultérieurement.

Je dois faire ressortir que toutes les espèces de pallida cultivées par moi nécessitent la présence de sérum et de tissu frais stérile pour bien pousser. Dans les milieux de sérum-aqueux-tissu, la culture se fait de même dans des conditions d'anaérobisme maintenues plusieurs semaines.

Dans ce milieu, le spirochète atteint une longueur énorme. Dans le sérum aqueux ou le liquide ascite-agar, additionné d'un fragment de tissu frais stérile, la croissance autour et au-dessus du fragment présente une apparence trouble. La longueur du tréponème dans ce milieu est de dimension habituelle et ne peut être distinguée des spécimens dérivant des tissus syphilitiques. Ils gardent leur mobilité pendant plusieurs semaines.

Jusqu'à présent j'ai contrôlé soigneusement deux espèces de cultures pures de tréponèmes par leur action pathogénique.

Deux lapins sur huit, inoculés avec une culture pure de la première espèce, obtenue en Octobre 1910, ont eu une orchite typique. A la coupe des testicules, on trouva un grand nombre de tréponèmes et les lésions histologiques habituelles.

Dans une autre série, quatre lapins ont été inoculés avec une culture pure de la deuxième espèce (obtenue en Mars 1911). Trois d'entre eux ont montré l'orchite typique au bout de trois à quatre semaines. Les lésions étaient identiques à celles produites par l'ino-

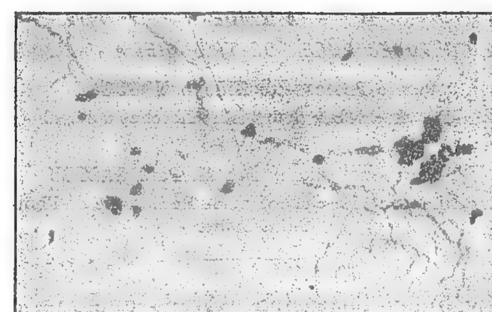


Figure 10.

Masse conglomérée de Treponema pallidum dans une culture liquide impure. Coloration Giemsa. Gross. 1400.

culation directe d'un fragment de tissu syphilitique humain.

Conclusions.

C'est la première fois qu'une lésion syphilitique est produite chez un animal par l'inoculation d'une culture pure de Treponema pallida.



Figure 11.

Treponema pallidum dans le testicule du lapin. Coloration Levaditi × 1400.

Les expériences ci-dessus montrent que le Treponema pallida est l'agent causal de la syphilis.

Les procédés de culture employés dans le

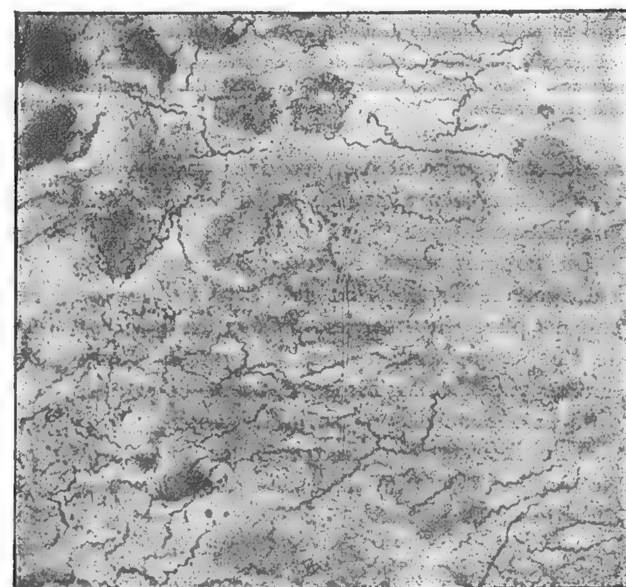


Figure 12.

Treponema pallidum dans le testicule de lapin inoculé avec une culture pure de cet organisme. Coloration Levaditi × 1400.

présent travail permettent à chacun d'obtenir une espèce virulente de tréponèmes.

Il existe une différence frappante entre les espèces de tréponèmes obtenues par moi et celles obtenues par les expérimentateurs antérieurs. Car les espèces précédemment décrites par ces expérimentateurs ne sont pas pathogènes et peuvent pousser sans la présence de tissu animal dans les milieux de culture.

Je voudrais que les recherches relatives aux caractères biologiques puissent montrer si les espèces de tréponèmes non pathogènes des auteurs sont ou un pallida dénaturé ou un certain organisme qui ressemble intimement, par sa morphologie, au tréponème syphilitique.

FRÉQUENCE RELATIVE

DE L'INFECTION BACILLAIRE ET DE LA TUBERCULOSE

AUX DIFFÉRENTS AGES DE LA VIE

Par A. CALMETTE, V. GRYSEZ et R. LETULLE
(Institut Pasteur, Lille.)

Il paraît incontestable que, dans l'immense majorité des cas, chez l'homme, la contamination bacillaire s'effectue dans le jeune âge et dans l'enfance. La preuve en est fournie par l'extrême fréquence des réactions positives à la tuberculine chez les enfants de 1 à 15 ans, du moins dans les grandes villes où la contagion familiale s'exerce avec le plus d'intensité.

Nous citerons, à titre d'exemple particulièrement suggestif, ce que nous avons pu constater à Lille, en soumettant nous-mêmes à l'épreuve de la cuti-réaction tuberculinique, du 1er Janvier 1910 au 1er Juin 1911, 1.226 sujets, enfants ou adultes de tous âges, pris au hasard dans les divers milieux sociaux apparemment sains, c'est-à-dire ne fréquentant ni les hôpitaux ni les dispensaires.

La même technique fut employée dans tous les cas. Elle consiste à insérer dans deux scarifications intéressant à peine le derme, au moyen d'un vaccinostyle Maréchal, une gouttelette de tuberculine de Koch, diluée au quart dans la glycérine. Une première scarification est toujours faite sans tuberculine et sert de témoin. Chaque sujet est revu, pour le contrôle, le cinquième ou le sixième jour. On évite ainsi de noter comme positives les réactions douteuses et fugaces qui se manifestent par une simple rougeur, sans formation de la vésico-papule caractéristique entourée d'une zone irrégulièrement circulaire, de couleur rouge foncé.

Les 1.226 sujets sur lesquels nous avons expérimenté se répartissent ainsi qu'il suit, d'après leur âge et d'après les résultats de la réaction :

		RÉACTION			
	Sujets	positive	0/0	négative	0/0
De 0 à 1 an	273	24	8,7	249	91,3
De 1 à 2 ans . . .	145	32	22,1	113	77,9
De 2 à 5 ans . . .	206	111	53.8	95	46,2
De 5 à 15 ans. . .	366	298	81,4	68	18,6
Au delà de 15 ans.	236	208	87,7	29	12,3

Parmi les enfants de 0 à 1 an qui ont fourni une réaction positive, un seul était âgé de 2 mois, tous les autres avaient de 6 à 12 mois. Dans la première année de son existence, tant que le jeune enfant vit relativement isolé du milieu familial ou des collectivités, il échappe donc souvent à la contagion. Celle-ci ne commence à s'exercer sur lui qu'au moment où il s'extériorise, lorsque ses moyens de locomotion se développent, lorsque son alimentation, ses fréquentations, ses occupations s'harmonisent avec son milieu social.

A l'âge de 5 ans, près de 55 pour 100 des enfants sont déjà contaminés.

A 15 ans, la proportion monte à 81 pour 100 et elle oscille autour de 90 pour 100 à l'âge adulte.

On peut donc affirmer qu'à 20 ans, les sujets qui ont échappé à la contagion sont exceptionnellement rares.

Pourtant, sur ce nombre immense de sujets infectés par le bacille, 24 pour 100 seulement deviennent réellement *tuberculeux* dans la suite et succombent aux diverses manifestations de la tuberculose, car c'est là le taux de la mortalité par tuberculose à Lille.

Tous les autres, soit environ 66 pour 100, ne présentent aucune manifestation morbide. L'infection reste chez eux *latente* ou *occulte*; ils gardent toutes les apparences d'une santé parfaite ou succombent aux maladies les plus diverses. Sur 10 enfants de 0 à 1 an qui nous avaient fourni une réaction positive, 1 est mort de convulsions, au dire des parents, un mois après l'épreuve, et les 9 autres, revus de sept à seize mois plus tard, étaient en bonne santé apparente.

Les constatations qui précèdent, corroborées d'ailleurs par un grand nombre d'observations cliniques et expérimentales, montrent la nécessité, affirmée déjà par L. Landouzy, d'établir désormais une distinction nette entre l'*infection bacillaire*, extrêmement fréquente, qui ne s'accompagne d'aucune manifestation morbide ni d'aucune lésion apparente (infection occulte), mais est simplement révélée par la tuberculine, et la *Tuberculose*, maladie caractérisée dès son début par la présence de lésions folliculaires *résultant de la vie symbiotique du bacille tuberculeux avec les cellules de différents organes.*

IIe CONGRÈS FRANÇAIS DE STOMATOLOGIE[1]

Paris, 31 Juillet-4 Août 1911

La pyorrhée alvéolaire; ses origines, ses conséquences locales et générales. — *M. J. Tellier* (de Lyon), rapporteur. Après une étude analytique extrêmement fouillée et intéressante, M. Tellier conclut qu'il est actuellement impossible de formuler une définition générale de la pyorrhée capable de s'appliquer à toutes les formes et de répondre à nos légitimes exigences avec les notions que nous avons sur sa pathogénie. Les renseignements fournis par l'anatomie pathologique, l'étude expérimentale, la bactériologie, la clinique ne sont pas suffisants pour permettre des conclusions précises, d'autant que la pathologie générale elle-même ne nous donne des états constitutionnels que des définitions vagues et insuffisantes.

L'auteur admet des formes à début *extra-articulaire* et à début *intra-articulaire*, de cause *exogène* ou *endogène*, et dont la marche peut être *centripète* ou *centrifuge*, et des formes *mixtes*. Toute tentative de classification lui semble prématurée. Il insiste, après avoir signalé les conséquences locales des pyorrhées, sur leurs conséquences générales, septicémies, troubles digestifs, et même, pour certains auteurs, apparition de certaines diathèses, du diabète, etc. Toutes ces complications sont dues à l'existence et à la persistance de la suppuration. La gravité des états pyorrhéiques tient donc à la présence du pus. Ainsi apparaît la notion d'états pathologiques qui, préparés par des causes locales ou générales (période prépyorrhéique), entretenus par les mêmes causes associées à l'action de causes efficientes (période d infection locale ou pyorrhéique proprement dite), engendrent un état de l'organisme (période d'infection généralisée), capable à son tour, en diminuant encore la résistance générale ou locale, d'être une cause nouvelle de persistance ou d'augmentation de la suppuration. Ainsi s'établit un cycle où nous voyons la pyorrhée cause de pyorrhée, un cercle constitué par une maladie le plus souvent d'origine constitutionnelle à manifestations localisées, donnant naissance à des états généraux susceptibles, eux aussi, de retentir sur ces manifestations localisées, et ainsi de suite.

L'auteur propose cette définition provisoire des pyorrhées : les états pyorrhéiques sont des états pathologiques chroniques de la région gingivo-dentaire, qui sont caractérisés par la destruction progressive des tissus fixateurs des dents, l'apparition presque constante de suppuration, à marche centripète ou centrifuge, et qui sont dus à des causes locales ou constitutionnelles, affaiblissant la résistance des tissus et favorisant l'infection locale. Ils aboutissent à la chute des dents et peuvent être accompagnés ou suivis de complications générales et de septicémies chroniques.

Etude critique des classifications en orthodontie. — *M. Bozo* (de Paris), rapporteur. Une classification doit être naturelle, générale et universelle, et aucune de celles qui sont proposées à l'heure actuelle ne réunit ces conditions essentielles. C'est surtout au mélange ou au mauvais choix des critères qu'est due cette imperfection des classifications actuelles. Une classification des anomalies dentaires ne pourra subsister que si elle est suffisamment large et si elle est basée sur le plus grand nombre de caractères possibles groupés par grandes familles suivant des repères nettement déterminés. Cette classification de l'avenir ne deviendra universelle qu'à la condition d'être secondée par une nomenclature également universelle. C'est surtout par l'étude de la terminologie qu'il faut commencer, et les deux questions terminologie et classification ne peuvent se séparer. Cependant, c'est encore, à l'heure actuelle, les conceptions générales de Case qui, au point de vue classification, répondent le mieux à l'ensemble des faits observés.

De l'unité des accidents de dentition (question mise à l'ordre du jour du Congrès). — *M Cruet* rappelle qu'il a le premier formulé le principe de l'unité pathogénique des accidents de dentition en indiquant que l infection d'origine buccale en était la cause nécessaire. Il insiste sur la perméabilité aux agents microbiens de la gencive lorsqu'elle est suffisamment amincie au devant de la dent qui va faire éruption. Il pense que, dans les accidents de dent de sagesse, il faut considérer comme beaucoup plus fréquent ce mécanisme que l'écrasement du sac péricoronaire invoqué par M. Capdepont, et que, dans les autres formes d'accidents, il suffit à expliquer l'infection sans invoquer, comme M. Fargin-Fayolle, la formation de cavités résultant des proliférations épithéliales décrites par Malassez.

— *M. Capdepont* indique que, dans l'accident de dent de sagesse, l'ouverture de la cavité péricoronaire dans le cul-de-sac rétro-dentaire a lieu forcément bien avant le moment où l'on peut invoquer l'amincissement de la gencive; il ne saurait donc admettre que le premier mécanisme pour expliquer l'infection.

— *M. Fargin-Fayolle.* L'accident de dentition, compris de la façon la plus générale et aux diverses périodes de la dentition, se résume dans des phénomènes inflammatoires d'origine infectieuse dont le siège est la cavité péricoronaire. L'exaltation de la virulence microbienne par rétention dans cette cavité explique les complications observées (théorie de Capdepont) La cavité péricoronaire peut s'infecter : 1° *Directement*, lorsqu'elle se trouve ouverte. *a)* Soit au moment où l'un des cuspides de la dent apparaît dans la cavité buccale; *b)* soit par suite de l'écrasement du sac péricoronaire entre la couronne et une dent voisine; 2° *Indirectement*, par le gubernaculum dentis, devenu perméable; cette perméabilité résultant de la formation de cavités kystiques ou tubulées décrites par Malassez au sein et aux dépens de proliférations des débris épithéliaux du gubernaculum dentis et des débris gingivaux de la lame épithéliale qui leur font suite et en prolongent la direction. Le rôle des obstacles mécaniques lorsqu'ils interviennent (et souvent ils n'interviennent à aucun degré) se réduit à ceci — et uniquement à ceci — qu'en retardant l'éruption de la dent ils augmentent les chances d'infection. Etant donné le siège et la nature de l'accident de dentition, l'auteur a proposé pour le désigner le terme *péricoronarite*. Il n'y a qu'un seul accident de dentition : la péricoronarite; les autres accidents des auteurs doivent être considérés comme en étant des complications. A côté de l'unité pathogénique des accidents, il faut donc envisager également leur unité anatomo-pathologique.

1. Nous ne signalerons, dans ce compte rendu, que les communications présentant un intérêt plus ou moins direct pour le médecin non spécialiste.

— *M. Delguel* (de Bordeaux) pense que, de l'exposé des idées des précédents orateurs, il faut conclure que les cas où pourra être invoquée l'origine réflexe des accidents doivent n'être admis qu'après élimination de toute infection possible. Pour sa part, il est tenté d'en restreindre extrêmement le nombre.

Quelques applications du traitement calcaire. — *M. Paul Ferrier* expose les résultats très favorables obtenus par l'emploi du traitement préconisé par lui dans tous les états pathologiques où existe une décalcification marquée. A côté de la tuberculose, dont il s'est beaucoup occupé au début de ses travaux, il signale certaines affections de l'enfance et préconise l'emploi du traitement calcaire au cours de la grossesse, ce traitement devant être suspendu vers le septième mois et repris après l'accouchement.

Considérations anatomiques sur les maxillaires. — *M. Beltrami* insiste sur la division des maxillaires en portion basilaire et portion alvéolaire et montre les conséquences pathologiques qui en découlent.

Accidents tétaniformes d'origine dentaire. — *M. Béal* (de Lille). A la suite d'accidents de cette nature, observés chez une malade opérée par M. le professeur Delassus, accidents qui ont simulé pendant quelques jours une affection tétanique et qui ont disparu par l'extraction de dents obturées antérieurement, l'auteur a eu l'idée de voir s'il serait possible de reproduire artificiellement ces accidents.

D'expériences faites à l'Institut Pasteur de Lille avec M. le professeur Calmette, il ressort que l'irritation produite sur le tronc nerveux de la dent par les toxines tétaniques peut très bien être incriminée.

Présence du bacille de la tuberculose dans les caries dentaires et les granulomes apicaux. — *M. Zils* a constaté fréquemment la présence de ces bacilles qui explique le rôle des lésions dentaires comme porte d'entrée à l'infection tuberculeuse.

Erosions dentaires provoquées par gastrite hyperacide compliquée d'ulcère rond. — *M. Bacque* (de Limoges). Deux malades atteints d'ulcère rond consécutif à des affections gastriques ont présenté des lésions dentaires caractérisées chez l'un, né d'un père alcoolique, par usure de l'émail provoquée par des régurgitations hyperacides, et chez l'autre, chlorotique, par une véritable fonte de la dentine due à l'hyperacidité du milieu buccal.

A propos du diagnostic de la névralgie faciale. — *M. J. Besson* (de Grenoble). L'auteur insiste sur l'erreur si fréquente du malade et du médecin qui méconnaissent l'origine dentaire de névralgies faciales lorsque la douleur n'est pas localisée au niveau des dents ou lorsqu'elle semble localisée au niveau d'une dent saine ou apparemment saine.

Pathogénie des collections suppurées d'origine dentaire de la région palpébro-lacrymale. — *M. Fargin-Fayolle* pense que dans ces cas, il se forme d'abord, comme c'est la règle, un abcès sous-périosté et que le pus se dirige vers la région du sac lacrymal uniquement parce que le décollement du périoste est plus facile dans cette direction, ce qu'explique la topographie des insertions musculaires de la face antérieure du maxillaire supérieur. Des recherches anatomiques récentes entreprises sur ses indications par M. Max Lelongt (Juillet 1911, *Thèse*, Paris) sont venues confirmer d'une façon complète cette théorie et infirmer celle de Parinaud, que combat l'auteur.

Polypnée et anesthésie. — *M. Chaminade* (de Bordeaux). La polypnée, c'est-à-dire l'exagération du rythme de la respiration, tant dans le nombre des inspirations que dans leur amplitude, produit une anesthésie de courte durée, mais réelle, chez certains malades. La méthode consiste à conseiller au malade de faire des mouvements d'inspiration et d'expiration aussi rapides et aussi complets que possible et cela pendant une minute. Au bout de ce temps-là le regard devient vague, le malade laisse un peu aller les bras et, si l'opération est menée rapidement, le patient n'accuse aucune douleur.

Après 20 secondes, le malade se ressaisit et il ne lui reste qu'un peu de fatigue comme à la suite d'une grande course.

S'agit-il de suroxygénation ou d'intoxication par l'acide carbonique? Sont-ce plutôt des phénomènes d'inhibition de l'écorce cérébrale par fatigue nerveuse? Les découvertes récentes, concernant les rapports de la respiration et du cerveau permettent de le supposer. Peut-être aussi doit-on envisager la part que la suggestion peut avoir dans la production de cette anesthésie.

Enfoncement traumatique d'une grosse molaire dans le maxillaire inférieur. Extraction par voie externe. Guérison. — *M. Brindel.* Dans une catastrophe de chemin de fer, un accidenté eut, entre autres lésions, une double fracture du maxillaire inférieur. L'une d'elles fut provoquée par l'enfoncement d'une grosse molaire qui pénétra comme un coin dans le maxillaire, dont elle provoqua l'éclatement.

Il persista une fistule buccale, une tuméfaction osseuse très marquée et un trismus complet. La radiographie permit de reconnaître la cause du mal, et ses données permirent, par la voie externe, l'extraction du corps étranger. La plaie osseuse ne communiqua pas avec la cavité buccale, aussi la guérison fut rapide. L'opération fut faite sous anesthésie cocaïnique; les suites ont été normales. La guérison fut complète en quelques jours.

Déviation mandibulaire après résection osseuse. Redressement par des ligatures intermaxillaires. — *M. Snoech* (de Bruxelles). L'auteur a employé avec succès, dans un cas de ce genre, un système de ligatures intermaxillaires, consistant en un ancrage fixé sur la mâchoire supérieure, servant d'attache à des élastiques reliés à un ancrage mandibulaire et l'attirant en avant et en dehors.

Nécrose mercurielle volumineuse intéressant le maxillaire supérieur, le vomer, le palatin et l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde. — *M. J. Deminne* (de Bruxelles). L'auteur rapporte un cas de nécrose consécutif à huit piqûres d'huile grise chez un malade dont le foie et les reins semblent ne pas devoir être incriminés.

Principes généraux de prophylaxie bucco-dentaire. — *M. L. Caillon* (de Lyon). Les sujets au point de vue de leur prédisposition à la carie semblent constituer deux classes : I. Les immunisés, chez lesquels la carie ne se développe pas en dépit parfois de leur mauvaise hygiène buccale et de leurs mauvaises conditions d'existence. Le nombre de ces sujets est très restreint. La constitution de leurs dents aussi bien que leur milieu buccal semblent empêcher toute action des microorganismes; chez eux, la prophylaxie consistera en soins hygiéniques. II. Les prédisposés qui peuvent présenter par intervalles des périodes d'immunisation complète. Chez certains de ces sujets, les caries se développent avec une facilité prodigieuse. Nous devons admettre l'influence de deux groupes principaux de facteurs.

Le premier ayant trait à la résistance que les tissus de la dent offrent à l'action destructive des microbes, les moyens prophylactiques seront : lutte contre la décalcification suivant les indications (traitement minéralisateur, traitement thyroïdien, etc.) ; défense des points faibles (fissures, etc.); traitement raisonné des caries préexistantes.

Le deuxième groupe de facteurs a trait au milieu buccal, et la prophylaxie s'occupera du genre d'alimentation, de la bonne mastication, des influences diverses modifiant la salive, et enfin de l'hygiène.

Note sur le traitement local des syphilides de la langue. — *M. Hallopeau.* Le traitement général par l'hectine ou le 606, qui permet aujourd'hui d'enrayer presque certainement l'évolution de la syphilis, ne doit pas faire négliger le traitement local; les fonctions multiples de la langue y aggravent les lésions spécifiques.

On y fait disparaître les plaques muqueuses et les ulcérations localisées par des attouchements avec le nitrate acide de mercure. Ils empêchent la propagation par cette voie.

Si les lésions sont étendues, on peut transformer la cavité buccale en un milieu antisyphilitique par la succion fréquemment réitérée de pastilles contenant, soit 1 milligramme de sublimé, soit 1 centigramme d'hectine. Contre les syphilides scléreuses et les gommes, on peut recourir aux injections interstitielles d'une solution d'hectine au 1/10.

Emploi de l'acide pyro-sulfurique en stomatologie. — *M. P. Robin* (de Paris) recommande l'emploi de cet acide dans le traitement des odontoptoses, des aphtes, des accidents de dent de sagesse, des affections ulcéreuses de la muqueuse buccale.

Phlébite secondaire par infection d'origine buccale. — *M. Bacque* (de Limoges) rapporte l'observation d'une malade qui, à la suite d'une extraction dentaire, pratiquée dans une bouche particulièrement septique, fut atteinte d'une phlébite de la jambe qui dura quatre mois.

Essais d'étude des troubles trophiques bucco-dentaires. — *MM. Auguste Marie et W.-B. Pietkiewicz* (de Paris). Le mal perforant dentaire n'est que l'aboutissant rare de troubles trophiques fréquents; ce n'est pour nous qu'une perforation traumatique accidentelle dans des tissus dystrophiés au cours d'une maladie cérébrale ayant atteint les origines apparentes du trijumeau. Le tabes est loin d'être la seule maladie susceptible de déterminer des troubles trophiques buccaux.

Acné de la face d'origine dentaire, causée par de multiples lésions de la bouche. — *M. Erémia* (de Bucarest). Les résultats du traitement attestent, d'après l'auteur, la relation de cause à effet dans le cas rapporté par lui

Guérison d'un tic douloureux de la face datant de dix-huit ans, par les injections d'alcool et l'administration de l'iodure de potassium à hautes doses. — *M. Tourtelot* (de Royan). Guérison en deux mois. Les doses d'iodure sans accidents d'iodisme ont pu atteindre 15 grammes.

De l'influence des irritations bucco-dentaires sur la production et l'évolution des dermatoses. — *M. Rousseau-Decelle* (de Paris). Les irritations dentaires et alvéolo-dentaires agissent de deux façons principales sur les dermatoses cervico-faciales :

1° Ou bien l'irritation dentaire crée dans un point localisé de la tête, de la face ou du cou une zone de moindre résistance, une *zone d'appel* pour les dermatoses (acné, impetigo, eczéma, névrodermite, épithéliome, syphilome, lupus, pelade, etc.);

2° Ou bien la lésion alvéolo-dentaire aggrave une lésion cutanée déjà excitante en *projetant* dans un territoire plus ou moins étendu une excitation supplémentaire.

La suppression de la lésion alvéolo-dentaire guérit quelquefois et améliore toujours la lésion cutanée, sans autre traitement local.

Hygiène quotidienne de la bouche. — *M. Pierre Robin* (de Paris). L'hygiène quotidienne de la bouche ne doit pas se limiter à assurer la propreté esthétique des dents, mais à étudier toutes les considérations qui peuvent se rattacher au rôle physiologique de la bouche.

L'auteur insiste en particulier sur la technique du brossage, sur la nécessité du brossage des gencives, sur l'emploi de poudres et liquides neutres et sur celui des lavages avec le sérum physiologique.

Emploi thérapeutique de l'air chaud en stomatologie. — *M. Ely* (de Paris). Les applications locales d'air chaud peuvent être d'un grand secours pour le stomatologiste dans tous les cas d'ulcérations buccales et, en particulier, d'ulcérations linguales. Outre la rapide cicatrisation qu'il provoque, l'air chaud agit surtout sur l'élément douleur, et ses applications peuvent nous rendre les plus grands services dans les névralgies et les arthrites douloureuses.

P. Fargin-Fayolle.

XXIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

(*Suite*[1].)

2e Rapport.

Des tumeurs du corps pituitaire. — *M. Courtellemont* (d'Amiens), rapporteur. L'histoire des tumeurs du corps pituitaire a passé par trois périodes : une première période, essentiellement anatomique, s'étend depuis le commencement du XVIIIe siècle à 1886; une seconde période, ou période d'acromégalie ou de gigantisme, commence en 1886 pour se terminer en 1901; une troisième période, enfin, s'est ouverte en 1901, c'est celle de l'adiposité hypophysaire, de la radiothérapie et de la chirurgie hypophysaires.

Il convient, suivant l'auteur, de distraire de la classe des tumeurs hypophysaires les tumeurs sus-hypophysaires et para-hypophysaires qui n'infiltrent pas l'hypophyse, mais se bornent à la comprimer. Par contre, il faut y faire rentrer les hyperplasies et hypertrophies du lobe antérieur dont le volume est suffisant pour comprimer ou détruire les tissus voisins. Les tumeurs du corps pituitaire sont des tu-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 62, p. 644.

meurs encéphaliques, et, par conséquent, sont définies par leur volume autant et plus que par leur constitution histologique.

Alors que les tumeurs secondaires offrent peu d'intérêt, les tumeurs primitives sont beaucoup plus importantes et plus fréquentes. Du volume moyen d'une cerise ou d'une noix, elles sont susceptibles d'atteindre des dimensions bien plus considérables (œuf de poule, mandarine) et de pousser des prolongements dans le cerveau, surtout dans le troisième ventricule et les ventricules latéraux.

Quand la lésion déborde la selle turcique, on lui considère une portion intra-sellaire, située dans la loge osseuse, et une portion extra-sellaire qui la déborde par en haut. Ces tumeurs sont assez fréquemment kystiques, le liquide contenu a souvent une couleur chocolat, indice d'hémorragies anciennes.

D'ordinaire, pas de noyaux aberrants, pas de métastases, pas d'envahissement des vaisseaux, la tumeur adhère peu, mais elle comprime les tissus mous (particulièrement bandelettes optiques, chiasma et nerfs optiques) et elle use le squelette, d'où agrandissement de la selle turcique, avec élargissement de l'orifice supérieur (type 3 d'Erdheim, selle en bénitier), ou sans modifications de cet orifice (type d'Erdheim).

La constitution histologique et la classification de ces tumeurs est un des points les plus obscurs de leur histoire. On peut considérer : des tumeurs épithéliales, de beaucoup les plus fréquentes, des tumeurs non épithéliales, des tumeurs spécifiques.

Les tumeurs épithéliales se rapportent à deux types : les *épithéliomas pavimenteux* et les *tumeurs glandulaires*.

Les premiers (*Hypophysenganggeschwülste* d'Erdheim) sont constitués par des îlots de cellules pavimenteuses, à type malpighien, qui prennent souvent au centre le caractère adamantin, parfois subissent une dégénérescence kystique et s'associent à des formations rappelant les globes épidermiques des épithéliomas cutanés.

Les *tumeurs glandulaires* sont beaucoup plus nombreuses que les précédentes, elles ont pour caractéristique d'être constituées par les cellules, modifiées ou non, du lobe antérieur de la glande. Trois grands caractères dominent leur structure : tendance à l'unification du type cellulaire, raréfaction ou disparition du tissu conjonctif intertubulaire, diminution ou disparition de la disposition en cordons et tendance à la constitution de nappes cellulaires; ce dernier caractère est le plus inconstant. Elles se présentent sous trois aspects : *tumeur glandulaire en nappe*, nappe diffuse de cellules dans toute l'étendue de la lésion, sans septa conjonctifs visibles ; *tumeur glandulaire alvéolaire*, où la constitution en cordons séparés par des septa conjonctifs est conservée; *tumeur glandulaire à type mixte*, dans laquelle ces deux dispositions s'associent en proportion importante.

Ces formations sont constituées les unes par des *cellules éosinophiles*, les autres par des *cellules chromophobes*. Elles peuvent, en outre, contenir des cellules anormales, atypiques, mais on n'y voit pas de kariokinèses.

Toutes ces tumeurs glandulaires méritent, selon l'auteur, d'être décrites sous un même nom et sériées d'après les caractères architecturaux ou cellulaires qui viennent d'être exposés; car la classification rationnelle en hypertrophie, hyperplasie, adénome, épithélioma, dont il convient de poursuivre les bases, est soumise à des difficultés telles qu'elle varie suivant les auteurs. Pourtant, les signes de malignité les moins trompeurs, en dehors des métastases, de l'envahissement des vaisseaux, de la fréquence des kariokinèses, presque toujours absents comme on sait, doivent être cherchés dans le caractère infiltrant de la tumeur, ses prolongements dans le cerveau, la présence de noyaux cellulaires néoplasiques dans la capsule d'enveloppe, la disposition en nappe des cellules néoplasiques, l'existence des cellules atypiques.

Des tumeurs non épithéliales, les sarcomes sont les formes les plus nombreuses, bien que la tendance actuelle ait eu pour conséquence d'attribuer aux tumeurs glandulaires nombre de tumeurs considérées autrefois comme des sarcomes. Signalons aussi les lymphomes, fibromes, lipomes, gliomes, les kystes; les cholestéatomes et tératomes ne sont pas sans rapports avec les épithéliomas pavimenteux.

La tuberculose et la syphilis comptent chacune quelques cas.

Des statistiques recueillies par le rapporteur, il résulte que : les épithéliomas pavimenteux, la tuberculose et la syphilis ne s'accompagnent pas d'acromégalie; la lésion habituelle de l'acromégalie est une tumeur épithéliale glandulaire, à prédominance d'éosinophiles; l'adiposité et le syndrome adiposo-génital sont, dans un très grand nombre de cas, en rapport avec un épithélioma pavimenteux (hypophysaire ou sus-hypophysaire).

Les *symptômes* que déterminent les tumeurs hypophysaires sont des accidents mécaniques et des états dystrophiques.

Les *accidents mécaniques* peuvent être de quatre ordres : signes de compression cérébrale proprement dite : céphalée, vomissements, vertiges, compressions nerveuses et surtout troubles oculaires (hémianopsie bi-temporale, plus rarement homonyme, réaction pupillaire hémianopsique de Wernicke, atrophie optique, rareté de la stase papillaire) ; symptômes encéphaliques diffus (narcolepsie, troubles mentaux observés avec une grande fréquence, diabète sucré ou insipide, accélération du pouls, modifications thermiques); signes naso-pharyngés (tumeur pharyngée); syndrome radiologique (usure des parties osseuses, apophyses clinoïdes postérieures et lame quadrilatère et agrandissement de la selle turcique).

Dans les *états dystrophiques* rentrent les déformations de l'acromégalie, les déformations du gigantisme, l'adiposité hypophysaire, la dystrophie génitale (à type d'hypofonctionnement, avec absence ou perte des caractères sexuels secondaires).

Dans la règle, les tumeurs hypophysaires ont une évolution lente, beaucoup plus lente toutefois dans les formes avec acromégalie ou gigantisme que dans les formes sans acromégalie.

Le groupement de leurs symptômes donne lieu à la constitution des *formes cliniques* sous lesquelles elles se présentent à l'observateur. On doit distinguer :

Les *tumeurs avec acromégalie ou gigantisme*, qui comprennent naturellement deux formes cliniques : l'*acromégalie* et le *gigantisme*.

Les *tumeurs sans acromégalie et sans gigantisme*, qui comprennent trois groupes : des formes encéphaliques, des formes dystrophiques et les formes latentes.

Les *formes encéphaliques* se caractérisent uniquement ou principalement par des accidents encéphaliques; elles renferment plusieurs variétés : *forme de tumeur cérébrale*, *forme narcoleptique*, *forme mentale*, *forme polyurique*.

Aux *formes dystrophiques* reviennent la *forme adipeuse*, la *forme de dystrophie génitale*, et surtout la *forme adiposo-génitale* (*dystrophie adiposo-génitale*, *syndrome adiposo-génital*).

Le *diagnostic* de tous ces états comportera ou exigera des réserves, une grande prudence dans les cas où le tableau clinique sera incomplet : formes frustes de l'acromégalie, syndromes adiposo-génitaux incomplètement caractérisés; le diagnostic avec les tumeurs de l'épiphyse ne sera pas oublié. Dans tous les cas difficiles, l'hémianopsie bitemporale et les déformations typiques de la selle turcique seront des éléments de la plus haute valeur pour l'existence d'une tumeur hypophysaire ou de la région hypophysaire.

Il semble établi que nous ne sommes plus désarmés en face des néoplasies pituitaires. Si l'opothérapie ne paraît être qu'une médication symptomatique, la radiothérapie a donné entre les mains de Gremegua, de Béclère et Jaugeas des résultats fonctionnels et physiques très appréciables, en particulier elle diminue les phénomènes de compression encéphalique et améliore les troubles visuels. Enfin, l'hypophysectomie partielle a fourni de très beaux résultats à Schloffer, von Eiselsberg, Hochenegg, etc.; seule de toutes les méthodes thérapeutiques, elle aurait réussi à déterminer la régression des déformations agromégaliques; toutefois, sa gravité, encore très grande, doit, suivant le rapporteur, la faire réserver aux cas graves, qui ont résisté aux deux médications précédentes.

La *physiologie pathologique* des tumeurs de l'hypophyse ne peut être, à l'heure actuelle, qu'un exposé de théorie.

De cet exposé, l'auteur conclut :

1° Le rapport étiologique entre les symptômes ou syndromes étudiés et les tumeurs pituitaires paraît évident;

2° Le mécanisme pathogénique qui préside à la production des manifestations cliniques est tout à fait incertain (sauf pour ceux des signes encéphaliques qui sont causés par la compression directe) ;

3° La tendance actuelle, en ce qui concerne les dystrophies hypophysaires, est d'attribuer l'acromégalie et le gigantisme à l'hyperfonctionnement de la glande, le syndrome adiposo-génital à l'hypofonctionnement. Il y aurait ainsi opposition entre les deux syndromes d'hyperpituitarisme et d'hypopituitarisme;

4° C'est aussi une tendance qui se dessine de plus en plus que d'associer aux troubles hypophysaires précédents des troubles d'autres glandes à sécrétion interne, en particulier les glandes génitales et le corps thyroïde : cette association est admise particulièrement en ce qui concerne le gigantisme infantile.

— *M. Laignel-Lavastine* ne veut ajouter que quelques mots au remarquable rapport de M. Courtellemont.

Il signale qu'à côté de l'hémianopsie bitemporale, qui est classique, il a pu constater dans l'acromégalie une hémi-dyschromatopsie et il croit qu'on la trouverait plus souvent si on la recherchait davantage.

Il a constaté également chez une acromégalique, à la ménopause, un hyperfonctionnement mammaire avec sécrétion, ce qui permet de penser qu'il y aurait une relation entre l'hypophyse et la glande mammaire.

— *M. Sainton* (de Paris) insiste sur les caractères spéciaux que revêt la glycosurie dans les tumeurs hypophysaires. Le taux est beaucoup plus élevé que dans les autres glycosuries d'origine nerveuse; elle s'accompagne de tous les symptômes du diabète vrai : polyurie, polyphagie, polydypsie, si bien que l'expression de diabète hypophysaire est justifiée.

Ces faits doivent être rapprochés des faits de diabète au cours d'un autre syndrome d'hyperfonctionnement, le syndrome de Basedow.

Il se demande, à propos des modifications de la taille signalée chez certains hypophysaires, et particulièrement d'un cas de Burnier, s'il n'y a pas un *nanisme hypophysaire*, syndrome à opposer au *gigantisme* hypophysaire.

Cette hypothèse est confirmée par les expériences d'Aschner qui a pu conserver pendant plusieurs mois des animaux jeunes privés d hypophyse et a observé chez eux un arrêt de développement.

A propos de la théorie polyglandulaire du syndrome de Frœhlich-Bartels, M. Sainton rapporte l'observation d'un *syndrome polyglandulaire à bascule*. La malade, pendant une periode de dix ans, présenta successivement le syndrome de Basedow, puis le tableau du myxœdème.

Sous l'influence du traitement thyroïdien, elle eut un accès de basedowisme. Elle eut, dans cette période, des troubles d'hyper- et d hypocrasie, elle présenta des symptômes de tumeur hypophysaire qui, d'après l'examen du champ visuel, paraît varier. La malade a, de temps en temps, actuellement des crises de basedowisme.

Ce cas est particulièrement démonstratif au point de vue des réactions glandulaires les unes sur les autres. Il semble que, chez cette malade, il y ait des phénomènes alternatifs de suppléance les unes par les autres par réaction hyper- ou hypofonctionnelle.

— *M. Meige* (de Paris) constate que la clinique montre que les symptômes de l'hypophyse se rattachent : 1° à des phénomènes de compression; 2° à des troubles dystrophiques. On trouve les mêmes particularités dans le gigantisme, sans qu'il soit possible, d'ailleurs, de préciser la physiologie exacte de ces manifestations.

— *M. Dide* (de Toulouse) a fait des coupes de 250 hypophysies chez des aliénés et n'a jamais constaté aucune altération cellulaire. Il ne semble donc pas que l'hypophyse intervienne dans la pathogénie ordinaire des troubles mentaux.

— *M. Courtellemont* remercie les précédents orateurs d'avoir complété son rapport sur certains points ; les documents et les idées qu'ils apportent fournissent une contribution nouvelle et très intéressante à l'étude du sujet.

M. Laignel-Lavastine a demandé si le rapporteur avait connaissance d'exemples d'hémi-dyschromatopsie. Il n'en a pas cité dans son rapport, mais il ne lui est pas possible, *a priori*, d'affirmer d'une façon précise si l'on en a jamais observé ou non.

M. Meige disait tout à l'heure que plus on examine de géants, d'infantiles, d'acromégaliques, moins les types cliniques paraissent purs. On trouve de plus en plus des sujets qui sont tout cela, et autre chose parfois. Il ne faut pas s'étonner de voir un

même sujet réaliser plusieurs syndromes cliniques, ou mieux grouper des éléments de plusieurs syndromes. Le fait s'observe très souvent en médecine générale : entre la broncho-pneumonie et les congestions pulmonaires, par exemple, que de cas intermédiaires que l'on ne sait à laquelle de ces deux maladies rattacher! C'est dans les livres surtout que les maladies (il n'est pas question des maladies à microbes spécifiques) sont parfaitement distinctes les unes des autres; mais dans la nature, on voit souvent des exemples difficiles à classer, parce que les sujets cumulent des symptômes de plusieurs maladies voisines. Si ces faits se produisent dans la médecine générale, on ne doit donc pas être surpris de les rencontrer dans la pathologie hypophysaire qui est de date toute récente.

M. Dide apporte l'examen histologique de 200 à 250 hypophyses d'aliénés : toutes ces hypophyses étaient normales. C'est là un document dont l'importance n'échappera à personne. Toutefois il n'empêche pas d'attribuer à la tumeur de l'hypophyse les troubles mentaux que l'on observe chez certains sujets atteints de néoplasmes. En effet, ce n'est pas parce que 200, 250 aliénés n'ont pas de lésions pituitaires qu'une tumeur hypophysaire ne pourra pas entraîner de troubles mentaux. D'ailleurs, dans les tumeurs cérébrales, il est possible d'observer des troubles mentaux que l'on considère comme symptomatiques de ces tumeurs; personne ne pense que tous les symptômes mentaux sont dus à des tumeurs cérébrales. De même, pour les tumeurs de l'hypophyse, elles peuvent déterminer des troubles psychiques, sans que pour cela toutes les psychoses, tous les syndromes mentaux relèvent de lésions hypophysaires. Toutefois, il est un point que les constatations de M. Dide forcent à étudier de plus près, c'est celui-ci : les tumeurs de l'hypophyse, quand elles produisent des manifestations mentales, agissent-elles, pour produire ces manifestations, par des troubles de sécrétion glandulaire (hyper- hypo- ou dysfonctionnement hypophysaire), ou agissent-elles uniquement en tant que tumeurs cérébrales? La réponse à cette question doit être réservée.

Contribution à l'étude des hyperplasies glandulaires de l'hypophyse : hypophysites parenchymateuses, hypertrophiques et cirrhoses; adénomes et épithéliomas. — *M. Laignel Lavastine* présente les coupes de 5 hypophyses permettant d'étudier les passages des simples hyperplasies par hyperfonction aux processus inflammatoires, adénomateux et cancéreux.

C'est d'abord une tumeur glandulaire alvéolaire à prédominance d'éosinophiles et une tumeur glandulaire en nappe à prédominance d'éosinophiles qu'on peut dire hypophysites parenchymateuses hypertrophiques et qui proviennent de deux acromégaliques.

Ce sont ensuite deux hypophyses scléreuses, dont le stroma est percé de boyaux épithéliaux formés de cellules à prédominance éosinophile, tantôt nettement hyperplasiées, tantôt en dégénérescence et cytolyse.

Ces coupes de cirrhose annulaire, dont certains points plus actifs donnent l'impression d'adénomes, proviennent de deux femmes âgées, atteintes l'une de démence neuro-épithéliale, et l'autre de chorée chronique.

C'est enfin une tumeur de 190 grammes, étudiée antérieurement avec Vigouroux chez un aliéné amaurotique, épithélioma primitif de l'hypophyse qui paraît répondre aux épithéliomas pavimenteux décrits par Erdheim, Bregmann et Steinhaus.

Note anatomo-clinique sur un cas d'acromégalie. — *MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine* montrent les coupes des glandes endocrines d'une acromégalique de 61 ans, morte hémiplégique par ramollissement d'origine artérielle. L'hypophyse, augmentée de volume et de poids, présente une dépression cupuliforme très marquée sur sa face supérieure, une très grande richesse du lobe nerveux en cellules à pigment, et une sclérose annulaire du lobe glandulaire avec hyperplasie épithéliale à prédominance éosinophile.

La thyroïde, goitreuse, présente, en dehors du kyste du lobe droit, une cirrhose hypertrophique avec double évolution des cellules vésiculaires vers des éléments volumineux et éosinophiles ou, au contraire, vers de petites cellules rondes indifférenciées.

Les surrénales, dont la capsule fibreuse épaissie envahit la glomérulaire, ont une forte spongiocytose de la fasciculée et une médullaire riche en cellules granuleuses. Une surrénale accessoire, sans médullaire, est également spongiocytée.

Le pancréas, un peu scléreux, a de beaux îlots de Langerhans.

La partie corticale de l'ovaire atrophiée ne contient plus de follicules de Graaf; la médullaire est encore pourvue de cellules interstitielles.

Essai de classification histologique des tumeurs du lobe antérieur de l'hypophyse. — *MM. Gustave Roussy et Jean Clunet* ont réuni depuis cinq ans un certain nombre de tumeurs de l'hypophyse. A l'appui de ces faits inédits corroborés avec ceux déjà publiés, ils cherchent : 1° à tracer les limites de ce qu'on doit entendre sous le nom de tumeur de l'hypophyse au point de vue histologique; 2° à en déterminer la classification;

Limites histologiques des tumeurs de l'hypophyse. — Il y a lieu tout d'abord d'éliminer la tuberculose et la syphilis qui, au nom de la clinique, peuvent être rangées à juste titre parmi les tumeurs de l'hypophyse susceptibles de déterminer des compressions de voisinage et de provoquer le syndrome d'hypertension intracranienne, mais qui, au nom de l'anatomie pathologique, doivent être écartées également du cadre des tumeurs. Il faut aussi éliminer certains états rangés souvent parmi les tumeurs, à savoir :

a) L'*hyperplasie simple physiologique ou pathologique* dans lesquels la glande, plus ou moins augmentée de volume, reste toujours cantonnée dans la selle turcique et ne détermine jamais de compression, les images histologiques ne rappelant en rien, dans ces cas, celles des néoplasies;

b) L'*hyperplasie adénomateuse*, forme de transition entre l'hyperplasie simple et l'adénome vrai, fréquent chez le vieillard. Histologiquement, ce sont des groupements de cellules du même type en amas, et paraissant se continuer plus ou moins irrégulièrement avec le reste de la glande. Ce ne sont pas non plus des néoplasmes.

Classification des tumeurs. — Elles sont à subdiviser en malformations et tumeurs.

A. *Malformations*. — Elles résultent du vice de développement embryologique et peuvent donner naissance, chez l'adulte, à de véritables *kystes congénitaux*, dont les auteurs présentent un exemple.

C'est dans ce même groupe, considérés comme malformations à évolution néoplasique, qu'il faut ranger les *épithéliomas pavimenteux* de l'hypophyse qui ne sont pas d'origine glandulaire, mais dérivent de cellules épendymaires aberrantes. Ce sont des *tumeurs d'ordre hétérologique*.

B. *Tumeurs épithéliales*. — Elles comprennent :

a) L'*adénome*, petite tumeur bien limitée, le plus souvent trouvaille d'autopsie susceptible de grossir et de passer à la forme suivante.

Histologiquement ce sont des tumeurs bien isolées du reste du parenchyme, ordinairement encapsulé. MM. Roussy et Clunet en ont observé 3 cas qu'ils divisent en : *adénome à cellules foncées, adénomes à cellules claires, adénomes à cellules cylindro-cubiques*;

b) *Les formes de transition* comprenant les cas qui, macroscopiquement et histologiquement, sont à la limite de la tumeur glandulaire encapsulée, non envahissante et non destructive (adénome), et de la tumeur maligne rompant la capsule d'enveloppe pour devenir envahissante et destructive (épithélioma).

Le diagnostic histologique en est souvent impossible à poser. Les auteurs ont observé 2 cas de ce genre;

c) L'*épithélioma* ne doit comprendre que les tumeurs présentant les caractères macroscopiques (envahissement destructif) et microscopiques (monstruosité cellulaire, prolifération active, etc.) des tumeurs malignes.

Dans les 3 cas présentés, il s'agit d'épithélioma à petites cellules, forme d'épithélioma atypique.

C. *Tumeurs conjonctives*. — Beaucoup plus rares, quoi qu'en disent les auteurs, elles comprennent les différentes formes de sarcome à cellules polymorphes ou globes cellulaires, qui est le plus souvent un épithélioma très atypique, et de sarcome à cellules fusiformes.

Le fibrome de l'hypophyse est pour ainsi dire inconnu.

Quant aux tumeurs du lobe postérieur ou de la tige pituitaire, les auteurs n'ont observé jusqu'ici qu'un cas de tumeur de la tige pituitaire; ils attendent d'autres faits pour faire l'étude de cette variété plus rare de tumeur de l'hypophyse.

(*A suivre.*) P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

25 Mars 1911.

Absence congénitale du rectum et de l'anus. — L'observation de *M. Hustin* (de Bruxelles), telle que nous l'avons rapportée dans *La Presse Médicale* du 2 Août dernier (n° 61, p. 637), n'était pas complète. Nous avons omis de dire, en effet, que ce cas a été opéré en trois temps. Dans le premier temps, périnéal, on a en vain cherché l'extrémité inférieure de l'intestin et il a fallu recourir à une laparotomie iliaque gauche qui a permis de reconnaître l'S iliaque, fortement ballonnée et terminée au cæcum, de la dégager et de l'abaisser à travers une brèche faite dans le cul-de-sac péritonéal jusqu'au niveau de l'incision périnéale. Enfin, dans un troisième temps, périnéal, l'intestin fut fixé à la peau et ouvert. Il s'en échappa une quantité assez grande de méconium. Malheureusement, la congestion pulmonaire dont l'enfant était atteint au moment de l'opération alla en s'accentuant et se termina par une broncho-pneumonie qui emporta l'enfant trente heures après l'intervention.

Sarcome mélanique du rectum. — *M. Moreau* (de Bruxelles) a eu l'occasion d'opérer un cas de cette affection assez rare.

Il s'agissait d'un mineur de 46 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, qui souffrait depuis Mars 1910 de chatouillement et d'irritation à l'anus. Au mois d'Avril, la défécation était devenue difficile et douloureuse (par suite des efforts). Le malade n'a jamais souffert en dehors des moments de défécation. Aucune douleur abdominale. En même temps, constipation : le malade n'allait à la selle que tous les deux jours. Rapidement, la constipation devint opiniâtre; le malade fut obligé de prendre un purgatif tous les jours. Le ventre n'a jamais été ballonné; fermentation intestinale intense... Depuis le mois de Mai, selles rubanées. Peu après le début, le malade a remarqué la présence d'une petite quantité de sang rouge, en filets, dans les selles. Dans les derniers temps avant d'entrer à l'hôpital, les hémorragies sont devenues plus abondantes : le malade éliminait des caillots noirs du volume du pouce; ces hémorragies persistaient deux ou trois jours, puis cessaient pendant une huitaine. Amaigrissement au début de la maladie, évalué à 2 kilogrammes, et, depuis lors, état stationnaire.

La maladie a donc évolué en cinq mois de temps, avec une allure insidieuse et indolore, et sous la symptomatologie habituelle aux néoplasmes obturant progressivement la lumière rectale.

Au toucher rectal, on sent une tumeur bas située, descendant presque à la marge de l'anus, largement implantée sur la face postérieure du rectum. Cette tumeur a le volume d'un gros œuf; elle est dure, non friable, à surface assez régulière; elle ne donne point l'impression de chou-fleur des épithéliomas rectaux qu'on observe d'ordinaire. La tumeur obture la lumière du rectum; elle se prolonge très haut : le doigt a peine à atteindre son pôle supérieur.

En résumé, il semble donc y avoir une tumeur sessile, allongée comme un boudin sur la face postérieure du rectum.

L'opération, pratiquée le 14 Août 1910, a consisté dans l'amputation périnéo-coccygienne du rectum. Position ventrale. Anesthésie chloroformique. Suture de l'anus préalable. Suites opératoires normales.

Le malade se trouve actuellement, soit donc sept mois après l'opération, en bon état de santé; l'état général est excellent; il a repris de l'embonpoint, aucun symptôme ne permet de soupçonner une récidive. De l'opération il ne persiste qu'une cicatrice linéaire très peu visible. L'anus néoformé se trouve reporté vers le sacrum. Il existe de l'incontinence partielle, le malade perd involontairement les matières très molles ou liquides. Mais un appareil obturateur qui lui sera appliqué permettra de remédier à cette infirmité et mettra le malade à même de reprendre son travail.

La trachéotomie en cas de syncope chloroformique grave. — *M. Van Bockstaele* (de Grammont) relate le cas d'un jeune sujet craintif, atteint d'hémorroïdes pour lesquelles il avait pratiqué une dilatation. Contrairement à son habitude, il n'avait pas injecté, au préalable, de scopolamine-morphine. Quelques minutes après avoir terminé la dilatation,

il fut rappelé et constata que son opéré était en état de syncope, les pupilles dilatées et la face pâle. Aucun moyen de ranimer le malade n'ayant réussi, M. Van Bockstaele fit, dans l'espace de deux minutes, la trachéotomie, et, après quelques compressions du thorax, la respiration se rétablit. Il retira alors la canule et sutura la plaie. Le malade, à son réveil, ne se douta de rien et ne demanda même pas l'origine de sa cicatrice.

L'emploi de la teinture d'iode dans les grands traumatismes des membres. — *M. Mayer* (de Bruxelles) rappelle que, malgré quelques critiques isolées, l'accord est actuellement établi sur les réels avantages de l'emploi de la teinture d'iode dans la désinfection du champ opératoire. De nombreux travaux cliniques et expérimentaux ont établi la simplicité et la sécurité de la méthode si ingénieusement systématisée par Grossich.

M. Mayer y a eu recours récemment dans un traumatisme articulaire particulièrement grave, avec un résultat excellent.

Il s'agissait d'une fillette de 8 ans, qui avait reçu accidentellement, presque à bout portant, une décharge de fusil dans le membre supérieur gauche. Au moment de l'accident, l'enfant soulevait un objet et tenait le bras éloigné du corps, le coude fléchi; grâce à ces circonstances spéciales, la face antérieure du bras fut épargnée et le coude fut seulement fracassé dans sa portion postérieure. L'hémorragie, assez considérable, fut arrêtée par tamponnement par le médecin traitant.

Appelé pour faire l'amputation du bras, M. Mayer constata une vaste plaie déchiquetée s'étendant du milieu de la face postérieure du bras au milieu de la face postérieure de l'avant-bras; les extrémités inférieure de l'humérus (tiers inférieur) et supérieure du radius fracassées faisaient saillie dans la plaie; l'avant-bras était fortement œdématié et légèrement cyanosé. Cependant, se basant sur la présence du pouls radial et sur l'intégrité des téguments de la face antérieure du membre, M. Mayer tenta une opération conservatrice. Sous narcose à l'éther, on procéda à un large badigeonnage de la région intus et *extra* à la teinture d'iode, les bords de la plaie furent excisés, les fragments musculaires et les esquilles de l'humérus et du radius enlevés, la cupule du cubitus réséquée, les extrémités osseuses égalisées; après suture des muscles et placement d'un drain dans la cavité, on parvint, par des débridements, à rapprocher la peau sur la majeure partie de la plaie; le reste, sur l'étendue d'une paume de main, fut tamponné. Immobilisation en position fléchie à l'aide d'attelles en zinc. Après quinze jours, greffes de Thiersch sur la partie dénudée, et moins de six semaines après l'accident, l'enfant était guérie. Le résultat fonctionnel est très satisfaisant et l'évolution a été, en somme, à peu près celle d'une résection atypique aseptique du coude.

Un cas de carcinome des ovaires. — *MM. Rouffart et Hénault* (de Bruxelles) rapportent l'observation d'une jeune femme de 31 ans qui, pour un cancer double des ovaires, n'a pas subi moins de 10 ponctions et de 5 laparotomies et a fini par guérir (?).

Nous ne parlerons pas des ponctions faites avant ou entre les laparotomies pour évacuer l'ascite.

La première laparotomie aurait été, d'après les renseignements fournis par la malade, exécutée, il y a deux ans environ, par un chirurgien des hôpitaux de Bruxelles qui se serait borné à enlever une petite tumeur en grappes.

La deuxième laparotomie fut pratiquée le 21 Septembre 1910. M. Hénault trouve, greffée sur l'utérus, une volumineuse tumeur papillifère qu'il enlève; mais les ligaments larges lui semblent si envahis, il y a des adhérences si nombreuses entre l'intestin, les tumeurs ovariennes et le grand épiploon dont les franges sont carcinomateuses, l'état de la malade, enfin, semble si précaire, qu'on recule devant l'exérèse totale.

Troisième laparotomie le 6 Mars 1911 : l'exérèse totale est faite par M. Rouffart, qui trouve une volumineuse tumeur papillomateuse englobant le corps utérin et, latéralement, 2 tumeurs ovariennes; dans le Douglas, masses papillomateuses, mais peu adhérentes.

La quatrième laparotomie fut nécessitée par l'apparition, à la suite de la troisième, d'une fistule urétéro-vaginale. M. Rouffart fit une urétéro-cystonéostomie qui tarit la fistule.

Enfin la cinquième laparotomie fut nécessitée par un accident survenu huit jours après la quatrième. La malade, en voulant, de son lit, soulever un objet qui se trouvait sur la table de nuit, fit un violent effort et ressentit une vive douleur à la cicatrice abdominale qui venait de céder, livrant passage à la masse intestinale. M. Rouffart, appelé, réduisit les intestins, essuya avec des éponges aseptiques, débrida le péritoine et refoula les anses intestinales adhérentes, puis ferma le péritoine par quelques points au catgut. Cette fermeture n'était pas complète; au-dessus, il plaça une compresse aseptique comme drain et rapprocha les bords de la plaie abdominale par quelques points au crin de Florence. Après quatre jours, enlèvement de la compresse; on constate que le péritoine est fermé; les bords de la plaie sont rapprochés par des bandelettes collodionnées. La cicatrisation marche dès lors rapidement et, dix jours après, la malade quitte l'Institut complètement guérie. La paroi abdominale est fermée, il n'y a pas trace de reproduction du liquide péritonéal, la vessie et les intestins fonctionnent normalement.

SUISSE

Société médicale de Genève.

3 Mai 1911.

Sur les fièvres de cause obscure chez l'enfant. — *M. Thomas* rapporte les deux observations suivantes :

Obs. I. — Un enfant de 3 ans, d'aspect chétif, ayant présenté auparavant des crises épileptiques, est atteint brusquement, le 5 Février 1902, de fièvre : la température, de 38°8 au début, s'élève graduellement à 40°, puis oscille entre 37° le matin et 39° le soir; du 6 au 9 Mars, l'apyrexie est complète, mais la fièvre reprend ensuite pour ne se terminer que le 14 Mars. Les symptômes concomitants furent presque nuls : de l'abattement, de l'inappétence, un léger coryza avec augmentation de volume des ganglions cervicaux, une congestion fugace du sommet du poumon gauche, et ce fut tout. La guérison se fit sans incidents particuliers; M. Thomas a eu l'occasion de revoir fréquemment cet enfant dont la santé est normale à l'heure actuelle.

Aucune indication ne peut être donnée sur la pathogénie de ce cas. Le séro-diagnostic fut négatif. A cette époque on ne faisait pas l'oculo- ou la cuti-réaction. Il n'y eut pas d'amaigrissement marqué au cours de la maladie et surtout au début, ce qui a une très grande importance pour le diagnostic de la tuberculose. Une prise de sang au niveau de l'oreille montra une culture de staphylococcus albus, mais ce mode de recherche est trop sujet à caution pour autoriser à conclure à une septicémie même atténuée. On ne put constater non plus cette rhinopharyngite chronique qui, au dire de quelques auteurs, est capable, à elle seule, d'élever la température d'une façon prolongée.

Obs. II. — Fille de 7 ans. Père et mère bien portants, un frère mort de scarlatine hyperpyrétique. Pas de maladies antérieures; grippe légère fin Avril 1910; l'enfant garde le lit pendant deux jours.

Le 19 Mai, sans raison précise, la mère de l'enfant prend sa température (rectale) et constate 38°; le lendemain, apyrexie qui ne dure pas. M. Thomas a suivi cette enfant jusqu'au 8 Juillet : durant toute cette période, le thermomètre n'a jamais marqué moins de 37° et le plus souvent 38° le soir, quelquefois 38°5 à 38°6 après une petite marche. Il a été impossible de constater aucun autre symptôme; la langue était quelquefois chargée, l'appétit modéré, pâleur légère. Le poids n'a pas varié d'une manière appréciable; le pouls n'a pas dépassé le chiffre de 100 pulsations au maximum. L'enfant partit pour la campagne le 9 Juillet; le voyage en chemin de fer produisit une élévation de température le même jour et le lendemain jusqu'à 38°7. Dans la période du 19 Juillet au 6 Août, on relève deux fois 38°; le même fait se reproduisit encore quelquefois jusqu'au 6 Septembre et l'apyrexie définitive, la température ne dépassant pas 37°2, a lieu dès le 23 Septembre; depuis lors il n'a plus été observé de troubles quelconques.

A plusieurs reprises, on nota qu'un essai de marche, le jeu augmentaient la température de huit dixièmes environ et que le retour à l'état antérieur avait lieu dans l'espace de trois quarts d'heure.

De tels faits ne sont pas fréquents, mais pourtant ils ont attiré depuis longtemps l'attention.

Heubner cite entre autres les cas suivants :

1° Fille de 9 ans. Accès fébriles durant de un à cinq jours, avec une température de 39°1 à 39°4, revenant pendant quatre mois, s'accompagnant de quelques symptômes digestifs; l'examen le plus attentif n'a jamais permis de constater une altération organique quelconque. Guérison par une cure d'eau de Carlsbad;

2° Garçon de 2 ans. État fébrile depuis Octobre 1897. Vu en consultation en Avril 1898; fièvre rémittente 37°4 à 37°9 le matin, 38°6 à 39° le soir; de temps en temps un peu de mucus dans les selles. Guérison au bout de plusieurs semaines;

3° Fille de 11 ans. État fébrile durant depuis trois mois, fièvre presque intermittente : 37° le matin, jusqu'à 39°8 le soir; un peu d'amaigrissement, aucun autre symptôme. Après six mois de maladie, on constate que la température est normale le matin et s'élève à 38°5 le soir. Guérison complète, mais lente.

Dans d'autre cas, on a vu l'endocardite ulcéreuse se développer en dernier ressort, et l'on peut rappeler ici le mémoire du professeur L. Revilliod sur la *febris pallida*. Pugnat a rapporté deux observations de pyosepticémie chez des adultes, consécutives à d'anciens foyers osseux.

Doucet a relaté une série de cas empruntés à la clientèle de Guinon et qui peuvent se ranger sous les rubriques suivantes : fièvres d'origine gastro-intestinale, auto-intoxications, fièvres d'origine rhino-pharyngée, fièvre d'origine tuberculeuse, surtout ganglionnaire. Plusieurs de ces derniers faits paraissent être de simples granulies localisées, pouvant revêtir quelquefois la forme de granulie discrète décrite par le professeur Bard.

Faisans a cherché à démontrer que l'appendicite chronique peut simuler un début de tuberculose, soit par des symptômes généraux — fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes — soit par des phénomènes locaux : douleurs thoraciques. Il faut un examen approfondi pour déceler quelque douleurs abdominales profondes et faire supposer la présence d'un appendice malade. S'il vient s'ajouter à cette symptomatologie obscure une diminution du murmure vésiculaire à l'un des sommets, de cause variée et souvent extra-thoracique, on comprend que le diagnostic de tuberculose semble s'imposer.

Pendant longtemps a prévalu l'opinion de Daremberg que l'élévation régulière de la température lors de la marche est un signe de tuberculose en voie d'évolution. Déjà Guinon s'est élevé contre cette conception un peu trop exclusive, et Krantz a montré que l'importance de la réaction dépend moins de la présence réelle de la tuberculose que de l'activité plus ou moins grande du mouvement. Le fait est encore plus sensible chez l'enfant qui ne saurait se promener tranquillement.

Chez la petite malade de M. Thomas, il ne fallait pas un bien long exercice pour produire une augmentation de température de 6 à 7 dixièmes. Même plus tard, alors qu'habituellement la fièvre était moins élevée, le fait d'aller au jardin et de s'y amuser donnait lieu au même résultat.

On ne saurait nier les observations nombreuses qui ont permis à Daremberg de formuler ses conclusions, mais, chez l'enfant surtout, il ne serait pas absolument exact d'y attacher la même importance.

Dans le cas rapporté par M. Thomas, malgré la longue durée de la période fébrile, il n'a pu être constaté aucun symptôme précis. L'oculo-réaction, pratiquée au mois de Juin, a été nulle; on n'a observé ni tachycardie, ni amaigrissement, ni cette hyperesthésibilité de la peau si fréquente chez l'enfant tuberculeux ou en voie de le devenir.

Comby a invoqué l'influence possible de l'arthritisme dans des cas semblables; ce que nous savons du rhumatisme tuberculeux semble contredire cette hypothèse. Doucet serait tenté d'admettre un état d'instabilité dans le mécanisme thermo-régulateur, instabilité produite par un état fébrile antérieur relevant lui-même d'une cause infectieuse quelconque. Si l'on tient compte de la fréquence d'états fébriles transitoires chez l'enfant, des différences si grandes sous ce rapport que l'on constate chez les enfants d'une même famille, de la fragilité et de la différenciation encore incomplète à cet âge des différentes parties du système nerveux, on ne sera pas étonné de l'apparition d'états semblables à ceux que nous avons décrits. Un diagnostic pathogénique précis est évidemment délicat, voire même impossible, et, dans bien des cas, il faudra réserver l'avenir quant à l'éclosion tardive d'une tuberculose locale ou généralisée.

— *M. Maillart* croit que, souvent, chez l'enfant, une fièvre prolongée, pendant le cours de laquelle il n'est possible de déceler aucun signe de typhoïde ou de tuberculose, est due à une *colite muco-membraneuse*, dont les symptômes caractéristiques n'appa-

raissent qu'au bout de plusieurs semaines. Ayant eu l'occasion, chez une de ses fillettes, âgée de 2 ans 1/2, de suivre l'évolution de cette affection, il a noté, comme dans les observations citées par M. Thomas, une courbe irrégulière de la température, avec poussées aiguës, des élévations de température à la suite d'une promenade ou tout autre exercice (fièvre de réaction), le gonflement fugace des ganglions cervicaux, sans lésion muqueuse initiale. On peut noter, en outre, une grande tendance à la fatigue. Ce n'est qu'après des semaines, et même après un ou deux mois, qu'apparaissent les pseudo-membranes caractéristiques dans les selles et l'irrégularité de celles-ci. Une fois la fièvre tombée, l'affection reste à sa période d'état pendant de long mois, mais, si les précautions thérapeutiques sont soigneusement prises (régime, asepsie intestinale), le développement de l'enfant n'en est pas entravé, et la guérison complète est de règle; mais, pour l'obtenir, il faut que les parents aient suffisamment confiance en leur médecin pour appliquer, sans impatience, pendant fort longtemps, les mêmes mesures d'hygiène.

Resterait à savoir si ce sont ces cas qui, négligés ou méconnus, donnent plus tard les innombrables formes d'atonie musculaire du tube digestif, les déplacements d'organes ou ptoses, que l'on peut supposer congénitaux, parce que les traitements les plus rationnels n'arrivent pas à les guérir.

Il est arrivé à M. Maillart, pendant la période fébrile initiale, de prédire longtemps d'avance l'apparition des pseudo-membranes uniquement par l'absence totale de symptômes pouvant faire diagnostiquer une quelconque des maladies à longue évolution fébrile. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 6, 20 Juin 1911, p. 444 et 447.]

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

BORDEAUX

Société de Médecine et de Chirurgie.

26 Mai 1911

Toxicité de l'essence de térébenthine. — *M. P. Carles*, après avoir indiqué rapidement les divers usages de l'essence de térébenthine, notamment son emploi pour le délayage des peintures et pour dissoudre la cire, rappelle que l'essence se volatilise dès que la matière dissoute a été uniformément répandue. La vaporisation, d'abord rapide, devient plus lente et l'on peut respirer les vapeurs d'essence pendant assez longtemps sans s'en douter, l'odorat étant rapidement émoussé. Or, l'essence de térébenthine a une action biochimique indéniable. Elle a la propriété de condenser l'oxygène de l'air, de l'ozoniser et de le céder aux corps voisins, qui peuvent l'utiliser sans délai. Personne expliquait son action antidotique vis-à-vis du phosphore par ce fait qu'elle restitue au sang l'oxygène que le phosphore lui enlève.

L'essence de térébenthine peut aussi provoquer des troubles généraux qui, dans un cas particulier, se sont manifestés par une céphalée violente avec excitation nerveuse et une arythmie cardiaque inquiétante.

M. Carles termine en signalant deux produits employés dans le commerce pour la falsification de l'essence de térébenthine : le *white spirit*, qui est un pétrole auquel on a enlevé sa fluorescence, et l'*huile de pin*, produit de la distillation pyrogénée des troncs de pins du Nord, et qui vient de Stockholm. Cette dernière huile est particulièrement toxique, puisque des chiens soumis à ses vapeurs meurent rapidement.

Il est important de connaître ces produits à un double point de vue; en effet, en dehors des usages domestiques, l'essence de térébenthine est souvent employée à l'intérieur par les médecins. [*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XLI, n° 23, 4 Juin 1911, p. 361.]

NANTES

Société anatomo-pathologique.

17 Mai 1911.

Hernie diaphragmatique congénitale chez un nouveau-né. — *M. Pasquier* présente les pièces d'autopsie d'un nouveau-né de 3.120 grammes qui à sa naissance paraissait bien portant, mais chez qui apparut bientôt de la cyanose et qui succomba au bout de dix-huit heures environ, malgré les manœuvres faites pour rétablir les mouvements respiratoires.

A l'autopsie et à l'ouverture du thorax, on trouve au-dessus du diaphragme et à droite une masse herniée se composant de tout l'intestin grêle, du cæcum avec appendice long et grêle, du côlon ascendant et d'une partie du côlon transverse; ce dernier présente à son passage à l'orifice herniaire un étranglement de 2 centimètres environ. A noter qu'une portion du lobe droit du foie fait également hernie. Le poumon droit est très petit, refoulé en haut en arrière dans le sillon costovertébral. Ses lobes, au nombre de trois, présentent une disposition atypique. Les autres organes thoraciques ne présentent rien d'anormal, sauf le poumon gauche, qui est de dimension normale, mais présente trois lobes et un quatrième lobe exigu.

Le diaphragme manque dans sa partie postérieure. L'orifice herniaire est ovalaire, à grand axe transversal de 2 centimètres sur un centimètre et demi d'axe antéro-postérieur, et limbé en arrière par la paroi costale, à droite par l'union du diaphragme antérieur avec les dernières fausses côtes, en avant par la partie postérieure du diaphragme aponévrotique en forme de croissant à concavité postérieure, à gauche, enfin, par le pilier droit du diaphragme ou mieux d'un épaississement musculaire qui en tient lieu.

Dans la cavité abdominale on trouve la plus grande partie du foie, le cardia, l'estomac, le commencement du duodénum, se coudant pour disparaître dans le thorax, la moitié du côlon transverse étranglé qui revient de l'étage supérieur et se continuant avec un S iliaque très dilaté. Le mésentère, dont le point de départ est normal, a suivi le cæcum dans son ascension : son insertion se fait de bas en haut, suivant la colonne charnue droite du diaphragme, et empiétant un peu sur la cavité thoracique.

Il s'agit, comme on le voit, d'un cas typique de hernie congénitale diaphragmatique (hernie en croissant de Duguet), présentant quelques détails particuliers intéressants à savoir : la situation de la hernie à droite, les dimensions considérables de l'orifice herniaire, le grand nombre de viscères dans le thorax, en particulier le cæcum, l'appendice et la terminaison du mésentère, l'étranglement du côlon à son passage à travers l'orifice herniaire. Ajoutons à cela la forme atypique du poumon gauche, en trois lobes, la présence à sa base d'un quatrième supplémentaire. [*Gazette médicale de Nantes*, t. XXIX, n° 20, 20 Mai 1911, p. 391.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Juillet 1911.

Autolyse du foie de lapin soumis à l'intoxication diphtérique. — *M. Garnier* a constaté que l'autolyse du foie de lapin a une marche totalement différente chez le lapin normal et chez le lapin soumis à l'intoxication diphtérique. Dans ce dernier cas, la liquéfaction du tissu est beaucoup moins rapide. Tous les poisons ne semblent pas avoir sur les ferments autolytiques du foie la même action. On sait que, d'après Jacoby, dans l'empoisonnement par le phosphore, il y a augmentation du processus autolytique. Ainsi la recherche de l'autolyse apporte un nouvel élément à l'étude du foie en pathologie.

Sporotrichose lymphangitique et ostéo-articulaire guérie par la diiodotyrosine. — *MM. J. Troisier et Albert Berthelot* rapportent un cas de sporotrichose gommeuse lymphangitique du membre supérieur accompagnée d'ostéo-arthropathie du gros orteil droit. La maladie durait depuis quatre mois et n'avait aucune tendance à la guérison. MM. Troisier et Berthelot traitèrent leur malade exclusivement avec un nouveau produit iodé organique : la 3-5 diiodo-1-tyrosine.

Les auteurs font remarquer l'innocuité absolue du médicament dont les effets furent très nets à des doses correspondant à de minimes quantités d'iode.

Méningite à diplococcus crassus. — *M. P. Harvier* a observé chez un nourrisson une méningite cérébro-spinale rapidement mortelle, due au diplococcus crassus; le germe existait à l'état isolé et à l'état de pureté dans le liquide céphalo-rachidien.

L'inoculation intra-cérébrale chez le lapin déjà sensibilisé par une injection intra-veineuse antérieure a déterminé une méningite très nette. Le liquide céphalo-rachidien renfermait une grosse quantité d'éléments avec de nombreux diplocoques. L'examen histologique a montré une réaction méningée légère, mais généralisée. Le germe pathogène n'a été trouvé qu'au niveau des méninges et des cellules des plexus choroïdes.

Rôle des corps granuleux dans la phagocytose du neurite, au cours de la dégénérescence wallérienne. — *M. G. Nageotte*.

Sur un penicillium nouveau à propriétés chromogènes singulières. — *M. Sartory*.

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

31 Juillet 1911.

Action de l'eau de seltz sur le plomb, l'étain et l'antimoine. — *M. A. Barillé* a constaté qu'à la longue, l'eau de seltz est capable d'attaquer les métaux, tels que le plomb, l'étain et l'antimoine. Il en conclut que, quelle que soit la teneur en plomb métallique des garnitures des siphons d'eaux gazeuses, même réduit au titre légal admis pour les étamages, il peut se dissoudre à la longue une quantité à peu près constante de plomb et même d'étain.

Pour se prémunir contre le danger résultant de la présence des sels métalliques formés, il ne faut que consommer des eaux gazeuses récemment fabriquées ou mieux renfermées dans des récipients à l'abri de tout contact métallique.

Venins et antivenins. — *M. Maurice Arthus et Mlle Boleslawa Stawska* ont constaté que les venins de *Lachesis lanuolatus* et de *Crotalus terrisicus* possèdent la propriété de faire coaguler *in vitro* des liqueurs fibrinogènes (sang de peptone de chien, plasma oxalaté ou fluoruré de cheval, solution chlorurée sodique de fibrinogène), et, pour des doses convenables de venin, en un temps très court (moins de 30 secondes). Or, l'addition de ces venins à l'une quelconque des liqueurs fibrinogénées ci-dessus désignées, préalablement mélangées avec du sérum antivenimeux correspondant au venin employé, ont reconnu encore les deux auteurs, ne provoque aucune coagulation. Donc, la neutralisation du venin par l'antivenin est instantanée.

La vitesse d'action de l'antivenin sur le venin ne rappelle donc pas les réactions diastasiques, ainsi que le pensaient C.-J. Martin et Th. Cherry, mais bien plutôt les réactions chimiques, telles, par exemple, que la neutralisation d'un acide par une base.

Essais négatifs d'immunisation antituberculeuse. — *MM. Courmont et A. Rochaix* (de Lyon) ont donné à des cobayes des lavements, répétés à quatre ou cinq jours d'intervalle, constitués par une émulsion de bacilles tuberculeux tués par la chaleur. Pour éprouver la valeur de l'immunisation, ils ont pratiqué une inoculation sous-cutanée de bacilles virulents, et aussi fait ingérer aux animaux traités une émulsion de bacilles suivant le procédé de Calmette.

Les résultats de ces recherches ont été négatifs.

G. V.

ANALYSES

G. Schreiber. ***L'œdème aigu circonscrit des paupières, manifestation de l'anaphylaxie*** (*Archives de Médecine des Enfants*, n° 4, Avril 1911, p. 280-288). — M. Gaillard a décrit sous le nom d'œdème idiopathique aigu des paupières une affection qu'on rencontre surtout chez les arthritiques. Trousseau pense que l'origine de ces œdèmes est arthritique, rhumatismale ou goutteuse. Comby a rapproché l'urticaire de l'œdème aigu des paupières et admet aussi la nature arthritique de l'affection. L'auteur rapporte un intéressant cas d'œdème *sérique* bien connu depuis qu'on pratique des injections de sérum. Il s'agit d'un enfant atteint au décours d'une scarlatine, d'une forte amygdalite diphtérique. Cette angine a nécessité trois injections de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique qui furent suivies d'accidents sériques bénins. Sept jours après la première injection est apparue une éruption d'urticaire généralisée. Dix-sept jours après la première injection est survenu un œdème aigu bilatéral des paupières, bénin et fugace. Pas d'albumine dans les urines. Il s'agit vraisemblablement d'un œdème sérique provoqué par la troisième injection de sérum. Ce cas témoigne donc en faveur des relations de l'œdème aigu circonscrit et de l'urticaire. L'un et l'autre sont à envisager dans cette observation comme des accidents anaphylactiques.

P. Jourdanet.

LA TENSION ARTÉRIELLE
DANS
L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

Par M. Louis Albert AMBLARD
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Bien que l'œdème aigu du poumon soit rattaché à l'hypertension artérielle par la généralité des auteurs, les modifications de la pression vasculaire qui entraînent son apparition, n'ont pas été l'objet d'études cliniques bien précises. La brusquerie d'apparition de l'accident, et sa rareté relative, l'absence d'appareils cliniques permettant de se rendre un compte exact de la valeur de la tension, en sont la cause.

Notre regretté maître Huchard avait cependant signalé qu'une baisse énorme de pression peut être observée au moment de l'accès, et nous avait conseillé d'utiliser notre « sphygmométroscope » pour rechercher très exactement les modifications de la pression vasculaire qui précèdent l'accident, coïncident avec lui, ou lui succèdent. Ce sont ces recherches poursuivies dans son service de l'hôpital Necker, lorsque nous eûmes l'honneur d'être son interne, puis son assistant, que nous publions aujourd'hui.

Ici, comme pour toutes les questions de mesure de la pression artérielle, il est nécessaire de signaler que la notation d'une des caractéristiques de cette pression, soit pression maxima, soit pression minima, est insuffisante, et qu'il est *absolument indispensable* d'évaluer l'une et l'autre, maxima et minima, si l'on désire pouvoir se rendre compte des modifications que subit la circulation, et en tirer des conclusions intéressantes, au point de vue du pronostic et du traitement.

Grâce à notre « sphygmométroscope », qui élimine tout facteur d'erreur, en supprimant complètement l'appréciation personnelle dans la lecture des chiffres de tension, et permet la mesure des pressions artérielles maxima et minima, nous pouvons apporter des renseignements nouveaux, basés sur des évaluations sérieusement observées.

***

Nous croyons devoir signaler que l'œdème aigu du poumon peut survenir brusquement chez des sujets ne présentant aucune hypertension artérielle.

Nous avons publié autrefois un cas saisissant où, chez un jeune homme, convalescent d'angine plegmoneuse, une crise d'œdème suraigu, que rien ne permettait de prévoir, provoqua instantanément la mort.

Il est vrai que la brusquerie des phénomènes n'avait pas permis d'observer si dans ce cas, comme dans ceux que nous rapportons dans la suite, une modification de la pression vasculaire avait précédé l'apparition de l'œdème, ce qu'il est du reste permis de supposer.

En général, l'œdème aigu du poumon apparaît au cours des cardiopathies artérielles, affections où l'insuffisance rénale s'accompagne toujours d'hypertension artérielle. Nous avons observé des cas où la crise d'œdème aigu était l'accident qui provoquait l'entrée du malade à l'hôpital; d'autres, où toutes les phases de l'accès se déroulaient chez des sujets déjà en cours de traitement. Nous pouvons donc décrire trois phases : 1° avant; 2° pendant; 3° après l'accès.

1° Avant l'accès. — *La tension minima est élevée*, 210 millimètres dans une observation, 190 millimètres dans une autre, 180 millimètres dans une troisième, 160 millimètres dans une quatrième (au lieu de 80 millimètres, chiffres normaux).

La tension maxima est également très haute; 280, 270, 250, 240 millimètres de Hg dans les mêmes observations.

2° Pendant l'accès. — Au moment où va se produire l'accès d'œdème aigu, la circulation se modifie brusquement. Les deux tensions baissent; mais leur chute n'est pas parallèle. La chute de la tension minima est presque insignifiante : deux à trois degrés environ. Celle de la tension maxima est considérable. Il y a *un rapprochement brusque des chiffres de tension maxima et minima*, d'importance séméiologique considérable, sur lequel nous reviendrons plus loin. C'est ainsi que notre premier malade dont la circulation artérielle avait lieu sous pressions variant rythmiquement entre 280 et 210 millimètres, vit ces pressions s'abaisser à 222 et 190 millimètres.

Dans le second cas, la pression maxima tomba de 270 à 200 millimètres, et la minima de 190 à 160 millimètres.

Dans le troisième cas, les chiffres 250, pression maxima, et 180 pression minima, devinrent 190 et 160; dans le quatrième, 240 et 160, devinrent 155 et 130 millimètres. La pression variable, l'écart entre la pression maxima et la minima, subit donc un amoindrissement notable. De 70 millimètres, elle tombe à 30 millimètres, dans le premier cas; de 80 millimètres, elle tombe à 25 millimètres dans la quatrième observation.

Puis apparaît la crise d'œdème, — que dans quelques cas nous avons pu suivre pas à pas : angoisse, dyspnée croissante, bientôt extrême. Le pouls devient très rapide, quelques râles à la base du poumon en un point d'abord très limité qui s'étend rapidement. Expectoration spéciale consécutive. A ce moment, saignée, comme le recommandent Huchard, Merklen, L. Williams, « remède héroïque de la crise d'œdème aigu du poumon ». Saignée large, et dont les bons effets sur l'évolution générale de l'accès, ne sont aucunement en rapport avec une modification de la pression vasculaire; car la saignée, dans les proportions où on la pratique, de 300 à 800 grammes, reste sans action très appréciable sur les chiffres de la tension.

3° Après l'accès. — Le malade peut mourir; le pouls, en ce cas, devient de plus en plus rapide et la pression variable de plus en plus faible. Mais les accidents peuvent rétrocéder, et la pression se modifie encore notablement. Alors que la tension minima reste sensiblement la même, la tension maxima remonte; elle n'atteint plus toutefois, du moins dans les cas que nous avons observés, le niveau primitif, le chiffre excessif antérieur à la crise; la pression variable reste diminuée par rapport à ce qu'elle était avant les accidents, elle s'accroît cependant un peu, traduisant une reprise de l'énergie ventriculaire gauche. Parallèlement, le pouls se ralentit. Il est possible que la crise d'œdème aigu soit unique; mais souvent, sans que les accidents présentent une allure aussi dramatique qu'à la première atteinte, il est possible de noter dans les semaines qui suivent une série de crises atténuées, reproduisant au point de vue variations de pression la courbe déjà observée, avec crise dyspnéique subite, et retour des râles fins de la base du poumon. On peut alors arriver, chez ces malades, à prévoir la crise d'œdème. Lorsqu'elle s'annonce, c'est par une ascension de la pression minima et de la pression maxima, la pression variable restant sensiblement la même. Puis la crise d'œdème se reproduit après la chute des tensions Mx et Mn et leurs rapprochements, par abaissement plus marqué de la tension maxima, comme lors de l'accès primitif.

***

L'interprétation de ces modifications de la pression vasculaire est aisée. Placées entre le cœur, dont le ventricule gauche par ses contractions chasse le sang dans l'aorte, et les petits vaisseaux périphériques, dont l'état de relâchement ou de contracture règle l'arrivée du sang dans les tissus, les artères ont leurs parois rythmiquement soumises à une série de pressions variant entre un maximum, la pression maxima au moment de la contracture ventriculaire, et un minimum, la pression minima, au moment du repos ventriculaire.

La pression minima est donc surtout réglée par la résistance périphérique, opposée à l'écoulement par le resserrement plus ou moins accentué des petits vaisseaux; son élévation traduit une augmentation de cette résistance; la tension minima élevée de la période précedémateuse est due au spasme périphérique, fonction de l'intoxication par insuffisance rénale. Du fait que la tension minima est élevée, il est *nécessaire* que la tension maxima le soit aussi, pour que l'écart entre les deux tensions reste suffisant, écart qui, normalement, est d'environ 50 à 60 millimètres de Hg.

Les variations de cet écart, ou pression variable, représentent la valeur de l'ondée ventriculaire. Tant que la contraction ventriculaire sera assez énergique, sa pression variable se maintiendra suffisante; que le cœur fléchisse, la pression variable diminue, et le ventricule lançant une ondée insuffisante, se contracte plus souvent. Le pouls devient plus fréquent. C'est ce qu'on observe au moment *où va se produire* la crise d'œdème aigu. La tension maxima baisse brusquement et la pression variable diminue, du fait que la tension minima reste presque identique. Après une période où le ventricule gauche a suffi à la tâche exagérée que la résistance périphérique, l'augmentation de la pression minima, exigeaient de lui, il devient brusquement insuffisant, et *alors* apparaît l'œdème aigu du poumon.

Après la crise, lorsque l'évolution se fait vers l'amélioration, l'augmentation de la pression variable que nous avons signalée et le ralentissement du pouls, traduisent l'énergie accrue des contractions du ventricule gauche.

En somme, cliniquement, l'œdème aigu du poumon est un accident apparaissant chez certains hypertendus, comme conséquence de l'insuffisance fonctionnelle du ventricule gauche, que traduisent la chute de la tension maxima et l'accélération du pouls. Mais le fait que tous les sujets à hypertension artérielle extrême ne présentent pas d'accès d'œdème aigu du poumon, et que celui-ci est, en somme, un accident relativement rare, montre bien que si cette hypertension peut être le point de départ des accidents, en entraînant l'insuffisance du ventricule gauche, elle ne peut suffire à expliquer l'éclosion de l'accès. L'insuffisance ventriculaire elle-même ne suffit pas non plus, car fréquemment elle se produit, aboutissant à l'hyposystolie, à l'œdème pulmonaire passif, tout à fait différent de l'œdème pulmonaire aigu, sans que ce dernier ait jamais été observé durant tout le cours de la maladie. D'autres facteurs doivent donc intervenir.

Depuis qu'en 1837 Andral eut décrit l'œdème actif aigu du poumon, trois théories ont été émises pour en expliquer le mécanisme. Bouveret le rattache à un mauvais état du rein, ajoutant toutefois que l'on ne peut comprendre que par un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'appareil pulmonaire l'énorme et subite fluxion œdémateuse des deux poumons.

Notre regretté maître Huchard, tout en reconnaissant l'importance de l'hypertension artérielle due à l'insuffisance rénale, considérait que, dans ce cas, « la lésion rénale n'est qu'une localisation parfois prépondérante d'un processus scléreux qui, le plus souvent, atteint en même temps l'origine de l'aorte. Lorsque l'œdème aigu apparaît au cours de la néphrite interstitielle, il y a toujours entre elle et l'œdème pulmonaire un intermédiaire presque obligé, l'aortite, ou une affection de l'aorte qui présente souvent, comme on le sait, un retentissement inflammatoire du réflexe sur le plexus cardio-pulmonaire. Il en

résulte un abaissement subit de la tension aortique et une augmentation considérable de la tension dans la petite circulation ». Enfin l'état du myocarde est aussi à considérer : « A côté des altérations des reins et de l'aorte, écrit Merklen, il faut faire une large part aux lésions du myocarde, particulièrement du ventricule gauche. Le fonctionnement du muscle cardiaque peut être compromis à la fois par l'artérite coronarienne qui réduit son irrigation, et par la sclérose en foyer ou diffuse qui diminue son élasticité; qu'un surcroît de travail, qu'une poussée phlegmasique, qu'une toxhémie vienne encore ajouter à ces causes d'infériorité physiologique, et le ventricule gauche pourra se montrer insuffisant. » C'est cette paralysie du ventricule gauche qui est considérée par Welsch comme la cause efficiente de l'œdème aigu du poumon.

L'expérimentation devait apporter son appui à ces diverses hypothèses. Le rôle de l'insuffisance ventriculaire fut mis en relief par les expériences de Grossemann. Cet auteur montra que les animaux intoxiqués par la muscarine meurent avec de l'œdème pulmonaire aigu généralisé. Sous l'influence de ce poison, la pression sanguine s'élève considérablement dans les deux oreillettes et l'artère pulmonaire, tandis qu'elle s'abaisse dans le système aortique. Il y a un spasme du muscle cardiaque prédominant au cœur gauche; l'accès d'œdème pulmonaire aigu serait dû à une contraction spasmodique du ventricule gauche qui gêne la sortie du sang de la petite circulation. De là hypertension pulmonaire, turgescence et rigidité du poumon, puis transsudation séreuse et dyspnée. Lichtheim et Openchowski, par irritation du pneumogastrique, déterminent une parésie du cœur tendant à provoquer l'hypertension dans le système de l'artère pulmonaire avec chute brusque de la tension aortique.

Les très intéressantes expériences de M. Josué seraient plutôt un argument en faveur de l'hypertension artérielle. Signalant les résultats obtenus par injection à des lapins d'adrénaline en quantité variable, M. Josué montra que si, « avec une dose faible et répétée, on obtient de l'athérome artériel, avec une dose plus considérable on obtient de l'œdème aigu du poumon. L'un et l'autre de ces phénomènes, athérome et œdème, seraient des accidents se produisant, l'un brusquement, l'autre lentement, sous l'influence de la même cause : l'hypertension ». Point ne serait besoin d'une lésion rénale; un trouble fonctionnel des glandes surrénales pourrait ainsi, par l'hypertension qui en est la conséquence, entraîner l'apparition d'œdème aigu du poumon.

De toutes récentes expériences de MM. Hallion et Nepper concordent très exactement avec les résultats que nous avions obtenus par l'étude attentive de la circulation de nos malades. Plusieurs facteurs entreraient en jeu pour produire la crise d'œdème aigu que l'on réalise en injectant à un lapin une solution d'adrénaline : 1° l'altération endothéliale des capillaires du poumon due à l'action destructive du poison injecté; 2° les modifications de la circulation dues aux qualités hypertensives de l'adrénaline. « Il paraît logique, disent ces auteurs, de penser que, consécutivement à l'hypertension aortique, il se produit de proche en proche une élévation de la pression en avant de l'aorte elle-même, c'est-à-dire dans le ventricule gauche, l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, et finalement les capillaires du poumon. » Mais l'hypertension pulmonaire n'atteint un certain degré, non pas au moment du maximum de la pression aortique, mais à celui où l'activité du ventricule gauche a fléchi, fatigué par son effort, et fonctionnellement déprimé par l'intoxication. La paroi pulmonaire « se perfore de trous minuscules, passe à l'état de filtre », et l'œdème pulmonaire se produit.

Il est intéressant de remarquer que, dans deux de nos observations, nous avions pu observer la non intégrité du parenchyme pulmonaire, l'un de nos malades ayant présenté à plusieurs reprises des crachats hémoptysiques dus à de légères embolies, et l'autre des hémoptysies abondantes et répétées, considérées comme tuberculeuses, et qui, peut-être, n'avaient probablement été que la conséquence précoce d'une hypertension méconnue.

Ces recherches sur la tension artérielle dans l'œdème aigu du poumon n'ont pas qu'un intérêt spéculatif; elles nous conduisent à l'institution d'un traitement rationnel.

Lorsque, chez un sujet, on constatera une hypertension marquée, maxima et minima, alors que le sujet n'aura jamais présenté de crise, le traitement prophylactique sera simple : abaisser la tension artérielle *minima*, la résistance périphérique, et, pour cela, il n'y a qu'un moyen : le régime alimentaire, qui devra toujours rester la « base du traitement (Huchard) »; supprimer toute cause d'intoxication exogène et l'introduction de sel en quantité exagérée : régime lacto-végétarien hypochloruré, cure hydro-minérale diurétique très bien surveillée. Le cœur suffit à sa tâche; à ce moment, pas de toniques cardiaques hypertenseurs, pas de digitale.

Après l'accès, le cœur est devenu insuffisant; à l'indication précédente : diminuer la résistance périphérique, la tension minima, vient s'ajouter une autre indication : augmenter l'énergie ventriculaire, tonifier le muscle cardiaque; la digitale est alors indiquée.

Au moment de l'accès, sans qu'on puisse préciser exactement par quel mécanisme, la saignée est certainement le moyen thérapeutique qui donne les meilleurs résultats; on ne peut cependant admettre qu'elle puisse diminuer beaucoup l'intoxication ni favoriser notablement la circulation; mais le fait est évident, elle procure une amélioration réelle.

Nous avons vu, dans plusieurs cas, combattre les accidents dyspnéiques par les injections de morphine. Les résultats furent désastreux, probablement par l'exagération de l'intoxication due à l'action sur le rein de ce médicament.

A PROPOS DE LA PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE SUBAIGUË

PAR MM.
René LERICHE et L. ARNAUD
Professeur agrégé — Prosecteur
à la Faculté de Lyon.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer, dans le service de M. Poncet, un nouveau cas de pancréatite hémorragique. C'est le troisième qu'il nous est donné d'opérer: nos deux premières observations ont été publiées dans la *Revue de Gynécologie*[1], en tête d'une étude d'ensemble sur cette singulière affection. Il nous a paru intéressant de rapporter ce nouveau fait qui, sur certains points, ne ressemble pas aux autres et qui compte un enseignement thérapeutique.

Nous voudrions, de plus, à son occasion, proposer une pathogénie très simple de lésions que les travaux récents n'arrivent pas à expliquer complètement dans leur mécanisme initial.

Observation. — Le 11 Août 1910, entrait dans le service de M. Poncet, un homme de 48 ans, très amaigri, très anémié, déclarant souffrir de l'abdomen depuis deux mois.

Les douleurs étaient survenues assez brutalement, se localisaient dans le flanc gauche, mais assez près de l'ombilic. Elles étaient chaque jour plus intenses et s'irradiaient en arrière. A l'examen, en outre de l'état général fortement touché de ce malade, on notait l'existence d'une tumeur volumineuse, irrégulière, bosselée, plongeant profondément dans le flanc sous les fausses côtes. Cette tumeur était douloureuse, le malade avait 38°5, il était très constipé, avait des troubles digestifs vagues. Nous pensâmes à un cancer de l'angle gauche, avec probablement péritonite du voisinage et suppuration périnéoplasique.

En réalité, le caractère des douleurs, le volume et le gonflement de la tumeur, l'état d'anémie du malade auraient dû me faire songer au pancréas. L'idée n'en vint pas, et c'est avec le diagnostic de cancer colique que M. Leriche lui fit une laparotomie latérale gauche. Le côlon était intact et soulevé par une masse volumineuse, saillante au-dessous de l'estomac. De très minimes taches de bougie, punctiformes, ne laissaient pas l'ombre d'un doute sur le siège pancréatique de la masse. On effondra donc l'épiploon gastro-colique pour aller sur le pancréas. Cette déchirure péritonéale s'accompagna d'une hémorragie veineuse considérable. Enfin, avec peine, on creva une coque épaisse d'où s'échappa un peu de pus (une cuillerée à café), pus bien lié d'abord, puis avec des débris noirâtres; derrière ce pus, sortit la masse de la tumeur; elle était formée par des caillots noirâtres anciens. Ils furent évacués, et bientôt nous fûmes dans un espace cloisonné allant jusqu'à la rate à gauche, jusqu'à la colonne à droite, reposant sur l'aorte. C'était évidemment une pancréatite hémorragique, enkystée ayant récemment suppuré.

M. Leriche mit dans cette cavité, sur le pancréas dilacéré, un gros drain et plusieurs mèches.

Le soir, le malade se trouvait bien, mais du sang avait suinté par son tamponnement. On défit le pansement, on injecta dans la cavité, par le drain, 20 centimètres cubes de sérum de chèvre et sous la peau du sérum physiologique.

Malgré cela, l'hémorragie continuait et, le lendemain, ce malade très faible mourut sans autres symptômes qu'un affaiblissement progressif et de la température.

Nous ne pûmes faire l'autopsie, mais les constatations opératoires ont été si nettes qu'aucun doute ne peut persister. Il s'agissait bien d'une pancréatite hémorragique que l'intervention fit saigner à nouveau, et d'autant plus facilement que le foyer hémorragique était infecté. Dans ce cas, il eût mieux valu attendre quelque temps avant d'intervenir.

Dans les hématocèles pancréatiques spontanément arrêtées, il semble donc préférable de laisser l'enkystement et la réparation se faire le plus longtemps qu'il sera possible. En d'autres termes, quand une pancréatite hémorragique n'est pas aiguë, n'impose d'urgence une intervention, *il y a un moment optimum pour l'intervention et, en agissant trop vite, on peut provoquer une récidive de l'hémorragie, récidive contre laquelle on sera complètement désarmé.*

***

Il s'est agi là d'une forme subaiguë bien différente des deux cas à marche foudroyante que nous avions déjà observés : la cachexie et la tumeur en furent les symptômes cardinaux. Ils nous empêchèrent d'attacher aux phénomènes douloureux la valeur symptomatique considérable qu'ils méritaient, *car une maladie sus-ombilicale très douloureuse doit toujours faire songer au pancréas dont il faut rechercher alors l'atteinte.* En tout cas, cela prouve qu'il y a lieu d'insister sur les *formes lentes* de la pancréatite hémorragique. Nous les avions signalées. Les publications récentes en ont fait connaître de nombreux exemples et, dans son dernier article, Lenormant[1] en montre la fréquence et l'intérêt.

Nous renvoyons à sa claire revue critique pour plus de détails sur ce point et nous venons à la question si obscure de la pathogénie.

Ce que l'on ne comprend pas dans celle-ci, c'est le pourquoi des hémorragies pancréatiques et la cause première de l'issue du suc hors de la glande : les recherches expérimentales sont res-

1. R. Leriche et Arnaud. — « Sur la pancréatite hémorragique ». *Revue de Gynécologie*, Août et Octobre 1909, p. 659 et 795.

1. Lenormant. — « Quelques travaux récents sur la pancréatite hémorragique ». *La Presse Médicale*, 14 Janvier 1911, p. 31.

tées jusqu'aujourd'hui plus ou moins contradictoires et ne permettent pas encore de donner au problème une solution définitive. Quant aux théories explicatives proposées, aucune n'a un caractère assez précis et assez général tout à la fois pour pouvoir être admise. Il nous semble, cependant, que l'on peut parfaitement saisir le mécanisme de tout cela si l'on fait appel aux enseignements de la physiologie normale.

Celle-ci nous apprend que le suc pancréatique dans la glande est inactif et qu'il a besoin, pour avoir son action protéolytique, d'être activé par une kinase. Cette kinase lui est fournie dans l'intestin par la muqueuse qui la tient surtout des plaques de Peyer et probablement en dernière analyse des leucocytes qui jouent un grand rôle dans la production de l'entérokinase. On sait, d'autre part, que les leucocytes, en dehors de l'intestin, fournissent une kinase étroitement unie par ses propriétés avec l'entérokinase et capable, par elle seule, d'actionner le suc pancréatique. Puisqu'il en est ainsi, n'est-il pas logique de penser que, à l'origine de la pancréatite hémorragique, il y a simplement une activation intraglandulaire du suc pancréatique par un afflux leucocytaire permanent ou passager ? Cet afflux leucocytaire, tout peut le produire : *expérimentalement* un traumatisme, la ligature des veines pancréatiques, une injection locale d'huile d'olive, de toxines, etc., et *cliniquement* une infection générale, une lésion du voisinage (ulcère gastrique, abcès sous-phrénique...) et surtout une infection de l'appareil hépatobiliaire. La diapédèse étant engendrée par l'un quelconque de ces facteurs, les leucocytes activent, par leurs propres sécrétions, et *dans la glande même*, le suc pancréatique qui, désormais, agissant sur place, va détruire les parois des vaisseaux, amener des hémorragies et se donner du champ hors de ses acini.

A ceci, on pourrait objecter que certains examens histologiques ne montrent aucune infiltration leucocytaire. Mais celle-ci, assez localisée, peut n'être que passagère, et disparaître rapidement, submergée par l'extravasat sanguin.

Et puis il ne faut pas oublier que, pour d'autres auteurs, il en est autrement; et que l'on a parfois noté dans la pancréatite hémorragique un processus inflammatoire intense.

En tout cas, il nous a semblé que cette explication purement physiologique permettait de comprendre aisément l'autodigestion du parenchyme glandulaire impossible sans une activation anormale d'un suc pancréatique habituellement inagissant.

XXIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

(*Suite*[1].)

3e Rapport.

De la valeur du témoignage des aliénés en justice. — *M. Lalanne*, rapporteur. Les recherches récentes sur la valeur du témoignage chez les individus normaux ont totalement renversé, peut-on dire, la confiance séculaire qu'on accordait au témoignage humain. Des travaux de Gross, Binet, Claparède, Marie Borot, Stern, il se dégage un pénible et déconcertant sentiment de doute sur la valeur de tout témoignage, dont les imperfections et la fragilité ont été condensées par Larguier des Bancels dans les conclusions suivantes :

I. — L'erreur est un élément constant du témoignage. Le témoignage sincère ne mérite pas la confiance qu'on lui accorde communément.

II. — Les erreurs sont beaucoup moins nombreuses dans le récit spontané que dans l'interrogatoire.

III. — La valeur d'une réponse dépend étroitement de la forme de la question qui l'a provoquée. La question forme avec la réponse un tout indivisible.

IV. — Toute question dont la forme implique une suggestion doit être évitée. Les enfants, en particulier, n'opposent qu'une résistance minime aux suggestions de l'interrogatoire.

V. — Les données relatives au signalement d'un individu ne méritent, en général, qu'une confiance très restreinte.

Les renseignements qui portent sur les couleurs n'ont pratiquement aucune valeur.

Dans ces conditions, comment ne pas penser avec Gustave Lebon : « Jusque dans ces dernières années, c'est-à-dire jusqu'à ce que des recherches psychologiques spéciales soient venues éclairer ce sujet d'un jour très imprévu, la valeur des témoignages de bonne foi n'était guère contestée. Il était de règle de croire sur parole le témoin consciencieux racontant les choses qu'il avait vues ou d'après les personnes qui les avaient observées. Si le narrateur n'avait pas de thèse à défendre, s'il n'était pas dominé visiblement par une passion religieuse ou politique, pourquoi ne l'aurait-on pas cru ? Pourquoi une personne de bonne foi racontant un événement dont elle fut témoin ne le raconterait-elle pas fidèlement ? Si de tels renseignements étaient mis en doute, ne faudrait-il pas renoncer à écrire l'histoire ?

« Des recherches récentes de psychologie expérimentale ont entièrement ruiné cette confiance séculaire dans la valeur du témoignage. Elles montrèrent que, pour les faits les plus simples, où aucune passion, aucun intérêt ne sauraient intervenir, il est impossible d'obtenir d'un observateur ordinaire une relation approximativement exacte et ne fourmillant pas d'erreurs. Ce n'est pas la véracité, mais la fausseté qui est la règle, fausseté d'autant plus dangereuse qu'elle est commise le plus souvent avec une parfaite bonne foi. »

Si nous sommes tenus à tant de réserve et tant de scepticisme à l'égard des témoignages d'individus normaux, on devine quelle devra être notre défiance à l'égard du témoignage d'individus psychiquement anormaux. Quelle confiance accorder aux affirmations d'un psychopathe, d'un aliéné ?

Aussi, de tout temps, même lorsqu'on croyait à la valeur du témoignage normal, le législateur s'est-il mis en garde contre le témoignage des anormaux. Dans la plupart des juridictions d'Europe, ce témoignage est considéré comme suspect et ne devant être écouté qu'avec les plus prudentes restrictions.

C'est que tous les psychopathes sont susceptibles de se tromper ou de mentir pour des causes d'ailleurs différentes et en rapport avec la nature même de leurs troubles mentaux.

M. Lalanne les passe en revue dans une analyse psychologique très fine et très perspicace. Nous voyons ainsi les déments faire des déclarations fausses par troubles de la mémoire, de l'attention; les maniaques, par esprit malfaisant; les mélancoliques, par idées de culpabilité; les persécutés, par intention de défense ou de vengeance; les hystériques, par mythomanie; les épileptiques, par lacunes ou absences; les intoxiqués, par onirisme, etc.

Toutes les dépositions de ces individus seront donc sujettes à caution.

La conclusion qui s'en dégage, c'est que la vérité est insaisissable déjà chez les individus sains d'esprit, à plus forte raison chez les malades. De là la nécessité de dépister ces derniers par un examen psychiatrique. Voici donc l'expertise de l'aliéniste qui s'étendra non seulement à l'inculpé, mais aussi aux témoins. A quand l'expertise des magistrats eux-mêmes ?

— *M. Rémond* (de Toulouse) estime que tout individu ayant présenté dans son existence des troubles psychopathiques doit être suspect lorsqu'il témoigne en justice, quelle que soit la date des faits sur lesquels porte ce témoignage.

— *M. Régis* (de Bordeaux). M. Lalanne aurait dû commencer, dans son rapport, par montrer les cas où le témoignage des aliénés peut être accepté.

Ne tenons-nous pas compte, en effet, de leurs déclarations lorsque nous posons un diagnostic en procédant à leur internement, qui est un acte aussi légal qu'un témoignage en justice ?

Puis, passant en revue les cas où le témoignage est vicié, M. Lalanne aurait dû mettre en valeur les divers mécanismes qui altèrent ce témoignage. Ce sont : le défaut de compréhension dans la débilité et la démence; l'amnésie démentielle, confusionnelle, etc.; les hallucinations diverses; les délires d'imagination; les délires d'interprétation.

En règle générale, admettons que si les déclarations d'un aliéné peuvent être exactes dans certains cas, elles doivent toujours paraître suspectes; et, pratiquement, on n'en tiendra qu'un compte relatif, en s'éclairant au besoin par une expertise psychiatrique.

— *M. Mabille* estime que, conformément à la conclusion du Congrès de la Rochelle, le témoignage des aliénés ne saurait être accepté par les autorités compétentes qu'avec la plus grande réserve.

Après avoir rappelé plusieurs observations personnelles concernant les dénonciations d'aliénés persécuteurs, d'aliénés âgés « qu'on vole ou qu'on viole », M. Mabille insiste sur le témoignage des épileptiques qui accusent de façon différente : une épileptique qui se sera contusionnée accusera, par amnésie, le personnel de l'avoir frappée, parce qu'elle trouve au réveil des blessures sur son corps et qu'elle a perdu le souvenir de sa crise. Une autre épileptique, par une sorte de folie morale, se frappe elle-même pour accuser son entourage de l'avoir blessée.

M. Mabille signale, en outre, la tendance aux complots formés par les aliénés circulaires dans la période d'excitation, et il relate le fait de deux de ces aliénés qui, lorsqu'ils avaient, selon leur expression, « bien dressé les idiots » des services, adressaient au parquet des accusations diverses contre le personnel en invoquant le témoignage des aliénés auxquels ils avaient par avance suggéré les dépositions qu'ils avaient à faire devant les magistrats.

— *M. Dupré*. Les psychopathes en liberté, considérés par le public comme sains d'esprit parce qu'ils ne délirent pas ouvertement, tels que intoxiqués, passionnés, interprétatifs, imaginatifs, paranoïaques, etc., commettent beaucoup plus de faux témoignages que les aliénés proprement dits. Ils déposent en justice sous la foi du serment : or, le serment n'a aucune valeur, ni pour l'aliéné, ni pour le sujet normal, et n'ajoute au témoignage aucune garantie.

— *M. Ladame* (de Genève). Il arrive que certains psychopathes ayant fourni des renseignements inexacts à la justice, sont ultérieurement condamnés pour faux témoignage. De là l'utilité de soumettre au préalable les faux témoins à un examen psychiatrique, pour juger de leur état mental.

— *M. Dide* (de Toulouse). 1° Le témoignage perd toute valeur du fait de l'affaiblissement du niveau mental (confusion mentale, démences, hypogénésies cérébrales);

2° Le témoignage a une valeur variable quand les troubles frappent isolément un des éléments principaux de la conscience.

La mémoire, en l'espèce, est l'élément le plus important et ses altérations à l'état presque pur s'observent dans certaines lésions circonscrites du cerveau, dans la presbyophrénie, les névrites périphériques, etc. Le témoignage, en ce cas, ne saurait être accepté.

Les affaiblissements de l'*attention volontaire* sont l'élément psychologique principal des manifestations dépressives. Ici, le témoignage, suivant les cas, a une valeur nulle ou atténuée.

Les troubles du *jugement* interviennent surtout dans les états paranoïaques purs sans interprétations délirantes (type délire de revendication) et le témoignage peut être accepté pour les faits indépendants de l'idée prévalente. Il doit généralement être repoussé si le malade est sujet à des interprétations délirantes.

Les troubles de perception (illusions, hallucinations) introduisent dans la conscience des éléments erronés qui doivent faire rejeter le témoignage des malades qui présentent ces troubles;

3° La valeur du témoignage peut être faussée par une tendance plus ou moins inconsciente au mensonge (mythomanie). Cette aptitude fabulatrice est tantôt le résultat d'une désharmonie entre le psychisme automatique et le psychisme volontaire (pythiatisme, hystérie), tantôt traduit un trouble localisé de la mémoire (paramnésie, illusion du souvenir), tantôt enfin se rencontre chez des pervertis moraux.

— *M. Ley* (de Bruxelles). Pour savoir si un aliéné est susceptible d'être bon témoin, il y aurait lieu de le soumettre à des expériences de psychologie pour apprécier exactement sa capacité de témoignage, ainsi qu'on le fait dans les laboratoires pour évaluer le témoignage chez les sujets normaux.

— *M. Arnaud* (de Vanves). Il n'y a pas de cas où le témoignage d'un aliéné soit valable d'emblée.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 62, p. 644; n° 63, p. 652.

Chaque fois qu'un individu a présenté des troubles psychiques, son témoignage doit paraître extrêmement suspect.

— *M. Jude* (de Lyon). Autant que celui des aliénés, le témoignage des militaires appartenant aux bataillons d'Afrique, aux pénitenciers, doit être suspect. D'abord, parce qu'ils sont des anormaux, des dévoyés, des inadaptés, des inéduqués, mentant par ignorance, par vice, par vanité, par révolte, par vengeance. Ensuite, parce qu'ils subissent l'influence de leur milieu spécial, la suggestion des meneurs, les émotions et les passions collectives, les intoxications surtout alcooliques. Dans un tel milieu, ce qui est étonnant, ce n'est pas que les témoins mentent, c'est qu'ils puissent dire la vérité.

— *M. Grandjux* (de Paris). *A priori*, le témoignage d'un homme des bataillons d'Afrique ou des pénitenciers doit être suspect. Ces anormaux psychiques ne déforment pas toujours la vérité par mensonge volontaire, mais souvent aussi, lorsque leur intérêt n'est pas en jeu, en raison de leur grande suggestibilité. Aussi leurs déclarations devraient-elles toujours être contrôlées et soumises souvent à l'expertise psychiatrique.

— *M. Haury* (de Châlons). Comme conclusion de cette discussion, le Congrès adopte à l'unanimité les quatre vœux suivants :

1° Le témoignage des individus présentant ou ayant présenté des troubles de l'esprit, quelle que soit leur époque et les faits sur lesquels il porte, doit être frappé de suspicion.

2° Les certificats d'étude de science pénale délivrés par les facultés de droit devraient valoir des avantages matériels aux magistrats dans leur carrière et notamment leur faciliter l'accès aux fonctions de juge d'instruction (vœux de M. Rémond).

3° Il est désirable que la capacité de témoignage des indiv dus atteints ou suspects de troubles mentaux soit déterminée par un examen psychiatrique (vœu de M. Leg).

4° Avant de mettre en accusation un faux témoin, le juge pourra le soumettre à un examen mental (vœu de M. Ladame).

COMMUNICATIONS DIVERSES

PSYCHIATRIE

Hystérie et mythomanie. — *MM. Dupré et Logre.* Les auteurs se proposent de déterminer les rapports qui existent entre l'hystérie et la mythomanie.

Après avoir rappelé comment, à la suite d'innombrables travaux, l'hystérie est aujourd'hui considérée comme une affection éminemment psychologique, où la suggestion et la simulation jouent un rôle capital, ils proposent une formule qui leur paraît à la fois compléter et limiter les définitions de Babinski. Observant que certains débiles imaginatifs sont susceptibles d'accepter des suggestions manifestement déraisonnables et pathologiques (folie à deux, complicités criminelles, captations, etc...), sans que cependant il soit possible d'invoquer cliniquement l'existence de l'hystérie, ils ont établi que le propre de la suggestion hystérique est non seulement d'apparaître comme déraisonnable et pathologique, mais, avant tout, de provoquer chez le sujet la reproduction de certains symptômes et de certaines maladies. La suggestion hystérique n'est pas simplement la *suggestion pathologique*, c'est la *suggestion du pathologique*.

Si, d'autre part, on considère non plus l'influence étrangère qui provoque la suggestion, mais la réaction personnelle du sujet, on reconnaît que l'hystérie est un syndrome essentiellement *imaginatif*. L'hystérie relève soit de l'*imagination reproductrice* (hétéro-suggestion, imitation), soit surtout de l'*imagination créatrice* (auto-suggestion, demi-simulation). Les auteurs, à ce propos, entreprennent la critique de la notion courante de la suggestibilité hystérique. La suggestion accueillie par l hystérique est, d'ordinaire, non l'ordre impérieux et formel de reproduire un syndrome, mais, selon une acception fréquente du mot suggestion, une insinuation en général discrète, émise sous forme interrogative ou dubitative, une indication souvent fort vague, et que l'imagination du sujet doit compléter ; c'est un simple thème, un canevas, sur lequel l'hystérique peut broder à loisir. Caractérisée par la puissance d'objectivation de l'idée, par la contrefaçon des maladies, par l'organisation et la mise en scène de syndromes fictifs, obéissant dans toutes ses manifestations aux lois classiques de l'activité imaginative, reproductrice et créatrice, l'hystérie, comme l'a soutenu Hartenberg, est d'essence mythopathique : elle peut se définir : la *mythomanie des syndromes*.

Il est facile, en effet, dans la symptomatologie de l'hystérie, de retrouver tous les caractères classiques de la mythomanie. L'hystérie, comme la mythomanie, ne doit pas être confondue avec le mensonge et la simulation, l'intervention de l'intelligence et de la volonté, qui caractérise le mensonge et la simulation, étant accessoire et contingente chez les hystériques comme chez les mythomanes. L'essence de leur état mental est dans la tendance constitutionnelle, consciente ou non, volontaire ou non, à l'altération de la vérité et à la fabulation. En fait, le déséquilibre imaginatif des mythomanes oscille en quelque sorte continuellement entre deux directions extrêmes, entre deux pôles : imagination créatrice reproductrice, hétéro-suggestion, imitation, d'autre part. L'association à peu près constante de ces deux éléments est cliniquement spécifique de la mythomanie. La question de la sincérité des hystériques est donc une question en réalité mal posée; pratiquement, il s'agit presque toujours, selon le mot de Babinski, de demi-simulation. Maladie de l'imagination, l'hystérie ne peut produire que des troubles fonctionnels; les troubles organiques associés, et auparavant imputés à l'hystérie, relevant d'autres facteurs, notamment de l'émotion.

La plupart du temps, l'hystérie provoque des symptômes manifestement paradoxaux et factices, véritables mensonges physiologiques impossibles à distinguer objectivement de la simulation volontaire : l'aveugle voit, le sourd entend, l'anesthésique reste habile de ses doigts, etc.

Produit d'interpsychologie et de culture, de malade à malade, de médecin à malade et de médecin à médecin, l hystérie varie dans son expression suivant les âges, les milieux, et échappe nécessairement, par l'indéfini de ses formes et de ses manifestations, à un cadre nosologique précis et complet.

Certains accidents peuvent cependant passer à l'état chronique et demeurer comme une image fixe, irréductible, par le mécanisme d'une véritable ankylose psychologique.

Enfin l'hystérie obéit d'ordinaire, dans son apparition et ses variations, aux mêmes motifs profonds, d'ordre affectif, qui déterminent les manifestations mythopathiques : mythomanie vaniteuse et mythomanie de luxe, tendance à organiser des syndromes factices par esprit d'ostentation, goût de mise en scène, théâtralisme, ou par simple besoin de fabuler pour rien, pour le plaisir : mythomanie maligne, mythomanie intéressée et cupide, celle-ci d'ordinaire beaucoup plus tenace, comme il arrive dans l'hystérotraumatisme et les accidents du travail, en raison de l'importance vitale des intérêts en jeu.

En résumé, l'hystérie peut se définir : *la mythomanie des syndromes*. Le mythomane ordinairement fabule en parole et en actions. L'hystérique, lui aussi, est un mythomane au sens ordinaire du mot, et l'état mental des hystériques, décrit par les auteurs, se confond plus ou moins complètement avec la constitution mythomaniaque. Mais, en outre, l'hystérique, pour mentir et fabuler, dispose de la physiologie particulièrement complaisante de ses organes ; le mythomane, peut-on dire, ment surtout avec son esprit ; l'hystérique ment surtout avec son corps.

Cette attitude spéciale à réaliser les syndromes peut être désignée sous le nom de *psycho-plasticité* de l'hystérique. Et l'hystérie elle-même se caractérisant par l'existence de cette plasticité mise au service de la mythomanie, les auteurs proposent, pour dénommer l'hystérie, le terme de *mythoplastie*.

— *M. Hartenberg.* Je suis heureux de voir mes opinions personnelles sur le rôle de l'imagination chez les hystériques confirmées par M. Dupré. Pourtant, je ne vois pas les motifs suffisants pour restreindre le terme d'hystérie aux seuls malades qui fabriquent des troubles corporels imaginatifs; ce même terme s'appliquerait tout aussi légitimement aux autres désordres dus à l'imagination, et la preuve clinique est que les uns et les autres se rencontrent, en réalité, chez les mêmes malades.

Au reste, il me paraît impossible de définir ou de limiter l'hystérie. La clinique nous apprend seulement ceci : c'est qu'il y a des individus pourvus d'une imagination riche, colorée, active, qui, sous l'influence d'une émotion, vont réaliser des manifestations imaginatives variées, soit corporelles, soit mentales. Mais, entre ces sujets et les sujets normaux, dont l'imagination réagit aussi sous l'influence des émotions, il est une infinité de degrés et de termes de passage. Il n'y a pas d'hystérie maladie qu'on puisse schématiser : il n'y a que des sujets plus ou moin imaginatifs ; on pourra réserver, si l'on veut, l'épithète d'hystériques.

— *M. Rémond* (de Toulouse) rappelle que Charcot avait déjà indiqué ce caractère psychique de l'hystérie en la nommant la grande simulatrice. Il spécifiait ainsi que toute représentation de maladie peut créer, dans le cerveau de ses sujets, des troubles somatiques.

Cénesthopathie avec réaction morbide de l'imagination. — *MM. Dupré et Logre.* — Femme de 48 ans, déséquilibrée de la sensibilité et de l'imagination, qui, atteinte de dyspepsie chronique et de salpingo-ovarite double, a présenté, à l'âge de 46 ans, et au décours d'un état de dépression psychique contemporain de la ménopause, des troubles de la cénesthésie, considérablement exagérés par la réaction morbide de l'imagination. D'abord, sensation de dilacération, de hersage, au niveau des ovaires, qui sont en « capilotade ». Chaque jour, nouveau supplice : amputation des cuisses, torsion de l'estomac, dislocation de la colonne vertébrale, etc. La malade répète : « *Ils* me torturent; *ils* me font mourir. » Si on lui demande : « Qui, *ils* ? » elle répond : « Je ne sais pas. C'est une manière de parler. » Bientôt, elle déclare qu'elle est habitée par des êtres vivants dont elle dit percevoir les griffes et les dents. Ayant rêvé que des lions la dévoraient, elle attribue aux lions les blessures qu'elle ressent. Les jours suivants, elle décrit des tigres, des chacals, des loups. Elle dit : « Ma ménagerie ». Puis la ménagerie se complique d'une « quincaillerie ». Les animaux, pour la torturer, mettent en œuvre toutes sortes d'instruments : roulettes, navettes, scies, couperets, etc. Ils taillent et découpent ses organes qu'ils réduisent à l'état de « brindilles très minces ». Dans leurs déplacements, ils cherchent à passer de l'abdomen dans la poitrine, à travers un orifice trop étroit, et c'est ainsi que la malade explique son angoisse. Ils l'étouffent; ils la trépanent : elle entend très distinctement les grincements de scie et les coups de marteau ; ils soulèvent jusqu'au plafond sa tête emmanchée sur la colonne vertébrale ; ils étirent sa peau jusqu'aux murs de la chambre. Son ventre contient encore : des homards, des coquillages de formes rares et variées, qu'elle peut décrire, des légumes, etc.

La malade raconte avec complaisance, et souvent en souriant, ses terribles supplices. Lorsqu'on lui demande si elle croit à la réalité des animaux qu'elle décrit dans son ventre, elle répond : « Je sais que ce n'est pas possible. Je crois que c'est une invention de mes nerfs. Et cependant je les vois comme je vous vois. »

Elle dit qu'elle souffre « infiniment plus chaque jour ». Elle réclame de la morphine, reste au lit, se prive de nourriture « pour ne pas exciter les animaux », etc. Les douleurs sont « plutôt sourdes que vives, mais continues et intolérables ».

Évolution chronique : depuis deux ans, malgré l'intercurrence d'émotions violentes, telles que la mort de son mari, aucun changement dans son état. Le thème général de la fabulation persiste.

En résumé : Cénesthopathie généralisée, à prédominance abdominale, amplifiée par l'imagination. La malade fabule par voie de comparaison, de descriptions et de récits, suivant un thème fantastique, qui, malgré son invraisemblance, s'impose à son esprit, non comme un syndrome hallucinatoire ou délirant, mais comme un syndrome à base de représentations mentales vives, produit complexe des troubles de la cénesthésie et de l'imagination.

Débilité mentale et débilité motrice associées. Signe de Babinski permanent. — *MM. Dupré et Collin.* — Garçon de 12 ans, dans les antécédents duquel l'interrogatoire n'a pu établir ni la syphilis ni l'alcoolisme.

Une sœur, née à 8 mois, morte à 7 ans de méningite (?). Une autre sœur, née à 8 mois, arriérée.

Le petit malade, né à 8 mois, élevé en nourrice, n'a marché qu'à 3 ans 1/3, et parlé qu'à 4 ans. Incontinence des sphincters jusqu'à 7 ans. Pas de convulsions. Débilité mentale profonde. Scolarité et instruction à peu près nulles. Apathie, avec instabilité, quelques crises de colère violente. Pas de perversions instinctives.

Taille, 1 m. 59. Périmètre cranien, 0 m. 47. Développement général symétrique et normal. Réactions pupillaires bonnes. Aucune paralysie, mais état diffus d'hypertonie et de paratonie. Réflexes tendineux vifs surtout aux membres supérieurs. Extension bilatérale permanente du gros orteil, avec exagération de

cette extension et abduction des petits orteils à l'excitation plantaire. Syncinésie bilatérale, diffuse; impossibilité de la résolution volontaire des muscles. Maladresse extrême dans tous les exercices, rendant impossibles les jeux habituels de l'enfance : inaptitude à toute gymnastique.

Troubles de la marche, de la préhension, de l'effort musculaire, en général, par excès, diffusion et incoordination des contractions, sans ataxie ni altération de l'équilibre, telles, qu'on les observe dans les affections médullaires, cérébelleuses ou labyrinthiques. Hyper et paramimie spastiques : l'ordre de fermer ou d'ouvrir les yeux ou la bouche provoque des grimaces irrégulières et asymétriques dans tout le visage. Blésité.

En résumé, syndrome de débilité psychique et motrice, par arrêt de développement diffus de l'écorce, secondaire à une encéphalopathie précoce de nature indéterminée. L'intérêt du cas réside dans l'association et la gravité des deux insuffisances mentale et motrice, dans l'analyse clinique des troubles des fonctions musculaires, et dans la permanence spontanée et statique du signe de Babinski.

Psychoses, avec délire systématisé, consécutives à une infection gonococcique. — *M. Famenne* (de Bruxelles). L'histoire des relations reliant les psychoses aux intoxications est pour ainsi dire à faire.

L'auteur rapporte 3 observations personnelles de malades, chez lesquels on ne trouve pas de tares héréditaires, qui ont été normaux et actifs jusqu'au jour de leur infection, et qui, à la suite d'une blennorragie aiguë, ont fait du délire systématisé de persécution, ayant des conséquences médico-légales graves.

La première concerne un homme de 28 ans, qui, quelques mois après sa blennorragie, prend son médecin en grippe, présente peu à peu le type complet du paranoïaque, est poursuivi par l'idée fixe de se venger, et finalement tue son docteur de plusieurs coups de revolver. Il se constitue prisonnier, se déclare satisfait d'avoir commis son acte criminel; l'affaire est classée et le malheureux interné dans un asile. Ses parents demandent aujourd'hui (deux ans environ après le début de la maladie) sa sortie, et le malade présente, en effet, les apparences de la guérison.

Le second cas est celui d'un employé de commerce, âgé de 32 ans, qui contracte une blennorragie. Celleci guérit aussi sans complications. Mais le malade reste déprimé, commence à faire des récriminations à propos de tout et de rien, devient processif, intente plusieurs actions judiciaires mal fondées, fait ensuite du délire systématique de persécution et est finalement colloqué dans un asile.

La troisième observation est celle d'un industriel de 56 ans, très actif et faisant bien ses affaires.

Il contracte une blennorragie qui se complique d'orchite, mais guérit bientôt complètement. Bientôt il commence à se préoccuper de son état, fait de l'hypochondrie, interprète faussement tout ce qui concerne son associé, épie ses mouvements, se croit volé, persécuté, a des hallucinations et se pend un matin à son ciel de lit.

L'auteur pense : 1° Que la maladie infectieuse a créé chez ces malades une disposition spéciale, analogue à la prédisposition héréditaire, rendant leur système nerveux plus sensible, plus réceptif, et suffisant à créer un terrain favorable à l'éclosion de la maladie.

2° Que l'infection agit soit par la diffusion brute des toxines dans tout l'organisme, soit plutôt par la perturbation apportée dans les sécrétions internes des glandes génitales et de leurs annexes.

3° Que la nature du délire est en rapport avec la nature de l'infection, l'espèce du toxique; que par exemple le bacille de Pfeiffer, associé aux streptocoques, dans la grippe entraînera la confusion mentale, la tuberculose produira des états neurasthéniques, la syphilis des délires hypochondriaques, l'alcool enfin, pour prendre un toxique non infectieux, créera surtout des troubles de l'imagination et favorisera l'éclosion d'hallucinations.

— *M. Wahl* (de Pantarsan) se demande, à propos de cette communication, si c'est en réalité l'infection qui est responsable des accidents, ou bien l'importance de la fonction génitale pour la vie psychique.

— *M. Dupré.* Malgré l'infection, il faut penser que le rôle prépondérant dans la genèse de ces accidents revient à la prédisposition du malade, sans quoi tous les blennorragiques risqueraient de délirer et alors nos asiles ne seraient plus assez vastes pour les contenir.

Du reste, l'infection crée surtout des délires confusionnels. Il est difficile de lui attribuer les délires interprétatifs rapportés par M. Famenne. Continuons donc à penser que dans ces cas c'est la prédisposition qui est le premier facteur.

— *M. Régis* croit que la localisation d'une infection dans les organes génitaux peut agir plus efficacement qu'ailleurs, en raison même de l'importance accordée aux fonctions génitales par la majorité des individus. Il est à remarquer, d'ailleurs, qu'il s'agit toujours d'hommes et non de femmes, l'homme se préoccupant beaucoup plus de l'état de sa vie sexuelle.

— *M. Rémond* croit aussi que c'est la localisation génitale et non l'infection elle-même qui crée les troubles mélancoliques ou neurasthéniques. Il cite comme preuve un malade qui, souffrant depuis six mois de tuberculose testiculaire, n'est tombé dans la dépression que le jour où il apprit la nature de sa maladie.

Infantilisme mental, infantilisme moteur. — *M. Henry Meige* (de Paris). L'infantilisme mental, sur lequel nous avons attiré l'attention dès 1894, est la persistance, malgré les progrès de l'âge, d'un état mental qui, normalement, est celui de l'enfant.

Malgré les variantes individuelles, l'état mental de l'enfant présente des caractéristiques faciles à reconnaître. Ce qui domine chez lui, c'est le défaut de mesure et d'équilibre, l'inaptitude à la coordination des idées comme des actes. Dans ses gestes, dans sa démarche, comme aussi dans ses idées, il est instable, excessif, déséquilibré. Son attention est éphémère, ses caprices subits, mais passagers. Il a de brusques impatiences, de vives colères, vite apaisées; il est à la fois inconstant et entêté; ses réactions émotives sont aussi dénuées de mesure et le désordre n'est pas moindre dans le domaine affectif; il a des tendances excessives, des répulsions disproportionnées.

Cet état mental se modifie normalement avec les années : les actes se perfectionnent, l'attention se fixe, les idées s'ordonnent, l'émotivité, l'affectivité subissent la maîtrise du jugement et de la raison.

Mais il arrive souvent que malgré les progrès de l'âge on voit persister les caractéristiques mentales de l'enfance. Cette anomalie évolutive constitue proprement l'*infantilisme mental.* C'est un fait d'observation clinique facile à constater en prenant pour point de repère l'état mental normal de l'enfant.

La persistance avec les années de signes qui appartiennent en propre à l'enfance témoigne d'un arrêt ou d'un retard dans le développement des fonctions régulatrices de l'écorce cérébrale ou d'une imperfection des voies nerveuses d'association qui établissent la connection entre l'appareil cérébral frénateur et l'appareil réflexe bulbo-médullaire. L'histologie et l'anatomie pathologique confirment que les anastomoses entre l'écorce et le névraxe ne s'établissent que progressivement après la naissance. Si cette jonction se fait trop tardivement ou si elle ne se fait qu'imparfaitement, le sujet porteur d'un appareil nerveux qui demeure encore en enfance conservera les manifestations de l'enfance. On trouve une confirmation de ce fait en étudiant les fonctions de la motilité, de la réflectivité, de l'équilibre chez les sujets atteints d'infantilisme mental.

On observe, en effet, chez eux, les mêmes modes de réactions motrices que chez l'enfant : instabilité des attitudes, maladresse des mouvements, troubles du tonus musculaire, perturbations des réflexes, agitations intempestives, réactions d'allure spasmodique. Tous ces troubles peuvent être désignés sous le nom d'*infantilisme moteur.* Ce terme exprime bien que les manifestations motrices d'un sujet qui a passé l'âge de l'enfance ont conservé les caractères qu'elles ont normalement chez l'enfant; il permet aussi d'entrevoir que ces manifestations d'aspect infantile sont commandées par des organes demeurés eux-mêmes infantiles.

Un rapprochement s'impose avec les affections nerveuses dites, elles aussi, « infantiles », telles que la maladie de Little, les encéphalopathies infantiles, les diplégies et les hémiplégies infantiles dont le substratum anatomique est constitué par des lésions déficitaires des centres corticaux ou des voies cortico-spinales. La connaissance de ces grands syndromes neuropathologiques permet d'apprécier plus exactement la signification et la cause de l'infantilisme moteur, qui en représente une forme très atténuée et qui n'est lui-même qu'un mode de manifestation de l'infantilisme mental.

Ainsi comprise, la notion de l'infantilisme mental a une importance diagnostique et pronostique non douteuse, et elle n'est pas sans conséquences au point de vue thérapeutique et médico légal.

— *M. Ley* (de Bruxelles). Les enfants auxquels M. Meige compare ses sujets infantiles, ne sont pas des enfants sains, mais déjà des anormaux. Chez l'enfant bien portant, physiquement et psychiquement, on ne constate pas ces désordres moteurs et psychiques signalés par M. Meige.

D'autre part, il ne faudrait pas croire que tous ces troubles des fonctions motrices et mentales des arriérés soient dûs à des arrêts de développement. Alezheimer notamment a montré que le plus souvent ils relèvent de lésions véritables, de lésions acquises. On ne saurait donc plus parler ici d'infantilisme par agénésie.

— *M. Mendelsohn.* A l'appui de la thèse de M. Meige, je signale que dans les recherches sur l'excitation électrique des muscles, j'ai constaté chez les enfants la courbe de la fatigue musculaire, même lorsqu'ils n'étaient pas fatigués. Il y aurait donc chez eux normalement un état d'infériorité des fonctions motrices.

— *M. Meige* répond que même chez les enfants normaux on trouve les troubles qu'il a signalés, et la constatation de M. Mendelsohn vient confirmer sa doctrine.

(*A suivre.*) P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

29 Avril 1911.

Idiotie amaurotique familiale. — *M. Naville* communique un cas d'idiotie amaurotique familiale observé chez une fillette appartenant à une famille juive polonaise où, sur six enfants, quatre filles moururent toutes à 2 ans d'idiotie amaurotique et de paralysie, tandis que deux fils furent épargnés.

Chez toutes les enfants atteintes, la maladie avait débuté vers l'âge de 5 à 8 mois, par une cécité rapidement progressive, une diminution de l'intelligence et une paralysie spastique lentement progressive de la musculature de la nuque, du tronc et des quatre membres.

Chez l'une d'entre elles, observée à la Clinique infantile de Genève, on constata à l'ophtalmoscope une double névrite optique, et les maculas étaient représentées par une tache blanche centrée d'un point rouge. Dès le douzième mois, l'enfant devint complètement amaurotique, quadriplégique et démente; elle mourut à 17 mois de bronchopneumonie à la suite d'une coqueluche. A l'autopsie, on ne trouve aucune malformation grossière du névraxe; sur les coupes de l'écorce, on constate l'intégrité des méninges, du tissu conjonctif et des vaisseaux, et une lésion pathognomonique décrite par Schæffer et d'autres auteurs : la tuméfaction des cellules nerveuses, dont la plupart présentent des dilatations kystiques. La région du noyau est relativement saine; les prolongements cellulaires présentent aussi des dilatations ampullaires remplies par une substance peu colorable, hyaline et légèrement granuleuse.

Il s'agit ici d'un cas d'*idiotie de Tay-Sachs*, affection que M. Naville considère comme un type de maladie d'évolution et qui est due à une dégénérescence de l'hyaloplasma de toutes les cellules nerveuses du névraxe. C'est le second cas de cette maladie qui ait été observé en pays latins, et le premier dont on ait pu étudier l'anatomie pathologique.

— *M. Bing* attire l'attention de M. Naville sur un travail intéressant de Mott, qui a pu pratiquer l'analyse chimique de deux cerveaux d'individus morts de la maladie de Tay-Sachs. Tous deux présentaient des anomalies très marquées du chimisme concernant notamment le taux des nucléoprotéides. Si d'autres analyses viennent corroborer ces résultats, il faut admettre comme substratum de l'idiotie amaurotique une maladie du métabolisme intracellulaire du système nerveux tout entier. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 7, 20 Juillet 1911, p. 507.]

SOCIÉTÉS COLONIALES

INDO-CHINE

Société médico-chirurgicale.

9 Avril 1911.

Intoxication saturnine aiguë d'origine médicamenteuse. — *MM. Legendre et Poncin* rapportent l'observation d'un militaire tonkinois, entré à l'hôpital de Lanessan le 29 Janvier, qui, atteint de chancre mou compliqué de bubon, avait eu recours aux soins d'un empirique, lequel le plaça sous une couverture et lui fit absorber les vapeurs d'un produit médicamenteux en combustion. Le malade ne sut préciser la nature de la substance; il déclara, en outre, n'avoir pas absorbé de médicament par la bouche.

Quoi qu'il en soit, à l'examen, le chancre est recouvert d'une poudre rouge brique, de même nature que celle qu'on a trouvée sur le malade, et qui, analysée, « contient beaucoup de plomb ».

La langue est recouverte d'un enduit noirâtre; il existe une stomatite intense, l'haleine est fétide; il n'y a *pas de salivation*. La muqueuse buccale présente une coloration ardoisée; on constate sur les gencives un liséré de Burton très net, plus prononcé au niveau des dents antérieures des deux mâchoires. Le malade a des nausées, il émet une selle noirâtre contenant un *lombric mort*; les urines sont de volume normal, 1.800 grammes, et ne *renferment pas de mercure*. La température est de 39°1; elle baisse les jours suivants, tout en restant supérieure à la normale. Le malade est déprimé. Rien à l'auscultation des poumons; le pouls est bon, bien frappé.

L'adénite, incisée le lendemain de l'entrée, laisse couler une notable quantité de pus. Malgré cette intervention, la température ne baisse pas complètement; elle se relève même à 39°, le 3 Février, veille du décès. Jusqu'à cette date, la situation avait paru s'améliorer; les selles, fréquentes, diarrhéiques et bilieuses les premiers jours, étaient moulées tout en restant noirâtres. La fétidité de l'haleine avait presque disparu, la stomatite était en très bonne voie, mais le liséré persistait.

Le 4 Février, à la visite du matin, l'état est complètement changé. Le malade geint continuellement et accuse des douleurs vives dans la poitrine; le pouls est faible, les extrémités cyanosées. Le cœur bat bien, cependant; ses bruits sont d'intensité normale; la prostration est grande, mais il n'existe pas de paralysie. La température est de 37°3. La mort survient vers midi.

Il n'y a pas de doute qu'on ait eu affaire ici à une intoxication saturnine aiguë; le diagnostic reposant sur les caractères de la stomatite, la présence du liséré et les douleurs dans les masses musculaires de la poitrine. D'ailleurs, la constatation d'une forte proportion de plomb dans la poudre trouvée sur le malade, la même qui avait été appliquée sur la lésion locale, confirme ce diagnostic. La recherche du plomb dans les liquides de l'organisme n'a pu être pratiquée.

Pneumocèle congénital. — *M. De Langibaudière* rapporte l'observation d'un jeune Cambodgien de 17 ans, vigoureux et bien constitué, qui portait dans le dos, au niveau du 10e espace intercostal, sur la ligne de la pointe de l'omoplate, une tumeur de la grosseur d'une mandarine, mais ovoïde, à grand diamètre légèrement oblique de bas en haut et de dedans en dehors. Cette tumeur était de consistance molle, lipomateuse. Les tissus superficiels étant très mobiles. La tumeur était légèrement mobile, mais la base, profondément située, était impossible à délimiter.

Au dire des parents, Lam-Nuc est né avec cette tumeur. Au moment de la naissance, elle était grosse comme une amande; depuis, elle s'est accrue peu à peu.

M. de Langibaudière fit le diagnostic de tumeur graisseuse, le malade fut préparé. L'opération eut lieu le lendemain.

La peau et le tissu cellulaire sont incisés dans le sens de la grande longueur. Au lieu de tomber sur la tumeur, on trouve le tissu musculaire. Incision couche par couche et on arrive enfin sur une sorte de sac fort adhérent aux tissus avoisinants. On mène doucement pour savoir à quoi on a affaire, le premier diagnostic étant faux, et on découvre une tumeur gris noirâtre, légèrement mamelonnée, ayant de nombreuses et fortes adhérences avec le sac qui la contient. Pas d'expansion aux mouvements respiratoires. En poursuivant la libération de ces adhérences pour aller vers le pédicule qui semblait situé dans l'espace intercostal, il se produit une légère déchirure de la tumeur. Cette déchirure laisse immédiatement échapper du sang spumeux. La tumeur pressée entre les doigts donne la crépitation fine du tissu pulmonaire et à chaque expression une masse sanglante s'échappe de l'ouverture. On arrête immédiatement l'opération, on ferme la déchirure et on ligature le pédicule, d'une façon modérée cependant pour si possible amener l'atrophie de ce diverticule pulmonaire. On rétablit le sac et les divers plans.

Réunion par première intention; le malade a quitté l'hôpital dix jours après.

L'auteur ajoute qu'il n'a pas cru devoir pousser l'opération, car dans le travail de décortication, forcément, à un moment donné, il eût ouvert la grande cavité pleurale fermée par des adhérences, et obtenu un pneumothorax. Et puis, en admettant la décortication possible sans accident ainsi que la résection du sac pleural, comment faire la cure radicale pour éviter la récidive? Il croit, en effet, que cette partie herniée du poumon a dû passer entre les piliers postérieurs du diaphragme suivant la voie des gros vaisseaux et se créer peu à peu son chemin intercostal. Enfin les dangers opératoires et post-opératoires lui ont semblé disproportionnés avec la gravité d'une affection qui, somme toute, jusqu'ici n'a jamais gêné que médiocrement son porteur. Ce qui a été fait aura-t-il un résultat? La suite le démontrera. [*Bulletin de la Société*, t. II, n° 5, Mai 1911, p. 237 et 254.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Juillet 1911.

Epithélioma adénoïde de l'ombilic. — *M. J. Darier*, au nom de *M. Jiuseppe Mariani* (de Paris), présente une curieuse observation de tumeur adénoïde à cellules cylindriques ayant pris son point de départ dans un diverticule de Meckel ouvert à l'ombilic, et s'étant généralisée à la peau.

Une paysanne de 50 ans portait depuis sa naissance un bourgeon rouge à l'ombilic, d'où suintait un liquide fécaloïde pendant les premières années, muqueux dans la suite. Depuis dix-huit mois, l'ombilic s'est entouré d'une masse néoplasique en bourrelet, et depuis un an sont survenues une vingtaine de tumeurs intradermiques occupant l'abdomen, la cuisse et le sein gauche. Cette femme ayant succombé à un érysipèle, on trouva à l'autopsie tous les viscères et tous les ganglions intacts. Un divercule intestinal du volume et de la longueur d'un doigt, inséré 1 mètre au-dessus de la valvule iléo-cæcale, vient s'insérer à l'ombilic. Sa cavité, en continuité avec la lumière de l'intestin, se termine en cul-de-sac au milieu de son trajet. La structure du segment périphérique est analogue à celle du segment intestinal, mais au voisinage de son insertion pariétale, les glandes se désorientent et présentent des kystes; on retrouve cette même structure dans le bourrelet périombilical, et les nombreuses petites tumeurs cutanées. Quelques kystes contiennent des végétations papilliformes tapissées de cellules cylindriques hautes. Beaucoup de ces cellules sont calciformes et contiennent du mucus caractérisé par les réactions histo-chimiques habituelles de cette substance.

Fait remarquable, bon nombre des cavités glandulaires dans les tumeurs cutanées secondaires s'ouvrent à travers l'épiderme comme celles de la tumeur principale ombilicale. Cliniquement, d'ailleurs, on avait remarqué un suintement muqueux recouvrant les divers nodules, et provenant de petits pertuis visibles à l'œil nu.

Il s'agit donc d'un épithélioma typique, d'origine hétérotopique à point de départ intestinal, avec métastases purement cutanées.

Tumeur cutanée d'aspect périthélial. — *M. P. Nadal* (de Bordeaux) présente l'observation d'une tumeur cutanée chez une femme de 60 ans. Cette tumeur du volume d'une noix siégeait sur la ligne axillaire au niveau du mamelon. La glande mammaire était normale. La tumeur examinée après ablation chirurgicale présente par place la structure d'un épithélioma atypique, mais en d'autres points, sans transition, on est en présence d'un périthéliome caractérisé par l'orientation des cellules néoplasiques autour des vaisseaux, et leur implantation directe sur l'endothélium vasculaire.

Il est à remarquer que les zones d'aspect périthéliale sont le siège de nécroses étendues. On peut, selon l'auteur, porter le diagnostic de nævi-carcinome de la peau, présentant par places une structure périthéliale, secondaire à des remaniements nécrotiques de la tumeur.

Cancer des cornes de l'utérus chez une lapine de 9 ans. — *MM. Pierre Marie et Ch. Aubertin* présentent les pièces d'un cas de cancer primitif des cornes utérines chez une lapine. Il s'agit de tumeurs multiples, bosselées, envahissant en totalité les deux cornes utérines, et laissant intacts les deux cols. Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma cylindrique. La mort est survenue par cachexie, la greffe n'a pu être tentée.

Fait important, les auteurs connaissent exactement l'âge de l'animal (9 ans). C'est un âge relativement avancé, mais ne correspondant pas exactement à la vieillesse. En effet, cette lapine a encore eu des petits jusqu'à l'âge de huit ans. L'âge auquel est apparu le cancer semble répondre à peu près à la ménopause humaine, et c'est là une observation intéressante de pathologie comparée.

Les auteurs pensent que si le cancer est considéré comme rare chez le lapin, c'est surtout parce qu'on n'a pas, en général, l'occasion d'observer cet animal à un âge relativement avancé.

Lymphadénie aleucémique améliorée par un nouveau procédé de radiothérapie. — *M. de Keating-Hart* présente un malade atteint de lymphadénie aleucémique avec splénomégalie. Ce malade était porteur de masses néoplasiques énormes (plus grosses que la tête), dont il fut opéré à deux reprises par M. Pierre Delbet, avec succès momentané. Après récidive, le malade fut soumis à la radiothérapie par M. Zimmern, qui n'aurait obtenu, lui aussi, qu'un résultat transitoire. M. de Keating-Hart a repris la radiothérapie avec un nouveau procédé de sensibilisation préalable des masses néoplasiques, procédé encore inédit et qui sera publié ultérieurement. Le malade est actuellement très cachectique, mais la rate a beaucoup diminué, et les masses néoplasiques ont presque entièrement disparu.

JEAN CLUNET.

ANALYSES

Rich. Sieskind (de Berlin). *L'état de la pression sanguine après les injections intraveineuses de Salvarsan* (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 11, 14 Mars 1911, p. 568-570). — L'auteur a recherché sytématiquement l'état de la pression sanguine avec le tonomètre de Recklinghausen chez les malades qui avaient reçu une injection intraveineuse de Salvarsan. La dose injectée fut de 0,30 à 0,45 en solution faiblement alcaline diluée dans 200 centimètres cubes de sérum, parfois même dans 300 à 500 centimètres cubes de sérum. Les mesures furent pratiquées toutes les deux à quatre heures pendant trois à quatre jours. On élimina tous les malades qui présentaient une fièvre élevée, une céphalée persistante, des nausées et des vomissements. On tint compte également de l'excitation psychique du sujet.

Nicolai avait déjà attiré l'attention sur l'abaissement de la pression sanguine chez les malades traités par une injection sous-cutanée de Salvarsan.

L'auteur trouva de même, chez ses malades, qu'il existait dans la plupart des cas une hypotension manifeste, et dans certains cas, même, une hypotension très accentuée. Dans 2 cas où l'hypotension fit défaut, la dose de Salvarsan injectée était très faible. Dans 3 cas, l'hypotension dura un jour; dans 5 cas, elle dura deux jours; dans 10 cas, trois jours. Dans 5 cas, la tension ne revint pas à la tension initiale, c'est-à-dire que l'hypotension dura plus de trois jours.

Ces résultats sont tout à fait concordants avec ceux de Gennerich qui rechercha également, avec l'appareil de Riva Rocci, l'état de la pression artérielle après l'injection de Salvarsan.

La cause de cette hypotension ne réside pas pour l'auteur dans la quantité de liquide injecté, mais dans l'arsenic lui-même. D'après Hans Meyer et Gottlieb, l'arsenic à dose toxique cause un profond abaissement de la pression artérielle par paralysie des éléments contractiles des vaisseaux mésentériques. Il se produit, suivant l'expression de Krehl, une hémorragie de l'organisme dans ses propres vaisseaux abdominaux, tandis que la périphérie manque de sang.

Hering trouva également un abaissement de la pression chez le lapin et le chien avec des doses toxiques de Salvarsan. Mais la dose tolérée, donnée par Ehrlich et Hata ne cause aucun trouble de la circulation chez l'animal.

L'auteur ne pense pas que cet abaissement de pression ordinairement peu marqué soit préjudiciable au syphilitique ; d'ailleurs, il se produit aussi, d'après Grassmann, au cours du traitement mercuriel. Cependant, dans les affections cardio-vasculaires, il faut être prudent. Spiethoff a signalé des cas de collapsus cardiaque. Quand la pression artérielle est d'emblée très basse, l'injection intraveineuse de Salvarsan paraît contre-indiquée.

R. Burnier.

Prof. Elis Essen Möller (de Lund). *Des grossesses utérines survenant après une grossesse extra-utérine* (*L'Obstétrique*, Mars 1911, n° 3, p. 249-257). — Dans ce court mais documenté travail, l'auteur étudie les suites obstétricales des grossesses extra-utérines.

Le premier point envisagé est le suivant : *la grossesse est-elle possible après grossesse extra-utérine opérée?* Dans ce but, Essen Möller apporte 40 cas personnels utilisables sur une série de 57 opérations pour grossesse extra-utérine : 19 femmes opérées devinrent enceintes, soit 47,5 pour 100 (Prochownik, 43,8 pour 100; Engström, 46,5 pour 100). Chez les 18 opérées, la grossesse s'est produite 1 fois chez 11 d'entre elles (1 cas est trop récent pour être utilisé), 2 fois chez 5 d'entre elles, 3 fois chez 2 d'entre elles, la première conception ayant eu lieu de 1 mois à 5 ans après l'opération. En résumé, au total 26 grossesses dans lesquelles la trompe saine a fonctionné normalement donnant 24 grossesses normales (dont 1 gémellaire) et 2 avortements, dont l'un après 2 enfants vivants, l'autre suivi d'un enfant vivant.

Dans 2 cas, il y eut grossesse tubaire ; dans un cas, entre les deux opérations, la femme eut une grossesse normale avec enfant vivant. Donc, au total, 28 grossesses dont 26 utérines et 2 tubaires.

De ces faits, l'auteur *conclut qu'on doit laisser en place la trompe saine dans le cas d'opération pour grossesse extra-utérine* : on doit la laisser même s'il existe des adhérences autour des annexes du côté opposé à la lésion, car Engström a vu 6 fois des grossesses utérines ultérieures après libération de la trompe au cours de l'opération ; dans les mêmes conditions, Prochownik a obtenu 4 fois une grossesse utérine et l'auteur 1 fois, 1 nouvelle grossesse tubaire. Dans certains cas exceptionnels, on est obligé, cela va de soi, d'enlever les annexes malades.

Le second point étudié par l'auteur est l'*influence du drainage sur les grossesses ultérieures*. Sauf 2 exceptions (dans les deux cas drainage : 1° nouvelle grossesse tubaire ; 2° retard apporté à la fécondation, grossesse au bout de 4 ans), toujours les malades non drainées sont devenues enceintes, les malades drainées n'ont pas présenté de nouvelles grossesse. Essen Möller, en s'appuyant sur des résultats d'Engström (sur 20 femmes ayant eu des grossesses ultérieures, 19 ont été opérées sans drainage) analogues aux siens, *pense que la grossesse semble survenir plutôt dans les cas où l'on n'a pas eu recours au drainage abdominal.*

L'auteur étudie enfin le troisième point, la *fréquence et l'évolution des grossesses ultérieures* dans les cas où la grossesse extra-utérine n'a pas été opérée. Au point de vue de la *fréquence*, il est impossible de donner des chiffres précis qui seraient d'ailleurs sujets à caution puisqu'on peut émettre des doutes sur le diagnostic non contrôlé par une exploration abdominale.

Cependant Funck-Brentano a pu en réunir 93 cas sans pourcentage ; Rosenstein aurait vu 10 fois une grossesse normale dans des cas non opérés et 8 fois dans des cas opérés. Prochownik, qui a vu 20 conceptions sur 40 grossesses tubaires non opérées et 21 conceptions sur 39 cas opérés (ces chiffres varient si l'on place l'incision vaginale d'une hématocèle parmi les cas opérés ou non opérés), pense que la conception est plus fréquente chez les malades opérées.

En ce qui concerne l'*évolution*, il est certain que les accidents sont beaucoup plus fréquents dans les cas non opérés : l'avortement, l'accouchement prématuré, accidents peu graves, sont les plus fréquents. L'inflammation du kyste fœtal est un accident moins fréquent, mais de suite beaucoup plus grave, puisque dans 8 cas, les femmes sont mortes (observations rapportées dans la thèse de Funck-Brentano) datant de la période pré-antiseptique.

De tous ces faits, il résulte que *la grossesse après grossesse extra-utérine est plus fréquente dans les cas traités chirurgicalement ; l'évolution en est également le plus souvent favorable.*

La conclusion du travail d'Essen Möller conduit à la formule suivante, l'intervention abdominale sans drainage est le meilleur traitement de la grossesse extra-utérine, car non seulement l'opération tire la femme du danger immédiat, mais encore, les organes génitaux se trouvent de ce fait dans un état tel qu'ils peuvent remplir leurs fonctions d'une façon normale.

J.-L. Chirié.

Prof. Léo Langstein. *Des crises intestinales éosinophiles chez le nourrisson* (*München. med. Woch.*, t. LVIII, 1911, n° 12, 21 Mars, p. 623-624). — L'auteur a déjà, en 1908, attiré l'attention sur l'évacuation soudaine, chez le nourrisson, de selles muco-purulentes, dans lesquelles on trouve un grand nombre de cellules éosinophiles. Il considérait ces faits comme faisant partie du complexus symptomatique décrit par Czerny sous le nom de *diathèse exsudative*.

Depuis ce temps, l'auteur a toujours recherché dans les selles muco-purulentes des nourrissons ces cellules éosinophiles, et il a constaté que la présence de ces cellules était plus fréquente qu'on ne le pensait.

Il rapporte en détail un cas dans lequel l'évacuation de grandes quantités de cellules éosinophiles dans les selles muco-purulentes représentait un symptôme de début de la diathèse exsudative.

Un nourrisson âgé de cinq semaines présenta un eczéma de la face et, brusquement, eut cinq selles muco-purulentes contenant de nombreuses cellules éosinophiles. Aussi brusquement qu'elles étaient apparues, les selles purulentes disparurent et devinrent absolument normales.

L'apparition de ces selles chez un nourrisson de quelques semaines pouvait être prise pour un symptôme grave, expression d'une entérite d'origine alimentaire ou infectieuse et de pronostic douteux en cas d'alimentation artificielle.

En se basant sur l'existence des cellules éosinophiles, l'auteur ne regarde pas cette diarrhée comme l'expression d'un trouble grave de la nutrition, mais comme un symptôme de la diathèse exsudative, et, au point de vue de l'alimentation de l'enfant, il n'y a rien à changer.

La recherche des cellules éosinophiles dans les selles muco-purulentes des nourrissons n'a donc pas seulement un intérêt théorique et une valeur diagnostique ; elle influe également sur la diététique. Il n'est pas nécessaire de mettre à la diète de tels enfants ; il n'est pas utile de remplacer immédiatement l'alimentation artificielle par le lait de femme.

L'auteur considère ces crises intestinales éosinophiles comme une variété d' « asthme intestinal » (Strümpell) du nourrisson ; il ne s'agit pas là d'une affection générale grave. D'ailleurs, la fièvre, la chute de poids qui accompagnent ordinairement un trouble d'origine alimentaire ou infectieuse font ici complètement défaut.

R. Burnier.

Port (de Göttingue). *Du traitement de la syphilis par le Salvarsan* (*Mediz. Klinik*, 1911, n° 12, 19 Mars, 7e année, p. 452-454). — L'auteur rapporte ses impressions personnelles sur 60 malades traités par le 606, à la clinique de Göttingue. Il a employé les divers modes d'injection. Comme tout le monde, il a observé après les injections intramusculaires des infiltrations et des nécroses parfois profondes, survenant dix à quatorze jours après l'injection.

Aussi depuis deux mois fait-il presque exclusivement des injections intraveineuses en solution alcaline, et très rarement des injections intramusculaires de la suspension dans l'huile d'olive. L'injection intraveineuse a le très grand avantage de n'être pas douloureuse ; mais Port estime qu'elle n'est pas à la portée de tout praticien ; malgré une grande habitude de la ponction veineuse, il est des cas (adipose abondante) dans lesquels on ne peut arriver au but sans mettre à nu la veine ; d'autre part, on court toujours le risque de transpercer la veine. Aussi, de multiples canules et des trocarts variés ont-ils été inventés.

Au cours de ces injections intraveineuses l'auteur a eu quelques incidents heureusement peu graves : *embolie pulmonaire et thrombose locale.*

Chez un malade dont le cœur était absolument sain, survinrent des douleurs dans le côté gauche le jour de l'injection ; il existait à ce niveau une légère matité et quelques râles fins ; le malade avait eu une expectoration sanglante. Il s'agissait, à n'en pas douter, d'un petit infarctus.

Le danger des thromboses et embolies ne paraît d'ailleurs pas être si minime, car on en rapporte des cas de tous côtés ; on cite même un *cas de mort* survenu à la suite d'une embolie pulmonaire. Le malade était retourné à son travail après l'injection et mourut quelques heures plus tard. En raison de ce danger de thrombose et d'embolie, on conseille de faire passer dans la veine avant et après l'injection une solution de sérum physiologique ; l'auteur se demande si cette précaution suffit à faire disparaître le danger.

Port recommande plutôt de ne pas faire d'injections intraveineuses ambulatoires, et d'exiger des malades qu'ils demeurent au lit pendant deux à trois jours. Le cas suivant montre le danger des injections ambulatoires.

Un étudiant, malgré les conseils répétés, quitte la clinique vingt-quatre heures après l'injection intraveineuse. Celle-ci s'était passée normalement et le bras ne présentait rien de particulier ; deux jours après, le malade revint avec une forte tuméfaction œdémateuse du bras et de l'avant-bras ; la peau était rouge, les ganglions axillaires étaient peu volumineux ; pas de fièvre. Grâce à un traitement rationnel (élévation du bras, etc.), les phénomènes disparurent en quelques jours.

Il s'agit, à coup sûr, dans ce cas de thromboses locales. En raison du danger de ces troubles, l'auteur fait autant que possible les injections au bras gauche.

Jamais il n'a eu d'accidents comme ceux qui furent décrits après une injection acide ; Jochmann a même rapporté un cas de mort.

Il faut d'ailleurs soigneusement examiner tous les organes avant de faire une injection de Salvarsan.

2 malades qui présentaient une névrite optique spécifique guérirent par le 606. L'un d'eux avait, en outre, des symptômes de tabes, qui ne furent nullement influencés. Jamais Port n'a observé de lésions du nerf optique.

Les récidives (roséole, papules, plaques) furent assez souvent observées. Port a également noté un de ces faits connus sous le nom de neuro-récidives du côté des nerfs craniens (paralysie du facial, du moteur oculaire commun, troubles de l'auditif) dont on rapporte plusieurs exemples depuis quelques mois.

Cinq mois après l'injection sous-cutanée d'une émulsion neutre survint une surdité labyrinthique droite totale. Aucun autre trouble du côté des nerfs craniens. Le malade fut malheureusement perdu de vue.

La fréquence des faits de ce genre donne à penser qu'il s'agit non seulement de récidives, de lésions nerveuses toxiques causées par la toxine syphilitique, mais aussi de lésions toxiques dues au Salvarsan.

En terminant, l'auteur conseille de combiner le mercure au Salvarsan dans le traitement de la syphilis.

R. Burnier.

M. Couvelaire. *Hématome du sterno-mastoïdien et torticolis par myopathie congénitale* (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1911, n° 1, p. 1 à 16, 3 planches hors texte). — A l'heure actuelle, bien que discutée, l'hypothèse émise par Stromayer (1838) pour expliquer la pathogénie du torticolis congénital, qu'il considérait comme la conséquence d'une lésion traumatique du muscle sterno-cléido-mastoïdien au cours d'un accouchement laborieux, est encore admise par certains auteurs. De nombreuses objections ont été faites contre elle, en particulier par Petersen, et dans son travail M. Couvelaire montre, en se basant sur 6 cas étudiés histologiquement, qu'à côté de lésions d'ordre traumatique dans le muscle sterno-cléido-mastoïdien, il existe des lésions congénitales des fibres musculaires aboutissant à la dégénérescence de Zenker avec hyperplasie conjonctive plus ou moins accentuée. Ces lésions peuvent s'accompagner d'infiltrations sanguines diffuses causées par les difficultés de l'extraction du fœtus, mais vraisemblablement favorisées par l'état pathologique du muscle.

Compliquées ou non de lésions traumatiques, ces lésions congénitales suffisent à expliquer les modalités cliniques du torticolis de la naissance, et on ne saurait rendre responsable le médecin qui a extrait plus ou moins péniblement un enfant atteint de cette difformité.

J.-L. Chirié.

MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement du paludisme par les arsenicaux.

Jusqu'à ces dernières années, la quinine constituait le médicament par excellence du paludisme : on reconnaissait cependant qu'elle échouait fréquemment dans certaines formes pernicieuses, dans l'anémie et la cachexie paludéennes, alors que les arsenicaux faisaient merveille.

Depuis la découverte de nombreux composés arsenicaux organiques, on a reconnu que même les accès aigus étaient justiciables du traitement arsenical qui réussissait parfois même là où échouait la quinine.

Un des premiers sels arsenicaux employés dans la thérapeutique antimalarienne fut l'*atoxyl*. Ter-Grégoriantz [1] injectait dans les forme larvées, le premier jour, 0 gr. 25 d'une solution d'atoxyl à 5°/₀, puis le lendemain 0 gr. 50, et le troisième jour 1 centigramme : cette dernière injection était répétée quinze jours. Il injectait ensuite, de la même manière, une solution d'atoxyl à 10 pour 100. La quantité totale d'atoxyl injecté pendant la durée du traitement variait de 1 gr. 75 à 3 gr. 25. L'atoxyl fut également employé par Trincas [2], Legrain, Vassal; mais ces auteurs constatèrent que l'atoxyl seul, même à des doses élevées, était incapable d'arrêter ou de modifier un accès de fièvre. Son action directe sur les hématozoaires des diverses formes n'est pas appréciable; il est impuissant dans les accidents aigus et ne prévient pas les rechutes. De plus, en raison de sa haute toxicité, il doit être rayé sans hésitation de la thérapeutique antipaludéenne.

Par contre, l'*hectine* de Mouneyrat s'est montrée, dans le paludisme, constamment dépourvue de toxicité et n'a jamais déterminé aucun accident. Roques [3], qui l'a employé systématiquement dans de nombreux cas de paludisme, a constaté que l'hectine s'est montrée efficace dans tous les cas sur l'hématozoaire qui a disparu du sang périphérique dans des délais très brefs, et sur la fièvre qui tombe souvent brusquement après une seule injection intramusculaire du dérivé.

Les injections furent toujours faites intrafessières à la dose de 10 à 20 centigrammes. L'injection de 0 gr. 25 est bien supportée, mais elle ne donne pas de résultats plus évidents que les doses moins fortes de 0 gr. 15 ou 0 gr. 20.

L'injection de 0 gr. 20 est pratiquée au moment de l'accès, de façon à sidérer les hématozoaires et à permettre leur phagocytose plus aisée et plus rapide. Ensuite, dans les deux ou trois jours qui suivent, on fait une injection de o gr. 05.

Le nombre des globules rouges et des leucocytes qui diminue tellement dans la période cachectique de la maladie remonte rapidement sous l'influence de l'hectine. Tel malade qui avait 2.690.000 globules rouges et 4.800 leucocytes par millimètre cube avait à la fin du traitement 5.950.000 hématies et 6.800 globules blancs; tel autre qui avait au début 2.800.000 hématies et 3.200 leucocytes, présentait à la fin 5.700.000 globules rouges et 12.000 globules blancs.

L'action antiparasitaire de l'hectine est très nette. Le plus souvent, les hématozoaires disparaissent après une seule injection, surtout les formes jeunes et moyennes. La forme, en croissant, résiste un peu plus longtemps, parfois sept jours. Les parasites de la tierce, de la quarte sont aussi sensibles à l'action du dérivé.

L'action antipyrétique de l'hectine est également remarquable. Dans un cas, après une injection de 0 gr. 20, la température de 39°6, à 6 heures du soir, descendait à 11 heures à 39°. A 5 heures du matin, elle n'était plus que de 38°, et à 9 heures du matin, de 36°8. La fièvre ne reparut plus que neuf jours plus tard. Le deuxième accès fut vaincu par une dose de 0 gr. 15.

Chez un autre malade atteint de fièvre quarte et dont les accès étaient survenus les 20, 23 et 26 Novembre, on fait une injection de 0 gr. 15 d'hectine. Le lendemain, la température tombe à 36°; l'accès attendu le 29 ne se produit pas et le malade reste apyrétique jusqu'au 11 Décembre, soit durant quinze jours. Le 11, nouvel accès, même traitement, mêmes résultats heureux.

Sous l'influence de l'hectine, les pigments biliaires de l'urine, facteurs d'une insuffisance hépatique relative disparaissent en même temps que le foie revient à son volume normal. La splénomégalie disparaît, et la leucopoièse défensive se fait plus active. L'hectine a encore une action bienfaisante sur le rein et la nutrition en général, comme le prouvent l'augmentation de la diurèse et l'élimination plus abondante des chlorures et de l'urée.

La cachexie paludéenne, contre laquelle la quinine est impuissante et qu'elle aggrave même, est très améliorée par l'hectine. Le poids des malades se relève rapidement et le paludéen soumis à l'hectine présente une augmentation de poids de 5 à 15 kilogrammes.

L'hectine est donc indiquée dans toutes les formes de paludisme, sauf les accès pernicieux qui, le plus souvent, lui résistent.

Dans ce cas, on se trouvera bien de l'*arsénobenzol* d'Ehrlich. Fleckseder [1], Werner [2] ont constaté, en effet, que le « 606 » était un très puissant antimalarique. A la dose de 0 gr. 60, l'arsénobenzol provoque une amélioration presque immédiate des signes généraux, la fièvre tombe, les hématozoaires disparaissent dans les vingt-quatre heures. Dans les fièvres tierces, la guérison paraît durable. Dans les fièvres tropicales, il faut, pour arriver au même but, une dose plus forte, et encore les parasites et avec eux la fièvre se reproduisent ordinairement au bout de quelques jours. Les grandes formes pigmentées (schizontes) sont particulièrement sensibles au médicament; les petites formes endoglobulaires un peu moins, les corps en croissant peu ou pas (Conseil).

Ces deux dérivés arsenicaux à molécule complexe, hectine et arsénobenzol, sont donc indiqués dans les cas de paludisme où il existe de la quino-résistance, ou de l'intolérance à ce médicament; dans les formes chroniques, loin d'affaiblir le malade déjà débilité, ils activent les processus nutritifs généraux et donnent un coup de fouet vigoureux à l'organisme. R. B.

1. Ter-Grégoriantz. — *Therap. Monatsh.*, Septembre 1909.
2. Trincas. — *Gaz. degli Ospedali*, 16 Décembre 1909.
3. Roques. — *Thèse*, Toulouse, 1911.

1. Fleckseder. — *Wien. klin. Woch.*, 1910, n° 36.
2. Werner. — *Deutsche med. Woch.*, 1910, n° 41.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

De la tétanie des sphincters, des muscles lisses et du cœur chez les nourrissons. — Ibrahim rapporte deux observations de spasmodicité du sphincter vésical avec forte rétention d'urine, au cours d'états tétaniques du nourrisson. Il croit que la spasmodicité du sphincter anal est également possible et doit être incriminée chez les nourrissons éclamptiques présentant un météorisme accentué qui cède à l'introduction d'une sonde rectale.

D'ailleurs, la participation des fibres lisses aux états spasmodiques de la tétanie du nourrisson est également établie par les troubles pupillaires qu'on peut observer. L'auteur a constaté, par exemple, chez un enfant tétanisé, la mydriase d'une des pupilles, et l'on pensait à une méningite. Mais la ponction lombaire et l'autopsie démontrèrent l'intégrité du cerveau et de ses enveloppes.

On admet, en général, que le cœur n'est pas exposé aux accidents tétaniques. Seul, Finkelstein a publié un cas de tachycardie. Mais l'auteur fait remarquer que les cas de mort subite ne sont pas rares au cours de la tétanie des nourrissons. Il en a vu trois exemples chez les enfants ne présentant pas de spasme de la glotte; d'ailleurs, même lorsque ce dernier existe, la mort ne survient pas par suffocation, mais par arrêt du cœur. Quant à l'hypertrophie du thymus, qui pourrait expliquer la mort subite, elle n'est notée que dans un petit nombre de cas. Pour Ibrahim, l'arrêt brusque du cœur est un symptôme primitif de tétanie au même titre que le spasme de la glotte et les autres manifestations éclamptiques. Il existerait donc une véritable *tétanie cardiaque* sous la dépendance possible d'une irritation du pneumogastrique ou du vague. (*Soc. de pédiatrie de Münich*, 10 Juin 1910.)

G. S.

L'emploi des rayons X dans le diagnostic de la grossesse. — Edling a pratiqué, l'année dernière, un certain nombre d'examens radiographiques de femmes enceintes dans les hôpitaux de Malmö et de Lund (Suède). Il a constaté que, dès le début du troisième mois, peut-être avant, il est possible d'obtenir de bonnes radiographies du fœtus pouvant servir au diagnostic. Dans les mois suivants, le diagnostic radiographique de la grossesse n'offre le plus souvent aucune difficulté.

De même le diagnostic de grossesse multiple peut souvent se faire avec facilité dans la première moitié de la grossesse. On peut aussi faire le diagnostic de présentation anormale comme de présentation transversale, le diagnostic d'hydrocéphalie et de certaines malformations fœtales.

On peut de même obtenir de bonnes radiographies du fœtus en cas de grossesses extra-utérines. Mais le diagnostic différentiel avec la grossesse normale dépendra de la situation asymétrique éventuelle du fœtus par rapport au bassin maternel.

L'adipose très accentuée, les fibromes utérins volumineux, ainsi qu'un certain degré d'hydramnios, pourront rendre l'examen plus difficile, parfois même fausser les résultats.

Jamais l'auteur n'a observé d'action néfaste des rayons X sur le fœtus. (*Münch. med. Woch.*, 58e année, 1911, n° 11, 14 Mars, p. 436.) R. B.

Adéno-fibrome de la parotide. — Maria G..., âgée de 30 ans, entre à l'hôpital de Guayaquil pour une tumeur de la région parotidienne gauche. L'interrogatoire montra que la patiente, dix-huit ans auparavant, avait été atteinte d'une parotidite fébrile qui avait nécessité une incision.

La tumeur actuelle, de consistance dure, fibreuse, était mobile sur les parties profondes. En raison de



son volume considérable, elle était extrêmement gênante. L'opération montra qu'il s'agissait d'un adénofibrome. La guérison survint sans incidents. (*Annales de la Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Guayaquil*, 1911, n° 3, p. 87.) P. D.

Un cas de sarcome mélanique affectant primitivement l'orbite avec généralisation secondaire dans le foie, les plèvres et les poumons. — Un homme de 60 ans avait subi l'énucléation de l'œil gauche, en 1905, pour « tumeur ». Pas d'histoire de syphilis, d'alcoolisme ni de vésanie. En 1906, l'aspect général du malade était satisfaisant; le cœur et les poumons étaient normaux, de même que les organes abdominaux. L'urine contenait des traces d'albumine. Il existait un certain degré de confusion mentale. Le 21 Décembre 1908, une nouvelle tumeur apparut dans l'orbite gauche. En Février 1909, Lœper et Irel constataient que les parotides et les glandes sublinguales augmentaient de volume. La tumeur orbitaire commençait à causer une certaine gêne au malade, surtout la nuit. L'urine était très foncée et donnait la réaction de la mélanine. L'état général du malade s'affaiblit rapidement, l'appétit disparut; des symptômes de localisation secondaire dans les poumons apparurent, et la mort survint le 3 Mars 1909.

A l'autopsie, on trouve une tumeur du volume d'une mandarine sortant de l'orbite gauche. Les plèvres étaient couvertes de petits noyaux noirs, de même que les poumons. Le cœur était dégénéré et gras; le foie, très hypertrophié, présentait de larges masses noires. Les reins et les capsules surrénales étaient criblés de points noirs. Une abondante quantité de liquide brunâtre se trouvait dans la cavité abdominale.

L'examen microscopique de la tumeur orbitaire, noirâtre, gélatineuse, montra qu'il s'agissait d'un sarcome mélanique à cellules fusiformes. (*The Lancet*, n° 4571, vol. CLXXX, 8 Avril 1911, p. 937.)

R. B.

RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES
OBTENUS PAR L'EMPLOI
DU VACCIN TYPHIQUE IRRADIÉ[1]

Par M. Maurice RENAUD
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Chef de laboratoire de la Faculté de médecine.

Dans cet article, qui fait suite à une étude sur le vaccin typhique irradié paru récemment dans *La Presse Médicale*, nous rapportons les résultats obtenus par l'emploi de ce vaccin chez l'homme. La plupart de nos vaccinations, pratiquées chez des malades du service de M. le professeur Segond, ont été faites dans un but thérapeutique.

Les observations de succès thérapeutiques vraiment remarquables que nous rapportons et dues sans aucun doute possible à l'efficacité du vaccin typhique, ouvrent, croyons-nous, un chapitre tout à fait nouveau dans l'histoire de la vaccinothérapie.

Quant à l'histoire des vaccinations en elles-mêmes, elle servira à établir la valeur de nos vaccins. Rapprochée de l'étude expérimentale du vaccin typhique, elle complétera en les confirmant les conclusions de toutes nos expériences. Elle mettra donc en parfaite évidence l'innocuité absolue et la sûreté d'action de notre méthode, ce qui n'est pas sans intérêt à l'heure où de tous côtés on cherche à lutter contre la propagation de la fièvre typhoïde.

Cette question de la vaccination préventive antityphique est actuellement présente à tous les esprits.

L'opinion médicale a été récemment éclairée par les débats de l'Académie de médecine, qui à la suite du très remarquable rapport de M. Vincent, splendide de clarté et de sens critique (*Ac. Méd.*, 24 Janv. 1911), a donné sa haute approbation à la vaccination préventive et conseillé sa vulgarisation en adoptant les conclusions de la Commission d'étude. Les lecteurs de *La Presse Médicale* ont été tenus au courant de tous les débats, et en manière de conclusion, M. le professeur Landouzy, dans ce même journal a exprimé, avec sa netteté de jugement coutumière, son approbation très motivée de clinicien avisé et de thérapeute prévoyant et couvert de son autorité la jeune vaccinothérapie, lui rendant le même service qu'il a rendu autrefois à la sérothérapie et à la physiothérapie.

Nous n'avons pas d'autre prétention que d'apporter pour ce débat une arme nouvelle. Nos vaccins sont essentiellement différents des vaccins *pastoriens*, chauffés, utilisés en Angleterre par Wright, et en Allemagne par Pfeiffer. Ils diffèrent aussi du vaccin de M. Vincent, qui cependant leur est plus comparable puisqu'il utilise des produits d'autolyse de bactéries sûrement présents dans nos vaccins.

Manquant des éléments qui permettraient de juger de la valeur réelle prophylactique de notre vaccin, nous demanderons seulement à nos observations des renseignements sur les inconvénients, les avantages et l'efficacité de notre méthode.

Notre longue pratique de la vaccinothérapie nous a permis d'utiliser notre vaccin dans des conditions très variées, et ce n'est pas là le côté le moins intéressant de notre étude. Mais il est nécessaire, avant de donner des détails, de présenter quelques remarques d'ensemble.

Action chez l'homme du vaccin typhique.

L'homme est particulièrement sensible aux toxines typhiques. Alors que dans notre pratique habituelle de la vaccinothérapie, il nous arrive constamment d'injecter des doses de 1 et de 2 centigrammes de bactéries irradiées : staphylocoques, streptocoques, gonocoques, sans provoquer de troubles notables de l'état général, nous n'avons guère pu dépasser, dans l'inoculation du vaccin typhique, la dose de 5 milligrammes qui, inoculée d'emblée, donne toujours lieu à une symptomatologie d'une certaine importance.

A ce point de vue, le vaccin typhique doit être rangé à côté du vaccin tuberculeux, et il ne faut le manier qu'en se souvenant de la sensibilité du système nerveux humain vis-à-vis de la toxine typhique.

Injection d'une forte dose d'emblée. — Pour nous rendre compte de l'action de ce vaccin, étudions en détail ce qui se passe lorsqu'on en injecte, chez des individus non préparés, la dose relativement forte de 5 milligrammes.

Une ou deux heures après l'injection, le patient est pris de malaise, il a des frissons, de la céphalée, et une sensation de courbature l'envahit; la température, après le frisson, s'élève rapidement à 40°. L'ensemble rappelle un accès de fièvre intermittente ou mieux encore le début de certaines affections aiguës, telles que la pneumonie, la grippe ou la variole.

Cet état, assez pénible, ne dure que peu de temps. Au bout de quatorze à quinze heures la température tombe, au-dessous même de la normale. Tous les phénomènes pénibles disparaissent, il ne reste pendant vingt-quatre heures qu'un peu de courbature et de céphalée. C'est dans le cours de la première journée qu'apparaît au point d'inoculation du vaccin une légère rougeur de la peau, un peu de tuméfaction et une sensation d'endolorissement, réveillée surtout au toucher.

Les réactions d'immunité de l'organisme, décelables par la recherche des propriétés du sang et des sérums, apparaissent en général au deuxième jour. Au lendemain de l'injection la leucocytose atteint 14 à 18 000, le sérum agglutine au 1/20 et son pouvoir bactéricide est de 1/15 à 1/30. Le taux de ces substances augmente rapidement et atteint, sept à dix jours après l'injection, 80 pour l'agglutination, 30 pour le pouvoir bactéricide et 3 pour l'index phagocytaire.

Injection d'une faible dose. — L'injection d'une dose faible de vaccin de 1 ou 2 milligrammes ne s'accompagne que de troubles extrêmement légers : endolorissement au lieu de l'injection, élévation, légère et lente, de la température qui atteint, quinze heures après l'injection, 38° ou 38°2, céphalée, courbature, l'ensemble durant vingt-quatre ou trente-six heures.

Néanmoins, à la suite de cette injection, on voit apparaître, quoique plus lentement, dans les sérums les mêmes réactions d'immunité que nous avons rencontrées, mais à un taux plus faible. L'agglutination n'est manifeste qu'au troisième ou quatrième jour; la leucocytose, au lendemain de l'injection, est à 10.000; le pouvoir bactéricide, au quatrième ou cinquième jour, est à 20. Le maximum peut n'être atteint que tardivement. Dans certains cas, nous avons pu, au quinzième jour, à la suite d'une inoculation de 2 milligrammes, trouver des taux de 200 pour l'agglutination et un pouvoir bactéricide de 60.

Dose moyenne 3 milligrammes. — La dose moyenne de 3 milligrammes donne une réaction intermédiaire par son intensité à celles que nous venons d'étudier. La réaction locale se caractérise par un peu de tuméfaction. La réaction générale, par l'élévation de la température à 38°5 vers la cinquième ou sixième heure. Pendant la première journée on observe un peu de céphalée, de malaise, de lassitude. Au troisième jour, le taux de l'agglutination a atteint 80 et le pouvoir bactéricide 40.

Accoutumance. — Chez l'homme comme chez les animaux, la répétition des injections qui favorisent l'élaboration des substances antitoxiques, donne lieu à un état d'accoutumance manifeste, qui se produit très vite quand on emploie de hautes doses, plus lentement avec des doses faibles. Certains patients, à la suite d'une première injection de 5 milligrammes, ont pu recevoir dans les dix jours qui ont suivi, deux autres injections de 5 milligrammes sans présenter aucune réaction, ni locale, ni générale.

A la suite de l'injection de 5 milligrammes, la règle semble être qu'une deuxième injection, faite après un intervalle de cinq à six jours, ne donne lieu qu'à une réaction générale extrêmement minime et à une réaction locale légère, bien que souvent plus marquée qu'à la première injection et caractérisée par la rougeur de la peau plus que par un empâtement profond et des phénomènes d'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané.

Quand, sept ou huit jours après une injection de 3 milligrammes, c'est-à-dire à une période où le sérum présente manifestement des propriétés antibactériennes et antitoxiques, on pratique une injection de 5 milligrammes, on observe presque toujours une certaine réaction qui n'est cependant en rien comparable à celle qui se serait produite si cette dose avait été injectée d'emblée. Dans le jour qui suit l'injection, il y a du malaise, de la courbature, un peu de céphalée, mais on ne note jamais de frisson, et si la température monte à 38°5, ce fastigium n'est atteint qu'au bout de dix à vingt heures. La réaction locale, dans la plupart des cas, est tout à fait minime et caractérisée surtout par de l'endolorissement.

Méthode normale. — C'est en tenant compte de toutes ces observations que nous nous sommes arrêtés à la méthode suivante : Injecter d'abord 2 milligrammes, ne donnant qu'une réaction minime, sinon insignifiante, puis au cinquième jour 3 milligrammes, l'accoutumance étant alors suffisante pour que la réaction soit très modérée, la température ne dépassant pas 38°, enfin, au quinzième jour, 5 milligrammes donnant une réaction variable mais toujours faible, caractérisée surtout par de la fatigue, de la courbature, une légère élévation thermique. On peut être sûr, après avoir ainsi procédé, que le sérum des malades présentera après la dernière injection un taux d'agglutination extrêmement élevé, variant entre 500 et 1.000, un taux bactéricide variant entre 60 et 200 et un index phagocytaire variant entre 2 et 4.

⁂

Les observations des malades dont voici le résumé illustreront nos conclusions par des faits concrets.

Voici d'abord la relation de vaccinations faites au cours de maladies infectieuses aiguës à marche rapide, où l'injection de vaccin a été suivie très rapidement de la guérison :

Mme Jan..., 28 ans (fig. 1). Infection péritonéale opératoire, guérison. — Après une hystérectomie abdominale pour salpingite, la température s'élève progressivement et la malade offre bientôt tous les signes d'un état typhoïque avec prostration, langue sèche, adynamie, respiration brève, pouls à 140. Au quatorzième jour, la malade est considérée comme perdue ; il n'y a de localisation viscérale qu'au niveau du petit bassin. Le quinzième jour, à cinq heures du soir, une injection de 5 milligrammes de vaccin ne donne aucune réaction locale ni générale et n'augmente pas le malaise de la patiente.

Dès le lendemain l'état général s'améliore, la langue est moins sèche, le pouls moins rapide. Le surlendemain le pronostic est manifestement moins sombre, la réaction organique favorable de défense est mise en évidence par l'étude du sérum qui agglutine à 30. Le dix-huitième jour, on fait une nouvelle injection de 5 milligrammes que ne suit aucune élévation thermique et aucune réaction cutanée; la température baisse, l'adynamie disparaît.

A une troisième injection de 6 milligrammes, la malade réagit par une légère élévation thermique, suivie d'une défervescence régulière, rapide et définitive. La malade quitte l'hôpital parfaitement guérie le trente-cinquième jour. A ce moment le titre d'ag-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 56, p. 585.

glutination du sérum est 600, le pouvoir bactériolytique 70.

Mme Per..., 46 ans (fig. 2). Infection opératoire. Guérison. — Au cours d'une hystérectomie, d'énormes poches suppurées crèvent et la cavité péritonéale mal protégée au cours d'une intervention des plus laborieuses, est inondée de pus fétide. Au réveil et dans

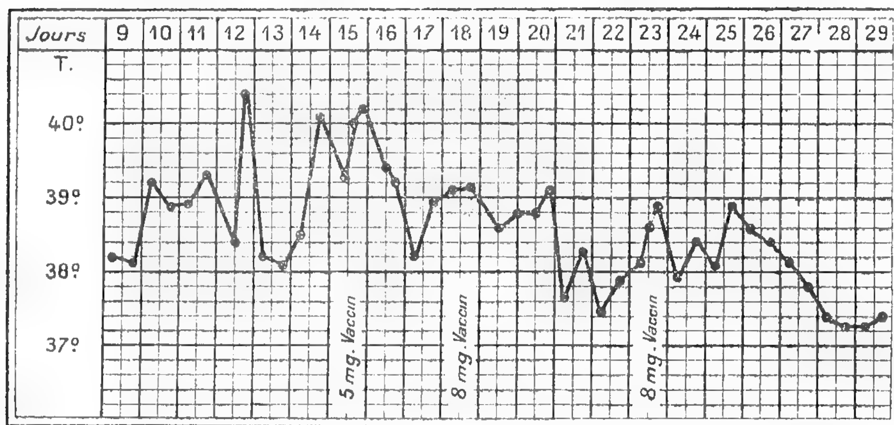


Figure 1.

les heures qui suivent l'opération l'état de la malade est des plus précaires, et elle est considérée comme devant inévitablement succomber à une infection péritonéale. Elle nous est confiée deux heures après l'opération et reçoit immédiatement 5 milligrammes de vaccin typhique. Aussitôt après l'injection, la température se relève et de 36°4 passe à 38° ; le pouls est à 140, le facies mauvais, la première nuit est calme. Au deuxième jour l'état est stationnaire; au troisième jour la température s'élève, mais le pouls, toujours rapide, est un peu mieux frappé. Nouvelle injection de 5 milligrammes de vaccin sans réaction locale ; la température tombe en trente-six heures à 37° et dès ce moment la convalescence est des plus régulières. Résultat de la vaccination : agglutination au deuxième jour, 40; au dixième jour, 200.

M. Lef..., 57 ans (fig. 3). Phlegmon du bras à streptocoques. — Ce malade se présente avec un énorme phlegmon du bras gauche ayant débuté huit jours auparavant. Le bras tuméfié dans toute son étendue offre un vilain aspect rouge vineux; la lymphangite remonte jusqu'à la partie moyenne du bras. Particularité remarquable : la veine radiale superficielle forme un cordon énorme et dur. Il n'y a à ce moment aucune collection de pus. Le traitement classique eût consisté à faire dans l'avant-bras sous chloroforme de multiples et profondes incisions ; l'état général paraissant grave, on fait à trois heures une injection de 5 milligrammes de vaccin typhique ; après vingt-quatre heures la lymphangite cède ; en quarante-huit heures l'œdème diminue, l'inflammation se localise et le matin du troisième jour on peut faire une ponction dans une petite collection grosse comme un œuf de pigeon développée sur le trajet du cordon phlébitique à la partie inférieure de l'avant-bras. Il semble qu'une autre collection veuille se faire sur le même tronc au niveau du coude ; on pratique une deuxième injection de 5 milligrammes qui donne une

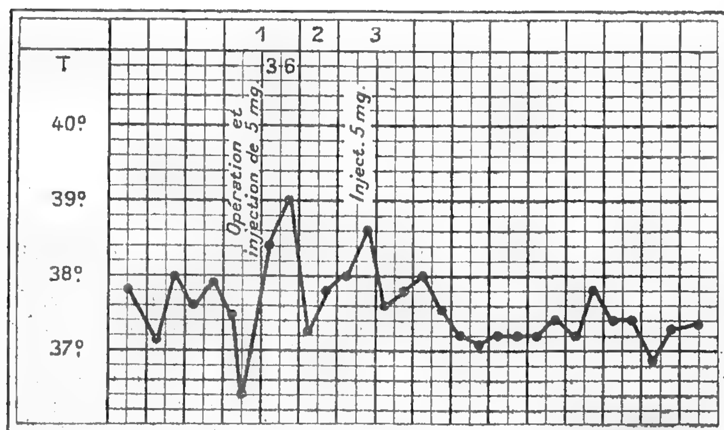


Figure 2.

réaction thermique et un peu de malaise, mais le lendemain la fièvre est tombée, la guérison se fait avec une extrême rapidité et le malade sort de l'hôpital au bout de huit jours complètement guéri, avec un bras d'aspect normal et ne gardant qu'un tronc veineux induré et fibreux.

M. Mon..., 18 ans : Phlegmon de la main (fig. 4). Ce malade s'est tiré accidentellement une balle de revolver qui s'est logée à la base de l'éminence thénar. Cinq jours plus tard on est en présence d'un phlegmon de la main sans collection, avec une lymphangite remontant jusqu'au coude et avec ganglions axillaires. M. le professeur Segond conseille de faire de larges incisions à la face palmaire et dorsale de la main. Mais le malade étant mineur, l'opération, bien qu'urgente, est différée et on le confie à mes soins. A onze heures du matin une première injection de 5 milligrammes de vaccin ne donne qu'une réaction locale insignifiante avec cependant un endolorissement assez marqué. Le mauvais état général du malade ne s'accentue pas sensiblement. Dès le lendemain la cessation de l'inflammation est manifeste. Au matin du troisième jour une nouvelle injection de 5 milligrammes ne donne aucune réaction ni locale ni générale. Le quatrième jour une petite collection de pus formée à la base du pouce s'ouvre à la face palmaire, la main reprend son aspect normal; au cinquième jour il n'y a plus trace d'inflammation même autour de la balle qu'on sent sous la peau.

Mlle Bri..., 22 ans (fig. 5). La malade se présente avec une énorme tuméfaction inflammatoire de la lèvre inférieure qui s'étend au menton et à la région sus-hyoïdienne ; la peau est rouge, tendue, douloureuse ; on pourrait croire à un érysipèle. Il s'agit en réalité d'inflammation phlegmoneuse par staphylococcie avec énorme induration étendue au plancher de la bouche et aux ganglions. L'état général est des plus graves. L'affection a débuté il y a huit jours, tout sommeil est impossible, le facies est pâle, grippé ; la malade ne peut marcher sans être soutenue. On fait à onze heures une injection de 5 milligrammes de vaccin typhique ; la journée et la nuit sont mauvaises, le lendemain la douleur a beaucoup diminué, la rougeur est moindre, et il est évident que l'inflammation a cessé d'envahir de nouveaux tissus. Deux pustules purulentes de la lèvre laissent sourdre une goutte de pus. Le troisième jour au matin nouvelle injection de vaccin. Au quatrième jour la fièvre est tombée, toute douleur a disparu et dès le cinquième jour la région a repris son aspect normal. Quelques squames apparaissent sur la peau.

Voici maintenant les observations de vaccination pratiquée au cours d'affections chroniques. Chez des malades qui ont tous été améliorés : pleurésie purulente, salpingite, suppuration des membres, adénite, cancers infectés, et enfin les observations d'individus vaccinés en pleine santé. Nous grouperons toutes ces observations d'après l'intensité des réactions qui ont été présentées à la suite des différentes injections.

TYPE I (fig. 6). *On observe à la suite de l'injection de 5 milligrammes faite d'emblée, une très forte réaction durant douze heures.* — Aux injections suivantes la réaction est absolument nulle, quel que soit le moment auquel l'injection est pratiquée et quel qu'en soit le taux.

Mme B..., 34 ans (fig. 6). Salpingite et infection vésicale. — Première inoculation, 5 milligrammes à dix heures du matin. A onze heures, malaise, frissons, élévation thermique à 40°, céphalée, courbature ; la nuit est bonne ; le lendemain température à 37°, tout malaise a disparu, la réaction locale est légère, marquée surtout par de l'endolorissement ; la température tombe à la normale, la malade se trouve très bien. Deuxième inoculation, 5 milligrammes au deuxième jour; il n'y a ni réaction locale, ni réaction générale ; l'amélioration de l'état de la malade se

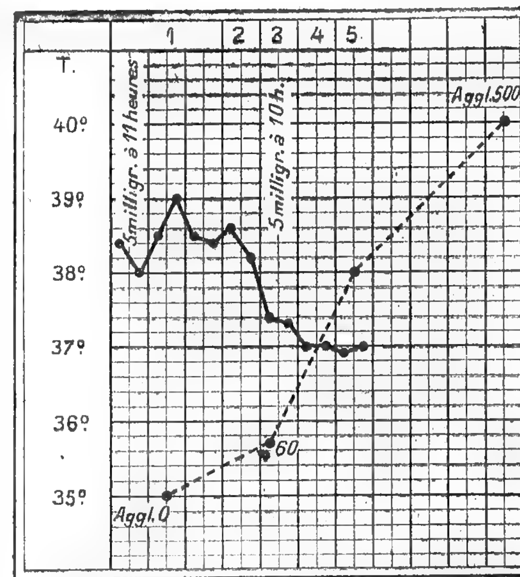


Figure 3.

maintient, les collections salpingées diminuent, les urines deviennent claires.

M. Mart..., 34 ans : Cocher. — Première injection, 5 milligrammes, température 40° ; en deux heures, céphalée, courbature, insomnie ; en vingt-quatre heures agglutination 1/5. Au cinquième jour, agglutination : 100, pouvoir bactériolytique 40. Deuxième injection au sixième jour, 5 milligrammes : pas de réaction locale, réaction générale très légère. Au septième jour : agglutination 500, pouvoir bactéricide 120. Au dixième jour : agglutination 1.000, pouvoir bactéricide 120.

Mme Deub... : Tuberculose osseuse, ouverte avec infection secondaire. — Première injection 3 milligrammes, pas de réaction locale; réaction générale légère, température 38°2. Au deuxième jour : agglutination 30, pouvoir bactéricide : 10. Deuxième injection au huitième jour, pas de réaction locale, pas de réaction générale; au quinzième jour agglutination 800, pouvoir bactéricide 70.

Mme Cal..., 50 ans : Cancer de l'utérus infecté. — Première injection 5 milligrammes, réaction très forte, température 42° ; deuxième injection au huitième jour, aucune réaction locale ni générale. Troisième injection au quinzième jour, aucune réaction.

M. R..., 35 ans : bonne santé. — Première injection 5 milligrammes, forte réaction; deuxième injection au huitième jour, aucune réaction. Au dixième jour, agglutination 800, pouvoir bactéricide 70.

TYPE II. — Réaction forte à la première injection, légère mais sensible aux injections suivantes.

Mlle Mal..., 28 ans : Salpingites. — Malgré le repos,

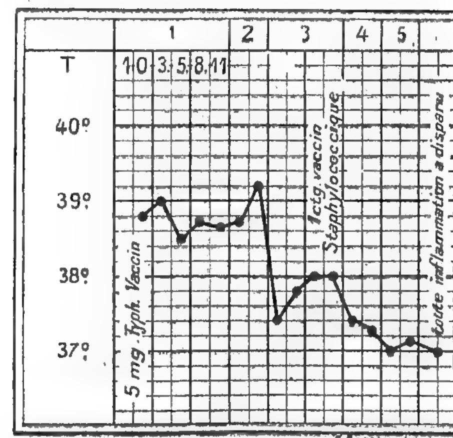


Figure 4.

la fièvre persiste et les trompes restent volumineuses. Première injection, 6 milligrammes; réaction locale très faible. Réaction générale intense. Frissons, fièvre à 39°, céphalée, courbature, malaise pendant douze heures ; l'agglutination, dès le lendemain de 1/20, atteint 1/80 au sixième jour. Pouvoir bacté-

ricide 1/30. Deuxième injection, 5 milligrammes au huitième jour. Réaction locale légère; réaction générale assez intense. La fièvre atteint 38° à la quinzième heure; le malaise dure vingt-quatre heures. L'agglutination atteint 100 au huitième jour; le pouvoir bactéricide, 120. Troisième injection, 5 milligrammes au quatorzième jour; réaction locale insignifiante. La température atteint 39° à la vingt-troisième heure. Le malaise et la céphalée durent un jour. Grâce au vaccin, la fièvre tombe complètement, les collections salpingées diminuent. L'opération faite ensuite est très facile et la guérison survient sans incident.

Mme Dul..., 50 ans : Cancer de l'utérus infiltré et infecté. — Première injection, 5 milligrammes. Réaction locale légère. Réaction générale intense. Après un grand frisson, la température monte à 40° pour revenir à 38° après cinq heures. Deuxième injection, 5 milligrammes au sixième jour. Réaction locale presque nulle; réaction générale légère, bien que la température atteigne 39°. Au dixième jour, le taux d'agglutination est 500, le pouvoir bactériologique 1/40. La semaine qui suit la deuxième injection est excellente. La malade, qui n'a plus de fièvre, accuse un bien-être qu'elle ne connaissait pas depuis longtemps.

M. Bec. — Première injection, 3 milligrammes. Réaction locale faible; réaction générale légère : un peu de céphalée et de malaise. Leucocytose, 1.400; agglutination, 1/40; Pouvoir bactériologique, 1/20. Deuxième injection. Réaction locale, un peu de rougeur et de douleur; réaction générale peu intense, avec maximum thermique à 40 à la seizième heure; agglutination, 1/1000; pouvoir bactériologique, 1/120.

M. D..., bien portant. — Première injection, 3 milligrammes. Réaction locale faible; réaction générale forte; température 40°. Deuxième injection au huitième jour, 5 milligrammes. Réaction locale légère; réaction générale sensible; température, 39°.

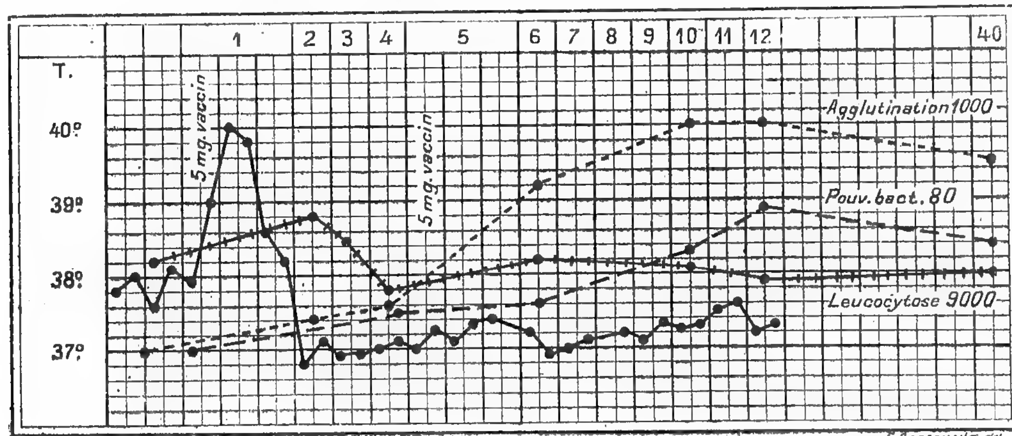


Figure 5.

TYPE III (fig. 7). Réaction faible à 3 milligrammes; réaction légère à 5 milligrammes. (Observations 16 à 22.)

M. Adi, 26 ans (fig. 7). Bonne santé habituelle. Guéri par vaccination de sycosis de la barbe. Première inoculation, 3 milligrammes de vaccin à 5 heures du soir. Réaction locale, endolorissement pendant vingt-quatre heures. Réaction générale, pas de frisson, malaise vers 9 heures du soir. Mauvais sommeil, lever à l'heure habituelle, céphalée légère jusqu'à midi, courbature. Deuxième inoculation au neuvième jour; fonctions digestives normales, 5 milligrammes à 9 heures du soir. Réaction générale insignifiante; réaction locale, rougeur diffuse; la nuit est bonne, un peu de fatigue, empâtement, endolorissement le lendemain pendant trente-six heures. Depuis cette époque, le malade, entièrement guéri de son sycosis, est en parfaite santé et accuse un état d'entier bien-être.

Jacques D..., 24 ans. — La première injection ne donne qu'un peu de malaise et 88°. La deuxième, au cinquième jour, donne une réaction d'intensité moyenne durant dix-huit heures, avec 38°6 et une rougeur assez vive au point inoculé. Résultat au dixième jour : agglutination, 1.000; pouvoir bactériologique, 150.

Mlle Bour..., 32 ans. — La première réaction est très minime; la deuxième, au sixième jour, est moyenne avec 39°. Résultat au dixième jour : agglutination, 1.000; pouvoir bactériologique, 70.

Alphonse Vat..., 38 ans. — Première réaction presque nulle; deuxième au cinquième jour, assez intense localement, avec un peu de lymphangite et d'engorgement ganglionnaire. Réaction générale très minime. Agglutination, 1.000; pouvoir bactériologique, 70.

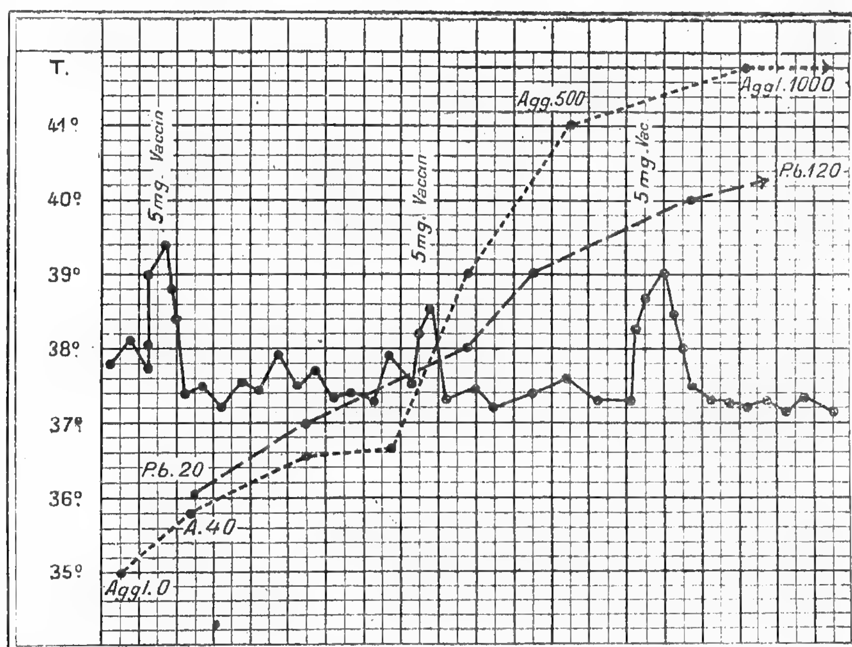


Figure 6.

M. Fab..., 46 ans : suppuration du pied. — Première réaction insignifiante; deuxième au cinquième jour, très légère avec 38°4. Rougeur locale. Agglutination, 1.000; pouvoir bactériologique, 70.

M. Sid..., 36 ans. — Première réaction légère, avec 38°2, malaise; deuxième réaction générale presque nulle; locale assez forte, avec rougeur diffuse pendant quarante-huit heures. Agglutination, 900; pouvoir bactériologique, 60.

Mme Ant..., 22 ans. — Première réaction très légère; deuxième au huitième jour, faible avec douze heures de malaise. Agglutination, 1.000; pouvoir bactériologique, 70.

TYPE IV (fig. 8). Réaction légère à 2 milligrammes, légère à 3 milligrammes et légère à 5 milligrammes. (Observations 23 à 24.)

M. Hen..., 32 ans : Pleurésie purulente (fig. 8). Suppuration depuis dix mois; fièvre de rétention. Première injection, 2 milligrammes. Réaction locale faible; endolorissement léger. Réaction générale insignifiante au troisième jour; agglutination, 1/20; Deuxième injection au quatrième jour, 3 milligrammes. Réactions locale et générale presque nulles. Au cinquième jour : agglutination, 1/80; pouvoir bactéricide, 1/40. Troisième injection au neuvième jour, 5 milligrammes. Réaction locale presque nulle; réaction générale faible et tardive (37°8 à la huitième heure), caractérisée par un peu de malaise le lendemain de l injection. Au quinzième jour : agglutination, 1/800; pouvoir bactéricide, 1/130. La fièvre tombe au lendemain de la première injection, la suppuration diminue et le malade accuse une amélioration énorme de l'état général. Il est actuellement en voie de guérison.

Jeanne G..., 18 ans, guérie par injection de vaccin tuberculeux, puis typhique, de scrofulides cutanées ulcérées, datant de huit mois. Première injection, 2 milligr. 5. Réactions locale et générale nulles. Au troisième jour : agglutination, 20; pouvoir bactériologique, 10; douzième jour : agglutination, 300; pouvoir bactéricide, 70. Deuxième injection, 3 milligrammes. Au seizième jour : agglutination, 400; pouvoir bactéricide, 60; au dix-huitième jour : agglutination, 700; pouvoir bactéricide, 120. Au vingtième jour, agglutination, 700. Pouvoir bactéricide. Troisième injection, 5 milligrammes. Au vingt-deuxième jour, réaction thermique à 39°5, une heure après l'injection et 37° deux heures après; malaise pendant douze heures. Réaction locale nulle. Au vingt-cinquième jour : agglutination, 1.200; pouvoir bactéricide, 150. L'état général, précaire il y a deux mois, est maintenant des plus satisfaisants (bonne mine, augmentation du poids, excellentes fonctions digestives). Cicatrisation des ulcères cutanés.

M. Nou..., 49 ans, cocher : Ostéomyélite du maxillaire. — Première injection, 3 milligrammes à 5 heures du soir. Réaction locale très légère; réaction générale nulle; la nuit est excellente. Deuxième injection au cinquième jour, 5 milligrammes. Réaction locale légère; un peu de rougeur et de douleur à la pression. Réaction générale nulle.

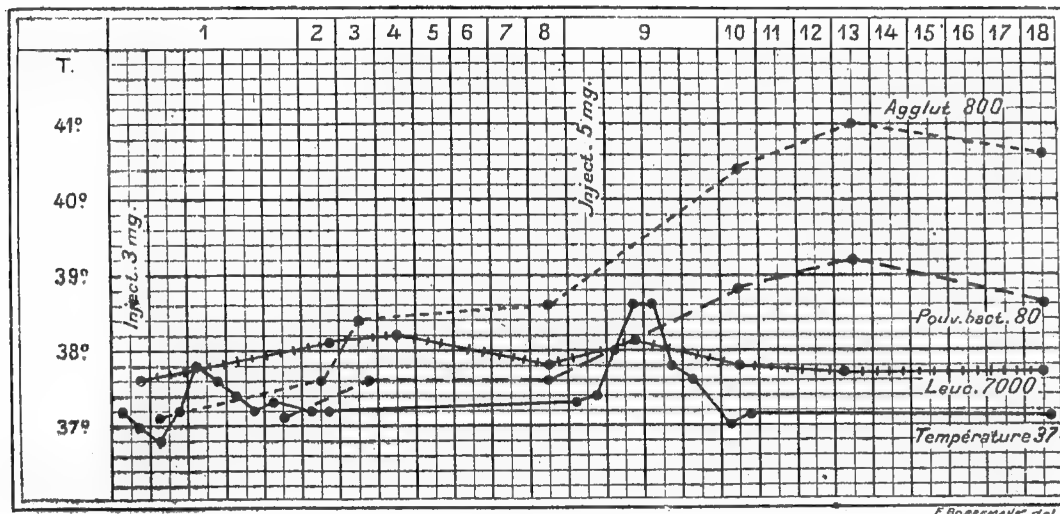


Figure 7.

M. Et..., 53 ans : Rhumatisme chronique. — 2 milligrammes. Pas de réaction locale; réaction générale légère, un peu de céphalée. Au sixième jour, 3 milli-

grammes. Pas de réaction locale; réaction générale très légère. La température atteint 38°. Au quinzième jour, 5 milligrammes. Pas de réaction locale ni générale. Pouvoir bactériologique, 1/120; agglutination, 1/1.000. Coïncidant avec la vaccination, une guérison des la poussée d'arthrite s'est produite.

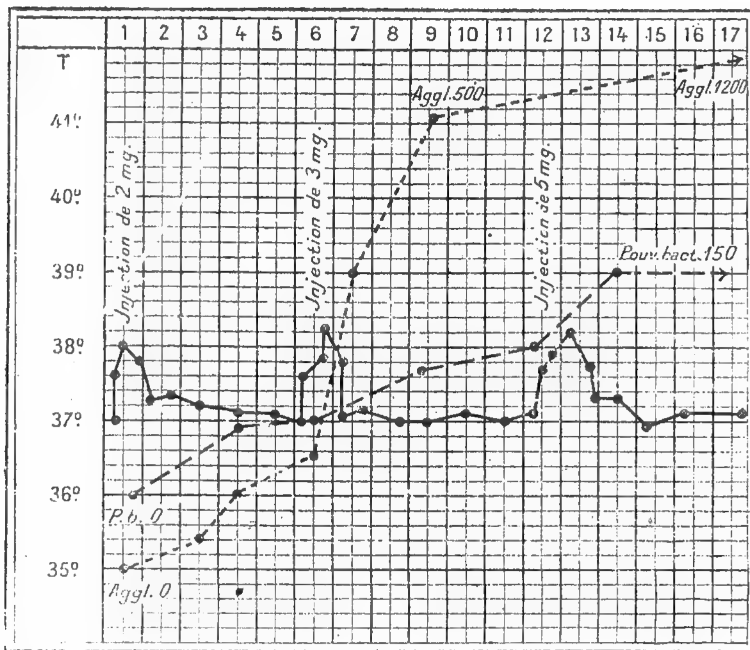


Figure 8.

P. Rav..., 22 ans. — Guéri d'un panaris par vaccin. Trois injections.

M. L..., 38 ans. — Guéri par vaccin, d'abcès tubéreux de l'aisselle; trois injections. Réactions typiques.

M. Del..., 45 ans. — Suppuration de la main à la suite d'un phlegmon. Trois injections.

M. B..., 24 ans (fig. 8). Trois injections. Réaction typique.

Mlle Roy, 18 ans : Furonculose. — Guérison. Trois injections. Réaction typique.

M. Del..., 30 ans. — Trois injections. Réaction typique.

Mlle Pid... : entéro-colite. — Trois injections. Réaction typique.

M. R..., 30 ans. — Immunisation préventive. Trois injections. Réaction typique.

De tous les faits que nous venons de rapporter, il est tout à fait légitime, croyons-nous, de tirer les conclusions suivantes, qui nous paraissent établies d'une façon indiscutable :

1° *L'inoculation de notre vaccin, même à doses très élevées, est parfaitement inoffensive*, et chacun, en suivant notre technique, pourra l'utiliser sans craindre le moindre incident. Grâce à la résorption facile des corps microbiens irradiés, grâce à la pureté des substances toxiques injectées, on obtient, sans risquer jamais de provoquer un malaise sérieux, *une réaction assez rapide* pour faire disparaître toute crainte d'une sensibilisation de l'organisme au virus, et *assez intense* pour être efficace. Son emploi ne nous a jamais créé de désagréments et il nous a toujours procuré des avantages, même dans des cas qui semblaient tout à fait défavorables, chez des malades profondément infectés et intoxiqués, chez des cancéreux, des tuberculeux ou des débilités;

2° *Les inconvénients* tenant à l'action de la toxine typhique *sont très minimes* et se réduisent à quelques heures de malaise et à un léger endolorissement;

3° *La réaction antitoxique est certaine*;

4° *Le vaccin possède une valeur thérapeutique incontestable* et influence rapidement et favorablement l'évolution d'affections à marche aiguë, même quand elles sont causées par des bactéries qui n'ont aucune analogie avec le bacille d'Eberth. Ce dernier point va sans doute à l'encontre des conceptions couramment acceptées, touchant la spécificité des réactions d'immunité. Mais il est vraiment impossible de ne pas tirer de nos expériences et de nos observations la conclusion que la réaction intense de l'organisme au vaccin typhique n'est pas étroitement spécifique, et peut être utilisée contre d'autres virus et d'autres toxines que les typhiques. Cette notion nous paraît fondamentale et élargit singulièrement le champ de la vaccinothérapie.

Certes, il n'est pas douteux que le vaccin ne doive agir plus efficacement encore au cours de la maladie typhique, et qu'en sollicitant l'organisme d'un typhique à une réaction violente, il ne puisse raccourcir l'évolution de la maladie. Mais c'est un point sur lequel nous n'avons pas une expérience suffisante et sur lequel nous reviendrons;

5° *La réaction anti-infectieuse protège l'organisme contre la maladie typhique.* Nous ne saurions évidemment nous prononcer d'une façon absolue sur la valeur préventive de la vaccination antityphique et nous devons raisonner par analogie avec ce qui se passe chez l'animal. De l'identité des réactions à l'inoculation du vaccin chez l'homme, le cobaye et le lapin, nous pouvons conclure à l'identité de l'immunisation contre le virus typhique. Nous ne pensons pas que l'étude, si intéressante soit-elle, de la maladie typhique chez quelques singes anthropoïdes, faite récemment par MM. Metchnikoff et Bedreska, vaille contre les innombrables faits connus et favorables. D'ailleurs, la réalité du pouvoir antitoxique des humeurs nous est prouvée chez tous nos vaccinés par la diminution de l'importance des réactions au fur et à mesure que la vaccination fait des progrès et l'on sait que dans la fièvre typhoïde les toxines jouent à coup sûr le rôle le plus important. Si le taux élevé des substances antibactériennes n'est pas synonyme d'immunisation, leur présence dans les sérums permet au moins d'affirmer qu'une réaction organique existe, qui conduit en général à l'immunisation.

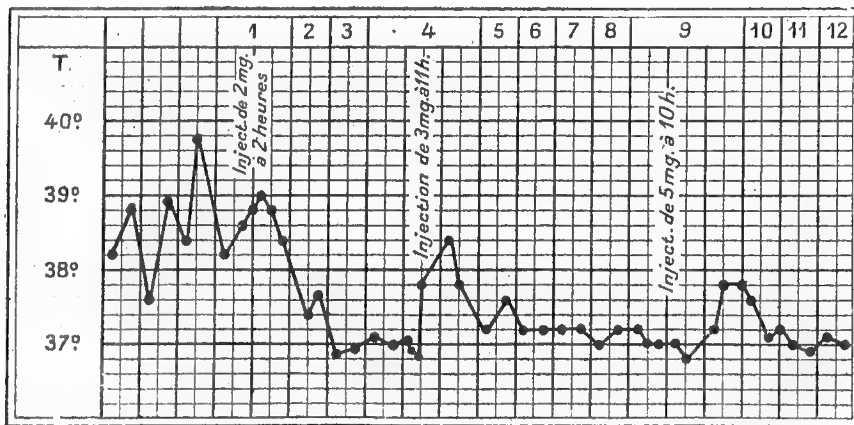


Figure 9.

L'ancien typhique dont le sérum ne présente que rarement des propriétés antibactériennes décelables est cependant, en règle générale, complètement immunisé contre une nouvelle infection. Nous avons montré, d'autre part, que la vaccination antityphique ne diffère de la maladie typhique elle-même que par certains éléments d'ordre infectieux, dont le rôle est tout à fait secondaire dans le processus de défense et d'immunisation, et nous avons admis que le mécanisme de l'immunité pouvait se donner plus librement carrière au cours d'une vaccination qu'au cours d'une toxi-infection typhique. Pour toutes ces raisons, *le vacciné doit être, à notre avis, considéré dans l'avenir comme un ancien typhique.*

***

En résumé, l'étude expérimentale et clinique que nous avons faite de notre vaccin typhique irradié, nous a conduit à accepter sa valeur indiscutable, soit comme antigène spécifique capable de provoquer rapidement l'apparition d'un état d'immunisation contre le bacille typhique et ses toxines, soit comme agent thérapeutique capable de créer, au cours des affections microbiennes les plus diverses, une réaction de défense de l'organisme lui permettant de lutter avec avantage contre l'infection.

XXIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

(*Suite*[1].)

PSYCHIATRIE

Obsessions et volonté. — *M. P. Hartenberg* (de Paris). Le rôle de la volonté dans les obsessions est encore discuté parmi les psychiatres. Pour les uns, considérant l'obsession comme un phénomène essentiellement émotif, la volonté ne joue aucun rôle. Pour les autres, au contraire, c'est la faiblesse de la volonté qui est responsable de l'obsession. D'autres, enfin, adoptant une opinion mixte, estiment que l'émotion est à la fois le produit de l'émotivité et de l'aboulie.

M. Hartenberg, d'après son expérience personnelle, estime que l'obsession est essentiellement et avant tout un trouble de nature émotive, et que c'est l'anxiété qui crée de toutes pièces l'obsession sans que l'aboulie y prenne aucune part.

Mais, une fois l'obsession constituée, deux cas se présentent. Ou bien l'individu est un individu de volonté faible, incapable de réagir, de lutter contre son obsession, et alors celle-ci persiste à la faveur de cette aboulie. Ou bien l'individu est énergique, résolu, lutte contre son obsession, la domine et finit par en avoir raison, ainsi que le démontre l'exemple de certains malades.

Pour conclure, l'obsession est un trouble à base émotive qui s'installe indépendamment de toute volonté. Mais c'est grâce à l'aboulie, à l'insuffisance de lutte, qu'elle persiste et tyrannise le malade.

Les transformations évolutives de la paralysie générale. — *MM. Mabille et Perrens* pensent que la paralysie générale est en train de se transformer au moins dans son aspect clinique habituel; que, 1° elle tend à une évolution plus lente; 2° qu'elle perd peu à peu son caractère de joyeuse exubérance pour ne conserver, le plus souvent, qu'un caractère purement démentiel. Elle deviendrait en somme et plus longue et plus triste. Les auteurs font remarquer que sur 9 paralytiques généraux actuellement à l'asile de Lafond, 4 sont en traitement depuis plus de six ans et 2 depuis plus de deux ans. Suivent les observations de trois malades chez lesquels le diagnostic clinique de méningo-encéphalite diffuse fut confirmé par les résultats de la ponction lombaire et de l'albumo-diagnostic. Le premier est interné depuis 1906, le second depuis 1907, le troisième depuis 1891. Chez tous, on constate, non point une rémission des symptômes fondamentaux, mais une évolution d'allure extrêmement modérée.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 62, p. 644; n° 63, p. 652; n° 64, p. 659.

Dans la seconde partie de leur travail, MM. Mabille et Perrens insistent sur la plus grande fréquence des formes mélancoliques, avec inhibition psychique, douleur morale et idées de suicide. Au résumé de deux observations publiées en 1896 par M. Mabille ils ajoutent deux observations nouvelles fort suggestives de paralytiques généraux ayant fait plusieurs tentatives de suicide. Ils terminent par cet avis : qu'il est indispensable de surveiller attentivement cette catégorie de malades « si l'on ne veut pas avoir à enregistrer des morts prématurées ».

La paresse pathologique. — *M. Haury* (de Châlons). Bien des paresseux sont des malades, car, s'il y a une *paresse physiologique* passagère et d'origine physique ou mentale, et qui est la paresse du fatigué, il y a aussi une *paresse pathologique* plus ou moins durable.

C'est la paresse de l'affaibli, dans le cas où elle est due à des troubles de l'organisme, comme par exemple chez les convalescents, chez les individus qui commencent une maladie, et surtout dans les maladies chroniques (asthénies symptomatiques dont les plus connues sont celles des tuberculeux et de l'addisonien). C'est une paresse plus spécifique, qui apparaît comme symptôme unique ou en tout cas prépondérant, quand elle est due à des troubles des fonctions directrices des activités de relation. C'est le ralentissement morbide dans les fonctions psychomotrices qu'on voit dans les affections nerveuses et mentales. Et c'est cette paresse qui nous intéresse le plus.

On la voit alors sous forme de paresse pathologique *passagère et périodique* après des crises parfois méconnues, parce que nocturnes, d'épilepsie, et aussi chez les petits cyclothymiques. Mais on la voit plus communément sous la forme de *paresse pathologique habituelle* et sa cause en est très variable. On l'a vue causée par une tumeur du cerveau. Les états nerveux d'hystéricisme, de neurasthénie, surtout de psychasthénie, les aboulies font des « paresseux ». (Les anormaux psychiques se conduisent souvent socialement comme tels aussi.) Les pithiatiques le paraissent, comme aussi l'individu frappé de sinistrose. Mais ce sont surtout les psychoses, à forme asthénique (comme les confus simples) ou mélancolique (comme le déprimé mélancolique) et les faiblesses intellectuelles démentielles, surtout la démence précoce, qui laissent croire le plus à des paresseux.

L'auteur cite plusieurs exemples : il donne notamment celui d'un fils de famille qui avait été considéré par tout le monde comme le plus grand des paresseux dans son pays parce qu'il vivait en oisif depuis que, son intelligence ayant baissé, il avait dû abandonner ses études, et qui était un dément précoce. Il avait déjà été placé par les siens dans une maison de santé et même interné à l'étranger avant de venir au régiment, d'où il avait déserté bientôt, après s'y être montré comme le soldat le moins zélé qui fût.

Un autre malade était un débile qui avait montré une *aversion singulière pour tout effort physique*, demandant à être mis en prison plutôt que d'aller à l'exercice, et qui fit, un jour de marche militaire, un refus d'obéissance sans que personne pût jamais, ensuite, obtenir de lui le motif de son refus. Il avait, en réalité, des idées mélancoliques et des préoccupations hypocondriaques et ne voulait *rien faire littéralement* parce qu'il croyait avoir une maladie de cœur.

Les médecins, et particulièrement les médecins de collectivités, d'enfants ou de jeunes gens (notamment les médecins militaires), ont le plus grand intérêt à connaître cette similitude d'apparence sociale qui rapprochent des malades si différents les uns des autres. Mais les éducateurs, et même les psychologues, ne devraient pas ignorer l'existence de cette paresse pathologique. En tout cas, parmi les éducateurs, les officiers devraient bien savoir que la paresse est parfois une maladie et même une maladie grave, et aussi que la paresse pathologique n'est qu'une forme de cette *indiscipline morbide* que l'auteur a étudiée antérieurement, et qui révèle souvent de nombreux malades à une observation un peu attentive.

Un aliéné en liberté.— *MM. Charuel et Haury.* Un homme de 37 ans commence, il y a trois ans, une psychose systématisée progressive par du délire d'infidélité que de multiples hallucinations viennent entretenir. Il se croit empoisonné par sa femme et tous les commerçants de son endroit. Il a, d'abord, une réaction de persécuté (il se pend), mais bientôt aussi une série de réactions des plus actives, portant plainte de vive voix et par écrit, pendant plusieurs années, à toutes les autorités possibles, qu'il importune. Celles-ci l'éconduisent journellement parce qu'elles s'aperçoivent bien vite de son délire. Enfin, il devient menaçant pour sa femme qu'il bat et qu'il veut tuer ainsi que ses soi-disant amants.

Sa femme se plaint alors au maire de la vie intenable qui lui est faite par la folie, avérée pour tous, de son mari, et du danger qu'elle court auprès de lui ; le maire répond qu'« il ne peut intervenir dans son ménage et qu'elle n'a qu'à partir dans sa famille ». Elle s'adresse au médecin, il refuse de signer le certificat d'internement, disant que son mari ne peut être interné avant d'avoir commis un acte de violence. Elle s'adresse au Procureur : il lui conseille de demander le divorce, ce qu'elle fit contre son désir.

Le divorce prononcé contre le malade, celui-ci vient alors au chef-lieu et y continue ses plaintes. Le Procureur le signale à l'attention des pouvoirs publics : le maire du village répond qu'il n'est pas fou. Le commissaire de police de la ville, qu'on charge de faire une enquête, dit bien qu'il l'est, au su de tout le monde, mais ajoute, qu'à son avis, il n'est nullement dangereux ; et les choses en restent là, jusqu'au jour où notre homme, ayant écrit des lettres gravement menaçantes aux magistrats qu'il accusait d'autoriser, tout au moins, les persécutions dont il était l'objet, il est enfin arrêté !

Il y a, évidemment, une lacune à combler dans la loi au sujet des aliénés en liberté. Personne ne veut intervenir pour prendre la responsabilité de leur internement. Cependant, on ne devrait pas attendre qu'un aliéné notoire, comme l'était celui-ci, qui pouvait, à tout instant, devenir gravement agressif, notamment vis-à-vis du Procureur, dont il voulait se venger, ait accompli un acte répréhensible ou dangereux pour l'interner, ni laisser à des agents subalternes de l'autorité le soin de juger de l'opportunité de son internement.

Il faudrait rendre obligatoire l'examen mental de tout suspect d'aliénation. Toutes les autorités (maires, magistrats, juges de paix) qui, à l'occasion de leurs fonctions, ont eu connaissance de faits qui relèvent notoirement de l'aliénation mentale ou qu'ils supposent en relever, devraient être tenus de demander à l'autorité préfectorale l'examen mental par un médecin expert. Les médecins eux-mêmes devraient, s'ils ne veulent pas engager leur responsabilité personnelle en établissant le certificat d'internement, aider à provoquer l'examen mental du malade en conseillant à la famille de s'adresser aux pouvoirs publics qui seraient tenus de faire le nécessaire.

Soulignons, en passant, qu'ici le divorce a été prononcé à cause de et malgré l'aliénation mentale du mari, ce qui a fait que, d'aliéné dans sa famille et dans son village, cet aliéné, en somme dangereux, a été aussi mis en liberté dans la rue et dans son département.

Il y a donc quelque chose à faire pour l'internement rapide, même pour le dépistage des aliénés en liberté, si l'on veut éviter le retour de ces agressions malheureuses que nous avons chaque jour à déplorer, comme celle dont un de nos confrères a été récemment la victime.

Hallucinations visuelles chroniques sans délire. — *M. Aimé* (de Nancy) rapporte l'observation d'une malade qui, depuis quatre ans, présente quotidiennement des hallucinations visuelles sans manifestations délirantes. Il s'agit d'une femme de 38 ans, intelligente, sans aucun stigmate ni antécédents qui, du fait de grossesses répétées, souffre non seulement d'une entéroptose généralisée mais surtout de son rein droit très mobile. Peu de jours après la mort de sa mère, elle eut de véritables accès d'angoisse et, disait-elle, des *visions* funèbres. Elle voyait un cercueil, le catafalque, les cierges allumés, le visage de sa mère morte. Ces visions se produisaient à toutes heures du jour. Il y eut d'abord la représentation d'un cercueil, puis bientôt de plusieurs. Elle en compta six un jour dans le ciel depuis la fenêtre du cabinet de consultation qu'elle décrivait très nettement, sans en éprouver de terreur.

L'examen des yeux est normal. Pas d'hallucinations d'autres sens. La malade est très sensible et analyse très bien tout ce qu'elle éprouve. Ni crises convulsives, ni interprétations délirantes. Pas d'insomnies. Urines normales, sauf une phosphaturie légère. Menstrues régulières. La ptose est telle qu'un chirurgien juge impossible une intervention. Une contention passable des organes est réalisée au moyen d'une ceinture appropriée. Les accès d'angoisse s'amendent et les hallucinations perdent de leur acuité et de leur fréquence, néanmoins elles persistent comme une sorte de transposition d'un souvenir ineffaçable. Elles n'ont jamais eu un caractère obsédant. Surajoutées à l'angoisse et à la dépression qui causaient et entretenaient les troubles sympathiques très vraisemblablement liés à l'entéroptose et les troubles d'excrétion urinaire liés à la néphroptose, elles n'ont pas disparu avec elle.

Il semble bien qu'il s'agit d'hallucinations pures qui sont l'expression mentale un peu lointaine des désordres cœnesthopathiques provoquées par la néphro-entéroptose.

Suggestibilité, pithiatisme et hystérie. — *M. P. Courbon* (d'Amiens). Présentation d'une jeune fille de 23 ans, atteinte d'imbécillité profonde et d'hystérie (crises convulsives, contractures, chorée transitoires).

Bien que sa suggestibilité soit très grande, la persuasion par les arguments les plus susceptibles de solliciter son affectivité est sans effet sur les phénomènes hystériques. Leur apparition initiale date de la troisième semaine après la naissance et ils se répètent sans cause apparente ou secondairement à une émotion. Impossible, par exemple, de faire cesser la contracture de jambe causée par la visite de sa famille, bien qu'on fasse de la disparition des troubles de la marche la condition indispensable et suffisante du départ de la malade avec les siens chez qui elle veut retourner à tout prix. Au contraire, on la décide à rester en invoquant de misérables prétextes comme celui de la nécessité pour ses parents d'aller préalablement chercher chez eux son chapeau.

Cette malade, chez qui la persuasion, très facile à exercer est impuissante à modifier les manifestations morbides, ne peut-elle pas être considérée comme un exemple d'hystérie pure de pithiatisme ?

Automutilateur piqueur stéréotypé. — *M. F. Tissot.* Présentation d'un malade (dément précoce) réalisant un type bien net et curieux de stéréotypie kinétique catatonique consistant dans l'acte de se piquer sans trêve la peau avec des épingles, d'où la production de lésions cutanées bizarres.

L'auteur croit pouvoir établir la primitivité, c'est-à-dire l'absence de filiation psychologique de ce geste qui a été d'emblée un acte parasite, automatique, nécessaire, inéluctable, irrésistible.

Asthme et psychoses. — *MM. Mignon et Raffegeau* (du Vésinet) présentent trois observations de malades où l'on voit des accès de délire onirique hallucinatoire alterner avec des crises d'asthme avec suffocation.

Prisons d'État et asiles de sûreté. Les anormaux constitutionnels à la Bastille. — *MM. Paul Sérieux et Lucien Libert.* Quel était sous l'ancien régime le véritable rôle des prisons d'État en général et de la Bastille en particulier ? L'examen psychiatrique des Archives démontre que ce n'était pas, comme il est d'opinion courante, une prison seulement destinée à ceux qui gênaient les puissants du jour. La Bastille jouait dans l'organisme social le rôle d'un asile de sûreté : à côté des quelques victimes de l'arbitraire royal (protestants, jansénistes, hommes de lettres) et des criminels, il y avait en nombre non négligeable des sujets appartenant aux catégories des dégénérés dangereux pour lesquels on demande aujourd'hui les asiles de sûreté, et que déjà à cette époque on reconnaissait comme trop lucides pour les maisons d'aliénés, insuffisamment responsables pour la prison et trop malfaisant pour être laissés en liberté.

Il y avait aussi à la Bastille des aliénés en proportion notable ; les uns y étaient mis uniquement pour cause de folie ; mais c'est qu'ils avaient des troubles présumés curables et qu'on voulait leur éviter l'opprobre d'une maison d'aliénés, le séjour à la Bastille n'ayant aucun caractère infamant.

D'autres sont des aliénés dangereux ou malfaisants, ayant commis des homicides ou qui, ayant proféré des menaces contre le roi, ont besoin d'être observés particulièrement. D'autres, enfin, sont des aliénés transférés d'autres prisons ou couverts parce qu'ils sont insupportables, dangereux, et ont besoin d'une surveillance plus efficace. Parfois ce sont des délinquants dont l'aliénation d'esprit est quelque temps méconnue. En parcourant les Archives on retrouve tous les incidents de la vie quotidienne d'un asile d'aliénés ; on retrouve aussi des notes sur l'état mental des prisonniers rédigés par les officiers le plus souvent avec un sens psychologique très avisé. Certains prisonniers, plus tranquilles, ceux de la Tour de la Liberté jouissent d'un véritable *open door*.

Mais il y avait surtout à la Bastille, en proportion notable, des anormaux constitutionnels, des dégénérés inadaptés au milieu social en raison d'anomalies variées du développement psychique. C'est cette proportion considérable de dégénérés malfaisants qui donne à la Bastille ce caractère d'asile de sûreté qui a si longtemps échappé aux historiens. Mystiques, convulsionnaires, prophètes, visionnaires y voisinent avec les régicides, les invertis et les pervertis sexuels, les libertins et les faibles d'esprit.

Les auteurs ayant à choisir entre ces diverses catégories ont illustré leur thèse d'observations d'anormaux ou d'aliénés raisonnants : interprétateurs, fabulateurs et revendicateurs.

La Bastille remplissait le rôle de prison préventive, d'asile de sûreté et d'asile d'aliénés criminels; et il y aurait lieu de créer, à l'heure actuelle, des asiles semblables pour les dégénérés malfaisants qui, bien qu'en « état dangereux » échappent cependant en vertu « de leur responsabilité atténuée » à l'asile et à la prison.

La résistance des enfants de 2 ans 1/2 à la fatigue. — *M. Collin* (de Paris). Si l'on place les bras d'un enfant de 2 ans 1/2 dans une position quelconque, mais fatigante à conserver, on constate qu'il la garde cependant sans fatigue apparente. En revanche, au-dessus de 3 ans, les signes de fatigue apparaissent.

Normalement, cette résistance à la fatigue est contemporaine des signes de débilité motrice physiologique.

Lorsqu'elle persiste au delà de l'âge de 8 ans, elle permet de supposer un arrêt de développement du système nerveux qui prépare un futur psychonévropathe.

Arriération mentale et démence précoce. — *M. A. Laurent* (de Rouen) s'élève contre la dénomination de « démence précoce » qui ne saurait convenir à un état se manifestant pendant la période de croissance, et pour lequel le terme de « dyspsychie » serait mieux approprié. La curabilité de certains malades par un traitement médico-pédagogique prouve qu'il ne s'agit pas de démence.

La démence ne peut réellement apparaître que quand la croissance a terminé son effort sur les éléments nerveux. Il s'agit donc plutôt d'arriération mentale.

Erratum. — Lire : page 645, 1re colonne, 4e et 5e lignes : « appareil de cénesthésie » et « troubles cénesthésiques » au lieu de anesthésie et anesthésiques.

(*A suivre.*) P. Hartenberg.

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

Dijon, 31 Juillet 5 Août 1911

— SECTION D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE —

Rapport sur la diathermie. Applications médicales et chirurgicales. — *MM. Bergonié et Rechou* n'apportent pas de conclusions précises, ils pensent que la diathermie est un très bon procédé pour produire de la chaleur à l'intérieur de la région qu'on peut traiter.

Les appareils de diathermie sont au point, mais des appareils beaucoup plus simples permettront de répandre cette méthode, autant que la radiothérapie, par exemple, car sa technique est à la portée de tous.

Les auteurs constatent que la diathermie combat aujourd'hui efficacement les arthrites gonococciques, les exsudats suites de traumatismes et le syndrome douleur ou refroidissement dans un grand nombre d'autres maladies. Par la diathermie chirurgicale (électrocoagulation), on a un moyen de détruire profondément des tissus néoplasiques, sans craindre d'ouvrir un vaisseau et d'ensemencer la néoplasie.

— *M. de Keating Hart* communique plusieurs cas de cancers traités par l'électrocoagulation.

— *M. Guilleminot* précise les conditions physiques dans lesquelles un courant de haute fréquence donne des effets thermiques sans effet faradique.

— *M. Belot* montre, par une étude très détaillée, qu'il n'est pas nécessaire de disposer d'un appareillage spécial pour faire de la diathermie. Tous les bons appareils de haute fréquence donnent des résultats satisfaisants.

— *M. Bergonié* dit qu'en pratique il n'y a pas d'action élective de la diathermie sur les cellules malades, mais en clinique les résultats obtenus sont des plus encourageants.

L'électro-coagulation médicale. — *M. Albert-Weil.* A côté de l'électrocoagulation chirurgicale, qui utilise des grandes intensités et peut produire des destructions considérables, on peut pratiquer, dans le cabinet même du médecin électricien ou dans une polyclinique hospitalière, *une électrocoagulation qu'on peut appeler médicale* parce qu'elle ne nécessite pas l'anesthésie chloroformique, mais qui est néanmoins des plus efficaces chaque fois qu'il s'agit de détruire des lésions qui ne sont pas trop étendues.

Des angiomes ont guéri d'une façon tout esthétique, et deux malades affectés de cancers de la langue sont guéris depuis plus de six mois.

L'électrocoagulation médicale doit donc être vulgarisée et son emploi peut rendre les plus grands services.

Note sur les électrodes de thermopénétration. — *MM. Laquerrière et Delherm.* Il importe, en thermopénétration, d'avoir de bonnes électrodes, pour éviter la production des escarres, qui peuvent se faire très vite avec ce moyen de traitement.

Les auteurs ont imaginé une électrode qui a l'avantage d'être humide et métallique. Elle est essentiellement constituée par un certain nombre de doubles de tissu hydrophile, qui est entouré par une toile métallique à réseau assez large.

L'électrode, trempée au préalable dans l'eau, est appliquée sur la peau, et reliée à la source. Elle est très simple, s'applique parfaitement. Par son humidité, elle fait tomber la résistance de la peau.

Tuberculose locale et fulguration. — *M. de Keating Hart* rapporte plusieurs observations de tuberculoses locales guéries par curetage suivi de fulguration et plusieurs cas de psoriasis guéris par la fulguration.

Quelques résultats de traitements par l'action thermique des courants de haute fréquence. — *MM. Laquerrière et Baud* citent un malade, atteint de névrose des plexus abdominaux avec crises douloureuses simulant les crises viscérales tabétiques, qui a été rapidement et nettement soulagé.

Un certain nombre de blessés, présentant, à la suite de contusions, entorses, luxations, fractures, soit de la raideur douloureuse d'une articulation ou de gaines tendineuses, soit des névrites légères, ou des névralgies ont vu leurs douleurs rapidement calmées et leur sensibilité diminuée (en 2 ou 3 séances) d'une façon suffisante pour permettre un traitement mécanothérapique à la fois précoce et sérieux.

En somme, la diathermie est un bon analgésique qui mérite de prendre une place importante parmi les modalités de l'électrothérapie ; mais elle ne paraît pas manifestement supérieure aux autres procédés électriques employés jusqu'ici comme analgésiques.

Action du courant de haute fréquence, sur l'hypertension artérielle (statistique d'observations prises avec le sphygmomètre de Potain et l'oscillomètre de Pachon). — *M. Guilleminot.* Dans l'appréciation de ces faits, il faut tenir compte de l'abaissement de tension dû au repos, de l'augmentation de tension due au travail. Dans beaucoup de cas, l'abaissement dépasse, au cours d'une séance, l'abaissement au repos. Dans des cas nombreux, la pression artérielle se trouve abaissée à la fin d'une série de séances. L'abaissement de la pression s'accompagne quelquefois de la diminution des douleurs précordiales, etc.

L'effet hypotenseur est annulé par toute cause excitatrice.

Traitement du goitre exophtalmique par les courants de haute fréquence appliqués au moyen du lit condensateur. — *M. Bonnefoy*, à la suite d'une quinzaine de séances, a vu l'état général très amélioré, les pulsations notablement diminuées, l'exophtalmie aussi ; le poids du corps s'élever, l'atténuation du tremblement et la disparition des pulsations ; le pouls, un an après, était entre 80 et 100.

La d'Arsonvalisation : conditions nécessaires pour diminuer l'hypertension artérielle. — *M. Libotte* Il faut, avant tout, qu'il y ait accord parfait entre le transformateur, ses condensateurs, le grand solénoïde, sa capacité, son champ magnétique, la force électromotrice de l'intensité du courant que l'on veut employer.

L'étincelle que l'on tirera de la première spire du bas ou du haut, n'aura, ainsi que l'a dit Doumer, qu'un centimètre.

Dans ces conditions, l'auto-conduction paraît la modalité la plus heureuse, pour agir vite sur l'hypertension. Les séances varieront de cinq à dix minutes et seront surveillées.

Le traitement de choix de l'artério-sclérose appartient à l'électrothérapie.

La diététique et l'hygiène ne suffisent pas à la guérison symptomatique de l'artério-sclérose.

L'objectif principal du médecin doit consister à rétablir la circulation, à corriger l'épaisseur des tuniques artérielles, leur rigidité, leur vaso-constriction.

Il pourvoira ainsi aux nécessités circulatoires de tous les organes, surtout pendant leurs fonctions.

— *MM. Zimmern et Bordet* ont soigné par des séances de lit condensateur plusieurs cas de goitre exophtalmique. Ils n'ont pas obtenu de modifications importantes dans les symptômes objectifs, mais une amélioration nette dans les symptômes fonctionnels (insomnie, anxiété, etc.).

Le vertige voltaïque : recherches cliniques et expérimentales. — *MM. Weill, Clovis Vincent et Barré.* Le vertige voltaïque consiste essentiellement dans les phénomènes suivants : lorsqu'on applique les deux pôles d'un appareil galvanique au devant des deux tragus et qu'on fait passer un courant de deux à quatre milliampères, la tête s'incline du côté du pôle positif. Si on interrompt le courant, elle revient à sa position d'équilibre, c'est-à-dire retourne vers le pôle négatif. Ce phénomène principal et objectif s'accompagne des phénomènes subjectifs suivants : sensations vertigineuses, goût métallique sur le bord de la langue, parfois bourdonnements dans les oreilles, éclairs dans les yeux, puis, si l'on insiste, nausées. Presque toujours on constate en même temps un autre phénomène objectif, le nystagmus.

A ce phénomène découvert par Purkinje M. Babinski a montré qu'il y avait une variante. Si, au lieu d'appliquer les pôles de l'appareil galvanique d'une façon symétrique au devant des tragus, on les applique d'une façon asymétrique, et si, par exemple, on place le pôle négatif encore devant le pavillon, mais sur un plan horizontal passant au-dessus du tragus, tandis que le pôle positif est mis au-dessous du lobule de l'oreille opposée, le passage d'un courant de même intensité que précédemment détermine un mouvement de la tête dans lequel la rotation de la tête vers le pôle positif l'emporte sur l'inclinaison.

Depuis plusieurs années, M. Babinski et les rapporteurs, dans son laboratoire et sur ses indications, ont essayé de préciser, d'une part, le mécanisme exact de ce phénomène, et, d'autre part, recherché les applications pratiques que son étude sur les individus atteints d'affections labyrinthiques, pouvait suggérer.

Des recherches expérimentales et cliniques des auteurs, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Le vertige voltaïque est un phénomène produit par l'action du courant galvanique sur les fibres vestibulaires de la 8e paire ;

2° C'est un symptôme d'excitation bilatérale qui s'adresse à l'ensemble de l'appareil statique, c'est-à-dire aux groupes gauche et droit des canaux semi-circulaires ;

3° La destruction complète, unilatérale de l'appareil statique entraîne chez l'animal et quelquefois chez l'homme une inclinaison unilatérale de la tête vers le côté sain, quel que soit le sens du courant ;

4° Une destruction complète et bilatérale de l'appareil statique entraîne la disparition du vertige voltaïque ;

5° Au point de vue clinique, la constatation d'un vertige anormal permet d'affirmer une perturbation fonctionnelle de cet appareil (toutefois, il n'y a pas nécessairement parallélisme entre l'intensité de la perturbation du vertige et de la gravité de la lésion).

Les anomalies du vertige consistent : en augmentation de la résistance du vertige (au lieu de 2 à 4 milliampères, il faut un courant de 10, parfois de 15 milliampères) en abolition du vertige ; en inclinaison unilatérale de la tête (quel que soit le pôle, la tête n'incline que d'un côté).

La recherche du vertige voltaïque a donc une grande valeur comme signe objectif d'une lésion vestibulaire. Comme tel, il complète la séméiologie du labyrinthe et doit prendre place à côté des autres modes d'exploration, en particulier, à côté de la recherche du réflexe calorique de Barany. Le vertige voltaïque et le réflexe calorique se complètent, en effet, l'un l'autre. Il existe des cas dans lesquels les deux phénomènes sont troublés ; il en existe dans lesquels le

vertige est normal, le Barany troublé; inversement, il en est dans lesquels le Barany est normal, le vertige troublé. Il est donc bien vrai de dire que ces phénomènes ne s'opposent pas l'un à l'autre, mais doivent être recherchés l'un et l'autre.

Nouvelles recherches sur l'électro-diagnostic en otologie. — *MM. Roques et Junca.* D'une manière générale, la clinique otologique et l'électro-diagnostic doivent se compléter, chacun pouvant donner des renseignements précieux.

Des réactions de l'appareil d'équilibration à l'électricité ont toujours été conformes aux observations qui sont publiées antérieurement. Dans les cas pathologiques, il ne saurait donner une importance primordiale aux sens de l'inclination.

L'augmentation de la résistance au vertige à une très grande valeur, elle n'existe jamais chez les sujets normaux.

(*A suivre.*) DELHERM.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

NANCY

Société de Médecine.

26 avril 1911

Recherches sur la résistance globulaire après anesthésie au chloroforme et à l'éther. — *MM. J. Parisot et Heully.* Parmi les recherches qui ont été faites dans ces derniers temps sur la résistance globulaire, plusieurs concernent l'influence de différents agents hémolytiques utilisés fréquemment, en particulier les anesthésiques. Si on a pu démontrer l'influence toxique qu'exerce le chloroforme sur le foie (Aubertin, Rothery, Quénu, etc.), cependant il semble, d'après les travaux de Leuret, de Chevrier, Besnard et Sorrel, de Quénu et Küss, que l'anesthésie chloroformique est capable également d'entraîner une destruction plus ou moins considérable des globules rouges. Grâce aux méthodes sensibles que l'on possède actuellement pour rechercher la résistance globulaire et surtout grâce à celle qu'ont préconisée Widal, Abrami et Brulé (procédé des hématies déplasmatisées), on peut arriver à mettre en évidence les modifications les plus faibles de la résistance des globules rouges.

Depuis plus de quatre mois, MM. Parisot et Heully ont étudié expérimentalement et cliniquement les variations de cette résistance globulaire sous l'influence de différents anesthésiques, en particulier du chloroforme et de l'éther. Ils ont recherché non seulement la fragilité globulaire au cours et à la suite de l'anesthésie, mais ils ont également étudié les troubles qui peuvent se produire concurremment dans la formule sanguine et les éliminations des constituants urinaires des opérés. Ils résument aujourd'hui leurs recherches concernant l'action des anesthésiques sur la résistance des hématies.

Technique opératoire. — Toute la technique se fait sous le couvert de l'asepsie rigoureuse facilement réalisable dans une clinique chirurgicale. Se plaçant toujours dans les mêmes conditions, les auteurs ont étudié la résistance globulaire: *a*) immédiatement avant l'opération, *b*) à la fin de l'anesthésie, *c*) sept heures après l'opération, *d*) vingt-quatre heures après, et enfin *e*) quatre jours après.

Leurs recherches ont porté de préférence sur des femmes ayant à subir des laparotomies pour affections gynécologiques, opérations de longue durée, qui prolongent l'action de l'anesthésique sur l'organisme et rendent plus nettes les modifications consécutives.

Nous ne rappellerons pas ici la technique utilisée pour la recherche de la résistance globulaire, disons seulement que MM. Parisot et Heully ont suivi celle dont on se sert le plus souvent aujourd'hui et qui a été parfaitement réglée par le professeur Widal et ses élèves (lavages du sang dans un liquide isotonique anticoagulant, stérilisé, suivi, après centrifugation, de deux lavages dans une solution de chlorure de sodium isotonique également stérilisée).

I. — MM. Parisot et Heully ont étudié tout d'abord les modifications qui se produisent *in vitro* dans la résistance des globules rouges humains, ou provenant du lapin et du chien, sous l'influence d'un courant de chloroforme ou d'éther.

Ils sont arrivés ainsi, en graduant la *quantité* de vapeurs de ces anesthésiques et la *durée* de leur passage à produire des modifications de la résistance globulaire allant de la plus faible augmentation de la fragilité globulaire à l'hémolyse la plus intense.

Ils ont établi que la *durée du contact* n'est nullement négligeable. Une faible quantité de vapeurs (a) en contact pendant un temps (t) produit une hémolyse plus marquée qu'une quantité de vapeurs plus fortes ($a + n$) en contact pendant un temps moindre ($t - x$).

La *qualité* du chloroforme intervient également. Si, en effet, on fait agir sur un même sang du chloroforme de *même provenance*, l'un fraîchement préparé, l'autre conservé plusieurs jours dans un flacon de verre jaune à moitié vide et laissé à la lumière, on constate que les altérations de la résistance globulaire sont beaucoup plus marquées sous l'influence de ce dernier.

Ces différents faits, que l'on peut observer après passage d'un courant de vapeurs de chloroforme, se manifestent également après passage de vapeurs d'éther. Mais il a semblé aux auteurs que d'une façon générale, la puissance hémolysante du chloroforme est supérieure à celle de l'éther.

Ces conclusions de recherches effectuées *in vitro* sont confirmées par les faits observés *en clinique*.

II. — Si les modifications de la résistance globulaire sont variables suivant les sujets observés et plus ou moins manifestes dans certains cas, cependant d'une façon générale, on constate après anesthésie, une *augmentation de la fragilité globulaire*. Dans quelques observations, MM. Parisot et Heully ont cependant noté à la première phase de l'anesthésie une légère augmentation de la résistance, pouvant passer de 48, chiffre normal, à 44, le chiffre de l'hémolyse totale n'étant d'ailleurs pas modifié.

Dans les heures qui suivent, la résistance est généralement abaissée, tant au point de vue de l'hémolyse initiale que de l'hémolyse totale.

Après vingt-quatre heures, cette résistance, comparée à la résistance pré-opératoire, est encore amoindrie dans plus de moitié des cas.

Enfin, dans une dernière phase, manifeste au quatrième jour, dans 50 pour 100 des cas, l'hémolyse totale est retardée, c'est-à-dire que les hématies semblent à ce moment posséder une résistance plus grande qu'avant l'opération, l'hémolyse initiale étant le plus souvent normale.

Sous l'influence de l'anesthésie par l'éther, on peut constater ces mêmes faits, moins nettement accusés.

Les constatations cliniques, de même que les recherches expérimentales, sont donc d'accord pour montrer que l'éther possède des propriétés moins hémolysantes que le chloroforme. Cette différence d'action peut, semble-t-il, s'expliquer également par l'emploi du mélange dosé d'air et d'éther, tel que le donne l'appareil d'Ombrédanne. Dans les cas d'anesthésie chloroformique suivis par les auteurs, le chloroforme étant administré par la compresse, son absorption se fait d'une manière plus irrégulière et par moment beaucoup plus massive.

L'augmentation de la fragilité globulaire est en rapport non seulement avec la *quantité* d'anesthésique utilisée, mais aussi en rapport avec la *durée* de l'anesthésie.

Il n'a pas semblé à MM. Parisot et Heully que les modifications antérieures (avant l'opération) de la résistance globulaire (augmentation ou diminution) puissent intervenir d'une façon très manifeste dans la « fragilisation » consécutive à l'anesthésie. Cependant, une fragilité globulaire *anormale et marquée* (54 et au delà) paraît engager à des mesures de prudence au point de vue du genre (éther) et de la durée de l'anesthésie.

En somme, dans près de 80 pour 100 des cas, MM. Parisot et Heully ont constaté des modifications de la résistance globulaire sous l'influence des anesthésiques; modifications plus ou moins marquées, s'accompagnant, dans certains cas, comme les auteurs se proposent de le montrer dans un travail ultérieur, de perturbations dans la formule sanguine et dans les éliminations urinaires (apparition d'urobiline). C'est pourquoi, à un point de vue pratique, ils ont, chez les sujets qui doivent subir une anesthésie, cherché à augmenter la résistance globulaire par un traitement médicamenteux préalable; ces études, qui ont déjà donné à MM. Parisot et Heully quelques résultats, seront exposées dans un travail ultérieur. [*Revue médicale de l'Est*, t. XLIII, n° 11, 1er Juin 1911, p. 343-345.]

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Juin 1911.

Note à propos de quatorze cas d'obstruction intestinale. — *M. L. Mayer.* Sous la dénomination générale d'obstruction intestinale, on range tous les cas d'entrave à la progression des matières fécales. Une première division s'impose ici séparant la *sténose* intestinale de l'*occlusion*. Il faut, en effet, désigner sous le nom de *sténose* toute gêne dans la progression des matières fécales par suite d'un obstacle, qui peut encore être vaincu par une augmentation de l'énergie péristaltique; tandis que l'*occlusion* désigne l'arrêt complet des matières et des gaz par suite d'un obstacle mécanique invincible. Cette distinction, récemment proposée par Sacconaghi, se base donc simplement sur l'existence ou l'intensité de facteurs de compensation; elle est plutôt quantitative que qualitative.

Au point de vue chirurgical, y aurait avantage à diviser plutôt l'obstruction intestinale en deux grandes catégories, suivant qu'il s'agit d'*obstruction fonctionnelle* généralement *toxique*, exceptionnellement *névropathique*.

On sait, en effet, que, sous l'effet de poisons encore mal définis, la musculature intestinale peut présenter une paralysie ou une contracture telle qu'il survient un arrêt total des matières et des gaz; c'est le cas notamment dans la péritonite, dans l'appendicite gangreneuse, dans l'iléus paralytique ou spasmodique postopératoire dont Braun a notamment présenté, l'année dernière, une bonne étude à la Société des chirurgiens de Berlin.

Le mécanisme intime de ces iléus toxiques mériterait certainement d'être mieux étudié et il y aurait grand avantage à pouvoir en préciser le diagnostic, puisque l'intervention chirurgicale, si efficace dans l'obstruction mécanique, restera généralement tout à fait inutile dans l'obstruction toxique.

Entre ces deux formes, M. Mayer rangerait volontiers un groupe de cas où l'obstacle mécanique a amené une distension telle de la musculature intestinale que celle-ci reste incapable de reprendre son fonctionnement normal après que l'obstacle a été enlevé. Il présente un calcul biliaire qu'il a extrait par entérotomie de la portion terminale de l'iléon d'une femme de 72 ans, atteinte d'occlusion depuis sept jours. Au moment de l'opération, l'estomac était distendu par plusieurs litres de matières fécaloïdes, et après l'opération le reflux continua vers l'estomac, bien que la perméabilité du tube digestif fût rétablie; pendant les cinq jours que la malade survécut, il fallut lui « vidanger » l'estomac deux fois par jour, quoiqu'elle eût plusieurs selles sous l'effet d'un purgatif. L'autopsie démontra que l'émigration du calcul s'était faite par cholécystentérostomie spontanée et qu'il n'existait ni péritonite ni lésion apparente de l'intestin expliquant le reflux antipéristaltique des matières intestinales. C'est peut-être dans ces cas d'iléus paralytique que l'emploi de médicaments nouveaux excito-péristaltiques, tels que l'hormonal, donnera quelques succès à l'avenir.

Ce sont évidemment ces cas d'obstruction toxique dont le pronostic est le plus sombre: M. Mayer en a opéré cinq avec seulement une guérison par entérostomie. C'était une jeune fille de 18 ans opérée au deuxième jour d'une crise appendiculaire aiguë. Liquide louche dans le ventre, appendice turgescent en voie de gangrène, drainage. Au quatrième jour, ballonnement, vomissements fécaloïdes, occlusion. L'entérostomie, faite d'urgence le soir même sous anesthésie locale, amena une guérison rapide.

La question du mode d'action de l'entérostomie dans ces cas, la valeur de la simple ponction intestinale préconisée par Rehn (de Francfort) sont des sujets qui mériteraient d'être remis à l'étude.

L'*obstruction mécanique* (qu'il s'agisse de sténose ou d'occlusion) peut être déterminée par des causes très variables que l'on peut diviser en plusieurs groupes; mais, suivant l'avis de Sacconaghi, il peut être utile d'établir une classification préliminaire que la plupart des auteurs ont négligée jusqu'ici. Il convient, en effet, de reconnaître une *obstruction monoleptique* et une *obstruction bileptique* (ou étranglement), suivant que la lumière intestinale est rétrécie en deux points ou en un seul; dans ce dernier cas,

le tube digestif est divisé en deux portions, l'une orale, l'autre anale, tandis que, dans le premier cas, il existe une portion étranglée entre les deux points obstrués, en amont et en aval desquels les portions orale et anale de l'intestin sont libres.

L'obstruction monoleptique peut s'observer dans les conditions suivantes : 1° par *stricture*, c'est-à-dire par suite d'une altération obturante des parois de l'intestin due à un néoplasme, à une lésion syphilitique ou tuberculeuse, à une inflammation circonscrite de néoformation M. Mayer l'a rencontrée dans quatre cas de cancer haut situé du rectum ou de l S iliaque : trois fois l'anus iliaque lui a donné une survie de quatre, de sept et de dix mois; une fois une tentative de résection au cinquième jour de l'occlusion a été suivie de mort. C'est, selon lui, dans cette variété que l'opération palliative, constituée par la cæco-stomie, trouve sa meilleure indication. Il faut la préférer à la colostomie iliaque lorsque le diagnostic du siège de l'obstruction n'a pu être précisé et qu'il existe de fortes présomptions en faveur du diagnostic d obstruction par cancer du gros intestin. Quand la localisation est tout à fait incertaine, une laparotomie préalable s'impose si l'état du malade le permet.

De tous les cas d'obstruction, cette variété est la plus fréquente, puisque Tuffier a pu dire que, « au delà de 50 ans, toute obstruction intestinale aiguë est, 90 fois sur 100, sous la dépendance d'un cancer de l'intestin ».

2° La deuxième cause d'obstruction monoleptique est l'*obturation* de la lumière de l intestin par un calcul, une accumulation des matières fécales, des noyaux de fruits, des écheveaux de poils ou de fibres végétales ou de vers. M. Mayer en a opéré un cas.

3° L'obstruction monoleptique peut encore provenir d'une *compression* par une tumeur abdominale ou pelvienne ou d une *constriction*, résultat d une bride cicatricielle. M. Mayer range ici un cas relatif à un volumineux pyosalpinx gauche, avec forte réaction fibreuse, ayant amené une compression du rectum; dans ce cas, l hystérectomie abdominale totale a amené une guérison définitive. Un cas d appendicite tuberculeuse avec abcès caséeux comprimant la vessie et le rectum rentre aussi dans ce groupe.

4° Elle peut survenir par inflexion ou par *torsion axiale* due à la traction d'une bride cicatricielle. M. Mayer a vu ce type se produire au surlendemain d'une gastro-entérostomie pour ulcère du pylore et une seconde opération (entéro-anastomose) a permis facilement de lever l'obstacle et de guérir la malade;

5° Enfin, la dernière cause d'obstruction monoleptique est l *invagination* dont M. Mayer a opéré avec succès un cas. Il avait pu fixer le diagnostic par l évolution progressive de la sténose et par l'existence d'un symptôme dont la constatation, quand on a la chance de pouvoir la faire, acquiert une très grande valeur : c est la contracture spasmodique et péristaltique du segment intestinal situé en amont du point rétréci. La cause de l invagination était, dans ce cas, une tumeur peu volumineuse de l iléon, voisine de la valvule de Bauhin, et qui avait amené une invagination iléo-cæco-colique; la guérison, obtenue par iléo-colostomie latérale, se maintient depuis un an, bien que l'examen d'un ganglion prélevé au cours de l'opération ait montré qu'il s'agit d'une tumeur maligne. Les affections gastro-intestinales sont, du reste, par excellence, le domaine de la chirurgie palliative et les résultats qu'elle y donne sont souvent surprenants; à ce point de vue, M. Mayer a obtenu, par la jéjunostomie, deux fois des survies remarquables dans des sténoses néoplasiques du pylore.

Quant à l'obstruction intestinale bileptique, elle peut être déterminée : 1° par incarcération; 2° par volvulus. Le premier type s'observe quand le pédicule d'une anse intestinale est serré dans un anneau, un trou, une fissure ou un pont fibreux ; il peut s'agir de brides cicatricielles, d un orifice herniaire externe ou interne, de trous congénitaux ou acquis de l épiploon ou du méso, d un enroulement de l'anse autour d autres anses (nœuds). De ce groupe, M. Mayer pourrait citer toute une série de cas de hernies étranglées ; mais ces observations sont trop banales pour être relatées ici. Il signale seulement un cas d iléus par « nœuds » dus probablement à une péritonite appendiculaire guérie, qu'il a opéré, chez une femme de 48 ans. Il dut décoller l intestin sur une longueur de 40 centimètres et la malade succomba.

La dernière variété, le volvulus de l'intestin, est, par contre, plus rare, et M. Mayer vient d'en observer un cas tout à fait caractéristique.

Il s'agissait d'un homme de 42 ans ayant eu, il y a six semaines, une attaque d'appendicite et frappé brusquement, le 23 Mai, d'une vive douleur, plutôt uniforme et persistante, mal localisée, accompagnée d'un vomissement initial; très rapidement survinrent des phénomènes graves de paralysie intestinale généralisée avec météorisme diffus, vomissements fécaloïdes et collapsus. M. Mayer fut appelé à opérer ce malade d'urgence, au cinquième jour de l'obstruction. Une laparotomie médiane lui fit immédiatement reconnaître un volvulus de l'intestin grêle dont la détorsion amena rapidement le retour au calibre normal; quelques plaques de péritonite fibrineuse furent tamponnées et drainées. La cause de la torsion était constituée par des brides fibreuses dans la région iléo-cæcale où la palpation intra-abdominale dénotait un magma d'adhérences. Après fermeture de l incision médiane, M. Mayer fit une incision de Roux et enleva l'appendice encore fortement enflammé, de l'épaisseur du pouce, turgescent et ulcéré; drainage. Le malade est actuellement guéri.

Avant de terminer, M. Mayer voudrait signaler un nouveau médicament dont on dit merveille en ce moment, l *hormonal*.

On sait que la strychnine et la physostygmine sont couramment employées et paraissent vraiment efficaces pour exciter le péristaltisme intestinal. Mais, d'après de récentes recherches physiologiques de Denckx, ces médicaments provoqueraient des contractions localisées de l intestin (de là des douleurs souvent très vives) et non pas un vrai mouvement péristaltique, tandis que l'injection d hormonal produit un véritable mouvement reptiforme.

Au dernier Congrès allemand de chirurgie, M. Denckx (de Rixdorf) a montré, en vues cinématographiques, l'action comparée de l'hormonal et de la physostygmine ; tandis que ce dernier produit amène des contractions toniques localisées de l'intestin, l'hormonal produit chez l'animal en expérience de véritables mouvements péristaltiques amenant une progression du contenu intestinal. M. Denckx a traité jusqu'ici cinquante opérés par injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes et a observé une action véritablement spécifique. Les tentatives de traitement préopératoire ont échoué. Dans des cas de constipation médicale opiniâtre, un effet durable a été obtenu.

M. Borchardt (de Berlin) a également obtenu d'excellents résultats par l injection intraveineuse d hormonal (jusqu à 50 centimètres cubes) dans la péritonite médullaire. Il a constaté environ 50 pour 100 d échecs plus ou moins complets.

M. le docteur Zunz a bien voulu, à la demande de M. Mayer, faire quelques expériences à l'aide d'injections d hormonal chez des cobayes et il a constaté une action très nette sur la défécation; congestion de l'intestin très accusée, pas d élévation thermique, retard apparent de la coagulation du sang.

Il serait intéressant de reprendre l'étude pharmacologique de ce produit qui n'a jusqu'ici été examiné que de façon très sommaire. L élévation notable de température signalée par certains cliniciens n'a notamment pas reçu, jusqu'à présent, d explication satisfaisante. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 31, 3 Août 1911].

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

13 Février 1911.

Résections thoraciques étendues pour empyème tuberculeux. — ***M. Körte*** présente un premier malade chez qui, en Janvier 1902, il a réséqué une grande partie de la cage thoracique droite, pour un empyème tuberculeux remontant à trois mois. La résection a porté sur toute la hauteur comprise entre la II° et la IX° côtes droites et depuis le bord sternal, jusqu'aux angles costo-vertébraux. Résection de la coque pleuro-pariétale, très épaisse; trois incisions longitudinales dans la plèvre pulmonaire. Malgré cela, le poumon ne s'est pas dilaté et seul le lobe supérieur respire. Le malade a parfaitement guéri et aujourd'hui il est bien portant et fort; le bras droit est vigoureux et jouit de toute la liberté de ses mouvements.

M. Körte présente ensuite un second malade qu'il a opéré de la même façon en Avril 1910. Cet homme était tombé malade en Octobre 1909 et il avait déjà subi, en Décembre cette même année et en Février 1910, la résection de deux côtes, sans qu'il se fut produit la moindre expansion pulmonaire. En Novembre 1910, il fallut encore recourir à une opération secondaire qui consista à libérer, à déplexer et à resuturer les lambeaux musculo-cutanés qui s'étaient recroquevillés.

Actuellement, il persiste encore deux fistules, mais qui ne suppurent que très peu et on peut escompter la guérison complète, le malade ne toussant plus et se remontant rapidement.

— ***M. Bier***, pour les thoracoplasties s'étendant très haut, surtout chez les tuberculeux très avancés, recommande le procédé suivant. Après taille d'un grand lambeau cutanéo-musculaire et résection de la quantité de côtes nécessaire, il crée dans la plèvre une brèche suffisante pour y introduire la main. Sur cette main, comme guide, il glisse une scie en « queue de renard » avec laquelle il scie d'un seul trait, jusqu'en haut, toute l'épaisseur de la paroi thoracique : côtes, plèvre, coque pseudo-membraneuse, artères intercostales et muscles. Naturellement, on commence par sectionner en arrière, à la limite de la cavité de l'empyème. Tout ce qui est scié est récliné au fur et à mesure par en haut, par la main intrathoracique.

Cette façon de faire permet de terminer l'opération en quelques minutes, ce qui est important chez les malades très affaiblis; l'opération se fait, en outre, presque à blanc, la grosse scie en question sectionnant les vaisseaux de telle façon qu'ils ne saignent pas ou presque pas.

Quant à l'opération de Delorme, elle n'a donné à M. Bier que des insuccès, sauf dans un cas.

— ***M. Körte*** déclare de son côté qu'il n'a jamais vu, après l'opération de Delorme, le poumon reprendre son expansion.

Pneumotomies pour abcès du poumon.—***M. Körte*** présente deux malades chez qui il a pratiqué une pneumotomie pour abcès du poumon et qui sont aujourd'hui parfaitement guéris.

Le premier est un homme de 25 ans qui, dans le courant de Février 1906, en plongeant, aspira une certaine quantité d'eau et qui fut pris, à la suite, brusquement, d une pneumonie droite avec expectoration purulente fétide. L'abcès fut découvert en avant, dans le lobe inférieur droit, entre la 4° et la 6° côtes; il fut ouvert à ce niveau après résection costale et suture de la plèvre viscérale à la plèvre pulmonaire: il siégeait à 1 cent. 1/2 de profondeur; il était en bouton de chemise et contenait des débris de parenchyme pulmonaire. Ces abcès furent réunis en un seul par résection de la cloison séparatrice, nettoyés et drainés. L'hémorragie, modérée, fut arrêtée grâce à des ligatures par transfixion. Guérison rapide. Cependant, un an et demi après, à la suite d'un refroidissement, le malade présenta de nouveau une expectoration purulente, fétide. On fit une nouvelle pneumotomie au niveau de l'ancienne cicatrice, mais sans trouver de cavité abcédée à proprement parler; ce n'est qu'au bout de treize jours que le pus fit irruption à travers la brèche pleuro-pulmonaire qu'on avait maintenue ouverte à l'aide d'une mèche. Guérison. Après une nouvelle période de santé parfaite, le malade fut pris brusquement d'une hémoptysie grave, d'origine artérielle qui se répéta à plusieurs reprises et, finalement, s'arrêta spontanément. Depuis, le malade est resté bien portant; aujourd'hui, c'est un homme très vigoureux.

Le deuxième malade, également un jeune homme de 25 ans, avait fait en Août 1909, une pneumonie aiguë terminée par fonte purulente. Ce n'est qu'en Mai 1910, après une cure dans les climats chauds restée sans succès, qu'il se décida à se faire opérer. Il existait, dans la partie antérieure du poumon droit, au niveau de la 3° côte, une matité limitée avec symptômes caverneux.

Après détachement d'un grand lambeau musculo-cutané et résection des 2°, 3°, 4° et 5° côtes, on procéda à l'isolement de la grande cavité pleurale à l aide d'un bourrelet circulaire de gaze iodoformée, la suture isolatrice des plèvres viscérale et pariétale n'étant pas possible parce que les fils coupaient. Au bout de six jours, on mit à jour, entre les 2° et 3° côtes, une cavité purulente qu'on tamponna avec des mèches et qu'on maintint ainsi ouverte aussi longtemps que possible. Ce n'est qu'au bout de trois mois qu'on fit une thoracoplastie et qu'on ferma la cavité abcédée à l'aide du lambeau cutanéo musculaire. La fistule pulmonaire se ferma vite. En Décembre 1910, à la suite d un refroidissement, nouvelle expectoration purulente, mais de courte durée. Depuis, le malade va très bien et ne tousse plus.

Les deux cas ci-dessus relatés ont été opérés sous hyperpression pulmonaire. [*Zentralblatt für chirurgie*, t. XXXVIII, n° 14, 8 Avril 1911, p. 496.]

PATHOGÉNIE DU TABES

LA
MÉNINGITE PARASYPHILITIQUE

Par M. Albert SÉZARY
Ancien chef de laboratoire à la Faculté.

Les importants travaux de Nageotte sur la pathogénie du tabes tendent à prouver que cette affection est due à une méningite chronique diffuse, de nature syphilitique, agissant par un processus de névrite radiculaire.

Sans nier son origine spécifique et son mode d'action, nous avons cependant contesté que cette méningite fût réellement syphilitique [1]. Nous voudrions aujourd'hui étudier ses caractères distincts et déterminer sa nature. Cette question comporte, en effet, d'intéressantes conclusions thérapeutiques.

***

Rappelons d'abord en quelques lignes les traits essentiels de la méningite syphilitique proprement dite. Comme type de description, nous choisirons, non pas la forme aiguë qui s'accompagne des symptômes classiques d'irritation méningée, mais la forme latente, qui est mise en évidence par la seule ponction lombaire et qui, par là, se rapproche de la méningite du tabes.

Cette méningite, dont nous avons pu suivre l'évolution chez de nombreux malades, apparaît souvent dès l'éclosion des accidents secondaires cutanés, présente une intensité en relation avec l'importance de ces derniers, et peut s'effacer en même temps qu'eux, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement mercuriel. Elle ne s'accompagne d'aucun symptôme auquel on puisse attribuer une signification pathologique précise et constante. Si le malade n'est pas soigné, elle peut persister bien après la disparition des éruptions. Mais, en règle générale, elle fait défaut à la période tertiaire. A ce stade, il n'existe de lymphocytose céphalo-rachidienne que dans le cas d'une lésion nerveuse syphilitique ou parasyphilitique : il ne s'agit plus de la méningite que nous décrivons.

La rachicentèse, qui seule peut nous révéler l'atteinte méningée, donne un liquide cérébro-spinal quelquefois hypertendu, souvent hyperalbumineux, toujours peuplé d'éléments cellulaires plus ou moins nombreux qui sont des lymphocytes, des mononucléaires nombreux, quelques plasmazellen et, si la réaction est particulièrement aiguë dès le début, quelques polynucléaires. Le tréponème n'y a été trouvé que d'une façon exceptionnelle. D'après Levaditi, Ravaut et Yamanouchi, il ne présente pas la réaction de Wassermann : c'est là un point sur lequel nous insisterons.

J'ai eu l'occasion d'étudier le processus histologique de cette réaction méningée de la syphilis secondaire [2]. Les lésions consistent en une véritable méningite, avec lésions vasculaires intenses, infiltrats sous-arachnoïdiens, altérations interstitielles des racines postérieures et de leurs ganglions, sans atteinte grave du parenchyme nerveux. Elles ne sont d'ailleurs nullement spécifiques et l'examen microscopique est incapable de permettre un diagnostic étiologique : c'est un nouvel exemple de caractère non spécifique des formations embryonnaires syphilitiques (Gombault et Riche). On sait, en effet, que les lésions vasculaires sont toujours très marquées dans les méningites aiguës et subaiguës, quelle que soit leur cause.

1. A. Sézary. — « Sur la pathogénie du tabes ». *La Presse Médicale*, 1909, n° 88.

2. A. Sézary. — « Processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire ». *Soc. Biol.*, 1908, p. 576.

Le cas en question représente certainement, de par la clinique, une détermination syphilitique en évolution. Malgré l'absence de tréponème, malgré la non-spécificité histologique, le fait doit être admis avec le maximum de la certitude à laquelle un fait clinique peut prétendre.

Et de tous les cas analogues décelés par la ponction lombaire doit se dégager, malgré l'absence de la réaction de Wassermann, la notion d'une méningite syphilitique secondaire, latente, contemporaine d'accidents syphilitiques cutanés et curable par le traitement mercuriel : ce dernier caractère (curabilité par le mercure) étant, en définitive, le critérium de la nature d'une telle méningite.

***

I. — Pour Nageotte, la méningite concomitante du tabes serait une méningite syphilitique, de par ses *caractères histologiques*.

Dans la très exacte description qu'il donne de la méningite du tabes, on retrouve les mêmes infiltrations embryonnaires, les mêmes lésions vasculaires que dans toute méningite. La prédominance des altérations veineuses n'est pas spéciale à la syphilis, comme nous avons pu nous en convaincre par l'étude de méningites banales. D'ailleurs, Nageotte lui-même reconnaît que le processus de la tuberculose méningée a de grandes analogies avec celui qu'il rapporte : en effet, dans les méningites tuberculeuses non folliculaires, Rilliet et Barthez avaient déjà signalé des lésions vasculaires très marquées.

Nous ne saurions donc souscrire à l'argument histologique qui nous paraît ne devoir être retenu ni en faveur, ni à l'encontre de la nature syphilitique de la méningite. Ses données histologiques nous permettent seulement de conclure à une irritation méningée.

Au contraire, nous trouverons dans l'étude comparative de ce processus, avec celui que l'on observe à une période tardive de la syphilis avérée, des arguments importants à l'encontre de l'opinion de Nageotte.

On sait, en effet, qu'à une période avancée de son évolution, la syphilis localise de plus en plus ses coups. Atteignant, par exemple, la totalité des téguments ou d'un viscère à la période secondaire, elle ne déterminera à la période tertiaire qu'une lésion gommeuse circonscrite en un point des téguments ou dans un organe. La conception d'une méningite diffuse tardive, invoquée par Nageotte, s'accorde mal avec ces données, d'autant plus que nous connaissons un autre type de méningite tardive, limitée à la base du crâne ou à l'émergence de quelques racines rachidiennes, se traduisant par des paralysies localisées et guérissant par le traitement mercuriel. C'est là le véritable type de la méningite syphilitique tardive.

N'est-il pas d'autre part étonnant que, malgré les nombreuses études qui ont été faites de cette méningite concomitante du tabes, on n'y ait jamais observé de formations gommeuses? Jamais, à notre connaissance, pareille constatation n'a été faite : ceci cadre encore mal avec ce que nous savons des lésions tardives de la syphilis, qui affectent avec prédilection le type gommeux. La méningite tardive de la syphilis est localisée et scléro-gommeuse : elle n'est ni diffuse, ni purement inflammatoire comme celle du tabes.

II. — C'est non seulement sur une donnée anatomo-pathologique, que pour notre part nous ne trouvons pas probante, mais encore sur la nature étiologique bien établie par la clinique que Nageotte base sa formule : la méningite du tabes est une méningite syphilitique. Mais cet *argument étiologique*, suffisant pour indiquer l'origine du processus, est incapable de nous en indiquer la nature intime : ici, moins qu'ailleurs, il faut se garder d'appliquer l'adage *Post hoc, ergo propter hoc*. Et il n'est pas prouvé que tous les cas de tabes, sans exception, ressortissent à la syphilis.

III. — Ni les faits histologiques, ni les données étiologiques, invoqués par Nageotte, ne nous paraissent pouvoir étayer son opinion.

L'*examen du liquide céphalo-rachidien* retiré par ponction lombaire chez les tabétiques pourrait-il éclairer le problème?

De l'absence du tréponème, nous ne conclurons rien d'absolu, puisqu'il est très difficile aussi de dépister le spirille dans les méningites syphilitiques typiques : cependant celles-ci comportent quelques données positives, qu'on n'a jamais obtenues dans le tabes.

De l'existence de la réaction de Wassermann, nous ne tirerons aucune déduction dans ce problème pathogénique. Cette réaction est, en effet, fonction de principes non bactériens, mais chimiques. D'après les recherches les plus récentes, elle peut faire défaut dans le tabes ; d'après Nonne, elle serait moins fréquente que la lymphocytose; elle pourrait s'observer en dehors de la syphilis des centres nerveux. Enfin, elle est absente dans la méningite secondaire, de nature certainement spécifique. Ce dernier caractère nous dispense de discuter plus longtemps cet argument.

De la formule cytologique, nous pourrons tirer quelque enseignement. Elle diffère, en effet, dans la méningite secondaire et dans la méningite concomitante du tabes. Dans le premier cas, comme nous l'avons dit, elle est caractérisée par la présence de lymphocytes, de mononucléaires et de quelques plasmazellen. Dans le second, au contraire, on a une lymphocytose pure. Nous ne voudrions cependant pas faire de cette différence un signe distinctif important, car il serait possible qu'à la longue, comme tout processus inflammatoire, la formule d'une méningite de nature syphilitique se réduisît à une lymphocytose pure.

Donc, les arguments tirés de l'étude du liquide céphalo-rachidien, sans être décisifs, plaident plutôt contre l'opinion de la nature syphilitique de la méningite.

IV. — Il est enfin un argument capital qui, selon nous, domine la question : la méningite concomitante du tabes n'est pas curable par le mercure. Ce médicament, si efficace dans toutes les manifestations syphilitiques, est impuissant à guérir le tabes [1], comme à faire disparaître la lymphocytose céphalo-rachidienne qui l'accompagne.

Tout d'abord, le mercure ne guérit pas le tabes confirmé : on peut, en effet, vanter son action quelquefois efficace sur certains symptômes isolés, mais on ne saurait soutenir que cette influence soit constante (elle est dans certains cas plutôt nocive) et encore moins qu'elle amène la *restitutio ad integrum* du système nerveux. L'arsénobenzol lui-même n'a pas donné de résultats plus probants.

En second lieu, ces médicaments spécifiques font-ils disparaître la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien? Les recherches de Milian, pour le mercure, et de Sicard, pour l'arsénobenzol tendent à prouver qu'il n'en est rien. Récemment, Milian et Lévy-Valensi ont obtenu des résultats tantôt positifs, tantôt négatifs avec l'arsénobenzol [2]. Cependant, avant de répondre d'une façon définitive à ce problème, il importerait d'être fixé sur l'évolution *spontanée* de cette lymphocytose, étudiée à l'aide d'appareils précis,

1. Cf. Lannois et Porrot. — « Les thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses ». Baillière, 1907, p. 60-68.

2. Il est très probable, comme nous l'expliquerons plus loin, que dans les cas favorables, qui sont des cas précoces, il existe à la fois méningite syphilitique vraie, non encore éteinte, et méningite parasyphilitique, celle que nous étudions ici : le traitement agit sur la première, mais non sur la seconde. Mais il faut aussi tenir compte de la remarque qui suit.

tels que la cellule de Nageotte. D'observations personnelles encore inédites, nous pouvons conclure que cette évolution est très irrégulière et que, dans les cas avérés, elle ne subit pas de modification constante après l'intervention thérapeutique mercurielle, de telle sorte qu'il n'est pas prouvé que la diminution de la lymphocytose soit due à l'action du traitement.

Au contraire, des médications locales et non spécifiques ont sur elle une action évidente. Par des injection sintra-arachnoïdiennes de sérum (Sicard), ou d'électromercurol n'agissant pas à titre spécifique (Carrieu), on peut la faire diminuer d'une façon évidente.

Par ces caractères, la méningite du tabes se distingue de la méningite secondaire : la première est toujours incurable, la seconde toujours curable par le traitement mercuriel.

Logiquement, si l'on admet la nature syphilitique de la méningite du tabes, on doit conclure à l'efficacité du mercure, que l'on sait si actif dans les radiculites spécifiques. Les faits ne répondent pas à ces prévisions : ils prouvent, par là, l'inexactitude de la conception de la nature syphilitique de la méningite du tabes.

***

En résumé, en faveur de la doctrine de la nature syphilitique de la méningite du tabes, nous ne pouvons accepter aucun des arguments invoqués. A son encontre, nous possédons, au contraire, à côté des faits histologiques et cytologiques, un critérium décisif : l'impuissance de la médication spécifique, toujours efficace en cas de méningite syphilitique proprement dite.

Cependant, dans sa thèse récente, notre collègue et ami Cl. Vincent admet, avec son maître Nageotte, la nature syphilitique de la méningite du tabes. A quelques-uns des arguments précédents que nous avons indiqués dans le travail précité, il présente des objections que nous devons maintenant envisager.

L'argument thérapeutique lui paraît tout d'abord contestable. A son avis, il n'est pas sûr que la guérison ou la non guérison d'une affection nerveuse par le mercure autorise à affirmer sa nature[1] syphilitique dans le premier cas, sa nature non syphilitique dans le second. C'est contester, en somme, la spécificité du traitement.

Cette opinion ne nous paraît pas exacte. Car, si l'on envisage les effets de la médication mercurielle sur les accidents spécifiques quels qu'ils soient, on doit conclure à son habituelle efficacité.

Pour ce qui concerne les méningites syphilitiques, il ne s'agit pas de faits exceptionnels. *L'épreuve thérapeutique met, au contraire, en opposition deux types de méningite, l'une toujours curable, l'autre toujours incurable par le mercure;* la première, contemporaine des accidents secondaires et ordinairement indépendante de tout phénomène nerveux; la seconde, tardive et souvent concomitante d'une affection nerveuse avérée ou fruste. Ce seul fait prouve la diversité de leur nature.

A l'appui de notre opinion, nous utiliserons volontiers la comparaison dont Cl. Vincent se sert pour la combattre. La paralysie diphtérique, dit-il, est, à un stade tardif, incurable par le sérum antitoxique : personne, cependant, ne nie qu'il s'agisse de paralysie diphtérique. A cela nous répondrons : la paralysie diphtérique est justiciable du sérum tant que la lésion nerveuse en évolution relève de l'action même de la toxine du bacille de Löffler. A une période tardive, alors que la toxine est éliminée de l'organisme ou du tissu nerveux sur lequel elle était fixée, les lésions des fibres nerveuses peuvent être irrémédiables ou de réparation lente et difficile. Il est évident que, dans ces cas, les dégénérescences nerveuses sont le reliquat de la lésion antérieure par la toxine qui, à ce moment, ne sévit plus : d'origine diphtérique, elles ne sont plus de nature diphtérique[1]. Elles n'ont plus aucun caractère spécifique. Elles ne sauraient être influencées par l'antitoxine, pas plus qu'une lésion d'origine syphilitique ne saurait être améliorée par le mercure alors qu'elle n'est plus de nature syphilitique. Dans l'un et l'autre cas, ces altérations nerveuses n'ont aucun attribut qui témoigne de leur origine. Ce sont des séquelles : les traitements spécifiques deviennent impuissants.

Donc, le fait que la méningite concomitante du tabes n'est plus curable par le mercure nous permet d'affirmer qu'elle n'est pas de nature syphilitique, alors que tout porte à croire qu'elle est très souvent d'origine syphilitique. Cette affirmation se trouve corroborée par les arguments que nous avons développés précédemment, et qui réfutent les objections présentées jusqu'ici à notre théorie.

***

En résumé, comme l'affection dont elle est satellite, la méningite du tabes nous paraît le plus souvent mériter l'épithète de parasyphilitique que justifient ses deux caractères : apparition chez d'anciens syphilitiques, incurabilité par le mercure.

Mais la conception des affections parasyphilitiques n'a été basée par le professeur Fournier que sur des considérations cliniques, et ce n'est pas indiquer la nature de cette méningite que de la dire non syphilitique, mais parasyphilitique.

Nous avons cherché à élucider sa pathogénie et en avons donné une explication qui, quoique hypothétique, n'est pas en désaccord avec les faits d'observation et les lois de la pathologie générale[2].

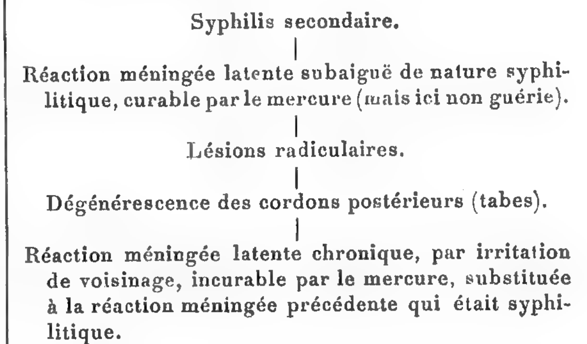
Nous plaçons à l'origine du tabes un processus méningé de nature syphilitique, contemporain de la période secondaire, se révélant uniquement par la leucocytose du liquide céphalo-rachidien et relevant d'une véritable méningite, au sens histologique du mot.

Cette méningite latente, si elle n'est pas traitée avec persévérance, persiste un temps plus ou moins long et amène des lésions radiculaires analogues à celles qu'on observe dans les méningites aiguës : d'où découlera le substratum anatomique de la maladie de Duchenne.

Mais la réaction méningée qui accompagne le tabes n'est pas de nature syphilitique (quoique d'origine syphilitique), car elle ne guérit pas par le mercure, alors que la réaction initiale était curable par ce médicament. Elle peut être attribuée à l'irritation entretenue par la dégénération des fibres nerveuses et la prolifération de la névroglie, processus qui s'effectuent au contact immédiat de la pie-mère.

A la méningite spécifique qui s'est épuisée progressivement (comme beaucoup de lésions syphilitiques secondaires abandonnées à elles-mêmes), laissant comme séquelle les lésions radiculo-médullaires, s'est substituée parallèlement une méningite irritative. Entre le tissu nerveux dégénéré et le tissu conjonctif enflammé, il peut se produire dès lors des réactions irritatives réciproques, sorte de cercle vicieux qui expliquerait le caractère progressif du tabes. Une irritation thérapeutique locale intensive, comme celle que causent les injections intra-arachnoïdiennes de sérum (Sicard) ou d'électromercurol (Carrieu), détermine une poussée aiguë et une sorte de révulsion qui, au moins temporairement, amène à sa suite une diminution de la lymphocytose.

L'évolution des lésions pourrait se schématiser par le tableau suivant :



Cette conception nous paraît s'accorder avec l'évolution chronique du tabes, son incurabilité par le mercure, l'absence du tréponème dans ses lésions, leur diffusion, la non-spécificité de ses caractères histologiques et cytologiques.

Elle réalise en une plus longue période de temps ce fait très intéressant sur lequel Sicard a attiré l'attention : à savoir que, chez un syphilitique atteint d'hémiplégie ou de paraplégie, le traitement mercuriel fait d'abord diminuer la lymphocytose, puis n'a plus d'action sur elle. Cette lymphocytose résiduelle, indélébile, comparable à celle du tabes, nous paraît devoir être rattachée aux séquelles de la lésion syphilitique, séquelles qui ne sont plus de nature syphilitique et qui ne peuvent agir qu'à titre d'épine irritative.

On peut même comparer ces faits à d'autres phénomènes tirés de la pathologie des séreuses : ne voyons-nous pas les irritations pulmonaires corticales aseptiques (infarctus sous-pleuraux, congestion passive, cancer pulmonaire en dehors de toute propagation pleurale) déterminer des pleurésies également aseptiques?

Cependant, avons-nous déjà remarqué, dans certains tabes très anciens, dans certaines dégénérescences des cordons postérieurs (anémie pernicieuse, cancer), la réaction méningée peut faire défaut; il en est de même pour la plupart des cas de maladie de Friedreich. Ces faits, dans lesquels une dégénérescence sous-méningée ne s'accompagne pas de méningite, ne sauraient être une objection irréfutable à l'hypothèse que nous émettons.

Dans certains d'entre eux, en effet (tabes anciens, maladie de Friedreich), la lésion est très ancienne, le tissu dégénéré peut avoir acquis droit de cité dans l'enceinte méningée, et la pie-mère ne réagit plus à son voisinage, auquel elle s'est accoutumée. Mais, dans ces cas, aussi bien dans les tabes anciens que dans la maladie de Friedreich (Dejerine et Thomas), les méninges sont épaissies, les vaisseaux sont sclérosés : leur atteinte antérieure est donc indéniable. Mais, à une époque tardive, avec même certaines exceptions (Bauer et Gy), elle ne se traduit plus par de la lymphocytose.

Dans d'autres cas (anémie pernicieuse, cancer), il s'agit de lésions dégénératives primitives des cordons postérieurs sans méningite préalable. L'absence de réaction méningée pourrait s'expliquer par l'état de cachexie extrême dans lequel se trouvent les sujets. Ce qui vient à l'appui de cette opinion, c'est que, dans les autres viscères, dans ces mêmes états pathologiques, on constate surtout des altérations cellulaires dégénératives, et exceptionnellement des lésions inflammatoires.

De plus, pour en revenir à nos réactions méningées irritatives parasyphilitiques, nous considérons comme une cause prédisposante importante l'inflammation antérieure de la pie-mère au

1. Dans toute cette discussion, il importe de conserver aux mots « nature et « origine » leur sens rigoureux, bien déterminé par le professeur Fournier. Une gomme peut être de nature syphilitique : elle guérit par le mercure. Une cicatrice, une perforation, une rétraction, consécutives à la guérison de cette gomme sont d'origine, mais non de nature syphilitique : le traitement, actif dans le premier cas, n'a plus d'action sur elles. La parasyphilis est le résultat, la séquelle d'une lésion syphilitique antérieure ; ce qui la catérise et la distingue des séquelles proprement dites, c'est que la lésion antérieure est absolument latente.

1. On ne saurait parler de paradiphtérie, puisque la lésion première a été évidente : ce sont des séquelles dont le lien avec la lésion causale est si avéré qu'on doit leur conserver la même appellation.

2. A. Sézary. — *Loc. cit.*

cours de la période secondaire, qui explique sa susceptibilité vis-à-vis des tissus dégénérés. C'est pour cela, croyons-nous, que la réaction lymphocytique fait souvent défaut à une période tardive du ramollissement cérébral non syphilitique, bien que certains auteurs (Sicard, Babinski et Nageotte, Roux et Ninot, Français et Jacques) l'y aient constatée.

Une dernière objection est à prévoir. Comment expliquer les cas de lymphocytose céphalo-rachidienne chronique chez d'anciens syphilitiques ne présentant aucune affection nerveuse évidente? La réponse est aisée, car ces malades présentent presque tous des signes d'une lésion nerveuse latente (signe d'Argyll-Robertson, par exemple), et il n'est pas nécessaire d'une lésion très profonde ou très manifeste pour entretenir l'irritation méningée.

Remarquons enfin que la théorie que nous proposons pourrait seule s'appliquer aux cas de tabes, sans doute rares, mais fort probables, ne relevant pas de la syphilis.

***

Tout récemment, lisant les leçons de Vulpian sur les maladies du système nerveux (1879), nous y avons trouvé une opinion analogue en plusieurs points aux données précédentes. Nous ne pouvons mieux faire que de rappeler quelques phrases du professeur de pathologie expérimentale :

« Frappé de l'existence si habituelle des lésions de la méningite chronique au niveau des faisceaux postérieurs altérés, lors des premières nécropsies où j'eus l'occasion d'étudier l'anatomie pathologique du tabes dorsalis, j'avais cru que les lésions de la pie-mère spinale pouvaient être primitives et étaient peut-être le point de départ du travail morbide qui a pour conséquence l'atrophie des faisceaux postérieurs. Je ne suis pas resté fidèle à cette première impression, parce que je reconnus plus tard que la méningite rachidienne n'est pas en rapport proportionnel avec le degré des lésions des faisceaux postérieurs, et que même elle fait défaut, ou complètement, ou à peu près, dans certains cas où ces lésions sont très manifestes... J'ai été ainsi conduit à placer le siège primitif habituel des lésions, non dans les méninges médullaires, mais dans les faisceaux postérieurs eux-mêmes. La méningite spinale postérieure est, en général, le résultat d'une propagation du travail irritatif de la névroglie des faisceaux postérieurs : la continuité de la pie-mère et de la névroglie de ces faisceaux permet de comprendre aisément cette propagation. »

Il se trouve donc que la doctrine que nous avons émise, sans avoir connaissance des travaux de Vulpian, n'est autre que celle de cet auteur, harmonisée avec les recherches modernes sur les méningites syphilitiques.

***

Dans cette étude, nous croyons avoir :

1° Démontré que la méningite concomitante du tabes ne présente pas les caractères des méningites syphilitiques;

2° Prouvé que ses caractères sont ceux d'une affection parasyphilitique;

3° Formulé une hypothèse qui explique sa production.

Nous pensons qu'une même démonstration pourrait être établie pour la méningite concomitante de la paralysie générale, qui mérite aussi l'épithète de parasyphilitique.

Donc, selon nous, la méningite parasyphilitique est toujours contingente d'une lésion nerveuse avérée (tabes, paralysie générale) ou fruste (produisant le signe d'A. Robertson). Elle comprend toute méningite chronique relevant de la syphilis et incurable par le traitement iodo-mercuriel judicieusement appliqué.

Cette méningite étant précédée d'un premier stade méningé curable par le mercure et de nature syphilitique, la conclusion pratique qui découle des données précédentes est la nécessité d'un traitement précoce du tabes, selon des principes que nous avons indiqués précédemment[1].

En présence d'un tabes incipiens, on devra toujours faire le traitement spécifique, car *a priori* on ne sait à quel moment s'opère la substitution de la méningite irritative à la méningite syphilitique : c'est la numération des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien, faite comparativement avant et après le traitement, qui indiquera le stade du processus, dont l'échéance peut varier avec chaque cas et déterminera les indications thérapeutiques.

1. A. Sézary. — « Traitement pathogénique des affections nerveuses parasyphilitiques ». *La Presse Médicale*, 1910, n° 31, p. 278.

L'ALBUMINO-RÉACTION
DANS LES PLEURÉSIES ET LES CONGESTIONS PULMONAIRES

Par Victor RAYMOND
Médecin-major de 2e classe,
Répétiteur à l'Ecole de Santé militaire.

L'étude d'ensemble faite par M. le professeur Roger sur les résultats de l'albumino-réaction nous engage à publier les quelques faits suivants.

La technique employée dans ces recherches a été la technique usuelle : précipitation de la mucine par l'acide acétique, filtration, enrichissement du filtrat en électrolytes NaCl et coagulation de l'albumine par la chaleur.

Nos observations peuvent être divisées en quatre groupes :

I. Le premier comprend 4 pleurésies séro-fibrineuses. Voici les observations très résumées :

Observation I. — M..., 22 ans, soldat. Pas d'antécédents. Robuste. Début d'une façon aiguë. Point de côté violent, frisson; température, 40°; albuminurie. Entrée à l'hôpital le 18 Février; ronchus et sibilances; pas de crachats.

Signes liquidiens à gauche, en arrière.

23 Février. Ponction exploratrice. Liquide séro-fibrineux. Polynucléaires et lymphocytes en nombre égal. Quelques éosinophiles.

25 Février. Mêmes signes liquidiens. Ponction exploratrice, même cytologie. Ronchus et sibilances. Crachats muco-purulents, adhérents, quelques-uns légèrement striés de sang.

1er Mars. L'épanchement se collecte en avant, dans l'espace de Traube, déplaçant le cœur, et dans la scissure interlobaire. Ponction évacuatrice dans la région axillaire moyenne : 1.200 grammes; 3 centimètres cubes de liquide sont injectés à un cobaye, qui est nettement tuberculisé en six semaines.

4 Mars. Nouvelle ponction de 1.100 grammes; le cœur reprend sa place.

9 Mars. Ponction exploratrice : lymphocytose pure.

12 Mars. Plus de signes liquidiens. Frottements. Râles sous-crépitants profonds dans toute la hauteur du poumon gauche.

16 Mars. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Les frottements disparaissent peu à peu. Obscurité de la base gauche. Pas de signes de tuberculisation des sommets.

3 Avril. Albumino-réaction positive.

Plus de température. Bon état général.

Poids : 63 kilogr. 500 le 4 Avril; 68 kilogrammes le 2 Mai.

Observation II. — C..., 21 ans, soldat. Entré le 21 Mars. Pleurésie gauche à gros épanchement nécessitant 3 ponctions. Température modérée, oscillant entre 37°5 et 38°5. Quelques râles sous-crépitants au sommet gauche. — Pas d'expectoration.

2 Mai. Epanchement lamellaire. Albumino-réaction positive.

4 Mai. Ponction exploratrice : lymphocytose pure.

Amélioration lente; température entre 37° et 37°5 jusqu'au 20 Juin, sans signes pulmonaires et avec disparition des signes pleuraux. Reprise de poids : 56 kilogr. 500 le 18 Avril, 61 kilogrammes le 21 Juin.

Observation III. — C..., soldat, 22 ans.

Pleurésie droite. Début vers le 20 Mars, chez lui; entré le 30 Mars à l'hôpital.

Rechute le 18 Avril. Epanchement peu abondant de la base droite. Frottements au sommet droit. Expectoration muco-purulente peu abondante.

26 Avril. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Albumino-réaction positive.

27 Avril. Epanchement lamellaire.

Ponction exploratrice : lymphocytose pure.

19 Mai. Pas de bacilles de Koch. Albumino-réaction faiblement positive.

23 Mai. Pas de bacilles de Koch.

Persistance de la température entre 37° et 38° jusqu'au 17 Juin; submatité, obscurité du sommet droit sans bruits surajoutés. Frottements dans la zone médiane et petit souffle expiratoire à la base droite. Très peu de crachats. Etat général stationnaire. Poids : 60 kilogr. 700 le 18 Avril, 62 kilogrammes le 13 Juin.

Observation IV. — L..., soldat, 22 ans.

Pleurésie droite à faible épanchement. Entré le 11 Avril 1910. Température ne dépassant pas 38° jusqu'au 19 Avril, normale ensuite.

A droite, au sommet, respiration soufflante, expiration prolongée; dans la zone médiane, frottements; signes liquidiens à la base.

Expectoration séro-purulente peu abondante.

Ponction exploratrice : quelques gouttes de liquide citrin teinté de sang.

Résorption de l'épanchement, gros frottements. Pas de râles humides au sommet ni dans le reste du poumon.

10 Mai. Albumino-réaction positive. Etat général stationnaire.

Poids : 68 kilogr. 500 le 4 Avril, 67 kilogr. 400 le 6 Juin.

La nature bacillaire de ces pleurésies est certaine dans les 3 premiers cas : tuberculisation du cobaye (obs. I), lymphocytose (obs. I, II, III), évolution générale. Elle est très probable dans le 4e cas, de par l'évolution et l'état général, bien que la petite quantité de l'épanchement n'ait permis de faire ni inoculation, ni cytologie.

D'autre part, ces pleurésies ne se sont pas accompagnées de lésions ulcéreuses du parenchyme pulmonaire; on n'a pas trouvé de bacilles de Koch dans les crachats, et l'auscultation n'a pas permis de constater de foyer bacillaire en évolution, en particulier aux sommets.

Ce sont des pleurésies séro-fibrineuses presque pures. Et pourtant l'albumino-réaction a toujours été nettement positive. C'est qu'elle traduit l'atteinte du parenchyme pulmonaire sous-jacent à l'épanchement, la corticalite qui accompagne presque toujours la pleurésie, et dont le coussinet liquide nous empêche de percevoir les signes stéthoscopiques dans la plupart des cas. Nous avons, d'ailleurs, perçu à certains moments, lorsque l'épanchement diminuait, des râles sous-crépitants, quelquefois assez fins. Enfin, dans trois des observations, la persistance de la température nous paraît symptomatique de cette atteinte du parenchyme.

A signaler, dans l'observation III, la diminution de l'albumino-réaction au moment de l'amélioration.

Dans la pleurésie séro-fibrineuse, l'albumino-réaction nous paraît donc constante, sans qu'il y ait de tuberculose ouverte ni de bacille de Koch dans les crachats. Elle traduit l'atteinte du parenchyme avoisinant l'épanchement.

II. Le deuxième groupe d'observations offre moins d'intérêt. Il comprend 1 cas de tuberculose certaine et 1 cas très probable :

Observation V. — L..., 22 ans, soldat.

Tuberculose pulmonaire, sans température, avec bon état général. Poids : 64 kilogr. 200 le 18 Avril, 66 kilogr. 500 le 2 Mai.

17 Avril. Très nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

29 Avril. Albumino-réaction positive.

OBSERVATION VI. — D..., 22 ans, soldat.

Pleurésie ancienne. Entre le 15 Avril pour rougeole. Le 18, défervescence thermique. La température remonte le 20 à 39°, et se maintient entre 37° et 38° jusqu'au 25 Mai. Signes de bronchite; sibilances et ronchus surtout localisés au sommet droit, qui présente, en outre, de l'obscurité inspiratoire et une expiration prolongée et soufflante.

Le 19 Avril, pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le 28 Avril, pas de bacilles de Koch. Albumino-réaction positive.

Le 9 Mai, on croit voir un bacille de Koch dans une préparation, mais il est très douteux.

Albumino-réaction positive.

15 Mai. Pas de bacilles de Koch. Albumino-réaction positive. Poids : 52 kilogrammes le 2 Mai, 56 kil. 500 le 31 Mai.

Dans l'observation VI, l'albumino-réaction constante, jointe à la persistance de la température et aux antécédents, nous a fait conclure à la tuberculose malgré l'absence de bacilles de Koch. Nous considérons le cas comme un réveil de tuberculose à la suite d'une rougeole.

III. Le troisième groupe, plus important, comprend 5 cas d'affections pulmonaires ou pleuro-pulmonaires bâtardes, rentrant dans le cadre des congestions pulmonaires, ou mieux dans celui des spléno-pneumonies si l'on accepte la conception de Mosny et Malloizel. Ces affections ont été extrêmement fréquentes à Lyon, dans l'hiver de 1910.

OBSERVATION VII. — P..., soldat, 22 ans.

Angine et bronchite depuis quelques jours. Entre le 13 Mai à l'hôpital : point de côté et dyspnée légère. Expectoration assez abondante, séro-purulente, spumeuse et légèrement striée de sang.

Sibilances et ronchus généralisés.

Sous-crépitants dans toute la hauteur du poumon gauche. Un petit foyer de crépitations, surtout inspiratoires, le long de la colonne vertébrale. Température, 38°.

15 Mai. Pas de bacilles de Koch. Albumino-réaction positive.

18 Mai. Défervescence qui se maintient.

23 Mai. Diminution des sibilances.

Persistance des crépitations à la base.

Pas de bacilles de Koch.

7 Juin. Quelques très rares sous-crépitants à la base gauche.

Excellent état général. Poids : 57 kilogr. 500 le 17 Mars, 60 kilogr. 500 le 6 Juin.

OBSERVATION VIII. — B..., 22 ans, soldat.

Bronchite depuis quelques jours. Entre le 22 Mai avec de la courbature fébrile (38°). Sibilances généralisées.

Submatité et crépitations à la base gauche.

24 Mai. Température, 39°5. Crachats muco-purulents. Mêmes signes pulmonaires.

Albumino-réaction très positive.

26 Mai. Défervescence. Disparition rapide des signes pulmonaires.

OBSERVATION IX. — D..., 22 ans, soldat.

Bronchite traînante.

Entré le 5 Avril. Point de côté. Expectoration séro-purulente, spumeuse, aérée. Température, 39°.

Ronchus et sibilances généralisés.

Submatité de la base droite avec des sous-crépitants moyens et quelques crépitations fines; respiration légèrement soufflante.

Amélioration progressive jusqu'au 20 Avril, où l'apyrexie devient complète.

19 Avril. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

29 Avril. Albumino-réaction positive.

Sous-crépitants de la base droite, qui disparaissent à leur tour.

Etat général excellent. Poids : 57 kilogr. 500 le 18 Avril, 64 kilogr. 200 le 17 Mai.

OBSERVATION X. — R..., 22 ans, soldat.

Pleurésie droite ancienne.

Bronchite depuis quelques jours.

Entré le 29 Avril. Dyspnée assez intense. Expectoration rare, séreuse. Sibilances et ronchus généralisés. Sous-crépitants aux bases.

2 Mai. Albumino-réaction positive. Température, 37°5.

10 Mai. Crachats séro-purulents non sanglants. Crépitations très abondantes à droite, en arrière et dans l'aisselle gauche.

13 Mai. Abondance de l'expectoration : un crachoir de liquide séro-purulent, adhérent, aéré, légèrement strié de rouge, et tout à fait comparable aux crachats d'œdème pulmonaire. Les crépitations font place à des sous-crépitants moyens.

Albumino-réaction positive.

Amélioration progressive, défervescence le 24 Mai.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Poids : 54 kilogrammes le 2 Mai, 51 kilogr. 500 le 17 Mai, 55 kilogr. 400 le 13 Juin.

L'affection pulmonaire a été accompagnée d'une augmentation d'un petit goitre que présentait le malade.

OBSERVATION XI. — B..., 22 ans, soldat.

Bronchite depuis quelques jours.

Entré le 20 Avril avec température : 40°, un point de côté assez violent, de la dyspnée, de la toux et quelques crachats séro-muqueux. Albuminurie.

Sibilances généralisées. Gros frottements dans l'espace de Traube. Submatité, sensation de flot, grosse diminution des vibrations, souffle aigre, œgophonie, pectoriloquie de la base gauche.

Ponction exploratrice : à peine 1 centimètre cube d'exsudat puriforme; polynucléaires et grands macrophages, dont quelques-uns en train de phagocyter. Pas de germes, ni sur lames ni en cultures.

Les 23 et 24 Mai, défervescence brusque, disparition des signes liquidiens, sous-crépitants de la base. Expectoration séro-purulente.

Le 27 Mai, albumino-réaction positive.

Excellent état général. Poids : 60 kilogr. 200 le 2 Mai, 60 kilogr. 700 le 9 Mai.

La nature non tuberculeuse de ces affections me paraît résulter de leur allure de pyrexies franchement aiguës. Le début survient au cours d'une bronchite simple; il se caractérise par la brusquerie du point de côté et de la fièvre, dans certains cas par de l'albuminurie. L'affection est bénigne, l'évolution est rapide (4 jours, obs. VIII et XI; 5 jours, obs. VII; 15 jours, obs. IX; 25 jours, obs. X), l'état général est très peu atteint, la défervescence est, le plus souvent, brusque. Enfin, on ne trouve pas de bacilles de Koch dans les crachats, et l'exsudat pleural (obs. XI) est nettement un épanchement puriforme aseptique. De plus, ces manifestations pulmonaires sont épidémiques : de nombreux malades présentant des phénomènes identiques sont entrés en même temps dans nos salles, au lieu des broncho-pneumoniques à streptocoque ou à pneumocoque des années précédentes.

C'est donc une affection pulmonaire ou pleuro-pulmonaire aiguë, de nature vraisemblablement pneumococcique.

La constatation de l'albumino-réaction, toujours positive et persistant assez longtemps après la défervescence, me paraît, dans ces cas, des plus intéressantes. Elle traduit la lésion qui est le véritable substratum de la maladie, lésion sur laquelle on n'est pas encore très fixé, étant donnée la rareté des autopsies. Je suis, à ce sujet, tout à fait de l'avis de Mosny et Malloizel. Ce n'est pas la congestion vasculaire qui est en jeu, mais bien l'exsudation active de sérosité riche en éléments figurés dans les alvéoles, en même temps que dans et sous la plèvre.

Cette exsudation est liée à un processus d'alvéolite corticale, analogue grossièrement au tout premier stade de la pneumonie. C'est l'alvéolite qui donne cette expectoration séreuse ou séro-purulente, visqueuse, adhérente, aérée, parfois striée de sang et tout à fait comparable au crachat de l'œdème pulmonaire. C'est elle qui donne ce bruit caractéristique, le râle crépitant humide ou frottement-râle que je préfère désigner, avec Mosny et Malloizel, sous le nom de crépitation sous-pleurale. C'est elle enfin que traduit l'albumino-réaction.

A un degré de plus, l'exsudat œdémateux s'épanche dans et sous la plèvre, en même temps que dans les alvéoles pulmonaires. Il donne les signes liquidiens de la spléno-pneumonie si nets dans notre observation XI.

Crachat séreux, crépitation sous-pleurale, albumino-réaction positive sont donc caractéristiques de l'exsudat œdémateux de l'alvéolite corticale. L'albumino-réaction, en particulier, permet de placer la lésion dans le parenchyme et de rejeter le nom de pleuro-bronchite qui est parfois donné à ces états. Ce ne sont pas des pleuro-bronchites, mais des broncho-pleuro-alvéolites, et c'est pour cela que l'albumino-réaction y est constante.

IV. Le quatrième groupe est la contre-partie des faits précédents.

C'est notre seul cas d'albumino-réaction négative.

OBSERVATION XII. — M..., soldat, 22 ans.

En 1909, broncho-pneumonie très grave en même temps qu'une infection cutanée, d'abord à staphylocoque, puis à bacilles de Löffler.

Entre le 8 Avril 1910, sans avoir fait de service depuis sa maladie, pour bronchite chronique. Pas de température.

Obscurité légère des bases avec quelques sous-crépitants.

Sibilances et ronchus dans les deux poumons; signes d'emphysème, surtout marqués aux sommets.

10 Avril. Pas de bacilles de Koch.

29 Avril. Même état; bronchite et emphysème. Très peu de sous-crépitants.

Albumino-réaction négative.

Bon état général; 57 kilogr. 500 le 11 Avril; 59 kilogr. 500 le 21 Mai.

L'albumino-réaction négative nous a été précieuse pour éliminer le diagnostic de bacillose et nous a permis de porter celui de bronchite chronique et emphysème chez un ancien infecté pulmonaire.

Nos observations confirment donc absolument les faits et l'interprétation de M. le professeur Roger.

L'albumino-réaction indique toujours une lésion du parenchyme pulmonaire, une alvéolite. Mais cette alvéolite peut, étiologiquement, être de cause variable, la bacillose étant loin d'être seule en jeu.

Constante dans les pleurésies séro-fibrineuses, elle traduit la corticalité bacillaire sous-jacente.

Constante dans les congestions pulmonaires ou pleuro-pulmonaires aiguës, elle traduit l'alvéolite caractéristique de ces affections.

C'est donc un excellent signe clinique, mais qui, comme tout signe clinique, demande à être interprété.

Pour nous en tenir aux faits que nous avons observés, si dans le décours d'une bronchite aiguë nous constatons de l'albumino-réaction positive en même temps qu'un point de côté, une expectoration séro-purulente et de la crépitation sous-pleurale, nous conclurons à la formation d'un foyer d'alvéolite banale.

Au contraire, dans le décours d'une pleurésie séro-fibrineuse, sans ulcération pulmonaire, nous conclurons de l'albumino-réaction positive la présence d'une alvéolite corticale, mais celle-ci étant sous la dépendance de l'infection tuberculeuse.

XXI[e] CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

(*Fin*[1].)

NEUROLOGIE

Les phénomènes de circuit interrompu et de court-circuit, et pathologie nerveuse et mentale. — *M. Binet-Sanglé* (de Paris). Le système nerveux est un faisceau de conducteurs par où l'énergie puisée dans le monde extérieur se rend, après avoir subi

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 62, p. 644; n° 63, p. 652; n° 64, p. 659; n° 65, p. 668.

certaines transformations, aux fibres musculaires pour en provoquer la contraction.

Or, si, dans un faisceau de fils électriques émanant d'une source à débit constant et actionnant des machines, on vient à couper un certain nombre de fils, deux phénomènes se produisent :

1° Le courant ne passe plus par les fils coupés et il en résulte un arrêt des machines qu'ils actionnent. Autrement dit, il se produit un *phénomène de circuit interrompu*;

2° Toute l'énergie électrique s'engage dans les fils intacts. Si leur calibre est suffisant, ils n'opposent aucune résistance au passage du courant et les machines par eux actionnées travaillent avec une intensité plus grande. Si leur calibre est insuffisant, ils s'échauffent et deviennent lumineux. Autrement dit, il se produit un *phénomène de court-circuit*.

Ces phénomènes de circuit interrompu et de court-circuit se retrouvent en pathologie nerveuse et mentale. C'est ainsi que les anesthésies, les amnésies et les hypotonus ou les paralysies peuvent être assimilés à des phénomènes de circuit interrompu, tandis que les hyperesthésies, les hypermnésies et les contractures peuvent être assimilés à des phénomènes de court-circuit.

En pathologie nerveuse comme en électricité, toute interruption partielle des conducteurs dans les centres entraîne un phénomène de court-circuit; *tout phénomène de court-circuit est conditionné par un phénomène de circuit interrompu.* Toute anesthésie, amnésie ou hypotonus d'origine centrale entraîne une hyperesthésie, une hypermnésie ou un hypertonus. Toute hyperesthésie, hypermnésie ou hypertonus d'origine centrale est la conséquence d'une anesthésie, d'une amnésie ou d'un hypotonus.

Cette loi se vérifie constamment dans l hystérie. Elle se vérifie également dans d'autres accidents et syndromes nerveux.

C'est ainsi que le rêve et l'hallucination, qui ne sont que des phénomènes d'hypermnésie, coïncident avec de l'obtusion des sens et de l'amnésie.

Les contractures qui compliquent les paralysies d'origine centrale ne sont pas dues à une irritation ou à la suppression d'une action inhibitrice émanant des centres; c'est un phénomène de court-circuit résultant de ce que l'arc de Marshall-Hall ou l'arc cérébello-spinal a perdu ses communications avec le réservoir cérébral et n'y déverse plus, comme à l'état normal, une partie de l'énergie qu'il tient en réserve dans ses neurones et dont il se réapprovisionne sans cesse dans les laboratoires cellulaires. Toute cette énergie est donc employée à la contraction des muscles de l'arc.

Le rôle des corrélations fonctionnelles en pathologie nerveuse et mentale. — *M. Mendelssohn* (de Paris) s'est appliqué à démontrer le rôle et l'importance clinique des corrélations fonctionnelles en pathologie nerveuse et mentale. Il nomme corrélation fonctionnelle le rapport constant qui existe entre divers phénomènes constituant un groupe fonctionnel. La corrélation fonctionnelle est basée sur une certaine causalité, sans toutefois être un simple rapport de cause à effet.

Nombreuses sont les corrélations fonctionnelles dans le domaine du système nerveux, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique. Elles sont même plus nombreuses dans les maladies nerveuses que dans un système nerveux normal. Le processus morbide crée souvent dans le système nerveux une corrélation fonctionnelle importante qui n'existait même pas ou passait inaperçue à l'état normal. Les corrélations fonctionnelles, dans le domaine du système nerveux, s'établissent :

1° Entre le système nerveux moteur et sensitif comme dans le tabes et les troubles sensitivo-moteurs dans certaines paralysies;

2° Entre la réflectivité cérébro-spinale et l'excitabilité neuro-musculaire d'une part, et celle des nerfs sensitifs d'autre part;

3° Entre les diverses parties du cerveau et l'axe spinal ainsi que les nerfs périphériques;

4° Entre le cerveau et d'autres organes : cœur, estomac, etc.;

5° Entre le cerveau et les glandes endocrines;

6° Entre les divers organes des sens.

M. Mendelssohn insite sur le rôle du système nerveux dans la production des corrélations fonctionnelles dans l'organisme, et il pense qu'à côté de l'énergie chimique des sécrétions internes, il faut placer en première ligne l'énergie nerveuse qui produit et règle les corrélations fonctionnelles dans l'organisme.

Enfin, M. Mendelssohn décrit un *symptôme de relation* qui résulte de la relativité des phénomènes morbides et précise sa valeur pathognomonique pour certaines affections du système nerveux central et périphérique.

La céphalée musculaire et son traitement. — *M. P. Hartenberg* (de Paris) rappelle qu'il a publié en 1906 le premier travail français sur un type de migraine produite par le rhumatisme musculaire du cou. Cette affection, connue et traitée depuis longtemps par les masseurs suédois, vient d'être étudiée tout récemment en Allemagne sous le nom de céphalée musculaire.

Il s'agit, en l'espèce, de douleurs de la tête dues à une infiltration, sous forme de noyaux durs, des muscles cervicaux, accompagnée souvent d'hypertrophie ganglionnaire et d'arthrite sèche des articulations vertébrales supérieures.

Il semble qu'on puisse incriminer une irritation des nerfs sensitifs du cuir chevelu dans le type névralgique, et une irritation du sympathique dans le type migraineux.

Comme traitement, les masseurs préconisent naturellement le massage, mais ce traitement est toujours douloureux au début, souvent très mal supporté. Hartenberg préfère la galvanisation du cou qui n'a pas ces inconvénients, dissout aussi bien les noyaux musculaires et, en outre, calme l irritation sympathique dans le type migraineux. Il y joint le chanvre indien à l'intérieur et a obtenu, par cette méthode, des guérisons complètes. Toutefois, l'affection étant récidivante, il est nécessaire de répéter de temps en temps le traitement.

L'auteur termine en montrant que la céphalée musculaire n'est qu'un cas particulier de toute une classe d'algies dues aux infiltrations rhumatismales des tissus dans toutes les parties du corps, et qu'on commence à étudier sérieusement sous le nom de cellulite interstitielle.

L'abcès tuberculeux du cerveau. — *M. Pierre Merle* (d'Amiens). C'est une affection rare, constituée par une collection purulente, en tout semblable à celles que peuvent donner les microbes pyogènes quand on se borne à un examen superficiel. Avec un cas personnel étudié avec M. Baudonné, l'auteur n'en a rencontré que deux cas dans la littérature : Frænkel, Rendu et Boulloche.

Les bacilles de Koch sont extrêmement nombreux dans le pus et dans les parois, mais en aucun point on ne trouve de lésion folliculaire typique : c'est un exemple de réaction phlegmasique au cours de l'infection tuberculeuse, de tuberculose suppurative. Ces abcès sont donc essentiellement différents des tubercules plus ou moins ramollis que l'on peut voir dans l'encéphale. Le pus, jaune verdâtre, épais, bien lié, n'éveille en rien l'idée de tuberculose.

Cliniquement. l'abcès tuberculeux du cerveau se rapproche surtout des tumeurs cérébrales. Mais l'évolution est plus rapide, le syndrome d'hypertension intracranienne est moins complet. Les signes de lésion en foyer varient suivant les cas; les phénomènes paralytiques affectent parfois un caractère oscillant. Il n'y a généralement pas de fièvre, ce qui permet d'éviter la plupart des syndromes méningés.

Cette effection peut survenir chez un sujet déjà tuberculeux ou chez un sujet sain : il peut y avoir dissémination granulique dans les viscères, contemporaine de la lésion cérébrale (cas personnel). L'abcès tuberculeux du cerveau peut être la seule lésion cérébrale (Frænkel, cas personnel) ou coïncider avec de la méningite tuberculeuse (Rendu et Boulloche).

Aphasie et asthéno-manie post-apoplectique. — *MM. R. Benon et P. Bonvallet* (de Saint-Jacques, Nantes) rapportent l'observation d'un malade qui, à la suite d'une attaque apoplectique, fit de l'asthénomanie secondaire.

L'asthénie apparut progressivement, et peu à peu fut remplacée par la manie ou hypersthénie.

L'état maniaque voilait l'aphasie sensorielle (surdité et cécité verbales). Lorsque la manie vint à décroître, l'aphasie apparut clairement. Actuellement, le malade est guéri de son état hypersthénique. C'est un aphasique intellectuellement. Sa place serait plutôt dans un hospice que dans un asile.

Considérations sur les lésions traumatiques consécutives aux chutes chez les épileptiques et sur la prophylaxie de ces lésions. — *M. Pierre Alaize* (de Saint-Dizier). L'auteur envisage les lésions traumatiques consécutives aux chutes par crises d'épilepsie observées dans la pratique. Il s'attache à décrire la vulnérabilité de la face. Il fait connaître un fait intéressant au point de vue de la pathogénie d'une lésion particulière des téguments de la région frontale : à savoir la section possible de ces téguments par la crête latérale de l'os frontal, et ce, de dedans en dehors, par un mécanisme comparable à celui relaté dans l'histoire des lésions traumatiques banales de la région sourcilière. Il montre jusqu'où peut aller le désordre traumatique par attaque d'épilepsie, dans les conditions particulièrement exposées du travail industriel. Il examine les moyens palliatifs à utiliser chez les épileptiques et à côté du traitement médicamenteux pour diminuer les risques en cas de chute. Touchant la protection de la face et du crâne, il étudie la question du couvre-chef.

Un modèle de coiffure, analogue au casque dit « d'aviateur », lui semble digne, dans quelques circonstances, d'attirer l'attention des médecins préposés à l'assistance aux épileptiques.

Sur la myasthénie spinale. — *M. Bériel* (de Lyon). A côté des faits de plus en plus nombreux de myasthénie bulbaire, existent quelques observations isolées de paralysie asthénique n'intéressant pas le domaine d'innervation des nerfs craniens (Patrick, Murri, Héversch, Albertoni, Grund).

L'auteur rapporte un cas permettant d'étudier ces faits et de les rapprocher des « paralysies périodiques des extrémités », décrites par Weestphal et Oppenheim.

Il s'agissait d'un homme de 54 ans, présentant par accès d'une durée de quelques jours de la paralysie asthénique des quatre membres. La veille de la mort seulement apparut de la paralysie de la langue. Un fait intéressant est la coïncidence des poussées asthédiques avec une élévation de la température centrale.

On ne trouva à l'autopsie aucune altération macroscopique des viscères ni du système nerveux. Différents nerfs spinaux furent examinés ainsi que plusieurs fragments des centres nerveux. A noter que la moelle, contrairement au bulbe, présentait de très légères lésions histologiques d inflammation.

Méningite chronique et syndrome démentiel paralytique chez un enfant de 8 ans. — *MM. Paul Courbon et Roger Nougaret* (d Amiens). Enfant de 8 ans, mort récemment d'une méningite dont l évolution dura un an et demi. Pendant les premiers mois, les céphalées constituèrent toute la maladie; puis survinrent des troubles sphinctériens, ensuite la rigidité musculaire; dans le dernier mois seulement l'hyperthermie (39°5) apparut.

Les troubles mentaux consistèrent au début en une perte de la mémoire et de l'activité intellectuelle, puis revêtirent peu à peu l'allure de la paralysie générale : euphorie continuelle malgré les violentes douleurs de tête, idées niaises et puériles de grandeur, bredouillement de la parole.

Dans les antécédents héréditaires, on ne peut pas affirmer la syphilis ni la tuberculose. L'enfant était physiquement et psychiquement très bien développé; ses incisives seules étaient légèrement striées verticalement. Wassermann négatif. Lymphocytose moyenne.

A l'autopsie, épaississement de la pie-mère cérébrale et du feuillet postérieur de la pie-mère rachidienne. L'examen microscopique n'a pas encore pu être pratiqué, le décès ne datant que de cinq jours. Rien aux viscères, sauf un foie gras pesant 900 gr.

THÉRAPEUTIQUE

Conseils pour la correction des troubles fonctionnels de la parole. — *M. Henri Meige* (de Paris). Les troubles fonctionnels de la parole, — ceux qui ne sont liés ni à une altération centrale, telles que les différentes variétés d'aphasie, ni à une altération périphérique nerveuse ou musculaire, ni à une malformation congénitale ou acquise, — les troubles purement fonctionnels de la parole dépendent de trois sortes de perturbations qui peuvent exister isolément, ou, ce qui est plus fréquent, simultanément.

La grande majorité des troubles qualifiés communément de bégaiement reconnaissent pour origine l'une ou l'autre, ou l'une et l'autre de ces perturbations fonctionnelles.

La plus fréquente est un trouble de la *fonction respiratoire*, variable dans sa forme et dans son intensité, mais qui, en définitive, peut se résumer en ceci : Le sujet cesse subitement de respirer, ou bien il fait une inspiration trop brusque ou incomplète, ou bien son expiration s'interrompt brusquement, ou bien encore il inspire quand il devrait expirer et

inversement. Les variantes individuelles sont nombreuses. Mais il est constant d'observer un déficit respiratoire lié à l'incorrection des actes respiratoires normaux.

Les troubles de la *fonction phonatoire* sont aussi fréquents. Ils tiennent à des anomalies surtout par excès de la contraction des muscles glottiques, l'anche laryngée a tendance à se clore trop vite et trop fortement. Par suite, la tonalité de la voix s'élève.

Enfin, les troubles de la *fonction élocutoire* sont le plus ordinairement caractérisés par deux sortes de phénomènes : la précipitation des mouvements d'articulation et le peu d'amplitude de ces mouvements. Le sujet parle trop vite et ne prend pas le temps nécessaire pour faire exécuter à sa langue, à ses lèvres, à son pharynx les mouvements utiles pour une diction correcte.

En somme, on peut dire que, dans l'immense majorité des cas, les troubles purement fonctionnels du langage tiennent à trois causes principales : 1° Une respiration irrégulière ; 2° une trop grande élévation de la tonalité vocale; 3° une trop grande rapidité d'élocution.

Partant de cette analyse clinique, on peut en déduire logiquement un certain nombre de conseils correcteurs. L observation démontre que ces conseils portent leurs fruits, à la condition qu'ils soient mis en pratique avec régularité et persévérance.

1° *Correction du rythme respiratoire.* — Son principal défaut étant l irrégularité et la trop grande rapidité, on devra conseiller des exercices respiratoires ayant pour but de régulariser et de ralentir les mouvements de la respiration. On fera faire d'abord au sujet des exercices respiratoires simples, puis, lorsque ceux-ci seront bien exécutés, il devra s'efforcer de les mettre en pratique pendant la lecture et pendant la parole. Dans chaque cas particulier, on insistera sur la correction des fautes les plus saillantes (insuffisance de l'inspiration, temps d'arrêt pendant l'expiration, trop grande fréquence des mouvements respiratoires, etc.).

2° *Correction des troubles phonatoires.* — Comme la faute la plus commune est une élévation excessive de la tonalité vocale, on recommandera au sujet d'adopter un ton de voix plus grave;

3° *Correction des troubles élocutoires.* — Ici, la faute principale étant l'excès de vitesse et l'insuffisance des mouvements d'articulation, on conseillera la lenteur de la parole et l'exagération des mouvements de la mimique faciale, en faisant parler le sujet devant un miroir.

Ces conseils peuvent se résumer simplement dans la formule suivante : *respirer bien, parler grave, parler lent, grimacer.*

Le traitement éducateur des névroses en cure libre. — *M. Lévy* (de Paris). Si l'on prend la grande généralité des cas, ceux de neurasthénie, les plus fréquents, ceux encore de phobies, d'obsessions, ceux de gastropathies nerveuses, il n'est pas douteux que la cure libre ne soit *toujours* possible, et, en même temps, supérieure dans ses résultats à la méthode d'isolement.

Certes, il est certains cas qu'il convient d'excepter : ceux, par exemple, d'anorexie dite hystérique, où l'esprit du malade, profondément faussé, peut n'être accessible qu'à certains procédés psychiques quelque peu frustes; ceux encore, relevant d'ailleurs plus des psychoses que des névroses, où l agitation intense du sujet peut être pour l'entourage une cause de trop grande perturbation.

La nécessité de la cure libre se déduit en réalité de la nature même du traitement des névroses, lequel se résume, en éliminant des formules telles que *suggestion* ou *persuasion*, qui ne servent qu'à introduire des complications inutiles, en ce seul mot : *éducation*. Cette éducation doit être d'abord *psychique* ou *morale*, certes, mais elle ne doit pas se limiter à cette seule psychothérapie; elle doit être encore *physique, vitale*, c'est-à-dire adapter le malade à ses occupations, à ses distractions, à la vie elle-même; *sociale* enfin, autrement dit adapter le malade à son entourage, à ses proches, en milieu humain.

Or l'isolement, par définition même, s'oppose à cette éducation pratique et à cette adaptation nécessaires : aussi est-il la cause directe des *rechutes*, survenant d'une façon parfois presque soudaine, lorsque le malade se trouve de nouveau remis en contact avec son mode de vie antérieur.

Rien de pareil, on le conçoit, ne pourra s'observer dans le traitement en cure libre, dans lequel le malade aura été directement entraîné à s'adapter et à réagir à son milieu habituel : de là sa supériorité évidente pour réaliser une guérison vraiment *définitive*, à l'abri de toute rechute ultérieure.

— *M. Régis* croit qu'on guérit aussi difficilement les obsédés en cure libre que par l'isolement. En réalité, il n'est pas d'affection plus tenace, plus incurable que l'obsession, parce qu'elle n'est que l'efflorescence d'un état constitutionnel et que nous, nous ne pouvons rien contre les états constitutionnels. A compte égal, l'isolement est peut-être meilleur encore que la cure libre, parce qu'il permet un rapport plus étroit entre le médecin et le malade.

— *MM. Dupré, Meige et Arnaud* confirment cette opinion.

— *M. Lévy*, d'accord avec M. Régis pour les grands obsédés-nés, estime que cependant la psychothérapie en cure libre réalisant la rééducation de la volonté peut donner des résultats intéressants.

Pratique de la gymnastique orthophrénique dans la cure de l'instabilité psycho motrice. — *M. G. Paul Boncour.* La gymnastique orthophrénique a pour but, en s'adressant à l'éducation musculaire, de procéder surtout à l'éducation de l'attention, de la mémoire, de l'imagination, de la volonté. Alors que la gymnastique ordinaire tend à verser dans l'automatisme et l'habitude, la gymnastique orthophrénique, au contraire, évite cet automatisme en provoquant constamment la mise en activité des différentes facultés. Elle convient spécialement aux enfants instables chez lesquels coexistent une imperfection des mouvements et une imperfection mentale.

En régularisant la motricité, on donne une base solide et physiologique à l'évolution mentale.

La gymnastique orthophrénique comprend trois séries de mouvements :

1° Mouvements collectifs à types et à rythmes changeants;

2° Mouvements collectifs contrariés;

3° Mouvements asymétriques ou dissociés.

Pratiquement, les exercices doivent être attrayants, gradués, adaptés à la mentalité et à l'état morbide, rythmés, proportionnés à la résistance nerveuse, sans automatisme. Ces règles découlent des expériences esthésiométriques, dynamométriques, scolaires, etc., faites à l Institut médico-pédagogique.

De l'association médicamenteuse du nucléinate de soude et de l'arsenic contre l'asthénie physique et psychique. — *MM. P. Courbon et Lassablière* (d'Amiens). Administré avec l'arsenic, le nucléinate de soude à faible dose (0 gr. 20 dans 10 grammes de sérum physiologique en injections hypodermiques quotidiennes) produit le même effet que lorsqu'il est employé à dose massive, mais sans provoquer la violente et parfois dangereuse réaction de l'organisme causée par la méthode de Donath.

La suggestion par la beauté. Agnès Sorel et Charles VII. — *M. Peugniez.* A côté de la suggestion qui guérit les aveugles, les contracturés et les paralytiques, il en est une autre, plus mystérieuse en apparence, qui, sans abolir la mentalité d'un sujet, s'exerce par une autorité étrangère; elle suscite à celui-ci une idée, capable d'éveiller d'autres idées associées à la première; elle finit même par déterminer des actes que, livrée à elle seule, la volonté du sujet eût été impuissante à accomplir.

Telle paraît avoir été l'influence d'Agnès Sorel sur Charles VII.

C'est vers 1437 qu'il prend conscience de son rôle de roi, se lève et marche avec la confiance d'un homme qui porte un talisman. C'est aussi l'époque où la reine Yolande vient d'envoyer Agnès Sorel à la cour : jusqu'en 1444, chaque année va marquer un succès, une victoire. Agnès Sorel meurt en 1440; quatre ou cinq ans après, le roi est retourné à la vie oiseuse de débauché. Le Dauphin, qui attend à la frontière le moment de s'appeler Louis XI, considère son père comme un roi fini captif aux mains des chefs de bande.

Cette suggestion s'est exercée non pas seulement par la jeunesse et la beauté d'Agnès Sorel. Son intelligence, affinée dès l enfance à la cour d Isabelle de Lorraine, lui a fait appliquer à cet impuissant de la volonté qu'était Charles VII une véritable thérapeutique raisonnée de la paresse. Elle y fut aidée par l'influence que Jeanne d Arc avait exercée déjà, par la complicité passive de la reine Marie d'Anjou.

La période héroïque du règne cessa avec l'isolement du roi. Il manqua, dans ces dernières années, à ce monarque qui avait tant aimé le commerce des femmes, la puissante reine ou la douce créature, quelques-unes visions de rêve ou fées secourables qui, pendant toute une période, entourèrent sa vie : Yolande de Lorraine, Marie d'Anjou, Jeanne d'Arc, Agnès Sorel.

***

Le prochain Congrès des aliénistes et neurologistes aura lieu à Tunis, en 1912, au moment des fêtes de Pâques, avec M. Mabille comme président et M. Porat comme secrétaire général.

Questions adoptées :

1° Les psychoses paludéennes;

2° Les perversions instinctives;

3° Assistance des aliénés aux colonies.

Le Congrès suivant aura lieu en Août 1913, au Puy.

Questions adoptées :

1° Troubles du mouvement dans la démence précoce;

2° L'anesthésie dans l'hémiplégie cérébrale;

3° Conditions de l'intervention chirurgicale chez les aliénés.

P. Hartenberg.

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

Dijon, 31 Juillet-5 Août 1911

— SECTION D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE —

(*Suite*[1].)

Considérations sur quelques traitements physiques de l'obstruction. — *MM. Loubier et Delherm.* Les auteurs montrent que si le lavement électrique, tel qu'il était institué par Boudet, de Paris, en suivant strictement sa méthode, constitue la méthode de choix, pour le traitement des obstructions, il est des cas dans lesquels il ne faut pas négliger l'action du courant faradique, l'association du faradique et du galvanique, et enfin la thermo-lumino-thérapie.

Observation montrant l'action antispasmodique du lavement électrique. — *M. Delherm.* Il s'agit d'un jeune enfant, qui a présenté des douleurs abdominales violentes, accompagnées de vomissements alimentaires et bilieux.

Un examen radioscopique montra qu'il y avait un état spasmodique de l'intestin dans la fosse iliaque gauche.

On fit un lavement, suivant la méthode de Boudet.

Immédiatement après, l'enfant fut calme, les douleurs disparurent dans la soirée et la débâcle eut lieu.

La guérison s'est maintenue depuis le mois d'Avril 1911.

Une nouvelle méthode en électro diagnostic : la recherche des intensités liminaires des ondes d'ouverture et de fermeture du courant d'induction. — *MM. Bourguignon et Laugier.* Les auteurs ont montré qu'on peut avoir une mesure approximative de la vitesse de l'excitabilité musculaire à l'état pathologique et à l'état normal, en appliquant à l'homme, les procédés que Marcelle Lapique et Jeanne Weill ont employés pour montrer la vitesse de l'excitabilité musculaire en physiologie.

Cette méthode consiste à rechercher séparément le seuil de la contraction avec l'onde induite de fermeture et l'onde induite d'ouverture du courant faradique et à établir ensuite le rapport des quantités correspondantes aux distances trouvées d'après la courbe de variation de la quantité d'électricité de la distance des bobines.

Contraction vive et contraction lente dans un même muscle atteint de D. R. partielle. — *MM. Huet, Bourguignon et Laugier.* Erb a montré que, dans certains cas de D. R. partielle, au début, on pouvait obtenir sur le même muscle une contraction brusque au négatif et lente au positif.

Huet en 1900, et en 1911 Delherm et Laquerrière, ont de nouveau attiré l'attention sur ce fait.

Les auteurs apportent un nouveau cas typique. En outre, le même muscle, avec des courants forts, présente une contraction lente, aux deux pôles; même avec un courant faible, quand on place l'électrode active sur le tendon, la contraction est lente aux deux pôles.

Inscription des contractions musculaires provoquées chez l homme par les décharges de condensateur. — *M. Imbert* a voulu comparer la rapidité

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 65, p. 670.

des mouvements volontaires et des mouvements électriquement provoqués.

Il a précisé les facteurs qui font varier cette rapidité, la pression du tambour enregistreur, etc.

Il a étudié les contractions provoquées par les décharges de condensateurs, mais la loi qui lui paraît se pouvoir déduire de ses tracés ne semble pas intéressante en électro-diagnostic.

Sondes électrolytiques. — *M. Laborderie.* Ces sondes peuvent résister à une longue ébullition, voire même à l'autoclave. La partie métallique est cylindroconique; la partie conique est située en avant. La série comprend huit sondes.

Le courant « dit continu » en électrothérapie; étude physique et physiologique. — *M. Belot.* A l'aide d'un rhéographe d'Abraham, l'auteur a étudié la forme du courant produit par ces appareils. Il a obtenu des courbes qui montrent que le courant est de l'ondulatoire plus ou moins étalé.

Dans la majorité des cas, ces courants ne doivent donc pas être utilisés.

Ebauche de syndrome basedowien, traitement électrique. — *M. Laquerrière.* L'auteur pense que la galvanisation du corps thyroïde, avec la technique qu'il a préconisée depuis longtemps, avec Delherm, dans la maladie de Basedow, donne d'exellents résultats. Il rapporte trois observations démonstratives sur ce sujet.

Modifications à la sonde pour lavements électriques. — *MM. Laquerrière et Delherm.* Les auteurs ont pris une sonde de Lacaille, sur laquelle ils ont adapté un ballonnet de caoutchouc fusiforme. Quand la sonde est introduite dans le rectum, on peut, à l'aide d'une poire, gonfler le ballonnet qui vient s'appliquer sur les parois du rectum et, ainsi, empêcher l'eau de s'écouler au dehors.

En procédant avec cet appareil, il ne faut pas introduire dans l'intestin plus d'une certaine quantité d'eau connue, de manière à ne pas trop augmenter la tension intra-intestinale.

Nouveau galvano-cautère à pointes fines. — *M. Belot.* En dermatologie, il est souvent nécessaire de faire des électro-ponctions extrêmement fines. Les cautères actuels sont toujours des anses; à mesure qu'on les enfonce, les dimensions de l'orifice d'entrée augmentent. Cet inconvénient est supprimé en utilisant une tige unique qui est chauffée par conduction. On peut, à l'aide de ce modèle, faire des séries de pointes de feu d'une très grande finesse.

De l'électro-ionisation et de l'électrolyse intra-urétrale dans le traitement de certaines formes chroniques de la blennorragie chez l'homme. — *M. Raoul Dupuy.* L'auteur utilise une électrode en cuivre rouge, qu'il relie au pôle positif et place à l'intérieur de l'urètre. Ainsi, il arrive à coaguler l'albumine et à déterminer une forte desquamation épithéliale.

Au sujet des indications du lavement électrique. — *MM. Laquerrière et Loubier* présentent quatre observations qui leur permettent de conclure :

1° Que les grandes douleurs pendant la séance sont un mauvais signe pour le pronostic;

2° Que la propreté de l'eau rendue n'est pas forcément un signe défavorable;

3° Que l'absence absolue de sensibilité au passage du courant est souvent un mauvais signe, mais que cette règle n'a cependant rien d'absolu.

— *Mme Fabre, MM. Zimmern et Fabre* rapportent les observations d'une série de malades traités par la **pénétration diadermique des boues radioactives** suivant la technique qu'ils ont préconisée. Deux arthrites bacillaires ont été améliorées en trois séances d'une façon tout à fait inespérée, fait d'autant plus intéressant que, dans ce cas, le courant continu seul ne donne que de mauvais résultats.

— *M. Guilloz* communique l'observation d'un opéré qui présenta, à la suite de l'opération, une paralysie nettement limitée au crural.

Les réactions électriques absolument normales permirent à l'auteur de repousser le diagnostic de névrite.

Amené alors à penser à une origine hystérique, M. Guilloz put, en une seule séance de psychothérapie, obtenir une guérison complète.

— *M. Guilloz* présente ensuite l'observation d'un malade atteint de **paralysie faciale avec réaction controlatérale.**

Dans certaines paralysies faciales, on obtient une contraction des muscles paralysés en excitant ceux du côté sain. M. Guilloz a pensé qu'on pouvait se servir de cette réaction comme méthode de traitement. Appliquée à une jeune étudiante, atteinte de paralysie faciale avec D. R., cette méthode a donné un fort heureux résultat.

Les idiosyncrasies en radiothérapie. — *M. Arcelin.* Les appareils de mesure ne donnent pas des résultats extrêmement précis, et, dans ces conditions, il est difficile d'affirmer que les observations rapportées concernent bien des hypersensibilités réelles.

Cependant la circulaire qu'il a envoyée aux médecins-électriciens lui a permis de recueillir quelques cas qui, vraiment, semblent montrer que si l'idiosyncrasie pour les rayons X est assez rare, il en existe du moins des cas indéniables. Aussi l'auteur conseille de tâter la sensibilité des sujets par des doses très faibles avant de donner des doses normales.

D'autre part, la peau se sensibilise par des séances répétées, et cette sensibilisation est très variable suivant les sujets.

Enfin, une peau soignée longuement par les rayons X peut, en certains cas, garder pendant longtemps une fragilité particulière aux traumatismes.

De très nombreux orateurs apportent des arguments soit pour, soit contre les conclusions du rapporteur. Finalement, M. Bergonié résume la discussion et fait remarquer qu'en réalité on discute surtout sur le mot, mais que tout le monde est d'accord pour reconnaître que la sensibilité aux rayons X peut varier avec les sujets.

Traitement radiothérapique des sycosis parasitaires et non parasitaires; résultats. — *MM. Belot et Hadingue.* L'action des rayons X permet d'abréger considérablement la durée des traitements :

1° Par l'épilation en masse, obtenue sans douleur;

2° Par les phénomènes réactionnels qui paraissent influencer favorablement les lésions;

3° Par la facilité avec laquelle sont évitées les réinoculations;

4° Par la rareté des récidives, si l'on prend certaines précautions.

Il importe de combiner avec l'action des rayons X, et suivant les nécessités, les divers agents physiques et médicamenteux. Cette combinaison donne des résultats qu'il serait impossible d'obtenir avec l'un de ces modes de traitement.

Nouvelle contribution à la radiothérapie des fibromes. — *MM. Bergonié et Speder.* Les auteurs pensent que ce traitement doit être réservé aux femmes près de la ménopause et qui ont des hémorragies.

La radiothérapie dans la sciatique. — *M. Delherm.* Les rayons X semblent avoir une action efficace sur la sciatique, accompagnée ou non de scoliose, même quand il y a abolition du réflexe achilléen.

Après avoir essayé quelque temps les médications habituelles : repos, analgésiques, courants galvaniques, air chaud, courant de haute fréquence, thermopénétration, il y a lieu, en cas d'échec, de soumettre les malades à l'action de l'agent physique, qui peut amener la guérison.

Radiothérapie dans la talalgie blennorragique. — *MM. Chartier et Delherm.* Un certain nombre d'observations ont été publiées sur l'action de la radiothérapie dans la talalgie blennorragique.

Les auteurs en rapportent deux nouveaux cas.

Le professeur agrégé Bordier mentionne les heureuses modifications obtenues dans un cas de tabes traité par la radiothérapie, et des expériences très intéressantes sur la pénétration des rayons X dans la radiothérapie médullaire.

Nouvelle ampoule universelle pour la radiothérapie intensive. — *M. Belot.* La nouvelle ampoule que l'auteur a fait construire est destinée à l'étude des systèmes de refroidissement, et plus particulièrement à la radiothérapie et à la radioscopie.

Elle a été combinée pour pouvoir fonctionner à l'air libre, à l'air sous pression ou avec un refroidissement par l'eau.

Etat de la peau chez un malade soumis au traitement radiothérapique depuis sept ans. — *M. Barjon.* Il s'agit d'un cas de leucémie myélogène qui, du reste, va très bien, ce qui est un beau résultat maintenu depuis sept ans. Il n'y a jamais eu de réaction vive de la peau; actuellement existe une très large plaque rouge marbrée télangiectasique avec épaississement et induration de la peau. Il n'y a jamais eu la moindre ulcération.

Très vive réaction des téguments non irradiés chez un malade. — *M. Barjon.* Le malade était un tuberculeux traité pour des adénites sous-maxillaires.

Malgré les précautions prises, on a noté diverses manifestations cutanées à distance.

Œdème et rougeur d'une portion des téguments, avec aspect érysipélateux. Puis éruption érythémateuse rouge carminé, localisée à la face, au cou, aux membres, à la poitrine, atteignant en somme toute la surface des téguments.

— *M. le professeur Broca* signale l'importance du terrain alcoolique syphilitique dans la production des réactions désordonnées à la suite d'applications de rayons X.

(*A suivre.*) DELHERM.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Août 1911.

La spécificité des sérums antivenimeux. — *M. Maurice Arthus* vient de procéder à des recherches expérimentales qui lui ont montré : 1° au point de vue théorique, que le sérum antivenimeux de l'Institut Pasteur n'est pas rigoureusement spécifique, puisque son pouvoir de neutralisation ne s'exerce pas seulement vis-à-vis du venin de cobra, mais encore vis-à-vis des venins d'hamadryas et de krait, mais que son activité est incomparablement plus grande à l'égard du premier que des seconds ;

2° Au point de vue pratique, étant donné que le sérum antivenimeux ne neutralise que 0,6 à 0 7 milligrammes par centimètre cube; étant donné que le cobra et l'hamadryas inoculent ou peuvent inoculer dans une morsure une grande quantité de venin, l'on doit conclure que, si le sérum antivenimeux employé à dose suffisante peut préserver l'homme des accidents de la cobraïsation, la quantité nécessaire pour neutraliser le venin inoculé par un hamadryas ou par un krait serait de beaucoup trop considérable pour que le traitement sérothérapique soit pratiquement applicable aux sujets mordus par ces serpents.

G. V.

ANALYSES

Walther Löhlein (de Greifswald). *Recherches cliniques et expérimentales sur l'action du Salvarsan sur la cornée* (*Münch. med. Woch.*, 58e année, 1911, n° 16 18 Avril, p. 852-855) — L'auteur rapporte 9 observations de kératite interstitielle traitée par le Salvarsan. Dans aucun cas, il n'a obtenu de guérison complète ou rapide. Dans 3 cas, l'action fut nulle; dans 5 cas, il y eut une certaine amélioration de l'acuité visuelle de l'œil malade; mais la même amélioration est obtenue avec les autres traitements employés jusqu'ici. Dans deux de ces 5 cas, l'autre œil fut atteint à son tour, malgré la médication.

En somme, sous forme d'injections sous-cutanées ou intra-musculaires, le Salvarsan a peu d'action sur la kératite interstitielle. L'auteur a cherché à agir *in loco* sous forme d'injections sous-conjonctivales. Dans 6 cas, il injecta sous la conjonctive plusieurs doses de solution neutre très diluée. L'injection fut bien supportée, mais on n'observa aucune action sur le processus cornéen. Bien plus, dans 3 ou 4 de ces cas ainsi traités, on nota ultérieurement une aggravation.

L'auteur s'est demandé si le Salvarsan pénétrait bien jusque dans la cornée. Par des expériences sur des lapins, il a constaté la présence d'arsenic dans la chambre antérieure et dans la cornée elle-même, après des injections sous-cutanées et intraveineuses de Salvarsan.

Il semble donc bien prouvé que le Salvarsan arrive jusqu'au niveau de la cornée saine. Mais dans la cornée infiltrée et vascularisée des malades atteints de kératite interstitielle, les conditions sont peut-être modifiées, sans qu'il soit possible de donner actuellement une explication convenable.

R. BURNIER.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de syphilome hypertrophique diffus. — En face des lésions destructives si fréquentes qu'on observe dans la syphilis, les formes hypertrophiques sont relativement rares. Un des lieux de prédilection de ces hypertrophies syphilitiques est le membre inférieur, en particulier la jambe. Müller, Balzer ont observé des cas d'éléphantiasis de la jambe d'origine syphilitique. Mracek a signalé une tuméfaction éléphantiasique des doigts et de l'avant-bras. Les organes génitaux sont également fréquemment atteints d'éléphantiasis syphilitique, et Bandler, Cogliatti, Fournier, Balzer en ont apporté des exemples.

Au visage, on peut noter une infiltration gommeuse surtout marquée au niveau de la peau des joues et du nez, et atteignant aussi les lèvres et la langue. C'est ce qu'on a appelé le syphilome hypertrophique diffus. L'infiltration, d'abord diffuse, peut ensuite présenter des nodosités qui peuvent arriver à l'ulcération. Le facies rappelle parfois le facies léonin des lépreux. Mracek vit 6 cas de ce genre dans lesquels deux fois la langue était prise en même temps et une fois où elle était la localisation exclusive. Coutaud, Zeissl, Joseph, Duhot, Balzer ont observé des cas semblables.

Ignaz Bindermann (de Vienne) en rapporte un nouveau cas chez un homme de 32 ans, syphilitique depuis novembre 1904, et qui, en 1910, présenta une infiltration diffuse très marquée des deux ailes du nez, des deux joues, des lèvres supérieure et inférieure. La langue, très augmentée de volume, était recouverte par places d'un épithélium blanchâtre. Les bords de la langue montraient quelques plaques exulcérées et laissaient nettement voir les empreintes des dents.

Comme cette forme de syphilome hypertrophique diffus de la face est particulièrement rebelle aux traitements iodo-mercuriels, même les plus énergiques, l'auteur fit une injection intrafessière de 0,50 de Salvarsan en solution acide le 25 juillet 1910. Le quatrième jour après l'injection, les ulcérations des bords de la langue étaient cicatrisées et les rhagades de la commissure gauche étaient disparues. Mais les infiltrations elles-mêmes ne montraient aucun changement quand le malade quitta l hôpital. Le 15 août, l'infiltration des ailes du nez et surtout de la lèvre supérieure était plus molle et très diminuée ; la langue était également devenue plus petite et les troubles subjectifs de la mastication et de la parole presque complètement disparus.

Quand le malade revint dans les premiers jours de septembre, l'infiltration était complètement disparue, et le nez, les joues et la lèvre inférieure avaient repris leur aspect normal.

La lèvre supérieure était encore un peu grosse, de même que la langue, mais celle-ci était devenue très mobile.

En somme, en l'espace de cinq semaines, le malade avait repris un facies normal. Cette prompte efficacité du 606 est d'autant plus remarquable que le malade avait fait auparavant de nombreuses cures de mercure et d'iodure sans résultat.

L'auteur insiste d'ailleurs sur ce fait que c'est l'injection intra-musculaire en solution acide qui lui a donné les meilleurs résultats au point de vue de la rapidité et de la durée de l'action thérapeutique. (*Berliner klin. Woch.*, 1911, t. XLVIII, 1er Mars, n° 18, p. 790-791.) R. B.

L'érythème induré de Bazin et ses relations avec la tuberculose. — Kuznitzky a eu l'occasion d'observer deux cas d'érythème induré de Bazin. Chez une femme de 35 ans, l'affection était typique, bilatérale et localisée aux deux jambes; sur la jambe droite on trouvait au voisinage de l'infiltration une ulcération d'aspect gommeux; la réaction de Wassermann fut négative. L'injection de tuberculine provoqua une réaction générale sans réaction locale.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une femme de vingt-sept ans, tuberculeuse héréditaire, qui présentait un foyer unique d'érythème induré siégeant au mollet gauche. Une réaction locale évidente suivit l'injection de tuberculine. On put faire dans ce cas une biopsie; l'examen histologique montra à côté de lésions inflammatoires chroniques banales la structure anatomique caractéristique de la tuberculose. Grâce à la coloration de Gram, prolongée selon la méthode de Much, l'auteur put déceler dans l'infiltrat un bâtonnet en partie intracellulaire, analogue morphologiquement au bacille de Koch. Ce point est intéressant, et très rares sont les cas d'érythème induré de Bazin où l'on a pu trouver le bacille de la tuberculose dans les lésions ; trois cas jusqu'ici ont été signalés : un de Schidachi, de Philippson, de Mac Leod et Ormsby.

Dans le deuxième cas, l'affection, qui avait été rebelle à toute thérapeutique, fut favorablement influencée par les injections de tuberculine, traitement qui fut également employé avec succès par Thibierge, Balzer (*Archiv für Dermatol. und Syphilig.*, Bd CIV, p. 227, 1910).

Victor Much (de Vienne) a également attiré l'attention sur les relations qui existent entre les formes atypiques de l'érythème induré de Bazin et la tuberculose.

Dans les trois cas qu'il a observés, la réaction à la tuberculine fut positive. L'inoculation aux animaux ne fut pas absolument probante dans un cas; elle fut négative dans les deux autres. On ne put déceler les bacilles de Koch (*Archiv für Dermatol. und Syphilig.*, Bd CVII, p. 315, 1911).

R. B.

La recherche de la réaction de Wassermann chez les nourrices. — Dernièrement, à l'une des séances de la Société médicale des hôpitaux, M. de Beurmann faisait remarquer que pour s'entourer d'un maximum de garanties dans le choix d'une nourrice, on peut la soumettre à la réaction de Wassermann. En cas de réponse positive, mieux vaut évidemment s'adresser à une autre personne.

M. Oluf Thomsen [1], de son côté, s'est efforcé de déterminer la valeur exacte de la réaction de Wassermann pratiquée sur les nourrices. Il conseille d'examiner, à ce point de vue, à la fois le sérum et le lait. L'échantillon de ce dernier destiné à la réaction devra être prélevé avant l'accouchement ou au plus tard pendant les deux premiers jours qui suivent la mise au sein.

La réaction positive du *sérum* a la même signification que partout ailleurs: elle permet de suspecter très fortement l'existence d'une syphilis. La réaction négative, par contre, ne permet pas d'écarter l'idée d'une syphilis ancienne ou présente, surtout si la nourrice a subi récemment un traitement mercuriel.

La réaction positive du *lait* est également en faveur d'une syphilis, si 0 c.c. 05 ou même moins suffisent à donner la réaction. Mais s'il faut, pour cela, au moins 0 c.c. 1, on ne peut tirer du résultat aucune conclusion certaine. Quant à la réaction négative, elle a plus de valeur que celle du sérum : elle permet d'écarter d'une façon très probante la syphilis, car avec le lait, la réaction n'est que faiblement influencée par le traitement mercuriel.

G. Schreiber.

Un cas d'ostéomyélite aiguë traité par la vaccinothérapie. — L. Reade rapporte l'observation d'un garçon de 14 ans, qui, admis à l hôpital des Enfants, le 24 Août 1909, pour une tuberculose pulmonaire, fut pris brusquement, le 21 Avril 1910, d'un accès de fièvre. En même temps, il ressentait des douleurs au niveau du membre inférieur droit. L'examen ne révéla rien de particulier, à part une certaine sensibilité du genou, mais néanmoins, le malade paraissait sérieusement atteint et présentait une langue saburrale avec pouls rapide. On pensa d'abord à un rhumatisme subaigu, mais le 29, la jambe toujours très douloureuse enfla, et on porta le diagnostic d'ostéomyélite.

Une incision pratiquée au niveau du tibia donna issue, après ouverture du périoste, à une quantité considérable de pus. Après trépanation de l'os, on pratiqua un drainage. La culture du pus recueilli permit de reconnaître du staphylocoque pyogène doré, avec lequel on prépara du vaccin. Le lendemain, l'état du petit malade semblait amélioré, mais il se plaignait de douleurs au niveau du poignet gauche. Une nouvelle incision fut pratiquée au niveau de l'extrémité inférieure du cubitus, et on reséqua les segments nécrosés.

A ce moment, on rechercha la valeur de l'index opsonique à l'égard du staphylocoque doré, et on trouva seulement 77. Le 4 Mai, on pratiqua une injection sous-cutanée d'un quart de million de cocci stérilisés. La nuit suivante, on nota une légère réaction fébrile, et une semaine plus tard l'index opsonique atteignait 86. On injecta alors trois huitièmes de million de cocci; la réaction fébrile plus forte atteignit 40°. Le 19 Mai, le gonflement du poignet ayant augmenté, on débrida la plaie et on pratiqua une nouvelle résection des parties nécrosées. A partir de ce moment, l'enfant s'améliora progressivement. La dose de cocci fut portée jusqu'à 100 millions et injectée tous les dix jours. Le 21 Juin, la plaie du poignet était cicatrisée. Le 7 Juillet l'index opsonique atteignait 1,35, et, une semaine plus tard, l'enfant était en état de se lever. Le 18 Octobre, la guérison était complète.

L'auteur estime que, dans ce cas, le vaccin a exercé une action salutaire sur l'état général de l'enfant dès les premières vingt-quatre ou quarante-huit heures qui ont suivi l'injection sous-cutanée, et que, d'autre part, il a activé notablement la guérison (*The British Journ. of Children's diseases*, Décembre 1910, vol. VII, n° 84, p. 539). G. S.

Anévrisme de l'artère plantaire externe. — Cet anévrisme est une curiosité chirurgicale. Cinq cas en avaient déjà été publiés : ceux de Masson en 1868, de Cutliffe en 1872, de Gross en 1874, de Johnson en 1874 et de Gangitano en 1904.

Cheney Stimson et Torrence Rugh en ont observé un nouveau cas chez un homme de trente-quatre ans qui se plaignait de douleurs continuelles en marchant, au niveau de la plante du pied droit. La douleur était si vive que le malade marchait avec une grande difficulté, le pied étant en équin. Les troubles avaient débuté, il y a six mois, par une légère douleur intermittente qui n'avait pas tardé à s'accroître et à devenir continue.

A part une artério-sclérose modérée et un second bruit aortique accentué, l'état général du malade était satisfaisant.

La voûte plantaire droite était très affaissée et on constatait à la plante, sous le coup-de-pied, près du bord externe, une tumeur pulsatile arrondie de 5 centimètres de diamètre et saillante de 2 centimètres. Les pulsations étaient synchrones avec le pouls radial et on entendait un souffle très marqué.

On procéda à la ligature et à l'ablation du sac anévrismal. Guérison parfaite : le malade put reprendre ses occupations au bout de quatre semaines (*The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 13, 1er Avril 1911, p. 964). R. B.

Un cas d'anémie pernicieuse traitée par l'injection de sang polycythémique. — Un homme de 50 ans présentant le tableau sanguin caractéristique de l'anémie pernicieuse : 700 000 à 900.000 globules rouges, 20 pour 100 d hémoglobine, 4.100 leucocytes, poikilocytose, polychromatophilie manifeste, nombreuses hématies nucléées. Le malade, d'une pâleur cadavérique, avait une forte ascite, un hydrothorax double, un œdème des extrémités inférieures. Tous les traitements employés jusqu'ici (fer et arsenic, glycérine par la bouche, lavages de l'intestin) demeurèrent sans résultat; l'injection intraveineuse de sang défibriné entraîna de graves symptômes (dyspnée, irrégularité du pouls) et dut être cessée rapidement.

Walter fit alors systématiquement des injections intramusculaires avec le sang d'une malade qui se trouvait en traitement pour une polycythémie. Cette femme avait, en effet, 11.000.000 de globules rouges, 15.000 leucocytes, 160 pour 100 d'hémoglobine avec teinte violacée de la peau.

On prit à cette malade tous les cinq jours au début, puis tous les huit jours environ, 50 centimètres cubes de sang, on le défibrina et on le filtra et on fit au malade anémique des injections intramusculaires de 10 centimètres cubes, puis de 15 à 20 centimètres cubes.

Après quelques-unes de ces injections, l'état du malade s'améliora, les œdèmes disparurent, la formule sanguine se rapprocha de la normale. Après la 14e injection (on fit en tout 15 injections), le malade présentait une formule sanguine normale et 90 pour 100 d'hémoglobine.

Il rentra chez lui et revint à la clinique un mois plus tard pour une maladie intercurrente; on lui donna du fer et de l'arsenic et le malade guérit rapidement.

On ne peut encore parler de guérison dans ce cas, car l'anémie pernicieuse offre des rémissions souvent très longues, mais il est intéressant de noter l'amélioration considérable produite chez un malade très affaibli par les injections de sang polycythémique (*Medizinische Klinik*, 1911, 7e année, 7 Mars, p. 728-729). R. B.

1. Oluf Thomsen. *Berlin. klin. Woch.*, 1910, n° 38.

LA VALEUR DE LA SÉRO-RÉACTION DE WRIGHT DANS LE DIAGNOSTIC DE LA

FIÈVRE ONDULANTE OU MÉLITOCOCCIE

Par MM. L. NÈGRE et M. RAYNAUD

(Institut Pasteur d'Algérie et Clinique médicale de la Faculté de médecine d'Alger.)

Quoique entrée depuis peu de temps dans le cadre nosologique, la fièvre ondulante ou méditerranéenne ou *Melitococcie* n'a pas tardé à y prendre une place prépondérante.

Observée tout d'abord par les médecins anglais, elle fut pour la première fois synthétisée par Marston qui, en 1863, en donna une description clinique complète et la sépara nettement des états typhoïdes et du paludisme.

La découverte par Bruce, en 1887, du microbe spécifique, le Micrococcus melitensis, et la transmission à des singes, par l'inoculation sous-cutanée de cultures pures de ce microbe, d'une maladie reproduisant tous les traits de l'affection humaine, vint confirmer la réalité de cette entité morbide.

En 1897, enfin, Wright, en démontrant l'agglutination du Micrococcus melitensis par le sérum de sujets atteints de fièvre ondulante, permit d'établir le séro-diagnostic de cette affection.

Observée tout d'abord dans l'île de Malte où l'on pensait qu'elle était cantonnée, la fièvre méditerranéenne a vu son domaine s'agrandir rapidement à mesure qu'elle était mieux connue.

Elle était signalée bientôt sur tout le littoral méditerranéen, en Sicile, dans l'Italie du Sud, à Athènes, à Constantinople, etc. En Algérie et en Tunisie son existence était affirmée par Brault, Legrain, Schoull et démontrée bactériologiquement, en 1904, par Nicolle, à Tunis, et Gillot, à Alger.

Mais sa distribution géographique est encore bien plus étendue : elle a été signalée en Amérique, aux Etats-Unis, à Cuba, au Brésil, dans l'Indoustan, en Chine, etc.

La France paraissait avoir été épargnée et ce n'est qu'en Décembre 1908 que, les premiers, Danlos, Wurtz et Tanon[1] communiquaient, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, deux observations de fièvre ondulante contractée en France. Successivement Rist, Sicard et Lucas[2], Gouget, Agasse-Lafont et Weill[3] rapportaient des observations nouvelles confirmées soit par la séro-réaction de Wright, soit par l'hémoculture.

Dès lors, l'éveil était donné, la semence était jetée; elle n'allait pas tarder à germer, et avec quelle rapidité! Ce ne sont plus des cas isolés, mais de véritables épidémies que l'on relate bientôt. Aubert, Cantaloube et Thibaut[4] observent, à Saint-Martial, sur 639 habitants, 106 cas de fièvre méditerranéenne avec 6 décès. A Saint-Bauzille-de-Montmel, Lagriffoul, Arnal et Roger[5] observent 25 cas sur 377 habitants. Mazuré[6] signale également une épidémie qu'il a eu l'occasion de suivre en Picardie. Et tous ces cas reposent sur un diagnostic paraissant d'autant plus véridique que les recherches de laboratoire les ont confirmés, en montrant une séro-réaction de Wright positive à des taux variant, en moyenne, entre 1/30 et 1/50.

1. Danlos, Wurtz et Tanon. — « Deux cas de fièvre de Malte observés aux environs de Paris ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 Décembre 1908, p. 723.
2. Sicard et Lucas. — « Fièvre de Malte avec contrôle bactériologique ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 Mars 1909.
3. Gouget, Agasse-Lafont et Weill. — « Un nouveau cas de fièvre de Malte constaté en France ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 Décembre 1909.
4. Aubert, Cantaloube et Thibaut. — *Soc. de Biol.*, 20 Novembre 1909 et 15 Janvier 1910.
5. Lagriffoul, Arnal et Roger. — *Soc. de Biol.*, 8 Janvier 1910.
6. Mazuré. — « La fièvre de Malte en Picardie ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 Juin 1910.

Ainsi, en moins d'un an, la fièvre méditerranéenne, jusque-là inconnue en France, prenait une extension telle qu'elle constituait un véritable fléau. On en était à se demander comment une affection aussi fréquente avait pu si longtemps passer inaperçue, et l'on se félicitait de posséder dans la séro-réaction de Wright une méthode sûre et capable de dépister les cas les plus douteux.

La séro-réaction de Wright entra donc dans la pratique courante du laboratoire, parallèlement à celle de Widal.

C'est ainsi que, dans les états fébriles dont l'allure clinique éveillait l'idée de fièvre typhoïde et pour lesquels on se serait contenté, jadis, d'une simple recherche de l'agglutination vis-à-vis du bacille typhique, on adjoignit, d'une façon presque systématique, la recherche de l'agglutination du Micrococcus melitensis. Et les résultats furent de nature à encourager tous ceux qu'une légitime curiosité avait poussés à demander au laboratoire des précisions que la clinique, à elle seule, ne pouvait leur fournir.

Dans un certain nombre de cas, en effet, les deux agglutinations furent positives. Certains sérums agglutinaient à la fois le bacille typhique et le Micrococcus melitensis, et les observations publiées de fièvre typhoïde et fièvre méditerranéenne associées ne se comptent déjà plus.

Bien mieux, dans un certain nombre d'états morbides indéterminés, sur lesquels on ne pouvait placer aucune étiquette satisfaisante, une séro-réaction de Wright faite à propos vint souvent apporter une affirmation bactériologique : l'agglutination fut trouvée positive vis-à-vis du Micrococcus melitensis, alors qu'au point de vue clinique il n'y avait aucune raison de penser à une infection mélitensique.

Mais la séro-réaction n'a pas été invoquée seulement pour affirmer la nature méditerranéenne de maladies actuelles ; on s'en est servi pour faire le diagnostic rétrospectif d'affections antérieures, actuellement guéries, dont la nature n'avait pu être établie au moment même, et l'on s'est trouvé ainsi amené à ressusciter des épidémies dont l'existence avait pu passer inaperçue.

L'abus que l'on fit de la séro-réaction de Wright en pathologie humaine ne fut pas moins marquée en pathologie animale.

Depuis qu'en 1904, la Commission de Malte nommée par la Royal Society de Londres mit en lumière le mode de contamination de l'homme par le lait de chèvre infectée par le Micrococcus melitensis, la recherche de l'agglutination fut pratiquée chez cet animal de plus en plus fréquemment.

On la trouva d'abord positive chez un grand nombre de chèvres malades. Puis on la vit se produire chez des animaux paraissant en bon état de santé, ce qui fit dire que la mélitococcie, chez les chèvres, est le plus souvent latente. Netter[1] signala l'observation bien plus troublante encore de deux médecins anglais, Beycoll et Damant, qui eurent la curiosité de rechercher l'agglutination du Micrococcus melitensis dans le sang de 22 chèvres de l'Institut Lister de Londres. Ces chèvres étaient en apparence tout à fait saines et servaient à l'Institut à des expériences sur l'influence de l'air comprimé ; d'autre part, elles n'avaient jamais quitté l'Angleterre et se trouvaient en dehors de tout milieu endémique ou épidémique.

Or, sur ces 22 chèvres, 6 agglutinaient le Micrococcus melitensis, et 3 d'entre elles présentaient une agglutination rapide et complète à 1/200. Cependant jamais, par l'ensemencement du sang ou des viscères, on ne put obtenir de culture de Melitensis.

En résumé, la recherche systématique de la séro-réaction de Wright montre avec quelle fréquence le sérum de l'homme ou de l'animal présente des propriétés agglutinantes vis-à-vis du Micrococcus melitensis, et cela, non seulement dans des cas où l'examen clinique avait permis de retrouver le « bloc symptomatique de la fièvre de Malte », mais alors même que rien ne permettait de soupçonner une infection mélitensique. Et l'on peut dire que si la fièvre méditerranéenne a été si souvent retrouvée et décrite ces temps derniers, ce n'est pas qu'étant mieux connue dans son expression symptomatique elle put être plus facilement dépistée cliniquement, c'est surtout qu'elle fut plus souvent affirmée par le laboratoire, sur la *simple constatation* d'agglutinations positives vis-à-vis du Micrococcus melitensis.

1. Netter. — « Possibilité de la transmission de la fièvre de Malte par des chèvres n'ayant jamais vécu dans des localités où cette maladie est endémique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Décembre 1908, p. 761.

Qu'est-il résulté de tout cela?

C'est tout d'abord une confusion très grande au point de vue clinique. En effet, au début, les ondulations de la fièvre, les rechutes, les sueurs, les névralgies, la constipation, l'asthénie, constituaient un ensemble assez solide pour qu'on pût édifier sur lui un diagnostic ferme, même en l'absence de séro-diagnostic ou d'hémoculture. Mais, à mesure que les observations publiées devinrent plus nombreuses, et que, délaissant la confirmation clinique, elles s'appuyèrent à peu près uniquement sur les constatations de laboratoire, ce cadre s'élargit singulièrement : la symptomatologie de la fièvre ondulante devint de plus en plus floue, de plus en plus indécise, à tel point qu'elle a été dénommée la *Fièvre protée* et que d'autres n'ont su mieux la définir qu'en disant que la règle de la fièvre méditerranéenne était de n'avoir point de règle.

En second lieu, devant la fréquence des séro-réactions positives, on en arriva à douter de la spécificité de ce phénomène et, par suite, de l'authenticité d'un grand nombre d'observations publiées. Une agglutination positive au 1/20 ou au 1/30 suffisait au début pour affirmer le diagnostic de fièvre méditerranéenne ; déjà, on exige un taux plus élevé, 1/50, 1/60, pour conclure à une infection spécifique, et l'on se demande même si cette dilution suffira à faire le départ entre les cas authentiques et ceux qui ne le sont pas. Les premières observations publiées où le diagnostic n'avait été posé que sur les indications du laboratoire avec une agglutination positive au 1/20, par exemple, paraissent dès maintenant entachées d'erreur ; n'en sera-t-il pas de même bientôt des observations relatées en ce moment où les cas les plus disparates se trouvent réunis sous la même étiquette, uniquement pour cette raison qu'ils possèdent des propriétés agglutinantes analogues, bien qu'à des dilutions plus élevées ?

En somme, la question qui se pose est celle-ci : Doit-on se baser sur la réaction de Wright telle qu'elle est pratiquée actuellement pour affirmer un diagnostic de fièvre méditerranéenne ?

L'un de nous a déjà montré[1] :

1° Que des sérums d'individus normaux agglutinent fréquemment le Micrococcus melitensis au 1/30 et même au 1/50 après quatre à cinq heures de contact à la température du laboratoire;

2° Que ce même pouvoir agglutinant se retrouve dans le sérum d'animaux sains (moutons, chèvres, lapins);

3° Que tous ces sérums chauffés pendant une demi-heure à 56° perdent leurs propriétés agglutinantes.

Nous avons étudié et complété ces recherches en examinant les sérums de 39 malades provenant de la clinique médicale, atteints d'affections diverses, et que M. le professeur Ardin Delteil a mis obligeamment à notre disposition. Nous avons étudié comparativement pour chacun d'eux

1. L. Nègre. — « Sur l'agglutination du Micrococcus melitensis par les sérums normaux ». *Soc. de Biol.*, 17 Décembre 1910.

le pouvoir agglutinant du sérum frais et du sérum inactivé vis-à-vis du Micrococcus melitensis. Nous nous sommes servis de cultures sur gélose de quatre à cinq jours, émulsionnées dans de l'eau physiologique et filtrées deux fois sur papier. L'agglutination a été recherchée microscopiquement après quatre à cinq heures de contact, à la température du laboratoire, et nous n'avons tenu compte que des agglutinations existant au 1/50 et au-dessus.

Dans ces conditions, avec les sérums non chauffés, nous avons observé 22 fois sur 39, *soit dans 56,4 pour 100 des cas*, une agglutination nette du Micrococcus melitensis à des taux variant entre 1/50 et 1/100 et s'élevant même dans un cas à 1/300.

Nos malades peuvent se ranger en trois catégories : typhoïdes, affections fébriles diverses (pneumonie, pleurésie, tuberculose, etc.) et affections non fébriles (anévrisme aortique, épilepsie, etc.).

En établissant dans chacune de ces classes le pourcentage des agglutinations observées, nous arrivons aux résultats figurés dans le tableau cidessous :

NATURE de la maladie	NOMBRE de cas observés	NOMBRE de sérums agglutinants	PROPORTION pour 100
Typhoïdes	18	11	61,1 0/0
Affections fébriles . .	11	6	54,1 0/0
Affections non fébriles	10	5	50 0/0

Ce tableau montre clairement que, si l'agglutination peut exister avec tous les sérums, elle paraît plus fréquente cependant au cours des maladies fébriles et, en particulier, au cours de la fièvre typhoïde. Ces résultats concordent avec ceux déjà signalés par C. Nicolle et Comte, qui ont observé l'agglutination du Micrococcus melitensis avec les sérums provenant de malades atteints de typhus exanthématique [1].

Dans tous les cas, les sérums chauffés à 56° pendant une demi-heure ont perdu leurs propriétés agglutinantes. Jamais ce fait, énoncé par l'un de nous, ne s'est montré en défaut.

En résumé, il existe, dans un grand nombre de sérums provenant d'individus indemnes de fièvre ondulante, une substance qui provoque l'agglutination du Micrococcus melitensis.

Cette substance n'est pas spécifique : elle est détruite par un chauffage d'une demi-heure à 56° et se distingue donc des agglutinines qui sont, elles, des substances spécifiques résistant au chauffage à 56°.

On conçoit de suite l'importance de telles constatations, et l'on se rend compte déjà des nombreuses erreurs dont la séro-réaction est responsable.

Nous n'avons malheureusement pas encore eu l'occasion d'examiner de sérum provenant d'individu atteint de *mélitococcie*, et nous ne pouvons apporter ici la contre-épreuve des faits signalés plus haut. En d'autres termes, nous n'avons jamais rencontré de sérum conservant son pouvoir agglutinant vis-à-vis du Micrococcus melitensis après chauffage à 56°.

Mais ce que la clinique n'a pu nous fournir, nous l'avons demandé à l'expérimentation.

En préparant des lapins par inoculation intrapéritonéale de cultures sur gélose de Micrococcus melitensis, nous avons obtenu des sérums agglutinant sûrement le microbe spécifique.

Or, *ces sérums chauffés à 56° conservent leur pouvoir agglutinant* : ils le conservent parce qu'ils possèdent une agglutinine spécifique apparue à la suite de l'inoculation microbienne et résistant au chauffage à 56°.

Il ressort nettement de ces constatations que, seuls, *les sérums d'animaux réellement infectés par le Micrococcus melitensis possèdent la propriété d'agglutiner le microbe spécifique après inactivation*. C'est là un phénomène d'ordre général, et nous sommes par là même autorisés à en étendre les conséquences à l'homme.

1. CH. NICOLLE et COMTE. — *Soc. de Path. exotique*, 14 Avril 1909.

Il semble donc que nous possédions un moyen de rendre toute sa valeur à la séro-réaction de Wright dont la spécificité commençait à être mise en doute.

En réalité, il n'existe qu'un critérium irréfutable de l'infection mélitensique, c'est la constatation dans le sang de l'agent spécifique, du Micrococcus melitensis. Mais c'est là une recherche peu aisée, qui entrera difficilement dans la pratique courante, et qui, même dans des cas authentiques de fièvre méditerranéenne, peut rester négative.

Nous sommes donc obligés d'établir le diagnostic sur la séro-réaction de Wright.

C'est pourquoi, nous basant sur les résultats de nos recherches, nous considérons comme essentiel de *ne pratiquer la séro-réaction de Wright qu'avec des sérums inactivés* et de n'accepter comme réellement infectés par le Micrococcus melitensis *que ceux qui, après chauffage à 56° pendant une demi-heure, continuent à montrer une agglutination indiscutable.*

Nous croyons qu'il n'était pas inutile d'insister sur ces faits, et nous avons voulu mettre en garde les médecins et les expérimentateurs contre une cause d'erreur qui leur avait échappé jusqu'à ces derniers temps.

COMMENT IL FAUT PRESCRIRE

LE SULFATE DE SOUDE

Par M. Alfred MARTINET

L'aphorisme classique de Pécholier rappelé par Huchard : « Dans tout médicament il y a plusieurs médicaments », n'est pas vrai seulement pour la digitale à laquelle l'appliquait ce dernier auteur, il s'applique comme le disait Pécholier à « tout médicament » et l'histoire pharmacodynamique du sulfate de soude en est un bel exemple.

Suivant la dose, la concentration moléculaire, la thermalité de la solution sulfatée sodique employée, pour ne rappeler que les facteurs les plus importants, on peut varier presque à l'infini l'action pharmacodynamique.

***

La *question de dose* est capitale. On sait qu'à petites doses, 2 à 5 grammes, le sulfate de soude est diurétique ; qu'à doses moyennes, 5 à 15 gr., il jouit de propriétés purgatives légères non irritantes; qu'à doses fortes, 20 à 60 grammes, il agit comme un purgatif énergique; qu'enfin, à doses faibles ou moyennes, mais prolongées plusieurs semaines, il manifeste des propriétés altérantes, s'il faut entendre par là qu'il est susceptible d'exercer une action profonde et parfois durable sur la nutrition.

Le facteur concentration moléculaire a été bien mis en évidence par les travaux contemporains, par ceux de Fleig (de Montpellier) et Casciani en particulier. Son action peut se schématiser comme suit : l'absorption intestinale et, partant, les actions qui en dérivent (diurétique éliminatrice et métabolique) est plus marquée avec les solutions hypotoniques; l'action cathartique, décongestive et dérivatrice est plus marquée avec les solutions hypertoniques.

Le facteur thermalité est aussi d'une réelle importance, quoiqu'il n'ait pas encore été parfaitement élucidé. D'une façon générale, il semble qu'on puisse admettre que les solutions sulfatées sodiques froides soient les plus excitantes de la sécrétion gastro-intestinale ; que les solutions tièdes, d'une température voisine de celle du corps, soient à la fois moins excito-sécrétoires et plus sédatives; que les solutions sulfatées sodiques très chaudes soient moins excito-sécrétoires que les premières et plus que les secondes.

A s'en tenir à ces facteurs élémentaires et sans même effleurer la question des adjuvances thérapeutiques (associations alcalines médicamenteuses) ou celle de la radio-activité des eaux naturelles sulfatées sodiques, on pressent quelle riche gamme d'actions thérapeutiques peut être réalisée seulement avec le sulfate de soude.

***

Que l'on vise surtout l'action diurétique, éliminatrice, dissolvante, comme dans la présclérose ou la diathèse urique, on emploiera de petites doses, 2 à 4 grammes de sulfate de soude, en solution indifférente comme thermalité, mais nettement hypotonique.

Par exemple : sulfate de soude, 4 grammes pour un paquet à dissoudre dans un litre à un litre et demi d'eau, — à prendre en 3 préses de un tiers de litre à un demi-litre et par petites gorgées — en dehors des repas le matin à jeun, dans la matinée et dans l'après-midi.

Recherche-t-on une action à la fois éliminatrice, diurétique et dérivatrice, laxative, excito-stimulante, gastro-hépato-intestinale, comme dans l'entérite, la constipation habituelle, la pléthore, la congestion hépatique, la lithiase biliaire, l'obésité, c'est encore aux petites doses un peu plus fortes que les précédentes (4 à 6 grammes) et en solution légèrement hypotonique que l'on s'adressera. S'il y a tendance à l'atonie gastro-intestinale, à l'hypopepsie, c'est aux solutions froides (inférieures à 18°) que l'on s'adressera ; s'il y a tendance à l'excitabilité gastro-intestinale, s'il y a hypopepsie, si le tractus biliaire est facilement irritable, s'il y a congestion active du foie, c'est aux solutions chaudes voisines de 40° qu'on donnera la préférence.

Par exemple : sulfate de soude, 5 grammes à dissoudre dans un demi-litre à trois quarts de litre d'eau à prendre en 2 fois — le matin à jeun et une heure avant le repas de midi — après avoir fait tiédir à 38°-40°.

Veut-on, enfin, obtenir une action purgative, franche, exonératrice et dérivatrice, — comme dans les congestions et hémorragies cérébrales, l'intoxication gastro-intestinale, la pléthore, l'hypertension menaçante, etc., — on emploiera des doses fortes, en solutions hypertoniques froides (ou à la rigueur tièdes en cas d'intolérance et d'hyperexcitabilité).

Exemple : Sulfate de soude, 25 à 60 grammes par paquet à prendre dans 200 centimètres cubes d'eau sucrée on non, aromatisée au choix avec du citron, de la menthe, de la badiane, etc.

On pourrait, comme on voit, facilement multiplier ces exemples pour montrer l'adéquation possible d'une seule et unique substance à des éventualités cliniques fort diverses.

***

Au surplus, ces différenciations pharmacodynamiques résultant surtout, comme nous venons de le dire, des modalités diverses posologiques, hypo ou hypertoniques, hypo ou hyperthermales des solutions sulfatées sodiques sont traditionnellement réalisées par les innombrables eaux et stations minérales qui doivent principalement leur activité au sulfate de soude qu'elles renferment.

La plupart des eaux minérales purgatives naturelles (Montmirail, Hunyadi-Janos, Apenta, Pullna, Birmenstoff, Sedlitz, Rubinat, Carabana, Villacabras, etc.) sont des eaux sulfatées sodiques et magnésiennes froides, hypertoniques, dont la minéralisation varie suivant les sources de 15 (Montmirail) à 125 pour 1.000 (Villacabras).

On connaît, d'autre part, la réputation univer-

selle dont jouissent, à titre de diurétiques excito-sécrétoires, catarhiques et altérants dans le traitement des maladies de la nutrition et des organes digestifs (congestions hépatiques, lithiase biliaire, catarrhes gastro-intestinaux, goutte, diabète, obésité, etc.), les eaux bohémiennes de Carlsbad et Marienbad qui ne sont, à tout prendre, que des solutions à grande prédominance sulfatée sodique (et accessoirement bicarbonatées et chlorurées sodiques), hypotoniques (minéralisation moyenne 5 à 6 p. 1.000), hyper ou hypothermales suivant les sources.

Il est curieux de constater, à ce propos, une fois de plus et en passant, combien, enclins à étudier et à prôner — parfois avec raison, d'ailleurs, comme dans le cas présent — les découvertes ou les richesses étrangères, nous ignorons, délaissons, voire méprisons volontiers les nôtres. Nous tenons, en effet, pour acquis que favorisés sous le rapport des eaux alcalines bicarbonatées (Vichy, Vals, Pougues, etc, etc.), nous sommes dépourvus d'eaux hypothermales sulfatées sodiques. Or, l'eau de Miers (Lot) est une eau hypotonique à grande prédominance sulfatée sodique et magnésienne (minéralisation totale : 4.32), très comparable comme composition, thermalité, concentration moléculaire à l'eau de Marienbad, et dont une expérience relativement restreinte et quelque peu locale, mais séculaire, a retiré et retire encore tous les jours des effets thérapeutiques identiques. A vrai dire, jusqu'à une date récente, il était juste d'incriminer aussi l'absence d'organisation confortable de la station.

***

Cette variété d'actions thérapeutiques possibles obtenues avec une seule et unique substance — et nous avons à peine effleuré le sujet — ne démontre-t-elle pas une fois de plus que mieux vaut n'utiliser qu'un nombre relativement restreint de drogues actives, mais que l'on connaisse bien, qu'un nombre considérable, mais que l'on connaisse mal? C'est une nouvelle variation sur le vieil aphorisme évangélico-thérapeutique : « La manière de donner vaut mieux que ce qu'on donne. »

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

Dijon, 31 Juillet-5 Août 1911

— SECTION D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE —

(*Fin*[1].)

La radiographie de l'intestin. — *M. Aubourg* présente une série de clichés des divers segments intestinaux, normaux et pathologiques (duodénum, intestin grêle, gros intestin). L'examen du duodénum et du grêle s'obtient en faisant avaler au malade un lait de bismuth. Il est facile de radiographier la ou les phases qui présentent pour le médecin ou le chirurgien un détail de diagnostic. Normalement le duodénum n'est pas l'anse fixe que décrivent les anatomistes; il est mobile et sa place varie suivant les positions debout ou couchée. L'auteur insiste sur les ptoses du duodénum, soit complètes, intéressant les quatre portions, soit incomplètes, avec allongement de la première portion du duodénum. C'est dans ces cas surtout qu'il existe un retard de l'évacuation de l'estomac.

L'examen du gros intestin se fait à l'aide du *lavement bismuthé*, donné sous le contrôle de l'écran, ce qui permet de suivre *de visu* la progression de l'anus au cæcum, en notant les rapports, la forme, le volume, les spasmes, les arrêts : de plus la palpation directe du gros intestin sous l'écran fluorescent permet de déceler les spasmes, les rétrécissements, les sténoses. L'auteur présente 17 clichés de radiographies intestinales où le diagnostic radiologique a été confirmé par l'intervention chirurgicale. Les rayons X ont permis, dans ce cas, de faire le diagnostic de sténose, et surtout du siège du rétrécissement.

La radiographie de l'intestin à l'état normal et pathologique. — *MM. Desternes et Baudon*. L'interprétation souvent assez délicate des images obtenues doit être basée sur la connaissance parfaite des résultats fournis par l'exploration de l'organe à l'état normal.

Les auteurs présentent une série de clichés montrant les différents aspects de la traversée intestinale, selon la position de l'examen et les temps successifs de l'observation. Ils présentent des cas de ptose, de distension gazeuse, de typhlites, de cancer, etc.

Quelques radiographies de l'appendice. — *MM. Desternes et Baudon*. L'appendice est presque invisible sur les radiographies. Les auteurs en présentent 5 cas, obtenus dans le décubitus abdominal, mais il peut être important de rechercher d'une manière systématique cette image, et, dans deux cas, la question leur a été posée pour vérifier l'état du cæcum après l'intervention et pour constater l'état de l'appendice avant l'opération.

La radiographie du foie. — *M. Henri Béclère*. A l'aide de ces examens, on peut constater la ptose, l'augmentation du volume, sans battements (cancer primitif), avec battements (foie cardiaque). On peut constater les bosselures de la face supérieure (foie syphilitique), les tumeurs faisant saillie dans la cage thoracique.

Les progrès de l'appareillage radiologique, depuis le Congrès de Toulouse. — *M. Nogier* décrit l'appareil Unipuls destiné à permettre la radiographie instantanée. Il décrit ensuite une ampoule dont l'anticathose a sa surface de platine renforcée par une masse de cuivre qui absorbe la chaleur et la rend à l'eau du refroidisseur. Puis un appareil permettant de prendre 20 radiographies successives en quinze à vingt secondes.

Quelques réflexions à propos de la radiographie instantanée. — *M. Argelin* n'a pas vu les appareils pour la radiographie instantanée donner les beaux résultats annoncés par les constructeurs.

Il présente de plus une série d'anticathodes détériorées par des intensités beaucoup moins élevées que celles employées pour ces radiographies.

Observations et réflexions sur les rayons X. — *M. Foveau de Courmelles*. De l'application des rayons X, faite depuis leur découverte, on peut déduire, selon leurs effets physiologiques, leur complexité, fonction à la fois de leur quantité, et surtout de leur qualité.

Trois divisions s'imposent :

Les uns, très mous, et cependant traversant le filtre d'aluminium, noircissent ou font tomber momentanément le système pileux;

D'autres, arrêtés par l'aluminium, agissent en son absence pour brûler la peau;

Et les plus actifs, durs et pénétrants, permettent la radiumthérapie des fibromes, des leucémies.

Les rayons moyens, qui irritent la peau, exigent le plus souvent une porte d'entrée que leur font les manipulations photographiques ou des plaies cutanées, d'où la possibilité d'éviter les dermatites en protégeant les mains.

Rayons X et ultra-violets doivent souvent s'ajouter et se compléter; ces radiations sont d'actions parallèles ou complémentaires, analgésiques toujours, — le radium en est une sorte de synthèse coûteuse, — et agissant mieux, *thérapeutiquement*, quand on sature la peau : scarifications, électrolyse.

Extraction des corps étrangers : présentation d'une table radiologique autonome. — *M. Wuillamoz* (de Lausanne). La méthode qu'expose, avec démonstration, M. Wuillamoz nous apporte la solution si longtemps cherchée du difficile problème de l'extraction simple et facile des corps étrangers entrés par effraction dans l'organisme. Le procédé de l'auteur permet, par exemple, d'extraire une balle *à n'importe quelle profondeur dans le cerveau en cinq à dix secondes*; bien entendu, après trépanation et incision de la dure-mère. M. Wuillamoz est arrivé à ce résultat, qui constitue un gros progrès en chirurgie, et particulièrement en chirurgie de guerre.

Importance de l'examen de l'acromioclaviculaire dans les suites de traumatismes de l'épaule. — *MM. Laquerrière et Loubier*. Les auteurs pensent que l'examen radiographique explique beaucoup d'impotences, d'apparence musculaire, en faisant constater une lésion de l'acromioclaviculaire, et estiment, d'autre part, que cet examen permet souvent d'éclairer le pronostic.

Le diagnostic radiologique de la syphilis osseuse et articulaire. — *M. Gastou*. La syphilis osseuse doit être étudiée radioscopiquement et radiographiquement dans la syphilis acquise, dans la syphilis héréditaire et dans les différentes dystrophies.

La radiologie permet souvent de faire le diagnostic des lésions osseuses de la tuberculose, des rhumatismes infectieux, de la sporotrichose, des néoplasies.

Ce que coûte la radiographie aux Compagnies d'assurances. — *M. Arcelin* montre que bien des impotences définitives, coûteuses pour les Compagnies, auraient pu être évitées par le diagnostic précoce et précis de la lésion à l'aide de la radiographie.

Lithiase rénale et radiographie. — *M. Josserand*. Aucune intervention, soit thérapeutique, soit chirurgicale, ne peut être faite légitimement sans le contrôle de la radiographie.

Actuellement, le nombre des insuccès ou des erreurs d'interprétation de la radiographie est tellement minime qu'il ne peut entrer en ligne de compte et faire rejeter ce mode d'exploration, qui est nettement supérieur à tous les autres.

L'utilité de la radioscopie et de l'orthodiagraphie dans l'examen du cœur. — *MM. Vaquez et Bordet*. Les auteurs analysent successivement les avantages de la méthode orthodiagraphique pour l'étude :

1° Des déplacements respiratoires du cœur; 2° des mouvements d'expansion du diaphragme; 3° de la mobilité de la pointe du cœur et de ses rapports avec le diaphragme; 4° du profil respiratoire du thorax; 5° pour l'évaluation du volume de l'oreillette gauche; 6° pour l'observation du ventricule droit à droite; 7° pour la détermination du point d'origine du ventricule gauche à la base; 8° pour l'appréciation rapide du volume ventriculaire d'après l'angle de disparition de la pointe du cœur derrière l'ombre de la colonne vertébrale en position oblique postérieure droite.

Des données radiologiques appliquées à l'étude des aortites. — *MM. Vaquez et Bordet*. L'orthodiagraphie est la méthode de choix pour déceler les augmentations modérées du calibre du vaisseau, comme on les montre dans les aortites.

L'*analyse volumétrique* consiste dans la mensuration des principaux diamètres du vaisseau, suivant sa projection en position frontale et en position oblique antérieure droite. Les diamètres utiles sont : 1° le diamètre transversal de la crosse dans sa plus grande largeur; 2° la longueur de l'arc qui soustend l'hémicercle aortique gauche; 3° le diamètre de l'aorte ascendante dans sa partie moyenne.

L'*analyse qualitative* donne un certain nombre de renseignements sur l'état des parois artérielles, sur la qualité du vaisseau, renseignements qui sont basés sur l'étude des *battements aortiques*, sur la *teinte de l'ombre* projetée, sur l'*aspect de son contenu*, sur la *hauteur de la crosse*.

Les auteurs concluent que la radiologie nous met en mesure d'avoir à tout moment le signalement exact de l'aorte malade, de reconnaître la lésion à son début, d'en suivre le développement; elle est le complément indispensable de toute investigation clinique et le moyen de contrôle le plus fidèle des procédés thérapeutiques employés.

Quelques remarques sur les procédés cliniques et radiologiques d'exploration de l'estomac. — *M. Prothon* insiste sur l'insuffisance des procédés cliniques anciens : insufflation, chimisme gastrique, etc., et il préconise l'adjonction de l'examen de l'estomac à l'écran.

A propos de l'étude radiologique du gros intestin. — *M. Barjon*. On constate très rarement un gros intestin avec la forme et la situation que lui attribuent les anatomistes. L'auteur ne l'a rencontré qu'une seule fois. Les modifications de forme et de situation se portent surtout sur le côlon ascendant et le transverse, qui présentent les aspects les plus variés. Les autres portions semblent plus fixes.

Chez plusieurs malades, l'auteur a rencontré un gros intestin très abaissé. Il considère comme ptosé tout gros intestin abaissé au-dessous des crêtes iliaques et situé tout entier dans le bassin. Ces cas s'accompagnaient d'une constipation invétérée.

Note sur l'électrisation directe de l'estomac et de l'intestin. — *MM. Lebon et Aubourg*. L'excita-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 65, p. 670; n° 66, p. 678.

tion directe des fibres de l'estomac, au moyen d'une sonde de Max Einhorn, fait apparaître des contractions rapides, qui permettent l'évacuation des estomacs les plus atones.

L'excitation indirecte, par l'intermédiaire des pneumogastriques produit des contractions les plus intenses, vraisemblablement inutiles.

L'électrisation directe de l'intestin, au moyen de la sonde de Boudet, ne donne que des contractions vermiculaires faibles et incapables de vaincre des obstacles dans l'occlusion intestinale.

Sur le traitement des cancers profonds par le radium. — *MM. H. Dominici et H. Chéron.* Le traitement des cancers profonds par le radium a été surtout réalisé par la mise en jeu de l'irradiation.

L'irradiation s'exécute au moyen :

1° Des supports de toile ou de métal à la surface desquels du sel de radium, broyé et pulvérisé, est maintenu adhérent grâce à un vernis spécial;

2° De tubes de verre, d'argent, d'or ou de platine contenant le sel de radium.

Il est nécessaire, pour traiter les cancers profonds, de filtrer le rayonnement à l'aide d'écrans ou d'étuis de métaux denses de 5/10 de millimètres à plusieurs millimètres d'épaisseur (méthode du rayonnement ultra-pénétrant de Dominici).

L'introduction de tubes radifères à rayonnement filtré dans l'épaisseur des masses néoplasiques est un procédé supérieur à celui qui consiste à appliquer des appareils radifères à la surface des tissus néoplasiques ou des téguments qui les recouvrent.

Les résultats du traitement sont palliatifs (diminution ou disparition de la douleur, de la suppuration, des hémorragies) ou régressifs.

Les effets de l'action régressive sont souvent compromis par les récidives ou les métastases.

Il existe néanmoins des cas authentiques de cancers graves, de genres lymphosarcomes, sarcomes ou épithéliomes, dont la régression intégrale se maintient depuis deux ou trois années.

L'action de la radiumthérapie sur les cancers profonds sera amplifiée par des perfectionnements de technique consistant :

1° En la mise en jeu d'une quantité plus considérable de radium permettant l'utilisation du rayonnement pur;

2° En la combinaison de l'irradiation à l'injection des sels de radium ou à la pénétration de l'ion radiumthérapique par l'électrolyse (Haret);

3° De l'association de la radiumthérapie et des autres agents physiques, rayons X;

4° En l'association méthodique de la radiumthérapie et de la chirurgie.

Note sur un malade atteint d'un cancer de l'estomac, ayant présenté, sous l'influence du radium, une régression complète de la tumeur. — *MM. Augier, Julien et Vialle.* Il s'agit d'un malade présentant depuis trois ans des signes cliniques de néoplasme de l'estomac. La tumeur était perçue sous la forme d'une petite mandarine. On fit une laparotomie à la cocaïne, un tube de Dominici de 1 centigramme fut placé sur la tumeur et déplacé à sa surface pendant trente heures.

Extérieurement un tube de 2 centigrammes fut placé sur la tumeur pendant soixante-dix heures. Dix jours après, la tumeur avait disparu. Il y eut une reprise des forces générales, de l'engraissement, etc.

Le radium dans le traitement du lupus vulgaire. — *M. Fabre.* Il s'agit d'une malade de 49 ans, atteinte depuis l'âge de 16 ans d'un lupus de la joue droite, pour lequel tous les traitements ont été essayés sans résultat.

Actuellement la guérison paraît être complète, sans cicatrice, sans aucune irritation. La joue droite est légèrement plus rouge que la gauche et présente un aspect normal.

Un cas d'arthrite gonococcique rebelle, traité par le radium. — *M. Fabre.* Un malade, âgé de 20 ans, entre dans le service du professeur Robin et est atteint d'une crise de rhumatisme polyarticulaire aiguë; il est rapidement amélioré par une injection de ferment métallique et le traitement salicylé.

Une localisation anormale persiste seule dans l'articulation radio-carpienne gauche, qui reste rebelle à tout traitement.

Le 10 Mai, application de boues radioactives et courant continu pendant une demi-heure.

Une amélioration sensible se produit dès le lendemain et se continue pendant quatre à cinq jours; ensuite, état stationnaire.

Résultat de l'air chaud dans le chancre mou et mixte. — *M. Belot.* L'auteur a traité, à l'hôpital Saint-Louis, à dose hyperémique, des chancres. Il a pu obtenir, sans anesthésie, la cicatrisation plus ou moins rapide des lésions qui avaient tendance à l'extension et d'ulcérations cancéreuses que ne pouvaient faire fermer les traitements habituels.

Action du bain local de lumière. — *MM. Delherm et Loubier.* Les auteurs ont employé le bain de lumière dans quatre cas d'occlusion succédant à des laparotomies.

Chez tous leurs malades, ils ont obtenu, entre trois et cinq séances, la débâcle.

La lumière agit probablement en provoquant un appel considérable de sang dans la région abdominale, ce qui excite le péristaltisme.

Traitement des diarrhées coloniales chroniques par le surchauffage lumineux électrique. — *M. Miramont de Laroquette.* C'est une nouvelle application de l'action excitatrice qu'exercent sur les tissus et leurs activités fonctionnelles les radiations pénétrantes de chaleur lumineuse.

Au Val-de-Grâce le Prof. Simonin a obtenu, par des séances quotidiennes de chauffage lumineux électrique, le rétablissement d'un colonial cachectisé, pesant 40 kilogs, et atteint de diarrhée chronique de Cochinchine.

Ce fait très caractéristique doit engager à un essai plus étendu des moyens physiothérapiques dans le traitement des diverses affections coloniales chroniques.

Sur un cas de lupus tuberculeux guéri par la radiothérapie. — *M Bailly-Salin* (de Sens). La malade était une femme de 50 ans, atteinte de lupus tuberculeux de l'extrémité du nez depuis deux ans; après avoir suivi des traitements par les pansements humides, les pommades et subi plusieurs cautérisations, la malade est soumise, en Janvier 1911, à une unique irradiation poursuivie jusqu'au virage de la pastille à la teinte IV Bordier; rayons 5-6 Benoist, avec utilisation d'un localisateur approprié. La radiodermite attendue se produit, dure soixante-quinze jours et laisse place à un tissu cicatriciel fin, sans aspect atrophique.

Lithiase rénale et radiographie. — *M. Josserand* (de Contrexéville). C'est la radiographie qui permet d'instituer une thérapeutique rationnelle. Si elle moutre la présence de petits calculs engagés dans l'uretère ou le bassinet, nous pouvons conseiller aux malades une cure de diurèse. Si elle montre un gros calcul, au contraire, la cure de diurèse est inutile, c'est le chirurgien qui doit intervenir.

De la radiumthérapie des cancers végétants du col utérin. — *MM. Chéron et Rubens Duval* ont appliqué chez 19 malades atteintes de cancers végétants la méthode du rayonnement ultra-pénétrant de Dominici.

En employant des doses considérables de radium pur (20 à 35 centigr.) et un fort filtrage, ils ont pu, sans dterminer aucune lésion de la muqueuse cervico-utérine, ou cependant des lésions de radiumdermite très passagères et indolores, obtenir des disparitions totales du néoplasme, et la sclérose des tissus anciennement néoplasiques. Les survies prolongées furent surtout importantes; pour les cas où l'infiltration péri-utérine n'a pas été trop étendue, elles n'ont pas dépassé un an à deux ans et demi pour des cas, du reste, jugés absolument inopérables. Les récidives ont eu lieu, tantôt au point primitivement lésé, tantôt en dehors de cette zone.

Rapport sur l'action de quelques modalités électriques sur la circulation générale. — *MM. Laquerrière et Nuytten.* Les investigations ont porté sur l'action exercée par différents traitements électrique, sur la fréquence du pouls et les pressions artérielles maxima et minima observées à l'aide du sphygmomètre de Pachon. Les examens pratiqués avant et après la séance — 784 séances, soit 1588 examens — permettent de porter les conclusions suivantes :

Ils ont étudié *le bain hydro-électrique à 37° d'une durée de 15 à 20 minutes, la galvano-faradisation de l'abdomen, le bain statique, la méthode de Bergonié, le courants de haute fréquence.*

A) Cage de Gaiffe, 1 mètre de diamètre, 21 spires, 0, 300 à 0, 400 U. M. P.

Abaissement moyen pour les pressions au-dessus de 15 : 6 millimètres par séance.

B) Même cage, 0,600 à 0,700 U. M. P.

Abaissement moyen : 3 millimètres 3 dixièmes.

C) Cage 1 mètre de diamètre, 17 spires, 0,500 U. M. P.

Abaissement moyen : 4 millimètres 1 dixième.

D) Lit condensateur relié aux extrémités de la grande cage de Gaiffe, 650 à 800 milliampères.

Abaissement moyen : 4 millimètres 3 dixièmes.

Dans toutes ces applications le pouls est habituellement ralenti.

Au point de vue des résultats obtenus par une série de séances, ces appareillages ont donné, dans le traitement de l'hypertension, des succès et des insuccès, en nombre à peu près égal.

La pression minima, dans tous les traitements étudiés, suit les variations de la pression maxima, mais à une amplitude moindre.

— *M. Libotte* demande que l'on obtienne un accord parfait entre les différents facteurs — self, intensité... — de l'appareillage; c'est à cette seule condition que l'on obtiendra des résultats.

— *M. Bergonié* est assez étonné que l'on attribue à la cage des effets que personne n'est capable d'expliquer.

— *M. Delherm* conclut en demandant que l'on distingue l'action générale sur les hypertendus, qui est généralement nette, et l'action directe sur l'hypertension, qui, d'après lui, n'existe pas.

Nouvelle électrode pneumatique. — *M. Belot.* Ces nouvelles électrodes consistent en un sac de caoutchouc, qui est introduit entre la bande de serrage et la surface conductrice. Quand tout est en place, on gonfle le sac à l'aide d'une soufflerie à poire. Le contact est parfait et la fixation extrêmement simple.

Diminution du rendement, en rayons ultra-violets, des lampes en quartz fonctionnant à haute température. Déductions. — *MM. Nogier et Courmont.* Plus une lampe vieillit, moins bonne est le rendement; il est donc nécessaire, au point de vue thérapeutique, de doser les rayons ultra-violets, pour chaque application; au point de vue stérilisation des eaux, il faut éviter l'élévation de la température des lampes à vapeur de mercure, en refroidissant convenablement leur température, pendant leur fonctionnement.

Nos premières observations sur la méthode de Bergonié. — *MM. Laquerrière et Nuytten.* Les auteurs ont étudié neuf cas; ils en tirent les conclusions suivantes : La méthode permet de faire exécuter à un sujet un travail musculaire intense, sans causer de perturbations des rythmes cardiaques et pulmonaires, travail qu'il serait impossible à un sujet d'exécuter volontairement. Il semble influencer la pression artérielle de la même manière que l'exercice musculaire volontaire. Les séances moyennes, loin de fatiguer le sujet, semblent lui donner plus de force et de vivacité. Elles permettent, jointes à une diététique rationnelle, une cure de l'obésité efficace et durable.

M. le professeur Bergonié, d'accord avec MM. Laquerrière et Nuytten, insiste pour que l'on ne demande pas à sa méthode des résultats miraculeux, qu'elle ne peut donner. Elle permet, grâce à la mobilisation et la combustion de la graisse, de diminuer la ration d'entretien à un point que l'on ne pourrait atteindre sans danger par la seule thérapeutique de la réduction de la ration alimentaire.

Les échanges gazeux dans le rhumatisme articulaire chronique et les moyens physiothérapiques de les augmenter. — *M. le professeur Bergonié.* Un des procédés les plus simples de connaître l'état de la nutrition est de mesurer les échanges gazeux. Mais la détermination de l'acide carbonique est aussi importante que celle de l'oxygène. C'est le rapport $\frac{CO^2}{O}$ qui peut seul donner ces indications.

Un appareil très simple permet de faire cette détermination, et on peut ainsi étudier les moyens thérapeutiques capables d'augmenter les échanges. Le bain de lumière, qui donne des améliorations subjectives notables, ne donne, au point de vue physiologique, aucune amélioration. L'exercice électriquement provoqué semble indiqué dans ces cas.

Action des rayons X sur le corps thyroïde du lapin. — *MM. Zimmern et Battez.* Les irradiations ont été pratiquées sur des lapins adultes.

La moyenne des irradiations eut une durée de quarante minutes : dose 10 à 16 H; 0,8 à 1 milliampère.

Ils ont constaté comme symptôme dominant une respiration très accélérée, dyspnéique, survenant chez les animaux, quinze jours environ après l'irra-

diation, coïncidant avec de l'abattement et de la somnolence; la polypnée atteignait 150 respirations à la minute; l'état général présenta des modifications très accusées du côté de la nutrition; amaigrissement très marqué, avec anémie.

Un mois après l'irradiation, la respiration redevenait normale, l'affaissement présenté par les animaux disparaissait, mais était remplacé par des troubles trophiques de la peau; puis survenait la mort.

La durée de la survie des animaux permet de supposer que la disparition des éléments nobles de la glande a dû être progressive ; cette survie est imputable à la persistance des glandules externes qui, chez le lapin, sont situées en dehors et au-dessous du corps thyroïde et sur lesquelles l'action des rayons n'a pas porté. Les radiations ont détruit simultanément les deux parties de la glande : les cellules du corps thyroïde et les cellules des glandules parathyroïdes incluses dans la glande : la polypnée nettement observée chez la plupart de nos animaux et spécifique chez le lapin de la destruction des parathyroïdes en fait foi; de plus, l'analyse microscopique n'a plus permis de retrouver trace d'éléments glandulaires.

Analyse microscopique des effets de l'irradiation sur le corps thyroïde du lapin. — *MM Zimmern, Battez et Dubus.* Les préparations faites montrent que, aux lieu et place du corps thyroïde, on trouve exclusivement des vestiges de matières colloïdes.

Ces recherches anatomiques sont les avant-coureurs d'autres recherches sur le même sujet qui seront publiées prochainement.

Après avoir discuté la question de la sensibilité aux rayons X, la section a admis que cette sensibilité variait avec les sujets.

Au Congrès, était annexé une Exposition d'appareils d'électricité médicale et de radiologie des plus complètes, où l'on pouvait voir les appareils à rayons X les plus récents : de nouvelles ampoules radiologiques, des pieds porte-ampoules nouveau modèle, etc. Quinze constructeurs français et étrangers avaient répondu à l'appel du Comité d'organisation.

DELHERM.

SECTION DE MÉDECINE

Diagnostic de la syphilis par les méthodes de laboratoire. — *MM. Joseph Nicolas, Maurice Favre et Henri Moutot* (de Lyon), rapporteurs. En matière de syphilis, jusqu'en ces dernières années, il était impossible au médecin de formuler un diagnostic précis tant que le temps, l'évolution des lésions ou l'action curative du traitement d'épreuve hydrargyro-iodique fût venu donner des indications précises.

La découverte de l'inoculabilité de la syphilis aux singes par MM. Metchnikoff et Roux et celle du *Treponema pallidum* par Schaudinn et Hoffmann ont naturellement incité à demander aux procédés de laboratoire les indications que la clinique ne pouvait fournir.

Tout naturellement, le premier procédé qui fut mis en œuvre fut la recherche du spirochète.

Celui-ci, qui se présente ainsi qu'on le sait, comme un petit élément poliforme de 6 à 14 μ de longueur sur 1/4 μ de largeur, contourné sur lui-même en spirale, offrant de 6 à 12 spires ou même davantage, serrés et très fins, peut être mis en évidence par les procédés suivants : coloration sur les frottis, coloration dans le sang, coloration dans les coupes, examen à l'ultra-microscope.

De ces diverses méthodes de recherche, celle de la coloration des frottis et surtout celle de l'examen à l'ultramicroscope ont une importance clinique très grande, surtout la dernière, pour la raison que souvent une sérosité riche en tréponèmes à l'ultramicroscope ne semble pas en contenir lorsqu'on l'examine en frottis fixes colorés au Giemsa ou à un autre procédé. La recherche à l'ultra-microscope est du reste un procédé simple, facile, rapide et rapidement sûr, le tréponème très rapide et brillant ne pouvant pas passer inaperçu, mais « sautant aux yeux », pour employer l'expression de Milian. Sa distinction est du reste, en général, assez aisée avec les autres variétés de spirille ou de spirochètes; toutefois, quand le liquide à examiner provient de lésions muqueuses buccales ou génitales, le diagnostic précis de tréponème reste souvent impossible.

La méthode de la coloration dans les coupes est surtout utile en anatomie pathologique et en expérimentation; elle ne peut guère rendre de services qu'à la clinique, pas plus du reste que celle de la coloration du tréponème dans le sang, dont l'utilisation est, du reste, d'une technique particulièrement délicate.

En tout cas, quelle que soit la méthode adoptée, la valeur clinique de la recherche du spirochète est très grande et peut paraître absolue dans les cas d'examens positifs certains. Le parasite, en effet, a pu être décelé à peu près dans toutes les lésions syphilitiques de la syphilis acquise, héréditaire ou expérimentale et, de plus, on ne le constate jamais dans des lésions d'autre nature.

La mise en évidence des tréponèmes est surtout importante dans les cas de syphilis récente et secondaire et dans ceux de syphilis héréditaire où on le rencontre dans 90 à 95 pour 100 des cas; pour le diagnostic des accidents tertiaires, dans les cas de syphilis quaternaire, sa recherche devient au contraire sans importance clinique, car ce n'est que fort exceptionnellement que, dans des cas de ce genre, il a pu être mis en évidence.

En tout cas, il ne faut pas oublier que si la présence du tréponème permet d'affirmer la syphilis, son absence n'autorise nullement à éliminer cette infection.

Le second procédé de laboratoire mis en œuvre pour établir le diagnostic de la syphilis est l'inoculation de la maladie aux animaux.

Cette méthode ne saurait en pratique répondre aux espérances que l'on a pu fonder. Présentant de réelles difficultés d'application, elle ne se montre guère positive que dans les périodes initiales de la syphilis, surtout pour le chancre récent, humide, suintant, pour les syphilides papuleuses et papulo-érosives suintantes, pour le suc des ganglions d'adénopathie secondaire généralisée, moins souvent pour le sang, plus rarement pour l'épiderme et exceptionnellement pour le liquide céphalo-rachidien.

On le voit, l'inoculation de la syphilis aux animaux ne peut vraiment être considérée que comme une méthode d'exception et cela d'autant plus que nécessitant un temps prolongé pour obtenir un résultat, elle est par surcroît à peu près inutilisable pour les accidents tertiaires, les plus difficiles souvent à diagnostiquer et qui ne sont que rarement inoculables.

Pour le diagnostic de la syphilis, la méthode de séro-diagnostic, en particulier l'emploi de la méthode de Wassermann, est incomparablement plus importante que toutes les autres déjà passées en revue.

Celle-ci, comme l'on sait, consiste à mettre en présence, pour étudier la déviation du complément, trois systèmes : un système syphilitique, du complément et un système hémolytique qui a la signification et le rôle d'un véritable réactif indicateur.

Quant à la réaction, elle se dispose de la façon suivante : « Dans des tubes à réaction on met en présence le système syphilitique (antigène et sérum à examiner pouvant contenir l'anticorps syphilitique) et le complément. On porte à l'étuve à 37°, pendant un temps qui varie de trente minutes à trois heures suivant les auteurs, pour donner le temps à la fixation du complément de s'effectuer sur l'antigène, s'il y a de l'anticorps syphilitique dans le sérum à examiner. On ajoute ensuite au mélange précédent le système hémolytique, c'est-à-dire les hématies de mouton et le sérum hémolytique inactivé. On reporte ensuite à l'étuve à 37°. Si, après une, deux ou trois heures, il n'y a pas d'hémolyse des globules rouges de mouton par le sérum hémolytique de lapin antimouton, c'est que le complément a été dévié dans la première partie de l'opération, c'est qu'il a été fixé sur l'antigène, c'est donc qu'il y avait de l'anticorps, de l'ambocepteur, de la sensibilisatrice syphilitique dans le sérum à examiner, c'est que le sérum provenait bien d'un sujet syphilitique. Au cas où, au contraire, l'hémolyse se produit, c'est que le complément était resté libre, n'avait pas été fixé sur l'antigène, c'est qu'il n'y avait pas d'anticorps dans le sérum à examiner, c'est que ce sérum n'appartenait pas à un syphilitique. Dans le premier cas, la réaction de Wassermann est dite *positive*; dans le second, elle est dite *négative*.

« On voit que le système hémolytique joue le rôle d'un véritable réactif indicateur, qui décèle la fixation ou la non-fixation du complément par le système syphilitique.

« La réaction est fort délicate. Aussi, dans la pratique, chaque opération comporte neuf tubes, trois où la réaction est faite avec des doses variables d'antigène et six tubes témoins dans lesquels les réactifs doivent se comporter de façon déterminée pour indiquer la valeur de la réaction. Pour plus de certitude encore on peut faire parallèlement la réaction avec un sérum normal et avec un sérum sûrement syphilitique. »

Cette méthode de Wassermann parait susceptible de donner des indications vraiment intéressantes.

Ses résultats, en effet, se sont montrés positifs dans les cas de syphilis avérée dans une proportion de 70 à 80 pour 100, 46 fois sur 100 dans la période secondaire et 80 à 90 fois sur 100 dans le tertiarisme.

Cependant une grave critique peut être adressée à la méthode. Elle n'est pas absolument spécifique. Cette circonstance ne lui enlève pas pourtant toute valeur clinique, parce que si le fait est exact en lui-même au point de vue absolu, en pratique les résultats positifs sont très rares en dehors de la syphilis, dans la framboesia, le pian, la maladie du sommeil, la fièvre récurrente, quelques cas de paludisme, la nagana, le mal de Caderon, la dourine, la scarlatine, la lèpre et certains cas de fièvre typhoïde à type ambulatoire.

La confusion entre la syphilis et ces diverses maladies est en général peu à craindre, la plupart d'entre elles étant vraiment par trop exceptionnelles et les autres ayant une symptomatologie suffisamment précise.

Il s'ensuit donc qu'en pratique une réation de Wassermann positive présente une grande valeur diagnostique et peut même, comme le déclare Neisser, suffire pour permettre d'affirmer selon la plus grande vraisemblance que l'on a affaire à un sujet atteint de syphilis et même à un sujet probablement encore porteur de virus syphilitique.

D'autre part, il ne faut pas oublier en pratique qu'une réaction de Wassermann négative n'est pas un indice certain d'absence de syphilis.

Aussi, la positivité ou la négativité de la réaction ne pourrait servir de critérium absolu pour affirmer l'existence ou l'absence de la maladie; on voit que ça serait aller beaucoup trop loin dans les déductions de la valeur de la réaction de Wassermann que de conclure de sa seule disparition à la suite d'un traitement par l'arsénobenzol à la guérison parfaite de l'infection syphilitique.

L'expérience pratique, au suplus, montre sans réplique qu'il faut s'attendre souvent, en pareils cas, à des retours offensifs de la maladie.

En somme, l'examen des résultats donnés par les séro-réactions de Wassermann montre que, tout en conservant une grande valeur clinique, cette réaction doit être interprêtée avec un esprit critique avisé et ne doit pas être considérée, même qu'elle soit positive, comme une méthode de certitude absolue.

Un inconvénient très réel de la méthode de séro-diagnostic de Wassermann est qu'elle est impossible à utiliser en dehors du laboratoire et qu'elle nécessite un opérateur habile et très au courant des manipulations à effectuer.

Cette difficulté de l'utilisation du procédé a conduit de nombreux chercheurs à tâcher de simplifier une technique complexe, difficile, longue et délicate.

Des procédés multiples ont été proposés. Mais, jusqu'ici, aucun n'a donné des résultats vraiment satisfaisants.

Seul le procédé de Wassermann demeure réellement susceptible de donner des indications valables, malgré ses imperfections, pour le diagnostic de la syphilis.

Cette affirmation un peu trop absolue doit être corrigée. Le procédé de séro-diagnostic de Levaditi-Latapie, procédé qui utilise le complément de l'ambocepteur hémolytique anti-mouton au sérum à examiner non inactivé, les hématies de mouton, et comme antigène l'extrait alcoolique de foie de fœtus hérédo-syphilitique, est en effet susceptible, dans une mesure beaucoup plus faible, il est vrai, mais avec moins de difficultés techniques que celui de Wassermann, de donner de sérieuses indications pour le diagnostic de la syphilis.

Une méthode de diagnostic de la syphilis par intradermo-réaction a été essayée par deux des signataires du rapport en collaboration avec MM. Charlet et Gautier. Ces auteurs ont entrepris de préparer une syphiline en réalisant un extrait glycériné concentré de foie de fœtus hérédo-syphilitique riche en tréponèmes, stérilisé par un chauffage à 115 degrés.

Utilisée à la façon de la tuberculine, cette syphiline n'a permis d'obtenir ni cuti-réaction par scarifications, ni réactions générales, fébrile ou autre, par injection sous-cutanée chez les syphilitiques. Une injection de 11 gouttes d'une dilution au tiers de syphilino-injection pratiquée dans le derme détermine cependant chez les syphilitiques secondaires et surtout tertiaires, quaternaires et héréditaires, au bout de

vingt-quatre à trente-six heures, un érythème local accompagné d'infiltration papuleuse et même nodulaire, véritable intradermo-réaction à la syphiline chez les sujets syphilitiques.

Mais, jusqu'ici, la valeur du procédé encore à l'étude n'est pas suffisamment établie, encore que dans beaucoup de cas les auteurs aient obtenu des résultats vraiment remarquables et en concordance absolue avec ceux donnés par la réaction de Wassermann.

Restent enfin à examiner comme procédé de diagnostic les méthodes histologiques. Celles-ci comprennent l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et l'histopathologie.

L'examen du liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire montre que dans la période secondaire il existe une réaction méningée normale, lymphocytaire en général. Mais cette réaction méningée ne peut permettre à elle seule le diagnostic de syphilis; elle est, du reste, souvent absente et en tout cas elle n'est nullement spécifique ni en son existence ni en sa formule et peut se retrouver au cours d'infections ou d'intoxications chroniques en dehors de tout accident nerveux. On l'a surtout signalée chez les enfants au cours d'érythèmes de nature variée.

Dans la *période tertiaire*, la réaction méningée n'est plus constante, mais elle existe presque toujours au cours de syphilis nerveuses, qu'il s'agisse de formes artérielles, méningées ou gommeuses ou des affections parasyphilitiques. Bien plus, toute réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien isolée, chez un syphilitique ancien, en dehors de tout symptôme, serait l'indice d'une *syphilis nerveuse latente* (Ravaut, Jeanselme, Mantoux, Beletra, Roux, Ninot). Mais la méthode est encore plus passible ici des mêmes critiques que ci-dessus. Cette réaction n'a rien de spécifique qui puisse faire affirmer la nature syphilitique.

Les mêmes conclusions sont applicables à la syphilis héréditaire. Aussi, la ponction lombaire peut permettre, dans certains cas, de suspecter la nature syphilitique d'accidents nerveux en évolution ou latents, elle ne peut jamais permettre de l'affirmer. Sa valeur clinique ne saurait donc être très grande.

Reste enfin l'examen histopathologique. Mais celui-ci, encore qu'il soit classique de pratiquer une biopsie chaque fois que l'on se trouve en présence de lésions cutanées, sous-cutanées ou muqueuses de nature douteuse ne saurait en réalité constituer une méthode positive de diagnostic de la syphilis, puisque l'examen histologique ne peut donner aucune certitude de la nature syphilitique d'une lésion.

Dans ces conditions, concluent en terminant leur travail les auteurs du rapport, la critique des différentes méthodes de diagnostic de la syphilis montre que leur valeur clinique et pratique est bien différente suivant chacune d'elles. La méthode la plus simple, la plus certaine, infaillible, peut-on dire, dans ses résultats positifs, est la recherche du tréponème. Malheureusement, elle n'est guère applicable que dans des cas de syphilis récente, avec lésions objectives. La séro-réaction de Wassermann a contre elle toute la complexité de sa technique. Ses résultats ont, par eux-mêmes, une part d'incertitude qui devient plus grande du fait de l'opérateur. Elle ne pourra entrer dans la pratique courante qu'appliquée avec toutes les garanties d'exactitude par un homme de laboratoire spécialement attaché à cette étude et rompu à toutes les difficultés de sa technique compliquée (Fornet-Mauriac).

Quoi qu'il en soit, il faut reconnaître qu'en pratique les différentes méthodes peuvent être d'un grand secours pour le diagnostic de lésions douteuses; il faut faire appel aux unes et aux autres, suivant les cas cliniques :

1° Pour les lésions cutanées ou muqueuses, primaires ou secondaires, la recherche du tréponème, à l'ultra-microscope en particulier, est le procédé de choix. En cas de résultat négatif, pratiquer l'inoculation et faire le séro-diagnostic de Wassermann, mais savoir que pour un chancre, celui-ci ne donnera rien.

2° Pour les périodes de latence, pour les lésions d'allure tertiaire, faire le Wassermann. Si, par l'examen histologique, on constate des formations tuberculoïdes, même les plus typiques, l'on n'est pas en droit de rejeter la syphilis, même si des intradermo-réactions à la tuberculose se sont montrées positives;

3° Dans les cas de syphilis conceptionnelle, héréditaire, sans manifestation, dans les manifestations parasyphilitiques, surtout nerveuses, le Wassermann est la méthode de choix;

4° On ne peut, à l'heure actuelle, demander à la séro-réaction de Wassermann une certitude absolue pour les questions de prophylaxie, mariage, guérison de la syphilis;

5° Peut-être plus tard pourra-t-on, par le procédé de l'intradermo-réaction à la syphiline, très simple à la portée de tous, obtenir les mêmes résultats qu'avec la séro-réaction de Wassermann;

6° Enfin, quel que soit le procédé employé, un résultat négatif n'a aucune signification de non syphilis.

Les méthodes récentes de traitement des états hémorragipares. — *M. G. Petitjean* (de Dijon), rapporteur, présente un important travail sur cette question, travail dont voici les conclusions :

I. Les causes amenant, en pathologie, des troubles de la coagulation du sang et des hémorragies sont multiples.

II. Parmi ces causes, la mieux connue peut-être est l'absence ou la diminution du fibrinogène dans les maladies du foie ou dans les affections comportant une altération de cet organe.

III. On est, malgré de nombreux travaux, encore insuffisamment renseigné sur les causes immédiates ou lointaines de certains états hémorragipares bien individualisés en clinique (hémophilie familiale ou accidentelle, purpuras hémorragiques aigus ou chroniques).

IV. La connaissance exacte de la pathogénie de ces affections n'aboutirait peut-être pas, du reste, à la découverte d'un traitement plus efficace. Exemple : dans les cas où l'on sait que l'insuffisance hépatique est seule en cause, l'opothérapie hépatique donne des résultats médiocres.

V. Quelques thérapeutiques récentes marquent un véritable progrès dans le traitement d'un certain nombre d'états hémorragipares : applications locales d'extraits d'organes; injections sous-cutanées de sérum frais ou de propeptones.

VI. Le mode d'action de ces diverses méthodes de traitement est discuté.

Les extraits d'organes agissent localement par l'apport de « coagulines ».

Il est probable que les injections de sérum et de peptones agissent en provoquant une réaction favorable des éléments organiques chargés de présider aux phénomènes complexes et incomplètement connus de la coagulation du sang.

VII. Ces moyens ne constituant pas sans doute des médications *spécifiques* ou *pathogéniques* au sens le plus étroit de ces mots, on pourra espérer améliorer par eux, sinon guérir, des états hémorragipares de causes et de modalités différentes.

VIII. Mais leur efficacité n'est pas constante. Parfois, ils modifient de façon favorable les hémorragies, sans avoir d'action marquée sur les troubles de coagulation. Parfois, ils échouent complètement; c'est notamment chez les purpuriques que les échecs ont été le plus fréquemment observés.

Etats hémorragipares larvés au cours de la tuberculose. — *MM. Louis Rénon* et *Ch. Richet* fils, chez deux sujets tuberculeux chroniques ayant présenté, le premier une épistaxis et le second des hémoptysies à répétition, ont observé à l'examen hématologique un retard de la coagulation du sang et une irrétractilité du caillot. Ces malades n'ont point présenté d'autres hémorragies cutanées et viscérales, si bien qu'on ne pouvait diagnostiquer la tendance hémorragipare avant d'avoir pratiqué l'examen du sang. Quant à la seconde observation, elle montre qu'il peut se rencontrer chez des tuberculeux des hémoptysies liées à des états hémorragipares.

Traitement des hémorragies non dyscrasiques par les injections de sérum sanguin. — *M. P. Emile-Weil*, dans sa communication, s'efforce d'établir les conditions dans lesquelles la méthode préconisée naguère par lui contre les hémorragies dyscrasiques de l'hémophilie et des grands purpuras, méthode consistant à injecter du sérum sanguin au malade, peut être efficace contre les hémorragies non dyscrasiques.

L'utilité de ces injections est de corriger les anomalies de coagulation comme le retard de formation du caillot. Le sérum n'accélérant pas la coagulation du sang normal, il semblerait qu'il devrait être impuissant à déterminer l'arrêt des hémorragies simples.

Dans la pratique, cependant, le sérum peut dans ces cas rendre de réels services, parce que les mécanismes qui déterminent les hémorragies sont en réalité complexes et sont fréquemment associés. Donc, chaque fois qu'il existera une lésion du sang, on se trouvera bien de recourir aux injections de sérum.

La mise en évidence des lésions sanguines se fait par un examen du sang veineux. A défaut de celui-ci, cependant, on peut recourir à une épreuve fort simple et qui consiste dans l'étude expérimentale du temps de saignement effectuée suivant la technique de Duke.

A cet effet, on pratique une légère incision cutanée du lobe de l'oreille. Chez les sujets normaux, cette incision donne un petit saignement durant de deux à trois minutes. Chez les hémophiles et chez les sujets atteints de grands purpuras, au contraire, ce temps de saignement est notablement prolongé, de dix minutes à une heure et demie. Dans le cas d'hémorragie simple, le temps de saignement n'est pas en général accru.

Grâce à ce procédé si simple, le praticien peut donc savoir dans quels cas il faut recourir à la méthode coagulante des injections sériques, et dans quels cas elles seront inutiles et où il vaut mieux s'abstenir.

De l'anaphylaxie dans l'évolution des maladies infectieuses. — *MM. Paul Courmont* et *André Dufour* (de Lyon), rapporteurs, présentent sur cette question un travail dont voici les conclusions :

1° Nous avons démontré en 1897 l'existence dans le sérum des typhiques d'une *propriété favorisante*, existant surtout au début de la maladie ou dans certaines formes à rechute. C'est une propriété inverse de la propriété vaccinante établie par Chantemesse et Widal, laquelle n'apparaît ordinairement qu'à un moment rapproché de la guérison ou après celle-ci. Cette dernière propriété témoigne de l'immunité du sujet; la première, au contraire, témoigne de l'état anaphylactique ou allergique;

2° Il semble donc y avoir dans les maladies infectieuses cycliques aiguës telles que la fièvre typhoïde, une *phase d'anaphylaxie* précédant la phase de guérison et d'immunité. Le passage rapide de l'un à l'autre de ces états semble précisément la caractéristique des maladies infectieuses aiguës;

3° Dans les maladies infectieuses chroniques, telles que la tuberculose, il y a, au contraire, prolongation, pour ainsi dire indéfinie, de l'état d'anaphylaxie ou d'allergie (ce que prouvent les expériences d'anaphylaxie passive ou les réactions à la tuberculine de l'homme ou l'animal tuberculeux);

4° L'étude plus approfondie du déterminisme du passage de l'anaphylaxie à l'immunité dans les maladies conduira à des résultats importants pour la pathologie et la thérapeutique générales.

Le prochain Congrès aura lieu, l'an prochain à pareille époque, à Nîmes, avec M. le professeur agrégé Nogier, de Lyon, comme président, et M. Laquerrière, de Paris, vice-président.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Août 1911.

La fonction antigène des tuberculines. — *MM. A. Calmette et L. Massol* établissent, dans leur note, que la valeur antigène d'une tuberculine est indépendante de sa valeur toxique ou révélatrice de l'infection tuberculeuse.

Les mêmes auteurs ont aussi constaté que la peptone permet l'extraction de la substance active des bacilles tuberculeux et que, pour obtenir une tuberculine dont la fonction antigène est la mieux marquée, il convient de laisser macérer pendant quarante-huit heures, au bain-marie à 65°, 5 grammes de bacilles secs, par exemple, dans 100 centimètres cubes d'une solution de peptone de Witte à 10 pour 100 dans l'eau distillée et à filtrer ensuite.

G. V.

ANALYSES

Jesionek. *Lait au Salvarsan* (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 22, 30 Mai, p. 1169-1175). — Les communications de Taege, Duhot, puis de Dobrovist, Raubischek, Ritter, ont montré que des nourrissons hérédo-syphilitiques étaient très améliorés, lorsqu'ils prenaient le sein de leur mère qui avait reçu une injection de 606. L'arsenic n'avait pas été décelé dans le lait; aussi Ehrlich pensa que des anticorps s'étaient formés dans l'organisme maternel, passaient

dans le lait et influençaient favorablement la syphilis de l'enfant.

Jesionek, au contraire, examinant à deux reprises différentes 100 centimètres cubes de lait d'une femme qui avait reçu 0,50 d'arsénobenzol, constata encore cinq jours après l'injection des traces d'arsenic dans le lait.

Des expériences faites sur le lait de chèvre lui montrèrent que l'élimination de l'arsenic se faisait également par le lait, mais d'une façon irrégulière; elle était plus marquée, par exemple, le cinquième jour que le deuxième jour après l'injection.

Mais l'injection de 606 à la mère ne cause pas toujours chez l'enfant les résultats favorables observés par Taege et Duhot.

Dans deux cas, les nourrissons qui présentaient des lésions syphilitiques localisées, eurent une éruption syphilitique généralisée, dès que la mère eut reçu une injection de Salvarsan. Une deuxième injection intraveineuse faite aux mères amena chez les deux enfants une nouvelle poussée de syphilides généralisées. Dans un cas même, l'état général de l'enfant fut inquiétant.

L'arsenic qui passe dans le lait produit sans doute chez le nourrisson une destruction considérable de tréponèmes et met en liberté une grande quantité d'endotoxines. Or, on sait qu'Ehrlich a attribué les mauvais résultats obtenus avec le 606 chez l'enfant à une destruction trop considérable de tréponèmes.

Jesionek explique de la même façon la généralisation subite des accidents dans ses deux cas.

Le mode d'injection intervient peut être pour une part dans ces accidents. Taege, Duhot avaient employé des injections intramusculaires, où le 606 est plus lentement absorbé et la mise en liberté des endotoxines plus lente. Jesionek a, au contraire, eu recours aux injections intravaineuses, ce qui put permettre à une plus grande quantité d'arsenic de passer dans le lait.

L'auteur a cherché si cette mise en liberté d'endotoxines ne pouvait pas être utilisée dans certains cas. Ayant à soigner une enfant de 5 ans, atteinte de syphilis acquise (chancre de la lèvre, plaques muqueuses amygdaliennes et génitales), Jesionek lui fit prendre du lait d'une chèvre qui venait de recevoir une injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan, le lait ne contenait pas d'arsenic. Grâce à ce traitement les lésions qui persistaient depuis trois mois et n'avaient aucune tendance à la guérison, agissaient rapidement en six jours presque complètement. On fit une nouvelle injection intraveineuse de 1 gramme de Salvarsan à la chèvre, et au bout de six jours, l'enfant qui continuait à boire du lait, ne présentait plus aucune manifestation syphilitique.

R. Burnier.

Westphal. ***Un cas de mort après le Salvarsan dans une affection spinale (tabes et méningite spinale syphilitique) avec examen microscopique de la moelle*** (*Berliner klin. Woch.*, 1911, t. XLVIII, n° 22, 29 Mai, pp. 973-976). — Il est utile pour le médecin de bien connaître les indications et aussi les contre-indications du Salvarsan. Le cas de Westphal n'a pas seulement un intérêt clinique et anatomopathologique, il est peut-être capable de jeter un certain jour sur les *neuro-récidives* qu'on a signalées si souvent après l'emploi du Salvarsan dans ces derniers temps.

Une femme de 33 ans, dont la date de l'infection syphilitique ne peut être précisée, se présente avec des phénomènes douloureux anciens et des manifestations cérébrales, vertige, vomissements, diplopie, des troubles de la marche, une incontinence d'urine passagère.

A l'examen, on constata une paralysie du moteur oculaire externe gauche; les pupilles sont immobiles, les réflexes patellaires et achilléens sont absents. On note une hypotonie des articulations, une faiblesse des membres inférieurs, une paralysie atrophique des interosseux et des lombricaux qui donnent aux mains un aspect typique. Wassermann fortement positif du sang et du liquide céphalo-rachidien. Pas de manifestations cardio-pulmonaires, pas de dyspnée, pas d'artériosclérose des artères périphériques.

A la demande de la malade, on lui fait, le 14 Juillet, une injection de 0,40 de 606 en solution neutre dans les muscles fessiers. Au bout de sept heures, la femme est prise d'une *dyspnée subite* qui augmente progressivement et aboutit bientôt à l'arrêt complet de la respiration. On fait pendant une heure la respiration artificielle sans résultat. La *mort* survint au milieu de phénomènes de paralysie du diaphragme avec un pouls relativement bon, dans la nuit du 14 au 15 Juillet.

A l'autopsie, on trouva, en dehors d'une aortite syphilitique, une dégénérescence grise très marquée des cordons postérieurs qui donnent le tableau complet de la dégénérescence tabétique. A la forte dégénérescence des parties latérales des cordons postérieurs de la moelle lombaire, correspond dans la moelle cervicale une dégénérescence des cordons de Goll. A côté d'eux, la portion externe des cordons de Burdach est aussi atteinte. Les cornes postérieures, en particulier la zone de Lissauer et la colonne de Clarke participent au processus de dégénérescence. Les racines postérieures présentent des altérations dégénératives chroniques avancées. La pie-mère montre dans la partie supérieure de la moelle cervicale un épaississement manifeste, présentant çà et là des infiltrats à petites cellules nombreuses disposées en foyers ou d'une manière diffuse. Ces amas circonscrits de cellules rondes se trouvent surtout au voisinage des veines de la pie-mère, traversent leurs parois sans former d'épaississement et sans oblitérer leur lumière.

Le processus d'infiltrat inflammatoire a aussi atteint les racines de la moelle dorsale et amené une dégénérescence avancée de ces racines; cette dégénérescence est surtout marquée au niveau des *racines antérieures des 3e et 4e segments cervicaux.*

Ce processus d'infiltrat inflammatoire est nettement spécifique; il s'agit là d'amas circonscrits de cellules rondes, de gommes miliaires.

Ce cas montre donc une *combinaison du tabes vrai et d'une méningite spinale syphilitique récente.* Des cas de ce genre offraient un grand intérêt au temps où la nature syphilitique du tabes était encore discutée.

On ne peut affirmer au point de vue clinique, s'il s'agit dans ce cas d'un tabes avec atrophie musculaire, tel que l'ont décrit Lapinsky, Déjerine, Oppenheim, ou d'un cas de pseudo-tabes syphilitique (Oppenheim) avec atrophie musculaire.

Un point important est la cause de la mort subite après l'injection de 606. L'examen anatomique a montré, en effet, une altération très grave des racines antérieures, à la hauteur du 4e segment cervical, c'est-à-dire au niveau de la *sortie du phrénique.* Il est possible que ce nerf, déjà lésé auparavant, ait présenté, sous l'influence de l'action du 606, des altérations subitement graves et mortelles.

On sait, en effet, en pathologie nerveuse, que des nerfs qui étaient altérés par une influence nocive quelconque, toxique ou infectieuse, deviennent souvent paralysés, et parfois d'une manière subite, par un trouble extérieur minime.

Ce cas peut jeter une certaine lumière sur les *neuro-récidives* consécutives au traitement par le Salvarsan. Il n'est pas douteux que, sans un examen minutieux de la moelle dorsale, on aurait attribué la paralysie du phrénique à une action toxique due au Salvarsan et la névrite cliniquement latente aurait passé inaperçue.

L'auteur pense que dans beaucoup de cas où l'on a constaté des neuro-récidives à la suite d'injections de Salvarsan, celles-ci doivent être considérées comme une réaction d'un nerf déjà malade sous l'influence du médicament.

Ce cas est la première observation dont l'examen anatomique démontre la justesse de cette opinion.

R. Burnier.

Flemming. ***Action du Salvarsan sur l'œil*** (*Deutsche med. Woch.*, 37e année, Vereinsb., 1911, n° 10, 9 Mars; p. 676). — L'auteur qui a examiné 165 cas de syphilis, dont 68 présentaient des lésions oculaires spécifiques, avant et après l'injection de Salvarsan, communique ses impressions à la Société d'ophtalmologie de Berlin. Les injections furent faites le plus souvent en solution alcaline dans la fesse. Jamais on n'observa une aggravation de l'œil malade, et pas davantage une lésion de l'œil sain. On nota souvent en même temps qu'une élévation de poids, une petite amélioration de l'acuité visuelle. Mais jamais on ne constata cette action éclatante du 606 qui s'observe dans les affections cutanées ou muqueuses.

La plupart du temps, on observa une légère amélioration des symptômes subjectifs, mais rarement une guérison complète. Les résultats furent peu appréciables dans la kératite interstitielle; ils furent meilleurs dans l'iritis, aussi bien dans les cas récents que dans les cas déjà anciens avec adhérences; dans certains cas de névrite et de stase pupillaire, on obtint quelquefois la guérison; par contre, le résultat fut nul dans l'artérite rétinienne, la choroïdite, l'atrophie optique, la paralysie des muscles de l'œil, récente ou ancienne, les troubles pupillaires.

Le Salvarsan constitue donc un traitement contre la syphilis oculaire au même titre que le mercure et l'iodure, mais ce n'est pas la guérison assurée.

R. Burnier.

C.-F. Marshall (de Londres). ***Remarques sur le traitement de la syphilis congénitale au moyen de l'arsénobenzol*** (606) (*The British Journ. of Children's diseases*, Mars 1911, vol. VIII, p. 104). — Ces remarques constituent un violent réquisitoire contre le 606. L'auteur rappelle toutes les critiques formulées contre l'emploi de l'arsénobenzol dans le traitement de la syphilis de l'adulte. Il prétend à son tour que la nouvelle médication n'est pas davantage efficace chez les syphilitiques héréditaires, quel que soit son mode d'administration, direct ou indirect.

A son avis, tous les dangers que présente l'arsénobenzol ne sont pas encore connus. D'ailleurs, en admettant qu'il soit inoffensif, il n'y a aucune raison, à l'heure actuelle, de l'employer contre les accidents de la syphilis héréditaire. Marshall va même plus loin et prédit qu'une vulgarisation du traitement par le 606, remplaçant la vieille méthode mercurielle, aboutira à une augmentation et à une aggravation des accidents spécifiques tertiaires, acquis ou héréditaires. La mortalité infantile au lieu de décroître ne fera qu'augmenter.

G. Schreiber.

R. de Bovis. ***De la technique de la pubiotomie*** (*L'Obstétrique*, Avril 1911, n° 4, p. 374-378). — R. de Bovis rejette les sections osseuses faites au ras de la symphyse en raison de l'adhérence de la vessie et du vagin au corps du pubis, de la racine du clitoris à la branche ischio-pubienne; ces notions anatomiques expliquent les hémorragies (déchirure de la racine du clitoris, déchirure des veines prévésicales), les déchirures du vagin, de la vessie observées en pareil cas. Il faut cependant comme l'a montré Gigli, que la section porte sur la partie de l'os située en dedans de l'épine pubienne, sans quoi on divulse les fibres aponévrotiques dépendant du muscle grand oblique et on expose la femme à une hernie ultérieure. Du côté inférieur, on peut, sans inconvénient, sectionner la branche ischio-pubienne à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur. *Partant de ces données, l'auteur fait une section oblique de haut en bas, de dedans en dehors, qui s'étend du côté interne de l'épine du pubis à un travers de doigt environ au-dessus de l'ischion.*

Avec cette section, la moitié pubienne du bassin entraîne avec elle en bloc — sans déchirure d'aucun ligament — l'urètre, la vessie, le vagin et la racine opposée du clitoris. Chez 10 femmes, toutes *primipares* (on tend à priver actuellement cette catégorie de parturientes des bénéfices de la pubiotomie), R. de Bovis a pu faire la pubiotomie sans hématome, sans la moindre déchirure vaginale, vésicale, urétrale ou clitoridienne. Pour le reste de la technique l'auteur a employé la voie sous-cutanée, en se servant de la rugine.

Deux incisions cutanées de 4 à 5 centimètres parallèles aux os : horizontale, pubienne, au-dessus de l'épine du pubis; oblique, ischio-pubienne, en dehors du tiers inférieur de la branche ischio-pubienne. Incision du périoste sur le bord libre de la branche ischio-pubienne et décollement à la rugine du périoste de la face postérieure de l'os poussé aussi loin que possible. En haut, boutonnière verticale dans le muscle droit et décollement à la rugine du périoste de la face postérieure de l'os. Le décollement achevé, les deux index introduits dans les plaies ne sont plus séparés que par le plan du releveur de l'anus. Un clan courbe (l'aiguille de Gigli est trop courte) perfore le muscle au ras de l'os et sort sur l'index guide du côté opposé. On passe le fil-scie de Gigli et on termine l'accouchement.

La délivrance faite, on suture les plaies jusque-là tamponnées : il est prudent de drainer. L'emploi de la rugine a pour avantages de réduire l'hémorragie aux proportions d'une hémorragie osseuse — de respecter le surtout fibreux des os et de prévenir un écart trop brusque ou trop large — de diminuer les chances de blessures vésicales — d'éviter les déchirures des vaisseaux et du nerf honteux internes — enfin d'assurer la formation d'un bon cal, car pour l'auteur c'est une erreur anatomique et physiologique de rechercher un agrandissement permanent du bassin. (Dans deux cas où la pubiotomie fut répétée du même côté, la section du pubis a été les

deux fois aussi difficile : os normal — os et cal.)

Pour maintenir le bassin après l'opération l'auteur emploie la technique de Van de Velde, c'est-à-dire deux gros sacs de sable formant cuvette et bien tassés contre les trochanters dont ils sont séparés par une grosse couche d'ouate.

Enfin les femmes sont maintenues au lit pendant trois semaines. Le grand avantage de la pubiotomie ainsi pratiquée dont l'auteur est un zélé partisan, est qu'elle est faisable à n'importe quel moment et chez n'importe quelle femme; c'est le contraire pour la césarienne, qui laisse en outre à sa suite une cicatrice utérine avec toutes les menaces de rupture ultérieure qu'elle comporte.

J.-L. Chirié.

Teissier (de Lyon). ***La percussion dorsale du cœur et son application à l'interprétation du phénomène de Grocco*** (*La Semaine médicale*, 1er Mars 1911, p. 97-101, 31e année, n° 9). — On sait en quoi consiste le signe de Grocco ou hypophonésie paravertébrale opposée. Il s'agit dans tout épanchement pleural, de la présence du côté opposé à l'épanchement, d'une zone triangulaire d'hypophonésie, qui serait constante. Il y aurait à ce niveau submatité, diminution du murmure vésiculaire, voire pectoriloquie aphone. Le sommet du triangle remonterait au niveau du sommet de l'épanchement de la cavité pleurale opposée. Le triangle paravertébral opposé permet, d'après Grocco, de diagnostiquer à coup sûr une pleurésie et de la différencier des états pulmonaires susceptibles de la simuler.

Cependant si certains auteurs admettent les idées de Grocco (Flora, Maragliano, Siciliano, Rauchfuss, Cassaet, etc.), d'autres en nient formellement la valeur (Hamburger, Darier, Roch et Dufour).

L'interprétation qu'on en a donnée varie. Les uns l'expliquent par des phénomènes de refoulement de liquide pleural qui pourrait s'avancer dans les culs-de-sac jusqu'au voisinage de la colonne vertébrale. Les autres l'envisagent comme la preuve d'un déplacement du médiastin sous l'influence d'un épanchement un peu important.

M. Teissier considère que, d'une façon générale, ce qu'il a appelé matité paravertérable droite s'observe chaque fois que se trouvent modifiées les capacités vibratoires de la colonne vertébrale. Le fait s'observe toutes les fois que la colonne vertébrale se trouve en rapport avec un milieu sous-jacent plus ou moins dense tantôt liquide comme dans la pleurésie, tantôt solide : cœur dilaté et médiastin dévié. Le plus souvent ce sont les cavités droites du cœur dilatées et déviées qui provoquent le signe de Grocco. C'est assez dire que ce phénomène ne constitue pas un signe pathognomonique de pleurésie du côté opposé; en effet, il peut exister dans la pneumonie, dans la scoliose vertébrale, dans différents états asystoliques.

Fernand Lévy.

Montesanto (Athènes). ***Influence du Salvarsan sur les bacilles de la lèpre*** (*Münch. med. Woch.*, 1911, n° 10, 7 Mars, p. 511-512). — L'auteur a employé dans la lèpre à ses divers stades le Salvarsan en injections sous-cutanées, intramusculaires et intraveineuses; les résultats obtenus sont très variables.

Les petites doses de 606, de même que l'injection sous-cutanée n'ont aucune influence sur le bacille de Hansen. De plus hautes doses ont comme premier résultat la réaction de Herheimer, ce qui indique une certaine action du médicament sur les bacilles lépreux. Les hautes doses, et celles qui sont introduites par la voie intraveineuse ont une action véritablement destructive sur les bacilles de Hansen, bien qu'elles soient insuffisantes pour arrêter l'évolution de la maladie.

Le Salvarsan amène la cicatrisation et l'épidermisation des ulcérations cutanées et des solutions de continuité qui ne sont pas rares chez les lépreux, mais il n'a aucune action sur l'évolution des lépromes.

Le 606 est donc indiqué dans la lèpre : au début, alors que les bacilles sont encore en petit nombre et dans le cas de lésions ulcéreuses de la peau.

R. Burnier.

F. Parkes Weber (de Londres). ***Splénomégalie, avec poussées d'ictère, terminée par cirrhose hépatique et ascite. Remarques sur la splénomégalie de la syphilis héréditaire chez l'enfant*** (*The British Journ. of Children's Dis.* Mars 1911, vol. VIII, p. 97.) — L'auteur rapporte l'histoire et l'autopsie d'une jeune fille atteinte de splénomégalie avec ictère récidivant, ayant succombé après avoir présenté une forte ascite irréductible. Rapprochant ces cas d'autres faits similaires recueillis dans la littérature médicale, Parkes Weber tire les conclusions suivantes :

Une splénomégalie modérée chez des enfants de cinq à seize ans peut être l'unique manifestation d'une infection syphilitique héréditaire; cependant la séro-réaction de Wassermann sera généralement positive. Dans certains cas, on pourra mettre en évidence les autres stigmates spécifiques congénitaux.

La splénomégalie de la syphilis héréditaire s'accompagne fréquemment de poussées ictériques (habituellement légères) et d'un excès d'urobiline dans les urines.

La cirrhose du foie s'associe souvent à la splénomégalie, et généralement, lorsque la mort survient, c'est un foie clouté qu'on observe. Cependant il n'est pas démontré que cette cirrhose hépatique soit d'origine spécifique. Il est très possible que l'infection syphilitique rende le foie moins résistant à l'égard des toxiques (y compris l'alcool) et prédispose à la cirrhose.

Les syphilitiques héréditaires étudiés par l'auteur présentent parfois un certain degré d'infantilisme avec retard du développement et particulièrement des fonctions sexuelles. La médication antisyphilitique et surtout le mercure, devront être employés avec précaution chez de pareils sujets, très fragiles et exposés aux complications rénales et catarrhales. L'iodure de fer semble donner de bons résultats chez eux.

L'anémie vraie est peu marquée, alors même que l'enfant présente l'aspect cachectique; elle est habituellement temporaire. Cependant, dans certains cas, la destruction globulaire est assez intense pour donner lieu à un syndrome spécial qu'on peut dénommer : *splénomégalie polycythémique de la syphilis héréditaire des enfants.*

La splénomégalie et l'ictère à rechutes peuvent survenir chez les enfants sans relever de la syphilis héréditaire, et dans des circonstances actuellement mal définies (intoxication). Parfois on note des « crises abdominales » douloureuses, de cause ignorée, que la syphilis intervienne ou non.

Des cas de « splénomégalie familiale », atteignant deux ou plusieurs enfants, peuvent être déterminés par l'infection syphilitique; mais généralement il s'agit d'un ictère congénital chronique acholurique (encore appelé « hémolytique ») et, d'une splénomégalie primitive du « type Gaucher ».

La splénomégalie chez les enfants peut être le meilleur signe de l'existence d'une cirrhose hépatique, que celle-ci soit secondaire ou relève de la même cause. Enfin certains cas de splénomégalie infantile, d'origine syphilitique héréditaire probable, présentent les caractères cliniques de la maladie de Banti.

G. Schreiber.

Freudenberg. ***Précautions relatives à la valeur diagnostique de la réaction de Wassermann.*** (*American Journal of Dermatology*, 15 Octobre 1910, et *Therapeutic Gazette*, 15 Mars 1911, p. 206). — L'auteur conseille beaucoup de prudence dans l'interprétation de la réaction de Wassermaan et rapporte à ce sujet les deux cas suivants.

Le premier patient avait subi deux traitements hydrargyriques prolongés par injections et consommé plus de 500 grammes d'iodure de potassium. Son infection datait de 1897. Il se maria en 1902, quoiqu'il eût eu récemment des accidents pharyngés et linguaux sinon absolument caractéristiques, du moins très suggestifs. Il eut trois enfants bien portants et sa femme se maintint en bon état de santé. En 1908, il eut une cystite légère promptement guérie; puis se plaignit d'une céphalée persistante. La réaction de Wassermann fut pratiquée en 1909 et indiquée comme étant franchement négative; répétée à quelques jours d'intervalle par un observateur recommandé par Wassermann lui-même, elle fut indiquée comme franchement positive. Six mois plus tard, le patient présentant des accidents névropathiques syphilitiques (parésie des abducteurs, etc.). Freudenberg saigna lui-même le patient et recueillit le sang dans trois tubes qu'il envoya le premier, au premier observateur, le deuxième à l'observateur recommandé par Wassermann, le troisième au laboratoire de l'hôpital parfaitement outillé et entraîné pour la pratique de la réaction. Deux résultats furent positifs, un négatif.

Le deuxième patient, âgé de dix-sept ans, se présenta onze jours après un rapport suspect pour des ulcérations non indurées existant depuis quelques jours. Ces ulcérations furent traitées par des moyens purement externes et guérirent rapidement et sans séquelles apparentes. La réaction de Wassermann pratiquée vingt-quatre jours après le rapport suspect fut positive; répétée trois jours plus tard, elle fut négative.

Alfred Martinet.

Petrini (de Galatz). ***Contribution clinique à l'étude de la leucodermie psoriasique*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 3, Mars 1911, p. 156-166, avec 2 photographies et 1 planche en couleur). — On observe assez souvent une leucodermie plus ou moins étendue chez les psoriasiques vulgaires, à la suite de leur éruption. Divers auteurs les ont signalés, l'auteur en rapporte 3 cas personnels sur plusieurs centaines de psoriasiques qu'il a observés. La syphilis doit être mise hors de cause. Il y a substitution exacte des macules achromiques aux plaques de psoriasis vulgaire. Quelle en est la cause? Dans les 3 cas rapportés par l'auteur, il s'agit de psoriasis à efflorescence papuliforme, à squames peu adhérentes, avec peu d'infiltration dermique. On ne peut incriminer ni l'arsenic, ni la chrysarobine qui n'ont pas été employés, les malades ayant été traités par l'huile de cade.

L'auteur hasarde l'opinion suivante : les lésions de psoriasis sont capables dans certains cas et chez certaines personnes nerveuses de produire un trouble de la pigmentation, d'où l'apparition de taches achromiques.

La durée de cette leucodermie ne peut être précisée par l'auteur, qui n'a pas revu ses malades. Il importe surtout de ne pas la confondre avec une lésion syphilitique.

P. Jourdanet.

R. Knaur (de Graz). ***Traitement préventif de la syphilis par le Salvarsan*** (*Wiener klin. Woch.*, 1911, n° 13, 24e année, 30 Mars, p. 453-454). — Parmi les 200 malades qui furent traités à la clinique de Graz par le Salvarsan, 19 hommes se trouvaient seulement dans les conditions nécessaires pour être soumis au traitement préventif : période primitive du chancre avant l'apparition de la roséole; 14 de ces malades sont en observation depuis six mois.

Sur ces 14 malades traités d'une façon préventive par le Salvarsan (0,50 à 0,60 en injection intra-fessière ou sous la peau du dos), 5 présentent déjà des récidives.

Parmi les 9 cas qui ne présentaient pas de récidives, un malade ne pouvait pas être considéré comme guéri car, si le chancre était cicatrisé, les ganglions persistaient encore.

Dans un autre cas, on n'observait pas de récidive, mais la réaction de Wassermann demeurait positive.

Par contre, 5 autres malades n'avaient aucun accident, et chez eux la réaction de Wassermann était négative.

Ce petit nombre de cas laisse espérer la possibilité d'une guérison complète après une injection préventive de Salvarsan; en tout cas il ne fournit point d'arguments contre cette idée.

Peut-être faut-il augmenter la dose de Salvarsan et associer l'injection intra-veineuse à l'injection intra-musculaire.

R. Burnier.

Ch. Ladame. ***Les cellules de Betz dans les maladies mentales*** (*L'Encéphale*, 6e année, n° 6, 1911, 10 Juin, p. 532 à 535). — Les récentes recherches neurologiques sur l'architectonie cérébrale permettent de supposer que les cellules pyramidales géantes ou cellules de Betz remplissent une fonction motrice et seraient « l'origine des fibres qui excitent les noyaux radiculaires des muscles striés » (Marinesco).

M. Ladame a cherché à vérifier cette hypothèse chez les aliénés et ses résultats lui fournissent une confirmation vraisemblable.

De l'examen des coupes de 150 cerveaux provenant de maladies mentales diverses, il ressort que l'état d'intégrité ou d'altération des cellules de Betz suit une marche parallèle à l'état de santé physique du malade ou à son affaiblissement progressif et à la paralysie générale de son appareil locomoteur. L'auteur les considère donc comme les éléments essentiels de la fonction corticale motrice, et, par contre, estime qu'elles doivent être tenues comme ne participant pas aux troubles psychiques proprement dits et à l'élaboration du travail supérieur de la pensée.

P. Hartenberg.

CHIRURGIE PRATIQUE

FRACTURE PAR ARRACHEMENT DE LA TUBÉROSITÉ DU CALCANÉUM

Par E. JUVARA
Professeur à la Faculté de médecine de Jassy.

La fracture par arrachement de la tubérosité du calcanéum est une affection assez rare.

L'agent est le tendon d'Achille. Dans certaines conditions, le pied, brutalement appuyé sur la partie antérieure de la plante, le corps tombant en avant, le triceps sural se contractant puissamment pour aider au rétablissement de l'équilibre, arrache la moitié supérieure de la tubérosité du calcanéum.

Le pied, dans ces conditions, forme un levier dont le point d'appui est le sol; la résistance, les articulations du cou-de-pied qui supportent le poids du corps; la force, le tendon d'Achille subitement contracté pour le redressement du corps.

Comme, en bas, l'arc osseux du pied est solidement renforcé par la corde puissante que forment les ligaments actifs et passifs de la plante, la partie la plus faible — le point d'application de la force — cède, et le tendon arrache son insertion en fracturant une portion plus ou moins étendue du calcanéum.

Selon la forme du fragment et la direction de la ligne de rupture, les fractures par arrachement offrent deux variétés :

Dans la variété commune, le fragment a la forme d'un coin plus ou moins étendu. La ligne de fracture, oblique en haut et en avant, unit le bord supérieur du calcanéum avec la partie moyenne de la tubérosité, immédiatement au-dessous de l'insertion du tendon d'Achille.

Le fragment fracturé, relevé à sa partie postérieure, bascule en s'appuyant sur son extrémité antérieure, que maintiennent, tant le périoste supérieur du calcanéum que les formations assez solides que produisent, à son insertion sur le calcanéum, l'aponévrose moyenne de la jambe et la paroi antérieure de la gaine d'Achille. Il se peut même que cette ornière fibreuse s'oppose, en se tendant comme une corde, à la réduction du fragment, dont le sommet s'engrène dans le bord du calcanéum (fig. 1 et 2).

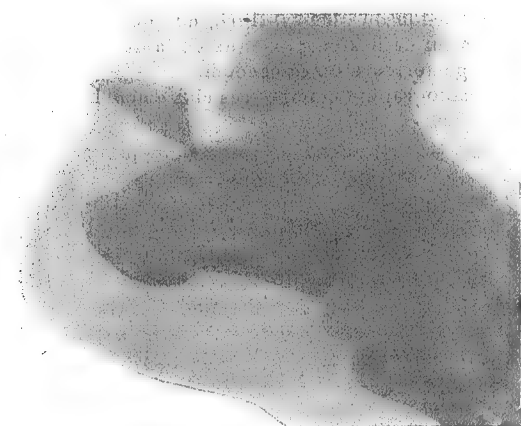


Figure 2.
Radiographie prise le lendemain de l'accident. On voit distinctement l'extrémité antérieure du fragment supérieur enfoncé dans la partie antérieure de la surface de fracture.

Les surfaces de rupture, planes, régulières, comme si l'os avait été coupé au ciseau, limitent une cavité triangulaire remplie de coagulum.

Dans la deuxième variété de fracture par arrachement, la ligne de rupture est horizontale et presque parallèle au bord supérieur de l'os. Le fragment détaché, de forme rectangulaire, est formé du tiers supérieur du corps du calcanéum, comprenant également une partie de la surface articulaire qu'il présente à l'astragale.

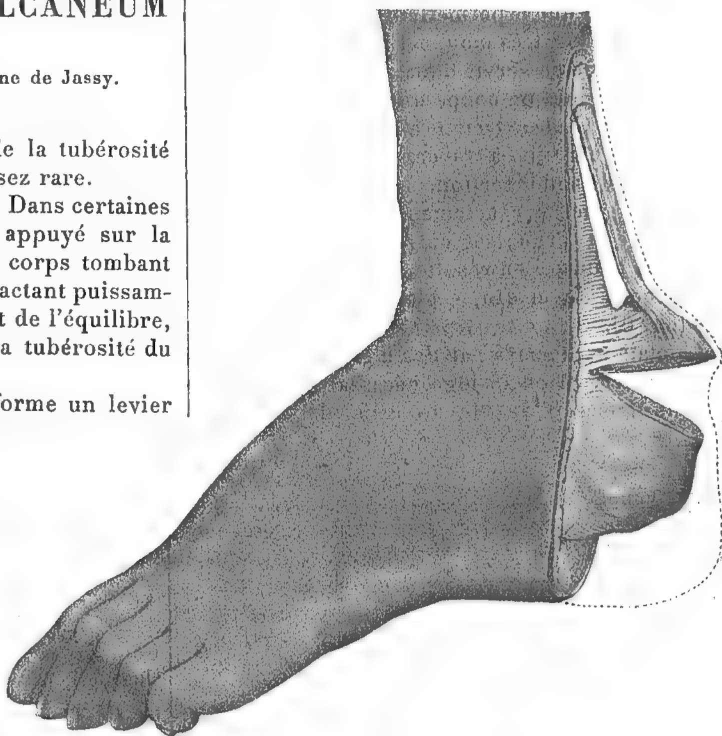


Figure 1.
Vue latérale d'une fracture par arrachement (première variété) de la tubérosité du calcanéum.

Le diagnostic des fractures est, quand on y songe, assez facile.

La déformation est caractéristique.

A l'inspection et au toucher, on trouve le calcanéum fortement augmenté dans le sens vertical; on sent facilement le fragment supérieur, on sent et l'on voit même, en regardant de côté, la dépression qui se trouve au-dessous du fragment (fig. 1).

Sur une radiographie, la lésion se dessine d'une manière si caractéristique, qu'il ne peut plus y avoir de doute (fig. 2).

Le traitement, le seul rationnel, ainsi que pour toutes les fractures par arrachement (fracture de la rotule ou de l'olécrane), est l'ouverture du foyer, avec la réduction exacte des fragments et leur maintien par ligature, opération, d'ailleurs, très simple.

Technique opératoire.

Instruments. — On prépare aussi quelques instruments pour l'os : un perforateur mince, un ciseau, des pinces pour tordre et couper le fil.

Pour la suture osseuse, j'emploie, depuis longtemps déjà, le fil de fer commun recuit, tel qu'on le trouve dans le commerce. Ce fil de fer a l'avantage d'être souple, très solide et parfaitement bien supporté par les tissus.

L'anesthésie rachidienne est à préférer, non seulement à cause de la tranquillité complète qu'elle donne, mais encore par le fait qu'elle permet de coucher le malade sur le ventre, la région à opérer — le talon — se présentant de face. Dans ces conditions, l'opération est d'une exécution beaucoup plus facile.

On pratique la ponction entre la 1re et la 2e apophyse épineuse lombaire, en injectant un demi-centimètre cube d'une solution stérilisée, contenant de 3 à 4 centigrammes de stovaïne et de 1 à 1 milligr. 1/2 de strychnine.

On opère sous la bande d'Esmarch.

Les téguments stérilisés à la benzine et à la teinture d'iode, le champ opératoire est délimité dans l'orifice d'une serviette cousue à la peau (fig. 3).

Incision. — L'incision médiane, pour permettr de découvrir suffisamment la tubérosité du calcanéum, doit être prolongée sur la face inférieure du talon. La cicatrice qui en résulte pourra déterminer, en cette importante partie de la plante, de la gêne et même de la douleur pendant la marche.

L'incision en T renversé est préférable, car elle respecte la plante (fig. 3). La branche horizontale de l'incision embrasse la partie postérieure de la tubérosité, tracée un peu au-dessus du niveau où les téguments prennent les caractères de la peau plantaire. En cet endroit, sur une longueur de 3 à 4 centimètres, on incise jusqu'à l'os.

La partie verticale de l'incision descend sur le milieu du tendon d'Achille, qui est découvert sur une longueur de 4 à 5 centimètres. On dissèque et on découvre d'abord la partie inférieure de la tubérosité, en suivant de près le périoste avec le bistouri. Le lambeau épais, formé de peau et de graisse, est tiré par un écarteur à dents.

On dissèque ensuite, de chaque côté, les lèvres de la plaie verticale, sous la forme de deux lambeaux triangulaires, lesquels sont également écartés et pris avec des pinces à dents.

La partie postérieure et les parties latérales de la tubérosité du calcanéum ainsi découvertes, on aperçoit l'espace angulaire, limité entre les fragments (fig. 4). Cette cavité, remplie de coagulums, est soigneusement nettoyée, raclée avec l'extrémité des ciseaux formant spatule.

Les fragments sont mis en contact, en faisant basculer le fragment inférieur par un mouvement d'extension du pied, et en abaissant le fragment supérieur, sur lequel on appuie avec le bout du doigt. Lorsque le fragment se trouve enclavé par la pénétration de son extrémité antérieure, on le déclanche avec l'extrémité des ciseaux.

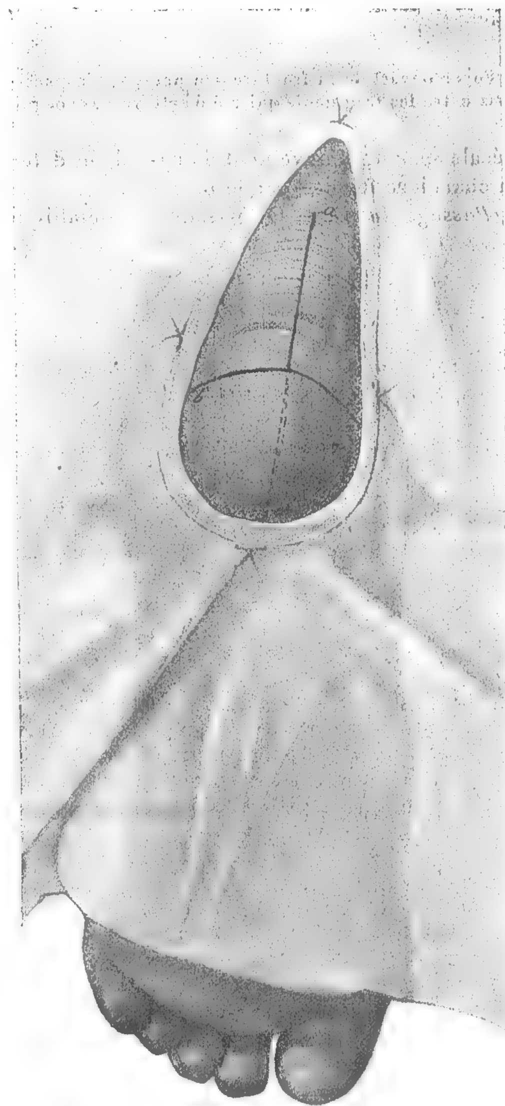


Figure 3.
Champ opératoire délimité dans l'orifice d'une serviette cousue à la peau. A. B. C., incision en T. La ligne pointillée indique la portion talonnière de l'incision médiane.

Dans mon cas, ce fragment, engrené par son extrémité profonde, ne s'abaisse pas. Il a fallu le

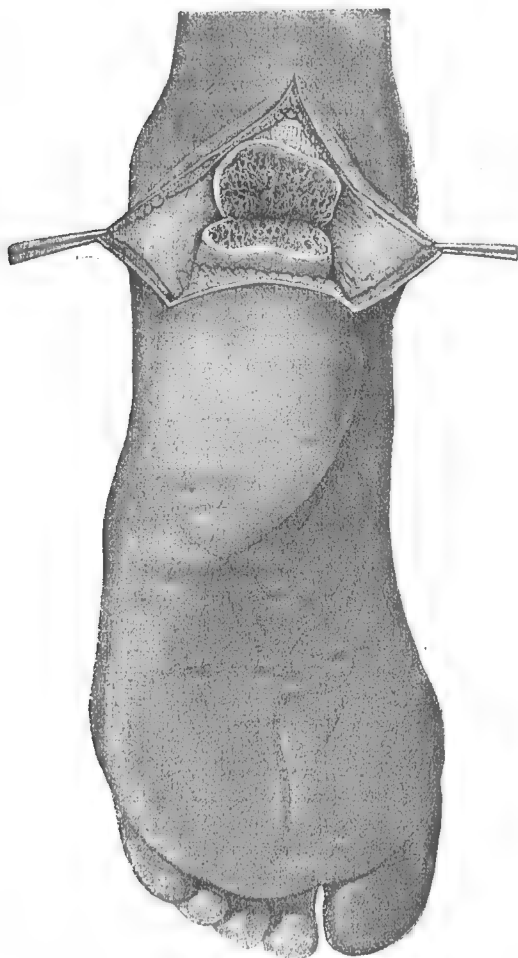


Figure 4.
Foyer ouvert de la fracture. On aperçoit l'espace compris entre les fragments qui a été nettoyé des coagulums.

décaler par un mouvement de bascule et détendre la charnière formée par le périoste.

Passage du fil. — On passe le fil métallique en

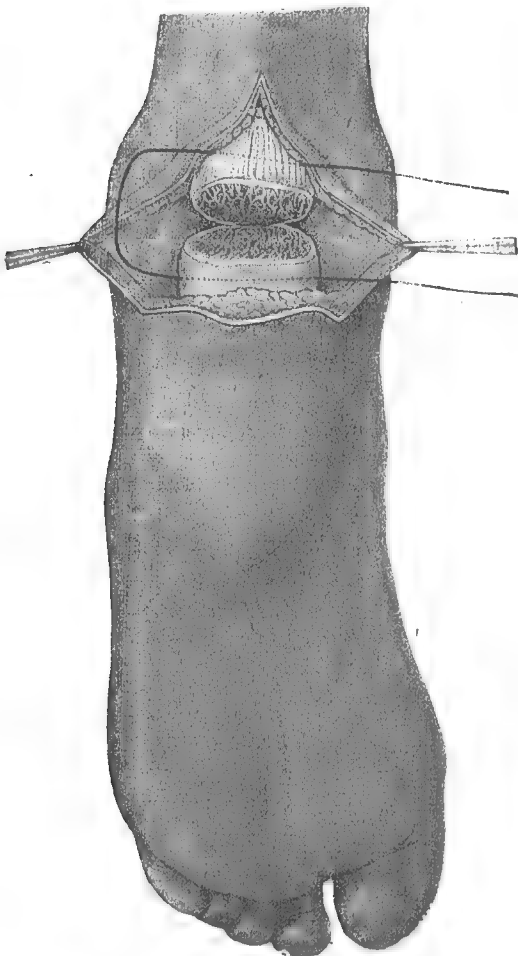


Figure 5.
Le fil métallique a été passé, en bas, par la partie inférieure de la tubérosité du calcanéum; en haut, par l'insertion du tendon d'Achille.

bas, à travers la tubérosité du calcanéum; en haut, pour le fragment supérieur, dans l'épaisseur de l'insertion du tendon d'Achille (fig. 5).

A l'aide d'un fin perforateur, la tubérosité du calcanéum est traversée le plus bas et le plus en avant, autant que le permettent les lèvres écartées de la plaie. L'os, très mou, est facilement perforé; on peut même se servir d'un simple poinçon. On passe le fil, dont on coupe une des extrémités en long biseau. Cette extrémité aiguisée est enfoncée, comme une aiguille, à travers le tendon d'Achille, au niveau de son insertion.

Les fragments exactement coaptés, le fil est bien serré et tordu; ses extrémités sont coupées court; le bout qui en résulte, martelé avec la tête du manche du ciseau, est replié, appliqué sur l'os (fig. 6).

La plaie est fermée par des fils séparés en crin de Florence. Si on le juge nécessaire, on draine par un faisceau de fils de crin, dépassant de

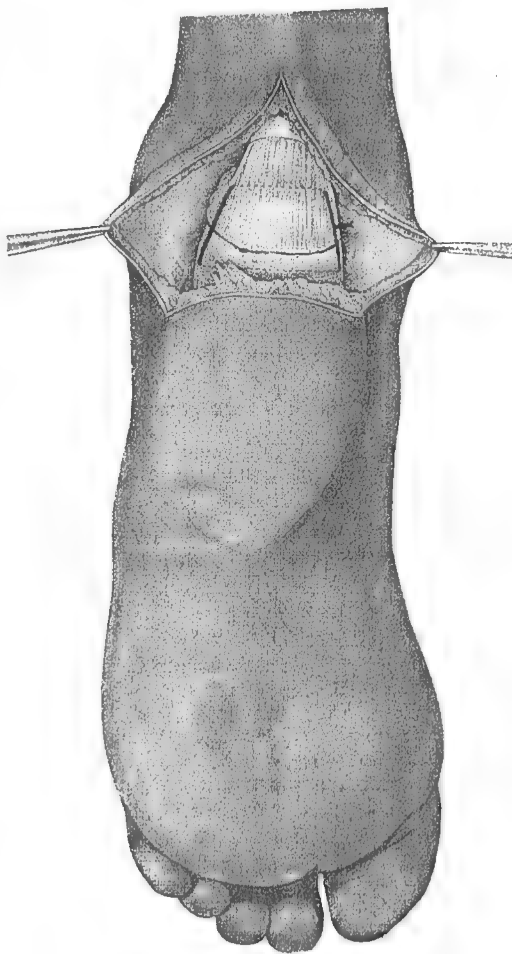


Figure 6.
Le fil serré et tordu, les fragments sont exactement coaptés.

chaque côté, dans les angles latéraux de la plaie.

On panse le pied, placé en extension moyenne, que l'on maintient avec une légère attelle de plâtre ou à l'aide d'attelles de carton ou de bois.

On retire les fils le dixième ou douzième jour.

Si l'on a drainé, on doit ouvrir le pansement le troisième ou quatrième jour.

Observation. — M. Der., 53 ans, femme de ménage, a toujours joui d'une très bonne santé. Très intelligente, elle décrit, avec beaucoup de précision, l'accident qui l'amène à l'hôpital.

Debout sur une chaise, pour disposer des objets sur une étagère, elle voulut en descendre. Le pied droit touchant le sol, la chaise bascule; elle perd l'équilibre et fait un violent effort pour se redresser.

A ce moment, elle ressent à la partie postérieure du pied droit, dans le talon, une très vive douleur, en coup de couteau; elle ne tombe pas, mais elle ne peut plus marcher. Elle s'assied d'abord par terre; ensuite, elle se traîne jusqu'à son lit.

De taille moyenne, elle a le système osseux et le système musculaire bien développés.

Le pied droit forme avec la jambe un angle légèrement ouvert. Sa partie postérieure est tuméfiée, le relief des malléoles disparu. La région du calcanéum, vue d'arrière ou de profil, est déformée, épaissie, augmentée en hauteur, comme si les téguments cachaient un calcanéum gigantesque.

Sur le profil du talon se dessine, très nette, une dépression limitée, en haut, par un relief plus accentué, que surmonte le relief, peu marqué, du tendon d'Achille.

Une légère ecchymose colore les téguments, plus accentuée sur la partie latérale externe; elle se perd sous le sommet de la malléole.

Les doigts, suivant de bas en haut la tubérosité du

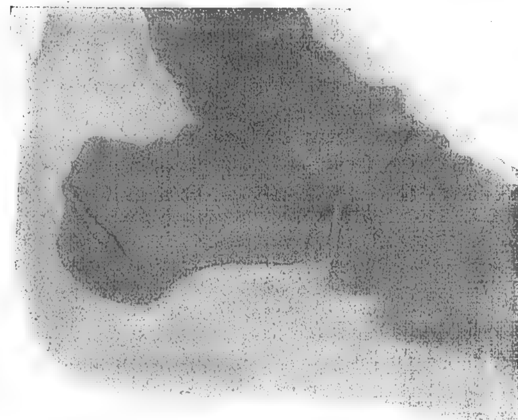


Figure 7.
Radiographie prise le douzième jour après l'opération.

calcanéum, pénètrent dans une profonde dépression, au-dessus de laquelle ils rencontrent facilement le fragment détaché, de forme triangulaire.

Cet examen est peu douloureux.

Les bords du fragment supérieur sont tranchants; le bord supérieur forme une crête transversale accentuée, qui soulève et menace la peau. Les bords latéraux peuvent être suivis jusqu'au bord supérieur du calcanéum.

Au-dessus, le fragment se continue par le tendon d'Achille relâché. Le fragment, légèrement mobile dans tous les sens, ne détermine pas de crépitation.

Si l'on cherche à réduire la fracture, en appuyant de haut en bas sur le fragment supérieur, pendant que l'on force l'extension du pied, pour rapprocher le calcanéum, on n'y parvient pas; et si l'on appuie plus fort, on détermine de la douleur. Lors de l'opération, j'ai constaté que la cause provenait d'une légère pénétration des fragments, au niveau des angles antérieurs des surfaces de fracture, disposition très visible sur la radiographie, alors que le périoste et les insertions de l'aponévrose moyenne, tendus comme une corde, s'opposent à leur rapprochement (fig. 1 et 2).

L'extension du pied est libre, non douloureuse; le mouvement de flexion provoque de la douleur vers la partie postérieure du calcanéum.

La radiographie montre très clairement la situation

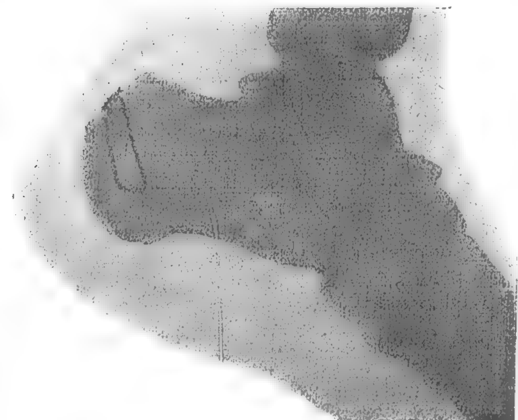


Figure 8.
Radiographie prise quatre mois après l'opération. On aperçoit, sous forme d'une légère capacité, la ligne de soudure des fragments. La forme du calcanéum est absolument normale.

du fragment supérieur et le large espace qui le sépare du calcanéum.

L'opération a été conduite suivant la technique décrite précédemment. L'os a été trouvé d'une solidité normale; sur les surfaces de fracture, le tissu spongieux est suffisamment dense.

Les suites opératoires ont été des plus simples.

Réunion par première intention. Le douzième jour, on commence le massage et des mouvements. Vers la quatrième semaine, la malade, complètement guérie, est présentée à la « Société des Médecins et naturalistes », le 12 décembre 1910. Quatre mois après, l'opérée ne se plaint d'aucune douleur et ne ressent aucune gêne pendant la marche.

La cicatrice, à peine visible, n'est pas douloureuse, même lorsqu'on la presse fortement.

Au toucher, on reconnaît un calcanéum absolument normal, comme forme et dimension.

Sur la radiographie, on aperçoit le fil de suture; la réunion des fragments est si parfaite qu'on la remarque à peine, sous la forme d'une ligne légère, de teinte plus foncée (fig. 8).

SYNDROME PLURIGLANDULAIRE

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE D'UN TYPE A PRÉDOMINANCE THYROIDIENNE ET PANCRÉATIQUE

PAR MM.

M. FAURE-BEAULIEU, Maurice VILLARET et M. SOURDEL

Il y a quelques années encore, toute la pathologie endocrinienne semblait définitivement cristallisée en un petit nombre de types morbides, commandés chacun par l'atteinte isolée d'une seule glande vasculaire sanguine : tels le myxœdème, la maladie d'Addison, l'acromégalie,... liés respectivement à des lésions purement thyroïdiennes, surrénales, hypophysaires... Ainsi se trouvait édifié un des chapitres de la pathologie où les cadres nosologiques paraissaient le mieux fixés.

On sait qu'il n'en est plus de même aujourd'hui. D'une part, en effet, des autopsies sont venues montrer que, dans certains cas reproduisant cliniquement, avec toute leur pureté, l'un ou l'autre de ces syndromes, les lésions observées, au lieu de se limiter à l'organe correspondant, s'étendaient à plusieurs autres glandes vasculaires sanguines dont rien n'avait permis, pendant la vie, de soupçonner les altérations. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine[1], chez une femme acromégalique, ont trouvé une hypertrophie parenchymateuse de l'hypophyse, parenchymateuse et interstitielle de la thyroïde, et adénomateuse de la surrénale; Sainton et Rathery[2], chez une myxœdémateuse, une atrophie thyroïdienne, ovarienne et surrénale, une destruction probablement épithéliomateuse de l'hypophyse, et une persistance du thymus. De même Nazari[3], chez un infantile, constatait une tumeur hypophysaire, une atrophie testiculaire, une persistance du thymus.

D'autre part, la clinique imposa le rapprochement entre ces faits et ceux où, durant la vie, on voyait coexister des signes appartenant à la symptomatologie de plusieurs glandes endocrines.

C'est ainsi qu'Henri Claude[4], dès 1904, signalait, chez deux acromégaliques, une hypertension artérielle imputable à l'hyperépinéphrie, et des signes d'hyperthyroïdie. Plus tard Rénon[5] devait, avec Arthur Delille et Monier-Vinard, développer cette conception des « syndromes polyglandulaires », expression nouvelle suggérée à ces auteurs par une observation personnelle où ils voyaient coexister des symptômes d'hyperactivité hypophysaire (gigantisme et tumeurs de l'hypophyse) et d'insuffisance thyro-ovarienne. A leur suite, d'autres combinaisons symptomatiques diverses furent décrites et rapportées de même à des lésions endocriniennes multiples. L'un de nous récemment, avec Fiessinger[1], relatait, à ce sujet, l'histoire clinique d'un syndrome d'insuffisance diastémato-spermatique avec atrophie thyroïdienne, caractérisé par la chute des poils, la petitesse des organes génitaux, l'asthénie, l'hypotension artérielle et peut-être une pigmentation surrénale au début. De même H. Gougerot[2] vient de signaler l'association d'hypoovarie, d'hypothyroïdie, d'hypoépinéphrie avec un syndrome de Mickulicz (hypertrophie des glandes salivaires et lacrymales). On pourrait multiplier de tels exemples parus, ces derniers temps, dans la littérature médicale; il s'en dégagerait la notion d'une variété pour ainsi dire inépuisable des combinaisons symptomatiques.

Il y a plus : on vit attribuer à des altérations des glandes vasculaires sanguines toute une série d'affections dont la nature était jusque-là réputée des plus obscures : adipose douloureuse de Dercum (Price, Guillain et Alquier, Sicard et Roussy), sclérodermie et maladie de Raynaud (Dupré et P. Kahn), maladie de Paget (Dalché et Galup, Alquier et Touchard), et même diabète (Eppinger, Falta et Rüdinger), etc..., si bien qu'il est actuellement pour ainsi dire de règle, pour quiconque a l'occasion d'autopsier un cas de maladie « cryptogénique », de rechercher l'état des glandes closes.

La notion des syndromes pluriglandulaires, proposée par Rénon au nom de la clinique, devait conduire à la pratique de l'opothérapie associée ou combinée[3], dont les succès purent souvent confirmer les inductions de la clinique ; peut-être même est-on allé un peu loin dans les conclusions qu'on a cru devoir en tirer.

Cette conception devait aussi chercher un point d'appui dans l'expérimentation. Toute une foule de faits sont venus nous montrer, dans cet ordre d'idées, la solidarité étroite qui unit entre elles les diverses glandes endocrines et les fait réagir à la suite des lésions et ablations expérimentales de chacune d'elles.

Mais quelque valeur qu'aient les arguments cliniques, thérapeutiques, physiologiques, rien ne vaut, pour édifier un syndrome pluriglandulaire, la méthode anatomo-clinique. Or, cette confrontation des symptômes cliniques et des lésions anatomiques n'a pu être faite, jusqu'ici, qu'un très petit nombre de fois. H. Claude et Gougerot[4] furent les premiers à fournir cette preuve dans un cas d'insuffisance thyroïdienne, testiculaire et surrénale; il faut citer de même, à ce point de vue, l'observation d'Austrageliso[5] (myxœdémateux infantile et asthénique avec altérations thyroïdiennes, hypophysaires, testiculaires et surrénales), et enfin celle toute récente de Rénon et Géraudel[1] concernant un syndrome ovaro-thyro-hypophysaire.

On voit l'importance grandissante que prennent ces syndromes et ces lésions pluriglandulaires en pathologie, si bien que, il y a un an, le professeur Grasset[2] pouvait écrire : « L'insuffisance isolée d'une seule glande à sécrétion interne apparaît de plus en plus comme une rareté ou une création artificielle... Je crois que ce groupe (des syndromes pluriglandulaires) est destiné à envahir de plus en plus, si même il ne remplace pas un jour, tous les autres. »

Comme il s'agit là d'un chapitre à peine ouvert et auquel manquent surtout les documents anatomo-pathologiques, il y a donc intérêt à ne pas passer sous silence les observations anatomo-cliniques qu'on peut avoir l'occasion de rencontrer : c'est ce qui nous a décidé, malgré les incertitudes qu'elle laisse planer, à publier celle-ci.

OBSERVATION CLINIQUE

Félix V..., âgé de 58 ans, garçon marchand de vins, entre à l'hôpital de la Charité, salle Rayer, le 25 Mars 1910. Cet homme se sent fatigué depuis longtemps. Il tousse tous les hivers. Vers le 15 Février la toux a augmenté, s'est compliquée d'étouffements. La veille de son entrée, il a ressenti subitement une grande fatigue. Dès le matin, au réveil, survient une nouvelle crise d'étouffements très intense, avec faiblesse générale, sans syncope.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Le malade est nettement alcoolique. Il a eu une arthrite traumatique du genou droit qui lui a laissé une ankylose complète, à l'âge de 26 ans un abcès osseux dans la région maxillaire inférieure (tuberculose ?), enfin une blennorragie avec épididymite gauche.

Il y a seize ans, est survenue une *chute des poils progressive* qui devint complète en un an. C'est d'abord le front qui s'est dégarni; puis les sourcils, la moustache, la barbe sont tombés. Les cils, après avoir persisté plus longtemps, disparurent à leur tour. Enfin, les poils du pubis, des aisselles tombèrent également. Cependant, la peau normalement très pigmentée se *couvrait de taches blanches irrégulières* plus ou moins étendues, disséminées.

Ces modifications de la peau et des phanères donnent au malade un aspect tout spécial, et c'est ce qui nous frappe dès l'abord à son entrée à l'hôpital.

Il est complètement *glabre*. Il ne reste que quelques cheveux dans la région occipitale. Ceux-ci sont très petits, cassants, secs. Pas de cils, pas de sourcils, non plus que de moustache ni de barbe. On trouve çà et là quelques poils de nouvelle pousse, secs et cassants, *dépigmentés*. Le pubis et les aisselles sont glabres. Il reste quelques poils sur les membres.

Les plaques de dépigmentation cutanée ont une distribution fort irrégulière. Toute la portion moyenne et postérieure du crâne est dépigmentée ainsi que ses parties latérales.

A la face, l'œil gauche est comme entouré d'une de ces plaques, qui occupe la région sourcilière, la paupière supérieure et une partie de la paupière inférieure. A droite, la région sourcilière et la paupière supérieure sont blanches. La bouche est également entourée d'une plaque qui occupe la lèvre supérieure et la lèvre inférieure. On trouve quelques zones dépigmentées plus petites au niveau du menton et de la région sus-hyoïdienne. Signalons tout de suite qu'autour de ces plaques achromiques la peau est un peu hyperpigmentée, puis reprend sa teinte normale déjà brune. Si bien qu'il y a trois aspects différents selon les régions : peau normale, hyperpigmentation et dépigmentation, ces deux dernières étant souvent étroitement contiguës.

Sur le thorax, on retrouve quelques taches dépig-

1. GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE. — « Un cas d'acromégalie avec lésions hyperplasiques du corps pituitaire, du corps thyroïde et des capsules surrénales ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* Mars-Avril 1905, p. 176.

2. SAINTON et RATHERY. — « Myxœdème et tumeur de l'hypophyse. Contribution à l'étude des insuffisances pluriglandulaires ». *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Mai 1908.

3. NAZARI. — « Contributo alla studio anatomo-patologico delle cisti dell' ipofisi cerebrale et dell' infantilismo ». *Il Policlinico* (sez. med.), 1906, p. 445.

4. H. CLAUDE. — « Syndrome d'hyperfonctionnement des glandes vasculaires sanguines chez les acromégaliques ». *Soc. de Biol.*, 28 Octobre 1905.

5. L. RÉNON et ARTHUR DELILLE. — « Insuffisance thyro-ovarienne et hyperactivité hypophysaire (troubles acromégaliques). Amélioration par l'opothérapie thyro-ovarienne; augmentation de l'acromégalie par la médication hypophysaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 19 Juin 1908. — L. RÉNON, ARTHUR DELILLE et MONIER-VINARD. « Syndrome polyglandulaire par hyperactivité hypophysaire (gigantisme avec tumeur de l'hypophyse) et par insuffisance thyro-ovarienne ». *Soc. méd. des Hôp.*, 4 Décembre 1908. — L. RÉNON, ARTHUR DELILLE et MONIER-VINARD. « Syndrome polyglandulaire par dyshypophysie et par insuffisance thyro-testiculaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 5 Février 1909.

1. N. FIESSINGER et SOURDEL. — « Syndrome d'insuffisance diastémato-spermatique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Juin 1911.

2. H. GOUGEROT. — « Syndromes pluriglandulaires. Une variété nouvelle : Syndrome de Mikulicz avec hypoovarie, hypothyroïdie, hypoépinéphrie ». *Paris-Médical*, 1911, t. II, p. 77.

3. L. RÉNON. — « Les syndromes polyglandulaires et l'opothérapie associée ». *Journal des Praticiens*, 25 Juillet 1908, p. 465.

4. H. CLAUDE et H. GOUGEROT. — « Insuffisance pluriglandulaire endocrinienne. Individualisation clinique (1er mémoire). Confirmation anatomique des faits cliniques : observation anatomique et histologique (2e mémoire) ». *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 3 Mai 1908, p. 469 et 505.

5. Cité d'après ROUSSY. — « Les glandes à sécrétion interne; leurs rapports au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologique ». *Paris-Médical*, 1911, 2e sem., p. 133.

1. L. RÉNON et E. GÉRAUDEL. — « Etude anatomo-pathologique d'un cas de syndrome polyglandulaire ovaro-thyro-hypophysaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 9 Juin 1911.

2. J. GRASSET. — « Traité de physiopathologie clinique », 1910, t. I, p. 630.

mentées. La verge, très brune, contraste avec le scrotum, blanc.

Sur les membres inférieurs, la dépigmentation occupe la face postérieure de la cuisse et du creux poplité. Au membre supérieur, les modifications cutanées siègent surtout au poignet et à la main. Il y a une tache dépigmentée en bracelet. Enfin, le dos de la main, très brun, contraste avec la paume blanche. Sur tous les doigts, petites taches disséminées. Les lésions sont prédominantes sur l'avant-bras gauche. On les retrouve cependant sur l'avant-bras droit. Elles présentent même une certaine symétrie.

En résumé, l'aspect est celui d'un vitiligo généralisé avec une tendance à la symétrie et une généralisation un peu spéciale de l'hyperchromie.

Au point de vue fonctionnel, ce qui domine la scène clinique à l'entrée du malade, ce sont les signes pulmonaires et cardiaques qu'il présente. Il a beaucoup maigri, a perdu progressivement ses forces. Actuellement, il est très dyspnéique, assis sur son lit, les lèvres cyanosées. La respiration est fréquente, suspirieuse. La toux est pénible, accompagnée d'une expectoration sans caractères spéciaux.

L'examen des poumons révèle une sonorité normale ou exagérée, de nombreux râles et de l'expiration prolongée : bref, des signes d'emphysème, de bronchite chronique et de congestion des bases.

Les bruits du cœur sont bien frappés mais irréguliers. Par moments il existe une ébauche de rythme à trois temps.

Le pouls, à 104, est irrégulier.

La langue est blanche, saburrale; le foie, douloureux, dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt. Le tube digestif fonctionne normalement. *Il n'y a pas de signes cliniques d'insuffisance pancréatique.*

Les urines sont rouge foncé. Elles contiennent une grande quantité de sang. Cette hématurie a diminué peu à peu pour disparaître au bout de huit jours.

Pendant tout l'examen, nous avons été frappés par la *dépression intellectuelle et physique* de notre malade. Sa mémoire est paresseuse. Il se fatigue vite et retombe dans une demi-somnolence.

L'exploration du système nerveux ne donne aucun renseignement intéressant.

D'ailleurs, l'examen des glandes à sécrétion interne accessibles à la palpation ne donne pas beaucoup plus d'éclaircissement.

Les testicules ne sont pas atrophiés. A droite, il y a un noyau épididymaire, séquelle d'orchite ancienne.

Le corps thyroïde est perceptible dans les mouvements de déglutition et ne paraît modifié ni dans son volume, ni dans sa consistance.

La pression artérielle est à 13 avec le sphygmomanomètre de Potain.

Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

Pendant le mois de Mars et d'Avril, l'état ne s'est pas modifié. Le malade a eu quelques petites crises de subasystolie calmées par les ventouses scarifiées. Puis tout est rentré dans l'ordre, et les mois de Mai, Juin et Juillet se passent sans incidents nouveaux.

A la fin de Juillet, seconde poussée de congestion pulmonaire; la dyspnée est particulièrement intense.

Au mois de Septembre, nouvelle crise de dyspnée s'accompagnant de râles sous-crépitants et de souffle à la base pulmonaire droite.

A dater de ce moment, l'état général s'aggrave progressivement.

L'*asthénie* devient de plus en plus marquée. *La pression artérielle tombe à 11, puis à 7* au Potain.

Les *urines* sont de plus en plus rares, *contiennent de l'albumine, sans avoir jamais présenté la moindre réaction du sucre.*

La digitaline ne produit aucun effet. La *médication surrénale*, instituée au début de Septembre, doit être supprimée, le malade accusant de la céphalée et des phénomènes asphyxiques à la suite de cette thérapeutique.

Mort le 28 Septembre à 7 heures du matin; complètement asthénique depuis quelques jours, le malade s'éteint sans attirer l'attention de ses voisins.

En résumé, voilà donc un malade alcoolique et peut-être suspect de tuberculose, qui, il y a une quinzaine d'années, a perdu rapidement presque tout son système pileux; en même temps, sa peau prenait l'aspect du vitiligo plus ou moins généralisé; puis, de longues années après, il a dû se faire hospitaliser parce qu'il assistait à une déchéance rapide de ses forces; outre son asthénie et ses altérations cutanées, nous avons, à ce moment, observé chez lui des manifestations d'ordre surtout pulmonaire (dyspnée, emphysème, bronchite chronique, congestions pulmonaires à répétition) et circulatoire (hypotension artérielle extrême et progressive, oligurie, gros foie, *sans œdèmes*), l'état de son cœur ni de ses reins ne pouvant suffire à fournir une explication satisfaisante de ces troubles.

AUTOPSIE

Celle-ci est pratiquée vingt-six heures après la mort.

Les *poumons* sont très adhérents sur toute leur surface. Ils présentent de l'œdème et de la congestion, surtout aux bases, sans lésions tuberculeuses apparentes.

Le *cœur*, gros, dilaté, pèse 620 grammes. Le muscle cardiaque est pâle et augmenté d'épaisseur. Il y a deux larges plaques de péricardite ancienne : l'une à la pointe, l'autre à la face antérieure du cœur droit. La séreuse ne contient pas de liquide. A la coupe, on voit des plaques de sclérose au niveau de l'orifice des coronaires et de la grande valve de la mitrale. L'orifice aortique est insuffisant.

L'*aorte* est dure, athéromateuse et pavée de plaques calcaires.

Il y a un peu de liquide séreux dans le *péritoine*.

Le *foie*, augmenté de volume, plus dur que normalement, pèse 1.420 grammes. Les coupes macroscopiques présentent l'aspect du foie muscade. La vésicule est normale; la bile est épaisse, mais il n'y a pas de calculs.

La *rate*, dure et congestionnée, pèse 180 grammes.

Les *reins* sont également congestionnés. Leur substance corticale est un peu atrophiée. Ils pèsent ensemble 220 grammes.

Les *surrénales* sont d'apparence normale : les deux ensemble pèsent 16 grammes.

Le *pancréas* (90 grammes) est de dimensions normales mais de consistance dure.

Rien de particulier à noter pour le *corps thyroïde*. Les *testicules* ne sont pas atrophiés.

A l'ouverture du *crâne*, il s'écoule une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Il y a deux larges plaques de méningite séreuse dans la région pariétale. La dure-mère est adhérente à la convexité du cerveau. A la coupe de l'encéphale, piqueté hémorragique sans autres lésions.

L'*hypophyse* paraît diminuée de volume.

En résumé, l'autopsie ne montre rien de suggestif en ce qui concerne les glandes endocrines, à part une induration un peu anormale du pancréas; par contre, elle dénote des lésions nettes d'athérome aortique, avec un cœur en voie de dilatation, une sclérose étendue à la plupart des organes et en particulier aux reins, enfin un foie congestionné par stase sanguine.

EXAMEN HISTOLOGIQUE [1]

Au point de vue histo-pathologique, disons de suite que les organes les plus intéressants sont le pancréas et le corps thyroïde.

Le *pancréas*, malgré un certain degré d'altération cadavérique, présente d'importantes lésions.

Il y a des points indiscutables. C'est d'abord une *stéatose* assez considérable envahissant plusieurs acini en totalité. La répartition en est variable. Ici la stéatose n'a touché qu'un acinus; là plusieurs acini voisins sont lésés, en formant un bloc indivis de stéatose. De toute façon la stéatose est totale et supprime complètement au moins un acinus (stéatose uni ou pluri-acineuse).

Ce qui frappe en second lieu d'une façon nette, c'est la *sclérose*. La capsule est très épaissie. Il en part de grosses bandes qui gagnent les acini. Les vaisseaux sont entourés d'une gaine de tissu scléreux. La plupart sont dilatés, contiennent une quantité anormale de polynucléaires. De leur gaine hypertrophiée partent des prolongements de tissu scléreux qui dissocient les acini et gagnent les îlots de Langerhans. Mais la sclérose est encore plus marquée autour des canaux excréteurs. Des anneaux péricanaliculaires rayonnent des prolongements qui dissocient les acini, si bien que tous ceux-ci sont entourés de sclérose jeune. *Les îlots de Langerhans n'échappent pas à cette cirrhose pancréatique.* La sclérose les entoure, puis les pénètre sous forme de tractus penicillés très fins et divisés à l'infini qui suivent les petits capillaires péri et intra langerhansiens.

Il existe, d'autre part, de petits infarctus hémorragiques. La glande a dégénéré autour de ces foyers hémorragiques et, dans certaines zones, toute organisation cellulaire a disparu. Il ne reste que des noyaux en pycnose.

A côté de ces lésions indiscutables il y a des altérations pancréatiques de nature *douteuse*. Avoisinant des portions de parenchyme sain, d'autres complètement détruites, il existe des zones dont les éléments offrent un tel aspect de dislocation que la coupe en est méconnaissable. Les cellules sont en état d'hypertrophie, de surcoloration et de prolifération (hyperplasie compensatrice ou modifications d'origine scléreuse?)

Le *corps thyroïde* ne présente pas tout à fait les mêmes figures sur tous les morceaux prélevés.

Une chose est évidente : c'est la *sclérose interstitielle considérable*; il est exceptionnel, croyons-nous, de la voir présenter cette intensité.

De plus, certaines vésicules, au lieu de substance colloïde, contiennent des débris nucléaires mal colorés, et surtout des cellules en voie de dégénérescence, à noyau pâle et de contour vague, ne ressemblant pas aux cellules de l'épithélium, bien qu'il soit indiqué de les y rattacher. En d'autres points, la colloïde est étouffée par une prolifération considérable des assises épithéliales qui peuvent parfois occuper à elles seules la vésicule.

Il semble donc qu'il y ait viciation de la fonction de l'épithélium qui ne sécrète plus de colloïde, mais desquame ou prolifère, puis dégénère.

Les coupes du *foie* rappellent le foie cardiaque typique : congestion périhépatique avec dégénérescences cellulaires dans la même zone.

Le *rein* est hyperémié. Les parois des artérioles rénales sont épaissies, sclérosées. Les glomérules sont un peu rétractés. Les tubes paraissent normaux.

La *rate* ne présente pas de lésion notable, sauf une hyperplasie du tissu conjonctif.

Les *capsules surrénales* sont entourées d'une enveloppe scléreuse, augmentée de volume.

La zone glomérulaire est plus épaisse que normalement. Il en part des prolongements en forme de coins qui envahissent la zone fasciculée. Cette zone glomérulaire est formée de cellules à protoplasma peu abondant, basophile et à noyau bien coloré.

Dans la zone fasciculée, à côté de points normaux, il y en a d'autres qui tendent vers l'adénome. La graisse paraît abondante. Il existe de petites cellules arrondies, à protoplasma fortement coloré par l'hématéine, à noyau bien limité. Elles tranchent par leur aspect foncé et leur contour net sur la pâleur et l'état vésiculeux des cellules voisines.

La zone médullaire est très réduite. A peine trouve-t-on autour de la veine centrale dilatée, à parois sclérosées, quelques éléments fortement colorés disposés sans ordre. Signalons enfin quelques points du parenchyme présentant un certain degré d'infiltration embryonnaire.

Les *testicules* nous ont semblé normaux. Les cellules de la lignée séminale sont bien développées. On trouve même des spermatozoïdes.

La glande interstitielle ne nous a pas paru diminuée.

Dans l'*hypophyse*, le lobe antérieur montre sur toute sa coupe un léger degré d'épaississement des traînées connectives interacineuses, et, dans certaines zones, une sclérose peu marquée; à noter çà et là quelques gouttes de substance colloïde normales comme nombre et comme répartition, mais l'orientation oblique de la coupe ne nous a pas permis de voir les grosses vésicules du hile; il n'y a pas de modifications cellulaires nettement appréciables. Dans le lobe postérieur, rien d'anormal. La fente qui sépare les deux lobes est très accusée et contient de la colloïde. En somme, tout se borne à une sclérose modérée du lobe antérieur, avec une activité sécrétoire qui paraît être normale et ne dévier ni dans le sens de l'hypohypophysie, ni dans le sens de l'hyperhypophysie.

En résumé, l'examen histologique nous a révélé surtout des lésions fort nettes des tissus

1. La reconnaissance nous fait un devoir de signaler ici que nous avons été aidés, dans la lecture des coupes pancréatiques, par M. Carnot, dans celle des coupes thyroïdiennes, par M. Garnier, et dans celle des coupes hypophysaires, par M. P. Thaon.

pancréatique et thyroïdien. Dans le *pancréas*, c'est une sclérose diffuse et intense qui va jusqu'à pénétrer les îlots de Langerhans; on y trouve en outre de nombreuses zones de stéatose, des infarctus hémorragiques et des lésions cellulaires affectant un type à la fois dégénératif et hyperplasique. Pour le *corps thyroïde*, on est de même frappé tout d'abord par sa sclérose considérable, puis par une prolifération desquamative très active de son épithélium vésiculaire, enfin par une perturbation extrême de sa sécrétion colloïde[1]. A ces altérations endocriniennes indiscutables s'en joignent d'autres beaucoup moins nettes qui suggèrent l'idée d'une surrénale en hypo-fonctionnement léger, surtout dans sa couche médullaire, et d'une hypophyse un peu sclérosée, mais d'activité intacte; le testicule est sain. Enfin, dans les autres tissus se surajoutent des lésions très apparentes, mais d'ordre banal: artériosclérose généralisée, athérome aortique, méningite séreuse de la convexité cérébrale, enfin manifestations viscérales (cardiaques, pulmonaires, rénales, hépatiques, spléniques, etc.) de congestion passive par stase terminale.

⁂

Rapprochons maintenant les résultats de l'observation clinique de ceux de l'examen anatomique et histologique, et voyons quelles réflexions cette confrontation anatomo-clinique est de nature à suggérer.

L'évolution morbide nous faisait présumer que nous nous trouverions en présence de lésions d'insuffisance thyroïdienne: la chute des poils survenue sans autre cause décelable devait, même en l'absence d'atrophie palpable de la thyroïde, nous faire faire le diagnostic d'hypothyroïdie. Nous nous attendions en outre, à cause de l'asthénie de notre malade, à cause de l'hypotension artérielle qui précéda de longtemps les symptômes de défaillance cardiaque, peut-être aussi à cause des troubles de la pigmentation cutanée (bien qu'on ait tendance à les rattacher aux altérations du sympathique), à trouver, pièces en main, des manifestations d'hypoépinéphrie. Par contre, rien n'attirait notre attention sur le pancréas: ni sa sécrétion externe, ni sa sécrétion interne ne paraissaient troublées, puisque nous n'avons jamais observé ni de signes cliniques de dyspepsie pancréatique, ni de glycosurie. Enfin rien n'autorisait à incriminer l'hypophyse dans le sens d'une exaltation ou d'un affaissement de ses fonctions. Bref, le malade se présentait comme atteint d'hypothyroïdie et d'hypoépinéphrie.

L'épreuve opothérapique aurait pu nous être d'un grand secours; mais on a vu que c'est seulement à la période terminale, alors que le malade entrait dans la cachexie, que l'opothérapie surrénale a été tentée: de son résultat négatif, il n'y avait donc pas d'induction à tirer.

Or, nos prévisions ne se sont trouvées qu'en partie confirmées par l'anatomie-pathologique. Si, en effet, nous avons eu la satisfaction de voir des lésions scléreuses profondes de la thyroïde, avec une perturbation telle de ses éléments nobles et de sa sécrétion colloïde spécifique, que nous ne pouvions douter de son état de déchéance fonctionnelle; si l'hypophyse et le testicule se sont montrés à peu près normaux, par contre, les surrénales nous ont surpris par le caractère très douteux des aspects d'hypo-fonctionnement qu'elles présentaient. Mais c'est le pancréas qui nous réservait les surprises les plus inattendues: frappé d'une véritable cirrhose, remarquable par son intensité, sa diffusion et son extension aux îlots de Langerhans, il présentait en outre d'importantes lésions évolutives et dégénératives des éléments nobles, sans avoir, à aucun moment du processus morbide, manifesté sa souffrance.

En somme, après avoir cru observer un syndrome thyro-surrénal, nous nous sommes trouvés, en ce qui concerne les glandes closes, en présence d'un complexus anatomo-pathologique que nous pouvons qualifier de thyro-pancréatique.

Nous sommes donc forcés de reconnaître que, dans notre cas, l'harmonie entre la clinique et l'anatomie pathologique ne s'est pas présentée avec la concordance parfaite qui rend si satisfaisantes quelques rares observations anatomo-cliniques de syndromes pluriglandulaires auxquelles nous faisions allusion plus haut, celles de H. Claude et Gougerot, de Renon et Géraudel, où la superposition des lésions aux symptômes ne laissait rien à désirer, malgré la complexité des uns et des autres, et en particulier la combinaison d'hyperactivité et d'insuffisance des divers glandes endocrines intéressées.

Il ne nous a pas paru néanmoins inutile de rapporter fidèlement ce qu'il nous a été donné d'observer. Dans un chapitre qui, comme la pathologie endocrinienne, traverse à cette heure une période d'évolution, de transition et de remaniement, et où la méthode anatomo-clinique, la plus précieuse de toutes, n'a pu être que rarement appliquée, tout document de ce genre a sa valeur, quelle que soit sa part négative: quand ce ne serait que pour contribuer à montrer que la réalité ne se présente pas toujours sous un our aussi schématique qu'on pourrait être tenté de le croire. D'ailleurs, il n'est pas interdit d'espérer que des observations ultérieures pourront éclairer les obscurités que de tels faits comportent par leur caractère insolite.

Déjà certaines données expérimentales ou cliniques semblent pouvoir être rapprochées de l'observation que nous relatons. Le professeur Roger[1], dans ses leçons sur les glycosuries, rappelle qu'à la suite de l'ablation du corps thyroïde la glycosurie d'origine pancréatique ne se produit pas ou disparaît: réciproquement chez les chiens dépancréatisés l'injection de suc thyroïdien favoriserait la glycosurie. Ainsi se trouverait expliquée cette absence paradoxale du sucre dans l'urine chez un malade dont les lésions thyroïdiennes étaient particulièrement accusées, en admettant qu'elle ne trouve pas sa cause dans une hypertrophie compensatrice de certains points du parenchyme pancréatique. D'autre part, il nous paraît singulier de rapprocher l'artériosclérose généralisée et l'athérome aortique de notre malade, coexistant d'ailleurs avec l'hypotension artérielle, des constatations histologiques faites au niveau de la surrénale (hypoépinéphrie légère et, en tout cas, absence d'hyperépinéphrie). Peut-être faut-il invoquer dans ce cas les lésions de la thyroïde. On sait, en effet, que Marfan et Guinon[2] ont rapporté l'observation d'un enfant myxœdémateux porteur de plaques athéromateuses de l'aorte; d'autre part, von Eiselsberg[3] a signalé la présence de ces lésions athéromateuses après la thyroïdectomie expérimentale.

Reste un point à discuter: l'*étiologie*. Dans un cas unique observé par l'un de nous avec H. Claude, un syndrome thyroïdo-testiculo-hypophysaire était déterminé par l'infiltration pour ainsi dire élective de la thyroïde, du testicule et de l'hypophyse par le pigment ocre, chez un sujet porteur d'une cirrhose pigmentaire du foie. Une cause plus fréquente était à invoquer chez le malade de H. Claude et Gougerot qui présentait une tuberculose en évolution et des lésions folliculaires de plusieurs glandes endocrines. Rien de semblable n'a été noté dans notre cas, qui présente ce point commun avec la plupart des observations publiées jusqu'ici. Tout au plus, pourrait-on être tenté d'incriminer la tuberculose inflammatoire atypique que Poncet et Leriche[1] ont tendance actuellement à faire intervenir dans la genèse de certaines dystrophies chroniques des glandes vasculaires sanguines[2].

1. Un tel aspect histologique ne peut être rapproché que de celui que décrivit Gandy dans un cas d' « infantilisme tardif » de l'adulte: la thyroïde, très sclérosée et infiltrée, en outre, de nodules inflammatoires, présentait en certains points des vésicules où « l'épithélium était à plusieurs rangées; plusieurs d'entre elles étaient complètement occupées par de larges cellules polygonales à cytoplasme étendu; très peu de vésicules renfermaient de la colloïde ». « Infantilisme tardif de l'adulte. Sclérose atrophique de la thyroïde avec inflammation nodulaire spéciale ». *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Mai 1907.

1. Roger. — « Digestion et nutrition », 1910, p. 301.
2. Marfan et Guinon. — « Revue des maladies de l'enfance », 1893, p. 480.
3. *In* Charcot et Bouchard: Article « Myxœdème », Tome X, p. 559.

1. Poncet et Leriche. — « Tuberculose inflammatoire et glandes vasculaires sanguines ». *Académie de Médecine*, 27 Juin 1911.
2. Voir, à ce propos: Maurice Villaret et Chabrol. « Les pancréatites tuberculeuses à forme ictérique ». *Paris méd.*, Août 1911.

ANALYSES

Monnier (Zurich). ***La pancréatite aiguë hémorragique*** (*Korrespondenzblatt für Schweizer Aertze*, 1911, t. XLI, n° 7, 1er Mars, pp. 225-225). — Le tableau typique de la pancréatite aiguë hémorragique est le suivant: il s'agit ordinairement de gens paraissant bien portants, robustes, qui ressentent d'une façon plus ou moins soudaine de violentes douleurs au niveau de l'épigastre. Souvent considérées comme des crampes, ces douleurs peuvent être si vives qu'elles entraînent le collapsus ou la syncope, et que de fortes doses de morphine amènent à peine un soulagement.

La douleur siège le plus souvent à gauche, irradie vers l'épaule gauche ou le flanc gauche, mais parfois elle est située à droite ou, comme dans un cas de l'auteur, dans la région cæcale. En même temps, apparaissent ordinairement des vomissements, un malaise général; l'intestin se paralyse, et on note en même temps des signes d'iléus et de péritonite.

Quelques symptômes doivent attirer particulièrement l'attention: l'aspect blafard, jaune, grisâtre du visage, les vomissements ordinairement bilieux, l'accélération du pouls, une élévation modérée de température, une agitation marquée et avec perte de forces.

Souvent la percussion permet de trouver un exsudat dans la cavité abdominale.

L'évolution est ordinairement rapide: le cœur faiblit promptement, le pouls devient petit, incomptable, et la mort survient au milieu de phénomènes de péritonite et d'iléus. Dans les cas graves, la durée ne dépasse pas deux à trois jours.

Le diagnostic de la pancréatite peut se faire quand on y pense. Au début, l'abdomen est facilement dépressible: il n'existe pas un ventre de bois comme dans la péritonite par perforation. Il existe une couleur jaunâtre des téguments, une douleur vive à l'épigastre, une température ordinairement élevée, qu'on ne rencontre pas ordinairement dans l'occlusion intestinale. De plus, il est facile, ordinairement, de faire passer plusieurs litres de liquide dans l'intestin.

Le diagnostic est surtout difficile avec l'appendicite, si polymorphe; cependant la douleur appendiculaire est moins vive que celle de la pancréatite qui irradie dans le dos.

Une cholécystite ou une colique hépatique offrent d'autant plus de ressemblance avec la pancréatite, que ces affections représentent souvent la cause de l'inflammation pancréatique.

Comme la pancréatite hémorragique est en réalité un phlegmon de l'organe, il faudra faire le plus tôt possible une incision et un drainage de la glande.

R. Burnier.

H. Heim et M. K. John (de Budapest). ***La régulation thermique chez le nourrisson sain et chez le nourrisson atteint de troubles digestifs*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Mars 1911, t. XXIII, f. 3, p. 266). — Les auteurs rappellent tout d'abord que chez l'enfant sain, la température oscille extrêmement peu, entre 36,9 et 37,1 (*monothermie*). Pour peu que la température baisse ou s'élève, on doit craindre l'apparition de troubles digestifs; les oscillations thermiques s'accompagnent d'ailleurs d'irrégularités dans la courbe de poids.

L'enfant sain, protégé par une couche adipeuse bien développée, réagit contre le refroidissement extérieur par une vaso-constriction périphérique; si on le laisse cinq minutes dans une chambre dont la température est de 21 à 23°, les extrémités devien-

nent plus froides, tandis que la température intérieure, mesurée dans le rectum, augmente de 1 à 2 dixièmes.

Si on agit de même avec un enfant atteint de décomposition (atrophie grave), dont la température est de 36°8 à 37°2, étant habillé, on voit cette température au bout de cinq minutes descendre à 36°5, et cinq minutes plus tard encore à 36. Si un tel enfant, ainsi refroidi, est ensuite enveloppé comme il convient, il n'est pas rare au bout d'une heure d'observer encore de l'hypothermie. Celle-ci, d'après les auteurs, s'explique par la fonte du pannicule adipeux chez les atrophiques, pannicule qui joue le rôle d'isolateur et protège l'enfant contre le froid ambiant et contre la chaleur.

Chez le nourrisson atrophique, l'hypothermie tient donc au refroidissement. Par contre, si on l'entoure de boules chaudes, sa température montera plus vite que chez l'enfant sain. De même, les nourrissons dyspeptiques placés dans une chambre à température élevée (28 à 30° C.) supportent moins bien la chaleur que les sujets normaux et font de la fièvre. Les enfants dyspeptiques présentent en effet une régulation thermique défectueuse en raison de la perte d'eau que subit leur organisme à la suite de la diarrhée. La fièvre dyspeptique serait en somme une fièvre due à l'accumulation de la chaleur, par suite de l'appauvrissement en eau, et en faveur de cette hypothèse, les auteurs rappellent « la fièvre de soif » obtenue par Erich Müller, chez des nourrissons privés de liquide pendant vingt-quatre heures. Ainsi, avec Rietschel, H. et J. sont tentés d'incriminer cette accumulation de chaleur pour expliquer la fièvre et les diarrhées estivales chez les nourrissons soumis à des températures trop élevées.

Ils donnent en exemple le cas d'un bébé dyspeptique de trois mois et demi dont la température, d'abord à 37°1, atteignit 38°4 après un séjour de vingt minutes dans une chambre où la température ambiante était de 34°. L'administration de 10 centigrammes d'aspirine détermina une légère transpiration, et fit baisser la température de deux dixièmes, mais la perte d'eau qui en résulta augmenta encore l'insuffisance de la régulation thermique, de sorte que bientôt la température atteignit 40°1, pour rester ensuite au-dessus de 39 jusqu'au moment où l'enfant fut plongé dans un bain froid.

Les auteurs concluent de ce fait que pour éviter les gastro-entérites de l'été, il faut empêcher l'accumulation de chaleur et dans ce but placer l'enfant dans un endroit frais ou à l'ombre. Enfin les procédés de refroidissement systématique doivent être employés non seulement dans un but prophylactique, mais aussi dans un but thérapeutique.

G. Schreiber.

E. Velter. ***La craniectomie décompressive dans les stases papillaires des syndromes d'hypertension intracranienne*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Mars 1911, pages 129 à 161, 3 figures). — Parmi les procédés proposés pour combattre la stase papillaire d'origine intracranienne, c'est la craniectomie qui paraît avoir donné les résultats les plus constants. Il faut la pratiquer après avoir tenté le traitement mercuriel et la ponction lombaire, mais il ne faut pas s'attarder à ces modes de traitement, s'ils ne donnent pas immédiatement un résultat. L'opération doit être précoce, et faite dès qu'on se trouve en présence d'une stase qui progresse. Le résultat sera d'autant meilleur que l'acuité visuelle est moins atteinte, mais il n'est jamais trop tard pour opérer : même dans les cas de cécité complète, il est possible d'obtenir quelque amélioration.

La craniectomie qui, dans certains cas, revêt le caractère d'opération d'urgence, devra être faite rapidement. L'auteur décrit la technique et l'instrumentation de De Martel, qui offrent de grandes garanties de sécurité et de rapidité.

S'il existe des symptômes de localisation, la trépanation siégera dans la région pouvant permettre plus tard une recherche plus complète de la tumeur supposée. S'il n'y a pas de signes de localisation, il faut trépaner dans une zone muette : région pariéto-temporale ou région sous-temporale droite. Il est préférable de ne pas inciser la dure-mère au premier temps. La décompression est, en général, suffisante, et on est à l'abri des hernies cérébrales. Rien n'empêche de faire cette incision dans un second temps et après cicatrisation cutanée complète, si les signes d'hypertension ne s'amendent pas.

Après la trépanation, les symptômes morbides rétrocèdent rapidement. Dès le deuxième ou le troisième jour, l'acuité visuelle subit une ascension notable, l'œdème des papilles diminue, mais la stase peut persister encore longtemps. Dans la plupart des cas, l'état fonctionnel (acuité, champ visuel) est revenu à la normale avant que le fond d'œil ait repris son aspect habituel. La guérison complète de la stase ne peut être obtenue que dans les cas opérés de très bonne heure. Plus tard, lorsque les papilles auront déjà subi un commencement d'atrophie, la trépanation arrêtera l'évolution dans sa marche, mais il ne faudra pas compter sur une amélioration notable de l'acuité visuelle.

En cas de cécité complète, le résultat est, le plus souvent, nul ; cependant, il est des cas où un certain degré de vision a pu reparaître.

Le pronostic opératoire et le pronostic visuel varient essentiellement suivant les cas et suivant la cause d'hypertension. Uniquement palliative dans les formes opérées tardivement et dans les cas où on a affaire à des tumeurs cérébrales, la craniectomie décompressive peut guérir la stase papillaire si on opère tôt et si la cause du syndrome est une méningite séreuse ou une épendymite dont le processus est susceptible d'un arrêt définitif.

A. Cantonnet.

Rapin. ***Respiration sous-cutanée ; nouveau traitement de l'asphyxie*** (*Revue médicale de la Suisse Romande*, n° 31, 1911, p. 260). — L'auteur put sauver, au moyen d'injections sous-cutanées d'oxygène, un enfant de 14 mois atteint de broncho-pneumonie dont l'état était désespéré. Au cours d'expériences variées, il put de même rappeler à la vie, au moyen d'injections sous-cutanées d'oxygène, des lapins chez lesquels on avait provoqué par compression de la trachée un degré avancé d'asphyxie (inconscience, insensibilité, pouls inappréciable), et chez lesquels les moyens habituels (massages du cœur, inhalations d'oxygène, etc.) s'étaient montrés inopérants. Les injections doivent être poussées lentement de façon à déterminer un emphysème sous-cutané étendu et modéré.

Alfred Martinet.

H. Flurin. ***Pathogénie des bronchites chroniques*** (*Thèse*, Paris, 1911, 113 pages). — Dans les bronchites chroniques communes, on rencontre toujours des micro-organismes variés, non spécifiques, qui ont été apportés dans les bronches ou qui ont exalté sur place leur virulence à l'occasion de poussées aiguës initiales. Ces germes semblent devoir leurs propriétés pathogènes à la constance des associations polymicrobiennes, mais, de plus, en provoquant l'inflammation des bronches, ils acquièrent vis-à-vis de celles-ci une nocivité particulière et pour ainsi dire spécifique. Aussi la bronchite se réveille-t-elle à la moindre cause occasionnelle.

Les microorganismes spécifiques sont également en jeu dans le catarrhe chronique des bronches, qu'ils provoquent, soit en préparant l'intervention des autres germes, soit par action directe.

Le bacille de Koch favorise indiscutablement l'infection secondaire, mais il est vraisemblable qu'il peut, à lui seul, déterminer une inflammation catarrhale qui rentre dans le cadre des bacillo-tuberculoses non folliculaires.

Le tréponème semble être l'agent direct de la bronchite chronique précoce de la syphilis : dans les bronchites chroniques tardives, il se borne à faciliter le développement des microbes vulgaires ou du bacille tuberculeux.

Parmi les mycoses, les oosporas peuvent engendrer l'inflammation chronique des bronches. La réaction de fixation est importante dans ces cas pour confirmer le diagnostic.

Les anciens auteurs accordaient une importance prépondérante aux maladies constitutionnelles dans la pathogénie des bronchites. Les bronchites chroniques des arthritiques peuvent s'expliquer par les lésions organiques surtout pulmonaires et cardio-rénales si fréquentes chez ces malades, et il est inutile de faire intervenir une influence diathésique directe.

Quant aux bronchites scrofuleuses, elles relèvent pour la plupart d'une tuberculose à forme catarrhale.

R. Burnier.

Krumbein et Tomarkin. ***Nouvelles recherches sur le mode d'emploi du sérum antidiphtérique*** (*Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1911, t. XLI, n° 9, 20 Mars, pp. 289-299). — On est aujourd'hui d'accord pour dire que le sérum antidiphtérique doit être injecté aussi rapidement que possible, même si on n'est pas sûr du diagnostic, car il peut être employé, sans aucun danger, dans n'importe quelle affection. Ce serait une grave faute que d'attendre le résultat d'un examen bactériologique pour pratiquer l'injection.

Le mode d'injection a également son importance. L'injection intraveineuse agit 500 fois plus efficacement que l'injection cutanée et 80 à 90 fois mieux que l'injection intrapéritonéale. L'injection sous-cutanée agit très lentement, car si le sérum se trouve déjà dans le sang au bout de deux heures, ce n'est qu'au bout de vingt-quatre heures qu'il est en quantité suffisante. L'injection intramusculaire est 5 à 7 fois plus active.

La dose est aussi à considérer. Il ne faut pas avoir peur de recourir à des doses massives, inoffensives chez l'animal et chez l'homme, et qui sont absolument nécessaires dans certains cas de diphtérie grave, de paralysies post-diphtériques. Des doses de 80.000 unités antitoxiques ont pu être injectées sans inconvénients (Comby, Mauriac, Cairns, Bankier, Heubner).

Une nouvelle injection de fortes doses ne doit pas faire craindre les phénomènes d'anaphylaxie, car ceux-ci ne s'observent que lorsqu'il s'est écoulé une période de douze jours entre les deux injections, en un mot lorsqu'il s'agit d'une véritable réinjection. D'ailleurs, les phénomènes d'anaphylaxie sont ordinairement bénins chez l'homme et ne doivent pas être mis en balance des services rendus par le sérum.

Les phénomènes anaphylactiques se différencient de la maladie du sérum en ce qu'ils surviennent brusquement, quelques heures après l'injection, tandis que la maladie du sérum a une incubation de huit à douze jours.

R. Burnier.

L. Marchand et H. Nouet. ***Etude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum chez une imbécile épileptique*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1911, n° 2, Mars-Avril, p. 144-149, 1 figure). — Les observations anatomo-cliniques complètes du syndrome de Dercum sont trop rares pour laisser passer celle-ci.

Chez une femme atteinte d'imbécillité congénitale et d'épilepsie, se développe, à 49 ans, un syndrome de Dercum. La malade mourut à 58 ans.

A l'autopsie, on ne rencontre que des lésions portant sur la glande thyroïde et les ovaires. L'hypophyse, à l'œil nu et au microscope, ne présente ni hypertrophie, ni lésion appréciable. Les ovaires sont scléreux d'une façon diffuse avec disparition de la couche ovigène; cette altération est commune chez les femmes qui ont dépassé la ménopause.

Il n'existait de lésions importantes que celles du corps thyroïde. Les autres organes, foie, reins, rate, etc., ne présentaient rien de particulier; le système nerveux lui-même, à part les lésions corticales scléreuses déterminant l'imbécillité, était indemne; les nerfs périphériques étaient normaux. On peut admettre que, dans ce cas, les altérations dystrophiques étaient bien sous la dépendance des altérations de la thyroïde; peut-être l'insuffisance ovarienne est-elle venue surajouter son action au fonctionnement défectueux de la thyroïde.

Les lésions de cette glande sont particulières ; elles ne consistent pas en lésions scléreuses banales, comme il est fréquent d'en rencontrer chez des sujets qui n'ont présenté aucun trouble d'insuffisance thyroïdienne ; il s'agit d'un véritable tissu néoformé portant à la fois sur le tissu fibreux et sur les éléments épithéliaux, en un mot d'un véritable *adénome*. D'autres régions de la glande, divisées en îlots, présentent les lésions du goitre folliculaire enkysté.

Laignel-Lavastine.

J. Tastevin. ***L'asthénie post-douloureuse et les dysthénies périodiques*** (***psychose périodique***). (*Ann. médico-psychol.*, n°s 2-3-4, 1911, p. 177-200, 384-402.) — Dans ce travail, l'auteur apporte une nouvelle conception des psychoses périodiques. Il les considère comme formées d'accès périodiques diversement groupés d'*asthénie* (épuisement nerveux), et d'*hypersthénie* ou *manie* (suractivité nerveuse générale).

Les états de dépression de ces affections, considérés souvent jusqu'ici comme des accès mélancoliques, ne présenteraient donc pas d'élément fondamental émotionnel et seraient des accès d'asthénie. Les psychoses périodiques deviendraient ainsi des névroses, pour la dénomination desquelles l'auteur propose le terme de *dysthénies périodiques*.

Cette conception repose sur les quatre ordres de faits suivants :

1° Les émotions douloureuses (chagrin, anxiété, etc.), comme les douleurs physiques, déterminent un état d'épuisement nerveux, que l'auteur prend d'abord pour type de l'asthénie. Cet épuisement apparaît avec netteté dans certaines crises émotionnelles survenant sans cause apparente et disparaissant de même. Après une crise d'anxiété, par exemple, dès que l'émotion a cessé, le sujet est dans un état de prostration plus ou moins marqué, suivant la durée de la crise ; cette prostration comprend deux éléments : 1° l'*asthénie musculaire*, 2° l'*anidéation*, ou ralentissement du cours des idées; elle disparaît ensuite graduellement par un recouvrement progressif des forces. Cette *asthénie post-douloureuse*, — masquée, pendant la durée de la crise, par des réactions motrices, lorsque l'émotion en comporte, — est proportionnelle à l'intensité et à la durée de la douleur physique ou émotionnelle.

2° Lors des crises précédentes, il arrive, chez certains sujets prédisposés et lorsque l'accès émotionnel a été particulièrement intense, qu'après le recouvrement graduel des forces jusqu'à l'état normal, cet état normal est dépassé : les forces continuent à s'accroître et alors se réalise précisément un état d'*excitation maniaque*, ce qui établit le caractère hypersthénique de cet état. L'excitation maniaque persiste pendant quelques jours, puis, assez rapidement, se produit le retour à l'état normal. Ce même déroulement de phénomènes asthéniques et maniaques se retrouve chez certains épileptiques après leurs attaques ; on le rencontrerait aussi après des traumatismes, des hémorragies, après l'accouchement, en un mot après l'action de n'importe quel agent asthénisant intense, pourvu qu'il s'exerce chez des individus prédisposés. A cet ensemble constitué par de l'asthénie secondaire progressivement décroissante suivie d'un état maniaque, l'auteur donne le nom d'*asthéno-manie secondaire*.

Les asthéno-manies secondaires établissent que la manie a pour état opposé l'épuisement nerveux ou asthénie.

3° Or cette notion, à laquelle conduit l'étude des asthéno-manies secondaires, se trouverait vérifiée par l'analyse clinique de certains cas de psychose périodique. Certains accès de dépression débuteraient par de l'abattement, avec ralentissement des processus intellectuels ; ensuite le malade s'inquiéterait de son état et des conséquences sociales de son affection. Ces phénomènes émotionnels seraient ainsi surajoutés à l'accès d'asthénie et normaux dans une certaine mesure. Dans la mélancolie proprement dite, au contraire, les phénomènes émotionnels sont la base de la maladie; l'asthénie que l'on y observe est une conséquence physiologique des émotions, c'est une asthénie secondaire post-douloureuse; progressive par conséquent, augmentant avec la durée de l'accès et avec l'intensité des phénomènes émotionnels.

4° Les accès de dépression des psychoses périodiques fournissent à l'observation toute la gamme des degrés d'asthénie; au degré extrême, c'est l'état de *stupeur* : la lenteur et la difficulté des mouvements dans les degrés moyens sont devenus l'impossibilité de se mouvoir et de parler; le ralentissement des processus intellectuels est devenu l'arrêt de toute idéation; quant aux perceptions, elles persistent comme à l'état normal. Cette évolution parallèle de l'amyosthénie et de l'anidéation montre le lien étroit qui unit ces deux phénomènes, et comme on les retrouve dans d'autres états d'épuisement, on peut en former le syndrome *asthénie*.

L'excitation maniaque présente des caractères opposés à ceux de l'asthénie, elle est également un syndrome constitué par les deux éléments fondamentaux suivants : l'hyperactivité motrice générale et l'hyperidéation.

L'auteur termine son étude par des considérations sur la physiologie, l'étiologie et le diagnostic des accès des psychoses périodiques.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Schamberg et Ginsberg. *Quelques conseils relatifs à l'administration du Salvarsan* (Some « Dont's » in the use of Salvarsan) (*Journal of the American medical Association*, 4 Février 1911). — S'appuyant sur leur expérience personnelle et puisant, d'autre part, aux sources les plus autorisées, les auteurs formulent les propositions restrictives suivantes :

1° Tu n'emploieras pas de Salvarsan dans la myocardite, les cas avancés de tabes ou de paralysie générale, les affections du système nerveux central, les néphrites graves, la débilité ou la cachexie, les anévrismes, la névrite optique et chez les individus atteints de lésions telles (par exemple, ulcère stomacal) que l'élévation de la tension artérielle puisse provoquer une hémorragie ;

2° Tu ne pratiqueras pas d'injections intra-veineuses de Salvarsan si tu ne possèdes pas parfaitement la technique de cette injection. Des morts ont été provoquées, et il est à prévoir qu'elles seront provoquées dans l'avenir par des injections maladroites ;

3° Tu n'useras pour la préparation de la solution que d'eau distillée et de chlorure de sodium chimiquement pur; faute de quoi il te sera impossible d'obtenir une solution limpide ;

4° Sous aucun prétexte, tu n'injecteras dans les veines de solution qui ne soit parfaitement limpide; une solution trouble ou floconneuse peut provoquer des symptômes alarmants de collapsus et même la mort ;

5° Tu n'emploieras de solution que suffisamment alcaline, mais pas plus, pour obtenir une solution limpide ;

6° Tu t'assureras, avant toute injection, que ton aiguille est bien dans la veine; faute de quoi tu provoqueras une infiltration périveineuse, toujours de la douleur, parfois du sphacèle ;

7° Tu ne pratiqueras pas trop vite l'injection intraveineuse. Le mieux est d'employer une aiguille d'un calibre tel qu'il faille huit minutes pour introduire 200 centimètres cubes de liquide. Au surplus, la rapidité de l'injection peut être réglée par la hauteur de l'appareil injecteur ;

8° Tu n'injecteras pas une solution froide ; la température du liquide devra être voisine de celle du corps ;

9° Tu n'emploieras pas une dose routinière, mais une dose calculée rationnellement d'après le poids du patient et la nature de la lésion traitée ;

10° Tu ne pratiqueras d'injection intraveineuse ni dans ton cabinet ni dans un dispensaire. Le patient sera traité soit à son domicile, soit dans un hôpital, gardé au lit et surveillé étroitement pendant au moins trois jours ;

11° Tu ne continueras pas l'injection intraveineuse si le patient montre des signes de collapsus; tu l'interromperas, au contraire, immédiatement.

ALFRED MARTINET.

Kirchheim. *Sur l'action et la posologie de l'adrénaline en injection sous-cutanée* (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1910, n° 51). — Kirchheim estime que les maladies infectieuses constituent l'indication principale de l'emploi thérapeutique de l'adrénaline qu'il a employée avec un plein succès dans maints cas de collapsus graves consécutifs à la fièvre scarlatine, à la pneumonie et à la fièvre typhoïde. Il n'hésite pas à employer des doses très élevées. C'est ainsi qu'il employa plusieurs fois 24 milligrammes (1 centimètre cube de la solution au millième toutes les heures). Il a toujours recours à l'administration hypodermique et n'observa jamais d'action défavorable. Le fait que des doses si élevées d'adrénaline (100 milligrammes et plus dans quelques cas) aient pu être administrées sans accidents dans les infections peut être expliqué par les recherches de Loeschke (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1910, n° 1), d'après lesquelles les toxémies et les infections déterminent des altérations des réactions surrénales avec réduction, voire suppression de la réaction normale de l'organisme à l'adrénaline.

ALFRED MARTINET.

J. Gordon Thomson. *Quelques essais de traitement par le froid* (*Brit. med. Journ.*, 1911, 25 Mars, n° 2621, p. 678-681). — Des modifications du sang et des tissus peuvent être causées par des influences thermiques, qui, sans léser l'organisme, agissent d'une manière défavorable sur les parasites.

L'expérience montre l'action favorable des climats froids dans la malaria et la tuberculose, ainsi que la plus grande vitalité des habitants des pays froids.

Des expériences dans la chambre froide ont montré que les animaux qui y étaient conservés étaient plus vifs et que leur nutrition était meilleure. Un court séjour est également agréable à l'homme.

On a traité avec succès le tétanos et la fièvre jaune dans des chambres à basse température.

Il est prouvé que la marmotte, qui est très sensible à l'infection par le trypanosome, jouit d'une immunité durant son sommeil hivernal.

L'auteur a recherché comment se comportent certains animaux infectés en présence du froid. Des rats et des cobayes inoculés avec du *trypanosoma gambiense* et *rhodesiense* présentèrent une augmentation de la durée d'incubation par le séjour dans la chambre froide. Leur existence fut prolongée et le nombre des parasites dans le sang périphérique fut diminué.

De même la durée de la vie fut augmentée chez les animaux infectés par le *trypanosoma levisii* et *brucei* ainsi que par la *cadera* et la *nagana*.

Sur deux cobayes inoculés avec un produit tuberculeux, l'animal conservé dans la chambre froide montra une évolution plus lente de l'abcès au point d'inoculation.

Des cobayes infectés par le *trypanosoma brucei* et des rats infectés par le *spirochète Duttoni* présentèrent, durant le séjour en chambre froide, une diminution du nombre des parasites dans le sang périphérique.

Un malade atteint de maladie du sommeil eut une amélioration manifeste après un séjour en chambre froide.

R. BURNIER.

A.-E. Vipond (de Montréal). *L'étiologie de la poliomyélite* (*Brit. med. Journ.*, 1911, 18 Mars, n° 2620, p. 612-613). — Dans les sept dernières années, des foyers épidémiques multiples de poliomyélite se sont déclarés. On put inoculer avec succès des singes avec la moelle des malades, mais le virus ne put cependant pas être décelé directement : il s'agit sans doute de microorganismes qui traversent les filtres et qui, en raison de leur petitesse, ne peuvent être vus au microscope.

La contagiosité de la maladie est prouvée par les cas qui s'observent dans la même famille, dans la même maison, dans la même rue.

A ce point de vue, la poliomyélite présente une certaine analogie avec la fièvre typhoïde. Les deux affections surviennent en été et en automne et disparaissent au moment des froids. En été 1909 apparut à Montréal une épidémie de fièvre typhoïde chez les adultes et les adolescents et en même temps une épidémie de poliomyélite chez les petits enfants. La diarrhée est, dans la poliomyélite, un symptôme aussi fréquent que dans la fièvre typhoïde.

La durée d'incubation de la poliomyélite est, d'après les recherches expérimentales, de dix à treize jours ; la fièvre typhoïde présente la même durée d'incubation.

Ces deux affections qui prédominent dans les grandes et les petites villes s'expliquent par la souillure des eaux de boisson et du lait. Les deux affections disparaissent quand l'eau et le lait ont été purifiés.

Il semble donc que l'agent causal de la poliomyélite soit proche parent de celui de la fièvre typhoïde. En ce sens parlent également la fréquence du séro-diagnostic de Widal dans la poliomyélite et ce fait que les mesures prophylactiques dirigées contre la fièvre typhoïde sont également efficaces contre la poliomyélite.

De plus, tandis que la fièvre typhoïde atteint la partie la plus sensible de l'organisme adulte, le tube digestif, la poliomyélite lèse la partie la plus sensible de l'organisme infantile : le système nerveux central.

R. BURNIER.

Ch. Audry. *Utilité de la théobromine contre l'intoxication mercurielle* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 5, 1911, Mai). — L'auteur a été amené à constater qu'au cours de l'hydrargyrisme sévère avec stomatite, entérite, albuminurie, le foie fonctionne souvent mal. A trois reprises, il a eu l'occasion de constater en pareil cas les bons effets de la théobromine. Chez trois femmes ayant reçu de l'huile grise, l'intoxication mercurielle fut traitée par les moyens habituels sans résultat appréciable.

L'administration quotidienne de théobromine à raison de 3 à 4 cachets de 1 gramme a provoqué immédiatement une diurèse abondante, un relèvement notable de l'état général, une diminution considérable de la salivation. Au bout de trois à quatre semaines, les malades étaient complètement remises.

La théobromine ne semble d'ailleurs comporter en pareil cas aucun inconvénient.

P. JOURDANET.

MÉDECINE PRATIQUE

A quel âge opérer les différentes malformations congénitales ou acquises chez l'enfant?

Cette question, bien embarrassante pour le médecin consulté à brûle-pourpoint, est posée à chaque instant par des parents qui souffrent de voir leur enfant difforme ou infirme. Il est donc indispensable, ainsi que le recommande M. SAVARIAUD, d'être *ferré* à glace sur la matière.

D'une façon générale on peut dire que plus tôt une difformité est corrigée, mieux cela vaut, mais à une condition toutefois, c'est que l'opération ne fera courir aucun danger à l'enfant.

Plusieurs raisons militent en faveur d'une opération précoce. Tout d'abord l'amour-propre des parents est en jeu; mais il y a une autre raison plus sérieuse et d'ordre médical : c'est que plus on attend, en général, pour corriger une difformité, plus celle-ci s'aggrave.

D'autres motifs, par contre, peuvent retarder l'intervention. En premier lieu, il faut placer la gravité de l'acte opératoire. Chez les nourrissons, les pertes de sang sont mal supportées. D'autre part, la petitesse des parties peut créer une réelle difficulté pour le chirurgien. Enfin le défaut de propreté et de docilité des tout petits sont à prendre en considération.

Pour chaque cas particulier, M. Savariaud donne les indications suivantes que nous croyons utile de reproduire intégralement :

1° *Bec-de-lièvre*. — Si la fente labiale n'intéresse que les parties molles, opérer dès que le sujet a fait ses preuves de vitalité, c'est-à-dire dans le courant du second trimestre (avant le début de la dentition), un peu plus tôt ou un peu plus tard, suivant que le sujet est robuste ou malingre.

Si le bec-de-lièvre s'accompagne de simple fissure osseuse sans saillie exagérée du promontoire, agir comme dans le cas précédent.

Si l'ostéotomie du promontoire est nécessaire, attendre que la première année soit écoulée;

2° *Fente palatine*. — Jamais avant l'âge de 3 ans. Certains reculent l'opération jusqu'à 7;

3° *Pied bot congénital*. — Commencer le traitement non sanglant dès la naissance. La ténotomie peut se faire dès cette époque, ce qui est rarement nécessaire;

4° *Torticolis congénital*. — Faire la ténotomie sous-cutanée dès que le diagnostic est posé (en général au bout de plusieurs années);

5° *Hernie inguinale*. — Attendre l'âge de 2 ou 3 ans, si la hernie est petite et bien maintenue par le bandage (ce dernier est capable, s'il est porté nuit et jour, de guérir la hernie). Au-dessous de cet âge, n'opérer que s'il y a des indications très nettes : étranglement, accroissement rapide, cachexie herniaire;

6° *Luxation congénitale*. — Elle sera réduite à l'âge de 3 ans. Jusqu'à 4 ou 5 ans, les conditions sont encore très favorables; plus tard les chances diminuent;

7° *La paralysie infantile* ne sera opérée qu'après plusieurs années de traitement électrique. Jusqu'à l'âge de 5 ou 6 ans, on se contentera de redressements, de ténotomies et d'appareils orthopédiques. A partir de 6 ans, on pourra pratiquer l'arthrodèse. Plus tôt, cette opération est contre-indiquée à cause de l'ossification insuffisante du squelette;

8° *La syndactylie* sera opérée vers la huitième année. Plus tôt, l'opération est possible, mais les résultats seront moins bons à cause de la petitesse des parties.

En résumé, on pourra opérer, dès la naissance ou presque, le pied bot, le bec-de-lièvre simple. Vers l'âge de 1 an, le bec-de-lièvre complexe. A 3 ans, la hernie inguinale, la voûte palatine, la luxation congénitale. A 7 ou 8 ans, la syndactylie et la paralysie infantile. (*Journal de médecine de Paris*, 1er Avril 1911, p. 255.) G. S.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de mort à la suite d'injection intraveineuse de 606. — Un jeune homme de 21 ans avait présenté, il y a deux ans, les premiers symptômes de la syphilis, chancre et roséole, pour lesquels il fut traité par des frictions mercurielles. Il y a un an, il eut des plaques muqueuses labiales et pharyngées, un exanthème papuleux généralisé et des adénopathies multiples. Le malade ne put supporter les injections de biiodure de mercure et fut traité par l'huile grise.

En Janvier 1911, les adénopathies du cou, de la nuque étaient plus volumineuses, les plaques muqueuses buccales très nettes.

LUQUE MORATA (de Cordoue) résolut de traiter le malade par le 606. Le poids du sujet était de 43 kilogrammes, l'urine ne contenait pas d'albumine; le cœur et les poumons ne présentaient aucune lésion appréciable.

Le 31 Janvier, à 3 heures du soir, Morata injecta, dans une veine du pli du coude droit, 0,40 de 606 dissous d'abord dans du sérum, puis neutralisés par de la soude à 15 pour 100 et dilués dans 200 gr. de sérum artificiel à 9 grammes par litre.

L'injection fut pratiquée sans aucun incident, mais bientôt le malade présenta des vomissements, de la diarrhée et des sueurs. Les vomissements étaient verdâtres, quelques-uns mêlés de sang, la diarrhée était abondante, les sueurs profuses; les lèvres avaient une couleur violacée, la langue était sèche, la température était à 36°, le pouls presque imperceptible. L'agitation était grande.

Dans la nuit du 31 Janvier au 1er Février, les mictions devinrent plus rares, et l'anurie fut bientôt complète. Aucune goutte d'urine ne fut obtenue par le cathétérisme.

Le 1er Février, les vomissements et la diarrhée s'arrêtèrent; la température descendit à 35°8. Anurie complète.

Le 2 Février, le délire s'installa à 11 heures du matin, et le malade mourut dans le coma à 6 heures du soir.

Il s'agit vraisemblablement, dans ce cas, d'une action toxique de 606 sur le rein, ayant entraîné l'anurie et la mort.

L'auteur conseille, pour éviter ces accidents fâcheux, d'employer toujours des injections intramusculaires. L'absorption du médicament est plus lente et, au moindre symptôme d'intoxication, on peut toujours inciser la peau et vider le foyer de l'injection. (*Revista espanola de Dermatologia y Syphiligraphia*, 1911, 13e année, n° 148, Avril, p. 210-212.) R. B.

Un cas de poliomyélite épidémique à forme bulbo-protubérantielle. — Dans ces dernières années, les cas de poliomyélite épidémique revêtant la forme bulbaire ou la forme cérébrale semblent avoir été plus nombreux, et ce fait tient peut-être surtout à notre connaissance plus approfondie des divers aspects que peut revêtir la maladie.

M. MC COMBS a rapporté récemment un cas intéressant de poliomyélite aiguë, en raison du jeune âge du sujet atteint (5 mois) et des localisations des paralysies. Ce nourrisson présentait, en effet, une paralysie faciale typique avec phénomène de Bell, et une paralysie du groupe musculaire de l'épaule gauche. En même temps, le nerf moteur oculaire commun fut atteint, mais d'une façon transitoire.

L'existence du phénomène de Bell, dans ce cas de Mc Combs, semble paradoxale. Ce phénomène ne s'observe, en effet, que chez les malades atteints de paralysie faciale périphérique. Or, la paralysie de la 7e paire déterminée par la poliomyélite aiguë est d'origine nucléaire. (*Société de pédiatrie de Philadelphie*, 14 Mars 1911.) G. S.

Des angines non diphtériques. — A l'hôpital des maladies contagieuses de Philadelphie, MM. S. S. WOODY et J. A. KELMER ont étudié la nature bactériologique des angines de tous les malades admis dans les services de la diphtérie et de la scarlatine. Lorsque le bacille de Klebs-Löffler faisait défaut, des examens spéciaux furent pratiqués pour déterminer la cause de l'exsudat, et ainsi les auteurs ont pu diviser les angines non diphtériques en quatre groupes : angines de Vincent, angines pneumococciques, streptococciques et staphylococciques.

Trente-trois malades présentèrent de l'*angine de Vincent*, et, sur ce nombre, trois furent adressés à l'hôpital avec le diagnostic de diphtérie. Au point de vue clinique, ces cas peuvent être répartis en deux groupes : les uns se manifestent par un exsudat jaunâtre ou brunâtre, de vilain aspect, recouvrant une ulcération et présentant parfois un aspect gangréneux; les autres s'accompagnent de lésions gingivales et passent souvent inaperçus.

Le *pneumocoque*, décelé dans 74 cas, détermine des angines qui peuvent revêtir trois aspects différents : certains sujets présentent des exsudats amygdaliens manifestes; d'autres de la rougeur et de l'œdème au niveau des régions respectées par l'exsudat; d'autres, enfin, beaucoup moins nombreux, une perforation du voile du palais et des ulcérations buccales. Le diagnostic clinique avec la diphtérie est très difficile et le diagnostic bactériologique est lui-même délicat, car le pneumocoque se rencontre chez les sujets bien portants dans une proportion de 50 pour 100.

Des exsudats *streptococciques* purs furent observés au cours de la scarlatine et présentaient une très grande analogie avec la diphtérie. D'ailleurs, sur 1.404 cultures pratiquées à l'entrée des malades dans le service, le bacille de Klebs-Löffler fut décelé 214 fois, soit dans 15,24 des cas. Comme la scarlatine prédispose à la diphtérie, des cultures répétées sont nécessaires pour éliminer cette dernière. Ainsi, sur 447 cas adressés comme diphtériques, les auteurs ont obtenu des cultures pures de streptocoques dans 5,59 pour 100 des cas.

L'exsudat *staphylococcique* présente également l'aspect clinique de la diphtérie et, ici encore, des cultures répétées doivent être pratiquées avant d'affirmer la nature de l'exsudat, car, dans 20 à 30 p. 100 des cas, la diphtérie est associée à des infections secondaires. (*Société de pédiatrie de Philadelphie*, 14 Mars 1911.) G. S.

Un cas de réinfection syphilitique. — FR. BERING (de Kiel) a observé un cas certain de réinfection syphilitique chez un homme de 38 ans, qui eut, le 15 Octobre 1909, un chancre syphilitique typique de la face gauche du gland avec adénopathie indolore. Wassermann positif. Le malade reçut aussitôt 12 injections d'huile grise à 0,075; au bout de 2 injections le chancre était disparu.

Le malade ne présenta aucun accident; il vint consulter de nouveau le 3 Janvier 1911 (environ treize mois plus tard), non pour lui, mais pour sa femme et son enfant en traitement pour la syphilis.

Le 3 Janvier, le Wassermann était négatif : aucun accident syphilitique; point de ganglions cubitaux et axillaires.

Entre le 3 et le 6 Janvier, le sujet eut 11 coïts avec sa femme; quatorze jours après, il remarqua sur le côté droit du gland une petite vésicule qui grossit progressivement.

Le 23 Février 1911, il existait une ulcération arrondie nettement limitée, reposant sur une base indurée et contenant de nombreux spirochètes (à l'ultra-microscope). Ganglion inguinal droit de la grosseur d'un œuf de pigeon, datant de quatorze jours; plusieurs petits ganglions occipitaux.

Le 14 Février, Wassermann positif.

Le 2 Mars, quelques macules rougeâtres apparaissent sur le côté droit du ventre; puis le 8 Mars, roséole généralisée.

Le 9 Mars, on fait une injection intraveineuse de 0,40 de 606; fièvre de 39°8. Réaction de Herheimer très accentuée.

Le 10 Mars, la roséole est disparue.

Il s'agit donc d'un homme qui, le 15 Octobre 1909, présentait un chancre typique (Wassermann +); à ce moment il *infecta sa femme*, guérit complètement, et, un an après, le Wassermann était négatif.

Dans les premiers jours de Janvier 1911, la femme, qui avait alors des plaques vulvaires, *infecta son mari* qui présenta un chancre typique contenant de nombreux spirochètes (Wassermann +).

Le cas est intéressant parce qu'il s'agit d'une réinfection par la propre syphilis du malade. Il montre également la possibilité de la guérison de la syphilis par une cure mercurielle.

On peut opposer à ce cas deux arguments :

1° Les premières manifestations du 15 Octobre 1909 n'étaient pas syphilitiques. La roséole faisait en effet défaut. Mais le Wassermann était positif : le chancre, qui était typique, guérit après 2 injections d'huile grise, et, entre temps, l'individu avait infecté sa femme;

2° Les manifestations ultérieures ne sont que des récidives.

Mais le deuxième chancre est farci de spirochètes; il s'accompagne de nombreux ganglions régionaux; la roséole ne montre pas le caractère annulaire de la roséole de retour. Enfin, la réaction de Wassermann est de nouveau devenue positive.

Il s'agit donc bien d'un cas de réinfection syphilitique. (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 18, 2 Mai, p. 958-959.) R. B.

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

COXALGIE HYSTÉRIQUE[1]

Par M. le Professeur agrégé Aug. BROCA

L'hystérie, « cette grande simulatrice », dirais-je, si je n'avais les « clichés » en estime médiocre, cause, outre diverses positions, des contractures parfois de diagnostic assez embarrassant. Et parmi ces contractures, celles qui ressemblent à la coxalgie sont des plus importantes à connaître.

Diagnostic utile, si l'on songe qu'assez bon nombre de sujets qu'on aurait pu guérir en quelques heures par la suggestion, ont été immobilisés pendant des mois ou des années au lit ou même en appareil plâtré; qu'il y en a auxquels on a amputé la cuisse, voire désarticulé la hanche.

Accordez-moi que c'est un peu vif, quand il aurait suffi de relever quelques discordances dans l'ensemble symptomatique pour reconnaître la nature du mal. Car, ce que je veux vous prouver, par l'étude des malades que vous avez eus sous les yeux, c'est que jamais la prétendue coxalgie hystérique n'a le type fixe de la vraie coxalgie, de ses attitudes vicieuses. Au fond de tout cela est l'imitation : mais imitation toujours imparfaite, surtout chez l'enfant encore mal éduqué. Cette imitation, vous la saisirez en particulier sur le fait chez la malade que je vais examiner devant vous.

⁂

Cette enfant m'a été présentée il y a six jours à la consultation et, quoique je n'aie pas encore fait sur elle une exploration complète, je suis à peu près sûr que je vais vous démontrer qu'elle est hystérique. Avant de la faire entrer dans la salle, je vais vous expliquer pourquoi je me suis tout de suite orienté vers ce diagnostic, et je ne veux pas parler devant l'enfant, pour ne la point mettre en garde contre mes manœuvres de thaumaturge.

Dès que cette fille de 13 ans franchit, le 10 Décembre, la porte de la consultation, je fus surpris de son allure particulièrement théâtrale. Elle était soutenue sous les bras par deux personnes, dont son père, et malgré cela boitait outrageusement du membre inférieur gauche, se plaignait de souffrir horriblement du genou. Elle paraissait craindre atrocement d'appuyer le pied gauche sur le sol, escamotait le pas de ce côté et retombait lourdement sur le pied droit. Traînée (c'est le mot) jusqu'à nous, elle prétendit être absolument incapable de se tenir debout.

Mais dès qu'elle fut couchée, il me parut évident que ces démonstrations de souffrance étaient excessives. Malgré de véritables contorsions, la face était en réalité calme. Et, d'autre part, à l'aspect extérieur, il n'y avait rien d'anormal au pied, au genou, ni à la hanche.

Sur cette dernière devait avant tout porter l'examen : et je vous rappelle une fois de plus la nécessité d'explorer de parti pris et avec soin la hanche chez tout sujet qui se plaint du genou sans que celui-ci soit modifié dans sa forme extérieure.

Enfin, le membre gauche était en flexion et adduction très prononcées sur le bassin. Attitude très vicieuse, souffrances vives : ce ne pouvait être qu'une coxalgie grave et ancienne. Or, toute la région était souple, sans trace de gonflement ni d'empâtement.

Sous réserve de vérification, mon diagnostic était posé. Je reçus donc immédiatement l'enfant dans la salle, et auprès du père, homme solide, qui accompagnait sa fille, je m'enquis de quelques détails.

Comme hérédité, il est à noter que la mère, très bien portante, paraît-il, serait cependant fort impressionnable : elle n'a pas eu la force de caractère nécessaire pour conduire sa fille à l'hôpital.

De quatre frères et sœur, il en reste deux, l'un et l'autre en bonne santé. Un frère s'est noyé par accident; une sœur succomba, âgée de quinze jours, à une maladie qu'on n'a pas su nous préciser.

Jusqu'à l'âge de 10 ans, notre malade, dont la marche avait toujours été des plus régulières, ne contracta que la rougeole et la coqueluche.

Un jour, en allant en classe, elle prétendit avoir été prise d'une forte douleur du genou gauche, malgré laquelle elle put se traîner jusqu'à l'école. La douleur persistant, on manda un médecin qui conseilla le repos, des frictions et un sirop dont nous ignorons la nature. Un mois plus tard, les douleurs cessaient, l'enfant reprenait sa vie accoutumée.

Pendant toute une année, elle ne ressentit plus son ancienne douleur qui, à nouveau revint, subitement, à l'école, sans cause apparente, et s'augmenta d'une douleur du mollet. Douleur spontanée et continue, au dire de l'enfant, ne s'étant jamais aggravée durant cette période, ne se manifestant jamais la nuit; car la malade dormait admirablement sans jamais proférer la moindre plainte, sans jamais se réveiller en sursaut.

Repos, frictions au niveau de l'article et du mollet douloureux triomphèrent bientôt de ces phénomènes, peu alarmants semble-t-il.

Voici un an et demi, la fillette, devenue ouvrière, se plaignit assez rarement de son membre, à la suite de certaines fatigues.

En Février dernier, à Paris, où elle vint habiter, la marche, prétend-elle, la gênait parfois; mais elle ne voulut pas (c'est toujours elle qui parle) le faire savoir à sa famille.

Ce ne fut qu'en Octobre qu'elle se décida à ne plus cacher ses misères et qu'elle s'arrêta, cette fois définitivement. Un médecin lui prescrivit le repos, des fortifiants; le tout sans résultat, car les phénomènes douloureux allèrent s'accentuant; le membre prit une attitude vicieuse, celle que vous avez constatée, et que pourront noter, dans un instant, ceux qui n'ont pas encore vu la malade.

Cette histoire de claudication ancienne, intermittente, aboutissant à l'état grave actuel, va assez bien avec l'idée de coxalgie, je le reconnais. Malgré cela, l'absence de tout signe physique, de tout signe objectif bien déterminé (sauf une atrophie des muscles de la cuisse et du mollet sur laquelle je reviendrai), me conduit à éliminer ce diagnostic, et je suis à peu près sûr que, dans quelques minutes, je vous aurai démontré qu'il s'agit d'une manifestation hystérique.

Si, en effet, j'ai admis l'enfant à l'hôpital, c'est pour l'examiner devant vous, pour vous montrer comment la prendre en défaut dans sa simulation, pour chercher ensuite, en me laissant guider par les circonstances, le « truc » qui me permettra d'agir par suggestion; l'enfant va entrer sur un brancard, et j'espère bien qu'elle s'en ira toute seule.

D'elle-même, au lit, sur le brancard ou sur la table où je la fais porter, elle est couchée sur le côté droit en chien de fusil, et quand je la fais mettre sur le dos et lui enjoins d'étendre les deux membres, elle garde le membre gauche (fig. 1) en flexion et adduction très prononcées.

Je cherche à étendre le membre avec quelque brusquerie : elle résiste, hanche fixée en position vicieuse. Mais je vais procéder avec douceur, et peu à peu, je vais pouvoir corriger cette attitude. Un de mes élèves fixe le bassin, un autre tire légèrement sur la jambe, j'appuie un peu sur le genou; dans ce genou l'enfant accuse quelque souffrance, mais en quelques minutes la voici en rectitude sans qu'il se soit produit la moindre ensellure lombaire (fig. 2). Elle ne sait pas assez de pathologie pour connaître les compensations pelviennes et rachidiennes.

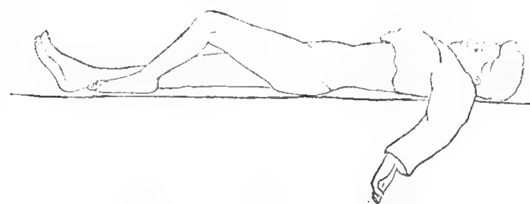


Figure 1. — Flexion et adduction.

Sur la malade ainsi mise bien à plat sur le dos, je peux comparer les deux genoux, symétriques. Leur forme extérieure est identique, mais à gauche la simple palpation de l'articulation est partout douloureuse; il n'y a là aucun localisation précise, aucun point particulièrement sensible; le contact éveille partout les mêmes sensations pénibles: le pincement de la peau est tout aussi violemment ressenti que la pression sur le tissu osseux, sur la synoviale, au niveau de l'interligne articulaire.

Un fait physique évident nous frappe, toutefois : cuisse et mollet sont atrophiés, avec une circonférence de trois centimètres moindre qu'à droite. Malgré mon idée première, — et puisque sûrement le genou est sain, — cela ne viendrait-il pas d'une coxo-tuberculose, ou, plutôt, d'une arthrite de la hanche, quitte à préciser la nature de celle-ci? C'est peu probable, vu le redressement sans ensellure. Cependant, examinons de plus près.

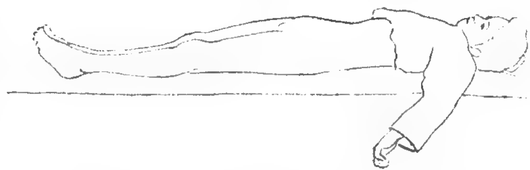


Figure 2. — Le redressement lent fut possible.

A l'inspection, nous ne relevons aucune modification; aine et fesse sont de tous points semblables à celles du côté droit. Impossible d'y découvrir la moindre tuméfaction, la moindre différence dans les plis et saillies, le moindre engorgement ganglionnaire.

La pression dénote l'existence de points douloureux, en quelque endroit que je

1. Leçon rédigée par le Dr J. Darricarrère et revue par le professeur.

l'exerce, aussi bien en avant qu'en arrière, aussi bien à la surface que dans la profondeur; mais l'intensité des souffrances n'est nullement en rapport avec celle de mes pressions successives; elle est aussi vive que je comprime la tête fémorale ou simplement les téguments; je ne relève même aucune localisation précise. Mieux encore, avec un peu d'astuce, je réussis à ce que l'enfant se plaigne quand j'appuie sur le genou et ne dise rien quand je presse sur la tête fémorale. Il me suffit d'avoir l'air de compatir à la douleur que je vais provoquer.

La malade bien placée, dos à plat sur la



Figure 3. — On peut exagérer la flexion.

table, les épines iliaques au même niveau, les deux membres étendus à égale distance l'un et l'autre d'une ligne virtuelle passant par le milieu du corps, voyons où en sont les mouvements communiqués, comparés à ceux du membre sain.

Je procède doucement, tout en parlant, sans faire attention à l'enfant. D'une main, je fixe le bassin, de l'autre, je prends la jambe et je fléchis : la malade reprend avec satisfaction sa position préférée. Mais quand j'y suis, je dépasse et peu à peu, sans souffrance, sans que je sente le bassin bouger entre mes doigts, je mets le membre en flexion complète, cuisse contre ventre (fig. 3). La fillette ne sait pas que, dans une coxalgie, à ce degré, la flexion ne peut pas être augmentée plus qu'elle ne peut être diminuée; et elle continue à ignorer ce qu'est, dans la raideur de la hanche, la compensation pelvi-rachidienne.

L'adduction peut, elle aussi, être poussée à son maximum; l'abduction, peut être, semble-t-il, légèrement limitée.

Voulez-vous, maintenant, démontrer sans discussion possible, que la hanche est souple? Je fais asseoir l'enfant, jambes pendantes hors de la table, et la voici un peu pliée en avant, sans inclinaison du bassin, sans ensellure lom-



Figure 4.

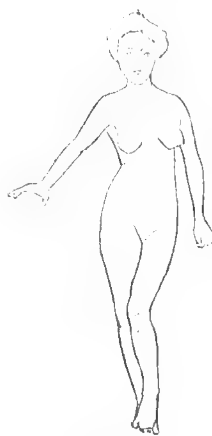


Figure 5.

baire, sans scoliose (fig. 4). Elle persiste dans son ignorance des compensations pelviennes.

Regardons-la maintenant debout : le poids de son corps est entièrement supporté par le pied du membre sain redressé en pilier (fig. 5). Le membre malade est en flexion et adduction; son pied, en équinisme, appuie à peine sur le sol par la pointe : or le bassin est abaissé de ce côté non élevé comme il devrait l'être en cas de coxalgie; la colonne lombaire, de par ce seul fait, subit une déviation assez marquée, compensatrice de cette attitude irrégulière.

Invitée à marcher seule, sans soutien, l'enfant nous déclare fermement que la chose lui est impossible; autorisons-la à progresser en s'appuyant le long de la table d'examen.

Quelle terreur, quelles grimaces, quelles manifestations de douleur, quand elle tente d'avancer! Même en se tenant désespérément à la table, elle saute plus qu'elle ne marche, appuyant à peine sur le pied gauche et se lançant sur le droit, en accusant une vive douleur au genou. Et quand je lui demande pourquoi elle boite de la sorte, elle me répond que le genou gauche est trop faible, qu'il fléchit malgré elle, dès qu'elle appuie sur le membre malade.

Dans cette assertion, il y a une part de vérité, puisque les muscles de cuisse et mollet sont, de ce côté, fort atrophiés : donc, j'insiste sur la réalité du fait physique incontestable et je vais tâcher d'en tirer parti.

« Très bien, tu as raison; ce genou qui depuis plusieurs années a été bien des fois souffrant a perdu de sa force, il plie tout de suite; mais alors tu marcherais mieux si quelque chose le maintenait raide. Essayons! Tiens-toi debout sur la jambe droite, et maintenant laisse-moi refouler en arrière le genou et j'appuierai dessus pour l'empêcher de plier. Te voilà debout : tu ne souffres pas? Non : alors, continuons, mais surtout n'aie pas peur, je te promets que tu ne tomberas pas, je tiendrai bon. Commence à marcher : tu vois, tant que le genou est raide, tu tiens bien dessus; c'était sûr. »

Et vous autres, regardez-la marcher, moi marchant accroupi derrière elle, appuyant sur le genou. Mais non, je n'appuie plus, je fais semblant. Maintenant je ne touche même plus la peau, et l'enfant continue à marcher; je reste en place, j'écarte les mains, et elle marche encore.

Je n'ai plus qu'à la renvoyer jusqu'à la salle. Apportée sur un brancard, elle retourne au bras de l'infirmière : regardez à travers les vitres, à mesure qu'elle avance, elle marche mieux. Soyez sûre qu'elle est guérie [1].

Donc, c'est une hystérique ou, si vous préférez, une pithiatique, une pathomime, et d'ailleurs, — ce qui est relativement rare chez l'enfant, encore mal éduqué, — nous relevons quelques « stigmates ».

Si la face postérieure du membre inférieur gauche paraît très sensible, par contre, le bras droit, le thorax présentent des zones d'insensibilité presque absolue; le réflexe pharyngien fait défaut.

Mais pourquoi l'enfant s'est-elle mise à boiter en dehors de tout traumatisme, de toute affection articulaire? En nous enquérant de l'entourage, nous y trouvons une boiteuse, une cousine atteinte de luxation congénitale droite traitée sans succès, qui, par conséquent au repos ou en marche, appuie davantage à droite. Coxalgie, luxation, les profanes n'y voient guère de différence; et la notion qu'une arthrite de la hanche fait mal au genou est de nos jours banale.

Mais dans le cas particulier intervient un facteur spécial, l'atrophie musculaire du membre gauche. D'où vient celle-ci? Je ne puis le dire. Mais je ne saurais admettre qu'elle soit de nature hystérique. L'hypothèse la plus probable est celle d'une paralysie infantile fruste, torpide. Et dès lors il est bien possible que la faiblesse relative de ce membre, plus facilement fatigué, ait été l'origine des troubles légers et anciens notés dans l'observation de notre malade. Puis, un beau jour, par imitation de la cousine, sans doute, sont survenus les signes de fausse coxalgie.

Peu importent toutes ces hypothèses; un fait demeure, celui d'une attitude vicieuse, simulant celle que l'on observe en général au cours d'une coxalgie ancienne, mais sans modification extérieure appréciable de la région, et coexistant avec des douleurs spontanées et à la pression, des plus fantaisistes, sans localisation fixe et limitée caractéristique d'une affection organique.

***

Toutes les contractures hystériques, toutes les positions vicieuses des fausses coxalgies ne sont pas semblables à celles de cette petite malade. Vouloir décrire un type étalon toujours immuable, *ne varietur*, de ce qu'on a appelé la coxalgie hystérique serait une erreur grossière.

Dans le cas précédent, ce qui sautait tout de suite aux yeux, c'était le désaccord entre l'intensité de l'attitude vicieuse et l'intégrité anatomique de la région. Mais quand l'hystérique simule une coxalgie au début, un élément capital de diagnostic est toujours l'instabilité des points douloureux à la pression. Le coxalgique souffre à la pression sur la tête fémorale, en avant et en arrière; l'hystérique se plaint sans précision anatomique. Il suffit de le distraire pour le mettre en contradiction avec lui-même, d'un moment à l'autre. Tel point douloureux à un premier examen, ne l'est plus à un examen ultérieur. Tel sujet poussera des cris au moindre frôlement des téguments et ne dira rien à la pression forte; exagération qui doit tout aussitôt vous mettre sur vos gardes : les grandes démonstrations ne sont pas toujours le fait de gens bien malades.

Cette exploration méthodique par pression localisée est capitale si nous voulons porter un diagnostic exact. C'est un des meilleurs moyens que nous ayons pour prendre en défaut l'hystérique, et il nous fut de première utilité pour démontrer la nature du mal chez les autres sujets dont je désire maintenant vous entretenir pour vous mettre en tête la variabilité d'attitude, d'évolution, de souffrance dans ces cas de fausse coxalgie névropathique. Quelques-uns d'entre vous, les anciens du service, se rappelleront peut-être les observations que je vais résumer; les autres suivront sans peine la démonstration sur des photographies où sont représentées les attitudes grâce auxquelles peut être dépistée la simulation.

L'an dernier, au mois d'Avril, entrait dans notre service une fille de 10 ans, enfant de superbe apparence, à l'air très calme, qui nous était conduite en raison d'une soi-disant coxalgie gauche.

Deux mois auparavant, elle aurait fait une chute sur le genou, qui donna lieu à une douleur et à une impotence fonctionnelle, pour lesquelles elle fut hospitalisée dans un autre service. Soignée sans succès, elle en sortit boitant tout comme avant d'y entrer.

1. C'est, en effet, ce qui eut lieu.

Elle nous était amenée, sur le conseil d'un médecin qui affirmait la réalité d'une coxalgie et estimait urgent un appareillage.

Au repos, elle tenait la hanche gauche en flexion et abduction, le pied en équinisme.

En marchant, elle escamotait le pas du côté malade, pour retomber lourdement sur le pied du membre sain. Elle présentait, en un mot, très nettement le « signe du maquignon ».

Regardez cette photographie qui, à côté



Figure 6.



Figure 7.

de l'attitude des membres au repos, vous montre l'air tranquille, bien plus, joyeux de la fillette. Ce n'est point là la pose habituelle d'une vraie coxalgique, souffrant d'un membre à l'abduction aussi prononcée (fig. 6 et 7).

Sur la malade couchée, on ne constatait aucune atrophie musculaire, aucun engorgement ganglionnaire, aucun empâtement de la hanche.

La pression au niveau de l'article provoquait des douleurs à siège des moins précis, n'offrant aucune fixité, aucune signification anatomique.

La communication des mouvements à l'articulation coxo-fémorale, quelque douceur qu'on mît à les exécuter, donnait lieu à des démonstrations douloureuses vraiment par trop excessives; la hanche s'obstinait à demeurer raide, en contracture d'abduction plus prononcée que de flexion.

Le genou était très douloureux à la pression, où que fût exercée cette dernière; malgré tout, on le mettait sans peine en flexion complète. Quel contre-sens !

Quand nous invitions l'enfant à s'asseoir, elle s'y prêtait volontiers, fléchissait sans douleur et sans gêne son articulation coxo-fémorale... mais elle gardait son genou en extension complète, son pied maintenu vigoureusement au-dessus du sol.

Quand nous lui commandions de ramasser

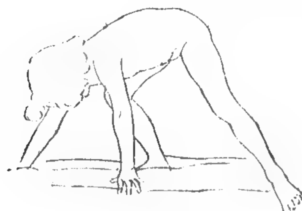


Figure 8.

un objet, elle conservait son membre en abduction, son genou toujours raidi, mais la hanche bien fléchie. De même quand, assise, elle se chaussait devant nous.

Où cette fillette avait-elle appris que les coxalgiques ont mal au genou ? Je n'en sais rien, mais je sais qu'elle imitait fort imparfaitement le modèle qu'elle croyait bien copier. Car elle ignorait que ce genou fait mal, mais n'est pas raide ; que, par contre, la hanche, qui ne fait pas mal, est raide, et qu'on plie la hanche quand, genou raide, on baisse le tronc pour se chausser.

A cette enfant, nous avons suggéré qu'elle guérirait sans tarder, par l'application sous creux poplité gauche d'un « traversin électrique » et par une éducation motrice du membre inférieur, qui avait désappris de marcher. Quelques jours après, elle quittait notre service, parfaitement guérie.

Elle avait été prise grossièrement en faute, la pauvre ignorante ; et celle-là aussi qui faillit tromper mes élèves, mais qui erra sur le « signe du maquignon ».

Peut-être vous rappelez-vous qu'en revenant de vacances, l'an dernier, je trouvai au n° 22 de la salle Bilgrain une fillette de 11 ans 1/2, sur laquelle mes élèves ne se décidaient pas à porter un diagnostic ferme.

Cinq ans auparavant, elle avait été traitée comme coxalgique à l'hôpital d'Arpajon. Elle venait dans notre service pour une reprise d'accidents, consécutive à une chute sur le genou gauche datant de quinze jours.

Voici ce que portait la fiche d'observation qui me fut remise à mon arrivée : « Genou gauche normal, indolore ; légère atrophie de la cuisse et du mollet gauches ; douleur à la pression de la tête fémorale en avant. Flexion de la hanche un peu limitée; abduction à amplitude normale, mais provoquant une légère douleur de l'articulation. Extension moins étendue qu'à droite. Ganglions inguinaux petits et durs de chaque côté. Coxalgie probable, mais cependant douteuse. »

A l'occasion de mon examen, je relevai, en effet, ces quelques signes; néanmoins, en rapprochant du résultat de mes constatations une ancienne histoire que l'on m'avait contée sur la malade, je fut pris de doute, moi aussi.

Cette histoire, la voici; sans doute vous paraîtra-t-elle on ne peut plus suspecte.

Il y est question, je vous le répète, d'une coxalgie, soignée il y a cinq ans, pendant des mois, au cours desquels l'enfant faisait ses sorties allongée dans une petite voiture. Successivement, on aurait immobilisé les deux hanches en appareil plâtré. Ensuite, on aurait condamné la petite malade à un repos prolongé au lit, durant lequel serait survenu dans le dos un abcès froid, aussitôt incisé et rapidement guéri.

Un abcès froid? La chose est-elle bien exacte? Je trouvai bien une cicatrice à l'endroit indiqué, mais il me sembla que la promptitude de la guérison était faite pour nous laisser des doutes sur la nature bacillaire.

Quant à cette double coxalgie, ayant nécessité plusieurs mois d'immobilisation, à la suite desquels l'enfant se reprit à marcher normalement, j'avoue qu'elle me surprit au plus haut point.

Je veux bien admettre qu'une coxalgie soit guérie cinq ans après son début et ne laisse après elle qu'une légère atrophie musculaire et une limitation à peine appréciable, douteuse même, des mouvements de flexion et d'extension; mais la coxalgie bilatérale ne nous habitue pas à une pareille bénignité.

Je fus amené à penser que cette bilatéralité d'appareillage était due à une instabilité symptomatique dont on n'avait pas su apprécier la valeur diagnostique.

J'examinai donc ma malade couchée et, dès l'abord, je constatai que la douleur à la pression n'offrait pas la limitation précise notée par mon interne.

En distrayant l'enfant, en annonçant devant elle les résultats que forcément devaient amener mes investigations, je ne tardai pas à créer de nouveaux points douloureux factices, à susciter des localisations n'ayant aucune valeur anatomique.

Mes soupçons d'hystérie devinrent, de ce seul fait, de plus en plus probables. L'examen de l'enfant dans la position debout et en marche devait les rendre certains.

Immobile, elle se tenait sur le membre droit, n'appuyant qu'à peine sur le gauche, se cramponnant au pied de son lit avec obstination.

Quand je la fis marcher, elle se mit à boiter horriblement, plongeant sur ce même pied gauche qui, dans la station, effleurait à peine le sol de sa pointe.

Je la chaussai de bottines à talons, et, sur le carrelage de la salle, vous avez pu, tous, vous rendre compte que, du côté gauche, le côté malade, elle frappait le sol beaucoup plus violemment que du côté droit, sain.

Nul doute n'était possible. La petite fille ignorait qu'une coxalgie marquée de signes physiques aussi peu accusés ne pouvait provoquer une claudication aussi accentuée ; elle ignorait surtout la signification du « signe du maquignon ».

Peu de gens, au surplus, le jugent à sa valeur. Nombreux sont ceux qui, voyant et entendant trotter un cheval boiteux, s'imaginent que le membre malade est celui sur lequel plonge l'animal en faisant plus fortement résonner son sabot. Or, c'est précisément le contraire qui est vrai, quand il s'agit d'une boiterie douloureuse. La souffrance force le sujet (quadrupède ou bipède) à escamoter le pas sur le membre malade, et à retomber lourdement sur le membre sain.

En outre, quand on ordonnait à la fillette de s'arrêter au cours de la marche, elle s'appuyait indifféremment sur un pied ou sur l'autre; elle repartait de même. Combien toutes ces constatations venaient s'inscrire en faux contre l'hypothèse d'une coxalgie gauche!

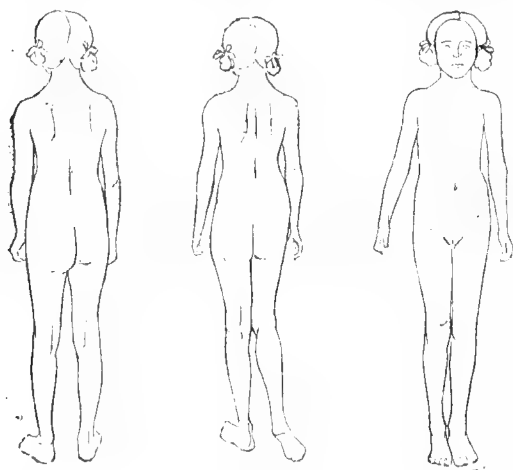
En revanche, elle se déclarait absolument incapable de se tenir à cloche-pied sur le membre prétendu malade. Cette affirmation catégorique ne nous inquiéta pas ; un mois plus tard, l'enfant quittait le service sans la moindre claudication.

Ce hancher indifférent sur les deux membres est un des symptômes les plus importants pour les cas, assez nombreux, où l'hystérique simule une coxalgie au début. Vous vous en êtes rendu compte en Février dernier, chez une fille qui avait copié ces symptômes sur une cousine soignée à Berck pour coxalgie. Le 11 Janvier, elle s'était mise à boiter à gauche, escamotant bien le pas de ce côté ; mais déjà nous devions nous méfier, parce que la boiterie avait été tout de suite au maximum et parce que l'attitude en très forte abduction et flexion ne s'accompagnait d'aucun signe physique du côté de la hanche. Hancher indifférent; départ indifférent au commandement pour s'arrêter et pour marcher; facilité de remettre bien d'aplomb le

membre droit, qui se remettait en abduction lorsque l'enfant avait eu quelques secondes de réflexion, cela nous permit de poser rapidement le diagnostic (fig. 9, 10 et 11).

Chez tous ces enfants, je n'ai fait mention qu'accessoirement, ou pas du tout, des divers stigmates hystériques. N'y comptez pas, en effet, ils manquent souvent, ou tout au moins sont fort incomplets à cet âge, où l'éducation hystérique n'a pas encore eu le temps d'être perfectionnée.

Dans les éléments généraux du diagnostic, songez toujours à la possibilité d'un modèle dans l'entourage de l'enfant; cherchez s'il n'y a pas un boiteux bon à imiter. Le trauma initial — dans mes observations plus rare qu'on ne l'a parfois dit — n'a pas d'importance, car vous savez avec quelle facilité on rapporte à une chute, souvent imaginaire, la plus nette des tumeurs blanches. Cependant le cas est possible, et alors le diagnostic facile, d'une contracture survenant tout de


Figure 9. Figure 10. Figure 11.

suite après un choc. J'ajoute qu'on a eu tort de poser en règle le début brusque.

Telles sont les manœuvres, les procédés de clinique par lesquels vous arriverez vite et bien au diagnostic. Il me reste à vous expliquer pourquoi je ne vous conseille pas de recourir à certains modes d'investigation tels que les réactions à la tuberculine, la chloroformisation, la radiographie.

***

Pour notre petite boiteuse d'Arpajon, je vous ai dit en passant que l'ophtalmoréaction à la tuberculine avait été nulle; et sans doute c'eût été un argument important, si le cas avait prêté à discussion. Or, je crois vous avoir démontré qu'il n'en était rien, malgré les apparences premières : une perspicacité moyenne suffisait pour que le clinicien dépistât l'hystérie. Et si la réaction avait été positive, je n'aurais rien conclu, car je vous ai déjà enseigné, à maintes reprises, qu'à partir de 10 à 12 ans, plus de moitié de nos jeunes citadins sont tuberculeux, en particulier par les ganglions viscéraux, et dès lors réagissent quelle que soit la lésion, traumatique ou autre, pour laquelle nous les soignons. Nos hystériques sont dans ce cas; elles ont parfaitement le droit d'être tuberculeuses, de l'être même par des lésions cliniquement reconnues.

Voici, par exemple, une fille de 14 ans que l'an dernier vous avez pu étudier dans nos salles; elle était à peu près sûrement syphilitique héréditaire, de par son père, qui mourut d'épithéliome lingual, après avoir fait 12 enfants, dont 3 fausses couches; elle était sûrement tuberculeuse, car, deux ans avant les troubles coxo-fémoraux, elle avait dû être opérée pour adénite tuberculeuse sous-maxillaire; peu après, elle eut une hydarthrose du genou droit dont il persistait, lors de notre examen, des craquements sans limitation des mouvements. Depuis ce moment, elle prétend que la marche est très pénible, très fatigante; qu'elle souffre du genou et de la hanche droite; aussi, de divers côtés, a-t-on diagnostiqué chez elle une coxalgie : mais elle marche genou raide et hanche souple; mais à l'arrêt elle se hanche indifféremment sur les deux membres; mais il n'y a aucune adénopathie inguinale; mais les douleurs à la pression n'offrent aucune localisation typique.

Pour cette fille, à laquelle je n'ai pas pu trouver de modèle initial, la question se pose — comme pour l'atrophie musculaire de la malade que je vous ai présentée — de déterminer jusqu'à quel point les quelques troubles articulaires, probablement tuberculeux, mais passagers, dont elle a souffert, ont été l'origine d'une localisation coxo-fémorale de contracture hystérique. Question que, dans l'état actuel du problème, je crois à peu près insoluble, mais question sans intérêt pratique, car, à l'examen actuel, nous pouvons affirmer l'intégrité de la hanche, et le fait est que, guérie en un quart d'heure d'éducation, l'enfant nous quitta, peu après, sans boiter.

Cette heureuse et rapide issue nous a, par sa rapidité même, permis d'écarter toute idée de contracture hystérique intense provoquée par une arthrite au début; et comme cette enfant, ainsi que les autres dont je vous ai entretenus, est venue, pendant plusieurs semaines, faire sous notre surveillance des exercices de gymnastique, ce diagnostic se trouve définitivement éliminé. Cette association possible est importante à connaître et je vous en parlerai en terminant, à propos d'une observation qui me permettra, je pense, de préciser ce que vous devez attendre de la chloroformisation et de la radiographie.

D'après Gilles de la Tourette, on devrait toujours recourir à la chloroformisation, mode d'examen qui avait donné des renseignements précieux à Verneuil, à Charcot; et, dans une revue générale, publiée en 1891 par la *Gazette des hôpitaux*, Plicque croit utile de démontrer ainsi que, contrairement à ce qui se produit dans les affections organiques de la hanche, la jointure est libre de toute adhérence, indemne de toute lésion articulaire. Il ajoute, avec juste raison, que ce genre d'investigation n'est bon qu'à une phase avancée de la coxo-tuberculose. Cette dernière assertion est exacte; c'est même pour cela qu'à mon sens, la chloroformisation est tout à fait inutile.

Supposez une attitude vicieuse de début, en flexion et abduction légères; dans la coxalgie cela ne correspond à aucune lésion osseuse, à aucune rétraction ligamenteuse, et lorsque l'anesthésie a fait tomber la contracture réflexe, les mouvements communiqués retrouvent, aussi bien que dans l'hystérie, leur amplitude normale, et ils se font sans frottement. Donc, s'en fier au résultat de l'anesthésie, c'est aller au-devant de l'erreur de diagnostic, c'est s'exposer à méconnaître la coxalgie, que vous reconnaîtrez, au contraire, à ses signes physiques : atrophie musculaire, engorgement des ganglions, douleur bien localisée à la pression profonde, mode de hancher. Et j'ajoute qu'à cette période, les altérations radiographiques sont généralement nulles; compter sur elles, c'est courir au-devant de l'erreur de diagnostic.

Supposez maintenant une attitude vicieuse accentuée, en abduction et surtout en adduction. Il est bien sûr qu'alors, s'il s'agit d'une coxalgie, l'articulation reste raide sous chloroforme et que, d'autre part, la radiographie y montre des lésions évidentes. Mais alors à quoi sert d'exposer le sujet aux dangers, minimes je le veux bien, mais réels, de l'anesthésie? Par la palpation, par les mensurations, vous mettez vite en évidence les signes de l'usure osseuse, vite précisée par les rayons X. Et s'il s'agit d'hystérie, par les petits artifices que je vous ai enseignés en examinant nos malades, — ou par d'autres, — vous démontrez précisément que la jointure est en réalité souple, vous prenez en défaut un imitateur forcément maladroit. Au reste, si vous croyiez nécessaire de supprimer toute contracture, deux ou trois jours d'extension continue suffiraient à redresser complètement le membre, ce qui est impossible pour la coxalgie à la deuxième période.

***

Bien plus, il est un cas spécial dont je peux vous fournir un exemple personnel, qui prouve que vous auriez grandement tort de vous fier aux constatations fournies par le sommeil chloroformique et la radiographie : c'est celui d'une coxalgie, ou plutôt d'une arthrite subaiguë quelconque de la hanche, chez une hystérique. Charcot a justement appelé l'attention sur ces formes mixtes hystéro-organiques, où « les symptômes relatifs à chacune des deux affections peuvent se combiner de manière à constituer un métis pathologique, plus fréquent qu'on ne le croit, dont l'histoire doit être bien connue du médecin ». Et pour la coxalgie, j'ai lu récemment une note intéressante de Grasset.

Chez n'importe quel sujet, une arthrite subaiguë et surtout tuberculeuse provoque de la contracture, d'abord en flexion et abduction, puis en flexion et adduction; chez les hystériques, ces contractures acquièrent d'emblée une intensité considérable. Aussi apportent-elles une gêne considérable au diagnostic, car votre premier mouvement sera de croire à l'hystérie seule. Mais un examen local attentif vous mettra vite en droit chemin, car, s'il y a derrière cela une coxalgie, celle-ci marquera sa trace matérielle par les signes physiques que je ne me lasse pas de répéter : l'atrophie musculaire, la douleur à la pression bien limitée sur la tête fémorale en avant et en arrière, l'engorgement des ganglions de l'aine.

Quand vous relevez ces signes locaux avec netteté et fixité, quelle que puisse être la disproportion par vous notée entre leur intensité et celle de la contracture, quelle que soit, d'autre part, la névropathie ou la suggestibilité du sujet, admettez la coxalgie.

Voici quelques années, je fus appelé en consultation auprès d'une fillette de 10 ans environ, atteinte d'une de ces formes de coxalgie mixte; son médecin se refusait à y

voir autre chose qu'une contracture hystérique; il ne déposa franchement les armes qu'au bout de plusieurs mois, quand se produisit une ascension de la tête fémorale par usure du cotyle, bientôt suivie de la formation d'un abcès froid iléo-fémoral.

C'était une histoire d'ailleurs bizarre que celle de cette enfant, issue d'un père mort alcoolique et d'une mère incontestablement hystérique.

La contracture en flexion et adduction était extrême: elle cédait en quelques heures à l'extension continue, mais se reproduisait dès que cessait la traction, à tel point que la chloroformisation fut nécessaire pour appliquer l'appareil plâtré, bien que la fillette eût été prise très droite dans son lit.

Je m'entends répétant à mon confrère, avec un entêtement qui n'avait d'égal que le sien : « Mais elle a une coxalgie indubitable ! » Et je fondais mon dire sur la constatation de signes physiques, légers à la vérité, mais très nets et très fixes, aussi bien quand l'enfant était en contracture que lorsqu'elle était redressée par l'extension. Jamais je n'avais pu la prendre en défaut sur ce point.

En outre, on m'apprenait qu'un an auparavant elle avait été prise d'accidents auxquels j'avoue n'avoir pas compris grand'chose. Pendant plusieurs semaines elle avait eu une fièvre oscillant entre 39° et 40°, avec douleurs atroces et gonflement du membre, qui avaient finalement été mis sur le compte d'une phlébite. Or, de celle-ci, je ne retrouvais pas le cordon permanent, témoin de l'oblitération de la veine.

La radiographie nous montra un squelette en apparence sain, nullement hyperostosé, ce qui me semblait éliminer toute idée d'ostéomyélite. La supposition d'une poussée aiguë de tuberculose s'accordait peu avec le retour des fonctions qui s'étaient maintenues parfaites jusqu'à la reprise de la contracture; c'est elle, néanmoins, que rendit probable la suite de l'histoire.

Je vous répète que lors de mon premier examen, l'image radiographique ne révéla aucune différence entre les deux hanches, et c'était le cheval de bataille de mon contradicteur. Ceux d'entre vous qui suivent avec quelque régularité mon enseignement ne seront pas surpris que cet argument n'ait eu aucune valeur à mes yeux. Combien de fois vous ai-je prouvé qu'en fait d'ostéites et d'ostéoarthrites tuberculeuses, les signes cliniques ont coutume d'être bien plus précoces — au moins avec nos instruments actuels — que les altérations radiographiques! Celles-ci sont nulles s'il n'y a que synovite; elles sont tardivement apparentes pour bien des foyers osseux centraux.

Dans le cas particulier auquel je viens de faire allusion, il en fut ainsi. Malgré l'immobilisation en bonne position, il se produisit une ascension selon l'axe vertical, par usure osseuse, contre laquelle nous sommes impuissants. A ce moment, la radiographie démontra qu'en effet le cotyle était éculé et comme enfoncé par une tête fémorale usée; et, quelques mois après, se collectait dans la gaine du psoas l'abcès dont je vous parlais il y a un instant.

Cette histoire, j'espère, vous convaincra que mon assertion était juste, quand je vous disais que chloroforme et radiographie seraient, à tout prendre, plutôt des causes d'ereur. Rien à la radiographie, souplesse parfaite après anesthésie, et cependant, confiant dans notre bonne vieille clinique, j'ai affirmé, malgré l'intensité de la contracture hystérique surajoutée, qu'il y avait coxalgie sous roche. Malheureusement pour l'enfant, j'avais raison.

⁂

Je ne m'étendrai pas sur le traitement. Il est celui de toute manifestation de même ordre.

A ce sujet qui s'est décidé un beau jour à souffrir de son membre et à boiter, il faut suggérer, en se donnant au besoin un air de thaumaturge, qu'il peut, qu'il doit guérir, grâce à telle pratique, grâce à l'emploi de telle ou telle méthode.

Avant tout, vous vous garderez, par conséquent, de consolider dans l'esprit de votre malade l'idée que ses troubles nécessitent un long traitement, et vous ne recourrez pas à une immobilisation dont les résultats seraient déplorables.

Bœckel appliqua des appareils inamovibles à une malade de 28 ans, souffrant, depuis plusieurs années, d'une coxalgie hystérique qui ne l'empêchait que modérément de vaquer à ses occupations. Il l'avait placée dans une salle où se trouvait une enfant atteinte de périostite phlegmoneuse qui nécessita l'amputation de la cuisse. Tandis que l'opérée guérissait, sa voisine se suggérait qu'elle aussi était atteinte du même mal et sollicitait la même intervention. Elle tortura tellement l'opérateur qu'il crut devoir se soumettre à ses prières et désarticula un membre que l'examen anatomique démontra être absolument sain. Un peu de suggestion eût sans doute mieux valu.

Inspirer la confiance à l'hystérique par une persuasion qui sera d'autant plus efficace que vous aurez su lui en imposer, la convaincre de votre valeur, là est tout le secret de ces cures extra-rapides de troubles dynamiques, purement psychiques. La cure est souvent immédiatement complète, à l'hôpital comme dans les piscines des sanctuaires.

De même que contre les « grandes névralgies pelviennes » il y a mieux à faire que d'enlever l'utérus et les ovaires, de même, en contracture hystérique, il y a mieux à faire que d'immobiliser ou d'amputer, malgré les félicitations adressées par Herrgott à Eug. Bœckel lorsque fut présentée à la *Société médicale de Strasbourg* la malade, enchantée de pouvoir dorénavant balayer sa chambre[1].

L'exemple des quatre petites malades dont je vous ai entretenus vous aura, je l'espère, appris comment il fallait distinguer une coxalgie organique d'une coxalgie hystérique, et aussi comment il fallait procéder pour amener sa guérison.

« A maladie psychique, traitement psychique », variable suivant la région intéressée, suivant la mentalité de chaque malade.

1. *Gaz. méd.*, Strasbourg, 1869, p. 287; 1870, p. 25.

ERRATUM

Dans l'article de M. Maurice Renaud (*Résultats thérapeutiques obtenus par l'emploi du vaccin typhique irradié*) paru dans le n° 65, 16 Août 1911, l'ordre des figures doit être ainsi rétabli :

La figure 4 se rapporte à l'observation Mlle Bri, 22 ans.

La figure 5 se rapporte au type I, Mme B., 34 ans.
La figure 6 — II, Mme Mal., 28 ans.
La figure 9 — IV, M. Hen., 32 ans.

ANALYSES

E. v. Ofenheim *Sporotrichose* (*The Lancet*, vol. CLXXX, 1911, 11 Mars n° 4567, p. 659-660). — Une malade de 19 ans avait été opérée il y a 6 ans pour une tuméfaction ganglionnaire du cou. Au bout de 3 ans, cette tuméfaction reparut : elle fut considérée comme une maladie de Hodgkin et traitée par les rayons X, mais sans succès. La recherche de l'index opsonique rendit vraisemblable le diagnostic de tuberculose et on fit des injections de tuberculine.

Il y a quelques mois, apparut une tuméfaction dure, peu douloureuse, sauf la nuit, au niveau du tiers moyen du tibia gauche. Le diagnostic devint hésitant entre tuberculose, gomme et ostéosarcome. La tuberculose était défendable en raison de l'adénite cervicale ; la réaction de Wassermann négative permettait d'éliminer la syphilis.

Tandis que l'adénite cervicale régressait peu à peu, la tuméfaction du tibia augmenta de volume et devint fluctuante. On retira par la ponction 2 centimètres cubes de sang qui fut ensemencé. L'examen direct du sang donna un résultat négatif.

La tuméfaction et la douleur augmentèrent, et on fit une nouvelle ponction qui retira 2 centimètres cubes d'un liquide épais et brunâtre. On pensa alors à l'existence d'une tumeur osseuse maligne. On mit alors à nu le foyer tibial et on trouva deux fistules qui conduisaient dans une cavité remplie d'une substance demi-gélatineuse et qui ne communiquait pas avec la moelle osseuse.

Cependant les cultures provenant du premier ensemencement avaient poussé et montrèrent qu'il s'agissait de champignons qu'on reconnut être du *sporotrichum*. L'ensemencement donna des résultats analogues.

Il s'agissait donc d'une localisation osseuse sporotrichosique.

D'ailleurs le diagnostic fut confirmé par l'existence de trois petites ulcérations situées sur la partie externe de la cuisse et qui, ensemencées, donnèrent également des cultures pures de sporotrichum.

C'est le premier cas de sporotrichose rapporté en Angleterre.

R. Burnier.

J. Darier. *Lymphosarcome ulcéré de la lèvre (ou sarcome atypique à cellules polymorphes ressemblant à un cancer des fumeurs)* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 4, Avril 1911, p. 226-233). — Le malade dont l'observation est rapportée présentait une lésion qui à première vue semblait être un vulgaire épithélioma de la lèvre du type « cancer des fumeurs ». Une biopsie a permis de rectifier le diagnostic et a montré qu'il s'agissait en réalité d'une tumeur de nature conjonctive, d'une espèce spéciale de sarcome.

La biopsie montre un tissu entièrement composé de cellules de différente grosseur, fusiformes ou étoilées. Ce sont des cellules conjonctives jeunes. Quelques-unes ont deux, trois noyaux et davantage. On rencontre des polynucléaires sans grande signification car le néoplasme était ulcéré et exposé à l'infection.

Par la coloration de Pappenheim on voit des cellules plasmatiques disséminées ou en groupes. Il est probable que ces plasmazellen se transforment en éléments néoplasiques, fait d'une grosse importance s'il est exact que les cellules plasmatiques sont d'origine sanguine. Les vaisseaux sanguins sont peu abondants.

La limite entre le derme normal et la tumeur n'est pas nette. Les vaisseaux de cette zone sont abondants et dilatés.

Il s'agit donc d'un sarcome. Mais de quelle espèce ?

Il s'agit d'un de ces sarcomes atypiques à cellules polymorphes désignés sous des noms multiples que l'auteur a tenté d'individualiser sous le nom de lymphosarcome : affection néoplasique spéciale à structure de sarcome, à évolution de cancer.

P. JOURDANET.

Alf. Döblin. ***Emploi du Salvarsan chez les nourrissons*** (*Berliner klin. Woch.*, 1911, t. XVIII, n° 12, 20 Mars, p. 511-513). — L'auteur rapporte une série de six cas d'injections sous-cutanées ou intra-musculaires de 606 chez des nourrissons; les résultats furent franchement mauvais.

Chez un enfant de 3 mois qui reçut une injection de 0,03, on observa une amélioration des symptômes, mais une récidive survint. Un autre enfant de 3 mois, dont l'état général était très bon avant l'injection de 0,03 mourut quatre jours après celle-ci. Il en est de même d'un nourrisson de 4 semaines qui mourut trois semaines et demi après une injection de 0,06. Un autre enfant de 2 mois dont l'état général était altéré mourut le lendemain d'une injection de 0,06. De même pour un nourrisson de trois semaines qui mourut douze heures après une injection de 0,06. Enfin un enfant de 1 mois en bon état vit ses lésions s'améliorer après une injection de 0 gr. 025.

En aucun cas, l'état général ne fut amélioré. Aussi l'auteur recommande-t-il une grande prudence dans l'emploi du Salvarsan chez les nourrissons. Il faut l'abandonner complètement chez les nourrissons cachectiques.

L'auteur regarde la dose de 0,03 comme une dose mortelle chez les nourrissons de 3 mois et au-dessous; il recommande la dose de 0,01 à 0,02, c'est-à-dire 5 à 6 milligrammes par kilogramme.

R. BURNIER.

Prof. Lagrange (de Bordeaux). ***De l'amblyopie strabique Sa cause dans le défaut d'usage, sa guérison par l exercice*** (*Archives d Ophtalmologie*, Avril 1911, pages 193 à 204). — On sait que dans les cas de strabisme fonctionnel l'œil dévié est le plus souvent amblyope. Cette amblyopie est-elle cause ou effet de la déviation oculaire? La question ne semble pas encore résolue : tandis que les uns concluent à l'existence de l'amblyopie au moment de l'apparition de la déviation, d'autres, sans nier l'existence de l'amblyopie primitive congénitale, la considèrent cependant comme très rare et acceptent l'ambyopie « ex anopsia » comme la règle. L'auteur apporte dans ce débat le résultat de 600 observations recueillies à l'hôpital des Enfants de Bordeaux, de 1894 à 1910, et en conclut que l'amblyopie ex anopsia est la règle.

Un grand nombre de ces observations, déjà publiées dans la thèse de Moreau, sont divisées en trois groupes : 1° cas de strabisme alternant et intermittent; 2° cas de strabisme monolatéral ayant débuté pendant les trois premières années après la naissance; 3° cas de strabisme ayant débuté après trois ans. Dans le premier groupe, sur 29 cas, 26 fois les malades présentaient la même acuité des deux yeux. Dans le deuxième groupe, l'acuité visuelle est très basse du côté qui louche. On ne peut pas dire que le sujet ait perdu son acuité; en réalité, il ne l'a jamais acquise, parce qu'il a cessé d'utiliser son œil au moment même où la fonction visuelle commençait à se développer. L'amblyopie est généralement alors très accusée. Dans le troisième groupe, la déviation est survenue après que l'œil a fait son éducation. Il est donc très important de savoir si l'amblyopie a quelque rapport avec l'ancienneté de la déviation. Or, il est certain que chez tous les sujets dont le strabisme est survenu après la troisième année l'acuité visuelle est d'autant plus basse que le strabisme est plus ancien. L'amblyopie est donc, dans l'immense majorité des cas, la conséquence du strabisme.

Les objections faites à la théorie de l'amblyopie ex anopsia sont d'ailleurs très faciles à réfuter : 1° « Il n'y a pas, a-t-on dit, d'exemple certain de faiblesse visuelle survenue après l'établissement du strabisme. » Ces faits ne sont pas très communs, en effet, parce qu'on n'a pas l'occasion d'observer le strabisme au début de la déviation, mais on en connaît cependant de nombreux cas, et l'auteur en cite un cas personnel. 2° « Dans certains strabismes anciens, l'œil dévié n'est pas amblyope. » Ces faits très rares s'expliquent quelquefois par la formation sur l'œil dévié d'une fausse macula; plus souvent, il s'agit d'un sujet qui a louché tard et qui pendant longtemps a présenté du strabisme alternant ignoré de l'oculiste. 3° « Il n'y a pas d'amblyopie dans le strabisme paralytique ». Ceci tient à ce que ce dernier se développe chez des adultes dont l'appareil visuel est depuis longtemps développé et habitué à ses fonctions. L'amblyopie survient, du reste, quand la déviation est très marquée. 4° « Les opérés de cataractes congénitales, ceux qui sont porteurs de cataractes très anciennes n'ont pas d'amblyopie post-opératoire ». Cette objection n'est pas acceptable. Les sujets opérés de cataracte congénitale complète ont des acuités médiocres qui s'améliorent avec l'exercice. Quant aux adultes porteurs de cataracte très ancienne, l'auteur a toujours remarqué que l'acuité était chez eux moins élevée que chez ceux qui font enlever leur cataracte dès qu'elle est mûre.

Une dernière et puissante preuve de l'existence de l'amblyopie ex anopsia est donnée par ce fait que cette amblyopie s'améliore par l'exercice. L'auteur le démontre avec des documents exclusivement personnels. Il ne s'agit pas d'ailleurs seulement d'une vue théorique sans importance dans le traitement du strabisme; il s'agit d'un point de vue éminemment pratique, car si l'amblyopie est consécutive à la déviation, nous avons un moyen de la prévenir en remédiant à la déviation le plus tôt possible, et si, par l'exercice, cette amblyopie disparaît, nous avons la possibilité de rendre au sujet la vision binoculaire en exerçant d'abord l'œil malade seul, et ensuite en l'incitant par le stéréoscope ou le diploscope à fusionner avec son congénère.

A. CANTONNET.

Mohr (Leipzig). ***Les lésions des reins causées par le Salvarsan*** (*Mediz. Klinik*, 1911, 7° année, 16 Avril, n° 16, p. 613-616). — Au début de l'emploi du Salvarsan, on ne signale aucune lésion rénale causée par le médicament. Alt, Schreiber et Hoppe n'observèrent jamais une influence nocive du 606 sur les reins. Bien plus, quelques auteurs comme Scholtz, Treupel et Lévi, Spiethoff employèrent sans inconvénient le 606 dans les cas de néphrite. Heuck et Jaffé virent même des albuminuries d'origine syphilitique disparaître avec l'emploi du Salvarsan. Reiss et Krzystalowicz rapportent des cas semblables.

Treupel a vu un cas de néphrite parenchymateuse grave avec début d'urémie disparaître après l'injection du 606. Treupel et Lévi, dans un autre cas de néphrite chronique parenchymateuse, observèrent une diminution de l'albumine après l'injection de Salvarsan.

Peu à peu, cependant, les auteurs virent que dans certains cas, l'emploi du 606 était suivi de lésions rénales plus ou moins graves. Géronne observa une albuminurie de 8 grammes par litre quatre ou cinq jours après une injection intraveineuse de Salvarsan. Weiler note des signes de néphrite peu de temps après une injection intrafessière de 0,50 de 606. Jadassohn note une forte albuminurie passagère. Scholz, Salzberger et Beck, une aggravation manifeste d'une néphrite existante, Werther une néphrite aiguë hémorragique. Selleir a rapporté un cas semblable.

Ehrlich rapporte même un cas de mort chez un homme de 23 ans, qui fut soigné par le Salvarsan en Septembre et qui mourut en Novembre en présentant un ictère grave et des épistaxis abondantes. L'autopsie montra des altérations du foie et des reins, la dégénérescence cornée et graisseuse de l'épithélium des canalicules urinifères.

Mohr a observé lui-même 3 cas de lésions rénales après des injections de Salvarsan.

Dans un cas, chez un homme de 34 ans qui reçut une injection intraveineuse de 0,48 de 606, on observa en outre des symptômes d'intoxication arsenicale, comme un collapsus grave, de la diarrhée, une lésion rénale aiguë. Comme l'ont montré la courte durée de l'affection et l'examen de l'urine, il ne s'agissait pas d'une néphrite au sens propre du mot, mais d'une dégénérescence parenchymateuse aiguë, analogue à celle qu'on observe dans l'intoxication par le sublimé. Il est intéressant de noter la rapide évolution des symptômes dans ce cas. Le cinquième jour l'urine était normale. C'est qu'il s'agissait là d'une injection intraveineuse, et l'on sait que l'élimination de l'arsenic est rapide dans ces cas.

Au contraire, dans les 2 autres cas, il s'agissait d'injections intramusculaires de 0,50 et de 0,75 de Salvarsan. On assista alors à une véritable néphrite, survenue sans doute à la suite d une dégénérescence parenchymateuse très aiguë et même, dans un cas, à une grave néphrite hémorragique et l'examen du fond de l'œil montra l'existence d'une rétinite albuminurique sévère, avec petites hémorragies rétiniennes et nombreuses plaques blanches.

Dans les cas d'injection intramusculaire, en effet, il se forme un dépôt au lieu de l'injection et l'élimination urinaire de l'arsenic peut durer de dix-sept à vingt-cinq jours et même cinquante jours.

R. BURNIER.

A. Hock et F. Porges. ***L'examen radiographique du bassinet à l'aide des injections de collargol (pyélographie)*** (*Prager med. Woch.*, 36° année, n° 11, 16 mars 1911, p. 137, avec 3 figures). — En 1906, Völker et Lichtenberg ont été les promoteurs de ce mode d'exploration qui consiste à remplir le bassinet d'une solution de collargol et d'examiner la région aux rayons X pendant ou peu après l'injection. Gœbel a perfectionné la méthode en préconisant l'emploi de sondes urétérales imperméables aux rayons X.

La technique en est simple. Quand la sonde urétérale est introduite jusque dans le bassinet, on injecte sous faible pression une solution de collargol à 5 0/0 jusqu'à ce que le malade ressente une légère douleur dans la région du bassinet. A ce moment on pratique l'examen radiographique, tout préparé à l'avance. Il est recommandé, pendant cet examen, d'injecter de nouveau et lentement une nouvelle quantité de collargol, car le liquide s'écoule continuellement avec l'urine et la réplétion du bassinet ne serait plus complète.

Cette méthode est indiquée dans le rein mobile. On peut ainsi reconnaître non seulement la situation du rein, mais aussi les faibles dilatations du bassinet et de ses calices, ainsi que les anomalies de situation et les coudures de l'uretère. D'après Völker, on ne doit pratiquer la néphropexie que dans le cas où l'examen pyélographique a permis de constater une coudure de l'uretère.

La pyélographie peut aussi rendre des services dans l'hydronéphose, surtout dans le cas où l'on ne peut palper de tumeur. De même dans le cas où l'on sent une tumeur abdominale sans pouvoir préciser s'il s'agit d'une tumeur du rein ou d'un autre organe.

Dans les cas de dilatations de l'uretère, d'anomalie congénitale des reins ou des uretères, la pyélographie est également indiquée.

R. BURNIER.

Ch. Audry. ***Sur la desquamation endo-veineuse déterminée par l'injection d'arséno-benzol*** (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, t. II, n° 4, Avril 1911, p. 239-242). — On sait que les injections intraveineuses d'arséno-benzol amènent souvent une induration des veines perceptible au toucher sans fièvre ni aucun accident appréciable. Elle se résorbe spontanément et semble n'avoir pas d'importance pratique. Cette induration est manifestement due à l'action locale du médicament même très dilué. On peut se demander si cette action de la solution d'arséno-benzol n'est pas presque immédiate; peut-être faut-il lui attribuer la douleur qui se produit dans le bras vers la fin de l'injection. L'auteur a pu examiner au microscope une veine ainsi frappée.

Il semble très vraisemblable que l'injection de 606 provoque aussitôt une desquamation endo-veineuse et secondairement une oblitération plus ou moins complète du vaisseau indépendamment de toute inflammation véritable. Il faudra pour éviter ce petit accident parvenir à débarrasser l'arséno-benzol de son pouvoir irritant. Il paraît illusoire pour l'éviter de faire passer après l'injection un peu de sérum normal, à ce moment la desquamation s'est déjà produite et la coagulation est, de ce fait, fatale. MM. Darier et Cottenot ont incriminé en pareil cas l'excès d'alcalinité de la solution. Or, l'auteur a vu la lésion veineuse manquer chez des sujets où une solution très alcaline avait été employée, et inversement.

P. JOURDANET.

Mathilde de Biehler (de Varsovie). ***Exanthèmes après vaccination chez les enfants*** (*Arch. de méd. des enfants*, Avril 1911, t. XIV, p. 264). — Après une première vaccination, on note parfois des symptômes comparables à ceux qu'on observe dans la maladie du sérum. Cette analogie signalée déjà par von Pirquet dans son travail : *Etude clinique sur la vaccination et l allergie vaccinale*, est confirmée par l'auteur.

Ici et là, on peut observer, entre les huitième et quatorzième jours, une légère élévation de la température (37°7 à 38°5), et l'infiltration des ganglions qui sont assez douloureux, particulièrement du côté où a été pratiquée soit l'injection sérique, soit la vaccination. Sur tout le corps, surtout sur le dos, la poitrine

et les membres, apparaît un érythème de type variable; cet érythème produit souvent des démangeaisons (urticaire).

Aussi bien après l'injection de sérum qu'après la vaccination, on peut voir survenir des œdèmes, surtout à la face, et de l'albuminurie. Les enfants crient quand on les habille ou quand on les prend dans les bras, et l'auteur rapproche ces symptômes des douleurs articulaires sériques. Enfin l'examen du sang pratiqué chez deux sujets a montré une diminution des globules blancs comme dans la maladie du sérum.

Les symptômes observés après une première vaccination sont donc identiques à ceux que l'on constate dans la sérum-maladie et l'auteur admet qu'ils relèvent de la même cause. Quant aux vaccinations répétées à de petits intervalles, elles mèneraient non à une immunité, mais à une hypersensibilité au virus et à l'accélération de la réaction (*allergie* de Pirquet). Cette accélération est due aux anticorps préexistants qui s'unissent au virus nouvellement introduit. Mme de Biehler se demande si ces notions ne changeront pas notre opinion sur la revaccination à de courts intervalles.

G. SCHREIBER.

Mme Eyraud. ***Psoriasis traité par l'arsenic, mélanodermie et kératose précancéreuse arsenicale*** (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, t. II, n° 4, Avril 1911, p. 236-239). — L'intoxication arsenicale relativement fréquente mérite d'être bien connue par la gravité des lésions qu'elle provoque.

Un homme de 31 ans présente une kératodermie et une mélanodermie typique. Psoriasique il est traité depuis trois ans par la liqueur de Fowler, il a pris au total environ 7 à 8 grammes d'acide arsénieux. Actuellement, pigmentation brune de tout le corps, surtout sur le tronc et les flancs. La paume de la main droite est sèche, dure, rugueuse, elle est hyperkératosique; de plus, on note des productions cornées d'aspect variable; on constate notamment des productions cornées anciennes, douloureuses, noirâtres, fissurées, de nature probablement épithéliomateuse. La main gauche est moins atteinte, les productions cornées sont moins nombreuses; pourtant l'une d'elles à la face palmaire du pouce paraît à un stade avancé : c'est peut-être un épithélioma naissant. Pas d'autre signe d'intoxication arsenicale. Le fond de l'œil est normal.

Cette observation, outre qu'elle montre l'action heureuse de l'arsenic sur le psoriasis, montre aussi son rôle dans la pigmentation de la peau. Elle montre enfin avec quelle rapidité se développe la kératose arsenicale souvent transformée en cancer.

P. JOURDANET.

E. Rosenberg (de Neuenahr). ***Coliques néphrétiques, zone de Head et herpès zoster*** (*Deutsche med. Woch.*, 1911, t. XXXVII, n° 17, 27 Avril, p. 788-789). — L'auteur rapporte un cas analogue à celui signalé récemment par Bittorf, de colique néphrétique droite accompagnée d'herpès zoster droit du 11e segment dorsal.

Il s'agit d'une femme de 26 ans, très nerveuse, qui avait fait plusieurs séjours à la station balnéaire de Neuenahr pour de violentes douleurs abdominales du côté droit, dont la nature restait douteuse. On fit pendant l'été 1907 le diagnostic de colite chronique, de néphrolithiase possible, de neurasthénie.

Dans l'hiver 1907, surviennent de nouvelles coliques très vives avec anurie. La radiographie ne donne aucun résultat.

Au printemps 1908, nouvelles crises. L'examen de l'urine et la palpation restent négatifs, mais on constate une zone très hyperesthésiée, correspondant aux 10e et 11e segments dorsaux. Même un léger frôlement à ce niveau est très douloureux. Quand les coliques eurent cessé, il persista une pesanteur dans l'hypocondre droit. Quelques jours plus tard, survinrent de nouvelles coliques et le deuxième jour apparut un zona très douloureux, correspondant à la région du 10e segment dorsal.

En hiver 1908, de nouvelles coliques survinrent, avec toujours une zone hyperesthésique très nette.

En été 1909, crise très violente de coliques avec anurie de cinq jours. Le deuxième jour des douleurs apparut un zona en ceinture très douloureux, correspondant à la 10e zone dorsale, et qui guérit au bout de huit jours. A la première émission d'urine très peu abondante, on constate pour la première fois du sang et quelques jours après un petit calcul d'oxalate de chaux.

Voilà donc un cas de colique néphrétique dont le diagnostic resta en suspens pendant un an et demi, qui fut posé presque avec certitude, grâce aux zones hyperesthésiques et au zona, et qui fut confirmé par la présence de sang et de calcul dans l'urine trois ans après le début des accidents.

Dans ce tableau clinique il existe nettement un rapport entre les crises néphrétiques d'une part, la zone hyperesthésique et le zona d'autre part.

Avant Head, l'hyperesthésie était ordinairement considérée comme un stigmate d'hystérie ou de neurasthénie. Head a montré le premier sa signification comme phénomène réflexe. Il trouva, dans un grand nombre d'affections des organes internes, des zones hyperesthésiques cutanées bien limitées correspondant à tel ou tel organe. De même que l'éruption de zona, qui coexiste souvent, cette zone ne s'étend pas sur le trajet d'une racine, elle représente un segment médullaire.

C'était ainsi que Head fut amené à édifier sa théorie du phénomène réflexe : les fibres du sympathique vont des organes viscéraux dans la moelle dorsale, parcourant un certain trajet dans cette moelle, se rendant dans un ganglion spinal et de là à la périphérie. Toute irritation qui atteint les fibres du sympathique en un point quelconque de leur trajet peut déterminer des troubles de la sensibilité douloureuse périphérique ou la production d'un zona.

On appelle *zones de Head* les territoires cutanés délimités schématiquement par Head, qui peuvent être atteints d'une façon réflexe dans les affections des organes internes.

La zone de Head pour le rein correspond au territoire cutané des 10e, 11e et 12e dorsales et 1re lombaire. La connexion la plus directe se fait avec la 10e zone dorsale qui s'étend au-dessous de l'ombilic, à peu près transversalement en arrière de la 1re à la 2e vertèbre lombaire.

Dans le cas de Rosenberg, les éruptions de zona siégèrent exactement en ce point, et la zone d'hyperesthésie s'étendait de la 10e zone dorsale au 1er segment lombaire.

R. BURNIER.

Incompatibilité d'un mélange d'antipyrine, de calomel et de bicarbonate de soude (*Journal of the American medical Assoc.*, 28 Avril 1911.) — L'expérience démontra à l'auteur anonyme de la note ci-dessous qu'un mélange de calomel, d'antipyrine et de bicarbonate de soude (calomel, 0,10; antipyrine, 0,30; bicarbonate de soude, 0,60) traité par l'eau pure donne un résidu gris bleuâtre insoluble et un sel soluble de mercure. Le résidu insoluble est composé de mercure metallique et de calomel.

Si le mélange est traité par une solution d'acide chlorhydrique à 2 pour 1.000, la réaction ci-dessus mentionnée ne se produit pas; il n'y a pas de précipitation de mercure métallique et le calomel ne semble pas modifié.

Un mélange de calomel et d'antipyrine n'est de même nullement modifié par addition d'eau; mais si à cette solution d'antipyrine renfermant du calomel en suspension on ajoute du bicarbonate de soude, le calomel change immédiatement de couleur et la réaction ci-dessus décrite se produit; 1/6 à 1/4 du calomel est transformé en sel soluble de mercure (sublimé).

Administré en paquet dans de l'eau, le mélange précédent est donc incontestablement dangereux. En capsule, pilule ou cachet, il l'est certainement moins parce que l'acidité stomacale tend à neutraliser le bicarbonate de soude de la présence duquel la réaction paraît dépendre.

ALFRED MARTINET.

Félix Weiler. ***Des néphrites après le traitement par le Salvarsan*** (*Münchner med. Woch.*, 1911, 58e année, n° 16, 11 Avril, pp. 798-800). L'auteur a déjà rapporté un cas de néphrite aiguë hémorragique après une injection de Salvarsan.

D'autres observations d'albuminurie passagère ou persistante chez des individus dont l'urine était normale avant l'injection de 606 ont été également publiées par Werther, Martius, Treupel, Sellei, Sack, Jorgenson, Frühwald.

L'auteur rapporte deux nouveaux cas de néphrite nerveuse, l'un après une injection intramusculaire de 0,45 de Salvarsan, l'autre après une injection intraveineuse de 0,40. Dans les deux cas, l'urine ne contenait pas d'albumine avant l'injection. La syphilis datait, dans un cas, de vingt et un mois; dans l'autre, de deux mois et demi. Les deux malades présentaient une syphilis papulo-lenticulaire. Chez le malade traité par l'injection intramusculaire, il y eut une réaction de Herxheimer de courte durée. Chez celui qui eut une injection intraveineuse, apparut un érythème étendu qui débuta trois jours après l'injection et qui disparut complètement au bout de quatorze jours.

Les manifestations syphilitiques cédèrent assez vite dans les deux cas au Salvarsan. Les troubles rénaux apparurent deux à trois semaines après l'injection intramusculaire et quatre jours après l'injection intraveineuse. Dans le premier cas, l'œdème débuta aux extrémités inférieures, et ultérieurement apparut au visage; la néphrite dure déjà depuis six mois. Dans le deuxième cas, l'œdème se localisa au pourtour de l'œil et disparut en un mois.

On ne peut affirmer si le mode d'application a eu une influence sur la durée et l'intensité de la néphrite. Il se peut que le dépôt de l'injection intramusculaire joue un rôle dans la persistance des lésions. L'élimination plus rapide de l'arsenic après l'injection intraveineuse explique, au contraire, assez bien le peu de durée des troubles rénaux.

R. BURNIER.

Bitot et Petges. ***La diphtérie spasmogène sans extériorisation membraneuse. Utilité des ensemencements systématiques pour en dépister les agents chez les porteurs de germes*** (*Paris Médical*, 8 Avril 1911, p. 450-451, 1re année, n° 19). — La diphtérie ne provoque pas que des paralysies, ainsi qu'on le croit d'une façon classique, mais aussi des états spasmogènes. Il existe donc un pseudo-tétanos diphtérique.

Fait curieux, ces états de contracture dus aux toxines du bacille de Löffler n'ont été rencontrés que chez des malades atteints de diphtéries frustes non cliniquement reconnaissables. Il n'y avait ni fausses membranes, ni ganglions. Seul l'ensemencement systématique décelant par les cultures la présence du bacille de Lœffler permet de rapporter ces états morbides à leur étiologie vraie.

Enfin, leur pathogénie est encore éclairée par le traitement : le sérum de Roux a vis-à-vis d'eux une action spécifique. En effet, les malades soumis d'emblée à l'unique thérapeutique des injections de sérum antidiphtérique guérissent, tandis que les sujets traités par des sérums variés (antitétanique et antistreptococcique) meurent et ne sont améliorés que lorsqu'on emploie le sérum de Roux.

Ces formes larvées de diphtérie spasmogène peuvent se combiner à des paralysies de même origine.

Elles simulent tour à tour le tétanos, la tétanie, la méningite cérébrospinale. Jamais il n'y a de réaction du liquide céphalorachidien. Les auteurs publient quatre observations confirmatives.

FERNAND LÉVY.

Esau. ***Le traitement des dermatoses par l'air chaud*** (*Münch. med. Woch.*, 58e année, 1911, n° 16, 18 Avril, p. 857-858). — La méthode hyperémique de Bier a été employée avec succès dans certaines maladies cutanées. Cette stase peut aussi être utilisée sous forme de bains d'air chaud et elle a donné à l'auteur d'excellents résultats, en particulier dans le traitement des eczémas. Esau rapporte six de ces observations et dans tous les cas le symptôme prurit, souvent si rebelle, a été rapidement vaincu.

L'auteur signale 2 cas de furonculose généralisée. L'un fut guéri par 6 bains d'air chaud, l'autre fut également guéri, de même que des cicatrices chéloïdiennes qui s'étaient développées au niveau de petits furoncles.

Dans les ulcères de jambe atones, torpides, rebelles à toute thérapeutique, l'air chaud fait souvent merveille. Au bout de peu de séances, on voit les granulations apparaître et la sécrétion se tarir; l'épidermisation est rapide.

Ritter a obtenu de bons résultats dans le psoriasis, sans autre médication, et plus rapidement que par le traitement ordinaire.

Mais il semble que c'est surtout sur les symptômes prurit et douleurs que l'air chaud agit avec le plus d'efficacité.

R. BURNIER.

A. F. Hertz (de Londres). ***La sensibilité du tube digestif à l'état normal et à l'état pathologique*** (*Lancet*, 22 Avril 1911, n° 4573, p. 1051 à 1056; 29 Avril 1911, n° 4574, p. 1119 à 1124; 6 Mai 1911, n° 4575, p. 1187 à 1193). — De ses recherches expérimentales et de ses observations cliniques, Hertz a tiré quelques conclusions intéressantes au sujet de la sensibilité du tube digestif.

Tout d'abord, la muqueuse qui s'étend de la limite supérieure de l'œsophage à l'union du rectum avec le canal anal est absolument insensible aux stimulations purement tactiles. L'insensibilité à la chaleur s'observe également, mais seulement dans l'estomac et l'intestin; l'œsophage et le canal anal possèdent, en effet, la thermosensibilité.

La muqueuse de l'estomac et de l'œsophage est insensible à l'action de l'acide chlorhydrique dilué ainsi que des acides organiques dilués. La glycérine réveille la sensibilité du canal anal, mais non du rectum; l'alcool donne une sensation de chaleur dans toute l'étendue de la muqueuse digestive.

Hertz a trouvé que la surface des ulcérations gastriques ou intestinales n'est pas plus sensible aux stimulations tactiles, thermiques ou chimiques que la muqueuse normale de l'estomac et de l'intestin.

La sensation de plénitude du canal alimentaire est due à une augmentation lente de la tension des fibres de la couche musculaire; la quantité d'aliments nécessaire pour produire cette sensation varie, pour un même segment du tube digestif, selon l'état de tonus des fibres musculaires de la paroi. Au niveau du rectum, la sensation de plénitude est de nature un peu spéciale et amène le besoin de défécation.

La faim consiste en une sensation générale de malaise et de faiblesse du corps en général, à laquelle s'ajoute une sensation de vacuité de l'abdomen. Cette dernière sensation est due à l'activité périodique de l'estomac et de l'intestin pendant les périodes de jeûne, les nerfs sensitifs étant alors hyperexcitables.

La seule cause immédiate des douleurs viscérales est la tension qui s'exerce sur la paroi musculaire des organes creux et sur la capsule fibreuse des organes pleins. En ce qui concerne le tube digestif, la sensation de douleur est produite par une tension de la paroi musculaire plus élevée que celle qui donne lieu à la sensation de plénitude; elle se produit également quand cette tension augmente rapidement pour une raison quelconque.

Le plus souvent, la douleur qui accompagne les affections du tube digestif est une douleur viscérale vraie comme la définit Hertz. Mais elle est due parfois à l'extension de la maladie à des organes sensibles voisins ou à une tension s'exerçant sur le revêtement péritonéal. D'autres fois, la douleur est située dans la peau, les muscles, le tissu cellulaire du segment correspondant à la partie malade du tube digestif. C'est ce qui explique le plus souvent la sensibilité à la pression; mais celle-ci peut être due à une augmentation de pression dans l'intérieur du viscère, augmentation produite par la main qui appuie sur la paroi abdominale. Ce fait est rare au niveau de l'estomac; il est relativement fréquent dans l'appendicite et dans les phénomènes spasmodiques qui se produisent dans le côlon. La douleur à la pression peut encore être due à l'envahissement du péritoine pariétal.

La sensibilité viscérale est exagérée dans certains états irritables du système nerveux central, dans la neurasthénie et dans les anémies.

C. Jarvis.

K. Heuser. ***Neurotropie et dépôts du Salvarsan*** (*Medizin. Klinik*, 1911, 7e année, n° 15, 9 Avril, p. 567-569). — Nous avons déjà signalé les différents exemples de l'action neurotoxique du Salvarsan rapportés depuis quelques mois (Voir *La Presse Médicale*, n° 30).

Heuser rapporte à son tour 3 cas d'accidents nerveux survenus chez des syphilitiques qui avaient depuis peu été traités par le Salvarsan.

Un homme de 36 ans présente une iritis papuleuse et des accès épileptiformes au stade initial de la syphilis.

Un homme de 23 ans eut une paralysie du voile du palais et des cordes vocales un mois environ après une injection intraveineuse de 0 gr. 50 de Salvarsan. Malgré une cure de calomel, il y a peu d'amélioration.

Un homme de 43 ans, syphilitique depuis Avril 1910, eut une injection sous-cutanée de Salvarsan au debut d'Octobre. Dix semaines plus tard, il présentait des symptômes cérébraux graves (stase papillaire, céphalée violente, paralysie faciale, troubles de la parole, crises épileptiformes). Amélioration à la suite de cures de calomel.

Il semble que depuis l'emploi du Salvarsan, les cas de syphilis nerveuse soient plus fréquents qu'autrefois. Peut-être, en lésant indirectement le système nerveux, le Salvarsan crée un *locus minoris resistentiæ* qui forme un point d'appel pour la syphilis.

L'auteur termine en disant que l'arsenic persiste dans le corps après une injection intramusculaire ou intraveineuse plus longtemps qu'on ne le dit généralement.

Dans plusieurs cas, six à neuf mois après l'injection intramusculaire, l'auteur a pu retrouver de l'arsenic dans l'urine, et, pour les injections intraveineuses, il a retrouvé de l'arsenic dans l'urine un à trois mois après l'injection; dans un cas même, le sang en contenait également.

R. Burnier.

Robert Milne. ***La rougeole, son traitement et sa prophylaxie*** (*The Lancet*, 1911, vol. CLXXX, n° 4573, 22 Avril, pp. 1070-1073). — L'auteur préconise, pour traiter la rougeole qui sévit en ce moment à Londres, la méthode qu'il a employée depuis 30 ans dans la scarlatine comme dans la rougeole.

Le malade est frictionné doucement sur tout le corps avec de l'huile d'eucalyptus matin et soir durant quatre jours, puis une fois seulement du quatrième au dixième jour.

En même temps, on badigeonne les amygdales et le pharynx avec un tampon d'ouate imbibé d'une solution d'huile phéniquée à 1/10 toutes les deux heures durant les vingt-quatre premières heures, plus rarement ensuite.

Dans la rougeole, ce même traitement doit être appliqué dès que le coryza apparaît, ou dès qu'on constate le signe de Koplik. On place au-dessus de la tête et de la poitrine du malade couché, un voile de gaze sur lequel on pulvérise, de temps à autre, de l'essence d'eucalyptus pour arrêter les germes que la toux pourrait envoyer à grande distance.

Les avantages de cette méthode sont très nombreux : quand le traitement est commencé de bonne heure, — et ce point est capital, — il ne survient aucune infection secondaire et par conséquent aucune complication.

Quand ce traitement est fait avec soin, les enfants peuvent occuper la même chambre et même le même lit sans risque d'infection.

L'économie de ce traitement est considérable : un cas ordinaire d'isolement coûte 10 liv. st., le traitement de l'auteur peut-être 2 schill. On conçoit le nombre de millions qui seraient économisés par an dans les hôpitaux.

Ce traitement est aussi économique à la maison. La mère peut soigner l'enfant en vaquant à son ménage, le père est libre de travailler sans le moindre risque; de même les autres enfants peuvent continuer à fréquenter l'école.

Aucune désinfection ultérieure n'est nécessaire.

Quant aux objets du malade, cuillers, fourchettes, etc., ils ne sont pas mis à part, ils sont ramassés avec les autres, lavés de la façon habituelle et distribués indifféremment à la prochaine occasion.

Il n'y a donc aucune interruption dans les affaires domestiques, scolaires et financières de la maison.

Ceci a trait à la scarlatine.

Pour la rougeole, l'auteur n'a pu établir que les enfants pouvaient coucher dans le même lit, mais il a prouvé qu'ils pouvaient demeurer et dormir dans une même chambre cubant 750 pieds, les lits étant si rapprochés que les enfants peuvent prendre les jouets d'un lit à l'autre.

Dans la rougeole, comme dans la scarlatine, il n'est pas nécessaire de détruire jouets, livres, etc. Ils peuvent être interchangés aussitôt que l'enfant est capable de jouer.

L'auteur rapporte de nombreux exemples de scarlatine et de rougeole traités par cette méthode sans aucun cas de contagion.

Ces idées, qui vont à l'encontre de toutes les idées admises, ont soulevé en Angleterre de nombreuses polémiques, et Milne a même été traité de fou; cependant, les faits qu'il rapporte sont si démonstratifs et si sincères que la méthode de Milne est digne d'être connue et appliquée par les autres médecins. C'est d'ailleurs ce que Milne réclame instamment.

R. Burnier.

Louis Arnone. ***Réaction caractéristique de la salive dans l'arthrite dentaire*** (*La Stomatologia*, Juin 1910, trad. in *Odontologie*, 30 Avril 1911, n° 8, p. 357). — Il est infiniment probable que par « arthrite » dentaire, l'auteur envisage la périodontite expulsive dénommée également en effet « *polyarthrite* alvéolo-dentaire ».

La salive des individus atteints de cette affection, traitée par l'eau distillée ou filtrée contenant du perchlorure de fer (3 gouttes pour 10 grammes d'eau), précipite en bloc, devient une espèce de membrane et demeure en suspension, flottante à la surface, et rappelant la membrane des kystes d'échinocoque.

La réaction est plus rapide et plus nette sur la salive fraîche. Elle n'est pas toujours identique et varie selon l'état de jeûne ou de digestion.

Selon le professeur Bufalini, cette réaction serait identique à celle de la mucine, prise dans la bile.

Pour Arnone elle serait « caractéristique des arthritiques, des urémiques et des hérédo-arthritiques ». Il l'aurait même trouvée très marquée chez des individus atteints de péricémentite goutteuse, alors qu'aucun autre symptôme appréciable de cette maladie n'existait dans la bouche.

Elle serait, au contraire, très faible et presque nulle chez les sujets normaux.

Il convient de faire remarquer qu'il ne résulte pas certainement des termes de ce travail que le précipité obtenu par Arnone soit bien de la *mucine*. Il ne semble pas s'être préoccupé d'obtenir le même précipité par les autres moyens connus de révéler la mucine (précipitation par l'alcool, par l'acide acétique), non plus que de rechercher les réactions colorées (réaction xantho-protéique, du biuret, de Millon) qui établiraient au préalable la nature albuminoïde du précipité observé.

D'autre part, un auteur américain, Kirk, attribuait récemment la présence en quantité notable de la mucine dans la salive humaine à l'alimentation trop riche en hydrates de carbone.

Mais il reste jusqu'à plus ample informé qu'Arnone a signalé « une réaction » qui existerait chez les individus atteints ou menacés d' « arthrite alvéolo-dentaire chronique », à l'exclusion des autres.

Le fait demande à être étudié et vérifié, comme le désire d'ailleurs l'auteur lui-même. G. M.

Emile Pasquier. ***Contribution à l'étude de la cardiographie systématique en décubitus latéral gauche*** (Methode de Pachon. Travail du laboratoire de physiologie de l'Ecole de médecine d'Angers) (*Thèse*, Paris, n° 330). — L'auteur aboutit aux conclusions suivantes :

1° La cardiographie systématique dans le décubitus latéral gauche (méthode de Pachon) permet d'homologuer les cardiogrammes extracardiaques à ceux que fournit la cardiographie intracardiaque. Sa valeur clinique est donc considérable. Seule l'absence d'unité, de précision dans les méthodes et techniques cardiographiques employées jusqu'ici a empêché d'en tirer le parti clinique qu'on peut dès maintenant pressentir;

2° Le cardiogramme de décubitus latéral gauche dans les scléroses cardio-rénales présente un plateau *arrondi* et une ligne d'ascension avec *incision supérieure* précédant le plateau systolique. Il révèle, en outre, très nettement la *nature extrasystolique* de certaines systoles;

3° Le cardiogramme de décubitus latéral gauche dans la cyanose congénitale présente *une augmentation accentuée du flot de l'oreillette* qui paraît bien constituer un caractère spécifique, tandis que la forme arrondie du plateau, qui peut aussi se rencontrer, n'est pas toutefois un caractère constant.

Alfred Martinet.

P. Schrumpf (de Strasbourg). ***La labilité psychogène de la tension sanguine et sa signification dans la pratique*** (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1910, n° 51, et *Zeitschrift für Physik und Diät. Therapie*, n° 7, 1er Juillet 1911, p. 443). — L'élévation psychogène de la tension sanguine affecte à l'ordinaire la tension systolique alors que la tension diastolique n'est pas sensiblement modifiée, hors les cas d'artério-sclérose dans lesquels les deux tensions varient dans le même sens. Cette hypertension se manifeste le plus souvent brusquement et de façon très intense (jusqu'à 125 centimètres d'eau) comme conséquence objective d'une émotion violente.

Cette labilité psychique de la tension sanguine se constate à l'occasion d'expériences appropriées chez presque tous les individus ; elle est toutefois plus marquée chez les nerveux, les émotifs, les intellectuels.

Par une distraction convenable du patient avant la mesure sphygmomanométrique, on parvient à dissiper cette hypertension psychique et à obtenir une mesure de tension qui ne s'abaisse plus ultérieurement, c'est-à-dire la tension systolique normale de l'individu considéré.

Alfred Martinet.

SUR L'EMPLOI FACULTATIF
DE LA

VACCINATION ANTITYPHIQUE
DANS L'ARMÉE[1]

Par le Professeur L. LANDOUZY
Doyen de la Faculté de médecine de Paris.

Dans une lettre, datée du 10 Mai 1911, adressée au Président de la Commission supérieure d'Hygiène et d'Epidémiologie militaires, M. le ministre de la Guerre, « en conséquence du vote de l'Académie de médecine », demande à notre Président de « soumettre à l'examen de la Commission supérieure d'Hygiène et d'Epidémiologie militaires la question de savoir les conditions pratiques dans lesquelles la vaccination antityphique peut être employée, à titre facultatif, dans l'armée métropolitaine et dans les colonies (Algérie, Tunisie, etc.) ».

Dans la séance du 16 Mai dernier, votre Commission me faisait l'honneur de me confier le rapport.

Pour difficile, pour délicate que fût la tâche offerte, j'ai cru de mon devoir de ne pas me récuser.

Dans la mesure de mes forces, je pouvais contribuer à faire proche le moment où notre Commission consultative déterminerait les conditions pratiques dans lesquelles nos confrères militaires, mis à même de remplir pleine et entière leur mission de *conservateurs de la santé des armées*, ayant la faculté de se faire *empêcheurs* de fièvre typhoïde, auraient moins à traiter et moins à guérir de typhiques.

Se conformant à la question nettement soumise à nos délibérations, votre Rapporteur n'a pas à envisager le principe et les bases scientifiques de la méthode d'immunisation adoptée par le ministre de la Guerre, mais uniquement les conditions pratiques de son emploi. Au reste, la discussion ouverte au début de l'année à l'Académie de médecine, ainsi que le vote émis par cette haute Assemblée (et auquel se réfère la lettre ministérielle), sont très présents encore à la mémoire de la plupart des membres de notre Commission.

Il ne sera pas inutile, cependant, en un court historique, de rappeler — à titre d'exemples concrets — les conditions dans lesquelles la vaccination contre la fièvre typhoïde a été largement mise en œuvre, dès l'année 1896, par Wright, en Angleterre, et par Pfeiffer et Kolle, en Allemagne.

Retracer rapidement l'histoire des inoculations faites depuis 1896, c'est rappeler les conditions de pays, de périodes de l'année, de milieux, de climats, de personnes, d'opérations militaires, etc., dans lesquelles les méthodes immunisatrices ont été employées ; c'est, dans l'espèce, indiquer les solutions ayant subi l'épreuve du temps ; c'est indiquer à l'armée française la voie la meilleure dans laquelle elle peut elle-même s'engager.

La méthode de Wright a donné la preuve de sa grande efficacité dans les armées anglaises : pendant la guerre du Transwaal, d'abord ; puis dans l'Inde ; ensuite, à Chypre, en Egypte ; à Gibraltar, à Malte, etc.

La méthode de Pfeiffer et Kolle a singulièrement protégé l'armée allemande opérant contre les Herreros. Même efficacité fut, entre les mains de Russel, observée dans l'armée américaine (Etats-Unis de l'Amérique du Nord).

Les premières statistiques officielles concernant l'armée anglaise portaient sur plus de 12.000 hommes. Elles accusent un bénéfice de 50 pour 100 dans la *morbidité* par fièvre typhoïde des sujets vaccinés, comparée à celle des non vaccinés.

1. Rapport présenté à la Commission supérieure consultative d'Hygiène et d'Epidémiologie militaires.

A Ladysmith, les vaccinés ont même eu six fois et demie moins de fièvre typhoïde que les non vaccinés.

Les documents publiés pour les Indes par Buist, Luxmore, Harrison, Leishmann, etc., sont confirmatifs des résultats signalés par Wright.

En 1907, les vaccinations opérées dans l'armée des Indes ont diminué, de moitié ou des deux tiers, le nombre des cas de typhus abdominal. La proportion des *décès* a été quatre fois moindre chez les vaccinés.

Avec Leishman, je ferai ressortir la rigueur avec laquelle a été étudiée, dans l'Inde, la vaccination. Tous les cas de fièvre typhoïde, aussi bien les douteux que les non douteux, ont été bactériologiquement contrôlés. Ce qui se faisait dans l'Inde se répéta en Egypte et à Malte, où, en mêmes conditions, s'opérait la vaccination.

Sur 10.378 hommes vaccinés, à la date de Juillet 1910, dans l'Inde, en Egypte et à Malte, le nombre des typhiques a été de *cinq fois et demie* plus faible que chez les non vaccinés.

Les statistiques du colonel-médecin Firth mentionnent *trois fois moins de décès* chez les vaccinés que chez les non vaccinés.

Dans un travail tout récent[1] Firth vient de faire connaître, en une analyse aussi détaillée que précise, les résultats obtenus par la vaccination parmi les troupes européennes de l'Inde. Il établit la diminution générale et très caractéristique de la fièvre typhoïde, sous l'influence de la vaccination.

La maladie a déterminé :

En 1906	1.095 cas.	224 décès.
En 1907	910 —	192 —
En 1908	1.001 —	190 —
En 1909	639 —	113 —
En 1910	350 —	47 —

La morbidité par fièvre typhoïde, qui, dans l'Inde, était, en 1906, de 15,6 pour 1.000, et la mortalité qui atteignait le chiffre énorme de 3,19 pour 1.000, sont, par conséquent, descendues : la morbidité à 4,6 et la mortalité à 0,63 pour 1.000[2].

Même efficacité, dans les autres armées, de la vaccination employée par pareille méthode et dans les mêmes conditions.

Le corps expéditionnaire allemand, envoyé dans l'Afrique du Sud-Ouest contre les Herreros, comprenait un peu plus de 17.000 hommes dont 7.287 furent inoculés par le vaccin de Pfeiffer-Kolle.

La morbidité typhique a été de :
99 pour 1.000 chez les non vaccinés ;
51 pour 1.000 chez les vaccinés.

En outre, les atteintes ont été beaucoup plus graves chez les non vaccinés, la mortalité ayant été deux fois plus forte que chez les vaccinés.

Mêmes résultats aux Etats-Unis d'Amérique.

A la fin de 1910, le nombre des militaires vaccinés était de 14.286. Beaucoup de femmes et d'enfants, d'officiers, de médecins et d'infirmiers se sont également soumis volontairement aux inoculations. Les rapports de Russel, de Lyster, de Foster, de Richardson-Leslay, de Spooner confirment les heureux effets de cette immunisation.

Dans l'armée, la morbidité typhoïdique a été :
Chez les non vaccinés, de 6,5 pour 1.000 ;
Chez les vaccinés, de 0,48 pour 1.000.

Ces derniers ont, par conséquent, présenté quinze fois moins de cas que les non inoculés. La mortalité typhoïdique des non vaccinés a été de 0,46 pour 1.000 ; celle des vaccinés a été nulle.

En résumé, sur les 14.286 vaccinés en 1910, il y a eu seulement 5 cas de fièvre typhoïde, sans décès.

1. « A statistical Study of Anti-enteric Inoculation », by Brevet-Colonel R. N. Firth. *Journ. of the Royal Army Medical Corps*, Juin 1911, vol. XVI, n° 6.
2. Je ferai remarquer que ces chiffres sont de peu supérieurs à ceux de l'armée française à l'intérieur.

Par contre, le reste de l'armée a eu 418 cas et 32 décès, si bien — F. Russel insiste sur cette remarque — que si la vaccination avait été appliquée à toute l'armée américaine, celle-ci n'aurait compté que 36 typhiques.

Les inoculations se sont poursuivies avec pareil succès, comme en témoignent les seconds résultats publiés en Mai dernier par Lyster[1].

Votre Rapporteur remémore faits et chiffres, parce que, étant connues les méthodes et les conditions par lesquelles fut conduite la vaccination dans les armées étrangères, chacun de ces faits, chacun de ces résultats cliniques est capable d'inspirer « les conditions pratiques de vacciner demain nos soldats ».

Actuellement, le nombre des vaccinations antityphiques, effectuées dans les divers pays, a atteint plus de 150.000. Tous les rapports officiels publiés : par le Royal College of Physicians, de Londres ; par le Royal Army Medical College ; par le Comité du War-Office ; par la Commission médicale allemande, présidée par R. Koch ; par la Commission médicale des Etats-Unis, présidée par le Surgeon Général O'Reilly, ont été unanimes à constater le haut degré de protection assurée par les inoculations de vaccin antityphique, parmi les soldats, soit dans les colonies anglaises ou allemandes, soit dans l'armée des Etats-Unis.

Le général Wood, Chief of Staff de l'armée américaine, a récemment adressé une circulaire enjoignant à tous les officiers, chefs de service, « d'user de leurs meilleurs efforts pour engager « tous les officiers et les hommes sous leurs or- « dres, ainsi que les civils en rapport avec l'ar- « mée, à se faire inoculer le vaccin antityphique ».

Dès à présent, la vaccination antityphique est obligatoire (compulsory) dans la même armée, pour tous les régiments ou unités allant en manœuvres ou en marche, lorsqu'il est démontré que l'eau de boisson n'est pas de bonne qualité.

La même vaccination est encore obligatoire pour tout le personnel du service de santé des hôpitaux.

En résumé, et sans revenir sur les avis très favorables, émis par les Commissions techniques composées des savants les plus compétents de l'Angleterre, de l'Allemagne et des Etats-Unis, ainsi que par l'Académie de médecine de Paris, je citerai l'opinion du colonel-médecin Leishman, de l'armée britannique : « *la vaccination antityphique est d'une immense importance pour l'avenir de notre armée* ».

Dans le travail cité précédemment, et paru il y a quelques jours, Firth apprécie comme il suit la valeur pratique de l'immunisation antityphique, dans l'armée anglaise de l'Inde : « *On ne saurait « trop hautement proclamer qu'à aucun moment, « dans l'histoire de notre armée, ni dans celle des « autres pays, on n'a observé un résultat aussi beau « ni aussi brillant dans la réduction de la morbi- « dité et de la mortalité des troupes par maladie « infectieuse.* »

Nous avons le droit d'espérer qu'appliquée à l'armée française, comme elle vient de l'être, sur de vastes proportions, aux armées étrangères, la vaccination préventive abaissera en pareille proportion les pertes très élevées que le typhus abdominal détermine dans les rangs de nos soldats, de toutes les armées européennes, l'armée française étant une des plus éprouvées par la fièvre typhoïde.

Sans doute les documents officiels attestent en ces dernières années une amélioration progressive de l'état sanitaire de notre armée. De cela, il faut faire honneur aux efforts incessants de nos confrères militaires et de leur éminent Directeur au ministère de la Guerre. Cependant, la Statistique médicale de l'armée accuse une proportion toujours inquiétante des cas dans la Métropole, et surtout en Algérie-Tunisie. Sporadique dans

1. Lyster. — *The Journal military surgeon*, Mai 1911.

un grand nombre de garnisons importantes, la fièvre typhoïde se réveille souvent sous forme d'épidémies, et donne lieu à une mortalité qui n'est dépassée par aucune affection, exception faite pour la tuberculose. On l'observe non seulement dans les casernes, mais encore parmi les troupes en marche et en manœuvre. Enfin, l'histoire médicale de presque toutes les guerres met en évidence l'influence constamment redoutable de la dothiénentérie.

Quelques chiffres apporteront la preuve de ce qui précède. Depuis 1888 jusqu'à 1908 inclus, on a compté, dans notre armée métropolitaine, 64.493 cas de fièvre typhoïde, et en Algérie-Tunisie, dont l'effectif est pourtant huit fois plus faible, 33.170 cas. De 1888 à 1892, 1 homme sur 85 avait la fièvre typhoïde.

La progression, fort heureusement, est, aujourd'hui, décroissante, puisque, en 1908, la morbidité typhoïdique atteint son niveau le plus bas : 1.708 cas.

Cependant, on compte encore : 211 décès à l'intérieur, 109 décès en Algérie-Tunisie.

En totalisant, de 1888 à 1908, *les décès* provoqués par la fièvre typhoïde comme il vient d'être fait pour le nombre des cas, on voit que cette maladie a tué, pendant la période précitée, 14.187 soldats en France, et 6.947 en Algérie-Tunisie, ce qui fait au total : 21.134 morts.

Quelles batailles, parmi les plus sanglantes, ont jamais donné lieu à pareille mortalité ?

Et pourtant, nous avons, de 1888 à 1908, vécu plutôt sous un régime de paix.

Si nous avions été en état de guerre, que de pertes n'aurions-nous pas eu à enregistrer, puisque, tous, nous savons combien, par la fièvre typhoïde, sont éprouvées les troupes en campagne : toutes les armées, dans tous les pays et sous tous les climats, en ont fait l'expérience.

Pendant la guerre de 1870, la fièvre typhoïde a donné lieu, dans l'armée allemande, à 73.393 cas, et 6.965 décès. La guerre turco-russe offre un exemple mémorable de la gravité et de l'intensité de la fièvre typhoïde. Le corps d'armée russe, dit armée du Caucase, fort de 246.000 hommes, a eu 24.473 cas de fièvre typhoïde, soit 99 p. 1.000, et 8.900 décès !

La guerre hispano-américaine, avec ses 20.738 cas et ses 1.580 décès, la guerre du Transvaal avec ses 31.118 cas et ses 5.877 morts, etc..., apportent la preuve de l'extrême gravité du typhus abdominal en campagne.

Malgré les conditions hygiéniques exceptionnelles dans lesquelles se trouvait l'armée russe, celle-ci a eu, pendant la guerre de Mandchourie, 17,033 cas de fièvre typhoïde; de 28 à 40 p. 100 des décès furent dus à la fièvre typhoïde.

L'armée française a subi même influence pernicieuse pendant les récentes expéditions auxquelles elle a été mêlée. La guerre de Tunisie, où 20.000 hommes ont été engagés, a donné lieu à 4.200 cas et à 1.039 décès !

Pendant l'expédition sud-oranaise de 1881, faite avec un effectif de 21.000 hommes, on a compté 1.400 cas et 425 décès typhoïdiques.

Lors de l'expédition des Alliés en Chine, en 1900, le Corps expéditionnaire français (14.500 hommes) a eu 633 cas de fièvre typhoïde et embarras gastrique fébrile, et 100 décès !

Il serait facile de multiplier les exemples démontrant, durant les guerres passées, le rôle prépondérant de la fièvre typhoïde dans l'amoindrissement des effectifs. Les chiffres cités suffisent amplement pour montrer avec quels avantages entreraient en campagne des troupes préalablement inoculées.

Un intérêt particulièrement pressant pour nous s'attache à cette question de vaccination antityphique en temps de guerre, à propos d'unités appelées à faire la relève ou le complément de troupes engagées. En ce moment d'expédition au Maroc, il n'est point indifférent de savoir que le typhus abdominal s'y est grandement manifesté depuis le début des hostilités. Jusqu'en Décembre 1910, notre effectif a eu environ 832 cas de fièvre typhoïde, avec 111 décès !

Cet exposé montre combien nombreuses sont les faces sous lesquelles doit être envisagée *la pratique* de la vaccination antityphique.

Dans quelles circonstances son emploi est-il indiqué ?

Y a-t-il lieu de faire les inoculations en temps de paix comme en temps de guerre ?

Quels sont les corps d'armée où la vaccination sera plus particulièrement opportune ?

A quelle période ces vaccinations devront-elles être proposées et entreprises ?

Le problème ne laisse pas d'être complexe; aussi chacun des points que soulève l'application pratique de la vaccination antityphique doit-il être successivement abordé dans ce Rapport.

En tous pays où elle a été consacrée par les résultats si démonstratifs qu'elle a donnés, la méthode préventive a été préconisée à titre facultatif. Il en a été ainsi en Angleterre, en Allemagne, en Russie (guerre de Mandchourie).

Nous ne saurions, en France, conclure autrement, d'autant que cette manière de faire, préconisée chez nous par tout le monde sans exception, est la seule manière de pratiquer les vaccinations antityphiques qu'adopte le ministre de la Guerre.

C'est pour information seulement que votre Rapporteur rappelle que, en Amérique, où l'inoculation antityphique a pris une extension plus considérable qu'en aucune autre armée, la vaccination (en temps de paix) est obligatoire pour tout le personnel du service de santé. Elle l'est également pour les troupes convoquées aux manœuvres, si les eaux sont malsaines, et s'il est impossible de remédier aux occasions de contamination de la troupe.

On ne peut s'empêcher de remarquer que cette manière de faire des Américains est la meilleure leçon de choses qu'ils puissent donner aux officiers et aux soldats sur la manière de prévenir la maladie la plus menaçante que toutes les manœuvres de guerre traînent avec elles.

Nous ne doutons pas que, demain, avertis par les faits vus de leurs propres yeux, nos officiers et nos soldats ne viennent demander la vaccination comme dans les pays étrangers. L'évolution des idées et des convictions marchera sous la suggestion des faits observés et commentés.

Nous verrons tôt ou tard que, dans les régions où la dothiénentérie sévit avec le plus d'intensité, soldats et colons viendront solliciter les inoculations protectrices, comme cela s'est passé pour la variole, alors que la vaccination jennérienne n'était pas obligatoire.

N'est-ce pas, du reste, ce que l'on a observé, très vite, dans les deux armées anglaise et américaine ?

L'extension de la vaccination volontaire contre la fièvre typhoïde a été rapide et considérable dans l'Inde.

En 1906, 4.682 hommes (66 pour 1.000) demandent à être inoculés; pendant les années suivantes, le nombre des vaccinations s'accroît considérablement; il est :

En 1907, de 10.155, ou 143 pour 1.000;
En 1908, de 16.009, ou 225 pour 1.000;
En 1909, de 45.566, ou 613 pour 1.000;
En 1910, de 58.481, ou 823 pour 1.000.

La crainte des douleurs réelles et de la fièvre provoquées par les vaccinations antityphiques — douleurs et fièvre, nous allons le dire, sont bien loin de ce qu'elles étaient au début de l'emploi de la méthode immunisatrice — n'a donc pas arrêté les Anglais. Dans plusieurs régiments, le nombre des inoculés volontaires a été de *98 et même de 100 pour 100*, les soldats ne pouvant donner une plus grande preuve de leur confiance dans la méthode immunisante.

De même, aux Etats-Unis, les officiers, leurs femmes et leurs enfants se sont offerts pour être inoculés, afin de donner cet exemple aux hommes de troupe. En 1910, plus de 14.000 hommes demandaient à être vaccinés contre la fièvre typhoïde.

Et d'abord, par quel moyen peut-on le mieux faire connaître à l'armée française l'utilité de la vaccination antityphique ? Nul n'est mieux qualifié que le médecin militaire pour vulgariser, à l'aide de conférences ou de causeries familières faites aux officiers, aux sous-officiers et aux hommes de troupe, tous les avantages de l'immunisation.

Dans les villes où existe un laboratoire régional de bactériologie, cette démonstration pourra être faite par le médecin chargé de ce laboratoire.

En s'appuyant sur les statistiques officielles des autres armées, nos confrères feront connaître le degré de protection assuré par les inoculations antityphiques et la durée de cette protection qui, étant de trois ans en moyenne, se montre supérieure aux risques de notre régime militaire.

Nos confrères indiqueront, par des chiffres et des comparaisons, à quel degré la vaccination atténue la fièvre typhoïde chez le soldat vacciné. Rapprochant les effets de la typho-vaccination de la vaccination jennérienne, ils se garderont de taire la douleur qui peut résulter de la vaccination antityphique, ils la diront telle qu'elle est, très supportable, surtout si on la compare aux énormes bénéfices qu'en retire l'inoculé.

Du moment que nous proposons la vaccination comme *un* des moyens d'empêcher nos soldats de devenir typhiques, il est à peine, j'imagine, besoin de faire remarquer que l'emploi de la typho-vaccination ne comporte, en aucune manière, l'oubli ou même la négligence de toutes les autres mesures d'hygiène relatives à la prophylaxie de la fièvre typhoïde, de même que la vaccination jennérienne ne supprime nullement la mise en vigueur, toujours rigoureuse, des mesures de désinfection et d'isolement relatives aux malades atteints de variole.

En conséquence, on continuera comme il a été fait jusqu'ici : à isoler, d'une manière précoce, les malades atteints de fièvre typhoïde; à désinfecter leurs déjections et leur linge; à surveiller les eaux potables, les aliments, les cuisines, les porteurs de germes; à désinfecter soigneusement les latrines, etc.

La vaccination antityphique est, en effet, appelée non point à se substituer à ces dernières mesures, mais à les compléter. La vaccination antityphique est une arme de plus, une arme perfectionnée, à longue portée, qui complète notre armement sanitaire. Il n'est pas douteux que, à l'exemple des autres armées, le niveau de la fièvre typhoïde vienne s'abaisser chez nous si l'on associe l'immunisation spécifique de l'individu à l'ensemble des moyens destinés à protéger les collectivités contre le germe pathogène présent dans les *ingesta* et les *circumfusa*.

Je résume ce qui précède en disant que la vaccination antityphique sera facultative dans l'armée. Des conférences faites par les médecins des régiments, les médecins des hôpitaux ou par les médecins attachés aux laboratoires régionaux de bactériologie aideront singulièrement à la diffusion de la méthode prophylactique.

Ces remarques générales faites, — nous n'avons pas craint de leur donner quelque longueur, songeant que, peut-être, ce Rapport aurait à renseigner d'autres Commissions que la nôtre, — ces remarques générales faites, j'aborde d'autres points de la question, visant la technique même de la vaccination antityphique.

Le premier concerne la *nature du vaccin à employer*.

Divers vaccins propres à immuniser contre la fièvre typhoïde ont été injectés à l'homme.

Ceux qui ont été les plus fréquemment employés sont les vaccins préparés avec des bacilles morts, conformément, par exemple, à la méthode

anglaise de Wright-Leishman; conformément, par exemple, à la méthode allemande de Pfeiffer et Kolle. Ces deux procédés sont, du reste, très analogues : Wright-Leishman utilisant des cultures en bouillon; Pfeiffer-Kolle se servant de cultures sur gélose; la température de stérilisation étant de 53° pour Leishman; de 60° pour Pfeiffer-Kolle.

La stérilisation des cultures à 53° nécessite l'addition de lysol — en proportion de 0.40 pour 100 — destiné à compléter la destruction des bacilles, et à prévenir les souillures accidentelles.

Nos confrères de l'armée américaine utilisent une culture de dix-huit heures, sur gélose.

Celle-ci, après émulsion, est chauffée à 56° et additionnée de tricrésol.

La technique opératoire est la même pour ces trois vaccins. L'inoculation est faite, par trois fois, à huit jours d'intervalle, aux doses successives de 1/2 centimètre cube, de 1 centimètre cube, de 1 centimètre cube 1/2, représentant : pour la première dose, 500 millions de bacilles morts; pour la seconde, 1.000 millions; pour la troisième 1.500 millions : au total 3 milliards.

Spooner, ne se contentant pas de trois vaccinations, en préconise une quatrième.

En France, les vaccinations, faites dès 1899, au Bastion 29, par notre collègue le professeur Chantemesse (dont le premier travail expérimental, en commun avec notre collègue Widal, fut l'inspirateur des méthodes immunisatrices antityphiques), procèdent de même manière que Wright.

Il importe à la Commission de connaître avec détails les conditions pratiques dans lesquelles le professeur Chantemesse, depuis le vote[1] de l'Académie de médecine, c'est-à-dire depuis le commencement de Mars dernier, vient de vacciner 42 personnes de 18 à 25 ans, pour la plupart médecins, internes, externes, stagiaires, bénévoles et infirmières suivant le service de l'Hôtel-Dieu.

L'inoculation hypodermique deltoïdienne a été faite quatre fois, à cinq ou six jours d'intervalle.

Le vaccin est fait de bacilles typhiques : chauffés, pendant une heure, à 60°, dilués dans de l'eau physiologique; numérés au compte-globules; injectés à la dose de 0 centimètre cube 01 de solution.

La seconde injection contient deux fois plus de microbes morts que la première; la troisième, deux fois plus que la seconde; la quatrième, deux fois plus que la troisième; le nombre total des bacilles morts injectés allant de un million huit cent mille à deux milliards.

Parmi les vaccinés (acceptés en parfaite santé) aucun accident, aucun incident même n'a été relevé. Aucune de ces 42 personnes inoculées n'a eu de fièvre; aucune n'a suspendu son travail quotidien : internes, externes, infirmières n'ont pas abandonné leur service, fût-ce même pour un jour.

La réaction locale a consisté, deux à quatre heures après l'inoculation :

A. En une sensation de tension au niveau de la piqûre, de fatigue et de douleur brachiales ; sensation durant jusqu'au soir, et cessant le lendemain;

B. En une tuméfaction, large comme une pièce de 5 francs environ, rosée, œdémateuse plus qu'indurée : tuméfaction dissipée dans l'espace d'un à deux jours, rarement trois. Au cours de la série des inoculations, il est rare qu'une des piqûres n'amène pas une réaction un peu plus forte que les précédentes.

Au total, les réactions locales n'ont entraîné que des désagréments de peu d'importance.

Quant aux réactions générales, elles ont été, pour la plupart, absentes, ou très minimes. Pas de fièvre : parfois, le soir même de l'injection, un peu de malaise. Dans un dixième des cas, il y a eu un peu de céphalée, dissipée pendant la nuit; rarement un état nauséeux, sans vomissement, et une nuit troublée par l'insomnie.

Ici encore, pareillement à ce que sont les réactions locales, on constate nettement que lorsque le vacciné présente, à la suite d'une piqûre, la seconde ou la troisième, par exemple, une réaction un peu marquée, les piqûres suivantes (quoique le vaccin soit chaque fois plus chargé en bacilles morts) provoquent peu ou pas de phénomènes généraux.

***

Comme moi, la Commission sera frappée du peu d'inconvénients subis par les vaccinés de M. Chantemesse : gêne plutôt que douleur; incommodité plutôt qu'incapacité. Pareils résultats sont à retenir, puisqu'il s'agit pour nous de vacciner des recrues dont il importe de ne pas retarder l'instruction militaire. On se souvient que les inoculations effectuées au début de l'application de la méthode provoquaient des réactions générales et locales vives, parfois très pénibles, à coup sûr non négligeables. Ces faits étaient observés aussi bien par Wright que par Pfeiffer et Kolle qui employaient, comme antigènes, des bacilles tués par la chaleur.

C'est en raison de ce grave inconvénient; en raison de la non-polyvalence de ces vaccins; encore, en raison de leur inaction envers les fièvres paratyphoïdes que notre confrère de l'Académie de médecine, le professeur Vincent, du Val-de-Grâce, a imaginé de réaliser un vaccin polyvalent, fondé sur un principe bien différent de tous ceux dont il vient d'être parlé, puisque, ici, le *substratum* vaccinal n'est plus fait de bacilles tués par la chaleur. Dans ce vaccin, entrent un grand nombre de races bacillaires empruntées à divers pays (France, Algérie, Tunisie, Maroc, Indes) ainsi qu'à des bacilles paratyphiques B et A.

D'après le professeur Vincent, pareil emploi d'extraits de bacilles *vivants* est préférable aux bacilles tués par la chaleur, comme étant, d'après ses expériences, plus capables de susciter dans notre organisme la production d'anticorps spécifiquement défensifs.

La préparation du vaccin Vincent est la suivante :

Des cultures bacillaires sur gélose, âgées de 24 et de 48 heures, sont mises à macérer vivantes, dans l'eau physiologique, à la température de 38°. La durée de l'autolyse est de 24 à 48 heures, suivant la puissance du vaccin qu'on veut obtenir. Après ces délais, les autolysats sont centrifugés, puis stérilisés par addition d'éther.

Au moment d'employer le vaccin, on se débarrasse de l'éther, par simple évaporation à l'étuve à 38°, ou mieux encore, dans un bain-marie à la même température.

Il est fait, à huit jours d'intervalle, 4 injections hypodermiques, sur la région deltoïdienne ou au niveau du flanc, au-dessous de la ceinture.

Les doses successivement injectées sont de 0 c. c. 30, 0 c. c. 80, 1 centimètre cube et enfin 2 centimètres cubes à 2 c. c. 5, suivant l'âge et la constitution des individus.

Les deux premières injections sont faites avec des autolysats de 24 heures, provenant eux-mêmes de cultures de 24 heures. Les deux dernières injections sont faites avec des autolysats de 48 heures, provenant eux-mêmes de cultures de 48 heures.

Ces inoculations provoquent localement un peu de rougeur, en même temps qu'une cuisson légèrement douloureuse, durant 2 à 6 heures. Aucun mouvement fébrile bien appréciable. Les 2 dernières injections ne provoquent, elles, aucune réaction.

La méthode ci-dessus a été appliquée, depuis un an, à 110 personnes, la plupart d'un âge moyen de 20 à 30 ans. Deux enfants, de 11 à 13 ans, ont reçu le même vaccin, avec encore moins de réaction que les adultes.

Au total aucun des vaccinés n'a dû interrompre ses occupations.

L'Académie de médecine, on s'en souvient, a admis — lors de la discussion dernière — qu'il y avait lieu « de prendre en considération et de mettre en essai le vaccin précédent, ainsi que tous les vaccins qui se seraient montrés inoffensifs et efficaces.

« L'armée ne pourra, en effet, que bénéficier des progrès apportés à la technique et aux principes de la préparation du vaccin antityphique. »

***

Cela dit, il est utile de faire observer que les vaccins ayant fait *complète* leur preuve — en raison du très grand nombre des inoculations et des circonstances épidémiologiques qui ont permis de contrôler leur efficacité immunisatrice — sont les trois vaccins provenant : de Wright; de Pfeiffer et Kolle, et des médecins américains.

On conçoit que les propriétés immunisantes de ces antigènes se soient montrées assez semblables.

Si le vaccin américain a donné de plus beaux résultats aux États-Unis que le vaccin de Wright, dans l'Inde, il ne faut pas oublier le facteur primordial, qui, d'avance, commande cette différence.

Dans l'Inde, la fièvre typhoïde est beaucoup plus fréquente et sévit d'une manière beaucoup plus intensive qu'aux États-Unis. L'état sanitaire de l'Inde, toujours mauvais, ne pourrait être comparé qu'à celui de l'Algérie-Tunisie.

En conséquence, le vaccin de Wright, perfectionné par Leishman, celui de Pfeiffer et de Kolle sont également efficaces et également recommandables.

On remarquera que la préparation du vaccin Wright-Leishman expose beaucoup moins aux altérations accidentelles du liquide. A ce point de vue, le vaccin de Wright est préférable à celui de Pfeiffer et Kolle. Par contre, il renferme les éléments constitutifs (devenus inutiles) du bouillon de bœuf peptoné, ce qui explique qu'on l'ait dit plus douloureux.

Suivant qu'on est influencé par l'une ou l'autre de ces raisons, on en arrive à préférer le premier ou le second de ces antigènes.

Au point de vue de leur efficacité (qui est, au demeurant, le point le plus important à envisager) les constatations faites chez l'homme, aussi bien que l'expérimentation sur l'animal, ont conclu à des résultats à peu près comparables.

Ils pourront, en conséquence, être préparés par le Laboratoire de vaccination antityphique.

Conformément à la technique recommandée par les Anglais et par les Américains, le vaccin bacillaire serait additionné d'un antiseptique tel que le lysol (0.4 pour 100), ou le tricrésol (0.25 pour 100).

Il est bien entendu que tout laboratoire chargé de la préparation des vaccins antityphiques s'assurera de leur stérilité par ensemencement aérobie et anaérobie, aussi bien que de leur parfaite innocuité, par l'injection au cobaye et à la souris.

Aucun vaccin antityphique ne sera expédié par le laboratoire préposé à sa préparation sans avoir été soumis à ces diverses épreuves.

Les provisions de vaccin antityphique seront renouvelées tous les trois mois.

Le laboratoire de vaccination antityphique aura, en permanence, une réserve de vaccin bacillaire suffisante pour subvenir à tous les besoins.

***

Le nombre et la technique des inoculations vaccinantes, ainsi que la question de la revaccination antityphique, méritent de nous arrêter.

Trois injections: de vaccin antityphique de Wright, de vaccin Pfeiffer-Kolle ou de vaccin américain (qui n'est qu'une variante du précédent) sont, aujourd'hui, reconnues nécessaires. C'est pour n'avoir fait qu'une seule inoculation préventive que certains des premiers vaccinateurs ont eu autrefois des résultats qui, pour favorables

1. Séance du 28 Février 1911.

qu'il aient été, ont donné une immunité moins parfaite que celle portée au compte des statistiques récentes.

Les doses à injecter sont de 0 c. c. 5 pour la première inoculation; 1 centimètre cube pour la deuxième; 1 c. c. 5 pour la troisième.

Les inoculations seront faites à huit ou dix jours d'intervalle : le vaccin, introduit sous la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le siège des injections varie quelque peu avec les vaccinateurs: c'est ainsi que Wright préfère la région sous-claviculaire, Russel la région deltoïdienne.

Quatre inoculations sont nécessaires, suivant les intervalles et les doses indiqués plus haut, pour le vaccin de Chantemesse comme pour le vaccin de Vincent.

Suivant les réactions individuelles constatées il y aurait lieu d'exempter de service et de corvée les hommes inoculés.

Je mentionne, pour mémoire, les précautions prévaccinales : l'examen et la mise en observation des soldats pendant quelques jours, afin de s'assurer qu'ils ne sont ni malades, ni déprimés, ni affaiblis; l'asepsie des mains du vaccinateur; le badigeonnage préalable, à la teinture d'iode, de la région choisie; la stérilisation de la seringue, l'emploi d'une aiguille stérilisée, pour chacune des vaccinations à effectuer.

Votre rapporteur n'estime pas qu'il y ait lieu de recommander la revaccination des hommes de troupe, puisque nous savons l'immunité conférée par l'inoculation de l'antigène de Wright être de trois à quatre ans, période qui dépasse chez nous la durée du service militaire. Par contre, la revaccination sera utile pour les officiers, sous-officiers et soldats qui séjourneront ou retourneront pendant plus de trois ans soit dans une région, soit dans une localité où la fièvre est endémique.

Sans cette précaution, il pourrait arriver à un corps expéditionnaire, par exemple, de voir ses troupiers sauvegardés, alors que le cadre des officiers ou sous-officiers serait immobilisé.

Afin de ne rien livrer au hasard, et d'éviter les inconvénients ou les hésitations pouvant résulter d'une connaissance incomplète de la méthode d'immunisation, il conviendra, aux débuts de son application, d'envoyer sur place un médecin militaire vaccinateur, dûment initié à la technique nouvelle par le chef du laboratoire des vaccinations antityphiques.

Le même médecin, pendant sa tournée de vaccinations, pourrait être chargé, devant ses confrères comme devant les officiers, de faire des conférences sur l'utilité des inoculations préventives.

Pour incliner officiers et soldats à user de la vaccination facultative, le commandement, à mon avis, ne saurait mieux s'inspirer que du régime épidémiologique imposé à nos divers régiments.

Ne sait-on pas combien est inégalement répartie la fièvre typhoïde dans nos corps d'armée ? C'est ainsi que, en consultant la statistique militaire pour 1908, on constate que la dothiénenterie frappe électivement le 15e corps, dont le chef-lieu est Marseille; et que les trois divisions d'Alger (12,48 pour 1.000), Oran (17 pour 1.000), Constantine (9,54 pour 1.000) sont les plus atteintes.

D'ordinaire, c'est sur l'Armée stationnée en Algérie-Tunisie que sévit surtout la fièvre typhoïde.

Le tableau suivant exprime, par périodes quinquennales, les chiffres statistiques de la morbidité moyenne pour 1.000 hommes dans les quatre divisions:

DIVISION	1893-1897	1898-1902	1903-1907
D'Alger	25,37	10,28	22,23
D Oran	32,52	19,99	31,99
De Constantine	17,12	8,31	10,15
De Tunis	24,53	14,64	25,72
Moy. générale de la morbidité p. 1.000 hommes	25,9	14,65	23,7

Je rappellerai que, de 1888 à 1908 inclus, la fièvre typhoïde a déterminé, en Algérie-Tunisie, 33,170 cas de fièvre typhoïde et 6.947 décès, l'effectif des troupes du XIXe corps et de la division de Tunis étant en moyenne de 60.000 hommes.

Il est donc évident, qu'ayant à proposer, conformément aux ordres du ministre de la Guerre, la nouvelle méthode préventive contre la fièvre typhoïde, c'est du côté de l'Algérie-Tunisie que doit porter notre effort. Cette région sollicite, plus particulièrement, l'emploi de la typho-vaccination en raison de la fréquence constante des atteintes et de leur gravité. Pour un homme qui prend la fièvre typhoïde dans l'armée métropolitaine, il en est quatre ou cinq qui contractent la même affection en Algérie-Tunisie. Pour un décès par fièvre typhoïde enregistré dans l'armée française à l'intérieur, on en compte quatre dans les garnisons du nord de l'Afrique.

En vertu de leur prédisposition excessive pour la fièvre typhoïde, due (ainsi que le faisait observer justement le professeur Paul Brouardel) à l'âge du soldat, à l'origine rurale habituelle de celui-ci, comme à l'absence d'immunisation par une infection antérieure, nos troupes envoyées dans ces régions africaines, où les foyers typhogènes sont si denses et si nombreux, payent, chaque année, un fort tribut à cette maladie.

Le XIXe corps d'armée et la division de Tunisie étant les plus éprouvés par la fièvre typhoïde, *nous concluons à la nécessité d'organiser, dès à présent, dans ces territoires militaires, la vaccination facultative contre la fièvre typhoïde.*

Ultérieurement, la question se posera de savoir s'il n'y a pas lieu de se précautionner de vacciner opportunément certaines de nos garnisons métropolitaines : tout particulièrement le IVe corps, où la fièvre typhoïde règne endémiquement. Sur ce point, votre rapporteur ne veut pas peser sur votre opinion. Il lui paraît, cependant, que puisque la vaccination antityphique est d'efficacité incontestable, il y a lieu d'en préconiser l'emploi, là surtout où les hommes sont le plus exposés.

Dans cet ordre d'idées, c'est aux *infirmiers militaires et dans le corps de santé* que la vaccination contre la fièvre typhoïde semble devoir être spécialement recommandée, et cela, aussi bien en France qu'en Algérie-Tunisie.

Pour montrer combien opportune serait pareille application des vaccinations, il suffit, comme je le faisais à l'Académie de médecine [1], de rappeler que, en treize ans, de 1896 à 1908, par décès ou par maladie typhoïde, dans la Métropole et dans notre colonie proche africaine, l'effectif plutôt faible des infirmiers militaires a été dégarni, définitivement ou à temps, de 1.394 unités : malades, 1.227 ; morts, 187 !

Les considérations développées, au début de ce Rapport, sur la pathologie des guerres, notamment sur la fréquence de la fièvre typhoïde, aboutissent à cette conclusion, que si la vaccination antityphique est appelée à rendre de très grands services, en temps de paix, elle devrait, *a fortiori*, être recommandée pour les armées en campagne. Ce disant, votre rapporteur croit devoir appeler l'attention de qui de droit sur l'expédition actuellement engagée en Afrique.

Occupé par un corps expéditionnaire important, le Maroc s'est manifesté, pour nos soldats, comme un dangereux foyer de fièvre typhoïde. Nous savons que le nombre des typhiques ne laisse pas d'être fort élevé. Dans ce pays, où les lois de l'Hygiène sont inconnues, où les eaux potables ne sont garanties contre aucune souillure, où les sources et les puits voisinent avec les déjections humaines, les facteurs de contagion menacent, chaque jour, nos soldats. Ici, les précautions usuelles : la désinfection des matières fécales, la stérilisation des eaux potables, la protection des aliments contre les germes pathogènes, l'isolement des malades, etc., ne sont et ne peuvent être que très imparfaitement réalisées. En temps de guerre, ou bien dans les pays neufs, les connaissances hygiéniques de nos médecins militaires, leur zèle si louable ne sauraient suffire à protéger entièrement nos soldats contre les affections transmissibles. Les moyens dont ils disposent pour les combattre sont nécessairement limités : par l'éloignement de tout centre de ravitaillement, par les déplacements des troupes, par les surprises et les nécessités de l'attaque et de la défense, par le climat, par l'état d'insalubrité constante des pays qu'il traversent, par la malpropreté des localités et des habitants.

S'il est, en conséquence, une circonstance qui appelle l'adoption de la vaccination antityphique, c'est assurément cette campagne du Maroc, doublement meurtrière, et par la lutte d'un ennemi belliqueux, et, plus encore, par les maladies qui menacent nos troupes.

Il n'est guère douteux que si pareille expédition avait été entreprise par une armée anglaise, américaine ou allemande, les militaires de ces nationalités eussent été soumis à la vaccination contre la fièvre typhoïde dès le début des hostilités.

En conséquence, votre Commission jugera, peut-être, qu'il y a lieu d'appeler expressément l'attention du commandement sur l'intérêt de proposer la vaccination aux troupes constituant le corps expéditionnaire du Maroc.

Époques à choisir pour les vaccinations. — La fièvre typhoïde règne à l'état endémique en Algérie et en Tunisie. Elle atteint plus particulièrement les nouveaux venus, les jeunes soldats. La courbe de la morbidité, assez basse pendant la saison froide et au printemps, se relève presque brusquement au mois de Juin; c'est aux mois de Juillet, Août et Septembre qu'elle atteint son *fastigium*.

La date la plus favorable pour procéder aux vaccinations antityphiques, dans les pays ou le cycle épidémique débute aux mois de Juin ou de Juillet, serait théoriquement le mois de Mai, les hommes ainsi vaccinés étant assurés de posséder un haut degré de résistance contre l'infection éberthienne, au moment où le danger de cette infection est porté à son maximum.

Toutefois, cette remarque faite, il n'en résulte nullement que la vaccination antityphique doive se subordonner à la période ci-dessus. A quelque époque que ce soit, partout où le danger épidémique sera menaçant, par exemple, à l'occasion de marches ou de manœuvres; par exemple encore, dans les cas ou l'insécurité des eaux potables peut faire craindre le typhus abdominal, il sera très utile de procéder aux vaccinations.

Il en sera de même à toutes époques de l'année, lorsque la fièvre typhoïde apparaîtra dans une ville de garnison, soit parmi les soldats, soit dans la population civile.

Lorsque les circonstances le commanderont, la typho-vaccination pourra donc être faite sans préoccupations de temps et de saison, et cela aussi bien en Algérie-Tunisie, aussi bien dans le corps expéditionnaire du Maroc.

Il pourrait être objecté, à cet ensemble de recommandations, que l'inoculation vaccinante, pratiquée au début d'une épidémie, ou dans un milieu déjà soumis à l'influence typhoïgène, serait capable d'éveiller ce que Wright appelait l'état de *phase négative*, c'est-à-dire de réceptivité accrue pour le germe de la dothiénentérie.

La discussion ouverte à l'Académie de médecine, ainsi que les publications faites, pendant ces dernières années, par Leishman, Firth, Richardson-Leslay, Spooner, Foster, Russel, etc., ont démontré que cette période dite « phase négative », observée lors des débuts de la vaccination antityphique (alors qu'on injectait d'emblée des proportions massives d'antigène, et qu'on utilisait des races bacillaires virulentes), n'a plus été constatée, depuis lors, sur les milliers d'individus vaccinés, à toutes périodes.

En 1910, les trois cinquièmes de l'armée britan

1. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 7 Février 1911, n° 6, et *La Presse Médicale*, 8 Février 1911, n° 11.

nique stationnée dans l'Inde ont été vaccinés. Or, la moitié des vaccinations a été opérée pendant les épidémies de fièvre entérique. Il n'en est, cependant, résulté aucun inconvénient. Dans l'armée américaine, où plus de 14.000 hommes ont été vaccinés, à toutes les périodes de l'année 1910, la prédisposition à la fièvre typhoïde n'a nullement été constatée chez les inoculés.

Chez ceux des vaccinés qui s'étaient trouvés en incubation de fièvre typhoïde, la maladie ne présenta ultérieurement aucun caractère anormal de gravité.

« Dans ces cas, dit Leishman, la fièvre typhoïde « suit son cours normal sans être influencée, « favorablement ou défavorablement, par la vacci- « nation. »

La même indifférence, la même absence de phase négative a été signalée chez les infirmiers et infirmières des hôpitaux des États-Unis. Bien que vivant en contact avec les typhoïdiques, et leur donnant des soins, aucun de ces infirmiers n'a manifesté de symptômes morbides imputables à la phase négative. (Richardson-Leslay, Spooner.)

Nous trouvons la même constatation dans un travail de Foster (*Journal of Med. Association*, 19 Novembre 1910); dans un article de F. Russel (*Boston Medic. and Surgical Journ.*, 5 Janvier 1911); dans une note de Lyster (*The military surgeon*, Mai 1911, n° 5).

A vrai dire, dans les armées anglaise et américaine, où la pratique de la typho-vaccination a pris tant d'extension, ce que l'on a appelé la phase négative n'entre plus en ligne de compte dans les préoccupations des médecins militaires. Les progrès de la technique et l'emploi de races bacillaires avirulentes ont fait disparaître les inconvénients redoutés lors des premières vaccinations.

Il y a lieu, en conséquence, de conclure que les injections de vaccin antityphique peuvent être opérées à toutes les périodes de l'année, dès que les circonstances rendent nécessaires l'emploi de la méthode préventive.

Ces circonstances sont : la menace ou le début d'une épidémie; une expédition ou des manœuvres dans des régions où la fièvre typhoïde est à craindre, ainsi que dans les régions où les eaux potables sont reconnues de mauvaise qualité.

Toutefois, l'époque la plus logique, comme la plus opportune, de pratiquer les inoculations, et cela aussi bien à l'intérieur qu'en Afrique, serait le moment même de l'arrivée des recrues, alors qu'on aurait eu possibilité de les observer le temps nécessaire pour les savoir en bonne santé.

***

Votre Commission estimera peut-être que, pour l'heure présente, j'ai à peu près envisagé toutes les faces du problème dont la solution était, par M. le ministre de la Guerre, demandée à nos délibérations?

Pourtant, je m'en voudrais si, ne serait-ce qu'à titre de problème à réserver, je n'envisageais une circonstance particulièrement grave dans laquelle la vaccination antityphique trouverait des indications impérieuses : je veux parler d'une mobilisation en vue d'une guerre européenne?

Il est banal de dire que la fièvre typhoïde est, par excellence, la maladie des guerres. Elle est, elle a été et elle sera la plus fréquente et la plus meurtrière parmi toutes les affections transmissibles qui sévissent sur les armées en campagne.

Dans certaines d'entre elles, cette maladie a tué, à elle seule, plus d'hommes que les batailles.

J'ai déjà fait ressortir, dans les premiers chapitres de ce Rapport, quelle fréquence extraordinaire a présentée le typhus abdominal dans les guerres modernes aussi bien que dans les guerres anciennes.

Les Américains, lors des campagnes récentes, ont été particulièrement frappés par les avantages que peut conférer l'emploi de la typho-vaccination chez les troupes expéditionnaires. Plusieurs médecins de l'armée américaine rappellent, non sans tristesse, les résultats de la guerre de Cuba. Foster, Russel ont signalé que dans cette guerre, cependant très courte, sur 107.973 hommes mis en ligne du côté américain, les troupes ont fourni 20.738 cas de fièvre typhoïde, et 1.580 décès.

1 homme sur 5 avait contracté la fièvre typhoïde, 1 homme sur 68 en était mort!

Sur 100 décès de toute nature, 86 relevaient de la dothiénentérie!

Quelles que soient les mesures hygiéniques les plus minutieuses adoptées par le Service de santé des armées belligérantes, il y a donc lieu de redouter que les énormes masses humaines mobilisées ne fournissent, au milieu des péripéties violentes et du surmenage intensif qui est l'apanage des guerres modernes, un contingent formidable de cas et de décès dus à la fièvre typhoïde.

Le médecin militaire américain Foster demande que l'armée américaine soit, en cas de guerre, soumise tout entière à la vaccination antityphique. Je répète que c'est à titre de pure documentation et pour simple information que votre rapporteur signale l'opinion de Foster pleine de logique.

***

Si les vues présentées au cours de la consultation qui nous est aujourd'hui demandée sur « les « conditions pratiques dans lesquelles la vacci- « nation peut s'employer dans l'armée française » étaient trouvées justes par votre Commission, ces vues devraient inspirer les *instructions* techniques qu'il appartient à la 7e direction du ministère de la Guerre de formuler et de préciser.

En tout cas, de quelques manières, par quelques méthodes, et en quelques circonstances que soient facultativement faites les inoculations, il est nécessaire qu'un contrôle rigoureux soit exercé sur les hommes vaccinés, et, comparativement, sur les hommes non vaccinés. Le diagnostic des cas de fièvre typhoïde ou d'embarras gastrique devra être confirmé par l'examen bactériologique (séroréaction, hémoculture) toutes les fois que ce sera possible.

Les médecins chefs de service des unités dans lesquelles auront été opérées les typho-vaccinations, ainsi que les médecins traitants dans les hôpitaux, feront connaître dans des Rapports circonstanciés le nombre des vaccinés; le chiffre des inoculations; leurs effets immédiats; le pourcentage des cas de fièvre typhoïde chez les vaccinés et chez les non-vaccinés; le degré respectif de gravité des cas; la proportion des décès; en un mot, toutes les observations d'ordre épidémiologique et clinique méritant d'être relevées.

Tous les comptes rendus, rapports et statistiques concernant la vaccination antityphique seront adressés au ministère de la Guerre (7e direction), afin que cliniciens, épidémiologistes, hygiénistes puissent se faire une opinion, chaque jour mieux avertie, sur le pouvoir protecteur des vaccinations.

L'étude analytique et synthétique des résultats est d'autant plus nécessaire que, au début de l'emploi des vaccinations, on peut avoir à compter avec des séries inégalement probantes.

Comme dans toutes les choses de la Clinique, justiciables de la valeur et du nombre des observations, l'appréciation, pour se faire équitable et définitive, devra se garder de toute précipitation.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Le goitre expérimental d'origine hydrique. — L'idée que le développement du goitre, dans les régions où cette affection est endémique, se trouve lié à certaines propriétés de l'eau de boisson, remonte à l'antiquité et n'a jamais cessé d'être en faveur. La disparition plus ou moins complète du goitre dans certaines localités jusque-là très éprouvées, à la suite de la simple substitution d'une bonne eau potable à l'eau du pays, a fourni la démonstration scientifique de l'origine hydrique. D'autre part, le fait que le goitre, dans ses foyers endémiques, s'observe également chez les animaux (le chien surtout, puis le cheval, le chat, la chèvre, le bœuf, le mouton, la souris, le rat) a permis d'étudier expérimentalement le rôle de l'eau et de chercher à déterminer quel est le principe auquel elle doit ses propriétés strumigènes.

Entre les mains de H. Bircher, de Klebs, de Lustig et Carle, l'ingestion d'eau n'avait guère donné que des insuccès, lorsque, dernièrement, E. Bircher, élève de Wilms, reprenant ces expériences, est arrivé à des résultats positifs, qu'il a exposés dans plusieurs mémoires[1]. Il a expérimenté sur des chiens, des rats, des cobayes et de jeunes singes macaques. Le cobaye et le singe paraissent peu sensibles; en revanche, le chien et le rat blanc sont d'excellents réactifs. Bien entendu, il ne faut se servir, pour les expériences, que d'animaux non originaires d'une région où le goitre est endémique. Ewald réclame également que les expériences soient faites dans un pays exempt de goitre, mais c'est là trop demander, la conservation de l'eau et son transport à longue distance semblant altérer ses propriétés strumigènes. D'ailleurs il suffit de prendre pour témoins des animaux placés exactement dans les mêmes conditions que les autres, avec cette seule différence qu'on ne leur fait pas absorber d'eau nocive.

E. Bircher a fait ses expériences à Bâle et à Aarau avec de l'eau d'Aarau, de Rupperswil ou d'Asp, localités où le goitre est endémique. Voici les principaux résultats obtenus.

8 rats boivent de l'eau de Rupperswil pendant dix-huit mois. Au bout de ce temps, 6 d'entre eux ont un goitre caractérisé histologiquement par des vésicules gorgées de substance colloïde et des formations adénomateuses et papillaires.

Sur 6 rats ayant bu de l'eau d'Aarau, 4 rats adultes ont un fort goitre, tandis que les 2 autres, des jeunes, n'ont qu'un début de goitre. C'est la règle : le goitre n'est jamais si prononcé chez les animaux jeunes que chez les adultes.

5 rats absorbent de l'eau d'Asp. 4 d'entre eux ont un goitre considérable, le cinquième en a un moins développé.

En revanche, chez les témoins qui consomment une même quantité d'eau inoffensive, il ne se produit aucun goitre. L'influence de l'eau se fait d'ailleurs sentir non seulement sur les animaux en expérience, mais sur leur descendance. Leurs petits sont mort-nés dans la proportion de plus de 50 pour 100, et beaucoup des autres succombent rapidement.

Ainsi se trouve confirmé le rôle de l'eau de boisson. Mais par quel mécanisme agit-elle? Est-ce un microorganisme qui est en cause? On a incriminé divers microbes, des protozoaires, etc., sans pouvoir établir le rôle d'aucun d'eux[2].

Aussi, dans un seconde série d'expériences, Bircher fait absorber à des rats de l'eau de Rupperswil ou d'Aarau, filtrée à la bougie Berkefeld. Sur 11 de ces animaux, 9 ont des goitres très nets et un dixième un début de goitre. Le fait, très important, comme le font observer Wilms et Bircher, ne permet cependant pas de conclusion certaine. Il montre que la simple filtration de l'eau ne suffit pas à mettre à l'abri du goitre,

1. E. Bircher. — « Zur exper. Erzeugung der Struma, zugleich ein Beitrag zu deren Histogenese ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Janvier 1910, Bd CIII. — « Zur Frage der Kropfätiologie. » *Deutsch. med. Woch.*, 1910, n° 37. — « Weitere Beiträge zur experim. Erzeugung des Kropfes. Die Kropfätiologie ein colloidchemisches Problem. Fragestellungen ». *Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap.*, 25 Avril 1911, Bd IX.

2. V. à ce sujet : Kolle. *Corresp. Blatt. f. schweiz. Ærzte*, 1909, n° 17.

mais il n'autorise pas à exclure le rôle d'un microorganisme. Il peut s'agir, en effet, d'un microorganisme filtrant, ou agissant par l'intermédiaire d'une toxine diffusible, qui traverse le filtre. En tout cas, il était intéressant de vérifier l'action du dépôt retenu sur celui-ci.

Ce dépôt, délayé dans du lait, est donné à 3 rats pendant un an et plus. Aucun de ces animaux n'a de goitre, mais chez tous on constate un retard notable de la croissance. Leur taille, leur volume sont moindres que chez les témoins, et il y a un retard de la soudure épiphysaire, bref un état crétinoïde, qui fait défaut ou reste à peine indiqué chez les animaux ayant absorbé l'eau telle quelle ou filtrée. L'eau produirait donc le goitre et le dépôt le crétinisme, ce que l'auteur explique en admettant que ce dernier ne peut être produit que par l'agent nocif à un degré de concentration suffisant. Le crétinisme se montre lié, en effet, aux endémies goitreuses très intenses. D'ailleurs, en prolongeant jusqu'à vingt mois la durée des expériences, Bircher a fini par obtenir également des goitres avec le résidu de la filtration, mais des goitres toujours peu prononcés, moins développés que ceux que l'on obtient avec l'eau.

Fait à noter en passant : tous les animaux goitreux ont un gros cœur. Pour Bircher, celui-ci ne serait pas sous la dépendance du goitre, mais les deux affections seraient subordonnées à une cause commune.

L'agent strumigène paraît détruit par la chaleur. Il résulte, en effet, des recherches de Wilms, que l'eau, portée un peu au-dessus de 70° devient inoffensive.

Les propriétés nocives de l'eau proviendraient, d'après certains auteurs, des roches qu'elle traverse. Non seulement on a incriminé sa richesse ou sa pauvreté en chaux et en magnésie, sa teneur insuffisante en iode, mais on a prétendu, par exemple, que seuls les terrains tertiaires, à l'exclusion des terrains quaternaires, étaient aptes à conférer à l'eau des propriétés nocives. Aussi, dans une nouvelle série d'expériences, Bircher essaie de produire expérimentalement une eau strumigène, en laissant en contact dans un tonneau, pendant une à deux semaines, une eau inoffensive avec des fragments de la roche que parcourt l'eau de Rupperswil. Les résultats sont négatifs : sur dix rats ayant absorbé de cette eau, aucun ne devient goitreux.

L'auteur fait alors l'expérience inverse. Il emploie une eau strumigène après quarante-huit heures de contact avec une roche jurassique. Le résultat est fort surprenant : au bout de cinq à huit mois d'expérience, les animaux n'ont pas de goitre. Il semble donc que la « toxine » goitreuse, contenue préalablement dans l'eau, puisse être fixée par certaines roches. Cependant, si l'on prolonge l'expérience pendant dix à quatorze mois, on obtient un début de goitre. D'où Bircher conclut que, si le passage à travers certaines roches diminue le pouvoir strumigène de l'eau, il ne faut cependant pas compter trouver ainsi un filtre suffisamment actif. Peut-être pourrait-on plutôt admettre que le filtre a fini par s'encrasser et ne plus remplir son office.

***

Dans la dernière partie de ses recherches, Bircher cherche à serrer de plus près la question de la nature du principe nocif. L'augmentation de la matière colloïde dans le corps thyroïde goitreux l'amène à se demander si le développement du goitre n'a pas pour origine une substance de nature colloïdale. Pour le vérifier, il fait des expériences de dialyse. Un dialyseur de parchemin est rempli tous les deux jours d'eau strumigène, et l'eau qui a traversé est donnée à des rats. D'autre part, pour séparer par diffusion les substances colloïdes, le dialyseur est plongé dans de l'eau stérilisée, qui est ensuite absorbée par d'autres animaux. Ni les uns ni les autres ne deviennent goitreux, même au bout de huit à douze mois.

Par contre, l'eau restée dans le dialyseur se montre toujours strumigène. Comme elle est privée de substances cristalloïdes, on peut en conclure que la « toxine » goitreuse se trouve à l'état colloïdal ; les eaux strumigènes représentent des solutions colloïdales, des hydrosols. D'ailleurs Bircher obtient, en se servant du stalagmomètre de Traube, un nombre de gouttes sensiblement différent, suivant qu'il prend de l'eau de source strumigène ou non strumigène ; ces deux eaux n'ont donc pas la même tension superficielle.

L'altération facile par le transport et par la chaleur est bien en rapport avec l'instabilité des solutions colloïdales. Il reste à rechercher l'influence du froid, à étudier la viscosité des eaux après filtration à la bougie Berkefeld, à les étudier par la centrifugation, la polarisation, l'ultramicroscopie. Le champ des recherches est donc encore très étendu, mais Bircher est convaincu que c'est à la chimie des colloïdes qu'il est réservé de lever les derniers voiles, et il entre, à ce sujet, dans une série de considérations hypothétiques.

***

L'étude expérimentale du goitre se poursuit d'ailleurs de différents côtés. Tout récemment, Répin[1] a obtenu, lui aussi, chez le rat, une augmentation de volume du corps thyroïde par absorption d'eau strumigène. Mais, contrairement à Wilms, il a trouvé que l'ébullition ne détruit pas le pouvoir nocif de cette eau. Il arrive à cette conclusion que la diminution de la propriété strumigène est proportionnelle à la précipitation des sels calcaires. D'autre part, Bérard et Lesieur[2], partant de la théorie qui incrimine la pauvreté de l'eau en iode, annoncent qu'ils ont commencé des expériences avec des substances précipitant l'iode de ses combinaisons organiques. On peut espérer que ces diverses recherches nous apporteront sinon la solution définitive du problème, du moins l'orientation précise permettant de restreindre de plus en plus le champ des investigations.

A. Gouget.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médico-pharmaceutique du canton de Berne.

28 Février 1911.

Sur le traitement du cancer par la sérothérapie et le traitement antiglycogénique. — *M. Odier* (de Genève). Le nombre croissant de charlatans qui proposent des médications anticancéreuses crée une difficulté considérable aux praticiens lorsqu'ils sont dans le cas de recourir à une autre thérapeutique que la chirurgie. Il convient de dire hautement qu'aucune thérapeutique antinéoplasique, à l'heure actuelle, n'est suffisante pour autoriser à rejeter l'exérèse, lorsque celle-ci est possible.

Les traitements reposant sur une base scientifique sérieuse ont d'autant plus de chances d'être pris en considération qu'ils sont exposés par leurs auteurs avec plus de modestie, et en leur assignant exactement la place qui leur convient.

D'un autre côté, il n'est que juste de reconnaître que, tant avec la sérothérapie cytolytique qu'avec les isovaccins ou avec le traitement antiglycogénique, il a été possible d'obtenir des survies de deux à quatre ans, avec disparition plusieurs fois totale des néoplasmes et retour complet à la santé. Il faut donc les considérer comme des améliorations considérables, mais on n'est pas en droit de parler de guérison.

Les sérothérapies anticancéreuses figurent parmi les méthodes les plus dignes d'attirer l'attention.

1. Répin. — *Soc. de Biol.*, 22 Juillet 1911.
2. Bérard et Lesieur. — Art. Goitre *in* « Maladies du corps thyroïde ». Traité de chir. Ledentu-Delbet, 1911.

La méthode primordiale est copiée sur la méthode pastorienne, qui cherche à faire naître dans le corps d'un animal, par l'injection d'un antigène, l'anticorps correspondant.

Les sérums normaux, étrangers à l'homme, exercent, par l'intermédiaire de leurs albumines, une action cytolytique sur les tumeurs malignes, action qui se manifeste par la diminution des néoplasmes, des hémorragies et des suintements, par la sédation des douleurs. Mais ces phénomènes d'améliorations ne tardent pas à diminuer, puis à disparaître, et le processus morbide reprend sa marche. On a recherché alors les moyens de développer le pouvoir cytolytique des sérums normaux.

Les liens étroits existant entre la leucocytose et la constitution de l'immunité, tels que Metschnikoff et son école l'ont démontré, ont induit à provoquer une leucocytose, puis une leucolyse dans le corps de l'animal auquel on fait les injections de tumeurs broyées. Cette leucocytose peut être provoquée par diverses substances telles que : la pilocarpine, la propeptone, l'acide nucléinique, les métaux rares (or, palladium, platine, vanadium) électriquement divisés. Le taux des anticorps monte dans ces conditions-là jusqu'à 200 pour 100, comparativement à celui des anticorps fournis par l'injection simple de tumeurs broyées.

L'expérience montre que l'*optimum* oscille autour de sept injections. Le sérum recueilli et inoculé au malade détermine une régression souvent considérable des tumeurs restées en place.

Mais bien que l'amélioration soit beaucoup plus marquée qu'avec le sérum précédemment cité, on arrive souvent à cette même phase d'arrêt dans l'amélioration. Vidal a démontré que cela était dû à une défense de l'organisme qui élabore des antisensibilisatrices paralysant le pouvoir cytolytique.

Si, dans ces conditions, on injecte à un animal neuf un exsudat pleurétique ou péritonéal, lorsqu'il existe, ou sinon le sérum du sang du malade, on obtient un nouveau sérum appelé sérum N qui remet en marche la cytolyse. Seul, il est sans action sur la cellule cancéreuse, mais il est capable de provoquer à nouveau le processus destructif, par son mélange au sérum primitif. C'est à la suite de ce double traitement, auquel Odier a donné le nom de vaccination en zigzag, que l'on a pu constater des améliorations équivalant presque à la guérison et datant de deux ans.

Pour obtenir le maximum d'effet, il convient de procéder à l'élaboration de vaccins sensibilisés, selon la méthode de Besredka. Ces vaccins sensibilisés sont préparés de manière à n'introduire dans l'organisme que les cellules privées du sérum sensibilisant.

L'effet maximum est obtenu lorsqu'on arrive à provoquer chez l'animal une leucocytose considérable, leucocytose dont la qualité optima est encore à l'étude mais ne semble pas exclusivement devoir être la mononucléose. Les résultats obtenus par Vidal par les sérums améliorés portent sur 100 cas environ. Trois cas restent objectivement guéris depuis plus de cinq ans : 1 épithélioma de la langue, 1 épithélioma cylindrique du rectum, 1 épithélioma inopérable et ulcéré du sein, tous vérifiés anatomiquement et remontant à 10 ans, 7 ans et 10 ans. Sur les 45 cas inopérables sur lesquels on ne peut donc attribuer l'effet qu'au traitement, 11 doivent être enlevés comme n'ayant subi qu'un traitement par trop sommaire, 15 n'ont éprouvé qu'une amélioration quelquefois nulle. Par contre, chez les 19 autres, le traitement a amené des améliorations souvent considérables, équivalant pour quelques-unes à des guérisons objectives presque absolues et persistant parfois au delà de deux ans. L'arrêt d'évolution dont bénéficièrent les autres fut de toute évidence dans de très mauvais cas.

La sérothérapie spécifique rend donc, comme méthode préparatoire aux exérèses difficiles, des services souvent très considérables tels que : limitation des masses néoplasiques, libération d'adhérences, même inextricables. L'action du sérum N est incontestable dans deux tiers des cas et peut se reproduire plusieurs fois, si besoin est.

La seconde méthode de traitement est le traitement antiglycogénique, appelé primitivement, par suite d'une erreur de terminologie, par l'auteur, traitement glycolytique. Pour être conforme à la terminologie admise aujourd'hui, la méthode repose sur l'action des ferments zooamylolytiques ou amylase sur le glycogène.

Depuis cinq ans que la méthode est appliquée, on s'est heurté aux mêmes difficultés qu'avec la séro-

thérapie, amélioration quelquefois considérable au début, puis arrêt dans le bénéfice, fait sur lequel Odier donnera des explications plus loin. Les résultats cliniques sont de deux ordres :

1° Ceux obtenus avec le ferment zooamylolytique seul (ancien glycolytique, comparable au traitement sérothérapeutique);

2° Ceux obtenus par les inoculations en zig-zag, c'est-à-dire par l'action du ferment zooamylolytique, alternant avec celle de son antigène exactement correspondant. Le ferment le plus actif est celui qu'on obtient de la chèvre, du mouton et surtout des animaux sauvages. L'amélioration banale que l'on obtient avec l'injection de sérum cytolytique est plus irrégulière avec celle de ferments amylolytiques employés seuls. Par contre, lorsque ceux-ci agissent, leur action se prolonge beaucoup plus longtemps, parfois plusieurs années, et elle est beaucoup plus rapide.

Parmi les cas influencés d'une façon rapide, Odier cite deux carcinomes du cardia, infranchissables, c'est-à-dire ne pouvant plus avaler que des liquides, et ceux-ci même avec peine, chez qui les douleurs ont disparu, et la dilatation s'est faite, après trois injections chez l'un, sept injections chez l'autre, au point de permettre au patient de s'alimenter.

Chez des personnes atteintes de cancers inopérables, ne menaçant pas immédiatement les organes vitaux tels que : cancer de l'utérus, des ovaires, du sein, du larynx, du foie, de l'estomac, du rectum, Odier signale des survies parfois de deux à trois ans.

Déjà, en 1908, l'auteur avait émis l'opinion qu'il pourrait bien se former chez l'homme des substances antagonistes aux ferments amylolytiques. Dans l'impossibilité où l'on est actuellement de provoquer d'une façon suffisante la formation de l'antigène d'oxydase, l'auteur injecte, par les méthodes des inoculations en zig-zag, alternativement du ferment amylolytique et du glycogène, le glycogène régénérant le pouvoir amylolytique, qui joue ici le rôle d'anticorps. Il est indifférent de commencer les injections par le ferment ou par son antigène.

Reprenant la question des vaccinations améliorées de Vidal, Odier pense que lorsque celui-ci injecte l'émulsion fraîche, la formation de la plupart des anticorps utiles est déterminée par le glycogène contenu dans les cellules injectées. En effet, on sait que c'est l'émulsion fraîche seule qui détermine chez l'animal la production des anticorps cytolytiques, et qu'à mesure qu'elle « vieillit » elle perd ses propriétés. Odier admet que la substance glycogénique est celle qui disparaîtrait sous l'influence des divers ferments oxydants de la tumeur.

Il y a donc intérêt à inoculer aux animaux, en même temps que la tumeur, du glycogène, point qu'il étudie actuellement.

Bien que le nombre des cas traités soit trop restreint aujourd'hui (une centaine), il cite des cas pris parmi les cancers les plus malins. Trois cancers du sein chez des femmes de 24, 40 et 42 ans, vérifiés par l'examen microscopique, qui ont complètement disparu par les injections en zig-zag de ferments amylolytiques et de sérum anti. Il montre la photographie d'un épithélioma de la langue traité par cette méthode, qui ne présente, après deux mois de traitement, que des vestiges de la tumeur primitive; par contre, les ganglions du côté gauche et la base de la langue sont encore douloureux et hypertrophiés. Il est dangereux de faire prendre à n'importe quel cancéreux les iodures, les arsenicaux, y compris l'arsénobenzol sous n'importe quelle forme, la fibrolysine, et, en général, tout ce qui provoque une dilatation vasculaire.

Par contre, toutes les fois qu'on pourra appliquer localement, d'une façon intense et suivie, l'adrénaline, on en retirera un bénéfice très considérable.

D'autre part, on s'est beaucoup demandé quel rôle jouait la température dans l'amélioration, coïncidant si fréquemment avec celle-ci. L'examen des faits cliniques démontre, d'une façon qui paraît évidente, l'influence retardatrice d'une hyperthermie suffisante sur la marche des néoplasmes.

Dans 3 cas d'hyperthermie, rapportés par Vidal, où celle-ci dépassa même 40°, le malade qui bénéficia de la rémission la plus nette comme la plus durable se trouva justement celui chez qui cette fièvre fut la plus vive et la plus longue. (Cas de commotion cérébrale chez un cancer du sein ulcéré inopérable : rémission très nette de trois mois, après quatre jours de fièvre.)

Chez les animaux soumis à la température de l'étuve, porteurs de cancer expérimental, la survie se montre d'autant plus longue que la température rectale est plus élevée.

Odier avait attiré, en 1906, l'attention sur le fait que le ferment zooamylolytique atteint son maximum d'action d'une façon croissante de 37 à 50°, et qu'on peut l'activer, d'une façon très nette, en faisant monter la température au-dessus de 38°. On peut admettre que le bénéfice des cancéreux, lorsqu'il y a fièvre, soit précisément le principe de l'activation du ferment zooamylolytique. Cette opinion est appuyée par le fait que les températures, que l'on peut provoquer sans danger chez l'homme, sont, par elles-mêmes, tout à fait incapables de nuire directement à la cellule cancéreuse.

En effet, pour y arriver, il faudrait atteindre la température de 44° minimum, et nous savons cependant qu'à partir de 38° le pourcentage des succès de greffes baisse proportionnellement à la température. Il cite encore le cas d'une chienne atteinte de lymphosarcome spontané, chez qui la piqûre cérébrale de la zone de Richet éleva la fièvre à 40°8 et provoqua la disparition absolument totale du néoplasme. Il propose aux chirurgiens, lorsqu'ils en auront l'occasion, de tenter la trépanation de la zone de Richet, et de provoquer, par une légère irritation, une hyperthermie artificielle.

L'orateur présente, en terminant, une malade dont voici l'observation, et qui reste guérie depuis quatre ans à la suite de l'injection dans la fesse de ferments zooamylolytiques.

Femme 42 ans, opérée en Janvier 1907 par le professeur Walthard pour sarcome de l'ovaire. L'examen histologique était : « sarcome fuso-cellulaire ».

Adhérences nombreuses avec le péritoine pelvien et le péritoine de l'S iliaque. L'examen microscopique démontre des cellules sarcomateuses dans les parties adhérentes sectionnées, preuve qu'il était resté, après l'opération, des cellules sarcomateuses dans le corps. Le professeur Walthard me pria de lui envoyer les ferments amylolytiques injectables. Ceux-ci lui furent injectés à la dose de 2 centimètres cubes dans la fesse les 11, 14, 18, 21, 26 Mars, et les 2, 5, 9, 13 Avril 1907.

La malade, à son arrivée, était très faible, maigre, tremblante. Elle s'est remontée très rapidement à la suite des injections, et aujourd'hui, le 28 Février 1911, elle est en pleine santé.

Sur la radiumthérapie du cancer. — *M. Dominici* (de Paris) expose les différentes modifications dues au traitement des tumeurs malignes par le radium, différentes par leur nature et par leur siège. Ce ne sont pas seulement les cancers superficiels de la peau, mais encore les cancers profonds qui sont justiciables de la radiumthérapie, en raison de la facilité avec laquelle se manie ce corps. On peut l'utiliser en appliquant des appareils contenant du radium soit sur la surface de la peau, soit dans les cavités naturelles, soit dans l'épaisseur même des tissus cancéreux. Depuis les recherches de Dominici et de ses collaborateurs d'un côté, de Wickham et de Degrais de l'autre, la radiumthérapie est devenue une méthode de traitement précise et rigoureuse. M. Dominici a présenté à la Société de Médecine de Berne de nombreuses photographies et dessins, obtenus avec la collaboration de MM. Chéron, Barreat, Rubens-Duval, concernant les tumeurs malignes du front, de la joue, du nez, des lèvres, du sang, voir de tumeurs occupant l'intérieur de la cavité abdominale où le radium fut porté au moyen d'une intervention chirurgicale. Les cancers de l'utérus, dont le traitement a été de nouveau étudié par MM. Chéron, Rubens-Duval et Mme Fabre, se sont souvent extraordinairement améliorés, et ces cancers comme d'autres cancers profonds peuvent devenir opérables alors qu'une intervention chirurgicale eût été impossible avant l'application du radium. La radiumthérapie ne doit, en aucune façon, chercher à supplanter la chirurgie. Elle doit être mise de côté quand le bistouri semble capable d'enlever radicalement un cancer sans risques particuliers. La radiumthérapie entre en jeu dans les proportions où une opération est contre-indiquée et dans des conditions telles que la chirurgie et la radiumthérapie soient complètement d'accord sur la façon de combiner les deux méthodes ou, au contraire, sur l'emploi *exclusif* de la radiumthérapie. M. Dominici a démontré le mécanisme histologique de la régression des tumeurs sur l'influence du radium; le processus de cette régression est purement local et appellera, dans de nombreux cas, l'aide de procédés généraux tels que l'emploi des ferments, des toxines de Coley, des hypochlorites de Becker.

ANALYSES

Ch. Lévêque. *Kystes sanguins mésentériques et rétro-péritonéaux* (*Th.*, Paris 1911, 123 p.). — Dans ce travail très documenté, l'auteur attire l'attention sur les kystes sanguins mésentériques et rétro-péritonéaux, affection rare, mais non exceptionnelle et à laquelle il faut penser quand on se trouve en présence d'une tumeur abdominale dont le diagnostic reste hésitant.

Il s'agit de tumeurs à marche généralement insidieuse, s'accompagnant de douleurs, d'anorexie, de vomissements et de constipation, pouvant donner lieu à des crises d'occlusion intestinale. Les signes physiques permettront de localiser l'affection, soit dans le mésentère ou les méso-côlons, soit dans les épiploons ou dans l'arrière-cavité.

La notion d'un traumatisme plus ou moins récent, forme, dans ces conditions, un appoint sérieux au diagnostic, mais son absence ne saurait faire repousser entièrement l'hypothèse d'un kyste sanguin, celui-ci pouvant succéder à un kyste séreux de nature congénitale ou lymphatique, au moins en ce qui concerne le mésentère.

Le plus souvent, cependant, le diagnostic ne pourra pas être porté d'une façon absolue et l'on n'aura que des présomptions : celles-ci suffisent à légitimer son intervention qui sera la seule thérapeutique à opposer au kyste et qui, en cas d'une erreur de diagnostic, serait le seul moyen de le redresser.

Après la laparotomie, on peut hésiter entre plusieurs méthodes : la première, l'ablation, méthode radicale, n'est pas applicable aux kystes de l'arrière-cavité; pour les autres variétés, elle devra être tentée chaque fois que la dissection de la poche ne paraîtra pas devoir être trop pénible chez un malade assez résistant pour supporter une chloroformisation un peu longue.

On ne s'obstinera pas à la tenter dans les conditions inverses, car d'autres interventions, moins dangereuses, donnent d'excellents résultats. Ce sont : l'ouverture simple avec drainage, l'ouverture suivie de marsupialisation pratiquée en un ou deux temps. C'est à la marsupialisation en un temps que l'on devra s'arrêter souvent; c'est une opération peu dangereuse, dont les résultats éloignés peuvent être rapprochés de ceux de l'extirpation.

Ce travail se termine par l'étude des observations publiées, dont deux personnelles.

R. Burnier.

E. Lardy. *La fréquence des calculs urinaires en Suisse* (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Ærzte*, 1911, t. XLI, n° 13, 1er Mai, p. 453-455). — L'auteur attire l'attention sur la fréquence plus grande de la calculose depuis quelques années en Suisse, et il en trouve la cause dans une modification de l'alimentation, le *mouton*, dont la consommation a augmenté dans des proportions considérables depuis une trentaine d'années.

Jadis on mangeait très peu de mouton en Suisse; c'était une viande chère à l'usage des étrangers, et l'on voyait peu de calculs. Aujourd'hui, il n'en est plus ainsi : morts ou vivants, frais ou gelés, les moutons arrivent par milliers en Suisse par toutes les frontières. Tandis qu'en 1888, on ne consommait guère en Suisse que 1.500.000 kilogrammes de viande de mouton, on en consomme aujourd'hui plus de 7 millions.

D'ailleurs, dans tous les pays où l'on mange beaucoup de mouton, la calculose est fréquente : en Angleterre, en Turquie, où le mouton entre pour les deux tiers au moins de la consommation en viande; en Albanie, où la population ne consomme que de la viande de mouton, les calculs vésicaux sont si fréquents qu'il existe encore aujourd'hui des opérateurs populaires de la pierre, le barbier chirurgien de jadis.

On rencontre encore de nombreux calculs en Syrie, en Arabie, au sud de la Russie et en Hongrie, bref, dans tous les pays où l'on consomme surtout du mouton.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Le tanin et l'iode dans le traitement de la tuberculose.

M. Kuss (d'Angicourt), qui a étudié minutieusement les effets du tanin, estime qu'il peut rendre de réels services dans la tuberculose.

Dans l'article qu'il a écrit sur cette maladie, dans le volume de *Thérapeutique des maladies respiratoires* [1], il fait remarquer que deux sortes de tanins sont utilisables :

1° Le tanin de la noix de galle, préparé à l'alcool, chimiquement pur (le tanin à l'éther est très irritant pour l'estomac, ainsi que le tanin à l'alcool impur);

2° Les tanins dits physiologiques qui sont moins actifs, mais plus facilement tolérés par les estomacs délicats : extraits de quinquina, de cachou, de ratanhia, de feuilles de noyer. Ce dernier est très bien supporté et c'est par lui qu'on peut souvent commencer avant de passer au tanin à l'alcool.

Le tanin doit être prescrit à *doses quotidiennes suffisantes* : environ 2 grammes à 2 gr. 50 de tanin à l'alcool ou 4 à 5 grammes d'extrait de noyer (chez l'adulte). Le tanin ne peut agir efficacement sur les tuberculeux que si le traitement est prolongé au moins plusieurs mois.

Pour le faire tolérer, on devra accoutumer l'estomac graduellement à des doses croissantes et administrer le médicament sous une forme qui ne soit pas irritante.

M. Kuss n'emploie jamais le tanin en poudre, mais en solutions étendues données à la fin du repas.

Pour le tanin à l'alcool, le meilleur procédé consiste à préparer un sirop contenant 1 gramme de tanin par cuillerée à soupe et à faire prendre à la fin de chaque repas une cuillerée de sirop mélangée à 100 grammes de lait. Comme variante de ce procédé, on peut mesurer 1 gramme de tanin, avec une petite cuillère de buis jaugée, dissoudre la poudre dans un peu d'eau, ajouter le sucre, puis le lait.

Pour les tanins physiologiques, M. Kuss emploie les formules suivantes :

Sirop de quinquina au 1/10 en volume.

Extrait de quinquina Huanuco	100 grammes.
Kirsch	50 cent. cubes.
Eau Q. S. pour	500 cent. cubes.
Sucre (environ 800 gr.). Q. S. pour 1 litre de sirop.	

Ce sirop se conserve indéfiniment; il est agréable au goût. Une cuillerée à soupe contient 1 gr. 50 d'extrait à prendre pur ou additionné d'eau.

Solution mère d'extrait de noyer au 1/5.

Extrait de feuilles de noyer	60 grammes.
Glycérine	120 grammes.
Eau, Q. S. pour	300 cent. cubes.

Une cuillère à café de 5 centimètres cubes contient un gramme d'extrait; au moment de l'emploi on ajoute la quantité voulue à de l'eau sucrée aromatique avec un peu d'essence d'anis. Cette solution mère se conserve indéfiniment; on peut en supprimer la glycérine qui est parfois offensive pour l'estomac; mais alors la solution ne se conserve pas plus de quinze jours.

Potion d'extrait de noyer (dose quotidienne).

Extrait de feuilles de noyer	4 grammes.
Sirop d'écorce d'or. amères	30 grammes.
Glycirrhizine	2 p[tes] paillettes
Eau, Q. S. pour	125 cent. cubes.

Le tanin paraît faire obstacle à la dissémination du bacille dans l'organisme, facilite et active l'assèchement des bronches, favorise la résolution des congestions prétuberculeuses et provoque des réactions de foyer qui amènent la sclérose régressive.

L'iode peut être dans certains cas très utilement associé au tanin. Les préparations ioduro-tanniques conviennent dans les tuberculoses pulmonaires très torpides, immobilisées, ouvertes ou fermées, peu sensibles aux influences réactionnelles.

Iodure de potassium	8 grammes.
Tanin à l'alcool chimiquement pur	20 —
Cognac	60 —
Eau Q. S. pour	300 —

1. Bibliothèque Gilbert et Carnot (J.-B. Baillière, éditeur, Paris).

Une cuillerée à soupe à la fin de chacun des deux repas dans 100 grammes de lait sucré.

Les préparations iodo-tanniques constituent le meilleur mode d'administration de l'iode, toutes les fois qu'on veut éviter au malade une action trop brutale et qu'on désire continuer la médication iodée pendant un temps prolongé. C'est un traitement d'une efficacité indéniable dans les formes bénignes de tuberculose pulmonaire accompagnées de tuberculose ganglionnaire; chez les scrofuleux; chez les petits lymphatiques suspects à vitalité languissante; dans beaucoup de tuberculoses pulmonaires fibro-caséeuses, apyrétiques et bien supportées.

Quand on recherche seulement l'action de l'iode en combinaison organique, on peut employer une des préparations iodotanniques usuelles dans lesquelles la dose du tanin est trop faible pour avoir par elle-même des effets thérapeutiques comme le sirop iodotannique des hôpitaux de Paris, le sirop de Raifort iodé du Codex, ou sirop iodotannique (à l'exratanhia) de Dorvault. Mais en général, dans la tuberculose pulmonaire, il est préférable d'associer l'iode à une dose vraiment active de tanin. M. Kuss emploie les formules suivantes :

Sirop iodo-cachoutannique.

Extrait sec de cachou	80 grammes.
Eau chaude, Q. S. pour former après dissolution et filtration	500 cent. cubes.
Sucre en morceaux (dissoudre à froid)	700 grammes.
Ajouter :	
Iode bisublimé	1 gr. 65 centigr.
Alcool à 90°	30 cent. cubes.
Compléter le volume à 1 litre.	

Ce sirop qui se conserve indéfiniment est très bien supporté par l'estomac pendant un temps prolongé, il représente une forme excellente de la médication iodo-tannique chez l'enfant à la dose de deux à six cuillerées à café suivant l'âge, données à la fin des repas dans un peu d'eau.

Sirop d'extrait de noyer iodé.

Extrait de feuilles de noyer	300 grammes.
Eau	130 cent. cubes.
Sirop de sucre	770 grammes.
Ajouter :	
Iode	1 gr. 30 cgr.
Alcool à 90°	30 cent. cubes.

On obtient ainsi un litre de sirop dont une cuillerée de 15 centimètres cubes renferme 2 centigrammes d'iode et 1 gr. 5 d'extrait de noyer. Faire prendre aux adultes une cuillerée à soupe à la fin de chacun des deux repas. Pour avoir une préparation plus active, on remplacera dans cette formule l'extrait de noyer par 65 grammes de tanin à l'alcool dissous dans 170 grammes d'eau.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la paralysie agitante par la glande parathyroïde. — W. Berkeley (de New-York), considérant que les symptômes qui succèdent à la parathyroïdectomie sont assez analogues à ceux de la maladie de Parkinson et que, dans certains cas, on a trouvé, à l'autopsie de parkinsoniens, des lésions des parathyroïdes (Camp, Berkeley), essaya de traiter la paralysie agitante par l'opothérapie parathyroïdienne.

Les premiers cas furent traités par la parathyroïde du commerce.

L'action fut favorable dans certains cas, mais si variable et si incertaine dans d'autres qu'elle fut abandonnée.

Il employa ensuite une préparation de glande râpée à l'état de poudre sèche avec du lactose. Le résultat fut meilleur, mais encore inconstant. Puis il se servit d'une solution de parathyroïde à l'état de nucléoprotéide, d'après la méthode de Beebe, et qu'il conserva avec quelques gouttes de chloroforme dans le fond de la bouteille. Mais la précipitation était rapide, la liqueur s'altérait au-dessus de 5° C et ne pouvait être transportée à de grandes distances.

Depuis quelques mois, il emploie la préparation suivante qui a donné pleine satisfaction à 5 ou 6 malades : l'extraction des nucléoprotéides se fait d'après la méthode de Beebe, mais les temps préliminaires sont rapidement exécutés, et le précipité de nucléoprotéide n'est pas redissous, mais séché dans un courant d'air chaud; on obtient ainsi une poudre jaune, facilement maniable et conservable, et dont l'action est stable.

La poudre mêlée à du sucre de lait est distribuée dans des bouteilles scellées de 60 capsules (environ la provision d'un mois). Chaque capsule contient 1/50 d'un grain (un grain = 0 gr.06) de parathyroïde à l'état de nucléoprotéide. La dose moyenne est de 2 par jour.

Cette préparation a donné de bons résultats, non seulement dans les cas de paralysie agitante, mais aussi dans certaines formes de tétanie, où l'estomac peut conserver la nourriture.

Dans 60 à 65 pour 100 des cas où ce médicament fut ordonné comme épreuve, le résultat fut favorable et les malades continuèrent.

Une douzaine de malades qui commencèrent leur traitement depuis trois à quatre ans sont grandement améliorés et ne peuvent se passer du médicament. (*Medical Record*, 24 Décembre 1910, vol. LXXVIII, p. 1170.) R. B.

Eclampsie au sixième mois de grossesse dans un cas de môle hydatiforme sans fœtus. — Il existe déjà plusieurs observations d'éclampsie au cours de môles hydatiformes (Falk, Olshausen, Hitschmann, Krœmer, Dienst et Gross).

A. Sitzenfrey (de Giessen) en rapporte un nouveau cas. Une primipare de 22 ans fut amenée à la clinique dans un coma profond, le 25 Décembre 1910. Ses dernières règles dataient du milieu de Juillet. Le 25 Décembre, elle avait été prise d'un accès d'éclampsie avec céphalée, vertiges et vomissements. Cet accès avait été suivi de 28 autres dans la même journée. Température, 37°9; pouls, 144.

On décide d'évacuer l'utérus par une césarienne vaginale à la Dührssen. Les deux doigts introduits dans l'utérus ramènent des vésicules de môle. On attire la môle en totalité : elle présente une cavité ovulaire. A son ouverture, il s'écoule 250 centimètres cubes de liquide, mais il n'existait pas de fœtus. Tamponnement de l'utérus.

La nuit suivante, survint encore une légère crise. Le deuxième jour, la malade reprit connaissance et se plaignit de céphalées violentes. L'albuminurie diminua rapidement.

Les vésicules de la môle enlevée étaient très volumineuses. Le soi-disant sac ovulaire semble être une vésicule géante, car il n'existe ni fœtus rudimentaire ni traces de cordon ou d'insertion de cordon.

Au microscope, la face interne de la cavité ne montrait aucun revêtement amniotique. Il n'existait qu'un stroma de villosités. Le syncytium et les cellules de Langhans présentaient les proliférations caractéristiques de la môle. On ne put retrouver de vaisseaux dans les villosités hydropiques dégénérées.

Comme dans ce cas l'œuf entier était transformé en môle, on doit accepter que la dégénérescence hydropique des villosités a dû survenir dans les deux premiers mois de la grossesse.

Ce cas parle contre la théorie fœtale de l'éclampsie, sans cependant donner d'arguments en faveur de la théorie placentaire. (*Zentralblatt für Gynäk.*, 1911, 35e année, n° 9, 4 Mars, p. 343-346, 1 fig.)

R. B.

Effet curatif du sérum d'un malade traité par le Salvarsan. — Une femme de 19 ans, entrée à l'hôpital le 8 Février 1911, présentait à la vulve de larges plaques muqueuses, des syphilides papuleuses sur le corps et une alopécie syphilitique (Wassermann + +).

Le 9 Février, Gibbs et Calthrop (de Londres) injectèrent à la malade 10 cc. d'un sérum obtenu en appliquant un vésicatoire sur le ventre d'un autre syphilitique qui avait reçu, 4 jours auparavant, une injection intraveineuse de 0,40 de Salvarsan.

D'autres injections semblables furent faites le 25 Février (15 cc.), le 3 Mars (18 cc.), le 8 Mars (25 cc.) et le 12 Mars (10 cc.). Le 13 Mars la malade était très améliorée au point de vue local et général.

Les auteurs ont fait une trentaine d'injections intraveineuses; ils considèrent que le traitement par le sérum donne d'aussi bons résultats et ne cause aucun accident (*The British med. Journ.* 8 Avril 1911, n° 2623, p. 809). R. B.

L'ACCOUTUMANCE RAPIDE DE L'ÉCONOMIE

A

L'ACTION DE QUELQUES POISONS

ET NOTAMMENT A L'ACTION TOXIQUE DES EXTRAITS ORGANIQUES

Par **H. ROGER**

Quand on introduit dans les veines d'un animal une solution toxique et qu'on continue l'injection jusqu'à la mort, on obtient des résultats qui, suivant la substance employée ou suivant les conditions expérimentales, sont parfois d'une fixité quasi mathématique, parfois d'une variabilité au premier abord décevante.

Le titre de la solution employée et la vitesse de l'injection constituent deux facteurs d'une importance capitale.

Comme exemple, je rapporterai d'abord quelques expériences poursuivies avec le chlorure de potassium.

Feltz et Ritter emploient une solution à 10 pour 100 qu'ils injectent à des chiens par la voie intra-veineuse. La dose mortelle est de 0 gr. 032 à 0,04 par kilogramme. En se servant d'une solution plus étendue qu'ils introduisent plus lentement, ils constatent que, pour amener la mort, il faut injecter par kilo 0 gr. 2. Ils admettent que, dans le deuxième cas, une partie du poison s'élimine par l'urine. Cette conclusion ne me semble pas exacte. J'ai répété l'expérience sur des chiens qui avaient subi une néphrectomie double [1]. On ne pouvait plus invoquer une élimination rénale et, cependant, la dose mortelle par kilo, même lorsque j'employais la solution à 10 pour 100 a été encore de 0 gr. 2. Il suffisait d'opérer lentement, d'introduire par exemple 1 centimètre cube par minute. Chez le lapin, les résultats sont semblables : suivant la vitesse de l'injection, la toxicité de KCl est de 0,04 ou de 0,18 par kilo.

Introduites brusquement dans l'organisme, les substances toxiques le prennent, en quelque sorte, au dépourvu et provoquent une série de réactions nerveuses rapidement mortelles.

Avec certains alcaloïdes, notamment avec les alcaloïdes convulsivants, comme la strychnine ou la nicotine, on peut observer des différences analogues. Voici, par exemple, une série de trois expériences que j'ai faites en injectant à des lapins, par la voie veineuse, une solution de nicotine à 291 milligrammes pour 1000 :

Poids de l'animal, en gr.		1.860	1.780	1.510
Quantité de la solution introduite à la fin de la	1re min.	7 c. c.	2 c. c.	1 c. c.
	2e —	14 —	5 —	2 —
	3e —	21 —	10 —	5 —
	4e —	23 —	15 —	8 —
	5e —	25 —	22 —	14 —
	6e —	27 —	29 —	20 —
Quantité injectée par chaque minute ultérieure. .		» —	7 —	6 —
Quantité mortelle.		27 —	75 —	150 —
Dose de nicotine mortelle.		7mg84	21mg82	43mg65
Dose mortelle par kilogr.		4,2	12,3	29

Ces expériences me semblent comporter quelques déductions intéressantes. Au premier lapin, un peu plus gros que les autres, on introduit d'abord 7 centimètres cubes par minute : au bout de 3 minutes, l'animal paraît si malade, qu'on ralentit l'injection ; on ne pousse plus que 2 centimètres cubes à la minute. Cependant la mort survient quand l'animal a reçu 27 centimètres cubes de la solution.

1. Roger. — « Action du foie sur les poisons ». *Thèse*, Paris, 1887, p. 20.

Le deuxième lapin reçoit 2 centimètres cubes dans la première minute, 3 dans la seconde, 5 dans les deux minutes suivantes ; il est si bien préparé qu'il supporte sans grand inconvénient 7 centimètres cubes à la minute. Il ne succombe qu'après avoir reçu 75 centimètres cubes, c'est-à-dire une dose presque triple de celle qui a tué le précédent. Enfin chez le troisième lapin sur lequel on a opéré un peu plus lentement, la dose mortelle a été sept fois plus élevée que chez le premier.

***

Si l'on poursuit des recherches analogues avec des extraits d'organe ou de tissu, on observe des faits encore plus curieux.

Je rappellerai d'abord les résultats que j'ai obtenus en étudiant, avec l'aide de M. Josué [1], l'action des extraits de parois intestinales.

Nous prenons l'intestin grêle d'un lapin et, après l'avoir soigneusement vidé de son contenu, nous le faisons macérer dans deux ou trois fois son poids d'eau salée. Nous obtenons, après centrifugation et filtration, un liquide assez toxique. Si l'on introduit dans la veine d'un lapin une dose non mortelle, 5 centimètres cubes par exemple, on obtient une chute très marquée de la pression artérielle. Le manomètre baisse de 50 ou 60 et parfois même de 80 et 88 millimètres de mercure.

Au bout d'un temps variable, la pression se relève. Si, à ce moment, on pratique une nouvelle injection, on n'observe aucun trouble nouveau. La courbe continue sa marche ascendante, même si l'on introduit des quantités considérables, 10 centimètres cubes par exemple. La première injection a prémuni l'organisme contre les effets de la seconde.

Pour que cette accoutumance rapide se produise, un abaissement préalable de la pression sanguine n'est pas nécessaire. Des quantités d'extrait, trop faibles pour influencer la courbe manométrique, sont cependant capables d'empêcher l'action ultérieure de fortes doses. Un lapin reçoit, à des intervalles de cinq à sept minutes, deux injections de 2 centimètres cubes chacune, puis une injection de 5 centimètres cubes, une de 6 et enfin une de 10. La pression artérielle ne subit aucun changement appréciable et cependant, chez le témoin, 5 centimètres cubes du même extrait provoquent une chute de 36 millimètres.

Dans une autre expérience, un lapin reçoit en deux fois 4 centimètres cubes ; cinq minutes plus tard, on lui injecte 5, puis 10 centimètres cubes, sans que la pression se modifie, tandis qu'un animal neuf qui reçoit d'emblée 5 centimètres cubes de la même macération, subit une dépression de 56 millimètres.

Quand on introduit l'extrait intestinal, non plus par une veine périphérique, mais par un rameau de la veine porte, l'effet hypotenseur est peu marqué, parfois presque nul. Mais l'action immunisante persiste : l'animal qui a reçu une dose unique par la veine porte, est soumis, dix minutes plus tard, à une injection par les veines périphériques. Il peut recevoir 5 et 6 centimètres cubes d'extrait : la pression ne subit aucune modification, la courbe ne présente pas la moindre oscillation négative.

1. Roger et Josué. — « Action de l'extrait d'intestin sur la pression artérielle ». *Soc. de Biol.*, 24 Février 1906. « Action du foie sur les extraits intestinaux ». *Ibid.*, 24 Mars 1906. « Les substances hypotensives des parois intestinales ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 Juillet 1906.

Le foie exerce donc une sélection protectrice. Il diminue ou supprime les effets toxiques, sans entraver l'influence immunisante.

***

En opérant avec des extraits pulmonaires, on arrive à des résultats analogues [1].

Un lapin étant tué par hémorragie, j'enlève les poumons, qui pèsent à eux deux 6 ou 7 grammes. Je les hache ; je les fais macérer pendant quatre heures dans 120 centimètres cubes d'eau en ayant soin d'agiter fortement à plusieurs reprises : puis j'exprime, j'ajoute du chlorure de sodium dans la proportion de 7 pour 1000, et, après filtration sur papier Chardin, j'injecte à des lapins par la voie intra-veineuse, le liquide ainsi obtenu.

L'extrait se montre extrêmement toxique. Il suffit de 1 centimètre cube pour provoquer une hypotension marquée ; 2 centimètres cubes entraînent la mort. Si l'on rapporte les résultats au kilogramme d'animal, on peut dire que la dose mortelle correspond à l'extrait de 0 gr. 06 de tissu pulmonaire, et renferme 0 gr. 005 ou 0 gr. 006 de matières solides.

Si on dilue cet extrait à 1 pour 20, on peut injecter 40 et même 60 et 80 centimètres cubes, sans amener de troubles graves. Au lieu de s'abaisser, la pression s'élève légèrement, ce qui semble en rapport avec un renforcement des systoles cardiaques. Si, cinq minutes plus tard, on injecte 2 centimètres cubes de l'extrait concentré, on n'observe aucun trouble. On peut, dès lors, introduire jusqu'à 20 et 30 centimètres cubes de l'extrait primitif, l'animal survit. Dans un cas, il a supporté 18 doses mortelles.

En répétant sur des chiens les mêmes expériences, je suis arrivé à des résultats identiques. Un chien de 9 kilogrammes reçoit dans les veines 9 centimètres cubes d'un extrait préparé avec un poumon de chien. La pression baisse et l'animal succombe. Un deuxième chien pesant également 9 kilogrammes, reçoit d'abord 100 centimètres cubes du même extrait dilué au dixième ; il n'est atteint d'aucun trouble notable et, dix minutes plus tard, il supporte sans inconvénient 30 centimètres cubes de l'extrait primitif. C'est une dose quatre fois supérieure à celle qui a tué le premier animal.

J'ai remarqué encore que certains extraits pulmonaires ont la propriété de provoquer des coagulations sanguines, notamment dans le département de la veine porte. Or, une injection préalable de liquide dilué empêche le développement des thromboses. Elle produit même une autre modification du sang ; elle le rend incoagulable. Retiré des vaisseaux, il est encore parfaitement liquide au bout d'une heure ou d'une heure et demie.

Pour donner plus d'extension aux résultats obtenus, j'ai répété les expériences en utilisant pour la préparation des extraits, non plus des poumons sains, mais des poumons atteints de broncho-pneumonie. Rien n'est plus facile que de provoquer chez le lapin des lésions de ce genre ; il suffit d'injecter, dans le parenchyme pulmonaire, à travers la paroi thoracique, 4 ou 5 gouttes d'une solution de nitrate

1. Roger. — « Toxicité des extraits pulmonaires ». *Archives de Médecine expérimentale*, Janvier 1911.

d'argent au cinquième. Au bout de quarante-huit heures, on trouve des lésions fort étendues. Or, les extraits préparés avec les poumons malades se comportent comme les extraits de poumons normaux : ils possèdent la même toxicité, provoquent également l'abaissement de la pression, et, suffisamment dilués, produisent la même immunisation rapide.

Commentant les résultats que j'avais obtenus, je m'étais demandé si les conclusions qu'on a voulu tirer des expériences poursuivies sur la toxicité des extraits organiques, sont suffisamment justifiées. C'est ainsi qu'on range le poumon parmi les glandes hypotensives. Les extraits pulmonaires provoquent, en effet, un abaissement de la pression, mais c'est à la condition qu'ils ne soient pas trop dilués. Sinon, ils tendent plutôt à élever la tension, et, ce qui me semble plus intéressant, ils rendent inefficace l'action des extraits concentrés. Dans les conditions physiologiques, les produits abandonnés par les organes sont fort peu abondants et, se trouvant dans le sang à un état de dilution extrême, ne peuvent influencer la pression. Si, au cours ou à la suite des maladies, une autolyse plus ou moins rapide tend à jeter dans la circulation un excès de produits solubles, il est probable que le départ des substances actives se fait encore avec une lenteur suffisante pour que, le plus souvent, l'accoutumance ait le temps de s'établir et pour que les accidents soient évités.

Ces divers résultats m'avaient conduit à conclure qu'il était nécessaire de reprendre complètement l'étude toxicologique des extraits organiques. On ne peut accepter sans réserve les déductions que, sur la foi d'expériences critiquables, on a voulu étendre aux sécrétions internes. Il faudra dorénavant toujours tenir compte des variations liées à la dilution et des accoutumances rapides provoquées par les injections successives.

***

Ces conclusions trouvent un nouvel appui dans les intéressantes recherches que viennent de publier MM. Champy et Gley [1]. Opérant avec des extraits de corps jaune, ces auteurs ont constaté que l'injection d'une dose non immédiatement mortelle immunise rapidement les animaux. Au bout de quinze minutes, on peut introduire, sans produire de troubles, des quantités égales et même dix fois supérieures à celles qui tuent les témoins. Les auteurs rappellent que M. Villemin [2] avait constaté que les extraits de corps jaune abaissaient la pression artérielle et que le phénomène ne se reproduisait pas sous l'influence d'une seconde injection.

Voilà donc de nouveaux exemples d'immunisation rapide, tant contre les effets toxiques que contre les doses mortelles d'un extrait organique.

A ces phénomènes d'immunisation rapide, MM. Champy et Gley proposent de donner le nom de *tachyphylaxie* (ταχύς, rapide, φύλαξις, protection). Ils se demandent s'il ne s'agit pas d'un processus analogue à celui qui préside au développement de l'immunité artificielle et, si dans un cas comme dans l'autre, des modifications sanguines n'expliqueraient pas la résistance des animaux. Cette hypothèse, à laquelle on est tout naturellement conduit par les divers résultats que j'ai rappelés, mérite d'être soumise au contrôle expérimental. Je crois donc intéressant de rapporter les observations que j'ai faites en poursuivant l'étude des extraits pulmonaires.

***

Les deux poumons d'un lapin pesant 5 gr. 8, sont finement hachés et mélangés à 60 centimètres cubes d'eau. On prépare un extrait suivant la méthode habituelle Il faut remarquer seulement que cet extrait est deux fois plus concentré que dans les expériences précédentes. Pour déterminer son pouvoir toxique j'en prélève une petite quantité ; j'y ajoute un volume égal d'eau salée et j'injecte dans les veines d'un lapin de 1.700 grammes. Cet animal (*lapin I*) reçoit 2 c. c. 2 en deux minutes. Il est aussitôt pris de violentes convulsions et succombe rapidement.

On immunise alors un *lapin II*, pesant 1.500 grammes, en lui injectant l'extrait plus ou moins étendu d'eau salée. On fait une première dilution de 6 centimètres cubes d'extrait pour 114 d'eau et, en opérant avec précaution, on introduit 114 centimètres cubes en quarante-huit minutes. Après dix minutes d'interruption, on injecte en cinq minutes 5 centimètres cubes d'une dilution à partie égale de l'extrait pulmonaire. Aucun trouble ne survient. L'animal a supporté 8 c. c. 2 d'extrait, ce qui représente, d'après le résultat de la première expérience et en tenant compte du poids, huit fois et demie la dose mortelle.

Un quart d'heure après la fin de la dernière injection, on recueille par la carotide tout le sang de l'animal. Ce sang reçu dans un verre ne se coagule pas. On en prend 16 centimètres cubes, et on y verse 4 centimètres cubes d'extrait pulmonaire. Mais, sachant par des recherches antérieures que l'adjonction de ce liquide provoque une coagulation massive, on a le soin, pour éviter ce phénomène, de remuer constamment avec une baguette de verre ; on obtient par ce moyen un caillot rouge, d'ailleurs peu volumineux.

Le mélange ainsi préparé est injecté dans les veines d'un *lapin III* de 1.620 grammes. L'introduction de 20 centimètres cubes en cinq minutes ne provoque aucun trouble.

On prépare alors un deuxième mélange en mettant en contact 25 centimètres cubes de sang et 7 centimètres cubes d'extrait.

Un *lapin IV* de 1.600 grammes reçoit, sans présenter la moindre manifestation, 26 centimètres cubes en 7 minutes.

Ces deux expériences semblent démontrer que le sang de l'animal immunisé neutralise la toxicité de l'extrait pulmonaire. Mais, avant de conclure, il faut faire une contre-expérience avec du sang normal. J'emploie du sang défibriné et j'y verse l'extrait pulmonaire. On n'a pas à prendre les mêmes précautions que dans les recherches précédentes, car ce mélange ne coagule pas.

Un *lapin V* pesant 1.620 grammes reçoit 20 centimètres cubes d'un liquide formé de 16 centimètres cubes de sang défibriné et de 4 centimètres cubes d'extrait. L'injection poussée en cinq minutes ne provoque aucune manifestation.

Un *lapin VI* pesant 1.830 grammes reçoit un mélange de 25 centimètres cubes de sang normal et de 7 centimètres cubes d'extrait. On lui introduit 31 centimètres cubes en sept minutes, même résultat négatif.

Le sang de l'animal neuf se comporte donc comme le sang de l'animal immunisé. Il supprime également la toxicité de l'extrait pulmonaire.

Une nouvelle objection se présente : l'innocuité de l'extrait ne tient-elle pas à sa dilution ?

Un *lapin VII* pesant 2.050 grammes reçoit le mélange de 7 centimètres cubes d'extrait avec 25 centimètres cubes d'eau salée. On introduit 2 centimètres cubes à la minute : au 8e centimètre cube, l'animal est pris de violentes convulsions et succombe en quelques secondes.

Il n'y a plus de doute possible. Il s'agit bien d'une neutralisation par le sang, d'un effet antitoxique exercé par ce liquide. Mais cette propriété, fort curieuse, n'est pas consécutive à l'immunisation ; elle préexiste chez l'animal non préparé. Peut-être augmente-t-elle sous l'influence d'injections préalables, ce qui rapprocherait le phénomène que nous étudions des faits observés au cours des vaccinations antimicrobiennes. Ce n'est guère probable car, dès à présent, une différence importante apparaît entre les deux processus : le sang des lapins accoutumés à l'extrait pulmonaire ne possède pas la propriété de protéger les animaux auxquels on l'infuse.

Un *lapin VIII*, pesant 1.620 grammes, reçoit dans les veines 20 centimètres cubes du sang recueilli sur un animal immunisé. Trente-cinq minutes plus tard, on lui injecte l'extrait dilué qui a été essayé sur le lapin VII. Il succombe après avoir reçu 6 centimètres cubes en 3 minutes.

Il me semble intéressant de résumer en un tableau cette longue série expérimentale. On saisira plus facilement la signification des résultats obtenus :

Liquide injecté	Quant. d'extrait introduite — par anim.	Quant. d'extrait introduite — par kil.	Nombre des doses mortelles	Résult.
I. Extrait dilué de 1/2.	1cc1	0cc64	1 »	Mort.
II. Extraits dilués (*immunisation*). . .	8 2	5 46	8 53	Survie.
III. Extrait et sang du lapin II.	4	2 46	3 84	Survie.
IV. Extrait et sang du lapin II.	5 68	3 55	5 54	Survie.
V. Extrait et sang normal.	4	2 46	3 84	Survie.
VI. Extrait et sang normal.	6 78	3 7	5 78	Survie.
VII. Extrait dilué (même proportion que chez IV et VI). .	1 75	0 85	1 32	Mort.
VIII. Extrait dilué (injection préalable sang de lapin immunisé).	1 31	0 808	1 26	Mort.

***

Je rapporterai plus brièvement une autre série expérimentale destinée à mettre en évidence l'action du sang et l'action du sérum.

Un *lapin I* de 2.150 grammes est immunisé par des injections d'extraits pulmonaires de moins en moins dilués. Il supporte ainsi 11 c. c. 65 de l'extrait primitif.

Un quart d'heure après la dernière injection, on recueille le sang à la carotide.

On commence par mélanger 20 centimètres cubes de ce sang avec 10 centimètres cubes d'extrait, en ayant soin d'agiter pour empê-

1. Champy et Gley. — « Sur la toxicité des extraits de corps jaune ». *Soc. de Biol.*, 22 Juillet 1911, p. 159.

2. F. Villemin. — « Le corps jaune considéré comme glande à sécrétion interne de l'ovaire ». *Thèse*, Lyon, 1908.

cher la coagulation massive et on enlève le caillot qui se forme.

Un *lapin II* pesant 1.500 grammes reçoit en 4 minutes 10 centimètres cubes de ce mélange. Un accident survenu à l'appareil force d'interrompre l'injection, qui d'ailleurs n'avait provoqué aucun trouble.

Les 20 centimètres cubes qui restent sont injectés à un *lapin III* pesant également 1.500 grammes. Pour savoir jusqu'où va le pouvoir neutralisant du sang, on pousse l'injection rapidement, en 4 minutes. L'animal est aussitôt pris de violentes convulsions et il succombe. En forçant la vitesse, nous avons atteint la dose mortelle.

On fait alors centrifuger ce qui reste de sang. On prend 20 centimètres cubes du liquide surnageant et on le mélange avec 10 centimètres cubes d'extrait pulmonaire, en ayant soin d'agiter, car le sérum, ou plutôt le plasma des animaux immunisés, se comporte comme le sang ; mélangé avec l'extrait, il se prend en une masse gélatineuse. L'agitation empêche ce phénomène et permet de retirer un tout petit caillot fibrineux.

Un *lapin IV* de 1.720 grammes reçoit 26 centimètres cubes du mélange. On introduit 4 centimètres cubes dans les deux premières minutes, puis on continue l'injection à raison de 4 centimètres cubes à la minute ; aucun trouble ne survient.

Par comparaison, un *lapin V* pesant 1.829 grammes reçoit 28 centimètres cubes d'un mélange de sérum normal et d'extrait pulmonaire. Le mélange est fait dans les mêmes proportions et injecté à la même vitesse. Il ne produit aucun accident.

Enfin un *lapin VI* pesant 1.400 grammes reçoit l'extrait pulmonaire, dilué comme dans les deux expériences précédentes. Seulement on a remplacé le sérum par de l'eau salée. Après avoir reçu 3 c. c. 5 en 4 minutes, l'animal est pris de violentes convulsions et succombe.

Nous pouvons résumer cette expérience, comme nous l'avons fait pour la précédente, sous forme de tableau :

Liquide injecté	Quant. d'extrait introduito — par anim.	Quant. d'extrait introduito — par kil.	Nombre des doses mortelles	Résultat
I. Extrait dilué pour immunisation .	11cc65	5cc42	6 61	Survie.
II. Extrait dilué à 1/3 avec le sang du lapin I	3 33	2 22	2 7	Survie.
III. *Idem* (*injection rapide*)	6 66	4 44	5 41	Mort.
IV. Extrait dilué à 1/3 avec sérum du lapin I	8 66	5 03	6 13	Survie.
V. Extrait dilué à 1/3 avec sérum normal	9 33	5 12	6 24	Survie.
VI. Extrait dilué à 1/3.	1 16	0 82	1	Mort.

***

Les expériences nouvelles que je viens de rapporter confirment mes recherches antérieures sur l'accoutumance rapide des animaux à l'action des extraits pulmonaires. Elles montrent que le sang d'un lapin immunisé, injecté dans les veines d'un animal neuf, ne détermine aucune augmentation de la résistance. Ce résultat négatif me semble important. Il établit une différence très nette entre l'accoutumance rapide que nous étudions et l'immunisation lente contre les poisons microbiens.

Mélangé à l'extrait pulmonaire, le sang en supprime ou du moins en atténue les effets. Mais c'est une propriété nullement spécifique que possède également le sang des animaux normaux. Je pense donc que le phénomène par nous étudié est plutôt un phénomène d'accoutumance que d'immunisation. On pourrait lui appliquer la dénomination de *tachysynéthie* (ταχὺς, rapide ; συνήθεια, accoutumance), pour bien le distinguer des modifications liées aux vaccinations antimicrobiennes.

Quelle que soit d'ailleurs l'interprétation, nous pouvons conclure qu'on devra toujours à l'avenir tenir compte de ces accoutumances rapides, et ne pas trop se hâter d'attribuer aux sécrétions internes un rôle physiologique ou toxique dont on essaye de démontrer la réalité en injectant rapidement dans les veines des extraits organiques trop concentrés. D'accord avec MM. Champy et Gley, je pense que les accoutumances rapides (*tachyphylaxie* ou *tachysynéthie*) jouent un rôle considérable, qu'elles doivent intervenir constamment tant à l'état physiologique qu'à l'état pathologique. La plupart des questions relatives à la toxicité des extraits d'organe et à l'action des sécrétions internes doivent être reprises en tenant compte de cette notion nouvelle.

TECHNIQUE DE L'EXAMEN AUDITIF

DANS LA PREMIÈRE ENFANCE ET DANS LA PREMIÈRE PARTIE DE LA DEUXIÈME ENFANCE

Par M. P.-Maurice CONSTANTIN
de Marseille.

L'otologiste est souvent consulté pour des enfants d'un an, de dix-huit-mois ou de deux ans soupçonnés de surdité congénitale ou acquise, de surdimutité, ou seulement d'une diminution de la fonction auditive. Un examen aussi sérieux et aussi complet que possible s'impose, mais la difficulté est très grande. Le plus souvent l'enfant ne parle pas. Comment s'y prendre pour faire vraiment œuvre utile ?

Les documents n'abondent pas sur ce sujet. Alors qu'on a tant et tant écrit sur les méthodes d'examen auditif chez les adultes, les auteurs, avec un ensemble remarquable, se sont presque tous abstenus de régler la technique de l'examen auditif chez les jeunes enfants au-dessous de quatre ans.

On a insisté sur les moyens de reconnaître la surdité chez les très jeunes écoliers au-dessus de quatre ans, sur la nécessité de créer un service d'inspection otologique des écoles ; mais personne ne songe aux très jeunes enfants déjà malades des oreilles, les petits écoliers de demain chez lesquels l'auriste trouvera des lésions qui eussent été curables quelques mois ou quelques années avant.

A part quelques mots de Politzer et d'Urbantschich sur la technique à employer pour l'examen des enfants en bas âge, à part les indications de Kussmaul, de Kollncuter (de Rostock), de Rudolphi, de Körner, de Zimmermann (de Dresde), de Kœllreuter, de Sooboda, on ne trouve presque rien dans la littérature otologique sur le sujet qui nous intéresse dans cette courte étude.

Politzer insiste sur la difficulté du diagnostic de la surdité et de la surdimutité pendant les deux premières années. Il conseille pour la recherche de la surdité, de déterminer des sons en frappant dans les mains, en sifflant, en sonnant une cloche et en examinant la physionomie de l'enfant. Il recommande d'éviter « toutes les vibrations ? »

Pour les sourds-muets, il indique de rechercher la capacité auditive pour la gamme (après la première année d'école), de faire vibrer le diapason devant l'oreille, les yeux étant bandés ; ou encore d'utiliser l'accordéon d'Urbantschich.

Geuzner et Kussmaul proposent aussi les bruits violents : cloches, claquements des mains à proximité des oreilles, etc. Kollncuter a employé une anche vibrante inventée par Körner et appelée « cricri ». Kœllreuter examine les nouveau-nés au sifflet de Galton-Edelmann pour les sons aigus, au diapason pour les sons graves et observe la mimique des yeux et du front de l'enfant. Sooboda trouve les méthodes acoumétriques défectueuses et conseille l'emploi de la cloche pendant le sommeil de l'enfant. Nous verrons tout à l'heure la valeur de ces divers procédés.

La plupart des sourds-muets ne sont pas nés sourds, et il résulte des recherches qui ont été faites que le nombre des sourds-muets congénitaux est très inférieur à celui des sourds-muets dont la mutité résulte d'une surdité acquise dans l'extrême jeunesse. Il conviendrait donc d'être mieux armés que nous ne le sommes généralement pour examiner l'audition des très jeunes enfants. Bien des cas de surdité traités à temps dans les deux ou trois premières années seraient peut-être susceptibles d'être améliorés, sinon guéris, et le nombre toujours trop considérable des sourds-muets serait diminué dans de notables proportions.

Il nous a paru utile de signaler la technique que nous avons vu employer pour ces examens très difficiles par notre excellent ami et ancien maître Escat, il y a déjà une dizaine d'années, alors que nous avions l'honneur d'être son assistant. Bien entendu, cette technique, que nous avons utilisée depuis lors pour notre plus grande satisfaction, ne vise que l'examen de la fonction auditive et laisse sciemment de côté l'examen des fonctions vestibulaire et psychique, dont l'importance est certes grande, mais dont nous laisserons l'étude de côté pour l'instant.

Technique.

Supposons que l'auriste soit consulté pour un enfant de deux ans, de développement extérieur suffisant, qui a marché entre douze et quatorze mois, qui a la physionomie assez intelligente, pas trop hébétée, qui ne présente pas de signes physiques de dégénérescence trop accusés, qui dit seulement *papa*, *maman* ou même qui ne le dit pas.

Les parents ont été les premiers à s'apercevoir qu'il n'entend pas ou qu'il entend mal, et que malgré ses deux ans il n'apprend pas à parler. Ils demandent une réponse précise. *L'enfant entend-il ou est-il sourd* ?

Il faut remarquer tout d'abord que le fait de dire « papa, maman » ne prouve pas qu'un enfant entende sauf lorsqu'il répète respectivement l'un de ces deux mots quand on le lui dit à voix haute ou à plus forte raison à voix chuchotée.

Dans ce cas-là, on peut affirmer que l'enfant entend surtout si l'on articule à voix chuchotée. Mais cette éventualité est très rare.

Audition aérienne.

Epreuve de la voix. — Pour faire l'épreuve de la voix, on se place derrière l'enfant, on l'appelle à voix haute par son prénom ou le diminutif employé par les parents. Puis on prononce un mot grave comme « bonbon, tonton », etc., et ensuite un mot aigu comme « sisi, titi, zizi », etc. Si l'enfant a entendu ces mots prononcés à voix haute, on recommence à voix chuchotée telle qu'elle est produite par l'air résidual des poumons après une expiration profonde, comme l'indique Hartmann.

Examen instrumental. — Pour l'examen instrumental, on devra procéder successivement, suivant les principes de la méthode acoumétrique

de Quix, à la recherche de la perception sur trois points au moins du champ auditif :

1° Sur le grave *ut*² (128 v. d.);

2° Sur le médium *ut*⁴ (512 v. d.) ou *la*³ (435 v. d.);

3° Sur l'aigu *ut*⁶ (2.048 v. d.) ou *sol*⁶ (3.072 v. d.).

Pendant cet examen, l'enfant sera assis de côté sur les genoux d'un aide ou de la mère, les oreilles à découvert, les cheveux relevés et bien collés aux tempes pour éviter le frôlement des cheveux par les instruments acoumétriques, l'extinction des vibrations du diapason et les sensations tactiles qui pourraient se produire par le contact des instruments avec les cheveux.

L'auriste distrait l'enfant avec un objet nouveau pour lui. Le photophore (ou le miroir de Clar) trouve ici une application nouvelle et inattendue. On le tient devant l'enfant, de la main gauche, et on l'éclaire ou l'éteint alternativement de façon à attirer l'attention du petit malade.

On emploie le diapason grave *ut*², muni de l'indice de Gradenigo, dont on approche les branches vibrantes de l'oreille opposée à l'observateur, d'abord ; puis, de l'autre oreille ensuite. Les branches devront être placées à 2 centimètres environ du pavillon, en évitant le frôlement de l'oreille ou des cheveux. On commence par faire vibrer le diapason avec l'amplitude minima indiquée par l'indice de Gradenigo ; puis on renouvelle l'épreuve avec les amplitudes successives jusqu'à l'amplitude maxima. Si l'enfant se retourne du côté du diapason dès qu'on l'approche, *c'est qu'il entend*.

Pour chaque oreille, on renouvelle plusieurs fois les épreuves pour plus de certitude. Il faut éviter d'approcher le diapason du méat et d'employer des diapasons plus graves dont les vibrations sont perçues tactilement et non auditivement. Kœllreuter a démontré du reste que l'oreille saine de l'enfant reste insensible aux sons graves, et Marage a expliqué comment certains sourds-muets entendent au contraire bien mieux les sons graves que les sons aigus. Nous estimons donc que l'emploi de diapasons plus graves que l'*ut*² expose l'expérimentateur à de graves erreurs.

On procède à une nouvelle série d'épreuves avec le diapason aigu *ut*⁶ de Lucae ou le *sol*⁶ (G. 4) de Quix pourvu d'un marteau percuteur, toujours en tenant l'instrument derrière l'enfant de façon à ce qu'il ne le voie pas approcher. On emploiera ensuite un *la*³ à diverses phases de la mise en vibration.

Si l'on veut, on peut examiner l'audition de l'enfant avec un diapason *la*³ à bouche, que l'on fixe au bout d'un long tube de caoutchouc ou d'une soufflerie de thermo-cautère. L'enfant est placé dans ce cas face à l'auriste qui souffle dans le tube devant l'enfant distrait par ses gestes. Il peut aussi utiliser encore le miroir de Clar et presser sur la poire de la soufflerie avec la main libre ou avec le pied. L'extrémité du tuyau munie du diapason est fixée derrière la tête de l'enfant soit au mur, soit au dossier d'un siège, soit à un objet quelconque. On déplace quelque peu l'enfant de façon à ce que l'instrument soit plus rapproché de l'une des oreilles d'abord et de l'autre ensuite. *L'enfant se retournera pour voir d'où vient le son.*

Le sifflet de Galton-Edelmann ou un simple sifflet pourront être employés de la même manière. Une boîte à musique placée derrière l'enfant, un phonographe dans le pavillon duquel on enfonce plus ou moins une serviette pour diminuer à volonté l'intensité des sons, pourront être aussi utilisés avec succès. Escat propose aussi l'emploi d'une sorte de sifflet hydraulique appelé vulgairement « rossignol », composé d'un petit récipient en forme de cruche contenant de l'eau, jouet très apprécié des enfants dans certaines régions et qui produit des sons aigus assez agréables rappelant de loin le chant du rossignol. Il y a aussi le « cricri » de Körner, sorte d'anche vibrante, etc.

Pendant ces épreuves, on observe très attentivement la physionomie de l'enfant et plus particulièrement : la rotation de la tête ou seulement la déviation des yeux du côté le plus impressionné ; l'étonnement, traduit par un écartement palpébral maximum ; le sourire béat qui se manifeste dès l'apparition du son.

Le signe le plus précis est évidemment la rotation de la tête du côté de la source sonore, puisqu'il a été indiqué en Allemagne même pour le diagnostic de la simulation. Quant à la mimique faciale, Zimmermann en conteste la valeur, certains enfants pouvant ne l'exprimer que pour les sons qui leur seraient désagréables ou agréables et rester insensibles pour d'autres sons qu'ils peuvent parfaitement percevoir. Mais cette objection ne s'applique qu'aux très jeunes enfants, aux nourrissons nouveau-nés sur lesquels Zimmermann a fait ses recherches et dont quelques-uns n'avaient que vingt-quatre heures. Le nouveau-né a en effet une sensibilité auditive très obtuse (Rudolphi). Les cavités de son oreille moyenne sont remplies d'un tissu muqueux organisé, rappelant le tissu myxomateux, décrit par von Tröltch, Moldenhauer et Virchow, et qui persiste encore quelques semaines après la naissance. Kollncuter avec le « cricri » de Körner a pu ainsi constater qu'aucun nouveau-né n'y réagit pendant les vingt-quatre premières heures de la vie, et que 74 pour 100 ne réagissent qu'au bout de deux à quatorze jours.

Audition solidienne.

Epreuve de la montre. — Escat décrit dans sa technique oto-rhino-laryngologique (p. 181) comment on procède à l'examen par la montre chez l'enfant. « Chez l'enfant, l'acoumétrie par la montre ordinaire n'est point pratique ; le jeune malade, en effet, répond à tort et à travers, souvent affirmativement, pour mettre fin le plus tôt possible à l'examen ; il y a moyen de remédier à ces difficultés : à défaut de montre à interrupteur, on a recours alternativement à deux montres, l'une en marche, l'autre en arrêt ; en substituant l'une à l'autre, à l'insu du sujet, on peut apprécier sa sincérité, et dans bien des cas arriver avec un peu de patience à juger le degré de l'acuité auditive. »

Chez l'enfant qui ne parle pas on observe les yeux. On voit s'ils dévient du côté de la montre en marche. Mais ce procédé n'est pratique que chez des enfants très sages, ce qui est plutôt l'exception que la règle. Il exige de l'auriste une rare patience.

L'examen de la perception cranienne avec un diapason grave est à rejeter, car la sensation scisesthésique ou sismesthésique, en dehors de la sensation auditive, peut susciter l'étonnement de l'enfant. On ne doit pas utiliser pour cette épreuve des diapasons inférieurs à *ut*³ (256 v. d.). Le *la*³ (435 v. d.) ou le *ut*⁴ (512 v. d.) conviennent aussi fort bien. Si l'enfant entend, on peut observer un sourire ou de l'étonnement, Gellé avait fait chez le singe des expériences sur la perception cranienne qui provoquaient, paraît-il, des réactions des plus comiques.

Comme pour la montre, on peut aussi utiliser deux diapasons placés chacun sur l'une des apophyses mastoïdes. Un seul est vibrant. L'enfant doit tourner son regard du côté du diapason en vibration. On fait l'expérience pour chacune des deux oreilles.

On devra rejeter comme de mauvais procédés les claquements de mains faits derrière l'enfant, les coups de pied sur le plancher, les bruits de portes violemment rabattues ; car l'enfant peut percevoir les vibrations ainsi produites par la sensibilité sismesthésique seulement, se retourner vers la source du bruit et l'observateur prendra pour une sensation auditive un phénomène tactile, un ébranlement qui ne s'accompagne chez l'enfant examiné d'aucune signification musicale.

Résultats.

Grâce aux diverses épreuves pratiquées comme nous l'indiquons, il sera possible d'apprécier, mais encore d'une façon très approximative, *si l'enfant entend très bien*, *s'il entend bien* (mais sans pouvoir préciser le degré acoumétrique), ou *s'il n'entend pas du tout.*

C'est peu, et cependant c'est beaucoup, si l'on songe aux services immenses que pourraient rendre les données ainsi fournies, si l'on songe au nombre considérable d'enfants chez lesquels on pourrait peut-être éviter pour l'avenir une infirmité désastreuse.

Nous ne saurions trop attirer l'attention des auristes sur la nécessité de pratiquer avec plus de méthode qu'on ne l'a fait jusqu'ici l'examen auditif chez l'enfant en bas âge ; et nous ne saurions mieux faire que de leur recommander la technique suivie par Escat et par ses élèves, technique que du reste chacun pourra parfaire et modifier selon les circonstances, et qui, sans être parfaite, donne des résultats très suffisants pour les besoins de la pratique quotidienne.

BIBLIOGRAPHIE

Bruhl, Politzer, Laurens. — « Atlas des maladies de l'oreille », 1902.

Cerulli (de Palerme). — « Recherches sur la sensibilité des sourds-muets ». *Annali della clinica delle malattie mentali e nervose della R. Universita di Palermo*, 1909-1910, t. III, p. 184.

Escat. — « Technique oto-rhino-laryngologique », 1908.

Hammerschlag (de Vienne). — *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, Juin 1907.

Kollncuter (de Rostock). — *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, Février 1907.

Leroux et Tilloy. — « Contribution à l'étude de la surdi-mutité ». *Archives internationales de Laryngologie*, 1906, t. XXII, p. 517.

Marage. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 13 Novembre 1905.

« Pourquoi certains sourds-muets entendent mieux les sons graves que les sons aigus ». *Archives internationales de Laryngologie*, 1906, t. XXI, p. 164.

Sooboda (E.). — *Revue de Médecine tchèque*, 2e année, fasc. 3.

Wright (de New-York). — « L'enfant sourd et le médecin ». *Journ. Amer. med. Assoc.*, LIII, 2155.

Zimmermann (de Dresde). — *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, Juin 1907.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ITALIE

Académie royale de Médecine de Turin.

30 Juin 1911.

Effets immédiats de la splénectomie dans un cas typique d'ictère hémolytique chronique et acquis, type Hayem-Widal (ictère splénohémolytique). — *M. Micheli* présente un malade de 22 ans, aujourd'hui complètement guéri, grâce à la splénectomie, d'un ictère hémolytique qui datait d'environ trois ans et ayant tous les caractères cliniques, hématologiques et biologiques de cette singulière forme morbide. Après la splénectomie, faite le 23 Mai par M. Oliva, les urines qui avaient toujours été très riches en urobiline se sont immédiatement éclaircies, et en peu de jours a disparu la coloration ictérique de la peau et des conjonctives ainsi que la tuméfaction du foie. L'état du sang s'est rapidement amélioré au point de vue de la tumeur en hémoglobine et en globules rouges qui, trente-trois jours après l'opération, était à peu près normale. De même, la résistance globulaire est redevenue normale.

La genèse splénohémolytique, très discutée, de cette entité morbide trouve une confirmation importante dans le succès thérapeutique obtenu dans ce cas. D'ailleurs l'observation n'en est pas isolée.

Banti a communiqué récemment un cas analogue sous le nom de splénomégalie hémolytique, et un cas de Umber, cité à tort comme une maladie de Banti, guéri par la splénectomie, en est probablement un autre exemple.

Dans l'ictère hémolytique dit primitif, le fait ini-

tial et fondamental d'où dérivent toutes les manifestations morbides, consiste probablement en une lésion ou une altération fonctionnelle de la rate, d'où le nom d'ictère spléno-hémolytique. La signification de la tumeur de la rate serait double : d'un côté le point de départ des altérations globulaires, d'autre part de nature spodogène. Et on comprend comment la tumeur de la rate peut manquer dans quelque cas d'ictère hémolytique, quand la destruction globulaire qui a habituellement son origine dans la rate (par un mécanisme encore obscur) s'effectue d'une façon prépondérante dans d'autres organes ou dans le sang circulant.

— *M. Bozzolo* insiste sur l'intérêt de ce cas et fait remarquer que le chapitre des manifestations pathologiques de la rate va s'élargissant chaque jour. Il a lui-même fait connaître des succès obtenus par splénectomie dans la maladie de Banti; d'autres ont signalé des faits analogues pour certaines formes de splénomégalie paludéenne et aujourd'hui la notion s'en étend à l'ictère hémolytique.

— *M. Foà* estime qu'on ne peut encore considérer comme complètement écartée l'hypothèse d'une altération primitive des globules rouges. On pourrait admettre, par exemple, que la moelle osseuse met en circulation des globules ayant une moindre résistance vis-à-vis du ferment hémolytique de la rate et que, celle-ci enlevée, soit par là même diminuée la destruction globulaire.

— *M. Micheli* considère cette hypothèse de M. Foà comme peu vraisemblable. Dans l'observation qu'il vient de relater en effet, immédiatement après la splénectomie, non seulement on a vu cesser les manifestation d'une destruction globulaire anormale, mais les propriétés biologiques des globules rouges se sont aussi modifiées nettement.

Tumeur de la moelle spinale. — *MM. Martini et Perci* relatent l'observation d'une jeune fille de 20 ans, chez qui s'étaient peu à peu établis les symptômes classiques d'une lésion transverse de la moelle siégeant au-dessus du renflement lombaire. Une étude attentive de la malade permit ce diagnostic de tumeur extramédullaire au niveau des segments de la moelle dorsale compris entre les 10e et 11e racines. L'intervention chirurgicale mit en évidence une masse néoplasique de surface lisse, régulière, de couleur gris-noirâtre et de consistance ferme. Cette tumeur, couvrant toute la face postérieure de la moelle et adhérant à celle-ci, n'était pas isolable.

La mort survint avec des phénomènes de choc vingt-six heures après l'opération. A l'autopsie, on vit que la tumeur développée au niveau du cordon postérieur et du cordon latéral gauche engainait les racines des 9e, 10e et 11e paires. L'examen microscopique montre qu'il s'agissait d'un périthéliome.

***

Société lancisienne des hôpitaux de Rome.

20 Mai 1911.

Quelques cas de traumatologie cranio-cérébrale. — *M. Giorgi* relate d'abord l'observation d'une jeune fille qui reçut une balle de revolver dans la région pariétale gauche, sur la ligne bi-auriculo-bregmatique. Il n'y eut pas de phénomènes de compression ou de commotion grave, mais survint aussitôt une paralysie du membre supérieur droit. La trépanation permit d'extraire trois grosses esquilles osseuses, et le projectile qui comprimait la substance cérébrale à travers les enveloppes méningées intactes. La main droite demeura paralysée pendant les jours suivants, mais peu à peu la motilité se rétablit et la malade peut actuellement exécuter tous les mouvements de la main et des doigts.

Un autre malade, de 57 ans, à la suite d'une chute, présente les phénomènes de la commotion cérébrale avec otorragie et épistaxis. Mis au lit, les cavités désinfectées et de la glace sur la tête, le malade se débarrasse peu à peu des phénomènes de commotion, mais au cinquième jour apparaît une paralysie du facial et de l'oculo-moteur; en même temps on note la diminution de la sensibilité dans le territoire de la première branche de la 5e paire. Après une dizaine de jours, les phénomènes de paralysie diminuent puis disparaissent. L'examen électrique a montré la réaction de dégénérescence dans le territoire du facial inférieur, alors que pour les muscles du facial supérieur la réaction est normale.

— *M. Carducci* pense que cette paralysie doit être interprétée, non comme l'effet d'une compression ou d'une altération du tronc facial, mais comme traduisant une névrite consécutive partielle. Il lui semble qu'une autre interprétation est impossible.

— *M. Quatrociocchi* estime que, dans ces fractures de la base du crâne, il existe un facteur spécial dans l'étiologie des phénomènes parétiques, facteur qui est constitué par la présence de réaction périostée le long des lignes de fracture. Pour lui, l'apparition et la disparition des symptômes nerveux seraient en rapport direct avec l'évolution et la résorption du cal.

— *M. Egidi* résume plusieurs observations analogues à celles qu'on discute et en conclut que, dans le cas où la paralysie faciale est d'apparition tardive, il s'agit, suivant toute vraisemblance, de névrite infectieuse consécutive à une fracture compliquée. Quant aux paralysies apparaissant quelques heures après le traumatisme, elles relèvent de la compression sanguine. Et quant aux paralysies immédiates, elles dépendent d un écrasement ou d'un arrachement du nerf.

Contribution à l'étude des tumeurs de la dure-mère cérébrale. — *M. Gianelli* rapporte l'observation d'une femme de 76 ans, chez qui, sans trouble préalable de la motilité, apparut en Juin 1910 de la difficulté de la marche et de la station debout, de la diminution de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et de la tendance à la chute en arrière. Tous ces symptômes s'aggravèrent progressivement au point que la surdité, l'anosmie devinrent complètes, la cécité presque totale, les phénomènes parétiques très marqués. La motilité des membres supérieurs était normale, sans phénomènes apraxiques. Il n'y eut jamais de vomissements, ni de troubles du pouls. En Novembre 1910 apparut de la somnolence, avec de la céphalée, et la mort survint par bronchopneumonie.

A l'autopsie, on trouva une tumeur arrondie, du diamètre de 3 cent. 5, partant du point d'insertion de la faux de la dure-mère sur la tente du cervelet, là où la grande veine de Galien s'abouche dans le sinus droit. Le néoplasme (endothéliome de la dure-mère) s'insinuait dans la partie médiane de la grande fente de Bichat. La tumeur atteignait les tubercules quadrijumeaux, dont les antérieurs étaient remplacés par un tissu mou, blanchâtre; les postérieurs étaient fortement réduits de volume. Tous les nerfs craniens étaient sains.

Ces constatations anatomo-pathologiques expliquent bien l'ensemble des symptômes présentés par la malade : abolition de l'ouïe et de la vue par lésion des corps quadrijumeaux; abolition de l'odorat par lésion du segment postérieur du corps calleux et du trigone; tendance à la chute par compression des pédoncules. La paraparésie ne peut être attribuée à la compression des voies pyramidales, en raison de l intégrité des mouvements des membres supérieurs. Elle doit être rapportée à la destruction de la partie postérieure du corps calleux. (D'après *Il Policlinico* (*Sezione pratica*), fasc. 26 et 32, pp. 822 et 1017).

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

BORDEAUX

Société anatomo-clinique.

24 Avril 1911.

Anévrisme de la portion descendante de la crosse de l'aorte ayant usé les corps vertébraux et ayant de ce fait réalisé le syndrome pottique. — *MM. Bitot et Ch. Montalier* présentent un anévrisme développé aux dépens de la partie postérieure de la portion descendante de la crosse de l'aorte. Cette tumeur était intimement adhérente à la colonne vertébrale et avait rongé totalement les troisième, quatrième, cinquième, sixième et septième vertèbres dorsales; de telle sorte que les corps n'existaient plus : seuls les disques intervertébraux étaient intacts.

Ces lésions sont intéressantes du fait, tout d'abord, de la situation de la poche anévrismale, qui n'avait, malgré son développement, entraîné aucun trouble de compression des organes du médiastin, même pas de dysphagie.

L'anévrisme, durant un temps fort long, était totalement resté silencieux; à la dernière période de la maladie seulement on put constater au niveau de l'espace omo-vertébral des battements très nets, qui furent alors rapportés à leur véritable cause.

Il y a ensuite lieu d'insister sur l'usure étendue des corps vertébraux ayant fini par réaliser un syndrome pottique caractérisé tout d'abord par des troubles de sensibilité, des douleurs en ceinture et finalement par une cyphose très caractérisée.

Dans aucune observation, à la connaissance des présentateurs, le fait n'a été signalé. [*Journal de médecine de Bordeaux*, t. XLI, n° 32, 6 Août 1911, p. 506].

***

Société de Médecine et de Chirurgie.

12 Mai 1911.

Un cas de sporotrichose accident du travail. — *MM. Sabrazès et Guyot* communiquent l'observation d'un homme de 69 ans qui, ayant été tamponné et renversé par une automobile, présenta, à la suite de cet accident, un vaste hématome au niveau du mollet gauche, avec légère entorse tibio-tarsienne droite. Au bout de deux mois environ, vers le commencement de Septembre 1909, cette tuméfaction s'abcéda et il s'écoula une petite quantité de pus. Cette suppuration résista à tous les pansements et, à la fin de Septembre, MM. Sabrazès et Guyot pouvaient constater :

La région du cou-de-pied droit est beaucoup plus volumineuse que celle du côté opposé; la tuméfaction est recouverte d'une peau amincie, de coloration violacée, présentant à son centre un orifice fistuleux par lequel s'écoule une petite quantité de pus d'aspect séreux. Il n'y a aucun signe de fracture, mais il existe manifestement du gonflement de la malléole interne qui est sensible à la pression et présente, sur l'étendue d'une pièce de 5 francs, un placard induré surmonté par une saillie croûteuse acuminée, avec cratère central d'où, par pression, on fait sourdre une gouttelette d'aspect puriforme. Les mouvements du pied sont normaux, non douloureux, les muscles du mollet et de la cuisse ne sont pas atrophiés. Les auteurs concluent à une ostéite traumatique de la malléole interne consécutive à une contusion directe de la région chez un sujet atteint de varices profondes.

Quatre mois plus tard, au début de Février 1910, l'état est toujours le même : le trajet fistuleux suppure modérément; un stylet s'enfonce profondément vers la malléole, qui semble recouverte de fongosités mollasses; on ne trouve pas de surface osseuse dénudée. La radiographie montre l'existence d'une légère tuméfaction de la malléole interne. L'absence complète d'antécédents syphilitiques, l improbabilité très grande de tuberculose, poussent les auteurs à cultiver du pus recueilli au fond du cratère. Or, ce pus fournit sur gélose maltosée, à la température de laboratoire, des cultures des sporotrichums Schenki et Beurmanni.

Le blessé est immédiatement mis au traitement ioduré (3 à 5 grammes d'iodure de potassium par jour); sa plaie est, en même temps, recouverte de teinture d'iode.

Au bout de très peu de jours, l'amélioration est indéniable : la température diminue, l'œdème disparaît, le trajet fistuleux s'oblitère et, au bout de deux à trois semaines de convalescence, le blessé peut reprendre son travail. [*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, t. XXXII, n° 32, 6 Août 1911, p. 379-380.]

NANCY

Société de Médecine.

28 Juin 1911.

Résultats éloignés de l'opération du spina bifida. — *M. Frœlich* présente deux enfants, l'un de 12 ans, l'autre de 10 ans, porteurs de spina bifida lombaire, l'un opéré six semaines après sa naissance par l'extirpation de la poche, l'autre traité par l'expectation.

L'enfant opéré a été atteint quatre ans après l'opération d'incontinence d'urine et des matières fécales, et de pieds creux varus équins qui rendent la marche très pénible. Il présente, en outre, un mal perforant au-dessous de l'ischion droit.

L'enfant non opéré présente une légère incontinence d'urine, et deux pieds creux légèrement varus, qui gênent très peu la marche.

M. Frœlich établit la contre-indication de l'opération et conclut que dans l'immense majorité des cas, le traitement non sanglant est le traitement de choix.

Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'hallux valgus. — *M. Frœlich* rapporte les obser-

vations et montre des radiographies de malades opérés il y a six ans, les uns par la résection de la tête du premier métatarsien, les autres par le modelage économique de la tête du premier métatarsien.

Les résultats anatomiques et fonctionnels sont parfaits dans les deux cas. Il vaut donc mieux faire la résection de la tête du premier métatarsien, intervention très rapide, plutôt que le modelage, plus long et plus difficile [*Revue médicale de l'Est*, t. XLIII, n° 15, 1er Août 1911, p. 466-468.]

NANTES

Société anatomique.

29 Juin 1911.

Tumeur du nerf médian. — *MM. Guilbaud et Clénet* présentent une tumeur qu'ils ont enlevée, le 29 Mai 1911, à une femme de 46 ans. Cette tumeur avait débuté dans l'aisselle gauche, il y a dix ans. Peu douloureuse pendant huit ans, elle était devenue, depuis deux ans, extrêmement sensible. Le moindre attouchement était très pénible, et la malade éprouvait de fréquentes douleurs spontanées au niveau de la tumeur et sur le trajet du médian, notamment au niveau du poignet. Du volume d'un œuf de pigeon, elle était mobile transversalement sous la peau non altérée.

Mise à nu, elle apparut fusiforme, lisse, le tronc du nerf se fusionnant avec les deux pôles, et une résection sembla un moment inévitable. Mais en rayant doucement de la pointe la tumeur suivant son grand axe, on trouva un plan de clivage. La tumeur était, en réalité, centrale, engainée, encapsulée dans le nerf dissocié qui put être conservé en totalité.

L'examen microscopique a révélé qu'il s'agissait d'un sarcome. [*Gazette médicale de Nantes*, t. XXIX, n° 31, 5 Août 1911, p. 612.]

SAINT-ÉTIENNE

Société des Sciences médicales.

27 Mai 1911.

Plaie de la veine fémorale au pli de l'aine par coup de tiers-point; suture veineuse latérale; guérison. — *M. Viannay* présente une femme de 38 ans qui, ayant reçu au pli de l'aine un coup de tiers-point, fut prise d'une hémorragie extrêmement abondante pour laquelle on ne put faire d'abord que de la compression au moyen d'un coussinet de sable serré par-dessus un pansement. L'opération, pratiquée le lendemain, fit découvrir au niveau de la veine fémorale un trou fait par le tiers-point, par où le sang s'échappait en abondance, mais qu'on put suturer par un surjet à la soie à points très rapprochés. Guérison *per primam*. Actuellement, cinq semaines après l'opération, la malade vaque à ses occupations sans douleur ni œdème du membre opéré. [*La Loire médicale*, t. XXX, n° 7, 15 Juillet 1911, p. 247-239.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Août 1911.

Les intoxications par les venins de serpents. — *M. Maurice Arthus* établit dans sa note que les venins de serpents forment une série continue d'agents toxiques et que les différentes manifestations de leur toxicité peuvent s'exalter ou s'atténuer parfois jusqu'à devenir insensibles, mais qu'il est possible de trouver entre les termes extrêmes et en apparence irréductible des termes établissant la continuité de la chaine. G. V.

ANALYSES

E. Merle. ***Etude sur la tuberculose pulmonaire traumatique*** (*Th.*, Paris, 1911, 187 p.). — Les rapports du traumatisme et de la tuberculose pulmonaire ont été de tout temps admis par un grand nombre d'auteurs, mais on y attachait assez peu d'importance, jusqu'au jour où la loi sur les accidents du travail est venue donner à cette question un intérêt pratique nouveau.

Au point de vue théorique, la tuberculose pulmonaire traumatique *vraie* n'existe pas : avant le traumatisme, le sujet était déjà un tuberculeux latent; l'accident n'a fait que révéler ou aggraver une lésion en évolution. Quant à la tuberculose pulmonaire traumatique primitive, elle est scientifiquement indémontrable.

Il en est tout autrement au point de vue pratique, car il est absolument démontré qu'un traumatisme peut, d'un sujet parfaitement sain et ayant toutes les chances de jouir d'une santé parfaite jusqu'à un âge avancé, faire un tuberculeux avéré, incapable de tout travail.

Pour établir l'existence d'une tuberculose pulmonaire traumatique certaine, il faut établir que le sujet était indemne de toute manifestation de tuberculose pulmonaire avant l'accident et avait une capacité ouvrière normale; qu'il a subi un traumatisme thoracique d'une certaine importance, suivi de symptômes de contusions pulmonaires (hémoptysies, etc.); enfin, que les symptômes de la tuberculose se sont montrés dans un délai suffisamment rapproché de la date de l'accident.

Dans ces conditions, le traumatisme est bien la véritable cause de l'incapacité consécutive à l'accident.

Quand ces conditions ne sont pas remplies, il est impossible de conclure à une tuberculose traumatique certaine, mais on peut encore, dans certains cas, reconnaître au traumatisme un rôle aggravateur incontestable.

Dans un grand nombre de cas, enfin, qui doivent être réunis sous le nom de *fausses tuberculoses traumatiques*, le rôle du traumatisme doit être complètement rejeté ou, tout au moins, être présenté comme n'ayant qu'une influence minime et contestable sur l'évolution de la maladie.

Tous ces faits sont très importants à connaître pour évaluer le taux de l'incapacité de travail à la suite de l'accident.

R. Burnier.

Gauducheau. ***Quelques notes de technique sur le traitement par l'ion zinc des folliculites non trichophytiques de la barbe*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 5, 1911, Mai, p. 287-297). — L'auteur a étudié la question dans le service de son maître Thibierge, à l'hôpital Saint-Louis. On utilise le courant continu amené progressivement à l'intensité voulue, selon la sensibilité du malade. Les électrodes constitués par des lames de zinc ou d'étain seront appliqués sur la peau par l'intermédiaire d'une lame de ouate hydrophile imbibée d'une solution de chlorure de zinc (1 à 2 pour 100). Il faudra au préalable couper les poils aux ciseaux sur l'emplacement voulu.

L'intensité du courant ne dépasse pas un milliampère. La durée de la séance varie de vingt minutes à une demi-heure. On la répétera deux à trois fois par semaine. La guérison survient en général au bout de 7 à 9 séances. La restitution *ad integrum* est constante, la méthode ne présente aucune espèce de danger. Elle nécessite un minimum d'instruments qui la met à le portée de tous.

La méthode n'a été qu'une seule fois appliquée à une folliculite trichophytique, mais le malade n'ayant pas été revu, on ne peut rien conclure sur ce point.

Suivent les observations détaillées de quatre malades.

P. Jourdanet.

Handmann (de Fribourg-en-Brisgau). ***Modifications de la glande thyroïde et richesse du sang en hémoglobine dans la chlorose*** (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 22, 30 Mai, p. 1175-1179). — L'auteur observe 44 malades atteintes de chlorose, originaires le plus souvent de la région goitreuse d'Oberbaden. Le traitement consista exclusivement dans l'administration du fer par la bouche. Dans 13 cas, ce traitement amena une grande amélioration de l'état général; dans 17 cas la guérison fut complète. Le fer exerce donc une action spécifique dans la chlorose.

Sur les 44 malades, 25 présentaient un goitre, et quelques-unes n'étaient pas originaires de régions goitrigènes. Le plus souvent il s'agissait de petits goitres parenchymateux ou de goitres colloïdes. Les grands goitres kystiques, nodulaires ou vasculaires ne furent pas observés.

Chez trois malades on note des signes de Basedow. Wunderlich, Müller ont également constaté la coexistence de la chlorose et du goitre exophtalmique; von Noorden, sur 255 chlorotiques, trouva 34 cas de Basedow; il ne pense cependant pas qu'il existe un rapport étroit entre les deux affections : il estime plutôt qu'il s'agit de deux maladies distinctes de la nutrition, qui peuvent se combiner, comme le font la goutte, le diabète, l'obésité.

Mais les recherches récentes ont montré les relations qui existent entre les glandes à sécrétion interne, et l'on est en droit de se demander si la chlorose n'est pas due à des troubles de fonctionnement de certaines glandes, de la thyroïde en particulier.

En ce qui concerne la richesse du sang en hémoglobine, 25 malades avaient un rapport normal (100 pour 100); dans 15 cas le contenu en hémoglobine oscillait entre 80 et 90 pour 100; dans 6 cas, il était inférieur à 80 pour 100. Dans plus de la moitié des cas, par conséquent, la richesse en hémoglobine était normale ou à peu près, bien que les troubles du contenu en hémoglobine constituent le symptôme capital de la chlorose.

Dubnikoff et Seiler observèrent également sur 30 chlorotiques, 17 cas où la richesse en hémoglobine était à peu près normale. Ces cas réagirent d'ailleurs au fer aussi bien que les autres.

Morawitz estime, au surplus, qu'il existe des cas typiques de chlorose, sans altération du sang.

Quant au mécanisme de l'action du fer dans la chlorose, il est encore inexpliqué.

R. Burnier.

H. Luce (de Hambourg). ***Un cas de maladie de Hodgkin (du type Sternberg) avec bacille de Frænkel-Much*** (*Medizin. Klinik*, 1911, t. VII, n° 22, 28 Mai, p. 850-853.) — La pathologie de la pseudo-leucémie est à l'ordre du jour depuis que Frænkel et Much ont, au début de 1910, montré l'existence constante, dans les tuméfactions ganglionnaires, d'un bâtonnet granuleux prenant le Gram.

Nos connaissances sur cette affection étaient très vagues jusqu'à ces dernières années, comme le prouve l'abondance des appellations : lymphome malin (Billroth), adénie (Trousseau), maladie de Hodgkin, pseudo-leucémie (Cohnheim), lymphadénie aleucémique (Gilbert), lymphosarcome (Virchow), lymphadénome (Cornil et Ranvier).

Abstraction faite des affections ganglionnaires syphilitiques et tuberculeuses, on peut réduire les tuméfactions ganglionnaires généralisées à trois types :

1° La pseudo-leucémie lymphatique vraie de Cohnheim, caractérisée par une hyperplasie vraie de tout l'appareil lymphatique, des ganglions, de la rate, de la moelle osseuse, du tissu adénoïde des muqueuses;

2° La lymphosarcomatose de Kundrat est une néoplasie spéciale issue des ganglions lymphatiques ou des follicules lymphatiques, qui se caractérise par un type lymphatique primitif, qui ne respecte pas les limites du tissu initial et s'infiltre dans le voisinage;

3° L'affection ganglionnaire désignée sous le nom de maladie de Hodgkin et bien étudiée par Sternberg (1898) et Chiari (1904), est caractérisée anatomiquement par une tuméfaction généralisée des ganglions, de la rate et par l'existence de nécroses et de formations nodulaires dans la rate, le foie, les reins, la moelle osseuse. La structure normale des ganglions est profondément modifiée. On note un polymorphisme histologique des formes cellulaires (leucocytes, plasmazellen, fibroblastes, cellules géantes), et en particulier de grandes cellules riches en protoplasma avec un grand noyau arrondi ou ovale et foncé.

L'auteur eut l'occasion d'observer un cas de maladie de Hodgkin chez une sœur de la Croix-Rouge, de 27 ans, qui présenta un ensemble de symptômes (fièvre continue, météorisme, vomissements, diarrhée, tuméfaction de la rate, leucopénie, légère agglutination avec le bacille paratyphique) qui firent d'abord penser à une fièvre paratyphoïde; puis, à la quatrième semaine, comme les symptômes ne s'amendaient pas, à une tuberculose péritonéale.

A l'examen génital, on sentait à gauche de l'utérus une tuméfaction circonscrite, presque aussi grosse que le poing. On pensa à une tuberculose primitive de la trompe gauche et on intervint. Le péritoine était sain, ainsi que l'utérus, les ovaires et les trompes. Mais dans le ligament large du côté gauche se trouvait incluse une tumeur de la grosseur d'une pomme, qui s'étendait à gauche jusqu'à la paroi gauche du bassin. Ablation. Il s'agissait d'une tumeur pseudo-leucémique. Au microscope, le lymphome appartenait au type Sternberg; il ne présentait ni foyers de nécrose, ni altérations tuberculeuses, ni

bacilles de Koch; par contre, il contenait quelques microbes isolés de Frænkel-Much.

Après l'opération, l'état général de la malade sembla s'améliorer, mais, au bout de huit jours, la fièvre continue reparut. Une chaîne ganglionnaire apparut à gauche, au niveau du cou et de la nuque, le long du sterno-mastoïdien. Ces ganglions, gros comme une noisette, augmentèrent progressivement de volume. Dans le creux axillaire gauche, on sentait également une tuméfaction ganglionnaire de la grosseur d'une noix.

La malade mourut vingt jours après l'opération, de bronchopneumonie hypostatique et de faiblesse cardiaque. Autopsie refusée.

Ce cas de maladie de Hodgkin confirme l'observation de Trousseau sur la longue période de latence de l'affection.

Le groupe ganglionnaire iliaque gauche avait été atteint le premier; il avait ensuite proliféré dans le tissu conjonctif, entre les deux feuillets du ligament large. Et ce n'est que plus tard, quelques jours avant la mort, qu'apparurent les chaînes ganglionnaires du cou et de la nuque.

R. Burnier.

Pellier. ***Sur la résorption du calomel injecté dans les muscles de l'homme*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1911, t. II, n° 5, Mai, p. 303 308). — Les nodules examinés proviennent de deux injections de 7 centigrammes de calomel en émulsion huileuse, à 20 pour 100, datant de dix et vingt jours chez un malade mort de myélite syphilitique apoplectiforme. La formule de l'injection était :

Calomel à la vapeur . . .	2	grammes.
Lanoline.	3	—
Huile de vaseline.	7	—

On trouva une collection puriforme superficielle orientée dans le sens des fibres musculaires du grand fessier.

Le nodule de calomel, contrairement à celui de l'huile grise, présente à la limite du caillot une barrière assez dense de grosses cellules mononucléées. Les polynucléaires sont très rares, sinon absents. La réaction locale est plus brutale que celle de l'huile grise : la réaction musculaire périphérique est plus importante.

Dès la première vue d'une coupe, on se rend compte que le calomel *injecté revient à l'état métallique*. Cette réduction est bien connue de tous les auteurs qui ont étudié l'injection de calomel. Il est vraisemblable que le mode d'action de toutes les injections solubles ou insolubles est le même : réduction en mercure métallique.

Mais il est difficile de le caractériser sur les coupes par les réactifs ordinaires du mercure qui attaquent violemment les tissus eux-mêmes. A quoi tient donc la valeur thérapeutique d'une préparation insoluble? Peut-être, selon Jadassohn, au degré de finesse des molécules mercurielles métalliques. L'auteur a en effet constaté la réalité de cette hypothèse en comparant des injections d'huile grise avec celles de calomel. Dans ce dernier cas, les particules de mercure extrêmement fines agissent sans doute à l'état naissant.

Pour se faire une idée exacte des phénomènes déterminés par les injections mercurielles, il faut les *étudier chez l'homme* et *sur des pièces d'injection récente*.

En second lieu, il convient de revenir sur le rôle initial et essentiel joué par le caillot pendant la période du début de l'absorption mercurielle. Comme pour tous les sels mercuriels, cette absorption procède d'une réduction métallique dans les tissus.

P. Jourdanet.

S. Cannata (de Palerme). ***La pathogénie du purpura hémorragique*** (*Deutsche med. Woch.*, 1911, 25 Mai, t. XXXVII, n° 21, p. 985-987). — **L'auteur passe en revue les différentes théories émises pour expliquer le purpura hémorragique et conclut qu'aucune n'est satisfaisante.**

Dans un cas, il trouva à l'autopsie, à côté des taches hémorragiques de la peau, de graves lésions tuberculeuses dans presque tous les organes. En particulier, les *capsules surrénales* étaient altérées aussi bien dans la couche corticale que dans la couche médullaire. Dans la corticale, on trouvait un état vacuolaire des cellules; dans la moelle, des foyers hémorragiques punctiformes, des cellules granuleuses avec des noyaux pâles et un protoplasma très vacuolaire et granuleux.

D'autres auteurs ont également trouvé dans le purpura hemorragica de graves altérations des surrénales et fréquemment des foyers hémorragiques. Melchiorri constata des lésions destructives de la moelle avec infiltration de petites cellules.

On sait que l'adrénaline sécrétée par les surrénales exerce une action excitante sur la musculature des vaisseaux et du cœur, ce qui conserve à ces organes le tonus nécessaire à leur fonction physiologique. Un trouble dans la fonction normale des surrénales entraîne, par conséquent, un trouble dans la circulation du sang.

Dans le cas de l'auteur, les lésions tuberculeuses des surrénales altérant la fonction sécrétrice normale de la glande, il en résulta une modification du tonus vasculaire (hypotonie) qui peut avoir favorisé la sortie des éléments du sang hors des capillaires. De plus, comme l'action antitoxique de l'adrénaline faisait défaut, les toxines tuberculeuses n'étaient point neutralisées : leur action délétère s'exerçait sur les vaisseaux en altérant fortement leur structure.

Les altérations graves des surrénales causées par les autres toxines (diphtérie, typhoïde) peuvent également expliquer le mécanisme du purpura hémorragique survenant dans les cas de diphtérie, de fièvre typhoïde, de choléra, etc., de la même façon que dans les cas de tuberculose.

On s'explique aussi pourquoi le purpura n'est pas une complication fréquente des diverses infections : pour qu'il y ait purpura, il faut que les capsules surrénales soient gravement lésées par l'infection ou l'intoxication.

R. Burnier.

R. Sabouraud et Vernes ***De la réaction de Wassermann appliquée aux péladiques*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 5, 1911, p. 257-286). — La première partie de cet important article est consacrée à la réaction de Wassermann en général. Dans la deuxième partie, que nous résumerons seule ici, il s'agit des rapports de la syphilis et de la pelade.

Sur 100 peladiques soumis à la réaction de Wassermann, on a constaté 10 résultats positifs. Les auteurs en donnent les observations résumées. Sur ces 10 cas, l'un doit être décompté, puisque la syphilis a été postérieure à la pelade. Sur 9 autres cas, 4 correspondent à une syphilis méconnue ou inavouée.

Dans 4 autres cas de pelade, la syphilis personnelle ou héréditaire est hors de doute, bien que le Wassermann soit négatif.

Enfin, dans 11 autres observations, la syphilis des ascendants est probable cliniquement sans avoir été démontrée, le Wassermann étant d'ailleurs négatif.

On peut, semble-t-il, dire que dans 20 à 25 pour 100 des cas de pelade, il y a chez l'enfant une syphilis héréditaire ou chez l'adulte une ancienne syphilis acquise.

Au total, la pelade, on le savait déjà, ne fait pas partie de la syphilis en activité. On ne pourra donc qu'exceptionnellement compter sur le traitement antisyphilitique pour guérir la pelade.

La réaction de Wassermann est insuffisante à préciser la relation probable mais lointaine de certaines pelades avec la syphilis.

Si la syphilis contribue à la genèse de la pelade, comme cela paraît possible dans 25 et probable dans 14 pour 100 des cas de pelade, la réaction de Wassermann ne montre que dans 10 pour 100 des cas l'existence de la syphilis active chez le peladique.

Dans la génèse de la pelade, la syphilis apparaît donc non comme une cause première et directe, mais comme une cause accidentelle relativement rare, ayant probablement le rôle d'une cause adjuvante, aggravante, mais d'importance secondaire.

P. Jourdanet.

Boisseau et Carrus. ***Examen histologique d'une ulcération due au « 606 »*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 5, Mai 1911, p. 298-303). — Une malade à la suite d'une injection de 606 dans la paroi abdominale présenta une ulcération chronique à bords décollés, atone, sans tendance à la guérison, dont on fit l'ablation en masse. Un fragment de 3 grammes a été prélevé pour la recherche, d'ailleurs négative, de l'arsenic, par des méthodes chimiques.

L'examen microscopique porta sur les bords et sur le fond même de l'ulcération.

Sur les bords, on note de l'hyperacanthose, un derme scléreux épaissi, avec infiltration péri-vasculaire constituée par les différents types de cellules inflammatoires, nombreuses mastzellen, rares plasmazellen.

Les couches profondes du derme sont nécrosées. Il s'agit de nécrose aseptique et non d'abcès ou de gomme.

Dans l'ulcération proprement dite, on retrouve ces lésions avec plus d'intensité. La zone nécrotique est ici plus étendue, les altérations musculaires sont intenses. Au total : hémorragies, infiltration diffuse et nodulaire périvasculaire, nécrose du tissu conjonctif et du muscle. Telles sont les lésions observées.

Les résultats obtenus dans les observations similaires sont comparables. Il s'agissait dans tous ces cas d'injection intra-fessière.

L'arséno-benzol semble donc avoir une action nécrotique intense sur les éléments cellulaires pouvant amener l'ulcération.

P. Jourdanet.

E. Régis. ***La phase de réveil du délire onirique*** (*Encéphale*, 6e année, n° 5, 1911, 10 Mai, page 409 à 419). — On sort du délire onirique exactement comme on sort d'un rêve, et ce délire, lorsqu'il cesse, donne au sujet l'impression complète d'un songe qui prend fin et dont la réalité saute aux yeux. Mais si, d'habitude, ce passage de l'onirisme à la claire lucidité s'opère vite et sans arrêt, il est des cas où il se prolonge plus ou moins, de façon à former une véritable période de transition durant laquelle le délirant reste, pour ainsi dire, suspendu entre l'erreur et la vérité. C'est la phase de réveil que M. Régis analyse avec sa pénétration psychologique habituelle.

Cette phase se décompose plus ou moins nettement en trois temps :

1° Dans le premier temps, le sujet, encore sous l'influence de son rêve hallucinatoire qui s'achève, a l'entière conviction, ou, pour mieux dire, la sensation même de sa réalité;

2° Après ce premier temps, qui peut durer de quelques heures à quelques jours, rarement davantage, survient le temps d'hésitation et de doute. La croyance pathologique n'est plus absolue, irréductible. Elle persiste encore, résistant plus ou moins aux raisonnements, mais elle fléchit visiblement. Souvent, le passage de l'erreur à la réalité se fait par oscillations, avec des alternatives de lucidité et de conviction fausse;

3° Enfin, le malade revient nettement à lui et abandonne toute erreur. Le plus souvent, cette reprise de soi-même est rapide, instantanée, à l'occasion d'une visite de parent, d'ami, de l'apparition de la personne crue morte. Dès lors, tout est fini, et le délire fantasmagorique, et l'illusion qu'il avait créée.

Cette phase de réveil doit être distinguée : 1° du délire onirique lui-même, en sa période d'activité; 2° des hallucinations de la fin du sommeil et des phénomènes dits de persistance; 3° des idées fixes post-oniriques. Elle représente, peut-on dire, le rêve hallucinatoire mourant, situé entre le rêve hallucinatoire vivant et agissant et le rêve hallucinatoire mort, laissant après lui quelque idée fixe qui lui survit.

P. Hartenberg.

Hecker et Otto (de Hanovre). ***La maladie de Weil*** (*Deutsche med. Woch.*, 1911, 37e année, n° 18, 4 Mai, p. 825). — Au mois de Juillet 1910, apparurent dans la garnison de Hildersheim, 20 cas de cette maladie, sur laquelle Weil a attiré l'attention en 1886. Des soldats, bien portants auparavant, furent pris subitement après une baignade, de céphalée, de douleurs de la nuque et des lombes, d'un malaise général avec fièvre élevée, pouls petit, et d'une grande faiblesse : plusieurs malades présentèrent aussi des vomissements bilieux et presque tous de l'albuminurie et une constipation opiniâtre. Le plus souvent, on sentait un foie perceptible; parfois aussi une grosse rate. Le diagnostic ne put être affirmé que lorsque ultérieurement apparurent 7 ou 8 ictères très nets avec épistaxis, faiblesse du cœur et hématurie.

Dans les épidémies précédentes, les médecins militaires avaient déjà noté les relations qui existent entre l'affection et les exercices de baignade.

Les auteurs ont fait au cours de cette épidémie de nouvelles recherches microbiologiques et bactériologiques, des inoculations aux animaux, sans aucun résultat. Ils croient que le proteus, les autres microbes ou parasites visibles ne jouent aucun rôle dans la maladie.

Il s'agit d'une épidémie qui survient surtout dans les saisons chaudes et dans certaines garnisons : dans la population civile, on peut observer quelques cas isolés.

Le tableau clinique est assez caractéristique, mais dans les épidémies isolées et les cas isolés, les

symptômes sont très variables. Au début et à la fin de l'épidémie, les cas sont très légers avec peu de fièvre ou une fièvre atypique. Le complexus symptomatique complet de la maladie de Weil ne s'observe qu'au moment de l'acmé de l'épidémie chez les gens qui, pendant l'incubation de la maladie, se sont surmenés (baignade, travail physique). L'agent encore inconnu de la maladie ne doit pas être un microbe cultivable, mais plutôt un micro-organisme transmis par un parasite (insecte); vraisemblablement, il s'agit d'un virus invisible.

R. Burnier.

Prof. Gaucher et Gougerot. ***Syphilis et maladie d'Addison. A propos d'une observation nouvelle de maladie d'Addison améliorée par le traitement antisyphilitique*** (*Annales des Maladies vénériennes*, sixième année, n° 5, Mai 1911, p. 321-326). — Les cas de syphilis surrénale sont très rares. La première observation en a été rapportée par Gaucher.

Cliniquement, ce syndrome surrénal syphilitique ne semble présenter rien de particulier, sauf ce fait capital que le traitement spécifique peut enrayer son évolution. Il coïncide d'ordinaire avec des lésions syphilitiques, hépatiques et rénales, et revêt deux formes principales : la gomme et la surrénalite scléreuse.

La première forme est très rare, la seule observation connue est celle de Gaucher.

La maladie d'Addison est dans la plupart des cas de nature tuberculeuse; il importe donc de savoir que dans certains cas elle est de nature spécifique et par conséquent influençable par le traitement antisyphilitique : on en cite plusieurs cas dans la littérature médicale.

Les auteurs rapportent ensuite l'observation d'un malade traité à la Clinique de l'hôpital Saint-Louis.

Il s'agissait d'un addisonien chez qui le diagnostic de syphilis fut porté et qui fut rapidement amélioré et guéri par des piqûres de benzoate de mercure et d'arrhénal. On devra donc chez tout addisonien rechercher les stigmates de syphilis aiguë, afin, le cas échéant, de le faire bénéficier du traitement antisyphilitique.

P. Jourdanet.

J. D. Rolleston (de Londres). ***Syphilis héréditaire et sclérotiques bleues*** (*The British Journ. of Children's diseases*, Mai 1911, vol. VIII, n° 89, p. 202). — La première description de l'affection congénitale, caractérisée par l'existence de sclérotiques bleues, fut donnée par Ammon, en 1841. Quelques rares cas furent publiés depuis, mais ce n'est qu'en 1908 que la transmission héréditaire des sclérotiques bleues fut mentionnée par A. Peter (de Rostock).

En 1910, Sydney Stephenson constata cet état chez 21 membres sur 33 appartenant à quatre générations d'une même famille et tous de teint blond. L'hérédité fut transmise par les femmes, dans ces cas, comme dans celui de l'auteur, dont voici le résumé :

Garçon de 5 mois, blond, enfant unique, admis au Grove Hospital pour une diphtérie nasale. Le père a contracté la syphilis six ans auparavant, mais n'a été soumis au traitement que depuis quelques mois. La mère a présenté, six mois après le mariage et un an avant la naissance du petit, un chancre induré de la lèvre inférieure dont on aperçoit la cicatrice; elle n'a pas été traitée.

A l'âge de 3 semaines, l'enfant présenta de l'impotence du bras gauche qui disparut au bout d'un mois sans qu'on ait institué de traitement spécifique; et à 6 semaines, il semble avoir présenté des plaques muqueuses au niveau de la bouche et au pourtour de l'anus.

A l'examen, l'enfant atrophique présentait une diphtérie nasale. Ses deux sclérotiques étaient uniformément colorées en bleu pâle, et leur teinte bleue était plus ou moins marquée suivant les jours. La mère, âgée de 27 ans, présentait un aspect analogue des sclérotiques, mais leur coloration était un peu plus foncée. Elle déclara, en outre, que sa sœur, également blonde, âgée de 16 ans, présentait la même anomalie, ainsi que sa grand'mère décédée. Leurs deux frères, par contre, âgés de 37 et 22 ans étaient normaux à ce point de vue.

La diphtérie nasale de l'enfant fut guérie par la sérothérapie, mais il fut atteint de divers accidents spécifiques : périostite cubitale gauche, érosions péri-anales, onyxis, pseudo-paralysie syphilitique de Parrot du bras gauche. Quatre mois après l'admission, l'enfant sortait en bon état.

Cette observation est intéressante par la lésion extragénitale syphilitique de la mère, par l'existence d'une fracture spontanée de l'humérus révélée dans les antécédents de l'enfant et par la présence de sclérotiques bleues chez les membres de trois générations de cette famille. Bien que Eddowes ait publié un certain nombre d'observations de coexistence chez un même sujet de « sclérotiques foncées et de fragilité des os », Rolleston ne croit pas devoir établir un lien entre la fracture pathologique de l'humérus et la coloration bleue des sclérotiques. Tout au plus, pourrait-on admettre que l'insuffisance de tissu fibreux, révélée par la teinte des sclérotiques, a pu, au même titre que la syphilis, constituer un facteur de prédisposition aux fractures. En tout cas, aucun autre membre de la famille ne présentait de fragilité des os.

G. Schreiber.

W. Rübsamen (de Berne). ***Le traitement des toxémies gravidiques par l'injection de sérum de femme enceinte*** (*Zentralblatt für Gynäk.*, 1911, t. XXXV, n° 21, 27 Mai, p. 778-780.) — Nous avons déjà signalé les brillants résultats obtenus par Freund, Mayer et Linser dans le traitement des toxémies gravidiques (herpès gestationis, vomissements incoercibles, ictère, éclampsie, prurit récidivant) par les injections intraveineuses de sérum de femme enceinte normale.

L'auteur employa cette méthode dans un cas de toxémie gravidique chez une V-pare de 32 ans ; cette femme, au début de chaque grossesse, présentait un érythème de l'avant-bras droit qui disparaissait à la naissance de l'enfant.

Le 21 Janvier 1911, elle se trouvait enceinte de six à sept mois ; son état général était mauvais; il existait un léger ictère, une douleur à la pression de la vésicule biliaire et de la région rénale droite. L'urine contenait 0,50 d'albumine, de l'urobiline et des pigments biliaires, des leucocytes, des cylindres granulés, des cellules épithéliales du bassinet et des colibacilles.

Au niveau de l'avant-bras droit, sur les deux faces, à trois travers de doigt au-dessous du pli du coude, existait un érythème prurigineux sous forme de taches hémorragiques soit arrondies, grosses comme une tête d'épingle, soit allongées, de 1 millimètre de long, ne disparaissant pas complètement par la pression. Température, 39°; pouls, 130. Réaction de Wassermann négative.

On porta le diagnostic de pyélonéphrite droite à colibacilles, d'ictère, d'érythème hémorragique récidivant.

On soumit la femme au lait et au salol durant trois semaines.

L'état général s'améliora, et pour faire disparaître l'érythème de l'avant-bras on décida de faire à la malade des injections de sérum de femme enceinte.

Le 22 Février, on fit dans la veine médiane une injection de 15 centimètres cubes de sérum d'une primipare normale de 20 ans au neuvième mois (Wassermann négatif).

L'injection fut bien supportée, mais, bientôt après, apparut une urticaire sérique durant cinq jours, surtout marquée à l'abdomen. Pas de fièvre.

Quant à l'érythème de l'avant-bras, il fut examiné de très près, mais avec la meilleure bonne volonté, on ne put trouver la moindre modification. Depuis l'injection, la femme se sentait plus mal à son aise ; l'albuminurie s'était élevée à 2 grammes et l'état général s'aggrava.

Le 14 Avril 1911, la femme accoucha spontanément d'un gros garçon vivant. Bientôt après la naissance, l'éruption commença à pâlir et disparut le 23 Avril. L'état général s'améliora rapidement et, le 10 Mai, il était complètement normal.

Dans ce cas donc, le sérum de femme enceinte n'amena aucun résultat.

R. Burnier.

Sheldon. ***Hypertension artérielle prolongée*** (*Therapeutic Gazette*, 15 Mai 1911, p. 330). — Dans un grand nombre de cas l'hypertension est simplement provoquée par un genre de vie irrationnel, et quand cette erreur est conjurée la pression redevient normale. On n'insistera jamais assez sur ce fait que l'hypertension n'est qu'un symptôme, signal avertissant le clinicien qu'un danger est proche et menace la vie du patient.

La première question à se poser est la suivante : Y a-t-il ou non compensation ? S'il y a compensation nous devons travailler à la maintenir par une hygiène rationnelle faite de beaucoup de repos, d'exercices modérés, d'une diète réduite, de bains et de massage. S'il n'y a pas compensation, l'hypertension ne contre-indique nullement l'usage de la *digitale*, que l'auteur a vu faire disparaître le pouls alternant, contrairement à l'expérience de Mackenzie. Le *chloral* a parfois un effet remarquable, probablement par augmentation des périodes de sommeil et sédation nerveuse. L'*iodure de potassium* longtemps continué abaisse la tension et ralentit le pouls. Les autres vaso-dilatateurs n'ont donné à l'auteur que des troubles stomacaux et des céphalalgies.

En ce qui concerne la céphalalgie et les vertiges attribués à l'hypertension, ils sont, pour l'auteur, surtout attribuables à des troubles gastro-intestinaux et aux putréfactions, car ils cèdent à la diète et aux purgations sans modification appréciable de la tension sanguine, et on trouve toujours dans l'urine des quantités excessives d'indican.

Alfred Martinet.

Herrenschneider (de Colmar). ***La guérison de l'éclampsie par l'amputation des seins*** (*Centralbl. f. Gynäk.*, 1911, t. XXXV, 6 Mai, n° 18, p. 673-677). — Le 23 Octobre 1910, Sellheim exposait à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie du Haut-Rhin que, dans un cas, il avait vu des crises éclamptiques très vives cesser après l'injection d'iodure de potassium dans les seins, et dans un autre cas après l'amputation des deux seins.

Il est regrettable que l'auteur de cette pratique barbare et digne d'un autre âge ait déjà eu un imitateur.

Chez une primipare de 18 ans, qui avait eu quatre graves accès d'éclampsie, on pratiqua une césarienne abdominale ; mais douze nouveaux accès survinrent et la malade tomba dans un profond coma et paraissait moribonde. Seize heures après la première intervention, Herrenschneider pratiqua l'amputation des deux seins.

Les accès cessèrent ; mais le coma post-éclamptique dura encore quarante-huit heures.

La convalescence fut troublée par des crises maniaques, un éclatement de la cicatrice abdominale et un abcès du poumon. Malgré cela, la malade entra en convalescence et sortit guérie.

L'auteur remarque que la tension artérielle, qui était de 18 à 19 cm. vingt minutes avant l'amputation des seins, est tombée aussitôt après à 11 cm., et qu'en même temps les crises éclamptiques ont cessé.

Si le rôle de l'amputation des seins est d'abaisser la tension sanguine, une saignée ferait tout aussi bien l'affaire.

R. Burnier.

Erich Becker. ***Fibromes symétriques de la région des maxillaires*** (*Correspondenz Blatt für Zahnärzte*, Janvier 1911 ; trad. in *Laboratoire*, 28 Mai 1911, n° 22). — Les fibromes des maxillaires sont de deux sortes. Les uns, sous la dénomination d'épulis, sont, soit des fibromes purs, soit des fibro-sarcomes, tandis que les autres, dont s'occupe le présent travail, sont des ostéo-sarcomes.

Ils siègent le plus fréquemment au maxillaire supérieur, parfois aux deux maxillaires dans les zones de tissu fibreux sertissant les dents, et là s'étalent en une large base d'implantation. Ces tumeurs sont assez peu fréquentes. Becker en signale une douzaine d'observations parmi la littérature médicale auxquelles s'ajoutent six autres cas observés par lui.

Au point de vue étiologique, le sexe féminin, l'âge adulte et l'adolescence, l'obnubilation intellectuelle, l'éruption tardive des dents de sagesse semblent autant de conditions favorisant leur développement. A l'examen histologique, on constate une masse considérable de tissu conjonctif avec quelques rares vaisseaux sanguins; l'origine de la tumeur est périostique.

Les symptômes sont peu marqués, par suite de la marche lente de l'affection. Le malade présente quelques difficultés à mastiquer, de la gêne respiratoire ; parfois la face subit une déformation du fait de l'accroissement de la tumeur, en sorte qu'une intervention chirurgicale s'impose. Becker, dans les cas observés par lui, a recours au bromural et à l'anesthésie locale ; la tumeur extirpée, l'os rugine, il pratique la suture des lambeaux de muqueuse à l'aide du porte-aiguille de Kader, et il enlève les fils dans le cours de la première semaine après l'intervention. Depuis un an aucune récidive n'a été notée.

G. M.

ÉTAT ACTUEL DE NOS CONNAISSANCES SUR LA BACTÉRIOLOGIE ET L'ÉTIOLOGIE DE LA LÈPRE

Par M. E. JEANSELME

Malgré de nombreuses et patientes recherches, le bacille de la lèpre, découvert dès 1874, par Armaner Hansen, est encore imparfaitement connu. Sa structure, son mode de reproduction, ses toxines, ses formes de résistance en dehors de l'organisme humain sont autant de points sur lesquels nous ne possédons que des notions insuffisantes.

Vainement, jusqu'ici, les bactériologistes ont essayé de réaliser la culture et l'inoculation expérimentale du bacille de Hansen, aussi le mécanisme de l'infection lépreuse est-il encore hypothétique.

On connaît assez bien aujourd'hui les voies d'émission du bacille de Hansen.

Mais cet agent pathogène se transmet-il directement d'homme à homme ou est-il convoyé par un ectoparasite? Nul n'est en mesure, à l'heure actuelle, de répondre à cette question.

Toutefois, si le problème étiologique n'a pas encore reçu de solution définitive, les matériaux accumulés par les léprologues, au cours de la dernière décade, ont contribué, pour une large part, à nous faire connaître certains faits intéressants relatifs à l'infection lépreuse et à son mode de transmission.

C'est à l'exposé de ces travaux, de valeur très inégale d'ailleurs, que sera consacrée cette revue analytique et critique.

I. — Coloration et morphologie du bacille.

Le bacille de la lèpre est un bâtonnet acidophile. Il se colore donc par la méthode de Ziehl. Mais, en vieillissant, il devient granuleux et ne résiste plus aux acides concentrés. Aussi vaut-il mieux employer, pour la différenciation, des solutions d'acide nitrique très étendues, au dixième et même au vingtième.

Pour juger si la décoloration est convenable, et pour l'arrêter en temps opportun, il est bon d'en suivre les progrès sous le microscope à l'aide d'un faible grossissement qui permet de distinguer les gros amas bacillaires ou *globi*[1].

Si la solution n'est pas assez diluée ou si elle reste trop longtemps en contact avec la préparation, une partie des bacilles se décolore et prend la teinte de contraste qui sert à nuancer le fond. D'après Unna, ces bacilles qui ont perdu la propriété de retenir la matière colorante sont morts. Pour les distinguer des bacilles vivants, cet histologiste conseille de colorer la préparation par le bleu Victoria, de différencier avec de l'acide nitrique à 1 pour 100, puis de teindre le fond par la safranine. Par ce procédé, les bacilles encore actifs se détachent en bleu intense sur la masse jaune des bacilles dégénérés[2]. Déjà en forte proportion dans les nodules récents, les bacilles privés d'acido-résistance apparaissent de plus en plus nombreux dans les tubercules en voie de régression.

Unna pense que le praticien peut, à l'aide de cette double coloration, établir l'évolution et le pronostic de la maladie, et même évaluer l'efficacité de la thérapeutique[3].

1. E. Jeanselme. — « Le bacille de Hansen, les lésions réactionnelles qu'il provoque dans les tissus ». *La Presse Médicale*, 8 Avril 1899, p. 105.
2. Unna. — *Congrès de Lisbonne*, 1906; — *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1908, XLVI, p. 195; — *Med. Klinik*, 1909, n° 31. C'est dans ce dernier article qu'il a décrit en détail sa méthode de coloration.
3. Unna. — « Est-il possible de mettre en évidence la mort des bacilles de la lèpre dans l'organisme humain? » *Annales de Dermat. et de Syphiligr.*, Octobre 1910, p. 481.

Quoi qu'on en ait dit, les méthodes de coloration sont incapables d'établir une distinction entre le bacille de la tuberculose et le bacille de la lèpre. Il est inexact, à mon avis, de soutenir que ce dernier, teint par le procédé de Ziehl, se décolore plus facilement que le bacille de Koch.

Mais il existe entre ces deux microorganismes des caractères différentiels très importants. Tout d'abord, dans la lèpre, le nombre des bacilles qui infiltrent les tissus est colossal. Dans les nodules, ils colonisent au sein d'une *glée* réfringente sous forme de *boules épineuses* auxquelles on a donné le nom de *globi*. En second lieu, presque toutes les tentatives faites pour cultiver ou inoculer le bacille de la lèpre ont échoué.

L'étude de la structure intime du bacille de Hansen a fait peu de progrès dans ces dernières années. L'existence de spores, maintes fois signalée, reste problématique.

Plusieurs observateurs, Barranikow entre autres, ont constaté la tendance du bacille de la lèpre à se ramifier à la manière d'un *cladothrix* ou d'un *streptothrix*, aussi proposent-ils de le distraire de la classe des schizomycètes pour le ranger, à côté de l'actinomyces, dans celle des dyscomycètes.

II. — Essai de culture du bacille.

J'ai dit que les essais de culture ont été généralement infructueux. Cependant Czaplewski, en 1898, a retiré du mucus nasal d'un lépreux un bacille acido-résistant qui pousse bien sur le sérum de mouton additionné de 6 pour 100 de glycérine[1].

F. Bezançon, Griffon et Leredde sont parvenus, dans plusieurs cas, « à obtenir sur sang gélosé une multiplication des bacilles ensemencés et même, dans un cas, la formation d'une colonie formée d'un bacille prenant le Ziehl et ayant les mêmes caractères que le bacille de Koch dans les cultures.

« L'inoculation du fragment lépreux au cobaye avait, dans ce cas, montré qu'il n'y avait pas de tuberculose associée. Cette culture n'a pu être repiquée[2] ».

Rost croit avoir réussi à cultiver le bacille de Hansen sur un milieu spécial qu'il prépare de la façon suivante : De la pierre ponce est broyée, lavée et séchée au soleil, puis introduite dans un ballon, où elle s'imprègne d'une forte solution d'extrait de bœuf. Ce ballon est mis à l'autoclave; la vapeur est conduite à l'aide d'un tube de dégagement dans un flacon entouré de glace où s'effectue la condensation.

Le milieu ainsi obtenu est filtré sur bougie Pasteur stérilisée; il est privé de sels; il ne contient que 16 à 20 milligrammes de matière organique pour 100 centimètres cubes, mais on peut accroître sa valeur nutritive par concentration dans le vide, en présence de l'acide sulfurique.

L'ensemencement de ce liquide est fait avec un fragment de léprome riche en bacilles, dont on a soin de désinfecter la surface et d'abraser l'épiderme. Ce fragment plongé dans un premier tube peut, quarante-huit heures après, être porté dans un second où on le laisse vingt-quatre heures. De jour en jour, on peut ainsi faire des ensemencements successifs avec ce même fragment. Souvent, dit Rost, la culture initiale est contaminée et il faut, pour la purifier, l'étendre à la surface d'une boîte de Pétri contenant de l'agar dyalisé. Après trois à cinq jours, on reprend par les méthodes ordinaires les colonies isolées de bacilles lépreux qui ont poussé à la surface, et on les repique.

1. Czaplewski. — *Centralbl. f. Bakteriologie*, 1898.
2. F. Bezançon — « Précis de microbiologie clinique », 2e édit., Paris, 1910. La première communication de ces auteurs a été faite à la *Soc. de Biol.*, 1899.

Les premières colonies n'apparaissent qu'après deux ou trois mois sous forme d'un dépôt blanchâtre et floconneux qui se dissocie difficilement par l'agitation.

En mélangeant le milieu concentré avec une gélose dyalisée, Rost est parvenu, quoique avec difficulté, à fabriquer un milieu solide sur lequel « les colonies de bacille de la lèpre sont d'abord blanches, puis deviennent jaunes, rouge-brique; elles sont épaisses; leur surface est irrégulière, contournée. Elles ressemblent à celles du bacille de Koch ».

De ses cultures, Rost a extrait une substance qu'il appelle *léproline*. Elle serait l'analogue de la tuberculine et, comme celle-ci, déterminerait par injection aux lépreux une réaction locale et générale[1].

Les recherches de Rost ont suscité, notamment dans l'Inde, de nombreuses et âpres critiques. Les uns lui ont objecté que son milieu ne contenait qu'une simple macération de bacilles provenant des nodules désagrégés; d'autres ont soutenu que la culture obtenue était celle du bacille de Koch (dont on connaît la fréquence chez les lépreux) ou d'un bacille paratuberculeux; d'autres, enfin, que la soi-disant léproline pourrait bien être due à des « toxines filtrées provenant des milieux contaminés » (Semple).

De Beurmann et Gougerot inclinent à penser, au contraire, que Rost a réalisé la culture du bacille de Hansen.

Ch. Nicolle a obtenu des proliférations peu abondantes en ensemençant, avec des lépromes riches en bacilles, l'eau de condensation des tubes de gélose glycérinée glucosée additionnée ou non de sérum. Mais les cultures n'ont jamais pu être repiquées.

P. Emile-Weil, en partant de tubercules lépreux jeunes et non ouverts, a réussi à ensemencer le bacille de la lèpre sur divers milieux et surtout dans le jaune de l'œuf. Le grain de culture est sec et ferme, les bacilles qu'il contient se colorent rapidement à froid par le Ziehl et gardent leur coloration après l'action nitrique au dixième. Ils prennent le Gram et ne se colorent pas par les bleus basiques. Ils ont tous les caractères objectifs des bacilles contenus dans les lésions virulentes.

La culture commence le cinquième jour, elle ne végète guère que trois semaines et meurt quand les bacilles ont digéré toutes les cellules du léprome accompagnant la semence. Cependant, deux fois, P. Emile-Weil a vu nettement la culture rayonner dans le jaune de l'œuf après la disparition de tous les éléments cellulaires. Ces cultures n'ont pu être repiquées[2].

Je ne fais que mentionner les travaux de Deycke (de Hambourg), qui a réussi à cultiver un streptothrix en partant de cas de lèpre nodulaire, car ce bactériologiste ne considère pas ce microorganisme comme étant le bacille de la lèpre. De ce *streptothrix leproides*, il extrait par l'éther une graisse neutre bien définie à laquelle il donne le nom de *Nastine*. Celle-ci, combinée avec le chlorure de benzoyle, produirait une bactériolyse qui serait susceptible d'enrayer l'évolution de la lèpre[3].

Moses T. Clegg, partant de ce fait que le bacille de la lèpre tire sa nourriture du protoplasma des cellules dans lesquelles il est contenu, cherche à réaliser sa culture sur un organisme unicellulaire qui pourrait servir de substratum et d'aliment au bacille de Hansen. A cet effet, il ensemence une culture d'amibe dysentérique et de son bacille symbiotique avec de la pulpe de rate lépreuse contenant un nombre énorme de bacilles.

Les frottis faits avec des cultures laissées six jours à l'étuve à 37° et colorés à la fuschine phé-

1. Rost. — *Indian med. Gaz.*, 1904.
2. P. Emile-Weil. — « Essai de culture du bacille lépreux ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Décembre 1905.
3. Deycke. — *Lepra*, 1907, vol. VII, p. 174.

niquée montraient un grand nombre de bacilles de la lèpre et, en outre, des bacilles courts, trapus, acido-résistants, situés pour la plupart dans les amas de bacilles de Hansen et intimement associés avec les amibes.

L'auteur a réussi à faire des cultures en série de ce même bacille trapu et acido-résistant avec des produits de cinq lépreux : deux fois avec de la pulpe splénique, trois fois avec des lépromes de l'oreille.

Clegg affirme que, dans toutes ses cultures, le bacille acido-résistant s'est multiplié. Celui-ci diffère, il est vrai, par son aspect, du bacille de la lèpre tel qu'on le voit dans les tissus de l'homme, mais ce n'est pas un argument décisif à ses yeux, car nul ne sait qu'elle est la morphologie du bacille de la lèpre en milieu artificiel. Toujours d'après l'auteur, l'hypothèse d'une contamination accidentelle de ses cultures doit être écartée[1].

Une note insérée dans les *United States Public Health Reports* du 26 Août 1910 confirme les résultats annoncés par Clegg.

D'après les expériences de A. Serra, on peut avec certitude, dans les cas de lèpre floride, isoler en culture pure un bacille anaérobie semblable à celui qui a été décrit antérieurement par Campana et Ducrey.

Les conditions requises pour qu'il se développe sont l'absence d'acidité et la présence de certaines substances réductrices dans le milieu de cultures telles que le glucose.

Ce bacille, injecté sous la peau, dans le péritoine ou les veines de lapins, de cobayes, de souris et de chiens, ne manifeste aucun pouvoir pathogène. Les bouillons de culture filtrés sont également sans action sur les animaux de laboratoire.

L'auteur s'appuie sur l'agglutination et la fixation du complément pour établir que le bacille isolé par lui est bien celui de la lèpre[2].

Marchoux semble avoir obtenu la culture du bacille de Hansen par la méthode suivante :

Il introduit sous la peau d'un rat blanc ou gris un peu de mucus nasal riche en bacilles, ce qui provoque *in situ* la formation d'un abcès.

On sait que dans le mucus nasal, les bacilles sont disposés en masses zoogléiques appelées *globi*. La membrane d'enveloppe de ces amas, qui est difficilement attaquable, est détruite dans l'abcès par les cellules du rat et aussi peut-être par les produits bactériens. Au bout de trois ou quatre jours, si l'on prélève un peu de pus, on constate que les bacilles s'allongent, que les *globi* s'étirent, se désagrègent et commencent à former des écheveaux[3].

Après de vaines tentatives faites par Marchoux pour ensemencer ces acido-résistants, il est parvenu, une fois seulement, à obtenir des cultures impures sur pomme de terre glycérinée plongeant dans du liquide ascitique. Les bacilles poussaient sous forme de longues tresses, de gros peletons.

Puisque les acido-résistants, ajoute Marchoux, se développent dans le pus d'abcès, il était tout naturel de chercher à les faire reproduire *in vitro*, en les plaçant dans des conditions approchant de celles qui avaient amené leur multiplication *in vivo*. Dans des tubes à essai, il enferme des cubes de rate de rat ou de porc stérilisés à 110°. Ces cubes étaient déposés sur un culot de gélose peptonisée, sucrée, suivant une méthode qui lui a réussi pour la culture du germe invisible de la peste aviaire. La gélose, en ce cas, sert à fournir des aliments nutritifs aux microbes qui poussent au-dessus d'elle, mais surtout à absorber les produits nuisibles sécrétés par ces bactéries.

Dans ces conditions, Marchoux a obtenu des cultures impures, malodorantes, dans lesquelles il était facile de constater la présence d'acido-résistants poussant en longues tresses plus ou moins emmêlées et constituant un réseau filamenteux à traîne très lâche.

1. Moses T. Clegg. — « Some Experiments on the cultivation of Bacillus Lepræ ». *Philippine Journ. of Sciences*, Avril 1909, vol. IV.

2. A. Serra. — « Beitrag zum Studium des Leprabacillus ». *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, 1910, fasc. 2.

3. E. Marchoux. — « Culture d'un bacille acido-résistant provenant du mucus nasal des lépreux. Note préliminaire ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 8 Février 1911, n° 2, p. 89.

III. — Tentatives d'inoculation de la lèpre.

La plupart des tentatives d'inoculations expérimentales tentées au cours de ces dernières années ont été suivies d'insuccès.

En 1907, P. V. Jezierski a publié les essais infructueux qu'il avait faits pour transmettre la lèpre à des lapins et à des cobayes[1].

L'année suivante, il rapporte sept expériences nouvelles qui ont été suivies d'insuccès, bien qu'il se soit adressé à toutes les voies d'introduction connues.

1er *cas*. — Un cobaye de quatre semaines fut placé dans une cage près du lit d'un lépreux. Cet animal était encore en parfaite santé, six mois après le début de l'expérience, bien qu'il vécut souvent pendant plusieurs heures par jour avec le malade arrivé au stade de suppuration. L'autopsie fut négative.

2e *cas*. — Un tampon d'ouate imprégné de mucus nasal d'un lépreux fut introduit dans les narines d'un lapin adulte. L'animal fut tué après sept mois et demi. Résultat négatif.

3e *cas*. — Trois centimètres cubes environ de pus lépreux provenant d'une lésion récente furent mélangés à du sérum physiologique et injectés dans la gaine du nerf sciatique d'un lapin. L'animal fut sacrifié neuf mois après l'inoculation. Résultat négatif.

4e *cas*. — Un lapin reçut, sous la peau du dos, 4 centimètres cubes d'une sérosité qui avait été obtenue par l'application d'un vésicatoires et qui contenait des bacilles de la lèpre. L'animal mourut le huitième mois. Résultat négatif.

5e *cas*. — Deux centimètres cubes de la sérosité d'un vésicatoire furent injectés dans le péritoine d'un cobaye. L'animal fut sacrifié neuf mois plus tard. Résultat négatif.

6e *cas*. — Trois centimètres cubes de sang frais pris dans une veine du bras d'un lépreux furent injectés à un cobaye. L'animal, sacrifié au cinquième mois, était indemne.

7e *cas*. — Un centimètre cube de la sérosité bacillifère provenant d'un vésicatoire fut injecté dans la veine de l'oreille d'un lapin. Autopsie négative le neuvième mois[2].

Cependant, T. Sugai soutient que la lèpre est transmissible aux mammifères, particulièrement aux souris dansantes (Tanzmäuse) japonaises. Bien que celles-ci ne fournissent pas au bacille de la lèpre un terrain de culture aussi favorable que l'homme, cet expérimentateur dit avoir obtenu trois fois un résultat positif en inoculant une émulsion de tubercule lépreux dans la cavité abdominale ou dans le testicule de l'un de ces animaux. La vérification anatomique fut faite du cent quarante-huitième au cent quatre-vingt-sixième jour.

Dans tous les cas, le péritoine était parsemé de nombreuses granulations contenant des cellules épithélioïdes et des bacilles de la lèpre. Les ganglions du mésentère et des bronches étaient tuméfiés et montraient au microscope des lésions caractéristiques.

Les inoculations de souris à souris ne furent pas toujours positives[3].

Avant d'admettre que T. Sugai a réalisé sur l'animal une lèpre *généralisée* et susceptible d'être inoculée *en série*, des expériences de contrôle sont nécessaires, car l'expérimentateur peut avoir été induit en erreur par la pseudo-tuberculose qui sévit sous forme d'épidémie de cage.

Quant à la multiplication des bacilles, au point même où ils ont été déposés, elle a été plusieurs fois réalisée. Déjà Melchior et Ortmann avaient cru obtenir une culture du bacille de Hansen par injection de produits lépreux dans la chambre antérieure du lapin.

Mais plusieurs auteurs ont contesté la valeur de ces expériences. D'après ces contradicteurs, Melchior et Ortmann auraient inoculé la tuberculose ou une pseudo-tuberculose analogue à celle décrite par Nielsen chez la souris et qui est transmissible au lapin.

Ch. Nicolle est parvenu récemment, en injectant sous la peau de *Macacus sinicus* (Bonnet chinois) le suc de tubercules lépreux en activité, à produire des nodules indurés. Ceux-ci avaient la plus grande analogie de structure avec les lépromes humains et contenaient des bacilles de Hansen, en nombre beaucoup moins considérable, il est vrai, que dans les lésions de l'homme. Le stade d'inoculation se prolongeait jusqu'au soixante-deuxième jour et même jusqu'au quatre-vingt-quatorzième. Les nodules persistaient, sans grandes modifications, durant un, deux ou trois mois, puis disparaissaient. L'infection ne s'est donc pas généralisée.

Une notion capitale qui découle de ces expériences, c'est que la réceptivité des singes déjà inoculés avec des produits lépreux devient de plus en plus grande. Les réinoculations successives abrègent la durée de l'incubation et retardent la rétrocession des nodules. Partant de ce fait d'expérience, Ch. Nicolle en fait l'application à l'espèce humaine. D'après lui, si la lèpre est actuellement peu virulente, cela tient, peut-être, à une immunité relative de même ordre, laquelle ne cède qu'après une série d'atteintes répétées et fugaces[1].

Ch. Nicolle et L. Blaizot ont repris tout récemment cette étude. Si l'on peut, disent-ils, par l'inoculation de produits virulents déterminer chez les singes de véritables lépromes riches en bacilles jeunes et très colorables, ces lésions restent localisées au point d'inoculation et guérissent bientôt. La répétition des inoculations diminue en général le temps d'incubation des lépromes, mais ne détermine aucune sensibilisation. Chez un chimpanzé, les expérimentateurs ont noté une tendance à l'extension des lésions; dans aucun cas, ils n'ont obtenu de généralisation[2].

En 1907, E. Marchoux et G. Bourret ont répété cette expérience sur un chimpanzé. Ils ont introduit un petit fragment de léprome dans une poche pratiquée sous la peau du pavillon de l'oreille. Il s'agissait d'un tubercule ancien, peu saillant, qui avait subi, sous l'influence de rayons X, une résorption partielle. Le reste de la pièce fut fixé et coupé. Un certain nombre de cellules renfermaient des *globi* de petites dimensions, mais composés de bacilles bien colorés et paraissant bien vivants.

Il s'est développé, au point d'inoculation, un nodule qui a grossi lentement jusque vers la fin du troisième mois après l'inoculation; ensuite, il a légèrement diminué de volume. Le chimpanzé est mort peu après; les nodules avaient encore les dimensions d'un haricot aplati. Des coupes pratiquées sur le foie et la rate n'ont montré aucun indice d'infection lépreuse[3].

1. P. V. Jezierski. — *Deutsche med. Woch.*, 18 Avril 1907, p. 639-640.

2. P. V. Jezierski. — *Münch. med. Woch.*, 1908, p. 639.

3. T. Sugai. — « Gelungen Uebertragungsversuche mit Lepra bei Säugetieren ». *Lepra*, 1909, vol. VIII, fasc. 3, p. 157. — Id. « Nachtrag zu gelungenen Uebertragungsversuchen mit Lepra bei Säugetieren ». *Lepra*, 1909, vol. VIII, fasc. 4, p. 203.

1. Ch. Nicolle. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, n° 5, p. 389-406, avec 1 planche.

2. Ch. Nicolle et L. Blaizot. — *Soc. de Biol.*, 1911, 25 Juin.

3. E. Marchoux et G. Bourret. — *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 8 Juillet 1908, I, n° 7, p. 416.

Kitasato a tenté l'expérience sur un orang-outang. « Le 22 Mai 1909, dit-il, j'ai injecté dans la chambre antérieure de l'œil gauche une petite quantité du liquide obtenu en broyant un tubercule lépreux.

« Le 25 du même mois, on observait un léger trouble qui disparut complètement après une semaine. Au 1er Juillet, soit quarante jours après l'inoculation, se développèrent sur l'iris trois tubercules, légèrement saillants, ponctiformes et blanchâtres. Ils s'accrurent jusqu'au nombre de sept le 8 Juillet. Ils sont maintenant d'un blanc jaunâtre[1] ».

Kitasato dit, en outre, qu'il a réussi quelquefois à rendre réceptifs, dans une faible mesure, de jeunes chats par des inoculations sous-cutanées ou intra-péritonéales. Mais ce résultat n'est pas constant.

Vossius, Wesener, ont tenté, après Melchior et Ortmann, l'inoculation de produits lépreux dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, mais il n'est pas prouvé qu'ils aient obtenu une multiplication de bacilles.

Stanziale vient de reprendre la question. L'inoculation de fragments de lépromes dans la chambre antérieure de l'œil a provoqué, dans nombre de cas, le développement des lésions à type trachomateux. Ces lésions sont apparues, non seulement sur les points en contact immédiat avec le fragment inoculé, mais aussi à quelque distance de celui-ci. Ces granulations contenaient toutes des bacilles qui, après coloration par la méthode de Unna, apparaissaient pour le plus grand nombre, colorés en bleu et semblaient donc être vivants.

Stanziale a vu certains fragments de léprome, introduits dans la chambre antérieure, prendre un développement considérable, parfois avec néoformation vasculaire importante au voisinage, et même avec formation nodulaire.

Les lapins chez qui la greffe lépreuse réussissait avaient une réaction de Wassermann positive[2].

En somme, il paraît établi que le bacille de Hansen, porté sur un milieu de culture ou inséré sous la peau d'un animal, peut vivre aux dépens de la parcelle de tissu humain qui lui sert de substratum. Mais quand celle-ci est épuisée, la prolifération s'arrête. Le bacille de Hansen n'a donc pas été greffé jusqu'ici sur un milieu artificiel quelconque ou sur les tissus d'aucun animal. En d'autres termes, ni la culture, ni l'inoculation n'ont été réalisées, puisque les grêles colonies obtenues ne purent être repiquées et que le chancre lépreux expérimental n'est pas suivi d'une infection généralisée analogue à celle qui s'observe chez l'homme[3].

IV. — La maladie léproïde des rats.

Si l'on connaissait un animal servant de réservoir naturel au virus lépreux, l'étude de ses mœurs et de ses rapports avec l'homme pourrait peut-être jeter quelque lumière sur l'origine et l'étiologie de la lèpre humaine.

Jusqu'en 1903, toutes les investigations en ce sens demeurèrent stériles. Cette année même, Stefansky, étudiant la peste à Odessa, constatait que les rats (*Mus decumanus*), dans la proportion de 5 pour 100, étaient atteints d'une maladie qui offrait les plus grandes analogies avec la lèpre humaine : mêmes lésions objectives, mêmes modifications histologiques, provoquées par un bacille acido-résistant, identique au bacille de Hansen, tant par sa morphologie et sa répartition dans les tissus que par ses réactions colorantes et son inaptitude à la vie saprophytique.

Peu après la publication du mémoire de Stefansky, Rabinowitsch signalait cette maladie léproïde sur les rats de Berlin (1903). Dean la retrouvait en Angleterre (1905)[1], Marchoux à Paris, D. Mezincescu à Bucarest. L'extension géographique de cette endémie est considérable. A San Francisco, un rat sur 614 est porteur du bacille de Stefansky[2]. A Sacramento (Californie), sur 2.780 rats examinés, Agnes Walker en a trouvé 14 qui présentaient des signes indubitables de la maladie léproïde. Ils appartenaient à l'espèce *Mus decumanus* ou *norvegicus*[3].

Les principales lésions observées dans la maladie de Stefansky sont des nodules ou des ulcérations cutanées. Les bacilles infiltrés en masses énormes dans les tissus sont contenus dans des mononucléaires qui rappellent les cellules lépreuses. L'envahissement bacillaire se poursuit de proche en proche, gagne le tissu interstitiel des muscles et entraîne leur dégénérescence. Les ganglions axillaires ou inguinaux correspondants sont tuméfiés et gorgés de cellules bacillifères. Le foie et la rate sont rarement intéressés.

Plusieurs expérimentateurs, entre autres G. Dean, Marchoux, Joan Alexandrescu, ont réussi à transmettre la maladie par inoculation à des rats sains, mais toutes les autres espèces animales se sont montrées réfractaires. L'incubation est longue et l'évolution, très lente, peut se prolonger au delà d'une année.

D. Mezincescu, prenant pour antigène des bacilles récoltés sur des rats malades, a recherché la fixation du complément vis-à-vis du sérum de lépreux. Dans une première série, sur 25 sujets, il a obtenu 22 réactions positives. Dans une seconde série, les résultats ont été les suivants : 20 fixations complètes, 2 fixations légères; chez 2 sujets, la réaction a été négative; enfin, dans un cas, le sérum du malade, par lui-même, empêchait l'hémolyse. Mezincescu fait remarquer que les sujets dont il a étudié la fixation du complément n'étaient pas tuberculeux. Cette réaction, d'après lui, est un point de contact de plus entre la lèpre humaine et la maladie des rats[4].

Joan Alexandrescu, qui a publié une monographie étendue sur la question, a également constaté que le bacille de Stefansky fixe le complément comme le bacille de Hansen[5].

La maladie des rats mérite de fixer l'attention des léprologues. Son étude doit être poursuivie, comme la deuxième conférence internationale de la lèpre en a exprimé le vœu, car elle peut être appelée à fournir des données importantes touchant l'étiologie de la lèpre humaine.

V. — La lèpre est-elle transmise par un ectoparasite.

On ignore si le bacille de Hansen peut vivre en saprophyte, en dehors de l'organisme humain. Malgré de nombreuses et patientes recherches, nul n'est en mesure de dire si l'agent spécifique de la lèpre peut végéter sur la matière organique en décomposition, telle que du poisson pourri, sur la viande, le riz ou dans le sol.

Le fait que la lèpre se propage par contagion dans certaines contrées, alors que, dans d'autres, elle paraît dénuée de toute virulence, porte à supposer que le bacille de Hansen ne s'inocule pas directement d'homme à homme, mais doit être transporté par un hôte intermédiaire. On a donc cherché si les ectoparasites jouaient un rôle dans la dissémination de la lèpre.

Déjà Leloir, en 1886, considérait les moustiques comme des agents possibles de la transmission du virus. Arning, en 1891, fait la remarque que la lèpre et les moustiques ont envahi les îles Hawaï, à peu près à la même époque. R. Blanchard constate que les pays à lèpre sont aussi des pays à moustiques. Hallopeau, Chantemesse, Sommer, Scott, Joly formulent la même hypothèse. Noc (1903) a constaté dans le tube digestif des moustiques, nourris sur des lépreux, la présence de bacilles acido-résistants. Goodhue (1906) dit avoir trouvé le bacille de la lèpre dans la femelle du *Culex pungens*. En outre, il l'aurait découvert dans la punaise (*Cimex lectularius*).

E. von Bassewitz (1905) accuse l'acare de la gale et croit avoir observé un cas de transmission de la lèpre par cet arachnide. Mugliston (1905) a remarqué la fréquence extraordinaire de la gale chez les lépreux. Sur 77 malades, il compte 44 galeux et 11 ayant été atteints de cette affection parasitaire[1].

Römer (1906) a trouvé des bacilles de la lèpre sur une espèce de philodrome, le *Solfuga arachnoïdes*, de la famille des arthrogastres, sorte d'araignée qui cherche sa nourriture principalement la nuit. Dans les frottis provenant de la mouche ordinaire, qu'il fit capturer dans les dortoirs, Römer a souvent trouvé des bacilles de la lèpre, soit isolés, soit groupés sous la forme caractéristique de faisceaux. La recherche qu'il a faite sur les culicides et sur les poux a toujours été négative.

En 1908, E. Marchoux et G. Bourret ont cherché quel pouvait être le rôle des ectoparasites dans un petit foyer de lèpre situé dans le petit hameau de Saint-Dalmas, commune de Valdeblore (Alpes-Maritimes).

De leur enquête, il résulte qu'on ne peut incriminer à Saint-Dalmas ni moustiques, ni punaises, ni acariens.

On ne trouve dans cette localité que deux espèces parasites des puces et aussi, au printemps et en été, des diptères très répandus dans les pays à lèpre, des Simulies[2].

Les membres de la mission envoyée aux Antilles danoises (1909), Ehlers, With, Bourret et Verdier, ont essayé de déterminer le rôle que pourraient jouer certains arthropodes suceurs de sang (punaises, puces, poux de tête, moustiques, argas) comme agents de transmission de la lèpre.

Leurs expériences répétées des centaines de fois, ont consisté à faire piquer des lépreux par les parasites énumérés plus haut, à disséquer leur tube digestif et à en examiner le contenu au microscope, enfin à pratiquer des coupes en série de leurs organes inclus dans la paraffine. Ces expérimentateurs n'ont trouvé que de temps à autre des bacilles isolés et quelques amas bacillaires dans certains insectes et seulement très peu de temps après la piqûre. Ils inclinent à penser que les insectes piqueurs n'ingèrent qu'une faible quantité de bacilles, ce qui se conçoit aisément puisque la bacillémie dans la lèpre n'existe qu'au cours des poussées aiguës.

« En résumé, disent les expérimentateurs précités, nos observations montrent que si les

1. Cette expérience a été mentionnée par Kitasato dans son Rapport sur la Lèpre au Japon, à la deuxième Conférence internationale de la lèpre, Bergen, 16-19 Août 1909. J'ignore quelles ont été les suites de l'opération.

2. Stanziale. — « Nouvelles recherches sur l'inoculation de produits lépreux dans la chambre antérieure du lapin ». *Il Policlinico* (Sez. pratica), 28 Mai et 4 Juin 1911, fasc. 22 et 23, p. 689 et 729.

3. Dans *University of Pennsylvania Med. Bull.* de Février 1911, Ch.-W. Duval dit avoir reproduit une véritable lèpre *diffuse* chez le *Macacus rhesus*, au moyen d'injections sous-cutanées répétées d'une émulsion homogène, et fortement chargée de bacilles de Hansen. Quarante-six jours après la première inoculation, l'animal offrait les symptômes typiques de la lèpre humaine, à forme tuberculeuse. (D'après une analyse de la *Semaine médicale*, 2 Août 1911, n° 31, p. 368.)

1. George Dean. — « Further Observations on a Leprosy-like Disease of the Rat ». *The Journ. of Hygiene*, Janvier 1909, vol. V, n° 1.

2. « Rat Leprosy ». *Journ. of trop. Med. and Hygiene*, 15 Décembre 1908.

3. Agnes Walker. — *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1908, p. 1153.

4. D. Mezincescu. — « Maladie lépreuse du rat et ses relations avec la lèpre humaine ». *Réunion biologique de Bucarest*, 5 Mars 1908, t. LXIII. « Maladie des rats et lèpre humaine ». *Ibid.*, 16 Décembre 1908, t. LXVI, 1909, p. 54.

5. Joan Alexandrescu. — « La lèpre des rats et ses relations avec la lèpre humaine (en roumain) ». *Thèse* de Jassi, 1908.

1. Ces chiffres ne sont rien moins que probants. La gale est parfois si commune chez les indigènes qu'on pourrait aisément trouver une proportion aussi élevée de galeux parmi des sujets non lépreux.

2. E. Marchoux et G. Bourret. — « Enquête étiologique sur un foyer de lèpre ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1908, n° 5, p. 288.

arthropodes piqueurs et suceurs peuvent ingérer des bacilles en se nourrissant sur des lépromes, en fait cette contamination, même dans les conditions en apparence les meilleures, est chose rare, au moins dans les espèces examinées : *Acanthia lectularia*, *Pulex irritans*, *Pediculus capitis*, *Stegomyia fasciata*. Nous laissons intentionnellement de côté les Argas, dont nous n'avons examiné qu'un nombre par trop restreint d'exemplaires »[1].

Les examens de Donald H. Currie ont porté sur 493 femelles de *Stegomyia cubensis* et sur 67 femelles de *Stegomyia callopus*, gorgées de sang de lépreux. Le résultat fut constamment négatif. Sur 20 moustiques (*St. callopus*) mis en présence de bacilles de la lèpre en suspension dans l'eau, 7 montrèrent des bacilles dans leurs voies digestives.

Les moustiques qui se nourrissent sur des sujets atteints de lèpre nodulaire, conclut Donald H. Currie, absorbent si rarement, si tant est qu'ils en absorbent, des bacilles de Hansen, que l'on ne peut considérer la piqûre de ces insectes comme un mode de transmission ordinaire de la lèpre. Si les moustiques ne sont pas bacillifères, c'est qu'ils plongent directement leur trompe dans la lumière d'un vaisseau sanguin et puisent ainsi du sang, non mélangé de lymphe, et exempt de bacilles. Telle est, d'après Donald H. Currie, l'unique raison pour laquelle les moustiques ne sont pas porteurs de bacilles, car ils n'évitent pas de piquer les nodules lépreux et, d'autre, part, leurs sucs digestifs sont incapables d'altérer la morphologie du bacille de la lèpre [2].

Le même expérimentateur a également recherché le bacille de Hansen sur diverses espèces de mouches capturées à Honolulu et à Kalawao (îles Hawaï) : *Musca domestica*, — *Sarcopha pallinervis* (Thomson) ; — *Sarcophaga barbata* (Thomson) ; — *Volucella obesa* (Fabr.) et une espèce indéterminée de *Lucilia*. De ses recherches, il tire les conclusions suivantes :

Ces mouches, plusieurs jours après qu'elles ont eu l'occasion de se nourrir de sucs lépreux, peuvent contenir encore des bacilles dans leur tractus digestif et dans leurs déjections. Il est certain que ces insectes transportent un nombre considérable de bacilles sur la peau, la muqueuse nasale et dans les voies digestives des personnes saines. Aussi doivent-ils être considérés, bien qu'il ne soit pas possible de dire si les bacilles disséminés par les mouches sont capables ou non d'infecter un sujet sain, comme des agents de dissémination de l'infection lépreuse [3].

A. Borrel, ayant observé sur des lépreux des *Demodex folliculorum* couverts de bacilles de Hansen, suppose que ces acariens peuvent transmettre la lèpre en passant d'un sujet malade à un sujet sain [4].

VI. — Les portes d'entrée du bacille de la lèpre.

On ignore sur quel point de l'organisme se greffe, en premier lieu, le bacille de Hansen. La durée de l'incubation qui peut se prolonger pendant des années, l'absence de tout signe attirant l'attention sur le point d'insertion du virus, rendent bien difficile l'enquête rétrospective sur le siège de l'accident primaire.

Lorsque la lèpre semble débuter par une lésion locale et unique, il n'est nullement prouvé, d'ailleurs, que cette lésion visible soit réellement la première en date et qu'elle constitue une sorte de chancre lépreux développé au lieu où s'est faite l'infection.

Il y a une quinzaine d'années, j'ai établi, avec le concours de M. G. Laurens, la très grande fréquence des lésions nasales dès la phase initiale de la lèpre [1]. « La précocité de la rhinite lépreuse nous porte à penser, disions-nous, que le bacille de Hansen pénètre souvent dans l'organisme à la faveur d'une érosion insignifiante de la pituitaire. Ainsi s'expliquerait comment le chancre lépreux, dissimulé dans les anfractuosités des fosses nasales, passe toujours inaperçu » [2].

Comme nous, Sticker pense que le nez est la porte d'entrée de l'infection. « La localisation primaire de la lèpre, dit-il, est une lésion spécifique de la muqueuse nasale, ayant le plus souvent la forme d'un ulcère situé sur la portion cartilagineuse de la cloison. L'affection primaire, qui, pendant l'évolution de la maladie, peut aboutir à toutes les formes de la rhinite chronique, jusqu'à l'ozène et la nécrose de la charpente nasale, existe fréquemment dès le stade latent de la lèpre, comme cela ressort de l'anamnèse, et par conséquent bien des années avant l'apparition du premier tubercule sur la peau ou de la première manifestation sur le système nerveux. La transmission du malade à l'homme sain se fait de nez à nez, le plus souvent par voie directe, plus rarement par l'intermédiaire de linges ou des mains souillées » [3].

Petersen a aussi observé des faits qui prouvent l'introduction du bacille par la voie nasale. Il rapporte à ce sujet un cas très démonstratif, et il déclare qu'après avoir dépouillé les renseignements centralisés au département médical de Russie, il a trouvé douze cas dans lesquels le nez avait été, sans aucun doute possible, la porte d'entrée de l'infection [4].

Mais, si les localisations sur la pituitaire, en raison de leur fréquence, de leur importance et de leur précocité, peuvent être considérées avec vraisemblance comme l'origine d'un certain nombre d'infections lépreuses, il faut se garder de généraliser et de conclure que toujours la lèpre débute par le nez.

Quant aux autres portes d'entrée de la lèpre, elles sont encore plus hypothétiques. La rareté des localisations hanséniennes sur l'appareil respiratoire et le tractus digestif, fait rejeter *a priori* l'origine pulmonaire ou gastro-intestinale de la lèpre. L'insertion cutanée du bacille de la lèpre, à la faveur d'une érosion accidentelle, de la plaie vaccinale ou de la piqûre d'un ectoparasite est possible mais non démontrée.

La *voie génitale*, elle aussi, a été souvent incriminée. Un grand nombre d'Européens, revenant de pays à lèpre, attribuent leur mal à un coït infectant. A l'appui de cette opinion, on peut faire valoir la fréquence des lépromes situés sur les organes génitaux, notamment sur le gland, et l'existence de boules bacillaires dans les voies d'excrétion du sperme.

A cette question se rattache celle de la *lèpre conjugale*. Assez d'exemples en sont connus aujourd'hui pour qu'on ne puisse plus, de sa nonexistence, tirer un argument contre la contagion.

VII. — Les voies d'émission du bacille de la lèpre.

Le bacille de la lèpre peut s'éliminer de l'organisme par des voies multiples.

Les tubercules ulcérés viennent en première ligne. La sécrétion des ulcères cutanés contient parfois, suivant l'expression de Babes, une véritable émulsion de bacilles. En revanche, les ulcères trophiques sont généralement dépourvues de bacilles spécifiques.

Chez les lépreux, le bacille de Hansen peut exister dans les sécrétions pathologiques d'origine non lépreuse, la sérosité d'un vésicatoire par exemple.

Il peut exister aussi dans la lymphe vaccinale. Si la Commission indienne, sur 500 examens pratiqués sur des neuro-lépreux, n'a jamais constaté l'agent spécifique dans les pustules de vaccin, Arning, par contre, l'aurait toujours décelé chez les tubéreux. Enfin, les bacilles peuvent recouvrir la couche cornée de l'épiderme intacte, à la surface duquel ils sont probablement amenés par les follicules pileux et les glandes sudoripares.

La *muqueuse nasale* est une voie de dissémination très importante. *Le sang des épistaxis initiales, comme le muco-pus du coryza chronique, contient un nombre colossal de bacilles* [1].

J'ai eu, plusieurs fois, l'occasion de pratiquer l'examen d'un lépromé nasal, excisé au moment d'une poussée. Le derme était remplacé par un tissu lépreux, contenant une telle quantité de bacilles que la préparation colorée au Ziehl gardait une nuance rose vif après l'action des acides. Les amas bacillaires formaient à certains éléments une coque complète. Au point où le foyer affleurait l'épiderme, celui-ci était infiltré de petits paquets bacillaires. Quelques-uns de ceux-ci étaient inclus dans les cellules malpighiennes. D'autres étaient enrobés dans les traînées de mucus qui tapissaient la surface libre de l'épithélium [2].

La rhinite lépreuse est donc une des causes les plus efficaces de la contamination, et celle-ci s'effectue d'autant plus aisément que les malades ne portent souvent, à cette époque, aucun signe extérieur de la lèpre, et qu'ils ne sont pas réputés dangereux pour leur entourage.

Les recherches de Sticker confirment les miennes. Sur 153 lépreux dont il a examiné les fosses nasales, dans l'Inde et en Egypte, 128 fois il a pu constater le bacille de la lèpre [3].

Depuis lors, la même constatation a été faite à maintes reprises. Auché a trouvé le bacille de Hansen dans le mucus nasal de 48 malades néo-calédoniens, sur 64, tous examinés à plusieurs reprises [4].

Sur 137 lépreux de Robben-Island, Kolle a trouvé le bacille spécifique dans le mucus nasal de tous les malades atteints de lèpre nodulaire, au nombre de 45, et 22 fois sur 30 cas de lèpre mixte. Le même examen pratiqué sur 60 sujets anesthésiques ne donna que 21 fois un résultat positif. Enfin, dans 2 cas, où le bacille ne fut pas trouvé dans le mucus nasal, on en constata la présence dans les crachats [5].

Thiroux, sur 200 lépreux dont il a examiné le mucus nasal, a retrouvé le bacille dans 90,32 p. 100 dans la lèpre à forme exsudative et tuberculeuse

1. Ehlers, G. Bourret et With. — « Recherches sur le mode de propagation et les procédés de diagnostic bactériologique de la lèpre ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, Avril 1911, n° 4, p. 239.
2. Donald H. Currie. — « Mosquitos in relation to the transmission of leprosy ». *Public Health Bulletin*, Washington, Septembre 1910, n° 39.
3. Donald H. Currie. — « Flies in relation to the transmission of leprosy ». *Public Health Bulletin*, Washington, Septembre 1910, n° 39.
4. A. Borrel. — « Acariens et lèpre ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Mars, 1909.

1. E. Jeanselme et G. Laurens. — « Des localisations de la lèpre sur le nez, la gorge et le larynx ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 Juillet 1897, et *Conf. internat. de la lèpre*, Berlin, 1897, 2e partie, p. 18-48.
2. E. Jeanselme. — « La Conférence de Berlin et la prophylaxie de la lèpre ». *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1897, n° 106.
3. Sticker. — « Mittheilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Ægypten ». *Münch. med. Woch.*, 28 Septembre-5 Octobre 1897, et *Ire Conf. internat. de la lèpre*, Berlin, 1897, 1re partie, p. 99.
4. Petersen. — *Ire Conf. internat. de la lèpre*, discussion, p. 65. — Grünfeld a contesté la valeur des documents sur lesquels se base l'opinion de Petersen. *Ibid.*, discussion, p. 68.

1. E. Jeanselme. — « La lèpre ». Leçons faites à l'hôpital Saint-Antoine, Novembre-Décembre 1896, *La Presse Médicale*, Octobre 1897. — E. Jeanselme et G. Laurens. « Des localisations de la lèpre sur le nez, la gorge et le larynx ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Juillet 1897.
2. E. Jeanselme. — « Des localisations du bacille de la lèpre dans les divers organes » (avec 7 planches en couleur et 1 figure en noir). *La Presse Médicale*, 8 Décembre 1900, n° 101, p. 376-377. Voir aussi les planches en couleur des pages 40 et 41 de mon *Cours de Dermatologie exotique*, Masson, 1904.
3. Sticker. — « Mittheilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Ægypten ». *Münch. med. Woch.*, 28 Septembre-5 Octobre 1897.
4. Auché. — « La lèpre en Nouvelle-Calédonie ». *Arch. de méd. navale*, Janvier-Juin 1899.
5. Kolle. — *Deutsche med. Woch.*, 1899, XXXIX.

et dans 15,94 pour 100 des cas de lèpre trophoneurotique [1].

Plus récemment, Bourret a fourni la statistique suivante :

Chez 9 sujets atteints de la forme tubéreuse, l'examen a toujours été positif et les bacilles étaient généralement nombreux. Sur 5 lépreux de la forme mixte, 4 fois il y avait des bacilles dans le mucus nasal et ceux-ci étaient nombreux dans 3 cas.

Sur 13 lépreux anesthésiques, 8 fois il y avait des bacilles, mais toujours peu nombreux, sauf une exception [2].

Kitasato a recherché le bacille de Hansen dans la muqueuse nasale de 68 personnes saines, issues de familles lépreuses et vivant en milieu lépreux, à Kusatu et à Yamanoshi (Japon).

Dans 3 cas, dont il donne le détail, il a obtenu un résultat positif. Les bacilles étaient en très grand nombre, en amas, parfois situés dans les cellules épithéliales.

Ils étaient acidophiles, ne pouvaient être cultivés et inoculés aux animaux. Bref, ils étaient identiques aux bacilles de la lèpre.

Ces cas, ajoute Kitasato, soulèvent diverses hypothèses :

1° On peut supposer que les bacilles ont pénétré accidentellement dans les fosses nasales de ces personnes en relation intime avec des lépreux;

2° Ou bien qu'il s'agit du stade initial de la lèpre;

3° Ou encore que des sujets sains portent des bacilles de la lèpre, comme d'autres portent des bacilles de la typhoïde ou de la diphtérie, sans être eux-mêmes atteints de ces maladies.

Pour ma part, j'incline vers la seconde hypothèse, la preuve que ces faits sont des exemples de *lèpre incipiens*, en d'autres termes, que la contamination est déjà faite, c'est que les bacilles ont déjà forcé la barrière épithéliale de la pituitaire.

Ces recherches devront être poursuivies, parce que s'il est prouvé que l'acidophile décrit par Kitasato est bien le bacille de Hansen, il peut découler de cette constatation des mesures de la plus haute portée pratique.

Kitasato cite le cas suivant :

Un homme succombe à la lèpre; son fils et la femme de celui-ci restent indemmes ; le petit-fils, né après la mort de son grand-père, devient lépreux. Kitasato suppose que les parents étaient porteurs de bacilles et ont servi d'intermédiaires [3].

Les tubercules ulcérés de la *muqueuse buccopharyngée* contaminent souvent la salive. Schæffer a établi que par la toux, l'éternuement, et en particulier le simple parler, les bacilles sont projetés par milliers à une distance du lépreux qui peut excéder un mètre. Auché a examiné 27 fois les mucosités de la gorge : il n'a obtenu que 7 résultats positifs. Elles sont donc moins bacillifères que les sécrétions nasales, et d'ailleurs les bacilles reconnus peuvent provenir des arrière-narines [4].

Les crachats d'origine *bronchique* ou *pulmonaire* renferment rarement des bacilles et seulement à une période avancée. Sur 24 recherches faites sur des crachats lépreux, Auché a obtenu 5 résultats positifs. La présence de *globi* permettait d'affirmer qu'il ne s'agissait pas de bacilles de Koch. Mais, là encore, beaucoup de mucosités n'étaient que des sécrétions nasales rejetées par la bouche [5].

Les sécrétions *conjonctivales* contiennent parfois des bacilles, mais moins fréquemment toutefois que ne le croit Babès. Avec Morax, j'ai examiné, à plusieurs reprises, la sécrétion conjonctivale de 6 lépreux atteints de lésions oculaires; une seule fois, nous avons constaté de très rares bacilles. Auché n'a obtenu que deux résultats positifs sur vingt-cinq examens et, dans ces deux cas, il y avait des lésions ulcéreuses prononcées [1].

1. Thiroux. — « Contribution à l'étude de la contagion et de la pathogénie de la lèpre ». *Ann. d'Hyg. et de Méd. colon.*, 1903.
2. Bourret. — « Recherches sur la lèpre ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1908, p. 56.
3. Kitasato. — « La lèpre au Japon ». *IIe Conf. intern. de la lèpre*, Bergen, Août 1909, t. II, p. 144.
4. Auché. — *Loc. cit.*
5. Auché. — *Loc. cit.*

Si l'on fait abstraction des premières voies (bouche et pharynx), l'*appareil digestif* est presque toujours épargné par la lèpre. Toutefois, les observations bactériologique de C. Bœck prouvent que chez les malades ayant des tubercules ou des ulcérations de la bouche, du nez ou du larynx, les bacilles de la lèpre, après avoir été déglutis, peuvent cheminer le long du tube digestif et être expulsés en dehors par les selles. De ces constatations, il résulte que les matières fécales humaines concourent peut-être à disséminer la lèpre dans les pays où elles servent couramment d'engrais [2].

Le *lait*, dans le cas de mammite lépreuse, peut contenir des bacilles.

Le sperme peut-il être bacillifère ? En l'absence de constatation directe, il est impossible de faire une réponse précise. Cependant, il existe de fortes présomptions en faveur de l'affirmative. En effet, des amas de bacilles et des boules homogènes ayant la réaction d'Ehrlich peuvent cheminer dans les voies d'excrétion du sperme, comme l'établissent les recherches de Cornil, de Neisser, de Leloir, de Hansen, de Babès, etc. Dans un de mes examens, la lumière des canalicules spermatiques était comblée par d'énormes amas microbiens. Des boules bacillifères s'observaient jusque dans les vésicules séminales [3].

Au Yunnan, sur un mendiant chinois, j'ai constaté une urétrite lépreuse. Une goutte de pus obtenue par expression du méat fourmillait de bacilles de Hansen [4].

La prolifération des bacilles dans l'ovaire provoque une sclérose interstitielle aboutissant à l'atrophie. Babes affirme, sans le démontrer suffisamment, que les cellules, l'ovule en particulier, ne sont pas arrêtées dans leur développement par la présence du bacille de la lèpre. Celui-ci n'y causerait que des modifications insignifiantes et n'empêcherait ni leur croissance ni leur multiplication. Il reconnaît, d'ailleurs, qu'il y a loin de là à une démonstration de l'hérédité de graine. La pénétration du bacille de Hansen dans l'ovule doit être rare. Glück et Wodynski ne l'ont pas constatée et, d'après eux, les follicules de de Graaf ne sont atteints que secondairement [5].

Rarement le placenta et le cordon ombilical de la femme lépreuse ont été examinés avec soin.

Dans un cas du type maculo-anesthésique, je n'ai relevé dans ces organes aucune lésion microscopique. L'enfant, venu un peu avant terme, était débile, mais n'offrait aucun signe suspect.

D'après Thiroux, qui a pratiqué sur 100 femmes la recherche du bacille de Hansen dans le mucus vaginal, celui-ci serait bacillifère dans 27,27 p. 100 des cas de lèpre tuberculeuse et 3,84 pour 100 des cas de lèpre trophoneurotique. Partant de ces résultats, l'auteur pense que la contagion peut s'effectuer par le coït [1]. Mais il ne faut enregistrer ces constatations qu'avec la plus expresse réserve. Car, tout bacille acido-résistant observé sur un lépreux, n'est pas nécessairement le bacille de la lèpre.

1. E. Jeanselme et Morax. — « Des manifestations oculaires de la lèpre ». *Ann. d'Oculistique*, Novembre 1898.
2. C. Boeck. — « De la présence des bacilles de la lèpre dans les fèces des lépreux à forme tubéreuse; origine et destinée de ces bacilles ». *Norsk Mag. for Laegevidenskaben*, Octobre 1910. (D'après une anal. de *La Semaine médicale*, 7 Décembre 1910, n° 49, p. 579.)
3. E. Jeanselme. — « Des localisations du bacille de la lèpre dans les divers organes ». *La Presse Médicale*, 15 Décembre 1900, n° 103, p. 389. Toutefois, d'après Macleod, le tissu interstitiel du testicule est seul infiltré de bacilles, les tubes séminifères eux-mêmes ne seraient pas intéressés; on ne peut donc, d'après lui, avoir la certitude que la semence contienne des bacilles. (Macleod. « A brief survey on the present of our knowledge of the bacteriology and pathological anatomy of leprosy ». *IIe Conf. intern. de la lèpre*, Bergen, 1909, t. III, p. 309.)
4. E. Jeanselme et Marcel Sée. — Art. « Lèpre ». *La Pratique dermatologique*, t. III.
5. Gluck et Wodinsky. — *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1903, LXVII, p. 39.

VIII. — La bacillémie lépreuse.

De nombreuses recherches, entre autres celles de Leloir, de Köbner, de Müller, de Babes, de Wolff, de Doutrelepont et Wolters, de Majocchi et Pelizzari, établissent la présence du bacille de Hansen dans le sang circulant. Mais il est certain que la bacillémie hansénienne est passagère et intermittente; elle ne s'observe guère qu'au cours des poussées éruptives. Ainsi s'explique comment d'excellents observateurs n'ont pu la constater. Cependant, grâce à des moyens d'investigation plus perfectionnés, les examens positifs deviennent plus nombreux.

Récemment Gougerot, au déclin d'une période fébrile, a vu dans le sang, des bacilles « prodigieusement abondants, agglomérés en paquets [2] ».

Gravagna a trouvé quelques bacilles dans le sang de tous les lépreux n'ayant pas eu de poussées depuis trois mois au moins. Ces constatations, si elles étaient confirmées, tendraient à prouver que le sang, même en période apyrétique, est souvent bacillifère [3].

De Beurmann, Vaucher et Guy Laroche, à la fin d'une poussée fébrile lépreuse, ont trouvé, dans le culot de centrifugation de 10 centimètres cubes de sang, deux amas de bacilles acido-résistants libres, groupés par 3 ou 4. Voici la technique qu'ils ont suivie : 20 centimètres cubes de sang sont extraits de la veine céphalique; la moitié, soit 10 centimètres cubes, est mélangée à 150 centimètres cubes d'alcool au tiers, suivant le procédé Lœper-Louste, pour hémolyser les globules rouges. On centrifuge, et le culot uniquement formé de leucocytes est étalé sur lamelles. Les préparations sont colorées au Ziehl et au bleu de méthylène. Les 10 autres centimètres cubes de sang ont été injectés dans le péritoine d'un cobaye. Celui-ci, sacrifié cinq mois après l'inoculation, ne présentait pas de lésions tuberculeuses. Cette contre-épreuve prouve que le bacille acido-résistant constaté dans le sang n'était pas le bacille de Koch [4].

E. Marchoux et G. Bourret ont fait la remarque suivante. Sur un lépreux, qui ne présentait aucun trouble de l'état général, le sang puisé au niveau du lobe de l'oreille sur lequel s'élevaient des tubercules était constamment bacillifère, tandis que le sang de la pulpe du doigt ne contenait pas de bacilles. « Cette expérience, renouvelée à plusieurs reprises, ajoutent Marchoux et Bourret, nous a toujours donné le même résultat. En temps ordinaire, les cellules parasitées ne s'échappent avec le sang que si la plaie qui les fournit est faite au voisinage immédiat de leur lieu de repos [5] ».

Le bacille de Hansen est l'hôte habituel des macrophages. Si le pouvoir digestif de ces phagocytes n'est pas assez énergique pour entraver la multiplication bacillaire, les cellules parasitées acquièrent des proportions gigantesques et s'immobilisent dans les mailles du tissu conjonctif.

« Malheureusement, poursuit Marchoux, toutes les cellules migratrices ne sont pas chargées de bacilles au point d'être immobilisées. Un grand nombre d'entre elles, qui en renferment seulement quelques-uns, gardent leur mobilité originelle.

1. Thiroux. — « Contribution à l'étude de la contagion et de la pathogénie de la lèpre ». *Ann. d'Hyg. et de Méd. colon.*, 1903.
2. Gougerot. — *Trib. méd.*, 2 Mai 1906, n° 9.
3. Gravagna. — *Gaz. degli Osped.*, 2 Juin 1907, n° 66, p. 691.
4. De Beurmann, Vaucher et Guy Laroche. — *Lepra*, 1910, vol. IX, fasc. 1, p. 1.
5. E. Marchoux et G. Bourret. — *Lepra*, vol. IX, fasc. 2, p. 63.

« Au cours des injections de toute nature qui atteignent l'organisme, entraînées par l'action chimiotactique, elles se déplacent comme les cellules indemnes et disséminent les germes. Comme le tissu conjonctif représente leur lieu de repos principal, c'est le tissu conjonctif qui est spécialement atteint.

« Toutes les maladies infectieuses provoquent ainsi des migrations du bacille de la lèpre. Celles qu'accompagne l'apparition dans le sang d'une mononucléose abondante, comme les maladies à protozoaires et le paludisme en particulier, doivent être classées parmi les plus redoutables. C'est sans doute à la fréquence de ces dernières affections dans les pays chauds, qu'il convient d'attribuer, pour une part, la marche plus rapide de la lèpre dans ces mêmes régions ».

Marchoux cite, à titre d'exemple, le cas d'un malade porteur d'ulcérations de la muqueuse pituitaire qui servent de point de départ à des poussées fréquentes d'érysipèle. Au cours d'une d'entre elles, bénigne cependant, puisque la température n'a jamais dépassé 38°5, il a, sans grande peine, trouvé le bacille de Hansen dans des préparations de sang pris au doigt. Le parasite était, comme toujours, intra-cellulaire. Avant, comme après cette maladie, tout examen du sang de la circulation générale, pratiqué chez le malade, restait infructueux.

Je puis fournir un fait qui vient à l'appui de l'opinion avancée par Marchoux. Sur un lépreux atteint d'un panaris, compliqué d'angioleucite et d'adénite axillaire, j'ai constaté dans le pus de l'abcès streptococcique de l'aisselle un certain nombre de phagocytes chargés de bacilles de Hansen.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

L'emploi de transplants cadavériques dans la greffe ostéo-articulaire. — Les transplantations osseuses et articulaires ont pris, depuis quelques années, une grande importance dans la chirurgie des membres. La pratique des opérations conservatrices dans les tumeurs osseuses y a grandement contribué : après la résection parostale de la diaphyse ou de l'épiphyse atteinte, on a cherché à combler la perte de substance et à reconstituer le squelette du membre par la greffe d'un fragment osseux ou ostéo-articulaire, semblable à celui qui avait été enlevé. Et il faut reconnaître que ces interventions ont donné quelques résultats tout à fait remarquables.

Le matériel de greffe peut être bien rarement emprunté au malade lui-même. Tout au plus, a-t-on, dans un certain nombre de cas, remplacé la diaphyse d'un os du membre supérieur, de l'humérus en particulier, par un morceau de péroné, la résection de cet os ne compromettant guère la statique du membre inférieur. Pour toutes les autres transplantations, pour celles du tibia et du fémur, par exemple, il faut s'adresser à un sujet autre que le malade. Toujours, jusqu'à présent, on a employé des fragments provenant de membres amputés, et la pratique a montré que ces greffes homoplastiques réussissent généralement; mais il n'est pas toujours facile de se procurer ainsi le matériel nécessaire : les amputations sont devenues rares avec les tendances conservatrices de la chirurgie moderne; la plupart sont faites pour des lésions infectieuses (tuberculose) ou néoplasiques qui les rendent inutilisables au point de vue qui nous occupe; seules quelques amputations traumatiques, chez des sujets par ailleurs parfaitement sains, peuvent fournir des transplants appropriés. Küttner, qui est cependant à la tête d'un très important service, déclare qu'il n'a jamais encore rencontré, au cours d'une amputation, l'occasion de prélever un greffon convenable. Il y a, en particulier, une pièce squelettique, l'extrémité supérieure du fémur, qu'il est à peu près impossible d'obtenir de cette façon, et dont l'emploi, comme transplant, serait cependant assez souvent indiqué, car les néoplasmes de cette région ne sont pas rares.

C'est précisément cette difficulté de se procurer le matériel nécessaire pour les greffes ostéo-articulaires qui a conduit Küttner à tenter l'implantation de pièces osseuses *prélevées sur des cadavres*. *A priori*, il semble que les greffes de ce genre soient vouées à l'insuccès. Les fragments d'os morts ou même décalcifiés, que l'on a utilisés jadis pour combler les cavités ostéomyélitiques, étaient destinés à se résorber, après avoir servi de tuteur à l'ossification périostique : c'était le périoste ancien qui reconstituait le squelette; il n'y avait pas greffe à proprement parler. Mais prétendre qu'un fragment osseux, prélevé quelques heures après la mort et conservé plus ou moins longtemps dans un liquide spécial, peut être implanté au milieu des tissus vivants, s'y fixer, conserver sa structure normale, son périoste, son cartilage articulaire, fournir des points d'insertion aux muscles et aux ligaments conservés, qu'il peut jouir, en un mot, de toutes les propriétés physiologiques d'un os vivant, cela semble une hypothèse bien hasardée, bien contraire à tout ce que nous savons des conditions nécessaires à la réussite des greffes.

Néanmoins, les observations que Küttner[1] a apportées, avec pièces anatomiques, radiographies et photographies à l'appui, au *Congrès allemand de chirurgie*, semblent établir tout au moins la possibilité d'un *succès fonctionnel* d'un très grand intérêt, et c'est à ce titre qu'elles méritent l'attention des chirurgiens. Ces observations sont au nombre de trois, et toutes trois fort curieuses.

La plus ancienne, qui date de 1910, concerne un homme de 31 ans, opéré pour un sarcome de l'extrémité supérieure du fémur. Sous hémostase à la Momburg, on réséqua le tiers supérieur de l'os, y compris sa tête articulaire. Le fragment enlevé fut immédiatement remplacé par un fragment semblable, provenant du cadavre d'un individu atteint de tumeur cérébrale et mort dans le coma; il avait été prélevé douze heures après la mort et conservé vingt-quatre heures dans le liquide de Ringer à 0°. Comme la tête articulaire du transplant se trouvait trop grosse pour le cotyle du malade, Küttner sectionna le bourrelet cotyloïdien, puis, après mise en place de la tête, le reconstitua par une suture à la soie; comme le grand trochanter, trop saillant, pointait à travers les parties molles, il fut réséqué en grande partie avec son périoste. L'union du transplant avec la diaphyse fémorale fut réalisée au moyen d'une forte cheville d'ivoire. La plaie fut fermée sans drainage et le membre immobilisé dans un plâtre.

Il n'y eut pas le moindre incident post-opératoire et la température ne dépassa jamais 37°8. Le malade fut maintenu au lit, dans un appareil plâtré pendant seize semaines, puis, pendant trois mois, dans un autre plâtre permettant la marche. Au bout de ce temps, c'est-à-dire sept mois après l'opération, on commença le massage et la mobilisation. Le malade continuait à marcher, d'abord avec un léger appareil de soutien, puis sans appareil; la hanche était mobile dans tous les sens.

Malheureusement vers cette époque, onze mois après l'intervention, apparurent des signes de métastases dans le poumon et dans la colonne vertébrale; le malade, devenu paraplégique, succombait deux mois plus tard.

L'autopsie permit de recueillir et d'examiner la pièce. L'os transplanté apparut intact et sans trace de résorption : son périoste était conservé partout, ainsi que le cartilage articulaire de la tête, qui avait gardé son aspect poli et brillant; les muscles avaient pris sur le transplant des insertions solides, et une capsule articulaire, nouvelle et résistante, s'était développée; à l'union de l'os greffé et de l'os ancien, un véritable cal solide s'était formé. Des radiographies de la pièce montrent que l'os avait conservé son architecture normale. L'examen histologique, qui n'avait pas été fait au moment où Küttner a parlé de ses malades au Congrès allemand, mais qui a été publié depuis dans le *Beiträge zur klin. Chirurgie*, a permis de constater un envahissement de l'os transplanté par le tissu conjonctif avoisinant.

Cet os greffé ne paraît donc pas avoir réellement survécu, mais il a été toléré par les tissus, comme un corps étranger aseptique, et, suivant le mot de Küttner, il a fourni aux muscles et à la capsule « une prothèse que nulle autre n'aurait pu égaler ».

Si cette observation n'autorise pas à affirmer avec certitude la survie de l'os de cadavre transplanté, et par conséquent la réussite complète de la greffe, Küttner croit trouver la preuve de cette réussite dans son second cas. Il s'agissait ici d'un homme de 39 ans, atteint, lui aussi, d'un chondro-sarcome de l'extrémité supérieure du fémur; à la suite d'un évidement, le néoplasme avait envahi les parties molles. L'intervention fut, de tous points, identique à la précédente : hémostase par la bande de Momburg; résection de la partie supérieure du fémur; implantation d'un fragment fémoral correspondant, provenant du cadavre d'un sujet mort subitement d'insuffisance cardiaque, et conservé pendant trois heures dans la solution de Ringer à 0°. Comme dans le cas précédent, on dut inciser le bourrelet cotyloïdien pour introduire la tête transplantée dans le cotyle, puis le suturer, et abraser le grand trochanter trop saillant. La réunion du transplant à la diaphyse fémorale fut assurée au moyen du péroné du même cadavre, enfoncé dans le canal médullaire des deux os.

La guérison opératoire se fit sans incident; mais, dans la suite, survinrent diverses complications, en rapport avec la malignité de la tumeur. Deux récidives nécessitèrent de nouvelles opérations : la première était sans rapport avec le squelette; mais la seconde, formant une tumeur du volume du poing, adhérait solidement au fragment transplanté. Peu après son ablation, on nota une fracture spontanée, siégeant à l'union du transplant avec l'os ancien et intéressant le péroné utilisé comme cheville d'union. Il fallut donc appliquer un nouvel appareil plâtré, qui était encore en place lorsque le malade fut présenté par Küttner au Congrès de 1911. Bien que ces incidents aient empêché de pratiquer une mobilisation systématique, la hanche possède des mouvements assez étendus. La radiographie, faite sous le plâtre, montre que la fracture spontanée est en voie de consolidation et que le cal, volumineux et actif, *provient tout autant de l'os greffé que de l'os ancien* : cette constatation sert de base à Küttner pour affirmer que le transplant est bien vivant.

La troisième observation, enfin, est peut-être moins intéressante que les précédentes, bien qu'elle soit la plus brillante au point de vue du résultat. C'est aussi la plus récente, puisqu'elle ne datait que de neuf mois et demi quand Küttner la publia au Congrès. Il avait dû pratiquer la résection de l'extrémité supérieure du tibia chez un homme de 45 ans, atteint de chondrome malin, et il avait immédiatement transplanté un fragment osseux identique, avec son plateau articulaire; ce fragment avait été prélevé, trois heures après la mort, chez une femme ayant succombé à une embolie pulmonaire, et avait été conservé dans le liquide de Ringer à 0° pendant vingt quatre heures. Comme chez le malade précédent, on se servit, pour l'enchevillement des deux os,

1. Kuttner. — *XXXIXe et XLe Congrès allemand de Chirurgie*, 1910 et 1911, in *Zentralblatt f. Chirurgie*, supplément.

d'un fragment de péroné provenant du même cadavre.

Les suites furent ici moins simples que chez les deux premiers opérés. Il y eut une hyperthermie persistante, que Küttner est tenté d'attribuer à ce fait qu'il n'avait pas, comme dans les interventions précédentes, évidé à la curette le canal médullaire du transplant, si bien qu'au moment de l'enchevillement la moelle se répandit dans la plaie. D'autre part, le malade, rappelé par ses travaux agricoles, quitta trop tôt la clinique, et le traitement consécutif laissa à désirer. Rentré chez lui, il eut une fistule qui fut débridée et tamponnée; malgré cette thérapeutique inopportune, le transplant est resté en place; mais il persiste encore un trajet étroit. La mobilité du genou atteint 45°, bien que le malade n'ait suivi aucun traitement mécanothérapique. Il a repris toutes ses occupations d'agriculteur; il porte habituellement un léger appareil de soutien, mais il peut se tenir debout et marcher sans appareil.

J'ajouterai encore que, enhardi par les succès que je viens de rapporter, Küttner a tout récemment[1] proposé et exécuté une nouvelle application de la méthode. Il ne s'agissait plus de tumeur osseuse, mais d'arthrite tuberculeuse. Frappé de ce fait que, dans les résections habituelles, le chirurgien opère en pleins tissus tuberculeux, et aussi de ce que ces opérations donnent trop souvent des résultats fonctionnels médiocres, ankylose ou limitation considérable des mouvements, Küttner se demande s'il ne vaudrait pas mieux se comporter en face des arthrites tuberculeuses comme en face des tumeurs malignes, extirper l'articulation d'un seul bloc, extrémités osseuses et capsule, et la remplacer par une articulation homologue prélevée sur un cadavre. C'est ce qu'il a fait dans un cas de scapulalgie, enlevant d'une pièce la glène et la tête humérale; il a employé comme transplant l'épaule d'un sujet mort d'hydrocéphalie, conservée pendant six heures dans le liquide de Ringer. La guérison s'est faite sans incident, mais l'auteur ne donne aucun renseignement, dans sa communication, sur les suites éloignées de ce cas; je ne le rapporte que pour être complet.

***

Les résultats obtenus par Küttner sont impressionnants. Ils semblent aller à l'encontre de beaucoup des notions admises sur la greffe des tissus. Mais je ne les crois pas absolument démonstratifs, car aucun n'apporte la preuve indiscutable de la survie d'un segment osseux recueilli après la mort et transplanté sur un autre individu: l'argument fourni par la radiographie du cal chez le second opéré de Küttner ne paraît pas avoir une très grande valeur, et l'examen microscopique, dans le seul cas où il ait été pratiqué, tend plutôt à faire admettre que le fragment greffé agit comme un tuteur, comme une pièce de prothèse, bien tolérée parce qu'aseptique. D'autre part, au point de vue pratique, il faudrait des observations plus nombreuses, et surtout suivies à longue échéance, pour savoir si cette tolérance et cette conservation du transplant seront indéfinies, si l'os, ainsi transporté d'un sujet à un autre, gardera définitivement sa structure et ses propriétés fonctionnelles. S'il en était ainsi, si l'avenir confirme ces premiers succès, il n'est pas douteux que les travaux de Küttner auront singulièrement élargi les limites des transplantations ostéo-articulaires.

Ch. Lenormant.

1. Kuttner. — « Neues Verfahren zur operativen Behandlung der Gelenktuberkulose ». *Société de Chirurgie de Breslau*, 10 Juillet 1911, in *Zentralblatt f. Chirurgie*, 2 Septembre 1911, n° 35, p. 1184.

ANALYSES

W. Falta. ***Sur les actions métaboliques des glandes à sécrétion interne*** (4e partie) (*Zeitschrift für klin. Medizin*, Bd 72, Heft 1 et 2). — 1° Les injections sous-cutanées d'adrénaline provoquent chez l'homme une élévation progressive et de longue durée de la tension artérielle;

2° La fréquence du pouls est le plus souvent augmentée, quelquefois abaissée au début; il y a quelquefois de l'arythmie;

3° L'action glycosurique de l'adrénaline n'est nullement parallèle à l'action hypotensive. Là où elle manque, elle peut être provoquée par l'administration préalable d'atropine; là où elle se produit, elle peut être réduite par l'injection simultanée de pilocarpine. Elle n'est pas parallèle à la glycosurie alimentaire, qui n'est pas influencée de façon appréciable par l'atropine et la pilocarpine;

4° L'adrénaline ne provoque pas ordinairement la glycosurie dans le diabète sucré en période aglycosurique; elle provoque l'élévation de la glycosurie dans le diabète en période glycosurique. Cette élévation de la glycosurie est indépendante de l'augmentation de la diurèse;

5° Dans la tétanie aiguë, l'adrénaline provoque l'apparition d'accès aigus avec réactions cardio-vasculaires rapides et violentes sans glycosurie. Dans la tétanie latente, elle provoque le plus souvent une dépression cardiovasculaire légère et le plus souvent de la glycosurie;

6° L'action diurétique de l'adrénaline n'est pas parallèle aux actions glycosurique et hypertensive;

7° La thyroïdine administrée par voie buccale détermine habituellement une augmentation de la fréquence du pouls et de la pression sanguine différentielle ainsi que les autres symptômes de l'hyperthyroïdie;

8° La thyroïdine provoque l'élévation de la tension artérielle dans le diabète sucré, tant pendant les périodes glycosuriques que pendant les périodes aglycosuriques;

9° L'action glycosurique de la thyroïdine n'est parallèle ni à celle de l'adrénaline ni à celle de la pilocarpine;

10° Dans les cas où l'action glycosurique de l'adrénaline fait défaut, l'administration antérieure de la thyroïdine peut la provoquer;

11° Chez les individus normaux et dans l'hyperthyroïdisme, la thyroïdine augmente le taux des cellules mononucléaires, et dans l'hyperthyroïdisme celui des neutrophiles.

Alfred Martinet.

Ch. Baye. ***La syphilis de l'urètre*** (*Th.*, Paris, 1911, 203 p.). — Les différents accidents syphilitiques qui caractérisent les périodes primaire, secondaire et tertiaire de la syphilis peuvent frapper l'urètre et, suivant le cas, y provoquer des lésions dont le siège, la forme et l'évolution revêtent souvent des aspects très variables.

Le syphilome primaire est, de toutes les manifestations urétrales, la plus fréquente; le chancre du méat semble plus fréquent que le chancre endo-urétral, peut-être est-ce parce que l'écoulement qui accompagne le second le fait confondre avec la blennorragie. Celle-ci est d'ailleurs, souvent aussi, contemporaine de l'accident et la cause la plus commune de la localisation urétrale du chancre syphilitique. Le diagnostic se vérifiera par la constatation du tréponème à l'ultra-microscope et l'apparition des accidents secondaires. Le pronostic est grave en tant que lésion syphilitique, plus grave encore en tant que lésion de l'urètre (sténoses cicatricielles, urétrorragies, fistules). Le traitement consiste en un traitement spécifique général et en soins locaux antiseptiques, tels que l'on puisse provoquer une cicatrisation rapide du chancre et éviter ainsi le phagédénisme.

Les accidents secondaires, si facilement confondus en cas de syphilis ignorée avec les symptômes de l'urétrite blennorragique, sont, par le sperme, un foyer de propagation de la syphilis.

La syphilis tertiaire atteint l'urètre de deux façons : elle est rarement primitive; le plus souvent elle est secondaire, par propagation au canal de lésions tertiaires de la verge par les tissus environnants; elle se présente, tantôt sous la forme d'une ulcération, tantôt sous celle d'une gomme. A la période de ramollissement, un écoulement purulent peut en imposer pour un écoulement blennorragique. Le pseudo-rétrécissement qui existait au moment de la phase de crudité disparaît.

La syphilis tertiaire urétrale serait plus fréquente chez la femme que chez l'homme et prêterait facilement à confusion avec le néoplasme.

Une autre manifestation rare de la syphilis urétrale tertiaire, c'est le syphilome cylindroïde de l'urètre, infiltration régulière et cylindrique d'un segment du canal.

A cette période, on peut observer comme complications les rétrécissements et les fistules. Si elles ne cèdent pas au traitement spécifique, on s'adressera à l'urétrorraphie et à l'urétroplastie pour les fistules péniennes antérieures, à la dilatation habituelle pour les rétrécissements cicatriciels.

R. Burnier.

T. Sougaï (d'Osaka, Japon). ***La lèpre viscérale*** (*Journ. japonais de Dermatologie*, Février 1911, vol. XI, fasc. 2, p. 187-284). — L'auteur pratiqua l'autopsie de 14 lépreux et examina au microscope leurs organes, en particulier les organes génitaux et le foie.

Les canalicules séminifères du testicule renferment de nombreux bacilles de Hansen, toujours dans la forme tuberculeuse, assez souvent dans la forme nerveuse. Les bacilles proviennent en partie du tissu interstitiel malade, en partie des globes lépreux développés dans les cellules épithéliales des canalicules séminifères.

Le conduit épididymaire contient aussi de nombreux bacilles. Ceux-ci sont plus rares dans les conduits éjaculateurs et dans les vésicules séminales.

Chez les malades atteints de lèpre tuberculeuse, on ne rencontre pas ou peu de spermatozoïdes dans les voies séminales. Cependant, mais rarement, on peut trouver en même temps des bacilles de Hansen et des spermatozoïdes dans les voies génitales.

L'auteur estime que la possibilité d'une hérédité directe est rare dans la lèpre, en particulier l'hérédité paternelle.

Quand les bacilles lépreux atteignent le testicule, le pouvoir créateur de spermatozoïdes est très altéré; mais ce pouvoir semble se rétablir, quand les bacilles disparaissent.

Les premières altérations de la lèpre commencent vraisemblablement en grande partie par le testicule.

Dans les organes génitaux de la femme, dans la lèpre nerveuse, on ne trouve souvent pas de bacille.

Dans le testicule lépreux, on observe assez souvent une dégénérescence amyloïde des petits vaisseaux, causés par les bacilles ou leurs toxines.

Le foie est souvent hypertrophié. Les infiltrations lépreuses du foie se localisent dans les vaisseaux interacineux et intra-acineux et entraînent une prolifération conjonctive, causant ainsi une véritable cirrhose hypertrophique lépreuse.

Dans le tissu interstitiel des glandes salivaires, on voit souvent des infiltrations lépreuses avec de rares bacilles; ceux-ci sont également rares dans les ganglions.

Dans le glomérule des reins normaux, on rencontre souvent un petit nombre de bacilles : le parenchyme présente parfois une légère dégénérescence.

Quelques bacilles se trouvent aussi dans les poumons normaux.

Les glandes thyroïdes ne présentent souvent aucune altération nettement lépreuse.

R. Burnier.

Korentchevsky. ***Influence des sels biliaires et de leurs combinaisons avec l'entérokinase sur les ferments du pancréas*** (*Archives des Sciences biologiques*, Saint-Pétersbourg, 1911, t. XVI, n° 3, p. 271). — D'une série de recherches faites au laboratoire de Pavloff, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

Les sels biliaires, isolés et mélangés avec la kinase, n'ont aucune action sur le lab ferment pancréatique. Ils sont incapables d'activer le zymogène.

Ils possèdent le pouvoir d'activer l'amylopsine dans la même proportion que la kinase. Le meilleur effet est obtenu quand on ajoute 9 milligrammes à 0,25 centimètres cubes de suc pancréatique. Une proportion plus faible ou plus forte donne de moins bons résultats.

Les sels biliaires renforcent l'action de l'amylopsine et de la stéapsine. Ils agissent plus énergiquement que la kinase. Le mélange des sels biliaires avec la kinase est plus efficace que ne le sont les sels biliaires ou la kinase employés isolément.

H. R.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Coloration de Romanowsky des préparations de sang avec le colorant de Jenner. — De Raadt est arrivé à obtenir la coloration panoptique de Romanowsky avec la solution de Jenner. Voici son procédé :

1° Verser sur la lame de sang fixée à l'alcool-éther un colorant formé d'une partie d'une vieille solution de bleu de méthylène (bleu de méthylène pur, 1 gramme; carbonate de potasse, 0,50; eau distillée, 100 grammes) pour 10 parties d'eau distillée. La solution de bleu de méthylène doit avoir au moins trois semaines.

On recommande de chauffer légèrement la solution de bleu avant de la verser sur la lame et ensuite de remuer un peu la lame, afin que la préparation soit bien au contact du colorant.

Durée de la coloration : cinq à dix minutes ;

2° Laver rapidement à l'eau distillée et sécher aussitôt entre deux feuilles de papier. La préparation apparaît bleue avec un reflet violet;

3° Verser ensuite le colorant de Jenner (une partie pour deux à trois parties d eau distillée). On peut aussi bien verser d'abord sur la lame 10 gouttes par exemple d'eau distillée avec un flacon compte-gouttes, puis aussitôt 5 gouttes du colorant avec un autre flacon compte-gouttes.

Durée de la coloration : cinq à dix minutes ;

4° Laver fortement à l'eau distillée jusqu'à ce que la préparation prenne une coloration rose et sécher ensuite entre deux feuilles de papier.

On obtient ainsi une bonne coloration de Romanowsky des éléments du sang, comme des parasites.

Au lieu du colorant de Jenner, on peut se servir d'un mélange de bleu de méthylène-éosine, préparé immédiatement avant de s'en servir : 2 gouttes d'une solution de bleu de méthylène (bleu de méthylène pur, 1 gramme ; glycérine chimiquement pure, 50 gr. ; eau distillée, 50 grammes) + 38 gouttes d'eau distillée + 10 à 15 gouttes de solution d'éosine à 1 pour 1.000

Durée de coloration : cinq à cinq minutes. (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 27, 4 Juillet, p. 1453-1454.) R. B.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Mort subite consécutive à une injection prophylactique de sérum antidiphtérique. L'autopsie révèle un état lymphatique. — La rareté de ce cas incite Mc. Keen à le publier.

Un domestique est reconnu atteint de diphtérie et envoyé à l hôpital. Les personnes qui furent en contact avec lui reçurent une dose de 500 unités antitoxiques à titre préventif. La sœur du malade, une jeune fille de 17 ans, paraissant robuste, reçut donc cette dose, de même que sa mère et une autre personne. L'injection fut faite avec les précautions habituelles à l'intérieur du deltoïde.

Peu après, la jeune fille se sentit mal à son aise, puis perdit connaissance; elle était cyanosée et sans pouls, la respiration était pénible ; pas de mouvements convulsifs. La face paraissait enflée, le réflexe cornéen était absent. Malgré la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue, les injections hypodermiques de strychnine, la mort survint rapidement.

Il ne s'était pas écoulé plus de quinze minutes entre le moment de l'injection du sérum et la mort de la malade.

L'autopsie montra une persistance du thymus qui pesait environ 25 milligrammes, son lobe gauche s'étendait jusqu'au niveau du 3e cartilage. Il existait de nombreux ganglions lymphatiques volumineux dans le mésentère. Les plaques de Peyer étaient œdématiées, la rate était hypertrophiée; cœur, reins normaux, poumons légèrement œdématiés. Le diagnostic anatomique fut : *status lymphaticus*. (*Boston medical and surgical Journal*, 1911, vol. CLXIV, n° 14, 6 Avril, p. 503.) R. B.

Le colibacille dans le liquide céphalo-rachidien. — Un homme de 42 ans présentait des signes méningés et typhoïdes de tuberculose miliaire aiguë (diazoréaction +). Après avoir éliminé avec certitude l'existence de fièvre typhoïde et paratyphoïde, Werner Hartwich, pour confirmer le diagnostic de tuberculose, pratiqua l'examen du liquide céphalo-rachidien; on trouva une leucocytose très nette : aucun bacille de Koch ne fut décelé ; par contre, on trouva de courts bâtonnets mobiles, visibles, soit en goutte pendante, soit après fixation et coloration. Une deuxième ponction lombaire faite très aseptiquement donna les mêmes résultats. L'examen bactériologique permit d'affirmer qu'il s'agissait de colibacilles (coloration, cultures sur milieux liquides et solides, formation d'acide, réaction, fermentation).

A l'autopsie, on trouva une tuberculose miliaire des poumons, des reins, de la rate et du foie, des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, une tuberculose des vaisseaux cérébraux, en particulier de la sylvienne droite; une tumeur plus ancienne, de la grosseur d'une noisette, siégeant dans le lobe frontal droit, donna également du colibacille en culture pure. (*Berliner klin. Woch.*, 1911, 48e année, n° 18, 1er Mai, p. 195.) R. B.

Enorme anévrisme de l'aorte thoracique. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas d'anévrisme de l'aorte thoracique remarquable par ses dimensions énormes et ayant évolué pendant plusieurs mois sans provoquer de troubles notables.

En voici l'observation résumée.

Je fus appelé le 16 Novembre 1910, auprès de la femme M.., 49 ans, pour une tumeur du volume d'un gros poing proéminant à la région sous-claviculaire gauche



près du bord du sternum. La malade s'en était aperçue deux mois auparavant, mais la tumeur ayant évolué sans aucune gêne et ne l'empêchant pas de vaquer à ses occupations, elle ne s'en était pour ainsi dire pas préoccupée. Au début du mois de Novembre, elle commença à ressentir de la gêne respiratoire un peu d'essoufflement, c'est ce qui la décida — pour la première fois d'ailleurs de sa vie — à recourir au médecin.

La tumeur avait alors le volume d'un gros poing et présentait tous les signes de l'anévrisme : battements, souffle, expansion, etc. C'était vraiment un second cœur en dehors de la poitrine.

Aucun antécédent héréditaire pathologique ou spécifique. Comme symptômes subjectifs : dyspnée, faiblesse générale.

La tumeur ne fit qu'augmenter rapidement de volume, elle atteignit bientôt des dimensions énormes, ainsi qu'on peut en juger par la photographie ci-jointe, s'étendant depuis le bord droit du sternum jusqu'à la région axillaire gauche et occupant en hauteur les régions sus et sous-claviculaires jusqu'à deux doigts du mamelon.

Peut-être cet accroissement rapide est-il dû à une rupture sous-cutanée de l'anévrisme.

La peau, bosselée par places, et extrêmement amincie, semblait prête à se rompre d'un instant à l'autre.

Le 17 Décembre, il se fit une petite ulcération laissant suinter un mince filet de sang. La mort survint le 4 Janvier, par affaiblissement progressif.

Cette observation m'a paru intéressante par le volume énorme de l'anévrisme, qui a évolué pendant très longtemps sans provoquer de phénomène subjectif appréciable, ce qui arrive d'ailleurs assez souvent quand l'anévrisme de l'aorte thoracique évolue vers l'extérieur.

A. Glyptis.

Ténia chez un nourrisson. — Le ténia s'observe surtout dans la seconde enfance et à l'âge adulte. Chez le nourrisson, il est exceptionnel, pour la bonne raison qu'en règle générale il ne mange pas de viande de porc ou de bœuf. Aussi les cas de ténia chez des enfants âgés de moins d'un an sont-ils extrêmement rares dans la littérature médicale.

M. Sarabia y Pardo (de Madrid) a communiqué en 1910 à la Société gynécologique espagnole, l'observation d'un bébé de 5 mois, atteint de *tænia solium*, sans qu'il ait été possible d'en relever l'étiologie. La connaissance de ce cas a décidé M. Comby à publier une observation personnelle similaire. Il s'agissait d'une fillette de 9 mois, conduite à l'hôpital des Enfants-Malades, parce qu'elle rendait des anneaux de *ténia inerme*. Mais, dans ce cas, la source a pu être découverte : l'enfant, en effet, sevrée à l'âge de 6 mois, était restée pâle, et, pour combattre l'anémie, ses parents lui faisaient prendre tous les jours quelques cuillerées à café de *jus de viande crue*, provenant du bœuf.

M. Comby fait suivre cette observation de quelques remarques concernant le traitement du ténia dans le jeune âge. Chez le nourrisson, il est très difficile d'obtenir l'expulsion du ténia, à l'aide des ténicides énergiques, qui sont assez toxiques, indigestes, souvent vomis par l'enfant : le kousso, l'écorce de grenadier (pelletiérine), l'extrait de fougères mâles. C'est à cet âge tendre que convient l'émulsion de semences de courges. Mais si la graine de citrouille, courge ou potiron, a une action contre le ténia, c'est à *la condition d'être employée fraîche*. Pour l'avoir fraîche, il faut la demander au jardinier ou au fruitier, au marchand de légumes, plutôt qu'au pharmacien.

On prend 40 à 100 grammes de ces graines, suivant l'âge, on les dépouille de leur enveloppe et après les avoir ainsi *mondées*, on les pile avec de l'eau sucrée ou du lait; on ajoute un peu d'eau de fleur d'oranger, faisant ainsi une sorte d'émulsion épaisse ou de pâte que les enfants prennent avec plaisir. (*Arch. de méd. des Enfants*, t. XIV, n° 7, p. 525.) G. S.

Un phénomène non signalé encore dans l'appendicite à récidives. — Le professeur N. Volkovitch (de Kieff) a remarqué que chez les malades qui viennent pour se faire opérer après plusieurs crises d'appendicite, il existe un affaiblissement des muscles du côté droit de l'abdomen comparativement au coté gauche.

La paroi abdominale à droite est plus molle à la palpation; la main peut palper plus facilement les organes profonds. On peut, jusqu'à un certain point, former un pli dans toute l'épaisseur de la paroi, tandis qu'à gauche la paroi musculaire glisse sous les doigts. On a l'impression d'une atrophie musculaire à droite. L'appareil de Exner et Tandler, présenté en 1909 pour déterminer le tonus musculaire en général, confirme la sensation obtenue par la palpation et montre que la différence entre les deux côtés de l'abdomen existe surtout dans la région des muscles larges; elle est peu apparente dans les muscles droits.

Ce phénomène est en quelque sorte le contraire de celui auquel on attache une grande importance dans l'appendicite aiguë, c'est-à-dire de la tension (défense) de la paroi. Cette tension est due à un reflexe qui provient de la région où siège la lésion et en partie du péritoine pariétal atteint plus ou moins par le processus inflammatoire lorsqu'il y a appendicite. Les accès répétés influent sur cette paroi, de sorte qu'il se produit finalement une adultération qui se traduit par l'atrophie musculaire. On pourrait comparer cette atrophie à celle qui s'observe dans les muscles des membres par suite d'affections articulaires. De plus, Lennander soutient que la paroi abdominale est atteinte dans l'appendicite par la propagation du processus inflammatoire par voie lymphatique. Enfin, pendant les accès, la paroi du côté malade participe moins aux mouvements (respiratoires, etc.). Toutes ces causes ont une influence sur la production de l'atrophie musculaire. (*Roussky Vratch*, 2 Avril 1911, pp. 649-651).

Michel de Kervily.

SYNDROMES CHOLÉRIFORMES

PAR MM.

E. JOLTRAIN et Marcel MAILLET
Anc. interne des hôpitaux. Interne à l'hôpital Claude-Bernard.

Les craintes de voir apparaître à Paris le choléra dont une épidémie sévissait en Italie et dont quelques cas furent signalés à Marseille firent qu'une surveillance particulièrement active fut exercée en ville sur tous les malades atteints d'entérite aiguë, et qu'un très grand nombre d'entre eux furent admis à l'hôpital Claude-Bernard. C'est donc dans le service du professeur Teissier, qui a dirigé cette étude, que nous pûmes assister à l'évolution de ces différents cas de diarrhées suspectes. Il nous a semblé intéressant de donner, d'une part, au point de vue clinique, une vue d'ensemble des faits observés, assez identiques les uns aux autres, d'autre part d'exposer ici les quelques recherches bactériologiques faites à propos des cas les plus typiques dans les laboratoires des professeurs Widal et Teissier.

Dès l'abord, il faut éliminer de l'ensemble des faits qui nous occupent les nombreuses diarrhées banales, diarrhées estivales le plus souvent d'origine alimentaire, si communes aux époques des chaleurs, et qui, à aucun moment, ni par leur allure clinique, ni par leur étiologie, ne donnèrent lieu à erreur quant à leur nature cholérique possible.

Nous limiterons cette étude aux cas qui purent, à bon droit, paraître suspects par l'apparition brusque et l'intensité des accidents gastro-intestinaux et par l'atteinte brutale de l'état général. De l'examen de près de cent cas, tant en ville[1] qu'à l'hôpital Claude-Bernard, on peut dire qu'au point de vue clinique il a été possible de différencier deux formes d'une façon un peu schématique. La forme bénigne, d'une durée de cinq à six jours en moyenne, est la forme commune se terminant par la guérison. La forme grave comprend des cas aigus, avec troubles gastro-intestinaux violents, déshydratation marquée et rapide, état général assez atteint, mais évoluant cependant vers la guérison en quelques jours, et des cas suraigus, avec syndrome cholérique typique et mort en moins de quarante-huit heures.

Cette division nécessaire pour la clarté de l'exposition est évidemment un peu schématique. Dans la réalité des faits, il s'agit de degrés différents d'un même processus pathologique plutôt que de formes cliniques nettement tranchées.

I. — Etude clinique.

Les formes communes débutent habituellement de manière brusque par la diarrhée; celle-ci apparaît sans prodrome et souvent au milieu de la nuit. Il s'agit des selles diarrhéiques banales vertes ou jaunâtres, d'odeur très prononcée; elles se répètent à intervalles de plus en plus rapprochés, sans efforts et sans ténesme; même dans les cas ordinaires, leur fréquence est grande au début et peut atteindre le nombre de quinze à vingt dans les vingt-quatre heures. Dans la majorité des cas, ces évacuations ne s'accompagnent pas de coliques, et, lorsque celles-ci existent, elles sont rarement très douloureuses. C'est là un caractère de différenciation avec les diarrhées aiguës par indigestion ou par intoxication.

Ces selles sont généralement très liquides, mais elles ne sont jamais complètement décolorées et ne contiennent pas de grains riziformes.

Au bout de quelques heures apparaissent les vomissements; ceux-ci sont sensiblement postérieurs à la diarrhée.

Ils n'offrent pas, quant à leur aspect et leur nature, de caractères bien spéciaux; ils apparaissent spontanément et s'accompagnent d'efforts assez marqués. En tout cas, ils ne sont jamais d'une très grande fréquence, mais souvent ils persistent quelque temps après que la diarrhée a disparu et se renouvellent alors très facilement à l'occasion d'ingestion de liquides.

Les crampes constituent le troisième grand symptôme; nous avons été frappés de leur fréquence, même dans ces cas bénins. Elles surviennent ordinairement très tôt après l'apparition des vomissements; dans les formes qui nous occupent, elles sont localisées le plus souvent aux mollets et sont toujours pénibles. Enfin, elles procèdent par accès, apparaissent spontanément et disparaissent de même en quelques minutes.

Tels sont les trois grands symptômes de début.

En même temps, le malade se plaint d'une profonde lassitude, mais l'état général n'est jamais très atteint; les yeux sont cernés, sans qu'il y ait d'altération véritable du facies.

La langue est toujours très chargée, mais humide, et la soif du malade est très vive.

L'abdomen est, au début, assez souvent météorisé, mais rapidement il s'aplatit; à l'examen, on le trouve mou, facile à déprimer, peu douloureux dans l'ensemble, sauf au creux épigastrique et à la région péri-ombilicale. On constate dans les hypocondres de gros gargouillements. La palpation permet d'apprécier que le gros intestin est normal, tandis que l'intestin grêle apparaît comme ramassé, saillant en avant, à la région péri-ombilicale, et donnant, selon la comparaison classique, l'impression d'intestin de poulet.

Le foie est souvent augmenté de volume, surtout par son lobe gauche qui est légèrement sensible à la percussion. La rate est grosse : c'est là un phénomène qui nous a paru constant et sur lequel insiste le professeur Teissier; à la percussion, la rate est généralement facile à percevoir, et les dimensions que nous avons obtenues en moyenne sont de treize dans le sens antéro-postérieur et de huit à neuf dans le sens vertical.

Au cœur, nous n'avons rien à signaler de particulier; la pression artérielle reste sensiblement normale durant toute l'évolution. Cependant, chez les vieillards, toujours plus déprimés, elle paraît abaissée, surtout au deuxième ou troisième jour de la maladie. Le pouls est ample, bien frappé, un peu rapide.

La température présente une allure assez constante : pendant les vingt-quatre premières heures, elle atteint 38° à 38°5 et, au deuxième ou troisième jour, elle est à 37° et s'y maintient pendant toute la durée des phénomènes.

Signalons pourtant que, chez les vieillards, il n'est pas rare qu'elle tombe un peu au-dessous de la normale, à 36°5 ou 36°3, et reste stationnaire plusieurs jours.

Les urines sont souvent diminuées et foncées; dès que la diarrhée s'atténue, elles redeviennent claires et abondantes, sans qu'il y ait de crise polyurique véritable. Les analyses faites dans un certain nombre de cas n'ont rien révélé de particulier. Il n'y a le plus souvent ni pigments biliaires, ni urobiline, mais seulement hypoazoturie (5 à 10 grammes d'urée par litre) et hypochlorurie (0,40 à 0,60 par litre).

Les examens de sang que nous avons pratiqués à plusieurs reprises ne nous ont pas révélé de modifications importantes : pas de polyglobulie, très légère polynucléose neutrophile. Ajoutons dès maintenant qu'il en est de même dans les cas les plus sérieux.

Tel est le degré le plus atténué du syndrome cholériforme. Les traits dominants sont le début brusque, l'abondance des selles, la fréquence très grande des crampes et l'augmentation du volume de la rate.

Cette forme est essentiellement bénigne, son évolution est rapide : en quarante-huit heures, généralement, si le malade a été mis à la diète hydrique et au repos, la diarrhée et les vomissements cessent, les crampes disparaissent, l'appétit revient avec une extrême rapidité; pendant les quatre ou cinq jours qui suivent, on constate une légère fébricule, avec un état saburral persistant des voies digestives, et en huit jours au plus, en moyenne, la guérison est complète.

Entre cette forme légère et la forme grave mortelle, se place une forme intermédiaire qui procède avec beaucoup plus de violence et qui, à son début, a pu nous donner souvent des doutes sur la nature de l'affection, et quelques craintes sur son évolution.

Le début est le même, mais très rapidement les selles deviennent fréquentes au point d'être continuelles; très rapidement aussi, elles deviennent séreuses, grisâtres et rarement très odorantes; nous avons remarqué que, dans deux cas, elles présentaient des grumeaux blanchâtres rappelant ainsi les selles à grains riziformes cholériques.

Les crampes sont précoces, elles se généralisent vite; des membres inférieurs, elles gagnent la ceinture et le tronc, et il n'est pas rare qu'elles s'étendent aux bras et aux mains; elles sont souvent extrêmement douloureuses et procèdent par crises pénibles au point d'arracher des cris au malade; nous avons constaté à plusieurs reprises les contractures des masses musculaires qui deviennent dures et rigides pendant la crise, c'est-à-dire pendant quelques instants.

Le facies est toujours assez altéré.

Le malade parfois angoissé présente fréquemment de l'agitation. Dans un certain nombre de cas, nous avons constaté un affaiblissement sensible de la voix, et quelques-uns de nos malades ont éprouvé à plusieurs reprises des phénomènes syncopaux.

La langue est sèche ainsi que la bouche; la soif est particulièrement vive.

L'abdomen est plat, mou et flasque; la peau est « frippée » et garde longtemps le pli qu'on lui imprime, témoignant et de la déshydratation marquée et de l'amaigrissement rapide. La palpation est rarement très douloureuse; parfois elle a provoqué une contracture spasmodique des muscles grands droits.

Le pouls est fréquent, mais reste bien frappé. La température est d'ailleurs, au début du moins, toujours élevée, et maintes fois nous avons noté 39°5 et 39°8, durant les vingt-quatre premières heures. Mais signalons que dans tous ces cas aigus, nous avons toujours constaté que la température périphérique allait de pair avec la température centrale.

Les urines sont souvent assez diminuées pendant les premiers jours; elles contiennent exceptionnellement de l'albumine; fréquemment, au contraire, des pigments biliaires.

L'examen du sang nous a révélé dans deux cas particulièrement sévères une augmentation notable de l'urée dans le sérum; il s'agissait vraiment d'une azotémie marquée.

Dans un cas grave, cependant terminé par la guérison, il y avait 1 gr. 25 d'urée dans le sérum; dans un autre, rapidement mortel, on notait quelques heures avant la mort 3 gr. 20 d'urée dans le sang. Il semble que l'azotémie au cours de ces syndromes soit un phénomène directement en rapport avec la diminution de l'élimination urinaire et la déshydratation des tissus. Le professeur Widal a décrit le syndrome « azotémie » correspondant à une forme clinique très particulière; c'est avant tout une urémie sèche.

Il était donc intéressant de noter, dans ces cas de déshydratation extrême, l'augmentation du taux uréique du sérum.

Au point de vue de l'évolution, ce qu'il importe de mettre en relief, c'est la rapidité avec laquelle, dans cette forme, comme dans la forme commune, les phénomènes alarmants du début s'amendent sous l'influence du traitement.

Par la diète hydrique et surtout par les injections de sérum physiologique ordinaire ou de

1. Pour les cas observés en ville, l'un de nous ayant été suppléant au service des épidémies.

préférence de sérum glucosé, injections soit sous-cutanées, soit intraveineuses dans les cas particulièrement sérieux, en quarante-huit heures l'état général redevient bon, les crampes disparaissent, la diarrhée diminue sensiblement.

En quatre jours au plus, durant lesquels la température est revenue progressivement à la normale, la convalescence est complète, l'appétit renaît et les forces reviennent.

Signalons cependant que dans un certain nombre de cas le malade, surtout s'il est âgé, reste affaibli, et que nous avons constaté une hypothermie marquée, persistant plusieurs jours.

***

Les cas suraigus réalisent le type classique de l'attaque cholérique. Aussi insisterons-nous peu sur ce sujet.

C'est un malade qui, depuis trois ou quatre jours, a de la diarrhée; les selles non douloureuses sont incessantes, aqueuses, peu odorantes; des vomissements répétés et des crampes effroyablement douloureuses apparaissent dès le début. Rapidement, l'état général est gravement atteint, le facies profondément altéré, et la déshydratation extrême.

En quelques heures, le malade, qui avait gardé toute son intelligence, s'assoupit; les crampes disparaissent; il n'a plus de vomissements; la diarrhée s'espace; il est indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, son regard est fixe et sans expression, et on note une insensibilité presque absolue aux excitations violentes; le visage se grippe; puis apparaissent des sueurs visqueuses, tout le corps se refroidit et les extrémités se cyanosent. La température périphérique est à 35 ou 34°, tandis que rectale elle est à 38°5 ou 39°, puis celle ci descend peu à peu à son tour.

Le pouls est filiforme et incomptable; à l'auscultation du cœur, les bruits sont assourdis et lointains. La respiration est irrégulière, bruyante et pénible.

Les urines sont considérablement diminuées ou absentes.

Si l'on peut faire une prise de sang, on constate que le sang est noir, épais, visqueux et qu'il s'écoule difficilement.

Le collapsus augmente rapidement et le malade s'éteint sans souffrance; la mort est survenue en vingt-quatre à trente-six heures.

Nous insisterons peu sur les complications, que nous avons rarement observées. A deux ou trois reprises, nous avons constaté des congestions pulmonaires bâtardes; dans un cas grave, un ictère assez prononcé. Nous signalerons plus particulièrement un certain nombre de cas où les contractures musculaires ont été très marquées à l'occasion des crampes et surtout trois cas qui se sont accompagnés d'accès de tétanie, dont un avec crises subintrantes et qui ne cédèrent qu'à une injection intraveineuse de sérum. Ces accidents paraissent plus fréquents chez les névropathes et surtout chez les éthyliques.

Dans deux cas apparurent, au cours des phénomènes aigus, des érythèmes : l'un purpurique, l'autre morbilliforme.

Dans deux cas, pendant la convalescence d'un syndrome cholérique typique, apparut une fièvre typhoïde qui évolua classiquement.

Tel est l'ensemble des faits cliniques que nous avons pu recueillir et grouper, à la suite de l'examen de plus de cent malades observés tant en ville qu'à Claude-Bernard.

II. — Recherches de laboratoire.

Les recherches de laboratoire que nous avons pratiquées nous ont permis de distinguer au point de vue bactériologique les deux mêmes groupes de faits que nous avons esquissés dans l'étude clinique.

Nos examens ont porté sur tous les malades hospitalisés à Claude-Bernard et sur un certain nombre de cas observés en ville.

Toutes les selles ont été examinées directement et ensemencées sur eau peptonée, suivant la méthode de Metchnikoff, et nous avons systématiquement écarté de toute autre recherche les selles provenant de diarrhée banale. C'est, en effet, la bactériologie habituelle des matières fécales.

Dans la forme commune on trouve le même polymorphisme microbien avec quelques particularités cependant. Il y a de nombreux bacilles, dont quelques formes longues ont les caractères des anaérobies, des cocci de toutes sortes et des levures. On constate une prédominance de chaînettes analogues au streptocoque, mais formées de cocci plus volumineux et difficiles à isoler et à identifier. Dans quelques cas, on pouvait noter la présence de diverses sortes de spirilles sans que cette constatation fût aucunement en rapport avec une forme clinique particulière. Etant donné leur rôle prédominant dans certaines diarrhées, nous avons été surpris de les rencontrer si rarement[1].

Le colibacille, hôte habituel de l'intestin, ne s'est montré également que dans un nombre de cas très restreint. Nous n'avons jamais rencontré de paratyphiques.

Nous n'insisterons pas sur ces faits. Les seuls cas susceptibles d'attirer l'attention furent ceux où, à une allure clinique spéciale, répondait une formule bactériologique particulière. Nous avons adopté pour tous une technique identique. Les examens directs des selles furent pratiqués à l'ultra-microscope qui permet non seulement d'apprécier la forme générale des principaux germes, mais encore d'en étudier les caractères de mobilité.

Mais le procédé qui nous a paru à la fois le plus rapide et le plus pratique est le suivant : on met sur une lame une goutte de matières fécales, au besoin diluées, et, à côté d'elle, une goutte d'encre de Chine (Petikan-Tusche, n° 541); on étale ensuite, à l'aide d'une lamelle, ou d'un morceau de carton fin, de telle manière que les deux gouttes s'unissent l'une à l'autre et soient entièrement, et sur une couche très mince, étalées sur la lame[2]. La fixation et la dessiccation sont presque immédiates et il suffit alors d'examiner avec une immersion ordinaire pour voir apparaître les microbes en clair, se détachant nettement sur le fond sombre, donnant une image immobile, mais analogue à celle de l'ultra-microscope. Nous avons ensuite pratiqué les colorations usuelles au violet de gentiane, aux différents bleus et, dans tous les cas, suivant la méthode de Gram. Les ensemencements ont été faits sur milieu de Metchnikoff, sur gélose et sur milieu de Dieudonné[2].

Nous avons recherché la réaction de l'indol (choléraroth) sur les selles et sur les diverses cultures, à l'aide de l'acide sulfurique et surtout de l'acide chlorhydrique. On doit remarquer à ce sujet que lorsque celle-ci se montrait positive, elle était toujours lente à se produire, et paraissait d'autant plus nette que les cultures étaient plus anciennes.

Chaque fois qu'il nous a été possible de constater la présence prédominante d'un germe, nous avons pratiqué la réaction de Dunbar. A une goutte diluée de matière fécale, on ajoute une goutte d'une solution au 100° de sérum anticholérique fourni par l'Institut Pasteur. Ce procédé permet, en effet, de constater l'agglutination des vibrions cholériques.

Nous avons, en outre, recherché l'agglutination par le choléra-sérum de tous les bacilles isolés.

Dans tout cas qui, au point de vue clinique, nous a paru particulièrement intéressant, nous avons, suivant la méthode de séro-diagnostic du Professeur Widal, examiné l'action du sérum des malades, d'une part sur un grand nombre de microbes (typhique et paratyphique, colibacilles, vibrions cholériques, vibrions de Finkler et Prior, etc.), et d'autre part sur les diverses espèces isolées.

D'une manière générale, les agglutinations que nous avons constatées furent lentes à se produire, à un taux peu élevé, et surtout marquées avec les cultures vieillies. Les réactions de fixation, par la méthode de Bordet et Gengou, ont donné des résultats parallèles.

Dans les cas vraiment très suspects, nous avons fait les inoculations intraveineuses et sous-cutanées au cobaye et au lapin; nous avons fait ingérer 10 centimètres cubes de la culture suspecte à un lapin dont on a alcalinisé le milieu intestinal par ingestion de 10 centimètres cubes d'une solution à 4 °/₀ de carbonate de soude et auquel on a fait d'autre part une injection intrapéritonéale de 3 centimètres cubes à 40°.

Enfin, nous avons pratiqué des inoculations intrapéritonéales au cobaye après immunisation préalable, réalisant ainsi le phénomène classique de Pfeiffer.

Quant aux ensemencements de sang, tous ceux que nous avons pratiqués sont restés négatifs.

Voici les renseignements qui nous ont été fournis par ces examens :

Dans les formes graves, qu'il s'agisse de cas aigus ou suraigus mortels, nous avons pu noter la prédominance de certains germes. Avant de formuler une conclusion à leur sujet, il convient, croyons-nous, de relater chaque cas en détail, au point de vue bactériologique.

Voici d'abord, dans un premier groupe de faits, les recherches effectuées sur des malades qui ont présenté cliniquement le tableau du syndrome choleriforme grave, mais qui ont guéri.

Observation IV. — Ch. B... L'examen direct des selles qui avaient un aspect dysentérique, en dehors des nombreux globules rouges, des déchets cellulaires, et du polymorphisme microbien habituel, montrait de nombreux spirilles et des bacilles, trapus, de grosseur et de longueur variables, les plus volumineux granuleux, fortement coudés en arc de cercle, les plus fins moins incurvés et non granuleux.

Nous sommes parvenus à les isoler sur milieu de Dieudonné, et par passages successifs, toutes les trois heures, sur eau peptonée. Les cultures vieilles donnaient des formes plus longues, presque spirillaires.

Ce microbe ne prend pas le Gram. Il n'est nullement agglutiné, ni même immobilisé par le sérum anticholérique qui nous a été fourni par l'Institut Pasteur et qui possède un pouvoir agglutinant considérable pour le vibrion de Koch.

Voici le tableau des agglutinations pratiquées suivant la méthode de M. Widal, avec le sérum du malade :

Vibrion Finkler et Prior (échantillon Pasteur), agglutination au 1/100.

Vibrion cholérique (pur), échantillon Pasteur, pas d'agglutination.

Choléra (Italie), échantillon Cambier, pas d'agglutination.

Choléra (Marseille) (impur), échantillon Pasteur, agglutination au 1/50.

Les autres microbes, le bacille d'Eberth, les paratyphiques A et B, le colibacille, ne furent nullement agglutinés.

La réaction de fixation s'est également montrée nettement positive (H° H° H° H°), avec le Finkler et Prior, avec sa propre culture, douteuse avec le choléra de Marseille, négative avec le vibrion d'Italie, les paratyphiques et les autres microbes.

La réaction de l'indol, en employant de l'acide chlorhydrique pur, s'est montrée positive avec les selles du malade et avec les cultures, comme elle se montre positive avec les cultures du vibrion de Finkler.

1. A ce propos, nous procédons à quelques tentatives d'isolement et de culture de ces spirilles intestinaux suivant une méthode analogue à celle de Noguchi pour le Tréponème pâle.

2. Ce procédé de l'encre de Chine que nous avons employé nous a servi non seulement dans l'étude de la flore bactérienne de l'intestin, mais encore nous a permis de reconnaître rapidement dans un liquide la présence de spirilles. C'est ainsi que nous l'employons de façon constante parce qu'il constitue le procédé le plus pratique pour la recherche du Tréponème pâle de Schaudinn.

Observation V. — L... Albert. Les selles sont gris blanchâtre, avec nombreux grumeaux rappelant les grains riziformes. Elles contiennent des bacilles très mobiles, non incurvés, courts et assez épais, en prédominance telle que, sur les préparations à l'encre de Chine et au violet de gentiane, c'est à peine si l'on voit à côté d'eux quelque diplocoques ayant l'aspect d'entérocoque et quelques colibacilles.

Ces germes ne prennent pas le Gram. En ajoutant aux selles quelques gouttes d'acide chlorhydrique, on obtenait une teinte rosée caractéristique du choléra-roth, et cette réaction était encore plus nette et immédiate avec la culture sur eau peptonée (coloration rose violacée brunissant à l'air).

Le sérum du malade agglutine légèrement (1/30) le Finkler et Prior, et sa propre culture au 1/50.

En inoculant dans le péritoine d'un cobaye 1 centimètre cube de culture, on provoqua une péritonite rapidement mortelle. De même l'injection intraveineuse de 2 centimètres cubes de culture au lapin amena la mort en quelques heures. Le sang du cœur contenait les mêmes germes.

Nous avons, en outre, fait ingérer 10 centimètres cubes de culture au lapin, après avoir alcalinisé son intestin par ingestion préalable de 10 centimètres cubes de solution à 4 pour 100 de carbonate de soude, et avoir fait une injection intrapéritonéale de 3 centimètres cubes d'alcool à 40°. Le lapin a résisté.

Le bacille enfin n'est pas agglutiné par le sérum anticholérique.

Observation VII. — Ch... Les selles sont blanchâtres avec grumeaux, analogues aux précédentes, contiennent quelques spirilles et de nombreux bacilles courts et trapus, quelques-uns incurvés. Sur les cultures en eau peptonée on voit quelques formes allongées. Ces bacilles ne prennent pas le Gram, ils ne sont pas agglutinés par le sérum anticholérique.

Le sérum du malade agglutine le Finkler et Prior au 1 pour 100 ainsi que le vibrion du cas n° 5, et n'agglutine ni les vibrions cholériques de Koch, ni la série des typhiques et paratyphiques.

La réaction du choléra-roth est peu sensible avec les selles mais se produit avec netteté au bout de dix minutes avec les cultures sur eau peptonée. L'inoculation intrapéritonéale au cobaye provoque une péritonite mortelle.

Nous avons encore dans d'autres cas trouvé des germes se rapprochant de ces derniers, mais nous ne signalons que les principaux et ceux que nous avons pu isoler.

Enfin chez deux malades ayant présenté cliniquement le tableau classique du choléra avec mort rapide, nous avons trouvé des vibrions ayant de tels caractères communs avec le bacille virgule que le doute s'imposait tout d'abord, même au point de vue bactériologique.

Observation VIII. — O... Les selles grises, inodores, sans caractères spéciaux, présentent presque à l'état de pureté un vibrion tout semblable, comme réaction générale, au suivant que nous avons étudié plus complètement.

Observation IX. — P... [1]. Les selles, grisâtres, peu odorantes, n'offrent aucun caractère particulier et n'ont aucunement l'aspect riziforme. On note, à l'ultra-microscope, la prédominance marquée d'un petit vibrion très mobile. Sa morphologie est encore plus nette sur les préparations à l'encre de Chine. C'est un bacille court, trapu, incurvé, ayant toute l'apparence du vibrion de Koch.

Il ne prend pas le Gram et se colore facilement par le Zielh dilué. Par passages successifs toutes les trois heures sur eau peptonée, nous sommes arrivés à l'isoler. Ajoutons que par le procédé de Dunbar, on remarquait l'immobilisation de ce bacille en ajoutant à une goutte de culture une goutte d'une solution au 1/100 de sérum anticholérique de l'Institut Pasteur.

Les cultures sur gélose ont donné des colonies blanchâtres, celles sur gélatine par piqûre ont produit une liquéfaction rapide en entonnoir. Sur plaque de gélatine en vingt-quatre heures apparurent des colonies ponctuées, très claires, transparentes, qui devinrent rapidement jaunâtres. Le sérum coagulé est liquéfié. Sur pomme de terre apparaissent des cultures qui, d'abord jaune clair, foncent rapidement. Le lait n'est pas modifié.

1. M. le Dr Cambier, chef du laboratoire d'hygiène de la Ville de Paris, qui a poursuivi en même temps que nous l'étude bactériologique de ce cas, a bien voulu nous communiquer ses résultats qui sont conformes aux nôtres.

En ajoutant à une culture pure de l'acide chlorhydrique, on observait une coloration rose violacée nette avec une culture vieille de trente-six heures et très abondante, tandis que cette coloration du choléra-roth n'existait pas avec les cultures jeunes.

L'injection intrapéritonéale détermine rapidement chez le cobaye une péritonite mortelle. L'injection intraveineuse au lapin provoque la mort en 3 jours. Un cobaye, immunisé avec le sérum anticholérique de l'Institut Pasteur, a résisté à une injection de 3 centimètres cubes de culture dans le péritoine.

Nous avons recherché ensuite les épreuves de séro-diagnostic en faisant agir le sérum du malade sur divers échantillons de microbes : l'agglutination s'est montrée négative avec tous les bacilles du groupe typhique : Eberth, Para A, Para B, et colibacille.

Le sérum du malade agglutine au 1/30 son propre bacille; il agglutine en outre à 1/100 le bacille du cas n° 5, et à 1/300 le bacille de Finkler et Prior; enfin il agglutine à 1/50 le vibrion de Koch et à 1/100 un bacille du choléra de Marseille (Echantillon Institut Pasteur).

Le pouvoir hémolytique est assez manifeste : en ajoutant à 10 gouttes de sérum physiologique 1 goutte des globules rouges normaux lavés, et 1 goutte de culture sur eau peptonée, on obtient une hémolyse en trois heures alors qu'un tube de contrôle n'hémolyse pas dans le même temps.

***

En résumé, nos examens bactériologiques nous ont montré dans la plupart des cas graves la présence dans les selles de germes particuliers se rapprochant plus ou moins du vibrion cholérique de Koch.

La morphologie en apparence identique surtout dans deux cas, les mêmes caractères de culture, la non-coloration par le Gram, la réaction du choléra-roth : tels sont dans l'ensemble les principaux points de rapprochement entre ces vibrions et celui que l'on considère comme le germe spécifique du choléra asiatique.

Cependant il est un certain nombre de caractères qui nous permettent de les différencier; ce sont : la présence dans les cultures de formes allongées, l'apparition tardive de la réaction de l'indol, et surtout l'absence d'agglutination nette par le sérum anticholérique fortement agglutinant pour le vibrion de Koch.

Ce n'est d'ailleurs pas là une conception nouvelle et ces faits sont bien connus. Ces pseudo-vibrions, rencontrés par de nombreux auteurs, ont été considérés par eux comme des bacilles pseudo-cholériques ou analogues à ceux trouvés par Finkler et Prior et que ces auteurs croyaient l'agent spécifique du choléra nostras.

Les réactions humorales présentées par le sérum de nos malades, vis-à-vis du vibrion de Finkler et des divers germes isolés (agglutination et réaction de fixation), permettraient peut-être de classer tous ces germes dans un même groupe, sans que nous puissions trouver là une raison suffisante pour les dénommer bacilles para-cholériques, par analogie avec ce qui a été fait pour les para-typhiques.

Ces faits démontrent, en dernier ressort, la difficulté qu'on éprouve à faire le diagnostic différentiel, tant au point de vue clinique que bactériologique, entre ces syndromes cholériformes et le choléra asiatique. Ils confirment en tout état de cause que ce n'est pas par un examen rapide qu'il est possible d'établir cette distinction; il est très difficile d'isoler les germes et il faut avant de conclure de manière ferme pratiquer toutes les recherches que nous avons signalées.

L'importance de ce diagnostic est cependant d'autant plus grande que le phénomène essentiel qui différencie tous ces syndromes cholériformes du choléra asiatique est l'absence complète de tout caractère d'épidémie et de contagion.

DU DIAGNOSTIC DE L'ULCÈRE
DE LA RÉGION DUODÉNO-PYLORIQUE

Par M. Léon MEUNIER

Le diagnostic de l'ulcère de la région duodéno-pylorique présente un intérêt immédiat.

En effet, l'ulcère du corps de l'estomac, qu'il intéresse la face postérieure ou la petite courbure de l'estomac, ne semble guère bénéficier d'une intervention chirurgicale. Ces malades opérés de gastro-entérostomie continuent également à souffrir après l'opération et, sauf complications, dépendent exclusivement d'un traitement médical.

Par contre, l'ulcère de la région duodéno-pylorique bénéficie, d'une façon immédiate, de l'intervention chirurgicale. La gastro-entérostomie, qui est l'opération de choix, en supprimant le sphincter pylorique, enlève la douleur spasmodique et facilite la guérison de l'ulcération. Ces malades relèvent donc de la chirurgie.

Il est donc intéressant, dès le début d'une ulcération gastro-duodénale, de pouvoir localiser le siège de cette ulcération de manière à poser ou non le diagnostic opératoire.

***

Avant d'aborder ce diagnostic, voyons ce qu'on entend par ulcération de la région duodéno-pylorique.

L'étude de cette question comprend deux périodes distinctes :

1° Une étude médicale poursuivie depuis trente ans en France et en Allemagne avec Reichmann, Hayem, Soupault, Mathieu, Boas, Schreiber..... Pendant cette période, l'étude clinique domine l'étude anatomique. On s'occupe peu de localiser l'ulcération, d'en fixer le siège exact. Il suffit qu'elle soit voisine du pylore pour déterminer les symptômes cliniques qui constituent le syndrome de Reichmann : spasme du pylore, douleurs tardives, rétention de liquide gastrique.

Cette symptomatologie, nettement établie, constitue *l'ulcère juxta-pylorique* de l'école française ;

2° Une étude chirurgicale poursuivie depuis une dizaine d'années en Angleterre et aux Etats-Unis avec Moynihan, F. Mayo, Mayo-Robson, Codman..... Pendant cette période, de nombreuses interventions sont faites, des statistiques importantes sont établies. Elles se résument en ces faits :

L'ulcère de la région duodéno-pylorique est fréquent, d'une fréquence comparable à celle de l'appendicite, et son traitement relève exclusivement de la chirurgie.

Cette ulcération siège toujours ou presque toujours (95 pour 100 des cas, d'après Moynihan) sur le versant duodénal du pylore. Son siège le plus constant est à 15 millimètres au delà du pylore (fig. 1).

Remarque importante, la frontière pylorique est nettement délimitée par les chirurgiens anglo-saxons et cela au moyen de la « pyloric vein », veine épaisse et courte qui monte de la grande courbure de l'estomac et va de bas en haut s'anastomoser avec une veine descendant de la petite courbure. C'est donc en raison du siège de cette ulcération sur le versant duodénal du pylore que les chirurgiens

anglais et américains le désignent sous le nom d'*ulcère du duodénum*.

***

Au point de vue qui nous intéresse, peu nous importe cette dénomination : ulcère juxta-pylorique de l'Ecole française ou ulcère du duodénum de l'Ecole anglo-saxonne. Nous ne voulons retenir de cette double étude que ce fait : l'ulcère de la région duodéno-pylorique, qui engendre cliniquement le syndrome de Reichmann, siège presque exclusivement sur le versant duodénal de la région pylorique en dehors de la cavité gastrique proprement dite.

C'est, en effet, cette localisation, bien déterminée par les milliers d'interventions des chirurgiens anglais et américains, qui va nous permettre d'en fixer le diagnostic.

Les Anglo-Américains nous apprennent bien, il est vrai, que les douleurs stomacales tardives survenant par crises paroxystiques et calmées par l'alimentation (le *hunger pain* de Moynihan) sont suffisantes pour faire le diagnostic de l'ulcération et pour entraîner l'intervention.



Figure 1.

Siège et forme habituels de l'ulcère du duodénum. Cicatrice blanche et étoilée large comme une pièce de 50 centimes et siégeant à 15 millimètres du « pyloric vein », sur la première partie du duodénum (d'après Moynihan).

Il me semble que si nous observons scrupuleusement ces conseils, nous devons conseiller la gastro-entérostomie à environ 80 pour 100 des malades qui viennent nous consulter pour une affection stomacale. Je ne crois donc pas qu'il soit encore dans l'esprit du médecin et encore moins du malade français de laisser pratiquer la laparotomie sans que l'ulcération se soit mise en évidence par une hémorragie si minime qu'elle soit, mais au moins affirmée par un examen chimique des selles.

D'ailleurs, différentes statistiques chirurgicales récemment publiées, et entre autres celles de Dickie (de Middlesburg) et de Pauchet (d'Amiens), montrent que, en se basant exclusivement sur la symptomatologie anglo-américaine, on risque de pratiquer des laparotomies inutiles.

Soit donc un malade chez qui des douleurs tardives paroxystiques et un examen coprologique permettent d'affirmer une ulcération gastrique ou duodénale. Où localiser cette ulcération? Sur le corps de l'estomac avec possibilité de laisser le malade à un traitement médical ou sur la région duodéno-pylorique avec éventualité de le confier au chirurgien?

Pour répondre à cette question, nous employons un procédé basé sur le principe suivant :

Si on lave l'estomac du malade en question avec une solution étendue d'acide acétique glacial (au 1/100), deux phénomènes se produisent :

Sous l'influence de la solution acide, le sphincter pylorique se contracte, ferme la cavité gastrique et met à l'abri de l'eau de lavage le versant duodénal du pylore où siège presque exclusivement l'ulcère duodéno-pylorique.

Par contre, toute ulcération du corps de l'estomac se trouve en contact de la solution acide. Les cristaux d'hématine, qui existent toujours à la surface d'une plaie relativement fraîche, se dissolvent dans la solution acétique et sont facilement décelables chimiquement.

Il en résulte qu'après cette simple manipulation, la réaction positive du sang dans l'eau de lavage indique une ulcération du corps de l'estomac et la réaction négative une ulcération duodéno-pylorique.

La technique de cette méthode est, d'ailleurs, très simple :

S'assurer préalablement de la vacuité de l'estomac du malade et, au besoin, faire un lavage d'estomac quelques heures avant l'essai.

Faire ensuite un lavage avec 200 grammes d'eau contenant deux centimètres cubes d'acide acétique glacial.

Mettre quelques centimètres cubes de cette eau de lavage dans un tube à essai, y ajouter volume égal d'eau oxygénée et d'une solution alcoolique de benzidine au 1/100 (préparée à chaud au moment du besoin).

En présence de traces d'hématine, le liquide prend peu à peu une coloration verte qui passe au bleu vert.

***

Nous avons expérimenté cette méthode chez les malades qui avaient eu des hémorragies intestinales plus ou moins légères. Tous, après les repas, avaient souffert de douleurs tardives paroxystiques, qui, d'après les chirurgiens anglo-américains, auraient dû entraîner le diagnostic d'ulcère du duodénum.

1° Les malades chez qui la réaction du liquide acétique fut trouvée positive furent, dans la suite, opérés dans le service de M. Routier. L'intervention montra des lésions intéressant le corps de l'estomac;

2° Chez deux malades, la réaction du liquide acétique fut négative.

L'un fut opéré par M. Moynihan, à Leeds, l'autre par M. Pauchet, à Amiens.

Tous deux étaient porteurs d'une ulcération duodéno-pylorique.

Ce sont ces résultats qui nous ont incités à publier cette méthode d'examen, persuadés, en effet, que la formule anglo-américaine : *Pour faire le diagnostic de l'ulcère du duodénum, les commémoratifs sont tout, l'examen physique rien*, n'est pas une formule suffisante pour entraîner un diagnostic opératoire.

En résumé, nous pensons qu'en *présence de douleurs tardives paroxystiques de l'estomac, nous devons songer à un ulcère de la région duodéno-pylorique*. Ce diagnostic devra être contrôlé par une recherche d'hématine, positive dans les selles et négative dans la cavité gastrique.

Le résultat de ces deux recherches permet en affirmant ce diagnostic de conseiller l'intervention chirurgicale.

LA PRÉCIPITO-RÉACTION DANS LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

(*SA VALEUR DIAGNOSTIQUE*)

Par MM. **COLLIGNON** et **PILOD**
Médecins aides-majors au laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce.

Notre but n'est pas de reprendre dans son entier l'étude de la précipito-réaction qui a été faite par le professeur H. Vincent dans une série de publications [1], mais de montrer de nouveau sa valeur dans le diagnostic parfois si délicat de la méningite à méningocoques.

Mettant à profit l'expérience que nous avons pu en acquérir pendant notre séjour commun au laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce, nous nous sommes proposé d'étudier les résultats donnés par la précipito-réaction dans l'examen des liquides céphalo-rachidiens de toutes natures parvenus au laboratoire du Val-de-Grâce du 1er Novembre 1910 au 30 Juin 1911.

Ces liquides proviennent de 62 malades ayant présenté le syndrome clinique de la méningite aiguë ou subaiguë. Parmi ces liquides, les uns furent recueillis à Paris et immédiatement examinés; les autres, expédiés de villes voisines, ne nous parvinrent que six à vingt heures après leur prélèvement. Conformément à la pratique suivie au laboratoire, on n'a pas soumis à l'épreuve de la précipito-réaction les liquides céphalo-rachidiens retirés à une date excédant vingt-quatre heures. En effet, l'expérience a très souvent montré qu'après ce temps le liquide louchissait spontanément à l'étuve par suite de la formation de légers précipités albuminoïdes, et ne se prêtait plus, dès lors, à cette recherche.

Nous croyons devoir exposer sous forme de tableau les résultats obtenus par la précipito-réaction, en comparant cette méthode avec les autres moyens de diagnostic ordinairement employés dans les laboratoires (voir tableau, p. 733).

Il n'a été tenu compte, dans cette statistique, que des cas où le diagnostic clinique a été confirmé par l'évolution de la maladie et par les examens bactériologiques ultérieurs, ou bien a été contrôlé par l'autopsie.

***

Un premier fait ressort de l'examen de ce tableau : la précipito-réaction est toujours positive là où l'examen direct et la culture décèlent la présence du méningocoque [2]. En pareil cas, la précipito-réaction vient confirmer un diagnostic suffisamment établi par l'isolement de l'agent pathogène. Mais elle devient précieuse et prend toute sa valeur diagnostique dans les cas (nombreux (puisque nous en comptons 38 sur 62) où l'on ne peut mettre en évidence de microbe par l'examen du culot de centrifugation et par la culture sur gélose-ascite. Pour affirmer la nature méningococcique de ces méningites, seule la pré-

1. H. Vincent et Bellot. — « Diagnostic de la méningite cérébro-spinale par la précipito-réaction ». *Acad. de méd.*, 16 Mars 1909, et *Soc. med. des Hôp.*, 20 Mai 1909. — H. Vincent. « Le précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale ». *XVIe Congrès internat. de méd. de Budapest*, Septembre 1909. — Vincent. Même sujet. *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Juin 1909 et 19 Mars 1910. — H. Vincent. Même sujet. *Soc. de Biol.*, 15 Mai 1909. — H. Vincent et Combe. « Méningites méningococciques à liquide stérile et amicrobien, révélées par la précipito-réaction ». *Soc. de Biol.*, 4 Décembre 1909. — Lemoine, Gachlinger et Tilman. *Soc. méd. des Hôp.*, 2 Avril 1909. — Salebert et Louis. « Méningites cérébro-spinales abortives. Leur diagnostic par la réaction de Vincent ». *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Juin 1909. — J. Louis. « Sur la précipito-réaction de Vincent ». *Soc. de Biol.*, 30 Mai 1909. — J. Baur. Même sujet. *Soc. de Biol.*, Juillet 1909.

2. Dans les nombreux examens que nous avons pratiqués, nous n'avons pas constaté de méningites relevant d'un para-méningocoque. Ces cas sont plutôt rares (Dopter).

cipito-réaction nous a fourni une indication précise. A l'exclusion de tout autre moyen, elle a permis dans 15 cas sur 38 de poser le diagnostic, toujours vérifié, de méningite à méningocoques.

On a longtemps admis que les résultats de la cytologie des exsudats méningés donnaient dans ces cas des indications suffisamment précises. Tout liquide céphalo-rachidien sans microbe était considéré comme provenant d'une méningite cérébro-spinale chaque fois que la formule leucocytaire montrait une prédominance des polynucléaires. Cette loi est justifiée dans le plus grand nombre des cas. Mais on sait aujourd'hui qu'il existe des états méningés amicrobiens et accompagnés de polynucléose, sans qu'ils aient le méningocoque pour substratum (Widal). D'autre part, on observe parfois des méningites où le diplocoque de Weichselbaum est décelé, et qui présentent cependant une réaction nettement lymphocytaire (Netter, Ménétrier, Vincent, etc.).

Nous avons fait nous-mêmes une pareille constatation dans un des cas cités dans le tableau ci-dessus. La gravité des symptômes, la présence de lymphocytes, le caractère négatif des cultures faisaient incliner le diagnostic du côté d'une méningite à bacille de Koch. La précipito-réaction nettement positive nous força à conclure à une méningite à méningocoques. Après quelques jours de traitement par le sérum antiméningococcique, le malade s'améliorait. Il est sorti guéri de l'hôpital.

Il y a plus. La précipito-réaction peut mettre sur la voie d'associations microbiennes, assez fréquentes dans les méningites aiguës. Mais nous ne voulons pas insister sur ce point, nous proposant d'y revenir ultérieurement.

***

La statistique ci-dessus fournit la preuve de la réelle spécificité de la réaction précipitante. A titre de contrôle et d'épreuve, nous avons recherché les résultats de cette méthode sur des liquides de méningites à pneumocoques, à streptocoques, à bacilles de Koch ainsi que sur une série de liquides céphalo-rachidiens recueillis au cours d'états méningés divers (grippe, oreillons, angines, otites). La précipito-réaction s'y est toujours montrée *négative*. Dans un cas particulièrement intéressant d'abcès du cerveau d'origine amibienne avec réaction méningée violente, le diagnostic de méningite cérébro-spinale paraissait cliniquement s'imposer. L'examen direct du liquide céphalo-rachidien nous montra une polynucléose intense, sans aucun microbe ; la précipito-réaction négative nous permit d'écarter cette hypothèse.

TABLEAU

NOMBRE de cas	CYTOLOGIE	EXAMEN MICROSCOPIQUE direct	CULTURE sur gélose-ascite et sur milieux sucrés	PRÉCIPITO-RÉACTION	DIAGNOSTIC CONFIRMÉ
6	Polynucléose prédominante.	Diplocoque semblable au méningocoque.	+ (Méningocoque).	+	Méningite cérébro-spinale à méningocoques.
12	Idem.	Idem.	—	+	Idem.
14	Idem.	—	—	+	Idem.
1	Lymphocytose.	—	—	+	Idem.
5	Polynucléose.	Diplocoque capsulé.	+ (Pneumocoque).	—	Méningite à pneumocoques.
1	Idem.	Streptocoque.	+ (Streptocoque).	—	Méningite à streptocoques.
1	Idem.	—	—	—	Abcès du cerveau d'origine amibienne.
9	Lymphocytose.	—	—	—	Méningites tuberculeuses.
13	—	—	—	—	Réactions méningées dans des états infectieux divers (grippes, oreillons, angines, otites).
62					

On le voit, l'examen de ces 62 cas démontre l'importance pratique de la précipito-réaction, positive dans les méningites dues au méningocoque (qu'il y soit ou non décelé par la culture sur les milieux appropriés), négative, au contraire, dans les cas où le diplocoque de Weichselbaum n'a pas été en cause.

A cette indiscutable spécificité, la précipito-réaction joint les avantages d'une grande facilité d'exécution.

Il suffit en effet d'un matériel restreint : quelques tubes rigoureusement propres et stériles, une étuve réglée à 56°, un centrifugeur rapide, un bon sérum précipitant.

Cependant, pour qu'on puisse tirer une conclusion ferme des résultats qu'elle indique, plusieurs conditions essentielles doivent être réalisées, particulièrement en ce qui concerne le sérum précipitant. On utilise du sérum de cheval préparé avec un grand nombre de races de méningocoques authentiques, non chauffé et non additionné d'acide phénique qui atténue assez vite ses propriétés précipitantes (sérum agglutinant et précipitant de Wassermann). Il doit être essayé au préalable sur des cultures de méningocoques, de streptocoques, de pneumocoques, de staphylocoques et sur du liquide céphalo-rachidien normal. Il ne doit pas précipiter au contact de l'eau distillée ou physiologique. Cette recherche préliminaire étant faite, on en dose l'activité précipitante sur une culture filtrée et sur un liquide rachidien de méningite méningococcique.

Enfin il doit être récent, et être employé dans les trois mois qui suivent sa préparation. Pendant ce temps il sera conservé à l'abri de la lumière et à la glacière.

Nous devons à l'obligeance de M. Dopter, de l'Institut Pasteur, le sérum que nous utilisons et qui remplit d'une manière parfaite toutes les qualités ci-dessus énumérées.

Il paraît utile de rappeler que la précipito-réaction ne doit être recherchée que dans les liquides fraîchement prélevés. Après vingt à vingt-quatre heures, comme nous le disions au début de cet article, des précipitations spontanées peuvent se produire qui défendent l'emploi de la réaction ou en modifient les résultats. Pour la même raison, on doit rejeter les liquides renfermant de l'hémoglobine en solution.

Enfin nous insisterons sur la nécessité de centrifuger aussi complètement que possible le liquide à étudier, de préférence au moyen d'un centrifugeur électrique, ce qui n'a pas seulement pour but d'obtenir une clarification parfaite du liquide, mais encore de le priver autant que possible des légères particules albuminoïdes tenues en suspension et qui pourraient, comme nous le disions plus haut, fournir à 56° des précipités gênants dans l'appréciation du résultat de la réaction. L'action des précipitines ne se manifestant que par une légère opalescence dans le liquide céphalo-rachidien (celui-ci ne contient que des quantités relativement infimes des produits solubles du méningocoque), il paraît inutile d'insister sur la nécessité d'une clarification rigoureuse pour les déceler utilement.

Voici quelle est la technique que nous utilisons au laboratoire du Val-de-Grâce.

Le liquide fraîchement recueilli est soumis à une centrifugation d'une demi-heure environ au petit centrifugeur de Jouan donnant 9.000 tours à la minute. Le liquide clair surnageant est réparti dans deux tubes de verre à raison de 50 gouttes pour chacun d'eux. Les tubes utilisés *courts* et de calibre moyen doivent être rigoureusement propres, nettoyés au préalable à l'éther et stérilisés ensuite au four à flamber.

Ces deux tubes, dont l'un est destiné à la réaction et l'autre servira de témoin, sont distingués par des étiquettes portant les lettres R (réaction) et T (témoin). Dans le tube R on ajoute 1 à 4 gouttes de sérum précipitant, suivant son activité. Dans un second tube témoin, on peut ou non ajouter une quantité égale de sérum normal de cheval. On s'est assuré, une fois pour toutes, que le sérum précipitant ne donne aucun trouble à l'étuve après avoir été mélangé à 50 gouttes d'eau distillée ou physiologique.

Ces tubes sont ensuite bouchés par un tampon de coton surmonté d'un bouchon de liège ou de caoutchouc bien hermétique, pour éviter l'évaporation.

Enfin ils seront portés à l'étuve à 56° où ils resteront de douze à seize heures.

La précipito-réaction est déclarée positive lorsque le liquide du tube R, renfermant le sérum précipitant, est opalescent, le liquide des tubes témoins restant parfaitement limpide. On ne donnerait aucune conclusion dans le cas où les témoins auraient troublé.

Pour juger de l'opalescence du liquide R, il est nécessaire de l'examiner sur un fond noir et sous des incidences diverses.

Ainsi réglée, la précipito-réaction est un des procédés les plus fidèles et les plus sûrs pour le diagnostic, au laboratoire, de la méningite cérébro-spinale méningococcique.

LES

PURGATIFS SYNTHÉTIQUES

Par M. Alfred MARTINET

La question des purgatifs synthétiques se posa pour la première fois à l'époque très lointaine où Schlossberger et Dopping, en 1814, isolèrent, de la rhubarbe, l'acide chrysophanique.

On peut dire que la seconde étape au point de vue pharmacodynamique débuta avec les travaux de Tschirsch relatifs aux dérivés des oxy-méthyl-anthraquinones, éléments purgatifs essentiels de la rhubarbe, de la bourdaine, du séné et de l'aloès [1].

L'introduction clinique de la phénolphtaléine comme laxatif et purgatif usuel par Vamossy, en 1903 [2], marqua pratiquement la 3e et décisive étape.

***

Il faudrait se garder de croire que l'évolution pharmacodynamique soit terminée par la reconnaissance des propriétés purgatives de la phénolphtaléine. Conformément aux lois, désormais inéluctables, de la pharmacodynamie, cette substance a été le point de départ de la constitution d'un grand nombre de dérivés substitués dont quelques-uns — halogénés en particulier — sont probablement susceptibles d'applications cliniques intéressantes. On peut dire en effet que la question d'un purgatif anodin administrable

1. TSCHIRSCH. — *Schweiz, Wochenschrift f. Chemie und Pharmacie*, 1898, n° 23. — *Ber. der Deutschen Pharm. Ges.*, 1898, p. 174. — TSCHIRSCH und HEUBERGER, *Archiv f. exp. Pathologie und Pharmacologie*, 1899, p. 275, et *Archiv d. Pharm.*, 1902, Bd 1290, p. 630.

2. VAMOSSY. — *Münchner medizinische Wochenschrift*, 1903, n° 26.

par voie hypodermique est expérimentalement résolue et bien près de l'être pratiquement [1].

Voici en effet les enseignements essentiels — des mémoires précités :

1° Il est facile en partant de la phénolphtaléine d'obtenir un grand nombre de dérivés halogénés homologues (phénoltétrachlorphénophtaléine, tétraiodphénolphtaléine, tétrabrom-phénol-tétrachlorphénolphtaléine, etc.).

La phénolphtaléine



et la tétrachlorphénophtaléine



ont jusqu'ici été les plus étudiées au point de vue clinique ;

2° Ces substances et leurs combinaisons sodiques et potassiques en solutions aqueuses sont très irritantes quand elles sont administrées par voie hypodermique. Cette action irritante est au contraire pratiquement nulle quand elles sont appliquées sur une muqueuse, administrées par voie stomacale ou injectées hypodermiquement en solution huileuse.

Leur toxicité est très faible. Des doses élevées ont pu être administrées de façon répétée par voie veineuse à des chiens sans déterminer d'autre trouble pathologique appréciable qu'une élévation légère et temporaire de la pression artérielle ;

3° Administrés par voie stomacale, hypodermique ou intraveineuse, la phénolphtaléine et son dérivé tétrachloré exercent une action laxative ou purgative. A la dose de 0 gr. 40 centigr. en solution huileuse, par voie hypodermique, la tétrachlorphénolphtaléine détermine chez le chien et chez l'homme une action laxative qui peut durer de 4 à 6 jours. La phénolphtaléine, administrée aux mêmes doses et dans les mêmes conditions, exerce une action laxative moins prolongée, probablement à cause de son excrétion plus rapide.

Cette action laxative prolongée, rapprochée de la faible toxicité de ces substances, conduisent à penser que nous avons dès maintenant sous la main un laxatif hypodermique maniable contre lequel on ne peut relever que sa faible solubilité dans l'huile. On peut affirmer, dès maintenant, que la pharmacodynamie nous dotera un jour de quelque dérivé des phtaléines — également actif au point de vue purgatif et d'une solubilité huileuse plus élevée — et partant plus pratiquement utilisable. Cette question de solubilité est dominante au point de vue pratique, car les solutions aqueuses et alcooliques sont fort irritantes et sa solubilité dans l'huile trop faible ;

4° Les phtaléines du phénol et leur dérivé sont — quand elles sont administrées par l'estomac — éliminées en très petite quantité seulement par la bile et par l'urine. Elles sont éliminées principalement par la bile et très faiblement par l'urine quand elles sont administrées par voie hypodermique ;

5° Abel et Rowntree (*loco citato*) ont démontré de différentes façons qu'après l'administration hypodermique de la phénophtaléine et de son dérivé tétrachloré, la muqueuse du gros intestin est si complètement saturée par ces substances éliminées par la bile, tant sous forme libre que sous forme conjuguée, qu'elle prend une couleur rouge foncé quand elle est humectée de lessive de soude (On sait que cette réaction colorante de la phénolphtaléine en présence des alcalis est la base de l'alcalimétrie et de l'acidimétrie courantes). La muqueuse de l'intestin grêle ne présente pas cette réaction, quoiqu'elle ait été évidemment traversée par le flux biliaire phtaléiné ;

6° On a essayé de modifier par voie additive et synthétique les propriétés des molécules phtaléinées précédentes :

a) Par *acétification*. En vertu d'une loi très générale de pharmacodynamie synthétique (ex. aspirine). Mais les produits ainsi obtenus par introduction d'un radical acétyl dans les molécules phénophtaléine-tétrachlorphénolphtaléine-tétrabrom-phénaltétrachlorphénolphtaléine sont tout à la fois plus stables, moins solubles et moins actifs, donc inférieurs ;

b) Par *introduction d'un groupe sulfoné* (SO^2), on obtient une phénol-sulfone-tétrachlor-phtaléine, d'élimination plus rapide, prédominante par l'urine, mais aussi d'action plus faible, ne présentant donc non plus aucune supériorité sur les produits précédents.

***

Outre l'intérêt spéculatif, théorique de cette question on pressent tout l'intérêt pratique de cette évolution pharmacodynamique qui nous dotera incessamment d'un laxa-purgatif injectable.

1. Classen. — *Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft*, Bd XXVIII, p. 1606; *Deutsches Reichs Patent*, p. 548; n° 85930, n° 86069, n° 88390. — Kalle-Biebrich. *Deutsches Reichs Patent*, p. 549, n° 143596. — Elmer. *Medical Record*, 14 Novembre 1908. — Abel and Royntree. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. August 1909 : Pharmacological action of the phtaleine and their derivates with especial referrence to their behaviour as purgatives.

ANALYSES

J. Proudnikoff (de Saint-Pétersbourg). ***Rate flottante chez une multipare. Anémie splénique. Splénectomie, mort par thrombose de la veine porte sans sclérose vasculaire ni infection*** (*Roussky Vratch*, 26 mars 1911, pp. 634-637, n° 13). — La rate flottante s'observe presque uniquement chez les femmes (31 fois sur 32 cas d'après Stierlin), et le relâchement de la paroi abdominale après un grand nombre d'accouchements est une cause étiologique importante.

Proudnikoff a observé une femme de 49 ans qui a eu neuf accouchements. Il y a 16 ans, après le septième accouchement, la malade s'aperçut de l'existence d'une tuméfaction dans le bas-ventre à gauche. Lorsque la malade, très amaigrie, entre à l'hôpital, envoyée par un médecin qui pensait à un kyste de l'ovaire, on note que la tumeur est très facilement mobile, indolore, indépendante de l'utérus et de ses annexes ; elle présente la forme d'une rate et possède des vaisseaux dont on perçoit les battements. Lorsque la malade est en position horizontale, la limite supérieure de la tuméfaction descend à 10 centimètres au-dessous de l'ombilic ; la limite inférieure se trouve dans le petit bassin. L'examen du sang montre 45 pour 100 d'hémoglobine, 4.300.000 globules rouges et 11.800 leucocytes. Présence de micro et macrocytes et de quelques globules rouges nucléés.

On reconnait l'existence d'une rate flottante et d'anémie splénique. On fait l'ablation de la rate qui pèse 500 grammes. La splénectomie dans les cas d'anémie splénique est généralement bien supportée (mortalité 18 pour 100) et donne une très grande amélioration de la composition du sang (Harris et Herzog, Carstens, Berenégovsky). La quantité d hémoglobine monta dans un cas de 40 pour 100 à 60 pour 100 trois semaines après l'opération. Dans un autre cas de 75 pour 100 à 100 pour 100 huit mois après.

Les dix premiers jours qui suivirent l'opération se passèrent sans incident. Le onzième jour le pouls devint faible, puis imperceptible, les extrémités des membres se refroidirent et la malade mourut. On pouvait penser à une hémorragie interne.

L'autopsie montra que la malade était morte par suite d'un thrombus qui s'était formé dans la veine splénique ligaturée pendant l'opération, et qui s'étendait dans la veine porte et ses branches, pénétrant jusque dans le tissu hépatique.

Généralement on observe la thrombose de la veine porte dans les cas où il y a dégénérescence athéromateuse de la paroi vasculaire et sclérose (Bormann, Colpi, Buday, etc.). L'examen histologique ne montra dans ce cas aucune sclérose. On ne trouva non plus aucun signe d'infection ni dans la marche clinique de la maladie qui avait évolué sans fièvre jusqu'à la mort, ni dans les résultats de l'autopsie. On ne peut donc expliquer la formation du thrombus dans ce cas que par une coagulabilité plus élevée du sang que l'on observe dans l'anémie.

De plus, les cas de thrombus aigu de la veine porte s'accompagnent généralement de symptômes bruyants (vomissements sanguins, sang dans les selles, ascite à formation rapide, etc.), ce qui permet de faire facilement le diagnostic; tous ces symptomes manquaient ici.

Michel de Kervily.

E. Choay. — ***Des extraits opothérapiques : modes de préparation; rendements; posologie; activités diastasiques.*** *Thèse*, Paris, 1911, 167 pages. — Sous ce titre, l'auteur expose les recherches qui lui ont été suggérées tant par les nombreuses préparations opothérapiques qu'il a effectuées que par les travaux auxquels il a été appelé à collaborer.

Il les fait précéder de généralités sur les agents organothérapiques, puis il indique les divers traitements que subissent les organes en vue de l'obtention soit de produits de dissociation, — extraits partiels, principes isolés, — soit d'organes simplement privés d'eau et dénommés, pour cette raison, extraits totaux.

Des expériences très concluantes font bien ressortir l'influence du mode de dessiccation sur les activités diastasiques des extraits ; elles montrent que le seul moyen d'avoir des extraits possédant la même activité que les organes frais dont ils proviennent est celui qui consiste à dessécher à froid dans le vide profond. Ce procédé, très rapide, permet d'ailleurs d'éviter l'autolyse.

On consultera avec profit les tableaux relatifs aux rendements des organes en extraits totaux, aux indications thérapeutiques et à la posologie de ces derniers.

Les extraits gastrique et pancréatique font l'objet d'une étude très détaillée; les déterminations d'activité ont été prises de façon à séparer nettement les actions solubilisante et dégradante des ferments protéolytiques; les conclusions de cette étude offrent un très réel intérêt thérapeutique.

On lira utilement les remarques visant l'emploi des fibrines de porc et de cheval, comme substances fermentescibles, pour les mesures d'activité protéolytique.

Parmi les chapitres les plus intéressants, citons encore ceux qui ont trait au pouvoir catalytique du sang et du foie, avant et après dessiccation; ceux qui ont rapport au rôle et à l'influence des graisses et lipoïdes sur les activités des extraits hépatiques et pancréatiques; la suractivité constatée dans certains cas, l'hypoactivité relevée dans d'autres, après soustraction des lipoïdes, cet ensemble de faits soulève une question de haute actualité.

L'ouvrage se termine par des observations sur la conservation des extraits d'organes et par l'indication des précautions à prendre pour éviter l'affaiblissement de leur activité et leur altération.

Nul doute que médecins et pharmaciens trouvent de précieux renseignements dans l'ouvrage de M. Choay.

P. D.

W. Sibbald Robertson. ***L'inflammation aiguë de la glande thyroïde*** (*The Lancet*, 8 Avril 1911, vol. CLXXX, p. 1570-1573). — La thyroïdite aiguë semble plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Il faut tout d'abord faire une distinction entre l'inflammation de la thyroïde saine : la thyroïdite, et l'inflammation de la glande déjà altérée : la strumite. La strumite est généralement considérée comme plus fréquente. Cependant, sur 96 cas d'inflammation de la thyroïde, on note seulement 33 cas de strumite (34 pour 100).

La thyroïdite, qui est aussi épidémique, surtout dans les garnisons, survient de préférence chez la femme entre 20 et 40 ans. Comme facteurs étiologiques, on a invoqué le traumatisme, la congestion, le refroidissement; mais surtout les infections : rhumatisme, malaria, diphtérie, pneumonie, typhoïde, érysipèle, influenza, angines, septicémie puerpérale.

L'affection débute par un frisson et de la céphalée; puis apparaissent des douleurs au niveau de la glande surtout dans le lobe droit. Les douleurs irradient vers l'oreille et le cou et sont lancinantes.

L'attitude des malades, la tête penchée en avant, le menton appuyé sur la main, est caractéristique. En même temps que l'augmentation de volume de la glande, apparaissent de la dyspnée, de la dysphagie, de l'aphonie et de la toux.

L'évolution de la thyroïdite est variable : ce peuvent être la résolution, la suppuration (relativement fréquente) et la gangrène. Les abcès surviennent dans la thyroïdite à la suite de pneumonie, de fièvre typhoïde, de diphtérie, d'érysipèle, de fièvre puerpérale, plus rarement après les autres infections,

jamais après les oreillons et l'influenza. La fluctuation est relativement rare, et la ponction peut être négative en raison de la profondeur du pus. Dans ces cas d'abcès, on note une fixité de la peau, de l'œdème et une tuméfaction ganglionnaire.

L'ouverture de l'abcès se fait soit en dehors, soit en dedans, dans la trachée ou l'œsophage. Dans le pus, on peut trouver du pneumocoque, du streptocoque, du bacille d'Eberth, suivant la nature de l'infection causale.

La gangrène est une évolution rare de la thyroïdite, elle est rapidement mortelle.

Le diagnostic de thyroïdite se pose avec les tuméfactions glandulaires de la puberté, qui évoluent sans douleur et sans fièvre, avec les adénites et les phlegmons du voisinage de la thyroïde, comme on en observe après la diphtérie, avec les néoplasmes et les hémorragies de la glande.

Le pronostic est favorable dans les formes simples non septiques, il est moins favorable dans les formes suppurées (9 morts sur 41 cas); il est grave dans les formes gangréneuses.

Le traitement consiste dans des applications de compresses chaudes et de sangsues. La trachéotomie sera indiquée en cas de forte dyspnée; on extirpera la glande dans la strumite purulente, on évacuera l'abcès dans la thyroïdite purulente.

R. Burnier.

A. Binet et A. Hamant (de Nancy). ***Les fractures isolées du petit trochanter*** (*Revue de Chirurgie*, t. XLIII, n° 5, Mai 1911, p. 564-584, 5 fig.). — A l'occasion d'un cas personnel, Binet et Hamant étudient ces fractures encore très rares et mal connues : d'ailleurs il est probable qu'un grand nombre est méconnu. Jusqu'ici elles n'ont été observées que chez l'homme, soit chez les adolescents de 11 à 19 ans (4 cas), soit après 80 ans (2 cas). On n'en connaît aucun exemple à l'âge mûr. L'ostéoporose sénile, la présence du cartilage de conjugaison semblent être les causes prédisposantes de cette lésion, qui, sauf un cas de traumatisme direct, reconnaissent toujours pour cause, soit une chute, soit un violent effort pour éviter la chute. Par conséquent, il s'agit presque toujours d'un arrachement du petit trochanter par une contraction exagérée du psoas.

Le massif du petit trochanter arraché se déplace sous l'influence du psoas en masse et dans un plan vertical sans modification de son orientation normale; cette ascension peut atteindre 2 centimètres et plus. Dans un seul cas (Pochhammer), il y avait éclatement du petit trochanter en trois ou quatre fragments juxtaposés. Il est probable qu'un lambeau de périoste rattache presque toujours l'apophyse arrachée à la diaphyse.

Les symptômes de l'affection se résument à trois principaux :

La *douleur* qui peut irradier à l'articulation ou aux lombes est souvent très vive; la pression permet de trouver un point douloureux extrêmement net au niveau du petit trochanter, à trois doigts au-dessous du pli de l'aine.

L'*impotence fonctionnelle* présente des degrés variables, mais souvent elle se présente sous l'aspect du signe de Ludloff : possibilité pour le blessé de détacher le talon du plan du lit et de soulever la jambe étant couché; impossibilité de faire ces mouvements étant assis.

La *tuméfaction locale* et l'*ecchymose* manquent souvent et présentent moins de valeur. En tout cas, on n'observe jamais de *déformation*, ni de *raccourcissement*.

Le diagnostic n'est guère à établir qu'avec la contusion de la hanche et la fracture du col fémoral. Dans la contusion, il y a généralement choc direct, douleurs diffuses. Dans les fractures du col, il y a toujours raccourcissement. Enfin, dans les cas douteux, la radiographie tranchera la question.

Le pronostic fonctionnel de cette lésion est très satisfaisant : dans tous les cas, la guérison complète a été la règle en un délai moyen d'un mois à six semaines.

Le traitement sera purement orthopédique. Immobilisation dans le décubitus dorsal, la cuisse en flexion sur le bassin et en rotation interne; massage précoce et, à partir du quinzième jour environ, séances prudentes de mobilisation.

M. Guibé.

Louis Rol. ***Les syndromes pluriglandulaires*** (*Thèse*, Paris, 1911, 239 pages). — Dans ce travail très documenté, l'auteur étudie les différents syndromes pluriglandulaires, d'insuffisance, d'hyperfonctionnement, d'insuffisance et d'hyperfonctionnement associés.

Toutes les combinaisons des troubles glandulaires sont possibles avec tous les degrés de lésions. La variabilité des types cliniques est extrême. Dans des cas où une même combinaison de troubles glandulaires nous paraît réalisée, le tableau clinique peut être fort différent.

Il n'est pas possible, en l'état actuel, de baser une classification générale sur les associations glandulaires réalisées. Cependant on peut établir une classification basée sur le type clinique suivant que :

1° Le syndrome polyglandulaire réalisera un type clinique bien défini. Dans ce groupe, rentrent le myxœdème, le goitre exophtalmique, l'acromégalie, la maladie d'Addison; et dans ces cas où les lésions pluriglandulaires existent, il y a pourtant prédominance marquée d'une série de symptômes, traduisant plus particulièrement un trouble uniglandulaire;

2° Le syndrome polyglandulaire associera des types cliniques bien définis;

3° Le syndrome polyglandulaire ne réalisera pas de type clinique bien défini.

Ces formes pourraient être appelées formes pures. Dans ce groupe rentrent les états infantiles : des associations glandulaires diverses peuvent provoquer des états d'infantilisme qui correspondront aussi bien au type Brissaud qu'au type Lorain, ou réaliseront parfois des types mixtes impossibles à classer dans l'une ou l'autre de ces catégories. Dans ce groupe rentrent aussi les états décrits sous le nom d'infantilisme tardif, réversif, d'eunuchisme, le syndrome adiposo-génital.

Il est possible de grouper ces différents types suivant qu'il y aura :

Syndrome thyro-génital;

Syndrome thyro-hypophyso-génital, avec dystrophie osseuse ou avec dystrophie adipeuse;

Syndrome thyro-surréno-génital;

Syndrome thyro-surréno-hypophyso-génital.

Il faut classer à part les faits d'altération glandulaire constatés dans la maladie de Paget, de Parkinson, la sclérodermie où il est impossible de savoir la part exacte prise par les glandes à la production du syndrome.

Le syndrome polyglandulaire peut résulter de la lésion primitive d'une glande dont le trouble retentit sur les autres, les vicie dans leur fonctionnement par excès ou par défaut et finalement les altère dans leur parenchyme.

Plus souvent, les syndromes polyglandulaires peuvent être le résultat de la lésion simultanée de toutes les glandes par une même cause ou des causes différentes. Les causes de ces lésions peuvent être fort variables, résulter des infections les plus diverses; mais en première ligne se classent la syphilis et la tuberculose.

R. Burnier.

Klin Rert (de Rotterdam). ***L'éosinophilie familiale (héréditaire)*** (*Berl. klin. Woch.*, 1911, t. XLVIII, n° 21, 22 Mai, p. 938-939). — L'éosinophilie sanguine s'observe dans un certain nombre d'affections comme la trichinose, la filariose, le kyste hydatique, la dysenterie amibienne, après les injections de sérum répétées, les injections de tuberculine. Et l'auteur la considère comme un symptôme sanguin de l'anaphylaxie acquise. L'étude approfondie du shock anaphylactique chez l'homme et l'animal a montré que le tableau clinique est dominé par un état d'irritation aigu des branches du vague avec vomissements, crampes des muscles bronchiques et emphysème aigu consécutif.

D'autre part, on sait depuis longtemps que l'éosinophilie existe dans l'asthme bronchique, la colite muqueuse, la diathèse exsudative, lymphatique des enfants, affections qu'on met sur le compte d'une névrose, d'une excitabilité du système nerveux autonome peut-être avec hypofonctionnement des surrénales. On a, en effet, constaté de l'éosinophilie dans la maladie d'Addison.

On peut se demander si l'idiosyncrasie de certains individus, si l'anaphylaxie primitive vis-à-vis d'injections de sérum (morts), l'urticaire trouvent leur explication dans une anomalie constitutionnelle (disposition vagotonique, névrose, hypo-épinéphrie), et si chez l'enfant les accidents sériques se produisent plus souvent chez les individus lymphatiques que chez les autres.

L'auteur apporte l'observation d'une famille susceptible de jeter un certain jour sur cette question.

Famille X..., antécédents tuberculeux des deux côtés.

Père âgé de 63 ans, nerveux, accès d'hyperchlorhydrie nerveuse avec douleurs. Formule sanguine : polynucléaires neutrophiles, 54,5 pour 100; lymphocytes, 35 pour 100; mononucléaires 2,61 pour 100; éosinophiles, 6,2 pour 100; mastzellen, 1 pour 100.

Mère, 52 ans, pleurite ancienne, bien portante. Formule sanguine : polynucléaires, 62 pour 100; lymphocytes, 34,5 pour 100; mononucléaires, 1 pour 100; éosinophiles, 2 pour 100.

Fille, 30 ans, mariée, bien portante; a depuis quelques années une idiosyncrasie marquée pour le poisson : ptyalisme, vomissements, malaises. Formule sanguine : polynucléaires, 60 pour 100; lymphocytes, 23 pour 100; mononucléaires, 6,5 pour 100: éosinophiles, 9,2 pour 100; mastzellen, 1,3 pour 100.

Fils, 29 ans, nerveux, dermographisme accentué, diarrhée chronique durant l'enfance. Fièvre des foins pendant la jeunesse. Formule sanguine : polynucléaires, 62 pour 100; lymphocytes, 23 pour 100; mononucléaires, 3,5 pour 100; éosinophiles, 8,6 pour 100; mastzellen, 2,6 pour 100.

Fille, 25 ans, nerveuse, vomissements nerveux dans l'enfance, hyperchlorhydrie actuelle. Formule sanguine : polynucléaires, 45 pour 100; lymphocytes, 37,5 pour 100; mononucléaires, 9 pour 100; éosinophiles 8 pour 100.

Fille, 24 ans, depuis trois ans asthme bronchique typique, constipation, accès de rhinite nerveuse. Formule sanguine : polynucléaires, 66 pour 100; lymphocytes, 14 pour 100; mononucléaires, 6 pour 100; éosinophiles, 15 pour 100.

Fille, 19 ans, nerveuse, légers phénomènes de Basedow, œdème angionévrotique de la face et de la bouche après absorption de fraises et de truffes. Formule sanguine : polynucléaires, 68 pour 100; lymphocytes, 12 pour 100; mononucléaires, 3 pour 100; éosinophiles, 11 pour 100; mastzellen 6 pour 100.

Ces nombres sont des moyennes. Les divers membres de la famille n'habitent pas ensemble, parfois même dans des villes différentes, si bien que les troubles éventuels dus à l'alimentation peuvent être exclus. Les examens de sang ont toujours été faits le matin à jeun.

Il s'agit là d'un cas d'éosinophilie familiale héréditaire, et les différents membres de la famille montrent les symptômes les plus divers d'une excitabilité du système nerveux autonome.

Stäubli, Gaugain ont publié des faits analogues, mais sans insister sur leur signification.

R. Burnier.

Magalhaes Lemos. *Gigantisme, infantilisme et acromégalie.* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1911, n° 1, Janvier-Février, p. 1 à 32, 4 planches). — Il s'agit d'un géant portugais, né en 1889. Sa taille dépassa de très bonne heure la moyenne et avant 12 ans devint gigantesque; mais ce géant ne s'est pas métamorphosé en homme, car il garde les attributs morphologiques et fonctionnels de l'enfance. Absolument comme un infantile, cet homme de 21 ans a un pénis très petit, et ses testicules plus petits encore sont ceux d'un enfant de 7 à 8 ans. De plus son torse est cylindrique et un peu proéminent, la peau uniformément glabre, la face légèrement arrondie, les lèvres saillantes et charnues, les cheveux fins, le larynx saillant, la voix grêle et le corps thyroïde petit. En somme, c'est un homme par son âge, un géant par sa taille (2 m. 10) et un enfant par l'état rudimentaire de ses organes génitaux, l'absence complète de caractères sexuels secondaires, et l'ensemble des formes corporelles.

L'état mental répond à l'aspect somatique. Faiblesse d'intelligence et de volonté, tristesse, mobilité de caractère, irritabilité prompte, entêtement, bouderie, paresse, enfantillage, telles sont ses caractéristiques.

De plus l'auteur fait remarquer que la tête est plus grande que la moyenne, et s'est accrue presque exclusivement aux dépens de la face. Est-ce un acromégalique? A ce propos, l'auteur expose les rapports du gigantisme, de l'infantilisme et de l'acromégalie, et, après avoir discuté les diverses conceptions en présence et les rôles respectifs des sécrétions internes dans les mécanismes morbides, il est arrivé aux conclusions suivantes.

Il existe un type de gigantisme infantile, caractérisé par la coexistence d'une taille très élevée avec les caractères essentiels de l'infantilisme vrai, et assez distinct, dans les cas purs, du type de gigantisme acromégalique. Cependant ce premier type peut s'associer à l'acromégalie dans un type mixte.

De plus cette association peut se manifester non seulement à l'âge adulte, comme c'est la règle, mais elle peut aussi débuter d'emblée, bien avant que les

cartilages épiphysaires soient ossifiés, à une époque très rapprochée de la naissance, et peut-être même avant celle-ci.

Très vraisemblablement l'hypertrophie hypophysaire, lésion commune du gigantisme et de l'acromégalie, peut être parfois congénitale, comme semblent le prouver les troubles oculaires du géant décrit dans ce travail.

Le gigantisme et l'acromégalie semblent tenir d'un seul et même trouble de la fonction ostéogénique.

L'état morphologique et dystrophique du gigantisme infantile paraît être essentiellement dû à l'hypertrophie de l'hypophyse, qui semble être sa lésion causale, du moins dans l'immense majorité des cas. Mais il est fort probable, presque certain, que les autres glandes à sécrétion interne (thyroïde et glandes sexuelles en particulier) collaborent au résultat final, plus ou moins activement, et par lésion directe ou secondaire.

Tout en admettant l'existence du gigantisme acquis, indépendant d'une prédisposition congénitale, et développé sous l'influence exclusive de causes accidentelles (infections ou intoxications) agissant après la naissance, il faut, dans l'étiologie de ce trouble de la fonction ostéogénique, et comme sa cause primordiale, faire une place importante à l'hérédité (similaire, névropathique, syphilitique) et peut-être encore aux influences pathogéniques de la vie fœtale qui, s'exerçant sur l'organisme pendant la période embryonnaire, auraient une action assez analogue à celle de l'hérédité.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Hans Sachs (de Berlin). ***Méningisme au cours de la scarlatine*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Mars 1911, t. XXIII, f. supplém., p. 68). — Au cours de la scarlatine aiguë, il n'est pas rare d'observer les manifestations cliniques d'une méningite, sans qu'il s'agisse d'une véritable méningite. D'après une statistique de l'auteur, pareils faits se rencontrent dans 4 pour 100 des cas environ.

Le processus anatomo-pathologique de ces cas n'est pas nettement établi. Il s'agit sans doute d'une association de troubles vaso-moteurs et de lésions propres du système nerveux central.

Le terme de méningisme paraît à l'auteur le mieux approprié pour définir cet état assez analogue à celui qu'on observe au cours de certaines influenzas. Quant à l'étiologie, elle demeure assez obscure : sans doute, il faut incriminer les toxines de l'agent encore inconnu de la scarlatine, ou les substances toxiques provenant des streptocoques. Le diagnostic est assuré par la ponction lombaire; mais à l'heure actuelle, il n'existe aucun symptôme différentiel permettant de distinguer ces cas des méningites vraies.

Le pronostic du méningisme en lui-même n'est pas mauvais, et il n'aggrave en rien celui de la maladie causale.

L'auteur attire l'attention sur ce fait qu'on peut noter de l'hyperesthésie, de la raideur de la nuque et même un signe de Kernig sans que la pression du liquide céphalo-rachidien soit augmentée.

G. SCHREIBER.

Prof. J. Trumpp (de Münich). ***Etudes viscosimétriques*** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXIII, f. supplément., Mars 1911, p. 89). — Dans un important mémoire d'une soixantaine de pages, l'auteur publie le résultat de ses recherches sur la viscosité du sang, recherches qu'il a entreprise à l'aide de l'appareil de W. Hess.

La première partie est purement *expérimentale*. L'auteur y étudie la viscosité des différents éléments du sang (fibrine, graisse, éléments figurés, sérum); et l'influence de la carbonisation du sang sur la viscosité. Il décrit les essais entrepris avec du sang laqué et étudie les rapports entre la viscosité du sang et sa teneur en albumine. Dans la seconde partie *clinique*, Trumpp traite de la viscosité du sang chez le nourrisson, et chez l'enfant sain et malade. Les états pathologiques les plus variés ont été étudiés à ce point de vue : maladies éruptives, diphtérie, fièvre typhoïde, tuberculose, syphilis, rachitisme, maladies du sang, du système nerveux, des appareils respiratoire, circulatoire, digestif, etc.

En matière de conclusion, l'auteur répond aux deux questions suivantes :

1° *La viscosité du sang est-elle une propriété influencée par des facteurs spéciaux? Ne présente-t-elle aucun rapport avec d'autres propriétés du sang et ne peut-elle être exprimée par l'une de ces dernières? Est-il enfin nécessaire de déterminer cette propriété à l'aide de méthodes spéciales?*

Il existe un certain parallélisme entre la viscosité et le poids spécifique du sang, le nombre des globules, la teneur en albumine et en hémoglobine, et la pression sanguine. Mais, ainsi qu'il résulte des recherches de Petermann, Burton-Opitz, Hirsch et Beck, etc., les limites du parallélisme noté entre la viscosité et le poids spécifique sont extrêmement vastes et il en est de même pour les autres propriétés du sang.

Pour la pression sanguine, en particulier, Petermann admettait qu'en général ses oscillations correspondaient à celle de la viscosité, le chiffre de cette dernière s'élevant lorsque la pression monte et inversement. Mais les recherches de l'auteur, en accord avec celles de Bachmann, ne lui ont pas permis de soutenir la même opinion.

En somme, ni la détermination de la pression sanguine, ni celle de la teneur en albumine ou en hémoglobine, ni l'étude d'aucune autre propriété du sang, ne rendent compte de sa viscosité. Celle-ci, très importante à connaître pour apprécier le travail du cœur, ne peut être évaluée qu'à l'aide de la viscosimétrie;

2° *Les méthodes viscosimétriques actuellement en vigueur donnent-elles des résultats valables?*

Tous les procédés viscosimétriques (sauf celui de Hürthle impraticable sur l'homme) sont passibles d'un reproche très grave : la nécessité d'utiliser le sang *périphérique*. Aucun praticien ne se résoudra, à l'heure actuelle, à ponctionner une veine, en vue d'établir le coefficient de viscosité. Or, même chez les sujets sains, la composition du sang périphérique est des plus variables. Elle est, en effet, influencée par la force momentanée du muscle cardiaque, la température du corps et la température ambiante. En outre, il faut tenir compte de ce fait qu'on pique la peau et que celle-ci est plus ou moins épaisse, plus ou moins imbibée de sérosité et de sueur. Enfin, chez un même individu, la goutte de sang plus ou moins lente à se former est soumise à diverses modifications.

D'ailleurs, les travaux des différents auteurs, comme ceux de Trumpp lui-même, montrent nettement que peu de recherches viscosimétriques fournissent des résultats irréprochables. La valeur de ce procédé d'étude du sang est donc très sujette à caution, et les chiffres obtenus ne peuvent être utilisés que lorsqu'ils sont confirmés par des examens répétés.

Il n'en est pas moins certain qu'avec des méthodes perfectionnées, la clinique pourra tirer grand parti de la connaissance exacte de la viscosité du sang et tous ceux qui s'intéressent à la question consulteront avec profit le mémoire de Trumpp et l'importante bibliographie qui lui fait suite.

G. SCHREIBER.

Paul Auerbach (de Hambourg). ***Les hémorragies parathyroïdiennes et leurs rapports avec la tétanie des enfants*** (*Jahrb. f. Kinderheik.*, t. XXIII, f. supplém., Mars 1911, p. 193). — Les hémorragies au niveau des glandes parathyroïdes se rencontrent fréquemment chez le nourrisson (76 pour 100 des cas). On les observe aussi bien chez les sujets hyperexcitables par le courant galvanique (spasmophiles) que chez les sujets normaux. L'asphyxie survenant chez les enfants nés en état de mort apparente ne peut expliquer qu'une partie des hémorragies constatées.

Il est fréquent de noter des hémorragies consécutives et leur existence ne permet pas d'avoir une opinion nette sur l'évolution des hémorragies parathyroïdiennes.

L'évolution admise par Yanase, ne semble réelle que dans un petit nombre de cas. On trouve très souvent, d'autre part, des kystes qui sont peut être également dus à des hémorragies.

Il n'est pas démontré que la pathogénie de la tétanie primitive des enfants soit la même que la tétanie post-opératoire de l'adulte ou la tétanie expérimentale et rien ne prouve qu'il existe un lien étiologique entre les hémorragies parathyroïdiennes et la tétanie infantile.

G. SCHREIBER.

Jean Vinchon. *Délires des enfants.* ***Contribution à l'étude clinique et pronostique*** (*Thèse*, Paris 1911, 165 pages). — S'il est une question délicate en pratique, c'est bien celle du pronostic des délires chez les enfants.

M. Vinchon a profité de son séjour à la Colonie de Vaucluse pour dépouiller les observations de 1500 enfants, relever 56 cas de délire et suivre 51 de ces délirants jusqu'à leur mort ou ces derniers temps. Le *Livre de la loi* lui a donné avec les certificats de sortie le lieu où les enfants s'étaient rendus, et, avec le certificat de transfèrement, l'asile où on les avait envoyés. Il a écrit à ces différentes adresses et les réponses lui ont fourni une première catégorie de faits. Il les a complétés en demandant des renseignements aux familles et en faisant son possible pour voir les malades et les examiner lui-même.

Il a pu ainsi apporter des documents extrêmement riches sur les délires des enfants, qu'il a étudiés avec beaucoup de minutie, de précision, de sens clinique et de prudence, dans quatre grandes classes :

1° Vingt-deux observations *de délires guéris* lui ont montré la fréquence des intoxications acquises, surtout l'alcoolisme, le caractère toxique de beaucoup de ces délires, et l'aggravation des troubles du caractère à leur suite;

2° Cinq observations de *psychoses périodiques* chez des héréditaires, débiles intellectuels ou moraux ou enfants normaux, lui montrent l'influence des intoxications, des infections et des émotions sur l'apparition et le retour des accès;

3° Dans les *psychoses chroniques* sont rangées six observations de malades dont les délires sont caractérisés par des idées mélancoliques ou de persécution, qui ont d'ailleurs un fond commun, l'état pénible de leur cœnesthésie;

4° Dans le groupe des *démences précoces* sont mis 18 malades qui, après avoir déliré plus ou moins longtemps, sont entrés dans la démence précoce à formes hébéphrénique et catatonique. Plus de la moitié de ces enfants étaient des débiles incontestables. Aucun n'était imbécile. Le délire initial n'a pas de caractère net. On y rencontre des hallucinations polymorphes.

Pour établir un *pronostic*, Vinchon a fait, dans ses observations, le pourcentage des guérisons et des passages à la périodicité, à la chronicité et à la démence. Il a trouvé que 37 pour 100 ont guéri; 10 pour 100 sont atteints de psychoses périodiques; 12 pour 100 de psychoses chroniques et 36 pour 100 de démences précoces. Le pronostic, en général, est donc très sévère, puisque 58 pour 100 au moins sont incurables ou voués à des rechutes certaines.

Pour s'orienter dans le pronostic, Vinchon passe successivement en revue les antécédents héréditaires chargés, la débilité mentale, les infections et intoxications qui sont une condition atténuante (plus la folie est légitime, meilleur est le pronostic, disait Lasègue), le mode de début, le contenu du délire, le caractère inquiet, orgueilleux et méfiant, et surtout les hallucinations.

Quand l'hallucination ne semble pas liée à une cause toxique ou infectieuse, elle est peut-être un moyen d'apprécier de bonne heure la baisse des facultés. Chez les délirants qui ont guéri, Vinchon a trouvé fréquemment des troubles psycho-sensoriels, mais toujours coexistant avec des excès alcooliques suffisants pour les expliquer. Chez les déments précoces, ces troubles furent presque aussi fréquents, mais leur cause est moins apparente. Ces hallucinations, dans l'un et l'autre cas, sont accompagnées d'impulsions qui rendent le malade dangereux.

Tel est ce consciencieux travail, que termine une bonne bibliographie.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Alb. Serra (de Cagliari). ***Inoculation et culture du bacille de Hansen dans l'œil du lapin*** (*Lepra*, 1911, vol. XII, fasc. 1, p. 1-14, avec 3 planches). — La question de la transmission de la lèpre de l'homme aux animaux a fait l'objet de nombreuses recherches, et la plupart des auteurs nient toute transmission.

L'auteur a pu isoler des nodosités lépreuses un germe qui, inoculé dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, reproduit une lésion nodulaire. Cette lésion apparaît très tardivement et présente les caractères histologiques d'une lésion lépreuse, avec des bacilles identiques à ceux qui furent inoculés.

La façon dont les germes se comportent vis-à-vis des substances colorantes, leur manière de se répandre dans les tissus, leur grand nombre démontrent qu'il s'agit d'une lésion produite avec des germes vivants.

Les essais effectués sur le pouvoir fixateur du sérum des lapins, en présence des divers antigènes lépreux, et contrôlés avec des antigènes tuberculeux montrent bien la possibilité de la reproduction d'une lésion lépreuse par inoculation dans l'œil des lapins.

R. BURNIER.

ENSEIGNEMENT

DE

L'HYGIÈNE ET DES MALADIES DES NOURRISSONS

DANS LES FACULTÉS DE MÉDECINE

Par A.-B. MARFAN [1].

Je crois que tous les médecins d'enfants sont convaincus aujourd'hui de la nécessité de donner à tous les étudiants un enseignement sur l'hygiène et les maladies des nourrissons. Mais comme cette conviction ne paraît pas avoir encore pénétré dans l'esprit des gouvernants, des sociologues, des philanthropes, ni même dans celui de beaucoup de médecins, je rappellerai d'abord les raisons qui rendent cet enseignement nécessaire [2].

I. — La période de la vie qui comprend les deux premières années a des caractères très spéciaux. Le nourrisson a une individualité propre, d'autant plus accusée qu'il est plus jeune. Son anatomie et sa physiologie offrent des caractères très particuliers. Ses réactions aux agents pathogènes, les formes que les maladies revêtent chez lui sont aussi très spéciales et se distinguent des réactions et des formes morbides observées chez les adultes et même chez les enfants plus grands; il en résulte que les préceptes qui servent à établir le diagnostic et à formuler le traitement ne s'appliquent pas de la même manière dans la première enfance et aux autres âges de la vie.

Parmi les caractères qui distinguent la médecine des nourrissons, il en est deux qui doivent retenir plus particulièrement l'attention.

D'abord l'hygiène, et surtout l'hygiène alimentaire, joue dans la prophylaxie et le traitement des maladies du premier âge, un rôle prépondérant. La plupart de ces maladies résultent en effet d'une violation des lois physiologiques qui régissent la vie des jeunes enfants.

En second lieu, le nourrisson présente une vulnérabilité particulière aux causes morbifiques, surtout à celles qui résultent d'une infraction aux règles de l'hygiène. Cette vulnérabilité se traduit par une morbidité et une mortalité considérables.

Ce n'est pas à une assemblée comme celle-ci qu'il est nécessaire de rappeler ce qu'est la mortalité des enfants du premier âge; cependant il est des faits dont on ne doit pas se lasser de répandre la connaissance.

Sur 1.000 enfants qui naissent, il en meurt environ 160 dans la première année (dont 48 dans le premier mois et 19 dans les cinq premiers jours), 50 dans la seconde année, 25 dans la troisième, 17 dans la quatrième, 13 dans la cinquième, 56 de cinq à dix ans, 34 de dix à quinze ans. La mortalité générale est de 22 pour 1.000 vivants et celle des adultes de quarante ans de 11 pour 1.000.

Pendant le premier mois, les causes principales de mort sont la débilité congénitale, l'athrepsie, les convulsions, les affections pulmonaires, la syphilis; celle-ci, d'après Fernet, serait, à Paris, la cause de 15 p. 100 des décès des nouveau-nés. Du deuxième au douzième mois, les affections digestives et l'atrophie sont la cause de 40 à 50 pour 100 des décès; les affections des voies respiratoires de 20 à 25 pour 100; les maladies contagieuses aiguës de 5 à 10 pour 100 et la tuberculose de 10 à 20 pour 100.

La mortalité est moins grande chez les enfants légitimes que chez les enfants illégitimes; sur 1.000 enfants légitimes, il en meurt 140 dans la première année; sur 1.000 enfants illégitimes, il en meurt 250 dans la première année.

La mortalité est surtout élevée chez les enfants élevés au biberon. Sur 1.000 enfants privés du sein aussitôt ou peu après leur naissance, il en meurt 120 dans le premier mois. Durant la première année, la mortalité est de 58 pour 1.000 chez les enfants élevés au sein, à la campagne par leur mère; elle peut dépasser 300 pour 1.000 chez ceux qui sont élevés au biberon à la campagne, par des nourrices mercenaires.

Tels sont les chiffres que fournissent les statistiques. Le premier fait qu'ils démontrent, le plus important et le plus saisissant, c'est que la mortalité des enfants du premier âge est énorme.

Sans parler de la douleur qu'apporte dans une famille la perte d'un jeune enfant ni de la blessure qu'elle fait au sentiment maternel, cette mortalité de la première enfance doit être considérée comme une calamité publique; outre qu'elle s'oppose à la conservation et à l'évolution des peuples civilisés, chaque mort d'enfant représente pour la collectivité une perte sans aucune compensation, parce que le sujet qui succombe lui a coûté et ne lui a encore rien rapporté.

C'est donc pour la société un devoir urgent de porter remède à cette situation; il lui faut chercher à en supprimer ou à en atténuer les causes. Or, sur ces causes, les statistiques précédentes nous apportent des éclaircissements, et il en ressort trois faits principaux :

Dans les premières semaines de la vie, l'enfant succombe surtout à la débilité congénitale et à la syphilis héréditaire, états dont l'origine est antérieure à la naissance; il en résulte que la protection de l'enfant doit commencer avant la parturition, qu'elle doit s'exercer pendant la grossesse et même avant la conception.

Après les premières semaines, le principal facteur de l'énorme mortalité de la première enfance est représenté par un groupe d'affections (troubles digestifs, atrophie et athrepsie) qui, le plus souvent, sont la conséquence de la privation du sein maternel; il en résulte que, pour protéger la vie du jeune enfant, il faut, avant tout, s'efforcer de lui conserver le lait de sa mère et, en tout cas, surveiller rigoureusement son alimentation.

Enfin, il ressort des statistiques, comme de l'observation journalière, que les causes de mort du nouveau-né et du nourrisson n'ont une action aussi efficace que grâce au concours de trois facteurs : l'indifférence, la misère et l'ignorance des parents. C'est contre ces facteurs que nous devons lutter avec énergie.

L'indifférence des parents dépend de leur situation matérielle, de leur degré de culture, de leurs sentiments moraux, de leurs croyances religieuses, et si la plupart de ces conditions ont quelque rapport avec l'état politique et social, le philanthrope et le médecin ne peuvent guère les modifier. Mais ils peuvent lutter contre les deux autres facteurs; ils peuvent atténuer l'influence de la misère; ils peuvent surtout beaucoup contre l'ignorance.

Des efforts ont déjà été faits en France et ont donné des résultats encourageants. Les chiffres qui expriment la mortalité de la première enfance sont très élevés; ils l'étaient bien plus il y a vingt-cinq ans.

Dans son récent rapport au Conseil supérieur de l'Assistance publique, M. Mirman a donné, pour la France, les chiffres suivants. Sur 1.000 enfants de moins d'un an, il en est mort :

De 1892 à 1895	258
De 1896 à 1900	229
De 1901 à 1905	164
En 1906	145
En 1907 et en 1908	129
En 1909	117

Cette diminution de la mortalité infantile est due certainement à l'application d'heureuses mesures, au premier rang desquelles il faut placer la loi Roussel; là où cette loi est appliquée rigoureusement, la mortalité des enfants au biberon a beaucoup diminué, puisqu'elle n'est plus que le double de celle des enfants au sein [1]. Il faut aussi attribuer une part de cette diminution de la mortalité infantile aux consultations des nourrissons, aux gouttes de lait, aux pouponnières, aux dispensaires d'enfants, aux asiles de repos pour les femmes grosses, aux mutualités maternelles inaugurées par Félix Poussineau.

Mais, malgré les progrès réalisés, il reste beaucoup à faire; de nouvelles mesures s'imposent; il faut d'abord organiser l'assistance aux mères pauvres; il faut ensuite élaborer une nouvelle législation sur la production et la vente du lait; il faut aussi développer l'œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose, telle qu'elle a été conçue par Grancher. Mais il faut surtout combattre l'ignorance des mères, celle des sages-femmes, et, j'ose le dire, celle de beaucoup de médecins. Contre cette ignorance, nous devons lutter sans trêve.

D'après mon expérience, les manuels d'hygiène du premier âge destinés aux personnes étrangères aux sciences biologiques, si bien rédigés qu'ils soient, sont d'une médiocre utilité. Depuis plusieurs années, je distribue aux femmes qui amènent des nourrissons à l'hôpital des Enfants-Malades des « Instructions pour l'allaitement »; mais je ne considère ces instructions que comme un moyen de leur rappeler les conseils verbaux que je leur donne d'une manière aussi détaillée que possible. Le médecin peut seul, par ses conseils donnés en chaque cas particulier, répandre les connaissances nécessaires, redresser les

1. Rapport présenté au *Congrès international pour la protection de la première enfance*, Berlin, Septembre 1911.

2. Quelques-unes des idées exprimées dans ce rapport ont déjà été développées par nous dans un travail présenté en 1902 à la Ligue contre la mortalité de l'enfance. « Organisation d'un enseignement médical en vue de combattre la mortalité du premier âge. Rôle des consultations de nourrissons dans cet enseignement ». *Revue philanthropique*, 10 Février 1903.

1. Parmi les causes qui s'opposent à l'application de la loi Roussel, il faut citer l'insuffisance de l'inspection médicale. La plupart des médecins inspecteurs sont instruits et dévoués, mais ils ont parfois des circonscriptions trop étendues; d'ailleurs, ils sont mal rétribués, et leur mission est souvent entravée par des questions locales, ou pour mieux dire électorales. Si quelques-uns ne possèdent pas l'instruction spéciale nécessaire à l'accomplissement de leur tâche, il n'en sera plus ainsi le jour où les mesures proposées dans ce rapport commenceront à être appliquées.

erreurs et combattre les préjugés. A ce point de vue, il a un véritable devoir social à remplir. Mais pendant la durée de ses études, est-il préparé à cette tâche? On ne me contredira pas si j'avance que la plupart des jeunes docteurs qui viennent de quitter les bancs de l'école ont beaucoup à apprendre sur ce sujet. Ils vont exercer leur profession, se doutant à peine de tous les travaux qui, depuis moins de vingt ans, ont renouvelé la question de l'allaitement et l'ont placée sur un terrain vraiment scientifique. Les gouvernements doivent donc se préoccuper de pourvoir à cette instruction spéciale des médecins et, j'ajouterai, des sages-femmes, qui doivent être, ici comme ailleurs, des auxiliaires éclairées des médecins.

De tout cela, on peut conclure que l'hygiène et la pathologie de la première enfance doivent être l'objet d'un enseignement spécial, et que cet enseignement doit être imposé à tous les étudiants en médecine, parce qu'il n'est pas permis à l'immense majorité des médecins de ne soigner que des adultes ou des enfants déjà grands. Laissons ce qui se passe dans quelques grandes villes pourvues d'hôpitaux d'enfants ou d'enseignements spéciaux, et où les médecins chargés de ces hôpitaux ou de ces enseignements sont conduits à se spécialiser plus ou moins dans les maladies de l'enfance. En dehors de ces centres à population très nombreuse, c'est le même médecin qui doit soigner les adultes et les enfants de tout âge. Il est permis à un praticien, s'il n'a pas cultivé spécialement certaines branches de la chirurgie, de ne pas exécuter l'opération de la cataracte ou de la néphrectomie par exemple; mais on ne saurait admettre qu'il ne sache pas donner des conseils sur l'alimentation des nourrissons, soigner un choléra infantile, découvrir la cause et établir le pronostic d'une atrophie infantile, traiter une broncho-pneumonie du premier âge, dépister les formes larvées de la syphilis congénitale ou des lésions latentes de la tuberculose. Et puis, qu'on réfléchisse que le praticien qui ne soignerait pas les maladies des jeunes enfants se priverait par là d'exercer une bonne partie de la médecine, et justement celle où son rôle est le plus actif et le plus efficace.

Il faut donc que les médecins reçoivent, durant leurs études, un enseignement spécial sur l'hygiène et les maladies des nourrissons.

⁂

II. — Mais je prévois ici une objection. Pour qu'une science puisse être enseignée, il faut qu'elle repose sur un certain nombre de faits et de principes acceptés de tous. En est-il ainsi pour l'hygiène et la pathologie du premier âge? N'y a-t-il pas, sur les données les plus essentielles de cette branche de la pédiatrie, des divergences radicales entre les médecins qui s'en occupent spécialement? Cette objection ne me paraît pas fondée. Je crois que nous sommes d'accord sur la plupart des notions fondamentales. Ne considérons-nous pas l'allaitement maternel comme nécessaire et, en tout cas, comme supérieur à l'allaitement artificiel? Lorsque nous sommes obligés de recourir à celui-ci, ne pensons-nous pas tous qu'il faut exiger du lait animal substitué au lait maternel certaines qualités de pureté et de composition? Et dans la ration alimentaire des nourrissons, des différences de chiffres peu importantes n'empêchent pas que nous soyons d'accord sur la nécessité de ne pas dépasser certaines quantités et de ne pas descendre au-dessous d'autres quantités? Ne savons-nous pas, d'ailleurs, que la ration doit varier avec chaque cas particulier et qu'elle doit être fixée d'après les caractères propres à chaque nourrisson? Est-ce que certaines indications de la diète hydrique ne sont pas acceptées de nous tous? Est-ce que, sur les points essentiels de l'histoire de la syphilis et de la tuberculose des nourrissons, les divergences de pédiatres ne sont pas réduites à peu de chose?

Il est vrai que sur une question très importante, celle des troubles de la digestion et de la nutrition, il semble qu'il règne en ce moment une certaine confusion et que des opinions très différentes sont professées par les médecins d'enfants. Mais je crois que ces divergences sont moins importantes qu'elles ne paraissent au premier abord, car elles portent bien moins sur les faits que sur les interprétations et la nomenclature. Appeler l'atrophie simple « troubles du bilan », l'athrepsie « décomposition », le syndrome cholérique « intoxication alimentaire », comme le fait M. Finkelstein, cela implique une hypothèse nouvelle qui vise à interpréter certains faits obscurs; cela ne change pas les caractères de l'atrophie et du choléra infantile.

J'estime donc que l'hygiène et la pathologie du premier âge reposent sur un nombre assez considérable de faits certains et de principes reconnus pour pouvoir constituer une branche spéciale de la pédiatrie, dont tout ce que j'ai exposé démontre l'importance, ainsi que la nécessité de l'enseigner à tous les étudiants en médecine.

⁂

III — Si la plupart des jeunes médecins qui quittent les bancs de nos Ecoles ignorent les éléments de l'hygiène et la pathologie des nourrissons, ce n'est pas parce que les moyens de s'instruire leur ont manqué. A ne considérer que la France, que j'ai spécialement en vue dans ce rapport, les professeurs de clinique des maladies de l'enfance de nos Universités font tous une place importante dans leur enseignement à l'hygiène et aux maladies des nourrissons. A Paris, M. Hutinel a une crèche annexée à son service de clinique, et il y prend souvent les sujets de ses leçons; avec ses élèves, il donne deux fois par an un cours de perfectionnement dans lequel le premier âge est étudié avec soin. Tous les médecins de nos hôpitaux d'enfants, aussi bien à l'Hôpital des Enfants-Malades qu'à l'hôpital Trousseau, à l'hôpital Bretonneau, à l'hôpital Hérold, à l'hospice des Enfants-Assistés[1], à l'hôpital Saint-Louis, tous portent le plus vif intérêt à l'hygiène et à la pathologie des nourrissons, et tous prodiguent à ceux qui suivent leurs services un enseignement sur ces questions.

A Paris et dans beaucoup de villes de province, il existe des consultations de nourrissons ou des gouttes de lait, dirigées par des hommes instruits et dévoués, et qui tendent à devenir des centres d'enseignement. Je ne puis énumérer toutes ces excellentes institutions[1] qui sont, comme on l'a dit, de véritables « Ecoles des mères ».

Je signalerai seulement la Fondation Budin, où sont faits chaque année des cours de Puériculture, et la Pouponnière de Porchefontaine (près Versailles). Celle-ci est devenue, grâce à Mme Veil-Picard et à M. Raimondi, un établissement modèle, dont M. Pinard a fait ressortir les avantages pour les recherches et l'enseignement. La Pouponnière prend comme pensionnaires des nourrissons que leurs parents ne peuvent élever et qu'ils lui confient plutôt que de les abandonner à ces nourrices mercenaires de la campagne dont l'incurie et la cupidité causent tant de malheurs. Les pensionnaires reçoivent, suivant les cas, le sein et le biberon. A la pouponnière, on connaît exactement la nourriture des vaches qui fournissent le lait, la composition de celui-ci, la ration que reçoivent les nourrissons; il y a là pour l'étude de la puériculture des éléments d'une valeur inappréciable.

Mais ces merveilleux moyens d'enseignement ne portent pas tous leurs fruits, et cela pour deux raisons : 1° l'enseignement de l'hygiène et de la pathologie des nourrissons n'est pas obligatoire; 2° cet enseignement n'est pas organisé. Ces deux raisons sont d'ailleurs connexes; il est évident que l'obligation entraînera l'organisation, comme cela s'est passé pour les accouchements.

Pour sortir de l'état de choses actuel, ce sont les Facultés de médecine qui doivent d'abord se mettre en mouvement. En imposant l'obligation de cet enseignement spécial, elles devront se mettre en mesure de l'organiser.

Et tout d'abord, elles devront en créer l'instrument nécessaire. Chaque clinique des maladies de l'enfance devra avoir une section spéciale de nourrissons et celle-ci ne devra pas être organisée suivant le type des hôpitaux ordinaires.

Elle sera constituée, avant tout, par une consultation de nourrissons très étendue et organisée suivant les règles les plus modernes et les plus rigoureuses, en particulier pour le triage des contagieux. Cette consultation comprendra une partie pour les nourrissons sains, ou à peu près, dont on surveille l'alimentation et la croissance, et à qui on distribue, au besoin, du bon lait (soit gratuitement, soit pour une somme modique); cette partie de la consultation répond à ce qu'on peut appeler le « type des accoucheurs »; elle est indispensable pour l'étude de l'alimentation et de la croissance normales. Une autre partie servira à donner des soins aux nourrissons malades que les mères gardent avec elles; dans celles-ci (type des pédiatres), on pourra étudier les troubles de la digestion et de la nutrition, la syphilis et diverses maladies chroniques.

Enfin, à côté de la consultation de nourrissons, devra se trouver une crèche où on hospitalisera des nourrissons, avec ou sans leur mère, lorsqu'ils seront atteints d'une maladie exigeant une surveillance assidue et des soins spéciaux, qu'il est difficile de donner dans une consultation externe; c'est le cas des maladies aiguës graves (entérite aiguë, broncho-pneumonie) et de quelques

1. Dans cet hospice, il est question d'établir un Institut de puériculture qui sera placé sous la direction de M. Variot.

1. E. Ausset. — « Le bilan des consultations de nourrissons et des gouttes de lait ». *Revue philanthropique*, 1909.

maladies chroniques. Les admissions dans ce service devront être très réduites et le séjour des enfants y sera le plus court possible. Nous savons les fâcheux effets de l'accumulation et du confinement des nourrissons dans un espace toujours trop exigu. Ce service de nourrissons devra être construit selon les règles dont on reconnaît aujourd'hui l'impérieuse nécessité : isolement individuel et aseptique ; nourrices au sein ; infirmières nombreuses (une infirmière pour deux nourrissons sans leur mère, une pour cinq ou six nourrissons entrés avec leur mère). Sans l'observation de ces règles, on ne réalisera aucun progrès sur ce qui existe actuellement et dont l'insuffisance éclate à tous les yeux. Autrefois, on s'imaginait que l'hospitalisation d'un nourrisson devait être moins coûteuse que celle d'un adulte; aujourd'hui, nous savons que c'est le contraire, et qu'il est beaucoup plus coûteux de bien soigner à l'hôpital un jeune enfant qu'un sujet de tout autre âge.

Enfin, pour compléter cette esquisse de ce que doit être la section des nourrissons dans une clinique, il faut ajouter qu'elle doit être en relation étroite avec des œuvres privées de bienfaisance qui assureront la surveillance à domicile et au besoin la distribution de secours aux mères trop misérables.

Ainsi organisée, cette section de nourrissons deviendra une arme puissante contre la mortalité infantile. Elle rendra d'inappréciables services à la population pauvre ; elle sera un foyer de vulgarisation des préceptes de la puériculture ; enfin, elle servira à l'instruction des étudiants en médecine, futurs missionnaires de la bonne doctrine.

Ceux-ci devront y faire un stage de deux mois, comme dans les cliniques d'accouchements. Et pour que ce stage soit le plus fructueux possible, il devra être réglé d'une manière rigoureuse. Le professeur titulaire, qui aura la direction de cet enseignement spécial, devra évidemment être aidé par des collaborateurs instruits et dévoués, car sa tâche est une des plus lourdes qui soit; obligé d'enseigner la clinique des maladies de toute la période qui va de la naissance à quinze ans, il a dans son domaine toutes les maladies infectieuses aiguës, avec la diphtérie, dont l'étude est aujourd'hui si étendue et si importante, toutes les maladies chroniques, celles de la peau, du système nerveux, la tuberculose en ses multiples manifestations, etc. Pour que sa tâche ne devienne pas encore plus lourde, il devra donc confier à un adjoint le soin de s'occuper spécialement de cette section, et cet adjoint sera aidé lui-même par des assistants ou des moniteurs [1].

Les étudiants devront assister aux consultations de nourrissons (celle des nourrissons sains en surveillance et celle des nourrissons malades n'auront pas lieu en même temps), assister à la visite des nourrissons hospitalisés. Sous la direction d'un moniteur, ils prendront les observations des nouveaux, établiront le régime alimentaire, et, s'il y a lieu, le traitement; ils assisteront aux leçons cliniques du professeur. Enfin on leur donnera un enseignement didactique qui aura pour objet d'exposer, en une vingtaine de leçons environ, les principales données de l'hygiène et des maladies du premier âge; pour cet enseignement didactique, le professeur pourra se faire aider par son adjoint et ses assistants, et même, pour certaines questions, recourir à un biologiste et à un accoucheur.

1. On se souviendra de la parole d'Erasme : « Il faut, dans les écoles, utiliser les disciples les plus avancés pour faire des démonstrations aux plus jeunes ».

Dans les Facultés de médecine dont le nombre des étudiants ne dépasse pas un certain chiffre, l'organisation dont nous venons de tracer les grands traits nous paraît devoir réaliser l'idéal que nous poursuivons. En sera-t-il de même dans les Facultés, comme celle de Paris, où le nombre des étudiants est très considérable et à laquelle beaucoup de médecins français et étrangers viennent aussi demander l'enseignement? Cela nous semble peu probable. Mais, à Paris, les succursales de la chaire officielle ne manqueront pas. Dans tous les hôpitaux d'enfants, les médecins pourraient s'entendre pour organiser et donner cet enseignement, et celui-ci pourrait être donné aussi dans certaines institutions publiques ou privées pourvues des moyens indispensables. Je verrais là une application de cette liberté du stage dont je suis partisan, mais à la condition que ce stage libre soit soumis à un règlement rigoureux.

Si cet enseignement était organisé, une nouvelle question se poserait : celle des sanctions. Devenu obligatoire pour tous les étudiants, il devrait être couronné par un examen, quelle qu'en soit, d'ailleurs, la forme (examen spécial ou obligation d'interroger les étudiants sur l'hygiène et les maladies des nourrissons aux examens de pathologie et de clinique).

Ainsi serait complétée l'organisation de l'enseignement de l'hygiène et des maladies des nourrissons dans les Facultés de médecine; et ainsi serait forgée une des armes indispensables pour la lutte contre la mortalité des enfants du premier âge.

TECHNIQUE DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'ARSÉNOBENZOL

Par M. LEREDDE

L'arsénobenzol (606, Salvarsan), qui est devenu, peu de temps après la découverte d'Ehrlich, un agent fondamental du traitement de la syphilis, et que tout médecin doit savoir employer, doit être introduit dans l'organisme *par voie intramusculaire* ou *par voie intraveineuse*.

Les injections intramusculaires peuvent, quelle que soit la forme adoptée, provoquer des douleurs violentes et persistantes. Elles sont indiquées, à titre exceptionnel : 1° quand on ne peut trouver, malgré toutes les recherches, de veine où on puisse faire l'injection, au coude ou au cou-de-pied; 2° quand on veut éviter une résorption trop rapide de l'arsénobenzol (malades atteints de myocardite, ou de lésions nerveuses étendues, chez lesquels on a signalé des accidents mortels à la suite d'injections intraveineuses) ; 3° chez le nouveau-né.

Dans presque tous les cas, l'arsénobenzol sera introduit dans l'organisme par la voie intra-veineuse.

Préparation de la solution destinée à l'injection.

Le chlorhydrate de dioxydiamidoarsénobenzol est un sel acide, soluble dans l'eau.

Pour l'injecter dans les veines, il faut transformer la solution acide en solution alcaline [1].

La solution alcaline doit être *rigoureusement* titrée.

Des accidents dus à l'emploi de solutions trop alcalines ont été, en effet, signalés en France par Darier et Cottenot (indurations veineuses, thromboses aseptiques, hémolyse); d'autres accidents (Leredde) sont dus aux solutions hypoalcalines (congestion faciale excessive suivie de syncope avec vomissements et incontinence d'urine, œdème de la face et de la langue) [2].

La poudre de Salvarsan est présentée au médecin dans des ampoules scellées contenant 0 gr. 40 ou 0 gr. 60 du produit.

L'ampoule étant ouverte, la poudre est versée dans un ballon à fond plat contenant 30 ou 40 centimètres cubes d'eau distillée tiède, *stérilisée*. Il est inutile d'employer de l'eau chaude, comme je l'ai cru moi-même pendant longtemps.

On agite; au bout de deux minutes, la solution est faite; on ajoute alors de la soude stérilisée à 15 pour 100, contenue dans un flacon compte-gouttes *stérilisé*, à la dose de 4 gouttes par 0 gr. 10 d'arsénobenzol Pour une solution de 0 gr. 40 on ajoutera donc 16 gouttes de soude à 15 pour 100; pour 0 gr. 60, 23 gouttes suffisent.

Le liquide se trouble, on agite à nouveau, et la solution devient parfaitement limpide.

Alcalinisée de cette manière, la solution étendue de sérum physiologique et injectée dans les veines, *ne provoque aucun des accidents signalés plus haut.*

Quelle quantité de sérum physiologique faut-il ajouter à la solution alcaline pour obtenir une solution suffisamment diluée, sans être trop abondante ?

D'après mon expérience, il convient d'injecter dans les veines 200 centimètres cubes environ de solution d'arsénobenzol, c'est-à-dire qu'on ajoutera 160 à 180 centimètres cubes de sérum physiologique à 9 pour 1.000 *stérilisé* à la solution alcaline de 0 gr. 60 d'arsénobenzol dans 30 ou 40 centimètres cubes d'eau distillée. La solution à injecter sera portée à 37°, soit au bain-marie, soit en chauffant directement le ballon où elle est contenue. On se rendra compte très facilement de la température à la main. Il est inutile de recommander au médecin de ne pas injecter une solution trop chaude.

Les appareils à injection.

1° Seringue. — L'injection peut se faire au moyen d'une grosse seringue en verre *stérilisée* à l'extrémité de laquelle on adapte une aiguille en acier, coudée, munie d'un robinet R à trois voies, et d'un ajutage latéral A_1. Au niveau du

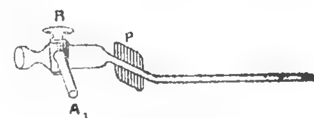


Figure 1.
Aiguille de Schreiber.

coude existe une plaque métallique P qui servira à appuyer le doigt et à maintenir l'aiguille en place pendant l'injection.

A l'ajutage A_1 on adapte un tube de caoutchouc *stérilisé* qui trempe dans le vase *stérilisé* où se trouve la solution de 606. La seringue, grâce au robinet R, peut fonctionner comme pompe aspirante et être remplie de la solution destinée à

1. Quelques auteurs conseillent d'injecter dans les veines le 606 en solution acide. Rien ne démontre que cette pratique ait quelque avantage au point de vue thérapeutique : l'injection acide offre les mêmes inconvénients que l'injection hypoalcaline.

2. Ces accidents ont été attribués par Ravaut à l'anaphylaxie, mais on les observe parfois dès la première injection d'arsénobenzol, ce qui prouve que l'anaphylaxie n'est pas en cause.

l'injection, puis comme pompe foulante et permettre de pousser le liquide dans une veine.

La seringue et l'aiguille de Schreiber ont un inconvénient : la seringue est lourde et on peut perdre assez facilement la veine après y avoir pénétré.

2° Appareils a tube : *Tube unique.* — Weintraud emploie un tube allongé, *stérilisé*, dans lequel on verse la solution d'arsénobenzol, tube auquel est adapté un long tuyau de caoutchouc dans lequel on insère l'aiguille. Sur ce tuyau, se placent des index de verre *i*. L'appareil est élevé au-dessus du lit sur lequel est couché le malade; on obtient ainsi la pression nécessaire à l'injection.

Tube double. — Le tube unique ne permet pas de vider complètement le tube de caoutchouc qui le termine, et parfois on fait passer une certaine quantité de la solution d'arsénobenzol autour de la veine, ce qui peut provoquer des douleurs locales.

La maison Puniet, de Paris, a construit, sur mes indications, un appareil à tube double. L'un, plus grand, contiendra la solution d'arsénobenzol, l'autre, plus petit, du sérum physiologique. Les deux tubes sont reliés par un caoutchouc

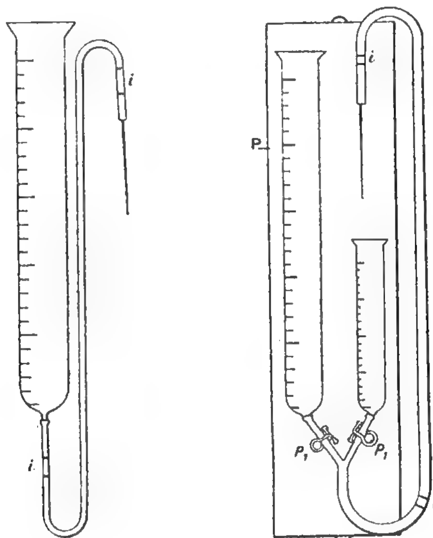


Figure 2. Tube unique de Weintraud.

Figure 3. Appareil à tube double de Leredde.

en Y sur les branches supérieures duquel se trouvent des pinces à pression p^1. On peut faire couler du sérum physiologique avant et après la solution d'arsénobenzol, ce qui permet à l'opérateur de s'assurer qu'il est bien dans la veine sans risquer de faire passer un peu d'arsénobenzol dans les tissus et, à la fin, de vider complètement le tuyau de caoutchouc.

Les tubes de verre jumeaux sont fixés sur une planchette métallique P, que l'on insère au mur par un anneau *a*. La planchette munie des deux tubes est placée avant l'injection dans un stérilisateur plein d'eau distillée, pour faire bouillir les tubes et les tuyaux de caoutchouc.

Filtration. — La solution de 606, faite dans un ballon *stérilisé*, sera versée dans un récipient ou un tube *stérilisé* au moyen d'un petit entonnoir sortant de l'eau bouillante et fermé soit par du coton, soit par du papier filtre stérilisé au préalable.

L'injection d'arsénobenzol.

Il est utile avant l'injection d'examiner les urines des malades.

Le matin de l'intervention, le malade prendra une tasse de thé ou de café au lait, et le jour de l'intervention, simplement un ou deux potages.

L'injection peut être faite dans une veine quelconque ; on choisira, de préférence, une veine du pli du coude ou de l'avant-bras. La plus apparente et surtout la plus fixe est toujours la meilleure. Il est bien entendu que l'on évitera de blesser l'artère radiale.

On place sur le biceps une bande de caoutchouc serrée assez énergiquement, et on nettoie la peau au moyen de gaze imprégnée d'alcool à 90°. Puis on touche à la teinture d'iode.

La seule difficulté réelle de l'injection intraveineuse d'arsénobenzol, c'est la pénétration de la veine. Le praticien qui n'a jamais fait d'injection intraveineuse est toujours embarrassé au moment de la première. Il doit penser toutefois que les injections intraveineuses, qu'il s'agisse de sérum artificiel, d'arsénobenzol, de collargol, demain et après-demain de telle ou telle préparation nouvelle, seront de plus en plus nécessaires en thérapeutique et qu'il est indispensable de se familiariser avec leur emploi. Au besoin, il se fera la main en pratiquant quelques injections intraveineuse chez le chien.

Il faut se servir d'aiguilles à biseau pas trop long, d'aiguilles en acier, car l'acier ne s'émousse pas comme le platine iridié. Avant l'injection, on vérifiera que le biseau de l'aiguille est intact.

On pique la peau obliquement de manière à pénétrer directement dans la veine; quelques auteurs recommandent de piquer la peau d'abord, puis la veine dans un second temps.

Si l'on se sert d'une seringue, on aspire pour constater que le sang pénètre dans le corps de pompe. Si l'on se sert d'appareils à tube, on constate que le sang reflue dans l'index situé à quelques centimètres au-dessus de l'aiguille. On peut alors faire l'injection.

Quand on emploie un appareil à deux tubes, on laisse écouler d'abord du sérum physiologique; s'il ne se produit aucun œdème au point d'injection, on est ainsi bien certain d'être uniquement dans la veine.

Lorsque l'aiguille n'a pas pénétré dans la veine ou lorsqu'elle a abandonné la veine au cours de l'injection, une certaine quantité d'arsénobenzol passe autour du vaisseau et il se produit, soit un gonflement local, soit une douleur dont se plaint le malade.

Dans ces conditions, il faut retirer l'aiguille et piquer une autre veine.

La traversée complète de la veine par l'aiguille constitue un accident fréquent. Aussi faut-il introduire cette dernière obliquement dans le vaisseau et ne pas pénétrer trop profondément. Quand la veine est traversée, on observe souvent un petit thrombus local qui n'a aucune gravité.

Chez un certain nombre de malades, souvent chez la femme, parfois chez l'homme, les veines du pli du coude ne sont pas apparentes. Mais souvent on les perçoit au doigt comme des cordons arrondis et on peut parfaitement essayer de faire l'injection dans ces conditions.

Cependant les chances d'insuccès deviennent plus grandes, on est parfois obligé, après plusieurs piqûres infructueuses, d'essayer de faire l'injection dans une veine du pied ou même de pratiquer une injection intrafessière.

L'injection sera faite lentement, une dizaine de minutes sont nécessaires.

L'écoulement terminé, on retire l'aiguille, on applique du coton stérilisé sur la piqûre et on le maintient pendant vingt-quatre heures au moyen d'une bande de leucoplaste.

Suites de l'injection.

Le malade éprouve rarement un sentiment de malaise au cours ou à la fin de l'injection, lorsque celle-ci a été faite lentement, et au degré d'alcalinité voulue. Quelquefois, il se plaint d'un sentiment de chaleur, de tension légère au niveau des tempes. Après l'injection, il est nécessaire d'imposer impérativement un repos absolu de vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, le malade peut reprendre ses occupations si la réaction provoquée par l'injection a été légère. Le phénomène le plus fréquemment observé est la *diarrhée*. Celle-ci peut du reste être retardée et ne se produire que deux ou trois jours après l'injection. Les *vomissements* alimentaires ou bilieux sont plus rares. Une *élévation de température* de 38 à 38°5 est assez commune, elle peut atteindre 39°, exceptionnellement 40°. On a discuté sur le mécanisme de cette fièvre ; elle est due peut-être à l'action de l'arsénobenzol sur le spirochète et les lésions syphilitiques ; suivant Wechselmann, elle est due aux altérations fréquentes de l'eau distillée qui sert aux injections, et n'existerait pas quand celles-ci sont faites d'une manière rigoureusement aseptique et au moyen d'eau distillée fraîche.

Dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection, on observe assez souvent une réaction au niveau des lésions syphilitiques, tuméfaction, rougeur plus vive, suintement quand il y a ulcération. Le phénomène de congestion au niveau des éléments érythémateux, signalé par Herxheimer et Jarisch après les injections mercurielles, est assez fréquent.

Les érythèmes d'origine toxique sont rares, je n'en ai encore observé que trois cas sur plus de trois cents injections intraveineuses. Il est possible qu'un certain nombre de mes malades aient présenté des éruptions arsénicales, ou plutôt arsénobenzoliques légères, auxquelles ils n'aient pas attaché d'importance et qu'ils ne m'aient pas signalées.

Brocq a observé des modifications importantes des excrétions urinaires à la suite de l'injection de 606; ces troubles sont analogues à ceux que peuvent provoquer d'autres médicaments actifs.

L'injection intraveineuse d'une solution d'arsénobenzol, *alcalinisée d'une manière exacte*, *exactement filtrée*, *exactement stérilisée*, ne détermine aucun autre accident lorsque n'existent pas les contre-indications précises posées par Ehrlich (paralysie générale avancée, tabès à la période cachectique, processus syphilitiques diffus du système nerveux, myocardites). Le lésions oculaires ne créent aucune contre-indication.

Les doses d'arsénobenzol.

Je ne m'étendrai pas, dans cet article, sur la question des doses, que j'ai étudiée ailleurs[1]. On sait qu'une injection d'arsénobenzol, même à doses très élevées, ne suffit pas à stériliser la syphilis, et même qu'elle ne suffit pas dans tous les cas à guérir les accidents. On est donc conduit à faire des réinjections. On sait, d'autre part, que le 606 ne doit pas être employé à doses fractionnées, sauf cas exceptionnels, et qu'on n'en doit pas faire un moyen de traitement banal, destiné seulement à guérir les accidents apparents. *Chez l'adulte*, on doit considérer la dose de 0 gr. 30 comme une dose *faible*, celle de 0 gr. 60 comme une dose *moyenne*, les doses de 0 gr. 80 et 1 gramme comme des doses *fortes*.

Pour traiter les accidents de la syphilis, et pour atténuer l'infection, on fera des réinjections à doses *moyennes*.

Au moment du chancre, le traitement doit avoir pour but la stérilisation de la syphilis ou au moins la prévention de tous accidents secondaires et de la réaction de Wassermann. On pourra, comme je l'ai indiqué, faire trois injections intraveineuses de 0 gr. 60, à dix et quinze jours d'intervalle.

A la période secondaire et tertiaire, on pourra agir de même. Mais si le malade est un peu âgé, s'il existe des troubles nerveux, cardiaques, rénaux, on commencera par une dose faible de 0 gr. 30. La deuxième injection pourra être faite à 0 gr. 45 et la troisième à 0 gr. 60, si les précédentes ont été bien tolérées.

Il n'y a pas lieu chez les malades atteints de troubles nerveux, d'injecter des doses moindres,

1. Leredde. Les accidents de l'arsénobenzol et la question des doses. *Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Février 1911.

comme on l'a conseillé, les lésions syphilitiques du système nerveux étant souvent des lésions rebelles, plus rebelles même que les lésions de la peau qui ne guérissent que par des doses *moyennes*. Si ces lésions sont graves, étendues, s'il s'agit de tabès *à la période cachectique*, de *paralysie générale avancée*, on pourra commencer par une injection intramusculaire de 0 gr. 20 ou 0 gr. 30, mais on élèvera la dose dans la suite, et on cherchera à passer de l'injection fessière à l'injection intraveineuse [1].

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Nouvelles expériences concernant la transmission de la tuberculose de l'homme au bœuf. — On sait que l'unicité d'espèce du bacille tuberculeux n'a cessé d'être défendue par les principaux représentants de l'école française (Chauveau, Nocard, Arloing, Cadiot, Gilbert et Roger, etc.), tandis qu'en Allemagne on admet plus généralement la multiplicité, et notamment, depuis la retentissante communication de Koch au Congrès de Londres en 1901, la dualité des types humain et bovin. Le professeur Eber, de l'Institut vétérinaire de Leipzig, a entrepris, depuis 1903, plusieurs séries d'expériences sur cette question. Les résultats des trois premières séries, publiés de 1905 à 1908 [2], ont montré qu'on peut infecter le bœuf avec des produits tuberculeux humains provenant même d'adultes, et cela non seulement après passage par le cobaye, mais même par inoculation directe de cultures pures. La virulence s'exalte progressivement par passages successifs d'un bœuf à un autre.

Dans une monographie détaillée, l'auteur publie les résultats de sa quatrième série d'expériences. Ce sont ces résultats que nous allons analyser ici.

***

Le matériel utilisé pour ces expériences provenait de 15 cas de tuberculose humaine, dont 8 cas de tuberculose chirurgicale et 7 de tuberculose pulmonaire. Les inoculations portèrent sur 54 bœufs de 3 à 4 mois, ne réagissant pas à la tuberculine, 236 lapins et 360 cobayes.

L'auteur s'est proposé d'abord de vérifier si les bacilles de ces 15 cas de tuberculose humaine appartenaient au type humain ou au type bovin. Un de ces cas doit être mis de côté, parce qu'il ne se montra virulent ni pour le cobaye ni pour le lapin. Avec les 14 autres cas furent faites 26 cultures pures.

De ces 26 cultures, 23, provenant de 12 malades, donnèrent en quatre à cinq semaines au plus, sur bouillon, un voile d'épaisseur régulière; elles poussèrent également bien sur sérum et sur agar. Les préparations par frottis montrèrent des bacilles de toutes dimensions (1 à 8 μ), mais avec prédominance des formes moyennes (2 à 4 μ) et légèrement incurvées. L'inoculation au lapin (par voie sous-cutanée ou intraveineuse, chaque culture étant inoculée à deux lapins au moins) n'amena la mort que chez 2 animaux. Les autres, sacrifiés au bout de six mois au plus, se montrèrent soit complètement indemnes de lésions tuberculeuses, soit peu atteints, ne présentant qu'un abcès encapsulé au point d'inoculation ou un certain nombre de tubercules disséminés dans les poumons et les reins. Enfin l'inoculation au bœuf d'un certain nombre de ces cultures se montra peu virulente ou même presque complètement dénuée de virulence.

Par contre, trois cultures, provenant de deux enfants atteints d'adénopathies cervicales tuberculeuses, ne poussèrent que très lentement, ne donnant sur bouillon glycériné, au bout de huit à dix semaines, qu'un voile très mince, et se développant également mal sur sérum et sur agar, exactement comme une culture de tuberculose bovine faite en même temps. Au microscope, les frottis de ces cultures, comme ceux de la culture de tuberculose bovine, montrèrent une prédominance des bacilles gros et courts (1 à 1 1/2 μ), avec absence à peu près complète de formes moyennes et longues. Beaucoup de ces bacilles se coloraient inégalement, offrant ainsi un aspect granuleux. Tous les lapins inoculés avec ces cultures, soit dans les veines, soit sous la peau, moururent en trois semaines à quatre mois, de tuberculose miliaire aiguë. L'inoculation d'une de ces cultures à un bœuf se montra très virulente, tuant l'animal en trente-cinq jours, tandis que l'inoculation d'une culture de tuberculose bovine à un autre bœuf le tuait en dix-huit jours.

D'après ces résultats, on peut rattacher au type humain les vingt-trois premières cultures, tandis que les trois dernières doivent être classées dans le type bovin. Il est à noter que l'inoculation au lapin des cultures du type humain donne des résultats assez variables, depuis l'absence complète de virulence jusqu'à une virulence assez élevée, tandis qu'elle se montre toujours peu virulente pour le bœuf. On ne saurait donc remplacer, comme pierre de touche, le bœuf par le lapin.

***

Eber s'est proposé ensuite de déterminer quelle influence peut avoir le passage par le cobaye sur la virulence pour le bœuf des bacilles de provenance humaine. 13 cas de tuberculose humaine furent utilisés pour ces expériences. Les lésions tuberculeuses du cobaye furent inoculées au bœuf à la fois sous la peau et dans le péritoine. Dans un seul cas, un de ceux ayant fourni des cultures du type bovin, l'inoculation se montra très virulente pour le bœuf. Tous les autres cas avaient fourni des cultures du type humain. Les résultats de leur inoculation au bœuf, après passage par le cobaye, peuvent se résumer ainsi : un cas de virulence moyenne, deux de virulence faible, deux de virulence très faible, sept complètement dénués de virulence.

Des inoculations furent faites également au lapin, avec les lésions tuberculeuses de ces cas humains. Elles donnèrent les résultats suivants : deux cas très virulents (ceux qui s'étaient montrés, après passage par le cobaye, l'un très virulent, l'autre de virulence moyenne pour le bœuf); dix cas dénués de virulence (rien autre chose qu'un abcès caséeux au point d'inoculation).

Ces résultats confirment, dans leur ensemble, ceux de la série précédente; mais, en même temps, l'un d'entre eux montre qu'une lésion tuberculeuse peut être très virulente pour le lapin, alors que la culture qui en provient n'a qu'une faible virulence pour le même animal. Il semble donc que les lésions tuberculeuses puissent contenir certaines substances adjuvantes, facilitant la fixation du bacille au point d'inoculation.

***

Eber a recherché alors comment se comportent les cultures provenant des lésions tuberculeuses des bœufs inoculés de tuberculose humaine après passage par le cobaye. Cinq cas de tuberculose pulmonaire humaine furent utilisés pour ces expériences.

Deux de ces cas s'étaient montrés, après passage par le cobaye, presque complètement dénués de virulence, ne produisant que quelques tubercules bornés au point d'inoculation et aux ganglions voisins, et en voie d'infiltration calcaire. Des cultures en provenant, l'une se montra à tous les points de vue (développement sur les milieux artificiels, examen au microscope, inoculation au lapin) complètement identique à la culture primitive, d'origine directement humaine; l'autre montra un développement un peu plus lent et une virulence un peu plus forte pour le lapin; cependant les différences étaient trop faibles pour permettre de parler de la transformation d'un type en un autre.

Il n'en fut pas de même dans les trois autres cas. Ici, l'inoculation au bœuf avait produit, outre une infiltration tuberculeuse plus ou moins étendue au point d'injection, une tuberculose péritonéale chronique. Celle-ci fournit des bacilles qui, après nouveau passage sur le bœuf, se comportèrent à tous les points de vue comme des bacilles du type bovin, bien que les lésions tuberculeuses humaines d'où ils étaient originairement issus eussent donné des cultures répondant absolument au type humain. La transformation se fait progressivement; elle n'est complète qu'après plusieurs passages sur le bœuf.

***

Dans une autre série d'expériences, Eber s'est proposé de comparer, quant à leur développement sur les milieux artificiels et leur virulence pour le lapin et le bœuf, les cultures de provenance directement humaine et d'autres provenant des lésions tuberculeuses déterminées chez le bœuf par l'inoculation des cultures précédentes. Sur cinq cas, trois fois il n'y eut absolument aucune différence entre les deux cultures; une fois, les nodules péritonéaux du bœuf inoculé (avec des cultures provenant d'une tumeur blanche du genou, chez un enfant de 9 ans) fournirent des bacilles qui, après nouvelle inoculation sous-cutanée et intra-péritonéale chez le bœuf, se comportèrent, quant aux caractères de culture et à leur virulence pour le lapin et le bœuf, comme des bacilles du type bovin. Dans le dernier cas, c'est seulement après passage par le cobaye que la virulence des cultures pour le lapin et le bœuf se montra assez élevée, attestant un début de transformation du type originel.

***

Enfin, dans une dernière série d'expériences, Eber a inoculé des bœufs avec des lésions tuberculeuses de cobayes ayant reçu une culture de tuberculose humaine repiquée à plusieurs reprises, pendant plus de onze mois. Trois cas de tuberculose humaine servirent à ces expériences. Dans un seul, on réussit ainsi à exalter la virulence de la culture initiale pour le bœuf.

Il semble donc que le passage par le cobaye facilite l'adaptation des bacilles humains à l'organisme du bœuf.

En somme, l'ensemble des expériences précédentes vient nettement à l'appui de l'unicité d'espèce des bacilles tuberculeux humains et bovins.

A. Gouget.

1. Chez le nouveau-né, les injections seront faites dans les fesses à la dose de 0 gr. 002 ou 0 gr. 003 par kilogramme de poids corporel.

2. A. Eber. — « Beiträge zur Klinik der Tuberkulose ». 1905, Bd III, Heft 4; *Ibid.*, 1906, Bd V, Heft 3; *Zeitschr. f. Infectionskr. der Haustiere*, 1908, Bd IV, Heft 5 et 6.

ANALYSES

M. Angelo. *Hémoglobinurie familiale par quinine chez des sujets paludéens* (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 30 Avril 1911, n° 52, pp. 549-550). — Les observations rapportées par M. Angelo montrent toute l'importance du terrain et de ses particularités d'origine héréditaire dans le déterminisme de certains accidents d'ordre toxique, dans l'espèce, de l'hémoglobinurie quinique. Ces observations ont trait à cinq sujets d'une même famille, trois frères d'un côté, deux de l'autre, chez qui la médication par la quinine, inspirée par de graves accidents paludéens, entraîna l'apparition de crises d'hémoglobinurie. Chez deux des patients, les accidents hémoglo-

binuriques furent d'une gravité telle qu'ils aboutirent à la mort.

L hémoglobinurie consécutive à l'usage de la quinine ne s'observe, on le sait, que chez les paludéens, l'effet nocif de la quinine nécessitant, pour se manifester, certaine altération préalable, peut-être par lésion globulaire, que réalise la malaria. On sait aussi que cet accident, heureusement rare, ne s'observe que chez certains malades. Les faits relatés par M. Angelo établissent que la prédisposition peut être de caractère héréditaire et familial. C'est là une donnée neuve et intéressante, qui dépasse le cadre de l'hémoglobinurie elle-même et doit être jointe à l'ensemble des documents qu'on réunit peu à peu de tous côtés sur le déterminisme des anciennes idiosyncrasies et leurs relations avec des modifications humorales d'ordre plus général qu'éclaire la notion d anaphylaxie.

Ph. Pagniez.

Paul Grosser (de Francfort-sur-Mein). ***Examen de glandes parathyroïdes chez les enfants*** (*Verhandl. der Gesellsch. für Kinderheilk.* Königsberg, 18 Septembre 1910). — Il est démontré que les glandes parathyroïdes ne peuvent être extirpées sans danger pour l'organisme. Mais leur rôle dans la production de la tétanie est encore discuté. Escherich, se basant sur les hémorragies parathyroïdiennes rencontrées par Yanase, admet qu'il n'existe pas de tétanie sans de pareilles hémorragies, mais que celles-ci peuvent survenir sans entraîner fatalement l'apparition d'une tétanie.

L auteur s'est efforcé de résoudre les trois problèmes suivants : 1° Existe-t-il des tétanies sans lésions des parathyroïdes ? 2° Existe-t-il des lésions étendues des parathyroïdes chez des sujets non tétaniques ? 3° L'asphyxie de la naissance est-elle la cause des hémorragies parathyroïdiennes de l'enfance?

Grosser a pu réunir 44 observations et a constaté que, dans la plupart des cas de tétanie, il n'existait aucune modification pathologique des parathyroïdes. Un enfant, en particulier, présenta les symptômes manifestes d'une tétanie qui dura des mois et ses parathyroïdes furent trouvées absolument normales.

Dans trois cas de « mort subite », l'auteur a trouvé les glandes parathyroïdes entièrement détruites par des hémorragies, et ces faits démontrent en outre que ces hémorragies peuvent reconnaître d autres causes que l'asphyxie de la naissance. D ailleurs les processus inflammatoires semblent être une cause importante d hémorragies parathyroïdiennes. En tout cas, celles-ci ne sont pas nécessaires à la production de la tétanie infantile.

G. Schreiber.

W. Colley et B Egis (de Moscou). ***Les épidémies de diphtérie, d'après le matériel de l'hôpital municipal de Morosoff de Moscou, pendant les années 1903 à 1909*** (*Jahrb. f. Keinderheilk.*, Mars 1911, t XXIII, f. supplémentaire, p. 27). — Les auteurs ayant assisté à l éclosion d'épidémies graves de diphtérie, en ont tiré les renseignements suivants :

1° On doit considérer comme diphtéries graves, tous les cas s'accompagnant d œdème du cou, d'intoxication généralisée et ceux dans lesquels les lésions locales progressent sans pouvoir être arrêtées;

2° La mortalité, pour ces formes graves, au cours des années 1908 1909, fut de 52,5 pour 100;

3° La gravité des formes dépend la plupart des fois de la virulence de l'infection, mais parfois elle tient à des associations microbiennes (streptocoque, proteus);

4° Au point de vue de la gravité et du pronostic, les cas de diphtérie maligne peuvent être répartis en trois groupes, assez analogues à ceux établis par M. Marfan.

Dans le premier groupe, les auteurs rangent les sujets atteints de lésions pharyngées étendues, avec œdème du cou et adénites, mais susceptibles d'être arrêtées par une sérothérapie précoce et énergique. Ces cas ont généralement une issue favorable; et lorsque la mort survient, elle est généralement le fait d une myocardite, qui n'apparaît pas avant la seconde semaine.

Le second groupe comprend les faits avec tendance à l'envahissement des cavités naso pharyngées, du nez, du larynx et des bronches. La mort, dans ce cas est la règle, et elle survient souvent avant la disparition des symptômes locaux, au cours de la première semaine.

Dans le troisième groupe, enfin, sont à ranger les cas de diphtérie gangréneuse, caractérisés par deux symptômes : la tendance à la nécrose des muqueuses envahies et l'apparition d'hémorragies du côté du pharynx, du nez, de la peau et des viscères.

Les auteurs sont d'accord avec M. Marfan pour reconnaître qu'il est à peu près impossible de distinguer les cas d hyperintoxication de ceux provoqués par la strepto-diphtérie;

5° Les malades qui succombent les premiers jours meurent par toxémie généralisée, ceux qui sont emportés plus tard meurent généralement par myocardite toxique;

6° Le processus local est favorablement influencé par des doses élevées de sérum injectées d'une façon précoce; mais ici il ne faut pas compter par jours, mais bien par heures. Quant aux doses exagérées de sérum, elles ne semblent pas utiles;

7° Le traitement suivant la méthode de M. Méry, par injections de doses répétées, a été suivi de bons résultats entre les mains des auteurs;

8° Parmi les médicaments, en présence d'une myocardite, en dehors des excitants et toniques habituels (strychnine, caféine, camphre), l'adrénaline paraît particulièrement recommandable.

G. Schreiber.

E. Marinesco. C. Parhon et J. Minea. ***Contribution à l'étude de l ostéomalacie dans ses rapports avec les altérations des glandes endocrines*** (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1911, n° 1, Janvier-Février, pp. 33-70, 3 planches). — Il s'agit de trois femmes présentant comme troubles communs des altérations osseuses considérables, consistant en une réduction très importante de la substance compacte du tissu osseux, avec transformation de cette dernière en substance spongieuse et ensuite en un élargissement notable des espaces médullaires, ainsi que du canal central par résorption de la paroi osseuse. Cette altération coexiste, dans le premier cas, avec l'ablation du corps thyroïde qui a été extirpé après avoir subi la transformation goitreuse. Dans le deuxième cas, le corps thyroïde, très altéré et atrophié, pesait 8 grammes. Dans le troisième, enfin, la thyroïde, bien que pesant 40 grammes, était infiltrée de sels calcaires et présentait une altération avancée et des lésions atrophiques des follicules, dont la sécrétion était altérée et dont un bon nombre avaient complètement disparu.

Faut-il voir entre les altérations osseuses et thyroïdiennes dans ces trois cas une simple coïncidence, ou existe-t-il une relation plus étroite, le trouble dans le fonctionnement thyroïdien étant un facteur important, peut-être le seul, dans la production du ramollissement osseux? En ne tenant compte que de leur expérience personnelle, cette dernière supposition semble aux auteurs la plus probable.

Ils s'appuient, pour la soutenir, sur deux observations d'ostéomalacie sénile déjà publiées, où ils ont trouvé des lésions thyroïdiennes, et sur un cas personnel de coexistence d'ostéomalacie et de goitre exophtalmique. Suit une importante bibliographie.

Laignel-Lavastine.

Pautrier et Gouin ***Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'acné chéloïdienne*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 4, Avril 1911, p. 198-221). — La radiothérapie semble être le traitement de choix de cette affection parfois fort rebelle de la nuque; sa pathogénie et son anatomie pathologiques sont fort mal connues. On peut distinguer un premier stade purement acnéique ou furonculeux, un deuxième stade de transformation : les éléments acnéiques ou furonculeux ont tendance à s'agglomérer, à former des placards indurés, c'est le stade d'évolution chéloïdienne. Dans un troisième stade terminal, les tumeurs fibreuses prennent tout leur développement, l'évolution chéloïdienne est complète.

D'après les divers auteurs, il paraît indéniable que dans quelques cas l'acné du tronc, plus particulièrement l acné de la région sternale, peut être le point de départ de chéloïdes vraies; les auteurs ne croient pas pourtant qu'il s'agisse d'une affection comparable à l'acné chéloïdienne de la nuque. Dans la chéloïde du tronc développée sur acné, on trouve une chéloïde vraie qui paraît se développer indépendamment de tout follicule fileux, tandis que dans l'acné chéloïdienne de la nuque, on trouve une lésion qui suit pas à pas une infection folliculaire et périfolliculaire très spéciale.

Les auteurs décrivent ensuite, d'après des cas personnels, l'anatomie pathologique de l'acné chéloïdienne : ce sont des lésions de deux ordres : lésions de l'appareil pilo-sébacé, lésion du derme intermédiaire.

Après avoir rappelé les diverses opinions touchant la nature des chéloïdes, les auteurs se rattachent à l'origine infectieuse de l'acné chéloïdienne. Quant à la nature tuberculeuse souvent invoquée de cette affection, la constatation de cellules géantes est insuffisante à l'affirmer. D'autre part, l'inoculation au cobaye, l'intradermo-réaction a toujours été, dans les mains des auteurs, négative.

Leur avis, cependant, est qu'il s'agit d'une dermatose d'origine infectieuse. Peut-être faut-il faire jouer un rôle particulier à la structure spéciale du tissu cellulaire de la nuque et aux frottements incessants exercés par le col sur cette région.

Si donc la nature infectieuse de l'acné chéloïdienne de la nuque est à peu près certaine, on ignore tout du parasite à incriminer.

P. Jourdanet.

N. Kouchtaloff (de Nicolaïeff). ***Sur la sécrétion de l'ovaire et de la glande mammaire*** (*Roussky Vratch*, 16 Avril 1911, n° 16, pp. 730-732, avec 1 fig.). — Les auteurs qui ont fait des injections d'extraits d organes génitaux ou des organes triturés ont établi qu'entre les glandes mammaires et l'ovaire il existe un antagonisme (Fedoroff, Starling, Grünbaum, etc.). En opérant d'une autre façon, qui consistait à greffer les ovaires d'un animal à un autre de même espèce, l'auteur a constaté chez les lapines, les chiennes et les cobayes, que les sécrétions de la glande mammaire sont en rapport positif direct avec les sécrétions de l'ovaire.

En transplantant les ovaires d'une lapine gravide à une lapine n'ayant jamais été gravide, on voit, parfois dès le troisième jour, que les glandes mammaires de cette dernière arrivent à une période d'activité. Le lait apparaît lorsqu'on presse sur la glande, et on le voit aussi sur les préparations microscopiques de la glande; autour des alvéoles les capillaires sont distendus par le sang. Les ovaires transplantés ne dégénèrent pas.

Au contraire, les ovaires d'un animal jeune transplantés à un animal gravide provoquent chez ce dernier une régression de la glande mammaire et les fœtus sont résorbés.

L'activité de la glande mammaire dépend donc de la sécrétion par l ovaire d un animal gravide de substances qui agissent sur les vaisseaux sanguins de la glande mammaire. Pour la continuation régulière de la grossesse et le développement du fœtus dans la première moitié de la grossesse, l'ovaire de l'animal gravide est indispensable.

Michel de Kervily.

Ch. Lafon (de Périgueux). ***Etude statistique sur les corps étrangers professionnels de la cornée*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Mai 1911, pages 294 à 308, 5 graphiques). — Ce travail a pour base l'étude statistique de 2 816 cas qui se sont présentés à la Clinique ophtalmologique de la Faculté de Bordeaux du 1er Janvier 1896 au 1er Janvier 1906. La proportion des corps étrangers professionnels de la cornée, par rapport à la totalité des affections oculaires, s'élève à 10 pour 100 environ. Les professions les plus exposées sont celles où l'on travaille les métaux, et surtout le fer, à froid. Le nombre des cas augmente avec les heures de travail; assez faible dans la matinée, il diminue après le repos de midi et atteint son maximum à la fin de la journée; son augmentation est donc proportionnelle à l'accroissement de la fatigue. Le nombre des cas croît également du début à la fin de la semaine, c'est-à-dire à mesure qu'on s'éloigne du repos dominical; il s'accroît avec l élévation de la température, qui diminue la résistance à la fatigue; il est inversement proportionnel à l'âge des blessés, d'autant plus élevé que les ouvriers sont plus jeunes, c'est-à-dire moins résistants.

Les ouvriers qui ont fourni les éléments de ces statistiques exercent en général des métiers qui provoquent simultanément la fatigue physique et la fatigue mentale : les ouvriers les plus atteints sont ceux dont les occupations nécessitent une tension d'esprit continuelle (mécaniciens, ajusteurs, tourneurs, etc.). Exposés à recevoir de nombreux corps étrangers, ils en évitent la plupart grâce au réflexe palpébral. Ce réflexe de protection, comme tous les réflexes d'origine corticale, diminue de rapidité et d acuité avec la fatigue sous toutes ses formes.

Au point de vue de la prophylaxie de ces blessures oculaires professionnelles, les lunettes protectrices

sont difficilement acceptées par les ouvriers. Le rôle de la fatigue comme cause prédisposante de ces accidents étant établi, c'est donc elle qu'il faudrait essayer d'atténuer pratiquement. L'auteur propose d'augmenter le repos du déjeuner, surtout pendant les journées d'été, le nombre d'heures de travail restant le même, ou de suspendre le travail pendant une demi-heure vers 4 heures du soir. Ce repos supplémentaire, en permettant à l'attention de se reposer, amènerait un abaissement du chiffre des blessures oculaires et, en général, de tous les accidents du travail, en même temps qu'une augmentation de rendement professionnel de l'ouvrier.

A. CANTONNET.

Robert Debré. ***Inoculations expérimentales du diplocoque de Weichselbaum contenu dans le liquide céphalo-rachidien des méningitiques*** (*Revue de Médecine*, Mai 1911, p. 402). — Debré a tenté de rechercher si l'inoculation ne pouvait fournir une indication utile au diagnostic de la méningite cérébro-spinale. Nombre d'auteurs considèrent que la souris blanche est un des animaux de laboratoire le plus sensible à l'injection intrapéritonéale de méningocoques. Debré n'a pu confirmer ces résultats; il a remarqué au contraire que la souris, par injection sous-cutanée, intrapéritonéale et intrapleurale, résiste le plus souvent aux doses ordinaires. La résistance du lapin aux injections intrapéritonéales ou intraveineuses de diplocoque de Weichselbaum est reconnue par tous.

L'auteur, à la suite de Lingelsheim et Leusch, Kolle et Wassermann, Flexner, Koch, a constaté que *le cobaye* est l'animal de laboratoire le plus sensible à l'injection de méningocoques, notamment lorsqu'on a le soin d'employer des cobayes jeunes dont le poids oscille entre 200 et 300 grammes. C'est cet animal qu'il a choisi pour ses recherches, et il a injecté les liquides extraits par ponction lombaire, que ces liquides fussent clairs, légèrement troubles ou purulents. La meilleure voie d'introduction lui a paru être la voie intrapéritonéale. Il a pu obtenir ainsi par l'injection de liquides même pauvres en méningocoques, une péritonite visqueuse ou glaireuse dont l'aspect macroscopique seul est assez caractéristique. Cette péritonite s'accompagne d'hémorragie des surrénales et d'œdème gélatineux du mésentère, du pancréas et de l'épiploon gastro-splénique. Malheureusement, ces résultats qui pourraient fournir un appoint au diagnostic (quoiqu'on ne puisse guère les obtenir qu'au bout de trois jours), ne sont pas constants. Ce n'est pas la résistance relative des animaux employés à l'injection diplococcique qui trouble l'expérimentation, mais bien la toxicité, pour ceux-ci, des substances mises en liberté par l'autolyse des méningocoques.

L'auteur a espéré trouver, par l'injection intrarachidienne au chien, une réaction plus constante. Cette injection provoque chez le jeune chien des phénomènes méningés dont l'allure rappelle, en plus atténuée et en plus bref, la méningite cérébro-spinale de l'homme. Mais lorsque les méningocoques sont rares, c'est-à-dire lorsque le diagnostic bactériologique peut être hésitant, la symptomatologie de l'animal en expérience est trop atténuée pour pouvoir aider au diagnostic.

G. SCHREIBER.

Bordet et Gengou. ***La coagglutination des globules rouges par les mélanges des anticorps et des antigènes albumineux*** (*Centralbl. f. Bakteriol.*, vol. LVIII, fasc. 4, 19 Avril 1911, p. 330-339). — Les auteurs décrivent comme suit le phénomène qu'ils ont observé: « Versons dans un tube à réactif un peu de sang défibriné de cobaye neuf. Ajoutons-y de petites quantités d'abord de sérum (préalablement chauffé à 56°) de cobaye immunisé contre le sang de lapin, puis de sérum de lapin normal (également chauffé à 56°). Par exemple, dans 1 centimètre cube de sang de cobaye, versons 0,05 centimètres cubes de sérum de cobaye antilapin et 0,1 centimètre cube de sérum de lapin. Immédiatement après, agitons le tube en l'inclinant, puis, le tenant verticalement sans le remuer, observons la descente du liquide, qui, grâce à l'agitation, a mouillé la paroi du tube jusqu'à une certaine hauteur. Nous constatons que les globules rouges, au fur et à mesure qu'ils descendent le long de la surface du verre, s'agglutinent en gros paquets entre lesquels le liquide s'écoule, de telle sorte que cette surface, au bout de quelques instants, se montre tachetée de flocons rouges. Ce phénomène d'agglomération devient visible au fond du tube; les globules se sédimentent avec rapidité. Par son action propre, le sérum de lapin est incapable d'agglutiner une dose aussi considérable de sang de cobaye. Si on le fait intervenir seul, si à 1 centimètre cube de sang de cobaye on se borne à ajouter 0, 1 centimètre cube de sérum de lapin, on n'observe aucun phénomène. D'autre part, le sérum de cobaye antilapin est sans action sur les globules de cobaye. Il faut pour que le phénomène d'agglomération se produise, le concours des deux sérums. Le phénomène se produit très vite, presque instantanément. » A ce phénomène les auteurs ont donné le nom de coagglutination. Ils étudient les proportions optima dans lesquelles se produit le phénomène, étudient le phénomène en détail, mais laissent surtout entrevoir, et c'est là le point particulièrement intéressant, que la coagglutination joue peut-être un rôle dans les phénomènes d'anaphylaxie.

La réaction est instantanée, quand les éléments sont en contact, et on peut s'imaginer le rôle des globules rouges agglomérés, dans la production des troubles respiratoires et circulatoires dans l'anaphylaxie. D'autre part, le cobaye, très sensible à l'anaphylaxie, a des globules particulièrement coagglutinables.

Bordet et Gengou annoncent des recherches complémentaires sur cette question intéressante.

S. I. DE JONG.

S. Rosenblat (de Berne). ***Recherches comparatives sur les nouvelles méthodes de coloration du bacille tuberculeux, et contribution à l'étude morphologique du bacille*** (*Centralbl. f. Baktériol. origin.*, vol. LVIII, fasc. 2, 22 Mars 1911, p. 172-192). — L'auteur passe en revue les théories anciennes et récentes sur la morphologie des bacilles et la question des spores, question qui a été remise à l'ordre du jour par les colorations dérivées du Gram, qui ont montré à nouveau l'*intérêt de l'aspect granuleux* du bacille (méthode de Much). Toute cette partie de l'article n'est pas neuve, et on peut regretter une ignorance bibliographique absolue des travaux français au paragraphe des idées sur la constitution chimique du bacille, qui expliquerait son acido-résistance.

Ce qui est plus intéressant, c'est qu'elle a comparé les différentes méthodes, Ziehl classique, méthode de Gasis (basée sur la décoloration par les alcalins et non par les acides, le bacille serait alcalino-résistant), méthode de Much (Gram modifié, coloration à froid une à trois minutes dans du violet phéniqué et décolorations successives après passage au Gram (un quart d'heure) par l'acide azotique à 5 pour 100, chlorhydrique à 3 pour 100, l'alcool-acétone : les bacilles apparaissent granuleux). Enfin elle propose une combinaison du Ziehl avec le Much. La préparation colorée par le Ziehl est mise dans la solution de violet de Much trois à cinq minutes, Gram deux minutes, puis alcool-acétone. De ses recherches, l'auteur conclut : La méthode de Gasis n'est pas très bonne, elle est inférieure au Ziehl. La méthode de Much, bonne pour les cultures, est mauvaise pour les crachats ou les urines, où elle expose à des confusions. D'ailleurs elle est très compliquée et longue. La méthode combinée de Ziehl-Much est la meilleure. Les granulations sont violettes, noires dans les bacilles colorés en rouge. Elle considère les granulations comme des produits de désagrégation du bacille. Importante bibliographie exclusivement allemande.

S. I. DE JONG.

Danielopolu. *Action des albumines sur l'organisme tuberculeux.* ***La substance active de la tuberculine est-elle représentée par les albumoses.*** (*Centralbl. f. Bakteriol. orig.*, vol. V, fasc. 5, 1er Février 1911, p. 447-457) — Différents auteurs ont établi que la tuberculine contient des quantités appréciables d'albumoses, et en particulier de deutéro-albumose. Kuline, Matthes et Krehl ont même soutenu que la partie spécifique de la tuberculine est constituée par les albumoses, car ces substances injectées à l'homme tuberculeux provoqueraient une réaction thermique manifeste; et ils attribuent à l'albumose de la tuberculine la réaction thermique due à celle-ci. Danielopolu conclut de ses recherches que la partie spécifique de la tuberculine n'est pas constituée par les albumoses, et qu'en dehors de ces substances il y a dans la tuberculine un autre élément qui seul, ou avec les albumoses, a la propriété de provoquer la réaction thermique chez les tuberculeux. Ainsi l'inoculation intra-cérébrale de tuberculine tue des cobayes tuberculeux, alors que l'inoculation de doses plus fortes d'albumose, même de deutéro-albumose plus toxique, ne tue pas le cobaye tuberculeux. Il a également recherché comparativement l'ophtalmo-réaction à la tuberculine, et celle qu'on devrait obtenir avec la deutéro-albumose si l'opinion de Matthes et Krehl était exacte.

Il n'a pas eu d'ophtalmo-réaction positive chez les tuberculeux avec l'albumose. Enfin il y a des différences très nettes quand on se sert comme antigène dans la réaction de Bordet de tuberculine ou d'albumose. Donc pour Danielopolu les albumoses ne formeraient qu'une minime partie de la substance active de la tuberculine.

S. I. DE JONG.

Alphen (de Rotterdam). ***Anaphylaxie*** (*Centralbl. f. Bak. origin.*, vol. LVII, fasc. 3, 7 Janvier 1911, p. 242-288). — Les conclusions de cet important mémoire sont les suivantes :

Des bovidés qui ont reçu du sérum étranger en injection, depuis plus d'un mois, ne peuvent plus être traités avec le même sérum. Les réinjections répétées sur les bovidés de 25 centimètres cubes au moins de sérum, avec un mois au plus d'intervalle, n'ont pas d'effets fâcheux. La voie d'injection de l'antigène a une grande importance sur l'éclosion d'accidents anaphylactiques. L'injection intraveineuse d'antigène peut provoquer des accidents dans des cas où l'injection sous-cutanée est sans effet fâcheux.

L'injection intraveineuse de sang, renfermant l'anticorps anaphylactique chez un animal de la même espèce que celle d'où provient le sang injecté, peut provoquer la réaction anaphylactique. Ni au laboratoire, ni en pratique, l'apparition d'accidents d'anaphylaxie chez les porcs injectés avec du sérum de cheval ne semble démontrée.

Les lapins ne semblent pas être constamment sensibilisés par une seule injection de sérum ; on n'emploiera pas pour le transport de l'anaphylaxie passive au lapin du sang provenant d'un lapin mort en état de shock anaphylactique. Il faudra se servir de lapins sensibilisés par une première injection, mais n'ayant pas subi une réinjection d'épreuve mortelle. Le mémoire contient un résumé historique, une bonne bibliographie et le détail des expériences exécutées.

S. I. DE JONG.

Korentchevsky. ***Influence de l'anémie expérimentale sur la sécrétion et la composition de la bile*** (*Archives des Sciences biologiques*, Saint-Pétersbourg, 1911, t. XVI, n° 3, p. 253). — Sur deux chiens recevant une nourriture exactement déterminée, l'auteur recueille la bile qui s'écoule par une fistule de la vésicule, puis il pratique une saignée abondante, correspondant à peu près à 40 ou 46 pour 100 de la masse totale du sang. A la suite de cette intervention, la sécrétion de la bile diminue d'environ un tiers au moins, quand on donne du lait ou de la viande. Si l'on nourrit l'animal avec du pain, les différences sont légères ou même nulles. Les variations horaires ne sont guère modifiées. Les éléments solides et notamment les sels biliaires sont moins abondants qu'à l'état normal; mais la proportion peut être plus élevée. Ainsi le résidu sec a été, avec le régime lacté, de 3,8 pour 100 au lieu de 3,2 ; avec la viande, de 4,3 au lieu de 3,9 ; avec le pain, le résultat est inverse, 4,6, au lieu de 5,2.

Ces recherches mettent en évidence la rapide accommodation de l'organisme à des conditions pathologiques très défavorables.

H. R.

Buttersack (Berlin). ***L' « âme collective » et son importance en médecine*** (*Soziale Medizin und Hygiene*, 1911, Bd. VI). — Cet article, très documenté et très curieux, rappelle la nature et la formation de l' « âme collective », dégage sa part d'influence dans la thérapeutique par suggestion, et explique la puissance thérapeutique de nos anciens confrères les « médecins de famille ».

L'auteur montre encore le danger de l'expérimentation et du laboratoire qui éloignent le médecin du malade, de sorte que le premier risque de n'être plus qu'un observateur, sans devenir un ami, et le second un « sujet » d'étude.

Buttersack signale l'influence de l'état d'esprit du chef de service sur une salle de malades. Mais la science de l'analyste, homme de laboratoire, ne satisfait pas le peuple, ne lui apporte aucun réconfort, aucune aide morale pour la guérison. Les tendances scientifiques modernes concourent à la destruction de l' « âme collective ».

Article aussi remarquable par l'élévation de la pensée que par l'érudition.

RENÉ MARTIAL

MÉDECINE PRATIQUE

Le pouls capillaire chez la femme enceinte.

Il est généralement admis que le pouls capillaire, décrit par Quinke, qu'on constate surtout à la région sous-unguéale lorsqu'on exerce une légère pression sur l'ongle, se rencontre principalement dans la maladie de Corigan.

Bien qu'il ait été exceptionnellement constaté en dehors de cette affection, il constitue toujours, d'après presque tous les auteurs, un signe de présomption des plus sérieux en faveur de l'existence d'une insuffisance aortique. Or, il y a une année, nous avons eu l'occasion d'observer ce signe chez une femme enceinte, au huitième mois de gestation, qui présentait en même temps quelques autres manifestations cardiaques. Il s'agissait d'une primipare de 26 ans, qui avait eu dans ses antécédents un accès de rhumatisme articulaire aigu. La grossesse avait évolué normalement. Elle se plaignait de palpitations du cœur devenues fort gênantes. A l'examen du cœur, nous constatâmes un choc assez large, mais qui ressemblait tout à fait au choc en dôme signalé par M. Bard comme un très bon signe de la maladie de Corigan. Dans le troisième espace intercostal gauche, tout près du bord du sternum, on entendait un petit souffle constant qui se produisait immédiatement après la systole. Le pouls capillaire était très net, il n'était même pas besoin de comprimer l'ongle pour le percevoir. Les autres signes artériels de l'insuffisance aortique faisaient défaut, nous ne pûmes donc nous prononcer sur l'état du cœur. Cette femme, après un mois et demi, accoucha d'un enfant bien constitué. Le pouls capillaire persista encore trois semaines après l'accouchement, puis peu à peu disparut. Le choc perdit aussi son caractère inquiétant. Cette femme ne put allaiter son enfant; ses règles trois mois après se rétablirent. La première fois, elle perdit beaucoup de sang; pendant dix jours que dura cet état, le pouls capillaire avait reparu avec la même intensité, puis il disparut définitivement. Depuis lors, elle n'a jamais présenté aucun symptôme cardiaque; le soufle du troisième espace n'a plus reparu.

Deux hypothèses se présentaient donc : Ou, chez cette personne, à la fin de la grossesse, une insuffisance aortique fonctionnelle s'était formée, ou bien le pouls capillaire était tout à fait indépendant de l'insuffisance aortique.

Nous avons examiné pendant l'année écoulée un assez grand nombre de femmes enceintes et nous avons constaté que le pouls capillaire était fréquent pendant cet état physiologique. On le trouve aussi bien chez les primipares que chez les multipares; il n'est certainement pas en relation avec un trouble fonctionnel du cœur, car souvent il est isolé comme symptôme; il apparaît à la fin de la grossesse et disparaît quelque temps après l'accouchement. On le constate aussi bien chez des personnes nerveuses que chez des femmes qui ne peuvent pas être qualifiées de neuropathes; il ne paraît pas avoir d'importance au point de vue du pronostic.

Pour expliquer le mécanisme du phénomène, nous avons cherché dans les urines d'une de ces personnes si, par hasard, on pourrait y trouver des corps agissant sur les centres vaso-moteurs; en effet, la première idée qui se présente à l'esprit, c'est le trouble d'une sécrétion interne dépendant des organes génitaux. L'injection de ces urines dans la veine du lapin n'exerça aucune action spéciale sur la pression sanguine.

Quant à l'état gravide lui-même et à l'augmentation du volume de l'utérus, leur rôle dans la production du phénomène ne paraît pas évident et nécessaire, puisque, dans notre premier cas, le pouls capillaire s'est montré de nouveau trois mois après l'accouchement et à l'occasion des premières règles.

Conclusion. — Le pouls capillaire se rencontre fréquemment dans les derniers mois de la grossesse, il n'a alors aucune signification pathologique.

Akil Moukhtar,
de Constantinople.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Cirrhose hypertrophique paludéenne, avec ascite sans ictère, chez un enfant de 8 ans. — Chez les enfants, la cirrhose est exceptionnelle. Pour Gerhardt, cette affection est très rare, et si l'on écarte avec soin toutes les lésions diffuses du foie qui sont le fait de la syphilis, il reste un très petit nombre de cas pouvant témoigner de l'existence de la cirrhose infantile.

Kahlden, chez les enfants, a pu recueillir dans la littérature 19 cas de foie atrophié, 6 de volume normal et 15 d'hypertrophie. Dans 34 cas, il existait de l'ascite; dans 23, de l'ictère.



Figure 1.

L'infection paludéenne peut être une cause de cirrhose sur laquelle a insisté Lancereaux. Mezbourian, exerçant depuis des années dans des régions infestées par la malaria, n'a rencontré, à côté des complications nombreuses et multiples de la fièvre intermittente, qu'un seul cas de cirrhose chez un enfant âgé de 8 ans, qui se présenta avec un ventre énorme, sphérique, proéminant démesurément et contrastant avec le reste du corps, qui était émacié (fig. 1). Il présentait une circulation collatérale et l'aspect d'un cachectique palustre avec teinte subictérique, mais sans ictère vrai. A travers le liquide ascitique, on sentait le flottement du foie et de la rate hypertrophiés. Depuis deux ans, le malade avait des accès de fièvre intermittente; depuis cinq à six mois, le ventre avait commencé à augmenter de volume. Ce petit malade est mort cachectique trois ans plus tard.

C. Picquet considère la cirrhose paludéenne comme une individualité clinique se caractérisant par un ictère permanent, une hypertrophie considérable du foie et de la rate, l'absence d'ascite et le développement anormal des veines sous-cutanées abdominales. Pourtant, dans le cas que nous résumons, on voit un tableau différent : ascite énorme avec absence d'ictère. Mezbourian en conclut que la cirrhose paludéenne, rare chez l'enfant, peut revêtir divers aspects; les deux symptômes qui manquent rarement sont l'hypertrophie du foie et la splénomégalie. [*Arch. de méd. des enfants*, Juin, 1911, n° 6, t. XIV, p. 440.]

G. S.

Un traitement de l'anémie pernicieuse. — Muktedir-Effendi (de Constantinople) rapporte l'observation d'un homme de 30 ans atteint d'anémie pernicieuse et qui se trouvait dans un état lamentable. L'examen du sang donnait : globules rouges, 1.280.000 avec poïkilocytose, mégalocytes, microcytes, normoblastes, 4.800 leucocytes; hémoglobine 38 pour 100. Ce malade avait considérablement maigri et ne pesait plus que 42 kilogrammes.

Un traitement antisyphilitique (mercure et iodure de potassium) avait été institué sans résultat. Au contraire, l'état du malade empirait : on lui donna du fer et de l'arsenic, mais le malade gardait sa pâleur cadavérique; le pouls était petit; une injection sous-cutanée de sérum amena une amélioration passagère.

Le nombre des hématies diminuait toujours, de même que la richesse en hémoglobine (20 pour 100). Le poids du corps était tombé à 38 kilogrammes et la mort semblait prochaine.

Le professeur Wieting se rappela que la *glycérine* (3 cuillerées par jour) avait donné à Tallquist un succès éclatant. Il employa donc ce traitement et le résultat fut extraordinaire. Le malade prit d'abord 3 cuillerées de glycérine par jour, puis 70 grammes quinze jours après. L'examen du sang montrait : hématies, 1.640.000; hémoglobine, 50 pour 100. Quinze jours plus tard, pendant lesquels on avait interrompu la glycérine à cause de la diarrhée, le nombre des hématies s'était élevé à 4.200.000, les leucocytes à 5.200 (polynucléaires, 77 pour 100; mononucléaires, 1 pour 100; lymphocytes, 22 pour 100); hémoglobine, 100 pour 100. Le poids du corps était remonté à 52 kilogrammes. Il n'existait plus de poïkilocytose, ni de mégalo, ni de normoblastes.

Le malade quitte l'hôpital au bout de quatre semaines, très fort, en état de travailler. Il continua de prendre de la glycérine pendant quelque temps. Au bout de quelques semaines, il pesait 62 kilogrammes. Hémoglobine, 100 pour 100; hématies, 5.200.000; pas de poïkilocytose; leucocytes, 5.900.

Ce cas est remarquable, mais peut-être la glycérine n'agit-elle que dans certains cas, les cas d'anémie pernicieuse d'origine intestinale. [*Deutsch. med. Woch.*, 1911, t. XXXVII, n° 20, 18 Mai, p. 930.]

R. B.

Le tonus du pied. — Par analogie avec le clonus du pied, M. Minervini (de Naples) décrit le tonus du pied. Ce symptôme se recherche par la manœuvre classique pour la recherche du clonus, c'est-à-dire en imprimant au pied un mouvement brusque et rapide de flexion sur la jambe. A l'état normal, aussitôt qu'on abandonne le pied à lui-même, il revient à sa position normale. Dans le cas de tonus du pied, il reste en flexion forcée, maintenu dans cette position par la contracture des muscles extenseurs.

Le phénomène traduit donc une augmentation de tension des muscles extenseurs, une contracture, soit par excitabilité exagérée des centres réflexes, soit par suppression de l'innervation inhibitrice. Il aurait, pour M. Minervini, une signification analogue à celle du signe de Kernig, c'est-à-dire que, non pathognomonique, exprimant l'exagération du tonus musculaire normal, il s'observerait surtout, mais non exclusivement, dans les méningites. La recherche du tonus du pied a l'avantage d'être d'une grande facilité et de ne nécessiter qu'un minimum de déplacement du malade. [*Gazz. d. Ospedalie e d. cliniche*, 11 Juillet 1911, n° 83, p. 875.]

Ph. P.

Traitement du trachome par la neige carbonique. — Dans un hôpital de Hong-Kong, M. Harston traita 50 malades, la plupart Chinois, atteints de trachome, par la neige carbonique. La neige fut appliquée sur la paupière ectropionnée et sur la conjonctive tarsienne; la première séance dura environ 12 secondes, les autres 20 à 30 secondes.

Les douleurs consécutives à l'application de la neige furent analogues à celles qui surviennent après la cautérisation au nitrate d'argent.

La plupart des malades furent guéris; quelques-uns ne suivirent pas le traitement régulièrement. [*British med. Journ.*, 15 Juillet 1911, n° 2637, p. 107-108.]

R. B.

LA MÉDICATION DIALYTIQUE [1]

Par M. le Professeur HAYEM.

La médication que je nomme *dialytique* consiste dans l'emploi thérapeutique de sels en solutions aqueuses. Elle représente avec la poudre de bismuth à peu près tout l'arsenal médicamenteux utile dans le traitement des affections gastriques. Mes essais concernant l'emploi de diverses substances salines sont déjà fort anciens; après avoir employé de nombreux sels, tels que, par exemple, le sulfate de soude, le phosphate de soude, le bicarbonate de soude ou le chlorure de sodium, toujours en solutions dans l'eau distillée, et mêlés, associés et dosés en formules nombreuses et variées, je n'ai gardé que les cinq types suivants de solution :

Formule n° 1 : $\Delta = 0{,}255$.

Eau	1 litre.
Bicarbonate de soude	2 gr. 50
Sulfate de soude	3 gr.
Chlorure de sodium	1 gr.

Formule n° 2 : $\Delta = 0{,}325$.

Eau	1 litre.
Chlorure de sodium	5 gr.
Sulfate de soude	2 à 3 gr.

Formule n° 3 : $\Delta = 0{,}340$.

Eau	1 litre.
Chlorure de sodium	5 gr.
Phosphate de soude	3 gr.

Formule n° 4 : $\Delta = 0{,}245$.

Eau	1 litre.
Chlorure de sodium	3 gr.
Sulfate de soude	5 gr.

Formule n° 5 : $\Delta = 0{,}435$.

Eau	1 litre.
Chlorure de sodium	5 gr.
Sulfate de soude	10 gr.

Il y a des siècles que la nature nous fournit dans les sources d'eaux minérales des solutions de ce genre, et je regrette que les médecins de villes d'eaux n'aient pas fait une étude sérieuse des effets gastriques produits par les diverses sources dont ils font usage pour la cure interne.

Le plus souvent, en médecine, on emploie les matières salines en cachets, en paquets, et on abuse considérablement de ces poudres. Il en est d'ailleurs de même des solutions, dont les effets varient beaucoup suivant leur mode d'emploi. J'en ai soumis l'usage à des règles fixes, règles qui ressemblent beaucoup à celles suivies dans les stations minérales : j'institue ainsi de véritables cures d'eaux salines.

***

Ces règles sont au nombre de quatre, toutes importantes :

1re règle : Les solutions doivent avoir une composition fixe; elles doivent présenter une concentration déterminée et être portées à une température également déterminée.

2e règle : Les solutions doivent être prises le matin à jeun. Leur effet doit se produire sur un estomac vide, ou du moins débarrassé de résidus alimentaires.

3e règle : Les solutions doivent être prescrites à des doses calculées et précises.

4e règle : La durée de la cure doit être strictement limitée, et non prolongée au hasard.

Etudions en détail ces diverses solutions. On peut les diviser en deux grands groupes : le premier, qui comprend les formules nos 1, 2 et 3, renferme les solutions qui agissent particulièrement sur la digestion stomacale ; le second, avec les solutions 4 et 5, a une action plus marquée sur la digestion intestinale.

Dans le premier groupe, c'est la formule n° 1 qui a de beaucoup le plus d'importance.

C'est en quelque sorte une eau de Carlsbad simplifiée, dont le mode d'administration est calqué sur la cure de Carlsbad même. La solution est prise le matin, à jeun, en trois fois, à vingt minutes d'intervalle entre chacune, chauffée à 40°, et à des doses progressivement croissantes, de 50 en 50 grammes chaque jour, depuis 250 grammes jusqu'à 500 grammes. On continuera ainsi durant vingt-cinq jours. On peut sans grand inconvénient prolonger parfois cette cure pendant trente, trente-cinq jours même. Mais cela n'est que rarement nécessaire, et peut être préjudiciable au malade, la période utile et profitable de la cure pouvant être suivie d'une période où la solution produira de la fatigue.

Les indications de cette solution peuvent se résumer succinctement en une phrase : elle est appropriée au traitement du type gastrique appelé *hyperpepsie*. Ce type est fréquent et particulièrement difficile à modifier, aussi une telle solution est-elle précieuse. Les effets en sont généralement bons, sauf pourtant quand l'hyperpepsie est liée à un état névropathique prédominant.

Les effets constatés sont nombreux : l'appétit augmente, les malaises ressentis au cours des digestions, y compris les douleurs, disparaissent, et les malades accusent une sensation de soulagement; l'état général est meilleur, la fatigue s'atténue, la mauvaise humeur s'en va, et l'engraissement, apparent dès la cure, augmente surtout après elle. En étudiant l'évolution digestive, on est frappé par un fait intéressant, à savoir, que l'amélioration des symptômes cliniques est obtenue sans qu'il y ait disparition ni même diminution de l'hyperpepsie. Par contre, la cure produit un phénomène très important révélé par cette étude de l'évolution digestive : c'est l'abréviation souvent très marquée de la durée de l'évacuation gastrique. Aussi la cure est-elle surtout indiquée chez les hyperpeptiques à évacuation lente, ceux-là mêmes qui souffrent le plus de leur état. La solution n° 1 est ainsi la médication par excellence des cas de ce genre, et les bons effets s'en font sentir pendant très longtemps si les malades surveillent leur régime et leur hygiène. J'ai de ce fait complètement renoncé au bicarbonate de soude, qui, donné d'une certaine manière, abrège les digestions en même temps qu'il calme la douleur. Je donnais ainsi autrefois de 18 à 30 grammes de bicarbonate de soude, en trois fois, une heure et demie à deux heures après les repas. Mais j'ai tout à fait abandonné cette pratique, et surtout pour les deux raisons suivantes. D'abord, les effets du bicarbonate sont moins durables que ceux de la solution de Carlsbad. Ensuite, lorsqu'on prescrit à des malades le bicarbonate de soude, il naît dans leur esprit un besoin de prendre continuellement ce médicament. De même que l'emploi de la morphine peut engendrer le morphinisme, de même celui du bicarbonate entraîne une véritable alcalinophagie.

Il est des cas où la cure telle que je viens de l'indiquer est contre-indiquée. On peut alors employer avec un certain succès une cure moins forte, à l'aide d'eau de Vichy sulfatée. Je fais prendre le matin en une et quelquefois deux fois 200 grammes d'eau de Vichy tiédie à 40° et additionnée de 4 à 5 grammes de sulfate de soude. La cure est prolongée durant vingt-cinq jours. Elle peut ainsi remplacer la cure par la solution n° 1, mais les effets obtenus, quoique analogues, sont moins marqués et moins soutenus. La cure d'eau de Vichy pure prise également tiède, en une ou deux fois, à la dose de 200 à 250 grammes, est encore moins active.

Ces deux cures par l'eau de Vichy sulfatée et l'eau de Vichy pure méritent cependant d'être conservées en raison des contre-indications de la cure de Carlsbad. Elle doit être rejetée en cas de tuberculose, particulièrement dans les cas où les malades affaiblis pourraient l'être encore davantage par une telle médication. Elle est interdite aux cardiaques lorsque les affections orificielles sont mal compensées.

Une troisième contre-indication réside dans le cancer d'estomac. Bien des malades atteints de cette affection et acheminés vers Carlsbad ou Vichy reviennent de ces stations dans un état lamentable. Enfin, ces cures sont interdites dans l'hypopepsie intense, y compris même celle d'eau de Vichy pure.

Toutefois, il faut reconnaître que les solutions précédentes, voire même la solution n° 1 (faite à l'imitation de l'eau de Carlsbad), sont infiniment moins dangereuses que les eaux minérales naturelles employées dans les stations.

Quel est le mode d'action de la solution carlsbadienne? Il serait très utile à connaître. En l'absence de données rigoureuses sur cette question, je vous présenterai quelques vues fondées à la fois sur la clinique et sur des expériences physiologiques.

Les médecins de Carlsbad, en s'appuyant sur des observations cliniques, ont remarqué que l'eau de leur station abrège la digestion. Ils en ont conclu qu'elle produit une excitation de la motilité.

Cette conclusion est loin de s'imposer, car il importe de savoir que la durée de la digestion dépend non seulement de la motilité gastrique, mais d'autres facteurs encore. Depuis les recherches de M. Winter sur la concentration, j'ai examiné divers cas cliniques au point de vue des modifications que la cure peut produire sur la marche de cet important et nouveau facteur. Les résultats sont très variables chez les hyperpeptiques et il me paraît difficile d'en tirer des éclaircissements sur les effets de la cure saline. Voici pourtant ce qui se passe dans les cas les plus ordinaires.

Normalement, la concentration moyenne à soixante minutes après le repas d'épreuve est de 0,0600; or, si on fait une statistique chez une série d'hyperpeptiques, on voit que la concentration moyenne est de 0,0300 environ. La dilution du contenu gastrique marche donc vite, et à soixante minutes se trouve

1. Leçon faite à la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine, le 22 Juin 1911, et recueillie par M. Pater, chef de clinique.

sensiblement plus forte chez les hyperpeptiques que chez les sujets jugés normaux.

Ce fait peut être dû d'abord à l'abondance de la sécrétion. Mais de plus, quand le liquide stomacal est très acide, comme c'est le cas dans l'hyperpepsie, l'amylolyse est arrêtée ou amoindrie, d'où moins de concentration puisqu'il y a moins de matériaux hydrocarbonés solubilisés.

Chez beaucoup d'hyperpeptiques, malgré cette décroissance rapide de la concentration, l'estomac se vide plus lentement que dans la moyenne des cas. Cela peut sans doute être dû à l'affaiblissement de la motilité; mais le plus souvent celle-ci doit être intacte. En effet, dans les recherches histologiques que nous avons faites M. Lion et moi, sur la musculeuse de l'estomac, nous avons vu que l'épaisseur des diverses couches de l'estomac marche de pair. Or, dans l'hyperpepsie, ces couches sont très épaisses, tandis que dans l'hypopepsie elles sont minces. Il faut donc incriminer un autre mécanisme tout au moins dans la majorité des cas. En réalité, l'évacuation stomacale dépend du jeu du pylore et les expériences de physiologie moderne nous donnent ici des renseignements importants. On sait que, lorsque le contenu stomacal est très acide, le pylore se ferme. D'autre part, les travaux de Pawlov et de ses élèves, ceux de MM. Enriquez et Hallion, sur certaines conditions des sécrétions pancréatiques et biliaires, nous ont révélé des faits assez précis pour qu'on puisse envisager de la façon suivante ce qui doit se passer au niveau du duodénum en cas d'hyperpepsie.

Un estomac hyperpeptique, à sécrétion abondante, très acide, se contracte : il arrive dans le duodénum un flot de liquide acide et, par réflexe, le pylore se ferme; ce réflexe est sans doute d'autant plus marqué que le duodénum est plus irrité [1]. Il faut que ce suc acide soit neutralisé par les sécrétions pancréatiques et biliaires pour que le pylore s'ouvre. Ainsi s'établit une véritable lutte entre l'intestin et l'estomac. Malgré une forte dilution du contenu gastrique, l'évacuation se fait péniblement, parce que l'intestin refuse pour ainsi dire le liquide acide contenu dans l'estomac. Que se passe-t-il pendant la cure saline? Il y a augmentation de la réceptivité de l'intestin, puisque le contenu gastrique est resté le même qu'avant la cure; il y a tolérance plus grande du duodénum. Cette tolérance peut être due, soit à une diminution de la sécrétion, soit à un accroissement du pouvoir de neutralisation des sécrétions des glandes annexes vis-à-vis du chyme ou bien encore à ces deux facteurs réunis.

Ceux-ci interviennent diversement suivant les cas, et, très probablement, le dernier est souvent prédominant. Nous savons depuis longtemps que les eaux de Carlsbad et de Vichy sont parfaitement appropriées à la cure des affections du foie et du pancréas. Il est donc très logique de penser que les effets favorables qu'on en obtient chez les hyperpeptiques est le résultat d'une neutralisation du chyme par les sécrétions biliaire et pancréatique.

La cure saline agirait donc surtout sur les glandes annexes et abrégerait la digestion en augmentant la réceptivité du duodénum; en sorte que l'hyperpepsie serait cliniquement améliorée et guérie malgré la persistance révélée à l'analyse d'une sécrétion hyperpeptique et hyperchlorhydrique.

1. Cette hypothèse est très vraisemblable, car dans ces cas j'ai toujours trouvé de la duodénite.

Je me suis étendu beaucoup sur la solution n° 1. Je serai plus bref pour les autres.

La solution n° 2 se donne le matin à jeun à la dose de 200 à 250 grammes en une ou deux fois, à vingt minutes d'intervalle. La cure dure de quatre à six semaines. Les effets gastriques en sont modérés; c'est donc en quelque sorte une solution d'attente, surtout bonne chez les hypopeptiques un peu constipés. Sous son influence, en particulier chez les malades très médicamentés, on voit reparaître à l'analyse la vraie formule chimique, par exemple un type hyperpeptique accentué et masqué jusque-là par une hypopepsie trompeuse.

La solution n° 3 diffère de la précédente par la substitution du phosphate de soude au sulfate. Les effets gastriques sont analogues, et elle est aussi un peu laxative. C'est une médication utile surtout chez les individus fatigués, dont la nutrition générale est en souffrance.

Les deux dernières solutions ont une action prédominante sur l'intestin. La formule n° 4 est particulièrement riche en sulfate de soude et convient aux hyperpeptiques à faible sécrétion, surtout lorsqu'ils sont constipés. J'en donne ainsi 300 à 400 centimètres cubes, et j'en obtiens de bons résultats même dans les entérites glaireuses et muco-membraneuses. Lorsque la fonction hépatique est ralentie, avec garde-robes peu pigmentées, je donne cette solution chauffée à 40°, ce qui augmente son action sur les glandes annexes. Il m'arrive aussi parfois de modifier cette solution en donnant parties égales des deux sels, sulfate et chlorure.

La formule n° 5, la seule où le point cryoscopique soit supérieur à celui du sang (0,36), est théoriquement et pratiquement la seule qui soit franchement laxative. C'est la solution que j'ai employée dans le choléra pour pratiquer les injections intra-veineuses.

La cure avec cette solution n° 5 est très brève, huit à quinze jours seulement, car elle donne des évacuations alvines qui fatiguent assez vite les malades. La dose quotidienne est de 200 à 250 grammes.

***

Telle est la médication dialytique. Elle me rend des services quotidiens très prononcés depuis environ vingt ans, et je ne crains pas d'affirmer qu'elle donnera de bons résultats à tous ceux qui sauront l'employer avec discernement.

TROUBLES AUDITIFS ET OCULAIRES
CONSÉCUTIFS A
L'EMPLOI DE L'HECTINE

PAR MM.
le Professeur Gilbert BALLET et C. HISCHMANN

Dans un récent article, paru dans *La Presse Médicale* (1911, 17 Juin, n° 48, p. 501), M. le professeur Gaucher a rapporté plusieurs cas de troubles auditifs ou oculaires survenus à la suite de l'emploi thérapeutique de l'hectine.

Nous venons d'observer un fait de même ordre qu'il nous paraît utile de faire connaître.

M. M..., âgé de 72 ans. Syphilis ancienne vers l'âge de 25 ans. Pas d'autre maladie antérieure, si ce n'est une poussée d'ictère bénin à l'âge de 7 ans.

En 1898, paralysie subite du nerf moteur oculaire commun de l'œil gauche. Traité par M. G. Ballet : injection d'huile grise, galvanofaradisation des muscles de l'œil. Guérison complète en six semaines.

A ce moment, M. G. Ballet constate les signes de Westphall, d'Argyll Robertson et de Romberg. Pas de douleurs fulgurantes.

En 1907. Nouvelle paralysie du moteur oculaire commun gauche. Soigné par M G. Ballet et M. Hischmann, comme la première fois, par les injections d'huile grise et l'électrisation. La guérison est obtenue dans le même laps de temps que la première fois. A ce moment, le malade présente, en outre, de la rétention d'urine progressive, qui est devenue complète assez rapidement et n'a jamais rétrocédé depuis cette époque. Il existe, en outre, une constipation assez opiniâtre. Quelques douleurs fulgurantes, d'ailleurs peu accentuées et très espacées.

Depuis 1907, le malade a subi périodiquement, jusqu'en 1910, des séries d'injections de benzoate d'hydrargyre.

En 1910, se trouvant à Compiègne, M. Wurtz lui pratiqua une dizaine d'injections sous-cutanées d'hectine (ampoules A, d'abord, à 10 centigrammes, puis ampoules B, de 20 centigrammes). Pendant le traitement, le malade, dont la vue, quoique un peu affaiblie, lui permettait cependant une vision de 1/2 de la normale, et qui, depuis longtemps, accusait une diminution très nette de l'acuité auditive, due à de l'otite scléreuse, se trouva très déprimé et déclara à son médecin que sa vue devenait très mauvaise et qu'il entendait beaucoup plus mal que d'ordinaire.

Néanmoins, ces troubles furent très passagers, et à son retour à Paris, au mois d'Octobre, rien de ces symptômes n'avait persisté et le malade n'en fit pas part à ses médecins de Paris.

Au commencement de 1911, M. G. Ballet conseilla une cure de rééducation musculaire, sous la direction de M. Kouindjy. Le résultat fut très appréciable et la marche s'améliora très considérablement.

Le 26 Mai 1911, M. G. Ballet prescrivit une série d'injections d hectine (ampoules B) tous les deux jours jusqu'à concurrence de dix.

Dès la troisième injection, le malade se déclara très déprimé, au point de ne pas vouloir quitter le lit, et à la suite de la cinquième injection, c'est-à-dire le 9 Juin, il déclara qu'il ne voyait plus du tout et qu'il n'entendait plus rien.

En effet, le 12 Juin, M. Valude, appelé en consultation par M. Hischmann, constata que M. M... avait le champ visuel des deux yeux réduit à un point central. Par exemple, un journal étant présenté à 3 mètres du patient, celui-ci ne pouvait lire qu'une seule des lettres du titre. Cependant l'examen ophtalmoscopique ne révéla aucune lésion du nerf optique, pas de névrite, pas d'altération des vaisseaux.

Du côté des oreilles, la surdité était à peu près complète. M. G. Ballet put vérifier lui-même ces faits et prescrivit un traitement à base de strychnine et l'électrisation galvanique.

Le 19 Juin, l'acuité auditive *est revenue telle qu'elle existait normalement* chez le malade avant tous ces accidents; mais il n'en est pas de même de la vue, qui s'est encore affaiblie, au point *que le malade ne distingue presque plus rien.*

Le médicament a été prescrit à la dose de 10 centigrammes par injection pour les deux premières injections de la première série, puis à la dose de 20 centigrammes pour les autres. Peut-être faut-il se défier de ces doses, bien qu'elles ne soient pas excessives. A l'avenir, nous hésiterons à dépasser 10 centigrammes.

Nous devons dire que l'accident relaté ci-dessus est le premier que nous ayons observé sur un très grand nombre d'injections (plus de 3.000) que l'un de nous a eu l'occasion de prescrire.

Comme les cas se succèdent en série, l'un de nous a eu connaissance, après la rédaction de cette note, d'un deuxième fait de cécité survenu brusquement, il y a peu de jours, chez un tabétique soigné par lui, au cours d'une série d'injections d'hectine à 20 centigrammes. Mais le malade n'ayant pas été vu depuis que le trouble

oculaire s'est manifesté, on ne peut signaler ce cas qu'avec réserve.

Les faits analogues à ceux que nous venons de rapporter sont trop rares pour détourner de l'emploi d'un médicament qui nous a paru donner de bons résultats dans l'ataxie; mais ils suffisent à légitimer, sinon la méfiance, au moins la prudence dans son usage.

La brusquerie avec laquelle sont survenus, le 30 Mai, les troubles auditifs et visuels, la rétrocession assez rapide des troubles auditifs après la suppression des injections, l'absence de toute lésion papillaire ne laissent guère de doute sur l'étiologie de la surdité et de la cécité. Il ne nous paraît pas possible de rapporter ces dernières à une autre cause qu'à l'emploi de l'hectine.

Les troubles légers et transitoires observés du côté de la vue et de l'ouïe lors d'une première série d'injections constituent un argument de plus en faveur de cette interprétation. Il eussent dû nous mettre en éveil et nous inspirer quelques appréhensions au sujet d'un nouvel emploi du médicament. Malheureusement, nous n'avons eu connaissance de ces troubles que récemment, les injections qui les avaient déterminés ayant été faites en province. Remarquons que, depuis longtemps, il y avait chez M. M... des troubles auditifs par lésion scléreuse; cette lésion a été probablement une cause d'appel qui a déterminé la localisation de l'action toxique sur la VIIIᵉ paire.

Ce fait contribue à prouver qu'il faut se défier de l'usage de l'hectine chez les malades dont les nerfs auditifs et optiques ne sont pas absolument sains.

Nous sommes aussi portés à nous demander si la composition de l'hectine est bien toujours identique et si les accidents constatés presque au même moment chez deux malades, alors que pendant longtemps l'hectine a pu être utilisée sans jamais déterminer le moindre trouble, n'ont pas été dus à un changement dans la composition du produit.

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

LE TRAITEMENT
DU TORTICOLIS CONGÉNITAL

Par M. Paul DESFOSSES

Le torticolis, *caput opstipum*, est une attitude permanente de la tête en inclinaison latérale avec légère rotation; attitude vicieuse due au raccourcissement d'un sterno-cléido-mastoïdien.

La tête est inclinée du côté du muscle raccourci et le menton est quelque peu tourné du

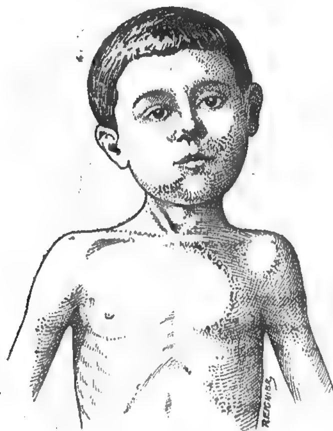


Figure 1.

Geo. P., 5 ans. — Torticolis par rétraction du sterno-cléido-mastoïdien droit. Vue antérieure.

côté du sterno-cléido-mastoïdien sain. Les deux yeux ne sont plus sur le même plan horizontal, en même temps on observe, surtout chez les enfants déjà avancés en âge, une asymétrie craniofaciale avec atrophie de la face du côté du muscle raccourci; la bosse frontale du côté sain fait une forte saillie en avant (fig. 1).

En mesurant la longueur des muscles sterno-mastoïdiens des deux côtés, on constate une différence marquée; le muscle plus court paraît au palper plus dur, plus tendineux que de l'autre côté. Il n'est pas possible de ramener la tête dans la position droite, il est impossible d'incliner la



Figure 2.

Geo. P., 5 ans. — Torticolis par rétraction du sterno-cléido-mastoïdien droit (vue postérieure).

tête du côté opposé; la rotation de la tête du côté de la contracture est limitée. Cette inclinaison de la tête détermine une courbure scoliotique du rachis; la colonne cervicale décrit une courbe à convexité tournée du côté sain, la clavicule et le moignon de l'épaule du côté malade sont relevés (fig. 2).

On ne confondra pas le torticolis par *rétraction* d'un des muscles sterno-cléido-mastoïdiens avec le torticolis par *absence* d'un des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, comme il existe quelques exemples (fig. 3, 4, 5, 6).

Pathogénie et anatomie pathologique.

La pathogénie du torticolis dit congénital était autrefois très simplement expliquée; on admet-

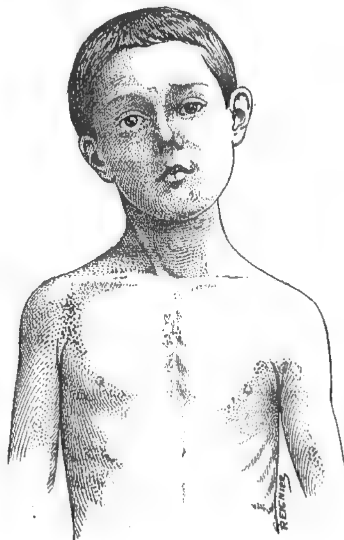


Figure 3.

Torticolis du côté droit, par absence ou atrophie complète du sterno-cléido-mastoïdien gauche (observation personnelle) (vue antérieure).

tait que tous les cas de torticolis typique étaient le résultat d'une lésion traumatique du muscle sterno-cléido-mastoïdien au cours d'un accouchement laborieux. En fait, quand on est consulté pour un enfant atteint de torticolis, l'interrogatoire de la mère révèle que cet enfant est né à la suite d'une intervention obstétricale; le plus souvent il s'est agi d'un accouchement par le siège.

Sans nier l'existence de ces lésions obstétricales du sterno-cléido-mastoïdien au cours des accouchements laborieux, les auteurs modernes se demandent si ces lésions sont à *elles seules*



Figure 4.

Torticolis du côté droit par absence ou atrophie complète du sterno-cléido-mastoïdien gauche (vue postérieure).

capables d'entraîner la rétraction permanente du muscle, et si, en présence d'un torticolis de naissance, il faut rendre responsable le médecin qui,

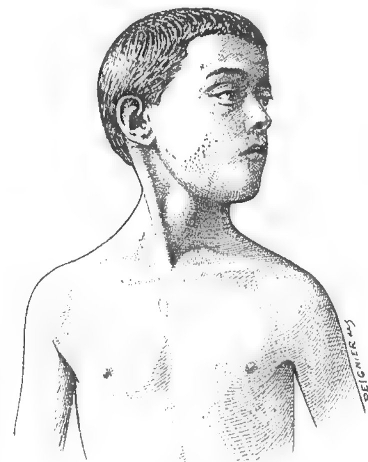


Figure 5.

Torticolis du côté droit par absence ou atrophie complète du sterno-cléido-mastoïdien gauche. Aspect du cou quand l'enfant tourne la tête à gauche.

plus ou moins péniblement, a procédé à l'extraction artificielle de l'enfant..

Il semble bien que ces lésions traumatiques, en



Figure 6.

Torticolis du côté droit par absence ou atrophie complète du sterno-cléido-mastoïdien gauche; l'enfant peut tourner la tête à droite, mais ce mouvement se fait avec une certaine difficulté (comparer à la figure précédente).

général peu importantes (hémorragies diffuses, contusions, ruptures partielles), sont incapables

d'entraîner la rétraction permanente d'un sterno-cléido-mastoïdien sain. On admet, au contraire,



Figure 7.

Atrophie complète (absence) des muscles sterno-cléido-mastoïdiens dans un cas de myopathie; la malade essaie de fléchir en avant sa tête renversée en arrière; à la place du muscle, on voit seulement des plis de la peau qui sont dus à la contraction du peaucier (Seiffer et Gasne).

que si un de ces muscles est le siège d'une rupture, d'un hématome, au moment de l'accouchement, c'est que ce muscle était déjà altéré, et les

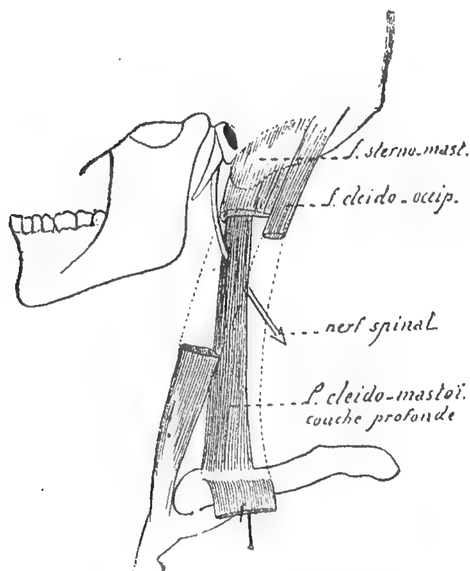


Figure 8.

Schéma du sterno-cléido-mastoïdien (Poirier, Charpy, Cunéo).

lésions traumatiques de ce sterno-cléido-mastoïdien n'aboutissent au torticolis qu'en raison de cet état pathologique.

On se demande également si ce n'est pas la lésion primitive du muscle qui par elle-même a

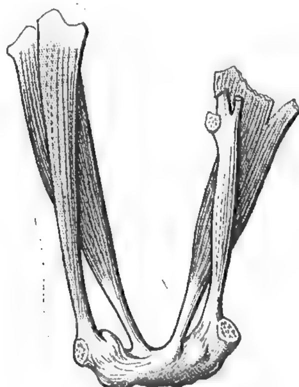


Figure 9.

Muscle sterno-cléido-mastoïdien d'un enfant atteint de torticolis du côté droit (vue postérieure). Le sterno-cléido-mastoïdien droit est atrophié (Lüning et Schultess).

déterminé la production d'une présentation anormale de l'enfant.

Quelle est la nature de la lésion primitive du muscle? Ici, il semble qu'on est en présence de deux ordres de faits. Certains torticolis paraissent dus à un raccourcissement congénital, à une *anomalie de développement*. C'est ainsi que Lüning et Schulthess ont publié des dessins reproduisant les muscles sterno-cléido-mastoïdiens d'un garçon de six mois, né à la suite d'une application de forceps et chez lequel le faisceau claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien droit se présentait sous forme d'un tendon fibreux, tandis que la portion sternale était formée de tissu musculaire sain (fig. 9).

D'autres torticolis paraissent dus à un raccourcissement du muscle déterminé par une *myosite*.

Couvelaire[1] a publié dans un article récent des documents extrêmement précieux provenant de pièces anatomiques recueillies chez des enfants morts de quelques heures à quelques jours après leur naissance. Cet auteur a étudié des lésions congénitales du muscle sterno-cléido-mastoïdien, frappant un nombre variable de fibres musculaires, et à des degrés très variables; les fibres les plus altérées étaient en dégénérescence dite de Zenker : tuméfaction, perte de la striation transversale, état vitreux, état cireux, état granuleux; d'autres fibres présentaient des lésions moins accentuées consistant en striations anormales, dégénérescences parcellaires.

Une observation de Couvelaire, par exemple, concerne un enfant mort à la suite d'un dégagement très pénible résultant d'une présentation du siège complet en SIDT et chez lequel on notait une asymétrie cranio-faciale avec atrophie du côté droit et attitude permanente en torticolis. La dissection du cou permettait de constater une atrophie en longueur et en épaisseur du sterno-mastoïdien droit qui était large de 4 millimètres et épais de 2 millimètres, tandis que le gauche était large de 10 millimètres et épais de 5 millimètres. Le muscle droit présentait des lésions intenses de myosite[1], le muscle gauche était sain (fig. 10 et 11). Ce cas est à retenir.

La rétraction peut porter à la fois sur les deux chefs du muscle sterno-cléido-mastoïdien. On admet généralement que si le faisceau sternal est raccourci, il y a surtout rotation de la face du côté opposé, alors que s'il s'agit du faisceau claviculaire, il y a surtout inclinaison latérale.

Traitement.

Ce que nous venons de dire de l'anatomie pathologique et de la pathogénie du torticolis, permet d'imaginer facilement que le simple massage est impuissant à redresser un torticolis congénital. L'ancienne méthode de redressement graduel au moyen d'appareils est abandonnée.

Le traitement moderne comprend trois temps :

1° Section du sterno-cléido-mastoïdien rétracté;

2° Maintien de la tête en position correcte à l'aide d'un appareil plâtré;

3° Exercices de kinésithérapie.

Section du sterno-cléido-mastoïdien rétracté. — La section du sterno-cléido-mastoïdien rétracté peut se faire suivant deux méthodes : la section sous-cutanée et la section à ciel ouvert.

La ténotomie sous-cutanée n'est guère dangereuse si elle est faite avec soin. Son manuel opératoire est bien connu. L'enfant étant en décubitus dorsal, un coussin dur est placé sous les épaules, un aide abaisse l'épaule du côté malade, un autre aide placé derrière la tête lui fait subir un mouvement complexe d'extension, d'inclinaison et de rotation en sens inverse de la déviation. Par cette manœuvre, le chef sternal du muscle rétracté se trouve tendu.

Le point d'élection pour la ponction est à 15 ou 20 millimètres au-dessus du sternum sur le bord interne ou sur le bord externe du muscle, suivant la commodité du chirurgien. On doit s'assurer qu'à l'endroit de la ponction il n'y a pas de rameau veineux. La ponction faite, on substitue le ténotome mousse au ténotome pointu,

1. A Couvelaire. — « Hématomes du sterno-cléido-mastoïdien et torticolis par myopathie congénitale ». *Revue d'Orthopédie*, 1911, 1er Janvier, n° 1, p. 1.



Figure 10 (*Cliché Couvelaire*).

Muscle sterno-mastoïdien droit. Faisceau claviculaire partie moyenne. Coupe longitudinale. Muscle profondément altéré. Lésions des fibres musculaires présentant les caractères de la dégénérescence de Zenker.

on le glisse horizontalement, le tranchant tourné en haut, jusqu'à ce qu'on ait dépassé le bord opposé du muscle; on pratique la section par de petits mouvements de scie. Pendant qu'il opère la section, le chirurgien, avec son index gauche, soutient le muscle et s'assure que l'instrument ne vient pas blesser la peau. On perçoit une sensation de résistance vaincue; on retire le ténotome; quelques gouttes de sang viennent sourdre; la tête peut être relevée, inclinée vers l'épaule opposée et le menton peut être tourné vers le côté rétracté.

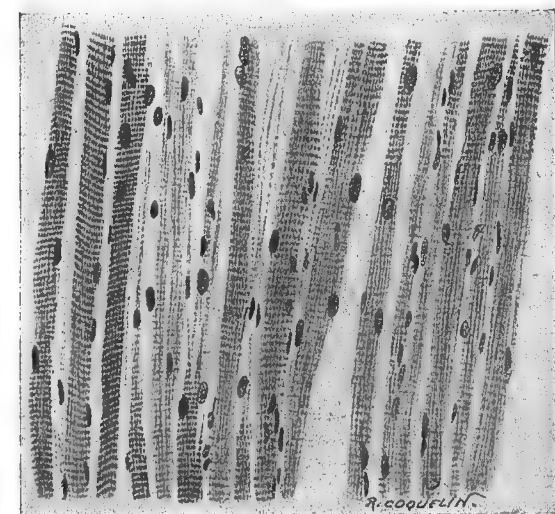


Figure 11 (*Cliché Couvelaire*).

Muscle sterno-mastoïdien gauche. Faisceau claviculaire, partie moyenne. Coupe longitudinale. Muscle non altéré.

En général, quand on introduit le ténotome, il est préférable de le passer en arrière du muscle de manière à le sectionner d'arrière en avant.

Fréquemment, on sent, pendant que l'aide cherche à redresser la tête, quelques brides à la région externe du sterno-cléido-mastoïdien qui s'opposent au mouvement. Chercher à atteindre ces brides avec le ténotome serait dangereux; il est préférable de rompre ces derniers obstacles par un massage énergique : tandis que le muscle

est maintenu en tension par l'aide, les pouces du chirurgien pressent vigoureusement et cherchent à écraser et à rompre ces cordes tendues.

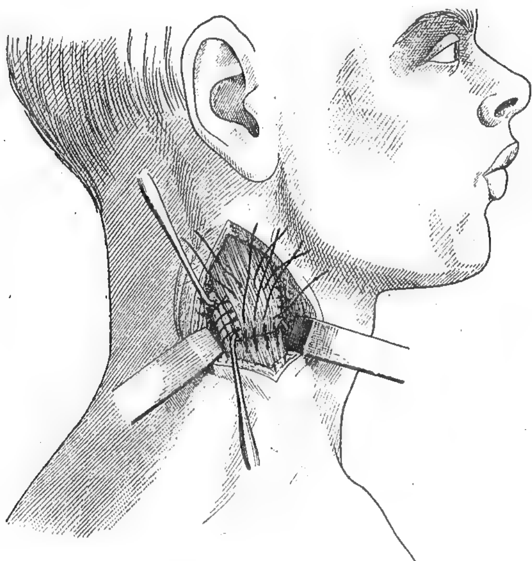


Figure 12.
Raccourcissement par plissement du sterno-mastoïdien sain (Monod et Vanverts, d'après Wullstein).

La section a ciel ouvert est préférée par beaucoup de chirurgiens; elle a l'inconvénient

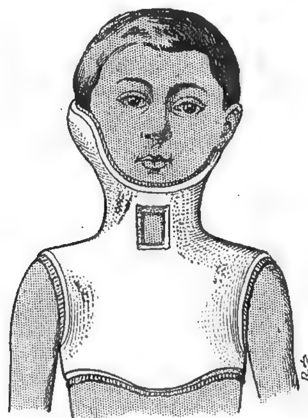


Figure 13.
Torticolis droit. — Minerve plâtrée.
Une plaque auriculaire empêche l'inclinaison du côté droit.

de laisser une cicatrice, elle a l'avantage de permettre de voir ce qu'on fait.

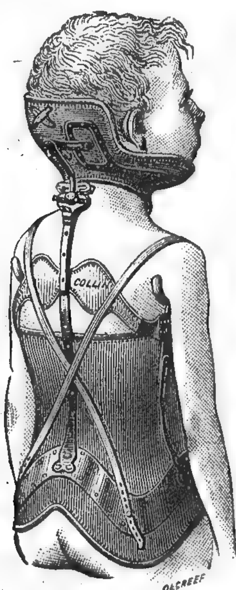


Figure 14.
Minerve amovo-inamovible prenant son point d'appui sur le bassin.

On a fait l'incision verticale, l'incision horizontale, l'incision oblique.

L'incision verticale est plus favorable à la cicatrisation; grâce à l'élasticité de la peau, elle permet facilement d'atteindre les deux chefs du muscle. On la fera courte, 2 centimètres; elle commencera à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la clavicule, elle sera placée entre les deux chefs du muscle. Après incision de la peau, on sectionne le peaucier, on met à nu le tendon sternal, on l'isole, on glisse sous lui une sonde cannelée qui le soulève; sur la sonde, les fibres tendineuses sont coupées d'avant en arrière. Ensuite, en déplaçant en dehors la peau, on va sectionner le chef claviculaire. Avec le doigt et à la vue, on s'assure que tous les obstacles sont coupés; si quelques fibres aponévrotiques résistent encore, on les sectionne avec précaution. Il faut que la tête puisse être amenée facilement en position d'hypercorrection. Si, chemin faisant, on blesse une veine, rien de plus simple que de la lier.

On termine par quelques points de suture sur la peau avec de la soie très fine; une suture bien faite donne une cicatrice presque invisible.

Autres procédés.

Section du sterno-cléido-mastoïdien à son insertion supérieure (Lange). — On pratique une incision longitudinale de 3 centimètres au niveau de l'insertion mastoïdienne du muscle; on met le sterno-mastoïdien à nu; on l'isole; on le charge sur une sonde; on le coupe; on draine et on suture.

Raccourcissement du sterno-mastoïdien sain (Wullstein). — Wullstein conseille, lorsque la simple section musculaire ne semble pas devoir être suffisante, de compléter l'opération en raccourcissant le sterno-mastoïdien du côté sain. Pour cela, il suffit de replier le muscle sur lui-même au-dessus de sa division inférieure et au-dessous du point d'entrée du spinal (fig. 12).

Allongement du sterno-mastoïdien rétracté. — Föderl conseille d'allonger le muscle rétracté; on pratique entre les deux portions du sterno-cléido-mastoïdien une incision longitudinale de 3 centimètres, on sectionne le faisceau claviculaire à son insertion. La tête redressée entraîne ce faisceau en haut; au niveau du point où il s'arrête, on coupe le faisceau sternal; on réunit au catgut les deux moignons musculaires. Le muscle est ainsi allongé.

Résection du sterno-mastoïdien. — Mikulicz conseille de réséquer le muscle lésé, sauf la portion postéro-supérieure du muscle, pour épargner le nerf spinal.

Maintien de la tête en position correcte. — L'opération terminée, le pansement se composera d'une simple compresse de gaze et on envelopppera la tête, le cou et la région thoracique supérieure d'un jersey de coton. On attire toute la partie supérieure du tronc de l'enfant en dehors de la table; un aide porte la tête en hypercorrection; deux aides maintiennent les bras; on continue l'anesthésie pendant que le chirurgien applique un bon appareil plâtré, maintenant la tête en attitude hypercorrective d'inclinaison latérale, de rotation et d'extension. Au bout de sept jours, on enlève cet appareil, on retire les fils cutanés et on applique un nouvel appareil, l'enfant étant maintenu en suspension verticale de façon à ce que la tête ait une inclinaison convenable. Cet appareil devra être muni d'une plaque sternale destinée à empêcher la flexion de la tête et d'une plaque auriculaire dont le but est de prévenir l'inclinaison latérale de la tête du côté malade (fig. 13). Cet appareil sera laissé en place pendant un mois environ.

Traitement consécutif. Exercices de kinésithérapie. — Au bout de cette époque, on commencera le traitement complémentaire basé sur la kinésithérapie. Ce traitement se proposera : 1° de conserver le muscle opéré en état d'allongement; 2° de renforcer la tonicité des muscles du côté sain.

Quelquefois il pourra être utile, pour conserver au muscle opéré son état d'allongement, de faire porter une minerve orthopédique. Cet appareil consiste en une sorte de collier réuni à une cuirasse qui embrasse simplement le thorax ou prend point d'appui sur le bassin. Il sera porté d'une façon plus ou moins constante, suivant que l'enfant présentera plus ou moins de tendance à reprendre une position vicieuse (fig. 14).

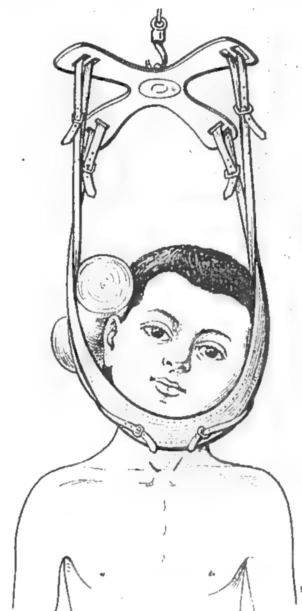


Figure 15.
Torticolis du côté droit. — Exercices de suspension. Disposition à donner à l'appareil. La tête doit être fortement inclinée à gauche.

La nécessité des appareils minerves n'est pas acceptée par tous. Paul Roth, par exemple, n'attache aucune importance aux appareils de contention



Figure 16.
Torticolis droit. — Mouvements passifs. L'enfant est couché. Le chirurgien détermine une rotation de la tête à droite et une inclinaison à gauche.

et, dans un article récent [1], conseille de faire pratiquer les exercices de gymnastique immédiatement après l'opération.

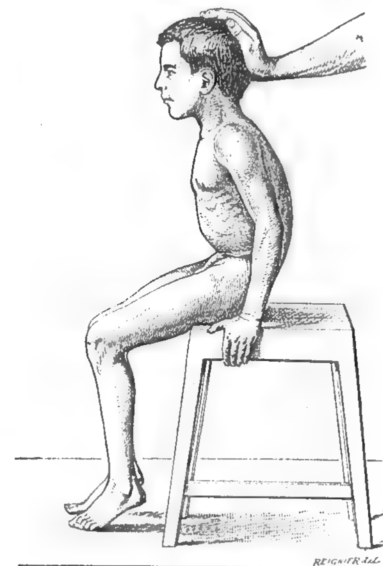


Figure 17.
Le sujet, assis sur un tabouret, s'y cramponne des deux mains de façon à réaliser la fixation des épaules, il exécute un mouvement d'extension de la tête contre la main du chirurgien qui résiste.

Le traitement kinésithérapique consistera en *mouvements passifs* et en *mouvements actifs*. Les

1. Paul B. Roth, surgeon to the Kensington and Fulham

mouvements passifs consisteront principalement dans la *suspension* réalisée de telle sorte que la



Figure 18.
Torticolis du côté droit. — Mouvements actifs contre une résistance. Une des mains du chirurgien maintient l'épaule gauche, l'autre main s'oppose au mouvement d'inclinaison de la tête à gauche que doit exécuter l'enfant.

tête soit inclinée d'une façon convenable et en même temps que l'épaule du côté malade ne

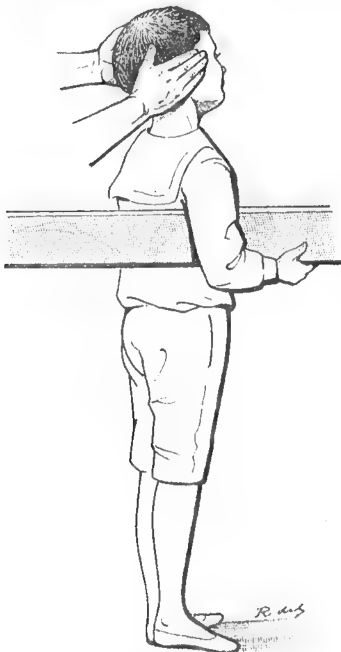


Figure 19.
Torticolis du côté droit. — Mouvements actifs contre résistance exécutés à la bomme. L'enfant penche la tête à gauche. Le chirurgien s'oppose au mouvement.

puisse se soulever (voir fig. 15). D'autres mouvements passifs seront exécutés, le sujet couché



Figure 20.
Geo. P. — Après la fin du traitement (vue antérieure).

en décubitus dorsal sur le plint haut ou sur une table, les mains fixées pour empêcher le mouvement des épaules, le chirurgien assis saisit la tête qui porte à faux et lui imprime les mouvements convenables de torsion, d'extension et d'inclinaison latérale (fig. 16).

Les mouvements actifs auront pour but de renforcer la tonicité du trapèze et des extenseurs de la tête et du muscle sterno-cléiodo-mastoïdien du côté sain. On fera exécuter des exercices *libres* d'inclinaison et de rotation de la tête du côté gauche ou des exercices avec résistance; par exemple, le sujet assis sur un tabouret s'y cramponne des deux mains et lutte contre la main du chirurgien qui cherche à lui fléchir la tête; on exerce ainsi puissamment les muscles extenseurs (fig. 17), ou encore une des mains du chirurgien maintenant l'épaule gauche, l'autre main s'oppose au mouvement d'inclinaison de la tête à gauche que doit exécuter l'enfant (fig. 18). Le sujet debout à côté de la bomme fixe l'épaule correspondante au côté malade et exécute contre



Figure 21.
Geo. P. — Après la fin du traitement (vue postérieure).

une résistance des mouvements d'inclinaison latérale et de rotation du côté sain (fig. 19).

Ces divers mouvements devront être exécutés régulièrement pendant environ trois mois.

Le résultat est en général parfait (fig. 20 et 21).

***

Répétons-le : dans le traitement du torticolis, la section du sterno-cléido-mastoïdien ne constitue qu'un temps du traitement, elle doit être complétée par le port d'un appareil et surtout par la kinésithérapie.

Hospital. Orthopædic clinical assistant London Hospital. — « The treatment of Torticollis a plea for a revision of accepted treatment». *The Lancet*, 1911, September 9, p. 759.

STASE GASTRO-DUODÉNALE
ET DÉCUBITUS LATÉRAL DROIT

Par Alfred **MARTINET**

Il y a plus de dix ans, nous publiions ici même [1], sous le titre : « Stase alimentaire et décubitus latéral droit », un article dont nous nous permettons de rappeler l'essentiel.

« Dans tous les cas (hyper ou hyposthénie, spasme pylorique, hypotonie musculaire stomacale, hyperesthésie chlorhydrique digestive), écrivions-nous, où la cause de la stase alimentaire stomacale n'est pas un obstacle mécanique permanent, une lésion organique, un cancer du pylore par exemple, il est un moyen très simple qui souvent donne les résultats les plus satisfaisants et qui, de façon quasi constante, met fin assez rapidement au syndrome précité, il peut se formuler comme suit :

« Vers le moment où le malaise commence, s'étendre sur un lit ou une chaise longue, se coucher sur le côté droit, la tête légèrement relevée, et, dans cette position, absorber par gorgées une tasse à thé d'infusion chaude de tilleul ou de camomille ».

« *Dans cette attitude, le pylore est dirigé en bas et légèrement en arrière; il est le point le plus déclive de l'estomac*, qui se trouve orienté comme un entonnoir dont l'embout inférieur serait représenté par le canal pylorique; de ce fait, l'action mécanique de la pesanteur supplée au moins en partie à l'insuffisance motrice des parois sto-

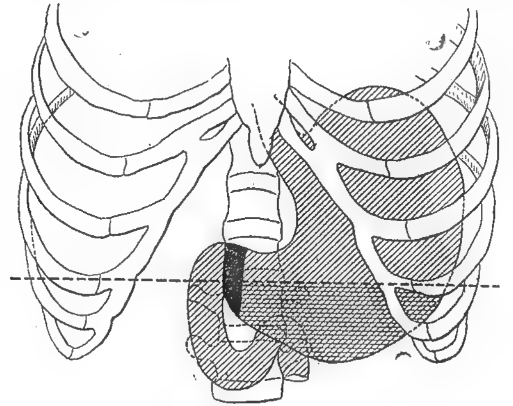


Figure 1.
Estomac en position verticale.

macales; elle rend en partie moins fâcheux le vice de situation ou de forme de l'estomac en rectifiant, en redressant la direction de l'axe stomacal, enfin le liquide pèse sur le pylore, et en cas de spasme, profite des périodes de dilatations intermittentes. »

Les schémas anatomiques ci-joints, figures 1 et 2, mettaient ce mécanisme en évidence.

***

Ces faits ont été ultérieurement confirmés par P. Carnot, dans ce même journal, dans un article intitulé : « Le Renversement latéral droit dans le diagnostic et le traitement des gastrectasies atoniques » [1].

« Pour mettre le pylore en situation déclive, par rapport au cul-de-sac gastrique, écrivait cet auteur, on doit faire incliner le corps du côté droit et relever le bassin. On y parviendra facilement en faisant mettre simplement un oreiller sous le siège ou en glissant, à la place occupée, un traversin dur sous le matelas, de telle sorte qu'il y ait une double inclinaison douce et que le

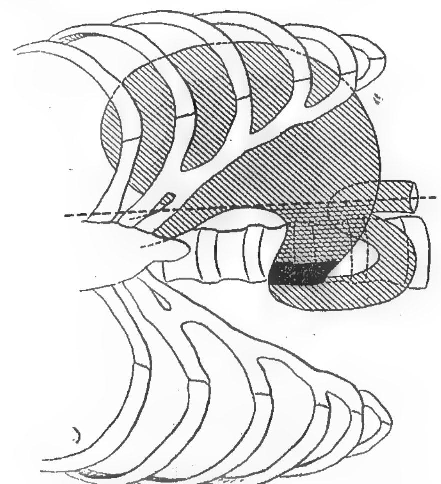


Figure 2.
Estomac dans le décubitus latéral droit.

bassin soit plus élevé que le thorax; la tête sera d'ailleurs relevée par un oreiller pour éviter l'afflux du sang.

« Le renversement sera, d'autre part, combiné avec le décubitus sur le côté droit; dans ce renversement latéral droit, le pylore redevient la

1. Alfred Martinet. — « Stase alimentaire et décubitus latéral droit ». *La Presse Médicale*, 2 Janvier 1901.

1. P. Carnot. — « Le renversement latéral droit dans le diagnostic et le traitement des gastrectasies atoniques ». *La Presse Médicale*, 28 Octobre 1908.

partie la plus déclive de l'estomac, quels que soient le degré et la forme de la gastrectasie. »

Et M. P. Carnot illustrait son article des deux

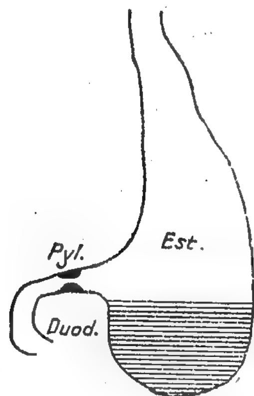


Figure 3.

schémas ci-joints, de tous points comparables aux précédents, et concluait : « La rétention de liquide en position debout, son évacuation après renversement latéral droit, caractérisent une gastrectasie atonique sans sténose. »

Ces faits ont été enfin confirmés tout récemment par V. Hoton [1] et Chilaïditi [2].

***

Mais la pratique très répandue actuellement de la radioscopie bismuthée a permis de préciser

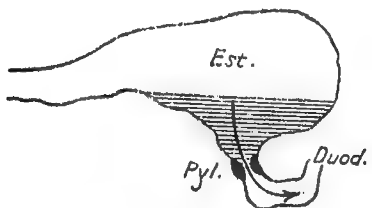


Figure 4.

beaucoup mieux le mécanisme de l'action thérapeutique provoquée par l'attitude sus-décrite et de déceler le rôle parfois prépondérant joué par le duodénum juxta-pylorique dans la stase stomacale et le spasme pylorique. Chilaïditi (*loco citato*) a plus spécialement contribué à cette étude dans les mémoires précités.

Normalement, le contenu stomacal étant aci-

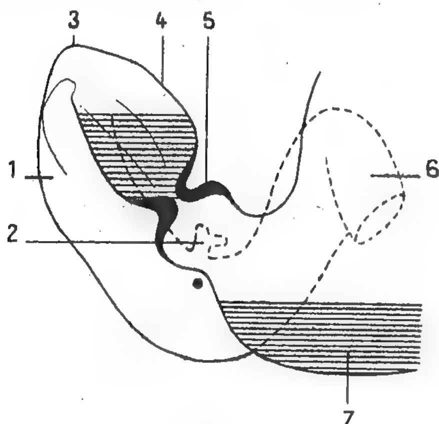


Figure 5.

Région gastro-duodénale en position verticale.

1, 2e portion du duodénum; 2, canal pancréatico-biliaire; 3, angle sous-hépatique; 4, bulbe duodénal; 5, pylore; 6, jéjunum; 7, estomac.

difié par le suc gastrique, à la fin de la digestion stomacale le pylore s'ouvre et une partie du contenu stomacal passe dans le duodénum. Le pylore se referme immédiatement et ne s'ouvre à nouveau que lorsque le contenu duodénal est alcalinisé, et ainsi de suite. Mais une configuration anatomique anormale du gastro-duodénum peut perturber profondément ce rythme.

Dans un estomac ptosé avec ptose du pylore, la plus grande partie du chyme gastrique évacué dans la première portion juxta ou ultra-pylorique du duodénum, — portion très évidente au cours de la radioscopie, immédiatement après la contraction d'évacuation stomacale et que Holzknecht a dénommée le « bulbe duodénal », — la plus grande partie du chyme peut être arrêtée, « bloquée » dans ce bulbe un temps beaucoup plus long que normalement. Ce bloquage est dû à ce fait que la portion fixe du duodénum qui commence au sommet de l'angle sous-hépatique, reste fixe en effet, alors que la portion mobile correspondant précisément au bulbe duodénal, entraînée par la ptose gastro pylorique, s'allonge, et, d'horizontale, se rapproche de la verticale. De la fixité et de l'acuité plus grande de l'angle duodénal sous-hépatique, de l'abaissement du pylore, de l'allongement et de la verticalité du bulbe duodénal, de la diminution de tonicité des muscles duodénaux résulte que le chyme n'est pas immédiatement évacué dans la deuxième portion du duodénum, d'où un retard dans l'alcalinisation du chyme par la bile et le suc pancréatique et, comme conséquence, l'obturation persistante du pylore en

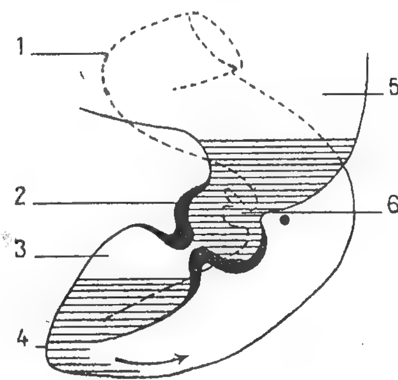


Figure 6.

Région gastro-duodénale dans le décubitus latéral droit.

1, jéjunum; 2, pylore; 3, bulbe duodénal; 4, angle sous-hépatique; 5, estomac; 6, canal pancréatico-biliaire.

dépit même d'une digestion correcte et d'une acidification suffisante du contenu stomacal. Toutefois le bulbe duodénal finit à l'ordinaire par se vider, tant à cause de la sécrétion alcaline des glandes de Brunner, que des contractions spontanées ou provoquées (mouvements, massage) des muscles duodénaux et abdominaux.

Les résultats très satisfaisants au point de vue de l'évacuation stomacale obtenus par le décubitus latéral droit pratiqué après le repas, sont donc dus effectivement au redressement du bulbe duodénal et au déplacement mécanique du contenu duodénal qui, facilitant l'évacuation du bulbe, accélère la neutralisation du dit contenu par la bile et le suc pancréatique et permet la réouverture du pylore. Le poids du chyme quand le patient est dans cette position favorise effectivement cette progression.

Les schémas anatomiques que nous reproduisons plus haut doivent donc être complétés par les suivants, qui font sauter aux yeux — pour le duodénum — ce même mécanisme évacuateur que nous signalions par l'estomac (fig. 5 et 6).

Ajoutons en passant que ces notions éclairent singulièrement la pathogénie de l'ulcère du duodénum.

---

1. V. Hoton. — « Trois procédés d'évacuation stomacale en cas de stase ». *Archives médicales belges*, Février 1909.
2. Chilaïditi (de Vienne). — *Bull. et Mém. de la Société de Radiologie de Paris*, 1910, n° 19. — « The slowness of certain stomachs to empty ». *British medical Journal*, 14 Janvier 1911.

ANALYSES

J. Lemeland *Le Salvarsan en obstétrique* (606-Dioxydiamido-ar-éno-benzol) (*L'Obstétrique*, 1911, Avril, n° 4, p. 441-473). — Dans ce travail se trouvent rassemblés les faits publiés concernant le traitement de la femme enceinte et du nouveau-né par le 606.

32 cas concernant la *femme enceinte*. L'examen de ces faits permet de dire :

1° L'injection intraveineuse est bien supportée par la femme enceinte ;

2° L'action sur les lésions syphilitiques est aussi intense chez la femme enceinte que chez les autres malades ;

3° L'influence du médicament sur la réaction de Wassermann semble la même que dans les cas où il n'y a pas gravidité ;

4° L'élimination de l'arsenic semble se faire rapidement comme dans les cas ordinaires ;

5° Sur 32 cas, on trouve 30 *enfants vivants* et 2 morts, soit une mortalité de 6,23 pour 100 pour les enfants. Enfin une femme (mortalité maternelle 2,56 pour 100) est morte de pneumonie caséeuse (albuminurie intense après le 606), mais le rôle du 606 est dans ce cas discutable ;

6° Dans aucun cas, le Salvarsan n'a déterminé l'avortement.

On peut résumer ces considérations en disant que si la question est à peine ébauchée, on peut l'approfondir sans crainte, le médicament étant dans ces faits inoffensif.

Pour les *nouveau-nés*, on a eu recours à l'injection directe, au traitement indirect par le lait de la mère traitée par le 606, enfin on a fait des essais de sérothérapie.

Dans le cas de traitement direct, il semble qu'il vaut mieux avoir recours à des injections répétées de 0,015 centigrammes ou 0,02 centigrammes, les doses de 0,03, 0,05 donnant des accidents. L'injection peut être faite dans la région fessière (injection alcaline intra-musculaire) ou dans la région sous-scapulaire (injection neutre sous-cutanée). Sur les 66 cas rassemblés par l'auteur, on constata 55 fois la guérison et 21 fois la mort survint. Mais ce chiffre est certainement trop élevé, car il comprend tous les cas, les premières tentatives ayant été faites en quelque sorte en désespoir de cause.

Quant au traitement de l'enfant par le lait de la mère traitée, sur 18 cas, il a donné 6 succès et 12 insuccès.

Enfin, dans 1 cas, on fit à l'enfant une injection de sérum de syphilitique traité (en tout 86 centimètres cubes en plusieurs fois à des dates irrégulières) sans le moindre résultat.

En résumé, ces essais doivent être continués. Il est probable qu'on tirera de bons résultats de la combinaison de la vieille méthode hydrargyrique avec la nouvelle méthode par le 606.

J.-L. Chirié.

Linossier. *La pathogénie de la goutte et les travaux récents sur le métabolisme des nucléo-protéides* (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, Mai 1911, n° 5, p. 229-252). — Dans cet important article, l'auteur étudie d'abord l'évolution des idées et les données actuelles sur la question de l'acide urique chez l'homme sain : à côté des nucléo-protéides, il faut faire figurer les purines, telles que l'hypoxanthine des muscles, parmi les générateurs de l'acide urique. Il existe à la fois dans l'organisme un processus destructeur (uricolyse) et un processus de reconstitution de l'acide urique. Enfin, d'autres substances que les produits de l'uricolyse pourraient donner par synthèse de l'acide urique. Puis, Linossier expose les données multiples que nous possédons sur le métabolisme de l'acide urique et des purines dans l'organisme des goutteux. Il montre surtout les différentes théories et expériences que nous possédons sur ce sujet. Il conclut que nous sommes en droit d'affirmer le parallélisme de troubles du métabolisme des purines avec les manifestations cliniques de la goutte. Quant à les rattacher les uns aux autres par une relation de cause à effet, nous en sommes actuellement incapables. Il développe ses conclusions en passant en revue les diverses théories qui s'efforcent d'établir ces relations, et en montrant le point faible de chacune d'elles. Il faudrait citer cette partie de l'article entièrement, car elle résume bien un état de question.

S. I. De Jong.

Sabrazès, Muratet et **Mougneau.** ***Syndrome hémolytique par fragilité globulaire, avec anémie grave, subictère, splénomégalie, se révélant chez une tuberculeuse avancée ayant toujours eu antérieurement le teint blafard.*** (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 18-25 Décembre 1910). — Très intéressante observation d'une femme de 25 ans, tuberculeuse, avec bacilles de Koch dans les crachats, ayant du subictère, de la bilirubine en abondance dans le plasma sanguin, un sérum très fluorescent, verdâtre, sans urobilinurie. Pas de pigments biliaires vrais dans l'urine, mais urobilinurie, anémie très marquée, extraordinaire abondance d'hématies granuleuses, diminution considérable de la résistance globulaire. Pas d'autolysines ni d'isolysines dans le sang; l'épreuve de Donath et Landsteiner est négative. Pas de syphilis. Les auteurs concluent qu'il s'agit « d'une forme primitivement congénitale et bénigne d'anémie et d'ictère hémolytique prenant les allures de la forme acquise, plus grave, et, dans l'espèce, maligne sous l'influence aggravante d'une tuberculose pulmonaire en activité ».

S. I. De Jong.

Camisa (de Parme). ***Examen bactériologique du sang au cours de la chorée*** (*Centralbl. f. Baktériol. original.*, vol. LVII, fasc. 2, 31 Déc. 1910, p. 99). — L'auteur a repris cette question toujours en suspens de la nature de la chorée, considérée par certains auteurs comme une maladie infectieuse. Il a donc cultivé le sang de 9 choréiques, avec toutes les vérifications actuelles sur la nature du germe isolé. Ce germe, isolé dans 6 cas sur 9, est un streptocoque, mais ses caractères de culture nous permettent de le considérer comme étant un entérocoque; il prend en effet le Gram, c'est un diplo-streptocoque plutôt qu'un streptocoque, ses chaînettes sont courtes, il pousse sur tous les milieux, sa virulence était nulle. Quant à l'agglutination, elle n'a pas dépassé 1 pour 80, même avec le microbe isolé du malade lui-même; le sérum des malades n'agglutinait qu'à 1 pour 30 une culture de streptocoque pyogène, mais à 1 pour 300 l'Eberth (!). Si donc le sérum des choréiques agglutinait un peu plus le streptocoque isolé de leur sang, ce travail n'appporte pas encore une confirmation quelconque de la nature infectieuse de la chorée. La question est néanmoins assez intéressante et le travail nous a paru assez consciencieux pour que ce résultat négatif nous parût mériter d'être signalé, d'autant qu'on avait spécialement réuni 9 choréiques dans le service du professeur Riva pour cette étude.

S. I. De Jong.

F. Bezançon et **H. de Serbonnes.** ***Les courbes thermiques des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique*** (*Revue de la Tuberculose*, Avril 1911, n° 2, p. 65-81). — Les auteurs ont décrit dans plusieurs mémoires que synthétise la thèse récente de H. de Serbonnes, les caractères généraux des poussées évolutives tuberculeuses. On sait que F. Bezançon s'est attaché à démontrer que la tuberculose pulmonaire chronique évolue par poussées, chaque poussée ayant la marche générale d'une maladie infectieuse, avec une courbe leucocytaire, une courbe des anticorps tuberculeux et une courbe thermique prouvant que cette poussée a un début, une période d'état, une période d'amélioration, lente à établir souvent, et s'établissant avec des oscillations, mais pouvant aboutir à la guérison ou à une certaine latence, jusqu'à l'apparition d'une poussée nouvelle, qui a les mêmes caractères. Dans l'article en question, les auteurs reproduisent uniquement les courbes thermiques qu'ils ont observées et montrent comment la comparaison de cette courbe avec les données cliniques et l'examen du sang permet souvent de faire un pronostic de la marche que suivra la poussée. En tout cas, l'étude de la courbe thermique, plus soigneusement et longuement étudiée qu'on ne l'a fait jusqu'ici, est très intéressante. On voit combien la défervescence est chronique, parfois irrégulière, montrant bien combien l'individu a de la peine à revenir à un état à peu près normal. L'ensemble de la courbe a un aspect cyclique, et on peut ramener les courbes à trois types principaux : Dans un premier type, poussées légères, la fièvre est éphémère et redescend en trois ou quatre jours, sans hypothermie. Dans un deuxième type, malade ayant une poussée congestive autour d'un foyer pulmonaire, souvent scissural, l'ascension thermique peut se faire en une seule fois ou par saccades, atteindre 39-40, s'y maintient dix à quinze jours et descend en lysis. Enfin, les courbes du troisième type sont intéressantes, car on voit des individus ayant peu à peu une température assez élevée, et pendant cinq à six septénaires ou plus cette température descend progressivement, mais très lentement, en escalier; ce qui est intéressant ici, c'est que l'on pourrait croire à une marche progressive, si on ne voyait pas la courbe dans son ensemble. On voit alors que malgré la persistance de l'état fébrile, il y a pourtant chute progressive de la température, mais très lente, et on peut espérer une amélioration. Cette courbe peut être rémittente ou irrégulière. Les auteurs ont également observé des courbes de température périodiques, étudiées par Hutinel, Roussy, Mantoux, courbes qu'ils considèrent comme la juxtaposition d'une série de poussées successives.

En somme, suivie longtemps, la température donne d'intéressants renseignements, et, rapprochée de la formule leucocytaires, de la pression artérielle, des éliminations chlorurées, comme l'a fait de Serbonnes dans sa thèse, elle permet d'apprécier l'évolution de la poussée tuberculeuse. Une courbe de température traînante et non rémittente chez un tuberculeux est un indice de mauvais augure; une courbe oscillante rapprochée d'une polynucléose forte est d'un mauvais pronostic. Chez un individu qui présente de la mononucléose et de l'éosinophilie, la courbe oscillante permet d'espérer une amélioration.

S. I. De Jong.

Zlatogoroff (de Saint-Pétersbourg). ***Sur la durée du séjour des vibrions cholériques dans l'intestin des malades et sur la variabilité de ses propriétés biologiques*** (*Centralbl. f. Bakter. orig.*, vol. LVIII, fasc. I, 6 Mars 1911, p. 14-33). — L'auteur conclut de ses recherches que les vibrions cholériques peuvent être trouvés très longtemps après la guérison dans les matières fécales des malades (cinquante-cinq jours dans un cas personnel à Z..., quatre-vingt-treize jours même dans un cas de Zeidler). Le vibrion cholérique subit de grandes variations morphologiques et biologiques dans le corps humain. Ainsi il pourrait perdre sa propriété agglutinante, et cela également dans le corps des animaux en expérience. On voit l'importance de ces faits, qui expliquent qu'on puisse ne pas isoler le vibrion dans des cas certains de choléra, ou être très embarrassé parce que le vibrion isolé n'a pas les réactions agglutinantes caractéristiques. Aussi, comme aucune des méthodes de laboratoires destinées à rendre ses propriétés caractéristiques au vibrion n'est inattaquable, il faut au début d'une épidémie ou au cours d'une épidémie, penser au choléra, même quand le vibrion isolé des selles n'agglutine pas, car cette propriété est variable.

S. I. De Jong.

Ch. Foix. ***Activité leucocytaire et pouvoir leuco-activant des humeurs*** (*Thèse*, Paris, 1911, 213 pages, 2 planches). — En collaboration avec M. Foix, M. Achard a poursuivi une longue série de recherches intéressantes sur l'activité des leucocytes et les diverses conditions humorales capables de l'influencer. Envisageant le sujet d'ensemble, M. Foix nous donne dans sa thèse une vue générale du résultat de ces recherches.

Elles l'amènent à considérer qu'il existe, indépendamment des opsonines de Wright, un pouvoir leuco-activant des humeurs qui s'exerce sur le leucocyte lui-même et non plus comme l'opsonine sur le microbe. Pour juger de ces propriétés diverses, on doit recourir à une méthode qui permette de suivre les variations de l'activité leucocytaire et de l'influencer.

Cette méthode est fournie par la phagocytose artificielle *in vitro* de spores de muguet formolées; ces éléments inertes et non spécifiques, extrêmement phagocytables, permettent d'apprécier facilement l'activité leucocytaire et l'action plus ou moins favorisante sur cette activité du sérum.

On voit ainsi que, dans des conditions identiques de milieu, de température et d'émulsion de levures de muguet, l'activité leucocytaire est fixe et que cette activité est à son optimum d'action dans les milieux organiques. Il existe au point de vue dynamique des différences d'activité entre les espèces de leucocytes, aussi profondes que les différences de morphologie qui les séparent à l'état statique. Le polynucléaire est le plus actif, ensuite vient le grand mononucléaire; le lymphocyte et l'éosinophile sont à peu près inactifs. Quant aux leucocytes anormaux des leucémies, ils sont inactifs.

Sur cette activité des leucocytes, les sérosités albumineuses exercent une action stimulante plus ou moins élevée. Le pouvoir leuco-activant du sérum reste fixe à l'état normal, ou ne subit que des oscillations insignifiantes. Parmi les liquides pathologiques, le liquide d'ascite, et particulièrement d'ascite cirrhotique, se rapproche le plus du sérum sanguin.

Activité leucocytaire et pouvoir leuco-activant déterminés à l'état normal, M. Foix en étudie les variations au cours des infections humaines. Les variations de ces deux propriétés évoluent de façon sensiblement identique et superposable dans ces infections, qu'il s'agisse de fièvre typhoïde, de pneumonie, de méningite cérébro-spinale, de rhumatisme ou de scarlatine. Dans les cas favorables, activité leucocytaire et pouvoir leuco-activant s'abaissent pendant la période d'état, remontent brusquement au moment de la crise au-dessus de la normale, puis redeviennent ensuite progressivement normaux. Dans les cas mortels, le relèvement critique est remplacé par une chute profonde permettant de prévoir l'issue fatale.

La régularité de ces variations permet de formuler un leuco-pronostic, le relèvement de ces propriétés au-dessus de leur taux normal étant un phénomène critique et un signe de bon augure, leur chute à des niveaux très bas un indice fatal.

Dans les infections expérimentales, activité et pouvoir leuco-activant du sérum suivent une courbe exactement superposable à celle qu'ils suivent dans les infections humaines.

De quelques recherches faites chez des malades après usage de divers médicaments, M. Foix conclut que vis-à-vis de la phagocytose, les médicaments se classent en trois groupes : leuco-favorisants, indifférents et toxiques; mais si certains médicaments utiles ont une action leuco-favorisante, tels l'électrargol ou le sérum anti-méningococcique, d'autres, telle la quinine, ont une action défavorable. L'action phagogène de nos médications anti-infectieuses actuelles ne peut donc être considérée que comme secondaire.

De l'ensemble de ces recherches résulte donc la mise en évidence de propriétés leucocytaires *non spécifiques*. A côté de celles-ci, il existe des propriétés spécifiques, répondant aux opsonines de Wright. Il s'agit là alors de substances humorales à action élective sur le microbe lui-même qui en devient plus facilement phagocytable. Par une technique appropriée, M. Foix a pu mettre en évidence des propriétés opsonisantes dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, les infections expérimentales, mais non dans la tuberculose pulmonaire chronique. Le développement des propriétés opsonisantes se fait de manière progressive et continue; il est déjà très marqué dans la période d'infection.

Si, faisant une tentative de synthèse, on essaie de concevoir, d'après ces recherches, l'ensemble des réactions de l'organisme au cours des infections, on voit que ces réactions sont de deux ordres, les unes spécifiques, les autres non spécifiques. Elles ne sont d'autre part ni purement leucocytaires, ni purement humorales, et tout se passe comme si l'infection, au moment de la crise, cédait à l'effort coalisé de l'ensemble des réactions de défense.

Ph. Pagniez.

Tchourilina et **Vvedenskaïa.** ***La réaction de la fixation du complément pendant la pneumonie membraneuse*** (*Archives des Sciences biologiques*, Saint-Pétersbourg, t. XVI, n° 4, 1911). — Les auteurs ont eu l'idée d'appliquer la méthode de Bordet-Gengou à l'étude de la pneumonie. Ils ont employé du sérum de lapins préparés avec des hématies de mouton; comme antigène, une culture de pneumocoques âgée de quarante-huit heures, lavée et stérilisée à 60°; comme complément du sérum de cobaye.

L'étude a porté sur 33 cas. Quatorze fois le sang a été recueilli pendant la période d'état de la maladie, alors que la température était élevée; la réaction a toujours été positive. Six fois, la réaction a été pratiquée le jour même de la crise : elle a été légèrement positive, dans deux cas; elle a été négative dans les quatre autres. Il faut remarquer que chez les deux malades dont le sérum déviait encore le complément, la défervescence n'était pas parfaite.

Enfin, après la chute de la température, la réaction pratiquée dix-sept fois a toujours été négative.

On peut donc conclure que la réaction de Bordet et Gengou est positive pendant la période d'état de la pneumonie; elle perd de sa netteté et devient négative quand la température est revenue à la normale.

H. R.

LES COMPLICATIONS NERVEUSES

DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

(POLYNÉVRITES ET PSEUDO-TABES POLYNÉVRITIQUE)

PAR MM.

Maurice KLIPPEL et Mathieu-Pierre WEIL

Médecin de l'hôpital Tenon. Ancien externe des hôpit.

L'inflammation des nerfs périphériques peut se manifester cliniquement par des symptômes tellement nets que le diagnostic de polynévrite s'impose rapidement; mais il est fréquent, au contraire, que l'association des symptômes sensitifs, moteurs et réflexes simule un syndrome tabétiforme : le pseudo-tabes polynévritique se trouve ainsi constitué.

Il n'a été différencié qu'assez longtemps après les belles recherches par lesquelles Duchenne (de Boulogne), dissociant le groupe alors confus des paraplégies, constitua de toutes pièces la maladie qui porte aujourd'hui son nom (1858-1860). Longtemps, en effet, l'idée que l'association d'ataxie locomotrice, de troubles de la sensibilité objective et subjective, et de troubles de la réflectivité, était toujours conditionnée par la sclérose des cordons postérieurs de la moelle, domina la neuro-pathologie.

Mais les travaux de M. le professeur Dejerine[1], de Dreschfeld[2], de Leval-Picquechef[3], montraient que cette symptomatologie pouvait être parfaitement simulée par des lésions des nerfs périphériques.

Ces deux aspects cliniques des polynévrites peuvent être déterminés par bien des agents toxiques ou infectieux : intoxications exogènes (alcool, plomb, arsenic, nicotine, cuivre, sulfure de carbone) ou endogènes (diabète); infections déterminées (diphtérie, variole, paludisme, tuberculose), ou indéterminées (angine banale). Ils provoquent, d'ailleurs, souvent moins des lésions exclusivement limitées au tronc nerveux qu'à celui-ci et à sa cellule d'origine (cellulo-névrite).

Or, en dehors des maladies classées parmi les infections ou les intoxications, d'autres peuvent également déterminer des polynévrites : tel est le cas de quelques affections gastro-intestinales et tout particulièrement de l'ulcère de l'estomac. La névrite qui complique l'ulcus gastrique peut revêtir d'ailleurs, elle aussi, soit le tableau si caractéristique de la polynévrite, soit le tableau du pseudo-tabes polynévritique.

L'existence de polynévrites liées à l'ulcère de l'estomac a longtemps échappé aux cliniciens; nous croyons avoir été les premiers[4] à attirer l'attention sur leur existence. Nos recherches ont été confirmées par celles de MM. Couréménos et B. Conos[5]. D'autres troubles digestifs, pourtant, avaient pu parfois être incriminés comme causes d'accidents nerveux.

1. Dejerine. — « Sur le neuro-tabes périphérique ». *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 23 Octobre 1883. — « Etude sur le neuro-tabes périphérique ». *Arch. de Physiol.*, 15 Février 1884, p. 231. — « Sur le neuro-tabes périphérique ». *La Semaine médicale*, 1893, p. 201.
2. Dreschfeld. — « On alcoholic Paralysis ». *Brain*, Juillet 1884, p. 200. « Further observations of alcoholic Paralysis ». *Brain*, 1886, p. 433.
3. L. Leval-Picquechef. — « Des pseudo-tabes ». *Thèse*, Paris, 1885.
4. M. Klippel et Mathieu-Pierre Weil. — « Syndrome polynévrotique dans l'ulcère gastrique ». *L'Encéphale*, Mai 1909, n° 3.
5. Couréménos et R. Conos. — « Polynévrite de l'ulcère gastrique ». *L'Encéphale*, 10 Novembre 1909, n° 11, p. 423.

Cristiani a décrit une polynévrite par copostase; Duvernay[1] rapporte un cas de névrite périphérique toxique liée à la rétention gastrique et ayant guéri par le traitement chirurgical de sa cause (gastro-entérostomie); Poljakoff et Choroseкko[2] ont observé, chez une femme de 25 ans, un syndrome polynévritique qu'ils attribuent à un rétrécissement post-opératoire de l'intestin; M. Babinski[3] pense que la névrite périphérique pourrait, dans certains cas, être déterminée par des auto-intoxications d'origine intestinale. L'un de nous[4] a insisté déjà sur les névrites liées aux altérations du foie. Quant aux cancers de l'appareil digestif, ils doivent être éliminés de cette étude, car leur développement ne relève que de la production de substances toxiques d'origine néoplasique, nocives pour les tissus en général et en particulier pour les éléments du système nerveux[5].

***

La polynévrite liée à l'ulcus stomacal est parfois assez nette dans sa symptomatologie, nous l'avons dit, pour que le diagnostic de tabes puisse ne pas être même soulevé, tant l'altération des nerfs sensitivo-moteurs paraît le *primum movens* des accidents. Tel était le cas dans les observations suivantes :

Observation I. — R... Eugénie, âgée de 36 ans, exerçant la profession de ménagère, entre à l'hôpital Tenon, le 1er Septembre 1906, pour une quadriplégie qui est venue compliquer des troubles gastriques antérieurs. En Octobre 1907, c'est-à-dire onze mois avant son entrée à l'hôpital Tenon, la malade eut, sans cause apparente, un vomissement de sang après son repas; puis apparurent des douleurs à l'épigastre, ainsi que des vomissements alimentaires, qui se répétèrent de plus en plus fréquents et finirent par rendre toute alimentation impossible. Parfois, après leur stade « alimentaire », les vomissements devenaient bilieux. Deux mois plus tard, nouvelle hématémèse, rouge comme la précédente, plusieurs autres hématémèses se succédèrent pendant les mois suivants. La malade, d'autre part, avait des renvois acides et souffrait de l'estomac; sa douleur avait le caractère classique de la « douleur en broche ». Au moment des hématémèses, les selles avaient le caractères des selles mélaniques. La malade s'affaiblissait, sans toutefois maigrir d'une façon manifeste. En même temps ses règles devenaient irrégulières : en un an, elle ne les vit que deux ou trois fois; antérieurement elle était bien réglée.

C'est dans les premiers jours de Juillet 1908 que débutèrent assez rapidement les phénomènes polynévritiques. Ils se manifestèrent tout d'abord par des douleurs, localisées au niveau des quatre membres, dont les nerfs étaient comme « tirés », selon l'expression de la malade. Ces douleurs étaient continues, entrecoupées de paroxysmes; elles intéressaient toute la longueur des membres. Durant trois semaines, les troubles sensitifs seuls ont existé; puis apparurent assez rapidement des troubles moteurs (fin Juillet). Ils ont débuté au niveau des membres inférieurs; deux ou trois semaines plus tard, les membres supérieurs se prenaient à leur tour. La malade est forcée de s'aliter, parce que ses jambes ne peuvent plus la porter.

A son entrée dans notre service, ces troubles étaient très marqués.

1. Duvernay. — « Névrites périphériques toxiques liées à la rétention gastrique ». *Lyon médical*, 1907, t. CIX, n° 28, p. 53.
2. W. Poljakoff et W. Chorosekko. — « Polynevritis und bacterium coli ». *Deutsche med. Woch.*, 1907, n° 36, p. 1452.
3. Babinski. — Article « Névrites » *in* « Traité de médecine de Bouchard et Brissaud », 2e édit., t. X, p. 63.
4. M. Klippel et Lhermitte. — « Des névrites au cours des cirrhoses du foie ». *La Semaine médicale*, 8 Janvier 1908, n° 2, p. 13.
5. M. Klippel. — « Les accidents nerveux du cancer ». *Arch. gén. de Méd.*, Janvier 1899.

L'examen systématique de la motricité montra une atteinte des muscles des membres inférieurs, du tronc, et des membres supérieurs. Du côté des membres inférieurs, tous les mouvements peuvent s'exécuter lorsque la malade est couchée, mais ces mouvements se font sans force et d'une façon incoordonnée; la malade ne sait accomplir le mouvement qu'elle veut exécuter, elle ne peut atteindre la main placée au-dessus du plan du lit, et parfois même, dans ce mouvement, le membre retombe inerte sur le plan du lit. La station debout est absolument impossible. La paralysie frappe au même degré les deux membres symétriques. Les deux pieds sont « tombants », du fait de la parésie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe. La faiblesse des muscles du tronc se traduit par l'impossibilité où est la malade de s'asseoir sur son lit. Aux membres supérieurs, tous les mouvements se font, mais avec faiblesse, et d'une façon incoordonnée. L'amplitude du mouvement est d'ailleurs limitée par la douleur. La paralysie frappe également les muscles extenseurs et les muscles fléchisseurs. Si on dit à la malade de toucher l'extrémité de son nez, elle exécute le mouvement lentement, en faisant de grandes oscillations, la main fléchie sur l'avant-bras de par la force de la pesanteur. La paralysie frappe à peu près également les côtés droit et gauche. La malade ne peut exécuter aucun travail manuel. Il ne semble pas y avoir de trouble parétique dans les muscles du cou et de la face.

Du côté de la sensibilité, on note des troubles marqués des sensibilités subjective et objective. La malade au repos pousse assez fréquemment des gémissements qui ne sont expliqués par aucune cause apparente; en même temps, des mouvements réflexes traduisent, du côté des membres, les élancements paroxystiques et douloureux éprouvés par la malade; ces crises douloureuses sont réveillées par tous les mouvements spontanés ou provoqués. La palpation des masses musculaires et des troncs nerveux provoque de très vives douleurs. L'exploration de la sensibilité à la piqûre démontre l'existence de zones où cette sensibilité est obtuse ou abolie, ou au contraire plus vive que normalement; ces troubles sont répartis sans ordre apparent sur toutes les régions parésiées, frappant également la racine et l'extrémité des membres. La face et le cou sont indemnes de tout trouble de la sensibilité. Il y a, de plus, au niveau des régions malades, retard de la sensation, ce retard pouvant être considérable (plusieurs secondes). Le contact n'est souvent pas perçu; d'autres fois il est perçu comme une douleur; en quelques points moins nombreux, il est perçu comme un contact. L'exploration de la sensibilité au froid et au chaud donne des résultats tout à fait comparables à ceux que nous a fournis l'exploration de la sensibilité à la piqûre. Le sens stéréognostique est complètement aboli. Le sens des attitudes est aboli aux membres inférieurs; aux membres supérieurs il est conservé à la racine du membre (bras et coude) et aboli à son extrémité (poignet et doigts).

Les réflexes rotuliens sont abolis; les réflexes achilléens ne peuvent être recherchés, car la douleur et la paralysie empêchent de mouvoir la malade; les réflexes olécraniens sont abolis; ceux de l'avant-bras sont considérablement diminués, sauf toutefois le réflexe extenseur du troisième doigt qui est très net. Les réflexes abdominaux sont abolis; le réflexe cutané plantaire l'est également; il n'existe pas de réflexe contro-latéral des orteils.

On ne note aucun trouble de l'intellectualité.

La motilité des globes oculaires est parfaite, mais quelques secousses nystagmiformes sont perceptibles dans les positions externes de l'œil. La sensibilité et la réflectivité oculaires sont normales.

Il n'y a aucun trouble trophique cutané. Il y a très peu d'amyotrophie; les mensurations circonférencielles de la cuisse, 20 centimètres au-dessus de la rotule, donnent les chiffres suivants : 44 centimètres à droite, 45 à gauche; à 15 centimètres au-dessous de la rotule, 28 centimètres pour la jambe droite, 27 cent. 3 pour la gauche; l'avant-bras, 18 centimètres au-dessus de la styloïde radiale, mesure à droite 21 centimètres de circonférence, et 20,5 à gauche; le bras, enfin, 10 centimètres au-dessus du pli du coude, a comme pourtour 24 centimètres à droite et 23 centimètres à gauche.

Il n'existe pas de trouble vaso-moteur.

Les réactions électriques n'ont pas été recherchées complètement.

A son entrée à l'hôpital, la malade était apyrétique : son pouls, cependant, battait 100 pulsations

à la minute. Pendant son séjour dans le service, elle a présenté à plusieurs reprises de la fièvre, la température pouvant monter à 38°, 39°, 39°5; un examen aussi minutieux que possible de tous les organes ne permettait de déceler aucune lésion viscérale capable d'expliquer cet état fébrile.

Au point de vue gastrique, la malade actuellement ne présente plus d'hématémèse ; la région épigastrique est douloureuse spontanément et à la pression ; la malade a des vomissements qui rendent son alimentation difficile.

L'exploration des autres organes abdominaux ne montre rien d'anormal ; les poumons semblent sains ; il existe un petit souffle extracardiaque, para-apexien. Ni sucre ni albumine dans les urines.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide clair, non hypertendu ; il n'y avait pas de leucocytose rachidienne.

Enfin, du côté des antécédents héréditaires ou personnels de cette malade, nous ne relevons rien d'anormal ; son père est mort d'une affection cardiaque, sa mère est bien portante ; il n'y a pas de nerveux dans la famille.

Elle-même n'a jamais été malade. Elle ne semble ni spécifique, ni bacillaire. Elle ne présente pas de vaginite blennorragique.

Elle n'a pas eu de fausse-couche, mais a mis au monde deux enfants, nés à terme, et âgés actuellement de onze et treize ans.

Nous avons recherché aussi soigneusement que possible l'éthylisme chez notre malade, nous croyons pouvoir affirmer qu'elle ne faisait pas d'excès de boissons.

Observation II. — P..., âgée de 34 ans, couturière, entre au 15 de la salle Magendie le 22 Décembre 1908. Depuis l'âge de 17 ans elle est soignée pour un ulcère d'estomac ; elle a eu plus de dix hématémèses rouges; la dernière remonte à Décembre 1908. Elle a durant ces dix-sept années toujours souffert de l'épigastre; ces douleurs s'irradient à la 11e ou 12e vertèbre dorsale. L'anorexie est marquée ; les vomissements et les douleurs entravent l'alimentation. C'est surtout pour ces phénomènes stomacaux qu'elle revient à l'hôpital, où elle a été soignée déjà à plusieurs reprises tant pour son ulcère gastrique que pour les troubles qu'elle présente au niveau des quatre membres, mais plus particulièrement au niveau des membres inférieurs. Ces troubles ont débuté, il y a dix-huit mois environ, par de la faiblesse dans les jambes, puis sont apparues des douleurs à type fulgurant ; ces troubles, au début, ont évolué assez rapidement.

Actuellement la malade ne quitte plus son lit, la marche, en effet, est très difficile ; soutenue, la malade avance lentement, avec raideur, craignant de tomber à chaque pas ; la jambe droite, qui est la plus valide, tend pendant la marche à venir se placer en X devant la gauche ; il y a une ébauche de Romberg.

Lorsque la malade est couchée, les pieds sont tombants du fait de la paralysie des muscles antéro-externes de la jambe ; quelques varices sillonnent les membres inférieurs.

La motricité des membres inférieurs est atteinte, à gauche surtout : c'est sans force et d'une manière incoordonnée que la malade exécute les mouvements qu'on lui demande d'exécuter.

Aux membres supérieurs, la force est également diminuée, surtout à gauche : mais ces troubles sont bien moins marqués qu'au niveau des membres inférieurs.

La mobilisation des divers segments des membres inférieurs réveille de la douleur, localisée surtout au niveau des genoux. La palpation des masses musculaires n'est que peu douloureuse ; celle des troncs nerveux des membres inférieurs l'est davantage, tout en n'étant toutefois que peu vive. L'exploration de la sensibilité, au contact au chaud, au froid, à la piqûre, révèle des troubles considérables, plus marqués d'ailleurs à gauche (côté le plus atteint par la paralysie) qu'à droite ; les membres sont hypoesthésiés pour tous ces modes ; l'anesthésie est presque absolue au niveau des extrémités des membres, elle diminue à mesure qu'on se rapproche de leur racine.

La localisation de la piqûre se fait mal, et les erreurs sont d'autant plus considérables qu'on s'écarte plus de la racine des membres (erreurs de 1 à 3 centimètres aux membres supérieurs, de 1 à 5 centimètres aux membres inférieurs). La sensibilité est normale sur le tronc, le cou, la tête.

La sensibilité subjective n'est d'ailleurs pas intacte : une dizaine de fois par jour la malade éprouve une douleur « en éclair », une sorte de « secousse électrique » qui part de la racine de la cuisse, se propage jusqu'à la pointe des orteils. Chaque fois cette secousse est unique. La malade ne perçoit pas le sol comme quelque chose de dur ; lorsqu'elle essaye de marcher, elle a l'impression de s'enfoncer dans un « gros paquet d'ouate », selon son expression. Il n'existe pas de douleur spontanée au niveau des membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont abolis, mais les réflexes achilléens sont normaux. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont peu modifiés.

Les reflexes cutanés plantaires sont abolis. Pas de réflexe plantaire contro-latéral [1].

Du côté des yeux, rien d'anormal, si ce n'est une légère inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus petite que la droite. Les réflexes à la lumière et à l'accommodation se font parfaitement.

Il n'y a aucun trouble trophique ou sphinctérien ; pas de trouble de la miction.

L'examen électrique de la malade a été pratiqué par M. Vigouroux. Il nous a fait remettre la note suivante : « Aucune réaction de dégénérescence ». Aux membres supérieurs, la contractilité des muscles à l'excitation faradique et galvanique est normale ; aux membres inférieurs, la contraction est très nette, mais au courant faradique il y a tendance à l'égalité des excitabilités aux courants galvaniques avec les pôles positif et négatif. L'excitabilité faradique et galvanique est un peu plus faible dans le triceps crural droit.

Au point de vue gastrique, la malade éprouve même à jeun des douleurs continues ; elle éprouve des crises paroxystiques après ingestion d'aliments. Ces crises sont réveillées par la palpation de l'épigastre. La douleur s'irradie entre les épaules. Pas d'anorexie pour la viande, mais bien pour la plupart des légumes, qui seraient très difficilement digérés, aux dires de la malade.

Rien d'anormal du côté des autres viscères. Les règles toutefois se sont toujours montrées irrégulières ; depuis deux ans la malade voit que très rarement.

Au point de vue de ses antécédents, rien de spécial : ses parents sont bien portants ; elle n'a jamais eu d'enfants ni de fausse couche. Il n'y a chez elle ni tuberculose, ni syphilis, ni blennorragie. Elle est très nerveuse, au sens banal du mot.

Les interrogatoires les plus minutieux que nous avons fait subir à cette femme et à ceux qui la connaissent, permettent d'assurer que cette malade n'a jamais fait d'excès de boisson.

L'observation de MM. Couréménos et B. Conos [2] mérite d'être rapprochée de nos deux précédentes, car, ainsi que le disent ces auteurs, « le tableau clinique de la polynévrite consécutive à l'ulcus gastrique, individualisée par MM. Klippel et Mathieu-Pierre Weil, loin d'être infirmé par notre cas, est au contraire, croyons-nous, enrichi d'un nouveau fait ».

Cette observation a trait à une femme atteinte d'ulcus gastrique évident de par sa symptomatologie : douleurs gastriques spontanées, irradiées vers le dos; douleurs provoquées à l'épigastre par la palpation; renvois aigres; une dizaine d'hématémèses abondantes, etc. Six ans environ après le début de ces accidents apparaissent des symptômes polynévritiques : douleurs spontanées dans les membres inférieurs dont les mouvements deviennent impossibles; inaptitude aux mouvements délicats des membres supérieurs ; abolition des réflexes rotuliens ; douleur provoquée par la pression des troncs nerveux et des masses musculaires; rien du côté des yeux. Peu à peu, la douleur à la pression des muscles diminue, quelques mouvements des membres inférieurs deviennent possibles ; quatre mois après le début de ces phénomènes de « polynévrite aiguë », les réflexes rotuliens réapparaissaient peu à peu, tandis que diminuaient les troubles moteurs et sensitifs.

Ce cas se distingue des deux nôtres de par la coexistence de troubles psychiques (changement de caractère, irritabilité, excitation, divagation, hallucinations, amnésie complète en ce qui concerne la maladie); il a donc réalisé le tableau clinique de psychopolynévrite ou syndrome de Korsakoff. « Cela n'a rien d'étonnant, car l'intoxication qui, généralement, atteint les fibres nerveuses périphériques, peut aussi bien léser les fibrilles nerveuses de l'encéphale, surtout celles d'un cerveau prédisposé. »

Ainsi donc, voici trois malades qui présentent point par point le même état clinique. Toutes trois souffrent de l'estomac d'une façon continue; ces douleurs, entrecoupées de paroxysmes, sont réveillées par la pression; elles ont le caractère de la douleur en broche; elles s'accompagnent de vomissements alimentaires et d'hématémèses rouges fréquentes, abondantes. Il semble que chez ces trois malades on puisse diagnostiquer, avec certitude, un ulcère de l'estomac. D'autre part, toutes trois présentent du côté des membres des troubles de la motricité, de la sensibilité, de la réflectivité qui, dans les deux cas, ont débuté après les troubles gastriques. Ils sont caractérisés par une parésie intéressant les quatre membres (et le tronc chez la première malade), s'accompagnant d'abolition des réflexes tendineux et cutanés et de troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité; la palpation des nerfs et des masses musculaires est plus ou moins douloureuse. Il s'agit incontestablement dans tous ces cas d'une quadriplégie flasque, relevant d'une polynévrite. L'hypothèse de tabes doit être repoussée : tous les symptômes importants de la série tabétique manquent ici : signe d'Argyll-Robertson; troubles urinaires; démarche ataxique, etc.

La distribution des troubles objectifs de la sensibilité, la douleur à la pression des muscles et des nerfs, l'absence de lymphocytose rachidienne, tout plaidait, au contraire, en faveur d'une polynévrite. Mais celle-ci ne pouvait être rapportée à aucune des causes aujourd'hui classiques : ni alcoolisme, ni tuberculose, nulle infection ou intoxication antérieure.

L'ulcus seul pouvait être mis en cause, car seul il existait. Il n'est pas invraisemblable, d'ailleurs, que grâce à l'ulcération de l'estomac, des substances toxiques ou infectieuses puissent être résorbées et transportées par la voie circulatoire au contact de la substance nerveuse.

***

La polynévrite de l'ulcus gastrique peut revêtir parfois les allures cliniques du pseudotabes, si bien que le clinicien hésite entre un tabes compliqué de crises gastriques, et un ulcère de l'estomac compliqué de pseudotabes polynévritique. Ainsi que nous le disions, il y a deux ans déjà : « Si dans certains cas le diagnostic de tabes peut être écarté, en raison du degré des paralysies et de leur extension aux quatre membres, il se pourrait que la symptomatologie tabétique pût être mieux accusée chez d'autres sujets à lésions plus localisées aux membres inférieurs et avec de moindres paralysies. »

Tel était le cas de Louise R..., âgée de 57 ans, entrée le 27 Février 1909, salle Colin, à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Hudelo, à l'extrême

1. Klippel et Mathieu-Pierre Weil. — « Réflexe contro-latéral plantaire hétérogène. Les réflexes contro-latéraux. Le réflexe contro-latéral plantaire homogène et hétérogène ».

2. Couréménos et B. Conos. — *Loc. cit.*

obligeance duquel nous devons d'avoir pu suivre cette malade. Louise R .. a eu, il y a trente ou quarante ans, un chancre vulvaire traité par le sirop de Gibert, et quatre ou cinq ans plus tard, un iritis traité par des piqûres mercurielles. Elle a deux enfants toujours en bonne santé; pas de fausses couches.

Depuis 1906, elle présente des douleurs à type fulgurant; longtemps c'est le seul symptôme morbide dont elle souffre : jusqu'en Octobre 1908, elle n'a jamais ressenti la moindre sensation gastrique. A ce moment seulement, elle est prise brusquement de violentes douleurs à l'épigastre, à type paroxystique, accompagnées de vomissements alimentaires et muqueux. Ces accidents durent quinze jours environ, et cessent brusquement, comme ils avaient débuté. Ce répit se prolonge trois mois; mais, le 27 Janvier 1909, les douleurs et les vomissements reparaissent brusquement, paroxystiques comme précédemment; la malade présente deux vomissements « marc de café » et vient à l'hôpital pour les soumettre à l'examen médical.

Lors de son entrée, la malade paraît atteinte de crise gastrique tabétique : vomissements incessants, muqueux, répétés douze et quinze fois par jour; intolérance gastrique absolue; douleurs gastriques continues avec paroxysmes survenant toutes les heures environ; abdomen très douloureux; ni fièvre ni tachycardie; rien au cœur, aux poumons, ni aux reins de cliniquement décelable. Les réflexes rotuliens et olécraniens sont abolis; les yeux sont en myosis; le signe d'Argyll-Robertson est indéniable; celui de Romberg est net. Aucun trouble trophique.

Cependant, à un examen plus complet, certaines constatations cliniques devaient permettre de discuter le diagnostic précédemment porté : la douleur épigastrique est peu marquée, mais plus vive en un point situé vers la région juxta-pylorique; la réaction de Weber est positive dans les vomissements et les matières fécales; des troubles paralytiques existent, légers certes, mais incontestables, surtout marqués du côté des membres inférieurs; les troubles objectifs de la sensibilité paraissent de plus en plus marqués au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'extrémité des membres; la pression des masses musculaires et des troncs nerveux des membres inférieurs réveillait une légère douleur.

Nous pensons à un ulcus gastrique, compliqué d'un syndrome pseudo-tabétique polynévritique. Les événements devaient nous donner raison.

Une ponction lombaire, faite ultérieurement, ramenait 12 centimètres cubes d'un liquide limpide, non hypertendu, non lymphocytaire. Elle améliorait les accidents gastriques. Mais quelques jours plus tard, une nouvelle hématémèse survenait, noire, abondante, suivie de nouveaux vomissements muqueux et de douleurs. La malade tombe peu à peu dans la cachexie; une escarre sacrée apparaît, accompagnée de fièvre; un état semi-comateux s'installe et la malade meurt le 7 Mars 1909.

L'autopsie révélait l'existence d'un ulcère gastrique vaste, juxtapylorique, à bords indurés; la moelle ne présentait à l'œil nu aucune lésion tabétique : les coupes microscopiques devaient montrer la parfaite intégrité de ses cordons postérieurs; au contraire, des fragments du nerf sciatique poplité externe droit et du nerf sciatique poplité interne gauche présentaient les lésions classiques de la névrite parenchymateuse.

La démonstration était complète. Cette malade, ancienne syphilitique, n'était pas une tabétique avec crises gastriques, à hématémèses, mais bien une pseudo-tabétique polynévritique avec ulcus de l'estomac.

Longtemps l'ulcère de l'estomac était resté latent, ainsi que cela est fréquent d'ailleurs; le premier symptôme apparent avait été d'ordre nerveux : la douleur fulgurante.

Dans la thèse de Wayncop [1] nous trouvons une observation très comparable à celle-ci, que l'auteur qualifie de « indéterminée ».

Il s'agit d'un garçon livreur, âgé de 54 ans, sans antécédents spécifiques, qui est pris assez brusquement d'une douleur intense, irradiée entre les épaules; cette douleur revient plusieurs fois chaque jour et se termine « par des vomissements alimentaires dans lesquels il (le malade) aurait, à plusieurs reprises, remarqué des débris d'aliments ingérés les jours précédents ». Le chimisme gastrique révèle de l'hyperchlorhydrie. Six ou sept ans plus tard apparaissent des symptômes de la série tabétique : douleurs fulgurantes, incoordination motrice « considérable » au niveau des membres inférieurs, légère au niveau des membres supérieurs; abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Pas de trouble de la sensibilité ni de signe d'Argyll-Robertson. En même temps les crises gastriques redoublent d'intensité; l'une d'elles s'accompagne d'hématémèse noire, abondante, et de melæna. Le malade tombe bientôt dans le coma et meurt. A l'autopsie, on trouve « à 6 centimètres du pylore, au voisinage de la petite courbure, un ulcère ancien à bords indurés; les parois sont en forme de cratère, le fond présente une petite perforation ». La moelle épinière apparaît saine : « à la coupe, aucune lésion des cordons postérieurs ». M. Alquier examine cette moelle au point de vue histologique et n'y décèle aucune lésion.

1. Wayncop. — « Crises gastriques au début du tabes et en dehors du tabes ». *Thèse*, Paris, 1905.

***

La connaissance d'un pseudo-tabes polynévritique lié à l'ulcère de l'estomac est importante au point de vue pratique. On décrit en effet, depuis Charcot et Vulpian, une forme clinique de crise gastrique tabétique caractérisée par l'existence d'hématémèses. Sans nier la possibilité de tels cas, et tout particulièrement de rejet de sang *à la fin* d'une crise gastrique très douloureuse, nous croyons cependant qu'il faut toujours, en présence de faits cliniques de cet ordre, penser à la possibilité d'un ulcus gastrique compliqué de polynévrite. D'ailleurs l'étude des treize observations françaises de crises gastriques tabétiques avec hématémèses nous a permis de montrer que ce groupe devait être dissocié, et qu'on y avait rangé des observations de tabétiques atteints d'ulcère de l'estomac, de pseudo-tabétiques polynévritiques par ulcus stomacal, et enfin de tabétiques à « crises avec hématémèses », selon l'expression du professeur Fournier. Or, au lit du malade, il est essentiel de distinguer les cas, non pas tant seulement au point de vue didactique qu'au point de vue pratique, le pronostic et le traitement étant éminemment différents ici et là.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Un traitement nouveau des paralysies aiguës de l'intestin : l'hormon péristaltique. — Tous les chirurgiens savent quel accident redoutable est la paralysie de l'intestin. Qu'elle survienne primitivement après les opérations abdominales les mieux conduites, qu'elle apparaisse comme la conséquence d'une infection péritonéale circonscrite ou diffuse, ou qu'elle accompagne une occlusion par obstacle mécanique, cette paralysie constitue toujours une complication d'autant plus grave qu'il est difficile de lutter efficacement contre elle. Les moyens habituels de réveiller le fonctionnement intestinal se montrent trop souvent impuissants : les lavements restent sans effet et les purgatifs sont immédiatement rejetés par vomissement.

L'anus artificiel, que l'on a proposé et employé dans les péritonites aiguës compliquées d'iléus paralytique, ne sauve pas tous les malades, et, lorsque la paralysie intestinale est complète, l'évacuation par cette voie reste insignifiante.

En raison même de l'intolérance vis-à-vis des purgatifs administrés par la bouche, il y aurait un très grand intérêt à pouvoir employer, dans ces cas, un médicament qui, introduit directement dans la circulation sanguine, irait réveiller le péristaltisme. Il y a quelques années, en 1902, Vogel crut trouver ce médicament dans la physostigmine; mais les insuccès fréquents, plus encore que les accidents de collapsus déterminés parfois par ce médicament, en ont fait abandonner à peu près complètement l'usage.

Peut-être le produit nouveau, récemment préconisé en Allemagne sous le nom d'*hormon péristaltique* ou d'*hormonal*, est-il appelé à rendre plus de services. Toujours est-il que ses effets physiologiques paraissent remarquables et que ses premières applications cliniques sont intéressantes.

On sait que Starling a donné le nom générique d'*hormons* à des corps chimiques qui prennent naissance dans les cellules de certains organes et qui, transportés à distance par la circulation, vont exercer un effet d'activation sur d'autres organes; cette activation se produit sans intervention du système nerveux.

L'*hormon péristaltique* a été découvert, en 1908, par Zuelzer, Dohrn et Marxer. Ces auteurs ont vu que les extraits préparés avec les muqueuses de l'estomac et de la portion supérieure du duodénum, recueillies au moment de la pleine activité digestive, provoquent d'énergiques contractions péristaltiques de l'intestin lorsqu'on les injecte dans la circulation sanguine. Ils ont vu, en outre, que ce même hormon péristaltique se retrouve en grande abondance dans la rate; ils admettent donc que cette substance est élaborée dans les cellules de la muqueuse gastro-duodénale et qu'elle s'emmagasine dans la rate. Ce n'est là qu'une hypothèse qui a été discutée par Denks; il n'en reste pas moins que les extraits de muqueuse gastrique et de rate ont une action vraiment spécifique sur la contractilité de l'intestin. Pratiquement, c'est avec la rate qu'il est le plus facile de préparer aseptiquement cette substance active, livrée commercialement sous le nom d'*hormonal*.

Ses *effets physiologiques* sont des plus démonstratifs. Chez l'homme, l'influence sur le péristaltisme commence à se montrer nettement quinze à trente minutes après l'injection intraveineuse ou deux à quatre heures après l'injection intramusculaire (Denks); mais les constatations plus précises, faites sur les animaux de laboratoire, montrent qu'en réalité l'action de l'hormonal est presque instantanée et que de fortes contractions intestinales surviennent quelques secondes après l'injection dans la veine.

Les contractions provoquées par l'hormonal sont de *véritables ondes péristaltiques, commençant au duodénum et se propageant de proche en proche jusqu'au rectum*, aboutissant à l'expulsion de gaz ou de matières. Il y a là une opposition absolue avec les résultats obtenus par l'injection de physostigmine, qui détermine une contraction localisée, fixe et durable, une véritable tétanisation d'un segment de l'intestin et qui, par conséquent, est sans effet utile sur la progression du contenu intestinal. Denks [1] l'a démontré d'une façon très élégante au dernier Congrès allemand de chirurgie, par des projections de vues cinématographiques d'intestin de lapin : dans un premier film, l'organe est immobile; dans un second, après injection d'hormonal dans la veine de l'oreille, on voit l'onde péristaltique se dessiner et progresser régulièrement dans le sens physiologique, dans un troisième, enfin, on voit l'onde péristaltique, ainsi provoquée par l'hormonal, s'arrêter instantanément sous l'influence d'une injection intraveineuse de physostigmine, en même temps que surviennent des contractures localisées et persistantes en divers points de l'intestin.

Cette substance, qui se montre si spécifique-

1. Denks. — Communication au *XLe Congrès allemand de Chirurgie*, Avril 1911.

ment active au laboratoire, a été essayée *en clinique* dans deux ordres d'affections bien distinctes, dans la constipation chronique et dans les paralysies aiguës de l'intestin.

Je ne parlerai pas ici de la première de ces applications, qui n'est en rien du ressort de la chirurgie. Je signalerai seulement que ce traitement a été suivi de succès dans un assez grand nombre de cas, mais non dans tous : exactement 31 fois sur 52 cas dans la statistique personnelle de Zuelzer[1], qui attribue cette inconstance des résultats à ce fait que, sous le nom de constipation chronique, on englobe toute une série de troubles fonctionnels de l'intestin, très différents dans leur pathogénie. Mais ce que les essais faits dans la constipation ont révélé de plus intéressant, c'est que l'action de l'hormonal se montre remarquablement persistante : après une seule injection on voit s'établir, au bout de deux à quatre jours, un régime régulier de garde-robes qui se prolonge, sans nouvelle médication, pendant des mois et même des années (Zuelzer a des malades suivis jusqu'à deux ans); il semble, suivant un mot de Saar, que l'injection ait remis en mouvement le rythme fonctionnel de l'intestin, comme une secousse unique remet en mouvement un pendule arrêté. On verra plus loin qu'il n'en va pas de même dans les cas de paralysie intestinale aiguë.

Ce sont ces cas qui intéressent véritablement les chirurgiens et sur lesquels je veux surtout insister. On peut les rencontrer, je l'ai dit, dans diverses circonstances. Les *paralysies post-opératoires*, survenant d'emblée, sans infection péritonéale, à la suite des laparotomies, des opérations sur le rein ou sur les voies biliaires, etc., constituent certainement le triomphe de la méthode. C'est là qu'elle a donné ses plus beaux succès : dans les cas en apparence les plus graves, l'injection intraveineuse d'hormonal amène, au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, des contractions se traduisant par des bruits intestinaux; bientôt le météorisme diminue et les premiers gaz sont évacués. La première application de la méthode dans un cas de ce genre est due à Henle[2] : il s'agissait d'une occlusion par calcul biliaire; la laparotomie avait permis de lever l'obstacle, mais l'intestin restait complètement paralysé et les accidents d'iléus persistaient; on fit une injection d'hormonal le lendemain, et le malade rendit des gaz presque aussitôt; une purgation d'huile de ricin provoqua une garde-robe et acheva de rétablir les fonctions intestinales; le malade guérit sans autre incident. Dans une communication plus récente[3], Henle rapporte 6 autres cas semblables dans lesquels la paralysie intestinale, qui avait résisté à tous les moyens habituels, céda aux injections d'hormonal : l'émission de gaz fut obtenue de une à cinq heures après l'injection, et l'état général s'améliora dans tous les cas, en même temps que se rétablissait le péristaltisme. En dehors de ces cas particulièrement graves, Henle a obtenu des succès constants dans toute une série de paralysies post-opératoires légères. D'autres auteurs, Zuelzer, Denks, Heussner, ont obtenu également des résultats très favorables dans des circonstances analogues.

Il faut savoir cependant que l'effet de l'hormonal n'apparaît pas durable dans ces cas aigus comme dans la constipation chronique; il est bon d'y ajouter l'administration de lavements et de purgatifs, pour aider l'évacuation des matières; si la paralysie ne cède pas, il peut être nécessaire de renouveler l'injection au bout de deux ou trois jours. Heussner conseille de la combiner avec le chauffage de l'abdomen, qui serait un bon moyen d'exciter le péristaltisme.

Les circonstances sont beaucoup moins favorables dans les *paralysies intestinales accompagnant les péritonites* : l'hormonal ne peut agir évidemment que sur l'un des facteurs de gravité de la maladie; il est sans effet sur l'infection elle-même et ne représente donc qu'une thérapeutique adjuvante. Il n'en conserve pas moins toute sa puissance vis-à-vis de la contractilité intestinale, ainsi qu'il ressort d'une observation de Henle : chez une femme mourante de péritonite par perforation de la vésicule biliaire, ce chirurgien tenta la laparotomie avec injection intrapéritonéale d'huile camphrée, en même temps qu'il injectait dans les veines du sérum adrénaliné, pour remonter la tension vasculaire, et de l'hormonal, pour réveiller le fonctionnement de l'intestin; malgré cette thérapeutique intensive, la malade succomba au bout de quelques heures, mais, avant de mourir, elle avait évacué des gaz et des matières liquides; l'hormon avait exercé son action spécifique sur le péristaltisme, même dans ce cas désespéré.

On comprend donc que, chez des sujets moins gravement atteints, lorsque l'opération a permis d'évacuer le pus et de traiter le point de départ de l'infection péritonéale, et lorsque la persistance de la paralysie intestinale constitue le principal danger, l'hormonal puisse être un médicament héroïque et sauver le malade. Zuelzer cite un succès de ce genre obtenu dans une péritonite appendiculaire. Dans un autre cas de péritonite diffuse compliquée de phébite et d'une embolie récente, alors qu'un chirurgien avait refusé l'opération, une injection de 20 centimètres cubes d'hormonal provoqua une abondante évacuation de gaz : le ventre s'assouplit, la respiration devint plus tranquille et le pouls moins fréquent, les vomissements cessèrent; le lendemain, l'aspect de la malade était complètement changé; ultérieurement, le foyer se limita et la malade guérit. Borchardt[1] a vu, de même, guérir sans opération une péritonite très grave traitée par l'hormonal.

Ces quelques succès engagent à essayer la méthode, en renouvelant au besoin les injections, car ces paralysies sont très persistantes. On aura la chance de sauver ainsi quelques malades, mais les échecs resteront certainement nombreux.

L'emploi de l'hormonal dans les *occlusions intestinales aiguës* apparaît beaucoup plus discutable. Zuelzer l'a proposé cependant, surtout à titre de *traitement d'épreuve*. Il rappelle combien il est parfois difficile de savoir si les accidents d'occlusion relèvent d'un obstacle mécanique ou d'une simple paralysie de l'intestin; dans ces cas douteux, et lorsque les accidents ne sont pas trop pressants, l'injection permettrait de résoudre la question et fixerait sur l'utilité de l'opération. Lui-même y a eu recours dans quelques cas, et il en rapporte un où le résultat positif de l'injection permit d'éviter l'intervention chirurgicale : chez un homme de soixante et un ans, en occlusion complète depuis vingt-quatre heures, avec un météorisme énorme, il injecta 20 centimètres cubes d'hormonal; très rapidement, survinrent des contractions péristaltiques, qui se prolongèrent pendant plusieurs heures, mais sans la moindre évacuation; les lavements étaient rendus un peu colorés; dans la nuit suivante, le malade eut une selle spontanée et une abondante émission de gaz.

Malgré ce succès, je crois la méthode peu recommandable et dangereuse. Elle est dangereuse, ainsi que le faisait remarquer Rehn, comme tous les traitements palliatifs de l'occlusion, parce qu'elle fait perdre du temps et retarde le moment de l'opération, seule thérapeutique rationnelle et sûre. Je la crois dangereuse, en outre, parce que les contractions violentes déterminées par l'hormonal ne sont peut-être pas inoffensives pour un intestin plus ou moins gravement altéré par l'étranglement, déjà gangrené et en imminence de perforation. Il est vrai que Zuelzer et Umbreit ont fait des expériences sur l'animal, d'où il ressort que l'onde péristaltique cesse à la limite de la zone gangrenée et que, si friable que soit la paroi intestinale, elle ne provoque jamais de perforation. Mais ne peut-on pas craindre que l'élévation de la tension intra-intestinale, résultant de la contraction en amont de l'obstacle, ne suffise à déterminer ces perforations, quand on sait avec quelle facilité elles se produisent au cours des manipulations opératoires? Pour toutes ces raisons, j'estime que l'emploi de l'hormonal dans l'occlusion aiguë doit être rejeté.

Il faut signaler encore que l'injection a été faite par quelques chirurgiens, à titre prophylactique, aussitôt après la laparotomie, dans le but de mobiliser précocement l'intestin et de *prévenir ainsi la formation d'adhérences*, dans des cas où cette complication semblait particulièrement à redouter. L'idée est logique, mais il est bien difficile d'apprécier exactement la valeur des résultats obtenus: Henle les croit bons, Denks ne les trouve nullement convaincants.

La *technique* des injections est des plus simples. L'hormonal est livré commercialement en flacons de 20 centimètres cubes, représentant une dose normale pour l'adulte. Mais cette dose peut être dépassée sans inconvénient, lorsque les accidents sont pressants ou lorsqu'elle s'est montrée insuffisante; Zuelzer emploie assez souvent des doses de 30 et 40 centimètres cubes. De même, on peut répéter les injections à bref intervalle; jamais on n'a observé de phénomènes d'anaphylaxie (Zuelzer).

L'injection peut être faite dans les muscles (région fessière) ou dans une veine superficielle. L'injection intra-veineuse est plus rapide dans ses effets et moins douloureuse; aussi la plupart des auteurs, Zuelzer en particulier, tendent-ils à l'employer presque exclusivement.

Les *accidents* provoqués quelquefois par l'injection semblent de peu d'importance. Il n'est pas rare, surtout après l'injection intra-veineuse, d'observer un mouvement fébrile (37°5 à 39°), parfois accompagné de frissons et d'un peu de malaise général; Zuelzer a même vu, dans quelques cas, une légère tendance au collapsus. Mais ces incidents, qui sont loin d'être constants, sont toujours de très courte durée et n'ont jamais présenté la moindre gravité. Ils sont négligeables en comparaison des résultats heureux de l'hormonthérapie, et ne doivent pas en faire écarter l'usage.

La seule objection réellement sérieuse qui semble pouvoir être faite à l'hormonal, est que, s'il exerce dans la majorité des cas une action péristaltique des plus évidentes et des plus énergiques, il existe un certain nombre de sujets qui lui sont entièrement *réfractaires*. Ceci est également vrai des animaux d'expérience aussi bien que de l'homme; tous les physiologistes et les chirurgiens qui ont étudié ce produit, Zuelzer, Denks, Henle, Heussner, Borchardt, ont signalé ce fait. Rien ne permet de prévoir à l'avance ces échecs. Aussi ne doivent-ils pas empêcher l'essai du médicament dans toutes les paralysies intestinales aiguës, rebelles aux moyens ordinaires : l'injection d'hormonal, sans danger et le plus souvent efficace, amènera chez beaucoup de malades une guérison, parfois inespérée; fût-elle sans effet, elle n'aurait aggravé en rien la situation.

Telle est, du moins, l'impression qui se dégage des premiers travaux publiés sur ce sujet. Ils doivent encourager à des expériences nouvelles.

Ch. Lenormant.

1. Zuelzer. — « Die Hormontherapie. I. Das Peristaltikhormon Hormonal ». *Therapie der Gegenwart*, Mai 1911, n° 5, p. 197.

2. Henle. — « Die Verwendung des Peristaltikhormons in der Chirurgie ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 15 Octobre 1910, n° 42, p. 1361.

3. Henle. — « Bekämpfung der Darmparese durch Hormonal ». *XLe Congrès allemand de Chirurgie*, Avril 1911.

1. Borchardt. — Communication au *XLe Congrès allemand de Chirurgie*, Avril 1911.

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PROTECTION DE L'ENFANCE DU PREMIER AGE

(Gouttes de lait)

BERLIN, 11-15 Septembre 1911

SÉANCE PLÉNIÈRE.

Physiologie et pathologie des nourrissons dans l'enseignement universitaire. — *Professeur Heubner* (de Berlin). — L'abaissement général de la natalité en Europe (exception faite de la Russie) est une preuve de la diminution de la vitalité des peuples. Le matériel humain devient plus précieux à mesure qu'il devient plus rare, et il importe avant tout de soutenir une lutte énergique contre la mortalité infantile. Dans cette lutte, toutes les bonnes volontés doivent être mises à contribution, mais le rôle du médecin demeure prépondérant, à la condition toutefois qu'il se montre à la hauteur de la tâche délicate qui lui est confiée. Seul, l'enseignement universitaire lui permet de se préparer à cette tâche.

Le rapporteur montre que l'étude de la physiologie et de la pathologie du nourrisson a acquis une extension considérable depuis une vingtaine d'années. Il estime qu'à l'heure actuelle un enseignement spécial est devenu indispensable à ce point de vue, et cet enseignement ne pourra être donné avec fruit que si le professeur dispose à la fois d'un service clinique de nourrissons et d'un laboratoire. La simple consultation de nourrissons ne permet pas de donner une instruction approfondie.

D'une enquête faite par l'auteur auprès de 128 professeurs de pédiatrie, il résulte que l'enseignement de la médecine infantile du premier âge laisse à désirer dans la grande majorité des pays.

Histoire du développement de la protection de l'enfance depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours. — *M. Sébastien Turquan* (de Paris), directeur honoraire du ministère de l'Intérieur, étudie l'histoire de la Protection de l'enfance.

SECTION I.

Enseignement et instruction.

L'enseignement et le perfectionnement des médecins dans l'hygiène et dans la pathologie de l'enfance du premier âge. — *Professeur A.-B. Marfan*, rapporteur. Ce rapport a été publié *in extenso* dans *La Presse Médicale* du 16 Septembre 1911.

— *M. Nikolaus Berend* (de Budapest), co-rapporteur. L'enseignement conservateur donné par nos Universités ne tient pas un compte suffisant des besoins sociaux modernes. Il ne donne pas une place suffisante à l'étude de la physiologie, de la pathologie et de l'hygiène du nourrisson. L'enseignement de la pédiatrie devrait être obligatoire pendant deux semestres, et on devrait y annexer un enseignement sur l'hygiène et la pathologie des enfants du premier âge.

— *Professeur Henry Koplik* (de New-York), corapporteur, déclare également que l'enseignement de l'hygiène et de la thérapeutique du premier âge doit être pratiqué sur une plus grande échelle. Il est incompréhensible qu'une branche si importante de la médecine soit négligée à tel point.

— *Professeur Medin* (de Stockholm), co-rapporteur, fait l'historique de l'enseignement de la pédiatrie en Suède. Il montre que, depuis longtemps, dans ce pays, cet enseignement a été considéré comme particulièrement important.

La vulgarisation de la puériculture et de l'alimentation du nourrisson dans le grand public. — *Professeur Langstein* (de Berlin). Cette vulgarisation doit être faite à l'aide d'un enseignement écrit, par la distribution de notices, de brochures, d'imprimés divers. Ces imprimés devraient, avant tout, être rédigés, pour chaque pays, de façon uniforme, et on devrait arriver à s'entendre entre puériculteurs, de manière à éviter les contradictions. Le contrôle de la publicité en faveur des produits alimentaires devrait être réglé par une censure. Les cours de puériculture doivent être rendus obligatoires pour les jeunes filles à l'école.

La vulgarisation de la puériculture et de l'alimentation des nourrissons dans le grand public. — *M. Ausset* (de Lille). Un enseignement méthodique d'hygiène infantile doit être donné aux grandes élèves des écoles primaires, des lycées, aux élèves-maîtresses des écoles normales. Cet enseignement devra être complété par un enseignement pratique, qui pourra être effectué aisément dans les « Consultations de nourrissons » et sanctionné par un examen.

Les points essentiels de la protection des enfants du premier âge. — *M. Paul Londe* (de Paris). La notion fondamentale qui doit guider les œuvres de protection est la supériorité de l'allaitement au sein. Il faut arriver à permettre à toute mère indigente de bonne volonté de nourrir au sein son propre enfant pendant trois mois au moins. Il faudrait aussi fournir une nourrice au sein à tout nouveau-né indigent dont le développement reste insuffisant avec l'allaitement artificiel.

Le képhir chez les enfants. — *Professeur Ernesto Cacace* (de Capoue). L'auteur rapporte le résultat de ses travaux chimiques et cliniques sur le képhir de vache et le képhir d'ânesse. Ce dernier est mieux toléré; il fermente moins rapidement et est davantage astringent.

SECTION II.

Protection de l'enfance du premier âge.

L'œuvre de protection du premier âge en général. — *M. Lesage* (de Paris). Après une étude d'ensemble des différentes œuvres, l'auteur déclare que la supériorité de l'allaitement au sein doit être affirmée constamment, et qu'il faut avant tout protéger les œuvres qui encouragent ce mode d'allaitement. Il montre qu'en France la mortalité infantile a considérablement baissé depuis dix ans, ainsi que l'établit le rapport de M. Mirman.

— *M. Taube* (de Leipzig) demande l'institution d'une inspection des foyers par des femmes, la création de maisons de repos municipales pour les accouchées. Il est partisan d'une propagande active en faveur de l'allaitement au sein, à l'aide de primes, de chambres d'allaitement, etc.

Rôle éducatif des consultations de nourrissons. — *M. Jean Jarricot* (de Lyon). Ce rôle éducatif étant indiscutable et très important, il conviendrait de lui donner une ampleur plus grande qu'on ne le fait, et cela de trois manières :

1° En remplaçant les visites prévues dans la *Loi Roussel* par des séances de consultations, où seraient apportés, au moins dans les agglomérations, tous les enfants protégés, tous les enfants assistés et tous les enfants dont les parents ont droit au certificat d'indigence;

2° En faisant participer à ses séances de consultations toutes les grandes jeunes filles des écoles;

3° En adjoignant une consultation de nourrissons avec goutte de lait à toutes les écoles normales d'institutrices.

Les résultats obtenus par les gouttes de lait. — *Professeur Salge* (de Fribourg i. Br.), rapporteur. La distribution de lait n'est indiquée que si une consultation de nourrissons est annexée à la goutte de lait. Cette distribution, à moins d'indigence notoire, ne doit pas être gratuite, et réservée aux classes pauvres. Il est préférable d'encourager l'allaitement naturel à l'aide de primes.

— *M. Siegert* (de Cologne) expose les causes de la mortalité particulièrement élevée, cet été. On n'a pas donné aux enfants un lait suffisamment étendu. On aurait dû recommander de le couper au tiers, ce qui aurait permis d'éviter un grand nombre de décès.

Crèches. — *M. Joseph Meier* (de Munich), rapporteur. Les crèches constituent une des institutions les plus anciennes destinées à combattre la mortalité infantile, et, pour cette raison, leur organisation et leur installation ne sont pas toujours en rapport avec les dernières données de l'hygiène moderne. Les crèches en contact permanent avec l'extérieur sont particulièrement exposées à la contagion. Le danger peut être évité dans une certaine mesure par une surveillance médicale quotidienne. Pour protéger les nourrissons, il faut supprimer les inconvénients des crèches, mais non les crèches elles-mêmes.

— *Mme Gillis* (d'Anvers) fait une communication sur **l'organisation des très nombreuses crèches françaises.**

De l'utilité des crèches industrielles pour obtenir et encourager l allaitement maternel. — *M. Joseph Mercier* (de Bordeaux). Il faudrait faire comprendre aux industriels quel est leur devoir social. Ils peuvent protéger et empêcher de mourir l'enfant naissant en permettant, par tous les moyens possibles, à leurs ouvrières d'allaiter leur enfant au sein. Le petit patron doit être indulgent et permettre à la mère d'aller allaiter son enfant; l'industriel doit joindre une chambre d'allaitement ou une crèche à son usine.

Protection des nourrissons dans les hôpitaux, asiles, pouponnières. — *Professeur Alfred Finkelstein* (de Berlin), rapporteur. Il n'existe pas d'hospitalisation spécifique. Hospitalisation veut dire infection. Les bons résultats obtenus par les maisons modernes de nourrissons tiennent en partie à la diminution des causes de contagion, mais surtout aux progrès réalisés en matière d'alimentation qui rendent l'enfant plus résistant et permettent de mieux combattre les troubles digestifs consécutifs aux infections. Les échecs sont généralement la conséquence d'une infection grippale à type respiratoire ou gastro-intestinal. Dans la première enfance, les gastro-entérites primitives existent, mais sont rares. Les pouponnières sont un des éléments indispensables de protection systématique du nourrisson.

De la manière d'éviter et de combattre les maladies infectieuses dans les pouponnières fermées. — *Professeur Cassel* (de Berlin). Le nourrisson étant plus que personne exposé à l'infection, il faut s'efforcer de l'éviter, et, lorsqu'elle existe, de la combattre avec succès.

1° *Pour éviter l'infection*, il faut :

a) Une construction conforme aux données de l'hygiène moderne;

b) L'observation d'une asepsie rigoureuse;

c) Un personnel parfaitement instruit et strictement propre;

d) Une quantité suffisante de lait de femme. Le lait des mères qui en ont en excès doit être soigneusement tiré et réservé aux nouveau-nés et aux nourrissons plus âgés, malades;

e) Aucun nourrisson ne doit prendre un sein étranger;

f) Les nouveaux admis doivent être soigneusement examinés par un médecin, au point de vue des maladies contagieuses;

g) Les nouveaux admis doivent être mis en quarantaine pendant trois à huit jours, et, pendant ce temps, ils seront examinés au point de vue clinique, bactériologique et sérologique;

h) On surveillera la santé des mères et du personnel infirmier;

i) On défendra les visites, et on se contentera de conduire les nourrissons sur demande dans une salle de réceptions.

2° *Pour combattre l'infection*, il faut :

a) Combattre aseptiquement les infections purulentes diverses (staphylococcies, streptococcies, etc.). La désinfection de la literie et des vêtements, les procédés de lavage jouent un grand rôle à ce point de vue;

b) En cas d'apparition d'une maladie épidémique, les enfants seront rigoureusement isolés, et si l'isolement n'est pas facile, il faut avoir recours à l'évacuation des locaux;

c) Enfin, on devra éviter avec soin la contagion de la syphilis et de la tuberculose.

Seul, un médecin sera en état de faire appliquer toutes ces mesures avec compétence.

La protection du premier âge dans le département d'Indre-et-Loire. — *M. P. Grasset* (de Tours). L'inspection du premier âge obtient des résultats des plus satisfaisants : la mortalité en 1910 n'a été que de 2,28 pour 100. Les œuvres privées rendent de grands services en favorisant l'allaitement au sein.

A Tours, en Juillet 1911, il est mort 30 enfants, dont 12 de gastro-entérite. La *Goutte de lait* n'en a pas perdu un seul.

De l'influence de la chaleur sur la mortalité des nourrissons à Berlin. — *M. Liefmann* (de Berlin). Lorsqu'il fait très chaud, un grand nombre d'enfants succombent sous l'action de la chaleur, par *coup de chaleur*, ainsi que le prouve la rapidité de la mort, l'absence habituelle de troubles digestifs, la fréquence de convulsions. Les nourrissons élevés aux biberons, moins résistants, sont particulièrement exposés au coup de chaleur, mais ceux élevés au sein peuvent aussi être atteints. Ne sont protégés que les enfants mis à l'abri dans les caves.

La chaleur intervient, d'autre part, dans l'apparition de troubles digestifs estivaux; mais il ne faut

pas dire que les troubles gastro-intestinaux sont déterminés par la chaleur. Ces troubles sont le fait d'un allaitement artificiel défectueux. Un lait altéré est plus nocif pour les enfants qui pâtissent de la chaleur que pour les enfants normaux.

A côté de la chaleur et de l'allaitement artificiel, il faut encore faire intervenir les infections auxquelles sont particulièrement exposés les enfants qui souffrent de la chaleur ou de troubles digestifs.

On devra choisir, en été, une habitation et un habillement susceptibles de permettre la lutte contre l'hyperthermie.

— *Professeur Langstein* (de Berlin). Malgré de hautes températures (28°, 29°), l'auteur n'a jamais constaté de coups de chaleur parmi les nourrissons qu'il soigne à la maison de l'impératrice Augusta-Victoria. Il attribue ce fait aux vêtements aérés, à la distribution d'eau, à la suppression du sucre.

— *M. Siegert* (de Cologne). Il existe des *maisons mortelles pour les nourrissons* dans lesquelles la température, pendant six semaines, a atteint en moyenne 30°. A Cologne, il existe 28 à 30 de ces maisons habitées par des prolétaires. On devrait placer les nourrissons à l'air ou dans les caves, au moins pendant quelques heures de la journée.

— *M. Genersich* (de Budapest) considère comme particulièrement dangereuses les périodes de chaleur qui ne présentent qu'un abaissement thermique nocturne minime.

— *Professeur Medin* (de Stockholm) n'a observé aucune augmentation de la mortalité des nourrissons cet été à Stockholm. Une grande propreté de l'habitation et des soins minutieux donnés au nourrisson empêchent l'influence néfaste de la chaleur.

— *M. le professeur Epstein* (de Prague) est du même avis.

— *M. Auerbach* (de Berlin) préconise l'installation de chambres fraîches spéciales dans les hôpitaux de nourrissons.

Les Instituts de puériculture en France. L'Institut de puériculture de Porchefontaine. — *M. R. Raimondi* (de Paris). L'auteur décrit le fonctionnement de ce dernier Institut, qui a été créé le premier en France. Un lazaret est réservé lors de leur admission à la mère et à son enfant. Ils y restent isolés durant vingt et un jours, avant de passer dans les pavillons. Les enfants et les mères nourrices ne sont jamais autorisés à sortir de l'établissement. Pour les enfants soumis à l'allaitement artificiel, le lait est recueilli aseptiquement et donné cru immédiatement après la traite.

La morbidité est exceptionnelle. Jamais l'établissement n'a dû être fermé. Les affections contagieuses, depuis dix ans, ont été exceptionnelles et n'ont jamais pris le caractère d'une épidémie. Aucun cas de rougeole, en particulier, n'a été constaté. Avec le professeur Pinard, l'auteur estime qu'un institut de puériculture doit toujours être situé en dehors de la grande ville. En tout cas, aucun institut ne devra être créé dans un milieu hospitalier où sont soignés des enfants atteints de fièvres éruptives.

Les instituts de puériculture, destinés plus particulièrement à l'élevage des nourrissons normaux, devront posséder une section pour enfants malades atteints d'affections non contagieuses. L'enseignement institué n'aura aucun caractère médical lorsqu'il s'adressera aux élèves non médecins.

La protection de la première enfance à Saô-Paulo (Brésil). — *M. Clemente Ferreira* (de Saô-Paulo).

Création d'une goutte de lait par la Société protectrice de l'enfance de Nice. Avantages tirés de l'association de ces deux œuvres. — *M. d'Oelnitz* (de Nice). L'influence sur l'abaissement de la mortalité infantile obtenu par ces deux œuvres est très marquée. La distribution du lait stérilisé n'a pas diminué la tendance à l'allaitement maternel. Les visites domiciliaires permettent de juger dans quelle mesure les conseils médicaux sont mis en pratique.

Section III.

Dispositions concernant la protection du premier âge.

De l'influence des consultations de nourrissons sur le développement des mutualités maternelles en France. — *M. Vivien* (de Vienne, Isère). Etablir des sections de Mutualités maternelles partout où se créent des consultations de nourrissons, c'est réaliser par l'initiative privée l'œuvre complète de l'assistance à domicile des Mères et des Nourrissons; c'est assurer en France par la prévoyance, le principe du repos obligatoire et de l'indemnité aux femmes en couches.

Mutualités maternelles. — *M. J. Bruno* (de Heidelberg). Le chiffre élevé de la mortalité infantile en Allemagne s'explique par le dénuement dans lequel se trouvent un million et demi de femmes au moment de la naissance de leur enfant. En attendant que l'Etat leur vienne en aide, ainsi qu'il serait légitime, ces femmes doivent avoir recours à l'assurance privée, aux caisses des mutualités maternelles. Ces dernières devront un jour être réunies en une grande association sous le contrôle de l'Etat.

— *M. Félix Poussineau* (de Paris). Nos mutualités maternelles comptent actuellement 25.000 membres. Au point de vue humanitaire et social, l'œuvre des mutualités maternelles consiste à compléter les lacunes des législations en vigueur.

Protection des enfants mis en nourrice et des enfants illégitimes. — *M. Samter* (de Charlottenburg). Ces enfants doivent être surveillés avec soin et d'une façon permanente, ce qui est facile dans les établissements hospitaliers spéciaux. En dehors de ces établissements, la surveillance médicale doit s'exercer aussi d'une façon continue. Partout où il existe des établissements de protection de l'enfance, on devrait exiger une présentation régulière des enfants. Pour le placement des enfants en nourrice, il faut éviter les familles atteintes de maladies contagieuses, et en particulier de tuberculose.

Le placement des enfants syphilitiques. — *M. Rietschel* (de Dresde).

Le contrôle de la production et de la vente du lait destiné aux nourrissons. — *Professeur Ostertag* (de Berlin). Ce contrôle se fera par la surveillance des animaux, de leur nourriture, de l'eau utilisée et du personnel affecté à la traite. On pratiquera aussi des examens chimiques du lait. La mise en vente devra être réglée et surveillée par les autorités locales.

Importance de surveiller l'origine du lait des nourrissons. — *M. Chambrelent* (de Bordeaux). Le lait destiné aux nourrissons devra toujours être soumis à un contrôle placé sous la direction des pouvoirs publics, qui assumeront la responsabilité de sa pureté. Ce contrôle devra porter, non seulement sur la composition chimique et sur l'analyse bactériologique, mais aussi sur la provenance du lait. Tout lait n'offrant pas des garanties au point de vue de son origine ne pourra être livré au public sous le nom de lait de nourrissons.

Influence de l'alimentation des vaches sur les qualités du lait. Inconvénients et dangers de l'emploi des résidus industriels dans l'alimentation des vaches laitières. — *M. Aviragnet* (de Paris). Les pulpes de betteraves provenant de sucrerie et de distillerie doivent être rejetées. Seules les pulpes desséchées peuvent être conseillées. Les drèches de distillerie sont nocives, celles de brasserie constituent une bonne alimentation quand elles sont très fraîches. Seuls les tourteaux du pays doivent entrer dans l'alimentation des vaches laitières.

Pour *le lait destiné aux nourrissons et aux malades*, il convient de supprimer tous les résidus industriels, comme cela existe en certains pays (Allemagne, Amérique, etc.), où des ordonnances très sévères ont été édictées.

La loi Roussel, ses bienfaits; les modifications nécessaires. — *M. Henri Sergent* (de Paris). L'auteur fait l'historique de cette loi et montre les résultats splendides qu'elle a donnés. Chaque année la mortalité décroît. Mais on devrait instituer légalement la pesée, car l'absence de pesée est le plus grand défaut actuel de la loi. Il faut renforcer la surveillance médicale et la contrôler; il faut que la loi avantage surtout l'allaitement au sein, par la mère, si possible. La loi doit comprendre non seulement la lutte contre la mortalité infantile, mais aussi la protection de l'enfant avant sa naissance. Enfin, elle doit régler les questions connexes de l'assistance médicale gratuite, des asiles, ouvroirs et s'occuper des maternités secrètes.

Section III *a*. — Tutelle.

Les relations internationales en ce qui concerne la tutelle et la convention de La Haye. — *M. Schiller* (de Zürich).

La poursuite judiciaire des droits des enfants illégitimes à l'étranger. — *M. Sigmund Engel* (de Budapest).

Les droits des enfants illégitimes dans les principaux pays européens. — *M. Meister* (de Francfort-sur-le-Mein).

Section IV. — Statistique.

Statistique de la morbidité, de la mortalité et de la natalité dans les différents pays. — *M. Falkenbürg* (d'Amsterdam). Dans tous les pays européens, le chiffre des naissances a baissé. Font seules exception la Roumanie, la Bulgarie et la Russie. Toutefois, la diminution de la mortalité générale a été plus élevée dans tous les pays, sauf en Irlande et en France.

La diminution de la mortalité infantile est de beaucoup inférieure à celle de la mortalité générale, sauf dans le Würtemberg, le duché de Bade, la France, la Suisse, la Suède et la Norvège.

Actuellement, la mortalité infantile est surtout prononcée à l'est de l'Europe, et le plus faible à l'ouest. Les pays allemands n'occupent pas à ce point de vue un bon rang.

La littérature statistique traitant de la morbidité du nourrisson est encore trop insuffisante pour permettre d'en tirer des conclusions. Les troubles digestifs apparaissent néanmoins comme la cause la plus importante des maladies du nourrisson.

La mortalité infantile en général et par affections gastro intestinales dans les villes de Suisse et à Davos, au cours des différents mois de l'année. — *M. Bernheim-Karrer* (de Zürich). Sur 18 villes suisses, 4 seulement présentent une élévation estivale prononcée de la mortalité des nourrissons. Le village de Davos, situé à 1.561 mètres d'altitude, présente aussi une forte mortalité. Dans 4 villes, la mortalité estivale est la même ou à peine plus élevée qu'au printemps et en hiver.

La mortalité par affections gastro-intestinales est partout plus élevée en été que pendant les mois d'hiver; mais dans la plupart des villes elle ne suffit pas à déterminer une augmentation marquée de la mortalité d'été.

L'altitude des villes semble ne jouer aucun rôle. Parmi celles qui présentent la plus forte mortalité, on note la plus et la moins élevée (Davos, 1.561 mètres; Bâle, 277 mètres).

Conditions nécessaires à l'institution d'une statistique internationale uniforme de la mortalité infantile. — *M. Wilhelm Feld* (de Zürich).

Résultats obtenus par les œuvres de protection des enfants du premier âge; d'après les statistiques municipales. — *Professeur Landsberg* (de Magdebourg). Pour juger la mortalité des enfants protégés par des œuvres, il importe de ne pas oublier que les enfants ne sont généralement pas suivis pendant les premières semaines de l'existence, particulièrement meurtrières. Donc, toute statistique qui n'indiquera pas, mois par mois, le chiffre de la mortalité, ne permettra pas de juger si cette mortalité est inférieure chez les enfants surveillés par les œuvres de protection.

D'autre part, il ne faut pas seulement tenir compte de l'âge des enfants, mais encore du laps de temps pendant lequel ils ont été soumis à l'observation.

Si l'on étudie séparément la mortalité des enfants légitimes et illégitimes, il faut tenir compte de la légitimation. Certains enfants morts légitimes sont, en effet, inscrits à la naissance comme illégitimes.

G. Schreiber.

ANALYSES

J. Benario (de Francfort). *Les variations dans les symptômes au cours de la syphilis nerveuse* (*Berl. klin. Woch.*, 1911, 26 Juin, t. XLVIII, n° 26, p. 1165-1171). — Finger, en se basant sur les cas qu'il avait observés (voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 61), avait conclu que le Salvarsan exerçait une action neurotrope manifeste : la fréquence et la précocité des troubles nerveux étaient vraiment insolites depuis l'emploi de ce médicament.

Ehrlich ne pouvait pas laisser sans réponse les accusations graves de Finger, et c'est le mémoire de Benario qui sert précisément de réponse. Benario s'efforce de démontrer que les phénomènes que Finger met au compte du 606 peuvent aussi bien être attribués à la syphilis, et, pour ce faire, il se propose d'étudier :

1° La fréquence et la précocité des manifestations cérébrales dans la syphilis;

2° Le tableau clinique protéiforme de ces manifestations;

3° Les données fournies par l'examen ophtalmoscopique;

4° Le traitement, l'évolution et le pronostic des manifestations cérébrales syphilitiques.

1° Les neuro-récidives ne sont pas rares au cours de la syphilis traitée par le mercure et l'iodure, puisque, en compulsant la moitié à peine de ses observations, Benario en a pu déjà recueillir 76 cas, alors qu'il connaît environ 150 cas de neuro-récidives traités par le Salvarsan.

Quant aux lésions oculaires, elles sont très fréquentes au cours de la syphilis, puisque Bull les a observées dans 50 pour 100 des cas, Schnabel et Schenkl dans 20 à 35 pour 100; et Lang a attiré l'attention sur la fréquence des phénomènes oculaires au stade de début de la syphilis.

Les lésions auriculaires sont également communes (Hutchinson, Fordyce, Mayer, Frey), et Politzer a vu, dans 7 à 48 pour 100 des cas, des lésions labyrinthiques survenant entre le cinquième et le douzième mois après l'infection.

La précocité des lésions nerveuses dans la syphilis est bien connue depuis les travaux de l'école française (Fournier, Gros et Lancereaux, Mauriac) et de l'école viennoise. Oppenheim, dans son Traité, estime également que les lésions du système nerveux central surviennent fréquemment déjà dans la première année et même dans les six premiers mois après l'infection, parfois même avant la roséole, peu de semaines après le chancre. Sänger, Nonne, Pick, Möller considèrent de même que la syphilis cérébrale peut survenir à tous les stades de la syphilis et qu'elle n'est nullement l'apanage de la syphilis tertiaire;

2° Les rechutes nerveuses au cours d'une syphilis paraissant guérie ne sont pas l'effet de la médication : elles sont dues à l'affection elle-même. On sait depuis longtemps, en effet, que la caractéristique de la syphilis est d'être une maladie à bascule, dont les accidents subissent des fluctuations, des alternatives d'accroissement et de diminution, de flux et de reflux. Il n'existe, d'ailleurs, aucune autre maladie organique dont l'évolution soit aussi protéiforme que la syphilis;

3° En ce qui concerne les lésions du nerf optique et des autres nerfs de l'œil, on sait que ces lésions sont très fréquentes dans la syphilis. Le chiasma est un lieu de prédilection du processus syphilitique. L'examen ophtalmoscopique et le champ visuel permettent de reconnaître ces lésions d'une façon sûre, car on sait que les troubles subjectifs que peuvent accuser les malades ne correspondent pas aux troubles objectifs.

Dans un des cas de Finger, une grosse erreur s'est glissée. Il s'agit, non pas d'un *scotome central*, comme le dit Finger, mais bien d'un *scotome paracentral* que le malade présentait, et plus exactement d'un scotome temporal unilatéral. Ce point a son importance, car le scotome paracentral unilatéral est caractéristique de la syphilis (Wilbrandt et Sänger). Le scotome central, ovale, allongé, s'observe, au contraire, dans les intoxications chroniques (arsenic, tabac, alcool, iodoforme, etc.).

D'autre part, tandis que le champ visuel est *rétréci* d'une façon *concentrique* dans la syphilis, comme, d'ailleurs, dans le cas de Finger, dans les névrites toxiques, au contraire, on note un *champ visuel normal périphérique* avec scotome central bilatéral.

Quant aux deux cas d'atrophie optique de Finger, Benario estime qu'il s'agit manifestement d'un processus névritique syphilitique, lésions qui surviennent assez fréquemment au cours de la syphilis (Uhthoff, Wilbraudt et Sänger), alors que l'atrophie optique est d'une rareté extraordinaire dans l'intoxication arsenicale;

4° Les récidives de Finger s'expliquent par ce fait que le traitement avait été insuffisant. Or, on est d'accord aujourd'hui pour admettre que le traitement par le Salvarsan doit être énergique et prompt, surtout en cas de syphilis cérébrale.

R. Burnier.

G. Ridet. *Les oospora et les oosporoses* (*Thèse*, Paris, 170 pages). — Les *Oospora*, champignons microscopiques filamenteux se reproduisant par conidies, et dénommés à tort *Streptothrix*, sont abondants dans la nature, où ils vivent à l'état saprophytique ou parasitaire.

Certaines variétés sont pathogènes pour les animaux et pour l'homme, chez qui ils s'attaquent principalement aux organes digestifs et surtout respiratoires. La bronchite catarrale chronique et la bronchectasie paraissent être fréquemment de nature oosporique. Les formes cliniques des oosporoses de l'appareil respiratoire simulent les formes chroniques et fibreuses de la tuberculose. Certaines affections, diagnostiquées d'abord tuberculeuses, ont été reconnues ensuite, au moyen des cultures, comme étant des oosporoses.

Il y a des parentés cliniques et mycologiques entre la tuberculose et les oosporoses qui permettent de penser que la tuberculose est une affection d'origine mycotique, si l'on en croit les travaux récents concernant la morphologie du bacille tuberculeux.

L'étude des oosporoses est délicate; bien des cas peuvent passer inaperçus à cause d'une technique défectueuse Il faut pour l'observer faire des cultures au bouillon maltosé à 4 pour 100; procéder à plusieurs réensemencements successifs pour isoler les *oospora* et enfin pour permettre un diagnostic exact, cultiver en goutte pendante les préparations contenant les filaments supposés oosporiques. Ce n'est que la constatation nette des ramifications mycéliennes et des appareils de fructification conidienne qui permettra de poser un diagnostic précis.

R. Burnier.

Crendiropoulo et Panayotatou, *Sur deux vibrions agglutinants isolés des selles diarrhéiques* (Publication du *Conseil sanitaire et quarantenaire d'Egypte*, Alexandrie, 1911). — Il s'agit d'un malade atteint d'une affection diarrhéique considérée comme dysenterie, pour laquelle il était entré à l'hôpital grec d'Alexandrie. L'étude bactériologique de ses selles montre contre toute attente deux types de vibrions ayant les caractères des vibrions cholériques vrais. L'enquête, difficile en Egypte, à cause des pèlerinages, n'a pu néanmoins établir aucune communication certaine de cet homme avec un foyer cholérique. On voit l'intérêt du cas, puisque dans certaines conditions inconnues encore, ces vibrions chez un diarrhéique banal pouvaient être la source d'un choléra autochtone.

S. De Jong.

François Cottin. *Etude sur les hémokonies ou granulations libres du sang observées à l'ultramicroscope* (*Thèse*, Paris, 1911, Jules Rousset, éditeur). — L'examen à l'ultra-microscope d'une goutte de sang fraîchement prélevée montre, à côté des globules rouges et blancs, de petits corpuscules de 1 μ ou moins, en nombre variable, plus ou moins réfringents, et qui se déplacent par mouvements vifs, trépidants et irréguliers, dits mouvements browniens. F. Müller, qui les a étudiés en détail, les a appelés *hémokonies* (poussières de sang).

Jusqu'à présent, les travaux faits sur ce sujet n'ont point permis de déterminer exactement leur origine. Certains auteurs croient que les granulations libres du sang sont uniquement de nature graisseuse et en rapport avec l'alimentation grasse (Müller, Neumann, Leva). D'autres les considèrent comme étant de nature albuminoïde, dérivant des globules blancs ou rouges (Stokes et Weggefarth, Nicholls, etc.). D'autres enfin sont éclectiques (Ranvier, Hayem, Comandon).

Cottin fait remarquer que ces divergences d'opinion tiennent peut-être, en partie, à la diversité et à l'insuffisance des moyens employés pour la numération des hémokonies, et il reprend l'étude de cette question, sur laquelle il n'existe pas, à l'heure actuelle, en France, de travail d'ensemble en se servant d'une technique plus rigoureuse. De cette étude, il conclut qu'on peut assigner une double origine aux hémokonies :

1° La plupart d'entre elles sont d'origine graisseuse. En effet : *a*) A la suite de l'ingestion des matières grasses, les hémokonies atteignent des taux élevés et s'y maintiennent longtemps; *b*) L'alimentation hydro-carbonée n'a qu'une influence insignifiante sur le nombre des hémokonies; *c*) Le jeûne produit une diminution progressive du nombre des hémokonies; *d*) Le sang des vaisseaux qui viennent directement de l'intestin contient plus d'hémokonies que celui des autres vaisseaux; *e*) Lorsque le tube digestif fonctionne mal, c'est-à-dire assimile mal les graisses, les hémokonies sont toujours en nombre inférieur à la normale;

2° Il est, pour le moins, très probable qu'un certain nombre des hémokonies sont d'origine intraleucocytaire, sans qu'on soit actuellement en mesure de dire s'il s'agit là de particules purement protéiques ou de complexes où la graisse, chimiquement dissimulée, entrerait pour une part plus ou moins grande. Dans certaines conditions, les granulations intra-leucocytaires sont mises en liberté dans le plasma, et, ce qui rend ce fait particulièrement intéressant, c'est le rôle possible de ces granulations dans l'immunité.

Il y a lieu de signaler que, lors de sa naissance, l'enfant présente des hémokonies, identiques comme aspect et comme nombre, à celles de sa mère; et qu'à ce moment, *in vitro* et pendant les quelques heures qui suivent, certains globules rouges renferment des hémokonies.

Comme on le voit par ce court exposé, la nature et l'origine des hémokonies prête encore à la discussion. Toutefois, il semble établi dès maintenant que l'état des voies gastro-intestinales influe sur la variation du nombre des hémokonies; leur examen pourrait donc constituer un nouveau moyen venant aider la clinique dans le diagnostic des maladies de l'appareil digestif.

G. Schreiber.

E. Guinard. *La notation graphique pour la représentation des signes fournis par l'examen des poumons*, avec 13 figures (*Revue de la Tuberculose*, Juin 1911, p. 129 156). — Nous tenons à signaler cet article, bien qu'il ne se prête pas à l'analyse, parce que ceux que la question intéresse y trouveront des documents sur ce point de pratique délicat. L. Guinard avait été chargé, par la Conférence de Bruxelles, de soumettre au Congrès une notation internationale des signes physiques pulmonaires sur un schéma. On comprend l'intérêt qu'il y aurait, soit pour le praticien qui reçoit des nouvelles d'un malade installé dans un sanatorium étranger, soit pour le médecin d'hôpital qui parcourt une observation, soit pour les observations publiées, à ce qu'une pareille notation existât. Or, il y a 35 systèmes, dit Guinard, et, comme toujours, chacun considère que le sien est le meilleur. C'est d'ailleurs extrêmement difficile d'arriver à un schéma simple, facile à retenir et complet. D'autant que certains termes, ceux de respiration bronchique ou de respiration granuleuse, par exemple, ne représentent la même chose ni dans tous les traités didactiques ni dans l'esprit des médecins. La solution proposée par Guinard, qui part de la notation de Sahli, nous semble peut-être trop compliquée. En tout cas, tout vaut mieux que la lecture — que l'on n'a jamais le courage de faire — des descriptions de signes physiques dans une observation d'hôpital, par exemple, alors qu'un coup d'œil sur des schémas successifs renseigne d'une façon saisissante sur l'évolution d'une lésion.

S. I. De Jong.

Prof. Paul Römer (de Marburg). *Une maladie des cobayes très analogue à la paralysie infantile* (*Deutsche med. Woch.*, 1911, t. XXXVII, n° 26, 29 Juin, p. 1209-1212). — Au laboratoire du professeur Bering, on observa fréquemment une affection spontanée sporadique survenant chez les cobayes sous forme de paralysies. Après une période d'incubation de neuf à vingt-cinq jours, on notait chez les animaux infectés, avec élévation de température, une perte de poids, une hypotomie musculaire, en particulier du train postérieur, une faiblesse, puis une paralysie de la vessie et enfin une paralysie flasque des membres postérieurs, plus rarement des membres antérieurs. Quand la paralysie vésicale fait défaut, ce qui est fréquent, le tableau ressemble d'une façon frappante à la maladie de Heine-Medin chez l'homme. Cette maladie dure en général de huit à dix jours : certains animaux sont morts au bout de deux à trois jours, d'autres seulement au bout de quatre semaines, mais aucun ne survit.

La cause de cette affection est un virus vivant, très résistant vis-à-vis de la glycérine. Ce virus possède des propriétés identiques à celui de la maladie de Heine-Medin et appartient aussi au groupe des virus filtrants.

Le virus fut trouvé d'une façon constante dans le cerveau et la moelle des animaux infectés et également dans la rate, le foie et les ganglions lymphatiques, tandis que dans le sang, dans les reins, il ne fut pas constaté jusqu'ici.

Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit essentiellement d'une méningo-myélo-encéphalite avec infiltrations, surtout du type lymphocytaire.

Il sera intéressant de continuer sur le cobaye les recherches expérimentales sur la maladie de Heine-Medin, qu'on avait commencées sur le singe, animal toujours cher et qu'on peut difficilement se procurer.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

De la médication Hypophysaire.

Bien que les expériences faites jusqu'ici ne permettent pas de définir d'une façon exacte le mode d'action de la sécrétion de l'hypophyse, il n'en est pas moins certain, comme l'a si bien montré Delisle dans son étude sur l'hypophyse et la médication hypophysaire, que cet organe joue un rôle physiologique capital dans l'organisme.

Il paraît certain que l'hypophyse, comme la glande thyroïde, stimule les échanges de sels et en élimine l'excès par voie intestinale. En outre, d'après Pierre Marie, Delisle, Biedl, Falta et Bab, il y aurait un rapport étroit entre l'hyperactivité de la glande et l'acromégalie. Pierre Marie, en effet, a, l'un des premiers, attiré l'attention sur l'existence de tumeurs de l'hypophyse dans les cas d'acromégalie et formulé l'hypothèse que cette affection résultait de l'arrêt de la fonction hypophysaire. Après lui, Borchardt, Fischer et Biedl ont établi que l'acromégalie est toujours liée à une modification de la fonction de l'hypophyse, modification qui, d'après Tamburini, se traduirait au début par une hyperactivité, suivie plus tard d'hypoactivité. Hochenegg et von Eiselsberg, ayant réussi à faire disparaître les symptômes de l'acromégalie en pratiquant l'ablation de la tumeur hypophysaire, affirment que cette affection est due à une hyperactivité de la pituitaire. Il semble toutefois que cette disparition ne soit pas constante; en effet, l'auteur rapporte un cas où l'opération n'amena, pour ainsi dire, aucune rétrogression des symptômes. Si, toutefois, le rôle physiologique complexe de l'hypophyse appartient encore en grande partie au domaine de l'hypothèse, les expériences faites jusqu'ici ont cependant dissipé, au moins partiellement, les ténèbres qui enveloppent cette importante question.

C'est ainsi que Schäfer et Oliver ont découvert que l'extrait d'hypophyse augmente la pression du sang, propriété que, d'après Howel, il faut attribuer au lobe postérieur de la glande. Falta et Ivcovic ont prouvé, d'autre part, que les extraits du lobe antérieur et du lobe postérieur exercent une action distinctement antagoniste. Falta, en effet, en injectant à un chien une dose d'extrait du lobe antérieur, put faire tomber la pression sanguine à 0. Au moment où la respiration et le cœur se furent arrêtés, il injecta 2 centimètres cubes d'extrait du lobe postérieur et vit le cœur se remettre à fonctionner et la pression sanguine remonter à la normale.

Houghton et Merrill ont démontré que cette élévation de la pression sanguine dure parfois une demi-heure et même davantage. Klotz, plus récemment, a vu l'injection intra-musculaire déterminer une augmentation de pression de 15 à 30 millimètres de mercure, augmentation qui a duré de 50 minutes à 13 heures.

Howel fait remarquer que les injections successives produisent une augmentation de pression de plus en plus faible, jusqu'au moment où elles ne produisent plus de réaction.

De même Fröhlich et von Franckl-Hochwart affirment que, seule, la première injection stimule les contractions utérines, tandis que d'après Hofbauer et Ebeler, la seconde injection produirait des effets aussi intenses que la première.

D'après Schäfer et Herring, l'extrait du lobe postérieur provoque une forte diurèse, ce que confirment également Falta et Pal; ce dernier, après avoir curarisé un chat et lui avoir vidé la vessie, lui injecta par voie intra-veineuse 2 centimètres cubes d'extrait du lobe postérieur et vit immédiatement la vessie se remplir rapidement. Ebeler rapporte, d'autre part, cinq cas d'ischurie puerpérale où l'injection provoqua la miction dans l'espace de quinze minutes à deux heures, alors que tous les autres remèdes avaient échoué. V. Frankl-Hochwart et Fröhlich, en étudiant l'action de l'extrait du lobe postérieur sur les organes du bassin, ont constaté qu'il excite légèrement les nerfs moteurs de la vessie chez le chien et le chat. Il produit également chez le lapin de fortes contractions utérines.

L'extrait du lobe postérieur administré par voie interne ou intramusculaire est inoffensif et bien supporté. Les travaux publiés jusqu'ici montrent qu'on peut en administrer des doses relativement fortes. Foges et Hofstätter qui, dans certains cas, en ont administré jusqu'à 30 centimètres cubes per os par jour et, dans d'autres cas, jusqu'à 6 centimètres cubes par voie hypodermique, n'ont observé aucun effet fâcheux. Etienne et Parisot ont pu faire à des lapins des injections répétées sans produire de modifications sclérotiques des vaisseaux; ils ont, par contre, observé une hypertension accompagnée d'hypertrophie du cœur.

L'action tonique vasculaire de l'extrait du lobe postérieur a conduit Mummery à l'employer pour combattre le collapsus; d'après lui, cet extrait serait le médicament de l'avenir pour combattre le shock. Klotz le préconise également dans les cas de péritonite, de diphtérie et de maladies infectieuses, toutes les fois qu'il y a lieu de combattre la chute de la pression sanguine.

Les travaux de von Frankl-Hochwart et de Fröhlich sur l'action de l'extrait du lobe postérieur sur l'utérus, conduisirent Foges et Hofstätter à l'administrer pour combattre les hémorragies puerpérales. Ils rapportent soixante-trois cas d'atonie dans lesquels une injection intraveineuse ou intramusculaire de 1 à 2 centimètres cubes d'extrait dilué dans 20 centimètres cubes de sérum physiologique, suivie d'un très léger massage, contractèrent l'utérus assez longtemps pour arrêter l'hémorragie. « Il est certain, disent-ils, que l'extrait d'hypophyse a été, dans ces cas, non seulement équivalent, mais bien supérieur à l'ergotine, en ce qui concerne l'intensité et la durée des contractions. Foges et Hofstätter ont également employé cet extrait dans quatre cas d'opération césarienne pour contracter l'utérus qui, après l'évacuation du placenta, avait une tendance à se ramollir. Stern, d'autre part, injecte 1 à 2 centimètres cubes d'extrait avant de pratiquer cette opération pour hâter l'expulsion du placenta.

Il était intéressant de se rendre compte si l'extrait d'hypophyse était susceptible de provoquer l'accouchement, ou si, au contraire, ses propriétés de tonique utérin étaient limitées à l'atonie *post partum*. Gottfried, et peu après Stern, rapportent à ce sujet une série de cas intéressants. Le premier put à l'aide d'une injection hypodermique de 0,6 provoquer l'accouchement, dans un cas de grossesse prolongée où la quinine, les bains chauds et la dilatation mécanique avaient échoué. Le second rapporte trois cas de grossesse de trente-deux, trente-six et trente-neuf semaines, où pour des raisons spéciales, il jugea devoir provoquer l'accouchement. A cet effet, il fit pendant trois ou quatre jours une injection par jour de 0,6 centimètre cube qui provoquèrent des contractions et une dilatation graduelle du museau de tanche et déterminèrent l'accouchement.

L'auteur a employé l'extrait du lobe postérieur pour provoquer l'avortement dans les premiers mois de la grossesse, mais les contractions qu'il obtint furent trop faibles pour déterminer l'expulsion du fœtus. Il semble donc que l'action de l'extrait est sous la dépendance d'une certaine excitabilité de l'utérus, telle qu'elle existe à l'état latent, vers la fin de la grossesse. Par contre, dans un cas d'avortement incomplet avec rétention du placenta pendant trois mois, il put provoquer l'expulsion de ce dernier au moyen d'injections répétées d'extrait du lobe postérieur.

L'extrait d'hypophyse a également donné de bons résultats dans la métrorragie, où, dans trente cas, Bab (*Wiener klin. Wochenschr.*, n° 27, 1911) a vu l'hémorragie céder à l'injection dans l'espace de un à huit jours. Il cite en particulier le cas d'une malade qui d'Août à Avril avait eu des hémorragies d'une durée de trois semaines à intervalles de huit jours; elle attendait le retour de l'hémorragie; une injection de 6 centimètres cubes d'extrait prolongea l'intervalle de huit jours à trois semaines. Dans un autre cas, la menstruation avait toujours duré de six à huit jours; une injection pratiquée le second jour de la menstruation en ramena la durée à trois jours.

Enfin, 4 centimètres cubes d'extrait arrêtèrent une hémorragie produite par un myome, et qui durait depuis deux semaines et demie.

G. Hercoq.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la sciatique chronique par des injections d'eau salée froide. — V. Ossipoff (de Kazan) a obtenu, dans un grand nombre de cas, une notable amélioration et souvent une guérison complète en traitant la sciatique chronique, d'origine variée (froid, alcoolisme, traumatisme, etc.), par des injections d'eau salée (NaCl à 0,75 pour 100) refroidie à 0° dans de la glace fondante.

L'auteur emploie une seringue munie d'une aiguille de 8 centimètres de long et injecte dans le nerf sciatique, au point fessier, 50 à 60 centimètres cubes de la solution, tous les deux ou trois jours. Il est nécessaire de faire dix à quinze injections pour obtenir la guérison.

L'injection est douloureuse; il y a élévation de la température souvent jusqu'à 39° pendant quelques heures. (*Rousky Vratch*, 2 Avril 1911, p. 615-650.)

M. de K.

La supériorité de la méthode d'Ellermann et Erlandsen pour la recherche du bacille tuberculeux dans le sédiment urinaire. — M. Martinelli (de Vérone), après avoir essayé de nombreuses méthodes pour rechercher le bacille de Koch dans le sédiment urinaire des malades atteints de tuberculose rénale ou vésicale, reconnaît à la méthode d'Ellermann et Erlandsen une très évidente supériorité. Voici en quoi consiste cette méthode.

L'urine est conservée dans un vase cylindrique pendant vingt-quatre heures. On décante; 10 à 15 centimètres cubes du dépôt sont centrifugés une heure. Le sédiment obtenu est additionné de quatre volumes d'une solution de carbonate de soude à 0,25 pour 100. Le mélange est placé à l'étuve vingt-quatre heures. Puis une deuxième centrifugation fournit un nouveau sédiment qui est additionné de quatre volumes d'une solution de soude à 0,25 p. 100 et chauffée au bain-marie jusqu'à ébullition. Nouvelle centrifugation qui donne un culot qu'on étale sur lames.

Par ce procédé, M. Martinelli a pu, sur 50 cas de tuberculose urinaire cliniquement douteuse, mettre en évidence le bacille dans 19. Cette proportion de 38 pour 100 ne lui avait pas été donnée par les autres procédés essayés. (*La Riforma Medica*, 1911, 22 Mai, n° 21, p. 572.)

Ph. P.

Un cas de mycosis fongoïde d'emblée. — Les cas de mycosis fongoïde survenant sans phase prémonitoire sont relativement rares. E. de Oyarzabal a eu l'occasion d'en observer un cas chez une femme de 62 ans, qui mourut quatre ans après le début de l'affection. Le nombre des tumeurs, dispersées sur tout le corps était extrêmement considérable. Il existait une leucocytose énorme, 28.800 globules blancs pour 4.300.000 globules rouges. L'équilibre leucocytaire était le suivant: polynucléaires, 50 p. 100; grands lymphocytes, 26 pour 100; petits lymphocytes, 17 pour 100; éosinophiles, 15 pour 100; mastzellen, 1 pour 100. Les ganglions lymphatiques, le foie et la rate étaient fortement augmentés de volume avant la mort. Le traitement arsenical resta sans effet. (*Revista española de Dermatol. y Sifiligrafia*, Avril, 1911, vol. XIII, n° 148, p. 181-186.)

R. B.

Tétanie et dilatation du côlon. — M. Langmead vient d'attirer l'attention sur un nouveau syndrome caractérisé par: 1° une tétanie rebelle à rechutes; 2° une dilatation du côlon; 3° un mauvais aspect des selles. Dans la majorité des cas, les sujets étaient des arriérés physiques et intellectuels. La tétanie présentait certaines particularités; elle frappait les enfants après l'âge habituel, en outre, elle était chronique, sujette aux rechutes et persistait parfois durant des années.

Cet état semble devoir être attribué à l'absorption de toxines provenant des matières stagnant au niveau du côlon dilaté. D'ailleurs, l'auteur a pu noter parfois d'autres symptômes de toxémie, tels que des œdèmes et des albuminuries; la fièvre était de règle et les lavages du côlon étaient suivis d'amélioration. La dilatation du côlon n'était pas toujours liée à une hypertrophie et semblait dans certains cas passagère.

La communication de l'auteur est basée sur 14 cas, dont sept présentèrent le syndrome au complet. Parmi les sept autres, trois n'eurent qu'un seul accès de tétanie, et chez les quatre derniers, seuls le signe de Chvostek permettait de diagnostiquer la tétanie. L'auteur fait remarquer qu'il est curieux que, parmi les enfants atteints de dilatation du côlon, un très petit nombre seulement souffrent de tétanie.

A son avis, il faut faire entrer en ligne de compte une infection spécifique ou une diminution de la résistance par insuffisance des glandes thyroïdes ou parathyroïdes. (*Medical Society of London*, 24 Avril 1911.)

G. S.

ÉTUDE BIOPSIQUE DE LA MÉNINGO-VASCULARITE SYPHILITIQUE

Par M. Paul RAVAUT
Médecin des hôpitaux.

Si les interprétations pathogéniques de certaines complications nerveuses de la syphilis sont nombreuses et discutables, presque tout le monde est d'accord actuellement pour reconnaître que la plupart des processus portant atteinte au système nerveux pendant le cours de cette affection, ont pour substratum anatomique un ensemble de lésions artérielles, veineuses, lymphatiques et méningées; elles sont primitives et créent par leur évolution les lésions nerveuses proprement dites, celles de l'axe cérébro-spinal et des nerfs.

Il est presque impossible de préciser le rôle de chacun de ces éléments dans la production de tel ou tel processus; ordinairement ils s'associent, s'intriquent les uns dans les autres, aussi me semble-t-il plus conforme à la réalité, et pour éviter toute discussion, de désigner ce processus d'une importance capitale sous le terme général de méningo-vascularite syphilitique.

Ce furent d'abord les recherches anatomiques qui mirent en évidence ces lésions et, en dehors des travaux classiques sur les lésions vasculaires et méningées de la syphilis, les mémoires plus précis de Darier sur l'artérite syphilitique, de Nageotte sur la méningite radiculaire du tabes, de Marie et Guillain sur la méningite et la lymphangite des cordons postérieurs au cours du tabes, de Vincent sur le rôle de la méningite basilaire dans la production des paralysies des nerfs craniens, de Tinel sur les radiculites du tabes, vinrent montrer l'importance de ces processus méningo-vasculaires.

Puis les recherches bactériologiques révélèrent la présence du Spirochète Pallida au sein même de quelques-unes de ces lésions. En 1906, Ravaut et Ponselle constatent pour la première fois sa présence dans les vaisseaux et l'exsudat méningé provenant de l'autopsie d'une jeune enfant morte de méningite syphilitique. Depuis, Benda et Sézary le retrouvent dans les artères cérébrales de syphilitiques morts après avoir présenté des signes d'artérite cérébrale. Si de semblables constatations ne sont pas plus fréquentes, c'est d'abord qu'elles exigent des recherches très patientes et très minutieuses, mais surtout parce que les autopsies de malades présentant des lésions de syphilis nerveuses en pleine activité sont relativement rares; le plus souvent nous n'avons comme matériel d'étude que des lésions anciennes dans lesquelles l'agent pathogène a disparu, ou s'y cache sous des formes que nous ne savons pas reconnaître.

C'est ce processus méningo-vasculaire, bien connu dans sa structure à l'heure actuelle, que nous retrouvons à l'origine de la plupart des lésions nerveuses déterminées par la syphilis; il peut se rencontrer aussi bien dans les premiers mois de la maladie qu'à une période plus tardive, chez les malades atteints de syphilis acquise, aussi bien que chez des syphilitiques héréditaires; il peut se présenter sous des intensités et des étendues différentes, se localiser dans des régions diverses et par suite se traduire au dehors par des signes cliniques variés. De plus, cette méningo-vascularite peut évoluer pendant des mois, des années, sourdement, insidieusement, ne se révélant par aucun symptôme clinique; à la longue le système nerveux finit par en souffrir, il se laisse atteindre, et c'est alors que se manifestent les premiers symptômes cliniques certains. Il est donc d'une importance capitale de pouvoir dépister ces lésions, surtout pendant leur phase latente. Seule la ponction lombaire peut nous donner ce renseignement. Il est possible, par l'étude du liquide céphalo-rachidien, de saisir à toutes ses phases l'évolution de cette méningo-vascularite, d'en apprécier l'intensité.

Cette véritable biopsie est d'autant plus nécessaire que si cette lésion put évoluer pendant longtemps avant de se traduire au dehors par un symptôme clinique, il ne faut pas non plus qu'elle détermine toujours des modifications du sang; la réaction de Wassermann du sang est souvent négative alors qu'il existe de grosses lésions nerveuses en évolution.

Dès la découverte du cyto-diagnostic, l'on put voir l'importance et la fréquence des modifications du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. Depuis cette époque bien des faits nouveaux ont été constatés. Depuis onze ans, j'ai étudié tout spécialement cette question et j'ai publié, dans plusieurs mémoires, les observations de malades sur lesquels j'ai pu suivre pendant plusieurs années l'évolution de ces lésions méningo-vasculaires.

***

La possibilité de reconnaître et d'apprécier sur le vivant l'intensité de la méningo-vascularite syphilitique, par l'étude du liquide céphalo-rachidien, a été démontrée par un certain nombre de faits qui sont aujourd'hui classiques. Ce furent d'abord les constatations de Widal, Sicard et Ravaut, R. Monod, Babinski et Nageotte, qui montrèrent, qu'au cours du tabes, de la paralysie générale, des processus méningés chroniques d'origine syphilitique, il est de règle de constater une réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien; puis l'on ponctionna systématiquement les syphilitiques, et l'on put constater que presque toutes les lésions nerveuses qui se produisent au cours de la syphilis s'accompagnent de lymphocytose rachidienne; enfin, l'on arrivait à mettre en évidence qu'à la période secondaire, sans aucun symptôme clinique, il existe de grosses modifications méningées, de véritables méningites latentes. J'ai pu démontrer en 1903 qu'elles étaient en rapport avec les phénomènes cutanés; qu'à cette période, lorsque le malade présentait des syphilides cutanées tenaces comme la syphilide pigmentaire, les syphilides miliaires, papuleuses, le système nerveux était également touché, légèrement il est vrai, car les lésions ne sont pas durables et s'effacent en même temps que les lésions cutanées sous l'influence du traitement.

Mais ce que des recherches plus patientes et longtemps poursuivies ont permis de montrer, et ceci me paraît d'une importance capitale, c'est que les réactions rachidiennes précèdent d'un long temps les manifestations cliniques; elles ne sont que l'expression, parfois trop tardive, des lésions engendrées par la méningo-vascularite. Pour le tabes et la paralysie générale, les observations de Sicard, Nageotte, Ravaut, Vincent, Tinel, ont montré que de nombreux malades, plusieurs mois et même plusieurs années avant que n'apparût le premier symptôme clinique de leur affection, avaient présenté de grosses modifications du liquide rachidien.

De même, au cours de la syphilis secondaire, les observations de Ravaut, Vincent, Crouzon, Sézary, ont montré que de notables modifications du liquide céphalo-rachien ont été suivies parfois, longtemps après, de troubles nerveux graves (paralysie faciale, troubles pupillaires, hémiplégie, etc.).

Il ressort donc clairement de tous ces faits que la ponction lombaire fournit le plus sûr moyen de dépister les localisations nerveuses de la syphilis. Elle met en évidence les atteintes passagères de la période secondaire et surtout permet de dépister la méningo-vascularite, qui, évoluant lentement, sourdement, pendant des mois et des années sans se traduire par un seul signe clinique, peut produire finalement des lésions nerveuses parfois irréparables.

L'examen du liquide céphalo-rachidien permet, en outre, de suivre l'évolution et d'apprécier l'intensité des lésions méningo-vasculaires.

Lorsqu'au début du cyto-diagnostic on voulait exprimer l'existence des réactions méningées, les termes les plus courants étaient ceux de lymphocytose ou de polynucléose, et en matière de syphilis, la lymphocytose résumait à elle seule presque toutes nos connaissances sur les localisations nerveuses de cette maladie. Depuis lors, de nombreuses recherches sont venues compléter cette notion forcément un peu vague.

Ce fut d'abord la constatation faite par MM. Widal, Sicard et Ravaut en même temps que MM. Guillain et Parant, de la présence d'albumine en excès dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de processus méningés chroniques; des recherches plus étendues ont montré que l'augmentation de l'albumine peut se voir souvent au cours de la syphilis en dehors de ces accidents. Disons, en passant, que cette réaction a été étudiée depuis en Allemagne, par Nonne-Apelt, qui, substituant le sulfate d'ammonium au sulfate de magnésie que nous avions employé, lui a donné son nom, et par Noguchi, qui décèle les albumines au moyen de l'acide butyrique.

Puis l'application de la réaction de Wassermann à l'étude du liquide rachidien des syphilitiques permit à Levaditi et Marie de constater l'existence de cette réaction chez presque tous les malades atteints de tabes ou de paralysie générale au début; plus tard, avec MM. Levaditi et Yamamouchi, nous avons constaté que la réaction de Wassermann pouvait se rencontrer, chez des syphilitiques, à toutes les périodes de la maladie, alors qu'il existe d'autres réactions du liquide rachidien, et que cependant la réaction du sang est négative.

En comparant la réaction des albumines et la réaction de Wassermann, j'ai pu constater que, lorsque la réaction de Wassermann est positive, le liquide céphalo-rachidien est très riche en albumine; lorsqu'il n'y a qu'une faible augmentation de l'albumine, la réaction de Wassermann est négative. Aussi la

réaction des albumines me paraît-elle donner des renseignements plus étendus. Enfin, à plusieurs reprises, j'ai attiré l'attention sur la nécessité de pratiquer l'examen qualitatif des éléments leucocytaires du liquide céphalo-rachidien. Cet examen qualitatif est très important, car il permet de mettre en évidence des lymphocytes, des polynucléaires, des grands mononucléaires, mais surtout des cellules dont le noyau est excentrique, dont le protoplasma, volumineux, se colore en rouge vif par le réactif de Unna Papenheim, et que j'ai désignées sous le nom de cellules à type de plasmazellen. Ces éléments se voient en très grand nombre dans les processus méningés en activité et, par leur abondance, leur augmentation ou leur diminution de nombre, leur état d'intégrité ou d'altération, permettent d'apprécier l'intensité des phénomènes inflammatoires. Il serait intéressant de numérer les éléments cellulaires au moyen de la cellule de Nageotte, par exemple, mais, comme l'a montré Sicard, comme je l'ai constaté souvent, les résultats ne sauraient être comparés entre eux, car, selon que le malade a été couché ou assis avant la ponction, selon le siège de la ponction, etc., le nombre des éléments est sujet à de grandes variations. Nous préférons notre ancienne méthode du cyto-diagnostic : centrifugation dans un tube effilé, de trois à quatre centimètres cubes de liquide, puis étalement du culot sur trois lames; on obtient ainsi un examen portant sur 3 centimètres cubes et, si la technique est bien suivie, on obtient sur trois lames tous les éléments cellulaires, ce qui permet de comparer entre eux les résultats des diverses ponctions.

***

En associant les données de ces méthodes, le médecin peut être très rapidement fixé sur l'existence et l'intensité de la réaction rachidienne présentée par son malade, et nous conseillons de procéder ainsi. Aussitôt la ponction faite, il suffit de recueillir le liquide directement dans le tube effilé; on centrifuge le temps nécessaire; on décante le tube en le retournant; le culot est étalé sur lames; le liquide décanté est recueilli dans deux tubes : l'un d'eux est chauffé à ébullition pour reconnaître la présence des albumines, l'autre sert à la réaction de Wassermann. Ces opérations, sauf la dernière, peuvent être faites en quelques minutes.

On peut ainsi constater une véritable gamme de réactions en rapport avec l'intensité des lésions anatomiques qu'elles représentent.

La plus simple est l'hypertension du liquide rachidien avec quelquefois une très légère augmentation de l'albumine et la présence de très rares cellules uninucléées. Ce type se voit souvent au début de la syphilis dès la période de la roséole, il peut se voir plus tard chez des malades atteints de céphalée; je l'ai constaté souvent chez des malades qui avaient reçu des injections de 606.

Un autre type très fréquent est celui qui s'accompagne de réactions cellulaires; si l'atteinte méningo-vasculaire est légère, il n'y a que des lymphocytes en plus ou moins grand nombre; parfois, outre ces éléments, se voient quelques polynucléaires, des grandes cellules à type de plasmazellen, et l'albumine peut être légèrement augmentée.

Ce sont ces réactions que l'on constate le plus souvent à la période secondaire de la syphilis, mais elles peuvent aussi bien se voir plus tard, car elles dépendent des lésions anatomiques, et non de la période d'évolution de la maladie.

Enfin, lorsqu'il existe de grosses lésions méningées, les éléments, parfois assez nombreux pour troubler le liquide, sont représentés par des lymphocytes, des polynucléaires, des cellules à type de plasmazellen; ces éléments sont bien conservés et d'un volume normal. En outre, la quantité d'albumine est variable, et, lorsqu'elle est abondante, comme nous l'avons constaté, la réaction de Wassermann est positive. Ce type de réaction se voit au cours des méningites aiguës de la période secondaire, au cours des méningites subaiguës et localisées qui déterminent la plupart des accidents nerveux de cette période; il est surtout très net au début du tabes et de la paralysie générale, en rapport avec la méningo-vascularite qui précède d'un long temps les premiers symptômes cliniques.

Mais ce qu'il faut bien comprendre, et pour cela il faut avoir suivi des malades pendant des années, c'est que ces réactions évoluent et changent d'aspect en même temps que se transforment les lésions qui leur ont donné naissance. N'y a-t-il qu'une simple réaction cytologique avec quelques plasmazellen, si la lésion évolue vers la guérison, les plasmazellen se dissocient, se fragmentent, puis disparaissent; en même temps les lymphocytes deviennent plus petits et de moins en moins nombreux. Cette évolution peut demander des années à se faire malgré un traitement énergique. Si, au contraire, la lésion continue à évoluer, très rapidement les éléments du liquide rachidien augmentent de nombre, la proportion des polynucléaires et des plasmazellen est plus grande, la quantité d'albumine s'accroît et, finalement, apparaît la réaction de Wassermann. Ces transformations progressives peuvent se voir à toutes les périodes de la syphilis et cela se comprend, car la méningo-vascularite de la période secondaire et celle de la période tertiaire sont faites des mêmes éléments. Lorsque les lésions guérissent, comme dans l'hémiplégie syphilitique, par exemple, où se sclérosent comme dans le tabes, l'évolution inverse peut se voir, et c'est ainsi que la réaction de Wassermann disparaît la première; celle des albumines diminue également, les plasmazellen et les polynucléaires sont de moins en moins nombreux, les lymphocytes sont plus petits et moins serrés. Chez les vieux hémiplégiques, comme chez les vieux tabétiques, il ne reste plus, comme traces de réactions ayant été très intenses quelques mois et quelques années auparavant, que quelques lymphocytes rabougris : ce sont les lymphocytoses résiduelles de M. Sicard.

***

Grâce à ces notions, il est donc possible au médecin de se renseigner à chaque instant sur l'état du système nerveux de son malade. Pour dépister cette méningo-vascularite, si fréquente et si traîtresse au cours de la syphilis, il ne doit pas compter sur des recherches détournées, comme l'examen du sang; il ne doit pas attendre qu'elle se manifeste par des symptômes cliniques, il doit aller au-devant d'elle et la mettre au jour par la ponction lombaire. Il ne faut pas hésiter à y recourir d'une façon systématique chaque fois qu'un malade demande une réponse précise à ce sujet, ou que le médecin estime nécessaire ce renseignement.

Je n'insisterai pas sur les données fournies par la rachicentèse au point de vue du diagnostic ou de la pathogénie des affections nerveuses d'origine syphilitique. La question thérapeutique est beaucoup plus importante.

La possibilité de dépister la période latente de la méningo-vascularite, de la traiter avec d'autant plus de succès que la thérapeutique est plus précoce, d'en suivre l'évolution et, sur ces indications, de diriger le traitement, trace nettement la voie dans laquelle doit s'engager le médecin. Aussi, en 1903, alors que ces faits ne pouvaient pas être encore connus, je ne pouvais avancer qu'une chose, c'est que la constatation de réactions méningées chez un syphilitique équivaut à un symptôme de la maladie et constitue une indication formelle de traitement.

Depuis lors, ainsi que l'ont démontré les observations de malades atteints de syphilis acquise et héréditaire que j'ai publiées, ainsi que celles de nombreux auteurs, ces notions se sont précisées et nous savons trouver dans l'étude du liquide céphalo-rachidien les indications et la preuve de l'efficacité du traitement.

Aussi longtemps que persisteront les traces de ces lésions, le médecin leur opposera le traitement le plus actif dont il puisse disposer; peut-être, ainsi que permettent de l'espérer quelques succès thérapeutiques, à côté de nombreux déboires, et grâce à des perfectionnements de technique nécessaires, les injections intra-rachidiennes seront-elles le véritable traitement de cette méningo-vascularite.

HYGIÈNE RURALE

LES PUITS

Par E. **ARNOULD**, médecin-major de 1re classe.

La grande majorité des habitants de la campagne s'approvisionne d'eau potable à l'aide de puits établis dans le voisinage immédiat des maisons et creusés jusqu'à une couche aquifère plus ou moins profonde. Cette méthode ne saurait jamais obtenir en principe l'approbation des hygiénistes. S'il y a une zone où l'eau souterraine soit particulièrement exposée à être contaminée d'une façon dangereuse pour la santé, c'est sans doute juste au-dessous des surfaces du sol les plus souillées par les déchets de la vie des humains et des animaux, comme le sont précisément, à la campagne surtout, les surfaces qui entourent les habitations. Maintes observations ont, du reste, démontré la réalité de la contamination grave des eaux de nombreux puits de fermes ou de villages à la suite de l'arrivée dans ces eaux d'éléments nocifs provenant des matières et liquides infects ou même infectieux que la surface et les couches les plus superficielles du terrain circonvoisin des puits ne cessent de recevoir. Aussi presse-t-on avec raison les municipalités de procurer à leurs administrés une eau prise loin des lieux habités et amenée par une canalisation convenable jusqu'aux points de consommation.

Malheureusement, une adduction d'eau com-

porte d'assez grosses dépenses. La moindre conduite — sans parler des travaux de captage, des installations parfois nécessaires pour refouler l'eau jusqu'à un certain niveau, des réservoirs — coûte déjà quelque 4.000 francs le kilomètre. Or, bien des communes rurales ne disposent pas des ressources voulues pour supporter de pareils frais. Quelques-unes pourraient, il est vrai, s'associer afin de créer une alimentation en eau; des groupes de villages l'ont fait à l'étranger (Bavière, Würtemberg, Palatinat, Alsace-Lorraine, Belgique); mais la topographie du pays ne permet pas toujours ces associations. D'autre part, on ne peut guère songer à brancher sur une adduction d'eau les maisons et fermes isolées, si nombreuses en plusieurs régions. Toutes ces situations imposent aux particuliers de pourvoir eux-mêmes à leurs besoins; et l'importance relativement faible des dits besoins dans chaque maison, considérée dès lors séparément, ne justifie que le recours aux moins onéreux des modes d'alimentation en eau.

L'eau sera donc prise au plus près et de la manière la plus simple possible. Il n'est jamais bon de s'approvisionner dans les ruisseaux, les rivières, les étangs, eaux de surface librement exposées à toutes sortes de souillures et dont la purification naturelle est rarement suffisante. Le collectionnement d'eau de pluie dans des citernes apparaît comme peu pratique à bien des égards; il exige, pour s'opérer d'une façon louable, des précautions et surtout des soins continuels de propreté auxquels les gens de la campagne ne s'astreindraient pas. Les cas où l'on dispose auprès de chez soi d'une bonne source, bien protégée par un captage rationnel, et dont le périmètre d'alimentation (zone de pénétration dans le sol de l'eau qui vient ensuite former la source) ne présente aucune cause de souillure notable, sont des exceptions. Finalement, on se trouve amené à faire usage de puits. Notre intention n'est pas de tenter leur réhabilitation générale; mais puisqu'on ne peut pas se passer d'eux, il nous paraît bon de rappeler qu'ils sont susceptibles de fournir souvent une solution très acceptable en pratique du problème de l'alimentation en eau potable à la campagne : cela toutefois, seulement s'ils ont été établis suivant certaines règles qui, à vrai dire, ne sont presque jamais observées.

Le paysan ne manque guère d'avoir la meilleure opinion de l'eau de son puits; il se plaît, à juste titre du reste, à vanter son habituelle fraîcheur; si par surcroît cette eau est à peu près limpide et sans odeur, il la considère aussitôt comme la plus pure et la plus saine du monde. Ceux de nos confrères qui exercent à la campagne savent avec quelle triste fréquence l'épidémiologie rurale s'inscrit en faux contre cet optimisme traditionnel. Aussi est-ce aux médecins que nous paraît incomber, non seulement le devoir de combattre les illusions dont se contentent en l'espèce leurs clients, mais encore l'obligation d'expliquer à ces braves gens pourquoi ils tirent si fréquemment de leurs puits une eau malsaine (dans laquelle l'analyse chimique révèle la présence de beaucoup de chlore et de matière organique, l'examen bactériologique celle de Bact. coli en assez grande abondance), et de leur indiquer comment ils pourraient, très souvent, prévenir ce grand danger. Nos confrères auraient tort, d'ailleurs, de craindre qu'il soit malaisé pour eux-mêmes de se mettre en mesure de remplir le rôle de conseiller sanitaire auquel nous les convions ici. Il ne s'agit d'ordinaire que d'apprécier les défauts de situation, d'entourage, de construction d'un puits, et de posséder quelques notions sur les dispositifs à l'aide desquels on évite ou on corrige ces défauts. Car si l'eau des puits des villages et surtout des fermes ou autres habitations éparses dans la campagne est mauvaise, il faut bien savoir que ce fâcheux état de choses tient, non pas toujours, certes, mais sans aucun doute la plupart du temps, aux détestables conditions offertes par les puits mêmes et par leur plus proche entourage. En s'efforçant de faire apporter à ces conditions, fort aisées à déterminer, des réformes dont la connaissance et l'indication ne présentent rien que de simple, les médecins sont assurés de contribuer à une œuvre sanitaire des plus utiles. Nous espérons pour notre part les y aider.

La mise à peu près à sec de la plupart des puits par l'extraordinaire été que nous venons de subir, crée, d'ailleurs, une circonstance particulièrement favorable à l'inspection et à la réfection de ces puits : il convient d'en profiter sans retard de manière à les améliorer dans une sérieuse mesure avant que l'eau n'y afflue de nouveau.

⁂

La salubrité d'une eau souterraine qui n'est pas très profondément située, comme c'est en général le cas pour l'eau des puits à la campagne, dépend d'abord de la protection plus ou moins grande fournie par le sol sus-jacent. Cette protection serait complète si ce sol était en totalité imperméable (argile compacte), ou renfermait au moins une couche parfaitement imperméable. Mais on a plutôt affaire à des sols d'une certaine perméabilité, dont la surface constitue, de ce fait même, la zone principale d'alimentation de l'eau souterraine : c'est-à-dire qu'une partie au moins de cette eau représente le produit des infiltrations qui se sont effectuées à travers les couches superficielles du sol. Il faut donc s'inquiéter du pouvoir filtrant de ces couches, généralement décisif quant à la pureté de l'eau souterraine, et qui relève d'une part de leur nature, de leur constitution, d'autre part de leur épaisseur. Un examen sommaire de la localité, un coup d'œil à quelques-uns de ses puits, au besoin une demande de renseignements à un géologue de la région, suffiront pour se documenter déjà très convenablement sur ces questions en apparence assez ardues.

Les sables calcaires, dont on compose même les filtres artificiels, donnent la meilleure garantie de la pureté de l'eau rencontrée à leur base. On peut aussi compter sur une épuration convenable dans les terrains meubles alluvionnaires. Encore doivent-ils présenter une notable épaisseur et sera-t-il prudent de renoncer, pour l'alimentation humaine, aux eaux qu'on atteint à moins de 5 mètres de la surface de terrains perméables, si cette surface est exposée à de sérieuses souillures. Bien entendu, moins les couches terrestres paraîtront devoir être bien filtrantes, étant donnée la grossièreté de leurs éléments constitutifs, plus on devra s'efforcer de trouver une eau profondément située, afin que la longueur du cheminement des liquides s'enfonçant au sein de la terre supplée en quelque mesure à la rapidité avec laquelle ils progressent dans des voies trop larges. On se méfiera surtout à ce point de vue des terrains calcaires, où l'infiltration de l'eau n'aurait guère lieu que par des fissures peu capables d'exercer une épuration satisfaisante; toutefois, on se gardera de rien exagérer : M. Martel lui-même, qui a tant insisté sur le danger des calcaires fissurés à l'égard de la salubrité des eaux souterraines, reconnaît pourtant que ces formations sont susceptibles de produire en bien des points une épuration pratiquement très appréciable, grâce à la ténuité de leurs fissures ou au colmatage des crevasses plus importantes par des sables, des apports détritiques divers.

Lorsque l'eau contenue dans le sol se trouve au-dessous d'une ou plusieurs couches imperméables, elle ne reçoit rien de la surface sus-jacente, dont les souillures ne sauraient plus, dès lors, la contaminer. C'est là une situation particulièrement bonne et qu'il faut toujours souhaiter rencontrer; on y arrivera, du reste, surtout en n'hésitant pas trop à s'avancer jusqu'à une assez grande profondeur à la recherche de l'eau. Mais si celle-ci n'a plus pour origine les infiltrations de la surface du sol sus-jacent, il est bon de déterminer la zone d'alimentation qu'elle doit posséder par ailleurs, plus ou moins loin, et de s'assurer que cette zone n'est pas exposée à des causes spéciales de souillures, ou du moins que les terrains traversés par l'eau dépouillent bien celle-ci des impuretés qu'elle pourrait véhiculer. L'enquête susdite est de rigueur quand la nature de la couche aquifère, là où on puisera l'eau souterraine, semble permettre une circulation trop facile, notamment sous forme de veines liquides assez considérables, telles que celles qui s'observent volontiers dans les calcaires. Dans le cas où l'on trouverait alors une zone d'alimentation suspecte, avec de grosses cavités d'absorption des eaux en grandes masses dans le sol, il faudrait, au moyen de la fluorescéine ou de la levure de bière, vérifier la possibilité de l'existence de larges communications souterraines entre la zone d'alimentation en question et l'eau destinée à l'approvisionnement des humains. Si de semblables communications font défaut, la longueur du trajet imposé à l'eau dans un dédale de fines fissures constituera d'autre part une garantie d'épuration à laquelle il serait excessif de dénier toute valeur : les contaminations d'origine éloignée sont incontestablement les moins dangereuses.

Il y aurait, certes, beaucoup à dire encore sur les conditions naturelles qui, suivant les lieux, peuvent régir les rapports du sol avec l'eau souterraine et influer sur la salubrité de cette dernière. Nous nous contenterons des données essentielles que nous venons de rappeler et qui faciliteront déjà l'étude des cas particuliers. Au surplus, nous envisagerons de préférence dans la suite des conditions mixtes en quelque sorte, et fort communes : un terrain de perméabilité moyenne, coupé à une certaine distance de la surface par un ou deux feuillets argileux dont l'étanchéité ne soit pas telle, cependant, qu'elle supprime toute communication entre les couches plus superficielles et les assises plus profondes où se trouvera le niveau aquifère destiné à approvisionner le puits d'une habitation rurale; l'eau ainsi située a sans doute pour origine principale une zone d'alimentation assez distante, mais reçoit aussi, au moins d'une manière discontinue, en raison de circonstances variables, des apports venus de la surface du sol sus-jacent : d'où l'obligation de se préoccuper des souillures de cette surface, dans un périmètre dont l'étendue est du reste plutôt restreinte.

Finalement, il ne serait pas très compliqué d'étudier directement la perméabilité ou le pouvoir de protection du terrain considéré en lui faisant absorber, par les points qui sembleraient les plus suspects de devenir l'origine d'infiltrations dangereuses (emplacement des fumiers, fond des fosses à purin, des puisards, etc.), de la levure de bière, de la fluorescéine, de la fuchsine, voire même simplement du sel marin, dont on recherche ensuite la présence dans l'eau souterraine. Il faut prendre soin de faire véhiculer la levure ou les substances chimiques employées par une quantité d'eau suffisante, mais qui pourtant ne doit pas non plus être exagérée, sans quoi on imbiberait tout à fait le terrain examiné, et les conditions de l'expérience seraient trop différentes de celles qui se réalisent naturellement. Selon Dienert, 1 kilogramme de fuchsine ou 160 grammes de fluorescéine sont nécessaires par 10 mètres d'éloignement du puits; on arrose pendant quelques heures le point d'absorption, au fur et à mesure de la pénétration du liquide dans le sol.

⁂

L'emplacement du puits par rapport aux souillures du voisinage, à leurs principaux foyers, à la direction prise par les liquides dangereux susceptibles d'en provenir, est maintenant la première des questions à examiner. Le puits, quel

qu'il soit, constituant en somme une voie de pénétration directe ouverte jusqu'à l'eau dont il s'agit justement de respecter et même de renforcer, si possible, la protection naturelle, il faut tout d'abord s'ingénier à le placer le plus loin possible des points où les déchets résultant de la vie des humains et des animaux domestiques

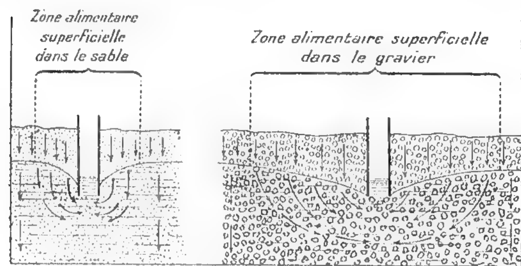


Figure 1.

Etendue variable de la zone alimentaire superficielle des puits suivant la constitution du terrain (d'après d'Andrimont).

sont accumulés. C'est une condition d'importance capitale et qui va de soi, semble-t-il; en fait, c'est une de celles dont il est le plus rarement tenu compte : innombrables sont à la campagne les puits installés auprès d'un cimetière, à côté du fumier et des fosses à purin servant de réceptacles communs à tous les immondices, ou encore pour ainsi dire gémellés tantôt avec la fosse d'aisances (quand elle existe), tantôt avec le puisard destiné à faire absorber au sol les eaux ménagères. On ne s'élèvera jamais assez contre un pareil état de choses, témoignage d'une insouciance de la plus élémentaire propreté qui n'est désormais à sa place que chez les peuplades sauvages.

Dans une même localité, parmi beaucoup de puits fournissant une eau impure, on peut en découvrir quelques-uns dont l'eau est satisfaisante tout simplement parce qu'ils sont assez éloignés des gros foyers de souillure des alentours. On ne saurait, à vrai dire, fixer d'une manière générale la distance à laquelle ces foyers cesseront d'être dangereux, et, par suite, l'étendue du périmètre de protection à réserver autour de chaque puits. Il y a là une question d'espèce, variable, suivant les cas particuliers, avec la nature et la stratigraphie du sol, la topographie de sa surface, l'utilisation plus ou moins grande de l'eau souterraine, l'importance des foyers de souillures et leurs dispositifs, etc.

Nous avons déjà indiqué ce qu'il convenait de penser du pouvoir filtrant des divers terrains perméables, dont la protection est d'autant meilleure que leurs éléments sont d'un grain plus fin, pratiquement qu'ils sont plus sablonneux; d'ailleurs, plus le terrain est bien filtrant, c'est-à-dire oppose davantage de résistance au passage de l'eau, moins la dépression de la nappe souterraine par le fait même du puits présente d'étendue, chose qui nous intéresse particulièrement puisqu'à l'étendue de cette dépression correspond celle de la zone d'alimentation de l'eau souterraine par apports de la surface sus-jacente, comme le montre la figure 1 (d'après d'Andrimont).

Peut-être, dans des conditions moyennes, pourrait-on se borner à réclamer une distance minima de 10 mètres entre les puits et les fumiers, fosses à purin ou fosses d'aisances. La présence d'un lit argileux imperméable, sans solution de continuité, entre les couches superficielles du sol et le niveau aquifère atteint par le puits, autoriserait encore plus de tolérance. On exigera davantage, au contraire, si l'on a affaire à des terrains fissurés dépourvus de toute couche protectrice imperméable, et où certaines crevasses seraient susceptibles d'amener de loin des contaminations dangereuses. Dans la craie fendillée, M. Martel voudrait que les puits fussent creusés à 100 mètres au moins des habitations et entourés d'un périmètre de protection absolue ayant 25 mètres de rayon, ce qui ne paraît pas pouvoir s'appliquer à des puits privés, mais seulement à des puits publics destinés à alimenter un groupe de maisons.

Souvent les emplacements respectifs du puits et des points où s'accumulent des souillures doivent être pris en considération par rapport au relief de la surface du sol, à l'inclinaison de la nappe (ou réseau aquifère) qui alimente le puits quand cette inclinaison est assez prononcée, enfin au pendage des strates perméables intermédiaires entre la surface du terrain et la couche aquifère : toutes conditions capables d'influer d'une manière intéressante sur la direction et l'aboutissement des liquides qui ruissellent à la surface de la terre ou s'enfoncent vers la profondeur. Il est évident que les puits situés en amont des foyers de souillures installés à la surface d'un sol offrant quelque pente n'auront d'ordinaire pas grand'chose à craindre des ruissellements provenant des dits foyers; pour la même raison, il ne faudra jamais que l'ouverture d'un puits occupe un point bas relativement à ses alentours immédiats; au besoin, on créera une petite élévation artificielle au sommet de laquelle s'ouvrira le puits; on éloignera ainsi tous les ruissellements superficiels permanents ou temporaires (tels que ceux qui surviennent lors des grandes pluies), et on évitera la formation de toute mare aux abords du puits : la chose a d'autant plus d'importance qu'un puits tend toujours à faire dans les terrains qu'il traverse l'office de drain, ne serait-ce qu'en favorisant les infiltrations de liquides vers la profondeur le long de ses parois extérieures.

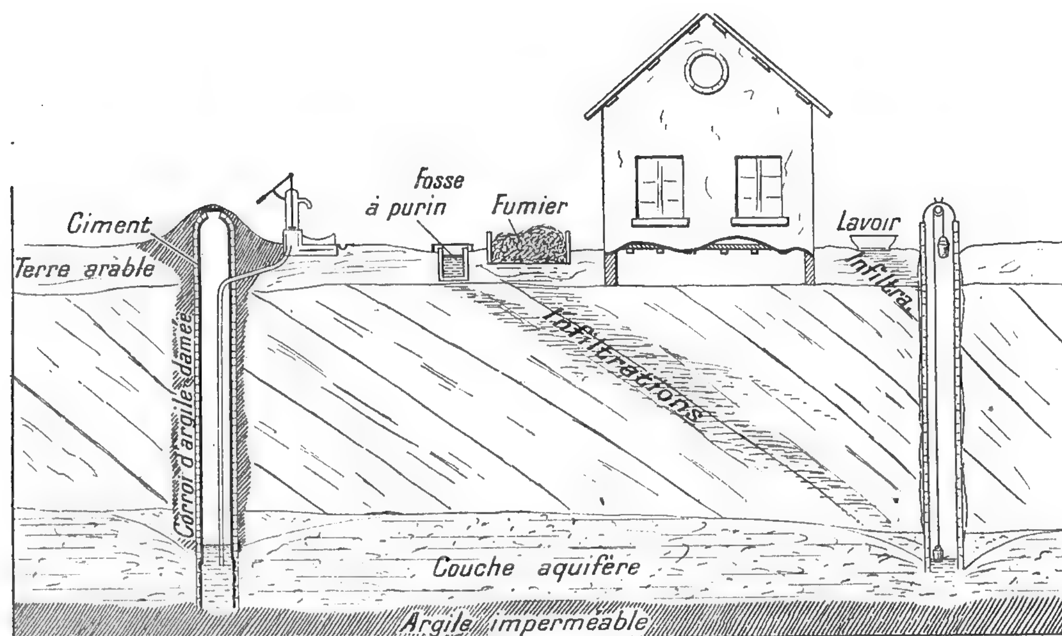


Figure 2.

A droite, mauvais puits ouvert, à paroi non protégée, et exposé, par son emplacement et le pendage des strates du terrain moyen aux infiltrations provenant du lavoir, du fumier, de la fosse à purin. — A gauche, bon puits fermé, bien placé par rapport au fumier et à la fosse à purin, étant donné le pendage du terrain moyen; ses parois sont cimentées intérieurement et protégées en outre par un corroi d'argile extérieur.

Si, au lieu de la pente de la surface du sol, on envisage l'inclinaison de la nappe souterraine (ou du réseau aquifère), on est amené de même à ne pas redouter beaucoup les souillures qui atteindraient cette eau en aval du point où aboutit un puits; il sera donc utile de déterminer le sens de l'inclinaison du niveau aquifère (au moyen de la fluorescéine qu'on jette en divers points d'absorption et dont on étudie la progression en surveillant son arrivée dans des puits du voisinage), sens qui, du reste, est volontiers le même que celui des pentes de la surface libre du sol. On prendra garde, toutefois, qu'entre cette surface et l'eau souterraine les infiltrations de liquides peuvent rencontrer des couches de terrains redressés dont les strates, suivant la direction de leur pendage et les positions respectives du puits et des foyers de souillures voisins, tantôt rapprocheront, tantôt éloigneront ces infiltrations du point de puisage de l'eau (fig. 2).

Notons en passant que le puisage dans les puits particuliers est rarement assez actif pour provoquer un appel capable de modifier, dans des terrains de perméabilité moyenne, l'étendue normale de la zone d'alimentation superficielle.

Par ailleurs, il est indispensable d'adopter pour tous les dépôts d'immondices solides ou liquides quelconques annexés aux habitations rurales des dispositifs capables de prévenir le mieux possible les infiltrations d'impuretés de nature à altérer l'eau souterraine. Les fumiers reposeront sur une plate-forme imperméable légèrement convexe, en béton de ciment, entourée d'une rigole conduisant le purin et tous liquides ayant lavé le fumier jusqu'à une fosse à purin dont l'étanchéité doit être aussi surveillée que celle de la fosse d'aisances s'il en existe une. Ces fosses seront toujours d'une construction très soignée, ce qui ne se voit guère; pour éviter de trop promptes détériorations, il serait bon que leur revêtement interne fût fait de carreaux vitrifiés et vernissés posés sur une forme d'asphalte n'offrant que des courbes au lieu d'angles, la maçonnerie proprement dite étant enveloppée extérieurement d'une chape en ciment et d'un corroi d'argile. Les hygiénistes proscrivent, d'habitude, les puisards destinés à faire absorber à la terre les eaux ménagères de quelque abondance; il faut tout au moins n'installer ces puisards qu'à bon escient, dans des conditions qui écartent toute possibilité de contamination de l'eau souterraine alimentant le puits (puisard dit amélioré, en terrain filtrant très bien, et situé en aval du puits par rapport à l'inclinaison de l'eau souterraine, qui sera, d'ailleurs, profonde). On fera mieux de conduire les eaux ménagères à quelque distance des habitations, et de les répandre sur d'assez vastes surfaces de terrain. De même on assurera une bonne évacuation des eaux provenant des lavoirs, des abreuvoirs, de façon à réduire au minimum toutes les infiltrations de liquides malpropres dans le sol à proximité du puits.

***

Il nous reste à examiner l'établissement, la construction même des puits et l'organisation du puisage : leurs défectuosités ont été maintes fois signalées comme les causes décisives de la pollution des eaux de puits à la campagne, et il a pu suffire d'y remédier dans bien des cas pour faire cesser une insalubrité notoire.

Notons que le défaut actuel d'eau dans un

grand nombre de puits permet justement de les examiner d'une façon très complète et d'indiquer à bon escient les améliorations utiles : d'autre part, les travaux nécessaires pour réaliser celles-ci ne sauraient être entrepris dans des circonstances plus favorables.

Presque tous les puits de nos campagnes sont creusés au moyen de la pioche, du pic et de la pelle, et maçonnés suivant une méthode aussi simple qu'ancienne, relativement peu coûteuse, mais qui ne devrait pas être employée sans diverses améliorations. Observons d'abord qu'il n'y a pas d'avantage notable à foncer des puits fort larges; ceux de 1 mètre de diamètre intérieur sont très suffisants; en revanche, on trouvera profit à les creuser jusqu'à la base de la couche aquifère (en entamant même un peu le lit imperméable sous-jacent), car un puits fournit d'autant plus d'eau qu'il s'enfonce plus profondément dans cette couche, dont la hauteur au-dessus du fond du puits mesure la charge déterminant l'arrivée de l'eau.

En ce qui concerne les parois du puits, la règle absolue à observer est de les rendre parfaitement imperméables à toute infiltration, à tout suintement venant du dehors, depuis la surface du sol jusqu'à la partie supérieure de la couche aquifère; cette précaution devra être prise non seulement contre les apports accidentels de liquides souillés s'introduisant dans les premières assises du terrain, mais aussi et surtout contre l'introduction dans le puits de l'eau de nappes très superficielles quand il en existe. A cet effet, il sera bon de ne pas se contenter d'une maçonnerie rejointoyée au ciment, mais de la recouvrir (à l'intérieur) d'une chape de ciment; en Allemagne, on constitue même avec succès des puits d'une série d'anneaux de ciment tout préparés, et qu'il suffit de rejointoyer exactement au fur et à mesure de leur mise en place. Ce n'est qu'en regard de la couche aquifère choisie pour alimenter le puits que la paroi sera perméable, soit grâce aux joints de la maçonnerie laissés ouverts, soit grâce à l'aménagement d'ouvertures spéciales dites barbacanes.

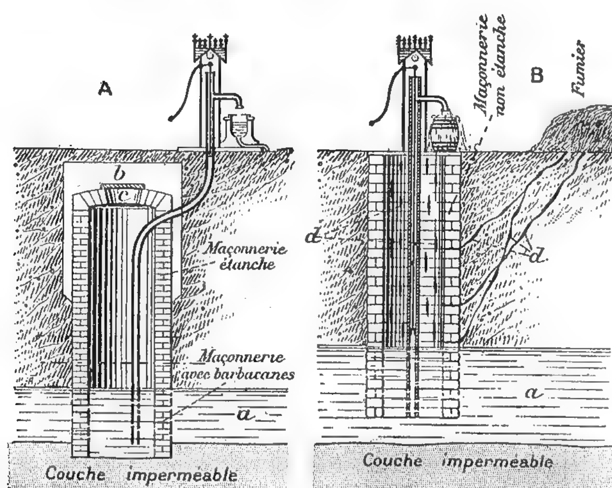


Figure 3 (d'après Imbeaux).

Exemple d'un bon puits. — *a*, couche aquifère ; *b*, corroi argileux; *c*, trou d'homme.

Exemple d'un mauvais puits. — *a*, couche aquifère; *ddd*, pénétration d'eaux contaminées.

On a conseillé d'arrêter la maçonnerie des puits au-dessous de la surface du sol, en la terminant par une voûte où l'on ménage seulement un « trou d'homme » pour les visites et le passage d'un tuyau de pompe; ce dispositif (voir le puits de gauche dans la figure 3) n'est pas mauvais, à condition de fortifier l'étanchéité de la voûte par un épais corroi d'argile superposé, car il réalise une fermeture très complète du puits, condition essentielle à remplir. Mais nous préférerions une maçonnerie s'élevant un peu au-dessus du sol (voir puits de gauche fig. 2), soit sous forme de voûte, soit sous forme de simple margelle supportant un couvercle fixe et étanche, une calotte en béton de ciment, ou encore un dessus de puits tel que celui de Jonet, dont nous reparlerons tout à l'heure.

Il est à recommander dans tous les cas de ne laisser subsister aucun intervalle, aucun vide entre la paroi extérieure de la maçonnerie et le sol, car ce serait préparer la voie à des infiltrations dangereuses qui, par là, gagneraient bien trop facilement la couche aquifère dans laquelle plonge la base du puits. On a vu des puits établis en bon terrain contaminés par l'intermédiaire de trous de rats, de galeries de taupes, aboutissant dans des vides tels que ceux auxquels nous faisons allusion ici. Sans doute ce sont là des circonstances assez exceptionnelles et fortuites. Mais il est certain, d'ailleurs, que des liquides suspects ont souvent glissé le long de la paroi extérieure d'un puits qui leur servait d'autant mieux de conducteur qu'elle faisait moins corps avec le sol, toujours un peu démonté lui-même par le travail de fonçage. Aussi devra-t-on remplir avec soin tous les vides autour du puits en tassant au contact de la maçonnerie un épais corroi d'argile bien damée, descendant à 5 mètres de profondeur au minimum, qu'on élargira en approchant de la surface du sol (voir puits de gauche dans la figure 2).

Cette surface, qui offrira à partir du puits une pente descendante assez prononcée, recevra au surplus un revêtement imperméable (pavage rejointoyé au ciment) sur un rayon d'au moins 2 mètres; on sera certain d'éloigner ainsi du puits les ruissellements superficiels.

Tous les puits doivent être fermés aussi exactement que possible afin d'éviter la chute directe de toutes sortes de souillures par leur ouverture, sans parler des accidents de personnes; cela condamne le puisage au moyen d'un seau suspendu au bout d'une corde passant sur une poulie ou s'enroulant sur un treuil; le plus grave inconvénient de ce procédé était l'usage d'un seau malpropre, servant à des usages divers, posé partout s'il n'était pas fixé à la corde du puits et, dans le cas contraire, encore volontiers posé à terre, au pied de la margelle, dans la boue où piétinent les gens. L'emploi d'une pompe est très recommandable à tous égards, et on l'adoptera chaque fois que l'eau ne sera pas à beaucoup plus de 8 mètres de la surface du sol. Au lieu de mettre la pompe sur le puits, il vaut mieux la placer un peu à distance, comme le montre la figure 3, d'après Gaertner, surtout s'il lui est adjoint un petit lavoir; on préviendra ainsi plus sûrement les infiltrations provenant de l'eau répandue et de l'eau de lavage; on évacuera, du reste, ces eaux par des rigoles ou conduites appropriées qui les éloigneront toujours du puits.

Au lieu de pompe, l'adoption du système Jonet, qui permet d'ailleurs le puisage à toutes profondeurs, nous paraîtrait rationnel; l'appareil (fig. 4) se compose d'une cloche métallique coiffant le puits dans lequel montent et descendent alternativement deux seaux par l'action d'une manivelle; chaque fois qu'un seau arrive à mi-hauteur de la cloche, il se vide automatiquement grâce à un jeu de soupape dans une sorte de rigole circulaire d'où l'eau s'échappe pour se déverser au dehors; nous conseillons de placer toujours le dessus de puits de Jonet sur une margelle élevée de 0 m. 30 à 0 m. 50 (et non pas au niveau du sol) et de prolonger son déversoir (livré trop court par le constructeur) à l'aide d'un tuyau de quelque longueur afin de ne pas occasionner de ruissellement d'eau à l'aplomb de la maçonnerie du puits.

A côté des puits maçonnés, nous voudrions appeler l'attention sur les puits forés et tubés, bien peu employés en France, alors qu'ils sont très répandus en Allemagne, en Hollande, aux Etats-Unis, dans l'Italie septentrionale, régions où de grandes plaines d'alluvions favorisent singulièrement, il est vrai, leur installation. Or, ces puits sont excellents au point de vue de l'hygiène du fait de l'absolue imperméabilité de leurs parois; si la nappe où ils s'alimentent fournit naturellement une eau de bonne qualité, on peut compter que ces puits n'en compromettront pas la pureté; ils permettent, en terrains de médiocre résistance, d'atteindre des profondeurs de 15 à 30 mètres sans grandes difficultés, et même sans grands frais là où on y recourt fréquemment; il serait utile qu'on songeât un peu plus à eux dans certaines régions de la France.

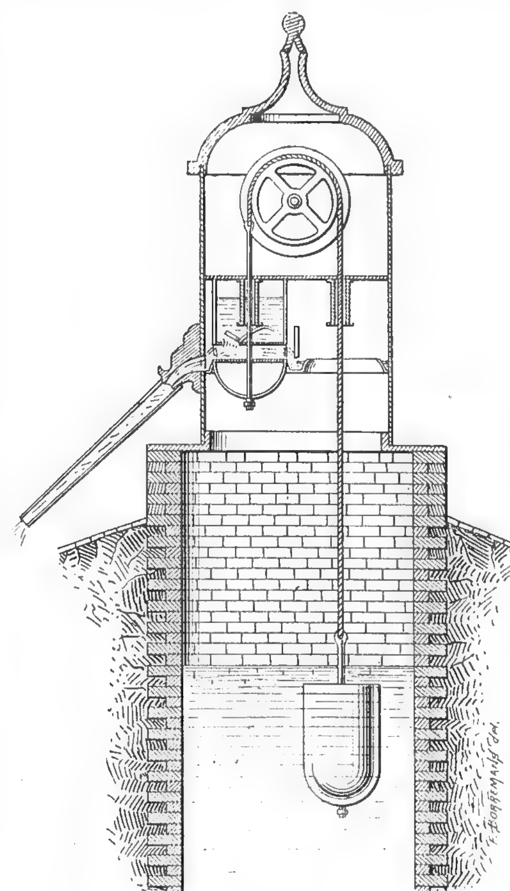


Figure 4.

Dessus de puits de Jonet.

Le premier type à mentionner est le puits dit instantané (fig. 5) constitué d'abord par un tube métallique crépiné (c'est-à-dire percé de trous ou fentes), à pointe d'acier, que l'on enfonce dans le sol à l'aide d'un petit mouton de fer; au bout de ce tube de 2 mètres de long on en visse successivement d'autres, et l'on continue le travail jusqu'à ce que la pointe et la partie inférieure du premier tube aient pénétré assez avant dans une couche aquifère : il n'y a plus qu'à fixer une pompe sur l'extrémité supérieure du dernier tube. Ainsi le

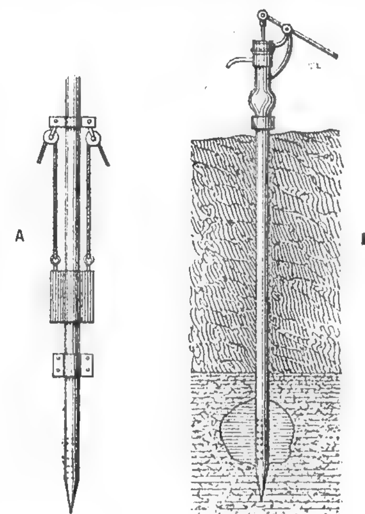


Figure 5.

Puits Norton. — A, tube avec le mouton qui sert à l'enfoncer dans le sol; B, puits Norton en place avec la pompe qui sert à faire monter l'eau.

puits est foré et tubé du même coup (en quelques heures); le tube sert à la fois de paroi et de tuyau de pompage, et comme le mètre de tuyau (de 3 à 4 centimètres de diamètre) ne coûte que 6 à 7 fr., comme le reste de l'appareillage ne dépasse guère le prix de 125 francs, il en résulte que les puits de ce genre sont fort économiques. Toutefois, ils ne conviennent que dans les sables, avec une nappe souterraine abondante et dont la profondeur n'excède pas 8 mètres; encore leur débit est-il assez faible, ce qui oblige quelquefois à réunir deux ou trois puits; de plus, le crépinage du premier tube, par où l'eau pénètre, s'obstrue volontiers.

Mais on a perfectionné ces puits à l'étranger; on a augmenté le diamètre des tubes (porté à 50 et 60 centimètres); on les bat à la sonnette à vapeur, et on a pu plonger dans leur intérieur une espèce de panier filtrant en toile métallique que l'on retire au besoin pour le nettoyer ou le changer. D'autres fois, on place dans le premier tubage un tubage de plus petit diamètre, et on constitue un filtre avec du sable de grosseur convenable déposé entre les deux tubes concentriques crépinés à bonne hauteur. On crée aux Etats-Unis, d'après Imbeaux, pour des habitations isolées, des puits tubés plus ou moins analogues qui, avec un diamètre de 16 centimètres, ne coûtent pas plus de 45 francs le mètre en moyenne jusqu'à 25 mètres de profondeur.

Enfin, dans quelques circonstances, on sera conduit à se demander s'il n'y aurait pas lieu de recourir à un véritable forage à la sonde, que l'on tube ensuite; on aurait tort de s'imaginer que ce soit une très grosse entreprise du moment où la profondeur de 30 mètres ne doit pas être dépassée; les experts assurent que jusque-là le travail est relativement facile et n'exige pas d'ouvriers spéciaux. Il ne faut donc pas *a priori*, au moins pour un puits public ou celui d'une grosse exploitation agricole, écarter l'idée d'atteindre une bonne nappe que protègent efficacement quelques 25 à 30 mètres de terrains sus-jacents. Le puits foré n'est peut-être, d'ailleurs, pas plus coûteux qu'un autre quand il s'agit d'aller jusqu'à une telle profondeur dans des terrains très durs ou, au contraire, ébouleux, formés de sables coulants, presque fluides; il conviendra, le cas échéant, de se renseigner à cet égard quand les conditions particulières en présence desquelles on se trouvera, dans une localité donnée, auront été précisées.

***

En montrant comment les eaux de puits sont souillées la plupart du temps à cause du trop proche voisinage d'immondices divers, en décrivant les dispositions à adopter, soit vis-à-vis de ces immondices, soit vis-à-vis des puits eux-mêmes, pour prévenir toute contamination de cette origine si commune, nous avons indiqué par là même plus ou moins explicitement ce qu'il convenait de faire pour tenter de remédier aux défectuosités des situations fâcheuses qu'on est forcé d'accepter. Nous n'ajouterons à ces données que quelques conseils plus spécialement applicables en pareille occurrence.

Après avoir apporté au puits et à son entourage toutes les modifications jugées possibles, on peut avoir des motifs d'estimer qu'elles ne donnent pas encore des garanties assez complètes de la pureté de l'eau recueillie. Il nous paraîtrait alors assez expédient de recourir à une organisation épuratrice qui fut jadis recommandée en Allemagne par R. Koch. Elle consiste, après avoir curé et désinfecté le puits, à le remplir de gravier très fin jusqu'au niveau maximum de l'eau, de continuer le remplissage avec du sable fin, et d'enfoncer au milieu du tout un tubage de puits instantané muni d'une pompe. Nous serions volontiers d'avis de commencer par placer dans l'axe du puits un tube crépiné à sa partie inférieure, de calibre admettant au besoin un panier filtrant mobilisable intérieur; puis on disposerait autour de ce tube les couches voulues de gravier et de sable jusqu'au niveau de la surface du sol; il nous semble qu'on perfectionnerait ainsi le système de R. Koch.

Cette manière de faire revient un peu à pratiquer une épuration artificielle de l'eau, il faut l'avouer; nous sommes toutefois persuadé que l'on commettrait une erreur en voulant aller plus loin dans cette voie et que sous toute autre forme une semblable épuration serait vouée à un échec certain, car ses procédés trop délicats, nécessitant trop de soins, ne sauraient être mis en œuvre par des campagnards, si ce n'est à titre absolument transitoire.

Nous avons parlé tout à l'heure de désinfection de puits; elle paraîtra quelquefois s'imposer, mais on n'oubliera pas que c'est une opération assez compliquée à bien conduire et de résultats souvent aléatoires. Nous croyons qu'elle doit nécessairement comporter d'abord un nettoyage du puits, l'enlèvement d'une partie au moins de la vase du fond, le traitement par un lait de chaux de celle qui resterait, après quoi on pourra jeter du permanganate en quantité convenable dans l'eau, et pomper celle-ci au bout de quarante-huit heures jusqu'à disparition de la teinte due au permanganate. Si alors on a d'autre part pris toutes les dispositions convenables pour protéger l'eau souterraine, comme nous avons recommandé de le faire au cours de cet article, on aura des chances sérieuses de puiser une eau désormais privée de souillures : mais cela tiendra beaucoup moins à une exacte destruction de celles de ces souillures qui étaient présentes dans le puits qu'aux obstacles judicieusement apportés à l'introduction ultérieure de celles qui continuent d'exister à quelque distance. Ce n'est point à dire, au surplus, que nous ne conseillons pas le curage et le nettoyage des puits; nous voudrions seulement qu'on ne s'en tînt pas à ces seules mesures palliatives et qu'on mît à profit le tarissement anormal de tant de puits à la fin de cet été pour en améliorer les conditions par des travaux plus importants, il est vrai, mais dont l'effet ne saurait guère manquer d'être beaucoup décisif et surtout plus durable.

ANALYSES

MÉDECINE

Barbier et Lian (de Paris). ***Le zona, accident tuberculeux secondaire ou cliniquement primitif*** (*Le Progrès médical*, 29 Juillet 1911, n° 30, p. 361). — Le zona est une complication assez rare de la tuberculose pulmonaire avérée; on l'a simplement noté dans le cours de la tuberculose pulmonaire chronique et plus spécialement à une phase avancée de l'affection. Dans ces cas, le zona est le plus souvent thoracique, mais on peut l'observer ailleurs, et ces faits de localisation extra-thoracique de l'éruption zostérienne montrent qu'elle peut n'être pas la conséquence d'une extension de proche en proche des lésions inflammatoires du poumon ou de la plèvre aux nerfs intercostaux, mais bien résulter d'une localisation nerveuse de la tuberculose, dans le cours d'une bacillémie.

Mais le zona peut s'observer dans d'autres circonstances chez les tuberculeux et être autre chose qu'un épisode plus ou moins intéressant d'une lésion avancée, ainsi que le montrent deux observations recueillies par les auteurs. Dans la première, le zona survint dans le cours d'une tuberculose pulmonaire au début : il confirmait ainsi le diagnostic et, d'autre part, présentait une réelle valeur pronostique, car il était l'indice d'une localisation bacillaire sur les centres nerveux ; dans la seconde, le zona fut en quelque sorte une manifestation tuberculeuse cliniquement primitive, et ce cas montre que le zona peut être une manifestation initiale, souvent méconnue en tant que signe révélateur d'une tuberculose qui se réveille ou qui s'installe. Des faits de ce genre ont d'ailleurs été signalés par Lemonnier, qui chez cinq sujets indemnes en apparence de tuberculose vit survenir un zona, lequel fut suivi à bref délai d'accidents tuberculeux.

G. Schreiber.

Nemesio Buitron. ***La albumino-reaccion en la expectoracion y su importancia en el diagnostico precoz de la tuberculosis pulmonar*** (*Tesis del doctorado*. Madrid, Junio 1911). — La recherche de l'albumine dans les expectorations constitue une méthode de diagnostic dont la valeur est journellement confirmée. (Voir notamment les articles parus dans *La Presse Médicale*, 20 Avril 1910 et 20 Mai 1911). C'est ce que démontrent encore trois travaux fort intéressants publiés en Espagne.

M. Codina a recherché l'albumine dans les expectorations de 25 malades; 16 d'entre eux étaient nettement tuberculeux, et chez tous l'albumino-réaction fut positive. Chez 3 autres le diagnostic fut modifié par les résultats que fournit la méthode : un malade fut reconnu tuberculeux, deux autres furent déclarés indemnes et l'évolution ultérieure confirma ces conclusions. Le dernier groupe comprend des individus atteints d'affections diverses; une seule fois les crachats renfermaient de l'albumine.

Des faits analogues ont été publiés par M. Lopez Garcia; les expectorations des tuberculeux et des malades atteints de lésions inflammatoires des poumons contenaient toujours de l'albumine, tandis que dans les bronchites simples l'albumine faisait généralement défaut.

Dans une thèse excellente, à laquelle nous avons emprunté les renseignements ci-dessus rapportés, M. Nemesio Buitron expose les résultats de 106 observations personnelles qui se groupent de la façon suivante :

	ALBUMINO-RÉACTION		
	positive	négative	TOTAL
Tub. pulmonaire : 1er degré. .	12	»	12
— 2e et 3e degrés. .	40	1	41
Pneumonie.	9	»	9
Broncho-pneumonie	2	»	2
Œdème pulmonaire	2	»	2
Bronchite albuminurique. . . .	4	»	4
Pleurésie	2	2	4
Bronchite aiguë	»	12	12
Bronchite chronique	»	10	10
Cardiopathie.	5	4	9
Cas spécial	»	1	1
	76	30	106

Chez les malades atteints de tuberculose au premier degré, la recherche des bacilles fut 4 fois négative et l'ophtalmo-réaction fut 2 fois en défaut. Chez les autres tuberculeux, au nombre de 40, et auxquels on peut ajouter les 2 pleurétiques dont les crachats contenaient de l'albumine, la réaction fut toujours positive, sauf dans un cas. Il s'agissait d'un tuberculeux avéré dont les expectorations étaient extrêmement fétides; les germes anaérobies développés dans le poumon détruisaient l'albumine exsudée.

Les crachats contiennent encore de l'albumine dans les cas d'œdème pulmonaire, de bronchite albuminurique, de cardiopathies non compensées. Il en est de même dans la pneumonie et la bronchopneumonie. Mais la persistance de l'albumine après la défervescence indique une complication.

Comme le fait remarquer justement M. Buitron, l'importance capitale de la méthode est mise en évidence par les 22 observations de bronchite aiguë ou chronique. Dans aucun de ces cas les expectorations ne contenaient d'albumine, au moins d'une façon permanente, car on peut parfois en déceler une trace, mais au bout de quelques jours l'albumine a disparu. Une réaction négative permet donc d'exclure le diagnostic de tuberculose; une réaction positive conduit souvent à dépister la maladie à une période précoce, alors que les crachats ne renferment pas de bacilles et que les réactions à la tuberculine font encore défaut. Il est inutile d'insister sur l'importance pratique de ces conclusions. H. R.

CHIRURGIE

W. D. Gatch (de Baltimore). ***Le traitement des anévrismes de l'aorte abdominale par l'occlusion partielle de l'aorte avec une ligature métallique; effets de cette intervention sur la sécrétion urinaire*** (*Annals of Surgery*, 1911, Juillet, vol. LIV, n° 1, p. 30-57, 7 fig.). — Gatch rapporte deux observations d'anévrisme de l'aorte abdominale dans lesquelles Halsted pratiqua la ligature incomplète de l'aorte.

Le premier cas est celui d'un nègre de 36 ans, malade depuis six mois environ, mais qui présentait des douleurs extrêmement vives. Le diagnostic d'anévrisme de l'aorte abdominale ayant été posé, Halsted intervint, pratiqua une large thoracotomie, et, ayant dénudé l'aorte thoracique à sa partie inférieure, il l'entoura d'un fil métallique en aluminium qui rétrécissait fortement le calibre du vaisseau sans cependant l'occlure complètement.

L'opération fut bien supportée; les douleurs, qui étaient intolérables, disparurent. Malheureusement, cette amélioration ne dura pas, car, au bout de trois semaines à peine, les douleurs reparaissaient.

Vingt-quatre jours après la première intervention, Halsted réintervenait et pratiquait par le même procédé une ligature incomplète de l'aorte abdominale entre sa bifurcation et l'origine de la mésentérique inférieure.

Il ne se produisit aucun trouble du côté des membres inférieurs, mais l'effet thérapeutique fut presque nul. Les douleurs continuèrent, l'anévrisme s'accrut peu à peu.

Au bout de treize jours apparurent de vives douleurs thoraciques avec impossibilité presque absolue d'avaler. Enfin le malade succomba le 28 Janvier, quarante et un jours après la première opération (18 Décembre) et dix-huit jours après la deuxième (10 Janvier).

L'autopsie montra que l'anévrisme s'était rompu dans le médiastin postérieur et dans le péritoine.

Le deuxième malade était un homme de 53 ans atteint, lui aussi, depuis peu, d'un anévrisme de l'aorte abdominale qui provoquait également des douleurs extrêmement vives. Halsted intervint encore, mais comme l'anévrisme siégeait plus bas, il se décida à placer la ligature sur l'aorte abdominale à sa partie supérieure, au-dessus de l'origine des artères rénales.

A cause des modifications de la région et des nombreux et volumineux troncs veineux qui recouvraient l'aorte, l'opération fut une des plus pénibles qu'ait pratiquées Halsted : elle dura deux heures, dont une heure et demie environ pour exposer convenablement l'aorte (23 Février 1909).

Ici encore les suites opératoires furent d'abord excellentes, mais bientôt (6 Mars) survinrent des frissons, de la fièvre; l'anévrisme augmenta de volume et les douleurs reparurent plus terribles que jamais, si bien que, le 12 Mars, Finney pratiqua l'électropuncture du sac suivie d'introduction de fil métallique dans sa cavité.

Le patient, ne pouvant plus manger, se cachectisa peu à peu et succomba le 3 Avril.

Il était intéressant de savoir comment se comporterait le rein par suite de cette ligature.

Dans le premier cas, deux heures après l'intervention, la pression sanguine était sensiblement la même au niveau des bras et des jambes. Le lendemain de l'opération, il y avait 710 centimètres cubes d'urine avec un poids spécifique de 1.034; elle ne contenait pas d'albumine, mais quelques cylindres cireux qui ne reparurent pas dans la suite. Après la deuxième opération, les urines furent rares pendant une dizaine de jours, puis reparurent assez abondantes pour disparaître vers la fin; mais le plus remarquable fut l'énorme quantité de cylindres cireux de grandes dimensions qui furent éliminés pendant une dizaine de jours; il n'y avait pas d'albumine dans l'urine, mais celle-ci était très colorée et fort dense (1,030); puis les cylindres disparurent presque complètement.

L'examen histologique du rein montra des glomérules normaux, les capillaires gorgés de sang, l'épithélium des tubuli plus ou moins dégénéré, surtout au niveau des tubes contournés.

Dans le deuxième cas, le lendemain de l'intervention, la quantité d'urine était de 600 centimètres cubes, le jour suivant 1.100 centimètres cubes, dépendant surtout de la quantité de liquide ingéré. L'urine présenta toujours son poids spécifique normal. Comme dans le premier cas, il apparut une certaine quantité de cylindres cireux, mais, au bout de peu de jours, ils diminuèrent, puis disparurent.

Histologiquement, les reins présentaient les signes d'une néphrite chronique diffuse.

Gatch insiste beaucoup sur la valeur de ces cylindres cireux : il admet qu'ils sont l'indice d'une anémie rénale et que leur apparition soudaine, quand rien d'autre ne peut l'expliquer, doit être considérée comme l'indice de l'obstruction de la circulation d'un ou des deux reins.

M. Guibé.

F. Dévé (de Rouen). *L'intoxication hydatique post-opératoire* (*Revue de Chirurgie*, 1911, Mai et Juin, t. XLIII, n°s 5 et 6, p. 513-553, 715-760; Juillet, t. XLIV, n° 1, p. 89-116). — Dévé a eu l'occasion d'observer un cas d'intoxication hydatique post-opératoire mortel dans les tristes circonstances suivantes :

Il s'agissait d'une fillette de 5 ans 1/2 atteinte de deux kystes hydatiques du foie, dont la nature avait été révélée par une ponction faite dans l'un d'eux. Après avoir refusé l'opération, les parents finirent par y consentir; elle est pratiquée vingt-six jours après la ponction. L'éosinophilie était de 8,5 p. 100; la réaction de Weinberg n'a pas été recherchée.

L'opération fut on ne peut plus simple. Par une incision différente pour chacun d'eux, les deux kystes furent ponctionnés, formolés, puis incisés; la membrane mère fut enlevée d'un bloc et la poche suturée sans drainage.

Contrairement à l'attente, de l'agitation apparaissait une heure et demie plus tard, suivie bientôt d'une ascension de la température à 40°, du pouls à 136, d'une agitation extrême avec convulsions, de l'oligurie. Après une nuit relativement calme, l'agitation reparaissait à 4 heures du matin et la mort survenait à 5 heures au milieu d'accidents tétaniformes, pouls incomptable et température de 42°5, dix-neuf heures après l'opération.

Après avoir éliminé l'hypothèse d'une intoxication formolée, Dévé pense qu'il n'a pu s'agir ici que d'intoxication hydatique.

L'intoxication hydatique à la suite de ponctions, l'intoxication *médicale* est bien connue; au contraire, l'intoxication post-opératoire, l'intoxication *chirurgicale* est fort mal connue, ce qui tient à ce que nombre d'accidents qui ressortissent à cette forme sont rapportés par les chirurgiens à toute autre cause.

L'intoxication médicale, dans les cas bénins, se caractérise par deux signes principaux : l'urticaire et la fièvre. L'urticaire peut apparaître immédiatement ou au bout de plusieurs heures, ou même de plusieurs jours; elle est fugace, durant rarement plusieurs jours. Il en est de même de la fièvre.

Les formes graves diffèrent par quelques points de la précédente : d'abord par l'éclosion très rapide des troubles morbides lorsqu'ils doivent être graves. L'urticaire ne tient plus la première place dans la symptomatologie : elle manque fréquemment et n'apparaît plus guère que comme un symptôme terminal venant apporter l'explication rétrospective des accidents. Les troubles principaux, tant par leur apparition initiale que par leur intensité, sont les accidents syncopaux et le collapsus; moins fréquemment, des accidents péritonéaux ou un violent accès de fièvre. Cependant, en dépit de leur intensité parfois extrême, ces désordres sont le plus souvent fugaces; il est possible, toutefois, de les voir éclater en plusieurs temps, séparés par des rémissions de plus ou moins longue durée.

Dans les formes mortelles, il nous faut noter la précocité extrême des accidents pouvant éclater de quelques secondes à un quart d'heure après la ponction. L'urticaire disparaît presque du tableau symptomatique; la fièvre elle-même ne s'observe qu'en cas de mort relativement tardive.

Les phénomènes presque constants sont les phénomènes de collapsus : le début se fait habituellement par un état syncopal, du collapsus ou des phénomènes nerveux ou respiratoires de la plus haute gravité. Enfin l'évolution est aiguë, avec mort en moins de vingt-quatre heures, ou suraiguë en moins d'une demi-heure.

L'intoxication chirurgicale post-opératoire existe. Dévé en a pu rassembler un certain nombre de cas qu'il divise également en cas bénins, cas graves et cas mortels.

Les cas bénins sont calqués sur les cas bénins de la forme médicale : fièvre presque toujours élevée d'emblée, urticaire apparaissant ordinairement de vingt-quatre à quarante-huit heures après l'opération; au second plan, des troubles respiratoires et nerveux variables, le tout à évolution rapide (un jour ou deux environ).

Dans les cas graves, ce sont les accidents de collapsus et les phénomènes syncopaux qui dominent par leur gravité. Les accidents nerveux (dépression, faiblesse, subdélire, semi-coma, etc.) prennent une grande importance. Parfois ce sont les troubles respiratoires (oppression, dyspnée) qui retiennent l'attention. La fièvre est inconstante et l'urticaire rare. L'apparition des premiers accidents a le plus souvent suivi de près l'intervention chirurgicale (quelques heures à vingt-quatre heures). Mais, généralement, leur évolution a été courte.

Dans la forme mortelle, nous trouvons la fièvre, les phénomènes de collapsus et les accidents respiratoires signalés avec une égale fréquence. Les accidents nerveux (agitation, puis prostration) sont fréquents et intenses. L'urticaire n'a jamais été signalée. L'évolution a toujours été très courte. Le début est souvent très précoce, dès la fin de l'opération, et la mort survient en vingt-quatre heures, quelquefois deux jours, rarement plus.

Au point de vue clinique, ces accidents se groupent suivant plusieurs formes, qui exposent à des erreurs de diagnostic différentes.

Ainsi la forme fébrile fera penser à une infection de la poche réduite, à une cholerragie intrakystique septique, ou même à une septicémie.

La forme adynamique a pu en imposer pour une hémorragie intrapéritonéale (Delbet, Tuffier), une péritonite généralisée suraiguë (Mignon), une septicémie suraiguë (Peyrot). La forme pulmonaire simule une série de complications (embolies, infection de l'espace sous-phrénique, décompression mécanique du poumon, œdème pulmonaire aigu, asystolie aiguë).

Or, il n'existe aucun signe pathognomonique de l'intoxication hydatique. Aussi, avant d'admettre l'hypothèse d'intoxication hydatique, faudra-t-il s'assurer que rien autre ne vient expliquer les troubles observés.

Il ne faut pas oublier, en effet, que si les accidents d'intoxication légère sont relativement fréquents, les accidents graves sont rares et paraissent même beaucoup plus rares à la suite des interventions sanglantes qu'après les ponctions. La plus forte proportion d'accidents s'observe surtout chez les enfants et dans le sexe féminin; peut-être aussi faut-il invoquer le mauvais état général du malade, l'insuffisance hépatique et rénale. Rien, en revanche, du côté du kyste ne permet de prévoir les accidents; à part peut-être leur localisation au niveau du cerveau, localisation d'ailleurs rare et qui ne s'observe guère que chez les enfants.

Il convient d'indiquer que la méthode moderne de réduction sans drainage n'expose pas plus que la marsupialisation à l'éclosion des accidents. Il n'est pas certain que la quantité de liquide répandu dans les tissus joue un rôle étiologique important : une quantité extrêmement minime semble suffire. Il est certain, au contraire, que le formolage n'empêche pas par lui-même l'éclosion des accidents; il en est de même de l'anesthésie générale.

L'explication de ces accidents semble nette aujourd'hui. Il ne s'agit pas d'une intoxication par toxicité directe du liquide hydatique, car celle-ci n'est jamais très marquée : il s'agit d'anaphylaxie hydatique. En effet, les symptômes de l'intoxication hydatique ressemblent à s'y méprendre aux accidents d'anaphylaxie animale ou humaine (anaphylaxie sérique), et cela explique pourquoi, chez l'individu sensibilisé, il suffit d'une nouvelle dose extrêmement faible pour déclancher le choc anaphylactique.

Quant aux modes de sensibilisation, ils sont multiples : rupture spontanée, ponction antérieure, imprégnation toxi-hydatique chronique par dialyse lente des poisons hydatiques à travers la paroi vésiculaire intacte, aboutissant à la phtisie hydatique et se traduisant par l'éosinophilie sanguine et la formation d'anticorps décelables par la réaction de la.... ?

Toutefois, il reste encore bien des points obscurs : comment se fait-il que les accidents anaphylactiques post-opératoires n'éclatent pas chez tous les malades, et particulièrement dans des cas où ils semblent devoir se produire?

Nous insisterons peu sur les mesures prophylactiques, elles sont presque nulles : éviter, autant que faire se peut, l'écoulement de liquide dans la cavité adventice elle-même; pour cela, choisir un trocart pas trop volumineux, l'enfoncer à fond dans le kyste, ne pas déchirer le kyste en le saisissant avec une pince volumineuse; assécher soigneusement le sac fibreux évacué. Rejeter l'emploi des ponctions, et, en tout cas, opérer immédiatement après sans laisser à l'anaphylaxie le temps de s'installer. Il n'est pas sûr que l'absence de réaction de fixation indique l'absence d'état d'anaphylaxie.

Quant au traitement des accidents eux-mêmes, il n'a rien de spécifique : c'est celui de tous les symptômes de ces accidents. M. Guibé.

DERMATOLOGIE

Levy Bing et Durœux. *Les injections intra-veineuses d'arséno-benzol d'Ehrlich* (*Salvarsan*) (*Annales des Maladies vénériennes*, 6e année, n° 7, Juillet 1911, p. 481-538). — Dans cet important arti-

cle, les auteurs décrivent la pratique qu'ils ont adoptée à Saint-Lazare pour les injections intra-veineuses d'arséno-benzol, ils apportent avec de nombreuses observations le résultat de leurs réflexions sur ce point important de thérapeutique.

Après avoir décrit une technique et une instrumentation qui leur sont personnelles, les auteurs insistent sur la dose qui sera de 0,60 centigrammes d'emblée et répétée deux ou trois fois, avec intervalle de huit jours, puis de trois semaines. Il y a généralement une élévation de température qui ne dépasse pas 39°5, des céphalées, parfois des vomissements. Tous ces phénomènes sont essentiellement passagers. Chez la plupart des femmes, les règles reviennent en abondance et en avance. Une malade a expulsé un fœtus de quatre mois bien constitué. Deux malades ont présenté après l'injection un iritis peu grave d'origine syphilitique et non toxique.

Des 55 observations rapportées, il découle que la valeur thérapeutique du Salvarsan est variable selon la période de la syphilis. L'accident primitif est rapidement influencé, les tréponèmes disparaissent en quarante-huit heures, l'adénopathie est plus tenace.

Les plaques muqueuses et papules secondaires disparaissent très rapidement, surtout les ulcérations phagédéniques; la roséole est plus rebelle; la céphalée disparaît rapidement. Les adénopathies et la syphilide pigmentaire ne sont pas influencées.

A la période tertiaire, le Salvarsan agit remarquablement sur les lésions gommeuses et ulcéreuses cutanées ou muqueuses. Dans les lésions de sclérose, les résultats sont peu brillants. Dans les cas de syphilis viscérale, il faut agir avec beaucoup de circonspection.

Dans la para-syphilis, bien que les résultats soient parfois bons, il importe de les soumettre à l'épreuve du temps.

Enfin les auteurs signalent l'action remarquable du Salvarsan dans la stomatite mercurielle. Quant à la question de la stérilisation de la syphilis, il semble bien qu'on ne peut actuellement l'obtenir, malgré des résultats très encourageants. En tout cas, à cet égard, la méthode intra-veineuse est infiniment préférable aux injections intra-musculaires.

Les auteurs concluent que les injections intra-veineuses doivent être préférées comme mode d'administration du Salvarsan. Elles sont supérieures aux injections intra-musculaires par leur rapidité d'action, leur indolence et leur efficacité.

Il faut employer des doses fortes; c'est-à-dire des doses moyennes de 0,50 pour les femmes et 0,60 pour les hommes.

Les injections intra-veineuses donnent d'excellents résultats dans les lésions ulcéreuses de la syphilis primaire, secondaire ou tertiaire. Elles sont peu efficaces dans les lésions de sclérose et les lésions nerveuses. Elles peuvent être employées dans les syphilis viscérales et dans le tabes, mais avec prudence et à dose plus faible. Elles constituent le traitement de choix dans le cas de stomatite mercurielle intense.

Les auteurs persistent à croire que le traitement vraiment rationnel de la syphilis consiste à utiliser à la fois le mercure et le Salvarsan : il s'agit maintenant de déterminer avec précision à quel moment et dans quelle proportion il faut administrer l'un et l'autre de ces médicaments.

P. Jourdanet.

Desneux et Dujardin (de Bruxelles). ***Les névro-récidives après le traitement de la syphilis par le Salvarsan*** (*Munch. med. Woch.*, 1911, n° 23, 6 Juin, t. LVIII, p. 1245-1247). — Sur 350 cas de syphilis traités par le 606 à la clinique de Bayet, on observa 7 cas de neuro-récidives (paralysie du pathétique, du moteur oculaire commun, du facial, du trijumeau, surdité, bourdonnements d'oreilles, papillite, titubation, exagération des réflexes patellaires).

Tous ces cas se rapportent à une syphilis récente, primaire ou secondaire (deux à huit mois après l'infection), par conséquent dans la période de dispersion maxima des spirochètes. Il est à noter que les cas de syphilis grave dominent : 2 cas de roséole papuleuse, 1 cas d'ulcérations tuberculeuses, 3 cas de chancres céphaliques, dont 2 présentaient une roséole papuleuse. Werther et Benario ont également signalé la fréquence de ces récidives après les chancres céphaliques.

L'analyse des symptômes observés, en particulier de la céphalée violente qui existe dans tous les cas, montre qu'il s'agit d'une méningite localisée. On connaît d'ailleurs la fréquence de la méningite syphilitique secondaire depuis qu'on pratique l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Les phénomènes furent améliorés par le traitement mercuriel : une nouvelle injection du 606 amena parfois une amélioration, ou tout au moins n'entraîna pas d'aggravation.

Tous ces cas furent insuffisamment traités, ainsi que le prouve la réaction de Wassermann qui resta positive. La dose employée dans ces cas graves de syphilis secondaire oscille entre 60 centigrammes et 1 gramme. On sait aujourd'hui que ces doses n'amenaient pas la guérison d'une syphilis floride secondaire.

Les manifestations nerveuses ne débutèrent pas dans la période de l'action énergique du Salvarsan, mais seulement un à quatre mois après l'injection, par conséquent à un moment où le 606 était déjà totalement ou en grande partie éliminé.

Les neuro-récidives sont donc bien de nature syphilitique. Elles s'observent dans les formes graves de syphilis qui n'ont pas reçu une dose suffisante de Salvarsan.

R. Burnier.

OBSTÉTRIQUE

J.-L. Chirié. *Le corps jaune* (*L'Obstétrique*, n° 5, Mai 1911, p. 525-573; n° 6, Juin 1911, p. 593-653, avec 17 figures dans le texte). — Dans ce travail se trouvent rassemblés tous les documents parus au moment de la publication concernant l'anatomie, l'histogenèse, la physiologie normale et pathologique du corps jaune, enfin les résultats de la thérapeutique par le corps jaune. Il est impossible, d'après les documents rapportés, de porter des conclusions fermes sur le rôle du corps jaune. Cet organe est, à n'en pas douter, une glande à sécrétion interne, mais cette sécrétion et ses propriétés sont mal connues. Il est probable que la sécrétion du corps jaune *périodique* commande les phénomènes menstruels, mais ce fait a besoin d'être appuyé par des recherches sur les rapports chronologiques de l'ovulation et de la menstruation venant infirmer ou confirmer les faits publiés.

L'action du corps jaune *gestatif* semble définitivement établie grâce aux travaux d'Ancel et Bouin. Bien plus, nous commençons à peine à connaître les propriétés physiologiques du corps jaune, propriétés qui s'exercent sur la muqueuse utérine, sur la glande mammaire, que des recherches nouvelles, bien qu'encore peu avancées, sur la physiologie pathologique de cette glande, laissent entrevoir des conceptions pleines d'intérêt permettant de comprendre certains troubles de la grossesse jusque-là inexpliqués. Il semble donc qu'en partant des notions acquises, longuement développées dans ce mémoire, on puisse dès maintenant entreprendre des recherches nouvelles qui permettront de préciser certains points encore obscurs de la physiologie normale et pathologique de l'appareil génital de la femme, et c'est dans le but de favoriser ces recherches que l'auteur s'est attaché à faire un exposé aussi fidèle que possible de l'état de nos connaissances sur cette glande, dont l'importance paraît de jour en jour plus considérable.

J.-L. Chirié.

E. Planchu et Robert Rendu (de Lyon). ***Etude du beurre dans le lait de femme par la centrifugation*** (*Arch. de Méd. des enfants*, t. XIV, n° 8, Août 1911, p. 582). — La centrifugation du lait est un procédé plus rapide et, par suite, plus pratique de dosage du beurre que la méthode chimique d'Adam. Les résultats qu'elle donne, forcément moins précis, sont amplement suffisants en clinique. La rapidité de la méthode permet de faire *des analyses en séries* et d'établir pour chaque nourrice un graphique quotidien. Les auteurs ont étudié les « courbes de beurre » de 46 nourrices et pratiqué 3.450 dosages.

Ces « courbes de beurre » leur ont révélé l'existence constante chez une même nourrice, de *variations quotidiennes considérables* pouvant aller du simple au triple. Cette nouvelle notion montre l'absolue nécessité d'analyses en séries.

Les 3.450 dosages ont donné une moyenne générale de 34 grammes de beurre par litre de lait, l'échantillon examiné étant recueilli au début d'une tétée. Les chiffres extrêmes observés ont été 5 gr. 60 et 164 grammes par litre de lait.

L'influence de la multiparité, de l'âge des nourrices, et de la durée de l'allaitement sur la teneur du lait en beurre est variable et d'ailleurs peu accusée; celle du régime alimentaire, des médicaments dits galactogènes et de la menstruation, semble nulle.

Par contre, quatre facteurs influent d'une façon constante et dans un sens toujours identique sur la composition du lait. Ce sont :

1° *L'état quantitatif de la sécrétion lactée.* — Plus une nourrice a de lait, moins son lait contient de beurre;

2° *L'heure de la tétée.* — Le lait du matin est plus riche en beurre que celui du soir;

3° *La phase de la tétée.* — Le lait de début de la tétée est moins riche en beurre que celui de la fin;

4° *L'asymétrie mammaire.* — Le plus petit des seins est celui dont le lait contient le plus de beurre.

Les auteurs terminent leur mémoire en montrant que les laits trop riches ou trop pauvres en beurre, peuvent produire, les uns comme les autres, surtout chez le prematuré, des troubles digestifs.

G. Schreiber.

PÉDIATRIE

S.-C. Beck (de Budapest). ***L'érythème mycosique infantile*** (*Pester med. chir. Presse*, 1911, t. XLVII, n° 30, 23 Juillet, p. 237-239). — Les dermatoses infantiles sont encore peu connues : ce qui tient surtout à la difficulté de l'observation et aussi à ce fait que le début de l'affection est vu surtout par les pédiâtres qui souvent ne peuvent s'orienter à travers le chaos des affections cutanées, et quand le dermatologiste voit les malades un ou deux mois plus tard, l'aspect général de la lésion s'est complètement modifié, la plupart des affections cutanées superficielles du nourrisson ayant une tendance extrême vers la généralisation.

La forme la mieux connue des dermites infantiles est *l'érythème fessier des nourrissons* dont Parrot avait voulu faire un signe de syphilis, mais que les recherches de Jacquet ont permis de rapporter à sa véritable cause. Jacquet a distingué quatre formes de cette dermatose : une forme simple érythémateuse, une forme vésiculeuse, une forme papuleuse et une forme ulcéreuse. Ces quatre formes ne représentant d'ailleurs que quatre stades différents du développement.

A côté de ces formes s'observant chez les nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux, Jacquet a signalé une autre variété de dermites infantiles : la *dermite érythémato-squameuse*, mais dont il ne précise pas l'origine.

L'auteur a fait des recherches sur cette variété de dermite qui s'observe presque exclusivement chez les nourrissons bien nourris, dont les selles sont normales et qui ont même tendance à la constipation.

Cette forme squameuse, toujours identique à elle-même et qui ne devient jamais ni papuleuse, ni vésiculeuse, ni ulcéreuse, survient dans les premières semaines de la vie, voire même dans les onze jours qui suivent la naissance.

L'affection débute par de petites taches rouges de la grosseur d'une tête d'épingle à un grain de millet, dont le centre se couvre bientôt d'une petite squame. Ces taches s'étendent, deviennent grandes comme une pièce de 1 franc, confluent en de grandes plaques qui recouvrent toute la région fessière, remontant sur le dos et descendant sur la cuisse. Il n'existe ni œdème, ni infiltration sur les bords. Les squames d'abord centrales, disparaissent pour devenir périphériques, rappelant l'aspect de la collerette de Biett qu'on a longtemps considérée comme un signe de syphilis.

Si l'affection n'est pas traitée, la rougeur devient plus vive, plus brillante, et on note un certain degré d'œdème et d'infiltration surtout à la face postérieure de la cuisse, au scrotum et à la région inguinale.

Le diagnostic peut alors hésiter entre cette affection d'une part, l'érythème fessier simple, l'eczéma séborrhéique et l'intertrigo d'autre part ; le microscope viendra alors confirmer le diagnostic, car il s'agit là d'une affection parasitaire.

Si l'on gratte avec une curette tranchante ou un scalpel les squames périphériques, et si on les porte sous le microscope après macération dans la potasse, on trouve entre les cellules cornées, dissociées, un feutrage mycélien, formé de longs filaments contournés, montrant de courtes ramifications. Il semble s'agir d'une variété de *tricophyton*.

R. Burnier.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Cours de médecine opératoire, M. HARTMANN, profr.

CHIRURGIE DE LA RATE

La rate est un organe auquel les chirurgiens ne se sont guère attaqués pendant de longues années. Son siège profond dans la concavité du diaphragme, sa vascularité considérable, l'importance attachée à son rôle hématopoiétique arrêtaient les opérateurs.

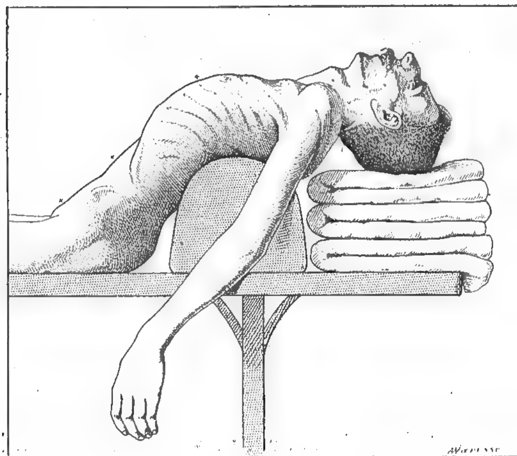


Figure 1.

Sujet en lordose (notez que le coussin est placé sous la partie inférieure de la région dorsale et non dans l'ensellure lombaire).

Aussi les interventions se sont-elles bornées pendant des siècles au traitement de certaines lésions traumatiques, à celui des plaies de la rate compliquées de hernie de l'organe lésé.

A une époque encore relativement récente, les chirurgiens, ouvrant systématiquement le ventre des blessés atteints de contusion grave de l'abdomen sans diagnostic précis sur la nature de l'organe lésé, se sont trouvés en présence de ruptures intra-abdominales de la rate, et ont été conduits à faire des splénectomies pour arrêter des hémorragies; il en a été de même après les cœliotomies pour plaies pénétrantes de l'abdomen. Les succès obtenus ont encouragé les chirurgiens à aborder certaines lésions non traumatiques. Aujourd'hui le nombre des splénectomies pratiquées est considérable; les succès sont nombreux; les malades ont été revus à de longs intervalles. Il n'y a plus lieu de craindre comme autrefois l'ablation de la rate.

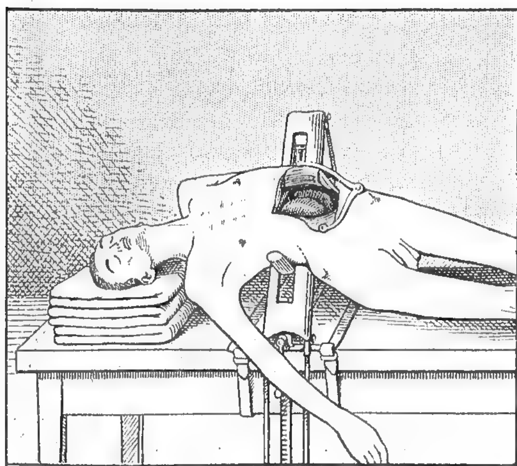


Figure 2.

Sujet en lordose et inclinaison latérale sur l'appareil de Rio Branco.

Les modifications du sang consécutives à cette opération sont même moins considérables qu'on ne l'avait cru au début. L'abaissement passager du chiffre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine, la leucocytose, existent non seulement après la splénectomie, mais après toutes les opérations portant sur les organes intra-péritonéaux, comme nous l'avons montré autrefois avec notre collègue Vaquez. Il semble qu'une suppléance s'établisse rapidement au point de vue de l'hématopoièse et que la leucocytose lymphocytique tardive, de durée variable, qu'on observe après l'ablation de la rate, soit sans grande importance, de même que la leucocytose à cellules éosinophiles constatée par Kourloff et par Vaquez.

Opérations pratiquées sur la rate.

I. — Splénectomie.

Pour pratiquer la splénectomie, je vous engage à vous placer à droite du malade; la rate, comme vous le savez, est profondément située dans l'hypocondre gauche; en se plaçant de ce côté on est gêné par le rebord costal qui empêche le regard de plonger dans la profondeur.

L'hyperextension du tronc, obtenue par le soulèvement de la partie inférieure de la région dorsale et dont vous connaissez bien les avantages dans les opérations sur le foie, vous rendra ici les mêmes services, comme elle les rend, du reste, pour toutes les opérations pratiquées sur des organes situés dans la coupole diaphragmatique. Vous l'obtiendrez, soit avec un simple rouleau (fig. 1), soit avec une table à inclinaison, soit en utilisant le petit appareil très simple construit sur les indications d'un de mes anciens élèves, M. Rio Branco. Avec cet appareil, qui peut se placer sur n'importe quelle table, vous avez même la possibilité de surélever l'hypocondre gauche, ce qui facilite encore les manœuvres dans la profondeur (fig. 2).

L'incision sera parallèle au rebord costal et un peu sous-jacente; elle descendra jusqu'au sommet de la 11e côte, puis se recourbera en bas au niveau de son extrémité inférieure gauche (fig. 3). On a ainsi un jour excellent sur toute la profondeur de l'hypocondre, jour que l'on peut encore augmenter en relevant avec une valve le rebord costal, dont la résection devient inutile.

La région de la rate ainsi exposée, il faut explorer et traiter les adhérences. C'est là un point d'importance capitale, les échecs de la splénectomie étant dus le plus souvent aux hémorragies parties de la rupture de ces adhérences. Il ne faut jamais les rompre brutalement, à l'aveugle. Il faut, voyant ce que l'on fait, les couper entre des ligatures. Celles avec l'épiploon, le côlon, la paroi abdominale sont toujours faciles à aborder. Les plus sérieuses sont celles qui existent entre la rate et la voûte diaphragmatique. Grâce à la position que vous avez donnée au malade et à l'incision que vous avez faite, vous les voyez facilement. Il faut, comme je vous l'ai dit, les sectionner entre deux ligatures. Si c'est impossible, si les adhérences sont trop étendues et trop fortes, mieux vaut se borner à une opération exploratrice et ne pas tenter une splénectomie qui serait suivie d'un désastre.

La rate libérée de ses adhérences, on l'amène à l'extérieur par un mouvement de bascule, entraînant d'abord le pôle inférieur, puis le supérieur.

Lorsqu'elle est sortie de la plaie, il faut s'occuper de lier son pédicule. Rien de plus facile quand on se trouve en présence d'une rate mobile. Les divers replis fixateurs de l'organe se sont étirés, ramassés en une sorte de cordon qu'il suffit de transfixer avec une aiguille mousse et de lier avec deux catguts entrecroisés.

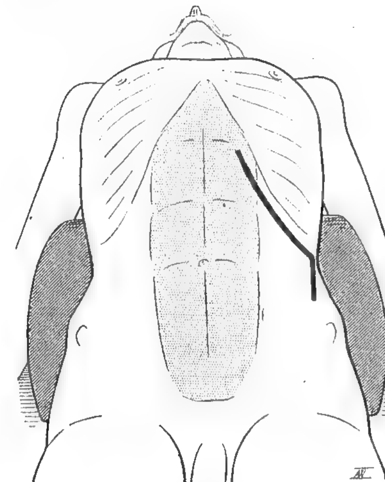


Figure 3.

Incision de splénectomie (le sujet est en lordose).

Ce n'est malheureusement pas le cas ordinaire, et le plus ordinairement il y a lieu de procéder à une ligature méthodique. Cette ligature, bien étudiée dans mon laboratoire par M. Rio Branco, peut être pratiquée à des niveaux différents :

1° *Au niveau du hile.* — L'artère s'est ramifiée en 6 à 8 branches ; il serait imprudent de placer une ligature unique; vous ferez des ligatures étagées. L'estomac étant récliné à droite, le côlon transverse en bas, l'aide, placé à gauche, attire la rate en la renversant un peu sur sa face convexe, de manière à exposer sa concavité qu'aborde le hile.

Par suite de cette traction sur la rate, la queue du pancréas s'est écartée; il s'est formé au niveau du hile une sorte de pédicule, situé en dehors de la rencontre du ligament postérieur phréno-pancréatico-splénique et

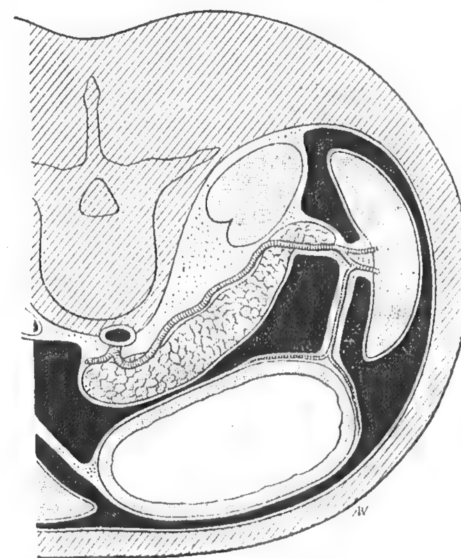


Figure 4.

Coupe schématique montrant la disposition des ligaments de la rate. Le hile de celle-ci est formé par la réunion du ligament gastro-splénique antérieur contenant les vaisseaux courts et du ligament pancréatico-splénique postérieur contenant l'artère splénique.

du ligament antérieur gastro-splénique avec les vaisseaux courts et le segment initial de la gastro-épiploïque gauche.

Ce pédicule contient uniquement les rameaux terminaux de l'artère et de la veine spléniques, qu'il est facile de lier juste avant

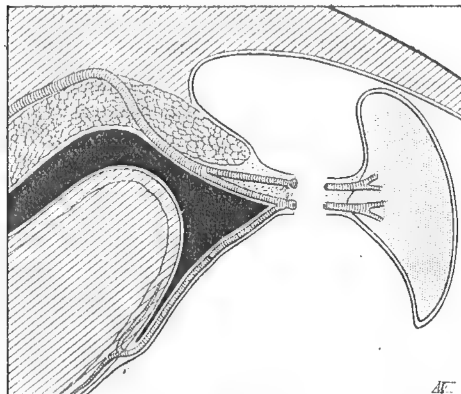


Figure 5.
Ligature et section des vaisseaux au ras du hile, au niveau du pédicule propre de la rate.

leur pénétration dans les fossettes du hile; exceptionnellement on se trouve gêné par la présence de ganglions lymphatiques juxtahilaires. On placera une série de ligatures sur les vaisseaux qu'on coupera ensuite entre les ligatures et des pinces placées le long de la rate.

2° *Au niveau du tronc.* — Lorsqu'on ne peut pas faire la ligature au niveau même du hile, par suite de la brièveté du pédicule, il y a lieu de lier les troncs, artériel et veineux, avant leur division.

Autrefois, la règle était de lier en masse les parties, comprenant dans la ligature la queue du pancréas; cette ligature concomitante de la queue du pancréas avait même, pour Billroth, l'avantage d'éviter tout glissement du fil. C'était l'époque des gros moignons, celle où dans la chirurgie abdominale on prenait toujours en masse les tissus. On appliquait, en somme, à la splénectomie, les procédés de ligatures habituels dans les opérations d'ablation d'ovaires, pour ne citer que l'intervention la plus fréquemment pratiquée. Le temps de cette chirurgie est passé. Aujourd'hui nous cherchons tous à lier isolément les vaisseaux. Cette règle est d'autant plus importante à suivre dans le cas qui nous occupe que la ligature en masse, comprenant la queue du pancréas, n'est peut-être pas toujours exempte d'inconvénients. Mon ami de Herczel (de Pest) lui attribue des accès de fièvre et la nécrose du tissu adipeux qu'il a notés dans quelques cas à la suite de cette ligature du pancréas.

Pour pratiquer la ligature isolée de la veine et de l'artère spléniques, il est nécessaire de procéder méthodiquement. Ces vaisseaux se trouvent situés sur le pancréas, recouverts par le péritoine postérieur de l'arrière-cavité des épiploons, elle-même fermée en avant par l'épiploon gastro-splénique avec les vaisseaux courts.

Il faut, dans un premier temps, lier les vaisseaux courts et le segment initial de la gastro-épiploïque gauche, puis les couper entre les ligatures et des pinces placées du côté splénique. Rétractant la grosse tubérosité de l'estomac à droite, vous verrez, en arrière du péritoine postérieur, appliquées sur la face antérieure du pancréas, les premières divisions de l'artère et de la veine spléniques. Après incision du mince feuillet péritonéal qui les recouvre, vous décollerez du pancréas chacune des branches, artérielles et veineuses, et vous les lierez séparément. La rate n'est plus retenue que par les minces feuillets du ligament phréno-pancréatico-splénique, que vous sectionnerez à petits coups de ciseaux en ménageant la queue du pancréas. Dans quelques cas vous aurez à hémostasier de petits vaisseaux pancréatiques. Vous le ferez en plaçant quelques points de suture superficiels sur le pancréas.

Il ne reste plus qu'à péritoniser les parties, reconstituant de haut en bas le péritoine postérieur jusqu'au niveau du mésocôlon transverse, puis reprenant la tranche de section de l'épiploon gastro-splénique et la suturant également au péritoine postérieur, de manière à refermer l'arrière-cavité des épiploons.

Une fois l'hémostase bien assurée et une péritonisation exacte faite, vous refermerez la paroi abdominale sans drainage.

II. — Splénorraphie.

La suture de la rate est possible. Expérimentalement, Danielsen a fait, sur des rates enlevées pour des raisons pathologiques, des plaies qu'il a suturées; puis il a fait des injections forcées par les vaisseaux du pédicule et a constaté l'étanchéité de la suture. La possibilité de cette suture est du reste établie, mieux que par l'expérimentation, par les résultats d'opérations pratiquées, soit pour des lésions traumatiques, soit pour l'ablation de tumeurs limitées. L'important est de se servir d'aiguilles rondes et d'utiliser

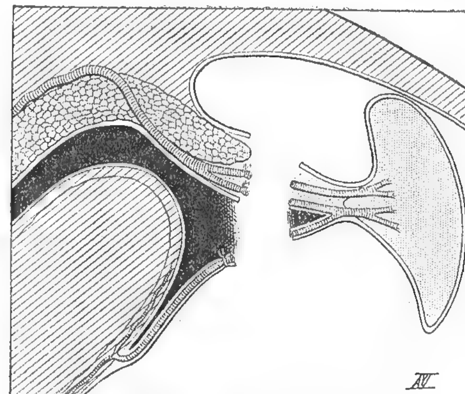


Figure 6.
Ligature et section des vaisseaux au niveau de la partie moyenne de l'appareil ligamenteux de la rate.

le catgut de préférence, parce qu'il se gonfle et oblitère mieux l'orifice de pénétration des aiguilles que la soie ou le fil de lin.

III. — Splénotomie.

La splénotomie ne nous arrêtera pas; l'incision de la rate est, en tous points, comparable à celle du foie et prête aux mêmes considérations; reprendre en détail sa technique serait dès lors nous exposer à des redites. A part ce fait que les incisions siègent à gauche, tout est identique : voie d'accès sous-costale, transcostale, transpleuro-diaphragmatique; incision après ou avant fixation de l'organe, etc.

IV. — Exosplénopexie.

L'exosplénopexie consiste dans l'extériorisation partielle de la rate et dans sa fixation aux lèvres de la plaie. Elle n'a été pratiquée qu'un petit nombre de fois par Jaboulay, Villar, Baudrimont. Autant que possible il faut passer les fils à travers la capsule seule pour éviter le saignement.

V. — Ligature de l'artère splénique.

Dans les quatre cas où cette ligature a été pratiquée (Battle, Wyman, Tricomi, Küster), l'opération a été suivie de mort. Ces insuccès s'expliquent par ce fait que l'artère splénique est une artère terminale, sans anastomoses.

Il y aurait donc lieu, si l'on voulait en faire la ligature, de placer le fil à distance du hile, en deçà des vaisseaux courts, la circulation pouvant alors se rétablir partiellement dans la rate par les anastomoses existant entre ces vaisseaux courts et les autres artères de l'estomac.

D'après les recherches encore inédites de notre élève Rio Branco, cette ligature peut

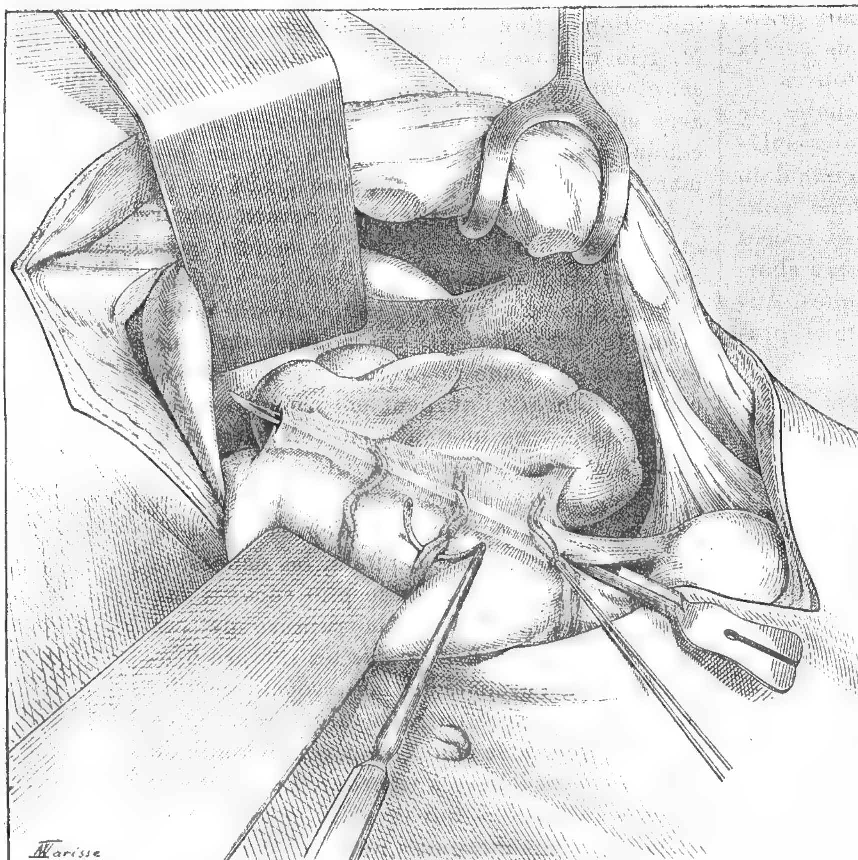


Figure 7.
Ligature des vaisseaux courts et de l'artère gastro-épiploïque gauche dans l'épaisseur du ligament gastro-splénique soulevé sur une sonde cannelée. (Cette figure, de même que les suivantes, a été dessinée d'après une préparation de M. Rio Branco. Le sujet est en hyper-extension dorso-lombaire, attitude opératoire.)

être faite, soit au niveau de la région cœliaque, soit au niveau de la poche rétro-stomacale.

A. *Au niveau de la région cœliaque.* — Après effondrement du petit épiploon dans sa partie moyenne avasculaire, on place une valve malléable incurvée en crochet sur la partie descendante de la petite courbure de l'estomac et l'on découvre ainsi le corps du pancréas. Trois fois sur quatre l'artère splénique possède un segment initial sus-pancréatique, facile à voir et à sentir. Si l'artère est entièrement rétro-pancréatique, il faut sectionner le péritoine postérieur au ras du bord supérieur du pancréas, restant autant que possible à 3 ou 4 centimètres à gauche de la ligne médiane afin de s'éloigner de l'aorte abdominale, de la bifurcation du tronc cœliaque et de la grosse veine coronaire stomachique qui vient souvent croiser la face antérieure de l'artère splénique au niveau de son origine.

On décolle prudemment la face postérieure du pancréas et l'on arrive sur l'artère qu'il faut dénuder avec précautions, de manière à la séparer des mailles du plexus cœliaque qui l'entourent.

B. *Au niveau de la poche rétro-stomacale.* — Trois voies permettent d'atteindre l'artère splénique dans le tiers moyen de son trajet : au-dessus de l'estomac; entre l'estomac et le côlon transverse; à travers le méso-côlon transverse.

1° *A travers le petit épiploon.* — Après effondrement de celui-ci, on écarte fortement à gauche la petite courbure de l'estomac, plaçant l'écarteur à peu près à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la portion verticale de la petite courbure, point où le bord supérieur du pancréas vient croiser l'estomac. On voit le plus souvent à ce niveau émerger du bord supérieur du pancréas une des sinuosités de l'artère.

2° *A travers l'épiploon gastro-colique.* — Cette voie présente un double inconvénient : la nécessité d'intéresser plusieurs des branches artérielles et veineuses épiploïques descendantes formées par les gastro-épiploïques, et la possibilité de se trouver en présence d'une fusion du ligament gastro-colique avec la face supérieure du méso-côlon transverse. Comme cette fusion existe surtout du côté pylorique et particulièrement dans la partie inférieure au voisinage du côlon, il faut suivre le conseil donné par Fredet pour ouvrir sûrement l'arrière-cavité des épiploons : se tenir près de l'estomac, s'éloigner autant que possible du pylore et se porter vers la gauche.

Le gros danger est la rupture d'une des artères du côlon transverse au cas où, des adhérences existant, on persisterait à vouloir sectionner le ligament gastro-colique dans l'espoir d'ouvrir le sac épiploïque. Aussi, lorsqu'il y a doute, est-il bon d'engager l'index au-dessus de la petite courbure, par un trou fait au petit épiploon, et de chercher à pénétrer de haut en bas dans le sac épiploïque.

3° *A travers le méso-côlon.* — Après relèvement du grand épiploon et du côlon transverse on effondre le méso-côlon dans un espace avasculaire, à gauche de la ligne médiane.

On relève avec une valve malléable incurvée à angle aigu la lèvre supérieure de la brèche; on voit alors le pancréas et, au niveau de son bord supérieur, les sinuosités de l'artère splénique.

VI. — Splénopexie.

De même que l'on a fixé des reins mobiles, on a fixé des rates mobiles. Ces splénopexies ont été obtenues de deux manières différentes, soit en fixant directement l'organe, soit en le plaçant dans une sorte de logette en nid de pigeon creusée dans l'épaisseur de la paroi abdominale.

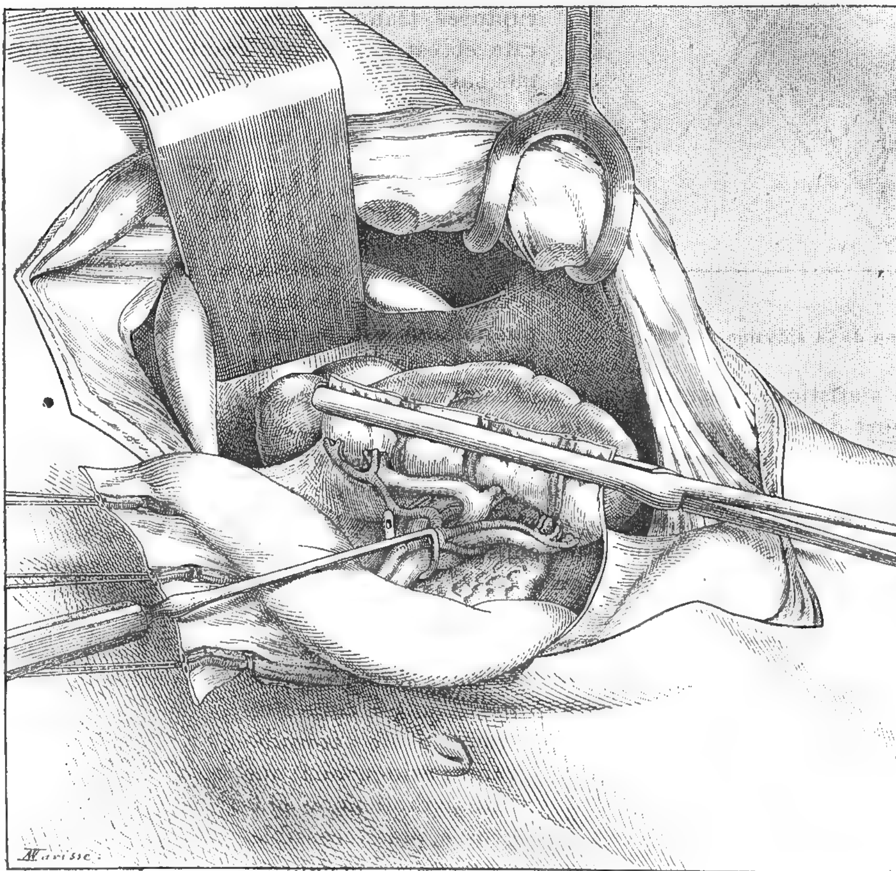


Figure 8.
Ligature de l'artère et de la veine spléniques après hémostase et section du ligament gastro-splénique.

La *fixation directe* a été obtenue à l'aide de fils passant soit à travers le parenchyme, soit à travers la capsule seule. Comme le passage des points de suture détermine une petite hémorragie, qui augmente par la striction des fils, on a conseillé de procéder d'une manière analogue à celle qu'emploie Guyon pour la néphropexie. On passe une série de fils doubles à travers le tissu splénique, solidarisant chacun de ces doubles fils en les nouant l'un à l'autre au niveau de leurs orifices d'entrée et de sortie; puis on passe les fils à travers les plans profonds de la paroi abdominale. De cette manière la rate ne risque pas d'être coupée par la striction des fils, dont une longueur invariable traverse le tissu splénique.

D'autres opérateurs se sont contentés de fixer à la paroi abdominale les deux lèvres d'une fente longitudinale faite à la capsule.

La fixation dans une poche extra-péritonéale a été conseillée et pratiquée par Rydygier. Après cœliotomie médiane, cet opérateur fait sur le péritoine pariétal, au niveau de la face inférieure du diaphragme, entre la 9ᵉ et la 10ᵉ côtes gauches, une incision transversale ayant une longueur un peu supérieure à la largeur de la rate. Il décolle ensuite la lèvre inférieure de l'incision péritonéale de manière à créer une poche en nid de pigeon, à concavité supérieure; puis il place le pôle inférieur de la rate dans cette poche et termine l'opération en plaçant quelques points de suture péritonéale au niveau de sa base, prenant même dans un de ces points le bord libre du ligament gastro-splénique. Il évite ainsi l'agrandissement de la poche sous l'influence de la pesanteur.

Bardenheuer est arrivé à un résultat analogue en opérant d'une manière différente. Il fait, sur la ligne axillaire, une incision verticale qui va du rebord costal à la crête iliaque, puis branche sur cette incision une deuxième incision transversale au-dessous de la 10ᵉ côte.

Il sectionne les parties molles jusqu'au péritoine, décolle celui-ci, puis l'incise dans une étendue suffisante pour qu'un aide, refoulant à travers la paroi abdominale antérieure la rate, la fasse passer dans le décollement extra-péritonéal.

Il diminue ensuite l'incision péritonéale par quelques points de suture, chargeant au passage le ligament gastro-splénique. Il complète la fixation de la rate en la traversant avec un fil qu'il noue autour de la 10ᵉ côte.

Indications des opérations pratiquées sur la rate.

I. — Ruptures de la rate.

La rate est constituée par un tissu friable contenu dans une capsule assez résistante. On comprend dès lors qu'à la suite de *contusions de l'abdomen* cet organe puisse être le siège de ruptures interstitielles avec intégrité de la capsule. Il en résulte la formation de collections séro-sanguines, le plus souvent sans grand intérêt pour le chirurgien, à moins qu'elles ne persistent et ne prennent des proportions considérables; nous en reparlerons lorsque nous aborderons la question du traitement des kystes de la rate.

Leur intérêt immédiat, au point de vue des contusions abdominales, consiste dans ce fait qu'ils peuvent se rompre par suite de leur augmentation de volume résultant de la continuation de l'hémorragie et qu'ils peuvent alors être le point de départ d'hémorragies graves.

Des hémorragies retardées peuvent encore être observées après des ruptures intéressant immédiatement la capsule, celle-ci s'appliquant sur la surface de rupture et arrêtant momentanément l'hémorragie, comme le fait a été signalé dans une observation de Demoulin.

La guérison spontanée de ruptures de la

rate est possible, mais elle est exceptionnelle. Souvent même, dans 21 cas sur 44, soit dans

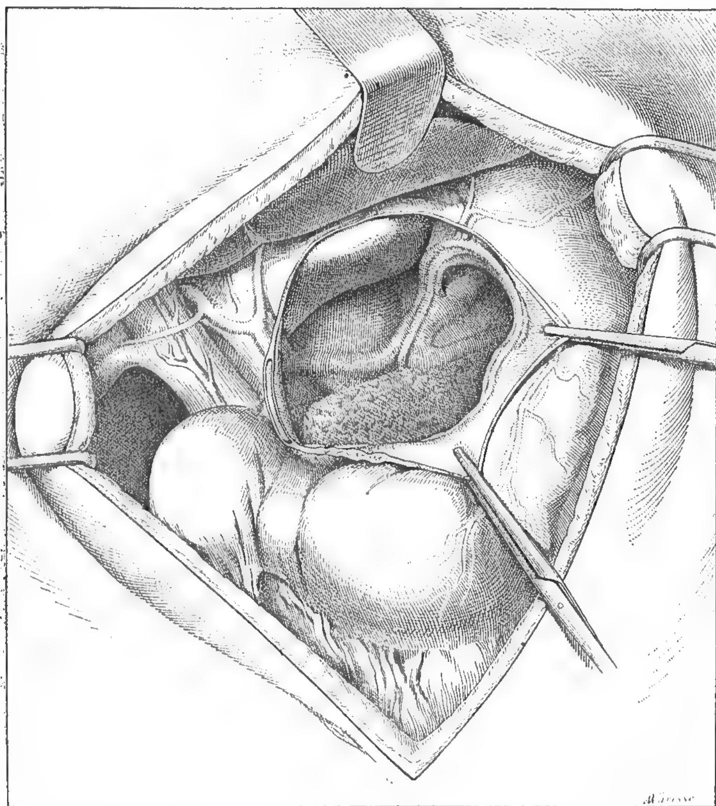


Figure 9.
Le tronc cœliaque et l'origine de la splénique.

43 pour 100 des cas, d'après une statistique d'Edler, la rupture entraîne la mort dans la première heure suivant la rupture, par suite de l'abondance de l'hémorragie.

Même lorsqu'elle n'entraîne pas une mort aussi rapide, l'hémorragie est le plus souvent la cause de l'issue fatale après les ruptures

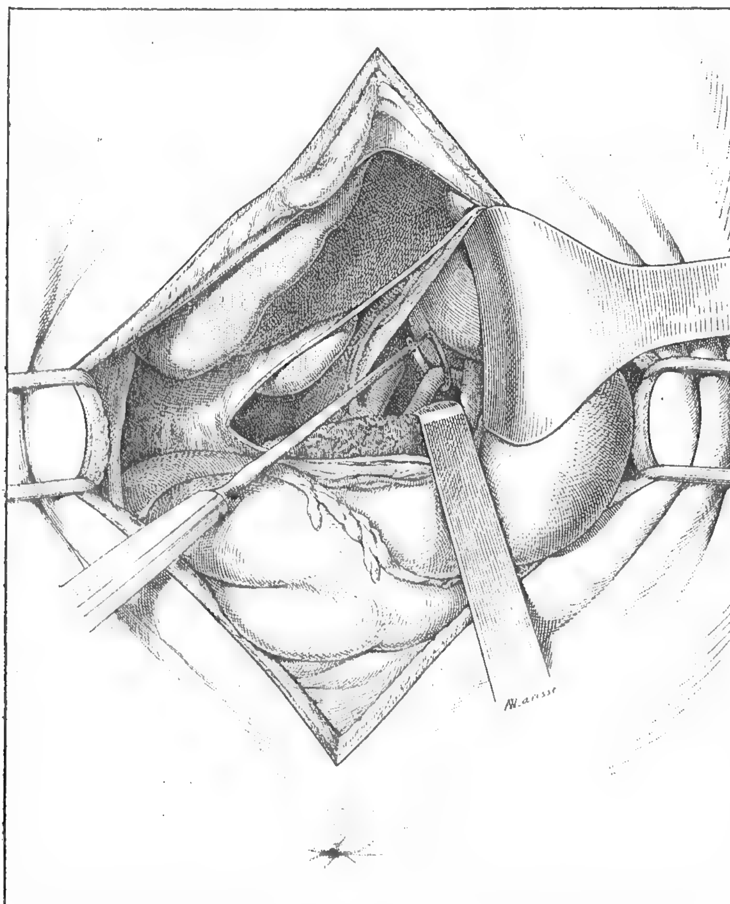


Figure 10.
Découverte de l'artère splénique dans sa portion initiale, après effondrement du petit épiploon, décollement et abaissement du bord supérieur du pancréas.

(76 fois sur 89 cas, Vincent). L'indication d'une intervention immédiate dans les ruptures de la rate est donc absolue, l'hémorragie grave constituant l'indication primordiale de la chirurgie d'urgence.

Quelle intervention faudra-t-il pratiquer? Sur 38 cas, que nous avons réunis, nous trouvons : 4 cas où l'on s'est contenté d'évacuer le foyer sanguin avec ou sans lavage, avec ou sans drainage, 3 morts; 1 où l'on a fait la ligature des vaisseaux, 1 mort; 1 où l'on a suturé la déchirure, 1 mort; 4 où l'on a fait le tamponnement, 3 morts; 29 où l'on a pratiqué la splénectomie, 12 morts.

Dans sa thèse de 1909, Planson a réuni 160 cas de ruptures traumatiques de la rate et est arrivé aux résultats suivants :

	Morts.	P. 100
140 splénectomies . .	52	37,14
15 tamponnements .	2	13,33
4 splénorraphies . .	2	50
1 ligature du hile .	1	100

A lire cette statistique, il semblerait que le tamponnement est le procédé de choix. Il n'en est rien. La splénectomie a été pratiquée dans les cas graves : rate largement dilacérée, lésion des vaisseaux du hile, nécessité d'une opération rapide en raison de la gravité de l'état général. Sa mortalité considérable s'explique par ce fait qu'une rate saine est protégée par le gril costal et qu'elle ne peut être le siège d'une rupture grave qu'à la suite d'un traumatisme considérable; évidemment une rate pathologique plus grosse, plus accessible, est plus facilement rupturable; mais alors intervient un autre facteur de gravité opératoire, celui qui résulte des lésions pathologiques mêmes de l'organe.

Nous croyons que pour les ruptures de rate saine, la splénectomie reste l'opération de choix; la suture n'est applicable qu'à de petites ruptures superficielles facilement abordables, conditions exceptionnelles; le tamponnement convient aux ruptures limitées, surtout si l'on se trouve en présence d'une rate grosse et adhérente.

Comme le plus souvent, dans la pratique, on ne fait pas le diagnostic de rupture de la rate, qu'on prend le bistouri avec le diagnostic d'hémorragie interne ou même simplement avec celui de contusion abdominale grave, on ne peut évidemment pas d'emblée recourir à une des incisions que nous avons décrites, comme incisions de choix pour la splénectomie.

On doit commencer par une incision médiane, cette incision étant la meilleure pour explorer l'intérieur de l'abdomen ; la rupture de la rate reconnue, on placera le malade en hyperextension du tronc et l'on branchera sur la première incision une deuxième obliquement ascendante vers le bord costal gauche et parallèle au trajet des principaux nerfs de la paroi abdominale.

II. — Plaies de la rate.

Les plaies de la rate peuvent être produites par armes à feu ou par armes blanches.

Les *plaies par armes à feu* donnent une mortalité considérable, 55 morts sur 95 opérations d'après une statistique d'Auvray. L'opération le plus souvent pratiquée a été la splénectomie, nécessitée par la présence de deux orifices d'où partent souvent des fissures irradiées, par la nécessité d'aller vite et de se donner du jour, pour mieux voir les organes voisins, point important, car ce qui fait la gravité de l'opération, c'est que le plus souvent il existe des lésions concomitantes du foie, de l'estomac, des reins et des poumons.

Les *plaies par armes blanches* donnent des résultats beaucoup meilleurs : 5 morts sur 29 cas, d'après une statistique de Thévenot, ce qui s'explique par la limitation habituelle des lésions à la rate. Pour elles, la suture a été l'opération le plus habituellement pratiquée; le tamponnement seul semble même suffisant.

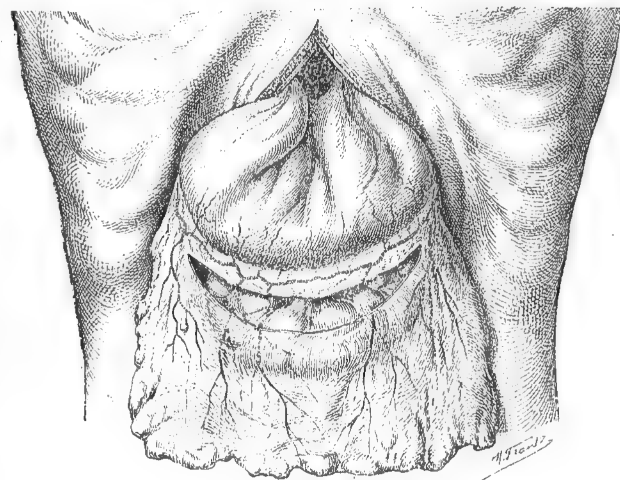


Figure 11.
Incision du ligament gastro-colique au-dessous de l'arcade gastro-épiploïque pour pénétrer dans la poche rétro-stomacale (Guibé).

Enfin les plaies compliquées de *hernie traumatique* ont presque toujours été suivies de guérison. Février en a réuni 30 cas avec 30 guérisons. Si l'accident est récent, la rate intacte ou ne présentant qu'une petite plaie facile à réunir par la suture, on peut la réduire après débridement de la plaie; si elle est lésée, si la plaie date de plus de quelques heures, le mieux est de pratiquer la splénectomie.

III. — Abcès de la rate.

Les abcès interstitiels, avec intégrité de la capsule, sont rarement diagnostiqués; on peut y penser dans des cas de rate grosse, douloureuse, avec fièvre; le plus souvent, on n'y pense que lorsqu'il existe de la péri-splénite.

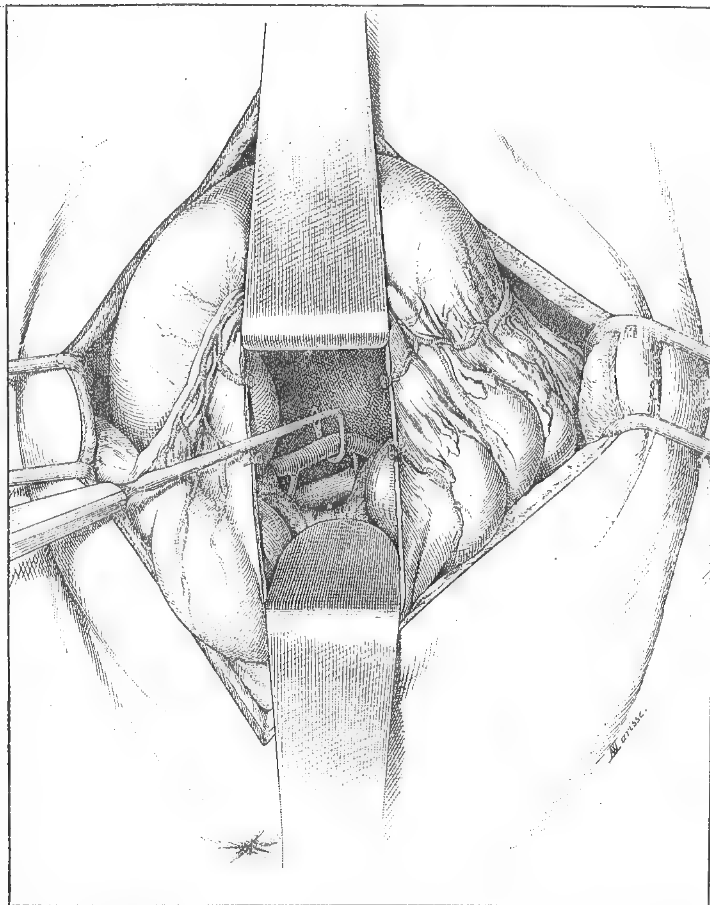


Figure 12.
Ligature de l'artère splénique dans son tiers moyen par voie transmésogastrocolique.

Leur traitement est identique à celui des abcès du foie.

IV. — Angiomes de la rate.

Les angiomes de la rate, récemment étudiés par A. Martin, sont des tumeurs rares, dont la guérison a été obtenue par la splénectomie.

V. — Kystes hydatiques.

Comme les kystes hydatiques du foie, ceux de la rate sont le plus souvent justiciables de l'incision et de l'évacuation des hydatides, suivie soit de la suture et du capitonnage, soit de la marsupialisation de la poche. L'extirpation ne convient qu'aux kystes juxta-spléniques plutôt qu'intra-spléniques. La seule différence qui existe dans le traitement entre les kystes hydatiques de la rate et ceux du foie, c'est qu'il est possible, dans certains cas, d'extirper en masse l'organe avec le kyste. 20 splénectomies pour kyste hydatique ont donné 3 morts, soit 15 pour 100 (Février). Le pronostic de ces splénectomies dépend, comme pour toutes les splénectomies, de la présence ou de l'absence d'adhérences.

VI. — Kystes séreux et séro-sanguins.

Les *kystes séreux* ou *séro-sanguins* prêtent aux mêmes considérations que les kystes hydatiques. Les kystes petits, n'intéressant qu'une partie de l'organe, avec intégrité du reste du tissu de la rate, sont justiciables de l'extirpation; les kystes volumineux, avec rate dégénérée et sans adhérences, de la splénectomie; les kystes adhérents, de la marsupialisation.

VII. — Tumeurs solides.

Les tumeurs solides de la rate sont très diverses et certaines de leurs variétés encore mal connues. Une des plus importantes est celle qui est en rapport avec la *leucémie*. Pour elle, le pronostic de la splénectomie est désastreux. Bessel Hagen en a réuni 42 cas avec 38 morts immédiates par hémorragie. Des 4 qui ont survécu à l'opération, 1, publié par Franzolini, correspond probablement à une maladie autre que la leucémie; quant aux 3 autres cas, s'ils ne sont pas morts immédiatement de l'opération, aucun n'a guéri de sa leucémie.

C'est dire que toutes les fois que vous vous trouverez en présence d'une splénomégalie, vous devrez faire l'examen du sang, et, s'il existe de la leucémie, vous abstenir de toute tentative opératoire. Nous possédons du reste aujourd'hui, dans les rayons X, un moyen d'obtenir la régression de ces rates leucémiques, comme l'a montré Senn (de Chicago).

Au contraire, dans les *grosses rates paludiques*, la chirurgie peut rendre des services. La rate, comme l'a montré Laveran, est, dans l'intervalle des accès, le repaire des hématozoaires. On pouvait donc être tenté d'extirper la rate pour guérir le paludisme. C'est ce qu'ont fait quelques opérateurs. Malheureusement, les résultats n'ont pas répondu à leur attente et la splénectomie n'a pas mis les malades à l'abri de nouveaux accès fébriles. Il n'en persiste pas moins que l'opération reste indiquée dans certains cas. Lorsque la rate est devenue le siège d'un processus scléreux, contre lequel la quinine, l'arsenic et les différents traitements médicaux sont sans efficacité, que l'augmentation de volume de l'organe est une cause de gêne des mouvements respiratoires, de vomissements, de douleurs, la splénectomie rend des services. Sa mortalité est considérable, 31 morts sur 117 cas, réunis par Février, soit 26 pour 100. Mais cette mortalité tend à s'abaisser.

Si, dans la statistique de Février, on range à part les opérations faites de 1891 à 1900, on trouve 86 cas avec 15 morts, 17,4 pour 100. Johnston, dans une statistique plus récente, de 1900 à 1908, réunit 61 cas avec 8 morts, 13,1 pour 100.

Cet abaissement progressif de la mortalité, en grande partie lié aux progrès de la technique, à la suppression des complications septiques, à une meilleure hémostase, est dû aussi, pour une large part, à ce qu'on a mieux choisi les cas à opérer. Toute rate paludique scléreuse, ne régressant pas sous l'influence des moyens médicaux, gênant les fonctions vitales du malade, est théoriquement justiciable de l'opération. Mais, dans la pratique, les rates présentant des adhérences nombreuses, souvent fortement vascularisées, sont d'un pronostic immédiat extrêmement grave ; aussi lorsque, le ventre ouvert, on constate la présence de ces nappes d'adhérences, en particulier lorsque la fusion est intime avec le diaphragme, il faut savoir s'arrêter. Ces interventions exploratrices ont, du reste, été quelquefois suivies d'une régression de la tumeur, comme le montre un cas de Brault, d'Alger.

Si on limitait la splénectomie aux cas où la rate paludique est mobile, on verrait le taux de la mortalité s'abaisser à un chiffre extrêmement faible : 25 guérisons sur 26 cas, d'après Bessel Hagen.

La *splénomégalie idiopathique* est encore mal connue et, sous ce nom, on a confondu des affections assez diverses. Il semble cependant que, dans une série de cas, il y ait augmentation de volume de la rate avec anémie, troubles gastro-intestinaux, accidents d'insuffisance hépatique (oligurie, urobilinurie, hypoazoturie) et finalement cirrhose du foie. Dans ces cas, étudiés par Banti puis par Chauffard, il semble que la tumeur splénique



Figure 13.
Ligature de l'artère splénique dans son tiers moyen par la voie transmésocolique.

exerce une influence nuisible sur les autres organes abdominaux, en particulier sur le

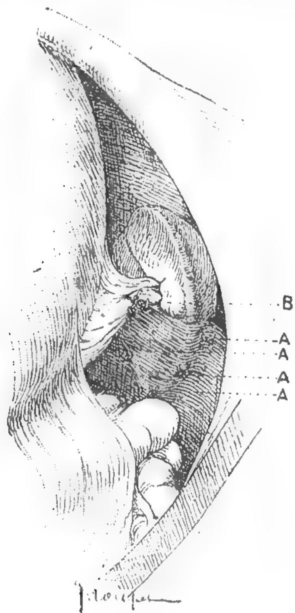


Figure 14.
Splénopexie de Rydygier. (Monod et Vanverts.)

foie; 16 splénectomies, pratiquées dans ces conditions, ont donné 13 guérisons et 3 morts, 18,6 pour 100 (Bessel Hagen).

La *tuberculose de la rate*, évoluant isolément, peut être de même une indication à la splénectomie; il sera néanmoins sage de s'abstenir lorsque la rate tuberculeuse sera adhérente.

RATE MOBILE.

On a pratiqué dans les cas de rate mobile soit la splénopexie, soit la splénectomie.

La *splénopexie*, en apparence plus bénigne, certainement plus physiologique, est en réalité une opération un peu compliquée, incertaine dans ses résultats et applicable seulement aux cas de rate saine.

Toutes les fois que la rate mobile sera malade, et c'est le cas le plus fréquent, la *splénectomie* sera l'opération de choix. Elle

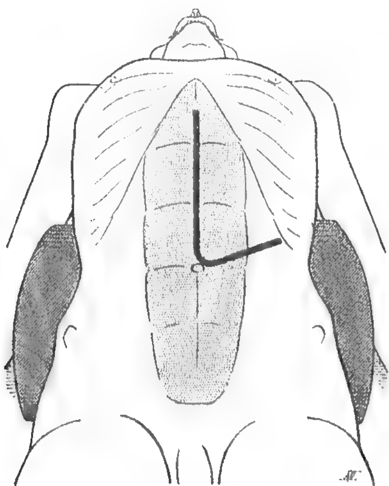


Figure 15.
A une incision exploratrice médiane on a combiné une incision oblique ascendante parallèle aux nerfs de la paroi.

est immédiatement indiquée, même dans les cas de rate saine, lorsque l'organe mobile s'est tordu autour de son pédicule. Il se développe, en effet, dans ces cas, une péritonite généralisée aseptique qui guérit le plus souvent à la suite de la splénectomie.

En dehors des accidents de torsion, l'ablation de la rate mobile est une opération des plus simples, dont la mortalité est faible, ce qui s'explique par ce que nous avons dit lorsque nous avons étudié la splénectomie en général, la gravité de cette opération résultant le plus souvent de l'existence d'adhérences à la voûte du diaphragme, adhérences nécessairement absentes dans les cas qui nous occupent.

ATTELLE A EXTENSION CONTINUE
POUR LES FRACTURES DE L'AVANT-BRAS

Par M. Henri JUDET
Ancien interne des hôpitaux,
Docteur ès sciences.

Nous avons en vue à la fois les fractures diaphysaires simultanées du radius et du cubitus et pas la réduction bout à bout. Mais il est non moins reconnu qu'un résultat fonctionnel et esthétique parfait peut exister avec une réduction osseuse appproximative (fig. 1 et 2).

Chez *l'adulte*, la question est plus ardue. A moins de construire l'appareil plâtré avec des précautions spéciales qui le rendent d'un emploi difficile il ne faut guère compter ni sur une réduction à peu près correcte ni sur un retour fonctionnel intégral. Les consolidations vicieuses sont fréquentes[1].

Pour lutter contre les actions musculaires, cause habituelle de ces consolidations en mauvaise position, il serait très désirable d'avoir une force constante, en un mot un appareil à extension continue.

La première question à résoudre est la suivante : dans quelle position de l'avant-bras, pronation ou supination, faut-il tirer sur la fracture?

Si l'on examine les blessés atteints de fractures

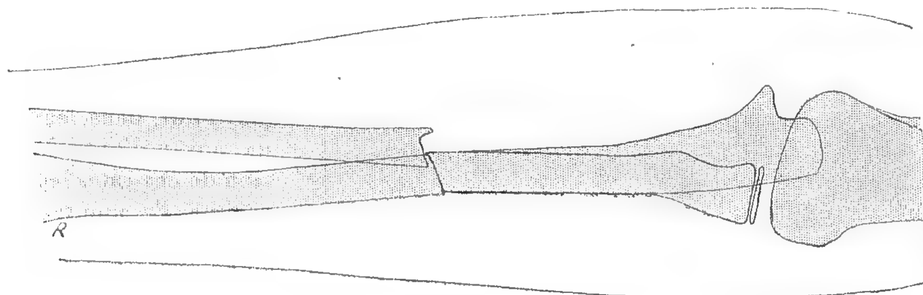


Figure 1.
Radiogramme de face d'une fracture de l'avant-bras, un mois après la fin du traitement. Résultat morphologique et fonctionnel parfait (à opposer à l'aspect radiographique). Traitement par une gouttière plâtrée prenant le coude et maintenant l'avant-bras en supination. Enfant de 13 ans.

les fractures isolées de chacun des deux os. Toutes ces fractures ont un caractère commun qui domine leur histoire : elles aboutissent, pour peu qu'on n'y prenne garde, à la perte plus ou moins complète des mouvements de pronation-supination. La fracture isolée du cubitus a de plus un caractère propre important : elle s'accompagne très fréquemment de luxation en avant de la tête du radius et l'on conçoit que le premier acte du traitement consiste à réduire cette luxation. Mais, ceci fait, le traitement doit s'inspirer des mêmes principes que pour les autres variétés de fractures que nous venons de signaler.

Chez *l'enfant*, ces diverses lésions bénéficient de cette bénignité relative qui est l'apanage de presque toutes les fractures du jeune âge et qui est fonction, soit du minime déplacement (fractures sous-périostées), soit de la facilité de la réduction relevant elle-même du faible développement de la musculature. Une gouttière plâtrée prenant le coude et s'étendant à tout l'avant-bras placé en supination est suffisante et peut donner des résultats parfaits au point de vue fonctionnel. Nous ne parlons pas du point de vue anatomique, car il est bien acquis aujourd'hui, qu'à l'avant-bras comme ailleurs, les appareils ne nous donnent

des deux os de l'avant-bras (ou même de la diaphyse du radius seul), il est pour ainsi dire constant de voir que toute la région du bras *au-dessous* de la fracture est en pronation plus ou moins complète. Par contre, la partie de l'avant-bras située *au-dessus* du trait de fracture est toujours en supination.

L'explication de ces faits est la suivante : le fragment inférieur du radius obéit aux muscles pronateurs : carré pronateur et rond pronateur dans les fractures hautes, carré pronateur seul dans les fractures basses. Le fragment supérieur du radius est entraîné par les muscles supinateurs, biceps et court supinateur toujours prédominants, quelle que soit la hauteur du trait de fracture radial. Si on laisse les choses en l'état, la consolidation aboutit à la perte plus ou moins complète des mouvements de pronation et de supination. Nous avons observé un fait typique

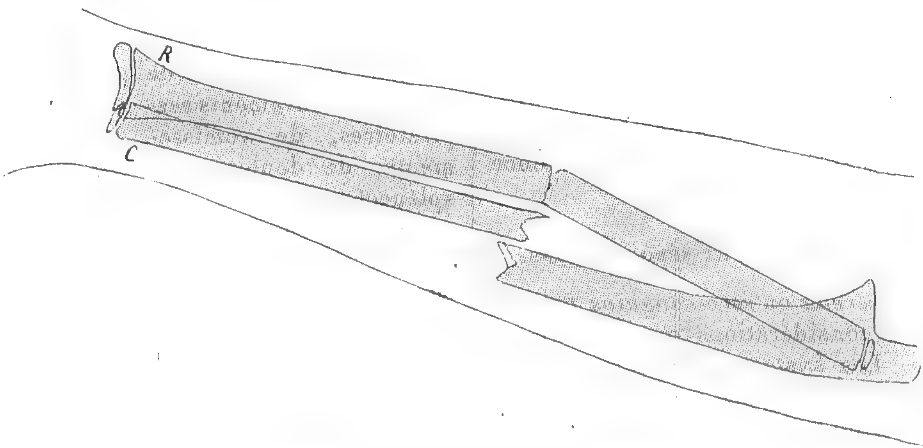


Figure 2.
Radiogramme de profil du cas précédent.

de cet ordre : un malade atteint d'une fracture de l'avant-bras au tiers supérieur avait été traité par une gouttière plâtrée d'avant-bras laissant le coude complètement libre. La consolidation

1. Voy. sur ce point BOSQUETTE. — In *Lyon chirurgical*, Août 1909.

s'était faite de telle manière que la partie supérieure de l'avant-bras était en supination complète pendant que la partie inférieure était en position moyenne; il en résultait que la supination complète de la main ne pouvait être obtenue que par la rotation complémentaire en dehors de l'épaule.

Il est donc essentiel de corriger le mouvement de rotation en sens inverse des deux fragments de l'avant-bras fracturé.

Il n'est guère possible d'agir sur le segment supérieur; c'est donc le segment inférieur qu'il faut amener dans la même orientation que le

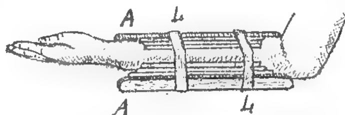


Figure 3.
Appareil à attelles antérieure et postérieure pour fracture de l'avant-bras.

supérieur, *c'est-à-dire en supination.* Cette position offre en outre l'avantage d'étaler la membrane interosseuse et d'empêcher sa rétraction ultérieure.

La demi-pronation, au contraire, si souvent conseillée par les auteurs, rétrécit l'espace interosseux et expose à ce qu'une travée osseuse s'établisse entre le radius et le cubitus, d'où perte des mouvements de rotation de la main.

La supination nous apparaît donc comme la position de choix : contrairement à l'opinion courante, elle est bien tolérée, surtout si on la combine à l'extension continue. Nous avons constaté le fait non seulement sur des malades, mais encore sur nous-même au cours d'essais avec l'appareil que nous décrivons plus loin.

Les considérations qui précèdent condamnent les appareils du type figure 3 qui a été longtemps classique et qui est encore très usité. Avec ce dispositif, il est habituel de voir la rotation en sens inverse des fragments se reproduire bien que la correction primitive ait pu être satisfaisante.

Un progrès notable est réalisé par l'appareil figure 4 : une attelle coudée à angle droit embrasse à la fois la face postérieure du bras et de l'avant-bras; une deuxième attelle est appliquée sur la face antérieure de l'avant-bras en supination. Des lacs réunissent les deux attelles au niveau de l'avant-bras, et des compresses graduées peuvent être appliquées sur la face antérieure de l'espace interosseux pour s'opposer à la soudure convergente des extrémités fracturées.

L'appareil figure 4 ne diffère de l'appareil figure 3 que par son attelle postérieure, qui se

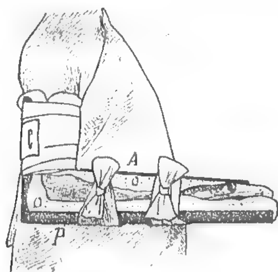


Figure 4.
Appareil avec attelle coudée postérieure P; A, attelle antérieure; OO, ouate.

coude et remonte le long du bras. Cette adjonction est importante, car elle assure le maintien de la supination pendant toute la durée de l'immobilisation, et par suite elle s'oppose à la rotation en sens inverse des fragments. Mais — reproche grave — cette attelle ne s'oppose que peu ou pas au chevauchement.

***

Nous nous sommes proposé d'ajouter à cette attelle coudée postérieure un dispositif permettant l'extension continue.

Nous avons visé à obtenir cette extension continue sans immobiliser les articulations et sans supprimer le jeu des muscles, de manière à cumuler les avantages de la méthode de J.-L. Championnière et ceux que procure une réduction aussi minutieuse que possible.

Description de l'attelle extensive. — L'attelle proprement dite est en bois léger; sa partie brachiale et sa partie antibrachiale sont réunies par une articulation excentrée, de telle sorte que l'axe de ses mouvements coïncide avec l'axe des mouvements du coude (fig. 5). L'attelle brachiale présente à une faible distance de ses bords deux longues fentes verticales F.F.

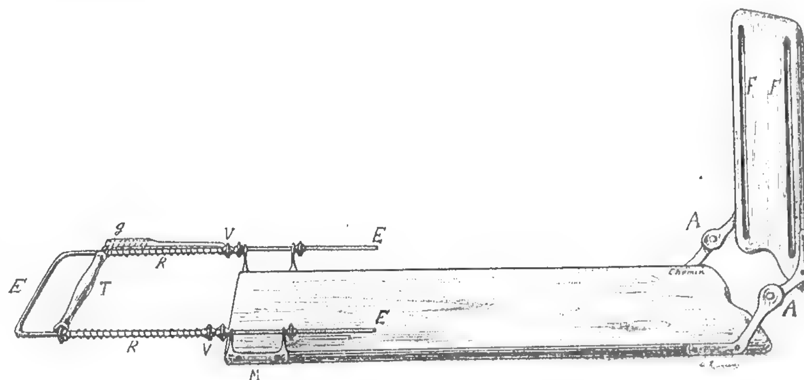


Figure 5.
Attelle à extension de l'auteur. — AA, articulation; FF, fentes pratiquées dans l'attelle brachiale; M, petit bâti métallique supportant le cadre EEE; R, ressort à boudin; V, vis servant à comprimer le ressort; T, rouleau s'appuyant sur les ressorts R; *g*, graduation en kilogrammes.

Le mécanisme extenseur est réalisé par un cadre en gros fil d'acier EEE, qui prolonge en avant l'attelle antibrachiale et peut déborder plus ou moins suivant la longueur de l'avant-bras du sujet. Deux ressorts à boudin R s'enroulent autour des deux côtés longitudinaux du rectangle métallique qui sont filetés et peuvent être parcourus par une vis V. Ces vis chassent devant elles les ressorts à boudin et par suite la barre transversale T qui s'appuie sur les extrémités opposées des ressorts. Mais si l'on imagine que cette barre soit rendue fixe par son rattachement à des lacs extenseurs quelconques prenant appui sur l'avant-bras, les ressorts vont être comprimés au fur et à mesure que les vis V vont s'avancer vers l'extrémité E. Ainsi va se trouver développée une force de 1, 2, 3, ... kilogrammes qui va tirer sur le membre. Une graduation *g* permet de mesurer cette force extensive.

Point d'attache de l'extension. — Nous avons recours au bandage à l'emplâtre adhésif genre Bardenheuer. La construction de tous ces bandages adhésifs destinés à l'extension se fait toujours de la même manière, qu'il s'agisse du bras, de l'avant-bras, de la cuisse, de la jambe...

Une grande bande en U de leucoplaste sur toile à voile (ou à la rigueur de diachylon) est appliquée ainsi que l'indique la figure 6. Quelques circulaires d'emplâtre adhésif augmentent l'adhérence du bandage, et permettent (si l'on a employé le leucoplaste) de tirer avec une force bien supérieure (8 à 10 kilogs) à celle qu'il est nécessaire de déployer. L'anse A du leucoplaste vient se refléchir sur le rouleau T.

Pour permettre le mouvement de flexion des doigts sans que l'extension soit interrompue, nous *fenêtrons* l'anse de leucoplaste qui a 5 centimètres de largeur et la réduisons à deux bandelettes latérales ayant seulement 1 centimètre environ de large. Chacune de ces bandelettes est formée de deux épaisseurs et résulte de l'accolement du leucoplaste à lui-même. Les deux doigts médians peuvent se fléchir dans la fenêtre ainsi circonscrite, les deux doigts latéraux en dehors d'elle, ainsi que l'indique la figure 7.

La *contre-extension* exige que l'attelle antibrachiale ne soit pas chassée en arrière en glissant le long de la face postérieure du bras. Ce résultat est obtenu en appliquant intimement l'attelle brachiale contre la face postérieure du bras. Des circulaires d'emplâtre adhésif a, a, ..., entourant le bras et l'attelle verticale en passant par les fenêtres F, ont pour résultat de reporter l'effort de contre-extension sur la face antérieure

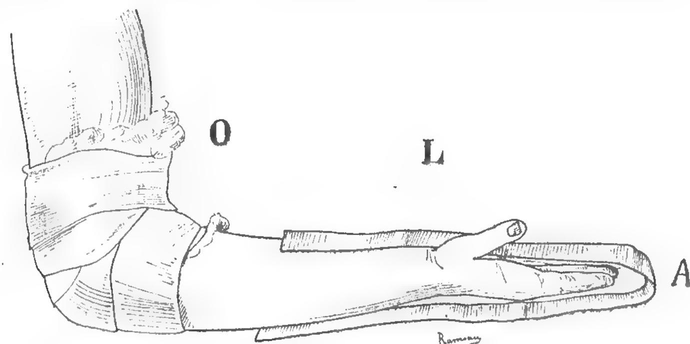


Figure 6.
O, pansement ouaté; L, anse de leucoplaste; A, sommet de cette anse.

du bras et sur le pli du coude préalablement garni d'un épais molleton O; l'anse inférieure *b* de leucoplaste reporte une partie de cet effort sur l'extrémité supérieure de l'avant-bras.

L'appareil ainsi construit procède des mêmes préoccupations que celui de Scott[1], dont il peut être considéré comme un perfectionnement.

Pour *la mise en place* de tout cet ensemble sur le malade, nous conseillons d'exécuter les temps dans l'ordre suivant :

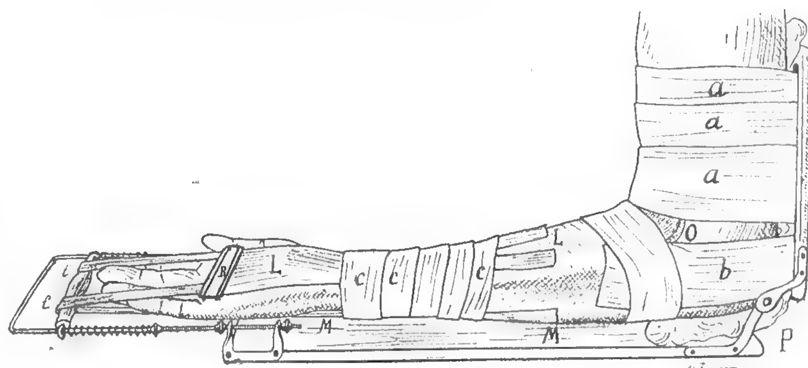


Figure 7.
L'appareil mis en place. — LL, chef antérieur de l'emplâtre adhésif; MM, son chef postérieur; *ll*, bandelettes faisant suite au chef antérieur et délimitant une fenêtre par laquelle le médius et l'annulaire peuvent se fléchir; B, boucle rattachant *ll* à LL (suivant le dispositif représenté figure 8); *aa*, circulaires pour la contre-extension; O, molleton (ou ouate) protégeant les vaisseaux.

1° Construire le bandage adhésif pour l'exten-

1. Chavasse. — 7e édition, p. 416.

sion, le point de réflexion du leucoplaste correspondant à 3 ou 4 centimètres de l'extrémité des doigts ;

2° Fixer l'attelle brachiale pour la contre-extension ;

3° Appliquer l'avant-bras en supination sur l'attelle antibrachiale ; les réunir par une bande de Velpeau enroulée dans le sens des mouvements de supination ;

4° Faire passer l'anse du leucoplaste à cheval sur le rouleau. Pour cela, sectionner momentanément le chef antérieur au point d'origine des bandelettes et rétablir ensuite sa continuité avec une boucle quelconque. Le modèle représenté figure 8 est très pratique. On commence à tendre les chefs extenseurs en faisant déborder le cadre métallique ou en tirant sur les bandelettes à la sortie de la boucle. Ultérieurement, pour le réglage de la force extensive par le chirurgien, par le malade lui-même, ou bien son entourage, on fait circuler les vis V.

La *surveillance* de la fracture n'offre aucune difficulté : il suffit de dérouler la bande Velpeau pour avoir sous les yeux le siège de la lésion. Le contrôle radiographique est également aisé, ni le bois de l'attelle, ni l'emplâtre du bandage ne s'opposant au passage des rayons X.

Si par ce moyen on trouvait que l'espace interosseux menace d'être comblé par les fragments, il serait simple de faire de la pression directe avec des compresses graduées et une attelle antérieure surajoutée. Pareille éventualité ne doit guère se produire, car « c'est un fait que, lorsqu'on pratique l'extension d'un membre, cela provoque une pression antéro-postérieure des muscles, dont les corps charnus s'introduisent dans l'espace

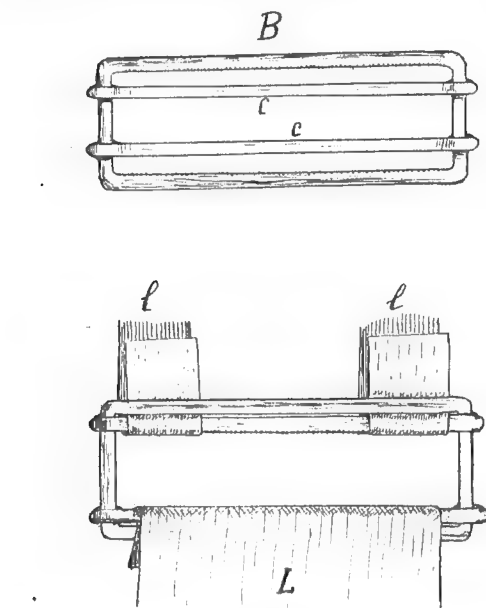


Figure 8.

I. La boucle B de la figure 7, isolée avec ses deux coulants *c*;

II. Manière de passer le chef antérieur L et les deux brins *ll* pour qu'aucune élongation ne soit possible.

compris entre les os et agissent probablement comme un capitonnage intéressant naturel[1] ».

Dans ces derniers mois, nous avons été tenté de simplifier cette attelle à extension pourtant déjà peu compliquée. Si l'on supprime purement et simplement les ressorts et le rouleau qui s'appuie sur leur extrémité distale, on obtient l'appareil représenté figure 9. Dans ce dispositif, la rotation de la vis V contre le montant *m* qui fait butoir, a pour effet de propulser le cadre métallique et par

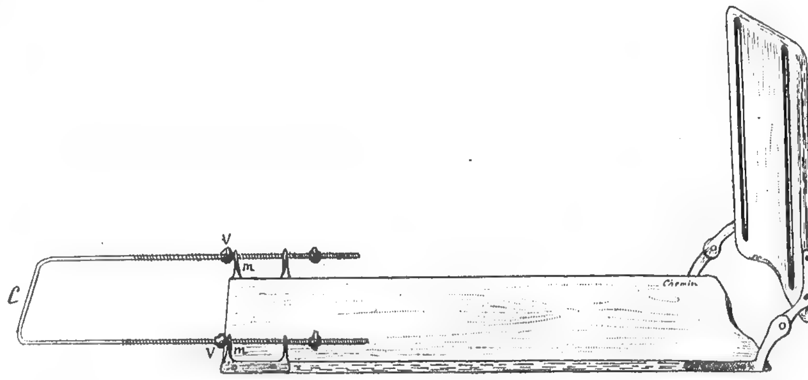


Figure 9.

L'attelle à extension, simplifiée par la suppression des ressorts.

suite d'allonger l'attelle d'avant-bras. Il suffit de faire réfléchir l'anse du leucoplaste sur le pont C pour mettre la fracture en extension. Le mode d'action est alors celui d'un appareil à crémaillère : l'avenir dira ce qu'il faut préférer, d'une manière générale, des appareils à ressort ou bien à crémaillère.

Mais l'impression sur laquelle nous désirons faire rester le lecteur est que, pour l'avant-bras tout comme pour le bras[1], il existe des appareils simples, *ambulatoires*, permettant de mettre les fractures en extension. On évitera de la sorte, dans la grande majorité des cas, l'opération délicate et toujours un peu aléatoire de la suture osseuse : il sera toujours temps d'y recourir si le traitement par les appareils à extension a échoué.

DE L'ÉPILEPSIE

CONSÉCUTIVE A LA FIÈVRE TYPHOIDE

PAR MM.

J. CHALIER et JUILHE

Chef de clinique à la Faculté — Ancien externe des hôpitaux de Lyon.

Dans une communication récente, intitulée : « Epilepsie et infection », Petges[2] met surtout en lumière le rôle possible de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de l'épilepsie. De son intéressante observation nous rapprocherons un fait personnel.

Il s'agit d'un jeune homme d'une vingtaine d'années, sans antécédents héréditaires bien saillants. Son père, cultivateur, non alcoolique, est en bonne santé. Sa mère est morte albuminurique. Il a une sœur et deux frères bien portants. On ne retrouve dans la famille, ni parmi les collatéraux, aucune tare nerveuse d'aucun genre.

En 1905, le sujet en question, qui, jusqu'alors, avait toujours joui d'une excellente santé, n'ayant contracté aucune maladie infectieuse, ni aucune affection vénérienne, fut atteint de fièvre typhoïde. Il fut transporté à l'hôpital de la Croix-Rousse, où l'un de nous eut l'occasion de l'observer et de lui donner des soins.

Cette dothiénentérie fut assez grave, accompagnée de phénomènes cérébraux avec délire, hyperthermie, et pendant quelques jours on songea même à la possibilité d'une méningite. Plusieurs rechutes prolongèrent la durée de l'hospitalisation jusqu'à trois mois et demi. La balnéation froide ne fut pas toujours bien tolérée, mais il ne survint jamais, à ce propos, d'incident sérieux, et jamais en particulier de convulsion.

C'est dans le décours de la maladie, ou même en pleine convalescence, que cet adolescent fut frappé d'ictus épileptiformes dont l'analogie avec le mal comitial ne pouvait être méconnue; le cri initial, les convulsions toniques et cloniques, le coma stertoreux, les évacuations des réservoirs, la morsure de la langue, l'écume aux lèvres, l'amnésie consécutive de cette période de crise ne laissaient place au doute à cet égard. Ces crises se renouvelèrent trois fois.

Sorti de l'hôpital, ce jeune homme va prolonger sa convalescence chez ses parents, en Saône-et-Loire ; mais pendant plusieurs mois il reste faible, incapable d'un effort sérieux.

Cinq mois se passent ainsi dans le calme, lorsque tout à coup survient une crise d'épilepsie typique, analogue à celles que l'on put constater à l'hôpital, et dès lors ces crises se succéderont à intervalles irréguliers; la chute se fait n'importe où; le sujet n'est averti de rien et il se blesse parfois.

Un traitement bromuré, prescrit alors, diminue la fréquence des crises, qui s'espacent l'une de l'autre d'environ six semaines; une spécialité pharmaceutique, qui n'a pu être précisée, fait mieux encore, puisque de la fin de l'année 1907 au milieu de 1908, les crises ne reviennent que tous les deux mois et demi environ; mais la cherté du médicament le fait abandonner, et dès lors les crises se rapprochent et éclatent toutes les trois semaines environ.

En Mai 1909, l'un de nous revit le malade et put se rendre exactement compte de son état.

La fréquence des crises restait la même, mais, par certains côtés, elles avaient perdu de leur netteté schématique première. Depuis quelque temps, en effet, le malade était comme averti de sa crise une heure avant qu'elle ne se déclanchât; il devenait alors angoissé, avec une impression de constriction thoracique, quelques troubles visuels, si bien que la chute ne s'effectuait plus toujours n'importe où. Cependant le cri, les convulsions toniques et cloniques, la morsure de la langue, le coma, la bouche écumeuse faisaient toujours partie intégrante de la symptomatologie; le souvenir persistait des phénomènes prémonitoires de la crise, mais nullement de la crise elle-même, et sur ce point, il fut impossible de mettre le malade en défaut.

L'examen somatique ne révéla aucun stigmate hystérique précis; on ne put provoquer une crise. Les fonctions intellectuelles paraissaient un peu endormies; il existait un peu d'hébétude dans le regard.

Le cœur, les poumons, les appareils digestif et urinaire n'offraient aucune lésion manifeste.

En somme, il s'agit bien là d'un cas d'épilepsie, malgré les modifications apportées plus tard au tableau clinique classique de la crise. Et l'on ne peut moins faire que de rapprocher le début de cette affection nerveuse de la dothiénentérie qui la précéda de si peu. Certes, la succession, à bref délai, de deux manifestations morbides, ne suffit pas pour les unir l'une à l'autre en un rapport de causalité; mais, en tout cas, elle établit de fortes présomptions en ce sens.

Nous sommes loin, aujourd'hui, du dogme, si longtemps considéré comme intangible, de l'hérédité de l'épilepsie. Sans doute, ne saurait-on contester, en toute probité, l'influence de la prédisposition d'ordre familial; mais les travaux de Pierret, P. Marie, confirmés depuis par de nombreux auteurs, ont réduit dans des proportions énormes la valeur de « l'aptitude convulsive » transmise héréditairement. De l'importante statistique de Pitres, Petges et Grenier de Cardenal[1], — elle porte sur 347 cas, — il résulte que

1. Hogarth Pringle. — « Fractures et leur traitement ». *Oxford medical publications*, Londres, 1910. Chapitre Fracture avant-bras, p. 308. Bardenheuer exprime la même opinion dans sa Technique des bandages à extension, p. 68, de la traduction Stas et Mooms, Maloine, éditeur, 1908.

1. Judet. — « Appareil à extension continue pour le traitement des fractures de l'humérus (col chirurgical et diaphyse) ». *La Presse Médicale*, 23 Juillet 1910, nº 59.

2. Petges. — « Epilepsie et infection. Un cas d'épilepsie consécutif à la fièvre typhoïde ». *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 27 Mars 1910.

1. Pitres, Petges et Grenier de Cardenal. — « Recherches critiques sur l'hérédité de l'épilepsie ». *XVe Congrès international de Médecine de Lisbonne*, 1906.

dans 6 pour 100 des cas, seulement, l'hérédité directe pouvait être invoquée, et l'hérédité dissemblable dans 22 pour 100; la pluralité des cas devait être attribuée à des infections ou intoxications. Ces faits apportent un précieux appui à la conception si fortement défendue en 1887, et en 1892, par P. Marie[1]. « Parmi les causes qui peuvent produire l'épilepsie, écrit P. Marie, les infections tiennent de beaucoup le premier rôle, bien qu'à la rigueur on ne puisse éliminer entièrement celui des intoxications. L'épilepsie n'étant qu'un syndrome, lié à des altérations organiques des centres nerveux, ne saurait être considérée comme une maladie transmissible directement ou indirectement. La cause de l'épilepsie est toujours extérieure au malade et postérieure à sa conception. » Effectivement, dans le plus grand nombre des épilepsies soi-disant idiopathiques, on relève dans les antécédents des malades des convulsions dans l'enfance, des fièvres éruptives, des affections bronchopulmonaires aiguës ou subaiguës, des maladies infectieuses, des intoxications.

Parmi les maladies infectieuses, une place à part revient à la fièvre typhoïde.

On savait, depuis les travaux d'un certain nombre d'auteurs, et plus particulièrement de Lannois[2], que la dothiénentérie frappant un épileptique aggrave considérablement le mal comitial, à l'inverse des autres infections qui, pour la plupart, l'atténuent.

Mais son rôle possible dans la genèse de l'épilepsie reste généralement méconnu. Nous n'avons pas l'intention de dresser ici une nomenclature fastidieuse de tous les cas établissant l'influence de la fièvre typhoïde. Nous nous bornerons à rappeler les plus démonstratifs.

Déjà P. Marie, dans les deux mémoires cités plus haut, signalait la dothiénentérie dans les antécédents de certains épileptiques. Bourneville et Dardel[3] ont eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un enfant de 11 ans, atteint de sclérose avec arrêt de développement des circonvolutions; son histoire est des plus typiques; sans antécédent familial d'aucun genre, il se développa normalement dans son bas âge, marchant à un an, parlant à deux ans; à trois ans survint une fièvre typhoïde d'allure grave; deux mois plus tard apparurent des convulsions, suivies à très bref délai de crises épileptiques manifestes; dès lors progressivement l'intelligence déclina et l'enfant tomba dans un état de déchéance accusée.

Le malade dont Petges a publié l'observation devint un comitial au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde; le régime alimentaire, les intoxications gastro-intestinales influençaient les crises convulsives.

Le travail de Dide[4] apporte, à l'heure actuelle, la plus large contribution au sujet qui nous occupe. Cet auteur a pu retrouver la fièvre typhoïde dans les antécédents de 7 épileptiques sur les 120 comitiaux de Ville-Evrard qu'il a examinés, soit une proportion de 5,8 pour 100. La critique de chacun de ces cas lui a permis de distinguer trois groupes de faits : 1° Dans un cas, en effet, le sujet était entaché d'une lourde hérédité avec tares psychiques et physiques; le rôle de la dothiénentérie ne pouvait être ici qu'accessoire; 2° dans deux cas, elle a pu jouer un plus grand rôle, malgré que les observations prêtent à discussion; si toute tare héréditaire faisait défaut, les malades avaient eu dans l'enfance des convulsions; 3° enfin, dans le passé de quatre malades, absolument indemnes de tout antécédent héréditaire ou collatéral, on ne retrouvait que la fièvre typhoïde, et toujours elle précéda les premières manifestations de l'épilepsie; elle évolua sous un aspect assez sévère, avec un certain nombre de rechutes, qui la firent se prolonger plusieurs mois.

1. P. Marie. — « Note sur l'étiologie de l'épilepsie ». *Progrès médical*, 29 Octobre 1887. « Infections et épilepsie ». *Semaine médicale*, 1892, p. 282.

2. Lannois. — « Epilepsie et fièvre typhoïde ». *Revue de Médecine*, 1893, p. 492.

3. Bourneville et Dardel. — « Epilepsie consécutive à une fièvre typhoïde ». *Progrès médical*, 1898, p. 177.

4. Dides. — « Rôle de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de l'épilepsie ». *Revue de Médecine*, 1899, p. 150.

***

Les observations que nous venons de résumer, s'ajoutant à la nôtre, constituent un ensemble de faits suffisamment démonstratif. Il paraît logique de conclure que la fièvre typhoïde, au même titre que d'autres maladies infectieuses, est capable de créer de toutes pièces l'épilepsie, et cela en provoquant du côté des méninges et du cerveau des altérations, discrètes ordinairement, et souvent latentes. L'épilepsie ne dépend pas directement de l'infection elle-même, mais des lésions qu'elle a engendrées dans l'encéphale et ses enveloppes, lésions qui sont capables d'être génératrices d'épilepsie. Aussi peut-on voir l'épilepsie n'apparaître que très tardivement par rapport à l'infection qui en est, en réalité, responsable.

Il convient d'invoquer ici la *théorie des rappels*, soutenue à maintes reprises par Pierret[1] et ses élèves, théorie d'une portée générale et qui jette un jour si lumineux sur tant de problèmes délicats de la pathologie nerveuse. Une infection, quelle qu'en soit la nature, détermine parfois dans les centres nerveux des lésions diverses, susceptibles de se cicatriser. Ces cicatrices peuvent rester latentes pendant un temps variable jusqu'au jour où des troubles circulatoires, en rapport avec les causes les plus minimes (souvent de simples troubles digestifs), déclancheront un phénomène de rappel. Et ce phénomène, suivant les cas, sera d'ordre convulsif et se présentera notamment sous l'aspect d'une crise comitiale, ou bien encore sera moteur, sensitif ou psychique.

C'est sans doute en créant des cicatrices nerveuses indélébiles, que la fièvre typhoïde devient l'un des facteurs étiologiques de l'épilepsie.

1. Pierret. — Rapport au *Congrès international de Médecine de Rome*, 1894. — Salin. *Thèse*, Lyon, 1908.

LE RYTHME ALTERNANT

Par M. Camille LIAN
Ex-interne lauréat des hôpitaux de Paris.

Dans le cours de ces dernières années, l'étude de l'arythmie est entrée dans une phase nouvelle, grâce à l'emploi judicieux de la méthode graphique (inscription du pouls jugulaire, du pouls artériel, du choc apexien, du pouls cardio-œsophagien), et aussi grâce à l'apparition d'un nouveau procédé d'exploration, l'électrocardiographie. A côté des divers types d'arythmie ainsi individualisés, le rythme alternant, déjà connu depuis Traube, a vu ses limites, sa pathogénie se préciser, en même temps qu'il a pris une valeur pronostique des plus nettes.

Le pouls est dit alternant lorsque les pulsations artérielles se succèdent dans l'ordre suivant : une forte, une faible, une forte, une faible, etc., et que les contractions cardiaques qui les commandent sont rigoureusement équidistantes. Dans les cas les plus caractéristiques, chaque pulsation artérielle faible est un peu plus rapprochée de la pulsation forte qui la suit. C'est que, toutes choses égales, une onde pulsatile faible se propage moins rapidement qu'une onde pulsatile forte. On conçoit qu'ainsi, malgré l'équidistance des systoles ventriculaires, la petite pulsation artérielle soit un peu plus rapprochée de la grande pulsation suivante que de la précédente. Mais il est des cas de rythme alternant où les pulsations radiales faibles sont exactement à égale distance des pulsations fortes voisines. On peut supposer alors que le retard de la pulsation faible est si peu marqué qu'il n'est pas apparent, mais on ne peut être affirmatif, à moins d'enregistrer non seulement le pouls artériel, mais aussi le choc de la pointe du cœur.

Si de pareilles précautions diagnostiques sont nécessaires, c'est qu'il est une autre arythmie dont les signes cliniques et même graphiques simulent de très près le rythme alternant, et dont la pathogénie, la valeur pronostique sont toutes différentes : c'est l'arythmie extrasystolique dans sa forme bigéminée. Elle présente la même succession alternative de contractions cardiaques fortes et de contractions faibles, mais ici, chaque battement faible suit de près le battement fort précédent. Dans les cas les plus différents du rythme alternant, il y a deux systoles ventriculaires comme accolées, puis une longue diastole. C'est qu'il se produit après la deuxième contraction un « repos compensateur », de sorte que la durée de ces deux battements, quoique très rapprochés l'un de l'autre, est égale à celle de deux révolutions cardiaques normales. *Somme toute, dans la plupart des cas, le rythme bigéminé se distingue aisément du rythme alternant par le seul examen clinique.*

Mais, à côté de ces exemples bien tranchés de rythme couplé, il en est d'autres, beaucoup moins fréquents d'ailleurs, où la contraction cardiaque faible est à peine plus rapprochée de la contraction forte précédente que de la suivante. Et en pareil cas, comme la propagation d'une onde pulsatile faible est un peu plus longue que celle d'une onde normale, la petite pulsation radiale pourrait se trouver dans un rythme bigéminé exactement à égale distance des deux grandes pulsations voisines. Aussi, chaque fois qu'un médecin constate un rythme dans lequel des pulsations fortes et des faibles se succèdent alternativement et sensiblement à égale distance, doit-il observer avec le plus grand soin avant de conclure soit à un rythme bigéminé, soit à un rythme alternant. *A vrai dire, l'examen clinique ne permet pas de faire un diagnostic ferme de rythme alternant; pour cela, il est nécessaire de recourir à la méthode graphique.* Si le tracé du pouls artériel montre que la pulsation faible est un peu plus rapprochée de la pulsation forte suivante que de la précédente, on peut affirmer l'existence d'un rythme alternant. Si les pulsations radiales sont équidistantes, il faut recourir à l'inscription du choc de la pointe, et on ne portera le diagnostic de rythme alternant que si toutes les systoles ventriculaires sont équidistantes.

Les conclusions précédentes, généralement admises, ont été discutées par Wenckebach[1]. Pour cet auteur, une onde pulsatile faible doit se transmettre plus rapidement à l'artère qu'une onde forte. En conséquence, dans le rythme alternant, la petite pulsation radiale devrait toujours être plus rapprochée de la grande pulsation précédente que de la suivante. Il en est quelquefois ainsi d'après Wenckebach; et si, plus fréquemment, le schéma classique est réalisé, c'est qu'au rythme alternant se surajoute un trouble de la conductibilité. Ce trouble rend plus long le passage de l'onde contractile des oreillettes au ventricule par le faisceau de His, d'où un certain retard dans le départ de l'ondée sanguine. Les assertions de Wenckebach ont été réfutées par Hering, Volhard. Ce dernier surtout a montré qu'une onde pulsatile faible se transmet moins rapidement qu'une onde pulsatile normale, et que dans des cas typiques de rythme alternant, le léger rapprochement de la pulsation radiale faible et de la pulsation normale suivante existait, alors qu'il n'y avait aucun trouble de la conductibilité (c'est-à-dire aucun allongement de l'intervalle habituel entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules). En somme, on a discuté sur la place de la petite pulsation

1. Pour les indications bibliographiques, voir l'index, p. 430, *in* H. Vaquez. « Les arythmies ». Baillière, 1911, p. 437.

par rapport aux grandes pulsations radiales voisines, mais l'équidistance des contractions ventriculaires reste le critérium certain du rythme alternant. C'est dire que, *lorsque les circonstances le permettent, on ne doit jamais manquer d'inscrire le tracé du choc de la pointe, avant de porter le diagnostic de rythme alternant.* A défaut d'appareils graphiques, le clinicien devra ausculter attentivement le cœur et chercher ainsi à se rendre compte si les contractions ventriculaires se produisent à intervalles égaux.

***

Les grandes difficultés du diagnostic entre le rythme alternant et certains cas d'arythmie extrasystolique à type bigéminé, conduisent naturellement à la question suivante : Est-il bien légitime de séparer le rythme bigéminé et le rythme alternant? La réponse affirmative n'est pas douteuse. La pulsation faible du rythme bigéminé est due à une extrasystole, c'est-à-dire à une contraction cardiaque prématurée, et la pulsation est faible parce que cette contraction surajoutée se produit alors que le ventricule n'a pas eu le temps de recevoir autant de sang que dans une révolution cardiaque normale. La production d'une pareille contraction prématurée implique soit une excitabilité cardiaque plus grande, soit une excitation anormale. Or, si les systoles ventriculaires sont équidistantes, c'est qu'il n'y a ni augmentation d'excitabilité, ni excitation anormale. Un même trouble morbide ne paraît donc pas, *a priori*, pouvoir expliquer le rythme bigéminé et le rythme alternant. Bien plus, l'expérimentation a démontré à Engelmann et Hoffmann que le rythme alternant relevait d'un trouble de la contractilité. Un fossé profond sépare donc le rythme bigéminé et le rythme alternant; le premier relève d'un trouble de l'excitabilité, le deuxième d'un trouble de la contractilité. Le premier est constitué par l'adjonction, à chaque contraction cardiaque normale, d'une contraction prématurée, faible en raison de son apparition trop précoce, et suivie d'un repos compensateur. Le deuxième est constitué par la faible amplitude d'une contraction sur deux, et comme toutes les contractions cardiaques sont équidistantes, le moment de leur production ne peut expliquer la petitesse de la moitié des contractions; ce phénomène est dû à la diminution du pouvoir contractile du muscle cardiaque. Quant aux faits de Mackenzie, d'Hoffmann, de Tabora et de Haesselin, où l'on voit une arythmie extrasystolique, même dans sa forme bigéminée, aboutir à un rythme alternant, ils ne vont pas, pour nous, à l'encontre des conclusions précédentes. C'est après avoir soumis le cœur à des stimulations répétées qu'Engelmann a réalisé expérimentalement le rythme alternant. D'autre part, c'est une loi de pathologie générale, qu'aux phénomènes d'excitation font souvent suite des phénomènes de dépression. Dès lors, rien d'irrationnel que la cellule cardiaque traduise sa souffrance, d'abord par de l'hyperexcitabilité, puis par de la diminution de son pouvoir contractile.

S'il importe d'être prudent pour ne pas diagnostiquer un pouls alternant, alors qu'il s'agit d'un pouls bigéminé, il faut savoir aussi que dans d'autres circonstances, on risque de méconnaître un rythme alternant. Il pourrait en être ainsi pour les cas, certes bien exceptionnels, où, dans un rythme alternant, les contractions cardiaques faibles n'entraîneraient pas de pulsation radiale, et où, par suite, on serait susceptible de croire à tort à une bradycardie. Il suffit d'ausculter le cœur pour éviter une pareille erreur.

Par contre, il est des cas où il est assez délicat de ne pas méconnaître un rythme alternant. Ainsi, chez certains malades, alors que le tracé du choc de la pointe montre des contractions cardiaques alternativement inégales, le tracé ou la palpation du pouls radial ne font constater que des différences légères, à peine appréciables, voire même douteuses ou nulles. Il est alors un artifice pour rendre nette l'alternance. S'inspirant d'une remarque de Rehberg, M. Vaquez applique les deux brassards de son sphygmo-signal : « On fait d'abord apparaître les battements des artères radiale et cubitale, en introduisant de l'air dans le brassard antibrachial et en faisant fonctionner l'aiguille du signal. Puis le brassard brachial est gonflé à son tour, et, lorsque la pression atteint 10 à 15 centimètres de mercure, on voit les oscillations du signal, antérieurement égales, varier régulièrement de force et présenter l'image d'un véritable pouls alternant. » Il s'agit là de malades chez lesquels la diminution du pouvoir contractile du myocarde est suffisante pour entraîner une différence dans l'intensité des contractions cardiaques, mais trop peu marquée pour que cette différence se fasse aisément sentir dans les pulsations radiales.

Le même phénomène (rythme cardiaque alternant avec alternance faible ou nulle des pulsations radiales) relèverait, dans d'autres cas, d'un mécanisme différent : l'*asystolie partielle de Hering*. Dans des expériences sur les effets de l'acide glyoxylique sur le cœur du chien, il remarqua que, dans certains cas, la région apexienne ne participait pas à la contraction cardiaque une fois sur deux. Le sang n'en était pas moins lancé avec force dans les gros vaisseaux par la systole de la musculature de la base ventriculaire. Et on comprend qu'ainsi soit légère la différence entre les pulsations artérielles alors que le tracé du choc de la pointe présente des différences marquées dans l'amplitude des contractions.

Cette notion des asystolies partielles explique également pour Hering les faits suivants en apparence paradoxaux : pouls alternant avec pulsations ventriculaires égales sur le tracé apexien; dans ce cas, l'asystolie partielle intéresserait la musculature de la base; rythme alternant dans lequel les faibles pulsations artérielles correspondent aux fortes pulsations ventriculaires du tracé apexien et inversement, dans ce cas, à toutes les révolutions cardiaques, il y aurait asystolie partielle portant une fois sur la base, une fois sur la pointe.

Cette théorie des asystolies partielles de Hering est certes très ingénieuse et a le mérite de reposer sur des constatations expérimentales faites *de visu*. Néanmoins, avant d'y souscrire sans réserves, il semble préférable d'attendre de nouvelles expériences, et il est peut-être prudent de se contenter de dire actuellement, sans plus de précision, que le tracé du choc apexien ne renseigne pas toujours sur les variations du pouvoir contractile du myocarde[1].

Quoi qu'il en soit, ces différents faits montrent bien, comme nous le disions plus haut, que *dans l'étude d'un pouls alternant, il est indiqué de toujours recourir à l'inscription graphique du choc de la pointe*. Bien plus, ils nous apprennent que pour dépister certains cas de rythme alternant portant seulement sur le cœur et non sur le pouls, il est indiqué de faire cette inscription dans les cas où, malgré l'absence de pouls alternant, on a lieu de redouter une diminution assez marquée du pouvoir contractile du myocarde.

Reste encore un point à préciser. Est-il nécessaire, pour porter le diagnostic de rythme alternant, que les troubles sus-mentionnés persistent au moins quelques heures, sinon quelques jours, comme le pensait Traube? M. Vaquez « croit qu'il ne faudra pas continuer à admettre que la longue persistance du trouble du rythme soit nécessaire pour que l'on puisse parler de pouls alternant, car il a eu l'occasion de le constater d'une façon certaine et pour une durée éphémère, au cours de certaines autres arythmies, ou même au milieu d'un rythme habituellement normal ». Pour nous, nous ne voyons pas pourquoi l'on ne rangerait pas dans le rythme alternant les cas où les troubles n'ont pas duré au moins plusieurs heures. Ce serait là un fait unique en séméiologie. Le signe de Babinski perd-il sa valeur diagnostique de ce fait qu'on le constate d'une façon tout à fait transitoire dans le cours d'une attaque d'épilepsie? Certes non. Seule la valeur pronostique d'un rythme alternant peut être différente, selon qu'il

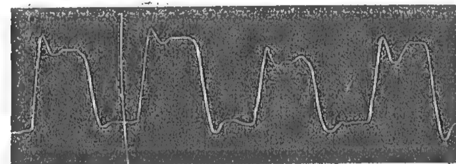


Figure 1.

Tracé du choc de la pointe du cœur au moment où commençait à s'installer le rythme alternant.

sera transitoire ou durable; nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Pour nous, il n'est pas douteux qu'on doive considérer comme rentrant dans le rythme alternant, les faits où des troubles cardiaques, présentant tous les caractères objectifs de ce rythme si particulier, n'ont été observés que pendant quelques instants. Nous citerons à ce propos un fait personnel que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître M. Barbier.

Il s'agit d'une fillette de 15 ans qui présente, depuis 1906, une insuffisance mitrale survenue comme complication d'une chorée. Lorsque nous l'avons vue pour la première fois, en Avril 1908, elle n'avait comme troubles fonctionnels qu'un certain degré de dyspnée d'effort lorsqu'elle marchait un peu vite ou montait un escalier. Le cœur n'était pas dilaté; le pouls petit, mais régulier, battait à 90 environ. Cette fillette est une des malades sur lesquelles nous avons étudié la pulsation cardio-œsophagienne (obs. XXVIII de notre thèse[1]). Et c'est dans le cours d'une séance d'inscription graphique que nous avons constaté chez cette petite malade un rythme alternant. Cette séance dura une heure et demie environ : tout au début, le cœur était régulier et le tracé du choc de la pointe montrait des pulsations tout à fait égales les unes aux autres. C'est environ un quart d'heure après le début de la séance que le cardiogramme présenta le rythme alternant (voir fig. 1 et 2). Pendant une heure environ, les différentes inscriptions donnèrent les mêmes résultats et c'est seulement vers la fin de la séance

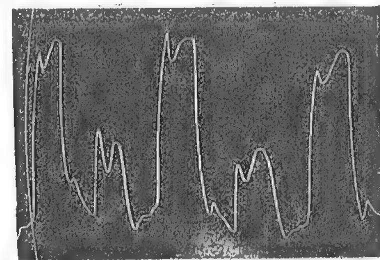


Figure 2.

Tracé du choc de la pointe du cœur au moment où le rythme alternant était bien marqué. Plus loin, le tracé présenta le même aspect que dans la figure 1, puis les pulsations devinrent toutes égales. Dans cette figure 2, les battements cardiaques paraissent s'espacer de plus en plus, mais ce n'est qu'une apparence due à ce que la vitesse de rotation du cylindre enregistreur allait croissant.

que les pulsations cardiaques devinrent de moins en moins inégales pour arriver à être tout à fait normales. Malheureusement nous n'avons pu inscrire le pouls radial, notre sphygmographe étant alors en réparation, mais la palpation du pouls

1. Dans quelques cas de rythme alternant, Th. Lewis a constaté des discordances analogues à celles de Hering, en comparant électrocardiogrammes et sphygmogrammes, mais il en considère l'explication comme actuellement inconnue. (*Quart. Journ. of Med.*, Janvier 1911.)

1. Camille Lian. — « Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle » *Thèse*, Paris, 1909, p. 256.

nous a fait constater que les pulsations étaient légèrement inégales et, à un moment donné, nous avons pu nous rendre compte que les petites pulsations radiales correspondaient aux faibles battements cardiaques. L'examen des tracés montre que les faibles systoles ventriculaires sont rigoureusement équidistantes des fortes systoles voisines. Il ne s'agit donc pas d'un rythme bigéminé. La façon dont ce trouble s'est installé va d'ailleurs à l'encontre de ce dernier diagnostic. C'est peu à peu que, dans le cours d'un rythme normal, une pulsation ventriculaire sur deux s'est affaiblie de plus en plus. Une fois ce phénomène bien accentué, il resta un certain temps stationnaire, puis l'inégalité des pulsations s'atténua peu à peu pour disparaître. Rien n'avait été changé dans la succession rythmique des contractions cardiaques, il s'était seulement produit pendant une heure une perturbation dans le pouvoir contractile du myocarde. Nous avions assisté à un rythme alternant tout à fait transitoire.

Nous ne donnons pas dans les tracés reproduits la pulsation cardio-œsophagienne, parce que ses ondulations ne sont pas bien tranchées. C'est regrettable, car elle eût pu contribuer à la discussion de l'opinion de Tabora, pour lequel l'alternance porterait non seulement sur les contractions ventriculaires, mais aussi sur les systoles auriculaires. La question est encore pendante.

***

Après cette étude analytique du rythme alternant, il nous paraît indiqué de jeter un coup d'œil d'ensemble sur ses différentes modalités. *Il y a là pour nous toute une gamme descendante de faits correspondant à une diminution de moins en moins marquée du pouvoir contractile du myocarde.* Au faîte se placent les cas où le rythme alternant apparaît nettement sur les tracés graphiques du choc apexien et du pouls, ainsi qu'à la palpation du pouls, et où il y a parallélisme entre l'amplitude des pulsations du cœur et de l'artère radiale; ici le trouble de la contractilité est très marqué. Puis, à un degré moindre, les phénomènes sont analogues, à cette nuance près que l'inégalité des pulsations radiales est si légère qu'elle est à peine appréciable au doigt et qu'il faut s'aider de l'artifice proposé par M. Vaquez. Plus bas dans l'échelle de gravité se placent les asystolies partielles de Hering; le trouble de la contractilité porte, non sur tout le myocarde, mais sur une région seulement. Enfin, le trouble de la contractilité est à son minimum dans les rythmes alternants qui, comme dans notre cas, ne durent que quelques instants. Dans cette gamme de faits *il est des cas où l'alternance porte seulement sur le cœur sans que le pouls en soit influencé. C'est pourquoi il nous a paru préférable d'englober tous ces faits, non pas sous le nom de pouls alternant, généralement employé, mais sous le terme plus compréhensif et plus exact de rythme alternant.*

Reste à envisager quelles conclusions pronostiques comporte le rythme alternant. Il implique un pronostic grave, c'est une sérieuse perturbation cardiaque. M. Vaquez a observé trois fois le pouls alternant. Dans un cas, il s'agissait d'« une jeune femme atteinte, à la fois, de lésion mitrale et de tachycardie paroxystique; au cours d'une crise particulièrement violente, où le pouls dépassait deux cents battements à la minute, « nous vîmes, dit-il, survenir de l'alternance du pouls, en même temps que se manifestaient tous les signes d'une asystolie aiguë, dont le pronostic nous parut tout d'abord des plus fâcheux. La malade guérit de cette crise, mais succomba quelques mois après ». Des deux autres cas, « le premier était une malade atteinte d'insuffisance transitoire du cœur, au cours d'une sclérose rénale; elle quitta notre service, guérie, en apparence, tout au moins, de ses accidents intercurrents; et nous ne savons pas, dit-il, ce qu'elle est devenue. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un sujet affecté de myocardite, de nature probablement alcoolique; chez lui, le pouls alternant apparut au milieu d'un cortège d'accidents des plus menaçants : apoplexie pulmonaire, dilatation cardiaque, anasarque, etc.; cet homme fut guéri presque miraculeusement, par l'emploi de la strophantine, en injections intra-veineuses. Mais il succomba l'année suivante, après plusieurs retours offensifs des mêmes accidents ». M. Vaquez atténue un peu la sévérité du pronostic porté par certains auteurs. Dans ses trois observations « le pouls alternant, écrit-il, s'est manifesté non pas, comme on l'a dit, avec la valeur d'un signe de mort prochaine, mais cependant comme un signe avant-coureur d'éventualités redoutables. Il n'est pas douteux qu'il coïncidait avec un degré extrême de débilité cardiaque et qu'il pouvait faire concevoir les craintes les plus sombres ».

Pour nous, il faut tenir compte, pour établir le pronostic, de la variété de rythme alternant en cause. De même qu'il existe toute une gamme descendante de faits liés à un trouble de la contractilité d'une importance décroissante, de même la gravité du pronostic doit s'atténuer parallèlement. Ainsi, chez notre petite malade, où le rythme alternant était en quelque sorte à son degré minimum, à cause de sa courte durée, il y avait certes des troubles d'insuffisance cardiaque, mais ils étaient discrets. Actuellement, nous avons perdu cette malade de vue, mais nous l'avons examinée une fois en 1909, une fois en 1910, et jusqu'alors les troubles fontionnels ne s'étaient pas accentués (le rythme alternant n'a pas été de nouveau constaté chez cette fillette). *Ainsi donc, le rythme alternant est une perturbation sérieuse du fonctionnement cardiaque, mais le pronostic présente toute une échelle de gravité selon les cas.*

Le traitement à instituer en face d'un rythme alternant est celui que commandent les facteurs étiologiques qui ont entraîné l'apparition de ce trouble, et ces facteurs sont toutes les affections cardiaques, et toutes les autres maladies viscérales ou générales qui sont susceptibles d'aboutir à l'insuffisance du myocarde. Dans les cas les plus légers, comme dans notre observation, on redoutera l'échéance proche de la grande asystolie et on sera très sévère dans ses prescriptions hygiéniques, de façon à placer le sujet dans les meilleures conditions pour éviter ou reculer le plus possible l'apparition d'accidents graves. Dans les cas les plus sérieux, on suivra le conseil de M. Vaquez : « Il ne faut pas, dit-il, s'attarder aux médications anodines... la seule chance de succès consiste dans l'emploi des ressources thérapeutiques les plus énergiques. »

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

7 Juillet 1911.

Sporotrichose avec lésions multiples, cutanées, osseuses et endonasales, simulant les accidents syphilitiques tertiaires et la tuberculose verruqueuse. — *M. Richon* présente un malade dont les lésions nasales datent de deux ans, consistent en accidents cutanés ulcéreux, en deux gommes à la racine du nez, et une gomme de la cloison cartilagineuse. Cette dernière lésion en voie de cicatrisation présentait, il y a deux mois, un aspect très spécial avec perforations multiples et brides permettant de différencier l'affection d'avec les délabrements de la syphilis et du lupus.

La sporotrichose ayant été reconnue par l'examen bactériologique, le malade fut mis au traitement intensif par l'iodure de potassium qui a amené une cicatrisation assez rapide de toutes les gommes.

Chancre de l'amygdale traité par l'arsénobenzol. — *M. Munch* présente une femme ayant eu, il y a deux mois, un chancre de l'amygdale gauche. Dix jours après l'apparition de sa lésion, cette malade fut soumise au traitement par l'arsénobenzol. En trois jours, la lésion se résorba si bien qu'il était, dès ce moment, impossible de reconnaître le côté qui avait été atteint : les deux amygdales paraissaient normales, et il en est encore de même actuellement.

Au point de vue de la rapidité de la guérison, l'arsénobenzol s'est donc montré nettement supérieur dans ce cas au traitement classique. Jusqu'à présent, la malade n'a pas présenté d'accident secondaire.

Otorrhée persistante avec production de polypes dans la caisse malgré l'évidement pétro-mastoïdien. — *M. Castex* présente : 1° deux malades qui ont été opérés d'évidement pétro-mastoïdien il y a trois ans; l'opération régulièrement pratiquée n'a pas amené la cessation de l'otorrhée.

Il présente : 2° un cas de *vertige de Ménière* presque guéri par le traitement quinique; seuls les bourdonnements ont persisté;

3° Une fillette de 7 ans présentant à la fois des *végétations adénoïdes et du somnambulisme*;

4° Un cas d'altération de la muqueuse nasale ressemblant presque à du *rhinosclérome*, mais qu'il y a lieu de considérer plutôt comme une sorte d'eczéma chronique de toute la muqueuse;

5° Un *ozène typique* chez la mère et l'enfant, remontant chez les deux à la première enfance;

6° Un cas d'*abcès chondropathique au niveau du thyroïde* chez une tuberculeuse, complètement guéri par l'ouverture et le curettage de la poche.

7° *Une raucité vocale par amyotrophie des cordes* chez une fillette de 13 ans, explicable par une rougeole ancienne;

8° Un cas de *paralysie du récurrent gauche* attribuable à la grippe; le nerf auditif du même côté semble avoir été touché en même temps.

Surdité d'origine hérédo-syphilitique. — *M. de Parrel* présente un malade dont les déformations dentaires sont particulièrement remarquables : échancrures semi-lunaires très nettes sur des incisives à diamètre vertical notablement réduit. Il y a à la fois du microdontisme et de l'amorphisme dentaire. Pour compléter la triade d'Hutchinson, ce malade a eu, à l'âge de 16 ans, une kératite interstitielle, parfaitement bien guérie d'ailleurs.

G. VEILLARD.

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Septembre 1911.

L'agent pathogène du typhus exanthématique. — *MM. Charles Nicolle, A. Conor et E. Conseil*, en s'appuyant sur les recherches nouvelles, sont d'avis que l'agent pathogène du typhus exanthématique est un microbe invisible et sans doute filtrant, et que ce microbe serait localisé à l'intérieur de certaines cellules.

A l'appui de cette conception, ils ont constaté que les globules blancs du sang séparés par centrifugation sont beaucoup plus virulents que le plasma qui semble ne devoir sa faible virulence qu'aux leucocytes ou débris leucocytaires dont il est difficile de le débarrasser complètement. Quant aux globules rouges lavés, ils sont sans virulence. Enfin, ont encore constaté les auteurs de la note, le sérum sanguin centrifugé est inoffensif pour l'homme et le liquide céphalo-rachidien dépourvu de cellules est également inactif.

G. V.

ANALYSES

MÉDECINE

Eustache Smith. *Le choix d'un diurétique* (*British Medical Journal*, 11 Février 1911). — Cet auteur rappelle que quand nous avons à traiter une hydropisie d'origine cardiaque, nous devons avoir présent à l'esprit que la cause de l'œdème est dans la poitrine et non dans l'abdomen, et que les remèdes qui agissent seulement sur les reins sont d'une valeur minime ou nulle, à moins qu'ils ne soient combinés avec d'autres qui renforcent l'action du cœur. Nous devons nous rappeler aussi que quand la pression sanguine est faible, les drogues qui tendent à abaisser encore cette pression sont non seulement inutiles mais dangereuses. Force est donc de s'adresser aux toniques cardiaques qui accroissent la vigueur du cœur et en modèrent la rapidité anormale. Sous leur

influence, le cœur se contracte avec une énergie plus grande, la pause diastolique est allongée, en sorte qu'elle permet une évacuation plus complète des gros troncs veineux, enfin une plus grande quantité de sang est propulsée à travers les reins. La digitale, le strophantus, le convallaria, la scille et quelques autres drogues agissent de cette façon, mais, en règle, la digitale est la plus appréciée. En deux ou trois jours après le début de son emploi, la pression sanguine s'élève, le pouls devient plus plein et plus régulier, la diurèse est copieuse. Cette amélioration est surtout notable dans les cas de dilatation du cœur gauche avec insuffisance mitrale, pouls faible et irrégulier, pression artérielle basse, oligurie.

S'il y a dilatation du cœur droit avec régurgitation tricuspide, la digitale ne devra être donnée qu'avec prudence, car, en augmentant la vigueur de contraction du ventricule droit, on court le risque d'accroître dangereusement le reflux du sang dans le système veineux hypertendu.

De même, dans les cas d'insuffisance aortique au début, la digitale est une drogue dangereuse à employer, mais à une période plus avancée, quand l'insuffisance mitrale s'est établie, son emploi est suivi de résultats très satisfaisants.

Un autre point doit être noté : la digitale agit non seulement sur le cœur, mais aussi sur les parois des vaisseaux périphériques qu'elle contracte. Ils offrent, en conséquence, une résistance accrue à la force propulsive du cœur. Si le cœur est profondément dégénéré, comme dans la dégénérescence graisseuse du cœur, si fréquente chez les gens âgés, ou dans les dégénérescences aiguës, qu'on peut observer dans les affections chroniques du cœur à tous les âges, cette résistance peut être si grande que les contractions cardiaques soient impuissantes à la vaincre et qu'il en résulte un collapsus cardiaque.

Si donc nous désirons obtenir l'action tonique de la digitale sur le muscle cardiaque sans contraction correspondante des vaisseaux périphériques, nous devrons neutraliser cette dernière action en combinant chaque prise de digitale avec une prise simultanée de 20, 30 gouttes ou plus d'esprit de nitre dulcifié, qui a précisément la propriété de dilater les petits vaisseaux périphériques. On pourrait aussi user d'un autre toni-cardiaque, tel la teinture de strophantus, dont l'action cardiaque est très comparable à celle de la digitale, mais dont l'action vasculaire est beaucoup plus faible.

L'action diurétique de la digitale et des tonicardiaques peut d'ailleurs être singulièrement renforcée, si les cellules rénales sont saines, par l'adjonction de diurétiques rénaux directs, tels le citrate de caféine. Cette drogue partage avec la digitale le pouvoir de compenser l'insuffisance valvulaire et d'améliorer le rythme cardiaque, mais elle a de plus une action stimulante élective sur l'épithélium des tubuli rénaux.

L'association peut d'ailleurs être renforcée par addition d'esprit de nitre dulcifié à des doses de 30 à 60 gouttes, comme dilatateur des vaisseaux rénaux. La dose de caféine sera modérée (0 gr. 10 à 0 gr. 15, deux ou trois fois par jour).

L'infusion de genêt peut de même être associée à l'administration de la digitale. Elle contient de la spartéine, dont l'action cardiaque est similaire à celle de la caféine. 30 grammes d'infusion de genêt, avec 4 grammes (1 drachme) d'infusion de digitale (pharmacopée anglaise), 30 à 60 gouttes d'esprit de nitre dulcifié, de 60 à 90 gouttes d'acétate d'ammoniaque, constituent un diurétique d'une grande valeur, tant au point de vue cardiaque qu'au point de vue rénal.

La diurétine (salicylate double de soude et de théobromine) est des plus utiles dans les cas où la digitale a échoué. Elle a une action minime ou nulle sur le muscle cardiaque et paraît exercer une action diurédique directe indépendante de toute élévation de la pression sanguine. Elle peut, en conséquence, être administrée sans danger quand la pression sanguine est élevée, et qu'en conséquence la digitale et les autres tonicardiaques peuvent être dangereux. Elle s'est montrée d'une grande valeur dans les cas d'hydropisie cardiaque aiguë, quand les symptômes apparaissent soudainement. Elle peut être administrée associée à l'infusion de genêt et à de petites doses de teinture de strophantus.

Quelques cas d'hydropisie cardiaque sont rebelles aux traitements les plus correctement conduits. Deux drogues sont alors susceptibles de modifier favorablement la situation. L'une est la teinture de cantharide, que l'auteur estime être l'un des agents médicamenteux les plus puissants dont nous disposions dans l'hydropisie cardiaque. La dose est de 2 ou 3 à 10 gouttes suivant l'âge, plusieurs fois par jour. La teinture peut être employée en association avec d'autres remèdes et peut être pratiquement ajoutée à une mixture contenant de la caféine, de la teinture de strophantus et de l'esprit de nitre.

L'autre remède est le mercure. Le calomel ou les pilules bleues (mercure métallique, pharmacopée britannique) peuvent être employés. C'est aux dernières que l'auteur accorde ses préférences. Les cas qui doivent être soumis à ce traitement méritent d'être choisis avec soin. Au point de vue pharmacodynamique diurétique, le mercure doit être considéré comme appartenant au même groupe que la diurétine et que la caféine. Le mercure doit être évité s'il y a évidence d'une affection rénale et supprimé si la diurèse ne s'établit pas dans les trois ou quatre jours qui suivent son administration. L'auteur a donné les pilules bleues aux doses de 0 gr. 15 trois fois par jour, tant chez les jeunes gens que chez les adultes, et a trouvé qu'elles étaient bien supportées et provoquaient souvent une diurèse très abondante. Mais quand la diurèse est bien établie, il convient d'interrompre l'usage du mercure et de le remplacer par une mixture de caféine et d'esprit de nitre avec une infusion de genêt. Ce traitement mercuriel sera réservé aux cas qui se sont montrés rebelles aux autres méthodes, et c'est heureusement chez de tels patients que les résultats les plus remarquables ont été observés.

Alfred Martinet.

Guido Ruata. *La pellagre à la lumière des récentes connaissances. Note e Reviste de Psichiatria* (IV-1°) (*Il Morgagni*, parte 2, n° 20, 7 Avril 1911, p. 305-316). — La pellagre est une maladie aujourd'hui inconnue, ou à peu près, en France, qui dès lors n'y suscite que fort peu d'intérêt; aussi n'a-t-on guère perçu jusqu'à présent l'écho des discussions très vives qui se sont ranimées dans ces dernières années en Italie au sujet de l'étiologie de cette maladie. De l'autre côté des Alpes la pellagre, quoique en voie de diminution, atteignait encore près de 37.000 individus en 1909 lors du dernier recensement; aussi a-t-elle toujours été depuis sa première apparition l'objet de recherches nombreuses. On sait que celles-ci avaient abouti à faire adopter à peu près unanimement l'origine alimentaire de l'affection, l'usage de maïs altéré en étant la condition essentielle. Le déterminisme exact du mode d'action du maïs altéré n'a d'ailleurs jamais été précisé de façon absolue, les uns admettant que le principe nocif était une protéine, d'autres un glucoside, d'autres enfin tendant plutôt à incriminer surtout les substances toxiques élaborées par le penicillum glaucum développé sur le maïs altéré.

Sur l'origine maïdique même tout le monde était à peu près d'accord. Il n'en va plus ainsi aujourd'hui. Tizzoni d'abord annonça avoir isolé du sang, du liquide céphalo-rachidien, des fèces des pellagreux un *streptobacillus pellagræ* qu'on retrouverait aussi dans le maïs avarié. Alexandrini proposa l'hypothèse d'une origine parasitaire par protozoaires ou vers. Mais ce sont les travaux de Sambon qui ont le plus vivement remué le public médical italien. Cet auteur, professeur à l'Ecole de médecine tropicale de Londres, dans une série de communications et d'articles dont les premiers datent de 1895, s'est attaqué si vigoureusement à la théorie maïdique qu'il semble que celle-ci en soit sérieusement ébranlée.

Voici les principaux arguments développés par Sambon contre la théorie maïdique. Les tenants de cette théorie admettent que la pellagre est apparue en Italie pour la première fois au XVIIIe siècle et que son apparition a été immédiatement consécutive à l'introduction du maïs. Or rien ne semble moins démontré : le maïs aurait, d'après les recherches de Sambon, été introduit en Europe un peu après la découverte de l'Amérique et était utilisé en Italie comme aliment de un à deux siècles (suivant les régions) avant la date qu'on assigne à l'apparition de la pellagre.

Aujourd'hui la distribution topographique de la pellagre ne coïncide ni avec la distribution de la culture du maïs, ni avec celle de sa consommation. On trouve sans peine chez les pellagreux nombre de malades qui n'ont jamais fait usage de maïs; le fait est surtout impressionnant quand il s'agit de jeunes enfants. Il est frappant d'autre part de voir la pellagre atteindre presque exclusivement des paysans, alors que les citadins échappent à la maladie, même s'ils sont grands consommateurs de maïs.

Par ailleurs les mesures préventives basées sur la théorie maïdique n'auraient donné aucun résultat (affirmation qui est repoussée avec énergie par beaucoup d'auteurs italiens). Enfin on ne s'expliquerait pas, si la pellagre est une affection d'ordre toxinique, que certains malades soient repris d'accidents à chaque printemps pendant des années, même s'ils se sont transportés loin des zones d'endémicité, même s'ils s'abstiennent complètement de maïs dans leur alimentation.

Pour toutes ces raisons Sambon admet que la pellagre n'a rien à voir avec le maïs. Il s'agit d'après lui d'une affection de nature parasitaire, propagée vraisemblablement par un insecte ailé. En effet le fait pour une maladie de se manifester avec cette périodicité de symptôme implique presque nécessairement son origine parasitaire, origine qui s'accorde ainsi avec les particularités de distribution, le décours, la durée de la pellagre. La maladie doit d'autre part être transmise par un insecte, puisqu'elle n'est pas contagieuse directement, qu'elle est limitée à certains districts ruraux, qu'elle présente une coïncidence d'évolution tout à fait nette avec le printemps et l'automne.

L'insecte transmetteur serait un *Simulium*, qu'on retrouve dans les régions pellagreuses, qui vit exclusivement dans les campagnes et ne pénètre pas dans les villes. Toutefois le territoire de distribution de cet insecte est beaucoup plus étendu que celui de la pellagre, mais Sambon fait remarquer qu'il en est de même pour l'aire de distribution des anopheles ou des stegomies, par rapport au paludisme ou à la fièvre jaune. En tout cas c'est seulement en admettant la propagation par un insecte que l'on peut expliquer un fait que Sambon a mis en évidence et qui avait échappé jusqu'à présent, c'est que les territoires pellagreux sont situés à la base des montagnes et suivent les torrents et les canaux des vallées boisées. Par là également s'explique la relation qui a été maintes fois notée entre la recrudescence des cas de pellagre et les inondations.

Cependant les recherches hématologiques faites jusqu'à présent n'ont permis de constater la présence dans le sang des pellagreux d'aucun parasite. Il serait imprudent d'en tirer argument contre la théorie parasitaire de la pellagre, puisque nous connaissons nombre d'affections dont la nature parasitaire ne fait pas doute et dont l'agent nous échappe encore.

Ces idées nouvelles sur l'étiologie de la pellagre ont déjà reçu de précieux appuis. Sir Patrick Manson en particulier les a adoptées dans son livre classique sur les maladies tropicales, et elles ont été défendues avec ardeur dans plusieurs congrès et conférences sur la pellagre. Mais il va sans dire qu'elles soulèvent en Italie nombre d'objections. Il serait peu intéressant d'exposer ici toute cette discussion. Pour un spectateur impartial il semble que des travaux de Sambon la théorie maïdique sorte à peu près ruinée, car le seul argument vraiment sérieux que puissent encore faire valoir ses partisans, c'est que les mesures basées sur cette théorie ont amené une très grosse diminution des cas de pellagre (72.000 en 1899 ; 36.000 en 1909 [1]). Ce pourrait à la rigueur n'être qu'une coïncidence.

Mais, d'autre part, si toute l'œuvre destructive poursuivie par Sambon a été couronnée d'un plein succès, on ne saurait dire qu'il ait édifié une théorie de remplacement vraiment solide dès maintenant. Il lui manque encore les vraies preuves biologiques établissant autrement que par des raisons de probabilité ou de vraisemblance le caractère parasitaire de la pellagre et sa transmission par le Simulium ou un autre insecte.

Quel que soit le sort de ces hypothèses, il y a là toute une question remise à l'étude dont il sera intéressant de suivre les phases, même au point de vue purement général de l'évolution des idées et des théories médicales dont, on le voit, l'histoire même de la pellagre reflète fidèlement les tendances générales et les orientations.

Ph. Pagniez.

R. Stewart Roberts. *La cause de la pellagre* (*Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 1911, vol. LVI, n° 23, p. 1713). — A la suite d'études minutieuses faites en Italie, Sambon a montré récemment que la pellagre n'était pas due, comme on le croyait jusqu'ici, à l'usage de maïs avarié. La propagation particulière, absolument locale de la maladie, son apparition à certaines saisons, l'échec complet de toutes les mesures prophylactiques basées sur la théorie du maïs doivent faire penser qu'il s'agit là d'une maladie

1. Carletti. — « Etiologie de la pellagre ». *Gaz. d. Osped. e d. Cliniche*, 30 Avril 1911, n° 52, p. 547.

transmise par un insecte. Tout semble prouver que cet insecte est un moucheron du genre *Simulium* dont l'apparition et la dissémination concordent avec celles de la pellagre.

L'hypothèse de Sambon a été accueillie favorablement par de nombreux auteurs. A vrai dire, l'agent de la maladie n'est pas encore trouvé, mais on peut espérer le découvrir.

Cette théorie trouve un nouveau point d'appui dans les recherches faites dans l'État de Georgie, où les conditions dans lesquelles survient la pellagre semblent être identiques à celles de l'Italie. Ici aussi, la maladie est limitée à certains territoires, à certains cours d'eau dont les bords sont infestés par des moucherons et où vit une population dense de cultivateurs.

R. Burnier.

Jochmann et Möllers (Berlin). ***Le traitement de la tuberculose par la tuberculine de Koch sans albumose*** (*Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 28, t. XXXVII, 13 Juillet, p. 1310-1312). — Depuis deux ans environ, les auteurs ont employé à l'hôpital et chez des malades non sédentaires cette préparation qui se trouve dans le commerce sous le nom de tuberculine A. F. et qui est une variété de la vieille tuberculine.

Dans un but de diagnostic, on en injecte de 1 à 5 milligrammes. Dans un but thérapeutique, les auteurs l'ont employée dans 152 cas de tuberculose pulmonaire du premier et du deuxième degré ainsi que dans des cas de tuberculose ganglionnaire osseuse et dans des lupus. La dose de début dépend de l'intensité de la cuti-réaction. D'une façon générale, la dose qui, le plus souvent, n'amène qu'une fièvre légère est de 1 à 5 milligrammes. On recommence les injections deux fois par semaine. La dose maxima de la tuberculine sans albumose est plus élevée que celle de la vieille tuberculine; tandis qu'on ne peut injecter plus de 1.000 milligrammes ou 1 centimètre cube de cette dernière, on a pu atteindre chez beaucoup de malades 1.500 à 2.000 milligrammes de la nouvelle préparation.

La tuberculine de Koch sans albumose est une tuberculine réellement spécifique, et qui, contrairement à la T. A., dérive d'un liquide de culture sans albumose. Il ne contient que quelques corps albuminoïdes que le bacille de Koch forme pendant son développement.

Elle tue les cobayes tuberculeux avec les symptômes caractéristiques de la mort tuberculinique : elle fixe le complément du sérums tuberculeux contenant des anticorps spécifiques; on y décèle la présence d'anticorps spécifiques par la méthode de précipitation. Elle donne des réactions caractéristiques à l'épreuve sous-cutanée ou intradermique, et les troubles subjectifs sont ordinairement plus atténués qu'avec la T. A.

Au point de vue thérapeutique, c'est une préparation douce qui peut être employée à sa dose maxima dans un temps relativement court, et qui donne de bons résultats. En raison des faibles réactions qu'elle provoque, elle est particulièrement indiquée dans le traitement ambulatoire.

R. Burnier.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Morel. ***L'acidose parathyroprive*** (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 Juillet 1911, n° 4, pp. 542-552). — La physiologie de l'appareil thyroïdien continue à être l'objet de nombreux travaux. Si le départ est maintenant fait entre les grands accidents d'origine thyroprive dont le myxoedème est l'expression et ceux d'origine parathyroprive que traduit la tétanie, il reste encore bien des points obscurs et des incertitudes qui légitimeront longtemps encore l'activité des chercheurs.

Les expériences sur lesquelles est basé le mémoire actuel de M. Morel établissent que derrière les accidents tapageurs consécutifs à l'ablation des parathyroïdes chez le chien (tétanie), il en est d'autres, silencieux, qui concourent à traduire une auto-intoxication grave, et que ce qui est constant et fatal dans l'état parathyroprive, c'est l'acidose.

En effet, si, cliniquement, chez le chien, la tétanie est le symptôme le plus habituel de l'état parathyroprive, elle n'est obligatoirement ni constante, ni fatale. Elle peut manquer chez certains animaux qui n'en meurent pas moins dans les délais habituels. On peut arrêter et faire disparaître la tétanie soit à l'aide de moyens médicamenteux divers, soit par certaines interventions appropriées, comme les traumatismes osseux, sans enrayer non plus l'évolution fatale. Il y a donc, indépendamment de la tétanie, un trouble de nutrition qui régit l'évolution de l'état parathyroprive vers le terme fatal.

On a pensé que le trouble du métabolisme, commandé par l'ablation des parathyroïdes, était caractérisé essentiellement par une excrétion déréglée du calcium. Cette conception, pour réelle qu'elle soit, est insuffisante pour interpréter l'ensemble des accidents. En étudiant les urines des animaux en état parathyroprive, M. Morel a pu mettre en évidence chez eux une série de caractères : excrétion exagérée du Ca, du Mg et du S; augmentation de l'Az total; accroissement progressif du rapport de Az ammoniacal à Az total; diminution corrélative de l'élimination de l'urée; présence d'acide diacétique, d'acide lactique. D'autre part, l'analyse du sang y décèle l'accroissement progressif du taux de l'AzH^3. Toutes ces particularités traduisent l'acidose. Or, si on augmente (par ingestion d'acide β oxybutirique) cette acidose, on réduit la survie après parathyroïdectomie. Si, au contraire, on diminue les facteurs d'acidose, on augmente la survie.

Cette acidose est une manifestation de l'empoisonnement consécutif à l'ablation des parathyroïdes. Il en est de même de l'intoxication carbonique qui, elle non plus, n'explique pas la cause de l'empoisonnement parathyroprive. Toutes deux traduisant la déchéance des fonctions antitoxiques du foie, pour M. Morel la suppression expérimentale des parathyroïdes, par un mécanisme qui reste à élucider, entraîne la déchéance des fonctions antitoxiques du foie. Il en résulterait la persistance en circulation dans l'organisme de quelque produit intermédiaire, provenant peut-être du métabolisme des albuminoïdes, et auquel il faut attribuer l'évolution fatale de l'état parathyroprive.

Ph. Pagniez.

Simon Flexner et Paul F. Clark. ***Contamination de la mouche par le virus de la poliomyélite*** (*The Journ. of the American Med. Assoc.*, 10 juin 1911, vol. LVI, n° 23). — L'observation de nombreux faits cliniques de poliomyélite épidémique semble établir que la maladie se propage par l'intermédiaire de malades ou de sujets sains porteurs de germes. Cependant, tous les cas ne s'expliquent pas par la contagion humaine, en particulier certains faits isolés survenant en des lieux éloignés des foyers épidémiques sans qu'il soit possible de relever un contact quelconque avec des personnes provenant de ces foyers. Aussi, quelques auteurs ont pensé à la possibilité d'une contagion par l'intermédiaire d'autres agents et entre autres par les insectes. Or, parmi ces derniers, les plus suspects devaient forcément être ceux dont le mode d'existence répond aux conditions étiologiques de la poliomyélite. On devait songer tout d'abord aux insectes capables d'émigrer au loin et d'incommoder toutes les classes de la société, et à ceux surtout nombreux à l'époque de prédilection de la maladie, c'est-à-dire pendant la saison chaude.

Ces diverses conditions s'appliquent bien à la mouche commune, et l'hypothèse d'un rôle éventuel joué par elle dans la transmission de la poliomyélite vient d'être confirmée par les expériences entreprises par Flexner et Clark.

Ces auteurs utilisèrent des mouches élevées dans leur laboratoire. Parvenues à l'âge adulte, elles furent nourries avec de la moelle épinière fraîche provenant de singes paralysés à la suite de l'inoculation du virus de la poliomyélite. Après avoir été ainsi nourries, un certain nombre d'entre elles furent tuées à l'éther, puis réduites, au moyen de sable, en petits fragments qui furent repris dans une solution saline. Le tout fut filtré au Berkefeld, et le filtrat fut injecté de la manière habituelle dans le cerveau de singes *rhesus*.

Voici brièvement rapportées deux des expériences si intéressantes de Flexner et Clark:

Le 2 mai, un singe macacus rhesus fut soumis à une inoculation intracérébrale de 3 centimètres cubes d'un filtrat préparé avec le cadavre de 7 mouches, nourries vingt-quatre heures auparavant avec une moelle infectée.

Le 8 mai, on nota un peu de faiblesse. Le 9, apparurent les symptômes prodromiques habituels avec excitabilité accentuée en même temps qu'une paralysie du bras gauche. Dans la journée, la paralysie gagna le bras droit ; le 10 mai, les membres inférieurs furent pris à leur tour et l'animal fut sacrifié. L'autopsie révéla les lésions macroscopiques et histologiques typiques de la poliomyélite.

Un autre macacus rhesus fut inoculé le 8 mai de la même manière, à l'aide d'un filtrat préparé avec le cadavre de dix mouches nourries quarante-huit heures auparavant avec des moelles infectées. Le 14 mai, les quatre membres étaient paralysés et l'animal fut sacrifié. L'autopsie, comme précédemment, révéla des lésions typiques.

Ces expériences démontrent simplement que les mouches peuvent héberger le virus de la poliomyélite et cela pendant quarante-huit heures au moins. Mais la durée de survie des germes est sans doute plus longue et il reste à savoir si la contamination est purement superficielle ou si le virus peut vivre dans les voies digestives de l'insecte. Les auteurs étudient actuellement ces diverses questions.

G. Schreiber.

CHIRURGIE INFANTILE

André Trèves. ***Etude sur les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant (Résultats éloignés)*** (*Thèse*, Paris, 1911, 290 p. avec 422 fig. et 10 planches). — Ce travail est surtout consacré à l'étude des résultats éloignés. L'auteur a cependant réservé un chapitre à l'étude de l'anatomie pathologique et du traitement des trois grandes variétés de fractures : sus-condyliennes, du condyle externe et de l'épitrochlée. L'anatomie pathologique est étudiée d'après les radiographies de 162 observations, et surtout au point de vue des conséquences ultérieures des lésions.

En dehors des sus-condyliennes « par flexion » de Kocher, qui doivent être immobilisées en extension, toutes les fractures s'accompagnant d'un déplacement doivent, après réduction, être immobilisées en flexion à angle aigu. Une exception doit être faite pour les fractures de l'épitrochlée, pour lesquelles une simple écharpe suffit, comme pour les fractures sans déplacement. L'auteur combat formellement la mobilisation passive et le massage, surtout dans leur application précoce, ainsi que le traitement sanglant immédiat.

Presque toujours, en effet, les choses s'arrangent d'elles-mêmes, à condition d'avoir la patience d'attendre ; aucune intervention ne devrait être tentée dans les deux années qui suivent le traumatisme.

L'adaptation fonctionnelle joue un rôle capital chez les enfants ; elle complète l'œuvre de la réduction; elle y supplée même lorsque la réduction a été insuffisante.

La saillie diaphysaire antérieure des fractures sus-condyliennes, qui gêne la flexion au début, remonte à mesure que l'os s'accroît ; elle se résorbe même le plus souvent; il ne reste à sa place qu'une convexité antérieure régulière laissant aux mouvements une amplitude normale. Les planches I à VI du travail d'André Trèves en montrent un exemple très frappant. Cette adaptation existe aussi dans les fractures du condyle externe, même lorsqu'il était déplacé en avant ; dans celles de l'épitrochlée, même déplacée contre l'apophyse coronoïde ; dans ce dernier cas, le fragment déplacé peut se souder secondairement au coroné ; la radiographie ne montre plus, finalement, qu'une coronoïde hypertrophiée, et la mobilité n'en est nullement gênée. Avec le temps, les angles s'arrondissent, les surfaces se modèlent réciproquement, et on assiste à une régularisation anatomique parallèle à l'amélioration clinique.

Ces fractures laissent cependant presque toujours sur l'os une empreinte visible sur les radiographies : dans les sus-condyliennes, il reste un léger épaississement huméral antéro-postérieur, une inflexion en arrière avec convexité en avant. Dans les fractures du condyle externe, une encoche plus ou moins profonde marque le point où la solution de continuité atteignait le bord inférieur de la diaphyse. Dans la fracture de l'épitrochlée, l'épiphyse se soude précocement à la diaphyse, et la région présente parfois des nodules osseux irréguliers.

La pseudarthrose vraie est exceptionnelle dans ces fractures ; la consolidation par cal fibreux solide ne se rencontre guère que dans les condyles externes.

Le cubitus varus, extrêmement fréquent dans les anciennes sus-condyliennes, l'est moins dans les fractures du condyle externe ; il n'existe pas dans celles de l'épitrochlée. Le cubitus valgus succède très rarement aux fractures supracondyliennes ; il est plus fréquent dans celles du condyle externe, et même de l'épitrochlée. Ces deux variétés de déformation sont presque toujours très peu marquées ; dans les rares cas où elles arrivent à constituer une difformité, celle-ci est sans action sur la valeur fonctionnelle du membre. L'origine ostéogénique du varus et du valgus est loin d'être démontrée : leur production

s'explique plus simplement par une réduction insuffisante du déplacement latéral des sus-condyliennes, du déplacement en haut ou en bas des fractures du condyle externe.

Le retour des mouvements s'effectue toujours très lentement dans ces fractures, surtout dans les cas graves. La limitation de la pronation et de la supination est très exceptionnelle, et toujours très légère. La flexion revient toujours la dernière dans les sus-condyliennes ; elle reste quelquefois définitivement diminuée de quelques degrés; l'hyperextension, au contraire, reste souvent un peu exagérée dans cette variété. Dans les condyles externes et les épitrochlées, le retour des mouvements s'effectue dans un ordre plus variable.

Dans leur ensemble, ces fractures sont bien loin de présenter le pronostic sévère qui leur est généralement attribué en raison de la lenteur de leur évolution. Sur ses 163 fractures, André Trèves note seulement quatre mauvais résultats définitifs et une douzaine de résultats passables ; tous les autres sont excellents ; quelques fractures enfin n'ont pas achevé leur évolution. La variété la moins bénigne semble bien la fracture du condyle externe, contrairement à l'opinion classique qui fait de la supracondylienne une fracture grave.

G. Schreiber.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

Rabnow et Reicher. *Tuberculose pulmonaire et grossesse* (*Deutsche med. Woch.*, 1911, 1er Juin, n° 22, t. XXXVII, p. 1019 1021). — Les auteurs ont recherché l'influence qu'exerçaient la grossesse, l'accouchement et les suites de couches sur la vie d'une femme tuberculeuse et l'évolution du processus tuberculeux. Dix femmes furent examinées à cet égard pendant assez longtemps. Elles avaient accouché en 1910 et étaient toutes atteintes de tuberculose familiale (2 femmes étaient déjà à un stade avancé de la maladie. les 8 autres n'avaient qu'une tuberculose légère au début). Dans 3 cas seulement, on nota une aggravation de la maladie. On ne peut, d'ailleurs, tirer de ce fait aucune conclusion, car chez l'homme le processus tuberculeux s'aggrave également. La chute de poids fut de 5 kilogrammes dans un cas, de 1 à 3 kilogrammes dans les deux autres cas.

Dans 4 cas, au contraire, on nota une augmentation de poids de 1, 8, 9 et même 11 kilogrammes. Une femme allaita son enfant durant neuf mois, et cependant elle augmenta de poids et la tuberculose pulmonaire ne fut pas aggravée. Une autre malade allaita, dans un intervalle de deux ans, deux enfants, et son poids diminua à peine.

Les auteurs estiment donc que, dans la tuberculose pulmonaire *fermée*, l'allaitement peut être autorisé : il n'entraîne aucun désavantage ni pour la mère ni pour l'enfant. Un contrôle médical soigneux s'impose naturellement dans ces cas.

Quelle influence exerce sur le fœtus la tuberculose pulmonaire d'une femme enceinte? De nombreux auteurs, en se basant sur un grand nombre d'autopsies, ont constaté que l'infection tuberculeuse n'est pas rare déjà dès les premiers mois de la vie. Sur 10 enfants nés en 1909, 7 étaient encore vivants en Mai 1911 : deux sont morts à quatre mois, un à six mois de tuberculose intestinale. Mais le matériel des recherches des auteurs est encore trop restreint pour pouvoir en tirer des conclusions fermes.

R. Burnier.

A. Chauffard, G. Laroche, A. Grigault. — ***Evolution de la cholestérinémie au cours de l'état gravidique et puerpéral.*** — Les auteurs rappellent, d'abord, les travaux de MM. Bar et Daunay sur le bilan de la nutrition pendant la grossesse en ce qui concerne l'azote, le phosphore, la chaux, le soufre, etc., bilan qui présente trois périodes : une première, au début, de rétention, de un à quinze jours chez la chienne, puis une période d'équilibre strict ou même de perte légère (de 15 à 30 jours chez la chienne), enfin une troisième période caractérisée par une rétention intense (du trentième jour à la mise bas : soixante jours). Partant de ces données, ils étudient le bilan des matières grasses et, en particulier, d'un lipoïde non phosphoré, la cholestérine. Le procédé de dosage employé est la méthode de Grigaut. Les recherches ont porté sur le sérum sanguin de la femme enceinte et accouchée, sur le sérum sanguin du nouveau-né, sur le liquide amniotique.

Pendant la puerpéralité (étude de 112 femmes suivies pour la plupart en séries), on contata de un à sept mois que presque la moitié des femmes ont plus de 2 grammes de cholestérine dans leur sérum. Dans les deux derniers mois, l'hypercholestérinémie est la règle avec une moyenne de 2 gr. 45 pour 1.000. Elle se continue jusqu'à l'accouchement. Mais, aussitôt après l'expulsion du fœtus, la courbe présente des oscillations avec une chute aux environs de la normale dans les deux premiers jours des suites de couches : puis, peu à peu, l'hypercholestérinémie reparaît et, vers le onzième jour, elle a retrouvé son intensité qui persiste pendant un certain temps, puis va en diminuant; et vers la fin du deuxième mois, le sérum a repris sa teneur normale.

Dans le sang de la veine ombilicale, la cholestérine (14 cas) se trouve à un taux beaucoup plus faible dont le chiffre moyen est 0.55 0/0. Bien qu'inférieur au chiffre maternel ce chiffre est encore élevé : cela prouve que le placenta est plus qu'une membrane dialytique et qu'il agit comme une glande.

Le liquide amniotique contient une quantité variable de cholestérine suivant sa plus ou moins grande pureté. Dans le liquide pur, au repos on trouve 0,0825 pour 1000, chiffre voisin de celui trouvé dans les dosages de liquide d'œdèmes (0,05, 0,03, 0,015, 0,045), ce qui fait comparer le liquide amniotique à un transsudat dialytique pauvre en graisse, protéines, cholestérine retenus par le filtre et ayant une teneur en cristalloïdes (urée, chlorures) sensiblement égale au taux de ces substances dans le sérum sanguin maternel.

Ces faits donnent une idée du bilan de la cholestérine. Cependant les auteurs pensent, étant donné les demandes de l'organisme pour l'élaboration du système nerveux, que le chiffre de l'apport est bien insuffisant et que le fœtus doit lui-même pouvoir élaborer ce corps. Cette hypothèse se trouve appuyée par ce fait que le lait, aliment du nouveau né, est très pauvre en cholestérine et, cependant, à la naissance, le névraxe est insuffisamment formé et a besoin de ce corps pour se développer. Quant à l'origine de la cholestérine, on peut penser qu'elle a sa source dans les capsules surrénales hyperplasiées chez la femme enceinte et si volumineuses chez l'embryon et chez le nouveau-né.

La cholestérine aurait un rôle antitoxique et c'est ce fait qui expliquerait la persistance de la cholestérinémie dans les suites de couches tant que la plaie utérine n'est pas guérie, la femme étant alors en état d'asepsie clinique, mais non en état d'asepsie intégrale. Toutes les infections ou intoxications ont, pendant la grossesse et les suites de couches, le pouvoir de faire baisser le taux de la cholestérine dans le sang. Enfin, il est possible que la diminution de la cholestérinémie dans les premier, deuxième et troisième jour, du post-partum, qui coïncide avec une vulnérabilité plus grande de la femme au point de vue des états toxiques et infectieux, ait plus qu'une valeur physiologique. Elle intervient peut-être pour expliquer les faits de cuti-réaction publiés par Stern, MM. Bar et Devraigne.

J.-L. Chirié.

PÉDIATRIE

Sebastiano Cannata (de Palerme). ***Troisième série de recherches hématologiques au cours de l'anémie de Leishman*** (*La Pediatria*, Juillet 1911, n° 7, p. 481). — Dans deux mémoires précédents (voir *La Pediatria*, 1910, nos 5 et 10), l'auteur a rapporté le résultat des examens de sang qu'il a pratiqués au cours de 20 cas d'anémie de Leishman observés à la clinique infantile du professeur R. Jemma. Il avait constaté de l'oligocytémie, de l'oligochromémie souvent très marquée, rarement une légère anisocytémie et de la poïkilocytose, très rarement une réaction normale et des mégaloblastes, fréquemment de la polychromatophilie. Les globules blancs étaient généralement diminués de nombre, et dans certains cas on notait une leucopénie intense ; rarement on trouvait une légère leucocytose. Dans le plus grand nombre de cas les lymphocytes étaient en majorité, les éosinophiles rares, les basophiles très rares ainsi que les myélocytes neutrophiles; enfin dans quelques cas les globules blancs étaient dégénérés.

Depuis sa dernière publication, l'auteur a de nouveau pu étudier le sang de douze sujets atteints d'anémie de Leishman, et voici le résumé des résultats qu'il a obtenus : oligochromémie souvent intense, oligocytémie, valeur globulaire constamment abaissée, rarement une légère poïkilocytose avec anisocytose, rarement de la polychromatophilie.

Dans la majorité des cas il a noté de la leucopénie, dans un seul cas une leucocytose légère, dans quelques cas un chiffre normal de globules blancs. La recherche de la formule leucocytaire montra presque toujours la prédominance des lymphocytes ; dans un seul cas les polynucléaires neutrophiles étaient les plus nombreux. Dans 7 cas, des éosinophiles furent toujours absents ; dans deux cas, enfin, il aperçut des myélocytes neutrophiles.

Trois cas furent étudiés au cours du premier mois de la maladie, et l'un d'eux douze jours après l'apparition du premier accès fébrile. Dans ce dernier, on trouva une leucocytose légère, dans les deux autres une véritable leucopénie.

Dans les cas observés, entre deux mois et une année après l'apparition des premiers symptômes, l'examen du sang révéla, dans certains cas, un chiffre normal de globules blancs, dans les autres de la leucopénie.

En somme, les résultats obtenus par l'auteur confirment les données établies par l'école de Palerme : dans l'anémie de Leishman l'examen du sang ne fournit jamais de résultats constants, qu'il soit pratiqué au début ou au cours de la maladie ; on observe le plus souvent de la leucopénie, parfois un chiffre normal de globules blancs, rarement de la leucocytose.

G. Schreiber.

Mlle E. Vigor. ***Etude clinique de l'hypo-alimentation chez les nourrissons.*** Variété, Diagnostic, Traitement (*Thèse*, Paris, 1911, 103 pages). — En matière d'élevage des nourrissons, tout le monde est aujourd hui d'accord sur l'importance qu'il y a à régler soigneusement les rations alimentaires.

Cependant, s'il est important de prendre des précautions vis-à-vis de la suralimentation, il faut aussi se défier de la pratique inverse, de l'hypo-alimentation. Celle-ci, qui a surtout été étudiée jusqu'ici par M Variot, determine chez le nourrisson des accidents non moins graves et de nature comparable. Ils se présentent avec une intensité variable.

A un premier degré, l'hypo-alimentation détermine exclusivement l'arrêt de la croissance. On a alors affaire à des enfants amaigris « déshydratés », criant nuit et jour, portant les doigts à leur bouche comme s'ils étaient affamés. Le poids et la taille de ces enfants, enfin, ne sont point normaux.

A un degré plus avancé, l'hypoalimentation se traduit par un arrêt de la croissance suivi de troubles gastro-intestinaux. L'hypertrophie apparaît et s'accompagne de troubles intestinaux (fausse constipation avec selles brunâtres, glaireuses, peu abondantes, ou parfois des crises diarrhéiques) et de troubles dyspeptiques qui se traduisent par des vomissements, si bien que souvent le médecin songe à de la suralimentation. Il est vrai que dans ces derniers cas, si l'on diminue la ration alimentaire, les vomissements s'accentuent, et l'état général s'aggrave, tandis que le poids se relève, que l'état général s'améliore, et que tous les troubles gastro-intestinaux disparaissent vite si l'on augmente l'alimentation de l'enfant.

Dans certains cas, enfin, le diagnostic est peu aisé à établir. On voit, en effet, chez certains enfants hypoalimentés, les vomissements persister pendant des semaines et pendant des mois, alors même que l'on a relevé la ration alimentaire. En pareil cas, ce qui permet de reconnaître le cas auquel on a affaire, c'est que ces vomissements n'empêchent point l'état général de demeurer bon et la courbe de poids de l'enfant de se relever régulièrement.

Dans certains cas où l'hypoalimentation a été prolongée, on constate parmi les troubles que présente le nourrisson un degré plus ou moins prononcé d'ectasie abdominale que l'on est tenté d'attribuer à la suralimentation et qu'il faut en réalité rapporter à de l'aérophagie très fréquente chez ces sujets.

Pour se guider, quand il se trouve en présence d'enfants présentant ces symptômes que nous venons de passer en revue, le médecin doit s'appuyer sur le contrôle de la balance. C'est en pesant les tétées qu'il sait exactement si la ration est suffisante.

Par les pesées, il sait rapidement s'il s'agit ou non d'accidents de suralimentation. S'il a bien affaire à un hypoalimenté, il devra établir la ration d'hypoalimentation, d'après les données suivantes qu'imposent la pratique et la clinique. Durant les premiers mois, cette ration devra être de 1/6 du poids de l'enfant, de 1/7 pendant les trois mois suivants et de 1/3 après.

S'il s'agit d'un enfant débile, la ration pourra être élevée à 1/5 et même à 1/4 de son poids.

Dans les cas d'enfants élevés au biberon, on se

trouvera bien de couper le lait avec une solution de citrate de soude qui favorise la digestibilité.

Sous l'influence de ce traitement, quand il s'agit d'enfants hypoalimentés, l'amélioration est rapide. Un accroissement de poids considérable se manifeste durant les premiers jours (plus de 100 grammes par jour durant les trois premiers) et l'on voit vite disparaître les troubles gastro-intestinaux. Seuls, les vomissements peuvent ne pas cesser, mais sans que pour cela s'interrompe l'accroissement pondéral journalier de l'enfant.

Georges Vitoux.

Prof. Best (de Dresde). ***Le danger de la cécité à la suite de l'ophtalmie du nouveau-né*** (*Medizin Klinik*, 1911, t. VII, n° 29, 16 Juillet, 1112-1114). — Pour se rendre compte des dangers de la blennorragie au point de vue oculaire, Best a fait une enquête dans 33 établissements d'aveugles d'Allemagne. Sur 2.706 aveugles hospitalisés, 14 pour 100 doivent leur cécité à la blennorragie. Les malformations congénitales de l'œil mises à part, aucune affection ne cause une proportion aussi grande de cécité.

C'est ainsi qu'on note 38 pour 100 de cas de malformations oculaires congénitales (microphtalmie, colobomes, choroïdite intra-utérine, atrophie de la rétine, buphtalmie, anophtalmie), 8 pour 100 de lésions scrofuleuses et tuberculeuses, 7 pour 100 d'accidents, 6 pour 100 de lésions consécutives à la rougeole, scarlatine et coqueluche, 6 pour 100 de méningites 4 pour 100 de syphilis, 1 pour 100 de trachomes, 0,20 pour 100 de variole. La myopie, le glaucome jouent un rôle presque nul.

Cependant, depuis 1881, époque à laquelle Credé préconise le nitrate d'argent dans l'ophtalmie du nouveau-né, la proportion de cécité par blennorragie chez les aveugles hospitalisés est de 14 pour 100 au lieu de 30 pour 100. De même dans les maternités, le nombre des ophtalmies des nouveau-nés est tombé de 8,9 pour 100 (avant 1881) à 0,48 pour 100 des naissances.

Le danger de la cécité bilatérale peut être estimé à 1 à 2 pour 100 des ophtalmies blennorragiques.

R. Burnier.

SYPHILIGRAPHIE

L. Camboulives. ***La roséole remontée consécutive aux chancres infectants de l'extrémité céphalique*** (*Thèse*, Paris, 1911. 53 pages). — Dans certains cas de chancre céphalique, la roséole se présente avec des caractères morphologiques et surtout *topographiques* sensiblement différents de ceux de la roséole classique. C'est ce que Jeanselme a appelé la « roséole remontée », l'éruption étant localisée presque exclusivement sur le cuir chevelu, le visage, le cou, la nuque et le haut du thorax, comme si elle avait été attirée par le siège céphalique de chancre.

Son apparition est habituellement plus précoce que la roséole classique; elle affecte plus rarement le type maculeux que le type maculo-papuleux ou papulo-squameux.

Sans que l'on possède des constatations précises, on peut supposer, par analogie, que le tréponème est plus abondant et s'embolise plus facilement dans les capillaires voisins de l'accident primitif. Il est démontré, en effet, que le bacille de Hansen est plus fréquent dans les capillaires voisins d'un léprome que dans le sang de la circulation générale (Jeanselme). De même, Nattan-Larrier et Nicolaïdis ont démontré que la *Leishmania furonculosa* s'observe dans les capillaires situés au pourtour du bouton d'Orient, alors qu'il est impossible d'en constater dans le sang puisé au pli du coude.

La connaissance de ces roséoles remontées doit faire penser, même en l'absence de tout antécédent spécifique connu, à une syphilis dont le chancre a occupé la région céphalique.

R. Burnier.

L. Geyer (de Zwickau). ***La therapia sterilisans magna*** (*Deutsche med. Woch.*, 1911, t. XXXVII, n° 33, 17 Août, p. 1522-1523). — Si on accepte aujourd'hui que le plus souvent une seule dose de Salvarsan ne peut guérir la syphilis, on connaît cependant un certain nombre de cas où un succès durable semble être atteint.

L'auteur rapporte 3 cas de réinfection syphilitique chez des sujets traités par le Salvarsan. En voici un exemple :

Un sujet contracte la syphilis le 17 Janvier 1911. Le 2 Février, il se présente avec un chancre de 2 centimètres sur le dos de la verge, avec ganglions multiples indolores. Nombreux spirochètes à l'ultramicroscope. On fait une excision étendue du chancre, suivie de suture, et une injection intraveineuse de 0,60 de Salvarsan. Au bout de huit jours, la plaie est guérie.

Le 27 Avril, le malade revient avec un nouveau chancre, gros comme une noisette, situé dans le sillon balano-préputial gauche, avec adénopathie multiple. Ce chancre, qui contient de nombreux spirochètes, aurait été contracté fin Mars, à la foire de Leipzig. Excision, suture, nouvelle injection de Salvarsan de 0,60.

Les deux autres observations identiques semblent prouver que, dans certains cas traités énergiquement, la syphilis peut être jugulée d'un seul coup. Cette hypothèse n'est d'ailleurs exacte que si l'on admet qu'un accident primitif ne peut se développer que sur un organisme indemne de syphilis. Cette question mériterait d'être discutée au prochain congrès de Dermatologie à Rome.

R. Burnier.

Prof. Erich Hoffmann et J. Jaffé. *Nouveaux documents sur le Salvarsan* (*Deutsche med. Woch.*, 1911, t. XXXVII, n° 29, 20 Juillet, p. 1337-1340). — Les auteurs considèrent le Salvarsan comme un antisyphilitique puissant ordinairement bien supporté en injection intraveineuse. En outre des incidents habituels de l'injection, les auteurs attirent l'attention sur des phénomènes graves qu'ils eurent l'occasion d'observer chez 3 malades.

Pendant ou peu après l'injection, les malades se plaignent de sensation d'éclatement de la tête, de chaleur du visage, de crampes électriques dans les jambes. Le visage devient violacé, les paupières et les lèvres gonflent ; il existe des convulsions chroniques des membres, parfois du diaphragme, de la dyspnée. L'urine contient de l'albumine et de l'urobiline. Chez 2 malades, on fit une saignée : il n'existait pas d'auto-hémolyse.

Ces 2 malades furent injectés le même jour, en même temps que 6 autres; ceux-ci ne présentèrent aucun trouble. Il ne peut donc s'agir de solutions avariées, ni de faute dans la préparation des solutions, la température étant de 30 à 35°. Ehrlich et Wechselmann admettent qu'il s'agit souvent dans ces cas de troubles dus à des champignons vivants ou morts existant dans l'eau distillée.

Les auteurs admettent plutôt qu'il s'agit de phénomènes d'intoxication causés par le Salvarsan; mais sur 400 injections intraveineuses, il n'y eut que 3 accidents semblables.

Il est remarquable de constater que ces troubles ne surviennent qu'après une *injection répétée* de 606, si bien qu'on peut penser à un phénomène d'*anaphylaxie*. C'est d'ailleurs l'opinion déjà émise par Ravaut.

Le nombre des récidives observé est d'environ 30 pour 100.

Sur 600 cas, les auteurs n'ont vu que 2 neuro-récidives, une névrite optique unilatérale et une paralysie faciale périphérique. Ces troubles disparurent après un traitement iodo-mercuriel ou un traitement combiné de 606 et de mercure. Les auteurs sont convaincus qu'il s'agit là de processus nettement syphilitiques.

Ils préconisent le traitement combiné et simultané du mercure et du Salvarsan, en particulier dans le traitement abortif de la syphilis. Ce traitement mixte est également indiqué aux périodes tardives de la syphilis, pour rendre négative la réaction de Wassermann. Le nombre des neuro-récidives sera ainsi diminué.

R. Burnier.

Adèle Bornstein et Arthur Bornstein (de Hambourg). ***Le Salvarsan dans le lait*** (*Deutsche med. Woch.*, 1911, t. XXXVII, n° 33, 17 Août, p. 1520-1522). — On sait que de nombreux cas de traitement de nourrissons par le lait de la mère soignée par le Salvarsan ont été publiés par Plaut, Täge, Duhot, etc. Jesionek (voir *La Presse Médicale*, n° 67, 1911) a même fait allaiter un nourrisson par une chèvre qui avait reçu une injection de 606.

Les auteurs répétèrent cette expérience, mais n'obtinrent pas de bons résultats. La chèvre reçut trois injections de Salvarsan de 0,40, de 0,60 et de 0,40. Malgré cela, l'état général de l'enfant ne se modifiait pas. Le coryza persistait, de nouvelles éruptions apparaissaient sur le corps et à l'anus; on fit alors au nourrisson une injection intramusculaire de 0,10 de Salvarsan le 20 Mai. Le 1er Juin, l'éruption papulo-maculeuse était disparue, le coryza et les rhagades de la lèvre supérieure étaient presque complètement guéris.

Les auteurs ont fait des recherches comparatives sur la teneur en arsenic du lait de femme et du lait de chèvre; ils ont constaté que ce dernier contient moins d'arsenic que le lait de femme.

R. Burnier.

J. Abelin (de Berne). ***Commencement et durée de l'élimination du Salvarsan par l'urine après une injection intraveineuse*** (*Münch. med. Woch.*, 1911, 15 Août, n° 33, t. LVIII, p. 1771-1773). — En se basant sur 34 cas, l'auteur estime avec Lesser que le Salvarsan en injection intraveineuse est trop vite éliminé par l'urine, si bien qu'une partie quitte l'organisme non modifiée.

L'élimination commence presque immédiatement après l'injection (5 à 15 minutes). Elle dure en général cinq à six heures, mais il est des cas où elle peut persister plus longtemps (11 heures).

R. Burnier.

Lévy-Franckel. ***Des syndromes basedowiens apparaissant au cours de la syphilis*** (*Annales des Maladies vénériennes*, 6e année, Juin 1911, n° 6, p. 413-441). — Les manifestations thyroïdiennes de la syphilis sont bien connues : telles sont la thyroïdite secondaire, la thyroïdite tertiaire, les dysthyroïdies syphilitiques. L'auteur en apporte quelques nouvelles observations.

Dans les cas de syphilis acquise présentant des symptômes basedowiens, on ne trouve aucun traumatisme, aucun choc moral qui aient précédé. La date d'apparition est des plus variables : d'un an à quinze ans après l'apparition de la syphilis. Dans tous les cas observés, on note de nombreux accidents bucco-pharyngés; le plus souvent, on n'observe pas de poussée de syphilides coïncidant avec le début des accidents basedowiens. Le traitement mercuriel a peu d'influence sur leur apparition. Le plus souvent, le début est insidieux, non perçu par le malade lui-même. C'est la tachycardie qui apparaît tout d'abord; l'hypertrophie du corps thyroïde est, en général, postérieure. La tachycardie est notée dans presque toutes les observations; le goitre manque parfois ou est peu marqué. L'exophtalmie est presque toujours accompagnée des autres symptômes du Basedow. Le tremblement, moins fréquent, est, dans une observation, le seul symptôme observé.

La valeur du traitement mercuriel et ioduré est très grande et fait la preuve de la nature de la maladie. Sept observations sont, à ce point de vue, positives; les symptômes de la maladie de Basedow ont été atténués ou ont disparu par le traitement spécifique. Dans les cas de Basedow dont l'origine n'est pas spécifique, l'iodure est mal supporté, contrairement aux cas cités plus haut. L'iodure constitue donc un médicament pierre de touche.

L'auteur rapporte deux cas de goitre exophtalmique chez des hérédo-syphilitiques, mais le traitement spécifique ne leur a pas été appliqué.

On ne confondra pas le syndrome basedowien avec la myopie dystrophique hérédo-syphilitique ou avec la thyroïdite secondaire des syphilitiques.

Le plus souvent, on ne trouve aucun signe de compression du sympathique; peut-être doit-on admettre une *irritation bulbaire par une plaque de méningite* ou une gomme, par analogie avec ce qui se passe dans la tachycardie paroxystique.

Enfin, peut-on admettre, dans certains cas, une action directe de la syphilis par ses microorganismes ou ses toxines sur la thyroïde? La chose est probable, mais non certaine.

Si l'on admet l'influence des lésions du naso-pharynx sur le syndrome de Basedow, on pourrait conclure que celle-ci ne serait plus une lésion syphilitique, mais bien la conséquence d'une lésion ulcéreuse du voile ou du pharynx, lésion qui pourrait être aussi bien banale que spécifique.

Quant aux rapports de la maladie de Basedow avec le tabes, on voit que presque toujours les symptômes de Basedow ont précédé les signes du tabes. Il semble donc possible que, dans certains cas, les signes de Basedow puissent précéder et annoncer ceux de l'ataxie locomotrice.

P. Jourdanet.

MÉDECINE PRATIQUE

Le granulome ulcéreux des parties génitales.

Le granulome ulcéreux des parties génitales est une maladie constatée dans la Guyane anglaise, le nord de l'Australie et probablement aux Fidji, aux Nouvelles-Hébrides, aux Iles Salomon, en Nouvelle-Guinée, dans l'Inde, le sud de la Chine, les Etats-Unis.

M. Burton Cleland, de Sydney, vient d'en publier une description très intéressante, résumée d'une façon détaillée dans les *Annales d'hygiène et de médecine coloniale*, 1911, n° 2, p. 433.

Les points les plus remarquables de cette affection sont son entité morbide distincte, son origine souvent vénérienne, son étiologie mal connue. Burton Cleland classe le granulome ulcéreux des parties génitales entre la syphilis et le pian, affections dues à des spirochètes.

La maladie telle qu'on l'observe chez l'indigène australien présente une forme chronique, durant parfois plusieurs années, et pouvant reparaître après une guérison apparente. Parmi les malades observés, le plus jeune avait environ 12 ans, le plus âgé était très vieux.

Chez l'homme, la maladie débute par des nodules arrondis siégeant sur le gland; les nodules sont isolés ou réunis par groupes de deux jusqu'à un point où le gland, complètement garni, ressemble à un chou-fleur. Ces nodules sont enclins à s'ulcérer, surtout quand ils sont recouverts par un prépuce à orifice étroit, et il s'ensuit une forte destruction des tissus. Il arrive souvent, après l'excision d'un prépuce à orifice étroit, de trouver un gland à moitié détruit par l'ulcération, et dont l'autre moitié est recouverte de nodules caractéristiques, en partie agglomérés, et dont quelques-uns sont ulcérés. Les nodules peuvent également atteindre les deux faces du prépuce, la peau de la verge et du scrotum, et les parties contiguës des cuisses. Des adénites inguinales peuvent survenir, s'ulcèrent, et les ulcères deviennent granuleux et s'étendent sur la périphérie. Des abcès superficiels peuvent également se développer le long de la face dorsale de la verge et former de nouveaux foyers d'ulcères granuleux. Eventuellement, dans les cas les plus sérieux, l'ulcère s'étend d'une épine iliaque antérieure et supérieure à l'autre, attaquant les aines, les parties restées saines du périnée et du scrotum, l'anus, ainsi que les régions adjacentes des cuisses.

Chez la femme, les premières lésions consistent en un ou plusieurs condylomes, qui se disséminent, s'ulcèrent et infectent les régions avoisinantes. Ils peuvent être observés sur toutes les parties de la vulve. Les cas présentent des degrés divers de sévérité, depuis un simple condylome de la marge de l'anus ou de l'une des grandes lèvres jusqu'à un énorme ulcère granuleux englobant toute la vulve et la peau adjacente, et réunissant, par la destruction du périnée et des cloisons, la vessie, le vagin, le rectum en un immense cloaque. Dans ces cas, on constate trois stades différents et évoluant simultanément, à savoir : l'excroissance granuleuse, l'ulcération, la cicatrisation. L'aspect général de chaque cas dépend de la proportion relative dans laquelle se combinent ces trois stades. Parfois ces combinaisons conduisent aux formes les plus extraordinaires, comme, par exemple, dans le cas d'une femme dont la grande lèvre droite était le siège d'une tumeur granuleuse volumineuse. Une masse arrondie, pendant en arrière, grosse comme une orange, formée de la partie antérieure de la petite lèvre gauche et du clitoris hypertrophié et converti en polype par la combinaison d'ulcération et de cicatrisation autour de lui, tel est le cas d'une autre femme. L'ulcération existe toujours plus ou moins, sauf à la première période, et prédomine aux périodes terminales de la maladie. Le patient meurt de septicémie ou d'hémorragie, la mort est précédée de symptômes généraux lorsque l'ulcération fait des progrès rapides.

Burton Cleland a fait une étude bien complète de l'anatomie pathologique et de la bactériologie de cette affection. L'examen bactériologique fut pratiqué par la méthode de Levaditi; en voici la description :

« Après quelques recherches, je trouvai enfin dans un cas, au-dessous d'une surface ulcérée superficielle, des spirochètes typiques, ainsi d'ailleurs que de nombreuses bactéries. Ils étaient particulièrement abondants dans les parois fibreuses des petits vaisseaux sanguins, et se trouvaient également dans l'aire des *plasma cells*. Ces organismes semblaient plus gros que *S. pallida* de la syphilis, et possédaient des replis moins nombreux, plus larges. Beaucoup plus irréguliers que ce dernier, ils ne ressemblaient pas, comme lui, à un tire-bouchon. Leur abondance seule, ajoutée à leur présence au-dessous d'une surface infectée par les organismes du dehors, suggérait la possibilité d'un rapport étiologique avec la maladie.

Description des spirochètes. — Il est très rare de trouver des spirochètes possédant des replis aussi réguliers que ceux de *S. pallida*. Les replis diffèrent en grandeur et en nombre, et varient de deux à cinq; ils peuvent exister à une extrémité tandis que l'autre présente seulement des ondulations irrégulières. Quelques-uns peuvent être repliés ou enroulés sur eux-mêmes. Dans un tissu fibreux dense, les replis semblent moins prononcés que dans les agglomérations de globules; les extrémités paraissent mousses.

Transmission de la maladie. — Le mode le plus fréquent de transmission de la maladie est le coït. Le plus jeune des malades observés par Cleland, âgé de 12 ans, avait eu des rapports avec une aborigène australienne, rapports suivis de l'apparition de l'affection.

Un blanc atteint de la même maladie pouvait également rapporter l'origine de son granulome à des rapports avec des jeunes filles aborigènes. Le cas de ce blanc est important, puisque chez lui l'affection, aussi typique que celle des aborigènes, ne fut pas suivie d'accidents secondaires pouvant faire penser à la syphilis. Elle ne céda pas au traitement spécifique, et ainsi se trouva réduite à néant l'hypothèse d'après laquelle la maladie des indigènes serait une syphilis virulente, modifiée par son évolution chez des sujets appartenant à une race restée longtemps isolée. Il est également évident, bien que l'affection se transmette ordinairement par le coït, que des causes entraînant des contacts intimes avec les parties malades peuvent produire les mêmes effets. »

Le traitement, du granulome ulcéreux est long, fastidieux, déconcertant. Le mercure et l'iodure de potassium, donnés séparément ou en même temps, à petites doses ou à fortes doses, n'agissent en aucune façon. Le traitement local est le seul qui ait une certaine efficacité. Dans les cas récents, le curettage des nodules et ulcères granuleux, ou même mieux, l'excision avec des ciseaux courbes, suivis d'une large application d'acide phénique pur, liquide, ont donné les meilleurs résultats.

Le traitement qui suit consiste en lavages avec une solution de permanganate de potasse, suivis d'un tamponage avec un mélange à doses égales de calomel et d'oxyde de zinc; chez l'homme, la circoncision large est souvent nécessaire. Dans les cas plus sévères, où l'excision complète est impossible, un mélange d'excision, de ligatures, de raclage, de cautérisation au thermocautère donne seul un espoir d'amélioration. Dans la majorité des cas, ces interventions devront être répétées fréquemment, dès l'apparition de nouveaux nodules ou de la réapparition d'anciennes lésions. C'est seulement à la suite de lavages fréquents, d'un traitement local persistant, joints à de petites interventions répétées, qu'on pourra obtenir une proportion convenable de succès.

P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Kyste suppuré de l'ovaire chez une fillette de 10 ans, probablement infectée par l'introduction d'épingles à cheveux dans le vagin. — Le kyste de l'ovaire est une affection rare chez l'enfant. En 1896, Bland Sutton en a publié 79 cas, sur lesquels 41 étaient de simples kystes ou adénomes et 38 des kystes dermoïdes. Herbert J. Paterson a pu en rassembler 38 autres, dont 15 dermoïdes. La torsion n'est apparue que dans 4 cas; la suppuration, d'autre part, est très rare puisqu'elle n'a été mentionnée en tout que trois fois. Il est à noter que deux enfants furent considérés comme atteints d'appendicite et opérés comme tels. Cette même erreur fut commise dans le cas observé par Paterson.

La malade, une fillette de 10 ans, fut admise une première fois à l'hôpital en 1902 et traitée pour une péritonite tuberculeuse. Dix-huit mois plus tard, l'enfant était hospitalisée de nouveau, et cette fois on porta le diagnostic d'appendicite suppurée. Elle se plaignait en effet, d'une douleur au niveau de la fosse iliaque droite et présentait de fortes oscillations de température. D'ailleurs l'opération pratiquée à ce moment semblait confirmer ce diagnostic : l'appendice enflammé, augmenté de volume, était adhérent aux parois du bassin et renfermait du pus.

Pendant quelques jours même, à la suite de cette intervention, l'état de la petite malade sembla amélioré, mais la température un moment abaissée présenta de nouveau de fortes oscillations en sorte qu'une autre lésion ne parut pas douteuse.

L'auteur se décida alors à pratiquer un examen sous chloroforme et quelle ne fut pas sa surprise de sentir dans le vagin les extrémités arrondies de deux épingles à cheveux dont les pointes étaient profondément enfoncées dans le cul-de-sac de Douglas. La provenance de ces épingles ne put, en aucune façon être tirée au clair. La température restant élevée à la suite de leur extirpation, une nouvelle laparotomie fut pratiquée, cette fois médiane et sous-ombilicale. Elle révéla l'existence d'un kyste ovarien suppuré, adhérent partout à l'intestin. Cette suppuration fut vraisemblablement provoquée par la présence de corps étrangers dans le vagin. Quant à l'appendicite, il est difficile de dire si elle fut primitive ou secondaire à la collection pelvienne. L'auteur est plutôt tenté d'admettre cette dernière hypothèse. (*The British Journal of Children's diseases*, 1911, Juillet, vol. VIII, p. 295.)

G. S.

Un cas de sarcome mélanique du foie secondaire à un sarcome mélanique de l'œil enlevé dix ans auparavant. — Une femme de 46 ans entra à l'hôpital le 10 Novembre 1910, pour des douleurs épigastriques datant de Mai 1910. L'état général paraissait bon. Son œil droit avait été énucléé en 1900 pour sarcome mélanique. L'inspection du ventre montrait que la plus grande partie de la cavité abdominale était occupée par une tumeur volumineuse et dure, remontant en haut jusqu'à la 5ᵉ côte; la surface de cette tumeur était nodulaire par places. Le système hématopoïétique était normal.

L'abdomen grossit progressivement et atteignit une circonférence de 34 à 40 pouces. La radiothérapie ne fut suivie d'aucun effet. La température, normale le matin, montait souvent le soir à 38°5.

Un ictère apparut bientôt et la malade mourut dans le coma le 27 Décembre 1910.

A l'autopsie, Ch. Lilley trouva un foie très hypertrophié et de couleur foncée. A la coupe, on constatait que le tissu avait une coloration absolument noire par places, grisâtre en d'autres points. Il n'existait qu'un ou deux îlots de tissu hépatique normal; les autres organes étaient normaux.

Au microscope, il s'agissait d'un sarcome à cellules fusiformes contenant des granulations brun noirâtres. (*The Lancet*, n° 4588, vol. CLXXXI, 5 Août 1911, p. 363.)

R. B.

Un cas de kyste non parasitaire de la rate. — Cette variété très rare de kyste a été observée par E. Pryskaloff à l'hôpital de Saratoff chez un homme de 36 ans atteint de malaria depuis trois ans. Ce kyste se développa pendant la convalescence après une fièvre récurrente. A l'examen clinique on observait une tuméfaction de l'abdomen surtout à gauche avec fluctuation et matité, descendant à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic et dépassant la ligne médiane de deux travers de doigt. A l'opération on trouva que ce kyste contenait plusieurs litres d'un liquide rouge sombre avec de gros caillots sanguins. Il n'y avait plus trace de tissu splénique; la capsule était adhérente aux organes voisins.

La production de ce kyste semble être due à une hémorragie interstitielle par congestion et rupture vasculaire à la suite de la fièvre récurrente dans une rate déjà hypertrophiée par la malaria soignée très irrégulièrement. Le vaisseau qui donna lieu à cette hémorragie devait être d'un calibre assez important, car la tuméfaction s'accroissait rapidement.

Avant l'opération on trouva dans le sang du malade 12 éosinophiles pour 100 leucocytes; ce fait est à rapprocher de celui signalé par Hartmann et Vaquez, à savoir que dans le sang des malades privés de la rate on observe d'abord de la lymphocytose, puis de l'éosinophilie modérée. (*Praktichesky Vratch*, 27 Mars 1911, pp. 218-220.)

M. de Kervily.

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT

DES ANÉVRISMES AORTIQUES

Par M. Albert ABRAMS
(de San-Francisco, Californie).

En 1904[1], j'ai démontré que si l'on percutait fortement la septième épine cervicale, l'aorte normale pouvait être amenée à se contracter (*réflexe aortique de contraction*), et que si l'on percutait les quatre dernières épines vertébrales dorsales en frappant une série de coups vigoureux et vifs, il s'ensuivait une dilatation de l'aorte (*réflexe aortique de dilatation*). Un semblable résultat est obtenu dans les anévrismes de l'aorte.

Il en résulte que les symptômes relevant d'un anévrisme de l'aorte thoracique ou abdominale sont accentués après la percussion des épines des quatre dernières vertèbres dorsales et qu'ils sont atténués après la percussion de l'épine de la septième vertèbre cervicale, quoique plusieurs séances soient nécessaires pour obtenir ce dernier résultat.

De plus, une surface de matité qui s'élargit quand on percute les quatre dernières épines dorsales et qui se rétrécit quand on percute la septième épine cervicale, doit faire songer à un anévrisme.

Réflexe aortique de contraction en matière de traitement.

Lorsque, pour la première fois, j'utilisai les réflexes aortiques dans le diagnostic, j'eus idée que le réflexe aortique de contraction pouvait être utilisé dans le traitement des anévrismes aortiques. Les résultats obtenus ont dépassé mon attente. Je pressentais cependant que mon idée serait accueillie avec le scepticisme qu'ont les médecins à l'égard d'un nouveau traitement pour une maladie considérée jusqu'ici comme incurable. Je craignais que, quel que fût le mérite de ma méthode, ce mérite ne fût obscurci par sa simplicité.

Quarante cas d'anévrisme de l'aorte thoracique et abdominale ont été traités jusqu'à présent par ma méthode et tous ont été guéris symptomatiquement à bref délai.

Quelques-uns des malades ont été revus après une période de quatre années sans aucun retour des symptômes.

Je désire attirer l'attention sur les faits suivants :

1° Le diagnostic d'anévrisme ne fut fait que quand les symptômes classiques de la maladie purent être démontrés par les méthodes physiques et skiascopiques d'examen.

2° Des symptômes de compression étaient présents et la maladie était à un stade avancé chez tous les malades.

3° Le seul traitement employé fut ma méthode personnelle, c'est-à-dire la percussion de la septième épine cervicale. Même le repos ne fut pas ordonné aux malades, quoiqu'ils fussent enjoints d'éviter les efforts à la garde-robe et tout effort quelconque.

Méthode de traitement[2].

Pour la production thérapeutique du réflexe de contraction aortique, il faut employer un appareil qui donne un choc de percussion; tous les autres mouvements, tels qu'oscillations, secousses et frottements empêchent les résultats.

Le coussinet de l'appareil peut être appliqué directement à la septième épine cervicale, ou indirectement, si la peau est sensible, en interposant une couche de toile ou de linoléum. Les séances quotidiennes de concussion durent environ quinze minutes, mais le traitement doit être interrompu pour éviter l'irritation de la peau.

Si on ne possède pas un appareil approprié, un plessimètre en caoutchouc, en bois, en ivoire ou en linoléum, est placé sur la septième épine cervicale et frappé d'une série de coups rapides et modérés au moyen d'un fort marteau percuteur (j'emploie le marteau percuteur de Dejerine).

Raison de la méthode.

Le centre subsidiaire des nerfs vaso-constricteurs de l'aorte se trouve dans la moelle épinière, à proximité de l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale (troisième segment dorsal de la moelle épinière). La stimulation de ce centre par concussion peut amener la contraction de l'aorte normale aussi bien que de l'aorte anormale. D'autres stimulants ont été essayés, mais le plus efficace pour la production du réflexe, c'est la percussion. Les réflexes aortiques passent par le vague; ils sont accentués après une injection hypodermique de pilocarpine (6 1/2 milligrammes) et suspendus par l'atropine (1 milligramme).

Résumé des observations.

Pour montrer la rapidité des résultats obtenus, trois cas seront cités :

Malade de M. L. St.-John Hely[1]. — Tumeur anévrismale faisant saillie à la poitrine mesurant 2 1/2 pouces de diamètre à la base.

Après le quatrième traitement, il y eut une disparition absolue de tous les symptômes (dyspnée constante, cyanose, étouffement, toux). A la fin d'une semaine, les dimensions de la tumeur furent réduites de 25 pour 100, et le traitement fut arrêté car le malade se considérait comme guéri. Ce malade a été revu après quatorze mois, sans retour des symptômes subjectifs.

Malade de M. Hubert N. Rowell. — Symptômes marqués de compression. Avant le traitement, le malade ne pouvait pas dormir plus de trois heures la nuit, par suite d'attaques paroxystiques de toux et d'étouffement.

Après le premier traitement, il put dormir la nuit entière et, après deux semaines de traitement, le malade était pratiquement guéri et avait gagné dix livres. Il fut revu après trois ans sans aucun retour de symptômes.

Malade de M. W. Clark. — En plus des signes objectifs conventionnels d'anévrisme, il y avait une exophtalmie marquée. Les signes subjectifs étaient : dyspnée, toux constante, dysphonie, et le malade était subjectivement conscient du bruit aortique. Tous les symptômes subjectifs disparurent quelques jours après le commencement du traitement et, après cinq semaines de traitement, le malade fut renvoyé. Deux ans plus tard, il était en parfait état de santé.

Conclusions.

1° La production des réflexes aortiques aide au diagnostic d'anévrisme aortique.

2° La production du réflexe aortique de contraction a comme résultat la guérison symptomatique de l'anévrisme aortique et les résultats sont si remarquablement rapides qu'on a le droit de conclure que la méthode est pratiquement spécifique.

3° Si l'on n'obtient aucun résultat, ou bien il y a une erreur de diagnostic, ou bien l'anévrisme a progressé au delà de toute restitution.

4° Au moyen de la radioscopie, de la radiographie, de la percussion et de l'auscultation, on peut déterminer objectivement l'amélioration du malade, quoique la réduction en surface de la tumeur anévrismale ne soit pas en proportion de l'amélioration des symptômes subjectifs.

5° Il est raisonnable de présumer que des résultats identiques puissent être obtenus au moyen de cette méthode dans les anévrismes d'autres vaisseaux, d'autant plus que la pléthysmographie, la sphygmographie montrent que toutes les artères du corps se contractent sous l'influence de stimulations définies appliquées à la septième épine cervicale.

1. Abrams. — *American Medecine*, 2 Avril 1904 ; *Medical Record*, 16 Septembre 1905.

2. Celle-ci a été discutée en détail dans mon livre intitulé : « Spondylothérapie ». *Philopolis Press*, 1910, San-Francisco.

1. L. St.-John Hely. — « Abrams' method in the treatment of anevrysm of the aorta ». *Medical Record*, 1910, 21 May.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIVe CONGRÈS

(Paris, 2-7 Octobre 1911.)

DISCOURS DE M. LE PROFESSEUR SEGOND, PRÉSIDENT

Chers Collègues,

Avant tout, je veux, en votre nom, saluer les hautes personnalités dont la présence nous est, en ce jour, précieuse infiniment, et souhaiter chaude bienvenue aux collègues étrangers qui ont eu la courtoisie de franchir nos frontières pour nous apporter, avec les lumières de leur expérience, la preuve tangible d'amitiés qui nous sont particulièrement chères.

J'entends bien qu'au dire de certains idéalistes, la science habiterait une région supérieure et sereine où les frontières n'existent pas. Mais si la science ne devrait pas avoir de patrie, il est, par bonheur, certain que les savants en ont tous une qu'ils adorent. C'est même là ce qui donne à la cordialité de leurs ententes sa vraie saveur. Rien n'est donc plus sincère que les sentiments de gratitude dont je viens de me faire l'interprète.

Et maintenant, chers collègues, c'est à vous que je dis salut et merci. Grâce à vos suffrages, je goûte à cette heure la troublante ivresse des investitures suprêmes. Riez si vous voulez de cet exorde emphatique autant que redondant (je ne demande pas mieux, car le rire est, à coup sûr, l'un de nos réflexes les plus doux)... Mais *ivresse* et *trouble* sont, en vérité, les deux seuls mots capables de vous traduire mon état d'âme.

Ivresse, parce que mon élection signifie que je possède votre confiante sympathie, et je ne sais pas de trésor plus enviable. Trouble, trouble extrême, entendez-vous bien, parce que les trop beaux rêves ne sont guère réalisables, et celui que je caresse est bien de ceux-là puisque je voudrais me montrer digne de vous. Mais, après tout, n'ai-je pas d'avance la sensation de votre affectueuse indulgence?... Et alors... *Sursum corda!*

A vous aussi je pourrais adresser le même appel en lui rendant, hélas! tout son noble sens, car, suivant un pieux usage que nous ne voudrions, pour rien au monde, voir tomber en désuétude, l'instant est venu d'élever nos pensées vers les compagnons et les amis que le Destin nous a ravis depuis notre réunion dernière.

Nous avons perdu nos collègues étrangers Alexander (de New-York), Jordan (de Heidelberg), Kronlein (de Zurich), Reymond (de Turin) et Suter (de Lima), tous chirurgiens de haute valeur, que nous avions accueillis parmi nous avec autant d'orgueil que de joie.

Morts aussi nos collègues Martin Claude (de Lyon), Houzel (de Boulogne), Julliard (de Genève) et Durbesson (d'Avignon), dont la collaboration nous fut si

profitable, et qui comptaient ici tant d'amitiés sincères.

Ce n'est point tout, hélas! et vous avez tous sur les lèvres les noms des deux grands amis que le sort, dans son insatiable cruauté, vient de faucher sans merci : Guinard et Nélaton.

Guinard! cet homme honnête, dévoué, bon entre les bons, tombé sous les coups d'un misérable aveuglé par les sentiments de haine sauvage que, sous couleur de progrès humanitaires, les sectaires de notre époque ne craignent pas de mettre au cœur des déshérités pour mieux assurer le triomphe macabre de leurs doctrines odieuses!

Et notre pauvre ami Nélaton! cet être exquis et parfait dont les rares qualités nous charmaient tant, et qui, par son inflexible droiture, sa conscience toute blanche et son héréditaire bon sens, résumait si bien en lui les qualités fondamentales du bon chirurgien! Pourquoi faut-il donc qu'il nous soit infligé de le pleurer à la veille même du jour où nous avions tous l'espoir, que dis-je l'espoir? la certitude de lui serrer joyeusement les mains!

Le sort, il est vrai, s'est montré moins barbare pour Nélaton que pour Guinard; sa belle âme s'est envolée tout d'un coup, sans qu'il ait eu besoin, pour bien mourir, de faire appel aux sentiments de sublime vaillance qui ont fait de Guinard un héros, mais pour nous la séparation n'est pas moins déchirante et terrible.

Tels sont nos disparus! Puissent-ils lire en nous! Ils auraient la juste mesure de notre désespoir et de tout ce qu'ils valaient. Quant à nous, une seule consolation nous reste, c'est de croire, avec l'un de nos grands philosophes, que « les vivants sont toujours et de plus en plus gouvernés par les morts ». Nous aurions ainsi le réconfortant espoir de ne jamais voguer à la dérive et de rester toujours à la hauteur de notre belle mission.

Grâce à vous tous, mes chers collègues, nous sommes en merveilleux chemin pour cela. C'est, me semble-t-il, pure et simple justice de le reconnaître. D'autant que votre marche à l'étoile ne date pas d'hier. Savez-vous bien que votre première réunion remonte au 6 Avril 1885 et que nous sommes en Octobre 1911 ? Donc, pas d'erreur possible, nous avons 25 ans d'âge, plus que révolus. Ce sont nos vraies noces d'argent que nous pouvons aujourd'hui célébrer.

Cela étant, ne trouvez-vous pas qu'avant d'esquisser les quelques aperçus que j'ai l'intention de vous soumettre sur la *collaboration médico-chirurgicale*, il serait bien, et qui plus est, de circonstance tout à fait, de vous inviter, d'abord, à jeter un coup d'œil d'ensemble sur vos vingt-cinq premières années de travail?

Je puis, en tous cas, vous garantir que rien n'est plus instructif, ni plus attrayant, et si vous voulez bien m'écouter un instant, dussé-je vous mettre le rouge au front, j'imagine que vous serez de mon avis. C'est qu'en effet, l'*Association française de Chirurgie* n'est plus du tout la frêle et délicate créature que Demons enfanta pour la confier ensuite à ses premiers pères nourriciers. Elle a tenu toutes les promesses de sa jeunesse déjà si vigoureuse et, à cette heure, ce n'est rien moins qu'une puissante et superbe multipare dont vingt-quatre gestations, merveilleusement conduites à terme, n'ont fait qu'augmenter la robustesse et la fécondité. Comment donc ne seriez-vous pas joyeux de contempler pareille courbe d'accroissement!

Durant vos premières années, votre viabilité s'est affirmée par une série de travaux que vous avez sûrement gardés dans vos souvenirs. Entre beaucoup d'autres je vous rappelle les communications de Socin, sur la septicémie; de Guérin, sur la chirurgie de guerre; de Boeckel, sur la trépanation préventive et les résections précoces dans la coxalgie; de Reverdin, sur la thyroïdectomie; de Demons, sur la laryngectomie; de Poncet, sur les greffes osseuses; de Berger et Farabeuf, sur l'inter-scapulo-thoracique; de Championnière, sur la suture rotulienne et les résections du genou; de Thiriar, Richelot Routier, etc., sur la cure radicale des hernies.

Mais toutes ces grosses questions ne vous étaient alors présentées qu'à l'état de faits isolés et personnels, sans que discussion profitable pût en découler et, très vite, vous avez compris que pour donner à votre labeur toute sa portée, il était indispensable de vous consacrer, surtout, à la discussion de questions données d'avance et confiées à des rapporteurs compétents. C'était chose faite dès votre 5e réunion (1891), et depuis, vous pouvez très hautement revendiquer le mérite de n'avoir rien négligé pour maintenir la chirurgie française à son vrai rang.

Bien que plusieurs d'entre vous aient apporté les résultats de leurs instructives recherches sur le cancer, la bactériologie de l'ostéomyélite, le mycosis pseudo-actino-mycosique et la bothriomycose, le rhumatisme tuberculeux, le tétanos et les ressources cliniques de l'examen du sang, il faut cependant reconnaître que les questions relevant du microscope, du laboratoire ou de la pathologie générale pure n'ont pas été l'objet de vos prédilections particulières.

Et d'ailleurs, n'est-il pas naturel que, chirurgiens de votre état, vous ayez, de préférence, porté vos efforts sur la pratique même de notre art, discutant âprement les indications, cherchant à perfectionner les techniques et vous efforçant, en un mot, d'atteindre le but que nous devons avant tout poursuivre, à savoir, l'amélioration de nos statistiques opératoires? et certes, on peut dire qu'à cet égard, vous vous êtes surpassés.

A toute reine tout honneur. C'est à la gynécologie opératoire que vous avez consacré vos premières années. Depuis les communications de Spencer Wells et de Lawson Tait sur l'ablation des annexes non néoplasiques, jusqu'au substantiel rapport de Ricard sur l'hystérectomie abdominale et les fibromes, les noms se pressent en foule vraiment trop nombreuse dans mes souvenirs pour que je songe à citer tous ceux d'entre vous qui, à la suite de Péan, de Koeberlé, de Bouilly, de Terrillon, de Terrier, ont apporté leur appoint à tout ce que nous savons maintenant sur le traitement des fibromes, des prolapsus et des tumeurs pelviennes; sur les indications respectives de l'hystérectomie abdominale et sur tous les perfectionnements de technique opératoire dont l'adoption du plan incliné a permis la réalisation.

L'appendicite, elle aussi, nous a souvent occupés. Depuis vos communications premières sur l'heure propice de l'intervention jusqu'aux deux rapports actuels de nos collègues Walther et Sihol, cette grande question de chirurgie abdominale n'a jamais cessé de vous tenir en éveil, et c'est à vous qu'elle doit ses principaux éclaircissements. Grâce à Hartmann et à Témoin, on en peut dire autant des problèmes si troublants que soulève le traitement des péritonites aiguës. La vieille typhlite elle-même a su trouver ici quelques champions désireux de lui refaire une virginité cependant bien délabrée!

A son tour, la chirurgie urinaire ne pouvait manquer d'actionner vos ardeurs, et bien qu'elle ait émigré vers une autre enceinte, ce ne sont pas moins vos bulletins qu'il faudra toujours relire pour trouver les bases premières de nos connaissances sur la grande question des infections urinaires, telle qu'elle a été magistralement posée par l'Ecole de Necker, et sur la chirurgie rénale, dont les ressources nouvelles ont été mises en si belle lumière à la fois par le merveilleux rapport de Guyon et Albarran et par l'instructive discussion qui a suivi.

Après avoir mis la dernière main à ces premières et fondamentales études, vous vous êtes, sans retard, portés vers les côtés moins explorés de la cavité abdominale. La chirurgie de la rate en 1901, puis celle du pancréas en 1905, ont motivé les instructifs travaux de nos collègues Février et Villard. Mais est-il besoin de vous le dire, c'est vers le foie, l'estomac et l'intestin que votre attention s'est surtout dirigée.

Vos randonnées dans le domaine de la chirurgie du foie et des voies biliaires ont été particulièrement triomphales, et s'il est vrai que nos collègues Lawson Tait, Robson et Thiriar aient ici des droits de priorité, chacun sait bien que le lumineux rapport de Terrier, puis vos communications réitérées, ont fait très vite, la question réellement vôtre. Vous avez même dit votre mot sur le traitement chirurgical de la cirrhose hypertrophique.

Pour l'estomac et l'intestin, semblables victoires. Souvenez-vous plutôt de vos communications : sur les perfectionnements du manuel opératoire en chirurgie gastro-intestinale, l'ulcère rond, les gastrectomies, la gastro-entérostomie, l'exclusion de l'intestin, l'ulcère duodénal. Rappelez-vous aussi tout ce que vous avez dit de judicieux pour faire triompher la cause de l'intervention précoce dans les contusions de l'abdomen. Ce fut même notre pauvre ami Guinard qui se montra l'un des défenseurs les plus ardents de cette vérité clinique si tutélaire.

Avec un succès non moins réel, vous avez étudié la chirurgie du thorax, du cœur, des vaisseaux et du corps thyroïde. Parmi les travaux qui le prouvent, je vous signalerai, entre autres, les documents que nous ont apportés : Delagenière, sur les pneumectomies partielles; Delorme, sur la décortication pulmonaire; Terrier, Reymond et Fontan, sur la technique des interventions cardiaques; Mauclaire et Bégouin, sur la suture de l'artère pulmonaire et la ponction ventriculaire; Ricard et Pierre Delbet, sur la suture veineuse et l'extirpation des anévrismes; Monod et Vanverts, sur la chirurgie des artères; Jeannel, sur les varices, etc.

Quant aux goitres, dont Reverdin, Doyen et Sorrel ont été les premiers à nous entretenir, vous savez bien que tout chirurgien désireux de connaître leur histoire est tenu de consulter, d'une part, le rapport de Lenormant et de Delore sur le goitre exophtalmique et, d'autre part, la statistique de 6.000 cas, avec mortalité de 6 pour 100, sur laquelle Jacques Reverdin s'est appuyé deux ans avant, pour discuter les indications de la thyroïdectomie partielle et de la thyroïdectomie totale.

Est-ce à dire que toutes ces préoccupations viscérales vous aient empêchés de contribuer à la renaissance actuelle de l'antique chirurgie des membres, des os et des jointures? En aucune manière, et je ne crois pas qu'il y ait de recueil beaucoup mieux documenté que le vôtre sur les affections chirurgicales de la colonne vertébrale, les décollements épiphysaires, les luxations congénitales de la hanche, les pieds bots, les tuberculoses du pied, les grandes interventions comme l'inter-scapulo-thoracique et l'inter-ilio-abdominale, les gangrènes chirurgicales et les transplantations tendineuses, musculaires et nerveuses. A dater de cette année, c'est de même chez vous qu'il faudra désormais chercher la mise au point vraiment remarquable des travaux qui se font aujourd'hui si nombreux sur le traitement sanglant des fractures fermées.

Vous vous rappellerez, enfin, que vous avez toujours mis le soin le plus jaloux à vous occuper de tout ce qui concerne la pratique générale des opérations; l'anesthésie sous toutes ses formes : générale, locale, rachidienne ou même électrique; les moyens les plus sûrs d'assurer l'asepsie, les formes diverses de nos pansements, l'emploi de la teinture d'iode, des gants et des masques, les soins pré et post-opératoires, l'hygiène, l'alimentation des opérés, les avantages ou les inconvénients du lever précoce, que sais-je encore? Et, sans nul doute, pour suivre pas à pas les modifications successives, les perfectionnements véritables ou les emballements passagers de notre technique, depuis l'époque où Championnière nous donna l'antisepsie pure, et Terrier la non moins intransigeante asepsie, jusqu'à notre manière actuelle de procéder, il ne me semble pas qu'il y ait dossier plus instructif à parcourir que celui de vos sessions successives.

Notez bien cependant que cette revue est infiniment loin d'être complète. Les oublis graves de faits et de noms y sont innombrables. Je le sais et je m'en excuse beaucoup. Mais, reconnaissez-le, je vous en prie, vous-mêmes, sous peine de vous lire une table analytique des matières en guise d'allocution, je ne pouvais agir autrement. Tel qu'il est d'ailleurs, amputé, rogné, tronqué, boiteux, ce résumé m'a très bien donné ce que je lui demandais. Il m'a permis de soulever un coin du voile qui recouvre vos richesses, et c'est tout ce que je souhaitais. Chacun peut ainsi voir que les vœux de votre premier président sont pleinement exaucés. Vous avez voulu, vous aussi, que votre Association devînt, de plus en plus, « une sorte de champ de culture intensive pour la chirurgie française ». Et vous y avez si bien réussi que chaque année vous avez fait récolte plus belle. Soyez donc, en ce jour de fête, remerciés et félicités, vous pouvez être fiers de vous.

Et maintenant, chers collègues, voulez-vous bien permettre que nous parlions un instant de la *collaboration médico-chirurgicale*?

Certes, la question n'a point la haute envergure de celles que vos anciens présidents Berger et Forgue ont traitées avec tant de bonheur et de talent, en vous exposant leur manière de concevoir la conscience de la responsabilité du chirurgien. La *collaboration médico-chirurgicale* vaut néanmoins la peine d'être, elle aussi, examinée de près. Mes prédécesseurs, du reste, n'ont eu garde de la laisser dans l'ombre. En 1894, Tillaux l'a nettement définie en proclamant sa nécessité vitale. A propos des acquisitions nouvelles de la chirurgie dans l'ancien domaine de la pathologie interne, Monprofit a parlé dans le même sens. Pozzi s'en est un instant occupé en termes fort heureux. Delagenière, enfin, dans son étude de l'heure

chirurgicale, a franchement abordé la question.

Il me semble cependant que quelque chose reste à dire. Parcourez, en effet, vos bulletins, reportez-vous notamment à vos discussions sur le traitement du cancer, de la lithiase hépatique, de la péritonite appendiculaire, du goitre exophtalmique, de l'ulcère duodénal, et partout, à tout instant, comme l'a si bien dit Delagenière, vous retrouverez le même *leit motiv* à l'adresse des médecins : « Donnez-nous donc vos malades plus tôt ».

Sans doute, jamais cri d'alarme ne fut plus motivé, et qu'il s'agisse de cancéreux, de lithiasiques ou d'appendiculaires, la chose n'est que trop sûre, ceux-là sont, hélas! légion qui meurent parce qu'ils sont opérés trop tard, c'est-à-dire après les premiers signes de généralisation d'angio-cholite, de péritonite ou d'appendicémie. Il y a donc urgence vitale à modifier radicalement cet état de choses lamentable, à tout faire, en un mot, pour atteindre le but idéal, entre tous, de pouvoir, toujours, *opérer à temps*.

Un premier moyen s'offrirait à nous : ce serait de nous suffire à nous-mêmes, et, sans montrer trop d'orgueil, nous pouvons, je crois, dire qu'en maintes circonstances, nous en sommes capables. Nous sommes, en effet, devenus autre chose que nos ancêtres barbiers. Les conditions initiales de notre éducation scientifique se sont transformées peu à peu, de fond en comble, nous possédons maintenant, comme étudiants, tous les moyens de parfaire notre instruction générale première et, plus tard, la pratique même de notre état ne nous impose pas seulement la nécessité d'être cliniciens avertis ou médecins à nos heures, elle nous met aussi en mesure de dépister les lésions viscérales à leur naissance et, partant, d'avoir sur l'anatomie pathologique des lumières singulièrement plus vives que celles fournies sur la seule étude du cadavre.

Bref, nous avons eu la permanente hantise de nous modeler, avec autant de ressemblance qu'il se pouvait, à l'image du chirurgien idéal rêvé par Trélat : « Véritable trinité, disait-il, à la fois savant, artiste et artisan, demandant à la science ces notions positives, à l'art ses inspirations, au métier ses précieuses accoutumances, son outillage, ses installations et ses aides, le chirurgien formule dans l'acte opératoire, l'une des plus puissantes expressions de l'art de guérir. » Si bien qu'à l'heure actuelle, je ne crains pas de le répéter, nous pouvons souvent nous contenter de nos propres ressources pour « bien remplir l'indication »; et comme l'a si justement dit le même grand maître, c'est bien là, n'est-il pas vrai, le précepte fondamental qui résume en lui toute la bonne et vraie chirurgie.

Mais il faut cependant le reconnaître, souvent, n'est pas toujours, tant s'en faut. Devant certains cas obscurs, difficiles, pressants, quel est donc l'opérateur qui n'a pas eu ses instants de doute et d'angoisse? Cela est vrai, même pour les affections viscérales portant le plus ouvertement l'emprise chirurgicale. J'en appelle à ceux d'entre vous que le murmure quotidien de l'expérience a rompus aux difficultés de diagnostic parfois si grandes, que réserve, par exemple, l'appendicite, la chirurgie du foie ou celle de l'estomac. Est-il un instant discutable qu'en plus d'une circonstance il est on ne peut plus difficile d'y voir clair tout à fait, sans demander à la médecine ses moyens d'investigation chaque jour plus raffinés et au médecin les renseignements spéciaux que détiennent, sans doute possible, son coup d'œil, son oreille, son expérience et son jugement? Nul vraiment ne saurait y contredire.

Il est même certain que pour être dans la note juste, on doit être plus catégorique encore et reconnaître qu'en présence de plus d'une affection viscérale, les secours de la médecine ne sont point seulement utiles ou désirables, mais bel et bien indispensables.

N'est-ce point là chose évidente, lorsqu'il s'agit, dans un cas de colite chronique grave, je suppose, d'accepter ou de repousser une indication dont l'opportunité ne saurait être basée sur autre chose que sur l'échec avéré d'un traitement médical préalable? Et la trépanation, qui, depuis tant de siècles, relève si exclusivement de la chirurgie? N'est-elle point, cependant, devenue, grâce à ses applications nouvelles, une opération medico-chirurgicale par excellence?

Et comment pourrait-il en être autrement? Sans doute, presque tous les chirurgiens devant la triade symptomatique : céphalée atroce, vomissements, œdème de la papille, feront le diagnostic de tumeur cérébrale; ils pourront même la localiser si on leur donne le symptôme localisateur. De même, à l'énoncé du signe d'Argyll, abolition des réflexes tendineux et incoordination, ils diront tabes, et ainsi pour beaucoup de maladies nerveuses. Mais qu'on leur mette en main le marteau à réflexe et l'ophtalmoscope, ils auront certaines difficultés à trouver les signes qui, réunis ou isolés, permettent d'affirmer la maladie. Ils risqueront, par exemple, de compter comme abolis les réflexes tendineux qui persistent encore, de commettre semblable méprise pour le réflexe lumineux ou de ne point relever un œdème papillaire cependant très significatif.

En d'autres cas, ce sera l'appréciation des signes trouvés qui sera difficile, leur dosage en quelque sorte, et tel urémique avec céphalée, vomissements, amaurose, sera conduit à la salle d'opération comme atteint de néoplasme intra-cranien. Bref, de même qu'il faut avoir fait beaucoup de médecine opératoire pour savoir tenir un bistouri, de même il faut avoir frappé sur beaucoup de tendons, avoir gratté la plante des pieds de beaucoup de malades, s'être trompé bien des fois, pour devenir, à la longue, capable d'avoir une opinion raisonnée et soutenable sur beaucoup de maladies du système nerveux. La chose est donc bien claire, il n'y a pas de progrès possible en neurologie chirurgicale sans collaboration médicale.

Ce que j'ai vu moi-même comme chirurgien de la Salpêtrière me paraît, à cet égard, si net, que je ne crois pas inutile de vous le raconter.

Vous pensez bien, n'est-ce pas, que, dans la maison de Charcot, les beaux travaux de Championnière et de Duret sont aussi parfaitement connus, que toutes les communications du même ordre, consignées, depuis quelques années, dans nos recueils scientifiques de langue française. Et cependant, je ne crois pas que mes prédécesseurs aient jamais fait un grand nombre d'interventions craniennes. Quant à moi, c'est tout le plus si, de 1896 à 1907, j'ai fait quatre ablations de tumeurs cérébrales, deux extractions de balles ou d'exostoses chez des épileptiques jacksoniens, quelques trépanations décompressives et deux ou trois laminectomies.

Or, depuis que mon chef de clinique de Martel, après avoir été, sur mon conseil, s'instruire à l'école d'Horsley, s'est mis résolument à l'œuvre lui-même, imaginant l'ingénieuse instrumentation que vous connaissez et perfectionnant, chaque jour, son habileté technique; depuis qu'il s'est, de la sorte, acquis la confiance des maîtres neurologistes français et surtout de Babinski, dont il est devenu le collaborateur préféré, le résultat ne s'est pas fait attendre. Le nombre des opérations cranio-rachidiennes faites dans mon service s'est accru tout d'un coup et dans des proportions telles qu'à cette heure nos statistiques, ou, pour mieux dire, les statistiques de Babinski et de de Martel, comptent certainement parmi les mieux fournies et les plus instructives.

Et notez-le bien, ce n'est pas seulement par amour-propre d'auteur que je me permets ce récit personnel, c'est uniquement pour vous donner l'exemple vécu de ce qui se passe à Philadelphie entre Frasier et Ch. K. Mills, à Berlin entre Krause et Oppenheim, de ce qui est, en somme, la règle aujourd'hui dans tous les milieux les mieux spécialisés et partant les plus féconds.

Comme toute bonne règle, celle-ci, dira-t-on, trouve dans Horsley sa confirmative exception, et rien n'est plus exact. Notre illustre collègue anglais est, en effet, aussi bon opérateur que physiologiste instruit et clinicien hors pair. Mais n'est-il pas juste d'observer que pour atteindre ce haut degré de perfection, il ne suffit pas d'être supérieurement doué? Il faut, en outre, que les conditions matérielles de l'existence, les moyens de labeur et mille autres circonstances relevant du milieu, du pays même dans lequel on travaille, puissent créer une ambiance particulière adéquate, tout à fait, au but poursuivi? Pareil concours de toutes choses est, on le voit, trop merveilleux pour servir de base au moindre jugement général. En fait, et quelles que soient les prétentions à l'omniscience des travailleurs les plus ambitieux, chaque jour, vraiment, ne peut pas suffire à sa tâche, et s'il est permis à quelques privilégiés d'avoir des clartés de tout, je ne crois pas qu'il soit humainement possible de tout bien savoir.

Mon *quod erat demonstrandum* me paraît donc inattaquable, la nécessité de la collaboration médico-chirurgicale est bien, suivant l'expression de Tillaux, une nécessité vitale.

Dès lors, ne pensez-vous pas que pour assurer cette entente cordiale, souhaitée par nous tous, avec tant d'ardeur, la tactique adoptée jusqu'ici n'est peut-être pas la meilleure? Le fameux refrain « donnez-nous donc vos malades plus tôt » répond à un vérité, c'est entendu, mais, sans autre commentaire, ne vous semble-t-il pas qu'il sonne un peu sec pour les oreilles délicates et susceptibles? Avouez même qu'à son audition on doit éprouver quelque chose de plus amer que la sensation d'un conseil ou même d'un ordre plus ou moins impératif, quelque chose qui relève, en somme, du reproche, de l'accusation directe. Et c'est, au fond, ce qui est.

Certes, nous sommes grandement excusables de ne point déguiser, c'est la vie de nos patients qui est en cause; et lorsque, fiers de ce que nous pouvons maintenant, forts de ce que nous avons si consciencieusement fait pour nous perfectionner de plus en plus, nous nous heurtons encore aux formules qu'on nous opposait jadis avec les plus malicieux sourires; lorsque nous entendons dire que tout ce que nous pouvons, c'est l'opération ou la mort et trop souvent l'opération et la mort; lorsque, dans un ordre plus concret, nous lisons des travaux plus ou moins sérieux posant en principe que l'appendicite, par exemple, ne doit jamais être opérée, rien ne saurait être plus horripilant.

Mais, en résulte-t-il qu'il faille, pour nous défendre, emprunter nos expressions à la science de l'élevage, dire à nos médecins français qu'ils sont moins bien *dressés* que d'autres, et permettre, en définitive, qu'on nous soupçonne de vouloir mettre sur d'autres épaules nos échecs possibles? Je ne le crois pas.

D'autant qu'il en est de l'esprit médical comme de l'esprit chirurgical. Ils peuvent être aussi mauvais l'un que l'autre, et si nous avons le droit de nous révolter quand on nous déclare que « toute prise de bistouri est un aveu d'impuissance » (la formule est, hélas! d'origine chirurgicale), le médecin a, tout au moins, le droit de sourire, lorsque nous avons l'air de penser que la mort opératoire n'existe plus ou lorsque nous leur servons des statistiques plus ou moins voisines de celles que Tristan Bernard prête à M. Iléon dans ses *Contes Joyeux* : « Sur 100 de ses malades, nous dit-il, 2,8 seulement ont succombé! »

Mais laissons là ces aberrations plus que négligeables de la phobie du bistouri ou du prurigo secandi, et considérons seulement le réel désaccord qui nous sépare encore de quelques médecins raisonnables.

Ne pensez-vous pas que, pour le faire disparaître à jamais, il vaudrait mieux causer que claironner? N'estimez-vous pas qu'au lieu de nous poser en maîtres intransigeants ou trop sévères, nous devrions, au contraire, nous efforcer d'être conciliants, persuasifs, éloquents même, si vous voulez, et reconnaître, en tout cas, sans l'ombre d'une réticence, que, privé des secours de la médecine, le chirurgien resterait souvent désarmé? La réponse, à mes yeux, ne saurait être douteuse. Nous n'avons pas d'autre marche à suivre, si nous voulons atteindre le but supérieur, de donner à l'art de guérir l'apport intégral de tout ce que permettent les limites humaines du connaissable.

Dites-moi qu'en vous développant cette pensée je ne me suis montré que l'avocat inutile d'une cause gagnée d'avance, soit, et je m'incline volontiers devant cette juste critique, mais ne fût-ce que pour exprimer notre gratitude aux si nombreux collègues médecins qui ont été les premiers à reconnaître, avec la même galanterie que le professeur Bouchard, dans ses premières leçons sur les maladies infectieuses, qu'aujourd'hui, « tous les viscères rentrent dans le domaine de la chirurgie ou peu s'en faut », je conserve l'espoir de n'avoir pas fait œuvre inutile.

Et puis, vous l'avez bien senti, et j'ai d'avance la certitude de votre approbation : Les sentiments de reconnaissance que je viens d'exprimer ne s'adressent pas seulement aux vivants. Il m'a paru qu'au lendemain de la mort du professeur Dieulafoy, l'assemblée générale des chirurgiens de France se devait à elle-même d'adresser un éclatant et suprême hommage au maître qui n'a jamais cessé de proclamer que tout progrès dans notre art réclame, de plus en plus, comme inéluctable et première condition, l'étroite alliance de la médecine et de la chirurgie.

Peut-être les formules chères à ce grand maître étaient-elles parfois un peu trop lapidaires. Les esprits chagrins n'ont pas manqué d'y trouver motif à leurs ergotages. Mais autant en emporte le vent, et devant les élégantes formules dont cet enseigneur incomparable avait le secret, un seul regret devrait être permis, c'est qu'il n'ait pas écouté sa vocation première. S'il est, en effet, exact de penser avec Pierre Delbet que « la parole est un geste » et que

« les chirurgiens opèrent comme ils parlent », quel merveilleux opérateur Dieulafoy n'eût-il pas été!

Ce qui le prouve mieux encore que ces vues inductives, c'est la lecture attentive du manuel étonnant qui a été le livre de chevet de tant de générations médicales et qui devrait être aussi le nôtre. Tout ce qu'on y trouve sur l'appendicite, l'appendicémie, les abcès sous-phréniques, les hydatides pleuro-pulmonaires, les sténoses pyloriques, le syndrome pancréatico-duodénal et sur tant d'autres sujets n'est-il pas, en effet, marqué au coin du sens chirurgical le plus sûr? Est-il possible de porter plus loin le permanent souci de ne jamais laisser l'heure chirurgicale sonner sans écho? Certainement non.

Au reste, Dieulafoy n'avait pas seulement l'orientation cérébrale d'un chirurgien, il aimait la chirurgie. Il se trouvait ainsi des nôtres tout à fait. Chacun de nous se souvient du véritable plaisir qu'il éprouvait à le répéter et surtout à se l'entendre dire. L'heure présente m'a donc paru propice, entre toutes, pour saluer cette belle figure et, surtout, pour déclarer très haut que devant la mort de l'homme qui, durant toute son existence, a mis ses qualités professorales supérieures, sa dialectique saisissante et ses convictions ardentes au service de notre art, nous avons tous, au cœur, les mêmes sentiments de perte irréparable, de reconnaissance et d'admiration profonde.

Et maintenant, chers collègues, à l'ouvrage! Le souvenir de nos grands absents n'a pu que retremper vos âmes, et, conscients de vos victoires passées, vous devez, en pleine confiance, vous préparer à toutes celles que l'avenir vous réserve encore. Je déclare ouverte la XXIVe session de l'Association française de Chirurgie.

***

1re Question.

Diagnostic et traitement de l'appendicite chronique.

Cette question a fait l'objet de deux rapports, l'un de *M. Silhol* (de Marseille), l'autre de *M. Walther* (de Paris).

M. Silhol a étudié le **Diagnostic de l'appendicite chronique**. Bien qu'il semble facile à première vue, a-t-il dit, de distinguer appendicite chronique et appendicite aiguë, leur délimitation exacte est chose presque impossible.

Si le plus souvent on peut retrouver dans le passé d'un appendiculaire aigu ou subaigu « l'état de mal appendiculaire » qui traduit l'appendicite chronique préexistante, par contre, d'autres fois, jusqu'à une crise aiguë, qui peut être atténuée, rien n'est décelable; d'autre part, il est des cas dans lesquels l'organe apparaît comme apte à s'enflammer périodiquement en paraissant guéri cliniquement dans les intervalles. Si l'on se transporte du domaine clinique dans le domaine anatomique, on voit que certaines appendicites, nettement chroniques pourtant en apparence, peuvent présenter des ulcérations pouvant aller jusqu'à la perforation, sans réaction locale constatée, que, dans les mêmes conditions, d'autres peuvent présenter du pus. Il semble donc impropre d'établir des pistes séparées pour chacune des allures de l'appendicite et il convient d'exclure simplement de l'appendicite chronique les manifestations graves et soudaines mettant immédiatement la vie du malade en question, soit par l'envahissement aigu du péritoine, soit par intoxication générale. Elle comprendra aussi bien la chronique d'emblée que la chronique consécutive à l'aiguë.

Puisque l'on revendique pour l'appendicite chronique une personnalité absolument réelle, celle-ci doit correspondre soit à des lésions anatomiques spéciales permettant de la reconnaître à coup sûr, soit à une physionomie clinique également caractéristique.

Diagnostic au cours de l'opération. — Une fois le péritoine ouvert, nous voyons des aspects extrêmement variables.

a) *Lésions de l'appendice.* — L'appendice peut paraître anormal extérieurement par sa position anatomique, par l'état de son enveloppe péritonéale. Il peut être très long, 17 à 18 centimètres, il peut être placé anormalement.

La forme du méso est importante, car il peut couder l'appendice, tels certains mésos courts et larges, tels certains mésos rétractés.

Les dispositions anatomiques anormales ne constituent pas des lésions: elles favorisent la lésion, elles l'annoncent jusqu'à un certain point, mais *le diagnostic anatomique* d'appendicite ne pourra être porté qu'une fois l'appendice ouvert. Il n'en est pas moins vrai que si, même sans diagnostic clinique d'appendicite, le chirurgien rencontre au cours d'une opération abdominale quelconque un appendice anormal anatomiquement, il doit l'enlever sans connaître, bien entendu, son état intérieur, et à plus forte raison doit-il le faire si le péritoine immédiat ou les ganglions sont atteints.

L'*enveloppe péritonéale* de l'appendice peut paraître anormale par sa vascularisation; beaucoup plus souvent, le péritoine enveloppe comme un papier transparent un appendice truffé. Par l'intermédiaire du péritoine, l'appendice peut *adhérer* aux organes voisins, particulièrement à l'intestin. Ces adhérences donnent en général des formes très douloureuses. Aux formes douloureuses appartiennent aussi les petits *ganglions* du méso; le contenu de ces ganglions est parfois extrêmement infectieux et il faut bien se garder de les ouvrir, de les couper en posant un fil, etc. (Jalaguier). Ces ganglions peuvent être énormes, constituer un paquet qui remonte sous le foie. Jalaguier a vu ses ganglions inenlevables raisonnablement rétrocéder à la suite de l'ablation de l'appendice beaucoup moins malade qu'eux en apparence.

Altérations intérieures de l'appendice. — L'appendice ouvert, ce que l'on constate ne correspond donc pas forcément à ce que l'on observe avant de l'ouvrir. Les principales lésions sont de la *folliculite*, de la *sclérose*, de l'*hypertrophie*.

La folliculite est la lésion de beaucoup la plus fréquente; elle consiste en une tuméfaction considérable des follicules clos, soit sur la totalité, soit sur un segment de la muqueuse appendiculaire. La folliculite peut ou non s'accompagner de points hémorragiques qui peuvent se grouper en placards. Ces foyers *hémorragiques* interstitiels peuvent occuper toute l'épaisseur de la paroi. D'autres fois, la muqueuse paraît au contraire amincie, blanche, pâle, comme lavée, et cet aspect si peu inflammatoire peut s'accompagner cependant d'adénite péri-appendiculaire.

La seconde lésion caractéristique de l'appendicite chronique est la *sclérose*. C'est plus particulièrement la lésion des vieilles appendicites constituées à la suite d'interminables entérites; lente à s'établir, elle est surtout une forme d'adulte, bien que nous l'observions de temps en temps chez l'enfant. La sclérose de l'appendice peut consister en une simple bande nacrée, visible à la coupe longitudinale sur une longueur plus ou moins grande, mais de préférence à l'extrémité de l'appendice, ou bien, au contraire, elle peut envahir entièrement ou presque un organe dont la lumière peut être entièrement effacée. Cette sclérose peut être segmentaire, partielle, constituer des diaphragmes et des cavités isolées.

Entre les deux groupes de lésions précitées se place une *forme hypertrophique* de l'appendicite chronique caractérisée par l'épaississement des parois, la présence de vacuoles, et dont le contenu est constitué par un liquide clair légèrement louche, forme qui passe facilement à l'état aigu.

Enfin, dans l'appendicite chronique consécutive à des poussées aiguës, plus ou moins manifestes, on peut observer de véritables *petits abcès bien enkystés* contenant du pus jaunâtre dans un segment appendiculaire. Des *ulcérations* qui peuvent être superficielles ou bien même creuser la paroi, allant jusqu'au péritoine, montrent la possibilité d'une perforation sans avertissement préalable, sorte d'épée de Damoclès. Somme toute, on peut observer presque toutes les lésions de l'appendicite aiguë.

Le *contenu* de l'appendice est très varié. Tantôt une purée rougeâtre, tantôt des boulettes fécales et très exceptionnellement de véritables calculs stercoraux. On peut observer des *corps étrangers* très variés. On observe assez souvent de *petits vers*, des oxyures, des trichocéphales.

En dehors des kystes, signalés plus haut, l'appendice peut présenter des *diverticules*, appendus à la paroi de l'appendice; leur cavité communique avec celle de l'organe, ils peuvent s'enfoncer dans le méso-appendice, y être liés et laisser dans le moignon une petite cavité infectée, d'où péritonite post-opératoire possible. Les uns sont mobiles et ont l'air de kystes para-appendiculaires, les autres sont sessiles et donnent tout à fait l'impression d'une hernie de la muqueuse à travers la paroi. Aussi Girard pense-t-il que les diverticules sont le résidu d'une appendicite chronique avec ulcération.

Nous avons dit que l'on admet que la folliculite et la sclérose sont des lésions fondamentales d'appendicite chronique. Or, la plupart des appendices présentent ces lésions: donc il faudrait opérer à peu près tout le monde d'appendicite chronique. Que pouvons-nous répondre? Simplement ceci: qu'un appendice qui présente des lésions histologiques ne suppose pas forcément une appendicite, et que l'appendicite chronique, comme l'a dit très heureusement J.-C. Roux, commence à exister lorsque les lésions inflammatoires appendiculaires normales chez un individu adulte commencent à se manifester par des signes cliniques (douleurs, retentissement sur l'appareil digestif et sur l'état général). La maladie appendicite chronique a une personnalité clinique plutôt qu'histologique à l'heure actuelle.

b) *Lésions des organes voisins de l'appendice.* — A l'opération d'une appendicite chronique, on peut constater des lésions de voisinage extrêmement variées, qui sont: la mobilité et la dilatation du cæcum, la péritpyhlite, la péricolite, l'épiploïte.

Il ne semble pas que la *mobilité du cæcum* soit par elle-même un cas pathologique. Comme le remarquent Stierlin et bien d'autres, tous les cæcums mobiles ne sont pas douloureux. Ce qui les rend douloureux, est-ce l'atonie? Fischler (de Heidelberg) a décrit le type clinique de la typhlatonie dont il a observé une quarantaine de cas. Wilms a observé chez certains malades opérés d'appendicite très légère et continuant à souffrir des cæcums très mobiles et très longs; la fixation du cæcum sous le péritoine lui avait donné 40 succès en 1908, bien qu'il ait observé aussi que tous les cæcums mobiles et longs ne sont pas douloureux. Klose (de Francfort) a rapporté huit observations dans lesquelles la fixation du cæcum mobile aurait guéri des malades auxquels l'appendicectomie avait laissé leurs douleurs. Mauclaire a réussi également la typhlopexie.

Les malades peuvent présenter de la *pérityphlite* et de la *péricolite*; mais le rôle de ces adhérences est interprété de façons différentes. Roux (de Lausanne) déclare qu'il ne croit pas très nécessaire de les détruire et qu'il ne croit pas non plus très utile de les créer. Tavel montre ces adhérences néoformées se transformant en rétraction cicatricielle bridant, étranglant le côlon ascendant, dont il demande que l'on fasse toujours la revision. Girard croit à l'innocuité des adhérences larges, à l'inconvénient des adhérences étroites. Il distingue des adhérences provenant de péritonites fibrineuses et qui tendent à disparaître, et les néoformations séreuses de Jalaguier, membranes transparentes, lisses et vasculaires, se formant au voisinage d'un intestin enflammé chroniquement.

C'est à Walther que revient le mérite d'avoir montré le rôle important des *adhérences épiploïques*: épiploon rarement adhérent à l'appendice mais pouvant contracter des adhérences autres, particulièrement au cæcum, au côlon, à la paroi abdominale antérieure.

L'appendicite peut-elle exister sans ces lésions? Parfaitement, et presque toujours chez l'enfant. Même chez l'adulte, les cas dans lesquels l'intervention consiste légitimement dans l'ablation de l'appendice sans résection d'épiploon, sans destruction d'adhérences, sans plicature et fixation au cæcum sont très nombreux. Les lésions des voisins peuvent-elles exister sans l'appendicite? *La dilatation* et *la mobilité* du cæcum peuvent exister sans état pathologique, sans aucun trouble et, à plus forte raison, sans appendicite.

La typhlite existe sans appendicite, mais c'est une forme tout à fait spéciale. C'est essentiellement une lésion localisée et limitée: induration bien limitée, de la grosseur d'un œuf, recouverte d'exsudat fibrineux. En dehors de cette forme isolée, exceptionnelle, il semble bien difficile d'admettre qu'il puisse exister une typhlite sans appendicite.

Nous savons bien que l'histoire se recommence toujours, il n'est cependant guère probable que la typhlite soit en mesure de reconquérir sur l'appendicite tout ou partie du terrain perdu.

La pérityphlite et la péricolite peuvent exister beaucoup plus nettes que l'appendicite concomitante et peuvent s'observer d'autre part quand l'appendice a été enlevé; mais les faits permettent de considérer la chose comme exceptionnelle.

L'épiploïte peut, bien entendu, exister sans appendicite, et en particulier dans les affections du côlon descendant, de l'anse sigmoïde; mais cela n'empêche que la très grande majorité des épiploïtes est en rapport avec l'appendicite.

En résumé, l'anatomie pathologique est impuissante, dans certains cas, à donner toujours une base certaine à l'appendicite chronique. Non pas parce qu'elle nous montre que l'appendice a des as-

sociés intéressants, leur participation a beau reléguer parfois au second plan les lésions les plus discrètes du petit appendice, celui-ci n'en reste pas moins l'élément le plus constant, le plus individualisé, le plus dangereux, l'élément chef : mais parce que les lésions appendiculaires internes ne sont pas toujours en rapport avec l'apparence extérieure, parce qu'elles sont souvent en discordance avec les faits cliniques, parce qu'enfin la fréquence des petites lésions est telle qu'il est permis de se demander si elles suffisent à constituer l'appendicite. Celle-ci nous apparaît donc comme devant être plutôt une entité clinique qu'une entité anatomique. Ce n'est pas la lésion anatomique qui, en général, justifiera l'intervention, ce sera le bénéfice que le malade en retirera.

Diagnostic clinique. — « L'appendicite chronique, a dit Walther, est caractérisée par des troubles digestifs, par des troubles généraux : amaigrissement, perte des forces, paresse intellectuelle, teint terreux, souvent augmentation du volume du foie avec légère teinte subictérique, état saburral de la langue résistant à tous les régimes, souvent des troubles cardio-vasculaires; chez les enfants, arrêt de croissance, en somme, troubles résultant d'une infection chronique. A cela se joint la douleur variable d'intensité, de caractère ou de siège. L'appendicite chronique a donc des signes cliniques qui permettent de la reconnaître dans la plupart des cas, et en présence de ces signes, nous devons porter le diagnostic d'appendicite chronique. »

Examinons successivement la valeur de ces différents signes :

La douleur est spontanée ou provoquée.

La douleur spontanée peut correspondre à la région appendiculaire. Cette douleur spontanée à siège appendiculaire n'est même pas caractéristique (douleur iliaque dans la pneumonie, névralgie et névrite, régions ombilicale, épigastrique, lombaire, thoracique, etc.). Elle n'est donc pas un élément fondamental du diagnostic.

La *douleur provoquée* a des sièges d'élection. Les plus importants, les plus classiques, les plus habituellement recherchés sont ceux auxquels Lanz, Morris et surtout Mac Burney ont assigné un siège très précis et que tout le monde connaît.

La seule douleur caractéristique de l'appendicite est celle que le palper profond donne d'une façon précise, limitée et constante au point de Mac Burney ou dans son voisinage et, bien que l'explication anatomique de cette localisation douloureuse soit incertaine, que cliniquement elle puisse être infidèle, elle présente pratiquement, les faits l'ont montré, une valeur telle que, en son absence, nous devons être particulièrement exigeants pour les autres symptômes, et même un peu méfiants.

La recherche de l'appendice lui-même n'est pas toujours commode et demande toujours beaucoup de patience. Si, au niveau de la région appendiculaire, la main déprime légèrement la paroi, se dirige vers la colonne vertébrale en s'enfonçant un peu et revient vers l'épine iliaque en sentant quelquefois rien du tout, quelquefois un cordon gros qui est sensible, parfois une série de cordons successifs orientés un peu parallèlement.

Ce cordon n'est pas forcément l'appendice. Il ne faut pas croire non plus qu'il s'agisse toujours du grand droit ou de sa gaine : la preuve, c'est que si l'on veut bien pratiquer le palper de l'appendice le ventre ouvert, on sent très souvent le cordon en question. Quand donc serons-nous autorisés à prendre le cordon senti pour l'appendice? Il faut d'abord que la paroi soit mi..ce et que le malade se laisse bien aller. L'appendice n'est généralement pas vertical, il est oblique en dedans et en bas ou bien transversal. Une fois que Jalaguier l'a sous les doigts, il le fait rouler, rouler tout doucement et alors il le sent durcir, devenir un véritable cordon : on a très nettement la sensation que c'est lui.

Les troubles digestifs ne peuvent être absolument caractéristiques de l'appendicite, puisque ce sont des symptômes indirects dont aucun n'appartient en propre à l'appendicite chronique. Qu'il s'agisse de troubles gastriques ou bien de tous ceux que nous inscrivons sous l'étiquette d'entérocolite ou autres analogues, ils peuvent nous faire penser à l'appendicite, ils ne peuvent pas nous convaincre.

Nous verrons un peu plus loin le rôle important *des phénomènes généraux*, la physionomie très reconnaissable qu'ils donnent à l'appendicite des enfants. Cependant il serait difficile dans la majorité des cas de se baser exclusivement sur les symptômes généraux, alors même par exemple qu'ils seraient assez accessibles pour faire penser, cela se voit, à un tabes ou à de la tuberculose.

Si l'appendice malade peut ne pas se trahir, si l'on peut très bien ne pas le sentir, ne peut-on pas le voir et la *radiographie* ne peut-elle pas venir opportunément à notre secours? Il est démontré aujourd'hui que, dans certains cas, tout au moins, on peut obtenir l'image radiographique de l'appendice rempli de bismuth. Cet examen pourra nous montrer certains corps étrangers de l'appendice, certaines concrétions. Il nous renseignera sur la longueur, sur la profondeur de l'organe. Mais tous ces renseignements que nous n'aurons que si nous sommes favorisés par la position de l'appendice et la pénétration du bismuth, ne nous diront jamais si l'appendice est malade ou non. Par contre, la radioscopie, combinée à la palpation, sera utile pour localiser la douleur et rechercher la mobilité du cæcum.

Si nous résumons ce qui précède, nous voyons que nous avons à faire le diagnostic d'appendicite avec les éléments suivants : des douleurs spontanées qui peuvent être aberrantes; — une douleur provoquée fixe qui peut être trompeuse et infidèle; — des symptômes digestifs qui sont des symptômes indirects; — des symptômes généraux qui très importants ne sont cependant pas par leur définition même caractéristiques; — des résultats radiologiques qui ne sont pas à la portée de tous et n'ont de valeur que par l'interprétation que le clinicien est amené à leur donner.

Est-il donc impossible de diagnostiquer une appendicite chronique? La plupart du temps, les choses se passent beaucoup plus simplement. Lorsqu'un malade dyspeptique, constipé, avec une langue sale, présente de l'affaissement général, lorsque les régimes n'y changent rien et qu'il présente une zone douloureuse dans le voisinage de Mac Burney, il y a, nous dit M. Jalaguier, une espèce de sens clinique particulier qui permet de reconnaître l'appendicite chronique.

Formes de l'appendicite. — *Forme typique : appendicite de l'enfant.* — Il s'agit d'enfants qui ne sont pas comme les autres, qui ont toujours mauvaise mine, qui sont maigriots, au teint pas positivement jaune, mais bistré, sans entrain, quelquefois un peu en retard intellectuellement, mais, en tous cas, physiquement, et cela rien d'étonnant, il ne mange guère, sans appétit, il a l'haleine forte; si on l'oblige à manger tel aliment dont il n'a pas envie, il vomit, il a le vomissement facile; et cependant au point de vue intestinal il ne va pas généralement trop mal, bien qu'il soit le plus souvent un constipé. Il y a longtemps que ça dure, par moments il y a des petites périodes où le mal au cœur se maintient, où le thermomètre accuse quelques dixièmes. Et pourtant l'enfant ne se plaint de rien habituellement; de temps en temps seulement, il y a des coliques, une douleur transversale au milieu du ventre; au milieu du repas on le voit s'arrêter de manger et pâlir, pendant quelques minutes. Quelquefois au milieu de jeux un peu plus actifs, c'est une pâleur, une mauvaise mine soudaine qui le font interroger. Au fond il doit souffrir de temps en temps du ventre, mais il ne le dit pas et d'ailleurs, quand on l'interroge, son geste en montrant l'ombilic rassure les parents : ce n'est pas au niveau de l'appendice.

Tous les petits symptômes se groupent, en somme, autour de deux éléments : un élément douleur qui est peu accentué, et un élément infection, intoxication intestinale et hépatique.

Le palper de la fosse iliaque ne montre pas de grosses choses parce que les associés de l'appendice sont le plus souvent silencieux et même intacts chez l'enfant. Quand la région est vraiment douloureuse, une grimace, une petite flexion de la cuisse droite avouent la douleur localisée.

On peut rapprocher de la forme typique des enfants *la forme fébrile*. Dans ce cas, le symptôme principal est constitué par des petites poussées fébriles continuelles. Ce sont en même temps des porteurs de ganglions ou de grosses amygdales. Il faut soigneusement rechercher chez eux les signes de la participation appendiculaire.

Par dissociation de cette première forme type, nous avons l'appendicite douloureuse et l'appendicite non douloureuse uniquement toxi-infectieuse.

Forme douloureuse. — L'appendicite ne se traduisant que par de la douleur, l'appendicalgie de Guinard, existe peut-être, mais ne paraît pas diagnosticable. Les irradiations anormales lombaires, funiculaires, crurales, les faux points de Mac Burney expliquent cette impossibilité. Le fait pour quelqu'un de souffrir de la région appendiculaire sans présenter d'autres symptômes d'appendicite paraît insuffisant pour poser ce diagnostic, mais, à l'occasion, l'ablation de l'organe est justifiée.

Forme à intoxication pure. — C'est la forme qui est la contre-partie de la précédente; la douleur manque, parfois, même si on la recherche attentivement. Le plus souvent cependant, il suffit de rechercher attentivement la douleur iliaque pour la dénicher.

Le plus souvent aussi quelques symptômes s'ajoutent à l'intoxication fondamentale et font ressembler l'appendicite à d'autres affections. Nous allons retrouver ces symptômes dans les formes suivantes :

Les formes digestives de l'appendicite chronique sont très fréquentes, parfois très difficiles à dépister, nous considérerons successivement la forme gastrique et la forme intestinale.

La forme gastrique est une des plus fréquentes et des plus intéressantes, elle s'observe à tout âge. Tout enfant, dit Comby, qui a des nausées, qui vomit facilement, qui vomit souvent est suspect d'appendicite chronique et doit être examiné à ce point de vue. Cette forme est plus fréquente encore au moment de l'adolescence et plus tard, se présentant alors sous des aspects multiples (gastrite avec hyperchlorhydrie et douleur vive à l'épigastre) pouvant faire croire à l'existence d'un ulcère gastrique ou duodénal.

A cette forme gastrique de l'appendicite chronique, se rattache la question des *vomissements dits acétonémiques*. Ils se présentent sous forme de vomissements cycliques, périodiques ou bien même sous forme de vomissements incoercibles comme ceux de la grossesse. Les médecins observent ces cas dans certains milieux névropathiques — chez des enfants qui viendront d'être bourrés de sucreries à l'occasion du jour de l'an, par exemple — et ils ne leur trouvent généralement pas d'appendicite. Les chirurgiens à qui l'on finit par montrer ces cas rebelles trouvent en général les éléments d'un diagnostic d'appendicite chronique, ils opèrent et guérissent les malades.

Forme intestinale. — L'appendicite chronique peut être responsable de certains *troubles fonctionnels* plus ou moins importants. Elle présente avec l'*entérite* et la coloptose des rapports qui ont été ardemment discutés.

La constipation. — C'est un symptôme assez régulier et c'est quelquefois le phénomène principal de l'état pour lequel on consulte le médecin.

Il n'y a cependant pas incompatibilité de la diarrhée et de l'appendicite chronique.

Entéro-colite et appendicite. — Il n'y a pas lieu, comme on l'a fait, d'opposer l'entérite, la coloptose et l'appendicite, mais bien d'étudier leurs rapports réciproques.

Un malade présente des douleurs abdominales avec irradiations transversales précédant les garde-robes. Celles-ci peuvent être lientériques, bilieuses, mal liées, muqueuses, glaireuses, membraneuses et même sanglantes. Ces phénomènes, y compris la douleur qui peut prédominer à droite de l'ombilic, peuvent se grouper en crises ou en épisodes aigus. Il s'agit de savoir chez ce malade s'il y a de la colite, de l'appendicite, ou les deux. Or, cela est possible par l'examen attentif des caractères du mucus intestinal, des caractères et du siège de la douleur provoquée.

On pourra presque toujours reconnaître ainsi, chez les intestinaux que nous envisageons actuellement, s'il s'agit seulement de colite ou s'il s'agit d'appendicite ou s'il y a association de deux affections. Dans ce dernier cas, faut-il forcément faire dépendre l'existence de l'une de l'existence de l'autre? Il semble, c'est du moins l'opinion le plus généralement admise aujourd'hui, que l'entérite favorise le développement de l'appendicite, que l'appendicite s'est implantée sur la colite.

Forme d'obstruction intestinale. — Il existe des cas dans lesquels la constipation s'accentue au point que le malade peut présenter une série de crises d'obstruction intestinale. Généralement, dans ces cas, on constate que la fosse iliaque droite est occupée par une grosseur : de quoi s'agit-il? Pour certains chirurgiens, — et dans certains cas, — il s'agit de typhlatonie. Pour Jalaguier (Ac. de Méd., 14 Avril 1903), il s'agirait parfois d'appendicite chronique amenant l'invagination du fond du cæcum.

La forme hépatique de l'appendicite se présente sous deux aspects également difficiles à reconnaître.

Il y a les assidus de Vichy, les abonnés annuels qui ont un gros foie, qui font de l'intoxication chronique

et qui sont avant tout des appendiculaires. Il y a la forme douloureuse hépatique qu'il faut savoir distinguer d'une colique hépatique ; c'est parfois parfaitement difficile, surtout si on a affaire à une appendicite sous-hépatique : le meilleur signe, c'est la constatation ou la non-constatation du point vésiculaire.

Le Gendre a étudié les relations cliniques de l'appendicite et de la cholécystite. Les deux affections peuvent se succéder à quelques heures ou à quelques jours, et il ne faut pas que la netteté du diagnostic de cholélithiase empêche de chercher la cause de la nouvelle douleur de l'appendicite. Elles peuvent être simultanées, et l'embarras est très grand auprès d'un malade en proie à des douleurs multiples, à une angoisse extrême, vomissant et criant, ne se laissant pas explorer méthodiquement. Dans un troisième groupe, c'est la cholélithiase qui est fruste : on s'arrête au diagnostic d'appendicite et le lendemain on constate la teinte subictérique, les urines acajou. Parfois, on trouve très nettement le point vésiculaire et le point appendiculaire séparés ; d'autres fois, les deux centres de douleurs se continuent. Ces constatations renouvelées plusieurs fois décideront le chirurgien à faire une incision haute, de manière à pouvoir après l'ablation de l'appendice faire celle de la vésicule biliaire.

Il est parmi ces hépatiques des malades qui appartiennent au groupe de la *cholémie familiale* de Gilbert et Lereboullet, qui résistent aux traitements médicaux les plus logiques : un très petit nombre parvient au chirurgien et très souvent le chirurgien fait un diagnostic d'appendicite chronique. Il opère, les malades déjaunissent.

Formes urinaires. — On a vu (Walther) une appendicite chronique (folliculite avec calcul) entraîner comme symptôme principal une rétention complète d'urine, qui, après avoir duré un an, a cessé après l'ablation de l'appendice.

L'appendicite peut simuler le rein mobile, les coliques néphrétiques. Des coïncidences et des co-existences peuvent rendre d'ailleurs le problème particulièrement difficile.

On ne saurait enfin trop insister sur la ressemblance frappante qui existe entre le rein mobile et un gros cæcum. Physiquement, ils peuvent donner exactement la même sensation.

Forme pulmonaire. — L'appendicite à forme pulmonaire ne se présente pas toujours de la même façon : il y a des appendiculaires qui toussent parce que leur appendice provoque de la congestion de la base correspondante ; il y en a d'autres qui toussent sans atteinte pulmonaire. Toux sèche, quinteuse, sans expectoration, toux réflexe, analogue à celle que nous voyons parfois dans les affections utérines et annexielles et qui disparaît complètement après l'ablation de l'organe malade (Walther).

Faisans, en Janvier de cette année, a fait une magistrale étude des appendicites chroniques simulant la tuberculose. Il s'agit de malades maigrissant à vue d'œil, ayant mauvaise mine, asthéniques, pouvant présenter : des douleurs dans la moitié droite du dos à la partie moyenne, de l'essoufflement, de la fièvre influencée par la fatigue ; parfois alors de la transpiration qui « ne manque pas d'être élevée sous le nom de sueur nocturne à la hauteur d'un symptôme capital », de la toux. Cependant on peut distinguer dans ces symptômes quelque chose d'un peu particulier. C'est l'élévation de la température qui s'accompagne de sensation pénible au lieu d'être à peu près non sentie comme chez les bacillaires. C'est la prolongation depuis plusieurs mois ou même plusieurs années sans élévation au-dessus de 38°. Ce sont, d'autre part, les variations des phénomènes pulmonaires qui augmentent si l'appendicite se réveille et s'assoupissent avec elle. Ce sont enfin les troubles digestifs, la langue sale, formant un ensemble autrement important que la dyspepsie des tuberculeux. Cela ne veut d'ailleurs pas dire évidemment qu'un malade atteint d'appendicite chronique ne puisse pas être déjà un tuberculeux.

Forme ovarienne ou pelvienne. — L'appendicite dans ses formes chroniques et larvées a été la cause de bien des excisions d'ovaires inutiles... D'autre part, la fréquence de l'appendicite dans les affections annexielles est un point acquis et sur lequel il nous paraît inutile d'insister. Tout le monde sait que les périodes menstruelles amènent une recrudescence dans les douleurs d'une malade atteinte d'appendicite chronique. On a pu faire une série de remarques qui, poussées jusqu'au bout, conduiraient à admettre que les annexites droites unilatérales peuvent être d'origine appendiculaire.

Forme nerveuse. — La forme nerveuse de l'appendicite chronique s'entend de plusieurs manières ; toutes ces formes d'ailleurs n'existent que par l'intermédiaire de l'infection intestinale et de l'intoxication que l'appendicite entretient.

La forme la plus atténuée est celle de ces enfants tristes, sans entrain, chercheurs d'isolement, ayant des goûts au-dessous de leur âge, en retard aussi bien comme développement intellectuel que comme développement physique. On a observé la migraine d'origine appendiculaire. Ponticacua a signalé des accès de prostration, d'hébétude et parfois un aspect rappelant celui des lésions méningées. Broca a fait allusion à ces cas rares d'ailleurs de céphalalgie et vomissements simulant la méningite dans un article sur les modifications du pouls qui peut être ralenti, accéléré, irrégulier. Chez les adultes, on peut observer de véritables neurasthéniques.

A côté de ces formes cérébrales, il y a des déterminations périphériques qui peuvent être bizarres (hémisudation, névralgies faciales, tic douloureux de la face, poussée névritique, zona).

Diagnostic complémentaire. — Une fois que l'appendicite est diagnostiquée, le clinicien a encore à faire le *diagnostic complémentaire* : il doit encore rechercher quelle part revient, dans les symptômes observés, aux associés naturels de l'appendice, le cæcum, le côlon, le péritoine qui les enveloppe comme lui-même, l'épiploon. Le peut-il?

Avant l'intervention. — Les symptômes fonctionnels sont à peu près toujours les mêmes, que l'appendicite soit simple ou complexe. Pourtant, les malades atteints d'*épiploïte* présentent plus spécialement des troubles gastriques, une douleur ombilicale suivant de très près le repas. Lorsque l'épiploon malade adhère à la paroi abdominale antérieure, les malades ont, en se cambrant, une sorte de tiraillement douloureux qui ne trompe guère.

Lorsqu'il existe des *adhérences péritonéales*, le symptôme douleur en général s'accentue et cet état s'accompagne souvent de légères élévations de température. Chez ces malades, tout est douloureux, la marche, les mouvements : ils ont des douleurs spontanées très vives toutes les fois que l'intestin se contracte et en particulier au moment de la défécation.

Les signes physiques donnent quelques sensations intéressantes :

L'épiploïte se traduira par une sorte de résistance sensible siégeant un peu haut. Plus accentuée encore, elle pourra donner impression d'un gâteau ; cela s'observe surtout dans les grosses épiploïtes de l'angle colique droit.

Les adhérences se traduiront en général par une sensibilité un peu étendue et assez superficielle, qui s'oppose au point fixe et profond de l'appendicite chronique.

Le gros cæcum enflammé, pour lequel Wilms et Klose ont noté des douleurs très semblables à la douleur appendiculaire, se présente à la palpation avec des caractères de tumeur, tumeur arrondie, rénitente, mobile, indolore ou légèrement sensible. Quelquefois, on a la sensation nette d'un boudin cæcal contracturé. Quelquefois, d'une exploration à l'autre, la consistance varie, dure ou molle, Fischler note dans les crises du cæcum atonique la sensation d'un coussin d'air distendu ; il constate en même temps un point douloureux en haut et en dehors.

Il est d'ailleurs extrêmement difficile, parfois, de reconnaître ce cæcum douloureux d'un rein flottant.

Nous avons vu que la colite se reconnaît très simplement par l'examen des selles, qu'elle existe seule ou qu'elle accompagne l'appendicite.

L'examen radiologique peut intervenir très utilement pour ce diagnostic complémentaire, Klose s'en sert pour diagnostiquer l'atonie cæcale lorsque la bouillie bismuthée séjourne trop longtemps dans le cæcum. Appliqué au niveau de l'angle colique droit, cet examen combiné au palper permet de constater si le côlon ascendant et le côlon transverse sont immobilisés par de l'épiploïte, ou bien s'ils glissent l'un sur l'autre comme dans l'état normal.

L'incertitude de ce diagnostic complémentaire avant l'intervention fait un devoir au chirurgien de s'en préoccuper *pendant l'intervention.* Pendant l'intervention, la *colite* ne se reconnaît pas : le diagnostic de colite est un diagnostic clinique ; tout au plus la constatation d'une coloptose, d'un cæcum dilaté pourrait-elle la faire soupçonner. L'*épiploïte*, les *adhérences*, en particulier les angles et les brides, les petits ganglions, les connexions anormales tout cela se recherche et se constate. Mais si rien n'existe qu'un cæcum long et mobile, devons-nous le considérer comme pathologique ? Nous savons que tous les cæcums longs et mobiles ne sont pas douloureux, aussi serons-nous excusables de ne pas faire systématiquement la typhlopexie. Walther, dans des cas de ce genre, a fait la plicature du cæcum.

Après l'intervention. — Il y a encore un diagnostic à faire dans les cas rares très certainement, mais non moins certainement indiscutables dans lesquels les malades présentent les mêmes symptômes qu'avant l'intervention, ou bien des symptômes qu'ils pouvaient ne pas présenter mais qui font partie du tableau clinique de l'appendicite chronique. Il y a deux catégories, ceux qui souffrent — ceux qui présentent de la colite.

Un opéré peut souffrir parce que son gros intestin ne fonctionne pas encore bien et qu'il est un névropathe ; il peut souffrir, parce qu'on a pincé un des nerfs de la paroi dans l'incision, il peut souffrir parce que l'opération aura été incomplète faute d'avoir fait à temps un diagnostic complémentaire, parce qu'il a gardé ses brides, ses adhérences, ses ganglions, son épiploon malade.

L'autre catégorie des invalides de l'appendicectomie est constituée par les malades qui ont de la colite. Car s'il est des colites secondaires qui sont immédiatement améliorables ou guérissables après l'intervention, il en est d'autres, peut-être primitives, qui n'en bénéficient pas : l'intervention n'est d'ailleurs pas dirigée contre la colite mais bien contre l'appendicite, et la nécessité de soigner la colite persiste pour ainsi dire légalement après l'enlèvement de l'appendice.

Est-il possible de pousser le diagnostic plus loin et de distinguer les unes des autres les diverses affections chroniques de l'appendicite ?

Oui, lorsque nous allons intervenir pour une appendicite, il nous est possible d'avoir des probabilités sur la forme anatomique que nous allons rencontrer :

La forme à folliculite est plutôt une forme d'enfant, c'est une forme infectieuse, une forme en évolution avec retentissement sur le foie. Elle peut donner extrêmement peu de réaction locale : moins un appendice donne de réaction locale, répète Walther, plus il est malade.

La forme scléreuse, forme d'adulte non fébrile, donnera plus particulièrement des symptômes de gastrite, des symptômes réflexes, des douleurs accentuées.

***

Le **traitement de l'appendicite chronique** a fait l'objet du rapport de *M. Walther*. Question bien discutée, question qui souvent divise les médecins et les chirurgiens et qui, pourtant, devrait les réunir dans un effort commun de diagnostic et de recherche d'indications opératoires !

Il n'est peut être pas, en effet, d'affection dont le traitement doive être aussi « médico-chirurgical ». Ici l'intervention n'est point urgente, le traitement médical peut toujours être institué et prolongé un certain temps, à moins d'indication particulière.

La persistance des troubles dus à l'appendicite chronique, l'insuffisance du traitement, du régime, autorisent et commandent souvent le traitement chirurgical. Mais il faut bien savoir que celui ci, capable d'ordinaire d'assurer à lui seul, d'emblée, la guérison complète, n'est d'autres fois qu'un temps du traitement, temps utile, indispensable, qui permet au traitement médical, bien suivi, de modifier, d'améliorer et, souvent, de guérir les manifestations multiples de désordres intestinaux d'ordinaire provoqués ou du moins entretenus et aggravés par le mauvais état de l'appendice.

Traitement médical. — Les prescriptions du traitement médical comportent :

1° Le repos ; repos absolu dans les cas très avancés, toujours relatif dans les autres, abstention d'exercices violents, de longues marches, d'équitation, de voyage en voitures mal suspendues, etc.

2° Des garanties contre les refroidissements.

3° L'observance d'un régime alimentaire sévère ; l'abstention de tout ce qui pourrait provoquer une infection intestinale, une intoxication d'origine alimentaire.

L'emploi des *antiseptiques intestinaux* peut trouver dans quelques formes une indication utile. En tous cas, il semble qu'il ne faille point en prolonger trop longtemps l'usage à cause de l'irritation et des troubles gastro-intestinaux qui peuvent en résulter.

L'emploi de laxatifs, de purgatifs légers, est souvent utile dans les formes fréquentes qui sont accompagnées d'une constipation tenace.

On peut signaler, sans y insister, l'emploi des autres moyens propres à combattre la constipation : *lavements*, suppositoires, *lavages intestinaux*, grands lavages plus ou moins bien supportés par l'intestin.

Le *massage*, si utile pour combattre la constipation dans certains cas d'atonie intestinale, dans les cas de ptose du gros intestin, de dilatation du cæcum, doit être employé avec grande prudence s'il y a soupçon d'appendicite chronique, et absolument rejeté dans les cas où le diagnostic d'appendicite est établi d'une façon précise. Moins dangereux et parfois utiles sont les exercices de *gymnastique* des muscles de l'abdomen et l'*électrothérapie*.

Tout cela s'adresse, en somme, à l'état de l'intestin et non pas à l'appendicite elle-même. Il en est de même du traitement par les *eaux minérales* (Vichy, Plombières, Châtel-Guyon, etc.).

Il est un autre traitement fondé sur une doctrine pathogénique exacte, et qui peut être incriminé dans certains cas : c'est le traitement par les *anti-helmintiques*. L'action préventive des anti-helmintiques ne peut être mise en doute; il est certain que la destruction des vers intestinaux peut supprimer une cause possible d'appendicite. Mais si le diagnostic est établi, si l'appendicite est manifeste, il ne faut guère compter sur l'action du traitement médical par les anti-helmintiques.

Le traitement anti-helmintique peut donc être considéré comme préventif, mais nullement comme curatif de l'appendicite chronique à un degré quelconque.

TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Le rapporteur étudie successivement : 1° les indications de l'intervention; 2° la technique de l'opération; 3° le traitement consécutif; 4° les résultats thérapeutiques de l'intervention.

1° *Indications de l'intervention.* — L'indication de l'appendicectomie est fort variable suivant les cas, indiscutable et acceptée par tous dans certaines formes, discutable dans d'autres, ne résultant alors que d'une surveillance prolongée, de l'échec des différentes médications et de la connaissance encore incomplète, mais cependant parfois suffisante, des résultats thérapeutiques qu'on peut attendre de l'intervention dans chaque cas particulier.

Pour l'*appendicite à rechutes*, après répétition de plusieurs crises, même légères, tous les chirurgiens sont, d'accord : l'appendicectomie s'impose comme seul moyen de guérison.

Après *une seule crise aiguë*, si l'on constate la persistance des signes d'appendicite chronique, c'est-à-dire la menace constante du retour d'accidents peut-être graves, l'indication est encore formelle, quelles qu'aient été la gravité ou la bénignité de la crise aiguë. Si, au contraire, après cette crise aiguë unique, il ne reste aucun stigmate d'infection appendiculaire, ni troubles gastro-intestinaux, ni troubles d'infection générale, ni phénomènes locaux appréciables, il est naturel que bien souvent le chirurgien hésite à conseiller formellement l'intervention.

Après une seule crise très légère et le retour à un état de santé parfaite, l'indication de l'intervention est subordonnée aux conditions tenant à l'âge, au genre de vie, à la profession, etc.

Les raisons de l'intervention dans l'appendicite chronique pure, sans crise aiguë antérieure, doivent également s'appuyer sur un certain nombre de conditions qu'il importe d'examiner séparément.

Age. — Chez l'enfant et l'adolescent, le diagnostic d'appendicite chronique paraît entraîner l'indication presque formelle de l'intervention. La menace constante d'une crise aiguë, l'obligation de suivre un régime alimentaire très sévère, l'abstention des exercices physiques nécessaires au développement normal au moment de la seconde enfance et de l'adolescence, la perpective dans beaucoup de cas d'un avenir de troubles gastro-intestinaux, tout cela est bien fait pour engager à conseiller formellement l'intervention.

Chez le vieillard, le traitement médical s'impose au moins pendant longtemps et l'intervention n'est indiquée que par l'aggravation de l'infection malgré le régime ou, tout au moins, par la persistance de troubles qui rendent la vie pénible.

Profession. — S'il est possible à un sujet menant une vie sédentaire, sans travail exagéré, et ne souffrant que de troubles gastro-intestinaux, maintenus par le régime dans les limites d'une infirmité acceptable, de demander au seul traitement médical la garantie relative qu'il en peut attendre, il serait par contre imprudent de ne pas conseiller l'ablation de l'appendice malade à un homme que sa profession, son genre de vie habituelle, exposent à des fatigues, à des exercices violents, à des voyages, à des écarts de régime inévitables (militaires, voyageurs, etc.).

Grossesse. — La grossesse semble constituer une indication formelle à enlever l'appendice malade, quelle que soit la forme de l'affection. Les troubles mécaniques, les troubles congestifs, qui accompagnent fatalement le développement de l'utérus aux derniers mois de la grossesse, peuvent déterminer une crise aiguë très grave alors même qu'il s'agissait d'une vieille appendicite chronique avec colite, et les exemples sont trop nombreux de péritonites par perforation de l'appendice, au moment de l'accouchement.

Le moment le plus favorable semble être le troisième ou quatrième mois; on peut, bien entendu, opérer plus tard, mais si le diagnostic est fait à temps, il vaut mieux opérer à ce moment; plus tard, l'augmentation du volume de l'utérus peut rendre l'opération un peu plus difficile.

L'intervention semble, du reste, n'avoir aucune influence fâcheuse sur le cours de la grossesse.

Indications fournies par la forme de l'appendicite chronique. — Il n'y a guère à hésiter en présence d'une appendicite *chronique pure* à manifestations générales typiques. Le traitement médical ne procure qu'une amélioration insuffisante; il faut enlever l'appendice malade.

Dans les *formes à infection générale prédominante*, avec céphalalgie, fatigue, impossibilité de travail, amaigrissement, coloration subictérique des téguments, foie souvent gros et douloureux, il n'y a pas non plus beaucoup, en général, à espérer de la prolongation du traitement médical.

Dans les *formes* si fréquentes *à symptômes gastriques prédominants*, ou dans celles, plus rares, à manifestations *purement gastriques*, l'intervention paraît toujours indiquée, s'il y a une détermination locale au niveau de l'angle iléo-cæcal.

A côté de ces formes à douleurs gastriques, il convient de ranger les *formes à vomissements répétés, cycliques, acétonémiques*, qui ont été l'objet de tant de discussions; elles peuvent être justiciables de l'intervention.

Dans les formes *avec colite chronique*, l'indication est moins précise; elle doit être en tous cas discutée, établie avec prudence. Il importe, tout d'abord, de distinguer deux formes de colite : l'une résultant de l'appendicite, entretenue par elle, et justiciable de l'opération dans les meilleures conditions, l'autre antérieure à l'altération au moins apparente de l'appendice et naturellement plus tenace, plus difficile à traiter et à guérir.

L'indication paraît être soumise aux mêmes conditions dans les *formes de colite chronique avec ptose du côlon*, avec *dilatation du cæcum*, mobilite du cæcum et du côlon ascendant, états décrits sous le nom de cæcum mobile, de cæcum douloureux, de typhlatonie, etc., états que l'on a imputes probablement à tort, à l'appendicite chronique, car ils ne sont que la manifestation sur une partie du gros intestin de l'altération générale de l'organe au même titre que l'appendicite chronique; ils peuvent bénéficier souvent, dans une large mesure, de l'ablation d'un appendice réellement malade; en tous cas, l'indication opératoire ne peut être établie dans ces formes qu'après une longue période d'observation, d'ailleurs nécessaire pour établir le diagnostic.

L'hésitation est encore plus justifiée dans les *formes douloureuses*, dans ces formes caractérisées uniquement par la douleur et qui, en l'absence d'autres signes d'appendicite chronique, sans troubles gastro-intestinaux, sans infection générale, sans infection hépatique, sont d'un diagnostic si difficile.

Ce n'est donc, ici encore, qu'après des examens répétés, qu'après une longue observation, qu'il sera possible d'arriver à un diagnostic précis et d'éviter, dans la détermination thérapeutique, ces deux écueils également fâcheux : ablation d'un appendice à peine altéré et persistance de phénomènes douloureux, ou bien, ce qui est encore plus pénible, méconnaissance d'une appendicite chronique véritable, la douleur étant attribuée à un état de nervosisme.

Appendicite chronique avec lithiase biliaire. — Ici l'intervention est commandée soit par l'état des voies biliaires, soit par l'appendicite. Dans le cas d'intervention pour lithiase de la vésicule, pour cholécystite chronique, il est indiqué d'enlever toujours l'appendice.

Dans les interventions sur le canal cholédoque ou sur la vésicule, avec angiocholite, la gravité de l'état général, la nécessité d'abréger, dans la mesure du possible, la durée de l'intervention peuvent souvent limiter cette dernière à l'action sur les voies biliaires Si l'état est moins grave, mais si l'on soupçonne une infection biliaire, il vaut mieux enlever l'appendice et alors commencer par l'appendicectomie pour éviter toute infection possible par l'acte hépatique de l'opération.

Appendicite chronique avec reins mobiles, reins douloureux. — L'indication opératoire paraît ici devoir répondre à deux types cliniques principaux :

1° Rein peu abaissé facile à maintenir : on peut enlever l'appendice et faire porter une ceinture avec pelote qui sera désormais bien tolérée;

2° Rein très abaissé, difficile à maintenir, ou bien rein très douloureux, douloureux parfois au point qu'on peut songer à une lithiase rénale non révélée par la radiographie : le mieux alors me paraît être de faire l'exploration du rein, au besoin la taille rénale, si cette exploration révèle l'existence d'un calcul, en tout cas la néphropexie, et d'enlever, au cours de l'intervention, l'appendice par une incision faite au péritoine en dehors du côlon.

Appendicite et affections de l'estomac. — Chez certains malades, l'appendicite chronique provoque des manifestations gastriques si aiguës qu'il est parfois difficile d'établir un diagnostic précis, partant une indication opératoire nette.

Dans ces cas douteux, il est nécessaire d'explorer toujours l'estomac et de subordonner l'intervention aux lésions constatées. La coïncidence fréquente, dans les formes à hyperchlorhydrie, de l'appendicite chronique et de l'ulcère de l'estomac peut conduire à une intervention complexe : appendicectomie, gastro-entéro-stomie. Il peut arriver, en effet, que l'intervention limitée à une seule de ces opérations soit insuffisante et que la persistance de la lésion non opérée oblige à une nouvelle intervention.

Appendicite chronique avec lésions utéro-annexielles. — Il est tellement habituel d'enlever du même coup l'appendice et les annexes malades ou l'utérus fibromateux qu'il paraît inutile d'y insister ici. Beaucoup de chirurgiens enlèvent même, de parti pris, l'appendice dans toutes les opérations portant sur l'utérus et ses annexes.

Appendicite chronique et tuberculose. — Chaque fois qu'un appendice malade provoque chez un tuberculeux des troubles gastro-intestinaux, une difficulté constante d'alimentation, il est sage d'enlever l'appendice; le plus grand service que l'on puisse rendre à un tuberculeux est peut-être de lui donner un bon intestin et un bon estomac, de lui éviter le surcroît des infections et des intoxications d'origine gastro-intestinale.

S'il y a simplement simulation de la tuberculose par le complexus symptomatique de l'appendicite chronique, l'indication est la même, formelle : l'appendicectomie s'impose.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — Dans ce chapitre, le rapporteur insiste surtout sur la nécessité de ne point borner à l'ablation de l'appendice malade l'acte opératoire, mais de toujours, dans tous les cas, faire une exploration large, méthodique de tous les organes du voisinage, du cæcum, du côlon, de l'épiploon. C'est que là, en effet, il est fréquent de rencontrer toute une série de lésions qui ressortissent en partie à l'appendicite chronique, en partie à la colite chronique, et dont la persistance semble pouvoir compromettre le résultat thérapeutique de l'intervention.

Il convient de diviser les lésions en deux groupes : les unes sont de véritables péri-colites, résultant d'une colite chronique d'une appendicite chronique; ce sont, par ordre de fréquence : les épiploïtes, les brides, les anneaux péri-coliques, les lames péritonéales, qui peuvent, par la gène qu'elles apportent au fonctionnement de l'intestin, par la congestion, l'irritation qu'elles déterminent, entretenir la colite et empêcher l'action du traitement médical sur l'état de l'intestin. Les autres appartiennent à l'intestin lui-même; c'est la ptose congénitale, la mobilité congénitale du cæcum et du côlon ascendant qui ne paraissent pas entraîner de graves troubles de fonctionnement de l'intestin; c'est la dilatation, souvent avec ptose, soit avec hypertrophie, soit avec amincissement extrême, des parois du cæcum et du côlon, et dans cette dernière forme atrophique il n'y a pas beaucoup à espérer du traitement.

Par contre, il faut toujours réséquer l'épiploon altéré, parce que, laissé en place, il entretient la colite, même en l'absence d'adhérences, de brides, de coudures; — libérer les adhérences, les brides surtout qui enserrent ou coudent le côlon transverse, le côlon ascendant, le cæcum; les lames péritonéales qui voilent et compriment le côlon ascendant, le

cæcum; la lame fibreuse qui accole et immobilise les deux portions du côlon; — si le cæcum est très dilaté, le réduire, le supprimer presque par plicatures de la paroi au moyen d'une série de points passés de catgut; — il faut donc toujours « faire la toilette du côlon » par cette série de petites opérations souvent longues, laborieuses, minutieuses, mais qui sont le complément indispensable de l'appendicectomie, car elles paraissent modifier très heureusement le pronostic thérapeutique, sans aggraver le pronostic opératoire.

Mais quel que soit l'intérêt de ces opérations, il ne faut pas oublier que le principal acteur dans tous ces troubles est l'appendice, et que dans une appendicite chronique avec colite, avec cæcum dilaté, prolabé, etc., il faut d'abord et avant tout enlever l'appendice malade.

Traitement consécutif. — Souvent un peu négligé, le traitement consécutif a cependant une importance très grande.

Le lever précoce, si en honneur depuis quelques années auprès de beaucoup de chirurgiens, n'aurait pas grand inconvénient quand il s'agit d'une simple appendicite chronique, sans péri-colite, sans épiploïte, sans colite. Même dans ces cas, M. Walther pense qu'il est préférable de ne laisser se lever les opérés qu'au bout de huit à dix jours.

Il est toujours utile, dans tous les cas, de reprendre très prudemment l'alimentation.

Il faut surveiller attentivement l'état des reins pendant les premiers jours.

Dès le premier ou le second jour, l'emploi de suppositoires simples, sans glycérine, facilite l'émission des gaz qu'assure au besoin la sonde rectale; un lavement le troisième jour, un purgatif le quatrième débarrassent l'intestin dont l'évacuation peut être ensuite assurée régulièrement par tous les moyens habituels, lesquels ne présentent plus de danger.

Le traitement ultérieur, dans les formes à colite, doit être conduit avec beaucoup de prudence et par tâtonnement; il comprend, outre le régime, qui sera maintenu pendant plusieurs mois, jusqu'à disparition des douleurs, tous les moyens adjuvants, massage, bains, douches, électrisation, traitement hydrominéral, etc., dont les indications varient suivant les cas.

Résultats opératoires et thérapeutiques. — a) *Résultats opératoires.* — La bénignité de l'intervention, même dans les cas complexes, est depuis longtemps reconnue et établie par de nombreuses statistiques. Il convient cependant d'insister sur la fréquence relativement considérable des phlébites apparentes ou latentes. Les *phlébites apparentes* sont presque toujours localisées aux veines superficielles du membre inférieur gauche : ce sont des phlébites légères, sans gros œdème et de durée en général relativement assez courte. Les *phlébites latentes* semblent être plus fréquentes; elles se traduisent par des embolies, et si le nombre des embolies mortelles (qui sont à peu près la seule cause de mort après l'appendicectomie) sont heureusement rares, il est très fréquent d'observer de petites embolies pulmonaires qui se traduisent par des signes de congestion pleuro-pulmonaire, quelquefois de broncho-pneumonie, de pleurésie localisée, etc., etc., avec ou sans crachats hémoptoïques. Sur les 1.453 cas de sa statistique personnelle, M. Walther a observé en tout 10 décès dont 1 le huitième jour par urémie, 1 le dixième jour par scarlatine intercurrente, 2 par embolie au huitième jour, et les autres par complication pulmonaire tardive, congestion pulmonaire, broncho-pneumonie d'origine vraisemblablement embolique.

Les *parotidites*, en général assez bénignes, cèdent assez rapidement au traitement approprié sans qu'il soit le plus souvent besoin d'incision.

b) *Résultats thérapeutiques.* — Il ne faut point se hâter si l'on veut apprécier d'une façon équitable les résultats de l'intervention. Sans doute il est des cas dans lesquels le retour à la santé parfaite est très rapide, pour ainsi dire immédiat. C'est ce que l'on observe par exemple après l'intervention pour une appendicite pure sans colite, sans grande réaction hépatique, sans infection générale, avec ou sans manifestations gastriques. On peut même, dans certains cas, constater ce résultat immédiat dans les formes d'appendicite avec colite secondaire; mais c'est là l'exception. D'ordinaire, ce n'est guère qu'au bout de six ou huit mois, quelquefois plus, de régime sévère, que l'on observe une modification notable de l'état de l'intestin.

L'appendicectomie fait disparaître très rapidement les accidents généraux d'infection, d'intoxication, provoqués et entretenus par l'état de l'appendice.

Il est frappant de voir avec quelle rapidité s'atténuent, puis disparaissent, la teinte jaune, terreuse des téguments; un peu plus tard les douleurs gastriques, la lombalgie, les troubles digestifs, ainsi que la céphalalgie.

Peu à peu le teint devient tout à fait clair, la fétidité de l'haleine diminue et disparaît le plus souvent, les forces reviennent, et avec elles l'aptitude au travail physique et aussi l'aptitude au travail intellectuel, qui étaient si profondément compromises.

La toux disparaît d'emblée, en général.

Ce qui persiste le plus, ce sont les troubles de colite, et surtout la douleur, la constipation, la sensibilité particulière du côlon qui réveille parfois des crises subaiguës.

M. Walther s'est attaché à rechercher l'état de ses opérés des dix dernières années.

Sur 651 malades opérés (de 1901 à 1910) : *a*) 581 vont bien, ne souffrent pas, ne présentent aucun trouble général d'infection d'origine intestinale; ils digèrent bien; quelques-uns gardent encore une certaine sensibilité de l'intestin aux trop grands écarts de régime, aux trop grandes fatigues; — *b*) 65 ont un bon état général, mais un état intestinal mauvais; en effet, 44 ont encore de la colite; 20 ont, sans colite vraie, un intestin douloureux. Cependant, chez presque tous, il existe, en dehors de l'amélioration de l'état général, une modification assez heureuse de l'état intestinal : les poussées de colite, les douleurs sont moins violentes que par le passé et surtout plus rapidement et plus efficacement modifiées par le régime institué à temps; — *c*) 5 enfin ont conservé un mauvais état général avec un mauvais état intestinal.

Sur les 581 opérés revus en bon état, 139 avaient, en même temps que de l'appendicite, des lésions de péricolite et d'épiploïte chronique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Octobre 1911.

Aussitôt la séance ouverte, M. le professeur Lannelongue a prononcé l'éloge funèbre de M. le professeur Dieulafoy, mort au cours de la période des vacances, et, après avoir retracé la carrière du collègue disparu, a levé la séance en signe de deuil.

L. R.

ANALYSES

F. Hamburger (de Vienne). ***Le diagnostic pratique de la pleurésie chez l'enfant*** (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 24, 13 Juin, p. 1292-1293). — La pleurésie est très souvent méconnue chez l'enfant, et pourtant ce diagnostic a une grande importance car il permet d'éviter de graves complications, parfois mortelles.

L'erreur diagnostique la plus souvent commise consiste à prendre un épanchement pleural pour une infiltration pulmonaire : ceci tient à cette idée fausse, communément répandue, qu'un timbre respiratoire bronchique parle en faveur d'une infiltration pulmonaire, tandis qu'une diminution de la respiration est toujours un signe de pleurésie.

L'auteur s'élève contre cette idée. Il est des cas, assurément, où la pleurésie s'accompagne de diminution de la respiration, et où la pneumonie s'accompagne d'un timbre bronchique; mais souvent on observe le contraire. Aussi l'auscultation ne peut-elle dans beaucoup de cas établir un diagnostic différentiel entre la pneumonie et la pleurésie.

Dans beaucoup de cas, mais non toujours, la percussion pourra permettre le diagnostic. Très souvent chez les petits enfants on trouve une matité de tout un côté du thorax, ce qui ne s'observe jamais dans une pneumonie; celle-ci est ordinairement limitée à un lobe, inférieur le plus souvent, et alors la matité ne remonte pas plus haut que la ligne axillaire antérieure. Si donc la matité dépasse cette ligne, il s'agit de pleurésie, même si la respiration est conservée.

L'égophonie peut souvent ne pas s'observer chez l'enfant, et, dans certains cas, seule la ponction exploratrice fera le diagnostic.

Cet épanchement séreux devient rarement purulent. En particulier, les pleurésies séreuses tuberculeuses ne deviennent jamais purulentes : l'empyème n'est jamais de nature tuberculeuse. Par contre, le pyo-pneumothorax est ordinairement de nature tuberculeuse.

Seule la ponction exploratrice permettra d'affirmer si l'épanchement est séreux ou purulent. Souvent on prend un empyème chronique pour de la tuberculose. Les enfants toussent, ont des sueurs nocturnes, une fièvre rémittente, de la matité, une respiration bronchique d'un côté, ils maigrissent. On pense à une tuberculose non curable, alors qu'il s'agit d'un empyème thoracique guérissable.

Aussi dans tous les cas d'affections pulmonaires, dont le diagnostic n'est pas absolument clair, il faut penser à un épanchement pleural et, pour plus de sûreté, faire une ponction exploratrice. Cette ponction est sans danger, mais elle est souvent mal faite. Il faut employer une seringue fonctionnant bien et une aiguille qui pique bien. On l'introduit sur le bord supérieur de la côte inférieure, et on regarde si elle suit ou non les mouvements respiratoires. Dans le 1er cas, elle est dans le poumon, on la retire jusqu'à ce qu'elle reste immobile dans les mouvements respiratoires profonds. On tire lentement le piston et le liquide pénètre dans la seringue. Si ce n'est pas le cas, le plus souvent c'est qu'il n'y a pas d'épanchement.

R. Burnier.

C. Gutmann (de Wiesbaden). ***Réinfection syphilitique ou pseudochancre?*** (*Berlin. klin. Woch.*, 1911, t. XLVIII, n° 28, 10 Juillet, p. 1282-1284). — Les cas de réinfection syphilitique ne sont pas encore admis par tous les auteurs, et, récemment, Friboes, qui observa chez quatre malades, traités énergiquement par le mercure et le Salvarsan, un deuxième chancre sans autres manifestations, pense qu'il s'agit non pas d'une réinfection, mais d'une syphilide chancriforme. Pour cet auteur, il est très vraisemblable que la plupart des cas décrits comme réinfection et superinfection, entre autres les cas de Schreiber et de Milian après le Salvarsan, ne sont que des accidents secondaires.

Gutmann rapporte deux cas dans lesquels un nouveau chancre apparaît après le premier. Un homme de 25 ans eut, au début de Mars 1910, une lésion de la lèvre inférieure qui, bien qu'on n'eut pas trouvé de spirochètes, avait tous les caractères d'un chancre syphilitique. Il guérit rapidement par 15 injections d'asurol. Aucun accident ultérieur n'apparut. Le Wassermann était négatif fin Septembre 1910. En Février 1911, dix mois et demi après l'apparition du premier chancre, apparut sur la lèvre inférieure, à côté de la cicatrice laissée par ce chancre, une ulcération qui ressemblait cliniquement absolument à un accident primitif. Le Wassermann demeurait toujours négatif. Pas d'autres signes de syphilis. Aucune amélioration par l'iodure de potassium; l'ulcération, au contraire, s'agrandit, elle guérit rapidement sans laisser d'induration après une injection intraveineuse de Salvarsan de 0,50 et application locale de mercure.

Dans le deuxième cas, un homme de vingt-quatre ans présente, au début d'Avril 1910, une érosion chancriforme du gland qui contenait de nombreux spirochètes. Il reçut 15 injections d'asurol et comme traitement local un pommade au calomel. Aucun accident ne survint. Le 28 Septembre 1910, le Wassermann était négatif. Le 3 Juin 1911, quatorze mois après le premier chancre, le malade revint avec un deuxième chancre intra-urétral contenant de nombreux spirochètes. Wassermann négatif. Après une adénite inguinale gauche, aucun signe de syphilis. Le malade reçut une injection intraveineuse de 0,40 de Salvarsan. Le 11 Juin, le chancre était cicatrisé.

Malgré l'existence d'une réaction de Wassermann négative, l'auteur pense qu'il s'agit, dans ses deux cas, d'une réinfection syphilitique et non pas d'une récidive. Il se base surtout, pour l'affirmer, sur la localisation du nouveau foyer syphilitique, voisine de l'ancien, et sur le laps de temps assez long existant entre les deux accidents.

Ces cas se rapprochent d'ailleurs de ceux publiés récemment par Stühmer et Bering (*Münch. med. Woch.*, 1911, nos 17 et 18).

R. Burnier.

LA CHLOROFORMISATION
DANS LES INTERVENTIONS
SUR LES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES[1]

Par M. P. BLANLUET
Assistant d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital St-Antoine.

Depuis longtemps l'attention a été attirée sur les difficultés et les dangers de la chloroformisation dans les interventions bucco-pharyngées : en pareil cas, les inconvénients de l'anesthésie générale sont tels, que certains chirurgiens re-

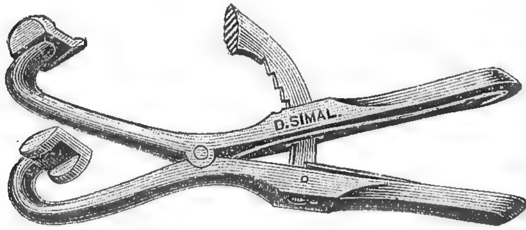


Figure 1.
Ouvre-bouche d'O'Dwyer.

nonçaient jadis au chloroforme (Verneuil, Krönlein), et qu'à l'heure actuelle ces interventions ne sont parfois exécutées que sous une demi-narcose. De tels opérés pourtant ont droit à une anesthésie générale réelle; rappeler les efforts tentés dans ce but, efforts aussi anciens que les anesthésiques, n'est certes pas un sujet nouveau; mais il n'est pas sans intérêt de rechercher si le procédé habituel de chloroformisation, ou si les techniques spéciales qui ont été proposées, permettent au chirurgien de procurer à son opéré le bénéfice d'une anesthésie complète et inoffensive.

I. — Technique habituelle de chloroformisation.

I. Exposé. — Dans les interventions sur les voies aériennes supérieures, lorsqu'on administre le chloroforme par la technique ordinaire, on doit procéder de la façon suivante :

L'anesthésie est commencée et obtenue avec l'appareil de Ricard.

Dès qu'elle est complète, l'appareil est abandonné, car l'anesthésie sera ensuite continuée à la compresse, et l'on met en place un ouvre-bouche, soit celui d'O'Dwyer (fig. 1), soit celui de Doyen (fig. 2), qui est facile à manier, assez stable, et peu gênant par suite de l'application exacte de ses branches sur la joue du côté opposé à l'opérateur. Cette mise en place est-elle rendue difficile par l'existence d'une contracture des mâchoires, on insinue momentanément entre les dernières molaires un ouvre-bouche à mors plats (fig. 3), qui permet d'écarter les arcades dentaires

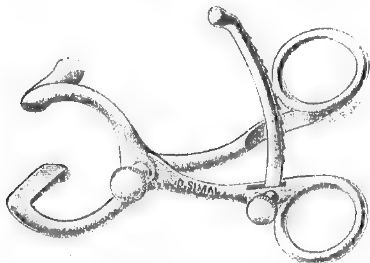


Figure 2.
Ouvre-bouche de Doyen.

et d'appliquer l'ouvre-bouche définitif. Remarque capitale, l'ouverture buccale sera modérée, sous peine d'incidents tels que cyanose, apnée. L'emploi de la pince à langue n'est pas toujours indispensable.

1. Sous le terme voies aériennes supérieures, nous comprenons bouche-nez, naso-pharynx, pharynx; l'anesthésie générale au cours des opérations laryngées n'a pas été envisagée ici.

C'est seulement quand le malade est profondément endormi, et quand l'ouvre-bouche est mis en place, que l'opération doit commencer; le chloroformisateur s'éloigne alors du champ opératoire, surveillant les dimensions de la pupille et l'état du réflexe cornéen. Dès qu'apparaissent les premiers signes du retour de la sensibilité, les manœuvres opératoires sont suspendues, et à l'aide de la compresse l'anesthésiste endort de nouveau le malade très complètement, pour le laisser ensuite au chirurgien. Ainsi se succèdent alternativement les phases opératoires et les phases anesthésiques, et c'est le chloroformisateur qui doit décider de l'opportunité et de la durée des temps opératoires, le chirurgien lui cédant la place « aussi souvent et aussi longtemps qu'il est utile » (Bugeau)[1].

II. Inconvénients. — 1° Cette *chloroformisation intermittente* est défectueuse : de temps à autre le malade se réveille, d'où efforts de toux, hémorragie gênante, parfois vomissements qui souillent le champ opératoire; elle est en outre dangereuse, car, au lieu de maintenir constamment l'opéré sur le seuil de l'anesthésie, on l'endort très profondément à chaque phase anesthésique, d'où fréquence des alertes.

Sans doute on a cherché à réaliser l'anesthésie continue en maintenant au-devant de la bouche du patient, pendant les périodes opératoires, une éponge imbibée de chloroforme et fixée à l'extrémité d'une pince. En réalité, ce procédé est illusoire; et les interruptions de l'anesthésie, nécessitées non seulement par l'acte opératoire, mais encore par les mucosités sanguinolentes qui encombrent la cavité buccale et que le chloroformisateur doit éponger, rendent la narcose mauvaise et augmentent la durée de l'intervention.

2° Le *chloroformisateur gêne l'opérateur* et frôle sans cesse les mains aseptiques du chirurgien ou de son aide. Il est évident qu'il doit se laver les mains avec le même soin que l'opérateur lui-même, que les compresses, les instruments dont il se sert (ouvre-bouche, pince à langue, porte-éponges, flacon de chloroforme) doivent être stérilisés et disposés dans un plateau aseptique. Il n'en reste pas moins vrai que l'anesthésiste et le chirurgien, malgré toute leur attention, ayant besoin de la même région, s'embarrassent mutuellement;

3° L'*hémorragie*, qui accompagne les interventions bucco-pharyngées, menace à chaque instant d'*envahir les voies aériennes*, privées par le sommeil chloroformique de leurs réflexes de défense; il en résulte immédiatement des menaces d'asphyxie, et secondairement des complications pulmonaires; c'est, en effet, à la pénétration de sang dans la trachée qu'est due la fréquence après ces interventions, des pneumonies, dont on connaît l'influence sur la mortalité opératoire (statistiques de Barket[2], Poirier, Latarjet[3]).

II. — Techniques spéciales.

Les difficultés et les dangers de la chloroformisation tiennent donc aux interruptions de l'anesthésie, à la pénétration de sang dans les voies aériennes, et à la présence du chloroformisateur au niveau du champ opératoire.

Aussi a-t-on cherché à substituer au procédé habituel d'anesthésie des techniques spéciales : *a*) pour obtenir une narcose continue; *b*) pour éviter la pénétration de sang dans la trachée; *c*) pour administrer le chloroforme à distance.

1. Bugeau. — « De l'anesthésie générale en oto-rhino-laryngologie ». *Thèse*, Paris, 1911.
2. Barket. — *The Lancet*, 1879, t. II, p. 239 et 269.
3. Latarjet. — *Thèse*, Lyon, 1905-1906.

I. Pour obtenir une chloroformisation continue. — La voie buccale ne permettant pas une narcose continue, on a tenté de réaliser cette dernière par voie nasale, ou encore par création d'une bouche soit trachéale, soit laryngée, ou enfin par voie endo-laryngée.

1° *Voie nasale.* — On a essayé de pulvériser des vapeurs chloroformiques dans les fosses nasales[1]. Mais ce procédé est irritant pour la muqueuse pituitaire; en outre, dans cette chloroformisation par voie nasale, le malade qui a la bouche ouverte, respire très peu par le nez, le courant respiratoire s'établissant par la bouche; aussi dort-il très mal ou pas du tout.

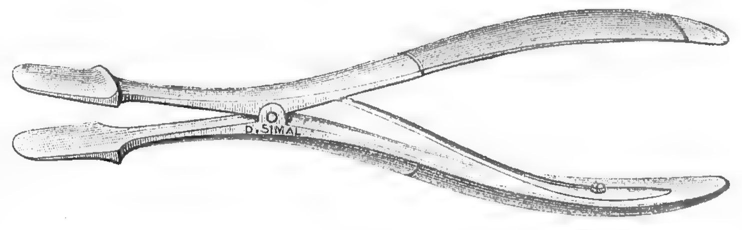


Figure 3.
Ouvre-bouche à mors plats.

2° *Création d'une bouche trachéale ou laryngée.* — A. *Trachéotomie.* — *a*) Dans le but d'administrer le chloroforme sans interruption, la plupart des chirurgiens recommandaient jadis la trachéotomie préventive, qui, pratiquée d'abord par von Nüssbaum, puis par Below[2], fut perfectionnée par Trendelenburg.

Quand le malade avait été endormi par le procédé habituel, on faisait une trachéotomie, et l'anesthésie était continuée par la canule trachéale.

b) Bientôt cette trachéotomie préventive fut accusée, avec raison, de favoriser les pneumonies de déglutition et fut abandonnée par la plupart des opérateurs (Krönlein, Kocher, J.-L. Faure); c'est une intervention supplémentaire, qui augmente le shok opératoire, à tel point qu'on a proposé de la faire quelques jours à l'avance comme temps préparatoire, et loin de garantir contre l'infection pulmonaire suivant la pensée de ses promoteurs, « elle en est une cause presque fatale » (Bourgeois)[3].

B. *Laryngotomie inter-crico-thyroïdienne.* — *a*) Le traumatisme opératoire, sérieux pour la création d'une bouche trachéale, est nul si l'on pratique une bouche laryngée. La laryngotomie inter-crico-thyroïdienne, utilisée d'abord par Bütlin, a été améliorée par Poirier[4], qui l'a adoptée dans les interventions pour cancer de la langue.

Quand le malade a été anesthésié avec l'appareil de Ricard, on sectionne la peau, puis on ponctionne la membrane inter-crico-thyroïdienne à l'aide de la canule Bütlin-Poirier (fig. 4); celle-ci se compose d'un mandrin dont le bout ovoïde est aiguisé en trocart, et d'une canule dont la forme aplatie s'adapte exactement à l'espace in-

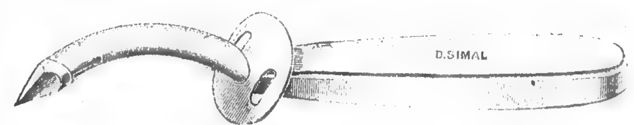


Figure 4.
Canule trocart de Bütlin-Poirier.

ter-crico-thyroïdien. Cette ponction directe de la membrane à l'aide de la canule-trocart évite toute pénétration de sang dans la trachée, comme cela pourrait se produire si, suivant la technique de Bütlin, on introduisait un dilatateur dans l'incision de la membrane, avant la mise en place de la canule.

1. E. Lumbard. — « Anesthesia in Heat Surgery ». *Harlem medical Association*, May 14, 1910.
2. Below. — *Allgem. med. Centralzeitung*, 1870, n° 13.
3. Bourgeois. — « Précis de Pathologie chirurgicale », p. 493.
4. Poirier. — *Société de Chirurgie*, 1906, p.

b) La laryngotomie inter-crico-thyroïdienne échappe aux reproches justifiés que l'on a faits à la trachéotomie : elle ne détermine pas l'entrée dans les voies aériennes d'une goutte de sang ; grâce à la situation superficielle de la membrane inter-crico-thyroïdienne, grâce à la netteté des points de repère, elle est d'une facilité remarquable; elle n'allonge en rien l'acte opératoire, puisque c'est l'affaire de quelques secondes.

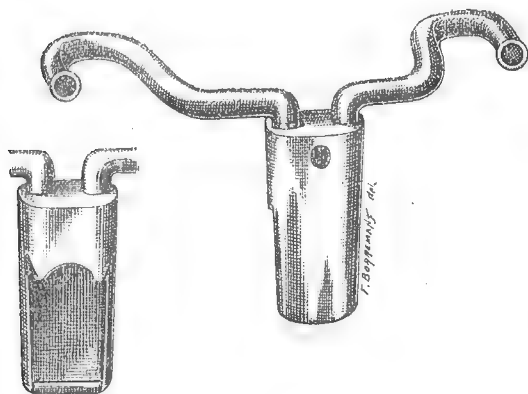


Figure 5.
Appareil de Pierre Delbet vu d'arrière en avant; à gauche, la pièce principale est représentée d'avant en arrière.

On l'a bien accusée de provoquer l'infiltration dure des cordes vocales (Moure) [1], la raideur des articulations du larynx et par suite des troubles de la phonation (Gouguenheim) [2]; ce sont là des objections théoriques, et la vérité est qu'elle constitue une simple ponction inoffensive, qui permet une anesthésie régulière avec une respiration calme et tranquille.

3° *Voie endo-laryngée.* — Cette méthode se propose de faire arriver les vapeurs chloroformiques directement à l'intérieur du conduit laryngo-trachéal.

A. *Sondes intra-laryngées.* — A cet effet, Thomas, Annandale [3], Maydl, introduisent dans le larynx une simple sonde en gomme qui sert à conduire les vapeurs anesthésiques. Mais celle-ci constitue une sorte de drain, le long duquel descendent salive et sang, d'où danger de pneumonies de déglutition.

B. *Appareil de Pierre Delbet.* — *a*) Pierre Delbet [4] a présenté en 1905, à la Société de Chirurgie, deux appareils « permettant d'administrer le chloroforme par inhalation tout en laissant libres la face entière et la plus grande partie de la bouche ».

La pièce principale (fig. 5), la même dans les deux appareils, coiffe l'orifice supérieur du larynx, aucune partie n'étant intra-laryngée; logeant l'épiglotte dans sa cavité, elle prend point d'appui en avant sur le sillon glosso-épiglottique; sur les côtés, ses bords se placent dans les gouttières latérales du pharynx; en arrière, son bord inférieur descend sur la face postérieure du cricoïde. Les vapeurs anesthésiques sont amenées dans cette pièce principale par un système de tuyaux différents dans les deux appareils : dans l'un, cette tubulure a la forme d'un abaisse-langue creux; dans l'autre appareil, moins encombrant, ce sont deux tuyaux latéraux (fig. 5) contournant les piliers antérieurs du voile, se logeant ensuite entre les arcades dentaires et les joues, puis sortant par les commissures labiales qu'ils maintiennent écartées.

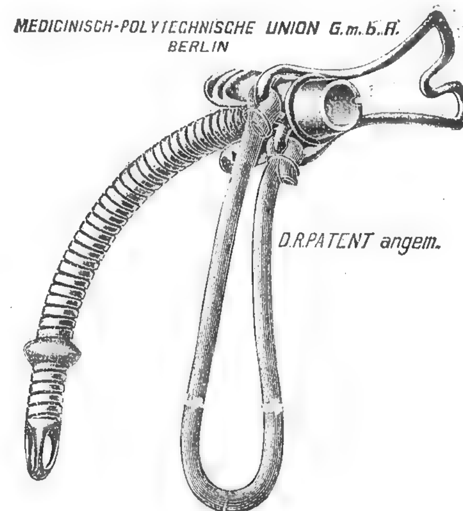


Figure 7.
Appareil de Kühn sans mandrin, l'extrémité externe possède ici deux ailes démontables, qui protègent l'appareil contre la pression des dents, et qui sont inutiles si l'on emploie un ouvre-bouche.

1. Moure. — *Congrès français de Chirurgie*, 1906, p. 768.
2. Gouguenheim. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1894, p. 263.
3. Annandale. — *British medical Journal*, 2 Mars 1889.
4. Pierre Delbet. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1905, p. 554.

Dès que le malade est suffisamment endormi pour que le réflexe pharyngien soit aboli, on pousse directement d'avant en arrière la pièce principale; quand elle a atteint la paroi postérieure du pharynx, elle est rabattue vers l'axe du pharynx à l'aide d'un doigt introduit entre l'instrument et le palais, et elle se place d'elle-même.

b) A l'aide de cet appareil, l'anesthésie se fait régulièrement et facilement; on n'observe ni laryngite, ni trachéite, ni troubles pulmonaires consécutifs.

Mais cette méthode n'est applicable que dans certains cas et ne saurait convenir pour les interventions sur le pharynx.

C. *Appareil de Doyen.* — *a*) Pour faire arriver directement dans la trachée les vapeurs anesthésiques, Doyen [1] pratique un véritable tubage; dans ce but, il utilise des tubes d'aluminium de forme cylindrique (fig. 6), dont il existe quatre modèles différents suivant leur diamètre; leur extrémité inférieure se termine en bec de flûte; à l'extrémité supérieure se fixe un tuyau de caoutchouc qui sort par la cavité buccale et conduit les vapeurs chloroformiques. Cet instrument est introduit dans le larynx au moyen d'une pince spéciale recourbée qui saisit le tube au niveau du collet; il s'enlève, quand l'opération est terminée, par une traction sur le tube de caoutchouc;

b) Peut-être cet appareil aurait-il été moins vite abandonné, si on l'avait plus souvent essayé; il est cependant incontestable que l'on éprouve souvent beaucoup de difficulté à maintenir le tube en bonne place, difficulté que l'on évite dans l'intubation trans-buccale.

D. *Intubation trans-buccale de Kühn.* — a) L'*instrument* qui permet de réaliser cette méthode doit être aussi large que possible; après de nombreuses expériences, Kühn (de Cassel) est parvenu à préciser exactement ses dimensions suivant l'âge et le développement de l'individu [2]; mais pour un usage courant, on peut se contenter des tubes suivants :

Diam., 9 mill.; Lr, 11 c. 1/2
femmes et jeunes gens.
Diam., 10 mill., Lr 13 cent.
Hommes adultes.

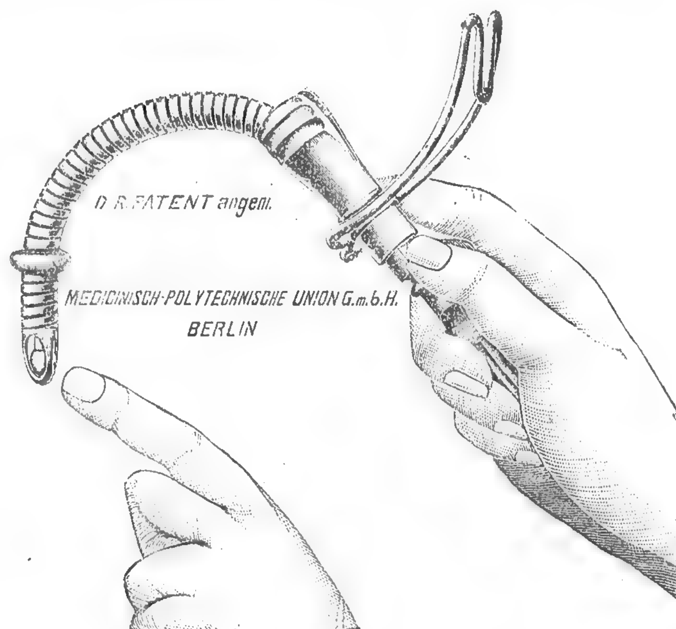


Figure 8.
Appareil de Kühn avec son mandrin.

Figure 6.
Appareil de Doyen.

L'extrémité laryngée se termine en pointe mousse et, par suite de la forme triangulaire de la glotte, possède trois arêtes séparées par des fenêtres (fig. 7); le reste du tube est constitué par des anneaux disposés en forme de spirale avec une partie plus saillante. L'extrémité externe, qui répond aux lèvres lorsque l'appareil est en place, possède un talon d'appui qui se place dans une commissure labiale. A l'intérieur de ce tube glisse très facilement un mandrin (fig. 8) dont la courbure ne doit pas atteindre un angle droit; la tête du mandrin est poussée jusqu'à la pointe du tube, et les trois arêtes de cette dernière sont disposées de telle sorte que l'une d'elles soit dirigée en avant.

1. Doyen. — « Traité de Thérapeutique chirurgicale », p. 314.
2. Kühn. — « Technik der peroralen Tubage ». *Deutsche med. Woch.*, 1902, n° 38.

Pour la *mise en place* de son appareil, Kühn préconise une injection préalable de morphine ou même de scopolamine-morphine. Le tube peut être introduit soit avant, soit après la narcose générale [1]; dans le premier cas, on cocaïnise, comme pour une trachéobronchoscopie supérieure, successivement la base de la langue, le voile, la paroi postérieure du pharynx, puis, sous le contrôle de l'index, l'épiglotte et l'entrée du larynx; cette anesthésie locale est facilement obtenue par quiconque procède avec méthode. Chez le malade endormi, l'introduction du tube est un peu plus difficile, parce que la langue est plus gênante et parce que les aryténoïdes et l'entrée du larynx sont moins accessibles au doigt. Après application de l'ouvre-bouche, l'index gauche est enfoncé dans le pharynx aussi profondément que possible, et recherche l'épiglotte, que sa situation, sa forme, sa consistance font reconnaître aisément; l'extrémité de l'index se porte ensuite en arrière et plus bas, et se place sur la saillie formée par les cartilages aryténoïdes; glissant devant l'index gauche ainsi placé, le tube pénètre infailliblement dans la cavité laryngée. L'index ne peut-il atteindre les aryténoïdes, on place le tube derrière l'épiglotte,

1. Kühn. — « Einführung in die perorale Intubation » *Med. Klinik*, Juillet 1908, n° 29.

et si l'on se maintient bien sur la ligne médiane en même temps que l'on attire vers soi l'extrémité du tube, on manque bien rarement l'entrée du larynx annoncée par un bruit spécial.

Le tube étant en place est retenu par l'index gauche, tandis qu'on retire le mandrin, puis il est *fixé*; dans ce but, le talon extérieur est logé dans une des commissures labiales et est maintenu par deux tubes de caoutchouc, dont l'un passe sur le menton et l'autre sur la racine du nez, le front et la nuque (fig. 9). Désormais, il n'y a plus à toucher à l'appareil pendant toute la durée de la narcose.

b) *Critique.* — L'intubation ne présente aucune difficulté si le mandrin a la courbure convenable (fig. 10) et si sa pointe est dirigée en avant; elle n'offre non plus aucun danger si la manœuvre est accomplie avec douceur. Le seul désagrément observé par Kühn est une légère irritation laryngée disparaissant au bout de quelques jours; l'inexpérience du chloroformisateur ou la présence du tube dans le larynx pendant plusieurs heures, peut produire quelques excoriations de la muqueuse sans importance, comme on en observe parfois au cours de la bronchoscopie supérieure.

Grâce à cette méthode, l'anesthésie est absolument régulière; la liberté de la respiration est garantie, sans possibilité d'asphyxie; la traction de la langue n'est nullement nécessaire, et il ne se produit ni nausée, ni vomissement.



Figure 9.
Fixation de l'appareil de Kühn.

II. Pour empêcher la pénétration du sang dans les voies aériennes.

1° *Position spéciale de l'opéré* — *a*) Pour éviter la pénétration du sang dans les voies aériennes, on peut avoir recours, dès le début de l'acte opératoire, à la position proposée par Rose[1]. La tête de l'opéré est attirée hors de la table, pendant naturellement et maintenue par un aide; le sang s'accumule dans l'arrière-cavité des fosses nasales et s'écoule librement par les narines, sans pénétrer dans le larynx. L'opération terminée, le malade est remis progressivement dans la position horizontale.

b) Tout danger est ainsi écarté[2].

Mais si le sang n'a pas ainsi tendance à gagner les voies aériennes, cette position a de multiples inconvénients. Peut-être n'est-elle pas sans *danger*, surtout à partir d'un certain âge (expériences de Bœckel, de Weiss[3]).

Elle crée une *situation* tout à fait *anormale* de la tête, présentant la région opératoire dans une position qui nous est peu familière et qui modifie les rapports.

Elle amène la stase du sang veineux, *augmentant l'hémorragie*, et c'est pour éviter cette congestion veineuse intense que l'on a voulu lui substituer d'autres positions (Kocher, Morestin[1]).

Enfin, pour que les voies aériennes soient efficacement protégées, il est indispensable que les *liquides soient aspirés ou épongés*; or, la présence d'une pompe aspiratrice encombre le champ opératoire déjà fort restreint; d'autre part, la manœuvre des éponges et des tampons interrompt l'anesthésie et allonge la durée de l'acte opératoire.

2° *Canules-tampons.* — a) *Description.* — I. Le jour où la trachéotomie préventive fut mise en honneur, Trendelenburg[2] chercha à empêcher l'écoulement de sang dans les bronches par l'introduction dans la trachée d'une canule-tampon (fig. 11); c'est une canule double, modèle Trousseau; la canule externe porte un manchon de caoutchouc qui peut être gonflé au moyen d'un tube et d'une poire; ce manchon dilaté s'applique exactement sur les parois de la trachée, et empêche le passage du sang. Lorsque, après anesthésie, la trachéotomie a été faite, et lorsqu'on s'est rendu compte du nombre de coups de poire nécessaire pour remplir le manchon de caoutchouc, on introduit la *canule de Trendelenburg* dans la plaie trachéale et on gonfle le manchon. La lumière de la trachée est ainsi obstruée dans l'intervalle qui sépare ses parois de la canule[3].

II. Au manchon gonflé d'air, Hahn a substitué une éponge très serrée, entourant complètement la canule externe, sauf sur une hauteur de 1 centimètre environ à l'extrémité inférieure. Cette éponge une fois mise en place se gonfle seule et obture la trachée.

L'anesthésie est ensuite continuée par cette *canule de Hahn*, comme par la canule de Trendelenburg.

b) *Inconvénients.* — I. Ces canules n'offrent *pas une barrière bien étanche*[4].

La canule de Trendelenburg est bien rarement appliquée d'une façon parfaite à la paroi trachéale, car il est fort difficile de calculer le volume que doit avoir le manchon : peu gonflé, il ne remplit pas son but; trop gonflé, il distend les parois de la trachée et amène des accidents réflexes graves; ou bien, fragile, il se rompt, donnant une fausse sécurité et laissant couler le sang. L'application même en est-elle parfaite, il reste entre le manchon et le pavillon de la canule un espace où s'accumulent les liquides.

La canule de Hahn met un temps très long à se gonfler, et son éponge finit par s'imbiber de liquides qui passent dans la trachée; en outre, elle adhère aux parois de la trachée et on ne l'extrait qu'en dilacérant quelque peu la muqueuse; enfin, comme elle est beaucoup plus volumineuse que la fente trachéale, à travers laquelle elle doit sortir, elle se trouve exprimée pendant son passage à travers cet orifice, et les liquides dont elle est imprégnée tombent dans la trachée.

II. D'autre part, ces canules-tampons *nécessitant une trachéotomie* présentent les inconvénients de celle-ci. Aussi, en pratique, on constate qu'elles obturent mal la communication du pharynx avec la trachée et elles ne donnent que des résultats défectueux.

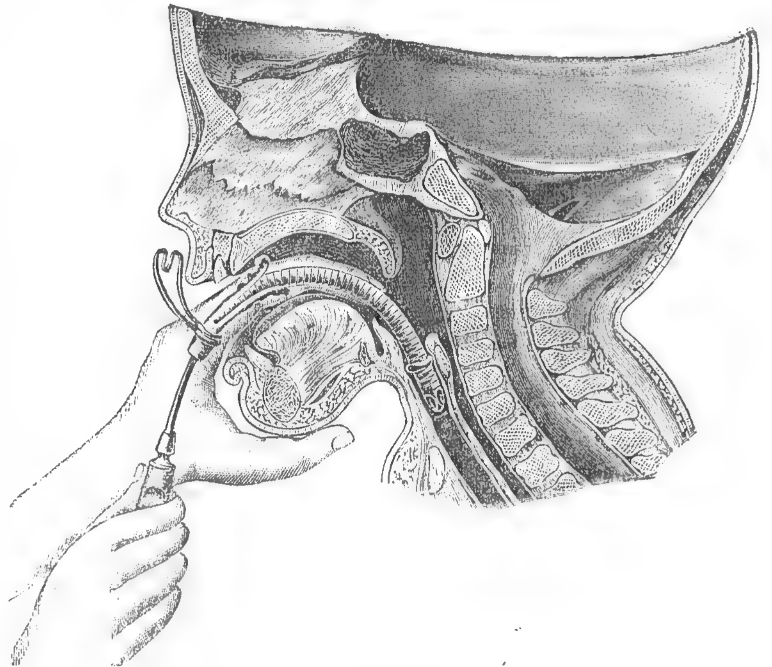


Figure 10.
Introduction de l'appareil de Kühn.

3° *Tamponnement du pharynx.* — *a*) Seul le tamponnement du pharynx procure une sécurité absolue[1]. Les arcades dentaires étant écartées et la langue attirée en avant, à l'aide de l'index on introduit derrière l'épiglotte l'extrémité d'une bande de gaze large de deux à trois travers de doigt, longue de cinquante centimètres environ; progressivement, on la tasse aussi profondément que possible derrière le larynx, jusque dans l'œsophage; puis on remplit les récessus pharyngo-laryngés droit et gauche et l'orifice laryngé; l'ensemble forme un tampon serré et compact. En général, il n'est pas nécessaire d'employer une deuxième bande, ni utile d'appliquer au-dessus de ce tamponnement permanent un tamponnement provisoire que l'on change de temps à autre.

b) Par ce procédé, on obtient une protection efficace des voies aériennes; son emploi, extrêmement simple dans toutes les interventions qui portent sur les fosses nasales, le cavum, la bouche, les amygdales, est plus délicat, mais cependant possible, dans les pharyngotomies. Le tamponnement du pharynx peut être combiné, d'une part, avec la laryngotomie inter-crico-thyroïdienne ou l'intubation qui permettent d'obtenir une narcose continue, d'autre part avec les méthodes

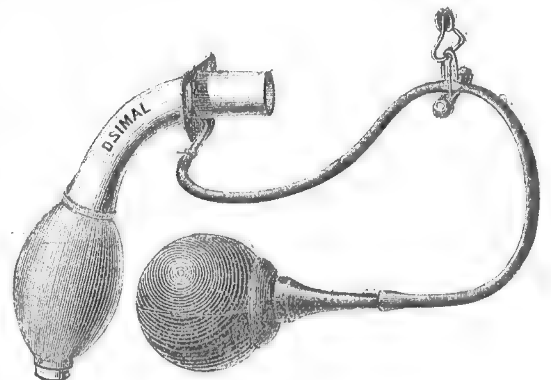


Figure 11.
Canule de Trendelenburg.

1. Rose. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1874.
2. Jorry. — « Anesthésie dans les opérations de la face ». *Thèse*, Paris, 1880.
3. Weiss. — « De la chloroformisation la tête pendante par la méthode de Rose ». *Revue médicale de l'Est*, 1882. *Soc. méd. de Nancy*, 1881-1882.

1. Th. Denis. — « De la position de l'opéré pendant les opérations sur la tête et sur le tronc ». Paris, 1905.
2. Trendelenburg. — *Centralblatt f. die med. Wissensch.*, 1871, n° 12 et *Berliner klin. Wochenschr.*, 1871, n° 19.
3. G. Laurens. — « Chirurgie oto-rhino-laryngologique ».
4. Molinié. — « Tumeurs du pharynx ». 1907.

1. Paul Delbet. — « De la trachéotomie préventive avec tamponnement du pharynx dans le traitement des cancers bucco-pharyngés ». *Paris chirurgical*, Décembre 1909.

suivantes, qui permettent d'éloigner le chloroformisateur.

III. Pour donner le chloroforme a distance. — 1° *Entonnoir de Trendelenburg.* — *a*) Après avoir introduit dans la trachée sa canule-tampon, Trendelenburg reliait l'extrémité externe de cette canule au moyen d'un tube de caoutchouc à un entonnoir recouvert de flanelle. C'est sur cette flanelle que le chloroforme est versé goutte à goutte, de sorte que le malade aspire de l'air chargé de vapeurs chloroformiques.

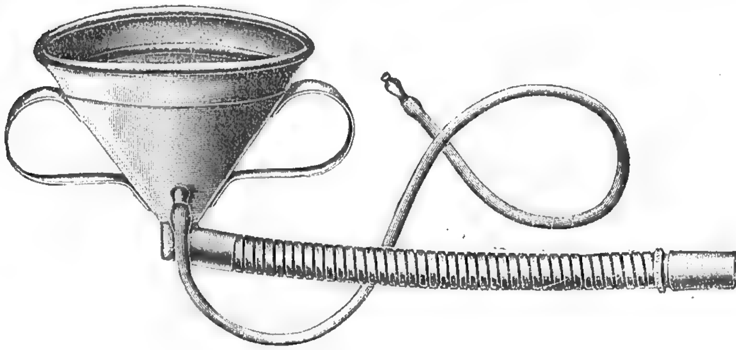


Figure 12.
Entonnoir de Trendelenburg avec tube acoustique.

b) L'entonnoir de Trendelenburg permet donc, après une laryngotomie inter-crico-thyroïdienne ou une intubation trans-buccale, de continuer l'anesthésie à distance; la surveillance de cette anesthésie est très facile grâce aux mouvements de la flanelle; on peut même adapter à l'entonnoir une sonde acoustique (fig. 12) qui fait percevoir les moindres modifications dans le rythme ou l'intensité des mouvements respiratoires.

Mais cet appareil n'est pas sans inconvénient. Le chloroforme, versé sur la flanelle, peut couler dans le tube, de là dans la trachée et les poumons, et Le Bec [1] a rapporté le cas d'un homme de quarante-deux ans, qui mourut ainsi en quatre jours de bronchite aiguë asphyxiante, due à la cautérisation des bronches par le chloroforme; pour éviter cet accident, il est indispensable que l'entonnoir soit constamment maintenu plus bas que le cou du malade. Même quand le diamètre du tube est assez considérable, l'air se renouvelle mal à son intérieur, et c'est le même air qui va et vient dans l'appareil, et que le malade respire. Enfin, le chloroforme versé goutte à goutte sur la flanelle n'est pas administré d'une façon bien précise.

2° *Dispositifs utilisant les appareils à chloroforme.* — Les inconvénients de l'entonnoir de Trendelenburg peuvent être évités, d'une part, en adaptant à un appareil de Ricard le tube de Kühn ou la canule de Bütlin-Poirier, ce qui permet une distribution régulière de chloroforme, d'autre part, en établissant au voisinage du malade sur le tube de raccord du Ricard un orifice d'expiration, ce qui permet le renouvellement de l'air amené dans les poumons par chaque mouvement inspiratoire. C'est ce que réalisent les deux dispositifs suivants :

A. *Appareil de Sebileau.* — L'un de ces dispositifs, présenté par Sebileau [2] à la Société de Chirurgie, en Novembre 1908, est constitué par un petit tube à trois branches (fig. 13) :

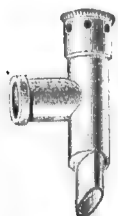


Figure 13.
Appareil de Sebileau.

La branche inférieure s'adapte à l'orifice de la canule Bütlin-Poirier;

La branche moyenne communique par un tuyau de caoutchouc avec le tube d'aspiration du Ricard;

La branche supérieure remplace la soupape d'échappement du Ricard; dans sa lumière se meut une soupape d'aluminium; au moment de l'inspiration, sous l'action de la pesanteur et de l'air inspiré, cette soupape d'aluminium se ferme, tandis que l'air venu du Ricard et chargé de vapeurs chloroformiques pénètre dans les voies aériennes; au moment de l'expiration, l'air expiré soulève facilement cette soupape placée au-dessus de l'orifice trachéal et s'échappe aisément. La soupape d'échappement du Ricard est, en somme, reportée près de la canule laryngée.

B. *Appareil de Lombard.* — L'ingénieux dispositif imaginé par Lombard laisse encore plus libre le champ opératoire (fig. 14). Une pièce coudée et très peu élevée s'emboîte à frottement dans la canule de Bütlin-Poirier par l'une de ses extrémités; l'autre extrémité reçoit un tube de caoutchouc de gros calibre, long de vingt-deux centimètres, qui arrive à la tubulure latérale d'un ajustage supportant la pièce à respiration du Ricard et remplaçant le masque en caoutchouc; cet ajustage est assujetti au moyen d'une baïonnette sur un support métallique léger en forme de croix que l'on appuie sur le thorax de l'opéré où l'on peut le fixer.

Grâce à cet appareil, où la soupape d'échappement, sans être au voisinage immédiat du larynx, en est peu éloignée, la région opératoire, même pour une pharyngotomie, est tout à fait dégagée, et la chloroformisation à distance est possible sans aucun inconvénient.

III. — Conclusions.

1° Somme toute, dans les interventions nasales et bucco-pharyngées, la chloroformisation à la compresse doit être réservée aux *opérations peu sanglantes et de courte durée.* En pareille circonstance, avec un malade bien préparé (alimentation hydro-carbonée les jours précédents, véronal la veille, injection de morphine le matin) [1], un « aide qui sait chloroformer » [2] peut obtenir une bonne narcose; s'il n'attend pas le réveil complet du malade pour faire suspendre l'acte opératoire, s'il profite de tout instant où le chirurgien s'éloigne du champ opératoire pour avancer la compresse chloroformique, ne fût-ce que quelques secondes, il peut obtenir une anesthésie à peu près régulière.

2° Mais, s'agit-il d'une *chirurgie longue, sanglante ou difficile*, une technique spéciale de chloroformisation devient nécessaire. La narcose est commencée avec l'appareil de Ricard; quand elle est complète, on a recours soit à l'intubation transbuccale suivant la méthode de Kühn, soit à la laryngotomie inter-crico-thyroïdienne : la première méthode est applicable à la majorité des cas; la seconde est préférée si l'on doit laisser un tamponnement après l'intervention, ou si l'on craint des accidents dyspnéiques post-opératoires, que peut provoquer un œdème des replis aryténo-épiglottiques, et que prévient le port de la canule pendant quelques jours.

Quelle que soit la voie d'administration du chloroforme, le chirurgien ou son aide procède au tamponnement du pharynx avant de commencer l'acte opératoire. Pendant toute la durée de ce dernier, l'anesthésie est continuée avec l'appareil de Ricard, relié à l'aide du dispositif de Lombard soit à la canule inter-crico-thyroïdienne, soit au tube de Kühn; le bruit rythmique des soupapes rend aisée la surveillance de la respiration, tandis qu'un aide, placé près de la tête, renseigne le chloroformisateur sur l'état des pupilles; si une alerte venait à se produire, il suffirait d'enlever le couvercle du Ricard, pour que le malade ne respire plus que de l'air. Deux particularités, cependant, méritent de retenir l'attention : les vapeurs chloroformiques pénétrant directement dans la trachée, il peut être utile d'employer du chloroforme chauffé; en outre, tout le chloroforme étant sûrement absorbé, il faut être très prudent et employer une dose d'anesthésique inférieure à la dose habituelle; de fait, le plus souvent, les quatre trous du couvercle du Ricard peuvent rester ouverts; en tout cas, « jamais ce couvercle ne doit être baissé de plus d'un tour de spire ».

Grâce à cette technique de chloroformisation, non seulement l'anesthésie est plus régulière, non seulement le chirurgien opère avec plus de tranquillité et plus d'aisance, mais encore la durée de l'intervention est raccourcie et le danger des pneumonies de déglutition est réduit au minimum, d'où amélioration du pronostic opératoire. Aussi est-ce à ce procédé de narcose qu'il convient de s'adresser dans les interventions graves portant sur le nez, le cavum, la bouche ou le pharynx, jusqu'au jour, du moins, où des procédés nouveaux, comme l'anesthésie par voie rectale ou par injection intra-veineuse, auront été reconnus suffisamment pratiques et inoffensifs pour entrer dans le domaine des réalisations.

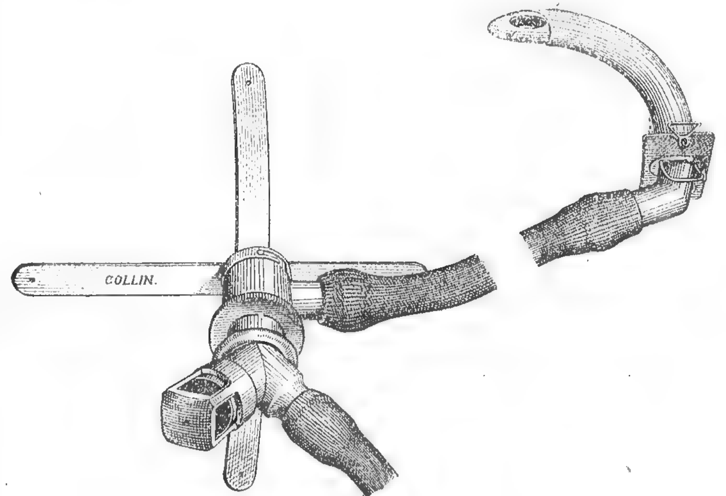


Figure 14.
Appareil de Lombard.

1. Le Bec. — *Congrès français de Chir.*, Octobre 1910.
2. Sebileau. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1908, p. 1131.

1. *La Presse Médicale*, 7 Juillet 1909.
2. Lermoyez. — « Thérapeutique des maladies des fosses nasales ».

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PNEUMONIE PESTEUSE DE CHILDE

Par M. FROLLANO DE MELLO
Professeur de pathologie interne à l'Ecole de médecine des Indes portugaises,
Directeur du Laboratoire de bactériologie et de parasitologie.

La récente campagne antipesteuse que j'ai entreprise à Vasco da Gama (Indes portugaises), par l'ordre du gouvernement de mon pays, m'a donné l'occasion d'observer quelques faits qui éclaircissent, d'après moi, la physiopathologie de la pneumonie pesteuse primitive, décrite par Childe, en 1896.

Pendant cette campagne, convaincu que les résultats seraient nuls ou insignifiants, si la coopération populaire ne venait en aide aux autorités sanitaires, j'ai commencé une série de conférences, des causeries où les théories, les expériences des auteurs anglais étaient expliquées de façon à éclairer et rassurer le peuple effrayé par des mesures draconiennes.

Ma campagne a été suivie de résultats très

satisfaisants, l'épidémie et l'épizootie ont été jugulées, mais les théories que je venais d'exposer et dont je suivais l'exacte application pratique, ont rencontré des confrères incrédules, voire même hostiles. Dernièrement, lors de l'ouverture de l'Ecole de médecine, j'eus l'idée de faire, dans mon discours d'inauguration, l'exposé d'un corps de doctrines sur la peste, dont la compréhension nette pût diriger dorénavant les luttes futures qui ne manqueront pas, étant donné que les Indes portugaises sont entourées de terres anglaises où la peste règne endémiquement, et avec lesquelles nous avons des communications fréquentes, terrestres et maritimes.

J'ai basé mon discours sur les principes suivants :

1° La peste aux Indes est une maladie de rats;

2° L'homme est un accident dans son évolution et conséquemment l'épidémie est un accident de l'épizootie;

3° Chez l'homme, la peste est une maladie qui a son siège principal dans l'appareil lymphatique;

4° La division de la peste humaine en bubonique, septicémique, pneumonique, larvée, a un intérêt purement clinique, et ne subsiste pas en physiopathologie : c'est-à-dire que septicémie et pneumonie primitives n'existent pas;

5° Aux Indes, la contagion de rat à rat, dans la nature, se fait exclusivement par des puces (la Cheops en première place);

6° Du rat à l'homme, la peste se transmet aussi exclusivement par la puce (exceptant la Cnetopsilla musculi), et peut-être même par la Pulex irritans que j'ai déjà trouvée bien que rarement sur les corps des rats pestiférés. Ce point mérite des études plus complètes;

7° D'homme à homme, la contagion n'est pas à craindre, excepté dans la pneumonie qui, primitive ou secondaire *cliniquement*, peut donner, d'après la virulence et les conditions organiques, tantôt la bubonique, tantôt la scepticémique, dont la pneumonie est un des épisodes;

8° Le critérium de l'infectivité d'un pays est le rat pesteux et non pas l'homme, sauf dans deux cas : la pneumonie pesteuse et les cas de peste humaine développés *in loco*, parce qu'ils répondent à des cas murins ignorés ou cachés;

9° La lutte contre la peste est dépourvue de valeur scientifique si l'on cherche à combattre le microbe dans les milieux extérieurs où il ne vit ni ne sporule; la seule lutte rationnelle est la guerre aux rats (on doit également attaquer quelques rongeurs susceptibles, comme les écureuils, qui attrapent facilement la peste, en raison de leurs rapports avec les rats, surtout le *mus rattus* qui est ici le plus abondant) et aux puces qui propagent la peste;

10° Le combat contre l'épidémie s'adresse : 1° à la peste, en toutes ses formes, qui finit quand l'épizootie se termine ou diminue, en ayant toujours soin d'observer les malades, surtout ceux qui présentent des bubons cervicaux et axillaires (j'en dirai plus bas le motif); 2° à la pneumonie pesteuse, maladie contagieuse, mais pas si contagieuse qu'on le pense, méritant des soins spéciaux en raison de son étiologie et épidémiologie.

***

Le point qui a réveillé le plus de doutes, même subi de vives attaques, est celui où j'affirme que pour le physiopathologiste, septicémie et pneumonie primitives n'existent pas. Comme ma démonstration de la non existence de la pneumonie de Childe se rattache en quelque sorte à la septicémie elle-même, je dirai les raisons qui m'inclinent à penser de cette façon.

J'ai observé plusieurs cas de septicémie. Ils peuvent se ranger cliniquement de la manière suivante :

1° Septicémie développée au cours d'une bubonique vulgaire, le troisième jour ou plus de son évolution. Le malade a le bubon, dont le liquide, extrait par la seringue de Luer, dénote au microscope de nombreux bacilles de Yersin. Cette septicémie secondaire se termine par la mort, mais elle peut se guérir avec un traitement rationnel. Ce n'est pas au début d'une épidémie que ces septicémies sont les plus abondantes. L'examen du sang est un élément de diagnostic et pronostic chez ces malades;

2° Septicémies d'emblée, foudroyantes, le sang avec des nombreuses colonies de bacilles de Yersin, réaction thermique nulle, même hypothermie, réaction lymphatique nulle;

3° Entre ces deux cas extrêmes, des nombreuses modalités où la septicémie, constatée microscopiquement dès le premier jour de la maladie, est plus ou moins aiguë, la fièvre plus ou moins modérée, la réaction lymphatique plus ou moins appréciable.

Discutons ces cas. Je laisse de côté l'intoxication pesteuse, c'est-à-dire la septicémie par toxémie, cliniquement reconnaissable, physiopathologiquement explicable comme dans la plupart des maladies, et je parle ici seulement de la septicémie par bacillémie, reconnaissable à l'examen microscopique du sang.

La peste est transmise du rat à l'homme par la piqûre d'une puce. Le proboscis de la puce fait une ouverture à la peau et probablement excrète les bacilles contenus dans ses intestins. Le proboscis n'est pas assez long pour passer au delà du tissu cellulaire et, selon la place piquée, le bubon se développe, les lymphatiques s'enflamment ou non, dans la septicémie cliniquement primitive. S'*enflamment* ou *non* n'est pas bien le mot, ils s'enflamment toujours; seulement les lésions ne sont pas toujours macroscopiquement reconnaissables. Je n'ai pas fait, manque de possibilité à Vasco da Gama, des coupes histologiques démonstratives. Mais la troisième classe des septicémies dont je parle n'en est-elle pas la meilleure preuve?

Selon moi, donc, dans la septicémie primitive, ce sont les lymphatiques qui ont été les premiers atteints et la peste continue à être une maladie de l'appareil lymphatique.

Passons à l'étude de la pneumonie pesteuse. Celle-ci a été étudiée, pour la première fois, par Childe, qui établit nettement son origine, jusque-là confondue avec les maladies les plus variées. Il établit le danger de cette pneumonie contagieuse et créa un cadre anatomo-pathologique à part, une entité morbide appelée la pneumonie primitive où les crachats des malades, inhalés, étaient la source de cette maladie.

D'autre côté, Valassopoulo a, par des arguments fort séduisants, démontré la pénétration des bacilles par l'appareil lymphatique à travers les ganglions cervicaux, thoraciques, axillaires, et établi que le processus d'envahissement des poumons serait le même aussi bien pour les pneumonies primitives que pour les secondaires. Il a même, je crois, nié le danger de la contagion de cette pneumonie.

Les opinions, comme on le voit bien, sont complètement distinctes, et M. Rist (*La Presse Médicale*, 22 Février) se rattache plutôt à celle de Childe, comme la plupart des médecins. On cite constamment la mort tragique de M. Muller comme une preuve de la théorie de pneumonie par inhalation. Je partage complètement les idées de Valassopoulo à cet égard, mais j'accepte la contagion des pneumonies d'après les faits que j'ai tirés de mon observation et de celle de M. le professeur Viriato Pinto.

Précisons les idées. L'appareil pulmonaire peut être affecté dans la peste et donner cliniquement trois sortes de pneumonies :

1° Pneumonies vulgaires à saprophytes;

2° Pneumonies secondaires;

3° Pneumonies de Childe.

Pour parler de la première forme, la seconde a aussi une nature pesteuse, reconnue au microscope. J'ai observé plusieurs de ces pneumonies, mais tous les malades atteints de ces pneumonies, qu'en certains cas j'appelais pneumonies finales, ont eu invariablement des bubons cervicaux, axillaires, thoraciques. Dans un des cas, le malade, à la dernière période, projetait des crachats sanguinolents, lesquels fourmillaient de nombreux bacilles de Yersin. A ce moment-là, le tableau clinique était le même que celui d'une pneumonie primitive, en exceptant le délire, parce que le malade conservait très bien ses facultés intellectuelles. Voilà donc un de ces prétendus symptômes, le délire des malades qui crachent partout, qui manque, et avec lui le danger de cette contamination qui a été très exagéré.

De cette remarque, on peut bien conclure que le trajet signalé par M. Valassopoulo trouve sa plus brillante confirmation (canal thoracique, veine cave, cœur droit, etc.).

Passons maintenant à la pneumonie primitive. Les autopsies de Childe ont démontré toujours des lésions pulmonaires, bien certaines, et nullement des lésions lymphatiques. Mais on ne peut pas conclure que le poumon soit l'organe primitivement attaqué.

Toute pneumonie me semble physiopathologiquement secondaire. L'état primitif est marqué par un facteur chronologique d'après la virulence du microbe qui envahit les lymphatiques cervicaux, thoraciques, axillaires, d'après les conditions organiques affaiblies des malades.

Je nie donc formellement l'autonomie de la pneumonie de Childe, outre l'exposé déjà fait, par des raisons d'ordre clinique et expérimental.

Si cette pneumonie était autonome, si elle était surtout transmise par inhalation, la pneumonie de Childe devrait donner seulement des pneumonies. C'est vraiment l'idée courante.

Or, mon distingué collègue V. Pinto, chargé, lui aussi, de juguler l'épidémie à Margao, Indes portugaises, vient de me raconter l'histoire curieuse d'une famille, dont onze membres furent atteints de peste. Les trois premiers, peste pneumonique. Voici donc la peste pneumonique donnant la bubonique.

Je sais qu'on m'opposera que des rats pesteux y pouvaient mourir et rester ignorés. Je me demande cependant comment on peut expliquer le premier cas de peste pneumonique développé au cours d'une épizootie, une fois accepté et universellement reconnu que la peste aux Indes est une maladie des rats?

Expérimentalement, le fait de Bastaroff et ceux des laboratoires où l'on peut donner la peste pneumonique et septicémique aux cobayes, aux rats, en déposant tout simplement la culture dans les narines de ces animaux, ne dérangent en rien la théorie de Valassopoulo, je pense. On n'a pas prouvé que cette muqueuse n'ait pas d'effractions, et je crois que même saine, elle pourra peut-être laisser pénétrer les microbes comme la muqueuse intestinale les colibacilles.

Ces expériences non seulement ne prouvent rien contre Valassopoulo, mais encore en sont peut-être une confirmation. On sait que le Comité anglais, laissant, à l'abri des puces, 21 cobayes inoculés en communauté avec 25 cobayes sains, n'a jamais pu faire contracter la peste à ces derniers. Et cependant, à mesure que les premiers mouraient, de nouveaux cobayes infectés étaient introduits. Ils mangeaient dans les mêmes vases; l'urine, les fèces, se mélangeaient aux aliments. On connaît bien la quantité des bacilles qui fourmillent dans les excréments des animaux pestiférés. Eh bien, malgré tout, aucun cobaye sain n'a contracté la maladie.

Ce fait n'est-il pas démonstratif et ne complète-t-il pas l'expérience de Bastaroff? N'ajoute-t-il pas un facteur nouveau à cette pneumonie du lapin, c'est-à-dire les lésions de la muqueuse? Ces expériences ne sont-elles pas — celles de Bastaroff et du Comité anglais — la plus brillante

confirmation que la peste est une maladie de l'appareil lymphatique?

Je ne veux pas nier la contagion de la peste pneumonique. Bien au contraire. Primitive ou secondaire, elle est pour moi contagieuse, et la contagion se fait à travers les effractions de la muqueuse naso-buccale. Quel est le garde-malade, médecin ou infirmier, qui puisse s'assurer de l'intégrité de sa muqueuse naso-buccale?

La façon dont se fait cette infection serait comparable à la piqûre de la puce : les microbes contenus dans les crachats pas desséchés, pénétreraient à travers la muqueuse exactement comme ceux des intestins de l'insecte à travers la peau blessée.

Le même mécanisme explique pour moi l'accident tragique dont M. Muller a été victime, et les infections accidentelles qui peuvent survenir chez les médecins et infirmiers, lors de l'ouverture d'un bubon, comme il est arrivé avec le regretté M. Proença, si injustement abandonné à l'oubli des médecins de mon pays.

Nova-Goa, Août 1911.

LES INJECTIONS D'ALCOOL

DANS LE GANGLION DE GASSER

A TRAVERS LE TROU OVALE

Par N. TAPTAS
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux de Constantinople.

Le traitement de la névralgie faciale par l'alcoolisation locale a pris définitivement place dans l'arsenal thérapeutique, tant en France qu'à l'étranger.

Nous avons nous-même appliqué la méthode à 6 malades. Chez 5 d'entre eux il s'agissait de névralgie intense du maxillaire inférieur, contre laquelle on avait déjà pratiqué la section des branches périphériques; chez 2 d'entre eux on avait en plus réséqué le sympathique cervical, mais sans obtenir de résultat durable.

Chez tous ces 5 malades, une seule injection d'alcool à 80° contenant un peu de menthol et de novocaïne suffit à faire cesser les douleurs.

Les premiers jours qui suivirent l'injection les malades se plaignaient de tiraillements, souvent très désagréables, au niveau du nerf injecté: ceci nous poussa à répéter à 2 d'entre eux l'injection deux semaines après la première, mais bientôt toute trace de douleur disparut et nos malades ne se plaignirent plus.

Le sixième cas était une névralgie du maxillaire supérieur, et guérit par une injection d'alcool au niveau du trou grand rond.

***

Nous désirons attirer l'attention sur un procédé nouveau introduit par nous à la méthode de l'alcoolisation dans le traitement de la névralgie faciale, un procédé qui, nous l'espérons, est appelé à acquérir une importance considérable : nous voulons parler de l'alcoolisation du ganglion de Gasser, qui est destinée à remplacer la gassérectomie, de même que l'alcoolisation des branches périphériques du trijumeau a remplacé la section chirurgicale de ces branches.

Nous n'essaierons pas d'énumérer ici les indications d'intervention sur le ganglion de Gasser, cela nous entraînerait trop loin; nous nous bornerons à décrire notre procédé opératoire, qui consiste à atteindre le ganglion à l'aide d'une aiguille introduite par voie externe à travers le trou ovale.

Pour atteindre le trou ovale, nous choisissons la voie indiquée par M. Sicard, et suivie par la plupart de nos collègues : nous introduisons l'aiguille à 2 centimètres, approximativement au-devant du bord antérieur du conduit auditif osseux externe, dans l'espace qui est formé par l'arcade zygomatique et l'échancrure sigmoïde du maxillaire inférieur. Nous piquons de préférence notre aiguille à près de 1 centimètre au-dessous de l'arcade zygomatique, rasant pour ainsi dire l'échancrure du maxillaire, afin de pouvoir lui imprimer une légère inclinaison de bas en haut. De cette façon, nous pouvons suivre du bout de l'aiguille la paroi inférieure de la grande aile du sphénoïde. A une profondeur de 4 cent. 1/2 nous tombons dans le trou ovale.

On a alors la sensation que le bout de l'aiguille se trouve dans une petite cavité osseuse, ce qui est dû au fait qu'il est arrêté par le bord interne du trou ovale.

Un très bon point de repère profond est fourni par l'apophyse ptérygoïde : le trou ovale se trouve immédiatement derrière le bord postérieur de cette apophyse, à la base du crâne.

L'aiguille doit être introduite perpendiculairement au plan médian de la tête et légèrement inclinée de bas en haut. Si on l'introduit trop près du conduit auditif, on pénètre dans la trompe d'Eustache; en s'en éloignant outre mesure, on butte contre l'apophyse ptérygoïde; si on incline l'aiguille en bas, on passe au-dessous du trou ovale pour pénétrer dans le pharynx. Il n'y a, toutefois, aucun inconvénient, dans le cas où l'on n'aurait pas trouvé le trou ovale du premier coup, à tâtonner un peu de la pointe de l'aiguille en retirant celle-ci légèrement pour la repiquer dans un autre sens. Au besoin, on la retire entièrement pour l'introduire de nouveau en se mieux repérant.

Pour avoir la liberté des mouvements de l'aiguille, il faut injecter au préalable une solution de cocaïne à 1/200, profondément, afin d'empêcher les contractions musculaires.

Une fois que l'on se croit dans le trou ovale, on pousse le piston de la seringue afin de faire pénétrer quelques gouttes d'alcool. Si l'on se trouve bien dans l'endroit exact, le malade accuse une forte sensation de brûlure au niveau du trou mentonnier suivie d'anesthésie complète à la piqûre d'une épingle, surtout au niveau de la moitié correspondante de la lèvre inférieure. Nous poussons alors notre injection entière, soit 2 centimètres cubes.

Si l'injection a été bien faite dans le trou ovale, l'anesthésie doit être immédiate et s'étendre à tout le territoire innervé par les différentes branches du nerf maxillaire inférieur, à savoir : région temporale, face cutanée et muqueuse de la joue, région mentonnière et moitié de la lèvre inférieure, deux tiers antérieurs de la moitié correspondante de la langue, arcade dentaire inférieure. En plus, les malades se plaignent de bourdonnements, diminution de l'audition et gêne dans l'oreille.

Dans le cas où nous n'avons pu trouver le nerf, nous n'hésitons pas à injecter de l'alcool en poussant l'aiguille dans différentes directions jusqu'à ce que nous trouvions le nerf cherché. Il nous est arrivé de dépenser ainsi nos 2 centimètres cubes d'alcool avant d'avoir trouvé le nerf, et, après l'avoir bien trouvé, d'en injecter encore deux autres. Les patients n'ont souffert d'aucun inconvénient à la suite de l'injection de quantités aussi grandes d'alcool. Ce n'est qu'au niveau du trou grand rond que nous sommes très attentifs à ne pas toucher les nerfs oculo-moteurs : à cet endroit, nous injectons seulement 1 centimètre cube d'alcool, quitte à y revenir si l'anesthésie n'est pas parfaite, quelques jours plus tard.

Nous ne nous servons, pour toutes les branches du trijumeau, que de l'alcool à 80°, et nous injectons toujours au point d'émergence du nerf, à savoir, dans le trou ovale pour le maxillaire inférieur, dans le trou grand rond pour le maxillaire supérieur. Nous avons toujours réussi à détruire le nerf dès la première séance.

***

Si, après avoir engagé l'aiguille dans le trou ovale, on dit au patient d'ouvrir largement la bouche, et si on incline la partie externe de l'aiguille fortement en bas de façon à en pouvoir diriger la pointe en haut, à travers le trou ovale, on est étonné de sentir que, cessant d'être arrêtée comme tout à l'heure dans une cavité osseuse, elle peut pénétrer plus profondément. On est alors dans le crâne, dans la région du ganglion de Gasser.

Il faut pour cela se servir d'une aiguille de 5 cent. 1/2, et l'introduire presque tout entière. La direction qu'a l'aiguille qui se trouve fortement inclinée de bas en haut et de dehors en dedans, ainsi que sa profondeur de pénétration, indiquent bien qu'elle ne peut qu'avoir traversé le trou ovale.

Si on pousse alors le piston afin de laisser passer quelques gouttes d'alcool, le malade accuse une douleur instantanée au niveau des différentes branches du trijumeau, et si vous le piquez avec une épingle, vous constatez qu'il a la moitié de la face et du cuir chevelu entièrement anesthésiés; il éprouve la sensation que la moitié de sa tête est enflée.

En essayant sur un crâne nu, on peut très bien se rendre compte de la facilité avec laquelle l'aiguille peut, de cette façon, atteindre le ganglion de Gasser.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer deux fois cette alcoolisation du ganglion, dans les conditions suivantes :

L'un de ces malades avait été injecté par nous à deux reprises au niveau du trou ovale; il avait guéri de ses douleurs névralgiques après un long traitement médico-chirurgical préalable resté sans résultat.

Le malade était resté débarrassé de ses fortes douleurs pendant une dizaine de mois, puis celles-ci commençant à reparaître, il se présenta de nouveau chez nous pour être réinjecté. Ayant essayé de pousser l'injection profondément dans le trou ovale, nous avons été étonné de constater qu'à la suite de l'injection, non seulement le nerf maxillaire inférieur, mais toutes les branches du trijumeau étaient anesthésiées. Nous avons cru au début devoir attribuer la chose à la diffusion de l'alcool du trou ovale vers le ganglion, mais en répétant nos recherches sur le crâne nu, nous avons pu nous convaincre de la possibilité d'atteindre le ganglion de Gasser par le trou ovale.

C'est ce que nous avons appliqué de propos délibéré dans le cas suivant :

X..., sœur de charité, âgée de 77 ans, à cause d'une forte névralgie maxillaire inférieure, avait subi, dix ans auparavant, la section des branches périphériques du trijumeau, et un an après, la résection du sympathique cervical.

Les douleurs continuant très fortes après cette seconde intervention, elle était forcée de recevoir cinq injections de 0,03 (trois) centigrammes chacune de morphine par jour, sans arriver à les calmer.

C'est dans cet état que nous lui avions fait, vers la fin de 1909, une injection d'alcool dans le trou ovale, que nous avons répétée quelques semaines plus tard.

Depuis lors elle était tranquille, mais dernièrement ses douleurs ayant recommencé et devenant de plus en plus fortes, il a fallu répéter l'injection.

Cette fois-ci, après avoir injecté deux centimètres cubes d'alcool dans le trou ovale même, nous avons introduit notre aiguille dans le crâne, de la façon que nous avons décrite, et avons injecté une nouvelle dose d'un centimètre cube et demi. Le résultat de l'injection fut une anesthésie complète de tout le territoire innervé par le nerf trijumeau.

En plus, nous avons été étonné et un peu effrayé

de constater que la malade ne pouvait pas ouvrir l'œil droit et qu'en en tenant les paupières écartées le globe oculaire était entièrement immobile. La cornée était complètement anesthésiée. Un léger mouvement du globe vers l'extérieur seul persistait.

Au commencement, nous avons été assez ennuyé, mais nous avons vite compris que cette paralysie de l'oculomoteur commun ne pouvait qu'être passagère, vu qu'il n'y avait pas possibilité d'avoir atteint le nerf par l'aiguille. C'est en diffusant que l'alcool a pu l'atteindre par sa surface. En effet, deux heures après, les mouvements du globe oculaire vers l'extérieur devenaient normaux et les autres muscles oculaires commençaient à se contracter.

Le surlendemain, il ne restait plus rien de la paralysie de l'oculomoteur commun, mais la cornée était toujours insensible et il y avait en plus une légère conjonctivite, prononcée surtout à la partie inférieure de la conjonctive.

La malade a consulté M. Trantas, qui a bien voulu nous faire savoir son opinion : « La malade ayant un léger entropion de la paupière inférieure, la conjonctivite est due à l'irritation par la paupière rétractée en dedans, de la conjonctive en diminution de résistance ». M. Trantas ayant réussi à corriger l'entropion, la conjonctivite a perdu un peu de son intensité. Néanmoins la malade est tenue en observation sous le traitement de M. Trantas.

De ce qui précède, il devient évident que dans les deux cas relatés l'injection avait pénétré dans le ganglion de Gasser même. Nous tenons à relever que c'est la première fois que ce résultat est obtenu.

Dans un travail de M. Sicard, le plus grand promoteur de l'alcoolisation locale dans le traitement de la névralgie faciale, paru dans le 37e numéro de *La Presse Médicale* de l'année 1908, nous voyons à ce propos ce qui suit :

« ..... Mais l'intervention idéale pour les rares névralgies qui résistent à l'alcoolisation profonde des troncs nerveux serait la destruction par l'alcool du ganglion de Gasser...

... « Nous avons étudié la technique de cette méthode sur le cadavre, et nous croyons qu'il serait simple et sans danger de la pratiquer sur le vivant. Sous anesthésie générale, après section des plans cutanés et musculaires superficiels de la région apophysaire zygomatique, et après section de l'apophyse zygomatique, il serait facile, en se servant du bord postérieur de l'apophyse ptérygoïde comme point de repère profond, de pénétrer, à l'aide d'une aiguille, obliquement de bas en haut et d'avant en arrière dans le trou ovale, et d'arriver, grâce à la direction ainsi imprimée, directement au centre même du ganglion de Gasser, sans toucher à la carotide. »

Comme vous voyez, il n'y a aucun rapport entre cette intervention et notre façon d'opérer. Notre intervention est simple, facile, radicale et sûre. Par l'écartement en bas de la mâchoire inférieure, on peut imprimer à l'aiguille une inclinaison suffisante pour atteindre le ganglion, mais à 5 1/2 centimètres de profondeur on ne saurait atteindre la carotide. Il faudra néanmoins tenir la pointe de l'aiguille dirigée le plus éloignée qu'il est possible de la surface du rocher et ne jamais dépasser 5 1/2 centimètres de profondeur.

Pour le moment, nous ne tenons pas à entrer dans la question de l'indication ou non-indication de l'alcoolisation du ganglion de Gasser. Nous avons seulement voulu démontrer sa possibilité et la simplicité de son exécution.

Nous sommes curieux de voir les conséquences que cette intervention peut avoir du côté de l'œil. Si elle est suivie de troubles trophiques sérieux comme après la résection chirurgicale du ganglion, il faudra lui réserver les mêmes indications et contre-indications qu'à la gasserectomie, avec la préférence indiscutable sur elle. Mais si, comme nous l'espérons, les troubles trophiques sont minimes et passagers, il n'y a point à hésiter que la gasseralcoolisation sera le traitement par excellence de la névralgie faciale, d'abord parce que la cessation des douleurs sera plus complète, et ensuite parce qu'elle sera sûrement plus durable.

Ce qui en tout cas peut être considéré comme acquis, c'est que la gasseralcoolisation doit remplacer la gasserectomie.

***

P.-S. — Depuis la rédaction de ce travail, nous avons revu la malade qui fait l'objet de la seconde observation. Un certain degré de conjonctivite persiste toujours, mais, en améliorant son entropion sénile, M. Trantas est arrivé à faire passer l'opacité de la cornée qui est redevenue claire. Néanmoins, l'entropion n'étant pas entièrement corrigé, les cils de la paupière inférieure touchent sur la conjonctive anesthésiée, aussi M. Trantas pense lui faire une petite intervention.

Malgré l'espace de deux mois écoulé depuis l'injection, l'anesthésie de la moitié de la face reste complète. La malade ne sent absolument rien, non seulement dans la région innervée par le nerf maxillaire inférieur qui fut directement détruit dans le trou ovale, mais aussi au niveau des régions du maxillaire supérieur et du frontal. La conjonctive est entièrement insensible.

La durée de l'anesthésie des deux branches supérieures du trijumeau montre que le ganglion a été suffisamment détruit.

Nous avons en outre eu l'occasion de faire une troisième alcoolisation du ganglion de Gasser, que nous jugeons à propos de relater en peu de mots :

Jacoub Effendi, âgé de 59 ans, lieutenant-colonel en retraite, nous est recommandé par le Professeur Peppo Acchioté pour une névralgie faciale intense datant de plus de trente ans.

D'après les dires du malade, les crises étaient au début espacées, laissant des intervalles de calme de plusieurs mois, mais, depuis une vingtaine d'années, elles sont devenues plus fréquentes. Depuis quelques années surtout, elles sont continues.

Le point douloureux principal était, au commencement, localisé à la racine de la canine supérieure gauche; mais, par la suite, les douleurs étaient ressenties simultanément aux deux canines gauches, la supérieure et l'inférieure. Ce qui torturait le plus le malade, c'était la difficulté de se nourrir. Pour arriver à prendre quelque chose sans exalter ses crises, il était forcé de se coucher sur le dos et de verser, à l'aide d'une théière, par la commissure labiale droite, du lait qu'il avalait sans remuer les lèvres.

Le malade étant d'une taille très au-dessus de la moyenne et ayant la tête démesurément grande, la première séance fut très difficile, l'aiguille de 5 centimètres n'arrivant pas jusqu'aux trous grand rond et ovale que nous voulions injecter. Aussi, le résultat ne fut pas parfait. Douze jours plus tard, nous avons repris l'injection.

Qu'il nous soit ici permis de dire en passant que pour injecter le trou grand rond, nous avons adopté une nouvelle voie qui est la suivante : si on introduit une aiguille de 5 centimètres de longueur, immédiatement au-dessous de l'arcade zygomatique, à égale distance du rebord orbitaire externe et du rebord antérieur du méat auditif osseux externe, dans la partie tout à fait antérieure de l'espace situé entre l'apophyse zygomatique et l'échancrure sigmoïde de l'apophyse maxillaire, en dirigeant son aiguille perpendiculairement au plan médian de la tête et très légèrement inclinée en haut en avant, on tombe dans la fosse ptérygomaxillaire juste au-devant du trou grand rond.

Si l'aiguille est arrêtée dans sa course, on comprend qu'elle bute contre l'apophyse ptérygoïde; il faut alors incliner sa pointe en avant pour la sentir glisser dans l'espace ptérygo-maxillaire. Nous estimons que cette voie est beaucoup plus sûre que les autres, car l'aiguille ne saurait atteindre le contenu orbitaire, sans être fortement dirigée de bas en haut, ce qui, d'ailleurs, est presque impossible, si le malade tient la bouche fermée. La seule fausse route consisterait à pénétrer par le trou sphénopalatin dans la fosse nasale, ce qui exigerait une aiguille plus longue que 5 centimètres et n'entraînerait d'ailleurs aucune conséquence fâcheuse.

Pour revenir à notre malade, nous avons à cette seconde séance injecté d'abord de la façon indiquée, 1 centimètre cube d'alcool à 80° dans le nerf maxillaire supérieur, ce dont nous avons eu la certitude par la forte brûlure accusée par le malade au moment de l'injection et l'anesthésie complète et immédiate de la moitié correspondante de la lèvre supérieure. Puis, retirant l'aiguille, nous l'avons plongée dans la direction du trou ovale que nous avons rencontré à 5 cent. 1/2 de profondeur.

En injectant 2 centimètres cubes d'alcool, le malade accusa une forte douleur au niveau de la dent canine inférieure.

Alors, faisant ouvrir la bouche au malade, nous avons essayé de pousser l'aiguille plus profondément, en l'inclinant de bas en haut, et nous avons pu sentir sa pointe frotter sur le bord interne du trou ovale pour glisser dans le crâne. Afin d'éviter la destruction trop profonde du ganglion, par crainte de lésions trophiques de la cornée, nous nous sommes contenté d'une introduction de 3-4 millimètres seulement et nous avons poussé moins d'un centimètre cube d'alcool.

Le résultat en fut quand même une anesthésie immédiate de la branche ophtalmique du trijumeau.

A la fin de l'injection, la moitié gauche de la tête était entièrement insensible à l'épingle et les douleurs complètement disparues. Le malade partit enthousiasmé, n'osant croire à la réalité de sa guérison.

Nous lui avons expressément recommandé de faire attention à ne pas irriter son œil gauche, ce qui est facilité par l'anesthésie de la cornée.

Nous avons revu le malade quinze jours après. L'anesthésie était complète, la cornée était aussi insensible, mais aucun symptôme de conjonctivite ne se fit voir. Nous avons pourtant de nouveau recommandé au malade d'éviter de se frotter l'œil et de venir consulter au premier symptôme oculaire.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

La tolérance pour les hydrates de carbone dans ses rapports avec le lobe postérieur de l'hypophyse. — Déjà, l'an dernier, nous avons entretenu les lecteurs de *La Presse Médicale* des travaux de Cushing sur la physiologie de l'hypophyse. Poursuivant ses recherches sur ce sujet, cet auteur vient de publier, avec ses collaborateurs Gœtsch et Jacobson, un intéressant article où il envisage la tolérance pour les hydrates de carbone dans ses rapports avec le lobe postérieur de l'hypophyse.

Dans une série de cent hypophysectomies faites en 1908-1909, Crowe, Cushing et Homans[1] avaient noté, chez un certain nombre d'animaux ayant survécu assez longtemps à l'ablation partielle, divers symptômes inattendus, notamment une tendance à l'adiposité, associée à une dystrophie génitale : les femelles n'entraient plus en cha-

1. S. I. Crowe, H. Cushing et J. Homans. — « Experimental hypophysectomy ». *The John's Hosp. Bull.*, 1910, XXI.

leur, et les mâles montraient de l'indifférence ou de l'impuissance sexuelles; quelques-uns d'entre eux furent même atteints d'une atrophie testiculaire bien nette. Ces manifestations furent attribuées à l'insuffisance pituitaire, et même exclusivement à celle du lobe antérieur. Mais une étude histologique des diverses glandes closes ayant montré dans toutes celles-ci des altérations, les auteurs pensèrent que certains symptômes observés pouvaient leur être imputables; en d'autres termes, qu'il fallait voir dans ces symptômes une conséquence non pas directe, mais indirecte, de l'insuffisance pituitaire, par l'intermédiaire des altérations des autres glandes qu'elle détermine secondairement: par exemple, l'adiposité pouvait être due à l'insuffisance testiculaire ou ovarienne, comme l'est celle qui suit la castration; la glycosurie transitoire observée dans quelques cas dépendre de l'hyperplasie du corps thyroïde ou des capsules surrénales, ou même d'un certain degré d'insuffisance pancréatique.

Cushing et ses collaborateurs résolurent donc d'étudier plus minutieusement, dans une nouvelle série d'expériences, les altérations histologiques des glandes closes, et notamment du pancréas, en portant tout spécialement leur attention sur les îlots de Langerhans. Cette partie de leurs recherches fera l'objet d'une communication ultérieure. Mais, au cours de leurs expériences, les auteurs furent naturellement amenés à examiner la tolérance des animaux hypophysectomisés pour les hydrates de carbone. Ce sont les résultats de cet examen qu'ils communiquent actuellement [1].

***

On sait que la glycosurie n'est pas rare dans l'acromégalie: 17 cas sur 97 (Hansemann); 14 sur 130 (Hinsdale). Launois et Roy [2] ont réuni 16 cas de diabète associé à l'acromégalie. Sur 176 cas d'acromégalie, Borchardt [3] relève 63 fois la glycosurie spontanée, et 8 fois un abaissement plus ou moins marqué de la limite d'assimilation du sucre; enfin il note la glycosurie dans 9 cas de tumeur hypophysaire sans acromégalie [4]. Ces observations cliniques sont de nature à faire admettre une certaine relation entre les lésions hypophysaires et la glycosurie. D'autre part, Rogowitsch, Caselli, Friedman et Mass, n'ont pas observé de glycosurie à la suite de l'ablation partielle de l'hypophyse, tandis que Borchardt, puis Rossi [5], ont déterminé chez le lapin, par injection hypodermique d'extrait hypophysaire, l'hyperglycémie et la glycosurie. Il est vrai que les résultats ont été moins démonstratifs chez le chien, et que, même chez le lapin, Franchini [6] n'a pu les confirmer à moins d'employer des doses massives. Borchardt n'en conclut pas moins que la glycosurie est le résultat de la suractivité hypophysaire.

Dans leur première série d'expériences, Cushing et ses collaborateurs, bien qu'ayant observé communément de la polyurie, n'avaient noté que dans quelques cas seulement, aussitôt après l'opération, la présence dans l'urine d'une substance réductrice, et l'avaient attribuée à l'anesthésie. De plus, ils n'avaient pas analysé systématiquemeut l'urine de tous les animaux dès le moment de l'opération, et l'examen n'avait porté que sur la totalité de l'urine des vingt-quatre heures; une glycosurie légère et passagère avait ainsi pu échapper.

Les expériences actuelles furent faites, comme les précédentes, sur de jeunes chiens. Bien entendu, l'urine de chacun d'eux avait été reconnue normale avant l'opération. Un certain nombre d'animaux de la même taille et du même âge furent anesthésiés pendant le temps nécessaire pour l'hypophysectomie; chez quelques-uns, même, on mit à nu l'hypophyse sans y toucher. Aucun ne présenta de glycosurie. Dans les expériences sur l'assimilation des hydrates de carbone, on administra par la sonde gastrique des quantités bien déterminées de sucre de canne dissous dans l'eau chaude. Dans tous les cas, la tolérance normale de chaque animal avait été approximativement établie par une série de déterminations avant l'hypophysectomie, et la tolérance post-opératoire fut établie par la même méthode à des intervalles variables.

Nous ne pouvons donner ici le détail des recherches; voici les conclusions des auteurs, au double point de vue expérimental et clinique.

Au point de vue expérimental. — Le produit de sécrétion du lobe postérieur (pars nervosa et intermedia) se déverse dans la cavité du 3e ventricule, se trouve dissous dans le liquide céphalo-rachidien, et, par son intermédiaire, passe dans les espaces sous-arachnoïdiens et aussi, selon toute probabilité, dans le sang par la voie des sinus de la dure-mère.

Les diverses manipulations opératoires exercées sur l'infundibulum et le pédicule hypophysaire, tissus où paraît se déposer la sécrétion du lobe postérieur, produisent une hyperglycémie passagère, due vraisemblablement à la mise en liberté d'un excès de cette sécrétion qui, à son tour, produit une décharge du glycogène emmagasiné. Pendant les quelques jours qui suivent, la limite d'assimilation pour les hydrates de carbone ingérés est considérablement diminuée, la glycosurie alimentaire étant obtenue avec une moindre quantité de sucre qu'auparavant.

Si l'opération a été conduite de façon à déterminer une insuffisance permanente de la sécrétion du lobe postérieur (soit en enlevant une partie considérable de ce lobe avec son revêtement épithélial, soit en mettant obstacle à l'écoulement de sa sécrétion, en plaçant une pince sur le pédicule ou en le lésant de façon à déterminer la production d'une cicatrice infundibulaire), à l'abaissement passager de la limite d'assimilation succède une augmentation anormale et durable de la tolérance pour les sucres.

La limite d'assimilation pour les hydrates de carbone, grandement augmentée dans ces circonstances, peut être rapidement abaissée par l'injection simultanée, sous la peau ou dans la veine, d'un extrait du lobe postérieur. En outre, cet extrait abaisse notablement la tolérance d'un animal normal pour le sucre; il peut même, à dose suffisante, déterminer chez lui la glycosurie.

Certains symptômes sont sujets à accompagner les précédents. C'est, par exemple, une tendance à l'adiposité, qui est de nature à faire songer à une transformation du sucre emmagasiné en graisse. Ainsi, pendant les expériences destinées à établir la tolérance pour les hydrates de carbone, dans les cas expérimentaux ou cliniques d'insuffisance du lobe postérieur, il se produit souvent une notable augmentation du poids. En même temps, les sujets tendent à avoir une température sous-normale, ce qui suggère l'idée d'une insuffisante capacité d'oxydation ou de métabolisme, et cette température abaissée d'une manière persistante peut se relever à la suite de l'injection d'extraits glandulaires. Réciproquement, des injections hypodermiques répétées d'extrait du lobe postérieur à l'animal normal peuvent déterminer un degré avancé d'émaciation, vraisemblablement par métabolisme exagéré, et, pendant ces injections, on peut mettre en évidence un abaissement de la tolérance pour les hydrates de carbone.

Pour ces raisons, les auteurs croient, contrairement à l'opinion avancée dans un précédent mémoire par Crowe, Cushing et Homans, que la tendance à l'adiposité consécutive à l'hypophysectomie partielle n'est pas due seulement au défaut de la sécrétion du lobe antérieur.

Au point de vue clinique. — Etant donné que les produits de sécrétion du lobe postérieur sont déversés dans le liquide céphalo-rachidien, il est évident que toute lésion intra-cranienne occasionnant une stase de ce liquide déterminera des symptômes d'insuffisance du lobe postérieur. En conséquence, une hydrocéphalie interne, quelle qu'en soit l'origine, est certainement la source la plus commune de cet état d'insuffisance, dans ses degrés modérés. Une autre source assez fréquente est représentée par les tumeurs qui se développent dans l'espace interpédonculaire et qui, en comprimant directement et déformant l'insertion infundibulaire, « bloquent » ainsi la sécrétion. Une troisième forme d'insuffisance survient comme manifestation tardive d'une hyperplasie hypophysaire préexistante, de même que, en ce qui concerne le corps thyroïde, des signes de myxœdème surviennent parfois, à un moment donné, au cours d'états d'hyperthyroïdisme.

Nous avons vu la fréquence de l'hyperglycémie dans l'acromégalie et le gigantisme, qui semblent bien liés, au début du moins, à un état d'hyperpituitarisme, la partie antérieure de la glande étant, évidemment, principalement responsable des modifications du squelette. Les auteurs croient, cependant, que ces états tendent fatalement à évoluer vers une insuffisance glandulaire ultime (dyspituitarisme). Par suite, selon toute probabilité, une diminution de la tolérance pour le sucre ne doit être constatée que pendant les phases actives de ces maladies.

C'est ainsi que, dans huit cas sur dix d'acromégalie étudiés par les auteurs, les sujets ont commencé à présenter des signes d'hypoplasie du lobe postérieur, signes comparables à ceux qui s'obtiennent expérimentalement chez l'animal: adiposité, température sous-normale, et souvent aussi limite très élevée d'assimilation des sucres. C'est ce passage de l'hyper- à l'hypopituitarisme qui explique les résultats discordants des études antérieures sur les échanges dans l'acromégalie.

La polyurie se trouvant volontiers associée à ces lésions pituitaires, d'origine spontanée ou expérimentale, ainsi peut se trouver réalisé un tableau clinique capable d'en imposer pour un diabète sucré ou insipide. Il n'est pas non plus improbable que les glycosuries passagères consécutives aux fractures de la base du crâne soient dues à un traumatisme du lobe postérieur ou de son insertion infundibulaire.

Etant donnée la facilité avec laquelle les lésions hypophysaires produisent une hyperglycémie transitoire, il semble que les notions classiques relatives aux glycosuries d'origine encéphalique soient sujettes à revision.

Si la perte ou la diminution de la sécrétion interne du pancréas prive les tissus de leur pouvoir de transformer les hydrates de carbone, certainement la perte ou la diminution de la sécrétion du lobe postérieur de l'hypophyse exalte fortement ce pouvoir. Quant à l'adiposité généralisée, non confinée au pannicule sous-cutané, mais atteignant également les muscles, le foie et les autres organes, elle semble due à ce que l'insuffisance fonctionnelle du lobe postérieur permet à l'excès des hydrates de carbone emmagasinés de se transformer en graisse.

Dans ces états d'adiposité commençante indiquant une hypoplasie pituitaire, l'administration de la glande est indiquée, et il est possible que la dose thérapeutique, dans chaque cas, puisse être déterminée d'après la quantité d'extrait né-

1. E. Gœtsch, H. Cushing et C. Jacobson. — « Carbohydrate tolerance and the posterior lobe of the hypophysis cerebri ». *The John's Hopkins Hosp. Bull.*, Juin 1911, vol. XXII, n° 243.

2. Launois et Roy. — « Glycosurie et hypophyse ». *Soc. de Biol.*, 1903, LV.

3. Borchardt. — « Die Hypophysenglykosurie und ihre Beziehung zum Diabetes bei der Akromegalie ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1908, LXVI.

4. Voir aussi le rapport de Courtellemont et la communication de Sainton, sur « Les tumeurs hypophysaires », au XXIe Congrès des aliénistes et neurologistes, Amiens, Août 1911. Anal. in *La Presse Médicale*, 9 Août 1911, p. 653.

5. Rossi. — *Il Tommasi*, 1909, nos 25 26.

6. Franchini. — « Die Funktion der Hypophyse und die Wirkungen der Injektion ihres Extraktes bei Tieren ». *Berl. klin. Woch.*, 1910, nos 14-16.

cessaire pour produire la glycosurie avec la quantité de sucre ingéré qui semble correspondre à la limite normale d'assimilation individuelle.

A. Gouget.

IIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

BRUXELLES, 26-30 Septembre 1911.

Le succès de ce troisième Congrès ne l'a cédé en rien à celui des Congrès précédents. Près de 200 membres s'étaient réunis à Bruxelles, et les discussions, malgré la diversité des langues, ont été animées et fructueuses.

Je crois cependant qu'il y aurait lieu d'envisager s'il ne vaudrait pas mieux, à l'avenir, que tous les rapporteurs s'exprimassent en français.

La plupart des membres le comprennent, en effet, et n'auraient guère de peine à le parler; et certainement, de la sorte, l'intérêt des séances serait plus soutenu. Tout en conservant aux rapporteurs la faculté d'écrire leurs travaux dans les quatre langues officielles du Congrès, je pense qu'il serait préférable, pour les débats, d'adopter une langue unique comme le font toutes les Conférences diplomatiques.

L'ordre du jour un peu surchargé de 1908 avait décidé les organisateurs à réduire à trois seulement le nombre des questions mises à l'ordre du jour.

Les sujets avaient été choisis dans le domaine de la chirurgie situé à la limite de la pathologie interne et de la pathologie externe, et le nombre des communications sur certains points assez spéciaux s'est ressenti quelque peu de l'expérience encore peu étendue des chirurgiens sur ces sujets nouveaux. Par contre, au point de vue scientifique, il est bien certain que ce troisième Congrès aura rendu de réels services en fixant définitivement certains points encore controversés, et en attirant l'attention sur les avantages que peuvent fournir des interventions chirurgicales raisonnées pour certains malades actuellement traités sans aucun espoir de guérison par une thérapeutique purement médicale.

Comme la fois précédente, les organisateurs avaient annexé au Congrès une **Exposition d'instruments et d'appareils de chirurgie**, et une **Exposition de pièces et de documents relatifs à l'étude des fractures.**

Cette dernière surtout a obtenu un vif succès.

Pendant quelques années, le développement extraordinairement rapide de la chirurgie viscérale a pu détourner plus ou moins l'attention des chirurgiens de la thérapeutique des fractures; mais, actuellement, sous l'influence peut-être des législations adoptées par la plupart des pays sur les accidents du travail, ce sujet est revenu au premier plan des préoccupations chirurgicales.

Soixante-dix exposants avaient répondu à l'appel du Comité organisateur représentant quatorze pays (Allemagne, Autriche, Belgique, Etats-Unis d'Amérique, Egypte, Finlande, France, Hongrie, Iles Britanniques, Italie, Pays-Bas, Russie, Suède, Suisse). Une première catégorie réunissait des pièces et des documents se rapportant spécialement à l'*histoire* et à l'*anatomie pathologique macroscopique et microscop que des fractures* : collections de pièces sèches provenant de musées universitaires, trouvailles fossiles, ouvrages de paléo-chirurgie, préparations histologiques.

Un deuxième groupe comprenait toutes les *méthodes non sanglantes de traitement des fractures*. On y trouvait côte à côte les divers types d'appareils à extension continue, les appareils de marche, les instruments de réduction et de contention non sanglantes, les bandages plâtrés, amidonnés et celluloïdés, les principaux types de prothèse et de moyens orthopédiques.

La plupart des chirurgiens avaient joint à leur exposition des moulages, des radiographies et des photographies qui permettaient de bien apprécier les résultats que nous pouvons obtenir actuellement dans la chirurgie conservatrice des fractures ouvertes ou fermées.

Le troisième groupe réunissait des séries assez nombreuses de *radiographies* relatives à l'anatomie pathologique et au traitement d'un grand nombre de fractures. Il résumait en quelque sorte, en les illustrant, les deux premiers groupes.

Le quatrième groupe avait été réservé aux principales *méthodes d'ostéosynthèse* (boulonnage des os, sutures métalliques, vissage, fixation à l'aide de crochets, de plaques, etc.) et à l'instrumentation spéciale qu'elles comportent; des radiographies et des préparations osseuses en démontraient les résultats.

Dans un dernier groupe enfin se trouvaient réunis (pour des raisons d'ordre technique) tous les *clichés radiographiques diapositifs* qui avaient été envoyés. Ils constituaient des documents précieux pour le diagnostic, l'histologie et la thérapeutique des fractures, et réunissaient près de deux mille images fidèles de nos connaissances actuelles dsns cet important domaine de la chirurgie.

Au point de vue extra-médical, les congressistes se sont déclarés enchantés de l'accueil qui leur a été fait à Bruxelles : locaux vastes et bien aménagés, réceptions officielles et privées, banquets, soirée théâtrale, excursions ont été réussis à souhait. Comme il n'est pas douteux, cependant, que la fréquentation du Congrès par les membres étrangers diminuerait si les réunions continuaient à se tenir à Bruxelles, et que, d'autre part, il est de l'intérêt de la Société de donner à ses membres l'occasion de voir ce qui se fait à l'étranger, l'assemblée générale a décidé à une forte majorité que le prochain Congrès se tiendrait à New-York au printemps 1914.

Comme la Société belge de Chirurgie, dont la Société internationale n'est, en somme, qu'une création, celle-ci, après avoir affirmé son existence et sa robuste vitalité par les trois Congrès de Bruxelles, s'estime assez forte maintenant pour aller chercher au loin l'enseignement dont tous ses membres sont si avides et qui est le but de ses réunions.

« Peut-être, disait le président de la Société belge de Chirurgie dans son discours inaugural, peut-être reverrons-nous un jour notre enfant reparaître parmi nous après quelques lointaines pérégrinations; nous en avons l'espoir et nous serons toujours prêts à lui ouvrir les bras et à l'accueillir comme notre fille bien-aimée, dont nous avons tout lieu d'être fiers. Elle reviendra au foyer paternel, où elle sera reçue avec orgueil et bonheur. »

L'assemblée générale a désigné comme président pour le Congrès de New-York M. le professeur Antoine Depage, de Bruxelles, et comme secrétaire général M. Léopold Mayer, de Bruxelles.

⁂

Trois questions figuraient à l'ordre du jour du Congrès de 1911 :

1° *Diagnostic et traitement de la pancréatite*;
2° *Diagnostic et traitement des colites*;
3° *Chirurgie pleuro-pulmonaire.*

1re Question.

Diagnostic et traitement de la pancréatite.

A. **Diagnostic de la pancréatite.** — *M. Gaston Michel* (de Nancy), rapporteur, a présenté une étude critique très fouillée des documents épars dans la littérature médicale des vingt dernières années concernant les méthodes de *diagnostic de la pancréatite.*

Il divise ce syndrome en deux grands types cliniques : 1° les pancréatites aiguës, comprenant les pancréatites hémorragiques, les pancréatites suppurées, les pancréatites gangreneuses; 2° les pancréatites chroniques, comprenant la sclérose, la lipomatose et la lithiase pancréatique.

Dans un premier chapitre, le rapporteur examine le *diagnostic de localisation pancréatique*, qui sera possible en se basant :

a) *Sur des signes physiques.* La palpation surtout est importante parce qu'elle permet de préciser les rapports de la tumeur (si tumeur il y a) avec l'estomac et le gros intestin (deux schémas très clairs démontrent cette proposition).

Lorsqu'on a établi que la tuméfaction siège entre l'estomac et le côlon, on peut la rapporter au pancréas, ou plutôt dire qu'il s'agit d'une tumeur rétropéritonéale vraisemblablement d'origine pancréatique.

b) *Sur les caractères des phénomènes douloureux* qui revêtent souvent une intensité exceptionnelle, angoissante, tellement vive que Dieulafoy l'a décrite comme un des principaux symptômes de ce qu'il a justement appelé : le drame pancréatique. Même lorsque la douleur ne présente pas ce caractère d'acuité excessive, elle se localise à certains points assez précis que le rapporteur note sur des schémas très explicites (point vésiculaire, point pancréatique de Desjardins, point pancréatique et zone pancréatique de Chauffard, point d'Orlowsky).

c) *Sur certains troubles fonctionnels : stéatorrhée, amaigrissement rapide, glycosurie.*

Isolés, ces trois groupes de symptômes n'ont qu'une valeur minime; associés, ils acquièrent une haute importance diagnostique.

Le diagnostic de localisation pancréatique, une fois porté, permettra le diagnostic des différentes variétés qui, cliniquement, d'après leur évolution, se ramènent à deux types : les pancréatites aiguës, les pancréatites chroniques.

Parmi les premières, les pancréatites aiguës, hémorragiques ou suppurées peuvent être suraiguës ou aiguës; elles revêtent le type occlusion ou le type péritonitique.

Le diagnostic est à faire surtout avec l'occlusion intestinale, les péritonites par perforation, les péritonites appendiculaires. C'est l'analyse minutieuse de tous les symptômes, l'étude des antécédents, qui, faisant trouver des faits paradoxaux dans le tableau clinique, permettront le diagnostic. En tous les cas, le diagnostic d'intervention s'impose.

Les formes à rechutes ou à évolution lente se traduisent toujours par des signes physiques plus ou moins caractéristiques et des troubles fonctionnels. Les différentes formes de pancréatites aiguës ou suraiguës sont difficiles à différencier entre elles.

Les pancréatites chroniques, compliquant souvent la lithiase biliaire, sont d'un diagnostic peu facile. Elles peuvent être confondues avec les lésions des voies biliaires, qui se traduisent par des symptômes identiques. Elles sont parfois presque impossibles à différencier des lésions néoplasiques. La recherche des troubles fonctionnels de la sécrétion pancréatique est de la plus haute importance. Elle se fait :

1° Par l'examen du chimisme gastrique et duodénal : les méthodes en sont compliquées;

2° Par l'examen des fèces : les méthodes de Gaultier, Schmitt, etc., sont à recommander, de même que celles qui recherchent les ferments, trypsines, amylase fécale, etc.;

3° Par l'examen des urines : méthode de Sahli, de Wohlgemuth, surtout la réaction de Cammidge qui, malgré toutes les discussions qu'elle a soulevées, doit être maintenue. Mais toutes ces méthodes ne sont pas des méthodes cliniques, ce sont des méthodes de laboratoire.

C'est encore l'ensemble des symptômes et les résultats de plusieurs méthodes employées qui permettront le diagnostic. Il n'y a pas de signe pathognomonique de la pancréatite chronique, il n'y a pas de méthode d'examen de la sécrétion pancréatique, pouvant donner une certitude absolue.

Le diagnostic sera le plus souvent un diagnostic de probabilité, fait par exclusion, qu'il faudra confirmer par l'intervention chirurgicale.

A la fin de son exposé, le rapporteur insiste sur ce fait qu'en chirurgie abdominale, le chirurgien doit se souvenir qu'il existe, profondément cachée derrière l'estomac, une glande dont les lésions sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'a cru jusqu'ici; il doit, dans bien des cas, se demander si, en réalité, elle n'est pas en cause.

Un index bibliographique fort complet termine cet excellente mise au point du diagnostic des pancréatites (51 pages avec 4 figures schématiques).

— *M. Henri Delagénière* (Le Mans) relate deux observations relatives au *diagnostic et au traitement des pancréatites gangreneuses et hémorragiques.*

Il pense que la pancréatite aiguë d'emblée est tout à fait exceptionnelle et que presque toujours il s'agit de phénomènes aigus au cours d'une pancréatite chronique. Cette constatation est très importante car elle démontre la nécessité de découvrir une pancréatite à son début quand l'affection peut être guérie par une opération plutôt que de la laisser évoluer puis aboutir, soit à la destruction complète de la glande, soit à un accident aigu pour lequel une intervention d'urgence sera la seule ressource.

A l'appui de cette opinion, M. Delagénière signale un cas de pancréatite gangreneuse avec nécrose du pancréas et gangrène consécutive du côlon transverse chez une femme de 49 ans, ayant souffert depuis longtemps d'accidents dyspeptiques et prise brusquement de symptômes abdominaux très violents simulant une obstruction intestinale.

Une intervention d'urgence pratiquée *in extremis* (résection du côlon transverse et tamponnement du pancréas) ne permit pas de sauver la malade.

Dans un deuxième groupe de faits, Delagénière range les pancréatites dites hémorragiques et qui, au sens strict du mot, doivent être très rares. Il est prouvé que le plus souvent il s'agit en réalité d'un

hématome de l'arrière-cavité des épiploons sans lésion véritable du pancréas.

C'était le cas notamment chez une malade de 44 ans, opérée pour un kyste du pancréas qui était en réalité une hématocèle pancréatique enkystée et qui fut enlevée en masse par décortication.

Cette malade, qui ne souffrait pas du tout de sa tumeur, laquelle fut découverte par hasard, guérit parfaitement bien à la suite de l'intervention. M. Delagénière examine longuement la pathogénie de ces hématomes qui paraissent bien provenir généralement de déchirures de la veine splénique.

Au point de vue diagnostic, il pense qu'il convient d'attribuer une réelle valeur à la réaction de Cammidge, qui lui a permis dans certains cas de lithiase biliaire de révéler une pancréatite chronique concomitante.

— **M. De Bersaques** (Gand) expose en détail une observation de *kyste hématique du pancréas* opéré chez une femme de 50 ans à antécédents héréditaires tuberculeux.

Cette personne souffrait depuis quelques années de troubles intestinaux mal définis lorsque, en Mai 1908, à la suite d'un refroidissement, elle fut prise d'une douleur brusque très violente dans le haut du ventre qui l'obligea à s'aliter pendant plusieurs jours. Le diagnostic porté à ce moment par différents médecins fut celui de péritonite tuberculeuse. Après différentes cures à l'étranger et des alternatives d'amélioration et d'aggravation, la malade fut prise, vers la fin de 1909, de vomissements sanguinolents pendant environ quatre semaines.

Une hématémèse plus abondante survint en Août 1910. L'état de la malade s'altéra peu à peu et, lorsque M. De Bersagues fut appelé à la voir en Novembre 1910, elle se trouvait dans un état vraiment précaire.

Le ventre fortement augmenté de volume présentait tous les signes d'une tumeur kystique volumineuse de l'abdomen.

Une incision au bord externe du muscle droit permit assez facilement d'évacuer une collection kystique d'environ deux litres.

Les suites opératoires furent très simples et la malade guérit très rapidement.

— **M. Reynaldo dos Santos** (de Lisbonne), ayant observé 14 cas de perforation gastro-duodénale et 1 cas de pancréatite hémorragique, attire l'attention sur l'importance de la défense musculaire pour le diagnostic différentiel.

Dans les premières heures, il a toujours rencontré une contracture de la paroi du ventre dans les cas de perforation. Avec la douleur épigastrique soudaine et persistante, ce sont les seuls symptômes sur lesquels on puisse compter pour porter un diagnostic précoce.

Lorsque, au contraire, il s'agit d'une pancréatite aiguë, on constate, dans les huit à dix heures qui suivent le début de l'affection, de violentes douleurs, des vomissements biliaires, mais pas de défense musculaire; celle-ci survient seulement plus tardivement lorsque se déclare la péritonite secondaire.

Un deuxième point de diagnostic différentiel sur lequel M. Reynaldo dos Santos attire l'attention est le réveil de la douleur en arrière par la palpation au niveau de l'angle costo-vertébral.

Lorsqu'on constate ce symptôme sur lequel Mayo Robson a le premier attiré l'attention, il faut faire le diagnostic différentiel avec les embolies viscérales, et surtout avec les embolies de l'artère rénale.

La ressemblance de la pancréatite aiguë avec cette dernière affection n'est, du reste, pas seulement symptomatique, mais aussi pathogénique : dans le cas observé par M. Reynaldo dos Santos, la lésion pancréatique s'était surtout développée autour de la veine splénique remplie de caillots. La ressemblance clinique elle-même, avec douleurs initiales et soudaines, permet de croire à la pancréatite, ou plutôt à l'apoplexie pancréatique qui semble donc être le plus souvent une affection de nature embolique et non d'origine infectieuse, comme on l'admet habituellement. Au cours de son intéressante communication, M. Reynaldo dos Santos signale en passant un cas personnel très curieux d'embolie de l'artère rénale.

B. **Traitement de la pancréatite.** — **M. W. Körte** (de Berlin), rapporteur, expose, dans un travail tout à fait personnel, les résultats de sa pratique dans le traitement de la pancréatite aiguë.

Son rapport, qui comporte 60 pages, est basé principalement sur l'étude approfondie de 52 cas de pancréatite aiguë observés par lui-même et par son collègue M. le professeur Brentano; de ces cas, 8 ont guéri sans intervention, et leur diagnostic est donc plus ou moins incertain; 6 ont été autopsiés sans que leur état à l'entrée à l'hôpital eût encore permis une intervention; 38 ont été opérés avec une mortalité globale de 47 pour 100 (première semaine : 20 pour 100; deuxième et troisième semaines : 35 pour 100; plus tard : 100 pour 100).

Au point de vue étiologique, il y a lieu de noter que, parmi les 44 cas certains de pancréatite, 30 concernent des hommes, 14 des femmes. Le plus jeune sujet était un garçon de 16 ans, opéré à chaud et guéri; la plupart des malades étaient âgés de 40 à 50 ans; le plus vieux, âgé de 70 ans, opéré à chaud, est mort.

Dans les antécédents de la plupart des malades, on note des accès douloureux analogues, mais moins intenses; beaucoup avaient souffert de « crampes d'estomac »; 3 fois, il existait des ulcères du duodénum, fréquemment des coliques biliaires.

La réaction de Cammidge s'est presque toujours montrée infidèle dans la pancréatite aiguë. Il en est à peu près de même de la glycosurie, qui n'existait que dans 8 cas (1 fois 6,95 pour 100 de sucre : guérison post-opératoire; 2 fois 2,5 pour 100 de sucre : morts post-opératoires; 3 fois 0,5 pour 100 : 2 guérisons, et 1 fois seulement de traces de sucre).

Dans un de ces cas, Körte a observé ce fait curieux qu'il ne survint de la glycosurie que trente-deux mois après l'intervention.

Les symptômes les plus manifestes sont ceux qui dépendent de l'irritation du péritoine dans la partie supérieure de l'abdomen. Si l'on perçoit dans l'épigastre une tumeur inflammatoire à direction transversale, le diagnostic devient beaucoup plus ferme.

Le *traitement* a surtout fait des progrès depuis que l'on s'est attaqué au traitement chirurgical de la péritonite en général. Cela nous a amenés à avoir l'occasion d'opérer plus souvent des péritonites au début.

Si, au cours d'une opération pour péritonite, on trouve dans le ventre un exsudat séro-sanguinolent avec plaques de nécrose graisseuse disséminées, il faut inciser l'épigastre et mettre le pancréas à nu.

L'expérience a montré que l'*opération précoce* dans la pancréatite aiguë donne de meilleurs résultats que si l'on intervient tardivement, lorsqu'il s'est déjà produit de la nécrose pancréatique et de la dégénérescence, surtout si l'on songe que les malades atteints de pancréatite aiguë arrivent rarement au stade tardif.

Le tableau suivant montre bien cette influence de l'opération précoce :

	TOTAUX	GUÉRISONS	MORTS
Opérés dans la 1re semaine de la maladie	12	8	4
Opérés dans la 2e semaine de la maladie	4	3	1
Opérés dans la 3e semaine de la maladie	7	4	3
Opérés dans la 4e semaine de la maladie	7	3	4
Opérés dans la 5e à 7e semaine de la maladie	4	0	4
Totaux	34	18	16

Le *pronostic* dépend de l'*intensité* de l'inflammation et de particularités individuelles spéciales à chaque cas. Une obésité considérable est de mauvais augure.

Les cas opérés pendant la période aiguë de l'inflammation ou de la suppuration avant que des foyers étendus de nécrose se soient formés donnent les meilleurs résultats. Le moment où se produit la nécrose est très variable, suivant l'intensité de l'inflammation; on peut déjà la rencontrer dès le troisième jour; ces cas d'inflammation suraiguë de même que ceux dus à une forte hémorragie, amenant une destruction étendue de la glande, sont d'un mauvais pronostic.

Pour les opérations précoces, la laparotomie épigastrique est l'incision de choix; on évacue l'exsudat séro-sanguinolent; les irrigations salées sont utiles. L'évacuation seule de l'exsudat toxique suffit seulement dans les formes légères. Comme il n'est pas possible de déterminer d'avance la gravité de l'inflammation, il convient de mettre le pancréas à nu par la voie la plus commode, le plus souvent à travers le ligament gastro-colique. Le péritoine pariétal étant incisé, on pénètre dans le tissu glandulaire qui est débridé, tamponné et drainé pour assurer l'évacuation des sécrétions. En pénétrant au sein même du tissu enflammé, on prévient la nécrose ou on en limite tout au moins l'extension. Dans les cas seulement où l'état du malade exige une prompte terminaison de l'opération, on se bornera à débrider la collection et à la drainer.

Les *voies biliaires* seront ensuite explorées au point de vue de l'existence de calculs ou de processus inflammatoires ou suppuratifs, et traitées en conséquence.

Les malades atteints de pancréatite aiguë présentent de fortes tendances au collapsus; l'opération devra donc être menée rapidement, et on évitera des recherches prolongées au milieu des anses intestinales distendues.

L'*incision lombaire* sera réservée au cas où il existe un épanchement rétro-péritonéal; on pourra la combiner parfois avec la libération antérieure du foyer morbide.

Les suppurations dans l'espace sous-phrénique seront ouvertes par une incision épigastrique ou par la voie transpleurale.

Dans le stade de nécrose et d'abcédation, l'érosion des gros vaisseaux pancréatiques amène parfois des *hémorragies* redoutables.

Les *fistules*, qui surviennent parfois par élimination du tissu pancréatique à la suite de l'intervention, guérissent en général spontanément.

Au point de vue opératoire, la statistique de Körte se décompose comme le montre le tableau suivant :

PROCÉDÉS OPÉRATOIRES	TOTAUX	GUÉRISONS	MORTS
A. Laparotomies : 21.			
a) Dans le stade d'inflammation ou de suppuration sans nécrose étendue	16	14	2
b) Dans le stade de nécrose et de ramollissement	5	0	5
B. Incision lombaire seule : 7.			
a) Dans le stade d'inflammation sans nécrose	1	1	0
b) Dans le stade de nécrose et de gangrène	6	1	5
C. Incision lombaire combinée à la laparotomie	3	1	2
D. Opérations transpleurales	3	1	2
Totaux	34	18	16

Pour ce qui est de la fréquence de la lithiase biliaire à laquelle on a souvent attribué un rôle pathogénique dans la pancréatite, Körte a constaté, dans ses 44 cas opérés ou autopsiés, 21 fois de la cholélithiase et 1 fois une cholécystite non calculeuse.

A la fin de sa très remarquable étude, Körte publie les observations assez détaillées de ses 44 cas certains de pancréatite et un index bibliographique très complet.

— **M. D. Giordano** (de Venise), rapporteur, avait publié en 1900 une observation de pancréatite suppurée, diagnostiquée, opérée et guérie, qui paraissait être la treizième dans la littérature de cette opération.

Le traitement de la pancréatite suppurée doit être chirurgical et direct en abordant le pancréas, tantôt par la voie épigastrique, tantôt par la voie lombaire, et parfois par les deux voies combinées. Les fusées à distance pararénales, iliaques et les métastases hépatiques, thoraciques, etc., doivent être incisées d'après leurs propres indications.

L'auteur étaye ses conclusions sur des observations cliniques qui illustrent les différentes modalités morbides.

Quant à la pancréatite interstitielle chronique, elle peut devenir du ressort de la chirurgie et être traitée soit directement par la pancréatostomie, soit indirectement par la dérivation biliaire.

Depuis la publication de son rapport, M. Giordano a eu l'occasion de soigner un huitième cas de pancréatite à forme subaiguë, chez un garçon de 7 ans 1/2, qui, après avoir mangé, suivant l'expression de son père, « toutes espèces de saletés » (fruits avariés, mollusques ramassés sur la berge), fut atteint de troubles gastro-intestinaux très violents; à la suite d'une chute sur le flanc gauche, l'état s'aggrava et, trois semaines après le début de l'affection, l'enfant entra à l'hôpital dans un état de dénutrition considérable. Température de 38°,5, ventre dur, rétracté, très douloureux dans la région épigastrique, douleur violente à la pression dans l'angle costo-vertébral gauche, signes d'épanchements à la base thoracique droite où la ponction ramena un liquide limpide. Une incision lombaire gauche permit d'évacuer un verre de pus épais profondément situé au-devant de la colonne vertébrale.

Cette intervention très simple amena la guérison de l'enfant.

— *Soubbotitsch* (de Belgrade) a observé six cas de pancréatite aiguë, dont 5 chez des hommes et 1 chez une femme, tous adultes (36 à 69 ans).

Cinq de ces malades furent opérés, le sixième a été constaté à l'autopsie sans avoir subi d'intervention.

De ces six malades, un seul fut guéri. Il s'agissait, chez tous, de cas particulièrement graves à marche suraiguë. Dans les deux cas où la réaction de Cammidge fut faite, elle fut trouvée positive.

Le seul cas suivi de guérison a trait à une femme opérée dans la huitième semaine de sa maladie, atteinte déjà d'un énorme abcès en voie de gangrène, occupant l'épigastre, l'hypochondre, la fosse iliaque droite et le petit bassin.

Dans ce cas, le point de départ de l'affection paraît avoir été une *cholécystite calculeuse*.

M. Soubbotitsch résume à la fin de son travail les observations de ces six malades.

— *M. Reynaldo dos Santos* (de Lisbonne) appelle l'attention sur un point du traitement de quelques pancréatites chroniques à la suite de deux cas opérés par lui.

Le premier cas est celui d'une jeune fille de 19 ans qui, à la suite d'une colique hépatique, fut atteinte d'ictère chronique avec signes d'obstruction des voies biliaires.

L'intervention montra une vésicule libre d'adhérences, renfermant de la bile noire et trois calculs. A l'incision du cholédoque, plusieurs autres calculs furent retrouvés, puis le canal hépatique et la vésicule furent drainés, suivant la technique de Mayo. Le pancréas était dur et gros. La fistule du cholédoque se ferma rapidement, mais la fistule de la vésicule biliaire existait encore deux ans après l'intervention, probablement par suite de la sclérose oblitérante du pancréas. M. Reynaldo dos Santos se décida alors à pratiquer une nouvelle inspection des voies biliaires qui montra l'absence de tout calcul et la sclérose persistante du pancréas.

La vésicule fut libérée et anastomosée à la région prépylorique de l'estomac.

La malade guérit définitivement.

Cette observation montre qu'il faut absolument conserver la vésicule biliaire dans les cas d'obstruction calculeuse accompagnés de sclérose pancréatique pour le cas où une cholécysto-entéro-anastomose secondaire deviendrait ultérieurement nécessaire.

Tout récemment, M. Reynaldo dos Santos a opéré un second cas tout à fait analogue au premier et avec les mêmes résultats heureux.

— *M. Schœmaker* (de la Haye) estime, comme le rapporteur, que les attaques aiguës de pancréatite sont généralement précédées de petites crises douloureuses. Il en conclut que la pancréatite aiguë frappe surtout des glandes déjà antérieurement malades. Des sept cas opérés par lui (quatre morts, trois guérisons), cinq avaient présenté depuis plus ou moins longtemps de la dyspepsie et de la douleur épigastrique. Chez une de ces malades, il a dû survenir deux récidives qui ont nécessité chaque fois, à des intervalles de trois à cinq mois, une nouvelle intervention. Au point de vue opératoire, il se borne à mettre le pancréas à nu et à le drainer.

(*A suivre.*) L. Mayer (de Bruxelles).

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIVe CONGRÈS

(Paris, 2-7 Octobre 1911.)

(*Suite*[1].)

Discussion sur le diagnostic et le traitement de l'appendicite chronique. — *M. Laplace* (de Philadelphie) ne veut envisager que la question du traitement opératoire et, particulièrement, de la technique opératoire dans l'appendicite chronique. Voici en deux mots celle qui lui a donné les meilleurs résultats.

Incision de quelques centimètres le long du bord externe du muscle grand droit, en prenant soin d'éviter le nerf iléo-hypogastrique pour ne pas compromettre la vitalité des tissus qu'il innerve. Petite boutonnière au péritoine. Extériorisation de l'appendice. Ligature à la base de l'organe et ligature du méso. Section de l'appendice aux ciseaux droits, puis excision de la muqueuse, qui fait hernie, aux ciseaux courbes, de façon à pouvoir aisément suturer la tranche du moignon, sans thermocautérisation.

Suture de la paroi abdominale, y compris la peau, au catgut très fin (0000 pour la peau), de façon à ce qu'on n'ait plus à faire dans la suite la plus petite intervention, même pour enlever les fils.

Dans l'appendicite chronique avec adhérences, M. Laplace insiste sur la nécessité d'une péritonisation très soignée après la destruction des adhérences; il convient également de réséquer plus ou moins largement l'épiploon affecté d'épiploïte, etc. Faut-il drainer? Non dans la grande majorité des cas. M. Laplace insiste sur les avantages de la position de Fowler qui force les épanchements intra-péritonéaux à rester cantonnés dans les parties basses de l'abdomen et sur les instillations intra-rectales de solution physiologique préconisées par Murphy, lesquelles provoquent, par osmose de l'intestin vers le péritoine, un véritable lavage de la séreuse ainsi qu'en témoigne l'issue de quantités considérables de liquide par le drain. Ce ne sont ni les suppurations ni la gangrène de l'appendice qui constituent les indications principales du drainage; les cas les plus septiques sont ceux où il n'y a pas de suppuration, mais où l'on constate seulement une irritation, une rougeur diffuse du péritoine, sorte d'érysipèle péritonéal qui est toujours l'indice d'une infection très grave. Dans ces cas, M. Laplace a toujours obtenu les meilleurs résultats du tamponnement du péritoine fait avec des mèches de gaze, sans drain de caoutchouc.

L'inconvénient du tamponnement est de favoriser l'éventration ultérieure. Aussi, pour éviter cette éventration, M. Laplace a-t-il toujours soin de ménager la vitalité des lèvres musculaires de la plaie en les bordant de péritoine; la bordure de péritoine est laissée en place pendant toute la durée du drainage, et il est ensuite facile de l'exciser avant de réunir les lèvres de la plaie pour la fermeture finale de l'abdomen.

— *M. Lanz* (d'Amsterdam), frappé par la coudure caractéristique que l'on observe si souvent dans les opérations pour appendicite chronique, s'est demandé, si sous l'influence de la tension des gaz accumulés dans le cæcum et dans l'appendice, celui-ci prenait une position qui facilitait les rétentions à l'intérieur. Il a prié son assistant, M. Sen Horn, de faire l'insufflation d'un nombre de gros intestins, dont il présente au Congrès la partie cæcale.

Cette insufflation montre :

1° Que la valvule iléo-cæcale forme une vraie soupape qui la ferme hermétiquement et ne laisse pas même passer l'air; la résistance de cette soupape est vaincue seulement par une assez grande pression;

2° Que la valvule iléo-cæcale, en se redressant, donne lieu à la formation d'un diaphragme, derrière lequel se forme un cul-de-sac appendiculaire, un entonnoir, dans lequel il y a forcément rétention en cas de constipation et de stagnation dans le cæcum;

3° Que la valvule appendiculaire, valvule de Gerlach, offre peu de résistance à l'entrée de l'air : si l'on coupe la pointe de l'appendice, le cæcum insufflé se vide par l'appendice;

4° Que l'appendice ne prend jamais ou tout à fait exceptionnellement la position rectiligne quand le cæcum est distendu par l'air. Il se courbe, suivant sa longueur et la disposition du mésentériolum, en arc, en demi-lune, en crochet, en tire-bouchon; il forme des coudures, il s'applique entièrement contre la paroi cæcale à laquelle il est souvent adhérent en toute sa longueur. Par ses courbures et multiples torsions quand il est gonflé, l'évacuation de l'appendice se trouve forcément gênée.

Lanz ajoute encore quelques remarques quant aux *difficultés du diagnostic* de l'appendicite chronique, à son *anatomie pathologique*, à son *traitement chirurgical*.

Sur le premier point, il met en garde contre un palper trop énergique : il présente un exemple d'hématome dans le mésentériolum qui est l'effet d'une palpation réitérée dans un cas d'appendicite chronique douteux.

Quant à l'*anatomie pathologique*, M. Lanz a fait examiner par un de ses élèves spécialement la zone d'oblitération, et il y a toujours trouvé des procès inflammatoires, ce qui démontre une fois de plus la nature inflammatoire de l'oblitération. Ce qui n'est peut-être pas signalé c'est qu'un appendice *complètement oblitéré* peut encore *s'enflammer*. M. Lanz a, en effet, opéré la mère d'un médecin lors d'une attaque de douleurs aiguës appendiculaires, et a enlevé un appendice qui présentait tous les signes d'une inflammation aiguë, mais qui était oblitéré de vieille date dans toute sa longueur. — Si Aschoff prétend que les calculs stercoraux sont des éléments tout à faits inoffensifs, il a tort : la clinique nous apprend tous les jours que la présence de ces concrétions rend les cas beaucoup plus graves. — En examinant les « nodules cicatriciels » des appendices enlevés dans sa clinique, un assistant de M. Lanz, M. Zaayer, a trouvé 5 cas de *cancer de l'appendice*, qui imposaient cliniquement comme des appendicites chroniques. Un seul de ces cas a été reconnu comme cancer lors de l'opération. Un seul des autres cas, pas diagnostiqué lors de l'opération, a récidivé. Il faut donc enlever tout le mésentériolum et les glandes de Clado, chaque fois que l'appendice présente un nodule cicatriciel.

Quant au *traitement chirurgical*, il est modifié par la présence d'un cæcum mobile (mésentère commun). Cependant, pour son compte, M. Lanz pas pu se décider encore à faire des cæcopexies. Par contre, il a fait souvent la *cæcoplication*, comme la préconise M. Walther. Il a revu dernièrement une série de 40 malades avec cæcum mobile, qui avaient été appendicectomisés. De 20 appendicites chroniques primaires, qui n'avaient jamais présenté des attaques d'emblée, 10 avec cæcoplication étaient guéries; des 10 autres, sans plication, la moitié encore était souffrante. De 17 cas d'appendicite chronique secondaire ayant présenté des attaques, 3 avec plications étaient guéries; des autres 14, 3 souffraient de constipation comme auparavant.

— *M. Sonnenburg* (de Berlin) est, d'une façon générale, en plein accord avec les rapporteurs. Il croit cependant devoir faire ressortir encore les points suivants :

1° L'appendicite chronique a-t-elle été précédée de crises aiguës, il peut : *a*) persister des lésions dans la région iléo-cæcale; *b*) ne rien subsister du tout. Dans les deux cas néanmoins, l'appendicectomie est indiquée. Au cours de l'opération, on constate souvent que les lésions ne correspondent pas aux symptômes cliniques, qu'elles sont fréquemment plus graves qu'on ne le supposait;

2° L'appendicite chronique peut survenir d'emblée sans crises antérieures. Dans ce cas encore, l'exploration clinique minutieuse peut révéler des adhérences, de la résistance dans la région iléo-cæcale, mais parfois on ne trouve rien du tout. La difficulté consiste ici à faire le diagnostic différentiel entre l'appendicite chronique et la typhlocolite. Celle-ci peut affecter primitivement le cæcum en donnant lieu aux manifestations secondaires de la typhlatonie et du cæcum mobile. Ce dernier état n'a rien de pathologique en soi. Secondairement l'appendice peut devenir malade. En pratique, le diagnostic différentiel ne comporte pas une grande importance si l'appendice ne participe pas au processus morbide, et l'expérience nous apprend que, dans ces cas, l'appendicectomie entraîne la disparition de la typhlocolite.

Les sujets nerveux font souvent, à la suite d'une appendicite chronique, de l'hystérie, mais les cas d'hystérie à manifestations pseudo-appendiculaires sont rares.

Dans les cas douteux, la radiographie semble appelée à trancher souvent le diagnostic, et M. Sonnemburg en apporte des exemples probants.

Incontestablement, l'appendicite est souvent compliquée de péricolite, d'épiploïte, etc. Sans doute, dans ces cas, les résections épiploïques, les libérations du côlon préconisées par Walther se trouvent jusqu'à un certain point justifiées, mais il faut bien dire que l'appendicectomie pure et simple peut réussir aussi bien que les opérations plus complexes et plus dangereuses. L'appendicectomie simple est si bénigne qu'on peut la tenter même dans les cas où le diagnostic clinique est hésitant, et alors on sera souvent étonné des lésions qu'on découvrira à l'opération.

M. Sonnenburg a opéré jusqu'ici environ 2.000 cas d'appendicite chronique, et ce n'est qu'exceptionnellement que l'appendicectomie ne lui a donné que des insuccès thérapeutiques ou des succès incomplets.

— *M. Richelot* (de Paris) estime que, pour avoir des idées nettes sur la valeur des *troubles secondaires* provoqués par l'appendicite chronique, il nous faut tout d'abord voir clair dans la genèse de cette affection.

Il faut partir de ce fait initial que l'appendicite chronique est non pas, comme certains médecins

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 79, p. 785.

l'ont prétendu, un épiphénomène d'une maladie générale se traduisant par un ensemble d'autres manifestations morbides du côté des divers appareils, mais le produit d'une *infection directe* communiquée par l'intestin à son diverticule. Les maladies générales, la grippe, les fièvres éruptives peuvent agir par la voie sanguine, mais aussi et surtout par la voie intestinale. Or, cette infection a pour causes naturelles la stagnation du contenu normal de l'intestin dans l'appendice et mieux encore les « entérites », c'est-à-dire les états infectieux du tube digestif. Il faut donc distraire immédiatement des causes de l'appendicite, l'entéropathie muco-membraneuse, parce qu'elle n'est pas une entérite. Elle est une affection spasmodique de l'intestin, une névrose sécrétoire et motrice, inapte par elle-même à contaminer l'appendice; elle n'est, bien au contraire, qu'un trouble secondaire ou associé à l'appendicite.

Il n'y a pas lieu de s'en étonner : l'hypersécrétion du mucus de l'intestin est un phénomène banal qui se produit dans les conditions les plus diverses — infections générales, intoxications, troubles digestifs, réactions nerveuses — où entrent en jeu le foie, l'estomac, le rein, l'intestin, l'appendice... Et quand il y a lieu de penser que le premier rôle est à l'appendice, il est bien permis d'oublier un peu le terrain et la prédisposition, rôles secondaires, pour viser l'acteur principal qui fournit une indication précise.

L'hypersécrétion du mucus intestinal n'est pas la seule conséquence de l'infection appendiculaire et, chez les malades, on observe des troubles dyspeptiques variés, des retentissements fâcheux sur la nutrition, sur le système nerveux, non moins bien guéris par l'acte opératoire.

M. Richelot a observé, au cours de l'appendicite chronique, des phénomènes réflexes très éloignés, très inattendus et l'influence personnelle qu'elle peut exercer sur une altération de la santé très ancienne, datant même de l'enfance; la guérison radicale, du jour au lendemain, prouvait bien que ni tares héréditaires, ni dystrophies de quelque valeur, sur lesquelles serait venue se greffer l'appendicite, n'étaient en cause. Ici, les troubles abdominaux, l'état chloro-anémique, la dépression nerveuse avaient évolué pendant quinze ans. Là, pendant dix-sept ans, de mauvaises digestions et des crises épigastriques très violentes avaient occupé la scène et aucun signe local ne venait en donner l'interprétation; elles disparurent et ne laissèrent après elles aucun stigmate qui, depuis trois ans et demi, ait pu faire songer à l'adénoïdisme, ni à la cholémie.

M. Richelot attire particulièrement l'attention sur ces faits de « dyspepsie appendiculaire » qui peut constituer le seul symptôme dans l'appendicite chronique.

La douleur iliaque est, sans doute, pour le diagnostic une aide puissante; mais nous savons aussi combien les points douloureux sont décevants. La douleur iliaque fait penser d'autant plus à l'appendice, qu'elle paraît plus constante et de siège invariable, mais, dans ce cas même, elle n'a pas de caractère qui nous permette de nier formellement une colopathie de cause éloignée ou une de ces « néo-typhlites » dont on parle aujourd'hui : mobilité anormale du cæcum, typhlatonie, etc. La douleur iliaque n'est donc et ne peut être qu'une présomption en faveur de l'appendicite chronique, mais c'est une forte présomption qui nous met souvent dans la bonne voie; aussi faut-il s'étonner que, dans nombre d'observations, elle ne soit pas mise à son plan et que la « douleur surtout à droite » figure dans l'histoire de beaucoup de malades qu'on a laissés traîner indéfiniment.

L'appendicite « larvée », sans douleur iliaque, n'est plus si introuvable qu'autrefois. Le premier point, c'est d'y penser; le second, c'est de chercher avec soin les antécédents du malade, car l'appendicite n'est pas toujours aussi fruste qu'elle paraît. Puis, encore une fois, il convient d'avoir présents à l'esprit les caractères assignés à la « dyspepsie appendiculaire » par les Walther, les Comby, les Moynihan, etc.

En résumé, l'appendicite chronique est encore une question difficile; nous sommes entourés de pièges, et nous pouvons toujours nous tromper. Il faut y apporter tous nos soins, toute notre conscience; mais il n'y a pas lieu de se voiler la face à la pensée que, dans des cas bien étudiés, nous risquons de faire une opération bénigne qui simplement manquera son but, pour venir en aide à des malades gravement atteints, auprès de qui la médecine est restée impuissante.

— *M. Girard* (de Genève) estime que la valeur du point douloureux de Mac Burney, ou parfois de celui de Lanz, pour le diagnostic de l'appendicite chronique d'emblée, reste indiscutable.

On a contesté toute importance au signe de Rovsing, douleur provoquée dans la région iléo-cæcale par le refoulement des gaz du gros intestin jusqu'au cæcum au moyen d'une compression méthodique dans le sens antipéristaltique. Il est évident que ce signe ne peut être obtenu quand le côlon ne renferme que peu de gaz. Afin de produire plus sûrement cette dilatation du cæcum, M. Girard a fait avec succès l'essai d'insuffler tout le gros intestin au moyen de la banale soufflerie en caoutchouc.

Quant à la technique de l'appendicectomie, quelle que soit la manière de pénétrer à travers la paroi abdominale proprement dite, M. Girard a abandonné les incisions cutanées verticales et même l'incision parallèle à l'arcade crurale, pour ne faire, dans la région iléo-cæcale, qu'une incision suivant les plis de la peau, presque horizontale, à très légère concavité supérieure. Cette ouverture créée, on peut traverser les couches plus profondes comme on voudra. La cicatrice ne se dilate pas ultérieurement, comme le fait surtout l'incision verticale. C'est le procédé de Pfannenstiel appliqué à l'appendicectomie.

M. Girard regarde comme utile de supprimer totalement l'appendice sans laisser de moignon, et même en enlevant un peu de l'infundibulum cæcal adjacent, souvent chargé de follicules tuméfiés. C'est facile à faire en appliquant une petite pince écrasante d'après le procédé de Doyen. Après ablation de l'appendice au thermocautère, on place un surjet de soie fine à deux ou trois points par-dessus les mors de la pince; on retire ensuite celle-ci facilement. Il suffit alors de tirer sur le chef final et de nouer ce dernier avec le chef initial pour que le surjet se resserre de manière à ressembler à une simple ligature. Il faut enfin appliquer par-dessus une suture enfouissante en bourse.

Quand d'anciennes néoformations séreuses précæcales ont déjà subi la transformation en brides rubannées scléreuses qui sténosent le cæcum ou le côlon voisin, il est nécessaire de les sectionner.

Enfin, M. Girard croit utile de traiter directement les néoformations séreuses plus ou moins hyperémiées par des applications modificatrices (iodoforme farineux, huile iodoformée).

Le traitement consécutif exige d'être soigneusement réglé. L'emploi de l'ichthyol ou de l'ichtalbine par la bouche a donné des résultats encourageants.

— *M. Bœckel* (de Strasbourg) conclut, d'après ce qu'il a vu dans sa pratique chirurgicale déjà longue, que :

1° Nombre d'appendicites chroniques sont d'un diagnostic difficile;

2° Ces appendicites méconnues peuvent entraîner des accidents à distance parfois des plus graves;

3° Il convient donc de serrer le diagnostic de près; mais, en cas de doute, il ne faut pas hésiter à intervenir, car la laparotomie comporte une gravité beaucoup moins grande que celle qui pourrait résulter de l'expectation au cas où l'abdomen renfermerait un appendice malade.

— *M. Tédenat* (de Montpellier) insiste sur la fréquence des complications que l'appendicite chronique entraîne du côté de la fonction biliaire. Personnellement, il possède 5 observations de malades ayant présenté, au cours d'une appendicite chronique, des crises d'ictère caractérisé. Dans un 1 seul cas, la vésicule était en cause; dans tous les autres, M. Tédenat n'a pas pu éclaircir la raison de l'ictère.

— *M. Forgue* (de Montpellier) a pratiqué 162 appendicectomies pour appendicite chronique; il insiste sur le polymorphisme des lésions de l'appendicite chronique et sur la discordance, parfois paradoxale, entre le faible degré apparent des lésions d'une part, et, d'autre part, l'intensité des troubles et l'excellence du résultat opératoire.

Il appelle l'attention sur la fréquence de l'appendice chronique oblitérante, créant tantôt des rétrécissements de l'organe, tantôt son oblitération complète et réalisant ainsi son exclusion segmentaire ou totale, avec rétentions muqueuses (kystes) ou purulentes (empyème de l'appendice).

Parmi les formes de l'appendicite chronique adhésive, il signale l'importance des coudures brusques de l'organe et il a noté 3 fois une torsion spiroïde de l'appendice autour de son méso. Au point de vue clinique, il mentionne la forme chronique à recrudescence menstruelle des jeunes filles. Pour le côté technique, M. Forgue emploie volontiers l'incision à directions croisées de Mac Burney (*Wechselschnitt* des Allemands), qui divise chaque plan anatomique selon l'orientation de ses fibres, de façon que les lignes de suture et de cicatrice au lieu de se superposer sur une même zone faible, s'opposent mutuellement à des parties intactes et solides de la paroi.

Au point de vue des résultats, M. Forgue enregistre une proportion considérable de succès parfaits et stables (90 sur 120 opérés revus). Chez les constipés à colite glaireuse et à membranes, le résultat est moins net et moins rapide : il faut faire crédit à l'intervention; il faut maintenir le traitement médical post-opératoire; ce n'est qu'après six, huit, dix mois, que l'effet thérapeutique se complète. L'élément le plus promptement influencé par l'ablation de l'appendice, c'est l'auto-intoxication; les douleurs, surtout chez les constipés à glaires et à membranes, survivent plus longtemps. Il est aussi une catégorie qui ne donne pas de francs succès : c'est celle des grandes nerveuses; elles se suggestionnent et, de même qu'elles peuvent, sans nulle raison anatomique, simuler l'appendicite chronique, elles peuvent, après une intervention pour appendicite réelle, garder l'idée obsédante de la douleur au Mac Burney.

— *M. de Farkas* (de Budapest) a eu parfois beaucoup d'ennuis dans l'extirpation totale de l'appendice, et cela lui a donné l'idée de ne pas l'enlever en totalité. Il a pratiqué alors l'excision partielle, tout près du cæcum; cette opération lui a fourni de bons résultats, et il n'a pas eu de récidive.

Quand le drainage est nécessaire, M. de Farkas se sert du tube à drainage en caoutchouc, dans lequel on introduit un tube en verre.

— *M. Broca* (de Paris) insiste sur la possibilité d'accidents extrêmement intenses (probablement d'origine réflexe) — méningisme, vomissements acétonémiques, etc., — liés à des lésions d'appendicite chronique pourtant légères, accidents qui peuvent faire croire à une poussée aiguë d'appendicite.

En second lieu, il croit devoir attirer de nouveau l'attention sur l'appendicite vermineuse qu'il a particulièrement étudiée avec son élève Railliet (129 examens d'appendice, prélevés aux autopsies d'enfants morts d'affection quelconque; 20 examens microscopiques d'appendices enlevés opératoirement).

Sur ces 20 derniers appendices, M. Brumpt a trouvé 1 fois seulement le trichocéphale qui est donc moins fréquent qu'on ne l'a dit. Les oxyures, au contraire, ont été trouvés dans la moitié des cas. Sur les 129 appendices provenant de nécropsies, les oxyures ont été trouvés dans la proportion de 33 pour 100; il ne faut pas en déduire que, dans tous ces cas, il y avait appendicite vermineuse, et cela prouve seulement que l'appendice est l'habitat fréquent des petits vers intestinaux. Cependant, la présence de ces vers favorise indubitablement l'appendicite, car autour des points de piqûre que ces vers font à la muqueuse, on constate toujours une zone de folliculite hémorragique plus ou moins accentuée qui peut être le point de départ d'une inflammation aiguë de l'organe.

Les vermifuges n'ont d'ailleurs aucune action préventive sur l'appendicite vermineuse, car ils ne pénètrent pas jusqu'à l'appendice, des expériences de M. Broca à ce sujet étant des plus démonstratives.

— *M. Delagénière* (du Mans). L'appendicite chronique revêt une très grande variété de formes, ce qui rend son diagnostic souvent malaisé. C'est ainsi qu'à la forme gastro-intestinale, qui est la mieux connue, il faut ajouter une forme hépatique, une forme pulmonaire, une forme rénale et une forme nerveuse.

La forme hépatique représente les mêmes symptômes qu'une cholécystite calculeuse légèrement atténuée. On reconnaît alors souvent l'appendicite à la présence de deux points douloureux dans l'abdomen, l'un au siège de la vésicule et l'autre dans la fosse iliaque droite.

La forme pulmonaire doit être complètement séparée de la fausse tuberculose de Faisans. On pourrait mieux, semble-t-il, la dénommer forme asthmatique. Lorsque le malade devient appendiculaire, il devient en même temps asthmatique; quand il est débarrassé de son appendice, il cesse d'être asthmatique. Les crises qu'il présente sont des crises d'asthme classiques. Elles deviennent plus fréquentes et plus intenses au moment des poussées appendiculaires.

La forme rénale simule les accidents de la lithiase

rénale avec laquelle elle coexiste souvent. L'appendicectomie fait cesser les accidents de lithiase.

La forme nerveuse est celle qui aboutit à ce qu'on appelle improprement la neurasthénie. C'est l'aboutissant de toutes les autres formes quand le malade n'est pas débarrassé de son appendice.

Le traitement de l'appendicite chronique doit être chirurgical quand le traitement médical essayé pendant quelques semaines a échoué. L'opération est sûre, radicale, ne mutile pas les malades, ne leur laisse aucune infirmité si l'on a recours à une incision anatomique comme celle de Mac Burney, Jalaguier ou à l'incision transversale au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure à laquelle M. Delagénière donne la préférence en raison des facilités de drainage qu'elle donne.

Sur 340 cas d'appendicite chronique opérés par lui et suivis, M. Delagénière n'a eu que 9 échecs thérapeutiques et tous chez des malades présentant la forme nerveuse. Il n'a pas eu de morts opératoires, de sorte que l'opération doit être considérée comme bénigne.

— *M. Doyen* (de Paris) constate qu'il ressort du travail des rapporteurs ce fait que beaucoup de personnes opérées d'appendicite chronique continuent à souffrir et ne retirent de l'opération qu'un médiocre bénéfice.

Sa méthode à lui est toute différente :

1° Tout malade atteint d'appendicite chronique est soumis à l'action de la mycolysine, qui guérit l'entérite concomitante et fait disparaître l'inflammation de l'appendice, dans les cas où il n'y a pas de corps étrangers. La plupart des malades peuvent ainsi guérir à la fois de l'entérite et de l'appendicite sans subir l'intervention chirurgicale. La mycolysine guérit l'appendicite et l'entérite chroniques comme elle guérit l'angine et la bronchite chroniques;

2° L'opération devient-elle indispensable parce qu'il y a des corps étrangers dans l'appendice, il est facile de prévenir tout danger de péritonite en soumettant préventivement le malade à l'action de mycolysine;

3° Pour la technique opératoire, M. Doyen estime que sa méthode d'écrasement de l'appendice, suivie de ligature dans le sillon de l'écraseur et d'exclusion du moignon sous une double suture en cordon de bourse, est le seul procédé qui soit à la fois simple, sûr et rapide.

— *M. Phocas* (d'Athènes) a opéré 229 cas d'appendicite chronique sur lesquels 172 cas ont été opérés à la suite d'une ou de plusieurs crises aigues et 57 cas ont été opérés après avoir présenté des crises très effacées d'appendicite à répétition, ou des crises si frustes que le malade n'en avait point gardé le souvenir.

Pour M. Phocas les indications d'opérer sont surtout impérieuses quand il s'agit d'appendicites chroniques d'emblée. C'est dans cette catégorie que se recrutent les appendicites suraiguës et survenues en apparence spontanément et qui souvent ont été précédées d'une période chronique pendant laquelle elles ont été méconnues.

Quand l'opération débute par une crise aiguë franche, M. Phocas est partisan d'opérer à froid et de laisser passer six semaines et parfois il attend la seconde crise pour décider l'opération, quand le cas s'y prête.

Au point de vue des résultats, ils sont en général excellents. Les douleurs ne se calment pas immédiatement dans nombre de cas, mais, en fin de compte, les opérés bénéficient de l'opération.

M. Phocas est partisan des petites incisions, mais il ne faudrait pas sacrifier à ce désir le but principal de l'opération et, dans les cas difficiles, il faut agrandir suffisamment pour enlever radicalement l'appendice et traiter les lésions péri-appendiculaires. Parmi ces lésions ce n'est guère à l'épiploon qu'il s'adresse et jamais il n'a pratiqué des opérations complémentaires sur le cæcum. Sa statistique n'est pas plus mauvaise pour cela.

— *M. Lejars* a eu à traiter 423 cas d'appendicite chronique, dont plus de la moitié étaient des appendicites chroniques d'emblée. Il reste partisan de l'incision verticale sur le bord externe du grand droit, incision qui peut ne laisser que des traces à peine visibles, moins visibles souvent que celles de l'incision transversale. Il écrase toujours l'appendice, surtout quand il est gros.

A propos des lésions concomitantes de l'appendicite chronique, M. Lejars insiste surtout sur les déformations coliques (coudures, ptoses) portant principalement sur le cæcum et le côlon descendant. Il serait intéressant de se faire une idée de la fréquence de ces complications, mais, jusqu'ici, rien de précis ne ressort à ce sujet des faits épars qu'on trouve dans la littérature. On a dit que ces lésions simulaient l'appendicite, mais ne serait-il pas plus juste de dire qu'elles sont des facteurs d'appendicite?

M. Lejars a vu plusieurs faits de ce genre et il lui a semblé que les ptoses coliques, le cæcum mobile, les adhérences péricoliques, en provoquant la torsion du méso, la coudure de l'appendice, avaient favorisé l'inflammation de cet organe. Quoi qu'il en soit, en pareil cas, ce qui s'impose, avant tout, c'est l'ablation de l'appendice malade, car, à la suite de cette seule ablation, on voit souvent disparaître tous les troubles. Les opérations complémentaires sur le gros intestin ne semblent pas justifiées dans tous les cas.

— *M. P. Bégouin* (de Bordeaux). L'appendicite chronique expose encore assez souvent à des erreurs de diagnostic; on la confond avec l' « embarras gastrique à répétition », l' « embarras gastrique périodique », la dyspepsie, l'entérite chronique, sans parler de l'entéro-colite muco-membraneuse. M. Bégouin a opéré des malades qu'on regardait comme atteints de lithiase biliaire, d'autres de congestion hépatique, d'autres de « phénomènes d'hépatisme », et, dans deux cas, de tuberculose pulmonaire et de névralgie hystérique. Dans tous ces faits, la réalité de l'appendicite a été prouvée par l'opération, et un succès thérapeutique complet a suivi l'intervention, alors que des traitements médicaux, suivis pendant des mois et des années, étaient restés sans résultat durable.

M. Bégouin pense que, dans presque tous ces cas, l'erreur de diagnostic peut être évitée si l'on pratique une palpation méthodique de la région appendiculaire. Chez tous ces malades, en effet, il existait au niveau de la zone de Mac Burney, un point douloureux à la pression profonde, net, fixe, et qui se retrouvait identique à plusieurs examens successifs.

L'existence de ce point douloureux profond semble constante dans l'appendicite chronique toutes les fois qu'il existe de la dyspepsie, de la lassitude physique et intellectuelle avec langue saburrale et mauvais teint, en un mot toutes les fois qu'il existe des phénomènes d'intoxication qui peuvent prêter à confusion avec une maladie médicale.

—*M. Potherat* (de Paris) croit que les rapporteurs n'ont pas suffisamment attiré l'attention sur l'hydro-appendice, qui ressort exclusivement de l'appendicite chronique.

Il pense également que le cancer de l'appendice n'est pas aussi rare qu'on l'a cru. On a dit qu'il guérissait après l'appendicectomie aussi bien que les appendicites simples : c'est exact au point de vue opératoire; mais il faut compter avec les récidives. Enfin au point de vue opératoire, M. Potherat n'est pas de ceux qui ouvrent le ventre au risque de trouver un appendice sain : il n'opère que quand il est convaincu de l'existence de l'appendicite.

— *M. Lambret* (de Lille) rapporte deux cas dans lesquels il existait entre l'appendicite chronique et une affection nerveuse caractérisée une relation évidente. Dans le premier, il y avait *appendicite chronique et migraine ophtalmique*. Le malade avait eu une crise aiguë d'appendicite à l'âge de 10 ans, il fut opéré à 29 ans. Dans l'intervalle, il fut en proie à des accès répétés de migraine ophtalmique qui étaient exacerbées par les exercices physiques, la constipation, l'emploi des laxatifs et lui rendaient la vie très pénible. L'appendice enlevé, il y eut encore une crise quarante-huit heures après : ce fut la dernière; depuis l'intervention, qui remonte à trois années, la santé est parfaite. Dans ce cas, il y avait certainement rapport de cause à effet entre les deux affections, l'appendicite provoquait les crises de migraine ophtalmiques par suite des réactions nerveuses vasomotrices réflexes dont elle était le point de départ.

Le second cas concerne un malade atteint *d'appendicite chronique et d'épilepsie*. Cette dernière remontait à la première enfance. Quand le malade fut opéré à l'âge de 25 ans, les crises devenaient de plus en plus fréquentes et elles étaient quotidiennes au moment de l'opération. Elles débutaient par une aura abdominale, le malade percevait une douleur dans la région cæcale, il y portait la main, la face se congestionnait et la crise se déroulait plus ou moins intense.

En outre, l'état du tube digestif était déplorable : constipation habituelle, dilatation du cæcum, hyperchlorydrie consécutive à l'absorption prolongée et inutile de bromure; il y avait de la douleur spontanée et provoquée au niveau du cæcum, douleur réveillée par la marche. L'appendice adhérent fut enlevé. Depuis cette intervention, faite en Décembre 1910, les crises d'épilepsie se sont considérablement atténuées comme intensité et ont diminué comme fréquence dans de très grandes proportions, au point que, par exemple, pendant tout le mois de Juin, il n'y en eut pas une seule.

Evidemment, il n'est pas question de mettre le mal comitial sur le compte de l'appendicite chronique, mais il est non moins évident, — le résultat thérapeutique en fait foi — que l'appendice malade, par les réactions vasomotrices réflexes dont il était le point de départ, provoquait et augmentait l'intensité de crise d'épilepsie.

— *M. Auvray* (de Paris) s'occupe relativement de la forme d'appendicite chronique d'emblée et insiste particulièrement sur les cas où, au moment de l'opération, l'appendice apparaît sain, sans adhérences, libre dans la cavité abdominale. Ce sont les cas que beaucoup de médecins accusent les chirurgiens d'opérer à tort, et pour lesquels ils mettent en doute même le diagnostic d'appendicite. M. Auvray pense que non seulement on n'opère pas trop de ces appendicites, mais qu'on n'en opère pas assez. Il décrit les lésions anatomiques qu'il a observées en pareil cas : anomalies de longueur de l'appendice, brièveté du méso, vascularisation anormale de l'organe, existence de ganglions enflammés dans l'angle iléo-cæcal, folliculite hémorragique, exulcération de la muqueuse, appendice gras, mou, flasque, à muqueuse boursouflée, sclérose plus ou moins intense de l'organe. Il a trouvé souvent du muco-pus dans l'appendice, et même dans des appendices libres de toute adhérence, mais, plus rarement, du pus franchement liquide qui était déversé directement dans l'intestin par l'appendice resté perméable. Chez certains sujets jeunes, chez lesquels la suggestion ne peut être invoquée, que l'opération a guéris radicalement et chez lesquels cependant l'appendice enlevé avait un aspect normal, il se demande s'il n'y a pas des congestions passagères de l'appendice, par coudure ou autre mécanisme, qui nous échappent à froid, mais que nous pourrions constater en opérant à chaud.

Au point de vue du diagnostic, M. Auvray attache une grande importance à la localisation persistante de la douleur associée aux troubles digestifs et à l'altération de la santé générale. Il n'en attache guère à la recherche de l'appendice qui est un signe trompeur. Il trouve que ce qui est difficile, ce n'est pas tant de porter le diagnostic d'appendicite chronique lorsqu'elle existe seule que de savoir dépister chez les sujets qui sont porteurs d'un rein mobile, qui ont un passé biliaire ou génital, qui sont atteints d'entéro-colite et qui le plus souvent sont des sujets très nerveux, s'il existe en même temps de l'appendicite et quelle est la part qu'il faut attribuer à chaque affection dans les phénomènes morbides observés. Il estime que souvent le diagnostic reste en suspens, mais il considère que, dans ces cas-là, lorsque les symptômes morbides sont assez accusés pour conduire à une opération, il faut faire des opérations combinées s'adressant à la fois à la vésicule et à l'appendice, ou à l'ovaire et à l'appendice, ou au rein et à l'appendice.

En tout cas, on ne se décidera à l'opération que si le traitement médical prolongé échoue et, chez les sujets atteints d'entéro-colite, il sera indispensable de continuer le traitement médical après l'intervention. L'erreur consisterait à opposer le traitement médical et le traitement chirurgical qui doivent s'associer.

— *M. Reynès* (de Marseille). Il en est des inflammations chroniques de l'appendice comme de celles de l'appareil génital interne des femmes. Trop souvent méconnues, elles causent et entretiennent bien des syndromes abdominaux (dyspepsie, entérites, congestions bilio-hépatiques) ou généraux (troubles nerveux, amaigrissement, etc.).

M. Reynès a observé des cas de pseudo-tuberculose par appendicite chronique guéris par l'opération.

Toutefois, il ne faudrait pas généraliser abusivement cette catégorie morbide.

M. Reynès a opéré une dame vue par plusieurs médecins distingués concluant à appendicite chronique : l'opération montra l'intégrité absolue de l'appendice; c'était, malgré tous les symptômes positifs, une simple *topoalgie nerveuse*.

D'autres fois, il s'agit de lésions de la fosse iliaque (ganglions) ou du cæcum (tumeur, tuberculose).

M. Reynès insiste donc sur l'utilité d'un diagnostic précis avant de conclure à une opération.

Les opérés peuvent être traités par le lever précoce.

— *M. Mauny* (de Saintes) apporte une statistique portant sur 78 opérations. Il croit que l'action opératoire doit s'étendre aux lésions de voisinage. Il insiste sur les avantages de l'anesthésie générale. Au point de vue technique, il enfouit le moignon par une suture au catgut; il résèque l'épiploon malade, il draine avec un petit drain qu'il enlève après quarante-huit heures. Ses résultats opératoires sont excellents, car il n'a pas de mortalité. L'amélioration est réelle. Les enfants surtout guérissent bien et bénéficient beaucoup de l'intervention.

— *M. Vanvers* (de Lille), à propos des difficultés qu'il y a à poser les indications opératoires, cite des cas à crises aiguës où l'appendice a été trouvé sain. Il cite également deux cas où il n'a pas trouvé l'appendice : pour l'un d'eux, au moins, il est sûr que l'organe n'y était pas.

— *M. Reymond* (de Paris) apporte une statistique de 75 opérations. Parmi ces faits, il y a 4 cas d'appendicite vermineuse; dans un, il y avait un abcès, plein d'oxyures, communiquant avec l'appendice. L'appendicite également se complique de furonculose, ainsi que M. Reymond en a observé un cas; l'ablation de l'appendice a fait disparaître les furoncles.

En ce qui regarde la technique, M. Reymond reste partisan de l'incision médiane qui permet de découvrir les déplacements du côlon et les lésions de voisinage; il croit qu'on fera bien de ne pas l'abandonner complètement.

A son avis, on n'opère pas assez; mais il serait dangereux de laisser vivre cette légende qu'il existe une forme d'appendicite opérable qui ne présente pas de lésions. Il y a des lésions; mais, parfois, on ne les découvre qu'après.

— *M. Paul Delbet* (de Paris). L'appendicite chronique consécutive à l'appendicite aiguë est fréquente: M. Delbet l'a observée dans 20 pour 100 des cas; elle est aisée à diagnostiquer et doit être opérée systématiquement, car une crise aiguë mortelle est toujours possible. L'appendicite chronique d'emblée existe, et M. Delbet en a observé 3 cas très nets chez des malades traités pour colite, gastralgie ou gastrite, que l'appendicectomie a guéris radicalement; mais l'appendicite chronique d'emblée est rare. Le plus souvent, on prend pour de l'appendicite des accidents névropathiques, des pyélites et surtout des accidents d'entérocolite ptosique; c'est dans la ptose qu'on observe ces larges placards péritonéaux congestifs, parce que l'entéroptose n'est elle-même qu'une péritonite séreuse et scléreuse. Le seul élément de diagnostic de l'appendicite est la douleur nettement localisée, qu'elle siège au point de Mac-Burney ou à son voisinage.

— *M. Maurice Cazin* (de Paris) insiste seulement, au point de vue du diagnostic au cours de l'opération, sur le rôle pathogénique de l'infiltration adipeuse du méso-appendice, qui est si fréquente chez l'adulte et détermine une rétraction de ce méso, et consécutivement une coudure ou une torsion de l'appendice. C'est là une cause fréquente d'appendicite chronique chez l'adulte, tandis que chez l'enfant ce sont surtout les malformations congénitales du méso qui déterminent l'appendicite.

En ce qui concerne les conclusions pratiques que l'on doit tirer des notions aujourd'hui classiques sur la fréquence des lésions de folliculite et de sclérose, qu'on trouve dans la plupart des appendices, il est permis d'affirmer de la façon la plus absolue que, à moins de contre-indications spéciales résultant de l'état général ou de la nature de la lésion abdominale ayant nécessité l'intervention, on doit systématiquement enlever l'appendice chaque fois que l'on fait une laparotomie sous-ombilicale, même si l'appendice paraît absolument sain.

Il semble qu'il faut être très prudent pour le lever post-opératoire. Sans être partisan du lever précoce proprement dit, M. Walther conseille de ne laisser lever les opérés qu'au bout de huit à dix jours; or il a perdu 10 malades, dont 2 par embolie au huitième jour et 6 par complication pulmonaire tardive « d'origine vraisemblablement embolique ». M. Cazin, sur près de 500 ablations d'appendice à froid, n'a pas perdu un seul malade, et il se demande s'il ne doit pas ce résultat au lever tardif, de dix-huit à vingt jours après l'opération.

— *M. Dupuy de Frenelle* estime que, en dehors des signes de présomption donnés par l'état général, des signes de probabilité fournis par l'état local, la preuve de l'appendicite chronique ne peut être fournie que par la radiographie. La radiographie, en montrant que le point de repère placé par le chirurgien à l'endroit où il a perçu le foyer douloureux correspond au siège de l'appendice, sera le critérium le plus sûr de l'exactitude du diagnostic et de la justification de l'opération proposée.

Pour obtenir une cicatrice invisible et solide, Dupuy trace son incision dans la région sus-pubienne, au niveau du bord externe du droit, dissocie les fibres du grand oblique, puis du petit oblique, récline le bord externe du droit, incise le mince feuillet transverse. Il agrandit la minime brèche faite par dissociation de la paroi, à l'aide de son spéculum dilatateur à trois branches, éclairant par deux lampes électriques la cavité abdominale. Cet instrument lui permet de voir complètement, d'explorer la région, de se donner le jour nécessaire et d'agrandir le champ opératoire selon les besoins du moment, sans agrandir l'incision, en faisant appel à l'élasticité des tissus. L'appendice enlevé, le dilatateur retiré, la suture des quatre plans de la paroi imbriqués en croix donne une cicatrice solide. La suture dermo-épidermique au fil de soie très fin, faite à l'aide de l'aiguille et du porte-aiguille que Dupuy a fait faire pour les sutures esthétiques extra-fines, donne une cicatrice à peine visible par elle-même et complètement masquée lorsque les poils de la région ont repoussé.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Appareil génito-urinaire.

Traitement de la tuberculose de la vessie par l'insolation — *M. Buscarlet* (de Genève). Chez un malade de 36 ans, atteint de tuberculose grave de la vessie et qui malgré l'essai de tous les traitements en usage, pendant plusieurs mois, était arrivé dans un état de souffrance et de marasme considérable, les bains de soleil pratiqués à Leysin amenèrent aussitôt un apaisement complet des douleurs et ensuite la guérison de la cystite avec disparition des bacilles de Koch. Ce traitement par l'héliothérapie est à conseiller à cause de son effet sédatif remarquable et sa facilité d'application. Dans une affection aussi tenace, aussi douloureuse et pénible que la cystite tuberculeuse, il est bon de savoir que l'on a un moyen aussi facile et simple de traitement conservateur à opposer, la chirurgie n'ayant à son actif dans cette maladie que peu de ressources.

Destructions totales de l'urètre profond en arrière des anciens rétrécissements. — *MM. Rochet et Thévenot* (de Lyon) signalent qu'outre les désordres déjà bien connus qui se rencontrent chez les vieux rétrécis, soit au niveau de l'urètre (disparition de l'épithélium, érosions, fongosités), soit au niveau des glandes annexées à l'urètre (cowpérite, prostatite catarrhale, etc.), on observe chez certains sujets des lésions beaucoup plus graves sur lesquelles les auteurs appellent l'attention.

Ce sont des destructions étendues et complètes de la muqueuse urétrale, avec fonte progressive de la prostate ou des glandes avoisinant l'urètre. Les lésions s'établissent d'une façon indolente et n'ont rien de tuberculeux. Elles empêchent les accidents cliniques de rétrocéder après les urétrotomies ou urétrectomies. Elles persistent malgré l'urétrostomie périnéale, car le nouveau méat est situé au-dessous d'elles. Seules, des opérations de dérivation vésicale, la cystostomie sus-pubienne, par exemple, sont susceptibles de mettre au repos la partie malade de l'urètre.

Statistique hospitalière d'un millier d'explorations cystoscopiques réno-vésicales. — *MM. Cathelin, Boulanger et Grandjean* apportent la statistique de quatre années de l'Hôpital d'Urologie portant sur 554 cystoscopies simples et 368 cathétérismes urétéraux. Ils étudient surtout l'âge, la capacité vésicale, la douleur, le saignement, les impossibilités, les incidents, les diagnostiques cliniques et cytoscopiques avec le côté cathétérisé, les rétentions pyéliques et les lavages du bassinet. Ils montrent en particulier : 1° la prédominance du cancer vésical chez l'homme, ainsi que du calcul; 2° la fréquence égale de la tuberculose rénale dans les deux sexes; 3° la déficience considérable du rein droit chez la femme (127 fois contre 65 fois le côté gauche); 4° la fréquence des examens cystoscopiques chez l'homme vieux au-dessus de 70 ans, mais non chez la femme; 5° la fréquence des rétentions pyélitiques chez la femme (36 fois contre 3 chez l'homme); 6° enfin la fréquence (40 cas) du butage de la sonde urétérale à 4 ou 5 centimètres de la vessie.

La valeur de cette statistique réside surtout dans le nombre considérable des cas observés.

Appareil génital de la femme.

Traitement conservateur opératoire, en un temps, des lésions inflammatoires de l'utérus et des annexes, avec l'aide de la pélycoscopie. — *M. Jayle* (de Paris). Nombre de femmes jeunes sont atteintes de lésions chroniques inflammatoires portant sur l'utérus et les annexes. La thérapeutique idéale consiste à traiter les divers organes malades sans pratiquer la castration. Si l'on pratique d'emblée la cœliotomie abdominale, on laisse l'utérus malade et le résultat éloigné est souvent non satisfaisant; sans doute, on peut refaire une seconde opération sur l'utérus, au bout de quelques jours, mais cette opération complémentaire est le plus souvent mal acceptée ou refusée. Si l'on se contente de traiter l'utérus, les annexes malades peuvent continuer à faire souffrir.

Il faut donc, en un temps, agir sur l'utérus et sur les annexes. La cœliotomie vaginale avec pélycoscopie permet d'atteindre le résultat demandé.

L'opération comprend deux parties : dans la première, on curette l'utérus et on remet le col en bon état par une résection autoplastique ; dans la seconde, on fait la colpotomie postérieure, puis on ouvre le péritoine et on introduit la valve éclairante de de Ott qui permet de voir parfaitement les lésions des annexes et de les traiter comme il convient.

Les suites opératoires sont remarquablement simples, par suite de l'absence de tout shock opératoire : l'intestin ne subit, en effet, aucune manipulation et l'infection par l'air, par les doigts, par les instruments est réduite au minimum par suite de la profondeur et de l'étroitesse de la plaie.

Parmi les cas relatés, le plus intéressant est celui d'une femme qui avait un gros utérus scléreux et un double pyosalpinx. M. Jayle curetta l'utérus, ouvrit le col qui était bien sténosé et enleva les deux pyosalpinx. La malade guérit sans aucun incident, resta réglée et récupéra une santé qu'elle avait perdue depuis dix ans.

La phlébite dans l'évolution des fibromes utérins. — *M. Duvergey* (de Bordeaux). La phlébite constitue une complication assez fréquente (1,5 pour 100) et non encore étudiée cependant de l'évolution des fibromes utérins.

Les causes sont particulièrement intéressantes. Elles sont au nombre de deux : A) la *compression*. La phlébite se rencontre, en effet, dans l'évolution des fibromes volumineux ou enclavés qui, par leur compression exercée sur les vaisseaux iliaques amènent une altération des parois des vaisseaux veineux et l'apparition d'une thrombo-phlébite dans leur territoire, c'est-à-dire au niveau des veines du membre inférieur correspondant; — B) l'*infection*, plus rare. La phlébite dans le cours de certains fibromes peu volumineux, voire même de polypes utérins est due à une localisation sur une veine quelconque (même du membre supérieur) d'éléments infectieux partis de la cavité utérine septique, ainsi que l'ont démontré nos recherches bactériologiques.

La compression et l'infection peuvent s'associer l'une à l'autre dans un certain nombre de cas.

Les phlébites apparaissant dans l'évolution des fibromes utérins doivent être dépistées avec soin, elles ont le pronostic sérieux de la phlébite en général, et doivent être traitées et guéries, sauf urgence, avant tout acte chirurgical.

De l'anurie dans les tumeurs kystiques de l'ovaire. — *M. Patel* (de Lyon) rapporte l'observation d'une femme de 69 ans qui présentait de l'anurie depuis quatre jours; une volumineuse tumeur abdominale, indépendante de l'utérus, fut constatée et reconnue comme cause des accidents. La laparotomie permit d'enlever une tumeur polykystique de l'ovaire gauche, du poids de 3 kilogr. 500, enclavée fortement dans le petit bassin. Dès le lendemain, la miction se rétablit et la guérison fut complète.

M. Patel signale deux observations semblables de Chavannay et de Max Massauer dans lesquelles l'anurie reconnaissait la même cause. Il s'agit d'une compression, probablement double de l'uretère, exercée au niveau du détroit supérieur. Le traitement idéal consiste à s'adresser à la cause même de la compression, c'est-à-dire à la tumeur; l'extirpation est possible, si la tumeur est pédiculée; si celle-ci

est adhérente ou intra-ligamentaire, mieux vaut marsupialiser. En tout cas, la néphrectomie, qui est presque la règle pour les autres variétés d'anurie, devient ici une exception.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

3 Juillet 1911.

Sur le traitement opératoire du cancer de la langue. — *M. A. Depage* présente un malade qu'il a déjà produit devant la Société, il y a deux ans, alors qu'il venait d'être opéré pour un cancer de la langue. Ce malade est venu le revoir aujourd'hui, il est exempt de récidive et il est intéressant de faire constater actuellement son état.

Il y a une dizaine d'années, il était exceptionnel d'obtenir une guérison radicale après une ablation de la langue pour cancer; actuellement on peut estimer à 20 ou 30 pour 100 le nombre de guérisons définitives à la suite de cette intervention.

Cette amélioration dans les résultats tient uniquement à ce que les opérations sont plus précoces et plus radicales.

Comment faut-il de nos jours comprendre l'intervention chirurgicale pour cancer de la langue? Faut-il, comme certains chirurgiens le prétendent, enlever la langue dans sa totalité, quelle que soit l'étendue de la néoplasie? Faut-il toujours enlever la chaîne ganglionnaire du cou en même temps que la tumeur?

Quand on se trouve en présence d'un cancer de la matrice ou de la mamelle, il est de règle d'enlever l'organe malade d'une façon complète; il semble logique d'agir de même pour le cancer de la langue. Mais, contrairement à ce qui se passe pour l'utérus et le sein, le cancer de la langue se reproduit rarement dans la muqueuse; d'après la façon dont la récidive apparaît, on a l'impression que la néoplasie reste circonscrite dans la langue et qu'elle a plutôt une tendance à se propager et à se disséminer par le tissu lymphatique sous-lingual. Au surplus, il y a lieu de remarquer qu'un moignon de langue est utile au patient, que par ses mouvements il aide à l'articulation des mots, facilite la déglutition et prévient l'écoulement de la salive hors de la bouche. Pour ces différentes raisons, M. Depage dit qu'il ne faut enlever la langue dans sa totalité, que lorsque la chose est absolument indispensable.

S'il s'agit d'un cancer limité, on résèque l'organe en dépassant la néoplasie d'un bon travers de doigt sur toute sa circonférence.

En ce qui concerne les ganglions, les chirurgiens sont tous d'accord pour dire qu'une extirpation du cancer n'est complète que si les lymphatiques envahis sont enlevés en même temps que la tumeur. Or, on sait que le cancer de la langue se propage avec une extrême rapidité aux ganglions du cou et que, bien souvent, ceux-ci sont entrepris alors qu'à l'examen clinique ils n'accusent aucune altération. Théoriquement donc il semble indiqué d'enlever systématiquement les ganglions pour tout cancer de la langue, mais en pratique cela n'est pas toujours possible. Il ne faut pas perdre de vue que l'extirpation des ganglions ne peut réellement devenir efficace que si elle est faite en masse avec la tumeur; cela revient à dire que la résection de la langue, pratiquée par la bouche et suivie d'une dissection des ganglions du cou, n'est pas recommandable, car elle doit nécessairement laisser persister dans le plancher de la bouche des traînées lymphatiques intermédiaires qui peuvent devenir le point de départ d'une récidive. Il faudrait, pour être conforme à la théorie, toujours enlever le cancer de la langue par la voie cervicale. Mais, en conscience, peut-on proposer une intervention aussi grave pour une ulcération dentaire rebelle, une nodosité développée au sein d'une plaque leucoplasique, une crevasse entretenue au niveau d'un papillome dont la nature carcinomateuse n'en est pas même établie d'une façon certaine? M. Depage ne le pense pas et il estime qu'il vaut mieux enlever largement la lésion suspecte par la bouche, sans s'inquiéter des ganglions, la soumettre à l'analyse et éventuellement intervenir d'une façon plus radicale et plus complète à la première alerte.

Quand il s'agit d'une ulcération cancéreuse nettement établie, on est en droit et on a le devoir de proposer une intervention par la voie cervicale.

Faut-il enlever dans ces cas les ganglions des deux côtés de la région cervicale? La réponse à cette question est nettement affirmative pour les cancers de la base et ceux du dos ou du plancher ayant dépassé la ligne médiane; mais, pour les cancers limités aux bords, il y a divergence d'opinion. M. Depage estime, quant à lui, qu'une ablation bilatérale de la chaîne ganglionnaire aggrave inutilement l'opération, car il n'a jamais vu de récidive se produire du côté opposé. Il va de soi que si, à l'examen clinique, les ganglions paraissent atteints des deux côtés, on procédera à une dissection bilatérale.

Butlin et d'autres, dans le but de diminuer la gravité de l'intervention, opèrent en deux séances; ils font d'abord la résection de la langue, puis, une dizaine de jours plus tard, ils enlèvent les ganglions. En principe, M. Depage n'est pas partisan de cette façon de procéder parce que, ainsi qu'il vient de le dire il y a un instant, elle donne moins de garanties au point de vue de l'enlèvement complet des lymphatiques; toutefois, il s'y conforme si l'état général du patient l'exige. Dans ce cas, au lieu de commencer par la résection de la langue, M. Depage fait d'abord la dissection des ganglions en allant de bas en haut, et ultérieurement enlève la tumeur linguale.

La technique de l'opération par la voie cervicale a été longuement discutée; les procédés sont nombreux; ils ne diffèrent souvent que par un détail technique plus ou moins important. M. Depage opère de la façon suivante :

Incision partant de la ligne médiane, à un travers de doigt en dessous de la symphyse, longeant le bord inférieur de la mâchoire, contournant la pointe de l'apophyse mastoïde et descendant le long du bord antérieur du muscle-sterno-cléido-mastoïdien jusqu'à la clavicule; dissection du lambeau cutané ainsi délimité, lequel est récliné en avant. Section du sterno-cléido-mastoïdien vers ses insertions inférieures et dissection du tissu-cellulo-lymphatique de bas en haut. Ligature de la carotide interne. A ce moment, on approfondit l'incision horizontale et on pénètre dans la bouche en côtoyant la face interne du maxillaire. La langue, suffisamment dégagée, est attirée à travers l'ouverture et couchée sur la mâchoire, de façon à étaler le cancer. La dissection est reprise ensuite. On y comprend la glande sous-maxillaire et une partie de la parotide. On arrive finalement à la langue que l'on enlève partiellement et totalement, suivant les circonstances.

Après l'opération, la plaie verticale est fermée dans toute son étendue; les bords cutanés de la plaie horizontale sont suturés à la muqueuse du plancher de la bouche et du pharynx, de façon à recouvrir la mâchoire et à diminuer l'étendue de la surface cruente. Tamponnement de la cavité en ayant soin de placer au préalable, par le nez, une sonde œsophagienne, dans le but d'assurer l'alimentation. Après guérison, on referme l'ouverture artificielle de la bouche en suturant les bords après avivement ou en pratiquant une autoplastie.

C'est la méthode qui a été suivie chez le malade présenté et, comme on peut s'en assurer, elle a donné un excellent résultat. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XVI, n° 37, 14 Septembre 1911.]

SUISSE

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de la Suisse romande.

16 Février 1911.

— *M. Exchaquet* présente un cas de **Kystes dermoïdes bilatéraux.** La porteuse de ces tumeurs âgée de 52 ans, fut prise soudain de violentes douleurs abdominales accompagnées de fièvre. A l'examen on découvrit une tumeur occupant la fosse iliaque droite et remontant jusqu'à l'ombilic; par le toucher on sentait également une tumeur occupant le Douglas. A la laparotomie on trouva un kyste dermoïde de l'ovaire droit, du volume d'un œuf d'autruche, avec une torsion du pédicule de 360° de droite à gauche. Un second kyste dermoïde de l'ovaire gauche, du volume d'une orange, occupait le Douglas. Ovariotomie double; guérison. Le contenu des kystes est constitué par de la graisse et des cheveux.

— *MM. Beuttner et Kœnig* pensent que, dans des cas semblables, il faut pratiquer l'hystérectomie, étant donné que les kystes bilatéraux sont toujours suspects de malignité.

— *M. Kummer* présente : 1° Un **carcinome de la vulve** qu'il a extirpé chez une femme de 38 ans. La tumeur était déjà fort étendue et ulcérée; les deux grandes et petites lèvres et le clitoris furent enlevés en bloc avec les tissus du mont de Vénus. Application de la fulguration pendant dix minutes sur l'énorme perte de substance. Suites opératoires simples. Deux mois après l'opération, apparition de métastases ganglionnaires de chaque côté au niveau du triangle de Scarpa. Extirpation qu'il est impossible de faire complète, car les ganglions remontent le long de l'aorte. Mort quatre mois environ après, amenée par une hémorragie de l'artère fémorale gauche usée par le néoplasme. L'examen histologique démontre un carcinome pavimenteux.

2° Un gros **kyste de la rate** enlevé chez une demoiselle de 38 ans, très cachectique. Le diagnostic porté avant l'opération était néoplasme du foie. Le kyste occupe la plus grande partie de la rate; à côté du grand kyste à contenu de couleur verdâtre, il s'en trouve plusieurs autres plus petits à contenu rouge sang. Guérison sans incident.

— *M. Aubert* présente une **éclamptique** sur laquelle il a pratiqué l'**opération césarienne vaginale.** Il s'agit d'une primipare de 25 ans, enceinte de huit mois, qui, après n'avoir présenté que peu de prodromes, fut prise soudain de quatre crises d'éclampsie. A son entrée à la Maternité, l'état général est bon. Pouls 100; température 37,8; urine contenant 12 pour 1.000 d'albumine; enfant vivant. Dans la soirée deux fortes crises surviennent, l'état général s'aggrave rapidement, le coma s'installe. Opération césarienne vaginale; version et extraction d'un enfant vivant. Les crises n'ont pas reparu après l'opération et l'albuminurie a diminué rapidement. Guérison. Ce cas démontre la supériorité de la délivrance chirurgicale, car l'aggravation subite et rapide dans l'état de la malade ne permettait pas de temporiser.

— *M. Rossier* se demande si, lorsque la tête fœtale est profondément engagée, on peut faire la césarienne vaginale sans léser la vessie. D'après Veit, plus on interviendra vite, plus on sauvera de mères et d'enfants.

— *M. Beuttner.* La mortalité est d'autant moindre qu'on agit plus rapidement.

— *M. Aubert* croit que, même lorsque la tête fœtale est engagée, on peut fort bien éviter de léser la vessie, car celle-ci se laisse facilement dégager et refouler.

— *M. Guerdjikoff* est d'avis qu'il ne faut pas opérer dans tous les cas d'éclampsie, mais seulement dans ceux où l'accouchement se présente comme devant être long.

— *M. Bourcart* communique :

1° Un cas d'**adhérences épiploïques** qu'il a observé au cours d'une opération d'Alexander-Adams. Ces adhérences existaient dans les deux sacs péritonéaux au niveau des ligaments ronds.

2° Un cas de **rupture du ligament rond** gauche à la suite d'un effort fait en soulevant une pile de draps. A l'opération d'Alexander on trouva le ligament rompu avec un caillot au niveau de la déchirure. [*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 9, 20 Septembre 1911.]

ANALYSES

Glaessner. *Action diurétique des acides aminés* (*Therapeutische Monatshefte*, Août 1911, pages 479-483). — Nous avons dans le glycocolle un agent thérapeutique qui peut être employé avec succès comme diurétique dans les cas d'insuffisance cardiorénale avec congestion hépatique. Les cas d'insuffisance hépatique avec oligurie sont, à l'ordinaire, favorablement influencés; il en est de même des cas de néphrite. L'association à la digitale est tout à fait recommandable dans les cardiopathies avancées. Son action se manifeste par une augmentation de la diurèse, portant non seulement sur l'élimination d'eau, mais aussi sur les résidus organiques, ainsi que le démontre l'étude du poids spécifique, de l'urée, des chlorures et de la cryoscopie. Le glycocolle est tout à fait inoffensif, très agréable à prendre. On n'a jusqu'ici signalé aucun inconvénient, que son prix relativement très élevé par rapport aux autres drogues diurétiques (0 fr. 50 le gramme).

Alfred Martinet.

MÉDECINE PRATIQUE

Ionisation du radium.

Consulté, à diverses reprises, au sujet de carcinomes utérins récidivés et ne pouvant, à cause de la région, songer à l'application des rayons X, j'ai eu l'idée de traiter ces cas par le radium au moyen d'un dispositif que je crois utile de décrire ici.

A cause de l'étendue des lésions, qui occupaient toute la longueur du vagin et une notable épaisseur de ses parois, je jugeai préférable de recourir à la méthode de l'ionisation, déjà employée dans d'autres cas par Haret et plusieurs autres spécialistes.

Afin de pouvoir diffuser l'action du médicament sur toute la surface atteinte, je fis construire une sonde métallique tubulaire terminée par une olive de charbon creusée dans toute sa longueur; dans l'intérieur de la sonde est fixé un tube d'ébonite raccordé exactement au charbon et dépassant légèrement à l'autre extrémité.

Ces détails de construction ont pour but de permettre à l'appareil d'être parcouru par la solution de radium sans que celle-ci ait le moindre contact avec le métal, tout en permettant la conduction électrique.

A l'extrémité de la sonde métallique opposée au charbon est soudée une petite borne à laquelle sera rattaché le fil conducteur positif.

Pour l'application, j'entoure l'extrémité de la sonde où se trouve le charbon d'une couche de coton hydrophile imbibé de la solution active; un spéculum me permet d'enfoncer l'appareil jusqu'au fond du vagin; je retire ensuite le spéculum et je fixe, à l'extrémité du tube d'ébonite qui ressort légèrement de la sonde, un tube de caoutchouc terminé par un entonnoir en verre. Je verse dans cet entonnoir environ 30 centimètres cubes de la solution de radium; ceci a pour but de maintenir continuellement humectée la garniture de coton qui entoure la sonde, ce qui favorise le passage du courant et augmente d'autant la quantité de radium ionisée.

J'emploie, pour cette application, une solution de 5 microgrammes de bromure de radium dans 50 centimètres cubes d'eau distillée. Une plaque métallique recouverte d'ouate bien imbibée d'eau chaude et placée sur le ventre de la malade est reliée au pôle négatif d'une batterie galvanique, le pôle positif étant en communication avec la borne fixée sur la sonde comme je l'ai dit.

L'intensité à laquelle je parviens est d'environ 20 à 25 milliampères et la durée de chaque application, renouvelée trois fois par semaine, est de vingt minutes.

Les cas dont je parle sont encore en traitement actuellement, je ne puis donc en tirer de conclusion précise, mais il s'agit de carcinomes opérés et récidivés avec propagation dans les régions voisines, douleurs intolérables, pertes abondantes à odeur infecte. Dès la deuxième application, j'ai noté la cessation des douleurs et une grande diminution de l'écoulement devenu presque inodore. Etant donné les résultats que donne généralement le radium, il est permis d'espérer une amélioration intéressante que je me réserve, d'ailleurs, de publier ultérieurement.

Bruneau de Laborie.

Hémorroïdes et congestion hépatique.

Ayant eu l'occasion d'observer, chez un certain nombre d'hémorroïdaires paludéens, des poussées congestives du foie, nous avons recherché les rapports susceptibles d'exister entre ces congestions hépatiques plus ou moins intermittentes et les hémorroïdes.

Tous les paludéens ayant des hémorroïdes ne présentent point de la congestion hépatique. Mais, chez les malariques hémorroïdaires accusant des poussées congestives du foie, deux cas peuvent s'observer : ou bien, à la suite d'un traitement approprié du paludisme et de la congestion du foie, les douleurs hépatiques disparaissent et le foie revient à son état normal; ou bien, malgré les divers traitements, le foie reste douloureux, légèrement hypertrophié, avec des exacerbations de la douleur à certains moments.

Dans ce dernier cas, le malade accuse presque toujours des souffrances au niveau de ses hémorroïdes, et l'on constate, en effet, que ces hémorroïdes sont enflammées, turgescentes, parfois excoriées.

Traite-t-on ces dernières, les désinfecte-t-on, le traitement hépatique agit aussitôt, et au bout de peu de jours les symptômes douloureux de congestion du foie s'amendent pour apparaître de nouveau, si les hémorroïdes laissées à elles-mêmes s'enflamment une seconde fois.

L'observation suivante nous paraît devoir confirmer ce que nous n'avions d'abord considéré que comme une possibilité.

« Un homme, Arthur L..., 34 ans, paludéen, souffre depuis près de deux ans de son foie qui est légèrement hypertrophié. Il a des hémorroïdes anciennes qui sont particulièrement devenues douloureuses depuis qu'il a accusé de la congestion hépatique.

« Deux années durant, il a surtout traité son paludisme et son foie et, si des accès malariques ne se présentent plus qu'à de rares intervalles, son foie est resté légèrement douloureux et hypertrophié. Or, ayant constaté, et le malade lui-même s'en était aperçu, que les douleurs au niveau de son foie augmentaient quand il subissait une poussée hémorroïdaire, un traitement énergique fut institué à la fois contre les hémorroïdes et contre la congestion du foie. Les symptômes douloureux et congestifs s'amendèrent à ce point que le malade, dont le métier exigeait de nombreuses promenades à cheval, demanda sur mes instances l'ablation de ses hémorroïdes. Les paquets hémorroïdaires du malade furent enlevés sans complication. Le foie fut soumis pendant quelques jours à un traitement énergique (régime lacté, calomel, révulsion par pointes de feu). Les douleurs hépatiques disparurent. L'hypertrophie diminua aussitôt. Et pendant plus d'un an que le malade put être suivi après l'intervention, aucun accès paludéen ne survint et aucune nouvelle poussée congestive du foie ne se manifesta. »

Cette observation nous paraît devoir enlever tout doute sur les relations susceptibles d'exister entre les poussées hémorroïdaires et la congestion hépatique. N'ayant trouvé un rapport entre ces deux affections que chez les paludéens, il est possible que la poussée congestive du foie ne se manifeste que lorsque le foie est lui-même prédisposé, c'est-à-dire déjà affaibli par une infection ou une intoxication. Dans ce cas, le paludisme ne serait peut-être pas la seule affection dans laquelle on rencontrerait un rapport étroit entre les hémorroïdes et la congestion du foie.

Quoi qu'il en soit, la guérison de la congestion hépatique ne peut s'obtenir dans ce cas-là que par le traitement des hémorroïdes.

Quant à la pathogénie des rapports existant entre ces deux affections, elle s'explique des plus aisément par les anastomoses existant au niveau du rectum, entre les affluents du système porte et ceux du système cave, anastomoses qui permettent, lors de poussées hémorroïdaires, la transmission de l'infection au niveau du foie.

René de Gaulejac.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Accidents au cours d'injections intraveineuses de Salvarsan. — Hoffmann a déjà rapporté des phénomènes de collapsus grave et des crises convulsives à la suite d'injections intraveineuses de Salvarsan.

Leven (d'Elberfeld) a observé également des cas semblables : vers la fin d'une injection, le malade se plaignit d'une sensation de chaleur à la tête; le visage, en même temps, devenait rouge cramoisi, et le malade tomba dans un grave collapsus. A la cyanose du visage succéda une pâleur cadavérique; les battements du pouls descendirent à 20 par minute. Grâce à des inhalations d'oxygène, des injections d'huile camphrée et de digitaline, le malade revint à lui au bout d'une demi-heure.

Dans ce cas, il s'agissait d'un individu obèse, et il est possible que l'augmentation de pression imposée à la circulation par l'injection intraveineuse ait été trop forte pour le cœur du malade.

Dans un autre cas, une femme d'une quarantaine d'années reçut une injection intraveineuse de 0,30 de Salvarsan dans environ 160 centimètres cubes de liquide. Immédiatement après l'injection, la femme devint cyanosée, se plaignit de bourdonnements d'oreilles, d'oppression et de malaise général. Au bout de quelques minutes, son visage gonfla; les lèvres et les paupières inférieures formèrent de volumineux bourrelets. En même temps, survint une aphonie complète et une impossibilité de parler. La langue était également œdématiée, la céphalée était intense.

Durant tout le temps, le pouls était régulier et fort (il est vrai qu'on fit des injections d'huile camphrée). Au bout de vingt minutes, les phénomènes les plus intenses disparurent, il ne persista que la tuméfaction du visage, qui disparut le lendemain.

L'auteur pense que, dans ce cas, il s'agit d'une stase lymphatique aiguë; l'injection fut pratiquée dans une des veines du bras gauche, plus visibles qu'à droite, et la masse de l'injection a pu amener une stase au niveau de l'embouchure du canal thoracique. (*Med. Klinik*, 1911, t. VII, n° 22, 28 Mai, p. 853-854.) R. B.

Un cas d'intoxication par le purgène. — Depuis quelque temps, on ne compte plus le nombre toujours croissant des purgatifs nouveaux présentés au corps médical : purgène, purgatine, purgatol, purganol, purgyl, purgaphène, rhéopurgine, réguline, apéritol, cascarine, cascara, fructine, frangol, etc., etc.

En face de cette invasion, le médecin reste souvent sceptique sur l'efficacité de ces remèdes et hésite à les prescrire. Cette hésitation est justifiée, car parfois, si ces purgatifs ne purgent pas, ils peuvent occasionner des accidents d'intoxication très désagréables.

En voici un exemple :

Un homme de 67 ans, convalescent d'érysipèle, avait une constipation rebelle depuis quelques jours. On lui prescrivit une tablette de purgène. Aucun résultat n'ayant été obtenu, le malade prit trois autres tablettes, puis, l'effet étant encore nul, deux autres petites tablettes en une fois. L'insuccès au point de vue purgatif fut toujours complet; par contre, l'état général s'aggrava rapidement.

Des douleurs abdominales violentes apparurent, suivies de vomissements; le pouls devint fréquent, petit et mou, les extrémités pâles ; il survint des syncopes, des sensations de faiblesse. On ne trouva pas la cause de cette prostration; peut-être y a-t-il eu des hémorragies intestinales.

Au bout d'une semaine la fonction intestinale, qui était arrêtée, reparut, et le malade émit des selles bien spéciales.

Erich Zabel (de Rostock) fut appelé le dixième jour après la prise de purgène, à cause d'une forte hémorragie vraisemblablement hémorroïdale : le malade avait rendu un demi-vase de nuit d'un liquide sanglant ressemblant à de l'urine mêlée de sang. Il n'en était rien, le liquide rougeâtre ne venait pas des voies urinaires, mais de l'intestin.

La coloration groseille du liquide aqueux accompagnant les matières noirâtres diminua peu à peu, mais les selles avaient encore cette coloration les 14e, 15e, 17e et 19e jours après l'absorption de purgène.

L'examen chimique des fèces montra que la teinte groseille du liquide n'était pas due à la présence de sang. La coloration noirâtre des fèces provenait de particules de teinte lilas. La coloration du liquide était due à un produit de transformation du principe chromogène du purgatif du groupe de l'oxyméthylanthraquinone.

Il s'agit donc là d'un cas d'empoisonnement par une trop forte dose de purgène (phénolphtaléine), qui déjà à la dose de 0,10 produit une excitation de l'intestin.

Il faut d'ailleurs se méfier de ces purgatifs à base de phénolphtaléine, car, même pris à de faibles doses, mais répétées, on peut observer des accidents fâcheux dus à l'accumulation du produit. (Kobert). *Deutsche med. Woch.*, 1911, 37e année, n° 16, 20 Avril, p. 743-744). R. B.

Un cas de néoplasme congénital rachidien avec syndrome clinique de myélite transverse. — G. Berghinz a eu l'occasion d'observer un nouveau-né, âgé de 10 jours, présentant tous les symptômes d'une myélite transverse. Rien de spécial dans les antécédents, pas de syphilis.

L'enfant, bien conformé, pesant 3 kilogrammes, était atteint d'une paraplégie flasque complète des membres inférieurs, avec abolition des réflexes tendineux, de la sensibilité et des réactions électriques. Incontinence des matières et des urines. Wassermann négatif. Déchéance progressive et mort deux semaines après l'admission.

A l'*autopsie*, tous les organes furent trouvés normaux, mais, à l'ouverture du canal rachidien, on révéla, entre la 11e lombaire et le promontoire, l'existence d'une tumeur haute de 4 centimètres, épaisse de 2, tumeur molle, adhérente à la dure-mère et comprimant la moelle. Cette tumeur, d'aspect gélatineux, fut reconnue être un lymphosarcome. (*La Pediatria*, Avril 1911, n° 4, p. 276.) G. S.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE
ET
ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

PAR
MM. Georges ÉTIENNE et Maurice PERRIN
Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Nancy.

Les arthropathies tabétiques peuvent-elles guérir par le traitement mercuriel et ioduré?

Une intéressante discussion sur cette question s'est amorcée à l'une des dernières séances de la *Société de Neurologie*, à l'occasion d'une communication de MM. Thomas et A. Barré[1], qui ont rapporté une observation « d'arthropathie d'origine syphilitique chez un tabétique avéré »; cette arthropathie fut améliorée extrêmement rapidement par le traitement mercuriel. De leur observation et de deux cas analogues ces auteurs ont conclu : « qu'il y a lieu d'instituer aussitôt que possible le traitement mercuriel chez les malades porteurs d'arthropathies dites tabétiques; l'existence du tabes ne doit plus faire considérer *a priori* comme incurables les arthropathies qui surviennent au cours de son évolution ou avant son début ».

Ces conclusions n'ont pas paru à tous rigoureusement logiques et dépassent fortement les prémisses sur lesquelles elles s'appuient. Comme l'a dit M. J. Lhermitte, au cours de la discussion de la *Société de Neurologie*, « il ne semble pas que ces faits soient susceptibles de fournir une conclusion générale et définitive sur l'efficacité du traitement mercuriel sur les arthropathies du tabes ».

Peut-on cependant formuler des conclusions précises sur cette question?

Nos constatations personnelles et les données acquises sur la pathogénie des arthropathies nous permettent, croyons-nous, d'énoncer quelques propositions fermes, mais *il est nécessaire* pour cela d'*envisager séparément les divers aspects de la question.*

***

Tout d'abord, y a-t-il lieu d'instituer aussitôt que possible le traitement mercuriel chez les malades porteurs d'arthropathies dites tabétiques?

On sait que nous sommes « du côté de la majorité » actuelle en ce qui concerne la façon de comprendre l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale. Nous avons affirmé souvent cette étiologie à propos de cas particuliers, et l'un de nous l'a récemment confirmée par une importante enquête publiée avec le professeur P. Spillmann[2]. On ne s'étonnera donc pas de nous voir répondre affirmativement à la question posée en tête de ce paragraphe.

Deux cas, en effet, peuvent se présenter :

A. *L'arthropathie survient chez un tabétique avéré.* — C'est un motif de plus pour le bien traiter; car cette nouvelle manifestation est la preuve que les processus lésionnels gagnent du terrain et qu'il est plus urgent que jamais de chercher à les enrayer. Mais en instituant ou en renforçant le traitement il ne faut pas se leurrer de grands espoirs à l'égard de l'arthropathie (nous verrons plus loin pourquoi); ce qu'il faut c'est penser surtout au tabes et à son origine syphilitique certaine ou probable et espérer pour lui cette amélioration que donne souvent un traitement bien dirigé : près de 3 pour 100 de guérisons, plus de 42 pour 100 d'arrêts ou de ralentissements de l'évolution, 42 pour 100 d'améliorations, et moins de 13 pour 100 seulement d'insuccès[1].

B. *L'arthropathie est le symptôme révélateur d'un tabes latent, ou même le symptôme initial.* — Dans ces cas, qu'on puisse ou non espérer l'améliorer elle-même, on doit évidemment traiter intensivement les malades. C'est, en effet, au début du tabes, ou à une époque aussi voisine que possible du debut, que l'on observe les meilleurs résultats du traitement sur la lésion médullaire et sur ses symptômes. Cela est démontré à l'évidence par les constatations journalières de tous les cliniciens, même quand l'étiologie reste imprécise, c'est-à-dire quand il s'agit de syphilis ignorée ou niée.

Ce traitement sera d'ailleurs utile aussi pour l'état général des malades qui sont presque toujours des syphilitiques *jamais traités ou tout à fait insuffisamment traités.* Si certains auteurs ont pu parler des inconvénients ou des dangers du traitement intensif, c'est en voyant des cas où les malades avaient été traités, intensivement sans doute, mais sans méthode et d'une façon quelque peu... ataxique, et peut-être surtout par l'iodure de potassium à *très haute dose*, c'est-à-dire dans des conditions où ce médicament congestionne la moelle tabétique. Il est bien entendu que le traitement doit être, chez les tabétiques comme chez les autres syphilitiques, un traitement *rationnel, précis, surveillé.*

En définitive, nous concluons que *la constatation d'une arthropathie sera un motif d'instituer le traitement antisyphilitique, essentiellement mercuriel.*

***

Ce traitement doit-il être institué seulement chez les malades tabétiques, ou toute arthropathie l'indique-t-elle?

Laissons de côté momentanément les tabétiques avérés et les malades dont le tabes, fruste mais certain, est reconnu à l'occasion d'une arthropathie.

A côté de ces cas, il en est d'autres où l'arthropathie *paraît précéder* toute autre manifestation.

Il nous semble qu'*en l'absence de toute étiologie évidente*, lorsque survient une « arthropathie nerveuse », on a le droit de la supposer *prétabétique* et de traiter le malade en conséquence. On pourrait d'ailleurs utilement asseoir l'hypothèse sur un cytodiagnostic du liquide céphalorachidien ou sur une réaction de Wassermann.

Nous serions même tentés de dire que, chez un malade présentant une arthropathie et des symptômes encore récents de syringomyélie et d'atrophie musculaire myélopathique, on pourrait instituer un traitement d'épreuve, puisque le même tableau clinique résulte parfois exceptionnellement de la localisation d'une lésion syphilitique spécifique sur les territoires médullaires dont la lésion détermine de tels syndromes (Raymond, Erb, Roger, etc.).

Donc *le traitement mercuriel peut être institué chez tous les arthropathiques ; il doit l'être quand l'arthropathie n'est pas d'une façon certaine liée à une affection médullaire indépendante de toute étiologie syphilitique.*

***

Au point de vue de l'arthropathie elle-même, quels résultats est-on en droit d'espérer?

Nous pouvons souscrire certainement à l'opinion d'après laquelle « l'existence du tabes ne doit pas faire considérer comme incurables les arthropathies qui surviennent au cours de son évolution ou avant son début », mais il faut préciser! Il est de toute évidence que les tabétiques peuvent avoir des *arthrites syphilitiques* qui céderont au traitement; il en est même (comme l'ont rappelé divers auteurs au cours de la discussion de la *Société de Neurologie*) qui ont des lésions articulaires qui se réparent spontanément, tout comme d'autres ont des fractures spontanées qui se consolident.

Mais a-t-on bien le droit de dire qu'il s'agit là d'*arthropathies nerveuses ?* L'un de nous[1] a contribué à établir que les lésions articulaires ne méritent le qualificatif d'arthropathies nerveuses que si elles réalisent un certain nombre de conditions qui les assimilent au syndrome ostéo-arthropathique décrit par Charcot, sous ses deux types : atrophique avec destruction massive des tissus ostéo-articulaires, et hypertrophique avec néoformations osseuses.

Quant à leur *pathogénie*[2], l'arthropathie nerveuse du tabes nous paraît liée à la lésion profonde des cellules des cornes antérieures, surtout de leur groupe postéro-externe. Cette lésion cellulaire, qui est à la base des arthropathies tabétiques comme des arthropathies syringomyéliques, nous paraît due, dans le tabes, à la rupture de l'équilibre trophique de la cellule, du fait de l'adultération de l'influx nerveux apporté par le neurone centripète lésé et transmis à ces cellules par les branches constituant le faisceau sensitivo-moteur, après que son centre cellulaire a recueilli l'influx sympathique dans le ganglion de la racine postérieure. C'est par un mécanisme analogue que le gliome syringomyélique détermine une arthropathie identique en amputant le collet de la corne antérieure, par exemple; en réséquant le même faisceau sensitivo moteur, il coupe la communication entre les mêmes cellules des cornes antérieures et le neurone sensitif.

C'est dire qu'un *traitement* n'agira pas sur le résultat des lésions cellulaires nerveuses profondes. Il ne pourrait agir qu'en intervenant tout au début de la phase d'instauration de la lésion. Mais il faut se rappeler l'extraordinaire rapidité de l'évolution destructive de l'articulation qui, en quinze jours, entraîne parfois la destruction complète d'une tête humérale ou fémorale ; il y a peu de chances que le traitement puisse agir à temps. Et, en outre, la lésion cellulaire n'est pas spécifique, mais résulte de la réaction banale sur les cellules antérieures de la lésion souvent depuis longtemps déjà définitive des branches du neurone centripète.

Enfin, parfois l'arthropathie tabétique se greffe sur une articulation déjà profondément lésée par une arthrite déformante rhumatismale banale[3].

S'il en est ainsi, *quelle action peut bien avoir un traitement* (fût-il mercuriel) *sur une lésion cellulaire destructive définitive et sur une lésion articulaire faite d'ostéophytes non spécifiques avec pertes de tissus normaux*? L'insuccès est alors obligatoire.

***

En appliquant ces notions à la pratique, nous verrons et comprendrons facilement les *diverses éventualités* qui peuvent se présenter.

A) Le malade a une *arthrite syphilitique*, gommeuse ou scléro-gommeuse, mais non une arthropathie vraie. Dans ce cas, la guérison peut être complète et rapide, comme chez le malade de

1. Thomas (du Raincy) et A. Barré. — « Influence heureuse du traitement mercuriel sur l'arthropathie des tabétiques » *Société de Neurologie de Paris*, 6 Avril 1911; *Revue neurologique*, p 522.

Il nous paraît utile de faire remarquer que ces auteurs parlent d'abord d'*arthropathie d'origine syphilitique chez un tabétique* (sans cependant décrire assez la lésion pour permettre un diagnostic rétrospectif), et qu'ensuite leurs conclusions se rapportent aux *arthropathies dites tabétiques*. Ces deux expressions n'ont cependant pas le même sens

2. Paul Spillmann et M. Perrin. — « Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du tabes dorsalis ». *Province médicale*, 6 Novembre 1909, p. 469. — « Etudes sur la paralysie générale et sur le tabes ». A. Poinat, éditeur, 1910.

1. P. Spillmann et M. Perrin. — « Fréquence des insuccès du traitement antisyphilitique chez les paralytiques généraux, fréquence des succès chez les tabétiques ». *Province médicale*, 25 Décembre 1909, p. 547.

1. G. Etienne. — « Pathogénie générale des arthropathies nerveuses ». *Société de Médecine de Nancy*, 22 Mars 1898.

2. G. Etienne et Champy. — « Les lésions cellulaires des cornes antérieures de la moelle dans les arthropathies nerveuses; considérations sur la pathogénie générale des arthropathies ». *L'Encéphale*, 1908, n° 5.

3. G. Etienne. — « Arthropathies nerveuses et rhumatisme chronique ». *Revue neurologique*, 15 Décembre 1905.

MM. Thomas et Barré. La lésion est une lésion syphilitique, elle guérit comme guérirait une gomme de la peau (nous supposons, bien entendu, qu'on ne laisse pas la lésion syphilitique détruire ou ankyloser l'articulation et qu'on la traite à temps).

B) Le malade a une *arthropathie nerveuse toute récente*; on le traite, il s'améliore. Ce sont des cas comme ceux auxquels M. J. Babinski a fait allusion à la Société de Neurologie et dont nous n'avons personnellement observé aucun exemple sur 29 arthropathies tabétiques observées.

De tels cas nous paraissent justiciables de l'explication suivante :

La lésion médullaire atteint les cellules trophiques de l'articulation, mais elle les atteint comme le virus de la poliomyélite épidémique atteint les cellules trophiques des muscles; c'est-à-dire que certaines cellules sont irrémédiablement touchées, frappées dans leur trophoplasma, vouées à l'atrophie définitive; d'autres, au contraire, ne sont touchées que dans leur kinétoplasma; leurs lésions sont réparables, soit spontanément, soit dès que cessera l'influence morbide. Et, de même que certains muscles touchés par la paralysie infantile restent irrémédiablement et définitivement atrophiés alors que d'autres récupèrent leurs mouvements, de même certaines portions des capsules articulaires ou des extrémités osseuses restent atrophiées ou chargées d'ostéophytes, lésions qui s'accentueront encore, alors que d'autres portions de ces mêmes capsules seront susceptibles d'un retour à l'état antérieur. Ici comme là, toutes les possibilités concernant l'avenir sont subordonnées à l'intensité et à la forme de la lésion, non pas dans la corne antérieure considérée en bloc, mais dans telle ou telle cellule en particulier.

C) Enfin, voici la dernière éventualité, de beaucoup la plus fréquente, et que, personnellement [1], sur 22 tabétiques atteints d'arthropathies nerveuses (multiples chez plusieurs, d'où un total de 29 arthropathies), nous avons observée constamment : c'est que *l'arthropathie, une fois constituée, ne cède à aucun traitement*.

Cela ne veut pas dire que jamais aucune amélioration ne se produit dans l'état local. En effet, les régions atteintes d'arthropathies sont souvent très tuméfiées au début, et on voit cette tuméfaction disparaître.

Tel était le cas de G... [2], âgé de 55 ans, syphilitique à 25, tabétique à 48. Après avoir eu pendant une quinzaine de jours un œdème indolore des pieds, il présenta en l'espace d'une nuit un gonflement très accentué de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, indice extérieur d'une arthropathie rapidement envahie par des ostéophytes. Or, après quelques semaines, la jointure malade était moins tuméfiée, mais les lésions osseuses épiphysaires et péri-épiphysaires persistaient. Ajoutons que le traitement avait, entre temps, imprimé à son ataxie une marche beaucoup plus lente, que son évolution s'enraya et qu'il eut une très longue période stationnaire. Il en fut ainsi encore quand le même malade présenta, plus tard, une tuméfaction au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite, simulant à s'y méprendre l'aspect d'un rhumatisme articulaire ; or, quinze jours plus tard, quand l'œdème disparut, on pouvait introduire l'extrémité du doigt dans une encoche formée aux dépens de l'astragale et du scaphoïde.

Mais la tuméfaction fait-elle partie de l'arthropathie? Nous avons choisi l'observation de G... parmi les autres parce qu'il y a eu du gonflement des pieds avant l'arthropathie ; il faut donc distinguer : cette *tuméfaction préarthropathique, de nature œdémateuse*, peut être considérée comme un trouble vaso-moteur banal chez un tabétique; mais il est plus vraisemblable de la considérer comme une réaction due à une phase initiale du processus lésionnel médullaire, traduisant une participation des tissus superficiels à la lésion segmentaire, intéressant souvent la totalité des tissus : os, capsules, muscles, ligaments, etc. De tels phénomènes peuvent précéder la localisation cellulaire définitive, mais la tuméfaction œdémateuse qui en résulte ne fait point nécessairement partie du syndrome « arthropathie » et est de nature à disparaître spontanément sans résidu.

Nous pourrions, d'ailleurs, relever, dans nos observations ou dans la littérature, des quantités d'exemples où le début de l'arthropathie a été *brusque, non précédé* d'œdème de ce genre.

Quant à la tuméfaction vraie qu'on constate au niveau de l'articulation malade et qui diminue ultérieurement, elle résulte à la fois de la lésion articulaire, élément définitif, et de l'infiltration des parties molles, élément susceptible de régression spontanée. *Quand un os, ou une articulation, est traumatisé, il se produit de l'épanchement sanguin, de la sécrétion de synovie, une inflammation aseptique locale.* Pourquoi l'articulation qui se déforme brusquement sous l'influence d'une lésion cellulaire, qui s'auto-traumatise, échapperait-elle à cette règle? Ou encore pourquoi des troubles vaso-moteurs des tissus péri-articulaires ne se produiraient-ils pas pendant que l'articulation se transforme? N'y a-t-il pas quelque analogie entre ces derniers troubles et ceux qui accompagnent le rhumatisme articulaire?

Mais, dans ces diverses hypothèses, la tuméfaction qui *accompagne* l'arthropathie n'a rien en soi d'irréparable ; elle a tous les caractères d'un *accident passager* et elle peut *disparaître sans que l'articulation elle-même se soit améliorée*.

Quand la tuméfaction péri-articulaire ou l'infiltration intra-articulaire disparaît, *on n'est donc pas en droit de dire qu'il y a eu amélioration de l'arthropathie*.

Une arthropathie vraie, d'origine poliomyélitique, est une *lésion définitive et irréparable* comme la lésion cellulaire qui la provoque.

***

Conclusions. — En résumé, nous estimons que la constatation d'une arthropathie, chez un tabétique, est un motif d'instituer le traitement antisyphilitique, surtout mercuriel; mais que le processus tabétique et l'état général du malade en bénéficieront plus que l'arthropathie elle-même.

Nous allons plus loin : pour des raisons énoncées ci-dessus, on *peut*, croyons-nous, instituer un traitement d'épreuve chez tous les arthropathiques, et on *doit* le tenter quand une arthropathie nerveuse n'est pas d'une façon certaine liée à une myélopathie indépendante de toute étiologie syphilitique.

L'affection articulaire elle-même pourra bénéficier nettement du traitement quand elle ne sera pas une véritable arthropathie, par exemple quand il s'agira d'arthrite gommeuse.

Elle peut s'atténuer quand, à côté des cellules lésées dans leur trophoplasma ou atrophiées, et auxquelles correspondent des lésions articulaires définitives, il y en a qui ne sont pas irrémédiablement touchées et n'entraînent, sur une partie des tissus articulaires, que des altérations vasomotrices ou inflammatoires réparables.

Elle peut s'atténuer aussi en ce qui concerne les phénomènes de réaction, mécanique ou inflammatoire, banale, qui accompagnent l'arthropathie, traumatisme interne, comme ils accompagnent une arthrite de cause traumatique externe quelconque.

Mais ce qui ne s'améliore *jamais*, c'est « l'arthropathie nerveuse » *vraie*, résiduelle, lésion qui n'a ni en elle-même, ni dans son centre trophique, les éléments nécessaires à une réparation. Le traitement antisyphilitique soulage, améliore et guérit même les tabétiques ; il laisse subsister leurs arthropathies, comme les rayons X, modifiant parfois le gliome et enrayant l'évolution d'une syringomyélie, laissent subsister l'arthropathie déjà acquise, l'atrophie musculaire ou la perte d'une phalange emportée par un panaris analgésique mutilant.

1. G. Etienne. — « Des arthropathies nerveuses ». *Revue médicale de l'Est*, 1898. — P. Spillmann et M. Perrin. « Etudes sur le tabes et la paralysie générale ». Paris, 1910. — G. Etienne. Présentation à la *Société de Médecine de Nancy*, 1910.

2. M. Perrin. — « Arthropathie tabétique métatarso-phalangienne », *Société de Médecine de Nancy*, 22 Novembre 1905.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET VISCOSITÉ SANGUINE

Par M. Alfred MARTINET

La viscosité mesurant par définition même le coefficient de friction interne ou, en d'autres termes, la résistance à la circulation d'un liquide à travers un conduit capillaire, il est *a priori* intéressant de rechercher quel rapport peut exister entre la *viscosité sanguine* et la *tension artérielle*.

C'est ce que nous avons fait systématiquement chez un assez grand nombre de malades, et ce sont les premiers résultats de cette étude purement clinique que nous nous proposons de résumer ici.

Nous aurons l'occasion d'exposer quelque jour, avec détails, la technique suivie, d'en faire la critique, d'en déterminer le coefficient d'erreur probable et d'en démontrer l'application possible à la clinique. Nous dirons simplement aujourd'hui que les pressions artérielles ont été mesurées au moyen de l'oscillomètre de Pachon, et la viscosité sanguine au moyen du viscosimètre de Walther Hess, le sang étant prélevé par piqûre d'une extrémité digitale, et la mensuration viscosimétrique étant pratiquée en moins d'une minute.

***

Chez 22 malades présentant une hypertension artérielle maximale nette et permanente (18 à 33 c. c. de mercure de Pachon), nous avons noté chez 11 d'entre eux une hyperviscosité sanguine plus ou moins marquée, 4,5 à 5,5; chez 4 malades, la viscosité était normale, 3,8 à 4,2 [1] ; chez 7 malades, enfin, il y avait hypoviscosité, 3,7 à 3,1.

Les tableaux I, II et III résument les caractéristiques essentielles de ces observations.

***

Comme on voit, ces groupements séméiologiques correspondent à des syndromes cliniques relativement homogènes.

Dans le groupe I des *hypertendus-hypervisqueux*, nous trouvons : 4 goutteux (obs. II, III, IV, V), 3 glycosuriques herpétiques ou lithiasiques (obs. I, VI, VIII), 2 rhumatisants chroniques (obs. V, IX). L'observation X nous paraît devoir être réservée à cause de l'état d'hyposystolie avec stase veineuse qui, comme nous aurons l'occasion de le montrer ultérieurement, est un facteur de modification profonde de la viscosité sanguine dont nous ne voulons pas aborder l'étude aujourd'hui. Mentionnons simplement cette réserve que, dans toutes les observations dont nous ferons état ici, il ne s'agit que de patients en état d'eusystolie, d'équilibre circulatoire. La caractéristique générale de ce groupe est la *pléthore sanguine*, évidente, éclatante — aspect florissant, teint coloré, corpulence supérieure à la moyenne — et l'*intégrité des fonctions rénales*.

Dans le groupe II des *hypertendus à viscosité*

1. Les mesures viscosimétriques, au nombre d'environ 300, que nous avons pratiquées jusqu'à ce jour nous amènent à admettre provisoirement comme limites de la viscosité sanguine normale (viscosité relative comparée à celle de l'eau) : 3,8 à 4,2.

normale, nous trouvons 3 emphysémateux et 1 herpétique avec intégrité des fonctions rénales.

Le groupe III *des hypertendus hypoviscqueux*, abstraction faite de l'observation XXII, que nous réservons pour les mêmes raisons qui nous ont fait réserver l'observation X du groupe I, est, cliniquement parlant, plus homogène encore que le groupe I. Dans 4 cas (obs. XVI, XVII, XVIII, XIX), il s'agit d'artério-sclérose avec néphrite interstitielle, avec hémorragies (épistaxis, hémoptysies, ictus), albuminurie; dans 1 cas de caféinisme chronique avec spasmes artériels généralisés, rétention chlorurée, urémie (obs. XX); dans 1 cas d'hydronéphrose avec rétention chlorurée intermittente (obs. XXI). La caractéristique générale est l'*anémie* plus ou moins évidente, teint pâle ou blafard ou jaunâtre avec, chez quelques-uns (obs. XVI, XVIII, XIX), développement marqué des vaisseaux superficiels de la face, décoloration des muqueuses, hypo-hémoglobinie, et l'*altération* plus ou moins profondes *des fonctions rénales*.

Tableau I (11 cas). — *Hypertension artérielle et hyperviscosité sanguine.*

Observations	Noms	Ages	Caractéristiques vasculaires			Viscosité	Caractéristiques cliniques	Caractéristiques urinaires		
			p	Mx	Mn			Sucre	Albumine	Chlorurie
I.	M. Du.. . . .	65	96	30	14	5,5	Pléthorique sanguin. Herpétique. Glycosurique.	12	0	Normale.
II.	Mme Du. . . .	63	96	21	12	4,8	Goutte (attaques franches). Coliques néphrétiques. Phlébites.	0	0	Normale.
III.	M. Fou. . . .	48	72	18	10	4,8	Goutte (attaques franches). Pléthorique sanguin. Obèse.	0	0	Normale.
IV.	Mme Mau. . .	42	80	19	11	4,5	Goutte torpide. Pléthore. Tendance à l'obésité.	0	0	Rétention intermittente.
V.	M. Mey. . . .	55	72	20	11	4,8	Rhumatisme chronique. Spondylose rhizomélique. Pléthore. Engraissement considérable depuis quelques années. Sédentarité.	0	0	Normale.
VI.	M. Mo.. . . .	48	84	21	11	5,2	Pléthorique sanguin. Coliques néphrétiques. Glycosurie alimentaire.	Intermittente.	0	Normale.
VII.	M. Sé.	46	90	23	10	4,8	Pléthorique sanguin. Gros mangeur. Gros foie.	0	0	Normale.
VIII.	M. Ch.. . . .	57	78	20	10	4,5	Pléthorique sanguin. Herpétique. Glycosurie alimentaire.	2	0	Normale.
IX.	M. Lh.. . . .	46	92	23	11	4,8	Pléthorique sanguin. Rhum. musculaire chronique (torticolis).	0	0	Normale.
X.	M. Mag. . . .	60	84	18	12	4,7	Phlébite double. Œdèmes des bases pulmon. Hyposystolie.	0	0	Normale.
XI.	Mme B.. . . .	87	66	25	9	5	Pléthorique sanguine. Goutteuse. Gros foie. Dilatation de l'aorte.	0	0	Normale.

Tableau II (4 cas). — *Hypertension artérielle et viscosité sanguine normale.*

Observations	Noms	Ages	Caractéristiques vasculaires			Viscosité	Caractéristiques cliniques	Caractéristiques urinaires		
			p	Mx	Mn			Sucre	Albumine	Chlorurie
XII.	M. A.	45	102	25	12	3,8	Aortite. Herpès.	0	0	Normale.
XIII.	M. B.	59	72	20	10	4	Sclérose pulmonaire de 1/2 supérieure du poumon droit. Capac. respirat. réduite : 3.	0	0	Normale.
XIV.	M. Mal. . . .	50	84	19 1/2	11	3,8	Emphysème. Capacité respiratoire : 2 3/4.	0	0	Normale.
XV.	Mme Sé. . . .	40	90	23	12	3,8	Emphysème. Capacité respiratoire : 2 1/4. Tendance à l'obésité.	0	0	Normale.

Tableau III (7 cas). — *Hypertension artérielle avec hypoviscosité sanguine.*

Observations	Noms	Ages	Caractéristiques vasculaires			Viscosité	Caractéristiques cliniques	Caractéristiques urinaires		
			p	Mx	Mn			Sucre	Albumine	Chlorurie
XVI.	M. D.	55	84	33	14	3,7	Artério-sclérose généralisée. Néphrite interstitielle. Epistaxis. Hémoptysies. Léger œdème prétibial.	0	+	Normale.
XVII.	M. Wo. . . .	62	72	30	9 1/2	3,6	Artério-sclérose. Néphrite interstitielle. Epistaxis abondants.	0	+	Normale.
XVIII.	M. Pa.. . . .	65	78	26	12	3,6	Artério-sclérose. Epistaxis abondants. Céphalée occipitale.	0	+	Normale.
XIX.	M. Hé.. . . .	54	60	23	9	3,7	Artério-sclérose. A eu épistaxis. Récemment petit ictus cérébelleux. Glycosurique.	+	0,30	Normale.
XX.	Mme B. . . .	56	84	21	10 1/2	3,2	Œdèmes intermittents. Caféinisme chronique. Dyspnée permanente et paroxystique. Crise d'urémie grave l'an dernier.	0	0	Rétention intermittente.
XXI.	Mme M. . . .	»	64	20	11	3,1	Hydronéphrose.	0	0	Rétention intermittente.
XXII.	M. Hu.. . . .	62	100	20	8	3,2	Endocardite infectieuse. Œdème cachectique. Purpura.	0	+	Rétention chlorurée.

***

Si on rapproche, condense et synthétise ces faits, on est amené à penser que, dans le premier groupe — *hypertension* avec *hyperviscosité* —, l'*hypertension est d'origine sanguine*, en rapport étroit avec l'augmentation de la viscosité qui semble en être la cause prépondérante; dans le troisième groupe — *hypertension* avec *hypoviscosité* —, l'*hypertension est d'origine artério-rénale*, en rapport étroit avec l'imperméabilité plus ou moins marquée du filtre rénal et la sclérose artérielle avec leurs conséquences : hydrémie et diminution de la viscosité sanguine, augmentation du volume du sang et augmentation de la pression en amont de l'obstacle rénal; dans le deuxième groupe — *hypertension avec viscosité normale* —, l'*hypertension peut être d'origine extra-circulatoire* (diminution de la capacité respiratoire, par exemple), mais, à la vérité, ce groupe est beaucoup moins homogène que les précédents, car il peut, évidemment, contenir des formes de passage du groupe I au groupe III, alors que l'adultération progressive des fonctions urinaires sous l'influence d'un surmenage cardio-rénal prolongé provoque un abaissement corrélatif de la viscosité sanguine par le mécanisme invoqué ci-dessus.

***

Dans un cas, intéressant comme nous allons le voir à plus d'un titre (obs. XVIII, tableau III), nous avons eu l'occasion d'observer la régression inverse d'un cas du groupe III au groupe II, ce qui prouve tout au moins que ce groupe (hypertendus à viscosité normale) ne peut être considéré comme homogène.

Il s'agissait d'un homme de 65 ans, d'une excellente santé générale, bon mangeur, excellent marcheur, ne suivant aucun régime, accusant seulement depuis quelques années de la pollakiurie, et qui se présenta pour la première fois à notre examen en Juillet dernier pour des épistaxis extrêmement abondantes et répétées depuis quatre ou cinq jours, avec céphalée occipitale. L'examen révélait une hypertrophie cardiaque manifeste avec élévation de l'aorte et des sous-clavières, flexuosité des temporales, claquement en marteau à la base, pouls vibrant, pas de bruit de galop, traces nettes d'albumine indosable, fréquence du pouls 78, tension maximum 26, tension minimum 12, viscosité sanguine 3,6; bref, hypertension artérielle et hypoviscosité sanguine.

Le repos à la chambre, combiné au régime lacto-ovo-végétarien avec restriction des liquides et administration concomitante de chlorure de calcium (3 grammes par jour), amenèrent la cessation presque immédiate des épistaxis et la disparition de l'albuminurie.

Revu en Septembre, après une cure très surveillée à Evian, le patient était dans un état des plus satisfaisants; aucune hémorragie nouvelle ne s'était produite, aucune trace d'albumine n'était décelable, la diurèse provoquée par la cure de boisson avait été normale, sans rétention apparente et, résultat intéressant, la tension

maxima s'était légèrement abaissée à 24 (au lieu de 26) en même temps que la viscosité sanguine s'était réélevée à la normale (4,1 au lieu de 3,6).

Cette observation est bien confirmative de la pathogénie proposée plus haut. Il semble qu'on doive l'interpréter comme suit : sous l'influence de surmenage alimentaire chez un scléreux (polyurie, pollakiurie), altération rénale paroxystique se traduisant par de l'albuminurie avec rétention urinaire déterminant de l'hydrémie avec anémie concomitante (diminution de la viscosité sanguine), augmentation du volume du sang et peut-être spasmes artériels provoquant l'élévation de la tension artérielle (hypertension) et la rupture des vaisseaux pituitaires (épistaxis). Sous l'influence du régime, de la restriction des boissons, du repos et du chlorure de calcium, amélioration du filtrage rénal (diurèse normale, disparition de l'albuminurie), diminution de l'hydrémie et de l'anémie (relèvement de la viscosité sanguine), diminution du volume du sang, relâchement des spasmes vasculaires (diminution de la tension sanguine) et cessation des hémorragies.

Notons encore, en passant, l'action favorable du chlorure de calcium, déjà signalée, mais mal connue et d'indications jusqu'ici incertaines et qui peut être singulièrement précisée par l'étude de son action sur l'hydrémie (qu'elle diminue) et la viscosité sanguine (qu'elle augmente).

***

Notons, enfin, l'action remarquable exercée par la viscosité sanguine sur les tracés sphygmographiques et que nous avons eu l'occasion de constater précisément au cours de l'observation précédente. Nous reproduisons ci-dessus les deux tracés sphygmographiques obtenus dans l'observation XVIII en Juillet au moment de l'hypertension (26-12) avec hypoviscosité (3-7), et en Septembre avec une hypertension presque égale (24-12) avec viscosité normale (4,1).

On constate la différence (fig. 1 et fig. 2) entre

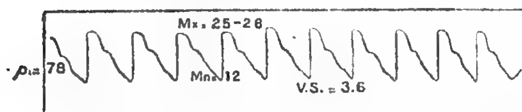


Figure 1.
M. P..., 65 ans (18 Juillet 1911).

le premier tracé à ascension brusque, verticale, énorme, avec ressaut de descente nettement accentué, donnant l'impression d'un « coup de bélier » artériel violent en rapport avec une viscosité sanguine faible, opposant à l'impulsion cardiaque une moindre résistance, et amortissant peu le coup de piston de la systole cardiaque, et le deuxième tracé à ascension graduelle, inclinée, modérée, avec ressaut de descente peu accentué

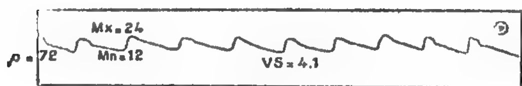


Figure 2.
M. P..., 65 ans (13 Septembre 1911).

correspondant à une viscosité sanguine plus forte, opposant à l'impulsion cardiaque une résistance plus grande et amortissant considérablement le coup de piston de la systole cardiaque.

C'est un signe séméiologique que nous avons vérifié jusqu'ici sur neuf tracés pris au cours des observations précédentes (obs. XVIII, et XVIII *bis*, XX, XIX, XVII, XIII, XIV, VI, V, I) qui, démontrant l'importance de la viscosité sanguine sur la forme des tracés sphygmographiques, explique ainsi bien des anomalies jusqu'ici inexplicables. Ces constatations cliniques tendent à démontrer l'application à l'homme des constatations expérimentales du professeur Roger[1], montrant qu'*in vitro* la viscosité a pour effet d'atténuer les irrégularités des dénivellations, et de diminuer la hauteur des dénivellations des courbes de pression.

***

Les constatations cliniques précédentes peuvent se résumer en les deux propositions suivantes :

Hypertension artérielle + hyperviscosité sanguine = pléthore sanguine (hyperuricémie, hyperglycémie, hyperglobulie);

Hypertension artérielle + hypoviscosité sanguine = hydrémie par insuffisance rénale.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE PÉDIATRIE

IIe CONGRÈS

PARIS, 6 et 7 Octobre 1911.

Allocution de M. Comby, président.

Messieurs et chers collègues,

J'ai le grand plaisir de vous souhaiter la bienvenue. Vous me saurez gré, je pense, de ne pas vous faire de discours. Aussi bien notre temps est limité, et nous avons hâte d'entendre les rapports et communications qui ont été préparés pour cette réunion. Profondément touché par l'honneur qui m'échoit de vous présider cette année, je me sens ému à la pensée de succéder au maître qui a exercé la présidence l'année dernière avec tant de distinction et d'autorité. M. le professeur Hutinel, secondé avec tant de dévouement par notre collègue Barbier, a mis au monde l'Association française de Pédiatrie. Il en est le père aux yeux de tous; c'est un honneur que personne ne pouvait lui disputer. Aujourd'hui que le succès est venu, il doit être fier de son œuvre. En tout cas, nous devons le remercier de l'initiative qu'il a prise. La portée de cette initiative est plus grande qu'elle ne paraît, car, vous le savez bien, l'Association française de Pédiatrie n'était que le prélude du Congrès international de Pédiatrie que nous fêterons à Paris l'année prochaine. Je vous engage vivement à vous préparer dès aujourd'hui pour cette grande solennité qui inaugurera, avec éclat, j'en suis sûr, les Congrès internationaux de Pédiatrie.

1re QUESTION.

La maladie de Little.

Cette question a fait l'objet de trois rapports : le premier de MM. V. Hutinel et L. Babonneix (de Paris), le second de M. P. Haushalter (de Nancy), le troisième de M. A. Broca (de Paris).

L'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique de la maladie de Little. — *MM. V. Hutinel et L. Babonneix*, rapporteurs.

HISTOIRE CRITIQUE DES PRINCIPALES DOCTRINES. — Les auteurs rappellent tout d'abord la *conception de Little* lui-même. Cette conception peut être schématisée dans les trois termes suivants : un clinique, la rigidité congénitale; un étiologique, les anomalies de la parturition facilitant presque toutes l'asphyxie du nouveau-né; un anatomique, l'existence de foyers hémorragiques sous-arachnoïdiens, avec méningite et encéphalite ou myélite chronique.

Depuis 1863, date à laquelle parut le mémoire fondamental de l'illustre accoucheur anglais, la maladie de Little a suscité de nombreuses recherches d'inégale valeur, mais, en ce qui concerne sa signification, deux théories restent seules en ligne : la théorie uniciste et la théorie dualiste.

La *théorie uniciste* soutient, avec Freud, que la maladie de Little ne se différencie en rien des autres diplégies cérébrales. La *théorie dualiste*, avec Brissaud, P. Marie et Van Gehüchten, admet, au contraire, qu'elle s'en différencie cliniquement, étiologiquement et anatomiquement, qu'elle constitue une affection autonome. Les auteurs examinent en détail les arguments sur lesquels se fonde chacune d'elles.

LES CONCEPTIONS ACTUELLES. — Depuis près de dix ans, nos conceptions se sont singulièrement modifiées. Ne pouvant reproduire tout au long le très intéressant exposé des auteurs, nous nous contenterons de donner ici leurs conclusions :

I. En ce qui concerne l'étiologie. Les grandes causes de la maladie de Little sont : 1° les *anomalies de l'acte obstétrical* : accouchement prématuré, accouchement à terme difficile; 2° les *toxi-infections gravidiques*. Chacune d'entre elles peut agir isolément; le plus souvent, elles combinent leurs effets. On doit alors : 1° soit attribuer aux toxi-infections gravidiques le rôle prédisposant, et aux anomalies de l'acte obstétrical le rôle occasionnel ou déterminant; 2° soit supposer qu'une même influence pathogène, syphilis par exemple, tient sous sa dépendance et l'accouchement avant terme et la maladie de Little.

II. En ce qui concerne la pathogénie. Les anomalies de l'acte obstétrical ont pour conséquence inéluctable le *traumatisme* et la *stase sanguine*, lesquels entraînent à leur tour la production d'*hémorragies cérébro-méningées*.

Les toxi-infections gravidiques, quand elles interviennent à titre isolé, mettent en jeu le même mécanisme. *Les causes précédemment indiquées n'agissent donc que par l'intermédiaire de lésions nerveuses*, le plus souvent d'ordre hémorragique.

III. En ce qui concerne l'anatomie pathologique, on peut dire que, dans la maladie de Little, *il existe toujours des lésions cérébrales*. Ces lésions ne se différencient de celles que l'on trouve dans les autres variétés de diplégie cérébrale que par leur siège : *elles occupent le plus souvent*, en effet, *la partie supérieure des deux régions rolandiques*, tandis que, dans l'hémiplégie double, elles siègent à la partie moyenne, et, dans les paralysies pseudo-bulbaires, à la partie inférieure de la même région. Les altérations du faisceau pyramidal, qu'elles consistent en sclérose légère (agénésie des auteurs) ou en sclérose dense (dégénération secondaire des auteurs), ne sont que la conséquence des lésions cérébrales. *L'agénésie pyramidale est donc toujours secondaire*.

IV. En ce qui concerne la physiologie pathologique. Le mécanisme de la contracture est encore très obscur. Les troubles intellectuels dépendent, ou de l'atteinte du lobe frontal, ou de lésions cérébrales diffuses. Les convulsions doivent également être rattachées à cette dernière cause. Quant aux mouvements athétoso-choréiques, ils paraissent liés à l'irritation du faisceau pyramidal, particulièrement au niveau de ses origines. Les *principaux symptômes de la maladie sont donc d'origine cérébrale*.

— ***M. Cruchet*** (de Bordeaux) accepte dans leur ensemble les conclusions des auteurs précédents, mais, à son avis, ils n'ont peut-être pas suffisamment insisté sur la date ultime d'apparition du syndrome de Little au cours de la première année. Le nouveau-né, en venant au monde, présente de la spasticité qui rappelle les éléments du syndrome de Little. Cette spasticité diminue avec l'éducation des mouvements et disparaît vers le troisième ou quatrième mois.

Le syndrome de Little constitue une variété spéciale des diplégies infantiles. Il peut être congénital et post-congénital. La lésion post-congénitale ne devra pas remonter au delà des quatre ou cinq premiers mois de l'existence, époque à laquelle les phénomènes de suppléance perdent de plus en plus leur efficacité. Dans les quatre ou cinq premiers mois, pour la même raison de suppléance, la diplégie est habituelle et l'hémiplégie est exceptionnelle.

— ***M. Roux*** (de Cannes) rapporte un cas de maladie de Little atténuée avec symptôme d'hypothyroïdie. Les signes mentaux et les signes de rigidité spasmodique ont été améliorés par le traitement opothérapique thyroïdien.

Syndrome de Little Symptômes et diagnostic. — *M. P. Haushalter* (de Nancy), rapporteur. Au terme de maladie de Little, l'auteur préfère le terme plus général de syndrome de Little, davantage approprié à l'idée que l'on doit se faire actuellement de ce complexus morbide et plus conforme à la description primitive du médecin anglais.

Actuellement, comme à l'époque où écrivit Little, on admet que les caractères essentiels de l'affection, résident dans une rigidité musculaire bilatérale (très exceptionnellement unilatérale), congénitale ou datant des premiers mois de la vie, plus ou moins généralisée, mais prédominant aux membres inférieurs, quelquefois purement spastique, quelquefois associée à la paralysie, à des troubles intellectuels, à des crises épileptiques, à des mouvements choréo-athétosiques, troubles stationnaires ou capables de s'améliorer avec l'âge.

1. PROF. ROGER. — « Introduction à l'étude de la viscosité du sang ». *Archives de Médecine expérimentale*, Septembre 1908.

Tout le monde est à peu près d'accord aujourd'hui pour admettre qu'entre le syndrome de Little et la diplégie avec ses variantes, la frontière est souvent difficile, sinon impossible à tracer. Néanmoins le terme de syndrome de Little mérite d'être conservé dans un but de simplification jusqu'à plus ample informé.

L'auteur passe ensuite à la *description analytique des symptômes*. Il insiste surtout sur le phénomène essentiel, *la contracture*, et sur ses variétés suivant son degré et sa répartition. Il étudie l'époque d'apparition et l'évolution de la rigidité spasmodique, puis les symptômes surajoutés à la rigidité (paralysies, mouvements anormaux, troubles de l'intelligence, convulsions, troubles trophiques).

Il montre que le syndrome de Little, ainsi conçu, comprend des *modalités cliniques* diverses et il énonce les différents types qu'on peut rencontrer (forme paraplégique, forme généralisée, forme pseudo-bulbaire, forme avec choréo-athétose, forme hémiplégique).

Le *diagnostic* de syndrome de Little s'impose lorsque la rigidité spasmodique, congénitale ou apparue dans les premiers temps de la vie, répond, pure ou accompagnée, à une des formes typiques que nous avons énumérées; il n'offre de difficultés relatives que si on l'envisage dans certaines circonstances ou dans certains cas spéciaux que l'auteur examine en détail.

Traitement orthopédique et chirurgical de la maladie de Little. — *M. A. Broca* (de Paris), rapporteur. Notre conception générale du traitement doit être qu'il s'agit d'un traitement orthopédique et éducateur, les opérations, même les plus graves, n'ayant pour but que de permettre l'entrée en jeu de ce traitement. Aussi tous les orthopédistes proclament-ils que de l'état de l'intelligence résultent les indications thérapeutiques. La distinction absolue, pathologique, que les dualistes ont voulu établir, entre la vraie paraplégie spasmodique et les états cérébraux plus complexes, n'a pu être scientifiquement conservée; mais, en pratique, on doit distinguer, selon l'expression de Fröhlich, les cas spinaux et cérébraux. Aux vrais idiots, nous ne ferons rien; pour les idiots douteux, c'est affaire d'appréciation. Quant aux « spinaux » dont le cerveau est perfectible, leur paraplégie spasmodique tend souvent à l'amélioration spontanée. Il conviendra d'attendre et de se décider après l'évolution du mal.

Pour les *cas légers*, l'orthopédiste peut être d'une utilité réelle, s'il s'occupe avec patience de leur éducation mentale et motrice. Pour ceux-là, il n'est point question d'opérations chirurgicales. Celles-ci ne sont à étudier que pour les *cas moyens*, avec quelque déchéance cérébrale et troubles moteurs accentués. La plupart du temps, en effet, les attitudes vicieuses se fixent par rétractions musculo-tendineuses et l'infirmité devient définitive.

Au contraire, par un traitement assidu, on obtient des résultats fort appréciables. Les principes généraux de ce traitement sont les suivants. Ces troubles fonctionnels sont dus à l'insuffisance de l'action cérébrale et à l'exagération de la réflectivité médullaire que ne freine plus le faisceau pyramidal. Il faut augmenter la puissance cérébrale par la rééducation mentale et motrice; il faut diminuer la contracture musculaire et la réflectivité de la moelle par des procédés chirurgicaux.

Notre premier soin doit être de recourir *à la mobilisation passive* et d'y recourir sitôt le diagnostic posé, dès les premiers jours de la vie extra-utérine, s'il est possible. Faut-il recourir à l'électrisation? L'auteur ne le croit pas, parce qu'au fond, les muscles sont contracturés. Si l'enfant se développe cérébralement, on peut alors avoir recours à *l'éducation active du mouvement*, puis faire exécuter certains exercices musculaires de *gymnastique* élémentaire. Pour ces exercices, plus encore que pour les massages et les mouvements passifs, de petites séances, multiples et courtes, sont nécessaires.

Dans les cas rebelles, on se servira des *appareils orthopédiques* plus ou moins complexes et, dans les cas très accentués, l'entrée en jeu du chirurgien devient indispensable pour obtenir avec brutalité, en une séance, un redressement qu'ensuite on devra s'efforcer de conserver. La manœuvre la plus simple consiste à pratiquer *sous chloroforme le redressement brusque* des membres inférieurs, mais il vaut beaucoup mieux, par *ténotomie* ou par *rupture sous-cutanée*, couper les muscles dont l'action est prédominante, puis fixer les membres en hypercorrection pendant quatre à cinq semaines. Quant aux transplantations musculaires et tendineuses, dans le cas particulier de la maladie de Little, nombre d'auteurs, parmi lesquels se range M. Broca, pensent qu'elles ne sont pas indiquées.

Quand on est appelé auprès d'un de ces malades gravement atteints, arrivés à la fin de l'enfance ou même à l'âge adulte, parfois après avoir subi sans succès diverses ténotomies, la chirurgie nous offre encore quelques ressources intéressantes. Parmi les opérations sur le squelette, M. Broca signale l'*ostéotomie fémorale*, proposée par Pierre Delbet, et l'*arthrodèse* médio-tarsienne et sous-astragalienne, contre le varus accentué. Parmi les opérations pratiquées sur le système nerveux, l'auteur cite la *section du nerf obturateur* (Hoffa, Lorenz) pour obtenir la paralysie des adducteurs, et s'étend davantage sur *l'opération de Förster* (1908) qui a proposé de couper les racines postérieures rachidiennes pour supprimer la réflectivité exagérée d'où résulte la contracture musculaire. Pour la maladie de Little, Förster a coupé les 2e, 3e et 5e lombaires et la 2e sacrée. Son exemple a été suivi par Göbell, par Gülecke, par Codivilla, par Kütner, par Auschütz. On ne saurait se dissimuler que cette opération est de quelque gravité. Chez les enfants, d'après les faits publiés, elle serait plus bénigne que chez l'adulte; néanmoins c'est une opération à réserver aux cas graves, rebelles au traitement orthopédique et chirurgical simple. D'ailleurs l'acte opératoire, dans ce cas, n'est que le prélude d'un traitement orthopédique jusque-là inefficace et, tout compte fait, l'avenir des sections de racines nerveuses paraît problématique à M. Broca.

— *M. Mauclaire* (de Paris), dans un cas de maladie de Little avec déformations très prononcées, a obtenu des résultats encourageants par des ténotomies consécutives, associées à la gymnastique et à la rééducation des mouvements.

— *M. E. Weill* (de Lyon). La gravité de l'opération de Förster, dont a parlé M. Broca, est tout aussi grande chez l'enfant que chez l'adulte.

— *M. Fröhlich* (de Nancy) considère également que cette opération ne donne pas des résultats encourageants. La mortalité est élevée et les petits malades sont peu ou pas améliorés, quand ils survivent.

— *M. Guinon* (de Paris) constate que les chirurgiens n'obtiennent pas des résultats beaucoup plus satisfaisants que les médecins.

— *M. Hallé* (de Paris) insiste sur les avantages que l'on peut retirer dans certains cas par les méthodes de patience appliquées d'une façon prolongée : éducation des mouvements, massage, etc.

— *M. Hutinel* (de Paris) signale une observation où le résultat obtenu par l'intervention chirurgicale (ténotomie) ne fut pas encourageant.

— *M. Fröhlich* déclare que cet insuccès devait être dû à un défaut de technique. Certains cas nécessitent en outre des sections tendineuses, des résections osseuses plus ou moins importantes.

— *M. Veau* (de Paris) parle des dangers du traitement électrique dans le traitement de la maladie de Little.

— *M. Comby* (de Paris) confirme cette opinion, et conclut de son expérience personnelle que le pronostic de la maladie peut être amélioré par une thérapeutique active. Il insiste particulièrement sur les méthodes de rééducation prolongée et le massage qui lui ont donné de bons résultats.

(*A suivre.*) G. SCHREIBER.

IIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

BRUXELLES, 26-30 Septembre 1911.

(*Suite*[1].)

2e QUESTION.

Diagnostic et traitement des colites.

A. **Colites aiguës** — *M. Sonnenburg* (de Berlin) a étudié la colite aiguë aux différents points de vue du diagnostic, du diagnostic différentiel et du traitement. Au point de vue chirurgical, l'intérêt s'est porté plutôt sur la forme circonscrite de la colite aiguë que sur l'entérite et la gastro-entérite. Il arrive cependant que l'on intervienne chirurgicalement au cours d'une entérite aiguë à cause d'une appendicite ou d'une péritonite consécutives.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 80, p. 801.

L'examen du sang, quantitatif et qualitatif, pourra servir à différencier la gastro-entérite de l'appendicite, de la cholécystite, de la salpingite, et il sera possible, par cette méthode, d'établir la participation du péritoine, qui manque au cours de l'entérite vulgaire le plus souvent. De même, l'aspect du sang peut renseigner sur une toxicité éventuelle. L'hyperleucocytose, associée au tableau sanguin d'Arneth, mérite donc aussi d'être prise ici en considération.

Les colites aiguës phlegmoneuses, au cours desquelles le processus inflammatoire s'étend au péritoine, sont rares mais l'auteur en donne des exemples personnels. Il n'est point douteux que l'appendicostomie ou l'entérostomie avec lavages intestinaux ne soient de quelque utilité au cours des colites aiguës (par exemple celles qui sont provoquées par une intoxication par la viande).

Le rapporteur s'est davantage occupé de la colite aiguë circonscrite. Elle a quatre endroits de prédilection : l'anse sigmoïde, l'angle splénique, l'angle hépatique du côlon, enfin le cæcum, où la maladie prend le nom spécial de typhlo-colite. Il est certain que des conditions anatomiques congénitales constituent ici une certaine prédisposition, en tant que mobilité ou motilité anormales de certains segments de l'intestin, par exemple dans l'anse sigmoïde, au cæcum (cæcum mobile), ou bien, au contraire, certaines adhérences ou brides, comme cela se voit si souvent à l'angle splénique ou de nouveau au cæcum (cæcum adhérent). La constipation et le catarrhe ne s'établissent que plus facilement. De même, certains états nutritifs ou de distribution sanguine trouvent un terrain favorable à l'extension de processus inflammatoires: au cours de la constipation et du catarrhe qui y font suite, la quantité et la virulence des bactéries intestinales sont exaltées et avec elles le développement des ulcérations. Des péritonites mortelles à streptocoques peuvent suivre des colites circonscrites d'apparence bénigne; l'auteur en donne quelques exemples.

En ce qui concerne les formes particulières de la colite circonscrite, il faut remarquer qu'avec la colite coexiste fréquemment une péricolite. Ceci vaut particulièrement pour la sigmoïdite.

a) *Sigmoïdite.* — De faux diverticules de l'S iliaque peuvent être la cause de pareils processus inflammatoires; les diverticules peuvent conduire à la péritonite par perforation. Il y a souvent, à côté de la sigmoïdite, une périsigmoïdite qui peut amener une perforation dans le voisinage, par exemple dans la vessie. Au point de vue histologique, la stagnation fécale, outre certaines conditions anatomiques congénitales (v. plus haut), joue un certain rôle. Cela est démontré par des exemples. En même temps que de la fièvre, que des douleurs, des irrégularités dans les selles, il se développe une résistance, une tumeur qui disparaît parfois par une thérapeutique interne appropriée. La tumeur est sensible à la pression; la défense musculaire et l'œdème coexistent fréquemment, et un exsudat peut exister à proximité. Dans des cas rares, il se forme un abcès. L'examen du sang peut servir au diagnostic différentiel. L'état général est souvent fortement altéré. L'inflammation suit, sans prodromes, un état parfait de santé. Le diagnostic avec le carcinome de l'anse est parfois difficile.

b) *La colite aiguë de l'angle splénique et de l'angle hépatique.* — Ce qui a été dit de la sigmoïdite aiguë vaut aussi pour les inflammations des angles splénique et hépatique. Cependant, l'angle splénique joue ici un rôle particulier, parce que l'inflammation peut provoquer par sténose une stagnation jusque dans le cæcum. Les femmes sont plus souvent que les hommes atteintes de cette forme spéciale. La palpation est difficile; la résistance et la tuméfaction passent souvent inaperçues. La suppuration est rare. La durée de la maladie est variable et va de quelques jours à plusieurs semaines ou mois. Les rechutes sont fréquentes. Le diagnostic différentiel avec les affections du foie, du pancréas, etc., est parfois difficile.

c) *La typhlocolite.* — Niée dans le temps par des chirurgiens, elle est de nouveau reconnue aujourd'hui. Elle a de l'intérêt parce qu'elle survient avec ou sans appendicite et qu'elle prête à confusion avec cette maladie. Le rapporteur envisage les conditions provoquées par les matières fécales dans le cæcum et le côlon, le rôle étiologique dans la production de la typhlocolite, ainsi que les diverses positions du cæcum rempli de fèces ou distendu par

les gaz. Cette variabilité de la situation, la faiblesse musculaire de cet organe prédisposent aux processus inflammatoires, qui peuvent aboutir à la typhlocolite proprement dite. La typhlocolite s'observe aussi après appendicectomie. Le diagnostic différentiel avec l'appendicite, parfois difficile, est envisagé, et l'auteur insiste sur la valeur de la numération leucocytaire.

Pronostic. — En général, il n'est point défavorable, s'il n'y a pas de complications. Les adhérences consécutives à la péricolite peuvent parfois être très désagréables et l'auteur en donne quelques exemples, particulièrement après la péricolite de l'angle splénique. Les tumeurs consécutives aux inflammations aiguës sont étranges; on les confond souvent avec des néoplasmes et elles ont été dans ce cas extirpées.

Thérapeutique. — Dans la plupart des formes d'entérites et de colite, traitement interne par les évacuants. Parfois l'entérostomie avec lavage est indiquée dans l'entérite aiguë. En cas de péritonite ou d'abcès, traitement chirurgical ordinaire. Mais les opérations dirigées contre les suites de la colite aiguë ou de la péricolite sont plus importantes. On peut éviter, le plus souvent, de grandes interventions telles que la résection.

— ***M. de Quervain*** (de Bâle), à propos des radiographies présentées par M. Sonnenburg, insiste sur la nécessité de procéder, dans chaque cas douteux, non seulement à l'examen du côlon par de grands lavements bismuthés par la voie rectale, mais également à l'introduction du bismuth *per os* suivie d'*examens radiographiques échelonnés*. Il attire l'attention sur les erreurs d'interprétation que peuvent fournir les radiographies du côlon.

— ***M. Körte*** (de Berlin) a opéré un cas d'inflammation aiguë du côlon transverse, qui avait éclaté avec les signes d'une appendicite aiguë. Il s'agissait d'une jeune fille de 23 ans, atteinte brusquement de douleurs du côté droit du ventre avec fièvre et production d'une tumeur inflammatoire à droite de l'ombilic. Intervention le quinzième jour : appendice normal, tumeur d'apparence maligne implantée sur le côlon transverse et s'étendant dans le méso-côlon. Résection de la tumeur, que l'examen microscopique montra être purement inflammatoire. Guérison.

— ***M. Durand*** (de Lyon) attire l'attention sur une *forme particulièrement grave de colites aiguës* déterminant la nécrose rapide de portions plus ou moins étendues de côlons. Il a observé deux formes anatomiques de cette lésion :

1° Petits foyers multiples disséminés. Vus sur l'S iliaque, ils constituaient des ulcérations récentes dont les unes étaient perforantes, dont les autres ne l'étaient pas encore. Ces lésions ont paru différer de celles qui sont décrites dans les sigmoïdites perforantes;

2° Nécrose suraiguë de tout un segment du côlon. Tout le côlon ascendant, du cæcum exclusivement jusqu'à l'angle colique droit, était nécrosé dans un cas.

La pathogénie de ces colites peut être expliquée de deux manières :

1° Voie muqueuse. Les agents infectieux partant de la cavité intestinale envahiraient directement les tuniques de l'intestin;

2° Voie sanguine. Les agents infectieux seraient lancés dans les parois intestinales par la circulation.

Ces lésions ne semblent pas particulières au gros intestin et existent sur l'intestin grêle. Il s'agirait donc là non seulement de colites, mais d'entérites nécrosantes.

B. **Colites chroniques.** — ***M. Charles Langdon Gibson*** (de New-York), rapporteur, pratique depuis 1900 la cæcostomie valvulaire au lieu de l'anus artificiel et a obtenu ainsi d'excellents résultats dans le traitement de la colite chronique. Le procédé qu'il a été le premier à décrire et dont il rappelle les différents temps par cinq dessins très clairs a été remplacé ultérieurement par Weir par l'appendicostomie.

La cæcostomie valvulaire est dépourvue de tous les désagréments de l'anus artificiel. La fistule est pratiquée suivant la même technique que la gastrostomie de Kader et ne permet que l'introduction de liquides, tout en évitant l'issue du contenu intestinal. Cette intervention ne nécessite qu'une petite plaie abdominale; elle peut se faire en anesthésie locale et ne nécessite qu'un repos au lit de peu de jours. Lorsque la fistule est bien établie, la sonde ne doit pas être portée constamment; on l'introduit seulement quatre fois par jour et on y fait passer d'abondantes quantités de liquide physiologique qui ressortent par l'anus. Le malade n'a pas besoin de porter un pansement.

Sous l'effet de ce traitement, la grande majorité des malades s'améliore notablement et, si le traitement est continué pendant un temps suffisant (parfois plusieurs mois), la guérison est obtenue.

La colite amibienne, quoique très améliorée, donne parfois lieu à des rechutes.

A cause de sa simplicité plus grande, la plupart des chirurgiens, et surtout des opérateurs peu expérimentés, préfèrent à juste titre recourir à l'appendicostomie.

La cœcostomie valvulaire peut encore être utilisée lorsque la lumière de l'appendice est trop petite ou que l'appendice est difficile à attirer (situation rétrocæcale). La fistule ne nécessite aucune opération secondaire, la fermeture se produisant en quelques jours lorsqu'on cesse d'y faire passer la sonde.

— ***M. d'Arcy Power*** (de Londres), rapporteur, étudie la classification des colites chroniques, leur étiologie, leur fréquence, l'anatomie pathologique de leurs lésions, leur pronostic et leur traitement. Son travail est basé sur 10 cas de colites ulcéreuses observés personnellement. Voici la classification adoptée par le rapporteur :

1. Amœbiennes;
2. Toxiques;
3. Bactériennes :
   A. Catarrhales;
   B. Nécrotiques :
      a) Diphtériques ou croupales;
      b) Secondaires ou associées;
      c) Ulcératives : α) Dysenterie britannique. (B. Shiga ou Flexner); β) Paracoliques (Bacterium coli); Paratyphiques; γ) Pneumococciques; δ) Streptococciques; ε) Hémorragiques; ς) Récurrentes.

En pratique, le chirurgien n'est appelé qu'à traiter des cas de colites ulcératives. M. d'Arcy Power insiste vivement sur la nécessité d'un examen minutieux et méthodique, dans chaque cas de colite ulcérative, pour en définir la cause.

Dans beaucoup de cas, on trouvera facilement la cause d'une inflammation chronique de l'intestin, mais, dans d'autres cas, la recherche nécessite les connaissances réunies d'un médecin, d'un chirurgien et d'un bactériologue expérimenté. M. d'Arcy Power cite des exemples à l'appui de cette opinion.

M. Power expose ensuite la fréquence de l'affection qu'il déduit de statistiques faites dans les hôpitaux généraux de Londres, et décrit les caractères résultant de l'examen de la muqueuse malade de l'intestin. Il reproduit à ce sujet une photographie en trois couleurs, exécutée d'après une pièce fraîchement prélevée au cours d'une autopsie. Il retrace avec quelques détails les observations de dix cas de colites ulcéreuses qu'il a eu l'occasion de soigner durant ces dernières années, et conclut dans les termes suivants :

« Les cas dont je viens de résumer l'observation ne constituent pas une série bien considérable, mais je pense qu'ils peuvent être intéressants au point de vue de l'étude et du traitement de cette grave affection.

Je pense que la colite ulcéreuse ne commence pas brusquement. Mes recherches démontrent que la membrane muqueuse du gros intestin a présenté des symptômes de faiblesse longtemps avant que les signes d'ulcération n'aient apparu. Des fissures, des ulcères ou des hémorroïdes existent comme manifestation de cette faiblesse et il est remarquable que plusieurs cas ont commencé peu après un accouchement à terme ou après une fausse couche.

« Cette faiblesse de la muqueuse du rectum est suivie d'une irritation chronique de la membrane intestinale, qui amène une sécrétion exagérée de mucus au niveau des cryptes de Lieberkühn et provoque du ténesme anal. L'irritation passe lentement au stade ulcératif marqué par l'apparition de sang, de pus et de selles irritantes. L'absorption de produits inflammatoires au niveau de l'intestin ulcéré amène une anémie profonde qui peut conduire le malade jusqu'à la mort.

« La première étape dans le traitement de la colite chronique consiste à en rechercher la cause et, si possible, à la faire disparaître. Des causes très apparentes, telles que le cancer, des polypes ou une appendicite chronique, peuvent être habituellement éliminées sans difficultés par un chirurgien compétent et au moyen des derniers perfectionnements de l'instrumentation chirurgicale. L'examen doit être fait systématiquement et dans les conditions les plus favorables; il ne faut pas examiner le malade dans son cabinet de consultation, mais dans sa propre maison ou dans un Institut pourvu de toutes les ressources du « Nursing » moderne. Il est bon de rappeler ici que le traitement sera d'autant plus efficace qu'il sera commencé de façon plus précoce. Il est inutile de s'obstiner dans une cure d'huile de ricin et d'irrigations rectales quand les symptômes persistent malgré ces agents thérapeutiques Les grandes lignes du traitement sont celles suivies dans tous les cas d'ulcération chronique associée à l'absorption de produits septiques sur une large échelle, c'est-à-dire le nettoyage de la surface, l'ablation des produits putréfiés aussi rapidement que possible pour éviter des destructions microbiennes des tissus et s'efforcer d'immuniser les tissus par vaccination et de maintenir les forces du sujet de toute façon.

« Lorsqu'il est bien établi qu'un malade souffre de colite chronique que le traitement habituel ne peut pas améliorer, j'estime que l'appendicostomie devra être pratiquée le plus tôt possible. Cette opération est encore à la période d'essai et elle n'est naturellement employée que dans les cas les plus graves, mais elle donne même alors des résultats satisfaisants. Bien entendu, cette intervention ne guérit pas davantage la colite que le nettoyage d'un ulcère variqueux ne guérit cet ulcère. L'appendicostomie permet seulement le nettoyage minutieux du gros intestin et diminue ainsi l'absorption de produits septiques. Grâce à cette opération, j'ai obtenu un abaissement de la température et un relèvement de l'appétit, deux excellents résultats qui permettent de gagner du temps pour employer d'autres remèdes.

« Je n'ai pas réussi à couper court au processus ulcératif lui-même par l'appendicostomie, parce que l'affection est essentiellement chronique et doit être attaquée autrement que par une opération. Il est probable que la vaccinothérapie combinée à l'appendicostomie donnera les meilleurs résultats dans les colites chroniques. Le vaccin sera formé au moyen de cultures des microorganismes qui causent l'affection.

« La vaccinothérapie sera employée aussitôt que possible, parce qu'on a déjà une trop grande tendance à recourir à des remèdes purement locaux. De même, l'appendicostomie sera pratiquée aussitôt qu'on se sera assuré que l'inflammation est réfractaire.

« Le chirurgien devra attacher plus d'importance à l'état local qu'à l'état général du patient, parce que des sujets atteints de colite chronique sont souvent beaucoup plus malades qu'ils n'en ont l'air. Il faut songer, au moment de l'opération, que l'appendicostomie ne coupera pas court à l'inflammation, qui continuera tant que le sujet ne sera pas immunisé, mais elle contribuera à prolonger la vie et permettra ainsi à la guérison de s'établir. Il est probable qu'il faut expliquer ainsi la rechute qui se produit parfois au cours du traitement et qui n'empêche pas d'ailleurs la guérison de survenir finalement. »

— ***M. Segond*** (de Paris), rapporteur, examine d'abord quelles sont les colites chroniques qui sont justiciables de l'intervention chirurgicale. En se plaçant uniquement au point de vue des indications chirurgicales, on peut se borner à savoir :

1° Qu'il faut d'abord, par un diagnostic précis, séparer nettement les *colites pures* des *colites symptomatiques* d'une affection de voisinage (affections utéro-ovariennes, appendicite, épiploïte);

2° Qu'il n'est aucune catégorie de colites dans lesquelles le traitement chirurgical s'impose d'emblée et que l'*unique indication opératoire valable* est, avec la *gravité* du cas, l'*échec avéré du traitement médical*;

3° Que, l'indication d'intervenir une fois posée, on peut se contenter, pour choisir l'opération appropriée, d'envisager à part trois seuls groupes de faits :

α) Les colites graves diarrhéiques ou hémorragiques (colites dysentériques et dysentériformes, colites ulcéreuses des auteurs anglo-américains, colites muqueuses de Mathieu, colites muco-membraneuses avec poussées hémorragiques).

6) Colites de gravité moindre avec fausse diarrhée (colites muco-membraneuses ulcéreuses ou non).

δ) Colites sèches avec prédominance plus ou moins accusée du symptôme constipation.

Cette manière d'envisager les choses montre qu'une fois le diagnostic colite pure dûment posé, l'un des points les plus utiles à déterminer est de savoir si l'affection intestinale n'est pas symptomatique d'une affection de voisinage et, notamment, d'une affection utéro-annexielle.

On a, sans doute, au grand détriment des patientes, abusé beaucoup trop des interventions gynécologiques en pareil cas ; mais il n'est pas moins réel qu'on observe des colites curables par le seul traitement médical ou chirurgical d'une maladie utéro-annexielle ou de quelque autre affection para-intestinale.

Il est, à cet égard, nécessaire de réserver une place à part aux colites entretenues ou provoquées par l'*appendicite chronique*, et qui guérissent parfaitement bien par l'appendicectomie.

Dans un second chapitre, M. Segond examine les résultats actuels de l'intervention chirurgicale et les indications opératoires suivant les cas particuliers :

Mettre au repos l'organe malade par dérivation des matières ;

Aseptiser et déterger la cavité intestinale par de larges irrigations ;

Agir directement sur les lésions de la muqueuse par des *lavages modificateurs*,

Telles sont les indications premières que la thérapeutique chirurgicale cherche à remplir, isolément ou simultanément, dans le traitement des colites chroniques.

Pour remplir ce programme, quatre modes d'intervention ont été proposés :

1° L'*anus contre nature*, qui réalise au mieux le *repos de l'organe* par *dérivation des matières* et permet, en outre, de recourir aux *lavages modificateurs* ;

2° Les *entéro - anastomoses*, et particulièrement l'*exclusion du côlon par iléo-sigmoïdostomie*, qui assurent uniquement la dérivation des matières, sans possibilité d'utiliser les lavages modificateurs ;

3° L'association des *entéro-anastomoses* et des *résections coliques* complémentaires plus ou moins étendues ;

4° La *fistulisation* par *cæcostomie valvulaire* ou par *appendicostomie*, opération qui donne les moyens de pratiquer des *irrigations* et des *lavages modificateurs* dans les meilleures conditions, mais qui n'est, à aucun titre, un procédé de dérivation des matières.

Pour ce qui est des *indications générales* de l'intervention chirurgicale, les succès opératoires obtenus jusqu'ici, dans toutes les variétés de colites et notamment dans le traitement des colites dysentériques, dont la mortalité est cependant si élevée (de 50 à 80 pour 100 d'après Vaillard et Mummery), prouvent qu'en mainte circonstance, on doit considérer l'intervention opératoire comme tout à fait légitime.

L'opportunité de l'intervention n'est point subordonnée à la variété de la colite. Ce qui la conditionne exclusivement c'est, avec la réelle *gravité du cas, l'échec avéré d'un traitement médical bien dirigé*.

— ***M. Vanverts*** (de Lille) relate une observation d'*anus cæcal pour colite* opéré avec succès et un cas d'*iléosigmoïdostomie pour colite* suivi d'amélioration durable.

La première observation concerne une femme de 72 ans atteinte, depuis Octobre 1905, de constipation et d'entérite muco-membraneuse à la suite d'une chute dans un escalier. Fin Janvier 1906, crise d'obstruction intestinale qui céda à un lavement électrique. Fin Février 1906, nouvelle crise d'occlusion aiguë d'allure spasmodique avec vomissements et amaigrissement rapide. Cæcostomie iliaque d'urgence avec ouverture immédiate qui permit d'évacuer une grande quantité de matières jaunes bien liées.

Suites opératoires normales. — Après quinze jours, l'émission des matières par l'anus reprit spontanément, tandis que l'anus artificiel se ferma peu à peu. A partir de Janvier 1907, il n'y eût plus aucune expulsion de matières par l'anus artificiel, mais celuici avait une tendance à faire hernie au dehors, au point de nécessiter plusieurs fois un taxis difficile. Au début de 1909, les selles se remirent à passer par l'anus artificiel et le palper permit de reconnaître une tumeur occupant toute la fosse iliaque gauche.

Phlegmasia alba dolens du membre inférieur gauche.

Mort en Juillet 1909.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une dame de 38 ans, opérée en 1892 de néphropexie pour rein mobile droit. D'Octobre à Décembre, crises douloureuses dans l hypocondre droit, à la suite de constipation qui augmenta de plus en plus jusqu'en 1907. Le 10 Mars 1907, iléo-sigmoïdostomie, tous les traitements médicaux de l'entéro-colite ayant échoué. Après quelques jours de diarrhée calmée par l'administration de bismuth, la malade se remit très bien de son opération et tous les symptômes morbides disparurent pendant plusieurs mois. L'état général resta excellent, mais il se reproduisit de la constipation, au bout d'un an, qui céda, du reste, facilement à l'emploi de laxatifs.

— ***M. Körte*** (de Berlin) a vu des *formes légères de colite chronique* guérir par *irrigations*, tandis que les *formes graves* nécessitent une *intervention*.

Si l'état du malade le permet, il est recommandable d'examiner, d'abord par une petite laparotomie médiane, l'étendue des lésions intestinales. Si la portion supérieure de l'S iliaque est saine, une colostomie gauche suffit, tandis que si l'affection remonte plus haut, il faut pratiquer une cæcostomie valvulaire. Pour les irrigations, l'auteur recommande le bismuth, l'acide borique, l'albargine, et surtout les émulsions de poudre de Dower.

Quatre cas ainsi guéris ont été observés pendant six ans. Dans un cas, il se produisit une récidive après quatre ans de guérison complète et il fallut faire de nouveau la cæcostomie. Deux opérés de cæcostomie succombèrent d'épuisement. Deux fois, la cæcostomie fut inefficace et il fallut pratiquer secondairement l'exclusion totale du gros intestin par fistulisation de la terminaison de l'iléon. Un de ces deux malades reste tout à fait guéri depuis dix ans ; l'autre a été très amélioré.

Deux fois Körte a pratiqué la résection du côlon pour colite chronique avec une guérison (résection abdomino-sacrée) et une mort.

L'appendicostomie n'est suffisante que dans les formes légères ; dans les cas graves, la cæcostomie doit être faite suffisamment large pour permettre l'évacuation de toutes les matières fécales de façon à mettre la muqueuse malade complètement au repos.

L'iléosigmoïdostomie est inefficace pour les mêmes raisons dans les colites graves.

— ***M. Delagénière*** (du Mans) montre les *relations étroites qui existent entre la colite et l'appendicite* et leur coïncidence fréquente.

M. Delagénière classe en quatre groupes les opérations qu'il a pratiquées pour le traitement de la colite :

1° Appendicectomie simple, généralement suivie de guérison, non pas immédiate, mais obtenue après un certain temps de traitement médical suivi jusque-là sans succès ;

2° Entéro-amastomose iléo-sigmoïde.

Cette intervention a été faite dans les trois cas où l'appendicectomie n'avait pas suffi à amener la guérison; une fois le résultat a été excellent, deux fois médiocre ;

3° Dans ces deux cas, M. Delagénière a fait, dans une troisième séance, l'exclusion du côlon avec un résultat parfait et une amélioration notable;

4° Dans deux cas, M. Delagénière s'est borné à faire l'appendicostomie ou la cæcostomie avec des résultats encourageants.

— ***M. J. Rotgans*** (d'Amsterdam) attire l'attention sur l'*ulcère simple ou idiopathique du côlon* dont il décrit six formes principales :

1° Dans une première variété, les malades souffrent de douleurs prolongées se répétant par crises au niveau de l'S iliaque; il existe de la constipation et les selles sont entourées d'une petite bande mucosanguinolente; la région de l'S iliaque est très sensible à la pression.

2° Dans une seconde catégorie de cas, il se développe une infiltration inflammatoire diffuse intéressant souvent la paroi abdominale. Cette infiltration peut se résorber,récidiver ou s'abcéder. M. Rotgans a opéré un cas de cette espèce où un ulcère du côlon avait donné lieu à un empyème pleural et un second cas où un ulcère du côlon avait donné lieu à un abcès sous-phrénique. Pour être radicale, l'intervention nécessite dans ces cas l'excision de l'ulcère.

3° D'utres fois, il se développe une tumeur distincte du côlon, spécialement au niveau de l'S iliaque et s'accompagnant fréquemment d'un rétrécissement intestinal.

4° L'ulcère chronique de l'S iliaque peut déterminer une lymphangite du méso-sigmoïde et amener secondairement un volvulus.

5° L'ulcère simple, d'origine traumatique ou trophique, peut déterminer des spasmes localisés, simulant un ileus chronique; cette variété n'est pas rare chez des sujets nerveux.

6° L'ulcère simple peut donner lieu à une péritonite perforative mortelle.

— ***M. Edmond Potherat*** (de Paris) rappelle les traits principaux de la *péri-colite adhésive sténosante* décrite par lui en 1906 à la Société de Chirurgie de Paris en se basant sur deux cas personnels auxquels il ajoute les observations de deux cas opérés récemment par lui. Cette affection ne paraît guère fréquente, puisque M. Potherat n'a pu en relever en tout que six cas ; parmi ceux-ci, cinq fois la mort était imminente par cachexie ou par accidents aigus, et deux fois (Potherat, 1, Sieur 1) elle survint malgré l'intervention chirurgicale, et, si les quatre autres malades ont guéri (Potherat, 3, Delangle, 1), c'est au traitement opératoire qu'ils l'ont dû.

M. Potherat pense que la péricolite adhésive sténosante est consécutive à une colite aiguë ou chronique ulcéreuse, ce qui explique sa prédominance dans le sexe féminin (cinq sur six).

Le traitement consiste à libérer l'intestin en sectionnant les brides, en réséquant les adhérences épiploïques. Dans un cas où les lésions étaient très étendues, M. Potherat a de plus pratiqué une entéro-anastomose en amont et en aval de la portion étranglée.

— ***M. Sonnenburg*** (de Berlin) examine particulièrement les manifestations cliniques de la colite localisée au premier segment du gros intestin et constituant le « *cæcum mobile* » et la « typhloatonie ». L'examen radiographique de l'intestin, après administration de lavements bismuthés, nous a permis d'apprécier, beaucoup mieux que précédemment, le fonctionnement de l'intestin. Bien entendu, comme nous sommes encore tout au début de ces connaissances nouvelles, il faut être très circonspect dans l'interprétation des images radiographiques. M. Sonnenburg discute longuement la valeur relative des injections de bouillie bismuthée et des lavements bismuthés pour l'examen du gros intestin et il conclut à la supériorité de ces derniers. Le cæcum mobile n'est pas par lui-même une anomalie pathologique, et il est même permis de dire qu'un individu dont le cæcum est mobile, est *a priori* dans des conditions meilleures que celui dont le cæcum est adhérent, au point de vue de la progression péristaltique du contenu intestinal. Dans des cas très rares, la mobilité excessive du cæcum peut amener, il est vrai, des invaginations, des étranglements ou des coudures, mais ces faits, tout à fait exceptionnels, ne justifient nullement les opérations de cæcopexie préconisées ces dernières années par certains chirurgiens.

Peut-être la cæcorraphie est-elle indiquée dans les cas de typhlo-atonie où le cæcum est fortement dilaté. De façon générale, Sonnenburg pense qu'il faut être très réservé dans les interventions chirurgicales dirigées contre la constipation accompagnée de colite chronique; l'entéro-anastomose notamment ne donne pas toujours le résultat espéré : la constipation et les douleurs persistent après l'intervention et la radiographie montre que le cours des matières n'est nullement modifié par l'opération.

— ***M. Giordano*** (de Venise) a proposé, dès 1900, l'*iléosigmoïdostomie* dans le traitement de la colite pour éviter aux malades l'ennui et les inconvénients de l'anus contre nature. Il est bien entendu que, dans les formes graves s'accompagnant de retentissement sur le système nerveux, il faut absolument recourir à la cæcostomie large pour éviter complètement le passage des matières dans le bas de l'intestin.

L'orifice cæcal doit être maintenu parfois pendant un an et plus. Dans les formes moins graves, où les ulcérations siègent surtout dans le côlon transverse et dans le côlon descendant, l'iléo-sigmoïdostomie ou la syphilo-sigmoïdostomie donnent d'excellents résultats. Cette exclusion du côlon est parfaitement bien supportée chez l'homme.

(*A suivre.*) L. Mayer (de Bruxelles).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

3 Octobre 1911.

Le procédé de choix pour l'extraction des noyaux cristalliniens flottants. — ***M. A. Terson.*** On sait quelles difficultés peut présenter l'extraction d'un cristallin réduit de volume, mobile dans l'œil où il entraîne du glaucome, et franchissant la pupille au moindre mouvement du malade. M. Terson conseille de fixer le cristallin avec une longue et fine aiguille et de l'extraire par une incision cornéenne au niveau de la partie inféro-externe du limbe. Cette incision,

si elle est linéaire, se cicatrise en trois jours et se prête bien à l'extraction du cristallin amené dans la chambre antérieure. L'auteur rapporte des observations de malades, qu'il a dû opérer assis et chez lesquels il a enlevé les cristallins flottants et même les capsules flottantes.

Un cas de mycose conjonctivale. — ***MM. Liégard et Landrieux*** rapportent l'observation d'une malade, âgée de 62 ans, qui était atteinte d'une conjonctivite de l'œil droit. L'aspect clinique rappelait les caractères de la conjonctivite à diplobacille, mais le traitement de cette affection par le sulfate de zinc à dose forte ne donna aucun résultat. Après trois mois de traitements divers, l'état resta le même et la conjonctivite persista sans grand changement jusqu'au mois de Juin dernier. A cette époque, l'examen, microscopique d'un frottis de la sécrétion conjonctivale, montra la présence de cocci prenant le Gram et de formes filamenteuses, ramifiées et enchevêtrées comme les filaments d'un mycélium. Des lavages de la conjonctive avec une solution alcaline semblaient améliorer l'état de la malade, quand elle mourut le 1er Août à la suite d'une affection pulmonaire. Les ensemencements de la sécrétion conjonctivale se développèrent facilement sur gélatine, et on constata la présence dans les cultures d'un mycélium formé de filaments enchevêtrés et de cocci en amas. Sur pomme de terre, carotte, gélose de Sabouraud, l'aspect macroscopique des colonies est le suivant : colonies confluentes, très sèches, blanc-grisâtre, mamelonnées, très saillantes, apparaissant le quatrième jour et envahissant peu à peu la surface du milieu. M. Pinoy, après examen des frottis et des cultures, classe le microorganisme observé dans l'ancien groupe des streptothrix de Cohn, groupe qu'il divise en deux : 1° Les discomyces, dont le type est le streptothrix Forsteri ; 2° Les nocardia dont le type est le streptothrix bovis. Le microorganisme isolé par MM. Liégard et Landrieux, devrait être classé dans les nocardia.

Troubles oculaires consécutifs à l'injection de Salvarsan. — ***M. J. Galezowski*** rapporte l'observation d'un malade (déjà présenté en Juillet dernier à la Société médicale des hôpitaux, par MM. Sicard, Bigard, Guttmann), qui eut, après deux injections de Salvarsan de 40 et de 50 centigrammes, des paralysies multiples des nerfs craniens. M. Galezowski attire aujourd'hui l'attention sur les troubles oculaires. Il y a eu en effet, chez ce malade, en même temps qu'une paralysie du moteur oculaire externe et du moteur oculaire commun, une névrite optique très intense avec des exsudats rétiniens dans la région maculaire et une diminution considérable de l'acuité visuelle. Depuis ces accidents, le malade a eu comme traitement deux fois par semaine une injection intra-veineuse de 10 centigrammes de Salvarsan, alternant avec des injections de benzoate de mercure. Il est actuellement presque complètement guéri. L'auteur se rattache pour expliquer ces troubles à la théorie adoptée par M. Sicard ; les paralysies seraient dues à la mise en liberté d'endotoxines, sous l'influence de fortes doses de Salvarsan.

Lésions de l'iris et cataractes. — ***M. Rochon-Duvignaud*** (rapport sur le travail de M. Mawas).

Sur quelques imperfections de la loi sur les accidents du travail. — ***M. Roche.***

J. Chaillous.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Octobre 1911.

Asymétrie des crânes de Néanderthal, de Cro-Magnon et de Spy n° 1. — ***MM. Auguste Marie et L. Mac Auliffe*** en utilisant la méthode de retournement proposée naguère par M. Chervin, méthode basée sur l'étude de photographies métriques, ont constaté :

1° Que l'asymétrie du crâne de Néanderthal, envisagé dans une vue sincipitale est notable, surtout dans la région pariétale gauche, et qu'elle est également marquée au niveau des arcades sourcilières du même côté ;

2° Que l'asymétrie du crâne de Cro-Magnon présente les mêmes caractères ;

3° Que l'asymétrie du crâne de Spy n° 1 est surtout occipitale, avec prédominance du côté gauche. Ce type asymétrique, font encore observer les deux auteurs, paraît l'inverse du type précédent ; la déformation s'effectue en effet d'avant en arrière avec renflement du côté gauche.

Dans les crânes précédents, existe une dépression du même côté. Enfin, la région sourcilière est également asymétrique avec un renflement du côté gauche. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Octobre 1911.

Traitement des lésions tuberculeuses profondes extrapulmonaires par le radium — ***M. le professeur Debove*** dépose son rapport sur le travail de ***MM. H. Dominici et H. Chéron.*** Ces auteurs ont constaté l'efficacité de la radiumthérapie à l'égard de certaines lésions tuberculeuses profondes extrapulmonaires, rebelles à d'autres médications, ainsi que la supériorité de l'introduction des tubes radifères dans les foyers bacillaires sur le procédé consistant à placer à leur surface des appareils à sels collés.

Ces résultats n'établissent pas que la radiumthérapie soit supérieure à tous les autres modes de traitement des lésions tuberculeuses, mais constituent un encouragement à en continuer l'étude.

Sur un cas de mort par le 606 chez un sujet relativement sain. — ***M. Hallopeau*** a observé dernièrement un cas de mort nouveau chez un homme de 34 ans, syphilitique depuis dix ans, à la suite d'un traitement par le 606.

Le malade, qui n'avait d'autre accident que du psoriasis palmaire, reçut, à huit jours d'intervalle, deux injections d'arséuobenzol, de 30 et de 40 centigrammes. Le lendemain de la seconde injection, il succombait avec des accidents cérébraux.

— ***M. Gaucher*** a constaté à Saint-Louis plusieurs cas de mort survenus à la suite d'injections de 606. Il estime que le 606 est un remède d'exception qui doit être employé seulement quand le mercure n'est pas toléré.

— ***M. Balzer*** pense que les nombreux accidents que l'on a constatés un peu partout sont dus aux trop fortes doses employées.

— ***M. Pierre Marie*** croit que ces accidents ont surtout pour cause la défectuosité des techniques suivies pour les injections.

Le fait, récemment montré par Ehrlich, que les accidents sont beaucoup plus rares si l'on utilise pour la dissolution de l'arséuobenzol de l'eau distillée fraîchement préparée, en est la preuve.

L'artério-sclérose du cœur et de l'aorte n'est souvent que de la syphilis. — ***M. Ch. Fiessinger*** pense que sous le vocable d'artério-sclérose on désigne des entités morbides disparates et de gravité très inégale. Ainsi, un grand nombre de maladies du cœur et de l'aorte, jadis rattachées à l'artério-sclérose, dépendent directement de la syphilis. Il est donc nécessaire de poursuivre le traitement mercuriel pendant de longues années, même chez des sujets qui se croient complètement guéris.

La rachianesthésie générale. — ***M. le professeur Jonnesco*** fait connaître les résultats que lui et trente autres chirurgiens ont obtenu par sa méthode d'anesthésie, qui consiste dans l'injection dans la colonne vertébrale d'un centimètre cube d'eau contenant de la stovaïne et de la strychnine en doses variables.

La statistique actuelle compte 5 151 opérations pratiquées avec succès. Cette méthode paraît appelée à rendre de très grands services, en particulier dans la chirurgie de guerre et semble destinée, dans l'avenir, à remplacer l'anesthésie générale par le chloroforme, l'éther, etc.

— ***M. le professeur Segond*** a contesté l'excellence des résultats de M. Jonnesco, qui semble prendre ses désirs pour la réalité. Il ne croit pas à l'innocuité complète que l'on annonce de la rachistrychnostovaïnisation.

Lucien Rivet.

ANALYSES

K. Reicher et Lenz (Berlin). *L'action anémiante de l'adrénaline utilisée en radiothérapie comme préservatif* (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 24, 12 Juin, p. 1290-1292). — Pour diminuer la sensibilité de la peau aux rayons X, les auteurs ont trouvé ce procédé aussi simple qu'inoffensif. Peu de temps avant la séance, ils font un mélange de 0,30 à 1 centimètre cube d'une solution au millième d'adrénaline dans 3 à 4 centimètres cubes de novocaïne à 0,5 pour 100 diluée dans de l'eau salée physiologique. La portion de peau qu'on doit soumettre aux rayons X est lavée à l'éther, et on injecte la solution précédente en différents endroits sous la peau et dans la peau, jusqu'à ce qu'on observe une pâleur intense et égale de cette peau. C'est sur cette région anémiée que les auteurs font dans la première séance une dose de 4 à 5 H, c'est-à-dire une dose amenant l'érythème chez l'adulte. On peut même se permettre de faire le lendemain une nouvelle dose de 4 à 5 H sur le même territoire cutané.

On attend ensuite les dix-huit jours de latence de la réaction cutanée sans faire une nouvelle application de rayons X. En général, malgré la haute dose, la peau reste normale et on peut au bout de dix-huit jours faire une nouvelle série.

Les expériences faites par les auteurs ont montré qu'alors que le territoire adrénaliné demeurait sans réaction, le territoire voisin non protégé présentait une radiodermite violente du premier degré et même par places du deuxième degré.

Il est impossible de donner une explication purement physique de cette action anémiante de l'adrénaline comme protectrice des rayons X.

Cette méthode anémiante a une grande importance pour le traitement des tumeurs malignes par les rayons X ; elle est d'ailleurs sans danger. Si on évite d'enfoncer l'aiguille dans une veine, les doses employées et la dilution de l'adrénaline rendent tout incident impossible. Le danger de la nécrose cutanée locale est également écarté.

En résumé, cette méthode permet d'élever, en un temps de quatorze à dix-huit jours, la dose des rayons X à 8 à 10 H (une dose double de celle qui provoque l'érythème) ; elle est particulièrement indiquée dans le traitement des tumeurs malignes sous-cutanées.

R. Burnier.

Desmoulière et Flurin (de Cauterets). ***Recherches sur la toxicité du benzoate de mercure*** (*Annales des maladies vénériennes*, 6e année, n° 6, Juin 1911, p. 441-451). — Le benzoate de mercure est un sel insoluble dans l'eau il peut être solubilisé à l'aide du chlorure de sodium selon la formule du professeur Gaucher, ou bien à l'aide de benzoate d'ammoniaque selon la formule de Desesquelle. Les deux solutions ont été expérimentées parallèlement.

De quatre séries d'expériences sur des lapins découlent les conclusions suivantes : D'abord le benzoate de mercure est faiblement mais nettement moins toxique que le bichlorure de mercure. Le benzoate, en effet, quel que soit son mode de solubilisation ne précipite par les matières albuminoïdes du plasma sanguin. Le benzoate de mercure solubilisé grâce au chlorure de sodium est moins toxique que celui solubilisé avec le benzoate d'ammoniaque.

Cette dernière solubilisation présente deux ordres d'inconvénients. Il est difficile d'obtenir une solution qui ne soit pas trop alcaline, et par suite douloureuse. D'autre part la clinique a montré que les injections de benzoate de mercure en solution benzo-ammoniacale sont plus douloureuses que les injections en solution chlorurée sodique.

Or en solubilisant le benzoate par le chlorure de sodium, il s'établit entre les sels en présence une double décomposition aboutissant à un équilibre chimique. Or, il n'y a là aucun inconvénient, la solution étant parfaitement titrée et bien tolérée.

La solution est hypertonique et non isotonique, l'expérience clinique a prouvé en effet que les solutions mercurielles hypertoniques sont moins douloureuses à l'injection.

Il paraît donc certain que la solution chlorurée permet la circulation plus rapide dans l'organisme du mercure que la solution benzo-ammoniacale d'où, sans doute, la moindre toxicité.

L'adjonction de cocaïne ne semble pas recommandable. D'abord même à faible dose elle peut, surtout en hiver, être précipitée par le mercure. Elle est formellement condamnée par le professeur Gaucher. Il faut ajouter encore que même à faible dose l'injection de l'alcaloïde n'est pas sans danger, surtout quand il s'agit, comme c'est le cas, d'injections journalières.

La conclusion de ce travail est que : les expériences de laboratoire confirment les résultats cliniques et donnent la préférence à la solution Gaucher.

P. Jourdanet.

NOTES D'ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE CHIRURGICALE

LA
VOIE BILIAIRE PRINCIPALE
SUS-PANCRÉATIQUE

Par M. Pierre DESCOMPS

Dans un travail récent[1], j'ai eu l'occasion, après avoir étudié cinquante sujets, de faire, sur l'anatomie de la voie biliaire principale sus-pancréatique, un certain nombre de remarques. Je me propose de résumer ici, très brièvement, celles qui ont une importance pratique spéciale.

I. — Le confluent biliaire supérieur, convergence des canaux hépatiques d'origine, et le canal hépatique commun.

A. — Disposition des voies biliaires.

Les deux canaux biliaires d'origine, normaux et constants, se réunissent et forment le confluent

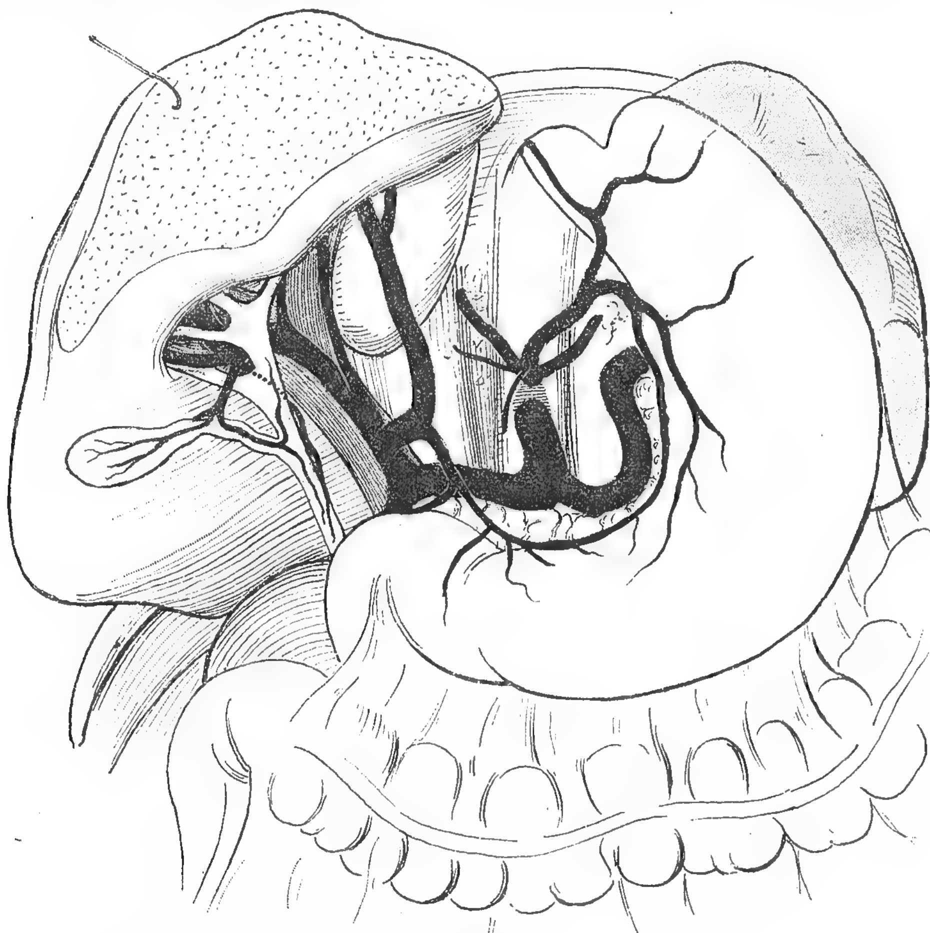


Figure 1.
Canaux biliaires d'origine supplémentaires droits. Le confluent biliaire supérieur.

supérieur classique, d'où part le canal hépatique commun (80 pour 100).

Indépendamment de ces deux branches d'origine, l'une droite, l'autre gauche, du canal hépatique commun, il existe un ou plusieurs canaux biliaires supplémentaires volumineux (20 p. 100). Ces cas se décomposent comme suit :

Le canal supplémentaire est unique (12 p. 100). Il siège à droite. Il est plus ou moins long et on peut suivre, de haut en bas, les variations de son point d'abouchement, qui est en même temps l'ordre de fréquence décroissant : 1° dans la racine droite du canal hépatique ; 2° dans le confluent biliaire supérieur, où convergent les deux canaux principaux ; 3° dans le canal hépatique commun ; 4° dans le confluent biliaire inférieur, hépato-cystique ; 5° dans le canal cystique.

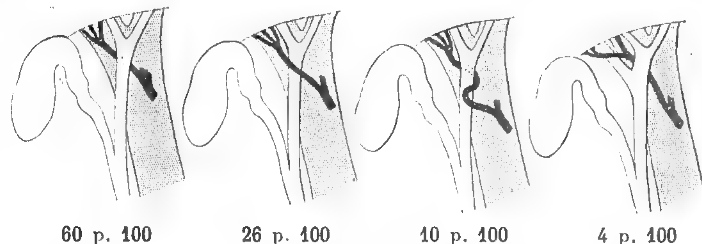
Le canal supplémentaire est double (8 p. 100). Ou bien les deux canaux siègent à droite, suivant les types précédents, dont deux se trouvent coexister ; ou bien ils siègent l'un à droite, l'autre à gauche.

Entre les deux canaux principaux d'origine, plus ou moins longs, l'angle de convergence, qui varie d'une manière générale en sens inverse de la longueur, mesure : 1° environ 45° (50 p. 100) ; 2° plus de 90° (18 pour 100) ; 3° environ 90° (16 pour 100) ; 4° moins de 45° (16 pour 100).

Les variations du confluent biliaire supérieur, et celles surtout du confluent biliaire inférieur hépato-cystique, dont il sera question plus loin, entraînent des variations de longueur et de topographie pédiculaire du canal hépatique commun, qui s'étend de l'un à l'autre de ces deux confluents : 1° Le canal hépatique est long, mesurant de 15 à 25 et même 30 millimètres, il occupe les deux quarts moyens du pédicule hépatique (38 pour 100) ; 2° ce canal est plus court, ne dépassant pas 10 à 15 millimètres, on le voit alors dans le tiers moyen du pédicule hépatique ou un peu au-dessus (24 pour 100) ; 3° le canal est encore plus court, il mesure de 6 à 10 millimètres et se trouve dans le tiers supérieur du pédicule (22 pour 100) ; 4° le canal hépatique est extrêmement court et reste dans le quart supérieur du pédicule hépatique (16 pour 100). On verra, plus loin, les corrections qu'il faut apporter, sur le vivant, à ces résultats d'examens de sujets disséqués.

B. — Rapports des voies biliaires.

a) *Avec la veine porte.* — 1° Le confluent biliaire supérieur est déjeté à droite de la bifurcation portale, au-devant de la branche veineuse droite de bifurcation (50 p. 100) ; 2° il se superpose directement à la bifurcation de la veine (42 pour 100) ; 3° il est reporté vers la gauche, sur la branche veineuse gauche (8 pour 100).



60 p. 100 | 26 p. 100 | 10 p. 100 | 4 p. 100

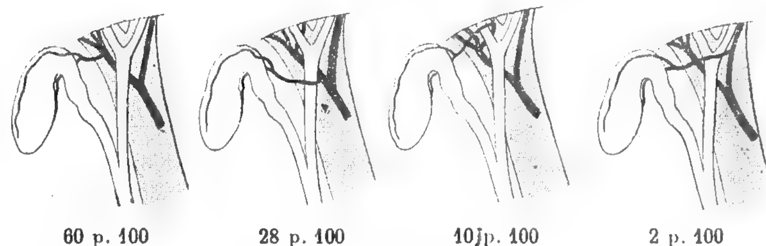
Figure 2.
Rapports des voies biliaires avec la branche droite de l'artère hépatique propre.

b) *Avec la branche droite de l'artère hépatique propre.* — 1° Les voies biliaires sont sous-croisées par cette branche artérielle (74 pour 100). Il faut distinguer plusieurs cas : ou bien l'artère, rectiligne, passe sous les voies biliaires (60 p. 100) ; ou bien l'artère, sinueuse, décrit une anse convexe, à gauche et un peu en avant des voies biliaires, avant de les sous-croiser (10 pour 100) ; ou bien, enfin, après avoir sous-croisé les voies biliaires, elle rencontre un canal biliaire supplémentaire droit et le surcroise (4 pour 100). Ces deux dernières variétés se rapprochent pratiquement du type suivant, dont l'importance se trouve donc sensiblement accrue ; 2° les voies biliaires sont sur-croisées par cette branche artérielle hépatique droite, soit par le tronc lui-même, soit par une de ses importantes branches hilaires (26 pour 100).

c) *Avec la branche gauche de l'artère hépatique propre.* — 1° Les voies biliaires sont de 10 à 20 millimètres à droite de cette artère (72 p. 100) ; 2° elles sont plus rapprochées, seulement à quelques millimètres, soit du tronc artériel, soit d'une de ses branches hilaires (28 pour 100).

d) *Avec l'ensemble des éléments constitutifs, principaux et accessoires, du hile du foie.* — Dans le plan antéro-postérieur, les voies biliaires sont, d'une manière générale, en avant des artères ; celles-ci forment avec la veine, plus profonde, un hile sanguin situé en arrière du hile biliaire et parfois même (10 pour 100) nettement distinct de celui-ci. Mais très souvent il arrive que les artères en bouquet se dispersent dans le hile, aussi bien dans le plan transversal que dans le plan antéro-postérieur, et plongent dans le foie sur les berges du sinus du hile. Or, la ramescence artérielle est riche ; la branche hépatique droite présente de 1 à 6 rameaux, en général 3 rameaux ; la branche hépatique gauche présente de 1 à 5 rameaux, en général 2 rameaux.

Des nerfs, nombreux et volumineux, accompagnent les artères. Il existe aussi, à ce niveau, des veines accessoires ; en particulier, en avant et à gauche, la terminaison de la veine pylorique, dans sa variété haute, et, en avant et à droite, la terminaison des veines cystiques. Il y a surtout des lymphatiques et des ganglions ; ces derniers, assez nombreux dans toute la partie supérieure du pédicule, au ras du parenchyme hépatique, n'occupent point cependant le fond même du sinus du hile, très marqué sur certains foies, et dans lequel les nombreux vaisseaux, tassés, ne laissent pas de place aux ganglions lymphatiques.



60 p. 100 | 28 p. 100 | 10 p. 100 | 2 p. 100

Figure 3.
Rapports des voies biliaires avec l'artère cystique.

1. Pierre Descomps. — « Recherches d'anatomie chirurgicale sur les artères de l'abdomen. Le tronc cœliaque ». 210 pages et 97 figures (Paris, Steinheil, 1910).

e) *Avec les artères supérieures des voies biliaires, en particulier l'artère cystique.* — Il n'est pas rare de voir une artère assez volumineuse, parfois deux, naître, soit de l'hépatique propre, soit de sa branche droite ou d'une des terminales de celle-ci, soit de la cystique, au moment où le vaisseau d'origine croise les voies biliaires. Cette artère descendante se ramifie sur les canaux biliaires d'origine, le confluent biliaire supérieur, le canal hépatique. Ainsi est constitué un système d'artères supérieures, descendantes, des voies biliaires.

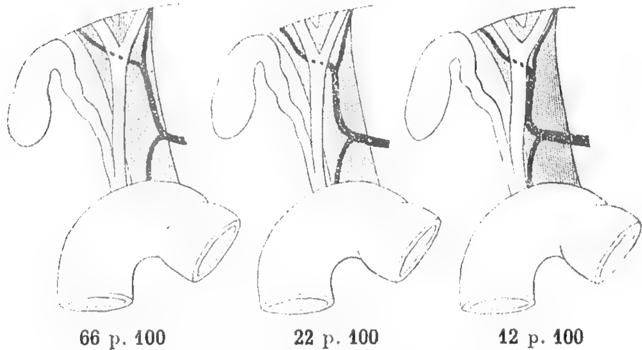


Figure 4.
Rapports des voies biliaires avec l'artère hépatique propre.

La plus importante et la plus constante de ces artères biliaires est l'artère cystique, dont le tronc affecte avec les voies biliaires les rapports suivants : 1° L'artère cystique, courte, haute, est en totalité reportée à droite des voies biliaires (60 pour 100); 2° L'artère cystique, longue, surcroise les voies biliaires. Ou bien elle les surcroise bas, au niveau du canal hépatique, qu'elle vienne de la branche artérielle hépatique droite (28 pour 100), ou de la branche artérielle hépatique gauche (2 pour 100). Ou bien elle les surcroise haut, au niveau du canal biliaire d'origine droit (10 pour 100). La cystique, parfois très grosse, peut donner des branches biliaires descendantes, plus rarement ascendantes, et quelquefois des rameaux viscéraux importants, tels qu'une pylorique accessoire, une hépatique, surcroisant à divers niveaux les voies biliaires.

f) *Avec l'artère hépatique propre.* — 1° Entre les voies biliaires et le tronc de l'hépatique propre, existe un intervalle de 10 à 25 millimètres; les voies biliaires à droite, l'artère à gauche, longeant chacune le bord correspondant de la veine porte plus profonde (66 pour 100); 2° l'espace qui sépare l'artère des voies biliaires est réduit à quelques millimètres (22 pour 100); 3° Il y a contact complet et étendu, parfois même superposition segmentaire de l'artère, sinueuse, aux voies biliaires (12 pour 100).

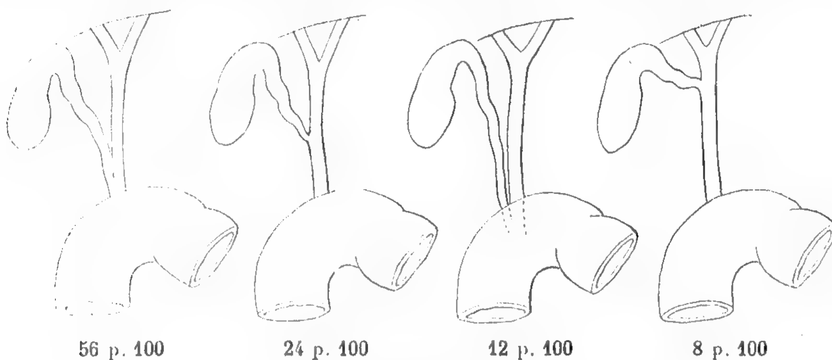


Figure 5.
Rapports des voies biliaires avec le duodénum. Le confluent biliaire inférieur.

II. — Le confluent biliaire inférieur, hépato-cystique, et le canal cholédoque sus-pancréatique.

A. — Disposition des voies biliaires.

On doit considérer comme constant l'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire principale, au confluent biliaire inférieur, niveau où commence le cholédoque. Mais les connexions du cystique et de l'hépatique, ainsi que leur angle de réunion, d'une part; leur mode de confluence et d'abouchement, d'autre part, sont très variables.

L'angle de réunion de l'hépatique et du cystique est d'autant plus grand, que ce confluent biliaire inférieur est plus élevé, le cystique et l'hépatique plus courts. Il y a deux types extrêmes, avec tous les intermédiaires. Le plus souvent le cystique et l'hépatique sont longs, comme on le verra plus loin; leur angle de réunion est aigu; il suit de là qu'on trouve les deux canaux adjacents dans leur segment terminal. Le cystique chemine ainsi, plus ou moins longtemps, sur le flanc droit du canal hépatique ou dans un plan légèrement antérieur. A mesure qu'on se rapproche du foie, la double obliquité du cystique s'accentue, il tend à s'éloigner progressivement de l'hépatique vers la droite, et à passer sur un plan antérieur.

D'autres éléments interviennent, dans les variations des connexions des deux conduits, en particulier la longueur du méso des voies biliaires diverticulaires. Quelquefois, la vésicule et le segment initial du cystique sont munis d'un long méso flottant; le cystique rejoint assez bas l'hépatique, par conséquent s'adosse tardivement à lui. Dans le type opposé, la vésicule et le cystique dépourvus de méso flottant, sont très rapprochés du foie et du pédicule principal; le cystique, rejoint très haut l'hépatique et les deux canaux accolés cheminent longtemps côte à côte dans le pédicule.

Il faut tenir compte enfin, dans une certaine mesure, des variations topographiques de la vésicule, tant des variations du fond que des variations de l'angle vésiculo-cystique. Le fond déborde nettement en avant l'encoche cystique du bord antérieur du foie (54 pour 100), ou bien, inversement, en reste à notable distance, ou ne fait que s'en rapprocher (46 pour 100). Au pôle vésiculaire opposé, l'angle vésiculo-cystique est, le plus souvent, situé à quelques millimètres de l'extrémité droite du hile, sur un plan antéro-inférieur, tous les organes du hile étant en place; vésicule et cystique sont dans une sorte de dépendance, de diverticule droit, du hile. Souvent aussi, on trouve l'angle vésiculo-cystique au contact de l'extrémité droite du hile, sur un plan antérieur toujours. Enfin, très rarement, vésicule et cystique sont rejetés à gauche, par réduction ou même absence (4 pour 100) du lobe carré; l'angle vésiculo-cystique est alors situé en pleine face antérieure de l'épanouissement du pédicule.

L'abouchement du cystique dans la voie principale est variable : 1° Il se coude et se jette directement sur le bord droit du canal principal (80 pour 100); 2° dévié en avant, il le pénètre sur sa face antérieure (10 pour 100); 3° dévié en arrière, il le contourne en hélice, de droite à gauche d'avant en arrière et de haut en bas (8 pour 100); 4° dévié en arrière, il le rejoint vers sa face postérieure (2 pour 100).

B. — Rapports des voies biliaires.

a) *Avec le duodénum.* — 1° Le confluent biliaire inférieur est situé un peu au-dessus du bord supérieur du duodénum, à moins de 15 millimètres, et il occupe le tiers inférieur du pédicule hépatique (56 pour 100); 2° ce confluent est reporté plus haut, à moins de 30 millimètres du bord duodénal, c'est-à-dire dans le tiers moyen du pédicule hépatique, rarement au-dessus de son milieu (24 pour 100); 3° ce confluent est reporté plus bas, en arrière du duodénum, en sorte qu'il est nécessaire d'abaisser le duodénum pour le découvrir (12 pour 100) ; 4° ce confluent est très élevé, dans le tiers supérieur du pédicule hépatique (8 pour 100).

Tels sont les rapports sur des sujets disséqués; mais, pour les rapports sur le vivant, il y a deux corrections importantes à cette formule.

D'une part, la destruction, à droite du pédicule hépatique, de l'auvent formé par le ligament hépato-cysto-duodéno-colique, lequel recouvre cette sorte de premier vestibule qui précède, vers la droite, l'hiatus de Winslow, amène un certain abaissement de l'angle hépatique du duodénum et étire le pédicule hépatique. De même, l'effondrement, à gauche du pédicule, de la portion moyenne, flaccide et avasculaire, du petit épiploon, accentue cette modification. Par conséquent, sur le vivant, tant que ces formations, du reste très variables, sont intactes, le pédicule hépatique est recouvert en bas par le duodénum adhérent, dans une étendue plus grande que ne l'indiquent les précédentes moyennes et qui varie de 5 à 10 millimètres.

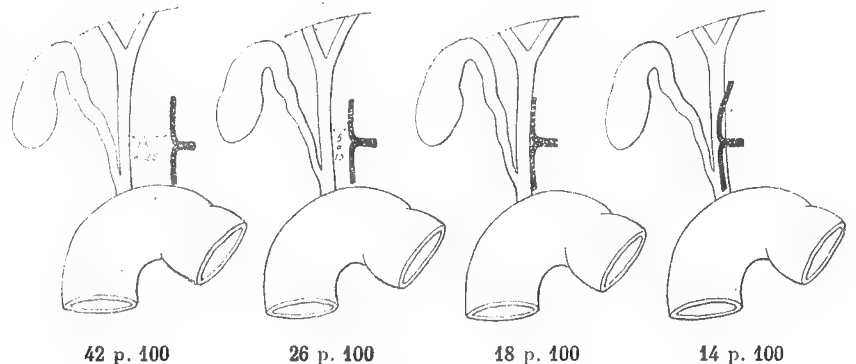


Figure 6.
Rapports des voies biliaires avec la bifurcation de l'artère hépatique commune.

D'autre part, la distension habituelle de la première portion du duodénum se fait aux dépens de sa face antérieure, qui est libre; sa surélévation par distension est telle souvent, que le petit épiploon paraît s'insérer en pleine face postérieure du duodénum. Il suit de là que le duodénum, distendu et libre, recouvre plus haut encore le pédicule hépatique, dans une étendue qui atteint de 5 à 15 millimètres et même plus. Ceci permet de comprendre comment une partie variable du pédicule hépatique, par conséquent des voies biliaires, peut être rétro-duodénale, tout en étant nettement intra-épiploïque.

Par conséquent, il faut conclure qu'une très notable portion des voies biliaires sus-pancréatiques est, à des degrés divers et de façons différentes, rétro-duodénale. Le duodénum reste le bon repère chirurgical, mais un médiocre repère anatomique. Chirurgicalement, on peut dire qu'il faudra toujours abaisser plus ou moins le duodénum et voir le pancréas, si on veut avoir accès sur le confluent biliaire inférieur et le premier segment, sus-pancréatique, accessible, du cholédoque. A ce résultat concourent : et la position arquée donnée à l'opéré, et la forte réclinaison

du foie en haut et à droite, et la libération du petit épiploon flaccide, et celle de l'auvent hépato-

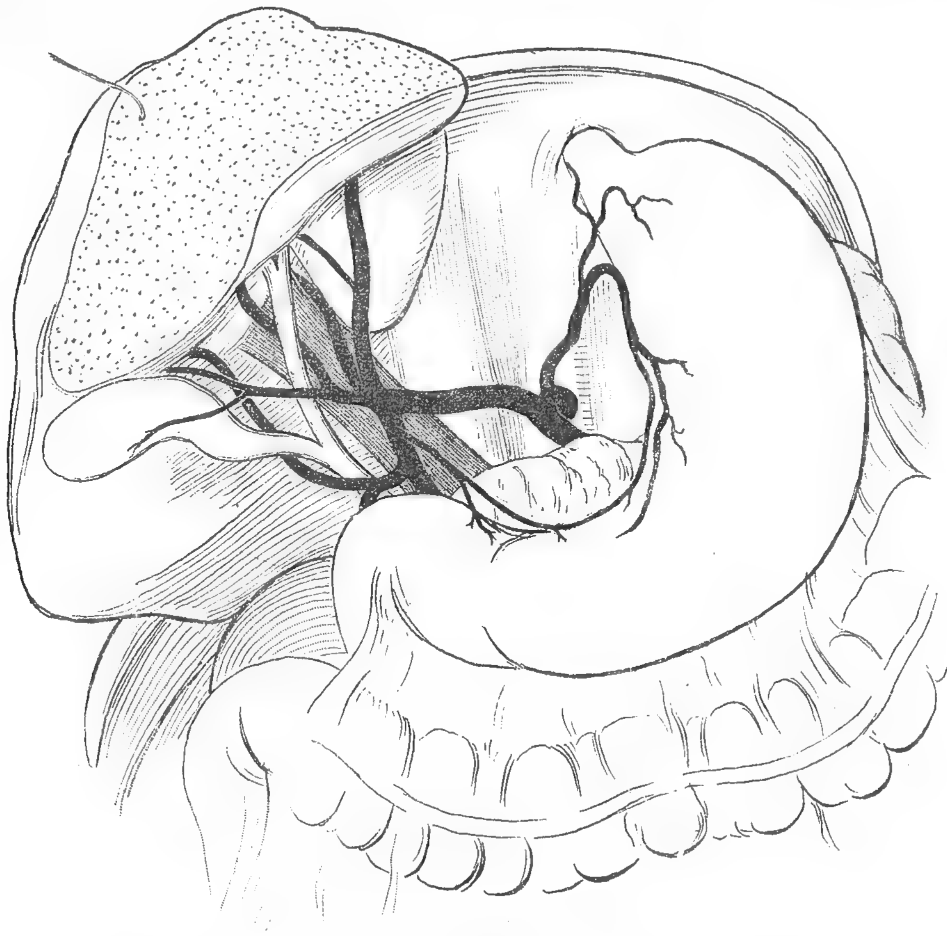


Figure 7.
Rapports des voies biliaires avec l'artère gastro-duodénale et ses branches.

cysto-duodéno-colique; l'abaissement direct du duodénum, à la compresse, achève au besoin la manœuvre, permet d'arriver à la limite du tissu pancréatique, où commence un segment complètement différent des voies biliaires, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue chirurgical.

b) *Avec la veine porte.* — 1° Les voies biliaires ne sont pas au contact de la veine porte; il existe entre le bord droit de la veine et les voies biliaires, un espace libre, triangulaire à base duodénale, ne dépassant pas 8 à 10 millimètres de largeur au maximum, surtout sur le vivant à veine distendue (42 pour 100). Il faut remarquer que les variations de cet espace dépendent moins des variations topographiques des voies biliaires que des variations de la veine porte; celle-ci, en effet, tend dans ses types extrêmes, à se rapprocher soit de la verticale, soit de l'horizontale, dispositions qui sont sous la dépendance des variations topographiques du foie, spécialement de sa face inférieure et de son hile; 2° il y a contact entre les voies biliaires et le bord droit de la veine (34 p. 100); 3° les voies biliaires empiètent légèrement sur la face antérieure de la veine porte, près de son bord droit (24 pour 100).

c) *Avec l'artère hépatique commune et spécialement sa bifurcation en hépatique propre et gastro-duodénale.* — 1° La distance entre artères et voies biliaires est relativement notable, égale quelquefois à la largeur totale du pédicule hépatique, mais ne dépassant pas, en général, 15 à 20 millimètres (42 pour 100); 2° cette distance est seulement de 5 à 15 millimètres (26 pour 100); 3° il y a presque contact entre artères et voies biliaires (18 pour 100); 4° le contact est immédiat et même l'artère est légèrement projetée en avant des voies biliaires (14 pour 100).

d) *Avec l'artère gastro-duodénale et ses deux branches de bifurcation : gastro-épiploïque droite et pancréatico-duodénale.* — 1° L'artère surcroise les voies biliaires et est à leur contact, le croisement se faisant de haut en bas et de gauche à droite (32 pour 100). Mais, dans ce cas, l'artère qui croise les voies biliaires est : soit le tronc lui-même, soit une de ses terminales, soit une collatérale volumineuse. Le plus souvent, le tronc est précocement bifurqué et c'est la petite branche postérieure et droite, la pancréatico-duodénale, qui surcroise les voies biliaires; se plaçant ensuite en arrière d'elles, et à leur droite, elle décrit ainsi, à leur contact même, une sorte de trajet hélicoïdal, mouvement qui s'achève plus bas derrière le duodéno-pancréas. Quelquefois, mais plus rarement, c'est le gros tronc d'origine lui-même qui recouvre en avant les voies biliaires. Exceptionnellement, il y a une artère supplémentaire volumineuse, à ce niveau, venant du tronc gastro-duodénal; cette branche est soit une pancréatique, soit une duodénale, soit une pylorique accessoire, soit enfin une branche hépatique ou cysto-hépatique, qui, contournant en spirale les voies biliaires, de bas en haut, de gauche à droite et d'avant en arrière, chemine à leur contact jusqu'au hile; 2° l'artère reste à gauche des voies biliaires, sans les surcroiser, mais à leur contact (28 pour 100); 3° le vaisseau est plus éloigné vers la gauche, mais jamais à plus de 10 ou 12 millimètres (24 pour 100); 4° l'artère est immédiatement en avant des voies biliaires, à leur contact, et y demeure (16 p. 100). Au total, il y a rapport immédiat des voies biliaires, avec cette artère et ses grosses branches, dans 76 p. 100 des cas et rapport médiat, mais proche, dans 24 pour 100 des cas.

e) *Avec l'artère pylorique.* — 1° Souvent l'artère pylorique, située sur un plan plus antérieur que l'artère gastro-duodénale, dans le pédicule, est déjetée un peu à gauche des voies biliaires, mais à faible distance, 5 à 10 millimètres, du plan sagittal passant par celles-ci (52 pour 100). Il peut y avoir, soit une seule pylorique, soit plusieurs pyloriques ramifiées, soit même un véritable réseau de branches grêles, qui se dispersent en éventail sur le bord supérieur de la portion pylorique de l'estomac, de la première portion du duodénum et de son angle hépatique; 2° la pylorique est reportée plus loin vers la gauche (44 pour 100); 3° la pylorique et son réseau se projettent immédiatement en avan des voies biliaires, dont la sépare toujours le plan de la gastro-duodénale et de ses branches (4 p. 100).

f) *Avec les artères inférieures des voies biliaires, artères cholédociennes.* — Les rameaux allant à ce niveau, irriguer les voies biliaires, consistent en une ou plusieurs artères, qui, venues de la gastro-duodénale, rampent sur les faces ou les bords du cholédoque. Quand l'artère cholédocienne est

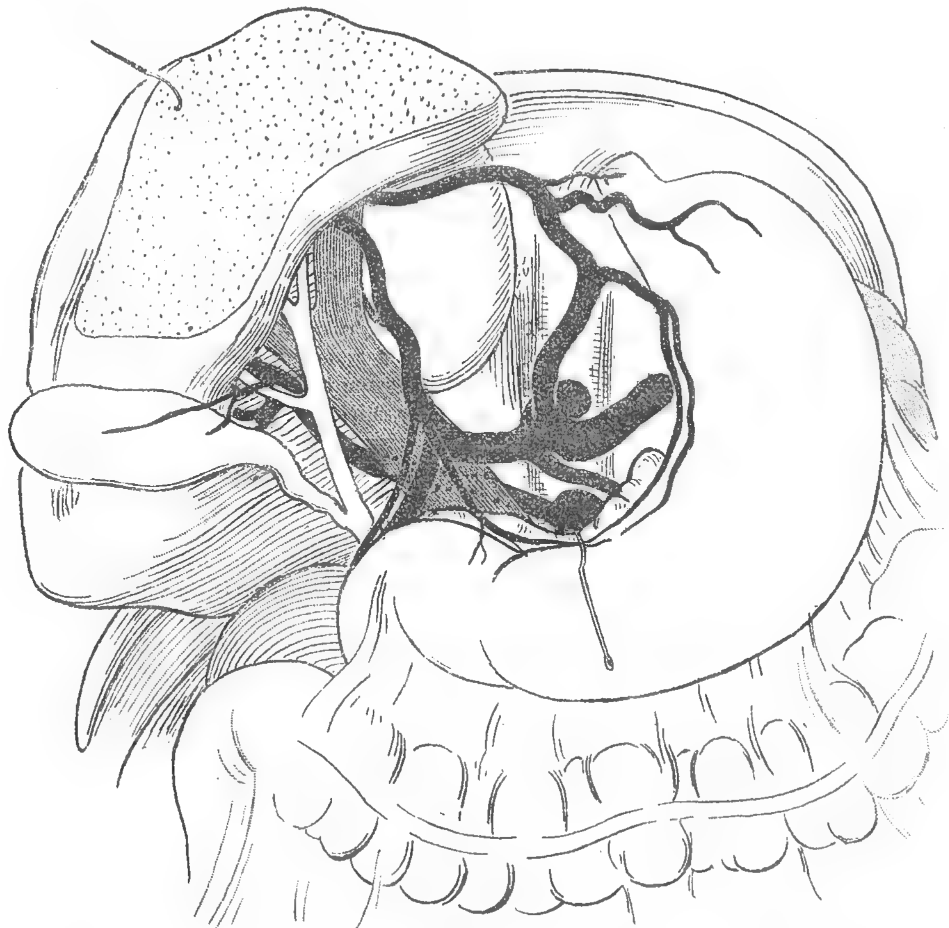


Figure 8.
Rapports des voies biliaires avec la branche hépatique de l'artère grande mésentérique.

unique et volumineuse, elle naît haut, soit du tronc même de la gastro-duodénale, soit de sa branche pancréatico-duodénale; elle est précholédocienne, avec des rameaux ascendants et des rameaux descendants, ces derniers accompagnant le cholédoque intra-pancréatique. Quand elle est double, chacun des rameaux, plus grêle, naît bas, de la pancréatico-duodénale ou d'une de ses branches; il y a alors un rameau pré-cholédocien et un rameau rétro-cholédocien, ou bien les branches suivent les bords droit et gauche du cholédoque.

g) *Avec la branche hépatique de l'artère grande mésentérique.* — Cette artère, que l'on rencontre dans 10 pour 100 des cas, après avoir croisé derrière le pancréas la face postérieure du tronc de la veine porte, entre en rapports avec la voie biliaire principale dans toute son étendue. En bas, l'artère est un peu à gauche du cholédoque; plus postérieure, elle se projette dans l'angle que forme celui-ci avec le bord droit de la veine porte. Plus haut, l'artère sous-croise le confluent biliaire inférieur. Enfin, au-dessus, elle est en arrière du cystique et de l'hépatique accolés, ou en arrière de leur angle d'écartement. Elle ne cesse donc pas d'être en rapport immédiat avec la voie biliaire principale.

h) *Avec les éléments accessoires de la partie inférieure du pédicule hépatique.* — Les plexus nerveux, satellites des artères et de la veine porte, des veines, des lymphatiques avec leurs ganglions, sont à rappeler. Il faut signaler particulièrement les veines et les ganglions.

La veine coronaire stomachique rejoint la partie basse de la veine porte pédiculaire, sur son flanc gauche, ou la veine splénique; elle n'a donc aucun rapport avec les voies biliaires. La veine pylorique, dans sa variété basse, se jette en avant de la veine porte; elle est donc plus proche des voies biliaires. La veine pancréatico-duodénale supérieure et postérieure rejoint le bord droit de la veine porte, souvent derrière le duodénum et même derrière le pancréas; mais, environ dans un tiers des cas, elle est plus longue, se jette dans le bord droit de la veine porte, au niveau du tiers inférieur du pédicule hépatique, après avoir sous-croisé, de bas en haut et de droite à gauche, la face postérieure des voies biliaires, à leur contact immédiat.

Des ganglions lymphatiques, parfois volumineux, se rencontrent dans le pédicule hépatique, mais surtout à sa partie inférieure, au ras du tissu pancréatique, avec lequel on peut, parfois, confondre certains d'entre eux. Ils sont au contact des veines, toujours, soit de la veine porte, soit des collatérales. Les plus volumineux et les plus constants se trouvent au point où les autres organes laissent le maximum de place libre pour leur facile développement, c'est-à-dire en arrière et à droite de la veine porte, à l'entrée de l'hiatus de Winslow, et aussi sur le flanc gauche de la veine; ce groupe ganglionnaire se poursuit en haut vers le hile, à gauche vers le tronc cœliaque et la coronaire stomachique, en bas derrière le pancréas. Il ne faut pas oublier que ces ganglions ont leurs vaisseaux, artères et veines, volumineux, courts et perforants.

VALEUR COMPARATIVE

DES PROCÉDÉS ACTUELLEMENT EMPLOYÉS POUR DÉCELER ET COLORER LES

BACILLES TUBERCULEUX DANS L'URINE

Par V. P. SÉMIONOV

Assistant à l'Institut impérial de médecine clinique de la Grande Princesse Héléna Pavlovna, à St-Pétersbourg

Les tentatives faites par les auteurs dans ces trois dernières années, d'inventer des procédés aussi parfaits que possible, permettant de déceler les bacilles tuberculeux dans le sang, les produits pathologiques les plus variés de l'organisme humain (crachats, exsudats pleurétiques, séreux et purulents, ascites, pus), ainsi que dans les excreta normaux (urine et matières fécales), ont eu pour résultat l'apparition des procédés d'Uhlenhut[1], d'Ellermann-Erlandsen[2], de Lange et Nitsche[3] et d'A.-A. Kozlov[4]. La valeur de ces procédés consiste en ce qu'ils mettent à même de déceler les bacilles tuberculeux là où l'on avait échoué en ayant eu recours aux vieux procédés de Biedert[5], de feu M. I. Afanassief, de Spengler[5], de Spengler-M. A. Raskina[5], de Dilg[6], de Sachs-Mücke[7], de Dahmen[7] et de Van-Ketel[7] (A.-A. Kozlov, You. A. Finkelchteine[8], Lagrèze[9] et Thilenius[10]). Un fait qui frappe quiconque parcourt les mémoires y consacrés pendant ce même laps de temps, c'est que l'on s'est servi de ces nouveaux procédés en premier lieu pour l'examen des crachats (Schulte[11], Lagrèze, You. A. Finkelchteine, Thilenius et Seemann[12]), et non pour celui de l'urine; or, c'est justement ici que l'on éprouve, à proprement parler, de la peine à déceler les bacilles tuberculeux. Je n'ai pas non plus trouvé de recherches sur la valeur comparative que ces procédés présentent pour l'examen de l'urine; or, l'indication d'un procédé dont l'emploi pour la recherche des bacilles tuberculeux dans l'urine fournit des résultats plus précis, est d'une importance capitale, surtout pour les urologistes. C'est cette lacune que je tâcherai de combler autant que le permettent mes moyens. Mais avant d'attirer l'attention, en me basant sur mon expérience personnelle, sur celui des procédés sus-énumérés qui donne les résultats les plus précis, dont la technique est la plus simple et la plus aisée, qui demande le moins de temps et n'exige guère d'appareils spéciaux, je vais exposer en quelques mots la nature, le manuel opératoire et les défauts de chacun de ces procédés pris à part.

Le procédé d'Uhlenhut, proposé vers le milieu de 1908, est basé sur le fait que voici : l'antiformine (c'est-à-dire le mélange d'eau de Javel et d'une solution concentrée de soude caustique) dont on se sert dans ce cas, dissout n'importe quelles substances organiques, à l'exception des bacilles acido-résistants.

Voici la technique à employer pour l'examen de l'urine : le dépôt centrifugé de l'urine sera d'abord traité par l'antiformine, jusqu'à obtention d'une masse absolument homogène, et le mélange sera ensuite soumis à l'action énergique d'une centrifuge électrique, faisant 5.000 tours par minute; c'est le dépôt lavé à deux ou trois reprises avec une solution salée physiologique dont on se servira pour la préparation.

C'est aussi en 1908 que fut publié le procédé d'Ellermann-Erlandsen; les matières contenant les bacilles tuberculeux sont homogénéisées par autodigestion en présence d'une solution de soude et de pancréatine, et le dépôt est ensuite condensé par ébullition en présence de soude caustique. Voici le manuel opératoire pour obtenir des préparations; on commencera par additionner le dépôt de 4 parties d'une solution de soude à 0,25 pour 100 et de 0,25-0.5 grammes de pancréatine et le mélange sera laissé pour vingt-quatre heures à l'étuve à 37° C.; on centrifugera ensuite, on maintiendra à l'ébullition pendant une demi-minute le dépôt ainsi obtenu, en présence de 4 parties d'une solution de soude caustique à 0,25 pour 100 et on finira par soumettre de nouveau le mélange à la centrifugation. On se servira du dépôt pour obtenir des préparations.

Peu de temps après, L. Lange et P. Nitsche ont publié en 1909 leur nouveau procédé à la ligroïne. Il est fondé sur ce que les bacilles tuberculeux adhèrent plus intimement à la ligroïne, que ce n'est pas le cas avec les bacilles non acido-résistants; en agitant les matières contenant les bacilles tuberculeux, l'hydrate de carbone en question, vu son poids spécifique peu élevé, surnage et entraîne avec lui à la surface les bacilles tuberculeux y adhérant.

Voici comment on opère pour déceler ceux-ci dans l'urine d'après le procédé de Lange et Nitsche : le dépôt mélangé dans le rapport 1 à 4, avec une solution de soude caustique, est laissé à l'étuve à 37° C. jusqu'à homogénéisation parfaite; ayant ensuite agité énergiquement le mélange préalablement dilué d'eau en quantité égale à celle de la solution de soude caustique, on y ajoute 2 centimètres cubes de ligroïne, on agite de nouveau énergiquement et on le chauffe au bain-marie à 65° C., jusqu'à ce qu'il se soit nettement séparé en deux couches, à savoir : une couche supérieure (ligroïnique) moins volumineuse et une couche inférieure (aqueuse) plus volumineuse. C'est la couche limitante qui sert pour l'obtention des préparations; on en enlèvera une à une quelques gouttes qu'on mettra sur une lamelle et qu'on laissera évaporer.

C'est au commencement de 1910 que A. A. Kozlov, attaché à la clinique médicale de l'Université de Kazagne (directeur prof. A.-N. Kazème-Bek), proposa de combiner le procédé antiforminique avec l'emploi d'un mélange éthéro-acétonique. On utilise dans ce cas, d'une part, la résistance élective spéciale dont les bacilles acido-résistants sont doués (V. le procédé d'Uhlenhut) vis-à-vis de l'antiformine[1]; et, d'autre part, l'action concomitante du mélange éthéro-acétonique: vu l'affinité chimique manifestée par celui-ci à l'égard de l'enveloppe cireuse des bacilles, il les fait surnager. Voici le manuel opératoire du procédé d'A.-A. Kozlov : le mélange contenant 1 centimètre cube d'antiformine par 5 centimètres cubes d'urine (on prend ordinairement 20-30 centimètres cubes d'urine), est soumis à l'homogénéisation pendant trente minutes, après quoi ce mélange homogénéisé est additionné du double de son volume d'eau (pour abaisser le poids spécifique de l'antiformine) et du double de son volume d'un mélange d'éther et d'acétone (ââ); le liquide ainsi obtenu est alors agité pendant cinq secondes et laissé au repos pendant une minute; le mélange se divise alors en trois couches, à savoir : la supérieure éthérée, la moyenne bactérienne et l'inférieure aquoso-antiformino-acétonique. C'est la couche moyenne dont on se sert pour l'obtention des préparations.

⁂

Passons maintenant en revue les défauts dont sont entachés les procédés que nous venons disposer.

Le procédé d'Uhlenhut présente deux inconvénients : 1° poids spécifique très élevé de l'antiformine, d'où retard dans la précipitation des bactéries (Hune[2]); et 2° nécessité d'avoir recours à la centrifuge électrique pour l'obtention du précipité, et le lavage répété (2-3 fois) de celui-ci, d'où perte énorme de temps.

L'autodigestion à continuer pendant vingt-quatre heures (Bierotte[3]), et la centrifugation, prolongée, à l'aide d'une centrifuge électrique à

1. Prof. UHLENHUT. — *Berl. klin. Woch.*, 1908, n° 29.
2. ELLERMANN und ERLANDSEN. — *Zeitschrift f. Hygiene*, Bd LXI, S. 2.
3. LANGE und NITSCHE. — *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 10.
4. A.-A. KOZLOV (en russe). — *Roussky Vratch*, 1910, n° 13.
5. Cités d'après Prof. HEYM. — « Lehrbuch der Bakterien untersuchungsmethoden ». (V. trad. russe).
6. Prof. E. MARX. — « Experimentelle Diagnose der Infektionskrankheiten ».
7. K. ABEL. — « Bakteriologisches Taschenbuch ».
8. JON. A. FINKELCHTEINE (en russe). — *Praktitchesky Vratch*, 1909, n°s 50 et 51.
9. LAGRÈZE. — *Deutsche med. Woch.*, 1910, n° 2.
10. THILENIUS. — *Berl. klin. Woch.*, 1909, n° 25.
11. SCHULTE. — *Med. Klinik*, 1910, n° 5.
12. SEEMANN. — *Berl. klin. Woch.*, 1909, n° 14.

1. A. A. KOZLOV (en russe). — *Roussky Vratch*, 1910, n° 22.
2. HUNE. — *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 41.
3. BIEROTTE. — *Berl. klin. Woch.*, 1909, n° 19.

laquelle il faut soumettre les matières bacillifères dans le procédé d'Ellermann-Erlandsen, sont également à compter parmi les inconvénients de celui-ci.

Pour ce qui est du procédé de Lange et Nitsche, il demande, lui aussi, beaucoup de temps d'une part, pour l'obtention d'un mélange homogène, et, d'autre part, pour le chauffage au bain-marie, jusqu'à division nette en deux couches; de plus, il exige l'emploi de quelques appareils de laboratoire, savoir : étuve et bain-marie. Autre inconvénient encore à signaler : le frottis glisse parfois de la lamelle pendant qu'on est en train de colorer la préparation.

Le procédé d'A.-A. Kozlov est dépourvu de tous ces défauts et le manuel opératoire en est d'une simplicité extrême. On y arrive pendant quarante minutes sans être obligé de se servir d'appareils de laboratoire compliqués et coûteux : on n'a besoin que de 3 cylindres mensurateurs de diverses capacités (25, 30 à 150 centimètres cubes) pour la mensuration et les mélanges des liquides constituants, ainsi que d'une pipette pour la prise des matières à la couche bactérienne.

Je me suis servi pendant ces deux dernières années de tous les nouveaux procédés sus-énumérés pour rechercher les bacilles tuberculeux dans l'urine, aussi bien au laboratoire de la section médicale de l'Institut de Médecine clinique de la grande-princesse Héléna Pavlovna qu'au laboratoire que je dirige en collaboration avec mon collègue, M. E.-P. Zboromirsky. Je me crois autorisé à déclarer que toutes les fois que cela était possible, j'ai procédé à des recherches comparatives dans des conditions absolument identiques, c'est-à-dire j'ai opéré toujours avec 80 centimètres cubes du dépôt de l'urine bacillifère obtenu dans un cylindre mensurateur. Ayant agité l'urine, j'en enlevai immédiatement 20 centimètres cubes à l'aide d'une pipette que je soumettais à chacun des quatre procédés dont il vient d'être question, à savoir la totalité du dépôt obtenu après centrifugation de chaque 20 centimètres cubes d'urine pendant un seul et même laps de temps, à l'aide d'une centrifuge à main ou électrique (pour les trois premiers procédés, ceux d'Uhlenhut, d'Ellermann-Erlandsen et de Lange et Nitsche) soit la portion non centrifugée (pour le procédé d'A.-A. Kozlov). J'ai eu toujours recours pour l'obtention des préparations à une seule et même quantité (2 gouttes) de matières bacillifères (enrichies d'une manière ou d'une autre) que je répandais sur une seule et même surface de la lamelle. Quant à l'examen microscopique, je me suis servi invariablement d'un seul et même microscope avec oculaire à immersion 1/12.

En me basant sur ces recherches comparatives auxquelles j'avais procédé, comme il vient d'être spécifié, avec 12 portions d'urine prises à divers moments à 12 tuberculeux, je considère, de tous les procédés récemment proposés, celui d'Ellermann-Erlandsen comme le meilleur en ce qui concerne l'enrichissement de l'urine en bacilles tuberculeux; en effet, grâce à lui, je fus à même de les déceler en nombre de beaucoup plus élevé qu'en ayant recours à tous les autres procédés. Bierotte[1] est également d'avis que ce procédé donne des résultats excellents lorsqu'on recherche les bacilles tuberculeux dans les crachats : il est alors supérieur aux procédés à la ligroïne et à l'antiformine.

Les frottis, préparés d'après le procédé d'Ellermann-Erlandsen et colorés d'après Ziehl-Neelsen et Gasis, montrent, presque dans chaque champ visuel de la préparation, des groupes volumineux de bacilles tuberculeux; or, il faut parfois parcourir plusieurs champs visuels avant de tomber sur un, deux ou trois bacilles toutes les fois que les préparations ont été traitées d'après les procédés d'Uhlenhut, de Lange et Nitsche ou d'A.-A. Kozlov.

En soumettant à l'examen bactérioscopique les préparations obtenues après enrichissement de l'urine en bacilles tuberculeux, d'après un des procédés sus-décrits, je m'étais servi jadis du procédé de coloration de Ziehl-Neelsen et de Gram-Monch[1], tandis que dans ces derniers temps je me suis arrêté à la coloration exclusive des préparations, d'après le procédé de Gasis [2-3] et de Gram-A.-A. Kozlov. En voici les raisons. Le procédé de Ziehl-Neelsen peut induire en erreur, car il rend parfois probable la présence des bacilles tuberculeux là où ils font effectivement défaut et alors nous nous trouvons en présence des bacilles du segma. En effet, ceux-ci rentrent également dans le groupe des bacilles acido-résistants et sont colorés par le Ziehl-Neelsen. Pour me mettre à l'abri de cette cause d'erreur, j'ai commencé, comme je viens de le dire, par avoir recours, dès le commencement de l'année dernière, au procédé de Gasis proposé en 1909. Cet auteur est parti du fait que voici : les bacilles tuberculeux sont non seulement acido, mais encore alcalinorésistants, tandis que les bacilles du smegma ont seulement l'acidorésistance en commun avec les bacilles tuberculeux. Grâce à cette propriété différentielle, Gasis a inventé un procédé de coloration permettant de les différencier les uns d'avec les autres.

Voici en quoi consiste ce procédé. La solution colorante chaude (composée de : 1 gramme d'éosine + 5 centimètres cubes d'alcool anhydre + 95 centimètres cubes d'eau distillée) additionnée, après chauffage fait, de deux ou trois petits cristaux de sublimé, est versée sur la préparation fixée préalablement pendant une heure à l'alcool, après quoi elle est portée à l'ébullition (petit bec de Bunsen ou petite lampe à alcool). La préparation est ensuite lavée à l'eau, décolorée par un mélange de : 0,5 de soude caustique + 1 gramme d'iodure de potassium + 100 centimètres cubes d'alcool à 50 pour 100, et colorée (double coloration de contraste) par la solution de 1 gramme de bleu de méthylène dans 0,5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique + 10 centimètres cubes d'alcool + 90 centimètres cubes d'eau.

Les bacilles tuberculeux se colorent en rose sur les préparations colorées d'après le procédé de Gasis, tandis que toutes les autres bactéries, y compris les bacilles du smegma, prennent la coloration bleue complémentaire (Vogt[4], P.-J. Mikhaïlov[5]).

Nous savons (Wolf[6], Krüger[7], Schulz[8], Weiss[9]) que ni le procédé de Ziehl-Neelsen, ni celui de Gasis, ne nous permettent guère de nous rendre compte de la présence des bacilles tuberculeux sous la forme granuleuse décrite par Much, car ils ne prennent alors ni la fuchsine phénolée, ni l'éosine. J'avais l'habitude de soumettre autrefois une seconde préparation au Gram modifié par Much, et de la sorte je décelais aussi les bacilles tuberculeux sous forme de granulations. C'est maintenant au Gram modifié par A.-A. Kozlov[10] que j'ai recours, et cela pour une raison bien simple; ces deux modifications du Gram donnent des résultats absolument identiques. Or, pour y arriver, il faut laisser agir la modification de Monch pendant vingt-quatre heures, tandis que celle d'A.-A. Kozlov demande seulement une heure environ.

La matière colorante de Gram-A.-A. Kozlov est constituée par 1 gramme de violet de gentiane que l'on broie dans un mortier avec 6 grammes d'acide phénique liquide auquel, tout en continuant le broiement, on ajoute petit à petit d'abord 40 grammes de glycérine et ensuite 100 centimètres cubes d'eau. Pour colorer la préparation d'après ce procédé, on la soumet après fixation habituelle, pendant cinquante à soixante minutes, à l'action d'une partie de matière colorante et de trois parties d'eau, après quoi on la traite par la liqueur de Lugol (quinze à vingt secondes) et on la lave à l'eau; quant à la double coloration de contraste, on l'obtient en la plongeant pour deux à trois secondes dans une solution aqueuse de safranine à 1/1000.

***

Les conclusions que je me permets de tirer de ce qui précède peuvent être formulées comme suit :

1° C'est le procédé d'Ellermann-Erlandsen qui, d'après moi, l'emporte sur tous les autres nouveaux procédés quant à l'enrichissement de l'urine en bacilles tuberculeux;

2° Le procédé d'A.-A. Kozlov simple, sûr et d'un manuel opératoire facile, convient pour tous les cas où il importe de déceler les bacilles tuberculeux dans l'urine en peu de temps; et

3° Quel qu'ait été le procédé employé pour rechercher les bacilles tuberculeux dans l'urine, il faut toujours disposer encore de deux préparations, dont l'une sera soumise à l'action du procédé de Gram-A.-A. Kozlov.

En terminant, je remplis le devoir agréable d'exprimer mes remerciements chaleureux au très honoré N.-A. Mikhaïlov, consultant de l'Institut de Médecine clinique de la grande-princesse Héléna Pavlovna, pour l'empressement avec lequel il a mis à ma disposition les matériaux urologiques dont j'avais besoin.

1. Hans Much. — *Berl. klin Woch.*, 1908, n° 14.
2. Gasis. — *Zentralblatt f. Bakteriologie*, Bd L, H. 1.
3. Id. — *Berl. klin. Woch.*, 1909, n° 18, et 1910, n° 31.
4. Vogt. — *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 36.
5. P.-I. Mikhaïlov (en russe). — *Roussky Vratch*, 1910, n° 18.
6. P. Wolf. — *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 45.
7. Kruger. — *Ibid.*, 1910, n° 22.
8. E. Schulz. — *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 36.
9. Weiss. — *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 9.
10. A. A. Kozlov (en russe). — *Roussky Vratch*, 1909, n° 19.

ANESTHÉSIE LOCALE DE L'UTÉRUS
PAR COCAINISATION

Par M. FEBRES
Accoucheur-adjoint de la Maternité de Lima.

Jusqu'à aujourd'hui, deux procédés d'anesthésie ont été employés dans les interventions obstétricales et gynécologiques. L'un est le procédé d'anesthésie générale par le chloroforme ou l'éther; l'autre, le dernier venu, est le procédé d'anesthésie partielle par rachicocaïnisation, rachinovocaïnisation ou rachistovaïnisation simple ou combinée. L'un et l'autre ont des inconvénients sur lesquels il serait trop long d'insister ici.

L'anesthésie par le chloroforme, souvent difficile à appliquer dans tous les milieux; l'anesthésie par la voie rachidienne, souvent délicate à faire, anesthésie incomplète ou dangereuse dans les résultats.

A côté de ces deux procédés, il en existe un troisième, l'anesthésie localisée par cocaïne, stovaïne ou novocaïne, injectée dans le parenchyme des tissus. C'est l'application interstitielle. Une modalité de cette application a été longuement expérimentée par nous, et nous avons déjà attiré l'attention des accoucheurs français sur son emploi, par des communications à la Société d'Obstétrique de Paris[1]. Ce procédé qui s'applique à l'utérus, et que je propose de dénommer la métro-cocaïnisation, n'offre pas, d'après mon expérience, les dangers des procédés précités. Tout en procurant les mêmes résultats pratiques, il offre sur eux l'avantage d'être d'une application beaucoup plus simple. Voici en quoi consiste la technique :

Evacuer la vessie et vider le rectum, raser auparavant ou épiler le mont de Vénus et placer

1. *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, Décembre 1910, p. 432, et Janvier 1911, p. 15.

la femme en position obstétricale; on procède à la désinfection de la partie externe de l'appareil génital, pour passer ensuite à la désinfection du conduit vagino-cervical.

Pour réaliser cette manœuvre, il est nécessaire de fixer et de tirer le col, en employant une pince tire-balles, qui s'applique au côté du point moyen de la lèvre supérieure ou inférieure, à volonté.

On injecte ensuite, après le savonnage, une quantité variable d'une solution antiseptique suivie d'un badigeonnage iodé, et le champ opératoire est prêt pour procéder directement à l'anesthésie locale de l'utérus.

Pour obtenir cette anesthésie, on injecte avec la seringue de Record, de 5 centimètres de capacité, à laquelle on adapte une canule spéciale en platine irridié, de 4 centimètres de longueur, en plein parenchyme de l'organe dans le corps et dans le col, une quantité relativement grande, 5 centimètres, d'une solution aqueuse stérilisée de chlorhydrste de cocaïne associé à de la caféine dans une proportion de 0,80 et de 2 pour 100 respectivement, et à une température de 45° centigrades, ce qui correspond à 4 centigrammes de cocaïne.

Cette élévation de température a une importance capitale par rapport à l'anesthésie. Le col de l'utérus étant fixé soit par une lèvre ou par les deux en même temps, ce qui est préférable, on tire le plus possible à soi pour diminuer ainsi la courbure de l'axe utérin, et alors on attaque l'utérus par quatre points différents: au milieu de la lèvre supérieure et inférieure, et dans les parties latérales, en répartissant la dose indiquée.

Il est nécessaire de porter l'index (doigt-contrôle) dans la direction de la canule pour bien la diriger, direction que l'on pourra connaître davantage en se rapportant aux impressions que donne le cathétérisme intra-utérin, manœuvre préliminaire très importante, à laquelle on doit toujours recourir avant d'intéresser le parenchyme de l'organe. Une fois que la canule a pénétré à fond, on injecte en premier lieu, d'un seul jet, une petite quantité du contenu de la seringue en changeant très doucement l'extrémité de l'aiguille, et on injecte la partie correspondante petit à petit, en retirant la canule. On peut faire un petit massage dans les points que parcourt l'aiguille en sortant, pour empêcher l'écoulement de quelques gouttes de sang, qui ne permettraient pas l'observation directe du col de l'utérus, ce qui n'a pas, d'ailleurs, une grande importance.

Au bout de quelques minutes (ordinairement 4 à 5 minutes) on obtient, tout en conservant la sensibilité au contact, l'anesthésie locale la plus parfaite, qui permet de réaliser très simplement, et avec une entière liberté, toutes les diverses opérations chirurgicales de la matrice, ou presque toutes, d'ordre obstétrical ou gynécologique.

Indications. — Nous les diviserons en deux catégories selon qu'elles se rapportent au col ou au corps de l'utérus.

Pour le col. — Elles sont d'ordre gynécologique ou obstétrical. En gynécologie, la plupart des interventions ont déjà été définies dans des observations du professeur Reclus. Celles qui se rapportent à l'obstétrique me sont, au contraire, absolument personnelles, et c'est ce qui m'engage à les rapporter ici.

Rentrent dans le domaine de l'anesthésie du col, toutes les opérations qui portent sur le col de l'utérus, depuis la simple dilatation jusqu'à l'amputation complète.

Les opérations de l'appareil génital que nous avons déjà faites sont les suivantes :

La dilatation du col : 1° comme une manœuvre préalable obligatoire pour faire l'exploration intra-utérine, soit d'ordre gynécologique, soit d'ordre obstétrical; 2° comme un moyen thérapeutique pour quelques affections génitales; et enfin, en troisième lieu, au sujet de quelques interventions consécutives qui commandent cette dilatation, quel que soit l'état de la matrice. Dans le curettage du col et l'incision d'un kyste ou d'une tumeur qui y siège, comme dans la trachélorraphie exécutée après l'accouchement ou quelque temps après, l'anesthésie locale rend des services satisfaisants. Dans le cas de cancer du col, l'anesthésie de ces parties est beaucoup plus importante qu'on ne le croirait au premier abord et permet, en conséquence, de procéder à l'amputation, au curettage ou à la cautérisation, avec une entière liberté et une grande simplicité. Il est également intéressant d'anesthésier la partie qui nous intéresse, quand on fait l'amputation du col infra ou supra-vaginal, bien entendu à condition de faire l'anesthésie de la muqueuse vaginale voisine du col; dans le cas de sténose de la cavité cervicale, lorsqu'on en fait la dilatation pour traiter la stérilité ou pour combattre les phénomènes pathologiques consécutifs à la disposition anormale de l'utérus; dans le cas d'antéflexion, l'anesthésie est un recours précieux au point de vue de la facilité avec laquelle on arrive au but qu'on se propose; dans l'opération de la cystocèle, avec prolapsus de l'utérus, l'anesthésie de cet organe conserve son importance une fois de plus, à condition aussi d'anesthésier la muqueuse vaginale correspondante; j'en dirai autant pour l'opération de Reed, et pour celle que le professeur Pozzi appelle stomatoplastie par évidement commissural.

Pour le corps utérin. — Parmi les opérations que nous faisons à l'aide de l'anesthésie locale, aucune n'a l'importance capitale de l'évacuation rapide de l'utérus dans les premiers temps de la grossesse, soit qu'il s'agisse de l'interruption de celle-ci, en dehors de toute manifestation d'avortement spontané, soit qu'il s'agisse d'activer celui-ci quand il est en train de se faire et qu'il est inévitable, ou bien encore quand il s'agit d'un avortement incomplet, surtout dans le cas où le médecin n'est pas appelé tout de suite.

Les interventions que commandent ces états pathologiques sont faites avec le minimum de douleurs et le maximum de simplicité; la femme conserve, d'ailleurs, la sensation du contact.

Tel est le résultat d'une série d'observations correspondant aux cas précités, particulièrement aux urgences de la pratique en ville où l'on fait comme l'on peut et ce qu'on peut; le médecin a toujours une seringue ordinaire sur lui; cela suffit pour faire l'anesthésie.

Dans les curettages post partum pour la rétention dans la cavité utérine des fragments de cotylédons, soit dans la forme simple ou bien compliquée d'hémorragie, infection ou putréfaction des dits restes ovulaires, il est également utile de faire l'anesthésie que nous préconisons.

Dans la rétention des membranes qui commande l'écouvillonnage quelques heures après l'accouchement, rien n'est plus simple que d'exécuter cette opération à l'aide de l'anesthésie locale, malgré la sensibilité exquise de la femme qui vient d'accoucher. On peut en dire autant du curettage médiat — huit, dix, quinze jours après l'accouchement — pour enlever la muqueuse qui est toujours malade dans les métrites anciennes; nous pratiquons l'anesthésie pour rompre largement les membranes, quand le col est fermé, dans le cas d'hémorragie par insertion vicieuse du placenta, ou hémorragie rétro-placentaire. Dans la forme de rigidités anatomiques ou spasmodiques du col, on peut aussi avoir recours à ce moyen.

Dans l'éclampsie, l'anesthésie utérine est d'un grand secours quand on veut réali er la dilatation rapide du col pour évacuer l'utérus. Si nous connaissons les fâcheuses conséquences des excitations de tout ordre, surtout des excitations mécaniques chez les femmes éclamptiques, et si nous n'ignorons pas la funeste influence qu'elles apportent sur les convulsions dans cet état de superexcitabilité organique, nous comprendrons tout de suite l'importance de la pratique que nous conseillons et qui est aussi simple qu'efficace dans le cas qui nous occupe.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

La création d'un vagin artificiel au moyen de l'intestin. — La création d'un vagin utilisable dans les cas d'absence congénitale de cet organe, sa réfection après les destructions pathologiques étendues constituent l'un des problèmes les plus délicats de la chirurgie gynécologique. La méthode exclusivement employée jusqu'à ces dernières années est celle des lambeaux autoplastiques, cutanés ou muqueux, taillés aux dépens des grandes et des petites lèvres, du périnée, des régions génito-crurales; à propos de deux cas personnels, le professeur Pozzi en a récemment[1] exposé les procédés et la technique. Cette méthode a l'avantage d'être à peu près sans danger; mais elle nécessite beaucoup d'habileté et de patience de la part du chirurgien, de persévérance de la part de la malade. Si elle a donné dans un certain nombre de cas des résultats excellents et durables — les observations de Pozzi lui-même en sont la preuve — le succès reste cependant aléatoire et trop souvent le processus cicatriciel amène un rétrécissement progressif du néo-vagin, surtout dans ses parties profondes, le rendant bientôt inutilisable. C'est ainsi que j'ai observé autrefois une opérée de Gérard Marchant, dont le vagin s'était sténosé au point d'admettre à peine une sonde urétrale et, chez laquelle le coït se faisait, non pas dans le nouveau canal, mais dans l'urètre dilaté. Dans les cas les meilleurs, la dilatation prolongée et régulière, au moyen de tampons ou de mandrins, reste indispensable pour maintenir au vagin un calibre suffisant et, suivant le mot de Pozzi, ces opérées doivent se résigner à l'usage quotidien du mandrin dilatateur, comme les prostatiques se résignent au cathétérisme.

Ce n'est pas là, évidemment, un idéal, et l'on comprend que la recherche de méthodes nouvelles ait sollicité l'ingéniosité des chirurgiens. Il n'est pas douteux que l'utilisation d'un organe creux, à cavité revêtue de muqueuse, donnerait bien d'autres garanties contre la rétraction cicatricielle que l'emploi des lambeaux autoplastiques.

En raison du siège anatomique du canal à reconstituer, l'intestin seul, dans l'un quelconque de ses segments, pouvait être cet organe. L'exemple de la réfection de la vessie au moyen d'une anse intestinale, dans les cas d'exstrophie, était là, d'ailleurs, pour montrer les avantages de la méthode et en guider l'exécution.

Les premières tentatives faites dans ce sens datent déjà de quelques années et appartiennent à Sneguireff[2]. Par un procédé très simple, mais vraiment rudimentaire, ce chirurgien transformait le rectum en vagin ; après avoir mis à nu le rectum par une incision para-sacrée avec résection du coccyx, il isolait ce segment d'intestin et le sectionnait en travers; le bout supérieur était fixé à la peau, en anus définitif, à la place du coccyx réséqué; on dédoublait ensuite le périnée, jusqu'au col utérin ou à la poche vaginale supérieure, et l'on abouchait à ce niveau l'extrémité supérieure du bout rectal inférieur. On voit immédiatement les insuffisances et les graves inconvénients de ce procédé qui, sans permettre

1. Pozzi. — « De la création d'une cavité vaginale par la méthode autoplastique dans les cas d'absence congénitale ». *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1911, t. XVII, p. 97.

2. Sneguireff. — « Zwei neue Fälle von Restitutio vaginæ per transplantationem ani et recti ». *Zeitschr. f. Gyn.*, 1904, t. XXVIII, p. 772.

autre chose qu'un coït anal devenu plus ou moins « naturel », condamne la malade à un anus coccygien, nécessairement incontinent.

Les chirurgiens qui, depuis cette époque, ont essayé de refaire un vagin aux dépens du rectum, se sont attachés à éviter cet écueil, en laissant à l'intestin ses connections avec le sphincter. Chez une femme de 25 ans, qui, avec des organes génitaux externes normalement conformés, avait une absence d'utérus et de vagin, Popoff[1] y parvint de la manière suivante : par une incision demi-circulaire, faite à la partie postérieure de l'anus, à l'union de la muqueuse et de la peau, il libère, sur une hauteur de 8 cm. 5, la face postérieure et les faces latérales du rectum, en laissant la face antérieure adhérente à la vessie ; plus haut, la libération de l'intestin est encore poursuivie, sur une hauteur de 10 centimètres environ, mais circulairement cette fois ; l'intestin est alors abaissé, et sectionné à l'union des deux segments ; le bout inférieur, destiné à devenir le vagin, est fermé. On mène alors, entre le clitoris et l'anus, une incision sagittale de 5 centimètres ; puis on incise la demi-circonférence antérieure de l'anus, à l'union de la muqueuse et de la peau ; on libère en avant le segment inférieur du rectum sur une hauteur de 2 ou 3 centimètres, en respectant le sphincter ; il est alors possible de le faire passer dans la brèche sagittale et de le suturer, à ce niveau, à la muqueuse vulvaire. Il ne reste plus qu'à abaisser le bout rectal supérieur à travers le sphincter intact et à le fixer à la peau de l'anus.

Le procédé apparaît un peu compliqué, mais il sauvegarde parfaitement les deux fonctions. En tout cas, le résultat obtenu fut remarquable : onze mois plus tard, la malade avait un vagin de 10 centimètres, souple, extensible, lubréfié de mucus, sans la moindre tendance à la rétraction ; elle s'était mariée et utilisait quotidiennement son nouveau vagin, éprouvant même toutes les satisfactions du coït ; quant au mari, « il ne s'était aperçu de rien d'anormal, sauf de l'absence de virginité » ! D'autre part, l'anus fonctionnait bien et était parfaitement continent.

La technique de Popoff n'est, en somme, qu'une amélioration de celle de Snéguireff. Celle qu'a imaginée von Amann[2], dans un cas récent, en diffère notablement : elle n'utilise, en effet, pour refaire le vagin, qu'une partie de la paroi rectale antérieure, abaissée et dédoublée. Il s'agissait, d'ailleurs, d'un cas très spécial : la malade, dont le vagin était réduit à une dépression infundibuliforme, présentait, en outre, une large fistule recto-vulvaire, consécutive à une tentative de viol. Amann se proposa de fermer la fistule et de refaire un vagin. Dans une première intervention, il put constater, par la laparotomie, que les organes génitaux internes étaient réduits à un utérus rudimentaire bifide, qui fut enlevé, et à des ovaires à peu près normaux, qui furent laissés en place. L'opération plastique, exécutée quelques jours plus tard, fut conduite de la façon que voici : on commença par fendre la cloison entre la fistule et l'anus ; puis, au moyen de pinces placées de plus en plus haut, on abaissa progressivement la paroi antérieure de l'ampoule rectale, jusqu'à ce qu'on obtînt assez d'étoffe pour refaire le vagin ; alors, sur le sommet du pli transversal ainsi abaissé, on incisa la paroi antérieure du rectum et on la sépara en deux lambeaux, l'un, antérieur, destiné à refaire le vagin, l'autre, postérieur, qui devait reconstituer la paroi rectale antérieure ; la séparation fut poussée en haut jusqu'au péritoine exclusivement. On referma le rectum en avant par une suture longitudinale, avec réunion du sphincter ; au devant cette suture, on fit une large myorraphie des releveurs pour reconstituer la cloison recto-vaginale et le périnée. L'entrée du néo-vagin se trouva formée par le pourtour antérieur de l'ancienne fistule recto-vulvaire.

1. Popoff. — « Création d'un vagin artificiel à l'aide du rectum ». *Roussky Vratch*, 1910, t. IX, p. 1512.

2. Amann. — *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1911, t. XXXIII, p. 553.

Malgré un peu de désunion du sphincter et de rétraction de la paroi rectale, le résultat fut bon : le nouveau vagin, profond de 9 centimètres, est un peu étroit, mais admet deux doigts ; le fonctionnement du rectum est normal.

La complexité même de ces procédés montre combien il est difficile de réaliser la réfection du vagin aux dépens du rectum, tout en respectant la fonction sphinctérienne. Par une méthode toute différente, plus grave parce qu'elle nécessite l'ouverture du péritoine et une résection intestinale, mais certainement plus simple et plus sûre dans ses résultats, on peut confectionner le nouveau vagin par transplantation d'une anse grêle, suffisamment mobile : c'est, en somme, appliqué à la reconstitution du vagin, le procédé que Roux a utilisé pour la réfection de l'œsophage et Reichel pour la réfection du côlon.

L'idée en appartient à Baldwin[1], qui la mit à exécution chez quatre malades, avec de très bons résultats. Après avoir clivé l'espace intervésico-rectal (chez sa première malade, qui avait une

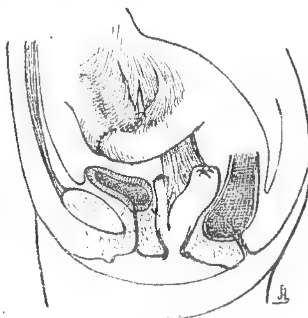


Figure 1.
Procédé de Baldwin (d'après Abadie).

oblitération *acquise* et presque complète du vagin, à la suite de gangrène, Baldwin fit la dissection et l'excision du vagin), on ouvre le ventre et on cherche l'anse iléale la plus mobile ; on l'isole entre deux sections et l'on rétablit immédiatement la continuité de l'intestin par une entéro-anastomose (bouton de Murphy). L'anse, ainsi exclue, est repliée en deux autour de son mésentère intact, attirée dans le décollement intervésico-rectal et fixée, en bas à la peau, en haut à l'utérus, s'il existe : on obtient ainsi un vagin cloisonné et, plus tard, on détruit la cloison par écrasement, comme l'éperon d'un anus contre nature (fig. 1).

Quelques années plus tard, et sans connaître les essais de Baldwin, un chirurgien japonais, Mori[2], pratiqua une opération assez analogue chez une fille de 24 ans, qui présentait une

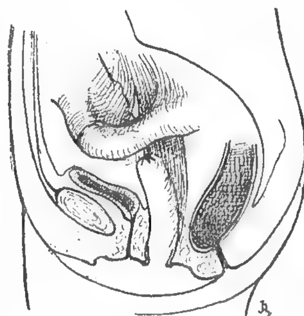


Figure 2.
Procédé de Mori (d'après Abadie).

absence complète de vagin, avec conformation normale des organes génitaux externes et utérus rudimentaire. Mori fit d'abord la laparotomie et choisit, pour l'exclure, une anse d'iléon à mésentère suffisamment long ; la continuité de l'intestin fut rétablie par une anastomose au bouton de Murphy ; l'anse exclue fut fermée à l'une de ses extrémités, l'autre conduite dans le Douglas, l'insertion mésentérique étant reportée en avant. Puis, le ventre étant refermé, on fit une incision au fond de la vulve et l'on cliva les tissus périnéaux jusqu'au péritoine ; le bout inférieur de l'anse intestinale fut attiré dans cette brèche et suturé circulairement à la vulve. La guérison se fit sans incident et, un mois plus tard, l'opérée avait un vagin de 8 centimètres, laissant facilement pénétrer deux doigts ; il y a un peu de sécrétion muqueuse, n'incommodant pas la malade, qui se déclare très satisfaite.

1. Baldwin. — « The formation of an artificial vagina by intestinal transplantation ». *Annals of Surgery*, 1904, t. LX, p. 398.

2. Mori. — « Scheidenbildung unter Benutzung einer verlagerten Dünndarmschlinge bei Uterus rudimentarius cum Vagina rudimentaria ». *Zentralblatt f. Gyn.*, 30 Janvier 1909, p. 172.

L'observation de Müller[1] est très semblable à la précédente, à cela près que l'on commença par le temps périnéal. La malade, âgée de 21 ans, ne présentait à l'examen aucune trace de vagin ni d'utérus (en réalité, il existait un rudiment d'utérus qui fut reconnu à la laparotomie) ; entre l'urètre et l'anus, on trouvait une surface lisse, d'aspect cicatriciel. On fit d'abord une incision transversale de 4 centimètres, à mi-chemin de l'urètre et de la fourchette, et l'on décolla la vessie du rectum jusqu'au cul-de-sac péritonéal. On ouvrit alors le ventre et l'on isola, à 30 centimètres environ du cæcum, une anse grêle de 14 centimètres ; comme dans le cas de Mori, on ferma son bout supérieur, on abaissa son bout inférieur dans le décollement périnéal et on le fixa aux lèvres de l'incision cutanée ; l'abaissement de l'anse ne fut possible qu'au prix de sections mésentériques ménageant les vaisseaux. L'intervention, qui avait duré plus de deux heures, fut bien supportée. Le résultat paraît bon : quatre mois après, le néo-vagin est souple, mobile, mais un peu étroit, puisqu'il n'admet que l'index ; Müller le croit cependant utilisable ; la malade, il est vrai, n'en avait pas encore fait l'essai.

Un dernier cas a été publié, cette année même, par Abadie (d'Oran)[2]. Il concerne une femme de 25 ans, dont le vagin était représenté par un petit cul-de-sac à peine marqué (2 millimètres de profondeur). Le procédé employé fut celui de Baldwin. Dans un premier temps, Abadie fait très facilement le clivage intervésico-rectal jusqu'au péritoine. Puis il pratique la laparotomie, reconnaît un hémi-utérus rudimentaire, et choisit, à 40 ou 50 centimètres du cæcum, une anse grêle qui lui paraît aisément abaissable. Il l'isole entre deux sections, sur une longueur de 25 centimètres, avec son pédicule mésentérique ; une entérorraphie circulaire rétablit la continuité de l'intestin. L'anse exclue est conduite dans le bassin, puis attirée avec une pince dans la brèche périnéale, et son sommet est amené jusqu'à la vulve, ce qui nécessite une assez forte traction ; quelques fils d'appui la fixent aux parois du tunnel clivé entre la vessie et le rectum ; on l'ouvre par une incision longitudinale et l'on suture sa muqueuse à la peau.

Les suites opératoires furent troublées pendant quelques jours par l'apparition d'une fistule stercorale au niveau de l'incision abdominale qui avait été drainée ; cette fistule se ferma spontanément et la guérison se fit, dès lors, régulièrement.

Au moment où la malade quitta l'hôpital, le néo-vagin admettait l'index et le médius ; il est cloisonné et mesure 14 centimètres à droite et 10 à gauche ; « l'éperon qui sépare les deux moitiés étant plutôt reporté vers la gauche, l'introduction d'un doigt ou d'une canule amène toujours dans la cavité de droite, qui est vaste, absolument indolore, entourée de tissus souples qui ne don-

1. Müller. — « Scheidenbildung aus einer verlagerten Dümdarmschlinge ». *Münch. med. Woch.*, 21 Décembre 1909, p. 2631.

2. Abadie. — « Nouveau cas de vagin artificiel par transplantation intestinale ». *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1911, t. XVI, p. 1.

nent nullement la sensation d'une gangue de tissu cicatriciel à tendances sténosantes; dans ces conditions, on ne voit pas de nécessité de sectionner l'éperon. Le résultat se maintenait cinq mois plus tard.

Ces cas sont encore trop peu nombreux et trop récents pour permettre de juger définitivement la méthode de Baldwin-Mori. Mais le fait que les 7 interventions se sont toutes terminées par la guérison montre que, dans les conditions actuelles de la chirurgie intestinale, l'opération n'offre pas une gravité excessive. D'autre part, elle semble réaliser les meilleures conditions pour obtenir un néo-vagin de calibre suffisant, sans tendance à la rétraction cicatricielle, et les premiers résultats cliniques obtenus, aussi bien que les difficultés et les échecs nombreux des autres méthodes, doivent engager à de nouvelles tentatives.

Ch. Lenormant.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE PÉDIATRIE

IIe CONGRÈS

PARIS, 6 et 7 Octobre 1911.

(*Fin*[1].)

2e Question

Sur la tuberculose chez l'enfant.

Trois auteurs ont présenté des rapports ayant trait à la tuberculose chez l'enfant : M. *Péhu* (de Lyon), M. *P. Nobécourt* (de Paris) et M. *V. Ménard* (de Berck).

Les réactions locales ou générales à la tuberculine chez l'enfant. — *M. Péhu* (de Lyon), rapporteur. Au cours de ces dernières années, d'importantes acquisitions ont été réalisées dans le domaine du diagnostic de la tuberculose infantile par l'emploi local ou général des tuberculines. Mais quelque intéressantes qu'elles soient, d'une part, ces méthodes ne sont pas encore tenues par tous pour rigoureusement spécifiques, d'autre part, leur emploi clinique commande quelques réserves. En effet :

1° Les tuberculines sont multiples; leur mode d'obtention n'est pas identique. Les résultats obtenus avec une même méthode, mais avec des tuberculines de provenance différente, ne présentent pas une réelle unité. Il serait désirable que, pour apprécier leur activité, on adoptât une commune mesure ;

2° Parmi les « réactions » conseillées pour déceler la tuberculose, les unes provoquent des états généraux, surtout thermiques ; d'autres, plus récemment découvertes, déterminent des phénomènes locaux. Ces manifestations (générales ou locales) doivent, théoriquement, être plus précoces et plus intenses chez les sujets porteurs d'une tuberculose latente ou patente ;

3° Mais il est souvent difficile de leur attribuer une valeur pathognomonique, car plusieurs d'entre elles sont positives chez des sujets cliniquement sains. C'est pour cette raison qu'*il est difficile d'établir la ligne exacte de démarcation entre l'état parfaitement normal et l'état faiblement pathologique*;

4° Pour être considérée comme valable dans la pratique médicale, une méthode doit être inoffensive, d'une application commode et ne point présenter une excessive sensibilité. Or, à un point de vue rigoureusement impartial, aucune des méthodes utilisant l'emploi de la tuberculine n'est à l'abri de la critique ;

5° Toutefois, ces méthodes concordent entre elles pour démontrer que la tuberculose patente ou latente est d'autant plus fréquente que l'individu avance plus en âge. Il en résulte que les méthodes donnent surtout des résultats utilisables dans les quatre premières années de la vie.

— *M. Pierre Lereboullet* (de Paris). Le rapport clair et documenté de M. Péhu ne laisse dans l'ombre aucune des difficultés qui rendent actuellement impossible un diagnostic et un pronostic exacts du fait de la cuti-réaction et de l'intradermo-réaction. Elles restent des méthodes faciles à employer, inoffensives et intéressantes à étudier en tant que réactions biologiques. Elles ne doivent pas faire entrer dans l'esprit du clinicien des notions trop précises que les faits risquent de démentir.

A l'appui de cette opinion, M. Lereboullet rapporte un fait de réaction positive avec examen anatomique négatif. Il s'agissait d'une fillette de 2 ans 1/2, présentant une vaste caverne gangréneuse, unique, de tout le lobe supérieur du poumon droit avec broncho-pneumonie sous-jacente, sans trace de tuberculose en aucun point; et chez cette enfant la cuti-réaction positive maintint l'auteur dans une erreur de diagnostic qui retarda l'intervention chirurgicale.

L'auteur termine en attirant, avec M. Péhu, l'attention sur la diversité des techniques employées et souhaite qu'une technique uniforme soit adoptée.

— *M. Barbier* (de Paris). *Au point de vue pronostique*, l'intradermo-réaction fournit des renseignements, mais sans valeur absolue. Elle est surtout marquée, riche en phénomènes inflammatoires chez les tuberculeux latents ou faiblement atteints ; elle manque souvent dans les formes graves ou cachectiques. *Au point de vue diagnostique*, l'intradermo-réaction est souvent infidèle ainsi que l'auteur a pu s'en rendre compte par des autopsies pratiquées surtout sur des nourrissons. Sur 16 intradermo-réactions, 8 seulement furent positives, mais 2 nourrissons, chez lesquels la réaction fut négative, présentèrent des lésions tuberculeuses à l'autopsie. Dans la tuberculose aiguë, d'autre part, sur 16 cas, l'auteur n'a vu que 6 réactions positives ; chez les phtisiques enfin, il n'a pas obtenu de réaction. En somme, une intradermo-réaction négative chez l'enfant ne permet pas d'écarter la tuberculose.

— *MM. Paisseau* et *Tixier* (de Paris) ont pratiqué l'intradermo-réaction sur 1.900 malades du service du professeur Hutinel, depuis trois ans. Ils aboutissent aux mêmes conclusions que le rapporteur et insistent sur quelques points particuliers :

Certaines *affections intercurrentes*, en particulier la fièvre typhoïde et la pneumonie, exercent une influence indéniable sur les réactions à la tuberculine. Les cas négatifs sont plus fréquents et, en outre, on note parfois des *réactions contradictoires*. On peut voir, par exemple, des réactions, négatives à la période d'état, devenues positives pendant la convalescence et inversement. On peut constater enfin des reviviscences et des réactions retardées.

Ces anomalies s'observent, non seulement dans les maladies infectieuses, mais encore dans certaines affections banales : hémorragie méningée, gale, rachitisme, etc.

Au point de vue de l'*interprétation des réactions*, chez le grand enfant, l'absence de réaction ne permet pas d'éliminer la tuberculose. Chez le nourrisson tuberculeux, cliniquement ou à l'autopsie, dans 40 pour 100 des cas, la réaction ne s'est pas produite. La réaction positive, chez lui, est cependant plus rare que chez les sujets plus âgés et elle a plus de valeur. Chez un nourrisson, toutefois, ayant réagi positivement, l'autopsie ne révéla pas la moindre lésion tuberculeuse.

En résumé, en cas de fièvre, il ne faut pas tenir compte des réactions. Chez le grand enfant, les causes d'erreur sont nombreuses ; chez le nourrisson, une réaction négative n'a pas grande valeur, mais il faut tenir grand compte des réactions positives, malgré quelques cas troublants.

— *M. Dufour* (de Paris), au bout de quatre années d'essais nombreux, en est arrivé à ne plus se servir de tuberculine pour le diagnostic, car il n'en a tiré aucun renseignement. Il a enregistré de nombreux cas de réaction négative, avec lésions tuberculeuses à l'autopsie.

— *M. Marfan* (de Paris) s'étonne des restrictions apportées sur la valeur de la cuti-réaction. Il existe évidemment des cas de tuberculose avec cuti-réaction négative, mais ce qu'il importe surtout, c'est de noter combien de fois la tuberculose fait défaut à l'autopsie, alors que la cuti-réaction a été positive durant la vie. Sur 1.600 cas, il n'a retenu que trois faits qui auraient pu ébranler sa foi, car il considère que la cuti-réaction a une très grande valeur surtout chez le nourrisson. Ces trois faits ne sauraient entamer sa conviction, parce qu'ils ont donné lieu à des réactions anormales.

A son avis, il ne faut tenir compte que des réactions franchement positives et aussi de l'espèce de tuberculine employée. Certains enfants qui ne réagissent pas avec la tuberculine au 1/100, réagissent avec la tuberculine brute.

M. Marfan emploie cette dernière et pratique de petites scarifications, préférables à la simple piqûre de von Pirquet.

— *M. Guinon* (de Paris) n'a vu, sur 1.500 cas, qu'un seul fait identique à ceux signalés par M. Marfan.

A propos de la rareté des réactions positives chez les pneumoniques, signalée par MM. Paisseau et Tixier, il explique ce fait par l'hypothèse que la pneumonie atteint très rarement les tuberculeux.

— *M. Comby* (de Paris) a la plus grande confiance en la cuti-réaction qui constitue un très bon procédé d'investigation clinique.

Il a observé des cas aigus ne réagissant pas, mais toutes les fois que la cuti-réaction fut positive, il a trouvé de la tuberculose. Il souligne ce qu'a dit M. Marfan : il ne faut tenir compte que des cas nettement positifs et obtenus avec une tuberculine sûre.

Actuellement, il soumet tous ses malades à la cuti-réaction au moyen de la solution de tuberculine à 1 pour 100, fournie par l'Institut Pasteur. Il pratique trois piqûres, comme pour la vaccination, et, en outre, fait une piqûre préalable, sans inoculation de tuberculine, qui sert de témoin.

Diagnostic de la tuberculose chez l'enfant par la recherche du bacille de Koch. — *M. P. Nobécourt* (de Paris), rapporteur. La présence du bacille de Koch dans les tissus et les liquides de l'organisme ou dans les produits d'excrétion constitue une preuve indiscutable de la tuberculose. Le bacille peut être décelé par la bactérioscopie, la culture, l'inoculation au cobaye. Sa recherche chez l'enfant est subordonnée à certaines conditions, que crée le jeune âge des malades, relatives au prélèvement du matériel à examiner et à l'interprétation des résultats.

Il convient de passer en revue les différents matériaux que le médecin peut avoir à sa disposition. Dans les lésions du *revêtement cutanéo-muqueux*, le bacille se rencontre avec une fréquence très variable suivant les modalités cliniques et anatomiques. Le lupus vulgaire est pauvre en bacille ; les ulcères et gommes tuberculeux sont nettement bacillifères; les tuberculides ne renferment que de rares bacilles.

Dans les *tuberculoses ulcéreuses du pharynx*, les bacilles sont faciles à mettre en évidence et leur recherche a permis de déceler un certain nombre de cas de tuberculose latente ou larvée des amygdales pharyngées et palatines hypertrophiées.

L'inoculation du pus provenant de *ganglions tuberculeux* est toujours positive. Dans les formes habituelles de *tuberculose des os, des articulations, des gaines tendineuses et des bourses séreuses*, les bacilles sont généralement faciles à déceler par inoculation au cobaye. Mais il y a des affections où la recherche du bacille de Koch est souvent négative : le liquide de l'*hydarthrose du genou* ne tuberculise le cobaye que dans un tiers des cas ; dans le rhumatisme tuberculeux, la présence du bacille n'a pas été démontrée.

Le liquide des *épanchements séro-fibrineux de la plèvre* tuberculise en général le cobaye, même avec des doses assez faibles. Dans les pleurésies purulentes, la recherche du bacille de Koch est à pratiquer, même quand on trouve d'autres germes, car les associations microbiennes sont assez communes (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, etc.). Il n'existe pas chez l'enfant de *pleurésies hémorragiques* attribuables à la tuberculose (Netter). Le liquide ascitique de la *péritonite tuberculeuse* n'a pas tuberculisé le cobaye dans 6 cas sur 11, vérifiés par la laparotomie (Borchgrevinck).

Au cours des *méningites tuberculeuses*, le bacille est assez souvent décelé dans le liquide céphalo-rachidien par la bactérioscopie (38 à 100 pour 100 des cas, suivant les statistiques). Le procédé d'enrichissement de Langer et Trembur a son utilité. Les cultures sur sang gélosé glycériné sont toujours positives (Bezançon et Griffon). Les inoculations aux cobayes sont positives dans 87 à 100 pour 100 des cas, suivant les statistiques même avec des petites doses de 1 à 2 centimètres cubes. La recherche du bacille de Koch est indispensable pour affirmer la guérison des méningites tuberculeuses. Il existe un certain nombre d'observations où ce contrôle a été pratiqué.

La recherche des bacilles dans l'*expectoration* se fait chez les enfants qui crachent comme chez l'adulte. Chez les enfants qui ne crachent pas, il faut aller le chercher dans le pharynx à l'orifice du larynx (procédé infidèle) ; dans l'estomac, par le lavage fait le matin à jeun (H. Meunier) ou dans les matières fécales. Dans tous les cas, il faut se conformer exactement à la méthode de coloration de Ziehl-Neelsen, pour éviter la confusion avec les bacilles acido-résistants non tuberculeux.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 81, p. 812.

Pour la recherche du bacille de Koch dans les *urines*, il faut écarter également cette cause d'erreur. La présence du bacille est précoce et constante dans la *tuberculose du rein et des voies urinaires*, quand il existe des lésions caséeuses en communication avec les voies d'excrétion. Dans les *néphrites* et l'*infiltration amyloïde des reins*, même chez les tuberculeux avérés, elle est rare. Dans les *tuberculoses diverses* elle n'est pas fréquente et ne se rencontre guère que dans la méningite tuberculeuse et les tuberculoses pulmonaires à marche aiguë. Telles sont du moins les conclusions des recherches systématiques de Nobécourt.

Les *bacillémies tuberculeuses* sont rarement constatées. Chez l'enfant, quand on ne peut pas pratiquer la ponction de la veine, le *procédé de la sangsue* (E. Weil, Ch. Lesieur et Mouriquand) est précieux. L'inoculation dans le péritoine du cobaye de 5 à 7 centimètres cubes de sang en moyenne, faite par Nobécourt et Darré pour quarante-huit malades atteints d'affections diverses où la tuberculose pouvait être soupçonnée, ou d'affections nettement tuberculeuses, n'a été positive que dans quatre cas : chez une fille atteinte de bacillémie tuberculeuse primitive, au cours d'une granulie, d'une méningite tuberculeuse, d'une broncho-peumonie tuberculeuse.

De tous les faits qui viennent d'être résumés découle la conclusion que la recherche systématique du bacille de Koch par la bacilloscopie et l'inoculation au cobaye est susceptible de rendre de grands services pour le diagnostic et l'étude de la tuberculose chez l'enfant.

— **M. Netter** (de Paris) appuie les conclusions du rapporteur et souligne l'importance de la recherche du bacille de Koch, en particulier dans la méningite tuberculeuse. Il ajoute qu'il fonde des espérances sur les renseignements fournis par un nouveau procédé d'investigation : la recherche de l'antigène tuberculeux dans le liquide urinaire, entreprise actuellement par un de ses élèves, M. Debré.

Radiographie et diagnostic de la tuberculose ostéo-articulaire. — **M. Ménard** (de Berck), rapporteur. Le diagnostic clinique de la tuberculose osseuse ou articulaire est d'habitude facile. La radiographie n'a pas la prétention de le révéler; mais elle le confirme souvent, ce qui n'est pas négligeable. Il lui arrive de le corriger.

Elle fait voir des détails essentiels : le siège, la forme, l'étendue d'un tubercule osseux, les rapports de ce tubercule avec une articulation voisine. Au début ou dans le cours d'une arthrite, elle montre une origine osseuse, ou bien encore les déformations et les déplacements articulaires et les dystrophies secondaires du squelette.

Ces données générales prennent un intérêt pratique spécial à chaque région du squelette et M. Ménard fait passer devant les congressistes une cinquantaine de radiographies en y joignant de très intéressants commentaires. Il insiste surtout sur le diagnostic de la *coxalgie* et du *mal de Pott*, puis parle des *tumeurs blanches du genou et du coude*, du *spina ventosa*, de la *tuberculose du carpe et du tarse*.

En terminant ce rapport, abondamment illustré, et dont notre compte rendu ne donne forcément qu'une image infidèle, M. Ménard montre que la radiographie facilite la distinction entre les ostéites tuberculeuses et les autres variétés d'ostéites, l'ostéite syphilitique en particulier, souvent méconnue chez l'enfant.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Caractères des troubles respiratoires et des images radioscopiques dans l'adénopathie trachéo-bronchique de la première enfance. — **M. d'Oelsnitz** (de Nice). L'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons est caractérisée par la fréquencea et l'intensité des troubles respiratoires. L'étude systématique de leurs caractères cliniques et particulièrement des modalités du cornage et du tirage fournit des éléments de distinction, mais ne permet pas toujours de les différencier absolument des autres causes de dyspnée et, en particulier, de l'hypertrophie du thymus.

Les investigations radiologiques et spécialement les examens radioscopiques, répétés systématiquement, permettent d'affirmer le diagnostic dans la majorité des cas simples.

Pour les cas plus complexes, particulièrement pour les adénopathies médiastines difficiles à distinguer des hypertrophie thymiques, l'étude attentive de l'ombre médiothoracique permettra généralement d'expliquer et de résoudre les contradictions apparentes, de les cliniquer et de trancher l'importante question du traitement.

— **M. Veau** voit souvent des enfants présentant du tirage qui lui sont adressés comme pouvant être atteints d'hypertropie du thymus. Or, il s'agit souvent de sujets ayant des adénopathies. La radiographie permet de reconnaître indubitablement l'ombre thymique de l'ombre ganglionnaire.

⁂

La prochaine réunion de l'*Association française de Pédiatrie* aura lieu à Paris en 1913, sous la présidence de M. Netter; les médecins d'enfants de langue française y participeront. L'an prochain, dans les premiers jours d'Octobre, se tiendra également à Paris, sous la présidence de M. le professeur Hutinel, le *Ier Congrès international de Pédiatrie*.

G. Schreiber.

IIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

BRUXELLES, 26-30 Septembre 1911.

(*Suite*[1].)

3e Question.

Chirurgie pleuro-pulmonaire.

I. — Pneumothorax : voies et moyens d'accès. Accessoirement traitement chirurgical de l'emphysème pulmonaire.

A. Pneumothorax. — **M. Garré** (de Bonn), rapporteur, distingue quatre variétés de pneumothorax : 1° pneumothorax spontané ou pathologique ; 2° pneumothorax traumatique; 3° pneumothorax thérapeutique ou artificiel; 4° pneumothorax opératoire.

Ce dernier type est particulièrement intéressant pour le chirurgien et Garré estime que la *prophylaxie du pneumothorax opératoire* se trouve actuellement à l'avant-plan de toute la chirurgie du poumon.

Les dangers du pneumothorax ouvert se trouvent moins dans l'exclusion complète d'un des poumons ; mais beaucoup plus grave est la réduction de l'échange gazeux du sang dans l'autre poumon, amenée par le va-et-vient du médiastin.

Si l'on fixe le médiastin ou si l'on attire un lobe du poumon, la respiration et l'activité cardiaque s'améliorent, le danger momentané disparaît. En cas d'adhérences pleurales, les dangers du pneumothorax ouvert deviennent beaucoup moindres ; les adhérences créées artificiellement ne peuvent malheureusement pas être obtenues dans l'étendue voulue d'une façon sûre et définitive; de plus, elles rétrécissent le champ opératoire de façon désagréable.

Le procédé de la différence de pression a marqué un réel progrès dans la chirurgie du poumon. On produit, au moyen d'une grande chambre pneumatique, une pression négative de 7 millimètres Hg au niveau du tronc du malade pendant la durée de l'opération, tandis que la tête se trouve en dehors de la chambre sous la pression athmosphérique (*Unterdruckverfahren* de Sauerbruch, 1904). La différence de 7 millimètres Hg suffit pour maintenir le poumon dilaté; elle correspond à la différence physiologique. On peut encore éviter le pneumothorax d'une autre manière, en soumettant les bronches à une hyperpression de 7 millimètres Hg, ce que l'on obtient par intubation ou par masque, ou bien, ainsi que cela fut proposé tout d'abord, par une caisse destinée à la tête (*Ueberdruckverfahren* de Brauer, 1905).

Les deux méthodes sont capables d'éviter les dangers du pneumothorax; toutes deux facilitent énormément l'acte opératoire dans les interventions endothoraciques (poumons, cœur, vaisseaux, œsophage).

Des travaux d'expérimentation physiologique démontrent qu'il existe entre la méthode d hyperpression et la méthode d'hypopression des différences d'action sur la circulation, le cœur et la respiration; en possédant bien le maniement des appareils, on réduit cette différence, au point de vue pratique, à zéro.

En tenant compte de l'équivalence des deux méthodes en pratique, il faut considérer, dans l'appréciation des appareils, la simplicité de leur construction, leur maniement facile, la sécurité et la précision de leur fonctionnement, la disposition compendieuse de leur construction avec facilité de transport et, en fin de compte, leur prix.

Dans les cinq dernières années, on a construit un grand nombre d'appareils pour la chirurgie pulmonaire; ils travaillent, la plupart, selon le principe d'hyperpression. La recherche de la simplicité devrait conduire aux masques (ou appareils à intubation) reliés à un dispositif pour augmenter la pression de l'air (soufflets rotatifs) ou à une pression d'oxygène (bonbonne). Malgré l'ingéniosité des inventeurs et le perfectionnement de la technique, nous ne possédons pas, à l'heure actuelle, de dispositif qui réponde de façon complète à nos desiderata sous le rapport de la simplicité et de la sécurité.

M. Garré décrit, avec de nombreuses gravures, les chambres pneumatiques de Sauerbruch, de Trezel, de Friedrich, de Willy Meyer, les caisses à air comprimé de Brauer, de Karewski, d'Engelken, de Green et Janeway, les appareils de baronarcose à masque de Tiegel, de Mayer et Danis, de Brat et Schmieden, de Lotsch et Nordmann, de Robinson, de Schœmaker, de Dräger, ainsi que les systèmes de baronarcose par intubation de Fell-O'Dwyer, de Durrance, de Kuhn, de Meltzer et Auer et de Volhart. Son rapport constitue une revue remarquable de tout ce qui a été publié sur la question de la prophylaxie du pneumothorax opératoire.

— **M. José Ribera y Sans** (de Madrid), ayant observé quelques cas de mort par *pneumothorax opératoire*, a fait une série d'expériences pour étudier l'influence de l'intensité et de la rapidité de la production du pneumothorax sur les accidents qu'il occasionne. Son but était de déterminer si, et dans quelle mesure, les accidents de pneumothorax sont évitables et si les appareils d'hypo- et d'hyperpression imaginés ces temps derniers sont utiles ou nécessaires.

Si, chez un chien morphiné, on résèque 3 centimètres de la 5e côte et qu'on ouvre largement la plèvre à ce niveau, le poumon est pris de mouvements violents de va-et-vient et finit par se rétracter. Si on suture alors la paroi, l'animal guérit parfaitement et, après quelques jours, le poumon du côté opéré recouvre son fonctionnement. Si, au contraire, on excise brusquement un volet costo-musculo-pleural, l'animal succombe asphyxié au bout de quelques minutes. Ces faits expérimentaux se confirment en clinique.

M. Ribera y Sans relate l'observation d'une femme de 40 ans, opérée d'un abcès du lobe inférieur du poumon droit, chez qui l'ouverture de la plèvre très friable amena une asphyxie mortelle ; celle d'un homme de 29 ans atteint d'un sarcome des 6e et 7e côtes étendu au diaphragme et à la plèvre, mort d'asphyxie, et celle d'une femme de 40 ans opérée pour un sarcum du volume de la tête né de la 7e côte qui nécessita une incision étendue de la paroi thoracique suivie d'un pneumothorax mortel. Le point commun de ces trois cas était l'absence complète d'adhérences pleurales.

A côté de ces pneumothorax graves, M. Ribera range 26 observations de tuberculose costale, 12 cas de tumeurs de la paroi thoracique et plusieurs thoracotomies exploratrices ayant donné lieu à des pneumothorax opératoires bénins.

De plus, il signale 69 cas de pleurésies purulentes, 31 fistules pleurales et 23 interventions intrapulmonaires où des adhérences pleurales ont évité la production d'un pneumothorax opératoire.

En résumé, M. Ribera pense que le pneumothorax se produit rarement et que l'on peut en diminuer la gravité en laissant l'air pénétrer lentement dans la plèvre.

S'il survient, il estime que le meilleur appareil actuellement existant pour y parer est celui de Mayer et Danis, qu'il tient toujours à sa portée dans les interventions intrathoraciques, mais auquel il n'a pas dû recourir jusqu'ici.

— **M. Sonnenburg** (de Berlin) attire l'attention sur l'appareil construit par son assistant, M. Lotsch, pour la baronarcose.

Il est d'un maniement simple et permet de contrôler constamment, à l'aide d'un manomètre, le degré de pression et l'état de la respiration. Il permet la narcose à l'éther ou au chloroforme. Il est monté sur un charriot facile à déplacer et marche à l'aide d'un petit électromoteur. Il est pourvu d'un sac en caoutchouc destiné à régulariser le courant d'air.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 80, p. 801; n° 81, p. 813.

Dans deux cas de thoracoplasties, le fonctionnement de l'appareil a été tout à fait satisfaisant.

— *M. Macewen* (de Glascow) montre expérimentalement la fausseté de l'hypothèse des physiologistes qui admettent que le vide pleural maintient la dilatation du poumon.

En réalité, la force qui empêche le poumon de se rétracter est *l'adhésion moléculaire*. Pour en démontrer l'importance, M. Macewen place deux plaques de verre bien planes dans une cloche vide et, par leur seule adhérence, elles supportent sans se détacher un poids de 8 kilogrammes. En se basant sur ces principes, M. Macewen pense qu'on peut impunément ouvrir le thorax sans produire de pneumothorax si l'on évite une pénétration trop brusque de l'air qui décollerait les surfaces pleurales. Quand un pneumothorax s'est produit, il recommande, pour le faire disparaître, de remettre les surfaces pariétale et viscérale de la plèvre en contact par une forte pression sur la paroi thoracique; immédiatement, la force adhésive reprend son pouvoir et le poumon récupère sa dilation normale. M. Macewen n'a jamais eu besoin de recourir à un appareil spécial et n'a jamais observé d'accidents dus au pneumothorax.

B. **Traitement chirurgical de l'emphysème pulmonaire.** — *M. Garré* (de Bonn), rapporteur, rappelle que, il y a cinquante ans, un jeune médecin de Breslau, W. A. Freund, devenu depuis le célèbre gynécologue de Strasbourg, a établi qu'il existe certaines formes d'emphysème pulmonaire liées à une altération de l'élasticité de la cage thoracique caractérisée par l'ossification des cartilages costaux. La clinique et l'anatomie pathologique sont venues confirmer l'exactitude du syndrome, auquel il a donné le nom de « thorax rigide dilaté ».

L'immobilité des côtes est causée par une dégénérescence fibreuse des cartilages avec dépôt de chaux et formation de vacuoles qui amènent une diminution d'élasticité des cartilages.

La position d'inspiration fixée de la cage thoracique amène comme conséquence directe un emphysème pulmonaire.

La résection des 2e à 5e cartilages costaux d'un côté peut amener le thorax à récupérer une limite expiratoire normale.

La capacité vitale du poumon est doublée par ces procédés et atteint même parfois une augmentation de volume encore plus considérable.

Des constatations cliniques dues à une observation de trois années démontrent l'effet utile de la mobilisation du thorax sur l'emphysème pulmonaire et sur les troubles circulatoires qui en sont la conséquence.

Les échecs sont dus principalement à des opérations trop tardives ou à des opérations faites sur des indications insuffisantes (autre cause d'immobilité thoracique).

Si l'on suit exactement les indications de l'opération et si l'on borne la chondrectomie aux cas de thorax dilatés rigides, les résultats sont excellents.

II. — **Traitement des pleurésies purulentes aiguës.** — *M. H. Gaudier* (de Lille), rapporteur, estime que tout abcès pleural, dûment reconnu et authentifié par l'examen clinique, la radiographie et la ponction exploratrice, n'est justiciable que de l'ouverture large au bistouri, avec ou sans résection de côtes et suivie de drainage.

Cette formule absolue ne peut fléchir que dans certains cas particuliers (pleurésie à pneumococcus, jeune âge du sujet), et alors, suivant le cas, on interviendra par les ponctions répétées; mais, encore une fois, l'apparition de symptômes locaux ou généraux, la déchéance de l'état général, une dyspnée plus prononcée devront faire remplacer le trocart immédiatement par le bistouri. Pour la pleurésie tuberculeuse, dont l'allure est plus celle d'un abcès froid pleural que d'une collection purulente aiguë, il paraît préférable — et en cela on suit les règles du traitement de l'abcès froid tuberculeux — de ne pas inciser pour ne pas exposer la poche à des infections secondaires; et les ponctions répétées sont alors indiquées, associées au traitement général de rigueur.

— *M. Vanverts* (de Lille) examine les indications de la pleurocentèse et de la pleurotomie, la question de la *pleurotomie dans les pleurésies purulentes enkystées*, de l'*exploration intra-pleurale* et de l'*aspiration après la pleurotomie*.

En analysant les statistiques publiées par des médecins partisans de la pleurotomie dans l'empyème à pneumocoques, — statistiques auxquelles il ajoute celle inédite de M. Déléarde, — M. Vanverts constate que la guérison n'est obtenue, même chez des enfants, que dans environ 12 pour 100 des cas, et que, de plus, la mortalité dépasse 17 pour 100, tandis que la pleurotomie précoce donne des résultats excellents. Il estime donc que, dans toute pleurésie purulente, fût-elle à pneumocoques, la pleurocentèse ne doit être qu'un moyen de diagnostic, non une méthode de traitement.

Dans les cas de pleurésie purulente enkystée, il arrive que l'incision de la plèvre, faite en se guidant sur l'aiguille exploratrice, ne conduise pas sur l'abcès; dans ce cas, on explorera la plèvre, et, une fois le siège exact de la collection reconnu, on refermera la plèvre saine et l'espace intercostal, et on refera une nouvelle incision au point d'élection.

Après la pleurotomie, M. Vanverts s'est bien trouvé de l'application d'une ventouse aspiratrice pour favoriser l'évacuation du pus et des paquets de fausses membranes et hâter la dilatation du poumon; de plus, l'aspiration peut amener l'ouverture spontanée d'une seconde collection dans les cas de pleurésie à plusieurs loges et dans ceux où la collection pleurale est accompagnée d'un abcès intra-pulmonaire.

— *M. Ribera y Sans* (de Madrid) estime que le seul traitement de la pleurésie purulente aiguë est la *pleurotomie* avec résection costale et drainage de la plèvre par voie postérieure. Il n'est pas possible de poser des règles constantes sur la nécessité des lavages de la plèvre et sur l'opportunité du drainage continu. L'anesthésie générale est indiquée dans presque tous les cas. M. Ribera a opéré 67 pleurésies purulentes fermées dont il analyse les observations; voici les résultats de ces 67 pleurotomies : 48 guérisons, 8 interventions secondaires pour fistules pleurales, et 11 morts (16 pour 100), généralement indépendantes de l'intervention (4 décès après deux mois de tuberculose pulmonaire, 1 noma mortel après trois mois, 1 mort de septicémie dans 1 cas de pleurésie putride, 1 mort brusque le lendemain de l'opération par dislocation cardiaque, 1 mort brusque au début de la narcose dans un cas opéré *in extremis*, 2 cas où l'infection générale continua malgré l'amélioration locale).

— *M. L. Bérard* (de Lyon) attire l'attention sur l'emploi des *courants d'oxygène et des injections modificatrices dans le traitement de la pleurésie purulente aiguë*. Dans l'immense majorité des cas, le traitement de la pleurésie purulente aiguë doit être l'incision large et précoce dans le 9e ou le 10e espace intercostal sur la ligne axillaire postérieure. A ce prix, la résection costale peut être presque toujours évitée, la rétraction inflammatoire des espaces intercostaux n'ayant pas encore eu le temps de se produire et le passage d'un drain assez gros et assez rigide pouvant assurer sans plus une évacuation suffisante du pus. Les malades pourront être opérés assis, sous anesthésie locale. On installera ensuite, si possible, le siphonage continu de la cavité pleurale au moyen de l'appareil de Bulau ou de Vignard.

Par contre, chez les tuberculeux avec lésions pulmonaires en évolution et dans l'empyème tuberculeux, il vaut mieux recourir aux ponctions évacuatrices répétées suivies de l'injection dans la plèvre de 15 à 20 centimètres cubes d'huile camphrée à 1/10 ou d'huile goménolée à 1/10. Ces injections sont très utiles également dans les cas d'empyème gangreneux chez des sujets dont l'état d'asphyxie mécanique ou toxique est tellement grave qu'une intervention plus importante paraît impossible.

M. Bérard a trouvé utile aussi d'ajouter aux injections huileuses des courants continus d'oxygène par un double drain et des inhalations intrabuccales d'oxygène, suivant la méthode du professeur Weil.

— *M. Mayer* (de Bruxelles) signale que l'*appareil de baronarcose* dessiné dans le rapport de M. Garré a été beaucoup simplifié par M. Danis; dans son exécution actuelle, il est devenu tout à fait portatif. S'il est plus ou moins vrai que, pour la majorité des opérations endo-thoraciques, on peut se passer de tout appareil, il est cependant bien certain qu'ils sont indispensables si l'on veut ouvrir les deux plèvres à la fois, comme M. A. Lambotte l'a fait avec succès pour une tumeur du sternum : à l'aide de l'appareil de Mayer et Danis, il a relevé le sternum avec les deux insertions costales en un volet mettant à nu le cœur et les deux poumons sans aucun trouble respiratoire. L'appareil est utile aussi après la pleurotomie pour hâter la guérison en dilatant passivement le poumon. M. Mayer insiste sur les avantages du *lever précoce* dans les suites du traitement des pleurésies purulentes aiguës et il rappelle les beaux succès que l'on peut obtenir par la méthode de Bulau dans le traitement de l'empyème aigu. Il serait injuste de dire que le pyothorax exige toujours la pleurotomie avec résection costale. Si l'on est dans de bonnes conditions chirurgicales, oui, il vaut mieux inciser, évacuer en une fois le pus et les paquets de fausses membranes; mais il faut savoir que l'on peut, plus lentement il est vrai, mais aussi avec moins de danger, obtenir de très bons résultats par le syphonage continu. M. Mayer a publié et vu de nombreux cas traités ainsi dans le service de clinique médicale à l'hôpital Saint-Pierre, avec des résultats excellents.

— *M. Macewen* (de Glascow) estime que, si l'on introduit des drains dans la plèvre pour assurer l'évacuation d'une pleurésie purulente, il faut les faire aussi courts que possible.

— *M. Pringle* (de Glascow) croit que les interventions dirigées contre la pleurésie purulente doivent toujours amener le retour du poumon à sa dilatation normale. Si les adhérences entre les feuillets pleuraux sont déjà trop fortes, la décortication peut être utile; si celle-ci ne donne pas de résultat, il faudra recourir à la thoracotomie.

— *M. Vignard* (de Lyon) insiste sur le *drainage continu dans les pleurésies purulentes*, qu'il a décrit dès 1907, pour éviter les pansements fréquents nécessaires après la pleurotomie simple et qui sont un risque certain d'infection secondaire. Son procédé hâte, de plus, la dilatation du poumon et augmente le bien-être du malade; enfin, la durée du traitement est sensiblement abrégée. La statistique de M. Vignard porte sur 54 cas de pleurésies purulentes chez des enfants jusqu'à 16 ans, avec 12 décès dus à des causes indépendantes du mode de drainage (scarlatine, appendicite, gangrène pulmonaire, bronchopneumonie, pneumonie double, péricardite purulente, etc.). Trois malades ont conservé des fistules et les autres ont guéri en une moyenne de quarante-neuf jours.

— *M. Poenaru Caplesco* (de Bucarest) attire l'attention sur les services que peuvent rendre les rayons X pour le diagnostic précis différentiel entre des abcès du foie, des kystes hydatiques suppurés, des abcès sous-phréniques et la pleurésie purulente. Une fois le diagnostic posé, quelle que soit la variété de pleurésie purulente, *le rôle du médecin doit cesser*. La pleurotomie avec résection costale est de règle. Lavages de la cavité au sérum artificiel chaud. Pansements aseptiques fréquemment renouvelés avec les plus grands soins d'asepsie. Anesthésie chloroformique prudente ou rachistovaïnisation de Jonnesco.

— *M. Dollinger* (de Budapest) indique les principes du traitement de la pleurésie purulente qui sont suivis depuis des années à sa clinique.

Pour la pleurésie purulente aiguë, on pratique d'abord une ponction exploratrice dont le résultat est soumis à l'examen bactériologique.

Si le malade ne peut pas être admis en traitement et qu'une thérapeutique sûrement aseptique ne paraît pas pouvoir être assurée, on essaye d'amener la guérison par la pleurocentèse.

Ce traitement peut amener la guérison lorsqu'il s'agit de pleurésie à pneumocoques. Dans toutes les autres variétés de pleurésie purulente aiguë, on recourt d'emblée à la pleurotomie, qui est pratiquée en anesthésie locale au moyen d'un trocart à travers lequel un long drain en caoutchouc est introduit dans la poitrine et on le laisse plonger dans un récipient contenant un liquide antiseptique et fixé sur le côté de la poitrine; on ne fait pas de lavage. Le drain est peu à peu raccourci et la guérison s'obtient presque toujours sans qu'il faille recourir à la thoracotomie.

Lorsque la ponction exploratrice a démontré qu'il s'agit d'une pleurésie due à des microbes de la putréfaction, le simple drainage ne suffit pas. Dans ces cas, la résection costale suivie de lavages du foyer gangreneux devient nécessaire.

S'il s'agit de pleurésie tuberculeuse, M. Dollinger se borne à l'aspiration suivie d'une injection d'huile iodoformée à 10 pour 100.

— *M. Lucas-Championnière* (de Paris) est d'avis que toute pleurésie purulente dûment diagnostiquée doit être traitée chirurgicalement et, de préférence, par la pleurotomie avec résection costale. Le drain doit être assez gros pour maintenir l'orifice bien béant, pas assez long pour gêner l'expansion pulmonaire. La plupart des fistules sont le résultat des ouvertures trop étroites, des drainages exagérés et des grands lavages. Dans certains cas, le chlorure de zinc est utile pour hâter la guérison.

(*A suivre.*)

L. Mayer
(de Bruxelles).

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIVe CONGRÈS

(Paris, 2-7 Octobre 1911.)

(*Suite*[1].)

2e QUESTION.

Traitement sanglant des fractures fermées.

Cette question a fait l'objet de deux rapports, l'un de *M.* ***Alglave*** (de Paris), l'autre de *M.* ***Bérard*** (de Lyon).

Dans son rapport, *M.* ***Alglave*** a étudié la **Technique opératoire du traitement sanglant des fractures fermées récentes.** Il s'est efforcé de retracer à grands traits l'histoire et la description des opérations préconisées jusqu'à ce jour en signalant, pour terminer, celles qui lui paraissent devoir, actuellement, mériter nos préférences.

A la réflexion, et si on laisse de côté les fractures du crâne, du rachis, des mâchoires et de certains os du carpe ou du tarse qui réclament un traitement très spécial, on s'aperçoit que, pour arriver à remplir les deux conditions fondamentales du traitement de toutes les autres, la *réduction* et la *contention*, les nombreux procédés qui ont été imaginés correspondent à quatre grandes méthodes chirurgicales qu'on peut ainsi classer :

1° *Méthode de la réduction par ouverture du foyer de la fracture et de la contention double, directe et indirecte, des fragments, c'est-à-dire de l'ostéo-synthèse associée à l'appareil externe* ;

2° *Méthode de la réduction par ouverture et de la contention simple directe, c'est-à-dire de l'ostéo-synthèse simple*;

3° *Méthode de la réduction par ouverture et de la contention simple, indirecte, par un appareil externe*;

4° *Méthode de la réduction sans ouverture, par extension par l'enclouage des os avec contention par les moyens de l'extension.*

C'est dans cet ordre que nous allons les passer en revue.

1° La première méthode de la RÉDUCTION PAR OUVERTURE ET DE LA CONTENTION DOUBLE, DIRECTE ET INDIRECTE, comprend quatre temps opératoires :

a) Le premier temps, qui comporte l'*ouverture du foyer de la fracture*, n'offre pas d'autre intérêt que celui d'atteindre la fracture par le plus court chemin, à la faveur des interstices musculaires si elle est profonde et sans léser d'organe important, vasculaire ou nerveux, et réparant ceux qui seraient lésés.

Il est nécessaire d'avoir à sa disposition de bons écarteurs. Les pinces de Muzeux et de Richelot rendront, en particulier, de bons services.

Le foyer de fracture est nettoyé complètement du sang et des caillots qui l'entourent et l'hémostase complète est faite. Pour cette hémostase, il est bon de renoncer au catgut, qui est un fil de stérilisation toujours incertaine, et d'employer le fil de lin très fin, qui est solide et donne toutes garanties d'asepsie.

A ce moment, il est quelquefois nécessaire d'enlever une ou plusieurs esquilles pour faciliter les manœuvres de la réduction. Certaines esquilles de gros volume pourront être replacées en bonne position après l'opération : l'expérience a montré qu'elles pouvaient continuer à vivre et à prendre une part utile à la formation du col.

b) Le deuxième temps, c'est *la réduction*, acte très important, le plus important de l'opération, peut-on dire, et pour lequel le chirurgien doit savoir être patient et persévérant, avec douceur et adresse jusqu'à ce qu'il ait pleinement réussi.

Elle s'obtient par deux ordres de moyens : par des tractions indirectes exercées sur les fragments, soit au moyen d'instruments tracteurs, soit seulement par les mains d'un aide, et aussi par l'action directe au moyen d'instruments spéciaux.

Il s'agit d'associer et de combiner ces deux ordres de moyens.

Pour les tractions indirectes, aux vis du type de celle de Lorenz, mieux vaut substituer le tracteur à levier de Lambotte.

Pour l'action directe, on peut se servir d'instruments qui pourront former levier simple, comme les rugines, ou d'instruments puissants qui permettent de saisir et de manœuvrer les fragments, comme les claviers.

Les manœuvres de réduction sont plus ou moins difficultueuses ou délicates, suivant qu'on a affaire à des fractures diaphysaires ou épiphysaires.

Dans les *fractures diaphysaires*, le premier soin du chirurgien doit être d'examiner la situation des fragments et le sens du déplacements fragmentaire.

Que le déplacement soit transversal ou sagittal ou avec chevauchement au rotation des fragments, on ne peut espérer le réduire qu'en faisant reprendre aux fragments déplacés un chemin inverse de celui qu'ils ont parcouru.

Avec certaines fractures transversales, la réduction sera parfois obtenue par l'action d'un levier simple.

Quand ces fractures sont dentelées, la réduction peut être très difficultueuse et on peut être dans la nécessité de recourir à la manœuvre de « mise en angle des fragments » avec redressement immédiat.

Pour les fractures obliques, la réduction sera facilitée par la combinaison de mouvements de traction et de rotation indirects exercés sur l'extrémité du membre par un aide ou par des tracteurs spéciaux avec l'action directe au moyen des daviers.

Quelles que soient les difficultés qui se présentent de prime abord, M. Lambotte assure que la réduction mathématique des fractures diaphysaires est possible toutes les fois qu'il n'y a pas multiplicité des fragments.

Dans tous les cas, aussitôt que la réduction sera obtenue, elle sera maintenue temporairement par un davier.

Pour les *fractures épiphysaires*, quand un fragment est détaché d'une épiphyse et s'en est écarté, on peut, pour le remener à son contact, se servir du davier à dent de lion. Parfois, c'est le contraire qui s'est produit : le fragment brisé est entré dans l'épiphyse et il s'agit de le désengrener.

Il en est de même quand c'est la diaphyse qui est entrée dans l'épiphyse.

c) 3e temps. *Contention directe.* — Qu'il s'agisse d'une fracture diaphysaire ou épiphysaire, quand la réduction est obtenue, il faut la maintenir.

Etant donné que nous avons commencé par envisager la méthode de la contention double où l'ostéosynthèse est associée à l'appareil externe, voyons quels sont les procédés qu'elle comporte.

Ils sont au nombre de cinq, à savoir : la *ligature osseuse ou cerclage des os*; — la *suture osseuse proprement dite*; — l'*enchevillement*; — l'*engainement des fragments*; — l'*agrafage*.

α) La *ligature* ou *cerclage* doit être bien distinguée de la suture et l'un des termes ne doit jamais être employé pour l'autre.

La ligature ne perfore pas les fragments, elle les entoure seulement. Elle est donc, *a priori*, d'exécution beaucoup plus simple que la suture, et elle a sur elle le très gros avantage que le fil qui a servi à la pratiquer sera facilemenl extirpé après consolidation, s'il y a lieu.

Pour la ligature, comme pour la suture, on peut employer soit des fils organiques, soit des fils métalliques.

Parmi les fils organiques — catgut, tendon de renne, fil de soie, crins de Florence — le seul qui paraisse devoir mériter confiance est le crin de Florence. Il est particulièrement avantageuxpour la rotule.

D'une façon générale, on emploie surtout les fils métalliques.

Le fil d'argent après avoir eu la préférence est aujourd'hui moins employé parce qu'il est cassant et parce qu'il donnerait lieu à la formation dans les tissus de chlorure d'argent nuisible à la réparation; ce dernier fait reste toutefois à démontrer. On lui préfère actuellement le fil de fer doux et recuit ou le fil de bronze d'aluminium.

Quoi qu'il en soit de la nature du fil métallique employé, on a depuis longtemps préconisé deux types de ligatures osseuses : soit la ligature suivant un cercle perpendiculaire au trait de fracture et avec encoches d'arrêt, soit la ligature suivant un cercle perpendiculaire à l'os. Cette dernière est celle qui doit être préférée, et il convient de disposer autour de la fracture autant de cercles qu'il est nécessaire pour obtenir la fixité des fragments.

Quand les ligatures sont bien appliquées, elles offrent souvent assez de solidité pour qu'on puisse se dispenser de l'application des moyens habituels de contention indirecte des fragments.

β) En ce qui concerne la *suture osseuse* proprement dite, où il est nécessaire de forer des trous dans l'os pour passer les fils, rappelons qu'elle comprend plusieurs types de suture au moins pour la diaphyse des os longs, à savoir : 1° celle que Kearny Rodgens pratiquait dès 1816; 2° celle que Velpeau fit en 1850; 3° la suture de Senn; 4° la suture en anse double perpendiculaire; 5° la suture enchaînée transfragmentaire de Hennequin; 6° la suture en cadre de Lejars ; 7° et enfin un mode de suture auquel M. Alglave a proposé d'appliquer l'expression de « cerclage central » des fragments et qui on a pour but de rapprocher de la diaphyse et de maintenir par un même fil plusieurs fragments d'une extrémité osseuse, ce fil traversant le corps ou le centre de chaque fragment.

Pour les épyphyse et os courts, comme la rotule en particulier, la suture employée est toujours très simple et nous n'y insistons pas.

γ) Nous serons bref également sur l'*enchevillement des fragments* qui, après avoir eu son heure de succès, parait être aujourd'hui assez peu utilisé.

Pour le pratiquer, on se sert soit de chevilles d'ivoire, soit de tiges d'os décalcifié. Suivant les cas, on peut recourir : à l'enchevillement central; à l'enchevillement transfragmentaire ; ou même à l'enchevillement à distance.

δ) A côté de l'enchevillement il convient de placer l'*engainement* des fragments. Pour le pratiquer, Senn avait proposé de recourir aux tubes d'os décalcifié.

Dans ces derniers temps, Mouchet et Lamy, reprenant la même idée, ont utilisé l'engainement avec une mince feuille d'aluminium pour le traitement des fractures de l'avant-bras et avec de bons résultats.

ε) Comme cinquième procédé où l'ostéo-synthèse va être combinée à l'appareil d'immobilisation indirecte, nous étudierons l'*agrafage des os*, pour lequel on peut employer, soit l'agrafe de Jacoël, telle qu'elle fut imaginée par cet auteur ou telle qu'elle a été modifiée par Dujarier, ou encore les agrafes de Lambotte.

Pour agrafer, il est important de choisir la meilleure position à donner à l'agrafe par rapport au trait de fracture et de forer bien perpendiculairement à l'os des trous de dimensions un peu moindres que celle des tiges de l'agrafe.

Il faut aussi s'efforcer de restreindre le plus possible le nombre des agrafes employées.

Les différents procédés que nous venons d'envisager nécessitent pour obtenir une contention suffisante des fragments l'emploi d'un appareil d'immobilisation indirecte qui est habituellement un appareil plâtré. Cependant, répétons que, quand la ligature osseuse est bien appliquée, elle permet de se dispenser de cet appareil. C'est là un très gros avantage, puisque les articulations voisines du foyer de la fracture restent ainsi mobilisables pendant toute la durée de la consolidation.

2° C'est précisément du très grand avantage qu'il y a à recourir à la mobilisation précoce et permanente des jointures voisines de la fracture et à éviter les raideurs qui peuvent s'y produire, que sont nés les *procédés de contention simple et directe des fragments après réduction.*

Nous voulons parler : du vissage simple des os, de la prothèse métallique, et du vissage avec tuteur externe au procédé du fixateur de Lambotte.

a) Le *vissage simple* des os, déjà préconisé en 1850 par Rigaud, de Strasbourg, peut être considéré, dit M. Lambotte, comme le moyen mécanique idéal de réunion des os, à la condition, toutefois, que les vis soient adéquates à l'usage que l'on en veut faire.

Aussi, pour satisfaire aux différents desiderata du vissage des os, cet auteur a-t-il fait construire une instrumentation spéciale composée : de vis spéciales; du perforateur à manivelle de Collin; d'un mandrin porte-vis permettant de raccorder les vis au perforateur; d'un tournevis antidérapant.

Nous ne nous attarderons pas à décrire ici la technique du vissage simple des os, mais nous dirons qu'elle est particulièrement élégante dans sa simplicité.

b) A côté du vissage simple se place le *vissage avec plaque métallique* ou *prothèse métallique.*

Pour son application, Lane et Lambotte ont fait exécuter des jeux de plaques métalliques qui, par leur forme et leurs dimensions, peuvent s'adapter aux courbures normales des os. Ces plaques sont percées de trous distants les uns des autres de quelques millimètres pour permettre d'y enfoncer des vis aux endroits de l'os qui s'y prêtent le mieux.

La solidité de la contention ainsi obtenue est très grande et les mouvements des articulations voisines deviennent possibles immédiatement après l'opération.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 79, p. 785; n° 80, p. 803.

c) Quant au *vissage avec tuteur externe* ou *procédé du fixateur de Lambotte*, il réalise l'un des plus beaux progrès accomplis en ostéo-synthèse.

M. Alglave présente le fixateur mis en place sur un fémur brisé. Cet appareil est habituellement laissé en place pendant un mois environ. Au bout de ce temps, les quatre fiches sont retirées.

Le fixateur convient surtout pour les fractures du tibia, du fémur et de l'humérus.

3° A l'exception du vissage avec tuteur externe, tous les procédés d'ostéo-synthèse que nous avons passés en revue laissent à demeure des corps étrangers au sein de la fracture, sous forme de fils, d'agrafes, de vis ou de plaques métalliques.

On savait, depuis les expériences dues à Dieffenbach, à Langenbek, à Ollier, à Poncet, etc., que ces corps étrangers peuvent être parfaitement tolérés et très souvent s'enkyster dans les tissus osseux sans jamais donner lieu à aucun accident.

On connaît aujourd'hui les deux conditions capitales de la tolérance pour ces corps : il faut que ceux-ci soient aseptiques au moment de leur introduction dans le tissu osseux et qu'ils soient déposés en foyer aseptique. Si ces deux conditions ne sont pas rigoureusement remplies, des accidents d'importance grande peuvent prendre naissance autour du corps étranger et nécessiter son extraction.

Ce sont précisément les accidents et inconvénients observés à l'occasion de l'ostéo-synthèse, mais dont l'infection est avant tout responsable, qui ont décidé certains chirurgiens à y renoncer, tout en conservant pour les fractures qui sont justiciables de l'intervention le principe de la réduction à ciel ouvert.

Il s'agit ici de la méthode de la RÉDUCTION PAR OUVERTURE DU FOYER DE LA FRACTURE ET DE LA CONTENTION SIMPLE INDIRECTE DES FRAGMENTS, PAR UN APPAREIL PLATRÉ.

Déjà recommandée par J.-L. Petit, qui pratiquait la réduction avec enclavement des fragments et qui fut imité par Sédillot, sur ce dernier point, elle le fut par Hennequin. Couramment employée par beaucoup de chirurgiens, depuis l'avènement de l'antisepsie, pour les fractures compliquées, elle a été de nouveau vantée dans ces dernières années pour le traitement des fractures fermées.

Au Congrès belge de chirurgie de 1902, Tuffier se déclare partisan, pour certaines fractures fermées, de la réduction par ouverture et du simple maintien par un apppareil plâtré, dès que la coaptation paraît exacte et solide.

En Janvier 1909, Willems après avoir déclaré à la Société de Chirurgie de Paris, qu'il est un partisan convaincu du traitement non sanglant des fractures, propose l'application de la méthode dont il s'agit aux fractures irréductibles par les moyens ordinaires. Dans la même séance, Walther rappelle qu'il pratique semblable technique depuis 1890 et qu'il maintient parfois la réduction provisoire d'un fragment au moyen d'un gros catgut. Lucas-Championnière, Desmoulin, Nélaton, Schwartz rappellent également qu'ils ont adopté cette manière de faire depuis les publications de Hennequin.

4° Enfin, nous signalerons une quatrième et dernière méthode qui a pris naissance tout récemment et qui mérite d'être placée et discutée à côté des précédentes. Elle aspire à obtenir la RÉDUCTION SANS OUVERTURE DU FOYER DE LA FRACTURE, EN PRATIQUANT L'EXTENSION CONTINUE DIRECTE PAR L'ENCLOUAGE DES OS ET A RÉALISER LA CONTENTION PAR LES MOYENS DE L'EXTENSION.

Nous faisons allusion au procédé de Codivilla, qui implante une tige dans le calcanéum pour pratiquer l'extension sur le fémur brisé; à celui de Steinmann et de Becker, qui, pour rendre cette extension plus efficace, enfoncent une ou deux tiges d'acier d'épiphyse inférieure de l'os, sous anesthésie locale. Sur ces tiges on exerce une traction de 6 à 10 kilogrammes.

Ces procédés ont pu donner quelques résultats : Cependant il faut remarquer que la puissante extension qu'ils prétendent exercer ne peut être rendue efficace que par une contre-extension équivalente. Or, celle-ci est souvent mal supportée, et, d'autre part, la traction par les poids ne peut pas donner à elle seule l'immobilisation que réclame toute fracture pour une bonne réparation.

Aussi est-ce pour obtenir par l'enclouage à la fois l'extension, la contre-extension et l'immobilisation des fragments que M. Lambret a fait construire son appareil qu'il a particulièrement appliqué aux fractures obliques de jambe. Cet appareil a été perfectionné depuis par MM. Quénu et Mathieu.

Arrivé au terme de la description des moyens sanglants, le rapporteur fait remarquer que, toutes les fois qu'on se propose de mettre à jour un foyer de fracture fermée, il est très important de savoir attendre, pour opérer, le moment le plus opportun et de faire subir au membre atteint une préparation rigoureuse à l'opération.

Il faut savoir attendre de 8 à 15 jours que l'épanchement sanguin qui entoure la fracture soit en grande partie résorbé ; que les phlyctènes, érosions ou lésions de contusion dont la peau est atteinte soient réparées et qu'elle ait recouvré sa nutrition normale.

Pendant ce temps, les radiographies nécessaires auront été faites et le blessé a récupéré des forces.

Pendant ce temps aussi, la peau sera nettoyée à plusieurs reprises au savon, à l'alcool, à la teinture d'iode même, et maintenue sous un pansement aseptique jusqu'au moment de l'intervention où un dernier nettoyage sera pratiqué.

Ces dernières considérations sont capitales quand il s'agit d'ostéo-synthèse.

En terminant cet exposé, M. Alglave nous donne son appréciation sur la valeur des méthodes et des procédés qu'il a passés en revue et indique, en manière de conclusions, ceux qui lui paraissent devoir mériter les préférences dans les cas justiciables de l'intervention sanglante.

Pour y parvenir, il a lu et travaillé les plus importantes des publications faites sur la question et pris connaissance de bon nombre des opinions émises dans les Sociétés chirurgicales.

Parmi ces travaux, il en a trouvé qui, par la richesse de leurs documents, ont particulièrement retenu son attention. Ce sont ceux de M. Lambotte, dont l'expérience repose actuellement sur plus de 500 opérations pour fractures de toutes variétés.

Aussi, pour fortifier par la vue l'opinion qu'il s'était faite par la lecture, M. Alglave s'est rendu à Anvers. Il a vu toute la perfection de l'instrumentation de M. Lambotte. Il a assisté à plusieurs opérations importantes. Il a vu les opérés mobilisant les articulations voisines de leurs fractures dès le lendemain de l'opération; il a examiné et interrogé plus de soixante anciens opérés pour fractures de toutes variétés. Il a vu en même temps les radiographies de leurs fractures avant et après l'opération. Il a vu des coaptations mathématiques, sans cal perceptible à la main, véritables réunions *per primam*, si on peut dire, où le trait de la fracture ne se retrouve à la radiographie que sous la forme d'une ligne. Il a pu juger par son interrogatoire de la rapidité des réparations et des retours fonctionnels, particulièrement appréciables pour les fractures épiphysaires et il a quitté Anvers désormais convaincu que la méthode qui assure à ciel ouvert, la toilette, la réduction parfaite et la contention directe et rigoureuse des fragments, tout en respectant le libre jeu des articulations voisines de la fracture, était celle qui devait, dans le règne actuel de l'antisepsie et de l'asepsie, mériter tous nos efforts dans le traitement des fractures qui sont justiciables d'une intervention sanglante.

— *M. Bérard* (de Lyon), co-rapporteur, qui a étudié les **Résultats et les Indications du traitement sanglant dans les fractures fermées et récentes des membres**, a vainement cherché à obtenir des chirurgiens qui ont pratiqué ce traitement des statistiques générales portant sur plusieurs années : il n'a réussi ni par les circulaires, ni par les insertions dans les journaux médicaux, ni par les lettres personnelles, à réunir ces documents. Il n'a pu communiquer au Congrès qu'une seule statistique intégrale, celle de M. A. Lambotte (d'Anvers) : elle suffit d'ailleurs à démontrer les RÉSULTATS qu'on est en droit d'attendre du traitement sanglant de certaines fractures. Voici ce document de haute valeur :

Cas opérés : 567, soit 319 pour le membre inférieur et 188 pour le membre supérieur.

Membre inférieur.

Os iliaques		6
Fémur 86	Col fémoral	20
	Corps du fémur	62
	Condyles fémoraux	4
Rotule		37
Jambe (les 2 os)		143
Sus-malléolaire		4
Malléolaires		36
Pied		6

Membre supérieur.

Omoplate (et côtes)		4
Clavicules		15
Humérus 87	Col	21
	Corps	41
	Condyles	25
Olécrâne		15
Avant-bras (les 2 os)		24
Isolées de la diaphyse radiale		11
— cubitale		4
Extrémité inférieure du radius		15
Main (carpe, métacarpe et doigt)		13

Les techniques utilisées ont été :

Procédés habituels et de choix.	Fixateur à tuteur externe	171
	Vissage direct	153
	Cerclage	71
	Prothèse perdue	52
Réduction sanglante simple ou résections diverses		28
Agrafage		10
Suture classique		10
Boulonnage		7
Fixateur et cerclage		6
Enclouage		3
Greffe osseuse		3

Résultats. — La mortalité a été de 1,7 pour 100, soit 9 décès pour 507 cas, bien que l'intervention eût été pratiquée à tous les âges, « chaque fois que j'ai cru faire œuvre utile ». Le plus jeune opéré avait six jours (il est mort) et le plus âgé 79 ans.

Les 9 cas de mort comptent dans les fractures du bassin, de la hanche ou de la diaphyse fémorale. Presque toujours l'infection en fut la cause.

Quant aux incidents de moindre gravité, ils consistent en :

1° *Intolérance des tissus pour les corps étrangers.* — Sur 52 prothèses perdues, la plaque dut être extraite, de quelques semaines à plusieurs mois après l'opération, dans 24 cas (46 pour 100). — Sur 153 vissages, les vis ont été extraites 58 fois (37 pour 100). — Sur 81 cerclages et sutures, les fils ont été extraits 19 fois (23 pour 100).

L'intolérance est donc d'autant plus grande que le corps étranger laissé dans l'os est plus volumineux, ce que l'on pouvait prévoir. D'ordinaire, l'intolérance se manifeste par des douleurs rapidement après l'intervention. Si la tolérance est parfaite pendant les premières semaines, il est rare d'observer des accidents ultérieurs; ce qui prouve, pour Lambotte, que le corps étranger n'est pas irritant par lui-même, mais par infection; il n'y a pas de raréfaction osseuse, dit-il, si l'asepsie est parfaite; à mesure que sa technique est améliorée; les matériaux d'ostéo-synthèse ont été mieux tolérés.

2° *Les retards de consolidation ont été exceptionnels*, contrairement à l'opinion généralement admise. Presque toujours, quand il y a eu réduction parfaite, les délais de consolidation normaux ont été notablement réduits : en moyenne, ils ont été de quinze à vingt-cinq jours pour l'humérus, de six à sept semaines pour les fractures transversales du fémur et du tibia. Les fractures spiroïdes de jambe ont été solides généralement en quatre semaines, parfois moins. Certaines fractures du fémur l'ont été en trois semaines. Les retards de consolidation n'ont eu lieu qu'une fois chez une femme enceinte, dont le cal, solide après quatre semaines, s'est résorbé ensuite : la consolidation définitive n'a été obtenue qu'après l'accouchement.

3° *Il y une absence de consolidation trois fois* :

Une fois après ostéosynthèse de l'humérus avec le fixateur pour pseudarthrose flottante chez un homme de 35 ans, phosphaturique; — Deux fois pour des fractures spontanées de la jambe par dystrophie osseuse ; un de ces cas fut plus tard guéri au moyen d'une greffe osseuse.

Donc, résultats immédiats excellents dans l'ensemble, et réduction considérable de la période d'incapacité temporaire, par rapport aux moyennes obtenues avec les anciennes méthodes.

Pour les résultats définitifs, malheureusement, A Lambotte n'a pas pu nous fournir à temps des chiffres aussi précis. Il n'avait retrouvé que 50 p. 100 environ de ses anciens opérés, la plupart nomades, comme le sont les matelots et les manœuvres. Cependant, en 1909, il montra aux médecins belges, convoqués à cet effet, 188 opérés pour lesquels on pouvait prononcer le mot de guérison, avec récupération de toutes les fonctions. Et, au Congrès des Accidents du Travail en 1910, il présenta 30 opérés pour fracture du fémur, tous guéris intégralement.

Quant aux INDICATIONS du traitement sanglant des fractures, nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici les conclusions mêmes du rapporteur. Elles sont au nombre de cinq :

1re Conclusion. — *L'étude des méthodes non sanglantes, dans le traitement des fractures fermées et récentes des membres, loin d'être abandonnée au profit des méthodes opératoires, doit être approfondie par tous les médecins et chirurgiens et scrupuleusement poursuivie dans les centres d'enseignement.*

Ce qui ne veut pas dire que le traitement sanglant doive être, de ce fait même, toujours condamné.

2e Conclusion. — *Il y a des fractures fermées que l'on est obligé d'ouvrir pour les réduire correctement; il en est qu'on peut opérer afin d'obtenir, à peu de risques, une meilleure réduction.*

I. — Les fractures dont l'irréductibilité peut exiger le traitement sanglant, en dehors de toute lésion vasculaire ou nerveuse et de toute interposition des parties molles, sont :

1° *Au membre inférieur* :

a) Les fractures sous-capitales du col du fémur;

b) Les fractures sous-trochantériennes de la diaphyse fémorale;

c) Beaucoup de fractures condyliennes du fémur;

d) Beaucoup de fractures juxta-articulaires supérieures du tibia;

e) Certaines fractures obliques ou spiroïdes du tibia à deux ou à trois fragments;

f) Certaines fractures sus-malléolaires du tibia avec un fragment marginal (surtout quand ce fragment est antérieur);

g) Les fractures de la tubérosité postérieure du calcanéum.

2° *Au membre supérieur* :

a) Certaines fractures du col anatomique et plus rarement du col chirurgical de l'humérus avec bascule de la tête, décapitée dans l'articulation ;

b) Quelques fractures diaphysaires hautes de l'humérus;

c) Parmi les fractures du coude, les fractures sus-condyliennes à grands déplacements, certaines fractures du condyle interne ou de l'épitrochlée avec un fragment basculé dans l'interligne articulaire, et de rares fractures du condyle externe ;

d) Les fractures du cubitus qui s'accompagnent de luxation de la tête du radius;

e) Les fractures diaphysaires de l'avant-bras avec décalage, désaxage ou diastasis radio-cubital ;

f) Enfin de rares fractures de l'extrémité inférieure du radius avec fragments marginaux (?).

Il faut mettre à part dans cette première catégorie : 1° les fractures du carpe (scaphoïde, semi-lunaire) et de l'astragale, dans lesquelles l'ablation de l'os fracturé s'impose souvent sans qu'on puisse même tenter la réduction sanglante des fragments ; et 2° les fractures transversales de la rotule, dans lesquelles la consolidation osseuse spontanée ne s'observe jamais, mais dont le cal fibreux peut permettre cependant un rétablissement partiel des fonctions du genou. Si la plupart des chirurgiens ont actuellement recours avec raison à l'opération sanglante dans le traitement des fractures transversales de la rotule avec déchirure du surtout ligamenteux, c'est pour obtenir rapidement et sans grand risque un résultat presque toujours parfait.

II. — Les fractures dont le traitement sanglant peut améliorer notablement les suites au prix de risques minimes sont rares au membre inférieur : en dehors de quelques fractures malléolaires, toute intervention portant sur les diaphyses tibiale, fémorale, ou au voisinage des articulations de la hanche, du genou et même du cou-de-pied comportent un élément de gravité qui n'est jamais négligeable. Au membre supérieur, on peut classer dans ce groupe les fractures de la clavicule, certaines fractures épiphysaires ou apophysaires de l'humérus à l'épaule ou au coude, les fractures de l'olécrane, certaines fractures diaphysaires de l'avant-bras.

3e Conclusion. — *Si l'on opère, les méthodes sanglantes doivent être adaptées aux nécessités de chaque fracture*, de façon à assurer un accolement des fragments aussi exact que possible.

Le vissage simple convient aux fractures du col fémoral et, en général aux fractures unifragmentaires des épiphyses dans lesquelles il importe de ne laisser aucun corps étranger articulaire.

Le vissage sur plaque s'adresse aux fractures diaphysaires transverses, ou comminutives et aux fractures juxta-épiphysaires à plusieurs fragments. Dans les fractures diaphysaires transverses ou peu obliques, le vissage sur fixateur externe (Lambotte) offre sur ce dernier procédé l'avantage important de ne laisser aucun corps étranger à demeure dans l'os.

L'encerclage par le fil métallique convient aux fractures diaphysaires très obliques. Il doit être autant que possible évité dans les fractures juxta-articulaires ou articulaires, même dans les fractures de la rotule.

L'agrafe à deux ou trois branches, inférieure à la vis sur plaque ou sur tuteur externe dans les fractures diaphysaires, trouve ses indications les moins discutables dans les fractures épiphysaires ou apophysaires.

L'ancienne suture simple, avec un fil métallique tordu, est insuffisante presque toujours pour réaliser une juxtaposition exacte des fragments ; il faut l'abandonner au profit des méthodes de contention plus précises énumérées plus haut. Même remarque pour l'enchevillement avec les tiges d'ivoire ou d'os décalcifiés. C'est pour être restés fidèles à ces deux méthodes, aujourd'hui tombées en désuétude, et pour en avoir obtenu des résultats forcément médiocres, que beaucoup de chirurgiens ont porté des jugements tpop sévères ou faux sur la valeur de l'opération sanglante dans les fractures.

L'idéal serait d'obtenir la juxtaposition immédiate et définitive des fragments aussitôt après leur réduction, sans abandonner à demeure des corps étrangers métalliques, comme dans quelques fractures diaphysaires de la jambe, de la cuisse, du bras, plus rarement de l'avant-bras, lorsque l'obstacle à la réduction consiste simplement en une interposition fibro-musculaire ou en un coincement des fragments déplacés.

L'emploi de fils de catgut est indiqué dans les sutures fibro-périostiques de la rotule et de l'olécrâne; son utilité n'est pas encore démontrée dans les autres fractures épiphysaires et diaphysaires.

Avec les moyens dont nous disposons aujourd'hui, si l'on désire obtenir sûrement une juxtaposition correcte et définitive des fragments, il faudra se résoudre presque toujours à employer l'un des appareils de fixation à demeure, vis, plaques, boulons, agrafes, malgré les inconvénients que comportent ces corps étrangers abandonnés dans l'os. Contrairement à l'opinion de Lambotte et de Lane, en dehors de toute faute d'asepsie opératoire, ces divers corps étrangers peuvent être mal tolérés, d'autant plus mal qu'ils sont plus volumineux, dans la proportion de 1/3 à un 1/5e suivant la région, suivant le type des fractures, suivant les réactions individuelles. Tout le monde a vu des opérés de fractures qui avaient gardé sans s'en douter, pendant des mois ou des années, des pièces métalliques enclavées dans leurs os et qui ont dû se les faire enlever au bout de ce temps, à cause des douleurs qu'ils éprouvaient et des phénomènes inflammatoires qu'ils présentaient, depuis le simple gonflement jusqu'à l'élimination spontanée par la suppuration développée autour du corps étranger.

Par contre, les appareils métalliques de fixation osseuse, quand ils sont bien appliqués, assurent d'ordinaire rapidement un contact solide entre les fragments et permettent, dès la 3e ou 4e semaine pour le membre supérieur, dès la 5e ou la 6e pour le membre inférieur, des exercices de mobilisation méthodiques. C'est à tort que Walther, Willems, Pierre Delbet et la plupart des auteurs qui ont figuré dans les dernières discussions de la Société de Chirurgie de Paris prétendent qu'il y a toujours après l'opération sanglante un retard de consolidation : en réalité, quand cette opération permet une restitution intégrale des formes de l'os, elle provoque souvent aussi une soudure rapide des fragments, que Lambotte a appelée une véritable « réunion *per primam* ». Il n'est pas besoin d'un cal primitif en virole externe, antérieurement au cal secondaire ou inter-fragmentaire, comme le soutient Tuffier après Gosselin, pour favoriser et hâter la prise de celui-ci. Autrement dit, le chevauchement léger des fragments l'un sur l'autre n'est pas indispensable, comme on l'a prétendu, pour activer le travail de réparation en favorisant le développement d'un gros cal périostique. Il est exact que les retards de consolidation sont la règle après certaines méthodes de traitement sanglant ; mais c'est précisément après les réductions approximatives, quand les fragments, placés simplement en contact au moyen d'un fil par leurs bords ou par leurs angles, restent en porte-à-faux, et n'ont pas été véritablement engrenés ou accolés par les appareils destinés à assurer leur maintien. Les déplacements secondaires des fragments, les incurvations, les angulations du cal ont été surtout observés après la suture simple au fil métallique ou après un agrafage trop fragile.

4e Conclusion. — *Aucune méthode de traitement sanglant des factures récentes n'est absolument exempte de dangers*, même après tous les progrès qui ont été réalisés dans le domaine de l'asepsie et de l'instrumentation. Très limités pour les fractures épiphysaires extra-articulaires, encore peu redoutables pour les fractures diaphysaires de la clavicule, des os de l'avant-bras et du péroné, les risques d'infection deviennent de plus en plus grands à mesure qu'on aborde les diaphyses de l'humérus, du tibia ou du fémur. Ils atteignent leur maximum dans les fractures articulaires du genou à plusieurs fragments et dans les fractures intra-articulaires du col fémoral. Lambotte, Lane répètent à l'envi qu'il suffit d'un peu d'entraînement personnel, d'une organisation aseptique et instrumentale bien ordonnée pour ne plus avoir à redouter aucun échec. Ces déclarations optimiste pourraient induire en erreur de jeunes chirurgiens, s'ils ne les mettaient pas, comme il convient, au compte de l'amour-propre paternel des promoteurs de la méthode. De leur aveu, ni Lambotte ni Lane n'ont obtenu, dans leurs premières et déjà longues séries d'opérations, les superbes résultats qu'ils ont pu nous montrer plus tard. Au mois de Mai, dernier, Tuffier déclarait encore à la Société de Chirurgie de Paris : « La chirurgie des fractures est actuellement la plus difficile dans son exécution, la plus dangereuse dans son application défectueuse, si elle est la plus féconde en résultats satisfaisants;... un foyer de fracture s'infecte plus facilement que n'importe quelle plaie : l'altération des tissus, leur vitalité et leur défense atténuées, la présence des caillots sanguins, des fragments de muscles, des parties fibreuses déchiquetées, sont autant de facteurs éminemment favorables au développement des microbes. » Cette chirurgie est aujourd'hui, elle restera sans doute, l'apanage des opérateurs éprouvés, que ne surprennent ni les difficultés imprévues, ni les plans opératoires remaniés en cours d'exécution. Laisser tous les médecins soigner toutes les fractures par les méthodes anciennes, c'est évidemment risquer des échecs; mais les autoriser par notre exemple et surtout les encourager eux-mêmes à user du traitement sanglant sans raisons d'importance majeure, c'est vouloir provoquer des désastres.

Indépendamment des conditions locales énumérées plus haut, il y a *certaines contre-indications absolues*, et d'autres *relatives* dans l'emploi du traitement sanglant. La vieillesse n'est pas toujours une raison de s'abstenir, surtout s'il s'agit seulement d'ouvrir des plaies peu anfractueuses dans des tissus peu profonds, où l'on n'abandonnera aucun corps étranger (fractures de la rotule, pseudarthrose de l'humérus avec interposition fibro-musculaire); c'est même presque exclusivement dans la vieillesse que Pierre Delbet a effectué la plupart des vissages pour fractures du col fémoral. Mais le diabète, l'albuminurie, les cardiopathies, les scléroses viscérales mal compensées sont autant d'obstacles définitifs ou du moins temporaires à la mise en œuvre de cette méthode.

5e Conclusion. — *Dans tous les cas de fractures récentes fermées, le traitement doit être commencé par l'application des procédés non sanglants.* Il faut, de l'avis unanime, laisser passer la période de shock traumatique, permettre l'évacuation ou la rétrocession partielle des hématomes musculaires et des épanchements articulaires, avant de causer de nouveaux dégâts à des tissus déjà altérés. Par cette précaution, on évitera en outre les surprises dues aux contusions et aux ruptures viscérales latentes, aux infections des voies respiratoires en incubation et la pénétration possible de tous les germes dangereux par les excoriations des téguments.

Ce répit de huit ou dix jours sera mis à profit pour fixer par la radiographie (autant que possible au lit du malade) les premiers résultats obtenus dans les tentatives de réduction, et pour décider en connaissance de cause s'il faut persévérer dans la voie où l'on s'est engagé, ou prendre le bistouri pour aller lever les obstacles ainsi repérés. En y regardant de plus près, le chirurgien renoncera dans nombre de cas à une intervention qui lui aurait paru indispensable s'il s'était borné à la simple expectation des premiers jours, au lieu de faire tous ses efforts pour obtenir un résultat sérieux par l'emploi immédiat des manœuvres externes. Tuffier, en 1911, ne faisait plus par an qu'une dizaine de réductions sanglantes pour fractures de jambe, chiffre qui correspondait à 10 ou 15 pour 100 au maximum des fractures du tibia observées par lui.

6e Conclusion. — *Quel que soit le traitement em-*

ployé, conservateur ou sanglant, avant d'abandonner le blessé convalescent à ses propres forces, il faut s'assurer par des mouvements actifs, par des marches d'épreuve, contrôlées au moyen de la radiographie, que la consolidation est effective. En recommandant la prudence dans la reprise des travaux, en renforçant le membre fracturé d'un tuteur amovible ou d'une chaussure appropriée, on s'opposera efficacement aux déformations secondaires par inflexion, incurvation, ou angulation du cal. Ces déformations secondaires ne sont pas la rançon d'un traitement spécial, mais bien plutôt la suite logique d'une réduction incomplète, ou trop peu longuement surveillée.

— *M. Koch* (de Groningen) ne croit pas, d'accord en cela avec la majorité des chirurgiens, qu'il soit nécessaire, ni même avantageux d'opérer toutes les fractures fermées, car ce sont là opérations souvent difficiles et même dangereuses, quand elles ne sont pas exécutées sous le couvert d'une asepsie ou d'une antisepsie rigoureuses. Selon lui, quelques fractures seulement sont vraiment justiciables de l'intervention sanglante ; ce sont celles qui ne donnent que de mauvais résultats avec les moyens habituels de réduction et de contention (fractures de la rotule, fractures du condyle externe de l'humérus, fractures avec déplacement du col huméral et du col fémoral, certaines fractures obliques de jambe. Dans ces cas, d'ailleurs, le cerclage et le vissage ne se montrent pas toujours indispensables, et parfois il suffit de faire la suture du périoste et des parties molles périphériques pour obtenir un bon résultat.

En somme, puisque la plupart des fractures restent justiciables du traitement non sanglant, c'est à perfectionner ce traitement que nous devons nous attacher, plutôt qu'à étendre les indications de l'opération sanglante.

Sur 375 fractures diverses que M. Koch a eu l'occasion d'observer en 1910, 15 seulement lui ont paru justiciables de l'opération (6 fractures du condyle externe de l humérus, 3 fractures de rotule, 1 de l'olécrâne, 2 fractures du fémur, 3 fractures obliques de jambe).

A propos des greffes osseuses qui ont été préconisées pour obtenir la consolidation de certaines fractures avec perte de substance osseuse, M. Koch se déclare partisan des greffes d'os vivant. A deux reprises, il a employé de ces greffes pour remplacer des portions de fémur ou de tibia. Les résultats obtenus ont été excellents, l'os revêtu de périoste continuant longtemps à servir d'attelle et permettant à l'os ancien de se résorber et d'être remplacé par l'os nouveau, de néoformation périostique.

— *M. Lucas-Championnière*, revenant sur un sujet qui lui est cher, rappelle qu'il y a longtemps qu'il a montré la nécessité de l'intervention sanglante pour certaines fractures fermées des membres. Mais c'est là une chirurgie dangereuse pour laquelle on doit s'entourer de grandes précautions, non seulement d'asepsie mais d'antisepsie. C'est d'ailleurs une chirurgie d'exception, la grande majorité des fractures restant justiciables de la méthode de mobilisation que M. Championnière ne cesse de défendre et qui a donné les plus beaux succès tant entre ses mains que dans les mains de ses élèves. Sans doute par cette méthode on obtient des coaptations moins parfaites que par l'intervention directe sur les fragments ; mais l'expérience nous a appris que la coaptation mathématique, géométrique plutôt, n'est pas nécessaire pour que le résultat fonctionnel soit bon.

— *M. Depage* (de Bruxelles), bien qu'inventeur lui-même d'un procédé d'ostéosynthèse auquel il a donné le nom de « boulonnage », déclare qu'à son avis, la suture osseuse ne doit être que rarement mise en œuvre et il ne peut s'empêcher de penser que, si Lane et Lambotte, ces deux grands inventionnistes en matière de fractures, avaient mis la même ingéniosité au service de la thérapeutique non sanglante, ils auraient encore mieux mérité de la chirurgie, car ils seraient sans doute arrivés à obtenir d'elle des résultats admirables.

Si ces résultats du traitement non sanglant ne sont pas, à l'heure actuelle, ce qu'ils devraient être, c'est que les chirurgiens, au moins dans les services hospitaliers, ne s'occupent guère de ces fractures qu'ils confient le plus souvent à des sous-ordres plus ou moins expérimentés. Depuis trois ans, M. Depage a, dans son service, un assistant spécialement chargé du traitement des fractures et c'est surtout depuis cette époque qu'il a pu juger combien la thérapeutique non sanglante peut donner de succès entre des mains exercées. Cette thérapeutique, on l'a dit et répété, ne poursuit pas la restitution anatomique intégrale, chose tout à fait inutile au bon rétablissement fonctionnel du membre.

L'intervention sanglante présente d'ailleurs des dangers et des inconvénients — infections, paralysies, élimination de corps étrangers, retard dans la formation du cal — qui ne sont pas à dédaigner et qui se présenteraient sans doute plus fréquemment si cette thérapeutique était adoptée par les médecins praticiens.

M. Depage termine en passant en revue les différents moyens d'ostéosynthèse et, en particulier, son procédé personnel de boulonnage : il présente plusieurs pièces de fractures artificielles où la contention a été réalisée par ce procédé.

— *M. Lambotte* (d'Anvers), à qui la technique opératoire des fractures est redevable de tant de progrès, tient cependant à venir déclarer devant le Congrès qu'il n'intervient que dans des cas bien déterminés et en présence de déplacements qui ne pouvant être corrigés par aucun des moyens habituels de traitement, entraînent des troubles fonctionnels graves auxquels il est de toute nécessité de remédier. La statistique actuelle ne comporte pas plus de 600 fractures opérées sur des milliers de fractures observées, la proportion de cas opérés ne s'élevant pas de plus de 20 pour 100.

Si les résultats qu'il a obtenus dans la thérapeutique sanglante des fractures ont pu mériter d'être qualifiés en grand nombre d'« excellents », cela tient, dit M. Lambotte, avant tout à la technique suivie. Deux règles fondamentales doivent présider cette technique ; il faut : 1° reconstituer d'une façon aussi parfaite que possible la forme de l'os ; 2° mobiliser aussi rapidement que possible les articulations. L'asepsie la plus rigoureuse est nécessaire. Il faut disposer à la fois d'un bon matériel et d'aides expérimentés. Dans ces conditions, les opérations sur les fractures sont bénignes. Les accidents sont tous attribuables à des fautes de technique. Quant à la consolidation, elle ne subit aucun retard, quoi qu'on en ait dit, bien au contraire ! Enfin, en ce qui concerne les reproches qu'on a fait à la méthode de ne pouvoir être mise — sans risques graves pour le patient — entre les mains de tous les praticiens, c'est un argument enfantin. Il suffit de bien préciser que certaines fractures sont exclusivement du ressort de la clinique opératoire, et le praticien n'hésitera pas plus à envoyer ces blessés au chirurgien qu'il n'hésite à le faire pour tant d'autres affections chirurgicales qui échappent à sa compétence.

— *M. Willems* (de Gand). Si la méthode non sanglante donne encore, en pratique, d'assez mauvais résultats, c'est que les médecins et même beaucoup de chirurgiens ne se sont pas assimilé les grands progrès réalisés dans cette méthode au cours des dernières années. Toutefois, dans quelques cas exceptionnels, la méthode non sanglante ne réussit pas : il y a des fractures irréductibles qu'il faut opérer, parce que l'irréductibilité reconnaît ordinairement pour cause une interposition musculo-aponévrotique ou la bascule d'un fragment. Il faut ouvrir ces fractures, faire disparaître la cause d'irréductibilité, coapter les fragments, et puis, au lieu de fixer ceux-ci, mettre simplement un appareil d'immobilisation.

Pour réussir par cette méthode, il faut : 1° détruire complètement les obstacles à la réduction ; 2° mettre un appareil qui immobilise effectivement le membre. Cet appareil doit être constitué par un manchon plâtré, sans ouate ni attelles, composé de bandes plâtrées, roulées circulairement par-dessus une simple bande de flanelle. On obtient ainsi une gaine qui moule exactement le membre et ne lui donne ultérieurement aucun jeu.

M. Willems a fait 12 opérations de ce genre : dans 8 cas, la réduction a été mathématique ; dans 4 cas, il persistait un léger déplacement axial qui a été sans importance pour la fonction.

Cette méthode est beaucoup plus simple, plus rapide, moins traumatisante que la fixation. Elle n'expose nullement à l'infection, à condition d'opérer avec des gants et d'en changer au cours de l'opération. Elle a l'avantage de ne laisser sur les fragments aucun corps étranger ; toutefois, il est vrai qu'elle retarde la consolidation aussi bien que l'ostéo-synthèse.

M. Willems estime qu'elle ne doit être employée qu'à titre exceptionnel, dans les fractures irréductibles et peut-être dans certaines fractures intra-articulaires où la coaptation parfaite est indispensable pour la fonction ultérieure.

— *M. Ceci* (de Pise). Par le traitement sanglant des fractures fermées on poursuit trois buts principaux, savoir : *a*) la coaptation plus parfaite des fragments et leur réunion durable par des moyens mécaniques permanents ou temporaires ; *b*) le rétablissement plus précoce et meilleur de la fonction du membre fracturé ; *c*) la conservation de la vie du membre fracturé.

1° Quant au premier but, M. Ceci estime que, par l'emploi de l'anesthésie locale ou générale, si elle est nécessaire, par l'habile emploi des manœuvres externes et surtout par la traction continue, on peut obtenir dans la plupart des cas d'excellents résultats. La radioscopie donne un contrôle précieux. La correction est plus difficile dans les fractures épiphysaires ou intra-articulaires. Quand, malgré un traitement bien dirigé, la correction n'est pas possible, le traitement sanglant peut avoir son indication ; mais son expansion actuelle peut être considérée comme un excès opératoire, qui d'ailleurs est justifié, quand les résultats en sont aussi parfaits, que ceux que quelques chirurgiens obtiennent à l'aide d'une technique vraiment admirable.

2° Le traitement sanglant hâte-t-il de façon remarquable le rétablissement de la fonction du membre ? M. Ceci en doute beaucoup. Des accidents ne manquent pas, qui surviennent même entre les mains des chirurgiens les plus habiles. Les os ne tolèrent pas pour toujours la présence des corps étrangers. Du reste, avec une exacte coaptation des fragments, après la traction et immobilité de deux à trois semaines et même d'un temps plus court, on peut faire marcher le fracturé avec un appareil plâtré exactement fait. Il n'existe pas de traitement meilleur que l'ambulation pour hâter la guérison.

3° Il est des cas où une intervention sanglante immédiate peut empêcher la gangrène d'un membre. Dans un cas de fracture comminutive de la jambe, avec broiement des parties molles et des os et menace de gangrène, la peau étant ecchymotique et extrêmement distendue jusqu'à la limite de son élasticité dans l'endroit de la fracture et le cou-de-pied et le pied excessivement gonflés et froids, M. Ceci put sauver le membre en ouvrant et en vidant le foyer de fracture, dont la pression excentrique mettait en danger la nutrition de la peau au niveau de la fracture et gênait la nutrition du pied.

L'intervention sanglante dans les fractures fermées apparaît une réaction justifiée contre le laisser-aller du traitement des fractures avec le massage à outrance. C'est un hommage au grand principe qui doit dominer toute action chirurgicale, à savoir le respect de l'intégrité de la forme du corps humain que la chirurgie doit s'efforcer de ramener au type normal. Avec la restitution de la forme, on doit s'occuper de la fonction. Si le rétablissement de la forme au type normal doit nuire à la conservation de la force et de la vie du membre, on doit y renoncer et se résigner à conserver la fonction d'un membre, quoique déformé.

— *M. Tuffier* (de Paris) expose quelques considérations sur les indications, la technique et les résultats opératoires du traitement sanglant des fractures fermées.

Indications. — M. Tuffier déclare qu'il est devenu de jour en jour moins interventionniste en matière de fractures. Il y a été conduit moins par les dangers, pourtant très réels, qu'offrent les opérations de ce genre que par les moyens de plus en plus perfectionnés que la thérapeutique non sanglante met à notre disposition. D'autre part, il a pu se convaincre, comme bien d'autres, que la réduction des fractures bout à bout, exacte, mathématique, des fragments, dans les fractures de jambe entre autres, n'est nullement indispensable pour obtenir un bon résultat fonctionnel. C'est ce dernier seul, ce qu'il pourra être, qui doit nous servir de criterium dans le choix des méthodes de traitement des fractures. Et ce n'est que dans les cas (fractures sus-condyliennes du fémur, fractures de l'extrémité supérieure du tibia, de l'humérus, fractures du coude par exemple) où nous pouvons prédire à l'avance que ce résultat fonctionnel sera mauvais avec les méthodes non sanglantes, que nous avons non seulement le droit, mais le devoir de recourir à l'opération.

Technique. — Le point capital, c'est de réduire le plus possible la quantité et le volume des corps étrangers à introduire dans la plaie osseuse. Le mieux serait de ne pas y mettre de corps étranger du tout, mais cela n'est guère possible que pour certains cas assez rares. Les faits d'élimination plus ou moins tardive des plaques, vis, fils, etc., sont assez

fréquents : cette élimination se produit d'autant plus facilement que le corps étranger est plus volumineux.

Le danger de ne pas laisser de corps étranger du tout réside dans la possibilité d'une déviation immédiate, dès l'application de l'appareil immobilisateur, des fragments ou dans une déviation secondaire, dès que le blessé commence à marcher. Aussi M. Tuffier ne renonce-t-il aux moyens de contention mécanique des fragments que lorsqu'il a constaté *de visu* un engrènement spontané solide de ces fragments. Dans les autres cas, il emploie les agrafes ou les fils, quelquefois les plaques avec vis, suivant les cas.

En résumé, il ne faut pas considérer l'os comme un morceau de bois, mais comme un organe vivant qu'il convient, par conséquent, de traumatiser et d'irriter le moins possible quand on est appelé à intervenir directement à son niveau.

Résultats. — Les résultats opératoires sont actuellement bons dans le service de M. Tuffier, grâce aux moyens d'asepsie, à l'outillage perfectionné, aux aides expérimentés dont il dispose. Quant aux résultats fonctionnels, il faut convenir qu'ils sont supérieurs à tout ce que donnent actuellement les appareils de contention les plus perfectionnés.

— ***M. Van Stockum*** (de Rotterdam) ne s'occupe que du traitement des fractures du calcanéum par écrasement. Soumises au traitement habituel, ces fractures guérissent ordinairement en laissant à leur suite de la raideur, de la contracture, des atrophies musculaires, partant un résultat fonctionnel souvent peu satisfaisant. Ce résultat semble tenir à une arthrite astragalo-calcanéenne, d'où est venue logiquement l'idée de la corriger par la résection ou par l'arthrodèse de cette articulation. Dans 5 cas qu'il a traités de cette façon — dont un de fracture bilatérale du calcanéum — M. Van Stockum a été on ne peut plus satisfait du résultat final.

— ***M. Thiéry*** reste partisan du traitement sanglant qu'il préconise depuis longtemps. Non pas qu'il suture toutes les fractures (car jusqu'ici il n'a trouvé d'indication à opérer que dans 45 cas) : il n'intervient que dans les fractures irréductibles, en particulier pour la jambe.

A quel moment faut-il opérer? Le plus tôt possible après l'accident ; il est inutile d'attendre quinze jours comme on l'a écrit.

M. Thiéry emploie le fil de cuivre très résistant et qui ne s'oxyde d'ailleurs pas dans les tissus. Il préfère la ligature, mais la plus simple. Il est inutile de faire une immobilisation sur une attelle de Bœckel, par exemple. M. Thiéry n'admet ni le vissage, ni l'enclouage, qui ont de grands inconvénients, à cause du gros volume du corps étranger. Il ne pratique pas la réduction sanglante simple, car le déplacement se reproduit souvent dans ces conditions.

M. Thiéry a écrit autrefois que le cal n'était pas nécessaire ; il maintient cette affirmation. Le cal n'est qu'une difformité, qu'une chéloïde osseuse qu'on peut éviter ; la réunion par première peut être obtenue pour les os comme pour les autres tissus.

— ***M. Herman*** (d'Anvers) est intervenu 40 fois sur 274 cas observés chez l'enfant en deux ans et demi. Il a surtout pratiqué le vissage dans les cas de fractures humérales du coude, avec des résultats très favorables. Son intervention consiste en une réduction aussi exacte que possible pratiquée au moyen d'une unique incision antéro-externe. La vis est, après reposition des fragments, introduite au moyen d'une boutonnière faite au niveau de l'épicondyle, et qui va fixer les deux fragments osseux. Dans les fractures de la diaphyse, il a recours au cerclage, à la reposition sans fixation, au cerclage sur plaques d'aluminium, d'après la situation et l'état des fragments. De parti-pris, il retire les corps étrangers, dans la plupart des cas. M. Herman estime que la suture osseuse n'est pas seulement indiquée dans les fractures irréductibles, mais encore là où la juxtaposition ne se maintient pas.

— ***M. Princeteau*** (de Bordeaux) croit que la réduction sanglante à ciel ouvert des fractures récentes chez l'enfant constitue, d'après les observations de Lambotte et les siennes, une excellente méthode.

L'ostéo-synthèse ne doit pas se substituer aux moyens de contention indirecte déjà connus et qui donnent de si bons résultats dans le plus grand nombre des fractures de l'enfance.

Les indications, quoique moins fréquentes que chez l'adulte, restent, cependant, les mêmes dans les deux cas. Le chevauchement, le déplacement et les esquilles sont rares chez l'enfant à cause de la dureté du manchon périostique. Néanmoins, si les moyens ordinaires ne donnent rien à partir de l'âge de cinq ans, le chirurgien interviendra. Il interviendra dans les fractures récentes, ouvertes ou fermées lorsqu'elles seront irréductibles, même sous le chloroforme, ou lorsque la réduction ne pourra être maintenue dans les fractures juxta-épiphysaires lorsqu'un des fragments gênera le jeu de l'articulation voisine, lorsque les vaisseaux, les nerfs principaux du membre seront comprimés ou lésés ; dans les fractures comminutives enfin.

Le principal procédé d'ostéosynthèse que l'auteur a employé est l'enclavillement avec cheville d'ivoire. Il lui a donné de très beaux résultats dans les fractures sus-condyliennes de l'extrémité inférieure de l'humérus.

— ***M. Dujarier*** (de Paris). Dans le traitement sanglant des fractures obliques de jambe, on peut se proposer deux buts : ou bien, par une prothèse extrêmement solide, on rétablit la continuité osseuse et on peut, sans appareil contentif surajouté, mobiliser les articulations adjacentes ; ou bien on cherche, après réduction aussi parfaite que possible, à fixer les fragments par un moyen facile, l'agrafage, par exemple, et on immobilise le membre dans un plâtré jusqu'à consolidation. Cette méthode plus modeste, mais aussi plus simple, est celle que M. Dujarier a utilisée dans les quatorze cas de fracture de jambe qu'il a eu l'occasion d'opérer depuis son mémoire de 1904 dans la *Revue de Chirurgie*.

Sans revenir sur ce qu'il a exposé dans ce travail, M. Dujarier insiste seulement aujourd'hui sur quelques points ayant trait au manuel opératoire, aux résultats, aux indications.

Manuel opératoire. — Il attend, pour opérer, de cinq à dix jours après l'accident : à cette époque, les phlyctènes sont guéries, la peau a pu être préparée, l'hémorragie est arrêtée, les débris musculaires et aponévrotiques sont recouverts de dépôts fibrineux et les tissus sont plus aptes à résister à l'infection.

M. Dujarier ajoute quelques remarques au sujet des précautions aseptiques, de la réduction, de la contention.

Les précautions aseptiques se résument en deux principes fondamentaux qu'il ne faut pas se contenter d'accepter, mais qu'on doit appliquer strictement : opérer à main gantée, ne jamais mettre un doigt dans la plaie.

La réduction est souvent assez facile : la manœuvre qui consiste à luxer les fragments en pliant le membre et à le redresser en arc-boutant, ces derniers en bon lieu, n'est pas utilisable pour les fractures obliques. M. Dujarier saisit d'ordinaire chaque fragment avec un davier coudé de Tuffier ; un aide tient le pied à deux mains et tire suivant l'axe en faisant en général une légère rotation interne. Dirigeant les fragments, grâce aux daviers, on arrive, après quelques tentatives, à engrener les fragments en jeu de patience.

Parfois, des difficultée surgissent. Dans quatre cas, M. Dujarier a trouvé un troisième fragment qu'il a pu conserver dans deux cas et qu'il a dû enlever dans les deux autres. Il n'a pu, dans aucun de ces quatre cas, obtenir la réduction géométrique. Il a éprouvé de grandes difficultés de réduction dans les cas datant de plus d'un mois ; les tissus mous sont rétractés, des adhérences se sont constituées, la traction doit être beaucoup plus puissante.

Dans ces cas, l'utilisation du tracteur de Lambotte ou l'application préalable de l'appareil de Lambret rendrait les plus grands services. Dans un de ces cas, datant de plus d'un mois, après l'ablation de deux esquilles assez volumineuses, M. Dujarier ne put obtenir de réduction parfaite ; il embrocha alors la pointe du fragment supérieur dans le canal médullaire de l'inférieur et il obtint, par ce moyen de fortune, une consolidation en position satisfaisante et actuellement le malade marche très bien malgré un raccourcissement de 2 centimètres.

M. Dujarier a toujours cherché à obtenir la contention avec une seule agrafe. Il insiste sur la nécessité de forer bien parallèlement les deux trous pour l'agrafe et d'obtenir pour ces trous un calibre suffisant pour permettre l'enfoncement de l'agrafe sans grands coups de marteau qui risqueraient de détruire l'engrènement. Pour obvier à cet inconvénient, M. Dujarier a fait construire, chez Collin, un davier coaptateur dont un des mors est percé en bonne place d'une fente suffisante pour permettre l'introduction de l'agrafe.

Pendant le pansement et l'application du plâtre, il ne faut jamais soulever le membre par le talon : le poids du membre risquerait de forcer l'agrafe et de produire une antécourbure.

Résultats. — Sur 14 cas, M. Dujarier n'a eu qu'une infection légère d'origine externe, par suite de la difficulté qu'il eut à rapprocher les deux lèvres de la peau qui avaient une tendance invincible à s'incurver dans la profondeur. Les fils du milieu coupèrent la peau et, après leur ablation, une agrafe parut à l'extérieur. On dut enlever les agrafes au bout d'un mois, la consolidation mit trois mois à se faire ; le malade sortit guéri, mais, au bout de six mois, il revenait trouver M. Dujarier avec une fistulette entretenue par un séquestre du volume de l'extrémité du petit doigt. Après son ablation, la plaie se ferma en quelques jours et depuis, le malade se sert très bien de sa jambe.

En dehors de ce cas unique, M. Dujarier n'a eu que des réunions par première intention.

Pour la consolidation, il ne peut maintenir les conclusions de son dernier mémoire. Sans doute, il a encore obtenu en un mois, mais, dans trois cas avec très bonne réduction, elle a demandé deux mois ; dans deux autres cas, elle ne s'est faite qu'en trois et cinq mois.

Doit-on conclure que l'agrafe, par sa présence, est une cause de retard de consolidation? M. Dujarier n'en est pas sûr. On a prétendu également qu'en cas de réduction parfaite, il n'y avait qu'un cal interfragmentaire moins solide que le cal ordinaire avec virole externe. M. Dujarier ne croit pas cette raison valable par ce seul fait que, dans aucun de ses cas, il n'a eu cette consolidation idéale sans cal appréciable à la palpation. Il ne s'explique pas, d'ailleurs, comment les décollements périostiques nécessités par la mise à nu des fragments ne favoriseraient pas la production d'une virole osseuse. Peut-être, malgré la réduction parfaite, existe-t-il pour la formation du cal, les mêmes variations individuelles? D'ailleurs, les cas ne sont pas encore assez nombreux pour motiver une opinion définitive.

Jadis, M. Dujarier enlevait l'agrafe au bout d'un ou deux mois, de crainte d'une élimination secondaire ; dans deux cas, l'agrafe était aussi fortement encastrée qu'au premier jour et on eut les plus grandes difficultés à l'arracher, si bien qu'actuellement, M. Dujarier laisse l'agrafe : il ne l'enlève qu'en cas d'intolérance, et cela ne lui est arrivé qu'une fois dans ces dix derniers cas.

Au point de vue du résultat fonctionnel, il est une distinction fondamentale à établir. Les malades, non accidentés du travail, sont en général complètement rétablis au bout de trois mois ; au contraire, les accidentés du travail n'ont pas repris leur travail six mois et même plus après leur accident ; et pourtant, la plupart ne présentent ni raccourcissement, ni atrophie musculaire, ni limitation des mouvements.

Indications. — D'après les résultats de sa pratique, M. Dujarier considère que la fracture oblique de jambe, avec déplacement important, relève de l'intervention sanglante. Cette intervention est actuellement bénigne et elle permet d'obtenir une réduction sinon parfaite, du moins très supérieure à ce qu'on obtenait par les anciens procédés.

Les contre-indications seront tirées, soit de l'état général, soit de l'état local : les lésions cutanées avec suppuration et sphacèles sont une contre-indication absolue.

Les fractures à plusieurs fragments, les fractures compliquées, relèvent, à son avis, plutôt de l'appareil de Lambret que de l'intervention sanglante.

— ***M. Lambret*** (de Lille) ne pratique l'intervention systématique dans les fractures que dans les cas des fractures des deux os de l'avant-bras avec déplacement. Les autres fractures du membre supérieur, sauf très rares exceptions, peuvent être soignées efficacement par les méthodes ordinaires. Pour le membre inférieur, la méthode sanglante doit céder le pas à l'embrochage des os suivant le procédé de Codivilla. Cette méthode est simple et n'exige pas d'expérience chirurgicale spéciale. Depuis qu'il l'applique dans les fractures de cuisses, M. Lambret n'a plus jamais observé le moindre raccourcissement.

Pour les fractures obliques de jambe, il se sert de l'appareil fabriqué chez Collin, qu'il a présenté à la Société de Chirurgie, et qui lui a donné des résultats parfaits dans tous les cas qu'il a eu à soigner. Il montre, à l'appui de ses dires, des radiographies qui prouvent l'efficacité et la perfection des réductions obtenues.

— ***M. Gourdet*** (de Nantes), pour les fractures anciennes de la rotule, a employé avec succès

l'agrafe de Duplay. Pour les fractures diaphysaires des os longs, il utilise, depuis 1902, une pince excentrique pour la réduction des fragments difficiles à remettre en place. Il a ajouté, d'autre part, à l'instrumentation de Lambotte, une règle perforée, pour placer les vis, par l'intermédiaire de canules et de trocarts fabriqués à dessein; cette addition facilite beaucoup l'application des fiches du fixateur.

— *M. Paul Delbet* (de Paris) a fait 18 opérations pour fractures fermées, sans décès ni accidents. Il admet que l'intervention n'est pas dangereuse, mais insiste sur ses difficultés et montre que dans les fractures difficilement réductibles, les obstacles à la réduction sont, après l'ouverture de la paroi, exactement ce qu'ils étaient avant. Il montre les difficultés de la suture et l'insuffisance des agrafes dans les épiphyses. Il demande qu'on n'opère pas avant d'avoir employé pour la réduction les procédés et appareils des interventionnistes. Il comprend le traitement des fractures de la manière suivante : fracture sans déplacement, plâtre à fractures difficiles à réduire, traction continue et appareil de Lambret; fractures faciles à réduire, mais difficiles à contenir intervention. L'intervention est indiquée surtout dans les fractures de la clavicule, du col du fémur et les fractures articulaires.

— *M. Soubeyran* (de Montpellier) est intervenu deux fois pour l'humérus. Pour le fémur, il n'a qu'une observation : il s'agissait d'une fracture sous-trochantérienne, et il a fait alors le vissage; il n'a eu que 2 centimètres de raccourcissement. Pour la jambe, il a opéré deux fois. Pour une fracture du calcanéum chez un vieillard, il a fait la suture avec des fils métalliques.

— *M. Lardennois* (de Reims) présente une statistique de 27 cas d'interventions sanglantes dans les fractures des membres. Neuf fois, il a opéré sur le membre supérieur, trois fois pour la clavicule, une fois pour l'humérus (fracture à trois fragments), deux fois pour l'olécrâne, deux fois pour fracture des deux os de l'avant-bras, une fois pour une pseudarthrose du métacarpien de l'index droit.

De sa pratique, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Autant que possible, pour éviter les mouvements brusques et violents qui peuvent se produire lors de la période d'excitation, soit au début, soit à la fin de l'anesthésie générale, remplacer le chloroforme par l'anesthésie rachidienne pour le membre inférieur ou même par l'anesthésie locale pour la clavicule.

2° Traumatiser le foyer le moins possible, ne pas débrider trop loin, limiter les décollements du périoste, les meurtrissures, les attritions des parties molles. Dans ce but, utiliser le moins qu'on pourra les puissants claviers qui ont été préconisés, user des leviers, chercher à obtenir la réduction par des tractions sur le membre, par des mouvements de rotation, d'angulation et de redressement des fragments, employer de préférence l'agrafe qui peut être posée avec une dénudation minime de l'os portant seulement sur une de ses faces.

3° Prendre les plus grandes précautions pour éviter la souillure de la plaie par l'appareil contentif. Quoi qu'on en ait dit, il y a là un danger. On peut isoler la cicatrice par une couche de collodion, gâcher le plâtre avec du sublimé, le fixer par des bandes stérilisées. Bien souvent, pour supprimer tout risque d'infection, on peut avoir recours à une gouttière de zinc laminée aisément stérilisable.

— *M. Dupuy de Frenelle* (de Paris). Les indications de l'ostéosynthèse naissent des insuccès de la réduction des fractures par les méthodes non sanglantes. Elles varieront donc toujours avec les résultats de la pratique de chaque chirurgien.

Les blessés ne partagent généralement pas la satisfaction des chirurgiens qui n'attachent pas d'importance à la persistance d'une déformation fragmentaire. Les lois, les blessés et la radiographie obligeront de plus en plus le chirurgien à rechercher la réduction anatomique intégrale. Les résultats et l'avenir de l'ostéosynthèse dépendent du perfectionnement de l'instrumentation et de la simplification de la technique opératoire.

Déjà la méthode de Codivilla-Steinmann, le tracteur-levier de Lambotte et l'instrumentation de Dupuy pour la réduction des fractures du membre inférieur permettent de sauver de l'infirmité le plus grand nombre des blessés atteints de fractures vicieusement consolidées.

Dans les fractures récentes, le succès dépendra du choix judicieux de l'instrument de contention convenablement adapté à chaque cas particulier.

Les sutures au fil d'argent ont des indications de plus en plus restreintes. Les vis conviennent aux fractures épiphysaires. Les agrafes conviennent aux fractures légèrement obliques et aux fractures transversales sans grande tendance à la reproduction du déplacement fragmentaire réduit. Le cerclage avec un fil de cuivre suffisamment gros et souple convient aux fractures obliques.

Lorsqu'il y a tendance à la reproduction d'une déviation angulaire, entre les attelles de Lane plus aisément modelables, les attelles de Lambotte plus largement contentives, le fixateur de Lambotte plus puissant, l'opérateur devra faire un choix approprié à chaque cas. Le résultat dépendra de l'excellence du choix de l'appareil contenteur et du degré de perfection avec laquelle il aura été fixé.

On ne saurait rendre la méthode responsable des insuccès dus à une faute d'asepsie, à l'usage d'un fil d'argent employé mal à propos, qui casse ou s'incurve parce que trop grêle, d'une agrafe trop petite implantée dans des trous forés trop grands, non exactement parallèles entre eux, incomplètement perpendiculaires à l'os, d'une agrafe chargée sans discernement de lutter contre une trop puissante tendance à la déviation angulaire des fragments, d'une attelle portant à faux, non modelée exactement sur l'os ou fixée par des vis imparfaitement implantées dans l'os. Pour implanter les vis facilement, perpendiculairement, et à fond dans l'os, Dupuy a fait construire un plante-vis, sorte de clavier à mors parallèles, dont un des mors plante la vis sous l'influence d'une roue qui la tourne pendant qu'elle pénètre perpendiculairement dans l'os par le serrage progressif des mors.

— *M. Judet* (de Paris) a une certaine appréhension à laisser des corps étrangers dans les foyers de fracture. Mais, pour l'olécrâne, il intervient comme tout le monde, parce qu'il n'y a pas à faire autre chose. Un fil résorbable est cependant préférable au fil d'argent. On a employé avec succès le catgut; mais M. Judet préfère le fil de magnésium, qui est suffisamment résistant, tout en étant résorbable.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Octobre 1911.

Nouveau cas de mort par suffocation chez un épileptique. — *M. Petit* (de Valenciennes) relate le cas d'un individu écroué en cellule, qui fut trouvé mort le matin dans son lit. Il était couché sur le ventre, la tête enfouie dans sa paillasse, la face et le cou violacés, couverts d'un liquide non sanglant, sans parcelles alimentaires. Les membres étaient en hyperflexion, les mâchoires serrées, de sorte que les dents supérieures étaient incrustées dans la lèvre inférieure. La rigidité cadavérique était apparue d'une façon très précoce. L'auteur pense qu'il s'agit là d'un cas de mort survenu pendant une attaque nocturne d'épilepsie, le malade étant dans le décubitus ventral et s'étant asphyxié par occlusion de la bouche et des narines enfoncées dans la paillasse du lit. Il s'agit d'un fait absolument superposable à ceux qui ont été décrits cette année par M. Briaud.

L'autopsie n'a pas été faite; mais on a découvert dans les poches de l'individu plusieurs ordonnances prescrivant le traitement bromuré à haute dose avec régime déchloruré, ce qui ne laisse pas de doute sur la maladie à laquelle le décès est attribué.

— *M. Briand* constate que ce cas ressemble absolument à ceux qu'il a décrits. Tous les détails s'y retrouvent, en particulier les morsures de la lèvre inférieure, qui se trouve enchâssée entre les deux arcades dentaires, l'aspect violacé de la face et du cou, la rigidité précoce.

— *M. Simonin* rapproche ce dernier fait de la rigidité précoce observée chez les animaux forcés à la chasse. Les contractions musculaires répétées produisent des substances qui amènent la contracture rapide de la fibre musculaire. Peut-être se produit-il des substances analogues à la suite des convulsions épileptiques.

Nécessité d'asiles de sûreté pour les alcooliques criminels. — *M. Vallon* présente un rapport qu'il a fait à ce sujet, montrant la nécessité de ces asiles pour les alcooliques criminels dont la responsabilité a été reconnue atténuée, et qui sont trop souvent, sous ce prétexte, acquittés par le jury et rendus à la circulation.

— *M. Briand* fait remarquer que ces demi-aliénés sont de beaucoup les plus dangereux, car ils ont une situation privilégiée, et qu'ils le savent. Ils ne sont pas assez délirants pour être internés dans un asile et pas assez responsables pour être incarcérés en prison. Ils multiplient leurs méfaits et, connaissant la situation de faveur où on les a placés, ils invoquent ou ils n'invoquent pas leurs tares mentales suivant les cas, suivant qu'ils préfèrent passer quelque temps, soit dans un asile, soit dans une prison.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Octobre 1911.

Rhumatisme cérébral avec chorée guéri par le sérum de Rosenthal. — *M. Dardelin.* L'auteur rapporte une observation de rhumatisme cérébral rebelle au salicylate de soude. Des phénomènes de chorée s'ajoutèrent au délire et à l'hyperthermie. Le sérum antirhumatismal, employé d'abord avec le salicylate puis seul au moment d'une rechute très grave, a déterminé une guérison rapide et complète des phénomènes aigus.

M. G. Rosenthal insiste sur la différence dans le rhumatisme du syndrome arthralgique toxique à guérison sans séquelles et du syndrome viscéral bacillaire à lésions chroniques graves. Ce sont les atteintes viscérales qui sont surtout sensibles au sérum antirhumatismal.

Bain de mer et de varech marin à domicile. — *M. G. Rosenthal.* Présentation de boîtes de sel et de varech marin conservés absolument intact qui permettent de donner n'importe où un bain de mer et d'algues marines.

A propos des urines normales. — *M. Leven.* La plupart des pharmaciens remettent à leurs clients les résultats de leurs analyses consignés sur des imprimés où figurent, d'une part, les chiffres de l'urine analysée, d'autre part les chiffres d'une urine normale.

En examinant ces tableaux, les malades croient pouvoir tirer des conclusions qui sont le plus souvent erronées. Il serait à désirer que les pharmaciens envoient deux feuilles : la première, destinée au *médecins* contiendrait les deux tableaux comparatifs de l'urine analysée et de l'urine normale; la seconde, feuille, destinée *aux malades*, contiendrait sans commentaires les résultats de l'analyse.

Hygiène de l'alimentation. — *M. Laumonnier* (présentation de volume).

Les « algues ». — *MM. Perrot et Gatin* (présentation de volume).

Les kolas. — *MM. Perrot et Aug. Chevalier* (présentation d'une monographie très complète).

M. Bize.

ANALYSES

Sabouraud. *Fréquence de la pelade aux différents âges* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 6, Juin 1911, p. 349-355). — Sur 300 cas de pelades observés depuis Septembre dernier, aucun n'a été rencontré avant 4 ans et après 58 ans. A partir de 5 ans la pelade devient extraordinairement fréquente. Son maximum de fréquence est à 6, 7, 8, 10 et 11 ans.

A partir de 12 ans, sa fréquence devient moindre.

L'âge critique de la pelade est donc essentiellement de 6 à 12 ans. On la voit pourtant commencer à 15, 16, 18, 20 ans mais à partir de cet âge elle devient beaucoup plus rare. 50 pour 100 des cas sont compris entre 5 et 19 ans.

Sur 200 malades pris au hasard il y a 130 hommes et 70 femmes. Dans une affection dite si légèrement d'origine nerveuse, l'homme est frappé deux fois plus que la femme.

Autour de 50 ans chez la femme la pelade est plus fréquente, elle redevient ce qu'elle était à la puberté en 14 et 15 ans. On peut donc dire qu'il y a une *pelade de la ménopause*.

P. Jourdanet.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
DE
L'HÉRÉDITÉ TUBERCULEUSE

Par L. LANDOUZY et L. LAEDERICH
(Clinique médicale Laënnec).

Depuis la démonstration par J.-A. Villemin de l'inoculabilité et de la contagiosité de la tuberculose, l'étude de l'hérédité de cette maladie est singulièrement délaissée.

Il y a vingt-huit ans cependant, l'un de nous[1] montrait que l'hérédité tuberculeuse méritait d'être envisagée à un double point de vue :

D'une part, la transmission du bacille de Koch des générateurs au fœtus (hérédité bacillaire, hérédité de graine);

D'autre part, la transmission congénitale de viciations humorales, organiques et fonctionnelles (hérédité dystrophiante, hérédité de terrain).

En dépit de faits confirmatifs publiés par plusieurs observateurs, la question de l'hérédité bacillaire demeure négligeable pour la grande majorité des médecins. Les bacilloses congénitales notoirement constatées chez l'homme, comme chez les animaux, restent relativement assez peu nombreuses pour que les Classiques se croient autorisés à écrire : « On ne naît pas tuberculeux. »

Quant à l'hérédité de terrain, si elle est admise par tous les auteurs, il s'en faut qu'on attribue à la tuberculose la place qu'elle nous paraît mériter, à côté de la syphilis, comme facteur de maintes dystrophies congénitales.

Depuis trois ans, nous poursuivons au Laboratoire de la Clinique Médicale Laënnec, l'étude expérimentale de cette double question.

Nos premiers résultats ont été présentés, l'an dernier, à la Conférence de Bruxelles[2] et à l'Académie des Sciences[3]. Nous apportons aujourd'hui, résumés, les résultats complets de nos recherches[4].

1. L. Landouzy et Hip. Martin. — « Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose ». *Revue de Médecine*, Décembre 1883. — L. Landouzy. « Hérédité tuberculeuse de graine et d'état diathésique ». *Revue de Médecine*, 1891.

2. L. Landouzy. — Rapport à la IXe Conférence internationale contre la tuberculose, Bruxelles, Octobre 1910.

3. L. Landouzy et L. Laederich. — *Académie des Sciences*, Paris, 24 Octobre 1910.

4. Notre étude expérimentale s'est, dès l'abord, heurtée à une grosse difficulté : un très grand nombre d'animaux (chiens, lapins et cobayes), mâles ou femelles, sont frappés de stérilité dès que la tuberculose inoculée s'est généralisée.

Sur 80 femelles inoculées, puis laissées en permanence avec des mâles sains, 28 seulement ont été fécondées, et il est à noter que ce furent, d'une façon générale, celles qui résistaient le mieux à l'inoculation; 52 sont restées stériles (soit, 65 pour 100). L'examen histologique des ovaires de ces femelles ne montrait aucune lésion expliquant la stérilité.

Sur 30 mâles inoculés (10 lapins et 20 cobayes), un seul cobaye a fécondé une femelle. Mais ici, l'examen des testicules a révélé des faits intéressants : d'abord la grande fréquence des lésions tuberculeuses folliculaires dans les testicules d'animaux succombant à une tuberculose rapide, et la présence constante, en pareil cas, de bacilles dans le sperme (ce qui permet de concevoir la possibilité d'hérédo-bacillose d'origine paternelle, dont la réalité, toutefois, n'a pu encore être expérimentalement démontrée); en second lieu, l'existence presque constante dans les testicules de mâles tuberculeux de modifications plus ou moins étendues des canaux séminipares, consistant en la perte du pouvoir prolifératif de l'épithélium, qui ne forme plus de spermatozoïdes, ce qui explique la stérilité de ces animaux. Pareils faits s'observent-ils chez l'homme tuberculeux? L'un de nous a, depuis longtemps, remarqué que souvent les maris poitrinaires ont peu ou pas de progéniture, alors même qu'ils se rangent parmi les « embrasés »; il serait intéressant de faire systématiquement l'étude cytologique des glandes génitales et du sperme chez ces malades.

Quoi qu'il en soit, en raison de la difficulté expérimentale que nous n'avons encore pu surmonter en ce qui concerne l'hérédité paternelle, la présente étude ne porte que sur l'hérédité maternelle.

I. — Recherches sur la transmission héréditaire du bacille de Koch. Hérédité de graine.

Nos expériences ont porté sur des chiennes, des lapines et des cobayes. Une série de femelles ont été inoculées avant la fécondation; d'autres au cours de la gestation; d'autres, enfin, avant et pendant la gestation. Les inoculations de cultures pures de bacilles de Koch (races humaine et bovine) ont été faites, soit par voie digestive, soit par injections intra-pleurales, ou intraveineuses.

Nos recherches concernent 46 portées de cobayes (ayant donné 131 petits), 4 portées de lapines (25 petits), et deux portées de chiennes (10 petits). Elles ont été faites, tantôt sur les fœtus recueillis *in utero* ou dès la naissance, tantôt sur des petits ayant vécu plus ou moins longtemps. Il importe de distinguer les résultats obtenus dans l'un et l'autre cas.

A. *Recherche du bacille tuberculeux chez les fœtus et nouveau-nés.* — Pour ces recherches, nous avons recueilli, soit *in utero*, soit dès la mise-bas :

74 petits cobayes, provenant de 28 portées différentes;

16 petits lapins, provenant de 2 portées;

5 petits chiens, provenant de 2 portées.

Sur ce total de 106 petits, 86 seulement ont pu être examinés dans de bonnes conditions.

Chez aucun de ces 86 fœtus ou nouveau-nés, nous n'avons pu trouver de lésions tuberculeuses, ni macroscopiques ni microscopiques. La recherche des bacilles de Koch sur les coupes des différents viscères a été constamment négative. Par contre, grâce à la méthode des inoculations, en injectant sous la peau de cobaye, des fragments broyés de viscères d'un grand nombre de ces fœtus, nous avons pu déceler dans un cas la présence de bacilles tuberculeux :

Il s'agissait d'une cobaye inoculée par ingestion de cultures de bacilles tuberculeux avant et pendant la gestation, et sacrifiée avant terme. Elle était pleine de 4 fœtus, de 25 à 30 grammes, bien conformés et ne présentant aucune lésion tuberculeuse, ni à l'œil nu ni au microscope. On préleva aseptiquement des fragments du foie, de la rate, des poumons et des reins des quatre fœtus, et le tout, broyé dans un mortier flambé, fut inoculé sous la peau de 2 cobayes. Chez ces deux animaux, il s'est développé, au point d'inoculation, un abcès à contenu caséeux dont le pus renfermait des bacilles de Koch en abondance. Ces cobayes sacrifiés présentaient des lésions de tuberculose généralisée.

C'est donc là un cas indiscutable du passage de bacilles tuberculeux de la mère au fœtus; il vient s'ajouter à ceux déjà connus de Landouzy et Hip. Martin, Cavagnès, Calabrèse, Clusset, Galtier, Sciolla et Palmieri, Gœrtner, pour démontrer la possibilité de l'infection bacillaire congénitale.

B. *Recherche de la bacillo-tuberculose chez les petits ayant vécu plus ou moins longtemps.* — Ces recherches ont porté sur 18 petits chiens et lapins, et sur 78 petits cobayes, issus de mères tuberculeuses.

Nous avons laissé vivre ces petits pendant un ou plusieurs mois; quelques-uns sont morts spontanément, les autres ont été sacrifiés.

Sur les 18 petits chiens et lapins, examinés dans ces conditions, aucun n'a montré de lésions tuberculeuses. Au contraire, chez les cobayes, nous avons eu un nombre remarquable de résultats positifs.

Dans une première série d'expériences, portant sur 68 petits cobayes issus de mères tuberculeuses, et morts ou sacrifiés au bout d'un à trois mois, nous avons trouvé 16 fois des lésions tuberculeuses indiscutables à l'autopsie : soit, dans la proportion énorme de 23,5 pour 100. Ces lésions étaient toujours localisées dans les poumons. Une seule fois, il existait un tubercule caséeux; dans les autres cas, les lésions consistaient exclusivement en fines granulations grises, à peine visibles à l'œil nu, et souvent même reconnues seulement sur les coupes microscopiques. Ces granulations montraient tous les caractères structuraux habituels des follicules tuberculeux, la plupart avec cellules géantes et couronne lymphocytaire. D'ailleurs, la recherche des bacilles de Koch sur les coupes a été positive dans la plupart des cas.

En somme, les lésions tuberculeuses constatées chez ces 16 petits cobayes étaient, chez 15 d'entre eux, très discrètes, échappant même souvent à l'œil nu; elles étaient évidemment au début de leur éclosion.

La fréquence des lésions constatées chez nos petits cobayes, issus de mères tuberculeuses et âgés de un ou plusieurs mois, est surprenante, surtout si on l'oppose à la rareté de semblables résultats chez les petits recueillis *in utero*, ou dès la naissance.

Il y a là une analogie frappante avec les faits recueillis en Pathologie humaine. Comment faut-il les interpréter?

Faut-il, suivant l'opinion généralement adoptée, admettre la très grande rareté de l'hérédo-tuberculose, et attribuer à une contamination effectuée après la naissance la fréquence de la tuberculose chez les petits issus de mères tuberculeuses et ayant vécu?

Cette interprétation, quoique classique, nous semble cependant discutable dans l'espèce :

Tout d'abord, le fait qu'on ne constate que très rarement le passage des bacilles de la mère aux fœtus n'a pas une valeur sérieuse contre l'origine héréditaire de la tuberculose si souvent observée chez les petits âgés de quelques mois. Les bacilles ne pourraient-ils passer de la mère au fœtus beaucoup plus souvent qu'on ne le constate, mais en quantité trop petite pour que ni l'examen direct, ni même les inoculations ne parviennent à démontrer leur présence; ce qui ne les empêcherait pas d'évoluer ultérieurement?

D'autre part, la théorie de la contamination après la naissance ne paraît pas s'appliquer sans difficulté aux résultats de nos expériences, étant données les conditions dans lesquelles celles-ci ont été conduites. Nous avons, en effet, pris soin d'isoler toujours, dès leur naissance, les petits avec leur mère, dans des cages stérilisées à chaque changement d'animal. Si nous n'avons pas, dans cette première série d'expériences, séparé les petits d'avec leur mère pendant la période d'allaitement, c'est que nous voulions étudier la façon dont ils se développeraient, et attendre chez eux l'apparition de dystrophies

possibles. D'ailleurs, il est capital de faire remarquer qu'aucune des mères, dont les petits sont devenus tuberculeux, ne présentait de lésions ouvertes susceptibles d'être une source de contagion. Resterait la possibilité de contamination par le lait de la mère tuberculeuse; mais on sait combien semble rare le passage de bacilles dans le lait, en dehors des cas de mammite.

Pour trancher cette question et éviter toute objection, nous avons entrepris une nouvelle série d'expériences, analogues aux précédentes, mais en prenant la précaution de recueillir les petits *dès la naissance*; nous les séparions immédiatement de leur mère, avant qu'ils aient pu téter une seule fois, et nous les emportions, le jour même, à la campagne, pour les élever dans un endroit où nulle contamination tuberculeuse n'était à craindre, les nourrissant avec du lait bouilli. Grâce à ces précautions minutieuses, aucune cause d'infection tuberculeuse acquise ne semble possible.

Sur dix petits cobayes ainsi élevés, trois sont morts dès les premiers jours, sans lésions appréciables, et ne peuvent, par conséquent, entrer en ligne de compte. Sur les sept restants, six se sont développés d'une façon normale, et, sacrifiés à l'âge de 4 à 5 mois, n'ont présenté aucune lésion tuberculeuse. Mais il n'en était pas de même du septième, dont la mère avait été inoculée, par voie digestive, avant la fécondation, puis réinoculée par voie intra-pleurale, dix jours avant la mise-bas. Ce petit, bien constitué et pesant 80 grammes à la naissance, se développa assez mal, beaucoup plus lentement que le second petit de la même portée; à l'âge de 3 mois, il ne pesait que 250 grammes, avait un aspect chétif, le poil sec et cassant; sacrifié à ce moment, *il présentait, dans le poumon gauche, plusieurs granulations tuberculeuses, à siège sous-pleural, de couleur gris jaunâtre, et de structure folliculaire typique.*

Etant données les conditions de l'expérience, l'origine héréditaire de la tuberculose paraît ici indiscutable.

Pour être unique, ce cas n'en est pas moins démonstratif; et dans la mesure où l'on peut conclure du cobaye à la femme, il vient singulièrement à l'appui de la théorie de Baumgarten, d'après laquelle les enfants de tuberculeuses naîtraient souvent infectés de bacillose latente, la tuberculose ne se développant que plus tard, souvent pendant l'adolescence, ou même à l'âge adulte.

II. — Recherches sur l'hérédité dystrophiante.

Depuis longtemps, l'un de nous a signalé la multiléthalité sévissant sur les produits de conception des mères phtisiques, et insisté sur la fréquence des tares humorales, organiques et fonctionnelles apportées, en naissant, par les enfants de parents tuberculeux.

L'importance de ces dystrophies hérédo-tuberculeuses a été, depuis, confirmée par nombre d'observations cliniques et expérimentales.

Les résultats expérimentaux que nous apportons complètent sur certains points ceux

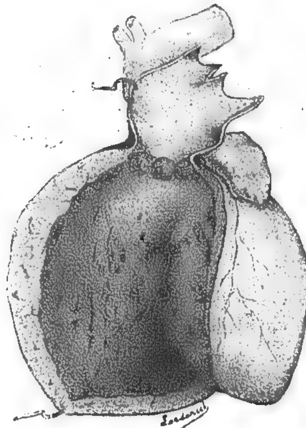


Figure 1.

déjà connus. Ils sont exactement superposables aux faits observés en Pathologie humaine.

A. Un premier fait est des plus frappants : c'est la *multiléthalité des petits issus de mères tuberculeuses.* Sur 143 petits que nous ont donnés 40 portées de cobayes, 5 portées de lapines et 3 portées de chiennes, il y avait 39 mort-nés; en outre, 21 petits sont morts dans les premières heures ou les premiers jours. Au total, 60 petits sur 143 n'ont pas vécu, soit l'énorme proportion de 41,9 pour 100[1].

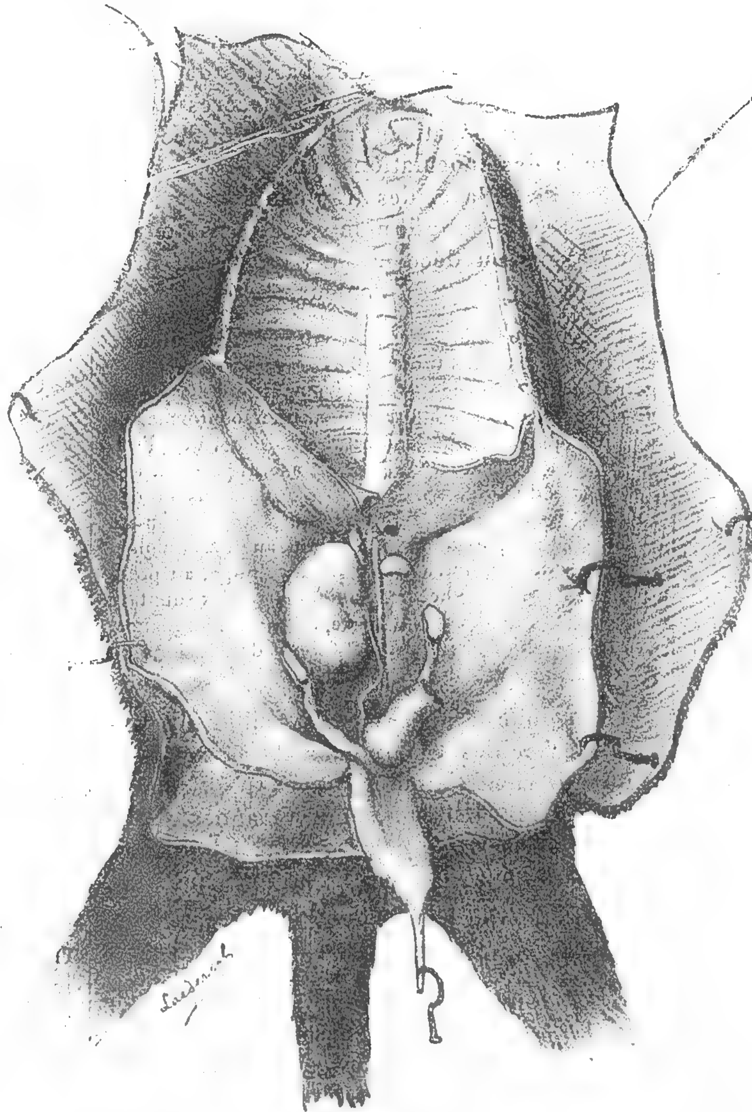


Figure 2.

B. *L'état de développement des petits à la naissance est très souvent inférieur à la normale.* — Sans doute quelques-uns sont, au contraire, remarquablement vigoureux (même fait s'observe par exception en Clinique humaine); mais un bien plus grand nombre sont chétifs, de poids inférieur à la normale. Ainsi, chez nos cobayes, sur 13 portées de 3 petits, le poids moyen des nouveau-nés était de 72 grammes, au lieu du chiffre normal de 80; et sur les 39 petits en question, 6 pesaient moins de 60 grammes.

C. *Le développement ultérieur de ces rejetons de tuberculeuses est lui-même très souvent retardé.* Ainsi, sur nos 42 petits cobayes issus de mères tuberculeuses, et qui ont vécu plusieurs mois sans devenir tuberculeux eux-mêmes, 30 ont évolué comme des cobayes normaux issus de parents sains; mais 12 (soit 28 pour 100) *ont grossi lentement, restant constamment au-dessous de la moyenne des poids normaux*; 3 *d'entre eux étaient même très chétifs* : ainsi l'un *pesait 170 grammes seulement, à l'âge de 2 mois,* alors qu'un cobaye normal pèse, à cet âge, 300 grammes environ.

A l'autopsie de ces 12 petits dystrophiques, les viscères ne montraient pas de lésion appréciable, même au microscope, et l'inoculation, à d'autres cobayes, de fragments broyés de ces viscères fut négative. Il semble donc s'agir d'un *état dystrophique d'origine héréditaire, sans lésions bacillo-tuberculeuses appréciables,* entièrement comparable à celui qu'on observe souvent en Clinique humaine.

D. A côté de ces états d'hypotrophie générale, il faut faire une place également importante à toute une série de *dystrophies partielles,* aboutissant aux *malformations congénitales* les plus variées, parmi lesquelles, en Clinique humaine, le rétrécissement mitral et le rétrécissement de l'artère pulmonaire sont peut-être les plus fréquentes, ou du moins les mieux connues.

L'Expérimentation avait déjà pu reproduire certaines de ces malformations, mais n'avait pas encore réussi à obtenir de malformations cardio-vasculaires.

Plus heureux que nos devanciers, nous avons observé celles-ci trois fois, ainsi que d'autres malformations non moins intéressantes. En voici les observations résumées.

a) Une chienne de race basset, inoculée dans la plèvre avec 1 centimètre cube d'émulsion de culture de bacilles d'origine bovine, quatre mois avant d'être fécondée; réinoculée, dans la plèvre, un mois après la fécondation : met bas, à terme, une portée de 5 petits, dont 3 normaux. Des 2 autres, l'un est mort-né, l'autre succombe presque aussitôt après la naissance.

Chez ces deux animaux, on constate les

1. La mort s'expliquait, chez quelques nouveau-nés, par des malformations congénitales (que nous décrirons plus loin) et surtout *par des déchirures du foie, avec hémorragie intra-péritonéale.* Chez beaucoup d'autres petits, le microscope montrait, dans le foie, des altérations cellulaires plus ou moins étendues qui traduisaient sans doute la réaction de la glande contre des bacilles ou des toxines dont nous n'avons pu démontrer la présence. Chez un certain nombre des animaux mort-nés, aucune lésion viscérale; plusieurs d'entre eux paraissaient bien développés, et leur mort reste, avec nos moyens actuels d'investigation, inexpliquée... tout comme, du reste, chez certains mort-nés de mères phtisiques.

mêmes lésions, un peu plus accentuées seulement chez le premier.

Le cœur est gros, l'hypertrophie portant sur le ventricule droit, qui est plus volumineux et à parois plus épaisses que le ventricule gauche; *l'orifice de l'artère pulmonaire présente un rétrécissement très accentué*, les valvules sigmoïdes qui le bordent sont plus épaisses que normalement; au-dessus de ce point, et jusqu'à sa bifurcation, l'artère pulmonaire est notablement dilatée; le cœur gauche, l'aorte et le canal artériel sont normaux (fig. 1).

b) Une autre chienne, inoculée par ingestion, cinq fois répétée, de fortes doses de cultures de bacilles tuberculeux bovins, couverte quatre mois plus tard par son frère, réinoculée, vingt-deux et vingt-six jours après la fécondation, par ingestion de culture de bacilles tuberculeux humains, met bas à terme une portée de 5 petits, dont 4 normaux. Le cinquième, mort-né, présente *une anasarque très marquée*; à l'autopsie, on trouve le péritoine rempli de sérosité fortement hémorragique; le foie congestionné, parsemé de petites déchirures.

Le rein gauche et les vaisseaux rénaux correspondants n'existent pas; *le rein droit est gros, blanc et dur, et montre au microscope des lésions de néphrite subaiguë*. Les deux surrénales sont à leur place normale, de même que les ovaires (fig. 2).

Par cet ensemble lésionnel : néphrite, anasarque, hémorragies, ce chien nouveau-né offre le tableau d'un véritable « mal de Bright congénital ». Bien que nous n'ayons pu y déceler de bacilles, ni de formations folliculaires, l'origine bacillo-tuberculeuse de cette lésion semble infiniment probable, la mère n'ayant subi, au cours de sa gestation, aucune autre atteinte morbide que l'inoculation bacillaire[1].

c) Une cobaye, inoculée par voie digestive (ingestion d'une culture de bacilles tuberculeux bovins) trois mois avant sa fécondation, met bas, à terme, une portée de 2 petits, dont l'un évolue normalement; le second, bien constitué à sa naissance (il pesait 80 grammes), se développe un peu moins bien. Sacrifié au bout de quarante jours, il présente à l'autopsie *un follicule lymphocytaire dans un poumon* (sans bacilles de Koch visibles sur les coupes); *des lésions minimes de néphrite*; enfin, *une anomalie de l'orifice aortique, qui possède quatre valvules sigmoïdes*, d'aspect d'ailleurs normal.

d) Une cobaye, inoculée à trois reprises, par ingestion de culture de bacilles tuberculeux, trois mois avant la fécondation, met bas à terme une portée d'un seul petit, pesant 95 grammes, et d'aspect vigoureux. Ce petit *a les deux membres antérieurs difformes : les avant-bras sont beaucoup plus incurvés qu'à l'état normal, et les poignets sont en flexion permanente, l'attitude rappelant exactement celle de la « main bote »*; toutefois, cette flexion du poignet pouvait être passivement redressée.

Ce petit cobaye mourut au bout de sept jours. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion viscérale, ni macroscopique, ni microscopique. Les os des membres antérieurs étaient modifiés, comme le montrait la radiographie et comme en témoignent les dessins de la figure 4 : l'omoplate présente une série de convexités et de concavités beaucoup plus marquées qu'à l'état normal; l'humérus n'a pas sa torsion normale sur son axe; le radius et le cubitus présentent une incurvation normale par sa direction, mais beaucoup plus accentuée que chez des cobayes normaux de même âge. Mais aucun de ces os ne montre de tuméfaction des épiphyses, et sur les coupes microscopiques le processus d'ossification apparaît normal. Il y a donc simple déformation, sans lésions appréciables permettant de parler d'achondroplasie ou de rachitisme congénital.

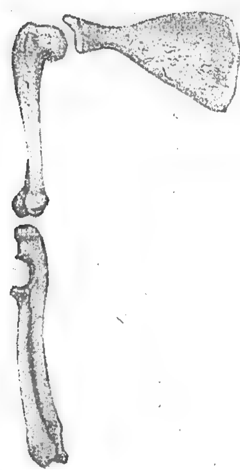


Figure 3.
Squelette d'un membre antérieur de cobaye normal de même âge.

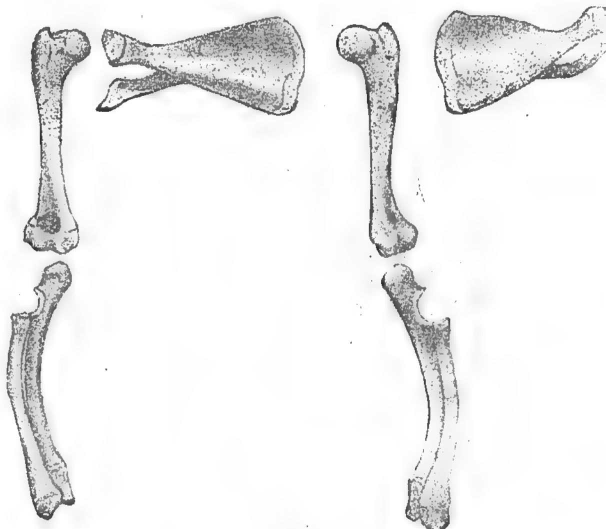


Figure 4.
Squelette des membres antérieurs du cobaye issu de mère tuberculisée.

e) Un autre petit cobaye nous a montré *une malformation identique au précédent*. Sa mère avait été inoculée par ingestion de bacilles sept mois avant la fécondation, et avait mis bas à terme une portée de 5 petits, dont 2 mort-nés et 2 autres morts dès les premières heures, sans présenter de lésions. Le cinquième petit, assez chétif à sa naissance, ne pesant que 55 grammes, montrait, comme le cobaye de l'observation précédente, *une incurvation exagérée des avant-bras*. Mais ce petit s'est bien développé, il a été sacrifié à l'âge de 3 mois, pesant 300 grammes. A l'autopsie, tous les viscères étaient normaux; le radius et le cubitus avaient repris une courbure sensiblement normale.

De ces diverses malformations congénitales, nous rapprocherons le cas suivant, dans lequel nous avons observé des *troubles fonctionnels congénitaux*, indépendants de toute malformation ou lésion constatable.

Il s'agit d'un petit cobaye qui présentait à la naissance une attitude vicieuse de la tête et des troubles de la marche. Sa mère, inoculée par voie intrapleurale au mois de Septembre, avait eu, en Octobre, une première portée de 2 petits, dont l'un est devenu tuberculeux, bien qu'ayant été isolé dès sa naissance (voir plus haut); cette femelle eut, en Janvier, une seconde portée composée d'un seul petit; celui-ci naquit le 2 Janvier, trois jours après que la mère eût été réinoculée par voie digestive; ce petit était bien constitué et pesait 90 grammes; mais, dès sa naissance, il tenait d'une façon permanente la tête en extension forcée, les yeux regardant constamment en haut et en arrière (fig. 5); il était facile, cependant, de fléchir passivement la tête, mais dès qu'on l'abandonnait, elle reprenait son attitude en extension. D'autre part, ce petit cobaye était incapable de faire un seul pas en avant, il restait immobile, ou, lorsqu'on l'excitait, il tournait sur place, tantôt vers la droite, tantôt vers la gauche. Au bout de quelques jours, ces troubles s'atténuèrent; peu à peu, l'extension de la tête devint moins permanente, et le cobaye se mit à marcher normalement; mais, pendant deux mois, l'attitude vicieuse reparut souvent. Néanmoins l'animal se développa très bien; il fut sacrifié à l'âge de 3 mois et demi; les viscères et les centres nerveux ne montrèrent aucune lésion, de même que la colonne vertébrale et les muscles de la nuque.

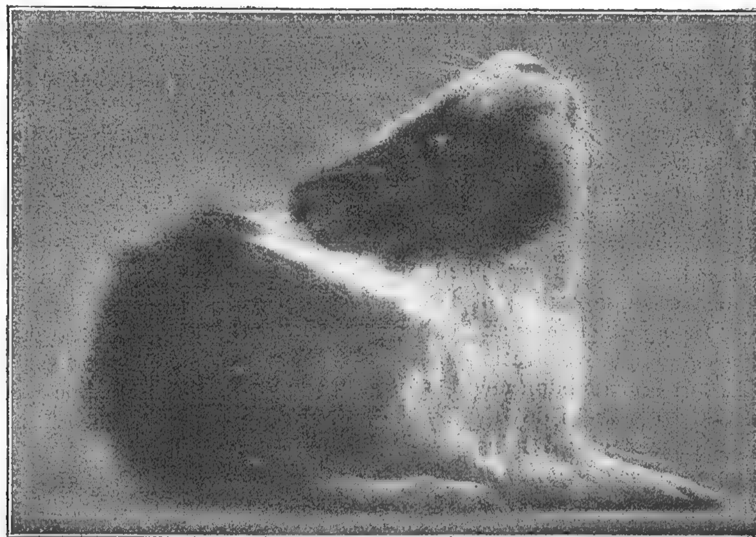


Figure 5.

Si ces faits expérimentaux, superposables à nombre d'observations de la Clinique humaine, éclairent singulièrement l'étiologie des dystrophies d'hérédité bacillo-tuberculeuse, il n'en est pas de même de leur pathogénie. Celle-ci reste incertaine, aussi bien pour les dystrophies se traduisant par débilité générale, que pour les dystrophies se dénonçant par des malformations partielles.

Il ne semble pas que le bacille de Koch soit en cause directement, puisque sa présence dans les organes dystrophiques n'a pu être constatée; il paraît plus vraisemblable d'invoquer une intoxication du fœtus, soit par les toxines du bacille, soit par des cytotoxines diverses élaborées dans l'organisme maternel bacillisé?

Nous avons essayé de vérifier expérimentalement la première hypothèse en soumettant une série de femelles à des injections répétées de tuberculine pendant toute la durée de la gestation. Les résultats ont été négatifs, mais cet échec ne saurait plaider contre l'origine toxinique des hérédo-dystrophies; on ne peut guère, en effet, assimiler ces injections brusques de tuberculine à l'élaboration incessante de poisons plus complexes qui se passe dans l'organisme bacillisé, de sorte que le problème pathogénique n'est pas résolu.

***

Conclusion. — Une fois de plus, la preuve expérimentale est donnée de la transmissibilité conceptionnelle de la bacillose.

Cette question de la tuberculose congénitale, *comme l'étude de son polymorphisme*, demeure donc l'un des problèmes les plus intéressants de la Phtisiologie. D'autant que, — disait l'un de nous[1] — sous l'influence des idées contagionnistes qui, à bon droit, mènent la Clinique, on semblerait vouloir rayer de l'étiologie tuberculeuse, l'hérédité.

1. Ces observations sont relatées avec détails dans le Rapport de Bruxelles.

1. L. Landouzy. — Rapport à Bruxelles, page 4.

« Nos anciens ne croyaient qu'à l'hérédité; assurément leurs petits-fils, n'ayant d'yeux que pour la contagion acquise, tombent-ils en excès opposé quand ils ne savent pas, dans la débilité congénitale de l'enfant, reconnaître l'hérédité de constitution et de tempérament; quand, dans la lignée disqualifiée de certains phtisiques, ils n'aperçoivent pas l'abâtardissement de l'individu, l'amoindrissement de la famille et la dégénérescence de la race.

« La bacillo-tuberculose n'est-elle pas, avec la syphilis et l'alcoolisme — dont les tares héréditaires, polymorphes elles aussi, ne seront jamais trop rapprochées de l'hérédo-tuberculose — une des trois forces destructives de l'individu, autant que de l'espèce ? »

A PROPOS DU MASSAGE DU CŒUR DANS LES SYNCOPES CHLOROFORMIQUES

Par M. Pierre WIART
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Dans l'intéressante étude qu'il consacrait en 1909 au massage du cœur dans les syncopes chloroformiques, Mocquot [1], rassemblant toutes les observations publiées, en établissait ainsi le bilan :

14 cas de massage par la *voie thoracique* ont donné 1 succès complet, 2 succès partiels et 11 insuccès; 9 interventions ont été faites par la *voie transdiaphragmatique* avec 9 insuccès; enfin le massage *sous-diaphragmatique* a donné, sur 18 cas, 8 succès, 5 succès partiels et 5 insuccès.

Cette statistique confirmait la supériorité de la voie sous-diaphragmatique préconisée dès 1906 par Lenormant dans un travail très documenté [2].

Depuis lors, un certain nombre d'observations nouvelles ayant vu le jour, il nous a semblé intéressant de les réunir, de les étudier et de chercher quels enseignements elles pouvaient nous apporter sur la valeur et les indications du massage du cœur dans les syncopes chloroformiques.

Ces observations sont au nombre de 15, avec 6 succès et 9 insuccès; ceux-ci comprennent aussi bien les échecs immédiats que les cas étiquetés par Mocquot succès partiels et qui ne sont en réalité que des morts retardées.

Résumons maintenant chacune d'entre elles.

Miles [3], au moment où il terminait la suture de la paroi chez une malade qu'il avait gastro-entérostomisée, voit les pupilles se dilater, le pouls et la respiration s'arrêter. Il fait sauter *immédiatement* les sutures pariétales et pratique le massage du cœur. Le cœur se remet à battre, le malade revient à la vie et guérit.

Un homme que Rutherford [4] opérait d'hémorroïdes cesse, au milieu de l'opération, de respirer. Le pouls et le cœur s'arrêtent. Après une *demi-minute* de respiration artificielle, le chirurgien fait une incision médiane sus-ombilicale et masse, au travers du diaphragme, le cœur qui reprend très vite des battements réguliers. La période totale d'inaction n'a pas duré moins d'une minute ni plus d'*une minute et demie*. Le malade guérit.

1. Mocquot. — « La réanimation du cœur ». *Revue de Chirurgie*, Avril, Mai, Juin 1909, p. 696, 924 et 1184.
2. Lenormant. — « Le massage du cœur ». *Revue de Chirurgie*, Mars 1906, p. 309.
3. Miles. — *Edimburg med. Journal*, Juillet 1910.
4. Rutherford. — « Un cas d'arrêt du cœur au cours de la chloroformisation, réveil des battements par le massage à travers le diaphragme ». *The Lancet*, 30 Avril 1910.

Wallace Milnes [1] ayant vu survenir une syncope au bout de quatre minutes d'anesthésie et avant le commencement de l'acte opératoire, — appendicite à froid chez un homme vigoureux, — fait une courte incision à gauche de l'appendice xyphoïde, insinue le pouce droit dans le ventre et masse le cœur entre le pouce intra-abdominal et sous-diaphragmatique et les autres doigts étalés sur la région précordiale. Le cœur se reprend vite à battre et l'état redevient bientôt si satisfaisant qu'on pratique l'appendicectomie projetée. Guérison parfaite.

Jurasz [2], à la fin d'une pylorectomie pour cancer chez une femme très déprimée, voit survenir une syncope. Après *cinq minutes* de respiration artificielle, il fait, au travers du diaphragme, le massage du cœur. Au bout de deux minutes le cœur se reprend à battre; après *trois ou quatre minutes*, les battements sont normaux, la respiration est revenue et tout va bien jusqu'à la fin de l'opération. Vingt jours après, l'opérée quittait l'hôpital.

Enfin, chez un malade de White [3], au cours d'une laparotomie pour plaies de l'intestin, survint une syncope. Après *deux minutes* consacrées aux moyens ordinaires qui restent sans résultat, on commence le massage du cœur, une main sous le diaphragme, l'autre sur le thorax. Au bout d'*une minute* de massage, les contractions reprennent. Le malade revient à la vie, et ne présente aucun accident spécial les jours suivants. Il meurt le onzième jour de tétanos.

Voici donc 5 cas où le massage du cœur a ramené à la vie des malades qui étaient en état de mort apparente et auraient sans lui indiscutablement succombé. Le dernier d'entre eux est mort au treizième jour de tétanos, mais on voudra bien reconnaître que le massage du cœur avait fait complètement son office et ne saurait être tenu pour responsable de cette complication. L'observateur insiste sur ce point, que, jusqu'au huitième jour, l'état de l'opéré était parfait et que tout faisait espérer sa guérison.

Il nous paraît équitable d'ajouter à ces 5 cas heureux le premier des deux cas de Sourdat, Phélip et Lévy [4], bien que le malade ait succombé dans la soirée. Au cours d'une thoracotomie qu'ils pratiquaient pour contusion thoracique, avec emphysème généralisé, ils virent le cœur s'arrêter; moins d'une minute après le début de la syncope, ils pratiquaient le massage du cœur au travers du péricarde. Le cœur se remit aussitôt à battre, les mouvements respiratoires se rétablirent et l'on put continuer l'opération. « Dans l'après-midi, l'enfant, quoique un peu agité, respirait assez bien, parlait; son pouls était bon. La mort survint treize heures après l'opération, le malade ayant dans l'intervalle complètement repris et gardé sa pleine connaissance ». Là encore, le massage du cœur avait ramené le malade à la vie d'une façon *durable et complète*. Ce sont les graves lésions du thorax qui ont entraîné sa mort.

En opposition avec les précédentes observations, en voici neuf autres où l'insuccès est évident.

Dans les quatre premières, le cœur ne reprit même pas ses battements.

Chez une malade de White [5], la syncope était survenue au moment où l'on changeait la malade de place pour passer d'un curettage pour fausse couche à une intervention abdominale. Après *cinq minutes* de respiration artificielle, on fit une laparotomie pour tenter le massage du cœur; il fut pratiqué durant vingt minutes sans résultat durable; le cœur avait bien quelques contractions, mais elles cessaient dès qu'on abandonnait les pressions rythmiques.

1. Milnes. — « Massage du cœur dans la syncope chloroformique ». *The Brit. med. Journ.*, 19 Novembre 1910, p. 1657.
2. Jurasz. — « Un cas heureux de massage direct du cœur dans la mort apparente par narcose ». *Münch. med. Woch.*, 10 Janvier 1911.
3. White. — « Le rôle du massage du cœur en chirurgie ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Octobre 1909, p. 388.
4. Sourdat, Phélip et Lévy. — « Deux cas de massage du cœur ». *Gazette des Hôpitaux*, 10 Février 1910, p. 226.
5. White. — *Loc. cit.*

Lenormant [1], sur un malade qu'il opérait d'une rupture traumatique de l'urètre, vit survenir une syncope bleue tardive. Après qu'on eut pratiqué « assez longtemps » la respiration artificielle sans aucun résultat, il fit une laparotomie sus-ombilicale et tenta de comprimer rythmiquement avec la main glissée sous le diaphragme. Mais celui-ci était contracturé et « formait une cloison tendue, rigide, à travers laquelle on ne pouvait sentir le cœur ». L'effet du massage fut nul.

Chez une autre malade, après syncope blanche, initiale, le même chirurgien fit, au bout de quatre à cinq minutes de respiration artificielle, une incision sus-ombilicale pour pratiquer le massage sous-diaphragmatique. Le diaphragme étant contracturé, il dut inciser le centre phrénique pour atteindre le cœur. La compression rythmique ne donna aucun résultat.

Enfin, Lenormant eut recours une troisième fois au massage du cœur, sans beaucoup plus de succès, d'ailleurs. Comme il terminait une intervention abdominale, conduite régulièrement et rapidement, sa malade cessa de respirer et son cœur s'arrêta. Après quelques instants de respiration artificielle, le massage sous-diaphragmatique fut commencé. Au bout de quinze minutes, le cœur se reprit à battre fortement et régulièrement. Le massage est alors arrêté, mais presque aussitôt le cœur s'arrête. Le massage est alors repris et continué durant trois quarts d'heure avant que se produise la moindre contraction. Au bout de ce temps les doigts ont fini par perforer le diaphragme et par entrer dans le péricarde. Une heure environ après l'arrêt du cœur, des battements reprennent réguliers, faibles et lents; ils persistent durant une heure environ puis disparaissent définitivement. A aucun moment, il n'y a eu de mouvement respiratoire spontané.

Les six autres cas sont fort différents; le cœur reprit pour un temps ses fonctions, mais les centres nerveux ne récupérèrent pas toutes les leurs et la mort survint au bout de quelques heures ou de quelques jours.

Aubert [2], opérant une hernie inguinale chez un enfant de huit ans, voit survenir une syncope après huit minutes de chloroforme; il fait, sans succès, la respiration artificielle et toutes les manœuvres habituelles durant *dix minutes*, il pratique alors une laparotomie, effondre le diaphragme, masse le cœur et obtient seulement au bout de *dix minutes* des contractions cardiaques persistantes. L'arrêt de la circulation a donc duré *plus de vingt minutes*. Le malade remis dans son lit reste dans un état grave et meurt brusquement à la quinzième heure.

Depage [3] ayant à traiter une syncope survenue au bout d'une demi-heure d'anesthésie, pratique d'abord la respiration artificielle durant *un quart d'heure* sans résultat. Il fait ensuite, au travers d'une incision épigastrique, le massage sous-diaphragmatique du cœur. Les battements ne reprennent d'une façon durable qu'au bout de *quarante-cinq minutes* et après injections intraveineuse, de 1/2 litre de sérum. La circulation a donc été interrompue durant *une heure*.

Le malade a un réveil agité, il reste dans un état de torpeur intellectuelle profonde. Les jours suivants, la somnolence persiste, l'intelligence semble anéantie; il n'y a pas de paralysie, mais de

1. Lenormant. — « Sur le massage du cœur dans les syncopes anesthésiques ». *XXIIe Congrès de chirurgie*, Paris, 1909, p. 245.
2. Aubert. — *Société de Chirurgie de Marseille*, 17 Juillet 1909. In *Revue de Chirurgie*, nov. 1909, p. 823.
3. Depage. — « A propos du massage du cœur dans le traitement de la syncope chloroformique ». *Ann. de la Soc. Belge de Chirurgie*, Novembre 1910, p. 319.

l'incontinence d'urine; les réflexes sont normaux, la température aussi; au neuvième jour, mort avec hyperthermie — 40,5 — et affolement du pouls.

Chez un enfant de 7 ans que Rehn[1] opérait de syndactylie, une syncope survint à la fin de l'opération. Durant *cinq minutes* on fit sans succès la respiration artificielle, des tractions rythmées de la langue et toutes les manœuvres habituelles. Alors, après incision médiane sus-ombilicale, on insinue la main gauche sous le diaphragme, et, avec les doigts recourbés en crochet, on exerce des pressions rythmiques sur le cœur, on continue en même temps la respiration artificielle. Un quart d'heure après le début de la syncope, le malade fait quelques inspirations isolées et irrégulières qui ne se renouvellent pas. Pendant *quarante-cinq minutes* on poursuit le massage et la respiration artificielle sans que le cœur ait une seule contraction.

On fait alors à la sonde cannelée une ouverture dans le diaphragme et l'on introduit les deuxième et troisième doigts. Le cœur est flasque et immobile, on en fait le massage rythmique en même temps qu'on pratique la dilatation rythmique du poumon par insufflation suivant la méthode de Braun. Au bout de vingt-cinq minutes, des contractions cardiaques commencent à se produire. Après trente autres minutes, ces contractions irrégulières font place à des contractions régulières qui pourtant cessent presque immédiatement lorsqu'on arrête le massage. C'est seulement *deux heures un quart* après le début de la syncope que les battements du cœur sont assez satisfaisants pour qu'on puisse cesser le massage et suturer la plaie.

Le malade est remis dans son lit avec des battements forts et réguliers, et une respiration profonde, une peau rose et une circulation satisfaisante; mais si le réveil se fait bien, il n'y a aucun retour de la conscience.

Au bout de deux heures, la respiration faiblit et le cœur fléchit. Nouvelle insufflation pulmonaire et nouveau massage du cœur. Le malade remis dans son lit meurt quatre heures après.

White[2], après *plus de cinq minutes* de respiration artificielle, pour une syncope survenue à la fin de l'incision d'un abcès du creux poplité chez un jeune garçon de 12 ans, fit une laparotomie et massa le cœur, la main gauche sous le diaphragme et la droite sur le thorax. Au bout d'une minute, le cœur a une très faible trémulation, puis des contractions rythmiques reviennent au bout de sept minutes. Le pouls bat à 120, très régulièrement. L'interruption de la circulation a duré *un quart d'heure environ*.

Deux heures après son réveil, le malade a une première crise de convulsions toniques, puis deux autres dans les heures suivantes. Son pouls s'accélère, sa température monte. Il tombe dans le coma et meurt dans la soirée avec 40°5.

Enfin Sourdat, Phélip et Lévy[3] ont rapporté un cas tout à fait analogue. La syncope survint après dix minutes d'anesthésie au chloroforme chez une enfant de sept ans à laquelle on avait pratiqué des manœuvres de redressement sur un foyer osseux suppuré du membre inférieur. Malgré la respiration artificielle et tous les moyens classiques mis en œuvre durant trois quarts d'heure après le début de la syncope, l'enfant resta en état de mort apparente. On se prépara à faire une laparotomie pour masser le cœur au travers du diaphragme, et les préparatifs prirent encore dix minutes. On commença le massage du cœur à l'aide de trois doigts agissant au travers du diaphragme. Les contractions apparurent au bout d'un quart d'heure et furent bientôt assez régulières pour qu'on pût interrompre le massage. La respiration était redevenue normale. L'interruption de la circulation avait duré *une heure un quart*.

L'enfant, remise dans son lit, ne reprit pas connaissance; dans la soirée, elle était inerte et dans le coma; pas de réflexes, raideur extrême de la nuque, respiration superficielle, quelques contractures du membre supérieur. Le lendemain, l'état était le même; la température montait à 39°2 le soir. L'enfant mourait le surlendemain avec 40°4.

***

Voici donc cinq cas où, le massage du cœur ayant réussi à faire renaître les contractions de l'organe et à ramener une respiration normale, les malades sont morts au bout d'un temps variant de quelques heures à quelques jours, avec des phénomènes cérébro-bulbaires presque identiques — état de torpeur intellectuelle profonde, contractures, hyperthermie et coma terminal — et tout à fait indépendants des lésions qui avaient nécessité l'intervention opératoire.

Comment expliquer une différence aussi radicale dans l'évolution des deux groupes de cas que nous avons réunis?

Elle ne saurait tenir que d'une façon très secondaire à la voie d'accès employée vers le cœur, bien qu'on retrouve parmi les échecs deux cas de massage transdiaphragmatique et que cette méthode n'ait jamais donné que des insuccès.

Elle ne tient pas non plus à la nécessité d'une laparotomie préalable, puisqu'on la pratiqua aussi souvent en cas de succès que d'insuccès.

La gravité de l'intervention au cours de laquelle la syncope s'est produite semble aussi sans influence puisqu'on retrouve dans les groupes de faits des opérations de gravité comparable. Il en est de même du moment d'apparition de la syncope et de sa modalité : syncope blanche initiale ou collapsus cardiaque au cours de l'opération; il y eut un cas de syncope blanche initiale de l'un et l'autre côté.

L'explication de la différence d'évolution des divers cas doit être cherchée presque exclusivement dans la différence du temps qui s'est écoulé entre le début de la syncope et la reprise des battements cardiaques réguliers, ou, si l'on veut, dans la durée de l'arrêt circulatoire. Le tableau comparé de ces durées, dressé pour les observations que nous avons réunies, en fournit une preuve frappante, confirmée d'ailleurs par un tableau semblable dressé d'après les observations recueillies par Mocquot.

Durée de l'arrêt circulatoire dans les observations résumées dans cet article.

Cas heureux.

Miles : Temps non indiqué, mais très court, le temps de faire sauter les sutures pariétales d'une laparotomie.
Rutherford : Pas plus d'une minute et demie.
W. Milnes : Le temps de faire une laparotomie et de commencer immédiatement le massage du cœur, qui reprend aussitôt ses battements.
Jurasz : Huit à neuf minutes au maximum.
White : Trois minutes.
Sourdat, Phélip et Lévy : Une minute.

Cas malheureux (succès partiels).

Aubert : Vingt minutes.
Depage : Une heure.
Rehn : Deux heures un quart.
White : Un quart d'heure.
Sourdat, Phélip et Lévy : Une heure un quart.

Durée de l'arrêt circulatoire dans les observations réunies par Mocquot.

Cas heureux.

Igelsrud : Temps non précisé exactement, mais inférieur à dix minutes.
Cohen : Trois minutes.
Sencert : Quatorze à quinze minutes.
Smith et Daglish : Quatre minutes.
Gray : Temps non indiqué.
Gross et Sencert : Neuf à dix minutes.
Ramsay : Cinq à six minutes.
Depage : Vingt minutes.
Roubier : Quinze à dix-huit minutes.

Cas malheureux (succès partiels).

Many : Une demi-heure.
Sick : Cinq quarts d'heure.
Depage : Vingt minutes.
Green : Une demi-heure.
Riedel : Quarante minutes.
De Bence : Temps non indiqué.

Dans les cas heureux, la durée de l'arrêt circulatoire est, on le voit, presque toujours inférieure à dix minutes; elle va exceptionnellement jusqu'à quinze, et on l'a vue une seule fois dépasser vingt.

Par contre, en cas de morts retardées, — succès partiels, — l'arrêt est singulièrement plus long : s'il fut une fois d'un quart d'heure, il a été d'ordinaire supérieur à une demi-heure et a pu atteindre deux heures un quart.

Or, si l'on réfléchit à l'extrême vulnérabilité du système nerveux central, on comprend sans peine qu'il ne puisse pas supporter un arrêt aussi prolongé de la circulation et qu'il se produise à son niveau des lésions graves, incompatibles avec la vie. Depage les a constatées dans un de ses cas malheureux. On trouva, dit-il, à l'autopsie, dans la moelle et le cerveau, des cellules nerveuses en état de chromatolyse, ou en voie d'atrophie ou de nécrose totale. Ce sont là des lésions semblables à celles qui ont été décrites à la suite de la ligature temporaire de l'aorte.

***

Une notion très nette découle donc de tout ce qui précède. Le temps est plus court qu'on ne l'avait supposé durant lequel toute circulation peut être arrêtée dans l'encéphale sans qu'il en résulte des troubles mortels. Mauclaire estimait ce temps à vingt minutes, Mocquot à quinze et Cacowitz à dix; ce dernier chiffre nous semble encore un grand maximum, et nous nous rallions volontiers à l'opinion de Jurasz, qui défend, en cas de syncope chloroformique, de s'attarder plus de *cinq minutes* à la seule respiration artificielle et aux nombreux procédés classiques usités en pareil cas, et qui conseille de recourir au massage du cœur dans un délai aussi bref que possible.

Mais la mise en pratique d'une règle aussi formelle soulève encore bien des difficultés. Evidemment, si le ventre est ouvert, au lieu de perdre un temps précieux en manœuvres aléatoires, il n'y a qu'à commencer de suite le massage sous-diaphragmatique du cœur en l'associant à la respiration artificielle ou, ce qui vaut beaucoup mieux, au tubage du larynx et à l'insufflation.

Mais, si la cavité abdominale n'est pas ouverte, si l'opération porte sur une toute autre région, faut-il, après quelques minutes d'essai seulement, pratiquer une laparotomie et commencer le massage sous-diaphragmatique? Grave problème, pour la solution duquel les données nous manquent. On ignore, en effet, la proportion exacte des retours à la vie que peuvent donner la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue, l'électrisation du phrénique, etc., lorsque l'arrêt complet du cœur dure depuis plus de cinq minutes, et je ne sais même pas s'il en existe d'exemple. Et, d'autre part, les succès du massage précoce du cœur ne sont certainement pas aussi fréquents que pourrait le faire croire notre statistique, car, si tous les cas heureux ont été publiés, il n'en a pas été de même des échecs.

Je n'hésiterais pourtant pas, en cas de besoin, à recourir très vite au massage sous-diaphragmatique associé à la respiration artificielle, parce que j'estime, jusqu'à plus ample informé, que c'est lui qui donne au sujet qui achève de mourir les plus grandes chances de renaître à la vie.

---

1. Rehn. — « Le massage immédiat du cœur dans la mort par narcose ». *Münch. med. Woch.*, 30 Novembre 1909.
2. White. — *Loc. cit.*
3. Sourdat, Phélip et Lévy. — *Loc. cit.*

IIIe CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE
BRUXELLES, 26-30 Septembre 1911.

(*Suite*[1].)

3e QUESTION.

Chirurgie pleuro-pulmonaire (*suite*).

III. **Les fistules pleurales.** — *M. Ch. Girard* (de Genève), rapporteur, a consacré à l'étude de l'étiologie, de l'évolution, de la symptomatologie, du diagnostic et du traitement des fistules pleurales une étude de 50 pages, accompagnée d'une bibliographie très complète, et dont voici les conclusions :

1° Le plus souvent on peut prévenir la formation d'une fistule pleuro-cutanée au moyen d'une opération précoce et complète et d'un traitement répondant aux indications spéciales de chaque cas.

Cependant, malgré les soins les plus minutieux et les plus entendus, il n'est pas toujours possible de les éviter.

2° La tuberculose et, à un degré moindre, les infections mixtes sont les causes les plus importantes de la persistance d'une fistule. Il faut aussi penser à la présence possible de corps étrangers ayant pénétré dans la plèvre par l'ouverture pleurotomique, quelquefois par les voies respiratoires, et devenus alors la cause primitive de l'empyème.

Les empyèmes à grandes cavités entraînent un plus grand risque de fistulisation. Parfois celle-ci est due à une fistule broncho-pleurale.

3° Le pronostic *quoad vitam* des fistules pleuro-cutanées est, non pas toujours, mais le plus souvent, mauvais, si on les abandonne à elles-mêmes.

Pour bien les traiter, il faut se rendre compte de leur étiologie, poser un diagnostic précis relativement aux dimensions de la cavité suppurante, à l'état du poumon et des plèvres pariétales et viscérales et aux complications qui peuvent exister.

4° L'exploration peut se faire, non sans quelques risques, par le procédé des injections et du sondage.

Les examens physiques — radiologie, auscultation, percussion, etc. — sont indispensables, bien qu'ils ne donnent pas régulièrement des renseignements précis.

La pleuroscopie et l'exploration digitale sont d'une très grande ressource.

5° Les traitements pneumatiques (aspiration continue, air comprimé, etc.) et la gymnastique respiratoire peuvent amener la guérison de fistules pas très graves ; mais c'est surtout comme moyens de traitement post-opératoire qu'on en tirera grand profit.

6° Les injections bismuthées, d'après P.-E. Beck, ne conviennent que pour des cas à la fois faciles et invétérés ; elles sont dangereuses à cause de la possibilité d'une intoxication et doivent être appliquées avec précaution.

7° Les opérations par désossement mobilisateur (Estlander) sont utiles surtout pour les fistules à cavité étendue, mais aplatie. Quand la cavité est à la fois vaste et profonde, les méthodes du type Schede sont, en général, les plus sûres.

8° La décortication pulmonaire de Delorme et la mobilisation du poumon adhérent donnent souvent d'excellents résultats. Toutefois beaucoup de cas ne s'y prêtent pas.

La combinaison de ces méthodes avec l'opération de Schede est très avantageuse.

9° Les fistules pleurales d'origine tuberculeuse et à grande cavité, quoique d'un pronostic sévère, ne doivent pas être abandonnées à elles-mêmes. Elles peuvent guérir dans certains cas au moyen d'une opération.

10° Les dangers des grandes interventions pour fistule pleurale peut être notablement diminué, premièrement par l'emploi de l'anesthésie locale, soit pour toute la durée, soit pour une partie de l'opération ; secondement par le fractionnement de l'opération en plusieurs séances.

— *M. Ceci* (de Pise) expose sa méthode de *résection du thorax à gouttière ouverte dans l'empyème chronique*. Les différentes interventions opératoires destinées à mobiliser la paroi thoracique peuvent diminuer la cavité de l'empyème sans parvenir à l'abolir complètement parce que la dilatation pulmonaire ne peut se faire à cause des adhérences inextensibles. La décortication pulmonaire est généralement irréalisable par suite de la pneumonie interstitielle fibreuse et, quand on peut l'obtenir, elle est éphémère, ainsi que Ceci a pu l'observer dans plusieurs cas. Son procédé opératoire consiste dans l'incision des parties molles sur le thorax en H renversé ; après la préparation des lambeaux musculo-cutanés, il résèque la paroi thoracique (côtes, régions intercostales et plèvre pariétale) ; il repousse alors les lambeaux musculo-cutanés dans la cavité thoracique et les suture avec la plèvre viscérale. La résection se fait en plusieurs séances espacées de plusieurs mois. La cicatrisation de la plaie peut être hâtée par la greffe de Thiersch.

— *M. Mauclaire* (de Paris) est intervenu une douzaine de fois pour des fistules pleurales. Après s'être rendu compte par la radiographie de l'étendue et de la forme de la fistule, il a fait des opérations successives en étages et en réséquant en deux ou trois fois les côtes de bas en haut quand la poche pleurale a une forme prismatique à base inférieure, ce qui est presque la règle. A la deuxième ou à la troisième intervention, quand il arrive à la pointe de l'omoplate, il résèque celle-ci. Dans un cas dont il montre la radiographie, il a réséqué le tiers interne de l'omoplate pour arriver au sommet de la fistule, de manière à transformer complètement en gouttière le tunnel fistuleux.

— *M. A. Lambotte* (d'Anvers) considère l'opération de Schede ou thoracectomie comme la plus recommandable dans les fistules anciennes. Il y a eu recours quatorze fois et, bien qu'il se fût toujours agi de cas très graves, il a obtenu 12 guérisons complètes. Deux opérés ont succombé ; l'un directement après l'intervention, par syncope attribuée à une compression du cœur par un bandage trop serré ; l'autre décès s'est produit par épuisement chez un malade âgé opéré presque *in extremis*. M. Lambotte décrit en détail la technique de l'opération avec les modifications qu'il y a apportées. Après l'ablation de la paroi costo-pleurale, on peut, dans certains cas associer avec avantage à la résection costale la décortication pulmonaire par la méthode de Delorme, qui, dans plusieurs cas, s'est montrée nettement utile. Mais il ne faut pas ensuite se borner à rabattre simplement le lambeau cutané sur le moignon pulmonaire, comme on le recommande, ce qui exposerait presque sûrement à la formation de clapiers et à une nouvelle fistulisation. M Lambotte conseille de faire le *capitonnage de la partie supérieure de la cavité* grâce à la manœuvre suivante. Ce lambeau de peau est refoulé dans la cavité derrière les côtes supérieures. On l'accole intimement à la face profonde des côtes et on le fixe dans cette situation par quelques sutures en U, traversant en capiton le lambeau et un espace intercostal ; ces fils sont modérément serrés sur des bourdonnets de gaze. On passe ces fils aussi haut que possible au moyen d'une grande et forte aiguille de Reverdin. Parfois les côtes sont si rapprochées qu'il faut recourir à un perforateur-aiguille pour traverser la paroi. Une fois les fils serrés, le lambeau cutané est attiré derrière les côtes jusqu'au sommet de la cavité. On termine l'opération en suturant le pourtour inférieur de l'incision aussi haut que possible sur le diaphragme. On a ainsi supprimé toutes les anfractuosités de la cavité suppurante, et il reste simplement une surface cruentée que l'on panse à plat et que l'on peut recouvrir de greffes de Thiersch, une fois le bourgeonnement bien établi.

Cette technique est assez analogue à celle de Ceci, mais, contrairement au chirurgien italien, Lambotte a toujours opéré en un temps en diminuant la gravité de l'intervention par des incisions très rapides à l'aide de grandes cisailles.

— *M. Vanverts* (de Lille) estime que la cure des fistules pleurales exige leur ouverture large pour en permettre l'exploration et le traitement à ciel ouvert. Il n'a observé en clientèle privée qu'un seul cas de fistule pleurale, ce qui lui fait croire que leur nombre plus grand dans les hôpitaux est dû à des infections secondaires et à l'insuffisance des soins post-opératoires. Il signale la formation de séquestres comme cause possible de la fistule, ainsi qu'il l'a constaté dans le cas dont il donne la relation.

— *M. Ribera y Sans* (de Madrid) a eu l'occasion d'intervenir dans 40 cas de fistules pleurales ; 2 fois la fistule était consécutive à une plaie pénétrante du thorax par arme à feu, 38 fois elle avait succédé à des pleurésies purulentes. Ces 40 interventions ont donné les résultats suivants : 20 guérisons complètes, 10 améliorations plus ou moins notables et 10 morts ; cette mortalité considérable de 25 pour 100 est, d'après Ribera, due non à l'acte opératoire, mais à la gravité de l'affection elle-même.

IV. **Chirurgie des plaies de la plèvre et du poumon.** — *M. Ch. Lenormant* (de Paris), rapporteur, a réuni pour apprécier la valeur de l'intervention chirurgicale dans le traitement des plaies de la plèvre et du poumon 116 observations de plaies du poumon traitées par suture, ligature, résection ou pneumopexie, 17 plaies du poumon traitées par tamponnement et 6 ruptures traumatiques du poumon traitées par l'intervention directe. Le *traitement* de ces plaies est, en effet, le seul point actuellement discuté.

L'idée d'une intervention chirurgicale directe dans les plaies pleuro-pulmonaires, inaugurée par Omboni (1884), puis par Robert et Delorme (1892), a passé par des vicissitudes diverses, mais s'est régulièrement développée depuis cinq ou six ans ; elle a rencontré des défenseurs ardents et des contradicteurs non moins ardents et tout aussi nombreux ; les discussions et les travaux qu'elle a suscités, dans ces dernières années, ont eu l'avantage d'accumuler les documents, aussi bien du côté interventionniste que du côté abstentionniste.

La clinique et l'expérimentation (König, Talke) montrent que les plaies du poumon, même étendues, ont une grande tendance à la cicatrisation spontanée. C'est là leur évolution naturelle, si quelque complication ne vient la troubler, et ce sont précisément ces complications qui constituent les indications thérapeutiques essentielles dans les plaies de poitrine. Elles sont immédiates ou tardives. Parmi les complications *immédiates*, la plus fréquente et la plus redoutable est l'hémorragie sous toutes ses formes (hémorragie extérieure, hémoptysie, surtout hémothorax), et c'est surtout contre elle que l'on a préconisé l'intervention. Le pneumothorax et l'emphysème sont, le plus souvent, des accidents sans gravité ; seuls le pneumothorax à soupape et l'emphysème médiastinal (Sauerbruch) peuvent déterminer des troubles menaçants du côté de la respiration et de la circulation et nécessiter une thérapeutique active. Quant aux complications *tardives*, elles se résument dans l'infection pleuro-pulmonaire d'origine traumatique ; la pleurésie purulente ou putride en est la manifestation la plus habituelle ; les corps étrangers traumatiques (projectiles, débris de vêtement) en favorisent l'apparition.

Le *traitement classique* des plaies pleuro-pulmonaires, seul en usage jusqu'à ces dernières années et qui compte encore aujourd'hui de nombreux partisans, vise à mettre le blessé dans les conditions les plus favorables à l'hémostase et à la cicatrisation spontanée, et à surveiller l'apparition des diverses complications pour diriger contre elles un traitement approprié : il est *abstentionniste*, en ce sens qu'il ne s'adresse pas directement à la lésion pulmonaire.

Il consiste essentiellement dans l'immobilisation absolue, locale et générale, du blessé, et l'application d'un pansement aseptique et occlusif sur la blessure (éventuellement suture dans les plaies larges), sans exploration de celle-ci.

Il sera complété, si besoin en est, par les interventions suivantes répondant aux divers accidents possibles : hémostase directe, par ligature des deux bouts dans la plaie, dans les hémorragies d'origine pariétale (intercostales, mammaires) ; ponction aspiratrice, qu'il ne faut pas craindre de faire précocement, dès le deuxième ou troisième jour, dans les grands hémothorax avec menace d'asphyxie (Jaboulay et Bourgeois, Routier, König, Haim) ; ponction ou mieux pleurotomie dans le pneumothorax suffoquant ; pleurotomie précoce dans les complications septiques.

Ce traitement donne des *résultats* très encourageants et il guérit la majorité des blessés. A la statistique de Garré, qui donnait 30 à 40 pour 100 de morts, l'auteur peut opposer une série de statistiques récentes et intégrales qui, dans leur ensemble, représente un total de 1.056 plaies du poumon (sans autres lésions viscérales) traitées suivant les règles classiques, avec 105 morts (10 pour 100) ; et il y a parmi les guérisons des cas d'une gravité indiscutable.

Il n'en reste pas moins qu'un certain nombre de blessés succombent et, lorsqu'on étudie les causes

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 80, p. 801 ; n° 81, p. 813 ; n° 82, p. 825.

de ces morts, on voit que, abstraction faite des lésions viscérales complexes (cœur et gros vaisseaux, viscères abdominaux, moelle) et de quelques causes exceptionnelles, les deux tiers relèvent de l'hémorragie et le reste de l'infection.

De cette insuffisance du traitement abstentionniste dans certaines hémorragies particulièrement graves, est née l'idée d'une *interventien directe sur le poumon blessé*, par application de ce principe général, que tout vaisseau qui saigne doit être lié. Si l'on admet donc le principe de l'intervention, ce sont surtout les signes de l'hémorragie qui guideront le chirurgien dans son application. Les symptômes d'ordre général et fonctionnel (pâleur, dyspnée, faiblesse du pouls, etc.) sont de très faible valeur, car ils sont inconstants et souvent liés à l'émotivité du blessé plus qu'à la gravité de la blessure; les signes locaux de l'hémorragie, en particulier la hauteur de la matité thoracique, sur laquelle a longuement insisté Delorme, ont une bien plus grande importance; mais c'est plus encore l'évolution des accidents, l'aggravation progressive et parallèle de tous les symptômes locaux et généraux qui indiquera la persistance et l'abondance de l'hémorragie, donc la nécessité de l'hémostase directe : d'où ce devoir essentiel du chirurgien, de suivre de très près et très attentivement le blessé pendant les premières heures, avant de prendre une décision.

Quelques chirurgiens plus audacieux ont récemment proposé d'élargir les limites de l'intervention, d'appliquer aux plaies de poitrine le même principe de l'opération exploratrice qu'aux plaies de l'abdomen, d'opérer, en somme, dans tous les cas où il y a certitude ou probabilité d'une lésion du poumon (de Martel, Souligoux, Hotz, Grunert). Baudet et Zeidler ont suivi cette conduite, le premier dans toutes les plaies de poitrine qu'il a eues à soigner (12 cas), le second dans les plaies par armes blanches, ne datant pas de plus de douze heures (25 cas). Cette intervention systématique, qui aurait l'avantage de régler une fois pour toutes la question si difficile des indications opératoires, ne serait acceptable que si dans les plaies du poumon comme dans celles de l'abdomen; elle était le plus souvent nécessaire et toujours inoffensive par elle-même.

Or, pour ce qui est du premier point, les chiffres cités plus haut démontrent que la majorité des plaies de poitrine guérissent d'elles-mêmes et sans intervention; l'examen des faits individuels établit, en outre, que, parmi les blessés qui succombent avec le traitement classique, un grand nombre présentent des lésions si complexes et si graves qu'elles sont réellement au-dessus des ressources de la chirurgie la plus audacieuse : beaucoup meurent d'hémorragie quasi-foudroyante, pendant leur transport ou dès leur arrivée à l'hôpital, sans qu'on ait la possibilité matérielle de rien tenter. Tuffier l'a dit très justement : « La mortalité dans les plaies graves du poumon a lieu dans les toutes premières heures après l'accident, et, cette période passée, la guérison est la règle; or, rien n'est plus difficile que de voir le malade à ce moment et de poser l'indication de l'opération. » D'ailleurs, même un interventionniste comme Garré estime que 5 ou 6 pour 100 seulement des blessés qui succombent auraient bénéficié d'une opération au moment de leur entrée à l'hôpital.

D'autre part, la thoracotomie pour plaie du poumon est une opération d'une indiscutable gravité, qui ne peut en rien se comparer à la laparotomie exploratrice.

Une série de 133 plaies du poumon traitées par l'intervention directe donne 44 morts, soit 33 p. 100; ce chiffre est sensiblement le même que celui des statistiques moins étendues de Th. de Martel (1907) et de Möller (1910); il est très voisin de ceux des relevés personnels des chirurgiens qui interviennent systématiquement dans les plaies pulmonaires : Baudet, 25 pour 100 de morts pour 12 cas; Zeidler-Stuckey, 36 pour 100 de morts pour 25 cas. Le danger principal de l'opération est l'*infection* : elle est en cause dans près de la moitié des décès, et, parmi les opérés qui guérissent, un certain nombre ont présenté des accidents septiques plus ou moins graves; dans la série de 133 cas dont il est question, on trouve signalées 49 complications infectieuses (37 pour 100), dont 15 mortelles.

De ceci résulte que le principe de l'intervention systématique dans les plaies du poumon ne saurait être admis, et que *la thoracotomie doit être un traitement d'exception, réservé aux cas de nécessité absolue, à ceux où il est démontré ou, du moins, très probable, qu'elle constitue la seule chance de salut.*

Le rapporteur expose ensuite la technique de l'intervention dans les plaies du poumon; il ne croit pas à la nécessité d'appareils spéciaux d'hypo ou d'hyperpression destinés à éviter le pneumothorax.

Au point de vue de l'hémostase, le tamponnement a donné des résultats nettement inférieurs à la suture (mortalité de la suture, 30 pour 100; du tamponnement, 53 pour 100). La fermeture hermétique de la plèvre sans drainage constitue la méthode de choix.

Dans un dernier chapitre, le rapporteur examine les indications opératoires en dehors de l'hémorragie : pneumothorax à soupape, emphysème médiastinal, hernie du poumon, corps étranger traumatique, complications pleurales septiques. Dans ces différents cas, l'intervention et sa technique sont beaucoup moins discutées.

A la fin de son remarquable travail (68 pages), le rapporteur donne l'indication des principales publications récentes relatives à la chirurgie de la plèvre ou des poumons.

— ***M. Serge Derujinsky*** (de Moscou) relate *3 cas de plaies pleuro-pulmonaires terminées par la guérison*, et résume 16 cas de plaies pulmonaires observés pendant la guerre russo-japonaise. Voici les conclusions de son étude :

1° La gravité des traumatismes de la plèvre et du poumon exerce moins d'influence sur la marche de la maladie et sur son issue que l'infection;

2° De graves blessures des poumons peuvent être complètement guéries s'il ne se produit pas d'infection. Les poumons reconstituent même leurs fonctions;

3° Si le traumatisme est grave et que le projectile a traversé, et au même moment a cautérisé le tissu du poumon, il peut ne pas y avoir du sang dans l'expectoration, dont la présence est le signe classique d'une blessure pleuro-pulmonaire;

4° Il faudrait avoir une méthode sûre qui permettrait de déterminer avec précision le degré de changement dans les fonctions du poumon ou de la plèvre. On pourrait alors définir plus exactement à quel point la capacité au travail du blessé serait diminuée. On donnerait ainsi une base scientifique aux conclusions tirées par un médecin appelé à être expert;

5° Les 16 cas de plaies pleuro-pulmonaires traités pendant la guerre russo-japonaise donnent le droit d'affirmer que le sang qu'on trouve dans l'expectoration du blessé dans l'espace de huit à quinze jours en est l'un des premiers signes caractéristiques. Les malades (blessés) sont faibles durant les premiers jours; ils ne peuvent pas parler à haute voix et souffrent de dyspnée;

6° Les pleurésies exsudatives, les infiltrations chroniques du poumon, parfois les fistules, sont les suites ordinaires de telles plaies;

7° Les fistules, même de dimensions médiocres, quand elles se forment dans les bronches, guérissent rarement.

— ***M. Mauclaire*** (de Paris) expose les observations de 3 *cas graves de plaies pulmonaires ayant nécessité l'intervention.* Il n'est du reste pas du tout partisan de l'opération systématique, puisque, sur une trentaine de cas de plaies pulmonaires, il n'est intervenu que trois fois.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un agent de police ayant reçu une balle de revolver de gros calibre presque à bout portant dans le 6e espace intercostal. Vu une demi-heure après l'attentat, il perdait du sang en abondance à chaque expiration par la plaie béante; dyspnée intense, shock grave. Après une heure d'observation, l'état semblant s'améliorer, M. Mauclaire décide d'attendre, mais, trois heures plus tard, l'épanchement sanguin remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, il ponctionne et retire prudemment 300 grammes. Guérison.

Le deuxième cas était relatif à une plaie par balle au niveau de la pointe du cœur (tentative de suicide). Craignant une lésion cardiaque, M. Mauclaire réséqua la 5e côte; le péricarde était intact, la languette antérieure du lobe inférieur était éclatée, mais ne saignait plus; peu de sang dans la plèvre; ligature et résection de la languette pulmonaire, fermeture sans drainage. Guérison.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'une plaie par balle ayant traversé le thorax de part en part; signes d'hémorragie continue, hémoptysie abondante. Suture des deux plaies pulmonaires antérieure et postérieure, fermeture sans drainage. Guérison.

— ***M. Raoul Baudet*** (de Paris) étudie les *indications opératoires immédiates dans les plaies pleuro-pulmonaires.* Dans un premier groupe, il range les plaies de gravité extrême où la mort est manifestement imminente et où l'on ne discute pas l'utilité d'une opération, mais seulement sa possibilité; il est intervenu trois fois dans ces conditions et ces trois malades ont guéri (2 plaies du cœur, 1 plaie de l'artère mammaire interne).

Un deuxième groupe comprend les plaies très bénignes dont la guérison est de règle et où M. Baudet rejette toute thoracotomie exploratrice inutile et dangereuse; il signale huit cas ainsi traités par l'abstention et guéris.

Il faut reconnaître que la gravité des cas diffère un peu suivant l'appréciation du chirurgien et que certains cas d'apparence très bénigne obligent à intervenir secondairement; M. Baudet a opéré ainsi, au troisième jour, pour emphysème généralisé, un malade qui avait reçu un coup de stylet dans le côté gauche du thorax; au troisième jour, pour hémothorax infecté, un homme qui avait reçu un coup de couteau dans le dos; au cinquième jour, pour hémothorax infecté, un charretier qui avait reçu deux coups de couteau, l'un dans le ventre (laparotomie d'urgence), l'autre dans la poitrine. Tous trois avaient d'abord paru absolument bénins.

Dans une troisième catégorie, M. Baudet range les plaies de poitrine graves, c'est-à-dire *celles qui ne mettent pas le malade en danger de mort immédiate, mais qui menacent son existence pour peu que l'hémorragie, déjà abondante, persiste ou se répète.* La règle posée par Delorme : « intervenir si l'épanchement pleural atteint rapidement la fosse sous-scapulaire », est insuffisante, parce qu'il est souvent très difficile d'apprécier exactement le niveau de l'épanchement et que nombre de cas graves (éclatement du poumon) ne s'accompagnent presque pas d'hémothorax.

L'intensité des symptômes généraux et la situation de la plaie thoracique doivent être pris en sérieuse considération. Il existe, il est vrai, des cas où les symptômes généraux sont apparemment très graves, malgré des lésions minimes; mais ces cas de « gravité feinte » sont exceptionnels. Depuis deux ans, M. Baudet a noté très soigneusement l'état des blessés du poumon auprès desquels il était appelé. Il a observé ainsi treize cas légers où il n'y avait pas lieu d'intervenir et, bien que plusieurs fussent des névropathes, aucun ne présentait des symptômes généraux excessifs et trompeurs. On peut donc conserver à l'état général la valeur pronostique qu'elle possède dans tous les autres cas de chirurgie d'urgence.

En résumé, M. Baudet estime que dans les cas de plaie du poumon, l'intervention rapide est la règle. L'abstention opératoire n'est permise que lorsque la plaie se manifeste avec des caractères de bénignité indiscutables.

— ***M. A. N. Psaltoff*** (de Smyrne) a soigné 17 cas de plaie pénétrante de poitrine; 15 de ces cas ont présenté des signes physiques et fonctionnels assez sérieux et, sauf trois, ils ont guéri par la simple ponction exploratrice. Trois fois, il a dû intervenir par résection costale et suture pulmonaire avec 2 guérisons et 1 mort.

— ***M. Lejars*** (de Paris) pense que l'expérience des dernières années a montré que le danger du pneumothorax en chirurgie thoracique a été très exagéré et que l'emploi d'appareils spéciaux est inutile. L'ouverture large du thorax a cessé d'être un épouvantail, sous la réserve qu'on aille directement au poumon, qu'on l'amarre franchement et qu'on l'attire au dehors.

Les avantages de la réunion d'emblée sans tamponnement ni drainage, à la suite de ces thoracotomies, ne sont plus discutables.

En dehors des cas manifestement bénins, M. Lejars est d'avis qu'il faut intervenir dans les plaies par armes blanches, et il relate deux cas où cette ligne de conduite lui a permis de sauver la vie à des blessés.

Il est d'avis que les plaies par armes blanches sont, en général, plus graves, et commandent plus directement l'intervention, pour laquelle elles offrent un meilleur pronostic. Dans les observations réunies par M. Lenormant, les interventions pour plaies par coups de couteau donnent 25,3 pour 100 de mortalité, tandis que les interventions pour plaies par armes à feu ont donné 49,9 pour 100, mortalité opératoire.

La question de l'intervention est donc en évolution et il est certain qu'elle a sensiblement progressé depuis quelques années.

— ***M. Pœnaru Caplesco*** (de Bucarest) a observé douze cas de plaies pulmonaires dont deux accompagnés de lésions du foie et du diaphragme; tous ont

guéri, six par le traitement médical, six à la suite d'une intervention chirurgicale.

M. Caplesco combat absolument le drainage, qui est inutile et même dangereux, et considère les appareils pneumatiques comme inutiles pour les interventions sur le cœur et le poumon. Il recommande un large volet à charnière externe et emploie toujours le catgut pour la suture pulmonaire. Une asepsie rigoureuse est indispensable.

A la fin de son mémoire, M. Caplesco relate les observations de ses six opérés.

— *M. Peugniez* (d'Amiens) pense que l'appréciation exacte de la *gravité des plaies de poitrine* est inexacte si l'on se base seulement sur les données chirurgicales qui ont conduit le rapporteur à conclure que ces plaies guérissent spontanément dans l'immense majorité des cas.

On néglige, en effet, généralement, toute une série de faits qui échappent aux pesées de la balance. Ce sont ceux où les accidents immédiats emportent les blessés dans les quelques minutes qui suivent le traumatisme. M. Peugniez a réuni quatorze observations personnelles, groupant les blessés qu'il a soignés dans son service de l'Hôtel-Dieu et ceux qu'il a vus en qualité de médecin légiste : huit fois la mort a suivi la blessure, cinq fois dans les quelques minutes qui ont suivi l'accident, trois fois après un délai de cinq heures, vingt-quatre heures et dix jours.

La ponction de l'hémothorax a donné à M. Peugniez les meilleurs résultats. Une ligature pour plaie du poumon a été suivie de mort par infection. Pour l'extraction des projectiles, il rappelle l'instrument explorateur muni d'un téléphone qu'il a décrit l'an dernier au Congrès français de chirurgie.

— *M. Tédenat* (de Montpellier) a observé et suivi dans leur évolution prochaine et tardive vingt-six cas de *plaies de poitrine par balle de revolver* de petit calibre. Dix-huit de ces cas concernaient des tentatives de suicide et seize furent accompagnés d'hémoptysies. Il dut intervenir une fois par pleurotomie au quinzième jour pour pyothorax secondaire. Les autres sont guéris sans intervention.

Les huit autres blessés guérirent également par le repos, sauf un seul chez qui une hémorragie externe considérable obligea à lier d'abord l'artère intercostale et à ponctionner l'hémothorax au sixième jour.

Le pronostic de ces plaies de poitrine par balle de revolver semble donc particulièrement favorable.

— *M. Le Conte* (de Philadelphie) a été frappé, au cours de la discussion, par deux points : 1° le fait que la plupart des chirurgiens sont intervenus pour arrêter l'hémorragie; 2° le fait que dans la plupart des observations relatées, l'hémorragie a été arrêtée au moment de l'intervention. Il pense que cette hémostase spontanée est due au collapsus du poumon dont la rétraction suffit à oblitérer le vaisseau saignant. Se basant sur ces données depuis quinze ans, il se borne, dans les plaies de poitrine, à élargir la plaie, à y placer un tube de calibre suffisant pour produire et maintenir le pneumothorax. Cette méthode très simple lui a donné de nombreux succès.

— *M. Garrè* (de Bonn) se défend d'être un interventionniste systématique dans les plaies de poitrine comme il pourrait sembler d'après la lecture du rapport de M. Lenormant. Mais il est certain que les remarquables observations publiées dans ces dernières années obligent aussi dans les cas graves à renoncer à l'expectation systématique. Au point de vue de la statistique, M. Garrè maintient le chiffre de 30 pour 100 de mortalité qu'il a attribué naguère aux plaies pleuro-pulmonaires. Si le rapporteur n'a trouvé qu'un chiffre de 10 pour 100, il ne s'ensuit pas que le chiffre de Garrè soit exagéré, mais que leurs statistiques sont établies sur des bases différentes. A ce point de vue, la communication de M. Peugniez offre un intérêt tout à fait spécial.

— *M. Lucas-Championnière* (de Paris) croit qu'il n'est pas possible d'établir dès à présent une règle de conduite définitive dans le traitement des plaies pleuro-pulmonaires. La question, en effet, n'est pas de savoir si, grâce à une technique meilleure, les risques de l'opération sont devenus moindres ; mais si le nombre des guérisons est plus grand par l'opération ou par l'abstention. Il estime comme M. Lejars que les plaies par instrument tranchant permettent des opérations mieux dirigées et ayant plus de chances d'être utiles, tandis que pour les plaies d'armes à feu il y a plus d'incertitude et de danger. Pour bien indiquer que nous sommes loin d'une conclusion ferme, M. Lucas-Championnière rapporte l'impression d'un jeune collègue qui avait débuté par deux ou trois opérations heureuses. « J'ai été très confiant dans l'opération, lui dit-il, jusqu'au jour où, appelé près d'un sujet, je l'ai trouvé tellement mal que j'ai refusé de l'opérer quoiqu'on m'eût appelé pour cela. Bien immobilisé, il guérit dans les meilleures conditions. Cela a beaucoup ébranlé ma foi dans l'opération et je suis revenu à méditer sur la pratique de mes maîtres qui considèrent les plaies du thorax et du poumon comme d'une bénignité relative quand on les traite méthodiquement par une bonne immobilisation. »

(*A suivre.*)

L. MAYER
(de Bruxelles).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Octobre 1911.

Un cas de cyanose congénitale. — *MM. Ch. Laubry et Bordet* présentent une malade de 27 ans atteinte de cyanose congénitale typique, chez laquelle on ne constate aucun bruit anormal au cœur. Le seul signe stéthoscopique sur lequel les auteurs insistent, en dehors d'un bruit de galop droit intermittent, est un retentissement anormal du deuxième bruit pulmonaire, avec grosse extension de son foyer de propagation, indice pour eux d'une sclérose assez étendue du tronc de l'artère pulmonaire. Ce qui leur paraît le plus caractéristique, c'est la netteté des tracés orthodiographiques, qui montrent, comme dans tous les cas de cyanose, un développement exagéré du ventricule droit et de l'oreillette droite avec dilatation de l'infundibulum en arrière du point sténosé.

Prurit et roséole urticarienne tabétiques. — *M. Milian* a décrit deux variétés de prurit tabétique : le prurit pur, tenace, paroxystique, s'accompagnant de sensations diverses telles que élancements et brûlures, souvent à l'anus, aux régions périorbitaire, lombaire et préthoracique, accompagné d'anesthésie objective et dépourvu de trace de grattage ; le prurit avec lichénification, qui présente des phénomènes fonctionnels analogues, mais s'accompagne, en outre, d'épaississement des téguments, d'exagération de la striation de la peau, qui est violacée, et de pigmentation périphérique.

Il montre aujourd'hui un malade atteint d'une troisième variété de prurit tabétique, les sensations prurigineuses s'accompagnant d'une éruption composée d'une multitude de taches roses de la dimension d'une lentille en moyenne, qui disparaissent à la pression, et qui persistent une ou deux minutes pour s'effacer progressivement. Ces taches peuvent être provoquées par une friction de la peau en dehors de toute sensation prurigineuse ; on peut donc les produire à volonté. Quand la friction a été forte, les taches deviennent urticariennes. Le malade est d'ailleurs dermographique. Il est tabétique avéré depuis plusieurs années.

Diagnostic d'appendicite et « douleur-signal ». — *M. Leven*. L'hyperesthésie épigastrique liée à l'allongement et à la dilatation de l'estomac cesse dès que la palpation de l'abdomen réalise le soulèvement du bord inférieur de l'estomac.

On peut donc trouver le siège de la limite inférieure de l'estomac, grâce à la cessation de la douleur qui devient une « douleur-signal ». Cette notion a pu être établie par la radioscopie.

L'allongement et la dilatation de l'estomac donnent lieu à un syndrome qui simule l'appendicite. On peut faire cesser instantanément cette pseudo-appendicite en soulevant l'estomac délimité au moyen de la « douleur-signal ». On voit l'intérêt pratique de cette manœuvre pour préciser un diagnostic difficile.

Epanchement pleural septique puriforme constitué exclusivement par des cellules endothéliales. *MM. G. Caussade et Logre* rapportent les résultats de l'examen d'un liquide pleural puriforme dont la formule cytologique devait faire croire à un processus purement mécanique.

Elle était constituée essentiellement par des placards endothéliaux dont les cellules étaient en voie de prolifération ou de désintégration. L'apparence purulente était due à l'extrême abondance de ces éléments.

Dans ce cas, l'infection était en cause. Il s'agissait d'une femme âgée, dont le cœur et les reins étaient sains, qui présenta une pleurésie droite, fébrile, ayant nécessité plusieurs ponctions qui permirent de retirer plus de deux litres de pus. Il y avait en même temps de la péritonite aiguë. Le diplobacille de Friedlander a été trouvé dans les séreuses péritonéale et pleurale.

Pour interpréter les résultats cytologiques d'apparence paradoxale, les auteurs, ayant trouvé à l'autopsie un œdème pulmonaire sous-jacent à la pleurésie et tributaire du même bacille, assimilent histologiquement ces deux lésions qui sont équivalentes dans leur structure et leur développement. Pour eux, l'infection peut se déceler par des réactions desquamatives purement locales dont la conséquence peut être un transsudat ou des œdèmes. Ces derniers ne sont pas toujours d'origine mécanique et peuvent relever de l'infection.

Etat méningé au cours de la scarlatine. — *MM. Cayrel et André Weil* rapportent l'observation d'un jeune soldat, infirmier, qui eut une angine rouge, puis une éruption scarlatiniforme. Le diagnostic de scarlatine s'imposait lorsque ce malade présenta, en même temps que l'éruption pâlissait subitement, une réaction méningée très intense, si bien que l'on songea à une méningite cérébrospinale avec érythème scarlatiniforme.

En réalité, il s'agissait d'une réaction méningée aseptique avec lymphocytose et hypertension du liquide céphalo-rachidien. Ces troubles méningés disparurent rapidement ; l'éruption scarlatineuse réapparut, elle fut suivie d'une desquamation franche. Il s'agissait en réalité d'un état méningé au cours d'une scarlatine.

— *M. Dufour* insiste sur l'utilité, pour juger sainement du degré de lymphocytose du liquide céphalorachidien d'associer à l'examen du culot établi sur lames la numération des éléments avec la cellule de Nageotte.

Rythme couplé du cœur et pouls bigéminé après injection d'huile camphrée. — *M. Moricheau-Beauchant* (de Poitiers).

Un cas de maladie de Heine-Medin. — *M. Leclerc* (de Saint-Lô).

L. BOIDIN.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Octobre 1911.

Rapport sur un travail de M. Témoin. — *M. Schwartz* donne lecture de son rapport sur un travail de *M. Témoin* (de Bourges) intitulé : « Résultats immédiats et éloignés de 168 résections partielles ou subtotales de l'estomac pour cancers de la région pylorique ». (V. *La Presse Médicale*, n° du 10 Mai 1911, p. 384.)

Rapport sur un travail de M. Moure et Couraud. — *M. le professeur Roger* donne lecture de son rapport sur un travail de *MM. Moure et Couraud* (de Bordeaux) intitulé : « Sur la gastroscopie par vision indirecte ». (V. *La Presse Médicale*, n° du 21 Janvier 1911, p. 524.)

Etudes expérimentales d'hérédité tuberculeuse. — *M. le professeur Landouzy* donne lecture de son mémoire publié *in extenso* dans le présent numéro.

Conditions nécessaires à la valeur scientifique et pratique d'une sérothérapie antituberculeuse. — *MM. L. Guinard et L. Rénon* constatent que, bien que donnant en clinique des résultats très inconstants, mais intéressants parfois, les sérums antituberculeux sont actuellement préparés d'après les principes les plus différents.

En réalité, une sérothérapie antituberculeuse vraiment scientifique devrait procéder d'un principe unique d'immunisation complète des animaux et ceux-ci devraient être réfractaires à toute tuberculose expérimentale. Chez l'homme, en particulier, une sérothérapie réellement spécifique devrait avoir une action nette contre toutes les manifestations de la tuberculose. Il est en effet impossible de juger la valeur d'un sérum sur des tuberculoses légères, non évolutives, susceptibles de guérir seules ou par la simple cure d'air et de repos.

LUCIEN RIVET.

DE L'ANAPHYLAXIE
DANS
L'ÉVOLUTION DES MALADIES INFECTIEUSES

PAR MM.

Paul COURMONT et André DUFOURT

Professeur de pathologie générale. Interne des hôpitaux de Lyon.

A l'heure actuelle, la notion d'anaphylaxie peut aider à expliquer l'évolution des maladies infectieuses, de même que la notion d'immunité et la connaissance des réactions de défense de l'organisme ont contribué à élucider la genèse de leur guérison.

On peut concevoir la guérison d'un grand nombre de maladies infectieuses et surtout de maladies cycliques, comme étant obtenue en partie par la production successive ou simultanée des anticorps dirigés soit contre les bacilles (bactériolysines, agglutinines, précipitines, etc.), soit contre les toxines (antitoxines). La résultante est souvent l'état d'immunité.

Réciproquement, la question se pose de savoir pourquoi, avant le stade de terminaison et de guérison, les infections sont, au contraire, pendant un certain temps, en état de progression (période d'ascension et période d'état des maladies cycliques). On pensait jusqu'à ces derniers temps que cette période de progression était due simplement au fait de la multiplication des bacilles et de leurs toxines et aux réactions cellulaires consécutives, tous phénomènes qui ne s'atténuaient qu'à partir du moment où l'ensemble des défenses organiques (cellulaires et humorales) s'était suffisamment développé. Il y aurait au début des infections cycliques une *phase neutre* pendant laquelle l'organisme subirait pour ainsi dire l'assaut des agents infectieux sans pouvoir se défendre victorieusement.

En fait, cette *phase neutre* ou *négative* existe, et l'on peut le prouver par des faits précis : par exemple, abaissement de l'indice opsonique (Wright), au début de certaines infections (fièvre typhoïde, Milhit); abaissement ou disparition du pouvoir agglutinant normal, etc.

La notion de l'anaphylaxie permet d'affirmer que, non seulement, les défenses naturelles humorales ou autres sont défaillantes au début de l'infection, mais que le sérum de ces infectés possède, au moins pendant quelque temps, une propriété spéciale favorisant le développement de cette infection. Il y aurait donc, non seulement diminution ou perte des propriétés défensives ou humorales naturelles, mais propriétés inverses, en faveur de l'infection, et contre l'organisme.

Le fait acquis est le suivant : *le sérum d'un sujet infecté peut être favorisant vis-à-vis de cette infection.*

Le sérum d'un malade ou d'un animal infecté est inoculé à un animal neutre; celui-ci devient alors sensibilisé vis-à-vis d'une inoculation ultérieure de l'agent infectieux qui en est la cause. C'est là une *expérience d'anaphylaxie passive* (transmission d'un sujet à un autre par le sérum), prouvant l'existence de cette propriété anaphylactique dans le sérum, et par conséquent dans l'organisme infecté.

1. Rapport présenté au Congrès de l'Avancement des sciences (XIIe session), à Dijon, Août 1911.

C'est en 1897 que, pour la première fois, ce fait a été observé par l'un de nous avec le sérum des typhiques, dont nous avons établi le *pouvoir favorisant* vis-à-vis de l'infection éberthienne expérimentale chez le cobaye.

A ce moment, on ne connaissait que certaines des propriétés des sérums qui semblent jouer un rôle utile dans la défense contre l'infection : pouvoir bactéricide, agglutinant, antitoxique, vaccinant. On ignorait qu'un sérum pût jouer un rôle inverse et favorable, au contraire, à l'infection ou à l'intoxication.

Cette nouvelle propriété du sérum des malades, semblant antagoniste en quelque sorte des premières, correspond à ce que nous appelons aujourd'hui l'*état anaphylactique des infectés*; nous pouvons dire actuellement pouvoir anaphylactisant, au lieu de pouvoir favorisant. Nos expériences (longuement exposées dans notre thèse inaugurale [1], dans un article des *Archives de pharmacodynamie* [2], et résumées dans une note à la Société de Biologie) sont donc les premières qui démontrent à la fois : 1° l'*état anaphylactique du sérum des infectés* précédant l'état d'immunité; 2° la transmission possible au cobaye de cet état d'anaphylaxie par le sérum infecté, c'est-à-dire l'*anaphylaxie passive*.

Nous écrivions à ce moment : « ... des modifications du sérum dans son action *favorisante*, vaccinante ou atténuante, on tirera des conséquences cliniques pour la durée et l'évolution probable d'une maladie, pour la possibilité d'une rechute ... »

Il est intéressant de rappeler aujourd'hui cette phrase et notre travail de 1897. Nos expériences ont été confirmées par d'autres expérimentateurs, et, à l'aide des données analogues acquises depuis quelques années, nous voyons mieux l'intérêt qu'il y a de rapprocher cette propriété favorisante du sérum de l'évolution de la maladie infectieuse.

Les notions acquises sur ce point peuvent être appliquées à l'étude des infections soit *aiguës*, soit *chroniques*.

I. — Maladies infectieuses aiguës.

Les plus typiques, au point de vue qui nous occupe, sont les maladies infectieuses cycliques, car, pour elles, les phases de progression et de guérison se succèdent rapidement, et à chacune de ces phases correspondent des propriétés différentes du sérum.

La *fièvre typhoïde* est un des meilleurs sujets d'étude.

Depuis les travaux de Chantemesse et Widal, on connaissait le *pouvoir vaccinant* du sérum des typhiques convalescents. Depuis nos travaux de 1897, on sait qu'il existe à certaines périodes de la maladie un *pouvoir favorisant* dont les effets semblent l'inverse du précédent.

Voici, sur ce point, le résumé de nos expériences de cette époque. Elles ont porté sur 78 *cobayes* et 8 *sérums de typhiques*.

1. Paul Courmont. — « Signification de la réaction agglutinante chez les typhiques ». *Thèse*, Lyon, 1897 (Baillière, éditeur, Paris).

2. Paul Courmont. — « Des rapports du pouvoir agglutinant du sérum des typhiques avec les autres propriétés acquises par ce sérum au cours de la maladie ». *Archives de Pharmacodynamie*, 1897, vol. IV, fasc. 1 et 2. « Propriétés acquises par le sérnm des typhiques ». *Soc. de Biol.*, 24 Juillet 1897.

Trois lots de cobayes (A. B. D.) étaient inoculés dans le péritoine avec la même dose mortelle de culture en bouillon de bacilles d'Eberth. Ceux du lot D (témoin) était inoculés avec cette seule dose mortelle; ceux du lot B recevaient en plus sous la peau de la cuisse une faible quantité de sérum de typhique (le dixième de la dose de culture); ceux du lot A recevaient les mêmes quantités de sérum et de culture mais mélangés au préalable *in vitro*.

Les résultats furent les suivants : Les cobayes A (culture et sérum mélangés) résistèrent beaucoup plus longtemps que les témoins D (culture seule), à cause de l'atténuation du bacille par le sérum agglutinant et bactéricide. Quant aux cobayes B, qui nous intéressent le plus (culture dans le péritoine et sérum sous la peau), ils se comportèrent très différemment par rapport aux témoins D.

Avec quatre sérums de typhiques les cobayes B moururent en quelques heures (pouvoir favorisant), alors que les témoins D survivaient beaucoup plus longtemps (douze jours et sept jours).

Avec quatre sérums, au contraire, les cobayes B résistèrent beaucoup plus que les témoins (pouvoir vaccinant).

Le tableau ci-joint précise ces chiffres, et montre que les sérums favorisants provenaient presque tous de fièvres typhoïdes au début ou à une date éloignée de la guérison définitive, tandis que les sérums vaccinants provenaient d'une période de la maladie proche de la guérison ou même de la convalescence.

Par conséquent, *le sérum des typhiques est favorisant pendant une première partie de la maladie, et devient vaccinant à la convalescence ou un peu avant.*

ÉPOQUE de la fièvre typhoïde où est pris le sérum	DURÉE DE SURVIE DES COBAYES		
	Lot A (Sérum et culture mélangés)	*Lot B* (Sérum et culture séparés)	*Lot D* (Culture seule)
I. *Sérums favorisants* :			
Sérum 1, 4e jour. . . .	46 jours.	1 jour.	12 jours.
— 2, 5e —	43 —	1 —	12 —
— 3, 17e jour (d'une dothiénentérie suivie de rechute)	10 —	1/2 —	7 —
— 4, 26e jour. . . .	14 —	1/2 —	7 —
II. *Sérums vaccinants* :			
Sérum 5, 8 jours avant la défervescence . . .	39 —	22 —	12 —
Sérum 6, 24e jour. . . .	10 —	9 —	7 —
— 7, Rechute après 23 jours d'apyrexie . .	18 —	16 —	1 —
Sérum 8, 10e jour de la convalescence.	6 —	9 —	1 —

Le pouvoir favorisant a été retrouvé, en 1903, par MM. Rodet et Lagriffoul, dans le sérum des chevaux préparé pour la production d'un sérum antityphique; il coexistait dans ces cas avec un degré plus ou moins marqué de pouvoir préventif (allergie).

En 1909, M. Delanoé a étudié la propriété anaphylactisante du sérum de cobayes inoculés avec du bacille d'Eberth. Ce sérum inoculé à d'autres cobayes a toujours favorisé leur infection ultérieure par le bacille d'Eberth. Tantôt ces cobayes inoculés avec le sérum et la culture meurent presque immédiatement, tantôt ils meurent au bout d'une certaine phase latente comme dans nos expériences. M. Delanoé voudrait qu'on réserve

aux premiers faits le terme d'anaphylaxie passive, et au second celui d'action favorisante du sérum. Nous croyons qu'il n'y a là qu'une question de degré dans les phénomènes et qu'il faut homologuer les deux termes : pouvoir favorisant et pouvoir anaphylactisant d'un sérum.

L'anaphylaxie passive a été étudiée dans des conditions analogues avec des sérums d'animaux infectés par différents microbes (b. d'Erberth, b. coli, b. de Flexner, vibrion cholérique, paratyphiques A et B, etc.), par Krauss et Doer, Krauss et Amiradzibé, Livierato, Studzinski ; ils confirment tous la réalité de cette anaphylaxie passive transmise avec le sérum des infectés.

Ascoli, cependant, n'a eu que des résultats inconstants avec des sérums de typhiques ; il est vrai qu'il inoculait ses animaux avec de la toxine et non avec des cultures totales.

On peut, en somme, concevoir dans les infections cycliques telles que la fièvre typhoïde un stade d'anaphylaxie pendant lequel le sérum du malade non seulement n'est pas doué de l'ensemble des propriétés favorables à la guérison et à l'immunité, mais est favorisant pour cette infection elle-même. *Stade d'anaphylaxie* et *stade d'immunité* se succèdent à une période de la maladie qu'il n'est pas facile de déterminer. Nous avons schématisé ces états dans les courbes ci-jointes et empruntées en partie à nos premiers travaux.

Le point délicat est de savoir à quel moment le stade d'immunité succède au stade d'anaphylaxie ; il est probable que, pendant une période, il y a coexistence de propriétés inverses du sérum, comme chez les chevaux du sérum antityphique ; il y a état d'*allergie* suivant l'expression de Pirckett.

Au point de vue pratique, rappelons que dans les vaccinations bactériennes, et notamment dans la vaccination antityphique chez l'homme, il y a le plus souvent une période de quelques jours pendant lesquels le sujet est, non pas vacciné, mais au contraire plus sensible à l'infection spécifique en question (phase dite négative). Cette phase négative correspond à notre phase d'anaphylaxie et de pouvoir favorisant du sérum.

II. — Maladies infectieuses chroniques.

D'après les données précédentes, il semble que le pouvoir favorisant du sérum ne doive pas évoluer dans les infections chroniques comme dans les infections aiguës. Il semble *a priori* que le sérum des infectés chroniques doit rester favorisant beaucoup plus longtemps, et peut-être indéfiniment, lorsque la guérison et l'immunité ne s'établissent pas. Les maladies infectieuses chroniques seraient celles qui demeurent indéfiniment au stade d'anaphylaxie, celles pour lesquelles ne se fait pas le passage de l'anaphylaxie à l'immunité.

Voyons ce qui se passe par exemple dans la tuberculose, maladie où l'immunité est si difficile et où la chronicité est la règle. Les notions acquises jusqu'ici sur l'anaphylaxie dans la tuberculose plaident en faveur de notre théorie ; elles peuvent s'appliquer à d'autres maladies chroniques ou peu curables et progressives telles que la morve.

Il est facile, avec le bacille de Koch, d'obtenir les phénomènes d'anaphylaxie.

En 1903, mon maître Arloing démontra le premier qu'une deuxième inoculation de bacilles chez un animal infecté de tuberculose détermine des accidents graves et rapides. Il insista sur l'importance de ce phénomène dont M. F. Arloing a fait ultérieurement une étude détaillée fort intéressante.

C'est le même fait que Detre Deutsch a de nouveau observé en 1904, et qu'on a appelé le phénomène de superinfection. Delanoé a repris cette étude en 1909 avec des cultures de virulence variée. Tout ceci correspond également aux faits sur lesquels on a tenté d'établir la théorie des agressines (Bail).

L'hypersensibilité des tuberculeux à la tuberculine de Koch est connue depuis l'emploi de cette dernière (1890) ; toutes les réactions à la tuberculine employées dans un but diagnostique (sous-cuti, cuti, intradermo, oculo-réactions) ne sont vraisemblablement que des phénomènes d'anaphylaxie.

L'hypersensibilité à la tuberculine a fait l'objet au dernier Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences (section médicale) à Toulouse, en 1910, d'un rapport de MM. Bezançon et Serbonnes ; nous y renvoyons le lecteur.

Les réactions à la tuberculine chez les tuberculeux et les résultats expérimentaux précédents montrent donc avec grand luxe d'arguments la constance de l'anaphylaxie dans la tuberculose. Mais il ne semble pas que la tuberculine proprement dite soit sûrement la substance sensibilisante, car beaucoup d'auteurs (Richet) n'ont pas réussi à anaphylaxier des cobayes avec la tuberculine. D'autres auteurs y sont arrivés (A. Marie et Tiffeneau, Slatineanu et Danielopolu) en faisant dans le cerveau la deuxième injection destinée à déchaîner le choc anaphylactique.

Quant à l'anaphylaxie passive conférée à des animaux avec le sérum d'hommes ou de cobayes tuberculeux, elle a été mise en évidence par Yamanouchi en 1909. Des cobayes inoculés avec du sang de tuberculeux, ou des lapins avec du sang de cobayes tuberculisés depuis quatre semaines, sont hypersensibles à une injection de culture de tuberculose ou de tuberculine ; Delanoé, Lesné et Dreyfus, Helmotz la même année, F. Bay en 1910, notent cette anaphylaxie passive dans certains cas.

Par contre, Morelli, Joseph, Simon, Onaka, Karl Joseph, E. Frœnkel n'ont pu obtenir d'une façon constante cette anaphylaxie passive avec le sang de sujets tuberculeux ou d'animaux tuberculisés ou tuberculinisés. Ces faits négatifs ne prouvent rien contre les positifs, si ce n'est que les conditions de l'expérience méritent d'autres recherches. Il faudrait faire pour la tuberculose ce que nous avons fait il y a quatorze ans pour la fièvre typhoïde, et distinguer entre les cas cliniques ; il est certain que le sérum de certains tuberculeux doit être plus anaphylactisant que d'autres. On a employé cette réaction d'anaphylaxie passive avec les sérums humains, surtout dans un but diagnostique ; il sera beaucoup plus intéressant de rechercher cette réaction dans ses rapports avec l'évolution même de la tuberculose dans les différents cas cliniques. On a déjà commencé à le faire pour ce qui concerne les réactions à la tuberculine. Cela conduira certainement à des conclusions intéressant non seulement la pathologie générale, mais la thérapeutique de la tuberculose.

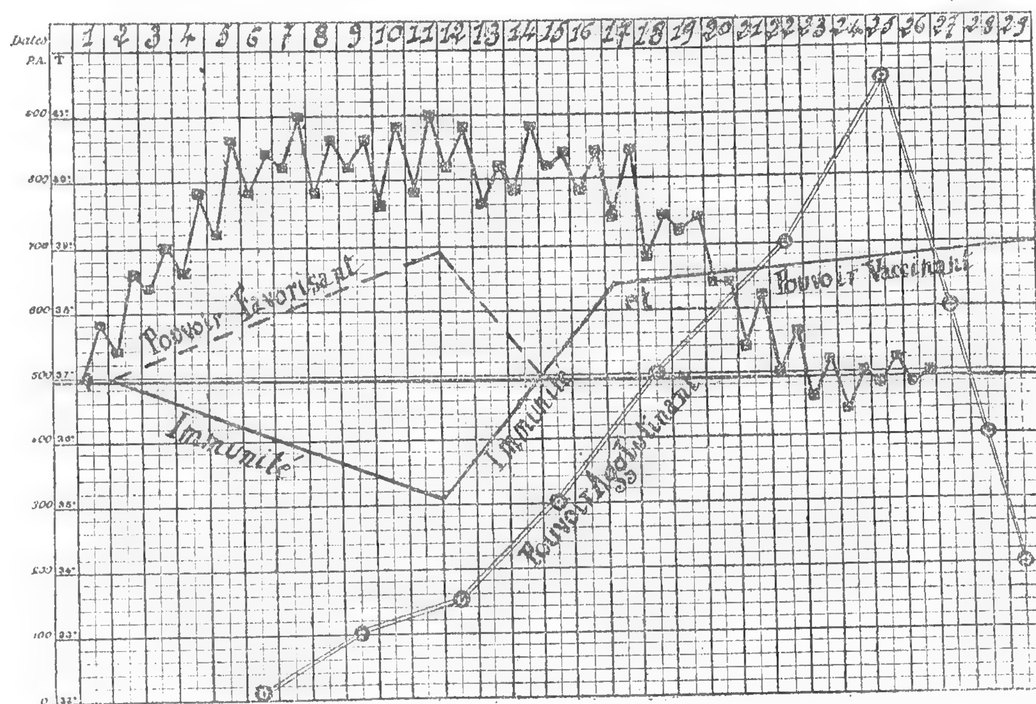


Figure 1.

Schéma des courbes des propriétés humorales du sérum au cours d'une fièvre typhoïde (Paul Courmont).

(Courbes de température ●——●; du pouvoir agglutinant ○══○; du pouvoir favorisant ----; du pouvoir vaccinant et de l'immunité ——.)

Conclusions.

1° Nous avons démontré, en 1897, l'existence dans le sérum des typhiques d'une *prodriété favorisante*, existant surtout au début de la maladie ou dans certaines formes à rechute. C'est une propriété inverse de la *propriété vaccinante* établie par Chantemesse et Widal, laquelle n'apparaît ordinairement qu'à un moment rapproché de la guérison ou après celle-ci. Cette dernière propriété témoigne de l'immunité du sujet ; la première, au contraire, témoigne de l'*état anaphylactique ou allergique*, et nos expériences sont les premières en date d'anaphylaxie passive ;

2° Il semble donc y avoir dans les *maladies infectieuses cycliques aiguës* telles que la fièvre typhoïde une *phase d'anaphylaxie* précédant la phase de guérison et d'immunité. Le passage rapide de l'un à l'autre de

ces états semble précisément la caractéristique des maladies infectieuses aiguës;

3° Dans les maladies infectieuses chroniques telles que la tuberculose, il y a, au contraire, prolongation pour ainsi dire indéfinie de l'état d'anaphylaxie ou d'allergie, comme le prouvent les expériences d'anaphylaxie passive ou les réactions à la tuberline chez l'homme ou l'animal tuberculeux;

4° L'étude plus approfondie du déterminisme du passage de l'anaphylaxie à l'immunité dans les maladies conduira à des résultats importants pour la pathologie et la thérapeutique générales.

HYPOSPADIAS PÉNIEN CHEZ L'ENFANT

Par M. OMBRÉDANNE
Agrégé, Chirurgien de l'hôpital Bretonneau.

Le traitement opératoire de l'hypospadias pénien chez l'enfant est fort difficile, et le nombre considérable des procédés préconisés dans ce cas en est la preuve.

La méthode des interventions successives, échelonnées de l'enfance à l'adolescence, et préconisée par Duplay, présente un inconvénient capital, qui est sa longue durée.

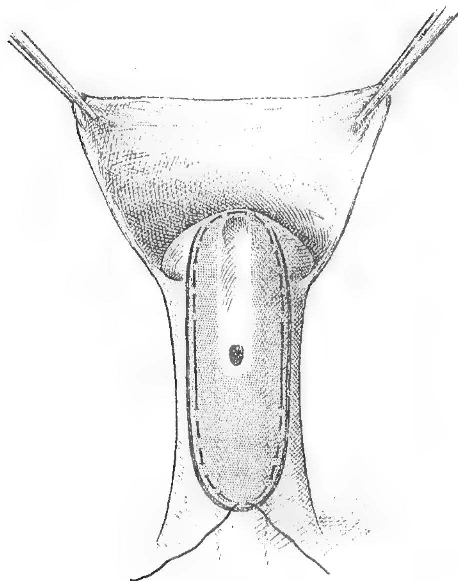


Figure 1.
Mise en place du fil. Tracé du lambeau.

D'autre part, les autoplasties italiennes et les greffes, fort en honneur actuellement, sont inapplicables chez le jeune enfant.

Chez des enfants de 4 à 8 ans, nous avons essayé la plupart des procédés connus : aucun ne nous a donné des résultats régulièrement bons.

Celui que nous allons décrire ici est la transposition, *mutatis mutandis*, du procédé de M. Segond pour le traitement de l'exstrophie vésicale. Nous l'employons depuis un an. Il nous paraît très sûr et nous a donné des résultats constamment satisfaisants et quelquefois remarquables.

L'intervention peut être exécutée dans de très bonnes conditions à partir de 3 ans.

L'opération comprend une *intervention principale*, suivie de deux *interventions complémentaires*, la première au bout de trois semaines, la seconde quinze jours plus tard. C'est donc au total six semaines qui sont nécessaires pour obtenir la restauration complète de la malformation.

Intervention principale.

Instrumentation spéciale. — Quelques aiguilles courbes très fines, une aiguille de Reverdin courbe à intestin, des serre-fines, des pinces à griffes fines, les instruments ordinaires.

Temps préparatoire. — Le prépuce et la verge ont une telle tendance à s'œdématier après l'intervention que nous préférons renoncer dans ce cas à la désinfection des téguments par l'iode, cet agent nous ayant semblé augmenter l'œdème post-opératoire.

Aussi nous contentons-nous d'un nettoyage soigneux et prolongé de la verge, du gland et des régions voisines, avec du savon liquide, suivi d'un large lavage à l'eau stérilisée.

L'aide chargé de cette désinfection doit s'être complètement et parfaitement lavé les mains avant de l'exécuter.

On procède à cette toilette dès que l'enfant est endormi.

Préparation du lambeau-doublure. — La verge est saisie par l'aide au niveau du prépuce, qui constitue un tablier carré à la face supérieure du gland. Elle est rabattue sur le ventre, et maintenue dans cette position qui expose nettement sa face inférieure.

Considérant le méat hypospade comme centre, on suppose autour de lui une ligne fictive, ovalaire, qui, en avant, ira passer à l'extrémité du gland, en arrière ira se terminer en U symétriquement à la portion précédente.

Latéralement, cette ligne ira jusqu'aux limites de la face inférieure de la verge.

Sur cette ligne fictive, on faufile à petits points un catgut 00, au moyen d'une aiguille de couturière. Les points d'entrée et de sortie du fil sont à l'extrémité postérieure du lambeau.

Les points sont rapprochés les uns des autres dans les extrémités du tracé. On fait, au contraire, un très grand point de chaque côté, à la partie moyenne des lignes droites latérales.

Ceci fait, on cerne tout ce faufilage par une incision au bistouri qui accompagne partout le tracé précédent, sauf à l'extrémité du gland, où l'incision s'interrompt.

Puis on dissèque, de bas en haut, le lambeau ainsi délimité. On s'arrête, bien entendu, avant d'arriver au niveau du méat hypospade. Cette dissection est facile, car la peau n'adhère pas à l'urètre sous-jacent.

Quant à la portion antérieure du lambeau ovalaire, elle n'est disséquée que sur ses parties latérales.

Le lambeau reste donc adhérent par son fond sur toute l'étendue d'une bande longitudinale unissant le méat hypospade à l'extrémité du gland. Le reste est, au contraire, mobilisé par dissection (fig. 1).

Mise en place du lambeau-doublure. — On serre alors le catgut faufilé; il ramène l'extrémité postérieure du lambeau au niveau de l'extrémité antérieure du gland. Il le plisse, le fronce en une sorte de bourse au fond de laquelle se trouverait le méat hypospade, dont l'entrée rétrécie correspondrait au nouveau méat qu'on se propose de créer en bonne place.

On remarquera que, dans les cas où l'orifice hypospade est assez loin du sillon balanique, les côtés de cette bourse ne sont pas fermés. Il reste au niveau des deux grands points latéraux une fente, due à ce que le lambeau à ce niveau n'avait pas la largeur suffisante pour pouvoir être amené jusqu'à l'extrémité du gland (fig. 2).

Dédoublement du prépuce. — L'aide, tirant en haut le tablier carré formé par le prépuce, abaisse de l'autre main l'extrémité du gland. Il tend ainsi et présente commodément la face balanique de ce prépuce mal formé :

A 3 millimètres du sillon balano-préputial, l'opérateur incise la face muqueuse du prépuce, concentriquement au gland. Il s'arrête à un demi-centimètre des angles d'insertion préputiale.

De cet angle jusqu'au bord libre il avive très superficiellement une petite bande de muqueuse.

De là, ses incisions repartent et se dirigent vers les angles supérieurs du quadrilatère préputial (fig. 3).

Le lambeau, ainsi délimité, est disséqué et relevé en haut (fig. 4). Le prépuce est ainsi dédoublé et présente une large surface cruentée.

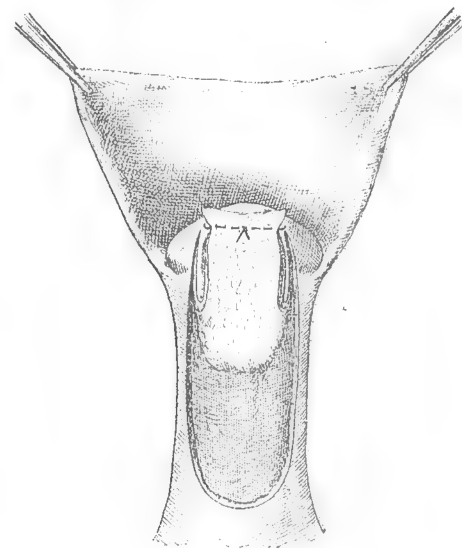


Figure 2.
Le lambeau-doublure est noué en bourse en bonne position.

Au niveau des angles d'insertion balanique, on coupe en général une petite artère qu'il faut pincer et lier.

Boutonnière préputiale en Y. — L'aide rabat en bas le prépuce dédoublé et le tend en présentant sa face dorsale au bistouri.

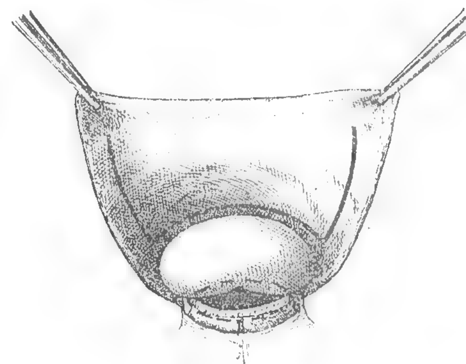


Figure 3.
Tracé de l'incision de dédoublement du prépuce. Depuis les angles inférieurs jusqu'à l'insertion balanique, le prépuce est avivé suivant une mince bande (non figurée).

Sur la ligne médiane, l'opérateur sectionne alors longitudinalement ce prépuce; l'incision commence juste au niveau qui correspond au sillon balano-préputial, la membrane étant modérément tendue. Elle se prolonge sur une longueur égale à la hauteur du gland et se bifurque en Y, en limitant un petit lambeau à pointe arrondie (fig. 5).

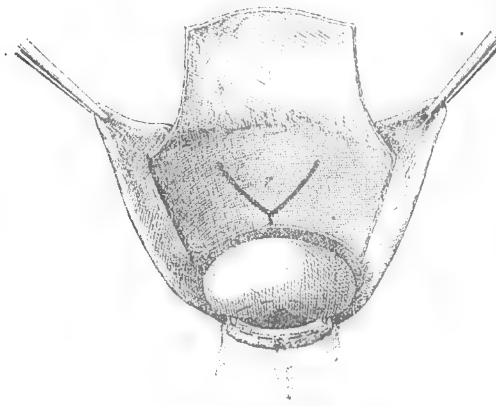


Figure 4.
Le prépuce est dédoublé. On voit la partie supérieure de l'incision de son feuillet cutané.

On engage le gland à travers cette boutonnière.

Adaptation du lambeau-couverture. — Du côté dorsal, le gland émerge avec sa collerette de

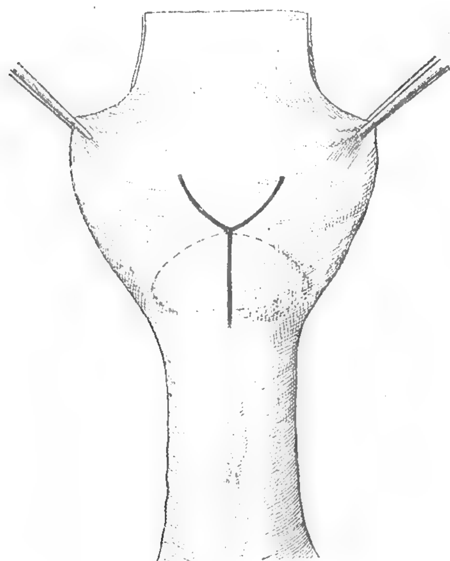


Figure 5.
Incision dorsale du prépuce.

muqueuse préputiale de 3 millimètres; on fixe cette collerette aux lèvres de la boutonnière sur la plus grande longueur possible, au moyen de serre-fines (fig. 6).

Du côté inférieur de la verge, le lambeau de prépuce dédoublé vient s'adapter à toute la surface cruentée résultant du prélèvement du lambeau-doublure.

La petite pointe du lambeau-couverture, com-

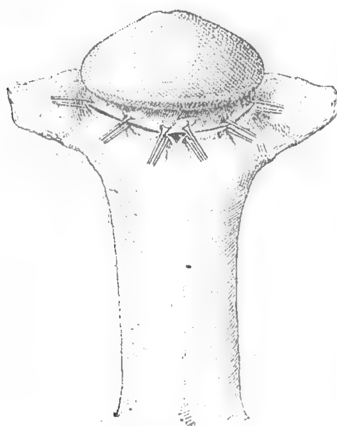


Figure 6.
La muqueuse juxta-balanique fixée aux lèvres de la boutonnière préputiale.

prise entre les deux branches supérieures de l'Y, vient s'appliquer sur la partie la plus haute de la bourse résultant du lambeau-doublure (fig. 7).

Le lambeau préputial est fixé aux téguments de la verge en bonne place au moyen de serre-fines.

Pansement et soins consécutifs. — On recouvre

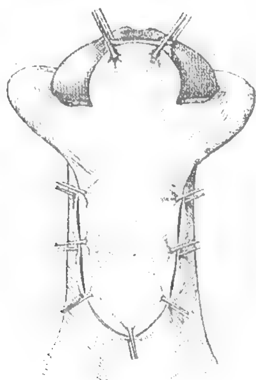


Figure 7.
Le prépuce dédoublé vient combler la surface cruentée de la face inférieure de la verge.

de gaze. L'enfant n'a pas de sonde à demeure et urine facilement.

On lave à l'eau bouillie, après chaque miction, la région opératoire.

Les serre-fines sont enlevées au bout de vingt-quatre heures.

Les angles du prépuce s'œdématient quelquefois.

Il est avantageux d'appliquer alors pendant quelques jours un pansement humide à l'eau bouillie sans imperméable.

La guérison est complète en trois semaines.

Première retouche. Raccordement du tubercule.

Aspect de la région. — Au bout de trois semaines, la région a l'aspect suivant :

Le gland a été resserré dans le sens transver-

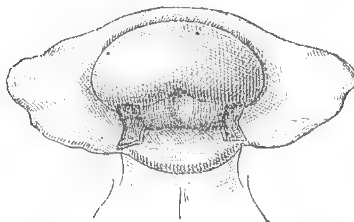


Figure 8.
Première retouche.

sal; il présente, à sa face inférieure, une gouttière.

En face de cette gouttière se trouve un tubercule saillant, arrondi à son sommet, qui se prolonge en avant, jusqu'au niveau de l'extrémité du gland. Ce tubercule n'adhère au gland que par sa base et par la partie la plus profonde de ses faces latérales; il en est séparé par deux rai-

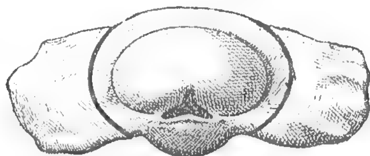


Figure 9.
Seconde retouche.

nures latérales qui représentent les fissures initiales de la bourse formée par le lambeau-doublure.

Enfin, sur les côtés du gland et du tubercule sous-balanique, le prépuce qui a été replié laisse deux sortes d'oreilles exubérantes et disgracieuses.

Retouche. — On avive sur la face inférieure du gland et sur les côtés du tubercule deux bande-



Figure 10.
Résultat : Le nouveau méat est bien à l'extrémité du gland. Il est triangulaire. (La verge a tourné dans les doigts de l'aide qui la présentait.)

lettes de 3 millimètres de large. L'avivement doit bien aller jusqu'au fond de la commissure (fig. 8).

On juxtapose les surfaces avivées en passant avec l'aiguille de couturière un fil de soie très fin qui unit de chaque côté le tubercule à la face inférieure du gland.

Ce fil est retiré le cinquième ou sixième jour.

On attend une ou deux semaines.

Seconde retouche. Résection des oreilles.

Aspect de la région. — Le méat est maintenant situé juste à l'extrémité du gland. Il a un aspect très caractéristique, en forme de morsure de sangsue (fig. 9).

Le prépuce est toujours exubérant latéralement.

Opération. — Avec des ciseaux courbes, concentriquement au gland, on excise les lambeaux préputiaux exubérants qui sont sur les côtés du gland ; on juxtapose les deux lèvres de la section par quelques serre-fines, qu'on retire au bout de vingt-quatre heures. La guérison est complète en une dizaine de jours (fig. 10).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

La scarlatine expérimentale. — L'isolement de l'agent pathogène, la reproduction expérimentale de la maladie représentent le double but à atteindre dans les recherches sur l'étiologie des maladies infectieuses. En ce qui concerne la scarlatine, la question de son agent pathogène n'est pas encore résolue, car l'opinion qui attribue ce rôle au streptocoque se heurte à trop d'objections. Il semble, en revanche, que la reproduction expérimentale de la maladie soit devenue possible. Plusieurs auteurs annoncent, en effet, des résultats positifs obtenus chez le singe, qui paraît jusqu'ici le seul animal sensible au virus scarlatineux.

⁂

Ces travaux sont tout récents, ayant été publiés dans ces derniers mois. Ils avaient cependant été précédés de plusieurs années par celui de Grunbaum[1] qui, dès 1904, chercha à réaliser la transmission de la scarlatine de l'homme au chimpanzé. Pour cela, il employa soit la chemise ou les draps des malades, soit les squames, les produits du lavage de la gorge, les cultures du Streptococcus conglomeratus, et même le sang du cœur prélevé avec une seringue peu après la mort. Ce matériel provenait de plusieurs malades, et notamment d'un cas de scarlatine maligne.

Le seul résultat positif fut obtenu chez un chimpanzé dont la gorge avait été frottée avec les produits du lavage de la gorge d'un scarlatineux. Quatre jours après, se montrait une roséole « douteuse », d'ailleurs sans fièvre ; le lendemain, on voyait des points blancs sur les deux amygdales, avec une légère réaction fébrile ; le surlendemain, les amygdales étaient couvertes d'exsudat. La roséole, surtout développée sur l'abdomen, n'avait pas l'aspect scarlatineux. Puis l'angine rétrocédait et, après trois jours de fièvre légère, la température retombait à la normale. On isola de la gorge le Streptococcus conglomeratus, qui se montra agglutiné par le sang de l'animal. — En somme, résultat unique et insuffisamment démonstratif.

⁂

Cantacuzène[2] a procédé par injection sous-cu-

1. A. S. Grunbaum. — « Some experiments on enterica, scarlet fever, and measles, in the chimpanzee ». *The Brit. med. Journ.*, 9 Avril 1904.

2. J. Cantacuzène. — « Inoculation de la scarlatine aux singes inférieurs. Observation de quatre singes atteints de scarlatine expérimentale ». *Réunion biologique de Bucarest*, 16 Février et 2 Mars 1911, in *C. R. de la Soc. de Biol.*, 17 Mars 1911.

tanée ou intra-veineuse, chez des singes cercopithèques et macaques. Il a inoculé ainsi soit du sang prélevé chez le malade vivant pendant les premières heures de l'éruption, soit du liquide péricardique ou une émulsion de ganglions trachéo-brachiques, recueillis l'un et l'autre de trois à quatre heures après la mort.

Sur neuf singes inoculés, deux l'ont été dans la veine saphène, l'un avec du liquide péricardique, l'autre avec une émulsion ganglionnaire, provenant d'une scarlatine maligne. Résultat négatif.

Des sept animaux inoculés sous la peau, deux ont succombé rapidement à une infection pneumococcique ou pneumobacillaire, et un troisième n'a eu qu'un abcès local. Tous trois avaient reçu de l'émulsion ganglionnaire. Les quatre autres, inoculés deux avec du sang (10 et 2 centimètres cubes), un avec du liquide péricardique (15 centimètres cubes), un avec de l'émulsion ganglionnaire, ont donné un résultat positif. Voici, dans ses grands traits, le syndrome observé :

« Après un temps d'inoculation variable (5, 9, 12 et 37 jours [1]), la température monte à 40°, oscille deux à trois jours entre 40° et 41°, puis retombe à la normale. En même temps apparaît une éruption pourprée, uniforme, du front et de la face, étendue parfois aux avant-bras. Elle pâlit au bout de trente-six heures. Il s'établit alors une desquamation par larges squames sur la face, par petites écailles sur le dos, et comprenant la tête, la face, le dos, la queue. Elle est toujours discrète sur les membres. On observe toujours une adénite généralisée aux régions inguinales, axillaires et cervicale. Elle persiste longtemps (jusqu'à plus de deux mois) après la disparition des phénomènes aigus. On constate une forte polynucléose au début de l'éruption, et une éosinophilie qui marque la fin des accidents. »

Il est à noter que ni le sang ni le liquide péricardique employés pour l'inoculation n'ont donné de streptocoques dans les milieux de culture.

***

C'est également sur des macaques et des cercopithèques qu'a opéré Bernhardt [2]. Il leur a inoculé l'enduit blanc, si facile à détacher, qui recouvre la langue des scarlatineux. Après macération dans l'eau physiologique et trituration soignée dans un mortier, l'émulsion ainsi obtenue a été injectée sous la peau de la région inguinale des singes, en même temps qu'on frictionnait avec un peu de cette émulsion les muqueuses des joues et de la langue. Voici les résultats obtenus :

Après quelques jours d'incubation, on note une fièvre élevée (40° et même 41°) avec tuméfaction ganglionnaire généralisée. La langue devient chargée. La peau de la face et de la partie supérieure du corps se couvre d'un érythème, suivi, dès le lendemain, d'une desquamation étendue à tout le corps.

Vers le troisième ou cinquième jour, c'est-à-dire en pleine maladie, on enlève le ganglion inguinal du côté opposé à celui où l'injection a été faite; on le triture et l'émulsionne dans de l'eau physiologique, et on injecte celle-ci à un autre singe. Ce second animal présente, après quelques jours d'incubation, les mêmes symptômes que le premier.

Bernhardt a réussi ainsi à faire passer trois fois le virus scarlatineux de singe à singe, en reproduisant chaque fois le tableau caractéristique.

Or, tandis que, chez les animaux de la première série, les ganglions renferment souvent des streptocoques, à partir du troisième passage, ils n'en contiennent plus, tout en restant virulents.

D'ailleurs, le liquide d'inoculation, filtré sur bougie Berkefeld, a permis deux fois sur quatre de reproduire la maladie. Ces résultats concordent avec ceux de Cantacuzène pour mettre hors de cause le streptocoque, comme agent spécifique de la scarlatine.

Plus récemment, Bernhardt a réussi à reproduire le même tableau clinique, après dix-huit jours d'incubation, rien qu'en frottant la muqueuse buccale du singe avec le produit de raclage de la langue scarlatineuse.

1. Des deux animaux chez qui l'incubation dura cinq et trente-sept jours, le premier avait reçu 16 centimètres cubes de sang, et présenta les phénomènes les plus accentués; le second n'avait reçu que 2 centimètres cubes de sang.

2. G. Bernhardt. — « Experimentelle Untersuchungen über die Scharlachätiologie ». *Deutsche med. Woch.*, 27 Avril 1911.

***

Landsteiner, Levaditi et Prasek [1] ont employé une méthode mixte chez le chimpanzé. Ils ont badigeonné à plusieurs reprises la gorge d'un de ces animaux avec le sang prélevé sur les amygdales et le pharynx d'enfants scarlatineux. Deux jours après la première inoculation, on observe une réaction fébrile, avec rougeur et tuméfaction des amygdales et de la muqueuse pharyngée. Les jours suivants, la fièvre et l'angine s'accentuent; on trouve des streptocoques dans le dépôt amygdalien. Treize jours après le début de l'expérience, on fait un nouveau badigeonnage de la gorge, et, le lendemain, on injecte sous la peau 75 centimètres cubes de sang défibriné, retiré de la veine d'un sujet atteint d'une scarlatine assez grave. Vingt-quatre heures après, fièvre élevée (40°), vomissements, forte angine (rougeur et tuméfaction intense du pharynx, des amygdales et des piliers, dépôts blanchâtres sur les amygdales), exanthème généralisé, sous forme de petites taches rouge pâle. Les jours suivants, toutes ces manifestations persistent; les follicules et les papilles de la langue sont hypertrophiés. Aux points d'inoculation du sang, il se forme des abcès à streptocoques, et l'animal succombe neuf jours après la première inoculation. A l'autopsie: hypertrophie des ganglions cervicaux; tuméfaction des follicules intestinaux et de la rate; sur les coupes du rein, foyers d'inflammation interstitielle; sur celles de la peau, lésions ressemblant à celles de l'exanthème scarlatineux.

Chez un second animal, on a fait, le même jour, un badigeonnage de la gorge avec des produits d'angine scarlatineuse, et une injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes de sang scarlatineux. Quarante-huit heures après, fièvre légère et angine blanche, puis pseudo-membraneuse (à streptocoques), sans phénomènes généraux ni éruption. Deux jours après la guérison de l'angine, réinfection, suivie de nouveau, au bout de quarante-huit heures, d'une angine pseudo-membraneuse à streptocoques.

Un troisième chimpanzé a la gorge badigeonnée avec des produits prélevés sur les amygdales du précédent en pleine angine; le lendemain, il reçoit sous la peau 10 centimètres cubes de sang du même animal. Ni angine, ni exanthème; rien que des abcès streptococciques aux points d'inoculation.

Enfin, chez deux animaux, on fait un badigeonnage de la gorge et une injection sous-cutanée avec des cultures de streptocoques provenant de la gorge du second chimpanzé et du sang d'un scarlatineux. Résultats négatifs.

En somme, sur cinq expériences, une seule paraît assez probante, et les auteurs reconnaissent eux-mêmes qu'ils ne peuvent affirmer, en toute certitude, sur cet unique résultat, avoir reproduit la scarlatine. Ils ont démontré la transmissibilité de l'angine et même sa récidive possible, mais est-ce bien une angine scarlatineuse qu'ils ont transmise ? D'autre part, l'échec des inoculations streptococciques n'autorise pas à mettre ce microbe hors de cause, car il a pu perdre sa virulence dans son passage sur les milieux artificiels.

1. Landsteiner, Levaditi et Prasek. — « Tentatives de transmission de la scarlatine au chimpanzé ». *Soc. de Biol.*, 29 Avril 1911, et *Acad. des Sciences*, 1er Mai 1911.

***

Dans leurs expériences, faites sur des macaques, Hektoen et Weaver [1] ont choisi comme voie d'inoculation la voie digestive. Du dépôt de la gorge et de la bouche d'enfants scarlatineux a été recueilli sur des tampons de coton, et ces derniers ont été lavés avec du lait, que l'on a fait ensuite absorber à des singes. Treize de ceux-ci ont été ainsi mis en expérience. Dix sont restés bien portants; trois ont succombé.

Le premier, qui a absorbé le lait infecté du 10 au 14 Décembre, tombe malade le 20 et succombe le 21. A l'autopsie, péritonite fibrineuse colibacillaire.

Le second, infecté dans les mêmes conditions, tombe malade le 7 Janvier et succombe le 17.

A l'autopsie, œdème généralisé avec hydropéricarde, disque d'albumine (sans cylindres) dans l'urine, et quelques altérations de néphrite parenchymateuse.

Le troisième animal, infecté du 26 au 29 Janvier, tombe malade le 29 et succombe le 31. Peu avant la mort, forte leucocytose (38.800). A l'autopsie, hémorragie surrénale droite. Les cultures du sang du cœur demeurent stériles. Cependant ce sang, prélevé aussitôt après la mort, et mélangé à du lait stérilisé, est donné pendant trois jours (1-3 Février) à un singe bien portant. Le 5 Février, celui-ci tombe malade (fièvre, anorexie, 52.000 leucocytes), mais, au bout de quelques jours, il est complètement rétabli.

« Nous n'entreprendrons pas », disent les auteurs, « de décider si nos singes ont bien eu la scarlatine ». Il est, en effet, beaucoup plus vraisemblable qu'ils ne l'ont pas eue; en tout cas, les auteurs auraient dû, à tout le moins, indiquer les symptômes morbides présentés par leurs animaux, alors qu'ils se bornent à signaler l'absence de toute éruption.

***

En somme, de toutes ces expériences, ce sont celles de Cantacuzène, puis celles de Bernhardt, qui paraissent les plus démonstratives. Si l'avenir les confirme, nous leur devrons deux enseignements également précieux : d'une part, elles nous auront montré dans le singe un animal d'étude, pour l'étiologie de la scarlatine; d'autre part, elles auront mis définitivement hors de cause le streptocoque, et c'est là une donnée qui, pour être négative, n'en a pas moins sa valeur.

A. Gouget.

DANGERS ET CONTRE-INDICATIONS DU 606

Par M. R. BURNIER

Plus d'une année s'est écoulée depuis l'apparition du médicament d'Ehrlich, qui a suscité dans le monde entier de si violentes polémiques. Et en face des résultats parfois merveilleux obtenus avec le Salvarsan, se dresse la liste, déjà longue, des accidents souvent mortels déterminés par ce corps.

Il nous a semblé qu'une étude d'ensemble des divers accidents signalés pourrait contribuer à préciser les indications et surtout les contre-indications du 606, qu'elle permettrait au praticien de n'employer qu'à bon escient un médicament parfois dangereux, en l'aidant à résister aux sollicitations, souvent si pressantes, de ses clients.

Parmi les accidents signalés, les uns relèvent de l'injection et du mode de préparation, les autres du médicament lui-même.

1. L. Hektoen et G. H. Weaver. — « Experiments on the transmission of scarlet fever to monkeys ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 17 Juin 1911.

L'INJECTION SOUS-CUTANÉE et INTRA-MUSCULAIRE est d'une technique simple, mais elle tend de plus en plus à être abandonnée en raison des douleurs qu'elle provoque, quel que soit l'excipient employé.

Ce n'est pas qu'elle soit sans danger. Hoffmann a signalé un cas de pleurite avec *pneumonie embolique* par thrombus parti du lieu de l'injection intra-fessière de 0,30 en solution acide. Finger a observé également, après une injection d'une émulsion de paraffine dans les fesses, les signes d'une légère *embolie pulmonaire*. Duhot nota 3 fois une *expectoration sanglante*.

Gaucher et Gougerot ont observé dans deux cas, après une injection intrafessière ou scapulaire de 0,50 et de 0,55, une *embolie pulmonaire*. Quelques minutes après l'injection, les malades furent pris d'un violent point de côté droit, d'angoisse et de dyspnée. Le lendemain, on entendait dans l'aisselle droite quelques râles sous-crépitants qui disparurent les jours suivants.

En outre, l'injection intra-musculaire détermine parfois *in loco* de graves délabrements : *nécrose* étendue avec *sphacèle* des muscles, des tendons, des vaisseaux et des nerfs. La nécrose des parois vasculaires entraîne la formation de *thromboses*. Les parties tissulaires nécrosées peuvent devenir de véritables séquestres, et dans ces séquestres on peut déceler une certaine quantité d'arsenic encore plusieurs mois après (Martius, Spillmann, Brocq).

Dans deux cas de mort observés par Alt à Magdebourg, on retrouva de l'arsenic en assez grande quantité, dans les muscles fessiers, quatorze jours et trente-six jours après l'injection.

A côté des cas de thromboses dues à l'action locale du 606, notées expérimentalement sur le cobaye par Desmoulières et Paris, Gaucher et Gougerot observèrent un cas de thrombose *à distance* chez une femme jeune et vigoureuse; après une injection scapulaire *droite* de 0,50, la malade se plaint au bout de huit jours de douleurs le long de la fémorale et de la poplitée. La cuisse et la jambe gauches deviennent violacées et œdémateuses. Cette phlegmatia qui dura quelques semaines semble bien due à l'action précipitante du 606, démontrée *in vitro* par Desmoulières.

Souvent, à la suite d'injections sous-scapulaires, fessières ou lombaires, on observe un *enkystement* du foyer de nécrose produit par l'injection (Gaucher, Ravaut, Sutton, Balzer). Ce foyer kystique, tantôt se résorbe sans incident, tantôt détermine un abcès aseptique, tantôt enfin une tuméfaction persistante, durant des semaines et des mois, douloureuse le plus souvent et gênant le malade dans son travail.

Les nécroses musculaires sont très fréquemment signalées. Busse, par exemple, a pu constater une nécrose des muscles fessiers déjà huit heures après l'injection. Orth a observé un cas de nécrose des muscles fessiers chez deux malades : l'un mourut douze jours, l'autre six semaines après l'injection.

Martius rapporte également de nombreux exemples de nécrose chez des individus qui succombèrent peu de temps après l'injection. Il faut d'ailleurs ajouter qu'il s'agissait presque toujours de sujets cachectiques et débilités, presque tous atteints d'une lésion cérébrale ou médullaire.

C'est ainsi qu'une femme de 30 ans, atteinte de tumeur cérébrale, mourut onze jours après une injection intrafessière de 0,50 en suspension neutre. Une jeune fille de 17 ans, atteinte également de tumeur cérébrale, mourut dix-huit jours après une injection de 0,50 dans la paraffine liquide. Un enfant cachectique de huit mois succomba quatorze jours après une injection de 0,025 en suspension faiblement alcaline.

La nécrose a été aussi observée par Martius après injection dans les muscles du dos, entre les deux omoplates. Cet auteur en rapporte deux cas : l'un chez une femme de 56 ans, qui mourut dix-neuf jours après une injection de 0,60; l'autre chez un enfant de 14 jours, syphilitique héréditaire, qui succomba seize jours après une injection de 0,03 en suspension neutre.

La nécrose peut atteindre non seulement les muscles, mais aussi la peau (Martius, Loveley). Chez un enfant de 4 mois 1/2, hérédo-syphilitique, Martius fit une injection de 0,05 sous la peau de la paroi latérale du thorax; l'enfant, qui mourut dix-sept jours plus tard, avait une escarre cutanée noirâtre au lieu de l'injection.

La nécrose peut même, dans certains cas, être la cause même de la mort. Tel est le cas d'un homme de 47 ans, atteint de paralysie générale au début et de tuberculose pulmonaire ancienne. Après une injection intrafessière de 0,50 en suspension neutre, faite par Martius, l'infiltration augmenta progressivement au lieu de l'injection et, le quinzième jour, le malade mourut subitement en pleine dyspnée. A l'autopsie, on trouva un abcès intrafessier s'étendant jusqu'à l'os iliaque, une thrombose des veines iliaque et fémorale gauches et une embolie pulmonaire.

Il convient donc, quand on fait une injection intramusculaire, de ne pas pousser trop profondément le liquide, afin de pouvoir, en cas de besoin, ouvrir le foyer, le curetter ou même en pratiquer l'exérèse chirurgicale (Brocq, Martius).

Ces accidents n'existent pas avec l'INJECTION INTRA-VEINEUSE, mais d'autres peut-être plus graves sont à craindre si le praticien ne possède pas parfaitement la technique de cette injection.

Le liquide injecté devra être absolument clair; sous aucun prétexte, il ne faut injecter une solution trouble ou floconneuse qui peut provoquer des symptômes alarmants de collapsus et même la mort. Une goutte de lessive de soude suffit d'ailleurs à rendre le liquide absolument limpide.

La quantité de liquide injecté ne devra pas être inférieure à 150 ou 200 centimètres cubes. Il ne faut pas imiter Frænkel et Grouven qui injectèrent dans une veine du coude 0 gr. 40 de 606 dilué dans 15 centimètres cubes d'eau seulement. Un quart d'heure après, le malade, âgé de 25 ans, était pris d'un malaise et mourait trois heures et demie après l'injection.

Il faut s'assurer que l'aiguille est bien dans la veine et que le liquide ne fuse pas au dehors. Dans ce cas, il faut aussitôt suspendre l'injection, sous peine de voir survenir une infiltration périveineuse, de la douleur et parfois un sphacèle étendu du membre.

L'injection devra être pratiquée lentement. Pour faire passer 200 centimètres cubes de liquide dans une veine, il faut au moins dix à quinze minutes. Il n'est pas, en effet, indifférent d'augmenter rapidement la tension sanguine chez des sujets qui peuvent avoir un myocarde ou des artères en mauvais état. Chez les obèses, en particulier, l'introduction du liquide doit être très lente; dans un cas de Leven, par exemple, le malade se plaignit de sensation de chaleur à la tête, le visage devint rouge cramoisi et le malade tomba dans un collapsus grave. A la cyanose du visage, succéda une pâleur cadavérique et un ralentissement du pouls. Grâce à l'oxygène, l'huile camphrée et la digitaline, le malade revint à lui au bout d'une demi-heure.

On n'injectera pas une solution froide, mais bien une solution dont la température sera voisine de celle du corps.

On veillera à ce que l'injection ne soit pas *acide*. Meissner a constaté expérimentalement que cette injection entraînait une précipitation du sang dans l'artère pulmonaire. Ehrlich explique par un choc causé par l'injection acide la mort subite survenue chez une femme de 28 ans, injectée par Spiethoff. Schottmuller fit une injection de 0 gr. 80 de Salvarsan en solution très acide, dilué dans 100 centimètres cubes de sérum. Pendant l'injection même, le malade fut pris de dyspnée, tomba en collapsus et mourut au bout de vingt-huit heures. Hoffmann signale un autre cas de mort survenu après une injection de 0 gr. 30 de 606 en solution acide.

L'injection ne sera pas non plus *hyperalcaline*; une telle injection causerait des indurations veineuses, des thromboses aseptiques par destruction de l'endothélium et de l'hémolyse (Darier). De Massary a vu pendant l'injection d'une solution hyperalcaline la veine s'indurer et l'induration persister durant quinze jours.

Haussmann, Balzer ont également signalé des cas de thrombose veineuse à la suite d'injection intraveineuse.

Une solution *hypoalcaline* peut donner d'autres accidents (Leredde) : congestion faciale suivie de syncope, vomissements, œdème de la face et de la langue.

On n'injectera donc dans les veines qu'une solution *juste alcaline*, préparée au moment même, ne contenant qu'un excès de soude juste suffisant pour empêcher le louchissement de la solution pendant son injection.

Le médecin se gardera de pratiquer une injection intra-veineuse dans son cabinet ou dans un dispensaire. Le malade sera traité soit à son domicile, soit à l'hôpital, et surveillé étroitement pendant au moins trois jours. Il peut, en effet, survenir des accidents, tels que l'*embolie pulmonaire* et la *thrombose locale*. De nombreux exemples ont été rapportés. Après l'injection, le malade se plaint de douleurs thoraciques; il existe quelques râles fins, une expectoration sanguinolente et tout disparaît le plus souvent.

On a cependant signalé des cas de *mort*. Après une injection intra-veineuse, un malade de Port était retourné à son travail; quelques heures plus tard, il mourait d'embolie pulmonaire.

Le major French rapporte qu'un Syrien qui avait reçu au Caire une injection intraveineuse mourut subitement quatre heures après l'injection.

Hutchinson cite un cas semblable chez une jeune femme robuste, atteinte d'un chancre syphilitique, qui mourut brusquement après une injection intraveineuse.

MacIntosh et Fildes ont également observé un malade qui succomba d'une embolie de l'artère pulmonaire.

Anton et Halle en signalent deux autres cas. Une femme de 26 ans, qui avait fait deux avortements et dont le Wassermann était positif, reçut une injection intraveineuse de 0,40; trois jours après, elle mourait avec une dyspnée croissante. Un autre malade, de 39 ans, succombait cinq heures après une injection intra-veineuse de 0,50; mais auparavant, il avait reçu une injection de scopolamine-morphine, qui a peut-être prédisposé à l'issue fatale.

Il faut donc exiger des malades qu'ils demeurent couchés au moins quarante-huit heures après l'injection. Port a vu, par exemple, un étudiant qui, malgré les conseils répétés, partit vingt-quatre heures après l'injection intra-veineuse qui s'était d'ailleurs passée normalement. Deux jours après, le malade revient avec une thrombose veineuse locale : forte tuméfaction œdémateuse du bras et de l'avant-bras, rougeur de la peau, adénite axillaire, Grâce à un traitement rationnel (élévation du bras, enveloppements, etc.), les phénomènes disparurent en quelques jours.

J. Muller a également observé un cas de thrombophlébite étendue à la suite d'une injection intraveineuse de 0 gr. 40 de Salvarsan. Le lendemain de l'injection, en même temps que des douleurs dans les veines du bras et de l'avant-bras, apparurent une tuméfaction nodulaire et un épaississement des grosses veines qui persistèrent plus d'un mois. Il est vrai que dans ce cas, la thrombose était favorisée par une dilatation variqueuse très marquée des veines; celles du bras formaient des cordons de la grosseur du doigt. La circulation se trouvait de ce fait ralentie et le Salvarsan avait pu exercer une action plus prolongée sur l'endothélium.

***

D'autres accidents sont dus à l'action toxique du 606 sur l'organisme.

Nous n'insisterons pas sur l'élévation de température, les frissons, les sueurs, les vomissements, les éruptions passagères qu'on observe après une injection intra-veineuse et qui, pour la plupart, relèvent autant du sérum injecté que du 606.

Nous n'aurons en vue que les accidents graves, parfois mortels, survenant dans les jours qui suivent l'injection.

Certains sujets affaiblis, débilités par une tare organique (diabète, affection nerveuse, etc.), sont très susceptibles à l'action du 606, et peuvent succomber rapidement.

Le malade de Willige, âgé de 44 ans, diabétique, entra bientôt dans le coma après une injection sous-cutanée de 0 gr. 35 et mourut rapidement. A l'autopsie, on trouva une dégénérescence du myocarde, des reins et du foie, et un œdème cérébral.

Ehlers et Jorgensen ont vu, chez un malade de 40 ans, affaibli, atteint de démence paralytique, la mort survenir le cinquième jour après une injection de 0,50, avec des signes d'intoxication arsenicale, une dégénérescence graisseuse du cœur, du foie et des reins.

Un paralytique général, âgé de 41 ans, observé par Martius, mourut de faiblesse cardiaque après une injection de 606.

Wechselmann fit, en dernière ressource, une injection de 0,30 à un malade affaibli, atteint d'une anémie pernicieuse grave post-syphilitique; la mort survint huit jours après.

De même, chez les enfants, à côté de quelques résultats favorables, il existe des accidents graves. Escherich, Kolb, Dœblin, Junkermann, Wechselmann et d'autres ont observé des résultats franchement mauvais chez les nourrissons. C'est ainsi qu'un enfant de trois mois, dont l'état général était très bon avant l'injection de 0,03, mourut quatre jours après celle-ci. Un autre nourrisson de quatre semaines succomba

trois semaines après une injection de 0,06. Un enfant de deux mois et un nourrisson de trois semaines moururent le lendemain d'une injection de 0,06.

Wechselmann vit succomber 3 nourrissons atteints de pemphigus avec de la fièvre, des signes d'anémie et, dans un cas, de l'opisthotonos. Herxheimer a également observé 2 cas de mort chez des nourrissons.

On a voulu expliquer ces morts par la destruction brusque d'une masse énorme de spirochètes, qui met en liberté une quantité considérable d'antitoxines empoisonnant le jeune enfant. Quoi qu'il en soit, Dœblin regarde comme mortelle la dose de 0,03 chez un enfant de trois mois et au-dessous. Il recommande la dose de 0,01 à 0,02, soit 5 à 6 milligrammes par kilogramme.

Pour éviter ces accidents, on a conseillé de soigner l'enfant par l'intermédiaire de la mère (Taege, Dubot); le nourrisson est allaité par sa mère qui a reçu une injection de 606.

Cette méthode ne met cependant pas toujours à l'abri des accidents. Kekels a vu un enfant mourir dix jours après une injection de 0,30 faite à la mère. Peiser a également signalé deux cas de mort chez des enfants, l'un deux semaines après une injection maternelle de 0,50, l'autre neuf jours après une injection de 0,40.

***

Dans certains cas, les phénomènes d'intolérance, les accidents toxiques ne se produisent pas lors de la première injection, mais *apparaissent à l'occasion d'une injection ultérieure*. C'est ainsi qu'un malade de Ravaut avait reçu sans incidents deux injections intramusculaires de 0,70 et une intraveineuse de 0,45. Après une quatrième injection intraveineuse de 0,45 apparurent soudain des phénomènes graves caractérisés par de l'asthénie intense, de la congestion de la face et des conjonctives, de la dyspnée, une sensation pénible d'angoisse et de défaillance cardiaque, de l'accélération du pouls, une éruption érythémateuse. Tous ces phénomènes disparurent rapidement. Ravaut rapproche ces accidents de ceux de l'*anaphylaxie* aiguë et pense qu'ils sont causés par la répétition des injections.

Cette notion d'anaphylaxie a été également admise en Allemagne par E. Hoffmann et Jaffé. Trois malades, qui avaient déjà reçu une injection antérieure, se plaignirent pendant ou après l'injection de sensation d'éclatement de la tête, de chaleur du visage, de crampes électriques dans les jambes. Le visage devint violacé, les paupières et les lèvres se gonflèrent. Il existait des convulsions cloniques des membres, parfois du diaphragme. L'urine contenait de l'albumine et de l'urobiline. Chez deux malades, on fit une saignée : il n'existait pas d'autohémolyse. Ces trois malades furent injectés le même jour, en même temps que six autres, qui ne présentèrent aucun trouble. Il ne peut donc s'agir de solutions avariées ni de faute dans la préparation des solutions.

Levens a également rapporté des exemples de convulsions avec cyanose survenues après une deuxième injection de 606, alors que la première n'avait été suivie d'aucun accident.

Dans le cas de Fischer, les troubles furent plus graves et se terminèrent par la mort. Il s'agissait d'un médecin de 40 ans, robuste, qui présentait un chancre de la cloison nasale droite avec roséole. Une première injection de 0,40 de Salvarsan fut bien supportée; quarante jours après, le malade en reçut une deuxième de 0,40 dans 200 centimètres cubes de sérum. Deux jours après, il commença à se plaindre d'insomnie, de crampes. On nota des troubles intellectuels, de la raideur de la nuque et du dos. Une saignée n'amena aucune amélioration. Le malade tomba sans connaissance, la température s'éleva à 40°, et la mort survint quatre jours après l'injection. A l'autopsie, on trouva une dégénérescence parenchymateuse de tous les organes, des ecchymoses des muqueuses de l'intestin et de l'estomac, une encéphalite aiguë hémorragique avec légère leptoméningite chronique.

Il faut peut-être aussi invoquer l'anaphylaxie dans le cas de Kannengiesser. Un boucher robuste de 29 ans reçoit, le 28 Avril, une première injection intraveineuse de 0,50 de Salvarsan sans incidents. Le 11 Mai, nouvelle injection intraveineuse de 0,50. Le 14 Mai, à 10 heures du matin, le malade est pris subitement d'un grave accès épileptiforme des bras, des jambes et du visage, avec écume sanglante de la bouche. Il tombe ensuite dans le coma, la température s'élève à 40° et la mort survient le 16 Mai. L'autopsie montre une dégénérescence graisseuse du myocarde, des reins et du foie. Il existe une légère leptoméningite chronique diffuse, quelques hémorragies dans l'écorce cérébrale et les ganglions centraux.

L'anaphylaxie est peut-être aussi la cause du cas de mort récemment signalé par Hallopeau. Un homme de 35 ans, syphilitique depuis dix ans, et traité auparavant par l'hectine, n'avait d'autre accident qu'une éruption psoriasiforme palmaire et plantaire récidivante. Il reçoit une première injection de 0,30 de Salvarsan, qui est bien supportée. Le sixième jour, on pratique une nouvelle injection de 0,40. Quelques minutes après, le malade est pris de sécheresse de la gorge avec congestion de la face et angoisse durant quelques minutes. Le troisième jour apparaissent des convulsions avec mâchonnement, déviation des yeux en haut et à gauche. La température monte à 40. Le malade entre la nuit dans le coma, et le matin, il succombe au milieu d'une crise analogue aux précédentes.

Dans ces cas malheureux, il s'agit sans doute de sujets particulièrement sensibles à l'action du 606, prédisposés par une cause quelconque (alcoolisme, surmenage intellectuel) à faire une localisation cérébrale.

Le *système nerveux* réagit, en effet, très facilement à l'arsénobenzol. Nombreux sont les cas d'*accès épileptiformes* survenus à la suite d'une injection de 606 (Rille, Heuser). Spiethoff rapporte également un cas de crises épileptiformes chez un homme de 31 ans, et accompagnées de stupeur et d'autres troubles psychiques. Gibbert a observé un malade qui, huit heures après une injection de 0,20 de 606, fut trouvé sans connaissance dans son lit, le visage livide et couvert de sueurs froides; un quart d'heure après survinrent de violentes crises convulsives du bras gauche et de la face avec nystagmus horizontal à gauche. Ces convulsions durèrent deux heures, survinrent de nouveau le lendemain et disparurent.

Un officier, observé par Curt Mann, fut pris, trois jours après une injection intraveineuse de 0,60, de perte de connaissance sans convulsions ni paralysie, avec incontinence d'urine et température élevée (39°6). Ce n'est qu'au bout de trois jours que la conscience reparut progressivement.

Un homme de 32 ans, soigné par Almkvist, fut pris, deux jours après une injection intraveineuse de 0,60, de céphalée et de frissons, puis tombe sans connaissance. Une hémiplégie gauche survint, avec déviation conjuguée à droite et signe de Babinski négatif. Le malade succomba six jours après l'injection. A l'autopsie, on trouva une encéphalite aiguë hémorragique.

Tcherno-Schwartz et Halpern ont vu une femme de 28 ans présenter, quelques minutes après une injection intraveineuse de 0,35, des frissons, des convulsions épileptiformes avec perte de connaissance, et mourir trois heures après l'injection. A l'autopsie, on ne trouva qu'une congestion intense du cerveau et des viscères. Les auteurs considèrent ce cas comme une intoxication suraiguë par l'arsenic, où les symptômes gastro-intestinaux font défaut et où l'on n'observe que des phénomènes cérébraux.

L'intoxication arsenicale peut se localiser sur le système nerveux périphérique. Fischer et Zernick ont vu une *polynévrite* des membres supérieurs et inférieurs survenue chez une femme trois mois après une injection intraveineuse de 0,30. Trömner en signale également un cas.

Wechselmann, Buschke, Walterhöfer, Balzer ont rapporté des cas de *paralysie du sciatique poplité externe*.

Bohac et Sobotka, Eitner, Bering, Rille, etc., ont observé des cas de *paralysie vésicale* avec *diminution ou abolition de certains réflexes* abdominaux, crémastériens ou tendineux.

Bettmann, Meyer, Fisichella, Pawlow ont signalé des cas d'*éruption zostérienne* arsenicale, parfois même gangréneuse (Ledermann), qui indiquent nettement une action neurotrope du 606.

Mais ce sont les *nerfs craniens* (facial, pathétique, moteur oculaire externe et moteur oculaire commun) qui ont été particulièrement éprouvés (Wechselmann, Spiethoff, Finger, Rille, Stern). Trömner a constaté, après une injection intramusculaire de 0,50 de Salvarsan, une paralysie des 2e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e nerfs craniens. Heuser vit survenir chez un homme de 23 ans une paralysie du voile du palais et des cordes vocales un mois après une injection intraveineuse de 0,50.

Nous n'insisterons pas sur les nombreux cas de *troubles oculaires* : atrophie optique (Finger), neurorétinite (Wechselmann, Rille, Michaelis, etc.), paralysie bilatérale de l'accommodation (Makrocki) et de *troubles auditifs* : surdité labyrinthique, vertiges, nystagmus (Beck, Rille, Finger, Matzenauer), qu'on a signalés un peu partout.

La cause en est encore trop obscure. S'agit-il d'accidents syphilitiques (méningite basilaire) comme on en voit se produire chez des malades non traités ou soignés par le mercure (Benario, Desneux et Dujardin); s'agit-il d'une réaction de Herxheimer au niveau des nerfs craniens (Urbantschitch); s'agit-il enfin d'une action neurotoxique directe du 606 (Buschke, Fischer), il est difficile de se prononcer, mais il est un fait indiscutable, c'est que ces lésions nerveuses, qui surviennent surtout dans les syphilis de date récente, se produisent beaucoup plus fréquemment depuis l'emploi du 606. Peut-être ce corps, par son action neurotrope, crée-t-il un *locus minoris resistentiæ* sur le système nerveux, point d'appel pour la syphilis. C'est ce que Géronne et Gutmann appellent une *syphilis traumatique*.

Cette neuro-toxicité du 606 explique les nombreux cas de mort observés chez les malades atteints d'affection nerveuse. La plupart des cas de mort signalés par Martius ont trait à des *tabétiques avancés* ou des *paralytiques généraux*. Une femme de 28 ans, observée par Guillain et Ravaut, atteinte d'hémiplégie gauche flasque après ictus, mourut neuf jours après une injection intrafessière de 0,45. Jadassohn cite le cas d'un homme de 40 ans, atteint de syphilis cérébrale grave et qui mourut le lendemain d'une injection de *dix centigrammes* faite sur les instances de la famille.

Un malade d'Anton et Halle qui avait une gomme cérébrale du lobe pariétal gauche depuis cinq ans, succomba rapidement à la suite d'une injection intraveineuse de 0,40 de 606.

Le cas de mort rapporté par Westphal montre bien l'aggravation des lésions nerveuses préexistantes sous l'action du 606.

Une femme de 33 ans, atteinte de tabes et de méningite spinale syphilitique, reçoit, sur sa demande, une injection intrafessière de 0,40 de 606. Au bout de sept heures, la malade est prise d'une dyspnée brusque qui augmente progressivement et aboutit à la mort par paralysie du diaphragme. L'autopsie montre en outre du tableau de la dégénérescence tabétique, une altération très grave des racines antérieures, à la hauteur du 4e segment cervical, c'est-à-dire à la sortie du phrénique. Ce nerf, déjà lésé auparavant, a sans doute présenté, sous l'influence du 606, des altérations subitement graves et mortelles.

***

Ce que nous venons de dire pour le système nerveux, nous pouvons le répéter pour le foie, les reins, le cœur. Un sujet normal supportera parfaitement la dose habituelle de 606, qui se comportera comme un poison chez un individu dont le foie, les reins ou le cœur fonctionnent mal.

L'action toxique du 606 sur le *foie* se manifeste par de l'*ictère* (Rille, Waelsch, Gennerich, Pinkus, Milian). Klausner constata 4 cas d'ictère très accusé après une injection. Cet ictère survenait tantôt au milieu d'autres phénomènes : fièvre, pouls rapide, vomissements, tantôt isolément et subitement deux semaines environ après une injection de 0,40 à 0,60 de 606.

Sur 1.500 malades injectés par Milian, l'ictère fut observé six fois (0,4 pour 100). Comme causes prédisposantes, on relève la cholémie, l'alcoolisme, l'hémophilie et surtout la tuberculose. Il s'agit, ordinairement, d'un léger subictère apparaissant un ou deux jours après l'injection. Plus rarement, on note un ictère vrai, et l'incubation est alors plus longue. La durée de l'ictère est variable : deux à cinq jours en moyenne pour le subictère, quinze jours environ pour l'ictère vrai, quand il se termine par la guérison.

Pour Milian et Klausner, il s'agit là indubitablement d'un ictère arsenical, d'un ictère toxique. Malgré ses ressemblances avec l'ictère catarrhal, l'ictère du Salvarsan semble être un ictère hémolytique.

A. Hoffmann a également observé 2 cas d'ictère : l'un disparut au bout de dix-huit jours et ne laissa aucun trouble, l'autre se termina par la *mort*. Chez un garçon de 15 ans, atteint d'iritis, on fit, le 21 Février, une injection intraveineuse de 0,30 et, le 27 Février, une injection intramusculaire de 0,30. Le

7 Avril apparut un embarras gastro-intestinal avec fièvre, ictère, vomissements, céphalée et la mort survint dans le coma le 5 Mai. A l'autopsie, on trouva une atrophie jaune aiguë du foie.

Ehrlich a signalé également un cas de mort chez un malade de Rille, âgé de 23 ans, qui reçut une injection intramusculaire de 0,70 de Salvarsan en Septembre et qui mourut en Novembre, en présentant un ictère grave et des épistaxis abondantes. L'autopsie montra une dégénérescence du foie et des reins.

Les *reins* sont fréquemment lésés par le 606. Nombreux sont les cas où l'on constate, après l'injection, une *albuminurie* passagère ou persistante chez des individus dont l'urine était normale avant l'injection (Werther, Martius, Weiler, Treupel, Sellei, Géronne, Finger, Jorgensen, etc.). Schlesinger nota, dans 10 cas, après l'injection, de l'albuminurie avec cylindres hyalins et granuleux et parfois une hématurie passagère. Weiler, Sellei, Werther ont également rapporté des cas de *néphrite hémorragique* après injection de 606. Même en cas de néphrite syphilitique, la quantité d'albumine peut augmenter après l'injection : c'est ainsi qu'elle passa de 0,50 à 4 gr. 50 par litre dans un cas de Sellei, de 6 à 18 grammes dans un cas de Gaucher.

Mohr a observé 3 cas de lésions rénales graves après des injections de 606. Chez un homme de 34 ans, qui reçut une injection intraveineuse de 0,48 de 606, on nota une lésion aiguë du rein, ainsi que des signes d'intoxication arsenicale : collapsus grave, diarrhée. Comme l'ont montré la courte durée des accidents et l'examen de l'urine, il ne s'agissait pas d'une néphrite au sens propre du mot, mais d'une dégénérescence parenchymateuse aiguë analogue à celle qu'on observe dans les intoxications par le sublimé. Les troubles furent d'ailleurs éphémères; le cinquième jour, l'urine était normale. Chez deux autres malades, au contraire, qui reçurent une injection intramusculaire de 0,50 et de 0,75 de 606, on nota une véritable néphrite et même, dans 1 cas, une grave néphrite hémorragique avec rétinite albuminurique sévère. Le dépot arsenical s'éliminant plus lentement après une injection intramusculaire, les lésions rénales furent plus accentuées qu'après l'injection intraveineuse.

Plusieurs cas de *mort par anurie* ont même été signalés. Iversen trouva à l'autopsie d'une femme morte après une injection de 0,30 une néphrite aiguë avec myocardite.

Luque Morata fit une injection intraveineuse de 0,40 à un étudiant de Cordoue, âgé de 21 ans, atteint de syphilis au début. Le malade ne pesait que 43 kilogrammes, mais ne présentait aucune tare organique apparente ; l'urine ne contenait pas d'albumine, le cœur et les poumons étaient normaux. Bientôt apparurent des troubles gastro-intestinaux avec délire, coma, et le malade mourut avec une anurie complète deux jours après l'injection.

Ravaut observa un malade atteint de syphilis rénale grave avec albuminurie et imperméabilité rénale. Une injection intraveineuse de 0,60 ne produit aucun effet; une deuxième injection intramusculaire de 0,60 est faite huit jours après; l'imperméabilité rénale augmente et le malade meurt d'urémie trois semaines après.

Chez un autre malade cachectique, avec double paralysie oculaire tabétique et paralysie laryngée, présentant 0,15 d'albumine dans l'urine, Ravaut fait, sur les instances du malade, une injection intraveineuse de 0,60. Une des paralysies oculaires et la diplopie disparaissent. Le malade réclame une deuxième injection, qui est faite huit jours après la première. Quatre jours après, le malade est pris de crises convulsives et meurt dans le coma urémique au bout de quelques heures.

Caussade et Regnard firent une injection intraveineuse de 0,30 de 606 chez un malade atteint de néphrite syphilitique à forme azotémique, avec urémie gastro-intestinale et rétinite. Deux jours après l'injection, l'anurie apparaît : l'albumine s'élève à 33 grammes, l'azotémie à 6 grammes par litre. La mort survint au bout de huit jours d'anurie. A l'autopsie, on trouva une néphrite aiguë diffuse avec dégénérescence amyloïde des glomérules.

Chez les malades atteints de lésions graves du *myocarde* et de l'*aorte*, le 606 exerce une action néfaste. Nombreux sont les cas de mort signalés par Martius.

Une femme de 56 ans, atteinte d'aortite syphilitique et d'insuffisance aortique, mourut subitement dix-sept jours après une injection intramusculaire de 0,50. L'autopsie montra une grande insuffisance aortique, une aortite avec sclérose des coronaires et une néphrite interstitielle légère.

A l'autopsie d'un tabétique de 48 ans, mort subitement 6 jours après une injection huileuse intrafessière de 0,60, on trouva une aortite syphilitique, une sclérose très marquée des coronaires et une myocardite.

Un homme de 39 ans, atteint de syphilis cérébrale et d'insuffisance aortique, mourut cinq heures après une injection intraveineuse de 0,50. A l'autopsie, on nota une aortite avec sclérose des coronaires, une myocardite et de l'œdème pulmonaire.

Une femme de 26 ans, qui ne présentait aucune lésion cardiaque apparente, meurt trois jours après une injection de 0,40 en pleine dyspnée. L'autopsie montra une aortite, une sclérose des coronaires, une myocardite, une thrombose locale et une embolie pulmonaire.

Un malade atteint d'aortite syphilitique mourut pendant l'injection. On trouva, à l'autopsie, outre l'aortite, un anévrisme de l'aorte thoracique qui s'était rompu.

Un malade de Jadassohn, atteint d'anévrisme de l'aorte, reçoit une injection de 0,40; il meurt neuf jours après. L'autopsie montre un anévrisme aortique, des infarctus de la rate et des reins.

Werther a vu un vieux syphilitique de 60 ans dont le cœur paraissait sain, et qui avait des crises épileptiformes. Deux jours après une injection huileuse de 0,50, le malade mourut et, à l'autopsie, on trouva une aortite syphilitique, une sclérose des coronaires, une myocardite et un ancien foyer de ramollissement de la capsule interne.

Spiethoff fit une injection de 0,30 à un malade qui avait une légère insuffisance aortique bien compensée. Le cœur faiblit rapidement et le malade mourut le onzième jour. L'autopsie montra une insuffisance aortique, une aortite avec sclérose des coronaires et une dégénérescence du myocarde.

A l'autopsie d'un tabétique de 47 ans atteint d'aortite et mort vingt et un jours après une injection intrafessière de 0,60, on trouva une dilatation du ventricule gauche et de l'aorte, et une dégénérescence du foie et des reins.

Un malade de Martius, âgé de 35 ans, d'apparence robuste, mourut quatre heures après l'injection avec des signes de collapsus cardiaque. On trouva, à l'autopsie, une hypertrophie du cœur, de l'artério-sclérose et une hémorragie cérébrale.

Le malade de Bloch, très cachectique, atteint de myocardite, mourut presque aussitôt après l'injection.

⁂

Que conclure de tous ces faits ?

1° Le médecin ne doit pratiquer d'injections intraveineuses de 606 que s'il en possède parfaitement la technique. Il n'emploiera que des doses faibles (0,20 à 0,30) diluées dans une quantité de sérum suffisante, et l'injection sera faite lentement.

Ehrlich et Wechselmann recommandent de n'utiliser que de l'eau fraîchement distillée; ils pensent, en effet, que les champignons qui se développent dans l'eau déjà ancienne sont la cause de certains accidents observés (fièvre, frissons, etc.).

2° L'arsénobenzol ne doit pas être employé dans des cas qui n'en sont pas justiciables.

Sans aller jusqu'à dire que le 606 est le médicament des gens bien portants, il est évident que ce corps possède ses indications et ses contre-indications.

On devra, par exemple, s'abstenir de traiter par le 606 les individus cachectiques, les moribonds, ceux qui ont déjà un pied dans la tombe. Une injection, même minime (10 centigr.), suffit à amener dans ces cas une issue fatale rapide.

On devra être également particulièrement réservé dans l'emploi du 606 chez les enfants et les nourrissons, trop sensibles à ce médicament, ainsi que chez la femme enceinte, car on a signalé, dans des cas rares il est vrai, la mort du fœtus après l'injection (Glück).

Dans les lésions hémorragiques, on évitera de recourir au 606, en raison de son action vaso-dilatatrice notable.

On a pu ainsi invoquer cette action chez des malades qui succombèrent, après une injection, d'hématémèses (Jacquet), d'hémorragie cérébrale (Brocq).

Chez les tuberculeux au début, le 606 ne paraît pas contre-indiqué ; on a même signalé parfois une augmentation de poids. Mais à la période cachectique, il vaut mieux s'abstenir.

D'autres contre-indications importantes sont tirées de l'état du système nerveux, du foie, des reins et du cœur.

On n'emploiera pas le 606 chez les malades atteints de lésions cérébrales avancées, de paralysie générale, de tabes ancien, de tabes avec localisation bulbaire, de syphilis cérébrale. Les résultats sont franchement mauvais dans ces cas.

En raison de l'action toxique du 606 sur le foie, il faut s'enquérir, avant de pratiquer une injection, de l'état de *fonctionnement de la cellule hépatique*. Des accidents d'ictère bénin ou même d'ictère grave qu'on n'observerait pas chez des sujets sains peuvent survenir chez des individus dont le foie fonctionne mal, chez les syphilitiques atteints d'hépatite diffuse qui, souvent, passe inaperçue cliniquement. Les méthodes de laboratoire seront d'un utile secours dans ces cas.

L'albuminurie en elle-même n'est pas une contre-indication à l'emploi du 606. Ce n'est pas ici une question de dose, de quantité d'albumine qui intervient, c'est une affaire de *perméabilité rénale*. Il est évident que si le rein n'élimine plus, les pires accidents sont à craindre. On ne pratiquera donc jamais une injection de 606 avant d'avoir vérifié l'état de la perméabilité des reins.

Enfin, en raison de l'action importante du Salvarsan sur le cœur, on devra s'assurer du bon fonctionnement de cet organe. La plupart des accidents mortels signalés sont dus, en effet, à une paralysie aiguë du cœur.

Déjà, chez un cœur normal et robuste, on a pu observer, une à deux heures après l'injection, une accélération considérable du pouls (150 à la minute) et parfois un collapsus grave (Treupel et Lévi).

Ce n'est pas à dire qu'on devra proscrire l'emploi du 606 chez tous les cardiaques. On pourra l'autoriser chez les valvulaires atteints de syphilis récente quand la lésion sera bien compensée, et même chez les angineux sans lésions du myocarde. On devra, par contre, être extrêmement prudent en face d'une aortite ou d'une ectasie, et on s'assurera qu'il n'existe pas d'artério-sclérose cérébrale.

Par contre, si l'état fonctionnel du myocarde est mauvais, il faut s'abstenir, car une dose même faible d'arsenic peut favoriser la dégénérescence parenchymateuse du myocarde.

Le Salvarsan sera également proscrit dans l'endocardite aiguë rhumatismale, ainsi que dans les autres cardiopathies aiguës fébriles, dans les complications cardiaques graves au cours de la cyphoscoliose, de la maladie de Basedow, du goitre, de l'emphysème et des affections pulmonaires, de l'artério-sclérose, surtout avec sclérose des coronaires, des néphrites graves non syphilitiques (Breitmann).

En particulier, la *triade symptomatique* : *aortite syphilitique, sclérose des coronaires et myocardite*, constitue une *contre-indication absolue à l'emploi du 606* (Martius).

Le fond de l'œil devra être soigneusement examiné avant de pratiquer l'injection. Sans vouloir en rien préjuger de la nature des accidents oculaires consécutifs au 606, il est prudent de s'abstenir en cas de lésions neuro-rétiniennes non syphilitiques.

En résumé, c'est par un examen approfondi et minutieux de tous les organes du malade, en mettant en œuvre tous les moyens pour s'assurer du bon fonctionnement du cœur, du foie et des reins, qu'on évitera, au moins dans la mesure du possible, les accidents trop fréquemment observés depuis l'emploi du 606. Le médecin ne doit pas seulement constater les accidents et les morts, il doit aussi savoir les prévoir et les éviter.

IIe CONGRÈS

DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE D'UROLOGIE

LONDRES, Juillet 1911.

La phosphaturie et l'oxalurie. — ***M. J. Tessier*** (de Lyon), rapporteur. Ce rapport comprend trois parties :

I. Un chapitre de considérations générales sur les mutations du phosphore dans l'organisme, et les

conditions physiologiques communes susceptibles d'en modifier l'élimination.

II. Une étude clinique des différentes modalités de la phosphaturie : phosphaturie apparente ou pseudo-phosphaturie — phosphaturie réelle; phosphaturie pure — ou associée avec l'albuminurie, la glycosurie, et plus particulièrement avec l'oxalurie.

III. Quelques considérations générales sur le mécanisme pathogénique des phosphaturies, avec un essai de synthèse des différents processus susceptibles de favoriser l'élimination anormale du phosphore, termine notre exposé, à titre de conclusions.

CONSIDÉRATIONS BIOLOGIQUES. — **De nombreuses recherches antérieures ont établi, d'une façon suffisamment précise, et la nature et les caractères des différentes combinaisons de l'acide phosphorique dans l'organisme. Celui-ci circule, combiné soit avec les ions minéraux (soude, potasse, chaux, magnésie...), soit avec des radicaux organiques. Absorbé à l'état de phosphates minéraux ou de combinaisons organiques, l'acide phosphorique, après le travail hydrolysant du tube digestif, arrive donc dans les organes chargés du travail synthétique, à l'état de phosphates minéraux qui, par un travail inverse de déshydratation s'exerçant entre eux et certains corps organiques, donne naissance à des combinaisons nouvelles (lécithines, nucléo-protéides, acide phospho-glycérique), destinées à aller dans les différents tissus ou viscères, remplacer les déchets de la vie cellulaire. Ces combinaisons, après une hydrolyse plus ou moins compliquée, donnent des phosphates qui s'éliminent quotidiennement, la majeure partie par l'urine, un tiers au plus par l'intestin.**

Dans l'urine, les phosphates minéraux se retrouvent dans les proportions classiques et approximatives de deux tiers de phosphate acide de soude et de potasse et de un tiers de phosphate de chaux et de magnésie; une petite quantité de phosphore organique (phosphore incomplètement oxydé de M. Lépine) vient compléter cette élimination.

Cette élimination évaluée aujourd'hui par la plupart des observateurs, à 2 gr. 50 de P^2O^5, pour un adulte de poids moyen (dernières déterminations de M. Maillard), mesure, à n'en pas douter, l'intensité des mouvements de désassimilation.

Car s'il est vrai que l'alimentation influence dans une certaine mesure le chiffre d'élimination du phosphore, cela ne s'observe que pour les régimes exclusifs (régime carné et régime végétal). C'est ainsi que l'alimentation presque exclusivement carnée peut faire monter passagèrement l'élimination de l'acide phosphorique jusqu'à 7 gr. *pro die* (élimination représentée par des phosphates bi-basiques de soude), alors que le régime herbacé augmente seulement la quantité du phosphore éliminé par l'intestin (phosphate terreux).

Mais il existe à n'en pas douter une élimination phosphorée indépendante de l'alimentation.

Or, cette quantité qu'il importe de connaître en clinique de façon rigoureuse, afin de pouvoir déterminer avec quelque netteté le degré des désassimilations organiques, est presque constante chez les individus bien portants, et soumis à une alimentation mixte : elle est de 0.030 milligrammes de P^2O^5 par kilogramme du poids du corps (exactement 28 à 33 milligrammes, d'après une série de recherches faites dans notre laboratoire).

De telle sorte que, si, avec une élimination phosphorée qui apparemment n'atteint pas la moyenne, il existe une perte de 50 milligrammes, et au-dessus, d'acide phosphorique par kilogramme du poids du corps, on peut affirmer qu'il existe de la phosphaturie vraie.

L'affirmation aura d'autant plus de valeur, si corrélativement on peut établir que le rapport du phosphore à l'urée dépasse le rapport normal qui est de 9 à 11 pour 100.

En effet, les déperditions de phosphore et d'azote sont en général parallèles. Ceci ressort pour nous, de l'examen d'un grand nombre d'observations, et des courbes récentes, minutieusement dressées, que nous avons fait établir par M. Genty. Cela nous donne à penser que l'élimination de P^2O^5 s'opère comme l'élimination uréique au niveau de l'épithélium des tubuli; cette notion ressort encore des écarts assez fréquents dans le rapport des éliminations du phosphore et du chlore; écarts nécessairement imputables au ralentissement des échanges épithéliaux, conformément aux lois de Koranyi (telle l'hyperchlorurie de certains polyuriques hypertendus, avec perméabilité rénale complète, mais avec restriction des éléments phosphorés). D'après des recherches personnelles, il nous semble toutefois que l'élimination du phosphore alimentaire retarde sur l'élimination des substances azotées ingérées simultanément.

Un dernier rapport à établir, qu'il y aurait souvent grand intérêt à connaître, c'est celui de P^2O^5 à la chaux, l'augmentation du phosphore par rapport à la chaux, ou inversement, permettant de délimiter les vraies et les fausses phosphaturies.

Ainsi donc, l'augmentation du coefficient de désassimilation phosphorée, atteignant ou dépassant 0,050 milligrammes, avec élévation du rapport $\frac{P^2O^5}{Az\ U}$ et diminution, au contraire, du taux de la chaux par rapport à celui de l'acide phosphorique, caractérise la phosphaturie réelle, quel que soit le chiffre total de l'élimination quotidienne du phosphore urinaire ou le poids du malade.

Il ne semble pas, en effet, que l'élimination du phosphore intestinal puisse modifier beaucoup les résultats d'une analyse d'urine bien faite.

Les dosages réalisés avec un soin tout spécial par M. Rey, sous la haute direction du professeur Morel, et qui portent aujourd'hui sur plus de vingt échantillons fournis par des malades ou des sujets bien portants soumis à notre observation, nous permettent d'affirmer que les chiffres traduisant l'élimination phosphorée par l'intestin, ne dépassent pas de 0,65 à 1,60 de P^2O^5 (en général 1 gr. 50), par 24 heures. Ce qui porte l'élimination totale de P^2O^5 chez l'homme à 3 gr. 50 en moyenne par jour. Les chiffres donnés autrefois par Paquelin et Jolly (1880), puis par Gaube du Gers, sont sûrement trop élevés. D'autre part, le diabète phosphatique intestinal décrit par certains auteurs (les cas de calculose phosphatique intestinale observés par Lœper et Béchamp exceptés) mérite confirmation; il ne nous a pas été donné, en tout cas, d'en rencontrer jusqu'ici.

Mais il est un point de la plus haute importance, et qui ne nous paraît pas avoir attiré suffisamment l'attention, c'est l'étude de la courbe avec son maximum d'élimination du phosphore dans le nycthémère. Cette courbe, avec son maximum d'élimination nocturne, devient indispensable à considérer, quand il s'agit de phosphaturie présumée ou discutable, les fausses phosphaturies avec calciurie s'accompagnent en général d'une inversion de cette courbe d'élimination. Celle-ci présente alors son point d'élimination maxima au milieu du jour.

C'est de l'ensemble de ces multiples notions que peut se dégager seulement, aujourd'hui, le diagnostic de phosphaturie; car, seules, elles permettent de catégoriser les cas cliniques et d'apprécier leur véritable signification. Désormais, toute observation de phosphaturie devra donc mentionner, pour avoir quelque portée :

Le taux de la déperdition du phosphore urinaire, par rapport au poids de l'individu (rapport moyen = 0,030 de P^2O^5 par kilogramme);

Le rapport de l'acide phosphorique à l'urée ou à l'azote uréique;

Si possible, le rapport de l'acide phosphorique à la chaux;

Enfin, la courbe de l'élimination nycthémérale de P^2O^5.

ÉTUDE CLINIQUE. — **Il importe tout d'abord de distinguer les phosphaturies apparentes des phosphaturies réelles, les phosphaturies transitoires des phosphaturies permanentes. Seules les phosphaturies vraies et permanentes méritent le nom de phosphaturie chronique et de diabète phosphatique.**

A. Les *phosphaturies apparentes*, plus généralement transitoires, englobent, à l'heure actuelle, la plus grande partie des observations publiées sous le nom de « phosphaturie ». Ce qui est un regrettable abus de langage, car, en l'espèce, il ne s'agit le plus souvent que de fausses phosphaturies, ayant leur point de départ dans la précipitation des phosphates alcalino-terreux devenus insolubles par passage à l'état tribasique; cela, sous l'influence d'une alcalescence passagère de l'urine (telle celle qui s'observe chez les hyperchlorhydriques dans la période digestive, telle aussi l'alcalescence du milieu vésical dans certains états neurasthéniques entraînant une hypersécrétion muqueuse des voies urinaires d'excrétion, ou encore sous l'influence irritative directe d'un calcul vésical provoquant une exsudation toujours accompagnée d'une élimination exagérée des sels de chaux).

Nous avons tendance à penser que l'oxalurie primitive est susceptible d'agir dans le même sens, par hypersécrétion secondaire de mucus alcalin et augmentation d'élimination de la chaux, sur le métabolisme de laquelle l'acide oxalique a une influence marquée. Quoi qu'il en soit, la plupart de ces manifestations morbides se rapprochent par un caractère commun, la *lactescence de l'urine*, lactescence qui peut s'étendre à tout le nycthémère, mais est limitée en général à la période méso-diurne.

Qu'il s'agisse des pseudo-phosphaturies de Gouraud, de l'alcalinurie ou de la calciurie des auteurs allemands, terme qui répond certainement d'une façon plus exacte à la nature du processus, la formule susceptible de traduire pareil état de choses est fort simple : c'est la diminution du rapport de l'acide phosphorique à la chaux, plus exactement aux bases alcalino-terreuses, chaux et magnésie. C'est ainsi que la chaux peut passer à un quart, au lieu de représenter le douzième de l'acide phosphorique éliminé (Sendtner).

Cette formule toutefois ne saurait être considérée comme absolue, et nous possédons quelques observations de calciurie avec lactescence urinaire, où la proportion d'acide phosphorique total a dépassé sensiblement la normale, soit 48 milligrammes par kilogramme, avec un coefficient de $\frac{P^2O^5}{\text{Urée}} = \frac{1}{8}$ et 312 milligrammes de calcium.

C'est, d'ailleurs, dans ces formes de calciurie avec hyperphosphaturie relative qu'on peut assister à ces crises de phospho-oxalurie si curieuses, parfois accompagnées d'un état dépressif brutal, avec effondrement des jambes, véritable *vertige spinal* forçant le sujet à s'asseoir ou à demander le secours du bras d'un passant, crises presque instantanément suivies d'émission d'urine laiteuse, avec formation rapide d'une croûte épaisse, grasse, irisée, formée de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, d'oxalurates et de cristaux d'oxalates d'urée; parfois, ces urines contiennent quelques traces d'albumine.

Dans l'intervalle des crises, les urines riches en mucus, en phosphates ou carbonates calcaires, et offrant par intermittences un certain degré de lactescence méso-diurne, peuvent présenter une notable effervescence et s'accompagner, à l'émission, d'une mousse persistante et aussi marquée qu'en cas d'albuminurie brightique avérée.

Les pseudo-phosphaturies, qui sont susceptibles d'entraîner dans le bassinet et la vessie des précipitations de sels calcaires analogues à celles qui s'observent *in vitro*, deviennent de ce fait la condition obligée et rationnelle des formations calculeuses et des dépôts de constitution phosphatique ou urophosphatique, qui ont dû plus spécialement solliciter l'attention de nos éminents co-rapporteurs. La gravelle phosphatique ressort donc avant tout à un processus tout local.

Néanmoins, on ne saurait méconnaître les liens qui rattachent les manifestations pseudo-phosphaturiques aux grandes dyscrasies constitutionnelles (goutte, rhumatisme, neuro-arthritisme), les phénomènes d'hypersécrétion gastrique, les phénomènes nerveux, l'oxalhémie qui, parfois, actionnent ces pseudo-phosphaturies et provoquent l'alcalescence urinaire et l'augmentation de la calciurie, n'étant que l'expression de la nutrition déviée qui commande elle-même ces différentes manifestations.

B. Les *phosphaturies réelles* sont transitoires ou permanentes.

a) Les *phosphaturies transitoires* sont loin d'être rares; cependant, les conditions qui les dominent sont loin aussi d'être complètement déterminées. Une de leurs modalités les plus intéressantes est représentée par la crise phosphaturique des pyrexies, particulièrement de la pneumonie et de la fièvre typhoïde. M. Gouraud a cherché avec grand soin à en déterminer la signification et la valeur pronostique.

Il sera intéressant de pousser plus avant cette étude, et de chercher à établir quelles sont les causes de la rétention du phosphore pendant l'infection. Nous ne serions pas éloigné, en ce qui nous concerne, de subordonner l'importance de cette crise au degré des lésions hépatiques réalisées au cours de l'infection.

Je me hâte de reconnaître pourtant que l'hypothèse de M. Gouraud attribuant cette rétention à l'accumulation du phosphore organique incomplètement oxydé et, par cela même, non éliminable, et la crise consécutive au retour de l'autolyse physiologique, — et conséquemment au rétablissement de l'équilibre dans les échanges, — est tout particulièrement séduisante, mais il faudrait le démontrer;

b) Les *phosphaturies chroniques* doivent seules

conserver le nom de *phosphaturies diabétiques*. Car seules, lorsque leur durée se prolonge, elles sont capables de s'accompagner d'un vrai syndrome diabétique : soif, polyurie, amaigrissement, troubles nerveux et complications générales du diabète (cataracte, anthrax, etc.).

Mais le syndrome diabétique caractérisé par la phosphaturie pure et isolée n'est pas commun. Les observations se comptent qui se présentent en quelque sorte à l'état typique : les malades doivent être suivis d'une façon patiente et prolongée; souvent ils se dérobent à l'observation.

La phosphaturie chronique et isolée peut s'observer dans trois conditions différentes :

Diabète phosphatique par dépression nerveuse, surmenage, travaux intellectuels ou chagrins prolongés, syndrome susceptible de s'amender par le repos, les toniques et l'hydrothérapie.

Diabète phosphatique, manifestation de la prétuberculose; c'est la forme la plus fréquente peut-être : j'en connais au moins deux cas terminés par une explosion granulique.

Diabète phosphatique, alternant ou substitué au diabète sucré, et que, par ce fait même, on est en droit de considérer comme un diabète sucré latent. Il en affecte les mêmes symptômes et commande la même médication.

C. La phosphaturie est le plus souvent associée à l'azoturie, à l'albuminurie, à la glycosurie, à l'oxalurie. Ce sont ces formes associées qui ont attiré plus particulièrement notre attention, et qui, avec les rapports de la phosphaturie en regard de l'évolution tuberculeuse, méritent avant tout l'intérêt du clinicien.

1° *Rapports de la phosphaturie permanente avec la tuberculose.* — Dès 1875, nous avons résumé ces rapports dans les deux formules suivantes :

a) « Toute chlorotique qui, sans être soumise à un régime très animalisé, présente, même si elle maigrit, une diminution dans l'excrétion des phosphates, ne tournera pas probablement à la phtisie;

b) « Toute chlorotique qui, abstraction faite du régime, présentera une augmentation de l'élimination phosphorée, a de grandes chances de devenir phtisique. »

En 1876, nous avons précisé plus complètement les caractères de ces relations en établissant ce principe que la phosphaturie est fonction de la période prétuberculeuse ou de la première phase d'une évolution tuberculeuse dans le poumon. Ces relations ont été acceptées par le plus grand nombre des observateurs, discutées par d'autres, contredites par quelques-uns.

Nous avons cherché à nous rendre compte de ces contradictions et à expliquer les divergences d'opinion. D'une façon générale, si on ne considère que les chiffres moyens des éliminations quotidiennes, l'élimination du phosphore au cours de l'évolution tuberculeuse parait, en général, inférieure au chiffre moyen d'élimination physiologique. Mais cette diminution, surtout mise en relief par Ott, n'est qu'apparente : si, au lieu de considérer les chiffres moyens de l'élimination quotidienne, on rapporte le chiffre total de l'acide phosphorique éliminé par l'urine au kilogramme de la matière vivante, alors on reconnait facilement que, en règle générale, l'élimination du phosphore, plus marquée dans les premières périodes et variant de 0,40 à 0,80 milligrammes par kilogramme, s'atténue de façon progressive pour devenir minima à la fin de l'évolution bacillaire, comme nous l'avions vu précédemment.

Sans doute les exceptions à la règle sont loin d'être rares, mais il est toujours habituellement aisé d'en déterminer la raison et d'en trouver l'explication naturelle dans l'existence de complications intercurrentes (troubles digestifs, accès fébriles, troubles viscéraux concomitants, altérations du foie de préférence).

L'observation longtemps poursuivie et l'expérience du temps nous permettent donc de maintenir nos conclusions d'il y a quarante ans, conclusions que les belles recherches d'Albert Robin sur la déminéralisation prémonitoire de la tuberculose sont venues confirmer.

Seule l'interprétation du phénomène nous a paru devoir être modifiée.

Nous avions pensé, en effet, pouvoir attribuer ces atténuations progressives dans l'élimination du phosphore à la déminéralisation parallèle du parenchyme pulmonaire. Nous pensons qu'il y a lieu de modifier cette conception.

Les expériences patiemment poursuivies depuis deux ans dans notre laboratoire par MM. Sarvonat et Rebattu, puis par M. Sarvonat, ayant prouvé les deux faits suivants :

1° Que chez l'animal rendu tuberculeux expérimentalement, la déperdition des sels (P^2O^5 ou Ca) porte exclusivement sur le squelette;

2° Que le poumon tuberculeux, soigneusement calciné et analysé en totalité, puis comparativement lobe par lobe, ne se déminéralise pas aussi régulièrement que nous l'avions supposé, puisqu'il y a même accumulation de phosphates minéraux dans les zones formant bordure à certains foyers de sclérose ou aux grandes cavernes en voie de suppuration. Aussi ne serions-nous pas éloigné de conclure, avec Croftan, que la déminéralisation au début de la bacillose est un phénomène de réaction défensive de l'organisme (on connait, d'ailleurs, les anciennes expériences de Poehl sur les propriétés antiseptiques des sels de chaux), réaction défensive qui mobiliserait les réserves de l'organisme en acide phosphorique et en chaux pour exercer une action empêchante, sinon contre le développement du bacille lui-même (nous avons constaté bien des fois que l'addition de la chaux dans les bouillons de culture ne s'oppose pas à leur développement), au moins une action neutralisante sur certaines des toxines sécrétées par le bacille.

Il y a là une question du plus haut intérêt pratique, qui appelle l'attention et mérite des recherches nouvelles.

2° *Rapports de la phosphaturie avec l'albuminurie.* — Valeur séméiologique des albuminuries phosphaturiques d'Albert Robin.

Deux faits avaient été établis depuis longtemps :

a) Germain Sée avait observé que, dans l'évolution des néphrites, la diminution du phosphore éliminé était un élément de haute valeur clinique et pronostique. Cette notion doit être minutieusement conservée, car il est facile de constater, dans l'évolution du mal de Bright, cette diminution progressive du phosphore au fur et à mesure de l'aggravation du mal. Au contraire, le retour d'une élimination progressivement croissante indique que le mal tend à se limiter ou à guérir;

b) En étudiant les albuminuries cycliques depuis 1884, et, plus tard, en élargissant nos recherches à tout le groupe des albuminuries fonctionnelles, nous avons signalé à maintes reprises la phosphaturie concomitante, que nous avons considérée à juste titre comme un bon élément diagnostique des albuminuries sans lésions rénales. D'une façon générale, Albert Robin, dans sa classification des albuminuries phosphaturiques, est arrivé à des conclusions très voisines en ce sens que, pour lui, la phosphaturie associée à l'albuminurie est un signe ordinairement de pronostic favorable. Mais Albert Robin, subordonnant toujours, quelle qu'en soit la forme, l'albuminurie à la phosphaturie, admettait que celle-ci commande toujours l'élimination de l'albumine au point de pouvoir provoquer à la longue, et du fait de l'irritation continue du rein par les phosphates éliminés, un véritable mal de Bright.

Que la néphrite chronique se puisse substituer à la phosphaturie, cela est incontestable, mais qu'elle en soit la conséquence directe, cela n'est pas démontré. Nous avons tendance à croire, nous basant sur un grand nombre d'observations cliniques, que phosphaturie et albuminurie sont le plus souvent manifestations concomitantes du même trouble nerveux ou de la même dyscrasie constitutionnelle (telle la phosphaturie d'origine cérébro-bulbaire, avec albuminurie intermittente et parfois glycosurie corrélative; telle la phosphaturie avec albuminurie des jeunes albuminuriques cycliques ou de certains orthostatiques).

Mais l'albuminurie phosphaturique n'a pas toujours une signification aussi bénigne. Au même titre que l'albuminurie prétuberculeuse, la phosphaturie qui l'accompagne a, dans bien des cas, la signification d'un symptôme avant-coureur de l'infection bacillaire, pulmonaire le plus souvent, mais parfois aussi rénale. Et, dans les cas de doute, il y aura lieu de recourir à la bactériologie et aux ressources du laboratoire pour asseoir le diagnostic.

3° *Rapports de la phosphaturie avec la glycosurie et l'oxalurie.* — C'est en rapprochant de nombreux faits de glycosurie alternant avec la phosphaturie, ou en constatant la phosphaturie chronique substituée à la glycosurie, que nous avons conçu la possibilité d'un rapport étroit entre les deux phénomènes, et édifié l'hypothèse d'un diabète latent par suite des transformations chimiques anormales du glucose évoluant dans le sang, et dont la phosphaturie serait la manifestation tangible révélée par l'analyse urinaire. Le temps nous a fortifié dans notre conviction, et, bien que les faits analogues méritent d'être cherchés, ils ne sauraient échapper à qui observe avec patience. Qu'il s'agisse d'un dédoublement du glucose en acide lactique ou d'une dyscrasie acide autre s'y étant substituée, les faits conservent toute leur portée clinique. Il nous paraît hors de doute, en effet, qu'une phosphaturie chronique substituée à un diabète sucré, surtout si elle s'accompagne d'un abaissement progressif de la pression artérielle, est d'un pronostic grave et l'indication d'une évolution rapide vers la tuberculose.

Beaucoup plus fréquente est la *phosphaturie relative* accompagnant le diabète sucré moyen (diabète des arthritiques à gros foie et à nutrition ralentie). Chez de tels sujets, les éliminations quotidiennes de P^2O^5 varient souvent de quatre à six grammes et même au-dessus. Ce qui, pour des malades d'un poids oscillant entre 90 et 100 kilogrammes, représente au moins une élimination par kilogramme de 0,050 à 0,080 milligrammes de P^2O^5. Chez de tels sujets aussi, l'*oxalémie est constante* (nous l'avons maintes fois constatée par l'expérience de Garrod); — l'*oxalurie certaine*, au point de donner des doses appréciables à la pesée.

Cette oxalurie primitive mérite toute considération, aussi bien pour l'interprétation des symptômes constatés chez le sujet que pour l'interprétation de la phosphaturie concomitante.

Les mutations de l'acide oxalique dans l'organisme commencent à se dégager. On sait qu'il peut provenir de la transformation du sucre, comme aussi de la transformation de certains dérivés des substances protéiques (recherches de Schützenberger sur les matières albuminoïdes). Nous avons la conviction que la dyscrasie urique entraîne, par suite de certaines mutations des corps puriques, l'*oxalémie*, qui est une des caractéristiques humorales du rhumatisme goutteux que nous avons isolé cliniquement avec notre collègue le professeur Roque. Rien n'empêche de supposer alors, étant donnée l'affinité de l'acide oxalique pour la chaux, que les phosphates tricalciques ayant abandonné une de leurs molécules de calcium se transforment de ce fait en bi-phosphates solubles susceptibles d'être éliminés en excès, de façon intermittente souvent, mais aussi parfois d'une façon chronique.

Cette phosphaturie chronique avec oxalurie nous paraît être surtout l'apanage des adolescents issus de parents goutteux; elle s'accompagne alors d'un syndrome assez précis pour imposer un diagnostic que confirmera l'examen des urines. Et dans ces conditions, nous n'hésitons pas à admettre que l'oxalurie, ou mieux l'*oxalémie*, représente la forme juvénile de la goutte.

Il y a là toute une pathologie d'intérêt majeur, que la clinique moderne tend à préciser, et dont les conséquences pratiques ne sauraient échapper.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES. *Essai de synthèse des phosphaturies chroniques.* — Bien que les différentes modalités des phosphaturies chroniques ci-dessus distinguées, avec leur individualité propre, leur signification bien personnelle, leur évolution variée, semblent relever aussi de mécanismes assez dissemblables, on ne saurait échapper à la tentation de chercher si, au-dessus de ces interventions secondes, un trouble plus général des actes biologiques vitaux n'interviendrait pas comme processus univoque commandant la désassimilation des combinaisons phosphorées. Or, le rapprochement des faits pathologiques et des notions aujourd'hui acquises sur le métabolisme du phosphore permettent très vraisemblablement de rapporter au foie le trouble primitif (altérations organiques ou bien déviations fonctionnelles) qui rendra les combinaisons phosphorées inutilisables et sera la cause première et indispensable de leur élimination en excès.

Le foie nous apparaît en effet comme l'organe de régulation des apports phosphorés et l'instrument essentiel des processus déshydratants, aboutissant aux différentes transformations qui, sous l'influence des divers organes synthétisants (le foie en tête), vont opérer la mutation des phosphates minéraux introduits par l'alimentation en ces combinaisons organiques variées (acide phospho-glycérique, lécithines, nucléines, etc.) sous la forme desquelles le phosphore est fixé dans la cellule vivante.

Mais vienne un trouble dans la fonction du foie, trouble fonctionnel passager (inhibition transitoire), lésions superficielles ou profondes, cette régulation

sera rompue, les processus, soit hydrolytiques, soit anhydratants, seront troublés, le phosphore resté à l'état de phosphates minéraux ne sera plus directement utilisable, et l'excès s'en éliminera par les urines ou l'intestin.

Et de fait, si l'on considère qu'il n'est pas un seul des états précédemment cités où l'on ne puisse révéler un trouble plus ou moins accentué de la fonction hépatique, qu'il s'agisse de pyrexies favorables aux crises phosphaturiques, des phosphaturies neurasthéniques, avec atonie intestinale ou crises d'hyperchlorhydrie, de phosphaturies prétuberculeuses ou de certaines formes d'albuminurie phosphaturique, qu'il s'agisse enfin de la phosphaturie diabétique ou de l'oxalurie, l'infériorité fonctionnelle du foie ne saurait être méconnue.

Bien plus, les phosphaturies transitoires ou chroniques les plus prononcées que nous ayons rencontrées, en dehors des cas à type défini que nous avons étudiés précédemment, nous ont toujours paru coïncider avec des affections graves de la glande hépatique, la cirrhose du foie principalement. Nos relevés statistiques ne laissent aucun doute à cet égard. Dans ces dernières années même, il nous a été donné de rencontrer plusieurs fois de la phosphaturie chronique à forme diabétique coïncidant avec l'acétonurie ou seulement même avec des vomisssements acétoniques.

Certes nous n'avons point la prétention de donner comme une solution définitive une conception qui mérite de recevoir le contrôle du temps et la sanction prolongée de la clinique. Ces conceptions n'en présentent pas moins un intérêt réel, parce qu'elles peuvent orienter la thérapeutique dans une voie vraiment rationnelle et apporter au pronostic une base d'appréciation plus sûre.

— ***M. Albert Hogge*** (de Liége). Dans la plupart des cas, il est probable que la phosphaturie est liée à une névrose sécrétoire des reins ; tout au moins peut-on dire que le phénomène paraît être dû à l'influence du système nerveux sur la fonction rénale, cette influence nerveuse s'exerçant surtout en modifiant la réaction des urines.

En dehors du diabète phosphatique de Teissier et des phosphaturies juvéniles des auteurs allemands, la phosphaturie est et doit être considérée comme un symptôme bénin au point de vue de la médecine interne.

En général, on peut dire que la phosphaturie est parallèle à l'azoturie et qu'elle se rencontre dans tous les états consomptifs aigus. Dans les états consomptifs chroniques, au contraire, les combustions organiques se font économiquement, et il y a, en général, en même temps qu'hypo-azoturie, une baisse dans l'élimination des phosphates.

Au point de vue chirurgical, la phosphaturie aggrave et complique les maladies inflammatoires et lithiasiques de l'appareil urinaire.

Le meilleur traitement symptomatique de la phosphaturie consiste dans l'administration des boissons abondantes, de l'urotropine, dans le choix des aliments et dans les règles hygiénico-diététiques.

La phosphaturie permanente indique toujours un trouble important dans la nutrition générale.

— ***M. Richter*** (de Berlin). La phosphaturie — en désignant par ce terme le trouble de l'urine qui vient d'être éliminée — est, dans tous les cas, causée par un changement de la proportion des phosphates solubles et insolubles dans l'urine. Il n'y a pas d'augmentation d'acide phosphorique. Cette condition de la phosphaturie est :

Exogène (ou alimentaire). Les aliments étant trop riches en substances alcalines ou alcalino-terreuses « alcalinurie » ;

Gastrogène, provenant de la production excessive de pepsine dans les voies digestives et d'une irrégularité quelconque dans la réabsorption. Cette espèce de phosphaturie peut être physiologique ou pathologique ;

Endogène, de quelque trouble dans l'assimilation de la chaux, une quantité excessive de cette substance se montrant dans l'urine au lieu de s'éliminer par le rectum. Cependant cette façon d'expulser à chaud n'est causée par aucune affection des organes excrétoires (reins ou rectum), il faut plutôt en chercher la cause dans quelques troubles du métabolisme ; de fait, nous avons lieu de supposer qu'il s'agit d'un trouble de ce que l'on nomme sécrétion interne. Nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de savoir d'une façon certaine où ceci se localise. Ce que l'on nomme les glandes accélératoires y sont probablement intéressées.

Un traitement étiologique, qui consiste à régulariser l'élimination excessive de chaux par le rein, n'est possible que dans cette dernière forme. Dans toutes les autres formes, — surtout dans celles que l'on nomme les formes nerveuses, pour lesquelles une définition chimique n'existe pas encore, et dans lesquelles le système urogénital et le rectum ne peuvent pas être considérés comme responsables, — il faut que le traitement soit limité principalement au système nerveux.

(*A suivre.*) C. Jarvis.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIVe CONGRÈS

(Paris, 2-7 Octobre 1911.)

(*Suite*[1].)

2e Question.

Traitement des péritonites aiguës.

Cette question a fait l'objet de deux rapports, l'un de *M. Hartmann* (de Paris), l'autre de *M. Témoin* (de Bourges).

— ***M. H. Hartmann*** a montré tout d'abord que, dans cette question du traitement des péritonites aiguës, il faut avant tout tenir le plus grand compte des propriétés de défense du péritoine et, si l'opération lui semble, dans l'immense majorité des cas, indiquée dès le début de l'affection, il croit qu'il est en général inutile de créer les grands délabrements que l'on préconisait encore il y a quelques années. Il est, en effet, aujourd'hui bien établi qu'une péritonite aiguë peut guérir une fois sa cause supprimée, alors même qu'on n'a pas évacué la totalité des matériaux infectieux contenus dans la cavité abdominale.

Avant d'aborder le traitement des péritonites aiguës, M. Hartmann croit nécessaire de rappeler brièvement les conséquences principales de ces inflammations et les moyens de défense que possède l'organisme pour lutter contre ces processus aigus.

Les facteurs de gravité des péritonites sont : 1° *l'étendue même de la séreuse abdominale*, qui égale celle du tégument externe ; 2° le *pouvoir de résorption* considérable du péritoine ; 3° la *difficulté que rencontre le chirurgien lorsqu'il veut évacuer complètement les liquides épanchés* par suite de l'irrégularité extrême de cette cavité et des nombreux replis qui la cloisonnent.

Moyens de défense. — Les expériences très connues de Cornil et de ses élèves ont bien mis en relief le rôle actif du péritoine. D'autre part, l'épiploon, riche en éléments lymphatiques et très mobile, peut être regardé comme une formation mobile de combat, qui joue un rôle primordial dans la défense du péritoine.

Un autre point important, c'est la tendance naturelle de beaucoup d'inflammations à s'enkyster, grâce à la rapidité avec laquelle se forment des adhérences dans la cavité péritonéale.

Une dernière circonstance vient faciliter la tâche du chirurgien dans le traitement des péritonites aiguës, c'est l'existence d'une pression positive à l'intérieur de l'abdomen, qui facilite l'évacuation des liquides épanchés dès qu'une ouverture est faite à la paroi.

Traitement des péritonites aigues. — Le rapporteur ne s'occupera pas, dit-il, des collections purulentes enkystées. Seules les péritonites libres, à extension progressive, qu'elles soient ou non généralisées, ont retenu son attention. Il n'a pas cru devoir distinguer ces deux variétés de péritonites aiguës. En pratique, il est, du reste, bien difficile de dire si une péritonite est généralisée ; il croit même qu'anatomiquement il est exceptionnel de voir une péritonite réellement généralisée, l'inflammation ayant atteint tous les coins et recoins de la séreuse. Il a eu toutefois particulièrement en vue les péritonites diffuses, celles qui se caractérisent par une expression anxieuse de la face, par de la fréquence du pouls et de la respiration, de la sensibilité générale de l'abdomen, du météorisme, un arrêt des matières et des gaz, des vomissements et une certaine contracture de la paroi.

A) *Traitement prophylactique.* — Il a une très grande importance. Il a permis de supprimer à peu près complètement de nos services hospitaliers les péritonites post-opératoires, si fréquentes autrefois. Stérilisant son instrumentation et ses objets de pansements, se désinfectant complètement les mains et, pour plus de sécurité, les recouvrant encore de gants de caoutchouc, le chirurgien est arrivé à supprimer presque complètement l'apport de bactéries venues du dehors. Substituant, pour le temps intra-abdominal de l'opération, l'asepsie à l'antisepsie, il a conservé à la séreuse, dans leur intégrité, ses moyens de défense, lui permettant ainsi de lutter avec succès contre les légères inoculations produites, malgré les précautions prises, au cours de l'intervention.

Contre l'irruption intra-péritonéale de germes portés par le malade dans le tube digestif, la vésicule biliaire, la trompe, l'ovaire, etc., sont intervenus les perfectionnements de la technique : exécution de la plus grande partie de l'opération avant l'ouverture des cavités septiques, réduction du temps pendant lequel ces cavités sont ouvertes, et surtout limitation exacte du champ opératoire, opérant autant que possible hors du ventre, utilisant les barrières naturelles constituées par les replis intra-péritonéaux, les complétant par l'emploi judicieux de compresses de toile stérilisée, etc.

Une fois l'opération terminée on isole, autant que possible, le foyer du reste de la cavité, utilisant pour cela les replis normaux du péritoine, en particulier le grand épiploon, et drainant ce foyer toutes les fois qu'on a à craindre son infection ou la production d'un suintement séro-sanguin consécutif.

L'importance du traitement prophylactique se retrouve pour toutes les péritonites consécutives à une lésion spontanée d'un organe intra-abdominal.

Dans toutes les affections susceptibles de déterminer, à un moment de leur évolution, une péritonite aiguë, l'intervention dans le stade préperforatif permet de réduire dans une large mesure les accidents ; à cet égard il faut, en particulier, signaler l'appendicite.

Appendicite. — Toutes les fois qu'il se trouve en présence d'une appendicite aiguë chaude, lorsqu'il existe de la fièvre, de la douleur iliaque, de la défense musculaire, M. Hartmann prend immédiatement le bistouri, et jusqu'ici il n'a pas vu un malade succomber à ces interventions précoces. Il est convaincu que, si les chirurgiens considéraient l'appendicite aiguë chaude comme une maladie à opérer immédiatement au même titre que la hernie étranglée, on n'aurait plus à enregistrer une mortalité aussi considérable que celle que nous voyons encore aujourd'hui à la suite de retards apportés à l'intervention.

Fièvre typhoïde. — On a cherché à faire le diagnostic de la phase préperforative ; le plus souvent il est impossible ; on ne peut donc prévenir la péritonite ; mais, en opérant très rapidement, on peut intervenir alors que les lésions sont limitées, et guérir un grand nombre de malades.

Ulcères de l'estomac et du duodénum. — Les bienfaits de l'intervention précoce sont établis par toutes les statistiques.

Voici celle de Terrier-Hartmann (1899) : 53 opérations dans les douze premières heures ont donné 16 morts (30 pour 100) ; 38 opérations dans les douze à vingt-quatre heures, 22 morts (58 pour 100) : 29 opérations dans les vingt-quatre à quarante-huit heures, 22 morts (76 pour 100).

Plaies de l'abdomen intéressant le tube digestif. — D'après la statistique de Siegel, les opérations faites dans les quatre premières heures donnent une mortalité de 15,2 pour 100 ; de cinq à huit heures, 44 pour 100 ; de neuf à douze heures, 63,6 pour 100 ; après douze heures, 70 pour 100.

Contusions de l'abdomen avec rupture du tube digestif. — Une statistique relevée par le rapporteur donne les résultats suivants : 72 opérations dans les vingt-quatre heures, 35 guérisons, soit 48 p. 100 ; 27 opérations après les vingt-quatre heures, 1 guérison, soit 3 pour 100.

Les bienfaits de la précocité de l'intervention dans les péritonites aiguës se montrent donc, quelle que soit la cause de ces péritonites.

B) *Traitement médical.* — L'administration de *purgatifs* dans certaines péritonites aiguës légères, consécutives à des opérations abdominales, se manifestant par un peu d'élévation de température, de la fréquence du pouls, du météorisme et quelques accidents d'obstruction intestinale, rend incontestablement des services et suffit pour amener la guérison. C'est là un point connu de tous les chirurgiens abdominaux et sur lequel a, en particulier, insisté M. Lu-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 79, p. 785 ; n° 80, p. 803 ; n° 82, p. 827.

cas-Championnière. Le réveil du péristaltisme intestinal suffit, le plus souvent, pour amener la cessation des accidents, liés à une infection légère et diffuse de la séreuse, aboutissant, si l'on n'y prend garde, à la formation d'adhérences.

A part ces cas un peu spéciaux, le traitement médical habituel des péritonites aiguës doit, en général, céder le pas au traitement opératoire dans toutes les péritonites par perforation, traumatiques ou non, et même dans l'appendicite. Il peut, toutefois, rendre des services dans quelques cas bien déterminés, lorsqu'on n'a pas de bon chirurgien sous la main, lorsqu'on se trouve en présence d'un malade âgé, ayant un foie et des reins médiocres, présentant des symptômes généraux graves, parce qu'en pareils cas l'intervention fait courir des risques sérieux.

Ce traitement médical convient aussi à certaines péritonites qui, malgré leur début quelquefois à grand fracas, tendent d'elles-mêmes à s'arranger, telles les péritonites blennorragiques à point de départ génital chez la femme.

Il convient aussi dans le plus grand nombre des poussées péritonitiques liées à une inflammation de la vésicule biliaire, celle-ci n'aboutissant que d'une manière très exceptionnelle à la perforation.

M. Hartmann croit, de même, l'opération inutile dans les infections ultra-septiques du péritoine. Dans ces cas à marche rapide, autrefois confondus avec le choc, où le péritoine n'a pour ainsi dire pas réagi, où l'on ne trouve, à l'autopsie, que de la distension avec un peu de vascularisation de l'intestin, cas où la réaction péritonéale est si minime qu'ils méritent le nom de septicémie plutôt que celui de péritonite, les opérations n'ont jamais donné de succès.

Enfin, le rapporteur n'oserait conseiller de prendre le bistouri chez les moribonds, à facies grisâtre et cyanique, à pouls filant, à vomissements incessants, à intelligence obnubilée, en un mot lorsqu'il existe des signes d'empoisonnement profond. Il y a alors lieu de s'abstenir, surtout si le malade a passé 35 à 40 ans. Cependant, même dans ce cas, l'opération, malgré son issue presque fatale, reste indiquée si, en dehors d'elle, il n'existe aucun espoir, comme dans les cas de perforation laissant écouler abondamment dans l'abdomen le contenu digestif.

C) *Traitement chirurgical.* — Un point sur lequel il convient d'insister, c'est la nécessité d'avoir un diagnostic précis. La première indication du traitement est, en effet, la suppression de la cause de la péritonite et, avec un bon diagnostic, on va rapidement et directement à la lésion causale.

a) *Traitement préopératoire.* — Etant donné que l'intervention se présente dans les cas de péritonite aiguë avec un caractère d'urgence, le traitement préopératoire est nécessairement très simple. Il aura pour but d'augmenter la résistance vitale de manière à ce que le malade soit en état de supporter le choc opératoire et de lutter contre la septicémie. Les injections de sérum physiologique, d'huile camphrée, au besoin de strychnine, etc., en constitueront la base.

S'il y a des vomissements profus de liquide verdâtre, brun foncé, marc de café, ou si l'estomac est manifestement distendu, il est prudent de le laver de manière à le mettre à l'abri du rejet, dans les voies aériennes, du contenu gastrique au cours de l'anesthésie.

b) *Opération.* — Etant donné l'intérêt qu'il y a à ce que l'opération ait un minimum de durée, on prépare la peau avant d'anesthésier le malade. A cet égard, la *désinfection* par un simple badigeonnage à la teinture d'iode semble, vu sa simplicité, supérieur, dans ces cas, aux procédés habituels de désinfection.

Quant à l'*anesthésie*, la rachianesthésie, qui exerce une action déprimante sur le cœur, doit être rejetée d'une manière absolue chez ces malades dont la circulation a besoin d'être remontée.

L'*incision* doit permettre : 1° de supprimer la cause ; 2° d'évacuer les produits infectieux épanchés dans le péritoine. On, a jusqu'à ces dernières années, attaché une importance trop grande à l'*évacuation* complète des exsudats péritoniques. Certes, dans certaines péritonites, sans point de départ local déterminé, l'évacuation du liquide abdominal constitue tout le traitement; mais, dans les péritonites aseptiques, cette évacuation n'est d'aucune utilité, la suppression de la cause suffisant pour amener la guérison.

M. Hartmann rejette les *grands lavages*, à part les cas d'épanchement diffus de corps étrangers, tels que des aliments incomplètement digérés, et alors préfère, à tout autre liquide, les solutions salines chaudes.

L'*éviscération* lui semble, de même, contre-indiquée; elle altère la séreuse et est une cause de choc.

Quant aux *incisions* et *drains* destinés à assurer la continuation de l'écoulement du contenu toxi-infectieux de la cavité abdominale, quels que soient le nombre et l'étendue des premières, quel que soit le mode de drainage, jamais on n'obtient une évacuation complète et durable. Il est donc le plus souvent inutile de prolonger le drainage qui, dans bien des cas, — et les *tamponnements à la gaze* encore plus, — semble avoir été la cause de fistules intestinales.

L'indication du drainage résulte, pour M. Hartmann, non de la présence de pus dans la cavité abdominale, mais de l'existence de particules non résorbables, portions mortifiées de séreuse au contact d'un appendice gangrené, fausses membranes abondantes, débris alimentaires sortis par une perforation, présence d'une surface cruentée et saignante, comme celle qui succède à une cholécystectomie, plus exceptionnellement à une appendicectomie.

Il est bien évident, d'ailleurs, que les fermetures complètes de l'abdomen ne conviennent qu'à des cas opérés très près du début, alors que la séreuse ne présente pas encore d'altération profonde. Dans les cas plus anciens, lorsqu'il existe de véritables collections purulentes, il est prudent de drainer, mais alors il est bon de limiter autant que possible l'intervention. Pas de mèches, de tamponnements, de drains rigides, pas plus en verre qu'en métal; de simples drains de caoutchouc un peu gros que l'on introduit dans le foyer originel, dans les diverses poches purulentes pouvant exister, enfin dans le cul-de-sac de Douglas.

Le ou les drains placés, il y a lieu de refermer la presque totalité de l'incision abdominale, de manière à contenir l'intestin, à l'empêcher de faire hernie, remettant autant que possible les parties en l'état.

Comme cette suture de la paroi est assez fréquemment exposée à suppurer, la plaie étant facilement contaminée par le contenu septique du ventre malgré les précautions prises au cours de l'opération, M. Hartmann évite les sutures à étages et ne place en général qu'un seul plan de fils de bronze, ne faisant qu'exceptionnellement un plan spécial pour le péritoine, sur lequel il fait alors un surjet de catgut fin.

c) *Traitement consécutif.* — Il doit avoir pour but d'assurer l'écoulement au dehors du contenu infectieux de l'abdomen, de combattre le collapsus et l'intoxication, qui sont une conséquence fréquente de la péritonite, de remédier à la paralysie intestinale qui très souvent l'accompagne.

Evacuation des liquides toxi-infectieux intra-abdominaux. — La position à donner au malade après l'opération a une grande importance. La position ventrale est abandonnée, de même la position élevée du bassin. La *position demi-assise* (Fowler) est aujourd'hui à peu près universellement acceptée. Dans cette position, les liquides tendent à tomber dans le pelvis dont la séreuse résorbe moins que celle de la région diaphragmatique; les mouvements respiratoires s'exécutent plus librement, d'autant plus librement que les anses intestinales tendent à tomber aussi dans le bassin. La pression intra-abdominale, qui n'est pas identique dans les diverses régions du ventre et qui augmente dans les parties déclives, se trouve diminuée au niveau de l'épigastre, d'où respiration plus facile, et augmentée au niveau du pelvis, d'où pression plus grande sur les liquides qui y sont accumulés et refoulement de ces liquides par le drain plongé dans le Douglas.

Traitement du collapsus et de l'intoxication. — La *proctolyse de Murphy* conquiert chaque jour de nouveaux partisans. L'eau absorbée par la voie rectale augmente la diurèse, calme la soif, remonte le pouls et améliore considérablement l'état des malades.

Il faut que le liquide pénètre très lentement et sous basse pression; le récipient contenant le liquide doit être maintenu à une hauteur telle qu'environ 1 litre s'écoule en une heure. Toutes les deux heures on remet 1 litre de liquide dans le réservoir. De cette manière le rectum ne reçoit rien pendant une heure sur deux. Murphy emploie une solution de 7 grammes de chlorure de sodium et de 7 grammes de chlorure de calcium par 1.000 d'eau. Il en fait passer de 9 à 10 litres par vingt-quatre heures, l'injectant à une température de 38° environ.

Si, après deux ou trois jours, le malade a absorbé trop de solution, on en est averti par l'apparition d'un léger œdème au niveau des malléoles, du dos des mains, de la face. Il faut alors s'arrêter et ne reprendre la proctolyse qu'une fois l'équilibre circulatoire rétabli.

Il est bon, toutefois, de ne pas attendre ce moment pour suspendre l'injection de sérum, l'absorption trop grande de celui-ci pouvant entraîner des accidents d'œdème pulmonaire aigu, comme l'a signalé Nœtzel.

Dans les cas de collapsus cardiaque, l'*injection intra-veineuse* d'une certaine quantité *de sérum additionné de quelques gouttes d'adrénaline*, conseillée par Heidenhain, semble utile. De même, les *injections sous-cutanées d'huile* ou d'*éther camphré*, de *caféine*, de *strychnine*. Les *opiacés* sont regardés comme contre-indiqués par quelques chirurgiens, qui leur reprochent d'ajouter leur action toxique à la toxémie déjà existante, d'exercer une action paralysante sur la péristaltique intestinale et d'inhiber la leucocytose de défense. M. Hartmann continue cependant à les employer, sous forme d'injections sous-cutanées de morphine ou d'héroïne. Ces injections ont le grand avantage de soulager les malades, de leur procurer le calme indispensable, et, en diminuant la douleur, de permettre des respirations plus amples, point important pour prévenir les accidents pulmonaires.

Traitement de la paralysie intestinale. — La proctolyse, goutte à goutte, suffit le plus souvent pour amener des évacuations gazeuses par l'anus. Lorsqu'elle est insuffisante, on peut recourir aux divers moyens conseillés pour activer la péristaltique intestinale : les *purgatifs* salins, l'huile de ricin, le calomel, les *injections sous-cutanées de salicylate de physostigmine* (un demi-milligramme deux ou trois fois en six heures), de *sulfate d'atropine*, etc. Si tous ces moyens échouent, il faut rouvrir le ventre et pratiquer l'*entérostomie* sans attendre la cyanose des extrémités, qui est l'indice d'une mort prochaine.

L'opération doit être pratiquée rapidement, fixant dans l'intestin un tube de Paul, de Mixter, ou encore l'appareil imaginé par Pinatelle et Rivière.

Traitement des vomissements. — Le *lavage de l'estomac* est utile et soulage manifestement les malades. Malheureusement il est nécessaire de réitérer à diverses reprises ce lavage, l'estomac se remplissant rapidement, et le passage de la sonde est pénible pour certains malades. Aussi Westermann a-t-il eu l'idée de *siphonner d'une manière constante l'estomac* avec une sonde introduite par le nez, fixée par un ruban à la tête et se vidant par son extrémité libre dans un seau placé à côté du lit. Max Kappis, qui se loue du procédé, recommande de ne pas laisser la sonde en place plus de douze heures, quitte à la réintroduire, parce qu'il a observé une escarre de l'œsophage dans un cas où il avait laissé la sonde en place quarante-huit heures.

Adjuvants divers du traitement. — En terminant, mentionnons un certain nombre de moyens dont l'utilité est encore discutée.

Dans le but de favoriser la phagocytose, Mikulicz et son élève Myake ont conseillé les *injections sous-cutanées de nucléinate de soude*. Les travaux les plus récents montrent que ces injections, contrairement à ce qu'on avait pensé au début, sont sans aucun effet sur l'évolution des opérations abdominales.

Raymond Petit a préconisé l'emploi du *sérum de cheval* dont on verse 20 centimètres cubes dans la cavité péritonéale. Ce sérum exercerait une action agglutinante presque immédiate sur le coli-bacille et accroîtrait dans des proportions considérables la leucocytose.

Murphy dit s'être bien trouvé de l'emploi d'un *sérum streptolytique*, Davis (de Chicago) d'un *vaccin coli-bacillaire*, Betham Robinson d'un *vaccin pneumococcique*, etc. Il y a là tout un champ d'essais encore à l'étude et sur la valeur desquels nous ne pouvons nous prononcer.

Conclusions. — Les résultats obtenus dans le traitement des péritonites aiguës se sont considérablement améliorés dans ces dernières années. Sur 50 cas (2 perforations d'ulcère gastrique, 1 d'ulcère du duodénum, 4 perforations typhiques, 42 appendicites), Murphy n'a que 2 morts. Cette amélioration ne peut être obtenue que par une *opération précoce suivant un diagnostic précis* (les cas de Murphy ont été opérés de trois à quarante-huit heures après le début des accidents).

Dans le traitement des péritonites aiguës il ne faut pas viser un nettoyage complet de toute la cavité péritonéale, *il faut s'en remettre pour une part à la séreuse elle-même qui possède des moyens de défense très réels et arrive à se débarrasser de son contenu toxi-infectieux pour peu que l'on ait donné issue à la plus grande partie de ce dernier et qu'on l'ait mise à l'abri d'inoculations nouvelles par la suppression de la cause.*

L'opération *doit être rapidement et simplement menée.*

Elle doit *supprimer le foyer initial avec le moins de désordres possibles.* Lorsque le drainage est indiqué, il est le plus souvent utile de *placer un tube jusqu'au fond du Douglas et de maintenir le malade dans une position demi assise.*

L'injection goutte à goutte de sérum dans le rectum, *proctolyse de Murphy*, semble rendre de réels services dans le traitement consécutif.

Ces conclusions sont à peu près les mêmes que celles qui se dégagent du rapport de *M. Témoin* (de Bourges) et que voici :

La péritonite aiguë est l'infection libre du péritoine, que cette infection soit généralisée ou en voie de généralisation.

Contre cette infection, le péritoine dispose de moyens de défense considérables, mais insuffisants sans le secours de la chirurgie.

Il n'y a pas à l'heure actuelle de traitement médical de la péritonite.

Pour que l'intervention soit utile, elle doit être précoce et rapide.

Précoce, elle enrayera la généralisation.

Rapide, elle limitera au minimum les manœuvres intra-péritonéales, laissant ainsi au péritoine son pouvoir phagocytaire.

Plus de grands lavages, plus de brassages de l'intestin, mais supprimer la cause de la péritonite, et, pour faciliter la respiration, pour collecter les liquides dans le petit bassin, et pour préserver la portion la plus absorbante de la séreuse, mettre le malade en position de Fowler ou en décubitus latéral, d'après la méthode de Walther.

Le drainage peut, dans certains cas, être supprimé; il est le plus souvent nécessaire, mais il doit être réduit à un simple tube laissé dans la région primitivement infectée, ou à deux tubes dont l'un plonge dans le Douglas.

L'infection gastro-intestinale et la résorption péritonéale seront combattues par les lavages d'estomac et les irrigations continues de l'intestin données goutte à goutte, soit de bas en haut, d'après la méthode de Murphy, soit de haut en bas, en pratiquant l'appendicostomie ou la cæcostomie.

Les moyens médicaux, les injections de liquides phagocytaires ou antitoxiques compléteront le traitement.

L'appendicite étant la cause la plus fréquente de la péritonite, il sera prudent de mettre les malades qui en sont atteints en position demi-assise pour favoriser la localisation en cas d'infection péritonéale. Le meilleur traitement préventif de la péritonite est l'opération précoce ou hâtive de l'appendicite.

Par tous ces moyens, chez nous comme à l'étranger, nous verrons les statistiques s'améliorer, la guérison remplacer la mortalité, et ce sera un des grands triomphes de la chirurgie moderne d'avoir rendu curable une affection jusque-là si meurtrière qu'elle avait pu faire dire aux chirurgiens eux-mêmes que leurs efforts ne pouvaient rien contre elle.

— *M. Kirmisson* (de Paris). Cette question du traitement de la péritonite aiguë intéresse au plus haut point les chirurgiens d'enfants en raison de la fréquence de la péritonite appendiculaire chez ces derniers. M. Kirmisson, à ce point de vue, n'envisagera que quelques points relatifs à la technique opératoire de l'intervention chirurgicale.

Il pense qu'on a trop usé des petites incisions et cela parce que, de parti pris, on renonçait à aller à la recherche de l'appendice. Or, cette recherche s'impose, toutes les fois, bien entendu, que l'état général du malade n'est pas trop grave; d'où la nécessité de faire des incisions très larges, qui permettent de supprimer radicalement le foyer initial de la péritonite. M. Kirmisson n'a jamais été partisan des lavages du péritoine; par contre, il a toujours préconisé le drainage, le drainage profond avec un drain plongeant jusque dans le Douglas.

En ce qui concerne les soins post-opératoires, M. Kirmisson ne saurait trop recommander la mise de l'opéré en position de Fowler ainsi que la sérothérapie intrarectale de Murphy, dont il a obtenu les meilleurs résultats. Cependant, comme chez certains enfants il se manifeste parfois une intolérance du rectum pour l'eau salée, M. Kirmisson a songé à pratiquer chez eux des injections de sérum chaud, faites goutte à goutte, au sein même du foyer originel de la péritonite. Il s'est très bien trouvé de cette pratique, mais il l'emploie depuis encore trop peu de temps pour pouvoir en établir la valeur exacte.

— *M. Depage* (de Bruxelles) n'envisage également que la péritonite aiguë diffuse d'origine appendiculaire. Cette forme de péritonite est très grave. Il y a vingt ans encore, les guérisons étaient exceptionnelles; la plupart du temps, l'opération ne faisait qu'accélérer la terminaison fatale. C'était le temps où l'on faisait de larges éviscérations et d'abondants lavages du péritoine; la mortalité, tombée à 40 pour 100 environ, n'en restait pas moins considérable. Depuis 1906, au contraire, époque à laquelle il adopta une méthode analogue à celle de Murphy, M. Depage a vu sa mortalité s'abaisser à 9 pour 100 (3 décès sur 32 opérations). Il se garde bien d'aller à la recherche de l'appendice, place un double drain dans la fosse iliaque, mais n'a pas recours aux injections intrarectales. S'il ne voit pas la nécessité d'enlever l'appendice malade, c'est parce qu'il est persuadé que l'ablation de cet organe ne change en rien l'état d'infection du péritoine. Ce qui importe, c'est d'assurer une libre voie de sortie au pus par le drainage, et la nature fera le reste. Il faut, dans une pareille opération, aller vite, très vite, et renoncer même à employer l'anesthésie générale.

Au point de vue du diagnostic, M. Depage tient peu compte du pouls, de la température, des données hématologiques. Ce qui le guide, c'est le facies anxieux, infectieux, du malade, et surtout la dureté ligneuse de l'abdomen, le « ventre de bois ». Quand ces deux symptômes existent, on peut à coup sûr diagnostiquer une péritonite diffuse commençante.

M. Depage insiste encore sur une variété de cette maladie qui est très spéciale : c'est la forme gangreneuse, à microbes anaérobies. Elle produit une toxine qui fait disparaître les symptômes. Ces cas sont extrêmement graves et presque toujours mortels. M. Depage en a observé 3 cas suivis chaque fois de mort après l'opération.

— *M. Forgue* (de Montpellier) n'envisage aussi que la péritonite aiguë, libre, c'est-à-dire sans adhérences ni limitation, d'origine appendiculaire.

Sur 38 cas de cette catégorie, il compte 20 décès. Les chances de guérison dépendent surtout de la précocité de l'intervention. Avant la 24e heure, il ne compte que des succès ; entre la 24e et la 36e heure, 1 décès sur 4 péritonites libres opérées ; entre la 36e et la 48e heure, 2 morts sur 5 péritonites diffuses. Après le 2e jour, les choses se gâtent : au 3e jour, 11 interventions avec 5 décès; au 4e jour, 7 avec 3 décès; au 5e jour, 5 avec 3 décès; du 5e au 8e jour, 4 interventions avec 3 cas mortels. Donc, la pire des interventions est celle qui nous est imposée d'urgence entre la 3e et le 7e jour (l' « intervention intermédiaire » des Allemands). M. Forgue a observé de meilleurs résultats en clientèle urbaine, où le malade est promptement et confortablement transporté, qu'en clientèle rurale, en raison des préjugés, des retards, des difficultés d'évacuation. Depuis trois ans, le coefficient de mortalité s'est d'ailleurs notablement abaissé sous l'action combinée de la précocité de l'intervention, du minimum du traumatisme intestinal, du drainage simplifié de la position de Fowler et de la protoclyse.

M. Forgue a retiré d'excellents services de la méthode de Murphy qui ne lui paraît être qu'une forme de la transfusion de sérum, mais une forme lente, continue, à dose filée, incapable de surcharger le cœur. Mais il faut garder aux injections intraveineuse une indication très appréciable, dans le cas de collapsus pressant. La digitaline à dose fractionnée, la vessie de glace sur le cœur sont des ressources utiles quand, malgré la transfusion, la tachycardie persiste. Le collargol, l'électrargol rendent quelques services contre la toxhémie.

Mais, au total, notre plus efficace secours se trouve dans la précocité de l'intervention, de même que le meilleur traitement de la gangrène herniaire a été sa préservation par la kélotomie précoce.

— *M. Sonnenburg* (de Berlin). Dans la péritonite aiguë sans adhérence et d'allure ascendante, la gravité des cas est très variable. Les agents pathogènes varient selon le point d'origine de l'infection. Toutefois, pour le pronostic, ce n'est pas l'espèce de l'agent pathogène, mais la virulence et la capacité de l'organisme qui importent. La virulence de l'infection et la force de résistance de l'organisme contre l'infection entrent en conflit, et celui-ci trouve son expression dans le tableau anatomique et clinique. Notre thérapeutique a pour rôle d'influencer favorablement ces deux facteurs : l'infection et la forme rationnelle.

Dans les formes très graves de la péritonite ascendante, la mort survient par intoxication générale. Dans les formes de gravité moyenne ou faible, la mort peut être due à des causes diverses dont la plus importante est la paralysie intestinale. Généralement, celle-ci s'accompagne de paralysie vasomotrice, qui s'exprime par une forte hyperhémie accompagnée de ses conséquences habituelles sur la résorption. Ces manifestations paralytiques doivent vraisemblablement être considérées comme phénomènes toxiques dont le point de départ seraient les ganglions intestinaux ou le système nerveux sympatique.

Pour améliorer les suites du traitement opératoire de la péritonite ascendante sans adhérences, il faut surtout chercher à en affiner la symptomatologie et à déterminer un symptôme précoce de péritonite qui puisse indiquer d'une façon claire et certaine l'état du péritoine.

Cette notion doit être étayée par les analyses qualitatives et quantitatives du sang. C'est ainsi que la leucocytose nous renseigne sur la virulence de l'infection et la capacité réactionnelle du sujet. L'examen hématique a déjà rendu de grands services. Il nous donne, en effet, une idée de la lutte entre l'organisme et l'infection et des facteurs de cette lutte; la virulence de l'infection et la capacité réactionnelle de l'organisme. Si nous pouvons apprécier ces facteurs d'une façon plus exacte et plus précoce dans la péritonite, nous devons chercher à diminuer la virulence de l'infection et à renforcer la force de résistance du malade.

En ce qui concerne le chirurgien, il cherchera à éviter le danger en éliminant de l'organisme le foyer primaire, en s'efforçant de localiser la péritonite, de soutenir l'organisme dans la lutte contre l'infection et de la conduire ainsi à la victoire. Si l'on s'en tient à ce point de vue, les bases de traitement chirurgical des processus inflammatoires du péritoine acquièrent plus d'uniformité, et l'importance des objections fournies par certains cas particuliers diminue d'autant. Le développement des sciences biologiques a suscité, en effet, une série de problèmes parmi lesquels la phagocytose et la leucocytose n'occupent qu'une place restreinte.

En même temps que l'élimination du foyer infectieux, l'élimination de l'exsudat est indiquée aussitôt que possible. Mais comme l'exsudat est lui-même un facteur de défense à cause de son pouvoir bactéricide, on se contentera de drainer l'exsudat et l'on ne pratiquera les grands lavages et les incisions multiples que si l'on se trouve en présence d'une infection très virulente et d'une vitalité diminuée de l'organisme. Si le tableau clinique, la marche de la température, l'état du pouls, l'examen hématique indiquent une faible virulence, il suffira d'une petite incision avec élimination de l'exsudat et du foyer infectieux sans plus, et la petite incision pourra être suturée. Le péritoine sera sûrement capable de terminer la lutte à son profit. Nous voyons ce fait tous les jours en opérant de façon précoce et alors qu'il n'existe qu'un léger exsudat dans la cavité abdominale dépourvue d'adhérences. Ces cas peuvent être suturés, la guérison survient sans troubles.

Cela nous conduit à cette conséquence que, dans tous les cas où une péritonite menace ou semble s'annoncer cliniquement, il faut prendre le couteau, et nous pourrons éviter ainsi les suites tragiques de la péritonite non adhésive puisque nous ne lui laisserons pas le temps de se développer. Cette règle ne s'applique pas seulement à la péritonite d'origine appendiculaire, mais à toute forme de péritonite, qu'elle soit provoquée par un ulcère d'estomac perforé ou par toute autre cause. En suivant ces prescriptions, M. Sonnenburg a vu changer ses statistiques, car l'opération précoce de la péritonite augmente considérablement les chances de la guérison.

Si, dans les années 1896-1899, il a compté 24 guérisons, plus tard, comme il ressort des tableaux présentés par lui et qui vont jusqu'en 1904, il a obtenu 54 guérisons. Depuis, dans ces dernières années, sa statistique s'est encore améliorée : 90 guérisons et 10 morts seulement. Le nombre de guérisons a donc

considérablement augmenté avec l'intervention précoce. D'ailleurs, il faut reconnaître que nous ne voyons plus actuellement ces cas d'une gravité exceptionnelle, car les médecins envoient leurs malades plus tôt aux chirurgiens. Aussi, conformément à l'opinion des rapporteurs, M. Sonnenburg croit pouvoir conclure que la meilleure thérapeutique de la péritonite est l'opération précoce, et que le *modus operandi* doit être réglé par la virulence de l'infection et la capacité réactionnelle du sujet. Il faut chercher à connaître de mieux en mieux ces deux facteurs. Les examens hématiques, pour y revenir encore une fois, sont indiqués dans ce but, car ils n'impliquent aucun retard de l'opération mais apportent au diagnostic des éléments d'appréciation qualificatifs et quantitatifs. Leur importance est donc plus pronostique que diagnostique, en même temps qu'elle nous indique jusqu'à quel point il faut pousser notre intervention et comment nous devons nous comporter pour conduire l'organisme à la victoire dans sa lutte contre l'infection.

— ***M. Tédenat*** (de Montpellier) rappelle qu'il y a quelques années, lorsqu'il a parlé au Congrès de la méthode Fowler-Murphy, il a produit un profond étonnement dans l'assistance. Aussi éprouve-t-il une réelle satisfaction à constater combien cette pratique s'est acclimatée ici depuis lors. Si, pour sa part, il a adhéré si tôt aux idées américaines, c'est qu'il y avait été préparé par deux circonstances. La première, c'est que son maître Laroyenne lui avait enseigné la gravité de la péritonite qui monte vers le diaphragme, et qu'il conseillait, en pareil cas, la position demi-assise. La seconde, c'est que depuis longtemps il use des lavements chlorurés qu'il fait garder par les patients. Il a vu des malades, qu'on n'osait pas toucher tellement ils étaient faibles, reprendre rapidement, sous l'action de cette médication, un état général qui leur permettait de subir l'opération et de guérir.

De même, il se loue beaucoup des injections d'huile camphrée pratiquées matin et soir, à doses massives (25 à 30 grammes).

— ***MM. Weiss*** et ***Sencert*** (de Nancy), sans méconnaître la fréquence des péritonites appendiculaires et tout l'intérêt qu'elles présentent, considérant qu'il est presque impossible d'apprécier opératoirement et la forme et l'étendue de l'infection péritonéale dans ces cas, se bornent à étudier le traitement des *péritonites libres d'emblée*, résultant de la perforation brusque d'un viscère ordinairement ou accidentellement septique : estomac, duodénum, intestin, vésicule biliaire ou trompe suppurées.

Hier encore, la guérison d'une telle péritonite était considérée comme une heureuse exception, et si on dépouille les belles statistiques étrangères qui nous parlent de 60 à 80 et même 90 pour 100 de guérisons, de tous les cas de péritonites appendiculaires, on voit que ce pourcentage tombe, pour les péritonites libres en question, à 30, 20 et même 10 pour 100. MM. Weiss et Sencert croient cependant que, grâce à un traitement opératoire et post-opératoire judicieux, on peut actuellement améliorer dans une large mesure ce pronostic si sombre.

Inutile de parler de la nécessité évidente d'une opération précoce, ce facteur de succès échappant trop souvent encore à la volonté du chirurgien ; inutile de parler de la nécessité également évidente du traitement de la lésion causale. Le ventre ouvert et la perforation viscérale oblitérée, il faut assurer au mieux l'évacuation des liquides septiques intra-abdominaux.

Ayant remarqué combien peu de liquide s'écoule du ventre par la large ouverture épigastrique qu'a nécessités le traitement de la lésion causale, ayant au contraire remarqué avec quelle force et quelle abondance les liquides intrapéritonéaux jaillissent au dehors quand on introduit un tube par une très petite ouverture hypogastrique, les auteurs, afin de conserver intacte la pression intra-abdominale si favorable à l'évacuation du ventre, ferment rapidement et complètement l'incision abdominale sans drainage ; puis, ils font trois boutonnières aussi petites que possible dans l'hypogastre et dans les fosses iliaques. L'évacuation des liquides septiques est ainsi bien mieux assurée et à bien moins de frais que par les lavages ou le nettoyage à sec, pénible et compliqué.

L'opération ainsi rapidement terminée, commence le traitement post-opératoire. Il a pour but d'aider la défense normale du péritoine, laquelle s'effectue grâce à deux propriétés essentielles de la séreuse : son pouvoir bactéricide et antitoxique d'une part, son pouvoir d'absorption d'autre part. Il convient d'exalter le premier et de diminuer le second.

Pour cela, le malade, reporté dans son lit, est mis dans la position de Fowler, grâce à laquelle les liquides septiques s'accumulent dans le bassin dont la séreuse a un pouvoir d'absorption si heureusement restreint et dont le drainage est le plus efficacement réalisable. Pour favoriser encore ce drainage, MM. Weiss et Sencert utilisent le courant continu d'oxygène gazeux qu'ils font passer à travers le tube hypogastrique. Le premier effet de ce courant d'oxygène est d'évacuer mécaniquement les liquides péritonéaux et pelviens que la pression abdominale est insuffisante à chasser au dehors. Le second effet est d'empêcher la formation de ces adhérences qui, normalement, viennent cloisonner le bassin, enkyster les drains et rendre illusoire leur efficacité. Le courant d'oxygène répond ainsi parfaitement à un des deux desiderata ; il diminue notablement l'absorption septique du péritoine.

Il répond aussi à l'autre desideratum. Les expériences et la clinique ont, en effet, montré qu'il exalte dans une large mesure le pouvoir bactéricide et antitoxique du péritoine, en hyperémiant la séreuse, en exaltant son pouvoir phagocytaire et en favorisant les transsudations séreuses neutralisantes.

Cette double action s'exerce au mieux quand on adjoint au courant d'oxygène d'une part, le chauffage électrique du ventre qui aide à l'hyperémie de la séreuse et, d'autre part, l'entéroclyse de Murphy qui, en relevant la pression sanguine et en réhydratant le malade, fournit au péritoine tout le liquide nécessaire à ses transsudations neutralisantes.

Grâce à ces pratiques, MM. Weiss et Sencert ont pu récemment sauver quatre malades sur cinq atteints de péritonites par perforation. En ajoutant ces cas nouveaux à ceux qu'ils ont publiés depuis qu'ils emploient ces méthodes, les auteurs arrivent à un pourcentage de guérisons de 50 pour 100.

— ***M. Ceci*** (de Pise) a pu se convaincre, par son expérience personnelle, que les grandes interventions opératoires, dans les cas de péritonite généralisée et avancée, ne sont pas supportées par l'organisme et conduisent presque fatalement à la mort.

Il est cependant une opération, en pareil cas, qui peut rendre de grands services : c'est l'entérostomie. Un des assistants de M. Ceci, M. Volterrani, a publié, il y a trois ans, une statistique de 8 cas de péritonites généralisées avancées, où 6 malades purent être sauvés grâce à l'entérostomie. On pratique l'opération sous anesthésie locale à la cocaïne et le petit traumatisme n'aggrave point l'état général du malade. L'ouverture de l'intestin doit être exécutée dans une portion très périphérique des anses météorisées. D'ordinaire, M. Ceci sectionne dans la région iliaque droite et, si l'incision tombe sur le cæcum distendu, il suture ce dernier à la peau et il l'ouvre immédiatement ou le lendemain. Une fois, il lui est arrivé d'ouvrir le jéjunum avec un résultat immédiat heureux. Comme cette fistule était très incommode, il essaya de la fermer une semaine après, mais il fut obligé de l'ouvrir de nouveau à cause de phénomènes menaçants. Cette fistule fonctionnait à la façon d'une soupape de sûreté. Au bout d'un mois, on put la suturer sans inconvénients.

— ***M. Lejars*** (de Paris) pense que, pour instituer une bonne thérapeutique et établir un pronostic exact des péritonites, il faudrait d'abord toujours connaître la nature de l'agent infectieux et son degré de virulence. C'est ainsi qu'il a vu un cas de péritonite à streptocoque, forme pourtant habituellement grave, guérir aisément sans doute en raison de la faible virulence de l'agent microbien dans ce cas particulier. Il faudrait également connaître la forme anatomique de la péritonite, les péritonites « par diffusion » ayant une marche et un pronostic différents de la péritonite « diffuse », généralisée, en péritoine libre.

Quoi qu'il en soit, le gros élément de succès dans le traitement de ces affections péritonéales, c'est l'opération aussi rapide que possible. Il est arrivé à M. Lejars, ces temps derniers, d'ouvrir le ventre deux heures après la rupture d'un volumineux pyosalpinx ; la quantité de pus épanché était abondante et les anses déjà rouges, mais la guérison ne s'en fit pas moins sans aucun incident. Il y a plusieurs années déjà que M. Lejars a insisté sur la position demi-assise et l'inutilité des lavages. On doit se borner à l'intervention minima, à condition de supprimer la cause ; mais pourtant il ne faut rien exagérer, et M. Lejars n'a jamais été partisan des petites incisions-ponctions. De même pour le drainage : M. Lejars a toujours préconisé le drain passant à frottement dans l'incision de laparotomie comme étant celui qui draine le mieux. Quant à la méthode de Murphy, on oublie trop qu'elle n'est que l'emploi par le rectum de sérum artificiel ; or, la voie sous-cutanée n'est nullement à négliger, et, pour sa part, M. Lejars la recommande toujours.

— ***M. Monprofit*** (d'Angers), n'envisageant que les péritonites d'origine salpingienne et les péritonites d'origine appendiculaire, croit que, si, dans les premiers, il vaut mieux en général ne pas intervenir, ces péritonites guérissant spontanément ou à peu de frais en raison de la faible virulence de l'infection et de leur tendance très grande à l'enkystement, pour les péritonites appendiculaires, au contraire, l'intervention s'impose d'urgence dès les premiers signes de l'infection péritonéale. C'est une chose qu'on ne saurait trop répéter aux médecins qui les premiers voient les malades et qui, il faut bien le dire, ont malheureusement une trop grande tendance à temporiser. L'intervention, en pareil cas, sera réduite au strict nécessaire : ablation de l'appendice, détersion du pus dans son voisinage immédiat, drainage du Douglas. Les éviscérations de l'intestin, les grands lavages abdominaux ont fait leur temps : ils ont plus tué de monde qu'ils n'en ont guéri.

— ***M. Potherat*** (de Paris) déclare qu'il restera, quoi qu'on en ait dit, partisan des grands lavages de l'abdomen.

Il lave abondamment avec de l'eau stérilisée, écartant même la plaie abdominale à l'aide de valves pour inonder plus facilement tout le péritoine, puis il évacue le liquide, enlève s'il le peut l'appendice et draine à l'aide de drains placés dans le petit bassin et dans la fosse iliaque. Cette façon de faire lui a donné jusqu'à ce jour 85 pour 100 de guérisons : il continuera.

— ***M. Doyen*** (de Paris) étudie successivement le traitement de la péritonite spontanée, de la péritonite traumatique, de la péritonite post-opératoire.

1° *Péritonite spontanée.* — Un certain nombre de ces cas, que l'origine de l'infection soit la trompe, l'appendice ou la vésicule biliaire, ont une tendance spontanée à la résolution. De ces trois variétés de péritonite, la plus insidieuse est certainement la péritonite appendiculaire. En présence d'une appendicite aiguë, M. Doyen croit utile d'opérer le plus tôt possible. Il fait l'incision iliaque et la toilette méthodique de la région cæcale et des régions avoisinantes, puis il enlève l'appendice et il tamponne. Il assèche le péritoine. Les grands lavages doivent être absolument proscrits.

Depuis un an, M. Doyen verse sur la compresse du tamponnement 10 à 20 centimètres cubes de mycolysine injectable ; le malade reçoit en même temps des injections sous-cutanées de mycolysine. Si le cas est grave, les injections sous-cutanées de mycolysine sont répétées toutes les 3 ou 4 heures, et on y associe les injections de grandes quantités d'eau salée isotonique ;

2° *Péritonite traumatique.* — Dans les cas de contusion abdominale grave on doit intervenir dès que le malade s'est remis du choc traumatique. Dans le cas de plaie pénétrante, il faut intervenir le plus tôt possible après l'accident. On fera pendant l'opération des injections de mycolysine et d'eau salée isotonique.

L'opération immédiate est d'autant plus indiquée que presque toujours il y a effusion de sang ou de contenu intestinal dans le péritoine.

3° *Péritonite post-opératoire.* — Ces péritonites sont parfois très insidieuses, et les opérations faites pour en arrêter l'évolution donnent rarement des résultats favorables. Ici, particulièrement, il faut prévenir puisqu'il est impossible de guérir. Pour ce faire, M. Doyen injecte, vingt-quatre heures avant la laparotomie, 10 centimètres cubes de mycolysine dans le péritoine, au-dessous de l'ombilic et au niveau de la ligne blanche. Cette injection vaccine l'opéré contre la péritonite, de même qu'on peut vacciner le cobaye contre la péritonite typhique ou cholérique par la méthode de Metchnikoff, en injectant vingt-quatre heures avant l'émulsion microbienne 1 centimètre cube d'une solution albuminoïde ou saline.

Dans les cas graves, on peut faire deux injections intra-péritonéales de mycolysine, l'une quarante-huit heures avant l'opération et l'autre la veille de l'opération. On fait également chaque jour une injection sous-cutanée d'eau salée isotonique.

Ce traitement doit être préventif; il ne faut pas oublier, en effet, que toute irritation du péritoine, particulièrement les manœuvres opératoires, détermine immédiatement, comme l'a démontré Metchnikoff, une diminution de la résistance phagocytaire, caractérisée par le phénomène de la phagolyse.

M. Doyen a employé cette méthode jusqu'ici dans 13 cas où la laparotomie paraissait comporter un pronostic sérieux : tous ces malades ont été guéris sans réaction péritonéale. Cette méthode est-elle applicable aux péritonites spontanées ? Assurément puisque leur évolution est relativement lente. On fera, autant que possible, dès le début des symptômes, une injection intra-péritonéale de 4 ou 5 centimètres de mycolysine, et on la répétera au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, suivant l'évolution de la maladie.

— *M. Delagenière* (du Mans). Le seul traitement de la péritonite aiguë est le traitement chirurgical qui doit supprimer la cause de la péritonite et s'opposer à la diffusion de l'infection.

On doit distinguer une péritonite sus-mésocolique, une péritonite sous-mésocolique et une péritonite pelvienne correspondant aux trois étages de la cavité péritonéale. Ces trois étages communiquent entre eux, de sorte que l'infection d'un de ces étages a une tendance à se généraliser, les liquides infectés étant soumis à la loi de la pesanteur.

L'opération devra donc consister en une, parfois deux, exceptionnellement trois incisions petites : médiane sus-ombilicale pour l'étage supérieur; transversale latérale droite pour l'étage moyen; sus-pubienne pour le bassin. Le drainage devra drainer le foyer et les parties déclives, ce qui nécessitera une incision de décharge pour la plupart des péritonites de l'étage supérieur. Or, cette incision de décharge devra être faite, dans presque tous les cas, dans la fosse iliaque droite, car cette incision transversale, pratiquée à un travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure, ne sacrifie pour le drainage que la partie externe de l'aponévrose du grand oblique, précisément dans l'endroit où ce muscle est doublé par le corps charnu du petit oblique. Les autres muscles sont seulement dissociés, ce qui permettra d'éviter les éventrations. Cette incision ouvre, en outre, la fosse iliaque droite dans sa partie la plus déclive, et juste dans l'endroit où les liquides péritonéaux de l'étage supérieur viennent s'accumuler, de sorte qu'à cet endroit on peut drainer efficacement l'étage supérieur, l'espace sous-hépatique, la fosse lombaire, la fosse iliaque droite et le bassin. On peut aussi drainer l'espace sous-épiploïque, et même la fosse iliaque gauche.

Lorsque le diagnostic causal de la péritonite peut être fait, on fait une première incision sur le foyer, et, si le foyer répond à l'étage supérieur, on devra faire une incision de décharge dans la fosse iliaque droite. Si le diagnostic n'est pas fait, il faudra commencer par faire l'incision transversale de la fosse iliaque droite qui, en cas de lésion distante, deviendra l'incision de décharge.

Après l'opération, le malade doit être maintenu dans la position demi-assise et latérale droite. Comme pansement, la plaie et les drains sont recouverts de compresses imbibées de sérum artificiel, recouvertes elles-mêmes de coton hydrophile stérile pour réaliser un drainage capillaire par évaporation.

— *M. Thiéry* (de Paris) a vu, en matière de péritonite généralisée l'opération donner des résultats si lamentables qu'il n'a jamais eu beaucoup envie d'intervenir. Il ne le fait que toutes les fois qu'il peut opérer de façon précoce, et alors il agit aussi rapidement que possible. En général, l'anesthésie générale est dangereuse ; il faut lui préférer l'anesthésie locale. Pour la recherche de la cause, on doit distinguer les cas. En ce qui concerne la péritonite post-appendiculaire, M. Thiéry ne touche pas à l'appendice; il recourt au drainage le plus large possible, plaçant jusqu'à cinq drains : un en haut; un dans le petit bassin; un tube évacuateur dans la fosse iliaque ; un au milieu des intestins; un dans le pelvis. Chez la femme il y ajoute le drainage pelvien (drain en T). La cæcostomie et l'appendicostomie sont de bonnes précautions dans certains cas. La statistique de M. Thiéry donne à peu près 30 p. 100 de succès ; c'est peu, mais suffisamment encourageant.

— *M. Auvray* (de Paris) n'envisage dans sa communication que le traitement des péritonites aiguës consécutives aux infections des organes abdominaux.

Sa statistique personnelle porte sur trente-quatre cas. Dans tous il s'agissait de malades très gravement atteints, qui avaient des épanchements libres plus ou moins diffus, et qui auraient certainement succombé s'il n'avaient pas été opérés. Par l'opération, M. Auvray a obtenu 24 pour 100 de guérisons. Les cas heureux appartiennent aux péritonites d'origine appendiculaire et d'origine génitale. La plupart des maledes ont été opérés malheureusement beaucoup trop tard ; or, il est de toute nécessité, si l'on veut obtenir des résultats heureux, que l'intervention soit aussi précoce que possible. Il lui a semblé que, chez les enfants, les résultats étaient beaucoup moins favorables que chez l'adulte.

La seule thérapeutique suivie a été la laparotomie destinée à assurer d'abord la suppression de la cause même de la péritonite toutes les fois que la chose était possible et à permettre ensuite d'obtenir, au besoin par des incisions multiples, placées dans les parties déclives, un drainage aussi parfait que possible de la cavité péritonéale. M. Auvray préconise le drainage, chez la femme, du cul-de-sac de Douglas par le vagin.

Il attribue une grande importance au drainage, parce qu'il a constaté que les cas qui guérissaient le mieux étaient généralement ceux qui avaient été le plus largement drainés. Il n'a plus jamais recours aux lavages. Après l'opération, les malades sont placés dans la position assise de Fowler.

On aura recours de préférence à l'anesthésie locale, surtout dans des formes graves, l'anesthésie générale amenant une dépression très appréciable des forces du malade.

L'intervention doit être tentée même chez les sujets les plus gravement atteints ; elle fournit, même chez des sujets opérés *in extremis*, des succès que rien n'aurait permis d'espérer.

— *M. Chibret* (d'Aurillac) a essayé, dans les péritonites, le chauffage abdominal au moyen de l'appareil de Miramond de la Roquette. Il se produit une hyperémie considérable du mésentère qui se traduit par une augmentation du pouvoir bactéricide du péritoine. Au point de vue clinique, on constate la cessation ou la diminution des douleurs, des vomissements, le relèvement du pouls ; le chauffage semble, en outre, favoriser de façon notable l'évacuation des selles.

Des deux cas de péritonite généralisée grave dans lesquels M. Chibret a eu recours à ce mode de traitement, l'un s'est terminé par la mort, après avoir présenté d'abord une amélioration manifeste, l'autre s'est terminé par la guérison complète.

— *M. Savariaud* (de Paris) s'élève contre l'assertion des rapporteurs qui ont prétendu que le traitement médical de la péritonite, en particulier de la péritonite appendiculaire, n'existait pas. Ce traitement compte, au contraire, pas mal de succès à son actif. Il ne peut davantage se rallier à la formule qu'on doit opérer toujours et quand même, car l'application de cette formule risque de conduire souvent à des désastres. Enfin, on ne doit pas laisser s'accréditer cette opinion qu'une opération précoce ne peut pas aggraver la situation, des faits venant trop souvent contredire cette affirmation.

Quand l'opération est indiquée, et qu'il y a lieu de drainer, M. Savariaud attire l'attention sur la nécessité qu'il y a de toujours employer des drains souples, les drains rigides risquant de provoquer par contact des ulcérations des vaisseaux d'où des hémorragies parfois mortelles.

— *M. Vidal* (d'Angers) estime que le titre adopté pour la question en discussion a le gros inconvénient de réunir les formes les plus diverses, les plus opposées de la péritonite.

La plupart des orateurs ont parlé de la péritonite appendiculaire, dont le traitement est bien connu, sur lequel il n'y a entre chirurgiens que des divergences de détail, tandis que, dans l'esprit des congressistes qui ont proposé le sujet, il s'agissait de ces cas très graves qui suivent les plaies abdominales, les perforations viscérales, et qui se terminent presque toujours par la mort, quoi qu'on fasse.

C'est de ces péritonites, et d'elles seulement que veut s'occuper M. Vidal, sans d'ailleurs apporter de statistiques, estimant que celles-ci sont trompeuses, car elles englobent des faits disparates et non comparables. Il préfère insister sur ce fait que, depuis quelques années, on constate un progrès indiscutable dans les suites des interventions en pareils cas, et ce progrès lui paraît tenir aux causes suivantes :

On recommence à traiter chirurgicalement ces malades que l'on n'osait plus opérer, étant donné les résultats désastreux des interventions;

On a pris pour règle d'enlever la cause de l'infection;

On draine mieux et plus logiquement : on a adopté la position déclive qui protège les parties supérieures du péritoine, c'est-à-dire celles qui absorbent le plus et l'on n'hésite pas à faire les ouvertures nécessaires, en ayant soin de serrer les tissus autour des drains;

On hydrate les malades, car les injections de sérum, quel que soit le mode suivant lequel elles sont pratiquées, rendent surtout au malade le grand service de remédier à la perte de liquide subie par son organisme, et qui peut s'élever jusqu'à 8 litres en trente heures;

Le grand mérite de Murphy a été de remplacer, dans le sérum injecté, le chlorure sodique, qui est un poison du cœur — ce que l'on avait oublié —, par le chlorure de calcium ;

On fait relativement la désinfection de la séreuse, non seulement par la position déclive et le drainage, mais aussi par le courant d'oxygène passant dans les drains, qui amène une exsudation intense inondant le pansement, et augmente probablement l'action bactéricide du péritoine. On aura peut-être encore de meilleurs résultats avec l'ozone, si l'on en juge par les expériences sur les animaux ;

On a abandonné les lavages et l'on a, au contraire, pratiqué la vidange du péritoine, dont l'action défensive peut, croit M. Vidal, être augmentée par les substances phagocytogènes, qui sont peut-être ici l'objet de trop grandes réserves.

L'huile camphrée injectée dans le péritoine donne de bons résultats, mais à condition de ne pas dépasser la dose maxima de 0 gr. 20.

Les résultats déjà obtenus permettent des espérances ; ils doivent nous encourager à perfectionner nos moyens de lutte contre ces péritonites graves qui sont, dans la pratique, plus fréquentes que semblent l'établir les rapports.

— *M. Lecène* (de Paris) croit, au contraire, que c'est une grosse erreur que de vouloir seulement envisager le traitement des péritonites « généralisées », c'est-à-dire arrivées au stade ultime de leur évolution, et dont le nom seul évoque en nous l'image d'un malade à ventre ballonné, avec extrémités froides, en un mot moribond.

Avant d'être généralisée, si même elle l'est jamais réellement, à la totalité de la séreuse péritonéale, une péritonite commence toujours par être une *lésion relativement locale* ; à ce stade de localisation relative, par une intervention précoce, rationnellement conduite, nous pouvons sauver de nombreux malades : voilà le fait certain, indubitable, établi par nombre d'observations isolées et des statistiques sérieuses depuis une dizaine d'années. Efforçons-nous donc d'intervenir hâtivement, supprimons toujours la cause, et très simplement nous verrons guérir un nombre bien plus considérable de malades qu'autrefois. Tel est le seul point — le traitement chirurgical de la péritonite diffuse, prise aussi près que possible de son début — sur lequel peut porter utilement une discussion vraiment sérieuse.

M. Lecène apporte aux débats la statistique des *péritonites aiguës libres*, opérées à l'hôpital Bichat, du 1er Janvier 1908 au 1er Août 1911, dans le service de son maître le professeur Hartmann. Cette statistique n'est pas très étendue, elle ne comprend que 56 cas; mais tous les malades ont été opérés, soit par M. Hartmann, soit par M. Lecène, et, de plus, tous les malades ont été suivis et soignés sensiblement de la même façon : cette petite statistique est donc intégrale et homogène.

46 fois il s'agissait de péritonite appendiculaire, 3 fois de péritonite par perforation d'un ulcère gastrique ou duodénal, 2 fois de péritonite par perforation de l'intestin, 3 fois de péritonite aiguë d'origine utéro-annexielle, 1 fois de péritonite par perforation de la vésicule biliaire, 1 fois de péritonite par propagation dans une entérite aiguë de l'intestin grêle, non éberthienne.

Les résultats de l'intervention chirurgicale ont été les suivants :

a) En ce qui concerne les *péritonites d'origine appendiculaire* : chez 15 malades opérés dans les trente-six premières heures après le début des accidents aigus abdominaux, il n'y a pas eu de mortalité, tous les malades ont guéri simplement, et deux fois même, le ventre fut refermé sans drainage ; — chez 10 malades opérés dans les quarante-huit heures qui suivirent le début des accidents, il y a eu 9 gué-

risons et une mort; cela fait donc 25 cas de péritonite aiguë libre, d'origine appendiculaire, opérés précocement dans les quarante-huit premières heures après le début des accidents, avec 24 guérisons et 1 mort seulement.

b) Les 3 malades atteints de *perforation gastrique ou duodénale* ont été opérés tous très précocement, de six à douze heures après le début des accidents : ils ont tous guéri très simplement;

c) Les 7 derniers malades de la série de 56 cas en question ont, au contraire, tous été opérés trop tardivement, et tous sans exception ont succombé.

En somme, cette petite statistique met en valeur les importantes acquisitions de ces dernières années dans le traitement, surtout post-opératoire, des péritonites aiguës, et qui ont toutes été mises en œuvre chez les malades opérés par MM. Hartmann et Lecène, savoir : la position assise du malade, réalisant un meilleur drainage de la grande cavité péritonéale; l'injection de sérum à haute dose, suivant la toujours excellente vieille méthode, sous-cutanée ou transrectale, à la Murphy; le lavage d'estomac, aussi fréquemment répété qu'il est nécessaire; l'injection d'un courant continu d'oxygène dans la cavité péritonéale; l'injection d'huile camphrée à doses massives, soit dans le péritoine, soit tout simplement sous la peau; la plus grande attention apportée à l'évacuation de l'intestin, toujours trop distendu de gaz et de liquides; la notion essentielle que l'acte opératoire doit être réduit au minimum et qu'il est parfaitement inutile d'éviscérer le malade et de drainer, soi-disant largement, la cavité péritonéale; mais surtout et avant tout l'*intervention précoce et pathogénique* (ablation de l'appendice, suture et enfouissement des perforations, etc.).

— *M. Lapeyre* (de Tours) attire l'attention sur les services que l'appendicostomie peut rendre dans les péritonites diffuses, au cas où l'absorption par la voie rectale se fait difficilement ou quand le rectum devient intolérant. Dans ces cas, l'injection de sérum, faite à l'aide d'une sonde introduite dans le côlon ascendant par la bouche appendiculaire, permet d'utiliser facilement tout le gros intestin comme voie d'absorption du sérum.

— *M. Marquis* (de Rennes) présente les photographies d'un lit qu'il a imaginé et qui permet de réaliser simultanément, sans fatigues pour l'opéré et l'infirmier, la position semi-assise de Fowler et l'entéroclyse continue de Murphy.

— *M. R. Leriche* (de Lyon), dans ces derniers mois, a opéré à la clinique du prof. Poncet, 7 péritonites diffuses. Dans tous ces cas, l'intervention fut terminée par l'injection intra-péritonéale de 150 grammes d'huile camphrée à 10 pour 100 et par la fermeture du ventre sans drainage. Tous ces opérés furent mis en position de Fowler plus ou moins rigoureuse. Tous n'ont pas guéri, mais tous ont retiré bénéfice de cette méthode simple qui paraît constituer un très grand progrès.

Ces cas comprennent : 1 péritonite par perforation du cæcum au-dessus d'un cancer sigmoïdien. Opération précoce avec extériorisation du cæcum et anus. Guérison. Cas favorable ; — 1 péritonite d'origine inconnue chez un homme porteur d'une hernie adhérente de l'S iliaque. Réduction par décollement du méso. Laparotomie médiane évacuatrice. Cas favorable. Guérison ; — 1 péritonite par perforation appendiculaire, opérée au troisième jour. Mort trois jours après : le cæcum distendu a fait sauter la ligature appendiculaire. (Très mauvais cas) ; — 1 péritonite par rupture dans l'abdomen de kystes hydatiques du foie suppurés, ouverts également dans les voies biliaires. Ablation des kystes. Cholécystectomie, drainage du cholédoque. Guérison. (Mauvais cas); — 1 péritonite par perforation d'ulcère pylorique : opération à la douzième heure. Homme gros, ulcère calleux impossible à réséquer, épiploon rétracté, enfouissement impossible. Gastro-entérostomie et extériorisation du pylore. Mort; — 1 péritonite par perforation d'ulcère du duodénum. Duodénectomie à la sixième heure. Mort; — 1 péritonite diffusé d'origine salpingienne : trompes remplies de pus, sans oblitération du pavillon ; pus libre dans le ventre. Opération précoce : hystérectomie. Guérison.

— *M. Walther* (de Paris) déclare que sa statistique personnelle vient à l'appui des deux rapports qui ont été présentés. Elle démontre la nécessité des interventions précoces et l'utilité de la suppression des foyers infectieux. A la position de Fowler, qui est excellente, on peut faire un reproche : c'est qu'elle n'est pas applicable de suite après l'opération, c'est-à-dire au moment où elle serait le plus utile. C'est pour cela que M. Walther a proposé de lui substituer le décubitus latéral qui offre les mêmes avantages sans avoir les mêmes inconvénients.

— *M. Segond* (de Paris) constate, à la fin de cette discussion, que tout le monde a été au moins d'accord sur un point, à savoir : la nécessité d'opérer le plus tôt possible. C'est le triomphe de la doctrine de Dieulafoy et il convenait de le faire remarquer.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Octobre 1911.

Présence du tréponème dans le rein dans un cas de syphilis tertiaire du rein avec dégénérescence amyloïde. — *M. G. Faroy* présente les coupes du rein d'un malade mort avec des lésions sclérogommeuses du foie, de l'amylose rénale et intestinale et une gomme de l'estomac. Inclus dans un coagulum qui remplit certains des tubes excréteurs du rein, on aperçoit plusieurs tréponèmes typiques. Outre son intérêt bactériologique considérable, cette constatation apporte la preuve matérielle de la coexistence de syphilis et d'amylose.

Cholécystite lithiasique perforante. — *M. Guibé* présente les pièces d'une malade morte de péritonite généralisée consécutive à une perforation subite de la vésicule ; celle-ci était bourrée de calculs.

Hématémèses mortelles et ulcérations gastriques. — *MM. H. Hartmann et Legrand* présentent l'estomac d'une malade sans passé gastrique, et morte en quelques jours d'hématémèses profuses. Cet estomac présentait, près de la petite courbure, à la face postérieure, deux petites ulcérations à peine visibles ; l'une d'elles avait mis à nu et ulcéré une artériole.

Appendicite rétro-cæcale méconnue. Avortement. — *MM. Hartmann et Legrand* rapportent l'observation d'une malade qui, à la suite d'un avortement avec infection prolongée pendant un mois, mourut sans phénomènes abdominaux précis. On trouva à l'autopsie un appendice rétro-cæcal adhérent au rein, un abcès sous-phrénique et une pleurésie fétide. Ces lésions, qui expliquent les phénomènes infectieux prolongés constatés pendant la vie, ont joué peut-être un rôle dans la genèse de l'avortement.

Maladie polykystique. — *M. Letulle* présente les coupes de kystes congénitaux multiples trouvés à l'autopsie d'un vieillard atteint d'aortite scléro-atrophique syphilitique, de pneumonie chronique, et qui mourut d'une bronchopneumonie aiguë ulcéreuse sans gangrène. Dans l'hémisphère cérébral droit, dans le foie, dans les reins existent des kystes congénitaux.

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Octobre 1911.

Formes latentes des trypanosomes. — *M. A. Laveran* pense pouvoir conclure de ses recherches que pour les trypanosomes étudiés par lui et en particulier pour *Trypanosoma gambiense*, il n'y a pas de stade d'évolution non flagellé dans l'organisme des vertébrés et que les éléments décrits sous le nom de corps latents correspondent à différents stades d'évolution des trypanosomes ; les premiers stades d'involution n'entraînent pas la mort des parasites qui, placés dans de bonnes conditions, inoculés par exemple à un animal sensible, peuvent être revivifiés.

Les trypanosomes qui se sont immobilisés et mis en boule dans la rate et la moelle osseuse sont probablement plus résistants sous cette forme que sous la forme ordinaire, ce qui leur permet de jouer, dans une certaine mesure, le rôle que Fanthana assigne aux *latents bodies*.

Identification de cadavres carbonisés par les Rayons X. — *M. Foveau de Courmelles*. A propos de la catastrophe du *Liberté*, M. Foveau de Courmelles rappelle sa communication à l'Institut du 24 Mai 1897, lors de l'incendie du Bazar de la Charité : On peut *identifier* maints cadavres carbonisés par la radiographie des os, en connaissant les fractures, ostéites ou autres affections faisant varier la composition minérale de certains points du squelette et qui ont atteint les individus en des régions connues de l'entourage.

Actuellement, avec la radiographie instantanée, la radioscopie, on pourrait examiner rapidement plusieurs os, à la fois même, et avoir un procédé d'identification de cadavres autrement méconnaissables.

Les tréponèmes dans la syphilis tertiaire du rein. — *M. G. Faroy*, au cours de l'examen de pièces recueillies à l'autopsie d'une femme de 34 ans, morte d'amylose rénale et intestinale, a réussi, en utilisant la méthode d'imprégnation argentique de Bertarelli et Volpino, à mettre en évidence la présence des tréponèmes dans les reins. Les tréponèmes, peu nombreux, étaient tous localisés dans les tubes sécréteurs, à l'intérieur d'un coagulum tantôt granuleux, tantôt hyalin qui en occupait la lumière. C'est la première fois, à la connaissance de l'auteur, au moins, que l'on décèle le tréponème dans les lésions tertiaires du rein.

G. V.

ANALYSES

Ph. Trotain. *Contribution à l'étude thérapeutique de l'opium et de ses nouvelles préparations.* (*Thèse*, Paris, 1911, 87 pages). — Dans sa thèse, l'auteur a eu pour objet de mettre au point la question toujours actuelle de la médication opiacée.

Dans ce but, M. Trotain a fait un grand nombre de recherches sur la médication opiacée et en particulier sur le pantopon qui représente tous les alcaloïdes de l'opium.

Il est, en effet, intéressant de chercher à réaliser un opium pur, d'activité toujours identique, de toxicité aussi faible que possible, ne provoquant que peu ou pas d'effets secondaires et soluble, c'est-à-dire pouvant s'administrer par voie hypodermique.

Le pantopon paraît avoir atteint ce but ; ce produit a été étudié spécialement par le professeur Sahli, de Berne, et, en France, par un grand nombre de pharmacologues et de cliniciens, parmi lesquels nous devons citer : MM. Pouchet, Bardet, Rénond, Sicard, Lyonnet, Morel-Lavallée, Laffitte, Leriche, Claret, Gy, Fiessenger, Voivenel, Salin, Azémar et Souty.

Le pantopon (tout suc) représente la totalité des alcaloïdes de l'opium précipités sous forme de chlorhydrates solubles ; ce n'est donc pas un dérivé de l'opium, ni un succédané de la morphine : c'est l'opium lui-même, l'opium total.

Grâce au grand nombre d'observations qu'il a recueillies dans les services des professeurs Robin, Landouzy, Sicard, Lereboullet, Laffitte, Morel-Lavallée, Le Bec, Huguier, etc., M. Trotain a pu constater que le pantopon présente des avantages certains sur les opiacés ordinairement employés ; c'est un produit pur, soluble, rigoureusement préparé, de constitution constante, donnant toujours, par conséquent, les mêmes effets aux mêmes doses, n'ayant pas d'actions secondaires ; qu'il soit administré par voie buccale ou par voie hypodermique ; de plus, comme il est soluble, il est plus rapidement absorbé, ce qui est un avantage précieux dans la médecine d'urgence ; d'autre part, il ne produit pas de paralysie des muscles lisses, d'où la supériorité de son emploi chez les malades facilement constipés, chez les dyspeptiques gastro-intestinaux et chez les opérés. De même, il peut rendre des services considérables chez les nerveux, les cardiaques, les emphysémateux. Comme il représente l'action de la morphine corrigée par celle des autres alcaloïdes de l'opium, il peut être utilisé avec de bons résultats dans les cures de démorphinisation.

Enfin, point très digne d'être remarqué, le pantopon semble ne pas produire de phénomènes d'accoutumance, comme la morphine et l'opium.

On peut considérer le pantopon comme un véritable opium soluble que l'on peut administrer par voie hypodermique.

G. Vitoux.

SUR LA VALEUR CLINIQUE DES

RÉACTIONS DIAGNOSTIQUES A LA TUBERCULINE

Par M. R. PLA Y ARMENGOL (de Barcelone).

Il y a peu de choses dans l'histoire moderne de la médecine qui aient été aussi discutées que la tuberculine. Depuis la retentissante communication de Koch sur sa lymphe, agent qui devait révéler et guérir la tuberculose, les observations se multiplièrent dans tous les pays, mais, à propos des mauvais résultats du nouveau remède, la tuberculine fut bientôt abandonnée par presque tous les médecins comme agent diagnostique et comme agent thérapeutique. Et malgré que, et en Allemagne surtout, quelques médecins l'aient toujours employée, le fait que les œuvres médicales qui ont paru de 1895 à 1907 ne parlent presque plus de la tuberculine prouve bien qu'elle ne méritait pas la confiance des médecins.

De nos jours, la mise en pratique des réactions locales, notamment de la cutiréaction (von Pirquet), de l'ophtalmoréaction (Calmette, Wolff-Eisner), et de l'intradermoréaction (Mantoux), a fait de nouveau des réactions à la tuberculine une question d'actualité médicale, et beaucoup de praticiens ont essayé les épreuves tuberculiniques, ce qui a permis de réunir un nombre si considérable de documents que l'on peut, à mon avis, se faire un jugement presque définitif sur sa valeur.

Je ne veux pas rappeler à présent les innombrables discussions qui ont eu lieu à propos de la valeur respective de chaque épreuve, et je retiendrai seulement, le fait curieux et non dépourvu de valeur pour avoir une idée de la versatilité des médecins, que la plupart des cliniciens qui emploient ces réactions attribuent plus de valeur à la réaction provoquée par l'injection sous-cutanée, qui avait été abandonnée pour ses mauvais résultats et comme étant incertaine, qu'aux réactions locales dernièrement proposées, qui ne devaient pas avoir ces inconvénients et être plus sûres. Je ne rappellerai pas non plus les indications pronostiques que quelques auteurs veulent déduire des résultats des réactions, ni les affirmations qui ont été faites depuis la comparaison des réactions à la tuberculine avec les réactions d'agglutination, de précipitation, de fixation du complément, etc.; il n'y a rien de concret dans ces études.

Je veux seulement traiter ici la question de la confiance et de la valeur que nous pouvons accorder aux réactions tuberculiniques dans la clinique.

***

Koch et les médecins qui l'ont suivi dans les premiers temps de la tuberculine, ont soutenu que la réaction à l'injection sous-cutanée était une preuve certaine d'infection tuberculeuse. De nos jours, les introducteurs des épreuves locales ont affirmé aussi que les réactions positives révèlent toujours une sensibilisation préalable par la même substance, et comme cette sensibilisation ne se fait naturellement que par colonisation du bacille de Koch dans l'organisme[1], la réaction positive est toujours une preuve d'infection tuberculeuse.

Voyons si les faits confirment ces affirmations, si cette confiance, cet espoir d'une réponse presque mécanique à l'interrogation diagnostique qui a motivé tant d'observations sur cette question, sont bien fondées. Nous nous demandons : le résultat d'une réaction à la tuberculine nous indique-t-il sûrement l'existence ou l'absence d'une tuberculose clinique? pour que la réaction soit positive, faut-il une sensibilisation spécifique de l'organisme? la réaction à la tuberculine est-elle cliniquement et biologiquement spécifique?

Nous avons soin de placer la question surtout dans le terrain clinique, parce que c'est bien la tuberculose clinique, celle dont le diagnostic nous préoccupe surtout dans la pratique.

La distinction entre la tuberculose clinique, c'est-à-dire la tuberculose active ou la tuberculose latente active, et la tuberculose d'autopsie, tuberculose histologique selon l'expression de Sicard et Descamps, ou tuberculose inactive, est nécessaire.

Aujourd'hui, on doit admettre, car c'est un fait démontré, que presque tous, ou même tous les hommes âgés de plus de 10 à 15 ans, avons des lésions tuberculeuses et sommes porteurs de bacilles vivants et virulents. Baumgarten a trouvé des lésions tuberculeuses dans un tiers des cadavres; Bollinger dans 40 à 50 pour 100; Brouardel dans 60 pour 100 des cadavres de la Morgue; Lubarsch dans 84 pour 100; Schmorl dans 91 pour 100; Naegeli dans 97 pour 100; Burckardt dans 91 pour 100 des adultes et 45 pour 100 des enfants; étant bien probable que, dans les cas où on n'a pas trouvé de lésions tuberculeuses, cela a été, non pas à cause de l'inexistence de ces lésions, mais à cause de l'imperfection de nos moyens d'investigation. D'autre part, Piettre, Lubarsch et Lydia Rabinowitsch ont trouvé le bacille de Koch vivant et virulent, capable de tuberculiser le cobaye, dans les foyers tuberculeux calcifiés et durs de l'homme et des animaux, c'est-à-dire dans les foyers cliniquement et anatomo-pathologiquement guéris, car la calcification a été toujours considérée comme un procès de guérison.

Mais, comme ces lésions tuberculeuses et ces bacilles vivants et virulents se sont rencontrés dans l'autopsie d'individus, dont la plupart, jeunes ou vieux, forts ou débiles, avaient travaillé et vécu jusqu'aux derniers jours de leur vie comme des sujets sains, et n'avaient pas succombé à une maladie tuberculeuse, on doit bien admettre qu'il y a deux sortes de tuberculose. Il y a une tuberculose qui permet que l'individu vive avec elle très longtemps, cliniquement et socialement fort et sain, et qu'il meure, parfois très vieux, de n'importe quelle autre maladie; cette tuberculose inactive, dont la connaissance est nécessaire dans la pathologie générale pour rendre plus clairs beaucoup de problèmes pathogéniques et pour éveiller l'attention afin d'éviter qu'elle passe à l'état de tuberculose active, nous la connaissons et savons sa fréquence par les autopsies et, dans la clinique, la confirmation de cette existence et de cette fréquence n'est nullement nécessaire. Et il y a une autre tuberculose, la tuberculose active, la tuberculose clinique, la tuberculose sociale, celle qui rend malade et qui tue.

Or bien, ce qui nous intéresse dans la pratique, le problème difficile et important, est la révélation de cette tuberculose active, est la connaissance de la tuberculose clinique, c'est de savoir si les maux dont se plaint un malade sont de nature tuberculeuse, de connaître le moment où les foyers latents et inactifs deviennent actifs et dangereux, c'est de savoir enfin si l'individu qui demande nos soins est malade et a la vie en danger, du fait de la colonisation dans son organisme du bacille de Koch.

Eh bien, la clinique, dont les faits ont toujours une grande complexité, n'a pas répondu favorablement à l'espoir de ceux qui avaient mis leur confiance dans les simplicités expérimentales. La clinique nous montre que beaucoup d'individus, cliniquement et socialement sains, et beaucoup de malades sûrement non tuberculeux, présentent des réactions positives aux épreuves tuberculiniques, et que, au contraire, des malades sûrement tuberculeux donnent des réactions négatives.

Ce sont presque tous les médecins[1] qui ont vu ces résultats : Kalindero et Babes, Straus, Slatineanu, Danielopoulo, Babes et Nicolle, et beaucoup d'autres, ont observé des réactions générales et focales par les injections de tuberculine dans des cas de lèpre; Billroth et von Eiselsberg ont vu la réaction positive dans des cas d'actinomycose, de sarcome et d'épithéliome; Neumann, Straus et Teissier et, dernièrement, Nicolas, Favre et Charlier ont vu des réactions générales et focales dans des cas de syphilis, et ces derniers auteurs affirment que les syphilitiques réactionnent aussi bien que les tuberculeux à l'injection de tuberculine; et, pendant ces dernières années, avec les épreuves locales, un nombre considérable de réactions positives ont été signalées dans des cas de sclérose en plaques, hémiplégies, fièvre typhoïde, ictère, purpura, carcinose généralisée, diabète, épilepsie, chorée, fièvre méditerranéenne, sporotrichose, herpès, zoster, rhumatisme articulaire aigu, cirrhose atrophique, hépatite, pneumonie, bronchite aiguë, entérite, dans beaucoup de procès fébriles, etc., etc. De plus, on trouve des réactions positives dans un très grand nombre de sujets cliniquement et socialement sains; je veux seulement rappeler les chiffres de 54 à 61 pour 100 (Cornet), 61 pour 100 (Frantz), 51 pour 100 (von Ruck) pour l'injection sous-cutanée; 65 pour 100 (Salvini), 40 pour 100 (von Ruck) pour la cutiréaction; 18, 43 pour 100 (L. Petit et von Ruck) pour l'ophtalmoréaction; 82 pour 100 (Mantoux et Lemaire) pour l'intradermoréaction.

Au contraire, les réactions à la tuberculine sont négatives dans les tuberculoses aiguës, granulie, méningite tuberculeuse, dans quelques cas de tuberculose chronique vulgaire, chez les tuberculeux traités par l'iode, etc. Les réactions cutanées font défaut pendant la roséole et souvent pendant la scarlatine, et les cutanées et la conjonctivale sont diminuées ou même supprimées dans les tuberculeux qui ont la fièvre typhoïde, la fièvre récurrente, et beaucoup d'autres affections aiguës.

On peut constater encore une autre défaillance des épreuves tuberculiniques en comparant le nombre de sujets que les autopsies nous montrent avec lésions tuberculeuses, au nombre de sujets qui réactionnent positivement à la tuberculine ; on voit alors que ce dernier nombre est plus petit. Donc, la tuberculine ne montre pas toutes les lésions et toutes les infections tuberculeuses, et ne répond pas à toutes les sensibilisations.

Il faut encore, pour juger cette question, se rappeler qu'une imprégnation tuberculineuse, due à une infection tuberculeuse, est générale et indépendante du foyer tuberculeux, et que la sensibilisation qu'elle détermine peut lui survivre longtemps, comme du reste se prolonge l'immunité consécutive à la variole et à la syphilis. Etienne a communiqué le cas d'une femme qui, à 22 ans, eut un foyer tuberculeux qui guérit parfaitement avec formation du tissu scléreux et

1. Expérimentalement l'organisme peut être sensibilisé par la tuberculine et réactionner positivement sans infection tuberculeuse. Les animaux après avoir reçu des doses de tuberculine réactionnent positivement (Moussu, Mantoux, etc.). Chez l'homme, beaucoup d'auteurs ont constaté des ophtalmo-réactions positives après une négative (Griffon, Danielopoulo, Schillig, Michelli et Quarelli, etc.) et des réactions générales positives après d'autres négatives antérieures. Slatineanu, Danielopoulo et Cinca ont rapporté des cas d'individus qui n'avaient pas réagi à la dose de 4 milligrammes, et qui, quatorze jours après, ont présenté une intense réaction par l'injection de 1 milligramme. Et malgré que chez l'homme il ne soit jamais possible de nier l'infection tuberculeuse, ces faits ont une remarquable importance clinique, car, par eux, nous pouvons condamner la pratique des répétitions des réactions locales et de la réaction générale.

1. Pour la bibliographie des réactions à la tuberculine, nous renvoyons les lecteurs à notre ouvrage : « Diagnostic precoz de la tuberculosis pulmonar ». Barcelona, 1910. (En catalan.)

que, à 84 ans, elle eut une ophtalmoréaction positive, et celle d'un homme qui, à 41 ans, eut un foyer ostéoarticulaire qui aurait motivé une amputation, et, douze ans après, l'ophtalmoréaction fut positive. Et encore que, sûrement, ces sujets étaient porteurs d'autres foyers tuberculeux, ces faits démontrent ce que valent cliniquement les épreuves tuberculiniques, parce que, d'accord avec Bitter et Vehline, qui ont vu que, sur 200 tuberculeux pulmonaires adultes, 165 (82 pour 100) avaient été infectés dans l'enfance, nous savons qu'il est bien dans les premiers ans de la vie quand on contracte la tuberculose.

Les faits cliniques plaident donc contre la valeur diagnostique des réactions à la tuberculine. Cliniquement, on ne peut pas affirmer ou nier l'existence de la tuberculose par les résultats des épreuves tuberculiniques.

Les études cliniques, en plus, par ce que nous avons dit des réactions focales dans la lèpre et la syphilis, nous permettent déjà de croire à la non-spécificité des réactions à la tuberculine.

⁂

Les études expérimentales confirment pleinement les appréciations qu'on peut faire d'après les faits cliniques.

Sur les défaillances des épreuves, on sait, en effet, que presque tous les vétérinaires ont rapporté des cas de bovidés tuberculeux présentant des réactions négatives à la tuberculine (Vallée, Lignières, Besser). Besser a même vu des bœufs réactionner d'abord positivement, et répondre négativement dans d'autres épreuves faites quelques jours plus tard. Contrairement, Bolle, Schlungbaum et Schrœder affirment qu'on ne peut pas rejeter le lait d'une vache par le seul fait de réactionner positivement à la tuberculine, car ces réactions ne donnent pas de résultats suffisants.

Et, d'autre part, les études expérimentales démontrent qu'aujourd'hui, on doit du moins douter de la spécificité des réactions tuberculiniques. En effet, Wœle a constaté les mêmes réactions avec d'autres microbes. F. Arloing, en préparant quatre lots de lapins, le premier avec de la tuberculine, le second avec des bacilles d'Eberth, le troisième avec des staphylocoques et le quatrième avec des bacilles de la diphtérie, a trouvé, quelques jours plus tard, que tous ces lapins présentaient une ophtalmoréaction à la tuberculine positive; plus tard, il a observé une ophtalmoréaction positive chez les chevaux préparés pour faire des sérums antidiphtériques et antitétaniques. De ces résultats, l'auteur conclut que l'ophtalmoréaction est un acte vasomoteur qui se produit par un toxique vasodilatateur (la tuberculine) dans un organisme qui a les centres vasodilatateurs sensibilisés par la même toxine ou par d'autres qui ont la même action vasomotrice; pourtant elle n'est pas spécifique. On peut ajouter en faveur de cette interprétation les 6 cas d'ictéricie rapportés par Baur, parmi lesquels 5 ont présenté des ophtalmoréactions positives, car on sait bien l'action vasodilatatrice des sels biliaires. Il faut dire que Calmette et Guérin n'ont pas trouvé d'ophtalmoréactions positives comme celles produites par la tuberculine dans les chevaux préparés pour faire des sérums, mais ces quelques faits négatifs n'invalident pas les expériences nettement affirmatives de F. Arloing.

La non-spécificité des réactions aux diverses toxines microbiennes semble mieux s'affirmer tous les jours. Schick a fait la cutiréaction avec de la toxine diphtérique et l'a trouvée positive dans 35 pour 100 des enfants sains; Lemaire, avec la même toxine, a eu des cutiréactions positives dans 84 pour 100 des enfants diphtériques et dans 64,9 pour 100 des enfants sains. Entz a fait la cutiréaction avec de la tuberculine et avec les toxines diphtérique, typhique, paratyphique, colérique, et celle du bacille du charbon symptomatique, et toutes les toxines ont donné un nombre à peu près égal de réactions positives, c'est-à-dire, chez les adultes tuberculeux ou non tuberculeux cliniquement, 75 pour 100 de réactions positives avec la tuberculine, et 50 pour 100 avec les autres toxines; chez les enfants sains, 33,3 pour 100 de réactions positives avec toutes ces toxines; chez les enfants tuberculeux, 68,4 pour 100 de réactions positives à la tuberculine, 42 pour 100 à la toxine diphtérique, et 36,8 pour 100 avec la paratyphique; chez les enfants suspects, 60 pour 100 avec la tuberculine, la toxine diphtérique et la toxine typhique, et 40 pour 100 avec la paratyphique. Pour comprendre la valeur de ces faits, il faut se rappeler que si l'on peut supposer une sensibilisation préalable de l'organisme par quelques-unes de ces toxines, il est bien difficile d'accepter une sensibilisation qui n'a pas été aperçue pour la diphtérie, bien plus encore pour le choléra, et pour le bacille de Chauveau, on doit se souvenir qu'il n'est pas saprophytique humain.

Il y a encore plus de faits. Moro, en provoquant les réactions de la peau avec son onguent à la tuberculine, a vu apparaître les phénomènes de la réaction dans des points symétriques du corps, et il a vu les mêmes réactions se produire en frictionnant la peau avec des onguents à l'acide acétique et à l'acide formique. Sur la réaction générale et même focale que provoque l'injection sous-cutanée, nous devons dire que des réactions identiques jusqu'au point qu'il n'y a pas de clinicien qui puisse les différencier, se présentent chez des tuberculeux à la suite d'injections d'eau salée, d'eau de mer isotonique, de sérum normal, de nucléinate de soude, et aussi par l'ingestion de créosote, d'iodure et de toute autre substance excitante générale; ces faits sont bien connus de tous les cliniciens qui ont fixé leur attention sur l'étude des tuberculeux. Kohler et Behr, en injectant de l'eau seule, ou en faisant une piqûre sans rien injecter, ont trouvé encore que 21 pour 100 des tuberculeux, s'ils sont avertis qu'ils peuvent avoir de la fièvre, font de l'hyperthermie par suggestion.

⁂

Ces faits étant connus, peut-on croire à la spécificité des réactions à la tuberculine? Est-il indispensable pour qu'elles se produisent une sensibilisation spécifique préalable? Je crois qu'on peut affirmer que non. Stick croit la cutiréaction une réaction locale à n'importe quelle toxine, mais non pas spécifique; Moro, sans nier la spécificité, croit que la réaction est un réflexe nerveux qui produit une inflammation angionécrotique; F. Arloing, comme nous l'avons déjà dit, croit l'ophtalmoréaction un phénomène vasomoteur non spécifique; quant à la réaction générale et même totale qu'on produit par l'injection sous-cutanée, cliniquement, elle a les mêmes caractères de toutes les réactions que produisent chez les tuberculeux beaucoup d'agents excitants, et elle n'est, pour nous, qu'une réaction vulgaire d'un organisme hyperexcitable.

Donc, quelle valeur peut-on accorder à ces réactions? On a tendance à affirmer ou nier, d'après leur résultat, le diagnostic de tuberculose. Mais les faits cliniques et expérimentaux que nous venons de rappeler démontrent, jusqu'à l'évidence, qu'une réaction positive ne permet pas d'affirmer l'existence d'une tuberculose clinique, et bien moins d'imposer un traitement, comme du reste une réaction négative ne suffit pas pour nier la maladie et conseiller un régime thérapeutique.

Si, comme nous l'avons vu, les réactions locales et la réaction générale n'ont pas de valeur pratique, on pourrait supposer cette valeur aux réactions focales. Mais les réactions focales des syphilitiques et des lépreux, et aussi de bien d'autres affections aiguës et chroniques, car aux excitants comme la tuberculine répondent presque tous les processus fébriles et beaucoup d'autres maladies à tendance excitable, démontrent qu'il n'y a pas de spécificité. De plus, on sait bien les dangers des injections sous-cutanées, dangers qui ont fait dire à Courmont qu'on n'a pas le droit de les faire; malgré les négations de ses partisans, ces périls sont bien réels, et nous avons tous vu se réaviver par elles des foyers que nous ne pouvons plus ensuite dominer.

Dernièrement, beaucoup de praticiens, reconnaissant que, au-dessus de 15 ans, les réactions à la tuberculine n'ont pas de valeur pratique (Pirquet lui-même a dit que la cutiréaction n'a de valeur que chez les sujets très jeunes, au-dessous de 2 ans, car, au-dessus de cet âge, la plupart des réactions sont positives), ont recommandé de conserver seulement dans l'enfance ces réactions, mais en appréciant différemment les résultats; on nie la tuberculose quand la réaction est négative, mais on ne l'affirme pas quand la réaction est positive. Evidemment, si la réaction était spécifique et constante, c'est chez les enfants qui n'ont pas autant de probabilités d'être infectés qu'elle pourrait avoir de la valeur, mais on doit se rappeler que les expériences de Schick, Entz et de Lemaire ont été faites chez des enfants et que, même chez ceux-ci, les réactions n'ont pas été spécifiques, et qu'on a trouvé des réactions positives chez des individus non tuberculeux, et des réactions négatives chez des individus tuberculeux.

En plus des déductions diagnostiques, quelques cliniciens ont aussi tendance à décider si une maladie est, ou n'est pas, de nature tuberculeuse, en se guidant par le résultat des épreuves tuberculiniques. Nous voyons souvent qu'on dit: « Tel sujet souffre de la lésion X et il présente une réaction positive à la tuberculine; donc la lésion X est de nature tuberculeuse. » Par tout ce que nous avons dit, nous savons que cette déduction, faite si abusivement jusqu'aujourd'hui même par des auteurs fort renommés (*aliquando bonus dormitat Homerus*), serait fausse, même si les réactions à la tuberculine étaient spécifiques. Même dans ce cas, une réaction positive chez un malade de n'importe quel organe ou appareil, ne voudrait pas dire tuberculose de tel appareil ou de tel organe, mais au surplus que les lésions qu'on constate évoluent dans un organisme qui est ou qui a été sensibilisé par la tuberculose. Un péritonitique qui fait une réaction positive n'a pas pour cela une péritonite tuberculeuse, mais une péritonite chez un sensibilisé (guéri? latent? active?) par la tuberculose.

⁂

Je crois donc que nous pouvons conclure : les réactions à la tuberculine n'ont pas de valeur clinique; elles ne permettent pas de diagnostiquer la tuberculose clinique; elles ne permettent pas non plus d'affirmer la nature d'une lésion qu'on constate par d'autres procédés. Je crois donc qu'elles doivent être rejetées de la pratique ordinaire parce que, en établissant des confusions, elles rendent plus embarrassante la saine interprétation des résultats des investigations cliniques.

VIe CONGRÈS BELGE
DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

BRUGES, 30 Septembre-2 Octobre 1911

Dans le décor romantique de Bruges-la-Morte, encore rehaussé et dramatisé par la tempête, le VIe Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie, organisé par les soins dévoués de M. d'Hollander, secrétaire général, vient de réunir, du 30 Septembre au 2 Octobre, sous la présidence de MM. Crocq et Deroubaix, la plupart des neurologistes et aliénistes belges et un certain nombre de confrères venus de l'étranger.

J'en présenterai ici un compte rendu aussi substantiel que possible, encore que sommaire, ne retenant des opinions émises que ce qui m'a semblé intéressant et nouveau.

***

Le Congrès est ouvert par M. Visart de Bocarmé, bourgmestre de Bruges. Dans son discours, fort applaudi, il insiste auprès des médecins présents sur la nécessité de poursuivre sans répit une campagne anti-alcoolique vigoureuse. Il trace un tableau saisissant des malheurs engendrés dans sa cité par l'usage du poison; de simples chiffres en expriment l'ampleur : pour une population de moins de 60.000 habitants, il y a plus de 1.400 débits d'alcool. En terminant, le bourgmestre met à la disposition des Congressistes les salles communales et le merveilleux musée de la ville.

Ensuite, M. Doin, directeur général au ministère de la Justice, dont relève l'assistance des aliénés, proclame l'importance de la psychiatrie au point de vue social.

— *M. Crocq*, président, prend la parole à son tour, et, après les remerciements d'usage, passe en revue dans son discours les **Résultats obtenus avec le 606 dans le domaine neuro-psychiatrique**. Ces résultats sont d'autant plus brillants que les lésions sont plus purement syphilitiques. Dans les gommes, les méningites gommeuses, les syndromes méningés en général, on a obtenu des guérisons remarquables. Dans les troubles dysarthriques, les douleurs névralgiques, les paralysies faciales et oculaires et même les névrites optiques, l'hémiplégie récente, l'aphasie, la paraplégie, le tabes incipiens et même la paralysie générale au début, les succès ont été inespérés. Dans les lésions anciennes, dégénératives, le tabes avancé, la paralysie générale à la période d'état, on n'obtient que des améliorations, mais pourtant dignes de remarque. Voici quelques résultats personnels : dans deux cas de gomme cérébrale, une névralgie du trijumeau, une hémiplégie récente, un tabes incipiens aigu, un zona chez un tabétique ancien, une paralysie générale au début, guérison complète; chez un tabétique confirmé, amélioration des douleurs et de l'ataxie; chez quatre paralytiques généraux établis, amélioration de l'agitation, de l'état général et des phénomènes congestifs. Après le traitement, la réaction de Wassermann est presque toujours atténuée; deux fois elle a tout à fait disparu.

De ses essais personnels M. Crocq s'est fait des opinions très nettes et très favorables sur l'emploi du Salvarsan en neuropathologie. Je les résume dans les propositions suivantes :

Le 606 est de beaucoup supérieur au mercure et à l'iode, non seulement dans les accidents primaires, mais aussi dans les manifestations nerveuses tardives ; ses effets sont incontestables dans les syphilis nerveuses, et particulièrement dans les cas où les anciens traitements ne donnaient rien.

Dans les affections syphilitiques réelles du système nerveux, gommes, méningites, névrites, etc., son action est puissante et le plus souvent curative.

Dans les affections parasyphilitiques, tabes, paralysie générale, etc., l'action peut être curative au début; plus tard, elle produit souvent l'amélioration.

En neuro-psychiatrie, les injections sous-cutanées ou intramusculaires sont préférables aux injections intraveineuses, parce que leur action est moins brutale et plus prolongée. Il ne se produit pas d'accidents, abcès, nécroses, etc., si on emploie une dissolution acide limpide faite extemporanément dans une petite quantité d'eau, en observant les précautions d'usage. Les accidents mortels signalés ne dépendent pas du médicament lui-même, mais d'une maladie grave du sujet ou d'une mauvaise administration.

Les injections sous-cutanées ou intramusculaires doivent être faites à la dose de 60 à 80 centigrammes et répétées toutes les quatre ou six semaines.

Avec ces doses fortes, on peut obtenir la stérilisation du malade et on évite ainsi les neuro-récidives, imputables à une insuffisance de médicament.

***

1er Rapport. — **Anatomie.**

La signification morphologique des grands organes des sens de la tête. — ***M. A. Brachet***, rapporteur, consacre son travail à la démonstration des trois points suivants :

1° Les grands organes des sens qui siègent dans la tête des craniotes (œil, oreille, organe olfactif) ont poursuivi toute leur évolution dans le phylum même des vertébrés;

2° Ils sont les restes, spécialement adaptés pour des fonctions définies, d'un système d'organes beaucoup plus vaste, mais sans doute plus homogène au point de vue fonctionnel et structural;

3° Enfin l'œil, l'oreille et l'organe olfactif, non seulement sont sérialement homologues entre eux, mais le sont aussi avec les ganglions des nerfs craniens mixtes (trijumeau, facial, glosso-pharyngien, pneumogastrique).

Trop spécial est ce sujet pour qu'il y ait lieu de suivre ici l'auteur dans son développement : il nous conduit aux extrêmes confins de l'embryologie et de l'anatomie comparée. Les lecteurs que le problème intéresse liront le travail *in extenso* dans le volume du Congrès.

J'en dirai de même pour la discussion, menée par MM. *Decroly* et d'*Hollander*.

2e Rapport. — **Psychologie.**

L'étude expérimentale de l'association des idées dans les maladies mentales. — ***MM. A. Ley et P. Menzerath***, rapporteurs. C'est Sommer, de Giessen, qui, le premier, appliqua au diagnostic et à la psychologie des maladies mentales l'étude expérimentale des associations d'idées telle qu'on la poursuit depuis des années sur des sujets normaux dans les laboratoires de psychologie. Voici, d'une façon générale, en quoi consiste la méthode :

Devant le malade, on prononce à haute voix, ou mieux on fait passer un carton portant un mot, le mot *inducteur*. Ce mot est choisi à tour de rôle dans trois groupes : le premier contient des adjectifs exprimant les diverses sensations, tels que : clair, foncé, large, haut, tranquille, rapide, etc.; le second contient des noms d'objets : tête, main, table, chaise, paysan, bourgeois, etc.; le troisième comprend des substantifs abstraits, des exclamations, des termes affectifs : maladie, malheur, crime, bonheur, colère, amour, loi, ordre, mœurs, etc.

Puis, ce mot étant entendu ou lu par le malade, on lui demande de dire le plus vite possible le premier mot qui lui viendra à l'esprit : ce mot sera le mot *induit*.

L'expérimentateur note alors ce mot *induit*, en même temps qu'un chronoscope enregistre le temps écoulé, dit *temps d'association*. De plus, l'opérateur observe les réactions affectives du sujet, le ton de sa voix, sa mimique, et enfin l'interroge pour lui demander l'explication de ses associations.

Les expériences n'ont jamais dépassé 20 mots. Elles sont reprises à plusieurs jours d'intervalle, jusqu'à 100 mots.

Ainsi pratiquée, l'épreuve fournit un certain nombre de renseignements.

D'abord, elle révèle le temps d'association. Celui-ci est, en général, plus allongé chez les malades que chez les normaux. Une distraction, un bruit le prolongent ; de même la rareté, la difficulté de compréhension, la nature abstraite ou émotive du mot inducteur, l'allongent également. De même encore, comme chez certains neurasthéniques anxieux, la préoccupation de donner des réponses intelligentes. Mais c'est surtout l'existence d'un « complexus affectif » qui allonge le temps d'association. Depuis les travaux de Jung, de Freud et Breuer, de Bleuler, on entend par là un groupe de représentations, refoulées dans le sub-conscient et unies entre elles par une émotivité spéciale. Je rappelle que, d'après Freud, c'est précisément ce groupe de représentations, refoulées dans l'inconscient et dépendant de la sphère sexuelle, qu'on trouve à l'origine d'un grand nombre de troubles nerveux et psychiques, qui n'en seraient qu'une extériorisation, sous forme symbolique. Leur thérapeutique consistera donc à rechercher par la psycho-analyse la signification réelle et le rôle pathogène de ces représentations subconscientes qui troublent le sujet, et c'est en les faisant passer du subconscient dans le conscient, en donnant au sujet la notion exacte de ces troubles, en les soumettant à son contrôle, qu'on arrive ainsi à les faire expulser par la méthode dite cathartique.

La présence d'un tel complexus affectif, existant chez les déments précoces et chez les hystériques, aurait pour résultat un allongement considérable du temps d'association.

En second lieu, l'épreuve met en valeur la qualité des associations. Celles-ci peuvent être plus profondes, plus intellectuelles, dictées par des rapports logiques ou, au contraire, superficielles, simplement verbales, par assonance, par contraste. Depuis longtemps, on savait que la fatigue, le jeûne augmentent les associations verbales, tandis que l'élément intellectuel diminue. Rien d'étonnant donc à ce que la qualité des associations s'abaisse dans toutes les diminutions mentales.

Enfin, l'épreuve s'accompagne d'un coefficient affectif se traduisant par la mimique, les exclamations, les expressions du malade. Très marquées dans la folie maniaque dépressive, ces manifestations émotionnelles sont au contraire absentes chez les déments précoces et chez les hystériques, en raison de l'existence de leur complexus inconscient.

Tels sont les principaux résultats de la méthode expérimentée par Ley et Menzerath sur un grand nombre de malades atteints de démence précoce, de folie maniaque-dépressive, de toxicomanie, de neurasthénie, d'hystérie, de paranoïa, de paralysie générale, etc.

Dans leur conclusion extrêmement favorable, ils estiment que l'étude des associations pourra rendre de grands services au psychiatre. Elle aiderait notamment à distinguer au début les déments précoces qui n'ont pas d'affectivité, et les périodiques qui en ont énormément. Elle permet aussi de révéler les complexus affectifs inconscients et de préparer ainsi la thérapeutique cathartique. Elle est enfin un excellent procédé clinique d'analyse psychologique, servant notamment au diagnostic des types mentaux.

La discussion qui suit met en présence deux opinions.

— ***M. Sollier*** représente l'opinion un peu dubitative et sceptique. Pour lui, ces procédés un peu compliqués ne font qu'aboutir à démontrer péniblement ce que nous apprenons déjà par l'observation attentive de nos malades, par un interrogatoire adroit, par l'introspection. Sans vouloir jeter de discrédit sur la méthode, il estime que le psychologue expérimenté fera toujours bien ses diagnostics sans appareils et sans épreuves de laboratoire. Au reste, ces procédés ne peuvent-ils pas avoir des inconvénients chez les malades, notamment au point de vue thérapeutique ?

Cette opinion, exprimée par M. Sollier, est commune, il faut bien l'avouer, à un grand nombre, sinon à la majorité des psychiatres français. Notre collègue a eu le mérite et le courage de déclarer tout haut et en public ce que beaucoup pensent tout bas ou ne confessent que dans des conversations particulières. Reconnaissons que l'école française demeure assez insensible, assez indifférente à ces procédés patients et subtils. Ajoutons même qu'elle ne les comprend pas toujours très bien. Cliniciens avant tout, nous sommes observateurs plutôt qu'expérimentateurs, et dans notre observation, cette première impression, faite d'instinct, de tact, d'intuition presque artistique, tient lieu le plus souvent de tests et d'instrumentation.

Et puis, ne sommes-nous pas portés aussi à accueillir avec quelque défiance — et non sans motifs — les réponses parfois singulièrement fantaisistes des malades ? J'ai souvent été stupéfait de la confiance aveugle, presque naïve, avec laquelle des auteurs étrangers écoutent et enregistrent les conversations de leurs sujets. Notre auteur dramatique Maurice Donnay nous donne, à cet égard, dans sa pièce l'*Escalade*, une savoureuse leçon que les rapporteurs rappellent dans leur travail et qui mérite que nous ne l'oubliions pas. Un bon psychologue fait venir dans son laboratoire une jeune femme pour la soumettre à des épreuves d'association. A tous les mots inducteurs, la patiente répond invariablement : « la jambe »! Et voici notre savant tout prêt à diagnostiquer une singulière stéréotypie, si son assistant, mieux au courant du vocabulaire ultra-moderne,

ne lui révélait la signification symbolique de cette expression.

Aussi, sans nier l'intérêt de ces recherches, — en science, toute tentative est intéressante, — pouvons-nous prévoir qu'elles auront chez nous beaucoup moins de succès qu'en Allemagne, en Autriche, en Suisse, en Belgique, en Amérique.

Espérons, avec Sollier, que même sans appareils et sans expériences, nous serons capables tout de même de poser nos diagnostics.

— *MM. Masoin, Decroly, Boulenger* ont au contraire le plus grand espoir dans les résultats futurs de la méthode.

— *MM. Ley et Menzerath* croient également que celle-ci rendra des services considérables pour l'analyse psychologique des malades.

3° Rapport. — **Psychiatrie.**

Les états anxieux. — *M. Famenne*, rapporteur, chargé au dernier moment de ce rapport, n'a pu l'établir aussi complet et aussi fouillé qu'il l'eût souhaité. Pourtant, quoique succinct, son travail pose bien la question et fournit un plan judicieux de discussion.

Pour Famenne, l'émotivité anxieuse est une forme normale d'émotion : elle se montre dans toutes les grandes circonstances de la vie humaine au moment d'un danger, d'un deuil, d'une situation critique. Comme Brissaud, il distingue le sentiment d'anxiété, phénomène cortical, de la sensation physique d'angoisse, avec constriction thoracique, étouffement, palpitations, sueur froide, etc., qui serait un phénomène bulbaire, quoique en réalité les deux se combinent étroitement.

Tout en reconnaissant que la principale cause des états anxieux réside dans la prédisposition qui fait des anxieux-nés, Famenne met en valeur le rôle des causes occasionnelles. « Dans un travail précédent, j'ai insisté sur l'importance de la *disposition actuelle* dans la pathogénie des névroses. L'état anxieux, c'est, en somme, la disposition actuelle mauvaise qui permettra à l'idée fixe de prendre racine dans le cerveau surmené. Je sais bien que les états anxieux se rencontrent surtout chez les dégénérés, dont l'émotivité est exagérée, excessive dès la naissance, mais j'affirme qu'ils se rencontrent également chez des hommes n'ayant aucune tare héréditaire, mais surmenés par des circonstances actuelles. »

Diverses théories sont en présence sur le mécanisme des états anxieux. Le rapporteur signale celles de Sollier, de James-Lange, de Bonnier et la mienne. Pour lui, l'émotion pourrait être attribuée à des troubles circulatoires du cerveau et du bulbe.

Quoi qu'il en soit de leur mécanisme, les états anxieux sont le terrain sur lequel se développent les phobies, les obsessions, les scrupules, les doutes, etc. Ils peuvent exister soit isolément, ce qui est rare, soit associés à d'autres névroses, neurasthénie, hystérie, ou psychose, folie maniaque-dépressive, délires, etc.

Comme traitement, hygiène, vie calme au grand air, gymnastique, hydrothérapie chaude, électricité, massage vibratoire, opium, bromures, chanvre indien, véronal et enfin psychothérapie.

— *M. P. Hartenberg*. Je résume l'opinion que je me suis faite sur les états anxieux d'après mon expérience clinique.

L'émotivité anxieuse est une émotivité normale, une réaction de défense instinctive de l'individu.

On peut y distinguer grossièrement trois degrés : 1° Un sentiment d'inquiétude indéfinissable, phénomène affectif subjectif; 2° un état d'anxiété qui s'accompagne déjà de phénomènes corporels très nets : facies caractéristique, oppression, etc.; 3° l'angoisse proprement dite, complexus psycho-organique avec sensation locale de compression, soit au creux épigastrique, à la région précordiale, à la région thoracique, au cou, à l'abdomen, suffocations, palpitations, sueurs froides, spasmes intestinaux et vésicaux, état mental de confusion, de trouble, d'inconscience, d'amnésie. Il semble que cette angoisse ne soit qu'une décharge corporelle due à une excitation émotive forte. Au degré léger d'excitation, ce n'est que l'inquiétude, mais au degré plus intense, l'excitation s'irradie dans les divers centres bulbaires qui président à la réalisation de l'émotion. En raison de l'importance de l'émotivité anxieuse dans la vie ontogénique et phylogénique, il est permis de supposer qu'il existe chez l'homme un mécanisme nerveux préétabli, qui commande aux diverses réactions viscérales de l'émotion.

C'est l'exagération de l'émotivité anxieuse qui fait la pathologie de l'anxiété.

Tantôt les sujets sont des prédisposés, à l'anxiété toujours imminente, des anxieux-nés; tantôt des causes occasionnelles puissantes, choc émotif, surmenage, maladies viscérales, intoxications, etc., engendrent l'état anxieux. Quelle que soit son origine, l'état anxieux donne naissance presque toujours à des accidents systématisés, phobies, obsessions, doutes, scrupules, qui ne sont que la fixation et la concentration de l'anxiété sur un élément intellectuel et représentatif.

Contrairement à Famenne, je crois que les accidents anxieux se rencontrent souvent isolément, chez des individus qui ne sont ni neurasthéniques, ni hystériques, ni mélancoliques. Ce n'est d'ailleurs pas une raison pour en faire une maladie autonome, sous le nom de névrose anxieuse. Disons simplement que le syndrome anxieux, qui peut accompagner de nombreux états mentaux, peut survenir aussi isolément.

— *M. Sollier* rappelle les principales idées qu'il a exposées dans son beau livre « Le Doute ». Pour lui, la question de l'anxiété est aussi importante que délicate et complexe. Les variétés de l'angoisse sont des plus nombreuses : angoisses chroniques, angoisses périodiques, angoisses paroxystiques, angoisses diversement localisées, angoisses d'origine périphérique, angoisses d'origine centrale. Chacun fait son angoisse à sa façon. Sollier ne croit pas que l'angoisse ait toujours pour cause une idée subconsciente, mais, avec Ribot, Pitres et Régis, moi-même, il croit à l'existence d'angoisses primitives, organiques, comme chez les épileptiques, les toxicomanes, etc.

Bref, cette question des états anxieux, qui est capitale en psychiatrie, devrait être reprise dans tous ses détails et mise à l'ordre du jour des Sociétés de médecine mentale.

— *M. Crocq* approuve cette opinion et se propose de mettre ce sujet à l'étude dans les séances des Sociétés de neurologie et de médecine mentale belges.



Le Congrès entend encore diverses communications et, après la visite des musées de Bruges, se réunit une dernière fois autour d'une table sympathiquement garnie. Bien qu'entièrement abstinent, ce banquet fut animé par de nombreux toasts vibrants et ardents, preuve que l'alcool n'est pas indispensable pour engendrer cette « chaleur communicative » d'illustre mémoire!

P. Hartenberg.

IIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

BRUXELLES, 26-30 Septembre 1911.

(*Fin*[1].)

3° Question.

Chirurgie pleuro-pulmonaire (*Fin*).

V. **Tumeurs et parasites pleuro-pulmonaires.** — *M. Gibson* (de New-York) résume le rapport de *M. Ferguson* (de Chicago) qui, pour des raisons de santé, a été empêché d'assister au Congrès. Le rapporteur consacre un premier chapitre à l'étude des maladies du poumon et de la plèvre dues à des parasites animaux ou végétaux, parmi lesquels il signale l'échinocoque, le paragmimus Westermani, le cysticerque pulmonaire, la trichina speralis, l'actinomyces, l'aspergillus glaucus, le pneumomyces, l'oïdium albicans et le pentastanium constrictum. Pour chacun de ces facteurs pathogéniques, le rapporteur signale les symptômes cliniques les plus manifestes, l'étiologie et le diagnostic différentiel, en ajoutant à ces indications didactiques des observations personnelles ou puisées dans la littérature américaine.

Le second chapitre est consacré aux tumeurs du poumon et de la plèvre. Le rapporteur étudie successivement les fibromes, lipomes, lymphomes, chondromes, ostéomes, dermoïdes, angiomes, myxomes, carcinomes et sarcomes en donnant pour chaque variété histologique un tableau clinique aussi complet que possible.

Ces lésions n'étant pas du tout rares, leur symptomatologie n'est rien moins que caractéristique. Il existe à la vérité quelques signes pathognomoniques subjectifs et objectifs: mais il est si rare de les déceler que le diagnostic est entouré de difficultés presque insurmontables et que les résultats thérapeutiques sont peu satisfaisants. C'est une véritable terre inconnue, parsemée de beaucoup de déceptions. L'auteur s'est efforcé de réunir ce que l'on connaît de ces états morbides et de les grouper de façon à faire un tableau d'ensemble facilement intelligible; il espère que son travail, forcément imparfait, pourra servir de base à des recherches ultérieures.

A la fin de cette remarquable revue générale, le rapporteur donne un index bibliographique de près de 600 publications relatives à cette vaste question.

— *M. Gerulanos* (d'Athènes) a l'occasion d'observer environ 30 kystes à échinocoques par an et il s'efforce, dans les cas non infectés, d'obtenir la cicatrisation de la poche par première intention. Dans 4 cas de kystes à échinocoques du poumon non infectés, il s'est servi avec succès de la technique suivante. Après détermination aussi exacte que possible du siège du kyste par radiographie, il pratique une résection costale, suture les deux feuillets de la plèvre, puis incise le poumon et élimine le contenu du kyste, dont il éponge et nettoie minutieusement la paroi. Une sonde élastique est alors placée dans la cavité du kyste, puis les bords de la plaie pulmonaire et thoracique sont suturés avec le plus grand soin. Dès que l'opération pratiquée sous narcose à la scopolamine est terminée, on fait tousser le malade pour expulser l'air resté dans le kyste, puis on aspire trois à quatre fois par jour par la sonde pour amener l'accolement des parois. La sonde est retirée le cinquième et sixième jour, les sutures sont enlevées le huitième jour et la guérison est ainsi obtenue très rapidement. Quatre radiographies sont jointes à la communication de Gerulanos.

— *M. Kummell* (de Hambourg) a opéré un homme de 56 ans, atteint de cancer du poumon à qui il a fait l'ablation de tout le poumon droit sans aucun trouble respiratoire. Le malade a succombé après huit jours de septicémie par suite de l'infection du moignon. Il pense que l'opération a été très facilitée par l'existence d'une pleurésie séro-hémorragique qui avait comprimé le poumon, et il propose de faire un hydrothorax artificiel avant les interventions endothoraciques pour diminuer les risques dus au pneumothorax.

— *M. Ribera y Sans* (de Madrid) a observé et opéré trois kystes hydatiques de la plèvre, deux kystes hydatiques du poumon et un sarcome du poumon. Dans la plupart de ces kystes, Ribera y Sans avait pu poser le diagnostic du siège exact d'une collection liquide, mais non pas le diagnostic de sa nature par la percussion et l'auscultation; la radiographie lui a été peu utile. Le traitement des kystes hydatiques de la plèvre et du poumon consiste dans la pleuro-pneumotomie avec drainage.

Au point de vue du diagnostic, Ribera y Sans relève ce symptôme que, dans ses cas de kystes hydatiques de la plèvre, les symptômes physiques étaient ceux d'un épanchement pleural contrastant avec un état général tout à fait satisfaisant. De même dans les kystes hydatiques du poumon, le diagnostic put être porté avec probabilité, par suite de la discordance entre le bon état général des patients et les signes physiques de collection pulmonaire enkystée.

VI. **Abcès et gangrènes pleuro-pulmonaires.** — *M. W.-Y. van Stockum* (de Rotterdam), rapporteur, réunit les abcès et les gangrènes pulmonaires sous la dénomination de *suppurations pulmonaires*.

Le traitement chirurgical de cette affection remonte à l'origine de la chirurgie elle-même, mais on n'intervenait que lorsque la poche, étant devenue superficielle, on croyait ouvrir un empyème ou même un abcès de la paroi. La première pneumotomie de propos délibéré fut faite en 1830, par Krimmer, et Mosler systématisa ces interventions en 1873. Dans ces dernières années, l'application des rayons X et l'invention de la chambre pneumatique de Sauerbruch ont contribué à améliorer notablement le diagnostic et la technique opératoire des infections pulmonaires. Au point de vue chirurgical, les seules qui nous intéressent sont les suppurations circonscrites. Le rapporteur pense avec Tuffier que dans les cas

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 80, p. 801; n° 81, p. 813; n° 82, p. 825; n° 83, p. 838.

où les auteurs ont cru pouvoir diagnostiquer un abcès du poumon à contenu non fétide, ils se sont trompés. Si donc on exclut la gangrène diffuse, affection très rare et toujours mortelle, la division en abcès et gangrènes pleuro-pulmonaires n'est pas justifiée. Les foyers de suppurations pulmonaires contiennent toujours des microbes pyogènes et des saprophytes en proportions variables, et le rapporteur décrit avec soin les réactions anatomo-pathologiques qui le déterminent. Il divise ces cas en suppurations aiguës et suppurations chroniques. Dans les cas aigus, il range les suppurations primitives, provenant d'un refroidissement ou d'une contusion et qui se compliquent fréquemment d'empyème ; les suppurations métapneumoniques dues le plus souvent au pneumocoque seul et qui se rencontrent 15 fois sur les 42 cas de la statistique de Morillon ; les suppurations par embolie à la suite d'une infection puerpérale, d'une phlébite suppurée, d'une pyohémie, d'un cancer ulcéré, d'une appendicite, etc. ; les suppurations par corps étrangers arrêtés le plus fréquemment dans la bronche droite ; enfin les suppurations migratrices par extension d'abcès voisin qui sont généralement petits et bien limités. Les cas chroniques sont divisés en suppurations aiguës compliquant des bronchiectasies anciennes et en abcès pulmonaires chroniques qui se trouvent généralement dans les régions les plus basses du poumon et résultent de suppurations aiguës passées à l'état chronique.

Le diagnostic d'une suppuration pulmonaire est facile ; les symptômes cardinaux sont la vomique et les crachats fétides, mais il est souvent très difficile de reconnaître le siège exact, la grosseur et le nombre des foyers.

La radiographie est d'une grande importance pour le diagnostic. Elle doit toujours compléter les résultats de l'auscultation ; tantôt elle montre le siège exact du foyer de suppuration (lorsque le foyer est entouré d'une capsule épaisse), tantôt elle n'indique que le lobe du poumon où l'affection réside.

Le traitement chirurgical est le seul qui donne souvent un bon résultat. C'est le drainage du foyer de suppuration à travers la paroi thoracique qui s'impose aussitôt que le diagnostic a été fait.

Lorsqu'on ne réussit pas à atteindre et à ouvrir le foyer, il faut se contenter d'instituer une voie de drainage au voisinage du foyer. Si les adhérences entre le poumon et la plèvre manquent, la suture costo-pulmonaire doit précéder la pneumotomie. Dans les cas de ce genre, l'application de la méthode de Sauerbruch (appareil de Brauer, etc.) pourra donc être de grand avantage. Dans quelques cas spéciaux, la résection de la partie malade du poumon pourra être tentée.

Après l'opération, le chirurgien doit tout faire pour obtenir l'oblitération de la caverne dont la formation a été déterminée par la suppuration. Il doit surveiller la marche de la cicatrisation (examen au cystoscope), enlever les obstacles (cloisons, clapiers) la favoriser par un tamponnement exact et un drainage efficace. Lorsque néanmoins la guérison tarde à se produire, M. van Stockum conseille d'avoir recours à la respiration d'air comprimé, au moyen de l'appareil de Brauer. (Deux séances par jour pendant une heure.) Si cette méthode n'amène pas non plus l'oblitération de la caverne, on devra faire la résection de plusieurs côtes (méthode de rétrécissement).

A la fin de son rapport, M. van Stockum expose assez en détail trois cas personnels d'abcès de poumon dont deux furent opérés avec succès ; le troisième succomba le lendemain de l'intervention et l'abcès ne fut découvert qu'à l'autopsie. De très beaux radiogrammes sont joints aux observations.

— *M. William Macewen* (de Glasgow) a opéré plusieurs cas d'abcès tuberculeux du sommet du poumon. Dans certains cas, il a tenté l'affaissement des cavernes par la résection des côtes supérieures dans le but de comprimer le poumon ; d'autres fois, les abcès ont été incisés et drainés après préservation de la plèvre. Cette dernière technique lui paraît la meilleure, surtout dans les abcès volumineux. Il signale également trois cas de tuberculose pulmonaire opérés dans un stade désespéré. Dans un premier cas, à l'ouverture de la poitrine, on évacua 160 onces de pus tuberculeux, et dans une série d'interventions successives des portions de plus en plus étendues du poumon furent extirpées, jusqu'à ce qu'enfin tout le poumon gauche fut enlevé. Cet homme, dont l'opération remonte à seize ans, est actuellement tout à fait bien portant et travaille comme portefaix. Les deux autres cas concernent des opérés actuellement en parfaite santé, chez qui deux lobes pulmonaires seulement furent réséquée. M. Macewen signale enfin un cas de gangrène pulmonaire étendue à tout un poumon avec pyothorax généralisé.

— *M. Tuffier* (de Paris) décrit un nouveau procédé opératoire destiné à combler certaines cavités pulmonaires suppurées, gangreneuses ou tuberculeuses. M. Tuffier propose de décoller la plèvre pariétale au niveau de la caverne, de l'y enfoncer et de remplir l'espace vide par une greffe de tissu graisseux. Il a pratiqué cette opération dans 5 cas, en prenant comme greffes, une fois un lipome, 3 fois un morceau d'épiploon. La guérison opératoire a eu lieu dans tous les cas ; pour ce qui est de la guérison thérapeutique, un avis définitif ne saurait être encore prononcé. Au point de vue de la gangrène pulmonaire, dont M. Tuffier s'est occupé depuis de longues années, il insiste surtout sur l'importance du radiodiagnostic. De façon générale, il estime que pour la chirurgie pleuro-pulmonaire, les appareils à hyper ou à hypopression n'ont que des indications exceptionnelles. L'intubation du larynx lui paraît devoir être rejetée.

— *M. Delanglade* (de Marseille) a opéré 14 malades atteints de gangrène ou d'abcès non tuberculeux du poumon. Comme le rapporteur, il estime que ces deux lésions s'accompagnent toujours en proportions variables et qu'elles présentent les mêmes indications. La plupart de ses observations sont inédites. Le diagnostic lui paraît bien plus simple qu'on le dit, car l'odorat suffit : l'odeur fétide exhalée par ces sujets, même à distance, fixe déjà l'observateur. Quant à la détermination du siège, c'est aux rayons de Röntgen qu'il faut la demander, les signes physiques étant trop infidèles. Cependant, il préfère beaucoup la radioscopie à la radiographie : pratiquement, on peut considérer que, toutes choses égales d'ailleurs, la zone de la paroi où l'ombre projetée est à la fois la plus foncée et la plus petite est la plus proche du foyer. En en faisant le centre de l'opération, on a beaucoup de chances de rencontrer des adhérences larges et solides. Ce point est très important, car le pus est virulent, la plèvre se défend mal et la marsupialisation est difficile par suite de l'altération du parenchyme. Delanglade a vu survenir 2 décès rapides par œdème pulmonaire suraigu et insuffisance cardiaque chez des malades dont l'état général était déplorable. Un troisième malade est mort de pyohémie, deux mois et demi après l'incision par insuffisance de drainage ; un quatrième est mort brusquement en se promenant hors de l'hôpital, alors qu'il paraissait convalescent. Chez les autres opérés, la cicatrisation s'est produite dans un délai de trois à quatre mois.

— *M. Ceci* (de Pise) signale plusieurs cas d'abcès pleuro-pulmonaires où le diagnostic fut particulièrement difficile, quoiqu'ils fussent très larges, parce qu'ils communiquaient avec les bronches et se vidaient à l'extérieur.

— *M. Edmond Potherat* (de Paris) relate un *cas de gangrène pulmonaire due au tétragène*, et guérie depuis trois ans par une intervention chirurgicale. Il s'agit d'un homme de 45 ans qui, à la suite d'une grippe banale, fut pris d'une fièvre persistante à exaspération vespérale et d'une toux opiniâtre. L'expectoration d'abord purement bronchitique, devint peu à peu nauséabonde ; des examens microscopiques et bactériologiques y démontrèrent la présence du tétragène à l'état pur. Le diagnostic de gangrène pulmonaire était évident, mais la localisation de l'abcès fut très difficile : ni la percussion, ni l'auscultation ne démontrèrent aucun foyer. La radioscopie permit de reconnaître à gauche, au niveau de la partie interne du 2e espace intercostal, une ombre du volume d'une noisette, s'enfonçant dans le parenchyme pulmonaire à 1 ou 2 centimètres de la surface ; un second examen, pratiqué deux mois plus tard, montra que le foyer avait notablement augmenté. Après résection des 2e, 3e et 4e côtes et décollement de la plèvre pariétale, l'exploration digitale montra une partie du poumon indurée ; après plusieurs ponctions blanches à ce niveau, on put retirer quelques gouttes de liquide fétide et sur l'aiguille laissée en place, l'abcès fut incisé au thermocautère. Le malade guérit rapidement.

— *M. Ribera y Sans* (de Madrid) divise les abcès du poumon en collection complètement fermée, abcès en communication avec une bronche, et exceptionnellement, foyer pulmonaire ouvert à l'extérieur. Il signale 2 observations de ce dernier groupe, ainsi que 14 cas d'abcès pulmonaires du type bronchique. Le diagnostic précis du siège de l'abcès ne peut se faire que par la radiographie, et le seul traitement de ces lésions est la pneumotomie presque toujours avec résection costale ; il ne faut pas craindre dans ces cas le pneumothorax, parce qu'il existe presque toujours des adhérences au niveau de la lésion. La condition de la guérison, c'est que l'abcès soit unique ; quand il existe des abcès multiples, l'intervention est inutile. Dans les cas de gangrène pulmonaire, le principal danger de la pneumotomie réside dans l'hémorragie consécutive à la chute d'une escarre.

— *M. Garrè* (de Bonn) s'élève vivement contre l'opération que vient de préconiser M. Tuffier pour l'oblitération des foyers d'abcès et de gangrène pulmonaire. Cette méthode purement mécanique par compression est basée sur des considérations anatomo-pathologiques que Garrè ne saurait admettre ; on croirait, à entendre M. Tuffier parler de la « nature » de la caverne et des « lésions mécaniques » du voisinage, qu'il avait encore dans l'esprit la membrane pyogène des anciens anatomo-pathologistes. M. Garrè ne s'explique pas pourquoi M. Tuffier veut renoncer à la résection d'une ou deux côtes, qui constitue une mutilation si minime, qu'il ne semble pas qu'il faille recourir à une méthode aussi compliquée que celle préconisée par Tuffier.

VII. **Diagnostic et traitement des bronchiectasies.** — En l'absence de M. Sauerbruch (de Zurich), rapporteur, empêché pour des raisons de santé d'assister au Congrès, son assistant, M. Schumacher, communique le résumé suivant de son rapport.

Les bronchiectasies sont des dilatations saxiformes, fusiformes ou cylindriques d'une ou de plusieurs bronches.

D'après l'étiologie, nous distinguerons :

1° La bronchiectasie congénitale ;

2° La bronchiectasie inflammatoire.

Toutes deux se rencontrent à tous les âges de la vie.

Les bronchiectasies acquises sont généralement combinées à une atélectasie congénitale de certains territoires pulmonaires ; exceptionnellement d'autres causes provoquent cette affection.

Les dilatations bronchiques inflammatoires résultent de l'inflammation de la paroi bronchique. Celle-ci peut être le siège primitif du processus inflammatoire, ou bien l'inflammation peut être consécutive à un travail inflammatoire de la plèvre ou du poumon. Il en résulte fréquemment des sténoses bronchiques.

La muqueuse enflammée donne lieu à une sécrétion abondante qui s'accumule en arrière de la sténose et, par suite de l'arrivée des bactéries de la putréfaction, ces sécrétions subissent des fermentations variées. Ces sécrétions, plus ou moins gangreneuses, amènent localement des abcès et provoquent en des endroits plus ou moins éloignés du poumon des bronchites par aspiration ainsi que des bronchopneumonies.

On trouve le plus fréquemment des bronchiectasies dans le lobe inférieur ou moyen du poumon. Rarement on rencontre des cavernes volumineuses ; généralement, il s'agit de plusieurs cavités de petit volume. Habituellement, un seul poumon est atteint.

Au point de vue symptomatique, il faut accorder de l'importance à l'aspect de l'expectoration, qui se sépare dans les crachoirs en trois couches, et dont l'élimination dépend souvent d'une certaine position du malade. Les autres symptômes sont peu accusés et mal définis.

Les signes physiques au niveau des zones pulmonaires malades ne donnent pas non plus de symptômes bien caractéristiques. Quelquefois la radiographie rend de précieux services. Cependant, elle ne donne pas toujours des renseignements suffisants sur le nombre et l'étendue des cavernes.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il faut considérer au début la tuberculose et les bronchites purulentes ; à un stade plus avancé les abcès pulmonaires, la gangrène pulmonaire, la bronchite fétide et les empyèmes pleuraux perforés.

Le traitement médical de la bronchiectasie est purement symptomatique.

Le traitement chirurgical donne de bons résultats dans les cas localisés où il n'existe qu'une seule caverne.

Dans les cas étendus, on ne peut espérer d'amélioration que par une opération précoce. Les méthodes opératoires utilisables sont les suivantes :

1° L'affaissement par thoracoplastie extrapleurale ;

2° La thoracoplastie combinée à la pneumolyse avec déplacement du lobe pulmonaire d'après la technique de Garré;

3° La pneumotomie;

4° L'extirpation du territoire pulmonaire malade:

5° La ligature de l'artère pulmonaire avec thoracoplastie secondaire.

Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. — *M. G. L. Friedrich* (de Marbourg), rapporteur, expose les bases, la technique et les résultats des interventions chirurgicales dirigées contre la tuberculose pulmonaire. Bien entendu, toutes les tentatives chirurgicales, étant d'ordre purement local, supposent le traitement concomitant par toutes ressources de la médecine interne.

Le but des interventions chirurgicales modernes contre la phtisie n'est plus de s'attaquer au poumon lui-même, mais de modifier les conditions mécaniques du thorax, en même temps que l'activité respiratoire et la circulation pulmonaire.

Le premier procédé consiste dans la résection de la 1re côte, basée sur cette constatation que le sommet du poumon présente parfois un sillon à son niveau et sur l'idée que la ventilation moindre du sommet est la cause de la localisation fréquente de la tuberculose en ce point.

L'intervention n'est indiquée que si l'on peut déterminer qu'il existe une affection localisée à un sommet et en même temps une anomalie de la côte; ses indications sont encore restreintes par ce fait que, localisée ainsi au début, la maladie guérit bien souvent par les seuls secours de la thérapeutique courante, et par la difficulté de préciser ce diagnostic, même avec le concours des rayons X. Ces restrictions expliquent pourquoi jusqu'ici peu de chirurgiens sont entrés dans la voie proposée par Birch Hirschfeld, Schmort et Freund.

Le rapporteur, sans avoir d'expérience personnelle à ce sujet, ne croit pas pouvoir la conseiller.

Un deuxième groupe d'intervention concerne la production artificielle d'un pneumothorax pour la cure par compression de la tuberculose pulmonaire. Déjà entrevue vers 1850 par Carson, cette thérapeutique a été fortement prônée par Forlanini (de Pavie) et Murphy (de Chicago) à la fin du siècle dernier.

Reprise par bon nombre de médecins, cette méméthode a donné des résultats incontestables dans le traitement des tuberculoses unilatérales quand il n'existe pas d'adhérences.

Le troisième groupe de faits est précisément destiné à étendre le bénéfice de la méthode de Forlanini-Murphy Brauer aux cas où une synéchie pleurale rend l'insufflation d'azote impraticable. Partant de cette idée que le but à atteindre est l'affaissement du poumon, on a recommandé la résection étendue de la paroi costale. Spengler, Bier, Turban et Lauderer ont, après Friedrich, essayé cette méthode dont le rapporteur expose la technique actuelle et les résultats.

Friedrich a pratiqué jusqu'ici son opération dans 29 cas, tous voués à une mort certaine; 8 de ses opérés sont morts, les autres sont guéris ou fortement améliorés. Il faut absolument exclure de l'opération tous les cas de tuberculose en évolution aiguë et ceux qui présentent des foyers dans d'autres organes : ces individus n'ont pas de résistance suffisante et meurent huit à dix jours après l'opération.

Friedrich recommande d'opérer en anesthésie locale en ne dépassant pas 100 à 120 centimètres cubes d'une solution à 0,5 pour 100 de novocaïne. Il faut avoir soin d'engager le malade avant l'opération à tousser abondamment. Chez ses derniers malades, il a injecté 1 c. c. de morphine une demi-heure avant l'opération et les a endormis superficiellement avec 5 à 7 centimètres cubes de chloroforme. Plusieurs fois il put se contenter de résections partielles ou diviser l'opération en deux temps; dans un premier temps, il a réséqué la 1re jusqu'à la 8e côte; dans le deuxième temps, la 9e et la 10e. Après l'opération, le principal danger, lorsque la plèvre est encore intacte, consiste dans le refoulement du médiastin. Comme pansement, il faut préférer le sparadrap aux bandes circulaires. Pour éviter la pression sur le médiastin, on placera le bras en forte abduction. Lorsque le désossement d'un côté a été complet, la respiration diaphragmatique est très gênée et il est utile, au lieu d'asseoir le malade, de placer le lit en position surélevée. Les inhalations d'oxygène sont utiles, mais il faut se défier des excitants cardiaques. Friedrich expose ainsi à la fin de son rapport, les conclusions de son travail

I. — Dans les cas de phtisie pulmonaire fibro-caverneuse, principalement unilatérale, d'allure non aiguë et fébrile, qui, malgré un traitement interne complet et climatérique, s'accentuent progressivement, de façon à faire douter de plus en plus de la guérison, dans ces cas, si les forces sont suffisantes et l'âge étant entre 15 et 35 ans, il y a lieu de prenpre en considération la désossification de la paroi thoracique et même de la recommander.

II. — Les cas dans lesquels la tendance à la rétraction du côté malade, l'aplatissement thoracique, le rétrécissement des espaces intercostaux, la déviation du médiastin et du diaphragme sont visibles, constituent une parfaite indication; alors les adhérences des feuillets pleuraux excluent la thérapeutique par le pneumothorax et indiquent la résection osseuse de la paroi thoracique.

III. — Des foyers légers ou anciens de l'autre poumon ne constituent point une contre-indication, mais bien des affections concomitantes du larynx d'origine récente et métastatique, de même des troubles de l'intestin, des os ou des processus plus étendus, récents et infiltants dans le poumon.

IV. — Il y a lieu, en tenant un compte exact de la résistance du sujet et de la valeur de son appareil cardiaque, de déterminer, d'après le processus distinctif du poumon, s'il faut pratiquer la pleuropneumolyse thoracoplastique totale ou une ablation costale partielle, ou s'il faut exécuter l'opération en plusieurs temps. On peut largement compenser les dangers opératoires immédiats, par une technique d'anesthésie appropriée, en opérant rapidement, en employant des stimulants cardiaques d'une façon adroite et prudente, par un bandage favorable et une position confortable de l'opéré.

V. — Dans tous les cas qui résistent à l'intervention, on peut se rendre compte de l'effet opératoire immédiat (diminution de la fièvre, de la quantité de crachats, augmentation de poids, amélioration de l'état général), de même que de l'effet durable de la rétraction pulmonaire et du rétrécissement des cavernes.

VI. — Les dangers éloignés se résument surtout dans ceux de l'aspiration, et paraissent surtout le lot des malades ayant subi des opérations partielles, notamment sur les parties supérieures du poumon.

VII. — En somme, on peut dire que, avec le pronostic habituellement très sérieux des cas amenés en traitement, le résultat de l'opération, malgré le taux presque ici inévitable de la mortalité (huit sur vingt-sept cas) est tel, qu'il encourage à continuer dans la voie, tout en choisissant convenablement les cas appropriés.

— *M. Schumacher* (de Zurich) déclare que son maître, M. le professeur Sauerbruch, n'est plus partisan des larges résections totales dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, à cause de la gravité indéniable de ces grands traumatismes osseux. Il recommande des résections limitées combinées à la ligature incomplète des veines pulmonaires. Par ce procédé, le poumon se sclérose et s'atélectasie.

— *M. Ch. A. Powers* (de Denver) a l'occasion de voir au Colorado un très grand nombre de phtisiques dans un état désespéré. Il en est assez bien dont la tuberculose est unilatérale et qui se prêtent bien à l'opération de Friedrich. Les essais qu'il a faits dans cette voie lui permettent d'affirmer que le principe de l'opération est juste, que sa mortalité, relativement élevée, ne doit pas détourner d y recourir et que la modification de techniques proposées par Wilms, de Heidelberg, est très recommandable. Il félicite M. Friedrich d'avoir eu le courage de s'attaquer à une maladie aussi désespérante.

— *M. Delagenière* (du Mans) apporte les résultats de quelques cas d'interventions dans la tuberculose pulmonaire. Ses tentatives ont été assez restreintes à cause des résultats assez disparates qu'il a obtenus. Il est intervenu deux fois dans des cas de tuberculose localisée. Il s'agissait de deux cavernes sous-corticales environnées d'adhérences, l'une sous-claviculaire du volume d'un œuf de poule, l'autre sous-mamelonnaire, anfractueuse et du volume du poing. L'intervention a consisté dans la résection large de la paroi thoracique au-devant de la caverne, avec excision de la plèvre et du tissu pulmonaire induré, suivie de drainage et de tamponnement de la cavité.

L'un des malades eut assez longtemps une fistule bronchique et il reste actuellement tout à fait guéri depuis cinq ans; le deuxième malade a été repris après quatre ans d'accidents tuberculeux à marche probablement fatale. Trois fois, M. Delagenière a fait l'opération de Friedrich. Deux de ses opérés se sont très améliorés depuis vingt-quatre et dix-huit mois; la troisième, atteint de tuberculose avancée, avec pyo-pneumothorax, succomba d'asphyxie quelques heures après l'opération.

L. Mayer
(de Bruxelles).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Octobre 1911.

Paralysie diphtérique du voile du palais et syphilis. — *MM. Le Gendre et Garsaux* présentent un homme de 25 ans, qui fut atteint d'une angine en apparence banale et qui guérit rapidement sans traitement spécifique. Quinze jours après la guérison apparut une paralysie du voile du palais. Mais ce malade présente aussi quatre chancres indurés de la verge; il s'agit donc d'une paralysie du voile consécutive à une angine de nature diphtérique probable avec syphilis concomitante. Une question d'ordre thérapeutique se pose. Faut-il faire à ce malade des injections de sérum antidiphtérique malgré le temps écoulé depuis le début, et la syphilis récente n'est-elle pas une contre-indication à ce traitement? D'autre part, à quel moment et par quelle méthode convient-il de traiter la syphilis?

— *M. Comby* a déjà signalé les bons effets de la sérothérapie dans les paralysies diphtériques, même tardives. Il rapporte un nouveau cas favorable. On doit faire des injections répétées; l'auteur a vu survenir des accidents sériques, mais pas d'accidents anaphylactiques graves.

— *M. Gailliard* a observé la guérison d'une paralysie du voile à la suite de la sérothérapie antidiphtérique, et cela bien que rien dans l'histoire de la malade n'eut permis d'affirmer l'existence d'une diphtérie antérieure.

Sur un cas d'ascite lactescente graisseuse. — *MM. Macaigne et Pasteur-Vallery-Radot* ont suivi l'observation d'une femme de 53, ans qui présenta une ascite d'aspect citrin clair laquelle devint, dans la suite, hémorragique, puis lactescente. Simultanément se produisit un épanchement pleural bilatéral qui passa également par ces stades. A l'autopsie, le péritoine pariétal et la face convexe du foie étaient recouverts d'une néomembrane lisse, blanchâtre, parsemée de points jaunâtres; ces points jaunâtres étaient formés de masses graisseuses provenant de la dégénérescence granulo-graisseuse de la membrane et se déversant dans la cavité péritonéale. Les auteurs concluent en admettant que, dans nombre de cas d'ascites lactescentes d'origine inflammatoire, il y a peut-être lieu d'admettre un processus pathogénique analogue.

Un cas d'anaphylaxie à la suite d'injections chlorurées sodiques. — *M. Léon Bernard* a vu, chez un jeune homme, au cours d'une rechute de fièvre typhoïde, une injection sous-cutanée de 100 centimètres cubes de sérum physiologique, être suivie, deux heures après, de phénomènes locaux caractérisés par une douleur extrêmement intense et une douleur pseudo-phlegmoneuse et de phénomènes généraux constitués par la chute du pouls, la dyspnée et l'angoisse, un état lypothymique. Les uns et les autres rétrocédèrent spontanément et progressivement en deux jours.

Le malade avait reçu, deux ans auparavant, des injections de sérum marin, en deux séries pratiquées à un mois d'intervalle; la seconde avait dû être interrompue en raison d'accidents analogues, mais moins violents.

Les symptômes observés, autant que leur enchaînement, imposent le diagnostic d'anaphylaxie, si contraire que soit ce diagnostic aux théories régnantes concernant ce phénomène. Cependant, certains faits récents permettent d'accepter cette interprétation, qu'autorisent encore certaines réserves de M. Ch. Richet sur ces théories.

— *M. Milian*, pour dissocier l'action toxique du Salvarsan de celle du chlorure de sodium, a répété, semaine par semaine, des injections intraveineuses de chlorure de sodium aux mêmes doses; il a vu que les accidents fébriles et les phénomènes fonctionnels s'atténuaient aux injections ultérieures; il y avait donc plutôt accoutumance au chlorure de sodium. Il est à remarquer d'ailleurs que Wechsel-

mann a montré que, dans l'eau distillée d'usage courant, conservée durant un certain temps, il y a des bactéries variées qui pullulent, des moisissures, des algues; après la stérilisation, ces détritus seraient capables de causer ces accidents. En utilisant de l'eau distillée le jour même, il n'a pas observé de fièvre. M. Milian confirme ces faits qu'il expérimente d'ailleurs depuis peu de temps seulement.

— *M. Bernard* rappelle que, dans son cas, il ne s'est pas agi d'accidents toxiques banaux, mais d'accidents bien spéciaux avec réaction locale et générale presque immédiate.

— *M. Ribierre* a observé des accidents toxiques bizarres à la suite d injections répétées d'électrargol. Dans un cas d'endocardite maligne, il fit, à trois jours d'intervalle chacune, trois injections d'électrargol. La première se passa sans incidents; la seconde fut suivie, après une heure et demie, d'accidents graves avec cyanose, dyspnée, qui furent passagers. Une troisième injection fut suivie des mêmes accidents.

Le peu d'intervalle qui sépara les injections va à l'encontre d'accidents d'ordre anaphylactique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Octobre 1911.

De l'aminoacidurie chez les diabétiques. — *MM. Marcel Labbé et Bith* ont recherché l'amino-acidurie chez plusieurs diabétiques.

Dans les cas où le diabète ne s'accompagne pas d'acidose, les corps ammoniacaux totaux sont toujours assez élevés, mais ils sont formés en grande partie d'acides aminés. Cette proportion s'élève rapidement avec l'acidose, si bien que, dans ce cas, les trois quarts ou les quatre cinquièmes de l'ammoniaque totale sont composés d'acides aminés. On ne peut donc expliquer l'ammoniurie abondante de l'acidose, comme due à l'augmentation des acides organiques qu'elle viendrait saturer. Elle accuse uniquement une aggravation de l'insuffisance hépatique, traduite par des troubles plus marqués de l'amino-acidolyse.

Procédé de coloration des plaquettes sanguines dans les coupes d'organes. — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* rappellent qu'il n'existe jusqu'à présent aucune méthode histologique permettant de différencier nettement les plaquettes sanguines dans les coupes.

Ils apportent une technique réalisant cette coloration sur des pièces fixées par le liquide de Dominici. La méthode est basée sur l'emploi de bains successifs de colorant de Giemsa dilué et sur l'utilisation de l'acétone comme agent de différenciation et de déshydratation.

Par ce procédé, on peut reconnaître la présence constante de plaquettes dans la rate, mais toujours en dehors des follicules de Malpighi chez le lapin, le cobaye, le chat. Cette technique est également applicable à la rate humaine. Les autres organes, sauf la moelle osseuse qui en contient quelques éléments, paraissent normalement dépourvus de plaquettes.

Etude de la résorption péritonéale à la suite de lésions de la séreuse. — *MM. A. Le Play et S.-T. May* étudient la résorption péritonéale à la suite de lésions de la séreuse. Ils fixent les éléments de la séreuse avec une solution salée physiologique contenant 2,5 pour 100 de formol du commerce. Ils constatent que la résorption de l'eau salée physiologique et de l'eau distillée est nettement entravée; les échanges minéraux sont également ralentis. De même l'intoxication par la strychnine est très retardée. Ils ont ensuite étudié l'absorption après résection du grand épiploon. L'absorption des liquides isotonique et anisotonique se fait moins aisément, de même que l'équilibre de concentration des liquides.

L'intoxication avec la strychnine est également plus tardive ; ce fait, en contradiction avec les conclusions d'autres auteurs, doit être mis sur le compte des troubles de l'absorption.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Octobre 1911.

Ulcère du duodénum perforé. — *MM. Ribadeau-Dumas et Lévy Frænkel* rapportent l'observation d'un nourrisson de 10 mois, mort au milieu de symptômes de péritonite généralisée, et à l'autopsie duquel ils trouvèrent un ulcère du duodénum perforé.

Kystes dermoïdes des deux ovaires. — *M. Morestin* présente les pièces opératoires provenant d'une jeune femme chez laquelle l'affection avait évolué sans symptômes fonctionnels. Le kyste de l'ovaire gauche était tordu et isolé complètement de la matrice; il était nourri par des adhérences qui l'unissaient à l'épiploon. Il était transformé en une coque calcaire; il contenait un magma jaunâtre, une touffe de poils et une dent.

Le kyste de l'ovaire droit, multiloculaire, était formé par cinq poches distinctes remplies de cheveux et de dents.

Anévrisme traumatique faux enkysté. — *M. Morestin* rapporte l'observation d'un jeune homme blessé d'un éclat de vitre à la partie antérieure du poignet. Il apparut une petite tumeur pulsatile, de la grosseur d'une noisette; elle fut extirpée : il s'agissait d'un petit anévrisme faux, enkysté, appendu à l'artère cubitale.

Kyste dermoïde de la grande lèvre contenant de la peau. — *M. Morestin.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

10 Octobre 1911.

Fistule gastro-colique. Examen radiologique avant et après l'intervention. — *M. Menuet* a constaté, chez un hyperchlorhydrique, sans diagnostic précis, que le pylore, après l'absorption d un lait de bismuth, avait un fonctionnement à peu près nul, sans cependant que l'estomac soit très dilaté. Peu à peu, une obscurité apparut au niveau du bord inférieur de l'estomac sous la forme d'un long cordon moniliforme, horizontal : c'était le côlon transverse. L'examen, répété à plusieurs jours d'intervalle, montra de nouveau que de petits fragments de bismuth sortaient de la partie inférieure du bord gauche de l'estomac. Le diagnostic de fistule gastro-colique fut porté et l'intervention confirma le diagnostic radiologique. Sans oblitérer la fistule, à cause de l'état de faiblesse du malade, on fit une gastro-entéro-anastomose.

Un nouvel examen, pratiqué un mois après l'intervention, montrait un fonctionnement parfait de la bouche gastro-jéjunale : la bouche gastro-colique ne fonctionnait plus. Un autre examen, après deux mois, permit de constater la suppression fonctionnelle de la bouche gastro-colique.

Fracture intra-capsulaire du col du fémur traitée par le vissage simple des os. — *M. Bouchacourt* présente des radiographies des os de la hanche montrant les suites d'une opération qui a eu pour résultat de fixer, d'une façon qui paraît immuable, des fragments fracturés d une tête fémorale et de corriger la rotation de la cuisse en dehors. On voit sur le cliché la grosse vis qui traverse le grand trochanter, embroche le col et se fixe sur la tête. Cette vis, en reliant étroitement la tête fémorale au fragment trochantérien, s'oppose à l'établissement d'une fausse articulation interfragmentaire et à la fixation de la tête au fond de la cavité cotyloïde.

Radiothérapie des lympho-adénomes. — *M. Fato* communique les observations de quatre malades chez lesquels les résultats ont été rapides et parfaits, malgré le volume de l'adénopathie et la courte durée du traitement radiothérapique.

Contractions de l'intestin grêle et du gros intestin. — *MM. Le Bon et Aubourg* montrent que l'électrisation du pneumogastrique au cou dans sa continuité provoque, chez le lapin, des contractions de l'intestin grêle. On constate à l'écran une segmentation très apparente des matières dans l'intestin grêle, comme une division des anses intestinales grêles en anses minuscules. Les auteurs opposent cette méthode de l électrisation de l intestin par l'intermédiaire du pneumogastrique, à la méthode de l'électrisation ordinaire de l'intestin par l'intermédiaire des nerfs splanchniques (lavement électrique) : l électrisation des splanchniques immobilise l'intestin grêle en relâchement.

Pour constater les contractions du gros intestin, il a suffi de regarder à l'écran l'action des lavements purgatifs. Les purgatifs salins concentrés (chlorure de sodium) et les purgatifs drastiques (séné), mélangés à des lavements, dans les proportions ordinaires, déterminent des contractions extrêmement rapides et successives; aussi, pour analyser la succession des phénomènes, il convient de donner des solutions étendues de sel marin et des infusions faibles de séné.

Le côlon transverse se contracte le premier, d'abord dans sa moitié gauche, puis dans sa moitié droite, en même temps qu'il devient moins opaque (évacuation partielle) et diminue de volume. Ces contractions sont caractérisées par la division de la masse uniforme de liquide bismuthée en petits segments. La fragmentation des matières dans le côlon ascendant et dans le côlon descendant suit de très près la fragmentation du côlon transverse. Au niveau du cæcum, l'aspect reste le même durant tout ce travail. Les contractions vont en augmentant jusqu'au moment de la défécation : l'intestin présente alors un aspect lisse et rubané avec disparition des ombres dans le côlon transverse.

A aucun moment des examens, les mouvements de flux et de reflux signalés dernièrement par Bergmann et Lenz ne se sont produits chez les treize sujets examinés.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Octobre 1911.

Sur une série de 9 traumatismes craniens. — *M. Picqué* fait un rapport sur ces 9 observations, communiquées à la Société par *M. Darde*, médecin principal de l'armée. Ces cas constituent plusieurs catégories de faits différents par la nature des lésions et des symptômes présentés. M. Picqué retient avant tout les quatre suivants :

Un cas d'enfoncement du pariétal traité avec succès par la trépanation. L'examen mental a été fait après la guérison selon le questionnaire établi par M. Picqué;

Deux cas d'hématome sous-dural. L'un a été signalé par M. Picqué dans un précédent rapport. Dans le deuxième cas, il n'existait pas de signes physiques appréciables; les signes fonctionnels étaient peu marqués;

Un cas a trait à une épilepsie traumatique survenue quatre mois après la chute. M. Picqué envisage la notion de la prédisposition héréditaire et pense qu'elle a été beaucoup trop exagérée par certains auteurs. Il rappelle les règles de technique indiquées par Championnière en 1880 et critique les trépanations parcimonieuses. Les crises n'ont pas reparu chez le malade de M. Darde pendant toute la durée du service militaire, mais ce laps de temps est insuffisant pour affirmer la guérison.

M. Darde présente encore une série de cas dans lesquels il a été constaté des troubles intellectuels précoces ou tardifs. M. Picqué pense qu'il serait intéressant de connaître la valeur exacte de ces troubles si diversement interprétés au point de vue des indications opératoires.

Il est indispensable, selon lui, de refaire toute l'histoire clinique des traumatismes craniens en vue de la prophylaxie des accidents éloignés.

Sur la cure de l hypospadias pénien chez les petits enfants. — *M. Ombrédanne* (a paru *in extenso* dans le dernier numéro de *La Presse Médicale*, p. 853).

Kyste hydatique rompu dans les voies biliaires; cholécystostomie; cholédocotomie; guérison. — *M. Rochard* fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. Le Jemtel* (d'Alençon).

Il s'agit d'une femme de 27 ans, qui présenta assez subitement des accidents gastro-intestinaux et généraux graves, avec fièvre élevée, pour lesquels on porta d'abord le diagnostic de fièvre typhoïde. Mais assez vite il se fit une localisation des symptômes dans l'hypocondre droit, où la palpation révéla une masse qu'on prit pour une grosse vésicule douloureuse. Une opération fut décidée, mais, le ventre ouvert, il fut impossible d'explorer les voies biliaires en raison des adhérences qui occupaient la région. On se borna donc à faire une cholécystostomie. Cette opération n'empêcha pas l'état de la malade de s'aggraver : vingt-quatre heures à peine après l'opération, l'écoulement de la bile s'arrêta, l'ictère reparut, la fièvre reprit. Au bout de dix jours, il fallut réintervenir de nouveau. Cette fois, l'accès jusqu'à la voie biliaire principale fut relativement facile, on put l'inciser et la drainer. Vingt jours plus tard, il se fit par le drain une irruption brusque et considérable de vésicules hydatiques flétries. Cette élimination dura encore une huitaine de jours, puis la malade finit par guérir.

M. Rochard a observé un cas à peu près semblable chez un homme de 33 ans qui, quelques semaines auparavant, avait été pris d'un ictère persistant sans douleur ni fièvre. Le traitement médical amena

d'abord une débâcle de bile dans l'intestin, puis l'ictère reparut, s'accompagnant cette fois de fièvre; en outre, la vésicule devint douloureuse. M. Rochard intervint par l'opération de Kehr (cholécystectomie et drainage de l'hépatique). Six ou sept jours après, le drain livra subitement passage à des vésicules flétries. Au vingtième jour, le malade fit une petite hémorragie par la plaie, et, dans la nuit, il succomba à une hémorragie foudroyante : l'autopsie ne put être pratiquée.

Dans ces deux observations, rien ne permettait, avant l'opération ni au cours de l'opération, de penser à l'existence d'un kyste hydatique rompu dans les voies biliaires, et ce n'est, comme d'habitude, que tardivement que le diagnostic a pu être posé après l'expulsion des hydatides.

Embolie de l'artère fémorale; artériotomie; extraction du caillot; mort. — *M. Lejars* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. R. Proust* (de Paris). Elle concerne une femme de 59 ans, cardiaque avérée, chez laquelle étaient déjà survenues tout récemment une embolie pulmonaire et une hémolyse gauche, et qui, un soir de Mai 1908, fut prise brusquement de vives douleurs dans le membre inférieur droit. Le lendemain, ce membre était cyanosé et refroidi jusqu'au tiers supérieur de la cuisse. A trois travers de doigt au-dessous de l'arcade crurale, on précisa une localisation douloureuse sur le trajet de l'artère fémorale qui se montrait d'ailleurs dure et sans battement à ce niveau et au-dessous.

M. Proust fut appelé à voir la malade quatorze heures après le début des accidents. Il décida aussitôt de procéder à l'extraction de l'embolus. Ayant incisé au niveau du triangle de Scarpa, il ouvrit l'artère fémorale, complètement dure et oblitérée sur une étendue de 4 cent. 1/2. Progressivement, avec une pince et en s'aidant de massage et de pression du vaisseau, il arriva à extraire par morcellement un caillot de plus de 12 centimètres de long. A ce moment, le sang se mit à sortir franchement du bout supérieur et M. Proust procéda à la suture du vaisseau.

A la suite de cette intervention, la cyanose du membre s'atténua un peu et, quelques heures après, la température s'était sensiblement élevée; mais la teinte violacée ne tarda pas à reparaître, le membre du côté opposé se couvrit lui-même de marbrures violettes et, le lendemain, la malade succombait à de la myocardite.

A l'autopsie, on trouva la fémorale à nouveau thrombosée.

Ce mauvais résultat final se retrouve dans tous les faits de désobstruction d'une artère périphérique pour embolie cardiaque qui ont été publiés dans ces dernières années. Presque toujours, après l'opération, on a observé un certain rétablissement partiel et temporaire de la circulation, se traduisant par quelque atténuation fugace des accidents locaux de sphacèle menaçant; mais cela ne dure pas, et l'obstruction ne tarde pas à se reproduire.

On en vient donc à se demander si, l'artériotomie « évacuatrice » échouant toujours, une autre technique ne serait pas plus efficace.

C'est ainsi que M. Doberauer, dans un cas de thrombose récidivée — après artériotomie — de l'artère humérale, pratiqua l'anastomose bout à bout de l'artère axillaire et de la veine, dans le but de réaliser, de la sorte, la circulation « à rebours ». Le résultat fut, paraît-il, excellent, mais l'observation s'arrêta au huitième jour. Ce que l'on sait aujourd'hui de ces anastomoses artério-veineuses ne semble pas de nature, du reste, à leur laisser grand crédit.

La résection du segment embolisé de l'artère, suivie d'une greffe vasculaire, trouverait alors peut-être des applications, et le transplant, sinon d'un bout d'artère, au moins d'un bout de veine, prélevé, par exemple, comme la chose a été faite, aux dépens de la saphène interne, aurait l'avantage, s'il réussissait, de supprimer, avec l'obstacle, le segment artériel déjà altéré au contact de cet obstacle, et tout prêt, après désobstruction simple, à refaire de la thrombose. Mais ce sont là des hypothèses, et, pour le moment, des rêves d'avenir, et rien de plus.

En somme, il ne nous reste que bien peu d'espoir de réaliser quelque jour la désobstruction, utile et durable, qui lèverait l'obstacle mécanique de l'embolie et ne serait pas suivie d'une thrombose nouvelle.

— *M. Tuffier* estime qu'au point de vue pratique deux faits principaux sont à considérer dans le traitement : l'un est la *localisation* de l'embolie, il est de beaucoup le plus important; l'autre est l'état de l'artère.

M. Tuffier s'est trouvé deux fois en présence d'accidents emboliques avec sphacèle du membre. Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme d'une quarantaine d'années, qui, dans le cours d'une endocardite chronique, avait été pris de tous les signes d'une embolie artérielle de la fémorale. Le malade était jeune, résistant, et l'accident datait de quelques heures. A l'examen, les battements de la fémorale étaient absents *dans toute sa hauteur et jusque dans l'iliaque externe* aussi loin que la palpation pouvait remonter. M. Tuffier refusa d'intervenir parce qu'il ne pouvait préciser la localisation du caillot, et surtout, parce que, en palpant la fémorale *du côté opposé*, il trouva ses battements très affaiblis, si bien qu'il ne voyait pas comment on pouvait désobstruer l'artère sur une aussi longue étendue pour enlever et l'embolie et le thrombus. L'amputation de cuisse, le surlendemain, montra la fémorale obstruée. M. Tuffier chercha sa désobstruction en enlevant les caillots avec une pince d'abord, une sonde cannelée, une bougie urétrale sans pouvoir y parvenir. Quelques jours après, le membre du côté opposé était atteint de gangrène. La *localisation* du point où il faut inciser me paraît donc difficile à établir, et force est d'aller jusqu'à l'embolus. Il y a dans cette question à considérer le *corps étranger* et le *thrombus secondaire*; l'enlèvement du caillot est parfaitement inutile si on laisse l'embolie.

Dans un second fait, superposable au précédent, mais chez un athéromateux, ce qui fit douter à M. Tuffier de l'efficacité de l'artériotomie, c'est l'*état des artères*. La fémorale était athéromateuse *de visu* après amputation, à tel point qu'une suture eût été inefficace après l'ouverture du vaisseau. La coagulation ultérieure paraissait inévitable. Cette *coagulation secondaire* est un fait capital dont les opérateurs ne tiennent pas assez compte. Ce n'est pas tout d'ouvrir une artère, de la suturer et de voir le sang passer dans le vaisseau : tous les procédés peuvent donner ce résultat. C'est la *perméabilité définitive* qui est le fait capital. Aussi ne faut-il accepter que sous bénéfice d'inventaire les observations publiées sans constatation anatomique.

— *M. Legueu*, au cours d'une amputation pour gangrène sénile de la jambe trouva le bout supérieur de l'artère tibial sec, alors que la fémorale battait encore à la base du triangle de Scarpa. Avec une sonde urétérale, il fit le cathétérisme de l'artère. La sonde cheminait difficilement, mais avec des injections de sérum il lui faisait son chemin en dissolvant les caillots. Peu à peu, et, lentement, il remonte jusque vers l'artère iliaque externe et, quand il vit le sang paraître, il s'arrêta. L'opération fut terminée et le malade mourut quelque temps après.

A l'autopsie, il retrouva l'artère fémorale oblitérée de nouveau.

Sténose cicatricielle, suite de brûlure de l'œsophage, traitée par la dilatation œsophagienne après gastrostomie temporaire. — *M. Sebileau* présente un jeune enfant de 3 ans à qui il a fait subir ce traitement pour une sténose œsophagienne consécutive à la déglutition d'un liquide caustique, survenue quelques mois auparavant. Le rétrécissement n'admettait qu'une bougie n° 4 et l'état d'amaigrissement et de faiblesse du petit patient était tel qu'il n'aurait certainement pas pu supporter d'emblée des séances de dilatation faites sous œsophagoscopie; on lui fit donc d'abord une gastrostomie et ce n'est que quand son état général se fut relevé grâce à l'alimentation directe par la voie gastrique qu'on put procéder aux manœuvres œsophagiennes. Aujourd'hui, l'enfant est gras et bien portant, mais sa sténose nécessite encore des séances de dilatation toutes les trois semaines. Ajoutons que la bouche de gastrostomie s'est fermée spontanément.

Etui pour seringue vésicale. — M. *Marcou* présente un étui qui permet de stériliser et de maintenir indéfiniment stérile une seringue vésicale.

Fracture de l'astragale avec énucléation au dehors du fragment inférieur. Doigt surnuméraire de forme anormale développé sur la seconde phalange du petit doigt. — Présentation des pièces par *M. Coville* (d'Orléans).

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Octobre 1911.

Rapport sur le prix Hugo. — *M. Capitan* dépose son rapport sur les mémoires envoyés pour ce prix.

Dangers des méthodes simplifiées opposées à la méthode clinique de l'exercice physiologique de respiration. — *M. Georges Rosenthal* oppose l'exercice physiologique de respiration, méthode vraiment médicale, à la gymnastique respiratoire ancienne et aux méthodes simplifiées.

La gymnastique respiratoire des Suédois se ressent de son origine empirique. Merveilleuse méthode de développement des muscles du corps humain sain, elle considère l'acte respiratoire dans son ensemble et ses meilleurs disciples l'ont reconnue incapable de s'appliquer aux malades.

L'exercice physiologique de respiration, tel que G. Rosenthal en a poursuivi l'étude, est une méthode qualitative qui s'inquiète de faire respirer le malade selon les lois naturelles et n'est pas un simple gavage d'oxygène.

D'une grande souplesse, il peut aussi bien modérer la respiration désordonnée que développer la poitrine. C'est une arme de choix dans la prophylaxie antituberculeuse et dans le traitement de la germination bacillaire au début, comme dans la convalescence des pleurésies.

Les méthodes simplifiées n'envisagent qu'une partie du problème respiratoire. S'il est utile de développer la respiration nasale, ce n'est toutefois qu'une partie de la question. De même, on ne donne pas une bonne respiration complète, en exerçant uniquement le diaphragme.

Il est enfin imprudent de faire exécuter des mouvements actifs de bras accompagnés de respirations sans étude clinique préalable et sans contrôle sévère par l'auscultation; des tuberculeux latents pourraient en devenir des tuberculeux aigus.

L'emploi des méthodes simplifiées peut, d'ailleurs, convenir à tel ou tel cas spécial. Seul, l'exercice physiologique de respiration dans sa complexité, peut s'adapter à l'universalité des cas.

Considérations pratiques sur la réaction de Wassermann. — *MM. Leredde et Rubinstein.* Parmi les réactions que l'on a opposées à la réaction de Wassermann, la plus intéressante est celle qui a été indiquée par Hecht, à condition que l'on tienne compte, dans tous les cas, du pouvoir hémolytique du sérum humain, qui est variable. Parfois l'index hémolytique est nul; le procédé de Hecht ne donne alors aucun résultat. Parfois cet index est très faible, les résultat sont alors douteux. Mais, quand l'index hémolytique dépasse 2 ou 3, la réaction de Hecht positive implique l'existence de la syphilis, *même quand le procédé de Wassermann donne simultanément un résultat négatif.*

La réaction de Hecht positive, avec réaction de Wassermann négative, s'observe : 1° au début de la syphilis, au moment du chancre, avant que la réaction de Wassermann soit positive; 2° chez des syphilitiques traités; 3° dans certaines formes de syphilis atténuée, mais pouvant atteindre des organes importants, en particulier dans les affections de l'œil.

La réaction de Hecht isolée permet de reconnaître la nature syphilitique d'une choroïdite, d'une rétinite, d'une cataracte, et a, de ce chef, une importance extrême pour les ophtalmologistes.

Le traitement de la syphilis exige, dans tous les cas, le contrôle fourni par la méthode de Wassermann, qui permet de juger les effets d'un traitement chez un malade donné, et, d'autre part, de comparer d'une manière favorable les résultats fournis par les anciens et les nouveaux traitements de la syphilis.

Lucien Rivet.

ANALYSES

Walter Brühl. *Action de la respiration dans une atmosphère raréfiée sur la circulation et le cœur* (*Dissertation inaugurale*, Marburg, 1911). — Par l'emploi simultané de méthodes variées (sphygmomanométrie, mesure de la pression veineuse d'après Moritz et Tabora, plétysmographie, sphygmographie, tachographie de v. Kriès, pneumographie, orthodiographie), l'auteur constata que la respiration dans une atmosphère raréfiée provoque chez l'homme et les animaux la série des modifications suivantes : diminution de la pression intrathoracique et du volume du thorax, augmentation de la fréquence du pouls, de la respiration, de l'activité circulatoire.

La discussion de ces résultats amène l'auteur à conclure que le travail du cœur droit est facilité (Erleichtert) et celui du cœur gauche augmenté.

Alfred Martinet.

LA PORTION CORTICALE

DE LA CAPSULE SURRÉNALE

SES RELATIONS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES AVEC LE CERVEAU ET AVEC LES GLANDES GÉNITALES

Par M. APERT
Médecin de l'hôpital Andral.

La découverte de l'adrénaline et les expériences entreprises avec cette substance ont amené à cette conclusion que l'adrénaline représente le principe actif des capsules surrénales, puisqu'on peut reproduire avec l'adrénaline les effets obtenus avec l'extrait des capsules surrénales elles-mêmes. Pourtant, l'histochimie nous apprend que l'adrénaline se forme seulement dans la portion médullaire de la surrénale; la portion corticale, qui représente cependant de beaucoup la majeure partie de l'organe, est à peu près privée d'adrénaline. Cette constatation impose une conclusion curieuse : c'est que nos connaissances sur la physiologie et aussi sur la pathologie de la glande surrénale concernent uniquement la substance médullaire. Les fonctions de la substance corticale nous sont inconnues; les troubles morbides dus à l'altération de cette substance nous échappent ou, du moins, nous ne savons pas les attribuer à leur réelle origine. Cette distinction des deux substances au point de vue de leur rôle pathologique, n'est pas faite par les auteurs classiques. Elle est cependant capitale. Tout prouve que les fonctions de la substance corticale, bien qu'encore dubitatives, ne sont pas moins importantes que les fonctions de la substance médullaire. On peut le supposer par des inductions tirées de l'anatomie, de l'histologie, de l'embryologie (ontogénie), de l'anatomie comparée (phylogénie); nous allons le montrer, et nous verrons que ce faisceau d'inductions éclaire une série de faits cliniques dont la réunion et le rapprochement avec les constatations anatomiques, histologiques, physiologiques, permettent d'attribuer à la substance corticale des capsules surrénales une fonction qui, pour être peut-être moins immédiatement importante *quo ad vitam* que celle de la substance médullaire, joue cependant un rôle considérable dans la vie de l'individu.

Anatomie et histologie humaines normales.

Nous n'insisterons pas sur l'*anatomie* humaine macroscopique normale. Tout médecin sait que la portion jaune périphérique de la capsule surrénale dépasse de beaucoup en *volume* la petite portion blanc grisâtre périvasculaire centrale. Il n'y a toutefois nulle conséquence à en tirer au point de vue qui nous occupe. L'importance du rôle d'un organe ne se mesure pas au volume; nous savons depuis peu combien les petits corpuscules épithéliaux parathyroïdiens ont une importance capitale. N'insistons pas non plus sur l'*aspect* et la *couleur* si particuliers de cette substance corticale sans analogue dans l'organisme; on ne peut toutefois s'empêcher de croire que ce tissu, si spécial, joue un rôle très particulier.

L'*histologie* (Bonamour, Mulon) montre que ce tissu est composé de *grosses cellules en pleine activité*. On sait que la zone superficielle ou glomérulaire est en *prolifération constante*, que les cellules qui en naissent, repoussées par la multiplication continuelle des cellules-mères, descendent peu à peu dans la zone moyenne ou fasciculée et y atteignent leur état de maturité; puis elles se pigmentent, s'atrophient, et, finalement, disparaissent dans la zone profonde ou réticulée. La caractéristique de ces cellules est de contenir des grains de substance réfringente, se colorant par l'acide osmique, existant à l'état de fines granulations dans les cellules jeunes de la première zone, s'agglomérant en grosses gouttes dans les cellules mûres de la deuxième zone et remplacées par de fines granulations pigmentaires dans les cellules vieilles de la troisième zone. Cette substance a tous les caractères des lipoïdes dont on sait la puissance sur les fonctions organiques. D'après Mulon, elle est un complexe acide gras-albumine ou lécithalbumine, et serait déversé directement dans le courant sanguin. En résumé, le volume des cellules de la substance corticale, leur multiplication rapide, leur évolution particulière, leur structure, la nature de leurs granulations incluses, concordent à montrer qu'il s'agit de cellules en activité sécrétoire, élaborant une sécrétion interne qui doit avoir un rôle important.

Physiologie expérimentale.

On a recouru aux expériences sur les animaux de laboratoire pour essayer de déterminer expérimentalement le rôle respectif des deux substances qui composent la surrénale. De nombreux physiologistes habiles et expérimentés se sont adonnés à cette étude. Vassale et Zanfrognini, H. et A. Christiani, Kohn, Biedl ont institué des expériences consistant, soit à enlever aussi complètement que possible la substance corticale en ménageant la médullaire, soit à extirper entièrement les capsules en transplantant par greffe des fragments de l'une ou l'autre substance. Mais les résultats sont contradictoires : tandis que Biedl a trouvé que les animaux ne survivent jamais quand l'ablation de la corticale a été complète, même s'il reste la presque totalité de la substance médullaire, les autres auteurs ont trouvé que, seule, la substance médullaire est importante *quo ad vitam*, que l'ablation totale de la corticale est souvent bien supportée et que, d'autre part, la persistance de gros fragments de corticale ne peut entretenir la vie quand la médullaire est complètement enlevée. Ces résultats contradictoires s'expliquent par des causes d'erreurs bien difficiles à écarter complètement. Dans des séries d'expériences faites avec mon interne René Porak, nous avons pu nous rendre compte combien il est difficile, chez le rat et le cobaye, d'avoir l'assurance que la corticale surrénale a été extirpée totalement en ménageant la médullaire. C'est une première cause d'erreur. Une seconde, que l'habileté opératoire ne suffirait pas à éliminer, c'est l'existence de capsules surrénales accessoires formées soit de l'une, soit de l'autre substance, ou même contenant les deux à la fois; ces capsules accessoires sont susceptibles, par hypertrophie compensatrice, de suppléer la portion enlevée de la capsule principale. L'existence de ces capsules surrénales accessoires est expliquée par l'embryologie de ces organes, comme nous le verrons plus loin.

Ces deux causes d'erreur expliquent que les expériences d'extirpation partielle ou de transplantation aient été impuissantes à éclairer la question qui nous occupe. Mais la physiologie expérimentale a cependant, par une autre voie, donné des renseignements intéressants : Feodoceff, en sacrifiant des chiennes dix mois après leur avoir enlevé les ovaires, a constaté que leurs capsules surrénales étaient hypertrophiées, et, fait à noter particulièrement, cette hypertrophie portait surtout sur les cellules de la substance corticale, principalement dans la zone glomérulée et dans la zone fasciculée. En suivant le mode de production de cette hypertrophie, on pouvait voir qu'elle débute par la zone glomérulée et s'étend plus tard seulement à la zone glomérulée, ce qui correspond bien à ce que nous savons du renouvellement cellulaire dans la glande. Cette expérience prouve une relation entre la corticale surrénale et la fonction ovarienne, relation que nous retrouverons en clinique.

Un autre procédé consiste à faire des extraits séparés de substance corticale et de substance médullaire, et d'en injecter comparativement sous la peau d'animaux de laboratoire. Un résultat remarquable a été obtenu par ce procédé, c'est que l'extrait de substance corticale, bien que ne contenant pas d'adrénaline, a un pouvoir hypertenseur analogue à celui de l'extrait de substance médullaire. Josué et Bloch ont montré que les extraits d'adénomes surrénaux uniquement formés de substance corticale ont également une action hypertensive. Ce n'est donc pas dans une différence d'action sur la pression sanguine qu'il faut chercher la distinction physiologique entre la corticale et la médullaire. On sait, du reste, que nombre d'autres extraits jouissent du pouvoir hypertensif.

Embryologie.

L'étude embryologique de la capsule surrénale (Soulié) conduit à des renseignements particulièrement intéressants. Elle révèle que la médullaire et la corticale ont des origines tout à fait différentes, naissent en des points fort éloignés l'un de l'autre et ne se rapprochent que secondairement.

La substance médullaire est due à une différenciation que subissent, dès le premier mois de vie intra-utérine, certaines cellules nerveuses des ganglions sympathiques de la partie supérieure de l'abdomen; elles deviennent chromaffines, c'est-à-dire se colorent en brun par les sels de chrome, réaction caractéristique des cellules de la portion médullaire de la surrénale. Les cellules ainsi transformées, se groupent en un seul amas symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, constituant ce qu'on appelle les ébauches des portions médullaires de la surrénale. En outre, des groupes de cellules chromaffines semblables, mais plus petits, se forment en de nombreux points du système sympathique ganglionnaire, depuis la région céphalique jusqu'à la région coccygienne; certains forment de véritables petites glandes; telles sont : la glande carotidienne, la glande tympanique, la glande parasympathique de Zuckerhandl, la glande coccygienne de Luschka; ces amas et ces glandules forment une première classe de capsules surrénales accessoires; ces glandes surrénales ac-

cessoires de la première classe sont uniquement composées de cellules chromaffines, identiques à celles de la médullaire surrénale ; l'ensemble de ces amas, de ces glandes et de la partie médullaire des capsules surrénales constitue un système particulier, système chromaffine (Kohn), sécréteur d'adrénaline.

La substance corticale se forme dans un tout autre tissu. Elle naît d'une différenciation de l'épithélium de revêtement du cœlome, à peu de distance du point où une autre différenciation du même épithélium donnera lieu aux épithéliums génitaux du testicule ou de l'ovaire. Il y a donc une très proche parenté entre les cellules de la corticale surrénale et les cellules germinatives du testicule et de l'ovaire. Il résulte en outre, de cette origine, une relation topographique intéressante. Comme la glande génitale primitive, l'ébauche de la portion corticale de la surrénale est tout d'abord accolée au corps de Wolf. Ces relations embryonnaires entre la corticale surrénale, la glande surrénale et le rein primitif expliquent la topographie d'une seconde classe de capsules surrénales accessoires, formées celles-ci uniquement de substance corticale ; on trouve éventuellement de telles capsules surrénales accessoires dans la région rénale, autour du rein, sur la capsule fibreuse du rein et en plein parenchyme rénal; on en trouve aussi tout le long du trajet suivi par l'ovaire ou le testicule dans leur descente vers le petit bassin ou vers les bourses ; on peut en trouver sous le péritoine, le long des vaisseaux spermatiques, le long du cordon, dans les bourses, près de l'épididyme, ou, chez la femme, le long des vaisseaux ovariens, dans le ligament large, au voisinage du pavillon de la trompe ou de l'ovaire et jusque dans l'ovaire lui-même.

L'origine commune du parenchyme des glandes génitales et du parenchyme de la corticalité surrénale explique que les cellules de ces parenchymes aient certaines réactions histologiques qui leur sont communes et qui ne se retrouvent dans aucun des autres tissus. Mulon a montré que la graisse des cellules de la corticale surrénale partage, avec la graisse qui apparaît dans les cellules germinatives avant la spermatogenèse, le pouvoir de se colorer électivement en bleu par la méthode de l'hématoxyline au cuivre de Regaud. C'est une preuve que la communauté d'origine de ces deux tissus entraîne, comme c'est logique, certaines propriétés communes qui persistent toute la vie.

Les ébauches corticale et médullaire restent distinctes jusqu'au quarantième jour de la vie intra-utérine. Elles viennent alors au contact et l'ébauche médullaire pénètre dans l'ébauche corticale et s'en coiffe. L'organe, dès lors constitué, s'accroît rapidement et se plisse en plusieurs points de sa surface. Au cours de cette évolution peuvent naître de petits organes constituant la troisième classe de capsules surrénales accessoires, ces dernières formées à la fois de substance corticale périphérique et de substance médullaire centrale; elles naissent, soit par fragmentation des bords ou des angles des capsules surrénales principales, et alors elles siègent au voisinage de ces dernières, soit par coalescence d'une accessoire de première classe avec une accessoire de seconde classe, selon le même processus que pour la capsule surrénale principale.

Anatomie et physiologie comparée.

Comme c'est la règle, la phylogénie reproduit l'ontogénie ; autrement dit, chez les vertébrés inférieurs, on retrouve toute la vie le stade de séparation de la corticale et de la médullaire en deux organes distincts, stade qui n'existe que transitoirement chez l'homme, au début de la vie embryonnaire. Il faut descendre très bas dans l'échelle des vertébrés pour retrouver ce stade, il faut descendre jusqu'aux poissons cartilagineux (Pettit, Grynfelt).

Tous les mammifères ont des capsules surrénales bâties sur le type de celles de l'homme. Chez les oiseaux et les reptiles, le tissu cortical et le tissu médullaire sont non seulement réunis en un même organe, mais intriqués intimement l'un avec l'autre ; les rapports de la glande surrénale et de la glande génitale sont intimes, rappelant ce qui existe chez l'homme dans la vie embryonnaire avant la descente de cette dernière glande ; chez les oiseaux, les deux glandes siègent invariablement dans les angles latéraux de bifurcation de la veine cave inférieure, la glande génitale étant en rapport par sa face postérieure avec la face antérieure de la surrénale ; chez les reptiles, malgré la grande variabilité des formes dans cette classe, la capsule surrénale reste invariablement située au même niveau que la glande génitale; c'est une relation absolument constante. Chez les batraciens et les poissons, la disposition est beaucoup plus variable ; celle qui existe dans la famille des Elasmobranches (Squales, Raies, Torpilles) est la plus intéressante à notre point de vue.

Le système surrénal de ces animaux est composé de deux sortes d'organes (Leydig, Balfour, Grynfelt) : 1° d'organes pairs et symétriques, presque régulièrement métamériques, et se répétant sur presque toute la largeur du corps depuis l'artère axillaire jusqu'au delà de la région anale ; chacun d'eux est accolé au ganglion sympathique du métamère correspondant et placé sur le trajet d'une artériole métamérique, branche directe de l'aorte. Ces premiers organes (corps supraréuaux de Balfour) ont la réaction chromaffine, contiennent de l'adrénaline, et par conséquent répondent à la substance médullaire de la surrénale humaine ; 2° d'un organe impair, ou de plusieurs organes irrégulièrement placés par rapport à la ligne médiane, sans rapport avec les ganglions ni les artères, sans métamérie. Ils sont situés entre les deux reins (très allongés chez ces animaux), et souvent accolés et aplatis contre la face interne de l'un ou l'autre rein ; contrairement aux précédents, ils sont localisés uniquement à la moitié postérieure de l'abdomen. Ils n'ont pas la réaction chromaffine ; ils sont d'un beau jaune qui permet de les distinguer aisément à l'état frais ; ils rappellent par leur coloration celle de la corticale humaine ; ils sont constitués par de grosses cellules épithéliales, rangées en cordons pleins, anastomosés de mille manières les uns avec les autres de façon à former un réseau inextricable ; ces cellules renferment des granulations qui se colorent en noir par l'acide osmique, mais qui se décolorent par l'action des essences, qui par conséquent ont plutôt les réactions des lipoïdes que celles de la graisse ordinaire. Il est donc tout à fait justifié de considérer ces organes comme homologues de la substance corticale humaine.

La séparation des deux substances chez ces animaux rend l'analyse physiologique facile. Swale Vincent a constaté que l'extrait des corps métamériques produit des effets vasoconstricteurs analogues à ceux de la médullaire, tandis que l'extrait des corps interrénaux est complètement inactif à ce point de vue. Biedl a réalisé à maintes reprises l'extirpation totale des corps interrénaux chez les Raies avec les résultats suivants : aucune modification ne survient avant le septième ou le huitième jour; à partir de ce moment, la vivacité diminue ; les mouvements deviennent lents et rares ; les animaux prennent une coloration pâle, livide qui les fait reconnaître à distance des animaux témoins; au bout de quatorze à dix-huit jours l'apathie devient si prononcée qu'aucune excitation ne provoque la fuite ; l'animal reste immobile dans un coin de l'aquarium et ne cherche plus sa nourriture; il meurt au bout de trois semaines. Ces expériences apportent la preuve de l'importance de la substance corticale et de la nécessité de sa conservation pour l'entretien de la vie.

Tératologie.

Une aplasie totale de la médullaire a été observée chez l'homme adulte (Ulrich, Klebs); les capsules surrénales étaient réduites uniquement à la corticale : les sujets n'avaient présenté rien de particulier durant leur vie. Si curieux que soient ces cas, ils n'ont aucune importance au point de vue qui nous occupe, les organes chromaffines extra-capsulaires n'ayant pas été recherchés et étant vraisemblablement développés de façon à compenser l'absence de médullaire.

Un fait plus intéressant est l'état atrophique des capsules surrénales qui est de règle dans l'anencéphalie. Morgagni l'avait déjà signalé. Il a été depuis lors vérifié dans des centaines de cas d'anencéphalie, de pseudo-encéphalie, de cyclopie, et même dans quelques cas d'hydrocéphalie congénitale et de microcéphalie. Chez ces sujets les capsules surrénales sont plus ou moins réduites, et, quand les centres nerveux sont eux-mêmes très réduits, les capsules surrénales peuvent n'être plus représentées que par de petits corps un peu plus gros qu'une lentille. Dans un cas d'anencéphalie avec amyélie totale que j'ai étudié (la pièce est déposée au Musée de la clinique chirurgicale infantile), les capsules surrénales n'ont pu être trouvées malgré des recherches minutieuses. Le fait est d'autant plus curieux que ces organes sont relativement beaucoup plus gros chez le fœtus que chez l'adulte et égalent la moitié du volume du rein.

La première idée qui vient à l'esprit quand on cherche la raison de ces faits, c'est que l'absence ou l'insuffisance du développement des centres nerveux a eu pour conséquence une insuffisance parallèle du développement du sympathique, et par suite du système chromaffine qui est issu du sympathique.

Mais l'étude des sujets ne confirme pas cette idée : d'une part, on constate que les ganglions sympathiques sont normaux chez eux ; d'autre part, on voit que l'atrophie surrénale porte autant sur la corticale que sur la

médullaire. Un autre point à noter est la coïncidence fréquente d'anomalies génitales ; elles existent dans plus du tiers des cas. Dans le cas que j'ai étudié, les glandes génitales manquaient aussi complètement que les capsules surrénales; les organes génitaux externes étaient seulement représentés par un petit bourgeon cutané, péniforme, imperforé.

De tels faits ne peuvent s'expliquer que par des relations importantes entre les capsules surrénales, les glandes génitales et les centres nerveux.

Non moins intéressantes sont les modifications des capsules surrénales rencontrées à plusieurs reprises chez des hermaphrodites. Dans un travail antérieur, nous avons réuni quatorze faits de ce genre. Quelques-uns concernent des fillettes ou des femmes dont le clitoris était développé comme un pénis et dont l'autopsie a montré, avec une atrophie marquée des ovaires et de la matrice, une hypertrophie notable des capsules surrénales. Mais dans la plupart des cas (10 sur 14) l'hermaphrodisme était beaucoup plus accusé, au point que les sujets, considérés comme hommes sans hésitation durant la vie, n'ont été reconnus comme femmes qu'à l'autopsie. Les organes génitaux externes étaient du type masculin avec un organe péniforme bien développé, un urètre du type masculin, un scrotum fermé, mais vide de testicules, une prostate. Les organes plus profonds sont féminins : l'utricule prostatique s'élargit à mesure qu'il s'enfonce dans la prostate et se continue par un vagin et un utérus muni de trompes et d'ovaires. Les capsules surrénales sont : soit très volumineuses, égalant le rein en grosseur, soit accompagnées de grosses capsules surrénales accessoires. L'hypertrophie porte sur la substance corticale. La disposition, sauf de légères variantes individuelles, est identique dans les dix cas. L'uniformité morphologique de cet hermaphrodisme coïncidant avec l'hypertrophie des surrénales contraste avec la variabilité très grande de l'hermaphrodisme en dehors de cette coïncidence et semble bien prouver qu'il y a une relation directe entre les deux états [1].

Pathologie.

Les faits relatés ci-dessus sont déjà très suggestifs ; ils montrent les relations étroites qui existent entre la corticale surrénale, les centres nerveux et les organes génitaux. Les faits pathologiques sont encore plus démonstratifs.

Les relations entre l'état du cerveau et celui des capsules surrénales sont évidentes dans la *sclérose tubéreuse du cerveau*. Rappelons que Bourneville a décrit sous ce nom un état particulier du cerveau, qu'on rencontre à l'autopsie de certains idiots, et qui ne ressemble à aucun autre. Le cerveau présente dans ses couches superficielles de nombreuses nodosités, de la grosseur d'un noyau de cerise ou d'une noisette, qui font saillie çà et là à la surface des circonvolutions. L'examen histologique montre que ces nodosités sont formées d'un tissu fibrillaire identique à celui des gliomes, mais contenant de très nombreuses cellules sphériques, polyédriques ou fusiformes, à protoplasma homogène, identiques à celles de cette variété rare de gliomes qu'on nomme gliomes neuro-formatifs. Or, dans les quatre cas publiés tout d'abord par Bourneville, il existait à la surface des reins de nombreuses petites nodosités de coloration blanc jaunâtre et de consistance demi-molle dont il ne soupçonna pas la nature. Plus récemment Pellizzi a montré que les nodosités qu'on rencontre souvent dans les reins à l'autopsie des idiots tubéreux sont des adénomes d'origine surrénale, formés uniquement de substance corticale.

Des faits cliniques non moins intéressants prouvent la relation qui existe entre les tumeurs de la corticalité surrénale et les fonctions génitales. Les tumeurs formées de tissu cortical surrénal, soit qu'elles soient développées dans la capsule surrénale principale, soit qu'elles aient pour point de départ une surrénale accessoire, sont susceptibles de s'accompagner d'un syndrome clinique spécial, auquel nous avons donné le nom d'hirsutisme, et qui comprend trois éléments : 1° *développement exubérant du système pileux*, apparition prématurée de toisons pubienne et axillaires s'il s'agit de jeunes enfants, apparition de longs poils sur les joues et le menton simulant une barbe virile s'il s'agit de jeunes filles ou de jeunes femmes, développement exagéré du duvet sur la poitrine, le dos et les membres; 2° *adiposité généralisée*; 3° *troubles des fonctions génitales* : dans l'enfance, apparition prématurée des règles et des besoins sexuels; après la puberté, arrêt des règles, disparition des besoins sexuels ; après la ménopause, métrorragies. Dans un travail antérieur nous avons réuni dix-sept cas de ce genre où l'autopsie a révélé une tumeur ayant la structure de la corticale surrénale avec ou sans généralisation. Il est remarquable que plus des trois quarts des cas concernent des sujets féminins ; cette prédominance existe même dans l'enfance.

Dans le même travail, nous avons opposé à ce syndrome un autre état, décrit par Hutchinson et Gilfort sous le nom de *progeria* (vieillesse prématurée) et par Variot sous le nom de *nanisme type sénile*. Il s'agit d'enfants, beaucoup plus petits que ne le comporte leur âge, bien que les proportions relatives des différentes parties du corps soient normales ; ils sont dépourvus de pannicule adipeux, bien que la musculature puisse longtemps rester suffisamment développée, ce qui leur donne l'air d'écorchés ; ils perdent tous leurs poils non seulement sur le corps, mais aux sourcils et au cuir chevelu. Dans le seul cas avec autopsie, celui de Gilfort, les capsules surrénales étaient sclérosées et ratatinées, mais l'étude comparative des deux substances n'a pas été faite. Nous avons rapproché du cas de Gilfort quelques cas relatifs à des adultes, caractérisés par la fonte presque totale du tissu adipeux, la chute des poils, la régression des caractères sexuels secondaires (arrêt des règles, atrophie des mamelles) et la constatation à l'autopsie d'une atrophie marquée des capsules surrénales. Quand de nouveaux cas viendront à être observés, il sera désormais nécessaire de voir si cette atrophie est prédominante sur la substance corticale, ce qui n'a pas été recherché dans les cas publiés jusqu'ici. Aussi nous ne citons ces cas que par opposition aux cas contraires d'*hirsutisme* qui, eux, sont complètement démonstratifs.

Résumé.

On voit qu'un grand nombre de constatations d'ordre différent concordent à prouver l'existence d'un rapport étroit de la corticalité surrénale avec le cerveau et avec les glandes génitales.

Pour ce qui est du cerveau, atrophie de la corticale surrénale à peu près constante dans l'anencéphalie ; — hypertrophie au contraire de cette corticale surrénale, et adénomes surrénaux exubérants, uniquement formés de substance corticale, dans beaucoup de cas de sclérose tubéreuse hypertrophique du cerveau.

En ce qui concerne les glandes génitales, origine commune de la corticale surrénale et de la glande génitale dans l'épithélium du cœlome ; — identité de certaines réactions histochimiques caractérisant la glande génitale et la corticalité surrénale et ne se retrouvant dans aucun autre tissu ; — hypertrophie de la corticale surrénale et adénomes exubérants formés uniquement de substance corticale dans les cas d'hermaphrodisme avec développement incomplet de la glande génitale ; — enfin troubles accentués de la physiologie génitale dans les tumeurs de la corticale surrénale (puberté précoce, ou ménopause précoce, ou métrorragies selon l'âge où débute la tumeur, altération des caractères sexuels accessoires, exubérance du système pileux).

Ces constatations ne sont pas d'un intérêt purement spéculatif. Elles ont des conséquences pratiques immédiates. Elles prouvent que l'opothérapie par l'extrait total de glande surrénale ne doit par toujours être remplacée par l'administration de l'adrénaline. Cette dernière a ses indications précises, en particulier dans les états d'asthénie cardio-vasculaire avec hypotension artérielle, et comme vaso-constricteur local. Mais elle ne répond qu'à un des éléments de l'opothérapie surrénale, l'élément médullaire ; il ne faut pas négliger l'autre élément, l'élément cortical.

Une autre conséquence pratique, c'est la possibilité de soupçonner l'existence d'une tumeur surrénale quand se trouve réalisé le syndrome « adiposité, troubles génitaux, hirsutisme », et par suite la possibilité d'enlever à temps cette tumeur par une intervention chirurgicale. Il importe de se souvenir que ce syndrome signifie seulement « tumeur formée d'éléments corticaux surrénaux » ; il indique la constitution histologique de la tumeur et non sa topographie ; une tumeur de la glande surrénale ne donne pas ce syndrome si elle est formée de tissu médullaire (médullome de Laignel-Lavastine), ou de tissu cellulaire (sarcomes, angiomes) ; d'autre part ce syndrome peut être donné pour des tumeurs siégeant dans tout l'abdomen et jusque dans le petit bassin, voire dans l'intimité des organes dérivés du corps de Wolf, rein, ovaire, testicule, si elles ont pour point de départ une surrénale accessoire aberrante. Le syndrome cortico-surrénal doit donc faire explorer non seulement l'abdomen, mais le petit bassin, les bourses, les grandes lèvres ; déjà des tumeurs ovariennes formées de tissu surrénal ont été enlevées, et on a vu après l'ablation une certaine rétrocession du syndrome (Bovin).

Il est permis d'espérer qu'à l'avenir des interventions pourront être tentées avec succès

1. Depuis notre publication, un nouveau cas d'hermaphrodisme avec énorme hypertrophie de la capsule surrénale a été publié par M. Auvray et Mlle de Pfeffel. *Soc. anat.*, 2 Juin 1911, et *Soc. de chir.*, 31 Mai 1911.

contre des hypernéphromes d'autre localisation qu'on a laissés jusqu'ici évoluer et progresser jusqu'à la mort, parce qu'on ne reconnaissait l'existence de la tumeur qu'au moment où elle était devenue inopérable.

BIBLIOGRAPHIE

Apert. — « Monstre anencéphale avec malformations génitales ». *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, 1894.

Apert. — « Dystrophies en relation avec des lésions de capsules surrénales : hirsutisme et progeria ». *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 1910, p. 501.

Balfour. — « Traité d'embryologie générale », 1885.

Bender et Léri. — « De l'atrophie des capsules surrénales chez les fœtus anencéphales ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1903, p. 1137.

Biedl. — *Innere Sekretion*, 1910.

Biesing. — « Ueber die Nebennieren und den Sympathicus bei Anencephalen ». *Thèse*, Bonn, 1886.

Bonamour. — « Modifications histologiques des capsules surrénales dans certains états physiologiques (hibernation, inanition) ». *Congrès des Anatomistes*, Genève, 1903.

Bourneville. — « Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales ». *Archives de Neurologie*, 1880.

Bourneville et Brissaud. — « Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales (2e cas) ». *Archives de Neurologie*, 1881.

Bourneville et Bonnaire. — « Sclérose tubéreuse ». *Progrès médical*, 1881, p. 667 (3e cas), et p. 1007 (4e cas).

Christiani (H. et A.). — « De la greffe des capsules surrénales ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1902 et 1905.

Czerny. — « Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren ». *Centralbl. f. allgemeine Pathologie*, 1899, X, p. 281.

Feodoceff. — « Hypertrophie des capsules surrénales consécutive à l'ablation des ovaires ». *Vratch*, 1906.

Grynfelt. — « Recherches anatomiques et histologiques sur les organes surrénaux des plagiostomes ». *Thèse*, Paris, 1903.

Josué et Bloch. — « Action hypertensive de la corticale surrénale ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1907.

Klebs. — *Handbuch zur pathologische Anatomie*, 1876, et *Allgemeine Pathologie*, 1897, II.

Kohn. — « Chromaffine Zellen; chromaffine Organen; paraganglien ». *Prager med. Woch.*, 1902.

Langlois. — « Les capsules surrénales ». *Travaux du laboratoire de physiologie de Richet*, 1897.

Leydig. — *Untersuchungen über Fische und Reptilien*, 1853.

Liebmann. — « Ueber die Nebennieren und den Sympathicus bei Hemicephalen ». *Thèse*, Bonn, 1886.

Magnus. — « Ueber das anatomische Verhalten der Nebennieren, der Thyroidea, und Thymus, und des Sympathicus bei Hemicephalen ». *Thèse*, Kœnigsberg, 1889.

Morgagni. — « Absence de capsules surrénales chez deux anencéphales ». *Epistolæ anatomicæ*, XXa (cité par Magnus).

Mulon. — « Un processus de sécrétion interne dans la corticale surrénale ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1911.

Mulon. — « Histologie de la capsule surrénale ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1906, p. 452.

Pellizzi. — « Studii clinici ed anatomopatologici sull' idiozia ». *Annali di freniatria*, 1900 et 1901.

Pettit (Auguste). — « Recherches sur les capsules surrénales ». *Thèse*, Paris, 1896.

Raju. — « L'aplasie des capsules surrénales chez les anencéphales ». *Studi sassaresi*, 1905, IV, p. 610.

Soulié. — « Recherches sur le développement de la capsule surrénale chez les vertébrés supérieurs ». *Thèse*, Paris, 1903.

Swale Vincent. — « The suprarenals capsules in the lower Vertebrates ». *Proc. of the Birmingham natural and philosophical Soc.*, 1895, X, p. 1.

Ulrich. — « Anatomische Untersuchungen über ganz und partiell verlagerte und akzessorische Nebennieren und über die Frage der von den Nebennieren ausgehende Geschwülste ». *Thèse*, Zurich, 1895.

Vassale et Zanfrognini. — « Sur l'exportation de la substance médullaire des surrénales ». *Archives italiennes de Biologie*, 1902, XXXVIII.

Weigert. — « Hemicephalie und Aplasie der Nebennieren ». *Arch. f. pathol. Anat.*, 1885, C, p. 176, et 1886, CIII, p. 204.

Zander. — « Beziehungen der Nebennieren zu anderen Organe ». *Beiträge zur path. Anatomie*, 1890, VII, p. 457.

MODALITÉS CLINIQUES DE LA FIÈVRE APHTEUSE

— SON TRAITEMENT —

Par M. **Albert LÉVY** (de Gacé, Orne).

Si je publie ces notes, ce n'est pas avec la prétention de décrire une maladie nouvelle, car la fièvre aphteuse est connue, elle est décrite dans tous les ouvrages de médecine. Ce n'est pas avec l'intention de convaincre les gens qui ne veulent « croire » que les hommes peuvent avoir la « cocotte » comme les bestiaux; c'est parce que j'ai remarqué que les descriptions classiques en sont absolument incomplètes, c'est parce que des médecins semblent en ignorer l'existence. N'a-t-on pas publié dans certains journaux politiques des articles affirmant que la race humaine était à l'abri de la contagion? Mais c'est surtout par ce qu'il y a dans les campagnes, peut-être dans les villes, en tout cas dans certaines communes dont j'ai entendu parler, une mortalité infantile effrayante, et que je suis persuadé que la plupart de ces décès ont été causés par la fièvre aphteuse. Loin d'être bénigne comme le déclarent les classiques, elle est grave, elle est longue à guérir, et si elle ne tue pas, elle laisse, en tout cas, des troubles qui rendent, pendant plusieurs mois parfois, l'existence vraiment pénible. Je soigne depuis six mois beaucoup de malades atteints de fièvre aphteuse, et je crois utile d'en faire connaître les modalités.

L'erreur est de croire que fièvre aphteuse égale stomatite aphteuse. Erreur complète. La stomatite n'est qu'une des modalités de cette infection, et naturellement, quand elle se manifeste, elle est si visible que le diagnostic s'en impose.

Il n'y a qu'un symptôme pathognomonique de la « cocotte », c'est l'aphte, et comme j'ai pu l'observer au cours de l'épidémie actuelle, au milieu des nombreux cas que j'observe depuis le mois de Mars 1911, le siège des aphtes est aussi variable, aussi fréquent que le siège des muqueuses dans l'organisme. Muqueuses de la bouche, du pharynx, de tout le tube digestif : œsophage, estomac, intestin, rectum, muqueuse respiratoire; on retrouve l'aphte dans la trompe d'Eustache, sur les conjonctives, sur la muqueuse nasale, sur la muqueuse urétrale. Elle touche les organes glandulaires et sa symptomatologie est naturellement aussi variée que les points de l'organisme où elle se manifeste.

C'est cette erreur de croire à la « stomatite aphteuse », qui fait décrire à Dieulafoy la maladie dans le chapitre des affections de la bouche. Et pourtant ne dit-il pas que, « dans quelques cas, très rares en France, les symptômes généraux précèdent habituellement l'éruption; ne dit-il pas que dans certaines formes, principalement chez les enfants et les vieillards, la maladie revêt une forme adynamique qui peut se terminer par la mort » ?

Pourquoi? il ne le dit pas. Nous tâcherons de l'expliquer tout à l'heure.

L'aphte? tout médecin l'a vu et le connaît parfaitement. C'est d'abord une petite bulle transparente, grosse comme une tête d'épingle ou une lentille, qui devient ensuite blanchâtre, jaunâtre à la période d'état et de suppuration, qui s'ulcère enfin pour montrer un fond grisâtre entouré d'une auréole rouge plus foncée que la muqueuse environnante pourtant congestionnée. A la période de guérison, l'ulcère se nettoie, il prend la couleur normale de la muqueuse après une série de transitions où il s'est recouvert d'une pellicule friable et où l'aspect rappelle à peu près celui de la leucoplasie des fumeurs. Cet aphte parfait, on ne peut le confondre ni avec les plaques syphilitiques, ni avec l'herpès. Mais quand il y a coexistence, et j'en ai vu des cas, il faut savoir les distinguer, il faut savoir appliquer le traitement de la fièvre aphteuse en en même temps que le traitement spécifique; les symptômes, en effet, s'associent, et telle céphalée pourra dépendre ou de la syphilis ou de la fièvre aphteuse. Toutefois, comme le diagnostic entre l'aphte et la plaque muqueuse est très important, j'appelle l'attention sur ce point: la douleur. La plaque muqueuse n'est pas douloureuse spontanément, tandis que l'aphte est douloureux, et détermine même quelquefois des douleurs très vives, non seulement au niveau de la muqueuse, mais aussi dans les muscles (langues, joues, lèvres, etc.). Nous verrons, d'ailleurs, combien est varié le siège des symptômes douloureux.

La forme « stomatite aphteuse confluente » est de beaucoup la moins fréquente. J'ai observé une centaine de cas, je n'ai vu que trois fois cette forme.

Les aphtes se sont réunis, la muqueuse buccopharyngienne est congestionnée, rouge foncée. Les amygdales sont augmentées de volume, et les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et douloureux. La dysphagie est intense; les douleurs se manifestent au niveau des lèvres, des joues, des dents, de la langue, de la gorge. La fièvre est marquée, 39° à 40°, le malade a soif, il est couvert de sueurs, il bave et l'haleine est fétide.

Mais beaucoup plus fréquentes sont les formes où les symptômes généraux ou locaux dominent la scène, *où le malade ne souffre pas de la bouche*, où il faut aller chercher le signe pathognomonique, l'aphte, sur une muqueuse. Naturellement c'est dans la bouche qu'il faut d'abord chercher. Il faut fouiller tous les recoins de la muqueuse, et alors c'est tantôt sous la langue, tantôt au niveau du repli intermaxillaire, tantôt au niveau du tubercule du canal de Sténon, tantôt sur les piliers antérieurs du pharynx que l'on trouve une, deux, trois, quelquefois plus, quelquefois moins, de ces vésicules, de ces ulcérations aphteuses qui signent le diagnostic. Jamais je n'en ai vu simuler l'ulcération typhique de Duguet, mais c'est encore un siège possible. Mais je le répète encore une fois, bien que le malade ne souffre pas de la bouche, l'aphte peut s'y trouver à une période quelconque de son évolution.

La fièvre aphteuse n'est pas une maladie à évolution cyclique. Les troubles généraux, les manifestations organiques peuvent se montrer avant l'aphte, ou après, ils peuvent en être contemporains.

Aussi les signalerons-nous au fur et à mesure des souvenirs.

Au mois de Mars, Mme N... me demande parce qu'elle souffre depuis plusieurs jours d'un violent mal de tête accompagné d'une vive douleur dans le cou. Elle ne peut tourner la tête, elle ne peut s'allonger sur l'oreiller. En présence de ce torticolis, j'examine la gorge et je trouve des aphtes.

Fréquentes sont les observations du même genre. *La céphalée* est intense, constante, plutôt diurne que nocturne, mais elle augmente vers la fin du jour. Elle peut durer pendant plusieurs jours, pendant plusieurs semaines, même pendant plusieurs mois. En l'absence de tout autre symptôme, on se demande si on a affaire à un brightique ou à un migraineux, à un syphilitique ou même à une affection cérébro-spinale au début. Oui, il y a des cas où la céphalée est si tenace, si pénible que les diagnostics les plus invraisemblables ont été portés, et je n'affirmerais pas si je n'avais pas vu. Et cette céphalée rend le cuir chevelu sensible, si sensible que le moindre effleurement réveille les douleurs. Naturellement, tous les cas ne sont pas aussi tenaces, aussi graves. On peut observer tous les degrés depuis la céphalée légère jusqu'au mal de tête intense. De même que certains malades voient la céphalée disparaître pendant quelques jours, puis reparaître et ainsi de suite.

Avec ou sans la céphalée, un symptôme fréquent, c'est l'*étourdissement*. « M. V... me consulte à la fin de Juillet parce qu'il a des étourdissements presque constants. Il les ressent avant et après les repas. Et ce symptôme l'inquiète fort, car il est hanté par la peur de la congestion. Il a remarqué également d'ailleurs qu'il est courbaturé, qu'il a peu d'appétit, qu'il urine très peu et que ses urines sont rouges. Je l'examine et je trouve des aphtes dans la bouche. Aucune autre explication possible des symptômes annoncés. D'ailleurs, le traitement général et local fit rapidement disparaître malaises, courbatures, étourdissements et troubles rénaux.

Combien de malades sont venus me consulter ainsi depuis six mois parce qu'ils avaient des *vertiges*, avant comme après les grandes chaleurs; et tous ont eu des aphtes.

J'ai signalé tout à l'heure les *douleurs cervicales*. Elles sont, en effet, fréquentes. Le malade souffre surtout de la région postérieure et dans la nuque. En marchant, ces douleurs entraînent une gêne, la tête semble fixée sur le cou; le malade souffre dans les articulations cervicales; il doit y avoir de l'arthrite, car en empaumant le cou en arrière, en appuyant avec l'extrémité des doigts sur les bords latéraux des vertèbres, on détermine une vive douleur d'un côté ou de l'autre, douleur qui se traduit habituellement par une grimace, un mouvement de défense du malade.

Et sous le doigt on trouve habituellement un ou plusieurs *ganglions* augmentés de volume. Non pas de petits ganglions indurés comme dans l'adénite cervicale des tuberculeux, non pas des ganglions indolores comme dans l'adénite syphilitique, mais des ganglions congestionnés, mous, sensibles. Et ces poussées d'*adénite*, on les retrouve également dans les aisselles et dans les aines. Dans cette dernière région, la poussée ganglionnaire devient pénible, elle gêne la marche; elle provoque des douleurs à la flexion des cuisses. Les glandes peuvent devenir très volumineuses, elles peuvent suppurer : il y a un *bubon aphteux*. J'en ai vu deux cas. Ils siégeaient chaque fois au niveau des ganglions correspondant à l'anus : ils s'expliquaient par la diarrhée et les ulcérations qui en résultaient.

Et j'arrive maintenant aux *troubles digestifs*. Ce sont les plus fréquents et on peut les observer aussi bien avant qu'après l'apparition des aphtes, là où les muqueuses sont visibles. Mais, en général, les troubles digestifs sont les premiers symptômes.

La langue est légèrement saburrale. Elle le reste longtemps, mais elle n'est jamais très blanche. Elle est rarement rôtie sur les bords comme je l'ai vu chez cet enfant qu'on me conduisait avant-hier parce que, depuis huit jours, il avait de la diarrhée et que depuis la veille il souffrait de la bouche.

Tantôt ce sont, au début, des *troubles gastriques*. Le malade n'a pas faim, il ressent des brûlures dans l'estomac et finit par avoir des vomissements plutôt aqueux qu'alimentaires. S'il mange, ses digestions sont pénibles, elles s'accompagnent de renvois fréquents. C'est pour cela, par exemple, que M. L... venait me consulter, et les quelques aphtes que j'ai trouvés dans sa bouche m'ont obligé à mettre sur l'infection que j'étudie la cause de ces troubles gastriques.

Très fréquents, presque constants, sont les troubles intestinaux. Rarement, c'est de la *constipation*. Presque toujours, c'est de la DIARRHÉE : et une diarrhée profuse; le malade va à la selle quinze, vingt, trente fois dans la journée et dans la nuit; et chaque fois avec des coliques, des douleurs; comme dans la dysenterie, il a des épreintes, du ténesme; qu'il soit constipé ou qu'il ait de la diarrhée, dans les deux cas les *douleurs* se montrent si pénibles qu'elles peuvent arracher des cris aux malades. Ceux-ci souffrent au niveau du côlon tranverse et ont une barre en haut du ventre; ceux-là souffrent au niveau de l'appendice. D'aucuns souffrent tellement au niveau du rein qu'on pourrait croire à une colique néphrétique — et je m'y suis trompé; d'autres voient les phénomènes douloureux se prolonger vers les cuisses, tantôt en avant, tantôt en arrière: douleurs telles que le petit malade de 12 ans pour lequel on me fit venir, dans la nuit du 21 Août, poussait des cris qui éveillaient les voisins. Avec cela le ventre est ballonné, tendu; le malade rend des gaz en abondance, avant que ne commence la diarrhée. Les selles sont habituellement jaune clair, liquides, très abondantes, fétides. Dans quelques cas, elles deviennent foncées, brunâtres, marc de café : elles contiennent du sang digéré. Mais aussi elles peuvent s'accompagner de sang pur et j'ai vu des cas où l'hémorragie, si elle se prolongeait, expliquerait facilement les accidents terribles qui peuvent arriver. Car c'est une complication que je n'ai pas vu signaler : la TENDANCE HÉMORRAGIPARE de la fièvre aphteuse. Elle fait saigner plus ou moins abondamment. Tandis que l'un mouchera du sang comme au début d'une fièvre typhoïde, l'autre aura de grandes épistaxis. Certains ont craché du sang. J'ai vu dans un cas une cuvette à moitié remplie de sang pur chez un malade chez lequel l'examen auquel je me suis livré n'a pu me donner d'autre explication. J'en reparlerai à propos du traitement.

Des mamans m'ont signalé que leurs enfants faisaient du sang en allant à la selle. Mme T..., l'autre nuit, a eu une vingtaine de selles diarrhéiques, et ce qui l'inquiétait surtout, c'est qu'il y avait beaucoup de sang.

Les uns voient le sang sur les matières fécales. Les autres s'en aperçoivent en s'essuyant.

Il n'y a pas que le tube digestif qui saigne. J'ai constaté des *pertes utérines*; j'ai trouvé des *hématuries*. Et particulièrement dans ces derniers cas aucune autre cause n'aurait pu expliquer ces pissements de sang chez des gens jeunes, solides, n'ayant aucune tare du côté du rein.

Je crois que ces hémorragies peuvent faire comprendre combien la maladie peut être grave, particulièrement chez les enfants. Elles expliquent également pourquoi j'en ai tant vu avec le teint décoloré, anémié, cireux, la peau molle, flasque, donnant l'impression d'une profonde déchéance.

Revenons à la diarrhée. Un de mes confrères à qui je parlais de ces diarrhées en lui disant qu'elles étaient aphteuses me répondit : « Ce sont des diarrhées saisonnières. » Saisonnières? Sans doute les enfants ont plus souvent la diarrhée par les grandes chaleurs que par un temps froid. Mais devons-nous, parce que c'est l'été, avoir la diarrhée ? C'est du fatalisme, cela. A toute diarrhée il faut une cause, et cette cause, c'est un agent infectieux dont l'éclosion est favorisée par des températures d'étuve comme celles de cette année. Mais en 1911, je ne crains pas de dire qu'un grand nombre de diarrhées furent aphteuses, car je l'ai constaté dans ma clientèle.

Céphalée, douleurs cervicales, étourdissements et troubles gastro-intestinaux, diarrhées et hémorragies, adénite : voilà déjà une série de symptômes. J'en ai vu encore d'autres et je voudrais les signaler rapidement.

Ce sont des douleurs siégeant le long des membres, rarement au niveau des articulations, plus souvent dans les muscles. *Myalgies*, *rachialgie*, vraiment pénibles.

Ce sont des douleurs au niveau des *oreilles*. Un des premiers cas que j'ai observés, en Mars, me laissa bien perplexe jusqu'au jour où j'ai constaté des aphtes dans la bouche. Mme G... vint me consulter parce qu'elle avait des bourdonnements, des vertiges et des douleurs dans les oreilles. L'examen de l'oreille externe ne me révéla rien tant au niveau du conduit qu'au niveau du tympan qui étaient normaux. Et pendant huit jours elle eut des douleurs atroces que rien ne calmait, ni les compresses chaudes, ni la vessie de glace, ni les cachets de quinine.

Autre manifestation inattendue : *la dysurie*. En quinze jours je n'ai pas vu moins de dix malades réclamant mes soins pour ce symptôme. Et vraiment j'affirme que je ne vois que très rarement des urinaires. Eh! oui, je vois des prostatiques âgés, des vessies paralysées, des cystites, et bien rarement chez des blennorragiques.

Mais voilà ces malades qui souffrent en urinant, et ils ont des douleurs dans la verge, même sans uriner. Ce sont des hommes jeunes. Le toucher rectal, et il fut très difficilement supporté dans tous ces cas, me révéla chaque fois une prostate légèrement congestionnée quant à un ou deux de ses lobes. Dans un seul cas les urines étaient troubles.

Ces malades ont tous guéri sous l'influence du traitement. On sait pourtant combien sont tenaces les prostatites des hommes jeunes. Dans tous ces cas, je l'affirme, j'ai trouvé à un moment donné des aphtes sur une muqueuse quelconque.

Car j'en arrive là : il y a des *conjonctivites aphteuses*. J'en ai vu quatre cas. Trois fois elles évoluèrent comme une conjonctivite phlycténulaire, avec rougeur, larmoiement, douleur et photophobie, avec présence au niveau de la conjonctive de deux ou trois vésicules qui étaient des aphtes. Voici un malade qui souffrait de coliques atroces, d'une diarrhée intense, chez lequel j'ai bien trouvé quelques aphtes dans la bouche, mais aussi des ulcérations confluentes sur la muqueuse de la paupière inférieure.

Enfin je signalerai les aphtes de la *muqueuse nasale*. On peut les voir par l'examen au spéculum. Elles se traduisent par des crises d'éternuement et par les hémorragies du nez plus ou moins marquées.

J'ajouterai qu'elles peuvent s'installer sur la muqueuse du *larynx* et déterminer des accès de toux pouvant simuler la coqueluche.

Je voudrais pouvoir m'arrêter; mais ce n'est pas tout, j'ai vu des malades avec du *délire* se prolongeant plusieurs jours. J'en ai vu un autre chez lequel un ensemble de symptômes imposait le diagnostic de *méningite* : céphalée et raideur du cou, pouls irrégulier avec intermittence. Signe de Kernig manifeste, délire; mais avec cela diarrhée et fétidité de l'haleine avec ulcérations aphteuses sur la muqueuse buccale. Cet état méningitique se prolongea pendant quinze jours. Chez trois enfants j'ai également constaté ce pouls irrégulier dans les premiers jours, avant l'apparition des aphtes.

Un autre souffrait terriblement à ma première visite; il avait de la dyspnée et une respiration saccadée avec hoquet; le ventre était ballonné, tendu, douloureux, le teint subictérique et les urines rouges et sableuses. Mon premier diagnostic fut crise calculeuse. Mais six jours après la bouche était pleine d'aphtes et en même temps il y avait à gauche un épanchement pleurétique bien manifeste : paralysie des espaces intercostaux, matité complète à la base, souffle aigre et râles, égophonie et pectoriloquie aphone. Et cette pleurésie a guéri en dix jours sans aucun traitement local, sans ponction, sans qu'il ait suivi d'autre traitement que celui que j'indiquerai tout à l'heure. *Pleurésie aphteuse* ?

Je n'ose le dire. En tout cas il faut avouer que l'évolution de cette pleurésie a singulièrement coïncidé avec l'évolution de la stomatite. Elle est apparue en même temps que les vésicules, elle disparaît au moment où les aphtes se cicatrisent.

J'ai déjà signalé les manifestations ganglionnaires : tous les organes glandulaires peuvent être touchés. J'ai vu quelques cas où le *corps thyroïde* a grossi presque brusquement, pour revenir en quinze ou vingt jours à l'état normal. Et pendant ce temps les malades avaient la sensation d'avoir un cou trop gros dans un col trop étroit, des bourdonnements d'oreilles.

Autre *manifestation glandulaire* : Mlle A... a depuis longtemps des troubles d'insuffisance hépatique, elle fait de la fièvre aphteuse et a de l'ictère.

Enfin je signalerai un malade chez lequel je n'ai pas reconnu la fièvre aphteuse au début, et chez lequel cependant j'ai trouvé les ulcérations et les vésicules au bout de sept ou huit jours de traitement avant qu'elles ne se manifestent comme plus tard par des douleurs dentaires. Cet homme, après avoir eu de la dysurie avec urines troubles pendant quelques jours, a fait une *orchite* avec testicule devenant peu à peu très volumineux, dur, chaud, avec douleur très vive le long du cordon,

et dans ce cas aucun écoulement antérieur; c'est un homme âgé, rien ne laisse supposer chez lui une infection latente du canal ou des vésicules. Seule la fièvre aphteuse peut expliquer cette poussée d'orchite, et je tiens à signaler que la résolution s'est manifestée dès que j'eus commencé l'application du traitement. J'ajouterai d'ailleurs que cette manifestation rappelait singulièrement l'orchite ourlienne, mais le malade avait un testicule plus dur, plus volumineux, beaucoup plus douloureux qu'on ne le voit au cours des oreillons. D'ailleurs, il n'a pas eu de parotidite, mais ce ne serait pas une preuve. En tout cas, il existe des aphtes dans la bouche.

***

J'en ai fini avec l'étude des symptômes et localisations. Et je n'ai pas tout dit. J'affirme que j'ai toujours examiné mes malades à fond, que dans aucun cas je n'ai voulu me laisser influencer par une idée préconçue, que dans certains cas même j'ai fait l'erreur de diagnostic jusqu'au jour où un examen des muqueuses me montrait le signe pathognomonique : l'aphte.

Je l'ai déjà dit, pas de durée définie de la fièvre. Elle dure tantôt quatre ou cinq jours, d'autres malades ont manifesté leurs troubles *pendant plusieurs mois*. J'ajouterai même qu'*une atteinte ne confère pas l'immunité*, j'ai vu plusieurs malades récidiver.

Qu'on examine toutes les muqueuses; et j'espère qu'on conviendra avec moi que la fièvre aphteuse est une maladie à symptomatologie extrêmement variable. Et l'on comprendra qu'une affection déterminant ces diarrhées terribles, ces hémorragies, pourra provoquer une issue fatale.

Traitement.

Sérum antidiphtérique et *salicylate de soude*. — Comment, sérum antidiphtérique? Mais oui; je pourrais dire que c'est un sérum antitoxique et qu'il prépare le terrain de défense, je pourrais rappeler que le sérum frais est un des meilleurs hémostatiques (E. Weill) et que son action est indiquée en présence d'une affection hémorragipare. Je pourrais dire que j'ai pensé à tout cela avant de le tenter dans la fièvre aphteuse. Eh bien, je l'avoue, c'est une erreur de diagnostic qui m'a montré la voie. Et voici le cas.

Un samedi, un M. X... vient me consulter parce que depuis plusieurs jours il souffrait de frissons et de courbature, que depuis la veille il souffrait beaucoup de la gorge. Je l'examine et je trouve la muqueuse du pharynx rouge violacée, avec une amygdale gauche énorme surmontée d'un véritable capuchon de vésicules confluentes purulentes. En même temps, haleine fétide. Je me demandais ce qu'il pouvait avoir : chancre, angine herpétique...? J'ajouterai qu'il y avait également une volumineuse adénite sous-maxillaire.

Je lui prescris un gargarisme au salicylate de soude, des badigeonnages à l'eau oxygénée et lui ordonne de prendre une purge (sulfate de soude) le lendemain matin.

Le lendemain matin, on vient me prévenir que le malade en question a vomi du sang et me demande ce qu'il doit faire. Très surpris, je déclare que je vais y aller. Sachant qu'il y avait une hémorragie, j'emporte du sérum antidiphtérique comme je l'utilise chaque fois en pareil cas : c'est le seul sérum frais que nous ayons à notre disposition. Arrivé chez le malade, je constate, en effet, qu'il a à côté de lui une cuvette à demi remplie de sang rouge, coagulé, sans traces de crachats, ni de débris alimentaires.

Je l'ausculte, c'est un homme robuste, bien taillé, je ne trouve rien aux poumons, ni au cœur. Rien non plus du côté de l'estomac. Ce n'était, ni une hémoptysie, ni une gastrorrhagie. L'examen de la gorge me révèle le même état que la veille, mais on voyait que l'amygdale avait saigné et que l'hémorragie pouvait recommencer. Je fais une injection de sérum et prescris une potion au chlorure de calcium.

Je n'entendis plus parler du malade. Il vient une dizaine de jours après me régler mes honoraires; me déclarant que tout s'était très bien passé après ma visite, que les hémorragies avaient complètement cessé, que le mal de gorge s'était rapidement guéri et me demandant s'il pouvait travailler. Je le fais déshabiller et, malgré un examen sur toutes les coutures, je ne trouve absolument rien qu'un bon état de santé.

Pendant plus d'un mois je pensais à ce malade, me demandant ce qu'il pouvait avoir eu, jusqu'au jour où, le comparant aux cas que j'observais, je me dis : mais c'était une fièvre aphteuse et c'est le sérum qui l'a guéri;

Moi-même j'étais atteint de fièvre aphteuse, et j'en souffrais depuis deux mois : coliques, diarrhées (avec sang), dysurie, céphalée, courbature, asthénie, aphtes dans la bouche, et réellement j'étais dans un vilain état. Bien que continuant l'exercice de la profession, j'étais parfois bien fatigué.

Quelque temps auparavant, j'avais profité d'un voyage à Paris pour suivre la visite d'un de mes anciens maître que j'aime autant que je l'admire, M. Netter, et je l'avais vu prescrire à des hémophyles de son service du sérum en ingestion buccale.

J'avais un flacon de sérum antidiphtérique, je l'ai bu, et dès le lendemain j'étais transformé. Il me suffit alors de prendre du salicylate de soude pour achever la guérison, c'est-à-dire pour pouvoir uriner sans douleur, n'avoir plus de diarrhée, voir disparaître ces maux de tête qui m'avaient tant fait souffrir.

Et ce traitement je l'ai appliqué à mes malades. Plus de cinquante d'entre eux ont bu du sérum antidiphtérique, que je prescris de la façon suivante :

Sérum anti-diphtérique	10 cent. cubes.
Sirop de fleurs d'orangers. . .	50 centilitres.

et tous l'ont pris et ont trouvé cela très bon. Ils auraient peut-être fait la grimace en présence du flacon pur! Chez tous, le résultat a été rapide, frappant. La diarrhée se modifie de suite. Les selles perdent leur odeur fétide. Il n'y a plus de sang. Et si cela est nécessaire on recommence le lendemain, on y associera au besoin le charbon pulvérisé et l'acide lactique.

J'ajouterai que cette façon d'absorber le sérum ne présente aucun inconvénient. Quelques-uns ont des nausées parce qu'ils ont des troubles digestifs. Dans aucun cas je n'ai vu d'accident sérique. Si trois de mes malades ont eu de l'urticaire, c'est avant d'avoir bu du sérum.

Quand ils ont bu le sérum, je leur fait prendre quatre à cinq cuillerées à soupe par jour de la potion suivante, dont je varie les doses suivant l'âge et les circonstances :

Antipyrique.	1 gr.
Salicylate de soude . . . . } Benzoate de soude . . . . }	ââ 5 gr.
Sirop d'écorces d'or. amères . . .	60 gr.
Elixir de gorces	40 gr.
Eau . . . . Q. S. pour . .	300 gr.

En effet, comme l'a indiqué Hirtz, le salicylate de soude est le meilleur agent thérapeutique à employer soit en gargarismes, soit en potion (avec de l'eau de Vichy).

Enfin contre la stomatite et l'angine ce sont des gargarismes aux salicylate et borate de soude, et à l'eau oxygénée.

La *convalescence* est marquée par des éruptions plus ou moins étendues, plus ou moins confluentes, par des *sueurs fréquentes*, par l'*asthénie*, de la *pâleur* des téguments.

Le meilleur tonique m'a semblé être l'*adrénaline* (10 à 20 gouttes par jour) associé au sirop de quinquina ou au sirop iodotannique.

***

J'arrête ici ces réflexions trop longues, que j'ai jetées sur le papier un peu au hasard, ce dont on m'excusera, j'espère, sachant qu'un praticien n'a guère le temps de s'isoler pour écrire.

J'espère que la lecture de ces notes convaincra les confrères de la gravité de la fièvre aphteuse. J'espère également que ceux qui, malgré les classiques, prétendent que « ça n'existe pas », voudront bien chercher : ils trouveront.

Un dernier souhait : qu'on veuille bien faire boire du sérum antidiphtérique dans les diarrhées infectieuses : il y a là, je crois, une méthode de traitement.

HYPOTENSION ARTÉRIELLE ET VISCOSITÉ SANGUINE

Par M. Alfred MARTINET

La viscosité sanguine est incontestablement *un des facteurs* de la tension artérielle. Nous avons vu, dans un article antérieur[1], que l'hypertension artérielle s'accompagnait souvent d'hyperviscosité sanguine, la première paraissant dans une certaine mesure fonction de la seconde; mais nous avons vu que, souvent aussi, l'hypertension s'accompagnait d'hypoviscosité et que cette inversion des rapports (tension, viscosité) semblait devoir être interprétée comme symptomatique d'hydrémie par bloquage rénal.

L'étude simultanée de la tension et de la viscosité dans des cas cliniques d'hypotension conduit de même à des conclusions intéressantes et suggestives.

***

Nous n'avons recueilli qu'un nombre relativement restreint d'observations, parce que, comme pour les cas d'hypertension, nous avons volontairement écarté dans ces études préliminaires les cas s'accompagnant de fièvre ou d'asystolie ou d'urémie, dans lesquels les facteurs de variabilité de la tension et de la viscosité sont multiples, complexes, antagonistes. Leur étude ne pourra être abordée avec fruit qu'après que l'étude de cas plus simples aura permis de dégager quelques notions fondamentales.

***

Dans 12 observations d'hypotension plus ou moins accusée, sans fièvre ni asystolie, nous avons constaté 7 fois une hypoviscosité plus ou moins forte (3 à 3,7), 5 fois une hyperviscosité nette (4,3 à 6,8).

Les tableaux I et II ci-contre résument les traits essentiels de ces observations. Ajoutons que si nous n'avons fait aucune mention des symptômes urinaires, c'est que, dans ces observations, il n'en existait pas méritant d'être mentionnés.

Le groupe représenté par le tableau III, *hypotendus-hypovisqueux*, est cliniquement très homogène; il est exclusivement composé d'*anémiques hypoglobuliques* à faible viscosité par adultération, hydrémie sanguine primitive, pourrait-on dire.

Il s'oppose nettement au groupe des *hypertendus-hypervisqueux pléthoriques*, etc., dont nous essayions dans un précédent article (*loco citato*) d'esquisser la synthèse clinique.

Le rapprochement de ces 2 groupes tend à démontrer que, dans les cas simples, en l'absence d'insuffisance marquée du rein, de déséquilibre cardio-vasculaire, de fièvre, de leucocythémie, il existe un rapport de proportionnalité évident entre la tension artérielle et la viscosité sanguine; qu'en d'autres termes, la viscosité san-

1. *La Presse Médicale*, 11 Octobre 1911.

guine est bien, comme on pouvait le supposer *a priori*, une des variables de la fonction tension artérielle.

***

Le groupe représenté par le tableau IV est certainement d'une interprétation synthétique moins évidente. Les cas sont certainement plus disparates; à les bien considérer cependant, ils ont un signe commun caractéristique, la tendance à l'*asphyxie locale* (phlébite, refroidissement des extrémités, stase veineuse) *ou générale* (cyanose, diminution du champ respiratoire, dyshématose).

TABLEAU I. — *Hypotension artérielle et hypoviscosité sanguine.*

NOMS	AGE	CARACTÉRISTIQUES vasculaires			VISCOSITÉ	CARACTÉRISTIQUES cliniques
		p	Mx	Mn		
Mme B.	38	98	13	10	3,4	Anémie. Capac. resp., 1 1/2.
Mme Cha.	25	78	13	7 1/2	3,5	Anémie simple. Capac. resp., 1 1/2.
Mme Du (jeune).	32	72	13	9	3,3	Anémie simple.
Mme T.	32	72	13	10	3	Anémie profonde.
Mme P.	30	96	13	9	3,7	Anémie légère. Hémoglobine, 0,90. Capac. resp., 2 1/2.
Mlle R.	18	»	11 1/2	9	3,7	Anémie légère. Capac. resp., 2 3/4.
Mlle G.	20	88	13 1/2	10	3,6	Anémie marquée peut-être prébacillaire.

Une expérience clinique très simple démontre d'ailleurs, avec une extrême évidence, l'influence de l'asphyxie locale sur la viscosité sanguine. Si l'on mesure la viscosité sur du sang prélevé à une extrémité digitale et qu'on procède à une seconde mensuration après stricture préalable du doigt jusqu'à cyanose de ladite extrémité, on constate que la viscosité est toujours plus élevée au moment de la cyanose qu'avant.

TABLEAU II. — *Hypotension artérielle et hyperviscosité.*

NOMS	AGE	CARACTÉRISTIQUES vasculaires			VISCOSITÉ	CARACTÉRISTIQUES cliniques
		p	Mx	Mn		
Mme Eh.	21	66	11 1/2	9	4,3	Bacille apyr. local. Capac. respirat., 1. Tendance à la cyan. Refroid. habit. des extrémités.
M. Ha.	35	128	14	10	4,3	Bacillose apyrétique étendue. Cyanose. Refroid. habit. des extrémités.
Mme Che.	43	90	14 1/2	10	4,5	Bacillose torp. anc. Varices. Doigts en baguette de tambour.
M. V.	35	84	12 1/2	8	6,8 (!)	Pleurésie gauche à la période de résolut. et d'apyr. Refroidiss. consid. des extrémités.
M. B.	29	72	14 1/2	10 1/2	5,2	Phlébite post-typh. ancienne datant de 7 ans, ayant laissé empâtement chronique de tout le membre gauche avec recrud. vespér.

Nous reproduisons ci-dessous, à titre documentaire, le résultat de 5 de ces expériences, chez des individus différents :

	1re mesure viscosimétrique	2e mesure viscosimétrique (au moment de la cyanose locale)
Expérience I (M. Hei.) . .	4,3	4,8
Expérience III (M. Hi.) . .	4,8	5,6
Expérience III (M. Fi. fils)	4,6	5
Expérience IV (M. Fi. père)	4,4	4,6
Expérience V (M. Ar.) . .	3,8	4,2

La stase veineuse, l'augmentation du taux de l'acide carbonique du sang, l'asphyxie, sont donc certainement des facteurs d'hyperviscosité sanguine.

Ce groupe paraît donc pouvoir s'opposer nettement à celui des *hypertendus artériels, hypovisqueux, hypotendus veineux*, hydrémiques par bloquage rénal, ici les caractéristiques sont au contraire *hypotendus artériels, hypervisqueux, hypertendus veineux*, asphyxiques locaux ou généraux.

***

Mais il faut compter avec les cas complexes dans lesquels deux ordres de causes pathogéniques agissent en sens contraires, tels ceux que nous publierons ultérieurement du diabète qui élève la viscosité par hyperglycémie, coexistant avec une néphrite qui l'abaisse par hydrémie, de l'insuffisance cardio-pulmonaire déterminant l'hypotension par défaillance cardiaque et l'hyperviscosité par asphyxie coexistant avec le bloquage rénal générateur d'hypoviscosité et d'hypertension, etc. Ce dernier cas est extrêmement fréquent en pratique.

On conçoit qu'ici l'interprétation des résultats doive être subordonnée comme nous le montrerons à une analyse clinique très pénétrante et surtout à l'établissement d'une courbe évolutive systématique.

C'est même probablement pour avoir été appliquée sans discrimination aucune et sans l'étude directrice simultanée méthodique de la tension artérielle aux cas les plus disparates et aux périodes les plus diverses des évolutions morbides, que la viscosimétrie n'a donné jusqu'ici aucun résultat réellement utile.

***

Réserves étant faites au sujet de ces espèces cliniques complexes, ces études cliniques préliminaires peuvent, en somme, se résumer comme suit :

Hypertension + hyperviscosité = pléthore (hyperglobulie, hyperuricémie, hyperglycémie).

Hypotension + hypoviscosité = anémie (hypoglobulie).

Hypertension + hypoviscosité = hydrémie (insuffisance rénale).

Hypotension + hyperviscosité = asphyxie (insuffisance cardio-pulmonaire, stase veineuse).

Ces propositions élémentaires nous paraissent fondamentales de la viscosimétrie.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

L'anesthésie du membre supérieur par novocaïnisation du plexus brachial. — Les questions d'anesthésie sont de celles qui intéressent toujours les chirurgiens; le nombre des travaux, des recherches nouvelles qui leur sont consacrées, montrent que leur intérêt est loin d'être épuisé et que la méthode idéale reste encore à trouver. La plupart de ces recherches, depuis une douzaine d'années, marquent une tendance indiscutable, d'ailleurs beaucoup plus accentuée à l'étranger qu'en France, à réduire l'emploi de l'anesthésie générale par inhalation d'éther ou de chloroforme. On a refait, parfois peut-être avec quelque exagération, le procès de cette méthode, dont nous connaissons mieux aujourd'hui les accidents et les dangers, et l'on a proposé, pour la supplanter, des procédés divers permettant soit d'obtenir la narcose par d'autres moyens, soit de réaliser l'anesthésie de territoires plus ou moins étendus du corps, sans perte de la conscience.

Après la rachi-anesthésie, qui a passé par les phases que l'on connaît, d'engouement, puis de dénigrement, avant d'occuper la place relativement modeste qu'elle détient aujourd'hui dans la pratique, nous avons vu naître l'anesthésie mixte par la scopolamine-morphine-chloroforme, l'anesthésie par voie rectale, l'anesthésie par injection intraveineuse d'éther. Aucune de ces méthodes ne paraît devoir menacer sérieusement la narcose classique par inhalation : leur complexité technique, leur insuffisance, leurs dangers même empêchent leur emploi de se généraliser; ce sont, à l'heure actuelle, des tentatives intéressantes et peut-être susceptibles de perfectionnement; ce ne sont pas des procédés d'application courante.

En même temps qu'apparaissaient ces méthodes nouvelles, on a vu se développer sans cesse le champ d'action de l'anesthésie locale. Nous sommes bien loin aujourd'hui des applications timides et limitées du début.

La substitution de la novocaïne-adrénaline, qui permet l'usage de doses bien plus considérables, a contribué pour sa part à cette extension de la méthode. Mais surtout le procédé qui consiste à porter l'anesthésique au contact direct des troncs nerveux commandant la région opératoire, a permis d'obtenir plus rapidement, plus simplement et plus sûrement qu'avec l'ancienne infiltration plan par plan des tissus, l'insensibilisation de territoires étendus.

C'est une application élargie de cette méthode que viennent de proposer, presque simultanément, en Allemagne, Hirschel[1] et Kulenkampf[2] : ces auteurs ont eu l'idée d'analgésier le membre supérieur en totalité par novocaïnisation du plexus brachial, et ils semblent bien y être parvenus par des procédés relativement simples. Ils avaient eu un précurseur dans Crile, qui, pour anesthésier le membre supérieur, découvrit les troncs du plexus par une incision faite le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien et injecta, dans chacun d'eux, une certaine quantité de cocaïne. Mais cette tentative resta isolée : la découverte préalable du plexus complique singulièrement la technique et constitue, à elle seule, une véritable opération.

Les procédés imaginés par Hirschel et par Kulenkampf, ont, au contraire, la prétention d'atteindre le plexus par une simple piqûre, faite à travers la peau, sans incision préalable.

Ils diffèrent, d'ailleurs, l'un de l'autre par le point où se fait l'injection et les repères qui la guident : Hirschel atteint les nerfs dans l'aisselle, Kulenkampf au-dessus de la clavicule, à leur sortie du triangle interscalénique. L'un et l'autre emploient une solution de novocaïne-adrénaline à 2 pour 100 ; les solutions plus faibles (1 pour 100) sont inconstantes dans leur résultat (Kulenkampf) ; les solutions de titre plus élevé seraient probablement inoffensives et donneraient peut-être une anesthésie plus rapide : Kulenkampf a employé, dans deux cas, une solution à 3 pour 100 et la sensibilité a disparu au bout de sept ou huit minutes, c'est-à-dire en moitié moins de temps qu'avec la solution à 2 pour 100. La quantité d'anesthésique nécessaire devra être précisée par des recherches nouvelles : Kulenkampf la fixe à 10 centimètres cubes pour l'adulte et 5 pour l'enfant; Hirschel donne des chiffres beaucoup plus élevés, 25 à 50 centimètres cubes, et il estime qu'il faut, en moyenne, 60 centigrammes de novocaïne pour anesthésier complètement le plexus.

Le liquide injecté est porté au contact des troncs nerveux, dans le tissu cellulaire lâche qui les entoure; il les pénètre par diffusion graduelle, ce qui explique que l'anesthésie ne soit pas instantanée. Un massage léger de la région favorise

1. HIRSCHEL. — « Die Anästhesierung des Plexus brachialis bei Operationen an der oberen Extremität ». *Münch. med. Woch.*, 18 Juillet 1911, p. 1555, n° 29.

2. KULENKAMPF. — « Die Anästhesierung des Plexus brachialis ». *Zentralblatt f. Chirurgie*, 7 Octobre 1911, p. 1337, n° 40.

cette diffusion et cette pénétration. Hirschel, en outre, pour éviter une résorption trop rapide de la solution anesthésique, exerce une certaine compression sur la veine axillaire, au moyen d'une pelote maintenue par des liens élastiques et que l'on enlève quand l'anesthésie est obtenue. Il recommande encore de faire précéder l'anesthésie par une injection de morphine, de pantopon ou de scopolamine.

Voici, d'ailleurs, la manière dont il procède à l'injection. Le malade est couché, avec le bras en forte abduction, et l'on applique la pelote, dont j'ai parlé plus haut, sur les vaisseaux, le plus haut possible dans l'aisselle, sous le grand pectoral. Un doigt sent battre l'artère et s'appuie sur elle, pour la fixer. Au devant d'elle, on fait une première piqûre, en dirigeant l'aiguille sous le pectoral, en haut, dans l'axe du bras; on commence à pousser l'injection dès que l'aiguille a traversé la peau; on atteint de la sorte, d'abord le médian, puis plus en avant le cubital, et même, si l'on va suffisamment haut, vers la première côte, le musculo-cutané et le circonflexe, qui ont toujours été anesthésiés chez les malades de Hirschel. Le doigt restant toujours en place sur l'artère, on fait, en arrière de celle-ci, à la hauteur de l'insertion du grand dorsal, une seconde injection qui atteint le radial. On enlève la pelote lorsque l'anesthésie est obtenue, et il est alors possible de faire une ligature hémostatique du membre, si on le juge nécessaire. Dans les trois cas, où il a employé ce procédé, Hirschel n'a jamais eu de blessure des vaisseaux par l'aiguille; il reconnaît, du reste, que pareille blessure est possible, mais il pense qu'en raison du faible calibre de l'aiguille elle n'entraînerait aucun accident.

Le procédé de Kulenkampf, je l'ai dit, diffère entièrement du précédent. Il atteint le plexus, immédiatement en dehors des scalènes, là où l'on peut se baser sur des repères osseux précis : première côte sur laquelle il repose, milieu de la clavicule auquel il correspond; à ce niveau, il est toujours possible, même chez les sujets gras, de sentir battre l'artère. Donc, le malade étant assis, on commence par déterminer, par une palpation légère, le siège exact de l'artère; immédiatement en dehors d'elle, au ras du bord supérieur de la clavicule, on enfonce une aiguille de 4 centimètres, en la dirigeant un peu obliquement en dedans, en arrière et en bas, « comme si l'on voulait atteindre les apophyses épineuses des 2e et 3e vertèbres dorsales ». L'aiguille, ainsi orientée, rencontre les troncs nerveux à 3 centimètres environ, et plus profondément la 1re côte. Son contact avec les nerfs se traduit, non par une douleur, mais par des sensations paresthésiques irradiant dans tout le membre et s'accompagnant de phénomènes d'excitation motrice. Il faut attendre, pour commencer l'injection, que le patient ait éprouvé ces sensations spéciales; si l'aiguille parvient à la 1re côte sans les avoir provoquées, c'est qu'elle est trop en dehors, et il faut la déplacer et la diriger en dedans. Les troncs nerveux sont plongés, à ce niveau, dans une atmosphère celluleuse lâche où la diffusion de la solution analgésique se fait aisément.

Les phénomènes consécutifs à la novocaïnisation du plexus brachial ont été très minutieusement décrits par Kulenkampf, d'après les constatations faites sur lui-même et sur un certain nombre de malades.

Le sujet éprouve d'abord une sensation de vive chaleur dans tout le membre. Au bout de quelques minutes, l'anesthésie apparaît dans le territoire du musculo-cutané. Bientôt le bras devient lourd, s'affaiblit, ses mouvements sont maladroits. Au bout d'un temps variant de quinze à trente minutes d'après les observations du Kulenkampf, de trente à quarante d'après celles de Hirschel, l'anesthésie est complète dans tout le membre supérieur, à l'exception d'un champ triangulaire correspondant au deltoïde; la paroi externe de l'aisselle est anesthésiée, tandis que sa paroi interne, innervée par les intercostaux, ne l'est qu'exceptionnellement. Tous les muscles du bras et une partie de ceux de l'épaule sont fortement parésiés. Il existe, en outre, de l'hyperémie dans tout le membre. La limite supérieure de la zone anesthésiée est variable avec les sujets; elle dépend de l'étendue des territoires des nerfs susclaviculaires (plexus cervical) et intercostaux; l'anesthésie de ces territoires peut, d'ailleurs, être obtenue par une injection sous-cutanée encerclant la racine du membre.

Les résultats pratiques obtenus par cette méthode sont, à l'heure actuelle, les suivants. Hirschel a employé, avec succès, son procédé chez trois malades : l'un était un homme de 28 ans qui s'était logé une balle dans le pli du coude, au contact de l'articulation; on injecta 25 centimètres cubes de novocaïne à 2 pour 100; l'anesthésie complète fut obtenue au bout de trente minutes, et se maintint pendant une heure et demie; — dans un second cas, chez une femme de 70 ans atteinte d'arthrite tuberculeuse du coude gauche, une injection de 30 centimètres cubes de la même solution produisit, en vingt ou vingt-cinq minutes, une anesthésie suffisamment complète pour que l'on pût pratiquer l'amputation du bras à sa partie moyenne sans que la malade ressentît la moindre douleur; — enfin, chez le dernier malade, homme de 58 ans, il s'agissait d'une ostéite tuberculeuse de l'extrémité inférieure du cubitus; l'anesthésie fut obtenue en quarante minutes, après une injection de 30 centimètres cubes.

L'expérience de Kulenkampf est plus étendue, puisqu'elle porte sur 25 sujets; la plupart étaient atteints de phlegmons des gaines ou de synovites tuberculeuses, de plaies de la main ou de l'avant-bras; un cas concerne une fracture compliquée du radius, et un autre une fracture sus-condylienne de l'humérus (chez un enfant); enfin, chez trois malades, on fit une désarticulation du coude, qui fut supportée sans la moindre douleur. Chez 23 de ces malades, on pratiqua la ligature hémostatique du bras et, dans un seul cas, cette ligature devint pénible au bout d'une heure et dut être supprimée.

Dans ces 25 tentatives, on obtint 15 fois une anesthésie absolue et complète du membre supérieur, souvent accompagnée de paralysie totale, 5 fois une anesthésie presque complète, à l'exception de quelques territoires où existait une hypoesthésie très suffisante pour permettre l'intervention nécessaire; dans 5 cas seulement, il y eut un échec véritable, en ce sens que, malgré une anesthésie étendue, la sensibilité persistait dans certains territoires nerveux (dans 3 de ces cas, on dut donner quelques centimètres cubes d'éther pour achever l'opération); encore chez deux de ces malades, l'échec est-il expliqué par la faible quantité (5 centimètres cubes chez un adulte) ou le titre insuffisant (1 pour 100) de la solution injectée.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

(XIVe SESSION)

PARIS. 5-6-7 Octobre 1911.

1re Question.

Pathogénie et traitement de l'éclampsie puerpérale.

Dans leurs rapports, les auteurs ont, d'un commun accord, fixé à l'année 1895 le point de départ de l'exposé des recherches et des acquisitions scientifiques sur ce sujet encore obscur. Toutes les recherches antérieures ont été étudiées dans les travaux de cette époque et, dans le compte rendu du *Congrès international de Gynécologie* de Genève (1896). *M. Bar* (de Paris) s'est occupé de la première partie : la pathogénie de l'éclampsie puerpérale; *M. Commandeur* (de Lyon) de la seconde : le traitement de l'éclampsie puerpérale.

Pathogénie de l'éclampsie. — *M. Bar*, rapporteur, a commencé par un exposé succinct des notions pathogéniques admises vers l'année 1896. A cette époque, l'importance de cette idée qu'une insuffisance rénale primitive était à la base de l'éclampsie avait perdu de son importance; au contraire, la constatation de lésions hépatiques hémorragiques avait permis à toute une série d'auteurs de développer et d'appliquer à la pathogénie de l'éclampsie les idées de Bouchard (Bouchard-Roger-Charrin), en ce qui concerne le rôle du foie. Dès ce moment, l'éclampsie est une auto-intoxication (Rivière), une auto-intoxication par insuffisance hépatique, une hépato-toxémie (Bouffe de Saint-Blaise, Pinard), et la lésion rénale est secondaire à la lésion hépatique. Quant au poison, qui agirait par suite de l'état d'insuffisance du foie, il proviendrait, soit de l'intestin (Bouffe de Saint-Blaise), soit de l'œuf, peut-être aussi d'une intoxication provenant de la suppression des règles.

Avant d'exposer les travaux sur la question parus de 1895 à 1911, M. Bar a tenu à préciser la valeur de certains termes diversement interprétés (éclampsie, accès éclamptiques, éclampsie sans accès, pré-éclampsie) :

Après avoir montré que des femmes peuvent avoir des accès avec des phénomènes généraux très peu marqués, que d'autres femmes peuvent présenter le syndrome habituel et les lésions sans les accès, il a pensé, étant donnés les facteurs divers qui peuvent intervenir : 1° qu'il était rationnel de réserver le terme *éclampsie* pour les cas où tous les éléments du syndrome sont constitués, même s'il n'y a pas d'accès; 2° qu'il serait peut-être avantageux d'user d'un terme spécial, *éclampsisme*, pour désigner l'état dans lequel il n'y avait pas d'accès, et de réserver le mot éclampsie pour les cas où l'accès convulsif s'est produit.

A) Rôles du rein, du foie. — La question ainsi posée, M. Bar a essayé de déterminer, d'après les travaux récents, l'importance qu'il fallait attacher aux lésions du rein, du foie, envisagées isolément et réunies dans la pathogénie de l'éclampsie.

Le *rôle du rein* est certainement important, car, dans le cas d'éclampsie confirmée, on trouve toujours des troubles de la sécrétion rénale; dans quelques cas rares, les accès peuvent apparaître sans qu'on n'ait rien trouvé dans les urines, examinées avant la première crise d'une façon méthodique et scientifique. L'étude histologique des reins de femmes mortes d'éclampsie montre qu'il existe toujours des lésions des reins graves (dans 16,6 pour 100 des cas, de moyenne intensité dans 37,5 pour 100, légères dans 45,8 pour 100. D'autre part, l'étude du fonctionnement des reins montre que si, pendant la période des accidents, il existe un trouble manifeste de la fonction rénale, on peut observer avant les crises convulsives des réactions normales au bleu de méthylène et à la phloridzine; après les crises, on peut aussi trouver des reins qui, de nouveau, fonctionnent bien. Les reins peuvent donc bien fonctionner avant les accès, après les accès. On ne peut donc invoquer une insuffisance rénale primitive, pour expliquer la pathogénie de l'éclampsie, car si, le plus souvent, dans la phase prémonitoire, dans le cas d'éclampsisme, on voit survenir de l'oligurie, de l'albuminurie intense, en un mot des signes de néphrite, on peut observer des cas rares où l'analyse qualitative et quantitative de l'urine montre un fonctionnement rénal suffisant. En résumé, *l'arrêt ou l'insuffisance caractérisée de la fonction rénale précède, dans la très grande majorité des cas, accompagne, le plus souvent, le syndrome de l'éclampsisme (signes prémonitoires d'éclampsie), mais n'est pas une condition nécessaire de son apparition. Dans l'éclampsie confirmée, il y a toujours un trouble souvent grave des fonctions rénales, mais qui disparaît en général assez vite avec la guérison.*

Le *rôle du foie* est également important. Il présente dans l'éclampsie des lésions cellulaires qui n'ont rien de pathognomoniques, puisqu'on les observe dans toutes les intoxications; leur caractère particulier est leur diffusion, leur intensité (Bar, Schickelé); elles semblent être toutes du même âge. On trouve encore des lésions hémorragiques, mais elles sont le plus souvent consécutives aux accès convulsifs. Les lésions du foie ne peuvent être la cause de l'éclampsie, car elles se produisent le plus souvent avec le premier accès, comme le montre l'étude clinique des malades (cas où l'urine est claire, sans albumine avant l'accès); une demi-heure après, l'urine contient de l'albumine, puis, suivant le nombre et la gravité des accès, de l'urobiline, des pigments biliaires, soit même de la méthémoglobine,

plus tard des phosphates en excès, des urates en grande quantité).

Le *rapport qui existe dans l'éclampsie entre les lésions du foie et des reins*, est encore mal connu. Il semble cependant que, dans les cas où le début est brusque, on puisse considérer les troubles du rein comme étant secondaires à la lésion hépatique. Mais on est également obligé d'admettre qu'un trouble de l'excrétion rénale peut retentir sur le foie. Ce trouble *est très fréquent dans l'éclampsisme* et peut par conséquent intervenir pour léser le foie, ou tout au moins pour le rendre moins résistant.

Il reste maintenant à déterminer la place qu'occupent ces lésions du foie et du rein dans la genèse des accès. Il est bien certain que, dans certaines conditions, la pénétration brusque dans la circulation de poisons peut déterminer l'apparition de crises convulsives (on a observé autrefois des crises convulsives à la suite d'injections intra-utérines de solutions phéniquées faites sous assez forte pression. (Tarnier-Bar).

M. Bar a observé des accès après une ponction d'un œuf hydramniotique (au cours de laquelle il avait traversé le placenta). Il est donc logique de penser qu'un *poison primaire* inconnu peut être une cause d'éclampsie. Mais les poisons secondaires (autolyse du foie, du rein, etc.), peuvent également intervenir et, s'il n'est pas démontré scientifiquement qu'ils puissent provoquer directement des accès convulsifs, on peut affirmer, surtout si le foie et le rein sont déjà malades antérieurement, que ces poisons secondaires sont capables d'engendrer tous les symptômes qui accompagnent les accès, l'ensemble (accès et symptômes accessoires : ictère, coma, hypertension artérielle, hyperthermie), constituant le syndrome « éclampsie puerpérale ». Il faut noter également que l'œdème des reins peut conduire à l'anurie, à un état urémique, que la rétention de NaCl peut produire des œdèmes rapides à localisation sur le poumon, sur les centres nerveux.

On peut donc conclure que les *lésions du rein et du foie jouent un rôle important comme cause de l'éclampsie, mais elles sont une cause au second degré, nécessitant l'intervention d'une cause première. Même si l'on conteste que les poisons secondaires produits par les lésions rénales et hépatiques, soient la cause de l'éclampsie elle-même, on ne peut méconnaître qu'ils sont la cause de toute une série de symptômes plus ou moins graves.*

B) Rôle de l'hypertension artérielle dans la genèse de l'éclampsie. — Divers auteurs, Pal, Vaquez, ont voulu faire de l'éclampsie une crise vasculaire en raison de la constance du symptôme hypertension artérielle chez ces malades. Cependant, comme elle peut sinon faire défaut, du moins être faible, que son degré ne s'accorde guère avec la gravité des accidents observés, on ne peut considérer l'hypertension artérielle comme la cause de l'éclampsie. Mais elle est souvent si marquée qu'on ne saurait lui attribuer un rôle dans la genèse des accidents observés. Elle peut être une cause de céphalée, de troubles de la vue, peut-être une cause d'accès (crampe des vaisseaux du cerveau); elle est également une cause importante des hémorragies viscérales si communes après les accès (centres nerveux, foie, rate, rein, etc.). De sorte qu'en fin de compte, *l'hypertension artérielle doit être considérée comme un symptôme d'une importance énorme, capable de produire des accidents et des lésions graves.*

C) Rôle du système nerveux. Est-ce une névrose? — *Les accès sont-ils des phénomènes réflexes?* On s'éloigne de plus en plus de ces conceptions par trop théoriques; cependant, étant donné qu'une émotion, une excitation extérieure, une contraction, peuvent produire des accès, il est certain qu'il existe une plus grande excitabilité des centres nerveux, due peut-être à la grossesse (Blumreich), qui explique l'aptitude convulsive plus grande des femmes éclamptiques. Enfin, on ne sait rien de précis sur la fixation d'un poison éclamptique sur les centres nerveux.

D) Rôle de l'infection dans la genèse de l'éclampsie. — Rien dans les travaux récents ne prouve que l'éclampsie soit une maladie microbienne. Mais les infections intestinales, la colibacillose gravidique en particulier, peuvent être considérées comme des causes préparantes.

E) L'éclampsie est une toxémie. — Il n'est pas douteux, en se basant sur les travaux déjà énumérés, sur les recherches effectuées avec le sérum d'éclamptiques, que l'éclampsie est une toxémie. Le sérum de ces malades a une nocivité particulière; là ou les substances adultérantes sont inconnues, mais elles ont des propriétés coagulantes : elles sont thermolabiles, peuvent porter une atteinte sérieuse aux propriétés biologiques du sang : elles agissent à la manière d'un ferment. Ces poisons sont de nature variée : lipoïdes, matières protéiques, ferments, enzymes; leur constitution chimique est inconnue. Si parmi *ces poisons* il y a un *poison primaire*, il *n'existe pas seul : des poisons secondaires peuvent intervenir et même tellement l'emporter sur le poison primaire, qu'ils peuvent le masquer et le reléguer à un second plan.*

L'origine de ce poison a été cherchée : 1° dans une réaction anormale des glandes endocrines; 2° dans la mamelle; 3° dans l'œuf.

1° *Réaction anormale des glandes endocrines.* — Un grand nombre de glandes ont été étudiées. Les *capsules surrénales* ont montré des lésions analogues à celles observées dans les néphrites (Chirié), et l'on peut penser que l'hypertension artérielle est commandée par une hyperplasie, un hyperfonctionnement surrénal. L'*étude anatomique des thyroïdes* (Pottet, de Kervily) *et des parathyroïdes* (Pepere), a été négative. D'autre part, l'état de tétanie créé par la parathyroïdectomie (contrairement aux idées de Vassale), n'est pas l'éclampsie. Cependant, en raison de certains faits d'éclampsie rapportés chez des myxœdémateuses (Hergott Jeandelize-Frubinsholz), on peut admettre la possibilité, chez certaines femmes, d'un hypofonctionnement même sans lésions apparentes des glandes thyroïdes et parathyroïdes pouvant favoriser l'apparition d'accès éclamptiques.

L'hypophyse est encore mal connue, le *corps jaune* également. De sorte qu'en fin de compte, le rôle des glandes endocrines est possible, mais n'est pas encore déterminé.

2° *Origine mammaire.* — C'est une des plus récentes. Elle a pour base la ressemblance clinique de l'éclampsie puerpérale avec l'éclampsie vitulaire observée chez la vache (Delmer) : mais, dans ce dernier cas, la maladie apparaît surtout après le part, rarement avant (57 fois sur 1107 cas, Jensen); enfin les lésions sont surtout hémorragiques, ont l'apparence de lésions secondaires aux accès, enfin le traitement mammaire est efficace. Sellheim, qui a préconisé cette théorie, ne donne aucune raison cependant, dans deux cas, l'injection d'iodure de potassium dans la mamelle et l'ablation des deux mamelles furent suivies de guérison. Malgré ces résultats, la théorie mammaire de l'éclampsie ne repose pas sur des bases certaines.

3° *Origine ovulaire.* — Divers éléments peuvent intervenir; ce sont : le placenta, le fœtus, le liquide amniotique. En faveur de cette dernière théorie, on peut invoquer des arguments d'ordre anatomique et d'ordre biologique.

Arguments anatomiques. — L'étude des viscères des fœtus nés de mères éclamptiques a permis de constater des lésions hémorragiques de nature agoniques et des lésions dégénératives non spécifiques qu'on observe souvent en dehors de l'éclampsie. Les lésions sont moins graves que celles de la mère et de ce fait paraissent secondaires à la maladie maternelles; on ne peut donc accepter l'hypothèse de Castaigne et Baron qui voulaient placer dans ces lésions la cause de l'éclampsie. Le placenta étudié par Brindeau et Nattan-Larrier montre une congestion intense de villosités pouvant aller à la rupture et au mélange du sang fœtal et du sang maternel; il existe aussi des hémorragies intraplacentaires, en pleins lacs sanguins : toutes ces lésions sont secondaires; les hémorragies villeuses sont des lésions agoniques. Enfin on note une hyperphasie syncytiale très accusée que les auteurs ont considérée comme une réaction de défense du plasmode contre les poisons contenus dans le sang maternel. D'autres auteurs (Pestalozza-Veil) les considèrent comme des lésions primitives, cause directe de l'éclampsie.

Arguments d'ordre biologique. — Les recherches ont pour base les idées d'Ehrlich sur les anticorps dont l'importance en pathologie est aujourd'hui si considérable. Veil s'en fait le défenseur.

a) *Placenta.* — *On a d'abord expérimenté avec le placenta normal.* On a constaté que des filtrats de placenta injectés à *des animaux d'une autre espèce* agissaient comme des albumines hétérogènes et déterminaient la mort par la formation de coagulats. Cette propriété coagulante disparaissait quand le filtrat avait été porté à 56°. On a montré aussi que les extraits de placenta lavé étaient plus toxiques que les mêmes extraits non lavés, et que l'adjonction de sérum neuf au filtrat de placenta lavé en diminuait la toxicité. Enfin ces injections d'émulsions placentaires pouvaient produire de l'albuminurie et des lésions viscérales rappelant celles de l'éclampsie. *Chez les animaux de même espèce*, les recherches faites par différents procédés ont permis de reproduire des lésions viscérales, les injections d'émulsions de placenta agissent comme les injections d'émulsions d'albumines viscérales.

Quant à l'action syntiolytique du sang de la femme gravide, et à l'action hémolytique du placenta sur les globules rouges du sang de la femme enceinte (Veil, Schalten), leur démonstration n'est pas encore faite. Il en est de même de la recherche des anticorps. Pour Fieux et Naudrot, il y aurait des anticorps antiplacentaires au début de la grossesse : les recherches de MM Bov et Daunay sont en désaccord avec ces résultats. *De sorte que de toutes les réactions biologiques qu'on a pu croire exister à l'état normal entre le sang maternel et le placenta, il n'y en a aucune de démontrée.*

Les recherches faites avec du placenta éclamptique n'ont pas donné de meilleurs résultats; au point de vue de la toxicité, il y a peu de différence entre le placenta d'une femme normal et celui d'une éclamptique, et on ne saurait tirer parti des faits publiés pour accepter la théorie de Veil. Quant aux syntiolysines, aux anticorps dans le cas d'éclampsie, il n'y a rien encore de précis à ce sujet. Quant au pouvoir hémolytique du placenta accru pour les uns (Mohr-Freund) il est sensiblement le même que celui d'un placenta normal (Polono) La méthode optique (Abderhalden, R. Freund, etc.). a montré cependant qu'on peut admettre que dans l'éclampsie le sérum a subi de sérieuses modifications.

b) *Le liquide ammotique.* — D'autre auteurs, Albeck et Lohse, ont expérimenté le liquide ammotique. Le liquide de femme normale ne produit pas de lésion, celui d'éclamptique détermine chez les animaux des lésions semblables à celles décrites dans le foie et le rein des éclamptiques, c'est le seul document connu sur ce point.

c) *Fœtus.* — *L'origine fœtale a été développée* par Fehling : pour lui, ce sont des poisons fœtaux qui sont la source de la toxémie; mais il est de notion courante que ces toxines existent en petite quantité, car le fœtus a peu de défense; il n'a pas de chaleur a produire et il reçoit des albumines qui sont déjà adaptées, préparées par l'organisme maternel.

D'autre part, la défection du placenta, organe qui à l'état normal doit les arrêter n'est pas démontrée; enfin, on a vu l'éclamptique éclater dans le cas de môle sans fœtus. *Cette hypothèse est donc problématique.* Il en est de *même de celle de Dienst* qui repose sur un fait anatomique, mélange du sang fœtal au sang maternel, mélange qui d'ailleurs (Liepmann) n'aurait aucune influence mauvaise.

De sorte qu'en résumé, les médiocres résultats obtenus ne permettent pas d'affirmer que le poison vient de l'œuf. Une objection sérieuse a d'ailleurs été faite à cette hypothèse : c'est l'apparition d'accès éclamptiques dans les suites de couches après l'évacuation de l'utérus. Cependant l'existence de lésions secondaires : foie, reins, causées par des poisons ovulaires pendant la grossesse, qui s'aggraveraient pendant les suites de couches pourraient peut-être expliquer l'apparition des accidents dans ce cas.

En conclusion, M. Bar estime que toutes ces recherches n'ont pas été inutiles, quoique cela paraisse à un examen superficiel; car la connaissance plus approfondie, dans ces dernières années, des phénomènes biologiques de la grossesse normale et de la grossesse pathologique, au point de vue envisagé dans son travail, peuvent servir de point de départ pour de nouveaux travaux qui aboutiront peut-être à la connaissance de la vérité.

La discussion n'a permis de recueillir aucun argument, aucun fait pouvant apporter une contribution à la pathogénie encore si obscure de l'éclampsie.

— **M. Boissard** est frappé de ce fait que l'éclampsie éclate le plus souvent chez les primipares.

— **M. Wallich** signale le fait *d'éclampsie après une fonction de l'œuf en passant au travers du placenta*; fait, pour lui, unique et d'une *importance capitale.* Il demande à M. Bar s'il a fait des expériences dans ce sens. Quant aux lésions du placenta décrites par MM. Brindeau et Nattan-Larrier, elles ne lui semblent pas spécifiques et, dans les examens qu'il a faits, M. Wallich en a trouvé de semblables en dehors de l'éclampsie.

— **M. Bouffe de Saint-Blaise** considère que le foie éclamptique n'est pas le foie toxique : c'est un foie

hémorragique et les lésions sont toujours dans une zone déterminée localisée autour de l'espace porte: elles lui semblent plus en rapport, d'après la localisation, avec une origine intestinale du poison, et il trouve que M. Bar n'a pas insisté assez sur les poisons intestinaux.

— **M. Pinard** rappelle les expérience de la fistule d'Eck, qui sont en faveur de l'insuffisance hépatique. Quoi qu'il en soit, l'éclampsie est une intoxication bien spéciale, particulière à la femme enceinte, car les accès peuvent apparaître sans qu'on n'ait trouvé d'albumine dans l'urine examinée une demi-heure avant les accès.

— **M. Bar** répond à M. Wallich qu'il a fait plusieurs fois des ponctions de l'œuf et peut-être du placenta sans déterminer des phénomènes semblables à ceux qu'il a observés, qui, cliniquement, ressemblaient tout à fait à ceux observés dans le cas d'éclampsie. Il n'a pas fait d'expérience de laboratoire sur ce point.

Traitement de l'éclampsie puerpérale. — **M. Commandeur** (de Lyon), co-rapporteur. Au Congrès de Genève, la discussion sur le traitement de l'éclampsie fut longue et confuse : la plupart des auteurs acceptaient comme thérapeutique fondamentale le traitement médical, complété au besoin par l'évacuation utérine. Mais d'autres auteurs déjà préconisaient l'évacuation rapide de l'utérus, qui était pour eux le point capital, le traitement médical venant seulement compléter le traitement obstétrical. Dans ces quinze dernières années, cette conception thérapeutique s'est développée d'une façon progressive et courante dans tous les pays d'influence allemande, tandis qu'en France on accepte encore dans une large mesure (justifiée, d'ailleurs, par les faits), l'emploi des moyens médicaux. Les notions nouvelles sont, en l'absence d'un traitement causal, d'ordre symptomatique; au point de vue médical, la renaissance de la saignée (*saignée massive d'emblée*, et non *saignée massive par saignées répétées*); au point de vue obstétrical, l'amélioration des procédés d'extraction rapide; enfin, au point de vue chirurgical, deux opérations nouvelles : la décapsulation des reins et l'ablation des glandes mammaires.

Le *traitement prophylactique* repose avant tout sur un régime convenable; la phrase de Tarnier est toujours vraie : « *Toute femme au régime lacté depuis une semaine est à l'abri de l'éclampsie* ». Le rôle du médecin consiste à surveiller les femmes enceintes, à examiner leurs urines, à rechercher les petits signes précurseurs (hypertension artérielle) des accidents et, quand on les trouve, à mettre les femmes au régime lacté d'emblée ou après une diète hydrique (eau simple ou alcaline).

Les consultations gratuites permanentes ont permis de faire baisser dans une proportion considérable les faits d'éclampsie dans la région parisienne (M. Pinard), elles constituent donc un excellent moyen prophylactique d'ordre général. Si les signes d'intoxication apparaissent et font prévoir les accès, la plupart des auteurs sont d'accord pour user des procédés de traitement usités dans le cas d'éclampsie confirmée, mais cependant en les employant avec plus de douceur; on essayera le traitement médical (large saignée), si échec; on aura recours à l'évacuation de l'utérus.

Le traitement de l'éclampsie confirmée comporte des moyens d'ordre médical, obstétrical, chirurgical.

Traitement médical. — Les anciennes méthodes sont à peu près abandonnées. Le *chloroforme*, dont le pouvoir toxique est si grand, est abandonné. Le *chloral* conserve encore des partisans dont M. Commandeur (42 cas — 4 morts = 9,3 pour 100) : on peut en donner des doses considérables. La *morphine* est très employée seule (Veil) ou associée à la médication chloralique (Stroganoff) avec une mortalité relativement peu élevée. Quant aux autres produits médicamenteux, ils sont encore à l'étude, le *bromure de potassium*, le *veratrum viride*, le *gaïacol*, le *calomel*, les *extraits thyroïdiens*, l'*extrait de benzine* ou *hirudine*. Les *injection d'eau salée* sont battues en brèche et considérées par quelques-uns comme peut-être dangereuses, parce que très hypertensives; l'*eau sucrée* n'offrirait pas ces inconvénients. L'action curatrice de la *ponction lombaire* n'est pas formellement démontrée; elle n'a que des effets inconstants et seulement sur les symptômes méningés de l'éclampsie. Elle peut donner d'intéressantes indications pronostiques (hémorragie méningée). Enfin, la saignée massive de 1.000 à 1.500 grammes en une fois (Macé, Chirié) a été remise en honneur : elle enlève une grande quantité de poisons, elle abaisse la tension artérielle; enfin, elle ouvre le rein et permet le rétablissement de la diurèse. MM. Boissard, Potocki, Bouffe de Saint-Blaise, Uhmöller en sont partisans. On peut l'employer seule (mortalité totale de 13 pour 100 expurgée de 9,4 pour 100) ou associée au traitement par le chloral et la morphine.

Traitement obstétrical. — Le traitement obstétrical a bénéficié des progrès faits depuis quelques années dans les procédés et la technique opératoire obstétricale. L'accouchement forcé est abandonné, il est remplacé par les procédés d'accouchement méthodiquement rapide (ballon, dilatation manuelle ou instrumentale du col, césarienne vaginale) ou par l'opération césarienne abdominale. L'emploi de ces méthodes, de la césarienne vaginale, en particulier, jouit d'une faveur considérable dans les pays allemands et d'influence allemande et on peut dire qu'éclampsie, pendant la grossesse et au début du travail, chez une primipare, *égale, sans discernement des cas, césarienne vaginale.*

Cependant les statistiques sur lesquelles s'appuie la démonstration de sa supériorité sur le traitement dit expectant ne sont pas à un examen attentif aussi convaincantes qu'elles paraissent. En s'en rapportant à une importante statistique de Brenner, on constate, pour les cas où l'accouchement s'est fait spontanément ou a été simplement accéléré, une mortalité de 14,39 pour 100 (132 cas, 12 morts); pour les cas où, d'emblée, on a eu recours à l'accouchement immédiat (Bossi, incision cervicale, césarienne vaginale), on trouve une mortalité de 12,34 pour 100 (113 cas, 14 morts). L'accouchement immédiat n'a que 2 pour 100 de bénéfice, ce qui est insuffisant pour entraîner la conviction; c'est l'avis d'ailleurs de Lichtenstein, pour qui l'action opératoire est proportionnée à l'abondance de l'hémorragie, de la saignée opératoire. Ces méthodes sont donc des méthodes d'exception dont on doit user, non systématiquement, mais dans des cas déterminés, car leur pratique systématique conduit à faire nombre d'opérations inutiles à des malades qui eussent parfaitement guéri sans elles. Enfin, il est nécessaire de dire que l'opération césarienne vaginale est une opération sérieuse, que des incidents opératoires peuvent surgir (extension des déchirures, hémorragie de la délivrance, blessures de la vessie). L'avenir obstétrical des femmes qui l'ont subi reste incertain. Pour M. Commandeur, elle constitue cependant *dans le cas de col entier et rigide*, le meilleur moyen d'évacuer rapidement l'utérus, de préférence à la divulsion manuelle ou instrumentale, ou à la césarienne abdominale qui ne peut convenir qu'à certains cas particuliers.

Quant à l'emploi de ces moyens, il varie suivant que la femme est ou non en travail. *Si la femme est en travail*, tout le monde est d'accord qu'il faut terminer l'accouchement lorsque le col est dilaté ou dilatable; si le col est encore long et épais, on emploiera les moyens médicaux et on pourra laisser aller l'accouchement, ou de préférence on l'accélèrera au moyen du ballon employé seul ou avec traction. S'il y avait intérêt à aller vite, on aurait recours à la césarienne vaginale. L'existence d'un fœtus vivant ne peut être une indication de césarienne vaginale, car ces enfants sont souvent intoxiqués et malades; mais on doit, en pareil cas, accélérer le travail au moyen du ballon.

Si la femme est en pleine grossesse, sans signe de travail, la conduite des auteurs est différente. *Pour les uns, l'expectative obstétricale; pour d'autres, l'intervention immédiate; pour d'autres enfin la conduite est subordonnée à la maladie.* L'auteur accepte cette dernière conduite : en effet, nombre de cas d'éclampsie, traités par des moyens médicaux, ont guéri et la grossesse a pu continuer et l'accouchement se faire ultérieurement, quelquefois avec naissance d'un enfant vivant. Si les accidents paraissent et restent graves, l'intervention s'impose; c'est encore la césarienne vaginale, de préférence à la césarienne abdominale. Quant aux indications d'accouchement rapide provenant des fœtus, elles sont les mêmes pendant la grossesse que pendant le travail.

Traitement chirurgical. — La décapsulation des reins, avec ou sans néphrotomie, malgré la post-mortalité qu'elle donne, mérite de rester dans la thérapeutique de l'éclampsie *post-partum*. Elle est indiquée seulement contre les troubles graves de la sécrétion urinaire, particulièrement l'anurie persistante. Son action sur la diurèse est incertaine, elle influence aussi favorablement la disparition des œdèmes.

Quant à l'ablation des glandes mammaires (Sellheim) les plus extrêmes réserves doivent être formulées sur l'opportunité, la légitimité, l'efficacité de l'ablation de ces glandes, dans le traitement de l'éclampsie.

— **M. Lepage** préfère, contrairement à M. Commandeur, la césarienne abdominale à la césarienne vaginale pour l'évacuation de l'utérus dans les cas d'éclampsie.

Il appelle ensuite l'attention sur la nécessité d'apprendre aux femmes à examiner leurs urines elles-mêmes, quitte à faire constater de temps en temps les résultats par leur médecin; c'est de cette façon qu'on fera le meilleur traitement, le traitement prophylactique.

— **M. Fieux** (de Bordeaux) estime qu'on doit tenir compte de la vie de l'enfant, et il pratique dans tous les cas, dans ce but, l'accouchement accéléré. Dans sept cas, il a obtenu sept enfants vivants, tandis que, par d'autres méthodes purement expectantes, il a eu toujours des enfants morts.

— **M Boissard** est partisan de la grande saignée *massive en une fois et non en plusieurs fois*, comme on la faisait il y a vingt-cinq ans.

Il est également partisan de l'accélération de l'accouchement dans l'intérêt de l'enfant.

— **M. Henrotay** (d'Anvers). Après l'emploi du Bossi, instrument qui lui a donné des ennuis, l'auteur a eu recours à la césarienne vaginale dans 5 cas avec 2 morts. Pour lui, c'est donc opération délicate, difficile, utilisable seulement dans une clinique.

— **M. Pinard** reproche à M. Commandeur de n'avoir pas proclamé assez hautement la valeur du traitement prophylactique par excellence, le régime lacté. De 1889 à 1901, il a eu à la clinique Baudelocque 72 cas d'éclampsie, avec 22 décès, soit 30 pour 100 de mortalité; depuis 1901, date de la consultation gratuite, il a 57 cas avec 6 décès, soit 10 pour 100, d'où l'importance des examens qui permettent de prévenir et font que par un régime approprié, on observe au moins, si on ne les empêche pas, des formes moins graves. Quant au traitement, il est purement médical : il consiste en saignée peu abondante, les accès sont évités par le chloral et le chloroforme, et dans sa statistique, l'auteur a pu observer 17 cas de suite sans un seul décès.

(A suivre.) CHIRIÉ.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

XVe SESSION

Paris, 5-7 Octobre 1911.

Des kystes non hydatiques du rein: histo-pathogénie générale des kystes du rein. — ***MM. Maurice Letulle et Verliac*** (de Paris), *rapporteurs*, n'étudient que les kystes *vrais* du rein, c'est-à-dire les seules cavités à poche différenciée et tapissée par un revêtement épithélial, à contenu liquide et développées dans l'épaisseur du parenchyme urinaire, aux dépens de la substance propre du rein, indépendamment de sa muqueuse excrétoire. Ainsi se trouvent éliminés : les kystes périnéphriques (bien que cette variété d'embryomes appartienne certainement à l'appareil urinaire), les hydronéphroses enkystées et les pseudo-kystes du rein : hématiques tuberculeux ou tumoraux.

Les *kystes vrais du rein* se divisent en deux groupes réunis l'un à l'autre par des faits de transition : les *reins polykystiques* et les *kystes séreux*.

I. *Rein polykystique.* — Après un exposé rapide des caractéristiques macroscopiques et microscopiques du rein polykystique, les rapporteurs insistent sur l'absence de signes de tension intra-kystique et de compression pérykystique, sur l'existence d'évolutions adénomateuses pérykystique, et de malformations kystiques dans d'autres organes.

Ils en concluent que le rein polykystique de l'adulte ou de l'enfant rentre dans le cadre des malformations embryonnaires. Rejetant la théorie rétentionniste de Virchow, ils considèrent le rein polykystique comme résultant d'une défectuosité formative dans le développement et peut-être dans les agencements successifs qui dirigent la mise en ordre et l'abouchement des pièces constitutives du rein définitif.

Ils ne croient pas à l'existence des « reins polykystiques faux » dont ils n'ont observé aucun exemple et dont la conception pathogénique leur paraît inacceptable.

II. *Kystes séreux du rein.* — Les kystes séreux

des reins *sains*, sauf leur nombre, rappellent anatomiquement, trait pour trait, les kystes de la maladie polykystique du rein. Des trois théories qui veulent les expliquer, la théorie de la rétention a, contre elle, ce fait qu'on ne peut retrouver l'obstacle qui en serait la cause.

De même, les rapporteurs n'ont jamais constaté la suractivité épithéliale, à la fois proliférative et sécrétoire sur laquelle repose la seconde théorie. Ils admettent donc la troisième qui considère le kyste séreux simple du rein sain comme une lésion congénitale, une dysembryoplastie identique aux formations kystiques des autres organes.

L'existence fréquente d'autres lésions congénitales concomitantes du rein plaide encore en faveur de cette théorie qui rapproche les kystes séreux des reins sains de la malade polykystique.

Des kystes séreux des reins *pathologiques*, il faut éliminer les kystes qui accompagnent les tumeurs congénitales et font partie intégrante de ces dysembryomes du rein : leur origine congénitale est indiscutable. Parmi les kystes qui compliquent la néphrite chronique scléro-atrophique, il faut mettre à part les kystes glomérulaires, toujours microscopiques, que MM. Letulle et Verliac ont pu reproduire, dans certains cas, par la rétention expérimentale.

Il ne s'ensuit pas que ces kystes relèvent toujours nécessairement d'un mécanisme de rétention : l'effondrement du tissu conjonctif voisin est peut-être, plus que la rétention, leur cause prochaine.

Quant aux kystes moyens ou grands non glomérulaires, qu'on attribue classiquement à la rétention au-dessus d'un obstacle scléreux périkystique, les rapporteurs affirment leur origine congénitale ; les coupes en série qu'ils ont faites de reins kystiques leur ont montré qu'il n'existe pas d'obstacle scléreux, mais une malfaçon tubulaire, qui se retrouve encore sur les tubes voisins à une certaine distance du kyste.

En résumé, abstraction faite de certains microkystes glomérulaires, les kystes séreux du rein ressortissent, dans leur ensemble à une dysembryoplastie de la glande et remontent aux premiers temps du développement de ses pièces constitutives.

Symptômes, diagnostic et traitement des kystes non hydatiques du rein. — ***M. H. Brin*** (d'Angers), *rapporteur*, étudie :

1° *Les grands kystes séreux*, d'après cinquante-trois observations.

Cliniquement, ce sont des tumeurs qu'il n'est pas toujours facile de rattacher au rein. Quand ce premier point est acquis, le cathétérisme urétéral distingue le kyste de l'hydronéphrose. Le traitement doit être basé sur l'examen fonctionnel des deux reins et être aussi conservateur que possible. L'énucléation étant presque impossible anatomiquement, on fera de préférence la résection de la poche ou la néphrectomie partielle, la néphrectomie totale devant être réservée aux kystes nombreux.

2° Les *kystes hématiques* sont décrits à part d'après douze cas. Ils méritent d'être séparés des kystes séreux, non seulement à cause du contenu, mais surtout à cause de l'épaisseur, de la vascularité des parois, des adhérences fréquentes qui rendent l'opération plus difficile et plus dangereuse.

3° Les *reins polykystiques* constituent le chapitre le plus important ; leur description repose sur trois cent vingt-quatre observations, dont cent soixante-sept suivies d'opérations. Leurs symptômes sont : 1° les signes de néphrite chronique, petits signes du brightisme, la polyurie, l'albuminurie fréquente, les troubles cardio-vasculaires, respiratoires, digestifs, les hémorragies diverses ; 2° les douleurs affectant tous les types ; 3° les hématuries parfois inquiétantes ; 4° les phénomènes de compression intestinale ; 5° la tumeur assez souvent bilatérale, bosselée ; 6° l'examen des urines séparées par le cathétérisme urétéral, examen qui a été rarement pratiqué et qui, exceptionnellement, montre un bon rein, car le plus souvent les deux reins sont insuffisants d'une façon inégale. La marche de la maladie, parfois très lente, est fatalement mortelle, le plus ordinairement par urémie lente.

La terminaison peut être précipitée par une crise d'anurie ou la suppuration des kystes. Des différentes formes de rein polykystique (urémique, brightique, rénale), la forme rénale a été considérée comme plus chirurgicale par le professeur Pousson, sous le nom de « faux rein polykystique ». Le rapporteur ne croit pas cette forme suffisamment isolée par ses caractères anatomiques ou cliniques et en particulier elle ne jouirait pas du privilège de l'unilatéralité susceptible de la rendre plus opérable.

En général, le *traitement* du rein polykystique doit être extrêmement réservé et l'abstention doit être la règle. Cependant les complications telles que la suppuration, la coexistence de calculs ou d'hydronéphrose, l'exagération de certains symptômes (douleurs ou l'hématurie) peuvent forcer à intervenir. La *néphrectomie* a été pratiquée 117 fois avec 32 morts, soit 29 pour 100. La mortalité est presque toujours due à l'insuffisance du second rein. Cette opération n'est donc permise qu'avec une division rigoureusement faite des urines. Le rein adelphe étant bon, la néphrectomie sera pratiquée pour les augmentations rapides de volume : hémorragie ou suppuration intrakystiques, pour les hématuries, pour les reins polykystiques compliqués d'hydronéphrose, de tuberculose et peut-être de calculs.

La *néphrotomie* a été pratiquée 22 fois avec 7 morts, soit 31,8 pour 100. Elle est seule indiquée contre l'anurie ou les accidents urémiques ou, en cas de suppurations ou d'hémorragies, quand le rein opposé est mauvais ou douteux.

D'autres opérations diverses ont été pratiquées, la *néphropexis* (9 cas), la *décapsulation* (3 cas) les *ponctions, incisions avec ou sans résection* et *cautérisation des parois kystiques* (16 cas), toutes opérations qui sont peu à recommander.

En somme, le rein polykystique ne prête à l'opération que par ses complications ;

4° Les *kystes dermoïdes*, les kystes dans la tuberculose ou les tumeurs malignes n'ont qu'un intérêt minime ;

5° Les *hydronéphroses partielles* ne sont pas des kystes, mais sont souvent confondues avec eux, même après examen des pièces. Elles peuvent exister avec un uretère unique, bifide ou double. Il y a 4 cas connus d'hydronéphrose sous-capsulaire ;

6° Les *kystes périrénaux* sont très mal connus. On peut distinguer :

a) Les *kystes sanguins traumatiques* ou pseudo-uronéphroses qui sont dus à un traumatisme intéressant le bassinet ou l'uretère et forment des tumeurs considérables redevables de l'incision et nécessitant très rarement la néphrectomie ;

b) Les *kystes parapyéliques* que le rapporteur rattache en partie à la classe précédente, en partie aux hydronéphroses partielles ;

c) Les *kystes lymphatiques*, dont il n'existe que deux observations ;

d) Les *kystes wolfiens* dont deux observations de tumeurs polykystiques pararénales sont seules convaincantes ;

e) Les *kystes de la capsule surrénale*. Leurs rapports étroits avec le rein, la difficulté de les reconnaître et de les affirmer autrement que par un examen histologique, les a fait réunir aux autres kystes périrénaux.

— ***M. Legueu*** (de Paris) insiste sur le polymorphisme que présentent, au point de vue clinique, les kystes du rein et qui rend difficile leur diagnostic. Certains déterminent des douleurs très vives ressemblant aux douleurs de la rétention ou du calcul et qui rendent l'opération nécessaire. La bilatéralité fréquente de ces kystes doit rendre le chirurgien très prudent ; par contre, leur extension à la presque totalité du rein ne permet pas de faire la néphrectomie partielle. Aussi, d'après ses observations personnelles, M. Legueu arrive-t-il à cette conclusion : pas d'opération dans les lésions bilatérales, et néphrectomie totale dans les kystes unilatéraux ou à forme douloureuse.

— ***M. Carlier*** (de Lille) expose que le diagnostic du rein polykystique est possible lorsque la tumeur est bilatérale et s'accompagne des symptômes de néphrite ; très difficile, au contraire, sinon impossible, lorsque la tumeur rénale reste unilatérale et qu'il n'existe ni douleur ni symptômes de néphrite. Aussi le rein polykystique est-il souvent une trouvaille d'opération, et le chirurgien ne doit pratiquer dans ce cas la néphrectomie que s'il s'est préalablement assuré du fonctionnement suffisant de l'autre rein, et s'il y est absolument forcé par des symptômes graves tels que des hématuries profuses mettant la vie du malade en danger. Les reins que M. Pousson appelle les faux reins polykystiques, tels que les reins polykystiques lithiasiques ou encore le rein polykystique tuberculeux, comportent un pronostic plus favorable.

En réalité, les vrais reins polykystiques bilatéraux non compliqués sont du ressort de la thérapeutique médicale.

— ***M. Pousson*** (de Bordeaux) présente quelques considérations sur les reins polykystiques qu'il classe, au point de vue pathogénique, en trois catégories : ceux dus à un vice de développement ; ceux qui sont l'effet d'une dégénérescence néoplasique, ceux qui résultent d'un processus inflammatoire, d'une néphrite chronique. S'il partage l'opinion des rapporteurs concernant la malformation congénitale de la plupart des kystes rénaux pauci ou multiloculaires et rejette, avec eux, l'origine néoplasique telle que l'a conçue Malassez, par adéno-kystome, par épithélioma mucoïde, il ne saurait, par contre, s'associer à eux lorsqu'ils déclarent que tous les kystes rénaux sont d'origine dysembryo-plastique. La structure histologique ne lui paraît pas suffisante pour constituer une espèce nosologique ; il faut y joindre les causes, les manifestations symptomatiques, l'évolution clinique, voire même les résultats de la thérapeutique.

Il ne peut comprendre que des malformations aussi graves, criblant de milliers de kystes le rein et diminuant *ipso facto* dans des proportions considérables le champ de la dépuration sanguine et créant, en outre, une susceptibilité toute spéciale aux infections, soient compatibles avec une survie dépassant 40, 50 ans et plus.

La théorie de l'inflammation, de la néphrite chronique semble expliquer, d'une façon rationnelle, la genèse du plus grand nombre des reins polykystiques.

Cette théorie de la néphrite kystitogène s'appuie sur des arguments anatomiques : lésions de sclérose rénale autour des kystes ; néphrite épithéliale type Charcot, bilatéralité de l'affection, sa coexistence dans le foie, la rate, le corps thyroïde, etc. ; sur des arguments étiologiques ; on trouve chez le plus grand nombre des malades toutes les causes productrices des néphrites toxiques et infectieuses : alcoolisme, saturnisme, goutte, rougeole, scarlatine, typhoïde, et chez beaucoup, la lithiase agissant par hyperacidité des urines ou par les sables et petits graviers charriés par l'urine ; sur des arguments cliniques : ressemblance de l'affection polykystique avec la néphrite chronique, le mal de Bright ; sur des arguments thérapeutiques : dans les cas de douleurs, d'hémorragies, d'accidents urémiques, de crise d'anurie, on obtient par l'intervention chirurgicale les mêmes bons résultats.

M. Pousson pense donc que la théorie de la malformation ne peut s'appliquer qu'aux reins polykystiques des nouveau-nés et des enfants et que la théorie de la dégénérescence néoplasique doit être rejetée.

— ***M. Desnos*** (de Paris) a observé l'assez grande fréquence, dans la tuberculose rénale, de cavités kystiques à parois plus ou moins bien organisées et contenant un liquide limpide, dépourvu des caractéristiques de l'urine, et dont la pathogénie a donné lieu à diverses interprétations. A côté de cavités de volume variable, on rencontre en effet des productions tuberculeuses à divers états de leur évolution. Leurs parois sont constituées par du tissu fibreux, à la périphérie duquel se trouvent des éléments tuberculeux. Le contenu est très variable, tantôt limpide, tantôt à peine louche, ailleurs presque purulent. M. Desnos pense que, sans admettre forcément que la caverne a dû se vider pour présenter un aspect kystique, on peut considérer que le liquide enkysté perd d'abord ses éléments bactériens, puisque les éléments anatomiques en suspension se dissocient et se résorbent. Tout comme après l'oblitération de l'uretère dans un rein tuberculeux, les éléments anatomiques et normaux des parois disparaissent, et il se forme une sorte d'hydronéphrose sans distension où tout le rein est transformé en une poche kystique à parois lisses et nacrées avec un liquide limpide. C'est, en somme, le processus de guérison partielle.

— ***M. Le Für*** (de Paris) rapporte un cas d'*énorme tumeur kystique périrénale* renfermant quatre litres de liquide sanguin, à début brusque, s'étant manifesté par de la douleur et des hématuries, et qu'il a opéré.

L'examen histologique pratiqué par M. Letulle montra qu'il s'agissait d'un énorme embryome périrénal, développé sans doute aux dépens des restes du corps de Wolff, avec pseudo-kyste hématique considérable. Ces kystes, rarement observés, sont, en réalité, des embryomes périrénaux à évolution kystique prédominante.

— ***M. Michon*** (de Paris) attire l'attention sur une complication parfois importante du rein polykystique : les hématuries profuses, dont il a observé trois cas. Chez un premier malade, qui refusa l'in-

tervention, elles furent cause de la mort. Chez un second, la néphrotomie en amena la cessation, mais la guérison ne fut que temporaire, l'hématurie se reproduisit rapidement. Chez un troisième, qui avait déjà subi la néphrotomie pour ces hématuries, l'amélioration ne fut que momentanée, car les deux reins se mirent à saigner tour à tour. Néanmoins, le cathétérisme semblait faire cesser et la douleur et le saignement.

— *M.* **Minet** (de Paris) rappelle que le siège polaire et le développement excentrique des grands kystes du rein en font des tumeurs juxta-rénales, bien qu'intimement adhérentes au rein. Celui-ci n'est sensiblement altéré qu'au voisinage immédiat du kyste où l'on voit ses éléments refoulés et sclérosés à la surface.

Le traitement doit donc être absolument conservateur; il faut enlever le kyste en évitant de ne créer aucune lésion rénale, pas même celle que laisserait le passage de fils dans la substance rénale. On y arrive en réséquant le kyste à son insertion apparente sur les tissus rénaux, au niveau du bord de la capsule rénale; l'hémostase est réalisée par un attouchement au thermocautère et la destruction superficielle de la paroi kystique restée adhérente au rein complète l'opération. L'organe étant souvent mobilisé, il convient de fixer le rein à la paroi lombaire par l'intermédiaire de sa capsule propre.

Ainsi fut opérée avec succès par M. Minet une jeune femme porteuse d'un kyste du pôle inférieur (de 350 à 400 grammes de liquide albumineux) qui manifestait sa présence depuis une dizaine d'années par le syndrome dit de l'hydronéphrose intermittente.

— *MM.* **Pasteau et Papin** (de Paris) montrent qu'en cas de rein polykystique se manifestant soit surtout par les symptômes fonctionnels : douleur, hématurie (qui est très fréquente), divers troubles de fonctionnement rénal; soit par l'augmentation de volume du rein, la cystoscopie ne peut prouver que l'origine rénale de l'hématurie. Quant au cathétérisme urétéral, il permet de connaître la valeur fonctionnelle de chaque rein, et trois cas peuvent alors se présenter :

1° Ou bien les deux reins ont à peu près la même élimination, leur fonctionnement restant encore bon (deux observations);

2° Ou bien les deux reins ont un fonctionnement parallèle, mais fournissent une mauvaise élimination ne permettant pas la néphrectomie (deux observations);

3° Ou bien un des deux reins fonctionne nettement mieux que l'autre; là encore il faut se méfier de la néphrectomie, car le deuxième rein peut être déjà malade (une observation) et incapable de suffire à l'élimination totale de l'urine.

— *M.* **Cathelin** (de Paris) communique six observations intéressantes, une de kystes corticaux multiples du rein, d'origine glomérulaire, une de kyste polaire supérieur d'origine tuberculeuse, et quatre de kystes hématiques sous-capsulaires périrénaux, observés chez quatre opérés atteints, deux de tuberculose rénale abcédée, un d'hydronéphrose naine et un de rein mobile à type fœtal. Il fait une histoire complète de cette dernière affection encore peu connue et montre qu'il convient de la dissocier du cadre des hémorragies périrénales spontanées extra-capsulaires.

Ces six cas personnels ont été suivis de guérison à la suite de néphrectomie lombaire (5 fois) et d'une pexie secondaire capsulaire (1 fois).

(*A suivre.*) D. Estrabaut.

II[e] CONGRÈS DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE D'UROLOGIE

LONDRES, Juillet 1911.

(*Suite*[1].)

Les résultats de la prostatectomie. — *M. Young* (de Baltimore). L'auteur s'est décidé à présenter une étude détaillée de ses cas, pensant que c'était le seul moyen exact de discuter le sujet des résultats définitifs de la prostatectomie. Après une expérience de 85 opérations Bottini, 45 prostatectomies sus-pubiennes, l'auteur est arrivé à avoir recours de plus en plus à sa prostatectomie périnéale conservatrice dans la plupart de ses cas, et présente une étude étendue de 450 cas. Il a fait tout ce qu'il a pu pour obtenir des renseignements exacts sur la condition de chacun de ces malades, et, dans le cas de leur mort après avoir quitté l'hôpital, des rapports exacts sur le résultat de l'opération et sur la cause de la mort. Il présente ces cas *in extenso*, et comme il y a très peu à dire des cas heureux, ce rapport concerne presque entièrement les complications et les quelques résultats qui n'ont pas été satisfaisants. Quarante-deux cas de cancer de la prostate dans lesquels on a employé la prostatectomie périnéale, ou bien radicale, ou bien conservatrice, sont aussi donnés en détail.

Le sujet de la prostatite obstructive chronique et des cas de petites obstructions médianes sans accroissement latéral, ont aussi été discutés, et les résultats obtenus par la prostatectomie partielle sont données en détail. Les résultats remarquables obtenus par l'exciseur urétroscopique de la barre médiane ou par le poinçon sont discutés en détail.

Voici le résumé du rapport :

Age des malades. — Dans 484 cas d'hypertrophie bénigne (450) et de cancer (34) de la prostate que j'ai opérés par la méthode de la prostatectomie périnéale conservatrice, il y avait 13 malades âgés de plus de 80 ans; 75 de plus de 75 ans; 171 de plus de 70 ans; un malade avait 87 ans, et un autre 88 ans.

L'opération ne fut jamais refusée à cause de l'âge avancé du malade, et en effet pendant les deux dernières années il n'y a eu qu'un malade qui fut renvoyé sans opération et c'était à cause du cœur qui était en très mauvais état, et aussi parce que le malade était assez à l'aise avec un cathéter.

Afin d'en arriver aux résultats obtenus, il est désirable de commencer par la convalescence dans l'hôpital et après le retour du malade chez lui.

La fistule se referma dans 18 cas pendant la première semaine après l'opération, et dans 56 pour 100 des cas en moins de vingt et un jours. Dans 14 pour 100 des cas seulement, la fistule était présente après la sixième semaine et dans 27 cas seulement sur 450 la fistule persista plus longtemps que le troisième mois. Dans 4 cas seulement, une fistule existe encore. Il a été nécessaire d'employer des cathéters ou des sondes afin de hâter la fermeture de la fistule. Aucun rétrécissement n'a eu lieu. Pour montrer le caractère bénin de l'opération la longueur du séjour dans l'hôpital est instructive. Un malade retourna chez lui avec la fistule fermée et les évacuations naturelles le sixième jour après l'opération, 4 pour 100 quittèrent l'hôpital pendant la seconde semaine; 124 malades, 31 pour 100, quittèrent en deux semaines, 254 malades, 64 pour 100, quittèrent en moins de quatre semaines et 22 malades seulement, 55 p. 100, restèrent plus de deux mois. Il est vraiment remarquable de voir comment ces vieilles gens, souvent infirmes, entrent en convalescence. Presque toujours ils sont en état de quitter le lit au bout du troisième jour après l'opération et commencent à marcher pendant la première semaine. Sur 450 opérations, il m'a été possible d'avoir des nouvelles de 331 malades qui sont encore en vie et dans 7 cas seulement je n'ai pu obtenir aucune nouvelle de l'état des malades.

Sept années se sont écoulées depuis l'opération dans 13 cas et, dans 26 cas seulement, il n'y a que six mois depuis l'opération. Parmi ces 331 malades, le plus grand nombre souffrent de polyurie surtout pendant la nuit, mais 72 malades déclarent qu'ils ne sont pas forcés de se lever pour uriner pendant la nuit (22 pour 100); 231 d'entre eux ne furent pas obligés de se lever plus d'une ou deux fois pendant la nuit (66 pour 100). Pendant le jour, tous, à l'exception de 12 pour 100, retiennent l'urine pendant trois heures ou même plus longtemps.

Je me suis soigneusement enquis du retour d'obstruction et de l'usage des cathéters par les malades après avoir quitté l'hôpital et je ne trouve que quatre malades chez qui, depuis l'opération, il y a, ou il y a eu, une rétention presque complète de l'urine nécessitant le cathéter plusieurs fois par jour. Quand nous considérons que dans à peu près 70 pour 100 des cas, le cathéter avait été employé avant l'opération, nous voyons combien ces statistiques réfutent complètement l'idée de Thompson et de Guyon, que, après un usage prolongé du cathéter, on ne peut pas s'attendre à un retour de la tonicité vésicale et de l'élimination normale de l'urine. Ces quatre cas, qui sont détaillés dans mon analyse complète, étaient composés d'un petit type sclérotique ou inflammatoire de la prostate, avec sphincter interne difficile à dilater et ils démontrent que cette classe de cas est, comme l'a signalé Albarran, il y a plusieurs années, inadaptable à la prostatectomie, soit périnéale, soit suprapubique. D'autres statistiques et d'autres cas que je rapporterai plus tard, montrent que le meilleur traitement est une prostatectomie partielle ou l'excision de la barre médiane préférablement au moyen d'un exciseur urétroscopique de barre médiane. Il y a 8 cas dans lesquels il y a eu un retour d'obstruction. Un examen de ces cas montre que, dans aucun, il n'y a une rétention complète de l'urine; que dans plusieurs cas l'obstruction actuellement présente s'y trouve faute d'avoir enlevé la portion médiane de la prostate pendant l'opération, et dans deux autres cas à cause de la recontracture de petites prostates sclérotiques. Dans un cas seulement, il y avait à peu près 250 centimètres cubes d'urine en résidu, et là, l'obstruction est inexplicable, l'opération ayant été complète et radicale.

Dans 8 cas, l'élimination de l'urine n'était pas tout à fait normale, l'écoulement étant faible et le cathéter montrant une petite quantité d'urine en résidu. Le cystoscope montrait dans ces cas un petit pli médian ou lobule qui causait une légère obstruction et il a été possible d'enlever ceci dans ces 8 cas, avec le « poinçon urétroscopique » ou le « rongeur cystoscopique », et l'état de ces malades est excellent.

Ces deux méthodes d'opération furent adoptées aussi dans plusieurs autres cas dans lesquels les malades avaient déjà subi la prostatectomie sus-pubienne et dans lesquels le pli ou lobule capsulaire était présent et était la cause de l'urine en résidu et de la miction imparfaite. Ces méthodes rendent possible le perfectionnement du résultat qu'on obtient soit par la prostatectomie périnéale soit par la prostatectomie sus-pubienne, quand, dans la contracture des tissus après l'opération il se produit une légère obstruction. A l'exception de quatre cas, comme il l'a déjà été dit, les résultats des opérations ont été presque parfaits dans tous les cas.

Il y a 7 cas au sujet desquels il m'a été impossible d'obtenir de réponses des malades, de leurs familles ou de leurs médecins, ou même de savoir si les malades étaient encore en vie. Ces 7 malades avaient été opérés il y a de cinq à huit ans et furent surveillés pendant au moins un an après l'opération et pendant plus de trois ans, à l'exception de 2 cas. Les résultats furent satisfaisants dans tous ces cas excepté dans un, dans lequel le malade se plaignit un an après l'opération de douleur et de l'élimination trop fréquente de l'urine. Il y avait eu des calculs avant l'opération et il y en avait probablement à cette époque aussi.

On a écrit longuement sur le danger de l'incontinence de l'urine après la prostatectomie périnéale, et je me suis fort occupé d'obtenir des rapports exacts au sujet de cette condition. Une étude travaillée avec soin de ces cas ne montre pas un seul cas d'incontinence complète jour et nuit. Il y a trois cas dans lesquels il y a une incontinence partielle pendant le jour. Deux de ces cas on été examinés soigneusement et montrent que le sphincter interne et l'urètre postérieur sont dilatés. Dans un de ces cas, la structure musculaire du sphincter extérieur avait été blessée en exposant la prostate, et ceci en a été, sans doute, la cause. Dans les deux autres cas il n'y avait pas d'indication de blessure du sphincter extérieur. Le troisième cas montre un petit lobule médian irrégulier et pédiculé qui se trouve dans le sphincter interne et en empêche, évidemment, la clôture complète. Dans deux cas similaires à celui que je viens de mentionner, l'enlèvement avec le rongeur cystoscopique ou le poinçon urétroscopique de petits lobules à l'orifice vésical a guéri complètement une légère incontinence qui était présente. Il s'ensuit donc que l'incontinence est souvent due à une opération incomplète, à l'oubli d'enlever quelque petit lobule à l'orifice interne ou sur l'urètre, et que ceci empêche à son tour la fermeture du sphincter et cause une légère incontinence, surtout quand le malade tousse ou éternue. La préservation du sphincter externe est de la plus haute importance, et l'opération périnéale doit toujours se faire par une ouverture pratiquée par une dissection peu pénétrante derrière les muscles transverses périnéaux et le ligament triangulaire. L'espace de chaque côté du tendon central peut être facilement exposé par une dissection mousse, et après la division du tendon central et du muscle recto-urétral, la tension derrière le ligament triangulaire offre la possibilité d'exposer et d'atteindre l'urètre membraneux derrière le sphincter externe, qu'on laisse ainsi intact. Aussitôt

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 84, p. 848.

que la fistule périnéale est guérie, le pouvoir de retenir l'urine revient généralement de suite ou bien dans quelques semaines.

Une étude approfondie des résultats montre deux cas seulement de fistule recto-urétrale. Dans un de ces cas, des gaz et quelquefois des fèces passent dans l'urètre; dans l'autre cas, la communication est infime, aucune matière fécale ne s'en échappe, et le malade affirme que cela ne lui cause aucun inconvénient et refuse de suivre aucun traitement.

Si l'on a soin de sectionner le muscle recto-urétral tout près de l'urètre membraneux, d'exposer la couche antérieure de l'aponévrose de Denonvilliers au sommet de la prostate, et de suivre cette aponévrose avec soin, en séparant le rectum de la prostate, il n'y a presque pas de danger de déchirer le rectum. Si le rectum est par hasard déchiré, la blessure doit être fermée par des sutures par plans et le drainage (sus-pubien) pratiqué de suite pour détourner l'écoulement de l'urine.

Pouvoir sexuel. — On n'a rien négligé afin de déterminer les effets que l'opération peut exercer sur l'érection et le pouvoir sexuel. On n'a considéré que ceux des malades qui avaient été opérés depuis un an ou même plus, 251 cas. Parmi ces 251 malades, 133 ont déclaré que leur pouvoir sexuel était à peu près normal avant l'opération, et de ce nombre, 78, ou 59 pour 100, ont annoncé un retour complet du pouvoir sexuel depuis l'opération, tandis que dans 100 cas (75 pour 100) les érections sont revenues. Une analyse des 24 cas dans lesquels les érections ne sont pas revenues montre que 13 d'entre eux sont maintenant âgés de plus de 70 ans et, des 11 malades au-dessous de 50 ans, il y en a 2 qui souffrent d'un *tabes dorsalis*, et il y en a 5 dans lesquels les canaux éjaculateurs avaient été blessés involontairement pendant l'opération. Il y a des preuves abondantes que la conservation de la base de l'urètre, des canaux éjaculateurs et du veru-montanum a un effet appréciable dans la conservation du pouvoir sexuel, mais ce qui est peut-être encore plus important, c'est qu'en conservant cette portion de la prostate intacte, l'épididymite est bien moins fréquente, et, comme l'épididymite cause une complication très sérieuse après la prostatectomie, il semble être de la plus haute importance d'employer tous les efforts possibles pour éviter la moindre déchirure des canaux éjaculateurs et causer ainsi l'entrée des bacilles suivie d'une infection ascendante.

Nos recherches montrent que 79 malades sont morts depuis leur sortie de l'hôpital. De ceux-ci, 37 malades étaient âgés de plus de 70 ans avant l'opération. Le temps qui s'est écoulé entre l'époque de l'opération et le décès était sept ans dans 2 cas; six ans dans 4 cas; cinq ans dans 5 cas; quatre ans dans 5 cas; trois ans dans 5 cas; 2 ans dans 14 cas; dix-huit mois dans 8 cas; douze mois dans 11 cas; six mois dans 9 cas; et moins de six mois dans 12 cas. A son décès 1 malade était âgé de 89 ans; 5 malades avaient entre 80 et 84 ans; et 37 avaient entre 70 et 80 ans.

Les résultats fonctionnels qui ont été obtenus dans ces cas étaient satisfaisants dans tous ces cas, à l'exception de 2, qui ont été inclus parmi les résultats médiocres déjà cités. La cause de mort était une maladie de cœur dans 13 cas; des reins dans 12 cas; des poumons dans 7; de la colonne vertébrale dans 2 cas. Différentes maladies ou aucun diagnostic dans le reste des cas.

Morts après l'opération. — Il y eut 17 morts dans les 450 cas de prostatectomie périnéale bénigne, 3,77 pour 100.

Une analyse de ces 17 cas nous montre que 3 de ces malades étaient âgés de plus de 80 ans; 2 avaient entre 75 et 79 ans; 4 entre 70 et 74 ans; et 8 avaient moins de 70 ans. L'époque du décès se trouvera dans le tableau suivant :

a) Le jour même de l'opération, 1 cas, la cause étant une myocardite (paralysie cardiaque subite);

b) Pendant la première semaine, 4 cas; œdème pulmonaire, 1 cas; thrombose cardiaque et cérébrale, 1 cas; broncho-pneumonie, 1 cas; hémorragie cérébrale, 1 cas;

c) Pendant la seconde semaine, 4 cas; pyonéphrose, 2 cas; thrombose pulmonaire, 1 cas; hémorragie secondaire, 1 cas;

d) Pendant la troisième semaine, 1 cas; pneumonie et urémie;

e) Pendant la quatrième semaine, 3 cas; urémie, néphrite chronique, 2 cas; pneumonie, 1 malade âgé de 87 ans;

f) Pendant la cinquième semaine, 1 cas; pneumonie et urémie, malade âgé de 81 ans;

g) Pendant la septième semaine, 2 cas; pneumonie, 1 cas; hémorragie de la gorge, malade âgé de 88 ans;

h) Pendant la neuvième semaine, 1 cas; myocardite, hypertrophie et thrombose cardiaque.

Une revue plus étendue de ces cas montre 5 cas seulement dans lesquels la mort était inévitable. Dans les 12 autres cas, avec beaucoup de soin et les méthodes actuelles d'examen et de traitement préliminaire, beaucoup de morts auraient pu être évitées. Par exemple, 4 malades qui n'avaient jamais été cathétérisés et qui avaient 500 à 2.000 centimètres cubes de résiduelle d'urine furent opérés sans traitement préparatoire (cathéter, traitement hydrique), qui serait à présent de rigueur pendant deux ou trois semaines dans de pareils cas. Il y a eu plusieurs cas dont l'état était beaucoup plus désespéré au moment de leur entrée que ne l'était celui des 17 cas déjà cités, et par un traitement préparatoire soigneux ils ont résisté à des crises, et enfin, ils ont été amenés à une condition suffisamment bonne pour subir l'opération.

Afin de déterminer le meilleur moment pour opérer un malade qui souffre d'une maladie prostatique, peut-être le renseignement le plus important est la capacité fonctionnelle des reins. A cet effet l'épreuve de la phénosulphonaphthaléine qui a été étudiée d'abord dans la section génito-urinaire de l'hôpital Johns Hopkins et rapportée par MM. Rowntree et Goraghty a été reconnue d'une grande valeur.

Après une injection intermusculaire de 1 centimètre cube de fluide contenant 6 milligrammes, la préparation apparaît dans l'urine après cinq à huit minutes dans les cas normaux et peut être reconnue par sa couleur rougeâtre. En une heure une proportion de 60 pour 100, et en deux heures une proportion d'à peu près 75 pour 100, devait en être sécrétée, et la quantité peut être déterminée exactement par le colorimètre de Dubosq ou l'hémoglobinomètre de Heilig. La préparation s'élimine entièrement par les reins, et lorsque les reins sont endommagés son apparition est retardée et la proportion pour 100 de l'élimination totale est diminuée pendant deux heures. Dans des cas sérieux de néphrite une très petite quantité seulement de la préparation est éliminée : donc nous avons là une épreuve exacte et sensible, et chez les malades où cette épreuve fonctionnelle montre une lésion marquée, un traitement préliminaire devient nécessaire, jusqu'à ce que la condition du rein s'améliore beaucoup, et qu'une condition stable ait été établie; après quoi, on peut opérer sans grand danger. Dans quelques cas, c'est la seule méthode par laquelle une lésion rénale a été découverte, ce qui a été confirmé ensuite par l'autopsie. Les détails se trouvent dans ce rapport.

Au moyen du cathétérisme continuel et de grandes quantités d'eau, il est possible d'amener le plus grand nombre des malades souffrant de reins endommagés à un état favorable pour l'opération. L'usage de grandes quantités d'eau (administrées par la bouche, par le rectum, ou par la voie sous-cutanée) et l'urotropine sont de la plus haute importance; et au moyen de cette hydrothérapie forcée et simplifiée après le traitement — en faisant lever le malade, et en le mettant en plein air le plus tôt possible — les cas les plus graves peuvent subir l'opération avec succès. A l'appui de ce fait, pendant une période de deux ans et huit mois, il y eut 128 malades qui ont subi l'opération de prostatectomie périnéale conservatrice sans une seule mort, tous les malades ayant pu quitter l'hôpital en bon état de convalescence ou tout à fait guéris. De ces malades il y en avait 2 qui étaient âgés de plus de 80 ans, et 43 de plus de 70 ans, et plusieurs dans une condition fort grave. Ces cas montrent que l'opération par elle-même est presque sans danger, et si l'on prend les plus grands soins, la mortalité peut être réduite aux accidents inévitables et aux phénomènes qui peuvent survenir dans les cas d'hommes d'âge avancé dont la vie est presque achevée, et qui ne peuvent supporter aucun choc.

Le cancer de la prostate mérite aussi quelque attention car les statistiques récentes ont montré dans ma clinique qu'un cas sur 5 de dilatation prostatique ou d'obstruction chez les vieillards est dû au cancer. Dans tous les cas de cancer le diagnostic peut et doit se faire avant l'opération.

Dans mon rapport, je donne les détails de 42 cas de cancer de la prostate. Parmi ces cas il y en a 6 qui ont subi l'excision radicale de la prostate, des vésicules séminales et du col de la vessie (suivie par l'anastomose de la vessie à l'urètre membraneux), et sur les 6 il y en a 2 qui sont en vie et bien portants, l'un six ans après l'opération et l'autre deux ans après. Un de ces cas (au moins) montre d'une manière concluante que, même lorsque les vésicules séminales sont envahies en partie, une opération radicale peut donner d'excellents résultats curatifs, et avec un diagnostic précoce, qui est généralement possible, un nombre considérable de guérisons devraient en résulter.

2 sujets ont subi une opération radicale partielle avec un excellent résultat dans 1 cas.

34 malades subirent la prostatectomie périnéale conservatrice et réparatrice, les portions latérales et médianes de la prostate étant enlevées ordinairement sans blesser la membrane muqueuse. Parmi ces cas, il y eut 2 morts plus d'un mois après l'opération, de carcinose et d'urémie. Parmi les 32 malades qui quittèrent l'hôpital améliorés, il y en eut 10 chez qui il n'y eut pas de retour de l'obstruction jusqu'au décès du malade, un an ou un an et demi après l'opération. Chez les 13 qui sont encore vivants, les résultats fonctionnels ont été excellents, il n'y a eu aucune obstruction. Dans 3 cas il y eut un retour complet de l'obstruction, et dans 6 un retour partiel.

Le fait remarquable a été démontré que les résultats obtenus dans ces cas de cancer sont ordinairement aussi bons que dans les cas d'hypertrophie bénigne, et que dans la plupart des cas, à moins que l'usage perpétuel du cathéter ne soit très facile, une prostatectomie avec énucléation périnéale devra être pratiquée.

Prostatectomies partielles. — En relation avec les cas de prostatectomie périnéale pour les tumeurs bénignes ou malignes, il semble bon de signaler les résultats qui ont été obtenus par la prostatectomie partielle de la portion médiane de la prostate dans des cas dans lesquels il n'a pas été jugé nécessaire d'attaquer les lobes latéraux. Ces cas ont, ordinairement, présenté simplement une barre prostatique médiane ou un petit lobule arrondi, avec une petite quantité d'urine en résidu, et généralement ils étaient le résultat de prostatite chronique plutôt que d'hypertrophie de la portion médiane de la prostate.

La méthode employée était l'excision de la barre médiane généralement en trois ou quatre morceaux, avec l'exciseur urétroscopique de la barre médiane ou le poinçon. Dans presque tous les cas l'opération se fit sous l'influence de la cocaïne, et, après que le sang eut été évacué de la vessie, un cathéter en caoutchouc à deux branches fut inséré sur un stylet, et une irrigation continuelle eut lieu pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, et alors les cathéters furent enlevés. Dans 20 cas, dans lesquels cette simple opération fut pratiquée, 5 des malades avaient moins de 50 ans, et 2 seulement avaient plus de 70 ans. L'urine résiduelle variait de 30 à 100 centimètres cubes dans la plupart des cas, mais dans 5 cas elle était au-dessus de 100 centimètres cubes, 460 centimètres cubes dans un cas. Dans la plupart des cas, les symptômes d'obstruction ont été présents depuis plusieurs années.

Les résultats obtenus dans ces cas ont été excellents. 14 malades sont absolument guéris, et les 6 autres sont presque complètement soulagés, non seulement de l'obstacle à l'évacuation de l'urine, mais des douleurs qui étaient présentes dans plusieurs cas.

Dans 5 cas de calcul vésical associé à la formation d'une barre médiane, l'opération au poinçon fut pratiquée après la lithotritie avec d'excellents résultats. L'opération au poinçon fut aussi pratiquée concurremment avec le rongeur cystoscopique dans 2 cas dans lesquels de petits lobes médians pédiculés étaient présents.

Les mêmes méthodes furent employées dans 4 cas de prostatectomie périnéale dans lesquels l'obstruction n'avait pas été complètement enlevée et aussi après 2 cas de prostatectomie sus-pubienne, avec d'excellents résultats dans tous ces cas.

L'opération au poinçon est beaucoup plus radicale que l'opération de Bottini, et, dans les cas où il n'existe qu'une petite obstruction médiane sans élargissements latéraux, cette opération qui peut se faire sous l'influence de la cocaïne, presque sans danger, semble être la méthode préférable.

Les résultats éloignés des prostatectomies pour hypertrophie de la prostate. — *M. R. Proust* (de Paris). Pour apprécier la *valeur thérapeutique durable* des prostatectomies, dans l'hypertrophie de la prostate (et ici nous n'étudions que les deux grandes méthodes de prostatectomie périnéale et de prostatectomie transvésicale), il faut d'abord trancher la

question de savoir si vraiment la *récidive* de l'hypertrophie est possible, comme l'ont pensé certains auteurs. Il semble bien à l'heure actuelle que, en dehors des hypertrophies malignes, ce n'est pas de récidives, de productions nouvelles qu'il s'agisse, mais de la continuation de l'affection. Elle résulte d'une exérèse incomplète de la tumeur bénigne qui constitue l'hypertrophie de la prostate, tumeur dont il est important de bien préciser le siège et les limites pour comprendre quels sont les desiderata d'une opération qui veut être complète.

Cette étude anatomo-pathologique, grâce au travail de Marquis et au lumineux exposé de Cunéo, semble définitive. La glande prostatique dans son ensemble est pour ainsi dire extérieure à la lésion, qui, elle, est un adénome intra-sphinctérien et sous-muqueux des glandes juxta-cervicales d'Albarran.

De l'énucléation plus ou moins complète de cet adénome dépend la valeur des résultats fonctionnels post-opératoires et la permanence de la guérison.

Parmi les complications éloignées de la prostatectomie, il en est une qui par sa fréquence mérite au premier chef de retenir l'attention : c'est la déchéance génitale. Elle est l'apanage de la prostatectomie périnéale, pour ne pas dire son corollaire presque obligé (exception faite de la prostatectomie conservatrice de Young). Ce fait qui a surpris au début, mais devant l'évidence duquel le doute n'a plus été bientôt permis, a suscité diverses théories sans être jamais nettement expliqué. Faut-il y voir la conséquence de la destruction d'une zone érectogène au niveau de l'abouchement des canaux éjaculateurs, ou la simple lésion des voies nerveuses centripètes du réflexe de l'érection (Albarran)? Convient-il plutôt d'attribuer cette déchéance génitale à la destruction plus ou moins importante de la glande prostatique dont de Dominicis a montré l'importance dans la conservation du stimulus sexuel, et dont le rôle physiologique a été discuté au dernier Congrès? Ce qui est certain, c'est qu'au point de vue des résultats éloignés, de même qu'il faut souhaiter une énucléation complète, il convient d'obtenir ce résultat avec un minimum de mutilation de la glande prostatique et la conservation aussi complète que possible des canaux éjaculateurs et du veru-montanum.

Le pourcentage des complications de la prostatectomie : fistules, incontinence, rétrécissements ou déviations de l'urètre, est assez faible pour ne guère influencer sur la valeur des résultats éloignés, d'autant que la plupart de ces complications sont temporaires ou peuvent facilement être guéries par une nouvelle intervention. Seule, l'incontinence, heureusement exceptionnelle, qu'on rencontre dans certaines ablations périnéales de la prostate, tout en semblant s'amender avec le temps, peut persister parfois pendant des années, faisant ainsi perdre aux malades le bénéfice de leur opération.

L'analyse des résultats fonctionnels de la prostatectomie dépend avant tout de la façon dont se vide la vessie. Au début, dès l'application des premières prostatectomies périnéales, il a été nécessaire d'étudier séparément les résultats chez les rétentionnistes complets qui, à la suite de l'opération, vidaient bien leur vessie, et chez les rétentionnistes incomplets qui, en général, ne retiraient qu'une amélioration partielle de l'opération et gardaient un certain résidu. Cette distinction, qui est restée vraie pour les résultats de la prostatectomie périnéale, n'a pas sa raison d'être pour ceux de la prostatectomie transvésicale dont on peut dire que les résultats fonctionnels sont supérieurs et généralement constants, ce qui s'explique maintenant que nous connaissons mieux le siège anatomique de ce qu'on appelle à tort l'hypertrophie de la prostate.

Si donc on se base exclusivement sur l'étude des résultats éloignés, on voit que l'avantage revient sans conteste à l'opération de Freyer, et que le mot de Carlier : « Bientôt, la prostatectomie périnéale ne vivra plus que des contre-indications de la prostatectomie transvésicale », qui avait pu sembler téméraire au début, devient l'expression de la vérité.

Les résultats immédiats de la prostatectomie. — *M. Zuckerkandl* (de Vienne). Afin de comprendre ce qui peut être accompli par la prostatectomie, il faut avoir des connaissances anatomiques du procédé de l'opération, sur le délabrement produit et le mécanisme de la guérison.

Puisque l'hypertrophie n'affecte toujours qu'une partie limitée de la prostate, une partie limitée seulement doit être enlevée.

Les parties de la prostate qui ne sont pas comprises dans l'hypertrophie, telles que les lobules latéraux et les commissures antérieures et postérieures, c'est-à-dire toutes les parties périphériques, sont conservées, et, considérablement réduites par la pression, elles représentent ce qui sert de capsule à la prostate. En même temps que ces parties, la partie de l'urètre prostatique du collicule vers la circonférence reste toujours intacte.

Les prostates enlevées correspondent donc à une partie seulement de la prostate, c'est-à-dire au lobe central en relation avec la zone centrale qui entoure l'urètre.

Les canaux éjaculateurs, de même que le collicule, sont conservés dans les prostatectomies typiques, ainsi que l'urètre prostatique à partir du collicule.

Les lobes latéraux avec les commissures antérieures et postérieures demeurent intacts dans les opérations typiques de l'hypertrophie. L'examen des organes du bassin montre, chez les malades qui ont subi la prostatectomie, une prostate qui n'a pas changé de configuration.

La guérison de la brèche suivant la prostatectomie a lieu de telle façon que la membrane muqueuse de la vessie, en s'incrustant dans la cavité, remplace la partie disparue de l'urètre.

Ce rapport clinique est basé sur ma propre observation de 94 cas. Ces cas furent choisis avec soin et des malades à tous les degrés de la rétention de l'urine furent opérés. Il faut signaler les malades qui souffraient d'une miction pénible à cause de l'obstruction prostatique, sans qu'il y ait de rétention appréciable.

Seize des quatre-vingt-quatorze qui furent opérés, moururent. Les prostatectomies périnéales montrent une mortalité de 9,5 pour 100. La moindre mortalité résultant de la méthode sus-pubienne pendant les dernières années, fut de 18,7 pour 100.

Parmi les survivants, on put connaître les résultats dans 66 cas à la fin de 1910. Dix sont morts depuis.

Avec les opérations périnéales, la santé est sérieusement affectée dans une fraction des cas, par la formation de fistules et par l'incontinence d'urine.

Les fonctions sexuelles ne sont certainement pas entravées par l'opération suspubienne. Il y a même une possibilité que l'opération améliore la vitalité sexuelle diminuée. Après l'opération périnéale la vigueur s'est conservée dans une fraction des cas, qui paraît être moindre que dans le cas de l'opération suspubienne. Dans quelques cas isolés, l'impuissance a suivi immédiatement la prostatectomie périnéale.

Les rétrécissements cicatriciels suivant la prostatectomie sont une exception fort rare. Ils résultent d'énucléations atypiques.

La restauration de l'urètre prostatique, l'orifice de la vessie et du trigone, après la prostatectomie, est si parfaite qu'un examen cystoscopique ne révèle pas de différences dans les conditions physiologiques.

Les troubles produits dans la miction par l'hypertrophie prostatique, toutes les formes de rétention, dysurie, et miction douloureuse disparaissent d'une façon permanente et complète par la prostatectomie.

Jusqu'à présent, aucune récidive n'a été observée. On peut donc considérer maintenant la prostatectomie comme une cure radicale absolument sûre du prostatisme. L'opération est conservatrice, car on n'enlève que la partie atteinte, tandis que les tissus sains ne sont pas touchés, de sorte qu'on peut espérer une restauration complète de toutes les parties.

Au point de vue anatomique, aussi bien qu'au point de vue des résultats qu'on peut obtenir, l'opération sus-pubienne, malgré sa plus grande mortalité, est préférable à l'opération périnéale.

— *M. Gonzalez* (de Mexico). Je me borne à parler seulement des six cas avec « complications éloignées » qui ont été observés. (Nombre total de prostatectomies : 75.) Ces cas se divisent en deux classes :

1° Ceux avec incontinence (sans rétention) au nombre de 3;

2° Ceux avec calcul phosphatique dans la cavité prostatique, au nombre de 3.

La cavité prostatique est vidée moins complètement, pendant la miction, que le reste de l'urètre : ainsi forme-t-elle un cul-de-sac dans lequel se produit la précipitation des sels de l'urine.

Les bons résultats immédiats et futurs, nous les croyons dus à la méthode de l'opération que nous avons employée depuis 1896.

La voici :

1° incision bi-ischiatique périnéale; l'urètre membraneux est ouvert. L'urètre postérieur et le col de la vessie sont étirés au moyen de l'urétrotome Otis.

2° La membrane muqueuse de l'urètre prostatique est sectionnée par des incisions latérales, une de chaque côté, parallèles au grand axe de l'urètre. La prostate est ensuite énucléée avec l'index.

3° La vessie est drainée au moyen d'un tube Nélaton double (24) fixé à la plaie périnéale, et la cavité prostatique est légèrement tamponnée.

Nous pensons que cette méthode possède les avantages suivants :

1° Le drainage parfait obtenu et la facilité de lavage sans soins spécialement expérimentés.

2° Le malade peut être placé sur le côté, le dos, ou, ce qui est encore plus important, il peut rester assis.

3° L'hémorragie est insignifiante, les lobules étant enlevés par la méthode Freyer, mais avec l'avantage additionnel que la muqueuse vésicale n'est pas touchée.

L'urètre est moins touché qu'il ne l'est par l'emploi d'autres méthodes et il est laissé dans une meilleure condition pour se réparer. L'extirpation complète de la prostate est plus facile que par la méthode Albarran-Proust.

Selon mon opinion, il existe deux facteurs principaux favorisant la production de complications futures, ce sont :

1° L'enlèvement incomplet de la tumeur.

2° La réparation irrégulière de l'urètre qui produit un canal cicatrisé, tortueux et moins élastique.

Dans l'opération Albarran-Proust l'urètre est laissé intact, mais une plus ou moins grande portion de la tumeur est laissée aussi. Dans l'opération de Freyer, l'extirpation de la tumeur est complète, mais l'urètre prostatique entier est enlevé : donc on laisse une cavité qui n'est que lentement épithélialisée, et qui, pendant ce temps, est sujette à la contraction et à la déviation.

Les résections larges de la paroi de la vessie. — *M. Hurry Fenwick* (de Londres). Le rapport s'occupe de la résection de grandes portions de la vessie ou de tout cet organe, pour la guérison des tumeurs bénignes ou malignes, et laisse entièrement de côté la question du traitement des tumeurs sans effet.

Il est admis que, dès les premiers jours de la cystoscopie, on a reconnu l'existence de papillomes malins, présentant une tendance persistante à se reproduire après l'enlèvement, mais l'auteur est d'avis que cette forme de tumeur vésicale se rencontre beaucoup plus souvent aujourd'hui qu'autrefois. Il est donc plus important que le chirurgien la reconnaisse, si possible, et enlève, avec les tumeurs, de plus grandes portions de membrane muqueuse, quand il y a lieu de croire que les papillomes sont malins.

Dans le cas d'un papillome *unique*, il est impossible, même au plus habile cystoscopiste, de décider d'une façon certaine par la vue s'il est bénin ou malin, et un opérateur ne peut toujours s'en rendre compte par le toucher avec le doigt. Il est donc recommandé d'enlever un papillome unique, même s'il est d'apparence bénigne, et de pratiquer en même temps une résection complète de la membrane muqueuse de sa base.

Si le papillome se reproduit après cette opération et si le retour est rapide et multiple au lieu d'être unique, l'auteur est d'avis que la tumeur originale était probablement de nature maligne, et que, dans la seconde opération, il vaudrait mieux transporter dans l'intestin les ouvertures des urétères (si elles sont saines), et enlever entièrement la vessie avant que ce viscère soit attaqué d'une façon incurable par la tumeur croissante.

L'auteur émet l'opinion que toutes les tumeurs *multiples* de la nature des papillomes, sont probablement malignes ou tendront éventuellement à le devenir; si donc, dès la première visite, on découvre chez le malade des tumeurs multiples, et qu'elles soient de grandes dimensions; si, d'autre part, les ouvertures des uretères n'ont pas été attaquées, le chirurgien doit, même dans la première opération, transporter les uretères dans l'intestin et enlever la vessie.

En ce qui concerne le cancer dur bien défini de la vessie, le rapport indique que la marche à suivre dans le traitement opératoire, se trouve déterminée par les conditions suivantes :

Tout épaississement ou toute infiltration de la base ou de la paroi de la vessie, qui peut se reconnaître en introduisant le doigt dans le rectum, contre-indique l'enlèvement de la vessie ou toute résection de la paroi de la vessie.

La seule forme de cancer de la vessie qui puisse se guérir au moyen de l'enlèvement d'une portion considérable de la paroi de la vessie, est un cancer

unique, dur, au contour bien défini, au sommet (le tiers supérieur) de la vessie. Dans un tel cas, si on est appelé à soigner le malade *au début*, et pourvu que le péritoine ne soit pas attaqué, un enlèvement complet du sommet doit amener la *guérison*.

L'enlèvement complet de toute la paroi de la vessie attaquée par un cancer unique, dur, au contour bien défini, au tiers moyen de la vessie (parois *antérieure* ou *latérales*), si on le pratique au début, peut prolonger de cinq ans la vie du malade.

On ne peut pratiquer la résection dans aucun cas de cancer à la base de la vessie, dur ou mou, si une infiltration s'est produite dans la couche sous-muqueuse ou musculaire. Il peut quelquefois arriver qu'on rencontre *à son début*, et quand la tumeur ne se trouve que dans la membrane muqueuse et est susceptible de s'enlever, un épithéliome unique, dur, au contour bien défini, de la membrane muqueuse, loin des orifices de la vessie. Dans ces conditions, on peut l'enlever complètement et une telle opération pourra procurer un soulagement pendant deux ans, mais aucune résection de la vessie dans toute son épaisseur n'est possible dans ce cas.

Aucun cancer mou à la vessie, quel qu'en soit le siège, ne peut en aucun cas s'opérer par la résection des parois de la vessie.

Le seul cas où l'on ait quelque chance de guérir un cancer mou à la vessie est celui où la tumeur se présente loin de la base de la vessie. Alors, si on le traite *au début*, on peut amener la guérison en détournant les urétères et les conduisant au rectum, ou en vidant complètement le rectum, et en enlevant subséquemment la vessie ainsi que les vésicules et la prostate chez l'homme et la paroi antérieure du vagin chez la femme.

L'opinion de l'auteur est qu'on ne peut considérer aucun cas comme ayant été *guéri* par une opération avant qu'un intervalle de dix ans se soit écoulé depuis l'opération, sans retour des symptômes.

L'auteur indique que la proportion de morts dans les cas de papillomes à la vessie qu'il a traités, est de 2 pour 100, et de 7 pour 100 pour toutes les formes.

Le nombre de cas passés en revue d'une façon générale pour préparer le rapport est de 1.000, et 300 opérations de toutes sortes ont été étudiées d'une façon spéciale.

Les résections larges de la vessie. — *M. David Giordano* (de Venise), après avoir noté que le sujet des résections larges de la vessie paraît élastique et quelque peu ingrat, se rend bien compte que la possibilité de résections très étendues de la vessie est démontrée aussi bien anatomiquement que physiologiquement. Il passe en revue les différentes méthodes visant à donner du jour dans les opérations vésicales, comme la taille transversale et la taille transpéritonéale; mais les statistiques confirment malheureusement les doutes soulevés déjà par l'anatomie pathologique, que bien rarement les résections vésicales aboutissent à une cure définitive et radicale, puisque leurs résultats, quant à la récidive, sont le plus souvent palliatifs et transitoires. D'où surgit la question de discuter désormais l'opportunité de la cystectomie basée sur des indications plus larges et moins désespérées que ne furent celles qui jusqu'à aujourd'hui lui acquirent le renom d'opération sinistre et inquiétante.

(*A suivre.*) C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Octobre 1911.

Contagiosité de la pneumonie pesteuse. — *M. Nicolot* a eu l'occasion d'observer deux cas de pneumonie pesteuse à Oran, en 1907; l'auteur étudie les conditions qui président à la contagiosité de la maladie et insiste sur l'influence du froid dans la localisation pulmonaire de l'infection.

Fièvre récurrente à Madagascar. — *M. Thézé* a enregistré un cas de fièvre recurrente typique à Madagascar; le diagnostic a été fait après examen microscopique du sang, qui a révélé la présence d'un spirochète ressemblant à celui d'Obermeier.

Fièvre récurrente au Se-Tchouon. — *M. Dubreuil* a observé des cas de fièvre à rechutes au Se-Tchouon. Le spirochète a pu être inoculé avec succès au singe et à la souris; la transmission, chez cette dernière espèce animale, a été faite directement de l'homme, sans passage préalable par le singe. Le virus ne paraît pas être très actif pour la souris; en effet, l'auteur n'a réalisé que quatre passages consécutifs. Ces constatations sont à rapprocher de celle de Mathis et Léger.

Leishmaniose humaine algérienne. — *M. Lemaire* a été le premier à signaler l'existence de la Leishmaniose humaine (Kala-Azar) en Algérie; on sait, d'autre part, grâce aux recherches des frères Sergent, que la Leishmaniose se rencontre chez les chiens d'Alger. L'auteur rapporte une nouvelle observation concernant un enfant dont la rate contenait des parasites typhiques (liquide obtenu par ponction de l'organe). Le flagelli a pu être cultivé sur le milieu de Novy modifié par Ch. Nicolle (de Tunis). Le petit malade avait été en contact avec un chien très probablement infecté par la Leishmania.

Prophylaxie et traitement de la syphilis et du pian à la Martinique par le 606. — *MM. Noc et Stévenel* insistent sur la gravité de la syphilis à la Martinique et confirment, à ce point de vue, les constatations antérieures de Kermorgant. Ils ont trouvé dans le 606 un excellent médicament, surtout en ce qui concerne la prophylaxie de la vérole dans les pays chauds. Les résultats ont été des plus satisfaisants chez les 44 syphilitiques et les 2 malades atteints de pian soumis au traitement par l'arsénobenzol. La commodité de ce traitement (une à deux injections intra-veineuses) fait que les nègres qui, auparavant, se montraient récalcitrants à la thérapeutique mercurielle, viennent actuellement en masse se faire injecter le 606.

Sur la résistance globulaire dans la piroplasmose canine. — *MM. Nattan-Larrier et Parvu.* La résistance globulaire subit une diminution très notable, mais non très marquée, peu de temps avant que ne se produit l'hématurie. Cette réaction n'est donc qu'un phénomène terminal, qui n'évolue pas parallèlement à l'infection. La diminution de la résistance globulaire joue sans doute un rôle dans la pathogénie de l'hématurie, mais elle est précédée par le processus anémiant.

La tuberculose à Hué (Annam). — *MM. Noël Bernard, Koun et Meslin.* Hué, résidence de la cour d'Annam, ville de 60.000 habitants, dont le climat chaud et humide de Mars à Septembre, est pluvieux et frais d'Octobre à Février, présente des conditions particulièrement favorables à l'extension de l'infection tuberculeuse. Les auteurs ont recherché, sous la direction de Calmette, la proportion des Annamites contaminés par le bacille de Koch, aux divers âges, et les modes de contamination. Ils ont constaté qu'aucun des nouveau-nés n'a présenté la cuti-réaction positive, alors que 56 pour 100 des mères réagissaient positivement, ce qui confirme les faits enregistrés antérieurement par Calmette. Les premières cuti-réactions positives apparaissent très rares de 6 mois à 2 ans; elles passent rapidement à partir de 2 ans, de 16 pour 100 entre 2 et 5 ans, à 28 pour 100 entre 5 et 10 ans, à 44 pour 100 entre 10 et 15 ans. Au delà de 40 ans, l'infection frappe 69,36 pour 100 de la population de Hué. La contamination n'est pas due à l'ingestion de lait, la contagion familiale et la contagion de voisinage dans les écoles, les bureaux, les casernements, etc., sont les causes essentielles de cette contamination.

Levaditi.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Octobre 1911.

L'acidose diabétique et son traitement. — *M. Marcel Labbe* a cherché à établir d'après des observations personnelles le syndrome d'acidose qui s'observe chez certains diabétiques et aboutit au coma. Il en décrit les symptômes principaux : lassitude, amaigrissement, somnolence, vertiges, céphalée, troubles de la vue, anorexie, vomissements, diarrhée, dyspnée, etc., et montre la nécessité d'en faire le diagnostic de bonne heure d'après les stigmates urinaires suivants : élimination des corps acétoniques, ammoniurie, hyperacidité urinaire. Le traitement consiste dans l'alcalinisation intensive par ingestion ou injection intraveineuse de bicarbonate de soude; il donne de bons résultats et est susceptible d'empêcher l'apparition du coma, exceptionnellement de le guérir.

— *M. Depasse* s'étonne de la possibilité de faire accepter par les malades des quantités aussi grandes de bicarbonate de soude.

— *M. Toledano* estime que les injections hypodermiques ou intramusculaires seraient mieux tolérées et peut-être plus efficaces.

— *M. Lematte* insiste sur la nécessité de mentionner le réactif employé lorsqu'on prend l'acidité des humeurs. Il rappelle à ce sujet ses travaux sur la mesure de l'acidité du suc gastrique : l'auteur a montré, en effet, que la phénolphtaléine était influencée par les acides aminés issus de la désintégration de l'albuminoïde; or, on prend les acidités urinaires avec la phénolphtaléine et, de la sorte, on mesure à la fois tous les acides (urates, phosphates, etc.), mais aussi tous les corps issus de la désintégration des albuminoïdes qui passent dans l'urine : cette remarque lui a permis de constater que, traitées par ce réactif et contrairement à ce que l'on enseigne depuis trente ans, les humeurs des bacillaires sont hyperacides et celles des arthritiques hypoacides.

Sténoses inflammatoires du cardia. — *M. Guisez* rapporte 16 observations de sténose du cardia, à forme grave et nettement inflammatoire, toutes diagnostiquées par l'examen œsophagoscopique ou par l'examen biopsique et toutes améliorées ou guéries par un traitement local. Dans ces cas de sténose, l'aspect œsophagoscopique est celui d'un simple épaississement musculaire de la paroi ou d'un véritable rétrécissement cicatriciel et s'accompagne de grandes dilatations de l'œsophage, appelées autrefois dilatations idiopathiques. Le spasme est à l'origine de la plupart de ces rétrécissements : tous ont eu, au début, une phase spasmodique, mais au moment où l'auteur les a observés, il s'agissait d'une sténose véritablement organique et la plupart du temps cicatricielle.

Ponction d'une ascite de 10 litres au niveau d'un prolapsus total de l'urine. — *MM. Dartigues et Mircouche* présentent le cas d'une ascite de 10 litres qu'ils ont évacuée par une ponction faite au niveau et derrière l'utérus entièrement prolabé. Cette opération semble être la première de ce genre. Les auteurs en ont profité pour essayer la méthode autosérothérapique d'Audibert et Monges, qui consiste à injecter 10 centimètres cubes de liquide prélevé sur l'ascite dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais ils n'ont pas constaté la diurèse et la rétrocession de l'ascite, signalées par les premiers expérimentateurs.

Mortier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

13 Octobre 1911.

Une particularité des accidents causés par explosion de dynamite. — *M. Ch. Nicolas* (de Canala) donne la description d'accidents fréquents survenant chez les Canaques qui pêchent à la dynamite.

Le pêcheur, qui s'est procuré très aisément dans ce pays minier des cartouches de dynamite ou de lyddite, enfonce à même la dynamite le détonateur de cuivre au fulminate, et y assujettit un petit bout de cordon Beekford.

Dès qu'il aperçoit un banc de poissons, il allume la mèche et jette la cartouche. Ce genre de pêche, sevèrement prohibé mais très usité, procure aux praticiens de nombreuses occasions d'amputation.

M. Nicolas a constaté que les plaies se cicatrisent mal et que des accidents de suppuration et de sphacèle se produisent fréquemment à la suite de l'intervention. L'auteur, recherchant les causes de ces faits, remarque que les termes de l'arrêté interdisant la pêche n'invoquent ni la protection de la vie humaine, ni l'interdiction d'un sport dangereux, mais uniquement le souci de l'hygiène et de la santé du consommateur.

Le poisson pêché à la dynamite est dangereux à consommer. Quand bien même la colonne vertébrale du poisson n'est pas brisée, il a subi dans tous ses tissus un ébranlement qui rompt les enveloppes des faisceaux musculaires et brise les cellules mêmes de sa chair qui, dès lors, se putréfie avec une extrême rapidité.

Les dynamités éprouvent dans l'intimité de leurs tissus en contact avec la dynamite et placés en plein centre d'ébranlement moléculaire, les mêmes lésions histologiques que le poisson, si bien que les tissus au voisinage immédiat des plaies, quoique sains en apparence, présentent une grande tendance au sphacèle.

M. Nicolas conclut, et les faits de sa pratique démontrent le bien-fondé de son opinion, qu'il ne faut pas effectuer de résections économiques, et qu'on

doit pratiquer des amputations assez hautes et assez éloignées de la plaie pour n'avoir pas à redouter le sphacèle ultérieur de tissus désorganisés.

A propos de la radiographie dans les fractures. — *M. Dupuy de Frenelle* demande à M. R. Lœvy de préciser son opinion sur le rôle de la radiographie, puisque celui-ci déclare qu'on ne peut se baser sur des épreuves pour mesurer des déplacements alors qu'il n'y a pas de technique définie, régulière et généralisée. Pour lui, il y a dix ans que les règles classiques de la radiographie permettent à tout bon radiographe d'obtenir des épreuves permettant de préciser rigoureusement la situation des fragments d'un os fracturé.

— *M Robert Lœwy* répond que la technique existe bien, mais qu'en clinique, journellement, les blessés apportent aux chirurgiens des épreuves fort belles en vérité, mais exécutées dans des conditions tellement variées et si peu définies qu'il est impossible de *mesurer des déplacements* d'une façon exacte.

Septicémie aiguë par plaie du pied due à un traumatisme. Guérison par l'application d'air surchauffé. — *M. Péraire* presente une fillette de 13 ans qui fut blessée par une automobile. Il s'agissait d'une fracture compliquée de l'extrémité inférieure du péroné. Malgré les pansements et le traitement chirurgical, la température s'éleva à 40°1, le pouls à 140, le délire survint, et M. Péraire fit passer alors sur la plaie, pendant quelques minutes, un courant d'air surchauffé à 200 degrés environ. Au réveil, douleurs violentes. Le soir, la température retombait à 37°8. La guérison est parfaite.

Tumeur maligne récidivée de la parotide traitée par l'extirpation totale de la glande. — *M. Rigollot-Simonnot* insiste sur deux points de technique qui lui ont paru faciliter l'opération. Il a fait la ligature externe à son lieu d'élection et a effectué une autre manœuvre inspirée par Morestin : la section de la bandelette d'insertion faciale et, au-dessous d'elle, du ligament stylo-maxillaire en allant jusqu'au ventre postérieur du digastrique. De la sorte, on a une large voie d'abord par la base sur la loge parotidienne, dont les dimensions s'agrandissent, car après section du ligament stylo-maxillaire, l'angle de la mâchoire peut être davantage propulsé en avant.

Fibromyome de l'ovaire droit. — *M. Péraire* a enlevé un fibromyome de l'ovaire droit et l'ovaire kystique chez une femme de 41 ans.

Un cas intéressant de tuberculose rénale. — *M. Le Für.* Il s'agit d'une jeune fille qui présenta des symptômes de tuberculose rénale droite accompagnée de cystite tuberculeuse. L'auteur institua le traitement hygiéno-diététique. La cystite disparut progressivement, la malade engraissa de 2 kilos. Mais les douleurs du rein droit firent leur apparition et M. Le Für pratiqua la néphrectomie. Pour lui, la néphrectomie doit être effectuée pour lutter contre une reprise de l'affection et surtout contre les crises de rétention rénale due à l'obstruction uretérale.

L'examen du rein présenté confirme l'évolution clinique : le tiers supérieur de l'organe présente des lésions anciennes, presque éteintes, entourées de bandes scléreuses ; le tiers moyen est sain, le tiers inférieur montre des lésions récentes en activité des abcès.

Les lésions tuberculeuses peuvent donc guérir, mais, cliniquement, il ne faut parler que de guérisons prolongées. La tuberculose rénale est une maladie à évolution lente et froide ; il faut savoir ne pas trop se presser pour intervenir, de façon à ne pas sacrifier un rein inutilement.

— *M. Ozenne* ne conteste pas l'amélioration ou l'arrêt momentané dans l'évolution tuberculeuse, mais il ne peut oublier les nombreux cas où le traitement reste inefficace, où la lésion se généralise : il estime plus rationnel d'enlever le rein tuberculeux quand l'autre fonctionne normalement.

— *M. Pasteau* fait remarquer à M. Le Fur qu'après avoir temporisé d'abord, celui-ci a été amené à pratiquer la néphrectomie deux ans plus tard pour des lésions tuberculeuses graves.

D'après M. Pasteau, il eût été préférable pour la malade de conserver deux ans de moins son rein tuberculeux.

— *M. Le Für* répond qu'on ne peut prévoir au début de l'évolution d'une maladie, dans quel sens elle évoluera, mais qu'on peut attendre sans faire courir de dangers sérieux aux malades, à condition de bien surveiller la marche de l'affection. Un organe aussi essentiel à la vie que le rein ne doit être sacrifié que lorsque vraiment il n'y a plus aucun espoir de pouvoir le conserver.

Appendice filiforme. — *M. R. Bonneau*, au cours d'une intervention dont le programme comportait l'exclusion unilatérale du gros intestin avec appendicostomie, a rencontré un appendice de 7 centimètres de long et d'un diamètre de 2 à 3 millimètres.

L'auteur extirpa l'appendice et pratiqua la cæcostomie.

Robert Loewy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Octobre 1911.

Sur un squelette humain de l'époque moustérienne trouvé en Charente. — *M. Henri Martin*, le 18 Septembre dernier, a trouvé, au cours de fouilles exécutées à la Quina (Charente), un squelette humain du type de Néanderthal. La trouvaille a été faite presque à la base du moustérien inférieur, c'est-à-dire à la base du quaternaire moyen.

Le crâne présente à un haut degré des caractères anthropoïdes. Les arcades sourcilières s'avancent en une épaisse visière, un peu relevée et limitée en arrière par un large sillon. Les dents, surtout les canines, sont exceptionnellement fortes.

Sur un monstre humain bicéphale. — *MM. R. Lacasse et A. Magnan* ont eu occasion d'observer la naissance d'un monstre à deux faces. Celui-ci, du sexe masculin, pesait 2.900 grammes. Le corps avait la forme habituelle d'un fœtus humain. La masse céphalique était formée de deux têtes soudées ensemble par la région occipitale.

La radiographie démontre une boîte cranienne unique. La colonne vertébrale, unique dans sa partie inférieure, bifurque à partir de la huitième vertèbre dorsale. Dans la région cervicale, les deux colonnes laissent entre elles un espace de 3 millimètres près de la ceinture scapulaire, et de 15 millimètres à la base du crâne ; les organes internes du tronc ne sont pas dédoublés ; le foie est volumineux, le cœur et les poumons sont normaux. L'œsophage est unique et les deux bouches s'ouvrent sur le même pharynx.

D'après les deux auteurs, ce monstre bicéphale doit être considéré comme un fœtus normal dont les trois premiers cerveaux se seraient divisés longitudinalement en deux, tandis que les deux derniers restaient intacts. Cette supposition les porte à conclure que la formation des os du crâne est sous la dépendance directe du développement du cerveau et en particulier des hémisphères cérébraux. Dans le cas observé, la bifurcation de la colonne vertébrale serait due à un étirement des vertèbres dans le sens latéral, alors qu'elles n'étaient pas encore ossifiées.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

19 Octobre 1911.

Syndrome pseudo bulbaire : tumeur du corps calleux. — *MM. Marchand et Jacquin.* Une femme de 66 ans, malade depuis quelques semaines seulement, présente de la somnolence, un état parétospasmodique des quatre membres prédominant à gauche avec hypoesthésie du côté gauche, de la dysarthrie, de la dysphagie, une démarche ébrieuse avec tendance à la rétropulsion, des troubles de la synergie et de la diadococynésie, un facies atone. La malade meurt dix-sept jours après son entrée à l'asile, sans avoir présenté les symptômes généraux des tumeurs cérébrales. A l'autopsie, on trouve une tumeur occupant le genou du corps calleux, les centres ovales des deux lobes frontaux et, dans l'hémisphère droit, la tête du noyau coudé, le putamen, le segment antérieur de la capsule interne, la couche optique.

L'examen histologique montre que la tumeur est de nature sarcomateuse. En raison de l'âge avancé de la malade, du début et de l'évolution de l'affection, les auteurs avaient porté le diagnostic de cérébro-scléose lacunaire. Les tumeurs du corps calleux, quand elles s'étendent aux régions voisines, peuvent donc simuler la paralysie pseudo-bulbaire.

Délire systématique secondaire post-onirique. — *MM. Delmas et Gallais* rapportent l'histoire d'un dégénéré instable qui, après avoir présenté des accès d'onirisme alcoolique, est atteint actuellement d'une psychose hallucinatoire chronique. Ce malade éprouve des hallucinations anesthésiques, psychomotrices et entend des voix injurieuses et menaçantes devant lesquelles il a fui en parcourant une partie de l'Allemagne.

— *M. Ballet.* On peut se demander s'il s'agit ici d'un délire chronique de nature alcoolique ou si, au contraire, nous sommes en présence d'un prédisposé au délire chez lequel l'alcool a provoqué l'éclosion de la psychose.

— *M. Vallon.* Quand un alcoolique a des hallucinations de l'ouïe, il faut toujours craindre un état grave et ne jamais porter un pronostic bénin.

Un cas d'apraxie. — *MM. Maillard et Blondel* présentent une femme qui éprouve une certaine difficulté à reconnaître des objets familiers et à exécuter des actes habituels.

De plus, elle est absolument incapable d'épeler correctement des lettres isolées, alors qu'elle reconnaît assez facilement les mots entiers.

— *MM. Dupré et Ballet* font observer que c'est là en somme le mode naturel de connaissance. Nous reconnaissons les objets dans leur ensemble avant d'en distinguer les détails. Le monde se présente à nous d'abord sous un aspect synthétique, et ce n'est que secondairement que nous en effectuons l'analyse.

Hallucinations conscientes. — *M. Kahn* présente un sujet de 44 ans ayant voulu se suicider à cause d'hallucinations mystiques. Il prétend que les fils télégraphiques, les locomotives, les jets d'eau, les voitures, etc., lui parlent. Il est poursuivi aussi par des hallucinations anesthésiques (secousses, crampes) et objectives (odeurs variées). Mais la caractéristique de ce malade, c'est qu'il interprète ces hallucinations dans un sens mystique. Il prétend, en effet, qu'elles sont une punition de Dieu, parce qu'il est coupable d'impiété.

Folie rhumatismale. — *MM. Dupré et Kahn.*

P. Hartenberg.

ANALYSES

B. Slingenberg. *Des rapports de l'hémolyse avec l'ictère des nouveau-nés* (*Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1910, t. II, p. 1593). — L'auteur a examiné le sang de 13 enfants, nés à terme, de parents sains, après accouchement normal. Ce sang a été prélevé tout d'abord au niveau du cordon ombilical, puis une heure après la naissance, au niveau du talon ; des prélèvements réguliers furent pratiqués les jours suivants. La technique suivie fut celle préconisée par Cathala et Daunay (Voir l'*Obstétrique*, Décembre 1908), mais les résultats obtenus par Slingenberg ne concordent pas avec ceux de ces derniers auteurs. Il émet, en effet, les conclusions suivantes :

1° La résistance des globules rouges à l'égard des solutions salines hypotoniques est, la plupart des fois, la même à la naissance et chez l'adulte ;

2° Lorsque les battements du cordon ombilical ont cessé, la résistance du sang du cordon est analogue ou plus grande que celle du sang prélevé immédiatement après la naissance ;

3° La résistance du sang de l'enfant prélevé une heure après la naissance est la même que celle du cordon ombilical ou plus élevée ;

4° Au moment de la naissance, il n'existe pas de différence de résistance entre les enfants qui plus tard deviendront ictériques et ceux qui ne le deviendront pas ;

5° Chez tous les enfants, la résistance augmente les jours qui suivent la naissance ; elle atteint son apogée le troisième ou le quatrième jour, puis elle baisse de nouveau pour atteindre un chiffre constant vers le dixième jour ;

6° Le degré de résistance moyen du dixième jour est plus élevé que chez l'adulte ;

7° L'augmentation est plus élevée chez les enfants atteints d'ictère ;

8° Cette augmentation est la conséquence du passage de la bile dans le sang ;

9° Ce passage se produit chez tous les enfants, mais en proportion variable ;

10° L'ictère des nouveau-nés est d'origine hépatogène.

G. Schreiber.

L'HÉMORRAGIE SECONDAIRE

TARDIVE ET GRAVE

CONSÉCUTIVE A L'APPLICATION DE SANGSUES

(*HÉMOPHILIE HIRUDINÉE*)

PAR MM.

E. WEILL et **G. MOURIQUAND**

Profr de clin. méd. infantile Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Lyon.

Depuis l'année 1905, nous avons fait une centaine d'applications de sangsues à nos malades. Ces applications ont été faites tantôt dans un but thérapeutique, tantôt dans un but diagnostique [1], tantôt dans le but d'étudier le pouvoir anticoagulant du plasma humain hirudiné [2]. Nous avons, depuis cette époque, suivi avec soin les réactions de l'organisme à cette application.

Dans l'immense majorité des cas nous n'avons rien observé d'anormal. Nous avons parfois noté comme tous les auteurs une prolongation de l'hémorragie primitive succédant à la chute des sangsues. Mais nous avons pu toujours nous en rendre maître par la compression ou l'emploi de diverses substances anticoagulantes.

Cette *hémorragie primitive* est d'ailleurs, dans la pratique, souvent entretenue par des cataplasmes tièdes, afin de rendre la déplétion plus importante.

Ces faits ont été fort bien étudiés et sont en particulier remarquablement exposés dans l'article « Sangsue » du Dictionnaire Dechambre et dans la thèse récente de Girardet (Lausanne, 1908).

A diverses reprises, nous avions cependant noté un phénomène qui n'attira pas tout d'abord spécialement notre attention : l'*hémorragie secondaire et tardive*. Dans nos cas, les choses se déroulaient ainsi : après la chute des sangsues, persistait un temps plus ou moins long l'hémorragie primitive; puis, soit spontanément, soit grâce à la compression, tout rentrait dans l'ordre. L'écoulement étant considéré comme tari, on laissait le malade reposer. Plusieurs heures après (de trois heures et demie à quinze heures), on constatait fortuitement — le malade ne s'en rendant généralement pas compte par lui-même — une hémorragie souvent considérable : le pansement très épais était traversé par le sang, de même que la chemise et le drap. Le pansement enlevé, on apercevait, au niveau d'un ou deux points de piqûre, un écoulement sanguin qui se faisait à grosses gouttes précipitées. Cette hémorragie secondaire avait peu ou pas de tendance à l'arrêt spontané, et une compression énergique et prolongée souvent plus d'une heure, l'emploi des anticoagulants, parvenaient difficilement à assurer l'hémostase.

L'hémorragie se reproduisait parfois plusieurs heures après, sans cause connue, sans mouvements du malade, généralement plongé dans un sommeil profond.

Un accident de ce genre, survenu récemment et qui eut des conséquences sérieuses, fixa notre attention sur ce fait. Nous rapprochâmes nos cas, et nous leur trouvâmes une telle similitude que nous eûmes bientôt la conviction qu'il s'agissait là d'un phénomène particulier, qui méritait d'être différencié des hémorragies communément observées après la chute des sangsues.

Nous exposerons tout d'abord les faits sous la forme de six observations où l'essentiel seul a été retenu.

Nous indiquerons ensuite les recherches expérimentales que nous avons poursuivies dans le but d'élucider la pathogénie de cet accident :

Observation I. — Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, qui a présenté à diverses reprises des atteintes de rhumatisme polyarticulaire subaigu, notamment il y a deux ans.

Le 1er Mai 1911, nouvelle atteinte de douleur subaiguë : consécutivement se sont installées des douleurs lombaires.

Au premier examen (15 Mai), le malade présente un aspect d'adynamie profonde, presque typhique; la température est de 39°9, la diarrhée intense.

Au cœur, signes très précis d'insuffisance aortique avec léger degré de rétrécissement, probabilité d'un léger degré d'insuffisance mitrale (souffle peu intense de la pointe, mais nettement propagé dans l'aisselle).

Aux poumons, signes de bronchite diffuse.

Les urines présentent un très gros disque d'albumine. Le culot de centrifugation montre des cylindres granuleux en nombre notable.

La tension artérielle prise au sphygmomanomètre de Pachon est à l'entrée de : tension systolique, 11; tension diastolique, 5.

Les jours suivants, l'état s'aggrave surtout au point de vue rénal. Le 18 Mai, on trouve au tube d'Esbach 12 grammes d'albumine. La quantité des urines est de 800 centimètres cubes. Le 19, elles tombent à 450 grammes, le 21, à 200 grammes. Les urines sont opalescentes, presque dichroïques. Ce dichroïsme serait dû, pour M. le professeur Morel, qui a bien voulu les analyser, à l'albumine elle-même. Elles ne contiennent en effet pas de sang (réaction de Meyer négative, spectroscopie négative), pas de pigments biliaires (réaction de Grimbert), pas de cristaux d'oxalate.

Malgré cette albuminurie intense et la présence de cylindres granuleux de plus en plus abondants, il n'existe pas d'œdème, ni au niveau des membres inférieurs, ni au niveau de la face.

Le foie est gros, douloureux. La rate n'est pas perceptible.

Vu l'oligurie progressive, on applique le 22 Mai 6 sangsues au niveau des triangles de J.-L. Petit.

Les sangsues sont posées à 4 h. 1/2 du soir, elles sont enlevées à 5 h. 1/2. Après leur ablation, il n'existe qu'une hémorragie insignifiante qui s'arrête spontanément.

A 8 heures du soir, on constate au niveau de 2 piqûres un saignement abondant, ayant fait une large tache sanglante sur la chemise et le drap. Il s'est écoulé environ 300 grammes de sang. On fait un pansement très compressif. La nuit se passe sans incident. Le lendemain, à 8 heures du matin, l'hémorragie reparaît abondante au niveau des deux mêmes points de piqûres. Elle est difficile à arrêter même par la compression. La perte de sang au cours de cette seconde hémorragie fut environ équivalente à la première ou même plus abondante.

Quoi qu'il en soit, le sujet est extrêmement abattu, il paraît très anémié, ses muqueuses se sont notablement décolorées. Son état d'asthénie et de pâleur est véritablement alarmant. L'entourage constate qu'il a beaucoup baissé.

L'oligurie diminue un peu le 23 (370 grammes) et le 24 (500 grammes), le 25 (420 grammes). Le 26, les urines tombent à 250 grammes. Le 26 et le 27, le malade a de l'anurie absolue : ces deux derniers jours qui ont précédé la mort, le malade a d'ailleurs présenté une diarrhée profuse (plus de 15 selles par jour) et des vomissements abondants. Il a eu des épistaxis. Depuis le 22, la température était progressivement revenue à la normale.

En somme, chez un jeune homme de 14 ans atteint d'endocardite rhumatismale chronique avec insuffisance aortique et mitrale, gros foie, albuminurie énorme, 6 sangsues ont été appliquées le 22 Mai, au niveau du triangle de J.-L. Petit. Ces sangsues ont modérément saigné après leur ablation, et l'hémorragie primitive s'est spontanément tarie.

Trois heures et demie après l'application, s'est produite une hémorragie secondaire d'au moins 300 grammes au niveau de deux des piqûres, hémorragie très difficile à arrêter, qui n'a cédé qu'à une compression énergique.

Quinze heures après, réapparition d'une hémorragie tout aussi abondante et difficile à arrêter au niveau des deux mêmes points.

Ces hémorragies ont considérablement affaibli ce malade, déjà très asthénique, et l'ont très notablement anémié.

Si elles n'ont pas aggravé un pronostic déjà très grave, elles paraissent avoir rapproché le dénouement.

Observation II [1]. — Il s'agit d'un homme de 30 ans atteint d'insuffisance mitrale, avec asystolie, très gros foie, dur, descendant jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure, grosse albuminurie, dyspnée.

A 10 heures du matin, on applique 8 sangsues au niveau du triangle de J.-L. Petit.

Elles prennent bien et tombent spontanément environ une heure après leur application. Consécutivement à leur chute suinte un peu de sang pendant deux heures environ. On respecte ce suintement, qui se tarit de lui-même. On applique un pansement légèrement compressif.

Vers 6 heures du soir, on trouve le pansement inondé de sang, traversé, la chemise et le drap tachés; on constate que l'hémorragie s'est faite au niveau de deux piqûres. On évalue approximativement la quantité de sang perdu à 250 grammes. L'hémorragie continuant, on tente de l'arrêter avec un pansement à l'eau oxygénée dont l'effet est nul.

Un nouveau pansement compressif avec de l'eau de Pagliari paraît arrêter le sang.

A 9 heures, l'hémorragie reparaît beaucoup plus abondante (dans l'espace d'une demi-heure, il s'est écoulé environ 300 grammes de sang par grosses gouttes). On fait pendant *une heure* une compression locale et active avec un gros tampon imbibé d'eau de Pagliari; ce n'est qu'au bout de ce temps qu'on peut laisser le malade, dont les piqûres ne coulent plus. On assure l'hémostase par un pansement très compressif.

Le lendemain, on constate une asthénie profonde du sujet, avec décoloration nette des muqueuses. L'état paraît sérieux.

Peu à peu, cependant, l'état s'améliore progressivement et le malade quitta le service, allant relativement bien à sa sortie.

Ce cas est à rapprocher du premier : chez un cardiaque avec grosse albuminurie et très gros foie, on applique des sangsues au niveau du triangle de J.-L. Petit à 10 heures du matin; l'hémorragie primitive, assez minime, cesse spontanément au bout de deux heures. A 6 heures du soir, apparaît un écoulement sanguin extrêmement abondant au niveau de deux piqûres (250 grammes environ), qui résiste à l'eau oxygénée, cède à l'eau de Pagliari avec pansement très compressif. A 9 heures du soir, réapparition de l'hémorragie plus abondante encore (300 grammes), qu'une compression active ne parvient à arrêter qu'au bout d'une heure.

Ces hémorragies ont plongé le malade dans un état d'adynamie et d'anémie inquiétant.

Observation III. — Il s'agit d'une femme de 50 ans, qui souffre de coliques hépatiques depuis longtemps.

Elle entre pour une de ces crises, extrêmement douloureuse.

On applique quatre sangsues au niveau de la région hépatique. Les sangsues prennent bien. Consécutivement à leur chute, persiste une hémorragie primitive assez difficile à arrêter, et qui n'est suspendue qu'au bout de deux heures par l'emploi de l'amadou et la compression.

Cinq heures après s'installe, au milieu de la nuit, une hémorragie secondaire extrêmement abondante qui dure plus de deux heures (perte de 450 à 500 gr. de sang). Le médecin est appelé d'urgence, car les infirmières ne parviennent pas à enrayer l'hémorragie. Une compression prolongée et active arrête enfin le sang.

Consécutivement, la malade est dans un état de très grande faiblesse; le cœur est tachycardique, le pouls faible; cet état nécessite des piqûres d'huile camphrée et de caféine.

Ainsi donc, chez une ancienne lithiasique biliaire, l'application de sangsues fut suivie d'une hémorragie primitive assez rebelle et, consécutivement, cinq heures après, d'une hémorragie secondaire très abondante ayant nécessité la venue

1. Weill, Lesieur et G. Mouriquand. — « Recherches du bacille de Koch dans le sang de l'enfant par le procédé de la sangsue ». *J. de Phys. et de Pathol. gén.*, 1906. — G. Mouriquand. « Recherches sur le diagnostic de la bronchopneumonie tuberculeuse ». *Thèse*, Lyon, 1906.

2. Weill et Mouriquand. — « Note sur le pouvoir anticoagulant du plasma humain hirudiné ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 25 avril 1911.

1. Cette observation nous a bienveillamment été abandonnée par M. Barjon, médecin des hôpitaux.

du médecin au milieu de la nuit et l'emploi de moyens très énergiques pour la faire cesser.

Consécutivement, la malade fut plongée dans un état de faiblesse générale et de collapsus cardiaque qui nécessita l'emploi d'injections d'huile camphrée et de caféine.

Observation IV. — Il s'agit d'une enfant de 12 ans atteinte d'insuffisance mitrale avec arythmie et asystolie. Son foie est gros et douloureux. Ses bases sont congestionnées.

On applique, à 10 heures du matin, une sangsue au niveau de la région hépatique. La sangsue tombe spontanément. Cette chute est suivie d'une légère hémorragie qui se tarit vite.

Au cours de la nuit suivante s'installe une hémorragie secondaire par la piqûre, dont on ne se rend compte qu'à 3 heures du matin. Une compression prolongée et un pansement très serré après application d'eau oxygénée permettent de se rendre maître de l'hémorragie (300 grammes de sang).

L'enfant, très pléthorique, n'a pas notablement souffert de cette hémorragie.

Observation V. — Il s'agit d'une enfant de 10 ans atteinte de rhumatisme viscéral malin, avec gros cœur, gros foie, congestion des bases pulmonaires.

On lui applique, le 2 Mai 1911, à la région hépatique, à 10 heures du matin, deux sangsues qui prennent bien et tombent spontanément au bout de trois quarts d'heure environ. Un léger suintement sanguin suit la chute des sangsues. Le reste de la journée se passe sans incidents.

Vers 3 heures du matin, on constate une grosse hémorragie secondaire par grosses gouttes au niveau des deux piqûres. Le sang perdu est évalué à 300 grammes environ. Après une très longue application de tampon imbibé d'eau oxygénée et une compression énergique, on s'en rend maître. Le lendemain, l'enfant n'est pas notablement affaiblie.

Observation VI. — Il s'agit d'une malade de 25 ans atteinte de maladie bleue congénitale, extrêmement cyanique, avec déformation extrême au niveau des doigts et de la colonne vertébrale.

Il existe au cœur un très gros souffle râpeux de rétrécissement pulmonaire. Le foie dépasse de trois travers de doigt le bord inférieur des fausses côtes.

Le 2 Mai, on applique une sangsue au niveau de l'hypocondre droit. Un léger saignement suit la chute spontanée de la sangsue. Il se tarit vite.

Vers 6 heures du matin, l'attention est éveillée par une hémorragie abondante ayant souillé le pansement, la chemise, le drap. On peut l'évaluer à 250 grammes environ. Elle continue à se faire par grosses gouttes. L'eau oxygénée et une compression énergique et prolongée permettent de l'arrêter.

Les faits suivants ressortent de nos observations :

Les sujets qui ont été atteints d'hémorragie secondaire tardive ont été au nombre de 6, sur 100 malades environ chez lesquels l'application de sangsues a été faite. Deux fois il s'est agi d'hommes, quatre fois de femmes. Le sexe paraît indifférent. Notre plus jeune malade avait 10 ans, la plus âgée 50, les autres respectivement 12, 19, 25, 40. L'âge n'a semblé jouer aucun rôle.

L'application de sangsues a été faite par nous dans les maladies les plus diverses (cardiopathies, néphrites, anémie simple, tuberculose ganglionnaire ou pulmonaire, coliques hépatiques, épilepsie, nervosisme, chorée, etc.), voire même chez des sujets convalescents ou complètement guéris d'une affection aiguë ou autre et prêts à quitter nos salles.

Un fait nous a frappés, c'est que jamais l'hémorragie secondaire grave n'est survenue chez les malades convalescents ou guéris, chez les nerveux, et généralement chez les sujets ne présentant aucune atteinte profonde et chronique de l'organisme. Nous ne saurions prétendre qu'ils en soient toujours indemnes, mais dans aucun de nos cas le phénomène ne s'est présenté.

Par contre, dans tous les cas où l'hémorragie secondaire grave a été relevée, existaient des lésions chroniques presque toujours identiques : dans 5 cas, il s'est agi de cardiopathie avec gros foie, avec ou sans albuminurie ou néphrite. Dans un cas seulement les lésions cardiaques manquaient, mais il s'agissait d'une lithiasique ancienne, à foie certainement lésé.

S'il n'est pas encore possible de formuler une conclusion ferme, il est au moins permis de rapprocher ces cas : dans tous le foie a été l'organe constamment touché. Nous n'avons garde, bien entendu, d'oublier la néphrite grave des cas I et II, et les cardiopathies concomitantes des cas I, II, IV, V, VI. Mais seule la lésion hépatique relie étroitement tous ces faits. Il nous paraît au moins légitime, et nous cherchons actuellement à vérifier expérimentalement cette hypothèse, de penser que cette altération du foie a joué un rôle dans l'apparition du phénomène que nous décrivons.

Les travaux de Doyon et de ses élèves ont mis hors de doute le rôle de cet organe dans la fibrinogenèse et la coagulation du sang. La clinique nous a, d'autre part, depuis longtemps, enseigné que rien ne saigne comme un hépatique.

Retenons donc ce fait de première importance : la lésion hépatique constante de nos malades.

Deux fois les sangsues ont été appliquées au niveau du triangle de J.-L. Petit, et quatre fois au niveau de la région hépatique.

Les auteurs anciens qui pensaient que la sangsue avait une action toute locale, auraient sans doute considéré que l'application au niveau de la région hépatique avait eu, dans nos cas, une action pour ainsi dire directe sur le foie. Le fait que l'application lombaire a été suivie deux fois des mêmes accidents écarte absolument cette hypothèse.

Nous avons eu soin, chez tous nos sujets, de noter le nombre de sangsues appliquées. Ce nombre a été de 8 (obs. II), de 6 (obs. I), de 4 (obs. III), de 2 (obs. V), de 1 (obs. IV et VI).

En rapprochant ces chiffres du moment d'apparition de l'hémorragie secondaire, nous constatons ceci :

Dans les cas I, II et III (application de 8, de 6 ou 4 sangsues), l'hémorragie secondaire a été relativement précoce : trois heures et demie après l'application dans le cas I, huit heures dans le cas II, cinq heures dans le cas III. Par contre, dans les cas IV, V, VI (application de 1 à 2 sangsues), l'hémorragie secondaire a été très tardive (quinze ou seize heures après). Y a-t-il là une simple coïncidence, le nombre des sangsues a-t-il influencé l'apparition plus ou moins rapide de l'hémorragie secondaire, nous ne saurions le dire. Contentons-nous de signaler le fait. Notons aussi cet autre fait : dans nos trois premiers cas (8, 6 ou 4 sangsues) l'hémorragie a été particulièrement abondante, de 500 à 600 grammes, et même, dans les cas I et II, elle s'est reproduite deux fois à plus ou moins long intervalle. Dans les cas IV, V et VI (1 ou 2 sangsues), l'hémorragie a été de 250 à 300 grammes, c'est-à-dire moitié moins importante.

Il serait sans doute possible d'expliquer ce fait par le plus grand nombre des foyers hémorragiques dans les premiers cas (8, 6 ou 4) favorisant une plus grosse perte sanguine. Mais il faut remarquer que même dans les premiers cas l'hémorragie ne s'est faite que par deux orifices de succion (sur 8, 6 ou 4).

Il est donc possible — et ce point mérite d'être encore précisé — que le nombre de sangsues appliquées joue un rôle dans la précocité et l'abondance de l'hémorragie que nous décrivons. Nous essayerons de démêler plus loin par quel mécanisme.

Nous insisterons enfin, au point de vue pratique, sur le point suivant. Dans les trois cas où l'hémorragie a été particulièrement sérieuse, l'état général du malade a été profondément touché. Dans notre première observation cet état était le lendemain particulièrement alarmant, les traits étaient tirés, les muqueuses décolorées, l'asthénie profonde. En l'espace de quelques heures, le malade avait fait un déchet considérable qui ne pouvait être attribué qu'à sa perte sanguine.

Dans le deuxième cas (lithiase biliaire), l'hémorragie fut telle que le médecin dut être appelé au milieu de la nuit et ne parvint qu'à grand'peine à arrêter le sang. L'adynamie générale et cardiaque du malade fut consécutivement si profonde qu'on dut pratiquer coup sur coup plusieurs injections de caféine ou d'huile camphrée. Il ne se releva que très lentement de cet accident.

Pour être moins grave, l'état de notre troisième malade fut néanmoins sérieux et sa guérison fut un moment compromise.

Dans les trois autres cas l'hémorragie, d'ailleurs moins abondante, fut arrêtée à temps et n'entraîna pas de troubles appréciables.

Il est d'ailleurs à noter qu'au moment où l'hémorragie secondaire fut reconnue, elle était en pleine activité et se serait à coup sûr longtemps prolongée encore, puisqu'elle a résisté si bien, dans tous nos cas, aux moyens hémostatiques employés contre elle.

Les hémorragies secondaires nous ont, en effet, paru résister plus opiniâtrement à l'hémostase que les hémorragies primitives qui, dans la majorité de nos cas (5 cas sur 6), se sont spontanément arrêtées.

Il existe donc là un véritable danger, sur lequel l'opinion médicale ne paraît nullement appelée. Girardet, dans sa thèse qui ne porte pas sur moins de 90 observations, ne le signale pas. P.-E. Weil et Boyé [1], dans un intéressant travail, sur lequel nous reviendrons, préconisent les sangsues sans arrière-pensée puisqu'ils écrivent : « L'application de sangsues, déterminant lentement et de façon prolongée une grande hémorragie, ne s'accompagne d'aucun trouble général ni de malaise. » Nous l'avons cru, nous aussi, jusqu'au jour où nous avons assisté aux graves conséquences — rares à la vérité — de cette application.

Notre pensée n'est pas de proscrire un aussi merveilleux moyen de saignée locale abondante, bien supérieur, dans certains cas, aux ventouses scarifiées qui n'amènent qu'une émission sanguine souvent insuffisante. Nous voudrions seulement que les faits que nous apportons, retenus par le praticien, lui inspirent la crainte salutaire des hémorragies secondaires hirudinées chez les hépatiques, les cardiohépatiques, etc., et suscitent leur surveillance attentive.

***

Il peut donc exister, de temps à autre, des hémorragies secondaires tardives consécutives à l'application de sangsues pouvant aller jusqu'à compromettre l'existence du malade. Nous venons d'exposer les faits. Nous voudrions en rechercher l'explication.

Une première question se pose. Ne s'agirait-il pas simplement dans ces cas d'une chute de caillot qui est particulièrement fragile, comme on sait, au niveau des plaies de succion? La chute du caillot est à coup sûr favorisante, mais elle ne paraît pas suffire. Nous l'avons souvent vue après la cessation de l'hémorragie primitive, elle s'est bien accompagnée d'un nouvel écoulement, mais dans ces cas nous n'avons pas observé l'hémorragie tardive grave que nous décrivons.

Si cette chute est favorisante, elle ne l'est que dans les cas où existe une tendance hémorragique de l'organisme, comme chez les six malades dont nous avons parlé.

Il ne paraît pas douteux que chez ces malades existe une hémophilie non plus seulement locale, mais générale.

Sans décrire l'hémorragie secondaire tardive, MM. P.-E. Weil et Boyé [2] ont eu le mérite d'attirer l'attention sur cette hémophilie générale.

1. P.-E. Weil et Boyé. — *Semaine médicale*, 8 Septembre 1909.
2. P.-E. Weil et Boyé. — *Loc. cit.*

Elle est démontrée par les faits cliniques et par l'expérimentation[1].

La clinique nous a montré dans nos cas que cette tendance hémophilique s'est manifestée chez des sujets ayant tous des lésions hépatiques sur lesquelles nous avons insisté.

Cette opinion qui découle de nos cas est encore fortifiée par les observations de P.-E. Weil, Boyé et Girardet; ces auteurs ont noté dans deux cas — chez un cardiaque asystolique et chez un cirrhotique — des épistaxis abondantes survenues après et malgré une ample déplétion sanguine par les sangsues. P.-E. Weil et Boyé pensent qu'il s'agit là d'une manifestation de l'hémophilie hirudinée. C'est également notre opinion. Nous avons noté cette épistaxis dans un de nos cas.

Cette tendance hémorragipare correspond, d'ailleurs, à un état particulier du sang que les auteurs précités ont étudié et sur lequel nous avons fait quelques recherches.

Ils ont vu que dans 12 cas le sang des sujets auquel des sangsues avaient été appliquées présentait un retard de coagulation variant de deux à quinze minutes.

Nous avons nous-mêmes constaté ce retard chez des sujets normaux. La brusquerie et la gravité de l'hémorragie tardive, survenue généralement la nuit, ne nous a pas encore permis d'apprécier l'état de la coagulation dans ces cas.

On ne saurait expliquer cette hémophilie, essentiellement passagère, d'ailleurs, que par une résorption de l'hirudine déposée par les sangsues au point de succion. Cette résorption ne peut être que très faible, mais le nombre des sangsues paraît l'augmenter, puisque l'hémorragie fut surtout sérieuse et relativement précoce dans nos cas où furent appliquées 8, 4 ou 6 sangsues. Nos recherches expérimentales[2] nous ont d'ailleurs montré qu'il suffit d'une quantité infinitésimale d'hirudine dans le plasma pour lui donner un pouvoir anticoagulant.

Nous avons appliqué des sangsues à différents malades, nous avons recueilli le sang qu'elles avaient absorbé, soit par expression, soit par le procédé dit « en fontaine ». Ce sang, on le sait, demeure très longtemps incoagulable (quarante-huit heures et plus). Nous l'avons immédiatement centrifugé et nous avons recueilli le plasma. 1 ou 2 gouttes de ce plasma mis dans un tube dans lequel on recueillait consécutivement du sang normal en quantité 50 ou 100 fois supérieure, empêchait toute coagulation. Nous avons ensuite dilué 1 goutte de ce plasma dans 50 fois son volume de sérum physiologique à 7 pour 1.000. Son pouvoir anticoagulant était conservé. Ce pouvoir anticoagulant a d'ailleurs persisté malgré l'adjonction de 2 gouttes de sérum antidiphtérique à 2 gouttes de plasma hirudiné; même résultat par l'adjonction de 2 gouttes de chlorure de Ca (solution à 1/100). Il n'est donc pas douteux qu'une quantité infinitésimale d'hirudine suffit *in vitro* à rendre le sang incoagulable, et qu'elle pourra *in vivo* provoquer au moins une incoagulabilité passagère, probablement plus intense chez les sujets atteints de lésions hépatiques.

Cette action, *in vivo*, nous l'avons pu apprécier, en toute netteté, dans l'expérience suivante :

Nous avons injecté à un cobaye 3 centimètres cubes de plasma humain hirudiné, plus 3 centimètres cubes du culot de centrifugation. L'injection ne fut suivie d'aucune hémorragie primitive. Vingt minutes après, le sang se mit brusquement à sourdre au niveau des deux piqûres, et l'hémorragie fut telle que l'animal fut littéralement couvert tout entier de sang. Cette hémorragie dura exactement une heure dix.

Nous devons d'ailleurs ajouter que la même expérience, recommencée trois fois chez d'autres cobayes, a été négative.

Si l'hémorragie secondaire ne s'est pas produite, nous avons pu nous rendre compte chez eux de l'incoagulabilité relative de leur sang. Après injection de plasma hirudiné, nous avons incisé divers points du tégument et le sang s'est écoulé à ce niveau plus abondamment et surtout beaucoup plus longtemps que chez les cobayes témoins, chez lesquels des plaies identiques avaient été faites.

Des conditions particulières paraissent nécessaires pour provoquer l'hémorragie tardive, conséquence de l'hémophilie hirudinée. Nous cherchons à les réaliser, en déterminant chez nos cobayes des lésions hépatiques, par injections répétées de faibles doses de chloroforme. Dans un cas nous venons d'obtenir une hémorragie secondaire qui n'est survenue qu'après injection préalable de chloroforme et dégénérescence graisseuse hépatique constatée à l'autopsie du cobaye.

Nous nous proposons, d'autre part, de rechercher avec M. le professeur Morel, l'hirudine ou ses dérivés dans le sang de nos sujets. Cet auteur, avec MM. Doyon et Policard, vient, en effet, de déterminer chimiquement cette substance en la rangeant parmi les nucléoprotéides, ce qui permettra sans doute de la différencier dans le sang.

***

De cet exposé, nous ne voulons retenir que les faits certains, à savoir, l'existence d'une hémorragie secondaire tardive consécutive à l'application de sangsues, ayant pu dans quelques cas aggraver sérieusement la maladie traitée, particulièrement chez les sujets atteints de lésions hépatiques.

Ces hémorragies paraissent devoir être mises sur le compte du passage dans le sang, d'hirudine dont nous avons montré le grand pouvoir anticoagulant.

Le phénomène de l'hémorragie secondaire a pu être déterminé par nous dans un cas expérimental, dans toute sa netteté.

1. M. Lesieur (discussion à la *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 24 Juin 1911) a observé très nettement le retard de la coagulation du sang des typhiques après l'application de sangsues.

2. Weill et G. Mouriquand. — « Note sur le pouvoir anticoagulant du plasma sanguin (humain) hirudiné ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 25 Avril 1911.

XIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

LYON, 22-25 Octobre 1911.

1re Question.

Du coma diabétique.

Introduction à l'histoire du coma diabétique. — Ce rapport, présenté par le ***Prof. R. Lépine*** (de Lyon), contient un historique détaillé des diverses phases par lesquelles a passé l'histoire du coma diabétique. Après avoir rappelé qu'autrefois on admettait volontiers, chez les diabétiques comateux, une intoxication par l'opium, dont on faisait grand usage au cours de leur maladie, l'auteur constate que ce n'est qu'après 1850 que l'on se préoccupa, avec Lerch, Petters et Kaulich, de chercher une autre pathogénie.

Pour la première fois, on pense à l'acétone. Cantani et Balthazar Foster (1870) pensent que l'acétone se forme directement aux dépens du sucre : pour le premier, la transformation a lieu dans le foie, pour le deuxième, dans l'estomac. Mais Gerhardt (1865) montre qu'une substance intermédiaire est indispensable : ce serait un éther, l'éther diacétique. Von Laksch (1870) et Zollens (1881) en font plus exactement un acide. L'un d'eux désigne alors le coma diabétique sous le nom de coma diacétique.

Cependant, à la même époque, Hallervorden constate (chose qui avait été notée longtemps auparavant par Boussingault) que l'urine des diabétiques renferme parfois des quantités considérables d'ammoniaque.

Stadelman (1883), pour avoir la certitude que l'excès d'ammoniaque correspond à un excès d'acide, dose, pendant cinq jours, dans l'urine d'un acétonique les acides minéraux, les bases fixes, l'acide urique et l'ammoniaque, et, constatant que la somme des acides n'égalait pas celle des bases, il conclut nécessairement à l'existence dans cette urine d'un acide ignoré, qu'il extrait avec un éther et qui est l'acide crotonique.

Minkowski (1884) prouve que cet acide n'est qu'un produit de décomposition de l'acide β-oxybutyrique, acide fixe existant dans l'urine des diabétiques et que Külg presque en même temps par une autre méthode.

On considéra alors l'acide diacétique et l'acétone comme dérivants de l'acide β-oxybutyrique. Blum démontra plus tard qu'il n'en était rien et le processus fut même jugé réversible. Münzer et Strasser (1893) ont même fait remarquer que l'acide β-oxybutyrique n'était pas nécessaire pour constituer l'acidose et pouvait manquer dans quelques cas d'acétonémie.

A côté du coma acétonémique, il y a chez les diabétiques des comas résultant de causes diverses (travaux de Naunyn, Frerich, etc.).

L'auteur, après quelques considérations sur la source des corps acétoniques, constate que nous sommes loin de connaître tous les éléments toxiques qui s'unissent pour constituer l'acétonémie. On ne peut affirmer, à l'heure actuelle, que les corps acétonémiques sont les seuls agents du coma. Dès 1889, Klempser avait parlé d'un élément toxique. D'après Hugounenq, les substances toxiques proviendraient des dérivés quaternaires des substances albuminoïdes. La dernière partie du rapport est consacrée à l'exposé du traitement du coma par le bicarbonate de soude, traitement qui, ainsi qu'il en résulte d'expériences répétées, a son rôle presque uniquement préventif.

La chimie du coma diabétique. — ***MM. Hugounenq*** et ***A. Morel***, rapporteurs. — La chimie du coma diabétique n'est pas élucidée. On a incriminé tour à tour la toxicité des corps acétoniques et la diminution d'alcalinité du sang. Laissant de côté ces deux théories, les auteurs pensent que les produits de dégradation des matières protéiques, les polypeptides, formés en trop grande abondance ou élaborés d'une façon anormale, ont un rôle actif très important dans la production des accidents observés, et que c'est de ce côté qu'il faut dorénavant diriger les recherches. Ils examinent les trois hypothèses.

I. Origine et toxicité des corps acétoniques. — Certaines raisons militent pour attribuer la formation des corps acétoniques à une décomposition incomplète des acides gras. Exemples : *a*) en soumettant un homme ou un animal à l'inanition hydrocarbonée, on voit apparaître dans l'urine l'acétone et ses deux générateurs (Magnus Lévy, Mohr et Bönninger).

b) Dakin a vérifié par l'expérience que l'oxydation des acides gras fournit les corps acétoniques.

c) Si, à l'exemple d'Embden, on fait passer par circulation artificielle dans le foie d'un chien des graisses ou des acides gras, l'acide acétylacétique et l'acétone prennent naissance.

De ces faits et d'autres encore, on peut conclure que les corps acétoniques sont des produits physiologiques transitoires voués à une destruction complète à l'état normal et provenant des graisses et peut-être des albumines.

Chez l'individu sain, ces corps sont destinés à une combustion complète avec formation de CO^2 et de H^2O. Chez le diabétique et le sujet privé d'hydrate de carbone, ils échappent à la destruction et apparaissent dans l'urine. Pourquoi? Embden et Michaud, après avoir démontré que le chien dépancréaté détruit l'acide acétylacétique aussi bien qu'un chien normal, répondent que l'acétonémie et l'acétonurie résultent d'une surproduction non compensée par une régression correspondante.

Les corps acétoniques sont-ils toxiques? Si oui, peuvent-ils causer des accidents? Des recherches de Desgrey et Saggio (1907), il résulte que « la toxicité faible pour l'acétone augmente suivant une proportion élevée pour les deux autres corps : celle de l'acide acétylacétique est deux fois plus forte que celle de l'acide β-oxybutyrique, trois fois plus forte que celle de l'acétone. »

Cependant, considérée en elle-même, la toxicité de ces différents corps reste très faible. Pour expliquer des accidents graves, il faudrait admettre la présence dans l'organisme humain de plus de 90 grammes d'acide β-oxybutyrique, de 120 grammes d'acide acétylacétique, de 250 grammes d'acétone. Or, de pareils chiffres sont très rarement notés. De plus, les expériences personnelles des auteurs et de Sarvonat ont prouvé la presque impossibilité d'intoxiquer le cobaye,

avec des injections sous-cutanées d'acétone, d'acide acétylacétique ou β-oxybutyrique. De plus, il ne paraît pas exister chez les diabétiques de sensibilité spéciale vis-à-vis des corps acétoniques.

On peut légitimement en déduire que le coma ne relève pas uniquement de toxicité. Peut-être faut il encore songer que la présence des corps acétoniques dans le sang en diminue d'autant l'alcalinité, et que c'est à cette diminution qu'il y a lieu d'attribuer le premier rôle dans la production du coma? Nous allons le voir.

II. Théorie de l'acidose. — L'alcalinité du sang de diabétiques est diminuée (Roques, Devic et Hugounenq, 1902). Il est prouvé aussi que le bicarbonate de soude améliore les accidents graves du diabète (Lépine) et que la toxicité du sérum d'un diabétique comateux diminue des deux tiers quand on ajoute à ce sérum du bicarbonate.

Cependant, on est bien obligé, avec Lépine, de convenir que la diminution d'alcalinité du sang ne suffit pas non plus à rendre compte des phénomènes observés. L'acide chlorydrique injecté dans les veines d'un animal le tue sans causer de coma.

Si bien que l'on arrive à cette double conclusion :

Les corps acétoniques ne sont pas vraiment toxiques.

L'acidose ne peut suffire à provoquer le coma.

Quel est donc l'agent comatogène?

III. Toxicité des substances azotées résultant du métabolisme exagéré ou normal des substances protéiques. — Pour MM. Hugounenq et Morel, les poisons organiques sont presque toujours des produits quaternaires, dont la toxicité est liée à la présence de l'azote dans la molécule. Chez les diabétiques, il y a exagération de la destruction des protéines et l'azoturée est de règle. Il est dès lors possible que des dérivés des matières protéiques persistent chez eux au lieu d'être détruits. Ces fragments de la molécule des albumines sont les « polypeptides », « dont le mélange constitue cette fraction importante de l'élimination azotée qu'on désigne sous le nom d'indose urinaire (plus de 6 pour 100 de l'azote total à l'état normal) ».

Les peptones sont toxiques. La peptone de White provoque, par injection intra-veineuse chez l'animal, un sommeil comateux avec irrégularité de la respiration. Ces corps sont donc de vrais poisons (Mülheim, Politzer, Grosjean, etc.), et il est raisonnable, en face du rapprochement qui s'impose entre les symptômes du coma diabétique et ceux de l'intoxication peptonée, de rattacher ce coma aux troubles du métabolisme des protéiques, territoire mal connu encore mais où paraît se trouver la solution du problème non résolu.

Clinique et thérapeutique du coma diabétique. — *M. Marcel Labbé*, rapporteur. L'étude de M. Labbé est divisée en deux chapitres : l'état d'acédose et son aboutissant habituel le coma diabétique.

I. Etat d'acédose. — *Stigmates cliniques.* — On les tire de l'examen des urines et du sang.

Acidité urinaire. — Constante, mais n'atteignant jamais un taux élevé, car l'acidité en excès est en partie saturée par l'ammoniaque et les autres bases organiques.

Résistance à l'alcalinisation. — Un diabétique acide conserve des urines acides même après ingestion de doses élevées de bicarbonate, parfois 50 et 100 grammes.

Ammoniurie. — Les expériences de Walter ont prouvé le rapport qu'il y a entre l'intoxication par un acide minéral et l'ammoniurie. Hallervorden a constaté des doses élevées d'ammoniaque chez les diabétiques graves (jusqu'à 10 et 12 grammes *pro die* (Stadelman). Il s'ensuit naturellement une augmentation du rapport de l'azote ammoniaque à l'azote total : de 5 à 6 pour 100, il peut s'élever à 20 à 25 pour 100 et même davantage. On peut, connaissant la quantité d'ammoniaque, déduire la quantité d'acide β-oxybutyrique excrété, car 1 gramme d'ammoniaque sature 6 gr. 12 de cet acide. Néanmoins il ne s'agit pas là d'un dosage régulier, une partie des acides s'éliminant à l'état libre.

Acide β-oxybutyrique. — Il n'y a pas de réaction simple permettant de le mettre en évidence dans l'urine au lit du malade. Des méthodes de dosage, celle d'Embden paraît la meilleure.

Les quantités trouvées varient de quelques grammes à 30 grammes. Le traitement bicarbonaté favorise l'excrétion de l'acide (Magnus Lévy).

Les fortes excrétions d'acide s'accompagnent d'acétonurie et de diacéturie, et il ne faut accepter que sous les plus grandes réserves les observations de Stadelman et de Geelmayden, où le contraire a été noté.

Diacéturie. — La présence d'acide diacétique est facilement mise en évidence par la réaction de Gerhardt. Mais on doit savoir que le sujet donnera une réaction positive s'il a absorbé des produits salicylés ou de l'antipyrine. De là des causes d'erreur à éviter.

La réaction de Legal traduit l'existence de l'acétone et de l'acide diacétique.

Le procédé qui paraît le meilleur est celui indiqué par MM. Bonnamour et Imbert : à 10 centimètres cubes d'urine on ajoute 1 centimètre cube du réactif d'Imbert, puis on verse à la surface du mélange de l'ammoniaque liquide. On voit alors apparaître à la limite de séparation un disque rose, puis violet.

Acétonurie. — A la méthode de Lieben (formation d'iodoforme en présence de lessive de potasse et de liqueur iodo-iodurée), on préfère aujourd'hui celle de Meninger-Küppert, qui dose avec l'acétone préformée celle qui résulte du dédoublement de l'acide diacétique.

Valeur pronostique comparée. — C'est le dosage de l'acide β-oxybutyrique qui fournit l'appréciation la plus parfaite du degré d'intoxication acide.

La diacéturie a une signification clinique de premier ordre tant qu'elle n'existe pas ; l'acidose n'est pas redoutable, même s'il y a de fortes doses d'acétone, lequel n'a d'autre valeur que d'être un simple indice d'acidose. Quant à l'ammoniurie, elle n'est en rapport avec la quantité d'acides éliminés qu'à la condition que le malade ne soit pas alcalinisé.

L'acidité urinaire est un signe peu précis, mais la résistance à l'alcalinisation doit être prise en considération. En somme :

L'acétonurie n'indique pas le danger d'acidose, la diacéturie l'indique ;

L'excrétion d'acide β-oxybutyrique la mesure.

Etat du sang. — L'alcalinité va en diminuant légèrement : elle n'est évidente qu'au moment du coma (Magnus Lévy). Le sérum est lactescent à cause de la lipémie : une couche de graisse se forme à la surface du caillot.

Rapports entre l'acidose et la glycosurie. — Difficile à établir. Souvent associés, l'acidose et la glycosurie peuvent être isolés. L'acidose se voit en général dans les diabètes graves avec glycosurie abondante, mais il n'y a pas de règle fixe à cet égard.

Signes cliniques. — Souvent frustes et parfois absents. Ils peuvent consister en :

Troubles généraux. — Dépression physique, amaigrissement, parfois avec apparition d'œdèmes aux membres inférieurs dus à un défaut d'élimination chlorurée. Pas de modifications du pouls et de la température. Odeur spéciale de l'haleine, l'auteur croit qu'on a exagéré la fréquence de ce signe.

Troubles nerveux. — Céphalée, fatigue intellectuelle, somnolence. Quelquefois l'excitation domine, mais le délire est rare.

Troubles visuels consistant en brouillards, diminution de l'acuité visuelle, voire même amaurose à début subit. Les pupilles sont normales.

L'acidose détermine-t-elle des crises d'épilepsie? Dufourt et Naunyn le nient. Cependant de nombreuses observations existent où l'épilepsie semble relever de l'intoxication acide. Pour Labbé l'épilepsie acédosique se manifesterait par des convulsions généralisées avec perte de connaissance, et elle pourrait s'observer bien avant l'apparition du coma.

Des troubles mentaux ont été notés par Lépine.

Troubles digestifs. — Anorexie profonde. Soif intense. Avant le coma, on a parfois des douleurs épigastriques violentes avec vomissements et débâcles diarrhéiques.

Troubles respiratoires. — C'est à Küssmaul que l'on doit la connaissance de la dyspnée spéciale à inspiration profonde et bruyante du diabétique. Les deux temps de la respiration sont séparés par une pause. Dans quelques cas, il faut avouer que cette dyspnée manque absolument. On a même pu voir (Ebstein, Labbé et Violle) le Cheyne-Stokes chez les acidosiques.

Troubles urinaires. — En plus des modifications déjà étudiées, l'auteur ajoute :

La diminution de la diurèse — quant à la diminution de la glycosurie, il faut s'entendre sur la nature des faits, et il est probable qu'elle est due surtout à la réduction de l'alimentation à ce moment-là.

L'albumine augmente parfois. Külz a signalé des cylindres pâles, granuleux, dont l'augmentation indiquerait l'imminence du coma. Labbé n'a point vu ces cylindres avant le coma, mais seulement pendant.

Lentement ou par poussées, quelquefois brutalement l acidose aboutit au coma.

II. Coma. — *Début.* — Son apparition a lieu au milieu de vomissements, de crises diarrhéiques, de vertiges, de douleurs épigastriques violentes.

Etat. — Dans le coma constitué, le malade est inerte, insensible à la piqûre : sa face est vultueuse, sa peau froide ; ses pupilles sont le plus souvent dilatées. La respiration est comme Krause a mentionné, la diminution de tension des globes oculaires.

La régulation thermique est troublée : si ordinairement on remarque une diminution de la température, on a vu quelquefois aussi avant la mort une poussée fébrile. Le pouls est accéléré. Les réflexes restent ce qu'ils étaient.

Evolution. — Rapide. Dure parfois quelques heures. Dès que le coma est confirmé, on peut dire que la mort se fera en 24 ou 48 heures.

Diagnostic. — Avant le coma, on pourra le prévoir par l'examen répété des urines et l'apparition des signes fonctionnels d'acidose. Pendant le coma, on se rappellera que le fait de trouver du sucre dans les urines ne suffit pas.

Le pronostic grave en période d'acidose, devient presque fatal lorsqu'on a laissé se produire les accidents comateux.

Causes occasionnelles. — L'auteur relève parmi elles la fatigue physique et intellectuelle, les émotions, les maladies infectantes, les opérations chirurgicales ; et même on peut incriminer, semble-t-il, dans quelques cas, l'exagération de certains régimes par trop stricts, notamment l'abus de la viande.

Thérapeutique. — C'est la théorie de l'acidose émise par Stadelman qui a permis de modifier les traitements en usage autrefois et d'instituer la seule thérapeutique rationnelle : la thérapeutique par les alcalins.

Les guérisons obtenues soit avant, soit même exceptionnellement, il est vrai, pendant le coma, par Naunyn, Lévy, Blun, Lépine, etc., ont donné à ce mode de traitement les bases les plus solides.

Mode d'introduction des alcalins. — Le sel le plus employé est le bicarbonate de soude. On peut le donner de trois façons : en *ingestion*, par prises de 10 à 20 grammes dans de l'eau de Vichy, ou des tisanes. Mais il lui arrive de provoquer des troubles digestifs sérieux surtout lorsqu on est obligé de recourir à des doses énormes de 50 à 100 grammes et plus ; l'ingestion n'est pas possible en coma ; en lavement, procédé préférable, mais qui lui aussi occasionne chez certains individus un ténesme douloureux ; en injection intra-veineuse ; c'est là le procédé de choix ; Le titre des solutions varie, Lépine emploie une solution à 1,7 pour 100 de l'eau distillée. Picard et Salin se servent de solution à 8 pour 100 sans inconvénient ; Labbé, de solution à 3 ou 5 pour 100. Ordinairement, on injecte dans une veine du pli du coude, ou dans les saphènes. Lépine recommande de dénuder auparavant la veine. On se sert d'une aiguille à biseau court et d'assez fort calibre. La solution doit être tiède (38°) et placée à 2 mètres au-dessus du plan du lit. On doit surtout injecter très lentement : il faut une heure en moyenne par litre à injecter, et l'on modère si l'on perçoit au cœur un rythme de galop.

Doses nécessaires. — 1° En ingestion, 10 à 20 grammes suffisent dans les cas d'acidose urinaire légère sans signes cliniques. Si ces derniers se manifestent, on augmente la dose jusqu'à 40 ou 50 grammes, quitte à diminuer plus tard la dose au cas d'amendement.

Généralement, le traitement par les alcalins permet aux malades de reprendre du poids.

On devra se méfier des œdèmes quand cette augmentation de poids se brusque. Vidal, Leunerie et Cotoni les ont signalés au cours du traitement bicarbonaté. Ils disparaissent rapidement avec la cessation du médicament. Leur pathogénie reste discutée. Les auteurs précédents les attribuent à une hydrochloruration, car il existe en même temps de la rétention chlorurée.

Dans les cas d'accidents acédosiques graves, il faut faire ingérer 100 grammes pendant 1 ou 2 jours. On diminue ensuite progressivement, si le coma a éclaté ; les observations de Naunyn, de Lévy, de Grube prouvent qu'il faut donner encore davantage si l'on veut espérer des succès. Encore restent-ils rares, et se voient-ils plus volontiers chez l'enfant que chez l'adulte.

2° En injections. Cette méthode a donné entre les mains de Lépine, Picard, Labbé et Carrié, etc., d'excellents effets. Elle est inutile dans les cas d'acidose légère où l'on recourt de préférence à l'ingestion. Mais dans les cas graves, c'est une méthode de choix.

Avant le coma, la disparition des accidents est courante. En plein coma les guérisons obtenues sont peu nombreuses. On n'observe alors souvent qu'une régression momentanée des phénomènes, un retour à la connaissance d'une durée de quelques heures, Lépine, tout en prônant l'injection bicarbonatée, bien supérieure à l'ingestion dans les cas héroïques, reste sceptique vis-à-vis des guérisons publiées. Labbé et Carrié en ont rapporté un cas qu'ils jugent absolument concluants (*Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1911).

Succédanés du bicarbonate de soude. — Lichtwitz a préconisé les sels de soude à acide organique. Le citrate de soude a été le plus employé. Il ne donne pas de troubles digestifs, mais est moins alcalinisant que le bicarbonate. Il faut donc en donner des doses plus forte. Les solutions de ce sel, étant presque neutres, pourraient peut-être s'injecter sous la peau.

Mode d'action des alcalins. — Les alcalins produisent une saturation des acides anormaux qui intoxiquent l'organisme. Celui-ci se défend lui-même en neutralisant les acides produits, mais il en résulte une déperdition d'alcalins qui est nuisible. Le bicarbonate de soude fournit de la soude qui aide à remplacer les bases des tissus.

Que deviennent les excrétions urinaires au cours du traitement ? Les urines restent acides jusqu'à ce qu'on ait introduit une dose d'alcalin suffisante pour saturer tous les acides de l'organisme. L'ammoniurie diminue. L'excrétion des corps acétoniques augmente, les alcalins favorisant leur expulsion. La glycosurie n'est pas modifiée. Les réactions de Gerhardt et de Legal persistent très longtemps.

Régime alimentaire. — La question est complexe, l'absence de tout régime étant défavorable, et un régime trop strict pouvant occasionner ou favoriser dans certaines conditions l'apparition du coma chez un individu en état d'acidose.

Action des divers aliments. — Les corps acétoniques dérivent des albumines et des graisses. Parmi les matières albuminoïdes il faudra rechercher celles qui contiennent des acides aminés anticétogène. Dans ce cas sont celles qui proviennent des œufs, des céréales et des légumes, tandis que celles de la viande et du lait sont cétogènes.

Les graisses renferment presque toutes des corps cétogènes : certains fromages pourraient seuls être exceptés. D'après cela, elles devraient être exclues du régime des acidosiques.,

Les hydrates de carbone ne sont anticétogènes qu'à la condition de pouvoir être brûlés dans l'organisme, ce qui n'a pas lieu dans le diabète grave. Donc il ne faut en donner que de petites quantités, et choisir parmi eux ceux qui apportent le plus de matières alcalines : à ce titre on préférera au pain les pommes de terre et les légumes verts.

Les boissons alcooliques sont indiquées avec modération.

Labbé a vu que le jeûne exerçait sur l'acidose une action favorable.

Régimes spéciaux. — Lacté : recommandé par Magnus Lévy, 3 à 4 litres de lait par jour pendant le coma. Après le coma régime mixte.

Gras : préconisé par Maignon (1908).

Cure d'avoine : proposée dès 1902 par von Noorden. On donne 200 à 250 grammes de farine d'avoine par jour sous forme de bouillies. De bons résultats ont été obtenus par lui, Hirschfeld, Siégel, etc.

Cure de céréales : comprenant outre la farine précédente, les farines d'orge, de froment, de sarrazin.

En résumé, la diététique à opposer à l'acidose devra varier, car beaucoup de malades, outre leur diabète, ont des troubles pancréatiques ou hépatiques. On les nourrit comme on peut. Beaucoup suivront un régime mixte à prédominance carnée et réduction hydrocarbonée. D'autres ne peuvent supporter que le lait. On se gardera d'un régime trop draconien chez les diabétiques avec dénutrition et sous forme de pommes de terre, de légumes verts, de fruits, du lait, d'avoine, on permettra une petite quantité : 50 grammes environ d hydrate de carbone. La viande et les œuf, le beurre, l huile, l alcool à petites doses, formeront le fond du régime.

Enfin, à côté du régime, diverses médications peuvent être utilisées : elles s'adresseront soit au diabétique lui-même, soit aux conditions de vie dans lesquelles il se meut. Le diabétique « est un infirme : pour prolonger son existence, il faut une surveillance et des soins coûteux ».

Histoire clinique et thérapeutique du coma diabétique. — *M. Léon Blum*, rapporteur. On trouvera dans le travail de M. Blum un exposé complet de tout ce qui a trait au coma diabétique. Faire une analyse complète de ce rapport, serait revenir sur une bonne partie des considérations déjà développées par les précédents rapporteurs. Pour éviter des redites, nous mettrons surtout en évidence certains points que l'auteur a étudiés en détail et qui n'ont point trouvé place précédemment.

I. Etude clinique. — Il faut distinguer dans le coma diabétique plusieurs formes cliniques, une forme dyspnéique, une forme cardiaque et des formes intermédiaires.

a) *Coma dyspnéique.* — C'est la respiration du type Kussmaul qui donne à cette dyspnée un cachet particulier : inspiration profonde, longue, bruyante, expiration brusque, quoique également prolongée. La fréquence des mouvements varie fort, depuis douze (Frerichs, Hofbauer), jusqu'à quarante-huit par minute : une légère accélération semble être la règle.

Les graphiques de Hofbauer montrent que le fait caractéristique est la prolongation de l'inspiration, dont le tracé suit une pente très douce. La grande respiration urémique ne peut prêter à confusion : l'inspiration et l'expiration, bien que profondes, sont toutes deux brusques et séparées par de longs arrêts.

Avec la progression du coma, la dyspnée perd son aspect typique, les mouvements sont moins amples et leur fréquence augmente.

Etat du liquide céphalo-rachidien. — En 1905, Günberger constata la présence d'acétone dans le liquide céphalo-rachidien au cours du coma. Ce fait fut confirmé par Carrière, Souques et Arnaud. Les recherches de Bousquet et Derrien montrèrent que l'acétone existe encore, dans le liquide rachidien, en dehors de l'état comateux, chez des acétonémiques.

Etat des globes oculaires. — Krause avait, en 1906, signalé l'hypotension des globes oculaires. Blum, qui a recherché ce signe dans quatre cas de coma, conclut que c'est un phénomène inconstant, apparaissant très tardivement et d'une valeur diagnostique semblant peu considérable.

Lypémie. — Pour la constater, il suffit d'aspirer quelques gouttes de sang dans une capillaire et d'attendre sa coagulation : s'il existe de la lypémie, le sérum a un aspect laiteux. On doit faire cet examen de préférence à jeun.

Les avis sont encore partagés sur la fréquence de la lypémie au cours du coma. Pour Blum, elle serait fréquente, mais non constante. Pour Klemperer (1911), la coexistence serait presque absolue.

L'examen ophtalmoscopique montre, dans les cas assez accentués de lipémie, sur le fond rosé de la rétine, des stries pâles et troubles qui sont les vaisseaux.

Réaction de Lœwi. — En 1907, Lœwi constata que l'instillation d'une goutte d'adrénaline dans le sac conjonctival produit chez certains diabétiques de la mydriase et il considère ce fait comme l'indice d'une affection pancréatique. Bittorf (1909) retrouva ce phénomène dans deux cas de coma. De nouvelles confirmations s'imposent.

b) *Coma cardiaque.* — Dans quatre-vingt-dix-neuf cas, le symptôme prédominant n'est plus la dyspnée. Ce qui attire surtout l'attention c'est la faiblesse progressive du cœur. Frerichs avait déjà observé ceci. Naunyn dit avoir vu deux à trois cas de coma atypique, avec mort rapide, sans respiration de Küssmaul. Les exemples étant très rares, l'auteur en rapporte quelques-uns qu'il a pu observer en détail. Il s'agit de malades atteints de diabète grave avec acidose, chez qui il se développa un état de somnolence aboutissant au coma avec respiration normale, mais grande faiblesse cardiaque, avec rapidité extrême du pouls et abaissement considérable de la tension, le tout se terminant rapidement par la mort.

Les médicaments cardiaques et vasculaires restent sans action. M. Blum insiste sur ce qu'il s'agit bien là de coma dû à d acidose, ainsi qu'en témoignent les examens d'urine qu il a pratiqués.

c) *Formes intermédiaires.* — Ce sont les cas où le coma a débuté sous l'une des deux formes précédentes pour prendre ensuite l'autre (observations de Naunyn, de Blum). Ces faits prouvent que le coma diabétique peut évoluer suivant diverses modalités.

d) *Evolution, causes du coma.* — Parmi les causes, la narcose a la réputation bien méritée de favoriser le développement du coma. Des expériences particulières de l'auteur à ce sujet, il résulte qu'expérimentalement, après une anesthésie au chloroforme, l'acide β-oxybutyrique se dédouble par l'acide diacétique ; mais qu'au contraire de ce qui est admis généralement, dans l'organisme normal, cet acide se dédouble, non plus par l'acide diacétique, mais par un mode particulier qu'il est en train d'étudier.

e) *Diagnostic du coma.* — L'auteur attache une grande importance à reconnaître l'acidose. Il démontre auparavant que c'est bien elle la cause fondamentale des accidents observés et, à ce propos, il réfute les objections faites à la théorie acide. L'examen des urines, notamment la quantité de bicarbonate de soude qu'il faut faire ingérer pour arriver à rendre les urines alcalines, seront les éléments les plus utiles à établir pour prouver l'intoxication acide.

II. Traitement du coma diabétique. — Un bon traitement doit satisfaire à trois conditions : neutraliser les acides, les faire éliminer ou empêcher leur formation, combattre les défaillances du cœur.

A) *Neutralisation des acides.* — Elle a lieu en faisant ingérer ou en injectant du bicarbonate ou du carbonate de soude.

On ne devrait pas dépasser en injection 60 grammes de bicarbonate de soude par litre.

Des solutions trop concentrées peuvent provoquer un spasme des vaisseaux avec diffusion sanguine dans le trajet péri-veineux. Ceci a été vu par Magnus Lévy, Stadelman et récemment par Blum. D'autres accidents peuvent arriver qui tiennent à la toxicité des sels de soude. On assiste alors à la production de convulsions avec aggravation de l'état des malades. Ces faits concordent avec les expériences de Stadelman sur les chiens : il opérait avec du carbonate de soude et dès que la dose injectée dépassait un certain taux, les chiens étaient pris de convulsion.

Pour ces motifs, Blum donne la préférence à l'ingestion du bicarbonate de soude lorsqu'il est possible d'y avoir recours.

B) *Elimination ou combustion des acides.* — Quelques auteurs ont recommandé la théobromine, la caféine, la théophylline pour favoriser la diurèse. Schmitz a préconisé l'emploi de purgatifs au début du coma pour éliminer les substances toxiques. Ces médicaments ne peuvent être considérés que comme des adjuvants passagers qui demandent à être maniés avec prudence.

La combustion des acides est plus importante. On sait que ce sont les hydrates de carbone qui agissent le mieux à ce point de vue. D'où d'après le rapporteur, l'utilité d'en donner au cours de l'acidose, sous forme de lait, de farine d'avoine et de froment.

Quelques auteurs emploient l'ingestion de sucres. Von Noorden donne 50 à 100 grammes de lévulose par jour.

On a même eu recours à des injections intra-veineuses de lévulose (von Noorden), de glycose (Kolisch, Rosenfeld). Les effets en sont incertains, et pourraient même être nuisibles.

L'alcool diminue aussi l'acidose et son emploi est recommandable dans le diabète grave et dans le coma.

C) *Traitement de la défaillance cardiaque.* — L'emploi de la digitale, de la caféine et du camphre est indiqué dès que le cœur faiblit.

Les simples injections de sérum physiologique peuvent, par leur influence sur le centre vaso-moteur qu'elles stimulent, produire une amélioration considérable. Cette action vaso-tonique peut expliquer les résultats satisfaisants obtenus après des injections de doses très insuffisantes de bicarbonate de soude.

Le rapporteur conclut « que le coma à son début, soumis à un traitement approprié, peut guérir et que les guérisons ne sont pas exceptionnelles lorsqu'on a recours à des mesures énergiques. »

— ***M. F. Blumenthal*** (de Berlin). Les théories de MM. Hugounenq et Morel ouvrent la voie à une pathogénie du coma plus satisfaisantes que les précédentes, En effet, le coma n'est causé ni par l'acidone, ni par les corps acétoniques. On ne peut arguer en faveur de l'acidose les effets thérapeutiques par trop insuffisants obtenus avec les alcalins. Le régime lacté semble le meilleur.

— ***M. Rubino*** (de Naples). Le traitement par les alcalins échouant toujours, il vaut mieux avoir recours à la cure de jeûne, aux bains chauds et au lavage du sang, ainsi qu'aux médicaments réclamés par la dépression radio-vasculaire.

— ***M. Lereboullet*** (de Paris), insiste sur l'épigastralgie comme signe important, avant-coureur du coma.

— ***M. J. Tissier*** (de Lyon). L'acétonurie est grave

lorsqu'on constate une destruction considérable des albumines du sang. La présence d'acétone seule ne suffit pas à faire considérer l'évolution comme devant être défavorable.

— *M. Mariani* (de Gênes) croit que les inhalations d'oxygène doivent, en cas de coma, trouver place à côté de la thérapeutique pour les alcalins.

— *M. Maragliano* (de Gênes). L'acidose n'explique pas le coma. On doit en rechercher la raison dans les corps dérivés de la désagrégation des substances albuminoïdes.

— *M. Vitry* (de Paris) appelle l'attention du côté de l'acidose urinaire. Il augmente chez les diabétiques (60 pour 100 au lieu de 33 pour 100). Sa teneur en azote est plus élevée. Ces corps azotés appelés polypeptides par MM. Hugounenq et Morel, sont peut-être la cause du coma.

— *M. Chalier* (de Lyon) a constaté de la fragilité globulaire dans un cas de coma diabétique. L'acétone peut en être rendu responsable, car, *in vitro*, il produit facilement l hémolyse.

— *M. Courtellemont* (d'Amiens) insiste sur l'utilité de vulgariser le mode de stérilisation du sérum bicarbonaté.

Il est difficile d'avoir du sérum stérile, car le chauffage altère le bicarbonate de soude, et la filtration est longue et délicate. Il y aurait intérêt à savoir comment obtenir facilement et partout des solutions stériles.

— *M. Janowski* (de Varsovie). L'auteur croit que le coma peut s'accompagner d'accidents sérieux. Contrairement à Labbé, il affirme que l'odeur de l'haleine a une importance diagnostique considérable. Le régime lacté a ses préférences.

— *M. Tailleur* (de Lausanne) recommande une médication très simple en cas de coma, et qui consiste dans des boissons très abondantes.

— *M. Henrijean* (de Liége) croit que la diurèse est une arme qui peut être dangereuse, lorsqu'elle est trop abondante. Il a vu plusieurs fois des accidents survenir chez des malades où elle avait été exagérée.

— *M. Hugounenq* (de Lyon). Les alcalins n'ont pas dans l organisme une action aussi certaine qu'on serait tenté de le croire. Si, expérimentalement, une base n'a jamais refusé de se combiner à un acide, les réactions qui se passent chez le diabétique en état d'acidité que l'on traite par le bicarbonate, sont loin d'être aussi simples. Les résultats thérapeutiques presque toujours négatifs le prouvent. Les alcalins agissent plus probablement par une action physique sur les colloïdes de l'organisme, et c'est à cela que l'on doit rapporter les améliorations signalées.

— *M. Labbé* (de Paris), constate que, malgré les reproches dont elle est l'objet, la thérapeutique alcaline rend encore des services importants.

— *M. Blum* (de Strasbourg). On peut stériliser les solutions salines en les plaçant dans de grands ballons non hermétiquement bouchés. La stérilisation doit durer dix minutes. Les transformations subies par le bicarbonate n'ont aucune importance. La cure de jeune est nuisible aux diabètes graves ; un régime mixte est préférable.

— *M. Morel* (de Lyon). dit que dans son rapport, il n'a pas voulu méconnaître l'acidose. Elle a un rôle. Mais ce sont les dérivés des corps albuminoïdes qui doivent être considérés comme le facteur le plus important du coma.

La diarrhée des glycosuriques : élimination du sucre par les matières fécales. — *MM. Rémond, Richet fils et Grigaut.* — L'élimination du sucre par l'intestin provoque la diarrhée chez les diabétiques. Cette diarrhée est une véritable fonction vicariante de la fonction rénale.

Diabète suraigu au cours d'une septicémie. Coma acétonurique. Mort. — *M. Courtellemont.*

Relations entre l'hyperacidité urinaire et l'élimination des corps acétoniques chez les sujets sains soumis à l'inanition ou à une alimentation privée d'hydrate de carbone. — *M. Maignon* émet les conclusions suivantes :

1° L'acétonurie n'apparaît pas chez des chiens soumis à l inanition ou à une alimentation exclusivement carnée et grasse, si l'on a le soin d'éviter l'élévation de l'acidité urinaire par l'administration de bicarbonate de soude.

2° L'acétonurie, lorsqu'elle a apparu sous l'influence des causes précitées, disparaît par l'administration de ce même sel.

3° En même temps que les corps acétoniques disparaissent sous l'influence du bicarbonate de soude on voit l'ammoniaque urinaire diminuer. Ces trois facteurs : acidité, ammoniaque urinaire et corps acétoniques, varient toujours dans le même sens.

Amino-acidurie au cours de l'acidose. — *M. Labbé.*

Convulsions acétonémiques et convulsions urémiques. — *MM. Froment et Savy.* L'acétonémie peut-elle expliquer l'apparition d'accidents épileptiformes, ou doit-on admettre, au contraire, que tout coma précédé ou accompagné de convulsions n'est pas un vrai coma diabétique? Il est certain que les convulsions observées chez des diabétiques acétonémiques peuvent être en relation avec toute autre cause que l'acétonémie elle-même : il s'agit souvent alors d'une urémie intercurrente ou associée. Il existe cependant un petit nombre d'observations probantes de convulsions acétonémiques.

Il n'y a pas de caractère séméiologique permettant d'établir avec certitude le diagnostic différentiel entre convulsions urémiques et convulsions acétonémiques. La détermination du taux de l'urée retenue dans le liquide céphalo-rachidien et la constatation d'une forte azotémie peuvent seules permettre d'affirmer l'urémie.

Le diagnostic de convulsion acétonémique comporte l'installation d'un traitement alcalin précoce et intensif, susceptible d'entraîner la cessation de tout accident.

L'acidose par hyperglycémie. Recherches expérimentales. — *M. Parisot.*

Les convulsions acétonémiques et leur étude expérimentale. — *MM. Lesieur et Froment.* Les recherches expérimentales portant sur les corps acétoniques et sur les accidents qu'ils provoquent sont nombreuses; pour ce qui concerne la question des convulsions acétonémiques, leurs résultats sont contradictoires. Il faut reconnaître, toutefois, que les expériences les plus probantes ont été impuissantes à réaliser des convulsions acétonémiques.

Après avoir fait la revue critique des travaux précédents, les auteurs donnent le résumé de leurs recherches personnelles, pour lesquelles ils ont adopté une technique nouvelle.

— Ces communications sur les convulsions dans le coma diabétique suscitent une discussion à laquelle prennent part *MM. Lépine, Dufourt* (de Vichy), *Pallasse* (de Lyon). M. Lépine insiste sur l'importance du terrain dans la détermination des accidents.

Diabète maigre par sclérose atrophique du pancréas. — *MM. le professeur Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine* présentent les coupes du pancréas, des glandes endocrines et du sympathique provenant d'une diabétique maigre de 58 ans, morte subitement par asphyxie au cours d'une pneumonie caséeuse avec acétonurie.

Au point de vue clinique, la courbe de la glycosurie fut parallèle à celle de l'ingestion des hydrates de carbone et l'épreuve de Lœvi fut négative.

Au point de vue anatomique, le pancréas atteint de sclérose atrophique annulaire massive non folliculaire pesait 19 grammes.

Les réactions corrélatives des glandes endocrines se caractérisaient par une cirrhose avec multiplication des cellules vésiculaires de la thyroïde avec adénome, une hyperplasie marquée de l'hypophyse avec évolution nodulaire, une spongiocytose de la corticosurrénale avec hyperplasie de la médullaire, l'intégrité relative du foie, de la rate et des reins, et l atrophie de l'ovaire.

Les ganglions semi-lunaires, scléreux avec nodules inflammatoires, ont leurs cellules nerveuses pigmentées et sont infiltrées d'un certain nombre de mastzellen.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Octobre 1911.

Etat physiologique influençant les phénomènes d'anaphylaxie (grossesse) — *M. Dufour* fait remarquer que certains états physiologiques ont vraisemblablement une influence sur le développement des phénomènes anaphylactiques : la grossesse est au nombre de ceux-ci ; l'auteur en cite une observation typique. Une femme, au cours de sa grossesse, absorbe du poisson (raie) et présente à la suite une éruption érythémateuse et ortiée avec légère élévation de température. Or, jamais auparavant cette femme n'avait été mal impressionnée par le poisson. A deux reprises, le même aliment reproduisit, aggravés chaque fois, les mêmes symptômes. Dès que cette femme eut accouché, il fut impossible dans les mêmes conditions de reproduire la fièvre et l'urticaire.

Sur la nature des accidents toxiques causés par certaines injections de sérum physiologique. — *M. Milian* pense que certains accidents toxiques causés par les injections intraveineuses d'eau salée sont dues à l'emploi d'eau distillée depuis trop longtemps et contenant des cadavres microbiens, des moisissures. En utilisant, comme l'a indiqué Wechselmann, de l'eau distillée le jour même, M. Milian, chez 30 malades, n'a observé aucun trouble fonctionnel et une élévation fébrile très légère.

La pleurite sèche précordiale. — *M. Ch. Mantoux* (de Cannes). Les pleurésies sèches précordiales sont très discrètes comme signes physiques et se caractérisent uniquement par des foyers de frottements fins synchrones aux mouvements respiratoires et de la sensibilité à la pression. Par contre, elles peuvent s'accompagner de symptômes fonctionnels bruyants : palpitation, éréthisme cardiaque, douleurs parfois très violentes, angoisse, dyspnée accompagnée de cyanose et d'accélération du pouls : leur tableau peut rappeler d'assez près celui de l'angine de poitrine. Ces symptômes s'observent surtout chez les nerveux et les artérioscléreux, et semblent d'origine réflexe. La révulsion précordiale les calme rapidement.

Neurotropisme d'alarme du 606. — *MM. Sicard et Bizard* relatent l'histoire clinique de trois sujets atteints de syphilides cutanées et chez lesquels une première injection intra-veineuse de 0,50 centigrammes de 606 détermina de petits accidents neurotropiques consistant en céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreille. Malgré la persistance de ces accidents, on pratiqua, à huit ou dix jours d'intervalle, une seconde injection intra-veineuse au même taux. C'est alors que les auteurs furent appelés à voir les malades chez lesquels s'étaient déclarés de grands accidents neurotropiques : paralysie faciale et auditive, paralysies oculaires multiples, avec réaction cellulaire intense du liquide céphalo-rachidien. Ces accidents rétrocédèrent, du reste, en quelques semaines sous l'influence de minimes doses de Salvarsan (0,10 centigrammes) associées au traitement mercuriel.

Ces faits montrent qu'il faut être prudent dans le maniement de cette très remarquable médication d'Ehrlich, qu'il faut s'adresser à la méthode des petites doses (0,30 centigrammes en moyenne), et que si des accidents nerveux, même légers, se maintiennent persistants après une première injection, on doit tenir grand compte de ce neurotropisme d'alarme.

— *M. Ravaut* a vu des accidents analogues et observé au début une augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien et de la teneur en albumine, mais pas de réaction cytologique. Ultérieurement on peut constater des réactions cytologiques tardives, et cela, bien qu'il puisse ne pas exister de signes cliniques.

Guérison rapide d'un psoriasis syphylitique par le 606. — *M. Thiroloix* présente un homme de 60 ans qui, atteint de syphilis récente, présenta un psoriasis palmaire et plantaire très étendu. Celui-ci guérit en cinq jours par une injection intra-veineuse de 0,60 centigrammes de 606.

Nouveau signe clinique dans les états méningés. — *M. P.-E. Weil* a observé dans 25 états méningés de nature variée (méningite cérébro-spinale, tuberculeuse, hémorragie méningée, etc.) que, à l'extension de la jambe dans la recherche du signe de Kernig s'associent les signes de Babinski : extension du gros orteil, mise en éventail des orteils. La recherche du signe de Kernig d'un côté détermine l'apparition controlatérale de ces symptômes. Lorsque le signe de Kernig n'existe pas d'un côté, on ne les constate pas de ce même côté. Ces symptômes marchent donc de pair avec le signe de Kernig; on les rencontre dans tous les états méningés accompagnés d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, quelle que soit la nature de la réaction cytologique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Octobre 1911.

Toxicité des extraits d'appendice. — *M. Roger.* En injectant dans les veines d'un lapin des extraits préparés avec l'appendice d'un animal de même espèce, on provoque le développement de thromboses qui oblitèrent les veines caves, se prolongent dans le cœur droit de l'artère pulmonaire et entraînent rapidement la mort.

Si l'on dilue l'extrait appendiculaire et si on l'injecte lentement, on pourra introduire, sans provoquer de troubles, une dose équivalente ou supérieure à celle qui, primitivement, amenait la mort. L'animal supportera ainsi des extraits de plus en plus concentrés, et il pourra bientôt recevoir sans inconvénient une dose de l'extrait primitif égale ou même supérieure à celle qui tuait le témoin.

Cette accoutumance rapide, qui se produit en moins d'une heure, tient, en grande partie, aux modifications du sang. On peut, en effet, suivant la dilution employée et la vitesse de l'injection, observer les quatre états suivants : 1° coagulation du sang dans l'organisme; 2° prise du sang en une masse gélatineuse non rétractile, dès sa sortie des vaisseaux; 3° ponction extemporanée et caillot plus ou moins volumineux, laissant une masse liquide qui coagule lentement; 4° retard de la coagulation, le sang hors des vaisseaux restant liquide pendant une heure ou deux.

Ainsi, avec les mêmes extraits, on peut observer deux états diamétralement opposés reliés par une série de transitions. C'est justement parce que, sous l'influence des extraits dilués, le sang devient incoagulable, que l'animal acquiert rapidement l'immunité contre l'action coagulante des extraits concentrés.

Ces résultats peuvent être rapprochés de ceux que M. Roger a obtenus en expérimentant avec des extraits pulmonaires (voir *La Presse Médicale*, 6 Septembre 1911).

La réaction de l'antigène. — *MM. R. Debré et J. Parot* publient une nouvelle série de cas, où ils ont pratiqué la réaction de l'antigène dont ils ont indiqué dans des notes précédentes la technique et les premiers résultats.

Ils ont pensé que la réaction de Bordet-Gengou qui, appliquée à la recherche des anticorps tuberculeux, ne fournissait guère d'indications utiles, devait donner de meilleurs résultats appliqués à la recherche de l'antigène dans les tissus et les humeurs susceptibles d'en contenir.

Les auteurs ont pu constater que leur supposition était exacte en pratiquant la *réaction de l'antigène* dans 43 liquides pleuraux et ascitiques, 63 urines claires ou purulentes.

Il est utile en général d'employer des doses assez considérables de liquide examiné; comme anticorps, on se servira de sérum d'un tuberculeux vérifié au préalable, ou, avec certaines précautions, d'un sérum anti-tuberculeux comme celui de Vallée. Les résultats communiqués aujourd'hui montrent l'utilité de la réaction pour le diagnostic précoce de la tuberculose rénale. Dans plusieurs cas, les malades ont été néphrectomisés sur les seules indications de la clinique et d'une réaction de l'antigène positive, et, après l'intervention, l'examen histologique, l'inoculation des fragments de parenchyme ont confirmé la nature tuberculeuse des lésions.

Recherches sur la voie d'absorption péritonéale. — *MM. A. Le Play et S.-E. May*, poursuivant leurs recherches sur la physiologie du péritoine, en présence de controverses soulevées à propos de la pathogénie de la résorption, sur la prépondérance du rôle des lymphatiques ou des veines, ont repris ces expériences chez le chien. Par les opérations combinées de la fistule du canal thoracique et d'une double fistule urétérale, ils sont arrivés à cette conclusion que l'absorption se fait par les deux systèmes lymphatique et sanguin, mais que l'absorption par les veines est de beaucoup la plus marquée.

Action caséifiante de certains lipoïdes. — *MM. Gaehlinger et Tilmant* appellent l'attention sur la formation, après injection de lipoïdes hépatiques au cobaye, de véritables abcès froids contenant, outre de nombreux leucocytes, des corps colorables par le rouge de Ziehl et ressemblant à du bacille de Koch. Si ces injections de lipoïdes sont destinées à rechercher leur action dans la tuberculose, un esprit prévenu pourrait voir dans la production de ces nodosités de « véritables points de fixation à bacilles tuberculeux ». Il n'en est rien, et l'expérimentation montre que ces nodosités se produisent avec les mêmes caractères microscopiques si l'animal n'est pas tuberculeux. Les particules colorées par le rouge de Ziehl ne sont que des cristaux de cholestérine et d'acides gras, et les auteurs rappellent que les réactions colorantes du bacille de Koch sont dues à la présence de ces acides gras.

La production de ces nodosités est à rapprocher des faits semblables de M. G. Lefebvre, qui a obtenu des abcès analogues par injection de méconium bouilli et surtout des expérimentations d'Auclair, qui a étudié la production de ces nodosités par l'éthérobacilline.

Il semble donc que, parmi les lipoïdes hépatiques, se trouve un produit analogue à l'éthérobacilline, ou poison caséifiant du bacille tuberculeux.

Origine et destinée des corps granuleux dans la dégénération wallérienne des fibres nerveuses périphériques. — *M. Nageotte.* Les fibres nerveuses en voie de dégénération wallérienne, tout au moins les grosses et les moyennes fibres, sont envahies à partir du quatrième jour par des éléments migrateurs entièrement distincts des cellules de Schwann. Ces éléments, qui constituent de véritables corps granuleux, sont en réalité les neurophages, tandis que le syncytium de Schwann ne joue qu'un rôle indirect dans la résorption du neurite.

Les corps granuleux inclus dans les fibres vont en diminuant de nombre à mesure que la dégénération progresse et que les corps granuleux libres dans le tissu augmentent. Certains meurent et disparaissent, mais la plupart sortent de la fibre en emportant leur butin.

Déviation de complément par le sérum de porteurs sains de bacilles diphtériques en présence de toxine diphtérique. — *M. Cathoire.*

P. Halbron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Octobre 1911.

Diverses sortes de surdi-mutités. — *M. Marage*, dans plusieurs notes présentées antérieurement, a étudié les causes et le traitement de la surdi-mutité avec la sirène à voyelles.

Dans cette nouvelle note, il étudie les sourds-muets au point de vue de leur acuité auditive.

Ceux-ci, dans les écoles, sont classés en demi-sourds et sourds complets, suivant que par l'air ils peuvent entendre ou non certaines vibrations.

Cette classification, fondée sur le degré apparent d'audition, est défectueuse pour deux raisons :

1° Un sourd-muet peut entendre très bien les bruits et très mal ou même pas du tout la musique ou la parole; il ne faut donc pas employer n'importe quel acoumètre;

2° Le degré de surdité n'a pas une importance aussi grande qu'on le croit : on voit souvent des sujets regardés comme absolument sourds, arriver à mieux entendre que d'autres qui avaient des restes très nets d'audition;

3° On doit les classer, d'après leur forme d'acuité auditive, en : sourds-muets comprenant et répétant ce qu'ils entendent (surdité régulière) et en sourds-muets ne comprenant pas et ne pouvant pas répéter ce qu'ils entendent (trous dans l'audition);

4° Chez les premiers, l'amélioration de l'audition est plus rapide que chez les seconds;

5° Quand on a développé suffisamment l'acuité auditive au moyen des vibrations fondamentales des voyelles, il faut souvent beaucoup de temps et de patience pour arriver à faire comprendre et retenir à l'élève ce qu'il entend.

En effet, quand un sourd-muet sait lire, écrire et lire sur les lèvres, il connaît la langue en tant que signe, il ne la connaît pas en tant que son : c'est donc pour lui l'étude par l'oreille d'une langue nouvelle, et on sait le temps qu'il faut à nos élèves de lycée pour apprendre à parler l'anglais ou l'allemand.

G. V.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

25 Octobre 1911.

Sur l'hormone péristaltique. — *MM. Enriquez et Hallion*, à propos des injections de certains extraits d'organes, préconisées pour combattre les paralysies de l'intestin, rappellent qu'ils ont décelé, quatre années avant Zuelzer, dans la muqueuse intestinale, la substance à laquelle ce dernier a donné le nom d'« hormone péristaltique », et qu'ils ont tiré de cette donnée, dès 1904, des applications opothérapiques dont les travaux de Zuelzer représentent une modalité particulière, d'ailleurs intéressante.

La radiothérapie des fibromes utérins. — *M. Albert Weil.* Toutes les anciennes thérapeutiques conservatrices des fibromes étaient des méthodes palliatives. La radiothérapie des myomes utérins qui, depuis six ans, compte de plus en plus d'adeptes a au contraire la prétention d'être une méthode de traitement qui ne s'adresse plus seulement aux symptômes, mais qui entend triompher de la maladie elle-même.

M. Albert Weil utilise le rayonnement X filtré avec une lame d'un millimètre d'aluminium. Il divise l'abdomen en quatre régions : deux qui correspondent à la région ovarienne et deux autres qui correspondent à la face antérieure du fibrome, et il administre à chaque fois la quantité de rayons durs compatible avec l'intégrité des téguments. Les séries d'irradiation sont répétées, dans les premiers temps, tous les quinze jours. Le traitement arrête les hémorragies, fait rétrocéder la tumeur, et l'on note souvent en même temps un relèvement de l'état général des malades. Cette méthode agit en atrophiant les ovaires, en rendant la ménopause plus précoce et en amenant la destruction des cellules néoplasiques.

Sur 12 malades dont le traitement a été suivi assez longtemps M. Albert Weil a constaté la disparition de tous les phénomènes subjectifs et la régression souvent complète des tissus fibromateux.

Il conclut que, pour les fibromes jeunes et pour les fibromes à volume restreint qui ne déterminent pas des accidents de compression trop considérables, la radiothérapie est un véritable traitement de choix.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Octobre 1911.

Sur le traitement opératoire des embolies et thromboses artérielles. — *M. Michaux* a cherché deux fois à intervenir pour des thromboses traumatiques consécutives, dans un cas, à une plaie contuse de l'artère fémorale par empalement et, dans l'autre, à une rupture de l'artère poplitée par écrasement du membre. Or, il a rencontré, dans ses interventions, les plus grandes difficultés pour fixer le siège exact de la thrombose. D'autre part, les lésions profondes étaient beaucoup plus marquées que les superficielles : la tibiale postérieure et la fémorale étaient thrombosées dans toute leur étendue, bien que, dans les deux cas, la gangrène se limitât au quart inférieur de la jambe et au pied. Il convient de dire que les conditions étaient particulièrement mauvaises, puisque les thromboses remontaient, dans un cas, à douze jours et, dans l'autre, à quatre jorus après les accidents.

Pour ce qui est des thromboses et des embolies spontanées ou médicales, M. Michaux craint que la gravité des lésions concomitantes du cœur (endocardite) ou des artères (athérome) ne permettent pas souvent au chirurgien d'obtenir un résultat appréciable.

— *M. Lejars* répète, encore une fois, qu'à son avis, on ne peut espérer de succès dans cette chirurgie qu'en laissant de côté les cas de thromboses et en s'en tenant aux embolies. Encore faut-il que ces embolies soient récentes, survenues chez des sujets jeunes, sur une artère encore indemne ou à peu près, et dans un système vasculaire périphérique peu altéré.

Cure radicale d'un spina bifida chez un enfant de 20 jours; résultat éloigné. — *M. Savariaud* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Douriez* (d'Abbeville).

Il s'agit, en résumé, d'un enfant de 20 jours, par ailleurs vigoureux, bien constitué, sans autre malformation, en particulier sans signe d'hydrocéphalie, et qui était porteur d'un spina bifida lombaire, du volume d'une petite mandarine, à moitié recouvert d'une peau saine, pour lequel les parents réclamaient absolument une intervention. Celle-ci fut des plus simples, et consista à utiliser la peau saine pour remplacer le tissu de cicatrice qui adhérait par sa face profonde à la moelle et aux nerfs, organes qui furent ménagés et refoulés dans le canal rachidien.

Les suites opératoires furent des plus bénignes. Quant aux suites éloignées, voici ce qu'on note vingt et un mois plus tard : tête forte, mais pas dispropor-

tionnée; fontanelle presque fermée; jamais de phénomènes cérébraux; intelligence ordinaire; parole normale; marche tardive; réflexes réguliers; état général excellent; rachis à peu près clos.

L'observation de M. Dourez pose à nouveau la question des indications et des contre indications opératoires en matière de spina bifida, question encore des plus controversées.

En thèse générale, elle est passible de reproches : la mortalité opératoire est élevée (choc, hémorragie, écoulement du liquide céphalo-rachidien et méningite consécutive); mais ce qui tend surtout à la faire condamner par de nombreux auteurs, ce sont les suites opératoires qui sont lamentables et dont les troubles peuvent se manifester à une époque plus ou moins éloignée (hydrocéphalie, idiotie, troubles paralytiques, troubles trophiques).

Aussi, pour M. Savariaud, les indications opératoires dans le spina bifida sont-elles rares; elles peuvent se résumer, d'après lui, dans les quelques propositions suivantes : opérer d'urgence les spina bifida prêts à se rompre ou déjà rompus, chez des enfants bien constitués et paraissant vouloir vivre; opérer à tête reposée ceux dont le volume ou la situation sont gênants, lorsqu'il n'existe ni paralysies, ni troubles trophiques; ne pas toucher aux sujets suspects d'hydrocéphalie, aux hydrocéphales confirmés, ni à ceux qui présentent des lésions médullaires graves, des difformités concomitantes et qui sont simplement cachectiques.

Greffes ovariennes. — *M. Tuffier* apporte les résultats de 130 greffes d'ovaires qu'il a pratiquées depuis cinq ans sur 119 femmes.

Pour établir d'une façon aussi précise que possible la valeur de ces greffes, trois méthodes ont été suivies : l'*autogreffe*, l'*hétérogreffe*, soit simples, soit après *conservation* de l'organe en glacière (en cold storage, suivant l'expression de Carrel). Le nombre des opérations ainsi pratiquées a été de 109 *autogreffes*, dont 87 d'un seul ovaire et 12 de deux ovaires; sur ce total, 10 autogreffes ont été *associées* à une greffe d'ovaire conservé en glacière, 2 à une hétérogreffe; — 5 *hétérogreffes*, dont une associée à une autogreffe et une à une greffe d'ovaire conservé en glacière; — 5 greffes *conservées en cold storage*.

Ces opérations ont suivi 73 hystérectomies subtotales ou totales et 46 ablations des annexes avec conservation de l'utérus.

Pour les hétérogreffes, le greffon a été pris sur des malades ayant été opérées de fibromes et de salpingites.

Les ovaires étaient greffés dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale.

Les ovaires conservés à la glacière y étaient restés de un à quarante-six jours.

Que sont devenues ces greffes? Les unes ont été *éliminées* (3 cas); les autres ont été *tolérées* (116 cas) : de celles-ci il convient d'examiner la valeur *anatomique* et la valeur *physiologique*, c'est-à-dire si elles sont restées un corps *indifférent* ou si elles ont présenté en partie ou en totalité toutes *les fonctions* de l'ovaire.

Lorsque la greffe est tolérée, après la guérison opératoire, *le lieu de la greffe* peut n'être le siège d'aucun trouble quelconque, la glande reste à l'état de tissu *indifférent* et cela pendant plusieurs mois, parfois dix-huit mois, elle diminue peu à peu et disparaît : c'est l'atrophie et la résorption.

Mais, dans 27 cas d'autogreffe, M. Tuffier a vu l'ovaire persister et, de deux à cinq mois après l'opération, présenter des phénomènes de *congestion périodique* mensuelle. On trouve, au lieu et place de la greffe, un organe de forme, de volume, de sensibilité, qui autorise à croire que l'organe greffé existe à ce niveau. Ces phénomènes de congestion périodique peuvent se continuer au delà de dix-huit mois.

Il ne faut d'ailleurs pas confondre ces *accès congestifs, témoins d'une vitalité spéciale de la glande* qui semble avoir conservé certaines propriété physiologiques, avec une augmentation brusque du volume de la greffe, hypertrophie qui survient quelques jours ou quelques semaines après l'opération et qui précède sa résorption.

Les *troubles généraux* après castration et greffes varient suivant que l'utérus a été conservé ou non : 1° S'il s'agit d'une femme qui a subi l'*hystérectomie totale ou subtotale*, les accidents aigus de ménopause anticipée (bouffées de chaleur, transpirations, malaises) ont lieu avec la même intensité ou *à peu près*, et avec la même fréquence que si l'ovaire avait été supprimé, et cela que la glande soit ou non le siège de phénomènes congestifs mensuels; — 2° Chez les femmes qui ont reçu des greffes (autogreffes) après ablations bilatérales des annexes avec *conservation de l'utérus*, on voit, après une période qui varie de deux à cinq mois, pendant lesquels tous les accidents de la ménopause anticipée ont sévi avec leur intensité habituelle, l'autogreffe devenir le siège de phénomènes congestifs, et cependant les *malaises généraux persistent*; puis, six à dix jours après, un écoulement sanguin se manifeste, la malade a ses règles et *tous les accidents disparaissent*. Chose curieuse, ces phénomènes se produisent quelquefois à un quantième correspondant à l'ancienne date des menstruations, à la date où l'opérée avait l'habitude d'être réglée avant son opération. Puis, chaque mois, même poussée congestive de l'ovaire ou de l'un des ovaires greffés, poussée qui dure de quatre à six jours après *lesquels* la menstruation apparaît. De troubles généraux, à dater de la première apparition menstruelle, il n'en est plus question. La greffe ovarienne est donc physiologiquement complète.

Ces résultats soulèvent une question de physiologie pathologique d'un haut intérêt.

L'autogreffe presque immédiate d'un ovaire séparé complètement de l'organisme, placé dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-péritonéal, est susceptible de laisser une glande caractérisée *anatomiquement* par la formation de nouvelles artères et de veines pénétrant dans le parenchyme glandulaire, par l'aspect macroscopique à peu près normal. *Physiologiquement*, la valeur de cette greffe est prouvée par la congestion menstruelle périodique, visible et tangible, durant de trois à six jours, dont elle est le siège. La durée de cet état physiologique peut aller jusqu'à deux ans et au delà. La preuve qu'il s'agit bien d'un état physiologique normal, c'est que, chez les femmes ayant encore leur utérus, elle est suivie de la menstruation habituelle. En général, *l'ovulation précède de six à dix jours la menstruation*.

Enfin, dernier fait à relever : le rétablissement de la fonction ovarienne, accompagné de congestions mensuelles, n'a *aucune influence* sur les accidents dits d'« insuffisance ovarienne ». Il semble donc que ces accidents ne peuvent être attribués à cette seule perte de la fonction ovarienne. La menstruation seule met un terme, et un terme immédiat, aux troubles de ménopause anticipée. Dès lors, on peut se demander si la suppression de la menstruation n'est pas le fait capital dans ces accidents, si ce que nous attribuions à la suppression de la fonction ovarienne n'est pas dû à la suppression de l'écoulement sanguin à travers la muqueuse de l'utérus. Les faits cliniques susmentionnés plaident nettement dans ce sens.

Et ainsi on serait conduit à formuler la théorie suivante des *rapports de l'ovulation et de la menstruation*. Le fait primordial serait une intoxication sanguine de la femme, intoxication dont il faut chercher peut-être la cause dans quelque sécrétion interne; normalement, la toxine agit sur l'ovaire, peut-être s'y fixe ou y est modifiée, en tout cas provoque la congestion ovarienne; l'utérus laisse ensuite évacuer le sang contenant les toxines; si cet écoulement sanguin est supprimé, la femme restera en puissance de toxémie, qui se traduira par des troubles dits de ménopause anticipée. L'ovaire, auquel on attribuait toute l'importance, aurait donc là un rôle capital, mais d'intermédiaire entre l'intoxication primitive et l'élimination du poison par l'utérus. Il semble donc que, dans les accidents qui suivent l'ablation des ovaires, on ait attribué une part trop grande à la suppression de la sécrétion interne et que l'absence d'écoulement sanguin menstruel soit la cause principale qui amène la rétention des toxines dans l'organisme.

En ce qui concerne, pour terminer, la *valeur thérapeutique* des greffes ovariennes, on voit que ces greffes n'ont que de très rares indications, car, si elles ne sont pas accompagnées de menstruation, elles laissent les malades en proie aux mêmes accidents *aigus* de la ménopause anticipée et elles peuvent être douloureuses, et, si on observe l'utérus, bien rarement on trouve des ovaires utilisables chez l'opérée : or, malheureusement la transplantation ovarienne l'hétérogreffe, paraît d'une efficacité douteuse.

Rétrécissement de l'œsophage suite de brûlure; gastrostomie, puis dilatation progressive; guérison. — *M. Robineau* présente un jeune homme, âgé de 23 ans, qu'il a soumis à ce traitement il y a sept ans. Les séances de dilatation ont été poursuivies pendant trois ans après la brûlure. Depuis, la déglutition a continué parfaitement; ce n'est que lorsqu'il mange très vite et de gros morceaux, que le malade sent parfois l'un d'eux s'arrêter quelques instants à la partie inférieure de l'œsophage.

L'arthrectomie dans les arthrites blennorragiques interminables du genou. — *M. H. Morestin.* Dans quelques cas, fort rares à la vérité, l'arthrectomie du genou peut être une opération utile, nécessaire même, pour mettre un terme à certaines arthrites blennorragiques particulièrement tenaces et douloureuses.

Ces arthrites, soit que l'infection ait été extrêmement sévère, soit qu'elle ait rencontré un organisme ou un organe en état de moindre résistance, soit que le traitement ait été institué d'une façon tardive ou que le traitement initial ait été défectueux, ces arthrites ne veulent pas guérir et semblent se refuser à la terminaison par ankylose complète. Elles traînent pendant des mois, malgré des soins assidus; le temps passe sans apporter de changement à cette situation; le sujet est un véritable infirme; il est impotent; il souffre cruellement à toute tentative de mobilisation, et les légères améliorations obtenues au prix des efforts les plus patients sont plus éphémères. Les choses semblent s'éterniser ainsi : l'arthrite est littéralement interminable. Dans ces conditions, l'opération, qui peut supprimer les masses fibreuses périarticulaires, les débris de la synoviale, et procure avec certitude une rapide ankylose, constitue une ressource précieuse, l'ankylose étant désormais ce que l'on peut espérer de meilleur pour le malade.

M. Morestin présente deux femmes qu'il a opérées dans ces conditions et chez qui l'arthrectomie a apporté une solution rapide et heureuse à une situation infiniment pénible et pour laquelle on ne pouvait prévoir une solution favorable.

Sarcome des téguments de la cuisse; autoplastie par la méthode italienne à l'aide d'une greffe prélevée sur la paroi abdominale. — *M. Morestin* présente le malade à qui il a fait subir cette opération. Il y a là une application peu banale de la méthode italienne.

Rhinoplastie. — *M. Ombrédanne* présente un enfant chez qui il a restauré le nez par la méthode italienne (lambeau pris sur l'avant-bras) pour une destruction du lobule et du tiers antérieur des ailes à la suite d'une morsure de chien. Résultat très satisfaisant.

Fracture oblique du tiers inférieur de l'humérus, avec paralysie immédiate du nerf radial Ouverture secondaire du foyer de la fracture. Désenclavement du nerf. Guérison au bout de dix mois. — Présentation du malade par *M. Schwartz*.

Appareil à élévation et inclinaison variables et facultatives pour les opérations sur l'étage supérieur de l'abdomen et les reins. — Présentation d'appareil par *M. Hartmann*.

Enorme calcul du rein. — *M. Legueu* présente un calcul du poids de 180 grammes qu'il a enlevé par néphrotomie chez une femme de 60 ans. Le début de ce calcul remontait au moins à trente-cinq ans.

J. Dumont.

ANALYSES

Heubner. *Encore une fois la marétine* (*Therapeutische Monatshefte*, Août 1911, p. 476-479). — Répondant à diverses critiques, l'auteur fait, une fois de plus, le procès de la marétine et formule les conclusions suivantes :

La marétine est une substance dont l'administration répétée chez l'homme peut provoquer l'anémie; les doses déterminant cette altération sanguine sont très voisines de celles qu'on peut employer utilement dans un but antipyrétique. En conséquence, la marétine ne constitue pas un progrès dans la lutte contre la fièvre. Son action thérapeutique est à peine comparable à celle de l'acétanilide, et il existe maintes drogues antipyrétiques au moins aussi actives et plus inoffensives. Il n'y a donc aucun intérêt à son emploi, au moins d'une façon continue, chez une même malade.

Alfred Martinet.

LE SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS

D'APRÈS LES

RÉSULTATS ENREGISTRÉS A L'INSTITUT PASTEUR AU COURS DE L'ANNÉE 1910-1911

Par MM. C. LEVADITI et A. LATAPIE

Le service du séro-diagnostic de la syphilis, organisé en Juin 1908, à l'Institut Pasteur, a fonctionné régulièrement depuis cette date. Nous avons déjà publié les résultats de notre première statistique de 1909, comportant l'examen de 821 cas[1]; nous résumons dans le présent mémoire ceux de notre nouvelle enquête faite au cours de l'année 1910.

Fonctionnement du service et technique.

Les malades se présentent avec une recommandation du médecin deux fois par semaine, le lundi et le jeudi, de 2 à 3 heures; les produits à examiner (sang ou liquide céphalo-rachidien) sont envoyés autant que possible les mêmes jours. On inscrit le malade dans un registre pourvu de fiches numérotées.

La saignée est faite à la veine du pli du coude, à l'aide d'une seringue de Roux, d'une capacité de 10 centimètres cubes. Après antisepsie de la peau (lavage au savon et à l'alcool absolu), on pratique l'hémostase au-dessus du pli du coude et on fait pénétrer l'aiguille dans la veine, en procédant de bas en haut. On aspire de 5 à 8 centimètres de sang que l'on verse dans un tube à essais stérile, bouché au coton. On lave de nouveau à l'alcool et on applique un pansement que le malade enlève le lendemain.

Après la coagulation du sang, on détache le caillot des parois du tube avec une pipette effilée, afin de faciliter la sortie du sérum. Les tubes restent jusqu'au lendemain à la température de la chambre; pendant ce temps, le sérum s'est accumulé à la surface, les globules rouges et le caillot sont tombés au fond, et tout est prêt pour la réaction.

L'examen est pratiqué le lendemain de la saignée; c'est là une condition essentielle pour la réussite de l'analyse, étant donné que la méthode rapide, dont nous exposerons les détails plus loin, exige l'emploi de *sérums frais*. Les résultats sont consignés dans le registre, la fiche est datée, puis détachée et envoyée au médecin sous enveloppe fermée, portant la mention « *Institut Pasteur, séro-diagnostic* ».

Technique. — La technique que nous avons exposée dans notre premier mémoire a été légèrement modifiée depuis. Nous la décrirons telle que nous l'employons actuellement, en insistant sur les améliorations que l'un de nous (Latapie) y a apportées.

On commence par placer dans des supports autant de séries de trois tubes qu'il y a de sérums à examiner. Ces tubes sont généralement évasés, ont une longueur de 10 centimètres et un diamètre de 6 à 8 millimètres. On commence par verser dans les tubes l'eau salée (à 8 pour 1000, stérilisée) à raison de 0 c. c. 2 dans le premier tube, 0 c. c. 1 dans le second et 0 c. c. 3 dans le troisième. Puis on ajoute dans le premier tube 0,1 d'antigène titré et dans le second 0,2 du même antigène. Enfin, on verse 0 c. c. 1 de sérum du malade dans chacun des trois tubes. On *agite* et on place les tubes à l'étuve (37°). Après *une heure et demie* de séjour, on les retire et on ajoute à chacun d'eux 0 c. c. 1 d'une émulsion de sang de mouton (5 centimètres cubes de sang pour 100 centimètres cubes d'eau salée isotonique). On replace les tubes à l'étuve et on lit les résultats *lorsque l'hémolyse est complète dans le troisième tube témoin*.

1. Levaditi et Latapie. — *La Presse Médicale*, 16 Avril 1910, n° 31.

Nous recommandons de faire la distribution des divers ingrédients avec des pipettes d'une capacité de 0,5 à 1 centimètre cube, et si étroites que la distance entre les traits des dixièmes de centimètre cube soit au moins de 1 à 2 centimètres. Les pipettes doivent être bien lavées et desséchées; une goutte d'eau restée dans la pipette peut, en effet, changer le sens de la réaction. De plus, jamais la même pipette ne doit servir au titrage de deux sérums.

Résultat. — Deux cas peuvent se présenter. Avec la grande majorité des sérums, l'expérience réussit d'un coup, en ce sens que, dans le *troisième tube témoin*, l'hémolyse est complète. Alors *le résultat sera considéré comme positif si l'hémolyse est nulle dans les tubes 1 et 2; il sera envisagé comme négatif quand il y aura hémolyse dans* TOUS *les trois tubes*. Toutefois, dans un certain nombre de cas, le sang ne se dissout pas dans le troisième tube témoin. Cette absence d'hémolyse ne peut tenir qu'à deux causes : ou bien le sérum ne renferme pas suffisamment de *complément*, ou bien il est trop pauvre en *ambocepteur* hémolytique pour les hématies de mouton. On doit alors remédier à ces inconvénients en procédant de la façon suivante :

1° On commence par supposer que le sérum est trop pauvre en ambocepteur (peut-être même complètement dépourvu). Dans ce cas, on se servira des *mêmes tubes* et on ajoutera dans chacun d'eux 0 c. c. 1 d'*ambocepteur lapin-mouton* préalablement titré. Les tubes seront placés de nouveau à 37°, et on lira le résultat après vingt à trente minutes. Si l'absence d'hémolyse est réellement due à l'absence ou à l'insuffisance de l'ambocepteur, le troisième tube ne tardera pas à s'hémolyser. Le résultat sera *positif* ou *négatif*, suivant que dans les premiers tubes l'hémolyse sera *nulle* ou *complète*;

2° *Mais si le troisième tube témoin n'hémolyse pas, malgré l'adjonction de l'ambocepteur, c'est que, très probablement, le sérum du malade manque de complément.* Il faudra donc le « *compléter* » en ayant recours au complément de cobaye. On disposera l'expérience comme dans le tableau I, en

Tableau I. — *Schéma*[1].

Sérum	Eau salée	Antigène	Sérum frais du malade		Sang de mouton 5 : 100	Résultat hémolyse
Positif.	0,2	0,1	0,1	Une heure et demie à 37°.	0,1	0
	0,1	0,2	0,1		0,1	0
	0,3	—	0,1		0,1	Hém. *Tube tém.*
Négatif.	0,2	0,1	0,1		0,1	Hém.
	0,1	0,2	0,1		0,1	Hém.
	0,3	—	0,1		0,1	Hém. *Tube tém.*

ayant soin d'ajouter à chaque tube, en plus des ingrédients mentionnés dans ce tableau, *0 c. c. 1 de complément de cobaye (sérum frais) dilué au cinquième* (une partie sérum + 4 parties eau salée). Avec cette modification, l'expérience doit fournir un résultat précis; si elle ne réussit pas, c'est que le sérum contient des substances antihémolytiques, et que nul autre procédé, même le Wassermann type, ne pourra nous renseigner sur sa valeur, au point de vue du séro-diagnostic de la syphilis.

En général, la première modification fournit des indications précises dans plus de 90 pour 100 des cas, de sorte qu'on n'est obligé de recourir au complément de cobaye que 2 à 3 fois sur 100.

Préparation et titrage de l'antigène. — Nous nous sommes constamment servi de foie d'hérédo-syphilitique, le seul organe qui nous ait fourni un antigène satisfaisant. Le tissu est broyé dans le broyeur de Latapie. La pulpe est desséchée dans le vide sur de l'acide sulfurique et transformée en poudre fine par trituration prolongée dans un mortier. *Quinze grammes* de poudre sont mis à macérer dans 100 centimètres cubes d'alcool absolu, additionné de 10 pour 100 d'eau salée isotonique. On fait durer la macération quinze jours, tout en ayant soin d'agiter le flacon (bouché à l'émeri) de temps en temps. L'alcool qui surnage, après décantation, sert comme antigène.

1. Le principe de ce procédé rapide est celui de la méthode de Hecht-Bauer; les données quantitatives ont été précisées par nous, après tâtonnements. Les mêmes données ont été appliquées par M. Parvu au séro-diagnostic des kystes hydatiques, avec résultats satisfaisants.

Voici comment nous procédons pour le *titrage* des antigènes.

Nous déterminons la dose d'antigène dilué au quinzième avec de l'eau salée, qui : 1° *empêche l'hémolyse* par les sérums *négatifs* (préalablement titrés avec un antigène *test*) et 2° qui *suffit pour produire une réaction positive* avec les *sérums positifs*. Si nous désignons par n la première dose, et par p la seconde, la différence $n - p = d$ nous indique si l'antigène dosé est bon ou mauvais. En effet, nos nombreux essais nous ont montré que les antigènes dont d est petit, sont en général mauvais, contrairement à ceux dont d est un chiffre élevé. Nous recommandons aussi de se servir, pour ce titrage, de plusieurs échantillons de sérums négatifs ou positifs.

Tous les échantillons de foie, même ceux qui proviennent d'enfants hérédo-syphilitiques, ne sont pas également bons; nous éliminons systématiquement ceux dont la valeur est médiocre, et conservons le meilleur d'entre eux comme *test*, pour le titrage de tout nouvel antigène.

Nous ajouterons, pour clore cette série de détails techniques, que l'ambocepteur lapin-mouton peut être conservé longtemps dilué avec de l'eau salée (suivant les indications fournies par un titrage préalable), tandis que l'antigène s'altère assez rapidement à l'état de dilution. Il faut donc le garder concentré, à la température de la chambre et à l'abri de la lumière.

Résultats.

Au cours de l'année 1910, nous avons examiné plus de 4.000 sérums et liquides céphalo-rachidiens. Comme nous l'avons indiqué dans notre premier mémoire, nous avons envoyé au médecin qui nous adressait le malade ou le sérum, un questionnaire concernant les antécédents, l'état actuel, le traitement, etc. Nous avons reçu un grand nombre de réponses, mais, parmi elles, 913 seulement ont été utilisables. Nous avons réparti ces 913 observations en quatre catégories, à savoir :

1° *Sujets dont la syphilis est sûre ou très probable*;

2° *Sujets porteurs de lésions dont on ignore la nature, mais qui pourraient bien être de nature spécifique, ou bien malades à antécédents suspects.* Le médecin désire préciser le diagnostic à l'aide de l'examen du sérum;

3° *Cas où la syphilis, de l'avis même du clinicien, est peu probable ou improbable*;

4° Cas que l'on peut considérer comme *té moins sûrement non syphilitiques.*

1° Nous avons examiné 418 sérums provenant de malades appartenant à la *première catégorie* (*syphilis sûre* ou *très probable*); 291 ont fourni une réaction nettement positive, soit un pourcentage de 69,36 pour 100. La même catégorie de patients nous avait fourni auparavant (statistique de 1909) le pourcentage supérieur de 75 pour 100. Cette différence en moins s'explique facilement. En effet, au début de nos investigations, on désirait se renseigner surtout sur la valeur de la méthode au point de vue du diagnostic de la syphilis, et les médecins, d'eux-mêmes ou à notre demande, nous envoyaient plus fréquemment des sérums fournis par des *malades*

en pleine évolution primaire ou secondaire de la vérole. Mais, depuis 1909, ces cas sont devenus sensiblement plus rares, la plupart des sujets soumis à l'examen étant des spécifiques dont l'infection datait d'une ou plusieurs années et qui avaient été traités. Or, comme nous le verrons plus loin, l'âge de la vérole d'une part, la thérapeutique mercurielle d'autre part, influent nettement la réaction, en ce sens que les résultats positifs deviennent plus rares lorsqu'il s'agit de syphilis plus ou moins ancienne, ou quand l'infection a été combattue par un traitement suivi;

2° 425 observations appartiennent à la *seconde catégorie.* Ici, le médecin, en présence de quelques troubles fonctionnels, de quelques lésions cutanées ou organiques, demande aux investigations du laboratoire de préciser si ces troubles et ces lésions sont ou non de nature spécifique. Il va de soi que, souvent, les antécédents du malade sont peu précis et que, dans un grand nombre de ces cas, la syphilis peut n'avoir joué aucun rôle dans l'éclosion des troubles enregistrés par la clinique. Aussi voyons-nous que le nombre des réactions positives (117) est restreint, et que le pourcentage de 27,5 pour 100 est de beaucoup inférieur à celui fourni par les cas appartenant à la première catégorie;

3° Nous avons examiné 54 cas faisant partie du troisième groupe (*syphilis peu probable*). Aucun de ces cas n'a fourni une réaction positive; le pourcentage a donc été de 0 pour 100;

4° Il en a été de même des 16 observations appartenant à la quatrième catégorie (*sûrement non syphilitique*). Pourcentage : 0 p. 100.

En résumé, *l'examen du sérum nous a fourni des résultats qui concordent avec les antécédents des malades,* comme il résulte du tableau suivant :

	TOTAL	RÉACT. positives	p. 100
1° *Syphilis sûre ou très probable.*	418	291	69,36
2° *Syphilis à diagnostiquer* (antécédents négatifs ou douteux) . .	425	117	27,5
3° *Syphilis peu probable*	54	0	0
4° *Sûrement non syphilitiques.* . .	16	0	0

Nous avons essayé de préciser l'*influence de l'âge de l'infection spécifique sur le résultat de l'examen du sérum,* et nous avons examiné, à ce point de vue, les observations appartenant à la première catégorie; 324 cas ont pu être utilisés, les antécédents des autres n'étant pas suffisamment précis en ce qui concerne la date du début de l'infection. Nous avons réparti ces 324 observations en deux groupes, le *premier* comportant les sujets dont la syphilis datait *de quelques semaines à deux ans*[1], le *second,* les malades syphilitiques depuis *plus de deux ans*; 152 cas appartiennent au premier groupe, 172 au second. Les tableaux suivants réunissent ces observations; on y trouvera indiqués la date de l'éclosion du chancre, le traitement suivi et le résultat de l'examen du sérum.

Voici les données qui ressortent de l'analyse des faits consignés dans les tableaux II et III :

	TOTAL	RÉSULTATS positifs	p. 100
Syphilis datant de quelques mois à 2 ans	152	125	82,3
Syphilis datant de plus de 2 ans.	172	104	60,4

La différence est manifeste; le nombre des réactions positives est sensiblement moindre chez les spécifiques dont l'infection date de plus de deux ans. Cette influence de l'âge de la maladie sur le sens de la réaction, devient plus nette encore si on calcule le pourcentage suivant les diverses époques de la syphilis, comme il résulte du tableau suivant :

	TOTAL	RÉACT. positives	p. 100
1° Syphilis datant de *quelques semaines* à 6 *mois*	63	57	90,4
2° Syphilis datant de 6 *mois* à 1 *an*.	19	12	63,1
3° Syphilis datant de 1 *an* à 2 *ans*	16	10	62,5
4° Syphilis datant de 2 *ans* à 5 *ans*	36	24	66,6
5° Syphilis datant de 5 *ans* à 10 *ans*.	46	33	71,7
6° Syphilis datant de 10 *ans* à 20 *ans*.	50	25	50,0
7° Syphilis datant de *plus de* 20 *ans*.	25	10	40,0

La courbe ci-après, établie d'après ces chiffres, montre bien que *la fréquence des réactions positives décroît brusquement de 6 mois à 1 an, augmente légèrement de 2 ans à 10 ans pour décroître de nouveau et près de moitié à plus de 20 ans.*

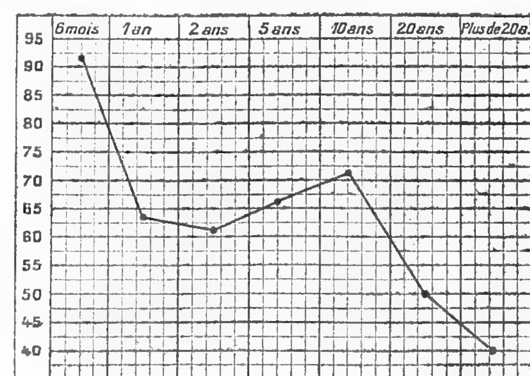


TABLEAU II. — *Syphilis datant de quelques semaines à deux ans et syphilis héréditaire.*

N°s	DATE de la syphilis	TRAITEMENT	RÉSULTAT positif	RÉSULTAT négatif
1	2 mois 1/2.	Traité.	+	—
2	1 mois 1/2.	—	+	—
3	2 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
4	2 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
5	1 an.	*Traitement intensif.*	—	0
6	Récente.	0	+	—
7	3 mois.	0	+	—
8	1 an.	—	+	—
9	3 mois.	0	+	—
10	6 mois.	0	+	—
11	*Héréditaire.*	0	+	—
12	*Héréditaire.*	—	+	—
13	6 mois.	Traité.	+	—
14	1 an.	*Traitement intensif.*	—	0
15	1 an.	—	+	—
16	10 mois.	*Traitement intensif.*	+	—
17	6 mois.	Traité.	+	—
18	*Héréditaire.*	0	—	0
19	*Héréditaire.*	Traité.	+	—
20	Récente.	—	—	0
21	*Héréditaire.*	Traité.	+	—
22	Récente.	—	+	—
23	3 mois.	0	+	—
24	1 mois.	0	+	—
25	*Héréditaire.*	—	+	—
26	*Héréditaire.*	Traité.	—	0
27	3 mois.	0	+	—
28	2 mois.	Traité.	+	—
29	*Héréditaire.*	0	+	—
30	6 mois.	Traité.	+	—
31	1 an.	Traité.	+	—
32	*Héréditaire.*	Traité.	+	—
33	*Héréditaire.*	Traité.	+	—
34	*Héréditaire.*	Traité.	—	0
35	*Héréditaire.*	0	+	—
36	*Héréditaire.*	Traité.	+	—
37	18 mois.	—	+	—
38	*Héréditaire.*	Traité.	+	—
39	8 mois.	*Traitement intensif.*	+	—
40	*Héréditaire.*	0	—	0
41	1 an.	Traité.	—	0
42	3 semaines.	0	+	—
43	2 ans.	Peu soigné.	+	—
44	2 mois 1/2.	Traité.	+	—
45	2 ans.	Traité.	+	—
46	2 ans.	Traité.	+	—
47	3 mois.	Traité.	—	0
48	5 mois.	Traité.	+	—
49	*Héréditaire.*	0	+	—
50	*Héréditaire.*	0	+	—
51	*Héréditaire.*	0	+	—
52	Récente (Sec.).	Traité.	+	—
53	1 an et 6 mois.	*Traitement intensif.*	+	—
54	8 mois.	Traité (*Hectine*).	—	0
55	8 mois.	Traité (*Hectine*).	—	0
56	2 mois.	0	+	—
57	1 mois.	0	+	—
58	Récente.	—	+	—
59	8 mois.	Traité.	—	0
60	Récente.	0	+	—
61	6 mois.	0	—	0
62	1 an.	0	+	—
63	6 mois.	0	+	—
64	6 mois.	0	+	—
65	4 mois.	—	+	—
66	*Héréditaire.*	—	+	—
67	3 mois.	Traité.	+	—
68	2 mois.	0	+	—
69	2 mois.	Traité.	+	—
70	2 ans.	—	—	0
71	9 mois.	—	—	0
72	3 mois.	*Traitement intensif.*	—	0
73	3 mois.	0	+	—
74	4 mois.	—	+	—
75	1 an.	Traité.	+	—
76	3 mois.	606	+	—
77	5 mois.	606	+	—
78	5 mois.	606	+	—
79	3 mois.	606	+	—
80	*Héréditaire.*	0	—	0
81	9 mois.	Traité.	+	—
82	Récente.	606	+	—
83	4 mois.	606	+	—
84	3 mois.	0	+	—
85	2 ans.	Traité.	+	—
86	8 mois.	606	+	—
87	*Héréditaire.*	0	+	—
88	Récente.	0	+	—
89	5 mois.	0	+	—
90	2 ans.	Traité.	—	0
91	3 mois.	0	+	—
92	3 mois.	0	+	—
93	2 mois.	0	—	—
94	3 mois.	Traité (*Hectine*).	+	0
95	2 ans.	*Traitement intensif.*	+	—
96	7 mois.	Traité (*Hectine.*)	—	0
97	9 mois.	Traité.	+	—
98	*Héréditaire.*	Traité.	+	—
99	1 an.	—	+	—
100	Récente.	0	+	—
101	5 mois.	606	+	—
102	4 mois.	606	+	—
103	5 mois.	—	+	—
104	8 mois.	Traité (*Hectine*).	+	—
105	4 mois.	Traité (*Hectine*).	—	0
106	4 mois.	Traité (*Hectine*).	—	0
107	*Héréditaire.*	0	+	—
108	*Héréditaire.*	Traité.	+	—
109	15 mois.	*Traitement intensif.*	—	0
110	2 ans.	Traité.	+	—
111	*Héréditaire.*	0	+	—
112	3 mois.	0	+	—
113	*Héréditaire.*	Traité.	+	—
114	2 ans.	Traité.	+	—
115	2 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
116	*Héréditaire.*	—	—	0
117	*Héréditaire.*	Traité.	+	—
118	*Héréditaire.*	0	+	—
119	Récente.	606	+	—
120	2 mois.	0	+	—
121	2 mois.	Traitement arsenical.	+	—
122	3 mois.	—	+	—
123	2 mois.	Traitement arsenical.	+	—
124	3 mois 1/2.	Traité.	+	—
125	3 mois.	Traité mal.	+	—
126	5 mois.	606	+	—
127	Récente.	606	+	—
128	Quelques sem.	0	+	—
129	Quelques sem.	0	+	—
130	Quelq. mois.	—	+	—
131	Quelques sem.	0	+	—
132	Récente.	0	+	—
133	Récente.	—	+	—
134	1 mois 1/2.	0	+	—
135	Récente.	0	+	—
136	Récente.	Traité (*Hectine*).	+	—
137	Récente.	Traité (*Hectine*).	+	—
138	Récente.	—	+	—
139	Récente.	—	+	—
140	Récente.	—	+	—
141	4 semaines.	0	+	—
142	Quelques sem.	0	+	—
143	Quelq. mois.	—	+	—
144	Récente.	Traité (*Hectine*).	+	—
145	Récente.	606	+	—
146	5 mois.	—	+	—
147	*Héréditaire.*	Traité.	+	—
148	8 mois.	Peu traité.	+	—
149	2 ans.	606	+	—
150	*Héréditaire.*	—	+	—
151	1 mois.	—	+	—
152	*Héréditaire.*	—	+	—

1. Nous y avons ajouté un certain nombre d'observations de *syphilis héréditaire* chez des jeunes enfants.

Ce qui est remarquable, c'est que, dans 5 cas, le sérum a fourni une réaction positive chez des sujets dont la vérole remontait à *30*, *34*, *35* et *42 ans*.

***

Nous avons également essayé de déterminer jusqu'à quel point le *traitement* agit sur la marche de la séro-réaction. Disons de suite que les renseignements mis à notre disposition étaient souvent trop insuffisants pour pouvoir se faire une idée précise à ce sujet. Néanmoins, dans un certain nombre de cas, les indications fournies par les médecins nous ont permis d'apprécier si le traitement suivi par le malade pouvait être considéré comme intensif. Ces cas ont été placés sous la rubrique « *traitement intensif* ». Or, voici les données qui ressortent de l'examen du nombre des réactions positives, par rapport au traitement mercuriel :

Syphilis datant de quelques semaines à 2 ans.

	TOTAL	RÉACT. positives	p. 100
Non traités, ou peu traités . .	35	34	97,1
Traités (chiffre global)	74	55	74,3
Traitement intensif.	11	4	36,3

Syphilis datant de plus de 2 ans.

	TOTAL	RÉACT. positives	p. 100
Non traités ou peu traités. . .	25	23	84
Traités (chiffre global). . . .	119	62	52,1
Traitement intensif.	36	16	44,4

Il en résulte que, malgré l'insuffisance des renseignements relatifs à l'efficacité, ou plutôt à l'intensité du traitement mercuriel, on peut conclure que *ce traitement modifie sensiblement le résultat de l'examen du sérum, en ce sens qu'il rend les réactions positives nettement plus rares*. C'est là une confirmation de ce que l'on avait déjà établi à ce sujet (Cf. Citron[1]).

***

Il nous reste à dire quelques mots au sujet de la séro-réaction dans la *syphilis héréditaire*, les *affections oculaires* et le *tabès*.

Nous avons examiné 32 cas de spécificité héréditaire chez des jeunes enfants. Le nombre des réactions positives a été de 26, soit un pourcentage de 81,2 pour 100. 71 observations d'*affections oculaires* sont comprises dans notre statistique, avec 29 réactions positives, ce qui donne une proportion de 40,8 pour 100 résultats positifs. Cependant cette proportion atteint le chiffre de 80 pour 100, si on ne considère que les 15 cas appartenant à la catégorie 1 (syphilis sûre ou très probable), pour s'abaisser à 30,1 pour 100 dans la seconde catégorie (56 cas, avec 17 résultats positifs). Quant au *tabès*, le pourcentage des cas positifs n'a été que de 43,8, contre 60 pour 100 de la statistique de 1909. Ajoutons que l'examen de 3 cas de maladie de Little a fourni un résultat négatif.

***

Conclusions. — Les données que nous venons d'exposer viennent s'ajouter aux faits déjà connus, pour démontrer l'utilité de l'examen du sérum au point de vue de la réaction de Wassermann. Les indications fournies par le laboratoire sont des plus précieuses, puisqu'elles permettent de dépister la vérole là où il n'y a que de simples présomptions. Ce qui est certain, c'est que les réactions positives deviennent d'autant plus rares que l'on s'éloigne de la date du début de l'infection. Deux facteurs semblent intervenir dans cette modification du sens de la réaction ; ce sont, d'une part, l'*âge de la maladie*, d'autre part, le *traitement spécifique*. En réalité, ces deux facteurs doivent souvent se confondre, attendu que la thérapeutique mercurielle, de l'avis des syphiligraphes compétents, n'est efficace que si elle est souvent répétée.

Quoi qu'il en soit, nous pensons qu'à l'heure actuelle ce serait trop s'avancer que de considérer comme définitivement résolu le problème de la signification de la réaction de Wassermann en ce qui concerne le pronostic et la guérison définitive de la maladie. Très souvent on demande au laboratoire de préciser si, oui ou non, certains sujets sont guéris de la vérole. Parmi ces

Tableau III. — *Syphilis datant de plus de deux ans.*

Nos	DATE de la syphilis	TRAITEMENT	RÉSULTAT positif	RÉSULTAT négatif
1	13 ans.	Traité.	—	0
2	34 *ans*.	Traité.	+	—
3	13 ans.	*Bien traité.*	—	0
4	6 ans.	Traité (Hg, KI).	+	—
5	13 ans.	0	+	—
6	7 ans.	0	+	—
7	14 ans.	0	+	—
8	30 *ans*.	0	—	0
9	6 ans.	Traité.	+	—
10	4 ans.	*Traité pendant 3 ans.*	+	—
11	10 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
12	6 ans.	*Traité régulièrement.*	—	0
13	20 ans.	Traité.	+	—
14	25 ans.	Traité.	+	—
15	6 ans.	300 pilules.	+	—
16	6 ans.	Traité.	+	—
17	22 ans.	Traité.	—	0
18	20 ans.	Peu traité.	+	—
19	3 ans.	0	+	—
20	18 ans.	Traité (pilules).	+	—
21	10 ans.	Traité (Hg, KI).	+	—
22	10 ans.	*Traitement répété.*	+	—
23	6 ans.	75 *inject. d'huile grise.*	+	—
24	3 ans.	Traité.	+	—
25	18 ans.	Traité.	+	—
26	16 ans.	*Traité (huile grise).*	+	—
27	Ancienne.	Traité.	+	—
28	25 ans.	Traité (Hg, KI).	—	0
29	21 ans.	—	+	—
30	15 ans.	Traité (Hg, KI).	—	0
31	6 ans.	*Traité (huile grise, cyanure).*	+	—
32	23 ans.	0	+	—
33	5 ans.	Traité.	+	—
34	12 ans.	Traité.	+	—
35	17 ans.	Traité (Hg, KI).	—	0
36	Ancienne.	—	—	0
37	7 ans.	0	—	0
38	3 ans.	Traité (Hg).	+	—
39	7 ans.	*Traité huile grise.*	—	0
40	18 ans.	0	—	0
41	14 ans.	—	+	—
42	8 ans.	0	+	—
43	22 ans.	Traité.	—	0
44	11 ans.	Traité.	—	0
45	47 *ans*.	—	—	0
46	Ancienne.	Traité.	—	0
47	4 ans.	Traité (frictions).	—	0
48	12 ans.	Traité.	—	0
49	13 ans.	Peu traité.	+	—
50	33 *ans*.	Traité.	—	0
51	Anc. (3 fausses couches).	0	+	—
52	17 ans.	Traité.	—	0
53	3 ans.	0	+	—
54	5 ans.	0	+	—
55	10 ans.	—	+	—
56	20 ans.	Traité (Hg).	—	0
57	4 ans.	*Traité (huile grise).*	+	—
58	Anc. (5 fausses couches).	0	+	—
59	13 ans.	Traité.	—	0
60	Ancienne.	—	—	0
61	10 ans.	*Traité (huile grise).*	—	0
62	6 ans.	Traité peu.	+	—
63	Anc. (3 fausses couches).	0	+	—
64	22 ans.	Traité.	—	0
65	16 ans.	Traité (iodure).	+	—
66	5 ans.	Traité.	—	0
67	12 ans.	*Bien traité.*	—	0
68	5 ans.	Traité.	—	0
69	Anc. (IIIre).	0	+	—
70	42 *ans*.	0	+	—
71	10 ans.	Traité.	—	0
72	3 ans.	Traité (Hg, *Hectine*).	—	0
73	8 ans.	Traité (frictions).	+	—
74	4 ans.	Traité.	+	—
75	9 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
76	35 *ans*.	Traité (pilules de Hg).	+	—
77	4 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
78	4 ans.	Traité.	+	—
79	Anc. (IIIre).	Traité.	+	—
80	Ancienne *réinfection.*	—	+	—
81	6 ans.	Traité.	+	—
82	15 ans.	Traité.	+	—
83	13 ans.	Traité.	+	—
84	4 ans.	60 inject. de biiodure.	+	—
85	18 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
86	12 ans.	Traité.	+	—
87	14 ans.	Traité (Hg, KI).	+	—
88	3 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
89	14 ans.	—	—	0
90	16 ans.	*Traité. Hg et atoxyl.*	—	0
91	17 ans.	—	+	—
92	7 ans.	*Traitement intensif.*	+	—
93	18 ans.	Peu traité.	+	—
94	18 ans.	*Traitement intensif.*	+	—
95	Ancienne.	—	+	—
96	10 ans.	Traitement (pilules).	—	0
97	Ancienne.	Traité.	+	—
98	3 ans et 6 mois.	Traité.	+	—
99	7 ans.	0	+	—
100	14 ans.	606	+	—
101	17 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
102	13 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
103	17 ans.	0	+	—
104	25 ans.	—	+	—
105	5 ans.	Traité.	+	—
106	9 ans.	—	+	—
107	18 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
108	5 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
109	25 ans.	Traité.	—	0
110	5 ans.	—	+	—
111	25 ans.	—	—	0
112	25 ans.	Peu traité.	+	—
113	4 ans.	Traité (cyanure).	+	—
114	Anc. (IIIre).	0	+	—
115	24 ans.	Traité.	—	0
116	10 ans.	*Traitement intensif.*	+	—
117	11 ans.	Traité.	—	0
118	3 ans.	Traité.	—	0
119	3 ans et 6 mois.	—	—	0
120	7 ans.	*Traitement intensif.*	+	—
121	10 ans.	*Traitement intensif.* (200 inject. de benzoate et cyanure, 100 frict.).	+	—
122	13 ans.	Traité.	—	0
123	24 ans.	—	—	0
124	16 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
125	5 ans.	Traité.	—	0
126	30 *ans*.	—	+	—
127	10 ans.	—	+	—
128	10 ans.	Traité (Hg et KI).	—	0
129	13 ans.	*Traitement intensif.*	—	0
130	9 ans.	—	+	—
131	7 ans.	*Traité (huile grise).*	+	—
132	19 ans.	Traité.	—	0
133	25 ans.	Traité.	—	0
134	28 ans.	Traité (Hg et KI).	—	0
135	40 *ans*.	—	—	0
136	5 ans.	Traité (Hg et KI).	—	0
137	3 ans.	—	+	—
138	30 *ans*.	Traité.	+	—
139	3 ans.	Traité peu.	+	—
140	6 ans.	*Bien traité.*	+	—
141	3 ans.	Traité (benzoate).	+	—
142	17 ans.	*Traité (huile grise).*	—	0
143	3 ans.	Traité (53 injections de protoiodure).	+	—
144	8 ans.	Traité (pilules).	—	0
145	4 ans.	Traité (pilules).	+	—
146	7 ans.	0	+	—
147	18 ans.	Traité.	+	—
148	13 ans.	*Traité (huile grise, atoxyl).*	—	0
149	20 ans.	Traité.	+	—
150	4 ans.	Traité (pilules).	+	—
151	10 ans.	Traité (benzoate et KI).	+	—
152	5 ans.	Traité.	+	—
153	10 ans.	Traité (biiodure).	+	—
154	Ancienne.	Peu traité.	+	—
155	18 ans.	—	+	—
156	10 ans (*aortique*).	—	+	—
157	6 ans.	Traité.	—	0
158	10 ans.	*Traité (huile grise).*	+	—
159	12 ans.	*Nombreux traitements Hg.*	+	—
160	14 ans.	Traité (frictions 3 ans).	—	0
161	18 ans.	Traité.	—	0
162	18 ans.	—	+	—
163	6 ans.	—	+	—
164	4 ans.	—	+	—
165	7 ans.	Traité (frictions).	—	0
166	4 ans.	Traité.	+	—
167	7 ans.	Traité (protoiodure).	+	—
168	4 ans.	Traité.	+	—
169	7 ans.	*Traitement nombreux.*	+	—
170	6 ans.	—	+	—
171	33 *ans*.	*Nombreux traitements.*	—	0
172	10 ans.	Traité.	—	0

1. Citron. — « Handb. der Technik und Method. der Immunitätsforschung ». Kraus et Levaditi, G. Fischer, Iéna.

sujets, il y en a chez qui, malgré des antécédents spécifiques précis, on ne peut découvrir aucun trouble subjectif ou objectif, et chez lesquels cependant l'analyse fournit une réaction nettement positive. Que faut-il répondre, dans ce cas? Y a-t-il lieu de considérer le sujet comme étant encore en puissance de syphilis et conseiller la continuation d'un traitement qui, parfois, a été des mieux suivis? Faut-il, au contraire, envisager la réaction positive comme une réaction d'immunité, analogue à l'agglutination, laquelle peut continuer à être manifeste longtemps après la guérison de la fièvre typhoïde? Nous nous avouons incapables de répondre à cette question. Le problème ne sera résolu que lorsqu'on connaîtra l'avenir de ces syphilitiques sans lésions ni symptômes, mais avec une séro-réaction positive, et quand on saura si, en absence de tout traitement, ou malgré la thérapeutique mercurielle, ils récidiveront tôt ou tard. La question ne sera tranchée ni à l'hôpital, ni dans les laboratoires qui s'occupent du séro-diagnostic. Seul, le médecin traitant, en suivant pendant de nombreuses années son malade et en contrôlant les données cliniques par l'examen du sérum, pourra fournir des indications utiles à ce sujet. Quant à nous, nous nous contentons de conseiller au patient de suivre régulièrement le traitement et de se faire faire la réaction de Wassermann au moins tous les ans.

L'HYGIÈNE DU LAIT

OU LA TRAITE ASEPTIQUE

Par M. G. FISCHER

Médecin-major de 2e classe.

La ménagère, qui apporte un soin scrupuleux au choix de ses aliments, qui recherche les boutiques les plus propres et les mieux tenues pour y acheter le pain et la viande dont elle a besoin, témoigne d'une insouciance parfaite et d'une complète ignorance en ce qui concerne le lait. Pourvu qu'en été il ne « tourne » pas trop souvent, les dépôts, les résidus qui peuvent se trouver au fond des flacons ou des bidons ne lui importent pas; elle est satisfaite et peu exigeante.

Or, le lait sert de véhicule à d'innombrables microbes, et tandis que d'autres aliments traduisent par une modification de leur aspect, de leur coloration, ou de leur odeur, la pullulation microbienne dont ils sont l'objet, le lait, sous les plus douces et trompeuses apparences, nous apporte, au litre, des microbes par milliards, s'il n'est point traité comme il mérite de l'être.

Voici, d'après M. Miquel, quelques chiffres relatifs à cette invraisemblable pollution microbienne.

Un lait récolté en Octobre, à 6 heures du matin, dans les conditions ordinaires, renferme à l'arrivée au laboratoire, deux heures après la traite, 9.000 germes *au centimètre cube*. Il fournit ensuite, toujours par centimètre cube :

	Bactéries
Après 1 heure de séjour au laboratoire.	31.700
— 3 — — .	35.000
— 7 — — .	60.000
— 9 — — .	120.000
— 25 — — .	5.600.000

D'autres laits sont plus pollués encore et renferment, vingt-quatre heures après leur récolte, de 6 à 63 millions de microbes au centimètre cube! Or, il convient de remarquer que les laits mis à l'étude par M. Miquel étaient abandonnés à la température douce du laboratoire, relativement peu favorable à la pullulation microbienne. On imagine ce que peuvent devenir les laits abandonnés au contact de l'air, en ces vases culinaires que les cuisinières considèrent comme propres, dans des offices quelconques ou des cuisines surchauffées. Eh bien, voici : après vingt heures de séjour à la température de 25°, un lait qui préalablement contenait 19.000 microbes au gramme, en renferme 200 millions!

Parmi ces microbes on rencontre normalement les espèces bactériennes les plus variées : staphylocoques divers, streptocoques, bacilles, bactéries, levures, moisissures, au nombre desquelles se placent des genres susceptibles de créer chez l'homme et les animaux de laboratoire des accidents graves ou mortels.

⁂

Telles sont les conditions, tout au moins pour *le lait ordinaire*, dont le prix oscille à Paris entre 0 fr. 20 et 0 fr. 50 le litre. Ce lait consommé pour les usages alimentaires courants est encore appelé *lait de ramassage*, ainsi nommé à cause de sa récolte rapide de ferme en ferme autour d'un point central. Des sociétés de laiterie ont dû en effet s'organiser pour suffire à l'énorme consommation de Paris (environ 800.000 litres par jour). Voici d'ailleurs comment elles opèrent : sur une zone, qui s'est étendue de plus en plus[1] à mesure que les voies de communication se développaient et qui atteint actuellement un rayon de plus de 200 kilomètres, le lait, placé dans des pots à lait d'une contenance de 20 litres, est centralisé en certains points voisins des lignes ferrées et dirigé par des trains spéciaux sur la capitale. Or, quelles ne sont pas les conditions défavorables dues parfois à la récolte du lait, aux nombreux transvasements subis, à la propreté quelquefois douteuse des vases de transport!

Cependant certains producteurs ont fait les plus louables efforts pour doter d'un tout autre lait une clientèle plus exigeante. Il s'est créé un certain nombre de laiteries modèles, pour la plupart dans la banlieue, employant des procédés de récolte plus surveillés. C'est le *lait supérieur* qu'elles livrent au prix de 0 fr. 50 à 0 fr. 70 le litre. Enfin, quelques établissements donnent, au prix de 0 fr. 80 à 1 franc le litre, un lait récolté et filtré avec les derniers perfectionnements de la science moderne : c'est le *lait de choix* ou *de luxe*. Nous ne parlons pas des laits pasteurisés, stérilisés, maternisés.

Cependant il est un fait important à retenir, c'est que : quelle que soit la variété du lait considéré (ordinaire, supérieur ou de luxe), l'expérience montre qu'il est à peu près *matériellement impossible* d'obtenir *industriellement* un lait exempt de tout microbe (Vallée). « Avec d'infinies précautions, quelques spécialistes ont obtenu des laits qui, à la sortie de la glande mammaire, renfermaient 230 à 346 microbes seulement au centimètre cube; le record du succès revient à deux savants belges, Willem et Minne, qui ont recueilli des laits ne contenant à l'unité de volume que deux ou trois bactéries, et un Hongrois, Szasz, qui, deux fois sur treize essais, a pu obtenir un lait dépourvu de tout microbe. Mais ce sont là des laits de laboratoire! »

⁂

On est d'accord aujourd'hui sur ce fait que chez une vache laitière en bon état de santé (n'ayant ni tuberculose, ni fièvre aphteuse, ni lésions de la mammelle), les germes du lait proviennent tous du trayon et procèdent d'une souillure de celui-ci par le sol, les litières, les poussières de l'écurie, le trayeur, les ustensiles.

Nous ne parlerons pas de l'hygiène défectueuse de ces étables de campagne, où le fumier était autrefois laissé plusieurs mois sous les animaux dans le but, disait-on, de les tenir chaudement, où l'on n'avait coutume de ne tirer le fumier que deux fois l'an. Ces pratiques tendent heureusement à disparaître, quoique, dans certains bourgs montagnards de la Maurienne, du Briançonnais, du Queyras, par exemple, elles persistent encore, et que le paysan abrite encore durant l'hiver le bétail dans sa propre habitation, vivant avec lui, de telle sorte que « les exhalaisons se communiquent librement de part et d'autre, sans que l'on sache qui perd à cet échange! » (Cambry.)

Cependant bien des étables sont encore peu hygiéniques, et même malpropres. Et l'on comprendra mieux tout le mal de ces conditions, quand on saura qu'un gramme de paille renferme environ 10 millions de germes, un gramme de tourbe 2 à 3 millions de germes, et un gramme de fumier de vache 375 millions de germes, sans compter que cette flore bactérienne peut exercer une influence sur le goût du lait.

Ces souillures provenant de la litière, même surveillée, sont presque naturelles quand on trait l'animal à l'écurie; mais on voit encore tomber dans le seau, au moment de la traite, des poussières de l'étable, des poils, des pellicules cutanées provenant de l'animal ou du trayeur, même des matières excrémentielles, et ces impuretés peuvent atteindre 220 milligrammes par litre dans les laits du commerce; l'on y trouve jusqu'au colibacille, qui joue dans la pathologie infantile un rôle si néfaste!

Mais ces pollutions d'origine animale sont parfois moins alarmantes que celles dont la malpropreté personnelle du trayeur est la source. Ses mains malpropres, ses vêtements souillés peuvent conférer au lait qu'il manipule les propriétés infectieuses les plus fâcheuses, et l'on a vu des laits, recueillis et manipulés d'une manière déplorable, transmettre au consommateur la diphtérie, la scarlatine, la fièvre typhoïde.

Enfin, nombre de germes du lait du commerce proviennent des vases dans lesquels se fait la récolte du produit. Ceux-ci, le plus souvent mal nettoyés, recèlent de nombreux microbes, parmi lesquels il convient de citer, surtout lorsqu'ils ont été lavés avec des eaux de puits, le colibacille et le microbe de la fièvre typhoïde.

Tous ces germes trouvent dans le lait un excellent milieu de culture, aussi ne faut-il pas s'étonner des chiffres alarmants fournis par l'analyse bactériologique des laits du commerce.

A Buda-Pesth, les laits marchands renferment, d'après Szasz, en moyenne 1 million de germes par centimètre cube.

A Bruxelles, Kufferath (cité par le professeur Vallée), étudiant les laits de commerce en 1908, conclut que :

		Germes par c. c.
7,5 °/o	des laits renferment de 1	à 100.000
26,25 °/o	—	de 100.000 à 1.000.000
66,25 °/o	—	plus de 1.000.000

et sur 17 laits dangereux, 7 renferment des microbes issus de la mamelle, tandis que 10 autres tiennent leurs bactéries de la malpropreté des manipulations!

Orla Jansen a fait des recherches sur les laits fournis à la population de Copenhague, l'une des rares villes d'Europe où le commerce du lait réponde à des conditions satisfaisantes. Les chiffres suivants, qui concernent les résultats trouvés par la Société qui fait le mieux, sont édifiants :

	Microbes
Lait glacé (bouteille), moyenne par c. c.	54.000
Lait pour enfants (bouteille)	80.000
Lait ordinaire en bouteille	475.000
Lait ordinaire en pots	253.000
Lait mi-écrémé non pasteurisé.	3.000.000

O. Jensen considère que le chiffre de un million de germes par centimètre cube est le plus haut que l'on puisse tolérer, et cependant il a trouvé jusqu'à 12 millions de microbes par centimètre cube dans le lait fourni par un petit établissement situé dans l'un des quartiers de la ville.

1. En 1707, le lait ne venait à Paris que de deux heures à la ronde.

***

Comment faudrait-il donc opérer pour recueillir et conserver un lait aussi aseptique que possible? Il suffit pour le savoir de s'en rapporter à la définition du lait donnée par les divers Congrès spéciaux, qui se sont occupés de la question du lait : « Le lait est le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière *bien portante*, *bien nourrie*, et non surmenée. *Il doit être recueilli proprement.* »

Nous ne traiterons pas ici de la question de l'*alimentation* des vaches et de son influence sur la qualité, ou même sur le pouvoir de conservation du lait. Quant à leur *état de santé*, et plus spécialement quant à leur pouvoir transmissif en fait de tuberculose et de fièvre aphteuse, ce sont là des questions suffisamment connues. Personnellement, nous avons eu l'occasion de développer ce sujet, en rappelant toutes les mesures de prophylaxie édictées par la « Police sanitaire des animaux [1] ». Disons seulement que la tuberculinisation des vaches laitières, dont l'usage se généralise peu à peu, ne procure pas toujours toute la sécurité qu'on lui demande. De recherches très attentives faites par Ostertag (de Berlin), il résulte qu'il faut surtout exiger chez les vaches laitières l'absence des signes cliniques de la tuberculose; peu importe le résultat de l'inoculation. En effet, « non sensible à la tuberculine » ne veut pas dire « non tuberculeux ». — De petits foyers tout à fait inoffensifs peuvent être découverts par la tuberculine, tandis qu'il n'en est parfois pas de même pour des formes avancées. D'autre part, certaines autorités locales exigeant pour les vaches, destinées à l'alimentation des enfants, la tuberculinisation, il est arrivé que des commerçants, qui réclament un prix plus élevé pour les animaux non sensibles, aient mis à profit cette notion, à savoir que les bêtes, ayant réagi à une première injection de tuberculine, restent généralement pendant un temps assez long insensibles à une nouvelle inoculation; aussi n'ont-ils pas manqué, quand la tuberculinisation était une des conditions de la vente, de faire au préalable inoculer leurs vaches, afin d'être assurés du résultat négatif d'une nouvelle épreuve. Pour le propriétaire d'une vacherie, l'épreuve à la tuberculine n'est donc en général qu'une réclame pour le grand public. Le véritable moyen de savoir si une vache laitière n'est pas tuberculeuse serait, en dehors des signes cliniques, de rechercher le bacille de Koch dans son lait; et, pour l'alimentation infantile, cette épreuve devrait être renouvelée toutes les six semaines.

***

Les vaches étant bien nourries, bien portantes [2], il est nécessaire de *recueillir le lait proprement*, c'est-à-dire d'une manière *aseptique*; et l'on doit considérer successivement la propreté des étables, les soins aux animaux, la propreté des gens et celle des vases.

Les parois, le plafond et le sol d'une *bonne étable* seront faits de matériaux imperméables, afin qu'ils puissent être facilement lavés : c'est-à-dire que le sol pourra être en dalles cimentées ou en béton de ciment par exemple, — que les murs seront intérieurement cimentés jusqu'à 1 m. 75 au-dessus du sol, et, dans le reste de leur étendue, blanchis à la chaux.

Les stalles, dont le sol sera en pente (1 centimètre par mètre) pour l'écoulement rapide des liquides, auront des séparations faites de matériaux imperméables et faciles à nettoyer, à désinfecter: l'emploi du bois sera interdit. Les mangeoires, de même composition, seront individuelles, à angles intérieurs arrondis.

Des châssis vitrés, mobiles autour d'un axe horizontal, assureront la ventilation de l'étable (60 mètres cubes d'air par heure et par 1.000 kilogrammes de poids vif d'animal). Ce système sera complété par des cheminées d'aération à raison d'une par six vaches.

Chaque vache disposera de 25 mètres cubes d'air.

La température de l'étable ne devra jamais dépasser 20°.

Les litières seront formées de paille de graminées; l'emploi de la tourbe sera interdit. Les fumiers seront évacués de l'étable deux fois par jour.

Deux fois par jour également, avant la traite et après le pansage, des lavages à grande eau assureront le nettoyage général de l'étable et des annexes.

Chaque vacherie comportera un *local spécial affecté à la traite*, sans communication directe avec l'étable. Si cependant on trait dans l'étable, la litière devra être renouvelée au moins une heure avant la traite pour éviter la souillure du lait par les poussières; dans ce but également on évitera à ce moment de manipuler les aliments secs ou poussiéreux.

Dans les étables mal tenues les *animaux* sont souvent dans la fange; le corps de l'animal, la mamelle en particulier, est recouvert d'un enduit complet de bouse! Ce sont là des choses déplorables, car il est indispensable que les animaux soient tenus très propres et nettoyés deux fois par jour; dans les installations modernes on remplace la brosse et l'étrille par des brosseurs mécaniques, des aspirateurs de poussière « système vacuum ».

Au moment de la traite, la queue de la vache est fixée; le ventre, à l'exception des mamelles, est protégé par un tablier (Martel). On peut aussi passer une éponge mouillée sur les poils du ventre, afin de les coller et d'emprisonner ainsi momentanément la poussière qui s'y trouve, et qui tomberait inévitablement dans le lait (Dornic). Quant aux trayons et au pis, il convient de les nettoyer à l'eau propre et tiède, même à l'eau savonneuse, puis de les assécher au moyen d'un linge fin (Martel-Dornic). On peut aussi les enduire de saindoux ou de vaseline (Sommerfeld).

Les *personnes* malades, celles qui ont été exposées à la contagion, celles qui, convalescentes ou guéries, sont encore bacillifères, ne doivent jamais traire les animaux, ni les soigner. Les *trayeurs* doivent revêtir des vêtements propres et lavables, ne servant qu'à la traite; ils doivent au préalable se laver les mains et avoir les ongles propres; ils font la traite avec les mains sèches et les doigts légèrement enduits de vaseline stérile.

Dans certaines vacheries bien installées, on cherche à éviter le danger des gens par la traite mécanique. C'est là un procédé certes très recommandable; cependant il est plus onéreux, et il ne réalise aucune économie de temps, puisque, l'opération terminée, chaque vache doit être reprise, et « traite à fond » par les trayeurs; l'appareil, en effet, ne permet pas d'épuiser complètement le lait de la mamelle; or, négliger cette précaution serait amener une diminution progressive dans la production du lait.

Les premiers jets de lait sont pauvres en crème et chargés de microbes, il ne faut donc pas les recueillir dans le seau à lait; il faut encore moins les diriger dans la paille de la litière (si on trait à l'étable); en effet, certaines vaches, en incubation d'une infection des mamelles, ne donnent encore aucun signe clinique pathologique, alors que déjà par le lait elles éliminent des germes infectieux (streptocoques); pareille pratique servirait à propager les maladies.

Les *vases* destinés à recevoir le lait sont en verre, en porcelaine, et, mieux encore, en métal bien étamé à l'étain fin; ils sont munis d'un couvercle de même nature. L'usage des vases à lait doit être exclusif. Tout récipient ayant servi doit être lavé soigneusement à l'eau potable. L'opération comprend un premier rinçage à l'eau chaude, puis un lavage intérieur et extérieur à l'eau bouillante dans laquelle on aura fait dissoudre du carbonate de soude à 1 pour 100, un second rinçage, et enfin une stérilisation à l'eau bouillante. Les vases rincés et stérilisés sont renversés de manière à éviter l'introduction des poussières. Si on ne peut pas les stériliser, on les expose au soleil pendant un certain temps avant leur utilisation, quand la saison le permet; ils ne doivent jamais séjourner dans l'étable.

Enfin, il est bon de filtrer le lait, en le recevant au moment de la traite sur un calicot serré, propre et sans odeur que l'on dispose sur le récipient; ce calicot est lavé après chaque traite.

Il convient de placer le lait, dès sa réception, dans les conditions les moins favorables au développement des germes qu'il contient; il faut donc le mettre tout aussitôt dans un local aussi frais que possible. En Danemark, certaines sociétés exigent l'emploi d'un petit réfrigérant à lait, qui est alimenté avec de l'eau, que l'on fait monter dans un tonneau servant de réservoir. Ce réfrigérant est muni d'un manteau protégeant le lait contre la contamination. C'est le meilleur moyen d'abaisser instantanément la température du lait de 30° à 15°. Or, on conçoit la différence d'activité des ferments à 30° et à 15°. A noter que le lait du soir seul se conserve mieux que si on le mélange avec du lait frais, provenant de la traite du matin.

Pour le *transport*, il convient de faire le transvasement avec la plus grand soin; mieux vaudrait même s'efforcer de l'éviter. A Copenhague on a proscrit le transvasement dans les rues, afin d'éviter la contamination par les poussières de la ville.

Enfin la rapidité du transport, l'heure à laquelle il se fait, les conditions dans lesquelles il s'effectue, ont une influence marquée sur l'état du lait à destination : il ne faut jamais, pour le transport, mélanger des laits d'âges différents ; par voie de chemin de fer, il est tout indiqué d'employer des wagons refrigérants et de faire le transport de nuit.

***

Toutes ces conditions ne s'appliquent pas seulement au lait consommé en nature, mais encore à celui qui sert à fabriquer des produits secondaires : *beurre*, *fromage*, *lait en poudre*, etc. La pureté de l'un assurera la pureté des autres.

***

Ceci dit pour la théorie, si nous passons à la réalisation pratique, nous verrons que, malgré d'importants progrès réalisés dans le traitement du lait pendant les trente dernières années, il reste encore beaucoup de perfectionnements à apporter.

Tout d'abord, il est un certain nombre de grandes organisations laitières qui font du lait un produit susceptible de n'être utilisé qu'après un temps plus ou moins long; et celles-ci se désintéressent volontiers de la traite aseptique du lait, puisqu'elles livrent le lait seulement après l'avoir « pasteurisé », « stérilisé », « maternisé ». A leurs laiteries ne se trouvent pas annexées de vacheries, et c'est du « lait de ramassage » qu'elles utilisent; elles estiment que l'installation de laiteries-modèles dans leurs annexes n'offrirait pour elles aucun avantage pratique, et qu'elle viendrait au contraire élever leur prix de revient. Tels sont le « Lait Duval », le « lait Gallia » le « Lait Lepelletier », les laiteries de Rothschild.

Quant au *lait ordinaire* recueilli chez les particuliers, il y a tout lieu de penser que la plupart

1. G. Fischer. — « La contagion humaine des maladies microbiennes des animaux domestiques ». Maloine, éditeur, Paris, 1905.

2. Chaque vacherie doit être pourvue d'un lazaret, pour la mise en observation, durant huit jours au moins, de toute vache nouvelle. Cette quarantaine doit être prolongée si la fièvre aphteuse règne dans la contrée.

du temps il manque beaucoup d'hygiène ; il suffit de parcourir les campagnes, surtout les campagnes reculées, pour s'en rendre compte. Et cependant ce lait ordinaire est entre autres « ramassé » par « 357 laiteries organisées » en France, ainsi qu'il résulte d'une enquête sur l'Industrie laitière faite en 1903 par le Ministère de l'Agriculture. Toutefois ces laiteries n'utilisent qu'une minime partie de la production totale ; c'est ainsi que dans le département d'Ille-et-Vilaine, qui occupe le premier rang parmi les départements français au point de vue de la production laitière, sur 366.600 vaches laitières, 16.000 seulement sont traites pour les dix-huit établissements laitiers du département; en 1902, un seul établissement produisait lui-même son lait. D'ailleurs, en ce qui concerne le lait ramassé, « les industriels, dit le document officiel précité, ne s'occupent pas de la façon dont les vaches sont nourries ; ils ne demandent jamais qu'elles soient soumises à des essais de tuberculinisation ».

Ce qui est vrai de ce département peut être répété pour les autres, à cette exception près toutefois que, dans certaines régions, la tuberculine est mise en pratique par les établissements ou par certains producteurs.

Toutefois nous avons pu visiter quelques fermes de producteurs en Seine-et-Oise, dont l'une comptait jusqu'à 100 vaches en lactation sur un total de 150, et qui, sans présenter l'organisation idéale, avaient cependant une bonne installation. Les écuries étaient propres, bien aérées, le sol constamment humidifié par une solution légère de crésyline ; les vaches avaient été soumises à l'épreuve de la tuberculine, elles étaient sur une litière de paille proprement tenue; mais leur pansage bi-quotidien à la brosse et à l'étrille se faisait à l'étable. La traite, pendant une partie de l'année tout au moins, avait lieu dans l'étable; le reste du temps elle se faisait dans les champs quand les bêtes étaient en pâturage; les trayeurs, sans prendre de précautions spéciales, semblaient relativement propres.

Dans une ferme, nous avons même trouvé une trayeuse mécanique, que le propriétaire n'utilisait pas pour l'instant.

En somme, pour le « lait ordinaire », les progrès à réaliser en matière d'hygiène sont encore considérables. Quelques grands industriels produisent le lait chez eux, et ceux-là surtout ont compris tout l'intérêt de la question. Certes, leurs installations ne sont pas parfaites ; chez eux, par exemple, jamais on ne trouve de salle de traite. Cependant le mal est de moindre importance si l'on pense que la stabulation des vaches ne dure qu'en hiver, et qu'en été la traite se fait dans les pâturages, par conséquent dans des conditions meilleures ; ce qui le prouve, c'est qu'il n'est pas rare de constater que, malgré la température, et malgré d'autres facteurs moins favorables, les laits en été se conservent parfois plus facilement qu'en hiver. D'une façon générale, en l'état actuel des choses, et dans la plupart des cas, le lait est recueilli et traité avec le moins de soins possible de façon à lui assurer juste la conservation suffisante pour être accepté de l'acheteur. On peut même avancer que s'il n'y avait pas à craindre la coagulation, le traitement serait encore simplifié au détriment des qualités, qui devraient constamment caractériser un tel produit.

Les établissements qui livrent le *lait supérieur* ou le *lait de choix* emploient des procédés de récolte plus parfaits ; mais ils ne constituent qu'une infime minorité, ils sont situés pour la plupart dans la banlieue de Paris.

Nous citerons le lactarium du Dr Boudry, dont le lait est trait à l'aide du vide fait dans la bouteille, sans qu'aucune manipulation intervienne : ce procédé assure évidemment des conditions d'asepsie parfaites, mais il est nuisible à la production du lait, puisqu'il ne vide pas la mamelle.

La ferme du Pré-Catelan et la laiterie du Jardin d'acclimatation soutiennent honorablement une ancienne renommée.

Jersey-Farm, à Port-Marly (Seine-et-Oise), utilise des vaches de race jersiaise qui sont maintenues en stabulation permanente ; un appareil à traire mécaniquement est mis en marche par l'électricité.

A la Laiterie de la Belle-Etoile, à Alfort, des vaches bretonnes, tuberculinisées, vivent dehors jour et nuit en toute saison. Le lait, sitôt trait, est filtré sur rondelles d'ouate et livré immédiatement dans Paris par voitures très rapides. Il en est de même pour la livraison de tous ces laits supérieurs, qui se fait par les moyens les plus prompts, utilisant peu la voie ferrée.

Cependant, des vacheries modèles répondant entièrement aux conditions de la traite aseptique, exposées au cours de ce travail, sont rares, même à l'étranger, dans les pays les plus riches de l'industrie laitière.

On cite celle de Hempel, à Ohorn (Saxe), celle de Schlossmann, à la Clinique infantile de Düsseldorf, celle de Dewitz, près de Görlitz.

Un reproche que l'on fait à la « traite aseptique », c'est d'élever considérablement le prix du lait. Rien d'étonnant, d'ailleurs, dit Sommerfeld, à ce qu'il coûte jusqu'à 1 fr. 25 par litre, quand déjà, non aseptique, on le vend 0 fr. 75 à 0 fr. 80 dans certaines stations de cure. Ce prix serait naturellement trop élevé pour le lait destiné aux usages alimentaires, et ne pourrait convenir qu'au lait des malades. Mais cependant, en faisant au mieux les choses, on peut, sans prendre aucun bénéfice, obtenir un lait aseptique au prix très raisonnable de 0 fr. 35 à 0 fr. 48 par litre; c'est ce qui résulte des renseignements qu'a bien voulu nous fournir le Dr Raimondi, dont la vacherie est installée à Porchefontaine-Versailles pour le service de l'Institut de Puériculture, institution unique et modèle qu'il dirige à Versailles (Seine-et-Oise).

Cet établissement, qui alimente une pouponnière importante, répond d'ailleurs aux données les plus récentes de l'hygiène du lait; nous n'en connaissons pas de mieux installé en France. Tous ses locaux sont isolés les uns des autres; ce sont une étable, une salle de traite, une laiterie, une salle de préparation des aliments, et un lazaret.

L'étable très vaste, très bien aérée, chauffée l'hiver, est faite de matériaux imperméables; les parois et le sol en sont lavés à grande eau. La litière est faite de paille; les déjections des animaux sont enlevées aussi souvent que possible.

Les vaches sont de race cotentine, c'est-à-dire donnant 2.800 à 3.000 litres de lait entre deux vêlages. Nouvellement importées, elles passent au lazaret une quarantaine de huit jours, durant laquelle elles subissent l'épreuve de la tuberculine, renouvelée plusieurs mois après. Deux fois par jour, elles sont pansées à la brosse et à l'étrille, leurs orifices naturels sont nettoyés à l'éponge.

Voici d'ailleurs textuellement le règlement appliqué et affiché dans les salles de traite et de laiterie :

« Salle de traite. — *Nettoyage des mains.* — Le lavage des mains se fait à l'eau bouillie et au savon antiseptique.

« Les mains sont frottées vigoureusement avec une brosse, qu'on a soin de faire passer dans les ongles. La brosse est ensuite mise dans un récipient contenant de l'eau bouillie. Cette eau doit être changée chaque fois que l'on fait usage de la brosse. Après le nettoyage des mains, éviter de toucher aucun objet, et faire immédiatement la traite :

« *Nombre de traites.* — Les traites se font deux fois par vache et par vingt-quatre heures dans la salle spécialement réservée à cet usage.

« *Nettoyage des pis.* — Les pis et la mamelle doivent être nettoyés au savon antiseptique, puis à l'eau bouillie.

« Il faut avoir soin de nettoyer l'extrémité inférieure du pis avec un petit tampon de coton hydrophile, imbibé d'eau oxygénée.

« Avant de commencer la traite, humecter le pis avec le lait qu'on aura recueilli dans la paume de la main. Les premiers jets de lait auront été jetés à terre.

« Laiterie. — *Objets servant à recueillir le lait.* — Pour la traite, le lait est recueilli dans un seau recouvert d'un linge.

« Le linge servant à recueillir le seau doit avoir séjourné dix minutes dans l'eau en ébullition, et, durant l'intervalle des traites, être conservé dans l'eau bouillie. Les seaux servant à la traite sont savonnés tous les jours.

« Immédiatement après chaque traite le seau sera nettoyé à l'eau bouillie, puis rempli jusqu'au bord avec de l'eau bouillie.

« Il doit être procédé de même pour les bouteilles servant au transport du lait; elles seront nettoyées à l'eau bouillie, en contiendront dans l'intervalle où elles ne seront pas pleines de lait; elles devront toujours être bouchées de coton hydrophile. »

***

Au cours de ces dernières années, les plus louables efforts ont été accomplis en France dans le but d'assurer au consommateur des *aliments purs*. Depuis la promulgation de la loi sur la répression des fraudes, on cherche plus activement que par le passé à donner un lait pur, exempt de toute addition ou soustraction frauduleuses. Il n'est donc pas douteux que l'application progressivement plus large et plus stricte de la législation répressive donne au consommateur des garanties croissantes de la valeur *alimentaire* des laits du commerce. Mais, « en admettant que nous soyons assurés de n'acquérir à très brève échéance que des laits purs, au point de vue de leur constitution *chimique*, nous ne pourrons avant longtemps espérer disposer d'un *lait physiologiquement et bactériologiquement pur* » (Vallée).

Or, nous n'avons pas le droit de nous désintéresser de cette question; le nombre des vaches augmente en France (de 1830 à 1902, il s'est élevé de 4.628.317 à 7.819.582), il faut que l'hygiène du lait progresse aussi. Nous ne devons faire que du bon lait, d'autant plus que nous n'avons pas besoin de produits importés. Si, en effet, pour 100 habitants, le Danemark possède 41,4 vaches, la Suède 34,7, la Norvège 31,7, la Suisse 23,3, la France en possède 20,3, tandis que la Hollande n'en possède que 18,8, l'Allemagne 18,6, l'Autriche 17,9, et que pour les autres pays la proportion est encore moindre.

En Allemagne, un important facteur de progrès de l'industrie laitière a été l'Association coopérative, dont l'organisation est aujourd'hui parfaite. A la tête se trouve le *Deutscher Milchwirtschafts Verein*, promoteur et défenseur suprême des intérêts universels de la laiterie allemande, qui cherche à perfectionner la technique de cette industrie pour assurer la livraison de meilleurs produits. En dessous viennent différents types de sociétés, les uns commerciaux, les autres — et c'est là le point intéressant — nullement commerciaux, mais ayant un caractère technique et moral; ceux-ci encouragent les progrès de l'industrie laitière par des primes et mettent à l'ordre du jour l'étude des questions qui s'y rapportent.

En France, la loi sur la répression des fraudes nous garantit un lait chimiquement pur; la police sanitaire des animaux (1904) nous évite les maladies des vaches laitières, qui sont transmissibles par le lait; mais nous ne possédons rien quant à l'hygiène proprement dite du lait. Il convient cependant de signaler que le IVe Congrès national d'industrie laitière a, sur la proposition de M. Dornic, rapporteur, émis le 25 février 1910 les vœux :

« 1° Que le contrôle des laits destinés à l'alimentation humaine dans les villes soit partout

organisé et confié à des spécialistes, étendu à toutes les qualités du lait (fraîcheur ou acidité, *propreté* et valeur alimentaire) et complété enfin par des *visites fréquentes aux étables des producteurs*;

« 2° Que la Société française d'Encouragement à l'industrie laitière prenne l'initiative d'un vaste mouvement d'*éducation des fermières*, en distribuant à profusion des instructions précises, succinctes et pratiques, qui formeront un véritable guide pour les femmes des cultivateurs ;

3° Qu'il soit particulièrement fait appel aux sociétés coopératives en vue d'une intervention immédiate et énergique auprès de leurs adhérents pour *l'hygiène des étables, la propreté des animaux et l'observation stricte des prescriptions que comportent la traite et les soins à donner au lait.* »

DIAGNOSTIC DES KYSTES HYDATIQUES DU CERVEAU

PAR LA RECHERCHE DES ANTICORPS SPÉCIFIQUES DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR MM.

Th. LEGRY Agrégé, Médecin de la Charité,

M. PARVU Attaché à l'Institut Pasteur,

et **Abel BAUMGARTNER**, Interne des hôpitaux.

Le diagnostic des tumeurs cérébrales est un problème assez souvent malaisé à résoudre dans tous ses termes. Après que les éléments caractéristiques du syndrome ont permis de préciser plus ou moins nettement l'existence et la localisation de la production morbide, la détermination de sa nature peut rencontrer d'insurmontables difficultés, faute d'anamnestiques et de signes concomitants suffisamment significatifs. Il en est ainsi habituellement lors de kyste hydatique du cerveau, tumeur dont l'éventualité est peu envisagée, dans nos contrées, par la clinique courante, et qui reste la plupart du temps méconnue.

La littérature médicale contemporaine n'est pourtant pas très pauvre en documents sur ce sujet. Si l'on ne trouve guère anciennement que quelques observations éparses, dont certaines datent de Lancisi (1709), et le mémoire d'Aran (1841), déjà Pierre Clémenceaux, en 1871, pouvait réunir 33 cas authentiques.

Plus près de nous, Guérineau, Flammarion, Rieder, Beauduin rapportent dans leurs thèses quelques faits nouveaux. La statistique de Cranwell et Herrera Vegas (de Buenos-Ayres) est intéressante en ce qu'elle signale des cas où les présomptions cliniques se sont vérifiées à l'opération : sur 1.696 kystes hydatiques siégeant dans les divers organes, ces auteurs ont compté 36 kystes du cerveau, dont 27 concernaient des enfants de moins de quinze ans. Duret, dont la statistique englobe celle qui précède, mentionne 45 observations. Il cite en outre une statistique générale de Thomas, qui porte sur 1.212 cas, comprenant une forte proportion de kystes cérébraux.

Dans les bulletins de la Société Anatomique de ces vingt-cinq dernières années, nous n'avons pu relever que 4 faits, ceux de Faitont, Brulé, Vigouroux, Riche et Gothara; tous sont des trouvailles d'autopsie. Consignons enfin les observations de Bieber, Hoffstetter, Schneider, Chentzinsky, et von Hibler.

Les kystes hydatiques des os du crâne, dont nous parlons ici à cause de l'identité symptomatique possible des deux ordres de faits, sont plus rares. Dans le travail auquel il a été fait allusion plus haut, Cranwell et Herrera Vegas mentionnent 7 kystes localisés à la boîte cranienne. Il faut y ajouter le cas d'Antoniu et celui de Forgue; ce dernier est relaté dans la thèse d'Alverhne.

***

Tous les auteurs insistent sur la difficulté, sinon l'impossibilité, du diagnostic des tumeurs hydatiques cérébrales. Les médecins de la République Argentine et d'Australie ne sont autorisés à le poser souvent à titre d'hypothèse vraisemblable, que parce que l'échinococcose est chez eux extrêmement commune. La notion de sa fréquence relativement plus grande encore dans le jeune âge est de plus, pour eux, un guide précieux en pathologie infantile. Mais les moyens usuels d'investigation clinique et les recherches de laboratoire, qui auraient pu paraître de nature à serrer de plus près le diagnostic, n'apportent en réalité aucun signe certain, pathognomonique de cette variété de tumeur cérébrale.

La constatation de l'*asymétrie cranienne, due à un soulèvement limité au sommet duquel est perceptible une sensation parcheminée*, ensemble symptomatique auquel on a voulu attacher une grande importance, ne saurait entraîner, à notre avis, une conviction décisive. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et son degré de tension ne fournissent que des renseignements infidèles et dépourvus de toute valeur spécifique. La radiographie ne montre, et dans certains cas seulement, qu'une image suspecte, mais nullement caractéristique. Quant à la ponction cérébrale, qui incontestablement donnerait des indications péremptoires, elle est à rejeter, car elle a provoqué de nombreux accidents.

***

On sait de quel secours est la recherche de la déviation du complément dans le sérum des malades suspects d'échinococcose, depuis les travaux de Weinberg et Parvu, de Laubry et Parvu, de Lejars et Parvu. Elle a permis de déceler des kystes hydatiques dans nombre d'états morbides de pathogénie obscure. Dans d'autres, elle est venue confirmer, avec son caractère de rigueur scientifique très séduisant, les données fournies par les autres modes d'exploration. Parvu et Laubry ont eu l'idée d'appliquer la méthode à l'examen parallèle, pratiqué systématiquement, du sérum et du liquide céphalo-rachidien. Ils ont vu que si le sérum des sujets atteints d'échinococcose, dans ses localisations les plus habituelles, renferme des anticorps spécifiques, ceux-ci font défaut dans le liquide céphalo-rachidien. Les anticorps ne diffusent donc pas en pareil cas dans ce liquide, qui se comporte comme dans la syphilis, où, ainsi que l'ont montré Levaditi, Ravaut et Yamanouchi, la déviation du complément n'existe pas avec le liquide céphalo-rachidien, quand la maladie a respecté les centres nerveux. Parvu et Laubry ont conclu de leurs recherches qu'elles pouvaient servir au diagnostic des kystes hydatiques du système nerveux central, qui, seuls, semblent capables, disent-ils, « de fournir des anticorps spécifiques au liquide céphalo-rachidien ».

L'observation que nous publions justifie cette conception, à laquelle manquait jusqu'ici un fait positif :

Mme De..., 41 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 5 Octobre 1911.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose pulmonaire; mère vivante, hydropique.

Antécédents collatéraux. — Un frère vivant et bien portant ; une sœur morte accidentellement.

Antécédentr personnels. — Premier mari mort de tuberculose pulmonaire. Deuxième mari, alcoolique, mort de tuberculose pulmonaire. Troisième mari vivant, atteint de bronchite chronique.

La malade a eu cinq fausses couches et huit enfants nés à terme. Trois enfants sont morts en bas âge, deux de méningite et un de bronchopneumonie. Il reste cinq enfants vivants, dont l'un est idiot.

A l'âge de 2 ans, la malade a eu la variole avec complications oculaires, qui ont nécessité un traitement pendant plusieurs semaines.

A 8 ans, fièvre typhoïde.

De l'âge de 10 ans jusqu'à 18 ans, la malade avait, une fois tous les deux mois, une crise épileptiforme, débutant par des contractures limitées au bras gauche, puis généralisées, et suivies de perte de connaissance. Il n'y avait ni cri initial, ni morsure de la langue, ni émission d'urine. La crise se terminait par d'abondantes larmes.

La malade est réglée pour la première fois à 17 ans. Elle se marie à 18 ans. A ce moment, les crises sont moins fréquentes; elles ne reviennent que trois à quatre fois par an, et durent moins longtemps. Elles débutent par la flexion des doigts dans la paume, puis du poignet sur l'avant-bras, enfin par la raideur de tout le membre supérieur gauche; à ce moment la malade perdait connaissance.

A 22 ans, surviennent petit à petit des troubles de la vue; la malade a de la difficulté pour coudre, pour enfiler une aiguille et pour lire. Elle a souvent de la diplopie. A la même époque débute la céphalée, sous forme de crises durant deux à trois jours et revenant deux fois par mois. La céphalée n'a aucun siège fixe.

En Novembre 1893, la vue baisse progressivement et la malade entre à la Pitié en Décembre. Elle y reste cinq mois, pendant lesquels elle est complètement aveugle. Elle est soignée par l'application de sangsues derrière l'oreille et par un collyre. La vue revient petit à petit, et quand la malade sort de la Pitié, elle peut coudre et travailler sans l'aide de personne.

De 1893 à 1900, les crises épileptiformes ne surviennent plus qu'une ou deux fois par an, et la céphalée une fois par mois; la vue est normale.

En Décembre 1899, la malade entre à Cochin à cause d'une douleur vive à l'épaule droite et d'un point de côté à l'hypocondre droit. Elle est opérée d'un kyste hydatique suppuré du foie. Deux mois après, elle sort de l hôpital.

Depuis cette époque, la céphalée reparaît plus souvent, par accès durant trois ou quatre jours et se répétant trois ou quatre fois par mois. Les crises convulsives apparaissent trois fois par an et débutent toujours par le bras gauche.

En 1905, la malade est prise brusquement d'une paralysie de tout le côté gauche avec aphasie. Au bout de deux mois, la paralysie rétrocède et la parole revient, mais le côté gauche reste plus faible que le côté droit,

Depuis le mois de Mai 1910, la vue baisse progressivement, la malade ne peut plus ni coudre ni lire sans lunettes, et se fatigue très rapidement; elle a de nouveau de la diplopie; la céphalée est de plus en plus accusée et revient presque toutes les semaines. Elle n'a pas de siège fixe; cependant, elle semble prédominer à droite, dans la région frontale.

Le 5 Octobre 1911, la malade tombe sans connaissance dans la rue et elle est amenée à la Charité.

Examen de la malade. — Etat général assez bon. Teint pâle. A la région hépatique : grande cicatrice.

Poumons et cœur. Normaux.

Pouls 80, régulier. Artères souples. Tension artérielle : 16 (sphygmomanomètre de Potain).

Foie abaissé, mais peu volumineux.

Rate normale.

Urines. Ni sucre, ni albumine.

Appareil digestif. Normal. Pas de vomissements.

Température 37°.

Système nerveux. Légère diminution des forces musculaires aux membres gauches.

Réflexes un peu exagérés à gauche.

Pas de signe de Babinski.

Sensibilité diminuée à gauche avec un peu de retard de la perception. La sensibilité au froid et au chaud est normale.

Ni troubles vaso-moteurs, ni atrophie musculaire.

La malade s'émotionne et pleure facilement, elle a souvent des idées noires. Depuis quelques mois, tendance marquée à dormir, même en plein jour.

Oreilles. Fréquents bourdonnements d'oreille, surtout à droite; diminution de la perception auditive à droite.

Œil (examen pratiqué par M. Velter, interne des hôpitaux). Petit leucome cornéen à gauche.

Légère inégalité pupillaire. Pupille droite plus étroite que la gauche.

Traces d'iritis anciennes (reste de synéchies, pigments sur la cristalloïde antérieure).

Réflexes pupillaires et mobilité des globes normaux.

Fond d'œil : Congestion papillaire très intense des deux côtés. On distingue difficilement la papille de

la rétine. Veines très volumineuses. Quelques-unes font un coude sur le bord de la papille. Ni exsudat, ni hémorragie.

Champ visuel rétréci des deux côtés.

Acuité visuelle : 1/d des deux yeux.

Sang : Polynucléaires, 76; grands et moyens mono, 20,3; lymphocytes, 2,3; éosinophiles, 1,3.

Liquide céphalo-rachidien. Clair. Non hypertendu. Pas d'éléments figurés.

Réaction de fixation d'après le protocole de nos expériences.

Procédé simplifié (Parvu)[1].

LIQ. C. R.	SÉRUM humain frais négatif	ANTIGÈNE hydatique	EAU physiologique	HÉMATIES mouton 5 0/0	RÉSULTAT
—	—	—	—	—	—
0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	Pas d'hémolyse.
0,1	0,1	0,2	—	0,1	—
0,1	0,1	—	0,3	0,1	Hémolyse compl.

1 heure à l'étuve.

SÉRUM FRAIS de notre malade	ANTIGÈNE	EAU physiologique	HÉMATIES mouton	
—	—	—	—	
0,1	0,1	0,2	0,1	Hémolyse.
0,1	0,2	0,1	0,1	Hémolyse.
0,1	—	0,3	0,1	Hémolyse.

Pocédé complet.

LIQ. C. R.	ANTIGÈNE	ALEXINE	SÉRUM hémol.	EAU phys.	HÉMAT. mouton	
—	—	—	—	—	—	
				c. c.	c. c.	
0,2	0,2	0,1	0,1	1,4	1	Pas d'hémol.
0,2	0,3	0,1	0,1	1,3	1	—
0,2	—	0,1	0,1	1,6	1	Hémol. compl.
—	0,2	0,1	0,1	1,6	1	—
—	0,3	0,1	0,1	1,5	1	—
—	—	0,1	0,1	1,8	1	—
—	—	—	—	2	1	Pas d'hémol.

En résumé, il s'agissait d'une femme de 41 ans, qui présentait depuis l'âge de 10 ans, à des intervalles plus ou moins rapprochés, des crises d'épilepsie jacksonnienne, à début constamment brachial. La céphalée tenace, les troubles papillaires, l'hémiparésie gauche avec exagération légère des réflexes, le caractère des crises imposaient le diagnostic de tumeur cérébrale, siégeant, en raison de la fixité du point de départ des mouvements convulsifs, à la partie moyenne de la région rolandique droite.

Mais quelle était la nature de la lésion? La longue durée de la maladie dévait faire éliminer, croyons-nous, l'hypothèse de tuberculose, malgré les antécédents, et celle de syphilis, malgré le nombre des fausses couches. Pour la même raison, on ne pouvait songer à un gliome ni à un sarcome.

D'autres possibilités, certes, pouvaient être encore discutées, mais la connaissance du kyste hydatique du foie opéré il y a douze ans nous suggéra l'idée, en l'absence de tout autre facteur étiologique avéré ou logiquement présumable, de kyste hydatique du cerveau. L'évolution lente, ou plutôt l'immutabilité symptomatique, le début dès l'enfance ne pouvaient que fortifier cette opinion.

La recherche de la déviation du complément, négative dans le sérum sanguin, positive dans le liquide céphalo-rachidien venait à l'appui de nos prévisions; et notre observation, ainsi élucidée et complétée, corroborait, par une sorte d'épreuve inverse, les résultats obtenus par Parvu et Laubry et les déductions que ces auteurs en avaient tirées.

De ces notions expérimentales et de ces faits se dégage une conclusion pratique importante. Toutes les fois qu'en présence du syndrome d'une tumeur cérébrale on sera conduit, aucune autre étiologie n'étant évidente d'emblée, à passer en revue la série des causes susceptibles d'être incriminées, un moyen à mettre en œuvre systématiquement sera *la recherche des anticorps hydatiques dans le liquide céphalo-rachidien*. Il y a grand intérêt à accumuler les preuves en faveur d'un procédé pouvant permettre de reconnaître et d'affirmer avec certitude l'existence d'un kyste hydatique du cerveau, diagnostic qui jusqu'ici restait toujours plus ou moins conjectural.

Les traités classiques décrivent, comme « tumeurs cérébrales », toutes les tumeurs qui occupent l'un quelconque des plans de la boîte cranienne. Il va sans dire que nous avons seulement en vue ici celles qui sont intra-duremériennes.

Toutes les considérations qui précèdent s'appliquent, cela va de soi, et avec cette dernière restriction, aux kystes hydatiques contenus dans le canal rachidien.

1. *Soc. de Biol.*, 15 Mai 1409, p. 767.

BIBLIOGRAPHIE

1° KYSTES HYDATIQUES DE L'ENCÉPHALE.

ARAN. — « Mémoire sur les hydatides de l'encéphale », 1841.

AUVRAY. — *In* « Traité de chirurgie Le Dentu et Delbet », 1910.

BEAUDUIN. — *Thèse*, Paris, 1907.

BIEBER. — « Echinocoques et cysticerques du cerveau ». *Association silésienne pour l'avancement des sciences*, 1909.

BRULÉ. — *Bull. de la Soc. Anat.*, 1904, p. 461.

CHENTZINSKY. — « Un cas de kyste hydatique sous-dural ». *Roussky Wratch*, t. VIII, n° 32, p. 1097.

CHIPAULT. — « Chirurgie nerveuse ». 1903, t. III.

CLÉMENCEAUX. — *Thèse*, Paris, 1871.

CRANWELL et HERRERA VEGAS. — *Clinica Chirurgica*. Buenos-Ayres, 1904.

DURET. — « Les tumeurs de l'encéphale », 1905.

FAITOUT. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1896, p. 543.

FLAMMARION. — *Thèse*, Paris, 1896.

GUÉRINEAU. — *Thèse*, Paris, 1893.

VON HIBLER. — « Kyste alvéolaire primitif du cerveau ». *Wien. klin. Woch.*, t. XXIII, n° 5.

HOFFSTETTER. — « Un cas de kyste hydatique du cerveau ». *Thèse*, Rostock, 1909.

RICHE et GOTHARA. — *Bull. de la Soc. Anat.*, 1900, p. 426.

RIEDER. — *Thèse*, Paris, 1904.

SCHNEIDER. — « Deux cas de kystes hydatiques solitaires du cerveau ». *Thèse*, Erlangen, 1909.

VIGOUROUX. — *Bull. de la Soc. Anat.*, 1901, p. 630.

2° KYSTES HYDATIQUES DES OS DU CRANE.

ANTONIU. — *La Presse Médicale*, 1905, n° 51.

FORGUE. — In *Thèse* Alverhne, Montpellier, 1903.

3° RÉACTION DE FIXATION.

LAUBRY et PARVU. — *Soc. méd. des Hôp.*, 18 Décembre 1908, et *Soc. méd. des Hôp.*, 1908, p. 89.

LEJARS et PARVU. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1909, p. 403 à 859.

PARVU et LAUBRY. — *Soc. de biol.*, 20 Mars 1909, et 1er Mai 1909.

WEINBERG et PARVU. — *Soc. de Biol.*, 5 et 19 Décembre 1908.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'insuffisance hépatique envisagée comme cause d'altérations testiculaires. — La synergie physiologique de certains organes, le retentissement des lésions de l'un sur la structure et le fonctionnement des autres, sont de notion courante en médecine. En ce qui concerne plus spécialement le foie, on connaît depuis longtemps le retentissement de ses altérations sur l'estomac et l'intestin, la rate, le rein, le système nerveux, etc. Mais, jusqu'ici, le testicule n'avait pas été signalé parmi les organes pouvant subir le contrecoup de l'insuffisance hépatique. A en croire Schopper[1], il y aurait là une lacune, que cet auteur s'efforce de combler dans un travail récent.

***

Kyrle[2], examinant les testicules de 40 sujets atteints de cet état que les auteurs allemands désignent sous le nom de « thymico-lymphatique », y constata des altérations plus ou moins accusées, caractérisées par une tendance à l'atrophie scléreuse; toutefois, sur ces 40 cas, 3 offraient des altérations particulièrement prononcées, et ces 3 sujets étaient morts de cirrhose hépatique. Comme ces altérations se retrouvaient, aussi accusées, dans le testicule d'un autre sujet, un homme de 28 ans, mort de cirrhose, sans aucun signe d'état « thymico-lymphatique », Kyrle en vint à se demander s'il n'y avait pas une relation à établir entre les lésions du foie et celles du testicule.

Quelques semaines plus tard, Bertholet[1] publia les résultats de ses recherches sur l'état histologique du testicule dans l'alcoolisme chronique. Déjà E. Frænkel et Simmonds avaient noté chez ces sujets la fréquence de l'azoospermie, que Simmonds avait observée dans 6 pour 100 des cas, mais il n'avait pas constaté de lésions testiculaires. Dans 24 cas, Bertholet trouva une sclérose atrophique des testicules. Parmi ces malades, quelques-uns étaient morts de tuberculose pulmonaire, d'autres (sept) de cirrhose hépatique, et c'est chez ceux-là que les altérations testiculaires se montrèrent prédominantes. Il est vrai que Cordes a décrit des altérations analogues dans diverses maladies chroniques, notamment la tuberculose et le cancer, mais Bertholet n'a pu les retrouver chez les tuberculeux non alcooliques.

L'année suivante, Weichselbaum[2] aborde à son tour l'étude de la question. Dans 57 cas (dont 35 avec cirrhose), il a observé des lésions plus ou moins accusées d'atrophie scléreuse testiculaire. Les altérations les plus prononcées s'observaient un peu plus souvent dans les cas accompagnés de cirrhose. Dans ces 57 cas, 49 fois l'alcoolisme était certain; 4 fois il était douteux, 4 fois il ne pouvait être incriminé, et, dans ces 4 derniers cas, il s'agissait de cirrhose atrophique avec état lymphatique chez des sujets de 17 à 24 ans. De plus, il existait un parallélisme frappant dans l'intensité des altérations hépatiques et testiculaires. Weichselbaum conclut que les cellules séminales sont des éléments extrêmement sensibles, et que, dès lors, leur atteinte dans la cirrhose, maladie longue et grave, n'a pas lieu d'étonner. En somme, si elles peuvent être directement touchées par l'alcoolisme, elles semblent l'être plus fortement lorsque celui-ci se complique de cirrhose.

Un peu plus tard, K. Koch[3] trouve également dans les testicules de deux cirrhotiques une atrophie d'un grand nombre de tubes, avec prolifération des cellules interstitielles. Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une cirrhose alcoolique banale; dans l'autre, d'une cirrhose pigmentaire avec diabète. Pour Koch, ces altérations testiculaires sont d'ordre cachectique, car elles se retrouvent dans la tuberculose, le cancer, et même la simple vieillesse.

Tels sont les faits qui ont donné à Schopper, élève de Weichselbaum, l'idée de rechercher expérimentalement s'il existe bien une relation de cause à effet entre les altérations du foie et celles du testicule.

***

Pour réaliser une insuffisance hépatique plus ou moins prononcée, Schopper a eu recours à différents procédés. Bien entendu, chaque fois,

1. K. J. SCHOPPER. — « Experimentelle Untersuchungen über einen Zusammenhang zwischen Leberschädigung und Hodenveränderung ». *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, 1911, Bd VIII, H. 2.

2. KYRLE. — « Ueber Strukturanomalien des menschlichen Hodenparenchyms ». *Verhandl. der XIIIe Tagung der deutsch. path. Gesellsch.*, Leipzig, 19 Avril 1909; anal. in *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, Bd XX, n° 11.

1. E. BERTHOLET. — « Ueber Atrophie des Hodens bei chronischem Alkoholismus ». *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1909, Bd XX, n° 23.

2. A. WEICHSELBAUM. — « Ueber Veränderungen der Hoden bei chronischem Alkoholismus ». *Verhandl. d. XIVe Tagung d. deutsch. path. Gesellsch.*, Erlangen, 6 Avril 1910; anal. in *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, Bd XXI, n° 10.

3. K. KOCH. — « Zwischenzellen und Hodenatrophie ». *Virch. Arch.*, Décembre 1910, Bd CCII, H. 3.

un des testicules a été enlevé préalablement pour servir de terme de comparaison. L'auteur s'est assuré que cette ablation ne détermine aucune

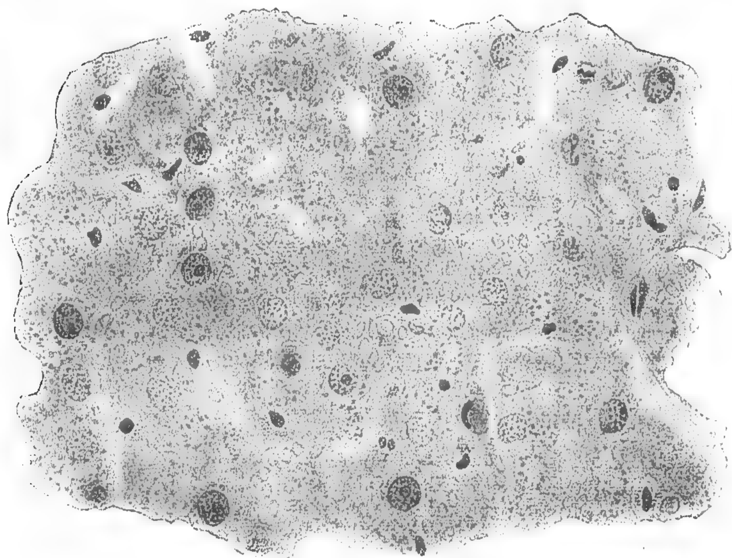


Figure 1.
Foie de rat quarante-cinq jours après une double séance d'irradiation.

modification appréciable dans la structure de l'autre testicule.

A une première série d'animaux (9 lapins), Schopper a pratiqué des résections plus ou moins étendues du foie. Le procédé n'a qu'une valeur assez relative, étant donné la tendance très marquée du tissu hépatique à la régénération, qui ne permet à l'insuffisance hépatique de se manifester que pendant peu de temps. Pourtant, dans tous les cas, l'auteur a constaté une diminution plus ou moins accusée de la fonction germinative des testicules. Elle se traduit par une desquamation et un groupement irrégulier des épithéliums, ainsi que par une transsudation séreuse entre les canalicules, dont le diamètre transversal se réduit. L'évolution normale des cellules séminales se trouve entravée; ces cellules sont, dans une certaine mesure, arrêtées à un de leurs stades de développement, et elles se trouvent également diminuées de nombre.

Dans trois cas, et précisement dans ceux où l'observation a été le plus prolongée, il s'est produit une augmentation modérée des cellules interstitielles.

L'épididyme n'est pas atteint, mais on trouve dans la lumière de ses canalicules de l'épithélium testiculaire desquamé, parfois même transformé en cellules à plusieurs noyaux.

Les premiers signes d'altération du testicule ont pu être observés six jours après l'opération, et ces altérations ont encore été constatées au bout de quarante-quatre jours.

Par contre, l'ablation de la rate ne détermine aucune modification appréciable dans la structure du testicule.

***

Dans une seconde série d'expériences, Schopper a pratiqué la ligature du cholédoque chez deux lapins et un chien. La brève survie des animaux (quatre, sept et huit jours) ne permettait pas de s'attendre à une influence très marquée sur le testicule, et, d'ailleurs, l'intensité de l'ictère, des troubles digestifs et nutritifs, compliquait l'interprétation des résultats. Toujours est-il qu'on a constaté seulement une formation de grandes cellules multinucléées, avec desquamation dans la lumière des canalicules, et une dissociation de ceux-ci par un transsudat. Il est vrai que ces altérations faisaient défaut chez un lapin à qui l'on avait lié seulement le canal cystique, et qui avait été sacrifié trente-six jours après l'opération.

***

Un essai de congélation de la plus grande partie du foie dans toute son épaisseur, par pulvérisation de chlorure d'éthyle, n'a donné aucun résultat. Au bout de trente-deux jours, le foie s'est montré normal, en dehors d'une légère prolifération conjonctive sous-capsulaire, et le testicule n'a pas été modifié.

Schopper a eu alors recours aux rayons X. Comme il était impraticable d'exposer directement à ces rayons le foie dénudé, il a dû choisir des animaux à paroi abdominale aussi mince que possible et à testicules restant dans le scrotum, conditions auxquelles répond le mieux le rat blanc. Neuf de ces animaux ont été employés. Pour préserver les autres régions du corps, le cou, la poitrine, l'abdomen et les organes génitaux ont été recouverts d'une quadruple couche de plaques de plomb, ne laissant libre qu'un segment de 3 centimètres de haut à la partie supérieure de l'abdomen. On a employé un courant d'une intensité de 1 1/2 à 2 milliampères, et la durée d'irradiation a varié d'une heure et demie en une séance à deux heures et demie en plusieurs séances, les animaux étant endormis par l'éther.

Trois animaux ont succombé au bout de vingt minutes, trois et quatre jours. Les autres ont été sacrifiés après un laps de temps variant de vingt à quatre-vingt-dix jours.

Les lésions hépatiques observées, étendues aux deux lobes du foie, ont été les suivantes : congestion, puis désintégration granuleuse du protoplasma des cellules hépatiques, avec destruction d'un grand nombre de celles-ci et de leurs noyaux, surtout au centre des lobules. Toutefois, en l'absence de nouvelle irradiation, il se manifeste, au bout de trois semaines environ, une tendance très marquée à la régénération, caractérisée par une prolifération de capillaires biliaires et une abondante néoformation de cellules hépatiques.

Dans les cas où le foie s'est montré dégénéré, on a constaté aussi des altérations testiculaires, caractérisées surtout par une transsudation intercanaliculaire et une diminution ou un arrêt de la spermiogenèse. Il se produit, en outre, une augmentation passagère des spermatides et des spermatocytes, par défaut d'évolution plus avancée, et consécutivement une élimination de ces éléments avec formation de blocs et de sortes de cellules géantes multinucléées, surtout aux dépens des spermatides. Enfin la production de spermatocytes et de spermatogonies s'arrête elle-même, et l'on constate une atrophie prononcée des canalicules séminipares, se manifestant par l'élimination complète de l'épithélium en dégénérescence hydropique, d'où collapsus des canalicules, dont la lumière ne contient plus que des cellules de Sertoli isolées avec quelques spermatogonies dégénérées, à côté d'une substance muco-liquide qui se trouve également en abondance dans le tissu interstitiel. Ces altérations peuvent atteindre le testicule entier ou rester bornées à quelques systèmes canaliculaires. Dans trois cas, il s'y joignait une augmentation plus ou moins marquée des cellules interstitielles.

L'épididyme reste indemne. On trouve seulement, dans ses canalicules, au début du processus, de l'épithélium testiculaire éliminé avec ses formes de dégénérescence multinucléées; plus tard, ils ne contiennent plus de spermatozoïdes.

Il y a augmentation du tissu adipeux de la tunique vaginale et du cordon spermatique.

Ces résultats semblent assez démonstratifs. On prévoit cependant l'objection : étant donné l'action bien connue des rayons X sur les glandes génitales, n'y a-t-il pas lieu d'admettre que, pendant les séances d'irradiation, l'influence des rayons X ait pu se faire sentir sur celles-ci? Pour répondre à cette objection, Schopper a soumis directement aux rayons cathodiques le testicule recouvert d'une quadruple plaque de plomb; il n'a observé consécutivement aucune altération de l'organe. La même absence d'altérations a été constatée après action des rayons X sur la rate, dans les mêmes conditions que sur le foie.

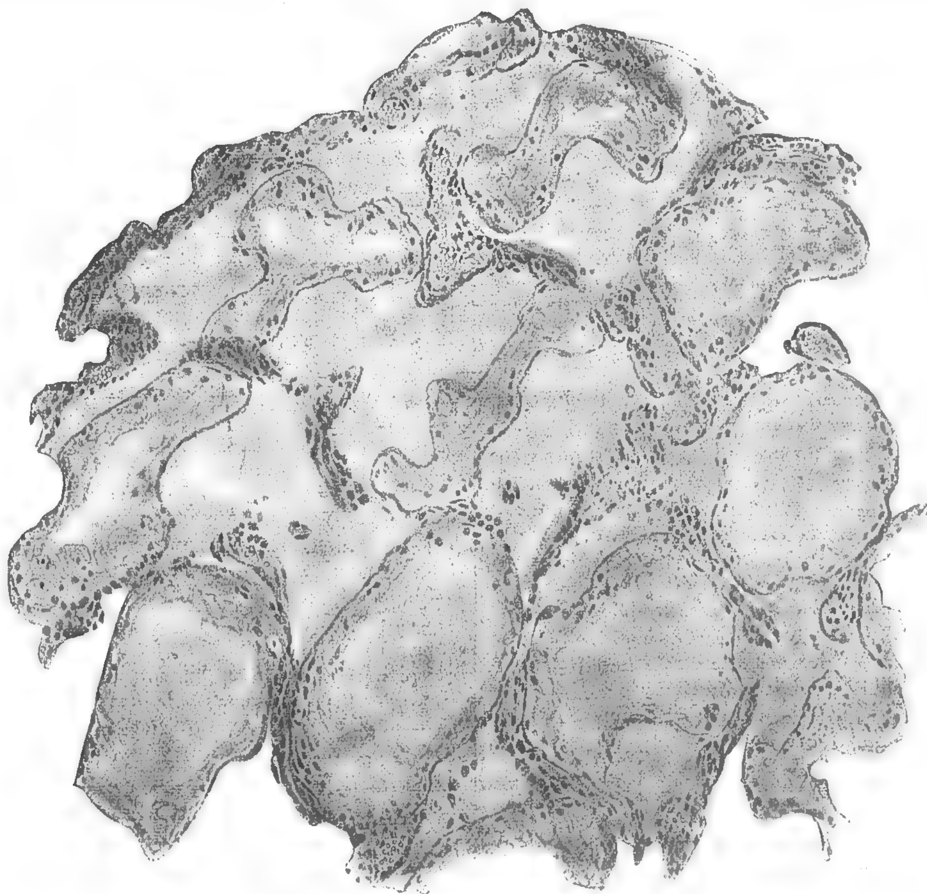


Figure 2. — Testicule du rat précédent.

Enfin Schopper s'est assuré que la simple anesthésie par l'éther, même prolongée, ne déter-

minait par elle-même aucune altération testiculaire.

***

Les expériences précédentes tendent donc à faire admettre que l'insuffisance hépatique, parvenue à un certain degré, peut amener des altérations testiculaires caractérisées d'abord par un arrêt de la spermiogenèse et une transsudation dans le tissu interstitiel, puis par une chute de l'épithélium avec formation de cellules multinucléées, jusqu'à absence complète du revêtement épithélial des canalicules ; à ce stade peut se produire une augmentation des cellules interstitielles. Ces lésions doivent-elles être attribuées à une substance toxique formée dans le foie malade, ou à l'absence d'un principe nécessaire produit dans le foie normal ? L'auteur pose la question sans la résoudre ; il semble cependant que l'action de la simple résection du foie plaide plutôt dans le sens de la seconde interprétation. En tout cas, avant de chercher à expliquer des faits aussi nouveaux, l'essentiel est d'abord d'en obtenir confirmation.

A. Gouget.

Ier CONGRÈS INTERNATIONAL DES PATHOLOGISTES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOLOGIE GÉNÉRALE

TURIN, 2-5 Octobre 1911.

Le Ier Congrès international des Pathologistes vient de se réunir à Turin. Avant de donner aux lecteurs de *La Presse Médicale* un court résumé des communications qui ont été faites, je voudrais dire en deux mots quelle a été l'idée directrice de ce groupement apparemment nouveau pour nous en France. On sait qu'en Allemagne (comme en Angleterre), les anatomo-pathologistes sont fréquemment désignés sous l'appellation de pathologistes, puisque dans les Instituts d'anatomie pathologique comme dans les chaires sont traitées aussi bien les questions de pathologie générale, de pathologie expérimentale, de parasitologie ou d'anatomie pathologique proprement dite. Tous font partie de la grande Association des pathologistes allemands qui se réunit une fois par an dans une des villes universitaires de l'Allemagne pour y discuter un certain nombre de questions mises à l'ordre du jour. En Italie, les chaires de pathologie générale et d'anatomie pathologique sont comme chez nous, séparées, et dans toutes les universités existent des Instituts distincts de pathologie générale et d'anatomie pathologique fort bien aménagés, si j'en juge par ceux de Turin que je viens d'avoir l'occasion de visiter. Ce sont ces deux chaires qui se partagent l'enseignement de la pathologie expérimentale et de la parasitologie.

Malgré cette dualité, il existe depuis quelques années en Italie, à l'instar de celle de l'Allemagne, une association des Pathologistes italiens qui tient des assises annuelles. C'est elle qui a pris l'initiative de réunir le premier Congrès international des Pathologistes, et c'est à ses deux présidents : M. Foa, sénateur, professeur d'anatomie pathologique, et M. Morpurgo, professeur de pathologie générale de Turin, que revient le mérite de l'entière et pleine réussite de ce Congrès. Je suis très heureux d'avoir ici l'occasion de redire quelle impression gardent de l'accueil fait par le comité du Congrès et par ses aimables présidents, tous ceux qui, comme moi, ont eu le plaisir d'être leurs hôtes.

***

Tumeurs.

Essais d'autolyse fœtale dans le traitement des tumeurs épithéliales. — *M. A. Carraro* (de Padoue). Fichera avait observé chez des malades traités par l'autolyse fœtale la disparition complète de la masse néoplasique remplacée par un tissu de cicatrice.

Carraro, avec M. Amatore Austoni, expérimenta cette méthode chez 17 malades atteints de tumeurs épithéliales au début ou généralisées, à évolution lente ou à évolution assez rapide.

Le traitement dura six mois, avec 65 injections de 3 à 5 centimètres cubes de produits autolysés. L'examen histologique fut pratiqué avant, pendant ou après le traitement.

En se basant sur l'examen macroscopique ou microscopique de la tumeur, sur l'évolution de la maladie, sur l'état général du malade, l'auteur n'est nullement persuadé de l'efficacité curative du procédé.

Nouvelles recherches sur les tumeurs tératoïdes expérimentales. — *M. Askanazy* (de Genève). L'auteur, après avoir démontré que l'inoculation d'un embryon broyé sous la peau ou dans la cavité péritonéale d'un rat, donne naissance à une tumeur tératoïde, montre l'influence des substances lipolytiques sur la croissance des tissus fœtaux inoculés. C'est ainsi que l'eau éthérée augmente le volume des néoplasmes. Deux rats inoculés sous la peau de l'abdomen avec des embryons éthérisés succombèrent au bout de six mois, en présentant des tumeurs malignes : l'une était un sarcome à cellules géantes avec des parties osseuses et cartilagineuses, située au niveau du cou, mais sans rapport avec les voies aériennes, ou le squelette. L'autre était un carcinome du médiastin antérieur sans connexion avec les poumons. S'agit-il d'une simple coïncidence ? L'auteur n'a jamais eu de tumeur maligne spontanée chez ses rats.

A noter l'influence favorable de l'alcool à 80°, de la lipase et du chloral. Un rat présente une tumeur tératoïde après injections de 5 petits embryons de 1/2 à 3/4 de centimètres, mélangés à du chloral. Un an après, un épithélioma pavimenteux s'était développé à la base du tératome.

De ces observations intéressantes, l'auteur conclut qu'il faut employer des embryons jeunes et attendre longtemps pour qu'une tumeur maligne se greffe sur une ancienne formation tératoïde.

Des expériences furent faites dans le but de déterminer l'influence de l'extirpation d'organes tels que les glandes sexuelles, les reins, la rate. Les rats dépourvus de rate semblent plutôt réfractaires aux tératomes.

A citer, en terminant, un cas de pseudo-myxome péritonéal produit par la rupture d'un kyste pseudo-muqueux dans un tératome expérimental chez un rat.

Etude sur un sarcome des rats blancs. — *MM. B. Morpurgo* et *A. Donati* (de Turin). Il s'agit d'un sarcome à longues cellules fusiformes survenu un an après l'injection, à un rat, d'une culture de streptocoque court, provenant du cadavre d'un enfant mort de broncho-pneumonie. Le sarcome a été greffé successivement jusqu'à la septième génération sans modifications de caractères de la tumeur ; sur 391 greffes il y a eu 80 pour 100 de résultats positifs. Quatorze fois seulement on note des métastases macroscopiques exclusivement pulmonaires. L'évolution des fragments greffés est assez caractéristique : après une période de diminution de vingt-cinq à trente jours, le fragment augmentait progressivement de volume, atteignant le volume d'un poing et entraînant alors la mort de l'animal.

Un certain nombre de rats se sont montrés réfractaires. La grossesse ne semble pas, sauf dans quelques rares exceptions, avoir exercé d'influence sur le développement de la tumeur ; l'allaitement, dans aucun cas, ne l'a modifiée.

Les animaux très jeunes paraissent moins réceptifs que les adultes ou les vieux, mais la rapidité de développement de la tumeur est plus grande chez les jeunes. L'inoculation de nouvelles greffes chez des animaux déjà porteurs d'une tumeur ne constitue pas un obstacle au développement des deux tumeurs.

A propos de l'immunisation active contre le sarcome, il résulte que les injections de suc exprimé du sarcome avec la presse de Bechner, de la bouillie de sarcome ou encore de rate, ou de foie de rats sans tumeurs, n'ont pas modifié le développement du sarcome.

Les tumeurs tératoïdes expérimentales. — *M. Borst* (de Munich). L'auteur a employé la méthode d'Askanazy, c'est-à-dire l'injection de bouillie embryonnaire chez le rat. L'âge des animaux ne joue aucun rôle appréciable. Les femelles semblent présenter une certaine prédisposition vis-à-vis des inoculations. Il n'y a pas de différence entre l'inoculation d'embryons issus du même animal et l'inoculation d'embryons provenant d'un autre rat. L'inoculation sous-cutanée a peu de succès, l'inoculation intrapéritonéale, au contraire, produit des tumeurs tératoïdes dans 74 pour 100 des cas. Les animaux chez lesquels l'injection sous-cutanée a échoué ne sont pas immunisés contre une injection intrapéritonéale. La préparation de la bouillie embryonnaire avec de l'éther et de l'indol n'augmente pas l'énergie d'accroissement de la substance inoculée. Borst n'a jamais obtenu de blastome vrai, il a eu de très grosses tumeurs, mais leur volume était dû principalement à la grosseur des kystes. Au microscope, dans les tumeurs tératoïdes, on trouva, en outre des kystes ecto et endodermiques, des glandes, du cartilage, de l'os, des muscles lisses et striés, dans quelques cas de la substance cérébrale, des ganglions, du foie, de la rate ou du poumon.

Les vaisseaux des tumeurs tératoïdes semblent avoir une origine autogène et s'anastomoser ultérieurement avec les vaisseaux de l'animal hôte.

Production expérimentale de proliférations épithéliales atypiques. — *M. Borst* (de Munich). Les expériences de Fischer ont montré que l'injection de « Scharlach Roth » en solution huileuse dans l'oreille du lapin produisait des proliférations importantes de l'épithélium. Stœber a pu, également, avec les composés du Scharlach Roth, bases aromatiques, causer les mêmes proliférations. Ce point est intéressant, car on peut se demander si ces substances n'interviennent pas dans la production des papillomes et cancers de la vessie qui s'observent chez les ouvriers des fabriques d'aniline et de naphtol.

Stœber et Wacker réussirent ensuite, avec des substances organiques, des produits de désassimilation des albuminoïdes (l'indol et le scatol), à causer des proliférations épithéliales étendues et cancéroïdes de l'oreille du lapin.

On peut se demander si la nature des substances employées intervient directement dans la production des formations épithéliales atypiques, ou si ces substances n'agissent qu'indirectement en amenant une vive inflammation ou des troubles de circulation.

De plus, comme de multiples substances ont pu produire des proliférations épithéliales de l'oreille du lapin, y a-t-il un principe actif commun à tous ces corps ?

Les troubles circulatoires jouent un rôle important. Schminke et Greischer injectent des substances dans les deux oreilles du lapin ; d'un côté, ils avaient lié, avant l'injection, la carotide ou les veines auriculaires ou sectionné le sympathique cervical. Les proliférations épithéliales se développèrent des deux côtés, mais l'intensité des lésions était moindre du côté où la circulation était empêchée.

Schminke et Wacker montrent ensuite qu'on ne peut produire des formations épithéliales atypiques qu'avec des lipoïdes solubles, les lipoïdes insolubles ne causant aucune prolifération.

Schminke et Wacker ont étudié certaines substances qui peuvent causer des proliférations épithéliales atypiques, comme l'huile brute de paraffine, la suie, l'éther de tabac. Ces corps jouent, en effet, un rôle dans la production de certains cancers professionnels (cancer dus à la paraffine, cancer des ramoneurs, des fumeurs de pipe). Avec l'huile de paraffine on obtient des proliférations multiples de l'oreille du lapin, et avec l'éther de tabac se développent les formations épithéliales énormes analogues à un épithélioma pavimenteux.

Rapport des tumeurs de l'hypophyse avec l'acromégalie. — *M. Gustave Roussy* (de Paris) rappelle d'abord la classification qu'il a proposée avec M. J. Clunet, au dernier Congrès des aliénistes et neurologistes français (Amiens, 1911).

Dans l'étude des rapports des tumeurs de l'hypophyse avec l'acromégalie, deux questions sont à envisager :

1° *L'acromégalie vraie correspond à une lésion de l'hypophyse* ; ceci paraît généralement admis aujourd'hui. Cette lésion n'est pas pour M. Roussy une hyperplasie simple de la glande, mais une lésion néoplasique ; il y a donc dysfonctionnement et non hyperfonctionnement simple de l'organe. Les soi-disant cas d'acromégalie avec hypophyses trouvées saines à l'autopsie sont à réviser et paraissent être des erreurs d'interprétation. (Exemple : le cas classique de Recklinghausen et celui récent de Petren, qui sont des syringomyélies avec chiromégalie).

2° *Toutes les tumeurs de l'hypophyse ne déterminent pas le syndrome acromégalique* ; c'est un fait connu mais dont la raison nous échappe encore.

M. Roussy a eu l'occasion d'étudier avec M. Clunet, deux cas de tumeurs de l'hypophyse qui, toutes deux, au point de vue histologique, sont des formes de transition entre l'adénome et l'épithélioma (adéno-épithéliome) ; tumeur du volume d'un petit marron

d'Inde, mais sans envahissement destructif des régions voisines. Dans les deux cas il ne s'agissait pas de sujet acromégalique. L'examen microscopique des pièces sur *coupes sériées* a révélé dans les deux cas la persistance d'une portion de tissu glandulaire d'ailleurs en hyperplasie. A l'appui de ces faits l'auteur insiste sur l'importance qu'il y aurait à étudier dorénavant, sur coupes sériées, toutes les tumeurs de l'hypophyse non accompagnées d'acromégalie. Peut-être trouverait-on dans cette nouvelle voie où il voudrait engager les recherches une solution au problème de la pathogène de l'acromégalie.

M. Askanazy (de Genève) a eu l'occasion d'observer récemment deux faits tout à fait comparables à ceux de M. Roussy, et qui seront publiés prochainement. Il insiste à son tour sur l'importance d'un examen sur coupes sériées en pareil cas.

M. Aschoff (de Fribourg-en-Brisgau) possède, lui aussi, un cas inédit semblable à ceux qui viennent d'être communiqués.

Examen histologique d'un polype nasal. — *M. Anzillotti* (de Livourne). Dans un cas de papillome du cornet inférieur (tumeur à localisation rare), Anzillotti a observé dans le stroma une grande quantité d'éléments cellulaires présentant une forme spéciale de dégénérescence rappelant la dégénérescence hyaline et les corpuscules de Russel.

Dans son cas l'auteur croit qu'il s'agit du stade initial de la dégénérescence hyaline.

Un chordome malin du clivus de Blumenbach. — *M. Wegelin* (de Berne) présente des préparations macroscopiques et microscopiques d'un cas de chordome malin survenu chez une femme de 25 ans. Cliniquement, la malade avait présenté de violentes douleurs de la nuque, des troubles de la déglutition, de l'anesthésie, une paralysie de la langue; la mort survint par pneumonie par déglutition, au bout six semaines.

A l'autopsie, on trouva au niveau du clivus une tumeur colloïde qui avait détruit l'os, proéminant fortement dans le trou occipital, adhérant au bulbe.

Histologiquement, la tumeur était formée de tissu de la corde en forte dégénérescence muqueuse; le tissu avait envahi l'os du clivus et se prolongeait dans les veines.

Le mélanose dans les mélanosarcomes. — *M. Schmidt* (de Marbourg). L'auteur estime que la nature hématogène de la mélanine est loin d'être prouvée, il croit plutôt qu'une oxydation fermentative de la molécule albuminoïde entraîne la formation d'un corps chromogène. Dans un cas de sarcome mélanique avec métastases, certaines de ces métastases n'étaient pas ou peu colorées, mais présentaient au voisinage des nécroses centrales une coloration noire. Schmidt croit que l'autolyse du tissu nécrosé a entraîné la formation d'une substance, la tyrosine par exemple, productrice de pigment, sous l'influence de l'oxydase des cellules voisines de la tumeur. Ce fait a été démontré *in vitro* par addition de thyrosine à un extrait de mélanosarcome. L'auteur a tenté, dans 3 cas de mélanosarcome, de colorer les points non pigmentés par addition de substances chromogènes : 2 cas demeurèrent négatifs; dans le 3e cas en l'espace de deux à vingt-quatre heures les coupes prirent une coloration brunâtre foncée par addition d'adrénaline, elles furent peu modifiées par la tyrosine. On peut conclure qu'il existe dans la tumeur un ferment créateur de mélanine sous l'influence de l'adrénaline.

A propos du périthéliome. — *M. G. Roussy* (de Paris). L'auteur présente les microphotographies des pièces qui l'ont amené à reprendre avec M. Ameuille l'étude du périthéliome et à faire une revision critique de cette question. Il rappelle les conclusions de leur travail : L'aspect périthélial peut être réalisé dans un certain nombre de circonstances trop différentes pour permettre de donner au périthéliome une unité et une spécificité autre que purement morphologique.

Aussi, dans la nomenclature déjà riche et si touffue des néoplasies, le périthéliome occupe-t-il une place illégitime et tout à fait artificielle.

Classification des blastomes. — *M. Adami* (de Montréal). Par opposition aux tératomes terme facile à comprendre, l'auteur appelle toutes les autres tumeurs : blastome. Il en fait une classification basée sur une classification personnelle des tissus normaux : tissus « lépidiques » (de λέπις membrane) qui comprennent les épithélium et tissu de structure épithéliale; tissus « hyliques » qui sont ceux dont les éléments se laissent séparer par le passage des vaisseaux et des nerfs. Cette classification n'intéresse que les tissus adultes, puisque chaque groupe comporte des tissus d'origines les plus diverses. Elle s'applique également aux tumeurs et pourrait présenter l'avantage de supprimer certaines discussions de terminologie. Ainsi on n'hésiterait plus à rapprocher le gliome des sarcomes; on les rangerait tous deux parmi les tumeurs hyliques.

La structure lépidique est un stade plus avancé que la structure hylique. Comme toute tumeur représente une anaplasie régressive, un tissu d'origine hylique ne peut évoluer vers un néoplasme lépidique, mais l'inverse peut parfaitement se produire.

Cœur et vaisseaux.

Etude sur le cœur isolé. — *M. A. Cesaris Demel* (de Pise). L'altération du fonctionnement du cœur peut être stable ou transitoire. On trouve de nombreux exemples d'altérations fonctionnelles transitoires du cœur humain sans lésions histologiques. Certains cœurs pris même quelques heures après la mort, lavés et désintoxiqués en temps opportun, reprennent leur fonction. L'hypothèse de Kuliabcko est ainsi vérifiée : souvent l'arrêt du cœur déterminant la mort de l'individu dépend exclusivement d'une accumulation excessive de substances toxiques dans ses cavités.

Quand au contraire l'altération de la fonction est stable et résiste au lavage prolongé des coronaires, amenant l'arrêt complet du cœur, on peut démontrer une altération histologique du cœur.

Entre ces deux cas extrêmes, existe une infinité de cas intermédiaires, où l'on trouve de légères altérations histologiques et où la fonction altérée peut redevenir normale après le repos et le lavage du cœur. Ce sont ces cas qui permettent de résoudre la question de l'origine myogène ou névrogène de la contraction cardiaque.

L'auteur a constaté que très rarement la mort du cœur survient en même temps que la mort de l'individu. Le cœur s'arrête souvent, quoique encore vivant, à cause d'un excès de substances toxiques accumulées dans ses cavités. On peut le faire revivre un certain temps qui dépend des conditions ambiantes, de l'âge du sujet, de la nature de l'intoxication, etc.

Souvent l'arrêt du cœur, et par conséquent la mort, peut dépendre d'une grave lésion histologique et fonctionnelle d'une partie restreinte du cœur, du faisceau de His par exemple, ou de lésions vasculaires circonscrites. Dans ce cas, le cœur ne peut revivre que dans les zones non altérées.

La reviviscence du cœur humain est d'autant plus durable que le sujet est plus jeune. Il semble donc qu'indépendamment des conditions anatomo-pathologiques du cœur, il existe une énergie fonctionnelle latente, inversement proportionnelle à l'âge de l'individu.

Etude histologique de quelques nodules pigmentaires du péricarde. — *M. A. Nazari* (de Rome). Sept fois sur mille autopsies environ, l'auteur a noté sur le péricarde des taches et des nodules brunâtres, non encore signalés dans la littérature. Leur grandeur varie d'une tête d'épingle à quelques millimètres de diamètre. Ils siègent dans l'épaisseur du tissu connectif propre au péricarde et sont constitués histologiquement par des fibrilles connectives, des capillaires sanguins, des granulations d'hémosidérine de coloration plus ou moins foncée.

Dans deux cas, chez des sujets atteints de mal de Pott et de tuberculose diffuse, quelques-uns des nodules péricardiques pigmentés contenaient des tubercules typiques.

Comme interprétation, l'auteur estime qu'il s'agit de formations inflammatoires chroniques circonscrites à caractère hémorragique et parfois de nature tuberculeuse.

Effet de la thrombose des veines surrénales. — *M. H. Chiari* (de Strasbourg) a observé deux cas d'infarctus hémorragique des surrénales par thrombose veineuse.

1° Une femme de 57 ans atteinte de néphrite chronique présenta six jours avant sa mort une chute considérable de la pression sanguine. A l'autopsie, on trouva un mal de Bright, une thrombose étendue des veines rénales qui avait amené une thrombose des veines surrénales. Par suite de cette thrombose, la surrénale droite dans sa moitié supérieure, la gauche dans sa totalité étaient nécrosées et présentaient le tableau de l'infarctus hémorragique, qui avait probablement causé cette chute brusque de la pression sanguine.

2° Une femme de 39 ans qui présentait un lupu érythémateux du visage eut six semaines avant sa mort une récidive sous forme de lupus érythémateux disséminé; dans les trois dernières semaines l'état général s'aggrava, la fièvre et la diarrhée apparurent. A l'autopsie, on trouva une nécrose totale et une pigmentation hématique des deux surrénales avec thrombose des veines surrénales de cause obscure et forte réaction inflammatoire du tissu périsurrénal. L'infarctus hémorragique des surrénales parait avoir été ici la cause directe de la mort.

Tuberculose de l'endocarde et endocardite chez les tuberculeux. — *M. Bonome* (de Padoue). En outre des lésions spécifiques, on peut observer sur l'endocarde des tuberculeux des granulations visibles à l'œil nu. Cette endocardite nodulaire ou verruqueuse siège sur la mitrale ou les valvules aortiques; elle est constituée par un tissu de granulation n'affectant pas la forme nodulaire mais infiltrant irrégulièrement la valvule dans son épaisseur.

Bonome a constaté des tubercules miliaires vrais de l'endocarde dans trois cas : deux enfants de 2 ans environ et une jeune fille de 15 ans.

L'auteur est d'avis que le tubercule peut se produire non seulement par transport du bacille de Koch dans les vaisseaux sanguins du myocarde et du tissu conjonctif sous-endocardique, mais aussi par contact direct du bacille avec la surface de l'endocarde.

Artérites et anévrismes syphilitiques expérimentaux. — *M. Vanzetti* (de Turin). En étudiant expérimentalement chez le lapin, avec une technique appropriée, les altérations syphilitiques des grandes artères, Vanzetti a pu démontrer que le virus syphilitique, transporté au contact des grandes artères, donne lieu à une altération de l'artère elle-même, caractérisée par une hyperplasie de la tunique interne, une infiltration granuleuse de l'adventice et de la tunique moyenne.

Le début des lésions apparaît sur la tunique interne qui prolifère, multiplie ses éléments et atteint une notable épaisseur, réduisant ainsi l'intérieur du vaisseau.

Cette prolifération n'a aucun caractère de spécificité et ressemble à celle des autres formes d'endoartérites.

L'adventice et la tunique moyenne sont, au contraire, détruites par l'invasion du granulome qui prend la place des tuniques et en modifie la résistance; aussi, dans certaines conditions, la paroi artérielle peut être refoulée en dehors, sous l'influence de la pression sanguine et donner lieu à une dilatation anévrismale. Finalement, le processus d'artérite évolue vers la sclérose qui en représente la dernière phase.

Le spirochète ne se trouve pas dans le granulome, ni dans la lésion de l'artère, mais reste limité au foyer du syphilome greffé.

Infections ou intoxications générales.

Etude sur la pellagre. — *M. V. Babès* (de Bucarest). L'auteur s'élève contre la nouvelle théorie de Sambon d'après laquelle la pellagre serait une maladie transmise par un parasite, un moucheron du genre Simulium. Il estime que les Simulidés ne correspondent pas à la distribution géographique ni au mode de développement de la pellagre. Ils n'ont aucun rapport avec le maïs, contrairement à ce qui existe pour la pellagre qui est indubitablement liée à la consommation presque exclusive du maïs. Les simulidés existent en grande quantité dans des régions où n'existent ni maïs ni pellagre. Babès combat également la théorie de Raubitzchek qui, faisant de la pellagre une maladie photodynamique, l'attribue aux rayons solaires agissant sur des sujets nourris avec du maïs altéré ou non. Il est vrai que les rayons solaires sont pathogènes pour les souris blanches nourries avec du maïs ou avec des huiles extraites du maïs. Pour Babès au contraire, les pellagreux sont en grande partie déjà malades quand ils s'exposent aux rayons solaires qui ne font que favoriser ou hâter l'apparition de l'érythème.

L'auteur continue à soutenir la théorie maïdique. Plus le maïs est altéré plus il est pellagrogène. Une disposition morbide congénitale ou acquise, créée notamment par la misère, l'alcoolisme, le paludisme, la syphilis, etc., constitue une condition essentielle pour le développement de l'affection.

Bien qu'il s'agisse d'une maladie toxique, on ne peut pas exclure la possibilité d'un facteur étiologique microbien ou parasitaire. Cette hypothèse

trouve un certain appui dans les résultats heureux obtenus par l'auteur par l'administration d'atoxyl aux pellagreux. Ce traitement, combiné aux mesures économiques et d'hygiène, semble être actuellement le meilleur moyen de combattre la pellagre.

— *MM. Perroncito* (de Pavie), *Terni* (de Milan) *et Volpino* soutiennent à leur tour la théorie maïdique et insistent sur l'importance des mesures d'hygiène et d'assainissement qui ont été appliquées en Italie et grâce auxquelles la pellagre a presque disparu de la Lombardie et de la Vénétie.

— *M. Durck* (de Munich) croit que la pellagre se rapproche beaucoup au point de vue anatomique du beri-beri qu'il a étudié dans l'Asie orientale. Le même rôle qu'on attribue au maïs, dans l'étiologie de la pellagre, est joué par le riz dans le beri-beri. Il s'agit d'une intoxication alimentaire dont la caractéristique anatomique est une altération étendue du système nerveux périphérique (disparition de la substance médullaire et des faisceaux nerveux). Dans les cas chroniques, cette altération peut s'étendre au système nerveux central (moelle dorsale, bulbe), comme Tuczek l'a montré, il y a déjà vingt ans, dans les cas de pellagre étudiés dans l'Italie du Nord.

Greffe de tissus embryonnaires et injections de produits solubles des blastomycètes. — *MM. Alessandri et Zapelloni* (de Rome). Les auteurs ont greffé, sur des rats et des souris, des tissus embryonnaires homologues broyés et ont injecté d'autre part des produits solubles de saccharomyces neoformans sous la peau et dans le péritoine.

Les résultats furent négatifs en ce qui concerne la prolifération des tissus. Les tissus normaux de l'animal ne furent nullement modifiés par la greffe et l'allure de celle-ci ne varia jamais, que l'injection de produit soluble précédât ou suivît la greffe.

Au contraire, les auteurs ont presque toujours observé une action générale à type régressif avec chute des poils, amaigrissement, marasme et mort de l'animal. A l'autopsie, on note une dégénérescence des organes glandulaires, en particulier du foie, des reins et des capsules surrénales.

Dans les expériences faites avec les filtrats des cultures, on a trouvé parfois des blastomycoses ou des blastomycomes. Dans certains cas, il existait des tuméfactions énormes, soit sur la peau au lieu d'injection, soit dans le péritoine, mais il s'agissait toujours d'amas de parasites avec réaction conjonctive, sans prolifération spéciale des tissus.

Système nerveux.

Présentation d'un cerveau atteint de maladie du sommeil. — *M. Chiari* (de Strasbourg). Un missionnaire de 41 ans avait séjourné de 1893 à 1908 sur la côte ouest de l'Afrique centrale et avait été atteint, en 1907, de la maladie du sommeil. En 1908, des trypanosomes avaient été constatés dans son liquide céphalo-rachidien à l'Institut Pasteur de Paris. Le malade présentait de l'anémie, de l'apathie et une tendance au sommeil, parfois aussi des vomissements.

En Octobre 1910, il entra à l'hôpital de Strasbourg et y mourut dans l'apathie, le 12 Novembre 1911. Chiari ne put jamais déceler de trypanosomes. Quatre jours avant la mort, on lui fit une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de Salvarsan.

A l'autopsie, on ne trouva qu'une anémie intense, Le cerveau et la moelle, ainsi que les méninges, ne présentaient aucune altération macroscopique. Au microscope, cependant, le cerveau montrait une encéphalite multiple sous forme d'amas périvasculaires de lymphocytes et de plasmazellen, surtout dans la substance blanche du cerveau et dans les ganglions centraux. Ce fait confirme ceux déjà publiés de Mott, Sarmanto et Franca, Warrington, Bettencourt et Brochart, Low. On ne trouva pas de trypanosomes. L'auteur ne pense pas que l'encéphalite soit due à l'injection de Salvarsan.

Lésions anatomo-pathologiques dans deux cas d'hémichorée et un cas de chorée chronique. — *MM. Bignami et Nazari* (de Rome). Dans un cas d'hémichorée, on trouva un tubercule solitaire calcifié de la calotte du pédoncule gauche qui lésait principalement le pédoncule cérébelleux supérieur du même côté, la zone réticulaire, le noyau rouge et les irradiations de la calotte. L'hémichorée datait de plusieurs années.

Dans le deuxième cas d'hémichorée, on trouva un foyer de ramollissement hémorragique ayant un siège presque identique.

Dans le cas de chorée chronique, on constate des foyers de sclérose névroglique situés dans la région latérale du noyau rouge et dans le noyau externe du thalamus de chaque côté et de façon presque symétrique; d'autres foyers semblables plus ou moins nombreux étaient disséminés irrégulièrement dans les autres régions de l'encéphale.

Les auteurs rapprochent ces cas d'un fait qu'ils ont observé chez un chien qui présentait pendant sa vie des mouvements de rotation et de manège et qui avait une lésion embolique dont le siège était identique à celui des deux cas d'hémichorée. Ces faits autorisent à admettre que le siège des mouvements choréiques doit être recherché sur les voies de connexion qui mettent en relation le cerveau avec le cervelet par la calotte du pédoncule, le noyau rouge, la couche optique et sa couronne rayonnante. Ils infirment toute participation de la voie pyramidale dans la genèse des mouvements choréiques.

Calcification presque totale d'un hémisphère cérébral. — *M. Durck* (de Munich). Un jeune homme de 29 ans, qui avait eu des convulsions dès sa naissance, devint ensuite épileptique et complètement idiot. Du côté droit existait une contracture du coude; les mouvements de l'épaule droite, de la hanche, du genou et du pied droits étaient très diminués, le côté gauche de la face présentait une forte télangiectasie.

A l'autopsie, on trouva une atrophie énorme de l'hémisphère cérébral gauche et une atrophie aussi marquée de l'hémisphère cérébelleux droit. Les méninges molles gauches étaient très épaissies, leurs vaisseaux étaient très développés. Il existait un angiome diffus de la pie-mère sur tout l'hémisphère gauche, sur la convexité, une grande partie de la base et sur le lobe temporal.

Le cerveau conservé dans le formol ne put se couper au macrotome de Vogt. La plus grande partie de l'hémisphère gauche était, en effet, occupée par une infiltration calcaire de la dureté de la pierre. L'écorce des lobes frontal, pariétal, temporal et occipital était extraordinairement amincie. Au microscope, on trouva une calcification étendue des vaisseaux capillaires ou gros troncs artériels, et une infiltration calcaire étendue de la substance cérébrale. L'architecture de l'écorce était disparue. Dans l'hémisphère cérébelleux ainsi que dans les parties correspondantes du pont, du buble, des pyramides, la dégénérescence secondaire descendante est complète. Dans le cervelet, on note une calcification isolée des cellules de Purkinje et de leurs dendrites.

La cause de la calcification est ici un trouble de nutrition de tout l'hémisphère causé par l'angiome racémeux de la pie-mère.

La dégénérescence systématisée des voies commissurales du cerveau dans l'alcoolisme chronique. — *MM. Macchiafava, Bignami et Nazari* (de Rome). Dans une série de cas d'alcoolisme chronique, les auteurs ont trouvé une dégénérescence des voies commissurales du corps calleux. Ils voient dans cette dégénérescence, une maladie systématisée en raison de la localisation manifeste et constante, à un groupe limité des faisceaux du corps calleux. En plus, il existe une altération semblable de la commissure antérieure. Mais il est difficile de savoir pourquoi cette dégénérescence primitive, d'origine toxique, localisée dans les commissures, épargne constamment les faisceaux osseux et ventraux.

Les auteurs ont d'ailleurs rencontré des cas graves d'alcoolisme chronique sans lésions anatomiques du corps calleux. On ne constate pas, dans les cas où ces lésions furent trouvées, de relations avec les symptômes cliniques.

On peut noter également dans l'alcoolisme chronique une polioencéphalite hémorragique siégeant dans les noyaux gris centraux et les noyaux du IIIe et qui offre les caractères d'une inflammation hémorragique aiguë. Cliniquement elle se manifeste surtout par une ophtalmoplégie externe avec évolution rapide et mort fréquente. Mais ces lésions n'ont rien de spécial à l'alcoolisme. On peut les rencontrer au cours des maladies infectieuses, en particulier dans l'influenza.

Par contre, pour les auteurs, la dégénérescence des commissures est spécifique de l'alcoolisme chronique.

Système osseux.

Leontiasis ossea. — *M. Durck* (de Munich) présente deux crânes atteints de « leontiasis ossea ». Tandis que dans un cas le crâne, très épaissi, est très léger, de structure presque spongieuse, le deuxième présente, à côté d'un épaississement marqué, une énorme sclérose et une dureté presque marmoréenne.

L'examen microscopique montre que, malgré cette différence macroscopique, le processus est identique dans les deux cas et qu'il s'agit de l'ostéite déformante, d'abord décrite par Paget, ou de la maladie avec hyperostose et ostéoporose de Recklinghausen.

Dans les deux cas, l'os préexistant est complètement disparu et à sa place se trouve un stroma spongieux néoformé qui devient ostéoïde par calcification secondaire.

L'halistérèse. — *M. Marchand* (de Leipzig). La décalcification et la résorption osseuse à l'aide de cellules géantes (*halistérèse*) est un processus encore obscur. La plupart des auteurs admettent que la présence de couches non calcifiées à la surface des trajets osseux, ou autour des canaux haversiens (dans l'ostéoporose sénile par exemple), est due à un apport nouveau et non à une résorption de sels calcaires.

Marchand a étudié la substance spongieuse d'un os à moelle rouge d'un cas d'anémie pernicieuse où il a pu facilement isoler de fins tubercules osseux par le lavage de la moelle. Il observa sans coloration, ou après coloration au carmin, des centres de canaux en destruction encore calcifiés, avec des corpuscules osseux et entourés d'une couche moins réfringente avec des corpuscules pâles et peu reconnaissables. A la surface existe une couche encore moins réfringente qui se résout finalement en fibrilles très fines et qui contient à nouveau des zones plus ou moins calcifiées.

La décalcification, pour l'auteur, se produit probablement au moyen d'un ferment et certainement sans intervention d'un acide.

Divers.

La signification des lymphocytes dans les inflammations des méninges et dans d'autres inflammations chroniques. — *M. Marchand* (de Leipzig). La moelle, dans les cas de poliomyélite aiguë, montre au début une infiltration des gaines lymphatiques des vaisseaux sanguins par des lymphocytes presque purs, et une infiltration plus ou moins intense de la substance grise par des cellules à noyaux polymorphes. On discute encore pour savoir si ces cellules sont dues à une émigration séparée de leucocytes et de lymphocytes ou s'ils sont des *polyblastes* (c'est-à-dire des lymphocytes émigrés de vaisseaux sanguins, à noyaux variables). Pour l'auteur, l'infiltration des gaines lymphatiques est due à un amas de cellules qui appartiennent au tissu conjonctif et aux lymphatiques. C'est ce qu'on observe dans certains processus inflammatoires aigus et chroniques des méninges (tuberculose, maladie du sommeil). Marchand a, depuis longtemps, montré que, dans d'autres inflammations chroniques comme, par exemple, dans le tissu de granulations, dans les inflammations séro-fibrineuses des membranes séreuses en voie d'organisation, on ne peut parler d'émigration de cellules lymphatiques venues du sang à propos de l'infiltrat périvasculaire. Ces cellules peuvent donner naissance aux plasmazellen, elles se trouvent déjà en grand nombre dans le tissu conjonctif de l'embryon et remplissent les vaisseaux lymphatiques de l'omentum de l'embryon.

Des formations calculeuses. — *M. Aschoff* (de Fribourg en Brisgau) attire l'attention sur la division des calculs en deux groupes : les calculs non inflammatoires et les calculs inflammatoires.

Les calculs biliaires non inflammatoires sont formés de cholestérine qui se dépose par stase biliaire. Les calculs jouent un grand rôle dans l'infection secondaire de la vésicule et contribuent à former les calculs inflammatoires cholestérino-calcaires. Sur 209 cas de cholélithiase, Aschoff a trouvé, près de 30 fois, un calcul cholestérinique primitif, quelquefois difficile à distinguer des calculs inflammatoires, parce qu'il se recouvre d'une coque calcaire, mais le noyau reste différent. C'est ce que l'auteur appelle les calculs combinés.

Dans les voies urinaires, il existe aussi des calculs inflammatoires et des calculs non inflammatoires. Ceux-ci sont de très petits calculs formés d'acide urique, d'acide oxalique, de xanthine. Les calculs uratiques se composent presque exclusivement d'acide urique et d'ammoniaque, ils proviennent des infarctus uratiques des nouveau-nés, des leucémiques, des femmes enceintes, mais jamais des goutteux.

Les calculs inflammatoires sont formés de phosphates ammoniaco-magnésiens et d'urate d'ammo-

niaque. Ils renferment souvent à leur centre un corps étranger, ou bien un noyau uratique ou oxalique recouvert d'une coque de phosphate ammoniaco-magnésien.

Le faisceau longitudinal élastique de l'arbre trachéo-bronchique. — *M. Aschoff* (de Fribourg en Brisgau). La bronchoscopie a montré que la trachée et les bronches présentaient pendant la respiration des mouvements étendus d'allongement et de raccourcissement. Chez le cheval, pendant l'expiration, le raccourcissement de l'arbre trachéo-bronchique peut être estimé à 3 centimètres environ.

Aschoff montre que la cause de ce raccourcissement est un faisceau longitudinal très élastique qui existe aussi chez l'homme et peut se voir à l'œil nu à la partie postérieure de la trachée; au microscope, on suit ces fibres élastiques jusque dans les plus fines bronches.

Dans l'asthme, le système élastique est très hypertrophié et on peut le suivre à l'œil nu jusque dans les plus petites bronches. Il en est de même dans la bronchite chronique. Chez les tuberculeux, au contraire, ce système est en hypoplasie comme le système vasculaire. Cette analogie entre les deux systèmes est encore indiquée par les rapports entre la bronchiosclérose sénile et l'artériosclérose.

Les cellules interstitielles du testicule. — *M. P. Foa* (de Turin). — L'auteur a employé la coloration vitale de Goldmann avec l'azur d'isonamine (Ehrlich) pour étudier la cellule interstitielle du testicule.

Il a vu que dans les inflammations aseptiques déterminées par l'introduction d'un fil de soie ou par un traumatisme, on notait une inflammation interstitielle aiguë abondante avec amas de cellules se colorant par l'isonamine. En injectant du lycopode dans le testicule, on note que les éléments pulvérulents sont entourés d'un anneau de cellules interstitielles. Si on injecte du charbon finement pulvérisé, on retrouve des particules dans les cellules interstitielles qui possèdent donc un pouvoir phagocytaire. Si on introduit un fil imprégné de nature tuberculeuse dans le testicule, on constate qu'au voisinage des foyers caséeux, les cellules interstitielles ont pénétré dans les canaux siminifères. En créant par voie sanguine une tuberculose miliaire, on note que les cellules interstitielles s'accumulent dans les nodules périvasculaires du testicule.

Outre leur pouvoir phagocytaire, les cellules interstitielles du testicule sont douées d'un pouvoir migrateur et contribuent à former les nodules tuberleux.

Sur les effets de l'ablation de l'hypophyse. — *MM. G. Ascoli et F. Legnani* (de Pavie). Les auteurs présentent des chiens privés d'hypophyse. Les animaux opérés à l'âge de 3 et 4 mois subissent un arrêt complet de développement. Ils restent nains, difformes, avec tendance à l'obésité. A l'aide de radiogrammes et de préparations anatomiques et microscopiques d'animaux ayant subi la même intervention et qui ont été sacrifiés, Ascoli et Legnani montrent que ces symptômes sont dus à des altérations squelettiques et viscérales. La soudure des épiphyses et la dentition sont retardées, la calcification est imparfaite. Il en résulte des coudures et des malformations osseuses pouvant aboutir à des fractures spontanées. Les organes sexuels restent infantiles. La glande thyroïde présente une atrophie colloïde très marquée; le thymus réduit à un cinquième de son volume est en involution précoce, la rate est atrophiée, fibreuse, ses follicules malpighiens disparaissent; dans les glandes surrénales, la substance perd sa différenciation normale, les zones fasciculée et réticulée sont confondues en une couche unique.

L'extirpation de l'hypophyse a donc pour conséquence de déterminer des troubles profonds de l'appareil endocrinien.

GUSTAVE ROUSSY.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

(XIVe SESSION)

PARIS, 5-6-7 Octobre 1911.

(*Suite*[1].)

2e RAPPORT. — **Sur l'avenir du prématuré.**

MM. Wallich et Fruhinsholz, rapporteurs. Cette question a donné lieu à des discussions ardentes : aujourd'hui où le traitement de la dystocie pelvienne est résolu dans le sens chirurgical et où l'accouchement prématuré provoqué se trouve réduit dans des proportions considérables, il a semblé quand même opportun de reprendre, en toute impartialité, les discussions étant terminées, cette question de l'avenir de l'enfant né en état de *prématuration*.

Les auteurs font d'abord une étude historique de la question, passent en revue les documents cliniques et anatomiques publiés et en font la critique. Dans la plupart de ces travaux, les documents sont épars et il n'est pas tenu compte du poids initial (900 gr. ou 2500 gr.), des causes pathologiques adjuvantes, des tares héréditaires, des circonstances de l'accouchement primipare, multipare, accouchement spontané, artificiel, etc., qui sont intervenues pour compromettre l'existence du prématuré.

Aussi, les auteurs ont-ils cherché à se faire une documentation personnelle en partant du prématuré sain, né de parents sains, nourri au sein ou par une nourrice, avec une courbe de poids assez régulière dans les premières semaines de la vie, qu'ils ont étudié à l'aide de documents recueillis par référendum auprès de divers médecins. *L'influence de la prématuration a été envisagée en partant de l'âge de 1 an jusqu'à l'âge adulte.*

Or, voici les résultats obtenus par les auteurs.

Sur 17 cas de prématurés de 900 à 1.500 grammes, le résultat fut favorable (7 cas) dans 41,1 pour 100; défavorable (3 cas) dans 17,8 pour 100; l'avenir laissa à désirer (7 cas) dans 41,1 pour 100.

Sur 25 prématurés de 1.500 à 2.000 grammes, le résultat fut favorable (13 cas) dans 52 pour 100, défavorable (3 cas) dans 12 pour 100; il laissa à désirer (9 cas) dans 36 pour 100.

Sur 36 prématurés de 2.000 à 2.5000 grammes, le résultat fut favorable (27 cas) dans 75 pour 100, défavorable (1 cas) dans 2,8 pour 100; il laissa à désirer (8 cas) dans 22,2 pour 100.

Enfin, sur 65 prématurés de 2.500 à 3.000 grammes, le résultat fut favorable (51 cas) dans 78,4 pour 100, défavorable (1 cas) dans 1,6 pour 100, laissa à désirer (13 cas) dans 20 pour 100.

Dans les 8 cas défavorables, 7 fois on trouve des renseignements sur la circonstance de l'accouchement : 4, il s'agissait d'enfants de primipares, 1 d'enfant né par version; 2 fois, les enfants provenaient de multipares. Enfin, sur 27 cas où l'avenir a laissé à désirer, 16 fois il y eut traumatisme obstétrical, 11 fois par intervention, 5 fois du fait de la primiparité. M. Couvelaire a montré anatomiquement que les hémorragies des centres nerveux étaient plus fréquentes chez les nouveau-nés prématurés, même nés spontanément. De sorte qu'en résumé, cette enquête montre :

1° Qu'il est incontestablement des prématurés qui, devenus adultes, donnent toute satisfaction au point de vue de leur développement physique et intellectuel.

2° Qu'il en est d'autres, atteints de dégénérescences diverses (hernies, pieds bots, incontinence d'urine, troubles nerveux).

3° Que ces dégénérescences paraissent surtout en rapport avec le *degré de prématuration et la violence du traumatisme subi à la naissance.*

Dans une autre catégorie de faits, les auteurs sont *partis de l'adulte anormal pour remonter aux circonstances de la naissance.* Cette enquête a été faite sur des malades d'hôpital (Bicêtre, service de MM. Marie et Nageotte; Enfants-Malades, service de M. Broca; dispensaire du VIIe arrondissement, M. Bresset).

Elle a montré : 1° que sur les tarés, les dégénérés, il existe une importante proportion de prématurés; 2° que les dégénérescences sont en rapport avec les tares des parents (syphilis, alcool), avec le degré de prématuration et l'état de primogéniture du prématuré.

L'ensemble de ces recherches a permis d'établir par un certain nombre de faits que l'avenir éloigné du prématuré n'est pas fatalement compromis dans tous les cas, surtout si la prématuration est peu accentuée et pure de toute tare (hérédité, traumatisme obstétrical). Il est d'autres cas, au contraire, où cet avenir se trouve très menacé et cela d'autant plus que l'enfant est né plus prématurément et plus difficilement, qu'il est premier né et qu'enfin il est issu de parents tarés d'une façon soit chronique, soit accidentelle.

Aujourd'hui, l'on ne discute plus au sujet de l'interruption de la grossesse dans un but thérapeutique de la dystocie par viciation pelvienne, mais il importe de préciser les inconvénients de la naissance prématurée pour mettre en œuvre la prophylaxie de l'interruption accidentelle de la grossesse en luttant contre ses causes habituelles, dénoncées par M. Pinard, le surmenage de la mère et le traumatisme des rapports sexuels. Ces notions doivent former la base de la puériculture intra-utérine.

La mortinatalité dans les grandes villes. — *M. Chambrelent* (de Bordeaux) attire l'attention des membres de la Société sur la mortinatalité qui est un facteur important de dépopulation dont les accoucheurs se sont encore peu occupés. La proportion entre les enfants morts-nés, et les enfants nés vivants est variable pour les différentes villes. Pour Paris, elle dépasse 9 pour 100; à Lyon et Toulouse, elle serait de 7 à 8 pour 100 (statistique des dix dernières années). Pour Bordeaux, depuis 1880 (statistique portant sur trente années), la courbe de la mortinatilité baisse d'une façon régulière et progressive. L'auteur pense qu'il faut voir là l'heureux effet des efforts faits par le corps médical et les pouvoirs publics pour multiplier les consultations de femmes enceintes et pour rendre plus faciles et plus rapides les secours apportés aux femmes en couches.

Mortinatalité des prématurés dans ses relations avec la cause de la prématuration. — *M. Planchu* (de Lyon) a étudié la mortinatilité secondaire des prématurés quand ils ont franchi la période où ils sont encore des nouveau-nés, période pendant laquelle les déchets sont nombreux (mortalité primaire).

A partir de la deuxième ou troisième semaine après leur naissance jusqu'au moment où ils ont atteint le poids d'un vigoureux enfant à terme, les prématurés placés dans les meilleures conditions d'hygiène et d'allaitement, s'ils ont un poids de naissance supérieur à 1.500 ou 1.600 grammes, s'élèvent dans la grande majorité très bien et présentent une courbe de poids, de température satisfaisantes, une morbidité infime. Mais l'auteur a surtout étudié dans quelle mesure les tares pathologiques maternelles, causes vraisemblables de la prématuration ou les accidents obstétricaux interrompant la gestation influençaient la mortalité de ces enfants. Voici, à cet égard, sa statistique portant sur 171 observations ainsi réparties :

		MORTALITÉ
Syphilis	16 cas.	68 0/0
Tuberculose	41 —	14 0/0
Gémellaire	47 —	2 1/2 0/0
Ruptures prématurées de l'œuf	12 —	
Interventions obstétricales, et accouchements provoqués	26 —	
Cardiopathies, albuminurie	24 —	
Affections diverses de la mère	12 —	

L'auteur conclut que, à part la syphilis ou la tuberculose des ascendants, les tares pathologiques organiques, ou les interruptions de la grossesse par accidents obstétrical n'influencent que très faiblement la mortalité et la vitalité des prématurés quand ils sont placés dans de bonnes conditions d'allaitement.

Quelques considérations sur les diverses variétés de prématurés. — *M. Hergott* (de Nancy) croit qu'il est nécessaire au point de vue pronostic de diviser les prématurés (accidentels ou provoqués) en plusieurs variétés : les uns sains, prématurés physiologiques; les autres malades, prématurés pathologiques.

Il importe également de tenir compte de l'âge de la grossesse; d'où des prématurés précoces, des prématurés tardifs. Or, dans le cas d'accouchement prématuré accidentel, on peut avoir affaire à ces deux variétés. Dans le cas d'accouchement provoqué qui n'est plus pratiqué que dans les limites de bassin de 8,5 à 9,5, les prématurés naissent près du terme, sains, vigoureux. Le pronostic est donc différent suivant que le prématuré est sain ou pathologique, précoce ou tardif.

— *M. Lepage* croit que la haute mortinatalité de Paris est due à ce qu'on déclare nombre de naissances avant six mois, c'est-à-dire d'enfants non viables.

— *M. Pinard* insiste sur la nécessité sociale d'éviter la prématuration.

— *M. Wallich* répète que si la recherche de naissance prématurée est abandonnée au point de vue de la thérapeutique, de la dystocie pelvienne, on doit tout faire au point de vue social pour que les enfants naissent à terme complètement développés.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 86, p. 872.

3e Rapport.

Traitement des déviations et prolapsus génitaux.

Rapport sur la thérapeutique des déviations génitales. — *M. Doléris*, rapporteur. Dans ce rapport l'auteur se propose moins de faire un exposé de technique opératoire, que d'exposer, de discuter les conceptions pathogéniques, les causes immédiates et secondaires des déviations génitales, ensemble de faits qui ont une importance capitale pour un traitement rationnel.

Les déviations ont entre elles une parenté d'origine et de mécanisme. *L'antéversion* de l'utérus est l'exagération d'une attitude normale : elle nécessite l'affaiblissement ou la perte de la résistance du plancher pelvien antérieur (ligaments vésico et utéro-pubiens, paroi vésico-vaginale). Elle est liée forcément à la colpocèle antérieure, souvent à la colpocèle postérieure, et dépend partiellement du relâchement du faisceau ansiforme du releveur anal.

La rétroversion est la luxation en arrière de l'utérus : elle a trois degrés, liés à la défaillance successive ou à la destruction traumatique des sphincters pelviens de haut en bas, ligaments utéro-sacrés, anse du releveur, périnée. Le premier degré est commun chez la multipare et dans le post-partum sans traumatisme ; les deux autres sont propres aux multipares traumatisées violemment.

Les flexions sont le résultat de troubles organiques (inflammation ou dystrophie dans la texture de l'isthme utérin). Il en est de même des allongements du cervix.

Les latéro-flexions sont la conséquence des lésions de voisinage, toujours accidentelles et associées à une autre déviation : elles sont sans intérêt thérapeutique.

Les déviations se transforment souvent d'une façon passagère ou durable au cours de leur évolution. Elles se muent fréquemment les unes dans les autres. Au prolapsus peut succéder la rétroversion : celle-ci est une étape nécessaire du prolapsus.

La mobilité utérine anormale, c'est-à-dire excessive, est au début de toute déviation ; elle en constitue le premier degré. Ces mutations expliquent la presque similitude du traitement dans les prolapsus et les déviations en arrière.

Les colpocèles sont des lésions tantôt accessoires et liées aux déviations, tantôt indépendantes primitives et liées aux troubles pathologiques de l'urètre, de la vessie, du rectum.

Les causes des déviations sont de deux ordres : les unes organiques (débilité musculo-fibreuse congénitale ou acquise, inflammation, névropathie, subinvolution puerpérale, atrophie de la ménopause, tumeurs, amaigrissement rapide); les *autres traumatiques* (surmenage physique et puerpéral, violences obstétricales, dystocie, accidents : chutes, efforts). Les prolapsus dépendent de l'absence de résistance du diaphragme pelvien central (attaches cervicales aux viscères voisins unis à l'utérus et aux parois du bassin). Les luxations de l'utérus, la retroversion, qui est la principale sinon l'unique déviation, dépendent du manque de résistance des cordons ligamentaires sous-péritonéaux antérieurs et postérieurs. La mobilité utérine excessive est due à la défaillance du ligament suspenseur d'Aran (ligaments utéro-sacrés).

Les déviations de cause organique dépassent rarement le premier stade dans lequel les appareils ligamentaires intra-abdominaux et le plancher supérieur du diaphragme pelvien sont seuls en jeu. Les déviations de cause traumatique parcourent le cycle complet jusqu'au prolapsus, à la hernie extérieure des organes, à moins d'une intervention ou d'une hygiène que sa sévérité rend souvent impraticable.

Le traitement médical, tonique, orthopédique, gymnastique, peut suffire à la rigueur aux déviations de cause organique, quand elles sont dénuées de complications inflammatoires qui ne réclament point d'intervention. Les causes traumatiques ayant compromis l'architecture pelvienne (muscles, ligaments, fascia, viscères juxta-utérins), le traitement des déviations comporte la réparation des lacérations apparentes, la restauration des attaches déchirées, des brèches profondes souvent invisibles : plusieurs opérations plus ou moins complexes ont ce but; ce sont : les périnéoplasties, les colpopérinéoplasties, les colporraphies antérieure, postérieure, la trachélorraphie, les colporraphies profondes pré et rétrocervicales. Toute complication, toute lésion accessoire des déviations (métrite, flexion, annexite, etc.), doit être associée au traitement de la déviation elle-même sous peine d'échec partiel : le traitement intégral des lésions est un principe absolu dans le traitement du prolapsus et des déviations utérines.

Après cet exposé général, l'auteur reprend plus en détail l'étude des rétrodéviations.

Elles sont primitives ou secondaires : elles nécessitent un notable allongement des ligaments ronds et un certain relâchement des ligaments postérieurs. *Primitive*, elle succède à la mobilité anormale de l'utérus qui survient lentement : elle se voit chez les vierges, les nullipares, les accouchées; rarement elle suit une violence extérieure brusque (choc, chute, effort).

Secondaire, elle constitue un temps d'arrêt définitif au cours du prolapsus utérin et dépend toujours de lésions profondes des éléments résistants du plancher pelvien. Dans ces cas, la bascule de l'utérus en arrière succède aux premières phases de la descente verticale de l'organe ; elle s'explique par la résistance qu'oppose à cette descente le sphincter moyen du vagin représenté par le faisceau ansiforme du releveur anal. Quelques rares formes de déviations dépendent de la présence de tumeurs utérines, d'adhérences consécutives à des exsudats pelviens, de déformations tératologiques. Elles n'ont pas pour le traitement un intérêt pratique direct. L'évolution et les progrès plus ou moins rapides de la rétrodéviation sont liés à l'efficacité de ce sphincter moyen (releveur), et à l'intégrité du sphincter inférieur (périnée).

La thérapeutique de la rétroversion utérine primitive au premier degré peut se borner aux moyens médicaux et orthopédiques (douches froides, massage, électrothérapie, gymnastique, pessaires). Les pessaires doivent être construits sur le principe de Hodge. La période d'involution puerpérale est le moment psychologique pour le succès du pessaire dans la rétroversion post-partum et post-abortum. Les lacérations périnéales, la métrite, les annexites vraies sont des contre-indications du pessaire.

L'échec des procédés médicaux ou l'impossibilité de les mettre en œuvre conduisent au *traitement chirurgical*. Celui-ci consiste en ceci : réduire et assujettir l'utérus dans son attitude normale, sans compromettre sa mobilité, sans changer son orientation, sans altérer sa statique et ses rapports anatomiques.

Le raccourcissement des ligaments ronds par la voie inguinale (*rétroversion mobile sans annexite*), par la voie abdominale (si *rétroversion adhérente* ou *avec annexite*), répond à ces indications.

Le raccourcissement (abdominal ou extraabdominal) des ligaments utéro-sacrés par l'une ou l'autre voie (opération difficile), de préférence la colporraphie rétrocervicale du ligament de Douglas, complètent la réduction : ce complément est rarement nécessaire. Enfin, occasionnellement, l'opération sera complétée par toute une série de plasties portant sur le col, le vagin, le périnée.

Les résections ligamenteuses visent la chute en arrière, les plasties visent les traumatismes associés au prolapsus qui a précédé la rétroluxation utérine; aussi ces dernières opérations sont essentielles : elles portent sur les culs-de-sac, le vagin ; s'accompagnent de myorraphies directes ou indirectes; elles suffisent en général à la cure de l'antéroversion utérine, des colpocèles antérieure et postérieure du segment moyen du vagin. Les lésions annexielles compliquent les rétrodéviations et le prolapsus commande la laparotomie; comme elles sont fréquentes en pareil cas et que d'ailleurs le plus souvent les annexes prolabées sont le plus souvent déformées, que les trompes congestionnées sont souvent obstruées, *le raccourcissement intraabdominal des ligaments ronds constitue l'opération de choix.*

Les déviations qui se montrent ou qui s'exagèrent au début de la grossesse comme le prolapsus et la rétroversion, sont justiciables de l'application précoce d'un pessaire bien fait : ce traitement, hâtivement fait, prévient l'incarcération.

Dans la *rétroversion de l'utérus gravide* avec incarcération imminente ou confirmée, la laparotomie est indiquée ; après échec, des tentatives de réduction par des procédés de douceur ne pouvant pas compromettre la grossesse.

La laparotomie permet la libération de l'utérus, assure la marche normale de la gestation et la cure radicale de la déviation. Cette opération, dépourvue de danger, ne donne lieu à aucune complication ultérieure au cours de l'accouchement. Des faits, aujourd'hui nombreux, démontrent qu'après une ou plusieurs grossesses la guérison de la déviation se maintient.

Sur le traitement des prolapsus génitaux. — *M. Potocki*, rapporteur. — Le prolapsus utérin ne peut être séparé du prolapsus vaginal et tous les deux sont une conséquence des modifications imprimées par la grossesse et l'accouchement aux organes génitaux et au plancher pelvien.

Pendant la grossesse, le ramollissement de tous les tissus, la distension des plans de soutien (aponévrose sacro-recto-vaginale, releveur de l'anus), au moment de l'engagement de la présentation, pendant le travail, la distension au maximum de ces plans, des périnées antérieur et postérieur, le glissement des parois vaginales sur les parois des réservoirs, vessie, rectum, toutes ces modifications constituent des conditions favorisantes auxquelles viennent s'ajouter les effractions vaginales, périnéales, plus ou moins étendues; enfin, il faut tenir compte de la qualité des tissus; certaines femmes sont, en effet, quoi qu'on fasse, prédisposées aux prolapsus; d'autres, au contraire, n'en auront jamais, malgré des délabrements assez considérables.

Ces notions générales étant exposées, l'auteur aborde le *traitement prophylactique de cet accident.*

Pendant la grossesse il n'y a pas grand'chose à faire. S'il existe un allongement hypertrophique du col, il faut mettre la femme au repos, réduire la tumeur vaginale et la maintenir réduite. Cependant, dans un cas d'allongement de la portion vaginale (et non de la portion sus-vaginale), l'auteur a pu, sans inconvénient, amputer cette portion exubérante du col à cinq mois, et la grossesse est allée à terme.

Pendant le travail, on devra empêcher les femmes de faire des efforts avant la dilatation complète; à ce moment, il sera prudent de refouler les bourrelets vaginaux surtout en avant qui, poussés par la tête, descendent vers la vulve, la lèvre antérieure du col quelquefois entraînée, elle aussi, jusqu'à l'orifice vulvaire. Enfin on aura recours à la dilatation préfœtale chaque fois qu'on aura à extraire un gros fœtus ou un siège; on évitera ainsi, dans une certaine mesure, les déchirures profondes. *L'accouchement terminé*, on fera avec le plus grand soin la réparation des brèches périnéales. Si la réunion par première intention a échoué ou si la périnéorraphie immédiate n'a pu être pratiquée, on devra, de toute nécessité, obtenir une réunion secondaire post-partum. Enfin, chez les femmes atteintes depuis longtemps de déchirure du périnée, il sera utile de procéder à la périnéorraphie, ce qui évitera plus tard, chez elle, la chute du vagin et de l'utérus.

Dans les suites de couches on aidera l'involution utérine; enfin on n'abusera pas du lever précoce : les femmes accouchées ne peuvent être comparées aux femmes laparotomisées et le lever tardif est encore un moyen prophylactique puissant des prolapsus génitaux. Cependant, quelles que soient les précautions prises, certaines femmes atteintes de dystrophie organique portant sur les muscles périnéaux, le tissu conjonctif et le tissu élastique de cette région, sont vouées à ces accidents. Enfin, les conditions défavorables dans lesquelles se trouvent nombre de femmes au moment de leur accouchement, conditions qui s'opposent soit à une bonne réparation, soit même à une tentative de réparation, expliquent la fréquence des prolapsus génitaux. A cela, viennent s'ajouter le lever précoce, les fatigues et par conséquent les efforts auxquels sont soumises les femmes du peuple dans les premiers jours qui suivent la parturition.

Le traitement curatif du prolapsus constitué peut être envisagé à l'aide de moyens non sanglants ou de procédés chirurgicaux.

Le traitement médical du prolapsus utérin répond à certaines indications : il sera employé chez les femmes qui refusent toute opération ou dont l'état de santé contre-indique une intervention chirurgicale. Le repos prolongé, le massage, l'électricité, les appareils de soutien (pessaires, bandages, ceintures), le repos en position génu-pectorale ou inclinée de Trendelenburg ont été utilisés. Cependant, pour l'auteur, les pessaires, malgré les protestations élevées contre ces appareils dans ces dernières années en raison des inconvénients et des dangers qu'ils présentent, constitueront encore la base du traitement médical.

Le traitement chirurgcal est certainement le plus souvent employé et celui qui donne les meilleurs résultats. Les opérations en usage sont nombreuses, bien connues à l'heure actuelle, et ce qu'il importe de préciser le plus, ce sont les indications.

S'il s'agit d'*une femme jeune*, il faudra renoncer à toute opération qui nécessiterait sa stérilisation et, parmi les méthodes conservatrices, il faudra

choisir les procédés qui ne créeront pas pour l'avenir des obstacles à la marche normale de la grossesse et de l'accouchement. Chez les *femmes âgées*, cette restriction n'existe plus et on sera libre de choisir les procédés capables de donner les meilleurs résultats et des garanties plus durables relativement à la guérison du prolapsus.

Dans les *prolapsus utérins primitifs*, non accompagués de déchirure périnéale, ni de chute de la partie inférieure du vagin, c'est-à-dire sans insuffisance des moyens de contention comme on les rencontre chez les vierges, l'indication opératoire est de remonter l'utérus, ce qu'on obtiendra en raccourcissant les ligaments ronds ou en pratiquant l'hystéropexie abdominale par fixation de l'isthme utérin; on pourra procéder en même temps à l'oblitération du cul-de-sac de Douglas, si on le trouve trop profond.

Si l'utérus est hypertrophié au niveau du col, il faudra au préalable faire une résection partielle du canal cervical.

Lorsque le *prolapsus utérin est accompagné de prolapsus vaginal avec cystocèle, colpocèle postérieure*, que la chute du vagin ait précédé ou suivi celle de l'utérus, l'indication opératoire est évidemment de s'adresser tout d'abord aux moyens de soutien de l'utérus, c'est-à-dire au plancher périnéal. Il faudra, par conséquent, non seulement refaire le corps périnéal, rétrécir la vulve et la partie inférieure du vagin, mais encore reconstituer le plan musculaire profond du périnée dont l'écartement et quelquefois la déchirure des releveurs ont produit l'affaiblissement.

A la périnéorraphie, aux colporraphies antérieure et postérieure, on ajoutera la suture des releveurs. Mais chez les femmes encore exposées à la maternité, on se gardera de faire une suture trop étendue allant, par exemple, jusqu'à la hauteur du col de l'utérus et on se contentera seulement de dépasser de peu le niveau supérieur du corps périnéal normal. Ainsi, on évitera de créer au-dessous de la fente pubo-préanale du releveur une cloison transversale qui pourrait opposer au passage de la tête un obstacle sérieux et dystocique comme M. Bonnaire en a observé un cas particulièrement démonstratif.

Dans certains cas de cystocèle, on pourrait sans doute avantageusement procéder à la myorraphie des faisceaux antéutérins des releveurs et à la suture des ligaments vésico-utérins.

Si l'utérus a subi un allongement hypertrophique du col, l'amputation de la portion exubérante sera utile; on procédera également à l'amputation partielle du col si celui-ci est atteint de métrite chronique avec hypertrophie de ses lèvres éversées.

La colpo-périnéorraphie avec suture des releveurs, complétée par la colporraphie antérieure et au besoin l'amputation du col, constitue le traitement de choix des prolapsus utérins au premier et au second degré et on devra s'en contenter dans la grande majorité des cas susceptibles du traitement chirurgical. L'opération est sans gravité, elle ne compromet pas les accouchements futurs et elle est efficace dans la grande majorité des cas. Si, cependant, l'utérus est rétroversé, il sera bon de compléter l'opération par une intervention destinée à corriger cette rétroversion : le raccourcissement des ligaments ronds avec inclusion pariétale ou l'hystéropexie isthmique. Le temps abdominal pourra être exécuté dans la même séance que le temps vaginal, mais on pourra le remettre à quelques jours si on ne veut pas faire supporter à la femme une intervention de trop longue durée.

Quand le prolapsus est compliqué de tumeur utérine ou de tumeur annexielle, le traitement devra être tout naturellement radical, mais en ce cas ce n'est pas tant le prolapsus que l'état pathologique de l'utérus ou des annexes qui détermine l'intervention chirurgicale qui se fera par la voie abdominale ou par la voie vaginale, la première de beaucoup préférée aujourd'hui. Si les annexes seules sont malades, on les enlèvera. Il y aura alors avantage à conserver l'utérus qu'on fixera par le corps ou par le col aux aponévroses abdominales. Si on doit procéder à l'hystérectomie, on devra fixer solidement le moignon cervical ou le vagin à la paroi abdominale, tout en sachant que cette dernière ne sera pas très solide, et en conséquence, il sera utile de compléter l'opération, au point de vue de la statique du vagin, par une colpopérinéorraphie avec suture étendue des releveurs. L'hystérectomie aussi bien vaginale qu'abdominale paraît contre-indiquée si l'utérus et les annexes ne sont pas malades. En ce cas, le succès des interventions chirurgicales, lors du prolapsus du troisième degré, dépendra, comme en définitive pour tous les cas de prolapsus, de l'état du plancher périnéal. Étant donné les bons résultats que semblent avoir fourni l'inclusion inter-vésico-vaginale de l'utérus (opération de Wertheim) et la résection totale de la muqueuse utérine (opération de Muller), on pourra dans ces cas avoir recours à l'une ou à l'autre de ces opérations en les complétant d'ailleurs par une colpo-périnéorraphie.

Dystocie par hystéropexie. Opération césarienne et hystérectomie. — *MM. Oui et Delahousse* (de Lille) rapportent l'observation d'une jeune femme devenue enceinte à la suite d'une hystéropexie abdominale. Au moment du travail, le col était devenu absolument inaccessible, étant situé fort au-dessus du promontoire. Le fœtus, situé très haut, au-dessus de l'ombilic, se présentait par l'épaule.

L'accouchement par les voies naturelles étant évidemment impossible, l'opération césarienne fut décidée. Elle fut rendue laborieuse par l'existence d'adhérences utéro-épiploïques et utéro-intestinales. L'enfant fut extrait vivant. L'utérus fut ensuite enlevé par hystérectomie sub-totale.

L'examen de la pièce montre que l'incision de l'utérus, bien que faite exactement dans l'axe de l'incision abdominale, a porté sur la face postérieure de l'utérus qu'elle a divisée obliquement. Cet examen montre que la déviation du col et l'irrégularité du développement de l'utérus sont dus à une fixation solide de l'utérus et à sa fixation vicieuse, l'organe ayant été suturé par son fond et près d'une corne.

Ce fait est à ajouter à la liste déjà trop longue des cas de dystocie causés par l'hystéropexie et, en particulier, par la fixation du fond de l'utérus.

— *M. Fruhinsholz* (de Nancy) rapporte un fait dans lequel, après hystéropexie, une première grossesse évolua dans de bonnes conditions et fut suivie d'un accouchement normal à terme. Dans une deuxième grossesse, l'accouchement fut dystocique et nécessita une intervention abdominale. Une hystéropexie peut donc être dangereuse pour l'accouchement, alors même qu'un premier accouchement s'est passé normalement.

— *MM. Brindeau, Bouffe de Saint-Blanc, Furenne, Fournier* ont tous opéré des femmes par le procédé de M. Doléris avec de bons résultats.

— *M. Pinard* est d'avis qu'on doit tenir compte de l'âge des femmes. Pendant la période de la vie génitale, on ne doit avoir recours qu'à des procédés qui ne gênent en rien la fécondation, la grossesse et l'accouchement. Après la ménopause, on doit recourir encore à des opérations qui paraissent les meilleures au point de vue des résultats statiques permettant encore l'exercice des fonctions génitales.

(*A suivre.*) CHIRIÉ.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Octobre 1911.

Mort par le 606. — *M. le professeur Gaucher* apporte une observation qui lui a été communiquée par M. de Beurmann. Il s'agit d'un sujet de 19 ans, atteint d'un chancre induré du frein datant d'un mois et accompagné d'adénopathie inguinale double indolore.

Deux injections de 60 centigrammes ont été faites au malade par voie intraveineuse, à trois jours d'intervalle.

L'une et l'autre ont été fort mal supportées, et la mort est survenue deux jours après la seconde, par intoxication arsenicale, et le malade a succombé à la suite d'accidents d'urémie déterminés par la dégénérescence du rein.

Résultats donnés par le 606 à la clinique Tarnier. — *M. le professeur Bar* a expérimenté le 606 chez des femmes enceintes et chez des nourrissons syphilitiques.

Chez la femme enceinte, il a fait les remarques suivantes :

1° Le Salvarsan a une action rapide sur les plaques muqueuses; il en fait très rapidement disparaître les spirilles; 2° Il est commun d'observer après l'injection de Salvarsan une réaction de Wassermann plus franchement positive.

Cette accusation de l'intensité de la réaction de Wassermann peut être considérée comme la preuve d'une réaction de l'organisme devant les produits bactériens mis en liberté par la destruction soudaine d'une grande quantité de spirochètes. Il est de règle d'observer, après cette période où l'empêchement à l'hémolyse atteint au maximum, l'atténuation et même la disparition de l'empêchement à l'hémolyse;

3° Il n'y a pas nécessairement harmonie entre les résultats donnés au même moment par la réaction de Wassermann avec avec le sang de la mère et le sang du fœtus. La guérison apparente de la mère, avec réaction négative de son sérum, n'implique pas que l'enfant soit hors d'atteinte;

4° L'injection de Salvarsan à la dose où nous l'avons pratiquée n'est pas sans danger pour l'enfant. Il est vraisemblable que ce danger est plutôt dû à la destruction des tréponèmes qu'à une action directe de l'arsenic sur le fœtus;

5° Un enfant d'une mère traitée par le Salvarsan a pu naître bien portant cinq mois et demi après la première injection. Un enfant né soixante-douze jours après l'injection est né syphilitique;

6° Le Salvarsan injecté dans la veine n'a pas provoqué d'accidents graves immédiats; il s'est éliminé vite. Comme accident secondaire, nous avons observé dans un cas une albuminurie grave, et il n'est pas illogique de craindre que les graves modifications d'ordre biologique provoquées par le Salvarsan ont pu être un facteur d'aggravation pour l'affection intercurrente qui a emporté la malade.

En ce qui concerne les nouveau-nés à terme, M. Bar pense qu'il est difficile d'admettre que le traitement par le lait puisse suffire quand il s'agit de traiter un enfant nouveau-né atteint de syphilis active floride.

Il convient de les traiter directement par le Salvarsan à la dose de 0,03 milligrammes. Sur 8 enfants traités, dans aucun cas l'injection n'a provoqué d'accidents immédiats graves.

Deux enfants soupçonnés de syphilis sont partis bien portants de la clinique et l'épreuve de Wassermann est restée chez eux négative.

Trois enfants atteints de pemphigus ont guéri. Mais l'un d'eux est mort le neuvième jour, avec de l'ictère et de l'infection ombilicale.

Deux enfants, atteints d'hydrocéphalie à marche rapide, ont également vu leur hydrocéphalie guérir, et la réaction de Wassermann pratiquée chez eux plusieurs mois ensuite est demeurée négative.

Enfin, chez un enfant qui présenta cinq jours après sa naissance une paralysie double des deux membres supérieurs d'origine syphilitique, une amélioration notable a été obtenue, mais suivie de rechute.

De tous ces faits, M. Bar conclut que :

1° Le Salvarsan peut être utile chez le nouveau-né à terme syphilitique; 2° Il agit très rapidement sur le pemphigus, et fait disparaître très vite les spirochètes des lésions pemphigoïdes; 3° Il peut permettre d'obtenir une guérison rapide et durable dans l'hydrocéphalie d'origine syphilitique; 4° La disparition des accidents coïncidant même avec une épreuve de Wassermann négative n'implique pas que la guérison soit définitive; 5° Il est possible que l'emploi du Salvarsan diminue la résistance du nouveau-né aux infections intercurrentes.

— *M. Pinard* déclare qu'il a peu l'expérience du 606. Jusqu'ici il s'est toujours trouvé bien du mercure et il s'y tient.

Le traitement de l'eczéma infantile par les mutations lactées. — *M. Variot* communique des observations sur le traitement de l'eczéma des nourrissons. Cet auteur a constaté que cet eczéma, beaucoup plus fréquent chez les bébés au sein que chez ceux au biberon, coexiste très habituellement avec des troubles des fonctions digestives.

M. Variot s'est assuré que l'on peut modifier simultanément l'eczéma et les troubles digestifs en substituant un autre lait à celui de la mère. Il propose donc de traiter systématiquement les éruptions eczémateuses plus ou moins généralisées des nourrissons par les mutations lactées. Souvent, par le seul allaitement mixte, en faisant alterner les tétées au sein avec des prises de lait surchauffé ou homogénéisé, ou de lait frais aseptique, on obtient une amélioration rapide des accidents. Chez certaines femmes, le lait possède des propriétés eczématigènes si intenses qu'il faut renoncer à son emploi comme lorsqu'il est tout à fait toxique. Dans ces cas, on pourra être conduit à recourir au seul allaitement artificiel ou mieux à donner à l'enfant une nourrice pour remplacer le lait de sa mère.

En dehors de ces mutations lactées, M. Variot recommande, comme adjuvants de la méthode qu'il préconise, le citrate de soude ajouté au lait dans le biberon, les bains d'amidon, la pommade à l'oxyde de zinc, la poudre de talc, etc.

Ce traitement de l'eczéma infantile par les mutations lactées n'expose pas à des répercussions viscérales comme on peut les observer après l'emploi intempestif de certains topiques appliqués sur la peau.

LUCIEN RIVET.

MÉDECINE PRATIQUE

L'Enfumage iodé.

Innové par M. P. Louge, chirurgien en chef des Hôpitaux de Marseille, l'enfumage iodé consiste dans l'emploi des vapeurs d'iode à l'état naissant en thérapeutique locale. J'ai parlé de cette nouveauté au dernier *Congrès de Chirurgie*, et j'en ai fait une démonstration pratique qui intéressa bon nombre de congressistes.

Beaucoup de chirurgiens et de praticiens seront heureux de trouver ici quelques détails sur ce nouveau mode de traitement, qu'on peut très facilement appliquer en ville et dans les campagnes les plus reculées.

L'enfumage iodé consiste dans l'application locale de vapeurs d'iode à l'état naissant, *vapeurs produites instantanément par le simple chauffage de la poudre d'iodoforme* (choisir une bonne qualité).

Les moyens les plus simples d'enfumage sont les suivants : autour d'un stylet, on enroule une petite houppe de coton modérément serré; on trempe ce stylet coiffé de coton dans de la poudre d'iodoforme, il en ressort imprégné. Avec une simple allumette, une bougie ou toute autre flamme, on enflamme le coton; après un court instant où le coton brûle, on voit immédiatement apparaître un fort et élégant nuage de belles volutes de fumée violet-améthyste d'iode à l'état naissant mélangées d'un peu d'acide iodhydrique.

Ces vapeurs montent d'abord en l'air, mais, en refroidissant, elles s'alourdissent vite et retombent vers en bas. En même temps, elles passent au brun-violet ou au brun-caroube.

Au lieu du stylet, on peut se servir d'une pince.

Ces vapeurs à l'air libre obéissent aux moindres souffles aériens et se répandent dans la salle en dégageant une odeur forte, un peu âcre et nocive pour les aciers et les nickels, vite altérés. Aussi peut-on chauffer l'iodoforme en petits vases clos; sur ce principe, M. Louge et moi avons expérimenté divers enfumeurs de verre; ils peuvent être très variés; leur principe repose sur la génération des vapeurs d'iode dans une ampoule ou un ballon de verre chauffé contenant de l'iodoforme; l'ampoule ou le ballon sont munis latéralement de deux tubulures : l'une est en rapport avec une poire ou une balle d'insufflation; l'autre, droite ou recourbée, et plus ou moins amincie à l'extrémité, sert à porter sur l'endroit malade les vapeurs d iode produites dans l'ampoule ou dans le ballon. Une chaleur moyenne de bec de gaz ordinaire ou une lampe à pétrole peuvent suffire pour provoquer la décomposition de l'iodoforme. Mais pétrole, bougie ou allumettes noircissent l'extérieur de l'ampoule. Mieux vaudrait se servir d'une boulette de coton imprégné d'alcool à brûler ou d'eau-de-vie, ce qui se trouve partout.

Actuellement, nous combinons un appareil enfumeur définitif, simple, pratique et peu coûteux.

Ainsi produites facilement, ces vapeurs d'iode à l'état naissant sont évidemment très antiseptiques, désodorisantes, et sont susceptibles de multiples applications en thérapeutique locale.

On peut ainsi employer l'enfumage iodé sur des furoncles, des anthrax incisés et vidés; sur des plaies et ulcères chroniques, atones, ichoreux, ulcères simples, ulcères variqueux; sur des lésions scrofulo-tuberculeuses cutanées ou ganglionnaires; sur des foyers d'ostéomyélite ou de carie osseuse; enfin en oto-rhinologie : vieilles otorrhées, vieilles sinusites.

Sans avoir de vertu spécifique, l'enfumage iodé assainit les plaies et provoque un travail de mise en marche vers la cicatrisation.

On peut aussi l'employer contre les cancers ulcéreux végétants, extériorisés et inopérables. Mais, ici, je joins la méthode de l'enfumage de Louge à mes principes personnels de thérapeutique générale des cancers inopérables externes : il faut, d'abord et avant tout, *cureter* très largement toutes les parties végétantes septiques, douloureuses, hémorragiques, tout ce que j'appelle le *gazon végétant*; on arrive ainsi sur une sorte de *terre ferme* sur laquelle tous les topiques agiront vite et mieux. Les vapeurs d'iode seront ici d'une heureuse efficacité pour antiseptiser et traiter les fonds de cancer.

L'enfumage iodé peut aussi être employé sous une autre forme : c'est l'aspiration des vapeurs avec une seringue de cristal et l'injection dans des cavités articulaires (synovites ponctionnées et enfumées). Je l'ai également utilisé avec un simple tampon enfumeur en *gynécologie* : ulcères chroniques du col, métrites cervicales. Louge a essayé avec succès la désinfection de la peau avec les vapeurs d'iode. Il a aussi employé l'injection des vapeurs pour faire, par voie sous-cutanée, une médication iodée générale; ceci est à l'étude.

***

Telle qu'elle est, cette méthode, vraiment très intéressante et d'une si simple application, méritait d'être connue et sera vite répandue.

L'avenir précisera la portée définitive de ce nouveau traitement; mais dès maintenant l'enfumage iodé de Louge a sa place en thérapeutique locale, d'autant plus que son application se prévaut d'une extrême simplicité et peut également rendre service aux chirurgiens les plus réputés autant qu'aux plus modestes et dévoués praticiens.

H. Reynès (de Marseille)[1],
Professeur suppléant,
Chirurgien en chef des Hôpitaux.

1. Au point de vue historique, je n'ignore pas les travaux du regretté chirurgien Félizet, qui fit des essais de thérapeutique locale par les vapeurs d'iode naissant. Il mettait de l'iodoforme dans les plaies et provoquait la décomposition par la chaleur à l'aide d'un chalumeau. Mais ce procédé est évidemment très différent de la technique de l'enfumage iodé et devait être beaucoup plus douloureux.

Appareil de suspension pour corsets plâtrés.

Ayant fréquemment l'occasion de poser des corsets plâtrés chez des malades atteints de tuberculose vertébrale, j'ai souvent été gêné par la suspension défectueuse qu'assurent les appareils communément utilisés, dont le plus répandu est celui de Sayre. Il est indispensable que la suspension du sujet soit indépendante afin que constamment la traction s'effectue suivant le même axe, celui du poids du corps.

Les appareils usités n'assurent pas de façon satisfaisante l'indépendance du sujet, et des moyens de suspension. Qu'un léger déplacement dû à une fatigue passagère, à une inattention, à l'indocilité du sujet, modifient la position, primitivement bonne, le malade se trouve immobilisé dans une position moins correcte. L'on pourrait presque dire que le sujet s'adapte alors à l'appareil. C'est là un inconvénient nécessitant de la part de l'opérateur une surveillance constante et, de celle du sujet, ordinairement un enfant, un effort prolongé et par trop incertain.

Ce sont ces faits qui m'ont incité à faire construire l'appareil très simple que je figure ici :

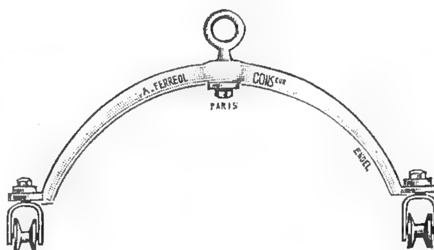


Figure 1.

Cet appareil se compose d'un fléau qu'un piton mobile permet de suspendre. Aux deux extrémités du fléau sont deux poulies mobiles par rapport à ce fléau. Une bande passée dans les poulies se dédouble inférieurement; l'un des chefs passe sous la nuque, l'autre sous le menton. La mobilité de la bande passée dans les poulies et l'indépendance des poulies par rapport au fléau, assurent à tout instant que la direction du sujet obéit au poids du corps seul. Ainsi est atteint pour la correction le maximum constant d'effet utile.

M. Zentler.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Tricophytie cutanée déterminée par le vaccin de génisse. — C. Bidault, vétérinaire au 6e génie, a eu l'occasion d'observer, en Novembre 1910, une épidémie de tricophytie cutanée survenue environ trente jours après une vaccination et caractérisée par des plaques annulaires roses, finement squameuses, avec une couronne de vésicules. Il ne s'agissait pas d'une affection généralisée, mais bien d'une infection locale primitive à marche centrifuge. La localisation de cette affection sur le bras gauche, son début au niveau même des scarifications du vaccinostyle, son apparition presque simultanée sur les hommes qui devaient être atteints, devaient faire chercher la cause de la tricophytie dans la vaccination elle-même.

Les précautions aseptiques ayant été prises après chaque vaccination, on devait conclure que *le vaccin renfermait en lui-même l'agent infectieux.*

Les recherches de laboratoire (examen des squames, cultures) montrèrent qu'il s'agissait du *Tricophyton* (*gypseum*) *asteroïdes* (Sabouraud, 1893).

La teinture d'iode diluée et le bleu de méthylène en solution hydrique saturée, amenèrent rapidement la régression des lésions cutanées.

La teigne du bœuf est connue cliniquement depuis très longtemps, et on connaît bien la contamination directe des sujets en contact avec les animaux teigneux (laitières, bouchers et toucheurs de bestiaux).

Mais on n'avait pas encore signalé en France la transmission de la teigne par le vaccin.

Huon, directeur du laboratoire de vaccin animal de Marseille, a cependant envoyé à l'auteur une pulpe glycérinée dont les fragments de poils contenaient en assez grande abondance un tricophyton ectothrix à grosses spores. Ce vaccin avait été recueilli sur une génisse de 6 mois, atteinte de teigne « dartreuse » sur l'épaule et le côté droit du thorax. L'inoculation par frottis au cobaye et au cheval fut positive.

Le vaccin provenant d'un veau teigneux ne s'épure pas par le vieillissement, il détermine la teigne chez les animaux et doit donc être dangereux pour l'homme.

La seule mesure prophylactique qui s'impose, consiste dans un examen vétérinaire attentif de tout sujet vaccinifère, au moment de sa préparation. (*Thèse*, Paris, 1911, 55 p.) R. B.

Un cas de chancre syphilitique du cuir chevelu. — Les chancres primitifs du cuir chevelu sont rares, puisque Fournier, sur 1.124 cas de chancres intra-génitaux, n'en a observé que 2. Scheuer, sur 5.619 cas de chancres extragénitaux rassemblés depuis le 1er Janvier 1896 au 1er Janvier 1909, note seulement 19 chancres du cuir chevelu. Balzer et Burnier en ont rapporté un autre cas récemment, et Leonhard Weiss (de Berlin) en relate un nouveau cas.

Il s'agit d'un enfant de 9 semaines, qui présenta un chancre ovalaire de la grosseur d'une pièce de 1 mark au niveau de l'occiput, il y a six semaines, c'est-à-dire trois semaines après la naissance; de nombreux spirochètes sont visibles à l'ultramicroscope, mais la réaction de Wassermann est encore négative. Environ huit semaines après l'infection, apparut au visage un érythème papuleux et maculeux, puis des papules isolées se montrèrent au tronc et sur les extrémités. Le chancre régressa peu de jours après les premières injections de sublimé (0,001) et l'exanthème disparut avec de nouvelles injections au cours de la semaine suivante.

L'origine de l'infection est obscure. La mère est syphilitique depuis 1906, mais elle n'a actuellement aucun accident. Bien qu'elle soit encore au stade infectieux de la syphilis, l'auteur pense plutôt qu'il s'agit là d'une syphilis congénitale. Il est à remarquer que, dans ce cas, l'enfant d une mère syphilitique depuis cinq ans et dont le sérum donne encore une réaction de Wassermann faiblement positive, ne présente pas une immunité au sens de la loi Profeta. (*Berliner klin. Woch.*, t. XLVIII, n° 18, 1911, 1er Mai, p. 792.) R. B.

Migration de l'ovule et fécondation chez une femme ayant de l'ascite. — Michine (de Saint-Pétersbourg) a observé une femme de 33 ans, atteinte de cirrhose atrophique du foie, qui devint enceinte lorsqu'elle présentait de l'ascite déjà depuis plusieurs mois. A l'autopsie, on constata qu'il n'y avait pas d'adhérence entre l'ovaire et le pavillon de la trompe. Les franges des pavillons des deux trompes étaient éloignées des ovaires et étaient flottantes dans le liquide ascitique qui baignait les organes.

La plupart des théories généralement admises actuellement (Martin, Bischoff et Haller, Lode, etc.) pour expliquer le mode de pénétration de l'ovule dans la trompe, semblent ne pas pouvoir s'appliquer aux conditions anormales de ce cas. (*Rousskу Vratch*, 26 Mars 1911, pp. 532-536.) M. de K.

L'AVENIR DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES

Par J. JOLLY
Directeur-adjoint du Laboratoire d'Histologie du Collège de France.

Les acquisitions considérables faites, au cours des dernières années, dans les sciences biologiques, par l'étude des réactions humorales, la connaissance des anticorps (hémolysines, agglutinines, précipitines), l'application de la physico-chimie aux recherches biologiques, enfin l'étude approfondie des échanges organiques, ont tout naturellement attiré les physiologistes et les médecins vers ces nouveaux territoires, encore peu explorés, et où il semble qu'il y ait tant à découvrir. Mais l'éclat de ces nouvelles conquêtes fait quelquefois oublier les services rendus par d'autres parties des sciences biologiques, et c'est là une injustice et aussi un danger. C'est ainsi qu'on entend parfois dire que la carrière des sciences morphologiques est terminée, et que l'anatomie, l'histologie, la cytologie, la zoologie sont des sciences mortes, utiles à savoir, mais dans lesquelles le chercheur n'a plus rien à glaner. Une pareille proposition n'aurait pas besoin d'être relevée si elle n'était soutenue que par quelques personnes trop superficiellement instruites des choses de la science; mais il n'en est pas toujours ainsi, et c'est quelquefois dans la bouche de nos maîtres les plus distingués qu'on a le regret de la trouver formulée. C'est ainsi que l'an dernier, dans un discours prononcé au Congrès de physiologie de Vienne, et qui a été reproduit dans *La Presse Médicale* du 1er Octobre 1910, M. Charles Richet[1], professeur de physiologie à la Faculté de Médecine, en montrant que les voies nouvelles et fécondes qui s'ouvrent devant les physiologistes et les médecins sont celles de la chimie et des réactions humorales, ne craint pas d'affirmer que « les progrès de la morphologie n'ont guère élucidé aucune des questions fondamentales de la physiologie », et que la médecine n'a retiré de l'anatomie microscopique « à peu près aucun profit ». « Toute l'histoire de la pathologie cellulaire, dit-il, malgré le génie de Virchow, n'a abouti qu'à un échec assez lamentable ».

Nous n'aurions certainement qu'à applaudir aux paroles de M. Charles Richet quant il fait l'apologie de « l'humorisme moderne », et quand il conseille aux jeunes biologistes de se lancer dans cette voie, s'il ne se croyait pas en même temps obligé de discréditer les sciences morphologiques, particulièrement l'histologie et la cytologie. On nous permettra de relever ces critiques, qui ont fait du tort aux morphologistes, car elles ont donné une formule à des arguments qui n'osaient se traduire que timidement. Ce sera pour nous l'occasion, non seulement de montrer combien la biologie doit aux sciences de la forme et de la structure, mais de faire voir surtout combien ces sciences sont vivantes, combien elles sont indispensables et combien elles ont toujours marché avec le progrès.

L'étude de la forme et l'étude de la fonction ont toujours été inséparables. Sans morphologie, les physiologistes n'auraient pu rien faire. Ils se sont d'abord occupés des mouvements; ils ont étudié le jeu des différents muscles; puis ils ont distingué les propriétés des nerfs, celles des racines rachidiennes, celles des centres nerveux; ils ont observé les mouvements du cœur, la progression du sang dans les vaisseaux, et ils ont appliqué progressivement à ces études les méthodes techniques que l'état des sciences physico-chimiques mettait à leur disposition. Dans toute cette période, l'anatomie a été inséparable de la physiologie et son rôle a été absolument prépondérant.

De nos jours, cette anatomie est encore indispensable au physiologiste, car, sans elle, il n'est pas d'expérimentation possible. Il suffit de rappeler combien les physiologistes se trouvent vite embarrassés dès qu'ils sont obligés de s'adresser à d'autres objets que les mammifères. Et les sciences morphologiques ne sont pas seulement indispensables pour expérimenter, elles sont nécessaires à la détermination de l'objet. Sans elles, tout sera confondu : espèces animales, stades d'évolution, organes, sexe. Enfin, ce sont elles qui présentent souvent aux physiologistes des objets d'études favorables, et il n'est pas rare que la connaissance d'une disposition anatomique spéciale permette ou facilite telle ou telle expérience.

La morphologie et la physiologie ont continué leur marche parallèle. Les anatomistes ont abordé la structure des organes, et les physiologistes, utilisant les ressources que leur donnait l'analyse chimique, ont approfondi l'étude de leurs fonctions.

Dans cette période encore, forme et fonction ont été inséparables. On s'imagine difficilement comment Claude Bernard aurait pu comprendre la fonction du foie s'il n'avait pas connu son système circulatoire si spécial. Et, aujourd'hui même, pourrions-nous parler de glandes à sécrétion interne, si nous ne savions pas qu'il existe des glandes sans canal excréteur et si l'embryologie et l'histologie comparée ne nous avaient pas montré les caractères qui relient ces organes aux autres glandes ? Combien de questions pourrait-on citer, à peine abordées par les physiologistes, et que suggère à chaque instant l'anatomie de structure! Que savons-nous du mécanisme de la vision en dehors de ce que nous ont appris l'anatomie de l'œil et les quelques expériences qu'elle nous a suggérées ?

C'est alors que les morphologistes ont apporté à la biologie la notion capitale de la cellule.

Assurément, la physiologie et la biologie générales ne doivent pas être confondues avec la physiologie cellulaire et elles en débordent le cadre; mais cependant, sans le développement de nos connaissances de la cellule « la plupart des idées d'ensemble progressivement acquises nous manqueraient encore ». « Toutes les études cytologiques sont à la base de la biologie générale; elles en forment une des plus solides assises[1]. »

Au moment de la découverte de la cellule, le rôle des morphologistes est passé au premier plan; ils ont résolu des problèmes et en ont posé de nouveaux.

Que sauraient les physiologistes de la croissance des organismes, de la reproduction, de la régénération des tissus et des organes sans les morphologistes ?

N'est-ce pas le microscope qui seul a éclairé nos connaissances sur ce phénomène extraordinaire qu'est la croissance des êtres vivants ? L'observation microscopique, en montrant les individus formés d'éléments juxtaposés, capables de se diviser méthodiquement et de reprendre, par des phénomènes d'apport, le volume primitif, a seule montré le mécanisme de la croissance des organismes et des tissus qu'on attribuait d'abord à de simples phénomènes de turgescence. En assimilant l'œuf à une véritable cellule, en montrant que les premières phases de sa segmentation sont analogues à la division cellulaire, les morphologistes ont donné à toute une partie de la biologie une base très solide et très étendue que ni la balance ni l'étude chimique des humeurs n'auraient permis d'acquérir.

Mais les morphologistes n'en sont pas restés là. Que saurait-on de la fécondation sans le microscope ? Se rappelle-t-on les discussions qui avaient lieu avant l'emploi de cet instrument sur la part qui revenait à chacun des deux sexes dans la procréation du nouvel individu ? La découverte du spermatozoïde nous a apporté une notion fondamentale; et surtout, les recherches patientes de ces trente dernières années nous ont montré que cet élément n'est qu'une cellule modifiée. L'acte de la fécondation consiste essentiellement dans la fusion de deux cellules et plus particulièrement, de deux noyaux cellulaires. Et qu'on ne vienne pas dire qu'il ne s'agit là que d'une précision plus grande, que d'une localisation de phénomènes parfaitement compris dans leur essence! Avant cette découverte, que pouvait-on savoir de l'action du liquide fécondant ? Action de présence, échanges de substances, action physique, action chimique ? Toute hypothèse valable restait même impossible. Et si, aujourd'hui, par des expériences ingénieuses, dues surtout aux morphologistes, nous pouvons commencer à analyser physiquement et chimiquement l'action du spermatozoïde, ces recherches n'ont été possibles que depuis que nous connaissons, par le microscope, les phases de la fécondation normale.

Toute la question de la sécrétion a été inséparable des constatations microscopiques. Ce sont les morphologistes qui ont mis en évidence le rôle de l'activité protoplasmique dans le phénomène de sécrétion et qui ont permis de distinguer le travail cellulaire des simples phénomènes d'osmose et de filtration. Est-il besoin de rappeler toute l'histoire de la physiologie du rein et les expériences de Ranvier sur les glandes salivaires ?

Certaines observations microscopiques nous donnent à elles seules la connaissance d'un phénomène physiologique fondamental : il en est ainsi, par exemple, pour la division cellulaire, pour la découverte du spermatozoïde pénétrant dans la cellule-œuf, pour la découverte du prolongement de Deiters montrant la continuation de la cellule avec la fibre nerveuse. Une figure tératologique de la mitose comme celle qui a été représentée par Henneguy[1] et qui montre l'influence perturbatrice d'un centrosome nous donne véritablement des renseignements dynamiques. En disposant en série une succession de formes évolutives, le morphologiste peut nous montrer l'existence d'un cycle de mouvements.

L'analyse microscopique nous a permis de localiser d'une manière précise un phénomène déjà connu par l'expérience : découverte du glycogène dans la cellule hépatique, lésions des cellules glandulaires à la suite de l'injection de toxines; on pourrait en citer mille exemples. L'histologie nous a permis de faire mieux que de localiser : elle nous a donné l'explication, souvent claire et définitive, de résultats expérimentaux difficiles à interpréter. Quand, à la suite de la section d'un nerf périphérique, nous voyons disparaître son excitabilité, nous avons assurément une idée plus nette du phénomène en apprenant que le nerf est un prolongement cellulaire, et en voyant le cylindre-axe sectionné en courts tronçons isolés les uns des autres par la myéline. « Le phénomène général de la persistance de la sensibilité dans le segment inférieur des cordons postérieurs coupés, qui parut si étrange au moment où Brown-Séquard l'annonça et qui devait étonner pendant si longtemps, n'a-t-il pas reçu tout récemment sa profonde explication anatomique depuis que Ramon y Cajal a montré que les fibres des racines postérieures se divisent dans la substance blanche de la moelle en une branche ascendante et une branche descendante[2] ? »

1. Ch. Richet. — « L'humorisme ancien et l'humorisme moderne ». *La Presse Médicale*, 1er Octobre 1910, n° 79, p. 729.

1. E. Gley. — « Les sciences biologiques et la Biologie générale ». Leçon d'ouverture du Cours de Biologie générale faite au Collège de France le 8 Décembre 1908. Ed. de la *Revue scientifique*, p. 16.

1. L. F. Henneguy. — « La Cellule », p. 350, fig. 259.
2. E. Gley. — « C. E. Brown-Séquard, 1817-1894 ». *Archives de Physiologie*, 1894, t. XXVI, p. 501.

La notion de l'épigénèse, c'est-à-dire la notion des formes différentes et successives, progressivement compliquées, par lesquelles passe l'embryon pour arriver à l'organisation définitive, a été acquise entièrement par les morphologistes et se trouve être aujourd'hui un des fondements de la Biologie. Avant les recherches des embryologistes, on se figurait que les êtres vivants se développent aux dépens d'un rudiment préformé, « en grandissant à peu près comme grossit l'image d'un objet examiné successivement avec des lentilles de puissance graduellement croissante [1] ».

En zoologie, l'étude des types, les descriptions attentives n'ont abouti à rien moins qu'à nos conceptions actuelles de l'évolution. On a cru, à un moment, que ces nouvelles idées allaient ruiner l'étude descriptive des formes; bien au contraire, « les progrès de l'histoire naturelle systématique ont été fortement stimulés par les contestations des partisans et des adversaires de la théorie de la descendance... La connaissance des moindres modifications de structure, des moindres écarts de la morphologie normale deviennent des éléments précieux pour l'établissement des arbres phylogéniques [2] ».

En pathologie, comme en physiologie, comme en zoologie, les progrès de la morphologie ont été indispensables à la marche de la science. Nous pouvons difficilement apprécier aujourd'hui la révolution qui fut opérée en médecine par l'apparition de l'anatomie pathologique, et à cause de l'éclat jeté par les découvertes de Pasteur, nous avons une injuste tendance à rabaisser l'œuvre de Laënnec, de Cruveilhier, d'Andral, de Charcot... « Le jour où l'école organicienne chercha la définition de la maladie, non plus dans un symptôme, mais dans une lésion, le jour où, sous l'impulsion de Laënnec, elle nous força à nous représenter sans cesse, derrière le phénomène clinique, l'altération anatomique qui lui a donné naissance, la médecine sortit de l'empirisme. Du même coup, l'axe de la classification médicale se trouva déplacé. Il n'y eut plus des maladies par flux séreux ou par flux mixte, il y eut des maladies du cœur, du foie, des reins, des poumons [3] ». Mais la vue seule et le scalpel ne permettent d'observer que les lésions les plus grossières. Dans bien des cas, l'organe atteint ne paraît pas malade. Seul le microscope nous permet alors de dire que certaines parties en sont altérées.

Le progrès réalisé par Virchow et ses émules a été considérable. Non seulement l'histologie nous a révélé des lésions que la vue n'aurait pu apprécier, mais elle nous a fait connaître les phases de leur évolution; elle nous a appris à distinguer les unes des autres des lésions qui à l'œil nu nous paraissaient semblables.

Nous touchons ici du doigt une des plus vives critiques. Si M. Richet a écrit que la pathologie cellulaire n'a abouti qu'à un échec lamentable, c'est vraisemblablement qu'il a eu en vue la détermination des altérations spécifiques et qu'il a voulu opposer sur ce point les réactions humorales à l'analyse histologique. Il est exact qu'aujourd'hui le microscope ne nous apporte, au point de vue de la détermination spécifique, que des résultats souvent inférieurs à l'analyse bactériologique et à ceux que nous donnent certaines réactions humorales. C'est même le mérite des anatomo-pathologistes d'avoir montré qu'il n'y a pas de cellules ni de tissus vraiment spécifiques d'une maladie et que tous les tissus pathologiques ne sont que des modifications d'un type normal. Le souci d'un diagnostic exact est tellement impérieux et légitime chez le médecin, qu'à chaque nouvelle conquête des sciences biologiques les médecins ont espéré trouver l'élément spécifique dont la présence lèverait tous les doutes. On a cru ainsi à la cellule cancéreuse, on a cru à la cellule tuberculeuse, à la cellule lépreuse; et il n'y a pas d'année que des tentatives se soient faites pour trouver des réactions spécifiques dans les éléments anatomiques.

Et, en effet, il n'y a pas d'élément spécifique! Et pourtant, l'agencement des cellules et des tissus, leur disposition particulière ne nous permettent-ils pas de faire au microscope la distinction de lésions fort différentes, et chaque jour le chirurgien ne donne-t-il pas à des malades le bénéfice d'une intervention précoce par le secours de la biopsie et de l'analyse histologique? C'est l'analyse microscopique seule qui nous permet de faire aujourd'hui le diagnostic certain du cancer. L'étude histologique du sang et des épanchements nous a donné, avec l'étude des variétés de leucocytes, avec la numération des éléments sanguins, de précieux éléments de diagnostic. Quel autre mode d'analyse que l'examen morphologique du sang nous permet de diagnostiquer la leucémie? L'examen microscopique du sang seul, d'une manière décisive, et à l'exclusion de toute autre méthode, permet aujourd'hui de dire au chirurgien s'il peut ou ne doit pas enlever une rate hypertrophiée.

Et en s'élevant au-dessus de ces considérations pratiques, dont il ne faut pas d'ailleurs méconnaître l'importance, tout l'avenir de certaines recherches comme celles qui concernent les cytotoxines par exemple, ou le cancer, ne nécessite-t-il pas une étude histologique approfondie?

La bactériologie elle-même a profité des observations microscopiques. Oublie-t-on la découverte de la bactéridie charbonneuse? Oublie-t-on que c'est en étudiant au microscope des lésions tuberculeuses, à l'aide de méthodes histologiques, que Koch a découvert le bacille qui porte son nom? C'est l'emploi des matières colorantes d'aniline, introduites dans la technique par des histologistes, Ehrlich, Weigert, Malassez, etc., qui a permis de découvrir et de retrouver bien des espèces microbiennes pathogènes que nous ne savons pas encore toutes cultiver. La découverte de l'hématozoaire du paludisme par Laveran a été le point de départ de toute une science.

A quoi ont servi, pourra-t-on demander, les recherches minutieuses sur la morphologie des protistes, sur leurs formes d'évolution, sur la technique de leurs colorations? Mais tout simplement à la découverte des trypanosomiases et à la découverte de l'agent causal de la syphilis! C'est parce qu'il était un morphologiste génial, parce qu'il était rompu à l'étude des formes évolutives des protozoaires parasites que Schaudinn a pu déterminer le spirochœte de la syphilis. Ce sont les zoologistes qui ont découvert le mode de transmission de la filariose et de la malaria, et qui ont su retrouver dans le corps de l'insecte piquant les phases évolutives du parasite.

Les observations morphologiques ont retenti sur toutes nos idées médicales. Le phénomène microscopique de l'absorption et de la digestion des microbes vivants a eu la principale influence sur notre conception de la lutte entre le sujet et la maladie? Et le point de départ de la découverte des réactions humorales a été le phénomène de Pfeiffer, phénomène seulement visible au microscope, phénomène dont seuls des yeux habitués à l'observation microscopique pouvaient apprécier l'importance.

Tout cela, dira-t-on, c'est le passé, et nous ne voulons pas nier que vous ayez été utiles. Mais aujourd'hui, mais demain, quel aide peuvent apporter au progrès de la physiologie l'étude de la structure cellulaire et ces recherches compliquées auxquelles vous passez tant de temps?

Mais c'est le même problème qui se poursuit, qui se retrouve aujourd'hui comme hier, et qui continuera avec le progrès de la science. Forme et fonction restent inséparables comme elles l'étaient au temps où l'étude de l'anatomie consistait à ouvrir des cadavres et à les disséquer.

Une des causes qui ont mis les physiologistes en défiance vis-à-vis des morphologistes, ce sont les excès mêmes de ces derniers. Beaucoup de morphologistes ont cru qu'ils allaient pouvoir analyser la fonction cellulaire par la seule connaissance de la structure; ils ont voulu voir dans certaines particules cellulaires le support de caractères appartenant à l'espèce ou à la fonction. Assurément, il y a dans la cellule des fonctions associées à certains organites déterminés : les cuticules ciliées, les flagelles ont une fonction évidente; le noyau semble avoir un rôle prépondérant dans tel ou tel acte fonctionnel. Toutes les découvertes faites à propos des chromosomes et du mouvement de la chromatine ont eu le mérite de soulever des problèmes considérables, de permettre des hypothèses, des généralisations. Mais ceux qui ont exagéré cette tendance, qui ont fait à l'excès de certaines particules cellulaires déterminées le support hypothétique de fonctions différenciées, de caractères héréditaires, rappellent un peu les premiers observateurs au microscope qui plaçaient un homonculus dans l'intérieur du spermatozoïde, et leurs schémas topographiques paraîtront peut-être à nos successeurs, comme à nous les têtes de Gall et les atlas des anciens phrénologistes.

Mais c'est là seulement un excès qui ne doit pas nous rendre injustes et qui n'enlève rien aux mérites de l'analyse morphologique.

Si elle n'explique pas toujours à elle seule la fonction, la structure la conditionne. A une structure déterminée correspond nécessairement une orientation déterminée des actions physico-chimiques, de même que les phénomènes d'osmose sont déterminés en partie par la structure de la membrane. Il ne peut y avoir de physiologie cellulaire sans la connaissance de la structure de la cellule.

Je sais bien qu'aux yeux de plus d'un physiologiste, les structures compliquées décrites par les histologistes dans la cellule ne sont que des apparences, que des artifices de préparation. Assurément, les observateurs au microscope ont été souvent trompés par leurs réactifs; mais ces erreurs partielles et inévitables ne permettent pas de déprécier l'ensemble des résultats. L'histologiste a toujours le contrôle de méthodes variées, et lorsque l'expérience s'y prête, il cherche à vérifier ses conclusions sur l'objet vivant : observation des granulations cytoplasmiques et du mouvement protoplasmique dans les leucocytes; observation des globules rouges et des plaquettes dans les vaisseaux de l'aile de la chauve-souris; observation des phases de la sécrétion dans les cellules glandulaires, des phases de la division indirecte dans les hématies des batraciens; observation de la fusion des noyaux mâle et femelle dans la fécondation... On pourrait en citer de nombreux exemples. Et, souvent, cette observation à l'état vivant est plus qu'un simple contrôle de structure; elle nous autorise à mettre en série, avec certitude, les stades physiologiques que nous avions vus séparément, morts et fixés. C'est vraiment de la physiologie au microscope, de l'histophysiologie.

La constitution morphologique de l'élément anatomique et du protoplasma détermine toutes les actions physiques qui se passent dans la cellule. En les déterminant, elle peut expliquer certaines expériences et en suggérer de nouvelles. Des modifications constantes du protoplasma dans des circonstances expérimentales précises apprennent au physiologiste qu'il s'est passé quelque chose; les variations corrélatives de la structure et des conditions expérimentales sont un critère, un témoignage perceptible.

1. A. Giard. — « Les tendances actuelles de la morphologie et ses rapports avec les autres sciences ». Ed. de la *Revue scientifique*, Paris, 1904, p. 25.
2. Giard. — *Loc. cit.*, p. 12 et 13.
3. F. Widal. — « Les orientations de la médecine ». Leçon inaugurale, 10 Mars 1911.

Le microscope ici est un instrument de contrôle au même titre que la balance, le creuset ou le thermomètre; seulement, la délicatesse de sa technique exige simplement une spécialisation du travail.

De plus, la composition cellulaire détermine les échanges chimiques de la cellule. Quand nous étudions la structure fine d'une cellule nerveuse et que nos contradicteurs nous disent : « En quoi pourrions-nous déduire de cette apparence les quantités d'oxygène que la cellule consomme? » ils peuvent avoir raison, tout simplement parce que leur question est mal posée. Mais la structure d'une cellule nerveuse peut nous renseigner sur d'autres questions que l'oxygénation! La conception du neurone obtenue par des études microscopiques a orienté toutes les recherches modernes sur la physiologie du système nerveux.

Et, d'ailleurs, ne pouvons-nous évaluer au microscope la quantité de graisse, de pigment, de glycogène contenue dans une cellule? Les progrès de l'histo-chimie nous permettront d'aller plus avant dans cette voie. Demain peut-être, il y aura une analyse micro-chimique des tissus et des cellules. Et, là encore, c'est la forme, c'est la structure qui permettront de dire dans quelles conditions les matériaux pourront être utilisés. D'ailleurs, l'intégrité de la structure nous renseignera quelquefois sur le degré d'activité de l'élément anatomique.

Bien plus, il est évident que l'histologie est d'un secours permanent, non seulement à la physiologie, mais à la chimie biologique elle-même. L'étude des nucléines n'aurait guère été possible si les chimistes n'avaient pas su, par les histologistes, que c'était dans les cellules thymiques et dans les spermatozoïdes qu'il fallait aller chercher les matériaux des noyaux cellulaires.

Si la constitution chimique, et non la forme, est primordiale dans la composition de la matière vivante, c'est la forme qui permet le jeu réciproque des actions chimiques, des excitations et des réactions. De même, dans une machine à vapeur, ce qui est primordial, ce qui est la source d'énergie, c'est le foyer et la chaudière où se font la transformation de la chaleur en force vive par changement de l'état physique de l'eau; et pourtant, seul l'agencement des diverses parties de la machine, c'est-à-dire, son organisation, permet à cette énergie d'être utilisée. La portée et la justesse du tir ne dépendent-elles pas autant de la structure de l'arme et de la forme de la balle que de la qualité de l'explosif?

Il est des cas où l'association d'une analyse morphologique et d'un dosage chimique nous apporte un renseignement nouveau. Dans l'étude de la régénération du sang, par exemple, le seul dosage de l'hémoglobine ne nous donne qu'un renseignement insuffisant, car une même quantité d'hémoglobine pourra être plus ou moins bien utilisée par l'organisme. La numération des hématies ajoutée à ce dosage nous fournit immédiatement un renseignement précieux, indispensable, celui de la valeur globulaire, c'est-à-dire, justement, le coefficient d'utilisation.

On s'étonne de la délicatesse des réactions humorales, de leur vitesse et des doses minimes qui permettent de les apprécier! Songe-t-on aux dimensions d'une cellule glandulaire? On oublie que c'est par secondes qu'on peut évaluer le temps après lequel on peut apprécier l'effet d'un toxique sur la cellule rénale.

Pourquoi rabaisser une science au profit d'une autre? Ce sont simplement deux tendances différentes. Que penserait-on d'astronomes qui, parce que nous cherchons aujourd'hui à analyser la composition chimique des astres, ne verraient dans les conquêtes de l'astromonie physique qu'une occasion de rabaisser l'étude de la mécanique céleste? « Pour réaliser une œuvre d'art, que de collaborateurs anonymes viennent en aide au peintre ou au sculpteur! L'artisan qui tisse la toile, le carrier qui fournit la pierre ont leur part de mérite dans le résultat final, et nous leur devons aussi une part de reconnaissance. Il en est de même dans nos sciences de la nature où chaque jour s'impose de plus en plus entre les travailleurs une étroite solidarité [1] ».

Enfin, il est des observations qui ont la valeur de véritables expériences. On peut rappeler à ce propos toute l'œuvre des anatomo-cliniciens qui, étudiant les maladies du système nerveux, ont trouvé des expériences toutes faites et en ont tiré des résultats importants par l'association et la comparaison des symptômes cliniques et des lésions découvertes à l'autopsie. C'est à eux, en réalité, qu'on doit la plupart de nos connaissances sur la physiologie du système nerveux central. D'ailleurs, n'est-ce pas déjà expérimenter que de faire agir un réactif sous le microscope? Certaines méthodes histologiques, comme les méthodes électives de Weigert, de Golgi, de Cajal, sont tout autant des expériences qu'une analyse chimique, qu'un dosage colorimétrique.

Mais il y a plus. A toutes les époques, les morphologistes ont été de véritables expérimentateurs. Ils ont fait de l'histologie, de la cytologie, de l'embryologie en physiologistes, en biologistes. Qu'il suffise de rappeler les recherches de Max Schultze sur les mouvements des leucocytes, celles de Recklinghausen et de Cohnheim sur les cellules migratrices, celles de Ranvier sur la sécrétion des glandes salivaires, celles de Balbiani sur la mérotomie des infusoires, etc. Lorsque Ranvier, analysant les terminaisons nerveuses, voit partout les nerfs se terminer par des extrémités libres, au contact de la cellule sensorielle ou musculaire; lorsqu'à la suite de la section d'un nerf périphérique, il montre le bourgeonnement du cylindre-axe du segment central, et quand après ces observations et ces expériences, il arrive à cette conclusion fondamentale que les fibres nerveuses se forment et s'accroissent par un bourgeonnement centripète, ne fait-il pas vraiment œuvre de physiologiste?

Lorsque Chabry, d'un coup d'aiguillon, détruit l'un des blastomères d'un œuf d'ascidie en segmentation et produit une demi-larve, il fait œuvre de physiologiste, assurément; mais un homme non exercé à l'emploi du microscope aurait-il construit l'appareil nécessaire et s'en serait-il servi? Et s'il n'avait été un morphologiste consommé, aurait-il pu suivre les effets de son expérience et les interpréter exactement?

On met au compte de l'humorisme et de la physiologie les belles expériences récentes sur la parthénogénèse. Mais tout ce nouvel ordre de recherches est surtout l'œuvre des morphologistes, embryologistes, zoologistes. La tératologie expérimentale ne date pas d'hier; la mécanique du développement a déjà pris une extension considérable; l'étude expérimentale de la segmentation de l'œuf, de la division cellulaire a déjà été utilement commencée par les cytologistes; l'étude des facteurs de l'évolution a déjà créé une véritable science : la morphologie expérimentale; l'étude de la formation des cellules ou des tissus, de leur fonctionnement, de leurs réactions constitue l'histogénèse, l'histo-physiologie, l'histo-chimie..., et l'apparition des nouveaux agents physiques met dans les mains des morphologistes de nouvelles méthodes qu'ils ont déjà employées avec fruit.

Pourquoi appeler l'expérimentation : « la méthode des physiologistes »? Qu'est-ce que ce nouveau monopole? Les premiers biologistes n'ont-ils pas été à la fois des observateurs et des expérimentateurs? C'est le progrès de la science, la complication du savoir et de la technique qui ont peu à peu et nécessairement spécialisé les travailleurs dans des directions différentes. Pourquoi les morphologistes n'auraient-ils pas le droit de profiter des nouvelles acquisitions physico-chimiques sans être accusés de renier leurs méthodes ou d'emprunter celles des autres?

1. A. Giard. — « Les tendances actuelles de la morphologie », p. 48.

A tous ceux qui s'occupent des sciences de la vie, les conquêtes modernes de la physique et de la chimie sont un bien commun. Tous ont le droit d'y puiser à pleines mains. Il suffit, du reste, de parcourir les périodiques modernes pour voir combien, à côté des travaux purement descriptifs ou statistiques, absolument nécessaires, eux aussi, cette tendance expérimentale de la morphologie est largement représentée. Elle a devant elle un champ immense.

Dans le seul domaine de l'histo-physiologie, que de recherches à entreprendre! Il y a d'abord la question de la spécificité cellulaire, que les physiologistes ne peuvent résoudre sans le concours des morphologistes; les recherches modernes sur l'histogénèse, sur la différenciation cellulaire aideront peut-être à l'éclairer. L'histo-chimie, qui n'est qu'à ses débuts, en nous permettant de caractériser et de localiser les produits cellulaires y contribuera beaucoup. Il faudra reprendre aussi toute la question des tactismes. La chimiotaxie est représentée en général comme un problème résolu et la théorie y fait appel à chaque instant; en réalité, la plupart des expériences sont à refaire avec des méthodes plus exactes. La chimiotaxie élective, c'est-à-dire l'attraction spécifique exercée par une substance déterminée sur une variété de cellules déterminée, est une belle hypothèse qui n'est pas encore prouvée et qui ne s'appuie sur aucune expérience précise.

L'irritabilité du protoplasma, l'action directe des excitants et des anesthésiques sur son mouvement, sur son activité, sont des notions primordiales et indispensables sur lesquelles nous ne possédons que des données fort insuffisantes ou même douteuses. L'étude de l'agencement des diverses cellules découlera tout naturellement des recherches précédentes. Il faudra reprendre expérimentalement la question du neurone et du mode d'association des cellules et des fibres nerveuses. Des expériences comme celles de Nageotte sur la greffe des ganglions rachidiens, comme celles de Harrisson, Burrows, Legendre, sur les cellules nerveuses *in vitro*, poursuivies avec le secours des techniques électives, nous renseigneront peut-être à ce sujet.

L'histologie comparée n'est qu'à ses débuts; les matériaux déjà accumulés n'ont guère été utilisés encore pour établir la parenté et la descendance des espèces.

Sur la question de la régénération, il existe déjà une masse énorme de documents. L'apparition des nouveaux agents physiques donnera probablement à cette branche de la morphologie un essor nouveau dont la médecine bénéficiera. L'action si curieuse des rayons X et du radium sur les glandes sexuelles et sur les organes lymphoïdes permettra d'analyser mieux encore ces tissus complexes et nous donnera certainement d'importants renseignements sur leur histogénèse et leur fonctionnement. Et nous ne parlons ici que de l'histologie, que de l'étude des cellules et des tissus. Car le champ de la morphologie expérimentale est beaucoup plus vaste.

Loin d'être des sciences mortes, les sciences de la forme et de la structure sont donc très vivantes et parfaitement à la hauteur de leur mission. Elles ne mourront pas de sitôt; l'avenir s'ouvre largement devant elles. Cet avenir, certainement, est dans l'expérimentation... Seulement, il y a longtemps que les morphologistes s'étaient avisés d'expérimenter.

ERRATUM

Article de M. Semionov sur la *valeur comparative des procédés actuellement employés pour déceler et colorer les bacilles tuberculeux dans l'urine* (*La Presse Médicale*, 1911, n° 82, p. 821), dans la dernière colonne, ligne 28, au lieu de : « Il faut toujours disposer encore de deux préparations, dont l'une sera soumise à l'action du procédé de Gram A. A. Kozlov », *lire* : « Il faut toujours disposer encore de deux préparations, dont l'une sera soumise à l'action du procédé Sasis et l'autre à celle du procédé de Gram A. A. Kozlov ».

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société des médecins de Leysin.

1er Juillet 1911.

Variations morphologiques des bacilles dans les crachats; leur signification clinique. — *M. Kaplansky* donne lecture d'un travail sur ce sujet. Il résulte des examens très nombreux que l'auteur a consignés en tableaux, qu'il est impossible de tirer une conclusion pronostique ou diagnostique quelconque de la forme et de la disposition des bacilles dans les préparations. Cette morphologie paraît absolument fortuite et ne se modifie pas selon des lois constantes avec les variations de l'état clinique des malades.

— *M. Tecon* donne lecture d'un travail complétant le précédent, où l'auteur cherche à déterminer la **Valeur séméiologique des variations numériques des bacilles dans les crachats**. Si l'on peut, d'une manière générale, interpréter la diminution graduelle des bacilles, puis leur disparition comme un signe favorable, il résulte des examens très nombreux de M. Tecon qu'aucune loi formelle ne permet d'établir un parallélisme rigoureux entre ces variations numériques et l'état réel des malades.

— *M. Dieudonné* a été frappé par l'incohérence des résultats que donnent les analyses faites périodiquement, et s'étonne que d'autres auteurs soient arrivés à formuler des lois à ce sujet. Il est vrai que ces lois se contredisent mutuellement. M. Dieudonné n'a retenu de ses examens que deux faits constants : 1° les poussées évolutives fébriles de la tuberculose provoquent une multiplication des bacilles; 2° la cure d'air et de repos à l'altitude fait diminuer le nombre de ceux-ci.

— *M. Tecon* conteste cette dernière conclusion; ce serait plutôt au décours des poussées, au moment de la période d'élimination, que les bacilles deviendraient plus nombreux.

— *M. Exchaquet* fait remarquer à ce propos qu'il ne faut pas confondre les poussées évolutives réelles avec les poussées bronchitiques survenant chez les phtisiques. Au cours de ces dernières, les bacilles, dilués par le catarrhe bronchique surajouté, diminuent dans les préparations. D'une manière générale, M. Exchaquet estime que la diminution graduelle des bacilles dans les crachats constitue un indice favorable, bien que certains malades, en progrès clinique apparent, puissent présenter parfois un chiffre de bacilles absolument invariable.

— *M. Dieudonné* fait remarquer que M. Mandoul, aux travaux duquel M. Kaplansky a fait allusion, pratiquait des analyses quotidiennes, et que ses résultats ont ainsi plus de valeur scientifique que les examens mensuels pratiqués par les auteurs dont les travaux sont en discussion.

— *M. Burnand* a cru remarquer, au cours de ses analyses, que la formation des bacilles dits « en amas » comporte une signification pronostique favorable, comme si cette agglutination totale manifestait une réaction des bacilles en souffrance. Cet aspect très particulier, comparable à celui d'un « Widal positif », précède fréquemment la disparition des bacilles, ainsi que M. Burnand a pu s'en convaincre par le relevé d'un grand nombre d'analyses faites au Sanatorium Grand Hotel et notées en détail par M. Exchaquet dans les observations des malades.

— *M. Meyer* a fait la même observation lorsqu'il était chargé du service des analyses.

— *M. Kaplansky* a vu ce phénomène d'agglutination apparaître chez un malade dont les crachats contenaient précédemment des bacilles à morphologie quelconque. Le médecin qui traitait le malade à cette époque informa M. Kaplansky qu'une pleurésie exsudative, comprimant les lésions pulmonaires, venait de se produire chez le malade en question. La forme agglutinée affectée par les bacilles a pu être interprétée dans ce cas comme une réaction de défense de ceux-ci.

— *MM. F. de Cérenville et Tecon* contestent les conclusions de M. Burnand. M. Tecon a vu une poussée évolutive fatale se produire chez un malade dont les bacilles étaient précisément disposés en amas.

— *M. Meyer* affirme encore avoir vu plusieurs cas très nets où l'agglutination avait une signification pronostique favorable. Il pense, avec M. Burnand, qu'il ne faut pas confondre les cas où l'agglutination est totale, sans bacilles isolés, avec ceux où quelques amas apparaissent parmi d'autres bacilles épars; ce dernier aspect n'a pas la même valeur séméiologique.

— *M. Tecon*. Après un certain nombre d'examens, on pense très vite avoir trouvé des lois présidant à la disposition morphologique des bacilles. Si l'on multiplie les analyses, ces conclusions hâtives se trouvent être le plus souvent erronées.

— *M. Kaplansky* croit que les bacilles s'agglutinent dans les échantillons de crachats qu'on laisse séjourner au laboratoire.

— *M. Burnand* signale encore le fait que, dans les formes caséeuses rapides, les bacilles sont au contraire répartis d'une façon uniforme, épars et très serrés.

— *M. F. de Cérenville* répond que certains auteurs, au contraire, auraient observé une diminution du nombre des bacilles au cours des poussées caséeuses.

— *M. Burnand* interroge les rapporteurs sur la signification pronostique qu'ont à leurs yeux les bacilles dits « dégénérés », c'est-à-dire fragmentés, mal colorés, peu reconnaissables.

— *M. Tecon* répond que les auteurs allemands, bien loin de considérer ces formes comme des espèces dégénérées, les qualifient de formes « d'attaque ». Le cobaye réagit souvent à l'inoculation des crachats où elles se rencontrent. La question est d'ailleurs insuffisamment étudiée.

— *M. Burnand* interroge encore les bactériologistes présents sur la question de savoir si les rhumes avec bronchite banale, survenant chez des tuberculeux guéris, peuvent ramener quelques formes bacillaires dans les expectorations, sans qu'il soit permis d'incriminer nécessairement un retour de l'évolution tuberculeuse.

— *M. Exchaquet* est convaincu que les bronchites ramènent des bacilles passagèrement chez les anciens malades, sans qu'il y ait rechute à proprement parler. Il cite le cas d'un malade guéri depuis un an qui voulut, avant de se marier, se soumettre à l'épreuve de la tuberculine. L'inoculation fut négative. Un rhume survint, qui fit reparaître dans les crachats des bacilles de Koch. L'expectoration fut inoculée au cobaye. L'épreuve fut négative et démontra qu'il s'agissait en réalité de cadavres bacillaires.

— *M. F. de Cérenville* fait observer que le prof. Huguenin attribue un rôle pathologique même aux bacilles morts. Ceux-ci seraient capables de donner naissance à un processus tuberculeux.

— *M. Rollier* rapporte l'observation de trois cas d'**ostéomyélite** avec de beaux clichés en couleur à l'appui de sa démonstration. Ces cas, traités par trépanation très large de l'os et héliothérapie de la plaie béante, sont en bonne voie d'amélioration.

— *M. Schmid* présente un cliché radiographique montrant une **luxation de la colonne lombaire**.

— *M. Mamie* présente un **calcul biliaire de 19 grammes évacué spontanément** par un malade après plusieurs heures d'obstruction complète.

— *M. Exchaquet*, qui avait vu le malade précédemment, estime que le calcul a fait irruption dans l'intestin par migration transpariétale.

— *M. Burnand* cite à ce propos l'observation d'une malade qui présentait des signes d'obstruction intestinale chronique incomplète et chez laquelle le toucher vaginal révélait la présence d'une tumeur ovoïde dans la région annexielle droite. L'opération, pratiquée par le prof. Roux, démontra qu'il s'agissait d'un calcul biliaire enclavé dans le cæcum. [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXI, n° 10, 20 Octobre 1911, p. 705.]

BELGIQUE

Académie royale de Médecine de Belgique.

29 Juillet 1911.

A propos du diagnostic et des indications opératoires dans les affections de la voie biliaire principale : notes et remarques au sujet de quelques interventions sur le cholédoque. — *M. De Beule* (de Gand) communique un travail qui est le commentaire de huit observations personnelles d'occlusion des voies biliaires : cinq cas de lithiase, deux cas de sténose néoplasique et un cas de cholécystite suppurée à staphylocoques consécutive à une arthrite purulente du genou.

L'analyse de ces huit observations fournit à M. De Beule l'occasion d'une revue très intéressante de la chirurgie des grandes voies biliaires, telle que l'ont faite les progrès réalisés dans ces dix dernières années, et qui porte à la fois sur le diagnostic, les indications thérapeutiques et certains détails importants de la technique opératoire.

M. De Beule attribue à la réaction de Cammidge une grande valeur pour le diagnostic des cas obscurs de lithiase du cholédoque. Son rapporteur, M. Debaisieux, ne partage pas sa confiance. La réaction de Cammidge, que son inventeur considère comme révélatrice d'un état inflammatoire du pancréas, est inconstante : on l'observe quelquefois dans des maladies où le pancréas n'est nullement affecté, et elle fait défaut dans d'autres où cette glande est manifestement lésée. A plus forte raison faut-il s'en défier lorsqu'il s'agit de reconnaître une lithiase des grandes voies biliaires. Il serait imprudent de vouloir établir un diagnostic, et surtout de décider une intervention chirurgicale, toujours périlleuse, sur le simple résultat d'une réaction chimique dont la signification est si discutable.

Il est souvent malaisé de reconnaître une lithiase du cholédoque d'avec une occlusion des grandes voies biliaires par néoplasme, en particulier par cancer de la tête du pancréas. M. De Beule considère le degré plus ou moins complet de l'obstruction des conduits biliaires comme un élément important de ce diagnostic différentiel. Dans la lithiase du cholédoque, quel que soit le volume du calcul et l'aspect décoloré des excréments, l'occlusion n'est jamais hermétique, et l'analyse chimique des selles y révèle constamment, en petite quantité il est vrai, la présence des éléments de la bile. Le cancer de la tête du pancréas, arrivé à un certain degré de développement, aurait seul le privilège de barrer complètement le passage. Il en résulte que, si la réaction de la stercobiline dans les selles est négative, toutes les probabilités sont en faveur d'un néoplasme malin intéressant ou comprimant le cholédoque.

Non seulement la nature, mais le siège même de l'obstacle peut souvent être déterminé avec une remarquable précision, en se basant sur l'examen chimique et microscopique des fèces. La stéatorrhée, souvent reconnaissable à l'œil nu, l'hypostéatolyse révélée par l'analyse chimique, et le *signe des noyaux* de Schmidt constaté au microscope, indiquent que le suc pancréatique ne peut se déverser librement dans les intestins; d'où il est permis de conclure que l'obstacle siège en un point des voies biliaires situé très bas, au voisinage immédiat du duodénum.

M. De Beule signale la relation fréquemment constatée entre la lithiase des voies biliaires et la pancréatite aiguë hémorragique : sur 105 cas de pancréatite aiguë hémorragique recueillis par la statistique, la présence de calculs dans le cholédoque fut notée 44 fois.

Abordant la question de l'intervention opératoire dans les cas d'obstruction des voies biliaires, l'auteur établit une distinction nécessaire entre l'obstruction par lithiase et l'obstruction par néoplasme.

Dans la première, une tendance de plus en plus marquée se manifeste parmi les chirurgiens en faveur de l'intervention précoce. Il en est même qui considèrent l'opération comme le corollaire obligé de toute lithiase diagnostiquée. M. De Beule ne va pas jusque-là. Suivant en cela la ligne de conduite adoptée par des spécialistes éminents, par Kehr en particulier, il estime que l'opération ne doit être conseillée que si l'obstruction lithiasique a résisté au traitement médical suffisamment prolongé.

Beaucoup plus graves sont les interventions pour sténose néoplasique, car le plus souvent il s'agit de cancer. Dans ces situations désespérées, la hardiesse de l'opérateur se justifie par le caractère fatal de la lésion, et chaque succès opératoire représente une existence humaine arrachée à la mort.

Suivent des considérations pratiques sur certaines

particularités de la technique chirurgicale : le mode d'incision, l'extériorisation du champ opératoire, la ligature de l'artère hépatique en cas d'hémorragie, le décollement du duodénum et le drainage des grandes voies biliaires.

ITALIE

Société médico-chirurgicale de Bologne.

7 Juillet 1911.

Un cas d'aplasie rénale unilatérale. — *M. Gardini* a observé une femme de 44 ans, atteinte de tuberculose rénale, chez qui l'examen attentif permit d'éviter une opération qui aurait été désastreuse, puisque le rein malade était unique.

Cette femme souffrait de mictions fréquentes et douloureuses; ses urines étaient troubles et quelquefois hémorragiques. Le rein droit était un peu gros et très sensible à la palpation; le rein gauche était imperceptible. La vessie était sensible; l'examen cystoscopique y révéla la présence d'ulcérations. La papille urétérale droite était bien visible; le cathétérisme de l'uretère de ce côté fournit une urine purulente, contenant des bacilles de Koch. La papille urétérale gauche était invisible; les tentatives de cathétérisme de ce côté restèrent infructueuses; et après l'injection intra-musculaire de carmin d'indigo, suivant la méthode de Volcker et Joseph, on ne vit, par l'uretère gauche, se produire aucune éjaculation colorée, alors qu'à droite elle était bien visible. L'observation à l'écran et la radiographie ne permirent pas de reconnaître d'ombre rénale à gauche; par contre, une tâche ovalaire permettait de penser à la présence d'un calcul.

L'ensemble de ces renseignements, rapproché de la constatation d'un état général grave, écarta toute idée d'intervention. A l'autopsie, on trouva un rein droit atteint de tuberculose ulcéro-caséeuse. Du côté gauche, il n'existait pas trace du rein, mais, dans la loge costo-vertébrale, un petit noyau fibrocalcaire du volume d'une noix.

M. Gardini insiste sur ce fait que, si l'on se fût contenté d'un examen incomplet, qui permettait de reconnaître et d'affirmer la tuberculose du rein droit, on aurait été amené à une intervention, que seul l'examen cystoscopique permit d'éviter, et qui aurait été fatale.

14 Juillet 1911.

A propos d'un cas de côte cervicale avec phénomènes nerveux et vasculaires. — *M. Schiassi* rapporte l'histoire d'une femme de 22 ans, qui présentait des phénomènes dystrophiques accentués au niveau du membre supérieur gauche, spécialement à l'avant-bras et à la main. Une ulcération douloureuse, atone, qui s'agrandissait progressivement, s'était manifestée, depuis deux mois, à la pulpe du médius. Le pouls était absent à la radiale, et à l'humérale n'existait qu'une très faible ondulation, à peine perceptible. Au contraire, dans la fosse sus-claviculaire existait, constatable à la simple inspection et à la palpation, un fort soulèvement correspondant à la diastole artérielle de la sous-clavière. Sous l'artère, on percevait un corps légèrement bosselé, à contours mal définis, dur, non mobilisable et indolore. En explorant comparativement la fosse sus-claviculaire droite, on rencontrait un corps analogue, de volume beaucoup moindre.

La radiographie révéla qu'on était en présence de deux côtes cervicales, la gauche ayant des dimensions plus considérables que la droite et occasionnant les phénomènes de compression au niveau de la sous-clavière et des nerfs du plexus brachial.

M. Schiassi présente cette malade, qui a subi, il y a un an, la résection de la plus grande partie de cette côte. Tous les phénomènes dystrophiques ont complètement disparu. Ce cas paraît être le trente-huitième opéré et il se distingue par l'intensité des troubles présentés par la malade.

Phénomènes nerveux et vasculaires par côte cervicale dans l'âge avancé. — *M. Putti*, chez deux femmes de 51 ans, a observé, au niveau du membre supérieur, des phénomènes nerveux et vasculaires dus à la présence d'une côte cervicale. Dans le premier de ces cas, les symptômes duraient depuis un mois et consistaient en douleurs continuelles, à type radiculaire, se diffusant dans tout le bras. Dans le second cas, les symptômes duraient depuis trois mois, avec des caractères analogues, mais accompagnés de troubles dystrophiques au niveau de la pulpe des doigts et des ongles, d'abolition du pouls de la radiale et presque de l'humérale.

La radiographie mit en évidence, dans le premier cas, l'existence d'une côte cervicale qui n'atteignait pas le sternum, d'une longueur d'environ 5 centimètres, en rapport étroit avec la première côte.

Dans le second cas, l'élément costal surnuméraire, complètement développé, avait tous les caractères morphologiques d'une première côte sternale.

M. Putti se demande quelle est la raison de l'apparition tardive des phénomènes vasculo-scléreux par côte cervicale. Il pense qu'elle doit être cherchée dans les modifications de la forme du thorax par l'amphysème.

Neurorraphie du radial. — *M. Schiassi.* L'observation a trait à une jeune fille qui, tombant sur une faulx, s'était fait une blessure profonde de la région postéro-externe du bras, atteignant l'humérus, d'où section complète du nerf radial et paralysie. Un chirurgien procéda aussitôt à la suture du nerf, obtenant une réunion de la plaie par première intention. Mais la fonction nerveuse ne se rétablit pas.

M. Schiassi vit la jeune fille sept mois après l'accident; estimant que des productions conjonctives avaient empêché le rétablissement de la fonction nerveuse, il intervint à nouveau.

Le nerf fut mis à nu à la région où il avait été suturé par le premier chirurgien. Au point d'union des deux bouts sectionnés, on trouva une sorte de névrome; celui-ci fut réséqué et les deux chefs nouveaux réunis par une suture au catgut.

De plus, le point suturé fut introduit dans une jugulaire de chien préparée auparavant comme moyen de défense contre une invasion conjonctivale éventuelle de la région.

Après quatre semaines, les premiers mouvements actifs d'extension des doigts et de la main commencèrent à apparaître. La malade, que présente M. Schiassi, a actuellement retrouvé la motilité de tous les muscles innervés par le radial.

En sectionnant la petite masse enlevée, M. Schiassi a trouvé au centre deux fragments de soie qui constituaient comme le noyau excitateur du tissu conjonctif néoformé. Il insiste sur ce fait que la soie, même après une opération aseptique, peut déterminer la production de tissu conjonctif. Un cas analogue a déjà été présenté à la Société, dans lequel un opéré de hernie inguinale présentait une vaste et profonde tuméfaction développée autour de points de soie.

L'observation de M. Schiassi montre qu'il est préférable de faire les sutures nerveuses avec une substance résorbable. De plus, elle permet de constater que la *restitutio ad integrum* de la fonction revenue est possible même après un long temps, dans l'espèce sept mois après la dégénération wallérienne. [D'après *Il Policlinico* (*Sezione pratica*), fasc. 38 et 39, 17 et 24 Septembre 1911, pp. 1207 et 1236.]

SOCIÉTÉS COLONIALES

INDO-CHINE

Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine.

9 Avril 1911.

Du naphtol β comme antihelminthique. — *M. Brau*, au cours de recherches nécessitées par la préparation d'une étude sur l'helminthiase intestinale et le béribéri, a pu expérimenter l'action de différents médicaments sur les parasites intestinaux des Annamites de Cochinchine.

De tous les produits employés, le thymol lui a paru, sans conteste, le plus efficace; mais ce médicament a l'inconvénient d'être d'un prix assez élevé, surtout aux Colonies; de plus, son maniement est des plus délicats. Pour ces raisons, M. Brau s'est demandé s'il ne serait pas préférable de le remplacer par le naphtol β, cité par Patrick Manson comme pouvant être employé dans le traitement contre l'ankylostomiase. Le naphtol β, tout aussi actif que le thymol, selon cet auteur, a en outre pour lui les avantages appréciables d'être d'un prix minime et de n'être nullement toxique aux doses recommandées de 3 grammes.

Dans une première série d'expériences, M. Brau a traité 50 tirailleurs, tous jeunes soldats. Voici quels ont été les résultats obtenus : sujets traités, 50; insuccès, 9. Comme nombre et variétés de parasites rendus, nous trouvons : sujets parasités par ankylostomes, 39 (78 pour 100); par ascaris, 10 (20 pour 100); par douves, 2 (4 pour 100).

Ces premiers résultats étaient assez peu encourageants, sauf en ce qui concerne l'expulsion des ankylostomes, si on les compare avec les résultats précédemment obtenus par l'administration du thymol, chez de jeunes soldats placés dans des conditions identiques : ankylostomes, 87 pour 100; ascaris, 48 pour 100; douves, 6 pour 100; tœnias, 2 pour 100.

Le naphtol β, aux doses de 3 grammes, paraît donc peu actif, surtout vis-à-vis de l'ascaris lombricoïde, presque aussi fréquent que l'ankylostome chez les Annamites de Cochinchine.

Aussi, au cours d'une deuxième série d'expériences, M. Brau a-t-il tenté de renforcer l'action du naphtol β, en la combinant avec l'action de la santonine. Voici le mode d'administration qui lui a, jusqu'ici, fourni les meilleurs résultats :

Après une journée entière de diète lactée absolue, le sujet absorbe, le soir, avant de s'endormir, un cachet contenant : calomel, santonine : ââ, 0 gr. 30.

Le lendemain, dès son réveil, il absorbe 1 gramme de naphtol en deux cachets, puis 2 autres grammes, chacun à une heure d'intervalle. Dans l'après-midi, le sujet reçoit deux lavements d'eau bouillie tiède d'environ 500 grammes, séparés par un intervalle d'environ deux heures. Les liquides rendus sont filtrés sur un tamis recouvert d'un lambeau de mousseline blanche sur laquelle les parasites se détachent plus nettement. Cette première opération permet de faire reconnaître déjà une notable quantité de parasites expulsés, surtout d'ankylostomes.

Mais le maximum de rendement, surtout en ce qui concerne les lombrics, est fourni par un lavement tardif, administré le lendemain à la première heure. Après lui, le sujet abandonne la diète lactée et reprend le régime normal, sans plus de précautions.

Voici les résultats obtenus par M. Brau dans sa 2e série d'expériences où ont figuré également 50 jeunes tirailleurs : sujets traités, 50; insuccès, 2. — sujets parasités par ankylostomes, 41 (82 p. 100); par ascaris, 38 (76 pour 100); par douves, 2 (4 p. 100); par tœnias, 1 (2 pour 100); par trichocéphales, 1 (2 pour 100). Donc, résultats en tous points comparables aux résultats obtenus l'année précédente avec le thymol (aux doses minima de 6 grammes) et même assez notablement supérieur, du moins en ce qui concerne les ascaris lombricoïdes.

M. Brau croit donc pouvoir recommander l'emploi de la santonine et du naphtol β combinés, de préférence même à l'emploi du thymol. Il fait remarquer, en terminant, que le naphtol β se montre pour le moins aussi bon tœnifuge que le thymol. A sa connaissance, cette propriété particulière du naphtol β n'avait jamais été signalée jusqu'ici. Il en est de même de son action manifeste sur la douve de Cochinchine et sur le trichocéphale.

— *M. Chouquet.* Il résulte des tableaux dressés par M. Brau que l'emploi du naphtol β, associé ou non à la santonine, doit être préconisé dans le traitement de l'ankylostomiase. En effet, s'il donne des résultats un peu inférieurs à ceux du thymol employé à dose dangereuse (6 grammes), il offre le grand avantage de n'être toxique qu'à des doses très élevées.

Quant à l'action sur les ascaris du naphtol β associé à la santonine et au calomel, elle réclamerait, semble-t-il, une nouvelle série d'expériences. Il y aurait lieu de rechercher si les résultats ne seraient pas identiques en supprimant le naphtol β dans le traitement de M. Brau pour ne conserver que la santonine et le calomel seuls. [D'après le *Bulletin de la Société*, t. II, n° 5, Mars 1911, p. 244 et suiv.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Novembre 1911.

Myélite bulbaire aiguë de Leyden ou paralysie diphtérique? Guérison rapide par le sérum antidiphtérique. — *MM. Galliard* et *Donzelot* rapportent l'histoire d'une femme de 24 ans, jusqu'alors bien portante, qui présenta trois éruptions zostériformes apparues à peu de temps de distance. Cette malade eut, en outre, des vomissements incoercibles. Elle semblait guérie, lorsque les vomisse-

ments reparurent, accompagnés de céphalée, nystagmus, paralysie du moteur oculaire externe à droite, légère raideur de la nuque et des membres inférieurs. Il existait de l'affaiblissement de la vue, bien que le fond de l'œil fût absolument normal. Pas de fièvre, pas d'albuminurie. Liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, sans réaction leucocytaire et sans microbes. La malade présenta ensuite une paralysie du voile du palais, une hémiparalysie faciale gauche et du trismus, puis des symptômes extrêmement graves de paralysie vago-spinale. Bien que les commémoratifs fussent absolument négatifs, on fit une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique ; les symptômes s'atténuèrent et cédèrent complètement à la suite d'injections répétées de sérum (en tout 150 centimètres cubes). On avait pensé tout d'abord à la myélite bulbaire aiguë de Leyden, mais, la paralysie du voile ayant fait penser à la diphtérie, on institua le traitement sérothérapique, qui détermina une amélioration rapide et la guérison. Malgré l'absence d'angine dans l'anamnèse, il est probable que tous ces troubles relevaient de la diphtérie.

— *M. Sainton* a observé à la suite d'une angine rouge, non pseudo-membraneuse, des accidents de paralysie pharyngo-laryngée, de paralysie des lèvres, de la musculature externe de l'œil, du pneumogastrique et des membres inférieurs, qui guérirent à la suite d'injections de sérum antidiphtérique.

A propos du traitement de l'arthrite blennorragique. — *M. Félix Ramond.* Lorsque tous les moyens thérapeutiques classiques ont échoué, et avant de recourir à l'intervention chirurgicale, M. Félix Ramond conseille d'appliquer à l'hydarthrose blennorragique une technique analogue à celle que Gilbert (de Genève) recommande pour traiter la pleurésie. On retire par ponction 3 à 5 centimètres cubes de liquide synovial, que l'on réinjecte aussitôt sous la peau de l'articulation; puis on applique un pansement ouaté compressif. L'injection peut être répétée tous les deux ou trois jours, si nécessaire. La guérison survient le plus souvent en huit à dix jours, sans ankylose. M. F. Ramond a eu l'occasion de traiter ainsi avec succès cinq cas d'arthrite du genou, dont deux paraissaient graves, puisque le liquide en était franchement purulent. Néanmoins l'examen microscopique n'ayant pas montré la présence du gonocoque parmi les globules de pus, M. F. Ramond n'hésita pas à injecter le contenu de l'articulation, mais à la dose d'un centimètre cube pour la première fois. L'injection fut parfaitement tolérée ainsi que les suivantes, faites aux doses plus fortes de 2 et 5 centimètres cubes. Le même procédé donne des résultats également encourageants pour les hydarthroses de toute nature.

Méningite cérébrospinale éberthienne aiguë, primitive, isolée et bénigne. Réactions humorales spécifiques. — *MM. Bergé et Weissenbach* présentent une jeune femme guérie d'une méningite cérébrospinale éberthienne, qui a évolué avec l'allure d'une méningite cérébrospinale à méningocoques (début brusque, éruptions muqueuse et cutanée d'herpès) sans être précédée, accompagnée ni suivie d'un syndrome de fièvre typhoïde. Ils ont décelé le bacille d'Eberth à l'état de pureté dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, où il n'a fait d'ailleurs qu'une apparition fugace, mais où la trace de son passage s'est manifestée par des réactions humorales spécifiques (pouvoir agglutinant, présence de sensibilisatrice dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien) relativement persistantes, susceptibles de permettre encore, quelque temps après la guérison, le diagnostic rétrospectif de l'affection méningée. Au point de vue cytologique, le liquide céphalo-rachidien a présenté de la polynucléose, rapidement suivie de lymphocytose d'abord égale, puis exclusive, graduellement décroissante, mais qui n'est pas encore effacée actuellement, plus de deux mois et demi après la maladie.

Empoisonnement par des champignons (amanita phalloïdes). — *M. P. Claisse* rapporte l'observation d'un homme adulte qui mange, mercredi soir, des champignons. La nuit se passe sans incident. Dans la matinée de jeudi, surviennent des vomissements, de la diarrhée, des crampes dans les membres. La cyanose, les troubles circulatoires s'accentuent rapidement et le malade meurt dans la soirée. D'après l'évolution, on pouvait soupçonner la nature de l'agent toxique. Les deux principales substances toxiques dues aux champignons, la muscarine et la phalline, ont des effets différents. La muscarine (fausse oronge) produit très rapidement des vomissements et des troubles nerveux délirants, une sorte d'ébriété, mais ces désordres sont ordinairement de courte durée et le sujet guérit. La phalline (amanita phalloïdes, mappa, etc.) agit tardivement (douze à vingt-quatre heures après l'ingestion) et détermine un syndrome cholériforme dont l'issue est presque toujours fatale. L'auteur a pu retrouver un des champignons et s'assurer qu'il s'agissait bien d'amanita phalloïdes. Dans ce cas, la longue durée d'incubation rend illusoire toute intervention thérapeutique. Des expériences entreprises jadis par M. Claisse avaient montré la possibilité d'une sérothérapie par accoutumance progressive des animaux à la phalline, mais cette idée théorique n'a pas été suivie.

Il est utile de signaler un cas de ce genre pour mettre en garde contre une intoxication qui est mortelle 95 fois sur 100 et pour réclamer une surveillance plus efficace des marchés.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Novembre 1911.

Influence de la constitution chimique sur la toxicité des nitriles et des amides. — *M. Desgrez* expose que ses recherches antérieures sur les nitriles l'ont amené à déterminer comparativement la toxicité des nitriles acétyléniques, éthyléniques et saturés. Ces déterminations, effectuées à la fois sur le lapin et le cobaye, établissent que le caractère de non saturation de la molécule chimique augmente la toxicité des nitriles, suivant une proportion d'autant plus élevée que la saturation est moindre. C'est bien à ce caractère qu'est dû l'accroissement de la toxicité, car, en répétant les mêmes recherches sur les amides correspondants aux nitriles essayés, il a obtenu des toxicités variant dans le même sens.

Affinités tissulaires du tréponème dans la syphilis secondaire. — *M. A. Sézary* montre qu'à l'encontre de l'opinion classique, les lésions conjonctives et vasculaires ne sont pas constantes dans la syphilis acquise : l'étude histo-microbiologique de lésions viscérales montre en effet l'absence de lésions vasculaires dans des organes dont les cellules nobles sont envahies par le trépomène (surrénales, reins). Les lésions vasculaires semblent conditionnées par la richesse en tissu conjonctif de l'organe atteint. L'affinité épithéliale est manifeste, comme dans la syphilis héréditaire.

Modifications du poids des organes lymphoïdes à la suite du jeûne. — *MM. Jolly et Levin.* A la suite du jeûne, la plupart des organes lymphoïdes s'atrophient.

Cette atrophie est surtout considérable pour le thymus, un peu moindre pour la bourse de Fabricius, un peu moindre encore pour la rate. Elle consiste essentiellement en une diminution des lymphocytes, pouvant aller jusqu'à la disparition complète.

Modifications histologiques de la bourse de Fabricius à la suite du jeûne. — *M. Jolly.* Après un jeûne suffisant, les lymphocytes de la bourse de Fabricius disparaissent graduellement, tandis que le bourgeon épithélial qui forme la trame de la substance médullaire persiste. Ces faits permettent de rapprocher du thymus la bourse de Fabricius. Ils montrent la possibilité d'atteindre, dans des conditions déterminées, dans un organe de structure complexe, un seul tissu, le tissu lymphoïde. On voit, de plus, que le tissu lymphoïde est très sensible aux variations de la nutrition.

Evolution des corpuscules de Hassal dans le thymus rœntgénisé du chat. — *MM. Regaud et Crémieu.* Si on fait agir sur le thymus des jeunes chats une dose moyenne unique de rayons X, cet organe devient le siège d'un processus, régressif d'abord, régénératif ensuite. Dans les trente-six premières heures, les lymphocytes sont détruits et résorbés, le stroma, au contraire, est absolument respecté. Du deuxième au douzième jour, le parenchyme lobulaire s'atrophie et le stroma persistant se modifie profondément, puis des phénomènes de reconstitution apparaissent, jusqu'à la *restitutio ad integram* au vingt-cinquième ou trentième jour. Les corpuscules de Hassal augmentent d'abord de volume, ils sont infiltrés par des leucocytes polynucléaires éosinophiles ou neutrophiles. Cet accroissement est dû aux transformations progressives des cellules du réticulum.

Les corpuscules de Hassal dérivent donc des cellules du réticulum thymique.

Echinococcose primitive expérimentale. Histogénèse du kyste hydatique. — *M. Dévé* conclut que la veine porte représente la porte d'entrée principale, sinon exclusive, du parasite hydatique dans le foie. Elle constitue sa grande voie de pénétration dans l'organisme. On peut réserver une part possible à l'infection par la voie de l'artère hépatique. Jamais l'auteur n'a pu mettre en évidence l'infection consécutive à une ascension active de l'embryon par les canaux biliaires.

Sur la préparation des antigènes tuberculeux. — *MM. Calmette et Massol* ont établi antérieurement que ces sérums, contenant des anticorps tuberculeux, peuvent se diviser en deux groupes : les uns uniquement sensibilisants, qui fixent leurs anticorps indistinctement sur l'antigène des bacilles solubles dans l'eau et sur l'antigène qui reste adhérent aux bacilles épuisés par l'eau distillée; les autres, à la fois sensibilisants et inhibants, qui ne fixent leurs anticorps que sur l'antigène insoluble dans l'eau, alors que leur inhibitrice peut être décelée au moyen des deux antigènes. La préparation d'un extrait bacillaire par l'eau distillée ou par l'eau peptonée à 10 pour 100, a permis aux auteurs de séparer des bacilles capables de fixer, l'un les anticorps des sérums du premier groupe, l'autre les anticorps du sérum du second groupe, qui contiennent aussi une inhibitrice.

Architecture lamellaire du tissu conjonctif lâche. — *M. Laguesse* a déjà signalé que le tissu conjonctif lâche, surtout le sous-cutané, est, contrairement à l'opinion classique actuelle, constitué, en majeure partie, de lamelles superposées de substance conjonctive amorphe. Il en trouve un nouvel exemple dans l'étude du fœtus de torpille. L'auteur donne à cette architecture lamellaire une grande importance dans la circulation de la lymphe interstitielle.

Réaction de la moelle osseuse dans l'hyperthyroïdie expérimentale. — *M. et Mme Parhon.* L'aspect macroscopique est modifié. La moelle des animaux traités présente une coloration rouge-brun.

Au microscope, on trouve une intense prolifération des divers types de cellules, une vaso-dilatation très prononcée et une diminution très marquée du nombre des vésicules adipeuses.

Sur la skeptophylaxie. — *MM. Lambert, Ancel et Bonin* rappellent les faits signalés par MM. Champy et Gley, sous le nom de *tachyphylaxie*, dans lesquels l'injection intraveineuse d'une dose hypotoxique d'extrait de corps jaune à un lapin, le protège presque instantanément contre des doses mortelles du même extrait. Ils donnent le nom de *skeptophylaxie* à ce phénomène qu'ils ont observé avec d'autres extraits organiques que le corps jaune, et ils poursuivent l'étude de ce phénomène dont l'importance leur paraît très grande. Ils considèrent cette action comme générale; cependant certains organes, comme la surrénale, font exception. Ils ont pu déterminer la skeptophylaxie par injection intra-péritonéale.

Sur le dosage de l'urée dans le sang. — *M. F. Aronssohn.* Pour un même individu, il sera trouvé une teneur d'urée différente, selon qu'il sera fait usage pour l'analyse du sang total ou du sérum provenant de la coagulation dudit sang. Par conséquent, il est impossible de connaître la teneur en urée du sang d'un sujet, en exécutant le dosage sur le sérum sanguin, et les dosages d'urée dans le sang doivent être exécutés sur le sang total.

Hémorragies et épanchements hémorragiques dans l'hyperthyroïdie clinique ou expérimentale. — *MM. Parhon* et *Goldstein.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Novembre 1911.

Leucoplasie laryngée. — *MM. Laurent et Nathan* présentent les préparations d'une biopsie de leucoplasie laryngée, développée sur les cordes vocales inférieures, et présentant en un point une évolution néoplasique. Le malade mourut deux ans plus tard de cancer du larynx.

Neurofibrome du nerf cubital. — *M. Cauchoix* présente une volumineuse tumeur neurofibromateuse du nerf cubital, qu'il extirpa chez une jeune fille de 20 ans, atteinte de maladie de Recklinghausen. Malgré la section complète des fibres représentant le nerf, au niveau de la tumeur, la suture immédiate du cubital ne fut suivie ultérieurement d'aucune paralysie.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

12 Octobre 1911.

Bacille de Koch et hémoptysies initiales de la tuberculose pulmonaire. — *MM. F. Bezançon et Mathieu-Pierre Weil* montrent que la recherche systématique des bacilles tuberculeux dans le sang rejeté lors des hémoptysies initiales de la tuberculose pulmonaire, faite non seulement par l'examen direct, mais par les procédés plus perfectionnés de l'homogénisationet, au besoin, par l'inoculation aux cobayes, permet de constater que la présence du bacille de Koch est loin d'y être constante; on s'exposerait à de graves mécomptes si l'on ne considérait comme tuberculeuses que les hémoptysies bacillifères, ainsi que le voulait Hanot. Il n'en reste pas moins vrai que, en thèse générale, il y a lieu d'établir une démarcation entre les hémoptysies initiales qui s'accompagnent du rejet de bacilles de Koch et celles qui ne s'en accompagnent pas.

Les premières sont presque toujours une manifestation initiale, isolée, d'une tuberculose jusqu'alors latente, sans tendance clinique appréciable à évoluer, et retombant presque immédiatement dans sa latence; ce sont là vraiment des hémoptysies par lesquelles on comprend que l'on ait pu parler d'arthritisme, quoique l'évolution subséquente du malade montre incontestablement leur valeur tuberculeuse.

Les hémoptysies dont le sang renferme des bacilles traduisent, au contraire, une recrudescence de la maladie, une poussée évolutive. Si bien que l'examen bactériologique des crachats hémoptoïques est un moyen précieux de discerner telle et telle variété clinique d'hémoptysie tuberculeuse : important problème, car le pronostic est différent selon les cas.

Bronchopneumonies tuberculeuses expérimentales. — *M. Paul Halbron* rappelle qu'on ne discute plus le rôle du bacille de Koch dans la production des diverses lésions de la tuberculose pulmonaire, qu'elles se traduisent par de la fonte caséeuse ou par des bronchopneumonies banales. L'auteur a montré, en 1906, qu'il n'était pas nécessaire de faire jouer un rôle aux infections associées et que le bacille de Koch, sans adjonction d'autres agents pathogènes, produisait toutes les altérations des bronchopneumonies tuberculeuses.

L'injection intra-trachéale de bacilles produit ordinairement des lésions massives, mais ce procédé brutal d'inoculations de grandes quantités de bacilles ne saurait expliquer, à l'exclusion de toute autre, la pathogénie des lésions humaines habituelles. D'autre part, en employant l'injection intraveineuse chez le lapin, intrapéritonéale chez le cobaye, on peut produire des lésions massives d'infiltration tuberculeuse, des cavernes et des foyers bronchopneumoniques, semblables aux altérations de la tuberculose humaine. On ne saurait donc invoquer la forme des lésions anatomo-pathologiques expérimentales comme un argument en faveur d'une voie d'infection exclusive. L'auteur estime qu'il faut peut-être distinguer dans la formation des lésions tuberculeuses du poumon deux étapes, une première d'infection sanguine ou lymphatique : une deuxième d'extension, où interviendrait l'inoculation aérienne directe.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Octobre 1911.

Sur les résultats éloignés du traitement opératoire du spina-bifida. — *M. Kirmisson*, à propos du récent rapport de M. Savariaud sur ce sujet, communique les résultats éloignés, après quinze, treize, dix et cinq ans, de 4 cas de spina-bifida qu'il a traités opératoirement. Ces résultats sont relativement favorables, les deux premiers cas ayant été suivis d'une guérison complète, les deux derniers n'ayant amené la guérison qu'au prix d'une infirmité plus ou moins prononcée, incontinence d'urine légère chez le troisième malade, incontinence d'urine et des matières fécales chez le dernier opéré. Ces faits sont, du reste, en rapport avec les travaux bien connus de Recklinghausen, Muscatello, Bockenheimer, qui nous ont appris que le pronostic du spina bifida devait être regardé comme relativement favorable dans les cas de myélo-cystocèle, beaucoup plus grave, au contraire, dans la myélo-méningocèle, ce qui se comprend, du reste, puisque la myélo-cystocèle correspond à une période plus avancée du développement et suppose, par conséquent, un trouble moins marqué de l'évolution médullaire. Il est à tenir compte aussi du siège de la tumeur, plus défavorable dans les cas de spina bifida dorso-lombaire, plus compatible avec une terminaison heureuse dans le spina-bifida lombo-sacré.

Au point de vue clinique, les deux circonstances dont il faille surtout tenir compte sont l'étude de la motilité du côté des membres inférieurs, en même temps que l'état des sphincters vésical et anal, d'une part; d'autre part, l'existence ou l'absence d'hydrocéphalie. S'il existe de l'hydrocéphalie, ou des paralysies très étendues des sphincters et des membres inférieurs, le mieux est de s'abstenir. Dans les circonstances inverses, on opèrera, et aujourd'hui, grâce à une asepsie rigoureuse, on obtiendra de nombreux succès opératoires.

— *M. Périer* a opéré de spina-bifida, à l'âge de 3 ans, une fillette qui, devenue femme et parfaitement bien portante, va accoucher ces jours-ci à la Maternité.

— *M. Potherat* a également opéré autrefois une fillette qui est aujourd'hui une charmante jeune fille, intelligente et fort ingambe. Il s'agissait, dans ce cas, d'un spina bifida lombaire, rompu, mais n'ayant donné lieu, malgré cette rupture et, grâce à des soins attentifs, à aucun accident d'infection jusqu'au moment de l'opération. Par contre, un autre opéré de M. Potherat, atteint d'un spina-bifida cervical et âgé aujourd'hui de 5 ans, est devenu un hydrocéphale complet.

Sur le traitement chirurgical des colites graves. — *M. Michon*, à propos de la communication faite sur ce sujet, l'été dernier, par M. Jacob, apporte une observation personnelle de cæcostomie pour colite rebelle. Cette opération amena une atténuation, mais non la disparition des phénomènes de colite. En revanche, l'état général se remonta complètement et le malade engraissa. Devant ce résultat, au bout de trois ans, M. Michon essaya de supprimer l'anus cæcal dont le malade se sentait fort incommodé, en faisant l'exclusion de tout le gros intestin (iléo-sigmoïdostomie); mais au bout de dix jours, les matières repassèrent par la fistule cæcale : une deuxième tentative d'exclusion intestinale fut suivie de mort opératoire brusque, le lendemain de l'intervention.

La hanche à ressort. — *M. Rieffel* fait un rapport sur un travail de *M. Mouchet* portant ce titre et basé sur 8 observations personnelles.

M. Mouchet montre d'abord que le mot « hanche à ressort » n'est pas très heureusement choisi, et cela pour plusieurs raisons : d'une part, il rappelle le genou, le doigt à ressort, qui sont le plus souvent des manifestations articulaires, alors que le phénomène frappant la vraie hanche à ressort se passe en dehors de la jointure coxo-fémorale; d'autre part, il ne s'agit pas d'un mouvement de la hanche suspendu après avoir été commencé et terminé brusquement après un temps d'arrêt. Il serait préférable d'employer le terme de *ressaut trochantérien* pour désigner ce claquement sec et bref, parfois assez intense pour être entendu à distance, qui se produit au niveau de la région trochantérienne dans certaines attitudes ou dans certains mouvements.

Ce ressaut se produit par le passage brusque sur le grand trochanter d'une corde ou d'une bande musculaire ou fibreuse; passage s'effectuant, avec un choc plus ou moins marqué, pendant un mouvement de flexion, d'extension ou de rotation coxo-fémorales que ce soit le fémur ou le pelvis qui représente le point fixe du mouvement. La nature de cette corde est un sujet encore très discuté, et M. Mouchet, se rangeant à l'opinion de Morel-Lavallée, de Ferraton, de Horaud, de Bayer, etc., admet que c'est le bord antérieur du grand fessier qui vient sauter sur le trochanter.

M. Rieffel, au contraire, se range dans le camp de ceux qui attribuent dans la production du phénomène, le rôle essentiel à la bande de Maissiat (bande ilio-trochantéro-tibiale) et plus spécialement à son faisceau trochantérien, en s'appuyant sur les données cliniques, sur ses expériences cadavériques, sur la direction du ruban qui ressaute, sur ce fait aussi que, si la contraction du grand fessier n'est pas nécessaire pour la production du phénomène, il est, par contre, indispensable que la bande ilio-trochantéro-tibiale soit tendue.

Expliquons-nous. Le grand trochanter est recouvert, comme d'une coiffe fibro-tendineuse, par le fascia lata, spécialement, sur sa face externe, par la partie superficielle de la bande de Maissiat et, sur son versant postérieur, par le faisceau trochantérien de cette bande, remarquablement fort et épais, recevant les insertions supérieures du grand fessier et doublé, à sa face profonde, par les fibres du moyen fessier. Ce fascia, avec ses dépendances, est, dans l'extension de la cuisse, étroitement appliqué et même tendu sur le grand trochanter, contre lequel son faisceau postérieur (trochantérien) est particulièrement maintenu par le grand fessier, qui agit moins souvent par sa contraction active que par sa résistance passive, par ses propriétés élastiques et toniques. Dans la flexion de la cuisse, les rapports se modifient; le trochanter se porte en arrière ou, ce qui revient au même, il se fait un glissement trochantérien de la bande de Maissiat d'arrière en avant sur cette apophyse, glissement naturel, normal, qui devient, lorsqu'il s'accompagne d'un bruit et d'un claquement, le phénomène du ressaut trochantérien décrit comme hanche à ressort périarticulaire.

Mais pourquoi le ressaut trochantérien ne se produit-il pas chez tous les sujets et n'a-t-il lieu que chez quelques-uns, avec bruit et déclanchement? C'est la question vraiment difficile à élucider et sur laquelle l'accord n'est pas près de se faire.

Sans parler du rôle tout à fait hypothétique de la bourse séreuse trochantérienne profonde, on peut concevoir que la corde vibrante ait, dans certains cas, plus de peine à doubler le cap trochantérien parce qu'il existerait des particularités dans la configuration de l'extrémité supérieure du fémur, telles que : excès de longueur du col, diminution de l'angle du fémur, saillie de l'angle trochantéro-fémoral, exostoses du trochanter, etc. Mais il est une constatation d'importance majeure qui se dégage de la lecture de toutes les observations bien prises. C'est que le ressaut exige, pour se manifester, certaines attitudes préparatoires qui ont toutes pour résultat, d'une part, d'exagérer la tension de l'appareil de Maissiat et de provoquer l'application plus étroite du deltoïde fessier et peut-être aussi des fibres antérieures du moyen fessier sur le grand trochanter, d'autre part, de déterminer une saillie marquée de cette apophyse et de la placer dans une orientation qui favorise l'arrêt momentané de la corde derrière son arête postérieure. Ces attitudes préparatoires peuvent différer d'un individu à l'autre (extension de la cuisse ou du tronc, adduction et relations du fémur, inclinaison du bassin du côté opposé, très souvent station hanchée, qui est parfois une pose professionnelle, etc., quelquefois contraction hystérique de la hanche).

Connaissant ces attitudes, le sujet finit par les rechercher et, à force de les répéter, il les prend volontairement, et c'est ainsi qu'est instituée ce que Mouchet nomme la *hanche à ressort périarticulaire volontaire*, dite sans doute aussi à tort *congénitale*. Et puisqu'il faut une certaine éducation, une certaine dextérité pour devenir un bon « hancheur », ne faut-il pas s'étonner si les étudiants en médecine et les médecins, plus habiles à analyser leurs sensations, tiennent la tête dans les statistiques (16 sur 54). Ces sujets ne sont pas des malades, ce sont des artistes en leur genre.

A côté de la hanche à ressort volontaire qui ne se complique d'aucun trouble fonctionnel, M. Mouchet, avec la plupart des auteurs, en distingue une deuxième variété — véritable infirmité ou maladie — qui serait *habituelle* ou *acquise*, et qui se caractériserait par ces faits qu'elle serait toujours consécutive à un traumatisme plus ou moins grave, que le ressaut se produirait indépendamment de la volonté du patient et s'accompagnerait de douleurs notables, de troubles de la marche, d'une légère claudication, accidents qui pourraient, dans certains cas, être assez sérieux pour justifier une intervention chirurgicale.

M. Rieffel, au contraire, considère comme très exceptionnels les cas où le traumatisme (ayant déterminé une hypertrophie pathologique du trochanter ou une rétraction, un épaississement cicatriciels du faisceau trochantérien de la bande de Maissiat) apparaît comme le facteur étiologique incontestable de la hanche à ressort et où celle-ci constitue une véritable maladie et non une particularité fonctionnelle, un simple artifice, ou une habitude vicieuse contractée soit involontairement, soit dans un but intéressé.

C'est à la hanche à ressort périarticulaire que M. Mouchet consacre la première partie de son travail. La seconde partie concerne ce qu'il nomme, avec Gaugele, la *hanche à ressort articulaire*. C'est une affection, d'ailleurs très rare, qui est en réalité une subluxation en arrière intermittente, volontaire ou habituelle de la tête fémorale, avec lésions du sourcil ou du bourrelet cotyloïdien, avec déplacement articulaire, souvent visible à la radiographie, avec ascension réelle du grand tronchanter, s'accom-

pagnant à la rentrée de la tête dans le cotyle, d'un bruit sourd et profond, qui est tout à fait différent de celui de la hanche à ressort périarticulaire et n'est nullement produit par une bande contournant avec un choc le grand trochanter. Aussi M. Rieffel estime-t-il que, pour être net et précis, il faut réserver le mot hanche à ressort au seul phénomène du ressaut trochantérien.

La carie costale consécutive aux abcès du foie. — *M. Morestin* fait un rapport sur un mémoire de *M. Lecomte*, médecin des troupes coloniales, dans lequel ce dernier étudie les lésions costales qui peuvent compliquer l'évolution des abcès du foie et se montrent surtout à la suite de l'ouverture chirurgicale de ces abcès.

Non seulement les côtes immédiatement en rapport avec la brèche opératoire s'enflamment, se nécrosent, entretiennent la suppuration, mais des côtes voisines et, plus encore, des cartilages se prennent de proche en proche. L'affection semble gagner plus volontiers du côté du sternum que du côté dorsal. Le sternum lui-même peut être atteint à la longue. L'ostéo-chondrite évolue lentement, sourdement, donnant lieu de temps à autre à quelque poussée subaiguë. Elle est désespérante par sa ténacité, par ses rechutes, par la réapparition de foyers en activité, alors que l'on croyait l'infection éteinte.

Il est donc bien certain qu'une telle complication est des plus pénibles pour le malade et constitue une sérieuse aggravation du pronostic de l'abcès hépatique.

Pour l'éviter, les incisions étroites, les résections osseuses trop limitées doivent être sévèrement bannies. Il faut se donner tout le jour nécessaire, réséquer une, deux ou trois côtes, ou le rebord costal, dans toute l'étendue nécessaire pour n'être aucunement gêné dans l'abord, l'ouverture, l'évacuation et le libre drainage de la cavité pathologique. C'est justement en assurant la parfaite vidange et la désinfection de l'abcès, s'il est encore septique, en le mettant dans les meilleures conditions pour guérir rapidement, que l'on réduira au minimum les chances d'inoculation pariétale.

Au point de vue pathogénique, Legrand (d'Alexandrie) explique ces carries par un envahissement du tissu osseux et du cartilage par les parasites amibiens, lesquels, comme d'ailleurs on le sait, sont constamment accompagnés, dans les suppurations, par d'autres agents pathogènes. Cette interprétation paraît excessivement séduisante. Il y aurait un ensemencement amibien des espaces celluleux, du périoste, du périchondre, et consécutivement des infections secondaires.

— *M. Lejars* a eu l'occasion de voir, après une opération de kyste hydatique suppuré, une fistule de ce genre qui n'a guéri qu'à la suite d'une résection chondro-costale étendue.

— *M. Mauclaire* a vu également une jeune femme opérée à l'Hôtel-Dieu, en 1903, par M. J.-L. Faure, pour un kyste hydatique suppuré du foie. La suppuration persistait depuis longtemps. L'exploration de la poche sous chloroforme montra un fragment costal dénudé sur une assez grande étendue. Il fut réséqué, et dès lors rapidement la malade a guéri complètement.

Un cas de thoracotomie secondaire. — *M. Riche* présente un jeune homme de 18 ans qui, le 20 Juin dernier, fut frappé de trois coups de couteau à la poitrine. Malgré des signes d'hémorragie interne abondante, une dyspnée intense et un état général inquiétant, ce blessé fut traité par l'expectation. Effectivement, la guérison semblait tout d'abord devoir se faire, et cela assez rapidement, lorsque, au vingtième jour, se manifestèrent des signes d'épanchement pleural avec fièvre; ces signes s'aggravant progressivement les jours suivants, on dut intervenir. La thoracotomie donna issue à trois litres de liquide café au lait, transparent, sous tension. Drainage de la plaie. Guérison. Il faut admettre qu'on s'est trouvé en présence, dans ce cas, d'une véritable pleurésie séreuse de réaction.

Sur l'intervention précoce dans les fractures du bras compliquées de paralysie radiale. — *M. Morestin*, à propos de la présentation de M. Schwartz, à la dernière séance, produit à son tour deux malades qui étaient atteints de fracture de l'humérus et chez qui il a cru également devoir opérer sans retard à cause d'une paralysie du nerf radial. Il possède une troisième observation de ce genre, mais ce troisième opéré a, au bout d'un temps très court, été perdu de vue. Quant aux deux présentés aujourd'hui et chez qui la paralysie radiale reconnaissait pour cause, soit une compression du nerf par les fragments osseux, soit un étranglement du nerf au milieu d'une gangue plastique, ébauche du cal, ils ont guéri très rapidement et complètement à la suite de la libération du tronc nerveux.

M. Morestin insiste sur la nécessité de faire de telles opérations précocement, car elles sont alors beaucoup plus faciles et plus efficaces.

Fracture de l'astragale avec déplacement en arrière du corps de l'os; ablation des deux fragments. — Présentation des pièces par *M. Mauclaire*.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Novembre 1911.

De quelques conséquences de la grande chaleur. — *M. de Fleury* étudie les troubles gastro-intestinaux et hépatiques que provoquèrent les chaleurs exceptionnelles de cet été, non seulement chez les nourrissons, mais chez les adultes.

Ces manifestations morbides, parfois très importantes (cholérine, entérite dysentériforme ou mucomembraneuse, paratyphoïde, appendicite), souvent légères et passant presque inaperçues, ont laissé après elles des troubles digestifs gastriques et intestinaux qui persistent encore : chez ces malades on observe invariablement un gros foie, surtout dans son lobe gauche, de l'indicanurie et de l'urobilinurie. Parfois aussi, le rein semble avoir été touché : traces d'albumine, cylindres muqueux, cristaux d'oxalates et d'urates.

On attribue généralement les accidents dits « de chaleur » à l'abus des boissons glacées, et il est probable que cette cause joue un rôle important par dilution extrême du suc gastrique et des sécrétions intestinales dont on connaît l'action antiputréfiante.

Mais d'autres causes entrent probablement en jeu :

1° La grande chaleur doit agir sur les aliments d'origine animale en hâtant leur faisandage;

2° Elle agit à la manière d'un surmenage sur les appareils glandulaires et diminue nos moyens de protection, d'autant plus que les boissons froides sont plus abondantes :

3° La grande chaleur provoque une substitution, presque totale, de la transpiration à la diurèse. Or, la sueur, très pauvre en matières extractives, très peu toxique, ne peut pas suppléer à l'insuffisance rénale. Il doit donc se produire, de ce fait, une intoxication par insuffisance d'élimination dont le foie ne peut que souffrir.

L'auteur propose pour remédier à cet état de choses :

1° Le régime supprimant tous les aliments d'origine animale (lait, œufs, poisson et viande);

2° L'antisepsie gastro-intestinale au moyen de ferments lactiques;

3° Le relèvement de la pression dans l'artère rénale et l'excitation sécrétoire du rein au moyen de la caféine et de la théobromine, qui augmentent la sécrétion urinaire aux dépens de la sécrétion sudorale.

De la rééducation de l'ouïe au moyen d'un appareil microphonique amplificateur. — *M. Laimé* expose sa méthode de rééducation de l'ouïe chez les sourds et sourds-muets. L'aggravation progressive et souvent rapide de la surdité tenant surtout au manque d'exercice de l'organe, M. Laimé conseille de remettre, autant que possible, l'oreille malade dans les mêmes conditions qu'une oreille normale et à la forcer à fonctionner ainsi tous les jours pendant un certain temps.

Ce résultat est obtenu à l'aide d'un appareil microphonique amplificateur, dont l'intensité peut être réglée d'après le degré de surdité des malades. Il a pu, grâce à cette méthode, doubler l'audition en un mois. Il pense que le traitement n'agit pas seulement comme un massage plus ou moins vigoureux du tympan, des osselets et des différents organes de l'oreille, mais qu'il produit une véritable régénération des centres nerveux eux-mêmes.

Rapports. — *M. Netter* donne lecture d'un *Rapport sur des demandes en autorisation de sérums.*

— *M. Gariel* donne lecture d'un *Rapport sur diverses notes de M. Glover, concernant l'analyse physiologique de la parole*, et démontrant notamment les avantages de l'examen des lésions buccales et nasales pour l'étude de la parole.

Election de deux correspondants étrangers (1re division). — Etaient présentés : en 1re ligne, M. Marinesco (de Bucarest); en 2e ligne, M. Finlay (de la Havane); en 3e ligne, par ordre alphabétique, M. Bordet (de Bruxelles), et M. Minot (de Boston).

— *M. Marinesco* est d'abord élu par 59 voix contre 8 à M. Bordet.

— *M. Finlay* est ensuite élu par 37 voix contre 24 à M. Bordet et 2 à M. Minot.

Lucien Rivet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Octobre 1911.

Instabilité thyroïdienne infantile à rechutes. — *M. Léopold-Lévi* présente un enfant de 12 ans, atteint de migraine, de pelade, de rhumatisme avec troubles cutanés, constipation, inappétence, nervosisme, crises épileptiques, etc., et chez lequel l'analyse conduit à l'étiquette d'instabilité thyroïdienne avec paroxysme d'hyperthyroïdie réactionnelle.

Le traitement thyroïdien, utilisé deux mois, transforma le sujet; une rechute, survenue après une rémission de deux ans et demi, cède de nouveau à l'emploi du corps thyroïde.

L'air chaud en thérapeutique. — *M. Vignat* présente des appareils que M. Deperdussin a fait construire par la maison Gaiffe pour des applications thérapeutiques de l'air chaud, et avec lesquels il a pu faire disparaître rapidement des taches naturelles (nævi pigmentaires, vasculaires, angiomes) qui étaient inopérables chirurgicalement de par leur étendue et leur siège. Cette méthode, bien plus rapide que la radiumthérapie, donne des résultats excellents et des cicatrices invisibles.

— *M. Mouchet* insiste sur la rapidité d'action de la méthode de l'air surchauffé dans le traitement des angiomes et les résultats ainsi obtenus lui semblent réaliser une esthétique tout à fait remarquable.

Nécessité de subordonner l'opération de Freund chez les asthmatiques à l'échec du traitement kinésithérapique. — Pour *M. G. Rosenthal*, l'immobilité du thorax, si souvent constatée chez les adultes en dehors de tout processus morbide grave, ne suffit pas à créer une indication opératoire.

Souvent les troubles graves observés régressent par le traitement kinésithérapique, qui mobilise le thorax par le procédé des trois tabourets ou crée par l'exercice respiratoire diaphragmatique d'exclusion une suppléance du jeu des côtes annulé par l'exagération du jeu du diaphragme.

Seul, l'échec du traitement kinésique pose l'indication de l'opération de Freund dont la mortalité est encore élevée.

Dangers de l'héroïne et de sa suppression. — *M. Page* a pu constater que l'héroïne, moins efficace et moins calmante que la morphine, était très nuisible pour l'organisme et difficile à supprimer; il souhaite que les médecins soient très circonspects dans son emploi.

— *M. Ducor* estime que les praticiens ont appris à se méfier de l'héroïne, qui n'est pas une substance inoffensive.

Tension artérielle et bains de lumière. — *MM. Dausset et Durand*, après deux cents cas observés par eux, concluent à la nécessité de prendre la tension artérielle des malades avant et après le bain de lumière; ces bains seront avantageux pour les malades dont la pression variable sera petite et la pression minima élevée, la pression maxima n'ayant de valeur que comparativement à la minima.

Nouvelle contribution à la radiothérapie des fibromes. — *M. Laquerrière* rappelle que la radiothérapie ne doit jamais employer des doses dangereuses pour l'épiderme; aussi repousse-t-il ce traitement au-dessous de quarante ans; à quarante-cinq ans, la radiothérapie devient le traitement de choix, et entre quarante et quarante-cinq ans, il est préférable de lui associer l'électrothérapie.

Mortier.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE)

IMPORTANCE DE LA PATHOLOGIE COMPARÉE [1]

Par M. le Professeur H. ROGER

Toutes les idées que nous possédons, toutes les vérités que nous avons découvertes, toutes les théories que nous avons édifiées, résultent des comparaisons que nous avons pu faire. La comparaison est la base de nos connaissances, et plus les points de comparaison sont nombreux, plus les progrès sont rapides.

Les descriptions de la pathologie expriment simplement les différences qu'on a constatées en étudiant comparativement l'homme malade et l'homme réputé sain. L'appréciation des troubles et des lésions serait évidemment impossible si l'on ne pouvait mettre en parallèle la physiologie et l'anatomie pathologiques avec la physiologie et l'anatomie normales.

Vous pensez peut-être que le médecin peut borner sa curiosité à l'étude de l'homme. Ce serait, je crois, une grave erreur. Si la physiologie, dont les découvertes comportent des applications pratiques de plus en plus nombreuses, n'a progressé que par les recherches poursuivies sur les animaux, si la pathologie humaine est constamment forcée de faire appel à l'expérimentation, l'observation des maladies dont sont atteints les êtres qui nous entourent fournit des renseignements d'une utilité incontestable. La pathologie comparée est également nécessaire au savant qui s'efforce de pénétrer la nature et le mécanisme des troubles morbides, à l'hygiéniste qui recherche les sources de la contagion et indique les moyens de l'éviter, au thérapeute qui tente de diriger dans un sens favorable l'évolution des maladies.

Celui que son esprit entraîne vers les conceptions synthétiques, ou qui veut simplement réfléchir aux grands problèmes de la pathologie générale, ne peut se désintéresser de la pathologie comparée. Envisager les troubles morbides dans toute la série des êtres, en commençant par les individus inférieurs unicellulaires, pour monter peu à peu jusqu'aux types les plus élevés, étudier simultanément ce qui se passe chez les végétaux et chez les animaux, n'est-ce pas la méthode qui, mettant en évidence ce qui est commun à toutes les cellules vivantes et ce qui est propre à quelques-unes, permettra de saisir la nature, la valeur et la signification des réactions provoquées par les causes pathogènes? La pathologie des éléments primordiaux, dont les résultats ont une portée générale, devrait servir d'introduction à la pathologie des tissus et des viscères; on reconnaîtrait ainsi quelles modifications résultent de l'évolution phylogénique, quelles variations surviennent dans les parties similaires chez les différents individus; on deviendrait capable d'apprécier les moyens de résistance que les êtres vivants opposent à une même cause pathogène et de mettre en parallèle les réactions des organes et des tissus homologues.

1. Première leçon du cours de 1911-1912, faite le 9 Novembre 1911.

Une telle étude, dont l'intérêt serait considérable, ne peut guère être entreprise à l'heure actuelle. On possède trop peu de documents pour tenter une semblable synthèse. Il faut se borner à l'analyse.

***

L'observation des troubles dont les êtres unicellulaires peuvent être atteints fournit déjà des renseignements qui méritent de fixer votre attention.

Supposons qu'on ait ensemencé un bouillon de culture avec des bactéries. Pour provoquer chez ces êtres inférieurs des manifestations morbides, il suffira d'agiter le liquide qui les renferme, de modifier la température ambiante, de faire agir la lumière ou l'électricité, d'ajouter au milieu certaines substances chimiques ou d'y introduire un autre microbe. On aura mis en œuvre les quatre ordres de causes : mécaniques, physiques, chimiques et animées, qui interviennent constamment en pathologie humaine, et on obtiendra des résultats dont l'étude est loin d'être dénuée d'intérêt : la végétation sera plus ou moins retardée, les sécrétions et les fermentations seront modifiées, enfin le microscope révélera de profondes altérations morphologiques. Les résultats sont tout à fait démonstratifs quand on opère avec un microbe chromogène. Certains poisons, c'est-à-dire certains antiseptiques, introduits à doses infiniment petites, loin d'entraver le développement, semblent le stimuler; en tout cas, ils activent la fonction chromogène; le milieu se colore d'une façon plus intense que dans les conditions normales. Si l'on force la dose, on obtiendra un résultat inverse. La végétation sera encore possible, mais la pigmentation ne se produira plus; au lieu d'être rouges, bleues, jaunes ou vertes, les colonies seront blanches. Ai-je besoin d'insister sur ces résultats? Ne reproduisent-ils pas ce que nous enseignent la thérapeutique et la toxicologie? Mais ici l'observation, portant sur des êtres simples, sera plus facile et pourra conduire à formuler quelques lois générales.

Les antiseptiques ne modifient pas seulement le développement et les fonctions, ils agissent aussi sur la forme. Charrin et Guignard ont montré que, dans ces conditions, le bacille pyocyanique prend l'aspect de filaments, de spirilles et même de petits grains arrondis. J'ai fait des constatations analogues avec le *Bacillus prodigiosus* et avec le bacille de la pseudo-tuberculose. La morphologie des microcoques m'a paru, au contraire, beaucoup plus stable.

Ces modifications de forme et de fonction sont tantôt transitoires, tantôt permanentes. Replacé dans des conditions eugénésiques, le microbe donne naissance à des descendants normaux, ayant retrouvé l'aspect et les propriétés caractéristiques. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Quand on fait agir l'agent pathogène sur une série de cultures successives, on provoque des changements durables et transmissibles. On crée de nouvelles variétés, dépourvues d'un ou de plusieurs attributs de l'espèce. Pour ne citer qu'un exemple, je vous rappellerai que, par des procédés semblables, on a obtenu des cultures de charbon asporogène.

Vous voyez quels renseignements précieux fournit l'observation des maladies dont les microbes peuvent être atteints. Elle permet d'étudier facilement les modifications fonctionnelles et structurales, de mettre en évidence l'influence favorable ou défavorable des poisons, et de déterminer certaines lois concernant l'hérédité. Les êtres inférieurs se reproduisent avec une telle rapidité que l'observateur peut suivre des centaines et même des milliers de générations successives. Dans un laps de temps, relativement court, il se trouve à même de saisir des variations qui, chez les êtres supérieurs, exigent, pour s'accomplir, une longue suite d'années.

Ce que nous disons des protophytes, nous pouvons le répéter des protozoaires. Je me contenterai de vous rappeler les recherches si intéressantes de Czerny : l'amibe d'eau douce meurt si on la transporte brusquement dans une eau contenant 2 pour 100 de sel marin; mais en la faisant passer par des milieux de plus en plus salés, on arrive à la faire vivre dans des solutions qui, primitivement, amenaient sa mort. L'adaptation est tellement parfaite que le liquide initial cesse d'être propre au maintien de la vie. Reportée dans l'eau douce, l'amibe, qui a été acclimatée à l'eau salée, ne peut plus vivre : le sel, qui était nuisible, est devenu indispensable. Il est bien évident qu'on ne peut invoquer, comme on le fait pour les animaux supérieurs, une modification du sang ou du système nerveux. L'accoutumance est liée à une adaptation du protoplasma : en poursuivant l'étude de la question sur cet être unicellulaire, on arriverait à des conclusions applicables à toutes les cellules vivantes

Si je ne craignais de multiplier les exemples, je pourrais rapporter les travaux de Loeb et de ses disciples, mettant en évidence l'action exercée par les différents sels; je pourrais vous parler des observations de Binz et de Rossbach sur les effets produits par les poisons. Vous verriez quels éclaircissements l'étude des protozoaires fournit à la pathologie humaine. Mais, dans tous ces cas, l'observateur intervient constamment, et ces faits ressortissent autant et même plus à la pathologie expérimentale qu'à la pathologie comparée.

Puisque nous avons touché au problème de l'hérédité, je ne puis passer sous silence les observations de Pasteur sur les maladies des vers à soie. Vous savez que deux infections sévissent sur ces animaux : la pébrine et la flacherie. La pébrine se transmet de génération en génération par les œufs, qui renferment l'agent pathogène : celui-ci s'incorpore à l'œuf dans le sein de la chrysalide femelle, puis devient partie intégrante de l'embryon et du ver qui en naît : le mâle ne transmet pas la maladie, mais il peut exercer sur la progéniture une influence nuisible, qui se traduit par la faiblesse du ver et la qualité moindre de son cocon. Dans la flacherie, au contraire, l'agent de la maladie siège dans l'intestin et n'envahit pas les œufs. Mais les vers qui naissent d'animaux contaminés sont faibles et débiles et presque fatalement condamnés à la contagion; ce qui se transmet, c'est la prédisposition morbide, l'aptitude à contracter la flacherie. Ne trouvons-nous pas dans cet exemple l'image de ce qui se passe chez les animaux supérieurs? Ne sont-ce pas des faits comparables à ceux que révèle journellement l'histoire de la syphilis et de la tuberculose? Ne vous semble-t-il pas évident

qu'en étudiant de plus près les maladies des vers à soie, on arriverait à comprendre ce que cache l'expression encore bien vague de prédisposition innée?

***

Si vous voulez vous rendre compte des nombreux renseignements que peut fournir l'étude des animaux inférieurs, et notamment des invertébrés, lisez le livre de Metchnikoff sur l'inflammation. Vous y trouverez de nombreux résultats, qui éclairent certains problèmes de la pathologie humaine. Nous pourrions puiser aussi des renseignements importants dans l'histoire des maladies qui atteignent les végétaux. L'analyse y est plus facile parce que l'organisation y est plus simple : le système nerveux n'existant pas, on ne doit tenir compte que des réactions humorales.

De pareilles études sortiraient peut-être des limites dans lesquelles doit évoluer notre enseignement. Bien que tous les faits biologiques méritent de fixer l'attention du médecin, je me contenterai d'aborder, cette année, des questions plus immédiatement pratiques. Je vous exposerai l'état actuel de nos connaissances sur les maladies communes aux hommes et aux animaux, insistant sur celles qui peuvent se transmettre des uns aux autres dans les conditions habituelles de la vie.

C'est ainsi que nous étudierons tout d'abord les maladies infectieuses. Parmi celles-ci il en est une, des plus importantes, qui fixera longuement notre attention : c'est la tuberculose.

Cette maladie atteint la plupart des espèces animales, les mammifères, les oiseaux et même les poissons et les reptiles. Une question préalable se pose aussitôt : L'agent pathogène trouvé dans les lésions des animaux est-il le même que celui qu'on décèle chez l'homme?

On ne peut, en effet, assimiler complètement les différents bacilles tuberculeux. Il existe certaines particularités de culture, d'aspect et d'action pathogène, qui permettent d'en décrire plusieurs variétés ou espèces. Laissant de côté les bacilles trouvés chez les poissons, batraciens et reptiles, bacilles dont l'étude n'est pas suffisamment avancée, nous pouvons admettre trois types principaux : le bacille humain, le bacille bovin et le bacille aviaire. Suivant l'importance qu'on attache aux caractères différentiels, suivant qu'on est plus ou moins frappé par les similitudes ou les dissemblables, suivant la valeur qu'on accorde à la persistance ou à la variabilité des caractères acquis, on considère ces trois bacilles comme appartenant à des espèces distinctes ou comme représentant de simples variétés d'une même espèce. C'est le problème, sans cesse débattu et encore discuté aujourd'hui, de l'unicité ou de la pluralité des tuberculoses, problème également intéressant en théorie et en pratique. Car on est tout naturellement conduit à se demander quels dangers fait courir à l'homme l'ingestion de viande ou de lait provenant d'animaux malades. Les travaux récents sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire donnent un regain d'actualité à la question. Behring a soutenu que le lait des vaches contaminées est la principale source de l'infection chez l'enfant. L'opinion a été vivement combattue, et mérite d'être longuement discutée. C'est ce que nous ferons dans le cours de cette année. Mais vous comprenez maintenant combien il est intéressant pour le médecin de bien connaître les caractères de la tuberculose bovine et d'être renseigné sur les particularités de son bacille.

Les animaux qui vivent en promiscuité avec l'homme contractent fréquemment la tuberculose et peuvent la transmettre. Contrairement à ce qu'on supposait autrefois, la maladie atteint souvent le chien; elle peut se localiser sur le rein, donnant naissance à des lésions qui se ramollissent et déversent dans l'urine des quantités considérables de bacilles. Vous concevez le danger de la propagation, danger d'autant plus grand que la tuberculose canine est facilement méconnue : elle se traduit souvent par des productions d'apparence néoplasique, qui rappellent bien plus l'aspect du cancer que celui de la tuberculose.

Certains oiseaux d'appartements sont encore plus redoutables. Ceux d'entre vous qui fréquentent mon laboratoire, ont vu une perruche, morte actuellement, qui était atteinte de tuberculose cutanée. Comme il arrive le plus souvent, l'animal avait été contaminé par son propriétaire, phtisique avancé, et les bacilles d'origine humaine avaient envahi les téguments de la tête, suscitant le développement de lésions verruqueuses. Dans les cas de ce genre, l'animal, gêné par ces productions morbides, se frotte la tête contre les barreaux de sa cage ou contre son perchoir. Des squames se détachent; elles sont particulièrement riches en bacilles et en bacilles virulents. Leur dissémination sert à propager le mal et l'infection est d'autant plus redoutable, qu'en passant sur la perruche l'agent pathogène semble s'exalter. Ecoutez, en effet, la fin de l'histoire. Le propriétaire de l'animal succombe. Il lègue ce qu'il possède à sa nièce, jeune femme saine et robuste. Elle recueille la perruche, la conserve chez elle; quelques mois plus tard, elle commence à tousser et à maigrir : elle est atteinte d'une tuberculose à marche rapide qui l'emporte en moins d'un an. Personne dans l'entourage n'a compris la cause et l'origine de la maladie. Le médecin n'a pas soupçonné un seul instant que l'agent contagifère est là, dans la maison, vivant dans la chambre qu'occupe la malade. L'animal aurait pu encore contaminer d'autres personnes; mais il était devenu trop laid ; et, voulant s'en débarrasser, on l'envoie à mon laboratoire. Pour qui avait vu des lésions semblables, le diagnostic était évident; il fut confirmé par l'examen bactériologique.

Voilà une observation qui vous fera saisir quel intérêt s'attache à l'étude de la pathologie comparée. Le fait que je vous rapporte n'est pas isolé. Je l'ai choisi entre plusieurs analogues. Il vous montre à quel point est engagée la responsabilité du médecin qui, ignorant les caractères particuliers de la tuberculose chez les animaux, laisse propager un mal qu'il aurait pu et qu'il aurait dû reconnaître et par conséquent arrêter.

Les mêmes remarques s'appliquent à un grand nombre d'infections humaines d'origine animale, le charbon, la morve, la rage, la fièvre aphteuse... Nous en ferons l'étude cette année, en insistant sur les caractères qu'elles affectent chez l'homme et en indiquant de la pathologie comparée ce que le médecin ne doit pas ignorer.

***

Pour n'avoir pas d'applications pratiques aussi immédiates, l'histoire des maladies non infectieuses ne mérite pas moins de fixer notre attention. Les animaux sont atteints de tumeurs dont l'étude, activement poussée dans ces dernières années, semble appelée à éclairer la question, encore si obscure, du cancer. Ils sont également sujets à des affections viscérales ; le cœur, les vaisseaux, l'appareil respiratoire, le tube digestif, le foie, le rein, le système nerveux, sont atteints de troubles et de lésions comparables à ceux que la pathologie humaine nous a fait connaître. Il est difficile de reproduire expérimentalement les affections de ce genre. Nous pouvons profiter des cas développés en dehors de toute intervention, pour poursuivre des recherches expérimentales, pour nous efforcer d'éclairer le mécanisme des accidents, pour déterminer l'action des substances médicamenteuses.

Il faut cependant reconnaître que des affections analogues peuvent revêtir, suivant les espèces animales, des caractères différents. Voyez, par exemple, ce qui se passe pour le système nerveux. Contrairement à ce qu'on observe chez l'homme, la paraplégie est beaucoup plus fréquente chez les animaux que l'hémiplégie; la moelle est bien plus souvent atteinte que le cerveau. C'est là un exemple saisissant des prédispositions liées au fonctionnement. Cette condition étiologique est bien connue. Mais peut-être ne la met-on pas assez en évidence; elle me semble au moins aussi importante que les aptitudes morbides créées par les troubles antérieurs, les insuffisances acquises, héréditaires ou congénitales. Quand on étudie la toxicologie comparée, on se heurte à des contradictions qui ne reconnaissent pas une autre cause. La morphine est pour l'homme un poison cérébral. Chez le chien, avant d'atteindre le cerveau, elle agit sur la moelle; elle provoque tout d'abord une parésie du train de derrière, qui s'affaiblit et s'affaisse. La démarche devient tout à fait spéciale et rappelle celle de la hyène (démarche hyénoïde de Cl. Bernard).

Les poisons microbiens se comportent comme l'alcaloïde végétal. Voilà pourquoi, à la suite des infections spontanées ou expérimentales, la paraplégie est tellement fréquente.

La pathologie comparée n'est pas moins importante pour le thérapeute que pour l'hygiéniste et le médecin. On se contente le plus souvent de déterminer sur les animaux sains les doses toxiques et les effets des différents médicaments. Ce sont des recherches préliminaires qu'il serait bon de compléter par des expériences sur les animaux malades. La thérapeutique comparée, qui pourrait rendre les plus grands services, a déjà donné des résultats intéressants. C'est la médecine vétérinaire qui nous a fait connaître le traitement spécifique de l'actinomycose par l'iodure de potassium. Enfin, j'ai à peine besoin de vous rappeler que l'on est redevable à la pathologie comparée d'une des plus grandes découvertes dont se soit enrichie la prophylaxie, je veux parler de la vaccine, la maladie de la vache, que l'on peut transmettre à l'homme et qui le préserve de la variole. La vaccination antivariolique a fait disparaître un des plus horribles fléaux qui aient ravagé l'huma-

nité, et elle a inspiré les recherches modernes sur les vaccinations préventives.

⁂

Les quelques faits que je vous ai rapportés dans cette première leçon et que j'ai choisis un peu au hasard, suffiront, j'espère, à vous démontrer l'importance de la pathologie comparée. C'est ce que vous saisirez encore mieux dans les prochaines leçons où nous ferons l'étude des maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux, en passant successivement en revue le charbon, la morve, la rage, la fièvre de Malte, la fièvre aphteuse et la tuberculose.

FAUT-IL PRESCRIRE
L'IODURE DE POTASSIUM AUX HYPERTENDUS ?

Par **Alfred MARTINET**

Question plus discutable encore que discutée.

La prescription des iodures aux hypertendus est banale en vertu de cette équation traditionnelle quasi-réflexe : hypertension artérielle = artério-sclérose = iodure de potassium. Equation doublement fausse car, d'une part, de toutes les causes possibles d'hypertension artérielle, l'artério-sclérose n'est pas, à coup sûr, la plus fréquente et, d'autre part, on peut affirmer, à coup encore plus sûr, que le nombre des artério-scléreux auxquels l'iodure de potassium peut être favorable est beaucoup moins grand que le nombre de ceux auquel il est néfaste.

⁂

L'administration des iodures aux hypertendus repose sur ces trois affirmations pharmacodynamiques : 1° que les iodures sont vaso-dilatateurs ; 2° que les iodures diminuent la viscosité sanguine ; 3° qu'*en conséquence* ils abaissent la tension artérielle. Voyons ce qu'il faut en penser.

Les iodures sont-ils vaso-dilatateurs ? La démonstration expérimentale n'en a jamais été administrée à notre connaissance. C'est une vue purement hypothétique. Les expérimentateurs ont établi, *a priori*, une relation nécessaire entre la diminution de la pression artérielle et la vaso-dilatation et constatant, au cours de quelques expériences et temporairement, un abaissement de pression, ont été incités à conclure à la vaso-dilatation. Mais de l'aveu même de l'un d'entre eux, le professeur Pouchet, cette vaso-dilatation n'est rien moins que certaine. « Au moment même « du minimum de pression, écrit-il[1], loin qu'il y « ait à ce moment de la vaso-dilatation, c'est au « contraire une vaso-constriction que l'on observe « comme le prouve ce fait, qu'une incision prati- « quée au moment de la chute de pression sur « l'oreille d'un chien auquel on a injecté un « iodure, fournit une bien moindre quantité de « sang qu'une incision pratiquée dans les mêmes « conditions avant l'injection. »

Les iodures diminuent-ils la viscosité sanguine ? Tous les auteurs répètent bien l'un après l'autre à la suite de Poiseuille et de Gübler que les iodiques sont des hypovisqueux ; en fait, les constatations positives ont été jusqu'ici peu nombreuses et contradictoires. Müller et Inada[2], Boveri[3], Landini et Ceroni[4] ont bien constaté

1. Prof. POUCHET. — « L'iode et les iodiques », p. 41.
2. MULLER et INADA. — *Deutsche med. Woch.*, 1904, p. 1751.
3. BOVERI. — *Clinica medic. ital.*, 1906 et *Presse Médicale*, 1908, n° 63.
4. LANDINI et CERONI. — *Rivista critica di clinica medica*, 12 Novembre 1910, p. 739.

une hypoviscosité marquée, mais Determan[1], Lindman[2], Adam[3] n'obtinrent pas de résultats nets ni surtout constants. Ce dernier auteur expérimentant sur 30 sujets, ne constata d'hypoviscosité que dans 6 cas et avec des doses d'iodure de potassium supérieures à 3 grammes. Il est probable, comme nous le verrons au cours de cet article, que les résultats dépendent, à ce point de vue, de la perméabilité rénale.

Si enfin des prémisses, nous passons à la finale, nous constatons que si l'incertitude expérimentale dans laquelle nous sommes relativement à la vaso-dilatation et à la viscosité, ne nous permet pas de conclure logiquement à l'action hypotensive, les observations directes n'autorisent pas davantage une conclusion *a posteriori* dans ce sens. Les résultats expérimentaux sont absolument contradictoires. Si, au cours des injections intra-veineuses, qui ne correspondent d'ailleurs nullement à la pratique thérapeutique, on constate une phase temporaire d'hypotension, l'hypertension se manifeste à une autre[4].

Expérimentalement, l'emploi de doses thérapeutiques par voie stomacale n'exerce pas d'influence manifeste sur la tension sanguine[5].

Ce trop succinct mais fidèle exposé démontre que les assises expérimentales de la médication iodurée considérée comme hypotensive sont des plus précaires.

⁂

Les résultats cliniques, *ultima ratio*, sont-ils du moins probants ?

L'action favorable globale a paru indiscutable dans des cas d'aortite et surtout d'ectasies aortiques dans lesquels les iodures ont été prescrits soit seuls, soit plus souvent associés au mercure (Bouillaud, Cherckerbutty, W. Balfour, Byrom-Bramwell, C. Paul, Dujardin-Beaumetz, Burquey, Potain, etc.). Ces résultats sont probablement, pour la plupart, sous la dépendance d'une action antisyphilitique, ils sont d'ailleurs tout à fait inconstants, et nous n'en voulons pour preuve que les méthodes nombreuses, tant anciennes que nouvelles, préconisées chaque jour pour la cure de ces affections.

Dans les autres cas et plus particulièrement

1. DETERMAN. — *Deutsche med. Woch.*, 1908.
2. LINDMAN. — *Diss. Inaug.*, Marbourg, 1908.
3. ADAM. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1909.
4. POUCHET. — *Loc. cit.*, p. 40 et suiv.
5. PRÉVOST et BINET. *Bulletin général de thérapeutique*, 1904.

dans les scléroses artérielle, cardiaque et rénale, la plupart des cardiologues ont suivi l'évolution si nette de Huchard qui, après avoir au début de

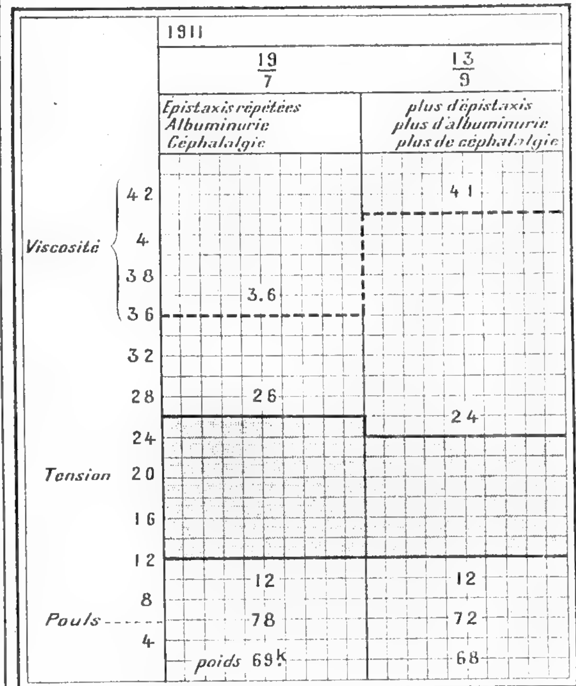


Figure 1.

M. P..., 65 ans. — Artério-sclérose, hypertrophie cardiaque, élévation de l'aorte et des sous-clavières, claquement en marteau, temporales flexueuses, pollakiurie.

sa carrière, sur la foi des traités et de confiance, si l'on peut ainsi dire, prescrit et prôné les iodures comme hypotenseurs, est arrivé graduellement à les proscrire de plus en plus et à ne leur reconnaître, et comme à regret, que les indications les plus restreintes. Il insistait, en toutes circonstances, sur « l'abus de la médication iodurée « presque toujours inutile au début de la pre- « mière période de l'artério-sclérose (pré-sclé- « rose), nuisible à la troisième et à la quatrième « période (cardiectasique), applicable seulement « à la fin de la première phase et pendant le « cours de la seconde (cardio-artérielle) »[1].

C'est qu'au cours de la pratique cardiologique, l'action hypotensive des iodures devient d'autant plus douteuse que leur novicité apparaît plus certaine.

1. HUCHARD. — *Congrès international de Budapest*, Août-Septembre 1909.

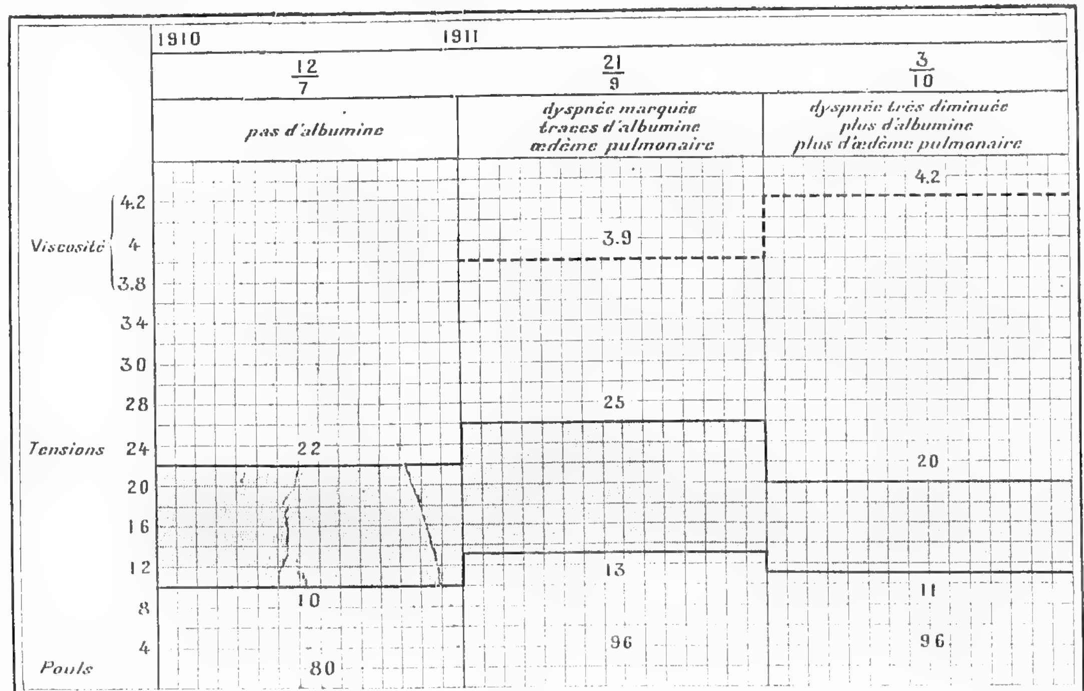


Figure 2.

Mme B..., 55 ans. — Dilatation aortique, élévation des sous-clavières, choc en marteau à la base.

Tel est, *grosso modo*, et en raccourci, l'état actuel de cette question de haute pratique. L'étude systématique de la tension artérielle et de la viscosité sanguine est susceptible de porter dans cette étude une certaine clarté.

***

Ces mensurations positives permettent, en effet, de constater :

1° Que l'hypertension artérielle ne s'accompagne pas toujours d'hyperviscosité sanguine, — mais que précisément et au contraire, — dans les cas les plus sérieux où l'hypertension est très élevée, les fonctions rénales les plus atteintes, les hémorragies les plus fréquentes, l'hypoviscosité vraisemblablement par hydrémie est la règle, comme nous l'avons montré dans un article antérieur (Hypertension artérielle et viscosité sanguine. *La Presse Médicale*, 11 Octobre 1910);

2° Que cette inversion du rapport normal de la tension et de la viscosité est fonction du bloquage rénal, et que dans ces cas l'aggravation de l'état pathologique et, plus particulièrement, l'élévation dangereuse de la tension s'accompagne de la diminution de la viscosité, et inversement, comme en témoignent les deux couches évolutives ci-dessus (fig. 1 et 2).

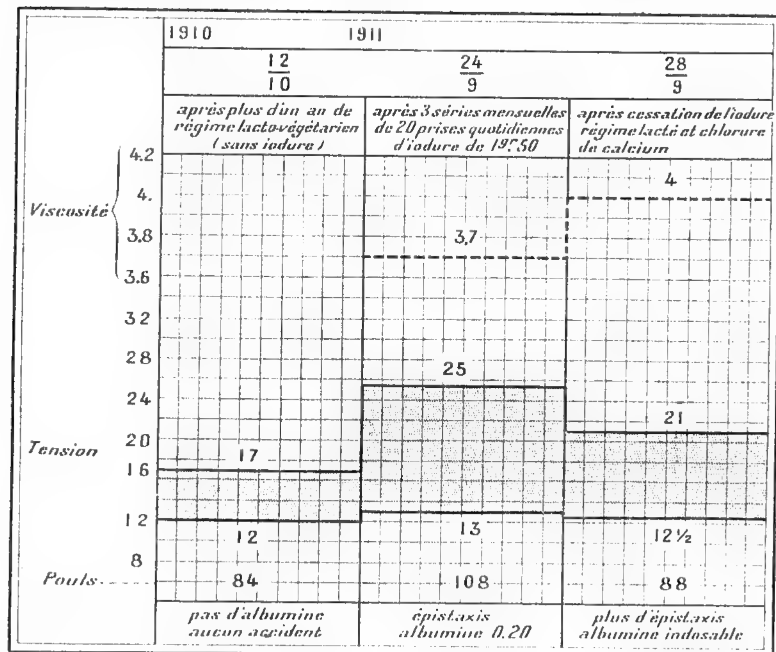


Figure 3.

M. I..., 54 ans. — Goutteux ancien, diabétique, hémorragies rétiniennes.

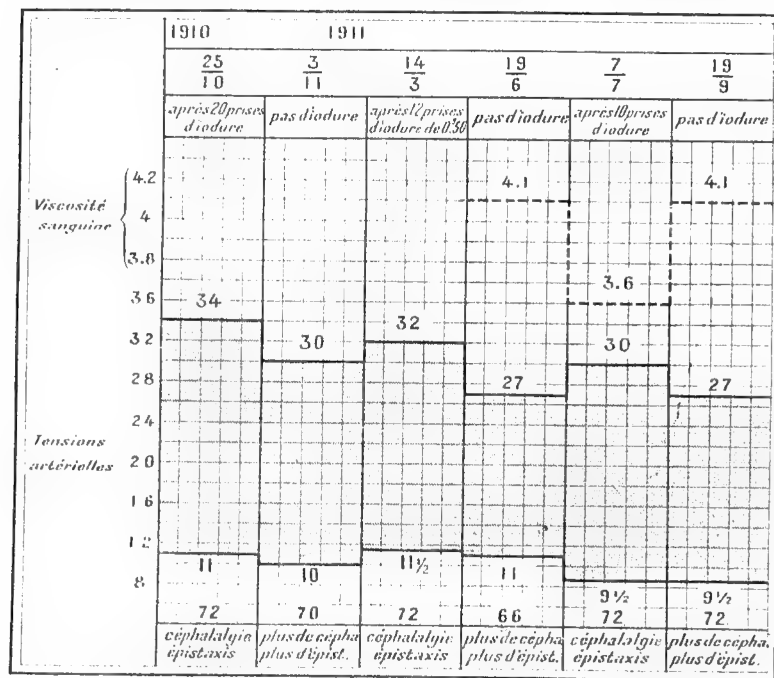


Figure 4.

M. W..., 62 ans. — Artério-scléreux, albuminurie ancienne et permanente.

Or, si depuis longtemps nous soupçonnions l'action nocive des iodures dans les scléroses vasculaires avancées, — il nous avait été impossible jusqu'ici de recueillir à ce sujet plus que des présomptions, — les deux observations résumées dans les courbes suivantes et éclairées par les notions précédemment rappelées, nous semblent bien constituer des commencements de preuves, voire de quasi flagrants délits (fig. 3 et 4).

Nous constatons, en effet, que — le plus vraisemblablement *sous l'action de l'iodure*, le régime et l'hygiène générale étant restés sensiblement constants — dans le premier cas (M. I...), on a vu se développer de l'albuminurie avec élévation de la tension sanguine, diminution de la viscosité, accidents hémorragiques, bref, une aggravation générale manifeste de l'état morbide, et qu'inversement et consécutivement à la suppression de l'iodure (et à la vérité au régime lacté strict et à l'administration du chlorure de calcium), l'albuminurie a rétrocédé, en même temps que la tension s'abaissait, la viscosité s'élevait, l'hémorragie disparaissait.

Dans le deuxième cas (M. W...), cette alternance des phases d'aggravation s'accompagnant d'hémorragies, d'hypertension, d'hypoviscosité et des phases d'amélioration se traduisant par la cessation des hémorragies, l'abaissement de la tension, l'élévation de la viscosité, a coïncidé si nettement avec les reprises et les pauses de la médication iodurée, qu'il est difficile de n'y voir qu'une simple coïncidence.

Dans ces observations, les accidents vraisemblablement provoqués en grande partie par l'administration des iodures ont été relativement bénins, ils n'en font pas moins pressentir les dangers formidables que peut faire courir une telle médication, chez de tels malades que menacent de façon permanente l'urémie et l'hémorragie cérébrale.

***

Est-ce à dire que l'iodure de potassium doive être absolument banni de la thérapeutique des affections cardio-vasculaires — ce serait singulièrement dépasser les limites de l'induction permise; — nous croyons au contraire qu'il peut rendre d'appréciables services en maintes circonstances que nous nous efforcerons de préciser.

Mais on peut dire que l'iodure de potassium est contre-indiqué dans tous les cas d'hypertension s'accompagnant d'hypoviscosité marquée ; et cliniquement dans tous ceux où la puissance de réserve du cœur ou du rein est nulle ou minime, dans tous ceux où l'insuffisance rénale est évidente et *a fortiori* dans tous ceux où la tendance hémorragique est manifeste, et c'est le cas de la plupart des scléreux.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax et tuberculose du sommet. — L'énoncé même de la question montre qu'elle ressortit avant tout à la médecine interne, et je m'excuserais presque de l'exposer ici si l'on n'avait voulu tirer une conclusion chirurgicale, déduire une méthode de traitement opératoire, des relations qui semblent bien exister entre la sténose thoracique et la localisation primitive de la tuberculose aux sommets. L'étude de ces relations nous intéresse donc tous, au moins au point de vue théorique.

On sait comment elle s'est développée. On a connu, depuis les temps les plus anciens, les malformations thoraciques, l'aplatissement et l'étroitesse de la poitrine que l'on rencontre chez beaucoup de tuberculeux, et que certains ont même décrits sous le nom de « thorax phtisique ». Mais tous les auteurs regardaient ces malformations comme une conséquence, et non comme une cause, de la maladie pulmonaire. L'idée d'en faire un facteur étiologique important apparaît, pour la première fois, dans un travail de W. A. Freund, qui date de 1858; elle ne trouva alors aucun écho et Freund lui-même, dont l'activité fut dirigée vers d'autres sujets, semblait l'avoir abandonnée. Près de cinquante ans plus tard, il la reprit et la développa dans une série d'articles publiés à partir de 1902 [1], et tout de suite elle fut accueillie, en Allemagne, avec beaucoup de faveur.

Pour Freund, l'élément essentiel du thorax des tuberculeux est un *rétrécissement de son orifice supérieur*, rétrécissement qui porte sur tous ses diamètres et s'accompagne d'une modification dans son inclinaison et dans sa forme : le pourtour de l'orifice, qui normalement figure un cœur de carte à jouer, prend une forme ovalaire, par suite de l'aplatissement des fosses paravertébrales. Cette sténose de l'orifice supérieur est, elle-même, la conséquence d'une *malformation primitive*, et probablement très précoce, *du premier cartilage costal* : ce cartilage est *raccourci*, épaissi et *rigide*; il a perdu son élasticité normale, il est parfois engainé par des ossifications périchondriques, et, complètement immobilisé, il devient incapable de toute expansion respiratoire. On comprend, dès lors, les conséquences qu'entraînera ce rétrécissement rigide vis-à-vis du sommet pulmonaire. Jusqu'à la puberté, il y a accommodation du poumon aux dimensions de la cage thoracique, et c'est pour cette raison, ajoute Freund, qu'on ne voit pas, chez l'enfant, la tuberculose se localiser aux sommets comme chez l'adulte. Mais, à la fin de l'adolescence, quand le poumon poursuit son développement, il se trouve étranglé par l'orifice supérieur sténosé, qu'il déborde. Cet étranglement est indiscutable, puisqu'on en voit une trace, signalée par Schmorl, sur beaucoup de poumons tuberculeux, sous forme d'un sillon plus ou moins profond, siégeant à 1 ou 2 centimètres au-dessous du sommet, obliquement dirigé en bas et en avant, correspondant à la première côte. Et c'est cet étranglement encore que traduit, dans la profondeur, la coudure et la compression de la bronche apicale pos-

1. Freund. — « Thorax-anomalien als Prædiposition zur Lungen-phtise und Emphysem ». *Berl. klin. Woch.*, 6 et 13 Janvier 1902. — « Ueber die Beziehungen gewisser geheilter Lungenphtisen zur Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel ». *Berl. klin. Woch.*, 18 Août 1902. — « Die Beziehung der Heilungsvorgänge gewisser Formen der Lungenphtise zur Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel ». *Therapeutische Monatschrifte*, 1902, XVI, p. 277. — « Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Lungenphtise und des alveolären Emphysems durch operative Mobilisation des in der uberen Apertur stenosierten und des starrdilatierten Thorax ». *Münch. med. Woch.*, 26 Novembre 1907.

térieure, à laquelle Birsch-Hirschfeld, qui l'observa le premier, faisait jouer un rôle dans la localisation primitive du bacille de Koch. La sténose et la rigidité du premier arc costal s'opposent à l'expansion inspiratoire du sommet pulmonaire, en restreignent considérablement la ventilation, et gênent, par là même, la circulation sanguine et lymphatique : autant de conditions anatomiques et physiologiques défectueuses qui font du sommet un point de moindre résistance et y favorisent la localisation et le développement de la tuberculose. La malformation thoracique, en un mot, est le plus souvent cause, et non pas effet, de la phtisie.

Tels sont les points essentiels de la conception de Freund. Les arguments sur lesquels il l'appuie et qui furent repris, après lui, par Hart[1], Hofmann[2], von Hansemann[3], etc., sont tous d'ordre anatomique. C'est tout d'abord la coexistence habituelle du raccourcissement du premier cartilage et de la tuberculose pulmonaire : Freund estime que le cartilage est moitié moins long chez les phtisiques que chez les individus normaux; dans une série de 96 autopsies, il relève 31 fois l'association de la tuberculose du sommet et du raccourcissement du cartilage, alors que 8 fois seulement la tuberculose existait sans raccourcissement cartilagineux, et 5 fois le rétrécissement cartilagineux sans tuberculose. Hofmann, de son côté, ayant fait 77 autopsies, dont 37 de phtisiques, trouve que, en moyenne, le premier cartilage est plus court de 4 millimètres chez ces derniers que chez les sujets sains. Des constatations semblables ont été faites sur le vivant, au moyen de la radiographie, par Hart et Harrass.

Un autre fait, plus démonstratif encore et sur lequel ont justement insisté Freund, Hart et Hofmann, est la *guérison des lésions tuberculeuses consécutivement à l'établissement d'une pseudarthrose au niveau du premier cartilage costal* : sous l'influence de l'action violente des muscles inspirateurs, et particulièrement des scalènes, le cartilage rigide se fissure, puis se rompt; cette rupture bienfaisante rend au premier arc costal sa mobilité et sa souplesse, permet à l'orifice supérieur du thorax de s'élargir, fait cesser la compression dangereuse du sommet pulmonaire, y rétablit des conditions normales de ventilation et de circulation et, dès lors, les lésions tuberculeuses peuvent guérir. En fait, sur un total de 573 autopsies pratiquées par les auteurs que je viens de citer, on relève 135 cas de pseudarthroses du premier cartilage : 25 seulement concernaient des individus non tuberculeux, 89 coexistaient avec une tuberculose *guérie*, 21 avec une tuberculose en évolution.

***

A ces arguments d'ordre anatomique, Bacmeister[4] vient, dans un travail récent d'un très grand intérêt, d'ajouter des *preuves expérimentales*. Il a pu, chez l'animal, réaliser artificiellement un rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax et en étudier très complètement les conséquences anatomiques, physiologiques et pathologiques.

Les expériences de Bacmeister ont été faites sur des lapins. Il essaya d'abord d'obtenir la sténose de l'orifice supérieur du thorax en réséquant, d'un seul ou des deux côtés, un fragment du premier cartilage costal; mais les sutures destinées à rapprocher les deux bouts de l'arc costal ainsi interrompu coupaient, et il fut impossible d'arriver à un résultat satisfaisant. A la suite de ces échecs, Bacmeister eut recours à un procédé beaucoup plus simple et qui se montra parfaitement efficace : il encerclait la partie supérieure du thorax au moyen d'un fil métallique qui, en arrière, croisait les omoplates et passait entre la première et la deuxième vertèbres dorsales et qui, suivant le bord inférieur de la première côte, venait se nouer au-devant du sternum. Comme il opérait sur des animaux jeunes, n'ayant pas achevé leur croissance, et que le fil était assez solidement fixé pour que tout déplacement fût impossible, le thorax poursuivait son développement dans l'intérieur même de l'anneau sténosant. Il en résulte, ainsi que l'ont montré les radiographies et les autopsies des animaux, une immobilisation et un rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax, avec exagération de l'obliquité de la première côte et aplatissement des fosses paravertébrales, donc une malformation très analogue à celle décrite chez l'homme par Freund.

Et, de même que chez l'homme, ce rétrécissement s'inscrit à la surface du poumon par un sillon profond, entourant le sommet et correspondant à la première côte; ce sillon est surtout marqué en arrière et sur les côtés. Parfois, la deuxième côte marque aussi une empreinte analogue, mais toujours moins accentuée que celle de la première.

L'examen histologique des sommets ainsi comprimés donne des renseignements intéressants : au niveau même du sillon, du point rétréci, le parenchyme pulmonaire est atélectasié, les vaisseaux sont effacés, la plèvre est souvent épaissie et présente des signes d'inflammation localisée; au-dessus, dans le sommet pulmonaire lui-même, les alvéoles et les bronchioles apparaissent rétrécies, la circulation sanguine est ralentie, tandis que les parties sous-jacentes du poumon offrent un aspect absolument normal.

Pour étudier les conditions circulatoires d'un poumon ainsi comprimé, Bacmeister a employé les injections intra-vasculaires de cinabre. Par cette méthode, sur un animal normal, Tendeloo avait vu que tout le poumon se colore uniformément en rouge et que la matière colorante ne se localise électivement en aucun point. Il n'en va pas de même si l'on opère sur un lapin à thorax artificiellement rétréci. Lorsqu'on sacrifie l'animal aussitôt après la première injection, on ne trouve que de rares granulations colorées, disséminées dans le sommet comprimé, et cette région apparaît plus pâle que le reste de l'organe. Mais si l'on répète les injections et si l'on ne sacrifie l'animal qu'au bout d'un certain temps, alors tous les capillaires du sommet sont bourrés par la matière colorante. Ces aspects, différents suivant les conditions de l'expérience, traduisent la gêne et le ralentissement de la circulation au niveau de la zone atélectasiée (sillon de stricture) et dans tout le sommet pulmonaire : les substances pulvérulentes contenues dans le sang franchissent difficilement la zone comprimée, mais, lorsqu'elles l'ont dépassée, elles se fixent dans le parenchyme sus-jacent, s'y immobilisent et pénètrent dans les voies lymphatiques, où on les retrouve, en amas périvasculaires et péribronchiques.

De même que la circulation, la ventilation du sommet pulmonaire est entravée par la sténose de l'orifice supérieur du thorax. Hart avait déjà noté, dans ses autopsies, la forte anthracose du sommet chez les sujets dont le premier cartilage costal est raccourci et ossifié. Bacmeister a vérifié le fait en faisant respirer du noir de fumée à ses lapins. La poussière de charbon s'accumule dans les sommets comprimés, formant des placards étendus, soit dans les bronchioles elles-mêmes, soit dans les espaces lymphatiques périvasculaires et péribronchiques; on la retrouve également en abondance dans les ganglions péribronchiques.

Enfin, et ce sont là évidemment les expériences les plus intéressantes, Bacmeister a cherché à réaliser et il a obtenu, sous certaines conditions, une localisation de la tuberculose au sommet chez les animaux à thorax artificiellement rétréci. Toutes les tentatives faites pour obtenir une tuberculose par inhalation sont restées sans résultat : les animaux préparés, aussi bien que les témoins, sont demeurés indemnes, à l'exception d'un seul qui présenta des lésions du lobe inférieur, avec intégrité des sommets. Par l'inoculation intraveineuse, les résultats obtenus ont été, au contraire, positifs. Encore faut-il prendre certaines précautions : une injection massive de bacilles virulents détermine une tuberculose miliaire disséminée dans tout le poumon. Pour que les tubercules se localisent au sommet, il faut injecter une émulsion très pauvre en bacilles, de manière à réaliser, comme en clinique, une infection lente et prolongée. Dans ces conditions, les animaux à thorax rétréci présentent, au bout de quelques semaines, des lésions limitées ou prédominantes au sommet, alors que le reste du poumon est indemne ou atteint d'une manière indiscutablement plus récente et plus légère. C'est ainsi que, dans une première série de trois lapins de la même portée, Bacmeister pratique sur deux animaux la ligature sténosante du thorax; quinze jours plus tard, il inocule aux trois lapins 1 centimètre cube d'émulsion bacillaire dans la veine de l'oreille; les animaux sont sacrifiés quatre semaines après cette injection : ceux dont le thorax avait été ligaturé présentent des foyers déjà étendus du sommet, correspondant exactement au sillon de stricture, avec intégrité complète du lobe inférieur dans un cas et quelques petits noyaux disséminés dans l'autre; au contraire, chez le témoin, les deux lobes supérieurs sont indemnes, et seul le lobe inférieur droit renferme de rares tubercules. Mêmes résultats dans une seconde série de trois animaux qui avaient reçu une injection de 0,5 centimètre cube d'émulsion bacillaire : tuberculose isolée des deux sommets chez les animaux à thorax sténosé artificiellement, et intégrité complète des poumons chez le témoin.

Enfin, modifiant encore les conditions de l'inoculation pour les rapprocher de cas fréquents en clinique, Bacmeister a injecté la culture bacillaire dans la région inguinale : il obtenait un foyer primitif au point d'inoculation et secondairement, chez les seuls animaux dont il avait préalablement ligaturé le thorax, une tuberculose localisée au sommet; dans un des cas de cette série, les lésions n'étaient pas seulement périvasculaires, elles infiltraient aussi les espaces péribronchiques et avaient même envahi, en certains points, les parois de la bronche.

On voit tout l'intérêt de ces expériences. Comme le fait remarquer Bacmeister, elles lui ont permis de reproduire chez l'animal la localisation élective de la tuberculose aux sommets, ce qui n'avait pas encore été réalisé. Elles apportent donc un appui certain et très puissant aux conceptions de Freund, et établissent d'une manière indiscutable les relations qui peuvent exister entre le rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax et le développement de la tuberculose.

***

Mais, si les idées de Freund semblent confirmées par les faits anatomiques et par les expériences, il ne s'ensuit pas que les conclusions thérapeutiques qu'il en a tirées doivent être acceptées sans discussion. Dès 1902, il terminait l'un de ses articles, en disant : « Dans les sténoses accentuées de l'orifice supérieur du thorax, il faut opérer et faire la section du premier cartilage costal en cas de tuberculose récidivante du sommet ». Les indications de cette chondrectomie

1. Hart. — « Zur Frage des chirurgischen Behandlung der beginnenden tuberkulösen Lungenspitzenphtise ». *Münch. med. Woch.*, 29 Octobre 1907. — « Die Beziehungen des knöcheruen Thorax zu den Lungen und ihre Bedeutung für die Genese der tuberkulösen Lungenphtise ». *Beiträge z. Klin. der Tuberkulose*, 1907, VII, p. 353.

2. Hofmann. — « Welchen Anteil an der Ausheilung der tuberkulösen Lungenspitzenerkrankung nehmen die Gelenkbildung des Knorpels der ersten Rippe und die gelockerte Verbindung zwischen Manubrium und Corpus Stern »? *Münch. med. Woch.*, 16 Février 1904.

3. von Hansemann. — « Einige Bemerkungen über die Stenose der oberen Brustapertur und ihre Beziehung zur Lungenphtise ». *Berl. klin. Woch.*, 8 Juillet 1907.

4. Ad. Bacmeister. — « Die mechanische Disposition der Lungenspitzen und die Entstehung der Spitzentuberkulose ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1911, XXIII, p. 583.

ont été élargies encore, et Hart a même proposé de la faire à titre préventif, avant toute tuberculisation du poumon, sur la seule constatation du rétrécissement thoracique.

A cet appel des anatomo-pathologistes, les chirurgiens ont répondu sans enthousiasme, et les cas de tuberculose où l'opération de Freund a été exécutée restent fort rares : dans une Revue parue en 1908[1], je n'avais pu en réunir que 4, appartenant à Kausch, Seidel et Borgherini; plus récemment, en 1910, Mohr[2] arrivait au chiffre de 8, qui, sauf erreur, n'a pas été dépassé depuis. Ce n'est pas que l'intervention soit particulièrement difficile, ni dangereuse : malgré le voisinage de la plèvre et de troncs vasculaires importants, elle a toujours été menée à bien et les malades l'ont supportée sans incident. Toutes les observations publiées se sont terminées par la guérison; mais aucune de ces guérisons n'est probante, soit que les malades n'aient pas été suivis, soit qu'ils aient été soumis en même temps au traitement hygiénique et médicamenteux habituel de la tuberculose qui aurait peut-être suffi, à lui seul, à obtenir le succès : lorsqu'on voit, par exemple, l'un des opérés de Seidel, atteint de lésions légères du sommet gauche, subir d'abord la résection du premier cartilage costal, puis être immédiatement envoyé dans un sanatorium, il est bien difficile de faire la part de ce qui revient, dans la guérison finale, à l'un ou l'autre de ces traitements.

Là est, en effet, la grosse objection pratique que l'on doit faire à l'opération de Freund : elle ne s'adresse qu'aux cas de tuberculose commençante, encore peu étendue, strictement localisée au sommet. Or, la tuberculose est le plus souvent, à cette période, curable par les seuls moyens médicaux; l'opération, pour justifiée qu'elle soit en théorie, semble donc inutile, et médecins et malades auront évidemment peu de tendance à l'accepter. Le diagnostic même, aussi bien de la lésion pulmonaire commençante que de la sténose thoracique, est souvent difficile à établir. Les indications de la chondrectomie dans la tuberculose pulmonaire au début ne peuvent être qu'exceptionnelles, si même elles existent dans quelques cas. Du côté chirurgical, d'ailleurs, on ne semble guère attiré vers cette opération nouvelle : Friedrich[3] vient de la condamner formellement dans son rapport au Congrès de Bruxelles, et c'est d'un tout autre côté que s'orientent les activités chirurgicales en fait de tuberculose.

Ces réserves indispensables sur le point de vue thérapeutique n'enlèvent rien, d'ailleurs, à l'intérêt doctrinal des recherches anatomiques et expérimentales que je viens d'exposer et qui ajoutent un chapitre nouveau à la pathogénie de la tuberculose pulmonaire.

Ch. Lenormant.

1. Lenormant. — « L'opération de Freund (chondrotomie et chondrectomie) dans la tuberculose et l'emphysème pulmonaires ». *Journal de Chirurgie*, 1908, I, p. 545.
2. Mohr. — « Die Indikationen der chirurgischen Behandlung des starr dilatierten Thorax und der Enge der oberen Thoraxapertur ». *XXXIX° Congrès allemand de Chirurgie*, 1910.
3. Friedrich. — « Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose ». *III° Congrès international de Chirurgie*, Bruxelles, Septembre 1911.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Octobre 1911.

Trois cas de lithiase biliaire. — *M. Thévenard* rapporte des observations de lithiase biliaire présentant un intérêt particulier.

Dans la première, il s'agit d'une femme de 46 ans qui fut prise brusquement, le 1er Août 1907, de douleurs avec maximum au creux épigastrique ; ces douleurs, assez violentes la nuit, revinrent à différentes reprises, mais, fait curieux, disparaissaient dès que la malade se levait. Dans les premiers jours de Septembre, la patiente vit apparaître autour et à droite de l'ombilic, une tumeur arrondie en croissant. Cette tumeur augmenta de volume, en même temps que les douleurs disparaissaient. Un médecin porta le diagnostic de hernie parombilicale.

Cependant la lésion augmentait toujours de volume, et, en Janvier 1910, une crise survint qui décida cette femme à se faire opérer.

M. Thévenard constata l'existence d'une tumeur arrondie, globuleuse, dont le milieu, dans le sens de la hauteur, répondait à la cicatrice ombilicale; elle s'étendait plus à droite qu'à gauche, augmentait de volume quand on faisait tenir la malade debout, disparaissait presque complètement quand on la faisait s'étendre. La tumeur était *sonore* à la percussion, la palpation permettait de reconnaître dans son épaisseur quelques noyaux disséminés.

L'auteur porta le diagnostic d'entéro-épiplocèle avec adhérences épiploïques, résultat de poussées inflammatoires.

En intervenant, dès que la gaine du droit fut ouverte, M. Thévenard vit sortir des calculs biliaires, il y en avait 114; à la partie supérieure et profonde de la gaine, on tombait dans une sorte de cavité infundibuliforme qui n'était autre que la vésicule biliaire. Les voies biliaires principales étaient oblitérées, le cystique également. La malade va bien.

Ce signe douleur, disparaissant par la position assise ou debout avec inclinaison en avant et fonction de la myosite du droit, pourra donc mettre le clinicien sur le chemin du diagnostic.

Dans le deuxième cas, M. Thévenard intervint d'urgence chez un saturnin présentant les signes d'un abcès sous-phrénique inféro-antérieur, dû à la perforation de la vésicule biliaire atteinte de cholécystite probablement calculeuse.

L'auteur trouva une cavité renfermant du pus fétide et de nombreux calculs, mais ouverte du côté de l'hiatus de Winslow.

Dans l'arrière-cavité des épiploons existait une deuxième poche, et l'on constata une perte de substance de la paroi du cholédoque, par où était sorti un calcul de la dimension d'une prune. Le drainage fut assuré; le malade guérit, bien qu'on eût pu craindre qu'à la suite d'une perte de substance par sphacèle aussi étendue du cholédoque, il ne se produisît ultérieurement une fistule biliaire permanente ou une atrésie du canal.

Dans le troisième cas, M. Thévenard pensait avoir affaire à une appendicite à type remontant postérieur, sous réserve de la coexistence d'un ulcère prépylorique; il s'agissait d'une appendicite chronique, mais, en plus de l'appendice, la vésicule était enflammée et bourrée de calculs.

L'auteur fit la cholécystectomie sous-péritonéale, qu'il préfère et qu'il applique dans tous les cas.

De l'emploi des bougies en gomme conduites, pour la dilatation de certains rétrécissements de l'urètre. — *M. Naguez* estime que les résultats de la dilatation sont certainement supérieurs à ceux de l'urétrotomie.

Il faut donc s'évertuer à diminuer le plus possible le nombre des malades porteurs de rétrécissements durs.

Le rôle de l'instrumentation est des plus importants : c'est par son insuffisance ou sa défectuosité que l'on échoue.

Dans les cas de rétrécissements étroits, Philips avait imaginé de munir les bougies à dilatation d'un pas de vis mâle que l'on vissait sur un conducteur d'urétrotome, mais le montage de cette armature était très défectueux ; elle était fixée par un simple sertissage sur le bout conique de la bougie et les parties se séparaient. M. Eynard a monté les armatures d'une façon différente : on enserre les vis dans le tissu même de la sonde dès le commencement du tissage, de telle sorte que l'union est intime et qu'il ne peut y avoir séparation de la gomme et du métal.

M. Naguez, depuis qu'il utilise ces sondes, ne fait pour ainsi dire plus d'urétrotomie interne.

Adénopathie tuberculeuse sus- et sous-claviculaire, ablation partielle suivie de l'application des rayons X. — *M. Thévenard* a enlevé sur une femme de soixante-cinq ans une tumeur s'étendant du bord sternal au creux axillaire, qu'elle comble jusqu'au grand dorsal. La tumeur sus-claviculaire était dure ; la sous-claviculaire, grosse comme une tête de fœtus, se montrait irrégulière, ramollie en certains points, et semblait présenter une certaine mobilité. En intervenant, M. Thévenard constata que la mobilité n'était qu'apparente; il dut enlever la plus grande partie des pectoraux, mais, arrivé dans la région des vaisseaux axillaires, il s'arrêta, tellement étaient grandes l'adhérence et l'infiltration.

La plaie ne guérit pas, une ulcération subsista qui ne faisait que s'étendre.

C'est alors que M. B. de Laborie appliqua les rayons X. Les applications furent faites tous les huit jours : il y a eu 10 séances. A chaque séance, la région irradiée a absorbé trois unités H calculées au radio-chronomètre de Sabouraud. Ce qui fait un total du 30 unités H réparties sur une surface englobant la totalité des lésions, environ 15 centimètres de diamètre. Le résultat est remarquable.

Fibrome du ligament large. — *M. E. Delaunay* montre un fibrome de 10 kilogrammes qu'il a enlevé chez une femme d'une cinquantaine d'années ; il est rare d'en rencontrer un de cette dimension, inclus dans les feuillets du ligament large. Sa consistance était molle. L'auteur avait porté le diagnostic de kyste de l'ovaire.

— *M. Dartigues* pense qu'on peut, pour le diagnostic différentiel, tirer une indication du cathétérisme vésical.

Dans les gros fibromes antérieurs de l'utérus, dans les kystes ou fibromes du ligament large d'un certain volume, la vessie est parfois attirée très haut. Donc, si la profondeur de la vessie est normale, on peut penser que le kyste, si kyste il y a, est indépendant, et, par conséquent, ovarique. Si le cathétérisme vésical montre une profondeur de 12, 15, 20 centimètres, on peut pencher pour une tumeur intra-ligamentaire.

Dans les tumeurs intra-ligamentaires, il faut enfin, et *M. Pasteau* insiste également sur ce point, bien veiller à l'uretère qui risque d'être sectionné, car ses rapports sont très modifiés.

27 Octobre 1911.

De l'usure des dents paléolithiques. — *M. Marcel Baudouin* étudie l'usure des dents chez l'homme paléolithique ; le chirurgien a besoin de connaître toutes les modifications physiologiques ou pathologiques qui se produisent sur les dents, s'il veut pouvoir faire des diagnostics précis sur tout ce qui touche aux maxillaires.

M. Baudouin, qui a découvert l'usure de la première dentition à l'époque néolithique, passe en revue, avec de nombreuses pièces à l'appui, la question de l'usure de la dentition à l'époque de la pierre taillée, chez l'homme du Paléolithique moyen. Déjà l'usure a été notée sur la mâchoire de *Mauer* (base du quaternaire inférieur) : chez l'homme de la *Quina*, trouvé par M. H. Martin, l'usure est aussi grande.

Ces faits, peu connus jusqu'ici, ont une portée scientifique considérable, car ils prouvent que les hommes de cette époque étaient, en somme, de grands masticateurs, et plutôt des granivores et mangeurs de racines que des carnivores, malgré la température et le climat. Les usures paléolithiques et néolithiques sont, en effet, tout à fait comparables.

Luxation métacarpo-phalangienne en arrière du cinquième doigt. Réduction par la méthode sanglante. — *M. Péraire* est intervenu par une incision sur le bord cubital de la main; il a passé une rugine dans l'articulation pour repousser le ligament glénoïdien doublé de l'os sésamoïde contenu dans son épaisseur, et refoulé, en même temps, avec le pouce, la tête métacarpienne cependant qu'un aide tirait sur le doigt.

— *M. Ozenne* estime qu'on aurait dû substituer à la méthode des tractions le procédé de Farabeuf, qui eût peut-être permis la réduction.

— *M. Bauduoin* recommande également la technique de Farabeuf, tout en reconnaissant qu'en cas d'irréductibilité l'intervention sanglante peut être légitimée. Mais il est un point qu'il ne faut pas oublier, c'est que, bien que le petit doigt ait souvent, comme le pouce, deux sésamoïdes, il existe une certaine différence anatomique entre l'articulation phalango-métacarpienne du pouce et celle correspondante du petit doigt, car le métacarpien du pouce est un os très particulier et unique en son genre. La première phalange du pouce est, en effet, une phalangine, et l'on tend à admettre, aujourd'hui, en anthropologie que le métacarpien du pouce n'est pas la première phalange de ce doigt, mais le résultat de la fusion des deux os. Il y a là une question chirurgicale à reprendre et à étudier expérimentalement.

Un cas de fistule utéro-pariétale. Hystérectomie. Guérison. — *M. Burty* a observé une femme ayant subi avec succès une opération césarienne pratiquée par MM. Maygrier et Massé, en Mai 1909. En Janvier

1910, se forma, au niveau de l'ombilic, un abcès qui fut ouvert et donna lieu à une fistule persistante.

En Avril 1910, les règles se rétablirent, le sang s'écoulait par la fistule abdominale au moment des périodes.

En Septembre 1911, M. Burty intervint; il tailla autour de la première cicatrice un large lambeau elliptique dont il réunit les lèvres internes à l'aide d'un surjet fortement serré sur une compresse qui, elle, oblitérait la plaie fistuleuse. De cette façon, il isola complètement le trajet septique du champ opératoire, et put pratiquer sans incidents l'hystérectomie subtotale et l'appendicectomie. Les suites furent normales.

Epiploon cancéreux. — *M. Péraire* présente une tumeur épithéliomateuse de l'épiploon.

Kyste et tuberculose rénale dans un rein mobile. — *M. Pasteau* montre un rein qu'il a extirpé.

Il s'agit d'un rein droit tuberculeux portant deux cavernes ouvertes dans le bassinet. On constate l'existence d'une poussée miliaire arrivant au-dessus d'une des cavernes jusqu'à la zone sous-capsulaire.

Ce rein était mobile et de forme anormale. Les vaisseaux partaient tous du tiers supérieur. D'autre part, au-dessus du hile, il existait une atrophie du rein caractérisée par une transformation en poche kystique du volume d'une noix, et une séparation du reste de l'organe par un sillon bien net.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

26 Octobre 1911.

Souscription Guinard. — Le montant de la somme recueillie *directement* par la Société de l'Internat dépasse 5.000 francs.

M. Coudray remercie, au nom de la Société, les donateurs et aussi M. Jayle, à l'activité duquel ce beau résultat est dû en grande partie.

M. Jayle est désigné à l'unanimité pour représenter la Société dans le Comité constitué pour l'érection d'un monument à la mémoire de M. A. Guinard.

Hydronéphrose avec adhérences sur toute la longueur de la veine cave. — *M. Brisset* présente une malade qu'il a opérée pour une hydronéphrose droite de plus de trois litres, que l'absence de zone de sonorité interposée avait fait prendre pour un kyste hydatique du foie. La tumeur adhérait sur une grande étendue à la veine cave. La malade put se lever le quatorzième jour et quitter l'hôpital trois jours après.

Eviscération énorme réduite en pleins clapiers purulents; réunion. — *M. Brisset* rapporte l'histoire d'une malade qui présenta une éviscération énorme à la suite d'une hystérectomie abdominale d'urgence pour perforation utérine. La suture en masse de la paroi au fil de bronze après effondrement des clapiers purulents entre les anses et le drainage en tunnel sous la paroi permirent d'obtenir la réunion.

Le V. E. M. de 1911. — *M. Lévy* retrace les étapes du voyage aux eaux minérales, conçu et organisé par MM. Landouzy et Carron de la Carrière; il en montre les agréments et l'utilité.

— *M. Henrot* insiste sur les avantages déjà obtenus : le corps médical apprend à mieux connaître nos eaux minérales; les stations balnéaires sont stimulées en vue d'une organisation meilleure; on évite l'exode de nos malades, et, par contre, les étrangers sont attirés en plus grand nombre chez nous.

Tumeur fibreuse de l'estomac, avec œdème étendu de la paroi gastrique. — *M. R. Bonneau* présente une tumeur siégeant dans la paroi stomacale antérieure, près de la grande courbure, qu'il a enlevée chez une femme de 44 ans. La constatation d'un épaississement suspect étendu le conduisit à faire une large gastro-pylorectomie. La guérison se fit sans incident.

L'examen histologique a montré qu'il s'agit d'une tumeur parfaitement limitée, développée sous la muqueuse qu'elle a amincie et perforée, et formée de tissu conjonctif adulte avec réaction inflammatoire et infiltration d'éosinophiles. Quant à l'épaississement des parois stomacales, il était exclusivement dû à de l'œdème de la celluleuse, et, par conséquent, une ablation simple de la tumeur eût été sans doute suffisante.

— *M. Guisez* rappelle à ce sujet les tumeurs inflammatoires du cardia et du pylore, d'origine conjonctive, qui paraissent secondaires à des irritations locales.

— *M. Bonneau* fait remarquer que dans ces cas, les tumeurs ne sont pas aussi nettement individualisées, mais entourées de lésions inflammatoires, tandis que dans le cas qu'il présente, il s'agit d'une tumeur nettement limitée, ayant provoqué autour d'elle une infiltration œdémateuse diffuse. Elle doit être considérée soit comme un fibrome secondairement enflammé, soit comme une néoformation fibreuse de défense secondaire à une érosion, peut-être analogue à celles que l'on rencontre fréquemment chez le cheval, à la suite d'irritation due à l'incrustation d'un nématode dans la paroi.

Réinfection syphilitique chez un malade traité par l'arsénobenzol. — *M. P. Salmon* rapporte l'histoire d'un syphilitique avéré (chancre, roséole), qui reçut une injection d'arsénobenzol, chez qui la réaction de Wassermann devint négative, et qui fut infecté de nouveau onze mois plus tard (nouveau chancre avec tréponèmes, etc.).

Le malade ayant présenté une réaction hépatique intense (fièvre, ictère) à la suite de l'injection de sel arsenical, l'auteur insiste sur le rôle du foie dans la production de l'albumine spirillicide, ayant amené dans ce cas la stérilisation totale de l'organisme.

Appareil pour l'emploi simultané des rayons X et de la vision directe dans certaines interventions chirurgicales. — *M. Raoult-Deslongchamps* présente un appareil ingénieux qui permet au chirurgien, tandis qu'il opère en conservant la vision directe d'un œil, de faire passer les rayons dans une lunette maintenue devant l'autre œil, et par suite de voir la situation exacte, par exemple, d'un corps étranger qu'il recherche, d'os fracturés ou luxés qu'il veut réduire ou d'un abcès profond qu'il veut ponctionner.

Cet appareil se compose d'une table portative, qui permet la projection du bas en haut d'un faisceau de rayons X et d'une lunette avec écran au platinocyanure de baryum, sur lequel vient se former, par le passage des rayons X, l'image du corps étranger ou de la fracture placée sur la table. La disposition de cette lunette est telle qu'elle n'intercepte la vision que d'un œil.

Agasse-Lafont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Octobre 1911.

Leucogénèse et épithélium intestinal. — *MM. A. Marie et A. Donnadieu* ont procédé à des recherches sur la leucogénèse dont voici les conclusions :

1° La leucogénèse doit être placée sous la dépendance de l'épithélium intestinal; c'est parce que le leucocyte est d'origine intestinale qu'il digère. L'épithélium intestinal fait la synthèse du protoplasma spécifique et individuel qui pénètre dans l'organisme sous la forme d'un plasmode désigné sous le nom de leucocyte;

2° Les albuminoïdes étant les fixateurs des graisses, le plasmode leucocytaire, dont le protoplasma est très fortement chargé de granulations graisseuses, prend sous l'action de l'acide osmique la coloration noire caractéristique des substances grasses;

3° Nous vieillissons par le ventre, a dit M. Metchnikoff, et c'est parce que la synthèse protoplasmique qui s'effectue au niveau de l'épithélium des voies digestives se fait dans de mauvaises conditions, que nos cellules se défendent mal contre les actions pathogènes, que nous vieillissons vite et nous mourons prématurément.

Xiphopages humains. — *M. A. Magnan* soumet à l'Académie la description d'un monstre double dont l'étude anatomique a révélé certaines particularités intéressantes.

Deux fœtus du sexe masculin, normalement constitués et réunis par la face ventrale sur une grande longueur, constituaient le monstre qui, à sa naissance, pesait 3.500 grammes.

Chacun des deux fœtus possède un squelette normal; les corps étaient soudés l'un à l'autre par les trois dernières côtes, chacune étant la prolongation de celle correspondante de l'autre fœtus. Les sternums étaient indépendants. La dissection montra que les deux fœtus possédaient une seule cavité abdominale, avec un seul foie et un seul estomac auquel aboutissait un seul œsophage qui, à 20 centimètres de son point de départ, se bifurquait pour se rendre aux bouches des deux fœtus. De l'estomac partaient deux intestins séparés. Les deux fœtus possédaient un seul cœur, très volumineux, présentant cette particularité que les ventricules étaient situés à la partie supérieure de l'organe.

Il semble donc que le monstre étudié par M. Magnan résulte de l'accolement des deux embryons par leur partie sous-céphalique, tout à fait au début du développement. On s'explique ainsi comment tous les organes comme l'œsophage, le foie, le cœur, les poumons, l'estomac, se sont soudés.

Georges Vitoux.

XII° CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

LYON, 22-25 Octobre 1911.

(*Suite*[1].)

2° Question.

Du rôle des hémolysines en pathologie.

Exposé général du sujet. — *MM. Georges Guillain et Troisier*, rapporteurs. La question de l'hémolyse étant une question encore insuffisamment connue, MM. Guillain et Troisier, auxquels on doit beaucoup dans l'exposé et la solution des faits qui s'y rattachent, se défendent de vouloir faire ici un exposé complet.

Leur rapport sera un cadre et un programme pour des travaux ultérieurs, et ils produiront, à côté des faits définitivement acquis, les hypothèses qui se posent sur ce nouveau chapitre de la pathologie générale.

La connaissance des hémolysines date de peu d'années, mais certains des phénomènes qui s'y rapportent semblent avoir été soupçonnés depuis fort longtemps, par exemple en ce qui concerne les causes et les résultats des destructions globulaires (Bianchi, 1710; Reil, 1792). Gubler, Robin, Dreyfus-Brisac pensaient que l'hémaphéine, cause d'un ictère spécial, pouvait provenir des globules du sang. Cependant, la notion des ictères hématogènes ou hématolytiques ne trouvait pas les appuis sur lesquels elle aurait pu compter. En 1902, Chauffard niait l'origine sanguine des ictères, et tout ictère restait pour lui sous la dépendance d'un trouble de la cellule hépatique. Cependant, il ne devait pas tarder à modifier lui-même son opinion, puisqu'en 1907, frappé de la fragilité remarquable des hématies dans l'ictère congénital de l'adulte, il crée pour cette maladie le nom d'ictère hémolytique.

Widal, Abrami et Brulé décrivirent, à côté de l'ictère hémolytique congénital de M. Chauffard, des ictères hémolytiques acquis, dont quelques-uns ne peuvent être mis en évidence que par le procédé des hématies déplasmatisées.

On trouvera dans les excellentes thèses de Chabris (Lyon, 1909) et de Brulé (Paris, 1909), une étude complète de ces différents ictères, et des travaux s'y rapportant.

Dans l'hémoglobinurie paroxystique, Donath et Landsteiner purent trouver une autolysine.

Chauffard et Troisier constatèrent dans un ictère sans fragilité globulaire, une hémolysine dans le sérum sanguin. Dès lors, il fallut tenir compte, à côté des hémolyses par fragilité globulaire, des hémolyses par action plasmatique.

La thèse de Troisier (1910) fit une synthèse de ces différents éléments et montra que les hémolysines peuvent être libres dans le sérum comme dans l'hémoglobinurie paroxystique, ou fixées dans les hématies, comme dans certains ictères.

Méthodes pour rechercher la résistance globulaire et la présence des hémolysines. — Recherche de la résistance globulaire. — On peut utiliser le procédé de Hamburger, modifié par Vaquez et Ribierre, Chauffard et Rendu.

Ce procédé étant connu, nous ne le décrirons pas dans ce résumé.

Normalement, l'hémolyse commence dans la solution de chlorure de sodium à 0,46 pour 100 et est subtotale dans une solution à 0,32. Lorsque l'hémolyse apparaît dans une solution de concentration supérieure, on dit qu'il y a fragilité globulaire.

Widal, Abrami et Brulé ont créé le procédé des hématies déplasmatisées, nécessaire pour mettre en évidence certaines fragilités globulaires. Pour l'exécuter, on recueille le sang après ponction veineuse dans une solution oxalatée qui empêche la coagulation. On décante après centrifugation. Pour appré-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 87, p. 883.

cier la résistance, on dépose une goutte du culot formé d'hématies déplasmatisées dans les divers tubes contenant les solutions sodiques de concentration différente.

Ce procédé de mesure de la résistance des globules n'est peut-être pas toujours une méthode satisfaisante. Widal et Philibert ont, en effet, montré que les hématies de l'ictère hémolytique congénital pouvaient parfois être dissoutes par le sérum normal. Le même fait a été constaté, par Foix et Salin, dans un cas d'hémoglobinurie. Il n'y a donc pas de parallélisme entre la fragilité des hématies aux solutions salines et leur fragilité au sérum, la première pouvant manquer, alors que la seconde existe.

Brulé a constaté que la fragilité globulaire évolue toujours d'une façon parallèle vis-à-vis des sérums hémolytiques expérimentaux et des sérums humains.

Karl Ritter von Stejstral a vu que les globules de malades atteints d'ictère hémolytique, mis en présence de substances hémolysantes variées, hémolysaient toujours plus tôt que les globules témoins.

Récemment, Hijmans van den Berg a proposé une méthode pour déceler la fragilité globulaire ne se manifestant pas au contact de solutions diluées de chlorure de sodium. Cette méthode est basée sur l'influence fragilisante de l'acide carbonique sur les hématies, lorsqu'on abaisse la température du milieu à 25°, par exemple. Il suffit donc de placer sous une cloche remplie d'acide carbonique, et à une température plus basse que 37°, le mélange sérum et globules.

Kraus, Pötzl, Ranzi et Ehrlich ont recherché la résistance globulaire en mettant en contact des hématies avec du venin de cobra : c'est une méthode peu pratique.

Enfin, Mac Neil préconise de soumettre à la saponine, comme agent hémolytique, les globules lavés.

Toutes ces méthodes ne donnent pas des résultats concordants, et c'est aux solutions hypotoniques de chlorure de sodium qu'il faut encore, et jusqu'à plus ample informé, donner la préférence.

Recherche des isolysines. — La technique conseillée par les auteurs consiste à mettre en contact le sérum du malade avec des hématies humaines normales. Le sérum est placé dans de petits tubes à la dose de dix à quinze gouttes. On y ajoute une goutte de globules rouges normaux recueillis dans du sérum physiologique, centrifugés et décantés. On centrifuge les tubes au bout d'une demi-heure.

Il ne faut tenir compte que de l'hémolyse franche rouge cerise. Elle est très rare, puisque Widal, Abrami et Brulé, sur deux cents quatre-vingt-cinq épreuves, n'ont trouvé que huit sérums isohémolysants. Il s'agit toujours de cas pathologiques.

Rôle des hémolysines et de l'hémolyse dans la pathogénie des ictères. — 1° *Les ictères d'origine hémolytique.* — Les auteurs passent rapidement sur ce sujet, qui doit en partie être développé dans le rapport de MM. Widal et Abrami.

L'ictère est d'intensité variable, sans décoloration des fèces, sans signe d'intoxication biliaire, avec foie normal et suffisant, mais grosse rate. Les urines sont foncées, sans pigments biliaires vrais, et renferment de l'urobiline. Ces ictériques sont anémiques : abaissement du nombre des globules, anisocytose et polychromatophilie, parfois ébauche de réaction myéloïde, présence d'hématies granuleuses.

L'hémolyse débute souvent à 0,66 pour 100. Le sérum sanguin est fréquemment foncé et renferme des pigments biliaires, de l'urobiline, mais pas de sels biliaires.

Widal, Abrami et Brulé ont signalé dans les ictères hémolytiques acquis l'autoagglutination des hématies.

Quelques particularités distinguent l'ictère congénital de l'ictère acquis.

L'ictère congénital (Chauffard) est une maladie souvent héréditaire et familiale. Cade et Chalier ont insisté sur ce fait que l'ictère peut être familial et l'hémolyse non décelée chez tous les membres de la famille.

Ces ictères ne sont décelables que parfois fort tard après la naissance, souvent plus de dix ans après. La coloration de la peau est jaune d'or. L'anémie est peu accentuée. Les malades sont plus ictériques que pâles, et leur état général reste satisfaisant. L'autoagglutination des hématies fait défaut. Le foie est normal, mais la splénomégalie est accentuée.

Les ictères hémolytiques acquis ont des allures plus variables. Les malades sont plus pâles qu'ictériques : la coloration varie d'un jour à l'autre, souvent interviennent des crises douloureuses abdominales. La rate est moins grosse.

Outre les signes d'anémie révélés à l'examen du sang, on constate l'autoagglutination des hématies. Parmi ces ictères, les uns guérissent, les autres sont chroniques ; certains simulent l'ictère grave (Roque, Chalier et Cordier).

2° *Les ictères hémolysiniques.* — Dans les ictères précédents, il n'y avait pas dans le sérum d'hémolysines actives. Ici il y en a. Les ictères se rencontrent au cours de différentes maladies (infection, syphilis, saturnisme, etc.). La résistance globulaire vis-à-vis des solutions de chlorure de sodium, de sérum humain ou de sérum d'animaux antihumain est conservée. Il y a moins d'hématies granuleuses que d'ictères hémolytiques (2 à 5 pour 100 au lieu de 10 pour 100).

L'autoagglutination ne se retrouve pas, l'anémie est souvent grave. Ces ictères sont peut-être dus à des destructions globulaires limitées à un point de l'organisme, et il y aurait erreur à les opposer aux ictères hémolytiques, la première phase de l'hémolyse pouvant consister, suivant les vues de Nolf, dans la production d'hémolysine par l'organisme et la seconde dans la fixation de cette hémolysine sur les hématies qui deviennent fragiles.

3° *La biligénie hémolytique locale.* — Les hémolysines ont un rôle important dans la genèse des pigments biliaires et de l'urobiline au niveau des extravasas sanguins, ainsi qu'il résulte des études faites par les auteurs dans la plèvre, le liquide rachidien, le tissu sous-cutané. L'organisme produit au point atteint des anticorps hémolysants qui se fixent sur les globules rouges.

La fragilité globulaire des épanchements sanguins indiquée par MM. Guillain et Troisier a été confirmée par Widal, Castaigne et Weill, etc., dans l'hémorragie méningée.

Les hématies qui présentent de la fragilité globulaire sont des hématies ayant fixé des hémolysines. Ceci ressort des constatations et des expériences de MM. Troisier et Laroche, Landsteiner et Jagic, Nolf, etc.

L'exosmose de l'hémoglobine est rendu facile par suite de la modification des propriétés osmotiques des parois des globules modifiées par l'hémolysine. L'hémoglobine se transforme en bilirubine et urobiline. Le fait de constater des pigments biliaires dans les épanchements hémorragiques est loin d'être un fait banal. Hayem n'a jamais trouvé de bilirubine dans les épanchements hémorragiques. Mais Milian, Froin, Widal, etc., ont une opinion absolument contraire qui concorde avec les faits observés par MM. Guillain et Troisier. Ceux-ci ont admis le nom d'ictères hémolytiques locaux pour dépeindre la formation de pigments biliaires aux dépens de l'hémoglobine et la coloration des tissus en un point limité de l'organisme.

4° *Les ictères hémolytiques au cours des maladies infectieuses et parasitaires.* — L'hématozoaire, en détruisant des globules rouges, peut provoquer chez l'homme l'ictère hémolytique (Sacquépée, Chauffard, de Blasi).

L'anémie de l'ankylostomiase peut s'accompagner de fragilité globulaire.

Au cours de la syphilis les états hémolytiques sont connus (Gaucher et Giroux).

Des ictères hémolytiques acquis ont enfin été signalés dans la tuberculose (Landouzy), la pneumonie, la fièvre typhoïde, etc.

5° *Les ictères hémolytiques dans les intoxications.* On les a surtout observés dans les intoxications saturnine et chloroformique. Dans l'éclampsie, les phénomènes hémolytiques joueraient peut-être un rôle (Mohr et Freund).

6° *Les ictères hémolytiques au cours des cirrhoses du foie.* — Ils sont rares. Castaigne, sur 30 cas de cirrhose, n'en signale que 3 où il y ait eu ictère hémolytique. Chalier en rapporte 3 observations. Il semble que les phénomènes hémolytiques aient un rôle important dans le déterminisme des cirrhoses pigmentaires.

7° *Les ictères hémolytiques au cours des syndromes anémiques et des leucémies.* — Tout d'abord, certains ictères hémolytiques paraissent se développer à la suite d'hémorragies plus ou moins abondantes ou répétées.

Les anémies observées au cours des troubles gastro-intestinaux ont peut-être une origine hémolytique.

On connaît la forme ictérique de l'anémie pernicieuse. La fragilité globulaire y a été signalée par Maragliano, Veyrassat, mais elle est très loin d'être de règle. On a même reconnu parfois la présence d'hémolysine dans le sérum de ces malades.

Tixier et Troisier ont décrit la forme ictérique de la leucémie myéloïde : ils ont trouvé une fois une fragilité globulaire accentuée.

Enfin, on a publié quelques rares observations de fragilité globulaire dans la leucémie aiguë (Fiessinger et Marie) et dans l'anémie splénomégalique (Armand-Delille et Feuillié).

8° *Les ictères hémolytiques avec polyglobulie.* — L'anémie est un fait courant au cours des ictères hémolytiques, surtout acquis. Il y a des exceptions. Notamment le syndrome hémolytique ictérique peut accompagner le syndrome cyanique avec polyglobulie.

9° *L'ictère hémolytique des nouveau-nés.* — C'est un beau type d'ictère hémolytique avec stade d'hémoglobinurie si rarement décelable chez l'adulte. La fragilité diminue à mesure que l'ictère s'accroît.

Rôle des hémolysines et de l'hémolyse dans la pathogénie des hémoglobinuries. — Le rôle de l'hémolyse dans la pathogénie des hémoglobinuries est est une question complexe; car les hémoglobinuries reconnaissent incontestablement, au point de vue de leur étiologie, des facteurs très différents.

Les auteurs étudient d'abord les modifications de la résistance globulaire chez les hémoglobinuriques.

Vaquez et Marcano en 1896 ont trouvé de la fragilité globulaire. Hijmans van den Bergh a vu que les hématies de certains hémoglobinuriques hémolysent facilement sous l'influence de l'acide carbonique et d'un abaissement de température. Il explique ainsi le mécanisme de l'hémoglobinurie paroxystique : tant que le sang est riche en oxygène, le froid ne produit pas d'hémolyse, mais dès que la température s'abaisse en présence d'acide carbonique l'hémolyse apparaît.

Des travaux de cet auteur et de ceux de Foix et Salin, Vincent et Dopter, il semble ressortir que les hématies de certains hémoglobinuriques ont subi une atteinte qui leur permet d'abandonner facilement leur hémoglobine. Cette fragilité dépend sans doute de la fixation d'hémolysines. D'ailleurs on a signalé des cas associés d'hémoglobinurie et d'ictères hémolytiques en nombre suffisant pour que les relations entre l'ictère, l'hémoglobinurie et l'hémolyse relèvent d'autre chose que d'une simple coïncidence.

On a voulu établir une différence entre l'hémoglobinurie paroxystique et les ictères hémolytiques avec hémoglobinurie intermittente. Les épreuves d'Erhlich et de Donath-Landsteiner (sérum hémoglobinurique + hématies laissées en contact une demi-heure à 0°, puis deux heures à 37° = hémolyse intense), ne se trouveraient que dans les hémoglobinuries paracystiques. Mais la valeur de la réaction de Donath-Landsteiner ne paraît pas prouvée. Frank et d'autres auteurs l'ont obtenue dans des affections très diverses.

Expérimentalement Lesné et Ravaut ont vu que suivant la quantité de substance hémolysante injectée, on observe soit de l'hémoglobinurie, soit de la cholurie, soit de l'urobilinurie. L'hémoglobinurie succède à l'hémolyse massive, la cholurie à l'hémolyse moyenne, l'urobilinurie à l'hémolyse minime.

L'hémolyse peut encore déterminer l'ictère méthémoglobinémique, et il y aurait lieu de se demander si certains cas d'hématoporphyrinurie ne rentrent pas aussi dans le cadre des syndromes hémolytiques.

Les hémolyses dans le sérum des cancéreux. — Les nombreux travaux parus à ce sujet sont résumés dans le rapport de Weinberg à la Conférence internationale pour l'étude du cancer de 1910.

La présence d'isolysine dans le sérum cancéreux humain a été reconnue par Crile, Janeway, Richartz, Kelling, Krida, etc., en tout 300 fois sur 714 observations (statistique de Weinberg)

Mais la présence d'isolysine ne peut être spécifique de cancer, car on en trouve dans d'autres affections. Néanmoins Elsberg, Neuhof et Geist ont préconisé une méthode de diagnose du cancer basée sur les hémolysines du sang des cancéreux et prétendent avoir des résultats qui atteignent 100 pour 100 dans les cas de cancer avancé (1910).

Origine, cause et mode d'action des hémolysines. — Dans leur étude synthétique sur le rôle des hémolysines en pathologie, MM. Guillain et Troisier montrent qu'on ne peut toujours trouver un parallélisme entre la clinique et les procédés de laboratoires; les hémolysines globulaire peuvent rester localisées dans certains territoires de l'organisme et ne pas s'extérioriser toujours dans le sang circulant. Les auteurs insistent aussi sur ce sujet qu'il ne faut pas négliger le facteur hépatique dans les ictères hémolytiques et que, pour eux, les ictères

mixtes hémato-hépatogènes sont très fréquents. L'origine des hémolysines à la suite des hémorragies est facile à comprendre, car l'organisme réagit à ses propres globules par la création d'anticorps.

Les syndromes hémolytiques accompagnés d'ictère, d'anémie, d'hémoglobinurie relèvent très probablement d'infections ou d'intoxications génératrices d'hémolysines. On connaît les substances hémolysantes renfermées dans certains bouillons de culture (tétano, pyocyano, staphylo, diphtérolysine, etc.). Certains protozoaires, les trypanosomes sécrètent des hémolysines. Parmi ces hémolysines, certaines sont solubles dans l'alcool. L'hématozoaire, le trépouème de la syphilis, l'ankylostome, etc. ont une grande importance dans la genèse des sécrétions hémolytiques. L'action hémolysante du venin de serpent et d'autres venins est connue, celle de certains champignons aussi.

La lipase pancréatique peut hémolyser. Des expériences nombreuses ont établi le rôle de la toluylènediamine.

Dans cet ensemble de causes, il faut distinguer l'action hémolytique directe, celle des sécrétions microbiennes, et l'action hémolytique indirecte, qui a lieu par l'intermédiaire des hémolysines organiques.

Celles-ci peuvent prendre naissance dans tout l'organisme. La rate doit cependant être mise au premier plan (Minkhowski, Chauffard). Dans les empoisonnements, la splénectomie diminue l'hémolyse. D'après Deutsch, Pfeiffer et Marx, Wassermann et Kolle, la rate joue un rôle dans le processus de l'élaboration des anticorps bactériens. Les animaux dératés et immunisés par des injections de globules rouges ne produisent aucune hémolyse (London). Aussi le rôle de cet organe, pour n'être pas exclusif, est néanmoins primordial.

Les rapporteurs concluent que l'hémolyse est un des grands processus de la physiologie pathologique humorale moderne. Tout est loin d'être encore élucidé, mais déjà se sont précisées les grandes lignes du problème. En envisageant les nombreux travaux publiés depuis les premiers mémoires de M. Chauffard, on peut voir combien certes la notion des hémolysines a excité d intérêt au point de vue clinique, expérimental et thérapeutique.

Les hémolysines au point de vue expérimental. — M. le professeur ***Nolf***, rapporteur. L'hémolyse dépend d'une altération de la paroi globulaire qui a pour effet de supprimer l'imperméabilité de cette paroi à l'hémoglobine. Les propriétés hémolytiques du sérum d'un animal qui a reçu des hématies étrangères, sont dues à la coopération d'un anticorps spécifique produit par le traitement, et d'un complément préexistant que Buchner a appelé alexine. Sur l'hématie, il se fait une union à trois qui intéresse particulièrement le stroma; autrement dit, l'antigène de l'hématie est un antigène insoluble localisé dans le stroma. Toute union d'antigène et d'anticorps, en présence du complément, fixe ce complément. Ce fait est à la base de la méthode de Wassermann. Cette union est une coagulation réciproque de colloïdes, et l'on peut dire que l'hémolyse par le sérum est due à la coagulation dans l'épaisseur de la membrane de l'hématie, de plusieurs substances protéiques du sérum dont l'une est l'anticorps, l'autre le complément.

Après avoir rappelé ces notions sur les hétérolysines, l'auteur définit les isolysines qui détruisent les hématies d'individu de même espèce, et les autolysines qui agissent sur les hématies de l'individu même. On n'a étudié au point de vue expérimental que les isolysines, car elles ont été seules obtenues.

Les premières isolysines ont été trouvées par Ehrlich et Morgenroth en injectant dans la cavité péritonéale de chèvres du sang laqué de chèvre. Ces isolysines sont aussi formées d'un anticorps spécifique et d'un complément. On n'a jamais pu obtenir de cette façon des auto-hémolysines, et Bordet en a conclu que l'organisme normal est incapable de les produire.

Telle n'est point l'opinion de M. Nolf. Il lui paraît qu'on peut regarder comme certaine la formation d'une auto-hémolysine dans tous les cas où les hématies sont détruites en quantité plus ou moins considérable en un point quelconque de l'organisme. Comme les hétéro et les isolysines, les auto-hémolysines comprennent un anticorps spécifique et un complément. Mais elles ne se trouvent jamais à l'état libre dans le sang. Cette opinion trouve des bases solides dans les faits cliniques observés par Michaelis, Zanber, Kober (accès d'hémoglobinurie après des hémorragies intra-péritonéales), et dans les faits expérimentaux de Hulot et Ramond, qui, ayant produit une soustraction sanguine chez deux lapins, ont remarqué une anémie beaucoup plus intense chez celui auquel ils avaient réinjecté le sang soutiré : cette anémie plus forte doit être attribuée à la production d'auto-hémolysine consécutive à l'injection.

On est amené par ceci à supposer qu'il se produit continuellement dans le sujet normal des auto-hémolysines, puisque continuellement il y a chez lui destruction globulaire dans les tissus.

L'auteur a pu s'assurer, au cours d'expériences nombreuses, pratiquées dans le but de rechercher si les organes divers d'un chien normal avaient un pouvoir auto-hémolytique, que, seul, l'extrait de rate possède ce pouvoir d'une façon constante et énergique; le foie et certains ganglions mésentériques le posséderaient quelquefois à un moindre degré.

Il existe ainsi une opposition curieuse et réelle entre les qualités du plasma sanguin et celles du suc de rate de chien. Le plasma, inactif vis-à-vis des hématies du chien, détruit les hématies des autres mammifères. Le suc de rate, au contraire, n'agit que sur les hématies du chien.

Le foie intervient-il dans les phénomènes hémolytiques? Chez le lapin, le complément disparaît presque complètement du sang dans les heures qui suivent l'extirpation du foie. La lymphe hépatique, contrairement à celle des autres organes, a la même richesse en complément que le plasma. D'autres expériences ne laissent aucun doute à Nolf sur la production directe du complément hémolytique par le foie, et son rôle dans l'établissement du pouvoir hétéro-hémolytique.

Le foie aurait encore pour fonction de s'opposer aux processus auto-hémolytiques. Chez le lapin, la suppression de cet organe est suffisante pour que l'auto-hémolyse apparaisse spontanément dans le sang circulant. Chez le chien, il faut, pour déchaîner l'auto-hémolyse, une intervention supplémentaire, l'administration de propeptone, qui est sans effet chez l'animal pourvu de foie.

Si l'on considère l'hémolyse comme le résultat d'une coagulation dans laquelle le complément est l'élément coagulable, et l'anticorps l'agent qui décidera de la localisation du caillot, on peut conclure avec Nolf « que c'est le même organe, le foie, qui produit le matériel coagulable et les substances qui entravent la coagulation ».

On peut aussi admettre le cycle suivant : la rate détruit les vieilles hématies, qui lui servent à fabriquer ainsi une auto-hémolysine. Fixée par les hématies et le foie, elle ne s'accumule pas dans le sang et ne peut être mise en évidence *in vitro*; l'hémolyse se produira toutes les fois que la fixation se fera en trop grande quantité sur les globules rouges, c'est-à-dire toutes les fois que des destructions massives de globules auront lieu dans la rate ou ailleurs, livrant passage à des doses anormales d'anticorps, et toutes les fois que le pouvoir inhibiteur du foie sera brusquement supprimé.

En terminant, le rapporteur donne quelques hypothèses pathogéniques récentes émises sur l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*.

Les ictères hémolytiques acquis. — ***MM. Widal, Abrami et Brulé***, rapporteurs. A côté du groupe des ictères hémolytiques congénitaux isolés par Chauffard, Widal, Abrami et Brulé ont montré qu'il existait aussi un second groupe d'ictères hémolytiques, ceux-ci au cours de la vie. Les publications de Œttinger, Castaigne, Landouzy, Tixier et Troisier, Legendre et Brulé, Chalier, etc., en même temps qu'elles confirmaient les découvertes des précédents auteurs, établissaient la pluralité d'origine de ce type morbide et la constance de son syndrome hématologique.

I. Etude clinique. — a) *Syndrome clinique.* — L'*ictère* est variable, habituellement d'une couleur jaune franc. Il change d'intensité fréquemment : l'émotion, la fatigue l'augmentent, le repos la diminue. Ce qu'il y a de plus curieux, c'est « l'absence complète de tout symptôme en rapport avec l'intoxication par les sels biliaires ». Jamais il n'y a de décoloration des matières fécales ; presque jamais il n'y a de pigments biliaires dans l'urine : par contre, on y décèle de l'urobiline en grande partie.

Le *foie* est le plus souvent normal, et il y a absence complète de signes d'insuffisance hépatique.

Quelquefois seulement apparaissent des crises douloureuses vésiculaires, analogues à des coliques hépatiques.

La *rate* est presque toujours grosse, ce qui constitue un signe important, mais elle n'atteint pas le volume qu'elle a dans les ictères congénitaux. Ici elle augmente et diminue suivant les poussées d'ictère; elle-même est en rapport avec l'intensité de la déglobulisation.

Enfin, à ce tableau, se joignent des signes d'anémie, qui, outre la teinte spéciale de la peau qu'elle occasionne, se manifestent par des vertiges, des palpitations, de l'essoufflement, etc.

b) *Syndrome hématologique.* — Caractérisé par l'anémie et la fragilité globulaire.

L'anémie, parallèle en intensité à l'ictère, est extrêmement variable : dans les périodes aiguës le chiffre des globules rouges peut tomber au-dessous de 1 million, la valeur globulaire restant égale à l'unité. La leucocytose est de règle, et il existe une réaction médullaire nette caractérisée par la présence de myélocytes, d'hématies nucléées. Il y a de la polychromatophilie et de l'anisocytose. Le diamètre des hématies est changeant. Enfin on trouve constamment chez ces malades des hématies granuleuses.

Cette anémie est due à la destruction continuelle des globules dont la fragilité est augmentée.

Cette fragilité se prouve *in vitro*, soit par le procédé Vaquez-Ribierre, soit par le procédé des hématies déplasmatisées. Ce dernier procédé, plus sensible que le précédent, permet de reconnaître les fragilités globulaires qui demeureraient insoupçonnées autrement.

La fragilité globulaire se montre encore en milieu isotonique sous l'influence de sérums humains normaux et pathologiques, et elle est plus intense que dans les ictères congénitaux. A plus forte raison, les hématies des ictériques hémolytiques se montrent-elles beaucoup plus fragiles que les hématies normales à l'action des différentes substances hémolytiques.

Les auteurs insistent sur l'importance des hématies granuleuses, que l'on met en évidence par la coloration vitale au bleu de Unna, qui sont très abondantes (jusqu'à 65 pour 100) et habituellement polychromatophiles. Elles ne sont pas spéciales aux ictères hémolytiques : on les trouve aussi bien dans l'ictère hémolytique acquis que dans l'ictère hémolytique congénital. Un caractère spécial des ictères acquis est l'auto-agglutination des globules du porteur par son propre sérum. L'agglutination se produit en quelques minutes dans un verre de montre, après mélange de 10 gouttes de sérum pour une goutte de globules lavés.

c) *Evolution.* — Les ictères hémolytiques acquis peuvent se présenter sous deux modes différents :

Un mode aigu; il s'agit ordinairement d'une infection déterminant une poussée brusque d'hémolyse et se terminant en quelques jours par la guérison ou la mort. On a montré dans ces cas l'intervention de différents microbes, du bacille de Koch et du tréponème de la syphilis. Les auteurs ont eu récemment l'occasion d'observer un cas d'ictère grave hémolytique mortel, dû au *bacillus perfringens*. Quelques faits ont été observés se rapportant au paludisme (Sacquépée et Chauffard), ou à l'intoxication chloroformique (Quénu et Kuro, Chevrier et Bénard). L'ictère du nouveau-nés évolue sous le type aigu.

Un mode chronique, qui offre des alternatives d'aggravation et d'amélioration pendant des années. On peut avoir des tableaux analogues à ceux de malades atteints d'anémie pernicieuse ictérique, d'ictère chronique splénomégalique ou d'ictère chronique lithiasique. Enfin il y a des cas où l'ictère hémolytique acquis coexiste avec une autre affection.

II. Pathogénie. — La destruction globulaire est prouvée par l'anatomie pathologique (sidérose pigmentaire). La rénovation est prouvée par les phénomènes sanguins, l'état de la moelle osseuse.

Hayem cependant n'admet pas l'origine sanguine de ces ictères, car pour lui la destruction globulaire n'aboutit *in vivo* qu'à l'hémoglobinémie, et jamais dans ce cas il n'y a d'ictère.

En réalité, les processus qui aboutissent à l'hémoglobinémie d'une part, à l'ictère hémolytique d'autre part, sont différents, quoique de nature identique. Des destructions sanguines massives et brutales donnent l'hémoglobinémie; l'hémoglobine mise en liberté est évacuée rapidement par l'urine, et l'ictère n'a pas le temps d'apparaître. Au contraire, des destructions sanguines lentes et durables aboutissent à l'ictère, car dans ce cas le sang renferme d'une façon permanente de l'hémoglobine qui aura tout le temps de se transformer en pigments biliaires.

Une autre question est celle-ci : pour Menkowski,

Gilbert, tout ictère est hépatogène. L'ictère hémolytique acquis l'est-il?

Nous avons vu qu'il n'en avait aucun des caractères. Tout se passe comme s'il s'agissait d'une « cholémie purement pigmentaire », et l'on a vu dans les rapports précédents que la mutation de l'hémoglobine en bilirubine et urobiline est démontrée, et qu'il existe une biligénie hémolytique extra-hépatique. Le foie n'intervient donc pas.

Les auteurs consacrent ensuite plusieurs pages de leur rapport à discuter le rôle de la rate dans les ictères hémolytiques. Ils ne considèrent pas comme démontrée l'origine splénogène de ces ictères : dans certains cas, la splénomégalie est la conséquence et non la cause de la destruction sanguine; dans les autres qui semblent d'origine protopathique, aucun argument décisif n'a pu être apporté en faveur de leur origine splénique. L'ictère par le toluylène-diamine qui représente pour Gilbert et Chabrol le type de l'ictère hémolytique d'origine splénique, relève de l'action directe du poison hématique sur les globules rouges.

Quant à l'origine des hémolysines elles-mêmes, beaucoup sont reconnues de nature microbienne ou parasitaire, et parmi les hémolysines des ictères à allure protopathique, un certain nombre semblent provenir de la résorption de toxines hémolysantes du tube digestif; les autres restent méconnues.

III. Traitement. — Le seul traitement rationnel serait le traitement de la cause. Or souvent on ne connaît pas la cause, et par suite le traitement est obligatoirement symptomatique et peu efficace.

Les médicaments biliaires n'agissent pas. L'arsenic a été essayé sans succès. La vraie médication c'est le fer, avec lequel Widal, Abrami et Brulé ont obtenu des résultats excellents.

— *M. Chauffard*. M. Nolf a parfaitement montré quel rôle il convenait d'attribuer à la rate dans la genèse de l'hémolyse. Personnellement, j'avais eu dès le début de mes recherches sur les ictères hémolytiques congénitaux, l'idée que cet organe n'était pas étranger aux phénomènes sanguins observés. Je suis heureux de voir aujourd'hui confirmer mon hypothèse.

Mais je ne suis pas entièrement d'accord avec le rapporteur en ce qui concerne la formation de la bilirubine dans les vaisseaux. La relation de cet unique élément de la bile dans le plasma sanguin au cours des ictères hémolytiques ne m'apparaît pas comme prouvant son origine sanguine. Je crois que la cellule hépatique participe à sa formation.

On ne devra pas à l'avenir se laisser tenter par la splénectomie comme mode de traitement des ictères hémolytiques congénitaux, et l'on se rappellera qu'à côté de quelques succès opératoires, il y a eu de nombreux échecs. Au reste, cette catégorie de malades souffre peu de son ictère, et la durée de leur vie n'est abrégée en rien.

— *M. Chalier* insiste sur le rapport qui unit la cholémie familiale à l'ictère hémolytique congénital. L'ictère hémolytique congénital n'est que l'exagération de la cholémie familiale. Dans une famille qu'il a eu l'occasion d'observer, certains des membres étaient atteints d'ictère hémolytique, tandis que d'autres présentaient seulement le tableau de la cholémie familiale.

— *M. Leuret*. Les caractères assignés par MM. Chauffard, d'une part, Widal, d'autre part, aux divers ictères hémolytiques, ne me paraissent pas spécifiques.

Ce qui me paraît différencier ces ictères des ictères hépatogènes classiques, c'est l'absence de cholurie.

On ne trouve en effet dans les urines des ictériques hémolytiques aucun pigment biliaire.

— *M. Lereboullet*. Il existe des ictères qui, acholuriques au début, deviennent choluriques plus tard.

D'autre part, on voit dans certains ictères choluriques persister la cholémie, alors que les pigments ont déjà disparu des urines. La distinction de M. Leuret n'est donc pas justiciable.

En ce qui concerne la cholémie familiale, il est probable qu'on doit la rapprocher avec M. Chalier de l'ictère congénital hémolytique.

Il y a déjà longtemps qu'avec M. Gilbert nous avons abandonné l'hypothèse d'une angiocholite pour expliquer les ictères acholuriques, et avons admis qu'il s'agissait d'un trouble de fonctionnement du foie et de la rate.

— *M. Troisier*. Des études que j'ai faites sur le pouvoir auto-hémolytiques normal de la rate, il résulte que la rate normale possède un pouvoir auto-hémolytique manifeste. Des extraits de rate dilués agissent souvent mieux que des extraits plus concentrés. Je ne puis que confirmer les expériences de M. Nolf à ce sujet.

Nature et valeur physiologique des hémolysines. — *M. Froin*. L'auteur, en étudiant l'hémolyse du liquide céphalo-rachidien, a remarqué que chaque espèce de leucocytes avait une influence particulière sur les hématies en voie de dissolution.

Si, dans un liquide céphalo-rachidien chargé d'hématies, arrivent des polynucléaires on remarque une rapide diffusion d'hémoglobine; s'il s'agit de lymphocytes, les globules se fragmentent sans laisser diffuser l'hémoglobine, enfin l'arrivée d'éosinophiles arrête entièrement l'hémolyse.

Rapport des processus hémolytiques et des hématies granuleuses. — *M. Fiessinger*. L'auteur insiste sur les différences qui séparent les érythocytes ponctués des hématies granuleuses. Celles-ci, que l'on voit dans les ictères hémolytiques, sont des globules jeunes qui ont pour lieu de formation la moelle osseuse.

Nouvelle technique de coloration des hématies granuleuses. — *MM. Fissinger et Roudowska*. Les auteurs résument les détails de deux techniques de préparation. Dans la première, les hématies sont étalées, séchées et à peine fixées par la chaleur; la coloration est faite avec le bleu de crésyl ou de méthylène à 1 pour 100 pendant cinq minutes, lavage rapide à l'eau, séchage.

Dans la seconde, les hématies sont colorées sans fixation par le bleu de crésyl, étalées ensuite et colorées par le Leishmann en solution méthylique.

Les auteurs présentent des préparations.

Ictère par hémolyse après injection d'extrait de fougère mâle. — *MM. Etienne et Perrin* (de Nancy). Les auteurs ont observé chez un adulte un ictère survenu très rapidement après l'ingestion d'extrait de fougère mâle.

Cet ictère s'est accompagné d'une déglobulisation assez accentuée, mais passagère. Il n'existait, pas à l'état habituel, de diminution de la résistance globulaire, non plus que d'hémolysine dans le sérum.

Il s'agissait nettement d'un ictère d'origine toxique l'acide filicique ayant exercé une action hémolysante, directe ou indirecte, sur les globules du malade.

Ce cas est à rapprocher des constatations anciennes de Grawitz sur l'anémie des malades atteints d'ictère à la suite d'absorption de fougère mâle, et de quelques autres faits analogues.

Sur l'origine hépatique de la bilirubine établie par les injections expérimentales d'hémoglobine. — *MM. Gilbert, Chabrol et H. Bénard*. — Les auteurs ont injecté de l'hémoglobine dans le sang d'animaux. Ils ont vu que la fonction pigmentaire du foie était accrue d'une façon considérable, mais ils n'ont jamais observé de cholémie, malgré la phréochomie biliaire. Ils pensent que c'est dans le foie et non dans le sang que l'hémoglobine se transforme en bilirubine.

L'anémie par hémolyse des entéritiques. — *MM. M. Loeper et J. Paraf*. Beaucoup d'entéritiques chroniques sont anémiques, quelques-uns même sont légèrement ictériques, et l'ictère apparaît fréquemment chez eux fonction de l'anémie elle-même dont il accompagne les fluctuations. Histologiquement, cette anémie n'a rien de spécial : les hématies sont diminuées, mais la valeur globulaire reste normale, le nombre des globules blancs peut être légèrement augmenté; il existe rarement quelques formes de rénovation imparfaite. La rate est souvent hypertrophiée; les urines contiennent de l'urobiline; l'haleine est fétide; la tension artérielle est basse.

La cause de cette anémie parait être, non dans une diminution de résistance des hématies, mais dans un accroissement du pouvoir hémolytique du sérum, qui dissout rapidement les hématies saines et déplasmatisées d'individus témoins. L'accroissement de ce pouvoir hémolytique est dû à une substance de nature albumineuse précipitable par l'alcool et qui passe dans les urines avec certains produits hypotenseurs.

Son origine est triple : parasitaire ou microbienne, alimentaire, fermentaire. Les parasites ou microbes intestinaux, surtout le coli, le perfringens, les sécrétions digestives mêmes et les produits de transformation de la muqueuse, certaines peptones jouent un rôle dans sa formation.

Le traitement de ces anémies doit donc être à la fois intestinal et hématique, c'est-à-dire empêcher la formation de la substance hémolytique, la détruire ou la neutraliser, et réparer les désordres qu'elle a causés dans le milieu sanguin.

Etude sur les rapports de la rate, de l'ictère et de la fragilité globulaire. — *M. J. Parisot* (de Nancy). L'auteur a constaté des syndromes hémolytiques en dehors de tout ictère. Il a vu diminuer la rate de malades atteints d'ictère hémolytique, ceci sous l'influence de rayons X. Il conclut au rôle primordial joué par la rate dans la pathogénie des ictères hémolytiques.

Hémolyse et cirrhose diabétique. — *MM. Chalier et Nové-Josserand* (de Lyon), dans un cas, ont pu mettre en évidence le fait que la pigmentation des téguments et du foie qui offrait des lésions de cirrhose pigmentaire, était bien le résultat d'un état hémolytique constaté pendant la vie.

La résistance globulaire dans l'ulcère et le cancer de l'estomac. — *MM. Parmentier et Salignat*. Il s'agit de recherches sur la résistance globulaire, faites comparativement sur des malades atteints d'ulcères ou de cancers de l'estomac, à formes anémiques.

D'après ces recherches, on voit que, chez les gastropathes atteints de *cancer de l'estomac* :

1° La résistance globulaire est le plus souvent augmentée, mais elle ne l'est pas constamment;

2° L'hémolyse, tantôt commence et finit au-dessous de la normale, tantôt commence au-dessous pour finir à la normale, tantôt enfin commence normale pour finir au-dessous;

3° L'écart entre le début et la fin de l'hémolyse n'est pas constant, puisque les différences extrêmes ont été, dans nos observations, de 1,8 à 0,6, avec tous les intermédiaires;

4° La résistance globulaire est d'autant plus augmentée que la cachexie est plus avancée;

5° La résistance globulaire est parfois normale, mais elle n'est jamais diminuée.

La recherche de la résistance globulaire chez les *ulcéreux gastriques* nous montre que :

1° La résistance globulaire n'est pas augmentée dans l'ulcère de l'estomac;

2° Elle est le plus souvent normale;

3° Elle peut être parfois diminuée, à l'inverse de ce qui se produit dans le cancer de l'estomac;

4° L'écart entre le début et la fin de l'hémolyse est assez variable, étant en général moins considérable que dans le cancer.

Il faut conclure que la recherche de la résistance globulaire, dans le diagnostic différentiel entre l'ulcère et le cancer de l'estomac, tout en présentant un grand intérêt, n'est pas un procédé très sûr.

Communications sur le coma diabétique.

Au cours de la discussion sur l'amino-acidurie des diabétiques, *M. Henri Labbé* fait remarquer qu'il n'existe pas encore de procédé irréprochable de dosage de l'ammoniaque urinaire ou des acides aminés. Les procédés qui lui ont donné les meilleurs résultats au point de vue de la constance des chiffres sont le procédé de Folin et celui de Sörensen.

Eliminations des amino-acides, chez un chien dépancréaté. — *MM. Henry Labbé et Violle*. — Chez un chien rendu diabétique par dépancréatation presque totale et qui a survécu plusieurs mois, les auteurs ont étudié très complètement les échanges azotés. Ils ont notamment déterminé les échanges ammoniacaux et aminés parallèlement chez l'animal d'expérience et chez des témoins normaux. Ils ont trouvé que l'animal dépancréaté excrète, à alimentation égale, une quantité d'azote aminée, environ 6 fois plus considérable que le chien normal. L'existence de cette succession des échanges azotés (peut-être due à une lésion fonctionnelle hépatique par contiguïté) est susceptible de donner naissance à un signe clinique précieux, si, comme les premières recherches de MM. H. Labbé et Bilh, entreprises à la suite de ces constatations physiologiques, en font naître l'espoir, le trouble des échanges aminés est un fait constant chez les acidosiques et les diabétiques.

— *MM. Henri Labbé et Larue* apportent les résultats de leurs recherches sur les conditions d'élimination et de dédoublement des matières grasses fécales chez l'individu normal, sous l'influence de l'ingestion des graisses usuelles. Ils montrent ainsi que, en cas de lésion pancréatique pour discuter l'insuffisance de dédoublement admise par quelques

auteurs, il faut tenir compte de la vraie proportion de glycérides neutres, ainsi que des acides gras et des savons. En outre, pour apprécier la proportion vraie de glycérides neutres, il est indispensable de tenir compte de « l'insaponifiable » dont la quantité, à l'état normal, dépasse surtout celle des glycérides neutres. Il est donc nécessaire d'évaluer séparément ces substances dont la signification physiologique et clinique est différente.

(A suivre.)

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

(XIVe SESSION)

PARIS, 5-6-7 Octobre 1911.

(Fin)[1].

COMMUNICATIONS DIVERSES

Version par manœuvres externes. Syncopes. Influence sur le fœtus. — *M. Klein* (de Paris). Après une version par manœuvres externes très facile, la mère étant tombée en état syncopal, les bruits du cœur fœtal ne purent être perçus. Ils reparurent, la syncope terminée, pour disparaître à nouveau au cours d'une nouvelle syncope et devenir enfin normaux, la femme étant mise sur le côté et allant tout à fait bien.

Il s'agit là d'une véritable « syncope du fœtus », et au cours de la syncope maternelle la circulation fœtale se trouvait également interrompue. Ce fait est comparable à ce qui se passe au cours d'une hémorragie de la délivrance où la syncope maternelle peut arrêter le cours du sang.

Il est donc important d'ausculter à diverses reprises les bruits du cœur fœtaux après une version avant de conclure à la souffrance ou à la mort du fœtus et de provoquer l'accouchement.

— *M. Boissard* rapporte un fait qui montre l'influence de la syncope grave sur le fœtus ; en l'espèce, il s'agit d'une syncope chloroformique au cours d'une anesthésie pour version par manœuvres externes. La femme fut ramenée par respiration artificielle, mais à ce moment on ausculta l'utérus, on n'entendait plus les bruits du cœur, le fœtus avait succombé.

Le signe d'Arnoux dans la grossesse gémellaire. — *M. Le Lorier* a cherché plusieurs fois un signe stéthoscopique mis en évidence par M. Arnoux, de Paris, dans la grossesse gémellaire, consistant dans la perception *simultanée* du cœur des deux fœtus. Il considère ce signe comme ayant une réelle valeur, quoi qu'il soit d'observation délicate et qu'on ne le rencontre guère qu'une fois sur trois gestantes.

— *MM. Pinard et Tarnier* n'ont jamais constaté ce signe au cours de nombreuses recherches sur la grossesse gémellaire.

Anus vulvaire, accouchement et suites consécutives. — *M. Le Masson* (de Paris) a suivi l'accouchement d'une femme ayant un anus vulvaire. La période de dilatation fut normale, la période d'expulsion fut longue et s'accompagna de deux déchirures latérales qui reprirent très bien après sutures.

La culture de bacilles lactiques dans l'infection puerpérale. — *M. Brindeau* a préconisé depuis longtemps cette méthode et l'a employée dans de nombreux cas d'infection; elle est particulièrement efficace dans le cas de plaies vaginales sanieuses, recouvertes de fausses membranes. (Le mémoire doit paraître dans *L'Obstétrique* et sera analysé à ce moment.)

— *MM. Turenne* (de Montevideo) *et Guéniot fils* ont également obtenu de très bons résultats par ce procédé.

La Radioscopie de l'estomac, chez la femme enceinte et nouvellement accouchée. — *MM. C. Raulot-Lapointe* et *J. Thomas* ont étudié, dans le laboratoire du professeur Widal, 72 femmes provenant de la clinique Tarnier, et ils ont constaté les faits suivants :

Dès le début de la grossesse, l'estomac présente une poche à air plus développée que normalement.

Au point de vue de la statique, l'estomac subit des déplacements dans les trois dimensions de l'espace, autour d'une région fixe qui est le cardia.

A trois mois, l'utérus est sorti du petit bassin et agit sur les organes comme une véritable tumeur abdominale; on observe d'abord un déplacement de gauche à droite de la région prépylorique et du pylore.

Vers le cinquième mois, chez la femme de taille moyenne, le fond de l'utérus entre en contact avec l'estomac.

A six mois, la grande courbure repose sur le versant antérieur du fond de l'utérus.

La région pylorique est fortement déviée à droite.

A huit mois et demi, les déviations atteignent leur maximum ; le diaphragme est très tendu, l'estomac exagère sa déviation en bas, en avant et à droite. Le pylore se trouve rejeté dans le flanc droit.

A terme, l'utérus bascule en avant aux dépens de la paroi abdominale antérieure; le diaphragme est moins tendu; la grande courbure de l'estomac glisse sur le versant postérieur du fond de l'utérus.

Douze jours après l'accouchement, le thorax est redevenu normal, mais on note un *abaissement considérable de l'estomac et de l'intestin.*

Deux mois après l'accouchement, ces organes ont repris leur situation normale.

L'étude radioscopique démontre donc l'influence que peuvent *avoir la grossesse et surtout les grossesses répétées sur l'étiologie des ptoses viscérales.*

— *M. Bouchacourt* a examiné dans 3 cas l'estomac de femmes accouchées et, en se basant sur ces 3 cas, il ne peut que confirmer les conclusions des auteurs sur l'influence des grossesses sur les ptoses viscérales, de l'estomac en particulier.

Lésions oculaires chez les nouveau-nés au cours du travail normal ou dystocique. — *M. P. Lequeux* a examiné dans le service de M. Bor, à la clinique Fernier, les yeux de 151 enfants nouveau-nés dans les vingt-quatre heures suivant la naissance. Il a noté des lésions de divers ordres dans la proportion de 25,5 pour 100. Celles-ci se répartissent en paralysies, lésions de la cornée, hémorragies rétiniennes. Les paralysies atteignent toutes la VIIe paire et sont parfois associées à des paralysies de la VIe paire. Elles sont toujours la conséquence d'application de forceps obliques et élevés.

Les troubles cornéens sont caractérisés par une opalinité spéciale sans lésion anatomique appréciable. D'apparition précoce, d'évolution lente, ces opalinités ne sont pas toujours la conséquence d'une action traumatisante directe ; elles peuvent survenir dans l'accouchement spontané, 50 pour 100, et montrent une prédilection pour les prématurés.

Les hémorragies rétiniennes se sont montrées dans 10 pour 100 des cas. Elles ne paraissent pas influencées manifestement par le forceps, 12 pour 100 ; se voient plus souvent dans l'extraction du siège, 20 pour 100, et attaquent particulièrement les prématurés et les syphilitiques, 50 pour 100. Il semble donc qu'à côté de l'action locale, — traumatisme de l'accouchement, — il faille invoquer dans leur production la préparation du terrain créant un lieu de moindre résistance vasculaire. L'hémorragie se crée dès lors tout naturellement là où il y a stase.

Faits pour servir à l'étude de la tuberculose pendant la grossesse. — *MM. Bar, Daunay, Devraigne, Chirié* apportent : 1° une série de faits de tuberculose du placenta (lésions histologiques avec bacilles et étude du placenta par la méthode de l'antiformine) ; 2° les résultats pronostiques fournis par la pratique systématique de l'endodermo-réaction ; 3° des considérations d'ordre thérapeutique. (Le mémoire doit paraître dans *L'Obstétrique* et sera analysé ultérieurement.)

Neuropsychopathies d'origine génitale. — *M. Bossi* a étudié dans un important travail l'origine génitale de nombre de troubles psychiques.

Pour lui, le principe fondamental de la thérapie gynécologique, étant donnés les effets bienfaisants qu'elle a sur le système nerveux et sur l'état psychique de la femme, doit être la guérison anatomique de l'appareil génital, de façon que ses fonctions soient rendues à leur état absolument normal.

La fréquence et la gravité des névropsychopathies qui accompagnent les métropathies ne sont pas encore suffisamment reconnues et appréciées, parce que, ni dans les cliniques, ni dans l'enseignement, on n'appelle l'attention d'une façon particulière sur elles, et on ne fait pas davantage les recherches méthodiques nécessaires sur les cas particuliers qui se présentent.

La fréquence, la gravité et la guérison de ces névropsychopathies sont en rapport :

a) Avec la prédisposition héréditaire ;

b) Avec le milieu familial et social;

c) Avec la durée et la chronicité des métropathies ;

d) Avec la précocité de l'intervention et de la guérison.

La cure précoce et la guérison des altérations utéro-ovariques devraient constituer, sans pourtant exagérer, les principes fondamentaux de la prophylaxie sociale, contre l'hystérisme et le pseudo-hystérisme, contre les accès épileptiformes, contre le suicide, contre le crime et contre la folie de la femme. Cette prophylaxie devrait surtout être appliquée, lorsque les manifestations psychiques se présentent chez des femmes qui sont prédisposées. Et il formule toute une série de vœux ayant pour but la thérapeutique gynécologique des accidents psychiques.

A propos des psychopathies génitales. — *M. Picqué* est revenu à propos de la communication de M. Bossi, sur cette question déjà étudiée par lui.

La question des psychopathies génitales se rattache à la doctrine des origines extra-cérébrales de la folie qui a donné lieu en France au XIXe siècle à d'ardentes controverses. Celle-ci semblait difficile *a priori* à concilier avec la doctrine de l'hérédité et de la dégénérescence mentale héréditaire et elle est aussi venue se heurter au prodigieux mouvement anatomo-pathologique que l'Ecole de la Salpêtrière dirigea au XIXe siècle avec un incomparable éclat. Aussi tous les efforts tentés dans cette voie échouèrent au cours du précédent siècle. Aujourd'hui, les ressources dont nous disposons permettent de reprendre utilement l'étude de ce passionnant problème. L'école de psychiatrie actuelle étudie les origines extra-cérébrales de la folie. La chirurgie peut lui prêter son utile concours, mais il faut qu'elle s'appuie sur une méthode rigoureusement scientifique. En ce qui concerne les maladies gynécologiques, M. Bossi admet avec raison leur fréquence chez les femmes aliénées. M. Picqué, dans ses recherches personnelles, a fixé la proportion à 89 pour 100. Mais *cette fréquence ne saurait conduire à un rapport de causalité.* M. Picqué insiste sur le conflit de tendances qui existe à cet égard entre les chirurgiens et les aliénistes. Les premiers ne tenant pas compte dans l'étude des syndromes fonctionnels des répercussions possibles d'affections primitivement cérébrales et recherchant toujours une lésion locale pour les expliquer, les seconds rapportant constamment au cerveau les manifestations périphériques ou cérébrales.

Or, justement M. Bossi émet l'opinion que lorsqu'une lésion interne n'a pas été constatée, il veut que, dans tous les cas, on opère les malades et explique les échecs que l'on constate alors, par des causes locales.

Il admet en outre, comme nécessaire, la *restitutio ad integrum*, principe contre lequel s'élève M. Picqué.

Quant aux formes mentales observées, M. Picqué établit des distinctions entre les formes primitivement cérébrales et celles qui semblent reconnaître une cause périphérique et qu'il s'est tout spécialement appliqué à reconnaître et à classer.

Aux premiers, la chirurgie est contre-indiquée sous peine d'aggravation, de sorte que le principe de l'intervention systématique admise par M. Bossi ne peut se justifier chez les hystériques. M. Picqué émet les plus grandes réserves sur les indications opératoires et il justifie longuement son opinion.

En terminant, il envisage le mécanisme suivant lequel la lésion périphérique provoque et entretient le trouble mental, et il insiste beaucoup sur la notion d'infection qui doit selon lui remplacer, dans un grand nombre de cas, les données parfois insuffisantes de l'anatomo-physiologie.

Il se rallie au vœu de M. Bossi touchant l'examen méthodique des aliénés qui se pratique dans quelques pays étrangers et que M. Picqué réclame en France depuis de nombreuses années.

— *M. Schockaert* (de Louvain) croit à l'origine réflexe des accidents psychiques ; dans 3 cas de rétroversion accompagnée de troubles psychiques, la cure de la rétroversion fut suivie de la guérison.

A la suite de la discussion, M. le président met aux voix le vœu suivant : « La Société obstétricale de France émet le vœu que toute femme soit examinée au point de vue du fonctionnement et de l'état anatomique de son appareil génital avant d'être définitivement internée dans un asile d'aliénés. » Ce vœu a été adopté à l'unanimité.

Corps jaune et vomissements incoercibles. — Différents auteurs, Mlle Niskoubina, M. Pinard, M. Fieux, ont envisagé la possibilité d'une insuffisance fonctionnelle du corps jaune dans les cas de vomissements incoercibles, qui n'empêcherait plus la neutralisation de poisons très probablement d'ori-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 86, p. 872; n° 88, p. 901.

gine ovulaire. *M. Pottet* a apporté 4 cas semblant prouver la véracité de cette hypothèse.

— *MM. Devraigne et Chirié* présentent une observation de vomissements incoercibles terminée par la mort (femme de 30 ans, III-pare, enceinte de deux mois et demi), dans laquelle ils ont examiné le placenta et les ovaires. Le placenta était normal, sans hyperplasie syncytiale.

Les deux ovaires étaient surchargés de petits kystes et le corps jaune était kystique; de ce fait, il était réduit dans sa masse de plus de moitié; quant à l'état anatomique des éléments restants, il est difficile d'en parler avec précision, car il s'agit d'une pièce cadavérique recueillie vingt-quatre heures après la mort; si des faits semblables étaient rapportés démontrant la constance de cette lésion, on pourrait peut-être accepter l'hypothèse d'une insuffisance fonctionnelle du corps jaune dans la pathogénie des vomissements incoercibles.

Nouveaux documents relatifs à l'état musculaire du col de l'utérus gravide et parturient. — A l'occasion d'un travail de M. Ivanoff, de Moscou, et d'une observation de M. Bonnaire, *M. Fieux* rappelle ses travaux antérieurs sur la musculature du col utérin. Il a déjà, à ce sujet, publié des conclusions dont la principale est celle-ci : « Pendant la grossesse, au travail d'hypertrophie qui se fait sentir du côté des cellules musculaires du corps utérin, correspond parallèlement un travail progressif d'atrophie du côté des cellules musculaires du col. Lorsque, à la fin de la grossesse, les faisceaux contractiles du corps sont arrivés à leur apogée, les faisceaux contractiles du col sont presque réduits à néant. En d'autres termes, la grossesse démuscle lentement le col et le démuscle de bas en haut.

M. Fieux critique le travail de M. Ivanoff, en faisant ressortir que cet auteur a étudié des utérus à l'état de vacuité, et qu'il en a tiré argument pour ce qui se passe dans l'utérus parturient. Il montre ensuite que le col, présenté par M. Bonnaire comme un col antérieurement pathologique, possède les caractères habituels du col de la femme en travail, ou venant récemment d'accoucher.

A ses pièces d'étude précédentes M. Fieux en a joint deux autres qui le ramènent à ses conclusions antérieures et qui lui montrent en outre que, dans la grossesse extra-utérine, le col subit des modifications de structure identiques à celles que l'on rencontre dans la grossesse utérine. A l'appui de sa communication, M. Fieux montre un grand nombre de coupes et d'agrandissements photomicrographiques.

— *M. Bonnaire* fait cependant remarquer que dans le col qu'il a présenté à la Société d'obstétrique, on ne trouvait pas trace de fibres musculaires, tandis que sur les photographies microscopiques présentées par l'auteur, on en constate encore. De sorte qu'il persiste dans sa manière de voir et croit que le col qu'il a étudié était un col pathologique.

Traitement chirurgical des hémorragies rétroplacentaires. — *M. Couvelaire* rapporte l'observation d'une femme sur laquelle il pratiqua pour hémorragie rétroplacentaire une opération de Porro.

Cette femme fut amenée à la clinique Baudelocque présentant des signes d'hémorragie interne grave, qui en trois heures s'accrurent considérablement, en même temps que l'on constatait une augmentation énorme de volume de l'utérus (5 centimètres en hauteur).

La rupture artificielle des membranes ne donna aucun résultat, la rigidité du col et du segment inférieur était absolue. L'état général très précaire incita l'auteur à intervenir rapidement. Il fit une opération de Porro à pédicule externe. L'intervention en totalité eut une durée de treize minutes.

Les suites opératoires furent mouvementées, la malade au bout de quelques jours présenta des signes d'iléus. On lui fit un anus iliaque. La guérison complète survint cependant.

L'état anatomique de l'utérus mérite une mention particulière. L'utérus, violacé, présentait des taches noirâtres. Les ligaments larges étaient infiltrés de sang. Il y avait, en somme, une véritable apoplexie autéro-placentaire.

L'état où se trouvait la femme au moment de l'accident mérite également d'être précisé.

La femme présentait de l'albuminurie, une tension artérielle très élevée au Pachon, 20, et qui ne descendit que très lentement en trois semaines à 15.

Elle présentait de l'œdème et eut par la suite une véritable débâcle urinaire.

Cette femme était en état de rétention azotée et l'on constata près de 2 gr. 50 d'urée pour 1.000 dans le sang, après l'intervention; 2 grammes, le troisième jour, un peu plus de 0 gr. 50 vers le quinzième jour. Elle ne présenta pas de lésion oculaire.

A propos de cette observation, l'auteur aborde l'étude du traitement chirurgical de l'hémorragie rétro-placentaire. Les indications en sont rares; elles consistent dans la constatation d'un état général particulièrement grave, dans l'échec ou l'insuffisance de la thérapeutique habituelle, dans la crainte de voir se produire des accidents au cours d'une dilatation forcée.

Les auteurs ont pratiqué diverses interventions : les uns, la césarienne conservatrice; d'autres, l'hystérectomie; d'autres, la césarienne vaginale. Un point très important sur lequel insiste M. Couvelaire, c'est l'existence de lésions utérines très graves. La constatation ne peut en être faite que par laparotomie, et la voie haute semble à ce point de vue préférable.

L'hystérectomie est une opération longue et parfois difficile, surtout dans ces cas où l'état général est tellement précaire. L'objection que l'on fait à cette méthode de priver la femme de grossesse ultérieure n'a que peu de valeur; ces femmes sont des malades qui souvent à l'occasion d'une nouvelle grossesse recommencent des accidents qui peuvent être mortels.

L'auteur croit que l'intervention doit être avant tout simple et rapide; il faut aller vite et ne pas craindre une hémorragie secondaire; c'est pourquoi il donne dans ces cas la préférence à l'opération de Porro, pratiquée suivant la vieille méthode, avec la ligature élastique et le pédicule externe; ce procédé opératoire est très rapide et donne toute sécurité au point de vue de l'hémostase.

— *M. Fabre* (de Lyon) rappelle que dans un cas d'hémorragie rétro-placentaire, il put enlever l'utérus trente minutes après une césarienne vaginale; il n'a pas trouvé les mêmes lésions apoplectiques signalées par M. Couvelaire. Il lui semble que la césarienne vaginale, qui permet d'éviter le péritoine, peut avoir ses indications, mais elle est moins rapide que le Porro.

— *MM. Ribemont-Dessaignes* approuve la conduite de M. Couvelaire; dans 3 cas il fit 2 fois le Porro, 1 fois la césarienne. Il croit le Porro préférable; l'important, c'est de poser l'indication exacte de l'intervention.

— *M. Fieux* a observé dans un cas des lésions semblables à celles rapportées par M. Couvelaire. La voie basse avait permis d'évacuer l'utérus, mais la femme était prise d'hémorragie incoercible quelques heures après. L'utérus et les ligaments étaient ecchymotiques et l'on trouvait à l'examen histologique des lésions hémorragiques. Il semble donc qu'en pareil cas la voie haute soit préférable.

L'élaboration des albumines de la ration chez la femme enceinte soumise au régime lacté, et la nature de l'azote retenu par l'organisme gravide normal. — Dans des expériences portant sur deux séries de 9 femmes enceintes gravides normales, *M. Lemelland* a cherché à établir que l'azote retenu par la femme enceinte n'est pas de l'azote excrémentiel, mais bien de l'azote fixé par l'organisme et qui vient augmenter le capital d'albumine de la femme.

Ses expériences se divisent en deux groupes dont l'aboutissant est le même : 1° Etablir que la femme enceinte retient de l'azote; 2° Que l'azote retenu n'est pas de l'urée.

Pour cela il a mis des femmes normales, arrivées au début du quatrième mois de leur grossesse, au régime lacté et, dosant l'azote des ingesta et des excreta, il a pu établir la balance.

Prélevant ensuite par saignée une certaine quantité de sang, il a dosé dans le sérum l'azote total et l'urée, et a établi le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total.

Au cours de la seconde série d'expériences, il a étudié ce que devenait l'élaboration des albumines de la ration, en dosant chaque jour dans les urines les substances azotées.

Il a pu ainsi établir : 1° Que chez une femme normale soumise au régime lacté intégral pendant quatre jours, il se produit une élaboration plus complète de l'azote de la ration caractérisée par l'élévation du rapport azoturique, la diminution considérable de la fraction indéterminée de l'azote urinaire et l'abaissement du coefficient d'oxydation vrai ou coefficient d'imperfection uréogénique. L'intoxication est donc moindre;

2° Que la femme enceinte normale dans le dernier mois de la grossesse retient de l'azote et en retient une quantité supérieure à celle qui est nécessitée par les besoins du fœtus;

3° Que la teneur du sérum sanguin en urée loin d'être augmentée est au contraire nettement au-dessous de la moyenne;

4° Que le rapport $\frac{\text{Azote de l'urée}}{\text{Azote total}}$ du sérum est d'autant plus faible que la quantité d'azote retenu est plus considérable.

La quantité d'urée du sérum n'est donc pas fonction de l'azote fixé. Celui-ci n'est pas de l'azote excrémentiel, mais rentre dans le capital azoté utilisable de l'organisme.

De la grossesse isthmique et cervicale. — *M. Devraigne* rapporte un fait clinique qui semble pouvoir être considéré comme un cas de grossesse isthmique et cervicale. Il fait à ce propos une étude de cette localisation rare de la greffe de l'œuf. (Ce travail doit paraître dans *L'Obstétrique* et sera analysé à ce moment.)

Traitement du vaginisme par le ballon de Champetier de Ribes. — *M. Funck-Brentano* a eu l'occasion de traiter trois cas de vaginisme par cette méthode, et précise ainsi la technique qu'il a employée.

La malade étant anesthésiée, on introduit dans le vagin un ballon de Champetier de 0,05 à 0,07 de diamètre, on gonfle ensuite très lentement; sur le ballon gonflé, on exerce ensuite de légères tractions de manière à bien faire bomber le périnée; on peut alors exciser franchement l'hymen, on extrait ensuite lentement le ballon.

Il est bon de pratiquer le toucher pour constater si aucune lésion des parois vaginales ne s'est produite. Dans ce cas, on introduit un second ballon d'un diamètre un peu plus élevé, et on opère comme précédemment.

Après l'extraction, on tamponne le vagin avec de la gaze que l'on laisse en place vingt-quatre heures, puis on fait des injections vaginales.

La méthode de Wassermann à la clinique Tarnier depuis Novembre 1908. — *M. Daunay* apporte les résultats fournis par l'examen de 138 femmes et 51 enfants.

1° Chez la femme enceinte manifestement syphilitique, la proportion des réactions positives donnée par la méthode de Wassermann apparaît plus faible qu'en dehors de la grossesse. On peut rapprocher cette défaillance relative des réactions à la tuberculine, chez les femmes enceintes tuberculeuses florides.

2° Si le sérum de femmes éclamptiques, riche en pigments biliaires, peut à doses élevées empêcher partiellement l'hémolyse, la légère pigmentation biliaire qui existe dans le sérum des femmes enceintes normales, ne peut par contre exercer sur les phénomènes d'hémolyse aucune action perturbatrice sensible.

3° Les anticorps syphilitiques passent dans le lait.

A la suite d'injections de Salvarsan, ce passage devient encore plus manifeste, mais ces anticorps disparaissent trop vite dans le lait pour qu'on puisse penser à traiter un enfant syphilitique par le lait de la mère.

4° Lorsqu'on examine le sérum des enfants, il faut employer la véritable méthode de Wassermann et examiner avec soin les témoins. Le sérum d'enfant nouveau-né peut, en effet, à lui seul, dans certains cas, empêcher partiellement l'hémolyse.

5° Il n'y a pas toujours concordance entre la réaction de Wassermann pratiquée chez la mère et celle pratiquée chez l'enfant à la naissance au même moment.

On peut voir un résultat positif chez la mère, avec un résultat négatif chez l'enfant, ou, au contraire, un résultat négatif chez la mère, avec un résultat positif chez l'enfant.

6° Un résultat positif doit faire réputer syphilitique un enfant, mais un résultat négatif est sans aucune valeur et ce, qui est particulier à l'enfant nouveau-né, c'est que chez lui on peut voir, après quelques jours, apparaître des accidents syphilitiques, malgré le résultat négatif observé à la naissance.

Une forme rare d'utérus fibromateux cause de dystocie. — *M. Hergott* rapporte l'observation d'une femme qui fut amenée à la clinique de Nancy avec une présentation de l'épaule dans un utérus fibromateux, et pour laquelle il pratiqua l'opération césarienne suivie d'hystérectomie.

La malade guérit parfaitement.

L'utérus extrait pesait 3,100 grammes, et présen-

tait plusieurs grosses masses fibreuses avec volumineux nodules blanchâtres hyalins : histologiquement, on reconnut qu'ils étaient dus à une sclérose interstitielle.

Il y avait un développement anormal du tissu conjonctif, mais on ne put constater la présence de fibres élastiques.

L'auteur attribue à cette abondance de tissu conjonctif le non ramollissement du fibrome au cours du travail, et la rigidité du col utérin.

Grossesse compliquée de kyste de l'ovaire, de kyste du parovaire. — *M. Oui* (de Lille) rapporte deux observations ayant trait : la première à un kyste opéré au cours du cinquième mois de la grossesse, la seconde à un kyste de l'ovaire diagnostiqué au septième mois et pour lequel l'intervention fut, de parti pris, remise et ne fut faite qu'après l'accouchement.

Discutant les indications de l'ovariotomie au cours de la grossesse, Oui se prononce pour le principe de l'intervention au cours de la gestation dans le cas de kyste de l'ovaire. A cause des risques d'interruption de la grossesse sous l'influence du kyste, il est absolument partisan de l'ovariotomie dans les premiers mois. Il fait, au contraire, quelques réserves en ce qui concerne l'ovariotomie pendant les derniers mois de la grossesse, à cause des risques d'accouchement prématuré liés à l'opération. Il croit qu'il peut y avoir avantage à attendre l'accouchement quand le kyste s'est développé entièrement dans la cavité abdominale, quand il ne gêne pas le développement de l'utérus, enfin, quand il ne donne lieu à aucun accident et qu'il est *parfaitement toléré*. Il faut, cependant, dans ce cas particulier, se tenir prêt à opérer en cas d'accident, et surveiller la femme de très près.

Résultats éloignés de la radiumthérapie des annexites et péri-annexites. — *M. H. Chéron* étudie les résultats obtenus dans les inflammations subaiguës et chroniques. Parmi les premières, au nombre de vingt-quatre, il relate huit cas où l'inflammation est restée stationnaire et ne guérit que très lentement; quinze cas où l'inflammation cède rapidement; enfin deux cas aggravés par une technique défectueuse.

Les cas chroniques, beaucoup plus intéressants que les premiers, sont au nombre de cent quarante-sept, dont vingt et un constitués par de gros exsudats non suppurés, restés pendant plusieurs mois sans tendance à la résorption spontanée. Tous disparurent sous l'influence du radium après un traitement d'un mois environ.

Les cas où les lésions furent principalement annexielles sont au nombre de cent vingt-six, tous traités après l'échec de moyens médicaux classiques. Ces cas se décomposent en quarante-huit, dont six insuccès chez des malades atteintes depuis trois mois environ. Chez celles qui sont atteintes de moins de deux ans, quarante-trois cas, dont sept échecs. Enfin 9 insuccès sur 35 cas, chez des femmes atteintes depuis plus de deux ans.

L'auteur insiste sur la supériorité de ce moyen sur tous les autres moyens médicaux, l'insuccès de la radiumthérapie constituant pour lui une indication opératoire indiscutable.

La méthode qui fut employée pour tous les cas traités est celle que Dominici appliqua au traitement des cancers profonds, c'est-à-dire que Chéron eut recours à la méthode du rayonnement ultra-pénétrant du radium.

Traitement de péritonites puerpérales. — *M. Boquel* (d'Angers) fait une communication sur cet important sujet.

Les indications actuellement admises dans le traitement de péritonites aiguës en général, laparotomie précoce et ablation de la cause chaque fois que cela est possible, lui semblent pouvoir être intégralement acceptées dans les cas de péritonites survenues après l'accouchement ou l'avortement.

La distinction entre les phénomènes péritonéaux si variables d'allure et les phénomènes d'infection générale est difficile à établir.

Le diagnostic est encore plus difficile à faire d'une façon précoce, car il est alors difficile de préciser l'importance réciproque des deux éléments en jeu.

Dans vingt-sept faits d'infection à forme péritonéale diagnostiqués, abstraction faite des autres formes d'infection puerpérale, le traitement fut treize fois l'expectation et quatorze fois l'intervention; dans ces cas, il a semblé à l'auteur qu'en cas de doute il valait mieux ne pas s'abstenir, à la condition toutefois que l'intervention fût limitée à la laparotomie et au drainage et que l'on s'abstînt absolument de toucher à la cause, c'est-à-dire à l'utérus et à ses annexes.

Bien entendu, l'hystérectomie peut avoir des indications propres, mais la péritonite n'en est pas une. Seule la colpotomie pourrait être opposée à la laparotomie, mais plusieurs raisons, en particulier la possibilité d'explorer le ventre, de rechercher la cause de la péritonite qui n'est pas toujours d'origine utérine, font préférer la laparotomie. Le drainage a paru utile ; ce qui légitime l'intervention, c'est le fait que, d'une part, on reconnaît ainsi quelquefois des péritonites beaucoup plus marquées qu'on ne pourrait le prévoir, et surtout, d'autre part, que l'intervention, loin d'avoir nui alors que la péritonite était méconnue ou nulle, a paru au contraire utile à la malade.

Du placenta inséré dans une corne utérine ou placenta angulaire. — *MM. Voron et Gonnet* rapportent trois observations de primipares où le placenta angulaire a été cause d'accidents sérieux pendant la grossesse et l'accouchement.

Pendant la grossesse, ce sont des écoulements hydro-hématorrhéiques persistant plusieurs semaines et faisant faire le diagnostic, soit d'endométrite déciduale, soit même de placenta prœvia.

L'accouchement se fait toujours avant terme ; la délivrance se complique d'accidents graves dus à des adhérences placentaires vraies et très étendues; la délivrance artificielle est très difficile à pratiquer, le décollement du placenta est impossible, il faut arracher les cotylédons morceau par morceau.

De plus, à ce niveau, la paroi utérine est extrêmement amincie et il faut aller avec précaution si l'on ne veut la perforer.

***

La prochaine réunion aura lieu en Octobre 1912.

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

1° De la stérilité chez la femme et de son traitement;
2° Des phlébites puerpérales et leurs traitements;
3° Du Salvarsan dans le traitement de la syphilis de la femme enceinte et du nouveau-né.

J. L. Chirié.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIVe CONGRÈS

(Paris, 2-7 Octobre 1911.)

(Suite[1].)

Communications diverses *(suite.)*

Appareil génito-urinaire *(fin)*.

L'origine et le traitement des enkystements pelvi-péritonitiques anté-utérins. — *M. Psaltoff* (de Smyrne) a réuni 9 cas d'abcès anté-utérins enkystés reconnaissant pour point de départ soit une salpingite (7 cas), soit une appendicite (2 cas). Il rapporte en outre une observation de kyste hydatique anté-utérin suppuré ; lésion extrêmement rare et dont la nature ne fut d'ailleurs reconnue qu'à l'opération : la cavité du kyste était énorme, tapissée de plaques calcaires et remplie de vésicules hydatiques. Marsupialisation. Guérison.

Des pyosalpinx non tuberculeux chez les vierges. — *M. de Rouville* (de Montpellier) rappelle que les pyosalpinx chez les vierges sont presque toujours de nature tuberculeuse : personnellement il a observé et publié plusieurs faits de cette nature. Mais parfois on peut rencontrer chez des vierges des pyosalpinx qui ne reconnaissent pas cette origine. C'est ainsi que, chez une vieille fille de 46 ans, souffrant du ventre depuis quatre ans et présentant une double tumeur salpingienne qui fut traitée par l'hystérectomie abdominale subtotale, la culture du pus — examen bactériologique direct et les inoculations n'ayant d'ailleurs fourni aucun résultat — donna lieu au développement des colonies de staphylocoques et d'un diplocoque spécial qu'il fut impossible d'identifier.

Il s'agit, en somme, dans ce cas, de pyosalpinx ne ressortissant à aucune des causes classiquement acceptées à ce jour.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 79, p. 785; n° 80, p. 803; n° 82, p. 827; n° 84, p. 841.

Ovariectomie pour kyste multiloculaire enclavé en partie dans le ligament large; guérison. — *M. Lancial* (d'Arras).

Les calculs de l'uretère chez l'enfant. — *M. Kirmisson* (de Paris) rappelle que les calculs isolés de l'uretère chez l'enfant sont assez rares.

Il en rapporte un cas observé chez un garçon de 12 ans 1/2. Le début de l'affection semblait remonter à 5 ans 1/2, à la suite d'une rougeole. Dans ce laps de temps, l'enfant avait d'ailleurs expulsé déjà à diverses reprises des calculs par l'urètre. Lorsqu'il entra dans le service de M. Kirmisson, il était en pleine infection urinaire, avec des signes incontestables de néphrite gauche. La radiographie montrait la présence d'un calcul de l'uretère droit siégeant en un point correspondant à la cavité cotyloïde. Après avoir désinfecté les voies urinaires par l'urotropine pendant plusieurs jours, M. Kirmisson fit une urétérotomie extra-péritonéale qui lui permit d'extraire le calcul. Pas de suture de l'uretère. Drainage, guérison, en trois semaines, de la fistule consécutive.

Les observations de ce genre sont assez rares. M. Kirmisson n'en a pu recueillir dans la littérature que 18 cas, tous observés chez des garçons (11 à droite, 7 à gauche). Les calculs siégeaient presque toujours (15 cas) dans la portion pelvienne de l'uretère. L'urétérotomie sous-péritonéale fut faite dans 17 cas et tous les opérés guérirent.

Cou et tête.

Le traitement de l'hémispasme facial par l'élongation du facial. — *M. Lippens* (de Bruxelles) attribue la guérison que l'on observe dans ces cas à la chromolyse provoquée dans le noyau du facial (où une lésion irritative est vraisemblablement la cause du spasme), à la suite des lésions que l'étirement entraîne dans le nerf et qui retentissent sur les cellules centrales. Pour ce motif, l'auteur estime qu'il est nécessaire d'allonger assez fortement le nerf. Car, sans lésion du nerf, il n'y a pas de guérison possible.

La technique est simple :

Elle consiste à faire une incision verticale à mi-distance entre le bord antérieur du sterno-mastoïdien et la branche montante du maxillaire inférieur. L'incision prend naissance au niveau de l'angle de la mâchoire et se poursuit à 1 centimètre dans le sillon rétro-auriculaire. La parotide est réclinée en avant, le sterno en arrière et, à 2,5 à 3 centimètres de profondeur, on trouve, entre l'apophyse styloïde et la mastoïde, un cordon blanc aplati de 2 millimètres d'épaisseur. On le charge sur une aiguille de Deschamps et on le tiraille.

Il est indispensable de pratiquer l'intervention sous anesthésie locale de manière à pouvoir posologuer, pour ainsi dire, l'élongation.

De l'anesthésie locale dans la chirurgie laryngo-trachéale et, en particulier, dans la laryngectomie totale. — *MM. Bérard et Sargnon* (de Lyon). L'emploi de l'anesthésie locale dans la chirurgie du cou est actuellement de plus en plus répandue. Elle permet d'éviter là les multiples accidents dus à la suffocation, à la syncope cardiaque et pulmonaire, trop fréquents avec l'anesthésie générale dans les opérations pour goitres anciens plongeants ou sténosants. De leur côté, les laryngologistes, qui avaient eu recours à l'anesthésie locale dès son apparition pour les interventions intralaryngées, en ont étendu peu à peu les indications à la chirurgie externe du larynx, d'abord aux trachéotomies, chez les malades suffocants pour qui l'anesthésie générale était particulièrement meurtrière, puis aux thyrotomies, aux laryngotomies, aux laryngofissures, aux laryngostomies.

Après avoir constaté tous les avantages d'une telle pratique dans ces opérations, en particulier dans l'ablation des tumeurs bénignes du larynx, abordées par la thyrotomie, MM. Bérard et Sargnon ont tenté, à l'exemple de Ceci, d'utiliser l'anesthésie locale dans l'extirpation du larynx entier en cas de cancer, en combinant l'infiltration large des plans superficiels par le mélange de Schleich avec l'anesthésie tronculaire des deux nerfs laryngés supérieurs par injection du même mélange, suivant la technique indiquée d'abord par Frey, puis par Chevrier, Cauzard, etc.

Ils estiment que la laryngectomie totale est possible en un temps avec l'anesthésie locale, que l'on doit procéder de préférence à l'extirpation du larynx en une seule séance sans trachéotomie préalable, toutes les fois que l'état des voix respiratoires le

permettra. Mais, jusqu'ici, ils n'ont pu encore utiliser l'anesthésie locale que dans deux cas de cancer laryngé, tous deux avec menace de suffocation; l'un, en outre, avec congestion pulmonaire. Pour cette raison, ils ont, dans ces deux cas, pratiqué, d'abord une fois la trachéotomie basse, une autre fois la trachéostomie latérale sous cocaïne; puis, au bout de dix jours dans un cas, de quinze jours dans l'autre, quand la respiration fut redevenue calme et la température normale, ils ont extirpé le larynx en bloc de haut en bas par la méthode de Gluck. Ces deux laryngectomies, avec anesthésie locale, furent particulièrement calmes et dépourvues d'incidents, malgré leur longue durée (près d'une heure et demie dans chaque cas). Les suites en furent des plus simples, bien que le malade atteint d'infection pulmonaire préalable eût présenté de la trachéobronchite purulente durant quelques jours. Dès la fin de la première semaine, ces deux opérés se levaient; au dixième jour, ils étaient alimentés par la bouche, sans sonde, la continuité du pharynx et de l'œsophage étant rétablie; au bout d'un mois, ils quittaient l'hôpital, capables de reprendre du travail.

MM. Bérard et Sargnon ne croient pas qu'on aurait obtenu, aussi sûrement, un résultat aussi heureux avec l'anesthésie générale, même dans l'opération en deux temps : indépendamment de la difficulté plus grande des manœuvres auxquelles le malade ne peut pas se prêter sur les indications de l'opérateur, il y a toujours à redouter, avec la narcose, les syncopes, les accidents de suffocation par pénétration du sang dans la trachée, et même, comme Le Bec en a publié récemment un cas, des brûlures de la trachée par pénétration du chloroforme dans les voies aériennes, lorsque, après ouverture de celles-ci, on continue l'anesthésie trachéale directe. Enfin, et surtout, l'anesthésie locale est le meilleur préventif contre les complications bronchopulmonaires plus ou moins tardives qui, jusqu'ici, avaient emporté un trop grand nombre de malades après l'extirpation du larynx.

Trois observations de fractures de la mâchoire inférieure; trois guérisons. — *M. Tailhefer* (de Béziers) communique trois observations intéressantes de suture du maxillaire inférieur pour fractures fermées et ouvertes. Il a obtenu trois guérisons complètes avec récupération de la forme et de la fonction normales. Il conclut que la suture au fil de bronze d'aluminium, passé avec un foret à chas monté sur le trépan de Doyen et ramené de la face interne à la face externe de l'os au moyen d'une aiguille à grande courbure, est le traitement de choix des fractures complètes avec chevauchement de la mâchoire inférieure.

Traitement chirurgical de l'antro-tympanite aiguë infectieuse. — *M. Malherbe* (de Paris). Beaucoup d'otites moyennes aiguës revêtent, dès le début, une gravité exceptionnelle, due soit à une affection particulière, soit à une exaltation de virulence au sein même des parties malades. Il faut alors agir rapidement et énergiquement si l'on veut éviter des accidents parfois terribles. L'antrotomie est la seule intervention logique. Elle permet d'ouvrir largement et de drainer efficacement les cavités de l'oreille moyenne. Elle empêche l'exaltation de virulence en vase clos, permet de vider les cellules pariétales et présente de grands avantages au point de vue fonctionnel.

La paracentèse est généralement insuffisante, l'antrotomie n'est nullement plus grave.

L'état général des malades, la douleur, le pouls sont les signes principaux de l'antro-tympanite aiguë infectieuse.

L'opération est pratiquée sous l'anesthésie générale. Après ouverture de l'antre et, si besoin en est, des cellules voisines, on draine la caisse à travers l'additus à l'aide d'une fine mèche de gaze stérilisée et l'on panse à plat la plaie rétro-auriculaire, qui est maintenant écartée par un léger tamponnement de gaze, sans faire de suture. Ablation de la mèche tympanique le quatrième jour, puis pansement tous les deux jours par la voie postérieure. Tout est en général terminé au bout de trois à quatre semaines.

Rachis. Thorax.

Sciatique radiculaire traitée par la libération et la dissociation de la 5e paire lombaire. — *M. Delaugre* (de Tournai) relate l'observation d'une femme de 38 ans, devenue impotente à la suite d'une sciatique radiculaire très rebelle. Les phénomènes douloureux ayant, depuis environ un an, leur maximum d'intensité au point électrique lombaire où l'on percevait un vague épaississement dans la profondeur, l'incision, pratiquée à ce niveau, montra le trou de conjugaison recouvert d'un tissu scléreux qui étranglait l'origine des branches de la 5e paire lombaire. Celles-ci furent libérées et dissociées pour favoriser la régénération de cylindres-axes sains.

Les troubles sensitivo-moteurs se dissipèrent si bien après l'intervention (Juin 1899), que, sept à huit semaines plus tard, la patiente reprenait sa profession de cuisinière qu'elle n'a plus cessé d'exercer depuis cette époque.

Le traitement chirurgical des pleurésies putrides dues à l'évolution de la gangrène pulmonaire. — *M. J. Guyot* (de Bordeaux). Ce traitement consiste à ouvrir d'urgence la plèvre après résection costale. Faut-il se borner, en pareil cas, à inciser et à drainer? Doit-on, au contraire, agir sur le foyer de gangrène pour en pratiquer l'extirpation?

L'auteur rapporte une observation personnelle d'un jeune homme de 24 ans, surmené, qui, à la suite d'infection broncho-pneumonique grave, présenta un foyer de pleurésie gangréneuse ouvert tardivement. Dans les jours qui suivirent l'intervention, l'opéré présenta deux hémoptysies très graves qui mirent ses jours en danger.

La plaque corticale de nécrose, ayant la superficie d'une pièce de 5 francs, avait été, chez lui, respectée en raison de la gravité de l'état général commandant une opération de courte durée. Il semble prudent, dans ces cas, de laisser l'élimination spontanée des tissus sphacélés se faire à travers la large brèche thoracique. C'est ce qui se produisit dans cette observation dont le malade est aujourd'hui guéri.

Estomac. Intestin.

Complications pleuro-pulmonaires en chirurgie gastrique en cas de pneumothorax après gastrectomie. — *M. Goullioud* (de Lyon) présente un cas de pneumothorax, survenu au onzième jour à la suite d'une pylorectomie pour ulcère chez une femme de cinquante-six ans. Les suites immédiates de l'opération avaient été apyrétiques. La malade ne toussait pas. Ce pneumothorax est un accident survenu au cours d'une lésion pleuro-pulmonaire limitée post-opératoire. Une alerte anesthésique au cours de l'anesthésie au Billroth peut avoir joué un rôle. La malade guérit en quelques semaines.

L'auteur étudie à ce sujet la pathogénie des complications pulmonaires en chirurgie gastrique. Si l'on doit faire une place aux troubles nerveux vaso-moteurs et à l'infection d'origine hématogène, on doit attribuer une grande importance aux accidents de déglutition, dus au *relâchement des réflexes glottiques*, et du réflexe tussigène dans l'anesthésie profonde. Il est probable que certaines *manœuvres opératoires sur l'estomac troublent aussi ces réflexes* par un mécanisme à préciser. C'est la plus vraisemblable explication du fait constaté par l'auteur du danger des régurgitations anesthésiques au cours des opérations gastriques.

Cure radicale de la hernie crurale par abaissement du bord externe du muscle grand droit. — *M. Paul Delbet* (de Paris) emploie actuellement dans la cure de la hernie crurale un procédé qui consiste à mettre à nu le sac, à le lier, à réduire le moignon suivant la méthode classique, puis à faire au-dessus de l'arcade une incision oblique de la paroi, pour repérer le bord externe du muscle droit et le suturer profondément au ligament de Cooper. On reconstitue ensuite la paroi abdominale antérieure. Ce procédé s'adresse surtout aux parois flasques. L'auteur l'a employé dans cinq cas sans qu'il soit survenu de récidive.

Membres.

Méthode générale d'amputation des membres favorable à la nutrition et à la fonction du moignon. — *M. Ceci* (de Pise) décrit cette méthode en se servant comme exemple d'un cas simple d'amputation circulaire du bras ou de la cuisse :

1° Le membre étant dans la position horizontale, on coupe perpendiculairement à l'axe du membre les parties molles jusqu'à l'os et on scie en même temps l'os au niveau de l'incision;

2° Le membre supprimé, on cherche soigneusement, dans la surface de section, les troncs nerveux, on les isole et on extirpe plusieurs centimètres. Les vaisseaux coupés sont isolés et liés; puis la bande élastique constrictrice enlevée et le moignon est soulevé verticalement. On contrôle l'hémostase en liant les vaisseaux qui saignent encore. La surface de section est extrêmement irrégulière en ce qui regarde les muscles coupés, et même la surface de section de la peau et du tissu sous-cutané est plus ou moins tirée par suite des rapports anatomiques avec les aponévroses subjacentes. Le moignon osseux saillit dans le milieu. On respecte toutes les irrégularités des parties molles de la surface de section, cette inégalité de rétraction des muscles, sectionnés suivant un plan vertical à l'axe du membre qui était dans la position horizontale, étant, pense M. Ceci, l'expression de la rétraction des muscles suivant leur tension physiologique;

3° Un assistant saisit le moignon osseux avec une pince de Farabeuf, et on isole l'os du périoste à peu près sur la longueur du diamètre du membre amputé. L'isolement et, plus encore, le sciage de l'os, ne sont pas possibles dans les portions conoïdes des membres, cuisse et mollet, à nutrition normale. Dans ce cas, avec deux incisions latérales jusqu'à l'os, l'amputation circulaire est transformée en amputation à deux lambeaux, et la dissection de l'os et son sciage à l'extrémité de son isolement se fait fort bien, les lambeaux étant soulevés.

Quelques points au catgut adaptent les lambeaux du périoste sur l'os sectionné et, sur cette suture, on place un gros drain qui sort aux extrémités de la ligne de suture du moignon circulaire à synthèse complétée ou aux extrémités des incisions latérales, si l'on a transformé le lambeau circulaire en deux lambeaux. On pourrait extirper le périoste et former un moignon apériostal suivant Bunge; mais M. Ceci n'a pas eu l'occasion d'observer des inconvénients dans ses moignons osseux fortement périostosés. Il a vu des productions ostéophytiques même très développées, mais sans le moindre symptôme désagréable pour le malade. D'ailleurs, dans l'idée de ne pas altérer le rapport anatomo-physiologique des muscles profonds du moignon M. Ceci a toujours respecté, jusqu'à présent, le périoste;

4° Il est très important, après la suture du périoste, de faire celle des parties molles et surtout des muscles. Jusqu'à ces dernières années, M. Ceci pratiquait une suture très soignée en étages des muscles antagonistes, en mettant en contact leur plan de section au moyen de la suture de leurs aponévroses externes respectivement ventrales et dorsales. Pour l'étage superficiel, il importe beaucoup de retrouver avec soin les aponévroses externes de certains muscles qui se retirent davantage sous le tissu sous-cutané, et de les suturer avec les aponévroses des muscles antagonistes. La suture achevée, la section des muscles est retournée tout entière profondément dans le plan transversal du moignon, tandis que le périoste se rétracte vers le moignon osseux. Il ne reste que la réunion de la peau et du tissu sous-cutané qui se fait par une suture continue à la soie soutenue par des points isolés. Le gros drain, qui est dans la profondeur, conduit très bien au dehors les extravasations du sang et de la lymphe.

Dans ses dernières opérations, M. Ceci n'a pas pratiqué la suture isolée de l'étage profond parce qu'il a vu qu'en suturant les muscles antagonistes de la couche superficielle, on obtient de même l'exact contact de la surface de section des muscles antagonistes profonds. Cette suture des surfaces aponévrotiques externes, respectivement ventrales et dorsales, des muscles antagonistes peut être pratiquée au fil perdu de catgut; mais on peut l'exécuter à la soie et faire sortir les points par la peau. Il faut cependant prendre garde qu'en serrant les fils on réunisse exactement les aponévroses.

Après l'opération, on doit laisser le moignon dans la position horizontale; ainsi les muscles antagonistes suturés se trouvent en tension intermédiaire.

Donc, on ne ferme pas la manchette de la peau et du tissu sous-cutané, on ne coupe pas les muscles en entonnoir et on ne régularise du tout leur surface de section, on regarde, comme nous venons de le dire, cette surface irrégulière comme le plan naturel de section adapté à la réunion des muscles antagonistes dans leur tension physiologique. Transformer en une surface régulière celle qui est irrégulière et qui s'est produite spontanément par l'inégale rétraction des musles, qu'on doit suturer avec les antagonistes, c'est substituer à leur position de tension physiologique naturelle active une aptitude passive artificielle d'adaptation des parties molles sur le moignon osseux. La forme en entonnoir de la couche musculaire condamme celle-ci à une atrophie irréparable. En effet, d'abord le coussinet conserve un volume discret, mais peu à peu il devient plus petit et altère la forme du moignon, qui devient

conique, tandis que ses mouvements deviennent plus faibles.

Il n'en est pas ainsi chez les opérés de M. Ceci. Dès le premier jour, l'opéré peut mouvoir son moignon avec une énergie surprenante. Ces mouvements s'accroissent avec le temps et s'améliorent quand la réunion opératoire est achevée et que le moignon doit mouvoir un appareil orthopédique.

Paralysie ischémique de Volkmann. — *M. Phocas* (d'Athènes) a observé 2 cas de paralysie ischémique de Volkmann chez des adultes. L'un des malades, âgé de dix-sept ans, avait été victime d'un accident à l'âge de neuf ans : on avait placé un appareil trop serré qui a déterminé la déformation actuelle. L'autre patient, âgé de vingt ans, venait de subir un traumatisme de l'avant-bras; on avait également mis un appareil trop serré, avec lequel il s'est présenté à l'hôpital.

L'opération pratiquée sur le premier malade n'a pas été une ténoplastie, mais une véritable myoplastie des corps charnus musculaires avec élongation. L'auteur n'a pas connaissance d'une opération analogue dans les 100 faits de la littérature compulsés. Il émet aussi l'idée que, dans certains cas où les opérations sur les parties molles ne sont pas efficaces, il y aurait peut-être lieu de pratiquer la résection des os du carpe, de préférence à la résection des os de l'avant-bras dans la continuité, pour éviter les inconvénients de cette dernière opération et la pseudarthrose.

Déformation et troubles de la supination à la suite des fractures de l'avant-bras : traitement préventif et curatif. — *M. Jeanne* (de Rouen). L'auteur étudie les suites éloignées des fractures de l'avant-bras, pour en tirer des déductions thérapeutiques. Il a rassemblé dix observations où la fracture avait abouti à la même difformité et à la même infirmité.

La déformation consistait en ceci. Quand on regarde un avant-bras normal, on voit que l'axe de sa face antérieure aboutit au creux de la main. Sur les avant-bras fracturés, observés par l'auteur, cet axe aboutissait au côté externe du poignet et à la racine de l'éminence thénar. Il semble que la partie inférieure du membre ait tourné en dedans de 90 degrés sur la partie supérieure.

Dans la plupart des cas, les deux os avaient été fracturés, mais plusieurs concernaient une fracture du radius seul. Cette torsion du membre est due à ce que les fragments supérieurs restent ordinairement en supination, tandis que les inférieurs se portent en pronation; ce déplacement s'effectue, soit parce que les fragments sont différemment sollicités par l'action musculaire, soit à cause de l'attitude instinctive de soulagement prise par le malade, soit du fait de la violence initiale.

Il a pour conséquence d'amener la face externe du fragment inférieur du radius en regard de la face antérieure du supérieur. Si la consolidation s'effectue dans cette situation, l'apophyse styloïde aura désormais la même orientation que la tubérosité bicipitale. Aussi, à la limite d'action des muscles supinateurs, la styloïde regardera directement en avant, et la paume de la main regardera tout au plus en dedans et jamais plus en avant.

La perte, ou tout au moins la diminution de la supination, est donc la conséquence de cette rotation en dedans du fragment inférieur du radius. Elle n'est, pour ainsi dire, jamais due à la fusion des quatre fragments et à la perte de l'espace interosseux.

L'importance et la fréquence de cette gêne de la supination méritent d'être mises en vedette entre tous les autres troubles fonctionnels.

Pour la prévenir et s'opposer aussi à la déformation, les radiographies montrent que l'immobilisation dans la classique demi-pronation est insuffisante. Il faut placer le membre en *supination complète*, attitude mieux tolérée qu'on le dit, et caractérisée parce que l'apophyse styloïde regarde comme l'épicondyle.

Elle seule assure la réduction parfaite, le parallélisme des deux os et la coaptation des faces correspondantes des fragments.

Chez deux blessés où l'infirmité était considérable, l'auteur a eu recours à une ostéotomie sur chacun des os, suivie de réduction en supination complète et de suture des fragments ainsi obtenus. La guérison fonctionnelle fut remarquable. Cela démontre que c'est bien la torsion en dedans du fragment inférieur qui entrave plus tard la supination.

A propos de radiographies de fractures de l'humérus. — *M. Dupuy de Frenelle* (de Paris) rapporte *20 cas de fracture du col chirurgical de l'humérus, avec consolidation vicieuse en crosse* : fragment supérieur en abduction, soudé au fragment inférieur en adduction. Il en conclut à la nécessité de placer le bras en abduction au cours du traitement de ces fractures.

M. Dupuy de Frenelle apporte 22 radiographies de *fractures isolées de la grosse tubérosité.* Ces radiographies montrent que, lorsque le déplacement fragmentaire reste imparfaitement réduit, la grosse tubérosité vient heurter contre la voûte acromio-coracoïdienne et limite considérablement l'abduction du bras. Il en conclut à la nécessité de placer le bras en abduction dès le début du traitement.

L'appareil qu'il a fait construire pour le traitement des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus permet de régler facilement l'abduction du bras selon les indications de chaque cas particulier. Il permet l'examen, le massage et le traitement fonctionnel quotidien de l'épaule et du bras, sans immobiliser le sujet au lit.

M. Dupuy rappelle que, sous peine d'augmenter la déformation fragmentaire et de comprimer le paquet vasculo-nerveux, un bon appareil pour le traitement des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus ne doit pas prendre point d'appui sous l'aisselle.

Lors de fractures anciennes vicieusement consolidées de la grosse tubérosité, les résections économiques, complétées par la section en échelle des tendons rétractés, améliorent la fonction de l'épaule.

Traitement chirurgical de la paralysie spasmodique du membre supérieur. — *M. Mencière* (de Reims) expose sa technique actuelle du traitement de la paralysie spasmodique du membre supérieur.

Pour la clarté de l'exposition, l'auteur a figuré sa technique sur des planches murales. Cette technique comporte six interventions nouvelles :

1° Allongement du tendon du grand pectoral pour corriger l'adduction forcée du bras pour permettre l'élévation du membre supérieur;

2° Allongement du biceps pour corriger la flexion forcée de l'avant-bras et permettre l'extension;

3° Allongement du rond pronateur, combiné ou non à l'ostéotomie du radius, pour corriger la pronation forcée;

4° Greffe du grand palmaire sur les radiaux pour corriger la main bote palmaire cubitale;

5° Greffe du long abducteur du pouce (dans le cas de paralysie ou de forte parésie de ce muscle) sur le long extenseur, pour corriger l'attitude vicieuse du pouce en extension forcée;

6° Allongement de l'adducteur du pouce et parfois du court fléchisseur pour supprimer leur spasme ou leur rétraction et corriger la flexion et l'adduction permanente du pouce, se tenant habituellement fléchi sous les autres doigts dans la paume de la main.

L'auteur insiste sur la combinaison de ces diverses interventions suivant les cas et sur le résultat qu'il obtient : correction de la difformité, suppression du spasme, conservation de la fonction.

Il montre les photographies de sujets avant et après intervention, il attire particulièrement l'attention sur le cas d'une fillette de 7 ans chez qui il a corrigé la main bote palmaire cubitale. Il a rendu possible la préhension des objets chez cette enfant qui ne se servait pas de sa main. L'enfant saisit les objets, peut écrire, elle utilise sa main d'une façon normale.

Un autre cas, celui d'un instituteur de 21 ans, est superposable au premier. Ce sujet était dans l'obligation d'écrire de la main gauche, aujourd'hui il peut écrire de la main droite.

Pronostic éloigné des luxations congénitales de la hanche opérées par la méthode non sanglante. — *M. P. Redard* (de Paris) apporte une statistique portant sur près de 1.000 cas; elle démontre qu'actuellement, grâce à une technique perfectionnée, on peut compter sur des guérisons dans 85 à 90 pour 100 des cas, dans les luxations unilatérales, et dans 30 pour 100 dans les luxations bilatérales, à condition d'opérer sur de jeunes sujets entre deux et six ans.

La radiographie, principalement la radiographie stéréoscopique, exécutée fréquemment, à diverses périodes, décèle les modifications, favorables ou défavorables, encore imparfaitement connues, des articulations reconstituées.

L'articulation se reforme, mais très lentement. Bien que les troubles fonctionnels aient totalement disparu, il persiste un certain degré de malformation, surtout au niveau de l'épiphyse fémorale supérieure.

Parmi les modifications défavorables qui surviennent souvent très tardivement et qui assombrissent le pronostic, l'auteur signale, d'après ses observations, la coxa vara, les déformations graves, la destruction, plus ou moins complète, de la tête et du col du fémur.

L'immobilité prolongée sous des appareils plâtrés, en attitude vicieuse, en adduction exagérée, les traumatismes opératoires importants chez des sujets âgés, lui paraissent jouer un rôle important dans la pathogénie de ces dystrophies osseuses.

La luxation congénitale de la hanche doit être réduite chez le nourrisson (avant 2 ans). — *M. Frœlich* (de Nancy) montre qu'alors les résultats sont parfaits. 63 observations personnelles le prouvent. Le plus jeune sujet avait 10 mois. Le traitement est très simple :

Radiographie, puis réduction et plâtre, en laissant à découvert les fesses et les organes urinaires;

Nouvelle radiographie à travers le plâtre, pour s'assurer de la réduction;

Après quatre mois, ablation du plâtre, qui est resté dans la même position, c'est-à-dire les cuisses en abduction à 90°.

Aucun traitement post-opératoire n'est nécessaire. Il suffit pour l'opération d'un simple pelvi-support fixé sur une table quelconque.

Traitement préventif de la luxation congénitale. — Chez certains nourrissons, soupçonnés cliniquement de luxatien congénitale de la hanche, la radiographie montre, lorsque les jambes sont rapprochées, que la tête fémorale est légèrement subluxée. Lorsque les jambes sont écartées, même modérément, la tête est à sa place. Inutile d'opérer dans ces cas : il suffit, pendant quelques mois, de maintenir les jambes écartées sans appareil orthopédique et sans plâtre pour que la luxation ne se complète pas.

(*A suivre.*) J. Dumont.

ANALYSES

Kurt Blühdorn (de Berlin). *La spécificité des microbes de l'angine de Vincent* (*Deutsche med. Woch.*, 1911, t. XXXVII, n° 25, 22 Juin, p. 1154-1157.) — Les spirilles et les bacilles fusiformes ne sont nullement spécifiques de l'angine de Vincent; ils s'observent dans toutes les variétés d'angines (diphtériques, scarlatineuses, syphilitiques, streptococciques ou staphylococciques) en plus ou moins grande abondance. On les rencontre même dans les bouches « saines » dans plus de la moitié des cas, au niveau des sertissures des dents et des gencives. Il n'en demeure pas moins vrai que ces deux microorganismes sont particulièrement abondants et se trouvent en culture pure dans la variété d'angine signalée par Vincent. Et dans les cas où cliniquement, on est embarrassé pour faire le diagnostic, avec la diphtérie, par exemple, la présence de nombreux spirilles et bacilles fusiformes, sans autre flore microbienne, doit faire penser à l'angine de Vincent.

On s'est demandé quel était, des deux microorganismes, l'élément causal de l'angine de Vincent. Vincent considère les spirochètes comme des saprophytes, et le bacille fusiforme comme le seul facteur de l'angine, car dans les formes membraneuses qu'il a décrites, il n'a vu aucun spirille, et ce n'est que dans les formes graves, ulcéreuses, qu'il a rencontré des spirilles.

Reiche est également de cet avis, et sur 25 cas d'angine de Vincent qu'il a examinés, il a trouvé 12 fois des bacilles fusiformes seuls et 16 fois les deux microorganismes.

Ellermann considère, au contraire, les spirilles comme spécifiques, car il les a trouvés seulement dans les angines ulcéreuses et quelques angines pseudo-membraneuses, alors qu'ils manquaient, en général, dans la scarlatine et dans la diphtérie.

L'auteur est également d'avis que les spirochètes sont la cause de l'angine de Vincent, en raison de leur grand nombre; jamais il n'a observé d'angines à bacilles fusiformes seuls. De plus, la prompte action du Salvarsan dans les cas d'angines de Vincent (Rumpel, Gerber) semble démontrer la spécificité des spirochètes.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Appareil portatif à douches d'air chaud.

L'emploi de l'air chaud en thérapeutique tend à se généraliser et à remplacer les autres modes d'application du calorique depuis très longtemps connus. Un nom nouveau a été donné à cette méthode : l'*aérothermothérapie* [1].

On manquait jusqu'ici d'appareils pratiques et portatifs permettant ce mode de traitement dans tous les milieux. Celui que j'ai fait construire me paraît remplir ce but.

Il est d'un petit volume (11 $\times$ 8 $\times$ 25) et ne nécessite pour son emploi que l'usage d'une seule main. Il donne de l'air pur et sec indépendant des produits de combustion de l'alcool et pouvant être porté à une température de 400°. Enfin la température et la pression de l'air sont réglables à volonté.

Cet appareil se compose en principe d'un ventilateur à main, très puissant, marchant au moyen d'une gâchette et envoyant de l'air dans un tube horizontal chauffé par la flamme d'une lampe Bunsen, à alcool (fig. 3).

Voici les détails de construction de l'appareil (fig. 1 et fig. 2) :

« En A, se trouve un réservoir plein d'alcool. En B, une colonne montante. Au-dessus de la ligne pointillée, sur la colonne B, se trouve une chambre de vaporisation de l'alcool; au-dessous, une mèche descendant dans le réservoir. Cette colonne montante se continue par une tige en cuivre recourbée qui descend assez bas dans l'intérieur de la colonne B, et qui est destinée à entretenir la vaporisation de l'alcool quand l'appareil est en marche.

« Les vapeurs d'alcool s'échappent sous pression de la chambre de vaporisation par l'injecteur C, et se rendent mélangées à l'air sous la grille d'un brûleur figuré en D. Au-dessus de ce brûleur est disposée une chambre de chauffage E, dans laquelle les produits de combustion se concentrent et s'échappent à l'extérieur par les trous F ménagés à cet effet autour de la partie supérieure de cette chambre. Cette dernière est traversée horizontalement par un tube G, laissant de chaque côté de lui, dans la section de la

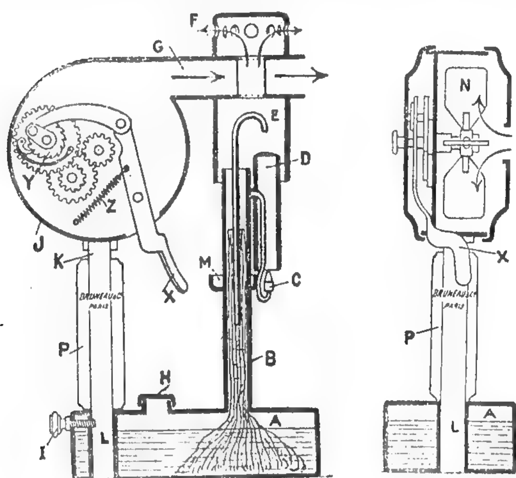


Figure 1.

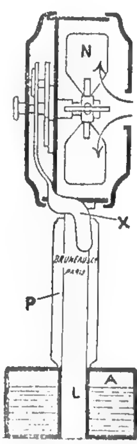


Figure 2.

chambre E qu'il traverse, des passages pour les produits de la combustion.

« L'une des extrémités du tube G débouche à l'air libre, tandis que son autre extrémité aboutit tangentiellement à la périphérie d'un tambour J, dans lequel se trouve disposé un générateur de pression. Celui-ci est constitué par une série de palettes radiales N, montées sur un axe que l'on peut animer d'un vif mouvement de rotation au moyen d'un train d'engrenages multiplicateurs, sur l'un desquels on agit à l'aide d'une gâchette X de l'extérieur du tambour.

« L'ensemble formé par la chambre E, le tube G et le ventilateur S fait corps, et est assemblé sur une colonne K s'emboîtant dans une douille du réchaud et garnie d'une gaine isolante en bois permettant de se servir aisément de la colonne K comme poignée de transport. »

La température et la pression se règlent au moyen du ventilateur et de plusieurs embouts annexés à l'appareil. Suivant la vitesse que l'on imprime au ventilateur, l'air sort avec plus ou moins de pression et plus ou moins de chaleur. En faisant marcher la gâchette environ 60 fois par minute et en se servant du tube n° 1, droit ou recourbé, on obtient à la sortie du tube 150°; avec le tube n° 2, placé sur l'embout n° 1, la température s'élève à 200°.

Enfin, en plaçant directement le tube n° 3 sur l'appareil, la température atteint 400°.

Pour se servir de l'appareil, il faut dévisser la vis I (fig. 3) et enlever le ventilateur en soulevant la poignée P. Dévisser ensuite le bouchon H et remplir aux trois quarts environ le réservoir A avec de

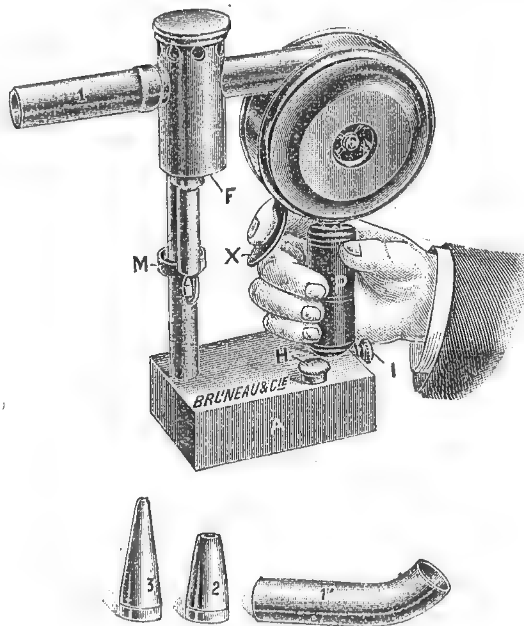


Figure 3.

l'alcool à 90°. Remettre ensuite le bouchon H, verser quelques gouttes d'alcool dans la coupelle M et allumer cet alcool. Au bout de deux minutes environ la lampe s'allume toute seule, et l'on aperçoit une belle flamme bleue au-dessus de la grille F. A ce moment, remettre le ventilateur à sa place primitive et se servir de l'appareil en prenant la poignée P comme la crosse d'un revolver.

J'espère que cet appareil contribuera à généraliser l'emploi d'une méthode qui a de nombreuses indications.

PIERRE MENARD.

1. M. Jayle, un précurseur en ces matières, a le premier employé ce terme à l'occasion d'un appareil qu'il avait inventé. *La Presse Médicale*, 1898.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Lymphangite cancéreuse de la peau dans un cancer de l'estomac. — Chez un homme de 38 ans, GEIPEL (de Dresde) observa une lymphangite cancéreuse très étendue survenue à la suite d'un cancer de l'estomac. Partie du canal thoracique, l'infiltration cancéreuse s'insinuait dans toutes les fentes lymphatiques, et même dans des tissus et organes qui ne présentent pas ordinairement de métastases secondaires, comme la muqueuse de la trachée, du larynx. Les parois des petits lymphatiques étaient peu altérées, et ceux-ci semblaient être injectés comme pour une démonstration.

La peau était également infiltrée, surtout au-dessus de la clavicule droite, où elle était épaissie et d'une coloration livide. (*Archiv für Dermatol. und Syph.*, Avril 1911, Bd 107, Hft 3, p. 397-405.)

R. B.

Un cas de maladie de Stokes-Adams chez un garçon de 15 ans. — La maladie de Stokes-Adams se rencontre très rarement chez l'enfant ou l'adolescent. M. ARTHUR J. CLEVELAND a eu l'occasion d'en observer un cas, chez un garçon de 15 ans, dont le pouls, par instant, ne présentait que 10 pulsations par minute; ralentissement exceptionnel, même dans les formes les plus sévères. Voici l'observation résumée de ce malade :

Entrée à l'hôpital, le 13 Août 1910. La santé de l'enfant, toujours délicate, a surtout laissé à désirer depuis quatre ou cinq ans, à la suite d'une maladie qui semble avoir été une fièvre typhoïde. Quatre ans auparavant, il a été soigné à l'hôpital pour une maladie de cœur, et depuis cette époque il est sujet à des défaillances qui surviennent par accès.

A l'examen, l'enfant paraît chétif pour son âge, mais l'intelligence est satisfaisante. Son teint est bon et il n'a pas de dyspnée. Les pupilles sont paresseuses et les mouvements des globes oculaires plus limités que normalement. A l'entrée, on comptait 30 pulsations par minute et l'enfant présentait un léger degré de collapsus qui fut amélioré par une injection de strychnine.

Le lendemain, le chiffre des pulsations était de 36. Rien à noter du côté des autres appareils (respiratoire, digestif, nerveux). L'urine renfermait des traces d'albumine. Rien qui puisse faire penser à la syphilis.

La pointe du cœur était en position normale; pas d'augmentation de la matité précordiale. A la pointe, souffle méso-diastolique intermittent. Les deux bruits étaient brefs et forts.

Bien que le chiffre des pulsations n'ait dépassé à aucun moment 36, l'enfant semblait amélioré, lorsque, le 29 Août, il eut une attaque syncopale. Le lendemain matin, pouls à 16. Le 31 Août, plusieurs attaques survinrent, pendant lesquelles l'enfant perdait connaissance et avait de l'incontinence d'urine. Pendant l'espace d'une heure, il eut jusqu'à quatre attaques syncopales. Au cours des attaques, on ne notait aucune modification du pouls, mais à leur suite, il devenait plus rapide et était mieux frappé. Immédiatement après l'une des attaques, on put compter 120 pulsations.

Le 1er Septembre, l'état s'aggrava encore; le pouls était très faible et très ralenti. Les battements du cœur, à un moment, ne furent que de 10 par minute et, une autre fois, on ne perçut aucun battement pendant trente secondes. Le lendemain, l'enfant succomba. L'*autopsie* ne révéla rien de spécial. Les bords des valvules mitrales étaient un peu épaissies. L'endocarde, au niveau du ventricule gauche, et l'aorte étaient parsemés de quelques placards blanchâtres. Macroscopiquement et microscopiquement, on ne put trouver aucune lésion du muscle cardiaque. (*The British Journ. f. Children diseases*, Mai 1911, vol. VIII, p. 209.)

G. S.

Un cas de blastomycose. — Le professeur M. PEREIRA et G. VIANNA (de Rio de Janeiro) ont observé un cas intéressant de *pyohémie blastomycosique* qui évolua rapidement en l'espace de quatre mois chez un homme de 35 ans.

L'état général du malade était devenu grave d'emblée : il existait de l'asthénie, de la fièvre, de l'amaigrissement, de l'anorexie, une torpeur cérébrale, de l'ictère, avec dyspnée et anasarque. Sur la peau, on trouvait de nombreux nodules superficiels, visibles et palpables, le plus souvent suppurés. D'autres, profonds, existaient dans les viscères; le foie et la rate étaient augmentés de volume.

Les examens des nodules et la culture permirent de déceler l'existence d'un parasite qui se trouvait également dans le sang, comme le prouva l'inoculation dans le péritoine du chien.

Le pus contenait de nombreuses formes parasitaires qui semblent caractériser morphologiquement et biologiquement un nouveau blastomycète. Sur les cultures, on a obtenu un parasite de forme ronde, entouré de mycélium.

Les inoculations au singe, au chien, au chevreuil, au lapin, au cobaye ont été positives.

L'autopsie montra que le processus s'était généralisé à tout l'organisme, intéressant le foie, le pancréas, les poumons, les ganglions mésentériques, les articulations et les os. (*Archivos Brasileiros de Medicina*, Fév. 1911, I, p. 63-83.)

R. B.

Un cas grave de hoquet. — Un homme de 76 ans, bien portant jusqu'alors, présente une pneumonie avec pleurésie exsudative. Quelques semaines après le début de la maladie, survint un hoquet qui résista à tous les moyens thérapeutiques. Nuit et jour, le hoquet dura pendant six mois entiers jusqu'à la mort du malade, séparé par des intervalles de quelques minutes, rarement davantage.

A l'autopsie, H. GREEFF (de Stuttgart) trouva, en plus de la pneumonie et des signes de bronchite purulente (sans tuberculose), une petite tumeur de la région du hile. Il s'agissait d'un carcinome primitif, sans métastases. On peut admettre, dans ce cas, que le hoquet a été causé par une compression directe de la petite tumeur sur le nerf phrénique. (*Mediz. Klinik*, 1911, t. VII, n° 29, 16 Juillet, p. 1119).

R. B.

LES CAPSULES SURRÉNALES
DANS L'ÉRYSIPÈLE

Par M. **LESNÉ**, médecin des hôpitaux,
et MM. **GÉRARD** et **FRANÇON**, internes des hôpitaux.

A côté des hémorragies capsulaires et des syndromes d'insuffisance surrénale pure, on a décrit, dans ces dernières années, des lésions des capsules surrénales et un syndrome d'insuffisance capsulaire au cours des maladies infectieuses [1].

Reproduite d'abord expérimentalement dans la diphtérie par Roux et Yersin, Pettit, Wybauw, dans l'infection pneumo-bacillaire par Roger, dans l'infection pyocyanique par Charrin et Langlois, l'insuffisance surrénale est observée au lit du malade dans un grand nombre d'affections : dans la diphtérie [2], la rougeole, la variole, la scarlatine [3], la pneumonie, la fièvre typhoïde [4], le tétanos, la méningite, l'infection purulente, la rage [5] et le typhus exanthématique [6]. Mais auparavant Talbot [7], Blaker et Bailey [8] avaient rapporté des observations ayant trait à des infections indéterminées, à des streptococcies, et Oppenheim et Lœper [9] citent, entre autres, deux cas d'érysipèle, dans lesquels ils ont trouvé des lésions des capsules surrénales.

Nous avons observé, à l'Hôpital du Bastion 29, un certain nombre de malades chez lesquels la mort, souvent brusque, fut précédée de symptômes particuliers tels que l'asthénie, les vomissements, la diarrhée et surtout l'hypotension artérielle. Ces manifestations nous paraissent être sous la dépendance de lésions des capsules surrénales.

Observation I. — Mme G..., Mathilde, âgée de 70 ans, entre dans le service pour un érysipèle de la face, qui est presque guéri localement. A son entrée, la température est normale, le pouls est bien frappé, la tension artérielle, prise au Potain, est de 16 1/2. Mais, les jours suivants, la température s'élève à 40°, et la malade se plaint de diarrhée. On voit apparaître une arthrite suppurée à streptocoques au niveau du genou droit. Les bruits du cœur deviennent assourdis, le pouls est très rapide, la tension tombe à 12. Mort dans l'asthénie 8 jours après l'entrée à l'hôpital. L'hémoculture avait décelé du streptocoque.

L'autopsie montre la *capsule surrénale droite* normale macroscopiquement, la *capsule gauche* nettement « capsulisée ». Sur des coupes, on observe des hémorragies au niveau de la réticulée, dissociant les travées cellulaires; des zones d'infiltration leucocytaire, surtout périvasculaires, donnant parfois l'impression de véritables nodules infectieux ; des cellules à noyau flou et à protoplasme opaque. La zone médullaire n'existe plus qu'à l'état de débris.

Les poumons sont congestionnés aux bases; le cœur, athéromateux au niveau de l'aorte, présente une endocardite végétante récente à streptocoques sur la mitrale; le foie est gros et gras; la rate est volumineuse; les reins sont congestionnés.

Observation II. — Mme L..., Rose, âgée de 69 ans, entre dans le service pour un érysipèle de la face, datant de 15 jours, ayant laissé des ulcérations au niveau des paupières supérieures.

A son entrée, la température est de 40°, le pouls est rapide, la tension prise au Potain est de 16 1/2; les bruits du cœur sont sourds, irréguliers; on entend des râles sous-crépitants aux deux bases; le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal; les urines sont légèrement albumineuses.

Les jours suivants, la température oscille entre 38 et 39°; la tension artérielle descend à 12; le pouls est faible et rapide; la malade est de plus en plus asthénique, elle présente du subdélire et meurt brusquement six jours après son entrée.

L'autopsie montre les deux capsules surrénales « capsulisées », avec des lésions microscopiques analogues à celles de l'observation précédente.

Les poumons sont splénisés aux deux bases, le cœur est mou, l'aorte porte des plaques d'athérome; le foie est gros, cardiaque; les reins sont sclérokystiques et congestionnés.

Observation III. — M. S..., Théodore, âgé de 63 ans, entre pour un érysipèle de la face en évolution, datant de quatre jours.

A son entrée, le malade est obnubilé, la température est de 38°2, les bruits du cœur sont sourds, arythmiques; le pouls est rapide, filant, battant à 130 pulsations par minute; la tension est de 13 au Potain. Le malade, asthénique et dyspnéique, meurt subitement le lendemain.

A l'autopsie, on trouve les deux surrénales lésées comme précédemment; les poumons sont congestionnés aux deux bases; à droite, existe une symphyse pleurale avec traces de tuberculose ancienne; le cœur est mou et dilaté; le foie et les reins sont congestionnés.

Observation IV. — Mme B..., âgée de 67 ans, entre pour un érysipèle de la face dont elle guérit rapidement. Mais elle a une rechute dix jours après. Rapidement l'état général s'aggrave, la malade est asthénique, le pouls est petit, rapide, la tension tombe à 15 (les artères radiales sont dures) au lieu de 18 à l'entrée; la dyspnée est très prononcée : on n'entend que quelques râles sous-crépitants aux bases. La malade, asthénique, meurt brusquement le deuxième jour, avec 40°5 de fièvre.

L'autopsie montre les deux capsules surrénales lésées comme précédemment, avec hémorragies microscopiques du côté gauche; l'aorte est athéromateuse; les poumons sont congestionnés, ainsi que le foie qui est gros.

Observation V. — C..., Paul, âgé de 55 ans, a un érysipèle de la face avec 38° de fièvre et une tension artérielle de 15.

Les jours suivants, les bruits du cœur deviennent sourds; le pouls, petit, bat à 120; la température s'élève à 39°; la tension tombe à 12 et le malade, asthénique, meurt brusquement le quatrième jour.

A l'autopsie, on trouve la capsule surrénale droite « capsulisée », la gauche est macroscopiquement normale; un examen histologique y décèle néanmoins une grosse congestion, de l'infiltration leucocytaire et des hémorragies microscopiques dans la réticulée.

Le poumon droit présente un petit foyer d'hépatisation à la base, le cœur est dilaté, l'aorte athéromateuse, le foie et les reins sont congestionnés.

Observation VI. — L..., Alexandre, âgé de 50 ans, entre pour un érysipèle de la face, avec température à 40°; la tension artérielle est de 17.

En deux jours, le malade est prostré et la tension s'abaisse à 13. Les jours suivants, la dyspnée est intense, avec fort peu de râles à l'auscultation : les bruits du cœur sont sourds et rapides. Le malade est asthénique et meurt en cinq jours avec une tension de 9 et une température de 39°8.

L'autopsie montre la capsule droite « capsulisée », la gauche intacte, mais présentant à l'examen histologique des foyers d'infiltration leucocytaire, des hémorragies dans la réticulée, quelques cellules en pycnose.

Les autres organes sont congestionnés.

Observation VII. — D..., Louis, âgé de 51 ans, a un érysipèle de la face dont il guérit rapidement. Mais, après deux jours de convalescence, la température monte à 40° (rechute dans le cuir chevelu) la tension est de 16 : on entend quelques râles de bronchite. Le malade tombe bientôt dans l'asthénie, la tension artérielle s'abaisse à 14, et il meurt subitement trois jours après le début de la rechute.

La capsule surrénale droite est « capsulisée »; la gauche, intacte, présente au microscope un petit abcès sous l'enveloppe glandulaire, de l'infiltration leucocytaire, des foyers hémorragiques et des nodules infectieux dans la réticulée. Les autres organes n'offrent rien de particulier à signaler, à part leur état congestif.

Observation VIII. — V..., Marie-Louise, âgée de 67 ans, entre dans le service pour un érysipèle de la face; la température est de 37°6, la tension de 16. Les jours suivants, on entend des râles sous-crépitants aux bases. Quatre jours après, la malade accuse une forte dyspnée sans signe d'auscultation, sans albuminurie; le pouls est petit, la tension est de 12 ; elle succombe brusquement.

Les deux surrénales sont capsulisées, la couche corticale est infiltrée de leucocytes. Les autres organes n'ont pas de lésions particulières.

Observation IX. — L..., Armand, âgé de 34 ans, a un érysipèle étendu à la cuisse et à la jambe gauche; ce malade a une paraplégie flasque avec troubles des réservoirs par fracture de la colonne vertébrale.

Après quelques jours, apparaissent vomissements et diarrhée qui persistent les jours suivants, résistant à tout traitement; la tension est de 15, le cœur est rapide. Puis ce malade devient asthénique, la tension tombe à 13 ; la température, qui était de 40° à l'entrée, est presque normale. Bientôt, le malade est prostré, cyanosé, avec refroidissement des extrémités, on ne trouve pas la raie blanche. Le cœur est embryocardique, le pouls bat à 130, puis à 160 et le malade meurt asthénique avec une tension de 11, sept jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouve la capsule droite « capsulisée »; la gauche, intacte, présente de l'infiltration leucocytaire, des îlots de pycnose, des hémorragies. Le cœur est dilaté, le foie congestionné.

Si nous résumons ces observations, nous voyons le plus ordinairement l'érysipèle, après avoir subi l'évolution classique, s'améliorer localement; mais l'état général s'aggrave et la maladie entre dans une deuxième phase. Alors que la température s'élève le plus souvent, sous la dépendance parfois d'une rechute, le malade, en général un vieillard, un alcoolique, un débilité, devient *asthénique*. Le pouls, rapide, irrégulier, saute de 100 à 130 et 140 pulsations par minute. Prise au sphygmomanomètre de Potain, autant que possible par la même personne pour un malade donné (afin d'éviter les erreurs dues au coefficient personnel), la *tension artérielle*, qui était de 16 ou 17 dans le cours de la maladie, *tombe* à 12, 11 et même à 9 dans les jours qui précèdent la mort.

La *matité cardiaque est accrue*; les bruits du cœur sont sourds; on perçoit de l'embryocardie, et parfois des intermittences; les bases du poumon s'engorgent, *le foie augmente de volume*. Parfois surviennent des *vomissements*, de la *diarrhée*, une *dyspnée* prononcée, que n'expliquent pas suffisamment les signes d'auscultations et le malade *meurt*, souvent même *brusquement*, presque toujours très rapidement. En aucun cas, nous n'avons trouvé de raie blanche.

Tels sont les faits cliniques : ils sont les mêmes que ceux qui caractérisent le syndrome grave secondaire de la diphtérie, par exemple.

On serait tenté de rapporter ces symptômes à une myocardite aiguë, dilatant le cœur, avec collapsus cardiaque, engorgement des bases du poumon et augmentation du volume du foie, se rapprochant de ces dilatations aiguës du cœur que P. Teissier [1] a décrites dans l'érysipèle; mais comment interpréter ainsi tous les symptômes?

Depuis que l'on connaît mieux l'insuffisance surrénale secondaire aux maladies infectieuses grâce aux travaux de Sergent et Léon Bernard [2], d'Oppenheim et Lœper [3], d'Aubry [4], aux thèses d'Oppenheim [5], de Bossuet [6], de Neboux [7], on fait entrer dans le cadre de l'insuffisance capsulaire l'asthénie, l'hypotension artérielle, les vomisse-

1. Pour la bibliographie, voir : *Thèse* d'Oppenheim, Paris, 1901-1902. — E. Sergent et Léon Bernard. Collection Léauté, Paris, 1902. — Article Oppenheim et Lœper *in* Debove, Achard et Castaigne, Masson, Paris, 1906. A partir de 1906, voir E. Sergent et Ribadeau-Dumas. *Bull. Soc méd. des Hôp.*, 6 Juillet 1906.
2. Martin et Darré. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1909, p. 830. — Méry, Weill-Hallé et Parturier. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 6 Mai 1909 — Cassès *Thèse*, Paris, 1910.
3. Hutinel. — *Bulletin médical*, 1909, n° 21.
4. Lebougle. — *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1907, n° 33.
5. Raphael Pérone. — *Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. path.*, 1911, n° 2.
6. Henry. — *Tunisie médicale*, 1911, n° 4.
7. Talbot. — *St-Bartholomew. Hospital Records*, 1900, p. 207.
8. Blaker et Bailey. — *Brit. med. Journ.*, Juillet 1901.
9. Oppenheim et Lœper. — *Arch. de Méd. expérim.*, Mai 1901.

1. P. Teissier. — *Semaine médicale*, 1901, n° 2.
2. E. Sergent et L. Bernard. — *Loc. cit.*
3. Oppenheim et Lœper. — *Loc. cit.*
4. Aubry. — *Gaz. méd. de Nantes*, 3 Juillet 1909.
5. Oppenheim. — *Loc. cit.*
6. Bossuet. — *Thèse*, Bordeaux, 1904-1905.
7. Neboux. — *Thèse*, Paris, 1904-1905.

ments, la diarrhée et la dilatation cardiaque, tous symptômes constatés chez nos malades.

Il ne faut pas s'attendre à trouver dans ces cas tous les signes de l'insuffisance capsulaire pure, car, comme le dit Sergent [1], « ces surrénalites aiguës n'ont guère d'histoire clinique; le syndrome de l'insuffisance capsulaire s'y trouve en quelque sorte noyé dans l'ensemble des symptômes propres à la toxi-infection au cours de laquelle il éclate ». Certains signes sont inconstants, comme les vomissements, la diarrhée; d'autres sont plus fréquents, comme *l'hypotension artérielle, l'asthénie, la mort brusque.*

L'hypotension artérielle paraît être l'expression la plus nette de l'insuffisance surrénale, en rapport avec le rôle angiotonique de la glande, que lui ont attribué les physiologistes. Elle a pour corollaire le collapsus cardiaque, le refroidissement des extrémités, la tachycardie, l'embryocardie, l'assourdissement des bruits du cœur, phénomènes que nous attribuons à une surrénalite aiguë et non à une myocardite qui n'a pas été constatée anatomiquement.

L'hypotension artérielle s'observe dans tous les érysipèles graves, même s'ils évoluent vers la guérison. On voit alors, au moment de la période d'état, un fléchissement de la tension artérielle de 1 à 2 degrés; celle-ci remonte au moment de la convalescence.

Nobécourt et Tixier [2] ont observé des faits analogues dans la scarlatine, d'autres dans la diphtérie. Aussi bien est-il utile de mesurer systématiquement, comme nous l'avons fait, la tension artérielle de tous les érysipélateux; on peut ainsi dépister une surrénalite au début, et, dans plusieurs cas dont voici deux exemples, nous avons vu la tension baisser, puis se relever et se maintenir sous l'influence de l'adrénaline.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune fille de 14 ans, entrée pour un érysipèle de la face, et qui fit successivement du rhumatisme érysipélateux avec pyarthrite du genou droit, des abcès du cuir chevelu, de légers foyers de broncho-pneumonie et finalement un abcès des paupières. La tension artérielle, qui était de 16 à son entrée, subit les oscillations dans le cours de la maladie; elle descendit jusqu'à 11, puis, peu à peu, sous l'influence du traitement, remonta à 16 et s'y maintint jusqu'à la guérison, trois semaines après le début de la maladie.

Dans le deuxième cas, on était en présence d'un homme âgé de 46 ans atteint d'un érysipèle de la face. A son entrée, la tension était de 14, elle descendit à 11. Le malade fut alors pris de vomissements, le pouls battait à 120, et la température était élevée. Sous l'influence du traitement, la tension remonta à 14, où elle se maintint; le malade sortit guéri après trois semaines de maladie.

Quant à l'asthénie, comme le dit Léon Bernard [3], « dans ses modalités aiguës, elle consiste en « une dépression profonde, brutale, qui abat et sidère l'individu d'un coup ». Le malade ne ressemble en rien à celui qui, atteint d'un érysipèle aigu, est abattu par une fièvre de 40° et se plaint de céphalée; il y a plus : on constate de la prostration, une certaine difficulté à répondre aux questions, une sorte d'inertie caractéristique, qui peut aller du simple affaissement jusqu'au seuil du coma. Cet état, mis autrefois sur le compte de la maladie causale, de la septicémie, du collapsus cardiaque, semble relever de l'insuffisance capsulaire : la septicémie n'entraîne-t-elle pas l'insuffisance capsulaire, et à celle-ci le collapsus cardiaque n'est-il pas lié?

Enfin, la mort brusque semble bien provoquée par les lésions des capsules surrénales constatées à l'autopsie; aucune autre lésion ne peut l'expliquer, et c'est une terminaison fréquente au cours de la maladie d'Addison. Gouget incrimine une surrénalite dans le cas d'une mort subite qu'il a observée au déclin d'un érysipèle, à l'hospice de Chardon-Lagache. Le fait n'est pas particulier à l'érysipèle : on l'a signalé dans le rhumatisme articulaire aigu, la dipthérie, la fièvre typhoïde, la scarlatine [1].

⁂

Les symptômes de surrénalite aiguë que nous avons observés coïncident toujours avec des lésions manifestes des capsules surrénales.

Comme l'ont déjà fait remarquer Oppenheim, et Lœper, en ce qui concerne les infections, les lésions se réduisent macroscopiquement à un aspect cavitaire de la glande dont la substance médullaire est plus ou moins détruite — c'est la « capsulisation » —, et au point de vue microscopique à trois faits principaux :

1° Infiltration leucocytaire, composée presque uniquement de petits mononucléaires, et surtout périvasculaire, siégeant dans la réticulée et prenant l'aspect en certains points de véritables nodules infectieux. Dans un cas, nous avons noté la présence d'un petit abcès sous-capsulaire;

2° Hémorragies microscopiques siégeant dans la réticulée et dissociant les travées cellulaires;

3° Destruction presque complète de la couche médullaire avec pycnose cellulaire.

On pourra objecter que les lésions macroscopiques sont l'effet de la décomposition cadavérique, car on sait la fragilité des capsules surrénales. Mais Oppenheim et Lœper, Sézary [2], admettent que la capsulisation, si elle reconnaît pour une part une origine cadavérique, ne survient que sur des capsules déjà malades? Chez certains sujets, en effet, nous n'avons trouvé qu'*une* surrénale altérée macroscopiquement, alors que l'autre, d'aspect normal, présentait en réalité des lésions nettement infectieuses, surtout de l'infiltration leucocytaire. De plus, les autopsies ont été pratiquées, soit sur des cadavres en bon état de conservation, en plein hiver, soit après injection de formol à 10 p. 100, faite dans la région lombaire peu de temps après la mort. Enfin, dans beaucoup d'autres autopsies pratiquées dans les mêmes conditions, les surrénales étaient intactes.

La notion d'une insuffisance capsulaire, complication de l'érysipèle, mérite donc d'attirer l'attention.

Pour la déceler, on se basera particulièrement sur l'*hypotension artérielle* et sur *l'asthénie*, et quelquefois sur les *vomissements et la diarrhée*, au milieu des signes d'un érysipèle grave. Le phénomène de la raie blanche, qui manque souvent dans les surrénalites secondaires aux infections, ne paraît pas exister dans l'érysipèle.

Sans être très fréquente, l'insuffisance surrénale est, dans un certain nombre de cas, la cause de mort au cours de l'érysipèle; sur trente-six décès survenus au Bastion 29 du 1er Janvier au 1er Juin 1911, nous avons vu neuf malades succomber avec signes de surrénalite constatée à l'autopsie.

Quand l'insuffisance surrénale est établie, la guérison est exceptionnelle et très lente. Si le malade guérit, que deviendra-t-il dans la suite? Ses surrénales seront probablement plus facilement lésées au cours d'une infection ou d'un érysipèle ultérieur? Fera-t-il plus tard de l'hyperépinéphrie, ou un syndrome d'insuffisance surrénale pure? On ne peut encore que formuler des hypothèses. En tout cas, le traitement doit être énergique et spécifique, chaque fois que l'on soupçonne une surrénalite aiguë, aussi bien dans l'érysipèle que dans toute autre infection, diphtérie, scarlatine, variole..., etc. Comme l'ont préconisé Netter, Léon Bernard, c'est à la médication par l'adrénaline qu'il faut s'adresser : au moindre fléchissement de la tension artérielle, on y soumettra le malade d'une façon continue et prolongée [1].

1. Sergent. — *Soc. méd. des Hôp.*, 21 Mai 1909.
2. Nobécourt et Tixier. — *Soc. de Péd.*, 17 Mars 1908.
3. Léon Bernard. — « Les syndromes surrénaux ». *La Presse Médicale*, 1905.

1. Gouget et Mlle Dechaux. — *La Presse Médicale*, 24 Février 1909.
2. Sézary. — *Revue de Médecine*, 1909, n° 6.

1. On donnera par la voie gastrique chaque jour de X à XXX gouttes de la solution d'adrénaline à 1 pour 1.000. Nous y associons, en général, V gouttes de la solution de digitaline à 1 pour 1.000.

LA POLYNÉVRITE SYPHILITIQUE
EXISTE-T-ELLE ?

PAR MM.
R. DEMANCHE et P.-J. MÉNARD

Autant les autres complications nerveuses de la syphilis sont connues et fréquentes, autant la polynévrite l'est peu. Si l'on distrait, en effet, comme le faisait très justement Mauriac, maintes observations qui ne sont pas des polynévrites à proprement parler — gommes des nerfs (Kahler, Delafield), compression par exostoses, hyperostoses, plaque de méningite, etc., — ou dont l'étiologie est discutable ou obscure (Mills, Buzzard, (obs. I et II), Rodet, Fresnel, etc.) et la symptomatologie trop complexe (Taylor, Sorrentino, Dejerine, Petrini, Fry, Gilles de la Tourette et Hudelo), on trouve qu'une vingtaine de cas peuvent seuls être conservés et soumis à la critique. De ceux-ci, nous citerons surtout ceux de Fordyce, Leyden, Middleton, Buzzard (IIIe obs.), Brauer, Perrin, Grosz, Ehrmann, Spillmann et Etienne, Cestan, Plehn, Oppenheim, Nonne, Trömner, E. F. Sanz, Gilles de la Tourette, Laurens, Steinert, Bonnet et Laurent. Encore, cette dernière observation pourrait-elle être discutée, le sujet étant un ancien alcoolique. C'est dire que la question est bien mal au point, d'autant que l'argument étiologique péremptoire manquant absolument, l'existence même de la polynévrite syphilitique est discutée. Nous rapportons ci-dessous le résumé d'un de ces cas qu'on peut considérer comme assez typique.

Nous l'avons observé dans le service de M. Queyrat.

Observation. — Homme, 46 ans, tailleur, non alcoolique.

En Novembre 1908 : *Chancre syphilitique du fourreau.* Accidents secondaires : bénins, roséole.

Traitement : *Huile grise*, deux séries de 6 injections de 7 centigrammes avec repos intercalaire de six semaines.

Tolérance parfaite.

Dans le cours de la deuxième série d'injections (Février), et sans qu'il présentât le moindre symptôme d'hydrargyrisme, le malade fut pris de *douleurs généralisées*, qui nécessitèrent son entrée à l'hôpital. Il était alors inquiet, agité.

Guérison complète en un mois.

4 Juillet. Réapparition de douleurs vagues et surtout d'asthénie, sans aucun trouble objectif, moteur ni sensitif.

11 Juillet. Apparition progressive d'une *diplégie faciale à type périphérique* s'accompagnant d'une *asthénie intense*, sans troubles des réflexes, et de *troubles psychiques* affectant le type de la psychose de Korsakoff.

Les troubles sensitifs étaient très minimes.

Ponction lombaire, absolument négative.

Traitement : *Frictions, iodure.*

14-19 Juillet. Persistance des troubles psychiques. Régression de la diplégie faciale, mais apparition progressive d'une *paraplégie*, bientôt complète, avec diminution puis abolition des réflexes tendineux, et sensations dysesthésiques.

20-24 Juillet. Guérison complète de la paralysie faciale. *Paraplégie complète*, avec flaccidité et impotence fonctionnelle absolue. Apparition de troubles parésiques aux membres supérieurs, bientôt *paralysés* à leur tour.

Aucun trouble électrique ni trophique.

24-29 Juillet. Persistance des paralysies. Pas de troubles respiratoires ni vocaux, mais déglutition un peu gênée. Troubles psychiques persistants.

2 Août. Ascension brusque de la température

à 40°. Congestion pulmonaire en foyer. Même état nerveux.

4 Août, 38°5. Respiration difficile. Congestion pulmonaire très marquée.

4-5 Août. Mort dans la nuit.

L'autopsie n'a pu être faite.

Le diagnostic de polynévrite ne pouvant être mis en doute, la question de l'étiologie seule importe, et c'est justement le point litigieux de toutes les observations analogues.

Il n'y a pas, en effet, de symptôme pathognomonique de la nature syphilitique de ces polynévrites. Aussi a-t-on naturellement cherché, à son défaut, les symptômes du maximum de probabilité. On a successivement ainsi cru les trouver :

Dans la prédominance nocturne des douleurs quand elles existent (Grosz) ;

Dans la coexistence avec une poussée d'autres accidents syphilitiques ;

Dans l'action du traitement antisyphilitique.

Mais, en réalité, aucun de ces caractères n'a une valeur péremptoire. Ces douleurs sont inconstantes, tout comme leur caractère nocturne. L'action du traitement n'est jamais assez nette pour être décisive.

La coexistence avec d'autres accidents syphilitiques ne vaut pour le diagnostic de polynévrite spécifique que comme élément de probabilité.

La plupart des auteurs insistent sur l'absence de toute autre cause de polynévrite dans les antécédents du malade, et c'est réellement le meilleur argument étiologique.

De sorte que, en définitive, on pourrait le mieux définir la polynévrite syphilitique : *une polynévrite survenant chez des sujets sûrement syphilitiques, ne présentant aucun accident d'hydrargyrisme, n'ayant été exposés à aucune autre infection ou intoxication capables de la causer, et chez lesquels le traitement mercuriel n'aggrave pas les lésions ou à plus forte raison semble les améliorer.*

On ne saurait, en effet, avec M. Cestan, systématiquement écarter les polynévrites survenant chez des sujets ayant subi un traitement mercuriel intensif. La polynévrite mercurielle est au moins aussi rare que la polynévrite syphilitique, sinon plus rare, comme il découle des observations et travaux de Letulle, Brauer, Heller, Lewin, Spillmann et Etienne, et son origine mercurielle n'est pas expérimentalement démontrée (Brauer).

Un certain nombre d'auteurs autorisés, comme M. Raymond, se montrent très sceptiques à l'endroit de la polynévrite syphilitique ou même la nient formellement (Dana, Star, Putnam, Léonard, Weber).

Si l'on se souvient cependant de l'affinité de la syphilis pour le système nerveux en général et de la fréquence relative de la névrite syphilitique, bien admise celle-là, et sans autres preuves, on se trouve obligé d'admettre, non seulement la vraisemblance de la polynévrite syphilitique, mais sa très grande probabilité. On ne pourra sans doute la considérer comme certaine que lorsqu'on aura surpris au sein des lésions l'agent causal de la syphilis, ou reproduit ces lésions avec ce microorganisme ou ses toxines isolées. Mais il en a longtemps été ainsi de maints accidents syphilitiques et, pour ne prendre qu'un exemple, la polynévrite syphilitique est tout aussi légitime que la néphrite syphilitique. N'en est-il pas ainsi d'ailleurs de toutes les polynévrites infectieuses, toxiques ou dyscrasiques qui, comme les polynévrites tuberculeuse, paludéenne, diabétique ou même mercurielle, sont trop rares pour permettre d'établir des relations certaines de cause à effet ?

La polynévrite syphilitique est rare. On ne trouve guère que des observations isolées et quelques thèses, dont surtout celles de Fresnel et Laurens. Les seuls travaux d'ensemble importants sur la question sont ceux de Taylor[1], de Fordyce[1], de Cestan[2] et de Steinert[3], auxquels nous reportons pour une bibliographie plus complète.

Quand de ces observations on cherche à dégager une symptomatologie générale, on s'aperçoit que cette symptomatologie, loin d'être univoque, est au contraire très variable.

Les caractères généraux de la polynévrite syphilitique peuvent cependant être résumés ainsi :

Apparition au cours de la période secondaire, parfois très précoce (Cestan), rarement dans la période tertiaire (Frugoni, De Kayser, Bernheim), souvent, mais non toujours concomitamment avec d'autres accidents cutanéo-muqueux, parfois viscéraux (Leyden) ;

Localisation indifférente, généralisation possible ;

Aspects cliniques variés : paralysies motrices sensitives (Schmidt, Spillmann et Etienne), mixtes (les plus nombreuses), trophiques (discutables, Taylor, Sorrentino), pseudo-tabétiques (Middleton), avec troubles psychiques (Plehn, — observation personnelle).

Evolution généralement bénigne mais lente.

Action du traitement très incertaine.

1. Taylor. — *The New-York med. Journal*, 5 Juillet 1890, p. 1-7.

1. Fordyce. — *Journal of Cutaneous and Genito-urinary Diseases*, 1891, p. 174-181.

2. Cestan. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Mars-Avril 1900.

3. Steinert. — *Münch. med. Woch.*, vol. LVI., 21 et 28 Septembre 1909.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Novembre 1911.

Un cas de chondromes multiples de la main et des doigts. — *MM. A. Léri et G. Legros* présentent une jeune fille de 20 ans, qui a, depuis l'âge de 8 ans, trois tumeurs dures, bosselées et indolentes, au niveau des phalanges et d'un métacarpien de la main gauche. Une quatrième tumeur a paru sur la première phalange de l'annulaire, il y a quelques mois. Il s'agit de chondromes multiples. La radiographie montre que la tumeur tient le milieu, comme opacité entre l'os normal et les tissus mous; elle est plus claire que les exostoses et les nodules rhumatismaux, plus foncée que les dépôts goutteux et les ostéosarcomes. Elle montre, d'autre part, qu'il s'agit d'un chondrome d'origine centrale, naissant dans la profondeur de l'os, ce qui a une importance pratique, car la seule opération possible serait l'amputation, que la faible malignité des tumeurs et le peu de gêne qu'elles occasionnent contre-indiquent.

Ostéomalacie ancienne. Tuberculose d'inoculation récente, à localisations gommeuses et osseuses multiples, avec fracture spontanée. — *M. Léri* présente une femme de 58 ans qui, en Novembre 1910, à la suite d'une piqûre accidentelle au pied droit, eut à ce pied des abcès qui se terminèrent par de larges ulcérations chroniques; puis elle eut des gommes sous-cutanées au niveau de la jambe gauche, du bras gauche; cette dernière s'est fistulisée et, à ce niveau, il s'est fait une fracture spontanée du cubitus; une nouvelle gomme vient d'apparaître, ainsi qu'une ostéopériostite du gros orteil. Toutes ces lésions éveillaient l'idée de la sporotrichose; cependant la culture et la sporo-agglutination furent négatives, tandis que l'inoculation au cobaye montra qu'il s'agissait de bacilles de Koch.

Cette malade avait été atteinte, il y a trente ans, d'une ostéomalacie d'origine puerpérale qui était restée limitée aux os du tronc. Or, la radiographie montre chez cette malade l'existence d'ostéopériostites multiples. L'auteur pense que l'ostéomalacie ancienne a pu jouer un rôle prédisposant parmi ces nombreuses localisations ostéopériostiques de la tuberculose.

Généralisation à toute l'attache intestinale du mésentère d'un cancer vésiculaire primitif. — *MM. P. Carnot et Baufle* relatent un cas de cancer primitif de la vésicule biliaire intéressant au point de vue anatomo-pathologique, en raison des métastases péritonéales concomitantes. Le mésentère est envahi sur toute sa longueur, mais exclusivement dans la partie adjacente à l'intestin. Cette localisation est d'ailleurs difficile à expliquer, car on ne constate en aucun point de lymphangite cancéreuse permettant d'admettre une thrombose rétrograde remontant jusqu'au groupe des ganglions juxta-intestinaux.

Fièvre typhoïde à début brusque. — *MM. Siredey et Henri Petit* ont observé, chez une malade soignée depuis quelque temps dans le service pour une sacro-coxalgie d'abord un simple état de malaise avec très légère élévation de température, puis brusquement un soir une élévation de température à 40°1. Dix jours après ce début brusque, on constata des taches rosées; l'évolution ultérieure de la dothiénentérie fut normale.

L'agglutination ne devint positive qu'au vingt-quatrième jour.

Septicémie à bacille paratyphique B. Infection de laboratoire. — *MM. Fernand Trémolières et Touraine* rapportent l'observation d'un étudiant qui absorba involontairement quelques gouttes de culture de paratyphique B.

Après une période d'incubation de huit jours exactement, il fut atteint d'une paratyphoïde à forme septicémique qui, suivie de trois rechutes et troublée par de nombreuses complications (surdité, myocardite, crise appendiculaire, cystite aiguë, arthralgies, névrite sciatique et paralysie du sciatique poplité externe, etc.), dura près de quatre mois. L'hémoculture et l'agglutination pratiquées à plusieurs périodes de la maladie spécifièrent la nature de l'infection.

L'emploi d'auto-vaccin parut sans action.

Cette observation a la valeur d'une quasi-expérience; elle permet d'apprécier la durée de l'incubation et montre que le pronostic de la paratyphoïde B doit être plus réservé qu'on ne l'admet généralement.

— *M. Netter* fait remarquer l'intérêt de cette observation, car d'ordinaire ces infections à paratyphique B sont de courte durée.

Ictère grave d'origine hémolytique dû au bacillus perfringens. — *MM. F. Widal, A. Lemierre, F. Abrami et M. L. Kindberg* rapportent l'observation d'une malade, atteinte de septicémie puerpérale à bacillus perfringens et chez laquelle se développa un ictère grave typique qui, en trois jours, aboutit à la mort.

Il était naturel de penser que ce syndrome était en rapport avec une lésion infectieuse du foie et qu'il s'agissait d'un ictère grave hépatogène. Or, il n'en était rien. L'étude de cette malade a montré qu'il s'agissait d'un ictère grave hémolytique, avec destruction massive des globules rouges, qu'il y avait hémoglobinémie intense et hémoglobinurie. Les caractères cliniques et hématologiques de l'ictère étaient ceux des ictères hémolytiques. Le foie était en parfaite intégrité.

Enfin l'étude expérimentale du bacillus perfringens isolé, pendant la vie, du sang et du liquide céphalo-rachidien, a permis de reproduire à la fois, *in vitro*, les deux stades du processus : l'hémolyse et la biligénie pigmentaire. L'inoculation a provoqué chez les animaux des phénomènes d'hémolyse intravasculaire.

Névrite périphérique post-scarlatineuse. — *M. Chavigny* (Val-de-Grâce), communique un cas de névrite du membre inférieur droit consécutif à une scarlatine; les accidents débutèrent au quinzième jour de la convalescence et s'installèrent progressivement. Deux ans plus tard, l'atrophie de la cuisse était encore de 3 centimètres, la réaction de dégénérescence était totale et le malade éprouvait une gêne sensible dans la marche. Le traitement électrique, appliqué la deuxième année, n'a produit aucune amélioration. Les cas de ce genre sont très rares.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Novembre 1911.

Sur les causes de variation de la molécule élaborée moyenne à l'état physiologique. — *M. Desgrez* dit que les déterminations, faites avec M. Caius, de la valeur de la molécule élaborée moyenne chez l'adulte à l'état normal et avec le régime mixte carné-végétarien lui ont donné une molécule de 75. Si la quantité des aliments dépasse l'entretien moyen,

le poids de la molécule peut monter rapidement jusque vers 90. La molécule de la nuit est toujours supérieure de trois à quatre unités à celle du jour. L'enfant a une molécule moyenne de 69, donc notablement plus petite que celle de l'adulte. Chose curieuse, l'augmentation du taux du chlorure de sodium dans l'alimentation fait grossir notablement le poids de la molécule, qui passe, par exemple, de 78 à 87. L'auteur étudie les causes de cette particularité, mais il pense que l'on ne pourra affirmer qu'il y a un ralentissement de l'élaboration que quand on aura trouvé, avec le régime mixte, trois molécules consécutives supérieures à 80.

Nouvelles observations sur l'origine épithéliale des follicules clos tégumentaires. — *MM. Retterer et Lelièvre.* — L'oiseau adulte, le dindon en particulier, possède, dans le dernier compartiment du cloaque (proctodacum), une plaque de Peyer dans laquelle il est facile d'observer l'origine et l'évolution des follicules clos. Ceux-ci apparaissent à l'état de bourgeon épithélial. Ensuite, les cellules épithéliales du bourgeon se transforment, de la périphérie vers le centre, en tissu réticulé plein. Enfin, le protoplasma transparent contenu dans les mailles du réticulum se fluidifie et se résorbe; les filaments du réticulum se désagrègent et les noyaux, avec les restes cellulaires, deviennent libres et prennent la forme de lymphocytes.

Preuves expérimentales de l'existence d'extrasystoles interpolées. — *M. H. Busquet.* Divers cardiologues ont décrit, chez l'homme, au cours des arythmies, des systoles supplémentaires non suivies de repos compensateur et qu'ils ont appelées « interpolées ». Celles-ci ont été niées par quelques auteurs et d'autres les ont considérées comme exclusivement d'origine *auriculaire*, ce qui comporterait un fâcheux pronostic. L'expérimentation animale met hors de conteste leur existence et leur origine ventriculaire; on obtient facilement des extrasystoles interpolées par excitation électrique (choc d'induction) du ventricule sur des cœurs *affaiblis* par des toxiques ou *ralentis* artificiellement. Certains cœurs intoxiqués présentent encore le phénomène du repos compensateur après une extrasystole *unique* et peuvent ne plus le présenter après une série d'extrasystoles consécutives et greffées les unes sur les autres, alors que, dans les mêmes conditions, ce phénomène existe sur le cœur normal.

Pouvoir antihémolytique des sérums vis-à-vis de la saponine dans ses rapports avec le taux de la cholestérinémie. — *MM. L. Boidin et Ch. Flandin* ont recherché si l'on pouvait tirer de l'action antihémolytique de la cholestérine vis-à-vis de la saponine, action mise en lumière par Ransom, un procédé rapide et simple d'évaluation, tout au moins approximative, du taux de la cholestérine dans le sérum.

Les sérums, normaux quant à leur teneur en cholestérine, ont déjà une activité suspensive assez élevée vis-à-vis de l'hémolyse par la saponine; elle se montre plus élevée encore dans les sérums contenant une forte proportion de cholestérine. La difficulté de la technique réside dans les variations de résistance des différentes hématies. Cependant, en faisant les expériences en séries avec les mêmes hématies dans chaque série, les auteurs ont constaté que les sérums à activité suspensive marquée de l'hémolyse par la saponine contenaient une forte proportion de cholestérine.

Effets physiologiques du sang urémique. — *MM. Pi-Suner et Alomar.* Le sang urémique, en faible quantité, est un excitant de la sécrétion rénale. Cette action persiste pendant toute la durée du traitement. A côté de ces effets urinaires, on observe des phénomènes nutritifs intéressants : augmentation de poids, activité, gaieté dans une première phase; tristesse, diarrhée, amaigrissement dans une seconde, qui aboutit à la mort par cachexie.

Modifications histologiques du thymus à la suite du jeûne. — *MM. Jolly et Levin.* La diminution de poids et de volume des lobes thymiques est surtout due à la disparition de la substance corticale tenant principalement à la raréfaction des lymphocytes.

Evolution des corpuscules de Hassal dans le thymus rœntgénisé du chat. — *MM. Rigaud et Crémieu.* Les corpuscules de Hassal, qui étaient devenus énormes pendant la phase d'involution rœntgénienne, diminuent et disparaissent en grande partie pendant la phase de reconstitution du parenchyme. Les phénomènes de phagocytose ne jouent aucun rôle dans la régression des corpuscules. Ceux-ci sont donc loin d'avoir la stabilité qu'il est classique de leur attribuer chez les mammifères.

Echinococcose primitive expérimentale. — *M. Dévé.* Le kyste adventice de la vésicule résulte d'une édification réactionnelle locale, à laquelle participent seuls les éléments conjonctivo-vasculaires et migrateurs. Cette réaction, d'abord très active, ne tarde pas à s'atténuer, et les lésions mécaniques (atrophie fibreuse excentrique) causées par l'expansion progressive de la vésicule échinococcique prennent définitivement le dessus.

Etat de l'appendice iléo-cæcal dans le pseudomyxome péritonéal à point de départ appendiculaire. — *M. J. Sabrazès.* L'appendice est tantôt perforé, tantôt plus ou moins apparemment fissuré. Le mucus, intérieur et extérieur à l'organe, en plein péritoine, a l'aspect soit de sphérules en frai de grenouille, d'un blanc un peu ambré, soit de grumeaux compacts plus irréguliers de forme. Ce mucus provient d'un hyperfonctionnement mucipare de la muqueuse et de ses glandes, dont l'hyperplasie peut aller jusqu'au polyadénome.

Processus pathologique de la carie dentaire. — *MM. Dieulafé et Herpin.*

Terminaisons artérielles de la rate. — *M. Jolly.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Novembre 1911.

Appendicite hémorragique. — *M. Portier* présente l'appendice d'une fillette de 13 ans, opérée à froid d'une crise aiguë d'appendicite à début insidieux et guérie complètement depuis. L'organe offre des lésions de congestion intense de toutes ses tuniques, avec îlots hémorragiques disséminés dans la sous-muqueuse et abrasion de la muqueuse en plusieurs régions.

Tumeur du sein. — *MM. Péraire et Masson* présentent une tumeur du sein, datant de six mois, chez un homme de 26 ans et enlevée chirurgicalement. Il s'agit d'une tumeur très dure, criant sous le scalpel et constituée uniquement par du tissu fibreux.

Pseudo-tumeur épiploïque. — *MM. Péraire et Masson* présentent les coupes histologiques d'une petite tumeur, appendue au bord libre du tablier épiploïque et incluse dans le sac d'une hernie inguinale datant de six mois. Cette tumeur noire, d'aspect mélanique, était en réalité constituée par une frange épiploïque étranglée et dans laquelle s'était produite une hémorragie interstitielle; tout le tissu conjonctif du lobule était infiltré par du pigment ferrique.

Kystes du rein chez les animaux. — *M. Petit* (d'Alfort).

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Novembre 1911.

Conjonctivite chez un syphilitique. — *M. Dupuy-Dutemps* présente un jeune homme atteint de conjonctivite bilatérale depuis le mois d'Août dernier. La conjonctive bulbaire des deux yeux est épaissie et rouge; la cornée est intacte. En éversant les paupières, on s'aperçoit qu'il existe un symblépharon reliant la face interne de la paupière à la conjonctive bulbaire. Il existe des brides épaisses d'aspect cicatriciel rattachant la paupière à la conjonctive. La conjonctive du cul-de-sac supérieur est violacée, mais la lésion s'arrête au niveau du bord supérieur du tarse. On constate également des lésions buccales, des ulcérations profondes de la joue et de nombreuses plaques muqueuses. Un examen histologique des lésions conjonctivales sera pratiqué; il pourra peut-être montrer si les lésions conjonctivales sont de même nature que les ulcérations buccales.

Tuberculose intraoculaire à forme glaucomateuse. — *MM. Dupuy-Dutemps et Mawas.* La localisation de l'infection tuberculeuse sur la choroïde sous forme de tubercules conglomérés, formant parfois de véritables tumeurs et s'accompagnant d'hypertension, est un fait relativement rare. Les auteurs rapportent l'observation d'un jeune homme qui présenta tout d'abord un décollement de la rétine, qui se généralisa rapidement par la suite et s'accompagna, à différentes reprises, de crises d'hypertension et d'ectasies sclérales.

L'évolution rapide de l'affection, l'âge du malade firent penser à une tuberculose probable de la choroïde.

L'auscultation des poumons confirmait cette manière de voir.

L'examen anatomique de l'œil énucléé montre un globe énorme et bosselé. Au microscope, on voit un épaississement de la rétine enflammée, détruite en partie et complètement décollée. La choroïde est le siège, à sa partie postérieure, d'un gros tubercule caractéristique, avec plusieurs centres caséeux et de nombreuses cellules géantes. L'épithélium pigmentaire est détruit. Le corps ciliaire est infiltré; son épithélium clair ayant entièrement disparu, est remplacé par des cellules rondes d'origine inflammatoire. L'iris, également infiltré, ne présente pas de tubercules; à sa périphérie, il est soudé à la face postérieure de la cornée. La sclérotique est envahie par le processus inflammatoire, soit au niveau du tubercule, soit vers l'équateur.

Un cas de glaucome infantile. — *M. Magitot* rapporte l'observation d'un enfant de un an qui, atteint d'une hydrophtalmie bilatérale, fut opéré d'un côté par l'iridosclérectomie, de l'autre, par la sclérectomie simple, et mourut le lendemain d'intoxication chloroformique par insuffisance hépatique. Les deux yeux examinés montrèrent une hydrophtalmie peu avancée avec intégrité du nerf optique. Dans un des yeux, on note une anomalie du type régressif, et dans chaque œil des lésions vasculaires anciennes portant surtout sur les veines tributaires des ciliaires courtes, des hémorragies récentes et anciennes, et, par endroit, des zones d'endovasculite.

Les artères ayant subi une augmentation de leur paroi et surtout de la tunique musculaire, il s'agissait pour elles d'une hypertrophie compensatrice.

L'auteur rapproche ce cas d'un autre presque semblable déjà présenté à la Société par M. Morax en 1905, et dont il montre des coupes. Dans ce cas également, il y a de nombreuses lésions veineuses avec atrophie d'une des veines vorticineuses, et hypertrophie compensatrice du système veineux de Schlemm. Il rappelle ensuite que les lésions vasculaires sont déjà détruites dans le glaucome infantile, mais que très souvent aussi on a signalé une malformation, soit faciale, soit oculaire, coïncidant avec l'hydrophtalmie. Il semblerait à l'auteur que ces malformations proviendraient d'une infection intra-utérine, entraînant l'obstruction du système veineux, et produisant une hypertonie du globe par obstacle à la circulation de retour.

Un cas de filaire de la région palpébrale. — *M. Rochon-Duvigneau* montre en projections une filaire extraite de la région palpébrale. Il donne les caractères différentiels des filaires, dont la présence est si souvent signalée au niveau de la conjonctive ou des paupières.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Novembre 1911.

Un cas d'angine de Vincent traité par le Salvarsan. — *MM. Sourdel.* Le 606 a été employé uniquement en applications locales. Dès le premier jour, l'ulcération se déterge en quelques heures. Le surlendemain, l'ulcération est complètement cicatrisée, le malade quitte l'hôpital. Les applications ont été faites avec des tampons d'ouate préalablement enduits de glycérine.

Traitement des intoxications. — *MM. Chevalier et Brissemoret* présentent un intéressant tableau de M. E. Pacaud, Inspecteur des Pharmacies de la République de l'Urugay, destiné à la vulgarisation du traitement des différentes intoxications.

Danger des flacons compte-gouttes. — *M. Pron* (d'Alger). Ces flacons débitent des gouttes beaucoup trop grosses, quand il s'agit de liquides aqueux ou alcooliques, et il peut en résulter de graves inconvénients. En moyenne, quand on prescrit 0 gr. 70 d'une teinture, le malade en absorbe 1 gr. en employant un flacon compte-gouttes.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Novembre 1911.

Sur les greffes ovariennes. — ***M. Hartmann*** montre que les résultats communiqués par M. Tuffier dans l'avant-dernière séance peuvent être envisagés à un double point de vue :

1° Au point de vue *expérimental*, ils établissent d'une manière indiscutable la possibilité de l'autogreffe ovarienne sans anastomose vasculaire ; au contraire, les hétérogreffes ne donnent généralement pas de résultats, et celles d'ovaires conservés dans la glacière, jamais.

2° Au point de vue *thérapeutique*, les résultats obtenus par M. Tuffier ont été à peu près nuls : les greffes les mieux réussies n'ont pas empêché le développement d'accidents de ménopause anticipée lorsque l'utérus avait été enlevé. Ces greffes ont donc été inutiles. Elles ont malheureusement quelquefois été nuisibles : trois fois l'ovaire s'est secondairement éliminé ; dans un nombre de cas indéterminé, l'ovaire greffé s'est résorbé après avoir été le siège de phénomènes inflammatoires. Personnellement, M. Hartmann n'a jamais pratiqué de greffe ovarienne ; la communication de M. Tuffier l'engage à persévérer dans sa ligne de conduite antérieure. Il lui semble, du reste, que, si l'on a le désir de conserver un ovaire sain, *il est plus rationnel de lui conserver ses connexions normales* ; le maintien de l'organe en place est, pense-t-il, supérieur à la greffe la mieux réussie.

Quant à enlever à une femme un ovaire sain — et il faut le juger sain pour le transplanter sur une autre femme — M. Hartmann ne s'en reconnaît pas le droit, même si elle en manifeste le désir pour des motifs qui, probablement, n'ont rien de médical. Il aurait, de plus, des craintes pour la femme porte-greffe, car rien ne nous dit qu'un jour on n'inoculera pas ainsi la syphilis.

— ***M. Routier*** n'a jamais fait de greffes ovariennes ; mais, par sa pratique gynécologique déjà longue, par les très nombreuses opérations qu'il a exécutées sur l'utérus et ses annexes et qui, par leur technique aussi bien que par leurs résultats, peuvent être comparées à la greffe ovarienne; par l'étude attentive de ses nombreuses opérées qu'il a toujours suivies dans la mesure du possible, il lui semble qu'il a le droit d'avoir une opinion personnelle sur ce sujet.

Comme les autres chirurgiens, M. Routier s'est longtemps évertué, quand il pratiquait une opération sur les annexes, à conserver le plus de choses possible : tantôt un ovaire en entier, tantôt une moitié d'ovaire, tantôt une trompe, tantôt l'ovaire d'un côté et la trompe de l'autre. Or, il a à peu près complètement abandonné cette manière de faire, surtout parce que, si ces conservations partielles lui donnaient le plus souvent une réelle satisfaction au point de vue des troubles de la ménopause, ils exposaient trop souvent les patientes à une opération secondaire du fait ou de la dégénérescence ou de l'infection persistante des organes conservés : M. Routier a dû fréquemment intervenir secondairement pour enlever, après deux, trois et dix ans, des ovaires ou des trompes qu'il s'était donné beaucoup de mal à garder.

De sorte que c'est avec grande faveur que M. Routier accueillit les opérations radicales — l'hystérectomie partielle ou totale — dans la cure des salpingites. Il en a été de même pour les fibromes : à l'ablation totale de l'utérus fibromateux et des annexes, on opposa l'extirpation de l'utérus avec conservation totale ou partielle de ses annexes; mais cette conservation des ovaires n'a donné à M. Routier aucun résultat : les malades avaient tous les troubles de la ménopause et restaient exposées, comme il vient d'être dit à propos des salpingites, à des interventions secondaires.

De telle sorte qu'en fin de compte, M. Routier est devenu très radical, et, quand il estime qu'une salpingite ou qu'un fibrome nécessitent une intervention chirurgicale, il est tout à fait exceptionnel qu'il ne fasse pas l'ablation simultanée de l'utérus et des annexes, préférant exposer sa malade aux troubles de la ménopause artificielle qu'aux dangers d'une seconde opération.

M. Routier conclut, en définitive, comme M. Tuffier : l'ovaire sans l'utérus ne suffit pas à soustraire la femme aux inconvénients de la castration; elle n'y échappe que par la conservation de son utérus et enfin d'une partie d'ovaire suffisant pour la conservation de ses règles. Dans le cas (salpingite) où l'on peut conserver l'utérus, il y a au moins une partie des annexes qui doit aussi pouvoir être conservée sans être amené à faire des greffes pour assurer la continuation des règles.

— ***M. Mauclaire***, depuis 1900, a fait un grand nombre de greffes d'ovaires — autogreffes et hétérogreffes. Il a revu deux malades chez lesquelles les règles ont persisté sept ans chez l'une, deux ans et demi chez l'autre. Ce qui est surtout intéressant pour les chirurgiens, c'est la question de la technique opératoire pour faire réussir cette greffe. M. Mauclaire rappelle que, dans une communication antérieure, il a signalé les observations américaines dans lesquelles des chirurgiens ont greffé des ovaires (hétérogreffes) tout contre l'utérus ou dans l'utérus chez des malades castrées antérieurement pour salpingo-ovarite, et parmi elles deux malades furent ultérieurement enceintes.

Enucléation d'un fibrome sur un utérus gravide; accouchement à terme; forceps au détroit supérieur. — ***M. Hartmann*** fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Legrand* (d'Alexandrie). L'opération avait été indiquée par l'existence de violentes douleurs survenues brusquement au troisième mois de la grossesse, qui résistaient à tous les calmants et qui paraissaient sous la dépendance d'un fibrome du volume du poing, partiellement inclus dans le ligament large. L'opération fut des plus simples et la malade put continuer sa grossesse jusqu'à terme. L'accouchement, arrêté dès le début par la rupture prématurée de la poche des eaux (hydramnios), nécessita un forceps au détroit supérieur qui permit d'extraire péniblement l'enfant.

Infiltration ecchymotique diffuse de la face par compression brusque et intense du tronc (compression par un arbre); mort quarante-huit heures après l'accident. — ***M. Lejars*** fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Guillaume-Louis* (de Tours). La cause exacte de la mort survenue dans ce cas, sans signe spécial de lésions viscérale, n'a pu être déterminée, l'autopsie n'ayant pas été faite. M. Lejars n'a pas pu la déterminer davantage chez un homme qu'il a vu mourir dans des conditions toutes semblables, il y a deux ans. Il pense que ce dénouement mortel à brève échéance pourrait se rapporter, quelquefois au moins, au mécanisme qui a commandé l'infiltration ecchymotique faciale et procéder de lésions asphyxiques, si l'on peut ainsi dire, de la *traumatic asphyxia*, suivant l'expression des médecins anglais et américains.

Il y a lieu de tenir compte de ces morts par asphyxie traumatique, depuis longtemps signalées, du reste, par les médecins légistes, et qui succèdent plus ou moins vite aux compressions intenses et brusques du tronc, le masque ecchymotique traduisant alors la stase asphyxique générale, et c'est pour cela que, même si l'on ne relève, à l'examen clinique, aucune lésion grave, la dyspnée et le rythme altéré de la respiration doivent toujours faire réserver le pronostic.

— ***M. Savariaud*** croit qu'il est logique de supposer que la mort, dans ce cas, est due à quelque épanchement sanguin au niveau du cerveau et du bulbe.

— ***M. Hartmann***, qui n'a eu l'occasion d'observer qu'un cas de masque ecchymotique de la face, qui guérit, d'ailleurs, sans le moindre incident, pense que la nature asphyxique de ces ecchymoses, admise par les Américains, semble assez difficile à concilier avec la limitation exacte des sugillations sanguines au segment céphalique du blessé.

— ***M. Mauclaire*** cite un exemple de masque ecchymotique *par effort*, survenu au cours de l'accouchement.

— ***M. Arrou*** rapporte deux cas de masque ecchymotique par compression, observés chez les enfants, et qui, tous deux, se sont terminés par la guérison.

Sur les injections intra-péritonéales d'huile. — ***M. Pierre Delbet*** communique le résultat de ses recherches expérimentales sur ce sujet.

Voici l'idée qui l'avait conduit à entreprendre cette étude expérimentale :

La résorption des toxines produites dans la cavité péritonéale infectée joue un rôle prépondérant dans la symptomatologie et la léthalité des péritonites. Si l'on arrivait à enduire le péritoine d'un vernis imperméable aux toxines, on permettrait au malade de lutter contre les agents pathogènes et peut-être d'en triompher. Si ce vernis était un mauvais milieu de culture pour les microbes, à plus forte raison s'il était antiseptique, il favoriserait cette lutte.

M. Delbet a pensé, à tort, croit-il, que l'huile pourrait satisfaire à ces desiderata, et, pour la rendre antiseptique, il l'a additionnée de salol.

Mais il a d'abord constaté que l'huile salolée à 10 pour 100 est par elle-même toxique. Il s'est donc servi, dans la suite, d'huile salolée à 6 ou 4 pour 100, non toxique, ou même d'huile simple.

M. Delbet rapporte tout au long les expériences qu'il a faites avec ces huiles, et qui ont montré, en résumé, que l'huile simple injectée dans le péritoine infecté n'empêchait nullement l'absorption des toxines par la séreuse, et, d'autre part, que l'huile salolée ne modifie nullement l'évolution septique.

M. Delbet a cru utile de rappeler ces expériences qui datent de vingt ans, à un moment où les bienfaits des injections intra-péritonéales d'huile sont de nouveau prônées et où ses injections sont en passe de devenir à la mode dans le traitement des péritonites.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Novembre 1911.

Un cas de plaie utérine consécutive à un curettage. — ***M. Péraire*** a opéré une femme pour accidents infectieux fébriles graves, avec phénomènes péritonéaux survenus à la suite d'un curettage pour infection puerpérale.

Il trouva des anses intestinales adhérant au fond et à la partie gauche de l'utérus, où existait une plaie. Il s'agissait du cæcum déplacé et soudé par l'intermédiaire de l'appendice, que l'auteur enleva. Les adhérences étaient telles qu'une anse grêle, fixée à l'utérus, fut déchirée par les tractions.

M. Péraire sutura l'utérus et l'intestin. Les suites furent normales.

A propos de l'examen anatomique de deux pièces de pied bot. — ***M. Judet*** a fait des radiographies d'ensemble des fœtus avec des rayons très mous, de manière à avoir, en même temps que le squelette, le plus de détails possible sur les parties molles.

Dans l'un des cas, il a constaté que l'attitude vicieuse des pieds est uniquement en rapport avec des déformations des ébauches cartilagineuses du tarse.

Dans le second, il a vu très nettement la luxation du scaphoïde sur la tête de l'astragale et le déplacement du cuboïde sur l'extrémité antérieure du calcanéum.

— ***M. Marcel Bardouin*** rappelle qu'il a recommandé depuis longtemps l'emploi des rayons X pour l'étude anatomo-pathologique des lésions osseuses. Il a utilisé cette méthode pour étudier les colonnes vertébrales chez les monstres doubles.

Statistique annuelle de 33 opérations rénales avec 33 guérisons. — ***M. Cathelin*** est intervenu sur 10 hommes et 23 femmes, 19 fois du côté droit, 13 fois du côté gauche, une fois des deux. Il a pratiqué 30 fois le cathétérisme urétéral, dont une fois double.

La radiographie a été faite 6 fois. Dans 5 fois, le résultat fut positif; il y eut une fois une erreur d'interprétation.

L'auteur relève :

13 cas de tuberculose;
5 cas de cancer;
5 cas d'hydronéphrose;
4 cas de calculose;
2 cas de rein mobile;
1 cas d'abcès chaud;
1 cas d'hématurie par sclérose d'origine ascendante.

Ces cas ont nécessité 26 néphrectomies, dont :

1 néphrectomie sous-capsulaire;
2 néphrectomies secondaires sous-capsulaires;
2 néphropexies;
2 néphrolithotomies;
2 pyélotomies postérieures;
1 néphrostomie.

Tous les opérés ont guéri.

M. Cathelin attribue ses résultats à l'emploi de la voie lombaire et à la connaissance des lois de l'urée.

Il exécute l'exérèse rapide par ponction du quadrilatère de Grynfelt, et, pour poser les indications opératoires, interprète les résultats donnés par les lois de l'urée que voici :

1° *Loi de la valeur du taux d'urée absolu.* Le taux d'urée des urines divisées a une valeur de tout premier ordre en lui-même, en tant que taux absolu, c'est-à-dire au litre, sans tenir compte de la quantité des urines excrétées pendant toute la durée de l'exploration;

2° *Loi d'élimination du taux d'urée.* Le taux d'urée des urines divisées est fonction de l'état de conservation de l'appareil tubulaire et représente exactement le degré d'altération du parenchyme rénal; il s'abaisse d'autant plus que le rein est distendu ou détruit;

3° *Loi de constance du taux d'urée.* Le taux d'urée des urines divisées reste sensiblement le même pour le rein malade sur des urines recueillies de dix en dix minutes pendant toute la durée de l'exploration et représente, par conséquent, le quotient sécrétoire du parenchyme rénal.

4° *Loi de fixité du taux d'urée.* — Le taux d'urée des urines divisées reste sensiblement le même pour le rein malade quand on recueille ses urines à des moment différents (plusieurs semaines) ou par des méthodes différentes.

Luxation en arrière des deux articulations temporo-maxillaires avec éclatement de la paroi osseuse des deux conduits auditifs externes. Ankylose bilatérale irréductible. Résection cunéiforme des deux branches montantes. — *M. Müller* (de l'île de Chypre) a observé un sujet de 22 ans présentant, à la suite d'une chute violente sur la mâchoire, une ankylose des articulations temporo-maxillaires, avec luxation en arrière des condyles qui avaient effondré les parois antérieures des conduits auditifs. Le sujet était sourd et présentait un facies figé dans un rictus très particulier (commissures labiales rétractées en arrière, lèvres aplaties sur les dents découvertes, retrait de la partie inférieure de la face continuellement inondée de salive, etc.). Il ne pouvait obtenir, en s'aidant des mains, qu'un écartement de 8 millimètres; l'alimentation liquide était seule possible, encore qu'on fût obligé, à chaque prise de lait, d'abaisser avec la main le menton.

M. Müller pratiqua, à gauche, au niveau de l'angle postérieur du maxillaire, une incision brisée, commençant en un point correspondant au lobule de l'oreille et se terminant en bas, sur le bord inférieur de la branche horizontale, à 2 centimètres en deçà de l'angle. Il sectionna la branche montante horizontalement à 4 centimètres au-dessus de l'angle, en suivant la technique de Rochet.

Dès le deuxième jour, l'opéré pouvait obtenir spontanément un écartement de 1 cm. 1/2.

Deux jours après, le 10 Mai, deuxième intervention de l'autre côté. Le 5 Juin, le malade parvenait à obtenir spontanément un écartement de 29 millimètres susceptible d'être porté à 35 avec l'ouvre-bouche.

M. Müller a revu le sujet le 26 Octobre. Bien que les muscles masticateurs aient repris leur fonctionnement, le maxillaire est demeuré en retrait. Le malade ne peut utiliser ni ses incisives, ni ses canines. Il divise ses aliments, il les fragmente, mais ne les mâche pas. Il ne peut joindre encore parfaitement les lèvres. Le résultat esthétique est presque nul.

M. Müller se demande s'il n'aurait pas obtenu un meilleur effet en faisant porter la résection, non plus sur la branche montante, mais au niveau même de l'articulation.

La résection des condyles temporaux eût peut-être permis ultérieurement aux conduits auditifs externes de recouvrer leur perméabilité.

Rappelons à ce sujet que M. Morestin a rapporté à la Société de Chirurgie une observation de M. Yakoub (de Constantinople), relative à un cas d'ankylose temporo-maxillaire d'origine traumatique, pour laquelle il fit une résection des deux articulations temporo-maxillaires, avec résultat fonctionnel très satisfaisant.

Traitement sanglant d'une fracture fermée du maxillaire inférieur. — *M. Péraire* présente un sujet sur lequel il a pratiqué la suture au fil d'argent. Le résultat est excellent

Usure des dents préhistoriques. — ***M. Marcel Baudouin*** montre une série de pièces démontrant le bien-fondé des opinions qu'il a émises dans sa communication.

Robert Lœvy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Novembre 1911.

Sur la digestion de la caséine. — ***M. Louis Gaucher*** a déjà montré, dans une note précédente, que chez le chien, la caséine du lait franchit l'estomac sans y être peptonisée.

Il a pu répéter cette expérience sur l'homme, grâce à un enfant de 14 ans auquel on avait pratiqué une fistule, en vue d'une opération ultérieure, au niveau du jéjunum.

Le lait donné à l'enfant sortant en partie par cet orifice, il était facile de le recueillir et de suivre toutes les phases de la digestion.

Ces expériences effectuées chez l'homme le conduisent donc à des conclusions semblables à celles qu'il avait déjà formulées :

1° Le lait arrivant dans l'estomac n'est coagulé qu'un moment après, lorsque le suc gastrique a été sécrété. Une partie franchit l'estomac à l'état liquide. Le restant s'y coagule, et les caillots formés sont peu à peu broyés par les contractions de l'estomac et réduits finalement en particules très ténues. C'est là, semble-t-il, l'unique rôle de cet organe. En tout cas, la peptonisation n'a lieu que dans l'intestin et ne s'effectue même qu'après le duodénum;

2° La coagulation du lait dans l'estomac n'est pas nécessaire à sa digestion; elle paraît même n'être qu'accidentelle, puisqu'une partie seulement du lait s'y coagule. Loin d'être utile, ce phénomène peut, au contraire, nuire à la digestion quand l'estomac n'est pas capable d'effectuer le travail de broyage qui lui incombe.

Influence de la constitution clinique sur la toxicité des nitriles et des amides. — ***M. Desgrez*** a eu pour but, dans ces recherches, de généraliser la démonstration qu'il avait faite antérieurement de la grande différence de toxicité existant entre le cyanacétylène et l'acétonitrile. Les essais ont porté sur un certain nombre de nitriles appartenant aux trois séries acétylénique, éthylénique et saturée.

L'auteur a pu établir que, d'une manière constante, les nitriles acétyléniques, c'est-à-dire quadrivalents, sont plus toxiques que les éthyléniques, bivalents, et ceux-ci plus toxiques que les nitriles saturés. Si, en d'autres termes, on suppose deux atomes d'hydrogène enlevés à un nitrile saturé, le nouveau corps sera plus toxique que son générateur ; et si le départ de deux atomes d'hydrogène transforme le second nitrile en un troisième encore plus éloigné de la saturation, ce dernier se montrera plus toxique que les deux précédents. M. Desgrez démontre que la cause de cet accroissement de la toxicité réside bien dans le caractère de non-saturation, car il a trouvé que les amides correspondant aux précédents nitriles présentent entre eux les mêmes différences de toxicité. L'introduction d'un groupement aromatique C^6H^5 dans la molécule d'un nitrile en accroît également la toxicité. Enfin, ces recherches établissent encore ce fait intéressant au point de vue biologique, à savoir que la toxicité des nitriles s'accroît proportionnellement à leur poids moléculaire.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Novembre 1911.

Nécrologie. — ***M. de Fleury*** donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques de M. H. Monod, au nom de l'Académie.

— ***M. Gariel*** donne lecture d'une notice nécrologique sur M. Auffret, correspondant national de l'Académie.

Rapport. — ***M. A. Netter*** donne lecture d'un rapport sur un travail de ***MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild***, concernant la migraine thyroïdienne de l'enfant [1].

Physiologie pathologique et traitement du vertige auriculaire. — ***M. E. Dupuy*** pense que le vertige communément appelé « de Ménière », vertige labyrinthique, reconnaît pour cause, non l'état pathologique des canaux semi-circulaires, comme on l'enseigne depuis Ménière, mais l'irritation des extrémités terminales du nerf de la 8e paire. Cette irritation cause le vertige en produisant des actions réflexes anormales dans certains groupes et segments musculaires et dans les muscles moteurs de l'œil : le sens musculaire est aboli; une rupture d'équilibre s'ensuit, qui se manifeste par une chute forcée; il n'y a pas de paralysie, mais au contraire une action énergique. Ces observations sont évidentes chez les animaux auxquels on a fait subir des irritations du nerf de la 8e paire.

Le traitement préconisé consiste à inhiber par une action irritative les mouvements réflexes anormaux. L'auteur se sert, dans ce but, d'une vessie de glace pilée appliquée sur la région mastoïdienne et un peu au-dessous, pendant trente ou quarante minutes, tous les soirs, à l'heure du coucher, pendant une quinzaine de jours, et il fait prendre de la strychnine en solution, aux repas, à doses progressives, jusqu'à l'obtention des effets physiologiques.

Lucien Rivet.

1. Académie de Médecine, séance du 4 Avril 1911. Voir *La Presse Médicale*, 4 Avril 1911, n° 27.

ANALYSES

Kianizin (d'Odessa). ***Influence de la stérilisation des milieux habités, de l'air respiré et des aliments ingérés sur la digestion et le métabolisme des organismes animaux*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 Septembre 1911, n° 5, pages 689-694). — La question de la vie sans microbes a déjà été maintes fois abordée par les expérimentateurs. M. Kianizin qui, dès 1894, avait montré que la stérilisation du milieu était nocive pour les animaux, revient sur ce sujet avec un ensemble de recherches nouvelles.

Son étude a porté sur les variations quantitatives de l'urée, de l'azote total, du rapport de l'azote de l'urée à l'azote total, et des leucomaïnes chez les animaux normaux et chez les animaux vivant en état de stérilité plus ou moins parfaite. Ces derniers (lapins, cobayes, pigeons, etc.) placés dans une enceinte bien ventilée, mais dans laquelle ne pénètre que de l'air stérile et qui ne reçoivent que des aliments stériles, meurent tous. (L'auteur néglige de dire en combien de temps et on regrette, de plus, de ne trouver aucune indication sur l'état de la flore gastro-intestinale au cours de ces expériences.)

Ces animaux présentent tous, avant de mourir, un abaissement important du coefficient d'azote de l'urée par rapport à l'azote total. D'autre part, les sujets placés dans ces conditions de vie sans germes et incapables de produire une combustion complète des substances azotées, présentent une excrétion abondante de leucomaïnes. A quoi peut être due cette diminution des oxydations ? M. Kianizin rappelle que des recherches antérieures ont montré la localisation des ferments oxydants dans les globules blancs. Il pense donc que, dans ses expériences, l'oxydation incomplète des déchets azotés est due à une diminution d'activité des diastases leucocytaires. Cette diminution même serait due à l'absence de germes, par le mécanisme suivant. Chez l'individu normal, ingérant et respirant des germes, les leucocytes s'en emparant dès leur arrivée dans le sang, les détruiraient et en retiendraient les ferments oxydants que l'organisme utilisera ensuite pour ses combustions. Les germes faisant défaut, les ferments manqueraient, etc...

Ph. Pagniez.

Hans Vogt (de Strasbourg). ***Contribution à l'étude clinique de la fièvre typhoïde chez l'enfant*** (*Jahrb. f. Kinderheilk*, t. XXIII, f. 4, Avril 1911, p. 475). — Au cours de l'été 1910, Vogt a été témoin d'une forte épidémie de fièvre typhoïde, survenue dans un hospice d'Enfants assistés des environs de Strasbourg. Il a pu ainsi faire un certain nombre d'observations cliniques, concernant la symptomatologie et la thérapeutique de la maladie chez l'enfant.

L'auteur fait remarquer tout d'abord que le désaccord qui règne sur la gravité de la fièvre typhoïde dans l'enfance, ne tient pas aux variations de virulence du bacille, mais aux différences d'âge des sujets observés. On sait que plus l'enfant est âgé, plus le pronostic se rapproche de l'adulte.

Vogt a constaté au cours de l'épidémie strasbourgeoise, la fréquence des *formes latentes* dans le jeune âge. Un grand nombre d'enfants ne présentaient ni fièvre, ni aucune autre manifestation morbide et cependant leur séro-diagnostic était positif. Chez d'autres, présentant de la fièvre, les taches rosées et l'hypertrophie de la rate faisaient souvent défaut; d'autre part, l'état général restait très bon. Vogt conclut de ces faits, que chez tous les enfants atteints d'affections fébriles de courte durée et de cause indéterminée, il faut songer à la fièvre typhoïde et pratiquer le séro-diagnostic.

L'auteur a remarqué que chez un certain nombre d'enfants, au début de la maladie, *la cuti-réaction de von Pirquet* demeurait négative, mais qu'elle devenait ensuite positive, alors même que la fièvre était encore élevée.

Il a étudié avec beaucoup de soin *les modifications du pouls et du cœur.* Il a surtout constaté l'extrême rareté d'un dicrotisme net, fait déjà relevé par

d'autres auteurs. Il n'a jamais noté de troubles circulatoires graves : collapsus, stases sanguines ou dilatation marquée du cœur. Lorsque la température baisse, le pouls devient ralenti et irrégulier.

Au point de vue du traitement, Vogt insiste surtout sur l'*alimentation* des jeunes typhiques. Il n'est nullement d'avis qu'il faille uniquement donner aux malades une nourriture exclusivement liquide pendant la période fébrile. La plupart des enfants ont reçu, en plus du lait et du café, des potages additionnés de différents produits, des œufs, de la viande hachée, des biscottes, du pain blanc. Beaucoup ont mangé dès le début de la purée de pommes de terre et des légumes finement hachés. La diète ne fut plus sévère que chez les enfants atteints de diarrhée abondante. Cette alimentation eut pour résultat de diminuer ou d'éviter même l'amaigrissement des petits malades. En tout cas, Vogt n'observa pas un seul cas de cachexie.

G. Schreiber.

Fritz Seiler (Berne). ***Le rôle de l'arsenic dans le traitement de la chlorose*** (*Deutsche med. Woch.*, 1911, n° 29, t. XXXVII, 20 Juillet, p. 1355-1357). — La plupart des auteurs admettent que les préparations arsenicales employées isolément ne sont pas ou peu efficaces dans le traitement de la chlorose et qu'il faut leur adjoindre les ferrugineux.

L'auteur a cherché à vérifier cette notion en traitant 13 cas de chlorose seulement par l'arsenic, 12 cas seulement par le fer, 8 cas à la fois par le fer et l'arsenic; les malades continuèrent à vivre de leur vie ordinaire pendant leur traitement.

Tous les huit jours, on recherchait chez tous les malades les augmentations absolue et relative en hémoglobine et en globules rouges. Le résultat obtenu fut le suivant :

Les malades traités par l'arsenic seul (acide arsénieux : 0,005 à 0,01 en pilules ou en injections sous-cutanées) ne présentèrent aucune amélioration. Il semble que les chlorotiques soient tout à fait intolérants vis-à-vis de l'arsenic.

La plupart des malades traités seulement par les pilules de carbonate de fer présentèrent une rapide amélioration de leur chlorose. La proportion d'hémoglobine s'éleva, après un traitement de quatre semaines, de 48,6 pour 100 à 87,1 pour 100; le nombre des globules rouges monta de 4 à 5 millions.

Chez les chlorotiques qui recevaient en plus de leur fer 0,006 d'acide arsénieux par jour, l'amélioration fut encore plus nette dans le même temps.

Il faut donc dans le traitement de la chlorose, comme dans celui de l'anémie pernicieuse, combiner le fer à l'arsenic.

R. Burnier.

R. Dupérié. ***Les globules blancs du sang des tuberculeux. Valeur pronostique des rapports leucocytaires*** (*Thèse*, Bordeaux, 1911, Vigot). — Cette thèse, très sérieuse, est inspirée par Sabrazès. Elle renferme une bonne étude historique de la question, de très importantes observations, très consciencieusement étudiées. Il a étudié la formule d'Arneth, et surtout le quotient neutro-leucocytaire de Sabrazès, obtenu en divisant le nombre des leucocytes polynucléés neutrophiles par la somme de tous les autres éléments de la formule hémo-leucocytaire. Il accorde une certaine valeur à la méthode d'Arneth, et, semble-t-il, il ne discute guère cette valeur; d'ailleurs, le quotient de Sabrazès en est un perfectionnement. Ses conclusions concordent, en général, avec les conclusions des auteurs récents. Il a observé, chez les tuberculeux chroniques, l'évolution par poussées, comparable à la marche des infections aiguës, étudiée par F. Bezançon et de Serbonnes, et a observé la même évolution de la formule hémo-leucocytaire. Il conclut en schématisant les indications que donne la formule hémo-leucocytaire chez les tuberculeux. Une polynucléose modérée, la persistance d'une proportion relativement élevée de lymphocytes, de mononucléaires et d'éosinophiles, un quotient neutro-leucocytaire voisin de la normale, c'est-à-dire de 2, une valeur nucléaire peu abaissée, constituent les éléments d'un pronostic favorable; les caractères inverses indiquent la virulence particulière de l'infection en cours. Il insiste sur l'instabilité de la formule hémo-leucocytaire dans les tuberculoses pulmonaires plus avancées, ouvertes. Il a observé également l'hyper-leucocytose et la polynucléose intenses à l'approche de la mort. Il ne nous semble pas, d'ailleurs, que les différents procédés d'étude des valeurs nucléaires, formule d'Arneth, valeur nucléaire de V. Bonsdorff, quotient neutro-leucocytaire, soient très supérieurs aux renseignements fournis par la formule hémo-leucocytaire habituelle. L'auteur, qui s'est imposé le travail d'établir ces formules très complètes, avec examens anatomiques, quand il y avait lieu, ne nous apporte pas, dans cette thèse très sérieusement documentée comme observations, de document convaincants à ce sujet.

S. I. De Jong.

Pic et **Bonnamour**. ***Le goitre exophtalmique chez l'homme*** (*Revue de Médecine*, n° 6, 10 Juin 1911, p. 499-509). — Les auteurs ayant trouvé tout à fait insuffisants les renseignements donnés par les traités classiques sur la maladie de Basedow chez l'homme, comblent cette lacune par une étude d'ensemble.

D'après les statistiques étrangères, le goitre exophtalmique, sur 100 cas, s'observerait 10 à 12 fois chez l'homme. De la réunion d'environ 550 observations françaises ou étrangères, MM. Pic et Bonnamour obtiennent un chiffre plus élevé, qui fixerait aux environs de 20 pour 100 la proportion des cas masculins. C'est surtout entre trente et cinquante ans que se rencontre la maladie de Basedow chez l'homme, alors que chez la femme la maladie s'observe à un âge beaucoup plus jeune.

Des symptômes, la tachycardie est le plus constant; le tremblement est aussi très fréquent, le goitre un peu moins. Il existe des troubles digestifs, de l'amaigrissement; le plus souvent, les fonctions génitales sont abolies. Ce qui semble constituer la caractéristique la plus frappante du goitre exophtalmique chez l'homme, c'est la présence de troubles nerveux très accusés. Ceux-ci, qui peuvent quelquefois apparaître longtemps avant tout autre signe de basedowisme, se traduisent par de l'inquiétude, de l'irritabilité, de l'instabilité. Le malade se plaint de sueurs, de sensations pénibles de faim et de soif, d'insomnie, de cauchemar. Quelquefois, on peut observer de la tendance aux impulsions, des hallucinations, des idées de persécution, ou au contraire les phénomènes de dépression, les idées tristes dominent. L'exophtalmie est le symptôme qui manque le plus facilement.

Il est beaucoup plus rare d'observer chez l'homme des formes frustes et incomplètes que chez la femme. Dans l'ensemble, les observations montrent une gravité spéciale de la maladie chez l'homme et une rapidité toute particulière d'évolution. En quelques mois, parfois en quelques semaines, la maladie peut aboutir à une véritable cachexie, et la terminaison fatale, par asystolie ou maladie intercurrente, n'est pas exceptionnelle. C'est ainsi que sur 109 observations, compulsées par MM. Pic et Bonnamour, 17 se sont terminées par la mort; les chiffres donnés par divers auteurs étrangers fournissent une proportion assez analogue.

On peut se demander si les raisons de cette rareté d'une part, de cette gravité de l'autre, du goitre exophtalmique masculin, ne tiennent pas à un défaut d'antagonisme dans les glandes à sécrétion interne, antagonisme qui se trouve réalisé chez la femme par l'opposition entre l'ovaire et la thyroïde et qui n'aurait pas son équivalence chez l'homme. Ce ne peut être qu'une hypothèse. En tout cas, l'étude clinique commande de recourir aussi tôt que possible à une thérapeutique active, médicale d'abord, et chirurgicale si le traitement médicamenteux, ou opothérapique, est inefficace.

Ph. Pagniez.

H. Woinsant. ***Les péritonites sans perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde*** (*Th.*, Paris, 1911, 131 p.). — A propos d'un cas observé dans le service de Lejars, l'auteur a réuni 139 observations dans lesquelles un syndrome péritonéal net s'est manifesté au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde et qui ont été l'objet d'une vérification anatomique.

Dans 23 cas, le péritoine se montra, à l'ouverture, net de toute lésion : il s'agit de faits de péritonisme.

Les autres cas se divisent en plusieurs catégories. La péritonite peut être due à une lésion, généralement de cause typhique, d'un organe de la cavité abdominale autre que le petit et le gros intestin : appendicite, suppuration d'un ganglion mésentérique, extension de l'inflammation d'un organe voisin avec ou sans rupture de cet organe.

Parfois on se trouve à la période préperforative de l'évolution d'une ulcération typhique.

Enfin il est des cas où l'on ne constate aucune perforation et la cause de la péritonite reste indéterminée.

Cliniquement, le tableau de la péritonite sans perforation au cours de la fièvre typhoïde est celui d'une péritonite généralisée. Il s'agit souvent d'une fièvre typhoïde grave. Les signes péritonéaux apparaissent ordinairement vers la troisième semaine, quelquefois pendant la convalescence. Ils sont parfois précédés d'hémorragie intestinale.

Le plus souvent le début est brusque, mais il peut être absolument insidieux. On note ordinairement de la douleur, de la défense musculaire, de la distension abdominale; la diarrhée est plus fréquente que la constipation, les vomissements se voient assez souvent, le hoquet est rare. Le pouls est à 120. La chute brusque de la température est fréquente et n'est pas un signe de perforation.

Dans certains cas, la péritonite prend une allure aiguë et même un début dramatique, comme dans les péritonites à point de départ appendiculaire.

En présence de ces signes, il convient d'intervenir immédiatement, car il n'est pas possible d'en connaître la cause et on doit craindre la perforation.

Dans 80 cas de péritonites sans perforation où l'on est intervenu, on note 44 guérisons et 36 morts (45,7 pour 100).

Ces cas se partagent en trois groupes :

31 opérations de *péritonites par propagation* avec 18 guérisons et 13 morts (41,9 pour 100) ;

33 opérations pour *péritonites avec lésions anatomiques de cause déterminée* (appendicite, suppuration ganglionnaire, etc.), avec 18 guérisons et 15 morts (45,4 pour 100) ;

16 opérations pour *syndrome péritonéal sans lésions anatomiques*, avec 8 guérisons et 8 morts (50 pour 100). Les morts sont dues surtout à des complications pulmonaires.

R. Burnier.

G. Giunta (de Catane). ***La fièvre de trois jours à Catane*** (*Gaz. d. Ospedali e d. Cliniche*, 29 Août 1911, n° 104, p. 1099 et 1100). On sait qu'on désigne sous le nom de fièvre de trois jours une maladie qui, reconnue en 1896 dans les troupes anglaises de l'Inde, a été vue en nombreux points de la Méditerranée, en particulier en Bosnie-Herzégovine, au Caire, à Malte, en Calabre, etc. Cette affection bénigne, qui a une symptomatologie assez analogue à celle de l'influenza, est considérée, après de nombreuses recherches, comme transmise par un diptère, le *Phlebotomus Pappataci*.

M. Giunta a observé la fièvre de trois jours en Mai dernier à Catane, où elle n'avait pas encore été signalée. Ses particularités cliniques n'ont rien eu de spécial. M. Giunta a vainement tenté l'hémoculture sur bouillon et sur agar; de même l'examen répété du sang frais et après coloration par le Giemsa ne lui a permis de constater la présence d'aucun parasite.

L'auteur n'est pas convaincu que la transmission se fasse par le *Phlebotomus Pappataci*, ni surtout qu'elle se fasse exclusivement par cet agent vecteur. Les quelques expériences qu'il a essayées d'inoculation de la maladie à des sujets sains par le *Phlebotomus* sont restées sans résultat. Il semble, d'autre part, que les conditions climatiques jouent un rôle très important dans l'épidémiologie de la fièvre de trois jours, et que les recrudescences apparaissent en coïncidence avec les retours subits de journées froides au printemps. Pour M. Giunta, les épidémies de fièvre de trois jours ne représenteraient que la manifestation anormale d'une affection probablement très commune, se traduisant à l'état sporadique par un ensemble de symptômes différents, et dont la transmission par le *Phlebotomus* reste douteuse.

Ph. Pagniez.

V. Bianchi. ***L'influence de l'alcool sur les mouvements du cerveau. Contribution à l'étiologie de l'épilepsie*** (*Annali di Nevrologia*, année 29, fascicule 3, 1911, p. 83 à 100, avec 7 planches hors texte. — Il faudrait avoir sous les yeux les planches annexées à ce travail pour en apprécier toute la portée médicale et sociale. Jamais, dit Bianchi, on n'avait encore enregistré l'influence de l'alcool sur la circulation du cerveau. Maintenant, grâce à ses tracés, nous sommes fixés, de manière édifiante, sur l'action de ce poison.

Chez un jeune homme de 18 ans, qui avait reçu un traumatisme cranien suivi de crises épileptiques et qui fut trépané, l'auteur appliqua sur l'ouverture un appareil enregistreur communiquant avec un tambour de Marey. Il fit alors ingérer de l'alcool à son patient, dans des expériences successives, d'abord à la dose de 30 grammes en deux fois, puis de 40, de 60, de 80, enfin de 100 grammes.

Sans tenir compte des nuances et des variations

détaillées de chaque expérience, il apparaît, d'une façon générale, qu'à petite dose, l'alcool exerce une action tonique sur les vaisseaux du cerveau, mais à dose plus forte (60, 80 grammes), il produit une paralysie vasculaire, de l'inégalité des pulsations, une augmentation du volume cérébral. Il est curieux de voir sur les planches, au moment où l'influence toxique est à son maximum, le tracé du pouls cérébral devenir filiforme, presque linéaire.

L'auteur termine par des considérations sur les relations entre ces modifications circulatoires produites par l'alcool, et l'étiologie et la pathogénie de l'épilepsie.

P. HARTENBERG.

Guy Laroche. ***Fixation des poisons sur le système nerveux*** (*Thèse de Paris*, 1911, 254 pages). — Cette remarquable thèse a été inspirée par M. Guillain.

Son point de départ a été un cas de paralysie diphtérique bulbaire mortelle observé en 1905. A l'autopsie de ce malade, Guillain et Laroche ont prélevé au niveau du bulbe la région des noyaux d'origine du pneumogastrique et l'ont inoculée sous la peau, dans le péritoine, et dans le crâne, à des cobayes, qui sont morts avec des signes d'intoxication diphtérique, alors que des cobayes témoins inoculés avec d'autres régions du névraxe restaient indemnes. De ces faits expérimentaux, ils ont conclu à une fixation *in vivo* de la toxine sur le système nerveux et à une fixation *élective* sur la région bulbaire, au niveau des noyaux du vague.

A l'aide de la biochimie, en mélangeant *in vitro* de la toxine diphtérique avec du tissu nerveux, Laroche a constaté que cette toxine se fixait sur ce tissu. Ces expériences faites d'une façon analogue avec les différents constituants chimiques du cerveau : albumines, lipoïdes phosphorés, protagon, lécithines, lipoïdes non phosphorés, cholestérine, cérébrine, etc., lui ont démontré que cette fixation se faisait surtout sur les lipoïdes phosphorés du tissu nerveux. En même temps, il constatait que le tissu nerveux et ses lipoïdes modifiaient l'action de la toxine diphtérique et qu'ils l'activaient, en diminuant la période d'incubation et en renforçant son action toxique.

Appliquant systématiquement la méthode expérimentale à l'explication des syndromes nerveux au cours des toxi-infections, Laroche s'est ainsi efforcé de prouver la généralité de l'imprégnation des centres nerveux par les poisons et les toxines et de démontrer leur fixation et souvent leur accumulation sur le névraxe.

Après de nombreuses séries d'expériences ingénieusement imaginées et minutieusement conduites il a pu tirer de leur comparaison entre elles et avec ses observations cliniques plusieurs conclusions générales, dont voici les principales.

Les poisons microbiens, toxine diphtérique, toxine tétanique, les poisons des bacilles tuberculeux, la malléine, les poisons exogènes (strychnine, essences des boissons alcooliques), les poisons de l'anaphylaxie *se fixent sur le système nerveux*.

Cette fixation, pour les poisons à effets physiologiques différents, se fait sur des territoires nerveux différents et les données que la clinique indique, ont été vérifiées par des expériences, montrant, par exemple, que les essences de boissons alcooliques se localisent surtout dans la région bulbaire et la strychnine sur les cellules des cornes antérieures de la moelle.

Cette fixation, pour des poisons à effets physiologiques différents, se fait sur telle ou telle partie de la cellule nerveuse; c'est ainsi que les poisons tuberculeux, la malléine, la toxine diphtérique se fixent surtout sur les éléments lipoïdes et la toxine tétanique sur les éléments protéiques.

La formation du complexe : tissu nerveux et toxine, entraîne une transformation des propriétés de la toxine fixée. Les toxines tuberculeuse, morveuse, sont activées, la toxine tétanique est en partie neutralisée par le tissu nerveux.

Cette fixation des toxines diphtérique et tétanique ne paraît pas, en général, s'accompagner d'une transformation absolue de la toxine en poison secondaire. C'est ainsi que chaque fois que la toxine diphtérique et la toxine tétanique ont été retrouvées dans le tissu nerveux, elles ont déterminé les mêmes effets physiologiques et les mêmes lésions anatomiques que les toxines primitives.

La fixation du poison primitif est suivie d'une fixation de poisons secondaires.

Le tissu nerveux est capable d'adsorber les antitoxines.

Je rappelle que l'adsorption est un phénomène général qui neutralise, mais ne détruit pas la toxine. Il faut, d'une substance, — le tissu nerveux, par exemple, — distinguer les pouvoirs absorbant, neutralisant et fixateur.

Le *pouvoir adsorbant* est la quantité de toxine qu'un poids déterminé de substance est susceptible de soustraire à un certain volume d'une dilution donnée de cette toxine. La toxicité du liquide débarrassé de la matière absorbante en est la mesure.

Le *pouvoir neutralisant* est la quantité maxima de toxine qu'un poids déterminé de substance peut rendre inactive. On l'établit en injectant directement à des animaux le mélange complet : substance + toxine.

Le *pouvoir fixateur* se mesure par la toxicité qu'acquiert un poids donné de substance plongée dans une certaine dilution de toxine, puis privée du poison en excès par lavages répétés.

Les complexes cerveau-toxine sont réversibles in vivo *vis-à-vis de l'antitoxine correspondante* (diphtérie, tétanos). Il est démontré que dans le tétanos expérimental par injection intra-cérébrale de toxine tétanique, cette réversibilité peut également s'obtenir *in vivo*, soit en introduisant l'antitoxine par voie intra-cérébrale, soit en faisant, par voie carotidienne, des injections massives d'antitoxine. Au point de vue thérapeutique, ces faits amènent la pratique des injections massives d'antitoxine diphtérique, au cours des paralysies diphtériques. Pour le tétanos, ils ouvrent la voie à des recherches nouvelles nécessaires pour modifier l'antitoxine tétanique, et la rendre plus facilement adsorbable par les cellules nerveuses.

Enfin, dernière conclusion capitale, *le système nerveux, territoire spécial placé en dehors de l'immunité générale, est doué d'une immunité locale*, se manifestant par des propriétés antitoxiques vis-à-vis de certains poisons et bactériolytiques vis-à-vis de certains microbes.

Cette immunité cytologique est variable suivant les individus, et, de l'étude de ces variations, peut-être pourra-t-on espérer dans l'avenir des conséquences thérapeutiques intéressantes.

Par les idées nouvelles qu'il contient autant que par la précision des faits exposés, cet important travail mérite de fixer l'attention des chercheurs.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Rost ***Complications rares de la blennorragie : hyperkératose et arthrite généralisée ankylosante*** (*Dermatolog. Zeitschrift*, Mars 1911, Bd. XVIII, Hft 3, p. 233-246). — Les dermatoses, dépendant de la blennorragie, peuvent revêtir des formes variées (érythème simple, urticaire, érythème noueux, exanthèmes hémorragiques et bulbeux, hyperkératoses).

La kératose blennorragique est très rare et s'accompagne presque toujours de troubles articulaires. Ceux-ci peuvent revêtir une forme insolite : celle d'arthrite chronique insidieuse, qui se généralise peu à peu, est rebelle à toute médication et aboutit à l'ankylose complète des jointures.

L'auteur a eu l'occasion d'observer trois cas de cette forme rare d'hyperkératose et d'arthrites blennorragiques : deux de ces cas se terminèrent par la mort.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un exanthème disséminé aux extrémités et au tronc, formé d'efflorescences rosées recouvrant la surface cutanée légèrement infiltrée, de caractère parakératosique, guérissant et récidivant à plusieurs reprises.

Dans le deuxième cas, il existait au début des efflorescences pustuleuses et une hyperkératose à la main droite; puis l'exanthème s'étendit au bras et au genou droit, à la région pubienne, fessière et aux cuisses ; ultérieurement, le cuir chevelu, la face, le pied droit, la main gauche furent également atteints.

Dans le troisième cas, l'hyperkératose était localisée aux pieds, aux mains, au cuir chevelu, à la face et au dos.

Dans les trois cas, il existait en même temps des manifestations articulaires qui se distinguaient des arthrites isolées accompagnant ordinairement la blennorragie. Les manifestations cutanées et articulaires n'apparurent que quatre à cinq ans après le début de la blennorragie initiale, alors que celle-ci était guérie. Il faut donc admettre qu'il existait encore dans l'organisme un foyer de gonocoques virulents, sans doute dans les voies génitales.

L'évolution des arthrites fut très spéciale, elles se terminèrent par une ankylose complète. La maladie avait d'ailleurs un caractère particulièrement malin; les ankyloses articulaires étaient multiples, l'atrophie musculaire très précoce, avec troubles sensitifs et névralgies. Finalement apparut un état cachectique qui aboutit à la mort.

La pathogénie de ces accidents est encore obscure. L'auteur passe en revue les diverses théories proposées (théorie trophique de Jeanselme, théorie angiopathique de Roth et Buschke), et discute particulièrement la théorie récemment émise par Chauffard et Fiessinger, qui pensent trouver la cause des manifestations cutanées et articulaires dans la présence de gonocoques *in situ* et croient avoir apporté la preuve expérimentale de leur assertion.

R. BURNIER.

Calabrese (de Bologne). ***Intervention chirurgicale rationnelle dans les empoisonnements aigus par le sublimé corrosif*** (*Bulletino delle Scienze mediche*, Juillet, 1911, fasc. VII, p. 433-439). — L'intervention chirurgicale que propose M. Calabrese ne prendra peut-être pas très vite sa place dans le traitement des intoxications par ingestion de sublimé, mais elle est basée sur des expériences ouvrant d'intéressants aperçus.

M. Calabrese administre à des chiens, au moyen d'une sonde gastrique, une quantité de sublimé, en solution aqueuse, qui correspond à 6 à 8 centigrammes par kilogramme. Après une, deux, trois, quatre heures, il pratique le lavage de l'estomac et y introduit de l'eau albumineuse. Les animaux ainsi traités meurent tous en quelques jours, après avoir présenté, entre autres symptômes, une grave albuminurie et de l'anurie.

Ces animaux servent de témoins. A d'autres chiens, opérés en même temps que les animaux de contrôle, M. Calabrese fait ingérer la même quantité de sublimé, administre les mêmes lavages de l'estomac, etc., mais, de plus, il pratique, sous anesthésie locale, une laparotomie latérale droite, par le moyen de laquelle on fait le lavage direct de l'intestin. Pour cela, la première anse du jéjunum est attirée au dehors, incisée; un tube de gomme à double courant est introduit dans l'intestin et on pratique le lavage, d'abord du côté du duodénum, puis du côté opposé, avec une solution aqueuse à 5 pour 100 de thiosulfate de soude. Cinq chiens traités par ce procédé ont tous guéri; aucun n'a présenté d'anurie; l'albuminurie a toujours été minime.

Le résultat de ces expériences s'expliquerait par ce fait, que le sublimé ingéré est très rapidement transformé en albuminate de mercure qui, passant dans l'intestin, est progressivement redissous et devient la cause vraie et immédiate de l'intoxication proprement dite de l'organisme, des lésions rénales en particulier. Dès lors, on comprend comment le lavage de l'estomac est tout à fait insuffisant pour agir de manière efficace et comment, au contraire, le lavage de l'intestin peut avoir des résultats aussi heureux que ceux qu'a enregistrés M. Calabrese.

PH. PAGNIEZ.

Mathieu. ***La colite au cours de l'ulcus stomacal*** (*Journal des Praticiens*, 25e année, 16 Septembre 1911, n° 37, p. 580-582). — Il s'agit d'une complication fréquente de l'ulcère gastrique et d'allure un peu particulière.

A la suite d'une poussée paroxystique, une débâcle diarrhéique accompagnée ou non de colite mucomembraneuse se manifeste.

Il est des cas où la colite constitue le trouble initial accusé par le malade, et l'interrogatoire suivi de l'examen fait découvrir l'ulcère de l'estomac.

D'autres fois, au contraire, elle survient quand l'ulcère paraît complètement guéri. Outre les phénomènes gastriques, on constate des signes de stase cæcale et de corde colique ou de spasme douloureux.

Ces crises coliques qui surviennent surtout chez des nerveux s'observent non seulement dans l'ulcère simple, mais aussi dans le cancer pylorique.

Elles viennent alors compliquer le tableau morbide, causant des troubles pénibles au malade et aggravant l'incertitude du médecin dont le diagnostic hésite.

Dans des cas semblables le régime ovo-lacté offre plus d'avantages au point de vue gastrique qu'il n'a d'inconvénients au point de vue intestinal.

FERNAND LÉVY.

DIMINUTION RÉCENTE
DE
LA CONSOMMATION D'EAU-DE-VIE
DANS LES VILLES FRANÇAISES

Par M. Jacques BERTILLON

Pour me remercier de quelques chiffres que je lui avais communiqués sur sa demande, le directeur du bureau d'hygiène de la ville de Troyes eut la gracieuse pensée de m'envoyer le tableau des quantités d'alcool et de vin consommés par cette ville depuis 1886. A l'aide de ces chiffres, je construisis le diagramme suivant qui évoqua aussitôt devant mes yeux plusieurs problèmes du plus vif intérêt (fig. 1).

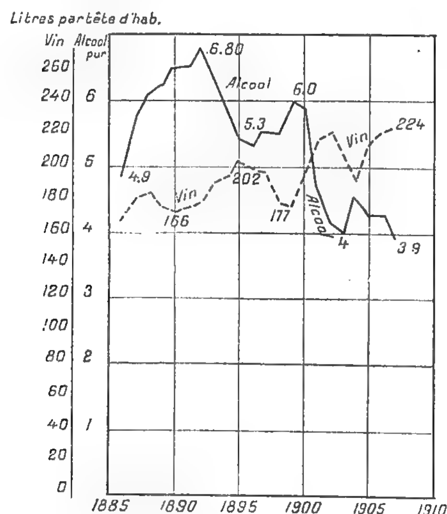


Figure 1.

Troyes. — Litres d'alcool, litres de vin par tête d'habitant dans chacune des années indiquées au bas de la figure.

On remarque qu'en 1900 la consommation de l'eau-de-vie baissa brusquement, tandis que celle du vin augmentait d'autant; et la situation nouvelle ainsi créée dura pendant les années suivantes.

C'est évidemment aux lois du 29 Décembre 1897 et du 29 Décembre 1900 qu'est dû ce double changement. La loi de 1900 portait de 156 fr. 25 à 220 francs par hectolitre d'alcool pur l'impôt d'Etat sur les eaux-de-vie. La loi de 1897 aggravait beaucoup cet accroissement d'impôt en autorisant les villes à augmenter les droits d'octroi sur les alcools, à partir de 1899. Ainsi s'explique que la consommation de l'eau-de-vie ait baissé brusquement. La même loi de 1897 diminuait les droits d'octroi sur les boissons dites hygiéniques (vin, bière, cidre), et ainsi s'explique (au moins en partie) que la consommation du vin ait augmenté.

C'est la première fois qu'un impôt sur l'eau-de-vie a pour conséquence d'en diminuer la consommation. Il est vrai que c'est aussi la première fois en France que l'alcool, cette « bête de somme du budget », reçoit aussi brusquement une surcharge aussi lourde. Autrefois le Trésor ne percevait que 31 fr. 40 par hectolitre d'alcool pur; ce chiffre fut porté à 60 francs pour payer la guerre de Crimée, à 90 francs pour payer la guerre d'Italie, à 156 fr. 25 pour payer la guerre de 1870-1871. Chacune de ces aggravations d'impôt fut suivie non pas d'une diminution, mais d'une augmentation de l'alcoolisme. On avait beau changer le monstre, il avançait toujours. Cette fois, il a reculé.

Ce diagramme est intéressant à un autre point de vue encore.

On y voit que, même avant les lois de 1897 et de 1900, il y avait une sorte d'antagonisme entre la consommation du vin et celle de l'alcool; quand l'une baisse, l'autre monte :

	VIN	ALCOOL
De 1888 à 1891 la consommation.	baisse.	monte.
De 1892 à 1895 —	monte.	baisse.
De 1896 à 1899 —	baisse.	monte.
De 1900 à 1902 —	monte.	baisse.
De 1903 à 1904 —	baisse.	monte.
De 1905 à 1908 —	monte.	baisse.

Enfin les lois de 1897 et 1900 ont assuré la déroute de l'alcool et le triomphe du vin.

Cet antagonisme du vin et de l'alcool n'est pas chose nouvelle. Ce sont, en quelque sorte, deux ennemis dont l'un profite des défaillances de l'autre. Mais jusqu'à présent, le vainqueur final de la lutte avait toujours été l'alcool. Tandis que l'oïdium supprimait presque la récolte de vin en 1855 et années suivantes, l'alcool en profita pour faire de grands progrès; mais les mauvaises habitudes ne se perdent pas facilement; aussi, lorsque la récolte redevint abondante, l'alcool ne perdit pas le terrain gagné; seulement ses progrès furent plus lents; ils redevinrent rapides après la guerre et lorsque le phylloxéra désola la France en 1880-1893.

On boit cinq ou six fois moins d'eau-de-vie dans les départements où la boisson populaire est le vin, que dans ceux où il est remplacé par la bière ou le cidre.

Il est rare que la statistique générale de la France nous montre le triomphe du vin sur son terrible ennemi. La statistique de la ville de Troyes nous en montre plusieurs exemples, dont le plus remarquable est celui de 1900 et années suivantes.

La consommation d'eau-de-vie cesse de croître depuis 1901. — Le diagramme troyen soulevait d'autres problèmes d'un intérêt plus général.

Depuis que la statistique de l'alcool existe, c'est-à-dire depuis 1831, sa consommation n'avait jamais cessé de grandir jusqu'en 1900, en sorte que la France, nation autrefois sobre comme ses sœurs latines, avait perdu cet avantage. En 1900, survient une diminution brusque qui se maintient pendant les années suivantes.

On s'est demandé si cette amélioration était réelle ou si elle était apparente. L'impôt a-t-il pu faire en 1900 le bien qu'il n'avait jamais pu réaliser auparavant? Ou bien ne devait-on pas croire que la fraude, rendue plus lucrative par l'élévation de l'impôt, nous cachait une partie du mal? Elle est assez malaisée dans les villes, car l'octroi la surveille d'un œil vigilant, mais elle est facilitée dans les campagnes par les absurdes privilèges des bouilleurs de cru.

France. — *Consommation des boissons distillées.*

Les chiffres marqués dans chaque rectangle expriment le nombre de litres d'alcool pur consommés par tête d'habitant en un an.

1831-40	1.2
1841-50	2.0
1851-60	2.0
1861-70	2.4
1871-80	2.8
1881-90	3.9
1891-1900	4.4
1901-10	3.5

Augmentation de la consommation en France de 1831 à 1900. Légère diminution en 1900-1910.

Campagnes	2.84
Villes de 4 à 10.000 habit.	6.26
— 10 à 20.000 —	4.95
— 20 à 50.000 —	4.70
— de plus de 50.000 —	4.23

On voit que les petites villes, dans leur ensemble, consomment plus d'eau-de-vie que les grandes.

Figure 2.

Cette amélioration ne s'est produite que dans les villes. — Or, il semble bien que l'amélioration soit réelle, car elle s'est produite précisément dans les villes, où l'octroi nous garantit l'exactitude des statistiques; au contraire, elle a été nulle dans les campagnes (où la consommation d'alcool a toujours été plus faible que dans l'ensemble des villes). C'est ce que montre le diagramme ci-dessus (fig. 2).

Autrefois les villes, considérées dans leur ensemble, buvaient à peu près 7 à 8 litres d'alcool pur par tête d'habitant et par an, et la quantité était à peu près la même dans le groupe des petites villes et dans celui des villes plus importantes. Aujourd'hui, diminution générale surtout dans les villes importantes.

C'est actuellement dans le groupe des petites villes (de 4.000 à 10.000 habitants) que la consommation d'alcool est la plus forte; les villes de moyenne importance en boivent moins; enfin les grandes villes, considérées dans leur ensemble, en boivent moins encore. Quant aux campagnes, elles présentent le minimum.

C'est ce que montre le diagramme suivant :

France (1909). — *Nombre de litres d'alcool par tête d'habitant en un an.*

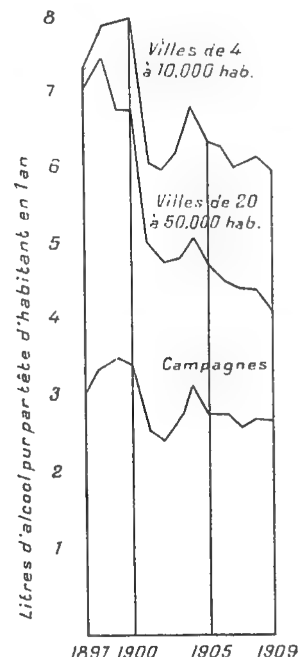


Figure 3.

France. — Consommation d'alcool dans chacune des années 1897-1909. Il y a eu brusque diminution en 1901. Elle a été faible dans les campagnes; plus sensible dans les petites villes; plus forte encore dans l'ensemble des villes plus importantes.

Lorsqu'on assiste, dans une sous-préfecture, à une foire, et que l'on voit les cafés et cabarets de la ville déborder dans toutes les rues, les couvrir de petites tables et de chaises, toutes occupées par de bruyants consommateurs, on est porté à se demander si le chiffre si élevé des petites villes n'est pas illusoire, car l'alcool consommé pendant une foire est attribué aux seuls habitants de la ville, tandis qu'il a été bu par les campagnards du voisinage. Mais dès qu'on veut chiffrer cette erreur, on s'aperçoit qu'elle se réduit à presque rien. Le gros consommateur d'eau-de-vie dans une petite ville est le client quotidien du cabaretier, le pilier d'estaminet, l'inlassable joueur de manille, etc. L'impôt de 1900 a eu sur eux moins d'action que sur leurs similaires des villes plus importantes.

Ce sont là des résultats trop généraux. Il m'a paru nécessaire de les examiner de plus près. J'ai donc prié nos confrères les directeurs de bureaux d'hygiène de m'envoyer un tableau semblable à celui que j'avais reçu de Troyes. Ils y ont mis un empressement qui montre combien le corps médical est solidaire dès qu'il s'agit d'une œuvre utile. Les documents ainsi reçus

m'ont permis de calculer la quantité d'alcool[1], de vin, de bière, de cidre bue par tête d'habitant et de construire des diagrammes analogues au précédent pour 33 villes importantes (plus de 40.000 habitants).

Dans *toutes* ces villes, sans exception, une diminution importante de la consommation de l'alcool est survenue brusquement en 1900-1901 et s'est maintenue ou accentuée pendant les années suivantes. Ce fait est absolument général.

D'autres faits dignes d'intérêt peuvent être notés. Il faut, pour les constater, distinguer trois catégories de villes :

1° Celles où la boisson populaire est le vin;

2° Celles de la région parisienne;

3° Celles où la boisson populaire est la bière ou le cidre.

Les 17 villes où la boisson populaire est le vin boivent bien moins d'eau-de-vie que celles qui sont en pays de cidre ou de bière.

Avant 1900-1901, elles buvaient communément de 4 lit. 5 à 5 lit. 5 d'alcool pur par tête d'habitant et par an. Orléans, Besançon et Marseille en buvaient pourtant 6 litres et Toulon 7. L'impôt municipal était généralement de 18 à 24 francs par hectolitre (plus élevé à Lyon et à Marseille).

En 1900-1901, il est porté au chiffre de 45 à 60 francs (100 francs à Nantes, Lyon et Marseille), rarement moins.

La consommation baisse aussitôt de 2 lit. 5 le plus souvent (un peu moins dans quelques villes où la consommation était déjà faible antérieurement).

Je ne peux reproduire tous mes diagrammes ; un exemple suffira : celui de Troyes, déjà cité plus haut, est très démonstratif.

Les 6 villes de la région de Paris étaient avant 1901, et sont encore, de fortes buveuses d'alcool. L'aggravation de l'impôt municipal a été énorme à Paris (160 francs au lieu de 80 francs, chiffre déjà très élevé). Mais elle a été médiocre dans les autres villes suburbaines sur lesquelles nous sommes renseigné.

La consommation d'eau-de-vie a diminué, mais pas plus qu'ailleurs; celle du vin a très sensiblement augmenté (fig. 4).

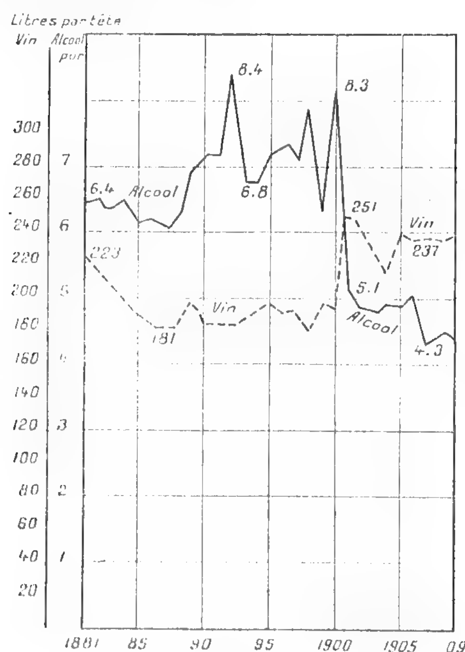


Figure 4.

PARIS. — Litres d'alcool pur, litres de vin par tête d'habitant dans chacune des années indiquées au bas de la figure. Le droit d'octroi par hectolitre d'alcool, de 80 francs jusqu'en 1898, a été porté à 165 francs.

D'où vient que l'alcool ait été ainsi battu par le vin? Cela m'a été expliqué par quelques marchands de vin de Paris que j'ai interrogés. L'énorme impôt sur l'alcool et le dégrèvement complet des vins à Paris font que le débitant gagne sur l'eau-de-vie, bien moins que sur le vin. *Il a donc intérêt à vendre du vin.* « Parmi mes clients, me dit l'un d'eux, il y en a beaucoup auprès de qui il n'y a rien à faire; dès que je les vois, je prépare leur absinthe ou leur petit verre. Mais d'autres ne sont pas irréductibles; je leur

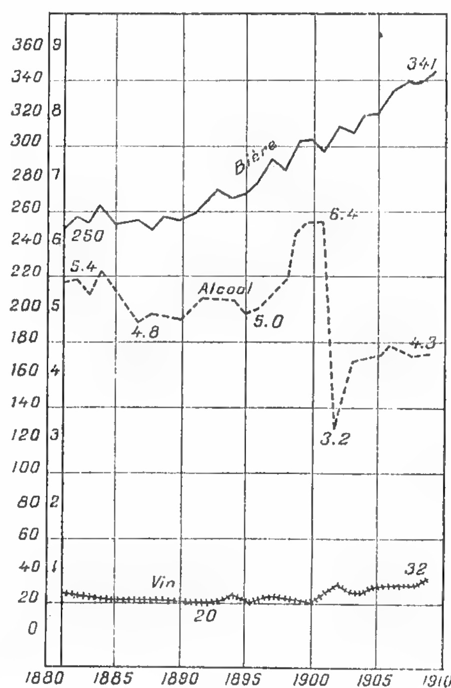


Figure 5.

LILLE. — Litres d'alcool pur, litres de vin, litres de bière par tête d'habitant en chacune des années marquées au bas de la figure. La taxe sur l'hectolitre d'alcool était de 24 francs jusqu'à fin 1901; 60 francs depuis 1902.

explique donc, en confidence, que j'ai reçu une pièce d'un vin excellent dont ils seront contents. Et cela réussit le plus souvent! »

Ainsi la diminution de la consommation de l'eau-de-vie a été amenée en partie par le débitant lui-même, parce qu'il y avait intérêt.

Les 4 villes où la boisson populaire est la bière boivent plus d'eau-de-vie que les villes de la région parisienne. Les impôts nouveaux ont changé très peu de chose à leurs habitudes; l'eau-de-vie n'y a perdu que 1/2 litre par tête d'habitant à Calais et à Lille, 1 lit. 1/2 à Boulogne-sur-Mer et à Saint-Quentin. La bière, quoique favorisée par la loi de 1897, n'a à peu près rien gagné.

C'est ce qu'on voit notamment sur le diagramme de Lille que nous citons à titre d'exemple (fig. 5).

Les 6 villes où la boisson populaire est le cidre sont toutes d'effroyables consommatrices d'eau-de-vie (avant 1900-1901, le minimum était 9,5 à Brest et Lorient, le maximum 16 litres à Rouen et au Havre). Les lois de 1897 ont fait diminuer ces chiffres sensiblement, excepté à Caen (fig. 6).

Cette diminution ne paraît pas avoir eu une action bien sensible sur la consommation du cidre qui varie surtout suivant l'abondance de la récolte.

Les diagrammes que l'on a vus indiquent la marche ordinaire de la consommation des boissons alcooliques. Pour permettre au lecteur de la suivre dans chacune des 23 villes étudiées sans pourtant les noyer dans un océan de chiffres, j'ai construit le tableau suivant, qui indique pour chaque ville la consommation moyenne *avant* et *après* les lois nouvelles. J'élimine du calcul les années qui les ont immédiatement précédées (et pendant lesquelles les marchands faisaient des provisions) et celles qui les ont immédiatement suivies (et pendant lesquelles on écoulait le stock). Les chiffres pris à dix ans d'intervalle représentent bien la modification introduite dans les habitudes populaires; beaucoup moins d'eau-de-vie; sensiblement plus de vin (tableau 1).

J'ai cherché si cette amélioration générale avait eu déjà des conséquences sur la santé publique. L'une des maladies les plus influencées par l'alcool est la phtisie. J'ai cherché si elle avait diminué de fréquence depuis 1900 dans les villes dont nous venons de parler. Je n'ai pas été surpris de ne rien trouver de pareil. Outre qu'il faut trois ou quatre ans pour que la phtisie évolue chez ceux qu'elle avait frappés avant 1901, il faut probablement bien plus longtemps pour qu'elle diminue sensiblement dans une ville où elle s'est propagée. L'ivrogne qui, à force d'alcool, prépare son organisme à recevoir le fatal bacille, ne nuit pas seulement à lui-même; il répand son mal sur ses voisins, même sobres, lorsqu'une cause quelconque les a débilités. On ne peut donc espérer qu'au bout d'un temps très long, que la diminution de la consommation de l'alcool entraîne une diminution de fréquence de la tuberculose. Et, en effet, dans les villes étudiées, on ne trouve, à ce point de vue, que des différences très faibles, discordantes et peu démonstratives.

***

J'ai résumé ainsi tout ce qui précède :

1° La brusque diminution de la consommation de l'alcool, constatée par le ministère des Finances depuis 1901, est un fait réel, et n'est pas une

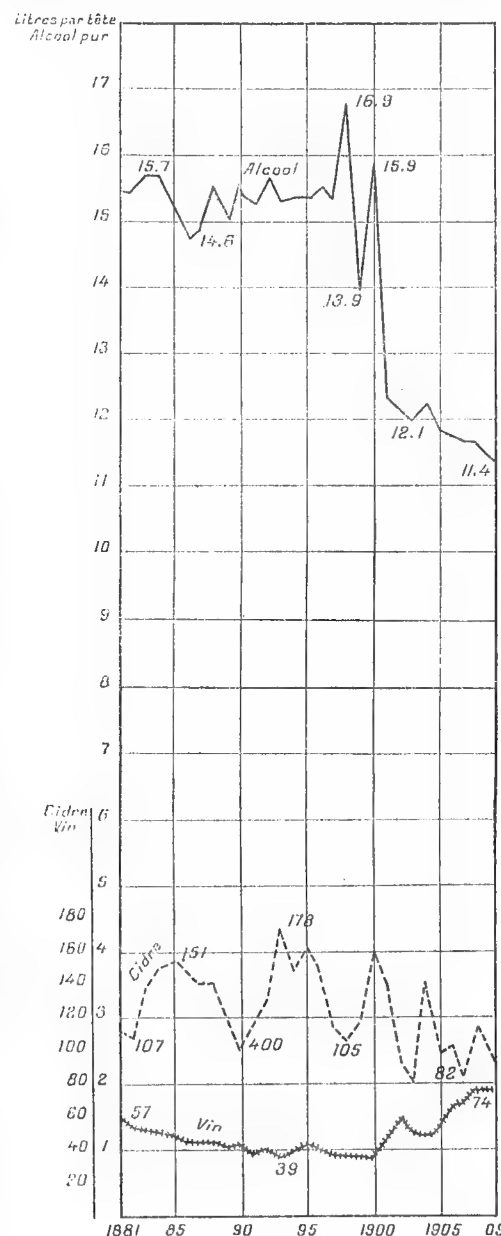


Figure 6.

ROUEN. — Litres d'alcool, litres de vin, litres de cidre par tête d'habitant en chacune des années marquées au bas de la figure. Le droit d'octroi par hectolitre d'alcool pur était de 44 francs jusque fin 1898; 55 francs depuis 1899.

simple apparence, comme on pouvait le craindre.

2° Cette diminution a été considérable dans les villes et surtout dans les villes importantes.

3° Dans les villes où la boisson populaire est le vin, en même temps qu'on boit moins d'alcool, on boit plus de vin.

Ainsi, ai-je dit devant l'Académie des Sciences

1. J'aurais voulu ouvrir un compte spécial à l'absinthe. Cela n'a pas été possible.

morales et politiques, qu'on peut féliciter le législateur d'avoir atteint le double but que, sans doute, il se proposait : d'avoir favorisé l'emploi des boissons dites hygiéniques, et d'avoir restreint l'usage de l'eau-de-vie.

Sur quoi, M. le sénateur Alex. Ribot m'a fait remarquer avec raison que j'adressais au législateur un compliment qu'il ne méritait pas. Car, il a bien voulu favoriser la consommation du vin, mais non pas du tout restreindre celle de l'eau-de-vie. Il a même été très déçu de voir celle-ci diminuer au détriment des recettes du Trésor.

Hélas! rien n'est plus vrai!

Le législateur a procuré un grand bienfait au pays, mais sans le vouloir! Jugez par là du bien qu'il pourrait faire s'il le voulait!

Que n'obtiendrait-il pas s'il supprimait les petites distilleries, comme on l'a fait, avec grand succès, dans beaucoup de pays (en Angleterre, par exemple, où il n'y a que 31 distilleries ce qui permet de porter l'impôt au chiffre de 531 fr. l'hectolitre), où s'il se dirigeait vers l'adoption du système de Gotembourg, qui a si bien profité aux Suédois et surtout aux Norvégiens.

Oui, s'il le voulait, il pourrait guérir le pays d'une plaie qui, malgré l'amélioration constatée plus haut, constitue un effroyable danger. Mais, il ne le veut pas, et il ne le peut pas! Il ne le pourra jamais tant que le marchand d'eau-de-vie continuera à être « le grand électeur ».

Tableau I.

Villes	Droit d'octroi sur l'hectolitre d'alcool pur		Consommation moyenne en un an, par tête d'habitant — d'Alcool pur		De vin (ou de bière ou de cidre)	
	en 1895-96-97	en 1905-06-07	en 1895-96-97	en 1905-06-07	en 1895-96-97	en 1905-06-07
1° Villes où la boisson populaire est le Vin						
Angers	24f	60f	5 10	2 70	124,1	187,8
Avignon	12f25	42f	5.30	4 20	152,3	193.3
Besançon	21f	52f50	5.94	4.12	180,9	261 0
Bordeaux	24f	45f	4 39	3.65	203,6	247.9
Bourges	18f	62f50	4 31	2.75	161.5	"
Grenoble (1)	18f	60f	4 63	2 97	190 1	221.3
Limoges	24f	60f	4 41	2.78	190,5	256.4
Lyon	41f	82f	4 13	3.26	157,6	"
Marseille	54f	100f	5 60	4 19	156.4	167,6
Nancy	24f	60f	4 27	2.96	150,7	193,8
Nantes (2)	34f	100f	4.43	3.33	154,1	219,5
Nîmes	24f	60f	4.80	2 87	146,9	"
Orléans	21f	40f	5 85	3.48	160,5	174,7
St Étienne	24f	60f	4.70	3.52	241,5	292,8
Toulon	24f	36f	7.14	5.57	149,6	197,7
Toulouse	24f	45f	3 43	2.64	215,2	264,3
Troyes	21f	25f	5 43	4.19	220.	220.
2° Villes de la Région Parisienne.						
Boulogne-s-Seine	21f	44f50	6.40	4 89	233.6	268.5
Clichy	18f	50f50	6.56	4.34	215 7	266.8
Levallois Perret	18f	43f	6 02	4.91	200.9	257.0
Paris	79f80	165f	7 18	4.75	191 4	237.0
St Denis	21f	33f	5 82	4 59	194.9	277.0
Versailles	21f	47f	7.00	4.56	153.8	189.1
3° Villes où la boisson populaire est la Bière.						
Boulogne-s-Mer	21f	52f50	11 99	10.70	95.3	"
Calais	21f	55f	8.62	8.23	117.2	200.6
Lille	24f	60f	5.09	4.37	280.8	330.2
St Quentin	21f	52f	8.00	6.33	231.5	238.0
4° Villes où la boisson populaire est le Cidre						
Brest	36f	54	9,40	6.28		
Caen	21f	48f	11.37	11 00	222.8	"
Cherbourg	21f	52f50	13.64	8.63	201 0	"
Le Havre	44f	56f	15.21	11.79	92.1	"
Lorient (3)	21f	80f	9.00	6.52	112 0	142.1
Rouen	44f	55f	15 41	11.72	140.8	94.0

1. *Grenoble* : L'octroi était en 1895 de 16 francs par hectolitre d'alcool.
2. *Nantes* : — en 1905 de 70 francs — —
3. *Lorient* : — en 1905 de 52 fr. 50 et en 1906 de 64 fr. 50 par hectolitre d'alcool.

SUR L'ORIGINE HISTIOGÈNE
DE L'ÉOSINOPHILIE LOCALE

Par **M. C. PASCHEFF** (de Sofia).

Dans nos précédentes recherches sur certaines maladies oculaires, nous avons constaté des faits cytologiques qui présentent un haut intérêt pour les hématologues.

Les plus intéressants de ces faits sont ceux qui concernent l'éosinophilie locale. Tout dernièrement, nous avons poursuivi spécialement cette éosinophilie dans presque toute la pathologie oculaire et les résultats viennent d'être publiés *in extenso* dans l'archive *Folia hematologica*[1].

Dans ce qui suit, nous relèverons, devant les lecteurs de *La Presse Médicale*, quelques faits qui sont exposés dans ce travail et qui jettent une nouvelle lumière sur l'origine de l'éosinophilie locale, question la plus discutée de l'hématologie moderne.

1. C. Pascheff. — « Recherches sur l'éosinophilie locale oculaire, son origine et son rôle biologique. Avec des remarques spéciales sur mes corpuscules éosinophiles et la mast-leucocytose locale oculaire ». *Arch. f. Hæmatologie*, 1911, Bd XI.

L'éosinophilie locale oculaire peut se subdiviser en quatre parties :

I. *Eosinophilie conjonctivale.*
II. *Eosinophilie oculaire proprement dite.*
III. *Eosinophilie orbitaire.*
IV. *Eosinophilie palpébrale.*

Comme méthode d'examen, nous avons employé les coupes, le frottis, et la goutte suspendue; comme colorants, principalement le *Giemsa Romanowski.*

I. — Eosinophilie conjonctivale.

Parmi les nombreuses maladies de la conjonctive que nous avons examinées au point de vue de l'oésinophilie locale, les seules où nous l'avons trouvée le plus abondamment sont les suivantes :

1° *La conjonctivite printanière;*

2° *La conjonctivite aiguë nécrotique staphylococcique;*

3° *L'abcès de la conjonctive bulbaire staphylococcique;*

4° *La conjonctivite pétrifiante ou lithiasis conjonctival.*

A part ces maladies, on a constaté l'éosinophilie locale dans le *pemphigus*, dans la *sporotrichose de la conjonctive*, et dans la *conjonctivite expérimentale produite par les trypanosomes.*

Quoique dans *le trachome* l'éosinophilie ne se rencontre pas, nous avons pu constater par la méthode du frottis, des éosinophiles même mononucléaires dans les granulations qui sont pour nous des vrais centres germinatifs.

Parmi les tumeurs de la conjonctive, nous avons trouvé assez souvent des éosinophiles dans l'*épithéliome* et surtout dans l'adventice du *cysticerque* sub-conjonctival.

II. — Eosinophilie oculaire proprement dite.

Parmi les différentes inflammations intraoculaires (*panophtalmie, rétinite albuminurique, rétinite leucémique, tuberculome perforant du corps ciliaire et les différentes tumeurs intraoculaires*), nous avons trouvé la plus riche éosinophilie encore dans l'adventice du *cysticerque*, que nous avons étudié et exposé dans notre mémoire au Congrès français d'ophtalmologie à Paris en 1910.

Tout dernièrement Gilbert a trouvé un grand nombre d'éosinophiles dans l'*uvéite sympathique.*

Enfin citons ici l'éosinophilie locale que Grosso a pu provoquer expérimentalement dans les yeux des cobayes avec l'agent provocateur de la pneumonie des lapins.

III. — Eosinophilie locale orbitaire.

Nous avons recherché cette éosinophilie dans l'*abcès* de l'orbite, dans l'*hématome* et dans le *tuberculome*, suite de tuberculose cutanée, sans la trouver. Dans l'*épithéliome* on peut trouver assez d'éosinophiles, mais c'est surtout dans le *fibrome* et l'adventice du *cysticerque* et de l'*échinocoque* que nous l'avons trouvée le plus abondamment.

Remarquons ici que nous avons recherché cette éosinophilie dans l'adventice de ce kyste parasitaire aussi chez les animaux où nous l'avons également constatée.

IV. — Eosinophilie palpébrale.

Nous avons examiné ici des *granulomes*, surtout un *mucormycome* de la paupière, *blépharochalasis, molluscum contagiosum*, sans constater d'éosinophilie. La seule maladie où nous l'avons abondamment trouvée est la nouvelle maladie des bords ciliaires que nous avons décrite sous le nom de *Folliculitis ciliaris* (*blepharitis pustulosa*) *necroticans infectiosa*[1]. Le caractère principal de cette maladie est la formation de *pustules* sur les bords ciliaires et les paupières. Nous avons décrit trois périodes de ces pustules : 1° période d'infiltration; 2° période d'ulcération après l'élimination du tissu nécrosé; 3° période de cicatrisation.

Or, pendant l'évolution de cette affection, la conjonctive palpébrale et même la conjonctive bulbaire prennent toujours part et leurs sécrétions contiennent de nombreuses cellules éosinophiles. On constate aussi ces dernières abondamment dans le tissu, surtout autour des follicules pileux.

Comment se présentent les cellules éosinophiles dans les tissus et dans les sécrétions?

Les cellules éosinophiles se présentent comme *polynucléaires* et *mononucléaires*. Les mononucléaires, à noyau rond et de différents volumes, appelées encore myélocytes et considérées comme provenant exclusivement de la moelle osseuse, se trouvent dans les tissus et même dans les sécrétions. Leur présence dans les tissus et même dans les sécrétions est d'autant plus importante, qu'elle est niée par les dualistes et expliquée plutôt comme des cellules à noyau dégénéré. Or, dans nos nombreuses recherches, nous les avons abondamment trouvées et nous avons attiré l'attention sur elles dans plusieurs de nos travaux : sur le catarrhe printanier, sur le cysticerque subconjonctival du muscle droit externe et de l'orbite, etc.

A part ces myélocytes à noyau rond, il y a

1. *XIe Congrès international d'Ophtalmologie*, 1909.

d'autres éosinophiles mononucléaires dont le noyau est allongé, incurvé ou bilobé.

Dans les cellules éosinophiles polynucléaires, le noyau paraît des fois comme fissuré; le plus souvent il y a deux noyaux se tenant soit par un étroit pédicule, soit par un fil, ou bien ils sont tout à fait libres. Enfin il y a aussi des cellules à trois et à quatre noyaux dont les deux se tiennent encore par un fil fin.

Dans certains cas, le noyau se colore assez fortement et paraît riche en chromatine. Dans d'autres cas, le noyau est tout à fait pâle et paraît comme homogène. Dans les tissus trachomateux, il prend tout à fait l'aspect des autres lymphocytes. Par rapport au protoplasme, il peut être central, mais il est le plus souvent excentrique dans les formes mononucléaires.

Le protoplasme des cellules éosinophiles se colore à peine, il est rempli de nombreuses granulations fortement acidophiles et se colorant bien par l'éosine.

Ces granulations sont des fois si nombreuses qu'elles peuvent remplir complètement le protoplasme et même cacher le noyau, comme c'est le cas des mastzellen.

D'autres fois, elles laissent libres certaines parties du protoplasme cellulaire qu'on reconnaît par sa couleur légèrement bleuâtre, ou parfois rougeâtre par la coloration de Giemsa (R.).

Les cellules éosinophiles se présentent sous différentes formes : ronde, ovale ou fortement allongée; des fois elles émettent de petits prolongements remplis aussi de granulations éosinophiles.

Les éosinophiles des tissus sont de différentes grandeurs; ils peuvent surpasser le volume ordinaire des neutrophiles et se présenter aussi du volume des plus petits lymphocytes. Or, cet état embryonnaire des éosinophiles mérite toute notre attention.

Les granulations des cellules éosinophiles locales nous paraissent aussi être de différentes formes et de différents volumes. Nous n'avons pas encore pu constater de vraies petites boules éosinophiles comme nous l'avons pu pour les mastzellen, mais nous avons trouvé que les granulations éosinophiles ne sont pas de la même grandeur et de la même forme; il y en a de petites et de plus grandes; les unes sont rondes, d'autres ovales ou allongées. En dégénérant, elles perdent leur éclat et deviennent tout à fait mates, et à peine colorables.

Traitées par la glycérine éosinée, les granulations se colorent en rouge, macérées dans l'eau et la glycérine et puis traitées par la solution de Giemsa (R.), elles se colorent encore en rouge. Après les différenciations avec la solution acétique, elles persistent à prendre l'éosine.

Les préparations traitées par le *Gram* et recolorées par la fuchsine, ne montrent pas de granulations évidentes.

Un autre fait important qui nous a frappé en examinant les cellules éosinophiles des sécrétions conjonctivales, c'est leur coïncidenee avec des corpuscules bien limités et remplis de granulations éosinophiles nous paraissant comme des cellules éosinophiles sans nucleus. Nous les avons appelés *corpuscules éosinophiles.*

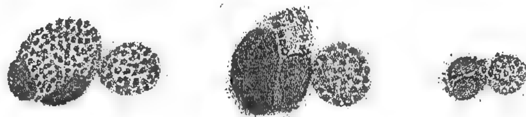
Les corpuscules éosinophiles, que nous avons découverts pendant nos recherches sur le catarrhe printanier, se rencontrent dans toute éosinophilie locale oculaire.

Ils doivent aussi être toujours recherchés dans les autres éosinophilies locales.

Ils ont différentes grandeurs et différents volumes : petits, grands comme un lymphocyte ordinaire, ronds ou ovales. Ils sont le plus souvent libres, d'autres fois attachés aux cellules éosinophiles.

On les trouve dans les tissus et aussi dans les sécrétions où ils émigrent. Une fois nous avons rencontré un corpuscule dans une cellule épithéliale.

Or, quelle est la genèse de ces corpuscules éosinophiles? En parlant du trachome, nous avons mentionné la présence dans son tissu



Figures 1, 2 et 3.
Cellules éosinophiles avec corpuscule éosinophile attaché.

lymphoïde et surtout dans les végétations adénoïdes, des *corpuscules basophiles* dont les uns sont *à protoplasma homogène* et les autres à granulations incolorables. A ce propos, nous avons émis l'hypothèse, que ces corpuscules proviennent du protoplasme lymphocytaire par la division directe.

Quand dans notre travail sur les *Chlamydozoen*,



Figure 4.
Eosinophile avec protoplasme en voie de division.

nous avons également attiré l'attention sur l'existence dans le tissu des *corpuscules à granulations basophiles* et dépourvues de noyau, nous avons pensé à la même origine.

Enfin, dans le cas des corpuscules éosinophiles, nous pensons aussi qu'ils se forment aux dépens des cellules éosinophiles par *la division directe de leur protoplasme,* à plus forte raison qu'on



Figure 5.
Corpuscules éosinophiles libres.

trouve des corpuscules éosinophiles attachés à la cellule ou sous la forme de prolongements protoplasmiques qui, en se séparant d'elle, donnent naissance aux corpuscules éosinophiles libres.

Ainsi les corpuscules à granulations éosinophiles qui se colorent aussi bien que les granulations des cellules elles-mêmes, nous paraissent être moins des produits dégénératifs, que des

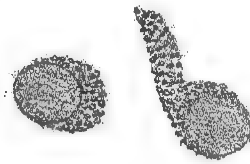


Figure 6.
Cellules éosinophiles mononucléaires (goutte suspendue).

produits d'une forte prolifération cellulaire, comme c'est le cas des corpuscules basophiles.

Pendant l'étude de la morphologie des éosinophiles, nous avons découvert dans beaucoup de ces cellules, la *phagocytose.*

En analysant tous les cas ci-dessus étudiés, dans lesquels nous avons constaté l'éosinophilie locale, nous voyons que le processus qui présente



Figure 7.
Corpuscule basophile homogène provenant des lymphocytes.

une richesse en éosinophiles, se caractérise anatomiquement surtout, soit par une *forte prolifération du tissu conjonctif et de ses éléments lymphoïdes*, soit par une *nécrose aiguë des tissus.* Tels sont les cas du catarrhe printanier et de l'adventice des Entozoen, tels sont les cas de conjonctivite *necroticans staphylococcienne* et le *folliculitis ciliaris necroticans.* Dans les *processus suppuratifs*, l'éosinophilie paraît plus rare, quoiqu'on puisse aussi la rencontrer là, preuve — le cas d'abcès de la conjonctivite bulbaire mentionné plus haut.

Quant à l'*étiologie* des processus pathologiques riches en éosinophiles, elle est différente : nous avons constaté des différents microbes et parasites. Vallilo a même pu la produire expérimentalement en introduisant sous la peau des cobayes l'agar-agar stérilisé.

Ainsi, l'assertion de quelques auteurs que l'éosinophilie locale est d'origine parasitaire ne doit plus être acceptée.

L'éosinophilie locale oculaire s'accompagne exceptionnellement d'éosinophilie générale. De plus, les formes mononucléaires éosinophiles que nous avons constatées dans les tissus et les sécrétions font défaut dans le sang.

A côté des éosinophiles, comme éléments cellulaires méritant notre attention, nous citerons les *plasmazellen*, les *lymphoblastes* et les *mastzellen.* Ces derniers présentent aussi une forte prolifération de leur noyau. Depuis que nous avons, les premiers, attiré l'attention sur leur migration, nous les avons rencontrés assez abondamment dans les sécrétions provenant du catarrhe printanier.

Après ces données, voyons quelle est l'*origine* de l'éosinophilie locale oculaire.

L'origine des éosinophiles est une des questions les plus discutées dans l'hématologie moderne, qui a divisé les hématologistes et a donné naissance aux deux doctrines : le *dualisme* et l'*unicisme*.

D'après la doctrine dualiste, les éosinophiles rentrent dans le groupe « myéloïde » et se forment dans la moelle osseuse. Leur présence dans les autres tissus est le résultat de *métastase* et de *chemotaxis.* Quant aux formes mononucléaires qu'on rencontre dans les tissus, elles sont des produits de dégénérescence (Naegeli).

Pour la doctrine uniciste, il y a une seule cellule-souche, la *cellule lympho-myéloblastique*, qui par des différenciations ultérieures peut donner naissance aux lymphocytes, aux plasmazellen et aux leucocytes. Ainsi toutes les fois qu'il y a une éosinophilie locale sans éosinophilie sanguine pour les unicistes, c'est une éosinophilie qui se forme dans les tissus.

Or, pendant nos recherches sur l'éosinophilie locale oculaire, nous avons constaté des faits qui peuvent jeter une nouvelle lumière sur l'origine histogène de l'éosinophilie locale.

Nous avons constaté indiscutablement des formes mononucléaires d'éosinophiles dans les tissus et les sécrétions avec toutes les formes transitoires de la division amitotique, le même fait que nous avons observé aussi pour les lymphocytes autochtones. De plus, les éosinophiles se présentent de toutes les grandeurs, aussi petits que les plus petits lymphocytes et plus grands que les neutrophiles polynucléaires.

Nous avons constaté l'éosinophilie locale sans éosinophilie générale. De même, nous avons trouvé que l'éosinophilie locale n'est le résultat ni d'un agent provocateur spécifique, ni d'un processus anatomo-pathologique spécifique, qui peut nous expliquer la possibilité d'une *chimiataxie.*

A côté des éosinophiles, nous avons constaté d'autres formes cellulaires mononucléaires intéressantes à savoir, c'est-à-dire des *lymphoblastes* et des *mastzellen.*

Enfin la contribution la plus importante que nous apportons à ce sujet est la découverte des CORPUSCULES ÉOSINOPHILES. Ces corpuscules qui se forment dans les tissus, puisque jusqu'à présent nous ne les avons pas encore constatés dans le sang, montrent de la façon la plus évidente

que non seulement le noyau des éosinophiles est en forte prolifération, mais aussi leur protoplasme qui donne naissance à ces corpuscules.

Ce fait nous démontre un autre fait aussi important, que les éosinophiles, malgré leur forte prolifération, gardent, dans leur division ultérieure, leur *caractère granuleux* et que, par conséquent, les granulations ne sont pas dues à une simple phagocytose, mais à un processus chimique *inhérent au protoplasme* des cellules éosinophiles.

***

Devant toutes ces données, qui désarment les arguments les plus puissants des dualistes, nous ne pouvons conclure autrement qu'en disant que *l'éosinophile locale oculaire se forme* in situ *dans les tissus*. Or, si nous avons réussi à démontrer l'origine histogène de l'éosinophilie oculaire, nous croyons que nous avons pu démontrer aussi la possibilité de l'*origine histogène de l'éosinophilie locale en général*.

LE CHLORURE DE CALCIUM

MÉDICAMENT DIURÉTIQUE DÉCHLORURANT

Par MM. S. BONNAMOUR et A. IMBERT

Chefs de laboratoire à la Faculté de médecine de Lyon.

MM. Widal et Javal[1] ont montré que la théobromine et ses dérivés, la théocine, la diurétine, agissent dans les œdèmes brightiques par leur pouvoir déchlorurant. Pour MM. J. Courmont et Genet[2], la digitale a la même propriété contre les œdèmes des cardiaques. Le chlorure de calcium doit être ajouté à cette liste de médicaments déchlorurants. L'observation suivante, choisie entre plusieurs, nous en donne la démonstration :

Le 7 Décembre 1909 entrait, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de notre maître M. le professeur Pic, un homme âgé de 54 ans, exerçant la profession de manœuvre, avec le diagnostic de néphrite aiguë, œdème des jambes et oppression. Sans antécédent digne d'être noté, à part un peu d'érythème, il avait pris froid quinze jours auparavant, avait ressenti de violents frissons et avait remarqué que ses jambes enflaient, en même temps qu'il devenait oppressé. Il présentait, en outre, une légère bouffissure de la face. A l'examen des poumons, on ne note que quelques râles muqueux aux deux bases; l'expectoration est muqueuse, assez abondante. Les bruits du cœur sont faibles, mais normaux; le pouls est régulier, tendu, à 60; la tension, au sphygmomanomètre de Potain, est de 23. La langue est saburrale, l'anorexie est à peu près complète. Les membres inférieurs sont très œdématiés; l'œdème remonte jusqu'à la partie moyenne de l'abdomen et de la région lombaire. La palpation abdominale est douloureuse dans l'hypocondre gauche; le rein droit est nettement augmenté de volume, légèrement ptosé, non douloureux.

Les urines sont peu abondantes, à peine 800 gr.; elles ont une teinte sale avec des flocons de mucus, et donnent, après l'addition d'acide azotique, un gros précipité d'albumine cailleboté : le dosage a donné 17 grammes d'albumine, les chlorures n'atteignaient que 3 grammes par vingt-quatre heures. La centrifugation donne un gros culot blanc, où le microscope révèle de nombreux globules rouges et blancs, beaucoup de cylindres épithéliaux. La réaction de Weber est nettement positive.

C'est donc une néphrite aiguë hémorragique. Ayant traité depuis quelque temps des néphrites de différentes origines par le chlorure de calcium, et pensant que, chez ce malade, ce médicament devait être doublement indiqué à cause de l'albuminurie et à cause de l'hématurie, nous l'avons soumis à diverses doses de chlorure de calcium en dosant soigneusement et à peu près journellement la quantité, non seulement de ses urines, mais aussi de ses chlorures. Nous avions déjà vu[1], en effet, par des recherches personnelles, que le chlorure de calcium était un médicament non seulement diurétique, confirmant en cela les notions de Iscovesco, Netter, etc., mais aussi déchlorurant. La courbe de ces différents dosages, suivie à peu près pendant trois mois, nous semble des plus instructives à ce sujet (fig. 1).

Nous avons tout d'abord soumis notre malade pendant quatre jours au repos au lit absolu, au régime lacté intégral, et, comme seul médicament, nous lui avons donné de la tisane de queues de cerises. Ce traitement ne modifia guère la diurèse, qui passa de 800 grammes à 1 litre, ni la quantité de l'albumine, qui se maintint au taux des premiers jours, de 16 gr. 20. Seuls les chlorures avaient augmenté et avaient atteint 7 gr. 05 par vingt-quatre heures, chiffre encore bien inférieur à la normale.

élévation du taux de l'albumine. Ajoutons que les œdèmes avaient complètement disparu et que l'état général était très satisfaisant.

Le 21 Décembre, on supprime le médicament et on ajoute au régime lacté des potages, des oranges, du café. La quantité des urines continue cependant à augmenter et atteint 4 litres le 28; mais, à partir de ce moment, elle a des tendances à baisser et redescend à 2 litres 500 le 31. Les chlorures baissent légèrement et restent stationnaires autour de 9 et 10 grammes. L'albumine également persiste autour de 14 grammes.

Le 1er Janvier 1910, tout en permettant au malade un régime maigre varié, mais sans pain ni vin, on lui redonne du chlorure de calcium à la dose de 50 centigrammes; cette dose sera continuée jusqu'au 19 Janvier. Cette fois, l'effet du médicament se fait nettement sentir : la quantité des urines, qui baissait, se relève immédiatement pour atteindre, le 10 Janvier, 4 litres 500. Celle des chlorures se relève également, est de 19 gr. 75 le 5, et de 25 gr. 25 le 11. En même temps, l'albumine diminue manifestement; elle n'est plus, aux mêmes dates, que de 9 gr. 87 et 8 gr. 20.

On voit donc que, malgré un régime peu sévère,

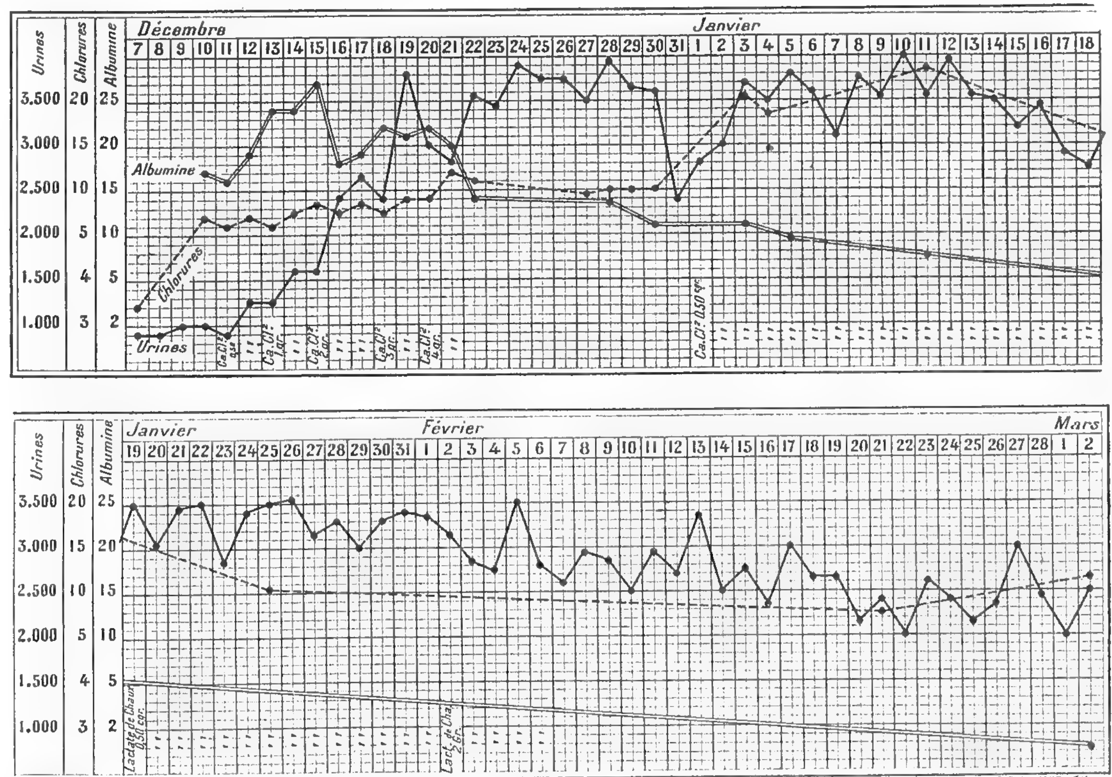


Figure 1.

Courbe d'élimination des urines, des chlorures et de l'albumine sous l'influence du chlorure de calcium chez un brightique.

Le 11 Décembre, nous donnons une potion avec 50 centigrammes de chlorure de calcium[2] sans autre changement au régime. Cette dose est augmentée progressivement les jours suivants, et est portée le 13 Décembre à 1 gramme, le 15 à 2 grammes, le 18 à 3 grammes et le 20 à 4 grammes.

Sous l'influence de ce médicament, la quantité des urines a rapidement augmenté, passant de 800 centimètres cubes le 11 Décembre à 1 litre 500 le 14, à 2 litres 500 le 17 et 3 litres 800 le 19. Les chlorures augmentent aussi et passent de 7 gr. 05 le 11 Décembre à 8 gr. 70 le 18 et à 12 grammes le 21, c'est-à-dire à un chiffre normal. Par contre, l'albumine a également augmenté : de 15 gr. 60 le 11 Décembre, elle a atteint 26 grammes le 15, puis 22 gr. 40 le 20. Il y a donc eu avec le chlorure de calcium, au début de cette néphrite aiguë, une augmentation marquée de la diurèse et des chlorures, en même temps qu'une sans déchloruration, le chlorure de calcium a amené une amélioration marquée et soutenue de l'élimination urinaire.

Le 19 Janvier, le chlorure de calcium est remplacé par 50 centigrammes de lactate de chaux, qui est porté à 1 gramme le 2 Février. Contrairement au chlorure, le lactate de calcium s'est montré sans influence sur l'élimination urinaire : la courbe des urines est restée oscillante entre 3 et 4 litres, celle des chlorures a légèrement diminué en persistant autour de 15 grammes. L'albumine a progressivement diminué.

A partir du 6 Février, le malade a commencé à se lever; il mange abondamment des légumes, 100 à 200 grammes de pain et des viandes grillées; il boit 1 à 2 litres de lait par jour. Néanmoins, sa guérison s'affirme de jour en jour; la diurèse est toujours de 3 litres, ses urines ne renferment plus que des traces d'albumine. Le 3 Mars, ayant repris ses forces, il demande sa sortie. Son poids, qui était à l'entrée de 57 kilogrammes, avait baissé, après la disparition des œdèmes, à 55 kilogr. 800 le 18 Janvier. Puis il avait augmenté progressivement, pour atteindre 60 kilogrammes le 1er Mars.

***

Depuis longtemps le calcium a été préconisé par quelques auteurs contre les néphrites. En 1850, Stromeyer employait avec succès le phosphate

1. WIDAL et JAVAL. — « La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright. Etude sur l'action déchlorurante de quelques diurétiques ». *La Presse Médicale*, 7 Octobre 1903.

2. J. COURMONT et GENET. — « Importance de la pesée journalière des malades en puissance d'anasarque ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 Juillet 1904.

1. BONNAMOUR et IMBERT. — « De l'action du chlorure de calcium et de divers chlorures sur l'élimination urinaire ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Janvier 1910, n° 1.

2. Le chlorure de calcium a une saveur acidulée et désagréable. Elle est néanmoins très bien dissimulée par le sirop de coings. Nous avons formulé ainsi : potion avec

Chlorure de calcium. .	0.50 centigr. à 4 grammes.
Sirop de coings. . . .	75 grammes.
Eau distillée	Q. S. p. 120 cent. cubes.

à prendre par cuillerées à bouche toutes les trois heures. Nous l'avons toujours vue très bien tolérée.

de chaux dans les hématuries. En 1868, Kuchenmeister donne de l'eau de chaux dans la néphrite scarlatineuse, et Baudin de l'iodure de calcium dans les néphrites graves.

Mais c'est surtout ces dernières années que, partant du rôle du chlorure de calcium dans la coagulation sanguine, l'on a étudié son action dans les néphrites. Wright et Ross [1], partant de cette idée que les albuminuries dites physiologiques, albuminuries relevant de la fatigue, de troubles nerveux, de la station debout, étaient dues à une diminution de la coagulabilité du sang, eurent l'idée de soigner ces maladies par l'administration du chlorure de calcium. Ils eurent dans ces cas de rapides et bons résultats. Mais cette médication serait inefficace toutes les fois qu'il y a des lésions rénales décelables par l'examen cytologique.

En 1907, Iscovesco [2], étudiant le sang des brightiques, vit que, chez ces malades, la résistance globulaire était très diminuée, et que leur sérum était très hémolysant. En donnant du chlorure de calcium par la voie buccale à doses peu élevées, de 20 à 75 centigrammes par jour, il a constaté une augmentation de la résistance globulaire, une diminution et même une suppression du pouvoir hémolysant du sérum, en même temps qu'une diminution importante de la quantité d'albumine. Ces résultats ont été confirmés en 1908 par MM. Teissier, Cade et Roubier [3], qui rapportent deux cas de guérison. Iscovesco ajoute que l'action bienfaisante du lait est peut-être due aux sels de calcium que ce liquide contient en quantité notable.

Netter [4], en 1907, recommande le chlorure de calcium dans les néphrites, et en particulier dans les néphrites aiguës. La même année, Rénon [5] a utilisé ce médicament dans un certain nombre d'albuminuries de diverses origines; dans la moitié des cas, il a observé une diminution notable de l'albumine; dans un quart des cas, la disparition complète, cela sans changer le régime alimentaire du malade; dans un quart des cas il n'a eu aucun résultat, et enfin, dans quelques cas rares, la médication augmenta l'albumine.

Entre autres, cet auteur cite trois cas : un cas d'albuminurie orthostatique, rebelle chez une jeune fille, guérie en vingt-cinq jours par une médication quotidienne de 0 gr. 40 de chlorure de calcium; un cas d'albumine à la suite de grossesse, guéri en vingt-huit jours par des doses quotidiennes de 0 gr. 50 de chlorure de calcium, et un cas d'albuminurie, relevant d'un exercice physique un peu actif (équitation) chez un jeune homme, guéri radicalement au bout de vingt-deux jours de traitement.

En 1908, Porges et Pribram [6] ont administré le chlorure de calcium en injection intraveineuse et ont constaté qu'il a une influence diurétique à peu près égale à celle du chlorure de sodium.

Enfin Tumminia [7], de Palerme, en 1909, a soumis à ce médicament vingt néphritiques : trois fois il vit l'albumine disparaître, treize fois le taux et le poids spécifique des urines augmentèrent, la quantité des urines augmenta, sans disparaître complètement; chez quatre malades, il n'y eut aucun changement.

Par contre, Moncany [1], dans une importante thèse consacrée au chlorure de calcium, déclare n'avoir eu que des résultats peu probants et même nuls sur plus de cinquante cas recueillis par lui dans les hôpitaux de Paris et de Rouen.

Enfin, en 1910, Jager [2] déclare avoir eu de bons résultats chez cinq albuminuriques par des doses parfois élevées (8 grammes) de lactate de chaux. Pour cet auteur, les sels de chaux agissaient non seulement comme diurétiques et modificateurs de l'albumine, mais auraient encore une action sur l'élimination des phosphates et des composés ammoniacaux dont ils diminuent l'excrétion.

⁂

Jusqu'à présent, comme on le voit, on n'avait surtout étudié, au point de vue du mode d'action du chlorure de calcium dans les néphrites, que son rôle sur la diurèse et sur l'albumine. Ayant repris nous-mêmes, dans le service de notre maître M. le Professeur Pic et au laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine de Lyon, l'étude de ce médicament, nous avons confirmé les recherches des auteurs précédents, mais nous avons montré en plus son action déchlorurante.

Avec notre élève M. Jourdan, qui a consacré sa thèse à ce sujet, nous avons cherché en outre à préciser les indications cliniques de ce médicament, car toutes les albumines ne sont pas justifiables du chlorure de calcium [3].

Les quinze observations que nous avons recueillies et dans lesquelles les urines, l'albumine et les chlorures ont été dosés à peu près journellement, sont, en effet, les unes positives lorsque le chlorure de calcium a eu des effets nets et bienfaisants; les autres négatives, lorsque ce médicament, sans avoir eu des effets absolument nuls, n'a pas amené d'amélioration.

Les observations positives sont au nombre de 9 et se répartissent ainsi : 2 crises d'urémie avec insuffisance passagère du rein, 2 poussées subaiguës de néphrite au cours d'un mal de Bright préexistant, 2 néphrites chroniques, 1 néphrite aiguë, 1 albuminurie au cours d'un érysipèle de la face, 1 pleurésie tuberculeuse.

Les courbes de diurèse et d'élimination chlorurée chez tous ces malades montrent que dès l'administration du chlorure de calcium en potion à la dose de 0,30 centigrammes à 2 grammes par jour, la quantité des urines et celle des chlorures éliminés augmentent immédiatement et parallèlement.

La quantité d'albumines est très variablement influencée, comme l'avaient constaté Rénon et Netter. Les phosphates, l'urée ne sont pas modifiés.

Par contre, nous avons recueilli 6 observations négatives qui peuvent servir à établir les contre-indications du chlorure de calcium. Ce sont : 1 néphrite aiguë grave d'emblée avec complications nerveuses, 1 néphrite chez un tuberculeux, 3 néphrites chroniques évoluant depuis longtemps, et 1 asystolie avec albuminurie au cours d'une insuffisance mitrale. La tuberculose du rein, les lésions cardiaques, les néphrites aiguës graves d'emblée, le mal de Bright très avancé, semblent donc être des contre-indications du chlorure de calcium.

Parmi ces différentes observations, les cas améliorés ont été ceux où le rein avait évidemment conservé une certaine perméabilité et où la rétention chlorurée était le principal facteur. Par contre, lorsque l'albuminurie existait seule, sans rétention chlorurée, le chlorure de calcium n'a pas eu d'action. Dans les œdèmes et l'albumine d'origine cardiaque, il n'a pas produit d'effet, car, contrairement à la digitale, il n'a aucune action sur la pression sanguine. Il est donc indiqué dans les cas d'albuminurie où il y a en même temps rétention chlorurée et où la perméabilité rénale est conservée. Ce sont du reste les mêmes cas où agissent la théobromine et ses dérivés, la théocine, la diurétine, de même que la cure de déchloruration. Mais la théobromine peut être mal supportée, elle provoque parfois de la diarrhée; il est donc utile d'avoir à son service un autre médicament à action identique. Peut-être le chlorure de calcium, par suite de son rôle sur la coagulabilité du sang, est-il plus particulièrement indiqué dans les néphrites hémorragiques?

⁂

C'est, en effet, par la polyurie et surtout par la déchloruration qu'il provoque qu'agit le chlorure de calcium. Dans l'observation que nous avons rapportée comme type, comme le montre bien la courbe qui y est annexée, sous l'influence tout d'abord de 0,50 centigrammes de ce médicament, puis d'une dose croissante jusqu'à 3 et 4 grammes, nous avons vu non seulement une augmentation de la quantité des urines, mais surtout une augmentation immédiate et considérable du taux des chlorures qui ont passé de 7 gr. 05 à 12 grammes, malgré une élévation de la quantité d'albumine. Le régime lacté seul n'avait pas amené de modification ; le chlorure de calcium, avec le même régime, a amené nettement une polyurie et une déchloruration manifestes en même temps que les œdèmes disparaissaient.

Une épreuve de contrôle sur le même malade a été nettement positive : la suppression du médicament a amené une baisse des chlorures. On le reprend quelques jours après, et cette fois, malgré un régime maigre varié, la dose de 0 gr. 50 de chlorure de calcium fait relever immédiatement la quantité des urines et des chlorures, en même temps que cette fois elle faisait diminuer, puis disparaître, l'albumine.

Les autres sels de chaux ne semblent pas posséder la même action déchlorurante. Chez notre malade, en effet, nous avons, à un moment donné, remplacé le chlorure par le lactate de chaux, mais sans aucun résultat. Par contre, cette fonction lui est commune aux autres chlorures. Claude, en 1905, a signalé que l'administration du chlorure de sodium excitait la diurèse chez certains brightiques. L'un de nous a obtenu une déchloruration manifeste chez un artérioscléreux non albuminurique par des injections rectales ou hypodermiques de sérum de Trunececk contenant 0 gr. 05 à 0 gr. 10 de chlorure de sodium par doses injectées.

Cette déchloruration ne peut s'expliquer par l'infime proportion des chlorures ingérés, ni par l'action encore peu connue du chlorure de calcium, surtout à petites doses, sur la résistance globulaire. Aussi pensons-nous qu'on peut supposer, dans ces cas de rétention chlorurée, un véritable déclanchement, de petites doses de chlorures amenant la rupture de l'équilibre établi chez les malades, puisque, d'après les recherches de Lœper, il suffit de légères modifications dans la composition sanguine pour entraîner des variations tendant au rétablissement de l'équilibre normal.

Ce déclanchement se produirait même chez l'individu normal. Chez le lapin normal, des expériences nous ont, en effet, montré que de petites doses de chlorure de calcium, 5 à 15 centigrammes par kilogramme d'animal, en injection intraveineuse faite lentement et très diluée, amenaient régulièrement une augmentation manifeste

1. Wright et Ross. — « On the discrimination of physiological albuminuria from that caused by renal disease and an the means of checking the albuminuria where it occurs independently of such diseases ». *The Lancet*, 21 Octobre 1905.
2. Iscovesco. — « Action du chlorure de calcium dans le mal de Bright ». *Soc. de Biol.*, 23 Février 1907.
3. Teissier, Cade et Roubier. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 5 Mai 1908.
4. Netter. — « Des applications médicales du pouvoir antitoxique des sels de chaux et de leurs applications médicales dans l'albumine ». *Soc. de Biol.*, 2 Mars 1907.
5. Rénon. — « Action du chlorure de calcium sur les albuminuries ». *Société de Thérapeutique*, 19 Novembre 1907.
6. Porges et Pribram. — « Ueber der Einfluss des Calcium auf die Diurese ». *Sitz. der Acad. der Med. zu Berlin*, 1908.
7. Tumminia. — « Les sels de calcium dans les néphrites ». *L'Ospedale di Palermo*, Juillet 1909; *Semaine médicale*, 9 Octobre 1909.

1. Moncany. — « Les nouveaux emplois thérapeutiques du chlorure de calcium ». *Thèse*, Paris, 1908.
2. Jager. — *Neiderl. Tidjdsch. voor Geneesk.*, 5 Février 1910; *Semaine médicale*, 3 Août 1910.
3. Ce mémoire était déjà envoyé lorsqu'a paru, dans ce journal, l'article de M. G. Vitry sur l'action du chlorure de calcium sur la diurèse (2 Août), où nous avons été heureux de constater que cet auteur avait confirmé de tous points nos résultats.

de la quantité des urines et des chlorures durant une dizaine de jours, sans modification des autres substances[1]. Des résultats expérimentaux semblables ont déjà été obtenus chez le chien par Lamy et Mayer[2].

Quoi qu'il en soit du mode d'action du chlorure de calcium, nous pouvons conclure que ce médicament peut s'ajouter à la liste des médicaments déchlorurants, et qu'à faible dose 0 gr. 50 à 2 grammes par jour, il pourra être employé utilement concurremment ou non avec le régime déchloruré, dans les cas d'albuminurie où la rétention chlorurée est le principal facteur.

1. Bonnamour, Imbert et Jourdan. — « Action diurétique et déchlorurante de chlorure de calcium chez le lapin normal ». *Société de Biologie*, 12 Novembre 1910.

2. Lamy et Mayer. — *Soc. de Biol.*, 27 Juillet 1906, et 13 Juin 1907.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Régime alimentaire et corps thyroïde. — L'importance croissante du rôle que l'on tend à attribuer, en physiologie comme en pathologie, aux produits de sécrétion des glandes closes, devait amener à chercher des réactions permettant de caractériser ces produits et d'apprécier ainsi, dans une certaine mesure, l'activité de fonctionnement des organes qui les fournissent. C'est ainsi que Meltzer et Ehrmann ont proposé la réaction mydriatique sur l'œil énucléé de la grenouille pour caractériser l'adrénaline, réaction qui n'a d'ailleurs rien de spécifique. Il y a quelques années, R. Hunt[3] a indiqué, de même, une méthode biologique permettant de déceler des quantités même très faibles de sécrétion thyroïdienne. La méthode est fondée sur l'action protectrice qu'exerce le corps thyroïde, chez la souris blanche, vis-à-vis de l'intoxication par l'acétonitrile. Cette action se manifeste déjà peu de jours après le début de l'alimentation thyroïdienne, et persiste pendant plus de quinze jours. Elle peut atteindre un degré très élevé: c'est ainsi que 20 milligrammes de corps thyroïde sec, donnés en onze jours à une souris, peuvent la protéger contre une dose d'acétonitrile vingt fois supérieure à la dose mortelle. L'action de la glande augmente à peu près parallèlement à sa teneur en iode. Cependant on obtient des effets sensibles même avec des corps thyroïdes dépourvus d'iode.

Il faut, pour ces expériences, employer des souris de même origine et soumises à la même alimentation. La dose mortelle varie également un peu suivant les saisons. Ainsi, tandis que cette dose, chez les animaux de Hunt, était de 0,25 milligrammes d'acétonitrile (injecté sous la peau) par gramme d'animal, chez ceux de Trendelenburg, elle était presque double de la précédente. Mais lorsqu'on se place dans des conditions exactement semblables, elle se montre rigoureusement fixe[4], et les recherches de Trendelenburg[5] ont confirmé de tout point la sensibilité de la méthode.

Comme on devait s'y attendre, Hunt a obtenu une certaine augmentation de résistance avec le sang des basedowiens; mais le sang des animaux éthyroïdés n'a pas donné nettement le résultat inverse. Trendelenburg a même obtenu avec lui un accroissement de résistance. Peut-être cela tient-il à ce que le sang a été recueilli très peu de temps après l'opération, et l'on sait qu'au cours de celle-ci il peut y avoir résorption de suc thyroïdien par la plaie.

Quant au mécanisme de cette action protectrice du corps thyroïde vis-à-vis de l'acétonitrile, il se ramènerait à ceci : le corps thyroïde entrave dans une certaine mesure le dédoublement de cette substance, de sorte que l'acide cyanhydrique se trouve plus lentement mis en liberté. Les souris nourries de corps thyroïde conservent, en effet, leur sensibilité originelle vis-à-vis de cet acide.

3. Reid Hunt. — « The influence of thyroid feeding upon poisoning by acetonitrile ». *Journ. of biol. Chemie*, 1905, 1.

4. Hunt et Trendelenburg signalent, à ce propos, l'activité très variable de certaines préparations thyroïdiennes, et notamment de l'iodothyrine.

5. P. Trendelenburg. — *Biochem. Zeitschrift*, 1910, t. XXIX.

⁂

De nouvelles expériences[1] ont amené R. Hunt à penser que certains régimes peuvent avoir une influence spéciale sur l'activité du corps thyroïde.

C'est ainsi que chez les souris nourries de farine d'avoine, ou de farine d'avoine et de foie, la résistance à l'acétonitrile est bien plus forte que chez celles qui sont nourries d'œufs, de biscuits et de lait. D'autre part[2], l'action de l'iode administré aux animaux dépend en partie de la nature du régime, sans doute parce que celui-ci agit sur la fixation de l'iode par le corps thyroïde.

Quoi qu'il en soit, Hunt[3] a cherché à serrer la question de plus près, en étudiant l'influence exercée par le régime alimentaire sur la résistance à l'acétonitrile des souris éthyroïdées.

Dans une première série d'expériences, le corps thyroïde fut enlevé à un grand nombre de jeunes souris; mais, dans bien des cas, l'opération resta incomplète. D'autre part, beaucoup d'animaux succombèrent, notamment de tétanie (il y avait donc eu ablation des parathyroïdes, ce qui a pu exercer une influence sur les résultats obtenus). Les animaux survivants furent soumis à un régime exclusif d'œufs ou de farine d'avoine pendant trente jours, après détermination de leur résistance à l'acétonitrile. Voici quels furent les résultats, indiquant la dose mortelle d'acétonitrile en milligrammes par gramme de souris :

	Témoins	Animaux éthyroïdés
Œufs	0,40-0,43	0,44
Farine d'avoine	0,85	0,63

Les souris normales nourries de farine d'avoine se sont donc montrées, comme c'est la règle, plus résistantes à l'acétonitrile que les souris normales nourries d'œufs. Quant à la thyroïdectomie, elle n'a pas eu d'effet chez celles-ci, mais a nettement diminué la résistance des autres. Ce résultat est d'accord avec l'hypothèse que la résistance élevée des souris nourries de farine d'avoine est due en partie, mais en partie seulement, à l'action de ce régime sur le corps thyroïde.

Dans une seconde série d'expériences, de jeunes souris furent soumises pendant quelques semaines les unes à un régime de farine d'avoine et de foie, les autres à un régime de biscuits, de lait et d'œufs. Les thyroïdes furent alors enlevées à un certain nombre d'animaux de chaque groupe, après quoi le même régime fut continué pendant douze jours. Les thyroïdes des animaux du premier groupe furent invariablement trouvées volumineuses et très vasculaires, saignant facilement, tandis que celles des animaux du second groupe étaient très petites et pâles. Près de 80 pour 100 des premiers animaux succombèrent, pour la plupart de tétanie; 33 pour 100 des autres succombèrent également. Douze jours après l'opération, la dose mortelle d'acétonitrile fut déterminée, avec les résultats suivants :

	Témoins	Animaux éthyroïdés
Biscuits, lait et œufs	0,15	0,17
Farine d'avoine et foie	4,3	2,2

Ainsi les témoins soumis au régime de la farine d'avoine et du foie se sont montrés beaucoup plus résistants au poison que ceux qui avaient été nourris de biscuits, de lait et d'œufs. La thyroïdectomie a eu peu d'effet sur la résistance de ces derniers; elle a abaissé de près de moitié celle des premiers.

Dans une troisième série d'expériences, un grand nombre de jeunes souris furent nourries pendant trente jours de farine d'avoine, de biscuits et d'œufs, avant l'ablation du corps thyroïde. Conformément aux prévisions, avec ce régime mixte, le corps thyroïde fut trouvé de volume moyen. La dose mortelle d'acétonitrile pour les témoins de cette série fut de 1,8.

On donna alors pendant dix jours, aux souris éthyroïdées et à un certain nombre des témoins, des biscuits contenant 10 pour 100 d'iodure de potassium. Dans ces conditions, les doses mortelles d'acétonitrile furent les suivantes :

	Témoins	Iodure de potassium
Animaux normaux	1,8	1,8
Animaux éthyroïdés	»	0,7

En règle générale, l'administration d'iodure de potassium accroît la résistance des souris à l'acétonitrile (en augmentant l'activité thyroïdienne). S'il n'en a pas été ainsi cette fois, c'est que, pour quelque raison, le corps thyroïde n'a pu fixer l'iode. Mais les souris éthyroïdées ont résisté moitié moins à l'acétonitrile que les souris normales.

Les expériences précédentes montrent que la résistance élevée à l'acétonitrile des souris soumises à certains régimes est due en partie à l'activité thyroïdienne. Dans les cas où le corps thyroïde paraissait peu actif (à en juger par son faible volume et la faible résistance au poison), son ablation n'a pas eu d'effet sur cette résistance. Tel est le cas chez les animaux nourris de biscuits, de lait et d'œufs.

Ainsi s'expliquent sans doute certains résultats négatifs. Par exemple, l'ablation du corps thyroïde chez le cobaye (Hunt), le rat et la souris (Carlson et Wœlfel), n'a pas d'influence constante sur la résistance de ces animaux à l'acétonitrile. Ces résultats négatifs ne sauraient empêcher de conclure que l'épreuve de l'acétonitrile est un critérium de l'activité thyroïdienne, au moins quand celle-ci est exagérée.

Dans une quatrième série d'expériences, les thyroïdes de souris soumises à des régimes spéciaux furent enlevées et données en nourriture à d'autres souris, dont la résistance à l'acétonitrile fut alors déterminée. Ces expériences aboutirent à des résultats contradictoires. C'est qu'en effet un corps thyroïde vraiment actif peut contenir, à un moment donné, peu ou beaucoup de son produit de sécrétion. Ces deux éventualités se trouvèrent réalisées chez les animaux en expérience. Avec certains régimes, plus était grande la résistance de l'animal au poison, plus son corps thyroïde se montrait actif. Ainsi, un groupe de souris fut soumis pendant quelques semaines à un régime de biscuits, de lait et d'œufs: la dose mortelle d'acétonitrile fut de 0,1 milligramme par gramme de souris. Un autre groupe reçut un régime de farine d'avoine et de foie : la dose mortelle fut de 0,33 milligrammes. Les thyroïdes furent enlevées aux deux groupes, desséchées, et données à d'autres souris, dont chacune reçut un demi-corps thyroïde par jour. Au bout de dix jours, leur résistance fut déterminée. Tandis que les témoins succombaient à 0,7 milligrammes, les animaux recevant les thyroïdes du groupe nourri de biscuits, de lait et d'œufs succombèrent à 1,6 milligrammes, et ceux qui recevaient les thyroïdes du groupe alimenté de farine d'avoine et de foie, à 2,3 milligrammes. Il y avait donc

1. R. Hunt. — *Bull.* n° 69; *Hyg. Labor.*, *Public Health and Marine Hosp. Service*, Washington.

2. R. Hunt et A. Seidell. — *Ibid. Bull.*, n° 47, 1909, et *Journ. of Pharmacol. and exper. Therap.*, t. XV.

3. R. Hunt. — « Experiments on the relation of the thyroid to diet ». *The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 23 Septembre 1911, vol. LVII, n° 13.

parallélisme entre la résistance des souris et l'activité de leur corps thyroïde.

Mais, avec d'autres régimes, l'inverse se produisit. Plus était grande la résistance de l'animal au poison, moins se montrait accusée l'action protectrice de son corps thyroïde donné à d'autres animaux.

Chez les rats, l'administration de corps thyroïde abaisse la résistance à l'acétonitrile; par suite, une faible résistance indique un corps thyroïde actif, et *vice versa*. Dans une série d'expériences, les rats soumis à un régime donné succombèrent à 1, 2 milligrammes, tandis que d'autres recevant un autre régime supportaient 3,3 milligrammes. On supposa que les corps thyroïdes des premiers, absorbés par des souris, se montreraient plus actifs que ceux des seconds : c'est ce qui se produisit en effet. Les souris recevant les corps thyroïdes du premier groupe supportèrent 3,5 milligrammes d'acétonitrile, tandis que celles qui recevaient les corps thyroïdes du second groupe succombèrent à 2,5 milligrammes. Ainsi se trouve encore confirmée l'influence du régime sur l'activité du corps thyroïde.

Enfin, on relève un parallélisme intéressant entre l'effet de certains régimes sur la résistance des souris à l'acétonitrile et leur effet sur l'activité de reproduction de ces animaux. Quatre groupes de souris, composés chacun de trois femelles et d'un mâle, furent soumis pendant quatre mois aux régimes indiqués précédemment; à la fin de chaque mois, les petits furent enlevés, et l'on détermina leur résistance à l'acétonitrile. Au bout de quatre mois, les régimes furent changés. Le tableau suivant montre les résultats :

Premier régime de quatre mois.

	BISCUITS, LAIT et œufs	FARINE DE BLÉ et lait	FARINE d'avoine et foie
Nombre de petits. .	97	69	0
Dose mortelle d'acétonitrile.	Env. 0,23	Env. 0,55	»

Second régime de quatre mois.

	FARINE d'avoine et foie	FARINE de blé et foie	BISCUITS lait et œufs
Nombre de petits. .	28	41	59
Dose mortelle d'acétonitrile.	2,3 à 4,4	2,5 à 4,5	0,27 à 0,45

Ainsi, avec ces régimes spéciaux, les petits des souris les plus prolifiques se montrèrent les moins résistants au poison, et inversement. Il reste à déterminer s'il en est de même avec d'autres régimes.

⁂

En somme — et c'est la conclusion de l'auteur — le résultat des expériences précédentes semble confirmer l'idée que la nature du régime alimentaire peut avoir une action particulière sur le corps thyroïde de certains animaux inférieurs. Il est probable que des relations analogues existent chez l'homme. Il serait intéressant de déterminer si, dans les cas d'hypothyroïdisme, l'administration de farine d'avoine et de foie, par exemple, peut avoir une influence favorable, et si l'abstention de ces aliments est avantageuse chez les hyperthyroïdiens. C'est évidemment dans les cas d'hypo- ou d'hyperthyroïdisme légers que l'on aurait le plus de chances d'obtenir un résultat. Il ne serait pas non plus sans importance de savoir quel est le régime alimentaire qui assure le maximum d'activité aux corps thyroïdes destinés à la préparation d'extraits thérapeutiques.

Mais le résultat des expériences précédentes me paraît intéressant encore à un autre point de vue. Il tend à montrer que le foie stimule l'activité du corps thyroïde. Or, dans un récent mémoire[1], L. Müller conclut, d'une longue série d'expériences fort bien conduites, que « c'est au foie que paraît dévolue la sécrétion des cytolysines naturelles, et les produits thyroïdiens semblent être des excitants en quelque sorte spécifiques de cette sécrétion ». Ces deux faits viennent attester une fois de plus qu'il existe entre le foie et le corps thyroïde des relations qui, pour n'être connues que depuis peu, n'en semblent pas moins assez étroites.

A. Gouget.

1. Léon Muller. — « Recherches sur le lieu et le mode d'origine des cytolysines naturelles (alexines et ambocepteurs normaux) et les moyens d'en provoquer l'hypersécrétion ». *Centralbl. f. Bakt.*, 2 Février 1911, Bd LVII, H. 7.

XII° CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

LYON, 22-25 Octobre 1911.

(Fin)[1].

3e Question. — **Des diurétiques.**

La diurèse et les agents diurétiques. — ***M. Henrijean*** (de Liége), rapporteur. L'auteur, qui s'était assigné la tâche de déterminer la nature des modifications produites dans la constitution des urines sous l'action des diurétiques de différentes classes, a été malheureusement arrêté au cours de ses travaux. Il se borne à rapporter, faute de mieux, quelques expériences, desquelles découlent les constatations suivantes :

L'injection dans le sang de solution d'urée à 4 pour 100 seule produit une polyurie bien moins grande que l'injection d'urée dans du sérum physiologique.

La théocine favorise l'élimination du chlorure de sodium en solution hypo ou hypertonique; cela a pour conséquence l'élimination de l'urée.

Le point cryoscopique ne peut être modifié que par l'introduction rapide de grandes quantités de chlorure de sodium.

Ces diurétiques, classés parmi les diurétiques vrais, comme la théocine, n'ont pas une action active sur la sécrétion rénale. Ils exercent une modification des propriétés de la membrane par laquelle passent les urines, à moins que ce ne soit plutôt une modification de la paroi des capillaires mêmes.

La diurèse et les agents diurétiques. — ***M. le professeur A. Mayor*** (de Genève), rapporteur.

I. Mécanisme physiologique de la sécrétion urinaire. — Un rôle important est dévolu à la circulation. Ce n'est pas l'augmentation de pression, comme on l'avait cru d'abord, mais l'accélération du courant sanguin qui augmente la diurèse. En effet, la ligature de la veine rénale supprime toute diurèse, quoique augmentant la pression.

Toute dilatation des artères rénales, s'il n'y a pas obstacle à l'écoulement du sang veineux, exagère la diurèse, à condition que la pression soit normale. L'excrétion glomérulaire exige une pression artérielle d'au moins 40 millimètres de Hg. On s'explique ainsi que toute action diurétique s'accompagne d'une vasodilatation notable, qui est suivie elle-même d'une accélération de la circulation locale.

Ce rôle de la circulation étant connu, quel est le rôle exact de chacun des éléments histologiques du rein?

On connaît les théories de Ludwig et de Bowman, et les tentatives faites par Koranyi pour établir entre elles un point d'union. Pour lui, le glomérule filtre une solution presque pure de chlorure de sodium qui se concentre dans les canalicules par résorption d'eau, et s'enrichit en matières extractives du sang par échange moléculaire.

Zamman et, après lui, Cushny, ont émis également des conceptions à peu près analogues qui, comme celles de Koranyi, sont basées sur l'osmose, à l'exclusion de toute intervention d'une action sécrétoire. Des expériences de Grünwald et de Nishi, il résulte que, chez l'animal, la teneur de la couche corticale du rein (principalement glomérulaire) en chlorure de sodium ou en sucre reste invariable, quelle que soit la quantité de ces produits dont on diminue la dose au cours de l'alimentation. Au contraire, dans la zone pyramidale, on trouve d'autant moins de chlorure de sodium ou de sucre que l'on en supprime dans l'alimentation. Il paraît donc y avoir résorption canaliculaire après filtration glomérulaire, la résorption exerçant une sorte de contrôle sur la filtration et étant plus ou moins forte suivant les besoins de l'organisme. Des constatations de Frey, il résulte que le glomérule fournit, sauf l'albumine, un filtrat représentant le sérum pur. Les épithéliums canaliculaires résorbent l'eau en excès, et certaines substances, telles que le sucre, qui s'y trouvent dissoutes et ajoutent au filtrat glomérulaire des éléments tels que les phosphates, sulfates, etc., qui ne s'y trouvent qu'en faible quantité. Ces corps sont introduits dans l'urine par échange, principalement avec le chlorure de sodium. Frey admet l'excrétion d'eau par les épithéliums canaliculaires au cours de diurèses provoquées par la présence de liquides en excès dans l'organisme.

La théorie de Frey « permet au rein d'assurer l'équilibre moléculaire du sang. L'organisme vient-il à être inondé de liquides, le rein rétablit de la façon précédente sa teneur anormale en eau. S'agit-il d'une surcharge en chlorure, le glomérule produit une urine renfermant autant de sel que le sérum, et entraîne une quantité d'eau suffisante pour que survienne la soif. Celle-ci rétablit automatiquement l'équilibre moléculaire ».

A côté de ces théories régies par l'osmose et les lois de la physique en grande partie, sont venues s'en établir d'autres qui accordent à l'activité sécrétoire du rein la place prépondérante. Les expériences de Back sur l'excrétion du potassium et des phosphates, prouvent que le rein a certainement une activité glandulaire propre. Cette activité glandulaire a été reconnue par Asher, Lamy et Mayer, Anten, Weber, Lœb, etc. Elle est élective.

Lindenmann, se basant sur les modifications des cellules au cours de la diurèse, pense que l'urine est un produit glandulaire sécrété par des cellules à caractère spécifique. On voit dans les cellules des tubuli des granulations qui se changent en vacuoles et sont expulsées de la canalicule, où elles forment par leur réunion un liquide hypertonique. Ce liquide est alors refoulé dans la capsule de Bowman, où il se trouve, par l'intermédiaire des parois glomérulaires, en rapport avec le plasma sanguin, qui lui livre une solution saline de tension osmotique inférieure à la sienne. La pression va alors en augmentant dans la cavité capsulaire et les canaux, et elle aboutit à l'évacuation du liquide. On est obligé d'admettre une alternance fonctionnelle des tubes urinaires. Lamy et Mayer réduisent encore le rôle du glomérule. Il n'ajoute rien à la sécrétion urinaire. Son seul rôle est d'être un organe pulsatile qui aide à la progression de l'urine dans les canalicules. Nous voilà loin des premières théories.

Mayor croit que l'on peut admettre que le glomérule déverse dans la capsule une solution saline faible, renfermant surtout du chlorure de sodium, un peu de sucre, de l'urée. Cette solution s'enrichit dans les tubuli des substances sécrétées par les cellules et laisse résorber l'eau qu'elle a en excès. On n'est ainsi pas bien loin de la théorie de Frey.

II. La diurèse déplétive. — C'est celle qui amène la résorption des œdèmes. Ces derniers doivent être divisés en deux classes : les mécaniques et les osmotiques.

A. *Œdèmes d'origine mécanique.* — Le principal est l'œdème cardiaque, dont le premier médicament est la digitale.

La digitale agit en élevant la pression artérielle générale avec persistance temporaire de la perméabilité des artères rénales. Ainsi la vaso-constriction, qui apparaît d'abord dans les artères abdominales, puis dans les vaisseaux de la périphérie, n'apparaît que tout à fait tardivement dans les artères du rein. La digitale n'a pas d'action cellulaire. Elle accélère le courant sanguin au glomérule, puisque la pression augmente partout du fait de la vaso-constriction, et que, d'autre part, l'énergie du cœur se relève.

Les succédanés de la digitale ont des propriétés cardio-vasculaires à peu près analogues. Mais leur action diffère cependant en certains points. Beaucoup ont une action dérivative sur l'intestin; certains ont une action diurétique directe, cellulaire. Le strophantus est irritatif : il lui arrive de faire apparaître de l'albumine. La scille, outre ses propriétés laxatives, irrite aussi la cellule rénale, et même à un degré bien supérieur au strophantus. L'extrait hypophysaire augmente la pression et stimule sans l'irriter l'épithélium rénal.

Le calomel produit une diurèse irritative avec dérivation intestinale abondante, ce qui rend son emploi délicat. La dose de 20 centigrammes répétée deux à trois fois par jour est la plus adoptée, et

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 87, p. 883; n° 90, p. 919.

l'on continue un nombre de jours variables suivant l'effet atteint. On doit se méfier de la stomatite.

Les sels diurétiques constituent un second groupe qui agit de la façon suivante : ces sels, en pénétrant dans le sang, augmentent la pression osmotique et attirent une grande masse de liquide qui ira s'éliminer avec eux au niveau des reins. Ils n'agissent donc pas en irritant le rein, mais bien en donnant lieu à de l'hydrémie. La diurèse s'accompagne de vaso-dilatation.

Les sulfates ne sont pas employés comme diurétiques. Les phosphates non plus. Cependant, en injection, les sulfates déterminent chez l'animal une diurèse abondante, et Lœvi a préconisé d'essayer ce moyen chez l'homme.

On compte surtout sur l'effet diurétique des chlorures, des carbonates, nitrates et acétates.

Le chlorure de sodium est particulièrement diurétique quand on l'injecte en solution isotonique, et il paraît l'être du fait de ses propriétés de sel réglant les mouvements de la masse liquide de l'organisme. Ingéré en abondance, il peut donner de la diarrhée.

Le chlorure de calcium serait diurétique et favoriserait la déchloruration; cependant, Richard Lévy l'a accusé récemment de diminuer au contraire la diurèse et de favoriser l'œdème pulmonaire. Pour Iscovesco, il diminuerait l'albumine.

Le nitrate de potasse est un sel actif; d'après Bunge et Schiedelberg, il y a échange moléculaire entre les sels de potasse et le chlorure de sodium, ce qui donne naissance à du nitrate de sodium et du chlorure de potassium, qui sont éliminés en entraînant de grandes masses d'eau.

L'acétate de potasse est très utilisé en Allemagne. L'action diurétique de tous les sels de potasse relève aussi de leur action cardio-tonique connue.

B. *Œdèmes d'origine osmotique.* — Quand le chlorure de sodium est retenu dans le corps, les œdèmes apparaissent habituellement. A ces œdèmes osmotiques, on peut opposer des pratiques diététiques et des pratiques thérapeutiques :

1° *Pratiques diététiques.* — Autrefois, le traitement classique de la néphrite était le régime lacté. Son action diurétique découle simplement de la réduction de ration de chlorure de sodium chez l'individu qui y est soumis.

Mais, à côté de lui, il y a d'autres régimes (voir le rapport de M. Arnozan);

2° *Pratiques thérapeutiques.* — Les unes relèvent de médications, les autres d'actions physico-mécaniques.

a) *Actions médicamenteuses.* — La plupart sont dues aux diurétiques xanthiques, les autres aux substances sucrées.

La caféine, la théobromine, la théophylline dérivent de la purine par l'intermédiaire de la xanthine. La théocine est de la théophylline obtenue par synthèse.

La caféine a surtout une action sur le cœur et les vaisseaux. Son action vasculaire est analogue à celle de la digitale. Elle exerce une vaso-constriction périphérique et une vaso-dilatation des vaisseaux du rein. La tension aortique augmente.

Schrœder croyait que la caféine avait une action diurétique directe; il en donnait pour preuve les faits que, la dilatation des vaisseaux du rein étant portée au maximum, on peut augmenter la diurèse par une injection de caféine. Cette opinion, soutenue par Magnus et Gottlieb, a eu de nombreux détracteurs. Les recherches de Bock ont confirmé les vues de Schrœder, et l'on est ainsi amené à admettre que c'est en s'éliminant au niveau des cellules à bâtonnets que les bases xanthiques excitent la diurèse. Il est admis que, dans leur passage à travers l'organisme, les bases xanthiques donnent naissance à de faibles proportions d'acide urique. Enfin, chose qui donne à ces corps une supériorité dans le traitement des néphrites hydropigènes, les bases xanthiques entravent la résorption canaliculaire du chlorure de sodium.

La diurèse n'a pas la même marche lorsqu'on la provoque à doses égales par un des trois corps xanthiques en usage (Drexer). La théobromine donne une diurèse lente à s'établir et à s'éteindre; la théocine, une diurèse intense mais courte; la caféine, une diurèse un peu oscillante. Aussi la théocine, dont l'activité cellulaire marquée est soutenue par une excitation cardiaque très accusée, donne-t-elle souvent des résultats là où les deux autres diurétiques n'agissent plus.

Imbert et Bonnamour ont signalé les propriétés déchlorurantes du chlorure de calcium.

A côté des corps xanthiques, du chlorure de calcium encore peu employé, il y a d'autres médicaments agissant sur les œdèmes d'origine rénale. Ce sont l'urée et les diurétiques sucrés.

L'urée a une action bien variable et discutée. Dès que le filtre rénal est compromis, son administration est négative.

Quant aux corps sucrés, ils n'ont pas, d'après l'auteur, l'action qu'on leur a donnée. C'est aussi l'opinion de Stokvis, de Fleig; les recherches de Cramer et Mallet ont été sans aucun résultat;

b) *Action physico-mécanique.* — C'est d'abord la saignée générale. Puis la décapsulation, la néphrotomie qui agissent en tant que saignée locale.

Les bains chauds favorisent la diurèse.

III. La diurèse désintoxicante. — Elle peut porter sur différentes substances :

a) Des substances étrangères à l'organisme, comme dans les intoxications professionnelles par les métaux. On donne habituellement des boissons diurétiques, mais il serait bon de faire intervenir les corps xanthiques, car les métaux lourds s'éliminent au niveau de la cellule sécrétoire;

b) Des déchets qu'engendrent les actes vitaux physiologiques.

Dans les néphrites urémigènes, il y a rétention des corps azotés, et notamment d'urée. La théobromine est indiquée, car elle a une action toni-cardiaque à peu près nulle et elle s'élimine en agissant sur les cellules des tubuli, par où se fait probablement l'excrétion d'urée. Les irritants doivent être proscrits. Les toni-cardiaques seront réservés aux fléchissements passagers du cœur.

L'organothérapie rénale (Renaut), pratiquée en faisant prendre de la macération aqueuse de rein frais de porc, provoque une diurèse antitoxique et réduit l'albumine. Quant au sérum de la veine rénale, recommandé par le professeur J. Teissier, il donne une diurèse abondante, favorise l'élimination de l'urée et produit une excitation du processus de défense organique;

c) Des substances toxiques qui s'accumulent dans l'organisme par suite d'affections diathésiques, notamment l'uricémie.

Sans s'occuper du régime ni de l'urotropine pipérazine, etc., qui provoquent plutôt une modification de la qualité des urines que la diurèse, l'auteur envisage surtout les cures hydro-minérales qui agissent d'abord en tant qu'elles lavent l'organisme, grâce à la quantité de boissons ingérées, et qui de plus, par la balnéation, la douche, le massage, exaltent les phénomènes de désintoxication provoqués par les boissons;

d) Des poisons de maladies infectieuses.

Rôle de la balnéation dans la fièvre typhoïde et des injections de solutions de sérum physiologique dans toutes les infections.

Ausset, Roques et Weill ont constaté une augmentation de la toxicité des urines dans la fièvre typhoïde sous l'influence des bains froids.

IV. Diurèse de dilution et diurèse aseptique. — a) *La diurèse dans la lithiase* a pour but d'éviter qu'il se produise des précipitations calculeuses. Les eaux alcalino-terreuses et alcalines sont indiquées dans ces cas-là.

Les cures de fruits ont une action favorable;

b) *La diurèse antiseptique.* — Outre les eaux alcalino-terreuses, il faut ici avoir recours aux antiseptiques urinaires (tisane d'uva ursi, térébenthine).

Les médicaments diurétiques. — ***M. A. Pic*** (de Lyon), rapporteur.

Chapitre I. — Consacré à l'historique des médicaments diurétiques employés depuis Hippocrate. Il faut remonter à Darwin et à Withering (1775), pour voir reconnaître l'action de la digitale. En 1814, Alibert donna une classification des diurétiques assez bonne pour son temps. Mais ce n'est qu'à la fin du xviiie siècle et au xixe que les connaissances plus approfondies des substances urinaires et des maladies rénales permirent une application plus raisonnée des médicaments connus. L'auteur donne en terminant un certain nombre de classifications des diurétiques (Hayem, Soulier, Arnozan, Manquat, Sobieranski).

Chapitre II. — Consacré à la discussion des anciennes classifications. A la place de classer les diurétiques d'après leur mode d'action, pourquoi ne les classerait-on pas suivant les résultats de leur action? Il semble que ce serait plus logique d'admettre des diurétiques hydruriques, chloruriques et azoturiques.

Chapitre III. — *Diurétiques hydrurique,* — En premier lieu, l'eau qui agit non seulement par sa masse, mais encore en produisant des phénomènes actifs. Dans l'épithélium tubulaire, plus l'eau est froide, plus son action est marquée.

En second lieu, les tisanes, la tisane des cinq racines, la tisane de bourrache, de baies de genièvre, de pissenlit, de queues de cerises, de maïs, de chiendent, de racines d'ours.

Dans toutes ces plantes, il y a des principes diurétiques qui ont souvent une action irritative sur le rein, mais ils sont si dilués que leur action est minime.

Chapitre IV. — *Médicaments chloruriques.* — *a*) Ce sont d'abord les corps de la série xanthique (voir le précédent rapport).

La théobromine : 1 à 4 grammes en moyenne par jour en cachets.

La diurétine, qui est un salicylate biiodique de théobromine, un peu moins active qu'elle, mais soluble dans l'eau.

La théophorine, la théolactine, l'anisothéobromine, la théophylline ou théocine, extraite du thé, puissant diurétique, à la dose massive de 0,75 par jour, l'agurine, l'euphylline, qui sont des combinaisons de théocine.

La caféine, dont l'action a été bien étudiée par M. Mayer, la parascine;

b) Dans un second groupe, l'auteur range la digitale et ses succédanés.

Digitale : son action s'exerce directement sur le système vasculaire rénal; elle est puissamment aidée par le renforcement du cœur. La digitale a une action déchlorurante. La diurèse est tardive, moyenne et prolongée. On en connaît les préparations et les doses.

Parmi les succédanés :

Le strophantus : son action sur le rein est la même que celle de la digitale. On ignore son rôle sur l'élimination chlorurée.

Il agit mieux comme diurétique en injection que pris par la bouche.

Le muguet, qui est très diurétique, grâce à la vasodilatation rénale qu'il produit.

L'adonis vernalis, à diurèse inconstante.

Le chanvre du Canada.

L'action déchlorurante de ces trois corps n'est pas connue;

c) Les chlorures :

Le chlorure de calcium a une action diurétique nette, à la dose de 0,70 à 2 grammes. La quantité des chlorures augmente, l'urée n'est pas modifiée. Son action a été bien étudiée par MM. Bonnamour et Imbert. Elle se rapproche de celle de la théobromine.

Le chlorure de sodium a une action très complexe; il n'est déchlorurant qu'à petites doses, en solutions iso ou hypertoniques, et seulement s'il n'y a pas d'imperméabilité rénale. En injection, il a une action diurétique marquée. Son usage reste subordonné à l'intégrité des reins.

Le chlorure de baryum a des effets nuisibles sur le foie et le cœur.

Chapitre V. — *Médicaments azoturiques.* — Dans ce groupement rentrent :

La scille : augmentation des urines et de l'urée. L'acide formique et les formiates augmentent les échanges organiques et, par suite, l'élimination.

Les sucres, le lactone augmentent la diurèse sans modifier la quantité des chlorures. L'urée augmente notablement.

Chapitre VI. — *Médicaments à action indéterminée.* — L'azotate de potasse, l'urée, les métaux colloïdaux.

Chapitre VII. — Contient quelques notions sur les relations des propriétés diurétiques des médicaments avec leur constitution moléculaire.

Chapitre VIII. — Est consacré aux médicaments qui ne sont diurétiques qu'à titre accessoire. Ce sont la cantharide, remède dangereux, les urolithiques (lycétol, citarine, colchique?), les antiseptiques urinaires (térébenthine, salicylate et acide salicylique, acide benzoïque, etc.), les diaphorétiques (pilocarpine, jaborandi), enfin les purgatifs, en particulier le sulfate de soude et le calomel.

Chapitre IX. — *Les associations de diurétiques.* — On a recommandé l'association de certains diurétiques, par exemple de la diurétine et de l'urée, dans les hydropisies des cardiaques et des cirrhotiques, de la digitale et de la caféine ou théobromine; on connaît les formules du vin de Debreyne et du vin de Trousseau, ainsi que les pilules de Bouchardat (scille, scammonée, digitale).

CHAPITRE X. — *Les médicaments diurétiques en clinique.* — Les agents qui excitent la diurèse trouvent particulièrement leur application dans les maladies des reins, du cœur, du foie, dans les maladies infectieuses et les intoxications. Mais pour bien agir, il faut, outre le choix judicieux du médicament, savoir que celui-ci peut rester inactif dans certains cas ou n'avoir qu'une influence minime. C'est ainsi qu'avant de donner de la digitale à un asystolique, il faudra évacuer l'ascite et le liquide des plèvres. Ces évacuations exerceront par elles-mêmes une influence des plus favorables sur le rétablissement de la diurèse.

CHAPITRE XI. — En terminant, le rapporteur signale les méthodes récentes de diurèse basées sur l'opothérapie rénale et le sérum de la veine rénale, dont les actions sont complexee et efficaces.

Les régimes diurétiques. — M. le professeur *Arnozan* (de Bordeaux), rapporteur. — Un bon régime diurétique doit ramener à l'état normal la quantité, la composition chimique et le rythme sécrétoire de l'urine. L'auteur se borne à étudier spécialement le point suivant : à savoir si l'action des régimes diurétiques est la même que celle des médicaments diurétiques? Son rapport envisage successivement :

L'eau et les eaux minérales diurétiques;
Le régime lacté;
Le régime déchloruré;
Certains aliments spéciaux.

I. *De l'eau et des eaux diurétiques.* — Il faut critiquer cette phrase que l'on trouve un peu partout : « l'eau est le meilleur diurétique ». En effet, le cycle parcouru par l'eau dans l'organisme est complexe. Absorbée par l'estomac et l'intestin, l'eau passe par le foie; mais les affections cardiaques et pulmonaires peuvent arrêter sa marche dans la circulation veineuse générale et à travers la circulation pulmonaire. Enfin, elle est éliminée par le rein. Elle peut donc subir des arrêts au cours de ce parcours. Ces arrêts seront mauvais pour l'individu en état d'œdème, et, au lieu d'amener la diurèse, l'eau ne fera que provoquer de l'opsiurie, voire même de l'oligurie.

Ainsi, chez les cirrhotiques à forte hypertension portale, l'eau difficilement absorbée sera difficilement sécrétée. Chez tous ceux qui ont un barrage au niveau des poumons (emphysème, congestion, dilatation du cœur droit) le résultat sera pareil. Enfin, tous les autres organes supposés sains, si le rein est ouvert, l'eau s'élèvera bien, mais si le rein est fermé, comme dans la forme hydropigène ou néphrite, l'eau accumulée au-dessus de l'émonctoire rénal encombrera le système vasculaire et augmentera l'hydropisie.

L'eau ne devra donc être prescrite qu'après examen des organes nécessaires à son élimination. Quand y a-t-il intérêt à donner de l'eau en assez grande abondance?

On fait boire les convalescents, les fébricitants (pneumonie, fièvre typhoïde, rougeole, etc.). L'eau d'Evian, les tisanes peuvent être administrées avec effet.

Dans l'arthritisme et ce qui en relève, goutte, gravelle, diabète hypoazoturique, diabète urique, rétention chlorurée, obésité, etc., les cures de diurèse sont nécessaires. L'eau sera administrée soit par fortes doses le matin seulement, soit par doses espacées et légères pour les malades qui ont déjà de l'opsiurie. Chez certains, la diurèse étant plus abondante la nuit, c'est le soir qu'il faut faire le traitement.

La cure d'Evian réduit les albuminoïdes, relève le taux de l'urée, le coefficient azoturique, diminue les produits xantho-uriques et l'indosé urinaire; les chlorures sont entraînés au dehors.

Chez certains malades, l'eau en boisson, même à doses espacées et restreintes, est mal tolérée. Le séjour au lit n'a aucune action favorable sur la diurèse. On est obligé alors de réduire les liquides et même d'arriver au régime sec.

A côté de l'eau simple ou à peu près simple, il y a les eaux dites minérales. Au point de vue diurétique on n'a guère à s'occuper que de ces deux groupes : les eaux faiblement minéralisées et les eaux sulfatées calciques.

Les premières sont représentées par Evian, Thonon, la Châteline, Aurensau, etc. La minéralisation ne dépasse pas 0,40 à 0,60 de bicarbonates terrains. Il n'y a pas d'acide carbonique et de chlorure. Elles sont rapidement absorbées et éliminées. On les administre à jeun dans le décubitus ou en se promenant, suivant les effets obtenus, et à doses progressives. Les arthritiques, goutteux, néphrétiques en sont justiciables; de même les malades atteints d'infection des voies urinaires. Ces eaux sont contre-indiquées dans les congestions actives, dans les inflammations aiguës des reins, dans les cas d'obstacles graves à l'absorption gastro-intestinale.

Les secondes sont chaudes (Dax, Bagnères-de-Bigorre), tièdes ou froides (Contrexéville, Vittel). Ces eaux renferment surtout du sulfate de chaux. Sous leur influence, les urines se clarifient, l'acide urique diminue. Le foie se décongestionne, les fonctions gastro-intestinales se font mieux, la constipation cède, et parfois il y a expulsion de graviers. Les indications et contre-indications restent à peu près les mêmes que pour les eaux faiblement minéralisées.

II. *Régime lacté.* — Ce régime demande d'abord un bon état du tube digestif. Souvent mal toléré, on a pu avantageusement le remplacer par du képhir, du yoghourt, du ferment lactique; on l'alterne avec eux. Certains (Lancereaux) le trouvent excellent pour le foie, d'autres (Robin) le jugent nuisible. Ecrémé, le lait franchirait plus facilement l'étape hépatique.

Chez les cardiaques asystoliques, le régime lacté peut avoir deux effets inverses. Il améliorera les malades dont le cœur est encore en état de lutter et qui avaient un régime trop toxique; il ne fera qu'aggraver les malades qui, déjà munis d'un excellent régime, n'ont plus la force d'évacuer les 2 à 3 litres dont on les surcharge chaque jour et qui ne peuvent qu'augmenter leurs œdèmes.

Dans les néphrites, les recherches de Stern, de Linossier ont montré que le régime lacté n'avait en lui-même qu'une valeur contingente. En somme, dans les cas de dyspnée cardiaque ou toxi-alimentaire, on prescrira le régime lacté pendant dix à quinze jours. S'il y a coexistence d'entérite, on peut commencer le traitement par un, deux jours de diète hydrique, puis donner des bouillies à l'eau ou des laits fermentés.

Dans les cas de cirrhose, d'hypertension portale, on préférera le lait sans beurre, le lait écrémé.

Lorsque le cœur droit a lâché, il faudra avoir recours au régime lacté réduit (régime de Karell).

Enfin, pour certains oaganismes saturés d'acide urique, de déchets azotés, on aura recours au petit-lait.

III. *Régime déchloruré.* — Bien établi par les travaux d'Achard, Castaigne, Lœper, Widal. Constitue une arme de choix contre les hydropisies rénales.

On connaît la rétention des chlorures chez les brightiques. Il était rationnel de penser qu'en réduisant les chlorures de leur alimentation, on arriverait par là à diminuer leurs œdèmes, le rôle de ce sel étant bien élucidé dans leur formation. Un brightique qui élimine 10 grammes de sel peut supporter une aimentation ordinaire, simplement peu salée; s'il élimine 7 grammes, il sera amélioré par une cure lactée à 3 litres par jour; mais s'il n'élimine que 2 grammes, les 10 grammes de sel des 3 litres de lait seront nuisibles et on devra chercher des aliments plus pauvres en sel. Peut-on alors donner de la viande sans sel et n'importe quel aliment? Non, car l'expérience a prouvé les dangers du régime azoté.

A côté des œdèmes rénaux, il y a des œdèmes cardiaques ou hépatiques où le régime sans sel a un effet excellent.

Les objections que l'on a faites à ce régime ne reposent sur aucun fondement. Sans doute le sel est nécessaire à l'organisme; mais tout ce que l'on a dit sur l'albuminurie ou la rétention d'urée par défaut de chlorure de sodium doit être considéré comme une fable.

L'auteur donne quelques renseignements sur la teneur en chlorures de divers aliments : le pain a 10 à 16 grammes de sel par kilogramme; la viande, 1 gramme; le poisson de mer, 4 grammes; le beurre, 1 à 16 grammes; le lait, 3 grammes.

Un régime déchloruré mixte peut être constitué de la façon suivante : viande, 200 grammes; légumes, 250 grammes; beurre peu salé, 50 grammes; sucre, 40 grammes: eau, 1 lit. 1/2; vin, 30 centilitres; café autant.

En résumé, on pourra mettre au régime déchloruré les brightiques avec anasarque, les cardiaques avec insuffisance rénale en asystolie, les cirrhotiques avec ascite et œdèmes progressits.

IV. *Boissons et aliments réputés diurétiques.* — Vin blanc : Carles estime que son action diurétique est due aux éthers et aux substances subtiles du « bouquet ». On ne peut en user quand le rein est insuffisant.

La diurèse et les diurétiques. — *M. L. Beco* (de Liége). En reprenant des expériences connues sur lesquelles s'étaient basés MM. les rapporteurs, je suis arrivé à des conclusions qui, dans certains cas, sont assez différentes.

Tout d'abord, je crois que le vague ne contient aucune fibre vasoconstrictive ou sécrétoire se rendant directement au rein, et la paralysie temporaire du cœur entraînant l'ischémie bulbaire serait la cause de la diminution de la pression générale, de la courbe oncométrique et de l'arrêt de la diurèse.

D'autre part, l'action de la pilocarpine et de l'atropine sur la diurèse dépend étroitement des modifications cardio-circulatoires concomitantes. Il en est de même, contrairement à l'opinion de V. Schröder, des diurétiques xanthiques.

Pour ce qui est de l'agmine et de la théocine, leur action sur l'appareil vasculaire du rein est une vasodilatation extrême entraînant une polyurie considérable; cette action existe aussi pour les vaisseaux périphériques, mais d'une manière moins considérable; enfin leur pouvoir cardiotonique empêche la pression sanguine de baisser beaucoup malgré la vasodilatation.

Gottlich et Magnin attribuent la diurèse digitalique, malgré la vasoconstriction rénale, au renforcement de l'activité cardiaque qui accélère la vitesse du sang, faisant disparaître la stase veineuse.

Nos idées concordent avec celles de ces auteurs et nous admettons, en outre, que les diurétiques xanthiques n'ont pas de pouvoir chlorurique ou déchlorurant spécifique : c'est là un phénomène passif qui se produit quand brusquement l'organisme se libère de réserves inutiles.

Considérations sur l'action diurétique du sérum rénal. — *M. L. Thévenot* (de Lyon). Je rappellerai pour mémoire seulement les différentes actions de ce sérum aujourd'hui bien connues : augmentation de la diurèse, amélioration des éliminations urinaires.

L'observation de malades de la clinique de M. Teissier me permet d'insister sur l'importance du pouvoir antitoxique du sérum rénal qui, avec son pouvoir diurétique, constitue la médication de l'insuffisance hépatorénale. Nous pourrons attendre de très bons résultats de cette médication lorsque l'appareil hépatorénal n'aura pas perdu toute excitablité, c'est-à-dire lorsque la glycosurie phloridzique sera positive; dans les cas contraires, les résultats sont très inconstants. Enfin la diurèse et l'amélioration de l'état urinaire ne sont pas les témoins nécessaires de l'action favorable du sérum, car les phénomènes antitoxiques peuvent être observés isolément.

Opothérapie hépatique et diurèse. — *M. Perrin* (de Nancy). L'emploi de l'extrait hépatique provoque de la diurèse chez les insuffisants hépatiques dont l'émission urinaire est diminuée, de même que chez les hypo-hépatiques à syndrome incomplet, non oliguriques. Ces faits nous prouvent le parallélisme qui doit exister entre le taux de l'élimination urinaire et l'état des fonctions hépatiques. Enfin, l'extrait hépatique donné à des oliguriques cardiaques, rénaux, cachecttques, intoxiqués, tébricitants produit une diurèse marquée, et l'étude de son emploi systématique précoce permettra peut-être de classer cet extrait hépatique parmi les agents diurétiques.

Médication diurétique et cure de diurèse par les eaux minérales. — *M. Cottet* (d'Evian). La cure de diurèse consiste à stimuler physiologiquement la fonction rénale par l'ingestion méthodique d'eau appropriée et à créer un véritable lavage du sang, des tissus et des appareils que traverse le flot diurétique.

L'ingestion massive à jeun provoque, dans les deux heures consécutives, une diurèse dépassant en volume de 25 à 50 pour 100 le volume d'eau ingérée; le décubitus horizontal est nécessaire pour cela.

Le diagnostic et le pronostic seront éclairés par le rythme urinaire car celui-ci dépend, à la fois, des conditions techniques de la cure et des conditions individuelles ressortissant notamment à l'état fonctionnel des appareils intéressés dans le jeu de la diurèse.

Ces modalités du rythme permettent de se rendre compte de l'état de la tension portale.

La pratique de la cure de diurèse doit obéir à un déterminisme rationnel et précis s'inspirant de l'état des appareils de circulation, d'absorption et d'élimination.

Etude expérimentale sur la diurèse et la résistance globulaire. — *MM. S. Bonnamour et Roubier*

(de Lyon). Nos expériences nous ont montré qu'une ingestion intraveineuse de diurétique quelconque amène une diminution de la résistance globulaire. Cependant, il n'y a pas corrélation entre cette hyporésistance, qui se produit vingt-quatre heures après l'injection et la diurèse, qui, elle, est immédiate.

L'hyporésistance globulaire doit être attribuée, soit à une action directe de la substance diurétique sur le globule rouge, soit à une modification du milieu sanguin par la diurèse.

Il est probable que ce phénomène doit s'observer après l'injection d'autres médicaments non diurétiques.

Action diurétique et déchlorurante du chlorure de calcium. — *M. Vitry* (de Paris). Le chlorure de calcium est surtout employé dans les néphrites aiguës et subaiguës, mais une observation personnelle m'a montré que son action diurétique peut se faire sentir en dehors de toute néphrite et de tout trouble circulatoire, dans les cas de trouble de nutrition générale amenant de la rétention chlorurée (obésité, par exemple).

Effets et mode d'emploi de la théocine. — *M. Roch* (de Genève). Ce médicament, à la vérité rarement indiqué, demande à être administré dans des conditions spéciales. Ses doses doivent être rigoureusement de plus de 0 gr. 50 *pro die* et de moins de 1 gramme *pro die*, il ne doit pas être employé plus de deux ou trois jours consécutifs et à des intervalles de quinze jours au moins, si l'on ne veut pas avoir de mécomptes.

Les troubles de la diurèse dans les affections hépatiques. — *MM. Gilbert et M. Villaret.* Comme des publications antérieures l'ont déjà montré, les hépatiques en état d'hypertension portale présentent des troubles de l'élimination urinaire ou opsiurie : les maxima normaux de la diurèse provoquée au lieu de se produire immédiatement après le repas n'ont lieu que bien plus tard et cela peut être rapproché de de la nycturie des maladies cardiovasculaires et rénales; normalement, et dans le cas d'opsiurie, les maxima d'élimination des chlorures et de l'urée, du bleu de méthylène et des substances chromogènes coïncident avec ceux de la quantité.

La principale cause de l'opsiurie est l'hypertension portale.

Dans un deuxième genre d'épreuves (épreuves de six heures) chez l'individu normal, une polyurie abondante se produit consécutivement à l'absorption massive d'eau, tandis que l'orthostatisme reste sans effet. Chez un hépatique, on observera, au contraire, de l'oligurie accentuée encore par l'orthostatisme.

Consécutivement à l'hypertension portale se produisent la chute de pression artérielle, des modifications de la circulation rénale et la gêne de l'absorption intestinale qui expliquent les phénomènes ci-dessus.

Au point de vue thérapeutique, nous conclurons que l'oligurie et l'opsiurie des hépatiques sont moins justiciables des diurétiques que d'un traitement luttant contre la gêne de la circulation portale et avec M. Arnozan nous pensons que l'eau n'est pas nécessairement le meilleur des diurétiques.

4e Question.

Epidémiologie et prophylaxie de la méningite cérébro-spinale dans l'armée. — *M. Rouget.* La méningite cérébro-spinale s'est montrée particulièrement fréquente dans l'armée au cours de ces dernières années. Les récentes recherches ont permis d'établir avec une certitude assez grande le diagnostic de cette affection dès son début, chose qui a permis d'organiser une prophylaxie sérieuse.

Ce diagnostic se base sur la constatation d'un liquide louche ou purulent à la ponction (il n'est clair que tout à fait au début de la maladie), et sur la présence et l'isolement de l'agent pathogène dans ce liquide, auquel il imprime une réaction leucocytaire caractéristique (lymphocytose au début et au déclin, polynucléose à la période d'état).

L'isolement du méningocoque se fait sur gélose-ascite. On obtient en vingt-quatre heures des colonies arrondies, gris bleuâtre. La forme du microbe est celle d'un diplocoque. Il ne prend pas le Gram. Comme un certain nombre d'espèces microbiennes ont avec lui, outre une forme identique, de nombreux caractères communs, il a fallu chercher quelques propriétés qui permettent de l'identifier à coup sûr. Ce sont :

a) L'épreuve des milieux sucrés. Le méningocoque fait fermenter le maltose et non le levulose;

b) L'agglutination, qui se pratique avec le sérum antiméningococcique à 37° en vingt-quatre heures;

c) La précipito-réaction. A L ou C gouttes de liquide centrifugé, on ajoute II à V gouttes de sérum antiméningococcique. On doit observer au bout d'un certain temps d'étuve un louche à l'œil nu.

Epidémiologie. — La méningite cérébro-spinale est une affection de toute l'année, sauf de l'été. Parfois, elle a deux recrudescences, en automne et au printemps. Le froid humide a une influence prédisposante.

Elle s'est abattue sur un grand nombre de garnisons au cours de ces dernières années, mais sans faire tache d'huile. Il s'est agi de foyers successifs et de petits foyers. Son caractère épidémique semble donc sujet à caution. Aucune région n'a été épargnée.

La dissémination du germe se fait peu par les objets, à cause de la fragilité du germe, et mieux par les malades eux-mêmes.

Ceux qui jouent le principal rôle dans la dissémination de la maladie sont les porteurs de germe. Paraissant jouir d'une certaine immunité, ces derniers, qui cultivent le microbe dans leur rhino-pharynx, transmettent facilement la terrible affection à leur entourage. Le méningocoque trouve chez eux un excellent abri, puisque Roussel et Malard, chez des porteurs soumis à des inhalations et des attouchements antiseptiques, ont constaté la persistance de cet agent pendant dix à vingt jours. Il y a discussion sur un point : les porteurs de germe précèdent-ils l'épidémie ou procèdent-ils d'elle? Les deux hypothèses sont soutenues par des faits : les porteurs de germe sont des intermédiaires.

Prophylaxie. — L'apparition d'un cas suspect occasionne l'exécution de la circulaire du 9 Avril 1910. Les malades sont évacués sur l'hôpital où on les isole; tous leurs objets sont désinfectés. Les camarades de chambrée sont placés dans des locaux particuliers où on les observe. On pratique des cultures de sécrétions de leur rhino-pharynx, et on ne les renvoie dans leurs unités respectives que lorsque les examens ont été négatifs. Tous ceux qui sont reconnus contaminés sont soumis chaque jour à une désinfection du nez, de la bouche et du pharynx (inhalations de thymol, gargarismes à l'eau oxygénée). En quatre jours ordinairement, les méningocoques ont disparu. L'isolement est maintenu jusqu'à ce que deux examens successifs, à quelques jours d'intervalle, aient montré une absence de germes. Avant de rentrer, les porteurs de germe sont désinfectés et on leur donne un bain.

Si des cas se produisent parmi les réservistes, on procède à une libération anticipée, après examen des suspects. Les noms des militaires renvoyés sont transmis aux préfets aux fins de surveillance. Ces mesures, et quelques autres de moindre importance, ont donné d'excellents résultats et ont permis la localisation et l'extinction rapide de toute épidémie en milieu militaire.

— *M. Netter* (de Paris), que des épreuves familiales et des souvenirs d'enfance ont attiré vers la méningite cérébro-spinale, s'occupera surtout de la population civile.

Si la méningite est incontestablement contagieuse, ce caractère se manifeste rarement, comme le lui prouve l'absence d'épidémie à l'hôpital et dans le personnel hospitalier; pour contracter la méningite cérébro-spinale, il ne suffit pas que les microbes pathogènes se fixent dans les cavités nasales, il faut le consensus de l'organisme, la part du terrain et, en outre, l'intervention des causes extérieures renforçant la virulence du mingocoque et son pouvoir de diffusion. Des faits précis et quelques-uns personnels qu'il rapporte ici, le confirment dans cette idée; l'influence de l'encombrement et de la mauvaise hygiène sur la dissémination de la méningite cérébro-spinale. Aussi, s'il reconnaît l'utilité du dépistage et de l'isolement des porteurs de germes qui, en manière de prophylaxie, serait un idéal, mais combien imparfait et malaisé dans la pratique, admet-il, par contre, l'efficacité parfois suffisante des seules mesures d'antisepsie buccopharyngée. C'est à la puissance moins grande des facteurs météoroliques que l'on doit surtout attribuer le recul de la méningite, en France, depuis le commencement de cette année.

— *MM. Pic et Job* (de Lyon) rapportent un cas de méningite cérébro-spinale où le contage a pu être suivi pas à pas et où le porteur de germes était en excellente santé.

— *M. Meyer* (de Laon) insiste sur ce point que, dans la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale, l'isolement rigoureux de l'entourage d'un malade est très heureusement remplacé simplement par des mesures d'antisepsie locale (désinfection de la cavité buccopharyngée).

— *M. Berthier*, lui aussi, demande que la prophylaxie actuelle de la méningite cérébro-spinale soit modifiée. Il lui apparaît nettement que la virulence du méningocoque est exaltée par le processus infectieux de la grippe, hôte, lui aussi, des cavités rhinopharyngées. Dans un cas qu'il rapporte et où il constata une suppuration de la chambre antérieure de l'œil, il a suivi la marche du méningocoque partant des fosses nasales et envahissant les méninges, envoyant également une fusée par le point lacrymal.

— *M. Mongour* (de Bordeaux) constate que, en l'absence de grande mesure coercitive, d'assez nombreux cas sparodiques n'ont donné naissance à aucune épidémie.

Cliniquement, il admet que la contagiosité de la méningite cérébro-spinale est à peu près indémontrable; l'hypothèse de l'immunité d'un porteur de germe, intermédiaire entre deux malades, semble aussi difficile à comprendre que la réceptivité du tiers porteur. Aussi interprète-t-il autrement le rapport établi entre les méningitiques et les porteurs, et c'est l'autogenèse qui lui fournit cette nouvelle interprétation : sous l'influence de causes secondes, des germes saprophytes peuvent devenir pathogènes avec fonction morbide spécifique et cela simultanément dans toutes les régions soumises aux mêmes influences; la contagion ne devient plus qu'un accident. Comme conclusion, il admet que, pour la prophylaxie, l'isolement des porteurs sains, si difficile à instituer à tous les points de vue, doit céder le pas à la poursuite systématique des causes de déchéance individuelle et collective et à l'isolement des seuls malades.

— *M. Job* rapporte un cas de méningite cérébro-spinale vérifié par la culture du mucus nasal et suivi de guérison où, à la ponction lombaire on n'avait noté aucune hypertension du liquide céphalo-rachidien et où la cytologie et la bactériologie n'avaient donné aucun renseignement.

Le procédé de Bruynoghe et le diagnostic de la méningite cérébro-spinale. — *MM. Job et Raymond.* Ce procédé très sensible (culture sur milieu composé de mi-partie bouillon, mi-partie liquide céphalo-rachidien du malade) est excellent quand l'examen direct et les cultures sur milieux ordinaires sont restés négatifs.

Sur quelques cas de méningite cérébro-spinale guéris avec ou sans séquelle : étiologie et pronostic. — *M. Carrien* (de Montpellier). L'étude de ces cas montre qu'au point de vue étiologique la contagion a été difficile à dépister, et paraissent tous avoir été des cas sporadiques, malgré l'absence de toute règle d'hygiène. Il n'y a qu'un cas de contagion qui semble net : celui d'un fils à son père.

Les séquelles, depuis que la mortalité de la méningite cérébro-spinale est tombée à 10 pour 100, ainsi que cela s'était montré pour les paralysies ostdiphtériques après l'emploi du sérum, paraissent augmenter de fréquence; leur localisation est extrêmement variable et le clinicien devra, dès maintenant, s'attacher à les dépister d'une manière précoce pour assurer son pronostic.

Sur un cas de septicémie gonococcique terminé par une méningite cérébro-spinale. — *M. Gimbert* (de Cannes). Un ancien paludéen contracte une blennorragie, fait des phénomènes d'infection ascendante et générale pour, trois ans plus tard, mourir de méningite cérébro-spinale.

L'étude bactériologique du microbe méningé indique qu'on semble se trouver en présence de gonocoque; de cette histoire clinique, nous retiendrons la possibilité de localisation méningée du gonocoque et l'absence d'effet de la sérothérapie sur ces méningites.

La dilution étendue du liquide céphalo-rachidien par injections multiples de liquide céphalo-rachidien artificiel dans le traitement des méningites aiguës. — *M. H. Aboulker* (d'Alger). La technique consiste, au cours d'une ponction lombaire, à faire un véritable lavage des cavités arachnoïdiennes par aspiration du liquide céphalo-rachidien du malade et l'injection de liquide céphalo-rachidien artificiel stérilisé et tiède, cette manœuvre étant recommencée une vingtaine de fois par exemple. Le pouvoir infectieux et toxique du nouveau liquide céphalo-rachidien artificiel tendra rapidement à s'élever de nouveau, mais pendant un certain temps les centres nerveux

ont, cependant, été soustraits à l'action du liquide pathologique.

A toutes les méningites aiguës et hémorragies méningées la méthode peut être appliquée avec efficacité.

Deux cas de pneumococcie méningée. — *M. Lafforgue.* C'est surtout au point de vue bactériologique et cytologique que ces observations présentent de l'intérêt.

Dans un cas très sévère, terminé par la mort, une première ponction lombaire a donné les résultats suivants : pas de microbes, lymphocytose à peu près pure et très marquée ; une deuxième ponction, quarante-huit heures après, montre, au contraire, une polynucléose pure et des pneumocoques très nombreux : cette ponction, faite en deux fois, permit de constater que les polynucléaires étaient, au contraire, des microbes, englobés dans un coagulum fibrineux ce qui confirme l'hypothèse de Widal, dans les méningites sans réaction leucocytaire.

Dans le second cas, bénin, il fut constaté que le pneumocoque peut coloniser dans le liquide céphalo-rachidien pour disparaître très vite, s'accompagnant, d'ailleurs, de lymphocytose sans polynucléose consécutive,

COMMUNICATIONS DIVERSES

Recherches dynamométriques à l'état normal et pathologique. — *MM. Baudoin et François* (de Paris). Au moyen d'un dynamomètre hydraulique, se replaçant toujours dans les mêmes conditions déterminées, les auteurs ont systématiquement mesuré la force musculaire de divers segments du corps, dont ils ont établi les moyennes chez l'homme et chez la femme à l'état normal.

A l'état pathologique, particulièrement chez les hémiplégiques, ils ont constaté que, contrairement à la loi de Mann et de Wernicke, le déficit musculaire existe pour tous les groupements musculaires à peu près au même taux. Du côté sain, la force est toujours un peu diminuée.

Chez les myopathiques, il ne paraît pas exister de forme de cette affection nettement localisée, d'où la négation de la doctrine de la spécificité étroite de chaque forme de myopathie.

Enfin les auteurs ont cherché à dégager dans les diverses paraplégies spasmodiques les caractères propres à chaque forme étiologique.

Le signe de Babinski dans la myopathie primitive progressive. — *M. O. Crozon* (de Paris). Dans cette affection, l'état des réflexes est exactement parallèle à l'état des muscles, puisque cette myopathie est une affection musculaire. Or, M. Crozon a pu observer un enfant de 8 ans, myopathique, où le réflexe du gros orteil se faisait en extension, semblant indiquer par là une lésion du faisceau pyramidal ; mais il faut bien tenir compte que le signe de Babinski existe chez l'enfant n'ayant pas marché, ce qui était presque le cas du malade observé. Aucune conclusion formelle ne peut donc être tirée.

Lésions histologiques du cerveau dans l'état de mal épileptique. — *MM. Bouchut et Nové-Josserand* (de Lyon). Ces lésions consistent en une accumulation considérable de cellules jeunes dans l'épaisseur du parenchyme cérébral, accumulation diffuse, généralisée aux deux hémisphères, sans méningite.

Mais cet état bien connu est-il la cause des crises, ou au contraire la conséquence de la vaso-dilatation des vaisseaux pendant les crises subsistantes ? Or, l'étude des régions avoisinantes des foyers hémorragiques, ayant causé cliniquement le coma et des convulsions épileptiques, montra la présence d'une infiltration leucocytaire, mais qui ne s'étendait pas à toute la corticalité, comme cela aurait du être si la leucocytose était sous l'influence des crises.

Chez ces chiens intoxiqués par l'absinthe, ayant présenté des crises épileptiques, on ne constate de même aucune leucocytose de la corticalité.

Donc les auteurs concluent que cette infiltration leucocytaire n'est pas un effet des crises, mais doit être considéré comme un état inflammatoire tenant sous sa dépendance les crises subsistantes.

— *M. Baudoin* admet que deux facteurs doivent chez l'homme intervenir pour produire l'épilepsie : une lésion cérébrale et une intoxication ; cette dernière sera minime chez les individus ayant un cortex peu résistant et plus forte dans les cas de cortex résistant.

Sur un cas d'aphasie motrice. — *M. Bernheim* (de Nancy). L'auteur rapporte l'observation et le compte rendu d'autopsie d'une malade qui lui permit de tirer les conclusions suivantes : la région de Broca n'est pas un centre phonétique, la région lenticulaire n'est pas non plus, comme le pense P. Marie, un centre pour la coordination des mouvements phonétiques ; de plus, la voie des deux capsules blanches, interne et externe, n'est pas la seule voie de transmission entre la parole cérébrale (lobe frontal) et le bulbe ; il faut donc admettre que la transmission se fait dès le début par d'autres voies détournées et se perfectionne dans la suite.

Enfin cette observation montre que la fonction de l'évocation et de la réalisation de la parole articulée n'est pas proportionnelle au déficit intellectuel, la malade ayant perfectionné sa parole alors que l'intelligence déclinait.

— *M. Ballet* considère l'observation comme ne correspondant pas à la vraie aphasie motrice. Il s'agit plutôt d'une surdité verbale incomplète.

La complexité pathologique de cette malade s'oppose à ce que l'on tire des conclusions nettes qui ne peuvent être formulées qu'à l'occasion de cas simples.

La réflexothérapie. — *M. Jaworsky.* L'auteur présente une communication sur la répercussion lointaine des lésions organiques (réflexopathie) et sur l'action thérapeutique utile que, par action réflexe, on peut produire à distance.

Bons effets de la dilatation de l'uretère dans le tabes (réflexothérapie urétérale) et des cautérisations nasales dans les troubles menstruels, les entérites et l'asthme.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

XVe SESSION

Paris, 5-7 Octobre 1911.

(*Fin*[1].)

— *M. Janet* (de Paris), au sujet du **Traitement abortif de la blennorragie par l'argyrol**, rapporte une série de six succès en trois à quatre jours chez des malades dont l'écoulement remontait au plus à douze heures. Deux cas traités dans de plus mauvaises conditions ont échoué. Le traitement comporte deux séances par jour pendant trois jours. A chaque séance, il est fait un lavage de l'urètre antérieur à 2 gr. 50 pour 500 suivi d'une injection urétrale de 20 pour 100 à 5 pour 100.

— *M. G. Luys* (de Paris), à propos du **Diagnostic et du traitement de l'urétrite postérieure chronique**, montre une série de projections qui établissent l'anatomie normale et l'anatomie pathologique de l'urètre postérieur. Il estime que les lésions de l'urètre postérieur ne peuvent être réellement diagnostiquées que sous le contrôle de l'urétroscopie, car ni les symptômes observés, ni les moyens cliniques habituellement employés ne sont susceptibles de fournir des indications précises. Le traitement à préconiser dans ces cas doit être le traitement local par les applications de galvano-cautère.

— *M. Payenneville* (de Rouen) rapporte un cas de **Papillomatose de tout l'urètre pénien chez un malade atteint d'urétrite glandulaire chronique**. Ces végétations nombreuses et très confluentes de l'urètre antérieur que rien ne faisait soupçonner, furent découvertes et traitées, grâce à l'urétroscopie. Au bout de six semaines de cautérisations au nitrate d'argent (solution au 1/5) et au galvanocautère, sous le contrôle de l'urétroscope, le suintement avait à peu près disparu, et il ne restait que quelques végétations très petites et isolées. L'auteur conseille de faire précéder les cautérisations au galvanocautère d'attouchements au nitrate d'argent pour mieux délimiter les végétations.

Pour les orifices glandulaires enflammés, il préfère les traiter avec le stylet électrolytique de Kollmann afin de ne pas multiplier les cautérisations au galvanocautère dans la crainte de rétrécissements.

— *M. Le Für* (de Paris) décrit une variété d'**Urétrite à forme polypeuse généralisée**, urétrite rebelle entretenue par les polypes, passant ordinairement inaperçue et résistant à tous les traitements habituels.

Le diagnostic en sera fait par l'urétroscope, qui permettra de reconnaître les polypes, d'en noter le siège ; fréquents au niveau de l'urètre antérieur (méat, racine des bourses, bulbe) ; rares au niveau de l'urètre prostatique.

Le traitement consistera en cautérisations chimiques (nitrate d'argent, sulfate de cuivre) ou, de préférence, ignées au galvanocautère (pointe ou anse). De nombreuses séances seront nécessaires, et de hautes dilatations devront toujours terminer le traitement.

— *M. Michon* (de Paris) relate un cas d'**Epithéliome primitif de l'urètre balanique,** origine assez rare. Les signes cliniques et les traitements sont les mêmes que pour les autres cancers de la verge. Son opéré par amputation de la verge et ablation des ganglions inguinaux est sans récidive au bout d'un an.

— *M. Pousson* (de Bordeaux) pense, avec M. Jeanbrau, que l'émasculation totale chez les malades atteints de cancer à la verge est non seulement inutile, mais peut être nuisible en privant les opérés de la sécrétion interne testiculaire nécessaire à l'équilibre de l'organisme.

Si les récidives après l'extirpation totale ou partielle de la verge sont malheureusement trop constantes, néanmoins on observe parfois, même après le contrôle de l'examen histologique, des résultats inespérés. Tel un malade qui fut amputé à la partie moyenne du pénis pour un épithélioma du gland, chez lequel se produisit, peu de temps après la cicatrisation opératoire, une ulcération rapidement envahissante. Cette ulcération, traitée pendant des mois par une pommade au chlorate de potasse qui donne de si bons résultats dans les épithéliomas des vieillards, finit par guérir. Depuis près de quatre ans, il n'y a pas eu de récidive.

— *M. Lebreton* (de Paris) a observé **Deux cas de varicosités de l'urètre balanique juxta-méatique** qui avaient donné lieu aux mêmes symptômes : démangeaisons et douleurs insupportables à l'extrémité libre de la verge, fréquence des mictions et tendance de plus en plus marquée à la neurasthénie. En entr'ouvrant le méat de ces malades, on apercevait à l'entrée de l'urètre une série de petites varicosités bleutées, parfois réunies en pelotons plus volumineux et ne s'étendant pas au delà de l'urètre balanique.

Quelques séances d'électrolyse détruisant sous un courant négatif de 5 milliampères les fines dilatations veineuses suffirent à guérir complètement les troubles fonctionnels urinaires et la neurasthénie.

— *MM. Jeanbrau et Jourdan* (de Montpellier) rapportent un **Cas d'urètre double infecté entretenant une blennorragie chronique traité par l'extirpation du canal anormal et suivi de guérison**. Cet urètre accessoire, de 6 centimètres de longueur, s'ouvrait dans la rainure balano-préputiale par un orifice laissant couler du pus, et se terminait près de l'angle péno-scrotal.

MM. Jeanbrau et Jourdan pratiquèrent l'extirpation de ce conduit et la cicatrisation se fit par première intention. L'urètre proprement dit guérit définitivement de son infection.

L'examen histologique de la pièce montra qu'il s'agissait d'un véritable urètre en miniature, avec un épithélium cylindrique stratifié et un corps spongieux. Dans un cas de ce genre, compliqué de blennorragie chronique, l'extirpation est le seul traitement efficace.

— *M. Paul Delbet* (de Paris) préconise l'**Urétroplastie à lambeau dans le traitement des rétrécissements traumatiques secondaires de l'urètre.** Dans deux cas de rétrécissements filiformes, il a obtenu un résultat définitif excellent, contrôlé à longue échéance, à la suite d'une urétroplastie en deux temps avec lambeaux latéraux se recouvrant (1er cas) et d'une urétroplastie en un temps avec lambeau postérieur (2e cas).

— *M. Escat* (de Marseille) relate deux observations d'**Abcès sous-ombilical d'origine urinaire** chez des rétrécis infectés distendus atteints de périprostatite. Dans le premier cas, l'abcès sous-ombilical réalisait le type semi-lunaire décrit par Heurtaux. Il siégeait, non dans une loge sous-ombilicale spéciale, mais bien dans la partie haute de la cavité de Retzius. Cet abcès, provenant de la région péri-prostato-vésicale, avait décollé la vessie, perforé le fascia prévésical à son sommet, pour plonger convexe en bas dans la cavité de Retzius. Il était l'opposé de l'abcès classique de la cavité de Retzius convexe en haut, à développement ascendant à ailes iliaques. Dans le second cas, l'abcès asymétrique, semblant siéger dans le muscle droit était, en réalité, dans la gaine postérieure du muscle, plongeant vers la ves-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 86, p. 874.

sie. L'abcès périprostatique devait avoir suivi l'artère ombilicale et envahi la gaine des droits à travers le fascia prévésical et le fascia transversalis.

Ces deux faits cliniques permettent de classer les divers phlegmons de la cavité de Retzius : l'abcès supérieur médian type Heurtaux convexe en bas ; l'abcès hypogastrique convexe en haut; l'abcès latéral, et de bien comprendre leurs relations avec les abcès sous-péritonéaux d'origine urinaire ou intestinale. La guérison fut obtenue après incision et urétrotomie interne.

— *M. J. Bœckel* (de Strasbourg) relate un cas de **Pyonéphrose éberthienne suivi de guérison après néphrectomie transpéritonéale.** Il s'agissait d une jeune fille de 16 ans qui, dix ans auparavant, avait eu la fièvre typhoïde. Quelques mois après sa sortie de l'hôpital, son père, sa mère et son frère contractèrent la typhoïde. Cette jeune fille, pendant dix ans, fut donc porteuse de bacilles typhiques puisqu'on retrouva les mêmes bacilles dans son rein après la néphrectomie. Elle a donc été une porteuse de bacilles très dangereuse pour la contamination pendant ces dix ans, d'où il résulte qu'il importe d'examiner très attentivement les urines des typhiques à ce point de vue et agir en conséquence pour éviter la contamination. En outre, il est très urgent de faire l'examen bactériologique des urines dans toute affection générale à étiologie obscure.

— *M. Camelot* (de Lille) a observé un cas d'**Hydronéphrose sous-capsulaire volumineuse avec une hydronéphrose vraie concomitante**, enlevée par une néphrectomie transpéritonéale chez une femme de 37 ans, qui n'avait présenté, quelques mois avant l'examen, qu'une crise douloureuse lombaire.

La cystoscopie avait montré l'oblitération de l'uretère droit; les urines fournies par le rein gauche étaient normales.

L'examen histologique montra que la paroi de la collection était formée par la capsule non doublée d'un épithélium de revêtement.

— *M. Michon* (de Paris) a observé un cas d'**Hydronéphrose dans un rein en fer à cheval.** Un adolescent de 16 ans présentait depuis trois ans des crises douloureuses d'hydronéphrose intermittente. Une laparotomie qui n'avait pu être qu'exploratrice révéla que l'hydronéphrose était développée dans un rein en fer à cheval prévertébral.

Avec l'aide de la radiographie de sondes opaques et le cathétérisme double des uretères, on put s'assurer par l'examen chimique de la bonne qualité de l'urine sortant de l'uretère gauche. Par une incision lombo-iliaque basse du côté droit après décollement péritonéal, on parvint à sectionner et suturer l'isthme rénal à gauche de l'aorte et enlever la poche hydronéphrotique et le rein droit. Ce rein avait un double bassinet aboutissant à un uretère droit bifide dans sa partie supérieure. Le bassinet dilaté était le bassinet moyen. Les suites opératoires furent simples, sans le moindre fléchissement de la sécrétion urinaire.

— *MM. Legueu et Papin* (de Paris) communiquent leurs recherches sur l'**Ictère et les troubles hépatiques dans le rein mobile** à l'occasion de deux cas qu'ils ont observés. Dans l'un, il y avait un ictère marqué, des douleurs à irradiations vers l'épaule et une grosse tumeur sous-hépatique prise pour une cholécystite. A l'opération, on vit que cette tumeur était un rein hydronéphrosé, fixé en mauvaise position et comprimant les voies biliaires. Dans l'autre, il s'agissait d'une malade avec rein très mobile, fréquence des mictions, subictère avec coloration jaune des conjonctives, sans signes physiques du côté du foie. Ils ont réuni 53 observations de rein mobile avec ictère : dans 39 cas il n'y avait pas de lithiase, et, dans la majorité de ces cas sans lithiase, le diagnostic de lithiase avait été porté, avec incision en avant, puis, reconnaissant l'erreur, on avait fait soit la néphropexie, soit la néphrectomie, ou on s'était contenté de refermer avec port de ceinture. Dans les 14 cas avec lithiase, l'ictère manquait le plus souvent; on a fait le diagnosticde rein mobile et, secondairement, on a trouvé la lithiase. MM. Legueu et Papin pensent qu'il faut commencer par la néphropexie si les symptômes rénaux sont les plus marqués, par la laparotomie si les symptômes hépatiques prédominent. La cause la plus fréquente de l'obstruction leur paraît être le tiraillement des canaux hépatiques par les ligaments hépato-rénaux.

— *M. Noguès* (de Paris), à propos de l'**Anurie calculeuse**, relate l'observation d'une malade opérée de néphrotomie avec fistulisation lombaire pour une pyonéphrose calculeuse droite. Le cathétérisme urétéral du côté gauche, fait quelques mois plus tard, amena l'expulsion d'un calcul de dimension anormale et montra en même temps l'insuffisance de fonctionnement du rein gauche. La malade conserva sa fistule pendant deux ans, au bout desquels elle succomba à une crise d'anurie. Trois conclusions semblent résulter de ce fait clinique :

1° C'est que le bloquage du rein n'est pas la cause unique de l'anurie calculeuse ; qu'il faut faire intervenir au moins aussi souvent le réflexe inhibitoire;

2° Qu'il existe une forme déjà décrite d'anurie par destruction complète des reins, par suppuration prolongée ;

3° Que l'accumulation de l'urée dans le sang n'est pas la cause de l'arrêt sécrétoire du rein, puisque chez cette malade le taux était normal.

— *M. Pasteau* (de Paris) expose ses **Recherches sur le fonctionnement du rein dans la lithiase rénale** et en tire les conclusions suivantes : un rein calculeux travaille moins bien qu'un rein qui ne contient pas de calcul, mais, en général un rein calculeux possède un pouvoir fonctionnel encore assez marqué quand des lésions graves de rétention aseptique et surtout de rétention septique ne viennent pas compliquer la maladie. D'autre part, le pouvoir fonctionnel du rein dépend essentiellement de l'état de son parenchyme, si bien que dans certains où un petit calcul se complique de lésions diffuses, même légères, on peut voir la fonction diminuer beaucoup plus que si le calcul, plus gros, s'était développé sans déterminer ces lésions de néphrite diffuse secondaire. Quand il existe un calcul dans un rein, la néphrite lithiasique peut exister, comme l'ont montré Albarran et Sourdille, non seulement dans le rein calculeux, mais encore dans le rein opposé.

— *M. Le Für* (de Paris) rapporte trois cas d'**Expulsion de calculs urétéraux par le cathétérisme de l'uretère.** D'après ces cas de lithiase rénale infectée avec rétention, l'auteur conclut qu'il faut non seulement pratiquer le cathétérisme urétéral, mais laisser *la sonde urétérale à demeure* prolongée (pendant vingt-quatre à quarante-huit heures) pour obtenir l'expulsion des calculs surtout irréguliers et la disparition de la rétention. La sonde à demeure, dans l'uretère comme dans l'urètre, amène l'assouplissement et l'élargissement du conduit en même temps que le drainage du réservoir sus-jacent (vessie ou bassinet). Pendant la durée de la sonde à demeure, on assurera la désinfection du bassinet avec des instillations ou des lavages antiseptiques.

— *M. Rafin* (de Lyon) expose les **Résultats de la néphrectomie pour cancer du rein.** Sur 20 néphrectomies pour cancer du rein (18 hommes, 2 femmes), en moyenne 50 à 60 ans, la mortalité opératoire a été de 7, soit 35 pour 100. Des 13 survivants, 5 ont récidivé dans un espace de temps allant jusqu'à 2 ans 1/2.

De sa statistique personnelle de guérisons quasi définitives (malades opérés depuis au moins quatre ans), 20 pour 100 sont guéris, ce qui constitue une proportion notable de bons résultats.

Les conditions favorables pour obtenir une guérison définitive restent : la faible durée du temps écoulé entre le premier symptôme révélateur de la maladie et l'opération ; les dimensions modérées de la lésion. Il faut s'attendre néanmoins à cet égard à de fâcheuses surprises. Chez un malade porteur d'une petite tumeur du rein (qui succomba opératoirement), on trouva dans la masse enlevée des greffes cancéreuses sur la tunique interne de la veine rénale. Chez un autre (petite tumeur), la récidive rapide (six mois après) se fit sous la forme d'une métastase sur la paroi thoracique.

La valeur au point de vue du pronostic du varicocèle symptomatique (constaté 8 ou 9 fois sur 18 hommes) ne paraît pas réelle.

— *M. M. Chevassu* (de Paris) préconise la **Néphrectomie par voie latérale pour tuberculose rénale en particulier.** Renonçant à la voie lombaire pour l'extirpation du rein, il utilise, en particulier dans la tuberculose rénale, une incision latérale partant sur la ligne axillaire, au contact de la dixième côte, et descendant oblique en bas et en avant, de manière à aboutir à un travers de doigt en avant de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Les fibres sous-jacentes du grand oblique sont écartées parallèlement à leur direction. Le petit oblique, très épais, est sectionné à grands coups. Le transverse est sectionné avec précaution afin d'éviter l'ouverture du péritoine.

La main décolle en arrière le sac péritonéal, arrive rapidement sur le rein, et ouvre le plus en arrière possible la capsule. Le sac péritonéal, fortement récliné en dedans avec un large écarteur, permet de mettre à nu la partie inférieure de la face antérieure du rein et un autre écarteur plongeant sous les fausses côtes, réclinant en haut et en dedans le sac péritonéal, permettra de voir toute la face antérieure du rein et parfaitement son pédicule. Les vaisseaux sont liés au moyen d une aiguille courbe. Le rein, complètement libre, est enlevé sans la moindre traction. Réunion hermétique de la plaie opératoire plan par plan. Le drainage est assuré par un trou percé dans la paroi lombaire loin de la plaie, au point déclive.

Cette incision offre l'avantage de voir très bien ce que l'on fait, de lier le pédicule à ciel ouvert, d'enlever le rein sans tiraillement, sans l'ouvrir en particulier, et de reporter le drainage loin de la plaie opératoire au point le plus déclive et d'assurer la cicatrisation rapide d'une néphrectomie pour tuberculose rénale.

— *M. Marion* (de Paris) pense qu'en règle générale, la **Suture des incisions du bassinet et de l'uretère** est absolument inutile. Outre qu'elle expose à des incrustations de fils, si l'on n'emploie pas des fils très fins et résorbables; qu'elle a provoqué parfois des hémorragies par piqûre d'un vaisseau avec l'aiguille ; qu'elle peut provoquer des rétrécissements de l'uretère si la suture est faite sur un uretère non dilaté, elle complique quelquefois beaucoup l'opération. D'autre part, s'il s'en rapporte à sa statistique personnelle (quinze cas de pyélotomie, treize d'urétérotomie), il a observé que les malades non suturés guérissent aussi bien que ceux suturés si l'uretère est perméable.

Et cependant, dans plusieurs cas, les incisions non suturées étaient fort longues (4 centimètres de long sur un bassinet pour donner passage à un calcul de 12 grammes et une autre fois pour donner passage à un calcul de 6 centimètres 1/2 de long sur 1 centimètre 1/2 d'épaisseur.

Dans quelques cas, néanmoins (hémorragie de la tranche dans une pyélotomie; urines très septiques), M. Marion a fait la suture, mais il considère qu'elle doit porter sur une partie de l'uretère dilatée et être facile.

— *M. Desnos* (de Paris) signale à nouveau les excellents résultats des **Lavages du bassinet.** La technique en est très simple : une fois la sonde urétérale parvenue dans le bassinet, on laisse écouler de l'urine assez longtemps au point de vue du diagnostic d'abord, afin de s'assurer qu'il n'y a pas rétention rénale, et, si elle existe, permettre son évacuation avant de faire le lavage. Une irrigation antiseptique quelconque est utile, même si la poche est volumineuse, avec 100 grammes comme limite. Au delà, les lavages ne donnent pas de bons résultats. Il faut éviter de distendre la poche et injecter une quantité de liquide inférieure à la quantité d'urine écoulée par la sonde. Toutes les pyonéphroses calculeuses ou autres, sauf la tuberculose, sont justiciables des lavages.

M. Desnos insiste particulièrement sur les bons résultats obtenus dans l'infection des médullaires et des tabétiques. Chez trois tabétiques, le cathétérisme double a permis de faire disparaître très rapidement les phénomènes locaux et généraux.

— *M. Hogge* (de Liége), avant de pratiquer le cathétérisme urétéral et les lavages du bassinet, dont il reste très grand partisan, recommande d'abord le traitement médical constitué par la combinaison des balsamiques (le santyl knoll de préférence) et l'urotropine.

Sous l'influence de ces deux remèdes, il a vu bien des accidents de pyélonéphrite s'amender et disparaître.

— *M. Jeanbrau* (de Montpellier) expose les **Avantages et les indications de la rachianesthésie par la novocaïne dans la pratique urologique.** Il emploie depuis deux ans de la novocaïne (substance quatre fois moins toxique que la cocaïne), dans presque toutes les opérations urinaires, qui lui paraît présenter les avantages suivants : faible toxicité, innocuité pour le foie et les reins, suppression des malaises consécutifs à la narcose par le chloroforme et l'éther, la simplicité de la technique. La résolution est complète. Le malade ne tousse et ne pousse pas. Les vessies les plus intolérantes se relâchent complètement sous l'influence de la novocaïne lombaire. Dix centigrammes sont la dose la plus forte à injecter pour les opérations les plus longues (néphrectomie difficile, pyélotomie, etc.).

Pour la plupart des opérations sur la vessie, la

prostate et l'uretère, huit centigrammes suffisent. La seule condition pour n'avoir pas d'accidents réside dans une asepsie absolue. Pour pratiquer la cystoscopie et le cathétérisme urétéral dans certaines vessies douloureuses, une injection lombaire de 3 ou 4 centigrammes rend de grands services.

M. Jeanbrau présente une trousse stérilisable pouvant se conserver indéfiniment stérilisée, construite par Collin, contenant le nécessaire pour deux rachianesthésies.

— *M. Marion* (de Paris) présente quelques considérations et faits nouveaux sur l'**Origine de l'hypertrophie prostatique**, qui lui paraissent démontrer que l'hypertrophie ne prend pas naissance, du moins dans la plupart des cas, dans la prostate, mais dans les glandes intra-sphinctériennes, sous-muqueuses. Les arguments les plus probants en faveur de cette origine sont :

1° Que si l'hypertrophie prenait naissance dans la prostate, elle devrait déformer toute la longueur de l'urètre prostatique et non pas seulement la portion sus-montanale, comme elle le fait;

2° Qu'en enlevant les masses hypertrophiées, on enlève toujours la circonférence entière de l'urètre car si le développement se faisait dans la prostate, de temps en temps on devrait pouvoir enlever les adénomes sans toucher à l'urètre;

3° Qu'il serait surprenant que des adénomes développés dans la prostate viennent toujours se placer de chaque côté de l'urètre, au niveau du col vésical, alors qu'à ce niveau la prostate se trouve entièrement en arrière d'une ligne transversale passant par le col;

4° L'examen des coupes pratiquées sur des pièces recueillies aux autopsies, dans lesquelles on enlève en bloc toute la région vésico-urétro-prostatique apporte également un appui à l'opinion de la naissance en dehors de la prostate des masses néoformées. En effet, on trouve qu'en arrière des masses qui entourent l'urètre existe une capsule fibro-musculaire et, en arrière d'elle, des formations glandulaires atrophiées qui ne peuvent être que les restes de la prostate;

5° La meilleure preuve que les adénomes ne prennent pas naissance dans la prostate, réside dans la localisation de ces adénomes par rapport au sphincter vésical. Or, d'une part, sur des masses soi-disant prostatiques enlevées, alors qu'elles sont très peu développées, il est possible de constater l'existence du sphincter autour des adénomes. M. Marion en apporte deux exemples nets, dont une coupe très démonstrative. D'autre part, s'ils prenaient naissance dans la prostate, on devrait retrouver, en dedans des masses néoplasiques, le sphincter et les glandes urétrales, ce que l'on ne retrouve jamais.

— *M. Verrière* (de Lyon) présente 37 observations de **Rétention aiguë par hypertrophie simple de la prostate uniquement traitée par le cathétérisme**. Pour quinze de ces malades, la guérison était obtenue avant le trentième jour de traitement. Chez plusieurs, la guérison se maintient depuis de nombreuses années. Chez quelques-uns, la guérison est relative, puisqu'ils conservent un résidu aseptique de 40 à 80 grammes.

Le plus petit nombre (dix environ) étaient justiciables de la prostatectomie, à cause de la nécessité de sondages journaliers difficiles du fait de leur situation sociale ou à cause de la gêne très grande que leur produisait cette incommodité. Bien entendu, tous ces malades restent des prostatiques de la première période et doivent être surveillés de près.

— *M. Desnos* (de Paris) apporte quatre cas à l'appui de la **Prostatectomie précoce dans le cancer de la prostate**. Chez ces malades, le toucher montrait une prostate un peu grosse avec quelques noyaux indurés, bien nettement limités, qui furent reconnus au microscope, après extirpation de la glande, pour des noyaux épithéliomateux. Chez aucun il n'y a de récidive jusqu'à ce jour. Deux de ces opérations sont récentes (neuf et dix mois), mais les deux premières remontent à 1906 et 1907 et laissent espérer une non récidive définitive.

Le cancer, au début, est le plus souvent latent; le meilleur signe et le plus fréquent est la constatation de ces noyaux indurés. A titre de contre-épreuve, M. Desnos a observé, depuis dix ans, 36 malades présentant ces indurations douteuses. Or, 3 seulement ont rétrogradé ou sont restés stationnaires, les 33 autres ont évolué vers le cancer. Il semble donc que le chirurgien soit autorisé à proposer une prostatectomie, en présence d'un cas douteux, étant donnée la bénignité actuelle de cette opération.

— *M. Pasteau* (de Paris), à propos de l'**Hématurie spontanée chez les prostatiques**, qui est assez fréquente dans la seconde partie de la vie, bien que rarement spontanée (en dehors des néoplasmes malins), fait observer qu'elle est, le plus souvent, provoquée dans l'hypertrophie simple par le plus léger contact urétral.

La cystoscopie montre que le sang provient de la région prostatique de l'urètre ou la région prostatique de la vessie et laisse voir parfois de véritables varices. Le traitement consistera dans l'aspiration des caillots, mais, dans les cas graves, la prostatectomie peut devenir urgente et être considérée comme l'intervention de choix, du fait de l'état général.

— *M. Legueu* (de Paris) présente son **Nouvel urétrotome**[1] destiné à combiner, dans un instrument sans vis et sans articulation, la rapidité d'action du Maisonneuve avec la multiplicité des sections.

— *M. Pasteau* (de Paris) présente un instrument dit **Campimètre cystoscopique**, permettant de mesurer l'étendue de la surface vésicale, vue avec le cystoscope, et d'évaluer exactement le grossissement de l'objet.

— *M. H. Reynès* (de Marseille) présente un **Cystoscope d'Albarran**, auquel il a apporté une simple modification consistant dans un mandrin qu'on substitue à la tige porte-lentille, lequel évite ainsi les souillures de l'appareil optique dans la traversée de l'urètre.

D. Estrabaut.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXIVe CONGRÈS

(Paris, 2-7 Octobre 1911.)

(Fin[2]*.)*

Communications diverses (*fin.*)

Pathologie et thérapeutique chirurgicales générales.

Considérations générales sur l'assistance aux infirmes et estropiés. — *M. Dam* (de Bruxelles). La statistique prouve que le nombre d'infirmes et d'estropiés à charge à la Société est fort grand et que les dépenses qu'ils occasionnent sont considérables. L'auteur évalue ces dépenses, pour Paris, à 1.500 000 francs. Or, dit-il, en organisant rationnellement l'assistance, on arriverait à ne plus devoir dépenser que 300.000 francs environ : on ferait donc une économie annuelle de 1.200.000 francs.

Le problème à résoudre se réduit aux quatre points suivants :

1° Traitement de l'infirme et fourniture d'appareils orthopédiques et prothétiques ;

2° Education et instruction scientifique et professionnelle de l'infirme;

3° Secours pécuniaires à lui fournir le cas échéant ;

4° Prophylaxie.

M. Dam ne s'arrête pas à étudier le 3e point : n'est-ce pas pour éviter, dans la mesure du possible, ces secours pécuniaires que serait établie l'assistance?

En ce qui concerne le 1er et le 2e point, il faut qu'on suive la voie tracée par les Scandinaves et les Allemands. Dans ces pays, existent des établissements où sont élevés, instruits et soignés, en même temps, les enfants infirmes, car le problème de l'assistance, vu la minorité d'adultes devenant infirmes, réside, en fait, dans la question de l'éducation de l'enfance.

Ces instituts sont composés de trois éléments : 1° la clinique et la policlinique, où sont traités les infirmes; 2° l'école primaire; 3° les ateliers où l'on apprend un métier en rapport avec la difformité et la valeur fonctionnelle de l'individu.

A l'âge normal, le jeune homme ou la jeune fille sont mis en état de se suffire entièrement à eux-mêmes. La proportion de succès complets est d'au moins 80 pour 100, 10 à 15 pour 100 devant encore être plus ou moins aidés, 5 pour 100 étant inéducables.

Quant aux mesures prophylactiques, en dehors des mesures générales, il y a lieu de développer l'enseignement de l'orthopédie, de créer de nouveaux services dans tous les hôpitaux, d'établir une sérieuse inspection scolaire. De cette façon, nombre de cas seront dépistés et traités en temps utile bien avant qu'une difformité grave se soit définitivement installée.

L'auteur préconise surtout la création de nombreuses consultations pédotechniques; chaque canton devrait avoir la sienne.

Comment organiser tout cela ?

Moralement, c'est à l'autorité représentant la collectivité de s'occuper de la chose, puisque celle-ci intéresse cette collectivité. D'ailleurs, n'est-il pas juste que ce soient les bénéficiaires d'une œuvre qui en assument les charges ?

Pour la fondation des dispensaires, il n'en est plus de même. Là, l'auteur croit que l'initiative privée est de mise. Une Ligue nationale à sections provinciales pourrait aisément réussir à réaliser cette tâche, en se basant un peu sur ce qu'ont fait les Ligues nationales pour lutter contre la tuberculose. En outre, cette Ligue pourrait faire œuvre de patronage, en servant d'intermédiaire pour le placement des élèves ayant fini leur apprentissage. Elle pourrait aussi étudier la question de la fondation d'asiles pour incurables-inéducables, dont les Pouvoirs publics n'ont pas intérêt à s'occuper.

M. Dam croit qu'ainsi serait entièrement résolu le problème de l'assistance aux infirmes. En Belgique, c'est dans cette voie qu'on est entré récemment et le succès ne semble pas douteux; les résultats obtenus chez les devanciers sont là pour donner confiance à ceux qui s'attacheront à la solution du problème. Ils seront, certes, nombreux, car il y a là non seulement un devoir humanitaire à remplir, mais une question économique à résoudre.

La rachianesthésie générale. — *M. Jonnesco* (de Bucarest) décrit les modifications qu'il a apportées à sa technique depuis sa communication au dernier Congrès.

La ponction haute, *dorsale supérieure* (entre la 1re et la 2e vertèbres dorsales), n'est plus employée que pour les opérations sur la tête, le cou et les membres supérieurs ; toutes les autres interventions, y compris le thorax, se font par la ponction basse, *dorso-lombaire* (entre la 12e vertèbre dorsale et la 1re vertèbre lombaire), à condition d'employer le Trendelenburg. Grâce à l'emploi de la stovaïne stérilisée et solidifiée (ampoules synèses Racovitza), la dose de stovaïne maxima a été réduite de moitié (5 centigrammes au lieu de 10) pour la ponction basse, 1 à 2 centigrammes pour la ponction haute; la dose de strychnine a été doublée : 1 milligramme pour la ponction haute, 2 milligrammes pour la ponction basse. Ces modifications ont le double avantage d'une anesthésie parfaitement supportée et complète, et la disparition presque absolue des phénomènes observés généralement dans la rachistovaïnisation ordinaire : céphalalgie, vomissements, élévation de température, incontinence des matières, rétention d'urine, etc. Après l'injection, les malades doivent être immédiatement mis dans le décubitus horizontal.

La *statistique* actuelle de M. Jonnesco comprend 4.945 rachianesthésies pratiquées par 30 chirurgiens roumains, dont 1.588 dans sa clinique personnels et 3.237 par ses confrères. Ses 1.588 cas sont 333 anesthésies hautes et 1.255 basses, sans complication ni mortalité; ils comprennent toutes les opérations que M. Jonnesco a pratiquées ou qu'on a pratiquées dans sa clinique depuis le 8 Juillet 1911, sans avoir jamais eu recours à l'anesthésie par inhalation. Les 3.237 cas des autres chirurgiens roumains se partagent en 279 anesthésies hautes et 3.078 basses, avec deux cas mortels d'anesthésies hautes dus à de graves erreurs de technique, car on a employé dans un cas 4 centigrammes de stovaïne, et dans l'autre 4 milligrammes de strychnine. La statistique roumaine comprend donc 4.955 cas, dont 612 anesthésies hautes et 4.333 basses. A l'étranger, on a publié 206 cas, dont 23 anesthésies hautes et 183 basses, la plupart avec d'excellents résultats (Marcorelli, Nicolich, Tavento, Rici Spinelli, Madden, Mc. Gawin).

L'âge des opérés a varié entre l'enfant de un mois et le vieillard de 82 ans. L'état général des malades (cachexie, infection, état toxi-infectieux) pas plus que les lésions viscérales même graves (hépatiques, rénales, cardio-pulmonaires) n'ont pas empêché la rachianesthésie de réussir, à condition de proportionner la dose de l'anesthésique à l'état constaté. On n'a jamais constaté de troubles médullaires ou cérébraux immédiats ou tardifs.

La rachianesthésie générale, conclut M. Jonnesco,

1. Voir *La Presse Médicale*, 22 Juillet 1911, p. 601.
2. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 79, p. 785; n° 80, p. 803; n° 82, p. 827; n° 84, p. 841; n° 90, p. 925.

est supérieure à l'anesthésie par inhalation, par sa simplicité, son innocuité, son absence de contre-indications, et elle facilite considérablement les opérations sur certaines régions : la face et le cou, où l'anesthésie par inhalation est souvent difficile; les membres, par l'immobilité absolue et le relâchement complet des muscles; l'abdomen, par l'immobilité absolue des viscères (*silence abdominal*); dans les opérations sur les reins, vessie (Nicolich, Tavento, Heresco, Bratrina), le périnée, par le relâchement complet des muscles; enfin dans la chirurgie de guerre (Galinesco-Gomoiou, Dimitrion). C'est la *méthode d'anesthésie de l'avenir*.

Résultats du traitement des maladies infectieuses par la méthode phagogène. — Le chirurgien est souvent appelé à intervenir dans des cas où l'organisme est atteint de lésions microbiennes : *M. Doyen* expose comment l'emploi de la mycolysine, qui exerce une action curative rapide sur l'anthrax, les phlegmons, l'appendicite, les salpingites et les autres affections, comporte la transformation de toute la technique opératoire actuelle.

On s'étonne que la mycolysine agisse à la fois contre presque toutes les maladies. Rien de plus simple cependant et de plus facile à vérifier : la mycolysine entraîne l'organisme à la lutte contre les microbes, comme les athlètes s'entraînent aux exercices les plus difficiles. Les vaccins préviennent les maladies : la mycolysine les guérit.

Lorsqu'à la suite de la découverte du vaccin du choléra des poules et de l'atténuation des virus par Pasteur, en 1879, les bactériologistes s'engagèrent dans la voie des vaccinations, ils omirent d'étudier dans l'immunité le phénomène le plus important : la résistance de l'organisme, qui est la clé de l'immunité naturelle. Metchnikoff a démontré que l'immunité est une fonction des phagocytes. C'est en 1899 que M. Doyen a découvert le principe actif des levures. Il a reconnu que ce nouvel agent thérapeutique agissait en exaltant la fonction phagocytaire. Tandis que Pasteur s'est attaché à préparer des vaccins contre plusieurs maladies pour les prévenir et sans songer à les guérir, M. Doyen a recherché la guérison des maladies déjà déclarées. Des études récentes sur la fièvre aphteuse l'ont conduit à découvrir, en outre, un nouveau procédé de vaccination basé sur l'augmentation de la résistance vitale par l'injection de ses liquides immunisants. On peut ainsi entrevoir, grâce à l'association de ces méthodes bien distinctes, et qui se complètent l'une l'autre, la disparition prochaine de presque toutes les maladies infectieuses et la transformation de toute la pratique médico-chirurgicale.

Le traitement conservateur des sarcomes des os longs. — *M. Coley* (de New-York) communique les résultats qu'il a obtenus dans le traitement des ostéosarcomes inopérables par l'emploi des toxines associées de l'érysipèle et du « bacillus prodigiosus ».

Jusqu'à ce jour, il a traité 65 de ces ostéosarcomes développés sur les os les plus divers. Or, 7 malades sont restés guéris depuis 15 à 18 ans, 7 depuis 10 à 15 ans, 17 depuis 5 à 10 ans, 6 depuis 3 à 5 ans; au total, 37 cas sur 65 — environ 60 p. 100 — restent guéris de 3 à 18 ans après le traitement.

M. Coley, à l'appui de sa communication, présente une grande quantité de radiographies d'ostéosarcomes, faites avant et après le traitement, qui démontrent la réalité des guérisons obtenues par ce traitement.

L'emploi du liquide d'hydrocèle en injections dans les infections graves et les hémorragies. — *M. Lardennois* (de Reims) rappelle qu'il a préconisé, il y a deux ans, les injections du liquide d'hydrocèle en injections dans les infections graves et les hémorragies, ce liquide étant à la fois leuco-activant, diurétique et exerçant une action dissolvante sur les microbes et les antigènes. Il l'emploie de préférence frais; mais on peut également l'utiliser après une conservation de plusieurs jours dans la glacière. On fait généralement les injections dans le péritoine à la dose de 20 centimètres cubes. M. Lardennois possède actuellement une statistique de 34 cas qui démontre, de la façon la plus évidente, l'action thérapeutique de ce liquide dans les infections et les hémorragies.

Les vapeurs d'iode à l'état naissant en thérapeutique chirurgicale. — *M. Reynès* (de Marseille) (Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 88, p. 904).

Doit on opérer les tuberculoses? — *M. Calot* (de Berck) s'élève à nouveau contre le traitement sanglant des tuberculoses chroniques, et, en particulier, des coxalgies, qu'il considère en particulier comme néfaste pour l'avenir orthopédique des coxalgiques.

Il passe successivement en revue les trois groupes de tuberculoses : les suppurées, les fistuleuses, les sèches ou fongueuses.

1° *Les suppurées.* — Une statistique globale montre que l'opération donne 33 % de guérisons, tandis que les ponctions et injections bien faites donnent 95 à 99 %. Voilà pour le nombre des guérisons; et quant à leur qualité, elle est meilleure avec la ponction, elle est obtenue sans aucun des dangers et des aléas que comporte parfois l'opération sanglante.

2° *Les tuberculoses fistuleuses.* — Ici, de l'aveu même des chirurgiens de Lyon interventionnistes, l'opération donne trop de mécomptes. Les fistules tuberculeuses doivent être traitées par les injections de pâtes médicamenteuses, injections que M. Calot prétend avoir faites dix années avant Beck, de Chicago.

3° *Les tuberculoses sèches* ou fongueuses :

a) *Chez l'adulte.* — Ici, dans bon nombre de cas, l'opération est soutenable; dans tous les cas où le foyer, très accessible, peut être enlevé très complètement, et où l'opération ne laissera pas de tare ou de tare supérieure à celle du traitement conservateur. Ainsi, l'on peut opérer une tuberculose des côtes, de l'omoplate, réséquer un genou, enlever une masse ganglionnaire dans une région non découverte du corps.

Mais, par contre, on ne doit pas opérer un mal de Pott (car l'opération laisserait ici une mutilation), tandis que les injections peuvent guérir ces mêmes cas sans mutilation et sans tare.

b) *Chez l'enfant.* — Ici, M. Calot condamne les opérations sur le squelette et, en particulier, dans la coxalgie, d'accord en cela avec tous ou à peu près tous les chirurgiens d'enfants.

La résection ou l'évidement de la tête fémorale risquent beaucoup de transformer une coxalgie fermée en coxalgie fistuleuse, mais, sans faire état de cela, que dire de la tare orthopédique laissée chez les tout petits par cette suppression du cartilage d'accroissement, tare qui va s'accuser avec les années!

Les résultats orthopédiques seront toujours inférieurs comme moyenne à ceux du traitement conservateur de la coxalgie.

De l'emploi de la tuberculine dans les tuberculoses chirurgicales. — *MM. Guillot et Dehelly* (du Havre) ne conseillent pas l'emploi de la tuberculine dans toutes les affections chirurgicales dues au bacille de Koch; ils pensent, au contraire, que, pour se faire une opinion, il est sage de débuter par les cas dans lesquels les traitements ordinaires ont échoué.

Parmi les différentes tuberculines (bouillon filtré, tuberculine purifiée, tuberculine contenant des endotoxines) le bouillon filtré est le produit qui ressemble le plus aux toxines élaborées dans l'organisme par le bacille de Koch. C'est avec le bouillon filtré de Denys (de Louvain) qu'ont été faits les essais de MM. Guillot et Dehelly, abstraction faite de quatre cas traités par les injections locales de Béraneck. La méthode employée présente à étudier les points suivants : le matériel instrumental, le lieu de l'injection, les doses, les différentes réactions de l'organisme (générales, locales ou spécifiques), la conduite à tenir en cas de réaction, les fautes à éviter, etc.

Les auteurs ont traité un grand nombre de cas, et l'expérience de l'un d'eux porte sur une période de plus de cinq années. Dans beaucoup de tuberculoses chirurgicales non fébriles et non infectées secondairement, les injections de tuberculine de Denys ont donné d'excellents résultats. On peut, pour un certain nombre de malades traités, admettre, soit que d'autres méthodes auraient conduit au même but, soit que les soins concomitants ont été les véritables agents de guérison, mais, pour certains cas, aucune méthode ne peut être mise en parallèle avec l'emploi de la tuberculine.

Tuberculose du col du fémur. — *M. V. Ménard* (de Berck). Autrefois, la tuberculose du col du fémur ne pouvait être reconnue par les moyens cliniques : c'était une trouvaille anatomique d'autopsie ou d'intervention opératoire.

La radiographie permet souvent de faire le diagnostic, soit dans la coxalgie confirmée, soit parfois sans coxalgie.

La présence reconnue d'un tubercule du col fémoral dans la coxalgie indique un pronostic sérieux, une forme grave, ulcéreuse le plus souvent, avec complications d'abcès.

Cependant cette coxalgie, avec foyer ancien d'origine, peut guérir par les moyens conservateurs. Les abcès qui surviennent peuvent être traités avec succès par les ponctions, et guérir sans fistulisation. Si une suppuration ouverte s'établit, le choix entre le traitement conservateur et le traitement opératoire est déterminé par le tableau clinique plutôt que par les notions radiographiques.

Le diagnostic précoxalgique d'un tubercule du col fémoral offre un intérêt pratique spécial, il inspire l'ambition de prévenir la coxalgie imminente.

M. Ménard a reconnu cette tuberculose cervicale grâce à la radiographie chez des enfants souffrant de troubles articulaires légers depuis une longue période, deux ans. La forme circonscrite, enkystée, caverneuse de la lésion indique son ancienneté sur la radiographie même. En pareil cas, la guérison spontanée sans envahissement de la hanche n'est pas impossible. Les foyers beaucoup plus grands du mal de Pott guérissent souvent sans aucune complication.

Mais la coxalgie n'en est pas moins menaçante; on ne peut nier ce danger.

Un abcès, rattaché à un tubercule du col fémoral avant la coxalgie, a guéri sous les yeux de l'auteur à la suite de ponctions. La hanche est restée indemne.

Chez cinq malades porteurs d'un tubercule du col fémoral avec hanche saine, trois fois sans abcès, deux fois avec abcès, il a, après diagnostic établi par la radiographie, pratiqué le curettage du foyer sans altérer la hanche. L'intervention est extra-articulaire.

Le siège exact de la lésion sur la face antérieure du col avait pu être établi grâce à deux épreuves radiographiques, l'une de face, malade couché sur le dos, l'autre de profil, malade couché sur le côté affecté.

Les cinq opérés ont guéri avec la hanche indemne, quatre avec conservation presque intégrale des mouvements normaux, un seul avec une raideur accentuée.

L'ouverture accidentelle de la hanche chez un opéré n'a été suivie d'aucune conséquence fâcheuse.

L'auteur a toujours réuni la plaie sans drain. Une fois, une fistule s'est établie secondairement pendant trois mois.

Opération des phlébites. — *M. Krafft* (de Lausanne) apporte six observations de malades qu'il a opérés avec succès pour des phlébites aiguës ou subaiguës. Ces malades ont pu quitter l'hôpital du quatorzième au trente-deuxième jour. M. Krafft insiste sur l'utilité de l'extirpation, aussi complète que possible, de toute la veine enflammée, et remarque que, pour cette opération, on supprime la douleur, l'enflure, les chances de récidive, la possibilité de l'ulcère variqueux, de la redoutable embolie, et que l'on guérit en quelques jours une maladie qui, soignée par les anciennes méthodes, aurait duré des mois et des années.

J. Dumont.

ANALYSES

Alb. Salomon (Berlin). ***Recherches anatomiques et cliniques sur le traitement des angiomes et des nævi par la neige carbonique*** (*Deutsche Zeitsch. für Chir.*, 1911, t. CIX, fasc. 5-6, p. 518-539). — L'auteur a employé la méthode de Pusey dans environ 250 cas d'angiomes et de nævi observés à la clinique de Bier; 93 malades guéris purent être examinés; mais un grand nombre a été perdu de vue. Les guérisons concernent 62 cas d'angiomes simples et de télangiectasie, 21 cas d'angiocavernome, et 10 nævi pigmentaires. Dans les cavernomes, on combina à la méthode de Pusey les injections d'alcool.

La neige carbonique exerce, à travers l'épithélium même altéré, une action élective sur le tissu angiomateux, action qui est naturellement d'autant plus intense que la couche épithéliale est plus mince.

Ce traitement par la neige carbonique convient surtout aux angiomes simples, superficiels, avec nævi rouges diffus, aux télangiectasies, aux nævi pigmentaires brunâtres. Il n'est pas indiqué dans les angiomes plexiformes, ni dans les carcinomes proprement dits. Dans le premier groupe de cas, le résultat esthétique est très satisfaisant.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Un nouveau signe pour le diagnostic de la tuberculose.

Le diagnostic de la tuberculose au début est actuellement une affaire à peu près bien réglée par le moyen des réactions à la tuberculine. Mais combien nous sommes loin des premiers enthousiasmes où on laissait les symptômes physiques presque dans l'oubli! Aujourd'hui, on les étudie avec autant de soin qu'avant l'ère de Koch, parce qu'eux seules permettent de localiser la tuberculose, indiquer les étapes de son évolution et constater les effets du traitement.

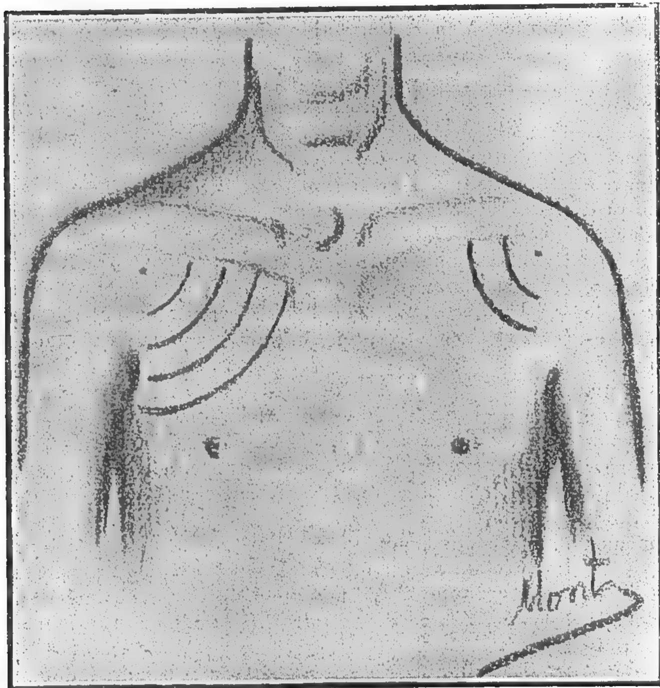


Figure 1.
Figure schématique de la propagation de la matité dans la tuberculose.

Nombreux sont les signes physiques qu'on a décrits pour dépister les premières manifestations pulmonaires de la tuberculose et auxquels, sans vouloir en amoindrir la valeur, nous allons en joindre un autre.

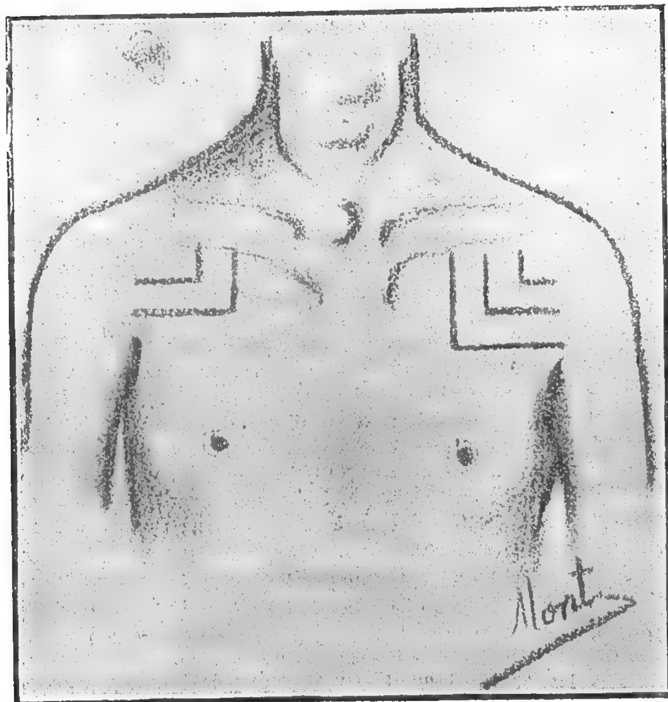


Figure 2.
Propagation rectangulaire dans les affections à pneumocoques et congestions.

Le signe que nous décrivons a été observé par notre maître, le professeur Almeida Magalhaes[1], lequel est décédé sans en donner publicité. Nous avons donc continué son étude avec M. Sylvio Moniz, pour en faire le sujet de notre thèse de doctorat, et nous l'avons appelé « signe d'Almeida Magalhaes », en honneur du regretté maître.

La percussion de la partie interne de la région infra-claviculaire est la plus facile et la plus employée, mais celle de la partie externe a été entièrement négligée.

Quelques-uns même disent qu'elle est en dehors de la zone sonore de percussion. Or, nous avons constaté qu'au contraire, sa percussion aux limites extrêmes, c'est-à-dire au creux situé entre le deltoïde et le grand pectoral, — « fossette de Morhenheim » des auteurs allemands, — produit toujours un son pulmonaire typique.

D'autre part, étant donné ses relations anatomiques avec la partie la plus supérieure et externe du sommet et la prédilection qu'a la tuberculose pour ce point, il est facile de calculer l'importance de la constatation de son état dans la tuberculose au début. En effet, chez plus de deux cents malades où on constatait seulement une obscurité à la percussion du creux delto-pectoral, Almeida Magalhaes a fait le diagnostic de tuberculose, toujours confirmé ultérieurement, et nous avons eu le même résultat dans une centaine de cas.

Voici comment nous procédons pour rechercher ce signe :

Le malade assis, nous mettons l'avant-bras, en position intermédiaire à la supination et à la pronation, sur l'abdomen, afin de relâcher les muscles et mettre la tête de l'humérus bien en arrière.

Ensuite, nous posons une des pulpes digitales sur le creux delto-pectoral et nous y percutons. Mais le doigt percutant doit être dirigé transversalement de dehors en dedans, parce que si nous percutions d'avant en arrière, nous n'obtiendrions rien, étant donné que la percussion atteindrait l'épaule et non le poumon.

Nous n'employons ni le plessimètre ni le marteau, pour plusieurs raisons : 1° pour établir plus de contact avec la superficie du corps à percuter; 2° pour obtenir la sensation de résistance des tissus ébranlés par le choc, de manière à en avoir deux sensations, une auditive, l'autre tactile, où les doigts « sont des juges non moins exacts que l'oreille » ; 3° pour graduer le choc avec plus de facilité et de précision ; 4° pour éviter le timbre du plessimètre dont la constitution ne s'approche jamais autant des parties percutées que celle du doigt. La percussion doit être légère, et augmenter peu à peu pour renseigner sur l'état de tout le sommet.

En outre, dans nos minutieuses percussions de la région infra-claviculaire, nous avons constaté un fait très intéressant dont la cause reste ignorée : c'est la forme de sa ligne de percussion qui est à peu près concentrique au creux delto-pectoral dans la tuberculose, exceptée la granulie (fig. 1), et rectangulaire dans les infections à pneumocoque et les congestions (fig. 2). Serait-ce dû à la différence de rapidité des deux processus, un lent, chronique, l'autre rapide, aigu?

Nous percutons pour marquer cette ligne de dedans en dehors et toujours dans les espaces intercostaux, ayant soin de percuter sur l'extrémité digitale. Nos percussions ont été vérifiées par le phonendoscope de Bianchi et en dix cas par la nécropsie. Dans ceux-ci, après avoir marqué la ligne avec des aiguilles d'acier et relevé le plastron chondro-sternal, nous avons observé que le poumon était divisé par la ligne que nous avions faite en deux parties, une située en dessus et en dehors, condensée par l'infiltration tuberculeuse, l'autre en dessous et en dedans, emphysémateuse.

Ce bref exposé nous montre que le signe d'Almeida Magalhaes est constitué par deux termes : obscurité à la percussion du creux delto-pectoral dans la tuberculose au début, et propagation en ligne concentrique, dans la tuberculose avancée.

RODRIGUES MACHADO.

1. Ancien professeur de Clinique médicale à Rio-de-Janeiro.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas anormal de tumeur métastatique du scrotum. — Un homme robuste, âgé de 41 ans, vint consulter pour une tumeur scrotale de la dureté de l'os qui avait débuté il y a six mois, et que le malade mettait sur le compte d'une blennorragie datant de plusieurs années.

A la palpation, M. J. KYRLE (de Vienne) constata que les deux testicules étaient absolument normaux, de même que l'épididyme et le cordon. Entre les deux testicules, dans la profondeur du scrotum, sur la ligne médiane, on sentait un cordon de la grosseur du petit doigt, dur comme de l'os et qui remontait vers le périnée. Rien au toucher rectal.

Le diagnostic fut hésitant ; on pensa à une tumeur bénigne, à un chondrome en raison de la consistance, et on décida une intervention. L'ablation de cette tumeur fut facile, il n'existait pas d'adhérences, ni avec le rectum, ni avec l'urètre.

L'examen histologique montra un tissu conjonctif extraordinairement dur et cirrhotique. Entre les faisceaux, on trouvait, çà et là, des amas plus ou moins volumineux de cellules épithéliales cylindriques qui, par leur groupement, par leur irrégularité, firent porter à première vue le diagnostic d'*adéno-carcinome*.

Il ne pouvait pas s'agir d'une tumeur primitive, mais d'une métastase. Le siège de la tumeur primitive demeurait obscur, mais l'aspect morphologique de la métastase faisait penser plutôt à une tumeur intestinale.

Le malade, qui n'avait jamais présenté aucun symptôme, ni avant l'opération, ni deux mois après celle-ci, entra dans une cachexie progressive. Il est actuellement ictérique ; on sent dans l'abdomen plusieurs tumeurs de diverses grosseurs dans la région du foie, sans doute des métastases de néoplasme dans le foie.

Ce cas est intéressant parce que la présence d'une tumeur scrotale a permis le diagnostic d'une tumeur maligne primitive demeurée jusque-là latente (*Wien. klin. Woch.*, 1911, t. XXIV, n° 39, 28 Septembre, p. 1365-1367). R. B.

La péricardite tuberculeuse. Son traitement. — On sait toutes les difficultés du diagnostic des péricardites à épanchement. MM. JACOB et CHAVIGNY (du Val-de-Grâce) y insistent à nouveau, à propos de l'observation d'un malade chez qui on constatait une dyspnée très marquée, sans aucun signe objectif du côté de l'appareil respiratoire. Les battements du cœur étaient facilement perceptibles à l'œil et au doigt, les bruits à l'auscultation très nets, la tachycardie considérable. Il existait du pouls paradoxal, mais pas d'augmentation de la matité précordiale; ombre volumineuse à la radioscopie. Le diagnostic, hésitant entre les hypothèses d'asystolie terminale, de dilatation aiguë du cœur, d'épanchement péricardique, on pratique deux ponctions exploratrices, l'une au ras du bord gauche du sternum, l'autre un peu en dehors de la pointe; les deux ponctions sont blanches, malgré un essai d'aspiration et des changements de position imprimés au malade. Après anesthésie locale à la cocaïne on fait, vingt-quatre heures après, alors que l'état du malade est tout à fait grave, une péricardotomie qui permet l'issue de plus d'un litre de liquide séro-hématique, mélangé de débris fibrineux. Evolution ultérieure excellente. Guérison.

Passant en revue les signes d'épanchement péricardique, MM. Jacob et Chavigny en démontrent à nouveau toute l'infidélité et retiennent, comme ayant le plus de valeur, le pouls paradoxal et l'augmentation de l'obscurité cardiaque à l'écran radioscopique, Comme le montre leur observation ainsi que d'autres, la ponction peut être aussi un moyen infidèle, le cœur pouvant être maintenu accolé contre le feuillet antérieur de la séreuse par des adhérences plus ou moins serrées. Comme, d'autre part, la ponction est un moyen de traitement insuffisant, MM. Jacob et Chavigny préconisent nettement la péricardotomie faite d'emblée et d'une façon précoce. Le drainage, après évacuation du péricarde, paraît plus nuisible qu'utile et il vaudra mieux, sans toutefois suturer le péricarde lui-même, pratiquer la fermeture de la plaie. (*Revue de Médecine*, 10 Juillet 1911, n° 7, pp. 513-531.)

PH. P.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE PHYSIQUE MÉDICALE

LEÇON D'OUVERTURE

de M. le Professeur WEISS

Mesdames, Messieurs,

Je n'en suis plus à mes débuts dans l'enseignement; maintes fois j'ai été appelé à prendre la parole en public, et dans des circonstances parfois solennelles; jamais cependant je n'ai ressenti d'émotion pareille à celle que j'éprouve en ce moment.

Elle tire son origine de causes multiples, des souvenirs du passé, de la satisfaction d'avoir pu réaliser le rêve le plus ambitieux de ma jeunesse, la joie de voir autour de moi nombre de mes amis, enfin de la tristesse de songer à ceux qui ont disparu.

Je vous remercie d'être venus m'entendre, vous monsieur le Doyen, mes maîtres, mes collègues et mes amis, et vous jeunes étudiants que je m'efforcerai toujours d'attirer à mes leçons, mais que je doute de voir rarement aussi nombreux que ce soir.

Je tiens surtout à remercier tout particulièrement les professeurs de la Faculté, qui, à l'unanimité des voix, m'ont appelé à eux, me jugeant digne d'occuper cette situation enviée, but de tous mes efforts depuis mon entrée à la Faculté.

Maintenant ma pensée attendrie et reconnaissante se tourne vers ceux qui ont entouré de leurs soins les années de mon enfance et de ma jeunesse, et qui, dans les périodes les plus troublées de ma vie, ont eu pour souci constant d'aplanir les difficultés de ma route; vers tous ceux qui m'ont appris quelque chose, depuis mon vieil instituteur d'Alsace jusqu'aux maîtres de l'École Polytechnique et de la Faculté; à Marey, qui a tant contribué à développer chez moi le désir de la rigueur dans les méthodes de technique; à Chauveau enfin, l'honneur et la gloire de la physiologie française contemporaine, dont les entretiens et les travaux ont inspiré mes propres recherches et mes publications scientifiques de ces dernières années. C'est à lui que je dois le meilleur de ce que je sais.

Lorsque, jeune étudiant, j'entrai à la Faculté, le hasard des circonstances me fit rencontrer André Bergé, l'ami fidèle et dévoué, qui depuis plus de trente ans a partagé toutes mes joies et toutes mes peines; je suis sûr que la satisfaction de me voir ici lui fera oublier les préoccupations que lui ont causées parfois les incidents de ma carrière.

La chaire de Physique de la Faculté depuis l'an III.

Mon intention n'est pas de faire de l'historique de la Chaire de physique l'objet principal de ma leçon; toutefois, je voudrais rappeler brièvement quels furent ceux qui l'ont occupée avant moi, et vous montrer que, dans la manière de comprendre l'enseignement, je reviendrai à l'idée directrice de ses fondateurs.

La Faculté de médecine, qui jusqu'au moment de la Révolution occupait, rue de la Bûcherie, un bâtiment que vous connaissez bien, puisqu'il est actuellement le siège de l'Association des étudiants, fut supprimée par l'Assemblée législative.

La Convention, sur un rapport de Fourcroy, rendit le 14 Frimaire an III un décret instituant des Écoles de santé à Paris, à Montpellier et à Strasbourg. Celle de Paris comprenait douze chaires, ayant chacune un professeur et un professeur-adjoint, qui devaient être à même d'enseigner n'importe quelle partie du cours et se concerter pour cela entre eux.

La troisième chaire portait le titre de Physique médicale et d'Hygiène; elle fut attribuée aux citoyens Hallé et Pinel. Hallé prit l'Hygiène, et chargea Pinel, dont le nom nous est parvenu comme aliéniste, d'enseigner la physique. Il était nettement spécifié dans le décret que l'enseignement porterait sur la physique *sous le rapport de l'expérience appliquée à l'économie animale*. Dans toute l'énumération des sujets à traiter, on insista sur ce point. Pinel ne resta même pas un an dans sa chaire; le 28 Prairial an III, il passa à la Pathologie interne, laissant la place à Desgenettes, qui fut nommé à l'élection.

Desgenettes était un héros; presque constamment occupé à panser les blessés sur les champs de bataille, il laissait à Hallé le soin de faire les deux cours de Physique et d'Hygiène et n'entra réellement dans ses fonctions de professeur qu'après Waterloo, rendu à la vie civile comme nombre d'officiers de l'Empire.

Mais le besoin d'épurer l'Université se faisait impérieusement sentir, paraît-il. Quelques-uns de ses membres étaient soupçonnés, en haut lieu, d'être restés attachés au souvenir de Napoléon. Le 18 Novembre 1822, à l'occasion de la rentrée solennelle de la Faculté, cérémonie qui se pratique encore en province, Desgenettes fut appelé à faire l'éloge de Hallé, mort dans le courant de l'année.

La péroraison de son discours, dans laquelle il rendait hommage à l'élévation des sentiments religieux de son collègue, produisit ce que l'on a coutume d'appeler une vive effervescence; l'amphithéâtre se vida au milieu d'un tumulte indescriptible. Le gouvernement profita de l'occasion pour sévir, et, trois jours après, paraissait une ordonnance supprimant la Faculté de médecine, sous prétexte « que l'on n'arrivait plus à y maintenir la discipline, et que les désordres scandaleux qui s'y produisaient pouvaient devenir dangereux pour l'ordre public ». Deux mois et demi plus tard, la Faculté était réorganisée, onze professeurs étaient mis à la retraite d'office, dont naturellement Desgenettes. Tous les nouveaux professeurs étaient directement nommés par le roi.

C'est ainsi que la chaire de Physique fut attribuée à Pelletan fils. Je dis Pelletan fils, car Pelletan père était parmi les révoqués.

Pierre Pelletan avait eu une carrière assez mouvementée. Sorti de l'Ecole polytechnique, il avait d'abord étudié la Physique. Puis il s'était tourné vers la chirurgie, sous la direction de son père, et avait servi aux armées. De retour à Paris, en 1803, il concourut pour l'Internat, et fut nommé le premier de sa promotion. Au moment de la Restauration il s'était complètement rallié aux Bourbons, et depuis lors était médecin du Roi. C'est là, sans doute, une des raisons pour lesquelles il fut compris dans la promotion des nouveaux professeurs.

Mais 1830 arriva; les Bourbons furent détrônés. Sur la demande des étudiants, qui avaient sérieusement collaboré à la Révolution, les professeurs nommés en 1823 furent destitués et les anciens titulaires rappelés en fonction. Cependant Pelletan ne se tint pas pour battu. L'ordonnance qui rappelait les anciens professeurs rétablissait aussi le concours, institué dès l'origine de la création des Ecoles de santé par la Convention, mais tombé en désuétude. Desgenettes avait quitté la chaire de Physique pour passer à l'Hygiène : Pelletan se présenta contre cinq concurrents et fut nommé. Le jury était composé de professeurs de la Faculté et de membres de l'Institut. Pelletan eut les voix de la Faculté, ce qui permet de penser que, pendant sa période de professorat, il avait su se faire estimer par ses collègues. Sa nomination fut du reste accueillie par les applaudissements des élèves, qui l'appréciaient, car il était excellent professeur.

Pelletan professa jusqu'en 1843, époque à laquelle il demanda sa retraite, à l'âge de 61 ans.

La chaire fut de nouveau mise au concours, et Gavarret l'emporta sur ses cinq concurrents. Il fut nommé le 16 Janvier 1844, et resta à la Faculté pendant quarante-deux ans.

Gavarret était un homme de très grande intelligence, un savant distingué et un professeur remarquable.

C'est comme préparateur de ce maître éminent que je suis entré à la Faculté, à un moment où son grand âge et des fonctions absorbantes avaient malheureusement déjà ralenti son activité scientifique.

Dans ses travaux, dont les plus mémorables sont les recherches sur la respiration faites en collaboration avec Andral, aussi bien que dans son enseignement, Gavarret ne perdit jamais de vue qu'il était à la Faculté de médecine[1].

Il a laissé divers livres importants; le plus ancien est le *Traité de la Chaleur produite par les êtres vivants*. Quoiqu'il date de 1855, on peut encore le consulter avec fruit. Combien y a-t-il d'ouvrages similaires résistant à cinquante-cinq années, à une époque où la science évolue si rapidement que, bien souvent, nous ne reconnaissons plus dans l'âge mûr ce qu'on nous a enseigné dans la jeunesse!

Gavarret fut mis à la retraite en 1886, en vertu de la loi sur la limite d'âge qui venait d'être promulguée; le concours pour le professorat n'existait plus; M. Gariel fut nommé à l'élection. Il est d'usage de ne faire l'éloge que des morts; heureusement M. Gariel est bien vivant; comme Gavarret, il a quitté son enseignement atteint par la limite d'âge, après une carrière des plus actives.

La chaire de Physique de la Faculté de médecine de Paris a été, presque depuis sa fondation, occupée par d'anciens élèves de l'Ecole Polytechnique; Pelletan, Gavarret, Gariel en venaient, et me voici, aujourd'hui, le quatrième de la même origine.

Je sais à quelles critiques nous sommes

1. Je viens de retrouver, dans les vieux papiers du laboratoire, les leçons faites par Gavarret pendant l'année scolaire 1864-1865, et écrites de sa main. Voici comment elles débutent.

« Messieurs, le but des leçons de Physique que nous commençons aujourd'hui est facile à définir. Nous sommes dans une Faculté de médecine, c'est-à-dire, etc. »

souvent exposés; mais nous ne constituons pas une exception à cet égard; il en est de même de tous les groupements, de toutes les corporations qui n'admettent qu'un nombre limité de personnes, et où il y a plus d'appelés que d'élus. Ai-je besoin de rappeler que le corps de l'Internat, celui des Hôpitaux, celui de l'Agrégation ont été l'objet des mêmes préventions? Ces préventions, je ne les partage en aucun cas et à aucun degré. Je crois à la vertu des sélections, aux bienfaits de l'effort nécessaire pour conquérir une situation quand il ne s'y mêle pas d'intrigue, et lors même que cet effort n'est pas couronné de succès.

J'ai trouvé à l'Ecole Polytechnique les maîtres qui m'ont initié à la science et me l'ont fait aimer; c'est là que j'ai connu la noble et féconde émulation entre concurrents. J'y ai appris à rechercher avec ténacité la vérité scientifique, à ne pas me laisser rebuter par les difficultés d'un problème. J'y ai acquis un ensemble de connaissances qui ont formé la base sur laquelle j'ai construit.

Malgré toutes les critiques dont l'Ecole Polytechnique a été l'objet, j'y suis resté attaché de tout mon cœur; ne pas le dire en ce jour, serait une ingratitude indigne du caractère qu'ont cherché à développer en moi les éducateurs de ma jeunesse.

Les relations des Sciences physico-chimiques avec la Médecine.

Lorsque, comme il est d'usage de le faire pour toute chaire vacante, le Conseil de la Faculté fut consulté sur l'opportunité du maintien de la chaire de Physique, il se prononça, à l'unanimité, pour sa conservation avec le titre qu'elle porte depuis près de cent vingt ans.

Peut-être, il y a quelques années, aurait-on rencontré quelques voix discordantes. L'idée que la Physique, la Chimie, l'Histoire naturelle et même l'Histologie et la Physiologie pourraient, avec avantage, être transférées à la Faculté des sciences, trouvait alors quelques adeptes. La Faculté de médecine se serait, dès lors, exclusivement cantonnée dans l'enseignement de la Médecine proprement dite, de la Chirurgie et de l'Obstétrique, sous prétexte que l'étudiant en médecine, destiné à devenir un praticien, doit concentrer tous ses efforts sur la clinique, et que, déjà, le développement des multiples spécialités l'absorbe trop, pour lui permettre de se disperser en d'autres études.

Pour que cette opinion soit soutenable, il faudrait, tout au moins, que la médecine n'eût, avec les sciences dont il vient d'être question, qu'une relation éloignée, et que ses progrès en fussent absolument indépendants.

Mais si, d'une façon générale, on peut dire qu'aucune des connaissances humaines n'évolue isolément, cette solidarité est encore plus frappante entre les sciences médicales et celles que l'on a tenté parfois de discréditer en les traitant d'accessoires.

Dans ces dernières années, du reste, les ressources nouvelles que la thérapeutique a trouvées dans les applications de la physique et de la chimie, les ont fait prendre en plus grande considération dans les milieux où l'on semblait mettre en doute l'opportunité de les conserver à la Faculté de médecine.

Bien avant de me présenter au suffrage des Professeurs, je m'étais longuement demandé quelle serait, à l'occasion, l'utilité de mon rôle, quels services je pourrais être appelé à rendre. Si l'enseignement qui m'est confié aujourd'hui m'avait paru sans intérêt, si je n'avais pu avoir d'autre idéal que d'emprunter quelque éclat à la renommée des collègues au milieu desquels j'aurais joué un rôle effacé, je ne serais pas entré ici. Ce qui est enviable, ce n'est pas d'occuper une situation brillante, mais de pouvoir s'y rendre utile.

Voilà bientôt trente ans que je passe au milieu des étudiants; je les ai observés attentivement, et je crois, sans fausse modestie, mon expérience suffisante pour savoir comment il faut orienter ici l'enseignement de la Physique.

Il est entendu que le but essentiel de la Faculté de médecine est de former des praticiens; mais le bon praticien ne peut que gagner à être un homme instruit. Tout l'idéal d'une corporation, dont les membres, jadis curieux de toutes choses, ont joué un si grand rôle dans l'évolution des sciences et dont nous retrouvons les noms à toutes les pages de l'histoire, doit-il consister aujourd'hui à restreindre ses connaissances aux strictes exigences de la pratique professionnelle, rejetant délibérément tout ce qui n'a pas une application immédiate au lit du malade? Je crois que notre horizon doit être plus étendu et notre but plus élevé.

La pratique de la médecine, de la chirurgie, de l'obstétrique s'apprend essentiellement dans les hôpitaux; il serait puéril de le mettre en discussion, et l'on ne saurait trop inciter les étudiants à en fréquenter assidûment les services. Y aurait-il intérêt à accumuler, à concentrer à l'hôpital les multiples éléments de travail, le personnel et l'enseignement des méthodes variées auxquelles le médecin peut être appelé à avoir recours, mais pour l'étude desquelles la présence du malade n'est d'aucune utilité? Cela n'est pas admissible, et c'est là qu'intervient la Faculté, où il est plus aisé de grouper les divers laboratoires spécialisés et de leur donner un développement auquel il serait impossible d'atteindre dans les annexes des services hospitaliers.

Il ne faudrait, d'ailleurs, pas l'oublier, à mesure que l'on pénètre plus avant dans l'analyse des phénomènes biologiques, les méthodes se précisent davantage; finalement, on aboutit presque toujours à un problème de physique ou de chimie. L'expérience à faire se présente alors avec une complexité incomparablement plus grande que lorsqu'il s'agit de recherches sur la matière non organisée, et c'est ce qui, le plus souvent, limite nos progrès dans ce domaine. Dès lors, si, pour les opérations courantes et les problèmes élucidés, il suffit d'un personnel connaissant les méthodes de technique déjà éprouvées, lorsqu'on s'engagera dans des voies nouvelles, l'intervention de spécialistes plus avisés, ayant une connaissance approfondie de la chimie et de la physique générales, deviendra indispensable, sous peine de laisser passer de grosses erreurs, comme nous le constatons trop souvent, quand nous voyons des chercheurs improvisés entreprendre des travaux difficiles en dehors du contrôle de maîtres expérimentés.

Or, les expérimentateurs avisés ne se forment que par une longue pratique consacrée tout entière au laboratoire; ils ne sont pas légion; ils ne peuvent se trouver dans tous les hôpitaux, et il y a tout intérêt à installer leurs laboratoires à la Faculté, où il sera aisé de les trouver, pour faire appel au besoin à des spécialistes de compétence différente, qui s'éclaireront réciproquement et se prêteront un mutuel appui.

Les progrès des diverses branches des connaissances humaines sont liés, ai-je dit, les uns aux autres, d'une façon plus ou moins directe, par des attaches plus ou moins visibles; mais c'est surtout dans les sciences appliquées que cette dépendance se manifeste avec toute son évidence. Ni les multiples industries, ni l'agriculture, ni la médecine, n'évoluent isolément; chacune d'elles progresse en faisant des emprunts aux sciences dites pures, fondamentales ou accessoires, suivant la personne qui parle et le milieu où l'on se trouve, et qui, en réalité, constituent la fortune, l'épargne scientifique, où l'on puise à mesure des besoins de la pratique.

Les exemples que l'on pourrait citer sont si nombreux, l'évidence des faits est telle, que vraiment il y a lieu de se demander si pareille démonstration est nécessaire; et pourtant, que de fois n'a-t-on pas soutenu le contraire, plus ou moins explicitement!

Je me souviens d'un de mes maîtres, un de ceux dont je conserve un souvenir reconnaissant, car c'est à lui que je dois d'être entré ici, qui ne passait pas une matinée à l'hôpital sans se répandre en paroles amères et sarcastiques sur les laboratoires de la Faculté. Aussi, ne pus-je m'empêcher de sourire, le jour où, prenant possession de son service à l'Hôtel-Dieu, il commença sa leçon en ces termes : « Ah! Messieurs, nous sommes de bien heureux chirurgiens; nous avons le chloroforme et l'antisepsie. »

Mais où donc, cher Maître, le chloroforme a-t-il pris naissance? Son berceau n'est-il pas dans un des laboratoires de cette Faculté même, où Soubeyran l'a découvert?

Et l'antisepsie? Les bases sur lesquelles elle a été fondée ne représentent-elles pas une des plus pures acquisitions venant d'un laboratoire, au début aussi étranger que possible aux choses de la médecine?

Il faut prendre notre bien partout où nous le trouvons; mais je crois qu'il appartient à la Faculté de grouper autour d'elle les laboratoires où les chercheurs s'attacheront plus particulièrement aux questions susceptibles d'applications à la Médecine.

C'est seulement grâce à des relations constantes établies entre eux, que les médecins tireront tout le profit désirable des recherches faites dans les laboratoires, et qu'inversement, les physiciens ou les chimistes seront incités à orienter leurs travaux dans la voie utile aux cliniciens. C'est par la fréquentation journalière des médecins, que nous sommes à même de connaître leurs besoins; et lorsque l'un d'eux fait appel à nos connaissances spéciales, nous sommes plus à même d'y répondre que si nous vivions avec des industriels, ou si nous nous confinions dans les hautes spéculations de la physique mathématique ou de la chimie pure. Quant au médecin, loin de s'isoler, il doit se rapprocher de ces spécialistes, pour faire appel au concours de toutes les sciences susceptibles de lui venir en aide. N'est-ce pas d'ailleurs

la tendance du jour? Car si les maîtres des générations précédentes ont surtout tiré leur expérience de la seule observation du malade, aujourd'hui les méthodes d'investigation se précisent, et les procédés de laboratoire pénètrent de plus en plus dans les cliniques.

En dehors de la collaboration nécessaire du médecin et du spécialiste, d'ordre essentiellement pratique, il y a, je crois, un autre intérêt à leur fréquentation, aussi bien pour le premier que pour le second : c'est l'influence de l'échange des idées sur la mentalité de chacun d'eux. Ce n'est pas seulement aux progrès de la clinique tirés de l'observation au lit du malade, mais au développement de l'ensemble de nos connaissances que le médecin doit d'avoir évolué, et de ne plus penser comme il pensait il y a deux cents ans.

J'ai entendu lire un jour, en assemblée de la Faculté, par un de nos maîtres les plus éminents, le professeur Potain, un rapport dans lequel il insistait longuement sur l'importance de l'éducation générale du médecin, condition essentielle, disait-il, de sa considération, de son prestige auprès du public et des malades, et, par suite, de l'autorité morale indispensable à l'exercice de sa profession. J'ai connu dans mon enfance un corps médical qui jouissait au plus haut degré de cette considération, tant au point de vue du caractère de ses membres que de l'étendue de leurs connaissances ; et je pense que ce n'était pas là un fait exceptionnel. Ces médecins étaient non seulement des lettrés, mais des curieux de la nature. Ils avaient embrassé leur profession, moins pour y trouver un moyen honorable d'assurer leur existence, qu'attirés par l'ardent désir de connaître la raison d'être des choses. Ils tenaient à honneur de suivre les progrès de l'esprit humain, et j'ai le souvenir d'avoir assisté entre eux à des discussions passionnées sur des questions totalement étrangères à leur pratique professionnelle. Que de fois j'ai vu faire appel à leur savoir et invoquer leur autorité dans une controverse! Ils avaient le renom d'être des savants, alors que, autour d'eux, l'instruction était presque exclusivement littéraire, et cette réputation leur valait un grand prestige.

Ah! Messieurs, la situation a bien changé ; le médecin ne peut plus posséder sur l'ensemble de la science les connaissances de ses devanciers d'il y a près d'un demi-siècle. Par contre, l'instruction scientifique s'est beaucoup répandue ; elle s'est étendue non seulement dans les classes cultivées, mais, par la force des choses, par suite du développement extraordinaire des diverses industries, elle a pénétré jusque dans les classes ouvrières et les milieux les plus humbles. Le médecin n'est plus le savant au milieu des ignorants, et c'est là une des raisons de l'amoindrissement de son autorité.

Il n'est plus question, de nos jours, d'être un encyclopédiste ; mais la constatation de lacunes graves dans les connaissances qui tiennent de près à la médecine pourrait éveiller quelques doutes sur la valeur même de l'instruction professionnelle.

La physiologie devient de plus en plus, selon la parole de Claude Bernard, la chimie et la physique des corps vivants ; tous les jours la thérapeutique emprunte à ces sciences des ressources nouvelles. Prenez garde que sous peu le médecin ne puisse plus lire un mémoire important, ou, sans crainte de dire une hérésie, prendre part à une conversation sur ces branches essentielles de la médecine. Le public devient de plus en plus méfiant, et il ne manque pas de clients avisés pour surprendre une erreur qui a échappé au docteur. Combien il serait regrettable, pour l'ensemble de notre corporation et pour la réputation de chacun de nous, si l'on venait à penser que toute curiosité scientifique tend à disparaître de nos milieux, même quand il s'agit de connaissances relatives à la machine humaine! Il appartient à la Faculté de veiller à ce que pareille déchéance ne se produise pas.

L'éducation scientifique du médecin ne doit pas seulement consister à lui apprendre ce qui est acquis, mais à développer sa faculté d'assimilation pour lui permettre de comprendre ce que nous donnera peut-être demain. Car aucune branche de la science n'est arrivée au terme de son évolution ; il y a des moments d'arrêt et des moments d'accélération dans la marche de chacune d'elles et, souvent, au moment où elle semble languir, une découverte inattendue montre qu'elle n'a cessé de marcher et lui donne un nouvel essor.

Vers la fin du siècle dernier, alors que, sous l'influence des sciences physiques et chimiques, tout se transformait autour de nous, si la physique biologique apportait des contributions importantes à la physiologie, les ressources qu'elle pouvait fournir à la médecine semblaient à peu près épuisées.

Tout à coup, une découverte retentissante ouvrit une ère nouvelle; une fois de plus il devint manifeste qu'en matière de recherche scientifique rien n'est négligeable, et que l'expérience en apparence la plus stérile aujourd'hui peut donner naissance demain aux applications les plus admirables. Cette découverte, un certain nombre d'entre vous l'ont vue éclore ; en tout cas, elle est encore assez récente pour que l'histoire en soit présente à votre mémoire.

Au temps où j'étais sur les bancs du lycée, l'électricité se réduisait, en somme, à si peu de chose, que les professeurs illustraient leurs cours d'expériences parfois plus amusantes qu'instructives. L'une d'elles consistait en ce que je pourrais appeler une expérience de salon, à l'usage des dames ; elle servait d'intermède à l'austérité du cours. On la nommait l'œuf électrique, et elle datait de l'abbé Nollet.

Une sorte de boule de verre ovoïde, d'où son nom d'œuf électrique, portait à chacune de ses extrémités une garniture de cuivre traversant la paroi. Ces garnitures étaient reliées aux pôles d'une machine électrique à frottement, et l'on faisait passer l'étincelle dans l'œuf, qu'elle traversait sous forme d'un trait lumineux et sinueux, miniature de l'éclair. Si maintenant, à l'aide de la machine pneumatique, on faisait baisser la pression dans l'œuf, on voyait l'étincelle changer d'aspect et l'œuf se colorer dans toute sa masse d'une belle teinte pourpre. C'était tout! Eh bien, c'est de cet œuf que sont sorties les plus grandes découvertes de la physique contemporaine. C'est en partant de là que Crookes fit son ampoule et que Röntgen jeta les bases de la Radiologie, dont vous connaissez les applications au diagnostic et à la thérapeutique. C'est en poursuivant l'étude des rayons de Röntgen que Becquerel découvrit la Radioactivité et ouvrit la voie à Curie.

Une découverte importante n'est jamais instantanée que pour un observateur superficiel; elle ne doit pas sa naissance à une sorte de génération spontanée; elle n'est généralement que la conséquence d'une longue série de travaux, dus à de nombreux collaborateurs et, souvent, à l'effort de plusieurs générations. Environ deux cents ans avant l'ère chrétienne, vivait à Alexandrie un homme nommé Apollonius. Il s'amusait, dit-on, dans ses promenades au bord de la mer, à tracer sur le sable des figures géométriques variées, et, suivant le gré de sa fantaisie et de ses méditations, il établit les propriétés de diverses courbes appelées aujourd'hui « Sections coniques », c'est-à-dire de l'ellipse, de l'hyperbole et de la parabole. Ces propriétés n'eurent pendant longtemps qu'un simple intérêt de géomètre. Mais vint Képler, esprit curieux de la trajectoire des astres dans le ciel, qui eut l'idée de repérer la courbe parcourue par les planètes autour du soleil. La conclusion de ses patientes recherches fut que ces courbes coïncidaient avec une de celles qui avaient été étudiées par Apollonius : l'ellipse; mais Képler dut se contenter de constater le fait. Cette constatation ne satisfit pas le génie profond de Newton. Pourquoi, se demanda-t-il, les planètes décrivent-elles des ellipses? C'est en étudiant ce problème qu'il découvrit l'attraction universelle et fonda la mécanique rationnelle. Vous savez ce qui en sortit : toutes les applications de la mécanique, c'est-à-dire les plus grands bouleversements qui se soient jamais produits dans l'histoire des sociétés humaines.

Une chaîne ininterrompue s'étend ainsi des découvertes les plus merveilleuses de la puissance motrice de la chaleur, de l'électricité, de l'aviation, des multiples industries modernes, à Apollonius cherchant sur le sable du rivage d'Alexandrie les propriétés de la tangente à l'ellipse.

Que chacun cherche à sa guise suivant son inspiration; ne considérons jamais comme établi d'avance que son travail ne pourra avoir aucun intérêt pratique. Rappelez-vous que c'est un petit problème de cristallographie, l'étude des relations entre le pouvoir rotatoire de l'acide tartrique et de la position des faces plagièdres, qui ouvrit la série des travaux par lesquels Pasteur donna à de nombreuses industries, à l'économie rurale, à l'hygiène, à la médecine et à la chirurgie une impulsion telle, que leur histoire peut se diviser en deux ères, avant et après Pasteur.

Ceci ne veut pas dire, bien entendu, qu'il faille marcher au hasard, que dans un laboratoire donné l'ensemble des recherches ne doive pas être orienté vers un but déterminé, et que chacun puisse y errer au gré de sa fantaisie.

Il est certain que dans le laboratoire qui m'est confié, je verrais d'un mauvais œil consacrer les ressources mises à notre disposition à des recherches d'électricité industrielle ou aux perfectionnements à apporter aux moteurs à vapeur. Je crois m'être clairement expliqué à cet égard, et il ne faudrait pas tenter de me mettre en contradiction avec moi-même ; du reste, mon passé est

garant de mon avenir. Je pousserai toujours ceux qui viendront travailler à côté de moi, vers des études se rattachant à un phénomène biologique; mais si l'un d'eux avait une idée originale dont je ne pourrais prévoir la portée, je ne m'opposerais certainement pas à la lui laisser creuser. C'est là, comme en toutes choses, une affaire de jugement.

Les apports récents de la Physique et de la Médecine.

Quelque temps après mon entrée à la Faculté comme préparateur, mon ami Strauss, qui venait de succéder à Vulpian dans la chaire occupée aujourd'hui par M. Roger, craignant de me voir entrer dans une impasse, me disait : « Prenez garde, s'il n'y avait pas l'étude de la vision, il ne resterait pas grand'chose à enseigner au Professeur de Physique de la Faculté de médecine. » Il serait aisé aujourd'hui de convaincre Strauss de l'inanité de ses craintes; ce n'est pas l'abondance des matières qui fait défaut. Certes, l'optique physiologique est toujours de la plus haute importance pour les besoins de l'ophtalmologie; mais la connaissance de la réfraction de l'œil est arrivée à un tel état d'avancement, que les recherches des physiciens se sont, dans ces dernières années, orientées de préférence vers d'autres parties de la physiologie et des applications à la médecine, soit que des routes nouvelles aient été ouvertes, soit que d'anciennes questions aient été reprises avec des moyens de technique plus perfectionnés.

Ce n'est, en effet, que grâce à des améliorations successives, nécessitant beaucoup de temps et de recherches, que certains procédés, d'abords imparfaits, et qui semblaient au début ne pouvoir être utilisés que dans un champ fort restreint, se généralisent et acquièrent toute leur valeur.

Lorsque, pour la première fois, en 1895, Röntgen obtint sur la plaque photographique une image des os de la main, cette image était de qualité très médiocre, et nécessitait un temps de pose très long. J'ai le souvenir précis des radiographies que nous tentions de faire alors; non seulement les ampoules ne donnaient qu'un faisceau de rayons X très peu intense et mal conformé, mais elles étaient extrêmement fragiles, on ne pouvait les actionner que pendant quelques secondes, puis il fallait les laisser reposer pour recommencer, et malgré cela elles étaient rapidement hors d'usage. Les séances étaient interminables : c'était à se demander si la méthode, qui avait à son apparition éveillé tant d'espérances, n'allait pas faire une rapide faillite. Mais en matière de technique, comme en bien d'autres choses, il ne faut jamais désespérer. Successivement Poincaré, Sylvanus Tompson, Villard apportèrent à l'outillage des perfectionnements successifs; aujourd'hui, d'une façon courante, quelques secondes suffisent pour obtenir une excellente radiographie du thorax ou du bassin.

L'étude des rayons X a, comme vous le savez, entraîné une découverte nouvelle, à ce point merveilleuse, qu'au moment où elle parut, les physiciens se demandèrent si les bases les mieux assises de la science n'allaient pas être ébranlées; je veux parler des corps radioactifs, et en particulier du radium. Il est un principe érigé en véritable dogme : « Rien ne se perd et rien ne se crée, soit en matière, soit en énergie ». Or, voici un corps, en apparence inusable, émettant indéfiniment de la lumière, produisant spontanément de la chaleur et de l'électricité, et se comportant comme une source permanente de rayons pareils à ceux du tube de Crookes. Je n'entrerai ici dans aucune explication sur ce phénomène étrange; ce n'est pas le moment d'en entreprendre l'étude, et de montrer l'intérêt qu'il y a dans certaines opérations de thérapeutique, à substituer le radium qui rayonne spontanément à l'ampoule qu'il faut alimenter par une source d'électricité.

Le microscope ne semble plus, au point de vue optique, susceptible de perfectionnements importants; et pourtant, dans ces derniers temps, un progrès considérable a été introduit dans l'examen des infiniment petits, par l'emploi de ce que l'on appelle l'ultramicroscopie. Cette dénomination est mal choisie; il ne s'agit pas, en effet, dans l'application de cette méthode, de voir des corps plus petits que ceux qu'on voit par les moyens ordinaires, mais de les voir dans d'autres conditions plus favorables. Grâce à ce procédé, on peut, sans aucun artifice de coloration, examiner par exemple les microbes vivants qui se trouvent dans le liquide étalé sur une lame. Or, vous savez toutes les ressources que l'on peut tirer de cette méthode pour établir certains diagnostics douteux qu'il importe de préciser au plus tôt.

La méthode graphique, qui déjà, à la suite des mémorables travaux de Marey, avait permis d'élucider nombre de problèmes autrefois inabordables, a été considérablement perfectionnée, soit par l'emploi des procédés photographiques, soit à l'aide d'autres artifices. Nous savons même aujourd'hui, par diverses méthodes, enregistrer les sons et les reproduire; et il ne s'agit pas seulement de sons intenses comme ceux de la voix humaine, par exemple, mais même les bruits du cœur peuvent être fixés et étudiés ainsi.

La photographie en couleurs, qui a déjà rendu bien des services aux dermatologistes, n'attend plus que de légers perfectionnements, d'une réalisation certaine, pour devenir tout à fait pratique.

Ce ne sont pas les exemples qui manqueraient pour continuer ma démonstration, et établir avec évidence que l'apport de la physique à la médecine a été considérable dans ces dernières années; car songez, Messieurs, que j'ai passé sous silence les nombreuses applications de l'électricité, la photothérapie, la physique moléculaire, la cryoscopie, la pression osmotique, les propriétés des colloïdes, la chaleur animale et la calorimétrie qui a permis de commencer l'étude rationnelle de l'alimentation, et de résoudre les plus importants problèmes de la vie, en suspens depuis Lavoisier. Notez aussi qu'autour de ces grandes questions se groupent une multitude de travaux importants.

Plus d'un, parmi vous, pensera sans doute que j'exalte à plaisir la science que je suis chargé d'enseigner. Mais me pardonneriez-vous s'il en était autrement, si les matières que j'ai à vous exposer n'avaient pour moi qu'un faible attrait, et si je n'éprouvais moi-même l'enthousiasme que je désire vous communiquer? L'indifférence est stérile en toutes choses, et si je dois tomber dans un excès, j'aime mieux celui d'un intérêt passionné. Le devoir d'un professeur n'est-il pas de faire aimer la science qu'il enseigne, et comment le pourrait-il s'il ne l'aime pas lui-même? Non, l'indifférence n'est pas mon défaut, et je connais peu de plaisirs comparables à celui d'exposer une question difficile à un auditoire attentif, ou de poursuivre un problème scientifique dans la paix du laboratoire. C'est là, qu'en dehors de ma vie privée, j'ai passé le meilleur de mon existence, et j'espère pouvoir y consacrer encore bien des moments agréables pour moi et utiles pour ceux d'entre vous qui viendront m'y retrouver.

L'Avenir.

Je vous ai donné une rapide vue d'ensemble de la moisson déjà rentrée, mais la partie qui reste à récolter est certainement plus belle encore, et sans cesse dans le champ fertile apparaissent des épis nouveaux. Celui qui débute dans la science expérimentale se demande parfois avec inquiétude s'il reste encore quelque découverte à faire après tout ce qui a été trouvé. Je pourrais ajouter que cette préoccupation n'est pas seulement celle des novices; il ne manque pas de gens déjà avancés dans la carrière pour jeter un regard de regret et d'envie sur le passé. Ah! s'ils étaient arrivés avant Lavoisier, avant Claude Bernard ou Pasteur! Quelles époques bénies! C'est alors qu'il n'y avait, avec un peu de flair, qu'à étendre la main pour cueillir de belles découvertes. Croyez-le bien, Messieurs, ceux qui parlent ainsi auraient été aussi embarrasssés au temps de Lavoisier, de Claude Bernard ou de Pasteur que maintenant; alors comme aujourd'hui il leur aurait manqué l'idée ou le pouvoir de la mettre à exécution. Ces mêmes doléances je les entends depuis trente ans, et pourtant, quelles merveilles ont été exécutées dans ce court espace de temps! Nulle époque n'a été aussi fertile en découvertes que la nôtre, en physique, en chimie, en médecine, dans toute l'étendue des connaissances humaines, on peut le dire. J'ai la conviction que demain nous réserve des surprises nouvelles, des progrès encore plus merveilleux, et dans cinquante ans il ne manquera pas d'esprits simples regrettant de n'avoir pas été là pour les faire. Ceux qui ne trouvent rien, Messieurs, ne savent pas chercher. Non seulement je ne crois pas qu'il ait été plus facile de faire des découvertes autrefois que de nos jours, mais je prétends qu'à ce point de vue nous sommes bien plus favorisés que ne l'étaient nos devanciers. Dans le domaine à explorer, ils ont placé les premiers jalons qui nous guident, et grâce auxquels nous sommes bien moins exposés à nous perdre dans les broussailles où ils s'égaraient.

S'il est parmi vous quelque esprit curieux, — et j'espère qu'il y en a beaucoup, car j'ai meilleure opinion de la génération actuelle que nombre de nos contemporains, — qu'il aille un jour à la bibliothèque et demande les œuvres de Lavoisier, ou, pour ceux qui lisent encore le latin, de Jean Mayow; sans doute il éprouvera l'impression que j'ai si souvent eue moi-même. Jamais il n'aura lu de roman plus captivant, jamais il ne se sera demandé avec plus d'intérêt comment cela finira, comment le héros épousera l'héroïne. Quand on suit les expériences de Lavoisier en quête de l'oxygène, quand on voit se glisser dans ses

tentatives des erreurs dont il ne pouvait songer à se garer, mais qu'avec nos connaissances actuelles il nous est facile d'apercevoir, on ne se dit pas que ses fautes étaient puériles, que la solution du problème s'imposait, mais on se demande quelle était la puissance de son génie pour avoir surmonté les difficultés inextricables qui l'entouraient.

Lisez, Messieurs, lisez les Pères de la Science, lisez Lavoisier, lisez Harvey, lisez Pasteur, d'autres encore, il n'en manque point; pénétrez-vous de l'esprit de ces grands hommes, suivez les combats qu'ils ont livrés pour la recherche de la vérité, et vous comprendrez que, si éclatante que cette vérité paraisse aujourd'hui, les aveugles ne sont pas ceux qui ne l'ont pas aperçue plus tôt, mais ceux qui ne voient pas les difficultés qu'il a fallu vaincre pour l'établir. Je dirai aujourd'hui comme Tillaux : « Nous sommes de bien heureux expérimentateurs. » N'envions pas nos devanciers, remercions-les d'avoir fait le plus rude de la tâche. Pour la continuer, ils nous ont donné des outils et des méthodes admirables; mais c'est précisément là ce qui gêne parfois les chercheurs impatients ou stériles. Ces outils, il faut apprendre à les manier; ces méthodes admirables, il faut se les assimiler avant de s'attaquer aux questions nouvelles.

L'habileté professionnelle seule permet d'exécuter le chef-d'œuvre qui fait le maître ouvrier. Seule l'expérience des bonnes méthodes incite à en faire usage, en suggère d'autres, donne l'idée de la façon dont on peut attaquer un problème, et permet de s'engager avec sécurité dans la voie expérimentale. Si l'on a pu dire que le dessin est la probité de l'art, il est plus vrai encore de dire que la technique est la probité de la science. Lavoisier, Berthelot, Pasteur, Duchenne (de Boulogne), tous ces grands génies qui ont ouvert des voies nouvelles, étaient des techniciens hors pair. Quand vous entendrez quelqu'un se plaindre de la pénurie des découvertes à faire, regardez-le travailler, et rapidement vous verrez combien sa technique est pauvre. Celui qui dit : « Que reste-t-il à trouver? » devrait ajouter « pour moi qui ne suis ni chimiste, ni physicien, ni anatomiste, ni histologiste, ni bactériologiste, ni clinicien. » Avant de vouloir devenir des maîtres, soyez de bons écoliers; apprenez à l'âge heureux où l'on s'assimile bien ce que l'on étudie, l'avenir est devant vous pour en tirer profit, et pour récolter dans l'âge mûr les fruits des semailles de la jeunesse.

L'Enseignement.

Mais il est temps, Messieurs, que je vous dise comment je compte organiser l'enseignement qui m'est confié aujourd'hui.

Il est un certain nombre de connaissances de physique biologique, auxquelles un médecin instruit ne peut rester étranger, soit qu'elles fassent partie de son instruction générale, soit qu'il en trouve l'application dans l'exercice de sa profession. Jusqu'à présent, l'ensemble de ces connaissances faisait l'objet d'un cours s'étendant sur une année complète, comprenant plus de quatre-vingts leçons en deux semestres. N'était-ce pas excessif et hors de proportion avec les autres enseignements ? Peut-on raisonnablement demander à un étudiant d'assister, pendant une année entière de son séjour à la Faculté, à trois leçons de physique par semaine ? Pour moi, je ne le pense pas. Si l'on développait dans la même mesure l'étude de toutes les autres matières qui forment le fond de l'éducation médicale, sept ou huit années suffiraient à peine pour en parcourir le cycle. Restons dans une juste mesure, si nous voulons être écoutés; ayons des exigences compatibles avec la raison.

J'ai examiné les choses avec le plus grand soin, et, y ayant mûrement réfléchi, j'ai la conviction qu'en écartant les détails superflus, les quarante leçons du semestre d'hiver sont suffisantes pour traiter les questions essentielles, que l'on peut raisonnablement demander à tout étudiant de connaître. Ai-je besoin d'ajouter que ces leçons ne doivent pas porter sur les éléments de physique générale que vous avez dû apprendre avant d'entrer ici ? Je les orienterai nettement dans la voie des applications aux sciences médicales, sauf à rappeler rapidement, quand cela sera nécessaire, les principes fondamentaux sur lesquels s'appuieront mes démonstrations.

Mais en dehors des généralités formant la base de l'éducation de tout médecin, il y a un certain nombre de questions qui demandent à être développées. Les futurs spécialistes, pour lesquels le cours général serait insuffisant, doivent trouver à la Faculté un enseignement plus complet. Pour ceux-là, nous instituerons des séries de leçons auxquelles sera consacré le semestre d'été, et où il sera traité avec plus de détails, par exemple de l'Electricité, de l'Optique ou de la Radiologie, dans leurs rapports avec la médecine ou la physiologie; d'autres sujets encore, si le besoin s'en fait sentir. Pour cette année, tout au moins, je me suis réservé la première partie de cet enseignement, parce que je tiens à en bien établir le programme; je veux en profiter pour déterminer nettement ce que je considère comme rentrant dans les connaissances générales. Je puis dire aussi que c'est la tâche qui demande le plus d'expérience.

Peut-être cette déclaration éveillera-t-elle chez les plus jeunes d'entre vous quelque scepticisme; mais tous ceux qui ont quelque habitude de l'enseignement me donneront certainement raison. Quand on consacre la majeure partie de son temps à l'étude d'une science, on est facilement tenté de surcharger un cours de détails, et d'étaler devant un auditoire novice les preuves de son érudition. Il reste à savoir dans quelle mesure on lui rend ainsi service.

Est-ce le bon guide, celui qui, voulant faire connaître une ville à un visiteur étranger, au lieu de lui en montrer les grandes artères et les monuments remarquables, la lui fait parcourir tout entière, fourbu et meurtri, ne lui épargnant ni une ruelle, ni une impasse, ni l'ornementation d'une porte, ni une borne-fontaine?

Il faut, dans un enseignement général, s'en tenir aux notions essentielles, insister sur les principes fondamentaux, et les mettre en relief par quelques applications bien choisies, de façon à les graver profondément dans la mémoire des élèves. La plupart du temps, la difficulté que l'on éprouve à se rendre compte d'un phénomène ne tient pas à ce qu'on n'en comprend pas certains détails, mais à ce que l'on ignore les bases sur lesquelles il repose.

Faire une leçon simple ne signifie pas se restreindre à des banalités; on peut y introduire les considérations de l'ordre le plus élevé, mais il faut écarter les surcharges, sérier les questions, bien enchaîner les démonstrations et les faits, et surtout faire ressortir l'utilité de tout ce que l'on expose. Ne croyez pas que de pareilles leçons s'improvisent, et que celui qui les fait les choisisse pour y consacrer une moindre préparation. En général, une leçon est d'autant plus aisée à suivre, qu'elle a coûté plus de temps et de peine au professeur.

J'ai l'intention d'illustrer mes leçons par le plus grand nombre d'expériences possible: rien ne vaut d'avoir vu les choses à mesure qu'on vous les explique. C'est une des raisons de la supériorité incontestable, quoi qu'on en dise, du cours sur le livre. Mais il est des appareils qu'il faut voir de plus près que des gradins d'un amphithéâtre; il est des méthodes qu'il importe de mettre soi-même en œuvre, et pour l'apprentissage desquelles aucun cours n'est suffisant. Dans ces cas, nous ferons appel à des démonstrations pour lesquelles les travaux pratiques sont tout indiqués. Sous ma direction, je le confesse, ils ont eu une allure un peu trop indépendante; il me paraît aujourd'hui indispensable de les lier plus intimement au cours, de façon à en être réellement le complément et l'accompagnement.

S'il en est parmi vous qui, dans l'intention de se spécialiser en quelqu'une des branches de la médecine, veuillent acquérir des connaissances pratiques plus approfondies en physique, le laboratoire de la Faculté leur sera ouvert. Peut-être s'en trouvera-t-il, qui voudront faire usage, soit des instruments du cabinet de physique, soit des méthodes qu'on y étudie, pour les appliquer à quelque problème spécial? je serai toujours là pour les guider.

Les Recherches.

Le laboratoire de physique de la Faculté de médecine de Paris ne doit pas être exclusivement un centre d'enseignement, mais aussi de recherches. Nous ne vivrons pas seulement sur le passé, ou sur le bien qui nous viendra du dehors; j'espère que plus d'un parmi vous sera désireux d'étendre plus loin le champ de nos connaissances, et de contribuer à accroître l'héritage que nous transmettrons à nos successeurs.

Toutefois, je tiens dès aujourd'hui à vous mettre en garde contre une illusion par trop répandue et cause de bien des mécomptes. S'il est des gens pour craindre que le champ de la science ne soit épuisé, et qui ne savent que déplorer d'arriver après la moisson, d'autres espèrent, par un coup de fortune, faire rapidement un travail qui les mette en vedette. Ils sont hantés par les légendes d'après lesquelles certaines découvertes capitales ont un beau jour jailli subitement du cerveau d'un homme de génie. Ils se trompent. Les beaux travaux sont toujours la conséquence d'un rude labeur; la persévérance et la continuité dans l'effort sont des conditions indispensables de son efficacité.

Entre l'observation classique de Galvani et sa première publication il s'était écoulé onze ans! Du Bois-Reymond passa dix années en recherches laborieuses sur l'électrogenèse avant d'écrire une ligne! Képler mit vingt-

deux ans à découvrir que les planètes décrivent des ellipses! Si la découverte de la poudre à canon, ce critérium de l'esprit inventif, tient réellement, comme le prétend la chronique, à un accident subit de laboratoire, on ne dit pas combien le moine Berthold Schwarz fit auparavant de mélanges qui n'explosèrent pas, et quel temps il avait consacré aux recherches d'alchimie qui avaient préparé l'expérience finale. Quand on lit, dans certains livres de prix consacrés aux biographies des grands hommes, l'histoire de la fameuse pomme de Newton, on est tenté de croire que cet homme de génie, voyant tomber une pomme tandis qu'il bayait aux corneilles dans un verger, eut subitement l'idée de l'attraction universelle et fonda séance tenante la mécanique céleste. Or, voici la vérité. Entre le moment où Newton parla pour la première fois en public de la possibilité d'une attraction entre les astres, et le jour où il en donna la démonstration, il s'était écoulé seize ans; et seize ans d'un labeur acharné, car, alors qu'on lui demandait comment il était arrivé à sa découverte, il répondit : « En y songeant toujours. » Il aurait pu ajouter : « en retournant le problème sous toutes ses faces, en inventant pour cela le calcul infinitésimal, en étudiant à fond toutes les explications possibles, en faisant toutes les hypothèses et cherchant à les vérifier ». Et c'était Newton! Quel que soit le génie d'un homme, il faut que son œuvre reste longtemps en gestation pour acquérir le degré de perfection qui lui assure l'immortalité.

Je ne sais s'il est parmi vous quelque Newton en herbe, quelque Galvani ou quelque Képler; je le souhaite pour la gloire de notre Faculté; mais, sans prétendre s'élever à la hauteur de ces génies exceptionnels, que ceux d'entre vous qui se sentent le goût de la recherche scientifique n'oublient pas la persévérance et la patience dont ils ont fait preuve; qu'il se méfient de la production hâtive! Venez au laboratoire, mais n'y venez qu'avec la ferme intention d'y consacrer le temps nécessaire à un travail sérieux et de longue haleine. Ne nous donnez que des enfants à terme; peut-être vous en coûtera-t-il un peu de les porter plus longtemps, mais ils seront plus beaux et plus solides.

Quand j'aurai consacré le meilleur de mon temps à mon enseignement, à sa préparation, à l'aide que je pourrai apporter aux travailleurs du laboratoire, il me restera, je pense, quelques instants pour mes propres travaux, que j'espère mener à bonne fin, grâce à la ténacité propre aux gens de ma race. Si le succès ne couronne pas toujours mes efforts et ne répond pas à toutes mes espérances, du moins je vous aurai montré la route à suivre, où, plus heureux et plus habiles, vous cueillerez plus de lauriers; car prêcher d'exemple est aussi une des tâches dont je suis responsable vis-à-vis de la Faculté.

⁂

J'ai l'heureuse chance, Messieurs, d'occuper cette chaire à une époque où le concours apporté par les sciences physico-chimiques à la médecine apparaît tous les jours plus nécessaire, et où le terme d'accessoires qui leur est appliqué, ne saurait comporter, de la part des cliniciens les plus exclusifs, le moindre dédain pour leur étude.

D'autre part, quoique je sois venu à la médecine après un long stage dans des écoles de sciences pures, ce n'est pas moi qui méconnaîtrai le caractère appliqué et le sens spécialement médical qu'il est nécessaire d'imprimer à l'enseignement de la physique destinée à de futurs médecins.

Soyez assurés que, dans ma carrière professorale qui s'ouvre par cette traditionnelle séance, tous mes efforts tendront à multiplier les points de contact, et à resserrer les liens qui rattachent déjà si étroitement la chaire de physique aux autres chaires médicales de la Faculté.

DE L'ÉTRANGLEMENT RÉTROGRADE DE L'INTESTIN

DANS LA HERNIE EN W

Par M. P. HARDOUIN
Professeur suppléant de Clinique chirurgicale
à l'Ecole de médecine de Rennes.

Il existe une variété rare de hernie étranglée, dont les premières observations remontent à quelques années à peine, et qui paraît à peu près inconnue en France, si l'on en juge du moins par l'absence presque totale de travaux parus chez nous sur ce sujet[2]. La situation toute particulière des anses intestinales étranglées qui caractérisent cette forme, lui ont fait donner le nom d'*étranglement rétrograde de l'intestin* (Peyrot), ou de *hernie en W* (Maydl).

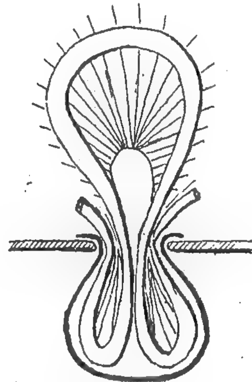


Figure 1[1].
Disposition typique de la hernie en W.

Voici, en effet, quelle est la disposition typique de la lésion :

Dans un sac herniaire ordinaire, se trouvent deux anses intestinales formées par deux segments d'intestin voisins. Ces anses, dites externes, de la hernie, sont reliées entre elles par une troisième située à l'intérieur de l'abdomen et appelée anse intermédiaire.

L'ensemble de la hernie ainsi constituée rappelle, en effet, dans son ensemble, l'aspect d'un W (fig. 1).

A côté de cette forme classique, nous avons relevé trois observations (Wisthingausen[3], Pringle[4], Siebert[5]), dans lesquelles il existait deux anses intermédiaires avec trois anses externes intra-sacculaires, comme le montre le schéma ci-joint (fig. 2).

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de cette curieuse lésion. Nous en donnons ici l'histoire résumée.

Mme X..., 54 ans, est porteuse depuis de longues années d'une hernie crurale droite de gros volume.

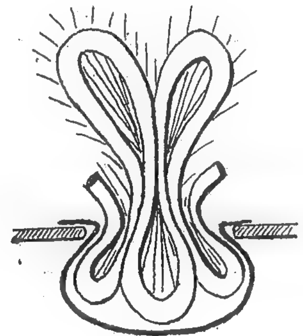


Figure 2.
Hernie en W à deux anses rétrogrades.

Cette hernie rentre habituellement bien, mais elle sort avec la même facilité, et sa contention est pratiquement impossible pour la malade.

Le 15 Décembre 1910, en faisant un effort, elle ressent de ce côté un peu de douleur et bientôt constate que sa hernie ne rentre pas. Elle est plus volumineuse que d'habitude. Successivement apparaissent tous les symptômes classiques de l'étranglement herniaire.

Après des manœuvres inutiles de taxis, la malade se décide enfin à venir à l'hôpital au bout de cinq jours.

On constate une hernie crurale de la grosseur du poing au moins, dure, tendue, douloureuse. Douleurs dans tout le ventre. État général très alarmant. Pouls à 120, température 36°5. Mauvais aspect du visage : les traits sont tirés, les yeux profondément enfoncés dans l'orbite.

Opération immédiate : Ouverture rapide du sac qui contient un liquide rougeâtre assez abondant. Nous apercevons d'abord une anse intestinale grêle, rouge, dilatée, mais non sphacélée. En cherchant à reconnaître la situation exacte de cette anse, nous constatons que l'intestin affecte ici une disposition toute particulière. Il existe, en effet, deux anses intestinales grêles différentes dans le sac; l'une très petite, saillant de quelques centimètres seulement, l'autre au contraire beaucoup plus longue, de 25 à 30 centimètres au moins, remplissant le reste du sac. L'intestin est rouge foncé, mais parfaitement vivant. Nous débridons alors largement l'orifice herniaire et, à notre grande surprise, nous voyons surgir du ventre, par légère traction, une anse grêle de 60 centimètres environ, réunissant les deux anses externes et présentant par sa couleur verdâtre et son odeur nauséabonde les signes du sphacèle le plus évident. Cette anse intermédiaire et intrapéritonéale en se déroulant s'est nettement détordue. Il existait, selon son grand axe, une torsion de 180° environ, de droite à gauche (fig. 3).

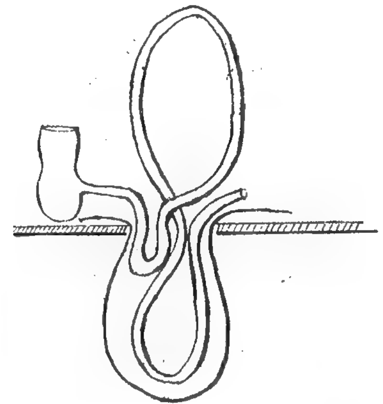


Figure 3.
Disposition de la hernie en W dans notre observation personnelle.

Résection rapide et large de la portion sphacélée suivie d'anastomose immédiate. La suture a été ren-

1. Plusieurs de ces figures sont dues à l'obligeance de notre confrère et ami M. Tizon.

2. Depuis le dépôt de cet article, il a paru, sur ce même sujet, un travail très intéressant de Rives dans les *Archives générales de Chirurgie*, Juin-Juillet 1911.

3. V. WISTINGHAUSEN. — « Zur Kasuistik der retrograden Inkarzeration ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1902, Bd LXVIII, Heft 2.

4. H. PRINGLE. — « Some cases of hernia in which several loops of bowel were strangulated in the same sac ». *Edimb. med. Journal*, 1906, June, p. 513.

5. SIEBERT. — « Ueber retrograde Inkarzeration des Darmes ». *Inaug. Dissert.*, Königsberg, 1907.

due difficile, par ce fait que le bout intestinal afférent siégeait très près du cæcum et était très difficile à mobiliser.

La malade a supporté assez bien l'intervention. Injection de sérum artificiel. Le pouls se remonte un peu, mais, malgré tous les soins, la malade succombe trente-six heures après l'opération par péritonite et septicémie.

Nous avons dit en commençant que cette forme anormale d'étranglement est rare. Klauber[1], en effet, qui semble avoir publié jusqu'ici la statistique la plus complète, en note 47 cas. En y ajoutant 2 observations parues depuis, de Laroyenne[2] et de Macewen[3], et la nôtre, nous voyons donc qu'il existe actuellement à notre connaissance 50 cas signalés de cette variété de hernie étranglée.

Chose curieuse, en France, deux cas seulement ont été publiés jusqu'ici[4], et par le même chirurgien (Laroyenne).

C'est, semble-t-il, Benno Schmidt[5] qui, en 1880, décrivit le premier cette lésion dans un cas de hernie ombilicale étranglée. Il s'agissait d'une trouvaille d'autopsie.

Bien longtemps après lui, Lauenstein en publiait un second cas au Congrès allemand de Chirurgie, où cette observation parut un fait absolument exceptionnel et peu explicable.

Depuis lors, un certain nombre d'observations et de mémoires sont venus s'ajouter à ces premières publications. Parmi ceux-ci, nous pouvons citer tout particulièrement les travaux de Maydl[6], Pupovac[7], Wisthingausen[8], Langer[9], Polya[10], Hog. Pringle[11], Chiene[12], Haim[13], Manninger[14], Hochenegg[15], Kukula[16], Bayer[17], Petrivalsky[18], Laroyenne, Jenkel[19], Siebert[20], Sultan[21], Neumann[22], Heller[23], Enderlen[24], Subbotic[25], Bulva[26], Lorenz[1], Macewen, et tout récemment, enfin, les recherches cliniques et expérimentales, fort importantes, de Lauenstein[2], de Beule[3], et de Klauber. Les observations sont maintenant assez nombreuses pour permettre de bien connaître cette variété de hernie étranglée et d'en discuter les particularités curieuses, surtout au point de vue pathogénique.

1. Klauber. — « Die retrograde Inkarzeration ». *Sammlung klinischen Vorträge*, 1910, n° 574.
2. Laroyenne. — *Gazette des Hôpitaux*, 26 Février 1907; *Soc. de Chir. de Lyon*, 14 Avril 1910.
3. Macewen. — *The British med. Journal*, 2 Avril 1910, n° 2570.
4. Dans le Traité de chirurgie, Berger parle d'un travail de Peyrot dans lequel il serait précisément question d'étranglement rétrograde (*Mémoires de l'Acad. de Méd.*, 29 Septembre 1894). Ce mémoire n'a pas été publié, à notre connaissance.
5. Benno Schmidt. — « Eigentumliches Zustandekommen einer Darmklemmung bei einen grossen nabelbrüche ». *Zentralblatt f. Chir.*, 1880, n° 32.
6. Maydl. — « Ueber retrograde Inkarzeration der Tuba und der Proc. verm. in Leisten und Schenkelhernien ». *Wien. klin. Rundschau*, 1895, n°s 2 et 3.
7. Pupovac. — « Ein Beitrag zur sogenannten retrograden Inkarzeration ». *Wien. klin. Woch.*, 1900, n° 15.
8. Wistinghausen. — « Zur Kasuistik der retrograden Inkarzeration ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1902, Bd LXVIII.
9. Langer. — « Ueber retrograde Inkarzeration des Darmes ». *Wien. klin. Woch.*, 1903, n° 16.
10. Polya. — « Beiträge z. Kenntnis der retrogr. Inkarzeration ». *Wien. klin. Rundschau*, 1906, n° 6.
11. Pringle. — « Some Cases of hernia in which several loops, etc. ». *Edimburg med. Journ.*, June 1906.
12. Chiene. — « Notes on a case of strangulated hernia, etc. ». *Edinburgh med. Journ.*, Septembre 1906.
13. Haim. — « Ueber retrograde Darmincarzeration ». *Centralblatt f. Chir.*, 1907, n° 35.
14. Manninger. — « Ueber retrograde Darmincarzeration ». *Centralblatt f. Chir.*, 1907, n° 35.
15. Hochenegg. — « Jahresbericht der I Chir. klinik des Hofrates Prof. Albert » in Wien, Schuljahr, 1887, p. 98.
16. Kukula. — « Ueber einen Fall von retrogr. Inkarzeration ». *Wien. klin. Rundschau*, 1895, n° 20.
17. Bayer. — « Retrograde Inkarzeration ». *Centralblatt f. Chir.*, 1898, n° 17.
18. Petrivalsky. — « K. pathogenesi retrogradni inkarcer., etc. ». *Casopis lék. cesk.*, 1908, Bd XCVI.
19. Jenkel. — « Zur Frage der retrogr. Inkarzeration ». *Centralblatt f. Chir.*, 1907, n° 36.
20. Siebert. — « Ueber retrograde Inkarzeration des Darmes ». *Inaug. Diss.*, Königsberg, 1907.
21. Sultan. — « Ueber den Mechanismus der retrograden Darminkarzeration ». *Centralblatt f. Chir.*, 1907, n° 52.
22. Neumann. — « Die pathologie der sogenannten retrograde Darminkarzeration ». *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1908, Bd XCI.
23. Heller. — « Weiterer Beitrag zur Kenntnis, etc. ». *Med. Klinik*, 1908, n° 53.
24. Enderlen *in* Lauenstein. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1909, Bd C, p. 169.
25. Subbotic. — « O. retrogradnoj, etc. ». *Srpski archiv zu celokapnon lekarstvo*, 1908, n° 7.
26. Bulva. — « Kazuisticher Beitrag zur retrograden Inkarzerat. des Darmes ». *Wien. med. Woch.*, 1908, n° 52.

Un premier point intéressant à élucider dans l'étude de la hernie en W, a trait à son mode de formation.

Deux théories ont été émises à ce sujet. Pour certains, cette forme d'étranglement serait purement artificielle et résulterait de la réduction partielle de l'intestin hernié sous l'influence d'un taxis violent et prolongé (Jenkel, Wistinghausen). En effet, en essayant de faire rentrer dans le ventre l'intestin hernié, on peut, en pressant de bas en haut le fond du sac, déprimer fortement le sommet de l'anse et arriver, au moins en théorie, par un refoulement suffisant, à lui faire franchir l'anneau d'étranglement. On crée ainsi de toutes pièces une hernie en W, comme il est facile de s'en rendre compte sur les figures ci-jointes (fig. 4, 5 et 6).

Il est possible que dans certaines observations

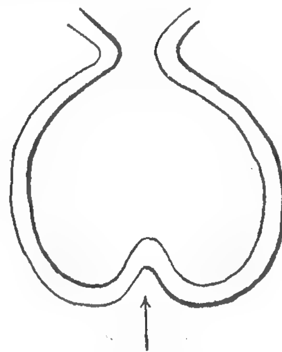


Figure 4.

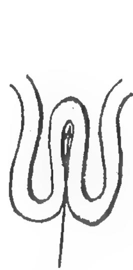


Figure 5.

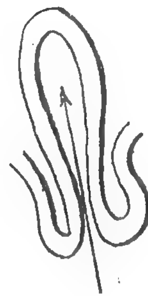


Figure 6.

Figures 4, 5 et 6, montrant la formation d'une hernie en W par refoulement incomplet de l'anse herniée dans l'abdomen.

publiées, on puisse, avec quelque vraisemblance, invoquer cette pathogénie; mais rien ne prouve absolument qu'il en soit ainsi, et seule une observation de Lauenstein semble relever sans conteste de ce mécanisme.

Dans les cas les plus fréquents, il semble bien que la hernie en W se produise d'emblée. Elle est alors dite primitive.

Il est facile, en fait, de comprendre le mécanisme de l'engagement simultané à travers un orifice herniaire de deux anses intestinales voisines reproduisant cette forme anatomique.

Lauenstein a montré, en effet, que dans l'abdomen les anses intestinales grêles étaient généralement accolées les unes aux autres, de façon à former une série d'S allongés allant du cæcum à l'angle duodénal (fig. 7). Dès lors, il suffira qu'un effort vienne à porter à la fois sur deux anses voisines pour les faire s'engager simultanément dans l'orifice herniaire et former ici d'emblée une hernie en W.

1. Lorenz. — « Ueber das Wesen der sogenannten retrograden Inkarzeration des Darmes ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1909, Bd CII.
2. Lauenstein. — Principaux travaux in *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd XCIX, p. 549, et Bd C, p. 155.
3. de Beule. — « La hernie étranglée en W ». *Bulletin de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, 25 Juillet 1908.

Enfin, dans une troisième catégorie de faits, la hernie se produit grâce à une anomalie du sac, lorsqu'il existe par exemple une bride séparant en partie ce sac ou son collet, comme le cas est signalé dans les observations de Wistinghausen, de Beule, Sultan, Schmidt. Ici, la forme anatomique de la hernie varie évidemment un peu avec

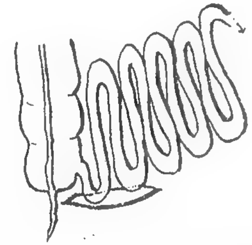


Figure 7 (d'après Lauenstein).

Disposition habituelle des anses grêles dans l'abdomen.

chaque cas particulier, mais on peut schématiquement la représenter comme dans la figure ci-jointe (fig. 8). Cette variété de hernie en W doit être forcément considérée toujours comme primitive.

Le point le plus curieux de l'histoire de la hernie en W réside dans l'étude des lésions intestinales produites par l'étranglement.

Sur 50 cas d'étranglement rétrograde de l'intestin, nous notons :

Les trois anses intestinales étaient restées sensiblement normales dans 8 cas;

Il existait de la gangrène des trois anses dans 6 cas;

Gangrène de l'anse intermédiaire ou lésions très accentuées, les anses externes étant viables dans 27 cas;

Anses externes gangrenées et anse intermédiaire viable, 2 fois;

Anses externes normales et anse intermédiaire un peu altérée, 7 fois.

***

A première vue, ces résultats paraissent tout à fait extraordinaires, et les cas dans lesquels l'anse intermédiaire était seule atteinte sont d'une interprétation particulièrement difficile à concilier, avec ce que nous savons de la circulation artérielle de l'intestin.

Théoriquement, dans cette forme spéciale de hernie, deux cas peuvent se présenter :

Ou bien le mésentère de l'anse intermédiaire ne descend pas dans le sac;

Ou bien il y descend, et alors il faudra nécessairement qu'il repasse une seconde fois à travers l'orifice herniaire.

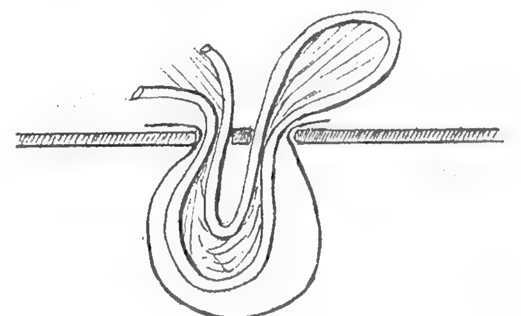


Figure 8.

Disposition anormale d'une hernie en W dans un cas où il existe un collet du sac herniaire cloisonné.

Occupons-nous tout d'abord de cette dernière hypothèse, soutenue en particulier par Klauber, Haim, Jäckh[1].

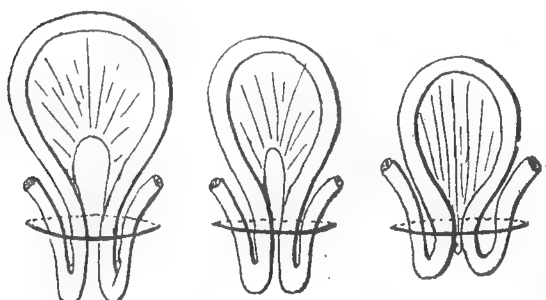
1. Jackh. — « Ueber retrograde Inkarzeration des Darmes ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1907, Bd LXXXVII, p. 536.

Le fait de voir le mésentère descendre dans la hernie pour en ressortir secondairement, est possible en théorie; en pratique, il reste dans la plupart des observations extrêmement douteux, et les chirurgiens surpris, devant une lésion qu'ils ne soupçonnaient pas, avouent n'avoir pas examiné d'une façon suffisante le trajet du mésentère pour pouvoir affirmer sa situation exacte vis-à-vis du collet du sac.

Expérimentalement, de Beule a montré que, sur des cadavres d'hommes normaux, il n'a pu obtenir une anse intermédiaire de mésentère hernié de plus de 10 à 12 centimètres. L'auteur, par éviscération de deux anses distinctes, formait une hernie en W. « L'anse intermédiaire était prise très longue, le mésentère dessinait nettement au-dessus de l'anneau d'étranglement l'arcade typique signalée d'abord par Lauenstein. Lorsque je tirais sur les deux anses herniées de façon à raccourcir l'anse intermédiaire, l'arcade mésentérique s'abaissait, et son rebord concave se rapprochait de l'orifice herniaire. Tirant toujours de manière à réduire encore davantage la longueur de l'anse intra-abdominale, il arrivait un moment où l'arcade venait au contact de l'anneau, et finalement s'y engageait franchement. » (Voir fig. 9, 10 et 11.)

Lauenstein avait également déclaré que cette anse devait être fort courte, et Jenkel avait confirmé ces conclusions.

Sultan seul a pu obtenir une anse intra-abdominale de 40 centimètres de longueur avec mésentère hernié, mais l'expérience a été réalisée dans des conditions difficiles à concilier avec les faits cliniques.



Figures 9, 10 et 11 (d'après de Beule).

Figures 9, 10 et 11, montrant comment, par traction forte sur les anses externes on peut arriver à faire engager le mésentère de l'anse intermédiaire dans le collet du sac.

Ces expériences sont précisément en contradiction avec les oservations publiées, dans lesquelles il n'est pas rare de voir l'anse rétrograde atteindre une longueur de 20, 40, 80 centimètres, et même, dans le cas de Laroyenne, aller jusqu'à 2 mètres.

En réalité, comme le fait observer de Beule, ces recherches cadavériques sont loin d'être probantes, parce qu'il s'agit presque toujours, en clinique, de cas anormaux, de hernies de dates anciennes, avec un mésentère parfois anormalement développé. Cet auteur, en opérant sur le cadavre d'un vieillard de 72 ans atteint d'une vieille hernie inguinale droite, « a pu réaliser sans peine une hernie en W dont l'anse intermédiaire avait une longueur de 50 à 55 centimètres, tout en ayant son mésentère prolabé à travers l'anneau herniaire ».

Lauenstein a vu, lui aussi, à l'autopsie d'un homme de 74 ans, le mésentère de l'anse herniée atteindre dans le sac 31 centimètres de long.

La possibilité de la compression du mésentère de l'anse rétrograde par l'anneau du sac semble donc démontrée. Il existe, du reste, un certain nombre d'observations dans lesquelles la formation spéciale de la hernie permet de mettre hors de doute la striction du mésentère. Ce sont ces cas dont nous avons parlé plus haut, dans lesquels il existe une division du sac ou du collet par adhérences, les deux anses externes passant par un orifice et l'anse intermédiaire rentrant par l'autre dans l'abdomen (obs. de Wistinghausen, de Beule, Sultan, Schmidt, fig. 8).

Par contre, il est toute une catégorie de faits dans lesquels la disposition anormale du mésentère ou de l'intestin, vérifiée à l'opération ou à l'autopsie, ne permet d'admettre, de quelque façon que ce soit, l'étranglement du mésentère de l'anse rétrograde dans l'anneau herniaire. Ceci est particulièrement net dans les observations de Manninger, Polya, Sultan, de Beule, Lauenstein. Or, précisément dans ces observations, sauf celle de Polya, l'anse intermédiaire présentait des lésions de nutrition extrêmement marquées.

Les explications fournies pour interpréter ces accidents du côté de l'intestin sont nombreuses, et ont donné lieu à des recherches expérimentales fort intéressantes.

Lauenstein, tout particulièrement, s'est livré à une série de recherches sur les animaux. Il créait artificiellement au niveau de la paroi abdominale une hernie en W, et, dans une première série d'expériences, il liait avec un fil de soie les deux anses externes et l'anse intermédiaire, en ayant soin de laisser libre le mésentère de celle-ci. L'autopsie des animaux qui moururent ou furent sacrifiés au bout de un à trois jours donna, dans deux cas, la gangrène ou l'altération profonde de toutes les anses; quatre fois les deux anses externes étaient très altérées et l'anse intermédiaire légèrement atteinte; une fois seulement les trois anses étaient restées à peu près saines.

Dans une seconde série de recherches, l'anse intermédiaire était liée, ainsi que le mésentère seul des anses externes; mais, point capital de l'expérience, on exerçait une assez forte traction en fixant les anses à la paroi dans le but d'obtenir une arcade mésentérique tendue. Voici le résumé des résultats obtenus :

La ligature d'une anse intestinale fixée sous traction conduisit, dans 9 cas, à des lésions plus graves que la ligature simple. La traction unie à la fermeture de la lumière intestinale se montre beaucoup plus nocive que la traction sans ligature de l'intestin, ou seulement avec ligature lâche du mésentère. En résumé, dans 24 cas de hernie en W avec ou sans traction, on constate 10 fois comme type le plus fréquent d'altération : de graves lésions de nutrition des deux anses externes et des lésions beaucoup moindres de l'anse intermédiaire; deux fois seulement les trois anses étaient gangrenées.

Les résultats ainsi obtenus ne sont pas comparables à ceux qui nous sont fournis par la clinique. Il est certain que les conditions d'expérience ne sont pas superposables. En particulier, la constriction serrée, exercée artificiellement par un fil de soie sur l'intestin, est en opposition avec les faits observés chez les malades. Dans presque tous les cas, en effet, on signale que le collet du sac était large et l'étranglement peu serré.

Le but recherché par Lauenstein, en exerçant dans ses expériences une traction très forte sur les anses externes, était d'étaler et de tendre le mésentère de l'anse intermédiaire. De la sorte, ce mésentère descendait de son implantation postérieure, se repliait à un moment donné, pour venir s'insérer à l'intestin en formant ainsi, au point de réflexion, une arcade anguleuse fortement tendue (fig. 13). Pour cet auteur, l'arête vive ainsi créée devait interrompre le cours du sang dans les artères mésentériques et expliquer le sphacèle de l'intestin.

Cette idée paraît avoir été admise par Sultan.

De Beule, au contraire, à la suite d'expériences sur des chiens, a déclaré, contrairement à Lauenstein, que la tension du mésentère n'était pour rien dans la production des lésions intra-abdominales. Pour lui, il faudrait surtout voir l'origine des altérations de l'anse rétrograde dans l'état de réplétion de cette portion d'intestin; sa situation même expose précisément à cette surdistension. Nous nous trouvons alors en présence de faits analogues à ceux déjà étudiés par Kocher, montrant que « la distension d'un segment intestinal amène régulièrement, après quelque temps, de la stase veineuse qui peut devenir intense au point d'entraîner de la thrombose vasculaire avec infarctus hémorragiques et altérations plus ou moins profondes des parois de l'intestin ».

Les expériences de de Beule ont été vérifiées par Debaisieux. Ce dernier pense, du reste avec raison, que le plus grand rôle dans la genèse des infarctus hémorragiques doit être rattaché à l'infection microbienne plutôt qu'à la surdistension intestinale seule. Le fait de la prédisposition au sphacèle des anses distendues de nourriture semble donc bien acquis, malgré l'avis contraire de quelques auteurs et tout particulièrement de Lauenstein, dont les expériences contradictoires ne sont pas comparables, il faut le reconnaître, à celles de de Beule.

Jenkel croit avoir trouvé une cause beaucoup plus simple à l'altération rapide de l'anse intermédiaire. Pour lui, l'immense majorité des hernies en W sont produites artificiellement par le taxis, et la portion intra-abdominale ainsi refoulée par des manœuvres de force a été violemment contusionnée; d'où il résulterait des accidents secondaires faciles à comprendre et pouvant aboutir rapidement au sphacèle. Cette théorie, admissible dans quelques cas, ne résoud pas la question dans les faits évidents où l'anse intermédiaire n'a pas quitté l'abdomen.

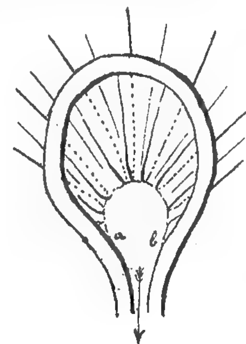


Figure 12.

Le mésentère descendant de son implantation postérieure et fortement attiré en bas par la traction exercée sur l'anse, se replie suivant une arête vive *a*, *b*, pour remonter s'insérer à l'intestin.

Nous avons dit, dans notre observation personnelle, qu'au moment où nous avions libéré l'anse intra-abdominale sphacélée nous avions constaté une torsion de 180 degrés environ de cette anse rétrograde. Ce fait a déjà été signalé dans les 2 cas de Laroyenne et dans celui de Sultan. C'est là une particularité très intéressante à signaler, car elle pourrait, dans un certain nombre d'observations, expliquer le sphacèle de l'anse intestinale sans qu'il y ait lieu d'envisager le passage du mésentère à travers l'orifice herniaire.

***

Nous ne pouvons, dans les limites de ce court article, nous étendre sur les considérations pourtant très intéressantes qui découlent de l'étude, du diagnostic et du traitement de la hernie en W. Nous avons voulu seulement attirer l'attention des chirurgiens sur cette forme anormale de hernie étranglée et sur les curieux problèmes de physiologie pathologique qu'elle soulève. Elle est vraisemblablement plus ignorée que rare, et certains auteurs, qui en ont décrit 2, 4 ou même 7 cas personnels (Lauenstein), sont précisément ceux qui l'étudient depuis longtemps. Il ne saurait s'agir ici de simple coïncidence, mais ces chirurgiens ont su la reconnaître alors que, pour d'autres, elle serait probablement passée inaperçue.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Les opérations sur le sympathique cervical dans le traitement du goitre exophtalmique. — L'attention des chirurgiens français s'est trouvée attirée de nouveau, depuis quelques années, sur la thérapeutique opératoire de la maladie de Basedow, et les remarquables résultats obtenus à l'étranger semblent avoir déterminé chez nous, en faveur de l'intervention, un revirement dont témoignent les discussions de l'avant-dernier Congrès de chirurgie. Mais, des deux méthodes qui, se basant sur des considérations pathogéniques différentes, prétendent, l'une et l'autre, améliorer ou guérir le goitre exophtalmique, il semble réellement qu'une seule ait survécu et, sauf de bien rares exceptions, on ne s'adresse plus qu'aux opérations thyroïdiennes. Les interventions portant sur le sympathique, nées en 1896 avec Jaboulay, puis avec Jonnesco, après avoir joui d'une singulière faveur jusque vers 1900 ou 1902, sont presque tombées dans l'oubli. Leur nombre, comparativement à celui des interventions thyroïdiennes, est infime : dans un travail d'ensemble[1], je n'ai pu recueillir que 76 sympathicectomies ou sympathicotomies pour goitre exophtalmique, alors que la statistique de Rehn-Bodolec porte sur près de 900 interventions thyroïdiennes (1907), alors que ces opérations se chiffrent actuellement par milliers, que certains chirurgiens, comme Kocher et Mayo, possèdent des relevés personnels de 4 à 500 cas.

Cet abandon incontestable de la chirurgie sympathique dans la maladie de Basedow s'explique surtout, semble-t-il, parce que, dans les pays où le traitement opératoire de l'affection a pris son entier développement, Suisse, Allemagne, Amérique, les interventions sympathiques ont été l'objet d'une condamnation de principe, sans avoir été sérieusement expérimentées : les 7 cas de Curtis, les 3 de Kocher, celui de Garré et celui de Landström représentent à peu près le bilan de la sympathicectomie dans les pays de langue anglaise ou allemande, en face de centaines de thyroïdectomies. Il en résulte qu'aux statistiques imposantes des partisans de la chirurgie thyroïdienne du goitre exophtalmique, les rares défenseurs de la sympathicectomie n'ont pu opposer que des observations isolées et qui n'étaient pas toutes démonstratives.

En fait, deux chirurgiens seulement sont restés constamment fidèles aux opérations sympathiques, et précisément leurs promoteurs, Jaboulay et Jonnesco, et seuls ils ont pu verser aux débats des séries relativement importantes de cas; on comprend toute la valeur de ces documents.

Les résultats les plus complets de Jonnesco ont été apportés par lui au Congrès de Chirurgie[2]. Ils sont des plus remarquables. De 1896 à 1910, ce chirurgien a opéré 30 basedowiens; il a pratiqué 2 fois la résection des ganglions cervicaux supérieur et moyen, 12 fois la sympathicectomie cervicale totale et 16 fois la sympathicectomie cervico-thoracique (résection de toute la chaîne cervicale et du premier ganglion thoracique), qu'il regarde comme le procédé de choix. Tous les malades ont guéri opératoirement. Quant à la guérison thérapeutique, « elle a été obtenue dans tous les cas, mais elle se produit assez lentement : l'exophtalmie disparaît d'abord et immédiatement après l'opération, l'état général, les troubles nerveux s'amendent assez vite, puis la tachycardie et les tremblements tendent à disparaître et le goitre subit lentement la transformation scléreuse qui aboutit à la guérison. Tous ces malades, atteints de basedowisme vrai, complet ou incomplet, qui avant l'opération et depuis longtemps ne pouvaient plus travailler, ont pu reprendre leur vie antérieure active ».

Cette série ininterrompue de succès surpasse les meilleurs résultats des thyroïdectomies. Il est malheureusement regrettable que, dans sa communication, Jonnesco ne donne, avec quelques détails, que 8 observations, — dans lesquelles la guérison ou la très grande amélioration n'est, d'ailleurs, pas discutable, — et cela d'autant plus que certaines observations de l'auteur, publiées antérieurement par Balacesco[1], ne semblaient pas aussi probantes. D'autre part, tous les chirurgiens ne partagent pas l'avis de Jonnesco sur la facilité d'exécution et la bénignité de la sympathicectomie cervico-thoracique.

Les résultats obtenus par Jaboulay ont été exposés, au fur et à mesure de leur apparition, dans un certain nombre d'articles et de thèses. Ils viennent d'être groupés dans un travail d'ensemble par son élève Chalier[2], qui nous apporte la statistique intégrale du chirurgien lyonnais et qui s'est astreint au travail, difficile mais singulièrement instructif, de rechercher tous les opérés pour constater les résultats à longue échéance; cet article, accompagné des observations complètes de tous les malades, est, à l'heure actuelle, le document le plus important dans l'histoire de la chirurgie sympathique du goitre exophtalmique.

Les cas opérés par Jaboulay sont au nombre de 31, depuis sa première intervention qui date du 8 Février 1896. Tous concernent des maladies de Basedow typiques, sauf 3 cas de basedowisme fruste; contrairement à la plupart des statistiques allemandes et américaines, celle-ci ne renferme pas un seul cas de goitre basedowifié, affection pour laquelle Jaboulay continue à faire l'énucléation du noyau goitreux. L'intervention pratiquée chez ces malades a été 1 fois l'élongation du tronc nerveux, 9 fois sa section (sympathicotomie) et 21 fois sa résection partielle (sympathicectomie); 6 de ces interventions ont porté sur un seul côté, les 25 autres ont été bilatérales et exécutées en une ou deux séances. Disons de suite que la nature même de l'opération ne semble guère avoir eu d'influence sur les résultats, tant immédiats qu'éloignés : sections et résections ont donné une proportion sensiblement la même de succès, et l'élongation même a fourni une guérison qui se maintient complète après plus de douze ans, « comme si l'intervention avait moins pour objectif d'interrompre dans la chaîne cervicale sympathique l'influx nerveux, que d'en modifier le fonctionnement ». Néanmoins, c'est à la sympathicectomie partielle bilatérale que Chalier croit devoir donner la préférence, la résection devant porter uniquement sur le ganglion supérieur et les deux ou trois centimètres sous-jacents du cordon intermédiaire.

L'opération en elle-même semble d'une gravité presque nulle; mais elle s'adresse à des basedowiens, sujets éminemment fragiles, et, comme le remarque Chalier, son pronostic est essentiellement lié à l'état du malade. Il y a donc une mortalité opératoire, et même assez considérable : 6 sur 31 opérés (19 pour 100). Mais toutes ces morts sont dues à des complications : complications pulmonaires dans 4 cas, érysipèle de la face dans un cinquième, chez un sujet cachectique et albuminurique; le sixième a succombé, le soir même de l'opération, avec ces accidents si particuliers d'agitation extrême et de dyspnée, aujourd'hui bien connus chez les basedowiens à gros thymus, et de fait l'autopsie révéla la présence d'un thymus hypertrophié, mesurant 12 centimètres sur 6. La seule conclusion à tirer de ces faits est que la sympathicectomie se heurte aux mêmes contre-indications que les opérations thyroïdiennes dans les formes graves et avancées, compliquées de lésions viscérales, d'excitation cardiaque, de myocardite, d'albuminurie, etc.

Lorsqu'elle est bien supportée — ce qui est la règle — l'opération est toujours aussitôt suivie d'une modification de certains symptômes : « Ce qui caractérise les opérations sympathiques, c'est qu'elles ont toujours une action réelle et vraiment immédiate ». Cette action se manifeste parfois, pour l'exophtalmie, par exemple, alors que le malade est encore sur la table d'opération. Elle se poursuit les jours suivants, et il y a une phase initiale d'amélioration rapide; Gérard Marchant admettait ensuite une « phase d'incertitude », marquée par un retour des principaux symptômes; Chalier ne croit pas à cette période de retour offensif de la maladie, mais il reconnaît qu'après les modifications rapides du début, l'amélioration se poursuit lentement, insensiblement, jusqu'au résultat final, qui ne peut être apprécié qu'après des mois ou des années. Bien plus, « le pronostic éloigné ne peut être induit, de façon certaine, de l'étude des résultats immédiats, bons ou mauvais ».

Toujours est-il que tous ou presque tous les symptômes basedowiens sont d'emblée améliorés par la sympathicectomie. C'est avant tout sur l'exophtalmie que l'opération exerce l'action la plus constante, la plus nette et la plus rapide, à l'opposé de ce que donne la thyroïdectomie; la diminution de l'exophtalmie s'accompagne habituellement de rétrécissement de la fente palpébrale, de myosis, de vaso-dilatation des vaisseaux conjonctivaux; dans plusieurs cas, on note également une amélioration de la vision chez les myopes. Les modifications des troubles nerveux subjectifs, le retour du calme et du sommeil sont presque aussi constants et aussi précoces que les modifications du côté de l'œil. Le tremblement n'est amélioré qu'un peu plus tard, vers le quinzième ou vingtième jour en général; il ne disparaît complètement que dans un cinquième des cas, mais est presque toujours atténué. Le goitre et la tachycardie sont les deux symptômes le plus tardivement et le moins nettement influencés par la section ou la résection du sympathique : si les palpitations diminuent ou disparaissent au bout de quelques jours, la tachycardie persiste souvent assez longtemps et parfois même elle est passagèrement exagérée; quant au goitre, il ne diminue précocement que dans la moitié des cas environ (diminution de 1 à 3 centimètres de la circonférence du cou), et sa vascularisation ne se modifie guère dans les autres cas.

Mais, je l'ai dit, ce ne sont là que les effets immédiats produits par la sympathicectomie. Dans les cas favorables, l'amélioration se poursuit graduellement et, au bout de quelques mois, on trouve une disparition complète ou quasi complète des principaux symptômes. D'où l'intérêt majeur qu'il y a à connaître les résultats éloignés. Or, ces résultats sont connus pour tous les opérés de Jaboulay, à l'exception d'un seul. Des 24 autres malades ayant survécu à l'intervention, 2 ont été perdus de vue après quatre et sept ans et étaient parfaitement guéris à ce moment; les 22 autres ont été retrouvés par l'enquête de Chalier : 12 sont encore vivants, 10 sont morts. Cette proportion élevée de morts à échéance plus ou moins éloignée n'a pas la signification que l'on pourrait croire : une seule mort, en effet, peut être attribuée aux progrès de la maladie (mort par cardiopathie et asystolie au bout de quatre ans); les autres relèvent d'une affection intercurrente (dysenterie et diarrhée chronique, 1 cas; tuberculose pulmonaire, 3 cas;

1. Lenormant. — « Traitement chirurgical du goitre exophtalmique (légitimité et résultats des interventions chirurgicales, indications du traitement opératoire) ». *XXIIIe Congrès français de Chirurgie*, 1910, p. 82.

2. Jonnesco. — « Traitement chirurgical du goitre exophtalmique par la sympathicectomie ». *XXIIIe Congrès français de Chirurgie*, 1910, p. 159.

1. Balacesco. — « Die totale und bilaterale Resektion des Sympathicus cervicalis beim Morbus Basedowii ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1902, LXVII, p. 59.

2. A. Chalier. — « Le traitement de la maladie de Basedow par les opérations dirigées sur le sympathique cervical ». *Lyon chirurgical*, 1911, VI, p. 8, 172, 285 et 555.

maladie indéterminée, 2 cas) chez des individus guéris ou très améliorés de leurs symptômes basedowiens, ou elles ont été la conséquence d'une opération thyroïdienne faite secondairement, dans le but de compléter le résultat de la sympathicectomie (3 cas).

En éliminant — ce qui me paraît assez légitime — 2 de ces cas de mort consécutifs à une thyroïdectomie faite quelques jours après la section du sympathique, le cas de mort par diarrhée chronique et 2 autres cas trop récents pour être valables, Chalier retient un total de 19 opérations suivies et utilisables pour apprécier les résultats éloignés. Ces 19 cas ont donné : 3 guérisons complètes, absolues, « avec disparition de tous les symptômes, subjectifs et objectifs, grands et petits », guérisons qui datent respectivement de 6, 13 et 14 ans; 9 améliorations considérables; 6 demi-succès et 1 seul échec. Cet échec concerne un homme qui, d'abord amélioré, eut une récidive an bout d'un an; il subit alors une thyroïdectomie faite par Kocher et succomba le soir même de cette seconde opération.

Ces résultats peuvent subir la comparaison avec ceux des meilleures séries de thyroïdectomies. Dans mon rapport au Congrès de Chirurgie, j'avais trouvé, en additionnant les statistiques les plus importantes d'opérations thyroïdiennes, une proportion d'environ 75 pour 100 de résultats favorables (exactement 669 guérisons ou améliorations contre 237 échecs ou morts opératoires). En faisant le même travail pour la statistique de Chalier, je trouve 18 résultats favorables (guérisons ou améliorations) et 7 insuccès (6 morts opératoires et 1 récidive) : c'est une proportion de 72 pour 100 de succès.

Et ce qui établit encore, au moins pour certains cas, la valeur de la sympathicectomie comparativement à celle des opérations thyroïdiennes, ce sont les observations dans lesquelles la guérison a été obtenue par la section du sympathique, alors qu'une thyroïdectomie antérieure n'avait donné aucune amélioration. Ainsi dans l'observation princeps de Jaboulay où la malade avait subi, sans succès, une exothyropexie et deux thyroïdectomies successives, et où la section bilatérale de sympathique donna une guérison presque complète et durable. De même, une autre opérée du même auteur, chez laquelle une thyroïdectomie partielle antérieure avait été sans le moindre effet, a été améliorée indiscutablement par une double sympathicectomie. Curtis a eu également une guérison définitive par la résection du sympathique dans un cas de récidive après la thyroïdectomie. Voici encore, dans le même ordre d'idées, une observation très démonstrative de Jonnesco : un homme de 22 ans présente un goitre parenchymateux, avec tachycardie légère (90), sans exophtalmie ni tremblement; on fait une thyroïdectomie portant sur les deux lobes; l'année suivante, le malade revient avec un syndrome basedowien complet (pouls à 120, palpitations, tremblement); la sympathicectomie bilatérale est alors pratiquée et donne une guérison complète.

S'appuyant sur les faits que je viens d'exposer, Chalier édifie, après d'autres, une théorie sympathique du goitre exophtalmique qu'il oppose à la théorie thyroïdienne. Je crois inutile de le suivre sur ce terrain[1]; mieux que toutes les hypothèses, les statistiques et les observations signalées plus haut établissent que la chirurgie sympathique de la maladie de Basedow ne doit pas être abandonnée et qu'elle conserve sa place, au moins dans certaines formes de l'affection, à côté des opérations thyroïdiennes dont la valeur est établie par d'innombrables faits. A ce point de vue, les indications admises par Jaboulay me paraissent assez exactes : la sympathicectomie s'adresse aux formes récentes, en pleine activité, et aux formes sans goitre, tandis que la thyroïdectomie doit être réservée aux cas anciens, en défervescence, et aux formes avec goitre volumineux et symptômes oculo-cardiaques atténués.

CH. LENORMANT.

1. Je signalerai seulement que le travail de Chalier démontre une fois de plus l'inconstance des lésions que certains auteurs ont prétendu rencontrer dans le sympathique des basedowiens. Les ganglions enlevés par Jaboulay chez trois malades ont été examinés par Bonne et par Horand. Si, dans deux cas, on observait des altérations indiscutables, dans le troisième, « le ganglion examiné était sain, ou du moins ne présentait que des particularités anatomiques pouvant être attribuées à l'involution normale ».

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL
DE LARYNGO-RHINOLOGIE

BERLIN, 30 Août-2 Septembre 1911.

Rapports de la phonétique expérimentale et de la laryngologie. — *MM. Hermann Gutzmann* (de Berlin), *et Struycken* (de Bréda), rapporteurs.

— *M. Gutzmann* montre toute l'importance de l'étude de la phonétique : elle n'est pas exclusivement théorique; son importance pratique pour l'étude et le traitement des maladies de la voix est considérable : en ce qui concerne ces dernières, on ne trouve pas toujours une concordance exacte entre les données laryngoscopiques et les troubles fonctionnels.

— *M. Struycken* expose dans une revue d'ensemble les travaux de phonétique expérimentale depuis 1900; il entre dans le détail du mécanisme physiologique de la formation de la voix : registre de la voix humaine, vibration des cordes, pression d'air nécessaire.

Expériences et mensuration des mouvements visibles de l'appareil phonatoire. — *M. Flatau* (de Berlin). Après avoir expliqué en quoi consistent, ces expériences, Flatau indique au point de vue pratique le traitement des troubles phonasthéniques et préconise le massage de la base de la langue au moyen d'un appareil imaginé par lui. Il rejette les traitements basés sur l'hyperhémie.

Résonance nasale. — *M. Fröschels* (de Vienne). Pour chaque voyelle, l'intensité de la résonance dépend : 1° de la voyelle : très marquée pour *a*, peu marquée pour *u* (*ü* allemand); 2° de la hauteur du son; 3° de l'intensité; 4° du degré de contraction du voile.

Chevrotement de la voix humaine. — *M. Grazzi* (de Florence). Les causes en sont multiples; les unes anatomiques : développement des piliers, végétations adénoïdes, élasticité moindre de l'appareil broncho-pulmonaire, fixation incomplète de l'appareil laryngo-hyoïdien, tonicité musculaire insuffisante. Les autres, fonctionnelles : respiration mal réglée, mauvaise éducation respiratoire.

Le traitement sera pédagogique, hygiénique, médical ou chirurgical. La correction d'une respiration défectueuse est surtout importante. Grazzi utilise à cet effet un appareil dénommé par lui spirographe.

Sur l'égalisation de l'hiatus vocal (Stimmbruch). *M. Pielke* (de Berlin). L'hiatus vocal ou cassure de la voix (traduction littérale : Stimmbruch) se produit aux environs du *ré*. Cet hiatus peut être égalisé (couvrage : cdeckung); celui qui existe entre la voix de poitrine et la voix de tête pendant la mue ne peut être « couvert ».

Quantité d'air nécessaire pour la parole et le chant. — *M. Katzenstein* (de Berlin). Pendant la lecture à haute voix, la quantité d'air nécessaire est de 20 à 30 pour 100 moins grande que pendant la respiration tranquille; elle est proportionnelle à l'intensité de la voix pendant la déclamation et le chant.

Analyse des voyelles. — *M. Gradenigo* (de Turin). Phonogrammes obtenus avec l'appareil de Zwardemacker. Les voyelles ne sont pas caractérisées par des notes fixes.

DISCUSSION

— *M. Biaggi*. Les maîtres de l'ancienne école italienne s'étaient instinctivement conformés aux strictes lois physiologiques; sur des phrases musicales étudiées au moyen du pneumographe, Biaggi montre que chaque phrase correspond à une phase complète de respiration, l'inspiration est profonde et l'expiration chantée qui lui succède, régulière. En opposition avec ce tracé, on remarque sur le tracé d'une phrase de musique moderne (André Chénier) les efforts de respiration imposés au chanteur.

Le contrôle de la respiration chez les chanteurs au moyen du pneumographe, conduit à des déductions de haute importance pratique; on s'en convaincra en comparant le tracé pneumographique d'un chanteur exercé et celui d'un débutant. Dans la voix de poitrine (tracé de quelques notes de Caruso), l'effort respiratoire est obtenu par la mise en jeu des muscles thoraciques et abdominaux; dans la voix de fausset, sont seuls actifs les muscles du thorax.

— *M. Peyser* (de Berlin) a examiné, depuis 1897, 109 élèves femmes et 87 élèves hommes du Deutsches Theater de Berlin : 75 femmes et 15 hommes seulement avaient des organes respiratoires normaux. Ceux-là seulement ont échappé aux troubles fonctionnels vocaux pendant la suite de leurs études.

— *M. Sokolowsky* (de Kœnigsberg) n'admet pas le régime mixte chez l'homme. Celui-ci ne possède que la voix de poitrine et la voix de tête; chez la femme il y a trois registres : voix de poitrine, voix de tête, voix de fausset.

— *M. Wenikler* (de Brême) attire l'attention sur l'importance du fonctionnement régulier des piliers du voile du palais et sur la résonance thoracique.

— *M. Pollak* (de Gratz) explique les mouvements paradoxaux des cordes vocales observées au laryngoscope (rapprochement de l'inspiration par exemple par des troubles de la coordination d'origine purement psychique.

Traitement opératoire immédiat des spasmes graves du larynx. — *M. Gault* (de Dijon). Il s'agit de spasmes subits et graves obervés parfois au cours des opérations sur les voies respiratoires supérieures ou pendant l'anesthésie.

L'intubation au moyen d'un classique dilatateur de Schrötter est un procédé simple et rapide pour rétablir la respiration, sinon la trachéotomie s'impose.

Etat du larynx dans la maladie de Parkinson. — *M. Graffner* (de Berlin). Observations de 80 cas, dont un tiers avec étude anatomopathologique. L'intérêt est tout entier dans l'étude des coupes.

Localisation cérébelleuse et mouvements du larynx. — *M. Rothmann* (de Berlin). Les travaux de Katzenstein et Rothmann montrent que chez le chien la destruction du cerveau n'empêche pas l'aboiement et les mouvements des cordes. Il existe donc un centre sous-cortical. La destruction du « brachium conjonctivum » chez le chien entraîne des troubles des mouvements des cordes.

La destruction du vermis au-dessus du 4e ventricule s'accompagne de troubles dans la mobilité des cordes vocales; celle-ci reste inaltérée quand on détruit les autres parties du cervelet. La destruction complète de ce centre cérébelleux a pour effet de mettre les cordes en position cadavérique. La faradisation de ce centre produit une adduction forte des cordes avec trismus et élévation du larynx. Ces modifications ne sont pas définitives.

Sur l'anse de Gallien. — *M. Onodi* (de Budapest). Une partie seulement de ces fibres va au larynx, le reste va à la trachée. Il existe des communications d'un côté à l'autre.

***

Bronchoscopie et œsophagoscopie. Leurs indications et contre-indications. — *MM. Killian* (de Fribourg), *et Kahler* (de Vienne), rapporteurs.

— *M. Killian* établit sur des données statistiques le très grand développement qu'ont pris dans tous les pays les nouvelles méthodes d'endoscopie des voies aériennes et digestives. Moure, Jacques, Texier, Guisez en ont été en France les protagonistes.

— *M. Kahler* reprend au point de vue de la technique pure, des indications et des contre-indications, les données fournies par l'expérience de ces dernières années.

Laryngoscopie directe : surtout utile pour l'examen des jeunes enfants; indications beaucoup moins fréquentes chez l'adulte où presque partout la laryngoscopie indirecte reste le procédé courant aussi bien pour l'examen afin de diagnostic que pour les opérations endolaryngées. La laryngoscopie directe rend des services pour l'examen de la paroi posté-

rieure du larynx, pour préciser l'étendue et les limites des tumeurs malignes.

Trachéobronchoscopie. La reconnaissance et le diagnostic des corps étrangers sont l'indication de beaucoup la plus importante : le nombre des échecs dans les tentatives d'extraction a beaucoup diminué.

La mortalité est passée de 13 pour 100 (rapport de V. Eicken (de Vienne) à 6 pour 100.

Indication respective de la trachéoscopie supérieure et inférieure. Il suffit de poser les indications de l'inférieure : sténose nécessitant la trachéotomie; quand la trachéoscopie supérieure a échoué après dix minutes de tentatives; chez les enfants au-dessous de six ans quand les essais de trachéoscopie supérieure présentent des difficultés. Se méfier des œdèmes et tuméfactions sous-glottiques de la muqueuse qui obligent à une trachéotomie ultérieure.

L'impossibilité absolue de faire la trachéoscopie supérieure, indocilité du sujet, trismus : trachéotomie déjà existante : expérience insuffisante des manœuvres endoscopiques.

Autres indications de la trachéo-bronchoscopie. La méthode employée dans un but de diagnostic et de traitement en dehors des cas de corps étrangers a reçu dans ces dernières années la consécration de nombreux travaux : à retenir surtout ceux d'Ephraïm sur le traitement local de la bronchite chronique, de la dilatation bronchique et de l'asthme.

Les tumeurs de la trachée et les compressions sont vite et facilement reconnues. A titre d'exemple il convient de rappeler l'étude des compressions trachéales dans les goitres, par les ganglions, l'élargissement de l'éperon trachéal indiquant l'adénopathie péritrachéobronchique : diagnostic d'une perforation par caséification des ganglions tuberculeux; reconnaissance précoce de l'anévrisme aortique. Les localisations de la tuberculose ou de la syphilis (rétrécissements) sont reconnues et rendues accessibles : d'une façon générale, on peut dire que la pathologie tout entière a été rénovée par les procédés endoscopiques. La chirurgie pleuropulmonaire (thoracotomie pour corps étranger) y trouve un utile auxiliaire.

Chez les enfants les séances ne doivent pas durer plus de dix minutes (trachéoscopie supérieure); ne pas exagérer la déflexion de la tête.

Contre-indications générales : cachexies cardiaques graves, artériosclérose avancée, etc.

Présentation d'un nouveau gastroscope. — *M. Elsner* (de Berlin).

M. Killian (de Fribourg). Des expériences cadavériques ont montré qu'on peut simplifier considérablement la laryngoscopie tout en donnant à la tête une attitude convenable; cette communication n'est qu'une note préliminaire.

Traitement local des bronchites chroniques. — *M. Ephraim* (de Breslau). Dans l'asthme les formes catarrhales sont influencées plus favorablement que les formes dites nerveuses. 134 asthmatiques ont été traités jusqu'à présent; 104 présentaient en même temps de la bronchite chronique : 88 résultats favorables. La bronchoscopie proprement dite n'est pour rien dans l'amélioration, mais bien le médicament employé (novocaïne-adrénaline).

Diverticules œsophagiens par traction. — *M. Frese* (de Halle). Sur 100 autopsies, 4 diverticules par traction, un seul cas aurait été observé sur le vivant; Frese ajoute deux nouveaux cas diagnostiqués par l'œsophagoscopie.

Nature et traitement de l'asthme. — *M. Hofbauer* (de Vienne). L'asthme bronchique est dû à une irritation des ramifications pulmonaires du pneumogastrique. La régularisation de la respiration par des exercices méthodiques de respiration donne des résultats durables.

La voie buccale vers la base du crâne combinée à l'intubation. — *M. Kuhn* (de Cassel). L'intubation (instrumentation modifiée) permet d'accéder à la base du crâne sans avoir à redouter la chute du sang dans la trachée : la méthode opératoire consiste essentiellement dans une résection temporaire de la voûte palatine.

Polypes de l'œsophage diagnostiqués et opérés au moyen de l'œsophagoscope. — *M. Morelli* (de Budapest). Malade souffrant de troubles de la déglutition depuis vingt ans et traitée à différentes reprises par la dilatation au moyen de bougies. L'œsophagoscope permet le diagnostic et l'extraction en plusieurs séances d'un polype de l'œsophage implanté au voisinage du cardia.

Contribution à l'étude du traitement de certaines sténoses chroniques des voies aériennes supérieures laryngo-trachéales. — *M. Sargnon* (de Lyon). Parallèle des diverses méthodes employées pour remédier aux sténoses chroniques du larynx et indications respectives de ces méthodes.

Pemphigus des voies respiratoires supérieures. — *M. Thost* (de Hambourg). L'intégrité de la peau, l'atteinte des conjonctives, la tendance aux synéchies, l'évolution sans fièvre, la résistance au traitement sont les caractéristiques de cette affection dont l'étiologie reste obscure.

Opération endonasale de l'hypophyse. — *M. Hirsch* (de Vienne). Exposé de la méthode opératoire imaginée par l'auteur qui porte son nom : résumé de la symptomatologie des tumeurs de l'hypophyse avec l'exposé de quelques succès remarquables (disparition de la cécité).

DISCUSSION

— *M. Brünings.* Dans les sténoses œsophagiennes, faire la dilatation avec des bougies élastiques de 3 à 30 millimètres laissées en place de une demie à une heure. Le traitement du spasme œsophagien est la dilatation mécanique du cardia combinée aux attouchements avec une solution faible de nitrate.

— *M. Paunz.* Chez les jeunes enfants, la laryngoscopie directe se fait sous anesthésie générale : tirer d'abord la langue au dehors avant l'introduction de la spatule. Dans l'œsophagoscopie, l'anesthésie générale au chloroforme est recommandable : œsophagoscope de Brünings sans mandrin.

— *M. Meyer.* L'anesthésie générale n'est pas indispensable chez les enfants. Au-dessous de 4 à 6 ans, il est préférable de commencer immédiatement par la bronchoscopie inférieure dans les cas de corps étranger.

— *M. von Eicken* ne partage pas l'avis du rapporteur en ce qui concerne la durée d'une bronchoscopie supérieure (dix minutes). La dilatation, dans le cas d'anévrisme de l'aorte, lui paraît peu recommandable. Si le nombre des cas de corps étrangers enlevés par les procédés endoscopiques commence à être si grand qu'on renonce à publier tous les cas, von Eicken serait cependant reconnaissant aux auteurs de lui communiquer personnellement les cas observés.

— *M. Sanger*, à propos des observations bronchoscopiques dans l'asthme, remarque que cette affection rentre dans le cadre des psychonévroses : la cause occasionnelle est une irritation périphérique d'origine nasale et même et surtout gastro-intestinale. Il propose de modifier l'excitabilité du centre respiratoire par des exercices de respiration méthodiquement appliqués (exercices d'expiration).

— *M. Botey* (de Barcelone). La plus grande difficulté dans l'examen œsophagoscopique est de se rendre compte de l'état de l'orifice supérieur et de la bouche de l'œsophage. On y parvient, grâce aux mandrins de verre que l'auteur a fait construire. Il examine la bouche œsophagienne pendant l'introduction. Les mucosités ne gênent en rien l'examen.

— *M. Sobernheim* (de Berlin) a obtenu de très bons résultats dans le traitement de la dyspnée paroxystique de l'asthme par une pulvérisation endobronchique d'une solution de cocaïne au 1/200 additionnée de quelques gouttes d'adrénaline,

— *M. Marchick* (de Vienne). Il est très difficile de différencier l'atrésie du spasme œsophagien. Le diagnostic n'est possible que par l'examen radioscopique ; les meilleurs résultats thérapeutiques sont obtenus par la faradisation.

Sur l'hypophysectomie. — *M. Chiari* a opéré deux cas de tumeur de l'hypophyse par voie externe ; il préfère ce procédé à celui de Hirsch.

— *M. Devilles* préfère la voie maxillaire ; dans le procédé de Hirsch on reste trop éloigné de la lésion.

— *M. Löwe.* Procédé consistant en une résection de la voûte palatine qui découvre le vomer: celui-ci est enlevé après libération des muqueuses qui le recouvrent, comme dans le procédé de résection sous-muqueuse de la cloison. On arrive ainsi au corps du sphénoïde, on pénètre dans le sinus, la selle turcique est immédiatement abordable.

***

L'appareil lymphatique du nez et de la cavité naso-pharyngienne dans ses rapports avec les autres parties du corps. — *MM. Logan Turner* (d'Edimbourg), *G. Poli* (de Gênes) et *J. Brœckaert* (de Gand), rapporteurs.

Description anatomique. — *M. Poli*, rapporteur. Le point principal de la description anatomique de Poli est l'exposé des recherches entreprises dans le but de savoir s'il existe ou non une communication directe entre les ganglions trachéaux et trachéo-bronchiques et les ganglions cervicaux profonds. Poli admet que cette communication n'existe pas et ne peut être qu'indirecte et rétrograde des ganglions trachéo-bronchiques aux ganglions sus-claviculaires. Les ganglions trachéo-bronchiques ne reçoivent que les lymphatiques pulmonaires.

Etude bactériologique. — *M. Logan-Turner*, rapporteur. Les fosses nasales et probablement le cavum ne sont pas stériles. On ne sait rien de l'état des sinus. Deux voies efférentes s'offrent à l'infection : l'une aboutirait aux méninges (méningites post-opératoires d'origine nasale, méningites consécutives aux suppurations des sinus, méningite cérébro-spinale épidémique, précédée d infection pharyngée). Il est difficile d'établir nettement l'origine endo-nasale de la méningite tuberculeuse. Jusqu'à présent il n'existe pas une seule donnée positive tendant à établir la migration directe des germes des fosses nasales vers les méninges et le cerveau.

La deuxième voie efférente concerne la tuberculisation possible des ganglions cervicaux par infection provenant de la pituitaire ou de la muqueuse des cavités annexes.

L'infection tuberculeuse ganglionnaire d'origine nasale ne peut pas être mise en doute.

Restent à élucider deux questions : les ganglions cervicaux tuberculeux sont-ils infectants pour le poumon et dans quelle proportion? Quelle est la voie suivie par l'infection ?

A la première question, il n'est guère de réponse précise. Les voies d'infection tuberculeuse du poumon sont trop multiples pour qu'il soit possible de limiter la part qui revient à la tuberculisation d'origine ganglionnaire. La seconde est étudiée par le corapporteur Brœckaert, dont les conclusions admettent que le bacille peut atteindre le poumon, par voie veineuse, par voie lymphatique directe (ganglions cervicaux profonds et ganglions du hile), mécanisme hypothétique, par contiguïté des ganglions cervicaux profonds au sommet du poumon.

Etude clinique. — *M. Brœckaert*, rapporteur. Rôle physiologique du tissu lymphoïde du nez et du cavum. A retenir des données anatomo-physiologiques, confirmées dans ces dernières années, l'analogie tout au moins structurale entre l'amygdale et le ganglion lymphatique; la présence de centres germinatifs au milieu du follicule lymphatique nasopharyngé; la migration lymphocytaire transépithéliale signalée par Stöhr; la discussion du rôle phagocytaire attribué à un lymphocyte auquel, d'après les faits connus, il faudrait dénier tout pouvoir phagocytaire. L'utilité du rôle de l'anneau lymphatique de Waldeyer dans la défense de l'organisme est très discutée. Ce tissu est très susceptible de s'infecter directement, quoi qu'en disent des auteurs qui pensent que toute angine est toujours secondaire. Ce n'est pas une raison pour ne pas admettre la possibilité d'angine secondaire. La plus connue est celle qui succède aux infections nasales (angine traumatique). Autres exemples : l'angine syphilitique secondaire, les angines secondaires des fièvres éruptives.

Suit une revue générale et une étude d'ensemble de l'influence des infections aiguës de l'oreille, des méninges, de l'appareil bronchopulmonaire, des viscères et des séreuses, dont l'origine se trouve à la muqueuse nasale et qui suivent la voie lymphatique et ganglionnaire. Autre étude d'ensemble sur les infections chroniques et la tuberculose en particulier, puis une vue rapide sur les rapports entre les néoplasies de l'appareil lymphatique du nez et du nasopharynx et le reste de l'organisme.

Vaisseaux lymphatiques de la région supérieure du nez et leurs rapports avec les espaces périméningés. — *M. Zwillinger* (de Budapest). Ces lymphatiques sont complètement indépendants des gaines lymphatiques périneurales. Ils seraient en rapport avec les espaces lymphatiques du système nerveux central et représentent la voie suivie par l'infection.

Traitement des affections suppurées de l'anneau de Waldeyer. — *M. Winckler* (de Brême). Les abcès multiples et simultanés ne sont pas fréquents. L'abcès péritonsillaire siège aussi bien au pôle inférieur qu'au pôle supérieur. Les suppurations

persistantes sont justiciables de l'énucléation de l'amygdale. Il est facile et sans danger de la faire complètement pendant la phase de suppuration, alors qu'elle serait laborieuse et parfois incomplète dans les périodes intercalaires. L'abcès doit être collecté avant toute tentative d'énucléation.

Des végétations adénoïdes infectées ont été parfois la cause d'un abcès rétropharyngé prévertébral ou rétromaxillaire.

Complications de la résection sous-muqueuse du septum. — *M. Miodowski* (de Breslau). Deux opérés du service de Brieger sont morts de méningite, un troisième a fait une pyémie grave dont il a guéri.

L'infection suivrait les gaines périneurales. Avoir grand soin de débarrasser l'espace intermuqueux de tout débris d'os ou de cartilage.

DISCUSSION

Sur la tonsillotomie dans l'amygdalite suppurée. — *M. Hoffmann* (de Dresde) s'élève contre la doctrine de Winckler, qui pratique l'énucléation tonsillaire en pleine suppuration.

Sur les complications septiques des opérations endonasales. — *M. Hallé* (de Berlin), qui a fait un grand nombre d'opérations sous-muqueuses, a observé une complication grave : infection amygdalienne avec septicémie et mort. Une autre complication grave, septicémie suivie de mort, aurait succédé à une turbinotomie et à l'ouverture du sinus par la paroi nasale dans le cours d'une sinusite aiguë maxillaire. Ce sont les deux seuls cas relatés par Hallé sur un nombre considérable d'opérations endonasales.

— *M. Senator* (de Berlin), dans le même ordre d'idées, rapporte l'observation d'une polyarthrite avec endocardite succédant à la résection d'un cornet.

— *M. Streit* (de Kœnigsberg). C'est autour des débris ou esquilles osseuses abandonnés dans l'espace intermuqueux que se cantonnent les foyers infectants susceptibles d'être l'origine des accidents les plus graves.

— *M. Trétrop* (d'Anvers). Malgré la rareté des publications sur le sujet, les complications graves après résection sous-muqueuse ne sont pas négligeables. La suture muqueuse est une pratique dangereuse, elle s'oppose au drainage. Le tamponnement sera de courte durée. D'ailleurs, il semble qu'on ait abusé de la résection sous-muqueuse. La perméabilité nasale sera rétablie tout aussi complètement par des réductions pratiquées sur les cornets (cautérisation, électrolyse, résection sanglante partielle).

Sur les voies d'infection ganglionnaire cervicale. — *M. Blumenfeld* (de Wiesbaden). — Il faut prendre en considération dans la tuberculisation des ganglions bronchiques, l'âge auquel elle se produit.

La tuberculose primitive des ganglions du hile n'est pas contestable. Ils sont infectés par voie hématogène, — hémato-lymphatique pour Blumenfeld, — c'est-à-dire que des ganglions cervicaux le bacille passe dans le système veineux. Le bacille peut pénétrer par voie pulmonaire sans laisser de traces. La tuberculisation du poumon est aussi secondaire à celle des ganglions du hile.

⁂

Papillomes du larynx d'origine tuberculeuse. — *M. Steiner* (de Prague). On fera avec soin l'examen histologique des papillomes. Ceux-ci ont été démontrés d'origine tuberculeuse dans un certain nombre de cas.

Spirochètes intrabuccaux. Action du Salvarsan. — *M. Gerber* (de Kœnigsberg). Il existe au moins huit formes de spirochètes vivant en saprophytes dans la cavité bucale autour des dents, sur le dos de la langue, dans les cryptes amygdaliennes à la surface des ulcérations. Ces spirochètes sont à l'origine des angines ulcéreuses dont la forme la plus commune est l'angine de Plant-Vincent. On les trouve aussi dans le noma, la stomatite mercurielle, le scorbut : l'influence du Salvarsan n'est pas douteuse.

Salvarsan en oto-laryngologie. — M. *Herzfeld* (de Berlin). Soixante-quinze malades atteints d'affection du nez, du pharynx, et du larynx ont bénéficié considérablement de l'emploi du Salvarsan : des troubles auriculaires ont été signalés. Il y a aussi des récidives.

— *M. Haike* (de Berlin). Les troubles auriculaires ne disparaissent pas tous. Ainsi Haille a observé deux cas typiques : dans le premier, une labyrinthite syphilitique s'est aggravée, ou a continué son évolution après emploi du Salvarsan. La malade est devenue totalement sourde. Dans le second, la surdité paraît due exclusivement à l'emploi du médicament. Il s'agissait d'un chancre de la lèvre. La surdité a persisté.

Electrolyse endo-nasale. — *M. Lautmann* (de Paris), préconise l'électrolyse comme traitement des rhinites hypertrophiques. Ses avantages sur la galvano-cautérisation sont l'action profonde, lente, et l'absence de toute réaction violente. La technique est simple : deux ou plusieurs aiguilles en platine sont implantées dans la région hypertrophiée. Il n'y a pas d'accidents à redouter, sauf la syncope possible qu'on évite en opérant le malade couché et non assis.

Sclérome primitif des cornets et du septum. — *M. Morelli* (de Budapest). Navratil et Morelli ont observé soixante-six cas de sclérome. La rhinoscopie postérieure est de toute nécessité pour faire le diagnostic de la lésion, qui passerait inaperçue si on s'en tenait à la rhinoscopie antérieure. Les malades ne se plaignent que d'obstruction nasale, et à la rhinoscopie antérieure on ne trouve que des croûtes et de la tuméfaction des cornets. La lésion caractéristique siège sur l'extrémité postérieure des cornets et le bord postérieur de la cloison.

Le traitement par l'irradiation n'a pas donné de résultats.

— *M. Streit* (de Kœnigsberg). Le diagnostic de sclérome primitif de la langue et du nez est des plus difficiles, et ne repose que sur la constatation des cellules de Mikulicz. L'examen microscopique permet de faire le diagnostic en l'absence de toute manifestation clinique.

Le traitement des végétations adénoïdes dans les écoles primaires, urbaines et rurales. — *M. Costiniu* (de Budapest). La réglementation adoptée comporte deux points principaux : 1° l'instruction des instituteurs et des parents mis au courant des méfaits des végétations adénoïdes et des signes les plus simples permettant de soupçonner leur présence ; 2° l'opération gratuite pour les indigents, sur le vu d'un certificat de médecin traitant, opération faite par un spécialiste désigné par l'administration. L'auteur a opéré ainsi 998 malades en quinze jours.

Complications de la sinusite maxillaire d'origine dentaire. — *M. Paunz* (de Budapest). Beaucoup plus grave que la sinusite d'origine nasale, elle est fréquemment suivie de complications septiques, d'altérations osseuses étendues, et de l'infection du sinus frontal parfois suivie d'encéphalite. Cas cliniques à l'appui.

— *M. Rethi* (de Vienne). Le scotome d'origine nasale est assez fréquent et doit être reconnu de bonne heure pour sauvegarder la fonction. Un cas très démonstratif de scotome consécutif à une ethmoïdite, amélioré par le traitement endonasal de celle-ci.

Traitement du lupus endonasal. — *M. Strandberg* (de Copenhague). Quatre-vingt-douze malades traités par la méthode de Pfannestiel ont donné 50 guérisons (iodure de potassium à l'intérieur et application locale d'eau oxygénée). La durée du traitement varie entre deux et trois mois.

— *M. Gerber* (de Kœnigsberg). Tous les rhinologistes acceptent sans conteste que le lupus de la face est consécutif au lupus de la fosse nasale. Le passage de l'une à l'autre est au vestibule nasal dans l'angle compris entre la cloison et l'aile du nez : il faut examiner avec soin cette région à l'aide d'un petit miroir dont Gerber a préconisé l'emploi depuis plusieurs années.

Relations entre le sinus maxillaire et le canal naso-lacrymal. — *M. Fein* (de Vienne). La paroi latérale du canal nasal est en relations avec le sinus maxillaire et fait quelquefois saillie dans la cavité. Les alvéoles des deux prémolaires ont des rapports de voisinage.

Les processus infectieux de la muqueuse sinusienne n'ont guère de retentissement marqué sur le canal, dont l'infection est presque toujours ascendante et d'origine endonasale. Les lésions destructives de la tuberculose, de la syphilis, ou envahissantes des néoplasies, intéressent souvent sa paroi externe (bourrelet lacrymal de Zuckerkandl). Il faut avoir grand soin de le ménager dans l'opération de la sinusite maxillaire, que l'opération soit faite par l'alvéole ou par trépanation de la paroi faciale. La lésion opératoire est d'autant moins facile que la saillie du canal dans le sinus est moindre.

Superficie et volume du sinus sphénoïdal. — *M. A. Lœb* (de Saint-Louis). Sur 20 sujets, la capacité du sinus sphénoïdal variait de 0,5 à 11 centimètres cubes, et sa surface de 2,1 à 28,4 centimètres carrés.

Technique opératoire dans l'antrite frontale. — *M. Jacques* (de Nancy). En s'appuyant sur les constatations anatomo-pathologiques de deux observations personnelles, il paraît hors de doute que les gaines olfactives ont un rôle important dans la propagation de l'infection aux méninges. Aussi ne faut-il toucher aux cornets moyen et supérieur qu'après avoir ouvert et évacué complètement les cellules ethmoïdales.

Carcinome du sinus frontal et métaplasie de l'épithélium. — *M. Neumann* (de Vienne). Deux cas des plus intéressants provenant de la clinique de Chiari montrent, dans l'un le carcinome consécutif à la métaplasie de l'épithélium du sinus frontal, dans l'autre, à une greffe épidermique post-traumatique.

Les sinusites frontales et leurs complications chez les enfants. — *Van den Vildenberg* (d'Anvers). Passées sous silence dans les livres classiques, elles méritent un grand intérêt. Les sinus frontaux existent dans 25 pour 100 des cas chez les enfants de 4 à 5 ans, et, depuis cet âge, on les trouve de plus en plus développés ; à partir de 12 ans, ils sont constants. Toutes les complications des sinusites frontales, ostéitiques, orbitaires, méningo-encéphaliques peuvent être observées dans l'enfance. Les procédés radiographiques sont indispensables pour établir l'existence et les dimensions des sinus frontaux.

⁂

Insertion, siège, mode d'implantation et traitement des polypes fibreux dits naso-pharyngiens. — *MM. Jacques* (de Nancy) et *Hellat* (de Saint-Pétersbourg) rapporteurs.

— *M. Jacques* (de Nancy), rapporteur. Mise au point des chapitres les plus controversés de l'histoire des polypes naso-pharyngiens.

Définition de la nature : tumeurs fermes, consistantes, riches en lésions vasculaires munies d'un pédicule épais directement implanté sur l'os : histologiquement, tissu fibreux à faisceaux parallèles ; peu de cellules ; par place, proliférations cellulaires avec apparences sarcomateuses ; foyers de dégénérescence avec ramollissement pouvant aboutir à la formation d'espaces kystiques ; aucune assimilation à établir entre le tissu fibreux du fibrome et celui des hyperplasies diffuses infiltrées de sérosité provenant de la région ethmoïdale (polypes maqueux).

Insertion des polypes : deux sortes d'insertions ; les unes secondaires, facilement décollables. Les autres primitives, résistantes, entraînant par l'arrachement des parcelles osseuses. Ces dernières ne se font pas sur le trousseau fibreux basilaire au niveau de la vertèbre occipitale, suivant la doctrine classique, mais sur la vertèbre sphénoïdale. Le polype naso-pharygien est primitivement intranasal ; une seule fosse nasale est d'abord obstruée par la tumeur au début de son développement ; les deux fosses nasales sont immédiatement obstruées par des tumeurs à point de départ situé dans le cavum (par exemple, sarcome de l'amygdale pharyngée).

Cette doctrine est basée sur des constatations anatomiques de l'auteur et sur celles des rhinologistes français qui se sont occupés de la question : elle s'oppose à la doctrine de Nélaton, encore admise, qui attribue au fibrome naso-pharyngien une insertion habituelle pharyngienne, entre le tubercule de l'atlas et le bec du sphénoïde (variété intra-pharyngée) ; et une insertion moins commune sur la lame fibreuse du trou déchiré antérieur (variété intra-pharyngée, intra-cavitaire).

D'après les observations modernes, le point d'insertion est la face antérieure du corps du sphénoïde, plus particulièrement le récessus sphéno-ethmoïdal. De ce point, la tumeur pousse des expansions diverticulaires dont la plus constante occupe le sinus sphénoïdal qu'elle distend. D'autres expansions se font vers les cellules ethmoïdales, l'antre maxillaire.

— *M. Hellat* (de Saint-Pétersbourg), rapporteur. Revue générale des travaux parus sur la question. L'histoire et les indications du traitement occupent une place importante.

Traitement du polype nasopharyngien fibreux. — *M. Denker* (de Halle), rapporteur, applique l'opération préconisée par lui au traitement opératoire des fibromes : Killian, Kummel ont obtenu de bons résultats.

— *M. Herbert Tilley* (de Londres) recommande la laryngotomie préalable et le tamponnement de l'hypopharynx : la méthode opératoire de Denker donne un vaste accès sur la tumeur. Relation d'un cas personnel quatre fois récidivé. La récidive provenait d'un prolongement adhérent à la paroi postérieure du sinus maxillaire.

— *M. Ruprecht* (de Brême). L'électrolyse n'a pas démérité et les reproches qu'on lui fait ne sont pas applicables si l'on s'en tient rigoureusement à la technique indiquée depuis longtemps. Il n'y a pas qu'un seul et unique procédé de traitement.

— *MM. Marcellos* (de Smyrne) et *Botey* (de Barcelone) exposent des observations personnelles de fibromes donnant lieu à des remarques anatomo-pathologiques ou opératoires.

— *M. Löwe* (de Berlin). L'anesthésie générale par le procédé de Kühne facilite beaucoup l'opération. La voie palatine est de toutes la meilleure : section médiane et verticale du voile palatin avec résection de la voûte osseuse si la voie ainsi créée est insuffisante.

— *M. Jacques* (de Nancy). L'hypothèse de l'origine hypophysaire des polypes nasopharyngiens soutenue par quelques auteurs, si elle est vérifiée, ne change rien aux conclusions du rapporteur.

Le polype nasopharyngien s'implante dans la région sphénoïdale et même dans l'intérieur du sinus sphénoïdal. L'opération par les voies naturelles a contre elle la difficulté d'atteindre les prolongements qui risquent d'échapper et sont la cause des récidives.

***

Traitement arsenical des papillomes du larynx. — *M. Brieger* (de Breslau). Les papillomes du larynx sont très comparables aux papillomes cutanés récidivants des adolescents. L'arsenic agit favorablement sur les uns et sur les autres.

Traitement de l'ozène. — *M. Glas* (de Vienne). Dans le cas d'ozène avec déviation du septum, il faut faire la correction de la déviation sans extraction du cartilage.

Autres traitements à l'étude : application de pommade au rouge écarlate; greffe de cornets hypertrophiés enlevée à des sujets sains en lieu et place des cornets ozéneux. Cette greffe a réussi dans trois cas.

Etiologie et traitement de la pharyngite chronique. — *M. Guttmann* (de Prague). La pharyngite se présente surtout chez les dyspeptiques hypersténiques : ce fait ressort de l'observation de 231 malades dont la sécrétion gastrique a été minutieusement étudiée. Le traitement alcalin donne de bons résultats.

Troubles du développement des sinus périnasaux dans l'ozène. — *M. Haike* (de Berlin). De l'étude de sujets ozéneux dont l'affection a débuté dans l'enfance, il ressort que sur 23 sinus frontaux 9 manquaient totalement, 10 étaient restés à l'état infantile. Sur 12 ozéneux, une seule fois les sinus étaient normaux.

Il y a des relations à établir entre l'absence de développement des sinus ou leur état infantile et l'affection ozénateuse qui frappe la muqueuse dans sa nutrition et, empêchant son expansion excentrique, s'oppose à la formation des sinus.

— *M. Alexander* (de Berlin) n'admet pas cette explication de Haike : sa petitesse relative de l'insuffisance de développement des sinus périnasaux est bien connue, et démontrée par la radiographie.

Sur le traitement des papillomes par le radium. — *M. Polyak* (de Budapest). Applications endolaryngées : il y a des récidives, mais qui cèdent à une nouvelle application.

— *M. Killian* (de Fribourg) a essayé dans un cas de papillomes récidivants le traitement par le radium; aucun résultat, même après une irradiation de trente à quarante heures par séances très courtes à cause de la difficulté de maintenir l'ampoule contenant le radium dans le larynx d'un enfant.

L'angine ulcéreuse aiguë simple. — *M. Philipp* (de Bordeaux). Affection distincte de l'amygdalite ulcéreuse aiguë.

Début insoupçonné — sans fièvre — en un point quelconque de la muqueuse, par une petite tache blanche qui se transforme en ulcération. Celle-ci s'établit en un ou deux jours. Guérison spontanée. Pas d'agent spécifique. Elle survient chez les affaiblis, dans le décours des maladies infectieuses : le diagnostic est à faire avec la syphilis et la tuberculose. Elle est le résultat de la transformation d'un kyste glandulaire.

Troubles d'innervation laryngée et tuberculose pulmonaire. — *M. Trétrop* (d'Anvers). Il s'agit de troubles parétiques et paralytiques avec voix bitonale ou aphonie, suivant que l'affection est uni ou bilatérale. Il y a de l'anesthésie du vestibule.

La toxine tuberculeuse détermine une véritable névrite des nerfs laryngés. Mêmes faits ont été signalés dans la grippe.

Traitement de l'obstruction nasale par l'écartement de la voûte palatine. — *M. Zielinski* (de Berlin). Contribution intéressante aux procédés décrits par Schröder-Landsteiner pour modifier la sténose nasale en redressant par le port d'une prothèse la voûte palatine ogivale.

LOMBARD.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Novembre 1911.

Paralysies diphtériques à répétition guéries par la sérothérapie longtemps prolongée. — *M. Lafforgue* (du Val-de-Grâce) a suivi un malade qui, à la suite d'une angine diphtérique, présenta une paralysie du voile. La sérothérapie est immédiatement réinstituée et les accidents vélopalatins disparaissent, mais pour reprendre bientôt. Malgré une sérothérapie intensive, des troubles parétiques se montrent au niveau des membres inférieurs et supérieurs. La sérothérapie ayant été suspendue, ces paralysies des membres s'aggravent; on réinstitue la sérothérapie et tous ces accidents finissent par disparaître.

Le malade a reçu 1.350 centimètres cubes de sérum antidiphtérique; il a bien supporté cette quantité énorme de sérum.

Index opsonique au cours de la cure de Vichy. — *MM. Carel et Parturier* ont constaté, chez trois sujets sur cinq examinés, une augmentation nette des opsonines au cours et après la cure de Vichy.

Cas de méningites survenues chez des syphilitiques traités par le Salvarsan et le mercure. — *MM. Fage et Gendron* rappellent que M. Audry a soutenu que, si l'on observait un certain nombre de méningites chez les syphilitiques traités par le Salvarsan, ce n'était pas à cause du Salvarsan, mais parce que, chez ces malades, aucun traitement mercuriel consécutif n'avait été fait. M. Sicard attache une grande importance dans la prophylaxie de ces accidents, non seulement au traitement mercuriel consécutif, mais au traitement mercuriel antérieur à l'injection de Salvarsan. Or, MM. Fage et Gendron rapportent deux cas de neuro-récidives, l'un chez une femme ayant reçu, après le Salvarsan (doses faibles), douze injections de cyanure de mercure (traitement intensif), l'autre chez un homme ayant reçu du biiodure avant le Salvarsan (doses très faibles) et du bichlorure de mercure par la bouche après le 606.

Sur un type spécial d'accidents nerveux et cutanés survenant brusquement trois à cinq jours après la seconde injection de 606. Leurs rapports avec l'anaphylaxie. — *M. Ravaut* rapproche sept observations publiées par différents auteurs dans lesquelles, trois à cinq jours après une seconde injection de 606, sont survenues brusquement des crises épileptiformes, suivies de coma et de mort.

Chez d'autres malades sont apparues, dans les mêmes conditions et les mêmes délais, des éruptions cutanées de types divers.

L'auteur discute la cause de ces accidents, montre qu'il ne s'agit pas d'une question de doses ni de technique et les explique par des phénomènes humoraux analogues à ceux que provoque l'anaphylaxie. Pour les éviter, ou tout au moins pour en diminuer la violence, il conseille l'emploi de faibles doses répétées et suffisamment espacées pour que l'on puisse intercaler entre chacune d'elles un traitement mercuriel, par des sels solubles de préférence.

— *M. Sicard.* Parmi les effets nerveux tropiques du 606 vis-à-vis des centres nerveux que signale M. Ravaut, on peut distinguer un groupe à part : celui des accidents méningotropiques. Il ne peut s'agir, en effet, dans les cas auxquels M. Sicard fait allusion et qu'il a rapportés à la Société, de neuro-récidives, puisque les malades ne présentaient avant l'injection aucun symptôme nerveux. C'est bien le méningotropisme qui est responsable du branle-bas nerveux. Les réactions intenses leucocytaires et chimiques du liquide céphalo-rachidien survenant au lendemain même de l'injection de 606 deviennent ainsi les témoins de l'atteinte méningée et légitiment le terme de méningotropisme.

Grande azotémie avec survie exceptionnellement prolongée. — *MM. Mosny, Javal et Lévy-Bruhl* rapportent un cas de grande azotémie avec survie exceptionnellement prolongée. Le malade, saturnin et brightique, a présenté au début des accidents cérébraux avec hémiplégie gauche, hémianopsie et réaction congestive des méninges, polynucléose. Entré dans le coma urémique, son état s'est amélioré peu à peu et il a pu quitter l'hôpital au mois de Juin; mais il a dû bientôt revenir pour des crises épileptiformes avec aphasie passagère qui surviennent encore actuellement de temps en temps.

Le point particulier de cette observation est que l'on a constaté, au mois d'Avril, au moment où le malade était dans le coma, le chiffre exceptionnellement élevé de 4 gr. 22 d'urée par litre de sérum, chiffre qui habituellement indique un pronostic fatal à très brève échéance. Actuellement, son azotémie sanguine se maintient entre 1 gramme et 1 gr. 50, ce qui, d'accord avec l'état clinique, montre que cet homme est toujours en imminence d'urémie.

L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Novembre 1911.

Etude expérimentale de la toxine protoplasmique du bacille de Loeffler. — *M. P. Ménard*, ayant isolé les nucléo-albumines du bacille diphtérique, selon la méthode employée par MM. Auclair et Paris pour l'isolement de la bacillo-caséine, les a expérimentées et rapporte le résumé de ses résultats expérimentaux.

Sur 18 lapins ayant reçu en injection intraveineuse des doses variables de diphtéro-caséine fraîche, pure ou associée à de la toxine sèche, 17 sont morts, 15 immédiatement ou rapidement, 1 depuis trois jours, 1 depuis huit jours. Un seul, qui a survécu jusqu'ici (12 jours après l'inoculation), avait reçu une dose mortelle en deux fois : depuis un jour, il présente une parésie de la patte postérieure gauche et est en mauvais état. L'action de la diphtéro-caséine sèche est beaucoup moins énergique.

Des témoins, injectés avec des doses égales et par la même voie, de caséines d'autre nature, n'ont présenté aucun accident et sont morts après injections de diphtéro-caséine.

L'auteur se croit donc en droit d'admettre la haute valeur toxique de la diphtéro-caséine.

Complément à l'étude du pouvoir catalytique des eaux de Vichy. — *M. Roger Glénard*, dans des notes précédentes, a établi que certaines eaux de Vichy, à leur émergence, présentent, à la fois, des colloïdes à l'ultramicroscope et un pouvoir catalytique temporaire, semblant relever l'un et l'autre de la fine précipitation de l'oxyde de fer qui suit le dégagement d'acide carbonique à l'émergence.

Ces conclusions se trouvent confirmées par toute une série d'expériences nouvelles, portant sur quatorze sources du bassin de Vichy.

L'auteur a observé qu'il n'y a pas de rapport direct entre le pouvoir catalytique des eaux minérales examinées et leur alcalinité à l'hélianthine d'une part, et que, de l'autre, on ne retarde en rien la disparition rapide du pouvoir catalytique en cherchant à conserver à l'eau sa température initiale, par des dispositifs particuliers.

Mais la constatation la plus intéressante porte sur les rapports intimes qui existent entre le pouvoir catalytique des eaux de Vichy et la nature de leur captage.

Histologie des lésions de l'émail dans la carie dentaire. — *MM. Dieulafé et Herpin.* Le processus de destruction de l'émail, suivi à ses divers étapes, présente successivement des phénomènes d'invasion microbienne et des modifications de constitution chimique des prismes qui leur donne un aspect granuleux foncé. La dissolution de la substance interprismatique sous l'influence des agents de la surface

doit faciliter la pénétration des microorganismes et la diffusion des lésions. Puis les prismes perdent leurs lignes de contours, se confondent en amas finement granuleux, enfin toute trace d'organisation disparaît, et les prismes fragmentés, dissociés, sont représentés par des masses foncées surcolorées.

Le rajeunissement artificiel des cultures de tissus. — *M. Carrel.* La vie des cultures de tissus est très limitée. La sénescence des cultures n'est pas une phase inévitable et nécessaire de leur évolution. Elle peut résulter de causes accidentelles, telles que l'accumulation des produits de catabolisme au sein des cultures et l'épuisement du milieu. Le rajeunissement d'une culture s'obtient en la débarrassant des substances qui inhibent sa croissance et en lui donnant un milieu neuf. Les cultures peuvent être rajeunies jusqu'à neuf mois et la sénescence des cultures peut être évitée.

Action des extraits d'ovaires sur la pression artérielle. — *MM. Champy et Gley.* Les extraits d'ovaires de vache, gravide ou non, de truie et de lapine ont une action très marquée sur la pression artérielle qu'ils diminuent. Ceux de truie sont les plus actifs, ceux de chienne et de femme sont peu actifs. Ceux de brebis et de jument se sont montrés inefficaces aux doses où les auteurs les ont employés, à l'exception de ceux de jument gravide.

Election. — *M. Dopter* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Novembre 1911.

Calcul vésical. — *M. Frigaux* présente un volumineux calcul d'oxalate et de phosphate de chaux, du poids de 50 grammes et de 41 millimètres de longueur. Ce calcul, extrait par M. Cathelin de la vessie d'un jeune homme de 25 ans, avait été toléré au point de permettre au malade d'accomplir son service militaire dans la cavalerie. Les pierres vésicales de cette nature sont rares dans nos pays.

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Diabète pancréatique. Mort à 57 ans. — *M. Pasteur-Vallery-Radot* présente les pièces d'une malade atteinte de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, avec grosse dilatation rétrostricturale du vaisseau et persistance du trou de Botal. Contrairement à ce que l'on observe en pareil cas, la malade avait pu vivre jusqu'à 57 ans. La mort fut causée par la tuberculose pulmonaire, dont la marche fut accélérée par une pancréatite chronique diabétigène.

Nature de l'hypertrophie de la prostate. — *M. M. Chevassu* fait une communication pour protester contre la théorie aujourd'hui à la mode qui prétend que l hypertrophie prostatique est indépendante des glandes de la prostate et tire son origine des glandes juxta-urétrales.

Il montre, par des pièces, que l'hypertrophie de la prostate devrait avoir avec la capsule prostatique, le sphincter lisse, la muqueuse urétrale, le système éjaculateur, de tout autres rapports que ceux qu'elle présente en réalité. Il apporte, en outre, des coupes de prostates d'autopsie dans lesquelles on voit de petits adénomes développés en pleine prostate, loin des glandes juxta-urétrales.

Toutes les glandes de la prostate peuvent donc, y compris d'ailleurs les glandes juxta-urétrales, être l'origine des adénomes ou adénomyomes prostatiques.

Hydrocéphalie chronique tuberculeuse. — *MM. Vigouroux et Prince* présentent les organes et les préparations histologiques d'un hydrocéphale de 24 ans, mort de tuberculose rénale, et chez lequel on avait constaté, dès l'âge de huit mois, un mal de Pott dorsal et l'accroissement anormal du crâne. En dehors des lésions banales de l'hydrocéphalie, le cerveau présentait, par places, de la méningite chronique et les parois des ventricules de l'épendymite réticulée et des granulations. Les auteurs considèrent que l'hydrocéphalie et l'épendymite sont d'origine tuberculeuse, bien que les lésions n'aient pas de caractères spécifiques.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Novembre 1911.

Sur la hanche à ressort. — *M. Kirmisson* estime qu'il convient de conserver la dénomination de « hanche à ressort » pour désigner, sans aucune prétention à viser la pathogénie, le brusque déclanchement, accompagné d'un bruit particulier, qui, chez certains sujets, se produit au cours des mouvements de la hanche. Il admet des hanches à ressort d'origine extra-articulaire causées par le brusque ressaut du tenseur du fascia lata au-devant du grand trochanter et des hanches à ressort d'origine intra-articulaire dont la cause est dans une subluxation habituelle de la tête fémorale. Il communique des faits se rapportant à l'une et l'autre de ces deux variétés. Il n'admet pas la dénomination de hanche à ressort « congénitale » en l'absence de toute disposition d'origine congénitale à laquelle on puisse rattacher ce symptôme : mieux vaudrait dire hanche à ressort « spontanée », par opposition aux cas dans lesquels on a cru devoir faire intervenir le traumatisme, et qu'on a décrits sous le nom de hanche à ressort « traumatique ».

— *M. Mauclaire* a observé un cas de hanche à ressort périarticulaire d'origine traumatique et un autre d'origine névropathique.

— *M. Broca*, contrairement aux orateurs précédents, croit qu'il n'existe qu'une seule vraie hanche à ressort : celle qui est due au ressaut du tenseur du fascia lata et, pour mieux préciser, de la bandelette de Maissiat sur le grand trochanter. Il est tout à fait d'accord avec M. Rieffel pour penser qu'il n'y a ici aucune lésion anatomique. Tout sujet qui se hanche avec quelque brusquerie produit un phénomène analogue ; quelques-uns s'éduquent et apprennent à l'exagérer, soit par plaisir artistique, soit par intérêt de « carottier », qu'il s'agisse d'étudiant en médecine en quête de réforme ou d'ouvrier en quête de pension. En un mot, M. Broca ne croit pas du tout à la hanche à ressort périarticulaire traumatique, mais à quelque chose que l'on cultive à l'occasion d'un trauma.

— *M. Ferraton*, qui apporte deux nouvelles observations de cette affection, est également d'avis qu'il ne faut pas attribuer le nom de « hanche à ressort » à des phénomènes articulaires, tels que les subluxations coxo-fémorales, mais au simple ressaut du tenseur du fascia lata sur le grand trochanter. Il semble d'ailleurs que ce ne soit pas toujours le faisceau postérieur post-trochantérien de la bande de Maissiat qui soit, à l'œil, le plus nettement perceptible au moment du ressaut : dans certains cas, la bande sursautante se trouve reportée plus en arrière et il semble que ce soient des portions fibro-musculaires du deltoïde fessier voisines de la bandelette fibreuse qui entrent en jeu pour la production du phénomène.

La hanche à ressort est, peut-on dire, toujours spontanée. La plupart des cas présentés comme traumatiques sont suspects, le blessé ayant tout intérêt à rapporter le ressaut à un accident.

Cependant, ces hanches à ressort traumatiques existent, quoique rares, et c'est alors seulement qu'une intervention peut se trouver indiquée pour reconnaître et supprimer la cause de l'affection. Aux pexies M. Ferraton juge préférable la section simple de la corde fibro-musculaire, peut-être son allongement par des incisions étagées en accordéon ou, s'il est nécessaire, la résection d'une surface plus ou moins étendue de la bandelette du ressaut. On pourrait craindre que de telles sections ou résections n'affaiblissent le fascia lata en ses attaches supérieures et nuisent ainsi à la force du membre : l'expérience a prouvé que ce fâcheux résultat n'était pas à craindre.

Ankylose vicieuse du genou en antéflexion, consécutive à une résection pratiquée dans l'enfance; correction de la difformité par excision d'un fragment cunéiforme de l'os fémoro-tibial et greffe immédiate du même fragment replacé en sens inverse. — *M. Morestin* présente une jeune fille de 20 ans à qui il a fait subir cette opération. Actuellement, après un peu plus de six mois, la jambe est rigoureusement dans l'axe de la cuisse, le genou est solide et, sur ce membre rectiligne, la malade peut s'appuyer sans hésitation et sans crainte.

La radiographie montre un coin osseux plus opaque que les deux os entre lesquels il est intercalé. Quel sera l'avenir de cette greffe? Il est possible qu'elle disparaisse plus tard par résorption; mais M. Morestin espère que ce ne sera qu'après qu'elle aura été remplacée par les proliférations des os voisins auxquels elle aura servi de tuteur.

Arthrite suppurée sterno-claviculaire; fusées sous-pectorale, cervicale et rétro-sternale; résection de la moitié interne de la clavicule, des deux premiers cartilages costaux et du manubrium du sternum. — *M. Morestin* présente ce cas comme un exemple des complications redoutables auxquelles peut donner lieu une arthrite suppurée sterno-vasculaire. Actuellement, après dix mois, le malade, un homme de 42 ans, jouit de tous les mouvements du membre supérieur dans leur amplitude normale.

Gros cal claviculaire simulant une tumeur, résection totale de la clavicule. — *M. Morestin* présente un homme de 38 ans, chez qui il a dû réséquer totalement une clavicule pour un gros cal ancien qu'on avait pris pour un ostéosarcome. Quinze jours après l'opération, cet homme se livrait à des exercices acrobatiques sur la barre transversale située au pied de son lit : ce qui prouve bien que la clavicule est un des os dont l'économie se passe des plus facilement.

J. Dumont

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Novembre 1911.

Un cas de diplégie faciale au cours d'une leucémie lymphatique. — *MM. Laroche et Chatelin.* Le malade présenté à la Société est atteint de leucémie lymphatique depuis plus d'un an : gros foie, grosse rate, adénopathie. Examen du sang : 49.000 leucocytes avec 77 pour 100 de lymphocytes.

Il y a trois mois, paralysie faciale gauche périphérique suivie le surlendemain de paralysie faciale droite. Actuellement, la diplégie, qui était très marquée au début, s'est légèrement améliorée. Le malade a été soumis au traitement radiothérapique.

L'interprétation de cette diplégie est difficile. On peut penser qu'il s'agit d'infiltration lymphomateuse du trou du nerf facial de chaque côté.

Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sans symptômes cérébelleux. — *MM. Ch. Foix et Léon-Kindberg* présentent une malade atteinte de paralysies multiples des nerfs craniens. Ces paralysies portent sur la 7e paire, la 8e paire des deux côtés (surdité, abolition des réactions labyrinthiques), la 12e; la 9e paire paraît également intéressée. Les auteurs concluent à une tumeur cérébrale de la région ponto-cérébelleuse, malgré l'absence de stase papillaire et de phénomènes cérébelleux.

Ils présentent des pièces provenant d'un cas où il y avait paralysie des 6e, 7e, 8e, 11e et 12e paires également sans stase et sans phénomène cérébelleux. Il s'agissait d'un fibro-sarcome ayant en grande partie détruit l'occipital et le rocher du côté gauche.

Paralysie ischémique de Volkmann. — *M. André Thomas* présente une fillette chez laquelle la paralysie ischémique est apparue après l'application d'un appareil plâtré trop serré (fracture du cubitus droit). La distribution des troubles de la sensibilité lui fait penser que, dans la paralysie ischémique, les accidents relèvent plus de l'ischémie que de la compression des troncs nerveux.

— *M. Lhermitte* fait remarquer que, dans ces cas, les lésions musculaires rencontrées sont analogues à celles qu'on trouve chez les vieillards présentant des paraplégies avec rétraction musculaire; or, dans ces derniers cas, il y a des lésions vasculaires.

— *M. Dejerine* a vu un malade chez lequel une ligature de l'artère sous-clavière a entraîné en quelques jours un ensemble symptomatique analogue à celui de la paralysie ischémique.

Paralysie du grand dentelé. — *M. André Thomas* étudie le mécanisme des déformations thoraciques qu'entraîne cette paralysie. Son malade est un coiffeur; la paralysie est survenue après une période de surmenage; aussi croit-il que, dans une certaine mesure, il s'agit d'une paralysie professionnelle.

— *M. Souques* a publié deux cas nettement d'origine traumatique. La paralysie résulte peut-être du tiraillement du nerf dans des mouvements forcés.

— *M. Guillain* pense que le surmenage, la profession, ne sont que des causes favorisantes et que la cause déterminante est dans un état infectieux plus ou moins net. Il a vu deux cas ayant succédé à une affection fébrile.

Il conseille, pour les cas rebelles au traitement médical, de faire fixer chirurgicalement l'omoplate. M. Pierre Duval, qui a préconisé ce traitement, a obtenu de bons résultats chez les deux malades qu'il

a traitées : alors qu'elles étaient incapables de travailler, elles ont pu reprendre leurs occupations après l'intervention.

— Une discussion s'engage sur les indications et les résultats du traitement chirurgical entre MM. A. *Thomas*, *Meige* et *Guillain*.

Recherches dynamométriques dans les paraplégies spasmodiques. — *MM. A. Baudouin et Henri Français.* L'examen dynamométrique des sujets atteints de paraplégie spasmodique montre l'existence d'un déficit global de la force musculaire, la force résiduelle de chaque muscle restant proportionnelle à sa force antérieure.

Dans les maladies déterminant des lésions diffuses, telles que la syphilis médullaire, les auteurs ont noté de très grandes variations pouvant s'expliquer par ce fait que cette affection peut donner lieu à des lésions de méningo-radiculite associées aux lésions pyramidales.

Modification des réflexes cutanés sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch. — *M. Babinski* On sait que la compression d'un membre par la bande d'Esmarch peut déterminer une abolition des réflexes tendineux de ce membre même dans les cas pathologiques où il y a hyperréflexie tendineuse et trépidation épileptoïde.

Des expériences que l'auteur a faites sur des sujets atteints de paralysie, avec contracture liée à des lésions du système pyramidal, l'ont conduit à constater que, sous l'influence d'une pareille constriction du membre inférieur, les réflexes cutanés subissent aussi parfois des modifications, mais non superposables à celles des réflexes tendineux, si ce n'est à une phase de la compression où il y a simultanément disparition de ces deux espèces de réflexes.

Le phénomène des orteils le plus parfait, caractérisé par une extension du gros orteil et par une abduction des autres orteils, peut faire place, pour quelques minutes, à un réflexe cutané plantaire absolument normal (flexion des orteils sans aucune abduction, quelle que soit la région de la plante du pied sur laquelle porte l'excitation).

Plus ordinairement, le signe des orteils ne se modifie que partiellement : l'excitation du bord interne de la plante du pied provoque l'extension du gros orteil, tandis que cet orteil s'étend quand le pied est excité sur son bord externe. De ces observations il semble permis d'inférer que, dans le cas où l'on trouve le signe des orteils, le réflexe cutané plantaire normal n'a pas nécessairement disparu, que sa manifestation est simplement entravée par une puissance qui agit en sens contraire et qui est prépondérante.

Chez des sujets atteints de paraplégie spasmodique en extension avec exagération des réflexes tendineux et réflexes cutanés de défense, la compression, tandis qu'elle affaiblit les réflexes tendineux, augmente d'une manière notable les réflexes cutanés de défense, et alors la moindre excitation de la peau provoque momentanément une contracture en flexion reproduisant la forme de paraplégie spasmodique que l'auteur a décrite récemment, en l'opposant au tabes dorsal spasmodique d'Erb et Charcot (Voir *Société de Neurologie* du 12 Janvier 1911).

Réapparition provoquée et transitoire de la motilité volitionnelle dans la paraplégie spasmodique. — *MM. Babinski et J. Jarkowski.* Dans certains cas de paraplégie spasmodique où la motilité volitionnelle semble complètement abolie, on peut la faire réapparaître par certains procédés capables d'exagérer les réflexes cutanés de défense.

Ainsi, les mouvements volitionnels peuvent réapparaître transitoirement dans une certaine mesure sous l'influence d'une constriction du membre inférieur par la bande d'Esmarch.

Le même résultat peut être obtenu aussi par d'autres procédés : c'est ainsi qu'on peut observer le retour des mouvements volontaires de flexion et d'extension de la jambe et de la cuisse pendant que l'on faradise le pied ou les orteils.

Ce retour de la motilité volitionnelle, quoi qu'il ne soit que momentané, prouve qu'en pareil cas la paralysie n'est pas liée à une lésion profondément destructive et constitue un phénomène qui peut avoir une signification clinique importante.

Tumeur méningée. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison. — *MM. Babinski, P. Lecène et Bourlot.* Une femme d'une soixantaine d'années ressent depuis deux ans une douleur à l'hypocondre droit. Au mois d'Août 1910, elle constate de la faiblesse des membres inférieurs qui va en s'accentuant. Depuis Janvier 1911, elle ne peut plus quitter le lit.

Voici son état au mois de Mars : paraplégie crurale presque complète ; exagération des réflexes tendineux ; trépidation épileptoïde du pied et signe des orteils des deux côtés ; réflexes cutanés de défense ; rétention d'urine depuis huit jours nécessitant le cathétérisme ; anesthésie atteignant tous les modes de sensibilité et remontant à l'abdomen ; sa limite supérieure occupe le territoire de D.11, mais il faut noter que, dans cette zone, et même dans le domaine de D.12, le chaud et le froid sont perçus ; il est encore à remarquer que, dans le territoire des dernières sacrées, à la plante du pied, et à son bord externe, il y a seulement un peu d'hypoesthésie, comme dans les faits rapportés autrefois par Babinski, Barré et Jarkowski.

On porte le diagnostic de néoplasme comprimant la moelle, et on prend la décision d'intervenir chirurgicalement.

Les apophyses épineuses des 7e, 8e et 9e dorsales sont enlevées à la pince coupante ; les lames des vertèbres correspondantes sont réséquées à la pince-gouge. La dure-mère est ouverte sur la ligne médiane. On aperçoit alors, à droite de la ligne médiane, au niveau de la 9e vertèbre dorsale, une tumeur comprimant fortement la moelle, qui présente sur son flanc droit une dépression nette ; cette tumeur, bien encapsulée, est enlevée avec beaucoup de soin avec une curette mousse. Elle a la forme et les dimensions d'une grosse olive. L'écoulement du liquide céphalo-rachidien a été peu abondant. La dure-mère est ensuite suturée hermétiquement par un surjet au fil de lin fin. La peau est réunie sans drainage. L'opération a duré quarante-cinq minutes. La plaie opératoire guérit par première intention. La température rectale ne dépasse pas 37° 8.

Douze heures après l'opération, la malade urine spontanément. Le troisième jour, elle commence à fléchir et à étendre le pied des deux côtés. Le septième jour, elle perçoit nettement le chaud et le froid aux pieds et aux jambes. Le vingtième jour, tous les mouvements des divers segments des membres inférieurs peuvent être exécutés volontairement.

Aujourd'hui, environ six mois après l'opération, la guérison est presque complète : la malade peut franchir sans appui une distance de plusieurs centaines de mètres, en marchant d'une manière absolument correcte ; la sensibilité est redevenue absolument normale ; les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont normaux.

Le néoplasme est un fibro-sarcome développé vraisemblablement aux dépens de la pie-mère qui entoure les racines postérieures.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Novembre 1911.

Fièvre récurrente de Tunisie. — *MM. Blaizot et Gobert* insistent sur la rareté relative de la fièvre récurrente en Tunisie ; ils ont observé une centaine de cas, caractérisés par deux accès fébriles, avec présence de spirilles dans le sang. La maladie avait déjà été signalée en 1903 par Lafargue. Elle paraît être d'origine tripolitaine.

Bilharziose en Tunisie. — D'après *M. Conor*, la bilharziose n'est pas rare en Tunisie. Il s'agit, le plus souvent, de bilharziose intestinale, rarement de bilharziose urinaire ; dans trois cas il y avait coïncidence des deux. L'auteur a constaté dans le contenu intestinal la présence de deux espèces d'œufs, à éperon terminal et à éperon latéral.

Bacille de Hansen dans le mucus nasal des lépreux. — *M. Lebeuf* a étudié la fréquence des bacilles lépreux dans le mucus nasal des sujets atteints de lèpre tuberculeuse et nerveuse. Le microbe se rencontre le plus souvent chez les individus atteints de lèpre mixte ; viennent ensuite, par ordre de fréquence, les lépreux tuberculeux et les lépreux tropho-névrotiques. Les bacilles sont plus rares lorsque la lèpre est à ses débuts.

Un cas de trypanosomiase humaine à la Nouvelle-Calédonie. — *M. Ortholan.* Il s'agit d'un malade atteint de maladie du sommeil, originaire du Congo ; le diagnostic a été précisé par l'examen clinique et microbiologique. L'auteur insiste sur l'intérêt de cette observation au point de vue de la possibilité de l'introduction de la trypanosomiase humaine dans une contrée indemne.

Infections par le Trypanosomane gambiense chez la chèvre et le mouton. — *M. Laveran.* Le *Trypanosomane gambiense* provoque chez le mouton et la chèvre des infections légères. Si l'on n'observait pas minutieusement les animaux, on pourrait penser qu'ils ne sont pas infectés. L'examen suivi montre l'existence d'une période fébrile au début ; les parasites n'apparaissent que rarement dans le sang. Pour les déceler, il est nécessaire d'inoculer le sang à d'autres animaux plus sensibles (chiens). L'infection se termine généralement par la guérison, au bout de cinq à six mois. Il y a immunité consécutive et le sérum acquiert des propriétés préventives. Une chèvre est morte après vingt-sept mois ; elle présentait des troubles paralytiques et, à l'examen microscopique, on constata des lésions marquées du système nerveux central : inflammation péri-vasculaire, dégénérescence des cellules nerveuses.

Effets de morsures réciproques de l'heloderma suspectum et de la vipère aspic. — *Mme Phisalix.* Les quelques physiologistes qui ont étudié d'une manière systématique le venin de l'*Heloderma suspectum* sont en désaccord quant aux rapports entre ce venin et celui des serpents. Van Denburg le considère comme peu différent, en raison de l'action dominante sur la respiration, tandis que Weir Mitchell le distingue du venin de crotale pour le motif que le poison agit surtout sur le cœur et que son action locale est comparativement faible. Comme ces différences peuvent tenir seulement à des inégalités de virulence, l'auteur a recherché un autre caractère plus sensible, qui est la résistance réciproque, aux morsures, de la vipère aspic et de l'heloderma. Or, les deux animaux succombent à ces morsures, alors qu'ils résistent à leur propre venin. C'est donc un caractère différentiel à ajouter aux autres.

Les masques dans la peste pulmonaire ; présentation. — *M. Broquet.* Le port de masques comme moyen de prévention du visage est aussi ancien que la peste ; les récits, les tableaux retraçant les épisodes des grandes épidémies de peste en font foi (Florence, 1348 ; Paris, 1619 ; Naples, 1656 ; Londres, 1665 ; Marseille, 1720 ; Vetlianska, 1878). Au début de l'épidémie récente de Mandchourie, les médecins qui négligèrent ce moyen de protection succombèrent ; ensuite médecins et sanitaires russes, chinois, japonais portèrent des masques de divers modèles. La plupart de ces masques protègent les voies respiratoires, les yeux étant protégés par des lunettes. Le masque le plus simple est une couche de coton maintenue par une compresse sur la bouche et le nez. L'auteur a fait faire un masque d'une seule pièce, cagoule portant une plaque de mica au niveau des yeux et un filet au niveau des voies respiratoires ; une couche de coton placée dans ce filet sert de filtre protecteur tout en permettant la respiration. La peste pulmonaire se transmet d'homme à homme par les crachats ; de là l'utilité de l'emploi des masques protecteurs.

Levaditi.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Novembre 1911.

Deux nouveaux cas de mort par le 606. — *M. Gaucher* rapporte deux cas de mort par le 606, dus l'un au professeur Oltramare (de Genève) et l'autre à M. Caraven (d'Amiens). Le premier concerne un homme de 48 ans, syphilitique depuis quinze ans, mais ne présentant aucune manifestation actuelle ; après une injection intraveineuse de 60 centigrammes de Salvarsan, il succombe en quelques jours avec une lepto-méningite, vérifiée à l'autopsie. Le second cas est celui d'un jeune homme de 21 ans, robuste, atteint d'un chancre syphilitique, sur le point de partir au régiment : après deux injections intraveineuses de Salvarsan, pratiquées à la dose de 0,60 centigrammes et à sept jours d'intervalle, apparut également une méningite rapidement mortelle. Ces nouveaux cas, joints aux cas antérieurement connus, montrent que le 606 ne vaut pas le mercure et est beaucoup plus dangereux que lui.

M. Gaucher communique ensuite deux observations dues à M. Broquin (de Troyes), et démontrant les conséquences funestes de la confiance des malades dans le 606. Dans les deux cas, il s'agit de malades qui furent traités par la 606 pour des syphilis jeunes : se croyant guéris, sur l'affirmation du médecin, ils présentèrent des récidives et furent le point de départ de contaminations.

De la pathogénie et de l'étiologie des diverticules et dilatations de l'œsophage, dits idiopathiques. — *M. Guisez*, d'après plus de cent observations personnelles, estime que les grandes dilatations idio

pathiques et les diverticules de l'œsophage sont en réalité des rétro-dilatations consécutives à des sténoses véritablement organiques, les sténoses inflammatoires de l'œsophage. Ces dilatations se produisent au-dessus des deux sphincters. Les supérieures, qui sont formées en réalité aux dépens de l'hypopharynx, sont presque toujours des diverticules. Les inférieures sont au contraire de grandes dilatations.

A l'œsophagoscope, la sténose qui cause ces rétrodilatations apparaît, tantôt comme un simple épaississement musculaire, qui s'infiltre et s'indure progressivement, tantôt comme un véritable rétrécissement cicatriciel. La plupart de ces malades étaient considérés comme atteints de spasme simple de l'œsophage : la contracture spasmodique persistante entraîne des lésions secondaires.

Le traitement doit être dirigé contre la cause : la dilatation progressive de la sténose, en particulier par l'électrolyse circulaire, amène rapidement la diminution des dilatations, et permet aux malades de s'alimenter normalement.

LUCIEN RIVET.

ANALYSES

G. Brissy. ***Des injections d'huile grise, étude histologique et histochimique des granulations intracellulaires qu'on trouve dans les foyers,*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 5, Juin 1911). — Les observations de l'auteur portent sur des injections d'huile grise pratiquées chez deux malades dans les fosses sus et sous-épineuses et décédés peu de temps après. Ces injections s'échelonnent sur un temps variable de deux à trente-quatre jours. Les pièces ont été étudiées par les méthodes usuelles : fixation au formol isotonique, inclusion à la paraffine à 51°. La coloration au carmin aluné de Henneguy a été employée de préférence.

On constate les lésions anatomiques habituellement causées par les injections mercurielles : action puissante de nécrose locale avec hémorragie autour du foyer de nécrose. Puis dans un temps variable cet ensemble de lésions se répare. Parallèlement, on assiste à la restauration des fibres musculaires.

L'auteur attire surtout l'attention sur les granulations qui se rencontrent à l'intérieur du foyer d'injection. Comme l'a décrit Pellier, la présence intracellulaire de globules métalliques mercuriels est certaine. Il s'agit véritablement d'une pénétration réelle du globule dans le corps cellulaire.

Mais le phénomène n'est ni général ni progressif. Il semble bien qu'il ne s'agisse pas là d'une absorption suivie de digestion, mais bien plutôt d'un englobement que peuvent seules tenter des cellules très différenciées et douées d'une exceptionnelle vitalité. Ce sont des macrophages typiques reconnaissables à leurs caractères habituels. Quant à cette substance noire et opaque signalée par Pellier au voisinage des gouttelettes mercurielles, l'auteur, s'aidant de considérations histologiques, en suivant les modifications que lui imposent la chaleur et la dessiccation, montre qu'il ne s'agit point d'une combinaison mercurielle, mais simplement de pigment sanguin, provenant d'une hémorragie dont la production est constante.

Tout en confirmant la présence intracellulaire du mercure métallique dans le foyer de piqûre, l'auteur hésite à voir là une absorption : le processus est en effet trop exceptionnel et trop localisé, car dans un organisme qui a reçu du mercure le métal se répartit d'une façon inégale, mais il l'imprègne en totalité.

Sous quelle forme chimique se trouve le mercure dans l'organisme? S'agit-il d'albuminates ou de chloro-albuminates de mercure? Ce sont là des corps mal caractérisés en chimie. Certains auteurs pensent qu'il s'agit de vraies combinaisons chimiques qu'ils ont pu obtenir avec des oxydes métalliques, de l'oxyde de mercure en particulier. Mais il faut se souvenir que le mercure émet des vapeurs, et c'est peut-être sous cette forme qu'il est absorbé.

P. JOURDANET.

Prof. Wilms (de Heidelberg). ***Valeur diagnostique et pronostique de la réaction de Pirquet*** (*Deutsche med. Woch.*, t. XXXVII, n° 36, 1911, 7 Septembre, p. 1635-1637). — L'examen d'un grand nombre de malades a amené Wilms à conclure que la réaction de Pirquet est, en général, négative dans les formes *fongueuses* de la tuberculose ; ce signe acquiert une grande valeur diagnostique et pronostique ; il montre qu'il faut tenir compte davantage d'une réaction positive que d'une réaction négative.

Le traitement par la tuberculine n'est pas indiqué dans les cas de tuberculose qui offrent une réaction de Pirquet fortement positive; au contraire, les formes qui n'ont qu'une faible réaction et surtout la tuberculose fongueuse où la réaction est négative, bénéficient de la tuberculinothérapie qui active la guérison; une faible réaction permet, dans ces cas, d'augmenter rapidement la dose.

Mais c'est avec un traitement mixte qu'on obtient les meilleurs succès dans la tuberculose, en combinant, par exemple, la tuberculine, les rayons X, avec l'héliothérapie, le séjour à la mer ou à la montagne, une diététique bien comprise.

L'auteur est convaincu que le traitement conservateur de la tuberculose gagne chaque jour du terrain.

Le rôle du médecin ne consiste pas seulement à rendre inoffensif un foyer tuberculeux par l'opération, il doit surtout mettre l'organisme en état de résister à la réinfection tuberculeuse.

Wilms estime qu'un malade dont le lymphome a disparu par le traitement conservateur offre plus de garanties qu'un autre individu dont le lymphome a été extirpé d'une façon précoce. Dans le premier cas, l'organisme s'est fortifié dans la lutte contre la tuberculose ganglionnaire et s'est mis en état de résister à une nouvelle infection; dans le deuxième cas, l'organisme demeure facilement accessible à la réinfection, si une cure de tuberculine ne vient le soutenir, et les récidives en sont les conséquences. Il est même possible qu'après l'extirpation de ganglions tuberculeux, la dissémination de bacilles dans l'économie soit plus facile qu'auparavant.

Chez de nombreux sujets, l'existence d'une polyadénopathie appelée scrofuleuse qui apparaît dans l'adolescence, indique l'immunisation de l'organisme contre l'infection tuberculeuse. Il faut donc être très prudent dans l'ablation de ces organes de défense et de protection, et lorsque leur extirpation est rendue nécessaire du fait de la caséification ou de la suppuration, il ne faut pas oublier de protéger l'organisme par une cure de tuberculine.

R. BURNIER.

Fackenheim (de Kassel). ***Nouvelles recherches sur le traitement de l'épilepsie*** (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 35, 1911, 29 Août, p. 1872-1874). — Spangler (de Philadelphie) employait depuis quelque temps dans le traitement des affections pulmonaires le poison du serpent à sonnettes (*Crotalus adamanteus*).

Ayant appris que Self (de Texas) avait observé un épileptique de 35 ans qui, à la suite d'une morsure de serpent à sonnettes, non seulement ne mourut pas, mais fut guéri de ses accès. Spangler essaya d'employer ce médicament aussi chez les épileptiques.

Ce remède, la *Crotaline*, préparé à Philadelphie, est obtenu par pression des glandes à venin du serpent à sonnettes, desséché, pulvérisé. Il est conservé d'une manière stérile dans des ampoules à des doses variées. La constitution chimique du poison n'est pas encore connue, on sait seulement qu'il contient des substances albuminoïdes.

Spangler publia en 1910, dans le *New-York medical Journal*, 11 cas, dans lesquels, après un traitement de plusieurs mois avec la Crotaline, il avait obtenu de bons résultats. Dans tous les cas, il avait noté une amélioration manifeste de l'état général, une diminution et parfois une cessation des cas épileptiques.

L'auteur eut l'occasion de traiter 5 épileptiques avec la Crotaline que Spangler lui envoya dans 3 ampoules stériles de doses différentes.

Chez un ingénieur de 36 ans, épileptique, il fit une injection par semaine durant six semaines ; puis il espaça tous les quinze jours, puis tous les mois. La nervosité du malade, son instabilité motrice, son tremblement, son état d'excitation et son insomnie disparurent complètement. Actuellement le malade dort bien, a plus d'appétit, il a augmenté de 14 livres : ses facultés intellectuelles ne laissent rien à désirer. L'auteur espère par un traitement ultérieur le guérir complètement de son épilepsie.

Dans le 2e et le 3e cas, l'état général fut également amélioré et les crises diminuèrent de fréquence, mais le traitement ne fut que de trois semaines, si bien qu'on ne peut porter un jugement définitif.

L'auteur considère la Crotaline comme exerçant une action très favorable sur l'épilepsie : elle relève l'état général, elle fortifie le système nerveux central, elle diminue son irritabilité, elle augmente les échanges nutritifs.

Les plus beaux succès et les plus durables qu'on observe avec la Crotaline sont les cas d'épilepsie au début, alors qu'il n'existe aucune altération de l'écorce cérébrale ni du système nerveux central.

La Crotaline doit cependant être employée avec précaution, car c'est un médicament dangereux. Un enfant de 5 ans, qui reçut en l'espace d'une semaine 4 injections de Crotaline faites par un médecin de Philadelphie, mourut à la suite d'une injection trop fréquemment répétée. C'est, d'ailleurs, le seul cas de mort observé jusqu'ici avec la Crotaline.

R. BURNIER.

E. Paschen (Hambourg). ***Le diagnostic de la variole*** (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 24, 1911, 13 Juin, p. 1301-1302). — Il y a déjà quatre ans, au cours d'une épidémie de variole à Metz, l'auteur avait trouvé dans des frottis de lymphe, colorés au Löffler et au Ziehl, de nombreux corpuscules, petits, arrondis, analogues à des cocci colorés en rouge. Ces corpuscules, qu'il rencontra depuis dans tous les cas de variole, faisaient défaut sur des préparations de contrôle, provenant d'affections cutanées syphilitiques, de bulles dues à des brûlures, d'herpès zoster, de pemphigus des nouveau-nés et de l'adulte, et avant tout de varicelle. Paschen considérait donc ce corpuscule comme l'agent de la variole.

Récemment, il a eu l'occasion d'examiner 6 cas de variole à Eppendorf. Dans les 6 cas, il trouva des corpuscules en grande abondance. Dans 3 cas le diagnostic clinique était très simple, l'éruption variolique était typique. Les 3 malades, âgés de 49, 59 et 60 ans, n'avaient été vaccinés qu'une fois. Le premier malade, atteint de variole hémorragique succomba à la maladie.

Chez les 3 autres malades, très légèrement atteints, le diagnostic différentiel était très difficile entre varicelle et variole. Il s'agissait d'hommes âgés de 37 à 42 ans, qui avaient été revaccinés à l'âge de 12 ans; l'un n'avait d'ailleurs aucune cicatrice de vaccin.

L'auteur, en constatant sur les frottis la présence de corpuscules, put faire le diagnostic. Ce fait a une grande importance, car les mesures prophylactiques, l'isolement des malades, la désinfection, la vaccination obligatoire des personnes qui ont été au contact des malades, peuvent rapidement être exécutées.

Le hasard voulut qu'en même temps que le 3e cas, entrât à l'hôpital un petit enfant atteint de varicelle typique. Les corpuscules firent ici absolument défaut.

L'auteur termine en insistant de nouveau sur la valeur préventive de la vaccination. Les 3 malades revaccinés firent une varioloïde légère. Les 3 autres, qui n'avaient été vaccinés qu'à l'âge de 1 an, eurent une variole grave, 2 guérirent, mais le 3e mourut de variole hémorragique.

R. BURNIER.

G. Bertarelli. ***Nouvelles hypothèses étiologiques de la pellagre*** (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 30 Juillet 1911, t. XXXII, n° 91, p. 955-958). — La théorie du maïs soutenue par Lombroso a été, dans ces derniers temps, l'objet de nombreuses attaques. A cette théorie, deux nouvelles furent opposées.

La première est la théorie d'Alessandrini. De ses recherches, Alessandrini conclut que la pellagre ne peut être causée par le maïs avarié, parce que de nombreux pellagreux n'ont jamais mangé de maïs de leur vie, que la pellagre apparaît dans des régions où le maïs ne pousse pas et, au contraire, manque dans les pays riches en maïs. Enfin, les mesures prophylactiques basées sur la théorie du maïs n'ont pas donné de résultats satisfaisants.

Pour Alessandrini, la pellagre aurait une origine hydrique.

La maladie survient surtout dans les pays où l'eau potable est trouble, infectée de germes.

La deuxième théorie est celle de Sambon. La pellagre serait une maladie infectieuse apportée par un protozoaire, un moucheron du genre *Simulium*. La pellagre rappelle, en effet, la malaria par certains caractères.

L'épidémicité de l'affection parle aussi en faveur de son origine parasitaire.

Bertarelli estime que la question de l'étiologie de la pellagre reste ouverte et réclame de nouvelles recherches.

R. BURNIER.

INTRODUCTION A L'ÉTUDE HISTO-PATHOLOGIQUE DU

CORPS THYROÏDE

(LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES)

PAR MM.

Gustave ROUSSY et Jean CLUNET

Gustave ROUSSY, Professeur agrégé, Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de méd. de Paris.

Jean CLUNET, Préparateur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris.

Nous nous proposons, dans cet article, de faire l'étude analytique et iconographique des différentes lésions de la glande thyroïde, en nous appliquant à simplifier, autant que possible, la terminologie souvent si confuse en la matière.

Nous chercherons surtout à dresser le catalogue des principaux aspects morphologiques que peut présenter une coupe microscopique de glande thyroïde dans les divers états physiologiques et pathologiques.

Les combinaisons de ces aspects au cours des thyroïdites aiguës et chroniques, des goitres, des cancers thyroïdiens, varient à l'infini; mais les *lésions élémentaires* peuvent se ramener à un petit nombre de types. Nous en décrirons les principaux avec figures à l'appui[1], de telle sorte que le lecteur, même peu familiarisé avec l'histologie du corps thyroïde, puisse d'emblée lire les préparations d'un cas soumis à son examen, et en faire une description précise.

I. — VARIATIONS MORPHOLOGIQUES DU CORPS THYROIDE DANS DIVERS ÉTATS PHYSIOLOGIQUES.

1° Hyperplasie par hypertrophie compensatrice.

Les animaux auxquels on pratique des thyroïdectomies partielles en leur enlevant approximativement les 9/10 de leur glande, régénèrent au bout de six mois, après avoir présenté des manifestations de cachexie stumiprive, au moins le tiers de leur corps thyroïde, et ceci par hyperplasie du dixième de la glande qu'on a laissé subsister.

L'aspect histologique présenté par le corps thyroïde ainsi hyperplasié est caractérisé par la diminution du stroma interstitiel, l'hyperplasie se faisant à peu près exclusivement aux dépens des éléments épithéliaux. Les amas cellulaires pleins sont plus nombreux et plus volumineux. Les acini ne sont pas plus grands, mais contiennent une colloïde moins épaisse, moins chromophile et moins rétractile. Les cellules épithéliales des acini comme des amas pleins deviennent plus grandes et plus hautes, parfois même cylindriques; elles ont l'aspect plus clair que celles du corps thyroïde examiné au moment de la première opération (fig. 2). Cet aspect histologique est tout à fait comparable à celui qu'on observe dans la maladie de Basedow vraie (hyperplasie diffuse d'emblée du corps thyroïde avec tachycardie, tremblement et exophtalmie) (fig. 3).

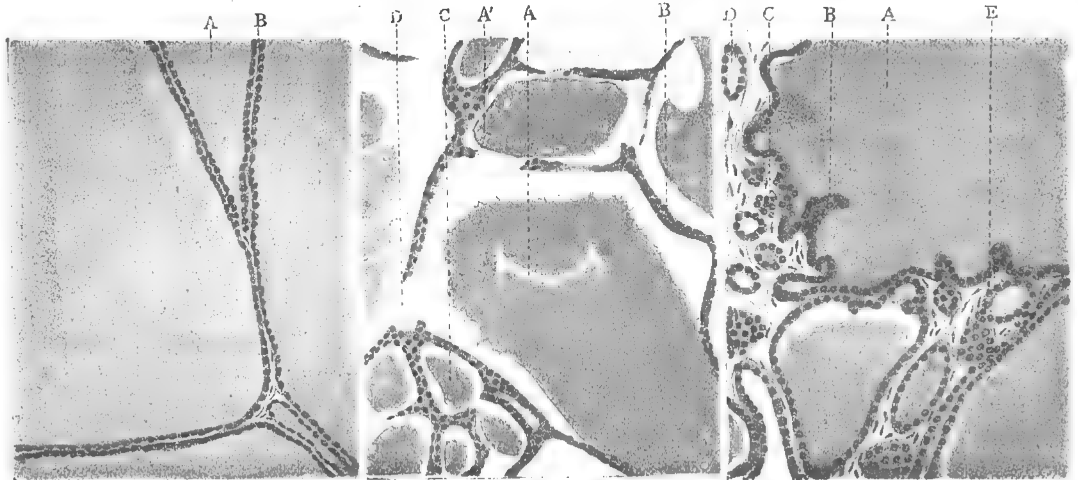


Figure 4. — **Hypertrophie colloïde à vésicules énormes. (Cystoadénome.)** Ce kyste colloïde présentait à l'examen macroscopique un aspect homogène, une couleur jaune-verdâtre et atteignait le volume d'une noisette.

Il occupait la base du lobe droit d'un corps thyroïde scléreux, d'un vieillard âgé de 75 ans, mort de broncho-pneumonie, et qui, durant sa vie, n'avait présenté aucun symptôme attirant l'attention du côté du corps thyroïde.

— A, colloïde épaisse, très chromophile, non rétractile, non vacuolaire; — B, épithélium aplati reposant sur un stroma réduit au minimum, et décomposant la masse gélatineuse macroscopique en acini énormes.

Figure 5. — **Hypertrophie colloïde à grandes vésicules inégales. (Goître colloïde.)** Goitre sporadique de volume énorme ayant plongé dans l'orifice supérieur de la cage thoracique et produit des phénomènes de compression qui ont nécessité une intervention chirurgicale. Homme adulte. (Pièce opératoire.)

— A.A', colloïde épaisse, rétractile, vacuolaire dans de volumineux acini dont les parois tendent à se rompre; — B, épithélium aplati, atrophique, par place en voie de résorption, reposant sur un stroma à peine visible; — C, petit acinus communiquant avec un acinus voisin; — D, point de rupture de la paroi d'un grand acinus.

Figure 6. — **Hypertrophie colloïde avec végétations intravésiculaires. (Cysto-adénome papillaire.)** Kyste colloïde macroscopique homogène mais entouré de kystes plus petits dans un corps thyroïde scléreux. Homme de 90 ans.

— A, colloïde épaisse, très chromophile, homogène, non rétractile, non vacuolaire, remplissant le kyste principal; — B, épithélium pariétal cubique poussant des prolongements papillaires intrakystiques; — C, petit amas plein de cellules épithéliales thyroïdiennes dans le stroma; — D, petit acinus intrapariétal; — E, acinus de néoformation dans une pointe d'accroissement tendant à cloisonner le kyste principal.

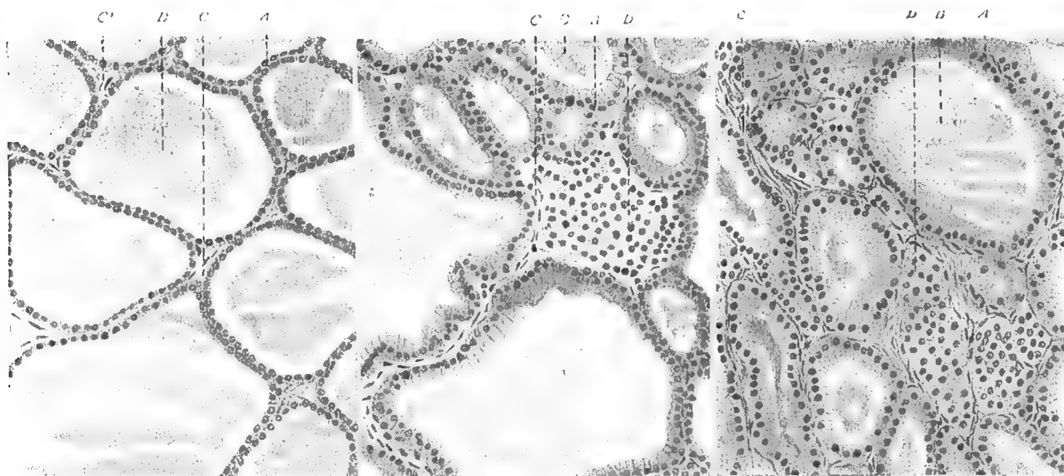


Figure 1. — **Thyroïde normale de chien.** — Pièce opératoire.

Chien adulte normal, âgé de 3 ans, dogue, pesant 20 kilogrammes.

Le corps thyroïde était formé de deux lobes distincts sans région isthmique. Ces deux lobes, de volume égal, atteignaient chacun les dimensions d'une amande.

— A, épithélium thyroïdien formé de cellules cubiques à noyau sphérique central, à protoplasma granuleux très chromophile, tapissant la paroi des acini. — B, colloïde épaisse, homogène, très rétractile, souvent fissurée sous l'action des réactifs; — C et C', stroma interacineux formé de cellules conjonctives ou fibroblastes adultes et de fibres de collagène.

Figure 2. — **Hyperplasie compensatrice.** Thyroïde régénérée du même chien, six mois après une exérèse presque complète; à l'opération, on a laissé une masse glandulaire ne dépassant pas le volume d'un petit pois.

Cette masse s'était régénérée et au moment de la seconde intervention atteignait le volume d'une noisette.

— A, épithélium formé de cellules cylindriques claires à noyau basal, tapissant la paroi des acini; — B, colloïde ductile homogène chromophobe, peu rétractile, non fissurée; — C, stroma conjonctivo-vasculaire adulte interacineux; — D, amas plein formé de cellules épithéliales thyroïdiennes non différenciées.

Figure 3. — **Hyperplasie dans la maladie de Bosedow.** Femme, 35 ans. Pièce opératoire (Rubens-Duval).

La malade présentait une hyperplasie totale du corps thyroïde apparue en même temps que les autres signes du syndrome. La cachexie progressant rapidement, on fit une thyrectomie incomplète, mais très étendue.

— A, épithélium formé de cellules cylindriques claires à noyau basal tapissant la paroi d'acini de volume normal; — B, colloïde ductile homogène, peu chromophile, ayant une légère tendance à se fissurer sous l'action des réactifs; — C, stroma conjonctivo-vasculaire adulte; — D, amas plein formé de cellules épithéliales thyroïdiennes non différenciées.

2° Hyperplasie au cours de la grossesse.

On sait que l'augmentation du corps thyroïde sensible au début de la grossesse, s'accentue considérablement vers la fin de celle-ci. Et même chez certains animaux, comme le lapin, le corps thyroïde peut parfois s'accroître du simple au double. Cette hyperplasie en volume et en poids est surtout constituée par une augmentation en nombre et en dimensions individuelles des acini colloïdes. On obtient le même résultat quand on injecte à un lapin du suc hypophysaire pendant plusieurs mois.

II. — VARIATIONS MORPHOLOGIQUES ÉLÉMENTAIRES DU CORPS THYROIDE DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES.

Nous envisagerons successivement les divers aspects pathologiques élémentaires que l'on peut observer et qui intéressent soit l'élément glandulaire proprement dit, soit le stroma interstitiel de la glande, soit les vaisseaux.

1° Lésions élémentaires de l'acinus.

Les lésions peuvent résulter soit d'une modification sécrétoire, soit d'une atteinte des éléments cellulaires par prolifération ou par dégénérescence.

A. Hypertrophie colloïde. — L'hypertrophie colloïde du corps thyroïde peut exister comme seule lésion et ne créer dans l'acinus que des altérations mécaniques résultant de leur distension.

Tantôt on trouve sur les préparations des vésicules de grandes dimensions, inégales, tapissées par un épithélium cubique, ou aplati dans

1. Toutes nos figures ont été dessinées, à la chambre claire, et au même grossissement de 150 diamètres.

les vésicules particulièrement distendues. Celles-ci finissent par se rompre les unes dans les

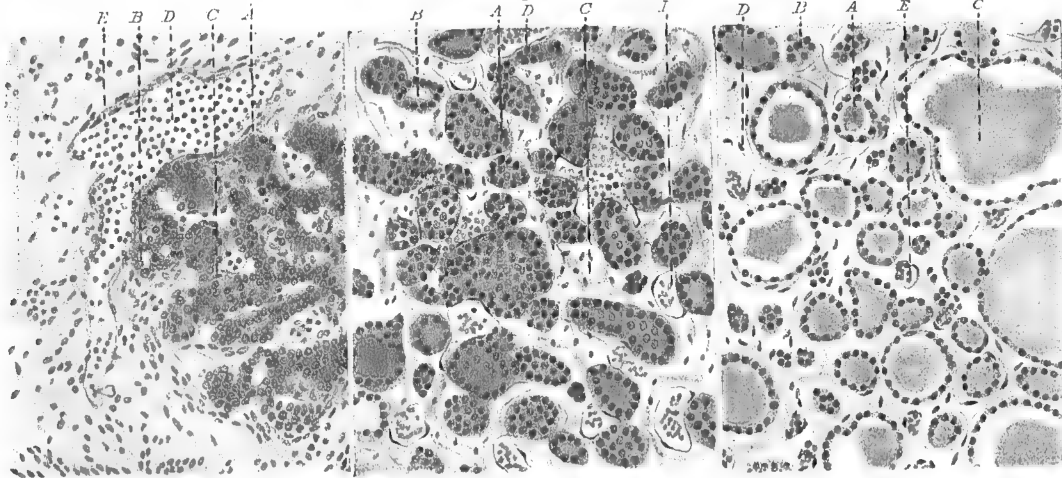


Figure 7. — **Corps thyroïde d'un embryon humain normal de 4 centimètres.**

— A, travée épithéliale pleine formée de cellules thyroïdiennes embryonnaires; — B, ébauche d'acinus thyroïdien, ne contenant pas encore de sécrétion colloïde; — C, stroma formé de tissu conjonctif embryonnaire; — D, hématies nucléées dans un vaisseau; — E, paroi d'une grosse veine embryonnaire.

Figure 8. — **Goitre à type fœtal.** (Goitre charnu.)

Goitre volumineux datant de l'enfance, chez une femme de 50 ans, originaire du Jura.

— A, travée épithéliale pleine, formée de cellules thyroïdiennes non différenciées; — B, ébauche d'acinus thyroïdien ne contenant pas de colloïde; — C, stroma formé de tissu conjonctif à type embryonnaire; — D, capillaire.

Figure 9. — **Goitre à petits acini.** (Goitre charnu.)

Goitre volumineux sporadique chez un vieillard de 70 ans.

— A, colloïde peu rétractile chromophile dans un petit acinus; — B, petit amas épithélial plein en voie d'évolution acineuse; — C, acinus thyroïdien de volume moyen, entouré de petits acini; — D, stroma conjonctif adulte; — E, capillaire.

autres et forment, par leur fusion, des vésicules plus grandes encore.

La substance colloïde est plutôt plus épaisse, plus rétractile, plus chromophile qu'à l'état normal, elle est souvent creusée de vacuoles. L'aspect d'ensemble des coupes est assez homogène. On l'observe souvent dans un type de goitre que nous appellerons *goître colloïde à grandes vésicules inégales* (fig. 5).

Tantôt les formations colloïdes forment des masses énormes visibles à l'œil nu. Sur les préparations, ces acini très volumineux sont limités et souvent cloisonnés par un épithélium aplati. La substance colloïde qu'ils renferment est généralement peu rétractile, elle ne contient pas de vacuoles, mais, par contre, elle est très chromophile (fig. 4). Ces *kystes colloïdes*, le plus souvent disséminés dans un parenchyme scléreux, sont fréquents chez les vieillards, où ils apparaissent à l'autopsie avec un contenu gélatineux jaune-verdâtre.

Dans d'autres circonstances, l'hypertrophie colloïde s'accompagne d'une prolifération des parois des cavités. On voit apparaître par bourgeonnement des pointes d'accroissement qui peuvent finir par se réunir et subdiviser ainsi la cavité primitive en vésicules secondaires (fig. 6). C'est un processus analogue à celui qui crée les kystes multiloculaires de l'ovaire ou le cysto-adénome papillaire du sein. La substance colloïde est en général, dans ces cas, peu rétractile, non vacuolaire et très chromophile. Un tel type se trouve réalisé dans les petits îlots transparents, *kyste colloïde végétant ou cysto-adénome papillaire* des corps thyroïdes scléreux.

B) Prolifération épithéliale avec sécrétion colloïde minima. — *a*) La prolifération épithéliale peut être réalisée par la formation d'un grand nombre de petits acini, les uns vides, les autres contenant de la substance colloïde. Les cellules de ces acini néoformés sont des cellules à l'état jeune et actif, comme le prouve leur richesse en glycogène et en graisses labiles. Sur les coupes, on ne rencontre pas, ou on ne rencontre qu'en petit nombre, des travées cellulaires en cordons pleins du type fœtal. Cette image histologique se voit dans certains goitres (adénome acineux de Wölfler) que nous appellerons *goitre à petits acini* (fig. 9).

La modification cellulaire s'y associe souvent à une lésion du tissu interstitiel par présence d'un stroma hyalin ou œdémateux.

b) La prolifération épithéliale est formée, non par des acini, mais par des cordons cellulaires pleins, rappelant l'aspect fœtal du corps thyroïde (fig. 7 et 8) : *goitre à type fœtal* (de Wölfler). Ce dernier mode de prolifération s'associe d'ailleurs fréquemment à la prolifération vésiculaire acineuse à petits acini ci-dessus décrite et s'accompagne souvent de modifications du stroma, comme du reste dans le cas précédent.

C) Proliférations épithéliales néoplasiques malignes. — *a*) Les proliférations épithéliales malignes du corps thyroïde ne sont pas toujours d'un diagnostic histologique aisé. C'est

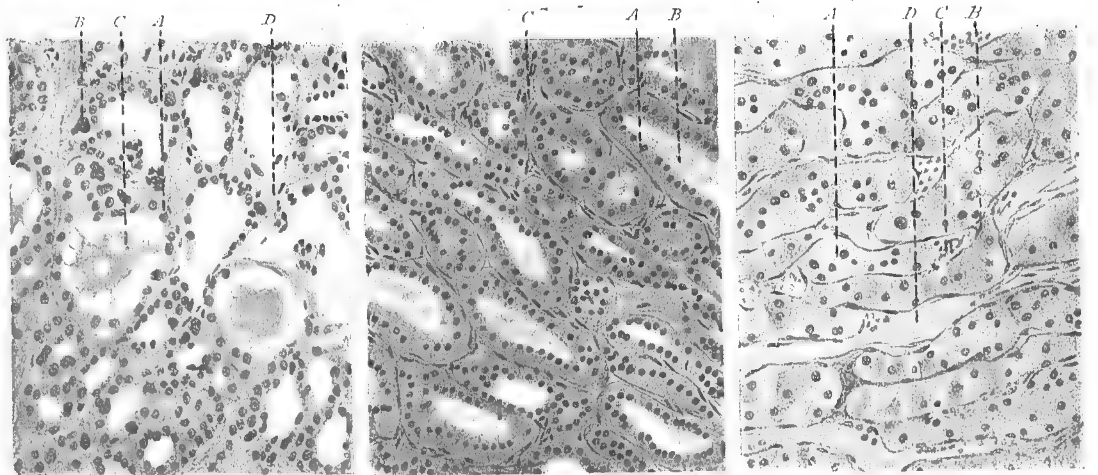


Figure 10. — **Épithélioma acineux typique.** Volumineuse tumeur maligne thyroïdienne ayant envahi les ganglions cervicaux, et infiltré les muscles sterno-mastoïdiens chez une femme de 40 ans.

La récidive *in situ* se fit au bout de peu de temps, malgré une ablation chirurgicale macroscopiquement complète.

— A, cellules épithéliales cubiques tapissant un acinus thyroïdien encore nettement reconnaissable; — B, noyau bourgeonnant monstrueux dans une cellule épithéliale thyroïdienne; — C, colloïde chromophobe, vacuolaire rétractile; — D, stroma grêle formé de tissu conjonctif normal.

Figure 11. — **Épithélioma cylindro-cubique.** Tumeur maligne thyroïdienne, ayant évolué en six mois et ayant déterminé les signes complets du syndrome de Basedow chez une femme de 50 ans.

A l'autopsie, on a trouvé de nombreuses métastases dans les ganglions du cou et un envahissement destructif étendu des muscles voisins (sterno-cléido-mastoïdien et muscles sus et sous-hyoïdiens).

— A, épithélium cylindro-cubique tapissant des cavités thyroïdiennes tubulées plutôt que sphériques (acinus); — B, colloïde chromophobe homogène peu rétractile; — C, stroma conjonctif adulte très réduit.

Figure 12. — **Épithélioma à type surrénal.** Tumeur maligne thyroïdienne limitée au lobe droit du corps thyroïde, mais ayant rompu la capsule et envahi les tissus voisins, chez une femme de 35 ans. (Pas de Basedow.)

— A, travées épithéliales pleines dont les cellules contenaient des graisses labiles, rappelant par leur disposition et leur structure les spongiocytes de la corticale des capsules surrénales; — B, stroma conjonctif adulte; — C, vaisseau à parois réduites à leur endothélium, sur lequel s'implantent les cellules épithéliales voisines; — D, colloïde chromophobe non rétractile s'insinuant dans les interstices du stroma.

ainsi qu'il existe des formations néoplasiques revêtant à peu près strictement l'aspect d'un goitre colloïde, au degré de la prolifération près. Elles sont constituées par des vésicules remplies de substance colloïde et dont les cellules de revêtement ont le type de la cellule adulte. C'est là ce que nous appelons l'*épithélioma acineux ou typique*, dans lequel rentrent les cas décrits par les auteurs sous le nom de goitre métastatique. A l'examen des coupes histologiques de la tumeur thyroïdienne, il est parfois impossible de différencier cette forme d'épithélioma du goitre acineux à vésicules moyennes, et le fait seul de la métastase vient apporter la signature de leur malignité. Cependant, dans nombre de cas, on trouve en quelques points des karyokinèses et surtout des monstruosités cellulaires qui témoignent de la malignité du néoplasme (fig. 10).

b) La cellule glandulaire néoplasique peut augmenter de volume, devenir cylindro-cubique, rappelant, en les exagérant, les caractères que nous avons décrits dans l'hyperplasie compensatrice et le Basedow. Dans les tumeurs de ce type, la colloïde est très peu abondante et chromophobe (fig. 11). C'est l'*épithélioma cylindro-cubique*.

c) On peut observer des épithéliomas du corps thyroïde dans lesquels les cellules épithéliales, au lieu de tapisser des cavités glandulaires ou de former des travées pleines, s'ordonnent sur des axes conjonctivo-vasculaires ramifiés. Cet aspect rappelle celui de certains épithéliomas papillaires du rein ou de l'ovaire. C'est l'*épithélioma papillaire végétant* du corps thyroïde.

d) D'autres fois, la tumeur est entièrement formée de travées épithéliales serrées les unes contre les autres et dont les cellules à protoplasma clair, abondant, vacuolaire, chargé de graisses labiles, rappellent de près celles de la couche fasciculée de la surrénale. Nous donnons à cette forme le nom d'*épithélioma à type surrénal* (fig. 12).

e) Dans l'*épithélioma atypique* ou *carcinome*, on trouve, enserrés dans un stroma conjonctif adulte parfois très abondant, des amas cellulaires ou des travées pleines n'ayant plus aucune morphologie glandulaire et dont chacun des éléments a perdu tout caractère spécifique (fig. 14).

Si l'envahissement est total, il est impossible de reconnaître au microscope l'organe d'où dé-

rive la tumeur. Fréquemment d'ailleurs, comme pour la plupart des cancers, au niveau des noyaux

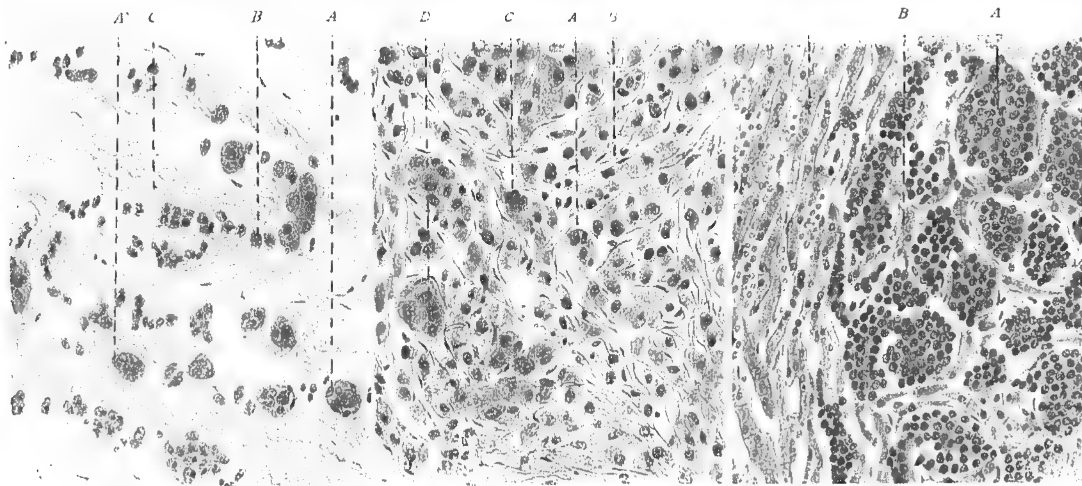


Figure 13. — **Épithélioma métatypique avec hypertrophie du stroma (squirrhe).** Même cas que la figure 10, en un point où la tumeur perd ses caractères thyroïdiens typiques, et tend à revêtir l'aspect carcinomateux. Infiltration du tissu conjonctif sclérosé du cou, par des travées épithéliomateuses grêles à la périphérie des grosses masses néoplasiques.

— A et A', acini thyroïdiens de volume très réduit mais encore reconnaissables à la gouttelette de colloïde chromophile qui occupe leur centre; — B, cellules thyroïdiennes isolées et méconnaissables, infiltrant le stroma; — C, stroma scléreux hypertrophié.

Figure 14. — **Épithélioma atypique (carcinome).** Tumeur maligne thyroïdienne envahissant les organes voisins, plongeant dans le thorax et comprimant la trachée chez un homme de 40 ans. Malgré une ablation chirurgicale très étendue, la récidive fut extrêmement rapide. A l'autopsie, faite trois semaines après l'opération, on trouva de nombreuses métastases viscérales.

— A, cellules thyroïdiennes atypiques et monstrueuses, infiltrant le stroma sans aucune ordination glandulaire; — B, stroma conjonctif adulte grêle; — C, cellule thyroïdienne à noyau bourgeonnant; — D, cellule thyroïdienne en karyokinèse.

Figure 15. — **Métastase hépatique du même épithélioma atypique.** Il est à remarquer que dans la métastase les cellules thyroïdiennes épithéliomateuses tendent à se grouper sous forme de travées pleines rappelant la thyroïde du fœtus. Les éléments néoplasiques sont moins atypiques dans la métastase que dans la tumeur principale.

— A, travée épithéliomateuse formée de cellules thyroïdiennes atypiques; — B, cellules hépatiques atrophiées dissociées par les travées néoplasiques; — C, travée hépatique aplatie et déformée, mais encore reconnaissable à la périphérie du noyau néoplasique secondaire.

métastatiques, l'atypie est moins prononcée (fig. 15).

f) Il existe enfin tous les intermédiaires dans le degré de l'atypie, entre les épithéliomas qui simulent le goitre simple et le carcinome. Ce sont ces formes de passage qu'on désigne sous le nom d'*épithélioma métatypique* (fig. 13).

D) Lésions cellulaires dégénératives. — *a*) Par un processus tout à fait analogue à celui qu'on observe au niveau du rein dans les néphrites aiguës, on peut trouver dans le corps thyroïde de la nécrose et de la dégénération cellulaire. Ces lésions, bien étudiées par Garnier dans sa thèse, sont réalisées par les grands processus généraux toxiques ou infectieux aigus : scarlatine, rougeole, variole, bronchopneumonie, urémie, etc., elles sont caractérisées : par la nécrose et la disparition souvent complète du protoplasma cellulaire, par la pycnose des noyaux que l'on trouve épars dans la substance colloïde ou même à l'état erratique dans le stroma de la glande. La substance colloïde, d'autre part, peut diffuser en dehors des acini, dont le revêtement est détruit, et dissocier les éléments du stroma. Elle est un peu rétractile, peu ou pas chromophile. Ce sont les lésions de la *thyroïdite toxique aiguë* (fig. 17).

b) On peut opposer à ces lésions, celles que l'on observe souvent au niveau du corps thyroïde dans les intoxications chroniques (artériosclérose, néphrite chronique, diabète) et dans les corps thyroïdes longtemps soumis à l'action des rayons X. Le parenchyme est formé d'acini très irréguliers et plutôt petits, le plus souvent vides ou contenant quelques gouttelettes de colloïde chromophile peu rétractile. Les cellules épithéliales ont un protoplasma vacuolaire à contours peu précis (état clair); leur noyau est en général pycnotique. Souvent les cellules sont détachées de la paroi et placées au centre de l'acinus (fig. 16).

c) Les nécroses cellulaires massives aseptiques sont en rapport avec une oblitération artérielle. La morphologie des éléments est relativement conservée, mais les réactions colorantes se modifient; noyaux et protoplasma prennent également les colorants acides. L'absence de toute réaction inflammatoire caractérise encore cette lésion qui constitue, en somme, un infarctus anémique (fig. 18).

d) Enfin, on rencontre dans le corps thyroïde des lésions dégénératives par caséification, où tout le tissu prend un aspect homogène et amorphe au milieu duquel persistent seules des granulations acidophiles. La tuberculose caséeuse, la gomme syphilitique sont les causes de telles apparences.

2° Lésions du stroma.

A) Lésions par réactions inflammatoires. — *a*) *Diapédèse des globules rouges et des polynucléaires.* Ce phénomène résulte de la congestion vasculaire. Tous les intermédiaires peuvent se rencontrer entre la diapédèse simple et l'hémorragie vraie par rupture vasculaire.

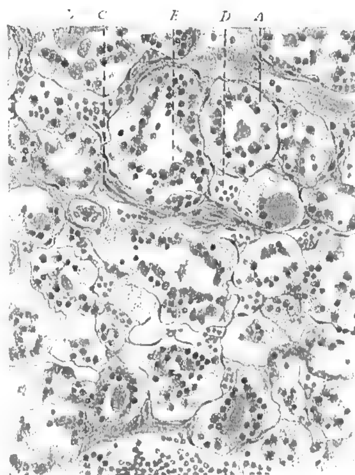


Figure 16. — **Dégénérescence toxique chronique (thyroïdite toxique chronique).** Thyroïde dégénérée chez un homme de 60 ans, atteint de cirrhose hypertrophique et de mal de Bright.

— A, cellules épithéliales thyroïdiennes vacuolaires (état claires), avec tendance à la desquamation et à la pycnose nucléaire formant des acini à contours irréguliers et de volume réduit; — B, vestige de colloïde compacte, chromophile, peu rétractile; — C, stroma conjonctif adulte avec tendance à la sclérose; — D, capillaire; — E, cellules épithéliales desquamées à l'intérieur d'un acinus.

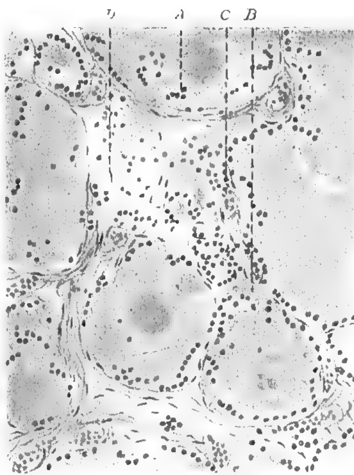


Figure 17. — **Dégénérescence toxique aiguë (thyroïdite toxique aiguë).** Thyroïde dégénérée chez un homme de 53 ans mort de bronchopneumonie ayant évolué en cinq jours.

— A, cellules épithéliales thyroïdiennes entièrement nécrosées, réduites à leurs noyaux pycnotiques; — B, rupture de la paroi d'un acinus thyroïdien permettant l'épanchement de la substance colloïde dans le stroma; — C, cellules épithéliales nécrosées emportées par la colloïde dans le stroma; — D, colloïde épanchée dans le stroma dont elle dissocie les éléments.

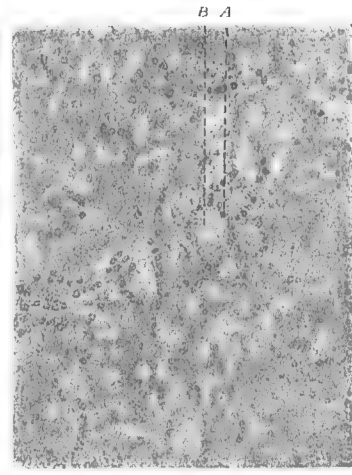


Figure 18. — **Nécrose massive aseptique.** — Thyroïde trouvée à l'autopsie d'un vieillard athéromateux âgé de 80 ans. La glande présentait plusieurs foyers de nécrose massive.

L'examen histologique montra une oblitération complète par endovascularite, de plusieurs rameaux de l'artère thyroïdienne.

— A, bien que noyaux et protoplasmes aient perdu leurs réactions colorantes, on distingue encore en A les contours d'un petit acinus; — B, vestiges de substance colloïde ayant perdu ses affinités tinctoriales.

b) Lorsque les leucocytes extravasés par diapédèse s'accumulent, que leurs noyaux deviennent pycnotiques et se fragmentent, on dit qu'il y a *suppuration*. Au centre du foyer suppuré, toute trace de structure thyroïdienne a naturellement disparu et on ne trouve que les éléments du pus : gros polynucléaires en pycnose et en chromatolyse. A la périphérie de l'abcès et en formant la paroi, on voit un stroma hyperplasié, des éléments lympho-conjonctifs métaplasiés (résorption des fibres de collagène, évolution fibroplastique des cellules lympho-conjonctives libres). Les acini thyroïdiens les plus rapprochés de l'abcès ont perdu leur colloïde, les cellules épithéliales à noyaux pycnotiques, à protoplasma vacuolaire, forment des masses compactes. Plus loin, les cellules qui tapissent les acini présentent les mêmes caractères, mais la colloïde subsiste et conserve ses réactions histo-chimiques (fig. 19).

c) Les nodules lymphoplasmatiques formés de petits lymphocytes à noyaux fortement basophiles et de cellules plasmatiques à protoplasmes basophiles à noyaux excentriques en rosace, que l'on rencontre au sein du stroma glandulaire, en particulier dans la syphilis du corps thyroïde, pourraient être pris pour des acini jeunes à cellules agminées. Mais, dans la syphilis, les réactions colorantes et l'aspect morphologique des éléments inflammatoires vus à un fort grossissement, leur groupement dans la paroi et à la périphérie des capillaires sclérosées permet d'éviter cette erreur de diagnostic (fig. 21).

d) La tuberculose peut se présenter dans le corps thyroïde, comme ailleurs, soit sous la forme de follicules typiques avec cellules géantes centrales, zone moyenne de cellules épithélioïdes et couronne périphérique de lymphocytes (fig. 20), soit sous la forme non folliculaire ou scléreuse (fig. 24).

e) L'évolution fibroblastique des éléments migrateurs, la métaplasie des fibroblastes adultes dans les processus inflammatoires subaigus, amène une prolifération des cellules conjonctives du stroma ou *sclérose jeune* (fig. 22).

f) Dans la *sclérose adulte*, les acini sont séparés par des épaisses bandes de tissu fibreux (collagène) qui les compriment et les déforment (fig. 23).

On observe cette lésion soit à la suite des thyroïdites aiguës franches, soit dans la thyroïde

Figure 19. — **Thyroïdite aiguë suppurée (abcès chaud thyroïdien).** Homme de 55 ans, ayant succombé à une septicémie d'origine opératoire.

— A, épithélium thyroïdien formé de cellules aplaties à protoplasma vacuolaire limitant un acinus de volume moyen contenant une colloïde épaisse chromogène, chromophile, pas rétractile. — A′, petit amas plein de cellules épithéliales thyroïdiennes en voie de dégénérescence; — B, stroma sclérosé formant la coque fibreuse de l'abcès; — C, paroi de l'abcès formée de cellules lympho-conjonctives métaplasiées, et infiltré de globules de pus et d'hématies; — D, polynucléaires en pycnose et en chromatolyse : globules de pus libres dans la cavité de l'abcès.

Figure 20. — **Thyroïdite tuberculeuse.** Homme de 49 ans, tuberculeux depuis plusieurs années (bronchites répétées et adénites cervicales).

A la convalescence d'une néphrite aiguë, apparurent des signes d'insuffisance testiculaire et thyroïdienne, puis de la pigmentation et de l'hypotension.

A l'autopsie, on trouva des lésions dégénératives et de l'atrophie des autres glandes internes (syndrome pluriglandulaire) (Gougerot).

— A, colloïde homogène, chromophile, rétractile, contenue dans un acinus de volume moyen, tapissé par un épithélium atrophique; — B, stroma conjonctif en métaplasie épithélioïde; — C, cellule géante tuberculeuse; — D, lymphocytes.

Figure 21. — **Thyroïdite syphilitique secondaire.** Jeune femme de 20 ans, atteinte de syphilis conjugale. Six semaines après le contage, elle présenta des signes de syphilis maligne aiguë : éruption papulo-croûteuse, néphrite avec grosse albuminurie, syndrome méningé. Elle succomba quinze jours plus tard

A l'autopsie, le corps thyroïde paraît congestionné.

— A, colloïde homogène, chromophile, peu rétractile, contenue dans un petit acinus tapissé par un épithélium atrophique; — B et B′, capillaires à parois sclérosées entourées d'un manchon de cellules lympho-plasmatiques; — C, amas de lymphocytes; — D, sclérose jeune du stroma; — E, colloïde interstitielle infiltrée dans le stroma.

sénile, soit dans le myxœdème congénital (fig. 27). Il est probable que dans tous les cas il s'agit d'un processus cicatriciel d'une lésion initiale latente ou méconnue.

g) La *calcification du stroma* ne se trouve que superposée à la sclérose. Les dépôts calcaires interstitiels ou dans les parois vasculaires se distinguent sur les coupes, où ils forment des amas plus ou moins irréguliers colorés en violet-noi vitreux par l'hématéine. Souvent l'examen histologique ne peut être pratiqué qu'après décalcification préalable, et les cristaux de sels de chaux dissous laissent leur empreinte en négatif dans le tissu sous forme de trous ou de fentes à contours prismatiques.

Ces amas calcaires peuvent résulter de la crétification de tubercules anciens. On les trouve dans certains goitres dits *goitres calcaires* et dans les thyroïdites chroniques (fig. 24).

h) L'*ossification* à proprement parler, par métaplasie du tissu conjonctif commun en tissu ostéoïde et même osseux, constitue un processus plus rare. Elle se rencontre cependant quelquefois dans les corps thyroïdes scléreux, comme du reste au niveau d'autres organes, foie ou poumon.

B. Lésions du stroma de nature dégénérative. — Les lésions dégénératives du stroma appartiennent à peu près toutes à l'anatomie pathologique des goitres.

a) L'*infiltration œdémateuse* dite *myxoïde* du stroma se caractérise par la présence, entre les acini de la glande, d'un abondant hyaloplasme au sein duquel se retrouvent les éléments connectifs dissociés (fig. 25). Les cellules conjonctives ainsi dissociées prennent l'aspect triangulaire avec de nombreux prolongements et ressemblent aux cellules du tissu muqueux. L'hyaloplasme anhiste, chromophobe, peut parfois présenter les réactions colorantes spécifiques du tissu muqueux (rose par le bleu polychrome). Cet aspect s'observe dans le goitre myxoïde, que nous appelons : *goitre à stroma œdémateux*.

b) La *dégénérescence hyaline* est un stade plus avancé du même processus. Toute structure figurée du stroma a disparu. Les acini semblent nager dans une masse anhiste légèrement acidophile qui les sépare les uns des autres (fig. 26).

Malgré l'éloignement des vaisseaux, les cellules thyroïdiennes paraissent pouvoir vivre longtemps dans ces conditions; on trouve, en effet, au centre de ce tissu hyalin, non seulement des acini en apparence complètement normaux quant

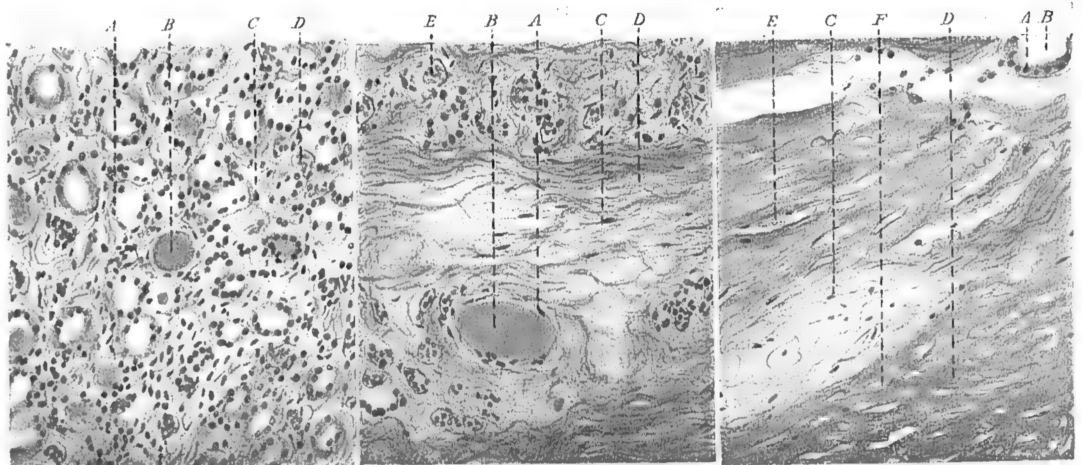


Figure 22. — **Sclérose jeune.** Périphérie d'un foyer de thyroïdite subaiguë *post partum*, chez une femme de 30 ans.

Le foyer de thyroïdite formait un kyste à contenu chocolat rempli d'hématies et de cellules thyroïdiennes dégénérées.

— A, épithélium thyroïdien atrophique tapissant la paroi d'un petit acinus; — B, colloïde chromophile, homogène, non rétractile; — C, stroma hypertrophié formé de fibroblastes jeunes avec minimum de fibres conjonctives; — D, capillaire.

Figure 23. — **Sclérose adulte.** Corps thyroïde petit, dur et scléreux chez un homme de 71 ans, ancien syphilitique, mort d'une rupture d'anévrisme aortique.

— A, épithélium thyroïdien, aplati, atrophique; — B, colloïde chromophile, homogène, non rétractile; — C, fibroblastes du stroma rares et presque réduits à leurs noyaux; — D, épaisses travées de fibres conjonctives (collagène); — E, capillaires du stroma.

Figure 24. — **Sclérose calcifiée.** Nodule calcifié dans un corps thyroïde d'un vieillard tuberculeux de 70 ans.

— A, épithélium thyroïdien cubique presque normal; — B, colloïde chromophobe, non rétractile; — C, fibroblastes atrophiés du stroma; — D, épaisses travées de collagène dans lesquelles on ne trouve plus de vestiges cellulaires; — E, capillaire; — F, contour polygonal dessinant en négatif les cristaux de chaux dissous par les réactifs au cours de l'inclusion de la pièce.

à leurs cellules et à leur colloïde, mais même des cellules thyroïdiennes isolées ou agminées par deux ou trois.

c) L'*infiltration colloïde du stroma* se fait à travers les parois acineuses effondrées et nécrosées, dans les dégénérescences du corps thyroïde qu'on observe, nous l'avons vu, dans les intoxications aiguës ou chroniques (fig. 17). La colloïde ainsi extravasée est toujours très chromophile, ce qui la distingue aisément de l'hyaline chromophobe.

d) La *dégénérescence amyloïde* enfin s'observe au niveau du corps thyroïde comme au niveau des autres organes glandulaires. Elle y présente les mêmes réactions caractéristiques : bandes ou amas de tissu homogène surtout cantonné autour des vaisseaux, donnant les réactions métachromatiques par les colorants électifs (rouge par le violet de Paris).

C. Les lésions du stroma par évolution néoplasique. — Elles sont relativement rares. Le *fibrome* est exceptionnel; il semble même que la plupart des cas publiés doivent être interprétés bien plus comme le résultat de processus inflammatoires (sclérose partielle) que comme évolution néoplasique bénigne du tissu conjonctif de la glande.

De même le *sarcome* du corps thyroïde est très rare, il se présente soit sous la forme de *sarcome à cellules polymorphes*, soit de *sarcome fusocellulaire*. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer de cas.

Il est probable que bon nombre de cas étiquetés sarcomes rentreraient plus justement dans le groupe des épithéliomas atypiques à petites cellules rondes ou irrégulières. Il en est de même, à notre avis, pour les autres glandes vasculaires sanguines, comme l'hypophyse ou la surrénale.

3° Modifications vasculaires.

A. Les modifications peuvent être d'ordre physiologique. — En effet, le corps thyroïde est une glande à secrétion interne. A ce titre, la résorption directe par les vaisseaux sanguins et lymphatiques de la colloïde sécrétée par la glande constitue un fait banal.

En réalité, la constatation objective de ce phénomène théorique est tout à fait rare. Lorsqu'on l'observe sur les préparations, il peut être considéré comme un caractère d'hyperplasie de l'organe.

B. Modifications vasculaires de nature congestive. — Celles-ci ne présentent au niveau du corps thyroïde rien de bien particulier. Macroscopiquement comme microscopiquement, cet organe, normalement très vasculaire, paraît

comme injecté de sang. Les vaisseaux et les capillaires sont largement dilatés. Ce sont là les lésions banales que l'on rencontre si souvent chez les sujets morts en asystolie.

C. Modifications vasculaires d'origine inflammatoire. — Celles-ci n'ont par elles-mêmes rien de spécifique. Outre les modifications congestives avec diapédèse globulaire, on peut, au niveau des vaisseaux du corps thyroïde, rencontrer les mêmes lésions qu'au niveau de tous les vaisseaux de l'économie. Les vascularites par endo et périartérite sont des lésions assez fréquentes, en relation le plus souvent avec la syphilis, la tuberculose ou l'athérome généralisé.

D. Rupture vasculaire et hémorragie. — Les hémorragies récentes dissociant le stroma et créant des zones de nécrose aseptique sont fréquentes dans les goitres et surtout dans les goitres à stroma œdémateux et fragile. Elles peuvent en modifier plus ou moins complètement la texture et l'habitus histologique.

Les hémorragies anciennes peuvent donner

ture décrits. Les thyroïdites, qu'elles soient aiguës ou chroniques, infectieuses ou toxiques, présentent, à côté de lésions destructives du stroma et du parenchyme, des lésions de métaplasie et d'hyperplasie. Les cancers, à côté de zones typiques portant la marque de l'origine thyroïdienne du néoplasme, renferment le plus souvent des zones plus ou moins atypiques, si bien que, dans la même tumeur, on peut trouver intriquées plusieurs des formes d'épithélioma que nous avons décrites. Enfin, dans le corps thyroïde plus que dans tout autre organe, les néoformations intermédiaires entre les hyperplasies inflammatoires et les néoplasmes vrais sont particulièrement fréquentes. C'est dans ces formes de transition universellement décrites sous le nom de goitre que la polymorphie des éléments atteint son acmé.

Les progrès de la pathologie permettront peut-être bientôt de démembrer cette classe encore confuse de productions pathologiques.

Mais en attendant une classification pathogénique encore impossible dans l'état de nos connaissances, on pourra toujours faire une description précise d'un cas déterminé même com-

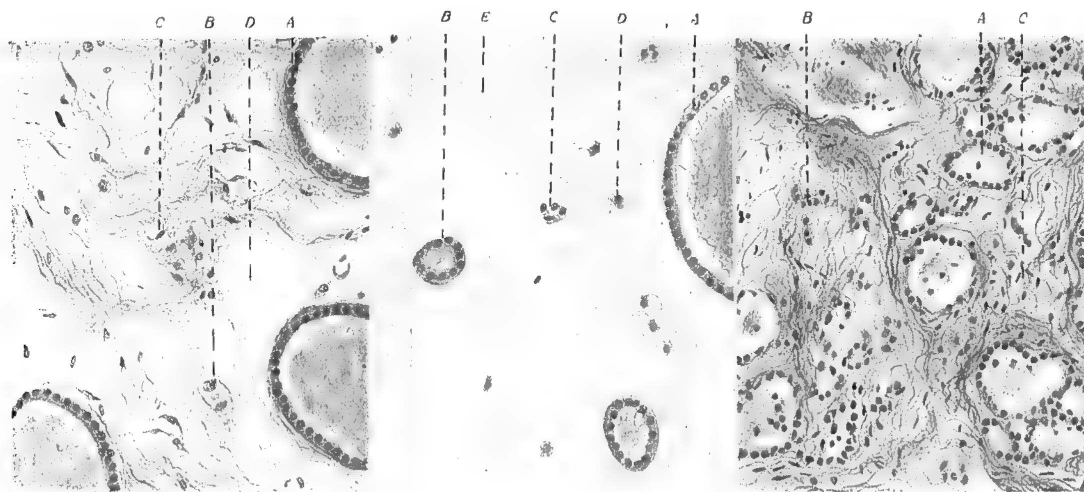


Figure 25. — **Stroma œdémateux (dit myxoïde). (Goitre colloïde).** Volumineux goitre datant de l'enfance chez une Alsacienne de 29 ans (plusieurs cas de goitre dans la famille) (pièce opératoire).

— A, épithélium thyroïdien normal tapissant un acinus rempli de colloïde peu chromophile et non rétractile ; — B, cellules thyroïdiennes isolées dans le stroma; — C, cellules conjonctives fixes dissociées par l'abondance de l'hyaloplasme interstitiel; — D, hyaloplasme anhiste, chromophobe.

Figure 26. — **Stroma hyalin. (Goitre colloïde.)** Volumineux goitre présentant sur les coupes macroscopiques l'aspect gélatineux, trouvé à l'autopsie d'un vieillard de 71 ans, atteint depuis vingt-six ans de maladie de Parkinson.

— A, épithélium thyroïdien normal tapissant un acinus rempli de colloïde chromophile rétractile ; — B, petit acinus; — C, petit amas épithélial plein; — D, cellule épithéliale isolée; — E, hyaloplasme anhiste ayant entièrement remplacé le stroma interacineux.

Figure 27. — **Atrophie thyroïdienne congénitale. (Myxœdème.)** Corps thyroïde ne dépassant pas dans sa totalité le volume d'un pois chez un enfant de 4 ans 1/2, ayant présenté, dès sa naissance, des signes de myxœdème très prononcés.

— A, petit acinus tapissé de cellules épithéliales atrophiées, renferment une colloïde chromophobe peu rétractile; — B, travées épithéliales pleines rappelant la structure du corps thyroïde fœtal; — C, stroma conjonctif hypertrophié et scléreux.

naissance à des zones de nécrose et de dégénérescence hyaline avec surcharge pigmentaire du stroma par destruction des éléments sanguins. Le pigment ainsi libéré peut être repris par des macrophages libres dans le stroma. Ces éléments pénètrent ensuite dans la colloïde et l'infiltrent de pigment hématique.

Dans d'autres circonstances, le foyer hémorragique plus considérable et plus massif persiste à l'état de foyer circonscrit, enkysté, plus ou moins volumineux. Le contenu de ces kystes est de couleur rouge-brun ou chocolat. C'est l'*hématocèle thyroïdienne*.

***

Dans ce rapide exposé, nous nous sommes placés au point de vue purement descriptif, nous efforçant de décrire et de figurer les principaux aspects morphologiques que peut revêtir le tissu thyroïdien au cours des divers états physiologiques et pathologiques. Lorsqu'on étudie systématiquement un corps thyroïde prélevé à l'autopsie, ou que l'on examine une pièce opératoire de quelque volume, on ne rencontre presque jamais à l'état de pureté un des types de structure

plexe, en énumérant successivement les divers aspects du stroma et du parenchyme, et en montrant leur ordination réciproque.

TUMEUR DE L'HYPOPHYSE

AVEC ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT DU SQUELETTE

(*NANISME HYPOPHYSAIRE*)

Par M. R. BURNIER

On sait que les tumeurs de l'hypophyse se traduisent en clinique par deux syndromes principaux différents :

1° L'*acromégalie*, décrite en 1886, par P. Marie, et caractérisée essentiellement par une augmentation de volume des pieds, des mains, du nez, de la langue, des troubles de la fonction génitale et parfois des lésions oculaires ;

2° La *dégénérescence adiposo-génitale*, syndrome décrit, en 1901, par Fröhlich[1], puis par Bartels[1], et repris en 1910, par Launois et Cléret[2]. Les malades présentent une atrophie génitale absolue et une adipose généralisée plus ou moins marquée; ces troubles, qui peuvent parfois s'observer isolément, s'accompagnent des signes habituels des tumeurs cérébrales, en particulier des signes oculaires (atrophie optique, hémianopsie bitemporale) et d'élargissement de la selle turcique.

1. Fröhlich. — « Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebris ohne Akromegalie ». *Wien. klin. Rundschau*, 1901, nos 47-48.

On est à peu près d'accord aujourd'hui pour admettre que l'*acromégalie* est due à l'*hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse*, tandis que le *syndrome de Fröhlich* est vraisemblablement causé par un *hypofonctionnement du lobe postérieur* (Fischer[3], Cushing[4]).

On a également insisté sur la fréquence des lésions de l'hypophyse chez les *géants*, et pour Brissaud et H. Meige, le gigantisme et l'acromégalie sont une seule et même maladie pituitaire; le gigantisme est l'acromégalie de la période de croissance proprement dite; l'acromégalie est le gigantisme de la période de croissance achevée.

On observe parfois, chez des malades atteints de lésions de la pituitaire, des troubles de la croissance qui paraissent dus au contraire à un *hypofonctionnement du lobe antérieur*, car ils se caractérisent par un *arrêt de développement du squelette*.

Ce *nanisme hypophysaire* semble survenir dans les cas où les troubles de la fonction hypophysaire apparaissent, d'une manière précoce, dès l'enfance.

Ce fait est prouvé d'une façon indubitable par l'expérimentation.

Cushing, Biedl avaient déjà montré que l'extirpation partielle du lobe antérieur entraînait chez les animaux une adiposité anormale, et chez les chiens plus âgés une régression sexuelle.

Aschner, Gemelli et Fichera constatèrent que l'ablation de l'hypophyse, chez les animaux *jeunes*, entraînait un degré extrême de nanisme et d'infantilisme.

Contrairement à Paulesco et à Cushing, Aschner[5] montra que l'extirpation de l'hypophyse n'est pas incompatible avec la vie. Il n'existe pas de cachexie hypophyséiprive, comme le voulaient Vassale et Sacchi. Les troubles de cet ordre sont causés par une blessure de la région infundibulaire (*tuber cinereum*) qui contient des voies physiologiques importantes (autonomes, sympathiques et sensitives).

Aschner enleva l'hypophyse chez 52 chiens; un quart mourut dans les huit premiers jours; 8 chiens vécurent quatre à six semaines; 5 plus de deux mois et 1 chien vécut neuf mois. L'hypophyse fut enlevée par voie buccale et l'infundibulum fut toujours respecté. Chez les animaux qui survécurent, le principal caractère observé fut un arrêt absolu de la croissance à partir du moment de l'opération; les cartilages épiphysaires persistèrent, les organes génitaux demeurèrent infantiles; le corps tout entier présenta une certaine adiposité et conserva un aspect infantile.

Aschner constata en outre que, chez les animaux adultes, l'ablation de l'hypophyse avait une action dépressive sur les glandes génitales (azoospermie, régression des follicules ovariens).

Exner a vu, d'autre part, que chez de jeunes rats, l'implantation de plusieurs glandes pitui-

1. Bartels. — « Ueber Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend des Infundibulums ». *Zeitschr. f. Augenheilk.*, 1906, p. 407 et 530.
2. Launois et Cléret. — « Le syndrome hypophysaire adiposo-génital ». *Gaz. Hôp.*, 13 et 18 Janvier 1910.
3. B. Fischer. — « Die Beziehungen des Hypophysentumors zu Akromegalie und Fettsucht ». *Frankfurter Zeitsch. für Path.* Bd. V, 1910, p. 351.
4. Goetsch, H. Cushing et C. Jacobson. — « Carbo hydrate tolerance and the posterior lobe of the hypophysis. *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, vol. XVII, n° 243, Juin 1911.
5. Aschner. — « Ueber die Folgeerscheinungen nach Exstirpation der Hypophyse ». *XXXIXe Kongress der Deutschen Gesellsch. f. Chir.*, 1910.

taires entraînait, outre l'adiposité, une augmentation de la taille.

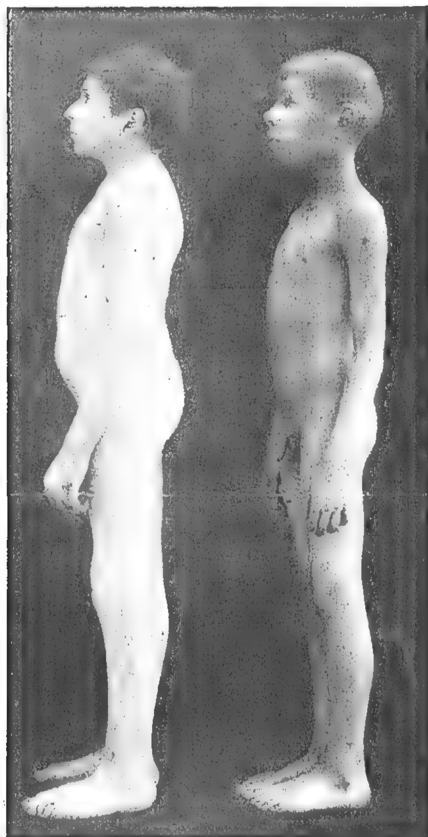
L'hypophyse semble donc bien jouer un rôle important dans l'accroissement du squelette.

La clinique confirme les données fournies par l'expérimentation.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de tumeur de l'hypophyse à développement précoce chez un sujet qui présentait précisément un arrêt de développement du squelette[1].

M. L..., âgé de 26 ans, est entré le 15 Octobre 1910 à Saint-Louis, dans le service de M. Balzer, pour des lésions cutanées des mains (engelures avec ulcérations). Mais ce qui frappe au premier abord, c'est l'aspect infantile du malade (fig. 1). Il mesure, en effet, 1 m. 25 et pèse 32 kilogr. 500.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier. Son père est mort d'un accident. Il mesurait 1 m. 75. Sa mère, de taille moyenne, est âgée de 63 ans; elle a eu 6 grossesses, 5 filles et notre malade; pas de fausses couches. Une fille est morte, mais les quatre autres sont bien portantes et d'une taille plutôt grande (1 m. 70 environ).



Cliché Niclet.

Figure 1.

A droite du malade, se trouve un enfant normal âgé de 8 ans.

Pendant son enfance, il n'a jamais été malade. Il s'est développé normalement jusque vers l'âge de 10 ans, puis, à cette époque, il a cessé de grandir. Elevé à la campagne, il a fréquenté pendant trois ans seulement l'école primaire; il a appris assez difficilement à lire et à écrire, puis on l'a employé à garder les bestiaux jusqu'à l'âge de 18 ans. Il vint alors à Paris. Sa taille était, à 18 ans, de 1 m. 17. En l'espace de 5 ans, il grandit de 8 centimètres et atteint sa taille actuelle de 1 m. 25.

En 1904, le 6 Mai, il se présente à la consultation d'ophtalmologie de Lariboisière pour un corps étranger du cul-de-sac conjonctival de l'œil droit. Il raconte que depuis l'âge de 8 ans, la vision de cet œil est abolie. A l'examen, M. Morax constate : pupilles égales, réactions normales à gauche; à droite, pas de réaction à la lumière, mais la réaction consensuelle est normale : OD. V = 0. La papille présente une décoloration atrophique complète. OG. V = 5/7; le champ visuel est normal, le fond d'œil ne montre aucune lésion.

Depuis le mois d'Avril 1910, le malade s'aperçoit que sa vue commence à baisser de l'œil gauche. A l'examen, en Février 1911, on constate : pupilles égales; OD., absence de réaction à la lumière; OG. réaction conservée. Décoloration atrophique très accusée des deux papilles, sans autres lésions du fond de l'œil : OD. V = 0; OG. V = 1/50. Champ visuel très rétréci. Le rétrécissement porte spécialement sur la moitié temporale du champ visuel (fig. 2).

A l'examen général, le malade paraît assez bien proportionné (fig. 3). Cependant, les membres sont plutôt grêles, par rapport au thorax bien développé. Le cou est enfoncé dans les épaules. Il n'existe pas de stigmates rachitiques. La peau paraît normale, légèrement froide; elle ne laisse pas l'empreinte myxœdémateuse. Les rides sont assez marquées au front, ce qui donne au malade un aspect assez vieillot. La graisse sous-cutanée est surtout marquée au niveau du thorax et de l'abdomen, mais l'adipose est régulière; il n'existe pas de bourrelets graisseux. L'adipose fait défaut sur les membres.

Les cheveux sont assez longs et raides, les cils sont normaux, les sourcils moins développés vers l'angle externe. Le système pileux fait complètement défaut sur le reste du corps (face, aisselle, pubis).

Le crâne est arrondi, bien conformé. Le teint est pâle et jaunâtre, le facies lunaire. La physionomie est vieillotte. Il n'existe ni exophtalmie, ni strabisme, ni nystagmus.

L'ouïe, l'odorat, le goût sont normaux. Les dents sont régulières et assez bien plantées. La voûte palatine est légèrement ogivale. La langue est normale.

La voix est grêle et infantile.

Le cou, peu développé, s'enfonce dans les épaules. Le corps thyroïde est perceptible, en particulier dans son lobe gauche, mais est fibreux et présente une atrophie marquée. Il n'existe pas de ganglions cervicaux.

Le thorax est bien développé, mais le sternum ne fait pas saillie. La région mammaire est saillante et adipeuse.

L'auscultation du cœur et des poumons ne montre rien de particulier.

L'abdomen présente une surcharge graisseuse assez marquée. La constipation est fréquente.

Les organes génitaux externes sont rudimentaires; le pubis est glabre. Les testicules ne sont pas descendus dans les bourses. L'impotence génitale est absolue.

Les membres supérieurs et inférieurs sont bien conformés, plutôt grêles et peu musclés. Les mains et les pieds sont relativement *très développés*, épais et œdématiés.

La peau est sèche et rugueuse. Les ongles sont rayés et présentent des altérations trophiques. Il n'existe pas de tremblement des mains, mais on constate de l'adiadococinésie. Le sens stéréodiagnostique est conservé.

Le tibia est normal; les réflexes patellaires et achilléens sont normaux; pas de signe de Babinski. Il n'y a pas de troubles de la station debout ni de la marche.

Les urines sont normales : ni sucre, ni albumine. Il existe une polyurie légère (2.500 par vingt-quatre heures).

L'examen du sang ne révèle rien de particulier. La température est normale, le pouls est à 60.

La cuti-réaction est négative, la réaction de Wassermann est faiblement positive.

L'examen radiographique du crâne indique que l'épaisseur des os est normale : pas d'exostoses; le

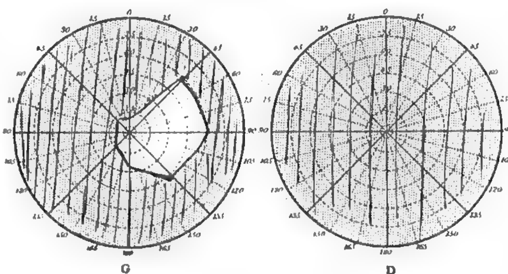


Figure 2.

sinus frontal est normal, mais la selle turcique est notablement élargie (fig. 4).

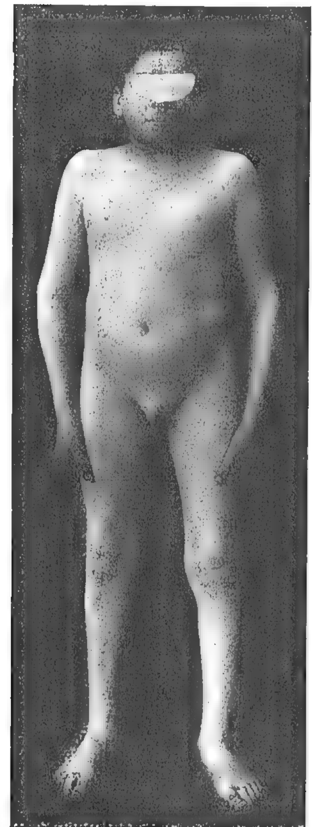
Le squelette de la main montre une persistance des cartilages épiphysaires métacarpiens et radio-cubitaux (fig. 5).

Au point de vue subjectif, il n'existe pas de troubles sensitifs ni de douleurs dans les membres. Par contre, le malade accuse une céphalée frontale assez persistante qui remonte à l'enfance, qui disparaît pour reparaître ensuite, mais presque continuellement le malade a la tête lourde. Cette céphalée s'exacerbe souvent après le repas et s'accompagne parfois de nausées et de vomissements. De temps en temps, le malade se plaint de sifflements d'oreille, mais il n'accuse pas de vertiges. Il dort bien la nuit, mais n'a pas dans la journée de tendance au sommeil.

Au point de vue intellectuel, c'est un infantile. Son instruction est d'ailleurs très restreinte. Il mène une vie végétative; pendant la journée, il reste assis près de son lit ou se promène dans le jardin, boit, mange et dort. La lecture lui est d'ailleurs difficile, en raison de la faiblesse de sa vision.

Le malade a été soumis à plusieurs reprises au traitement spécifique (injections de benzoate de mercure) et opothérapique (thyroïdine, orchitine, hypophysine). L'acuité visuelle semble légèrement améliorée : V = 3/50 au lieu de 1/50, mais le champ visuel demeure stationnaire et l'aspect général infantile persiste.

En résumé, il s'agit d'un malade âgé de 26 ans, mesurant 1 m. 25, qui présente tous les signes



Cliché Niclet.

Figure 3.

cliniques d'une tumeur de l'hypophyse (atrophie papillaire bilatérale, hémianopsie temporale, céphalée, vomissements, élargissement de la selle turcique). Il s'agit d'une tumeur à évolution très lente, existant depuis l'enfance. Nous en trouvons la preuve dans la cécité de l'œil droit qui existe depuis l'âge de 8 ans. La tumeur était donc dès cette époque suffisamment développée pour comprimer un nerf optique et causer une atrophie papillaire de l'œil droit.

D'autre part, le malade raconte qu'il a cessé de grandir vers l'âge de 10 ans : c'est actuellement un nain chez lequel persistent les cartilages juxta-épyphysaires.

Il est rationnel de penser qu'il existe une relation de cause à effet entre le développement de la tumeur hypophysaire et les troubles de croissance que présente le malade, et on est en droit de se demander s'il n'y a pas lieu de décrire un *nanisme hypophysaire*, par opposition au gigantisme hypophysaire.

Les cas analogues sont relativement peu nombreux.

Jutaka Kon[1] rapporte une observation presque

1. Ce malade a été présenté à la *Société d'Ophtalmologie*, le 4 Avril 1911.

1. JUTAKA KON. — « Hypophysenstudien ». *Ziegler's Beitræge zur path. Anatomie und zur allgem. Pathol.*, 1908, Bd XLIV, p. 233.

identique. Il s'agit d'un homme de 37 ans, d'une taille de 1 m. 27 et du poids de 25 kilogrammes, avec adipose assez marquée, atrophie des organes génitaux externes et internes, absence de poils au niveau des aisselles et du pubis. Dès l'enfance, il ne peut aller à l'école, par suite de la faiblesse de sa vue (la tumeur existait donc déjà à cette époque). Malheureusement on ne peut préciser l'âge auquel débute l'arrêt de la taille.

A l'autopsie, on trouva une hypoplasie légère de la thyroïde et une tumeur calcifiée de l'infundibulum avec compression de l'hypophyse. Au microscope, on reconnut qu'il s'agissait d'un tératome au sens d'Askanazy, c'est-à-dire d'une tumeur formée d'un mélange d'éléments issus des trois feuillets blastodermiques.

Benda[1] a également observé un tératome de la région hypophysaire chez un nain de 38 ans. La tumeur, grosse comme une noisette, pénétrait profondément dans la selle turcique et comprimait fortement l'hypophyse.

Hutchinson[2] a aussi trouvé chez un nain une atrophie de l'hypophyse causée par un fibrome.

Hueter[3] a observé une naine de 42 ans mesurant 1 m. 06, bien proportionnée, chez laquelle il trouva les deux tiers ou les trois quarts de l'hypophyse détruits par un processus tuberculeux. Les autres glandes, thyroïdes, surrénales, étaient petites, mais normales. Les ovaires étaient relativement gros et bien développés et cependant la malade n'avait jamais été réglée.

Dans le cas de Bartels[4], il s'agit d'un homme de 21 ans, qui se développa normalement jusqu'à l'âge de 14 ans et cessa de grandir. Il présentait une adiposité marquée, un type féminin accentué, une atrophie génitale et une cryptorchidie droite. Au point de vue oculaire, on nota un rétrécissement concentrique du champ visuel avec amblyopie, puis une cécité due à l'atrophie optique. A l'autopsie, on trouva un épithélioma malpighien de la grosseur d'un œuf de poule, occupant la région de l'hypophyse.

Nazari[5] relate le cas d'un homme de 20 ans, dont la croissance s'était faite normalement jusqu'à l'âge de 7 ans. L'arrêt de développement physique et intellectuel avait coïncidé avec des crises épileptiformes assez rapprochées. Le sujet, dont la taille était de 1 m. 25, avait l'apparence d'un enfant de 10 ans. Il n'existait aucun stigmate de rachitisme. A l'autopsie, on trouva une tumeur kystique de l'hypophyse du volume d'une grosse noix et contenant un liquide riche en cholestérine. Elle siégeait dans la selle turcique élargie et comprimait les lobes olfactif et temporal. Les testicules étaient petits, infantiles, la thyroïde était normale, le thymus persistait.

A l'autopsie d'une femme présentant un aspect infantile, une adiposité marquée et une atrophie optique post-névritique, Zöllner[1] trouva un carcinome du lobe antérieur de l'hypophyse.

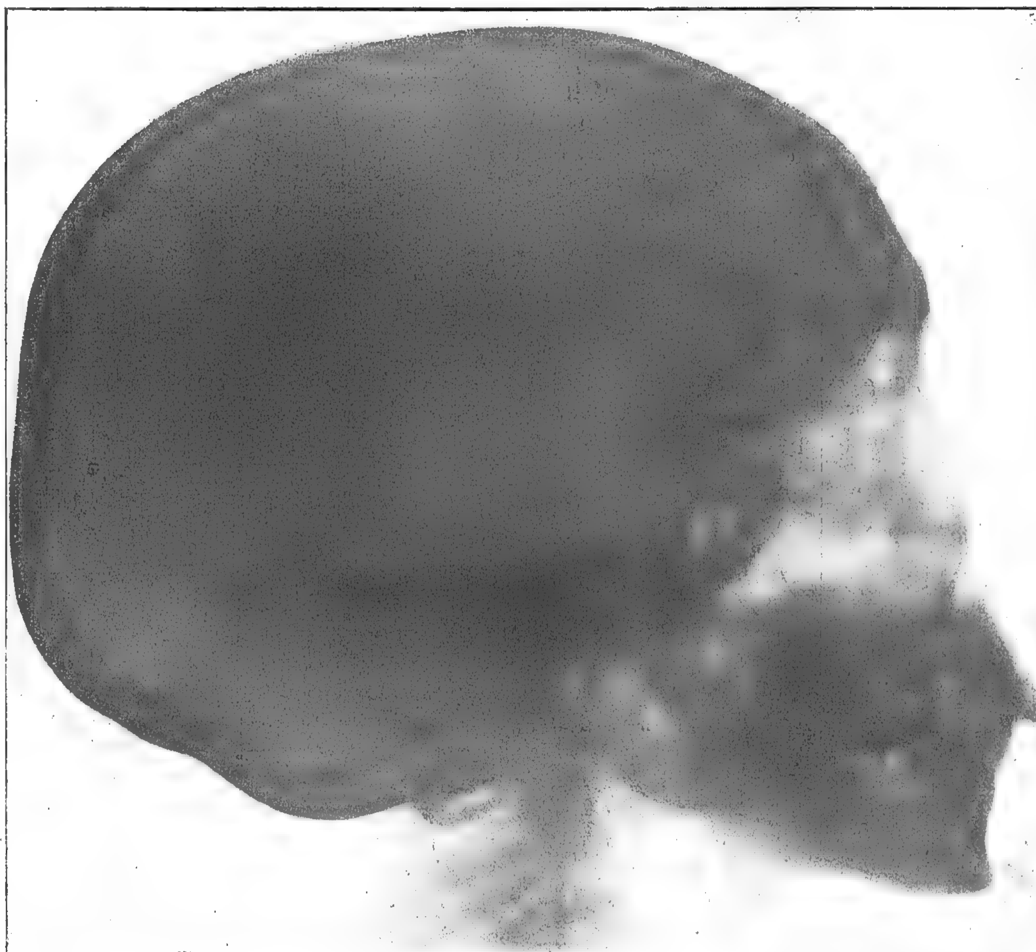
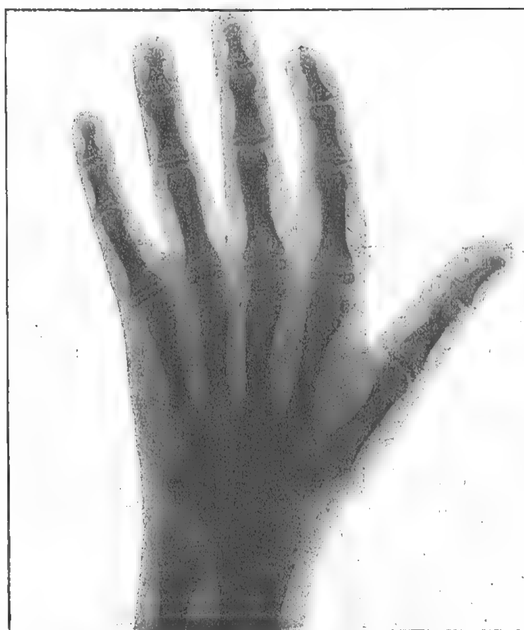


Figure 4.

Mixter et Quacquenboss[2] ont observé un homme de 27 ans, ayant l'apparence d'un garçon de 18 ans, et présentant une atrophie génitale, une absence de poils à l'aisselle et au pubis, des troubles oculaires (hémianopsie bitemporale, atrophie papillaire blanche) et un élargissement de la selle turcique. A l'opération, on trouva un épithélioma congénital de l'hypophyse avec dégénérescence kystique.


Figure 5.

Uhthoff[3] rapporte l'histoire d'une femme de 20 ans, petite (1 m. 43), et dont la croissance s'était manifestement arrêtée. Le pannicule adipeux était très développé. Pas de goitre. On notait une hémianopsie bitemporale et une pâleur atrophique des deux papilles. Selle turcique élargie.

A l'autopsie, on trouva une tumeur de l'hypophyse (adénome) du poids de 150 grammes. Corps thyroïde petit (20 grammes). Atrophie génitale.

D'autres faits s'appuient seulement, comme le nôtre, sur des considérations cliniques.

Cross[1] a observé une femme de 22 ans, d'une taille de 1 m. 28, présentant une adipose très marquée, une absence de poils, une atrophie génitale, mais les yeux sont normaux. L'auteur pense qu'il s'agit d'un cas d'insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse.

E. Levi[2] rapporte le cas d'une femme de 20 ans 1/2, qui donnait l'impression d'un enfant de 10 ans (taille, 1 m. 33; poids, 28 kilogrammes). Le développement des seins et du système pileux était nul, les organes génitaux étaient infantiles, la thyroïde était facilement palpable. Il existait une atrophie blanche bilatérale de la pupille. La selle turcique était élargie. Il s'agit sans doute, dans ce cas, d'une tumeur de la région hypophysaire ou comprimant l'hypophyse.

Kümmell[3] relate l'observation d'un homme de 23 ans, refusé au service militaire à cause de sa taille, et qui ressemble à un enfant de 14 ans. On note une atrophie génitale, une absence de poils, mais pas d'adipose. Il existe une atrophie optique simple avec hémianopsie bitemporale pour les couleurs, puis pour le blanc. Cependant son faciès ridé et vieillot contraste avec son habitus infantile très marqué. Il existait aussi de la céphalée, des vertiges, de la somnolence, et la mort survint dans un demi-coma.

Lemann et van Wart[4] ont observé une femme de 24 ans, intelligente, d'aspect infantile (taille, 5 pieds 2 pouces), qui n'avait jamais été réglée. Les poils du pubis et des aisselles étaient absents, la thyroïde n'était pas palpable. Il existait de l'hémianopsie bitemporale pour les couleurs seulement. Le pouls était à 116; on notait de l'hypotension artérielle. La radiographie montre une absence de soudure des épiphyses des os longs et un élargissement de la selle turcique. On essaye un traitement opothérapique : sous l'influence d'extrait thyroïdien, le pouls s'élève à 140 et les troubles s'aggravent plutôt. On cesse l'extrait de thyroïde et on donne de l'extrait hypophysaire, le pouls retombe à 100; la céphalée a

1. Benda. — « Beit. zur normal. und path. Histolog. der Mensch. Hypophysis cerebri ». *Berl. klin. Woch.*, 1900, n° 52, p. 1205.
2. Hutchinson. — Cité par Benda.
3. Hueter. — « Hypophysistuberculose bei eine Zwergin ». *Virchow's Archiv*, 1905, Bd CLXXXII, p. 219.
4. Bartels. — *Loc. cit.*
5. A. Nazari. — « Contrib. allo studio anat. pat. delle cisti dell' ipofisi cerebrale e dell' infantilismo ». *Il Policlinico, sez. medica*, 1906, XIII, p. 445.

1. Zöllner. — « Ein Fall von Tumor der Schädelbasis ausgehend von der Hypophyse ». *Archiv f. Psychiatrie*, 1908, Bd XLIV, p. 815.
2. Mixter et Quacquenboss. — « Tumor of the hypophysis (with infantilism) ». *Ann. of Surg.*, Juillet 1910, vol. LII, p. 15.
3. Uhthoff. — « Beit. zur den Wachstums-anomalien bei der temporalem Hemianopsie resp. den Hypophysis affectionen ». *Bericht über die 34ste Versammlung der ophtalm. Gesellschaft*, Heidelberg, 1907, p. 140.

1. Cross. — « Hypopituitarism ». *New-York med. Journ.*, 15 Octobre 1910, p. 771.
2. Ettore Levi. — « Contribution à l'étude du type Lorain ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, nos 5 et 6.
3. Rich. Kümmell. — « Zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophysengegend ». *Münch. med. Woch.*, 13 Juin 1911, n° 24, p. 1293.
4. Lemann et van Wart. — « A case of infantilism with absence of thyroid and tumor of pituitary ». *Archiv of internat. Med.*, Mai 1910, V, p. 519.

disparu, les cheveux ont poussé, le poids augmente, la vue s'améliore, mais l'hémianopsie pour le rouge reste stationnaire.

Uhthoff[1] rapporte un cas inverse. Une fillette de 14 ans (poids, 26 kilogrammes) s'était normalement développée jusqu'à l'âge de 9 ans. A cet âge, sa croissance s'arrête; les seins et les poils ne sont pas développés. Atrophie génitale. La peau est atrophique, sèche, ichtyosique. Il existe de temps en temps de la céphalée, des vomissements; l'intelligence est intacte. On note une atrophie blanche des deux papilles. Le quadrant supéro-interne du champ visuel de l'œil droit est seul conservé. Réaction hémiopique de Wernicke. Le traitement opothérapique par l'hypophysine ne fut pas bien supporté. Au contraire, des tablettes de thyroïdine amenèrent une amélioration de l'état général, mais la vue ne fut pas influencée.

Ces deux derniers cas montrent nettement les relations qui existent entre les lésions de l'hypophyse et de la thyroïde (Comte[2], Rousselot[3]). D'ailleurs, les cas de tumeurs de l'hypophyse chez les myxœdémateux vrais ne sont pas rares. Comte, Calderara, Paulesco, Gron, Ponfick, N. Dalton, Stewart, Pechkrantz[4], Sainton et Rathery[5], De Lapersonne et Cantonnet[6], Dreyfus[7] en ont rapporté des exemples.

Des relations du même ordre existent entre l'hypophyse, les glandes génitales, les surrénales, le thymus, etc. En un mot, la synergie des glandes à sécrétion interne est prouvée par la clinique et confirmée par l'expérimentation. Quand une glande endocrine est atteinte, on peut affirmer que les autres sont également lésées, même si les symptômes de dysfonctionnement glandulaire sont encore peu apparents. Ce sont ces faits qui ont été bien mis en relief par Léopold Lévi, Claude et Gougerot, Rénon et Delille, Sainton sous le nom de *syndromes pluriglandulaires*[8].

Certes, il n'est pas toujours facile de rapporter les symptômes observés à leur véritable cause : le cas de Vigouroux et Delmas[9] en est un exemple. Le malade, âgé de 44 ans, fut considéré pendant sa vie comme un type d'infantilisme hypothyroïdien. Or, à l'autopsie, on trouva un corps thyroïde petit, il est vrai, et légèrement fibreux, mais, en somme, d'apparence normale; et, au microscope, le tissu glandulaire était conservé. Par contre, on trouva une tumeur fibreuse calcifiée de la tige pituitaire, l'hypophyse était demeurée intacte. De plus, le testicule présentait des lésions très étendues, non seulement les canalicules séminipares n'étaient pas développés, mais dans le tissu conjonctif on ne trouvait aucune cellule interstitielle. Les altérations testiculaires et pituitaires étaient donc prépondérantes chez ce malade.

Dans certains cas, on peut observer, chez un même malade, des alternatives d'hypo et d'hyperfonctionnement d'une même glande. Sainton[10] a rapporté un exemple de ces *syndromes polyglandulaires à bascule*, chez une femme, qui, pendant une période de 10 ans, présenta successivement le syndrome de Basedow, puis le tableau du myxœdème.

Notre malade paraît avoir montré également une hyperactivité passagère de son hypophyse. A l'âge de 18 ans, il a brusquement grandi de 8 centimètres en 5 ans, puis s'est arrêté dans sa croissance. De plus, on est frappé des grandes dimensions des mains et des pieds nettement disproportionnées avec le reste du corps.

Ce malade a donc présenté une alternative d'hypo et d'hyperhypophysie : et peut-être ultérieurement deviendra-t-il un acromégalique.

Il est souvent difficile, en face d'un syndrome pluriglandulaire, de préciser quelle est la glande dont l'altération a été primitive. En présence d'un syndrome thyro-ovarien, par exemple, on peut se demander si la lésion thyroïdienne a débuté, entraînant secondairement une altération ovarienne, ou bien si, au contraire, l'inverse s'est produit. Il en est de même dans un syndrome thyro-testiculo-surrénal.

Dans le cas que nous rapportons, il s'agit cliniquement d'un syndrome d'insuffisance hypophyso-thyro-testiculaire. Est-il possible de préciser la glande primitivement lésée? Nous le pensons, grâce aux signes ophtalmoscopiques qui démontrent l'existence d'une tumeur hypophysaire déjà très développée à l'âge de 8 ans, alors que l'enfant est absolument normal. Les autres troubles ne sont apparus qu'ultérieurement. Nous pouvons donc dire qu'il s'agit, dans notre cas, d'un hypopituitarisme primitif ayant entraîné secondairement de l'hypothyroïdisme et de l'hypoorchidisme.

Quelle est la cause de ce trouble de développement des glandes endocrines? C'est là un point encore obscur. Il est vraisemblable d'admettre à l'origine une infection ou une intoxication. Dans les maladies de Claude et Gougerot, de Nazari, de Huete, il s'agissait de *tuberculeux*. La *syphilis*, maladie dystrophiante par excellence (Brissaud), peut, dans certains cas, être invoquée. Dans notre cas, la réaction de Wassermann était positive. Il est donc possible qu'il s'agisse d'une insuffisance polyglandulaire chez un hérédo-syphilitique. Le paludisme, l'alcoolisme, le saturnisme peuvent également, bien que plus rarement, être la cause de dystrophies glandulaires.

La connaissance de ces syndromes pluriglandulaires a non seulement un intérêt théorique, mais aussi un intérêt pratique, comme l'ont montré Rénon et A. Delille. L'opothérapie associée, judicieusement ordonnée, peut, dans certains cas, amener une amélioration très nette des symptômes observés et, parfois même, la guérison complète.

1. Uhthoff. — « Ein Beitrag zur Kenntnis der Tumoren der Hypoph. ». *Berl. klin. Woch.*, 31 Mai 1897, n° 22, p. 461.
2. Comte. — « Thyroïde et hypophyse ». *Thèse*, Lausanne, 1895.
3. Rousselot. — « Relations de la thyroïde et de l'hypophyse ». *Thèse*, Paris, 1909.
4. Calderara. — *Acad. di med. in Torino*, 1907. — Paulesco. *Journ. de Méd. int.*, 1907. — Grönn. *Norsk-mag. f. Lægevid*, 1894, p. 734. — Ponfick. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1899. — Dalton. *Lancet*, 6 Novembre 1897, p. 1190. — Stewart. *Boston med. a. Surg. Journ.*, 1899, n° 21, p. 501. — Pechkrantz. *Neurol. Centralbl.*, 1899, Bd XVIII, p. 202.
5. Sainton et Rathery. — « Myxœdème et tumeur de l'hypophyse ». *Soc. med. des Hôp.*, 8 Mai 1908.
6. De Lapersonne et Cantonnet. — « Un cas de tumeur de l'hypophyse ». *Soc. de Neurol.*, 6 Janvier 1910.
7. Dreyfus. — « Hypophysentumor ». *Frankfurter Aertzlicher Verein*, 3 Avril 1911.
8. Rol. — « Les syndromes pluriglandulaires ». *Thèse*, Paris, 1911.
9. Vigouroux et Delmas. — « Infantilisme ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907, p. 238.
10. Sainton. — *XXIe Congrès des aliénistes et neurologistes*. Amiens, Août 1911.

NOUVELLE TECHNIQUE

DE LA FISTULE D'ECK

Par M. Albert FROUIN

En 1877, Eck[1] publia la technique et les résultats d'une opération aussi hardie qu'ingénieuse qu'il avait imaginée dans le but d'une application chirurgicale.

L'opération consiste à dériver le sang de la *veine porte* dans la *veine cave* inférieure en pratiquant une ouverture dans chacune de ces veines après l'anastomose latérale; on lie ensuite la veine porte près du foie.

Huit animaux ont été opérés par Eck; l'un d'eux est mort le jour même, 6 ont vécu de deux à sept jours, 1 est resté vivant pendant deux mois et demi et s'est échappé du laboratoire.

Dans 7 cas, la mort avait lieu, soit à la suite de péritonite, soit par suite d'un étranglement des intestins et de l'épiploon.

1. Eck. — *Journ. de Méd. milit.*, t. CXXXI (en russe).

Dans 2 cas, où le diamètre de l'ouverture ne dépassait pas 1 centimètre, on trouva, en outre, des coagulations dans la veine splénique; dans un de ces cas, les veines étaient obstruées et la rate avait augmenté de volume; dans les cas où l'ouverture avait été de 1 cent. 1/2 à 2 centimètres de longueur, les veines n'étaient pas oblitérées et la circulation du sang avait lieu.

En résumé, sur 8 animaux opérés, 6 sont morts au bout de deux à sept jours, d'infection ou d'accidents n'ayant pas de rapport direct avec la suppression fonctionnelle du foie, et l'un d'eux a vécu plus de deux mois et demi. L'auteur conclut, un peu hâtivement, que le sang de la veine porte peut être déversé, dans la circulation générale, sans dangers pour l'organisme par une opération parfaitement sûre, et que l'intervention chirurgicale dans les cas d'ascite par stase veineuse ou cirrhose atrophique est parfaitement justifiée.

En 1882, J. J. Stolnikow[1] répète l'opération d'Eck. Ses animaux ont vécu trois à sept jours; à l'autopsie, le foie est de grandeur normale et contient beaucoup de sang; à l'examen histologique, il est normal; dans aucun cas, on ne constata de nécrose de l'organe.

La technique d'Eck a été minutieusement décrite par V. Massen et J. Pawlow en 1892[2]; elle consiste à pratiquer l'ouverture des deux veines et, par conséquent, la dérivation du sang lorsque l'anastomose est complètement faite, c'est-à-dire sans interrompre la circulation. Ces auteurs insistent sur les précautions à prendre, sur les difficultés que présente l'opération autant que sur les détails de la technique, et l'on peut dire que l'énumération de ces précautions et de ces difficultés n'a point rendu de grands services aux expérimentateurs, mais que beaucoup d'entre eux ont été influencés dans le sens de l'abstention.

Très peu nombreux sont ceux qui ont répété la fistule d'Eck.

Cependant on peut supposer que cette opération permettrait de résoudre un certain nombre de questions se rapportant à la physiologie ou aux phénomènes de l'immunité et même qu'elle trouverait des applications chirurgicales.

Voici la technique de l'opération d'Eck telle que la décrivent V. Massen et J. Pawlow.

« Nous choisissons ordinairement, pour cette opération, des chiens jeunes, de taille moyenne, à poitrine droite et à ventre rentré. Chez les chiens à poitrine élancée, il est très difficile d'opérer dans la profondeur de la plaie, surtout d'y passer les ciseaux. Chez les animaux âgés, l'élasticité des parois des vaisseaux est si faible que chaque piqûre d'aiguille entraîne une longue et forte hémorragie.

La veille de l'opération, on lave le chien avec du savon phéniqué.

Le jour de l'opération, l'animal ne reçoit pas sa nourriture habituelle; deux heures avant, on lui donne seulement 600 centimètres cubes de lait. Il nous a paru que cette dernière mesure rendait le sang moins coagulable, ce qui est d'une certaine importance pour prévenir les coagulations dans la fistule artificielle entre les veines.

Les animaux étaient narcotisés d'une manière mixte. On injecte d'abord dans la *v. saphena magna* 0 gr. 09 de morphine en solution à 1-2 pour 100 et ensuite, pendant toute la durée de l'opération, l'animal était tenu dans une narcose profonde, à l'aide du chloroforme[3]. On commence par raser les sur-

1. J. J. Stolnikow. — *Pfluger's Archiv.*
2. V. Massen et J. Pawlow. — « La fistule d'Eck de la veine cave inférieure et de la veine porte, et ses conséquences pour l'organisme ». *Arch. des Sc. biol.*, publiées par l'*Inst. impérial de Méd. exp. de Saint-Pétersbourg*, 1892, t. I, p. 402.
3. L'opération avait lieu dans une chambre spéciale, dont les murs étaient peints à l'huile; avant chaque opération, les murs, le plancher et le plafond étaient lavés avec une solution de sublimé corrosif. Tous les instruments étaient stérilisés pendant une demi-heure à 130°. On stérilisait de même le marly dont on se servait pendant l'opération. Les tabliers de l'opérateur et de ses aides étaient stérilisés à l'autoclave à 140°. L'opération était faite sans employer d'antiseptiques. Ce n'est qu'après

faces de la face droite de la paroi de l'abdomen, on les lave au sublimé corrosif et on sèche avec de l'éther et de l'alcool absolu. La section des parois abdominales était faite le long de l'extrémité exerne du *m. rectus abdominalis*, en commençant aux côtes et en descendant de 10-12 centimètres. On sectionne la peau, ensuite toute une série de tendons et aponévroses, et on coupe dans la profondeur le *m. transversus abdominalis* à 1 centimètre en dehors de son aponévrose.

On ouvre le péritoine avec des ciseaux sur le doigt. L'aide écarte les intestins à gauche et en bas, pendant qu'on met à nu le *hilus hepatis*, pour placer une ligature sur la *veine porte*, près du foie, qu'on ne serre pas encore. On met cette ligature dès le commencement, parce qu'il est très difficile de la placer par la suite, quand les veines sont suturées, et pourtant le succès de l'opération dépend, en grande partie, de la manière dont cette ligature est placée.

La difficulté principale consiste en ce que cette ligature doit être placée sur une longueur qui ne dépasse pas 5 à 7 millimètres; au-dessus de cet endroit, la *veine porte* se divise en ses branches hépatiques; au-dessous, on trouve sa dernière ramification, c'est-à-dire la *v. pancreatico-duodenalis*. Sur cette place étroite, on trouve encore une petite veine faisant partie de la veine porte; nous n'y avons, généralement, pris garde, car, lorsque nous mettions à nu la place pour la ligature, cette veinule se déchirait d'elle-même et était bouchée par l'aiguille (déplacée par l'aiguille ou bouchée par la ligature).

La veine *pancreatico-duodenalis* est un peu masquée, près du point où elle tombe dans la veine porte, par du tissu adipeux et peut se trouver facilement au-dessus de la ligature, surtout si on place la ligature à la fin de l'opération. Ce cas nous est arrivé ainsi qu'à un des auteurs ci-dessus cités, comme nous le savons d'après sa communication personnelle. Ce point mérite une attention toute particulière, car, dans ce cas, les animaux diffèrent beaucoup de ceux chez lesquels l'opération a été faite correctement.

Après avoir placé la ligature sur la veine porte, l'aide cherche les parties des veines (*v. portae et cava inf.*) qui doivent être suturées. Il n'est pas difficile de rapprocher ces veines l'une de l'autre, car la veine porte se déplace facilement. On coud la veine porte à la veine cave inférieure, si on la voit bien sur la plus grande partie de sa périphérie; si elle est couverte par du tissu adipeux, on déchire le tissu avec l'aiguille et on l'écarte plus ou moins. La première suture qui réunit les veines vient sur la veine porte, à 7-10 millimètres au-dessous de l'endroit où elle reçoit la *v. pancreatico-duodenalis*.

La paroi de la veine cave est percée à la place correspondante. La suture passe par les points profonds de la paroi externe de la veine porte et de la paroi interne de la veine cave inférieure. On prend pour les sutures du fil de soie très fin, de l'épaisseur d'un cheveu humain, et de fines aiguilles rondes courbes employées par les oculistes. On prenait transversalement, avec l'aiguille, 1 ou 2 millimètres de la paroi des veines; la paroi de la veine porte était entièrement percée par l'aiguille, tandis que dans la veine cave inférieure souvent elle passait dans l'épaisseur de la paroi, sans la transpercer. En serrant les fils de sutures, il est facile de rapprocher les vaisseaux jusqu'à contact entier. La seconde suture est placée à 5-7 millimètres en arrière vers l'extrémité postérieure de l'animal; on fait en tout 4 ou 6 points qui font de haut en bas une ligne courbe, de sorte que le point du milieu se trouve le plus profond. Ensuite, on introduit les ciseaux dans le vaisseau. Les ciseaux dont s'est servi M. Eck et qui sont représentés par M. Stolnikoff étaient petits, fins, avec des branches recourbées sous un certain angle, au delà de la charnière. Chacune de ces branches est terminée par un fil d'argent, fin et flexible, de 45 centimètres de longueur; les bouts de ces fils se terminaient par une petite aiguille courbe. Ces ciseaux, ainsi que l'expérience nous l'a montré, avaient un grand défaut, ils se courbaient et ne coupaient pas la paroi des veines. Aussi, après quelques essais, nous nous sommes arrêtés à l'emploi des ciseaux suivants qui nous ont paru les plus pratiques. Nous avons imaginé des ciseaux sans poignées, et dont les lames étaient taillées comme des couteaux. Le dessin annexé fait voir la description de notre appareil sans nécessiter d'autre description.

l'opération, avant de recoudre les parois de l'abdomen, qu'on lavait la cavité abdominale, avec de l'eau distillée, parfois additionnée d'une solution de 1 pour 1.000 de sublimé corrosif.

Voici la reproduction de ce dessin (fig. 1).

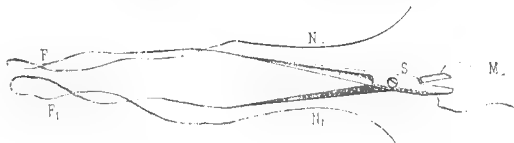


Figure 1.
Ciseaux de Pawlow.

En se servant de ces ciseaux il faut, chaque fois, faire attention à la parfaite flexibilité des fils soudés à leur bout, car, avec des fils élastiques, on pourrait couper trop tôt les parois des veines. En outre, il faut contrôler la charnière avant l'opération; si les ciseaux n'y sont pas assez serrés, on s'expose à prendre la paroi de la veine entre les couteaux sans pouvoir la couper.

Après avoir appliqué le rang inférieur des sutures, on perce avec l'aiguille du fil droit de l'instrument la paroi de la veine porte à 5 millimètres en avant de la dernière suture et à 2-4 millimètres au-dessus; on fait entrer ensuite l'aiguille dans la veine porte et on la fait ressortir à 5 millimètres en arrière de la première suture, à la même hauteur que le point d'entrée. L'opération correspondante est faite avec l'aiguille gauche de l'instrument sur la veine cave inférieure, puis on tire les fils jusqu'à moitié de leur longueur et on les laisse à l'un des aides. Ceci fait, on procède à l'application du second rang (supérieur) de sutures. La première suture de ce rang vient en face de la première suture du rang inférieur, à 2-4 millimètres au-dessus (ou vers l intérieur sur la veine porte et à l'extérieur sur la veine cave inférieure) de la ligne d'entrée et de sortie des aiguilles des ciseaux. De cette manière, les fils métalliques sont pris entre les sutures supérieures et inférieures. L'espace entre les sutures terminales des deux rangs ne peut pas être laissé plus petit que 4 à 8 millimètres, car il doit laisser passer les ciseaux. Aussi, pour éviter la possibilité d'une hémorragie quand on y fait passer les ciseaux, nous y plaçions encore une suture de sûreté.

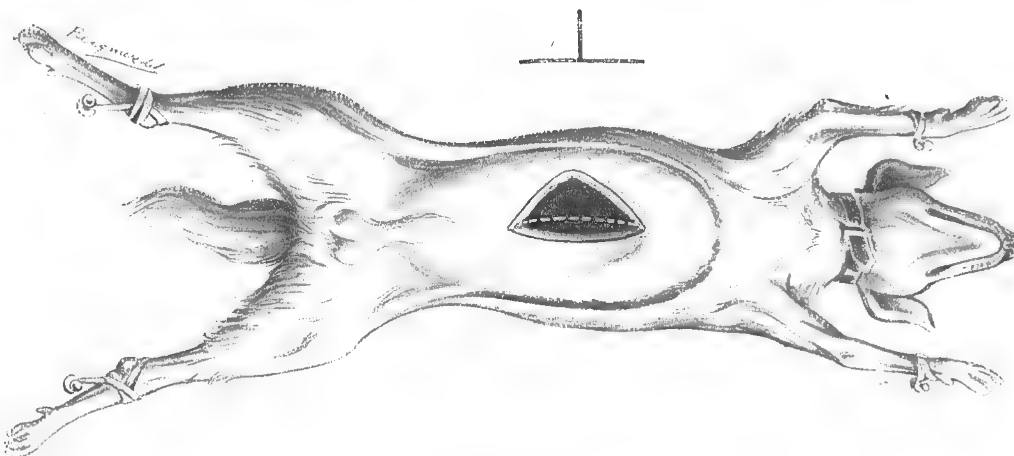


Figure 2.
Chien ayant subi une laparotomie par une incision en T; on a représenté en pointillé la grandeur de l'ouverture produite par l'incision longitudinale seule.



Figure 3.
A, écarteur fabriqué avec un fil de fer de 6 millimètres de diamètre; B, le même placé dans une compresse stérile, prêt à être employé.

Pour faire acte, on prenait par l'aiguille les parois voisines de chaque veine, à peu près au milieu des premières sutures des deux rangs, et on faisait passer les fils de soie sous les fils d'argent. On plaçait des pinces de Péan sur ces fils de sutures afin de pouvoir trouver et nouer rapidement ces fils, après avoir pratiqué l'ouverture entre les veines.

Ensuite on pratique, l'une après l'autre, les autres sutures du rang supérieur, en observant que la ligne de sutures formât une courbe convexe, cette fois vers le haut.

Après avoir mis la dernière suture de ce rang, on place l'autre suture de sûreté à l'extrémité postérieure des lignes de sutures. Maintenant on pratique l'ouverture, on tire ces fils d'argent par l'ouverture supérieure de la plaie suturée, de sorte que les branches des ciseaux qui entrent dans les vaisseaux après ces fils coupent les parois des veines sur la ligne comprise entre les points d'entrée et de sortie de ces fils. De cette manière, les ciseaux quittent facilement les vaisseaux, en passant par l'ouverture antérieure.

Dans la majorité des cas, il s'écoule une quantité assez considérable de sang (maximum 60 centimètres cubes). A ce moment, on noue rapidement les deux ligatures de sûreté. Il semble souvent que l'épanchement du sang n'a lieu que pendant très peu de temps, pendant le percement par les ciseaux, et que les sutures de sûreté sont inutiles. D'autres fois, on distinguait nettement un lent suintement de sang par les ouvertures dans les angles des veines suturées, si les sutures de sûreté n'avaient pas été serrées. Nous avons eu, néanmoins, des cas où le percement a eu lieu sans aucune perte de sang. Nous ajouterons que, chez la plupart de nos chiens, le passage des aiguilles dans les parois des veines, ainsi que le passage des aiguilles des ciseaux ont toujours eu lieu sans la moindre perte de sang, ce qu'il est facile de comprendre, si on prend en considération la finesse des aiguilles et l'élasticité bien connue des parois des veines.

L'opération de la fistule des veines est alors terminée. Il reste à nouer la ligature que l'on a fait passer sous la veine porte, et à éponger le sang de la cavité abdominale. La plaie des parois abdominales est ordinairement cousue par un seul rang de sutures et il faut faire attention à ce que les bords de la plaie dans le péritoine joignent bien. Enfin on lave la plaie, on la saupoudre d'iodoforme; parfois on y mettait aussi du collodion.

Toute l'opération dure une heure, une heure et demie, sans exiger d'adresse extraordinaire, elle force néanmoins les opérateurs à une attention soutenue; aussi est-elle assez fatigante. »

***

Voici maintenant les résultats et les remarques faites au sujet de cette opération :

« Nous avons opéré en tout environ soixante chiens, les deux tiers ont succombé par suite de causes accidentelles, le reste a servi à nos observations et expériences. Au commencement, quand nous ne nous servions pas encore des ciseaux que nous avons décrits nous perdions beaucoup d'animaux, les ciseaux de M. Eck. étant peu appropriés au but. En les employant, on manquait de faire l'ouverture ou on n'en faisait qu'une très petite, et les animaux succombaient de suite après l'opération ou quelques temps après, quand le caillot de sang fermait entièrement l'ouverture. Nous obtenions le même résultat dans le cas où, par mégarde, les veines étaient incisées sur une trop petite longueur, un centimètre ou moins. En général, il y a avantage, sous beaucoup de rapports, à faire l'ouverture aussi grande que possible. Dans la dernière période de nos opérations, nous faisions toujours des ouvertures de 1 centimètre et demi à deux centimètres et demi.

Un certain nombre d'animaux ont succombé, par suite d'accident, ayant eu les parois des veines déchirées, avec l'aiguille ou avec les bouts effilés des ciseaux. Quelquefois l'opération n'a pas réussi parce que les fils d'argent se séparaient des branches des ciseaux, après que le rang supérieur de sutures était déjà placé en général, le manque de solidité de la soudure du fil d'argent avec les ciseaux et avec les aiguilles a toujours été le côté faible de notre instrument. Il est à désirer que l'on trouve un moyen de souder plus solidement ces parties, tant pour le succès de l'opération que pour la tranquillité des opérateurs.

Enfin un accident fatal, qui se répétait souvent, nous a poursuivis pendant toute la durée de nos opérations : les bords de la plaie s'écartaient six, sept jours après une opération heureusement réussie. Quand ce fait se produisait pendant la nuit, nous trouvions généralement, le matin nos animaux déjà morts, quelquefois nous avons pu parer à cet accident en recousant à temps l'abdomen. Il faut espérer que les expérimentateurs futurs réussiront à écarter cette cause vraiment fâcheuse d'insuccès, en imaginant un autre procédé pour recoudre l'abdomen. »

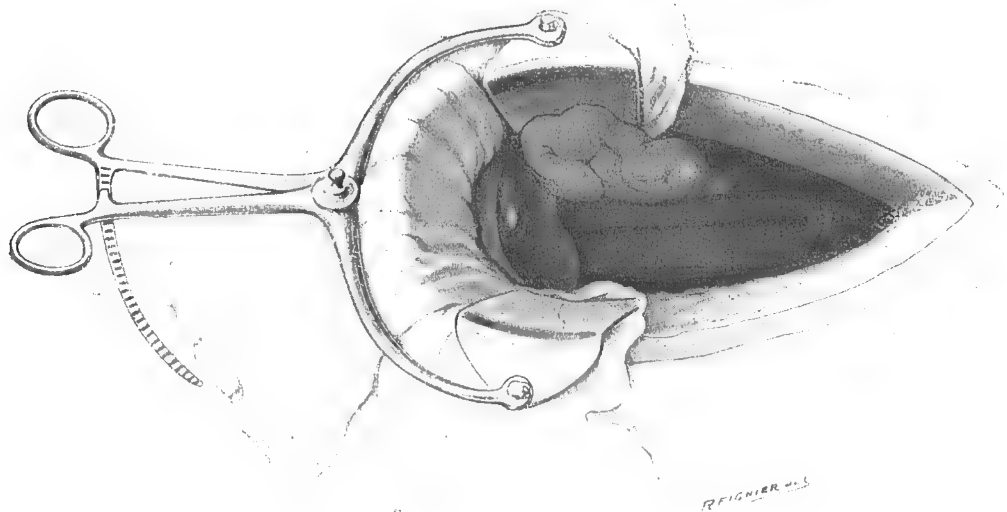


Figure 4.
Représente un chien ayant subi une laparotomie par simple ouverture longitudinale. Les viscères sont déplacés du côté gauche. Les vaisseaux à anastomoser sont en contact, peu visibles et difficilement accessibles.

Les remarques de Massen et Pawlow sont très intéressantes; en plus des précautions qu'ils indiquent, ils relatent les divers accidents qui se produisent pendant ou après l'opération.

L'originalité de la technique d'Eck est d'établir une communication entre les deux veines sans interrompre la circulation (quelquefois sans perte de sang), alors que l'anastomose est faite.

Ce résultat s'obtient au moyen d'un instrument ingénieux qui consiste en des ciseaux aux pointes desquels sont soudés des fils d'argent portant à leurs extrémités libres de fines aiguilles.

Mais cet instrument n'est pas d'une grande solidité, il se brise souvent au point de soudure des fils d'argent et des ciseaux, il ne présente pas non plus une sécurité absolue dans son emploi, quelquefois il déchire les vaisseaux sur une longueur beaucoup plus grande que celle qu'on avait marquée.

Dans le premier cas, après tout le travail des sutures, l'opération doit être abandonnée; on peut recoudre l'abdomen de l'animal qui guérit, ayant seulement un accollement de la veine porte et de la veine cave, sans qu'il y ait communication entre ces deux vaisseaux.

Dans le second cas, c'est-à-dire dans celui de déchirure, on ne parvient que difficilement et très rarement à arrêter l'hémorragie; il faut, du reste, pour cela, avoir pris des précautions préalables pour assurer l'hémostase.

Le fait de faire cette hémostase enlève à la technique d'Eck son originalité et sa raison d'être.

Du reste, l'auteur de cette technique ne semble pas en avoir fait les applications qu'il se proposait.

Il faut arriver jusqu'en 1903 pour trouver la première anastomose de la veine porte avec la veine cave chez l'homme. C'est l'observation de Vidal communiquée au XVIe Congrès français de chirurgie.

Bien que cet habile chirurgien n'ait pas suivi la technique préconisée par les auteurs précédents et qu'il ait pratiqué l'anastomose termino-latérale des deux veines après section de la veine porte, perdant ainsi tout le bénéfice de la technique d'Eck, le malade a guéri.

Or, on sait, par de nombreuses expériences, que l'arrêt de la circulation dans les veines porte et cave prolongé pendant le temps nécessaire à l'abouchement termino-latéral de la veine porte dans la veine cave (une heure environ), entraîne la mort des animaux.

Th. de Martel[1], qui a répété l'opération, a obtenu un résultat moins heureux; la malade est morte au bout de quarante-huit heures, après avoir présenté une anurie complète, et, tout à fait à ses derniers moments, quelques convulsions. Aussi cet auteur propose d'anastomoser latéralement une branche de la veine porte, la grande mésaraïque, avec la veine cave au-dessous des veines rénales.

De cette façon, on n'interrompt pas complètement la circulation dans la veine porte, et l'on interrompt la circulation dans la veine cave qu'au-dessous des veines rénales. C'est donc une bonne modification apportée à l'opération d'Eck.

Mais on peut se demander si cette modification remplira le but de la fistule d'Eck, à savoir : de dériver une quantité suffisante de sang pour diminuer la pression porte et faire disparaître la stase veineuse.

La pression dans la veine porte est à l'état normal, d'après les données récentes de Bayliss et Starling, supérieure à celle de la veine cave de 1 centimètre à 1 cent. 1/2 d'eau. Il s'ensuit que, par une anastomose suffisamment large entre la veine porte et la veine cave, une partie du sang porte passera dans la veine cave, ce qui supprimera la stase veineuse, et que le reste pourra passer par le foie sous pression réduite, ce qui conserve la fonction hépatique.

L'anastomose de la veine porte et de la veine cave, telle qu'elle a été décrite par Eck et appliquée plus tard par Massen et Pawlow, consiste à ligaturer la veine porte après anastomose avec la veine cave, c'est-à-dire à supprimer aussi complètement que possible la fonction hépatique, qui ne se maintient que par l'intermédiaire de la circulation artérielle.

Au point de vue physiologique, c'est une opération aussi rigoureuse et aussi parfaite que possible; au point de vue chirurgical, c'est un non-sens, parce qu'il y a une ligature de trop. Dans les expériences de Massen et Pawlow, on trouve que toutes les fois que la ligature de la veine porte n'était pas complète, les animaux ne présentaient aucun trouble; or, dans l'intervention chirurgicale, on se propose, non pas de supprimer la fonction hépatique, mais simplement de diminuer la pression dans la veine porte, l'anastomose latéro-latérale est suffisante pour remplir ce but.

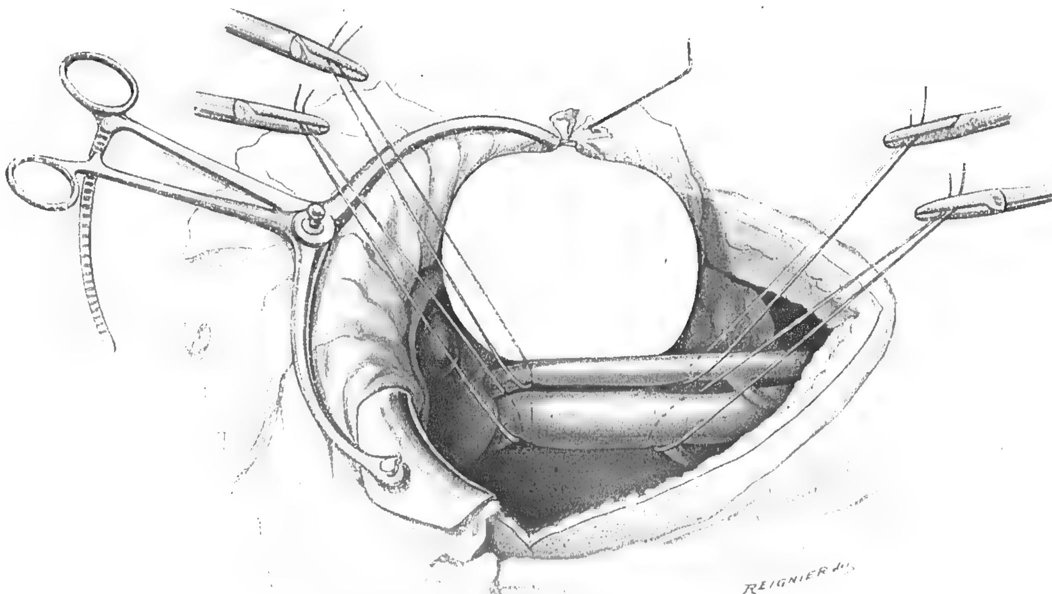


Figure 5.
Représente le même temps de l'opération chez un animal ayant une laparotomie par ouverture en T. Les viscères déplacés du côté gauche et maintenus par l'écarteur. Les vaisseaux sont en contact bien visibles et facilement accessibles. Les quatre fils devant produire l'hémostase sont placés.

Mais on ne sait pas d'une façon certaine si l'ascite est due seulement à un excès de pression

1. Th. de Martel. — « Nouvelle technique opératoire de fistule d'Eck ». *XXIIIe Congrès de l'Assoc. franç. de Chirurgie.*

veineuse, ou bien si elle est due pour une part à une altération de la fonction hépatique.

On pourrait répondre à cette question et connaître le rôle de la stase veineuse en faisant successivement et à des intervalles assez longs, la ligature d'un certain nombre de branches de la *veine porte*. Si, dans ces conditions, l'ascite se produit, l'opération d'Eck serait justifiée.

Les expériences que j'ai entreprises sur ce sujet ne permettent pas encore de formuler une conclusion précise.

En résumé, la fistule d'Eck est une opération dont on ne peut prévoir actuellement les résultats en chirurgie humaine, parce qu'on n'en a pas fait d'applications dans de bonnes conditions. C'est une intervention délicate et même difficile; en suivant la technique d'Eck, elle est incertaine et périlleuse à cause des ciseaux employés.

Pour les recherches physiologiques, elle est satisfaisante, mais, dans les applications chirurgicales, elle ferait courir trop de risques à l'opérateur et à l'opéré, puisque la réussite de l'opération dépend d'un fragile instrument.

Les diverses modifications recommandées ne semblent pas d'une exécution plus facile, et les résultats n'en paraissent pas meilleurs.

***

J'ai établi, en collaboration avec P. Jéanne[1], une technique qui présente certains avantages :

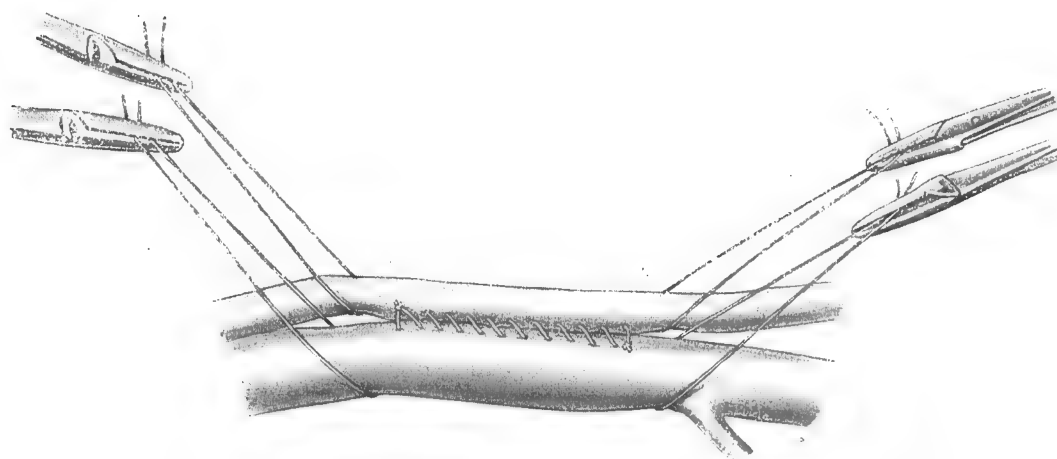


Figure 6.
Représente l'anastomose de la partie postérieure des deux veines par un surjet.

1° Elle facilite l'opération et la rend possible sur tous les animaux, quelle que soit la conformation de leur thorax;

2° Elle ne nécessite pas l'emploi de ciseaux spéciaux;

3° Elle permet de se rendre compte *de visu* de la grandeur de l'anastomose que l'on pratique;

4° Elle se fait avec un arrêt de la circulation de quelques secondes.

Voici les différents temps de l'opération, pour laquelle on doit employer toutes les précautions d'asepsie rigoureuse indiquées dans les opérations sur les vaisseaux.

L'animal étant préparé avec les précautions ordinaires, on fait une laparotomie par une incision sur la ligne blanche de 10 centimètres de long en partant de l'appendice xiphoïde; puis, partant de cette première ouverture, et perpendiculairement à elle, du côté droit et parallèlement aux côtes, on fait une deuxième incision de 5 à 6 centimètres de long. On a ainsi une ouverture en T.

La figure 2 représente un animal fixé sur une gouttière de Cl. Bernard qui a subi une laparotomie par une incision en T. On a représenté en pointillé la grandeur de l'ouverture produite par l'incision longitudinale seule.

L'incision en T augmente la grandeur de l'ouverture et diminue la profondeur de la cavité où

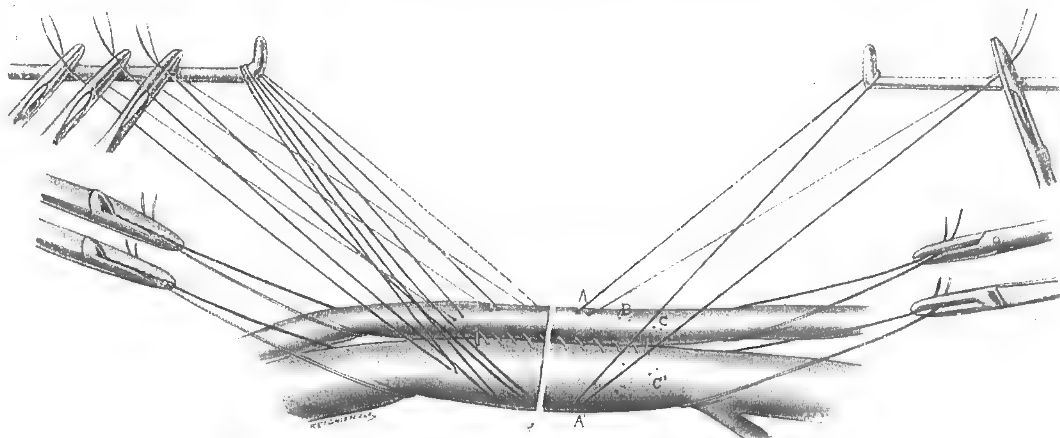


Figure 7.
Représente la ligne de sutures indépendantes et la disposition de ces fils.

l'on devra opérer ; elle permet d'entreprendre la fistule d'Eck quelle que soit la conformation des animaux.

Après avoir garni l'ouverture abdominale de compresses, on place un écarteur de Collin à trois valves dans la plaie abdominale, et on l'ouvre le plus possible.

Il faut maintenant rechercher et mettre en contact les deux veines à suturer.

Dans le procédé de Massen et Pawlow, un aide est chargé de cette besogne, il plonge les mains dans la cavité abdominale, écarte les viscères du côté gauche, recherche la veine cave et la veine porte, les met en contact. Cette manœuvre est pénible, l'aide doit écarter les viscères pendant toute l'opération et maintenir les veines en contact; ses mains, plongées dans la cavité abdominale, sont très encombrantes.

On peut facilement déplacer les viscères et les maintenir au moyen d'un écarteur très simple et peu coûteux que l'on fabrique avec du fil de fer de 6 millimètres de diamètre. On peut en construire une série de diverses formes appropriées à l'usage que l'on veut en faire.

La figure 3 représente un de ces instruments. Au moment de l'employer, on le place dans une compresse stérilisée dont on noue les quatre coins au niveau de la tige qui sert de manche. J'emploie cet instrument dans beaucoup d'opérations abdominales profondes (vaisseaux du rein, capsules surrénales, etc.), il m'a toujours donné satisfaction et je ne doute pas qu'il puisse être utile en chirurgie humaine.

L'opérateur introduit cet écarteur dans l'ouverture abdominale, en le faisant glisser le long de la paroi du côté droit. Lorsque l'instrument est tout à fait enfoncé on le déplace du côté gauche, entraînant ainsi tous les viscères; on voit alors très bien la veine cave et l'on sent souvent une résistance dans le déplacement latéral de l'écarteur qui est arrêté par le rein. On le soulève pour libérer le rein : et l'on a, si l'instrument est bien placé, les deux veines à anastomoser qui se trouvent en contact.

La figure 4 représente ce temps de l'opération sur un animal ayant seulement une ouverture longitudinale.

La figure 5 représente le même temps de l'opération sur un animal ayant une ouverture en T.

Les deux veines sont disséquées et débarrassées du tissu adipeux qui les recouvre (surtout pour la veine porte).

On passe alors sous chaque veine, à 5 centimètres environ d'intervalle, deux forts fils de soie dont les chefs sont tenus par des pinces.

Le fil placé sur la veine porte du côté du foie doit être mis le plus près possible du foie au-dessus de la veine pancréatico-duodénale si l'on

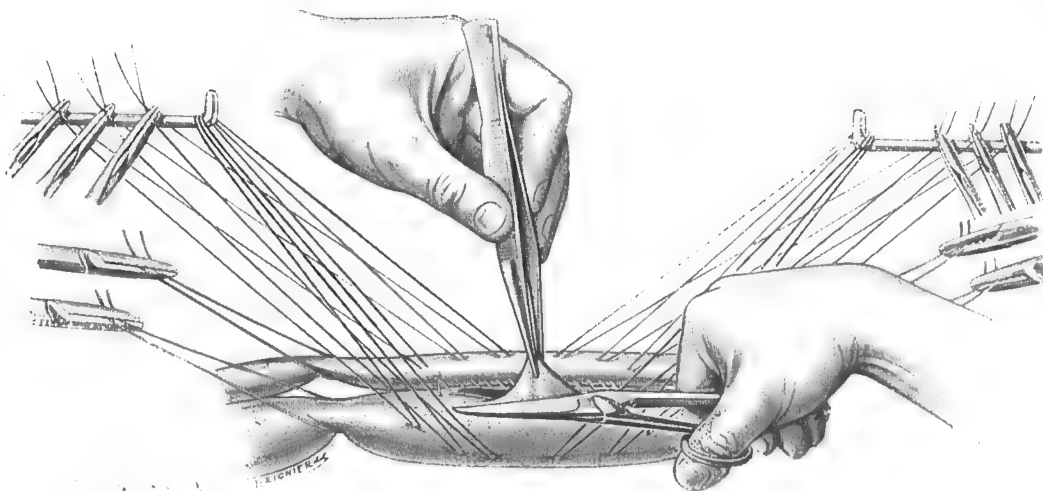


Figure 8.
Représente l'ouverture des veines; les quatre fils destinés à interrompre la circulation sont tendus ou bien les quatre pinces à pression continue sont placées à l'endroit de ces fils.

1. Albert Frouin et P. Jéanne. — « Nouvelle technique de la fistule d'Eck ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 Juin 1911, t. LXX, p. 954.

veut faire l'obstruction de la veine porte; dans le cas d'une simple anastomose il doit être placé au-dessous. Ces quatre fils serviront plus tard à interrompre la circulation pendant l'ouverture des veines, ou bien ils serviront de guides pour placer les 4 pinces à pression continue qui produiront l'hémostase provisoire sur ces vaisseaux.

La figure 5 représente les viscères écartés du côté gauche, les deux veines à anastomoser en contact et les quatre fils placés.

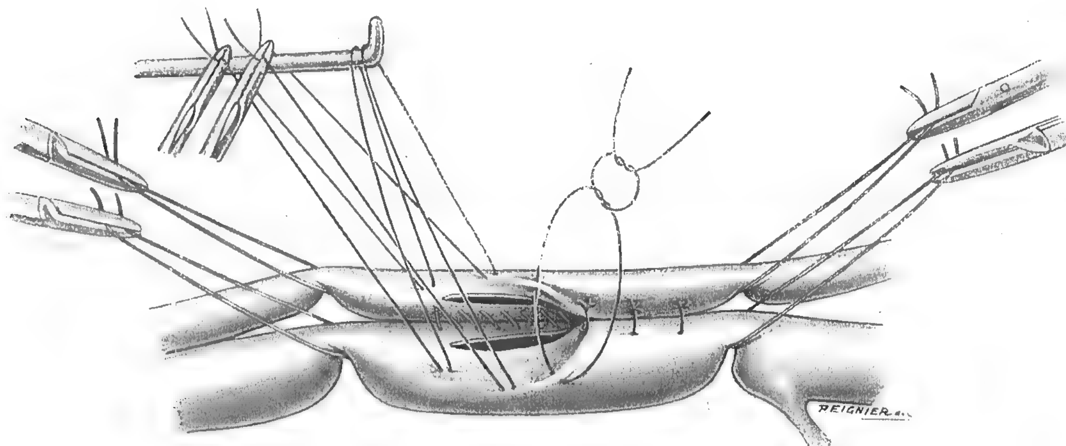


Figure 9.
Serrage et nouage des fils de sutures indépendantes après l'ouverture des veines.

Dans plusieurs cas j'ai enduit les vaisseaux de vaseline, suivant les indications de Carrel.

Les deux veines étant en contact, on les suture au moyen d'un surjet sur une longueur de 4 à 5 centimètres. Pour cette partie de l'opération on peut se servir d'aiguilles Kirby n° 16, et de soie dite soie floche n° 1 1/2, stérilisée dans l'huile de vaseline. La figure 6 représente ce temps de l'opération.

Le surjet étant terminé, on place une série de points de sutures indépendantes (six à huit), à 6 millimètres au moins en dehors du surjet. Ces fils doivent être très longs, leurs deux extrémités sont réunies par une pince et placées avec leur anse sur un support en dehors de la cavité abdominale.

Pour la sécurité de l'opération, ces points de sutures indépendants ont été faits avec de la soie floche n° 3 ou 5, et des aiguilles Kirby n° 13.

La figure 7 représente la disposition de ces fils.

A ce moment, un surjet réunit les vaisseaux sur leur face postérieure, une série de points de sutures indépendantes est prête à les réunir par leur face antérieure.

Il suffit maintenant d'établir la communication entre les deux veines. Pour cela, un aide tend les quatre fils de grosse soie passés sous les veines et interrompt la circulation. On peut aussi pour plus de sécurité placer à l'endroit de ces fils 4 pinces à pression continue.

On fait, au moyen de ciseaux fins, une incision

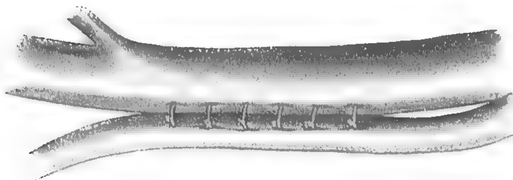


Figure 10.
L'anastomose des deux veines est terminée.

de 1 cent. 1/2 de long dans la veine cave, à égale distance entre le surjet et la ligne de points de sutures, on fait une deuxième ouverture dans la partie correspondante de la veine porte (fig. 8). Si l'hémostase est bien faite il ne s'écoule que peu de sang.

On tire sur les extrémités des sutures indépendantes. Cette traction affronte les parois antérieures des veines, on peut alors rétablir la circulation et nouer ensuite les fils de sutures indépendantes.

Ces deux manœuvres importantes, ouverture des vaisseaux et affrontement des parois des veines, se font en vingt ou trente secondes; on peut donc faire une hémostase temporaire absolue en plaçant sur les deux veines à l'endroit des quatre gros fils 4 pinces à pression continue. On peut encore nouer complètement les six à huit fils de sutures indépendantes qui assurent la réunion des vaisseaux, avant d'enlever les pinces qui produisent l'hémostase, ce qui demande deux à trois minutes au maximum. On a donc un arrêt de la circulation qui ne dépasse pas cinq minutes et qui est parfaitement supporté par les animaux.

On enlève toutes les pinces et tous les fils dans le cas où l'on veut simplement faire l'anastomose (fig. 10), ou bien on enlève les pinces et les fils excepté celui qui est placé près du foie, que l'on lie lorsqu'on veut faire la fistule d'Eck.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Cas rare de dystocie. — Le 19 Avril, vers 8 heures du matin, je fus appelé par Mme C..., sage-femme à Cubjac, auprès d'une femme en travail depuis la veille.

J'examine la malade par le palper et constate un utérus volumineux, dont le fond remontait presque à l'appendice xiphoïde, et *uniformément globuleux*, si bien tendu que je ne sens qu'à peine de petites parties fœtales. Je pense en ce moment à un gros enfant; je pratique le toucher et tombe en arrière sur une fontanelle très élevée, c'était la fontanelle postérieure.

Le promontoire était inaccessible. L'auscultation, faite à ce moment (il est 9 heures) avec le stéthoscope, ne me donne aucun renseignement. A 10 heures, l'auscultation, que je pratique très régulièrement, me fait entendre très nettement les battements fœtaux, bien frappés, ni lents ni rapides, très normaux. Leur foyer maximum est situé un peu à droite de la ligne médiane et me paraît élevé. A 10 h. 3/4, le toucher me révèle que la fontanelle tourne légèrement; la suture sagittale devient un peu oblique par rapport au diamètre promonto-sous-pubien.

Il est midi : écoulement très léger de liquide amniotique clair et non teinté; cependant, je fais des réserves vis-à-vis de la famille, à cause du ralentissement du cœur fœtal, et propose d'intervenir immédiatement. Le toucher me montre que la tête est bien en O. P., mais haute et mal descendue.

A midi et demi (le cœur du fœtus bat toujours), j'introduis la main pour sentir l'oreille et n'atteins que juste assez pour me montrer que j'étais en bonne direction. La branche articulée du forceps (Tarnier) glisse très facilement, mais son introduction provoque une très vive contraction de l'utérus; je retire ma branche, et la tête, cette fois-ci, descend un peu plus bas, presque sur le plancher périnéal.

Je refais une deuxième application en prise à peu près bonne; ne voyant aucune contraction survenir, j'éprouve une *grande difficulté à placer* la deuxième branche, car je bute contre *quelque chose que je ne peux définir*; finalement, cela fuit brusquement et j'articule sans peine. Je pense à une ectopie quelconque qui empêchait de descendre la tête.

Ma prise de forceps est solide et je tire très lentement (je n'avais pas placé le tracteur); la tête vient un tout petit peu, puis arrêt; je sens une grande résistance à la traction; la femme ne pousse plus du tout.

Malgré que la tête ne soit pas suffisamment sortie, je désarticule vivement et tente de tirer directement avec les mains, pensant mieux percevoir le sens dans lequel il faudra faire les tractions.

Je tire en bas : rien; puis en haut : léger déclanchement, la tête est presque complètement sortie à la vulve; je tire de plus en plus haut (comme si je faisais un Mauriceau, mais en sens inverse), je sens que quelque chose sort. C'est une partie du tronc, pensai-je, avec une masse ectopiée. Ne pouvant, dans la position que j'avais pour tirer, voir ce qui se passait en dessous, je priai la sage-femme de me dire ce qu'elle voyait : Une deuxième tête, me répondelle à voix basse.

A ce moment, l'occiput touchait presque l'abdomen de ma malade. La femme alors se plaint, du côté de la vessie, de violentes douleurs. J'arrête ma traction, et, passant deux doigts en crochet, je tire le bras antérieur, que je brise, puis j'amène le bras postérieur. Cette manœuvre faite, la deuxième tête sort rapidement, en O. P. également, puis tout se déroule avec une grande rapidité : sortie complète des membres inférieurs du premier enfant, puis ensuite le tronc et la totalité du deuxième enfant, tout cela à peu près en même temps.

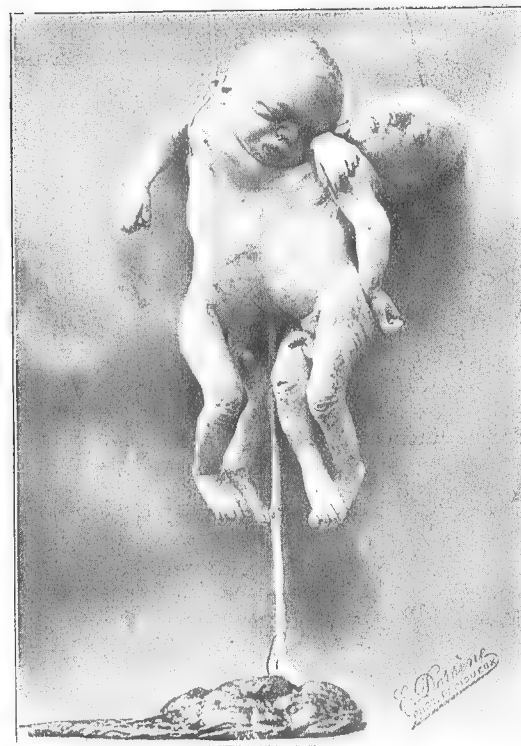


Figure 1.

Immédiatement, je procède à la délivrance artificielle. Les membranes sont complètes.

Poids de la pièce en totalité : 5 kilogr. 120 (pesée faite vingt-quatre heures seulement après l'accouchement).

Poids des deux fœtus seuls : 4 kilogr. 420. Placenta et cordon : 700 grammes.

Renseignements. — Cette femme fut réglée tardivement, vers 18 ans, et mariée vers 21 ans. C'est sa deuxième grossesse. A sa première, elle a mis au monde, le 8 Mai 1910, un enfant venu à 7 mois, dit-elle, mort un mois et demi après de débilité congénitale, et très probablement d'une nutrition défectueuse (biberon) et diarrhée verte.

Grossesse actuelle. — Dernières règles en Juillet 1910, sans pouvoir préciser davantage. La femme a senti les mouvements du fœtus du côté droit, et vers le cinquième mois, elle n'a éprouvé aucune sensation du côté gauche.

Antécédents. — Du *côté du mari*, aucune trace de syphilis, d'étylisme ou de tuberculose, pas plus que du côté de ses ascendants.

Du *côté de la mère* : La mère est une fille naturelle, dont la mère est vivante et a eu plusieurs enfants vivants et bien portants, mais d'un autre père; le père de la fille naturelle (la maman du monstre) *était un vieillard de 70 ans*. Ce vieillard n'aurait jamais eu d'enfants autres que cette fille naturelle.

A. Leriget (de Cubjac).

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

(CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX)

M. le Professeur DEJERINE

LA CLAUDICATION INTERMITTENTE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE [1]

Messieurs,

La leçon d'aujourd'hui sera consacrée à la claudication intermittente de la moelle épinière. Cette affection, que j'ai décrite et à laquelle j'ai consacré plusieurs publications, n'est pas encore aussi généralement connue qu'elle me semble mériter de l'être. J'espère, en effet, vous montrer que son importance est considérable au double point de vue scientifique et pratique. Ce syndrome médullaire est habituellement l'avant-coureur d'une paraplégie spasmodique confirmée. Il s'ensuit que, lorsqu'on le reconnaît dès le début, il est possible d'opposer un traitement précoce, et par suite efficace, à l'affection dont il est le signe précurseur.

La malade que je vous présente, et qui offre un type fort net de ce syndrome, est âgée de 37 ans, elle est ménagère. On ne relève pas chez elle d'antécédents familiaux pathologiques : elle a cinq frères et sœurs bien portants, elle est mariée et n'a jamais eu de grossesse; en dehors d'une variole et d'une fièvre typhoïde, survenues toutes deux durant la jeunesse, elle a toujours joui d'une bonne santé, sauf qu'elle a présenté certains accidents, très probablement spécifiques, sur lesquels nous reviendrons.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois d'Octobre 1908. Jusque-là très allante, active et bonne marcheuse, elle remarqua à cette époque une faiblesse du membre inférieur gauche : la jambe gauche se fatiguait en effet plus vite que la droite, elle devenait plus lourde, si bien qu'après avoir marché pendant un certain temps, cette femme était forcée de s'arrêter. Quelques instants de repos suffisaient pour rendre à sa jambe la légèreté et la souplesse et elle pouvait continuer sa route jusqu'à réapparition des mêmes phénomènes, qui la contraignaient à s'arrêter une seconde fois. La même scène se reproduisait constamment. La malade consulta et fut traitée par des pilules, des bains sulfureux; ce traitement n'amena qu'une amélioration fort légère et les troubles de la marche persistèrent sans changement pendant les années 1909 et 1910.

En Janvier de cette année (1911), elle observa que les mêmes symptômes se produisaient du côté droit, quoique moins forts qu'à gauche; peu à peu ils s'aggravèrent des deux côtés et, à l'heure actuelle, ils sont assez accusés pour la gêner considérablement. La marche s'effectue comme à l'état normal pendant un certain temps, puis la malade éprouve de la lourdeur dans les jambes, surtout à gauche. Si elle veut continuer à marcher, ses membres inférieurs deviennent de plus en plus lourds et elle est bientôt obligée de s'arrêter et de s'asseoir pendant quelques minutes, ce qui lui rend la possibilité d'accomplir une nouvelle étape.

Enfin, phénomène à noter, et que l'on rencontre toujours dans cette affection qui est à marche lentement progressive, cette malade remarqua que le temps au bout duquel elle était obligée de s'arrêter pour se reposer diminuait de mois en mois. C'est ainsi qu'aujourd'hui elle ne peut pas faire plus de deux à trois cents mètres sans être impérieusement obligée de s'arrêter, ses jambes refusant tout service.

Nous allons, d'ailleurs, lui demander de marcher devant vous et vous verrez se développer peu à peu les phénomènes dont elle se plaint. Au début, ainsi que vous pouvez le constater, sa démarche est souple et élastique comme à l'état physiologique; peu à peu ses jambes deviennent pesantes, il lui semble qu'elle marche avec des « bottes de plomb ». Vous voyez maintenant que la jambe gauche devient raide, un peu spasmodique; elle frotte le sol et obéit moins à la volonté. Cette malade nous dit ressentir dans les jambes des crampes vagues, mais la sensation douloureuse est fort peu marquée. Vous la voyez maintenant traîner de plus en plus ses jambes et elle est forcée de s'arrêter, car elle ne peut plus les soulever. Nous allons maintenant lui dire de s'asseoir pendant quelques minutes. Vous pouvez constater qu'après ce court temps de repos, lorsqu'on fait marcher la malade, son pas est redevenu souple et élastique; et si on lui disait de continuer à marcher, vous verriez se reproduire les mêmes phénomènes que tout à l'heure, lourdeur et raideur des jambes et de nouveau arrêt forcé de la marche.

Si nous pratiquons chez cette malade l'examen du système nerveux, nous ne constatons aucun déficit de la force motrice. Au membre inférieur gauche, qui, en particulier, s'affaiblit dans la marche plus vite que le droit, les muscles ont conservé toute leur vigueur. On ne trouve pas davantage de troubles de la sensibilité objective ou subjective. Elle n'a jamais eu de douleurs fulgurantes. Par contre, les réflexes tendineux sont très vifs des deux côtés, mais davantage à gauche, les patellaires comme les achilléens. Le réflexe cutané plantaire se fait très nettement en extension, à gauche comme à droite; de même le signe d'Oppenheim est positif.

Nous constatons cet état des réflexes aussi bien quand la malade est au repos, que lorsque ses jambes refusent le service. Dans le syndrome que nous étudions, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont, en effet, toujours exagérés, mais il est des cas où le signe de Babinski et le phénomène du pied peuvent n'apparaître qu'après la fatigue de la marche ou être très exagérés par elle. Enfin, chez notre malade, il existe des troubles du côté des sphincters. Depuis dix-huit mois, elle présente d'une manière intermittente de la rétention d'urine et des matières. Les pupilles sont normales et il n'y a pas trace de signe d'Argyll-Robertson. La ponction lombaire ramène un liquide clair, sans hypertension, renfermant par millimètre cube quatre lymphocytes, ce qui est un peu supérieur à la normale (deux lymphocytes par millimètre cube au maximum avec la cellule de Nageotte).

En résumé, nous avons un tableau de claudication intermittente chez une femme qui présente, d'autre part, des symptômes manifestes d'irritation pyramidale. A quelle affection avons-nous affaire? L'idée de troubles d'ordre névropathique, épuisement neurasthénique, astasie-abasie, ne mérite pas de retenir l'attention; la présence du signe des orteils suffit à l'éliminer. Le diagnostic de myasthénie est également à rejeter : dans le syndrome d'Erb-Goldflam, il peut bien apparaître une fatigabilité plus ou moins rapide localisée aux membres inférieurs, mais il est rare que tous les nerfs craniens soient indemnes. Dans la myasthénie, les réflexes sont intacts et il existe, le plus souvent, une réaction électrique particulière — réaction myasthénique — qui fait défaut ici.

En réalité, ici un seul diagnostic se pose, car il n'existe qu'une affection pouvant simuler exactement celle qui nous occupe : c'est la claudication intermittente, périphérique, liée à l'artérite oblitérante des membres inférieurs.

Je dois ici, Messieurs, entrer dans d'assez longs détails pour vous faire connaître cette affection. Elle fut décrite chez l'homme par Charcot en 1859, mais ce syndrome était connu depuis longtemps en art vétérinaire. Boulay le premier le décrivit chez le cheval en 1831. Les mémoires successifs de Gurtl (1838), Hertwig (1843) et surtout de Goubeaux (1845) en fixèrent définitivement les caractères.

Comment se présente chez le cheval la claudication intermittente périphérique? Voici un cheval vigoureux, bon trotteur. On s'aperçoit un beau jour qu'après avoir fait 1 ou 2 kilomètres il se met à boiter. Ce sont le plus souvent les membres postérieurs qui sont intéressés et, en général, les deux ensemble. Lorsque la claudication s'effectue dans les membres antérieurs, souvent un seul membre est atteint et la claudication est alors unilatérale. Après avoir boité pendant un certain temps et boité de plus en plus bas, le cheval s'arrête. Si par la violence on veut contraindre l'animal à poursuivre sa route, alors apparaissent des phénomènes traduisant la souffrance : la respiration et le pouls s'accélèrent, l'animal est pris d'un tremblement généralisé; son corps se couvre de sueur, sauf au niveau des membres affectés; enfin, l'animal se roule à terre; les membres postérieurs sont raides, contracturés, et dans ces membres *il n'y a aucun battement dans les artères*. Au bout de quelques minutes de repos, l'animal se calme; il se relève et se remet à marcher; mais la même scène se renouvelle à peu de distance de la première si de nouveau on le remet en mouvement.

A l'autopsie de ces animaux, on trouve, au niveau de l'aorte abdominale, non loin de sa bifurcation, parfois dans les iliaques, plus rarement dans l'artère humérale, des lésions d'endartérite oblitérante : la membrane interne est enflammée, épaissie, tapissée de caillots anciens organisés et oblitérant partiellement le vaisseau.

La cause de cette endartérite fut longtemps inconnue; on pensait qu'elle trouvait son origine dans une infection banale. C'est, en réalité, fort rare, et on sait, aujourd'hui, qu'elle est liée à l'évolution de la larve d'un nématode asexué, le *sclerostoma equinum* ou sclérostome agame. Ce ver vit en parasite dans le gros intestin du cheval et forme des kystes dans le cæcum. Sa larve gagne la face interne des artères, où elle se fixe momenta-

1. Leçon recueillie par M. Baudoin, chef de clinique.

nément, et c'est elle qui, dans la très grande majorité des cas, cause, chez le cheval, la claudication intermittente. Il se produit mécaniquement un rétrécissement auquel s'associe une réaction inflammatoire et le calibre du vaisseau s'en trouve ainsi diminué.

Si aucun effort n'est demandé à l'animal, la quantité de sang qui passe est suffisante pour assurer l'irrigation des membres. Elle ne l'est plus dans le cas contraire. Chez le cheval enfin, contrairement à ce qui s'observe chez l'homme, on n'a jamais signalé la gangrène des membres comme conséquence de la claudication intermittente. Cela tient, sans doute, à ce que les animaux ainsi atteints et partant devenus impropres à tout service actif, sont livrés de bonne heure à l'équarrisseur.

Ces constatations anatomiques éclairent d'une vive lumière la physiologie pathologique de la claudication périphérique : il est d'ailleurs facile de réaliser expérimentalement un syndrome analogue. Il suffit de modifier la classique expérience de Stenson que je vous montrerai tout à l'heure. Elle date de 1657 et consiste à lier, chez un animal, l'aorte abdominale sous le diaphragme.

Cette opération détermine une paraplégie. Mais, pour éliminer l'influence des lésions de la moelle qu'une ligature si haut placée a pour effet d'ischémier, pour se mettre, en d'autres termes, dans des conditions analogues à celles de la claudication intermittente périphérique, il faut, à l'exemple de Schiffer (1869), placer la ligature beaucoup plus bas, au niveau de la bifurcation de l'aorte. La paralysie se produit alors bien plus lentement que dans l'expérience de Stenson. On voit d'abord les artères cesser de battre et la température des membres s'abaisser, puis les mouvements devenir difficiles. La paralysie est complète au bout d'une heure environ et l'animal accuse de la douleur bien que la peau des membres postérieurs soit anesthésiée. Enfin, il se produit dans les membres paralysés une véritable rigidité, deux heures environ après le début de l'expérience. Si on enlève la ligature placée sur l'aorte au moment où la rigidité commence, on peut voir, en quelques minutes, cette rigidité s'effacer, et les mouvements réapparaître ainsi que la sensibilité. Si, au contraire, on maintient plus longtemps la ligature, la rigidité devient permanente et les membres se gangrènent. Cette rigidité, que l'on peut faire disparaître en rétablissant à temps la circulation, n'est, somme toute, qu'un degré atténué de la rigidité cadavérique, ainsi que le faisait remarquer Charcot en 1887. Cette contracture ischémique, pouvant aboutir à une mortification des tissus, se rapproche de celle que l'on observe parfois chez l'homme, à la suite de l'application de bandages trop serrés supprimant la circulation artérielle (contracture ischémique de Volkmann (1881) et de Lœser (1884).

Je vous ai dit tout à l'heure qu'en 1859, Charcot avait décrit chez l'homme un syndrome identique à la claudication périphérique du cheval. Dans son observation initiale, il s'agissait d'un homme de 59 ans, qui était obligé de s'arrêter après un quart d'heure de marche, parce que sa jambe gauche devenait lourde et douloureuse. Après quelques minutes de repos, il lui était possible de repartir. L'autopsie de ce malade démontra qu'il était atteint d'anévrisme de l'artère iliaque primitive gauche. Des faits analogues furent publiés en France par Sabourin (1875), Delaunay (1890), Magrez (1892), Dutil et Lamy (1893), Levet (1894); en Allemagne, je vous citerai les travaux de Elsholz, Goldflamm, Erb, Curschmann, Oppenheim. De toutes ces recherches, il résulte que cette affection, sans être très fréquente, est loin d'être rare. Elle s'observe chez l'homme beaucoup plus souvent que chez la femme. On la rencontre surtout chez les individus âgés, mais le fait n'est pas constant, car elle peut survenir chez des sujets encore jeunes. Les symptômes par lesquels se traduit pendant la vie le rétrécissement du calibre des artères des membres inférieurs, la claudication intermittente périphérique en un mot, sont très analogues à ceux que je viens de vous décrire chez notre malade, mais il existe quelques différences essentielles qu'il importe de bien retenir, car elles sont de la plus grande importance pour le diagnostic.

Le plus souvent, dans la claudication intermittente périphérique comme dans celle qui est d'origine médullaire, la lésion est unilatérale; ici encore, la marche détermine rapidement une fatigue, une lourdeur qui contraint le malade à s'arrêter et qui cède au repos, mais la douleur est souvent très intense; c'est une sensation de crampe extrêmement pénible, occupant tout le membre inférieur lésé. Si, à ce moment, on pratique l'examen du malade, on ne constate aucune modification des réflexes, qui restent normaux : il n'y a jamais de troubles du côté des sphincters. Par contre, on relève deux symptômes de la plus haute importance : tout d'abord la peau est le siège d'un refroidissement plus marqué aux extrémités; par la fatigue, elle se cyanose, et cette coloration peut disparaître par le repos. Mais le signe capital est le suivant : au palper des artères, on ne sent plus les pulsations normales; elles disparaissent d'abord dans la pédieuse, puis dans la tibiale postérieure, et on peut même ne pas les sentir dans la poplitée et dans la fémorale. Par l'examen radiographique, enfin, on peut constater souvent que ces artères sont le siège d'un athérome très marqué. On comprend que, de ce chef, le pronostic soit toujours grave. On a cité cependant des améliorations, dues sans doute à des suppléances collatérales. On a même signalé des guérisons, mais, le plus souvent, dans les cas accentués, c'est la gangrène sèche, gangrène sénile, qui attend ces malades, et chaque année à la Salpêtrière nous en observons des exemples.

L'étiologie de la claudication intermittente périphérique est, d'une façon générale, vous le comprenez, celle de l'endartérite et de l'athérome.

C'est ainsi que l'alcoolisme, la goutte, la syphilis y ont la première place. D'après Erb et Oppenheim, l'intoxication tabagique aurait une importance toute prépondérante; je suis plus que sceptique à cet égard. Je ne crois pas davantage à l'influence du surmenage des membres inférieurs. Par contre, la claudication intermittente périphérique peut exceptionnellement succéder à des artérites aiguës, à celles de la fièvre typhoïde en particulier; c'est un point sur lequel insistait déjà mon maître Vulpian en 1883. C'est dans ces conditions que les jeunes sujets peuvent être atteints, et je pourrais vous citer le cas d'une jeune fille de 22 ans qui vint me consulter, parce qu'elle était obligée de s'arrêter quand elle avait fait en marchant huit ou dix pas seulement. Sa jambe gauche devenait alors très douloureuse et très lourde. Elle avait eu la fièvre typhoïde un an auparavant et, chez elle, les battements de la fémorale n'étaient pas perceptibles.

Dans tous les cas que nous venons d'envisager, il existe au niveau des artères des lésions organiques qui en rétrécissent le calibre.

Récemment, Oppenheim a montré que la claudication intermittente périphérique pouvait se rencontrer chez des individus atteints d'hypoplasie généralisée du système artériel, et il a pu constater le fait chez deux sujets opérés par le procédé de Wieting, — abouchement de l'artère fémorale dans la veine fémorale, — procédé dirigé contre la claudication intermittente périphérique et qui, d'ailleurs, n'a pas donné les bons résultats que l'on espérait. Enfin, Curschmann et Oppenheim ont décrit une variété purement spasmodique de ce syndrome sans endartérite. Il est hors de doute que, dans la claudication intermittente périphérique, il existe des troubles vaso-moteurs d'ordre vaso-constrictif qui amènent la cyanose et le refroidissement du membre, mais je ne puis admettre que sous bénéfice d'inventaire, l'influence exclusive du spasme sans altération organique des artères. C'est là, du reste, une pathogénie qu'avait déjà défendue Huchard pour certaines angines de poitrine, et l'hypothèse d'Oppenheim est passible des mêmes objections.

***

J'en ai terminé, Messieurs, avec la claudication intermittente périphérique : ce long exposé était indispensable pour vous faire saisir quelle profonde différence existe entre cet état morbide et celui de la malade qui nous occupe. Chez elle, il n'y a pas de douleur à proprement parler. C'est, en effet, bien plus une sensation de poids et de raideur qu'elle accuse après avoir marché un certain temps, qu'une douleur véritable. Il n'existe ni cyanose, ni refroidissement de l'extrémité de ses membres inférieurs; les battements artériels sont parfaitement normaux. Il ne s'agit donc sûrement pas, chez cette malade, de la claudication intermittente périphérique. D'autre part, les phénomènes spasmodiques qui se produisent après un certain temps de marche, les troubles des réflexes et des sphincters, permettent d'incriminer de façon certaine une lésion médullaire. Il s'agit d'une « claudication intermittente de la moelle épinière », par défaut d'irrigation du renflement lombaire. Dans les périodes de repos, l'arrivée du sang peut être et est même suffisante, mais elle cesse de l'être au moment des efforts, et il se produit de la sorte une *méiopragie* de la moelle.

Il y a près de vingt ans que mon attention fut attirée sur ce syndrome par un cas de ma pratique privée : il s'agissait d'un homme très robuste, qui présenta pendant plusieurs années un type des plus nets de cette fatigabilité spéciale des jambes avant de devenir paraplégique. En 1897, mon élève Sottas, dans sa thèse sur les myélites syphilitiques, attira l'attention sur ce syndrome. Je suis revenu sur ce sujet dans ma séméiologie du système nerveux en 1900, dans un article

de la *Revue neurologique* (1906) et dans une communication faite au Congrès de Buda-Pesth (1909), en collaboration avec mon ancien interne, Poix. D'autres auteurs en ont depuis rapporté quelques nouveaux cas. Voyons maintenant quelle en est la symptomatologie. Il s'agit le plus souvent d'un homme, comme dans la claudication intermittente périphérique. C'est un sujet jusque-là vigoureux et bien portant, qui, un beau jour, pendant une marche un peu longue, s'aperçoit qu'une de ses jambes se fatigue beaucoup plus vite que l'autre, fatigue qu'un repos de quelques minutes fait disparaître. Au début de l'affection, c'est souvent après un long trajet seulement que cette fatigue apparaît. Un de mes malades, se rendant chaque matin de la Butte-aux-Cailles aux Halles, où il était employé, était forcé de s'arrêter place d'Italie pendant quelques minutes, parce que sa jambe gauche devenait lourde « comme du plomb ». Il pouvait ensuite repartir, et, arrivé aux Halles, la même lourdeur se reproduisait. Ce début unilatéral est la règle, et il est rare de voir les deux membres inférieurs pris ensemble. Ils ne le sont d'ordinaire que consécutivement, et, pendant des mois, voire des années, le malade ne se plaint que de la faiblesse d'une seule jambe. Mais tôt ou tard le membre du côté opposé se prend à son tour, et peu à peu apparaît une paraplégie spasmodique. A mesure que l'affection progresse, le temps au bout duquel se produit l'impotence du membre se raccourcit, et tel malade, qui n'était obligé de s'arrêter qu'après plusieurs kilomètres, arrive à faire une pause tous les 100 mètres. Mais, même dans ce dernier cas, les malades peuvent effectuer encore des marches assez longues à condition de se reposer très fréquemment.

Dès le début de la claudication intermittente médullaire enfin, on note des troubles du côté du sphincter vésical, — rétention ou incontinence d'urine, mais surtout des mictions impérieuses, — souvent en même temps chez l'homme la puissance génitale s'affaiblit. Lorsqu'on examine les réflexes tendineux des membres inférieurs, — réflexe patellaire et achilléen, — on les trouve toujours exagérés, et en général ils le sont davantage dans le membre qui est troublé dans son fonctionnement. Le signe des orteils est fréquent, sinon constant; quant au phénomène du pied, il peut parfois faire défaut.

Je vous ai dit tout à l'heure que la paraplégie spasmodique était l'aboutissant du syndrome que nous étudions et qu'elle survient tantôt en quelques mois, ce qui est rare, tantôt en quelques années seulement. Cette paraplégie spasmodique peut parfois avoir une prédominance unilatérale tellement prononcée, qu'elle réalise le tableau clinique de l'hémiparaplégie spasmodique. Cette paraplégie spasmodique est-elle l'aboutissant fatal de la claudication intermittente médullaire non traitée? Pour ma part, j'ai toujours vu les choses se passer ainsi. Mais il y a des cas où l'évolution du syndrome se fait si lentement, que la paraplégie peut encore manquer bien des années après les premiers symptômes du mal. Il en est ainsi chez le malade que j'ai observé avec Poix : c'est un homme de soixante-deux ans, de haute taille et d'apparence vigoureuse, autrefois marcheur émérite, puisqu'il pouvait faire 80 kilomètres en vingt-quatre heures. La claudication médullaire débuta chez lui en 1895. Il eut à cette date une forte attaque de grippe, et remarqua quelques semaines après qu'il éprouvait dans la jambe gauche une certaine faiblesse qui provoquait des troubles de la marche. Au début, il pouvait faire 15 à 20 kilomètres; puis la distance diminua, et les années suivantes, fatigue et pesanteur survinrent après une marche de quelques centaines de mètres. Chez cette homme les battements artériels sont normaux : il n'y a ni cyanose, ni refroidissement de la jambe. En 1907 les réflexes tendineux n'étaient exagérés que dans le membre inférieur gauche; aujourd'hui, ils le sont des deux côtés, surtout après la marche, sans que l'on constate le signe des orteils. Enfin il existe des mictions impérieuses depuis plusieurs années. On peut dire que, chez ce malade, l'affection après seize ans n'a pas encore abouti à la paraplégie spasmodique.

Le processus est donc ici infiniment lent : il y a, par contre, des cas beaucoup plus rares, où il prend une allure aiguë, c'est-à-dire qu'une paraplégie confirmée suit de très près l'apparition de la claudication. J'en ai observé quelques cas et je vous en citerai un tout particulièrement intéressant.

Il y a une dizaine d'années, je fus appelé en consultation auprès d'un malade atteint depuis quinze jours de paraplégie flasque et absolue. Cette paraplégie s'était développée en quelques heures, mais, phénomène intéressant, quatre jours avant qu'elle ne se produisît, le malade avait été pendant toute une journée privé complètement de l'usage de ses jambes. Il s'agissait d'un homme dans la force de l'âge, syphilitique depuis dix ans, qui, le lendemain d'un jour où il avait fait une longue course en montagne, — il avait marché pendant quatorze heures et s'était couché le soir excessivement fatigué, — s'était réveillé le matin complètement paralysé des membres inférieurs, paralysie qui rétrocéda complètement vers le soir. Très effrayé, ce malade rentra immédiatement à Paris, et quatre jours après il était de nouveau frappé de paraplégie absolue qui, cette fois-ci, se termina par une paraplégie spasmodique. Ces faits, sans être très fréquents, ne sont cependant pas très rares, et on les retrouve encore assez souvent dans la paraplégie syphilitique par artérite aiguë ou subaiguë.

Quels sont les éléments du diagnostic? Comment différencierez-vous la claudication intermittente médullaire de celle qui est d'origine périphérique? Oh! ce diagnostic est des plus faciles. Lorsque la cause de la claudication siège dans la moelle épinière, les réflexes tendineux sont toujours exagérés, le signe des orteils est très fréquent, le phénomène du pied s'observe parfois, surtout lorsque la crise d'impotence vient de se produire après la marche, et il existe des troubles du côté des sphincters et parfois du côté des fonctions génitales. Enfin les battements artériels des membres inférieurs sont perceptibles comme à l'état normal, il n'y a pas de troubles vasomoteurs dans le ou les membres qui refusent tout service et, dans la claudication d'origine médullaire, les malades n'éprouvent pas de douleur véritable en marchant, mais bien une sensation de lourdeur du membre, tandis que dans la claudication d'origine périphérique la marche produit des douleurs très vives.

***

Voyons maintenant quelles sont l'anatomie et la physiologie pathologiques de la claudication intermittente de la moelle épinière.

Jusqu'ici, il n'a pas été publié, à ma connaissance, d'autopsie d'un cas pur, c'est-à-dire au début de l'affection, avant que l'état spasmodique permanent ne soit constitué; aussi devons-nous raisonner par analogie avec ce qui se passe dans la claudication intermittente périphérique et dans l'angine de poitrine. La claudication intermittente médullaire est très certainement la conséquence d'une artérite à marche extrêmement lente, amenant un rétrécissement des artères qui irriguent les segments de la région dorso-lombaire de la moelle épinière ou de celles de toute autre région du névraxe, dans le cas plus général de claudication intermittente des centres nerveux. L'accès de claudication est dû à une méiopragie médullaire. Cette hypothèse cadre très bien, du reste, avec ce que nous savons de l'anatomie pathologique des myélites à forme paraplégique, en particulier de la myélite transverse à marche lente et progressive où il existe toujours de grosses lésions vasculaires.

L'expérience de Stenson, dont je vous ai parlé plus haut et que je vais répéter devant vous, nous renseigne sur la physiologie pathologique. Au lieu de lier l'aorte de ce cobaye, je vais, à l'exemple de Brown-Séquard, de Vulpian, comprimer ce vaisseau contre la colonne vertébrale, en enfonçant mon pouce sous les fausses côtes. Après quelques secondes de compression, vous voyez diminuer peu à peu dans les membres postérieurs de cet animal les mouvements de défense, et ces membres pendre, flasques et immobiles. Je suspends maintenant la compression et je place l'animal sur ses pattes. Vous voyez qu'il est complètement paraplégique; il se traîne sur le ventre et sur la face antérieure des cuisses, le train postérieur totalement paralysé. La paraplégie est donc complète, mais elle ne dure que quatre ou cinq secondes au bout desquelles, ainsi que vous pouvez le constater, les mouvements réapparaissent rapidement dans le train postérieur et l'animal se met à courir comme avant l'expérience. C'est donc une paralysie transitoire. Si l'arrêt de la circulation avait été plus prolongé, on aurait obtenu une paraplégie définitive avec de graves lésions de la moelle dues à l'ischémie.

Quelle est, enfin, Messieurs, l'étiologie de la claudication intermittente médullaire? Peut-on l'observer au cours de certaines affections diffuses de la moelle épinière, comme, par exemple, la sclérose en plaques? La chose est possible, mais je la crois exceptionnelle. En pratique, vous devez la considérer comme un symptôme de début à peu près constant de la paraplégie syphilitique à évolution lente. D'autres causes que la syphilis peuvent aussi intervenir, mais c'est là une éventualité que je considère comme fort rare. C'est ainsi que dans le cas que j'ai rapporté avec Poix, la grippe paraissait être la seule infection que l'on pût incriminer. Mais, je le répète, c'est la syphilis qui est presque toujours en cause et, lorsque vous vous trouvez en présence d'un sujet atteint de claudication intermittente médullaire, vous devez

rechercher avec grand soin tous les stigmates cliniques et biologiques de la spécificité. A ce point de vue, la malade qui a été l'objet de cette leçon nous a fourni les renseignements suivants : peu de temps après son mariage, elle eut un gros ganglion dans l'aine droite et présenta, quelques mois après, une éruption semblable à la rougeole; elle souffrit en même temps d'une céphalée intense. Ces présomptions en faveur d'une infection syphilitique se trouvent confirmées par ce fait que, chez elle, la réaction de Wassermann est positive. Nous allons donc soumettre cette malade à un traitement mercuriel intensif, et j'espère que, grâce à lui, les symptômes actuels disparaîtront et, en tout cas, s'atténueront, et que surtout la paraplégie qui la menace se trouvera écartée. Vous voyez donc, Messieurs, que la connaissance de ce type morbide est réellement d'une grande utilité, en raison de l'étiologie précise qu'il reconnaît presque toujours : il nous conduit ainsi à instituer précocement le traitement rationnel, le seul qui puisse guérir les malades, car, méconnue et par conséquent non traitée, la claudication intermittente médullaire aboutit fatalement à la paraplégie spasmodique.

REMARQUES

SUR

LA VACCINATION ANTITYPHIQUE

EFFICACITÉ DES VACCINS POLYVALENTS: VACCIN PAR AUTOLYSE ET VACCIN BACILLAIRE

Par M. H. VINCENT

L'introduction directe, et en quantité suffisante, dans l'organisme humain ou animal, d'un microbe pathogène ou de ses toxines, sollicite, à un degré plus ou moins marqué, une réaction défensive, cellulaire et humorale destinée à défendre cet organisme contre le germe animé et contre sa nouvelle agression. L'immunité est réalisée dans les meilleures conditions d'efficacité et avec le minimum de danger, lorsque l'agent infectieux inoculé n'est pas trop virulent au début, et lorsque les inoculations sont progressives, répétées et rationnellement espacées.

C'est sur ce principe, aujourd'hui banal, qu'est fondée l'immunisation active de l'homme contre la fièvre typhoïde.

La fièvre typhoïde est incontestablement une infection générale. Son microbe envahit d'emblée le sang du malade, et se retrouve dans tous les viscères, la moelle osseuse, le système lymphatique, le tissu nerveux. C'est là une condition très propice à la vaccination préventive contre cette maladie et qui ne se retrouve pas au même degré pour le choléra ou la dysenterie. Ces dernières affections sont, en effet, des maladies locales (intestinales). Il semble donc plus difficile d'obtenir l'immunité de la muqueuse de l'intestin par l'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse de l'antigène approprié. Le caractère d'infection généralisée que présente la fièvre typhoïde est, au contraire, une garantie bien plus sérieuse de l'efficacité du vaccin.

Diffusé dans l'économie, il exalte, partout où il est nécessaire, la résistance fonctionnelle des éléments cellulaires et des humeurs, et favorise la sécrétion des anticorps défensifs.

Il y n'a donc aucun rapprochement à faire entre les effets de la vaccination anticholérique et ceux de la vaccination antityphique. Les premiers ont pu être contestés, peut-être avec raison, par M. Metschnikoff. Ceux de la vaccination antityphique ne sauraient l'être, à la suite des constatations unanimes faites en divers pays, par les savants les plus expérimentés et par les observateurs les plus consciencieux.

Les documents officiels, recueillis dans les États étrangers et dans leurs armées, confirment, en effet, d'une manière très remarquable, l'importance de la protection assurée par les inoculations de typho-vaccin. Dans les Indes, où la dothiénentérie était autrefois extrêmement fréquente et meurtrière parmi les troupes anglaises, la morbidité due à cette affection atteignait souvent 25 pour 1.000 et dépassait parfois 30 pour 1.000. La vaccination antityphique des troupes a abaissé aujourd'hui ce taux à un chiffre très faible, à peine supérieur à celui de notre armée, en France. Jamais, en aucun moment, le niveau de la fièvre typhoïde n'était descendu aussi bas, malgré l'application sévère des mesures prophylactiques usuelles.

Le colonel médecin Firth a donc pu dire justement : « On ne saurait trop hautement proclamer qu'à aucun moment, dans l'histoire de notre armée ni dans celle d'aucun autre pays, on n'a observé un résultat aussi beau ni aussi brillant dans la réduction de la morbidité et de la mortalité par maladie infectieuse. »

Aux Etats-Unis, les effets protecteurs de la vaccination antityphique n'ont pas été moins favorables. En 1910, la morbidité typhoïdique a été quinze fois plus faible chez les vaccinés que chez les non vaccinés; la mortalité a été nulle chez les premiers. En 1911, une division forte de 12.801 hommes envoyée au Texas du mois de Mars au 10 Juillet, fut entièrement vaccinée. Campée, il est vrai, dans des conditions de salubrité très grande, et alimentée en eau rigoureusement pure, cette division n'a compté qu'un seul cas de fièvre typhoïde.

Les autorités militaires des Etats-Unis ont étendu à toute l'armée les prescriptions relatives à cette méthode préventive.

Au mois de Juin 1911, la vaccination antityphique a été rendue obligatoire pour tous les jeunes soldats. Un décret tout récent (2 Octobre) complète la mesure précédente en prescrivant son application également obligatoire à tous les anciens militaires non encore vaccinés, ainsi qu'aux officiers âgés de moins de 45 ans.

L'institution de la vaccination antityphique aux Etats-Unis (de même, du reste, qu'en Angleterre et en Allemagne) n'a soulevé aucune objection ni de la part du corps médical, ni de la part du public. Elle s'est réalisée avec le concours empressé, presque enthousiaste, des médecins, séduits par les bénéfices si frappants qu'elle a déjà apportés dans l'état sanitaire de l'armée américaine. Le ministre de la Guerre, payant d'exemple, s'est fait lui-même inoculer le vaccin.

⁂

Un certain nombre de vaccins ont été proposés en vue d'immuniser l'homme contre la fièvre typhoïde : 1° bacilles vivants (Castellani); 2° vaccin *bacillaire* mort de Wright-Leishmann, de Pfeiffer et Kolle ; de Russell et des médecins américains ; de Besredka; de Vincent (vaccin polyvalent) ; 3° *autolysat* polyvalent de bacilles vivants (Vincent), etc.

Tant de vaccins, dira-t-on, ne semblent pas prouver en faveur de la sûreté de la méthode. Cette objection n'a cependant qu'une valeur spécieuse et il est bien facile de l'écarter. Que vaudrait, en effet, le même raisonnement appliqué à la digitale, à la belladone, à l'opium ? Doit-on répudier l'usage de ces médicaments parce qu'ils peuvent être employés sous des états très divers : infusion, extrait, teinture, alcaloïde ? Sous quelque forme qu'ils soient présentés, ne s'agit-il pas toujours d'un seul et même médicament ?

De même que l'on s'adresse, pour fabriquer du vaccin antytiphique, à des bacilles vivants ou morts, à des cultures sur gélose ou en bouillon, à des extraits, à des autolysats, etc., *c'est toujours le bacille typhique qui est en cause*, et lui seul qui sert à la préparation de l'antigène [1]. Le principe fondamental du vaccin demeure donc identique à lui-même.

La seule différence qui puisse exister entre des vaccins divers, c'est qu'ils sont plus ou moins efficaces, plus ou moins pratiques et plus ou moins douloureux. Il en est de bons et il en est de médiocres.

Concluons, par conséquent, qu'en principe, quel que soit le vaccin utilisé, il donnera lieu, ainsi que je le faisais remarquer au début de cette note, à la production d'une réaction immunisante plus ou moins grande, sans doute, mais réelle. Une condition est pourtant nécessaire : *c'est que la méthode et la technique de préparation du vaccin ne dénaturent pas ou n'affaiblissent pas ses propriétés*. Or, beaucoup des vaccins qui ont été proposés rentrent dans ce cas.

D'un autre côté, la chaleur employée pour stériliser la plupart des vaccins bacillaires altèrent plus ou moins leur pouvoir vaccinant (Leishman). A partir de 70° et, *a fortiori*, à partir de 100°, et davantage, l'antigène perd même toute sa valeur. Il n'est pas inutile non plus de faire remarquer que l'addition de substance antiseptique (vaccin de Wright, vaccin de Pfeiffer et Kolle, vaccin américain) agit, d'après mes constatations, dans le même sens, pour diminuer sensiblement et assez rapidement les propriétés immunisantes du vaccin.

On voit, en conséquence, que si, en principe, tous les vaccins antityphiques, lorsqu'ils sont préparés rationnellement, possèdent une certaine activité, cependant leur méthode de préparation et de conservation ne laisse pas de présenter, au point de vue de leur efficacité, une extrême importance.

Le meilleur vaccin sera celui qui assurera, dans le plus bref délai, le maximum de protection contre la fièvre typhoïde et le maximum de durée de cette protection ; qui évitera sûrement la production de ce que Wright appelait la phase négative (tel est, du reste, le cas de la plupart des vaccins antityphiques actuellement employés); qui sera facilement et rapidement assimilé. Enfin, ce vaccin doit provoquer le minimum de douleurs et de

1. Le vaccin jennérien est également employé sous diverses formes : vaccin humain, vaccin animal, lymphe, pulpe glycérinée, pulpe fraîche ou desséchée; il peut être additionné d'antiseptiques (Pott, Ropke). Nul ne songerait à condamner son emploi en se fondant sur la multiplicité de ses modes de préparation.

réactions générales : condition qu'il ne faut point, en vérité, perdre de vue, car l'homme n'est pas assimilable à un animal de laboratoire.

Ces remarques faites, il y a lieu de se demander quels sont les vaccins qui donneront lieu à l'immunisation la plus parfaite et la plus prolongée ?

Je n'hésite pas à répondre que *ce sont ceux qui se rapprochent le plus*, par leurs qualités et par leur mode de préparation, *du bacille typhique vivant.*

Un mot sur ce dernier point ; il est d'un grand intérêt.

⁂

Il est inutile de faire ressortir que c'est la fièvre typhoïde elle-même qui assure à l'homme la protection la plus énergique contre une nouvelle infection due au bacille d'Eberth. Encore cette immunité n'est-elle pas absolue puisque, d'après mes constatations, près de 1 pour 100 des anciens typhoïdiques sont accessibles à une réinfection ultérieure.

Expérimentalement, j'ai démontré que si l'on éprouve la valeur vaccinante des divers antigènes, c'est le bacille typhique vivant qui confère l'immunité la plus grande contre des doses sûrement mortelles d'un bacille très virulent[1].

Dès lors, peut-on employer des cultures vivantes, même atténuées, du bacille typhique, pour immuniser l'homme contre la dothiénentérie ? Castellani l'a tenté, mais il n'a point eu d'imitateurs, car ces inoculations ne seraient pas sans comporter de réels dangers. Elles peuvent, en effet, entraîner chez les sujets prédisposés l'éclosion d'une fièvre typhoïde, ce qui va à l'encontre du but poursuivi. La même objection a été très justement faite à la variolisation. Même légère, la fièvre typhoïde n'est pas une maladie négligeable en raison de ses conséquences sur les reins, le cœur, les vaisseaux.

A défaut de cette éventualité redoutable, l'injection de bacilles vivants peut encore — chose non moins grave — transformer un certain nombre de sujets inoculés en autant de *porteurs de bacilles*, par ensemencement de ces microbes dans la vésicule biliaire. Au lieu de la combattre, cette pratique favoriserait donc la dissémination de la fièvre typhoïde.

On est, en conséquence, conduit à recommander, pour immuniser préventivement l'homme contre la fièvre typhoïde, les injections de bacilles préalablement tués.

Telle a été l'idée directrice de Pfeiffer et Kolle, ainsi que de Wright. Ces savants ont proposé l'injection sous-cutanée de cultures mortes, stérilisées par un chauffage d'une heure à 58° ou 60°. Leishman, pour les raisons précédemment indiquées, stérilise les cultures à une température de 53° qui atténue beaucoup moins le pouvoir vaccinant de l'antigène.

Les résultats obtenus par ces inoculations, faites aujourd'hui à près de 200.000 hommes, ont démontré la très grande valeur de cette méthode prophylactique, et l'on peut avancer aujourd'hui que la vaccination antityphique à l'aide de bacilles tués par la chaleur, réalise pratiquement l'une des plus belles conquêtes de l'hygiène moderne.

⁂

Il n'est point toutefois défendu de croire que cette méthode immunisante, qui a fait ses preuves d'une manière si démonstrative, est susceptible d'être perfectionnée. Jusqu'ici, les vaccins antityphiques donnent une grande protection contre le typhus abdominal. Toutefois, on a objecté qu'ils ne donnent pas l'immunité à tous les vaccinés et que le bénéfice est, en tout cas, inférieur à celui que confère la vaccination jennérienne dans la variole.

Il ne faut point oublier qu'une atteinte antérieure de fièvre typhoïde n'immunise pas d'une manière absolue. Mais l'immunité qu'elle provoque n'en demeure pas moins très forte. Ne pourrait-on pas, en perfectionnant la vaccination antityphique et la méthode de préparation des vaccins, se rapprocher des effets immunisants que donne la dothiénentérie elle-même ? Dans l'armée des Indes, le nombre des cas de fièvre typhoïde, chez les vaccinés, a été, en 1910, de 4,7 pour 1.000[1]. Est-il possible d'obtenir plus et mieux ?

On a souvent constaté que la gravité des épidémies est, suivant les pays et souvent dans une même région, d'intensité très variable. Les unes sont très sévères, les autres donnent lieu à une mortalité faible. Il n'est pas jusqu'à certains caractères cliniques tels que l'abondance des taches rosées, celle des hémorragies intestinales, la fréquence des complications nerveuses, etc., qui ne diffèrent essentiellement suivant les épidémies.

Tous les médecins qui ont pu observer la fièvre typhoïde en Algérie, en Tunisie, au Maroc, à Madagascar, même pendant l'hiver, ont été frappés de l'extrême gravité qu'y présentent les phénomènes morbides.

La même gravité s'observe, ainsi que je l'ai constaté, chez certains malades qui, infectés dans ces conditions, viennent faire leur fièvre typhoïde en France. Le climat n'en est donc pas la cause. Ces particularités pathologiques et cette sévérité du pronostic sont, en réalité, fonctions de la virulence du germe et de la race du bacille typhique.

C'est que, à l'exemple de la plupart des microbes infectieux, tels que le bacille dysentérique, le vibrion cholérique, le méningocoque, etc., il existe, pour le bacille typhique, des variétés ou des races révélées non seulement par le degré plus ou moins accusé de gravité des épidémies qu'elles déterminent, mais aussi par les caractères morphologiques (mobilité et dimensions plus ou moins grandes du microbe), ceux des cultures (richesse de développement sur les milieux nutritifs), l'alcalinité plus ou moins nette de leurs sécrétions, leur faculté variable d'être agglutiné, etc.

Telle est la raison pour laquelle j'ai recommandé, surtout lorsqu'il s'agit d'opérer les vaccinations en pays où la fièvre typhoïde est très grave, d'utiliser des *vaccins polyvalents* dans lesquels entrent, en particulier, des races bacillaires provenant de ces régions. Je ferai connaître plus tard des faits qui démontrent d'une manière bien décisive l'utilité de cette pratique.

En outre, en raison de la fréquence concomitante des fièvres paratyphoïdes dans les milieux où règne la fièvre typhoïde, il y a un grand avantage à préparer un vaccin qui soit actif, non seulement contre l'infection éberthique, mais encore contre les *bacilles paratyphiques A et surtout B* (le plus commun).

En troisième lieu, le vaccin polyvalent préparé avec ces races bacillaires variées devra se rapprocher le plus possible des bacilles vivants. Il est donc préférable de recourir, pour stériliser soit les émulsions bacillaires, soit leurs autolysats, à un moyen qui n'ait aucune action atténuante sur leurs propriétés vaccinantes. Il a été dit que la chaleur et les antiseptiques mélangés aux vaccins peuvent leur soustraire une partie de ce pouvoir. C'est pourquoi, après de nombreux essais, j'ai été conduit à stériliser les vaccins par un antiseptique volatil (éther) qui n'agit que pendant la durée strictement nécessaire, et dont on se débarrasse facilement ensuite par chauffage à basse température, dans un bain de sable ou au bain-marie. L'antigène ainsi préparé conserve toute sa valeur vaccinante, toute sa puissance excitatrice de la production des anticorps défensifs chez les vaccinés.

Telles sont les principales caractéristiques des vaccins antityphiques que j'ai inoculés. *Ces vaccins possèdent donc toutes les propriétés du vaccin vivant, sans en offrir, en aucune manière, le redoutable danger.*

Les deux vaccins que j'ai recommandés et utilisés pour la prévention de la fièvre typhoïde chez l'homme, sont donc préparés suivant ces principes communs[1].

Le premier de ces vaccins est un *autolysat* de bacilles vivants ; le second est *un vaccin bacillaire.* L'un et l'autre sont préparés avec douze races microbiennes, parmi lesquelles je fais entrer des bacilles empruntés aux pays eux-mêmes où la vaccination antityphique est appliquée (Maroc, par exemple). On leur adjoint des bacilles paratyphiques B et A.

Le vaccin bacillaire est donc polyvalent comme l'autolysat, mais il renferme les corps microbiens.

Ces deux vaccins sont stérilisés par l'éther. Leur stérilité est parfaite.

⁂

Ce n'est point sur des prévisions théoriques aussi approfondies, aussi solides qu'elles puissent paraître, et ce n'est pas davantage sur des expériences *in animâ vili*, que doit se juger la valeur d'une méthode destinée à protéger l'homme contre une maladie infectieuse telle que la fièvre typhoïde. C'est par l'observation des faits exclusivement empruntés à l'homme.

A cet égard, et en ce qui concerne les vaccins par autolyse et le vaccin bacillaire dont je viens d'indiquer le principe de préparation, il m'est possible de fournir sommairement les preuves de leur *absolue innocuité* et de leur *extrême efficacité.*

Ils ont été inoculés jusqu'ici, tant à Paris qu'en province, ou dans les colonies, à

1. H. Vincent. — « Les bases expérimentales de la vaccination antityphique ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 7 Février 1910.

1. Il a été de 13,9 chez les non vaccinés.

1. H. Vincent. — « Sur la vaccination antityphique. Vaccin par *autolysat* et vaccin *bacillaire*. Principes fondamentaux de leur préparation ». *Soc. de Biol.*, 29 Juillet 1911. — Id. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 21 Février 1910.

461 personnes. Sur ce nombre, on compte 14 femmes ou jeunes filles et 6 enfants âgés de 9 à 15 ans.

Aucun accident spécial n'a été relevé chez les vaccinés. Le vaccin bacillaire donne lieu aux mêmes réactions locales et générales, au même degré de fréquence de la fièvre, que le vaccin de Wright-Leishmann ou que le vaccin américain. Ces réactions et cette fièvre sont très supportables et nullement plus intenses que celles que provoque la vaccination jennérienne chez les primo-vaccinés.

Le vaccin par autolyse est, de beaucoup, le mieux toléré. Les réactions locales et générales qu'il détermine sont réduites à leur minimum; elles sont beaucoup plus rares et plus faibles que celles que provoque le vaccin bacillaire.

J'aborde maintenant l'exposé de l'efficacité de deux vaccins.

Un jeune homme âgé de 25 ans, ayant reçu sous la peau cinq injections d'autolysat polyvalent, a absorbé accidentellement, quatre mois après, dans mon laboratoire, une culture de bacille typhique. Il n'a présenté aucun symptôme morbide. Ce jeune homme n'avait jamais été malade et n'avait jamais eu antérieurement le plus minime symptôme morbide[1].

D'autre part, les deux vaccins précédents, bacillaire et autolysat, ont été inoculés à des sujets vivant dans un milieu littéralement infesté par la fièvre typhoïde.

Je préciserai davantage, dans un autre travail, les résultats constatés dans ces conditions hygiéniques exceptionnellement défavorables. Mais, dès à présent, il m'est permis de dire que le vaccin par autolyse et le vaccin bacillaire polyvalent n'ont donné lieu à la production d'aucune phase négative. En outre, tandis que la fièvre typhoïde a sévi avec une extrême intensité parmi les non vaccinés, ceux qui ont reçu les deux vaccins ci-dessus, bien que vivant dans des conditions d'infection absolument identiques, *ont cependant été entièrement protégés*. Aucun décès, aucun cas, même de fièvre typhoïde, n'a été observé parmi ceux qui ont été dûment vaccinés.

Les résultats si remarquables obtenus dans les armées étrangères ont été, ici, dépassés : *l'immunité conférée par mes deux vaccins a été complète*.

Leur efficacité ne pouvait donc être mieux établie.

1. Pour donner une idée de la gravité habituelle des infections de laboratoire, qui sont loin d'être rares, je citerai le cas plus récent d'un médecin qui, dans le même laboratoire, ayant avalé involontairement des traces de culture de bacille typhique, et bien que s'étant longtemps et soigneusement rincé la bouche, eut, quinze jours après, une fièvre typhoïde sérieuse. Le bacille fut isolé de son song. Or, ce médecin avait eu sept ans auparavant une fièvre typhoïde prolongée et très grave.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Novembre 1911.

Précautions nécessaires pour l'administration du 606. — *M. Milian* rapporte le cas d'un homme de 58 ans, atteint d insuffisance mitrale, d'hémiplégie droite et d'obésité, qui, à sa demande, reçut 0,30 centigrammes de 606, en injection intra-veineuse. Le malade tomba dans le coma au bout d'une demi-heure, et mourut en trente-six heures. Il s'agit là d'un cas où le 606 était contre-indiqué; le sérum artificiel impur doit être aussi incriminé, car les malades injectés le même jour avec le même sérum ont tous eu des réactions immédiates d'une extraordinaire violence avec une fièvre dépassant 40°.

Les cas de coma survenant au bout de quarante-huit heures ou trois jours sont tous dus à des fautes de technique et à l'emploi de doses exagérées de médicament et non à des phénomènes d'anaphylaxie. L'insuffisance d'alcalinisation de la solution est un facteur important et l'on ne doit jamais donner des doses de 0,60 centigrammes. En s'inspirant de certaines précautions on évitera les accidents :

1° *Précautions vis-à-vis du malade*. — S'assurer qu'il a pris déjà de l'arsenic ou qu'il le supporte en lui faisant une injection sous-cutanée d'un produit arsenical pour s'assurer qu'il n'y a pas d'idiosyncrasie. Attendre cinq jours avant de commencer le traitement pour laisser à cette injection le temps de s'éliminer.

N'injecter qu'avec des précautions spéciales les hémiplégiques et les paralytiques généraux.

2° *Précautions visant la préparation de la solution*. — Employer du sérum à 6 pour 1.000. Fabriquer le sérum avec de l'eau distillée le jour même et stériliser immédiatement, ajouter à la solution une fois faite une goutte de lessive de soude, pour en assurer l'hyperalcalinisation, étendre la solution de telle manière que 0,01 centigramme de 606 soit contenu dans 4 cc., 5 de sérum artificiel.

3° *Précautions visant le mode d'administration*. — Injecter très lentement, ne commencer le traitement qu'avec une dose de 0,30 centigrammes chez les sujets non tarés, de 0,10 centigrammes chez les sujets tarés, ne passer à une dose supérieure que si la précédente a été parfaitement supportée, n'employer que 0,30 à 0,40 centigrammes comme dose usuelle, ne faire les injections qu'à des intervalles suffisants, soit une semaine pour les deux premières et quinze jours pour les subséquentes.

En s'inspirant de ces précautions, les accidents graves seront sûrement évités. Personne aujourd hui, dans le monde entier, ne doute plus de l'extraordinaire efficacité du remède d'Ehrlich et de l'importance qu'aurait sa diffusion pour rendre la syphilis de plus en plus rare; aussi ne faut-il pas le rendre responsable de ce qui est le fait de fautes de technique.

— *M. Sicard* a toujours soutenu la même opinion, à savoir qu'il faut utiliser de petites doses, non supérieures à 0,30 centigrammes, injectées à des intervalles suffisamment éloignés (huit à dix jours); on ne doit pas récidiver au cas d'une première injection mal supportée, avec accidents d'alarme — céphalée, nausées, vertiges — sous la dépendance d'une réaction méningée comme en témoignent les modifications intenses du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit bien de méningotropismes.

En se conformant à ces règles prudentes, l'auteur n'a jamais constaté de troubles morbides chez un grand nombre de malades nerveux traités par le 606 et qui, dans un certain nombre de cas, ont bénéficié largement de cette remarquable médication.

— *M. Dufour* a fait un grand nombre d'injections de 606 chez des femmes enceintes : il n'a pas eu d'accidents et a vu les lésions syphilitiques rétrocéder rapidement. Il pense que l'on a peut-être exagéré le rôle des corps microbiens contenus dans l'eau distillée; il faut évidemment se placer dans les meilleures conditions et utiliser l'eau fraîchement distillée. Mais, dans un cas, l'eau distillée était distillée depuis longtemps et renfermait un grand nombre de corps microbiens; malgré cela il n'y eut aucune élévation de température.

Accidents graves et éruptions varioliforme et scarlatiniforme à la suite des injections de 606. — *M. Thibierge* rapporte deux observations dans lesquelles, à la suite d'injections de 606, on constata des troubles généraux graves et des éruptions cutanées. Dans la première, il s'agissait d'un homme de 25 ans qui, au cours d'une roséole, reçut 0,30 centigrammes de Salvarsan; on lui fit ensuite une injection de cyanure de mercure et une deuxième injection de 0,30 centigrammes de Salvarsan. Quatre jours après cette dernière injection, il eut de la diarrhée, une céphalée vive, une hématémèse; la température s'éleva à 40°4, puis survint une éruption varioliforme; il guérit. La seconde malade est une femme de 30 ans qui eut un chancre syphilitique de la lèvre supérieure. On pratique une injection intraveineuse de 0,30 centigrammes de Salvarsan: la température s'élève à 38°. Six jours après, on fait une nouvelle injection de 0,15 centigrammes. Dès le soir, la température s'élève à 38°4 ; le lendemain, elle monte à 40°; il y a une anurie absolue qui dure quarante huit heures et qui est suivie de l émission d'urines sanglantes et albumineuses; le troisième jour, la température tombe, mais on observe une éruption scarlatiniforme. La malade guérit.

A noter que, dans les deux cas, la même solution avait servi à injecter d'autres malades qui n'eurent aucun accident.

Deux nouveaux cas de gangrène pulmonaire, à forme grave. guéris par la méthode des injections intratrachéales et intrabronchiques. — *M. Guisez* rapporte deux nouveaux cas de gangrène pulmonaire, à forme grave, guéris très rapidement par ce procédé. Quelques injections d'huile goménolée ou gaïacolée iodoformée ont suffi pour faire disparaître la fétidité de l'expectoration, faire tomber la température et guérir définitivement des malades atteints de gangrène pulmonaire qui avait résisté à toutes les médications employées jusque-là. Il ne faut, du reste, que quelques minutes, ainsi que le prouve l'expérimentation, pour imbiber toute la masse pulmonaire.

Deux cas de syndrome de Hirschsprung reconnus par la rectoscopie. Examen radiologique (**présentation des malades, dont un opéré**). — *MM. Bensaude, Gillard et Ronneaux* présentent deux adolescents (17 et 18 ans) atteints de syndrome de Hirschsprung à localisation proctosigmoïdienne. Dans les deux cas, l'affection s'est traduite, au point de vue clinique, par une constipation opiniâtre datant de l'enfance chez l'un, apparue à 13 ans chez l'autre ; l'absence de selles a duré jusqu'à soixante-quatre jours chez le premier et dix jours chez le deuxième. L'affection a été reconnue par l'examen rectoscopique, qui a montré, en dehors de la dilatation de la partie supérieure du rectum et de l'S iliaque, l'absence de tout rétrécissement organique à la partie inférieure de la dilatation, mais la présence, à 9 et 10 centimètres de l'anus, d'une coudure de l'intestin avec valvule chez l'un, et d'une forte valvule, n'empêchant pas la pénétration du rectoscope, chez l'autre. L'examen radiologique a montré que, dans le 1er cas, l'S iliaque, allongée et déplacée, présente par sa dilatation l'aspect monstrueux classique; dans l'autre cas, la dilatation est beaucoup moins marquée, si bien que les bosselures et les incisures normales sont conservées ; mais le phénomène prédominant est une anomalie de longueur et de situation du côlon sigmoïdien. Cette dernière observation est particulièrement favorable à l'hypothèse qu'une pareille anomalie se trouve toujours à la base du mégacôlon.

L'un des malades, le plus atteint, a été opéré : il a actuellement des selles quotidiennes et spontanées.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Novembre 1911.

Comparaison du taux de l'urée dans le sérum sanguin et le sang total. — *MM. Widal, André Weil et Landat*. Comme l'un des auteurs l'a montré avec M. Javal, le médecin doit s'efforcer de différencier deux grands syndromes au cours du mal de Bright dus, l'un à la rétention des chlorures, l'autre à celle des corps azotés. Le seul moyen de reconnaître l'existence et le degré de l'azotémie consiste en la recherche du taux de l'urée dans le sérum sanguin. Les auteurs ont arrêté leur choix sur le sérum après s'être assurés que le taux de l'urée du sérum est très voisin de celui de l'urée du sang et ne le surpasse que de quelques centigrammes. Ce fait a été vérifié cet été dans 7 cas.

M. Aronsohn, par la même technique, a trouvé récemment des écarts parfois considérables entre l'urée du sérum et l'urée du sang. Il a constaté jusqu'à quatre fois et demi plus d'urée dans le sérum que dans le sang total. Il en conclut que le dosage doit être effectué uniquement sur le sang total.

Les auteurs ont institué une nouvelle série de recherches comparatives. Dans 21 cas, les différences obtenues n'ont jamais dépassé quelques centigrammes, que l'on ait opéré sur le sérum, le plasma ou le sang total de sujets normaux ou azotémiques.

En clinique, c'est aux chiffres fournis par le sérum sanguin qu'il faut donner la préférence, parce que la prise du sang à envoyer à un laboratoire est plus facile à faire pour le praticien par ventouses scarifiées que par ponction veineuse. Le taux du sérum

sanguin est d'ailleurs plus voisin que celui du sang total des chiffres trouvés dans le plasma et le liquide céphalo-rachidien, tumeurs qui ont sans cesse tendance, dans l'organisme, à se mettre en équilibre uréique.

Influence de certains extraits d'organes sur le péristaltisme. — *MM. Henriquez et Hallion.* Divers extraits d'organes, et particulièrement les extraits de duodénum, de foie, de rate ont la propriété, applicable à la thérapeutique, de stimuler le péristaltisme intestinal. Il n'est pas démontré qu'il s'agisse de véritables hormones, c'est-à-dire de produits jouant un rôle physiologique par voie de sécrétion interne.

Lésions du foie et du rein à la suite d'injections des acides butyrique, oxybutyrique α et oxybutyrique β. — *MM. A. Mayer, F. Rathery et G. Schœffer,* poursuivant l'étude systématique de l'action, sur le foie et le rein, des acides gras, ont recherché le pouvoir lésionnel, sur le foie et le rein, des acides précédents. Ils ont opéré chez un herbivore, le lapin, et chez un carnivore, le chat. Ils ont montré que le rein n'est lésé par aucun des acides précédents, ni chez le lapin, ni chez le chat, sauf cependant pour ce qui concerne l'acide butyrique qui, à dose suffisante, détermine des lésions de cytolyse protoplasmique du second degré. Quant au foie, les réactions cellulaires sont différentes chez le chat et le lapin. Chez le lapin, l'acide butyrique détermine des lésions nettes, les acides oxybutyriques α et β n'en provoquent aucune chez le chat, les trois acides sont doués d'un fort pouvoir lésionnel sur le foie.

Ces faits sont intéressants à noter, étant donné le rôle qu on fait jouer actuellement à l'acidose dans la pathogénie du coma diabétique.

L'épiploon et les corps étrangers. — *MM. A. Le Play et J. Fabre* présentent les résultats de plusieurs séries d'expériences relatives au mode de réaction de l'épiploon vis-à-vis des corps étrangers introduits dans la cavité abdominale.

Leurs recherches ont porté sur des sujets normaux, sur des sujets à épiploon réséqué et enlevé, sur des sujets dont l'épiploon avait été fixé à la paroi, enfin sur des sujets dont l'épiploon réséqué avait été abandonné dans la cavité abdominale. Ils montrent le rôle de groupement exercé par l'épiploon et son importance dans la défense de la cavité abdominale; ils n'attribuent pas à la mobilité de cet organe, à son rôle de balayage l'importance que lui ont accordée certains auteurs et montrent le rôle de groupement exercé encore par l'épiploon réséqué et abandonné dans la cavité péritonéale dont la résistance est affaiblie.

Valeur calorique de l'urine. — *M. Vallée.* La méthode calorimétrique est un moyen de mesure assez sensible pour qu'il soit possible d'apprécier le degré de dégradation plus ou moins avancé auquel est descendu l'ensemble des corps constituant le non-dosé organique de l'urine.

Action des extraits de corps jaunes sur la pression artérielle. — *MM. Champy et Gley.* Les extraits de corps jaunes périodiques de la vache sont peu actifs. Les extraits de corps jaune de la vache gravide sont très actifs, de même que ceux de la brebis gravide, de la jument et de la truie.

Tachyphylaxie croisée. — *MM. Champy et Gley.* On peut provoquer les phénomènes de la tachyphylaxie pour un extrait d'organe donné avec l'extrait d'un autre organe et *vice versa*. Cependant, si la dose toxique d'extrait injecté après l'injection tachyphylactisante est hypertoxique, il arrive que l'animal ne résiste pas à cette dose trop forte; l'immunisation rapide, la tachyphylaxie, n'est pas assez solide en pareil cas.

Composition de l'urine normale de l'homme. — *MM. Boucher et Lambling.* L'ingestion d'un certain poids d'azote à l'état de viande a fourni plus d'azote non dosé que l'ingestion d'un poids égal sous la forme de lait.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Novembre 1911.

Sur les tumeurs inflammatoires simulant les néoplasmes. — *M. Arrou* rapporte l'observation d'une fillette de 9 ans, bien portante par ailleurs, mais qui portait dans le creux poplité et la cuisse du côté droit une volumineuse tumeur. Cela s'était développé tout seul, sans traumatisme, sans maladie fébrile préexistante. La consistance ferme, le sens vertical du développement, le siège très externe du mal, son indolence absolue à toute pression, les grosses veines qui marbraient la peau à ce niveau, l'absence de ganglions, tout, pour ainsi dire, portait à faire le diagnostic de « sarcome développé dans le muscle biceps ».

M. Arrou opéra l'enfant. Une longue incision le conduisit sur le biceps, dont le tiers inférieur au moins était occupé par la masse. Celle-ci, en bas, s'arrêtait assez nettement à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la tête du péroné. L'ablation se fit sans difficulté et les suites ne présentèrent rien de particulier.

Mais il n'en fut pas de même de l'examen de la pièce, qui ne révéla pas trace de sarcome : la tumeur était tout entière formée par du tissu inflammatoire.

Les suites de l'opération ont d'ailleurs confirmé l'exactitude de ce diagnostic : il y a plus de quatre ans que la malade a été opérée et c'est aujourd'hui une grande fillette alerte, bien portante et qui n'a jamais présenté de signe de récidive.

— *M. Kirmisson* a également observé un cas de tumeur siégeant dans le biceps, de diagnostic clinique très difficile, et qui, à l'examen histologique s'est montrée de nature nettement inflammatoire.

— *M. Quénu* montre qu'il est souvent impossible aujourd'hui d'établir, sur le simple examen de quelques coupes histologiques, le diagnostic anatomique différentiel entre le groupe sarcome et le groupe « tumeurs inflammatoires ». La morphologie cellulaire n'a pas toujours un caractère de spécificité qui permette d'être affirmatif sur la nature du néoplasme ou du prétendu néoplasme. Il faut, à l'examen de nombreuses coupes, ajouter les inoculations et la séro-réaction.

— *M. Routier* a opéré récemment un homme de 75 ans qui présentait à la cuisse gauche une grosse tumeur ayant tout à fait l'apparence clinique d'un sarcome du muscle vaste externe. Or, l'examen histologique de la pièce révéla qu'il ne s'agissait à coup sûr ni de sarcome, ni de syphilis, ni de tuberculose, mais « probablement » d'une simple tumeur inflammatoire.

M. Routier ajoute qu'en ce qui concerne les sarcomes avérés, il est tout à fait pour les opérations économiques qui, d'après sa pratique, donnent des satisfactions bien autrement grandes que les larges amputations.

— *M. Savariaud* attire l'attention sur une erreur clinique inverse de la précédente, c'est-à-dire qui consiste à prendre une tumeur maligne pour une inflammation chronique, à prendre, par exemple, ainsi qu'il lui est arrivé personnellement, un sarcome périostique du tibia pour une ostéo-myélite chronique.

Contribution à l'étude de la tuberculose génitale chez la femme. — *M. L. Picqué* fait un rapport sur deux cas de tuberculose génitale chez la femme qui ont été communiqués à la Société par *M. Abadie* (d'Oran).

L'un de ces cas a trait à une *périmétro-salpingite tuberculeuse bilatérale*, forme la plus habituelle de l'infection tuberculeuse de l'appareil génital chez la femme.

L'autre concerne un abcès *froid tubaire unilatéral*, lésion beaucoup plus rare.

Dans le premier cas, l'hystérectomie abdominale totale avec castration bilatérale (27 Décembre 1910) fut suivie de guérison opératoire, mais la malade a présenté récemment des selles sanguinolentes, avec ténesme, puis des hémoptysies, et, ensuite, on a vu apparaître sur la cicatrice abdominale une ulcération à bords décollés, d aspect atone. La seconde malade, traitée par la salpingectomie unilatérale (15 Novembre 1909), jouit, au contraire, aujourd'hui de toutes les apparences d'une santé florissante.

Les abcès froids tubaires sont assez rares. Cependant, M. Picqué a eu l'occasion d'en observer personnellement deux cas.— Dans le premier, il s'agissait d'une jeune fille qui présentait une tumeur en apparence solide du petit bassin, soulevant la paroi abdominale, et dont le développement avait été rapide. La cachexie était assez marquée. Il n'existait aucun signe de tuberculose. M. Picqué crut à une tumeur maligne. L'intervention démontra qu'il s'agissait d'un abcès froid tubaire unilatéral à contenu caséeux. Le pus n'a pas été examiné. La guérison fut définitive. — Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une dame de 40 ans, qui avait été soignée pendant plusieurs années pour un fibrome : M. Picqué admit, pour sa part, un pyosalpinx. L'opération démontra l'existence d'un cas semblable au précédent. Quinze mois après, la malade succombait à la tuberculose pulmonaire. Dans les deux cas, il n'existait aucune lésion de la trompe opposée : le péritoine pelvien était intact.

M. Abadie recherche, dans son travail, les causes qui impriment à la tuberculose annexielle des aspects si différents. Il invoque, tantôt l'intensité variable de l'infection initiale, tantôt une réceptivité différente des organes mêmes sur lesquels la tuberculose se localise, une trompe saine offrant, selon lui, plus de chances de résistance à l infection tuberculeuse qu'une trompe déjà atteinte antérieurement d'infection gonococcique ou streptococcique. Quant au mode de pénétration du bacille, M. Abadie admet que l'infection la plus vraisemblable est l'infection hématogène; ce mode de propagation est d'autant plus admissible qu elle se produit à une période où les organes génitaux sont en pleine activité.

Sur la désinfection exclusive des mains par l'alcool sans lavage ni savonnage préalables. — *M. Savariaud* fait un court rapport sur un mémoire portant ce titre, qui a été adressé à la Société par *M. Marquis* (de Rennes).

Lorsque Ahlfeld, en 1895, montra que l'alcool permettait la stérilisation des mains, alors que les lavages étaient impuissants, on lui objecta que l'alcool ne tuait pas les microbes, qu'il les rendait seulement inoffensifs, en les fixant, ainsi que l'épiderme lui-même. Ahlfeld répondit à l'objection en montrant que le séjour prolongé des mains dans l eau, qui faisait disparaître le tannage, ne modifiait pas les résultats de l'expérience.

Malgré cette réfutation qui démontre le rôle antiseptique de l'alcool, la plupart des auteurs modernes en sont restés à la conception de l'alcool dégraisseur et fixateur, formant vernis à la surface de la peau.

M. Marquis s'est attaché à démontrer par des expériences fort bien conduites :

1° Que l'alcool est un excellent antiseptique dans les conditions ordinaires de la désinfection des mains, tandis que la valeur du lavage, savonnage et sublimé est très médiocre ;

2° Que l'alcool doit son pouvoir antiseptique à sa puissance de pénétration ; et, grâce à un procédé particulier, M. Marquis montre des coupes de la peau où l'on voit cette imprégnation se faire jusqu'à la base des follicules pileux ;

3° Il apporte une statistique d'opérations aseptiques qui confirme ses expériences (50 opérations, toutes suivies de réunion sans élimination de fils).

La durée minima de l'alcoolisation doit être de quatre minutes lorsque les mains seules doivent être désinfectées. Pour la désinfection des mains et avant-bras, il faut ajouter six minutes. Le degré de concentration optimum de l'alcool est entre 60 et 100°. Les mains ainsi désinfectées restent stériles pendant quinze à vingt minutes, un peu plus lorsque la main reste plongée dans l'eau chaude.

L'alcool dénaturé vaut l'alcool à 90°, mais le simple rinçage à l'alcool ne vaut pas la friction des mains et des avant-bras avec un tampon stérilisé.

Fracture du bassin ; rupture de l'urètre avec déviation latérale du segment antérieur. — *M. Legueu* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Gruget* (de Laval).

Dans ce cas, pour redonner à l'urètre antérieur entraîné de côté, dévié et coudé par une fracture de la branche ischio-pubienne, une direction convenable, M. Gruget a disséqué et isolé une grande partie de l'urètre périnéal; la réussite de ce temps opératoire montre ainsi une fois de plus la possibilité de ces grandes mobilisations de tout l'urètre périnéal sans danger pour sa circulation et sa vitalité. S'occupant ensuite du bout postérieur, M. Gruget a pu le trouver très facilement, contrairement à ce qui arrive en général dans ces cas, mais il était tellement rétréci qu'il fallut le réséquer sur une étendue de 4 centimètres. Les deux bouts, rapprochés sous tension, ne furent pas suturés sur tout leur pourtour en raison de la septicité relative du foyer, et on laissa, au niveau de la face inférieure, une petite zone incomplètement suturée, d'où une fistulette qui se ferma après quelques jours de sonde à demeure. Séances ultérieures de dilatation progressive. Actuellement, après dix-huit ans, le malade urine facilement, et son urètre laisse passer un explorateur à boule n° 16, trottant légèrement dans une zone fibreuse et dure de 4 centimètres environ de long située à 10-12 centimètres du méat.

M. Legueu, tout en félicitant M. Gruget du résultat qu'il a obtenu, croit que ce résultat eût été encore

meilleur s'il avait, suivant la technique préconisée par Guyon, fait une urétrostomie périnéale minutieuse des deux bouts suivie ultérieurement, après cicatrisation parfaite des stomies, de la reconstitution d'une paroi urétrale inférieure à l'aide de deux lambeaux cutanés superposés.

— *M. Lejars*, autrefois partisan de la suture primitive de l urètre sectionné, a traité, dans ces dernières années, deux ruptures traumatiques de l'urètre par la méthode de Guyon-Legueu, et il a obtenu dans les deux cas une guérison parfaite et durable.

Opérations plastiques. — *M. Morestin* présente plusieurs malades chez qui il a pratiqué, pour des lésions diverses de la face, du tronc et des membres, des interventions plastiques diverses et multiples avec des résultats esthétiques qui témoignent une fois de plus de la maîtrise qu'il s'est acquise dans cette chirurgie délicate. Ce sont :

1° *Une rhinoplastie pour mutilation du nez consécutive à une morsure de chien*;

2° *Une rhinoplastie pour mutilation syphilitique du nez* (restauration à l'aide d'un lambeau frontal et d'un support cartilagineux);

3° *Des opérations réparatrices diverses pour difformités thoraco-brachiales par cicatrices de brûlures*; en outre, et sur la même malade, *une résection du segment antérieur de l'œil gauche pour staphylome cornéen.*

Coxa vara double chez un enfant de 5 ans. — *M. Savariaud* présente l'enfant atteint de cette double lésion. Il s'agit sans doute d'un cas de rachitisme local.

Péritonite « in extremis » guérie par laparotomie et entérostomie combinées. — *M. Savariaud* présente un enfant qui subit cette opération absolument *in extremis*. L'anus contre nature, portant sur le grêle, a été traité par la résection intestinale, il y a un mois. Aujourd'hui, la guérison est complète.

Fracture incomplète du tibia de cause indirecte. — *M. Potherat* présente le malade et les radiographies de ce cas. Celles-ci montrent nettement une fracture oblique de haut en bas, à fragments en biseau, complète en avant et en dedans, incomplète en arrière. Vers le milieu du trait de fracture, on aperçoit une fissure verticale descendant vers l'articulation du cou-de-pied qu'elle n'atteint pas. Le péroné est intact dans toute sa hauteur.

Le malade, tombé d'une voiture, ne présentait ni déformation de la jambe, ni mobilité anormale, ni crépitation; mais l'impotence à la marche était absolue et il existait une douleur très vive localisée à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du tibia.

J. Dumont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Novembre 1911.

La radioactivité des eaux de Vals-les-Bains. — *MM. Chaspoul et Jaubert de Beaujeu* ont fait les constatations suivantes : 1° les eaux et les gaz spontanés des sources de Vals sont très nettement radioactifs; 2° toutes ces radioactivités sont dues à l'émanation du radium; 3° pour les eaux bicarbonatées sodiques, ces radioactivités paraissent varier dans le même sens que la quantité d'acide carbonique libre.

Un cas d'acéphalie humaine. — *M. A. Magnan* présente l'observation d'un monstre humain acéphale. La particularité de ce monstre, qui ne possède ni cœur, ni poumon, ni estomac, réside surtout dans la présence de bras atrophiés et dans l'absence de ceinture scapulaire. De plus, il existe un cerveau en miniature logé au milieu des téguments, à la partie supérieure du fœtus, téguments qui, à cet endroit, ont 3 centimètres d'épaisseur. Ce monstre provient de la Clinique Baudelocque.

Action caséifiante de certains lipoïdes. — *MM. H. Gœhlinger et A. Tilmont*, comme conclusion à des recherches qu'ils poursuivent depuis plusieurs années sur le rôle que jouent les lipoïdes dans la défense de l'organisme, croient pouvoir affirmer qu'il existe dans les lipoïdes et, en particulier, dans les lipoïdes hépatiques, des acides gras solubles dans l'éther, acido-résistants et capables de déterminer la caséification, propriétés qui les rendent semblables à l'éthéro-bacilline d'Auclair, poison caséifiant du bacille tuberculeux.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Novembre 1911.

Rapport. — *M. Le Dentu* donne lecture d'un travail de *M. Picqué* sur les *Psychoses chirurgicales d'origine infectieuse et la stupeur primitive des opérés*[1]. Ces troubles psychiques sont de pathogénie complexe. En dehors de l'alcoolisme, ils peuvent être d'ordre toxique (anesthésiques, morphiniques, iodoformiques), infectieux, urotoxémique, parfois d'ordre hystérique; certains se rapprochent de la démence sénile et semblent se rattacher à l'athérome cérébral; d'autres sont d'interprétation encore plus malaisée. M. Picqué écarte comme faux délires tous ceux qui sont d'origine viscérale, rénale en particulier, pour faire jouer un rôle capital à l'infection et à la prédisposition des sujets. M. Le Dentu fait certaines réserves sur l'importance du rôle de l'infection. Quant à la stupeur primitive des opérés, M. Le Dentu rappelle qu'il l'a déjà signalée en 1890; il se demande s'il ne s'agit pas d'une forme spéciale de choc traumatique.

Note sur un cas d'appendiculo-salpingite. — *M. Segond* communique l'observation d'une femme de 45 ans qui eut successivement, et à peu de distance l'une de l'autre, trois crises d'appendicite. La dernière, grave, se refroidit incomplètement : la malade conserva une gêne continuelle, avec des règles douloureuses et un point douloureux situé au-dessous du point de Mac Burney. M. Segond porta le diagnostic d'appendiculo-annexite. A l'opération, il trouva un appendice sain à sa base, puis oblitéré et terminé par une cavité close pleine de pus. Au-dessous, des fausses membranes le reliaient à la trompe : l'ovaire était sain, et la trompe atteinte seulement de périsalpingite. Cette pièce, très démonstrative, montre que, dans les cas de ce genre, l'inflammation se propage d'un organe à l'autre par l'intermédiaire de péritonite péri-appendiculaire.

Les chlorures et la crise dans la dysenterie aiguë nostras épidémique (dysenterie bacillaire). — *M. Bertrand* a toujours été frappé de la diminution considérable des urines, de l'urée et des chlorures dans la période aiguë de la dysenterie bacillaire. Le tout se termine, au moment de l'amélioration par une décharge critique d'urines, d'urée et surtout des chlorures, qui avaient été en grande partie retenus pendant la période aiguë. La crise se place à l'intersection de la ligne descendante des selles et de la ligne ascendante des chlorures exprimés en chlorure de sodium.

Lucien Rivet.

1. Picqué. — Académie de Médecine, séance du 18 Octobre 1910. Voir *La Presse Médicale*, 19 Octobre 1910, p. 784.

ANALYSES

Le Néol : ses propriétés physiologiques, biologiques et thérapeutiques. — Le Néol, antiseptique-cicatrisant de premier ordre, sur lequel nous croyons devoir une fois de plus attirer l'attention (Voir *La Presse Médicale*, 13 Février 1909, p. 121 et 12 Mars 1910, p. 181) est essentiellement, rappelons-le, une préparation persulfatée sodico-potassique d'origine électrolytique, obtenue par un procédé nouveau.

Il dégage, de façon lente et continue, de l'*oxygène*, et de l'*ozone*.

Caractères physico-chimiques. — Le Néol est un liquide aqueux, ayant l'aspect de l'eau, ni filant, ni visqueux, ni volatil à la température ordinaire. Sa réaction au tournesol est nettement acide. Sa densité est à + 15° est de 1007. Son odeur est aromatique, très faible, peu pénétrante, non persistante. Sa saveur est légèrement acidulée. Il est miscible à l'eau, à la glycérine, aux solutions alcooliques. Il n'est nuisible ni aux corps gras, ni aux huiles.

Propriétés physiologiques, biologiques, thérapeutiques. — *Le Néol n'est pas toxique.* Dans les cas de brûlures très étendues, chez les *grands brûlés*, on a pu badigeonner impunément de Néol de très vastes surfaces, dépourvues d'épiderme, puis les recouvrir de compresses de Néol dilué de quatre fois son volume d'eau, sans obtenir le moindre accident toxique. Dans certains cas d'ulcère de l'estomac, des malades ont ingéré, en vingt-quatre heures, dans des potions, jusqu'à 8 et 9 cuillerées à café, soit environ 40 centimètres cubes de Néol, sans présenter les moindres signes d'intoxication.

La nouveauté du Néol, son efficacité s'expliquent par cette qualité essentielle et double : c'est un *antiseptique-cicatrisant*.

Il tient sa vertu antimicrobienne de deux facteurs : l'*acidité* et la présence d'*ozone naissant*. L'action antiseptique est donc particulièrement efficace; c'est là de l'antisepsie rationnelle que l'on peut qualifier d'antisepsie biologique.

Il tient sa vertu cicatrisante, kératoplastique, de ce même ozone naissant, qui se dégage au contact des tissus, de façon lente et continue. Ainsi se trouve activée la multiplication cellulaire, la leucopoïèse, la régénération des tissus.

Fait capital : l'action parfois irritante des milieux acides sur les tissus est ici neutralisée par le dégagement constant d'oxygène et d'ozone qui provoque un afflux leucocytaire.

Mais l'expérience clinique a montré qu'à cette double qualité d'antiseptique-cicatrisant il convenait d'en joindre deux autres : le Néol est encore *analgésiant* et *décongestif*.

Ainsi se trouvent réunies en un seul agent thérapeutique les vertus propres à plusieurs médicaments :

1° C'est un *antiseptique puissant, d'action rapide*. Des suppurations rebelles depuis des semaines et des mois à tous les autres antiseptiques, des infections cutanées récidivantes, malgré l'application des topiques les plus énergiques, cèdent en quelques jours au Néol ; en vingt-quatre heures, d'ordinaire, les phénomènes phlegmasiques des angines aiguës, les symptômes généraux qui les accompagnent tombent ;

2° C'est un *cicatrisant*. Il présente ce double avantage de détruire les germes nocifs, de stimuler la multiplication cellulaire. Les chancre mous, leurs bubons suppurés, les plaies phagédéniques, l'anthrax se transforment après deux ou trois attouchements; un seul attouchement suffit souvent à rendre méconnaissable, au bout de quarante-huit heures, l'aspect des lésions. Rapidement, des traînées épidermiques se dessinent de la périphérie vers le centre; la cicatrisation définitive ne tarde guère, grâce à l'action kératoplastique du Néol, Dans les brûlures des premier et second degrés, l'épiderme se reconstitue en quelques jours ;

3° C'est un *vaso-constricteur*, un *décongestif*, ainsi qu'en témoigne l'affaissement en quelques minutes des œdèmes inflammatoires ;

4° C'est un *analgésiant immédiat* et *durable*. L'analgésie se produit au bout de dix à trente secondes, parfois même elle est immédiate au sens littéral du mot, C'est ainsi que, dans l'angine, la dysphagie parfois atroce, la contracture des mâchoires disparaissent dès l'attouchement; c'est ainsi que dans les brûlures étendues, où la douleur atteint l'acuité que l'on sait, il suffit de promener sur les surfaces lésées un tampon imbibé de Néol pour que, quelques instants après l'application, se produise l'analgésie. Or, cette analgésie — le fait est capital — diffère de l'analgésie par la cocaïne ou les opiacés en ce qu'elle est durable (angine), parfois même définitive (brûlures).

Principaux modes d'emploi. — 1° *Pansements* : Néol au 1/5 (Néol 1 partie, eau 4 parties). (Brûlures, escarres, ulcérations cutanées et muqueuses et, en général, toutes les plaies récentes ou anciennes).

2° *Attouchements* : Néol pur (angines, stomatites, ulcérations du col, ulcérations bucco-pharyngées).

3° *Gargarismes* : Néol à 1 p. 10 (une à deux cuillerées à soupe par verre d'eau tiède).

4° *Injections, grands lavages* (métrites, vaginites, rhinites) : Néol à 1 p. 15 (quatre cuillerées à soupe par litre d'eau).

Eugen Erdély (de Györ, Hongrie). *Les végétations adénoïdes sont-elles congénitales?* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1911, Mai, t. XXIII, f. 5, p. 611). — L'auteur publie 32 observations à l'appui de la théorie qu'il défend et d après laquelle les végétations adénoïdes sont presque toujours congénitales. Leur extirpation est nécessaire dès l'apparition des symptômes bien connus qui permettent de déceler leur présence. L'opération est simple, mais elle ne doit être pratiquée qu'après le sixième mois, et, en tout cas, après le troisième. La technique est la même que chez l'enfant plus âgé.

G. Schreiber.

LES NOUVELLES MÉDICATIONS ANTILÉPREUSES

Par M. JEANSELME

Il n'existe pas de remède spécifique de la lèpre. L'huile de Chaulmoogra, qui paraît le médicament le plus actif, est souvent mal tolérée par les voies digestives, de sorte que beaucoup de lépreux ne peuvent atteindre la dose utile qui est 100 gouttes par jour au minimum, et s'y maintenir pendant des semaines ou même des mois. L'enrobement de l'huile dans des capsules kératinisées qui résistent au suc gastrique et ne se dissolvent que dans l'intestin, m'a permis de continuer parfois la cure qui, sous une autre forme, ne pouvait être acceptée.

Le régime lacté exclusif favorise aussi l'absorption de doses massives du médicament. Mais tous ces moyens n'ont qu'un temps, et le malade, pris d'un dégoût insurmontable, refuse souvent de poursuivre l'expérience.

L'huile stérilisée par la chaleur, ou filtrée sur bougie Chamberland, peut être injectée dans les muscles. Je l'ai administrée par cette voie à la dose de 5 centimètres cubes, sans inconvénient pendant plusieurs semaines. Tourtoulis (du Caire), Hallopeau, Raynaud (d'Alger), Amaral, ont aussi employé ce mode d'introduction.

Mais la persistance de nodosités intrafessières douloureuses, à la suite de ces injections, ne permettait pas d'employer ce procédé d'une manière courante.

Depuis quelques mois, j'emploie une nouvelle formule d'huile de Chaulmoogra injectable qui me donne toute satisfaction. Elle doit être préparée de la manière suivante :

Huile de Chaulmoogra, lavée à l'alcool, filtrée sur coton et stérilisée à 100°	1 partie.
Huile composée	1 partie.

L'huile composée qui sert d'excipient a la composition suivante :

Gaïacol		0,50 centigr.
Camphre		0,25 —
Huile de vaseline.	stérilisées	
Vaseline.	et filtrées.	ââ 5 gr.

Un centimètre cube de cette huile injectable contient environ 23 gouttes d'huile de Chaulmoogra, de sorte qu'une injection de 6 centimètres cubes, qu'on peut facilement renouveler trois fois par semaine, introduit chaque fois près de 140 gouttes du principe actif.

Ces injections sont à peu près indolentes. Elles ne provoquent pas d'induration et peuvent être continuées indéfiniment. Elles n'ont jamais été suivies d'embolies graisseuses des poumons.

Engel-Bey propose de substituer à l'huile de Chaulmoogra brute, l'antiléprol, ou huile purifiée, qui serait bien toléré. On le donne en capsules. On atteint la dose efficace, qui est de 2 à 5 grammes, en une à deux semaines. L'usage de ce médicament doit être continué pendant un an ou deux jusqu'à disparition des lésions objectives [1].

1. ENGEL-BEY. — « Policlinique pour les lépreux au Caire. Traitement de la lèpre, etc. ». Munich, 1910.

E.-R. Rost, du service médical de l'Inde, croit avoir réussi à cultiver le bacille de la lèpre; de ses cultures il retire une substance, la *léproline*, qui serait douée de propriétés spécifiques vis-à-vis de l'organisme infecté par le bacille de Hansen. Quand on l'injecte à un lépreux, elle provoque une turgescence des taches anesthésiques, un gonflement des tubercules et une ascension thermique qui se prolonge jusqu'au troisième jour. Lorsque les phénomènes locaux et généraux se sont éteints, le lépreux, dit Rost, accuse une amélioration notable. Les tubercules s'affaissent, les macules s'effacent, l'anesthésie se dissipe, les ulcères de mauvais aspect tendent à se cicatriser. La léproline est inoffensive; on doit pourtant s'abstenir de l'injecter chez les sujets en période aiguë, chez les cachectiques, les albuminuriques et les lépreux entachés de tuberculose [1].

De Beurmann qui a vu, à la léproserie de Rangoon (Birmanie), des malades traités par la léproline, dit qu'ils étaient très améliorés et pratiquement guéris. Avec Gougerot, il a obtenu à l'hôpital Saint-Louis des résultats qu'il juge très satisfaisants, surtout chez les sujets qui avaient des réactions intenses après les premières injections de 10 centimètres cubes de léproline, et chez lesquels les mêmes injections, répétées tous les dix jours, donnaient des réactions de moins en moins fortes. « Les observations de Rost et celles que nous avons pu suivre, concluent de Beurmann et Gougerot, montrent que cette méthode de traitement arrête l'évolution de la maladie, qu'elle améliore le lépreux et qu'elle peut, si elle est poursuivie assez longtemps, amener une guérison complète, ainsi que nous l'avons vu en Birmanie [2].

***

Un nouveau médicament, la Nastine, a été récemment donné comme spécifique de la lèpre par Deycke (de Hambourg). C'est une graisse bactérienne retirée des cultures du *streptothrix leproides* qui aurait des connexions étroites avec le bacille de la lèpre (?). La combinaison de cette substance avec le chlorure de benzoyle porte le nom de Nastine β. Celle-ci aurait la propriété de désagréger l'enveloppe graisseuse des bacilles acidophiles et par conséquent favoriserait leur bactériolyse. Les bacilles de la lèpre recueillis sur des sujets traités par la Nastine, lorsqu'ils sont colorés par la méthode de Gram, ne seraient plus uniformément colorés, mais seraient représentés par une série de points.

Il existe trois préparations de Nastine β, qui se distinguent entre elles par le degré de concentration de la Nastine, la teneur en chlorure de benzoyle étant invariable.

La première est la « Nastine β_1 ». La dose initiale est ordinairement de 1 centimètre cube, et dans les cas graves 0 cc. 5. L'injection est faite une fois par semaine. Elle ne doit provoquer ni réaction locale ni phénomènes généraux.

La Nastine β_2, plus concentrée, détermine à la dose de 1 à 2 centimètres cubes du gonflement, de la rougeur et même le ramollissement et la nécrose des lépromes. Ces phénomènes locaux s'accompagnent de fièvre, de courbature et de douleurs rhumatoïdes.

1. E.-R. ROST. — *Gaz. med. of India*, 1904.
2. DE BEURMANN et GOUGEROT. — « Contribution à l'étude bactériologique de la lèpre. La léproline de Rost ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 6 Décembre 1907, et « Traitement de la lèpre par la léproline ». *Ibid.*, même séance.

Dans les cas de lèpre oculaire ou nerveuse, Deycke recommande la Nastine β_0, plus faible que la Nastine β_1. Quelle que soit la préparation de la Nastine employée, il est de règle de ne faire une nouvelle injection qu'après la disparition des phénomènes réactionnels déterminés par l'injection précédente. Il n'y a d'autre contre-indication que les complications viscérales, la néphrite en particulier.

Deycke a publié à la deuxième Conférence Internationale de la lèpre (Bergen, 1909) les résultats suivants : sur 81 cas de lèpre tubéreuse soumis au traitement par la Nastine, 73 ont été améliorés. Sur 30 cas de lèpre nerveuse, tous, à des degrés divers, ont retiré un bénéfice de la médication.

Au total, le pourcentage des succès a été de 94 pour 100.

De cette statistique, Deycke tire la conclusion que la Nastine β est un remède spécifique [1].

Plusieurs léprologues ont confirmé les résultats obtenus par Deycke, en particulier A. Kuppfer, médecin de la léproserie de Kuda (Esthonie) [2].

Il se loue d'avoir employé la Nastine soit seule, soit associée à l'huile de Chaulmoogra. T. S. B. Williams (de Bushire) est également favorable à la nouvelle méthode [3]. R. Biehler (de Riga) a traité par la Nastine 32 lépreux, dont 26 atteints de la forme tubéreuse et 6 de la forme nerveuse. Il estime que ce médicament est le seul dont l'usage prolongé amène un arrêt dans l'extension du processus et une sédation de tous les symptômes. Il recommande, pendant les pauses comprises entre deux séries d'injection de Nastine, l'usage de l'huile de Chaulmoogra, qui, d'après lui, provoque la leucocytose et la bactériolyse des bacilles de la lèpre dépouillés de leur enveloppe de substance grasse [4].

E. Kiwul (de Wenden, Livonie), a obtenu des effets inconstants : amélioration de l'état général et du processus lépreux dans trois cas, aucune amélioration manifeste dans 6 cas, évidente aggravation dans 5 cas.

Mais il ajoute que son opinion sur l'efficacité de la Nastine pourra se modifier sensiblement dans la suite, car ces 14 malades ne sont en traitement que depuis sept mois [5].

H. P. Lie reconnaît à la Nastine une action certaine sur la lèpre. Mais, suivant sa remarque, il n'est pas prouvé que le *bacillus leproides* soit une forme du bacille de la lèpre et que la graisse neutre extraite de ce microorganisme soit identique à celle du bacille de Hansen.

La Nastine n'est donc pas un remède spécifique. Le *bacillus leproides* possède les réactions qui appartiennent en commun aux acidophiles; la Nastine n'a donc pas une

1. DEYCKE. — « Ueber die Therapie der Lepra ». *IIe Conf. internat. de la Lèpre*, Bergen, 1909, vol. III, p. 211-222.
2. A. KUPPFER. — *Lepra*, 1909, vol. VIII, fasc. 3.
3. T. S. B. WILLIAMS (de Bushire). — « Nastine Treatment of Leprosy ». *IIe Conf. internat. de la Lèpre*, Bergen, 1909, vol. III, p. 246-261.
4. R. BIEHLER (de Riga). — *IIe Conf. internat. de la Lèpre*, Bergen, 1909, vol. III, p. 296-298.
5. E. KIWUL (de Wenden). — « Erfahrungen ueber die Behandlung der Lepra mit Nastin ». *IIe Conf. internat. de la Lèpre*, Bergen, 1909, p. 226-238.

action élective pour la lèpre, et elle peut agir sur les autres maladies à bacilles acido-résistants : d'où cette déduction pratique, que la Nastine peut réveiller une tuberculose latente. Lie conseille de débuter par les doses les plus faibles. Dans certains cas, la Nastine lui a paru sans effet; dans d'autres, une immunité vis-à-vis du médicament s'est développée au cours du traitement. Comme la tuberculine, la Nastine provoque une réaction de l'organisme contre le bacille de la lèpre. Lie pense que cette réaction est absolument nécessaire pour obtenir une guérison réelle [1].

H. Ziemann (du Cameroun) a obtenu une amélioration de l'état général et une sédation très prononcée des symptômes, tant objectifs que subjectifs (prurit, douleurs névritiques, anesthésies, hyperesthésies) [2].

Plusieurs expérimentateurs n'ont enregistré que des échecs. Brincherhoff et Wayson ont traité par la Nastine trois cas de forme nodulaire et trois de forme anesthésique. Les injections ont été faites pendant une durée de cinq mois au moins et de quinze mois au plus. L'administration prolongée de petites doses semble n'avoir eu aucun effet. Les fortes doses provoquèrent des douleurs musculaires assez violentes pour nécessiter l'abandon du traitement avant toute amélioration. Dans quatre cas l'emploi de la Nastine, prolongé pendant plus d'une année, n'a donné aucun résultat appréciable [3].

H. Macleod a fait à un lépreux de forme nodulaire 150 injections de Nastine, soit, en tout, 54 centimètres cubes de Nastine β_1 et 187 centimètres cubes de Nastine β_2. Pendant les seize mois de traitement, le malade ne cessa de décliner. Il est juste de dire que, d'après Deycke, les doses ont été excessives. Chez un lépreux du type maculo-anesthésique, peut-être le traitement a-t-il été insuffisant : en tout, 10 injections de 1 centimètre cube de Nastine β_0 et 8 de Nastine β_1 ont été faites. Quoi qu'il en soit, pendant les cinq mois qu'a duré l'expérience, la maladie a pris graduellement de l'extension [4].

Kitasato a essayé la Nastine de Deycke sur 7 lépreux.

Il a injecté de 8 c. c. 5 à 70 centimètres cubes pendant un laps de temps variant de quatre à quinze mois sans obtenir aucun résultat [5].

J. Ashburton Thompson a traité par la Nastine 5 lépreux de forme nodulaire et 1 de la forme nerveuse. Il injectait de la Nastine β_1, quelquefois de la Nastine β_2, une fois par semaine ou tous les cinq jours. Suivant les cas, l'expérience se prolongea six, huit, neuf et dix mois. J. Ashburton Thompson conclut que la Nastine est une substance inerte, incapable de produire une réaction locale ou générale [6].

Lenz, de Bagamoio, arrive aux mêmes conclusions Chez 4 sujets, il a pu constater, après le traitement, le bacille de la lèpre dans le mucus nasal [1].

Gordon Messum, après avoir fait à une série de 20 lépreux, pendant une période de six mois à un an et demi, une injection hebdomadaire de 1 centimètre cube de Nastine β_1 et quelquefois de la Nastine β_2, n'a obtenu aucun résultat appréciable.

Chez une malade à laquelle j'ai fait régulièrement, tous les cinq jours, une injection de Nastine β_1 pendant une période de six mois, je ne suis pas parvenu à enrayer les poussées fébriles subintrantes de macules et de tubercules.

***

Le Salvarsan dans la lèpre paraît n'avoir aucun effet utile. Chez une femme couverte de larges placards érythémato-circinés et en état d'amyotrophie très accusée, j'ai fait 4 injections intraveineuses de 40 à 50 centigrammes de « 606 » sans remarquer la moindre amélioration. La malade avait une réaction générale modérée, et présentait un certain degré de turgescence des placards circinés rappelant le phénomène d'Herxheimer. Puis tout rentrait dans l'ordre et la maladie poursuivait son évolution. Ni l'exanthème, ni l'anesthésie, ni les maux perforants ne furent favorablement influencés.

Chez un autre sujet, qui était torturé par des douleurs névritiques intolérables, 2 injections intraveineuses de 40 et de 50 centigrammes n'ont procuré aucun soulagement. Chez ce malade, comme chez la précédente, l'exanthème maculeux devenait plus floride dans les heures qui suivaient l'injection.

Enfin, dans un cas de lèpre nodulaire, trois injections intra-veineuses de Salvarsan de 0,25, 0,40 et 0,50 centigrammes, faites à une dizaine de jours d'intervalle, n'ont provoqué qu'une réaction générale légère sans amener aucune régression des tubercules.

Gioseffi, dans un cas de lèpre avec réaction de Wassermann négative, a pu se convaincre que l'injection de « 606 » n'avait aucune influence sur le processus lépreux et ne déterminait pas la léprolyse des bacilles de Hansen.

Ehlers a traité par le Salvarsan six malades atteints de lèpre tubéreuse et un de lèpre anesthésique. Les doses de 0,40 à 0,60 centigrammes étaient injectées chez les uns tous les six jours, chez les autres toutes les trois semaines. La médication fut bien supportée, mais tout à fait inefficace.

Isaac, Senator et Benda ont fait une injection de Salvarsan à un sujet qui avait de petits nodules bruns aux bras et aux jambes, et des plaques de vitiligo. Ce malade avait d'abord été considéré comme syphilitique. La première injection n'ayant amené aucune amélioration, un examen plus approfondi fit reconnaître la lèpre. Deux nouvelles injections restèrent sans résultat.

Monte-Santo dit avoir obtenu une guérison sur quatre malades traités par le Salvarsan. Il s'agissait d'une forme ulcéreuse.

***

Unna attache la plus grande importance au traitement externe. Pour réduire le volume des lépromes et des neurolépride isolés, il emploie le fer à repasser, à l'aide duquel il comprime les tubercules, protégés par quelques doubles de flanelle, jusqu'à ce que la chaleur ne puisse plus être supportée par le patient. Pour détruire les nodules saillants, il en fait l'ablation horizontale au rasoir, après congélation, et le lendemain il cautérise la surface mise à nu avec de l'acide phénique concentré, de l'acide chlorhydrique contenant du chlore libre, de la pâte caustique, etc. Par ce procédé, il obtient des cicatrices unies, de niveau avec la peau saine.

Pour mobiliser les masses bacillaires incluses dans les voies lymphatiques, il comprime et masse les tubercules, pratique qui n'est pas sans danger, car les bacilles désagrégés et disséminés par le sang peuvent créer de nouveaux foyers bacillaires.

Pour ramollir la sclérose et libérer les bacilles, Unna fait des injections de thiosinnamine, ce qui expose aux mêmes complications.

Les lésions étendues et superficielles sont traitées par des cures d'exfoliation répétées [1].

Ce traitement externe, outre qu'il favorise la mobilisation des bacilles et la formation de nouveaux foyers, n'atteint que les lésions tégumentaires. Le malade peut donc, à la rigueur, être blanchi, mais non pas guéri.

H. P. Lie a eu l'occasion de faire l'autopsie d'une femme lépreuse qu'il considérait comme définitivement guérie à la suite d'un traitement très énergique par la méthode de Unna. Or, il trouva dans les nerfs des bacilles de la lèpre.

***

Les agents physiques comptent à leur actif quelques succès.

Degrais a fait des applications de radium sur 2 malades du service de De Beurmann pour combattre les douleurs de la névrite; il a obtenu presque immédiatement une sédation remarquable des souffrances et une réapparition de la sensibilité dans la zone de distribution du nerf.

De Beurmann et Degrais ont également employé le radium pour amener la résorption de tubercules lépreux situés sur la face et les oreilles. Huit jours environ après les applications, les lépromes s'affaissaient, et ils ont disparu sans laisser d'épaississement, de pigmentation et de cicatrice. Ce qui augmente encore la valeur de ce traitement, c'est qu'il est indolent.

Depuis une dizaine d'années, on a essayé d'appliquer au traitement de la lèpre diverses modalités de l'électricité : les rayons X, la haute fréquence, les courants galvaniques et faradiques.

Sequiera, en 1901, obtint l'amélioration d'un cas de lèpre tuberculeuse de la peau par la radiothérapie. Les nodosités s'amollirent et disparurent en partie.

Scholtz, en 1903, traitait sans résultat notable deux nodules lépreux.

Mais vers la même époque, Oudin rapportait à la Société d'Electrothérapie (Déc. 1902) deux cas de lèpre tuberculeuse très améliorés par les rayons X, employés à petites doses répétées.

Wilkinson, de Manille, en 1905, déclara

1. H. P. Lie (de Bergen). — « Ueber die Behandlung der Lepra ». *IIe Conf. internat. de la Lèpre*, Bergen, 1909, vol. III, p. 241-245.
2. H. Ziemann. — *Lepra*, Novembre 1909, vol. IX, fasc. 1.
3. Brincherhoff et Wayson. — « A Report upon the Treatment of six Cases of Leprosy with Nastin (Deycke) ». *IIe Conf. internat. de la Lèpre*, Bergen, 1909, vol. II, p. 291-295.
4. J. M. H. Mac Leod. — « Two Cases of Leprosy treated with Nastin ». *IIe Conf. internat. de la Lèpre*, Bergen, 1909, vol. III, p. 270-273.
5. Kitasato. — *IIe Conf. internat de la Lèpre*, vol. III, p. 305.
6. J. A. Thompson. — « On a trial of Nastin ». *IIe Conf. internat. de la Lèpre*, vol. III, p. 269.

1. Lenz. — *Arch. f. Schiffs-und Tropenhygiene*, 1909, t. XIII, fasc. 12.

1. Unna. — « Sur la pathogénie et la thérapeutique de la lèpre ». Rapport présente à la section dermatologique du XVe Congrès international de Médecine à Lisbonne. *Lepra*, 1906, vol. VI, fasc. 3, p. 141.

avoir traité, avec un certain succès, la lèpre tuberculeuse par la radiothérapie.

Sur un lépreux, dont la face était exposée aux rayons X pour une autre maladie que la lèpre, G. Pernet a constaté une régression des nappes lépromateuses.

Matthews, qui a soumis aux rayons X 7 cas de lèpre, considère ce mode de traitement comme très utile dans tous les types et à tous les stades de la maladie. Bien qu'il n'amène pas la guérison définitive, il donne, dit-il, de si grands succès qu'il doit être adopté à l'avenir comme méthode courante de traitement.

Sur les ulcérations d'origine lépreuse, la radiothérapie produit le même effet que sur les autres ulcères chroniques. Elle diminue la quantité des sécrétions et favorise le développement d'une cicatrice dont l'aspect diffère très peu de celui de la peau normale.

Dans les formes nodulaires discrètes, les tubercules exposés aux rayons X entrent en régression rapide. Dans les formes sévères, le traitement est long et fatigant, mais le résultat est excellent, la peau reprend graduellement son état normal, tandis que les nodules, qui se sont résorbés spontanément, laissent des cicatrices très apparentes.

Dans la lèpre anesthésique, au stade de début, il convient d'employer concurremment les rayons X et la haute fréquence; le premier de ces traitements est sans doute le plus efficace, mais il n'est applicable que dans les cas où les placards d'anesthésie sont peu étendus[1].

L'action de la radiothérapie sur le processus lépreux n'est pas encore définitivement établie. Tandis que Heiser a constaté la disparition des bacilles recherchés au niveau des lésions, et même plus tard dans le mucus nasal, de sorte qu'un examen bactériologique portant sur un point quelconque du corps était négatif[2], J. Brault se montre beaucoup moins enthousiaste. Il a « soumis, dit-il, plusieurs malades atteints de lèpre, soit à l'action des rayons X, soit à la haute fréquence, moyens qui lui ont donné quelques améliorations[3] ».

Il est vraisemblable que ces divergences d'opinion s'expliquent par des différences de technique.

Les divers essais qui ont été faits par Darbois, dans le laboratoire d'électrothérapie annexé à mon service, se sont adressés, soit aux manifestations cutanées de la lèpre tuberculeuse, soit aux symptômes névritiques : douleurs, anesthésie, atrophies musculaires, troubles trophiques et mal perforant.

La radiothérapie peut faire régresser et même disparaître les tubercules cutanés de date récente. Chez deux malades, un homme et une femme, de race blanche, qui présentaient, sur les mains, depuis quelques mois des nodules saillants, élastiques, cuivrés, l'application d'une dose de 5 H filtrés par 1 demi-millimètre d'aluminium eut une action évidente sur l'évolution des lépromes. La petite zone traitée, large de 3 cent. 9, prit, au bout d'une douzaine de jours, une coloration un peu plus accentuée, plus jambonnée : les tubercules devinrent d'abord plus rouges et plus saillants; puis ils diminuèrent de taille et de dureté et pâlirent. Deux nouvelles doses de 5 H filtrés amenèrent chez l'homme la disparition totale des tubercules dont l'emplacement resta pigmenté; chez la femme, l'amélioration fut très notable, mais les tubercules persistèrent, plus petits, il est vrai, et plus mous qu'auparavant. Autour de la zone traitée et soigneusement circonscrite par un localisateur, les tubercules lépreux non traités servaient de témoins : ils ne présentèrent aucune régression pendant la durée du traitement. L'état général des malades ne se modifia pas. Ils n'eurent pas d'accès fébriles ni de poussées éruptives sur un autre point du corps.

Sur un autre malade, nous avons essayé de traiter un tubercule cutané saillant par la photothérapie, mais sans aucun succès.

Quant aux taches dyschromiques, avec hypo ou hypercoloration des téguments, la radiothérapie nous a paru les modifier de façon toute passagère et très incomplète.

Les douleurs, parfois très vives, que ressentent certains lépreux, au niveau des terminaisons périphériques ou bien sur le trajet même des troncs nerveux malades, sont modifiées par la radiothérapie d'une façon très inconstante.

On note parfois une exacerbation des douleurs pendant les huit premiers jours qui suivent une irradiation de 4 H 2 filtrés. Parfois, au contraire, la sédation est presque immédiate et apparaît dès le jour qui suit le traitement. En général, il y a une amélioration appréciable au bout de douze à quinze jours, mais cette amélioration n'est que transitoire et sa durée n'excède pas quelques semaines.

Pour être efficace, l'irradiation doit être faite, non pas au point où la douleur est ressentie, mais sur le trajet du nerf qui correspond au territoire douloureux, et autant que possible au niveau des points où le tronc nerveux paraît anormalement gros et bosselé : on emploiera des rayons filtrés par 1 demi-millimètre d'aluminium, à des doses qui ne dépasseront pas 5 H, afin d'éviter autant que possible les exacerbations douloureuses qui suivent souvent une irradiation intense.

La haute fréquence paraît avoir une influence favorable sur certaines douleurs spontanées de la phase de début : démangeaisons, picotements, élancements. Nous avons vu ces sensations pathologiques disparaître totalement à la suite de dix séances d'effluvation avec l'électrode à vide de Bissérié : le malade, jeune mulâtre de dix-huit ans, revu trois mois plus tard, n'avait pas éprouvé depuis les symptômes qui l'avaient alarmé.

La névrite lépreuse détermine souvent une atrophie musculaire progressive, qu'il est utile de combattre à son début. Ici encore l'action de la haute fréquence est réelle. Elle peut, du reste, être combinée avec l'application des courants galvaniques continus et la rééducation motrice. Dans ce dernier cas, les muscles seront excités un à un, soit au moyen du courant faradique lentement rythmé, soit au moyen du courant galvanique interrompu à la main. Dans tous les cas, on aura soin de faire des applications très discrètes, afin d'éviter tout surmenage musculaire exagéré.

Comme le mal perforant des tabétiques, celui des lépreux peut être traité par l'étincelle de haute fréquence. Nous avons obtenu, chez une lépreuse de l'hôpital Broca, en quarante jours, la guérison d'un mal perforant plantaire par l'étincelage de haute fréquence pratiqué de huit en huit jours. Chaque séance durait trois minutes, et l'étincelle employée avait 4 à 5 centimètres de longueur : après la séance, la plaie était pansée au dermatol. La malade ne restait pas alitée; elle marchait et vaquait à ses occupations habituelles.

Par contre, un autre mal perforant, situé sur le même pied de cette malade, ne se modifia qu'imparfaitement. Après une amélioration passagère, il récidiva, et, trois mois après le début du traitement, il n'était pas encore guéri complètement.

Ce mode de traitement a l'avantage très appréciable de permettre au malade de se lever et de marcher. L'adjonction d'une séance journalière d'effluvation de haute fréquence paraît utile pour renforcer l'action des séances espacées de fulguration[1].

1. Matthews. — « Treatment of Leprosy with X-Rays and high Frequency ». *Indian med. Gaz.*, Août 1908, p. 281.

2. Heiser. — « Case of Leprosy apparently cured with the X-Rays ». *Med. Record*, New-York, 31 Octobre 1908, p. 757.

3. J. Brault. — « Quelques traitements usités actuellement dans la lèpre ». *Bull. de la Soc. fr. de Dermat. et de Syph.*, 1910, p. 207.

1. Sur l'action thérapeutique des agents physiques sur les manifestations de la lèpre, consulter :

Sequiera (James). — « The X. — Treatment in diseases of the skin ». *Brit. med. Journ.*, 1901, t. I, pp. 332-334.

Belot. — « La radiothérapie ». Steinheil, éditeur, pp. 388-389.

Scholtz. — « Ueber die Behandlung der Hautkrankheiten mit Röntgenstrahlen und Conzentrirten Licht ». *Deutsche med. Woch.*, 1903, nos 83 et 84.

Oudin. — « Lèpre tuberculeuse traitée par les rayons X ». *Bull. Soc. d'Electrothérapie*, Décembre, 1902, pp. 138-143.

Wilkinson (de Manille) *in* Brocq. — « Dermatologie pratique », t. I, p. 532, et *Medical Record*, 9 Décembre 1905.

Brault. — « Quelques traitements usités actuellement dans la lèpre ». *Soc. fr. de Dermat. et de Syph. de Paris*, 7 Juillet 1910, p. 207.

De Beurmann. — « Traitement de la lèpre », *in Lepra*, Leipzig, 1910, pp. 301-308.

LA DOUCHE D'AIR CHAUD

EN THÉRAPEUTIQUE

INSTRUMENTATION — INDICATIONS — TECHNIQUE

Par M. Marcel VIGNAT.

L'air chaud a été employé en thérapeutique, pour la première fois, en 1840, par un médecin français, du nom de Guyot. Il soumettait les malades à des bains locaux d'air chaud : on donnait le nom d'incubation à ce procédé qui fut très en faveur vers le milieu du XIXe siècle. Bier, en Allemagne, il y a une vingtaine d'années, reprit cette méthode et lui donna le nom d'hyperhémie active, ou artérielle.

L'emploi de l'air chaud, sous forme de douche, et à haute température, est de date plus récente. C'est à M. Jayle que nous devons le premier appareil construit dans cet ordre d'idées. Il en a donné la description dans *La Presse Médicale* de Septembre 1898.

Hollender, de Berlin, vers la même époque, fit construire un appareil analogue. Depuis, l'instrumentation s'est perfectionnée. En 1908, nous avons fait construire, M. Deperdussin et moi, par la maison Gaiffe, des appareils que je vais vous décrire.

Instrumentation.

Ces appareils se composent de deux parties : une source d'air et un générateur de chaleur. Dans l'appareil portatif électrique, la source d'air est représentée par une pompe rotative qu'actionne une petite dynamo (fig. 1). Un rhéostat permet de donner à la pompe une vitesse plus ou moins grande. Le tout est contenu dans une boîte en chêne.

Dans l'appareil fixe (tableau mural) (fig. 2), l'air peut être fourni sous une pression de 5 ki-

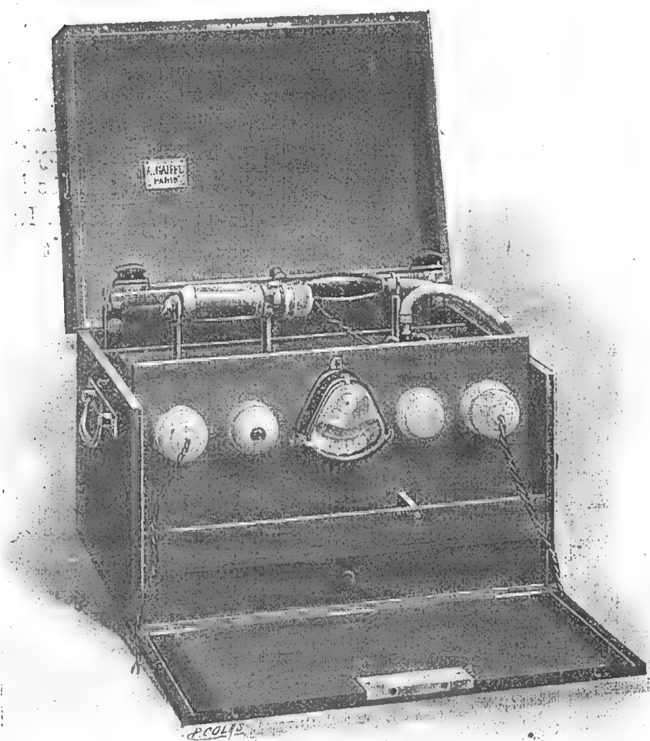


Figure 1.

logs, par la Compagnie Popp (canalisation de la ville).

Dans l'appareil à essence, la source d'air est représentée par un obus d'air comprimé muni d'un détendeur à deux robinets (fig. 3).

Le générateur de chaleur est un tube renfermant une tige de terre réfractaire autour de laquelle est enroulé un fil de platine offrant au courant une résistance électrique. Un rhéostat situé dans la boîte fait varier l'intensité du courant et avec lui la température de l'air qui en est fonction. On peut porter la résistance au rouge blanc; la colonne de terre réfractaire rougit à son tour et l'air fourni par la pompe chemine dans l'interstice compris entre la colonne et les parois du tube; l'air s'y chauffe, peut atteindre à l'intérieur 1.000°, et sort du tube à la température de 700 à 800°.

Dans l'appareil à essence, la colonne et la résistance électrique sont remplacées par un énorme couteau de thermocautère qu'un courant d'air carburé peut porter au rouge blanc. Ces foyers sont d'un poids et d'un volume très réduits et faciles à manier. Ils sont terminés par des embouts interchangeables de toutes formes appropriés à l'usage. Le courant d'air chaud peut sortir des embouts soit d'une manière continue, soit par intermittence, en appuyant sur le bouton pressoir placé à la portée du pouce. Ce dispositif est tout à fait nécessaire pour agir d'une façon précise, en un point déterminé.

Indications.

Rhumatismes chroniques, arthrite et névralgies. — On a utilisé l'air chaud depuis de nombreuses années, dans le traitement des arthrites, du rhumatisme chronique, des névralgies et des névrites. Les résultats en sont excellents. On a pu guérir ainsi des névralgies qui avaient résisté à tous les traitements.

Dans les cas de rhumatisme chronique et d'arthrite, les malades éprouvent immédiatement un soulagement qui peut persister quelques heures. A mesure que le traitement se poursuit, le soulagement se fait sentir plus longtemps et la guérison est la règle dans la grande majorité des cas.

Gangrènes. — Le premier avec René Bonamy, j'ai présenté des malades atteints de gangrènes, guéris par l'air chaud (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 Avril 1908). Les résultats sont différents suivant que l'on traite des gangrènes septiques ou des gangrènes par artérites, que le malade soit diabétique ou non.

En face des gangrènes septiques, le chirurgien n'a à sa disposition que l'amputation haute, loin du point malade.

L'air chaud permet d'arrêter le processus de sphacèle et cela presque instantanément. M. Ricard, à la Société de Chirurgie (24 Février 1909), a présenté des malades complètement guéris qui n'avaient perdu que leur avant-pied. Les chirurgiens qui avaient vu au début ces malades, estimaient qu'on ne pouvait leur faire qu'une amputation de cuisse ou de jambe au lieu d'élection. En Juillet dernier, j'ai présenté avec M. le Professeur Gaucher, à la Société de Dermatologie, six cas de gangrènes de la verge, nettement et immédiatement arrêtés par l'air chaud à haute température.

Dans les cas de gangrène par artérites, l'air chaud ne peut pas, si l'oblitération des vaisseaux est complète, s'opposer à la mortification, mais il empêche la gangrène sèche de se transformer en gangrène humide, comme cela se produit si souvent chez les diabétiques. Ce traitement permettra d'attendre le moment propice pour opérer.

Ulcération phagédénique. — L'air chaud à haute température est ici, comme dans la gangrène septique, le traitement spécifique. M. Bazy a présenté à la Société de Chirurgie (30 Juin 1909) un malade chez qui une ulcération phagédénique du gland avait fait complètement disparaître la verge et s'étendait au scrotum et à l'abdomen. Tout avait été essayé chez ce malade : thermocautère, rayons X, radium, etc. Durant huit mois, il avait été successivement traité dans les services des docteurs Brocq, Albarran et Bazy. Au moment où son état était le plus grave, la cautérisation à l'air chaud arrêta le phagédénisme et la cicatrisation se fit en un mois.

Ulcération trophique. — Ici encore les résultats sont excellents.

A la Société de Chirurgie (séance du 15 Mai 1909), M. Routier a présenté un malade que j'avais soigné dans son service pour une ulcération siégeant sur un moignon d'amputation de la jambe.

Son moignon était douloureux, éléphantiasique, et présentait une ulcération que ne recouvraient pas les deux mains réunies. Au moment de la présentation, le moignon était souple, indolent et cicatrisé. On n'était pas arrivé à ce résultat avec les pansements ordinaires.

Maladie de Raynaud. — L'air chaud fait rapidement disparaître les douleurs dans l'asphyxie symétrique des extrémités, et, après quelques mois de traitement, les malades présentent un aspect guéri (Bensaude, *Société médicale des Hôpitaux*, Décembre 1909).

Gynécologie. — Dans les cas de gangrènes du col et du vagin, consécutifs à des traumatismes obstétricaux, l'air chaud a toujours arrêté immédiatement la progression du sphacèle (Robert Dupont, *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, Juillet 1910).

Dans les cancers utérins, l'air chaud peut servir à stériliser l'utérus par voie vaginale, avant de l'enlever par voie abdominale (Prof. Quénu, *Société de Chirurgie*, 27 Juillet 1909 : Stérilisation préopératoire des organes creux à contenu septique). Il peut, dans les cas inopérables, constituer un traitement palliatif remarquable. Sous son action, on voit l'odeur et les pertes disparaître, pour un temps quelquefois fort long, et l'état de la malade se relever. Marquis, dans sa thèse, a rapporté l'observation d'une malade, entrée à la Maison Dubois dans le service de M. Launay, pour un cancer inopérable. Le 31 Octobre, alors que le début de l'affection remonte à un an, trois symptômes dominent la scène : douleurs, pertes fétides, hémorragies. Nous opérons la malade le 3 Novembre; elle part quelques jours après, tous les symptômes ayant disparu et, quatre mois après, le 20 Février, elle nous écrit qu'elle a augmenté de 9 kilogs, qu'elle n'a plus cette sensation perpétuelle de faiblesse et de dépression et que pas la moindre hémorragie n'a reparu. Elle n'accuse plus que quelques pertes blanches peu abondantes, sans odeur, avec absence complète de douleurs.

Dans les métrites et péri-métrites, dans les ulcérations du col, nous avons obtenu également de bons résultats.

Dermatologie. — M. Paul Ravaut a particulièrement bien étudié les indications de l'air chaud en dermatologie. Nous avons avec lui enlevé des tatouages étendus de la face et des bras. Dans les lupus, les tuberculoses cutanées, les gommes tuberculeuses, les résultats sont surtout rapides. Il en est de même dans les épithéliomas cutanés, la couperose, l'acnée hypertrophique du nez, le prurit vulvaire, les chéloïdes et la leucoplasie. Mais c'est surtout dans les cas d'angiomes et de nœvi que les résultats obtenus sont supérieurs à ceux donnés par les autres méthodes. Par ce procédé, on débarrasse un malade d'un nœvus, même étendu, en une seule séance et la guérison est complète en vingt à vingt-cinq jours, alors que le traitement par le radium exige des mois et des mois.

M. Ricard a présenté à la Société de Chirurgie, le 11 Mai 1910, des malades que j'avais traités avec M. Ravaut. Voici ce qu'il dit :

« J'insiste sur deux points intéressants : la rapidité très grande de la guérison et la perfection (j'allais dire l'absence) de la cicatrice. »

Technique des différentes indications.

Quelle est la technique qu'il faut suivre dans ces différentes indications ?

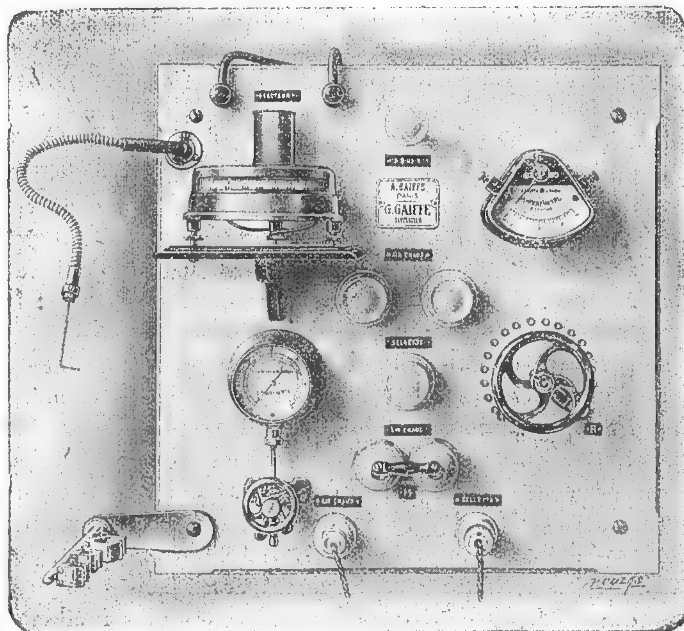


Figure 2.

Pour éviter les redites, il est nécessaire de donner quelques notions générales. L'air chaud s'emploie sous deux formes : 1° douches hyper-

hémiantes (40 à 50°); 2° stérilisation et carbonisation (700 à 800°).

Douches hyperhémiantes. — La douche hyperhémiante (hyperhémie active ou artérielle de Bier) a pour but de « provoquer une circulation plus intense du sang dans le réseau vasculaire d'une région » (Bier).

Elle se donne presque exclusivement au moyen d'installation fixe et de l'appareil que la maison Gaiffe vend sous le nom de grosse sonde, terme impropre, venant de ce qu'un des premiers appareils de ce genre était la sonde de Bourgeois, destinée aux applications d'oto-rhino-laringologie.

Il serait plus logique de lui donner le nom de *thermogène*.

L'embout est presque toujours en forme de pomme d'arrosoir. L'appareil sera placé sur un pied support, l'embout à 30 à 40 centimètres de la région à doucher, de façon à couvrir une assez large surface, celle-ci étant d'autant plus grande qu'elle est plus éloignée de l'embout.

Dans la plupart des cas, il est utile d'avoir deux installations fixes et deux douches, pour envelopper et couvrir une plus large zone (arthrite de la hanche, sciatique, etc.).

La douche doit être aussi chaude qu'il est possible au malade de la tolérer. Elle ne doit jamais provoquer de douleurs. Il est impossible de supporter plus de 50°, et très difficile même de les endurer. On a dit et écrit que l'on pouvait supporter des températures de 80, 100 et 140° (Bier, « L'hyperhémie »). Cette assertion est inexacte, prise à la lettre; les températures n'ont pas été vérifiées au niveau de la peau douchée, seul point intéressant, mais au point de sortie du générateur de chaleur. Peut-être aussi s'est-on contenté de balayer rapidement la région douchée avec un jet d'air à ces températures élevées.

Dans les boîtes ou sous la douche à pression presque nulle, la température peut être très haute, mais elle est considérablement abaissée par suite de l'évaporation intense qui se produit au niveau de la peau. On peut, dans les cas où le massage est indiqué, remplacer l'embout en pomme d'arrosoir par un embout droit, donner à l'air 4 ou 5 kilogrammes de pression et faire avec le jet ainsi fourni un véritable massage de la région.

Stérilisation et carbonisation. — La stérilisation ou carbonisation se fait avec un thermogène petit modèle, à embout droit. L'appareil est réglé pour fournir de l'air à 700° à 800°, sous une pression de 290 à 300 grammes. On dévisse la bague située au-dessous du bouton-pressoir, jusqu'à ce que l'air cesse de sortir par l'embout. Ainsi disposé, le jet est commandé par la pression du doigt sur le bouton.

L'appareil étant en main, on l'approche de la surface à brûler, de façon que l'embout soit perpendiculaire au champ opératoire et son extrémité à 1 à 2 millimètres. La pression du doigt s'exerce alors sur le bouton, et à chaque pression correspond une carbonisation d'un point parfaitement limité. On répétera cette opération autant que cela est nécessaire. En procédant ainsi, on agit d'une façon tout à fait précise et limitée. La brûlure ainsi faite provoque une douleur intense, mais qui ne persiste pas, l'escarre est toute superficielle et la cicatrice qui en résulte est souple, lisse, presque invisible.

Ces quelques notions générales étant données, nous allons passer en revue les différentes indications.

Arthrites, rhumatisme chronique, névralgies, névrites. — Ces affections relèvent de la douche hyperhémiante. Les séances seront quotidiennes et d'une durée d'une demi-heure à trois quarts d'heure. On commencera par une température et une pression faibles qu'on élèvera progressivement. On peut se guider sur la sensibilité du malade après s'être assuré qu'elle est conservée.

On diminuera la chaleur dès qu'elle deviendra pénible à supporter.

Dans les névralgies et les névrites, les fortes pressions réveillent quelquefois des crises; il est donc prudent de ne pas dépasser 500 grammes. Au contraire, dans les arthrites et dans le rhumatisme chronique, elles sont bien tolérées, et le massage par le jet d'air chaud sous 4 à 5 kilogrammes de pression donne de bons résultats.

Troubles trophiques et ulcères. — En présence de ces lésions, on commencera par stériliser leur surface. Dès que les tissus deviendront légèrement blanchâtres sous le jet d'air surchauffé, on l'arrêtera en cessant d'appuyer sur le bouton-pressoir. On stérilisera ainsi tous les points et toutes les anfractuosités. Puis, les jours suivants, on fera une séance d'hyperhémie durant trois quarts d'heure : on reviendra à la cautérisation, si on la juge nécessaire. On terminera, soit par un pansement sec, soit par un pansement humide, suivant les cas. L'ambrine nous a donné de bons résultats.

Gangrènes. — *Gangrènes humides*. Devant une gangrène humide, on incisera largement au thermocautère la peau frappée de sphacèle, surtout dans les points déclives. Ces ouvertures auront pour but de permettre au liquide sous-jacent de s'échapper au dehors. Cela fait, on carbonisera soigneusement par petits jets d'air tous les points gangrenés. On voit alors, sous l'action de l'air brûlant, la peau sphacélée, s'éclaircir, devenir jaune, puis noire, en se carbonisant. Elle se tend, se déprime, exprime les plans sous-jacents, en faisant sourdre par les incisions du liquide et des débris sphacélés, puis, en se rétractant, elle se déchire, produisant de nouvelles ouvertures. On poursuit cette cautérisation jusque sur le tissu sphacélé profond : la douleur apparaît dès qu'on atteint les zones encore vivantes, avertissant que l'on doit arrêter la carbonisation.

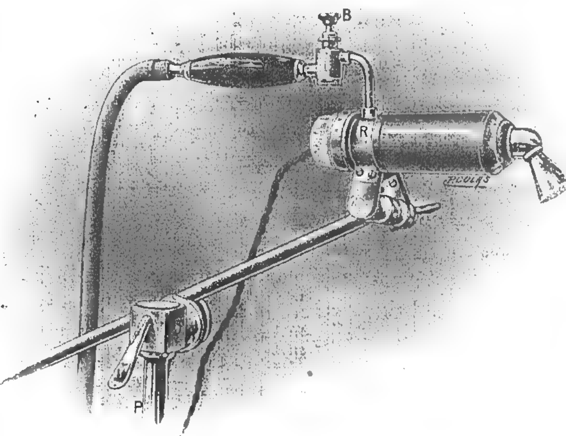


Figure 3.

Jusqu'à ce moment l'intervention n'est pas douloureuse ; reste à cautériser les bords. Il est nécessaire de le faire très soigneusement. Quoique douloureuse, cette opération ne nécessite pas de chloroformisation. On s'arrête lorsque la cautérisation a produit une traînée blanche tout autour de la région sphacélée. La circulation est interrompue dans ce liséré blanc qui semble opposer une barrière au processus gangreneux. On complétera cette cautérisation en faisant pendant une heure ou deux de l'hyperhémie deux fois par jour, si la gangrène tend à s'étendre. Il faudra, dans tous les cas, les répéter une fois par vingt-quatre heures, tant qu'il y aura du sphacèle et que les points rouges, vivants et bourgeonnants, n'apparaîtront pas. Si l'on constate la présence de traînées de lymphangite, s'il y a des décollements, on les incisera largement, toujours au thermocautère. Dès que le sphacèle aura disparu, qu'il n'y aura plus de lymphangite, que des points vivants apparaîtront, on fera régulariser la région par un chirurgien, si cela est nécessaire; souvent il pourra faire une opération économique.

Gangrène sèche. On se contentera de faire, tant sur les parties mortifiées que sur les parties avoisinantes, deux séances par jour d'air chaud, qui seront aussi longues que possible, Lorsque le sillon d'élimination se formera, — et il se montrera beaucoup plus tôt, grâce à ce traitement, — on fera appel au chirurgien.

Ulcération phagédénique. — Sous chloroforme, débrider au thermocautère, puis, s'il y a lieu, cautériser point par point. Lorsque toute la plaie est recouverte d'une escarre noirâtre, l'enlever à la curette, répéter cette opération tant qu'on estimera avoir affaire à des tissus malades. Faire de l'hyperhémie les jours suivants. Si un point échappait à la carbonisation, le cautériser soigneusement.

Syndrome de Maurice Raynaud. — Douche hyperhémiante deux fois par jour, pendant une heure chacune.

Gynécologie. — Dans les cas de cancer de l'utérus, on peut employer l'air surchauffé, soit pour stériliser l'organe avant de l'enlever, soit, dans les cas inopérables, comme traitement palliatif, pour désinfecter ou retarder la marche de l'infection. La femme sera chloroformée, mise en position gynécologique, curettée. On asséchera le plus possible la cavité, à l'aide d'un tamponnement.

Le thermogène petit modèle sera muni d'un embout spécial allongé, et toujours chaussé de la gaine athermisante du professeur Quénu.

Lorsqu'on fera pénétrer l'extrémité de l'embout dans le col, le doigt appuyé sur le bouton-pressoir laissera jaillir le jet d'air. Tant que l'embout sera dans l'utérus, on aura soin de ne pas interrompre le jet, afin que le sang ne pénètre pas dans le tube et ne l'oblitère pas en se coagulant.

La carbonisation sera poussée plus ou moins loin, suivant les cas.

Les métrites du col et les ulcérations ont été traitées par de légères cautérisations avec de très bons résultats. Dans les métrites et les périmétrites, la douche hyperhémiante a aussi été employée avec succès. Nous avons fait construire un spéculum grillagé à circulation d'eau froide, qui permet de faire de l'hyperhémie sur l'utérus par le vagin, tandis qu'une douche placée sur l'abdomen hyperhémise cette région. Robert Dupont et moi, avons traité par cautérisation et hyperhémie des gangrènes du col et du vagin, consécutives à des traumatismes obstétricaux : nous avons obtenu rapidement des guérisons complètes.

Dermatologie. — Avec M. Ravaut, durant l'été de 1909, à Saint-Louis, nous avons étudié la technique de l'aérothermothérapie, en dermatologie. M. Ravaut l'a fort bien résumée dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, de Mars 1910.

Nœvi. — Nœvus vasculaire. Si le nœvus est étendu et qu'on veuille en débarrasser le malade en une fois, surtout si ce dernier est pusillanime, il est préférable de recourir au chloroforme ou au chlorure d'éthyle. On savonnera la région, on la badigeonnera à la teinture d'iode, puis à l'alcool, comme pour une opération chirurgicale. Le jet d'air stérilisera les points qu'il frappera, mais il se formera les jours suivants une plaie qui s'infecterait si les bords n'en étaient pas stérilisés. Ces précautions prises, on aura soin de recouvrir la région d'un champ stérilisé imbibé d'eau froide également

stérilisée. Un coup de ciseau dans le champ y fera une ouverture qui laissera à découvert le nœvus seul. Cela fait, en suivant les prescriptions données pour la cautérisation (maintenir l'embout perpendiculairement au champ opératoire), on agira sur un point bien déterminé. Sous le premier jet d'air brûlant, l'épiderme se soulèvera en devenant blanchâtre, éclatera avec un petit bruit sec; d'un coup de curette, on enlèvera la pellicule carbonisée, on pourra ainsi se rendre compte de l'état des tissus sous-jacents. Ces tissus, si le nœvus est un peu profond, apparaîtront rouges violacés, luisants. Il sera, dans ce cas, nécessaire de projeter un nouveau jet d'air brûlant. Généralement la deuxième, quelquefois la troisième fois, on voit le tissu du nœvus devenir brusquement blanc. La circulation y est alors supprimée; on attendra quelques instants pour voir si elle ne se rétablit pas, en se colorant de nouveau. Si au bout de quelques secondes la teinte blanche persiste, la cautérisation n'a pas besoin d'être poussée plus loin. On procédera ainsi sur tous les points de la tumeur. On terminera par un pansement stérilisé humide, ou, suivant les cas, par un pansement à l'ambrine.

Pour les nœvi pigmentaires, on procédera de même, mais après la première cautérisation, on enlèvera à la curette le nœvus carbonisé qui se détache avec la plus grande facilité. On cautérisera à nouveau la zone sous-jacente qu'il faudra même, dans certains cas, curetter pour bien s'assurer qu'on n'y laisse pas de tissu anormal.

Dans les angiomes, on suivra la même technique que dans les nœvi vasculaires. Grattage et cautérisation seront plus profonds.

Tatouages. — Pour faire disparaître un tatouage, après asepsie de la région, on projettera sur les points tatoués, un jet d'air surchauffé. On s'arrêtera au moment où l'épiderme se soulèvera et éclatera; le derme apparaîtra dessous, blanc, ischiémié, et le tatouage se dessinera nettement sur ce fond pâle. Ce n'est que les jours suivants qu'une escarre excessivement fine se détachera et que toutes les parties cautérisées, maintenant à vif, se recouvriront d'un semis fin de granulations rouges. Alors seulement les points bleus disparaîtront dans ce bourgeonnement et la plaie ne tardera pas à se recouvrir d'une cicatrice souple, lisse, non rétractile, en tout semblable au tissu normal.

Il sera nécessaire de la chercher avec attention pour la distinguer.

Durant le traitement, les malades bénéficieront de longues douches hyperhémiantes qui stériliseront la plaie et activeront sa cicatrisation. Il faut savoir que l'air chaud, comme d'ailleurs le bistouri et le thermocautère, peut, chez les sujets prédisposés, exposer à des chéloïdes.

Lupus. — Dans les cas de lupus, après lavage de la région, on commencera par curetter la région, ou mieux, après une première cautérisation qui aura pour but de fermer les vaisseaux, on curettera la lésion tuberculeuse. Celle-ci se laisse enlever avec la plus grande facilité, et lorsqu'on tombe sur des tissus sains, on sent sous la curette une résistance particulière, on perçoit un cri analogue à celui que le gynécologue entend dans le curettage utérin. Il est temps alors de s'arrêter; on cautérisera soigneusement à l'air chaud tous les points cruentés, en ayant soin de dépasser un peu les bords de la lésion macroscopique, ces bords étant toujours suspects.

On s'arrêtera lorsqu'une zone blanche de 5 à 6 millimètres située en tissu d'apparence sain, bordera la plaie curettée et cautérisée. On terminera par un pansement humide aseptique. On pourra, suivant les besoins, faire usage, par la suite, de pulvérisations et de badigeonnages à la teinture d'iode. Les malades retireront le plus grand bien, tant au point de vue de la rapidité de leur guérison que de la perfection de la cicatrice, de longues séances d'hyperhémie. Dans les cas de tuberculose cutanée, d'épithélioma cutanés, de leucoplasies, de chéloïdes, la technique sera la même.

Dans l'acné hypertrophique, dans le prurit vulvaire, on se contentera d'une hyperhémie intense.

Dans la couperose, on aura recours à des cautérisations légères sans grattage.

***

Voilà donc les diverses affections dans lesquelles nous avons employé l'air chaud et la technique que nous avons suivie dans ces différents cas. Je rappellerai en terminant ce que M. Ravaut a écrit au sujet de cette méthode :

« Si l'opérateur veut éviter de fâcheux ennuis, il doit posséder à la fois la prudence et l'habileté opératoire et la connaissance anatomo-clinique des lésions pour lesquelles il intervient. »

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

Le Salvarsan dans l'angine ulcéro-membraneuse. — L'extrême fréquence et l'importance d'une maladie comme la syphilis, la remarquable efficacité qu'a montrée le Salvarsan contre certaines de ses manifestations, tendent peut-être à le faire considérer un peu trop exclusivement comme le médicament de la syphilis, et à oublier que, dans l'esprit d'Ehrlich, il a un champ d'action beaucoup plus étendu, comprenant notamment toutes les affections à spirochètes. De fait, on l'a employé avec succès contre la fièvre récurrente, la spirochétose[1] des poules, etc. Il était indiqué de même de l'essayer contre l'angine ulcéro-membraneuse, puisqu'on admet communément, depuis les recherches de Vincent, que cette affection est due à la symbiose du bacille fusiforme et d'un spirochète. Pourtant les essais de ce genre semblent être restés jusqu'ici peu nombreux. Ils n'en sont pas moins fort encourageants, comme on va pouvoir en juger.

***

Je dois, au préalable, dire quelques mots de certaines recherches de Gerber[2], relatives à l'action du Salvarsan sur les spirochètes normaux de la bouche.

Gerber est parti de ce point de vue que, pour bien juger de l'efficacité du Salvarsan dans un cas de syphilis, pour apprécier, par exemple, si la dose est suffisante, il serait intéressant de constater *de visu* comment a été influencé le spirochète. A première vue, des lésions comme les plaques muqueuses buccales semblent se prêter admirablement à une épreuve de ce genre, puisque certains auteurs recommandent la recherche du spirochète pâle sur ces plaques comme un moyen de diagnostic dans les cas douteux. En réalité, la différenciation du spirochète pâle d'avec certains spirochètes normaux de la bouche est beaucoup plus difficile qu'on ne semble l'admettre en général[3], et puis, de toute façon, la méthode ne serait applicable qu'à un nombre de cas relativement restreint; tous ceux où le spirochète pâle ne peut être mis en évidence lui échapperaient.

1. Malgré la confusion journellement commise entre les termes « spirille » et « spirochète », on semble généralement admettre que, dans la maladie des poules comme dans l'angine de Vincent, il s'agit de spirochétose plutôt que de spirillose.

2. Gerber. — « Ueber die Wirkung des Ehrlich-Hataschen Mittels auf die Mundspirochœten ». *Deutsche med. Woch.*, 1910, n° 46.

3. Les lecteurs qu'intéresserait cette question des spirochètes de la bouche trouveront dans la thèse de Comandon (Paris, 1909) et dans un article de Gerber (*Zentralblatt f. Bakteriol.*, 1910, Bd LVI, H. 5-6) les renseignements nécessaires.

Gerber s'est demandé alors si l'action du Salvarsan sur les spirochètes normaux de la bouche ne pourrait servir de critérium. Au cas où ils seraient tués par l'injection de Salvarsan, on serait sans doute autorisé à conclure que le spirochète pâle a subi le même sort. Chez deux femmes atteintes, l'une de nécrose syphilitique du maxillaire supérieur, l'autre de sclérome, l'injection de 0,30 centigrammes de Salvarsan ne produisit aucune action sur les spirochètes buccaux. Mais la dose était peut-être insuffisante. Chez un homme atteint de plaques muqueuses de l'amygdale et de l'isthme du gosier, l'injection de 0,50 centigrammes fut suivie, pendant une huitaine de jours, d'une perte de la mobilité de la plupart des spirochètes buccaux; mais dans des cas ultérieurs, Gerber n'obtint rien. Il semble, d'ailleurs, que si l'arsenic s'élimine par la salive, ce ne soit que dans des proportions extrêmement faibles. On peut donc conclure que l'injection de Salvarsan reste généralement sans influence sur les spirochètes normaux de la bouche, au moins au niveau des points où la muqueuse est intacte.

Mais il n'en résulte nullement qu'il doive rester sans action sur ces organismes, lorsqu'ils ont pénétré dans les tissus. Ceci me ramène à l'angine ulcéro-membraneuse.

***

Ehrlich[1], le premier, signale, il y a un peu plus d'un an, un cas d'angine de Vincent guéri en quatre jours par l'injection de Salvarsan. Il appelle l'attention sur ce fait et demande des recherches de contrôle.

Un peu plus tard, Rumpel rapporte 7 cas d'angine de Vincent traités par le Salvarsan en injections, à des doses variant de 30 à 50 centigrammes[2]. On s'est abstenu de tout traitement local (gargarismes, lavages de bouche, etc.). Si l'on fait abstraction d'un cas où il s'agissait, en réalité, de cancer du pharynx, 3 cas guérirent en cinq à six jours, les 3 autres en treize à seize jours. L'examen bactériologique devint négatif : dans les 3 premiers cas, au bout de quatre à six jours; dans les 3 derniers, au bout de quinze à vingt-trois. Les spirochètes disparurent quelquefois un peu plus tôt que les bacilles fusiformes, mais, pour Rumpel, il est probable que ce ne sont que deux variétés d'une même espèce.

En somme, conclut l'auteur, malgré la durée extrêmement variable de l'angine de Vincent, qui guérit quelquefois en peu de jours, mais le plus souvent ne cède qu'à un traitement local intensif prolongé pendant des semaines, les résultats précédents peuvent être considérés comme fort intéressants.

Gerber[3] communique deux observations d'angine de Vincent traitée par l'injection intraveineuse de Salvarsan aux doses de 0 gr. 50 à 0 gr. 60. Dans un de ces cas, l'affection durait depuis une semaine; dans l'autre, depuis huit semaines. Dans ce dernier cas, la réaction de Wassermann se montra faiblement positive, fait constaté déjà par Much dans l'angine de Vincent.

Dans les deux cas, les douleurs cessèrent dès le lendemain de l'injection; les ulcérations amygdaliennes guérirent à peu près complètement en trois ou quatre jours, et les adénopathies disparurent; les spirochètes et les bacilles, déjà très

1. P. Ehrlich. — « Aerztlicher Verein in Frankfurt.-a.-M. », 12 Septembre 1910.

2. Th. Rumpel. — « Aerztlicher Verein in Hamburg », 25 Octobre 1910.

3. Gerber. — « Weitere Mitteilungen über die Spirochäten der Mundrachenhöhle und ihr Verhalten zu Ehrlich-Hatas 606 (Salvarsan) ». *Verein f. wissenschaftl. Heilk.*, Königsberg, 28 Novembre 1910. Cf. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.*, 1911, Bd XXIV et *Münch med. Woch.*, n° 9, 1911.

diminués de nombre au bout de vingt-quatre heures, disparurent complètement en douze jours dans le cas qui datait de près de deux mois. L'injection fut bien supportée; cependant le second malade présenta, pendant quelques heures, une forte congestion céphalique, avec douleurs épigastriques et accélération du pouls, et la plaie résultant de l'excision d'un petit fragment de l'amygdale pour l'examen microscopique fut le siège d'une forte hémorragie.

Gerber conclut de ces observations que si, dans les cas légers d'angine de Vincent, l'emploi du Salvarsan n'a qu'un intérêt scientifique, il peut avoir une grosse importance thérapeutique dans certains cas graves.

M. Le Blaye[1] dit avoir vu guérir en cinq jours, sous l'influence du Salvarsan, une angine ulcéreuse qui résistait depuis deux mois à tous les traitements.

***

Tous les auteurs précédents ont employé le Salvarsan en injections, sous-cutanées ou intraveineuses. Dans la syphilis ou la fièvre récurrente, maladies générales, ce mode d'emploi se comprend et même s'impose (si l'on ne peut recourir à l'ingestion); mais, dans l'angine ulcéro-membraneuse, maladie essentiellement locale, pourquoi ne pas employer le Salvarsan en applications topiques? C'est ce que se sont dit MM. Achard et Flandin. Déjà Bertran[2] avait eu recours avec succès à ces applications locales contre les syphilides secondaires et tertiaires de la gorge et du nez, et, plus récemment, Melun[3] (de Bucarest) les a préconisées contre le chancre.

La malade de MM. Achard et Flandin[4] arrive dans le service avec une ulcération irrégulière de l'amygdale droite, recouverte d'un enduit putrilagineux riche en bacilles fusiformes et en spirochètes. L'absence d'induration et d'adénopathie bien appréciable permet d'éliminer le chancre et d'affirmer l'angine de Vincent. La température est élevée; les urines contiennent un peu d'albumine. Malgré l'eau oxygénée, le permanganate de potasse, le bleu de méthylène, on n'obtient qu'une chute passagère de la température. Bientôt le processus s'étend de la base de la luette aux piliers et à l'amygdale gauche. L'amygdale et les piliers sont le siège d'un œdème considérable, pseudo-phlegmoneux, obstruant presque complètement l'isthme du pharynx; le pilier antérieur et le bord du voile sont creusés d'une ulcération tapissée d'un exsudat putrilagineux.

C'est alors qu' « on tente des applications d'arsénobenzol en solution légèrement alcaline. Comme elles sont douloureuses, on les remplace le même jour par une solution acide à 0 gr. 60 dans 10 centimètres cubes d'eau salée physiologique. Cette solution est mieux supportée. » Le lendemain matin, la température tombe de 39° à 37°6; la déglutition est moins douloureuse, l'ulcération est détergée, et même en voie de cicatrisation sur l'amygdale droite; mais la luette a disparu en totalité.

On applique alors l'arsénobenzol en poudre directement sur l'ulcération. Les progrès de la cicatrisation se font rapidement. Dès le lendemain de la première application d'arsénobenzol, l'exsudat ne renfermait plus de bacilles fusiformes ni de spirochètes.

Quelques jours plus tard, il se fit une poussée passagère d'otite catarrhale.

« La rapidité avec laquelle les lésions se sont détergées et réparées », disent les auteurs, « nous paraît légitimer de nouveaux essais du remède d'Ehrlich dans cette maladie souvent tenace et rebelle, et qui peut quelquefois, comme dans le cas présent, entraîner des lésions destructives de l'isthme pharyngé. »

Tout récemment, M. Sourdel[1] a rapporté une seconde observation d'angine de Vincent traitée par des applications locales de Salvarsan. Il est à remarquer que cette angine était survenue chez un sujet qui, depuis deux mois, traitait des lésions buccales d'origine gingivo-dentaire par des gargarismes d'eau oxygénée. Les signes locaux étaient très marqués, et les préparations ne montraient que des bacilles fusiformes et des spirochètes. Il suffit, pour guérir cette angine, de deux applications de Salvarsan, faites avec des tampons d'ouate enduits de glycérine et chargés ensuite de la poudre. Dès la première application, la modification fut très nette.

M. Sourdel conclut qu' « étant donnée l'innocuité absolue des applications locales du Salvarsan et la rapidité de cicatrisation des lésions, il s'agit là d'une médication héroïque de l'angine de Vincent. Il n'y a donc pas lieu d'en limiter les indications aux cas rebelles aux thérapeutiques usuelles ».

***

En somme, malgré le nombre restreint des observations, leurs résultats concordants semblent montrer dans le Salvarsan un médicament particulièrement actif contre l'angine ulcéro-membraneuse. A tous les points de vue : facilité, innocuité, efficacité, les applications locales représentent le procédé de choix[2]. Elles trouveraient aussi leur emploi, d'après Gerber, contre certaines stomatites, notamment la stomatite mercurielle, où le spirochète jouerait également un rôle.

Autre conclusion : la présence de spirochètes, même fins, la guérison rapide par le Salvarsan, et même, semble-t-il, le caractère positif de la réaction de Wassermann, n'autorisent pas à admettre la nature syphilitique d'une angine ulcéreuse.

A. Gouget.

1. R. Le Blaye. — « Le diagnostic et le traitement de l'angine de Vincent ». *Le Progrès médical*, 1911, n° 47.
2. P. Bertran. — *Revista clin. de Madrid*, 1er Avril 1911.
3. Melun. — *Ann. des Mal. vénér.*, Octobre 1911.
4. Ch. Achard et Ch. Flandin. — « Angine de Vincent traitée par l'arsénobenzol ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 Avril 1911.

1. M. Sourdel. — *Soc. de Thérap.*, Novembre 1911.
2. Melun leur attribue cependant une action caustique, qui produirait, d'après lui, une véritable « exérèse de la tumeur chancreuse ».

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AMÉRIQUE

Société médicale de New-York.

12 Octobre 1911.

Etat actuel de nos connaissances sur la poliomyélite. — *M. Flexner* insiste sur la nécessité d'une bonne prophylaxie puisque, à l'heure actuelle, il n'existe pas de traitement curatif de la poliomyélite. Or, pour asseoir sur des bases solides les mesures prophylactiques, il faut bien savoir quelle est la nature de l'agent infectieux et par quelle voie il se propage; de même, il faut que le médecin soit familiarisé avec les formes atypiques ou abortives de la maladie. Le caractère essentiel de la poliomyélite, c'est la paralysie d'un ou plusieurs groupes musculaires : les troubles sensitifs, sous forme de douleurs spontanées, existent presque toujours, mais, peu intenses en général, elles passent inaperçues au milieu des phénomènes paralytiques autrement frappants. Si les douleurs sont très vives, réalisant la forme douloureuse de la paralysie infantile, le diagnostic pourra s'égarer. En fait, les lésions ne sont jamais localisées uniquement aux cornes antérieures de la moelle; les cornes postérieures ne sont jamais indemnes. De plus, on observe très fréquemment des lésions de la substance blanche. Enfin, on voit souvent les lésions intéresser toute la longueur de la moelle et envahir le bulbe et même le cerveau. Il s'agit donc d'un processus pouvant se généraliser à la totalité du système nerveux central et, à l'autopsie, il n'est pas rare de découvrir des lésions beaucoup plus étendues que ne le laissaient prévoir les manifestations cliniques.

La poliomyélite n'est pas une infection localisée au système nerveux et à ses enveloppes. Pour Flexner, l'infection atteint tout d'abord les méninges et non les cellules de la corne antérieure de la moelle : elle arrive dans la moelle en suivant les prolongements méningés qui accompagnent les artères pénétrant dans le névraxe. Parfois l'infection s'arrête là et les cellules nerveuses ne sont que peu ou pas touchées et, cliniquement, on n'observe pas de paralysies.

Le diagnostic de ces cas est donc une affaire de chance, on ne le fait que rarement et on devine la conséquence de ce fait au point de vue épidémiologique : les enfant ne sont pas isolés et peuvent transmettre à d'autres la poliomyélite avec paralysie.

Il faut donc connaître ces formes abortives, sans paralysie : elles peuvent à coup sûr être le point de départ d'épidémies sérieuses.

Il est parfois impossible de diagnostiquer cliniquement ces formes atypiques ou abortives de la poliomyélite; force est donc de recourir aux procédés de laboratoire, car, si nul n'a encore vu le microbe causal de la paralysie infantile, du moins commence-t-on à connaître les propriétés biologiques de ces toxines. Le virus de la poliomyélite confère l'immunité à l'organisme dans lequel il se développe : le sérum du malade ou de l'animal en expérience acquiert la propriété de neutraliser le poison et de le rendre inoffensif. C'est sur ce fait qu'est basée l'épreuve dite de la neutralisation, qu'il ne faudra pas hésiter à mettre en œuvre en cas de doute; ainsi pourra-t-on prendre sans tarder les mesures prophylactiques nécessaires.

Que la maladie soit contagieuse, nul ne le conteste aujourd'hui. Mais par quelle voie se fait le contage? Est-il transmis par l'intermédiaire d'insectes? Mais ce rôle des insectes comme porteurs des germes de la poliomyélite n'a pas jusqu'ici reçu de démonstration. Par contre, si l'on étudie la marche des épidémies, on voit qu'elles se propagent en suivant les grandes voies de communication, ce qui donne à penser que les agents de transmission ne sont autres que des porteurs humains de germes, ceux-ci trouvant un milieu favorable dans la muqueuse du rhyno-pharynx. A ce sujet, une expérience de Flexner est tout à fait suggestive. Il pratique chez un singe une inoculation intra-cérébrale du virus poliomyélitique : au bout de quelque temps, le mucus des fosses nasales se montre virulent. C'est donc que le virus a cheminé le long de la gaine lymphatique, entourant le nerf olfactif et ses ramifications, et que, traversant avec ces dernières la lame criblée de l'ethmoïde, il a pu ainsi parvenir de l'espace sous-arachnoïdien à la muqueuse nasale. Chez l'homme, Flexner a constamment trouvé des germes dans le rhino-pharynx, non seulement pendant la période aiguë de la maladie, mais longtemps après : les germes conservent d'ailleurs longtemps leur virulence, même dans les mucosités desséchées. Le transport des germes peut se faire non seulement par les malades eux-mêmes, mais aussi par des personnes saines ayant été en contact avec les malades.

Combien de temps doit durer l'isolement? Flexner estime que quatre semaines suffisent, car il lui a semblé que, dans la grande majorité des cas, les germes disparaissaient du rhino-pharynx au bout de trois semaines environ.

Au point de vue du pronostic, les statistiques de Flexner fournissent des renseignements intéressants. Elles donnent, en effet, comme chiffre de mortalité, 10 pour 100; de plus, elles montrent que 75 pour 100 des malades ayant survécu ont conservé une paralysie durable plus ou moins étendue, 25 pour 100 seulement étant revenus à un état d'intégrité fonctionnelle absolue.

Sur l'ophtalmie des nouveau-nés. — *M. Alger* s'élève contre la croyance, répandue en certains milieux, que l'ophtalmie des nouveau-nés est toujours due au gonocoque, même dans les cas de conjonctivité purulente où toutes les apparences sont en faveur d'une infection gonococcique. En fait, l'examen systématique de toutes les conjonctivités purulentes qu'il a observées n'a permis à Alger d'incriminer le gonocoque que dans un tiers des cas seulement.

Dans le traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés, il est de la plus haute importance d'éviter tout ce qui peut traumatiser la cornée. Donc, pas de solutions fortes. D'autre part, on évitera les cataplasmes et compresses qui augmentent la pression des paupières sur la cornée. On n'oubliera pas que l'état général du petit malade joue un rôle presque

aussi important que l'état local dans l'évolution de la maladie.

Alger recommande de laver les paupières avec un tampon de coton et de l'eau boriquée dès qu'il se forme un dépôt de pus. Une fois par jour, il instille une goutte de solution de nitrate d'argent, puis, toutes les trois heures, une goutte d'une solution d'argyrol à 20 pour 100. Pour éviter l'occlusion des paupières, il recommande d'enduire leurs bords libres d'huile ou de vaseline stérilisées. En cas d'ulcération de la cornée, Alger applique le même traitement avec l'adjonction d'instillations d'atropine. Il rejette absolument les solutions phéniquées ou iodées, qui trop souvent favorisent la destruction du globe oculaire.

C. Jarvis.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Novembre 1911.

Cancer du testicule. — *M. Hardouin* présente les pièces histologiques d'un cancer du testicule, opéré il y a six ans par castration simple et n'ayant pas récidivé depuis. Il s'agit d'un séminome pur au début.

Tumeur inflammatoire, simulant un ostéo-sarcome. — *M. Al. Huguier* présente une tumeur de la cuisse, consécutive à un traumatisme, et qu'il a enlevée chez un homme de 24 ans. Cette tumeur, du volume d'un œuf de poule, était appliquée et adhérait intimement à la face externe du fémur; elle était constituée par une coque osseuse mince, contenant un tissu mou et grisâtre. L'examen d'un fragment de ce tissu, prélevé par biopsie, ayant montré qu'il s'agissait d'un amas d'hématies et de petites cellules rondes, de nature inflammatoire, l'auteur s'est borné à l'ablation de la tumeur et le malade a parfaitement guéri.

Tumeur inflammatoire de la région parotidienne. — *M. Rigollot-Simonot* présente les pièces histologiques d'une tumeur de la région parotidienne, développée depuis six mois chez un malade qui avait été opéré il y a deux ans d'un cancroïde de la paupière. Cette tumeur qui, par son évolution, avait simulé un néoplasme de la parotide, était développée en réalité à la face externe de la glande, qu'elle refoulait en dedans. Sa structure est celle des tumeurs inflammatoires; son origine demeure inconnue.

Molluscum vulvaires. — *M. Dupont* présente deux molluscum vulvaires, développés depuis le début de la grossesse chez une femme enceinte de 3 mois, et enlevés chirurgicalement. L'un est du volume d'une lentille; l'autre pèse 50 grammes; tous deux ont la structure typique du molluscum.

Ulcérations tuberculeuses de l'intestin. — *M. Letulle* présente les coupes d'ulcérations tuberculeuses du cæcum et du côlon, où l'on voit l'épithélium sain avoisinant les ulcérations proliférer en surface et s'étaler sur une certaine étendue des lésions, ébauchant ainsi un processus de cicatrisation.

Rupture spontanée mortelle d'une varice mammaire chez une vache laitière. — *M. Petit* (d'Alfort).

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Novembre 1911.

Action des glandes surrénales sur la détermination des sexes. — *M. R. Robinson* estime que les capsules surrénales doivent avoir une influence primordiale sur l'organisme de l'œuf et le sexe de l'embryon. A l'appui de cette opinion, il invoque divers ordres de faits.

1° L'adrénaline exerce une action ralentissante sur les battements cardiaques du fœtus; or, l'on sait par de nombreuses observations que, si le nombre des battements cardiaques du fœtus varie entre 136 et 150 par minute, le sexe est féminin 68 fois sur 100 et qu'il est toujours féminin s'il dépasse 150. Donc, en administrant l'adrénaline à la mère dès les premiers jours de sa grossesse, on a toute chance d'influer aussi bien la circulation que la formation du sexe de l'embryon.

2° Il est à noter que les glandes surrénales semblent agir après la naissance, sinon sur le sexe, du moins sur certains de ses attributs. Chez les sujets féminins ayant présenté durant la vie divers attributs sexuels masculins (barbe, moustache, poils abondants sur le corps, timbre masculin de la voix, etc.), l'autopsie a révélé des altérations des glandes surrénales.

3° Enfin, ayant recherché la présence de l'adrénaline dans le sang et les urines des femmes gravides, M. Robinson a constaté qu'il pouvait pronostiquer avec certitude, dès le quatrième mois de la grossesse, le sexe de l'enfant à naître. Quand on trouve de l'adrénaline, c'est-à-dire quand l'état fonctionnel des capsules surrénales des femmes gravides est bon, il y a production de mâles; les naissances sont féminines dans le cas contraire.

Oxygénateur de précision pour l'emploi de l'oxygène gazeux en physiologie et en thérapeutique. — *M. Raoul Bayeux.* Pour faire usage de l'oxygène gazeux en physiologie et en thérapeutique, on s'est servi jusqu'à présent de ballons de caoutchouc reliés à un tube distributeur flexible. Ces ballons, une fois remplis de gaz, sont vidés peu à peu par une pression extérieure, selon les besoins du débit. Parfois aussi, on prend l'oxygène sur les gros récipients de l'industrie qui mesurent jusqu'à 7.000 litres.

On détend le gaz au moyen d'appareils spéciaux, très volumineux. Or, tous les physiologistes savent que les appareils actuels sont entachés de défauts graves qui en ont jusqu'ici restreint l'application : les ballons de caoutchouc sont fragiles, encombrants, dénués de toute précision, aveugles dans leur distribution, souillés par les poussières; les détendeurs du commerce, excellents pour les gros débits de gaz, sont dépourvus de la précision nécessaire aux manipulations de physiologie et de thérapeutique.

M. Bayeux s'est donc appliqué, depuis un an, à trouver un détendeur précis, léger, pratique pour le médecin et le physiologiste. M. Jules Richard a construit, sur ses indications, un appareil qui répond à toutes les exigences.

Trois qualités le caractérisent : 1° un détendeur portatif, léger, puissant et précis; 2° une série de petits cylindres-récipients, contenant l'oxygène sous une pression de 100 atmosphères, de telle sorte, par exemple, qu'un litre de gaz représente le volume d'un cigare; 3° un robinet ultra sensible, qui permet de distribuer l'oxygène à des vitesses variant entre 60 litres à l'heure, jusqu'à 1 centimètre cube par minute.

Ces vitesses de débit sont suffisantes pour toutes les nécessités de l'inhalation et de l'injection du gaz oxygéné.

A l'encontre du grossier et septique ballon de caoutchouc qui est la négation de toute propreté et de toute précision, l'appareil de M. Bayeux apporte aux savants et aux praticiens un appareil de toute sécurité qui leur permettra de se servir de l'oxygène dans toutes les conjonctures de la pratique médicale ou des travaux du laboratoire.

Mécanisme des troubles généraux ou locaux de la circulation artérielle engendrant l'artério-sclérose générale ou locale. — *M. A. Moutier* démontre que, sauf en des cas exceptionnels, les instruments employés en clinique pour la mesure de la pression du sang à l'intérieur du système artériel, ne donnent aucunement la mesure de la pression artérielle; mais que, par contre, ils déterminent l'écart entre l'état d'élasticité artérielle du malade, au point où se fait la mesure, et l'état d'élasticité qu'il devrait avoir, au même point, s'il était en bonne santé.

Il établit : 1° que l'artério-sclérose a pour origine un déséquilibrement des conditions normales de l'élasticité vivante des artères, lequel consiste très probablement dans une rupture de l'équilibre normal entre les nerfs vaso-constricteurs et les nerfs vaso-dilatateurs et que cette maladie devrait être plus proprement dénommée artério-anélastose; 2° que ce phénomène de déséquilibrement peut être soit général dans tout le système artériel, soit local dans une de ses parties seulement. Dans ce dernier cas, il peut donner naissance à une foule de maladies d'origine aujourd'hui inexpliquée; 3° que la d'arsonvalisation convenablement appliquée rétablit l'équilibre de l'élasticité vivante des artères et guérit, soit l'artério-sclérose générale, soit une des nombreuses maladies qui ne sont que des artério-scléroses locales.

Sur le dosage de l'urée. — *MM. Desgrez et Feuillié.* On sait que, parmi les nombreux procédés proposés pour doser l'urée, les plus exacts sont ceux de Mörner et Sjœqvist et de Folin. Ces procédés présentent l'inconvénient assez grave, dans un laboratoire où l'on a besoin de nombreux dosages, d'une technique un peu longue et d'une manipulation délicate. MM. Desgrez et Feuillié ont fait une étude comparative des diverses méthodes. Il accordent leurs préférences à un procédé indiqué autrefois par le professeur Bouchard, procédé dont ils ont modifié la technique de façon à terminer le dosage en une demi-heure. Ils se servent, non plus de l'hypobromite de soude, mais du réactif de Millon, qui agit sur les liquides biologiques en ne dégageant que l'azote de l'urée, pourvu que la température reste inférieure à 35°. C'est, en somme, la détermination de cette condition essentielle et le choix du dispositif instrumental mis en œuvre qui constitue la partie orignale de ces recherches.

Réactivation de la trypsine par addition de sels. — *MM. Albert Frouin et Arthur Compton* montrent dans leur note que le pouvoir digestif du suc pancréatique kinasé, inactivé par dialyse sur l'eau distillée, réapparaît par l'addition de divers sels de calcium, de magnésium, de potassium ou de sodium et que la présence de sels est nécessaire pour que l'action protéolytique de la trypsine se manifeste.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

9 Novembre 1911.

Lésions histologiques de la rate dans l'infection tuberculeuse expérimentale chez le lapin. — *MM. M. Salomon et A. Paris* concluent de leurs recherches que, dans l'infection tuberculeuse expérimentale du lapin par inoculation intra-vasculaire de bacille de Koch, ce sont, en ce qui concerne la rate, les corpuscules de Malpighi qui sont les premiers et parfois même les seuls lésés.

L'infection tuberculeuse est apportée dans ces cas au corpuscule par l'artériole corpusculaire, ainsi qu'en témoignent la participation fréquente du vaisseau au processus inflammatoire et le développement dans son voisinage immédiat des lésions les plus marquées. Avec Dominici et Rubens-Duval, les auteurs admettent que le tubercule corpusculaire est constitué par la dégénérescence des cellules fixes du réticulum et d'une partie des cellules lymphatiques du corpuscule. La gaine embryonnaire du tubercule est constituée par les éléments lymphatiques normaux du corpuscule plus ou moins refoulés vers sa périphérie. Peu à peu cette couronne lymphatique participe à la caséification quand on laisse vieillir les animaux. Les follicules de la pulpe sont beaucoup plus rares et beaucoup plus tardifs que les follicules corpusculaires. Ces follicules pulpaires sont privés de couronne embryonnaire et paraissent être formés par de petites embolies d'origine corpusculaire. La pulpe splénique présente surtout une réaction non folliculaire caractérisée dans les cas aigus par une congestion intense avec leucocytose et macrophagie, dans les formes lentes par une réaction myéloïde plus ou moins marquée. Ces diverses modalités de réaction sont toutes sous la dépendance de la présence du bacille tuberculeux dans la rate.

Valeur diagnostique de l'intra-dermo-réaction à la tuberculine chez les syphilitiques. — *M. Emile Sergent* rappelle que M. Nicolas (de Lyon), avec ses collaborateurs, a avancé, l'année dernière, que les syphilitiques réagissaient positivement à la tuberculine avec une fréquence telle que la tuberculino-réaction ne pouvait servir en aucune façon au diagnostic différentiel, souvent si délicat, de la tuberculose et de la syphilis, particulièrement dans les manifestations cutanées tertiaires de la syphilis. Or, ces auteurs ont recueilli leurs observations sur des sujets adultes. Aussi bien leur conclusion pouvait-elle, *a priori*, être considérée comme excessive, car tout le monde sait que la fréquence des réactions positives à la tuberculine croît en proportion directe de l'âge des sujets.

Ainsi posée, la question paraissait donc mal posée, et il a paru intéressant à M. Sergent de contrôler ces recherches sur de jeunes enfants. Les observations qu'il a pu recueillir lui ont démontré, de la manière la plus évidente, ainsi qu'on pourra s'en assurer en les lisant dans le Bulletin, que, lorsque l'enfant syphilitique n'est pas en même temps tuberculeux, l'intra-dermo-réaction à la tuberculine demeure négative. Il est donc tout à fait inexact de prétendre que la syphilis entraîne, *ipso facto*, une réaction positive à l'épreuve de la tuberculine; ce qui est vrai,

c'est que, si les syphilitiques réagissent plus souvent que les autres à la tuberculine, c'est parce que la syphilis, ainsi que l'auteur s'est attaché à le montrer dans des travaux antérieurs, crée une prédisposition toute spéciale à la tuberculisation.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

10 Novembre 1911.

Fistule cæco-appendiculaire donnant lieu à un écoulement menstruel pendant un an. — *M. Dartigues* a pratiqué une laparatomie itérative pour trajets fistuleux multiples survenus à la suite d'une hystérectomie abdominale faite dans un hôpital, sur une jeune fille qui avait été opérée aussi il y a quelques années par M. Monod d'une appendicite.

A la suite de cette appendicectomie, cette jeune fille eut une fistule qui dura plus d'un an, et à travers laquelle, à chaque époque, s'écoulait le flux menstruel pendant une semaine.

Un cas de luxation antéro-externe de la deuxième phalange de l'index. — *M. Victor Delaunay* a soigné un homme de 48 ans, qui, tombant d'une voiture sur les mains, éprouva une douleur violente, et constata aussitôt que l'index droit présentait une déformation considérable.

L'index présentait l'aspect d'une ligne brisée dont la deuxième portion, correspondant aux deux dernières phalanges, était à peu près parallèle à la première, mais plus antérieure et plus externe. La deuxième phalange faisait en dehors une saillie extrêmement accentuée (1 cent. 1/2). Toutefois le déplacement n'apparaissait pas purement externe, il était antéro-externe : l'extrémité supérieure de la phalangine montrait, en effet, au moins un tiers de sa surface postérieure en regard de la face antérieure de la phalange.

La réduction fut effectuée avec une extrême simplicité. C'est le premier cas de cette variété de luxations qui soit signalé.

Enorme embryome périrénal avec kyste hématique enlevé par néphrectomie. — *M. René Le Fur* a enlevé une tumeur énorme du rein droit, en pensant qu'il s'agissait probablement d'un sarcome en raison de l'évolution rapide de la lésion. Or, l'examen histologique, pratiqué par M. Letulle, a montré l'existence d'un énorme embryome périrénal s'étant développé sans doute aux dépens des restes du corps de Wolff et ayant subi une transformation kystique considérable, a tel point que la grande partie de la tumeur était occupée par un kyste hématique contenant quatre litres de liquide.

Deux cas de plaie abdominale par coup de feu. Laparotomie. Sutures intestinales avec extra-péritonisation du trajet postérieur. Guerison. — *M. E. Titeff* (de Viddin) a opéré un jeune homme de 17 ans, ayant reçu un coup de revolver dans la région cæcale. Il sutura des plaies de l'intestin grêle et du méso-appendiculaire. L'auteur constata, sur la face antérieure du muscle psoas, une plaie béante conduisant en bas et en arrière dans l'intérieur de la masse musculaire de la fosse iliaque droite interne. Pour garantir le péritoine contre la possibilité d'une réinfection constante par ce trajet septique, M. Titeff décolla le péritoine tout autour de cette plaie musculaire, et, l'attirant en dehors sous forme d'entonnoir, le fixa par quelques points de catgut au péritoine pariétal antérieur de l'incision. Un drain placé dans l'intérieur de cette cavité assura l'écoulement à l'extérieur. Les suites furent normales.

Dans un second cas, M. Titeff intervint de la même façon et guérit son malade.

L'auteur préconise cette façon d'agir, tout en regrettant qu'elle ne soit applicable que dans certains cas.

Adéno-lymphocèle nostras du groupe crural. — *M. Rigollot Simzonnot* est intervenu chez un jeune homme de 17 ans qui fut atteint, il y a trois ans, d'une piqûre de ronce artificielle à la face interne de la cuisse droite. Il y eut suppuration. Un mois après cette piqûre, apparut dans l'aine une tuméfaction, qui ne fit qu'augmenter. De consistance mollasse, la tumeur, du volume d'un œuf de dinde, occupait le triangle de Scarpa. L'auteur aborda la tumeur après avoir lié la saphène interne et dégagé le pôle inférieur de la masse, mais, dès qu'il commença le clivage, il constata l'existence d'un écoulement séreux abondant qui ne cessa qu'après l'ablation totale. Cette lymphorrhée ne se produisit qu'au moment de l'intervention. Les suites opératoires furent normales.

L'examen histologique, pratiqué par M. Lorrain montra qu'il s'agissait de lymphangiectasie ganglionnaire consécutive à une lymphangite banale.

A propos de la double luxation de l'articulation temporo-maxillaire suivie d ankylose. — *M. A. Huguier* répond à M. Muller, qui regrettait de ne pas avoir fait chez son opéré une double résection de la mâchoire au lieu d'une ostéotomie bilatérale des branches montantes, qu'à son avis, le résultat n'aurait pas été meilleur. M. Huguier pense que, dans tous les cas où l'on est obligé d'intervenir des deux côtés pour une ankylose bilatérale de la mâchoire, on ne peut guère rendre à l'opéré que les seuls mouvements d'abaissement et d élévation. Les mouvements de propulsion, de latéralité et de circumduction sont à peu près fatalement abolis parce que, quel que soit le point des sections osseuses sur le col ou la branche montante, on détruit presque fatalement les deux ptérygoïdiens externes, seuls muscles capables de mouvoir la mâchoire en avant et sur le côté. M. Huguier a opéré un enfant de cinq ans dont le visage présentait l'aspect typique du profil d'oiseau; il fit à droite une ostéotomie trapézoïdale de la branche montante avec interposition de masséter, et à gauche une résection du condyle maxillaire avec interposition de temporal. L'enfant put à la suite de l'intervention broyer du pain et de la viande, mais il n'y eut pas de mouvements de propulsion et de latéralité; ni d'amélioration dans l'aspect si étrange de son visage.

Par contre, on obtient d'excellent résultats dans l'ankylose unilatérale, avec des techniques opératoires variées. Un seul ptérygoïdien externe suffit à rétablir les mouvements de propulsion et de latéralité.

Un cas intéressant de syphilis osseuse peut être associé à de la tuberculose ostéo-articulaire. — *M. R. Le Fur* présente une malade soignée pour des lésions diverses depuis plusieurs années et qui souffre d'une ostéopériostite du tiers inférieur du fessier avec douleurs intolérables.

— Après examen, les membres de la Société *MM. Ozenne, Verchère, Mayet, R. Lœwy*, etc., rejettent la tuberculose.

— *M. Verchère* considère que les résultats incomplets et passagers obtenus avec le 606 ne prouvent nullement qu'il ne s'agit pas de syphilis.

— *M. R. Lœwy* estime qu'il ne faut pas craindre d'intoxiquer la malade avec un traitement intensif, et cite quelques exemples à ce sujet.

— *M. Bonneau* conseille d'associer l'action locale de l'air chaud au traitement mercuriel.

Appendice. — *M. Burty* montre un appendice malade qui était contenu ainsi que le cæcum dans une volumineuse hernie droite chez un enfant de deux ans.

Tuberculose rénale. Néphrectomie. — *M. Le Fur* regarde la néphrectomie comme indiquée, quand la quantité d'urée est de moins de 5 grammes par litre pour le rein malade. Il montre un rein tuberculeux : le système urétéro-rénal est dilaté sans qu'il y ait eu ni coudure, ni rétrécissement, ni calcul. Il existe une poche kystique séreuse qui semble résulter de la guérison d'une caverne tuberculeuse.

17 Novembre 1911.

Syphilis osseuse. — *M. A. Bonneau* rappelle que dans le traitement de la syphilis osseuse, les résultats thérapeutiques sont parfois extrêmement lents à se produire. Chez l'adulte, l'activité cellulaire du tissu osseux est considérablement ralentie, et les lésions, si elles ne sont pas toutes récentes, se traduisent par des infiltrations osseuses dures et sèches, sur lesquelles le mercure n'agit que lentement. Il convient d'associer à l'action du mercure celle de l'aérothermothérapie. L'auteur rapporte l'observation d'un malade sur qui un chirurgien éminent voulut pratiquer une désarticulation de la hanche pour un soi-disant sarcome de la hanche, lequel n'était autre qu'une vieille syphilis osseuse. Le malade subit une vingtaine de douches sèches d'une durée de vingt minutes par séance. L'amélioration survint et la guérison s'effectua en six mois.

Un cas de perforation abdominale par balle de revolver. — *M. R. Bonamy* relate le cas d'un jeune homme qui lui fut adressé à l'hôpital Gouin pour une plaie pénétrante de l'abdomen par balle de revolver. Le facies était bon, il n'y avait pas de vomissements, la température montait à 38°2, le pouls à 120. L'abdomen était ballonné, douloureux à droite. La laparotomie fut pratiquée à la vingt-deuxième heure, et l'on constata une perforation du bord droit du foie, une double perforation de l'estomac et de l'iléon avec hématome du mésentère; la balle, ayant ensuite ricoché sur l'aorte abdominale, était allée se loger dans les muscles sacro-lombaires,

M. Bonamy fit les sutures nécessaires et draina, mais le malade fut enlevé par sa famille le troisième jour, et succomba cinq jours après chez lui, sans avoir reçu de soins post-opératoires, qui vraisemblablement auraient permis à l'enfant de guérir.

Kystes expérimentaux du maxillaire inférieur. — *M. Marcel Baudouin.* Il existe, aux Nouvelles-Hébrides une variété de cochon, obtenue artificiellement, qui présente le fait curieux suivant. Il y a, sur la face externe des deux maxillaires inférieurs, au niveau des deux premières molaires, deux kystes osseux, gros comme un œuf de pigeon, très réguliers.

Ces kystes sont provoqués à dessein, par les Canaques, dans un but particulier; ils sont la conséquence de massages répétés, et, par suite, d'un traumatisme assez important. Il est donc indiscutable qu'il peut exister au maxillaire inférieur des kystes traumatiques. Il est probable que ces kystes résultent du non accollement des deux centres d'ossification de cet os (cartilage de Meckel, et membrane superficielle, dépendant de l'exosquelette).

Un cas d appendicite à évolution paradoxale. — *M. L. Müller* (de l'île de Chypre) rapporte un cas d'appendicite dans lequel la symptomatologie objective était exclusivement localisée à la fosse iliaque gauche et à l'S iliaque, depuis dix-huit mois. Le sujet se plaignait de crises de douleurs abdominales violentes, accompagnées de nausées et de vomissements, survenant tous les quinze ou vingt jours. A chaque crise, un empâtement sensible se produisait dans la fosse iliaque gauche. Les selles, obtenues au prix des plus grands efforts, étaient fragmentées, leur diamètre ne dépassait pas celui d'un crayon; on avait l'impression qu'elles passaient par un orifice rétréci qui, dans l'espèce, devait se trouver au niveau de l'S iliaque. Dans les intervalles des crises, les symptômes s'amendaient parfois d'une façon complète. A la suite d'examens répétés, M. Muller admit l'idée d'un spasme réflexe, dont la cause résidait vraisemblablement dans une appendicite chronique. Il intervint le 17 Juillet dernier, en passant par le bord externe du grand droit. Toute la fosse iliaque droite était rouge et congestionnée; sous le cæcum, et accolé à lui, existait un cordon de l'épaisseur du petit doigt, qui se dirigeait en bas et en dedans vers le petit bassin. A son extrémité, on sentait un calcul de la grosseur d'une olive. M. Muller énucléa de bas en haut l'appendice, sans pouvoir faire une hémostase parfaite dans les tissus infiltrés, et fit un tamponnement.

Le malade guérit. L'auteur a constaté, par trois fois depuis un an, le réflexe appendiculo-sigmoïdien et, dans ces trois cas, il y avait déformation des selles.

Grossesse extra-utérine. Hématocèle extra-péritonéale simulant une tumeur de l'os iliaque. Opération. Guérison. — *M A. Lavenant* a eu à soigner une femme de 35 ans, présentant une tumeur abdominale siégeant à gauche. Cette masse, assez grosse, à contours diffus, de consistance dure, douloureuse à la pression, suivait toute la paroi osseuse du bassin et se dirigeait vers la ligne médiane. A la partie supérieure, elle affleurait le bord de l'os iliaque et l on constatait un point sensible au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure. Au toucher, les culs-de-sac étaient libres, sauf le gauche, où l'on retrouvait cette masse dure presque accolée à l'utérus, mais nettement séparée de lui. La malade avait subi une laparotomie exploratrice il y a deux ans et l'on avait porté le diagnostic de sarcome. M. E. Delaunay l'avait alors curettée pour des pertes profuses. M. Lavenant pensa, d'accord avec M. Delaunay, qu'il s'agissait vraisemblablement d'un enchondrome à marche lente, et, instruit par la première intervention de Delaunay, tenta une laparotomie sous-péritonéale. Après avoir incisé la peau et l aponévrose du grand oblique, il tomba sur une masse dure infectée qu'il essaya de décoller. Trouvant un plan de clivage, le chirurgien refoulait un tissu lardacé, lorsqu'il percuta, au bout de l'index, des lamelles osseuses qui le firent penser de nouveau à un sarcome. Or, ces lamelles étaient des os d'un fœtus de trois mois. Il s'agissait donc d'une vieille grossesse extra-utérine et d'une hématocèle sous-péritonéale datant de plus de deux ans. M. Lavenant fit, trois jours après, une contre-ouverture

par le vagin pour assurer un meilleur drainage. La patiente guérit parfaitement.

Cancer du sein. Large ablation. Récidive vertébrale. Symptômes de compression médullaire. Laminectomie. Amélioration. — *M. Thévenard* a opéré, en Août 1908, une femme de 48 ans, pour un cancer du sein droit non ulcéré, sans adhérences profondes. Il fit une ablation très large, une pectoralectomie, un curage soigné de l'aisselle, une autoplastie par glissement pour recouvrer la perte de substance.

En Juin 1911, la malade ressentit de violentes douleurs en ceinture avec exacerbations, en même temps que s'établissaient progressivement une paraplégie des membres inférieurs et une paralysie des sphincters vésicaux et anal. Les crises devinrent atroces et subintrantes. M. Tollemer diagnostiqua une compression de la moelle au niveau des 3e, 4e et 5e dorsales. La malade avait une escarre sacrée.

Malgré son peu d enthousiasme, l'auteur intervint : la laminectomie porta sur les 2e, 3e, 4e, 5e et 6e dorsales. Aussitôt le canal médullaire ouvert, la dure-mère vint faire saillie à travers les lèvres de la brèche osseuse. Une suture au catgut peu serrée réunit ces masses musculaires. Le résultat fut le suivant : nul au point de vue des troubles de la motilité et de la tonicité des subincters, mais les douleurs disparurent complètement; la malade dormit et se réalimenta. M. Thévenard n'hésiterait plus à recourir à cette intervention dans un cas semblable, peut-être même plus hâtivement.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Novembre 1911.

L'hyperacidité et la déminéralisation du sol tuberculeux. — *M. Lematte* estime que, dans le sang des tuberculeux l'acide carbonique, en trop grande quantité, draine la chaux, la magnésie, le phosphore des tissus osseux ou des parenchymes, et le terrain est ainsi préparé à l'infection bacillaire. Pour l'auteur aussi, l'hyperacidité des urines prise à la phénolphtaléine est chez les tuberculeux fonction des acides amidés provenant de la fonte des tissus.

— *M. Marcel Labbé* ne considère pas la déminéralisation et la décalcification comme les apanages du terrain prédisposé à la tuberculose; ces troubles morbides n ont rien de spécifique; ils sont, au contraire, consécutifs à l'évolution du bacille tuberculeux dans l'organisme, toute affection cachectisante s'accompagnant d une déperdition d'éléments à la fois minéraux et organiques.

Ostéomyélite des nacriers. — *M. A. Mouchet* présente un jeune homme éventailliste, qui accuse une ostéomyélite du cinquième métatarsien, affection bénigne, peu connue en France et due à l inhalation de poussières de nacre.

Hématome du grand fessier chez un hémophile. — *M. A. Mouchet* expose le cas d un sujet que l'on ne pouvait soupçonner d'hémophilie, chez lequel la ponction d'un hématome donne lieu à une hémorragie très abondante et difficile à arrêter.

— *M. Boursier* rappelle l histoire d'un malade, hémophile méconnu, chez lequel une avulsion dentaire détermina une hémorragie abondante qui ne fut arrêtée que par des cautérisations profondes.

— *M. Nigay*, après l incision d'un abcès dentaire chez un jeune homme, eut à combattre une hémorragie d'une extrême gravité.

— *M. Cayla* a constaté chez une jeune fille atteinte d'une simple amygdalite, une hémorragie abondante et difficile à arrêter.

L'extraction des corps étrangers et la réduction des fractures. — *M. Raoult-Deslongchamps* présente un appareil portatif permettant, par une ingénieuse disposition, d'opérer et de réduire des fractures sous le contrôle simultané des rayons X et de la vision directe.

Acidose diabétique. — Pour *M. Guelpa*, le diabète est une des formes de défense de l organisme contre les effets pernicieux d'une alimentation exagérée et trop carnée; l organisme manifeste ses moyens de défense, d'abord par l'exagération de l'urée et de l'acide urique, ensuite par l indoxé organique, la glycosurie, l ammoniurie, l'acétonurie, et enfin le coma. Le traitement de choix, certain, et le plus rapide, réside toujours dans le désintoxication organique, quelles que soient les complications qui entrent en jeu.

— *M. Lematte* considère les acides β-oxybutyriques, acétylacétiques et l'acétone comme les témoins de la fermentation du glucose dans l organisme, mais ces corps sont peu toxiques, tandis que les peptones libérées par la fonte des tissus peuvent agir comme des poisons violents et déterminer en partie le coma diabétique.

— *M. Marcel Labbé* estime que la suralimentation carnée est dangereuse chez les diabétiques en acidose, et impose à ces malades des régimes réduits ; il n'en considère pas moins comme impossible de continuer indéfiniment le traitement préconisé par M. Guelpa; ces cures de désintoxication organique ne donnent pas, du reste, les résultats promis et n'empêchent pas les malades d'être diabétiques après comme avant.

Dans le diabète grave, comme le montrent certains indices, le métabolisme des albumoïdes est nettement troublé : l'acide β-oxybutyrique fait partie des substances nocives formées et se trouve dans les urines des comateux à des doses élevées correspondant à celles qui sont reconnues expérimentalement comme toxiques.

— *M. A. Leclercq.* Les corps acétoniques sont fournis par le foie glycogénique et, grâce à leur radical carbone, sont appelés à neutraliser les molécules azotées provenant des polypeptides; ceci explique le bon effet des hydrocarbures dans le coma diabétique.

Mortier.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

13 Novembre 1911.

— *M. Couvelaire* lit un rapport sur un travail de *M. Sauvage* présenté à la séance du 12 Juin 1911 : **Lésions du segment inférieur et du corps de l utérus dans un cas de rigidité secondaire du col pendant le travail.**

Il pense comme l'auteur que, dans des cas semblables, il faut intervenir pour éviter la rupture possible du segment inférieur altéré. De plus, pour le même motif, il préfère à la basiotripsie l intervention par voie haute suivie d amputation supra-vaginale.

Conduite à tenir chez les femmes enceintes présentant des fibromes de l'utérus. — *M. Lepage* rapporte deux observations de femmes qui présentaient des fibromes, furent examinées par lui et suivies pendant leur grossesse. Chez ces deux femmes, on constata, à un moment donné, des troubles parfois inquiétants (réaction péritonéale, douleur vive, défense musculaire), troubles qui se sont très atténués par le repos; on n'est pas intervenu et l'accouchement eut lieu spontanément à terme. Après l'accouchement, l'examen permettait de constater la présence de fibromes qui avaient disparu ou avaient beaucoup diminué de volume vers la fin de la grossesse. On peut conclure :

1° Pendant la grossesse, le volume des fibromes peut rester stationnaire ou même diminuer;

2° Les phénomènes de réaction péritonéale ne constituent pas une indication opératoire;

3° Les difficultés à prévoir au moment de l'accouchement peuvent être un empêchement à l'opération pendant la grossesse.

— *M. Pinard* croit que la diminution de volume du fibrome pendant la grossesse est plutôt due à un ramollissement qu'à une diminution réelle.

— *M. Doléris* voudrait qu'on mît à l'étude cette question de l'opération pour péritonite adhésive à l'occasion des fibromes.

Rapports anatomo-topographiques des vaisseaux utérins à la fin de la grossesse. — *M. Couvelaire* rappelle d abord que, contrairement à l'opinion admise, le volume des artères utérines à la fin de la grossesse n est pas très augmenté; il est rare qu'il soit doublé. Seul le volume des veines est très considérable; les lymphatiques ont leur volume presque normal.

M. Couvelaire précise ensuite les rapports des artères cervico-vaginales avec l utérus, alors que, à l'état de vacuité de l'utérus, les artères cervico-vaginales sont longues et ont à parcourir un chemin assez long pour gagner le col; pendant la grossesse, en raison de l'expansion du segment inférieur, ces artères courent alors sur le muscle utérin lui-même, et la ligature au ras de l'utérus donnera une hémostase complète.

Enfin M. Couvelaire étudie les variations de situation des artères utérines suivant le degré d'engagement de la tête, la dilatation du col ou la torsion de l'utérus, et conclut que les rapports de l'artère utérine et de l'uretère par rapport au col et au cul-de-sac vaginal sont très variables.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

13 Novembre 1911.

Sur l'état antérieur dans les accidents du travail. (Discussion du rapport de *M. Ch. Constant.*) — *M. Vallon* remarque que, dans les cas de delirium tremens il s'agit d'un processus tout spécial, parfaitement défini, dans lequel le traumatisme a pu jouer un rôle provocateur, mais de bien minime importance relativement à celle de l'état antérieur.

— *M. Granjux* estime que le médecin expert doit examiner un accidenté du travail comme un blessé ordinaire, sans tenir compte du caractère forfaitaire ou non de la loi. C est au juge seul à en tenir compte.

— *M. Constant* remarque que la discussion en cours n'a pas pour but de déterminer le rôle de l'expert dans les accidents du travail. La question, plus vaste, est de savoir s'il faut tenir compte de l'état antérieur, étant donné que la loi est forfaitaire.

— *M. Vallon* observe que, dans l'état actuel de la jurisprudence, on ne tient pas compte de l'état antérieur, mais que, si l on modifiait la loi sur les accidents, peut-être alors tiendrait-on compte de cet état antérieur. Mais, si on pense que la loi ne doit jamais être modifiée, il est inutile de discuter.

— *M. Constant* pense que, si l'on arrive à tenir compte de l'état antérieur dans chaque cas, il faudra supprimer l'indemnité forfaitaire.

— *M. Briand* cite un cas de delirium tremens survenu à la suite d'une simple émotion chez un gardien de passage, ce qui montre une fois de plus l'importance de l'état antérieur en regard de l'insignifiance de la cause provocatrice.

— *M. Chavigny* note que, dans l'armée, la loi d'indemnité pour blessures en service commandé tient compte de l état antérieur, mais ne tient pas compte du métier qu'exerçait l'homme avant son entrée au régiment. Cette loi, qui fut faite à une époque où il n'y avait guère que des soldats de carrière, donne lieu aujourd hui à de nombreuses protestations. Au contraire, la loi sur les accidents de travail, qui est avant tout une loi sociale, s'attache à ne tenir compte que des capacités de travail avant et après l'accident.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE

14 Novembre 1911.

Radiographies de la région rénale. — *MM. Lacaille et Meyer* présentent une série de radiographies rénales : l une d elles montre un calcul qui pesait 85 grammes.

Appareil permettant l'extraction des corps étrangers à la réduction des fractures et de luxations sous le contrôle simultané des rayons X, et de la vision directe. — *M. Raoult Deslongchamps* présente un appareil composé d un radioscope serré par une cloison en sa partie médiane, ce qui permet de voir avec un œil, tandis que l'autre se place devant une chambre noire fermée par un écran au platino-cyanure de baryum, et voit l image produite par les rayons X. Une table portative dont le plateau est perméable aux rayons complète cet appareillage.

Interprétation de radiogrammes. — *MM. Béclère et Maingot* présentent : un cas d'ostéo-sarcome du bassin; — un volumineux calcul du rein chez un obèse; ce calcul pesait 180 grammes; — un pneumothorax partiel chez un tuberculeux, radiographie prise au moment même de la formation du pneumothorax.

Contractions intestinales. — *MM. Lebon et Aubourg* montrent que l excitation directe des pneumogastriques provoque chez l'homme des contractions de l'intestin grêle, comme ils l'avaient constaté chez les animaux. Au moment de la fermeture du courant, les ombres de bouillie bismuthée, contenues dans l'intestin grêle, se divisent en fragments, qui rapidement se fusionnent de nouveau ; l intestin diminue de calibre et présente de légers mouvements de reptation. L'intensité du courant, suffisante pour provoquer des mouvements d ondulations, est très faible et ne dépasse pas 5 Ma : dans ces conditions, il n'a pas été

constaté de modifications au pouls, même en électrisant le pneumogastrique gauche, même encore chez des malades atteints d'obstruction et dans un état très précaire.

Le mouvement péristaltique est le mouvement normal de l'intestin : il ne se combine pas au mouvement péristaltique, sauf dans les cas d'interruption du cours des matières ou simplement d'incitation anormale d'un segment de l'intestin.

La phénophtaléine, la cascarine, le sulfate de soude font contracter le gros intestin sans mouvement de flux et de reflux. Les mouvements anticristaltiques ne sont pas plus montrés avec ces purgatifs qu'avec le sené ou le chlorure de sodium.

Radiographie d'un sarcome du tibia. — *M. Laquerrière* montre les clichés du tibia d'un malade, depuis amputé et chez lequel le diagnostic radiologique de sarcome avait pu être porté. Le diagnostic macroscopique et microscopique fut : sarcome.

Raréfaction osseuse. Traitement. — *M. Laquerrière* présente les radiographies d'une décalcification osseuse suite de panaris, qui a disparu à la suite d'irradiations avec une lampe ordinaire à incandescence.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

16 Novembre 1911.

Rupture spontanée de l'utérus; guérison sans opération. — *MM. Boissard et Vigne* rapportent l'observation d'une I-pare amenée dans le service de Lariboisière dans un état de shock grave avec dilatation presque complète. L'enfant était mort. Après perforation ou au moyen du forceps, on put extraire l'enfant. L'exploration montra une déchirure du segment inférieur très probablement incomplète, sous-péritonéale. On se contenta d'un traitement général et la malade guérit sans intervention. A ce propos, M. Boissard conclut qu'il y a des ruptures qui guérissent sans opération, ruptures qu'une opération, en aggravant le shock, aurait peut-être rendues mortelles.

Atrophies vésicales multiples liées à la cyphose par mal de Pott. Mort par insuffisance cardio-pulmonaire aussitôt après l'accouchement. — *M. Bonnaire* a eu l'occasion d'observer une primigeste atteinte du mal de Pott dans la première enfance, chez laquelle la lésion tuberculeuse a déterminé une coudure très aiguë du rachis au niveau des 5e et 7e vertèbres dorsales; le bassin, de ce fait, a subi la déformation cyphotique compensatrice, mais avec un rétrécissement interischiatique modéré, non incompatible avec la terminaison spontanée de l'accouchement à terme.

L'intérêt du fait clinique repose non sur la viciation pelvienne, banale sauf quelques particularités, mais sur les conséquences de l'atrésie de la cage thoracique, liée à l'effondrement rachidien. Tout le squelette semble avoir été étouffé dans son développement, mais les viscères splanchniques sont spécialement hypoplasiés. Les deux poumons réunis ne pèsent que 225 grammes; encore sont-ils gorgés de sang et splénisés dans leurs lobes inférieurs, du fait d'une congestion chronique de date ancienne. Celle-ci est attribuable, partie au jeu défendeur de la cage thoracique, dont la capacité a été amoindrie par le refoulement gravidique du diaphragme, et partie à l'existence d'une maladie mitrale invétérée. Après une grossesse incidentée, sans crises violentes de troubles gravides cardiaques, la malade est accouchée sans difficultés mécaniques; malgré les précautions prises pour éviter un à-coup dans la pression de la circulation veineuse abdominale lors de l'évacuation utérine, la malade meurt rapidement de syncope moins d'une heure après la délivrance.

La malade ne s'était présentée à l'hôpital qu'au huitième mois de sa grossesse, en raison de sa cyanose et de sa dyspnée. Nul traitement obstétrical ou médical ne pouvait dès lors la soustraire à l'issue fatale. Il eût fallu interrompre artificiellement la grossesse tout à son début, avant que le développement du globe utérin n'ait eu le temps de rompre mécaniquement l'équilibre instable des fonctions cardio-pulmonaires. M. Bonnaire conclut en formulant l'indication formelle de l'avortement provoqué, quel que soit le degré de perméabilité du bassin, pour les cas où les grandes distorsions du rachis, liées à une origine cachectisante comme la tuberculose, s'accompagnent d'insuffisance cardio-pulmonaire caractérisée par le défaut de développement des poumons et par l'existence d'une affection mitrale.

Inversion utérine datant de onze mois; colpohystérectomie postérieure; retournement impraticable. Guérison. — *M. Lemaire*, après échec d'essais de retournement suivant la colpohystérotomie postérieure, fut conduit, dans un cas d'inversion ancienne, à pratiquer l'hystérectomie vaginale. A ce propos, il étudie la cure de l'inversion ancienne.

Un cas de sutures et de fontanelles démesurées. — *M. Tessier et Mme Boudet* rapportent un fait où, en l'absence d'hydrocéphalie, ils ont observé une suture sagittale ayant 3 centimètres de longueur, tandis que la fontanelle antérieure mesurait 7 centimètres.

Phlegmon rétro-cæcal au cours de la grossesse. Opération. Guérison. — *MM. Jeannin et Levant* ont observé une primipare de 21 ans, qui fut prise d'une crise brusque d'appendicite au cinquième mois de sa grossesse. La malade ne vint consulter qu'au dixième jour de sa crise; l'intervention immédiate permit d'ouvrir un large phlegmon rétro-cæcal. Les suites opératoires furent normales et la guérison rapide. Au terme normal de la grossesse, la femme accoucha spontanément d'une fille de 2.800 grammes.

Rupture du cul-de-sac vaginal postérieur près du terme de la grossesse: hystérectomie; guérison. — *MM. Jeannin et Metzger* rapportent un cas de rupture du cul-de-sac postérieur du vagin, chez une femme I-pare de 24 ans. Au moment de la délivrance, le placenta était passé spontanément dans l'abdomen. On fit l'hystérectomie abdominale totale sans drainage abdomino-vaginal. La malade guérit sans incident.

Une statistique d'éclamptiques. — *M. Tissier*, en trois ans, a eu dans son service 8 éclamptiques : 6 primipares, 2 multipares. Toutes ont guéri. Elles ont été traitées par le procédé classique : saignée moyenne, 500 grammes, grands lavages intestinaux, chloral, chloroforme.

Un cas d'épidermolysis diffusa neonatorum. — *M. Lequeux* rapporte l'observation d'un nouveau-né qui, quatre jours après sa naissance, présenta une éruption vésiculeuse rapidement confluente avec chute de l'épiderme et mise à nu du derme sur presque toute l'étendue du corps et de la face. L'enfant succomba au milieu de phénomènes fébriles cinq jours après le début des accidents. L'auteur pense à l'origine infectieuse de cette dermatite diffuse, bien que les examens bactériologiques ne lui aient pas permis de confirmer cette hypothèse. La bibliographie de cette affection est courte, puisqu'un seul cas semblable a été rapporté à la Société d'Obstétrique de Paris par M. le professeur Bar, il y a deux ans.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

16 Novembre 1911.

Confusion mentale et appendicite. — *MM. Picqué et Capgras*. Une malade atteinte d'appendicite et de troubles confusionnels est opérée, et, après l'opération, l'état physique et l'état mental s'améliorent progressivement. Toutefois, ce n'est que quatre mois après l'opération que les troubles psychiques ont complètement disparu.

M. Picqué estime qu'il faut établir une différence entre cet état confusionnel provoqué par une infection peu bruyante elle-même et le délire infectieux septicémique. Tandis que le délirant septicémique doit rester et être soigné à l'hôpital, le confus peut être dirigé sur l'asile. Du reste, ce n'est qu'exceptionnellement que la confusion mentale accompagne les infections discrètes : en général, celles-ci donnent plutôt naissance à un état mélancolique.

— *M. Ballet* ne saurait admettre, au moins en théorie, cette distinction : dans les deux cas, il s'agit, en effet, d'une psychose nettement infectieuse. M. Ballet ne croit pas non plus qu'une infection chirurgicale puisse provoquer de la mélancolie. Il s'agit tout simplement d'un état confusionnel avec forte dépression. Enfin M. Ballet explique pourquoi, dans ce cas, les troubles psychiques ont survécu quatre mois à la cause : c'est parce que celle-ci a produit des lésions cellulaires du cerveau qui ne se réparent que lentement.

Un cas d'hallucinose. — *MM. Boudon et Pierre Kahn* présentent un malade qui a commencé, il y a trois ans, par accuser des hallucinations diverses de l'ouïe, de la vue, de la cénesthésie, sans aucune espèce d'interprétation délirante. Il appartenait donc alors à ce type qu'on a nommé hallucinose. Mais, depuis dix mois, des interprétations délirantes ont apparu : le sujet est devenu persécuté et accusateur, rentrant ainsi dans le cadre de la psychose hallucinatoire commune.

— *M. Dupré* voit dans ce cas la preuve qu'un délire hallucinatoire de persécution peut commencer par de pures hallucinations existant seules pendant un premier stade.

Folie rhumatismale. — *MM. Dupré et Pierre Kahn* présentent une malade qui, à la suite d'un rhumatisme aigu, est atteinte d'un état de mélancolie anxieuse, avec amnésie, quelques hallucinations, un peu de désorientation.

Une discussion s'engage sur le diagnostic exact qui convient à cette malade.

— *M. Ballet* ne croit pas qu'il s'agisse d'une mélancolie vraie, mais, en raison des hallucinations et de la désorientation, d'un état de confusion toxique avec dépression et panaphobie. Ce diagnostic est essentiel pour le pronostic, car, tandis que la mélancolie ne guérit apparemment que pour retomber dans des récidives, la confusion toxique guérit entièrement et sans retour. En conséquence, il estime que cette malade doit guérir.

— *M Deny* partage la même opinion.

— *M. Bernheim* ne croit pas que l'intoxication produise ici de toutes pièces le trouble mental, mais qu'elle n'agit qu'en réveillant une prédisposition latente. Son pronostic sera donc beaucoup plus réservé.

Un cas de paralysie générale à forme somatique. — *MM. Delmas et Rolet*. Depuis quinze mois, un homme présente de l'embarras très marqué de la parole, de l'exagération des réflexes patellaires, de l'inégalité pupillaire, de la lymphocytose. Donc, le diagnostic de paralysie générale s'impose. Et pourtant, chez ce sujet, il n'existe jusqu'à présent aucun trouble psychique; la mémoire, le jugement, le caractère ne sont pas atteints : il est capable de remplir aussi bien qu'autrefois son travail professionnel, qui exige une attention sans défaillances.

Il s'agit donc ici d'un type de paralysie générale à forme purement *somatique*.

Saturnisme à forme de démence paralytique. — *MM. Barbé et Delmas*. Un saturnin présente de la paralysie et de la démence profonde. Pourtant, pas de lymphocytose et pas de Wassermann. Donc, on ne saurait supposer une méningo-encéphalite chez un syphilitique. Le saturnisme peut donc engendrer des désordres nerveux ressemblant à la paralysie générale.

P. Hartenberg.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Novembre 1911.

Sarcome polymorphe d'origine traumatique. — *MM. Picqué et Girard* (d'Anvers). Un ouvrier se blesse au niveau de la loge moyenne de l'avant-bras avec une épine d'environ 3 centimètres. Il reprend dès le lendemain son travail. Progressivement, et *sans fièvre*, il se produit un gonflement local attribué par les médecins à la formation d'un phlegmon.

Trois ponctions exploratrices sont pratiquées sans résultat. La tumeur augmentant rapidement, on décide une incision exploratrice, qui conduit sur une tumeur adhérente au cubitus. Amputation de l'avant-bras. La tumeur pèse 550 grammes.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un sarcome polymorphe, diagnostic confirmé par les membres de l'association auxquels les préparations sont présentées.

Thérapeutique chirurgicale du cancer du rein. — *M. Chevassu* discute la technique de la néphrectomie pour cancer du rein, à propos de deux de ses opérés dont il apporte l'observation et les pièces. Il montre que l'opération théoriquement idéale faite à la manière de Grégoire, qui comporte l'extirpation en bloc du rein cancéreux, de sa capsule graisseuse et des ganglions juxta-aortiques, plus l'ablation de la capsule surrénale correspondante, est extrêmement meurtrière. Le premier malade qu'il a opéré par ce procédé est mort en trente heures, au milieu d'accidents mal expliqués, même à l'autopsie. L'abla-

tion de la surrénale n'est peut-être pas étrangère à la terminaison fatale, et il ne semble pas qu'elle soit à conseiller, d'autant plus que les raisons invoquées pour la pratiquer sont extrêmement discutables.

Pour opérer son deuxième malade, M. Chevassu n'a conservé de la méthode de Grégoire que l'incision latérale légèrement modifiée, incision relativement petite, qu'il emploie désormais à l'exclusion de toute autre pour pratiquer la néphrectomie, quelle que soit la lésion du rein à extirper. Dans le cas particulier, la veine rénale, envahie par un bourgeon néoplasique, formait un cordon dur, plus gros que le pouce, qu'il eût été imprudent de pincer ou de lier. On put, sous le contrôle de la vue, sectionner, sans hémostase préalable, le pédicule rénal, arrêter l'hémorragie par un doigt placé sur l'aorte visible, pincer l'artère rénale, et curetter les bourgeons néoplasiques qui remplissaient la veine jusqu'à la veine cave. L'embouchure cave de la veine rénale était comprimée par le doigt d'un aide pour éviter toute embolie. Drainage à travers un trou percé dans la fosse lombaire, réunion totale de l'incision latérale. Guérison par première intention.

Linite cancéreuse gastro-intestinale avec extension à tout le péritoine. — *M. Pierre Delbet.* La maladie avait évolué cliniquement comme une péritonite chronique banale avec ascite. Même à l'autopsie, la nature cancéreuse de la lésion ne s'imposait pas, et il fallut l'aide du microscope pour affirmer l'existence du cancer et son origine digestive.

L'extension du cancer mucoïde par la couche sous-séreuse à toute l'étendue du péritoine, sorte de cancer en cuirasse, est évidente sous le microscope; mais le mode de son invasion, lymphangite rétrograde ou infiltration en nappe, ne peut guère plus être précisé.

Jean Clunet.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

20 Novembre 1911.

Hallucinations, pseudo-hallucinations, phénomènes autoscopiques. — *M. Beaussart* presente un malade atteint de délire de persécution systématisé, s'accompagnant d hallucinations de l'ouïe et de quelques hallucinations de la vue. Ce malade crée à volonté, et d'une façon continue, des images qu'il affirme voir devant ses yeux, et qui ressembleraient aux véritables hallucinations qu'il a. Cependant, ces créations ne sont pas des hallucinations, comme on pourrait le croire tout d'abord, mais bien de simples interprétations délirantes qui ont eu leur point de départ dans les quelques hallucinations de la vue Par le même mécanisme imaginaire, il se représente aussi son image devant les yeux. Il est arrivé à voir également ses organes internes depuis qu'il a lu un livre d'anatomie; le fait qu'il s'agit là de réminiscences est des plus probants. De riches hallucinations psycho-motrices viennent compléter le tableau clinique.

— *M. Colin* croit que, chez ce malade, il était permis de prendre pour des hallucinations visuelles des interprétations, des représentations psychiques. En réalité, il s'agit ici de pseudo-hallucinations spéculaires, cinématographiques, de soi-disant phénomènes d'autoscopie externe ou interne, le tout résultant d'un délire basé, lui, sur de véritables hallucinations auditives et cénesthésiques.

Syndrome labio-glosso-laryngé à évolution rapide. — *MM. Briand et Bonhomme* présentent l'observation clinique et les pièces d'une malade morte après avoir offert pendant deux ans les signes d'une paralysie bulbaire à début brusque : parole nasonnée, dysarthrie, dysphagie. Les symptômes ne paraissent pas avoir progressé : la démence et la déchéance physique seules augmentèrent; les signes paralytiques étaient peu intenses.

La malade mourut dans ces crises épileptiformes. A l'autopsie, on trouva de nombreux foyers de ramollissement lacunaire, dans les noyaux gris centraux particulièrement. Dans la protubérance, une lacune de désintégration ancienne dans la moitié gauche; dans la moitié droite, un foyer hémorragique récent. Les deux lésions, symétriques, siègent à la partie tout à fait supérieure de la protubérance en hauteur, et sur la ligne médiane dans le sens transversal. Malgré cette localisation, il n'y avait pas de signes d'altération du facial supérieur.

Syndromes obsédants et impulsifs chez un dégénéré. — *M. Fillassier* présente un malade qui, parmi des syndromes obsédants et impulsifs multiples, présente une crainte extrême de la contagion; il redoute que le défaut d'une propreté rigoureuse ne mette en danger la vie de ses enfants; il ne peut voir un grain de poussière sans en éprouver une angoisse extrême ; un cheveu tombe-t-il de sa tête, il l'enveloppe dans un papier et va le porter sur un tas d'ordures. Il se rend compte du caractère morbide de ses préoccupations et en arrive à redouter de frapper les siens qui ne l'aident pas à les surmonter; à plusieurs reprises il a tenté de se tuer.

Paralysie générale à évolution rapide. — *MM. Demay et Bonhomme* présentent l observation clinique et les pièces d'un malade mort rapidement avec des phénomènes d'infection aiguë. Un an auparavant il avait eu des troubles oculaires traités par le 606 et le mercure. A son arrivée à l'asile, il est dans un état de manie violente avec légère inégalité pupillaire et exagération des réflexes rotuliens.

Peu de jours après son entrée, sa température s'élève en même temps que l'agitation diminue et le malade meurt dans le coma, sans signes de localisation infectieuse.

A l'autopsie on constate que les méninges frontales sont œdématiées, épaissies et presque en symphyse dans la scissure interhémisphérique. L'hémisphère gauche présente un vaste ramollissement ayant détruit tous les noyaux centraux. On peut se demander s'il s'agit d'une paralysie générale à marche réellement rapide ou d'une infection intercurrente.

Henri Colin.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

22 Novembre 1911.

Interprétations des manifestations diabétiques. — *M. Guelpa.* Le diabète, caractérisé abusivement par la présence du sucre dans les urines, est en réalité la maladie type de l'hyperacidité. La glycosurie n'est qu'une des formes multiples de défense de l'organisme contre l acidose, conséquence de l alimentation pernicieuse par sa quantité, et surtout par sa qualité (aliments carnés).

Dans la première phase de la lutte contre le surmenage alimentaire, l'organisme se défend : 1° par une élimination exagérée, dans les urines, de presque tous ses éléments, et surtout des produits organiques bien élaborés (urée et acide urique), et 2° successivement il se défend par l'abondance toujours plus grande de l'acidose organique, indice le plus précieux de la prochaine; 3° phase, la glycosurie, intermittente d'abord, et définitive ensuite, dans laquelle la solution sucrée n'est pour l'organisme que le moyen le plus efficace pour lutter contre la marée montante de l'acidose; 4° lorsque ce moyen devient insuffisant, l'organisme à sa quatrième période de lutte neutralise ses acides β oxybutirique et diacétique en exagérant par les urines ses éliminations ammoniacales; 5° si, malgré ces avertissements, on continue à surmener les fonctions uropoiétiques avec l'alimentation mal comprise, l'organisme qui ne veut pas mourir se défend encore par la désagrégation rapide de ses éléments moins indispensables à la vie, en particulier les graisses, ce qui nous est révélé par l'acétonurie, laquelle, comme la glycosurie, est en définitive un facteur utile et non pernicieux; 6° enfin, quand tous ces obstacles opposés par l'organisme deviennent insuffisants, l'acidose arrive à sa dernière étape, le coma, si près de la mort.

Dans toutes ces phases de combat de l'organisme contre l'empoisonnement par l'alimentation, surtout dans les cinq premières, la cure de désintoxication par la purge et par le jeûne sérieusement pratiquée, est rapidement et positivement héroïque. Avec elle, le diabète se guérit immanquablement en quelques jours, quelles que soient ses complications et sa gravité et il reste guéri si le malade répète la cure de temps en temps, et s'il se tient à une alimentation végétarienne modérée.

M. Bize.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

E Ciaramelli. *L'hématopoïèse d'après les plus récentes observations. Recherches critiques et expérimentales* (*Thèse*, 346 pages et 4 planches, Naples, 1911).

Ce gros volume comprend deux parties. La première, divisée en trois chapitres, est une mise au point de nos connaissances sur l'hématopoïèse. Dans un premier chapitre, l'auteur y étudie l'anatomie normale du sang; dans un second, l'histologie normale des organes hématopoïétiques; dans un troisième, l'hématopoïèse chez l'embryon, le fœtus, l'adulte. Cette première partie qui compte plus de 200 pages et une riche bibliographie est très au courant des travaux français. Elle sera utilement consultée pour toute la bibliographie italienne.

Après quelques pages consacrées à un résumé des recherches expérimentales qui ont été faites sur l'hématopoïèse, M. Ciaramelli donne ensuite l'exposé de ses propres recherches sur le sujet, exposé qui constitue la seconde partie du volume. M. Ciaramelli a étudié l effet sur l hématopoïèse de divers sérums cytotoxiques, obtenus en injectant à des cobayes et à des chiens des organes (rate, moelle osseuse, ganglions lymphatiques) de lapin. De grands tableaux, clairement rédigés, et de bonnes planches permettent de suivre facilement les descriptions des modifications sanguines et des lésions obtenues après les injections de ces sérums.

On ne peut entrer ici dans le détail analytique de ces expériences, bien conduites, et qui intéresseront les spécialistes. Il faut seulement en retenir que ces sérums cytotoxiques, obtenus en partant des organes hématopoïétiques, exercent tous une action hémolytique et leucolytique, de même qu'ils entraînent tous la production de phénomènes réactionnels au niveau des divers organes de l'hématopoïèse. Cependant il existe une certaine spécificité, en vertu de laquelle le sérum myélotoxique est hématolytique, et leucolytique, de préférence pour les polynucléaires amphophiles et éosinophiles. Le sérum splénotoxique est hématolytique, et leucolytique, de préférence vis-à-vis des mononucléaires, des lymphocytes et des polynucléaires basophiles. Le sérum lymphotoxique, moins hémolytique, est surtout actif vis-à-vis des lymphocytes et des mononucléaires.

De l'ensemble de ses expériences mis en regard des faits antérieurement connus et des théories émises sur l'hématopoïèse, M. Ciaramelli tire de longues déductions. Il se prononce, entres autres, pour l'origine des hématies aux dépens des érythroblastes, pour l'origine en grande partie lymphocytique des mononucléaires du sang. Il admet que le mononucléaire granuleux n'est pas un élément d'origine médullaire exclusive, mais que dans certaines conditions il peut aussi prendre naissance dans les organes dits lymphatiques. Il se range dans les partisans de l'unicité des tissus hémapoïétiques.

Le fait fondamental qui règle l'hématopoïèse, conclut M. Ciaramelli, est l'hémolyse; celle-ci met en liberté les substances qui, d'une part, facilitent la dissolution des vieux éléments qui, de l'autre, vont stimuler la prolifération des éléments jeunes et favoriser leur évolution et leur migration vers le sang circulant. Les produits de destruction de l'élément vieilli représentent les premiers éléments et la première incitation à la vie de l'élément nouveau.

Par ailleurs, l'étude expérimentale qu'a poursuivie M. Ciaramelli lui a permis de produire chez l animal des syndromes hématologiques rappelant les grands syndromes de l'anémie pernicieuse et de la leucémie. C'est un nouvel argument en faveur de la conception purement humorale de ces syndromes, opposée à la conception parasitaire ou infectieuse.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Chalier et **Charlet** *Etat de la résistance globulaire chez l'animal normal et splénectomisé.* (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 Septembre 1911, n° 5, pages 728-734) — L'étude qu'on poursuit actuellement du rôle de la rate dans certains phénomènes d'hémolyse, et des rapports de l'augmentation de volume de cet organe avec certains types d'ictère, rendent d'actualité les recherches de MM. Chalier et Charlet sur les modifications de la résistance globulaire après la splénectomie.

Pour ces recherches, ils ont opéré sur le chien, soumis à la narcose par l'éther, et ont étudié comparativement le sang recueilli dans la jugulaire, la carotide, la veine et l'artère spléniques, avant splénectomie et le sang recueilli dans les vaisseaux cruraux, la veine porte, la veine sus-hépatique après splénectomie.

De l'ensemble des constatations faites avant splénectomie résulte que le sang veineux possède une résistance globulaire un peu plus faible que celle du sang artériel, ce qui, suivant une hypothèse assez vraisemblable, doit tenir à sa plus grande richesse en acide carbonique. Le sang de la veine splénique, qui sort de la rate par conséquent, a, au contraire, une résistance plus forte que celle du sang artériel et dès lors, très manifestement supérieure à celle du sang veineux général. Cette particularité serait en faveur de la théorie qui attribue comme principale fonction à la rate de détruire les globules rouges sénescents, usés, qui sont peut-être aussi les moins résistants.

Après la splénectomie, les auteurs concluent seulement, d'examens faits dix à douze jours après l'opération, que la résistance globulaire paraît augmentée. Les hypothèses qu'ils émettent montrent qu'ils sont assez embarrassés pour expliquer cette constatation. Il me semble que celle-ci appelle surtout de nouvelles expériences sur cet intéressant sujet, mais expériences à plus longue portée et avec animaux témoins.

Ph. Pagniez.

MÉDECINE

E. Hirtz. ***Le syndrome angiospasmodique*** (*Le Bulletin médical*, 25e année, 12 Septembre 1911, n° 71, p. 785-788). — Maurice Raynaud, le premier en décrivant l'asphyxie et la gangrène symétrique des extrémités, a signalé un des petits côtés du grand syndrome angiospasmodique dont M. Hirtz donna ultérieurement en 1901 la description. En Allemagne on appela la nouvelle maladie angiospasmodique, du nom de « crises vasculaires ».

En effet, si l'angiospasme ou maladie de Raynaud est une des manifestations les plus tangibles du syndrome, celui-ci ne se limite pas qu'aux extrémités. Du reste, sans s'en rendre compte, Raynaud, qui signale chez des malades des céphalées, des ambliopies passagères, a déjà nettement indiqué l'angiospasme cérébral. La manifestation la plus évidente de ce dernier est la migraine ophtalmique qui résulte pour M. Hirtz d'un spasme de l'artère calcarine.

Allant plus loin, l'auteur considère que les diverses localisations de l'hystérie relèvent d'un angiospasme limité à telle ou telle région. Il signale l'observation d'une hystérique atteinte d hémiplégie droite avec contracture et aphasie chez laquelle l'inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle vaso-dilatateur très puissant amena la rétrocession des accidents.

L'angiospasme se retrouve également à l'origine de certains troubles neurasthéniques. Il n'est pas rare, en effet, de retrouver chez ces malades, syncopes des extrémités, migraine ophtalmique, érytromelalgies. Même coïncidence pour les mélancolies anxieuses.

Le spasme vasculaire ne se limite pas aux membres, au cerveau, il touche aussi la moelle : ceci explique les parésies et les paralysies familiales périodiques.

Il n'est pas d'organe qui ne puisse en être atteint : c'est le *foie*, dont la tuméfaction douloureuse s'accompagne d'hypersécrétion biliaire, de glycosurie intermittente alternant avec des crises d asphyxie des extrémités; c'est le *rein*, et alors voici expliquées l'anurie hystérique, l'albuminurie orthostatique et même, si le spasme persiste, une néphrite vraie.

Autre localisation du spasme artériel : le *glaucome*. M. Hirtz en cite des exemples et confirme la théorie vasculaire de Panas : spasme suivi d'ischémie de l'artère centrale de la rétine, stase veineuse, exsudation de liquide à travers les vaisseaux d'où hypertension oculaire.

L'angiospasme coronarien explique toutes les variétés d'angine de poitrine : peu grave chez les sujets à bonnes artères, il devient inquiétant chez tous ceux dont le système artériel est adultéré : vieillards, syphilitiques, tumeurs.

Multiples sont les facteurs étiologiques de l'angiospasme. En premier lieu il faut citer l'*hérédité* : hérédité cardiaque (rétrécissement mitral), hérédité veineuse, hérédité artérielle (hémorragie cérébrale). L'intoxication joue aussi un rôle important : tabac, thé, oxyde de carbone, intoxication alimentaire.

Pour ceux qui veulent admettre l'angiospasme, la thérapeutique n'est plus décevante. Préventivement dans les familles où l'angiospasme est héréditaire on prescrira une hygiène convenable : régime alimentaire rationnel, abstention de tout excitant (alcool, café, tabac), repos intellectuel et moral. Le traitement curatif consistera, au moment des crises, quelle qu'en soit la localisation, en inhalations de nitrite d'amyle. On donnera les antispasmodiques : bromure, valériane; on prescrira la strychnine aux déprimés, l'adrénaline aux hypotendus (3 gouttes 3 fois par jour de la solution au 1/1000). M. Hirtz conseille enfin de faire prendre le mélange suivant dans un quart de litre d'eau à absorber dans la journée :

Bicarbonate de soude	1 gr. 80
Nitrite de potasse.	1 gr. 20
Nitrite de soude	0 gr. 20

Le médecin pourra donc au cours des syndromes angiospasmodiques se rendre très utile à ses malades.

Fernand Lévy.

Prof K. Ziegler (de Breslau). ***La maladie de Hodgkin, le lymphogranulome malin*** (*Berliner klin. Woch.*, 1911, t. XLVIII, n° 43, 23 Octobre, pp. 1917-1922). — En 1832, Hodgkin attira l'attention sur un complexus symptomatique dont l'appellation varia beaucoup suivant les auteurs : on le nomma successivement pseudo-leucémie, lymphosarcome, lymphome malin, adénie, etc.

Il s'agit d'une maladie infectieuse, à évolution chronique le plus souvent, et qui présente une affinité spécifique pour le tissu lymphatique. Le siège primitif de l'infection semble toujours être le tissu lymphatique d'un groupe ganglionnaire, plus rarement la rate ou le thymus.

Cette maladie s'observe à tous les *âges*, chez l'enfant comme chez le vieillard. Elle augmente de fréquence avec l âge et atteint son acmé entre 30 et 35 ans, et devient plus rare à partir de 40 ans. Le sexe masculin est deux fois plus atteint que le sexe féminin.

Cliniquement on peut décrire deux stades de la maladie de Hogdkin : une première période dans laquelle la maladie reste localisée, une deuxième période de généralisation.

La première période est caractérisée par un développement lent, plus rarement rapide, d'un groupe de ganglions lymphatiques. Dans la moitié des cas, il s'agit de ganglions latéraux du cou, puis viennent par ordre de fréquence les ganglions axillaires, angulo-maxillaires, sous-claviculaires inguinaux. Dans certains cas, les ganglions du médiastin, le thymus persistant, les ganglions rétropéritonéaux, la rate peuvent être le point de départ de la maladie.

A cette période, les troubles subjectifs font absolument défaut, sauf dans les tumeurs du médiastin qui entraînent des troubles de compression vasculaire ou nerveuse. Dans 12 pour 100 des cas environ, il existe des phénomènes prodromiques du côté de la peau et des muqueuses (prurit, eczéma, toux irritative, troubles oculaires ou auriculaires).

Les tumeurs locales s'accroissent plus ou moins rapidement et forment des nodules isolés ou en paquets qui peuvent demeurer des années sans modifications. Leur grosseur est variable, quelquefois ils sont à peine perceptibles, d'autres fois ils atteignent le volume d'un œuf de poule. Ils ne sont jamais douloureux, n'adhèrent pas à la peau et ne suppurent jamais.

Dans la *deuxième période*, le groupe ganglionnaire d'un côté, puis des deux côtés augmentant successivement de volume; on note une tuméfaction de la rate, du foie, des signes de tumeurs du médiastin. A l'autopsie, on trouve que les ganglions intrapéritonéaux de chaque côté du rachis sont également atteints.

L'étendue des lésions est d'ailleurs variable : parfois de nombreux ganglions périphériques peuvent être épargnés, alors que d'autres sont atteints; l'affection peut même se localiser sur les ganglions internes, le thymus et les ganglions médiastinaux.

En même temps on constate une *anémie* intense aboutissant à la *cachexie*. La peau est pâle, jaunâtre, sèche, atrophiée, les cheveux font défaut : on note çà et là de l'hyperkératose, des taches brunâtres. Des exanthèmes prurigineux peuvent apparaître.

La *température*, normale au début, s'élève dans la suite irrégulière, intermittente. Mais il est cependant des cas apyrétiques.

La *formule sanguine* peut être normale au début. Mais on trouve déjà à la première période une augmentation des leucocytes, en particulier des éosinophiles (plus de 25 pour 100) et quelquefois des mastzellen. La leucocytose augmente progressivement et atteint facilement 30.000. Dans d'autres cas, au contraire, on trouve de la leucopénie (au-dessous de 1.000). Le nombre des globules rouges est à peine modifié au début. Plus tard, on note le tableau de l'anémie secondaire.

Comme autres troubles, signalons l'albuminurie, et à la période de cachexie, la glycosurie, l'achylie gastrique, la diarrhée.

Particulièrement intéressantes sont les *lésions cutanées* spécifiques; ce sont des tumeurs plus ou moins volumineuses, cutanées ou sous-cutanées, aplaties ou noueuses, qui peuvent parfois s'ulcérer. On note par exemple des infiltrations cutanées de la grosseur d'une paume de main, des nodosités au niveau des seins, de la muqueuse de la lèvre inférieure, du palais osseux. Ces lésions, qui peuvent ou non exister à côté des éruptions prurigineuses, ont été considérées par Gross comme spécifiques et appelées lymphogranulomatose cutanée.

Les tumeurs peuvent entraîner des *troubles de compression*. Des tumeurs du cou amènent une compression de la trachée, de la jugulaire; celles du médiastin compriment les grosses bronches, le poumon, l'œsophage, la veine cave. On peut également noter une compression de la veine porte avec ascite, une stase biliaire avec ictère, un œdème des membres inférieurs, des paresthésies, etc.

La *terminaison* habituelle est la *mort* dans le marasme, quand des infections secondaires ne sont pas survenues auparavant. La durée de l'affection est en moyenne de un à deux ans; mais il est des cas à évolution rapide, ne durant que quelques mois ou quelques semaines, et des formes lentes pouvant durer cinq à sept ans.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, on trouve des altérations dans tout le système lymphatique, parfois dans la rate, le foie et la moelle osseuse. Les reins, les poumons, les séreuses, le pancréas, les surrénales, les ovaires, les testicules, le corps thyroïde, le cerveau, les os, les artères et les veines peuvent être aussi envahis. Mais la principale localisation est le système lymphatique Tantôt les tumeurs existent dans le système périphérique, tantôt elles siègent dans le système profond, en particulier dans les ganglions rétropéritonéaux.

Les tumeurs ont une consistance dure ou molle; elles sont soit isolées, soit agminées. Leur coupe de section est sèche ou humide, et présente souvent un foyer nécrosé. La rate offre ordinairement sous la capsule, ou en pleine pulpe, des noyaux blanchâtres de la grosseur d'un pois ou d'un œuf de poule, qui donnent à la rate le tableau caractéristique de la rate de porphyre de Benda. Le foie offre le même aspect.

Au point de vue *histologique*, les lésions fondamentales consistent en un tissu inflammatoire de granulations, souvent associé à une infiltration leucocytaire. Au début, on note une prolifération intense des cellules endothéliales et réticulées avec de nombreuses figures de karyokinèse. Les cellules se séparent les unes des autres et on trouve aussi de nombreuses cellules isolées à un ou plusieurs noyaux, des cellules géantes ou des noyaux isolés. Les autres cellules se transforment en un fin réseau fibrillaire qui s'épaissit peu à peu, englobant les leucocytes et les grandes cellules libres. Finalement les cellules disparaissent et le tissu granuleux se transforme en une cicatrice conjonctive.

Il existe de nombreuses *formes cliniques* de la maladie de Hodgkin. On a décrit une *forme aiguë*, entraînant la mort en quatre à six semaines, mais il est possible que l'affection ait évolué d'une façon latente depuis longtemps et qu'une infection secondaire ait déterminé la mort.

Plus importantes sont les formes basées sur la localisation. Dans la *forme localisée*, l'affection se limite longtemps en un groupe ganglionnaire. Cette forme donne l'impression d'une tumeur locale avec métastases régionales. Une variété importante de cette forme est la *forme médiastinale*, remarquable par le trouble de compression qu'elle entraîne.

La forme la plus fréquente, surtout chez l'enfant, est la *forme généralisée*; tous les ganglions sont perceptibles, la rate et le foie sont hypertrophiés. La mort survient au milieu de la fièvre, l'anémie, la cachexie.

Il est une forme souvent difficile à reconnaître parce qu'elle reste longtemps latente, c'est celle qui se limite aux ganglions profonds, en particulier aux ganglions rétropéritonéaux. De temps en temps on

note de la diarrhée ou des éruptions cutanées. Ce n'est qu'à la période de cachexie avec fièvre récurrente ou continue, leucocytose ou leucopénie, qu'on pourra faire le diagnostic, grâce à une tuméfaction de la rate et du foie. On a appelé cette forme la *forme typhoïde* ou *larvée*. L'absence de la séro-réaction de Widal, des taches lenticulaires permettent d'éliminer la fièvre typhoïde.

Dans beaucoup de cas, le volume de la rate est tel qu'il domine tout le tableau clinique : c'est la *forme splénomégalique*.

Aux formes principales, on pourrait ajouter des formes plus rares qui débutent par le *syndrome de Mikulicz* ou qui atteignent surtout le *périoste* et les *os*. Il est possible également que le *mycosis fongoïde* ne soit qu'une variété de la maladie de Hodgkin.

L'*étiologie* de cette affection est encore inconnue, car on n'a pas encore réussi à la transmettre expérimentalement. De nombreux microbes ont été découverts dans les tissus malades et surtout dans le sang. Leur grand nombre semble démontrer qu'il s'agit d'infections secondaires. Le granulome malin prédispose en effet aux infections, le plus souvent mortelles.

C'est la tuberculose et en particulier la tuberculose miliaire qui paraît la complication la plus fréquente. Et dans les inoculations expérimentales, c'est ordinairement la tuberculose typique qu'on obtient. Aussi Paltauf, puis Sternberg ont-ils considéré le granulome comme une forme spéciale de tuberculose. Mais au point de vue histologique, la différence est caractéristique et fondamentale entre les deux affections.

Fränkel et Much ont trouvé dans tous leurs cas un bâtonnet acido-résistant et prenant le Gram, qu'ils considèrent comme le facteur causal de l'affection.

Le *pronostic* est grave, il n'existe pas de guérisons spontanées.

Comme *traitement*, le seul médicament qui ait jusqu'ici donné quelque résultat est l'*arsenic* sous toutes ses formes (acide arsénieux, arsacétine, Salvarsan). Il faut l'employer à doses élevées et pendant des mois.

Le *traitement opératoire* est aujourd'hui abandonné, car les récidives sont fatales.

La *radiothérapie* a donné quelques succès au premier stade seulement, car les tumeurs conjonctives ne sont pas influencées. D'ailleurs la guérison par les rayons X seuls paraît impossible.

R. Burnier.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Aimé Mouchet. *Etude radiographique des artères du cerveau* (*Thèse*, Toulouse, 1911, 110 pages, 8 figures, 12 planches). — Ce travail, purement anatomique, d'un des meilleurs élèves du regretté Charpy, mérite de fixer l'attention, car il reprend avec une technique nouvelle la radiographie, l'œuvre justement classique de Duret et d'Heubner.

Mouchet injecte le minium ou le vermillon en suspension dans l'essence de térébenthine. Il pousse l'injection par les deux carotides internes et les deux vertébrales, *in situ*, et sans ouvrir la boîte cranienne, après lavage préalable des vaisseaux à l'eau et à l'essence de térébenthine mélangée ou non à l'éther. Lorsque le réseau vasculaire est rempli, il lie les quatre artères et place successivement la tête en plusieurs positions. Après quelques heures le cerveau est prélevé et placé dans une solution de formol à 10 pour 100; quand il est durci, il est débité en coupes frontales, horizontales et sagittales, qui sont soumises à la radiographie.

Vingt cerveaux d'adultes, trois de nouveau-nés, deux de chats, un de lapin, un de cobaye ont été ainsi étudiés.

Mouchet a tiré de l'examen de ce matériel quelques conclusions intéressantes.

Il a complété l'étude des artères nourricières du cerveau.

Les artères courtes forment un buisson touffu, dont les ramuscules ne dépassent pas les limites de la couche de substance grise périphérique.

Les artères moyennes s'épuisent dans la portion sous-corticale de la substance blanche.

Les artères nourricières longues convergent toutes, dans chaque hémisphère, vers un point central représenté par le ventricule latéral et ses cornes. Au niveau d'une circonvolution, les artères longues peuvent se détacher de la convexité (artères du pli), des parties latérales (artères des parois), de la profondeur du sillon (artères des sillons).

Les artères centrales, qui se détachent des tissus vasculaires de la base, forment trois séries : artères striées, artères de la capsule interne, artères de la couche optique.

Les artères striées se divisent en trois groupes : antérieur, interne et externe.

Le groupe antérieur comprend une artère principale mesurant 3 cm. 5 environ et quelques rameaux accessoires. Le groupe interne est représenté, de chaque côté, par quatre à huit artères longues de 15 à 25 millimètres et obliques en haut et en dehors.

Enfin, le groupe externe est celui des artères lenticulo-striées, au nombre de quatre à sept de chaque côté. Les artères lenticulo-striées comprennent trois positions : la première basale ou sous-lenticulaire, la deuxième externe ou paracapsulaire, la troisième supérieure ou terminale, arrivant au noyau caudé. La longueur moyenne de ces vaisseaux est de 35 millimètres. Parmi eux se trouve classiquement un vaisseau plus volumineux, l'artère de l'hémorragie cérébrale de Charcot. Mais, le plus souvent, plusieurs lenticulo-striées ont le même volume : il faut donc dire les *artères* plutôt que l'artère de Charcot.

Entre les territoires des artères centrales et celui des artères nourricières périphériques existe une *zone intermédiaire*. Cette frontière est reportée plus loin que ne le croyaient les anatomistes, puisque l'on peut voir sur les radiographies les artères longues arriver jusqu'aux confins des parois ventriculaires.

Il est établi, au point de vue *évolutif*, que les artères périphériques et les artères nourricières passent par deux états bien distincts (anastomotique et terminal). On peut observer un état intermédiaire sur les radiographies de cerveaux d'enfants de 3 ans.

Il n'y a pas de relation apparente entre la topographie *vasculaire* et la différenciation *fonctionnelle* de l'organe.

Enfin, Mouchet a provoqué des ruptures vasculaires (hémorragie cérébrale expérimentale). Ces expériences permettent de supposer que la coudure des artères lenticulo-striées, à l'union de leur première et de leur deuxième portions, joue un certain rôle dans la localisation de l'extravasation sanguine en ce point. La même explication devient valable pour les hémorragies de la couche optique.

Laignel-Lavastine.

André Thomas. *De la dysmétrie dans les maladies du système nerveux* (*La Clinique*, 5 Mai 1911, p. 273-280, t. VI, n° 18). — « Un mouvement est dysmétrique lorsqu'il est exécuté sans mesure dans le temps et dans l'espace » : il débute trop brusquement, se fait trop rapidement, se termine trop tardivement.

La dysmétrie *secondaire* est subordonnée à la coexistence de troubles moteurs ou sensitifs; *primitive*, elle est indépendante.

La dysmétrie primitive est un des éléments essentiels du syndrome cérébelleux.

Pour le démontrer, il faut observer des affections destructives du cervelet : atrophie primitive, ramollissement, hémorragie, exception faite des tumeurs cérébelleuses ou paracérébelleuses parce qu'd'évolution trop lente, parce qu'aussi accompagnées de symptômes à distance.

L'expérimentation animale permet de mettre en évidence cette maladresse des mouvements chez les animaux privés partiellement ou totalement de cervelet; les mouvements manquent très nettement de mesure.

Pour les membres supérieurs, la recherche de la dysmétrie peut se faire de différentes façons :

1° Epreuve classique de l'apport de l'index au bout du nez;

2° *Epreuve de l'écriture* (Babinski) : « Quand le malade cherche à tracer sur une feuille de papier une ligne horizontale devant s'arrêter en un endroit déterminé, la main franchit la limite fixée »;

3° *Epreuve de la préhension* (Thomas et Jumentié) : fermeture et ouverture démesurée de la main dans l'action de saisir et de lâcher un verre;

4° *Epreuve du renversement de la main* (Thomas et Jumentié) : exagération des mouvements de pronation et de supination.

Pour les membres inférieurs, on peut, le sujet étant debout, l'inviter à lever le pied puis à le reposer; dans ce mouvement, le pied frappe brusquement le sol. Sur le sujet couché, on peut faire porter le talon d'un côté sur le genou du côté opposé; le talon s'élève trop haut, dépassant le but, puis revient ensuite sur le genou.

M. Thomas croit que la dysmétrie est responsable des autres troubles cérébelleux.

a) *Troubles de la parole* qui sont fonction d' « une impulsion exagérée qui dépasse le but »;

b) *Tremblement intentionnel*, rarement très intense, que caractérisent « la discontinuité du mouvement et son caractère clonique », donc dû à un défaut de mesure;

c) *Nystagmus* intentionnel; très analogue au tremblement des membres;

d) *Asynergie* ou perte de la faculté d'association des mouvements (Babinski).

Celle-ci, d'après André Thomas, peut être la conséquence indirecte de la dysmétrie. D'autre part, elle n'est pas, d'après lui, pathognomonique d'une lésion cérébelleuse, mais se rencontrerait dans une lésion cérébelleuse accompagnée de perturbation de l'appareil vestibulaire ou de lésions de voisinage;

e) Les *troubles de la diadococinésie*, ou faculté d'exécuter rapidement des mouvements successifs et volitionnels (Babinski) résultent, pour Thomas, de la dysmétrie;

f) L'*exagération des réflexes tendineux* n'est-elle pas encore la preuve « que le cervelet intervient à la fois dans la mesure des mouvements automatiques et volontaires »?

La dysmétrie cérébelleuse se distingue :

1° De l'ataxie périphérique (tabes) par « la conservation complète ou presque complète de l'orientation vers le but et l'influence presque nulle de la vue sur la régulation du mouvement »;

2° De l'ataxie centrale bulbo-protubérantielle, thalamique ou corticale, où la dysmétrie s'accompagne toujours d'incoordination proprement dite et où la sensibilité est toujours plus ou moins touchée.

La dysmétrie est due à la suspension de l'action frénatrice normale du cervelet, à laquelle le cerveau peut, dans une certaine mesure, suppléer. Elle indique toujours une perturbation de l'appareil cérébelleux (cervelet ou voies cérébelleuses), à condition « qu'elle soit caractérisée à la fois par la brusquerie et la trop grande amplitude du mouvement, qu'elle soit un trouble isolé de la motilité, qu'elle ne coexiste pas avec l'hypotonie ».

Fernand Lévy.

F Bourdier. *Méninges optiques et méningites optiques primitives.* (*Thèse*, Paris, 1911, 178 pages). — Cet important travail est une bonne mise au point de la question basée sur des recherches personnelles.

Dans la *première partie, anatomique*, l'auteur insiste d'abord sur quelques détails de structure des méninges optiques normales.

On doit considérer comme méninges optiques normales celles où les espaces vaginaux ne sont pas dilatés, sauf près de leur terminaison antérieure, où le tissu réticulé sous-arachnoïdien est constitué par de larges mailles à travées fibrillaires, à revêtement endothélial à peine perceptible, où des cloisons conjonctives rares et d'ailleurs peu épaisses unissent la dure-mère à la gaîne piale. La leptoméninge est formée d'un tissu dense et lamellaire, qui ne prend un développement marqué que dans les processus pathologiques. La pachyméninge recouverte d'un endothélium qui, à un examen superficiel, apparaît discontinu, présente de gros faisceaux fibreux entrelacés, dans l'intervalle desquels se trouvent en petit nombre des cellules conjonctives plates.

On doit considérer comme éléments normaux du tractus optique les fines lames conjonctives que la gaîne piale envoie dans son parenchyme, à condition que ces cloisons soient minces et que les noyaux inclus y soient rares; les gaînes névrogliques, lorsque le réticulum fibrillaire en est fin et parsemé de noyaux peu abondants, répondent à la normale. La gaîne du tissu conjonctif, qui entoure les vaisseaux, doit être d'un tissu très lâche.

Etudiant ensuite les lésions des gaînes optiques dans les méningites, Bourdier décrit avec détails sa technique et passe en revue les différents processus inflammatoires méningés.

Les réactions des gaînes méningées peuvent être schématiquement groupées en :

1° Infiltration cellulaire des méninges optiques et plus particulièrement du tissu réticulé sous-arachnoïdien;

2° Prolifération conjonctive, aboutissant à la symphyse pathologique;

3° Propagation des éléments anormaux au tissu interstitiel du tractus.

Dans la *seconde partie, clinique*, Bourdier décrit les images ophtalmoscopiques, hyperémie papillaire, papillite, neuro-rétinite, atrophie post-méningitique.

Cette atrophie résulte de la névrite interstitielle et non directement de la méningite optique; elle présente l'image ophtalmoscopique de toute atrophie post-névritique.

Dans les méningites aiguës ou chroniques, les lésions du tractus optique sont relativement rares; l'examen révèle souvent des papilles normales. Toutefois leur constatation ne permet pas de conclure à l'intégrité des voies optiques.

Un foyer interstitiel, situé ordinairement en regard d'une symphyse triméningée, peut se développer silencieusement et provoquer une dégénérescence tardive. Le plus souvent cependant la fonction visuelle est conservée, malgré une atteinte des gaînes, que les travaux récents tendent de plus en plus à montrer constante. Toute statistique des états de souffrance des tractus optiques au cours des méningites paraît d'ailleurs actuellement œuvre vaine, puisque l'examen systématique du fond d'œil n'est presque jamais pratiqué.

La recherche des modifications des images ophtalmoscopiques serait cependant d'une grande importance, soit au cours de l'affection, en permettant de préciser la nature et le degré du processus inflammatoire, soit même, dès le début, en indiquant par la coexistence d'une hyperémie papillaire et des symptômes fonctionnels cérébro-médullaires la nécessité d'une ponction lombaire qui, en révélant la méningite à sa naissance, pourrait guider le traitement et empêcher la formation d'irréparables lésions.

Décrivant la méningite optique au cours des processus infectieux, Bourdier expose sa contribution personnelle à la question pour la méningite cérébrospinale, envisage ensuite la méningite tuberculeuse et les méningites syphilitiques et parasyphilitiques.

En clinique, dit-il, la coexistence chez un syphilitique d'une altération papillaire avec d'autres phénomènes traduisant une atteinte à l'intégrité des nerfs crâniens, qu'il s'agisse soit de symptômes paralytiques ou simplement parétiques, soit de troubles de la sensibilité objective ou subjective, nous paraît la meilleure démonstration que l'on puisse donner de l'existence d'une méningite diffuse de la base, propagée aussi bien aux tractus optiques qu'aux autres troncs nerveux. D'autre part, la lymphocytose qu'on observe chez les syphilitiques est réellement l'indication d'une réaction méningée. La méningite précède la névrite. La coexistence de la lymphocytose et de troubles visuels dus à un état de souffrance des tractus optiques est la preuve de l'évolution d'une méningite optique syphilitique.

En conclusion, au cours des infections méningées se produit souvent une lésion spéciale, la *méningite optique primitive*, qui est caractérisée par l'altération des gaînes du tractus optique, qui s'oppose à l'intégrité de son parenchyme. Cette arachnoïdo-pie-mérienne est plus ou moins étendue. L'enchaînement des faits s'établit ainsi : infection, méningite, névrite optique, atrophie; mais il est fréquent que le processus s'arrête au second stade.

La méningite optique se révèle par les mêmes troubles fonctionnels que les autres névrites.

L'examen ophtalmoscopique peut donner l'image de l'hyperémie papillaire, de la papillite ou de la neuro-rétinite avec stase. Les deux premiers aspects s'observent au cours des méningites aiguës, où ils se succèdent régulièrement; le dernier est plus particulier aux méningites chroniques et surtout aux épendymites. Mais souvent la lésion est latente : la méningite tuberculeuse et surtout la syphilis cérébrale peuvent déterminer de l'atrophie optique sans qu'il ait été donné d'observer des modifications préalables de la papille, et créer les formes frustes de la méningite décrites par certains auteurs.

Si ces notions sont admises, les déductions suivantes s'imposent.

Au point de vue pronostique, la constatation d'une modification de l'image papillaire au cours d'une maladie infectieuse doit faire songer à une complication méningée.

Au point de vue thérapeutique, lorsque nous serons en mesure de nous opposer à l'envahissement du processus méningé, la constatation de la méningite optique, stade initial des lésions du tractus, nous permettra une intervention précoce et d'autant plus favorable.

Ainsi, dans ce travail, l'auteur, spécialiste par sa technique, s'élève, par les indications qu'il en tire, diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques, jusqu'aux vues d'ensemble qui lui permettent d'embrasser l'évolution complète de la maladie.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Euzières, Mestrezat et Roger. *La réaction du liquide céphalo rachidien à l'acide butyrique. (Réaction de Noguchi). Sa valeur dans le diagnostic des syphilis du névraxe* (*Encéphale*, 10 Septembre 1911, pages 214 à 222). — Au début de l'année 1909, Noguchi faisait connaître la technique d'une réaction du liquide céphalo-rachidien capable d'établir, de confirmer ou de faire écarter le diagnostic de lésion syphilitique ou parasyphilitique des centres nerveux.

Rappelons en quoi consiste cette réaction. On mélange 0 c. c., 20 de liquide céphalo-rachidien avec 1 centimètre cube d'acide butyrique à 10 pour 100 (en volume), on fait bouillir quelques instants, puis on ajoute rapidement 0 c. c., 20 de soude normale et reporte quelques secondes sur la flamme. Un précipité d'aspect granuleux caractéristique, ayant tendance à se déposer, apparaîtrait dans le cas de syphilis, alors que chez les non spécifiques, il n'y a qu'une opalescence ou un trouble, mais sans tendance à se déposer.

Contrôlée par divers chercheurs, cette réaction a donné des résultats inconstants. Voici le résumé des expériences des auteurs de ce travail :

Tabes : 13 cas examinés, 12 positifs;

Paralysie générale : 4 cas, 3 positifs;

Syphilis nerveuse : 4 cas, 4 positifs;

Syphilis non nerveuse (roséole, néphrite) : 2 cas, 2 négatifs;

Méningites aiguës non spécifiques : 3 cas, 3 positifs;

Inflammations nerveuses chroniques non spécifiques, *a*) avec albuminose : 8 cas : 4 positifs, 2 négatifs, 2 douteux; *b*) sans albuminose, 4 cas, 4 négatifs.

Quelle est donc la valeur de cette réaction dans le diagnostic de la syphilis nerveuse?

Pour que cette valeur soit absolue, il faut : 1° que la réaction soit positive dans *tous* les cas de syphilis nerveuse; 2° qu'elle ne soit positive que dans ces cas-là.

Or, les expériences montrent qu'aucune de ces deux conditions n'est réalisée. Se basant sur leurs recherches, les auteurs estiment qu'elle n'a de valeur que lorsqu'elle est négative pour des liquides avec hyperalbuminose réelle (0,40, 0,50, 0,80). Alors elle peut faire écarter le diagnostic de syphilis.

En revanche, une réaction positive dans les cas d'albuminose très marquée ne prouve rien.

Enfin, si l'albuminose est normale ou faible, une réaction positive, sans être tout à fait concluante, est une indication en faveur de la syphilis.

P. HARTENBERG.

THÉRAPEUTIQUE

J. Meakins et S Foster (Montréal). *Traitement de la fièvre typhoïde par les vaccins* (*The Canadian med. Assoc Journal*, vol. 1, n° 6, Juin 1911, p. 496-503). — Depuis les travaux de Wright, la vaccinothérapie de la fièvre typhoïde fut employée pendant la guerre des Boers et dans l'Inde anglaise. La mortalité fut dix fois moins grande chez les troupes vaccinées que chez les troupes non vaccinées. Dans l'Afrique allemande du Sud, on a également obtenu dans l'armée des résultats encourageants.

Richardson recommanda de vacciner préventivement les nurses et les médecins contre la contagion hospitalière de la fièvre typhoïde. A l'hôpital général de Massachusetts, deux à six nurses contractaient autrefois annuellement la fièvre typhoïde. Depuis l'emploi de la vaccination préventive, il n'y eut plus aucun cas de fièvre typhoïde. Les inoculations étaient ordinairement au nombre de trois, à cinq jours d'intervalle. On commençait par une dose de 100 millions, puis on montait successivement à 300 millions. Les réactions locales et générales étaient rarement graves.

Le traitement de la fièvre typhoïde par les vaccins est encore relativement peu employé. Il n'existe jusqu'ici que 127 cas publiés. D'après les différents auteurs, l'évolution de la maladie est diminuée, et la gravité est moindre après la vaccination. La mortalité des cas traités s'élève à 4,6 pour 100, celle des cas non traités à 12,2 pour 100. Les rechutes des cas traités sont au nombre de 2,3 pour 100; celles des cas traités se montent à 13 pour 100. Les doses injectées jusqu'ici varient de 25 à 100 millions; cette dose est faible et ne cause pas une réaction marquée; le bénéfice n'est pas si grand qu'avec une forte dose.

Les auteurs eurent l'occasion de traiter l'an dernier 41 cas de fièvre typhoïde par les vaccins, par comparaison avec d'autres cas traités par les méthodes usuelles. Le traitement général fut le même dans les deux cas. Le diagnostic fut confirmé dans chaque cas par le séro-diagnostic de Widal et la culture positive du sang; malheureusement ces recherches retardèrent de plusieurs jours la vaccinothérapie.

Les vaccins furent préparés avec des bacilles isolés du sang de plusieurs typhiques. Six à sept cultures de différents cas furent ensemencées sur gélose et mises à l'étuve vingt-quatre heures. On préparait ensuite une suspension dans de l'eau physiologique stérile, contenant 0,4 pour 100 d'acide phénique. On comptait ensuite le nombre des microbes, d'après la méthode préconisée par Wright, et on diluait la suspension dont on vérifiait la stérilité avec une solution de sérum contenant 0,2 pour 100 d'acide phénique, de façon que 1 centimètre cube contienne 1 milliard de bacilles typhiques. La suspension était ensuite répartie dans des ampoules de verre contenant chacune 1 centimètre cube.

La dose initiale fut de 1 centimètre cube, c'est-à-dire d'un milliard de bacilles, dose beaucoup plus élevée que celle qui fut employée par les autres auteurs, mais qui en aucun cas ne donna d'accidents. Dans chaque cas, il se développa autour du point d'inoculation une tache érythémateuse avec légère douleur. Dans un seul cas, il y eut un frisson. Ces symptômes commencèrent à diminuer au bout de vingt-quatre heures et disparurent en quarante et une heures. La 2e dose fut de 1.500 millions et la 3e dose identique ou de 2 milliards.

Après la 2e et la 3e doses, la réaction locale fut minime ou nulle. Dans aucun des cas les symptômes typhoïdes ne s'aggravèrent; au contraire, au bout de vingt-quatre heures on observait une amélioration nette, soit dans l'état général du malade, soit dans la courbe de température, fréquemment dans les deux.

Le bénéfice de la vaccination se fit sentir sur divers points : la *durée* moyenne des cas de fièvre typhoïde vaccinés fut de vingt-huit jours, celle des cas non traités de trente-sept jours, d'où un bénéfice de neuf jours. Mais il importe de considérer l'époque à laquelle est faite la vaccination. Si elle est pratiquée dans les deux premières semaines de la maladie, la durée moyenne de la fièvre est de vingt jours. Car plus la première vaccination est précoce, plus la température tombe rapidement, et moins il faut d'injections. Sur dix-sept cas vaccinés durant les deux premières semaines, dans trois cas seulement il fallut une nouvelle injection, et la durée moyenne de ces cas n'ayant reçu qu'une seule injection fut de dix-sept jours.

D'une façon générale, la *température* tombe à la normale cinq jours après la première injection.

Les *accidents toxiques* délirants sont aussi favorablement influencés. Dans un cas toxique avec fièvre élevée, la première injection fut faite le dix-huitième jour de la maladie; quarante-huit heures après, la température était à 37°8 et les symptômes toxiques avaient disparu.

Les *complications* diminuent de nombre. Tandis que dans les cas non traités les complications graves, telles que hémorragies, perforation, cholécystite, otite moyenne, périostite et phlébite, survinrent dans 42 pour 100 des cas, dans les cas vaccinés 5 pour 100 seulement présentèrent des aggravations. Dans un cas, une perforation intestinale survint six jours après la vaccination.

Les *rechutes* se produisirent dans 13 pour 100 des cas non traités, dans 2,4 pour 100 seulement des cas traités.

La *mortalité* fut de 10 pour 100 dans les cas non vaccinés, de 2,4 pour 100 seulement dans les cas vaccinés.

Il est donc hors de doute que la vaccinothérapie exerce une influence favorable sur les complications, les rechutes et la mortalité. Il en est de même dans les *séquelles* de la fièvre typhoïde dues au bacille d'Eberth, comme la périostite, les ostéites, les cholécystites, les pyélites, etc.

R. BURNIER.

MÉDECINE PRATIQUE

La vaccination par ignipuncture.

En examinant les résultats de la vaccination dans l'armée durant ces dernières années, on constate une diminution notable dans la proportionnalité des succès; c'est ainsi qu'en 1904 la statistique donne 40 pour 100 de succès, tandis que, dans les années suivantes, elle s'abaisse d'une façon régulière pour ne plus donner que 19 pour 100.

A quoi attribuer cette diminution? Parmi les raisons qui pourraient être invoquées, on a mis en cause la neutralisation de la lymphe par la persistance, sur la peau, de molécules des désinfectants employés pour la nettoyer.

S'il en est ainsi, le mode de vaccination qui, sans inconvénient, permettrait de supprimer les désinfectants nocifs pour le vaccin, répondrait à cette donnée.

Il a semblé à M. de Libessart, médecin de l'armée, que ce desideratum pouvait être obtenu en remplaçant la piqûre par une brûlure légère.

Ce procédé de la vaccination par ignipuncture est le suivant. Le bras gauche, lavé à l'eau bouillie et essuyé, est touché très légèrement, en trois endroits, au V deltoïdien avec la pointe ordinaire du thermocautère porté au rouge sombre. La lymphe est immédiatement appliquée sur les brûlures au moyen d'une baguette de verre ou d'une plume changée pour chaque vacciné. Il suffit ensuite de laisser sécher le bras durant cinq minutes à l'air libre.

La visite, faite au neuvième jour, a montré des pustules très nettes laissant peu de rougeur et de gonflement à leur périphérie; il n'a été constaté aucun accident de lymphangisme ni d'engorgement ganglionnaire déterminant une incapacité de travail.

La brûlure présente, comme autres avantages, d'éviter toute effusion sanguine; elle semble mieux supportée par le patient que la piqûre, met à l'abri de toute circulation infectante; enfin, étant par elle-même aseptique, elle supprime l'emploi de tout agent désinfectant pouvant nuire à l'activité du vaccin.

Les résultats obtenus sont les suivants : sur 2.000 sujets environ, recrues de deux années d'un régiment d'infanterie (1909-1910), la proportionnalité des succès a évolué entre 38 et 40 pour 100. Par comparaison, 200 ont été vaccinés en même temps avec de la lymphe du même âge et de la même provenance par le procédé usuel de la piqûre; le nombre des succès obtenus a été de 19 pour 100 seulement. Il semble donc que le procédé de la brûlure soit justiciable de l'augmentation du pourcentage des résultats.

Ce procédé a été également employé sur des réservistes; les succès obtenus ont varié entre 12 et 15 pour 100, ce qui semble supérieur à la moyenne habituellement enregistrée. [*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LVIII, n° 11, Novembre 1911, p. 359.]

Traitement médical des bubons vénériens.

Voici ce traitement, tel que le décrit M. Saraihé, qui l'a appliqué avec les meilleurs résultats dans une quarantaine de cas :

On dépose sur le point à ponctionner une couche de teinture d'iode. Si l'on a des raisons de craindre une inoculation de la peau par un pus virulent, on étend une couche de pommade antiseptique (en l'espèce, pommade de Reclus) autour du bubon.

Ponction au couteau de De Graëfe. Il sort quelques gouttes de pus qu'on étanche aussitôt. Ensuite une sonde cannelée fine est enfoncée à travers l'orifice et débride circulairement les cloisons du ou des ganglions malades et ramollis. D'ordinaire, dès les premiers mouvements de la sonde, le pus monte dans la gorge de celle-ci; on l'essuie sans le laisser tomber sur la peau. On procède ensuite à l'évacuation de l'abcès par pressions douces aux tampons qui recueillent le pus à mesure qu'il sort. Quand on voit le pus devenir rougeâtre, il faut s'arrêter et ne pas insister pour faire sortir les dernières gouttes, car ainsi on fatigue inutilement les parois cutanées déjà amincies et on fait saigner la poche ganglionnaire. On introduit alors dans l'orifice le bout d'une seringue de Luër de 2 centimètres cubes qui l'obture exactement, et on pousse dans le bubon, déjà très affaissé, une injection de glycérine iodoformée au dixième, jusqu'à ce que le bubon reprenne son gonflement primitif. On retire la seringue et on obture avec un doigt l'orifice du bubon, pendant que les doigts de l'autre main malaxent doucement la poche pour faire pénétrer le liquide modificateur dans toutes ses anfractuosités. On laisse s'écouler au dehors le liquide d'injection qui revient chargé de nombreux grumeaux et de débris purulents. On renouvelle deux fois cette manœuvre dans la même séance et, à la troisième fois, on laisse tout le contenu de la seringue dans la cavité de l'abcès. On obture l'orifice avec un bourdonnet de gaze, qu'on recouvre d'un pansement sec maintenu par un spica compressif de l'aine aussi soigné que possible. Le lendemain, on renouvelle l'injection en procédant comme la veille. Au cinquième jour, troisième pansement analogue aux précédents. Il n'y a déjà plus qu'un suintement séreux plus ou moins abondant et l'on panse comme plus haut. Le huitième ou le neuvième jour, en moyenne, tout est éteint, le pertuis de la ponction s'est formé et la région a repris sa teinte normale. (*Bulletin de la Société médicale de l'Indo-Chine*, t. II, n° 7, Juillet 1911, p. 390.)

Le celluloïd à l'acétone substitué au collodion officinal.

Le collodion est un moyen occlusif imparfait : adhésion incomplète, de durée étroite, perméabilité aux liquides, sont des défauts sérieux à lui imputer.

Au contraire, d'après M. Secheyron (*Archives médicales de Toulouse*, t. XVIII, n° 13, 1er Juillet 1911, p. 287), la solution de celluloïd dans l'acétone constitue un collodion parfait, grâce à son adhésion, à son imperméabilité.

Il s'applique, comme le collodion, par imprégnation de couches minces. Il suffit de laisser évaporer à l'air libre quelques instants. La couche d'ouate imprégnée devient blanche, à moins de coloration voulue de la solution.

Le pansement reste ainsi fixe, protecteur, propre, puisqu'il est susceptible de lavage par le fait de sa non-imprégnation. Pour son remplacement, il convient de quelques gouttes d'acétone pour imprégner le pansement et faciliter son ablation. L'acétone, ici, joue le rôle de l'éther envers le collodion.

L'application du celluloïd à l'acétone s'étend aux petites plaies (face, mains, extrémités digitales), aux orifices fistuleux, même larges, à la condition qu'ils ne livrent pas passage à une trop grande quantité de liquide. Son application à un large orifice de fistule stomacale n'a réussi qu'en partie, en raison de la largeur de l'opercule à établir et aussi en raison des produits acétonémiques ou des acides de l'estomac.

Le pansement peut enchâsser des verres colorés et permettre l'application d'un traitement par la lumière des ulcères variqueux.

L'uraseptine dans la préparation du malade en vue d'une opération de chirurgie urinaire.

Il est à peine besoin de rappeler l'importance d'une désinfection préalable de l'appareil urinaire avant toute intervention opératoire sur cet appareil.

Or, de tous les désinfectants urinaires employés, il n'en est pas dont la valeur soit plus réelle et dont les résultats soient plus certains que ceux que l'on obtient par l'emploi régulier et méthodique de l'uraseptine.

Antiseptique puissant, diurétique et lithotritique efficace, l'uraseptine réunit les trois conditions essentielles d'une cure prémonitoire à toute opération urinaire.

Son action antiseptique s'étend à l'arbre urinaire tout entier et se manifeste, avec une intensité et une netteté indéniables, dans toutes les affections suppurées de l'appareil urinaire.

Sous son influence, la diurèse, augmentée et facilitée, active la sécrétion rénale et permet une meilleure utilisation du parenchyme sécréteur qui subsiste intact.

Enfin, par son action lithotritique, l'uraseptine réalise vraiment le drainage urique, désencombre les canalicules urinifères et agit aussi bien comme prophylactique des accidents futurs au début d'une diathèse calculeuse que comme un moyen de protection contre la récidive, toujours possible, même après une intervention complète.

Cette opinion est d'ailleurs presque classique, car l'uraseptine est adoptée par tous les chirurgiens et se prescrit journellement avant et après toute intervention urinaire. [*Journal de Médecine interne.*]

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

L'anesthésie au pantopon-scopolamine. — Ce mode d'anesthésie a été très vanté en Allemagne dans ces derniers temps. Mais cette narcose donne rarement une résolution musculaire complète, ce qui est très gênant pour les herniotomies et les laparotomies.

Sur 44 anesthésies pratiquées par Zahradnicky (de Deutschbrod), dans la moitié des cas il fallut recourir à une anesthésie générale à l'éther, en raison de l'insuffisance du sommeil. Dans certains cas, quelques grammes d'éther suffirent; mais dans un cas de gastro-entéro-anastomose, il fallut donner 150 grammes d'éther.

Ce mode d'anesthésie rend des services dans les opérations pour goitre, et en général quand on intervient sur la tête et le cou. Mais il ne convient pas dans les laparotomies.

Il présente, du reste, des inconvénients. C'est ainsi que la 44e anesthésie se termina par la *mort.* Il s'agissait d'une femme très grasse, de 60 ans, à myocarde insuffisant, qu'on opérait d'un cancer du sein. Une heure après l'injection de 0,04 de pantopon et 0,0006 de scopolamine, on commença l'opération sans autre anesthésie; la femme présenta de l'agitation, puis de la cyanose du visage. Après l'opération (ablation du sein et des ganglions, curage du creux axillaire, résection du grand pectoral), la malade tomba dans un profond sommeil qui dura cinq heures et ne se réveilla plus. Six heures après l'injection, elle mourait de faiblesse cardiaque malgré tous les excitants habituels. La cause en était une dégénérescence graisseuse du myocarde.

Ce cas montre le danger de cette anesthésie en cas de dégénérescence myocardique. Il faut d'ailleurs savoir que l'anesthésie par inhalation offre les mêmes dangers.

Ce cas de mort par le pantopon-scopolamine n'est d'ailleurs pas le premier publié. Krause en a observé un chez un homme qu'on opérait d'un cancer de l'estomac et qui avait reçu 0 gr. 03 de pantopon et 0 gr. 0006 de scopolamine. Une anesthésie à l'éther avait, de plus, été nécessaire.

Ces deux cas de mort semblent dus à une dose trop élevée de scopolamine (0 gr. 0006). (*Zentralblatt für Chir.*, 1911, t. XXXVIII, n° 30, 29 Juillet, pp. 1017-1018.) R. B.

Traitement d'un cas de hoquet rebelle. — Un commerçant qui, quelques jours auparavant, avait présenté un embarras gastro-intestinal aigu avec diarrhée profuse, fut pris de convulsions cloniques du diaphragme avec secousses survenant toutes les trois à cinq secondes, persistant jour et nuit, et rendant toute alimentation impossible. Tous les traitements habituels ayant échoué, on envoya le malade à l'hôpital.

Jödicke (de Stettin) vit alors un jeune homme très pâle, à la figure anxieuse, incapable de prononcer deux mots sans avoir des crises convulsives douloureuses. Des enveloppements chauds du corps, et même la morphine, n'amenèrent aucun résultat. L'auteur allait se résoudre à employer l'anesthésie, quand il pensa que peut-être les crampes cesseraient mécaniquement par compression du diaphragme. Il fit alors fléchir, au maximum, les jambes sur les cuisses et les cuisses sur le ventre, et exerça sur l'abdomen une certaine pression pendant quelque temps, de sorte que les viscères étaient comprimés en haut contre le diaphragme. Au bout de quelques minutes, le hoquet diminua d'intensité et disparut complètement en dix ou quinze minutes. Les convulsions reparurent au bout de deux heures et demie, à la suite d'une absorption de lait, mais disparurent pour toujours à la suite du même traitement.

Kanngiesser avait également rapporté un cas de hoquet rebelle, qui fut momentanément coupé par la pression exercée sur le diaphragme par CO^2 dégagé dans l'estomac à la suite d'absorption de 5 grammes d'acide citrique et de 5 grammes de bicarbonate de soude. (*Med. Klinik*, 1911, t. VII, n° 22, 28 Mai, p. 854.) R. B.

ATHÉROME EXPÉRIMENTAL

ET SILICATE DE SOUDE

Par M. A. GOUGET

On sait que l'acide silicique, répandu à profusion dans le règne minéral, figure également dans la constitution des tissus végétaux et animaux. Il existe à l'état de traces dans le sang et dans tous les organes, avec une abondance particulière, dans le pancréas. Quel est exactement son rôle? Est-ce celui d'un élément de soutien, servant à constituer la charpente des organes? C'est l'opinion de Schulz, d'après qui l'acide silicique accompagne toujours le tissu conjonctif. En tout cas, on n'a pas attendu d'être fixé à cet égard pour l'employer en thérapeutique et l'étudier expérimentalement. C'est au silicate de soude que l'on s'est adressé, et les premières expériences n'ont guère été encourageantes. Rabuteau et Papillon, Picot, v. Vogl, injectant dans le sang de chiens ou de lapins des quantités de silicate de soude variant de 0,70 centigrammes (en tout) à 2 grammes par kilogramme de poids du corps, ont vu les animaux succomber rapidement. Même en procédant par ingestion, ils n'ont pas été beaucoup plus heureux. Berens a observé sur lui-même des nausées, avec ralentissement et affaiblissement du pouls; Picot, de la diarrhée; v. Vogl, chez des chiens ayant reçu dans l'estomac des doses de 0,40 à 0,75 centigrammes, a noté de l'anorexie, de la diarrhée, de la fièvre, une respiration fréquente, et les animaux sont morts au bout de cinq à huit heures, avec des signes de gastro-entérite.

Les expériences ultérieures de Kobert et de Siegfried[1] ont donné, au moins en partie, l'explication de ces résultats. Les préparations commerciales de silicate de soude sont toxiques du fait de leur teneur en soude libre et, par suite, de leur forte alcalinité. C'est ainsi que l'injection intraveineuse amène l'agglutination des hématies, des embolies capillaires. Dans ces conditions, une dose de 15 milligrammes de silicate de soude, dissoute dans 10 centimètres cubes d'eau, peut suffire pour tuer un chat en moins de vingt-quatre heures; l'animal a des selles sanglantes et de l'albuminurie, et l'autopsie montre des érosions hémorragiques de l'estomac et de l'intestin (Siegfried). En revanche, en injectant un produit pur, qui n'est que faiblement alcalin, et en l'injectant très étendu, Kobert n'a déterminé chez le chien aucun phénomène toxique.

L'injection sous-cutanée répétée, chez le lapin, de solutions à 2,5 ou même 5 pour 100, n'a déterminé aucune réaction générale, mais a été suivie de phénomènes locaux dus à la résorption défectueuse (Siegfried).

En revanche, l'ingestion prolongée pendant plusieurs mois, chez le chien, à des doses de 0,25 centigrammes à 1 gramme, est parfaitement tolérée (Kobert, Siegfried); il en est de même, chez l'homme, pour les doses de 1 à 2 grammes (Weicker, Rohden, Zickgraf, Marq), et Siegfried, puis Rohden, Zickgraf et Marq se sont assurés que, contrairement à l'assertion de Wildt et comme l'a admis Wilckens, le silicate est bien résorbé et s'élimine rapidement par l'urine.

Le silicate de soude se prête donc parfaitement à l'usage interne. Néanmoins, en dehors de l'emploi sous forme de bains de certaines eaux minérales plus ou moins siliceuses, il a d'abord été usité exclusivement comme topique, à la suite des recherches de Rabuteau et Papillon, Picot, Champouillon, qui lui avaient reconnu, *in vitro*, une action antiputride, action d'ailleurs très relative, d'après Löwenhaupt et Husemann. De là, son emploi contre l'infection vésicale (Dubreuilh), la blennorragie (Marc Sée et Gontier), la leucorrhée, les brûlures, l'érysipèle. Plus tard, il a été prescrit à l'intérieur contre le cancer, le diabète, l'albuminurie (Fawcett Battye), la goutte, la diarrhée (Ewald), la dyspepsie acide. Mais il était tombé dans un complet oubli, lorsque des travaux récents sont venus l'en tirer, pour l'appliquer au traitement de l'artériosclérose.

⁂

C'est surtout à Olivier[1], puis à Bodin[2] et Scheffer[3], qu'est due cette résurrection du silicate de soude en thérapeutique. Les raisons qui peuvent en indiquer l'emploi contre l'artériosclérose ont été très bien développées par ces auteurs. L'acide silicique est le grand agent de décomposition des carbonates. Bunge représente l'acide carbonique et l'acide silicique comme se livrant dans la nature une lutte éternelle, cherchant à se chasser réciproquement de leurs combinaisons. Par suite, un déficit siliceux dans l'organisme facilite la fixation des carbonates, et notamment du carbonate de chaux, comme elle se produit dans l'athérome. En outre, d'après Gaube, la comparaison des résultats de l'analyse minérale du tissu musculaire et du tissu fibreux montrerait dans le premier une proportion presque dix fois plus forte de silice[4], et, dans les muscles du taureau, cette proportion serait plus de trois fois supérieure à ce qu'elle est dans les muscles du bœuf. De même, dans les muscles de la femme, on trouverait 35 pour 100 de silice en moins que dans ceux de l'homme. La silice semble donc indiquée dans des états comme l'artériosclérose où le tissu musculaire des parois artérielles tend à céder la place au tissu fibreux.

Quoi qu'il en soit de l'exactitude de ces vues théoriques, Olivier, Bodin et Scheffer auraient constaté, chez les artério-scléreux traités par le silicate de soude, un abaissement à peu près constant et assez persistant de la tension artérielle[5], et une amélioration rapide des manifestations cérébrales (vertiges, céphalée). L'angine de poitrine, la dyspnée d'effort, l'albuminurie, les troubles dyspeptiques, subiraient, quoique plus lentement, la même heureuse influence. Enfin les forces et le poids se relèveraient. Olivier aurait même noté l'arrêt d'une presbytie croissante; il aurait vu également certaines artères perdre leur consistance dure et cordée. D'autre part, l'innocuité de la médication serait absolue. Le silicate employé est le silicate de soude sirupeux (silicate de soude à 35°), que l'on donne à la dose de 1 à 3 grammes par jour, en solution très étendue, vu son goût désagréable.

⁂

Malgré ces résultats très encourageants, avant d'employer le silicate de soude en clinique, nous avons tenu à l'expérimenter chez l'animal. C'est qu'en effet, aux arguments théoriques qui semblent en indiquer l'emploi, on peut en opposer d'autres. D'après Schulz, l'acide silicique accompagne régulièrement le tissu conjonctif, et Kobert est parti de cette donnée pour préconiser le silicate de soude comme agent sclérogène dans la tuberculose. Les résultats obtenus par cet auteur et par Zickgraf, de même que les quelques essais entrepris par Marq[1] sous la direction du professeur Robin, ne sont pas bien démonstratifs. Néanmoins, le fait qu'on a attribué au silicate des propriétés fibrogéniques, peut faire hésiter à l'employer dans l'artério-sclérose.

Nous avons donc fait quelques expériences sur le lapin, soit avec le silicate de potasse, soit avec le silicate de soude. Nous nous sommes servi pour cela des silicates *purs solubles* fournis par la maison Poulenc. Mais, malgré une pulvérisation très soigneuse et l'emploi de l'eau bouillante, nous n'avons jamais pu obtenir qu'une dissolution partielle, de sorte que le titre indiqué plus loin pour les solutions employées n'est qu'approximatif.

Nos recherches comprennent trois séries d'expériences :

1° Nous avons d'abord tenu à vérifier l'absence de toxicité des silicates. Des solutions de silicate de potasse ou de soude à 0,5 ou 1 pour 100 ont été administrées quotidiennement à des lapins, soit en ingestion (20 à 30 centimètres cubes), soit en injection sous-cutanée (2,5 à 5 centimètres cubes), soit en injection intraveineuse (1 à 5 centimètres cubes), pendant trois à cinq semaines. Les animaux ont conservé ou augmenté leur poids pendant toute la durée des expériences, et n'ont présenté ni symptôme morbide, ni lésion appréciable à l'autopsie. Il est seulement à noter que les injections sous-cutanées n'ont pas toujours été bien résorbées, et ont laissé assez souvent des placards d'induration plus ou moins étendus.

Dans les deux autres séries d'expériences, nous avons associé aux injections silicatées les injections d'adrénaline. Mais ces expériences, toutes faites sur des lapins adultes, ont été conduites suivant deux modes différents.

2° Chez quatre animaux, les injections de silicate et d'adrénaline ont été associées dès le début. Tous les deux jours, les lapins recevaient dans la veine 5 centimètres cubes d'une solution de silicate à 1 pour 150, puis, aussitôt après, 3 gouttes de solution d'adrénaline au millième, diluées dans 1 centimètre cube d'eau.

Chez trois de ces lapins, nous avons employé le silicate de potasse, et deux d'entre eux, sacrifiés au bout de deux mois d'expérience, ont montré à l'autopsie une aorte parsemée de nombreuses plaques gaufrées, avec ou sans calcification. Chez le troisième, mort accidentellement au bout de quinze jours, il existait un début d'athérome sur l'aorte abdominale. Le quatrième lapin a reçu du silicate de soude, et, chez lui, l'expérience a duré soixante-dix jours. L'autopsie a montré deux plaques d'athérome à l'extrémité de l'aorte abdominale.

En somme, chez ce lot d'animaux, les injections de silicates n'ont exercé aucune influence appréciable sur la production de l'athérome par l'adrénaline.

3° Chez les trois derniers animaux, le silicate a d'abord été administré seul pendant un mois, et c'est seulement au bout de ce temps que nous lui avons associé l'adrénaline. Nous avons employé exclusivement le silicate de soude à 1 pour 150. Un de ces lapins a reçu quotidiennement, pendant quinze jours, 5 centimètres cubes de la solution en injection sous-cutanée; puis, chaque jour également et pendant le même laps de temps, 5 centimètres cubes en injection intraveineuse. Enfin nous lui avons fait, tous les deux jours pendant deux semaines, une injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de la solution de silicate, suivie immédiatement d'une injection de trois gouttes d'adrénaline (en tout, 7 injections d'adrénaline).

Les deux autres lapins ont reçu la solution de silicate d'abord en ingestion (par doses de 20 à 30 centimètres cubes, pendant une semaine), puis alternativement sous la peau et dans la veine

1. Siegfried. — « Ein Beitrag zur Eenntnis des physiologischen, chemischen u. pharmakologischen Verhaltens des kieselsauren Natriums ». *Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapeutique*, 1901.

1. Decène Olivier. — « Les sources d'eau siliceuse et les silicates à haute dose », *Echo méd. de Lyon*, 1901. « Les silicates en thérapeutique », *Gaz. des Eaux*, 1905-1906.

2. L. Bodin. — « Le silicate de soude. Ses applications en thérapeutique ». *Mémor. de Thérap. appl.*, Fév. 1907.

3. Scheffer. — *Arch. gén. de Méd.*, 1908, n° 6.

4. Ces résultats demandent confirmation, Schulz ayant trouvé beaucoup plus de silice dans les aponévroses et les tendons que dans les muscles.

5. Reneau (*Th.* de Lyon, 1909), qui a expérimenté toute une série de médications intensives, déclare que c'est avec le silicate de soude qu'il a obtenu les plus grands abaissements de pression.

1. L. R. Marq. — « Le silicium dans le règne animal, et principalement chez l'homme ». *Thèse de Paris*, 1910.

(5 centimètres cubes chaque jour), pendant trois semaines; après quoi, il leur a été fait tous les deux mois, dans les mêmes conditions que chez les précédents, des injections de silicate et d'adrénaline. L'un a reçu ainsi vingt et l'autre vingt-neuf injections d'adrénaline.

Chez aucun de ces trois animaux, nous n'avons trouvé à l'autopsie la moindre lésion, ni sur l'aorte, ni sur les iliaques ou les rénales.

Il semble donc que le traitement préventif par le silicate de soude, suffisamment prolongé, puisse empêcher le développement des lésions artérielles que produit l'adrénaline.

***

Le résultat de ces expériences amènerait à cette conclusion que le silicate de soude a tout au plus, et dans certaines conditions seulement, une action préventive, mais qu'il ne peut rien contre l'artériosclérose en voie de formation, à plus forte raison déjà constituée.

En réalité, les conditions très différentes de la pathologie humaine et de l'expérimentation ne permettent pas d'être aussi absolu, ni dans un sens ni dans l'autre. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les expériences précédentes semblent justifier dans une certaine mesure les espérances fondées sur l'emploi des silicates dans le traitement de l'artériosclérose.

L'AUTOSÉROTHÉRAPIE

DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

Par M. P. MODINOS

Médecin de l'Hôpital européen d'Alexandrie.

Dans un travail, que j'ai publié en 1908, j'ai été le premier à parler de l'autosérothérapie dans les maladies infectieuses, me faisant de la sorte le promoteur d'une méthode thérapeutique simple et assez ingénieuse, à laquelle je reviens bien volontiers aujourd'hui après une nouvelle série d'expériences.

Voici en deux mots en quoi consiste ma méthode d'autosérothérapie : il s'agit d'injecter dans le tissu cellulaire sous-cutané du malade le liquide recueilli de l'ampoule provoquée par un vésicatoire appliqué sur le malade lui-même. Une fois la cloque de la vésication formée, on en retire par ponction à l'aide d'une grande seringue de 10 centimètres cubes la sérosité, que l'on injecte sous la peau de n'importe quelle région du corps; la quantité employée a été de 8 centimètres cubes. Quelquefois la guérison survient après la première injeotion, mais généralement on doit pratiquer une deuxième injection cinq jours après, et une troisième si la défervescence tarde à se faire.

Les 16 cas dans lesquels ma méthode a été appliquée se répartissent ainsi : grippe 4 cas, fièvre typhoïde 4, et 8 cas de fièvre méditerranéenne. Je ne veux m'arrêter que sur deux cas que j'ai traités dans ma clientèle privée, et 5 autres cas pris parmi les malades de notre service à l'Hôpital européen, section médecine interne, dirigé par M. Torella. De ces 4 cas de fièvre typhoïde, deux ont été heureusement influencés par l'autosérothérapie et le cours de la maladie considérablement réduit. Des autres 8 cas de fièvre méditerranéenne, 2 n'ont pas été influencés par le traitement; au contraire, dans 6 autres, le résultat a été très encourageant, et c'est ce qui nous a engagé à publier ce mémoire.

Voici l'histoire clinique de nos cas les plus importants :

Observation I. — M. H..., jeune homme, âgé de 25 ans, très bien portant d'habitude et ne se rappelant jamais avoir été malade. Le 30 Mai, à la suite d'un bain de mer, il se sentit courbaturé. Je le vois pour la première fois le 3 Juin et trois jours après une deuxième fois; je pose le diagnostic de fièvre typhoïde, confirmé d'ailleurs quelques jours après par l'agglutination; traces d'albumine dans les urines et diazoréaction positive; rate augmentée de volume, météorisme, légère diarrhée. L'échelle thermométrique a suivi le cours classique de la fièvre typhoïde sans aucune médication usitée en pareils cas, pensant traiter le malade avec l'antisérothérapie. J'applique un vésicatoire le 10 Juin et, le 11 au matin, (treizième jour de la maladie), j'en fais l'extraction du liquide de 7 centimètres cubes que j'injecte. A la suite de l'injection, la température n'a pas baissé, mais n'a pas augmenté non plus, comme il y avait lieu de s'attendre, attendu que nous approchions de la fin du second septénaire. Quatre jours après une autre auto-injection, le lendemain matin, la température tombe à 37°, pour ne monter qu'à 38°3 le soir et 37°5 le matin et disparaît complètement après la troisième injection. Pendant tout ce temps, l'état général se maintient assez bon, le pouls régulier; pas de dicrotisme; la diarrhée, abondante les premiers jours, se réduit à deux et trois selles par jour.

Observation II. — T. B..., âgée de 54 ans. Elle entre à l'Hôpital européen le 27 Mai. Elle a eu ses règles à 15 ans. Mariée, a eu trois enfants, dont un mort en bas âge. A l'âge de 48 ans, elle a eu une maladie qu'elle qualifie de fièvre typhoïde. Depuis lors, a été toujours bien portante. Habite Alexandrie depuis dix-sept ans et buvait du lait de chèvre. Elle tombe malade à la fin Avril, avec frisson et fièvre qui l'ont obligée, après une longue durée d'un mois, d'entrer à l'hôpital avec une température de 40° au trentième jour de la maladie.

A l'examen, rien du côté du cœur et des poumons. Rate plutôt augmentée de volume, sueurs abondantes; rien d'anormal dans les urines. L'examen du sang dénote l'agglutination avec le coccus militensis à 1 : 800.

Les premiers jours, l'administration de la quinine détermine la nuit une légère chute de la température, qui remonte à 40°; alors, le soir du 3 Juin, je fais appliquer un vésicatoire de 6 centimètres carrés et le lendemain je retire 7 centimètres cubes de liquide que j'injecte dans le tissu sous-cutané. Le jour suivant, l'amélioration est manifeste. La température tombe pour remonter, il est vrai, d'un degré le neuvième jour, mais une nouvelle injection de 8 centimètres cubes coupe net la fièvre. A noter que les sueurs ont cessé après la première injection, que le pouls n'a pas suivi la seconde ascension de la fièvre et que l'état général de la malade était devenu très satisfaisant après la première injection. Elle sort de l'hôpital le 19 Juin, guérie.

Nous avons voulu examiner jusqu'à quel titre arrive le pouvoir agglutinant de la sérosité du vésicatoire et nous avons vu qu'il agglutinait le melitensis jusqu'à 1 : 200.

Observation III. — Giovannina di S..., âgée de 30 ans, mariée, entre à l'hôpital le 7 Juin. Elle nous dit qu'elle est malade depuis dix jours, mais, par un interrogatoire minutieux, nous arrivons à comprendre qu'elle est souffrante depuis un mois. Elle n'a ni diarrhée, ni sueurs; elle se plaint de fortes douleurs dans tout le corps et de quintes de toux avec expectoration. Cœur et foie normaux; rate grosse. Dans les poumons, quelques râles disséminés, mais assez prononcés aux sommets, à tel point qu'un distingué confrère, qui avait vu la malade avant son entrée à l'hôpital, n'avait pas hésité d'admettre la possibilité d'une tuberculose.

Examen des urines. Albumine 0. Diazoréaction négative. Chlorures normaux. Examen des crachats au point de vue Koch, négatif.

Examen du sang pour l'agglutination avec le micrococcus de Brun, positif à 1 : 100.

Je fais de l'autosérothérapie le 9 Juin, avec une température de 38°2, et dès le lendemain je constate une chute progressive. Le 14, deuxième injection de 7 centimètres cubes, et depuis le 15, la température n'a pas atteint les 37°. La malade nous dit qu'elle se sent assez bien. Son état général, en effet, s'est de beaucoup amélioré; la toux a cessé, l'examen du poumon est très satisfaisant, et la malade est sortie le 20, complètement guérie. Nous l'avons suivie même après sa sortie de l'hôpital et elle n'a pas eu une rechute. Il est à noter que, pendant son séjour à l'hôpital, elle n'a rien pris en fait d'antipyrétiques pour ne pas influencer le traitement. Nous nous sommes bornés à la simple antisepsie intestinale aux premiers jours et à la décoction de quinine ensuite.

Observation IV. — Thérèse di S..., âgée de 16 ans; elle a eu une pneumonie au mois de Janvier, mais ensuite se porta toujours bien quand, le 15 Juin, en se réveillant le matin, elle se sentit courbaturée avec des frissons et une forte fièvre. Sueurs abondantes et diarrhée. Foie légèrement augmenté de volume; rate presque normale. Le 30 Juin, elle entre à l'Hôpital européen et l'examen du sang nous donne comme résultat l'agglutination avec Eberth, positive à 1 : 100 et agglutination avec micrococcus de Brun également positive à 1 : 200. Le 4 Juillet, je fais une injection de 6 centimètres cubes de sérum de vésicatoire. La fièvre, malgré que l'infection était mixte, tombe à la normale après trois jours et la malade quitte l'hôpital complètement remise.

Je crois bien inutile de rapporter ici toutes les autres histoires cliniques. Elles se ressemblent plus ou moins, et je préfère mettre sous les yeux de mes confrères les tableaux thermométriques qui sont par eux-mêmes plus éloquents.

Comme on peut s'en rendre compte par la lecture des tableaux V et VI, le résultat est immédiat et la guérison rapide. Nous avons eu des cas où l'infection était mixte, c'est-à-dire l'agglutination positive tant avec le bacille d'Eberth qu'avec le coccus de Brun, fait qui révèle l'association des deux maladies, signalée par plusieurs auteurs. Malgré cela, nous avons eu aussi de bons résultats.

Certes, ce n'est pas une panacée que nous avons découvert, et, comme dans mon premier travail, je répète encore ici que, parmi les cas heureux, on aura aussi des insuccès, mais tout de même je tiens à confirmer que ma méthode d'autosérothérapie est digne d'entrer dans la pratique courante et d'être expérimentée dans tous les cas de maladies infectieuses. Elle ne répond pas de la même façon à nos espoirs, mais c'est toujours une arme de plus que la nature elle-même nous fournit pour combattre surtout certaines maladies traînantes et longues à guérir, telles la fièvre de Malte.

On connaît bien la formule leucocytaire du liquide de vésicatoire. Elle diffère selon qu'on a affaire à un individu sain ou à un autre en proie à une infection. Dans le premier cas, sur 100 leucocytes on trouve 65-78 polynucléaires, 20-25 éosinophiles et 3-4 mononucléaires: dans les infections, les éosinophiles diminuent considérablement et peuvent disparaître complètement. Roger explique le fait, que l'organisme ne réagit pas vis-à-vis du vésicatoire de la même façon chez l'individu sain et chez le malade. Celui-ci produit en plus dans le liquide du vésicatoire des cellules tout à fait nouvelles, mal définies, que Roger appelle cellules de vésicatoire. Après cela, il n'y a pas à s'étonner que le liquide du vésicatoire, dans lequel nous avons constaté aussi des antitoxines, injecté à l'organisme, agisse comme un antigène capable de déterminer un conflit avec l'organisme et des phénomènes d'immunité et d'hypersensibilité. Il semble démontré, d'ailleurs, que tous les liquides et tissus de l'organisme sont doués d'une certaine réaction antimicrobicide générale, d'une intensité plus ou moins variée d'après les expériences de Carnot, Garnier, Charrier et Roger.

En publiant mes observations sur l'autosérothérapie dans les maladies infectieuses, je désire attirer l'attention du monde médical sur cette nouvelle méthode, pour laquelle je dois ajouter que la précocité du traitement est un grand facteur dans le succès de l'autosérothérapie; plus elle est appliquée au début de la maladie, plus on aura de meilleurs résultats, alors que le malade n'aura pas été épuisé et émacié par l'infection. Comme conclusion, je puis affirmer que depuis que je pratique ma méthode à l'hôpital, où, par une heureuse coïncidence, nous avons eu plusieurs cas de fièvre de Malte, nous avons eu aussi la grande satisfaction de voir guérir tous mes malades et des personnes qui étaient autrefois comme des

pensionnaires de l'hôpital ont pu quitter nos salles après un séjour en comparaison beaucoup plus court.

L'autosérothérapie dans les maladies infectieuses commence à avoir son histoire; elle se présente pour la première fois et elle se laissera examiner sous tous les points de vue pour en déduire des conclusions au profit toujours de ce grand bien de l'humanité, qui est la devise de tous nos professionnels.

En terminant, je dois remercier le chef de service M. Torella, qui a mis complètement à notre disposition les malades, ainsi que M. Calvokoressi, microbiologue de l'Hôpital, qui nous a fait tous les examens du sang.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DES ARTHROPATHIES DIABÉTIQUES

Par M. A. BARRÉ
Ancien interne des hôpitaux.

Tout récemment[1], MM. G. Etienne et M. Perrin, de Nancy, ont publié, ici même, un article sur le traitement spécifique des arthropathies tabétiques dans lequel il est fait longuement allusion à une communication, qu'avec M. Thomas (du Raincy) je fis, récemment, à la Société de Neurologie.

Je lus cet article avec d'autant plus d'intérêt que les conclusions que j'avais formulées y étaient, dès le début, vivement critiquées, et que je pouvais espérer, dès lors, trouver dans le corps de l'article des aperçus thérapeutiques nouveaux ou la preuve du défaut de logique de mes conclusions.

Avouerai-je que je fus un peu déçu?

MM. Etienne et Perrin conseillent, en effet, tout comme je le fis après d'autres, d'employer le traitement mercuriel dans les arthropathies tabétiques, que ces arthropathies surviennent chez un tabétique avéré, qu'elles soient le symptôme révélateur d'un tabès latent ou même le symptôme initial.

Nous sommes donc sur ce point complètement d'accord; mais ce qui est surprenant et inadmissible, c'est que MM. Etienne et Perrin rangent d'autorité dans la catégorie des tabétiques porteurs d'arthrite syphilitique, mais non d'arthropathie vraie, le malade que j'ai présenté à la Société de Neurologie.

En effet, bien que le diagnostic s'imposât pour ainsi dire, bien qu'il ait été fait d'emblée par tous les médecins qui virent le malade, je le questionnai et l'examinai très longuement, je le fis radiographier, et je me félicite aujourd'hui d'avoir fait difficilement un diagnostic facile, parce que je me sens plus pleinement le droit de le maintenir intégralement devant le *diagnostic... à distance* de MM. Étienne et Perrin.

L'arthropathie nerveuse[2] du malade en question fut traitée par le mercure et s'améliora; j'entends par là que le gonflement pseudo-éléphantiasique du pied et de la jambe disparut presque complètement, que les mouvements du pied, qui étaient extrêmement difficiles et réduits depuis quatre ans, redevinrent pour ainsi dire normaux; la marche fut facile et le malade put travailler de son métier primitif de peintre en bâtiments. N'avais-je pas le droit, devant un pareil résultat, de parler « d'influence heureuse » du traitement mercuriel dans l'arthropathie tabétique, de conseiller l'emploi de ce traitement aussi tôt que possible, et de penser que « dans un certain nombre de cas », des modifications importantes pourraient se produire?

Les lésions médullaires des « cellules trophiques de l'articulation » portaient-elles sur le « trophoplasma » ou seulement sur le « kinétoplasma » comme se le demandent MM. Etienne et Perrin, je ne sais pas, et je ne suis même pas absolument sûr qu'il existe dans la moelle des centres trophiques ostéo-articulaires. Mais cette considération me paraît, en l'espèce, véritablement secondaire, et il n'y a pas de bénéfice thérapeutique réel et légitime que celui qui explique bien une théorie pathogénique.

Qu'on prétende, d'autre part, que la tuméfaction qui accompagne l'arthropathie ait tous les caractères d'un accident passager, qu'elle puisse disparaître sans que l'articulation elle-même se soit améliorée, « *parce que* l'arthropathie vraie est une lésion définitive et irréparable », comme la lésion cellulaire qui la provoque..., je garderai mon étonnement et ne discuterai pas cette croyance absolue.

De même, ce n'est pas l'instant de discuter la valeur exacte de la pathogénie des arthropathies proposée par M. Étienne et ses élèves. « L'arthropathie nerveuse du tabès nous paraît liée, dit cet auteur, à la lésion profonde des cellules des cornes antérieures, surtout de leur groupe postéro-externe. Cette lésion cellulaire... nous paraît due dans le tabès, *à la rupture de l'équilibre trophique de la cellule, du fait de l'adultération de l'influx nerveux apporté par le neurone centripète lésé et transmis à ces cellules par les branches constituant le faisceau sensitivo-moteur, après que son centre cellulaire a recueilli l'influx sympathique dans le ganglion de la racine postérieure..., c'est dire que le traitement n'agira pas sur le résultat des lésions cellulaires nerveuses profondes...* »

Les théories, même les plus curieusement imaginées, ne sont jamais absolument certaines et définitives, et je ne crois pas que ce soient « les données *acquises* sur la pathogénie des arthropathies » qui puissent permettre d'énoncer des propositions fermes sur la valeur du traitement qu'on leur oppose et sur les résultats qu'il faut en attendre.

1. V. *La Presse Médicale*, 11 Octobre 1911, n° 81.
2. J'emploie ce terme à regret, mais je le garde ici pour éviter les confusions.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Décembre 1911.

Un cas de livedo annularis. — *M. Comby* présente un enfant de 4 ans, atteint de cette curieuse affection et il insiste sur la difficulté du diagnostic dans certains cas.

Cancer du rectum ayant évolué sous le masque d'une fièvre intermittente sans troubles fonctionnels. — *M. Thiroloix* rapporte l'histoire d'un malade qui présentait des accès de fièvre intermittente à type quotidien, de la splénomégalie, et qui était porteur d'un cancer extrêmement étendu de l'ampoule rectale avec infiltration anale.

Malgré ces lésions très étendues, il n'y eut aucun trouble fonctionnel. C'est tardivement seulement, deux jours avant l'opération, que le malade ressentit des spasmes très douloureux de l'anus.

Tachycardie paroxystique avec lésion du faisceau de His. — *M. Cade* (de Lyon) rapporte l'observation d'un sujet qui, depuis vingt ans, présentait des crises de tachycardie paroxystique et chez lequel, à l'autopsie, on constata une lésion du faisceau de His. Ces lésions du faisceau de His peuvent conditionner soit la maladie de Stokes-Adams, soit la tachycardie paroxystique.

Méningite syphilitique subaiguë avec hémicontracture faciale et signe du peaucier; traitement par le mercure et le 606. — *M. Braillon* (d'Amiens) rapporte une observation de méningite syphilitique subaiguë, dans un cas de syphilis ignorée, démontrée par la réaction de Wassermann positive avec le liquide céphalo-rachidien et par la réactivation de la réaction, primitivement négative, après traitement par le 606 dans le sérum sanguin. Le signe objectif le plus important, le plus précoce, en même temps que le plus tenace de cette méningite, a été le signe du peaucier, étudié par M. Babinski, dans l'hémiplégie organique d'origine cérébrale; expression d'une légère hémicontracture des muscles de la face du côté correspondant dont il est resté seul à traduire la persistance pendant la plus grande partie de l'évolution de la maladie, car il avait résisté au traitement mercuriel qui avait eu une action très marquée sur les autres symptômes et a disparu définitivement après trois injections intraveineuses hebdomadaires de 606. Sa disparition a coïncidé avec la guérison clinique de la méningite.

Méningite tuberculeuse guérie depuis un an. — *MM. H. Barbier et J. Gougelet* présentent un enfant ayant eu, après un zona, une méningite tuberculeuse qui avait débuté par de la céphalée, puis par une crise d'épilepsie jacksonienne. A la suite de ces accidents, l'enfant présenta encore deux crises d'épilepsie jacksonienne.

Depuis un an, l'enfant n'a plus eu aucun accident nerveux et se porte bien actuellement.

La ponction lombaire révéla, au moment des accidents méningés, de la lymphocytose, et l'inoculation au cobaye du liquide céphalorachidien fut positive au point de vue tuberculose.

Ils apportent, en outre, un résumé des faits semblables de méningite tuberculeuse guérie ou considérée comme telle.

Ils ont trouvé 24 à 30 cas indiscutables de guérison de la méningite tuberculeuse.

A ce propos, les auteurs insistent sur l'importance de l'épanchement sérofibrineux comme lésion de la méningite tuberculeuse, les méningites curables ressortissant vraisemblablement à des méningites surtout sérofibrineuses ou congestives et œdémateuses, sans grand épanchement.

Les auteurs ont trouvé, dans beaucoup d'autopsies, à côté de lésions récentes de méningite tuberculeuse, des lésions anciennes correspondant probablement à des méningites antécédentes qui n'ont pas été diagnostiquées. La notion de l'existence de ces lésions scléreuses anciennes explique, chez l'enfant, certains faits, à la suite d'épisodes méningés, d'arrêts de croissance et d'accidents nerveux divers.

Les conclusions pronostiques et thérapeutiques de ces faits sont importantes : possibilité de récidives, d'une part, et, d'autre part, nécessité d'une hygiène sévère pour prévenir la réapparition des accidents méningés tuberculeux.

— *M. L. Bernard* rappelle avoir rapporté un cas de méningite avec lymphocytose qui avait guéri.

Malheureusement, l'inoculation aux cobayes avait été faite très tardivement et était restée négative. On n'a donc pas la preuve rigoureuse de la nature de cette méningite, mais, cliniquement, elle avait les caractères de la méningite tuberculeuse.

— *M. Rist* a rapporté un cas de méningite corticale, avec lymphocytose, et présence dans le liquide céphalo-rachidien de bacilles acido-résistants. Inoculation négative. Guérison. Tout récemment, l'auteur a eu des nouvelles de ce malade qui présente, à nouveau, des accidents nerveux.

Un cas de spondylose rhizomélique très amélioré par la fibrolysine. — *M. Rist* présente un malade atteint de spondylose rhizomélique d'origine blennorragique. Vingt-trois injections sous-cutanées de fibrolysine, à la dose de 0,40 centigrammes par injection, ont amené, en trois mois, une amélioration considérable; le malade, complètement infirme à son entrée à l'hôpital, est aujourd'hui capable de travailler. Ce succès thérapeutique, dont l'auteur a déjà vu l'analogue il y a quelques années, ne paraît pas cadrer très bien avec la théorie pathogénique qui fait de la spondylose rhizomélique une ostéopathie primitive avec ossification ligamenteuse par adaptation fonctionnelle. Une hyperplasie du tissu fibreux doit également jouer, surtout au début, un rôle dans la genèse de l'ankylose vertébrale.

La grande azotémie. — *M. A. Javal* a déjà signalé, avec M. Widal, l'intérêt qui s'attache au dosage méthodique de l'urée dans le sang ou les humeurs des malades présentant le tableau clinique de l'urémie, et M. Widal a montré que, lorsque la concentration uréique atteint ou dépasse 3 grammes, le pronostic fatal peut être posé à brève échéance.

Les vingt-deux cas de grande azotémie que l'auteur étudie montrent sous quelles formes cliniques variées peuvent se présenter les cas de grande azotémie, mortels à partir du moment où la concentration uréique des humeurs atteint 2 grammes.

Il rapporte des cas de formes foudroyantes, de formes progressives, de formes à rémission et, enfin, de formes ambulatoires dans lesquelles les symp-

tômes cliniques sont réduits au minimum, alors que la rétention uréique des humeurs se maintient pendant longtemps à un chiffre assez élevé.

Un cas de lymphadénie lymphatique aleucémique cliniquement guéri depuis six ans. — *MM. P.-E. Weill et Noiré* représentent une femme lymphadénique qu'ils ont montrée à la Société, il y a six ans, alors que ses tumeurs ganglionnaires avaient disparu après un an de séances radiothérapiques et que son sang était redevenu normal.

Aujourd'hui, cette femme, jadis cachectique, a repris 10 kilos, ne présente plus aucune tumeur et paraît jouir d'une parfaite santé. Elle suivit, au début, un traitement radiothérapique sévère (une séance tous les quinze jours) pendant quinze mois; puis, pendant quatre ans, on lui fit trois séances de rayons X et, pendant ces deux dernières années, deux séances annuelles seulement.

La guérison ne semble cependant qu'apparente, clinique et non anatomique, car le sang présente encore une légère leucocytose (7.400), avec mononucléose (45 pour 100) et éosinophilie (8 pour 100). Ces éosinophiles ne sont pas du type normal myéloïde, mais de type anormal, lymphatique. Aussi les auteurs se proposent-ils de reprendre un traitement radiothérapique sévère.

— *M. Beclère* fait remarquer qu'il est bien certain aujourd'hui que la radiothérapie donne des résultats immédiats merveilleux dans les leucémies, mais on sait qu'on ne peut parler de guérison réelle : il y a des rechutes qui peuvent, à nouveau, être améliorées, mais le malade finit par mourir au cours d'une de ces rechutes. On a observé des survies parfois fort longues grâce à ce traitement, et le cas présenté par MM. Weil et Noiré est intéressant par la longue survie déjà obtenue.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Décembre 1911.

Synthèse des peptides inférieurs par une méthode nouvelle et directe, voisine des réactions biologiques. — *M. L. C. Maillard.* Pour réaliser la synthèse des peptides inférieurs, c'est-à-dire des premiers termes de la famille albuminoïde, l'auteur a trouvé une méthode nouvelle, qui consiste simplement à chauffer les acides aminés en présence de glycérine. La réaction doit reposer sur la formation transitoire d'éthers glycériques des acides aminés, glycérides, qui, à la différence des graisses, sont instables et se détruisent rapidement avec régénération de la glycérine et union des restes d'aminoacides.

L'auteur appelle instamment l'attention sur ce fait que rien ne sépare plus cette synthèse du domaine biologique, sinon une simple question de température ou, mieux, de vitesse. Or, l'organisme dispose d'accélérateurs de réaction, qui sont les diastases. Il est donc fort possible que l'éthérification glycérique des acides aminés soit en réalité le mécanisme naturel de la synthèse et de l'assimilation protéiques, la réaction étant favorisée par les systèmes diastasiques du pancréas, de l'épithélium intestinal, des leucocytes, ou même du foie. M. Maillard aperçoit à sa nouvelle méthode une série de conséquences biologiques importantes, que ne suggérait pas la méthode antérieure, plus artificielle, de M. E. Fischer.

Influence de l'addition de tissu splénique sur la rétractilité du caillot fibrineux. — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* ont étudié l'influence, sur le phénomène de la rétractilité du caillot, de l'addition au plasma coagulable de tissu broyé de différents organes.

Le plasma oxalaté recalcifié donne un caillot absolument irrétractible; l'addition de plaquettes sanguines à un semblable plasma avant recalcification rend le caillot très fortement rétractile, comme l'ont établi les auteurs. L'addition de tissu broyé d'organes complètement privés de sang donne des résultats très particuliers; seule la rate se comporte comme les plaquettes : elle est rétractante de façon constante. La moelle osseuse est quelquefois active, mais faiblement. Tous les autres organes, y compris les ganglions, sont inactifs.

L'étude histologique, d'autre part, décèle dans la rate la présence constante de plaquettes, comme permet de le constater la méthode récemment décrite par MM. Le Sourd et Pagniez.

La septicémie ne fait pas apparaître, dans d'autres organes, la propriété rétractante qui aurait pu traduire une fonction vicariante. Après splénectomie, on ne voit pas non plus apparaître de plaquettes dans les organes qui en sont normalement dépourvus.

Ces divers ordres de faits expérimentaux concordent à montrer l'importance de la rate dans la biologie des plaquettes.

Pouvoir hémolysant de la rate « in vitro ». — *MM. Ch. Foix et H. Salin* ont recherché si la rate possédait un pouvoir hémolisant *in vitro*. Ils ont étudié les trois points suivants : pouvoir hétérolysant, pouvoir autolysant spontané, pouvoir autolysant après injection de substances hémolysantes.

Sur le premier point, le résultat fut négatif, avec des sérums normalement hémolysants ou artificiellement préparés (lapin-homme). Le même résultat négatif a été obtenu sur le deuxième point, les auteurs n'ayant pu reproduire les expériences de MM. Gilbert et Chabrol et, sur le troisième point, sont encore arrivés à un résultat négatif.

Ils concluent que la rate ne produit pas d'hétérolysine et, très probablement, pas d'autolysines, et que l'hypertrophie splénique de l'hémoglobinurie paroxystique rentre à la fois dans le cadre des grosses rates infectieuses (syphilis) et des grosses rates hémolytiques.

Les trémulations fibrillaires du cœur de chien sous l'influence des métaux alcalino-terreux. — *MM. H. Busquet et C. Pezzi.* Les sels des métaux alcalino-terreux (à l'exception du strontium) arrêtent à dose convenable le cœur du chien en trémulations fibrillaires. C'est une action analogue à celle que provoquent, chez le même animal, la digitaline et la strophantine et le chloroforme chez le cobaye. La cessation des battements rythmiques est définitive, de même que dans les trémulations fibrillaires consécutives à l'électrocution. Suivant le métal alcalino-terreux considéré, la mort du cœur se fait en systole (Ba) ou en diastole (Ca, Mg). La fibrillation peut donc se greffer aussi bien sur un état systolique que sur un état diastolique de la fibre cardiaque.

Présence du virus de la poliomyélite dans l'amygdale et son élimination par le mucus nasal. — *MM. Levaditi, Landsteiner et Danulesco* ont examiné l'amygdale et la muqueuse pharyngée des singes paralysés, au point de vue de leur teneur en virus poliomyélitique. Ils ont constaté que ce virus pénètre dans l'amygdale et les muqueuses pharyngées après l'inoculation anticérébrale.

En plaçant des tampons d'ouate dans les fosses nasales des singes paralysés, ils ont établi le passage du virus dans le mucus nasal, sans lésion préalable de la muqueuse du nez.

Ces recherches sont intéressantes au point de vue du mode de propagation de la maladie et de sa prophylaxie.

Tentatives d'immunisation antituberculeuse. — *MM. A. Lumière et Chevrotier* ont essayé d'immuniser des cobayes en injectant par différentes voies soit des exotoxines (cultures en bouillon filtrées, mais non chauffées) soit des endotoxines (bacilles tués par immersion dans l'acétone et évaporation à froid dans le vide). Les résultats ont été déplorables : les animaux ont semblé présenter un état allergique ou anaphylactique qui les a rendus plus sensibles à l'inoculation. Les endotoxines paraissent particulièrement dangereuses.

Echinococcose primitive hétéropique des séreuses. — *M. F. Dévé* a observé, chez un singe, des kystes hydatiques multiples du péritoine. Ces kystes étaient dus à des vésicules primitives hétérotopiques. Tués dans un des viscères intrapéritonéaux (foie, rate), ces vésicules s'étaient trouvés, à un moment donné, énucléés de leur poche par suite de la rupture spontanée ou traumatique de leur paroi kystique. Elles étaient tombées intactes ou rompues dans la cavité péritonéale, avaient été enkystées par la séreuse et plusieurs d'entre elles, ainsi greffées, avaient poursuivi leur évolution.

Production des hémolysines. — *M. D. Thibaut.* Les animaux ne réagissent pas tous de la même façon et sont plus ou moins sensibles. Le pouvoir hémolytique du sérum est beaucoup plus considérable que celui des autres humeurs. La répétition des injections a plus d'influence que la quantité de liquide injecté.

Procédé colorimétrique de dosage de la cholestérine dans le sérum et dans les tissus. — *M. Grigaut.*

Réaction de la fixation avec des crachats tuberculeux. — *MM. Karwacki et Czeslas Otto.*

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Décembre 1911.

Fibrome du poignet. — *M. Nidergang* présente une tumeur de la face dorsale du poignet. La radiographie avait montré l'absence de lésions osseuses ; l'examen histologique établit qu'il s'agissait d'un fibrome fasciculé.

Corps étrangers articulaires. — *MM. Wiart et Phelip* présentent cinq corps étrangers articulaires extraits chirurgicalement du coude droit d'un homme de 27 ans. La radiographie avait permis de préciser le siège exact de ces corps étrangers, dont trois étaient antérieurs et deux postérieurs. Une incision unique, de 10 centimètres, pratiquée le long du bord externe de l'humérus permit d'en faire l'ablation.

Tumeurs parotidiennes. — *M. Morestin* décrit sa technique personnelle pour l'extirpation des tumeurs malignes de la région parotidienne.

Fibrome du col utérin. — *M. Caillaud* (de Monte-Carlo).

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Novembre 1911.

Apoplexie d'un pilier amygdalien. — *M. Bosviel* rapporte l'observation d'un homme de 50 ans, sujet aux poussées congestives de la gorge, qui, après un refroidissement, fut réveillé en sursaut par une boule flottante au milieu du pharynx, qu'il essaya de cracher sans y parvenir. Eraflée avec l'ongle, elle se dégonfla et le malade cracha une gorgée de sang.

Le lendemain, on voyait un pilier antérieur droit encore œdématié, rouge violacé. Badigeonnages à l'adrénaline : guérison en quelques jours. Cette apoplexie du pilier antérieur, comparable à ce qui se passe du côté de la luette, n'a jamais jusqu'ici été signalée.

Paralysie faciale périphérique consécutive à un lavage du nez par douche nasale. — *M. Lubet-Barbon* relate l'observation d'un homme de 39 ans qui se lavait habituellement le nez au moyen d'un bock ; au cours d'un de ces lavages, il ressent une vive douleur dans l'oreille gauche, puis une sensation de tension et de plénitude et de la surdité ; quatre à cinq jours après, survient une paralysie faciale. L'examen de l'oreille montre de la rougeur de la membrane avec deux petits reflets pulsatiles en bas et en arrière; l'audition est diminuée d'un tiers et se trouve très améliorée par le cathétérisme pratiqué avec douceur. Pansement à la mèche qui se maintient sèche; guérison en quelques jours. Quant à la paralysie faciale, elle a duré à peu près six semaines et s'est atténuée spontanément et progressivement.

L'auteur ne sait pas si cet accident des lavages du nez a déjà été signalé, mais il n'est pas pour le rendre plus favorable à cette méthode. Il rappelle, à ce propos, que le lavage du nez que nous sommes souvent obligés de pratiquer pour déterger les fosses nasales est une arme que nous ne devons confier au malade qu'après les plus expresses recommandations. Il faut qu'il sache qu'il doit toujours faire passer le liquide de la narine la plus étroite vers la narine la plus large, qu'il ne doit pas avaler pendant que l'eau passe, car pendant la déglutition le pharynx se contracte et le pavillon tubaire s'ouvre, double condition pour favoriser l'entrée de l'eau dans la trompe, et, à cet effet, il doit tirer la langue hors de la bouche, ce mouvement s'opposant à la contraction des muscles du voile du palais.

Cure radicale de la sinusite maxillaire chronique par la voie nasale. — *M. G. Mahu* communique certains perfectionnements qu'il a apportés à la technique opératoire en vue de faciliter l'examen, le curettage et l'hémostase de l'antre maxillaire, après trépanation de la paroi sinuso-nasale grâce aux instruments suivants : *une pince nasale emporte-pièce a retro* pour agrandir l'orifice de trépanation à la partie antérieure ; un *speculum nasi autostatique* tenant seul et permettant un large accès dans le sinus ; une *curette rigide en U* pour les recessus antérieurs et inférieurs ; une *pince courbe à pansements* qui facilite l'introduction des mèches.

Un cas d'évidement pétro-mastoïdien avec conservation des osselets chez un enfant. — *M. G. Mahu* présente une observation nouvelle dans la-

quelle le résultat définitif fut satisfaisant et l'audition améliorée. Il note que, chez ses trois malades il existait une fistule mastoïdienne s'ouvrant dans le conduit à travers laquelle le pus s'écoulait plus abondamment que par la perforation tympanique. Cette fistule permet d'affirmer l'existence d'une lésion mastoïdienne grave, mais fait espérer une moindre atteinte des osselets, car elle constitue une voie de dérivation du pus venant de l'autre. Si donc, chez un otorrhéique non sourd, sans troubles labyrinthiques ni cholestéatome, on se résout à tenter un évidement avec conservation des osselets, la découverte d'une fistule mastoïdienne débouchant dans le conduit paraît devoir affermir cette résolution.

Trois cas de syphilis laryngée avec œdème et troubles graves de la respiration traités et guéris par le 606. — *M. Gaston Poyet* rapporte l'observation de trois malades qui présentaient de la dyspnée, du cornage et du tirage.

Ces troubles diminuèrent rapidement dès la première injection, puis rétrocédèrent en totalité.

L'auteur conclut que le 606 peut agir avec succès dans les syphilis laryngées s'accompagnant d'œdème, c'est-à-dire dans les cas où l'emploi de l'iodure est contre-indiqué et où les troubles respiratoires commandent d'agir vite.

L'enfumage iodé. — *M. Kœnig* emploie depuis six ou sept ans cette méthode au moyen de l'appareil suivant : une petite capsule métallique, formée de deux hémisphères se vissant l'un sur l'autre et surmontés chacun d'un embout, l'un conique, s'adaptant à la sonde d'Itard, l'autre cylindrique, pouvant se relier à un appareil producteur d'air chaud.

Entre deux couches d'ouate hydrophile dont sont garnis les hémisphères, on met un peu de la poudre : menthol, 1 gramme ; camphre et iode pur, 2 grammes de chaque ; poudre de talc, 30 grammes. L'air chaud se charge de vapeur d'iode et passe dans la trompe d'Eustache et l'oreille moyenne à travers la sonde d'Itard. Les résultats sont très appréciables dans certaines formes de suppurations chroniques et d'otite scléreuse.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Novembre 1911.

Fracture de la grosse tubérosité de l'humérus. — *M. Dupuy de Frenelle* relate la fréquence des fractures isolées de la grosse tubérosité de l'humérus. Ces lésions sont le plus souvent méconnues, mais facilement dépistées par la radiographie ; elles doivent être traitées par l'immobilisation du bras en abduction, secondée par un traitement fonctionnel quotidien et mis en œuvre dès le début.

— *M. Ozenne* rappelle que l'élargissement de l'épaule est un signe clinique qui permet de conclure à une fracture, mais qu'il est toujours bon d'utiliser les renseignements fournis par la radiographie.

— *M. Laquerrière* confirme la fréquence des arrachements de la grosse tubérosité de l'humérus ; ces lésions passent souvent inaperçues à l'examen clinique, parce que la tubérosité n'est pas complètement arrachée, ou bien parce qu'il existe une infiltration de toute la région. Aussi faut-il recourir toujours à la radiographie.

— *M. Cayla*, rappelant à ce sujet l'autorité de M. Lucas-Championnière, insiste sur la difficulté de faire le diagnostic des lésions de l'épaule : même avec l'examen radioscopique ou radiologique, on est quelquefois embarrassé, car il n'est pas toujours facile d'interpréter l'épreuve.

Traitement des angiomes par la radiothérapie. — *M. Albert Weill* présente un petit malade qui était atteint d'un angiome volumineux de l'arcade orbitaire et de l'angle de l'œil et qui est actuellement presque entièrement guéri par la radiothérapie.

Tuberculose et hygiène alimentaire des nourrissons. — *Mme Sidler*, en se basant sur des courbes de poids et sur la radioscopie gastrique, dans une étude sur 237 nourrissons, démontre que : 1° la prédisposition à la tuberculose pulmonaire droite se crée déjà chez le nourrisson à l'aube de la vie ; 2° que sa cause est la suralimentation (surtout nocturne) ; 3° que cette prédisposition se produit par un état d'émaciation des téguments et des muscles du sommet, signe précoce, facile à constater, précieux au point de vue prophylactique de la tuberculose.

— Pour *M. Guelpa*, la suralimentation chez les enfants est un des facteurs les plus importants du développement de la tuberculose, à cause de l'épuisement lent et progressif des activités digestives.

— *M. Kolbe* demande comment l'auteur peut affirmer que l'estomac du nourrisson ne se vide que lorsque l'enfant cesse de prendre le sein ; cette donnée semble en contradiction avec les observations et insuffisamment prouvée.

Lavement électrique. — *MM. Laquerrière et Loubier*, après analyse de six observations personnelles, cherchent à établir les règles du lavement électrique. Ils concluent que : 1° il faut se guider surtout sur l'état général qui incite ou non à dépasser le chiffre de trois séances ; 2° si, pendant la séance, le malade accuse de violentes coliques, mieux vaut ne pas continuer ; 3° la constatation que l'eau suinte au lieu d'être expulsée, surtout si le phénomène se prolonge pendant des heures ou se reproduit aux séances suivantes, est un signe défavorable.

Coliques néphrétiques et courant de haute fréquence. — *M. E. Lacaille* cite, surtout à titre de curiosité, trois cas de coliques néphrétiques très améliorés par les courants de haute fréquence.

— *M. Graux* rappelle que M. Moutier a déjà signalé à la Société médico-chirurgicale l'action bienfaisante de ces courants dans certains cas de coliques néphrétiques en faisant cesser les spasmes de l'uretère.

— *M. A. Leclercq* pense que l'effluve électrique agit primitivement par réflexe ou par suggestion et produit secondairement la vaso-dilatation rénale favorable à la chasse du calcul.

— Pour *M. Bouloumié*, l'heureux effet des applications électriques ne semble pouvoir être attribué qu'à une action antispasmodique sur l'uretère ; mais le bain chaud, les applications locales très chaudes, la simple infusion chaude de fleurs de fève donnent des résultats analogues, à la condition bien entendu qu'il ne s'agisse pas de coliques néphrétiques intenses.

Mortier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Novembre 1911.

Durée de l'immunisation par voie intestinale contre l'infection éberthienne expérimentale, chez le lapin. — *MM. J. Courmont et A. Rochaix*, poursuivant leurs expériences sur la vaccination du lapin vis-à-vis du bacille d'Eberth, par lavements de cultures tuées par la chaleur, montrent que cette immunisation est encore très nette au bout de six mois.

Le rhodium colloïdal électrique. — *M. André Lancien*, à la suite de recherches entreprises à l'Hôpital de la Pitié, est arrivé, en faisant intervenir, d'une façon convenable, intensité, voltage et haute fréquence, à produire un colloïde de stabilité parfaite, d'une teneur constante, et d'une grosseur de grains à peu près invariable et extrêmement faible, de l'ordre du $\mu\mu$.

Cette solution colloïdale a été appliquée en thérapeutique sur de très nombreux cas, souvent désespérés, tous infectieux : pneumonies, typhoïde, fièvre puerpérale, paludéenne, etc., toujours en petites injections et avec beaucoup de succès.

Jamais il n'y a eu aucun accident. Toujours la fièvre est tombée très régulièrement.

Vaccination et sérothérapie antituberculeuse. — *M. Rappin* a obtenu de bons effets dans le traitement de la tuberculose humaine par l'injection d'un sérum préparé en injectant au cheval, par voie intraveineuse, des bacilles tuberculeux soumis à l'action d'une solution de fluorure de sodium à 1 pour 100, après avoir été d'abord lavés à l'eau stérile, à l'eau additionnée de 10 pour 100 de chlorure de sodium, puis enfin traités successivement par l'alcool, l'éther et le chloroforme.

M. Rappin espère que l'emploi de ce sérum pourra lui permettre l'obtention de véritables vaccins.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

30 Novembre 1911.

L'utilité des études classiques pour la carrière médicale. (Conférence par *M. Laignel-Lavastine*). — Dans sa conférence, aussi intéressante que documentée, M. Laignel-Lavastine a exposé successivement les points suivants.

Il a montré d'abord comment il se fait que l'utilité des études classiques, admise par tous autrefois, soit aujourd'hui discutée. Puis il a prouvé que, malgré quelques objections de principe et de fait, ces études classiques doivent être exigées des futurs médecins, ceci pour le mieux être de tous, de la société, des malades et des médecins eux-mêmes.

Il est un fait brutal, indéniable, c'est que la culture générale du corps médical tend à baisser. Or, ce fait a très nettement coïncidé avec la réforme de 1902, qui a établi l'égalité d'admission à la Faculté de médecine des bacheliers avec ou sans études classiques (latines et grecques).

Mais ce fait ne suffit pas seul à tout expliquer, car on trouve en réalité peu d'étudiants en médecine qui n'aient pas fait de latin.

La cause capitale, c'est la spécialisation hâtive, le gavage encyclopédique et superficiel, le mauvais enseignement des langues, aussi bien mortes que vivantes, la suppression du professeur principal, de l'éducateur, enfin la distraction de l'esprit en tous sens, et non sa formation par un humanisme éducateur.

Par conséquent, cet abaissement du niveau de culture générale est non seulement la conséquence d'un trou dans la matière de l'instruction, mais encore le résultat d'un vice dans la manière de l'éducation.

Aussi paraît-il nécessaire, pour continuer de faire de l'enseignement secondaire l'antichambre de la médecine, d'en écarter les cycles de spécialisation hâtive, et de le ramener à son rôle primordial de l'enseignement des humanités.

Intoxication grave par une très faible dose de fibrolysine. — *M. M. Chartier* rapporte l'observation d'une malade jeune, sans affection viscérale, chez laquelle une première série de trois injections de 0 gr. 10 de fibrolysine ne provoqua aucun trouble d'intoxication, alors qu'une seule injection de 0 gr. 06, faite trois semaines après la première série, détermina des accidents toxiques d'une très haute gravité. Cette malade offrait, il est vrai, une sensibilité toute spéciale vis-à-vis de la plupart des médicaments ; cependant le fait qu'elle n'a éprouvé aucun trouble lors des premières injections, permet un rapprochement très étroit entre les accidents qu'elle a présentés après la réinjection et les phénomènes d'anaphylaxie.

La douleur épigastrique dans l'appendicite. — *M. J. Masbrenier* rapporte une série de cas d'appendicite grave, dans lesquels on n'a pu constater au début ni douleur spontanée, ni douleur provoquée dans la fosse iliaque droite. Deux des malades, purgés par leur entourage dès le début de la crise, sont mortes de péritonite diffuse. Il y a donc lieu de tenir pour suspecte toute crise douloureuse au creux épigastrique, s'accompagnant de fièvre et de vomissements. Il est indiqué, en pareil cas, d'instituer dès le début la diète absolue, d'interdire, s'il en est temps encore, tout purgatif, et de se tenir prêt à intervenir d'urgence, dès qu'une douleur mieux localisée permettra un diagnostic précis.

Arthrophytes à la suite d'accidents du travail. — *M. Masbrenier* rapporte deux cas d'arthrotomie du genou pour corps étrangers articulaires. Il s'agit d'un même individu, chez qui les accidents sont survenus dans les deux genoux à sept ans de distance : le point le plus intéressant est la relation indéniable, acceptée d'ailleurs par les deux Compagnies d'assurance en cause, entre le traumatisme et la mise en liberté des arthrophytes.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Novembre 1911.

Sur l'asepsie des mains par l'alcool[1]. — *M. Pierre Delbet* démontre que, contrairement aux conclusions de M. Marquis, lorsque les mains sont souillées par des cultures de microbes à spores

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 95, p. 987.

résistantes, on ne peut jamais être sûr de les stériliser complètement, quel que soit l'antiseptique employé. Aussi la plus élémentaire prudence commande-t-elle de ne jamais opérer sans gants.

Des tumeurs inflammatoires simulant les sarcomes[1]. — *M. Morestin* communique à son tour plusieurs faits qui montrent combien il faut apporter de réserve dans le diagnostic des sarcomes : non seulement ils peuvent être simulés par des tumeurs inflammatoires abcédées ou non, mais aussi par des syphilomes et par des mycoses diverses, en particulier par la sporotrichose. C'est dire qu'en présence d'un sarcome supposé des os ou des parties molles, il faut non seulement ne négliger aucune des données que peut fournir l'examen clinique, mais encore recourir à toutes les méthodes de laboratoire et à tous les traitements d'épreuve qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

— *M. Sebileau* cite également deux cas de tumeurs syphilitiques du cou, reconnues comme telles de par le résultat donné par le traitement spécifique, et qu'on avait prises cliniquement pour des cancers thyroïdiens et considérées comme inopérables.

— *M. Pierre Delbet*, après M. Quénu, et pour terminer, insiste sur les difficultés que peut présenter l'examen histologique de certaines de ces tumeurs de nature douteuse, sarcomateuse ou inflammatoire. Il y a des cas où elles sont extrêmes, et M. Delbet est convaincu que parfois la pure histologie est impuissante à distinguer un sarcome d'une production inflammatoire.

Hernies crurales graisseuses sous-péritonéales étranglées. — *M. Pierre Delbet* fait un rapport sur deux observations de *M. Hardouin* (de Rennes) dans lesquelles on avait fait, d'après des signes cliniques des plus nets, le diagnostic de hernie crurale étranglée et où l'on ne trouva, à l'opération que du tissu graisseux sous-péritonéal hernié à travers l'anneau crural et étranglé dans cet anneau. L'ablation du polype graisseux après ligature de son pédicule, deux points de suture sur l'anneau suffirent à amener la disparition de tous les accidents. Dans les deux cas, le polype graisseux enlevé présentait des phénomènes de congestion et, au niveau de son pédicule, des marques de forte stricture.

Outre un cas ancien de Tarka (1821), M. Hardouin a trouvé 8 observations analogues toutes publiées en Allemagne et qu'il rapporte.

Quel est le mécanisme des accidents ? Dans un cas de Wendel, le lipome était tordu. Dans les autres observations, les accidents peuvent être attribués soit au tiraillement du péritoine, soit à l'étranglement du pédicule dans lequel semble avoir toujours existé un petit diverticule péritonéal. Sous l'influence d'une augmentation de la pression intra-abdominale, la production graisseuse demi-fluide se glisse dans le canal herniaire, entraînant le péritoine. Mais, pour rentrer, elle se présente sous une autre forme, en masse, et se coince ; elle est incarcérée, comme on dit en Allemagne. Tiraillement et striction du péritoine associés jouent sans doute tous les deux un rôle dans la pathogénie des accidents, et il serait aussi puéril qu'inutile, dit M. Delbet, de vouloir déterminer lequel des deux a une action prédominante.

Au point de vue pratique, ces faits montrent, une fois de plus, que toute hernie crurale irréductible, à pédicule douloureux et entraînant une certaine réaction abdominale doit être opérée.

— *M. Lucas-Championnière* rappelle que les accidents des hernies de graisse sous-péritonéale au-devant des petits sacs herniaires sont communs pour les hernies épigastriques, proportionnellement moins communs pour la hernie crurale. Mais ce pseudo-étranglement a été vu bien des fois. Ordinairement, les accidents en question, tout en rappelant l'étranglement, ne le simulent pas absolument. Il y a bien des douleurs de l'irréductibilité ; mais les vomissements manquent souvent ou s'apaisent et le manque d'évacuation n'est que relatif. Ce n'est pas une raison pour ne pas opérer : on délivre le sujet de ses douleurs et on évite le renouvellement des accidents.

Cholédoco-gastrostomie chez une malade opérée antérieurement de cholécystectomie ; guérison. — *M. Hartmann* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Dujarier* (de Paris).

Il s'agit, en résumé, d'une femme de 50 ans, qui avait subi, en 1908, à Saint-Pétersbourg, une cholécystectomie pour lithiase avec poussées fébriles et ictère persistant. A la suite de cette opération, elle avait gardé une fistule biliaire par laquelle la bile s'écoulait par intermittence, mélangée de pus. L'état général était mauvais, la température souvent élevée, il existait de l'ictère variant d'intensité suivant le fonctionnement de la fistule.

M. Dujarier, appelé à intervenir, opéra cette femme le 1er Juillet. Il tomba sur un cholédoque énormément dilaté, mais ne contenant aucun calcul dans sa portion terminale ; de même, la tête du pancréas ne présentait aucune induration limitée. Dans ces conditions, M. Dujarier pensa qu'il s'agissait probablement d'un rétrécissement cicatriciel d'origine calculeuse du cholédoque à son embouchure intestinale et, comme il existait des adhérences entre ce canal et l'estomac, il ne crut pas pouvoir faire mieux que d'aboucher le premier dans le second. Les suites opératoires furent très simples ; la fistule biliaire cutanée se tarit rapidement en même temps que les matières se recoloraient et que l'ictère diminuait. L'état général se releva très vite et, actuellement, trois ans après l'opération, la malade continue à jouir d'une santé parfaite.

Autrefois, ajoute M. Hartmann, l'on craignait des troubles dans le fonctionnement digestif par suite de l'arrivée de la bile dans l'estomac ; aussi les chirurgiens se préoccupaient-ils de faire, dans des circonstances analogues, des cholédoco- ou des hépato-duodénostomies ; mais, aujourd'hui, on connaît, d'après les travaux de nombreux expérimentateurs, l'innocuité de l'arrivée de la bile dans l'estomac et, cliniquement, les anastomoses cholédoco- ou hépato-gastriques se sont toujours montrées sans le moindre inconvénient.

Calcul de l'uretère droit ; incision directe et extraction ; guérison. — *M. L. Picqué* présente un homme de 40 ans, chez qui il a enlevé par urétérotomie sous-péritonéale, un calcul du volume d'un haricot siégeant à la hauteur du releveur anal. Pas de suture de l'uretère, mais simple tamponnement avec une mèche. Fistule urinaire faite au bout d'un mois.

Difformités des mains consécutives à une brûlure grave traitées avec succès par des opérations réparatrices multiples. — *M. Morestin* présente le malade qui fait l'objet de cette communication et qui, auparavant complètement infirme, peut aujourd'hui presque aisément se servir de ses deux mains.

Suppuration dans l'épaisseur du frontal ; évidement ; stérilisation de la cavité à l'air chaud ; plombage avec une pâte bismuthée ; guérison par première intention. — *M. Hartmann* présente le malade chez qui il a appliqué ce traitement.

La suppuration osseuse était survenue sans aucun trouble antérieur du côté du nez et semblait correspondre au sinus frontal.

J. Dumont.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 95, p. 987.

ANALYSES

CHIRURGIE

X. Delore et G. Cotte (Lyon). ***Remarques sur l'excrétion de la bile à l'état normal et après la cholécystectomie.*** (*Revue de Chirurgie*, t. XLIV, n° 7, Juillet 1911, p. 33-47). — A l'état normal, la sécrétion de la bile est continue ; mais elle n'est excrétée que d'une façon intermittente, ne se déversant dans l'intestin qu'au moment de la digestion. La vésicule est toujours pleine dans l'abstinence prolongée et il est nécessaire, pour qu'elle se débarrasse de son contenu, que la digestion soit commencée, comme le prouvent les expériences de Pavloff ; l'excrétion est surtout provoquée par les substances à la digestion desquelles elle contribue.

On pourrait craindre que l'ablation de la vésicule ne compromette sérieusement la régularité des fonctions digestives : il n'en est rien, la suppression spontanée ou chirurgicale de cet organe ne trouble en rien le fonctionnement des glandes digestives. Les recherches pratiquées par Delore et Cotte en montrent la raison.

La suppression de la vésicule s'accompagne de la dilatation des voies biliaires destinée à suppléer la vésicule dans son rôle de réservoir et à emmagasiner la bile dans l'intervalle des périodes digestives ; c'est vraisemblablement à cette suppléance qu'il faut attribuer l'absence de troubles digestifs ou hépatiques après la cholécystectomie.

Il semble bien que cette dilatation se passe de façon différente suivant les cas. Si on laisse en place un moignon cystique plus ou moins considérable, celui-ci tend à se dilater et arrive même parfois à reconstituer un nouveau réservoir pour la bile : en pareil cas la dilatation des voies biliaires principales est peu marquée. Mais s'il n'y a plus de moignon vésiculaire, le cholédoque et l'hépatique sont toujours notablement dilatés, sans que la dilatation se retrouve à l'intérieur du foie.

Quant à l'influence des divers cholagogues, Delore et Cotte n'ont pas obtenu des résultats suffisamment précis pour en tirer des conclusions fermes.

M. Guibé.

Théod. Cohn (de Königsberg). ***Pyélonéphrite et prostatite actinomycosiques*** (*Berliner klin. Woch.*, 1911, n° 33, 14 Août, t. XLVIII, p. 1497-1499). — Les observations de lésions actinomycosiques de l'appareil urogénital sont relativement rares.

Cohn a eu l'occasion d'observer un homme de 46 ans qui, en 1895, à la suite d'un refroidissement, présenta subitement une vive dysurie avec émission d'urine purulente et sanglante. Après quelques années de calme, les douleurs sont reparues depuis 4 ans. Le malade est amaigri et pâle.

A l'examen, on constate une pyurie très nette. Le toucher rectal et l'examen de la sécrétion prostatique parlent en faveur de l'existence d'une prostatite purulente. Mais la grande quantité de pus ne peut provenir du petit foyer prostatique. La cystoscopie ne montre aucune altération vésicale correspondant au degré de la pyurie, aucune ulcération ou communication avec une cavité purulente voisine ; le pus doit donc provenir des reins. Le catarrhe vésical est secondaire et il s'agit, dans ce cas, d'une pyélonéphrite.

L'examen du pus issu de la vessie et de la prostate montra l'absence de bacilles de Koch et la présence de nombreux filaments mycéliens que la culture et l'inoculation aux animaux permirent de rattacher au groupe *Actinomyces*.

La porte d'entrée de l'infection est mal déterminée. Le malade est un paysan et, par conséquent, a été exposé aux multiples sources d'infections par les végétaux, mais il ne se souvient pas d'avoir eu des lésions cutanées. Il n'a, de même, présenté aucun trouble de la région iléo-cæcale, qui est souvent le siège de lésions actinomycosiques.

Il semble s'agir d'une actinomycose primitive du rein, comme Israël, Baum, Kunith, Stanton en ont rapporté des cas. Dans certains cas, les reins ont été atteints secondairement par lésion de voisinage (Barth, Samter) ou par métastases (Sabrazès et Rivière).

L'auteur n'a retrouvé aucun cas de lésions actinomycosiques primitive et secondaire de la prostate et Poncet et Bérard expliquent ce fait par la protection qu'exerce l'aponévrose de la glande contre l'infection venue du rectum et de l'appendice.

R. Burnier.

OBSTÉTRIQUE

Paul Bar et Louis Devraigne. ***De la sensibilité des femmes enceintes et récemment accouchées à la tuberculine*** (*L'Obstétrique*, Avril 1911, n° 4, p. 345-371, avec 11 graphiques). — Dans ce travail, les auteurs ont eu pour but de contrôler les conclusions d'un mémoire de Stern, dans lequel cet auteur admet une sensibilité moins grande des femmes enceintes à la tuberculine. Tandis que la réaction est positive dans 65 pour 100 chez les femmes non gravides, elle est seulement positive dans 54 pour 100 des cas à 6 mois, 36,8 pour 100 à 7 et 8 mois, 30,8 pour 100 à 9 mois, 28,3 pour 100 à 10 mois, 37,5 pour 100 le 1er jour de suite de couches, 67 pour 100 des cas du 5 au 7e jour des suites de couches. La sensibilité irait donc en diminuant pendant les trois derniers mois de la grossesse et disparaîtrait très vite après l'accouchement. La réaction positive indiquant la présence d'anticorps, Stern conclut que chez la femme enceinte les anticorps diminuent ou même disparaissent. L'auteur, ayant injecté de la lécithine pendant 10 jours, observe des réactions nulles, il en conclut que des lipoïdes en excès pendant la grossesse attirent les anticorps et les fixent, dès lors la réaction à la tuberculine devient nulle.

MM. Bar et Daunoy ont essayé de vérifier expérimentalement l'influence de la grossesse sur les anticorps, mais les résultats furent négatifs : les lapines immunisées contre les globules de mouton ne devinrent jamais gravides ; quant au sérum de lapine gravide non immunisée, il ne présentait pas de modi-

fication, quant à son pouvoir hémolytique vis-à-vis des globules de mouton. Devant cet échec expérimental, les auteurs ont alors étudié la réaction des femmes enceintes à la tuberculine. La technique fut celle de Mantoux, l'injection (1 goutte) fut faite au 1/5.000 et au 1/10.000 parallèlement à une injection de la même quantité de sérum physiologique. Les recherches ont porté sur 28 femmes non enceintes, 137 femmes enceintes à différentes époques de la gestation, 198 femmes récemment accouchées, enfin sur 130 enfants nouveau-nés.

Chez les enfants, le résultat a été négatif : 13 étaient nés de mères tuberculeuses et 11 de femmes qui avaient violemment réagi à l'endodermo-réaction.

Chez les femmes d'apparence saines, la réaction a été positive dans 54 pour 100 des cas avec une injection au 1/10.000, dans 62 pour 100 avec une injection au 1/5.000.

Chez les femmes gravides n'ayant pas de passé tuberculeux, il y a une sensibilité à la tuberculine décroissante du 181e au 270e jour, mais l'écart observé est bien moins grand que ne l'indiquait Stern puisqu'il atteint seulement en moyenne 9 pour 100 au lieu de 37 pour 100, avec un maximum de 24 p. 100.

Chez les femmes accouchées, les auteurs ont trouvé des résultats différents de ceux de Stern. Pendant les 3 premiers jours, le taux de réactions positive est le même que pendant le dernier mois de la grossesse. Du 4e au 10e jour après l'accouchement, il existe une diminution notable dans le nombre des résultats positifs et une diminution telle que les minimas sont inférieurs à ceux de la grossesse. Après le 10e jour, la diminution de la sensibilité semble disparaître.

Chez les femmes tuberculeuses enceintes chez qui les lésions ne s'aggravent pas, le nombre des réactions positives et intenses reste élevé à la fin de la grossesse, chez les mêmes femmes, il paraît y avoir pendant le post-partem une diminution de la sensibilité pendant les jours moyens des suites de couches.

En résumé, les auteurs concluent à l'existence d'une sensibilité moindre des femmes enceintes à la tuberculine.

Cette diminution n'existe pas pendant une aussi longue période que l'indique Stern, mais elle est bien réelle pendant le dernier mois de la gestation.

MM. Bar et Devraigne ont vérifié l'hypothèse de Stern sur le rôle des lipoïdes en injectant de la lécithine Clin (0,05 centigrammes par jour) pendant 10 jours. Au bout de ce temps les résultats d'injection au 1/5.000 ont donné une proportion de 53 p. 100 de résultats positifs, chiffre voisin de celui de 50 p. 100 trouvé pendant la grossesse, ces chiffres sont en désaccord avec ceux indiqués par Stern.

De toutes ces recherches, on peut conclure qu'il existe pendant le dernier mois de la grossesse une diminution dans la puissance des anticorps, mais cette diminution est surtout marquée dans les suites de couches pendant les jours qui suivent l'accouchement. Quant au rôle des lipoïdes, dans cette diminution de la réaction, il est encore très hypothétique.

J.-L. Chirié.

PÉDIATRIE

Pierre Lambour. ***La médiastinite chronique chez l'enfant*** (*Thèse*, Paris, 1911, 147 pages). — Dans ce travail inspiré par le professeur Hutinel, l'auteur rassemble les diverses observations de médiastinite chronique infantile publiées tant en France qu'à l'étranger, et étudie avec soin trois cas personnels qu'il a eu l'occasion de suivre à la clinique de l'hôpital des Enfants-Malades.

La médiastinite chronique serait une affection moins rare qu'on ne pourrait le supposer. Elle est souvent associée à des lésions pleurales ou péricardiques, rarement elle résulte d'une réaction inflammatoire chronique des ganglions médiastinaux.

Si, chez l'adulte, la syphilis semble jouer un rôle important dans son *étiologie*, chez l'enfant, sa cause prépondérante est certainement la tuberculose. D'ailleurs, l'association de ces deux processus morbides peut se rencontrer chez le même malade. Quant au rhumatisme articulaire aigu, il semble avoir dans peu de cas une action exclusive, cependant son action est évidente si on le considère comme l'origine de péricardites ou de symphyses cardiaques évoluant par la suite.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, les lésions rencontrées le plus souvent sont une sclérose spéciale du tissu cellulaire médiastinal, l'adénopathie trachéo-bronchique, la symphyse des plèvres et du péricarde et le foie cardiaque ou cardio-tuberculeux. Chez l'enfant, la médiatinite se caractérise surtout par des troubles de compression des vaisseaux et nerfs du médiastin, et même parfois des gros conduits aériens digestifs. Les très belles figures annexées au travail de Lambour montrent avec netteté ces diverses lésions.

Les *symptômes* suivants ont paru à l'auteur les plus fréquents : l'œdème de la face et des membres, la turgescence des veines du cou, la tuméfaction du foie, l'ascite et, d'autre part, les modifications du pouls au point de vue rythme, force de pulsation et pression artérielle. Il se produit secondairement des réactions du côté des autres organes de l'économie et, en particulier, les plèvres, le péricarde et le foie.

Le *diagnostic*, très délicat, se fait surtout par exclusion, en éliminant les différentes autres causes d'affection intrathoracique.

La radiographie et surtout la radioscopie, en projection oblique, peuvent rendre ici de grandes services.

Le *traitement* est surtout symptomatique et général. Dans les cas où la syphilis semble être en cause, un traitement spécifique approprié pourra donner de très bons résultats. Enfin, il faut signaler un traitement chirurgical applicable aux cas de médiastinite avec symphyse du péricarde. C'est la cardiolyse de Brauer qui, en France, a fait l'objet de travaux de la part de Lejars, Lecène et, plus récemment, Hirtz et Delbet.

G. Schreiber.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

M. Fourcade. *La constitution émotive* (*Thèse*, Paris, 1911, 88 pages). — Exposant et développant les idées de Dupré, M. Fourcade nous présente une étude psychologique et clinique de la « Constitution émotive ». On sait que Dupré attribue ce terme aux émotifs-nés et considère comme caractères de la constitution émotive : 1° L'exagération dans leur instantanéité plutôt que dans leur vitesse des réflexes tendineux, pupillaires et cutanés ; 2° L'hyperesthésie sensitive et sensorielle ; 3° Le déséquilibre des réactions motrices et sécrétoires ; 4° La tendance aux spasmes, notamment dans les muscles lisses ; 5° Le tremblement ; 6° L'intensité et la diffusion anormales des effets physiques et psychiques des émotions. C'est ce dernier caractère, évidemment, qui nous paraît le plus essentiel et qui contient implicitement tous les autres, qui sont secondaires et contingents.

Cette constitution émotive devient un terrain de culture remarquable pour les maladies de l'émotivité. M. Fourcade en distingue deux syndromes : *a*) Phobies, obsessions, impulsions ; *b*) Syndrome maniaque-mélancolique. De plus, il envisage l'hyperémotivité dans la neurasthénie et dans l'hystérie, non comme constituant essentiellement ces deux névroses, mais à titre de complication seulement. Il faudrait même distinguer avec soin la constitution émotive de la constitution neurasthénique.

Je ne puis qu'approuver personnellement ces conclusions, qui sont conformes à mes propres opinions, ainsi que l'auteur a bien voulu le rappeler.

En revanche, la lecture de son travail me suggère quelques objections. C'est ainsi, par exemple, que M. Fourcade écrit : « A notre avis, le phénomène psychologique qui domine l'émotion est la suspension complète et momentanée de toute activité psychique volontaire et par conséquent du pouvoir d'inhibition volontaire... C'est ce qui nous fait considérer psychologiquement le trouble volontaire comme étant à la base de l'émotion ». Une telle affirmation, en termes aussi catégoriques, ne me paraît pas acceptable. Sans doute, une émotion forte désorganise l'activité psychique et le contrôle de la volonté : mais ces troubles sont la conséquence et non point la base de l'émotion. Celle-ci existe par elle-même, en dehors de toute intervention volontaire : elle est une réaction aveugle, impérieuse, qui se déclenche spontanément et, si j'ose dire, sans crier gare. Certains sujets peuvent maîtriser plus ou moins leurs réactions émotives : mais ceci n'est plus qu'une phase postérieure. En réalité, il y a des individus à la fois très émotifs et très énergiques : M. Fourcade en rencontrera maints exemples dans sa pratique, comme nous tous. On ne peut donc dire que l'émotivité soit une conséquence d'une faiblesse de la volonté.

Mais ceci n'est qu'une critique de détail. Je dois en faire une autre, beaucoup plus importante, qui s'adresse non seulement à M. Fourcade lui-même, mais à la presque généralité des psychologues contemporains. Il s'agit de l'emploi même des mots *émotion, émotivité*. Presque tous les auteurs utilisent ces termes, à tous propos, et sans leur adjoindre aucune qualification plus précise. Or, ces termes, dans leur généralité, ne signifient rien ou presque. Ce qu'il faudrait en les employant, c'est préciser de quelle forme d'émotion il s'agit, car il en est de nombreuses et très différentes, le chagrin, la joie, la colère, la peur, etc., pour ne citer que les principales. Il ne suffit donc pas de dire : ceci est un accident émotif, il faut ajouter encore de quelle forme d'émotivité il s'agit.

Et si M. Fourcade avait tenu compte de ces distinctions, son travail aurait singulièrement gagné en exactitude et en clarté. Etudiant d'abord un type de névropathe hypersensible à toutes les formes d'émotions, il aurait établi la constitution émotive en général. Puis, passant à l'analyse, il aurait distingué les prédispositions aux différentes formes d'émotion. Car il est des émotivités spécifiques : l'une réagit de préférence par un accès de tristesse, l'autre par un accès d'angoisse, une troisième par un accès de colère. Il y a aussi l'émotivité convulsive qui se déclanche en crise de nerf, l'émotivité sociale du timide, etc., etc. Nous aurions vu ainsi la constitution émotive s'orienter dans des sens différents, selon les individus. Et le nombre des syndromes émotifs aurait singulièrement dépassé le syndrome anxieux des obsessions et le syndrome cyclothymique.

Que l'auteur me pardonne ces objections, en se souvenant qu'on ne discute que les œuvres qui le méritent.

P. Hartenberg.

C. Levaditi. ***La paralysie infantile épidémique*** (*maladie de Heine-Medin*) (*Revue générale des Sciences pures et appliquées*, 1911, 15 Juillet-15 Septembre, p. 533-540 et 673-688, 5 figures). — Une revue générale sur la paralysie infantile épidémique par un des auteurs qui a le plus contribué à en élucider expérimentalement la pathogénie est une aubaine que je crois devoir signaler aux lecteurs de *La Presse Médicale*.

La *première partie* est consacrée aux caractères cliniques et à l'épidémiologie. Après une esquisse clinique très claire, l'étude épidémiologique relate les faits importants depuis 1881. Il en ressort la possibilité de la transmission de la poliomyélite par l'intermédiaire de personnes bien portantes, mais ayant été en contact avec des sujets infectés. A ce point de vue, la paralysie infantile épidémique se comporte donc comme la fièvre typhoïde ; des individus, en apparence sains, peuvent jouer le rôle de porteurs de virus et être une source de contagion. A cette notion, avancée par Wickmann, s'ajoute celle de la transmissibilité de la maladie de Heine-Médin par des sujets atteints de formes justes.

Quant aux relations entre la paralysie infantile et la maladie de Heine-Médin, Levaditi accepte les conclusions de Netter :

« Nous ne trouvons rien dans la poliomyélite épidémique qui ne puisse se rencontrer dans la paralysie infantile classique. Nous sommes amenés à penser qu'il s'agit de la même maladie, due au même agent pathogène, et qu'il n'existe entre les formes sporadique et épidémique que des différences en rapport avec la plus ou moins grande virulence, avec la plus ou moins grande diffusibilité de l'agent pathogène. »

La *seconde partie*, étude expérimentale du virus de la paralysie infantile épidémique, débute par l'exposé des recherches bactériologiques, des essais préliminaires à l'expérimentation, et de la transmission de la maladie aux singes obtenue pour la première fois par Landsteiner et Popper.

La transmission en série fut réalisée par Flexner et Lewis. Landsteiner et Levaditi l'étendirent aux singes inférieurs.

Ainsi la maladie de Heine-Médin est transmissible aux singes anthropoïdes et aux catarrhiniens inférieurs, et le virus, pullulant dans le système nerveux central, permet des passages en série sur des animaux de la même espèce.

De plus, le lapin, tout en étant le plus souvent réfractaire au microbe de la maladie de Heine-Médin, peut parfois contracter cette maladie.

L'étude des symptômes et de l'évolution de la poliomyélite du singe montre que le microbe de la poliomyélite peut envahir le système nerveux et y pulluler sans déterminer, pendant un certain temps, de troubles apparents, ni de lésions bien nettes. Tout se passe comme si le virus offrait une affinité particulière pour les segments inférieurs du système nerveux central.

Au point de vue histologique, le processus est tout à fait comparable à la rage. La neuronophagie et la neuronolyse aboutissent à l'anéantissement total de la cellule nerveuse. D'après Wickmann, les polynucléaires envahissent le protoplasma des neurones, et, en se détruisant, modifient les divers constituants de ces neurones, de façon à les rendre aptes à être phagocytés par les polyblastes. Ce sont ces derniers qui assurent ainsi l'anéantissement définitif de la cellule nerveuse et aussi la résorption des débris résultant de la dégénérescence des polynucléaires (phagocytose).

D'après Levaditi, le virus envahit le système nerveux par les espaces lymphatiques périvasculaires. Sa présence dans ces gaines provoque une accumulation de mononucléaires et de polynucléaires. Arrivé dans la substance grise, ce virus s'attaque aux cellules nerveuses, pénètre dans leur protoplasme et y pullule. Sa pullulation, et peut-être aussi la sécrétion de quelque toxine, amène, d'une part, la dégénérescence primitive du neurone, et, d'autre part, une réaction inflammatoire autour de ce neurone, réaction constituée surtout par des polynucléaires.

La réaction polynucléaire est donc une réaction d'infection, liée à l'envahissement du neurone par le virus, tandis que c'est la résorption des produits résultant de la nécrobiose qui détermine l'arrivée des macrophages.

Ce virus appartient à la catégorie des microbes très petits, qui traversent facilement les bougies en porcelaine ou en terre d'infusoires. Cependant Levaditi et Landsteiner, Leiner et Wiesmer ont vu que l'inoculation chez les simiens qui ont reçu le virus filtré est plus longue que chez les témoins, ce qui prouve que les bougies, tout en étant perméables pour le microbe, le retiennent cependant en partie.

Ce microbe conserve pendant longtemps sa virulence en dehors de l'organisme animal. Les expériences sur la pénétrabilité du virus par les muqueuses du tube digestif et des voies respiratoires prouvent qu'il peut envahir l'organisme par la muqueuse digestive intacte, et par la muqueuse des voies respiratoires, si des lésions préalables, traumatiques ou inflammatoires, ont facilité le passage.

La principale voie de propagation du virus est le système lymphatique. L'expérimentation montre aussi que le virus, tout comme celui de la rage, peut cheminer le long des filaments nerveux pour atteindre le système nerveux central.

Quant à l'élimination, elle se fait surtout par les fosses nasales et l'arrière-gorge.

L'on doit donc tenir compte de l'infectiosité des sécrétions des voies respiratoires supérieures et peut-être aussi des glandes salivaires dans l'épidémiologie et la prophylaxie de la maladie.

Les singes, qui survivent à la période aiguë de l'infection, conservent leurs paralysies et offrent des atrophies musculaires, tout en jouissant d'un état général satisfaisant. Or, ces singes sont immunisés contre une nouvelle infection mortelle pour les témoins.

La *vaccination* artificielle des singes paraît possible. En administrant à des Rhésus par voie sous-cutanée des émulsions de moelles desséchées sur de la potasse et à 22° pendant un temps plus ou moins long, Levaditi et Landsteiner ont pu conférer un état réfractaire assez prononcé.

Ces auteurs ont, de plus, montré que le sérum des singes, ayant survécu à la période aiguë de la paralysie infantile et qui jouissent d'une immunité marquée, détruit dans le tube à essai le virus de cette paralysie.

De cette revue on peut tirer deux conclusions principales.

C'est, tout d'abord, l'analogie frappante entre la paralysie infantile épidémique et la rage, analogie sur laquelle avait insisté Wickmann. Elle résulte de la filtrabilité du virus de la paralysie infantile, de sa marche le long des nerfs, de son affinité pour le système nerveux central et aussi de la ressemblance des altérations histo-pathologiques.

On peut considérer la poliomyélite comme une espèce à part d'infection rabique, ne différant de la vraie rage que par sa pathogénie spécifique pour l'homme et les diverses races simiennes et par quelques autres caractères d'ordre secondaire. Les deux maladies sont toutefois d'origine différente, car, comme l'ont démontré Landsteiner et Levaditi, les singes, ayant survécu à une attaque aiguë de paralysie infantile et qui sont devenus réfractaires, contractent la rage comme les animaux neufs appartenant à la même espèce.

La seconde conclusion, d'ordre essentiellement pratique, a trait au mode de contagion de la poliomyélite et à sa prophylaxie. Le fait que le virus s'élimine par la muqueuse naso-pharyngée et qu'il peut envahir l'organisme par les voies respiratoires et aussi par le tube digestif, est une indication précieuse pour les mesures prophylactiques à prendre.

Il faut isoler les premiers cas et empêcher tout contact direct et indirect; il faut surtout pratiquer une antisepsie rigoureuse de la muqueuse du nez et du fond de la gorge, en se servant d'agents capables de détruire rapidement le virus. Parmi ces agents, c'est l'eau oxygénée qui s'est montrée le plus efficace dans les expériences de Levaditi et Landsteiner, confirmées par Flexner et Lewis.

Quant aux propriétés du sérum des animaux guéris ou vaccinés, elles ne sauraient, pour le moment, être utilisées en pratique, si ce n'est pour le diagnostic rétrospectif de la maladie et la découverte des formes abortives et atypiques.

LAIGNEL-LAVASTINE.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Décembre 1911.

Rapports. — *M. Meillère* donne lecture de rapports sur : 1° le service des eaux minérales de la France pendant l'année 1910; 2° la décantation et la gazéification de certaines eaux minérales du bassin de Vichy; 3° des stations hydrominérales et climatériques,

Les abcès dysentériques du cerveau (amibiase encéphalique). — *M. Legrand* donne lecture d'un travail sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et l'histogenèse de cette complication rare de la dysenterie amibienne, dont l'auteur a réuni dans la littérature internationale 36 cas, auxquels il a ajouté 4 cas inédits et 4 cas personnels. L'abcès cérébral dysentérique se produit au cours d'une dysenterie amibienne aiguë ou chronique, presque toujours après un stade d'abcès du foie, puisque celui-ci ne manquait que dans deux cas; souvent il y avait aussi un abcès du poumon. Le début de l'abcès cérébral peut être insidieux, par une céphalée intense et rebelle, ou dramatique, par des attaques d'épilepsie jacksonienne, qui peuvent être suivies, suivant les localisations, d'hémiplégie ou d'aphasie. La mort survient en dix ou quinze jours. A l'autopsie, on trouve des méninges apparemment saines : l'abcès est en pleine substance cérébrale, le plus souvent unique, quelquefois multiple.

Le pus rappelle celui des abcès du foie : gris chocolat, quelquefois bien lié, souvent hémorragique, quelquefois fétide. Dans ce pus, on arrive à trouver des amibes, en cherchant avec soin dans les parois, et surtout les coupes; presque toujours, on y trouve des bactéries, en les cherchant en cultures aérobies et anaérobies. Ces bactéries, d'origine intestinale, ne sont presque jamais des bactéries banales de la suppuration; elles semblent apportées par les amibes, étant donné leur besoin de symbiose bactérienne.

Les parois de l'abcès sont très irrégulières, anfractueuses, sans membrane pyogène dans les cas aigus, avec une ébauche de défense dans les cas anciens, aboutissant à la formation d'une capsule généralement très mince, qui peut se rompre, donnant naissance à une brusque inondation ventriculaire par le pus.

Les résultats de la vaccination antityphique au Maroc par le vaccin de Wright et par les vaccins polyvalents. — *M. H. Vincent* a vacciné, dans la région nord des confins algéro-marocains, 283 militaires (un peu plus d'un homme sur dix) contre la fièvre typhoïde, à l'aide soit du vaccin de Wright, soit de ses vaccins polyvalents (autolysat et vaccin bacillaire) stérilisés par l'éther. Ces derniers vaccins sont composés de races multiples de bacille typhique, parmi lesquelles entrent des races marocaines, et aussi des bacilles paratyphiques.

Les réactions vaccinales sont insignifiantes ou faibles; parfois il existe un peu de douleur locale et de la fièvre de courte durée, avec céphalée. Mais ces symptômes ne se manifestent que lors de la première inoculation. Ils sont de brève durée, et sont d'ailleurs prévenus ou enrayés par un peu d'antipyrine.

Le vaccin par autolyse est, de beaucoup, celui qui a été le mieux supporté.

Il a été fait quatre injections de vaccin de Wright et cinq injections de vaccins polyvalents, à sept ou huit jours d'intervalle.

Ces opérations de vaccination ont été pratiquées au mois d'Août, chez des hommes fatigués, anémiés par une chaleur accablante, et dans un milieu déjà très gravement infecté par la fièvre typhoïde. Cependant, nul de ceux qui ont été immunisés n'a présenté le plus léger symptôme qui pût rappeler ce qu'on a décrit sous le nom de phase négative. Au contraire, trois hommes, dont deux étaient déjà en incubation de fièvre typhoïde au moment où ils ont été vaccinés et dont l'autre fut infecté au cours de son immunisation, firent une fièvre typhoïde bénigne.

Les conditions exceptionnellement défavorables dans lesquelles se trouvaient les troupes, en raison de l'absence de ressources locales, de la mauvaise qualité des eaux, de l'abondance extraordinaire des mouches vectrices de germes, enfin de l'épidémie qui régnait dans cette région, n'ont pas nui davantage à l'efficacité de ces vaccinations. Afin d'assurer leur maximum de rigueur aux résultats, on n'a vacciné aucun homme ayant eu antérieurement soit la fièvre typhoïde, soit même un embarras gastrique fébrile. Les troupes arabes n'ont pas davantage été vaccinées, exception faite pour un officier indigène. Par contre, plusieurs paludéens avérés ont été vaccinés. Vaccinés et non vaccinés, indifféremment mélangés, participaient aux mêmes fatigues, aux mêmes services, aux mêmes causes multiples d'infection.

Seuls ont été considérés comme vaccinés, ceux qui avaient reçu *toutes* les injections. Presque tous les militaires ont, d'ailleurs, accepté de recevoir la totalité de ces inoculations.

Dans ces conditions, les 2 632 hommes de troupes européennes *non vaccinés* contre la fièvre typhoïde et non immunisés par une atteinte antérieure ont eu, pendant les trois mois d'Août, Septembre et Octobre, 171 cas de fièvre typhoïde et 134 cas d'embarras gastrique fébrile (hospitalisés). Le nombre des décès fut de 22. Le pourcentage des cas de fièvre typhoïde et d'embarras gastrique fébrile fut donc, chez ces non-vaccinés, de 115,88 pour 1.000 hommes.

Les 129 hommes *vaccinés avec le vaccin de Wright* ont eu un seul cas de fièvre typhoïde légère, soit 7,75 pour 1.000.

Les 154 hommes ayant reçu les *vaccins polyvalents, bacillaire ou autolysat* de M. Vincent n'ont eu aucun cas de fièvre typhoïde, aucun cas d'embarras gastrique fébrile suspect ni aucun cas de décès.

Les militaires vaccinés et non infectés en cours d'immunisation ont donc pu, à l'exception d'un seul inoculé avec le vaccin anglais, traverser une épidémie aussi violente sans avoir été atteints par la maladie qui frappait une énorme proportion des non vaccinés. Aussi, à la suite de ces constatations, beaucoup de soldats ont-ils sollicité spontanément leur inoculation. Ces vaccinations ont fait la preuve de leur parfaite innocuité et de leur remarquable efficacité.

— *M. Chantemesse* rappelle que ces faits sont la confirmation des faits expérimentaux qu'il avait observés il y a vingt-trois ans avec M. Widal. Il insiste sur ce fait que les sujets vaccinés sont restés en excellente santé. Personnellement, sur la frontière marocaine, sur une compagnie de 80 soldats, il a vacciné sur leur demande 50 soldats, qui tous sont restés en parfaite santé; sur les 30 autres, 4 ont été atteints d'embarras gastrique fébrile, et 2 de fièvre typhoïde, avec 1 décès.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections sous-cutanées d'oxygène gazeux. — *M. R. Bayeux* expose les résultats qu'il a obtenus par cette méthode, qui n'expose à aucun danger : il a vu sous son influence des modifications rapides de la dyspnée, de l'insomnie, des sueurs nocturnes, des crachements de pus ou de sang, et même de la fièvre et des signes cavitaires.

LUCIEN RIVET.

TRAITEMENT DU TYPHUS RÉCURRENT
PAR LE DIOXYDIAMIDOARSÉNOBENZOL

Par MM. le Professeur ARDIN-DELTEIL,
L. NÈGRE et M. RAYNAUD
(Clinique médicale de la Faculté de médecine d'Alger et Institut Pasteur d'Algérie.)

Les communications d'Alt et de Wechselmann à la Société de Médecine de Berlin ont appelé l'attention du monde entier sur les résultats remarquables obtenus dans le traitement de la syphilis par le nouveau composé organique d'arsenic, découvert par le Prof. Ehrlich, aujourd'hui connu sous le nom de 606, ou *dioxydiamidoarsénobenzol*.

Dès les premières observations publiées, ce médicament s'est révélé comme un agent d'une puissance et d'une valeur qui dépassent de beaucoup celles des autres produits arsenicaux, tour à tour employés contre l'infection par le tréponème. Malgré quelques résultats discordants, observés au début, il n'en reste pas moins que la thérapeutique s'est enrichie d'une médication de choix dont l'action curative est unanimement reconnue aujourd'hui.

Cependant, cette vertu antisyphilitique ne paraît constituer qu'un cas particulier d'une action beaucoup plus générale, exercée par ce produit vis-à-vis d'un grand nombre de maladies à protozoaires. Il existe notamment toute une série d'infections spirillaires où son emploi, quoique moins étudié et moins connu au point de vue clinique, promet des succès encore plus rapides et plus définitifs; il réalise alors véritablement la « Therapia Sterilisans magna » que les médecins cherchent encore en vain à obtenir dans le traitement de la syphilis. C'est une faible partie de ce domaine thérapeutique que nous étudierons, à propos de deux cas de typhus récurrent que nous avons eu l'occasion de traiter avec succès par l'arséno-benzol.

***

Hata [1] le premier, expérimentant sur des souris et des rats infectés par le spirille de la fièvre récurrente russe (Sp. Obermeieri), montra qu'à la dose de 1/800 gramme par 20 grammes de souris, l'arséno-benzol provoque la disparition totale des spirilles du sang et entraîne une *guérison complète sans récidives*.

Ces résultats furent confirmés par I. Mac. Intosh [2], qui vit également, chez des rats infectés, l'injection de 0,05 centigrammes de 606 par kilogramme d'animal, déterminer après dix-huit à vingt-quatre heures *une disparition de la spirillémie et une guérison définitive de la maladie*.

W. L. Yakimoff et N. Kohl-Yakimoff [3], inoculant des souris avec le Sp. Duttoni, obtinrent au bout d'un à trois jours une infection sanguine d'assez courte durée suivie de deux à trois rechutes. Traitées par le 606, le premier, le deuxième et le troisième jour de l'apparition des parasites dans le sang, ces animaux ont *guéri définitivement* en grande majorité; quelques-uns, seulement, ont présenté des rechutes.

Enfin, tout récemment, Ed. Sergent et Gillot ont vu, chez des singes infectés par le spirille de la fièvre récurrente et traités par l'arsénobenzol, la disparition complète des spirilles du sang.

De tels résultats expérimentaux autorisaient chez l'homme atteint de typhus récurrent l'emploi du dioxydiamidoarsénobenzol.

1. Hata. — « Chimiothérapie des spirilloses ». *Verhandl. d. Deutsch. Kongress*, Wiesbaden, 1910.
2. I. Mac Intosh. — « Sur l'influence de la nouvelle préparation d'Ehrlich, dioxydiamidoarsénobenzol, sur la fièvre récurrente des rats ». *Lancet*, 3 Septembre 1910, t. CLXXIX, p. 713.
3. W. L. Yakimoff et N. Kohl-Yakimoff. — « Contribution à la chimiothérapie de la tick fever avec le 606 ». *Ann. Inst. Pasteur*, 25 Octobre 1910, t. XXIV, p. 826-831.

Julius Iversen [1] le premier l'employa dans la fièvre récurrente russe avec succès; sur 52 malades, traités lors de leur premier accès par des doses de 606 variant entre 0,25 et 0,40 centigrammes, il obtint chez 48 d'entre eux, soit dans 92 p. 100 des cas, une stérilisation rapide de l'organisme infecté. Les spirilles disparaissaient du sang de 4 à 10 heures après l'injection, et l'apyrexie survenait entre 7 et 14 heures après. Des doses de 0,05 à 0,10 centigrammes étaient insuffisantes à prévenir les accès.

Bitter et Dreyer [2] dans 13 cas de typhus récurrent, traités par l'arsénobenzol, n'observèrent pas une seule récidive.

En résumé, aussi bien chez l'animal expérimentalement infecté que chez l'homme, l'arsénobenzol possède vis-à-vis du spirille de la fièvre récurrente (Sp. Obermeieri, Sp. Duttoni) *une action spécifique*, amenant une guérison, le plus souvent définitive, de l'infection.

C'est guidés par ces recherches qu'ayant eu à traiter deux malades atteints de typhus récurrent, nous nous sommes servis de l'arsénobenzol. Les résultats vraiment remarquables obtenus par l'injection de ce médicament nous engagent à publier leurs observations.

Observation I. — Il s'agit d'un garçon de laboratoire de l'Institut Pasteur d'Alger, Deguil... Auguste, accidentellement contaminé pendant la manipulation d'animaux infectés par le spirille de la fièvre récurrente. Début le 1er Juin, brusquement, sans prodromes, à 7 heures du soir, par une céphalée intense, des frissons violents, des douleurs dans les membres et une courbature généralisée. Sensation de fièvre très marquée. Le malade rentre chez lui et se couche. Insomnie complète.

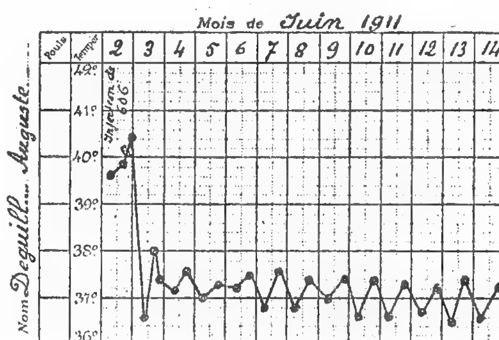


Figure 1.

Le 2 Juin, l'état est le même, température 39°6. La céphalée persiste toujours très vive et domine tout le tableau morbide.

Pensant à une contamination possible de laboratoire, nous pratiquons, à 4 heures du soir, l'examen du sang, qui montre la présence de rares spirilles. (1 spirille par 5 champs microscopiques en moyenne). Le malade est aussitôt hospitalisé dans le service de la Clinique médicale.

C'est un homme de 28 ans, fortement constitué, se plaignant surtout de céphalalgie, de douleurs violentes dans les masses musculaires des lombes et des membres. La peau est chaude, sèche et ne présente aucune éruption; le visage est légèrement injecté; mais pas de prostration, lucidité parfaite. Anorexie complète, pas de vomissements, pas de diarrhée, on note plutôt de la constipation. La langue est saburrale, l'abdomen souple, non douloureux. Le foie ne déborde pas le rebord costal; la rate n'est pas perceptible. Rien du côté de l'appareil respiratoire, ni de l'appareil circulatoire.

Les urines, hautes en couleur, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Nous pratiquons à 7 heures du soir, *c'est-à-dire exactement vingt-quatre heures après le début de la maladie*, une injection intraveineuse de 0,60 centigrammes d'arsénobenzol. La température est à ce moment à 39°8, le pouls à 102.

Pas d'accident pendant l'injection. Deux heures après, un vomissement bilieux; mais pas de frissons, pas de douleurs abdominales, pas de diarrhée; en somme *très peu de phénomènes réactionnels*; l'insomnie est complète, mais vers la fin de la nuit apparaissent des sueurs abondantes et une sensation de bien-être très marquée.

1. I. Iversen. — « Action du 606 dans la fièvre récurrente ». *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 15.
2. Bitter et Dreyer. — Voir « La chimiothérapie expérimentale des spirilloses », par Ehrlich et Hata, traduction française Emery, 1910.

La température a été prise régulièrement toutes les trois heures après l'injection et chaque fois l'examen du sang a été fait.

2 Juin, 7 h. soir, avant l'injection : T. 39°8; 1 spirille par 5 champs.

2 Juin, 10 h. soir, après l'injection : T. 40°4; 1 spirille par 8 champs.

3 Juin, 1 h. matin, après l'injection : T. 39°9; 1 spirille dans la préparation.

3 Juin, 4 h. matin, après l'injection : T. 37°8; 1 spirille dans la préparation.

3 Juin, 7 h. matin, après l'injection : T. 37°4; pas de spirilles.

3 Juin, 9 h. matin, après l'injection : T. 36°6; pas de spirilles.

Le 3 Juin, la température à 36°6 le matin, fait une légère ascension à 38° à 3 heures du soir pour retomber à 5 heures à 37°4. Dès lors, elle ne s'élève plus et varie pendant tout le séjour du malade à l'hôpital entre 36°8 et 37°5 (Temp. rectale).

La céphalée et la courbature sont très atténuées et disparaissent dans la soirée. A aucun moment, il n'y a de subictère ou de réaction congestive du côté du foie et de la rate.

Les urines, très foncées, contiennent des traces d'albumine et une forte proportion d'urobiline. Les jours suivants elles reprennent leur coloration normale, et, après une polyurie passagère (2.800 le 4 Juin), leur volume normal.

L'état général est excellent et le malade sort de l'hôpital le 15 Juin sans avoir présenté de récidive.

Ainsi, en douze heures à peine, une injection intraveineuse de 0,60 centigrammes d'arsénobenzol a complètement jugulé une infection spirillaire en pleine invasion.

Observation. II. — Il s'agit d'un indigène, Djebah Saïd, travaillant sur les quais, où des cas de typhus récurrent ont été déjà signalés et qui entre à l'hôpital le 15 Mai 1911, salle Trousseau, avec le diagnostic de fièvre continue.

C'est un homme de 45 ans, fatigué, abattu, paraissant indifférent à ce qui l'entoure. Il accuse une céphalée violente, une courbature généralisée et des douleurs épigastriques et abdominales. Il est difficile de lui faire préciser le début de ces accidents, le malade répondant mal aux questions posées et se contredisant souvent. Un peu de délire intermittent.

La peau est chaude et sèche et présente une teinte ictérique généralisée et très marquée. Il a eu avant son entrée plusieurs vomissements bilieux et une diarrhée assez abondante.

La langue est saburrale. La palpation de l'abdomen est douloureuse. Le foie, tuméfié et sensible, dépasse de deux travers de doigt le rebord costal; la rate, hypertrophiée et douloureuse, descend à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Aux poumons, bronchite bilatérale avec quelques râles d'œdème à la base droite.

Au cœur, premier bruit étouffé; léger souffle systolique à l'orifice tricuspidien.

Les urines sont rares et foncées, contiennent de l'albumine et des pigments biliaires. Les selles ne sont pas décolorées.

L'examen du sang montre de nombreux spirilles, six à huit par champ microscopique.

Le 16 Mai, l'état reste stationnaire, le malade toujours prostré, la température entre 38°5 et 39°5.

Le 17 Mai. La température, à 36°4 le matin, se maintient, après une légère ascension à 38°4 à 1 heure du soir, au-dessous de 36° jusqu'au 24 Mai. Les spirilles ont disparu de la circulation périphérique.

Cependant, cette défervescence ne s'accompagne pas d'amélioration correspondante de l'état général : le malade demeure très abattu, anorexique. Le foie reste gros et douloureux; la rate diminue à peine de volume et son bord inférieur se maintient au niveau de l'ombilic.

Le 25 *Mai, après sept jours d'apyrexie*, la température s'élève de nouveau à 39°8, et tous les phénomènes du premier accès se reproduisent : céphalée, douleurs musculaires avec teinte subictérique des conjonctives. La rate, dont le volume avait légèrement diminué, s'accroît de nouveau et dépasse l'ombilic. Enfin l'examen du sang montre la présence de spirilles. Après cinq jours de fièvre, la température

tombe brusquement le 30 Mai à 36°, marquant la fin de ce nouvel accès.

Le 8 *Juin*, également *après sept jours d apyrexie*, la température remonte, et, à 4 heures du soir, elle est à 39°4. L'examen du sang, fait sur-le-champ, montre quelques spirilles. *Il s agit donc d une troisième récidive.*

Encouragés par les résultats obtenus chez notre précédent malade, nous pratiquons aussitôt, à 5 heures du soir, c'est-à-dire exactement *neuf heures après le début de l'élévation thermique*, une injection intraveineuse de 60 centigrammes d'arsénobenzol.

A 7 heures du soir, agitation très marquée, tremblements, frissons; température, 41°2. A 8 heures, vomissements bilieux répétés, diarrhée profuse. Puis ces accidents se calment dans le courant de la nuit, et, le lendemain, à la visite du matin, nous trouvons notre malade levé et accusant un bien-être qu'il n avait pas ressenti encore depuis son entrée pendant les périodes d intermission.

La température a été prise le plus souvent possible après l'injection, et, comme dans le cas précédent, après une ascension passagère, on observe une chute brusque de la température.

A 5 h. du soir, avant l'injection : T. 39°8.
A 7 h. du soir, après l'injection : T. 41°2.
A 9 heures du soir, après l'injection : T. 38°8.
A minuit, après l'injection : T. 37°8.
A 4 heures du matin, après l'injection : T. 36°8.

Les spirilles ont complètement disparu de la circulation sanguine. Les jours suivants, la température se maintient au-dessous de 37°. L'état général est excellent; la rate diminue progressivement de volume, mais déborde cependant encore le rebord costal. L'apyrexie persiste encore le 28 Juin, et l'on peut dire qu'elle est définitive.

Ainsi, chez un malade atteint de typhus récurrent sévère, comme l'indiquent la gravité et la répétition des accès, une dose de 60 centigrammes d'arsénobenzol a enrayé en quelques heures une troisième récidive.

***

Il nous paraît nécessaire de revenir sur ces observations et d'en faire ressortir les quelques considérations cliniques et thérapeutiques qu'elles comportent :

1° Nous avons employé l'arsénobenzol à la dose de 60 centigrammes en injections intraveineuses, et cela pour plusieurs raisons : tout d'abord parce que, dans la veine, l'injection ne s'accompagne d'aucune réaction inflammatoire locale et qu'elle est absolument indolore; mais surtout parce que nous estimons que, dans une septicémie telle que la fièvre récurrente, l'indication première est d'introduire le plus rapidement possible dans le torrent circulatoire la dose la plus élevée possible du médicament, de façon à détruire rapidement les parasites, à les sidérer en quelque sorte pour ne pas leur laisser le temps de s'adapter à un produit arsenical et de constituer une race résistant à l'arsénobenzol.

C'est une des recommandations sur lesquelles Ehrlich insiste dans ses études sur la chimiothérapie des spirilloses que la nécessité d'*agir d'emblée par des doses massives de médicament.* Qu'il s'agisse, en effet, d'anticorps élaborés par l'organisme infecté ou de médicaments artificiellement introduits dans l'économie, les spirilles ont la propriété, qu'ils partagent du reste avec d'autres protozoaires, les trypanosomes en particulier, de s'immuniser rapidement contre tous ces produits.

C'est ainsi que Levaditi et Stanesco [1], en opérant sur le Sp. Obermeieri, ont montré que les spirilles de la récidive offrent une résistance pour ainsi dire absolue vis-à-vis des anticorps spécifiques; étant obligés de se développer dans un milieu riche en principes spirillicides, ils se vaccinent et se transforment en une variété anticorps-résistante. Bien plus, le simple contact *in vitro* de spirilles avec le sérum d'animaux guéris permet la création d'une race de spirilles jouissant d'une résistance manifeste à l'égard de ces anticorps.

Il en est de même vis-à-vis des médicaments que l'on oppose à leur développement, et Ehrlich a montré qu'en présence de faibles doses d'arsénobenzol, insuffisantes à leur destruction immédiate, les spirilles s'immunisent vis-à-vis de ce produit toxique et deviennent capables de résister ultérieurement à l'action de doses massives qui, primitivement, auraient été suffisantes pour détruire les parasites non accoutumés à elles.

C'est pourquoi, dans le traitement de nos malades, nous nous sommes servis d'emblée d'une dose relativement élevée, et nous avons employé 60 centigrammes d'arsénobenzol, correspondant environ à 1 centigramme de médicament par kilogramme de poids du malade; c'est pourquoi, également, nous nous sommes adressés à l'injection intraveineuse, qui nous permettait de faire pénétrer d'un seul coup dans le torrent circulatoire la quantité d'arsénobenzol nécessaire.

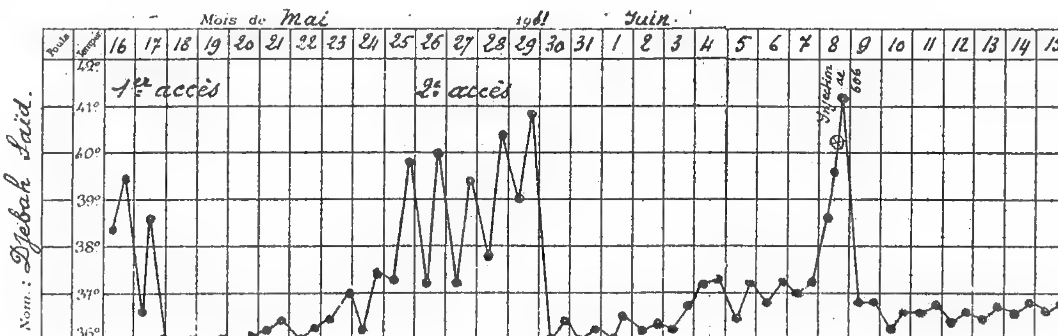


Figure 2.

2° Chez nos deux malades, l'injection intraveineuse de 606 n'a été suivie d'aucun incident immédiat; pas de malaise, pas de congestion faciale comme on en observe dans quelques cas. Mais il n'en est pas de même des réactions ultérieures, qui furent différentes dans les deux cas. Chez le premier malade, réaction nulle pour ainsi dire, sauf un vomissement survenu deux heures après l'injection. Chez le second, au contraire, réaction intense caractérisée par une élévation thermique très marquée, des frissons, des tremblements, une agitation extrême, des nausées, des vomissements bilieux, une diarrhée profuse.

Faut-il incriminer la dose injectée ou une idiosyncrasie particulière? Nous ne le pensons pas. L'action toxique du médicament n'intervient pas dans la production de ces phénomènes, que nous rattachons plutôt à l'action des toxines mises en liberté par la destruction des spirilles sous l'influence de l'arsénobenzol.

Il se passe ici ce que l'on observe dans la trypanosomiase à la suite des injections d'atoxyl : les phénomènes réactionnels sont d'autant plus intenses que les parasites sont plus nombreux dans le sang circulant et que leur destruction est plus massive; et si ces accidents sont moins accentués dans les injections ultérieures, ce n'est pas, à notre avis, parce qu'il s'établit dans l'organisme une accoutumance vis-à-vis du médicament, mais parce qu'avec chaque injection, le nombre des trypanosomes diminuant, la quantité de toxines mises en liberté par cette trypanolyse diminue parallèlement.

Il en est de même dans la syphilis : les réactions les plus violentes ont été observées surtout dans les cas de syphilis secondaire, en « pleine période septicémique de la maladie »; à cette période, les tréponèmes se trouvant très nombreux dans le sang circulant, la quantité de toxines mises en liberté par leur destruction devient considérable; elles manquent, ou sont très atténuées, au contraire, dans les cas de syphilis tertiaire : à ce moment, les tréponèmes, surtout localisés dans les tissus, se trouvant en partie soustraits à l'action du médicament, par suite des altérations thrombosiques des vaisseaux qu'ils provoquent et qui les isolent de la circulation, ne sont détruits qu'en moindre quantité à la fois.

Ici, en raison de la nature septicémique de l'infection, nous devions nous attendre à trouver des phénomènes réactionnels exagérés. Nous ne les avons notés cependant que dans un seul cas; mais nous croyons pouvoir donner l'explication de cette particularité, qui tient à ce que nos malades ont été traités à des moments différents de leur affection.

Moczutkowsky [1], étudiant l'évolution des spirilles chez les malades atteints de typhus récurrent, a constaté qu'ils existent dans le sang dès le début de l'accès, que leur nombre va en augmentant jusqu'au dernier jour et que leur proportion s'accroît pendant les rechutes. Or, chez notre premier malade, nous avons pu saisir une infection au début datant de vingt-quatre heures à peine : donc, peu de spirilles dans la circulation, peu de spirilles détruits, peu de toxines libérées. Chez notre second malade, au contraire, nous avons affaire à une infection plus ancienne, arrivée à son troisième accès; donc, spirilles plus nombreux, dont la destruction massive provoque une véritable décharge de toxines.

De ces faits découle une indication à souligner : c'est qu'il faut, dans le traitement du typhus récurrent par l'arsénobenzol, *agir le plus près possible du début de l'accès.* On se mettra ainsi à l'abri d'accidents toujours désagréables, auxquels on expose le malade en intervenant tardivement.

3° Nous avons suivi, chez nos deux malades, les modifications successives de l'équilibre leucocytaire sous l'influence de l'injection d'arsénobenzol. Dans le premier cas, le taux des polynucléaires neutrophiles passe de 65 pour 100 avant l'injection à 80 pour 100 douze heures après, puis diminue ensuite progressivement pour remonter et tendre vers son niveau normal. Les lymphocytes, au contraire, diminuent tout d'abord pour se relever et atteindre, au moment où la polynucléose est la plus faible, leur taux le plus élevé (26 pour 100); il s'abaisse ensuite, se rapprochant de la normale.

Les mononucléaires et les formes de transition diminuent tout d'abord après l'injection pour augmenter dans la suite et revenir en quelques jours à leur taux habituel. Les éosinophiles enfin, absents au début, montrent une élévation plus tardive, atteignant de 6 à 8 pour 100.

Chez le deuxième malade, les modifications des éléments figurés du sang sont en tous points comparables. Après une hyperpolynucléose passagère qui survient très rapidement après l'injection, s'élevant à 72 pour 100, on observe une chute brusque des polynucléaires neutrophiles dont le taux passe, vingt-quatre heures après, à 18 pour 100, puis s'élève de nouveau pour atteindre son chiffre normal.

Inversement, les lymphocytes présentent une élévation extrêmement brusque à 76 pour 100, vingt-quatre heures après l'injection et un retour à la normale aussi rapide. Les mononucléaires suivent une ascension progressive. Enfin, comme

1. Levaditi et Stanesco. — « Immunisation des spirilles contre les anticorps par action des sérums spécifiques *in vitro* ». *Soc. de Path. exotique*, 8 Juin 1910.

1. *In* « Traité de médecine Gilbert et Thoinot », t. VI, p. 51.

dans le cas précédent, les éosinophiles s'élèvent plus tardivement, atteignant le taux de 4 p. 100.

En résumé, dans les deux cas, consécutivement à l'injection d'arsénobenzol, nous voyons la for-

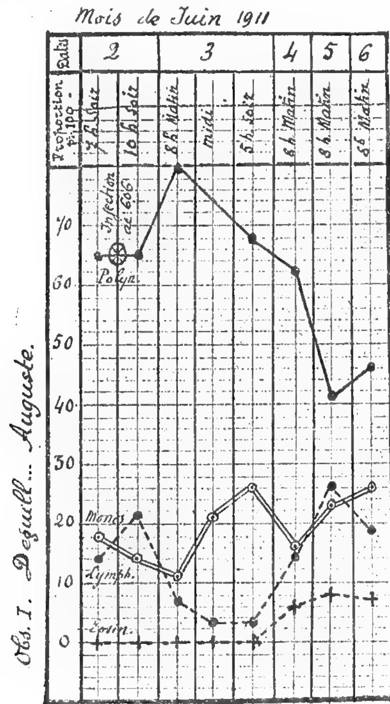


Figure 3.

mule leucocytaire se modifier rapidement et passer par plusieurs stades successifs : tout d'abord un stade d'*hyperpolynucléose* qui dure peu et fait place à une *mononucléose* accentuée; enfin, plus tardivement, deux jours après, en moyenne, l'*éosinophilie*, jusque-là absente, devient manifeste.

L'interprétation de ces phénomènes est assez délicate : les modifications de la formule sanguine dépendent-elles exclusivement de l'action de l'arsénobenzol, ou doivent-elles au contraire être assimilées à celles qui accompagnent la terminaison spontanée des accès de fièvre récurrente?

Dans une étude toute récente, W. L. Yakimoff[1], recherchant l'influence de l'arsénobenzol sur la formule leucocytaire du sang, est arrivé aux conclusions suivantes :

Chez des rats sains, il constate avec des doses non toxiques de 606, une hyperleucocytose qui dure plusieurs jours, avec une augmentation immédiate de polynucléaires neutrophiles, cessant dès le lendemain de l'injection; une chute modérée des leucocytes, qui dès le lendemain s'élèvent et reviennent ensuite à la normale; enfin, une augmentation progressive des mononucléaires et des éosinophiles.

Figure 4.

Chez des rats infectés avec le spirochœta Duttoni, l'injection d'arséno-benzol est suivie d'une hyperleucocytose très marquée : la courbe des polynucléaires neutrophiles s'élève très fortement, mais dès le second jour leur taux s'abaisse et arrive aux chiffres préexistant à l'infection. Les lymphocytes présentent une chute rapide et accentuée, mais, dès le lendemain, leur courbe s'élève jusqu'à la normale. Enfin, le taux des mononucléaires diminue après l'injection, pour augmenter ensuite et revenir à la normale en l'espace de quelques jours.

1. W. L. Yakimoff. — « De l'influence de l'arsénobenzol sur la formule leucocytaire du sang ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 Mai 1911, p. 415.

En résumé, chez les rats sains, comme chez les rats infectés, ce sont les mêmes variations de la formule leucocytaire, mais plus accentuées, plus caractéristiques dans le second cas, comme si la présence de l'infection spirillaire ajoutait ses effets à l'action de l'arsénobenzol. Très probablement ce sont deux actions toxiques produites par la mise en liberté des endotoxines spirillaires et l'on comprend dès lors que le sang réagisse de la même façon vis-à-vis de l'une et de l'autre.

C'est, en somme, la série banale des réactions biologiques qui se passe dans un sang infecté, qui triomphe de l'infection. Après un stade d'hypoleucocytose, qui échappe la plupart du temps parce qu'il est de courte durée et qu'on assiste rarement aux premières étapes de la maladie, survient l'hyperleucocytose, dont le polynucléaire fait d'abord tous les frais, puis apparaissent les mononucléaires qui aident à débarrasser l'organisme des germes difficiles à détruire; enfin, plus tardivement, quand s'annonce la convalescence, les éosinophiles, « ces témoins du retour à l'état de santé[1] », entrent en scène.

Ce sont ces trois stades, polynucléose, mononucléose, éosinophilie, que nous retrouvons à la fin de l'accès de fièvre récurrente, évoluant spontanément vers la guérison; ce sont ces trois stades qui, apparaissant ici dès le premier jour d'un accès traité par l'arsénobenzol, nous permettent de conclure à la valeur curative de ce médicament.

Nous provoquons *artificiellement dès le début* ce que l'organisme, temporairement victorieux de l'infection spirillaire, ne peut déterminer qu'au quatrième ou cinquième jour de l'accès.

4° L'action curative de l'arsénobenzol est encore attestée par un ensemble de signes cliniques et hématologiques non moins importants.

La température s'abaisse en moins de douze heures à la normale; cet abaissement thermique, précédé d'une véritable ascension précritique, s'accompagne de sueurs et d'une polyurie critiques (obs. I. Les urines n'ont pu être recueillies chez le deuxième malade); la céphalée, la courbature et tous les symptômes subjectifs disparaissent et le malade accuse un bien-être caractéristique, une sensation de détente remarquable.

Parallèlement, l'examen du sang montre une disparition rapide des spirilles en circulation. Deux heures après l'injection, ils ont disparu dans le sang du premier malade; chez le second, il nous a été impossible, deux heures après l'injection, d'en retrouver un seul sur les préparations de sang faites par piqûre du doigt. Et ne devons-nous pas nous demander si, chez celui-ci, l'intensité des phénomènes réactionnels n'a pas été aussi en relation avec cette destruction massive des spirilles?

Quoi qu'il en soit, par l'injection intraveineuse de 60 centigrammes d'arsénobenzol, nous avons pu, chez nos deux malades, faire apparaître, en moins de douze heures, *toutes les réactions cliniques et biologiques caractéristiques de la terminaison de l'accès de typhus récurrent.* Nous avons enrayé toute récidive. De plus, dans cette affection où la convalescence est souvent longue, l'asthénie générale persistante, l'amélioration de l'état général a été particulièrement rapide et, en quelques jours, l'anémie, l'asthénie, la dépression morale ont disparu.

Nous avons obtenu des résultats absolument identiques chez deux malades pris à des moments tout à fait différents de leur spirillémie. L'un tout à fait au début, en pleine période d'invasion; le second, au cours d'une infection plus enracinée encore, et parvenue à son troisième accès. Le succès a été aussi frappant, aussi rapide, aussi complet dans les deux cas. Encore faut-il faire remarquer que notre action thérapeutique a été des plus promptes et que, dans chacune des observations, nous avons agi très près du début de l'accès. Chaque fois nous avons vu, dans l'espace de quelques heures, la maladie tourner court, radicalement brisée dans son élan, et son rythme cyclique, si bien défini jusqu'à présent, s'interrompre pour ne plus reparaître. Il ne semble pas que l'on puisse demander davantage à une médication.

1. Audibert. — « L'éosinophilie ». *Thèse*, Montpellier, 1903.

***

Beaucoup d'efforts ont été tentés pour découvrir contre le typhus récurrent un médicament spécifique.

Le bleu de méthylène, le Trypanroth préconisé par *Laveran*, n'ont pas donné des résultats appréciables; tous les arsenicaux employés jusqu'ici, liqueur de Boudin, liqueur de Fowler, cacodylate de soude, orpiment, arrhénal, atoxyl, n'ont donné que des succès inconstants et discutables.

Il nous paraissait donc intéressant de signaler les résultats obtenus par l'emploi du dioxydiamidoarsénobenzol, qui n'agit pas comme un antipyrétique banal, mais comme un antiparasitaire énergique.

Pour la première fois, peut-être, la thérapeutique s'enrichit d'une médication chimique possédant une action abortive telle que nous n'en connaissons pas d'exemple. La quinine, ce spécifique tant de fois éprouvé de l'infection malarique, même injecté au cours de l'accès palustre, ne parvient pas à en interrompre le cours.

Dans une affection où le traitement se bornait à être symptomatique et ne pouvait ni enrayer, ni atténuer, ni abréger la maladie, nous croyons posséder actuellement dans l'arsénobenzol un médicament spécifique vraiment remarquable. Son action curative, si prompte et si absolue, le place au premier rang des médications à opposer au typhus récurrent.

L'ÉVOLUTION DE LA MATIÈRE DANS L'UNIVERS

Par M. L. MATOUT

La caractéristique de cette grande force de la Nature, qu'on appelle la Vie, est une succession de transformations des êtres qui s'accomplit entre deux stades extrêmes : naissance, mort. Nous ne nous arrêterons pas sur cet axiome de la métempsycose organique : « de la mort renaît la vie », mais nous nous poserons cette question :

Ce que nous considérons comme axiome vis-à-vis des individus organisés, véritables *éléments de vie*, peut-il, à titre d'hypothèse, s'appliquer aux éléments chimiques, véritables *individualités* de la matière inorganique?

En d'autres termes, l'état actuel de la science permet-il de considérer la Matière comme jouissant d'une vie propre, différente sans doute de la vie organique, mais caractérisée comme cette dernière par une naissance, une évolution et une mort.

Sans nul doute, répondront (et ont même déjà répondu) bien des philosophes, en appuyant cette opinion de déductions plus ou moins abstraites, mais suscitées surtout par une juste intuition des phénomènes qui régissent les forces naturelles.

Or, cette opinion trouve aujourd'hui des arguments extrêmement sérieux et précis dans les plus récentes découvertes de la physique. Armés d'une logique scientifique serrée, les esprits audacieux peuvent tenter de jeter un coup de sonde vers la recherche de la solution du plus grandiose des problèmes, problème que la seule ampleur de son énoncé semblait à jamais défendre

contre les investigations de l'intelligence humaine :

Que deviendra dans l'infini des temps la Matière universelle ?

***

Il existe un ouvrage où sont condensés les résultats de toute la vie de travail d'un savant illustre; cet ouvrage, intitulé l'« Evolution inorganique », nous montre dans un langage simple, clair, à la portée de tous, comment son auteur (sir Norman Lokyer) a pu, phase par phase, suivre les détails caractéristiques de la *vie* des mondes, ou plutôt des éléments chimiques dont sont composés les mondes suffisamment accessibles aux appareils optiques des observatoires terrestres. Il est évident *a priori* que l'évolution *individuelle* des astres est impossible à constater, non seulement pendant la vie d'un homme, mais pendant la durée de l'espèce humaine entière, quand bien même les observations les plus précises seraient transmises de génération en génération. En effet, si nous considérons un astre seul, il nous semble immuable, les modifications physiques susceptibles d'y être constatées demandent des temps qui dépassent probablement la durée de toute la période biologique de la Terre, et cette période biologique n'est elle-même qu'un incident très fugitif dans la *vie* d'un astre.

Mais ce que nous ne pouvons suivre sur un astre seul, nous pouvons l'étudier sur le nombre immense de ceux qui peuplent l'espace, et dont la plupart se trouvent être à des phases différentes de leur évolution respective.

Ce que nous pouvons faire en ce sens pour les mondes de l'Univers ne peut mieux se comparer qu'à ce qu'un être doué d'une vie très courte, un éphémère par exemple, aurait à faire pour étudier l'évolution des individus humains. Pendant sa vie d'un jour, chaque individu de notre espèce lui paraîtrait également immuable; mais cette évolution qu'elle ne pourrait constater dans l'individualité se révèlerait à elle par l'existence simultanée de l'enfant, de l'homme fait, du vieillard, qui sont, eux aussi, à des phases différentes de leurs existences respectives.

***

La nature des éléments qui composent les astres peut être reconnue d'une façon absolument certaine. Chaque élément émettant de la lumière par suite d'une élévation de température suffisante pour l'amener à l'état de dissociation en atomes, possède une émission lumineuse qui lui est propre, et qui, observée, *analysée* au spectroscope, donne ce que l'on appelle le *spectre de raies* de cet élément.

Dans la nature, il n'*existe pas deux éléments ayant un spectre semblable*. Il est donc facile, lorsqu'on reçoit au spectroscope la lumière provenant d'un nombre, si grand soit-il, d'éléments, de reconnaître et d'identifier séparément les spectres enchevêtrés qui résultent de la complexité de la source lumineuse.

C'est ainsi que la nature des éléments chimiques composant tous les corps célestes susceptibles d'envoyer leur lumière propre jusqu'à la portée des spectroscopes astronomiques, est aussi facile à reconnaître que la présence du sodium dans la flamme jaune bien connue des becs de saccharimètres.

Examinons donc, par les moyens de la spectroscopie, la composition des corps célestes.

Pour suivre les astres dans leur évolution, nous commencerons par les nébuleuses, astres formés d'amas de matière extraordinairement raréfiée, et dispersée dans des espaces immenses. Il est inutile de définir ici les formes extrêmement variées sous lesquelles les nébuleuses peuvent se présenter; toutes les astronomies populaires donnent ces descriptions.

Quant à la lumière qu'elles émettent, c'est bien une lumière propre, et attribuée à des phénomènes électriques analogues à ceux que l'on provoque dans les tubes Geissler, afin d'obtenir des spectres de gaz. M. le professeur Jean Becquerel a montré expérimentalement que la luminosité électrique des gaz pouvait s'obtenir à la température de l'air liquide (— 190 degrés). Les basses températures, attribuées aux nébuleuses, ne seraient donc pas, comme certains savants paraissaient le supposer, une objection à l'existence d'une émission lumineuse des gaz qui les composent.

Si les nébuleuses diffèrent considérablement les unes des autres par la forme et la répartition de leur matière, elles offrent en revanche une composition uniforme. Toutes sont uniquement formées d'hydrogène, d'un gaz inconnu parmi les éléments terrestres, et que Lockyer appelle « astérium », et enfin d'*hélium*. C'est sur ce dernier élément qu'est basée notre théorie générale d'évolution indéfinie de la matière. Quant au rôle de l'hydrogène et de l'astérium, nous devons avouer qu'il ne paraît pas encore bien défini; au point de vue évolutif, s'entend.

Tout le monde sait aujourd'hui que les nébuleuses sont les astres primitifs, ceux dont la matière primordiale sert à la procréation de tous les autres astres, qui évoluent ensuite selon l'ordre étudié par Lockyer, et que nous allons suivre.

La matière raréfiée des nébuleuses, en se condensant autour des centres accidentels de gravitation qu'elles renferment, accumule ainsi des quantités d'énergie formidables, énergie qui, se transformant en chaleur, communique aux astres ainsi formés des températures pouvant atteindre, et dépasser même, 25 000 degrés centigrades. Les astres ainsi formés sont appelés par les astronomes « étoiles chaudes », ou encore « étoiles à hélium »; cette dernière appellation, assez significative, vient de ce que le spectroscope indique invariablement que l'élément prépondérant de leur constitution est l'hélium, comme dans les nébuleuses dont elles sont issues.

Mais à mesure que les étoiles chaudes perdent de la chaleur par rayonnement, leur température s'abaisse, et peu à peu leur spectre se modifie; on y voit apparaître des raies spectrales nouvelles annonçant la formation d'éléments nouveaux, jusqu'à ce qu'enfin, étant arrivées à l'état d'étoiles dites froides (?), comme notre Soleil, par exemple[1], on y constate l'existence de presque tous les éléments chimiques connus sur la Terre, les corps radioactifs étant dans l'exception.

Cette apparition successive des éléments chimiques, à mesure du refroidissement des étoiles, ne se fait pas dans un ordre quelconque, elle a lieu, au contraire, suivant un processus identique pour toutes, et c'est là ce que Sir Norman Lockyer a établi de plus troublant, elle a lieu, disons-nous, *suivant une progression ascendante régulière des poids atomiques de ces éléments*. Comme l'exprime lui-même le grand physicien, « à mesure du refroidissement des astres, les corps les plus simples apparaissent les premiers ».

Nous assistons donc ainsi à une évolution *ascendante* de la matière, qui, partie d'un état *simple*, s'achemine lentement vers des états de plus en plus complexes, les corps de poids atomiques élevés étant considérés comme formés d'atomes plus compliqués que ceux des corps de poids atomiques faibles.

Ici s'arrête l'œuvre expérimentale de Lockyer, les astres *réellement* froids, les planètes par exemple, ne pouvant émettre de lumière propre, échappent dans l'espace à l'examen spectroscopique. Nous n'avons d'elles que leurs *images*, révélées aux télescopes par l'éclairement dû à la lumière des soleils voisins; il n'y a donc d'autre moyen pour obtenir des données sur la suite de l'évolution de la matière chez ces derniers astres que de l'étudier chez celui sur lequel nous habitons : la Terre.

***

Sur la Terre, tous les éléments chimiques sont à notre portée, nous les introduisons dans nos laboratoires au gré de notre volonté, et, grâce à la chimie et à la physique, presque toutes leurs propriétés nous sont connues.

C'est celle de ces propriétés dont la découverte est la plus récente : la *radioactivité*, qui va nous permettre de compléter le cycle d'évolution dont le précédent exposé représente la première phase.

Reprenons, en effet, la nomenclature des corps par poids atomiques progressifs. Si l'évolution ascendante était continuelle, depuis l'infini des temps, il n'y aurait aucune raison pour que l'accroissement de certains de ces poids atomiques fût limité; or, il l'est; mais il l'est d'une façon qui retient l'attention tout particulièrement. En suivant, dans l'ordre, les chiffres représentatifs, nous allons de l'hydrogène = 1, l'hélium = 4, etc., jusqu'au bismuth = 208.

Les chiffres se suivent de très près, avec de faibles écarts; les corps qui composent cette série n'ont que des propriétés chimiques normales. Mais il est une autre série, séparée de la première par un écart de chiffre beaucoup plus considérable que le plus grand de ceux observés entre les chiffres de la première. Cette seconde série comprend : le radium = 226,5, le thorium = 232 et l'uranium = 238,5.

Ce sont les corps radioactifs.

Nous avons donc, au sommet de l'échelle des éléments chimiques, une série nettement spéciale, en dehors des éléments ordinaires, à la fois par la grandeur des poids atomiques et par la radioactivité. *L'état radioactif paraît donc caractériser la limite extrême de l'évolution ascendante de la matière.*

On sait aujourd'hui, d'une façon certaine, *par l'expérience*, que les corps radioactifs se détruisent spontanément par rupture de l'équilibre atomique. Les temps que demandent ces corps pour disparaître complètement sont très variables; certains produits de désintégration se détruisent en quelques secondes, le radium en quelques milliers d'années, le thorium et l'uranium en quelques millions de siècles.

Et dans tous ces corps, nous trouvons comme produit *matériel* de leur désintégration : l'*hélium*.

Tout ce que nous venons d'exposer est aujourd'hui démontré par des faits. Mais il est une chose que l'on peut se demander : les corps radioactifs sont-ils bien formés aux dépens de la matière des éléments ordinaires? Là, le chaînon expérimental, l'observation directe, manquent.

Nous devons donc ici nous contenter de faire appel à la simple logique. Si les corps radioactifs ne se reformaient pas dans la Nature, n'auraient-ils pas disparu depuis l'infini des temps? Il n'y a pas à objecter la durée énorme de certains; quelle que soit cette durée, elle est peu de chose comparée au temps écoulé depuis l'origine supposable (?) de la matière. D'ailleurs, le radium, qui est un élément défini, a une origine de formation qui ne peut remonter au delà des époques historiques, ce qui est insignifiant comme temps par rapport seulement à la vie d'une planète.

Il semble donc indiscutablement établi que les éléments radioactifs doivent être formés depuis des temps variables, mais relativement « récents ». Et peuvent-ils l'être autrement qu'aux dépens de la matière ordinaire?

Je laisse le lecteur juge de la question.

***

Reprenons le côté des *faits* sur lesquels nous basons notre système d'évolution : le principal est la formation d'hélium.

1. La température du Soleil mesurée récemment, au moyen du pyrhéliomètre Féry, par MM. Féry et Millochau, est évaluée à près de 6.000° centigrades.

Qu'est-ce que l'hélium? C'est ce gaz de poids atomique faible, qui recommence la série des éléments les plus simples, que nous retrouvons dans les nébuleuses, astres primordiaux; dans les étoiles « neuves »; qui enfin, pour tout dire, est la forme sous laquelle se « boucle » le cycle d'évolution de la matière en permettant à celle-ci, parvenue au sommum d'évolution, de recommencer à évoluer de nouveau en passant par toutes les formes successives constatées par Sir Norman Lockyer dans sa spectrologie des astres.

Les propriétés absolument spéciales de l'hélium semblent d'ailleurs l'avoir créé pour ce rôle, ces propriétés semblent être la manifestation d'une des plus merveilleuses lois de la nature. Il suffit, pour s'en convaincre, de chercher ce que peut devenir l'hélium libéré sur notre terre par suite de la disparition des éléments radioactifs.

Le dosage des émanations radioactives de l'atmosphère nous permet de déterminer assez exactement la quantité des différents éléments radioactifs répartis dans le sol. Cette quantité nous permet, à son tour, d'évaluer la quantité d'hélium qu'ils libèrent, et qui, par conséquent, doit se retrouver dans l'atmosphère.

Or, la quantité d'hélium libérée par les éléments radioactifs terrestres est très supérieure à celle que de nombreux savants ont retrouvée en dosant les gaz rares de notre atmosphère.

Comment expliquer cette différence?

Le grand météorologiste allemand Hann nous l'indique de la façon suivante :

D'après la loi de répartition des gaz dans l'atmosphère, chaque gaz particulier est disposé comme s'il était seul, et formait une atmosphère unique homogène. Les gaz *diffusent* en effet les uns dans les autres, ce qui empêche une répartition par couches séparées et par ordre de densité. A mesure que l'on s'élève, on trouve donc tous les gaz atmosphériques de plus en plus raréfiés, mais la *proportion* entre la quantité des gaz lourds et celle des gaz légers augmente de plus en plus au profit de ces derniers, de sorte qu'à une altitude de 100 kilomètres, l'hélium et l'hydrogène se trouvent former les 99 pour 100 de cette haute atmosphère.

Si nous étudions les propriétés cinétiques des gaz au degré de raréfaction correspondant à cette altitude, nous voyons que le libre parcours et la vitesse des molécules gazeuses sont tels que certaines de ces molécules, convenablement orientées, *peuvent échapper à la gravitation et quitter l'atmosphère de la Terre.*

L'hélium formé aux dépens des éléments radioactifs peut donc quitter un monde trop vieux pour se perdre dans l'espace, où il contribuera à former des nébuleuses dont sortiront des mondes nouveaux.

Cette propriété de l'hélium de pouvoir s'échapper d'une atmosphère planétaire n'est pas la seule qui semble l'indiquer comme voué à ce rôle régénérateur de la vie cosmique. L'hélium est l'élément LIBRE par excellence, *il ne peut être fixé dans aucune combinaison chimique*, n'ayant d'affinité pour aucun des éléments de la chimie ordinaire. De tous les sels, de toutes les combinaisons de corps radioactifs, il s'échappe hélium *libre*. Il doit donc être tout entier libéré dans les atmosphères sans que rien puisse le retenir; voilà pour la chimie.

Pour la physique : l'hélium ne peut être liquéfié que tout près du *zéro absolu*. L'hydrogène lui-même, si longtemps considéré comme gaz permanent, serait solidifié, entourerait une planète de sa gaine de glace à 14 degrés absolus[1], que l'hélium, dernière atmosphère gazeuse, pourrait encore se libérer dans l'espace à mesure de sa production par les substances radioactives provenant elles-mêmes de la matière ordinaire transformée.

Est-il possible que dans l'ordre admirable des lois qui régissent l'univers, les lois particulières qui caractérisent cet élément unique n'aient pas une raison d'être supérieure? La précision avec laquelle ces lois particulières sont connues semble en écarter le doute.

Quelles que soient les lacunes que l'on puisse rencontrer au cours des développements de cette hypothèse, les grandes lignes en sont assez soutenues d'observations rigoureuses pour permettre de la présenter comme une déduction des plus défendables Son côté vraiment intéressant est de permettre cette conception nouvelle : que la matière, après avoir suivi toute une carrière d'évolution, et libéré par la radioactivité son énergie intra-atomique, est susceptible de repasser par toutes ses phases d'états chimiques précédents, indiquant par là la possibilité du cycle sans fin et indéfiniment renouvelable.

***

L'objection la plus sérieuse qui puisse être présentée contre ce système est le principe de Carnot, principe de dégradation de l'énergie.

Le principe de Carnot n'est pas un principe mathématique, c'est simplement un principe de plus grande probabilité. Il n'est pas démontrable, mais les arguments en sa faveur sont tellement solides, que la plupart les considèrent comme indiscutables.

Dans l'enceinte hypothétique de Carnot-Clausius, enceinte totalement isolée et ne pouvant recevoir de l'extérieur, ni y transmettre, la moindre quantité de chaleur ou d'énergie sous une forme quelconque, il est évident qu'une fois l'équilibre thermique obtenu, quand tous les corps qu'elle peut renfermer seront à la même température, toute l'énergie *mécanique disponible* sera détruite définitivement. Cependant l'énergie *thermique* restera totale d'après la loi, celle-là actuellement indiscutable, de la *conservation* de l'énergie.

Ceci revient à dire que l'énergie thermique ne peut s'utiliser en se transformant directement en énergie mécanique; pour obtenir cette dernière, il faut, non une *température*, mais une *différence* de température. La chaleur en effet n'est pas une énergie *orientée* : dans un milieu où *tout* serait à 10.000 degrés et au repos, il n'y aurait pas plus d'énergie mécanique disponible que si la température était extrêmement basse.

Le savant de génie qu'était Maxwell ne pouvait cependant accepter ce principe de la dégradation définitive de l'énergie : dans plusieurs hypothèses hardies, sur lesquelles il est impossible de s'arrêter ici, il présente des cas où le principe pourrait être en défaut; malheureusement ces hypothèses, pour fondées qu'elles soient, échappent à la confirmation expérimentale.

Si le principe de Carnot était *absolu*, il faudrait conclure comme Laplace, qu'à un moment donné toute vie mécanique disparaîtra de l'univers. A ce moment, où le maximum de l'entropie sera atteint, l'espace devra être rempli d'une matière égale, uniforme, et à la même température en tous ses points; absolument comme dans l'enceinte théorique de Clausius.

Mais l'univers est-il assimilable à une telle enceinte, fermée, limitée?

Sans entrer dans des considérations philosophiques, telles que celle qui consisterait à opposer à l'infini des temps l'infini de l'espace, nous répondrons simplement non. Parce que dans l'enceinte théorique il manque un élément susceptible d'*orienter*, en certains cas, l'énergie thermique : la gravitation.

L'énergie utilisable ne peut, avons-nous dit, s'obtenir que par la chute de température d'un corps chaud vers un corps froid. D'après le principe de dégradation, deux corps à la même température ne peuvent échanger de la chaleur, et *a fortiori* la chaleur ne peut aller d'un corps froid vers un corps chaud. Cependant l'étude de la gravitation et de l'énergie cinétique des molécules gazeuses fournit des données permettant d'établir la possibilité de voir ce cas se réaliser dans notre système solaire.

Nous avons dit précédemment que des molécules d'hydrogène et d'hélium pouvaient échapper à l'atmosphère terrestre et se perdre dans l'espace. Mais parmi ces dernières, certaines peuvent rester dans la sphère de gravitation du Soleil et être attirées par cet astre. Dans ce dernier cas, le calcul montre que l'énergie cinétique de la molécule, accrue par la gravitation, est telle, qu'en arrivant sur le Soleil, la transformation de cette énergie cinétique en énergie calorifique lui apportera de la chaleur; bien peu, il est vrai, mais le fait est suffisant pour mettre en défaut le principe de Carnot.

Est-ce par un mécanisme de ce genre que l'univers trouve des ressources pour perpétuer indéfiniment le mouvement et régénérer l'énergie? Nous ne saurions le dire, il nous suffit de montrer que le principe sur lequel on se base pour affirmer la mort définitive des mondes à un moment donné, peut être mis en défaut et combattu avec les arguments les plus sérieux. Arrhénius lui-même n'a-t-il pas signalé le fait d'une diminution de l'entropie dans les nébuleuses en voie de condensation.

***

En résumé, nous dégageons de cette discussion les faits précis : D'abord, l'évolution ascendante de la matière des astres par poids atomiques progressifs à partir de l'hélium originel; évolution dûment constatée au spectroscope et ne permettant par conséquent *aucun doute*. Ensuite, la radioactivité, montrant la matière parvenue au summum d'évolution ascendante; puis cette matière entrant en évolution descendante, libérant l'énorme quantité d'énergie intra-atomique absorbée pendant la première phase, ainsi que l'hélium, sorte d'élément primordial qui semble un constituant universel de toute matière d'atomicité supérieure à lui. Enfin la possibilité pour l'hélium des planètes, de retourner dans l'espace, contribuer à la formation de nouvelles nébuleuses dont doivent sortir des mondes nouveaux.

Ce sont les remarques de ces troublantes propriétés de la matière qui nous ont suggéré, ainsi qu'à M. le professeur Jean Becquerel, lors de nos conversations de laboratoire, cette idée qu'elles s'accordent et se complètent trop bien pour ne pas être les bases principales des lois de conservation de la vie et du mouvement dans l'Univers.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Tuberculoses chirurgicales et héliothérapie. — La physiothérapie, mieux connue et plus scientifiquement étudiée, a pris une place considérable dans la thérapeutique actuelle. Les formes les plus diverses de l'énergie, chaleur, lumière, électricité, radiations, etc., ont été mises à contribution. Les rayons solaires, à la fois lumineux, caloriques et chimiques, représentent une source naturelle d'énergie, dont l'action sur l'organisme vivant peut être utilisée par la médecine tout aussi efficacement que l'énergie artificiellement produite dans les laboratoires. L'héliothérapie est peut-être aussi ancienne que le culte du Soleil, que l'on retrouve à l'origine de la plupart des religions, aussi ancienne au moins que la mythologie grecque qui faisait d'Apollon le Dieu du Soleil et le Dieu Guérisseur. Mais s'il en fut ainsi dans l'antiquité, il faut reconnaître que cette notion du rôle thérapeutique des rayons solaires fut singulièrement oubliée : l'obscurité de beaucoup de vieilles salles d'hôpitaux en fait foi.

Et cependant, sans parler de l'influence géné-

1. 14° absolus représentent 259° au-dessous de 0° (glace fondante).

rale de la lumière solaire sur tous les êtres vivants, sains ou malades, nous savons aujourd'hui que l'héliothérapie constitue une méthode de traitement très énergique et très puissante de certaines affections. Les lésions qui en ont le plus profité jusqu'à présent sont les tuberculoses externes ou chirurgicales : tuberculose osseuse et articulaire, tuberculose ganglionnaire, voire même tuberculose péritonéale, intestinale ou génito-urinaire. Le mérite en revient, sans conteste, à un médecin de Leysin, Rollier, qui, depuis des années, a traité ses malades par l'exposition systématique aux rayons solaires et qui s'est fait l'apôtre de la méthode. Le nombre des cas de tuberculose chirurgicale, fermée ou fistulisée, soignés par lui, est aujourd'hui considérable et ses résultats ne laissent aucun doute sur l'efficacité du traitement.

Rollier, en effet, possède aujourd'hui une statistique portant sur un ensemble de 369 malades atteints de tuberculoses externes et traités par l'héliothérapie. Il compte 284 guérisons (78 pour 100), 48 améliorations, 21 états stationnaires et 16 morts (4 pour 100). Ces succès apparaissent tout à fait remarquables si l'on tient compte de ce fait, que 132 malades avaient une tuberculose ouverte avec infection secondaire, complication dont on sait toute la gravité. Il est intéressant, d'ailleurs, de relever dans cette statistique les lésions portant sur certaines grandes articulations et sur certains viscères, lésions dont le pronostic est plus particulièrement sérieux : 61 cas de mal de Pott, dont 19 avec abcès et 10 avec fistules et infections secondaires, ont donné 45 guérisons, 10 améliorations, 3 échecs et 3 morts; la tuberculose fermée des os du bassin fournit encore d'excellents résultats : 5 guérisons et 2 améliorations sur 7 cas; mais lorsque des infections secondaires viennent s'y surajouter, le traitement échoue presque régulièrement et le pronostic reste franchement mauvais : 1 seule guérison et 3 morts sur 5 cas. De même pour la coxalgie : 38 coxalgies fermées, avec ou sans abcès, donnent 32 guérisons, 5 améliorations, pas de mort; au contraire, on compte 12 guérisons seulement, 4 améliorations et 3 morts, pour 22 cas infectés secondairement. Parmi les tuberculoses viscérales auxquelles Rollier a appliqué l'héliothérapie, la péritonite et l'entérite tuberculeuses tiennent le premier rang : 27 cas (dont 5 avec fistules) qui ont donné 17 guérisons, 3 améliorations et 3 morts. Je signalerai encore 16 cas de tuberculose rénale et vésicale, avec 12 guérisons et 2 améliorations, et 6 cas de tuberculose génitale, tous guéris.

Mieux encore que ces chiffres, la lecture de certaines observations montre l'efficacité de la méthode et les résultats quasi-miraculeux qu'on en peut attendre, même dans les plus mauvais cas. Une femme de 42 ans, atteinte d'une double sacro-coxalgie avec abcès s'étendant d'une épine iliaque antérieure à l'autre, qui depuis quatorze mois ne pouvait plus se coucher sur le dos et qui avait dû subir 45 ponctions dans l'espace d'une année, est complètement guérie en deux ans et engraisse de 17 kilos. Un autre cas de sacro-coxalgie chez un homme de 38 ans, accompagnée de fièvre et d'un état général déplorable, est de même complètement guéri.

Une femme de 33 ans, atteinte de carie du sternum et des côtes avec une énorme perte de substance cratériforme, plus large que la main, au niveau du manubrium, et de fistules multiples dans toute la moitié gauche du thorax, est soumise à l'héliothérapie : en cinq mois, la guérison est complète, toutes les fistules sont fermées et la malade a augmenté de 9 kilos.

C'est encore un enfant de 5 ans, qui présentait, avec des lésions étendues du poumon gauche et de l'adénopathie trachéo-bronchique, des foyers tuberculeux multiples dans les ganglions et les os; il y avait trente-deux localisations de la maladie, une fièvre élevée, un très mauvais état général. Le traitement dut être prolongé pendant un an et six séquestres s'éliminèrent spontanément; mais, au bout de ce temps, la guérison était obtenue, et la santé devenue parfaite, avec une augmentation de poids de 12 kilos.

Je ne cite que les observations les plus suggestives, mais on pourrait multiplier les exemples, et chez la plupart des malades on relève les mêmes effets bienfaisants de l'insolation systématique des régions atteintes : tout d'abord, amélioration rapide de l'état général ; puis bientôt, modifications locales. Les fistules sécrètent de moins en moins, puis se ferment ; les épanchements se résorbent. Parfois — et c'est un des effets les plus remarquables et les plus heureux de l'héliothérapie — les portions osseuses nécrosées se mobilisent et s'éliminent spontanément : chez l'enfant dont je viens de parler, six séquestres furent ainsi expulsés; dans un autre cas de tumeur blanche fistulisée du coude et d'ostéite également fistulisée du tibia, deux séquestres s'éliminèrent, puis la guérison fut obtenue.

Les résultats fonctionnels ne sont pas moins favorables : en même temps que les lésions rétrocèdent et que les fistules se cicatrisent, la mobilité articulaire reparaît et, finalement, des malades, qui avaient une ankylose à peu près complète, guérissent en conservant l'intégrité des mouvements de leur jointure. Rollier en rapporte quelques exemples indiscutables, à la hanche, au coude, etc., surtout chez des enfants : tel un sujet de 8 ans, présentant une coxalgie ancienne avec destruction de la tête fémorale, attitude vicieuse en flexion et abcès, qui finit par guérir avec une hanche mobile et sans le moindre raccourcissement.

Les beaux succès obtenus par le chirurgien de Leysin n'ont peut-être pas eu tout le retentissement qu'ils méritent. Mais tous ceux qui eurent l'occasion de visiter sa clinique et d'examiner ses malades furent convaincus. A Vienne, von Eiselsberg [1], Hochenegg, Jerusalem [2] ont confirmé les bons effets de l'héliothérapie dans la tuberculose ostéo-articulaire.

Tout récemment Bardenheuer [3], au retour d'un voyage à Leysin, a longuement exposé ce qu'il y avait vu et proclamé sa conversion à la méthode nouvelle. Le mot de « conversion » n'est pas trop fort, si l'on se rappelle que le professeur de Cologne a toujours été un interventionniste ardent en matière de tuberculose articulaire. Lui-même le dit dans un paragraphe qui a toutes les allures d'une profession de foi : « J'ai été un partisan convaincu des résections, aussi bien de la résection du sternum, des côtes adjacentes et des articulations sterno-claviculaires que de la résection totale de la hanche et de l'articulation sacro-iliaque; j'ai défendu activement la pratique des résections extracapsulaires du cou-de-pied, du tarse, du coude; néanmoins je crois aujourd'hui, qu'en fait d'articulations tuberculeuses, l'opération peut être le plus souvent évitée si l'on peut envoyer le malade dans un sanatorium d'altitude. En face des résultats de Rollier, la résection est une opération mutilante. »

Bardenheuer a fait plus que cette adhésion de principe à la méthode. Profitant de la beauté exceptionnelle du printemps et de l'été 1911, il a tenté l'application de l'héliothérapie dans son service d'hôpital. Les conditions dans lesquelles Rollier soigne ses malades sont, en effet, toutes particulières : dans une station d'altitude (1.400 mètres), sous un ciel presque toujours pur, qui permet des expositions journalières aux rayons solaires, hiver comme été. On pouvait se demander si, dans des circonstances météréologiques moins favorables, avec les interruptions forcées qu'apportent les temps couverts dans un pays de plaine, l'héliothérapie conserverait quelque efficacité. On conçoit donc tout l'intérêt de la tentative de Bardenheuer. Elle a porté sur 35 malades [1] atteints de tuberculose articulaire, et, pour être moins brillants peut-être que ceux de Rollier, ses résultats n'en sont pas moins très encourageants. Tous les malades, sans exception, ont été améliorés et un certain nombre guéris, malgré la durée relativement courte du traitement (Avril à Septembre). Les observations de la clinique de Cologne peuvent se classer en trois groupes.

Tout d'abord, 13 cas de tuberculose fermée (3 maux de Pott, 2 scapulalgies, 6 coxalgies, 2 tumeurs blanches du genou). On peut, à la rigueur, admettre que, pour les malades de cette série, l'amélioration obtenue relève tout autant du repos, de l'immobilisation et du traitement général que de l'héliothérapie.

Mais il n'en est plus de même pour le second groupe, comprenant 6 cas, presque tous très mauvais, de tuberculoses ouvertes. C'est une coxalgie fistuleuse avec suppuration profuse et fièvre, qui est très améliorée (diminution de la suppuration, relèvement de l'état général) tant que l'on applique l'héliothérapie, et qui s'aggrave de nouveau lorsque le malade, retourné chez lui, ne se soumet plus régulièrement à l'insolation. C'est un mal de Pott cervico-dorsal avec 6 fistules, suppuration abondante, albuminurie, etc. : l'enfant, qui était mourant, se remonte sous l'influence d'une exposition au soleil de trois ou quatre heures tous les jours; 4 des fistules se ferment; les autres ne sécrètent presque plus. C'est un garçon de 4 ans, présentant à la fois une carie tuberculeuse des os du crâne et une sacro-coxalgie; les deux foyers étaient ouverts; l'héliothérapie amena la fermeture des fistules craniennes, la sacro-iliaque fut réséquée et l'on exposa la plaie aux rayons solaires : la guérison fut obtenue; il persiste une seule fistule. Chez un autre enfant du même âge, succès tout aussi éclatant : le malade était depuis trois ans à l'hôpital; il avait des foyers osseux dans les deux tibio-tarsiennes, le tarse, les métatarsiens, les deux coudes, les deux genoux, les métacarpiens et les phalanges; plusieurs interventions n'avaient donné aucune amélioration; il y avait 49 fistules suppurantes en divers points du corps; en trois mois et demi de traitement par l'insolation, on vit se fermer 23 de ces fistules, en même temps que l'état se transformait. Ce sont enfin deux cas particulièrement graves de tuberculose étendue de la paroi thoracique, avec suppuration pleurale, dans lesquels des interventions multiples n'avaient pu amener la guérison et qui sont rapidement très améliorés par l'héliothérapie. L'un d'eux est spécialement intéressant, parce que la lésion s'était propagée jusqu'au poumon. Il s'agissait d'une femme de 33 ans, atteinte depuis des années de tuberculose pulmonaire et présentant un abcès volumineux au-dessous de la clavicule; la résection des 2e et 3e côtes permit de mettre à jour le foyer qui, gros comme deux poings, occupait la cavité pleurale et avait pour paroi profonde le poumon refoulé et infiltré; on excisa les parties malades du parenchyme pulmonaire et on tamponna la caverne suppurante; la malade supporta bien cette intervention, mais la suppuration persistait, s'évacuant par 5 fistules; trois semaines d'exposition aux rayons solaires tarirent ces fistules et achevèrent la guérison.

Le dernier groupe de malades traités par Bardenheuer comprend des sujets qui avaient été

1. Von Eiselsberg. — *K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 16 Juin 1911.

2. Jerusalem. — « Sonnenlichtbehandlung der chronischen Tuberkulosis ». *Zeitschrift f. diätit. u. physik. Therapie*, 1911, t. XV, fasc. 7.

3. Bardenheuer. — « Die heliotropische Behandlung der peripheren Tuberkulosis, besonders der Knochen und Gelenke ». *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1911, t. CXII, p. 135.

1. Bardenheuer a traité, en outre, par l'héliothérapie une ulcération rœntgénienne; la lésion, qui avait résisté jusque-là à tous les traitements, s'est cicatrisée après quelques semaines d'exposition solaire.

préalablement réséqués pour ostéo-arthrite tuberculeuse, mais chez lesquels les résultats de cette intervention étaient mauvais ou insuffisants : la plaie continuait à suppurer, il y avait des fistules rebelles, l'état général ne se remontait point; certains de ces cas semblaient réclamer l amputation. Là encore, l'héliothérapie fit merveille et compléta très heureusement les effets de l'opération. Témoin cette femme de 33 ans, réséquée successivement quatre fois pour une coxalgie grave et qui, malgré tout, continuait à suppurer abondamment, présentait 4 fistules profondes et s'affaiblissait rapidement; en un mois d'exposition systématique au soleil, on vit les fistules se fermer les unes après les autres, les mouvements de l'articulation se rétablir, l'état général redevenir excellent. Des améliorations tout aussi éclatantes furent obtenues dans les 16 cas où Bardenheuer appliqua l'héliothérapie chez des réséqués de l'articulation sacro-iliaque (2 cas), de la hanche (4 cas), du genou (3 cas), du tarse (2 cas), du poignet (5 cas); et c'est là une utilisation nouvelle et fort intéressante de la méthode.

Devant de tels résultats, on ne peut nier l'efficacité de l'héliothérapie dans les tuberculoses chirurgicales, et particulièrement dans les tuberculoses ouvertes, qui sont les plus graves de toutes. On en peut tirer diverses conclusions pratiques. C'est tout d'abord que dans les tuberculoses ostéo-articulaires et ganglionnaires à foyers multiples, à suppuration profuse, dans lesquelles s'épuisent les ressources de la chirurgie opératoire, nulle autre méthode thérapeutique ne peut donner des succès semblables à ceux de l'héliothérapie intensive, telle qu'on la pratique à Leysin; et, bien entendu, semblables résultats pourraient être obtenus dans toute autre station réalisant des conditions climatériques analogues : les Alpes françaises, aussi bien que les Alpes suisses, se prêteraient parfaitement à une cure de ce genre, de même que certaines régions de notre littoral du Midi, où le soleil règne d'une manière presque ininterrompue, hiver comme été; il serait facile d'y réaliser les séances quotidiennes et prolongées d'insolation qui ont eu d'aussi heureux effets sur les malades de Rollier.

D'autre part, les tentatives de Bardenheuer nous semblent comporter un enseignement encore plus général. Elles montrent que dans les conditions en apparence les moins favorables, dans un hôpital d'une grande ville du Nord, sous un ciel souvent embrumé, il est possible, au moins dans la belle saison, de trouver dans l'héliothérapie un adjuvant puissant des autres méthodes de traitement des tuberculoses externes. Il n'est pas douteux que l'exposition à l'air et à la lumière solaire, pendant une grande partie de la journée, transformerait véritablement bon nombre des pottiques ou des coxalgiques qui s'étiolent pendant des mois dans les salles de nos services de chirurgie. La chose serait assez facile à réaliser et vaudrait la peine d'être essayée. Lorsqu'on visite, par un jour de soleil, le vieil hôpital général de Vienne, on est frappé de voir un grand nombre de lits installés dans les cours et jardins; les salles semblent s'être vidées au dehors. Au moyen d'une sorte de chariot, il est facile de véhiculer les lits dans lesquels sont couchés les malades et de les faire bénéficier ainsi, sans mobilisation pénible, d'une véritable cure héliothérapique.

Il y a, dans certains de nos hôpitaux parisiens, des espaces libres assez vastes pour extérioriser de même nos malades pendant les journées ensoleillées de l'été; nos tuberculeux et d'autres chroniques en tireraient grand profit sans doute, et l'on pourrait ainsi obtenir, de temps à autre, comme Bardenheuer, des guérisons inespérées.

Ch. Lenormant.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

24 Novembre 1911.

Procédé opératoire d'appendicectomie à froid permettant d'éviter l éventration. — *M. Le Bec* pratique l'incision sur le bord externe du grand droit et parallèlement à ce muscle, sur une longueur de 5 centimètres seulement. Elle sera prolongée, s'il est nécessaire, au cours de l'opération. Son milieu correspond à une ligne réunissant les épines iliaques antérieures et supérieures jusqu'à 4 centimètres au dessus de l'arcade crurale. M. Le Bec coupe la peau, le tissu cellulaire graisseux, l'aponévrose du grand oblique, qu'il récline en dehors. On voit alors nettement la gaine du muscle grand droit et l'on découvre le transverse. On peut alors passer sous le transverse une anse de catgut, dont les deux bouts ressortent au niveau des deux extrémités de la plaie. Il est prudent d'envelopper les deux extrémités de ce fil avec une compresse aseptique pour éviter leur contamination. On sectionne ensuite le plan aponévrotique qui se présente sur le bord externe de la gaine du grand droit, on décolle et on rejette ce muscle en dedans. On voit la lame postérieure de la gaine du droit formée par le fascia transversalis. On coupe alors le fascia transversalis pré-péritonéal, juste dans l'axe de l'incision, et découvre le péritoine.

On cherche l'appendice, on le résèque en formant une manchette appendiculaire quand elle est possible, et on suture les muscles de la façon suivante : après surjet du péritoine, on écarte en dehors le bord de l'aponévrose du grand oblique, on cherche au-dessous le bord flottant de l'aponévrose du transverse qui a été séparée du grand droit, on ébarbe aux ciseaux l'aponévrose cellulaire du petit oblique qui recouvre le transverse, de façon à bien mettre à nu les fibres musculaires, on reprend alors les fils de catgut qu'on avait passés au début sous le transverse parallèlement à l'axe de la plaie, on les conduit sur le muscle droit à une profondeur de 2 centimètres, et on les fait ressortir à travers le muscle et l'aponévrose à chacune des extrémités de la plaie. On forme ainsi une anse en U très large qu'on noue.

Voici ce qui se passe :

Le transverse est attiré fortement en dedans et vient se placer sous le droit en se glissant entre le muscle droit et le fascia transversalis, tandis que l'aponévrose du grand oblique reste relevée en dehors. La face profonde du droit se trouve au contact de la face superficielle du transverse. Il en résulte une adhérence intime et une cicatrice musculaire extrêmement solide. Un bourrelet musculaire se forme au dessus duquel on réunit les aponévroses par quelques points au catgut.

— *M. Blanc* emploie le procédé de Marc Burney dont il est très satisfait et ne fait pas de manchette appendiculaire : il se contente de l'enfouissement.

— *M. Cazin* s'en tient au procédé de Jalaguier, qui donne d'excellentes cicatrices, mais il faut réaliser une suture parfaite du péritoine. Celui-ci est quelquefois friable et la moindre éraillure produite par le passage des aiguilles peut donner lieu à l issue d'une frange épiploïque qui deviendra le point de départ d'une hernie pariétale. L'auteur utilise la position de Trendelenburg pour éviter que l'épiploon ne s'insinue entre les lèvres de la plaie péritonéale pendant la suture. Il ouvre le feuillet postérieur du droit à 1 centimètre environ de l'angle externe de la gaine du droit et fait cette incision basse suivant les indications de Rousseau. Il ne taille pas de manchette péritonéale et se contente de l'enfouissement.

— *M. Abel Desjardins* a pratiqué 347 appendicectomies par le procédé de Mac Burney, il est toujours arrivé directement sur le cæcum. Quand, après incision de 2 centimètres et demi à 3 centimètres et demi, incision placée intentionnellement un peu plus haut que normalement, l'auteur ne rencontre pas immédiatement l'appendice, il fait mettre le sujet en Trendelenburg. Quand il existe des adhérences, il augmente son incision, toujours en dissociant et non pas en coupant les fibres.

C'est surtout dans les cas complexes que M. Desjardins affirme la supériorité du Mac Burney, car, d'après lui : 1° on tombe directement sur la région; 2° on arrive par le côté externe entre le cæcum et la paroi de la fosse iliaque; 3° en cas d'abcès, on peut plus aisément se protéger; 4° enfin la cicatrice est des plus solides.

Il est arrivé à l'auteur plusieurs fois à froid et, dans tous les cas à chaud, de ne pas mettre un seul fil de suture dans la profondeur et de ne recoudre que la peau. Il n'a pas constaté un seul cas d'éventration, bien qu'il fasse lever ses opérés au 6e jour sans leur faire porter de ceinture.

— *M. V. Delaunay* n'a jamais éprouvé de difficulté due à la résistance du grand droit, comme le signale M. Le Bec, et il ne fait pas de manchette appendiculaire.

— *M. Robert Lœwy* n'utilise pas de procédés systématiques. Le péritoine ouvert, il éclaire bien l'intérieur de la cavité abdominale et, s'il ne trouve pas immédiatement l'appendice, il emploie ce qu'il appelle le *déclive alternant*. Il fait basculer alternativement le sujet en déclive et en proclive de façon à suivre des yeux l'intestin se déroulant, et souvent ainsi il a pu apercevoir aisément l'appendice entre les anses.

Faisant allusion aux difficultés de réunion du péritoine mentionnées par M. Cazin, M. Robert Lœwy estime qu'il importe, quand on ouvre le péritoine, d'effectuer une incision régulière : il entend par là de la pratiquer avec un instrument tranchant d'un bout à l'autre de la plaie, sinon il se passe ceci : le péritoine se déchire dans les manœuvres ultérieures, il se dilacère latéralement sur une étendue de un à plusieurs centimètres, et c'est alors qu'on éprouve des difficultés à réaliser un affrontement séreux correct.

— *M. Pasteau* considère qu'on devrait s'attacher davantage à décrire et à perfectionner la technique, non pas dans les cas d appendicites à appendice libre, mais dans ceux, fort nombreux d'ailleurs, où l'appendice est enfoui dans les adhérences.

— *M. E. Delaunay* emploie l'incision de Jalaguier le long du bord externe du droit, mais ne récline pas ce muscle et, quand il suture, prend dans un premier surjet le péritoine et les muscles, et dans un deuxième, avec le même fil, l'aponévrose superficielle. Il n'emploie que rarement le déclive. L'auteur insiste sur la fréquence des cas où l'appendice est bloqué dans des adhérences. Pour leur extirpation, il ne faut pas hésiter à agrandir le champ opératoire.

Fibrome des deux derniers métacarpiens de la main droite. — *M. Monnier* présente un enfant de 13 ans qu'il a opéré pour un fibrome fasciculé de la face dorsale des 4e et 5e métacarpiens. Cette tumeur était survenue à l'âge de 6 ans; opérée à 8 ans, elle avait récidivé à 11 ans. Malgré l'ablation large du squelette les mouvements des doigts sont satisfaisants, la main n'est pas déformée.

Robert Loewy.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Arthur Foerster. *La réaction de Wassermann dans le cancer* (*The Lancet*, t. CLXXX, 24 Juin 1911, p. 1695-1698). — La méthode de la fixation du complément a trouvé son application dans le diagnostic de différentes maladies infectieuses. En première ligne, il faut citer la syphilis. Si la valeur pratique de la réaction de Wassermann est presque universellement reconnue, sa base théorique semble aujourd hui fortement ébranlée. Comme antigène, on se sert non pas de spirochètes dont la culture pure n'a pu encore être faite, mais d'un extrait aqueux de foie particulièrement riche en spirochètes provenant d'enfants hérédo-syphilitiques. Mais, d autre part, on a constaté qu un antigène non syphilitique donnait des résultats identiques.

Cette réaction de Wassermann se montre positive non seulement dans la syphilis, mais aussi dans la scarlatine, la lèpre, la malaria, la frambœsia, l'éclampsie et le lupus érythémateux.

L'auteur a recherché la valeur de la réaction de fixation dans le cancer. Dans un certain nombre de cas de cancer, il employa la réaction de Wassermann telle qu'on l'a fait pour la syphilis; dans d'autres cas, il se servit comme antigène d'un extrait aqueux de tumeur et il rechercha comment se comportait cet antigène vis-à-vis de sérums inactivés d'individus sains, syphilitiques ou cancéreux.

Parmi 10 cas de cancer de la langue, 3 cas donnèrent une réaction de Wassermann positive, alors que dans 6 cas de ce groupe on pouvait trouver des antécédents ou des signes de syphilis.

Dans 26 cas de cancer de différents organes, la réaction de Wassermann ne fut positive que dans un cas où il existait en même temps une aortite et d'autres signes de syphilis.

Les cas où l'on employa comme antigène de l'extrait de cancer donnèrent toujours des résultats négatifs.

Ces expériences montrent que la syphilis est un facteur peu important dans l'étiologie du cancer, sauf pour le cancer de la langue, qui cependant ne peut pas être considéré comme une affection parasyphilitique.

Les recherches faites avec l'extrait de cancer comme antigène nous apprennent que le séro-diagnostic du cancer n'a aucune valeur.

R. Burnier.

Prof. Ferdin. Blumenthal (de Berlin). ***La chimiothérapie des tumeurs malignes avec les composés arsenicaux aromatiques*** (*Medizin. Klinik*, t. VII, n° 30, 1911, 23 Juillet, p. 1147-1150). Déjà, l'année dernière, l'auteur avait attiré l'attention sur les résultats favorables qu'il avait obtenus dans le traitement des tumeurs malignes avec l'atoxyl, composé arsenical aromatique. Bieringer, Sick, Sticker, Holländer et Pesci rapportèrent également des cas d'amélioration, et même de guérison, de tumeurs malignes par les injections d'atoxyl.

L'auteur emploie une solution de 1 gramme d'atoxyl plus 0 gr. 02 à 0 gr. 04 d'acide arsénieux dans 10 gr. d'eau distillée, et il injecte 1 à 2 centimètres cubes de cette solution une ou deux fois par semaine.

Il rapporte 4 nouveaux cas personnels, soit guéris en partie, soit très améliorés.

Ses recherches furent, d'ailleurs, confirmées par celles de Czerny et Caan, qui ont injecté avec succès du Salvarsan dans des cas de tumeurs inopérables.

Il semble donc prouvé que les composés arsenicaux aromatiques (atoxyl et Salvarsan) amènent dans les tumeurs malignes (cancer ou sarcome) inopérables une guérison apparente ou une amélioration réelle.

Les cas qui sont surtout favorablement influencés par cette méthode sont les formes limitées des tumeurs malignes, comme les ostéosarcomes, les tumeurs ganglionnaires. Les succès sont moins nets dans les cancers primitifs du sein, de l'estomac et du foie, tandis que les métastases ganglionnaires de ces tumeurs réagissent souvent favorablement.

L'auteur a également employé la méthode de Reicher dans les tumeurs palpables du sein, de l'estomac et dans d'autres cancers, c'est-à-dire l'injection directe dans la tumeur d'adrénaline (1 centimètre cube d'adrénaline et 0 gr. 10 de novocaïne); il obtint ainsi une nécrose partielle, mais n'a pas eu encore de guérison définitive.

Les malades reçurent en même temps une injection sous-cutanée du mélange d'atoxyl et d'acide arsénieux. Dans presque tous les cas, l'état général s'améliora, le poids augmenta, les douleurs s'amendèrent et l'accroissement périphérique de la tumeur parut retardé.

En ce qui concerne le siège de l'injection, l'auteur injecte la solution directement dans la tumeur toutes les fois que cela est possible. Il se produit bientôt un ramollissement de la tumeur avec issue au dehors dans la plupart des cas, mais on n'observe pas la liquéfaction que Czerny et Caan ont décrite dans les injections intra-tumorales de Salvarsan. Mais cette méthode ne convient pas naturellement à toutes les variétés de tumeurs; elle est, par exemple, contre-indiquée dans les cancers de l'estomac et dans les autres tumeurs internes, en raison du danger d'infection ou d'hémorragies internes.

Les injections intra-veineuses de Salvarsan sont, d'ailleurs, proscrites chez les individus trop cachectiques. L'auteur a, par exemple, observé un malade atteint de sarcomatose généralisée, et chez lequel un médecin distingué avait fait une injection intra-veineuse de Salvarsan; vingt-quatre heures après, le malade présente une hémiplégie et il meurt le lendemain.

Il vaut mieux faire le plus souvent les injections d'atoxyl dans le voisinage de la tumeur, ce qui n'offre aucun danger. Dans certains cas favorables, Sick et Manheimer ont eu recours aux injections intra-veineuses d'atoxyl avec succès.

La chimiothérapie peut encore être employée après l'ablation chirurgicale de la tumeur primitive, pour prévenir une récidive ou des métastases, conjointement, d'ailleurs, avec les autres méthodes physiques (radium et radiothérapie).

L'auteur, en terminant, s'explique sur le soi-disant danger de l'emploi de l'atoxyl : la cécité. Depuis dix années qu'il emploie l'atoxyl, il a pu se convaincre que ce danger était très exagéré. Il a prescrit l'atoxyl, ainsi que Sticker, Lazarus, Sick, dans de nombreux cas de tumeurs malignes; jamais il n'a observé un seul cas de cécité ni de troubles oculaires après l'emploi de l'atoxyl. Ce n'est qu'avec des doses élevées de 0,50 et plus, répétées à de trop courts intervalles, qu'on a eu des accidents.

R. Burnier.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Chiari et Januschke. ***Inhibition des transsudats et des exsudats par les sels de calcium*** (*Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, t. LXV, p. 1911, p. 120). — S'inspirant des recherches de Wright (*Lancet*, 1896, p. 807), sur le traitement préventif et curatif des urticaires provoqués par les toxines diphtérique et tétanique, les auteurs parvinrent à empêcher complètement, par administration de sels de chaux, les épanchements pleuraux expérimentaux consécutifs aux intoxications par l'iodure de sodium, la thiosinamine, la toxine diphtérique et même l'œdème inflammatoire conjonctival du cobaye consécutif aux instillations d'abrine et d'essence de moutarde (Senföl).

Les auteurs attribuent cette action préventive à la diminution de la perméabilité vasculaire par enrichissement calcique.

La conclusion thérapeutique est que l'administration interne de sels de chaux (3 à 4 grammes de lactate de chaux) paraît recommandable dans le traitement des exsudats et des transsudats et en particulier dans le rhume des foins, le catarrhe iodique nasal, conjonctival et laryngé.

Alfred Martinet.

Magyary-Kossa. ***Influence de l'acide carbonique sur le sang et la répartition des globules rouges*** (*Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, t. XXI, 1911, p. 47). — Dans le sang de lapins très dyspnéiques, l'auteur observa une augmentation marquée de l'acide phosphorique dans le sérum sanguin et de la phosphaturie. Cette augmentation d'acide phosphorique dans le sérum s'observe aussi *in vitro* par introduction de grandes quantités d'acide carbonique. L'acide phosphorique sort des globules rouges et se dissout dans le sérum.

Par dyspnée aiguë et brève, on observe une diminution du nombre des érythrocytes dans la circulation périphérique et une augmentation dans les parties centrales (cœur, poumons, gros troncs veineux). Une répartition analogue s'observe par abaissement de la tension sanguine; au contraire, l'élévation de la pression artérielle provoque une élévation du nombre des globules rouges dans le sang périphérique, une diminution dans le sang central.

La notion de la pression artérielle doit donc être prise en considération dans les numérations globulaires.

Alfred Martinet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Prof. Léop. Bleibtreu. ***Les apoplexies spléniques*** (*Mediz. Klinik*, t. VII, n° 27, 1911, 2 Juillet, p. 1039-1042). — On a signalé des ruptures spontanées de la rate à la suite d'une augmentation soudaine du volume de cet organe dans la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente, surtout chez les sujets âgés.

L'auteur estime que, dans certains cas, des altérations vasculaires suffisent à provoquer une rupture de la rate, sans qu'il intervienne d'effort musculaire comme dans la toux, le vomissement, etc.

Chez un homme de 37 ans, atteint de fièvre élevée, le diagnostic était hésitant entre une granulie, une fièvre intermittente ou une septicémie. On pensa aussi à une endocardite, malgré l'absence de tout signe objectif.

Le malade s'anémiait toujours davantage, il était dyspnéique et se cyanosait à chaque effort. Le 12 Mars, apparurent des douleurs violentes dans l'hypocondre gauche, dont la cause resta inconnue. Dans la nuit, la douleur devint plus intense et le malade crut que quelque chose s'était déchiré dans son côté gauche.

Un hoquet tenace survint, la faiblesse s'exagéra et le malade mourut le 16 Mars.

A l'autopsie, on trouva une endocardite verruqueuse localisée exclusivement sur les valvules aortiques épaissies; dans la cavité abdominale existait à gauche un fort épanchement de sang issu de la rate déchirée. Au niveau de la division de l'artère splénique se trouvait une embolie ayant entraîné un infarctus hémorragique du tiers inférieur de la rate.

Cette endocardite n'avait entraîné aucun symptôme objectif pendant la vie. Peut-être s'agit-il d'une de ces endocardites latentes de Schottmüller où l'embolie joue souvent un grand rôle.

La rate est le siège de prédilection des infarctus, par embolies bactériennes ou septiques, qui peuvent entraîner la formation d'anévrismes. Il est possible que ceux-ci déterminent d'abord une hémorragie, puis la rupture de la rate.

L'auteur a également observé une rupture de la rate dans un cas d'hémophilie, chez un homme de 23 ans atteint d'abondantes hémoptysies, qui mourut subitement avec de violentes douleurs dans l'hypocondre gauche et des signes d'hémorragie interne. Il existait une rupture de la rate et une hémorragie située entre la rate et la capsule décollée en grande partie. Dans ce cas, c'est la diathèse hémophilique qu'il faut incriminer, car il n'y a pas eu de traumatisme, le malade étant confiné au lit.

R. Burnier.

MÉDECINE

Prof. F. König (de Greifswald). ***La possibilité d'agir sur les crises gastriques par une anesthésie locale*** (*Medizin. Klinik*, t. VII, n° 39, 1911, 24 Septembre, p. 1495-1496). — On sait que Förster a conseillé un traitement chirurgical des crises gastriques du tabes qui consiste dans la section des racines dorsales postérieures.

Le principe de la méthode est le suivant : les excitations sensitives de l'estomac viennent des fibres du sympathique; les troubles réflexes (vomissements, hyperexcitation) suivent la voie des racines postérieures dorsales (de la 6e à la 9e ou 10e racine dorsale). Si on sectionne ces racines, l'arc réflexe est interrompu, les crises gastriques sont supprimées.

Le raisonnement paraît exact. Sur 28 cas de crises gastriques ainsi opérées, la résection des racines amena la prompte cessation des crises, mais dans quelques cas l'effet fut nul.

Le succès ne peut donc pas être garanti. De plus, l'opération est grave. Förster signale 3 cas de morts consécutifs et des complications ultérieures. Sänger et d'autres ont noté des cas de cystite purulente avec issue fatale, Nonne une paraplégie persistante.

La résection des racines postérieures ne doit donc être faite (et c'est Förster lui-même qui l'a écrit) que dans *les cas très graves*, ceux où la vie est menacée et où les autres méthodes thérapeutiques ont complètement échoué.

F. König s'est demandé si l'anesthésie des racines dorsales pendant l'accès n'aurait pas une action passagère sur la crise et il a tenté un essai sur un malade.

Un tabétique de 41 ans présentait tous les mois de graves crises gastriques, durant environ huit jours, avec dépression extrême et perte de poids (jusqu'à 13 livres).

On fit lors d'une crise violente une injection de 100 centimètres cubes d'une solution de novocaïne-adrénaline à 0,50 pour 100 dans le dos, entre la 6e et la 10e vertèbre dorsale, au point d'émergence des nerfs. L'injection fut faite de chaque côté profondément dans les muscles.

L'effet fut immédiat; le malade se sent mieux, les vomissements cessent. Au bout de vingt-quatre heures seulement, un vomissement survint.

Cette méthode fut répétée lors des attaques ultérieures; l'action fut moins efficace, mais l'amélioration était cependant marquée. La perte de poids était plus faible; le malade pouvait manger, ce qui lui était impossible auparavant.

L'auteur ne croit pas que cette technique soit définitive. Aux spécialistes de la modifier et de la rendre plus efficace, mais il estime que cette méthode pourra rendre de grands services, tant dans les crises gastriques que dans les douleurs fulgurantes du bras ou de la jambe.

R. Burnier.

Charles Garin. ***L'entérite tricocéphalienne*** (*Thèse*, Lyon, 1911, 127 pages. Maloine, éditeur). — Dans ce travail très consciencieux, l'auteur décrit une maladie microbienne encore mal connue jusqu'ici, à la fois intestinale et générale, à laquelle il donne le nom d' « entérite tricocéphalienne ». Cette affection,

en effet, serait inoculée à l'homme par le tricocéphale, lequel se fixe normalement dans la muqueuse intestinale, et se nourrit ordinairement de sang, ainsi que l'auteur l'a établi par des recherches faites en collaboration avec le professeur Guiart, ou dues à son inspiration. Le tricocéphale agit surtout en tant qu'inoculateur de microbes. Le rôle pathogène propre du parasite est d'ordre secondaire.

L'entérite tricocéphalienne est caractérisée *anatomiquement* par des ulcérations portant sur le cæcum et le premier tiers du gros intestin. Ces ulcérations d'un ordre particulier sont dues à l'infection de petits foyers hémorragiques sous-muqueux, provoqués par la piqûre du parasite et s'infectant secondairement. Elles s'accompagnent de thromboses vasculaires dans les couches profondes de l'intestin.

Au point de vue *clinique*, cette affection nouvelle possède un caractère spécial, du fait de la juxtaposition de symptômes d'entérite véritable et de symptômes septicémiques : anémie et accès de température. Cette dualité symptomatique s'explique par l'infection simultanée de la paroi intestinale et du sang par le parasite.

La *durée* de l'entérite tricocéphalienne, quand elle est méconnue, peut être de plusieurs années et l'évolution spontanée en est parfois grave.

Le *diagnostic* de cette affection, jusqu'ici non décrite, est assez simple et repose sur l'inefficacité de tous les traitements ordinaires, sur le double caractère, entéritique et septicémique, de la maladie, sur la présence enfin des œufs de tricocéphale dans les matières fécales.

L'entérite tricocéphalienne est justiciable du *traitement* anthelminthique, en particulier du traitement thymolé appliqué avec persévérance.

L'auteur, en terminant, insiste sur ce fait qu'il y a une différence capitale entre un *simple porteur de tricocéphale* et *un malade atteint d'entérite tricocéphalienne*. Les porteurs de tricocéphales sont légion et ne présentent pas habituellement de symptômes pathologiques; les cas d'entérite tricocéphalienne sont relativement rares. D'autre part, un porteur de tricocéphales peut présenter des troubles intestinaux non conditionnés par le parasite, comme une entérite tuberculeuse, par exemple.

G. Schreiber.

V. N. Michaïloff (de Kieff). ***Etude sur les affections du pancréas cliniquement décelables dans les diverses affections du foie.*** (*Practitchesky Vratch*, t. X., n°s 32, 33 et 34, 1911, 7, 14 et 21 Août p. 515-518 531-534, 548 549). — Dans ce mémoire, Michaïloff étudie surtout le diagnostic des affections du pancréas à l'aide du repas de Boldyreff-Volhard. On sait en quoi consiste ce repas graisseux. On fait ingérer au malade à jeun 75 à 80 grammes d'une solution à 2 pour 100 d'acide oléique dans de l'huile d'olive. Au bout d'un certain temps, on évacue le contenu de l'estomac avec une sonde et on y recherche la présence de la trypsine et de la stéapsine. En pareil cas, il y a toujours reflux dans l'estomac de bile et de suc pancréatique; si le pancréas fonctionne bien, on doit donc retrouver ses ferments dans le contenu de l'estomac.

Volhard fait ingérer à l'aide d'une sonde 200 centimètres cubes d'huile d'olive qu'il extrait au bout d'une heure.

Les auteurs qui ont expérimenté ce mode de recherches sont arrivés à des résultats positifs dans 70 à 96 pour 100 des cas. Mais il faut prendre pour réussir certaines précautions. C'est ainsi que le suc gastrique acide décompose à la longue la trypsine, si bien qu'un liquide qui donne un résultat positif au début en donnera un négatif ultérieurement, d'où la nécessité de neutraliser le suc gastrique en faisant prendre toutes les vingt minutes une demi-cuillerée de magnésie calcinée ; on peut s'en passer en cas d'achylie gastrique ; au contraire, son emploi est indispensable en cas d'acidité normale et surtout d'hyperacidité.

Etudiant les résultats négatifs obtenus par ce procédé, Michaïloff montre que quand il n'y a pas eu faute de technique, l'absence de suc pancréatique se constate dans un des cas suivants :

I. Cas dans lesquels la trypsine trouve dans le contenu stomacal des causes de destruction (ulcère stomacal, hyperacidité).

II. Cas où il existe, au niveau du pylore, un obstacle mécanique à la pénétration du suc pancréatique dans l'estomac (sténose pylorique, gastroptose).

III. Cas de cachexie avancée (cancer de l'estomac).

IV. Cas d'affections du foie et du pancréas (lithiase biliaire, cirrhose hépatique, diabète sucré).

V. Affections diverses, généralement mal classées et couvrant sans doute des erreurs de diagnostic qui ont empêché de les classer dans les quatre groupes précédents.

On peut donc en conclure que le procédé du repas graisseux se présente comme un procédé clinique précieux, permettant de se rendre compte de l'activité sécrétoire du pancréas dans un cas donné. Il est absolument inoffensif pour le malade et ne présente aucun inconvénient sérieux. Si le pancréas fonctionne et s'il n'existe pas d'obstacle pylorique s'opposant au reflux dans l'estomac, moyennant certaines précautions indiquées, on pourra toujours constater dans le suc gastrique la présence des ferments pancréatiques, tout au moins dans 97,5 pour 100 des cas.

Malheureusement, la constatation du degré d'activité fonctionnelle du pancréas *in vivo* n'est pas possible par ce procédé ; ce n'est qu'en cas de diminution très marquée de la sécrétion pancréatique qu'on peut obtenir un résultat.

Michaïloff a étudié par ce procédé une série d'affections hépatiques pour se rendre compte du degré d'extension du processus au pancréas.

Dans les cirrhoses du foie, suivant le degré de développement du processus, on observe ou un affaiblissement considérable ou une suppression absolue de l'activité sécrétoire du pancréas sous la dépendance d'une pancréatite chronique.

Les ictères catarrhaux ne constituent pas une maladie autonome et toujours identique. Parfois, ils sont liés à des phénomènes de pancréatite catarrhale.

M. Guibé.

Parkes Weber (de Londres). ***Remarques sur l'albuminurie orthostatique*** (*The British Jour. of Children's Diseases*, vol. VIII, n° 93, Septembre 1911, p. 385). — L'auteur attire l'attention sur l'analogie qui existe entre les symptômes rénaux et cardiaques au point de vue du pronostic. De même que des lésions graves de myocardite peuvent exister sans phénomènes cliniques apparents, de même une affection rénale organique peut évoluer chez un sujet paraissant jouir d'une bonne santé, et parfois, ne présentant pas d'albumine dans les urines. De même que, chez des individus jeunes, on peut noter des souffles cardiaques, des palpitations, etc., en l'absence d'une affection organique du cœur, on peut voir l'albumine passer dans leur urine, en l'absence d'une affection organique du rein. Enfin, de même qu'un cœur atteint d'une véritable lésion peut retrouver son activité fonctionnelle, et être à la hauteur de la tâche qui lui est confiée, on peut voir chez un enfant atteint de néphrite parenchymateuse avec anasarque prolongée, les œdèmes disparaître entièrement en quelques jours, parce que les deux reins retrouvent leur activité fonctionnelle bien que toujours lésés anatomiquement.

G. Schreiber.

THÉRAPEUTIQUE

Hermann Pfannmüller (de Munich). ***Essais avec l'hormonal dans la constipation chronique habituelle*** (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 43, 1911, 24 Octobre, p. 2270-2272). — L'auteur a eu l'occasion d'employer l'hormonal ou hormon péristaltique préconisé en 1908 par Zültzer, pour combattre l'iléus paralytique et la constipation habituelle chronique.

Il a utilisé cette préparation exclusivement dans les divers cas de constipation chronique chez vingt et un malades.

Les résultats furent très différents. Dans certains cas, les effets furent très favorables; dans d'autres cas, au contraire, l'échec fut complet.

La cause de la constipation explique la diversité des résultats obtenus.

Dans le cas de *constipation purement atonique*, l'hormonal agit toujours d'une manière *efficace*. Dès la première injection intramusculaire, on note une régularisation des selles.

Seuls les cas de constipation dus à une *atonie marquée de l'ampoule rectale* résistent.

Quand il s'agit d'une *constipation spasmodique*, comme chez les saturnins, d'une *constipation de cause mécanique* (adhérences péritonéales, rétroflexion utérine, hypertrophie de la prostate), l'hormonal n'exerce aucune action.

R. Burnier.

C. von Noorden et W. Falta (de Vienne). ***L'action physiologique et thérapeutique de grandes doses d'émanation de radium*** (*Mediz. Klinik*, t. VII, n° 39, 1911, 24 Septembre, p. 1487-1491). — Dans les essais thérapeutiques faits jusqu'ici avec les émanateurs, on employa ordinairement des doses de 2 à 4 unités par litre d'air et les malades restaient environ deux heures dans la salle d'inhalation.

Les auteurs employèrent pour débuter une dose de 22,50 unités par litre d'air et montèrent, dans quelques cas, jusqu'à 675 unités. En moyenne, on fit des séances de deux heures, mais aussi de cinq heures, et, dans quelques cas, de douze et même de dix-sept heures. Chez des sujets très nerveux, on débute souvent par des séances d'une demi-heure. 75 cas furent ainsi en traitement.

Dans 10 cas de *rhumatisme articulaire aigu*, on fit des séances de six heures avec 22,5 unités, en augmentant jusqu'à 225 unités. Le plus beau résultat fut obtenu dans un cas où la fièvre et l'œdème des jointures avaient débuté huit jours auparavant. On fit une séance de quinze heures avec 225 unités, et, le lendemain, une deuxième séance de quatre heures de même intensité. Après la deuxième séance, la fièvre et la tuméfaction articulaire étaient disparues. Une endocardite récente ne fut pas influencée.

Des 10 cas de rhumatisme articulaire aigu (des récidives pour la plupart), 8 réagirent promptement. La fièvre et la leucocytose disparurent en peu de jours. Dans quelques cas survint même de la leucopénie avec mononucléose.

Deux cas furent réfractaires : il s'agissait de rhumatisme articulaire aigu typique avec tuméfaction et rougeur des jointures, fièvre et douleurs. Le salicylate de soude demeura d'ailleurs sans effet et c'est l'antipyrine qui fut efficace. On sait, en effet, qu'il est des cas de rhumatisme qui guérissent mieux par l'antipyrine que par le salicylate : peut-être s'agit-il d'une différence de virus. Quant à l'émanation de radium, son action semble parallèle à celle du salicylate. Dans les cas où le salicylate est indiqué, et où de grosses doses ne peuvent être employées, en raison de l'état des reins, l'émanation de radium trouve son emploi.

Seize malades souffraient de *rhumatisme articulaire chronique*; chez 2 malades atteints d'arthrite déformante, de hautes doses de radium (225 unités) restèrent sans effet. Un autre malade, atteint de maladie de Bechterew depuis dix ans, présente une amélioration manifeste de la motilité du cou après de hautes doses (trois séances de deux heures avec 112,50 unités par litre, puis douze séances de deux heures avec 225 unités).

Chez 5 malades qui souffraient de rhumatisme articulaire subaigu, les résultats furent satisfaisants avec de petites doses (séances de deux heures avec 22,50 unités).

Parmi les cas de rhumatisme articulaire chronique, 2 seulement se montrèrent réfractaires avec fortes doses (112,50 à 225 unités).

Six cas de *polynévrite rhumatismale* furent traités avec des doses moyennes (45 à 112,50 unités); les douleurs et la sensibilité à la pression des troncs nerveux s'améliorèrent rapidement.

Mais dans ces formes névritiques du rhumatisme, il faut être très prudent avec les émanations de radium ; car on peut observer avec de hautes doses des réactions douloureuses violentes. On commencera donc par des doses faibles, qu'on augmentera lentement.

Quatre cas de *sciatique* furent traités avec succès.

On soigna également 9 *tabétiques*; 7 présentaient des douleurs fulgurantes, 2 des crises gastriques, 5 malades furent favorablement influencés : chez 4 malades, les douleurs fulgurantes disparurent complètement en peu de temps ; chez un autre, les crises gastriques violentes cessèrent rapidement. 4 autres cas ne furent pas améliorés.

Deux malades atteints de *douleurs névralgiques d'origine diabétique* cessèrent rapidement de souffrir.

Trois cas de *maladie de Basedow*, 4 cas d'*asthme bronchique* furent peu influencés.

Il semble que dans les formes graves de névrose du système nerveux végétatif, et en particulier chez les sujets très nerveux, le traitement par l'émanation n'est pas indiqué. On a même pu observer dans ces cas une aggravation de l'état nerveux.

L'action de l'émanation sur le *sang* est très variable, notons parfois une diminution passagère des hématies. Quant aux leucocytes, ils peuvent être augmentés ou diminués. Dans les cas de leucocytose pathologique, on note ordinairement une diminution des leucocytes. Cependant, dans un cas de leucémie, l'action de l'émanation fut sans effet.

R. Burnier.

Erich Benjamin et Oskar Witzinger (de Münich). *L'atténuation de la scarlatine par des injections prophylactiques de sérum* (*Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 8 Avril 1911, p. 123). — Depuis quelques années, un certain nombre d'auteurs se sont efforcés d'obtenir l'immunisation contre la scarlatine. Dans ce but, Moser a réalisé un sérum streptococcique polyvalent; Marpmann, un produit complexe appelé « scarlatin », pour la fabrication duquel il recueillit des squames, de l'urine et du sang de malades atteints de fièvre scarlatine; Gabritchewsky, enfin, imagina une vaccination streptococcique. Les résultats obtenus par ces divers auteurs ne semblent guère probants, tout au plus Moser, paraît-il, aurait déterminé dans certains cas une atténuation de la maladie.

A défaut d'immunisation, c'est cette atténuation de la scarlatine que Benjamin et Witzinger pensent également pouvoir déterminer par l'injection prophylactique de sérum antidiphtérique.

Leur opinion est basée sur 138 cas survenus chez des enfants atteints de diphtérie et injectés. En comparant les allures des scarlatines survenues secondairement avec celles des scarlatines pures de 628 sujets, ils ont eu l'impression très nette que la maladie était plus bénigne à la suite des injections de sérum. La fièvre, en particulier, est généralement peu intense et de courte durée; de fortes élévations ont été notées, mais elles sont habituellement éphémères et suivies d'une chute plus ou moins brusque. L'exanthème et l'angine sont peu prononcés et, d'une façon générale, tous les symptômes sont fugaces.

On peut se demander, toutefois, en présence de ces faits, s'il s'agit vraiment d'une scarlatine atténuée et non plutôt d'un érythème sérique scarlatiniforme. Les auteurs écartent cette dernière éventualité : l'éruption survient, en effet, du quatrième au sixième jour, alors que la maladie sérique ne débute guère avant le huitième; cette dernière, d'autre part, peut donner lieu à un érythème scarlatin, mais habituellement il est urticarien; enfin la desquamation notée dans plus de la moitié des cas et le caractère épidémique des éruptions semblent enlever tout doute sur la nature véritablement scarlatine des cas observés.

Les cas de scarlatine post-sérique furent indiscutablement plus légers que les cas contemporains de scarlatine pure, en sorte qu'on ne saurait incriminer le génie épidémique. Mais on peut se demander si c'est bien le sérum et non la diphtérie qui modifie ainsi le pronostic de l'affection. Pour Benjamin et Witzinger, l'atténuation de la scarlatine n'est pas le fait de la diphtérie, car les statistiques établies avant la découverte du sérum montrent que les scarlatines du pavillon de la diphtérie étaient tout à fait semblables à celles qu'on traitait dans les autres pavillons.

C'est donc le sérum antidiphtérique qui semble devoir être considéré comme facteur d'atténuation; mais est-ce à titre de sérum antitoxique ou de sérum hétérogène qu'il agit? Les auteurs croient plutôt à son influence en tant que sérum hétérogène, et, contrairement à Pospichill, ils n'ont pu constater l'action prédisposante de ce sérum aux infections.

Au point de vue pratique, Benjamin et Witzinger recommandent de n'avoir recours aux injections prophylatiques de sérum que dans les familles où le premier cas de scarlatine paraît devoir être sévère et où l'isolement du malade est irréalisable. L'injection devra être pratiquée aussitôt que possible, car c'est pendant l'incubation de la scarlatine, et mieux encore avant l'entrée du virus dans l'organisme, que les injections auront des chances de réaliser l'atténuation de l'infection. Malheureusement, l'efficacité de l'injection est de courte durée et ne met pas à l'abri des complications secondaires.

G. Schreiber.

Hausmann (de Tula). *De l'action néfaste de la paraffine liquide* (*Münchener med. Woch.*, t. LVIII, n° 23, 1911, 6 Juin, p. 1251). — L'auteur observe chez un malade qui avait déjà eu une injection intraveineuse de Salvarsan, la semaine précédente, des phénomènes de collapsus et une expectoration sanglante après une nouvelle injection sous-cutanée d'une émulsion de paraffine de 606. Il pense que la cause pouvait être due à la paraffine liquide.

Straume nota en effet que la paraffine est un poison pouvant amener des désordres graves, et doué d'une action faiblement narcotique.

Kobert, dans son *Traité des Intoxications*, signale que la paraffine peut amener les mêmes symptômes d'intoxication que le pétrole : malaise, sensation de faiblesse et même narcose complète; parfois des phénomènes d'excitation : délire, convulsions cloniques, salivation. Il a observé à la suite d'injection de paraffine, une tendance au sommeil, du collapsus, et de la mydriase. A la suite d'injections intramusculaires d'émulsions d'huile de paraffine, Kobert a noté des embolies. Ainsi s'expliquerait l'expectoration sanglante dans le cas de l'auteur.

Celui-ci recommande donc d'abandonner la paraffine dans les injections de Salvarsan et d'employer en injection intramusculaire la solution alcaline, dont on peut diminuer en grande partie la douleur en y ajoutant 1 à 2 grammes d'une émulsion aqueuse de lécithine à 10 pour 100.

R. Burnier.

PÉDIATRIE

P. Nobécourt et Prosper Merklen. *Les fonctions rénales au cours des néphrites de l'enfance* (*Arch. de Méd. des Enfants*, t. XIV, n° 9, 1911, Septembre, p. 641). — A l'aide de recherches poursuivies chez l'adulte, Widal a montré que, suivant que la rétention porte sur les chlorures ou sur l'urée, on doit admettre deux classes de néphrites : *les néphrites hydropigènes ou chlorurémiques et les néphrites urémigènes ou azotémiques*, ayant chacune une symptomatologie propre, et pouvant être combinées. Mais toutes les néphrites n'entraînent pas la chlorurémie ou l'azotémie et, aux formes caractérisées par la seule albuminurie, on peut avec Castaigne, réserver le nom de *néphrites albumineuses simples*.

Ces notions nouvelles ont apporté à l'étude des néphrites une précision qui leur manquait jusqu'alors. Aujourd'hui, en présence d'une néphrite, ce qu'il faut apprécier avant tout, c'est l'état fonctionnel des reins; ce qu'il faut savoir, c'est si la perméabilité est conservée ou troublée, et dans ce dernier cas, pour quelles substances elle est insuffisante. C'est ce que les auteurs ont fait pour un certain nombre de malades suivis dans le service du professeur Hutinel et les observations, multiples et détaillées, qu'ils publient, leur permettent de distinguer tout d'abord parmi *les néphrites aiguës* des enfants, quatre types cliniques différenciés par la modalité des éliminations des chlorures et de l'urée :

1° Il y a des néphrites aiguës, dans lesquelles *les chlorures et l'urée s'éliminent normalement*. Ces éliminations normales se retrouvent aussi bien dans des cas où l'albuminurie, faible ou abondante, constitue le seul symptôme de l'altération rénale que dans ceux où les modifications de l'urine attirent l'attention sur l'altération des reins;

2° Il y a des néphrites aiguës *chlorurémiques ou hydropigènes*. Elles se traduisent par tous les signes indiquant l'élimination imparfaite des chlorures. Ce sont des néphrites avec anasarque;

3° Il y a des néphrites aiguës *azotémiques ou urémigènes*. Dans celles-ci, la rétention de l'urée se manifeste cliniquement par des troubles digestifs dont les plus saillants sont l'anorexie et les vomissements;

4° Ils y a des formes *combinées* où s'associent les symptômes des deux variétés précédentes.

Ces divers types de néphrites aiguës ne se rencontrent pas tous avec la même fréquence chez l'enfant. Le premier et le deuxième sont certainement les plus communs. Les autres sont beaucoup plus rares.

Parmi les cas de *néphrites subaiguës ou chroniques*, observés par les auteurs, les uns revêtirent l'aspect de la *forme albumineuse simple*: les autres, de la *forme chlorurémique*. Mais MM. Nobécourt et Merklen n'ont pu relever parmi eux d'imperméabilité pour l'urée.

Etudiant *la symptomatologie* des néphrites de l'enfance, les auteurs montrent que les diverses modalités des éliminations urinaires, qu'elles soient normales ou troublées, sont indépendantes de la quantité d'albumine, de l'absence ou de la présence du sang, de leucocytes ou de cylindres dans l'urine, enfin de la durée de l'affection. De l'ensemble des faits présentés par eux, se dégage également la notion qu'il n'y a pas de relation précise entre les symptômes cardio-vasculaires et les modalités des éliminations urinaires. Sans doute dans les néphrites albumineuses simples, ces symptômes font en général défaut, tandis qu'ils s'observent plus communément dans les formes chlorurémiques, mais ils peuvent se rencontrer dans les premières et ne pas exister dans les secondes. D'autre part, ils existaient au maximum dans un cas de néphrite azotémique et dans un cas de néphrite combinée.

Au point de vue du *pronostic*, l'exploration des fonctions rénales est plus utile pour nous fixer sur leur état actuel, que pour nous permettre de présumer quel sera leur avenir. A côté de l'état de la perméabilité rénale aux chlorures et à l'urée, doivent en effet entrer en ligne de compte toute une série de facteurs fournis par l'examen du malade et par les conditions étiologiques. Il ne faut pas non plus oublier les conditions particulières dans lesquelles se trouvent les reins des enfants. Comme l'a écrit le professeur Hutinel, « la note dominante est la facilité avec laquelle l'enfant résiste aux altérations graves du rein. Leur réparation se fait bien mieux que chez l'adulte ».

Au point de vue du *traitement*, les auteurs préconisent dans les néphrites aiguës le lait, aliment de choix, mais dans les néphrites subaiguës et chroniques, ils conseillent d'abandonner le régime lacté exclusif. Ce dernier soutient insuffisamment des sujets atteints de maladies prolongées et souvent il n'est pas toléré. Aussi, suivant les indications fournies par l'état des fonctions rénales et des éliminations urinaires, lui substituera-t-on soit un régime déchloruré, soit un régime hypoazoté.

G. Schreiber.

Max Wichura (Heilbronn). *La tolérance du nourrisson pour la morphine* (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 30, 1911, 25 Juillet, p. 1618). — Un enfant de 3 mois souffrait de troubles digestifs avec convulsions répétées. L'auteur prescrit une potion à l'hydrate de chloral. Le père se trompe et donne à l'enfant une demi-cuillerée à thé d'une solution de morphine à 1 pour 100 préparée pour la mère. Si on admet qu'une cuillerée à thé contient au moins 4 grammes, c'est donc au moins 0,02 de morphine que l'enfant a absorbé. Une heure plus tard seulement on s'aperçut de l'erreur commise.

L'auteur trouva alors l'enfant sans connaissance, sans aucune réaction, les pupilles étaient rétrécies et les réflexes disparus. Il existait des spasmes musculaires, le pouls et la respiration étaient réguliers. On fit un lavage de l'estomac, on recourut aux excitations cutanés, et on fit absorber de petites quantités de thé noir.

Quatre heures plus tard, l'enfant étant tombé dans un profond coma, la respiration était embarrassée et irrégulière, il existait du stertor, de la cyanose : les pupilles étaient immobiles.

Grâce à la respiration artificielle, d'énergiques excitations cutanées et l'injection de 0,10 de caféine, l'état de l'enfant s'améliora.

Au bout de douze heures, l'enfant prit un peu de thé et sua abondamment. Au bout de seize heures, l'enfant était encore affaissé, endormi; les pupilles moyennement dilatées, réagissaient de nouveau à la lumière. Il y eut une légère garde-robe, mais pas de vomissements; le lendemain l'enfant était devenu gai et bien portant.

Ce cas montre la parfaite tolérance de l'enfant vis-à-vis de la morphine. Cet enfant de 3 mois avait absorbé au moins une dose vingt fois plus forte que la dose habituellement donnée pendant la première année (0,0005 à 0,001), et l'empoisonnement fut bien supporté, bien que l'enfant fût à jeun et ait déjà pris plusieurs doses de chloral.

L'auteur estime que les doses maxima de morphine établies pour les jeunes enfants sont trop faibles. Il en est de même pour la codéine. Des doses de 0,02 de codéine calment à peine la toux pleurétique d'enfants de 1 à 2 ans. Or, la dose habituelle est pour cet âge de 0,003 à 0,01.

R. Burnier.

Prof. A.-B. Marfan (de Paris). *Le gros ventre flasque des nourrissons* (*Arch. de Méd. des Enfants*, t. XIV, n° 8, Août 1911, p. 561). — Dans ce mémoire, le professeur Marfan étudie les caractères et la signification du gros ventre flasque. Ce dernier est distinct du ventre tympanique; on ne peut expliquer sa production par une pneumatose partielle ou totale et c'est cette distinction entre les deux gros ventres : le tympanique, dur et tendu; le flasque, mou et dépressible, qui a été le point de départ des recherches de l'auteur.

Deux facteurs interviennent pour produire le gros ventre flasque avec ses caractères si spéciaux :

1° *L'augmentation de la masse intestinale* due à l'allongement atonique de l'intestin. Chez le nourrisson normal, en effet, la longueur totale de l'intestin représente sept à huit fois la taille du sujet; chez les nourrissons qui présentent un gros ventre flasque, la longueur totale de l'intestin égale de 8,5 à 10 fois la taille, lorsqu'ils sont âgés de moins de 3 mois; de neuf à douze fois, lorsqu'ils ont de 3 mois à 3 ans;

2° *La flaccidité de la paroi abdominale* avec ou sans éventration au niveau de la ligne blanche ou des

parties latérales. Il ne paraît pas douteux que la hernie de la ligne blanche, souvent rencontrée, tient à une insuffisance des muscles droits ; les éventrations latérales, à une insuffisance des muscles oblique et transverse.

Ces deux facteurs ont d'ailleurs la même origine, flaccidité de la paroi et atonie gastro-intestinale sont dues au relâchement de la musculature du tractus digestif et de celle de la cavité qui le renferme. Les deux phénomènes, corrélatifs l'un de l'autre, sont d'ailleurs liés à la même cause.

Cette cause, d'après l'auteur, doit être identifiée avec celle qui a produit le rachitisme. Dans l'immense majorité des cas, en effet, pour ne pas dire dans tous, le gros ventre flasque coexiste ou a coexisté avec des altérations rachitiques des os. Le gros ventre flasque fait, en somme, partie du « syndrome rachitique ». Si donc on veut établir la cause du gros ventre flasque, il faut rechercher celle qui a déterminé le rachitisme lui-même. Or, le professeur Marfan admet que toute infection ou intoxication chronique, survenant à une certaine période du développement, qui va des derniers mois de la vie intra-utérine à la fin de la seconde année, est susceptible de déterminer le rachitisme; les causes qui interviennent le plus souvent sont les intoxications digestives, la syphilis, la tuberculose.

Une fois établi, le gros ventre flasque dure des mois et parfois des années. D'ailleurs son évolution suit celle du rachitisme lui-même et les influences thérapeutiques qui améliorent ce dernier agissent seules favorablement sur lui aussi.

En général, après la quatrième année, on ne retrouve de vestiges du gros ventre flasque que lorsqu'il y a eu des éventrations très marquées. Toutefois, même lorsque toute apparence de gros ventre a disparu, l'auteur se demande si les conditions normales de la statique abdominale n'ont pas subi une atteinte indélébile et si certaines dilatations de l'estomac, certaines formes d'entéroptose et de splanchnoptose observées chez l'adulte, ne se sont pas produites plus facilement, grâce à la prédisposition créée par l'existence antérieure d'un gros ventre flasque.

G. SCHREIBER.

G. Peritz (de Berlin). ***Incontinence nocturne et spina bifida occulta (myélodysplasie)*** (*Deuts. med. Woch.*, t. XXXVII, n° 27, 1911, 6 Juillet, p. 1265-1267). — En 1909, Fuchs a décrit sous le nom de *myélodysplasie* un syndrome dont le principal signe est l'incontinence nocturne d'urine et où l'on trouve le plus souvent un spina bifida occulta. Lewandowsky constata en effet que le spina bifida occulta était fréquent, mais il considère que cette malformation et l'incontinence nocturne ne sont que des troubles dus à une même dégénérescence, mais qui n'ont entre eux aucun rapport de causalité.

L'auteur examina à ce point de vue 22 adultes (dont 20 recrues) et 20 enfants assistés. Il confirma en grande partie les recherches de Fuchs. Il trouva dans ses cas des signes variés de dégénérescence (chez 4 recrues une syndactylie très accusée, dans 8 cas des troubles manifestes pour le chaud et le froid, dans 3 cas une diminution des réflexes tendineux, etc.). Quant au spina bifida occulta, il constitue le signe le plus fréquent à côté de l'incontinence nocturne. Ce fait fut confirmé par la radiographie. Au lieu de l'hiatus sacré normal triangulaire, on trouve souvent un large canal qui s'étend à travers le sacrum ou atteint seulement la 2e ou 3e vertèbre sacrée. Sur 22 adultes, l'auteur a trouvé un spina bifida occulta dans 58,2 pour 100 des cas; chez 20 enfants dans 35 pour 100, mais il considère ce dernier pourcentage comme trop faible.

Il croit que chez ces enfants qui conservent longtemps une incontinence nocturne ou qui présentent ce trouble vers l'âge de 6 ou 7 ans, il existe une myélodysplasie.

Il estime que le spina bifida occulta et l'incontinence ont entre eux d'étroits rapports. L'évacuation périodique, réflexe de la vessie, la fréquence d'autres troubles trophiques chez ces malades parlent en faveur de cette relation.

La persistance de l'ouverture du canal sacré est un symptôme, mais non la cause de la maladie. Il s'agit d'un trouble de développement du sacrum qui est, soit primitif, soit secondaire, dû à des adhérences amniotiques ou à un processus inflammatoire.

Mais il existe d'autres cas d'incontinence qui reposent sur une autre base vraisemblablement fonctionnelle.

Cathelin a indiqué un traitement de l'incontinence nocturne, qui consiste à injecter dans l'espace épidural une certaine quantité de sérum artificiel (10 à 20 centimètres cubes) et de novocaïne (0,50 pour 100). Il est probable que cette méthode agit d'une façon purement mécanique en libérant les nerfs de leurs adhérences cicatricielles. Elle donna à l'auteur 20 à 25 pour 100 de guérisons. Heubner a obtenu des succès en suspendant les enfants par les pieds, c'est-à-dire par une extension mécanique. Si ces deux méthodes ont échoué, et qu'on a pu éliminer un trouble purement fonctionnel, on peut libérer au bistouri les adhérences (Katzenstein).

R. BURNIER.

Ardin-Delteil et Max Coudray (d'Alger). ***Premiers cas de spondylite typhique observés en France. Un cas de spondylite typhique infantile*** (*Le Progrès médical*, n° 32, 1911, 12 Août, p. 385). — La spondylite typhique (typhoïd spine, spondylosis, spondylitis, spondylarthris typhosa), bien connue en Amérique, en Angleterre, en Allemagne, reste à peu près inconnue en France. On désigne sous ce nom une affection survenant pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, due à une localisation du bacille d'Eberth au niveau du rachis, et caractérisée *anatomiquement* par des lésions vertébrales (ostéite, périostite, altération des disques intervertébraux) siégeant, en général, dans la région lombaire, et *cliniquement* par un syndrome douloureux, radiculaire, dû à l'irritation des paires rachidiennes au niveau des vertèbres lésées, syndrome s'accompagnant ou non de déviation de la colonne vertébrale.

La connaissance de cette affection est de date relativement récente, puisqu'elle a été décrite pour la première fois en 1889 par Gibney. On en connaît, à l'heure actuelle, une centaine de cas environ.

La rareté de la spondylite typhique, très grande chez l'adulte, est encore plus marquée dans l'enfance. Certains auteurs prétendent même qu'on ne l'observerait pas à cet âge. Et, en effet, jusqu'ici cette localisation du bacille d'Eberth au niveau du rachis reste exceptionnelle dans l'enfance. Cependant elle existe, et l'observation publiée par Ardin-Delteil et Max Coudray établit d'une façon péremptoire qu'il n'est pas impossible de la rencontrer avant la puberté. Leur cas est, en effet, classique : syndrome douloureux, radiculaire, accompagné de scoliose très marquée, survenu au septième jour de la convalescence d'une fièvre typhoïde, confirmée par l'hémoculture et la séro-réaction de Widal.

Les auteurs font remarquer que, dans l'enfance en particulier, le diagnostic de l'affection offre de grandes difficultés, les lésions qui la simulent ou la masquent étant nombreuses et leur connaissance plus répandue que celle de la typhoïd spine; aussi le diagnostic s'arrête-t-il de préférence sur l'une d'elles (lumbago, névralgie lombo-abdominale, mal de Pott lombaire, par exemple) et méconnaît-on souvent la véritable pathogénie du syndrome observé, la localisation du bacille d'Eberth au niveau du rachis. Nul doute que, mieux connus, ces faits ne soient plus souvent recherchés, et, partant, plus souvent décelés.

G. SCHREIBER.

SYPHILIGRAPHIE

Johan Almkvist (de Stockholm). ***Considérations cliniques sur la réaction de Wassermann dans la syphilis*** (*Dermatolog. Zeitschrift*, Bd. XVIII, Hft. 5 et 6, Mai et Juin 1911, p. 467-492 et 580-603). — L'auteur a pratiqué, chez plus de cinq cent syphilitiques (des prostituées pour la plupart), plus de trois mille examens de sang; voici ses conclusions :

La réaction de Wassermann devient presque toujours positive dans la syphilis, mais au bout d'un temps variable : cinq à dix semaines après le coït infectant, ou une à sept semaines après l'apparition de l'accident primitif, en même temps ou deux à trois semaines avant la roséole.

L'évolution de la réaction est variable. Dans quelques cas, on note de longues périodes, durant jusqu'à quinze mois, de réaction positive; dans d'autres cas, les phases négatives alternent avec les phases positives, parfois d'une façon très irrégulière.

On ne peut affirmer que la réaction de Wassermann est devenue négative pour toujours, car on ignore combien de temps peut durer une phase négative.

On remarque seulement que, dans quelques cas, la réaction devient très rapidement négative, alors que, dans d'autres cas, elle reste très longtemps positive.

Le mercure a une action manifeste sur la réaction, mais très variable, suivant les cas. Pour quelques cas, la réaction devient négative déjà avant la fin de la première cure de mercure, dans d'autres à la fin seulement, ou quelque temps après, parfois après une deuxième cure; souvent elle demeure positive après plusieurs cures mercurielles.

Dans trois cas sur huit, la réaction devint négative après une cure d'iodure de potassium. L'acide salicylique, aux doses habituelles, n'a aucune influence sur la réaction positive.

Parmi les prostituées chez lesquelles ni l'examen, ni les antécédents ne montrent de la syphilis, un quart avait une réaction de Wassermann positive. Par contre, quelques femmes, adonnées depuis longtemps à la prostitution, avaient une réaction négative.

R. BURNIER.

OPHTALMOLOGIE

Genet. *Conduite à tenir en présence d'un corps étranger magnétique de la rétine* (*Revue générale d'ophtalmologie*, 1911, 31 Juillet, p. 289 à 299).

L'auteur rapporte trois cas de corps étrangers magnétiques de la rétine qu'il a observés et y ajoute les quelques considérations qu'ils lui ont suggérées. Il traite seulement des corps pénétrants de petites dimensions ayant atteint la rétine proprement dite, en dehors de la zone ciliaire.

Dans les trois cas, le corps traumatisant est entré par la cornée. La trajectoire du corps étranger dans l'intérieur de l'œil n'est pas rectiligne. L'obstacle formé par la face antérieure du cristallin lui a imposé une déviation qui a reporté le fragment métallique très en avant.

L'éclairage oblique a permis, dans une de ces observations, de constater un point cornéen, une perforation irienne et une zone blanche rétinienne qui marquent trois points du trajet suivi.

L'ophtalmoscope permet quelquefois de voir le corps étranger piqué sur la rétine. Quand cette constatation n'est pas possible, la radiographie avec lignes de repère peut permettre un diagnostic probable.

Pour la conduite à tenir dans ces cas, il faut savoir qu'un corps étranger de la rétine est souvent toléré longtemps sans troubles appréciables, mais qu'il provoque généralement, au bout d'un temps variable, des accidents d'une gravité telle que l'énucléation devient nécessaire.

Le malade est exposé à trois ordres de complications : l'iridocyclite avec menace d'ophtalmie sympathique; la sidérose avec atrophie du globe; enfin la dégénérescence rétinienne, avec infiltration de cellules jeunes constatée à l'examen microscopique dans une observation de l'auteur. L'œil est à peu près certainement perdu si l'on ne parvient pas à extraire le fragment métallique. Il faut donc avant tout chercher à l'extraire.

Alors même que le point de pénétration siégerait sur la sclérotique, on fait une incision cornéenne parce que c'est la zone opératoire habituelle de l'œil, et que, à l'inverse de l'incision scléroticale, elle n'a aucune gravité. On reprochera à cette intervention de faire effectuer au corps étranger un trajet nouveau dans le vitré et l'iris et de pouvoir ainsi réveiller l'infection.

L'objection n'est pas valable, car si le corps étranger est septique, le vitré a été ensemencé à son entrée. Si le vitré n'est pas infecté, il ne le sera pas du fait du déplacement du corps étranger attiré par l'aimant situé en dehors de l'œil. La pointe de l'aimant est placée sur la sclérotique, au pourtour du limbe, et on lui fait faire le tour du bord de la cornée. A un moment donné, le malade éprouve une vive douleur. On approche alors l'aimant au centre de la cornée. Le corps étranger à ce moment suit l'aimant. Si on le peut, on choisit le point où l'on fera l'incision cornéenne, et, celle-ci faite, le corps étranger se précipite contre la pointe de l'aimant. Si l'iris s'est engagé dans la plaie, on le sectionne et l'opération est terminée.

Cette intervention ne peut pas être nuisible par elle-même, et elle a l'avantage de supprimer une dangereuse menace.

La tentative d'extraction pourra être inutile si l'œil est infecté, mais, en tout cas, elle ne peut nuire : dans bien des cas, l'énucléation sera évitée par l'extraction du corps étranger.

A. CANTONNET.

MÉDECINE PRATIQUE

Comment remédier à l'écartement du pavillon de l'oreille.

L'écartement modéré du pavillon de l'oreille est tellement fréquent qu'une oreille normalement appliquée sur le plan temporal, dans un angle suffisamment aigu, est une exception. L'écartement extrême allant jusqu'à l'angle droit, surtout si, en outre, le pavillon est très grand, est une infirmité extrêmement choquante, exposant sans cesse son malheureux possesseur aux plaisanteries faciles; et cette infirmité est encore plus disgracieuse lorsqu'elle n'atteint qu'une seule des deux oreilles.

Tandis que le traitement des malformations de l'oreille externe a donné lieu à de nombreuses publications, il est étonnant de constater combien est négligée la difformité qui nous occupe ici. Et pourtant, quel est le médecin qui ne se soit trouvé embarrassé en présence d'une maman qui souffre dans sa vanité et qui demande constamment qu'on remédie à l'écartement ridicule des oreilles de son enfant! Inutile de consulter les auteurs, qui ne disent rien, ou préconisent des moyens absolument inutiles : le port prolongé d'un bandeau est impuissant; le cartilage si élastique du pavillon n'obéit pas mieux que celui du nez aux moyens de contention; et l'on sait quels résultats déplorables sont obtenus par la simple excision d'un lambeau cutané en arrière sur la ligne d'insertion du pavillon, avec suture des deux lèvres de la plaie. Et pourtant, c'est tout ce qu'on trouve chez les auteurs, même les plus classiques.

La charpente du pavillon est constituée essentiellement par une lame cartilagineuse plus ou moins unie en arrière, et présentant sur la face antérieure une série d'élevures — hélix, anthélix, tragus, antitragus — séparées par des enfoncements, dont le plus considérable forme la conque. Sur une coupe, cette lame sinueuse et irrégulière est formée de portions parallèles, de portions obliques et de portions perpendiculaires au plan temporal. L'écartement anormal de l'ensemble est le résultat du développement exagéré des dernières, et ce sont elles qu'il faut réduire pour ramener le pavillon en position normale. La plupart des cas d'écartement sont dus au trop grand développement de la conque dans sa portion perpendiculaire, et presque toujours la résection de cette portion suffit pour donner un résultat parfait. Il suffit de réséquer au bistouri dans la conque un segment semi-lunaire allongé, comprenant toutes les couches — peau et cartilages — et de réunir exactement les deux lèvres de la plaie par quelques points de suture.

Dans les cas les plus favorables, la résection totale d'une partie du pavillon laisse inopinément une petite cicatrice linéaire, qui peut persister plus apparente qu'on ne le voudrait; sur la face postérieure cachée, cela n'a pas d'importance, mais non sur la face antérieure, surtout dans la classe sociale où se pratiquent le plus souvent les opérations d'un intérêt purement esthétique. Puis il faut compter aussi avec la possibilité de la production d'une chéloïde et avec la persistance d'une perforation du pavillon, malgré une antisepsie des plus soignées. C'est pourquoi, dans un cas, M. Mermod (de Lausanne) a modifié la méthode en ne pratiquant qu'une seule incision sur la face postérieure du pavillon, une boutonnière à travers laquelle il est possible de réséquer la quantité nécessaire de cartilage, tout à fait comme dans la résection sous-muqueuse de la cloison nasale, façon Kilian.

L'incision, curviligne, correspond exactement, en avant, au bord supéro-postérieur de la conque ou au bord antéro-inférieur de l'anthélix, ce qui revient au même. Le décollement de la peau et du périchondre se pratique d'abord sur la face postérieure du pavillon, sur toute la portion perpendiculaire de la conque qu'il faudra enlever. Ce travail de décollement est facile et se pratique avec les mêmes petites rugines que l'on utilise dans la résection sous-muqueuse du septum nasal. Puis, à travers une ouverture suffisante dans le cartilage, on fait le même travail sur la face antérieure, ce qui est difficile, les adhérences étant bien plus solides qu'en arrière; aussi faut-il procéder avec une grande douceur, de peur de blesser la peau qui est très mince. Le cartilage est enfin enlevé par petits fragments avec une bonne pince de Grünwald et dans une étendue qui varie suivant le degré d'écartement de la conque. Aussi est-il nécessaire de se repérer plus d'une fois, jusqu'à ce que le pavillon garde de lui-même sa position normale, sans chevauchement et avec coaptation exacte des deux bords cartilagineux. Quelques points de suture sur la boutonnière primitive terminent l'opération.

Il va sans dire que l'étendue de la résection doit être rigoureusement identique sur les deux pavillons, pour ne pas arriver à une asymétrie choquante. L'asepsie doit être extrêmement soignée. L'anesthésie locale est suffisante chez l'adulte; chez l'enfant, il est préférable, dans une opération, en somme, très délicate, d'employer la narcose.

Telle est l'intervention, très simple en théorie, minutieuse en pratique, que recommande M. Mermod et qui donne constamment un résultat parfait.

Ajoutons enfin que le même mode de résection sous-cutanée pourrait être appliqué en toute autre partie du cartilage autre que la conque et contribuant à l'écartement du pavillon. [*Annales des Maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, t. XXXVII, n° 8, p. 767.]

L'enfumage iodé.

Ayant lu avec intérêt dans *La Presse Médicale* du 4 Novembre l'article de Reynès sur la méthode de Longe, je désire attirer l'attention sur celle que j'emploie depuis déjà six ou sept ans dans le traitement de diverses affections de l'oreille moyenne (otite suppurée chronique, otites scléreuses, etc.) et qui permet l'enfumage d'une façon très simple en employant l'iode pur, les vapeurs d'iode étant obtenues et entraînées par un courant d'air chaud dont l'effet vient s'ajouter à l'action thérapeutique de l'iode. Pour ce faire, j'emploie :

1° Une petite capsule métallique formée de deux hémisphères se vissant l'un sur l'autre et surmontés chacun d'un embout, l'un conique, pour l'introduction dans le pavillon de la sonde d'Itard, l'autre cylindrique, pouvant s'adapter au tube d'un appareil à air chaud;

2° L'appareil à air chaud de Lermoyez et Mahu que tous les laryngologistes connaissent;

3° La préparation suivante :

Menthol		1 gramme.
Camphre	} ââ	2 grammes.
Iode pur		
Poudre de talc		30 —

Ce mélange, finement pulvérisé, donne une poudre sèche de la couleur de la poudre de cacao. Je suis arrivé à ces proportions après quelques tâtonnements. Si l'on met moins de poudre de talc, l'on obtient une masse humide inutilisable. Je place une petite quantité de cette poudre entre deux couches de coton hydrophile dont je garnis les hémisphères de la capsule.

En faisant alors passer un courant d'air chaud à travers celle-ci ainsi garnie, au bout d'un temps, variable avec la température et la force du courant d'air, il ne reste entre les deux couches de coton que la poudre blanche de talc.

On peut employer dans cette capsule et de la façon indiquée toutes sortes de médicaments volatils et peut-être la poudre d'iodoforme que je vais essayer. Mais il est probable que les vapeurs d'iode pur sont préférables, car avec l'iodoforme le dégagement d'acide iodhydrique pourrait, dans certains cas, produire une irritation et une réaction trop fortes.

En matière d'otologie, on peut employer les vapeurs d'iode en les faisant passer dans la trompe d'Eustache et l'oreille moyenne au moyen de la sonde d'Itard, ou dans l'oreille moyenne seule à travers le conduit auditif externe, quand il y a perforation du tympan. Dans certaines formes de suppuration chronique et d'otite scléreuse, les résultats sont très appréciables. Cette méthode pourrait naturellement trouver de nombreuses autres applications en oto-rhinologie ainsi que dans les autres spécialités (maladies cutanées et utérines) et en médecine et chirurgie générales.

Un autre procédé très simple d'utiliser les propriétés antiseptiques de l'iode à l'état naissant, procédé plus à la portée du médecin général ne disposant pas de l'installation ci-dessus, est celui indiqué par Paul Laurens, et qui consiste à employer une solution concentrée à 3/10 d'iodure de sodium que l'on additionne sur place d'une quantité égale d'eau oxygénée à 12 volumes. L'eau oxygénée, comme tous les peroxydes, a le pouvoir de mettre en liberté l'iode des iodures.

Cette méthode pourrait être appelée la méthode humide, l'autre étant la méthode sèche. Chacune peut avoir ses indications et ses avantages.

C.-J. Kœnig,
Oto-rhino-laryngologiste
à l'Hôpital américain de Paris.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Opération de Förster dans les crises gastriques tabétiques. — J. Becker (de Dortmund) rapporte un cas de crises gastriques tabétiques favorablement influencées par la section des racines postérieures. Une femme de 56 ans présentait des signes typiques de tabes, ainsi que des crises gastriques fréquentes et très violentes, avec vomissements abondants : la malade ne pouvait presque plus conserver de nourriture et s'affaiblissait rapidement. Wassermann positif. La ponction lombaire donne un liquide clair, contenant peu de cellules et 2 pour 100 d'albumine.

En raison de l'intensité des crises gastriques, on décide de faire l'opération de Förster. Anesthésie à la morphine-scopolamine éther. Incision allant de la 5e à la 10e apophyse épineuse dorsale. Ouverture de la dure-mère, qui laisse écouler une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien : section bilatérale des 7e aux 10e racines postérieures. Suture de la dure-mère à la soie. L'hémorragie ne fut pas très abondante pendant l'opération, mais fut difficile à arrêter dans la profondeur.

Les crises gastriques cessèrent immédiatement après l'opération. La malade fut d'abord alimentée avec des liquides : puis, quelques jours après, des solides furent parfaitement supportés. La disparition de la sensibilité stomacale fut si grande que la malade perdit la sensation de réplétion de l'estomac et mangea tellement qu'elle vomit sans douleurs. Il suffit de contrôler la quantité des aliments pour que les vomissements ne se produisent plus.

Mais des incidents furent notés : aussitôt après l'opération, la femme se plaignit de douleurs dans les jambes et les pieds; plus tard s'installe une paraplégie complète des membres inférieurs et une paralysie vésicale. Au bout de huit jours, les douleurs commencèrent à diminuer. La motilité reparut lentement, en commençant par les orteils, et la sensibilité redevint normale. Au bout de douze semaines, tous ces phénomènes étaient disparus.

Peut-être ces accidents furent-ils causés par une hémorragie rachidienne secondaire avec compression médullaire. (*Medizin. Klinik*, t. VII, n° 20, 14 Mai 1911, p. 775-776.) R. B.

Un cas de thrombophlébite étendue après une injection intraveineuse de Salvarsan. — Les thromboses consécutives à des injections de « 606 » ont déjà été signalées. Hammer estime qu'elles sont fréquentes. Un cas de mort par embolie est survenu à la clinique de Kiel. Il est hors de doute que le système veineux supporte mieux l'injection que les nécroses de l'injection intramusculaire ne le faisaient prévoir. Il est des cas cependant où l'on observe des accidents, comme celui que Julius Muller a rapporté à la Société des médecins de Wiesbaden.

Un malade reçoit le 3 Mars une injection intraveineuse de 0,40 de « 606 ». Le soir de l'injection, des douleurs modérées surviennent dans les veines des bras et de l'avant-bras. Le lendemain, on constate une tuméfaction nodulaire et un épaississement des grosses veines, surtout marqué au voisinage de l'injection. Le traitement consista en repos et enveloppements chauds du membre. Au bout de quatre semaines, l'œdème n'était pas encore complètement disparu.

La cause de cet accident doit vraisemblablement être cherchée dans la dilatation veineuse marquée du malade. Sur les jambes existaient des varices très dilatées; les veines du bras étaient des cordons de la grosseur du doigt. La circulation se trouvait de ce fait ralentie et le salvarsan avait pu exercer une action plus prolongée sur l'endothélium.

Dans ces cas, il faut recommander au point de vue prophylactique d'élever le bras et d'enlever tout vêtement susceptible de serrer le membre. (*Berl. klin. Woch.*, 1911, t. XLVIII, n° 23, 5 Juin 1911, p. 1058.)
R. B.

LE SYNDROME ARTÉRIO-SCLÉREUX DE L'INTESTIN

Par M. Louis LAGANE
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Existe-t-il un syndrome de l'artério-sclérose intestinale qui puisse être individualisé? Différents travaux récents, surtout étrangers, ont répondu par l'affirmative et en ont tracé le tableau [1]. Celui-ci est loin d'être complet: il ne comprend guère qu'un des éléments de la question, l'élément douleur, et est peu caractéristique. Les nombreuses explications pathogéniques que l'on en donne montrent qu'il appartient aussi bien à des affections différentes, telles que l'aortite abdominale, qu'à une maladie nettement viscérale. C'est dans ces conditions que nous-même croyons pouvoir essayer de le tracer, ayant tenté de dégager et d'interpréter, par des observations anatomo-cliniques et des expériences, ce qui nous a semblé en être quelques-uns des éléments importants.

Deux ordres de lésions commandent ce syndrome : l'athérome des artères mésentériques, longtemps méconnu, aujourd'hui admis comme assez fréquent, et l'artério-sclérose proprement dite des artères des parois de l'intestin, à peine étudiée. Le premier semble exister le plus souvent avec des lésions chroniques de l'aorte et du reste du système vasculaire, se rencontre souvent chez des syphilitiques, ordinairement chez des gens ayant passé la cinquantaine et athéromateux; la seconde relève plus souvent d'affections aiguës ou chroniques de l'intestin et se voit chez des sujets plus jeunes, alcooliques, saturnins, syphilitiques souvent, chez d'anciens typhiques ou des malades anciennement atteints d'infections aiguës ou chroniques de l'intestin, enfin chez des malades dont l'intestin a eu déjà, pour des raisons quelconques, à subir des lésions curables d'infarcissement. « Le degré d'affinité de tel ou tel viscère pour un poison explique la prédominance de l'artério-sclérose dans tel ou tel département vasculaire: vaisseaux mésentériques chez certains entéritiques, alcooliques ou goutteux. » (Teissier[2].)

Les symptômes douloureux ont le plus frappé les observateurs. Soit à cause de leurs analogies cliniques avec la crise d'angine de poitrine, soit par le fait de leur coïncidence ou de leur alternance fréquentes avec elle, ils ont été, de bonne heure, rapportés à la maladie artérielle de l'intestin.

Ils se présentent de la façon suivante : à l'occasion d'un effort quelconque, souvent sans aucun rapport avec l'ingestion des aliments : effort physique, marche, digestion laborieuse, émotion, surmenage intellectuel, surviennent des douleurs horriblement pénibles, comparées à une brûlure, à une sensation d'écrasement, parfois affectant la forme de coliques intestinales. Elles siègent au niveau ou au-dessus, plus rarement au-dessous de l'ombilic ou encore dans la région lombaire ou dans les flancs. Au bout de quelques instants, elles s'accompagnent de vomituritions, ou de nausées et de vomissements, et de météorisme abdominal. Elles durent quelque temps, s'améliorent rapidement sous l'influence du repos, mais peuvent se reproduire plusieurs fois dans une même journée. En somme, le syndrome clinique semble consister en une crampe douloureuse, avec paralysie transitoire d'un segment intestinal et météorisme consécutif.

Pendant la crise, il existe parfois une sensibilité extrême de l'aorte abdominale, telle que tout contact, même celui des vêtements, est insupportable. Ensuite, cette sensibilité peut persister, encore très marquée.

En général, les phénomènes intestinaux sont peu importants, aussi bien pendant les crises que dans leur intervalle. On note surtout de la constipation et du météorisme abdominal, parfois des alternatives de diarrhée et de constipation, ou des muco-membranes. Dans les cas où l'on peut observer l'apparition d'une crise diarrhéique avec selles aqueuses ou glaireuses et sanglantes, le syndrome devient autrement net.

Cette crise douloureuse semble relever de l'irritation des rameaux nerveux des plexus sympathiques de l'intestin, autrement dit, être le résultat d'une névralgie ou d'une névrite cœliaque. Le processus artério-scléreux serait directement en cause, car il produirait cette irritation des rameaux nerveux par l'intermédiaire des lésions scléreuses des petits vaso-nervorum. Tout acte physique ou psychique qui entraîne des modifications brusques dans le domaine de cette circulation intestinale déclanche la crise douloureuse.

Cette interprétation, très vraisemblable, n'a pas été celle de tous les auteurs. Potain, Teissier, Moritz, Nothnagel rapportent les phénomènes aux lésions d'aortite abdominale. En fait, la coexistence de ces lésions est très fréquente. Cliniquement, la palpation de l'aorte à travers la paroi abdominale la montre souvent douloureuse, augmentée de volume, expansible, parfois plus mobile, sinueuse, déviée vers la gauche. La douleur est alors essentiellement localisée à la paroi vasculaire (« gefäss kolik » de Nothnagel), quelquefois même, on peut constater une tumeur anévrismatique.

Les crises intestinales peuvent coïncider ou alterner avec des crises d'artério-sclérose gastrique, dont elles sont, en quelque sorte, l'« équivalent inférieur » (Lœper). Ces dernières comprennent, non pas seulement la forme pseudo-gastralgique de Huchard, qui n'est qu'une des variétés cliniques de la crise d'angine de poitrine, mais bien la crise où il y a réellement une localisation gastrique de l'artério-sclérose. Les douleurs analogues à celles de l'ulcère rond, les hématémèses, indiquent alors la participation des artérioles.

Tels sont ces phénomènes douloureux, cette « angine abdominale » (Pal), qui sont évidemment assez peu caractéristiques par eux-mêmes. S'ils se présentent comme la principale ou même la seule manifestation morbide d'un organisme, leur diagnostic sera extrêmement difficile à faire, avec, suivant les cas, les crises intestinales précoces du tabès, certaines formes de névrose abdominale, de neurasthénie grave avec ou sans entéro-colite, avec les crises douloureuses de l'entérite muco-membraneuse, de l'oxalurie (Lœper et Binet), les diverses coliques hépatique, néphrétique, intestinale, l'ulcère et le cancer d'estomac, les coliques de plomb, l'appendicite surtout, enfin avec les diverses causes de névralgie cœliaque qui ont une même pathogénie et entraînent les mêmes souffrances du plexus solaire.

Dans tous ces cas, le meilleur appoint au diagnostic sera évidemment la notion d'autres manifestations, antérieures ou concomitantes, d'artério-sclérose. Dans plusieurs observations, l'existence de crises d'angine de poitrine a seule permis le diagnostic.

Il n'en reste pas moins que, même avec ces dernières notions, le diagnostic des crises douloureuses intestinales avec les crises d'aortite est difficile et exige une minutieuse analyse des symptômes; les hémorragies intestinales, dont nous allons voir la valeur, peuvent même se rencontrer dans l'aortite pure, à la suite de l'envoi d'embolies dans les artères mésentériques.

Les *troubles gastro-intestinaux* qui constituent le deuxième terme du syndrome sont souvent assez vagues et assez banaux. « La face est souvent rouge, surtout après les repas. Ces malades se plaignent de la difficulté des digestions; après les repas, ils ont des pesanteurs, des renvois, du ballonnement du ventre, de la somnolence parfois invincible. Cependant, ils ne vomissent pas ou ils ne le font que rarement. Le foie est habituellement un peu gros et dépasse les fausses côtes; on observe parfois un peu de subictère des conjonctives. La constipation est opiniâtre et nécessite des soins continuels. En même temps, on constate des signes d'artério-sclérose. » (Josué[1].)

Pourtant, dans l'ensemble des troubles intestinaux, certains acquièrent parfois une importance plus grande et une valeur séméiologique considérable. Nous distinguerons les deux suivants : constipation opiniâtre avec météorisme et parfois entérite muco-membraneuse, crises de diarrhée et surtout de diarrhée sanglante.

La *constipation* est fréquente chez les artério-scléreux et souvent se combine aux crises douloureuses. Le fait est compréhensible, si l'on remarque que, vraisemblablement, elle est due aussi à l'irritation des plexus nerveux, qui entretient l'entéro-spasme. Lœper[2] rapporte plusieurs observations dans ce sens. Mais à un degré plus avancé, « l'entéro-spasme détermine la crise coprostatique simulant l'obstruction et même l'occlusion intestinale la plus franche ». Thorowgood[3] cite un cas où un malade aboutit ainsi à une crise d'occlusion, dont il mourut. L'autopsie permit de constater l'athérome de l'aorte et des artères mésentériques. On a pu penser à rapprocher de ce type une crise en quelque sorte flatulente, où le météorisme apparaît brusquement et persiste plusieurs jours.

La constipation peut procéder par crises, survenant à intervalles plus ou moins éloignés, parfois tous les jours et le plus souvent consécutives à un repas copieux, à l'ingestion d'aliments difficiles. Ces crises, assez analogues aux phénomènes de claudication intermittente des membres inférieurs décrits par Charcot, puis par Erb, peuvent être appelées *crises de méiopragie intestinale*. Elles ont été isolées par Ortner sous le nom de *dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis* et par Schnitzler sous celui de *intermittierende ischämische dysperistaltik*. Elles sont caractérisées par un météorisme marqué, souvent inégalement réparti sur les diverses parties de l'abdomen, ne s'accompagnant pas de contractions intestinales. Le malade a des éructations et des nausées, il vomit, il ressent une pénible sensation de tension dans le ventre, parfois des douleurs très vives. « Sa respiration est difficile par suite du refoulement du diaphragme par les anses intestinales distendues. Parfois, les acci-

1. SCHNITZLER. — « Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses ». *Wien. med. Woch.*, 16 et 23 Mars 1901. — ORTNER. « Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis) ». *Wien. klin. Woch.*, 30 Août 1902, p. 1166. — MAX BUCH. « Das arteriosklerotische Leibweh ». *Saint-Petersburg med. Woch*, 16 Juillet 1904. — « Enteralgie und Kolit; das arteriosklerotische Leibweh (2e mémoire) ». *Arch. f. Verdauungskrankh.*, 1904, t. XX, nos 5 et 6. — PERUTZ. « Ueber abdominale Arteriosklerose (angine abdominale) und verwandte Zustände ». *Münch. med. Woch.*, 28 Mai et 4 Juin 1907, nos 22 et 23. — PAL. « Les crises vasculaires ». Traduction Bablon, Paris, 1908. — NEUSSER. « Zur Symptomatologie gastro-intestinaler Störungen bei Arteriosklerose ». *Wien. klin. Woch.*, 18 Septembre 1902. — JAQUET. « Zur Symptom. der abdom Arteriosklerose ». *Correspond. Blätt. f. Schweiz. Aerzte.* 1er et 15 Août 1906. — TEDESCHI. *XVIe Congrès de la Soc. ital. de Méd. int.*, Rome, 1906. — MULLER. « Ueber abdominale Arteriosklerose ». *Congrès int. Méd.*, Budapest, Septembre 1909. — MOUISSET. « Les ulcérations intestinales chez les artério scléreux ». *Lyon médical*, 9 et 16 Décembre 1900. — CHEINISSE. « L'artério-sclérose intestinale » (Rev. gén.) *Semaine médicale*, 11 Décembre 1907. — JOSUÉ. « Traité de l'artério-sclérose ». Paris, 1909.

2. TEISSIER. — « Artério-sclérose et athéromasie ». *Œuvre médico-chirurgical*, Juin 1908, n° 52.

1. JOSUÉ. — « Traité de l'artério-sclérose ». Paris, 1909, p. 300.

2. LŒPER. — « Angine de poitrine et entéro-colite muco-membraneuse ». *Bull. méd.*, 27 Janvier 1909, n° 7. — « Leçons de pathologie digestive ». Paris, 1911. — « Les crises intestinales des aortiques ». *Progrès médical*, 10 Décembre 1910, n° 50.

3. THOROWGOOD. — « Fatal Case of Intestinal Obstruction ». *The Lancet*, 1er Février 1899.

dents s'aggravent et le malade tombe dans le collapsus. En général, après quelques heures, tous les accidents se calment et le sujet revient à l'état normal; dans d'autres cas, il persiste encore quelques sensations pénibles. » (Josué[1].) Dans l'intervalle des crises, l'aorte reste douloureuse.

Le mécanisme de cet accès, dont l'importance séméiologique est grande, a été discuté. Certains auteurs l'ont considéré comme lié à la production, au moment d'une surcharge alimentaire, d'une crampe douloureuse de l'intestin « analogue à la crampe douloureuse du cœur dans l'angine de poitrine, à celle du muscle dans la claudication intermittente ». Nous nous rangeons à l'avis de ceux qui l'attribuent à une ischémie plus ou moins complète de l'intestin, liée aux lésions des vaisseaux artériels, qui, se produisant au moment où les fonctions de l'intestin, doivent être le plus actives, entraîne des crampes douloureuses avec paralysie transitoire de tel ou tel segment intestinal et météorisme par congestion secondaire de l'intestin et même production de petits infarcissements limités. Nous nous appuyons pour cela sur deux ordres d'arguments : nous avons expérimentalement réalisé, chez le chien, un syndrome analogue par ligature d'un certain nombre de vaisseaux artériels et, par laparotomie, nous avons toujours pu constater la congestion extrême de l'intestin. Cela s'accorde, d'ailleurs, avec l'explication que M. Marfan[2] a donnée des gros ventres tympaniques des nourrissons, où il attribue le météorisme, non pas à la distension de l'intestin par les gaz, mais à une sorte d'érection congestive de ses parois. En second lieu, il existe tout un ensemble de faits cliniques analogues, jusqu'ici mal interprétés, où l'on a pu trouver, en intervenant chirurgicalement, un intestin congestionné, d'aspect violacé, apoplectique par points, et des lésions scléreuses oblitérantes des vaisseaux nourriciers[3]. Hasenfeld[4] a même pu voir les crises de méiopragie intestinale précéder la gangrène d'une anse d'intestin par thrombose artérielle.

Aussi, pensons-nous que l'entéro-spasme n'explique point à lui seul tous les faits : sans doute en jeu pendant la plus grande partie de l'évolution de la maladie, il doit, dans certains cas spéciaux, être remplacé par un autre mécanisme, en particulier lorsque les périodes de crises douloureuses avec constipation absolue et météorisme considérable sont suivies de brusques débâcles diarrhéiques et d'hémorragies. Nous incriminons dans ces cas, comme nous allons l'indiquer, la paralysie de l'intestin, due à la production d'œdème intestinal et d'infarctus circonscrits.

Mais un symptôme assez particulier accompagne parfois la constipation par entéro-spasme de ces malades : c'est l'élimination par les fèces de muco-membranes. Chez certains malades athéromateux, « ainsi que l'ont démontré M. Teissier et son élève Bénech, l'angor traduit la souffrance du système aortique supérieur, comme l'entéro-colite traduit la souffrance de l'aorte abdominale ». M. Lœper a insisté sur ces faits[5]. Il a publié, entre autres observations, celle d'un homme de 65 ans, vieil aortique, souffrant depuis des années de crises intestinales très violentes avec débâcles muco-membraneuses considérables. Ce malade eut trois crises d'angor manifestement coronarienne. La tension artérielle était de 21 à 23. Il mourut de gangrène sèche de la jambe par thrombose de la fémorale; tout son système aortique était athéromateux.

La *crise diarrhéique* et surtout la *crise de diarrhée sanglante* est un des symptômes les plus importants des localisations artério-scléreuses sur l'intestin. C'est une diarrhée avec selles aqueuses, abondantes, sanglantes ou mélæniques pendant quelques jours, accompagnée de douleurs paroxystiques, suivie parfois de symptômes nets, mais fugaces, d'occlusion intestinale. Elle se distingue facilement des diarrhées banales que l'on peut observer chez ces malades.

Nous faisons de cette diarrhée la conséquence d'un véritable œdème de l'intestin. Nos coupes anatomo-pathologiques, de même que nos recherches expérimentales, nous ont montré que, dans ces cas, l'intestin était le siège d'un œdème et d'une infiltration leucocytaire considérables[1]. Ces processus occupaient toutes les tuniques de l'intestin, mais prédominaient dans les sous-muqueuse et musculaire; ils précédaient ou accompagnaient souvent des placards de petites dimensions, infarcis de sang. Parfois, on pouvait constater que la nécrose de ces petits infarctus hémorragiques avait donné naissance à de véritables ulcérations (érosions hémorragiques de Cruveilhier).

Sur certaines coupes humaines, d'ailleurs, dans deux de nos observations, nous avons pu constater en même temps que l'oblitération des petites artérioles par un processus d'endartérite chronique, des *ulcérations de l'intestin*, des dimensions d'une pièce de 50 centimes, intéressant muqueuse et sous-muqueuse. Par l'injection de fines substances embolisantes (bouillie plâtrée) dans les artères mésentériques, nous avons pu, avec M. Souligoux, reproduire des ulcérations par nécrose d'emblée de la muqueuse intestinale (ulcérations folliculeuses de Cruveilhier).

L'ensemble de ces lésions sert de substratum à la diarrhée hémorragique. Nous insistons surtout sur *l'œdème et les petits infarctus limités*, à cause de leur fréquence et de leur grosse importance clinique. Rarement diagnostiqués, parce que mal connus et aboutissant souvent à la guérison, ils ne sauraient guère être affirmés que grâce à une laparotomie exploratrice, comme dans les cas déjà cités de Collins. Mais nombreuses sont les autopsies où ils ont pu être constatés, et les cas étudiés et rapportés par Ravenna sont particulièrement intéressants.

Leur intérêt théorique est grand aussi, car dans l'échelle des lésions, ils se placent entre les crises douloureuses et les infarctus proprement dits et permettent de relier ces phénomènes les uns aux autres dans un tableau d'ensemble.

Pour le sort ultérieur de l'intestin, ces lésions d'œdème avec petits infarctus ont un intérêt considérable. Si l'œdème existe seul, il nous a semblé pouvoir aboutir à la *restitutio ad integrum*, mais il n'en est pas de même des infarctus. Nous avons pu, à la suite de Bolognesi[2], voir la sous-muqueuse et la sous-séreuse s'infiltrer de cellules conjonctives, s'organiser en un tissu de sclérose, et il est vraisemblable que c'est là l'origine de bien des rétrécissements de l'intestin.

De plus, si les lésions artérielles de l'intestin ont permis l'infarctus, celui-ci n'est pas sans avoir, à son tour, des conséquences fâcheuses pour le système vasculaire. Il se produit de multiples petites thrombo-phlébites des veinules des parois, des lésions nécrosantes des petites artérioles qui viennent augmenter encore les lésions vasculaires de cet intestin.

Nous n'insisterons pas sur le tableau classique de l'*infarctus hémorragique de l'intestin*. Il représente la complication la plus grave, le « syndrome ultime » (Hirtz et Josué) de l'artério-sclérose intestinale. On sait son début brusque par des douleurs atroces, son évolution caractéristique en deux phases : signes généraux d'hémorragie grave, douleurs intestinales intenses, vomissements parfois hémorragiques, diarrhée abondante, profuse et le plus souvent sanglante, météorisme, puis symptômes d'occlusion intestinale; sa durée de trois à quatre jours, sa terminaison presque toujours fatale. L'on sait aussi qu'il peut en exister des formes avec rémissions plus ou moins prolongées, parfois de plusieurs mois, des formes chroniques (Karcher, Schnitzler) et même des formes frustes que nous rapprochons des cas plus haut décrits. Lorsque, sur la table d'opération ou à l'autopsie, on ouvre ces abdomens, on trouve l'intestin distendu, baignant dans un peu de sérosité sanglante, et, au milieu d'un paquet d'anses agglomérées, un segment intestinal violet-noir, à parois épaissies et consistantes, farcies de sang, à lumière remplie de sang, ayant, suivant la comparaison bien connue, l'aspect d'un « boudin », de dimensions variables, mesurant le plus souvent de 1 mètre à 1 m. 30 environ; le segment infarci occupe un point quelconque de l'intestin grêle, mais surtout sa partie moyenne, rarement le gros intestin. Le mésentère correspondant est lui aussi hémorragique.

Rapidement, les parties lésées sont envahies par les microbes intestinaux, qui en déterminent la gangrène.

En face d'un tel tableau, on songe à une thrombo-phlébite mésaraïque et, le plus souvent, en effet, on constate justement la thrombose des gros troncs veineux, mais celle-ci n'est que de formation secondaire. En réalité, la cause première des lésions est souvent l'athérome des artères mésentériques, combiné ou non à des lésions des artérioles intestinales.

Cliniquement, on peut essayer de reconnaître l'origine artérielle d'un infarctus. Il est soupçonnable lorsque, chez un homme âgé et athéromateux, affecté des troubles intestinaux que nous avons décrits, indemne de septicémie ou d'affection abdominale purulente, susceptible d'infecter ses veines, on voit le tableau de l'infarctus ne se former que par à-coups, par atteintes successives, qui, à plus ou moins longs intervalles, en ébauchent le syndrome. Son origine artérielle assombrit encore son pronostic, en rendant plus aléatoires les résultats d'une tentative de traitement chirurgical.

L'étude expérimentale nous a permis de reproduire toutes les formes cliniques d'infarctus et de les relier aux cas légers d'infarctus circonscrits, à évolution favorable, dont nous avons parlé.

Il est rare que les lésions oblitérantes des vaisseaux de l'intestin soient assez profondes et assez étendues pour déterminer la nécrose en masse d'emblée d'un de ses segments. Pourtant la littérature médicale en rapporte 5 observations : ici, la diarrhée sanguinolente manque, et des symptômes d'occlusion rapide, aboutissant bientôt à ceux d'une péritonite par perforation, constituent seuls le tableau clinique.

Le diagnostic de la maladie artérielle de l'intestin, dont nous avons vu la difficulté quand il ne s'agit que des phénomènes douloureux, reste toujours délicat à cause de l'absence de symptômes pathognomoniques. Ce n'est que grâce à un groupement de symptômes, joint aux antécédents angioscléreux du sujet, à des antécédents syphilitiques ou intestinaux connus, que l'on pourra le soupçonner.

D'autres fois, on trouvera quelques indications dans les bons résultats d'une médication vasculaire (trinitrine et nitrites d'une part, iodure et théobromine ou diurétine d'autre part, suivant la phase aiguë ou chronique).

Max Buch insiste sur la haute valeur théra-

1. JOSUÉ. — *Loc. cit.*, p. 292.
2. MARFAN. — « Le gros ventre flasque des nourrissons ». *Arch. de Méd. des Enfants*, Août 1911, n° 8.
3. COLLINS. — « Troubles circulatoires des vaisseaux mésentériques ». *New-York med. Journal*, 10 Juin 1911, t. XCIII, n° 23. — RAVENNA. « Quatre cas d'infarctus hémorragique de l'intestin ». *Gazetta degli Ospedali*, 12 Avril 1908, et « Sull' occlusione dei vasi mesenterici ». *Revista veneta di Science mediche*, 15 Février 1909.
4. HASENFELD. — « Ueber die Herz-Hypertrophie bei Arteriosklerose ». *Arch. f. klin. Med.*, 1897, vol. LIX, nos 3 et 4.
5. LŒPER. — *Loc. cit.*, in *Progrès médical*.

1. LAGANE. — « Contribution à l'étude expérimentale de l'oblitération des artères mésentériques ». *C. R. Soc. de Biol.*, 17 Décembre 1910, p. 565.
2. BOLOGNESI. — « Die experimentälle Verschliessung der mesenterial Blutgefässe als die Ursache einiger Darmstenosen ». *Centralblatt f. Chirurgie*, 1909, n° 48.

peutique et diagnostique de la teinture de strophantus (60 gouttes, en trois fois, par jour), et Raulin[1] de l'association théobromine-strophantus).

La notion d'ancécédents angioscléreux, la constatation d'autres localisations athéromateuses des vaisseaux ou scléreuses des viscères, restent donc le principal appoint pour un diagnostic positif; il semble que l'étude de la tension artérielle du malade puisse avoir une grosse importance.

En fait, l'étude de la tension de la radiale la montre souvent exagérée, mais parfois aussi normale, ou même abaissée.

Ce n'est pas, d'ailleurs, l'étude d'un segment artériel qui peut renseigner sur l'état de la tension d'un autre segment de l'appareil circulatoire, et M. Brault a, depuis longtemps, réglé cette question. M. Teissier[2] avait cru, du moins, que l'on pourrait tirer avantage de la comparaison entre la tension de la pédieuse et celle de la radiale, la première étant normalement inférieure de 2 à 4 cm. de Hg et pouvant, anormalement, présenter une hypertension relative (signe de la pédieuse). Mais cette constatation est, en pratique, difficile à faire, moins fréquente que ne le pensait son auteur et passible d'objections.

L'on doit tenir compte, enfin, qu'il peut exister, pendant un certain laps de temps ou d'une façon durable, des artério-scléroses limitées à un département vasculaire. L'artério-sclérose intestinale peut même en être donnée comme un des types.

Aussi, si l'on n'a pas l'attention attirée sur elle, bien souvent l'artério-sclérose intestinale sera méconnue, et, en face de l'un de ses accidents, l'on songera aux débuts de l'entéro-colite mucomembraneuse, aux diarrhées d'élimination des neuro-arthritiques (Mathieu et Milon), aux diarrhées de l'urémie, des cirrhoses, des pyléphlébites, du cancer intestinal, à une péritonite, aux coliques de plomb, etc., enfin, et surtout, à l'appendicite ou à l'occlusion intestinale.

Nous ne voulons pas insister ici sur les lésions artérielles qui commandent le syndrome scléreux de l'intestin.

Du côté des artères mésentériques, l'on note que la mésentérique supérieure est le plus souvent atteinte, dans son tronc, ou dans ses branches ou dans son ensemble. Parfois, elle est complètement oblitérée par un processus scléreux ancien; le plus souvent, l'on y retrouve les lésions habituelles de l'athérome artériel à ses différents stades : endartérite légère, épaississement des parois, sclérose de toutes les tuniques, formation de plaques calcaires. Les troubles circulatoires peuvent survenir à la suite d'un processus banal surajouté de thrombose, ou sans qu'il y ait d'oblitération complète, du fait de la perte de l'élasticité des vaisseaux et de la diminution de leur lumière.

Fréquemment, on observe en même temps des lésions d'aortite abdominale chronique.

Les artérioles des parois intestinales présentent soit de l'endartérite chronique que nous n'avons jamais vue arriver jusqu'à l'oblitération du vaisseau, soit de l'endartérite avec très grosse hypertrophie de la couche musculaire (Parmentier et Chabrol), soit, enfin, de la dégénérescence hyaline des parois.

Ces deux ordres de lésions ne sont point toujours associés; mais il est important de noter que, dans les combinaisons complexes que peut réaliser la clinique, le rôle des lésions des petites artérioles de l'intestin semble être prépondérant. En leur absence, en effet, la circulation intestinale semble pouvoir assez facilement se rétablir; avec elles, se produisent l'œdème, les hémorragies interstitielles, ou encore les ulcérations.

L'athérome mésentérique, s'il est seul, agit en entraînant des spasmes intestinaux par irritation nerveuse, ou en ischémiant l'intestin. L'infarctus, qui survient dans ce cas, résulte tant du reflux du sang veineux et de son extravasion hors des capillaires nécrosés, que de l'infection par les microbes intestinaux des veines pariétales et mésentériques et de la thrombose qui en est la conséquence.

Les artérites pariétales de l'intestin entraînent soit des foyers d'apoplexie limitée, soit des ulcérations.

L'association des deux ordres de lésions produit, suivant leur degré, l'infarctus intestinal ou la nécrose en masse.

1. Raulin. — « L'artério-sclérose gastro-intestinale ». *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 30 Août 1908.
2. Teissier. — « L'aortite abdominale ». *Semaine médicale*, 16 Novembre 1902, n° 48.

PRESSION ARTÉRIELLE ET VISCOSITÉ SANGUINE

LE RAPPORT SPHYGMO-VISCOSIMÉTRIQUE

Par M. Alfred MARTINET

La classification méthodique de 156 observations recueillies à ce jour et dans lesquelles nous avons relevé systématiquement, en même temps que les caractéristiques essentielles du cas considéré, les tensions artérielles radiales maxima et minima et la viscosité sanguine, nous a conduit à vérifier les lois sphygmo-viscosimétriques élémentaires précédemment étudiées (V. *La Presse Médicale*, 11 et 28 Octobre 1911), à les rectifier, à les rendre surtout beaucoup plus compréhensives grâce à l'introduction d'une notion nouvelle et plus précise, celle du rapport sphygmo-viscosimétrique.

***

On peut l'énoncer comme suit : *A l'état normal, avec un système circulatoire indemne et en parfait état d'équilibre, il existe un rapport constant entre la tension sanguine (maxima radiale) et la viscosité sanguine*, et ce rapport $\frac{\text{Tension maxima}}{\text{Viscosité sanguine}}$ $\frac{Mx}{Vs}$ est voisin de 4.

Nous admettons, provisoirement, que ce rapport numérique peut osciller normalement entre 3,8 et 4,5.

Il en était ainsi dans 33 des observations susmentionnées.

Dans 4 cas, il s'agissait d'*anémiques* dont la tension maxima était inférieure à 13, la viscosité sanguine inférieure à 3,5.

Dans 13 cas, il s'agissait d'*individus absolument normaux*, tant au point de vue sanguin qu'au point de vue circulatoire. La tension maxima était comprise entre 14 et 16; la viscosité entre 3,8 et 4,5.

Dans 16 cas, il s'agissait de *pléthoriques simples* ou de *pléthoriques goutteux*, *glycosuriques intermittents* ou *diabétiques* avec des tensions maxima égales ou supérieures à 17, des viscosités supérieures à 4,7.

Dans tous ces cas :

1° Que la tension et la viscosité fussent basses, moyennes ou élevées, le rapport sphygmo-viscosimétrique était voisin de 4 (de 3,8 à 4,5);

2° L'examen clinique le plus attentif ne permettait de déceler aucune lésion, aucun trouble du système circulatoire, tant central (cœur), que périphérique (système artériel, système veineux), aucun trouble des fonctions urinaires.

La tension maxima radiale étant en rapport évident, quoique encore imparfaitement précisé, avec la puissance cardiaque et la viscosité sanguine mesurant un des facteurs les plus importants de la résistance circulatoire permanente (probablement le plus important à l'état normal), on peut dire que, dans un organisme à système circulatoire normal non adultéré (y compris l'appareil de sécrétion rénale), la puissance cardiaque (impulsion systolique) est en rapport normal et sensiblement constant avec la résistance circulatoire (viscosité sanguine). L'organisme normal a le système circulatoire adéquat à son sang; puissant, hypertrophié, avec un sang hypervisqueux; faible et débile, avec un sang hypovisqueux. L'organe s'est rigoureusement adapté à sa fonction; l'équilibre est satisfaisant; la circulation sanguine normale, régulière, sans à-coup, sans stases et sans ruptures, abstraction faite, bien entendu, des troubles divers dépendant des affections causales (anémie, diabète, etc.). *Il y a eu systolie.*

***

Dans 67 observations, le rapport sphygmo-viscosimétrique $\frac{Mx}{Vs}$ était inférieur à 3,8 (de 1,9 à 3,7). Elles se décomposent ainsi :

9 *affections mitrales* compensées ou non;

8 *pneumopathies chroniques* (emphysème, bronchites chroniques avec ou sans manifestations asthmatiformes);

11 *tuberculoses pulmonaires* : 10 chroniques, torpides, 1 aiguë, à forme pneumonique;

3 *congestions hépatiques* d'origine alcoolique;

2 *infections aiguës* (1 diphtérie pharyngée, 1 pyélonéphrite ascendante à colibacille avec perméabilité rénale conservée).

Dans 31 cas, on constatait de la *stase veineuse locale ou générale*, caractérisée par des varices plus ou moins développées, des phlébites, de l'œdème vespéral des membres inférieurs, du refroidissement des extrémités, une frilosité parfois extrême, de la cyanose, ou du moins une coloration souvent marquée de la face et des lèvres avec tendance à la cyanose, quelquefois un léger degré de congestion hépatique. La capacité respiratoire était réduite, inférieure à 2 litres dans le plus grand nombre des cas. Dans la majorité des cas (16), il s'agissait de jeunes filles ou de jeunes femmes, sédentaires par tempérament, ou par profession (couturières, pianistes, employées), à capacité respiratoire faible, à musculature débile.

Dans 3 cas, nous n'avons trouvé aucun stigmate circulatoire appréciable. Dans un cas, toutefois, il s'agissait d'un ancien obèse.

Abstraction faite de ces 3 cas (hors série), et des 2 cas d'infection *aiguë*, on peut résumer ainsi les caractéristiques génériques de cette série :

1° Que la tension soit faible (49 cas), moyenne (14 cas), ou forte (4 cas), le rapport sphygmo-viscosimétrique $\frac{Mx}{Vs}$ est faible, égal ou inférieur à 3,7. En d'autres termes, la tension est faible, absolument ou *relativement* par rapport à la viscosité qui est forte, absolument ou *relativement*;

2° L'examen clinique permet de déceler, dans tous ces cas (sauf 3), un trouble de la circulation se traduisant, en dernière analyse, par de l'*hypertension veineuse*, un obstacle circulatoire au niveau du cœur gauche (affections mitrales), au niveau du poumon (pneumopathies chroniques, tuberculose), au niveau du foie (cirrhoses, congestion), au niveau des veines (varices, phlébites, cyanose cutanée).

La faiblesse absolue ou relative de la systole cardiaque (cœur central refoulant), la faiblesse de la musculature (cœur périphérique, cœur veineux), la faiblesse de la respiration (cœur aspirant), se rencontrent isolées ou associées dans presque tous ces états qu'on peut, en somme, caractériser d'un mot: ce sont des *états hyposystoliques* dans l'acception la plus large du terme. Que la tension soit faible (49 cas), normale (14 cas), ou forte (4 cas), reflet d'une systole faible, moyenne ou forte, elle n'en est pas moins inférieure à sa fonction. Or, comme l'exprime si justement M. Vaquez *in* « Arythmies »: « Ce qui

importe le plus, ce n'est pas tant la grandeur de l'obstacle dont le cœur aura à triompher que le rapport de l'énergie cardiaque avec la résistance que l'organe rencontrera. »

Il y a ici systole insuffisante par rapport à la résistance opposée par le sang dans le système circulatoire considéré; d'où circulation ralentie, se traduisant par la stase au niveau où normalement la pression est le plus faible, la circulation le plus lente, dans le système veineux. Ce ralentissement de la circulation au maximum dans les systèmes veineux et pulmonaire se traduit par une hématose insuffisante, le sang conserve davantage les caractères de sang veineux, la viscosité augmente. C'est un cercle vicieux. Il n'en résulte pas moins un état d'équilibre circulatoire permanent tout à fait particulier, avec pléthore veineuse, qui ne constitue pas nécessairement un état morbide mais qui cependant manifeste de la tendance à la stase et à l'asystolie. Ce type est particulièrement bien représenté par le rétrécissement mitral.

Bref, *quand le rapport sphygmo-viscosimétrique* $\frac{Mx}{Vs}$ *s'abaisse notablement au-dessous de la normale* (*inférieur à 3-7*) *il existe un trouble temporaire ou permanent, fonctionnel ou anatomique de la circulation, caractérisé par l'hyposystolie absolue ou relative, la tendance au ralentissement circulatoire, à la stase et à l'hypertension veineuses*, avec toutes leurs conséquences (asphyxie progressive, asystolie, ralentissement des oxydations, troubles du métabolisme nutritif). La lésion anatomique ou le trouble fonctionnel sont localisés au système cardio-phlébo-pulmonaire.

***

Dans 47 observations, le rapport sphygmo-viscosimétrique $\frac{Mx}{Vs}$ était supérieur à 4,6 (de 4,6 à 11). Dans tous les cas, la tension sanguine était supérieure à 17.

Elles se décomposaient comme suit :

17 cas de *néphrite interstitielle évidente;*

14 cas de *pléthore sanguine avec polyurie, pollakiurie, nycturie.*

Dans 2 de ces cas, il s'agissait de dames âgées, goutteuses; dans 7 autres cas, de dames venant de franchir la période de la ménopause; dans les 4 autres cas, de pléthoriques à tendance goutteuse n'ayant pas de lésions artério-rénales évidentes, mais ayant cependant de la polyurie (plus de 2 litres) avec densité faible (inférieure à 1.017), de la pollakiurie et surtout de la nycturie, indices évidents du trouble débutant des fonctions rénales. Il en était ainsi en particulier dans nos observations (I, VII, IX, XIV, XV, *La Presse Médicale, loco citato*), où un premier examen nous avait fait conclure à l'intégrité des fonctions rénales et où l'observation ultérieure nous a révélé l'existence des symptômes cidessus.

5 cas d'artériosclérose plus ou moins généralisée;

4 cas d'aortite chronique (anévrisme, dilatation);

2 cas d'affection rénale locale (tuberculose, hydronéphrose).

Dans 4 cas l'affection était complexe (emphysème et aortite, sclérose pulmonaire et altérations rénales se traduisant par de la polyurie, de la pollakyurie, de la nycturie (obs. XIII, XIV, XV, *loco citato*).

Dans un cas, incomplètement examiné d'ailleurs, nous n'avons trouvé aucune lésion, aucun trouble apparent de l'appareil circulatoire.

Les caractéristiques de ces cas sont :

1° L'élévation parfois considérable, supérieure à 4,5 (11 dans un cas) du *rapport sphygmo-viscosimétrique* $\frac{\text{Pression artérielle } Mx}{\text{Viscosité sanguine } Vs}$. En d'autres termes, la tension est forte absolument et *relativement*, par rapport à la viscosité qui est faible absolument ou *relativement*;

2° L'adultération fonctionnelle ou anatomique du système *cardio-artério-rénal* (aortite, artériosclérose, sclérose rénale avérée ou bloquage fonctionnel).

L'élévation de la tension et l'abaissement consécutif de la viscosité apparaissent comme des phénomènes secondaires d'adaptation du système circulatoire à des conditions fonctionnelles nouvelles. Ce sont des *états hypersystoliques* avec toutes leurs conséquences et en particulier la tendance aux ruptures vasculaires et aux hémorragies.

Quand le rapport sphygmo-viscosimétrique $\frac{\text{Tension maxima radiale } Mx}{\text{Viscosité sanguine } Vs}$ s'élève notablement au-dessus de la normale (supérieur à 4,5), *il existe un trouble temporaire ou permanent, fonctionnel ou anatomique de la circulation, caractérisé par l'hypersystolie, l'hypertension artérielle, avec bloquage rénal. Les lésions anatomiques ou le trouble fonctionnel sont localisés au système artério-rénal.*

***

Il nous faut, pour finir, mentionner 9 cas dans lesquels, avec une tension normale (2 cas), ou forte (7 cas), le rapport sphygmo-viscosimétrique était normal, en coïncidence avec des lésions cardio-pulmonaires et vasculo-rénales avérées. Il s'agissait, dans tous ces cas, de faits complexes et ambigus, dans lesquels précisément la coexistence chez le même individu de lésions cardio-pulmonaires et vasculo-rénales agissant en sens contraire, tant sur la tension artérielle que sur la viscosité sanguine, le rapport était temporairement normal (nous disons temporairement).

Ces cas se répartissent ainsi :

4 cas d'asystolie coïncidant avec des lésions rénales, dont 2 cas de myocardite goutteuse avec sclérose rénale (petit rein goutteux);

2 cas de lésions aortiques avec hypertrophie ventriculaire gauche et rétrécissement mitral fonctionnel;

2 cas de lésions pulmonaires chroniques (emphysème, bronchite chronique) associées à de la néphrite interstitielle;

1 cas de bradysphygmie avec grosse lésion aortique.

Un prochain article, consacré à l'évolution sphygmo-viscosimétrique des maladies de la circulation et de la nutrition, fera toucher du doigt le mécanisme pathogénique de ces cas ambigus, qui n'infirment en rien, au contraire, les lois précédemment établies.

***

Ce que nous voulions simplement mettre en évidence aujourd'hui, c'est l'importance clinique du rapport sphygmo-viscosimétrique, en faisant d'ailleurs toutes réserves sur la valeur absolue des chiffres indiqués ici comme normaux, indications toutes provisoires, et que seules de nombreuses observations ultérieures pourront fixer avec précision.

« Soutenir, dit Socrate dans le *Phédon*, que la réalité est précisément telle que je viens de dire, ne serait pas d'un homme raisonnable. Mais que l'essentiel de ce que je vous dis soit vrai, il convient, je crois, de l'affirmer, et la chose vaut que l'on se risque à y croire. »

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Décembre 1911.

Pronostic de l'azotémie brightique par le dosage méthodique de Widal et Javal. — ***MM. Sicard et Lasnier*** ont eu l'occasion de pratiquer le dosage de l'urée du sérum chez un certain nombre de brightiques. Seize brightiques ont été suivis à ce point de vue pendant environ une année et ont été soumis pour la plupart au régime classique alimentaire et médicamenteux. Or, sept d'entre eux, qui avaient un pourcentage oscillant entre 0,30 centigrammes et 1 gr. 50, ont vu leur état s'améliorer notablement ou rester stationnaire ; deux autres, équilibrés aux environs de 2 grammes, ont quitté le service après six mois d'observation et sans amélioration ; les six derniers, dont le taux uréique a oscillé entre 2 gr. 50 et 4 gr. 50, sont morts dans des délais variant de quelques jours à six ou huit semaines. Chez un brightique, examiné en état de coma et mort quelques heures après, les auteurs ont constaté la teneur exceptionnelle de 7 gr. 50. On comprend l'intérêt pratique de ces recherches, qui permettent, dans le plus grand nombre de cas, de formuler un pronostic, impossible parfois à porter en se basant sur les seuls signes cliniques.

Forme azotémique ambulatoire. — ***M. Decloux*** présente un homme, atteint de néphrite chronique, qui est entré à l'hôpital le 3 Novembre dernier avec de la céphalée, de la dyspnée à type de Cheyne-Stokes, des épistaxis, une tension élevée, un galop et 4 grammes d'albumine. Le liquide céphalo-rachidien était en hypertension et renfermait 2 gr. 75 d'urée.

Sous l'influence du régime, le malade s'améliora beaucoup; il se sent bien et demande à quitter l'hôpital, et cependant le liquide céphalo-rachidien renferme toujours la même dose d'urée, et l'analyse du sérum, faite par M. Javal, a montré la présence de 2 gr. 48 d'urée.

La forme méningée des tumeurs cérébrales. — ***MM. G. Guillain et Verdun*** rapportent l'observation d'un jeune homme de 24 ans, qui, six semaines avant son entrée à l'hôpital, fut atteint de céphalée, vomissements, constipation, dénutrition rapide. A l'examen, on constate une asthénie douloureuse profonde avec raideur de la nuque, Kernig, hyperesthésie cutanée, raie vaso-motrice, exagération des reflexes cutanés, diminution des reflexes tendineux, température normale. Il reste de la stase papillaire. Ce syndrome méningé apyrétique avec amaigrissement persiste durant un mois et le malade meurt après une courte période de coma.

Sept ponctions lombaires ont montré toutes un liquide céphalo-rachidien hypertendu, limpide, de couleur jaune d'or, visqueux, hyperalbumineux, fibrineux ; on y constatait d'une façon constante des cellules uninucléées, de dimensions moyennes, avec tendances à la vacuolisation et à la cytolyse, et des cellules atypiques géantes ou multinucléées. Ces caractères ont permis, dès le début, de porter le diagnostic de tumeur cérébrale avec diffusion méningée. L'autopsie a montré, à la partie postérieure du corps calleux, un gliome ulcéré dans le ventricule latéral droit avec diffusion des éléments néoplasiques dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Les tumeurs cérébrales, évoluant en quelques semaines sous les apparences d'un état méningé subaigu, sont exceptionnelles. L'absence de fièvre et les données de la ponction lombaire permettent de différencier cette forme clinique d'une méningite tuberculeuse, syphilitique ou infectieuse.

La plupart des auteurs admettent que, abstraction faite de l'hypertension, le liquide céphalo-rachidien est normal au cours des tumeurs cérébrales ; il existe cependant assez fréquemment des modifications physico-chimiques et cytologiques. Parfois on peut constater un syndrome décrit par Rindfleisch et caractérisé par de la xanthochromie avec fibrinose et hyperalbuminose; ce syndrome est voisin du syndrome de Froin observé dans les méningites fibrineuses, hémorragiques et symphysaires, mais il est différent du syndrome de xanthochromie par hémolyse. La présence de cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien, dans les cas de tumeurs cérébrales, a été signalée par MM. Widal et Abrami, Lœper et Crouzon, Sicard et Gy, Stadelmann. Ces modifications cytologiques relèvent d'un processus différent du syndrome humoral de Rindfleich et peu-

vent exister indépendamment de lui. Cette observation est la première, à la connaissance des auteurs, où, dans un cas de néoplasme cérébral, les deux groupes de modifications cytologiques et physico-chimiques coexistaient et pouvaient permettre le diagnostic réellement complet de l'existence d'une tumeur cérébrale et de sa nature anatomique.

— MM. *Carnot et Bauffle* montrent les pièces d'un cas assez analogue à celui de MM. Guillain et Verdun.

Il s'agissait d'un homme, resté quarante jours dans une torpeur voisine du coma (syndrome de tumeur cérébrale), mais ayant aussi de la raideur de la nuque, de l'opisthotonos et du Kernig, avec présence d'éléments cancéreux dans le liquide céphalo-rachidien (syndrome méningé). L'autopsie montra, d'une part, un sarcome du lobe frontal, de la grosseur d'une mandarine expliquant le syndrome « tumeur cérébrale » et, d'autre part, une granulie sarcomateuse des méninges expliquant le syndrome méningé.

Syndrome pachyméningitique. Gliome cérébral, thrombo-phlébite des veines encéphaliques et des sinus. — MM. *Claude et Verdun* ont noté, dans un cas de gliome des noyaux de la base, quelques particularités anatomo-cliniques insolites au cours des tumeurs cérébrales.

L'analyse clinique révélait, avec une atténuation marquée du syndrome fonctionnel commun d'hypertension (céphalée, vomissements, ralentissement du pouls, etc.), un certain nombre de signes d'irritation méningée subaiguë diffuse : raideur de la nuque, ébauche de Kernig, contractures variables des membres avec hypertonie et exagération des réflexes, hyperesthésie, raie vasomotrice, etc. ; la ponction lombaire donnait un liquide ambré, fibrineux, hyperalbumineux sans réaction cellulaire ; les signes de localisation (hémiplégie) subissaient des oscillations très étendues d'un jour à l'autre. En présence de ce syndrome pachyméningitique et des accidents éthyliques de la malade, on avait porte le diagnostic d'hématome de la dure-mère. L'examen anatomique montra qu'il s'agissait d'un gliome des noyaux de la base, mais compliqué de lésions des veines et des sinus avec périphlébite et méningite subaiguë circonscrite autour du foyer néoplasique.

Les auteurs attirent l'attention sur l'importance de ces altérations vasculo-méningées susceptibles de modifier assez le tableau clinique pour masquer en partie l'évolution de la tumeur primitive et en égarer le diagnostic.

Ulcération chancrelleuse de l'index chez un syphilitique. — M. *Queyrat* présente un homme atteint de syphilis il y a quatre ans et porteur d'une ulcération de l'index dont le diagnostic était fort délicat. On pouvait penser soit à une lésion tertiaire chancriforme, soit à un nouveau chancre ; en réalité, il s'agissait d'un chancre mou.

Etude clinique d'une entérite cholériforme (choléra nostras) à l'hôpital Claude-Bernard — MM. *Froin et P.-L. Marie* ont observé, chez 34 malades, une entérite cholériforme dont le mode de début, l'aspect symptomatique, l'évolution et la terminaison furent absolument superposables.

La maladie se caractérise par une attaque à début brusque, avec diarrhée et vomissements très abondants.

Puis surviennent très rapidement des crampes musculaires qui se répètent sous forme d'accès très douloureux et se localisent surtout aux mollets. Tous ces symptômes disparaissent en général en vingt-quatre ou trente-six heures ; l'attaque est trop courte pour aboutir à l'algidité et à des phénomènes réactionnels intenses.

Cette attaque est accompagnée et suivie de symptômes urinaires très importants. Avec de la diarrhée, les vomissements et les crampes, le malade présente de l'anurie. Il est exceptionnel qu'elle dure au delà de trente ou quarante heures.

Si elle se prolonge, elle peut occasionner de la rétention uréique et, dans un cas, une azotémie de 4 grammes s'est terminée par la guérison. A l'anurie succède une polyurie de 2 à 3 litres : elle dure pendant huit jours environ, avec albuminurie légère et surtout cylindrurie abondante.

Tandis qu'une crise uréique accompagne la polyurie, les chlorures sont retenus jusqu'au septième jour de l'affection.

Dans un cas mortel, avec péritonite purulente, il existait une nécrose massive des cellules épithéliales des tubes contournés. Les glomérules paraissaient indemnes.

Beaucoup d'observateurs, frappés de l'analogie que présentent le choléra nostras et les formes légères du choléra asiatique, ont soutenu l'unité complète des deux maladies. Le syndrome urinaire que les auteurs ont étudié vient appuyer l'opinion d'une identité anatomo-clinique des deux affections. Mais la bactériologie seule permettra de trancher la nature de l'agent causal.

Mutations parmi les médecins des hôpitaux. — M. Œttinger passe à l'hôpital Cochin; M. Morel-Lavallée à Sainte-Périne; M. Florand à Lariboisière; M. Dufour à Broussais; M. Lesné à Tenon; M. Papillon au Bastion 29; M. Gandy à Debrousse; M. Garnier à la Maternité; M. Milian à Cochin (service de tuberculeux).

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Décembre 1911.

Sur le pouvoir auto-hémolysant de l'extrait splénique. — MM. *A. Gilbert, E. Chabrol et Henri Benard* donnent le compte rendu de nouvelles recherches qu'ils ont poursuivies sur les hémolysines spléniques, dont l'existence a été mise en discussion par MM. Widal, Abrami et Brulé et tout récemment par MM. Foix et Salin. Les auteurs ont étudié l'auto-hémolyse splénique sur des chiens normaux et sur des chiens intoxiqués par la toluylène-diamine.

A l'état normal, ils ont obtenu les résultats suivants :

Sur 15 chiens, 8 présentaient une rate franchement auto-hémolytique, 2 une rate faiblement hémolytique; 5 ne donnaient point d'auto-hémolysines spléniques après 2 h. 1/2 d'étuve. Dans l'intoxication par la toluylène-diamine, sur 8 animaux, 6 ont présenté une auto hémolysine splénique, 2 en ont paru dépourvus. Dans les cas positifs, la destruction des hématies s'est effectuée avec une intensité plus grande et à des dilutions beaucoup plus fortes que l'auto-hémolyse physiologique.

Les auteurs confirment l'exagération de l'auto-hémolyse splénique dans l'intoxication par la toluylène diamine; leurs résultats diffèrent ainsi des conclusions de MM. Foix et Salin et de celles de MM. Widal, Abrami et Brulé.

Phénomènes cytologiques des tendons des oiseaux en voie d'ossification. — MM. *Retterer et Lelièvre*. Les phénomènes qui président à l'ossification des tendons des oiseaux sont essentiellement les mêmes que ceux que l'on observe dans le cartilage hyalin en voie d'ossification : les cellules tendineuses se multiplient et donnent naissance à des cellules vésiculeuses qui se disposent en chaînes longitudinales; les fibres tendineuses ou conjonctives, les lames chromophiles et élastiques s'hypertrophient et se chargent de sels calcaires. Ensuite, les cellules vésiculeuses qui entourent les vaisseaux sanguins élaborent du tissu osseux vrai.

Note sur l'hypertrophie compensatrice de la rate après ablation partielle chez le chien. — MM. *P. Emile Weil et Henri Bénard* ont pratiqué sur six chiens l'extirpation partielle de la rate. Ils ont constaté que la portion restante s'hypertrophie. Cette hypertrophie compensatrice porte à la fois sur les follicules de Malpighi, dont quelques-uns présentent un centre clair, et sur la pulpe rouge, où l'on voit apparaître, entre autres phénomènes, une réaction myéloïde, surtout sous forme d'hématies nucléées.

Les extrasystoles sans repos compensateur Interprétation des extrasystoles interpolées. — M. *H. Busquet* Les extrasystoles sans repos compensateur observées chez l'homme au cours des arythmies et provoquées expérimentalement par l'auteur sur les cœurs d'animaux, peuvent se diviser en deux groupes d'après la durée de la pause post-extrasystolique : 1° celles où cette pause est égale à celle d'une contraction normale ; 2° celles où cette pause est plus courte qu'après une contraction normale. Ces dernières seules méritent le nom de « interpolée », car elles sont réellement encadrées entre deux contractions ordinaires dont la seconde apparaît exactement à la place que lui assigne le rythme physiologique antérieur.

D'après Engelmann, le repos compensateur serait dû à ce qu'une excitation d'origine sinusale atteint le ventricule en phase réfractaire du fait de l'extrasystole; le ventricule se repose ainsi jusqu'à l'arrivée du stimulus physiologique suivant. Dans la contraction supplémentaire interpolée, aucune stimulation sinusale ne demeure inefficace, soit que l'excitabilité du cœur ait augmenté, soit que le rythme se soit ralenti. Dans ce dernier cas, le plus fréquemment observé en clinique, l'extrasystole est depuis longtemps un phénomène achevé quand le stimulus normal atteint le ventricule ; aussi l'extrasystole est-elle très souvent interpolée.

Toxicité des extraits d'organes. Leur neutralisation « in vitro » par le plasma oxalaté chauffé à 56° et recalcifié. Nécessité des sels de chaux. Rôle de la thrombozyme. — M. *Blaizot*. La grande toxicité des extraits d'organes en injection intra-veineuse est détruite par un séjour *in vitro* de quelques instants dans un plasma oxalaté chauffé à 56° et recalcifié, provenant du même animal. La présence des sels de chaux est nécessaire pour que cette cicatrisation ait lieu. Il faut noter que la quantité du plasma à 56° recalcifié qui a détruit la toxicité de l'extrait intestinal est celle qui suffit à anéantir la thrombozyme. C'est à celle-ci que paraît due la toxicité de l'extrait.

Elimination par les voies digestives des microbes introduits dans la circulation sanguine. — MM. *Breton, Bruyant et Mézie*. Certains microbes, injectés dans la circulation, se retrouvent d'une façon constante dans l'intestin et la bile des animaux injectés. Les auteurs estiment que le même fait se reproduit dans les infections sanguines massives.

Il existe pour l'intestin certains points d'élection pour l'élimination des microbes; ce sont le duodénum et la valvule iléo-cæcale.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Décembre 1911.

Un cas de maladie de Roger. — MM. *H. Lemierre et Brodin* rapportent une observation de maladie de Roger caractérisée pendant la vie par une cyanose congénitale et par le souffle classique; le sujet est mort de tuberculose pulmonaire. Le cœur présente une large communication interventriculaire avec un rétrécissement filiforme de l'artère pulmonaire. L'examen radioscopique n'avait révélé aucune modification dans la forme et les dimensions du cœur, ce qu'ont expliqué les constatations anatomiques.

Tuberculose du testicule. — M. *Frigaux* présente un testicule atteint de tuberculose granulique massive. Le malade portait en même temps une énorme hernie épiploïque du même côté. M. Cathelin pratiqua en même temps la castration et la cure radicale. Les suites furent parfaites, mais le malade mourut plusieurs mois après, au cours d'une pleurésie.

Fibrome du testicule. — MM. *Lardennois et Lecène* présentent les coupes d'un fibrome de l'albuginée développé chez un homme de 33 ans porteur d'un varicocèle. La présence de ce fibrome avait été constatée par le malade une quinzaine d'années auparavant.

Cancer de la parotide. — MM. *Lardennois et Lecène* présentent les coupes d'un cancer acineux récidivé de la parotide enlevé sur un homme de 57 ans.

Embolie pulmonaire au cours d'une fracture. — MM. *Gatellier et Trullet* rapportent un cas d'embolie de l'artère pulmonaire survenue au treizième jour d'une fracture du col du fémur. La mort avait été presque immédiate. A l'autopsie, on trouva dans le cœur droit un caillot fibrineux, gris noirâtre, de 24 centimètres de long, qui s'enfonçait, par l'infundibulum de l'artère pulmonaire jusque dans la branche gauche du vaisseau.

Appendicite et salpingite. — M. *Gatellier* présente une pièce d'hystérectomie totale sur laquelle on voit l'appendice adhérent d'une façon inséparable à la trompe droite atteinte de salpingite. Cliniquement, l'appendicite était antérieure à l'infection des trompes.

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Décembre 1911.

A propos de « trypanosoma rhodesiense ». — M. *A. Laveran*. En ces derniers mois, divers auteurs ont signalé que la maladie du sommeil, que l'on estimait être toujours produite par *trypanosoma gambiense* propagé par *glossina palpalis*, se rencontre dans diverses localités de la Rhodesia nord-est où cette dernière mouche n'existe pas. Certains auteurs émirent alors l'opinion que la maladie était due à un autre parasite, le *trypanosoma rhodesiense*,

propagé par *glossina morsitans* ou *glossina fusca*. Des recherches nouvelles, entreprises par M. A. Laveran, semblent établir que l'on ne doit pas identifier les deux trypanosomes *gambiense* et *rhodesiense*.

La bactériologie clinique des prostatites aiguës et subaiguës. — *M. A. Guépin* rapporte que divers auteurs ont signalé des prostatites où les streptocoques, les staphylocoques, le bacterium coli, les formes microbiennes de la grippe paraissaient être la cause de l'inflammation glandulaire.

Or, si certains streptocoques peuvent à eux seuls entraîner l'apparition d'une prostatite, jamais, d'après les très nombreux examens bactériologiques que M. Guépin a fait pratiquer par plusieurs laboratoires, les staphylocoques dorés ou blancs, jamais le bacterium coli ou la grippe ne peuvent être incriminés. Non seulement le gonocoque a préparé le terrain, mais encore il est toujours présent dans les cas où l'on se donne la peine de le rechercher avec soin, notions nouvelles dont le diagnostic et le traitement tireront un profit évident.

En effet, les sécrétions prostatiques doivent être provoquées et recueillies avec des précautions particulières, examinées aussitôt après leur émission par la bactérioscopie; des bouillons de culture ensemencés; milieu différentiel et milieu électif comparativement envisagés. Dans quelques circonstances, les produits d'une évacuation physiologique des glandes montrent seuls l'agent de l'infection. En un mot, quand il ne s'agit pas de tuberculose, dix-neuf fois sur vingt au moins et peut-être davantage, c'est le gonocoque qu'il faut savoir trouver et traiter; sa disparition sous l'influence de la thérapeutique appropriée assure aussitôt la guérison.

Election. — *M. Moureu*, professeur à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris, est élu *membre titulaire* dans la Section de chimie en remplacement de M. Troost, décédé.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

5 Décembre 1911.

Rétinite exsudative syphilitique. — *M. Galezowski.* La rétinite syphilitique a souvent été mise en doute. Chez la malade de M. Galezowski, la réaction de Wassermann a été positive et a permis de conclure nettement à l'origine syphilitique de l'affection. L'aspect ophtalmoscopique de cette rétinite est d'ailleurs tout à fait particulier. Tout le pôle postérieur est occupé par un vaste exsudat blanc, entourant la papille et s'étendant jusqu'à l'équateur de l'œil. Au delà de cet exsudat, vers la périphérie de la rétine, on observe l'aspect classique de la rétinite pigmentaire. Il est intéressant de remarquer que la malade a été soumise à un traitement par le Salvarsan sans aggravation de ses troubles visuels. Le traitement peut donc être appliqué sans danger, même dans les cas où il existe des lésions rétiniennes prononcées.

Présentation de deux strabiques divergents emmétropes redressés par exercices orthoptiques. — *M. Perrossier* présente deux malades chez qui le strabisme divergent a disparu à la suite d'exercices orthoptiques. Les exercices de redressement ont été pratiqués à l'aide du grand diploscope et de verres prismatiques. Chez l'une des malades, le traitement a duré 8 mois; chez l'autre, 2 mois seulement. Actuellement, les deux malades ont une convergence normale et la position des yeux est correcte; malgré cette apparence, il n'y a pas vision binoculaire.

Kyste rétro-oculaire avec pseudo-microphtalmie. — *M. F. Terrien.* Il s'agit, dans cette observation, d'un kyste rétro-oculaire volumineux, adhérent à la paroi postérieure du globe et développé dans l'épaisseur même du nerf optique qui faisait totalement défaut. L'œil n'était pas microphtalme, mais seul le segment antérieur était rétracté par suite d'inflammation ancienne. En même temps que l'absence du nerf optique, on constatait une absence à peu près complète de la couche des fibres nerveuses de la rétine. La paroi du kyste était formée de deux couches externes fibreuses et l'interne constituée par des cellules conjonctives allongées et serrées les unes contre les autres. Dans aucun point, on n'a trouvé la moindre trace d'élément rétinien et de cellules névrogliques. Il s'agirait donc, dans cette observation, d'un kyste développé dans l'intérieur du nerf optique et aux quatre pathogénies possibles de kyste séreux il y aurait lieu d'en ajouter une cinquième : la transformation du pédicule optique lui-même en une cavité kystique, cette dernière variété n'impliquant pas nécessairement l'existence d'une microphtalmie concomitante.

Paralysie traumatique orbitaire de la 6e paire. Guérison. — *M. Morax.* La malade dont il est question dans cette observation fut atteinte par une pointe de parapluie au niveau de l'orbite du côté droit. Quand elle vint consulter, elle présentait un gros bourrelet chémotique faisant saillie entre la partie externe des deux paupières; de plus, l'œil du même côté était en strabisme convergent très marqué. Comme il était possible que le muscle fût déchiré, M. Morax mit à découvert le droit externe, qui était tout à fait normal. Trois mois après, l'œil avait repris sa motilité normale et la guérison était absolument complète. Pour l'auteur, il est probable qu'il s'agit ici d'une contusion du nerf moteur oculaire externe occasionnant une lésion des éléments nerveux dont la réparation demande un temps en général assez long.

Mélanochromie et amblyopie. — *MM. Cerise et Chéné* présentent une malade atteinte depuis trois mois de troubles oculaires survenus à la suite d'un accouchement difficile. La sclérotique de l'œil gauche présente des taches ardoisées, irrégulières de forme et plus ou moins pigmentées. Depuis trois mois, ces taches pigmentaires seraient devenues plus larges et elles auraient fait leur apparition au niveau du bord conjonctival de la paupière. L'iris, très noir, a sa mobilité normale.

Bien que l'examen du fond de l'œil ne montre aucune lésion, l'acuité visuelle est réduite, à gauche à la perception lumineuse. A droite, la vision est très diminuée; de ce côté, du reste, elle est très variable.

Du diagnostic radiographique des corps étrangers intra-oculaires. — *M. Chevallereau* présente, au nom de MM. Godechou et Perdu, un petit appareil destiné à faciliter l'examen radiographique des malades présentant un corps étranger intra-oculaire. Après cocaïnisation, on introduit, en avant de l'œil, une coque en celluloïd. Sur la face antérieure de cette coque, est fixé un fil de platine disposé en croix et présentant un point de repère différent à chacune de ses extrémités.

Viscosité du sang et hémorragies oculaires (note préliminaire). — *MM. Onfray et Balavoine* font actuellement l'étude de la viscosité du sang dans les maladies des yeux.

S'inspirant en partie des travaux de Martinet, ils notent les variations de la tension artérielle (tension maxima, tension minima et pression du pouls), mesurée à l'oscillomètre Pachon, et celles simultanées de la viscosité du sang, mesurée au viscosimètre de Walter Hess. Leurs recherches initiales ont porté sur 30 sujets. Dans 7 cas de rétinite albuminurique, ils ont trouvé que l'hypertension artérielle était accompagnée d'hypoviscosité sanguine. Dans 2 cas de glaucome inflammatoire, la viscosité et la tension artérielle ont été trouvées sensiblement normales, mais dans 1 cas de glaucome hémorragique, il y avait hypoviscosité sanguine très nette. Ces recherches seront d'ailleurs continuées chez un plus grand nombre de malades. Les auteurs insistent surtout sur 6 cas d'hémorragie sous-conjonctivale. Au moment des hémorragies, cinq fois il y avait hypertension artérielle, forte pression du pouls (mesurée par la différence Tmx—Tmm) et hypoviscosité sanguine très nette. Aucun des malades n'avait d'albuminurie, mais tous les cinq buvaient une quantité exagérée de liquide. En les rationnant sous ce rapport et sans aucune médication, on amena chez eux une baisse notable de la tension artérielle et une augmentation nette de la viscosité du sang. Il est donc probable que, chez eux, l'hypoviscosité était due à un certain degré d'hydrémie. Cliniquement le pronostic de l'hémorragie sous-conjonctivale est souvent bénin; il traduirait alors seulement une crise de rétention liquide sans insuffisance rénale marquée.

Sur la fonction sécrétoire et le rôle nutritif de l'épithélium pigmentaire de la rétine. — *M. J. Malbas.* L'épithélium pigmentaire de la rétine de l'homme et des vertébrés joue certainement un rôle important dans les phénomènes de la vision. Ce fait est bien connu aujourd'hui et il domine même toute la physiologie de cet épithélium. Malgré son importance, ce rôle n'est cependant que secondaire, parce qu'il s'agit d'un phénomène d'ordre mécanique (déplacement de pigment) et d'un acte qui n'est pas nécessaire à l'accomplissement de la vision puisqu'il fait totalement defaut chez les animaux albinos. Cet épithélium a été peu étudié au point de vue cytologique. Tout ce qu'on connaît de sa structure, à part sa pigmentation, c'est la présence, chez quelques vertébrés inférieurs, d'enclaves grasses. Les recherches de l'auteur ont montré que les vertébrés supérieurs, eux aussi, possèdent ces enclaves graisseuses qui atteignent même un volume considérable, par exemple chez le lapin albinos. De plus, son cytoplasma présente à étudier : un chondriosome assez net, des grains de ségrégation, quelques enclaves lipoïdes. Le noyau est le siège de phénomènes histo-chimiques importants : il présente le phénomène de la variation de chromaticité des noyaux. Ces faits montrent qu'à côté de son rôle pigmentaire, cet épithélium est hautement doué de l'activité sécrétoire et qu'en réalité ce qui domine toute sa physiologie, c'est son rôle nutritif, pour les couches non vascularisées de la rétine, des animaux à rétine vasculaire, et de toute la rétine des animaux à rétine exsangue. En ce qui concerne son importance au point de vue pathologique chez l'homme, il est utile, dès à présent, de faire remarquer que son intégrité est nécessaire au bon fonctionnement des cellules visuelles, que les lésions plus ou moins intenses de la choroïde ou même son inflammation retentissent à la longue sur sa structure et sur toute la région non vascularisée de la rétine et, qu'enfin, il ne doit pas être intéressé dans le processus du décollement de la rétine.

J. Chaillous.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Décembre 1911.

L'Académie a tenu hier sa séance publique annuelle sous la présidence de M. Guéniot.

L'ordre du jour portait :

1° *Rapport général sur les prix décernés en 1911*, par M. Weiss, secrétaire annuel;

2° *Proclamation de ces prix*, par M. Guéniot, président;

3° *Eloge de Jules Bergeron*, par M. Jaccoud, secrétaire perpétuel.

Prix de 1911.

Prix de l'Académie. — M. Legrand, à Tshang-sintien, par Pékin (Chine).

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). — L'Académie décerne le prix à MM. les médecins aides-majors de 1re classe, Pigache, au 141e régiment d'infanterie à Marseille, et Worms, au 79e régiment d'infanterie à Nancy.

Prix Apostoli. — M. Bonnefoy (Cannes).

Prix du marquis d'Argenteuil. — M. F. Legueu, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Prix Argut. — M. F. Ostwalt (Paris).

Prix François-Joseph Audiffred. — L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde à tire d'encouragement :

1.000 fr. à M. JozséfHollós, prosecteur à l'Hôpital général de Szeged;

1.000 fr. à M. M. Piéry (Lyon);

1.000 fr. à M. Léon Thévenot (Lyon).

Prix Barbier. — L'Académie partage inégalement le prix de la façon suivante :

1.000 fr. à M. Marcel Pinard (Paris).

600 fr. à M. Paul Cantaloube, de Sumène (Gard).

400 fr. à M. Georges Rosenthal (Paris).

Une mention honorable est accordée à M. Robert Debré (Paris).

Prix Mathieu Bourceret. — M. Aynaud (Paris).

Prix Henri Buignet. — L'Académie décerne le prix à MM. A. Villiers, professeur de chimie analytique, M. Fayolle, directeur de laboratoire à l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris, et Eug. Collin, commissaire expert près le ministère du Commerce.

Prix Capuron. — L'académie décerne : un prix de 600 fr. à M. Paul Bouquet (Brest).

Un prix de 400 fr. à M. A. Javal (Paris).

Prix Chevillon. — M. André Chalier, prosecteur à la Faculté de médecine de Lyon.

Prix Civrieux. — M. R. Benon, médecin-adjoint des quartiers d'hospice (Nantes).

Prix Clarens. — M. M. Duvoir (Paris).

Une mention honorable est accordée à Mme Augusta Moll-Weiss.

Prix Daudet. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Desportes. — Un prix de 800 francs à M. Paul Carnot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Un prix de 500 francs à M. Francis Heckel (Paris).

Une mention honorable est accordée à M. J. Milbit (Paris).

Prix Vulfranc-Gerdy. — Une récompense de 500 fr. à M. Parturier, avec le titre de lauréat.

Une récompense de 500 francs à M. Glénard, avec le titre de lauréat.

Une récompense de 500 francs à M. Paillard, et une somme de 1.500 francs pour sa mission à Levico et Roncegno.

Une somme de 1.500 francs, à M. Lechevallier.

Une somme de 1 500 francs à M. Lévy.

Prix Ernest Godard, au meilleur travail sur la pathologie. — Le prix est décerné à MM. Jules Bœckel, chirurgien de l'hôpital civil de Strasbourg, et André Bœckel, aide de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.

Une mention très honorable est accordée à MM. G. Lardennois et J. Okinczyc, prosecteurs à la Faculté de médecine de Paris.

Prix Pierre Guzman. — M. O. Josué, médecin des hôpitaux de Paris.

Une mention très honorable à M. E. Cassaët, professeur à la Faculté de Bordeaux.

Prix Théodore Herpin (de Genève). — M. J. Tinel (Paris).

Des mentions honorables sont accordées à : M. André Thomas (Paris); MM. L. Lortat-Jacob (Paris), et G. Sabareanu.

Prix du comte Hugo. — M. H.-M. Fay (Paris).

Des mentions très honorables sont accordées à : M. Paul Rouquette (Nice) ; M. H. Coulon (Cambrai); M. Georges Genil-Perrin, interne des asiles d'aliénés de la Seine.

Prix Laborie. — L'Académie décerne le prix au regretté M. Aimé Guinard, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Paris.

Des mentions très honorables sont accordées à : M. P. Alglave (Paris); M. Charles Fleig, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Montpellier.

Prix du baron Larrey. — L'Académie partage le prix entre : M. Darolle (Provins); M. Etienne Ginestous, oculiste de l Hôpital suburbain (Bordeaux).

Prix Laval. — André Gilles, étudiant en médecine de la Faculté de Paris.

Prix Lefèvre. — M. L. Marchand, médecin en chef de la Maison nationale de Charenton (Saint-Maurice).

Une mention très honorable est accordée à M. A. Rodiet, médecin en chef de la Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher).

Prix Henri Lorquet. — M. Jacques Roubinovitch, médecin en chef de l hospice de Bicêtre.

Une mention très honorable est accordée à M. Maurice Brissot, interne à l'Asile de Villejuif.

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme); M. Etienne Ginestous, oculiste de l'Hôpital suburbain (Bordeaux).

Des mentions très honorables sont accordées à : M. Jacques Mawas, chef de travaux à la Faculté de médecine de Lyon; MM. A. Monthus, ophtalmologiste des hôpitaux de Paris, et Opin, ophtalmologiste de l'hôpital de Toulon; M. Henri Spindler, médecin-major de 2e classe au 26e bataillon de chasseurs à pied, à Vincennes.

Prix Adolphe Mombinne. — Le prix est divisé de la façon suivante :

400 francs à MM. Gustave Martin et Ringenbach, médecins des troupes coloniales;

400 francs à MM. A. Thiroux, médecin-major de 1re classe des troupes coloniales, directeur du laboratoire de bactériologie de Saint-Louis, et L. d'Anfreville de la Salle, médecin inspecteur de la dite ville;

400 francs à M. Albert Carton, médecin-major de 2e classe des troupes coloniales à La Rochelle.

300 francs à M. Henri Dausset (Paris).

Prix Nativelle. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Oulmont. — M. Albert Touraine, interne en médecine des hôpitaux de Paris.

Prix Portal. — M. D. Augier, prosecteur à la Faculté libre de médecine de Lille.

Prix Rebouleau. — M. R. Moncorgé, médecin consultant au Mont-Dore.

Prix Philippe Ricord. — M. Ed. Joltrain (Paris).

Prix Tarnier. — M. Louis Bazy (Paris).

Prix Vernois. — 700 francs. L'Académie décerne le prix à M. G. Lemoine, professeur à l'Ecole d application du service de santé militaire du Val-de-Grâce.

Service des Eaux minérales.

1° Médaille d'or à M. Binet (Maurice), médecin consultant à Saint-Honoré-les-Bains;

2° Rappel de médailles de vermeil à MM. Bardet (G.) (Paris); Fleig (C.), chef de laboratoire de la Faculté de médecine de Montpellier; Nicolas (J.), médecin consultant au Mont-Dore;

3° Médailles d'argent à MM. Cornillon (J.), médecin honoraire de l'Hôpital thermal de Vichy [travail fait en collaboration avec M. Mallat]; Salignat (L.), médecin consultant (Vichy); M. Lepape (A.), ingénieur chimiste, licencié ès sciences (Paris);

4° Rappels de médaille d'argent à MM. Mallat (Antonin), à Bellerive-sur-Allier)(Allier) [travail fait en collaboration avec M. le Cornillon];

5° Médailles de bronze à MM. Amblard (Louis-Albert) (Vittel); Cany (G.), médecin consultant à la Bourboule; Gardette (Victor), médecin consultant à Châtel-Guyon; Maturi (Edigio), professeur d'hydrologie médicale à l'Université de Naples (Italie); Mme Laborde, docteur en médecine (Paris); M. Brochet (André), chef de travaux à l'Ecole de physique et de chimie (Paris);

6° Rappel de médailles de bronze à M. Nodon (Albert), docteur ès sciences, ingénieur chimiste (Bordeaux).

Service des épidémies.

Médaille d'or à M. Dubief, médecin inspecteur principal des épidémies du département de la Seine.

Rappels de médailles d or à MM. André (G), professeur à la Faculté de médecine de Toulouse; Jablonski, inspecteur départemental d'hygiène de la Vienne, à Poitiers.

Médailles de vermeil à MM. Catrin (L.), médecin des épidémies, à Valenciennes; Devy, médecin de l'assistance de l'Indo-Chine, médecin principal, à Phnom-Penh (Cambodge).

Rappel de médailles de vermeil à MM. Balestre, inspecteur d'hygiène du département des Alpes-Maritimes, à Nice; Boquin, médecin des épidémies, à Autun; Moreau (René), médecin des épidémies, à Sens.

Médailles d'argent à MM. de la Croix, médecin des épidémies de l'arrondissement de Lisieux; Gardon (Victor), médecin communal de la ville d'Alger; Ribot, directeur de la Santé, et Thollon, à Saint-Nazaire; Roussel, médecin-major de 1re classe, chargé du laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire du Dey, à Alger; Lesterlin, médecin-major de 2e classe au 1er régiment de dragons, à Joigny; Sicre, médecin-major de 2e classe à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, et Malard, médecin aide-major de 1re classe au 22e régiment de dragons, à Reims; Vigot, médecin des épidémies, à Caen; M. Barnsby, directeur honoraire de l'Ecole de médecine et de pharmacie de Tours.

Rappels de médailles d'argent à MM. Decouvelaire (J.), médecin des épidémies, à Hazebrouck; Hirigoyen (L.), médecin des épidémies de l'arrondissement de Bordeaux; Poujol (J.), médecin de colonisation, à Aïn-Bessem; Subercaze (A.), à la Ferté-Alais (Seine-et-Oise); Baudran (G.), secrétaire du Conseil d'hygiène du département de l Oise, à Beauvais.

Médailles de bronze à MM. Ciavaldini, médecin de colonisation, à El-Arrouch (Algérie); Lacomme, inspecteur départemental d hygiène, à Amiens; de Lauwereyns de Roosendaële, médecin des épidémies, à Valenciennes; Mordagne, médecin des épidémies de l'arrondissement des Andelys, à Tourny (Eure); Pernin, médecin aide-major de 1re classe au 91e régiment d'infanterie, à Mézières; Tripier (H.), médecin des épidémies de l'arrondissement d'Abbeville.

Rappels de médailles de bronze à MM. Folly (R.), médecin-major de 2e classe, chef de service au 22e régiment de dragons, à Reims; Laffont (A.), directeur du laboratoire de bactériologie de Maurice.

Service de la vaccine.

L'Académie accorde, pour le service de la vaccine en 1910 :

Médailles d'or à MM. Dubief, médecin inspecteur principal des épidémies du département, à Paris; Saintyve, chef de division de la Préfecture de police, à Paris.

Médailles de vermeil à MM. Dupont, médecin de l'assistance indigène, à Ouahigouya; Thiroux, médecin-major des troupes coloniales, directeur de l'Institut de vaccine de Saint-Louis; Aubert, chef du bureau d'hygiène à la Préfecture de police, à Paris; Honorat (Marc), sous-chef du bureau d'hygiène à la Préfecture de police, à Paris.

Médailles d'argent à MM. Dufougeré, médecin-major de 2e classe des troupes coloniales, à Saint-Louis; Wagon, médecin-major de 2e classe, à Kindia.

Médailles de bronze à MM. Bauch, employé de mairie, à Fontenay-sous-Bois; Berthelot, employé de mairie, au Perreux; Brunet, directeur du G. S. du Petit-Ivry, à Ivry; Chivat, directeur du G. S. de la rue Fromont, à Levallois-Perret; Collin, employé de mairie, à Saint-Mandé; Cottin, directeur du G. S. de l Ouest, à Vincennes; Dechassat, directeur du G. S. de la mairie de Vanves; Duroyon, directeur du G. S. du Plant, à Champigny; Guenin, directeur du bureau d'hygiène, à Ivry; Guettier, employé de mairie, à Suresnes; Huberson, directeur du bureau d hygiène, à Asnières; Leroyer, commis principal à la mairie de Courbevoie; Loiseau, directeur du bureau d'hygiène, à Boulogne-sur-Seine; Sincholle, directeur du bureau d'hygiène, à Clichy; Soubeyran, employé de mairie, à Pantin; Tessier, directeur du bureau d'hygiène, à Saint-Maur-les-Fossés; Zirnite, employé de mairie, au Kremlin-Bicêtre.

Mmes : L'Hoge, directrice du G. S. de la mairie, à Boulogne; Martin, directrice du G. S. du Petit-Ivry, à Ivry; Roch, directrice du G. S. de la Gare, à Saint-Ouen.

Service de l'hygiène de l'enfance.

L'Académie accorde :

Médailles d'or à MM. Ginestous (Ét.), oculiste de l'hôpital suburbain des enfants, médecin de la Protection de l'enfance, à Bordeaux; Ortholan, médecin-major de 1re classe des troupes coloniales, à Nouméa (Nouvelle-Calédonie); Bambillard (A.), inspecteur départemental de l Oise, à Beauvais; Geay (F.), inspecteur départemental du Var, à Draguignan; Marois (R.), inspecteur départemental de l'Yonne, à Auxerre.

Rappel de médaille d'or à MM. Augé (Ad.), inspecteur départemental des Basses-Pyrénées, à Pau; Lelimouzin (E), inspecteur départemental de la Loire-Inférieure, à Nantes.

Médailles de vermeil à MM. Cassoute, médecin des hôpitaux, directeur du service médical de l œuvre des nourrissons, à Marseille; Genclaire, médecin inspecteur de la protection de l'enfance, à Coucy-le-Château (Aisne); Mesnil (Roger), médecin inspecteur de la Protection de l'enfance, à Bernay (Eure); Subercaze (A.), médecin inspecteur de la Protection de l'enfance, à la Ferté-Alais (Seine-et-Oise); Truffet, médecin inspecteur de la Protection de l'enfance, à Seyssel (Ain); Bernis (P.), inspecteur départemental de l'Hérault, à Montpellier; Blin (Er.), directeur d'agence du service des enfants assistés de la Seine, à Issoire; Carré, inspecteur départemental de l Aisne, à Laon; Gouret (H.), inspecteur départemental de la Charente, à Angoulême; Crégut (R.), inspecteur départemental de l'Ardèche, à Privas; Davodet (A.), inspecteur départemental du Pas-de-Calais, à Arras; Deschiens (Edmond), à Paris; Descorps (C.), inspecteur départemental de la Manche, à Saint-Lô; Desmot (J.), inspecteur départemental de la Mayenne, à Laval; Lardet (Fr.), inspecteur départemental de l'Ain, à Bourg; Tissot (Ch.), inspecteur départemental du Loir-et-Cher, à Blois; Viret (G.), inspecteur départemental de la Gironde, à Bordeaux; Sanatorium marin de Capbreton (Landes); Union maternelle du XIVe arrondissement, à Paris.

Rappel de médailles de vermeil à MM. Baratier (A.) médecin inspecteur de la Protection de l'enfance, à Jeugny (Aube); Delavalle, médecin inspecteur de la Protection de l'enfance, à Sailly-sur-la-Lys (Pas-de-Calais); Denizet, médecin inspecteur de la Protection de l'enfance, à Château-Landon (Seine-et-Marne); Ducournau (F.), médecin inspecteur de la Protection de l'enfance, à Benesse-Marenne (Landes); Frémicourt (Aug.), à Paris; Gagnière, médecin inspecteur de la Protection de l'enfance, à Vaulx-Milieu (Isère); Mazoyer (Elie), ex-médecin inspecteur de la Protection de l'enfance, à Nîmes; Mercier (Raoul), professeur à l'Ecole de médecine de Tours; Mornet (J.), à Bourges; Vivien, médecin inspecteur de la Protection de l'enfance, à Vienne (Isère); Auvert (J.), inspecteur départemental du Cher, à Bourges; Benoist (G.), inspecteur départemental du Morbihan, à Vannes; Blanc, inspecteur départemental d'Indre-et-Loire, à Tours; Boucoiran (J.), inspecteur départemental du Gard, à Nîmes; Cannet (Em.), inspecteur départemental d'Ille-et-Vilaine, à Rennes; Drouilly, inspecteur départemental de l'Eure, à Evreux; Féraudi (Th.) inspecteur départemental des Alpes-Maritimes, à Nice; Fleury (U.), inspecteur départemental de l'Orne, à Alençon; Grèges (R.), inspecteur départemental de la Vienne, à Poitiers.

Médailles d'argent à MM. Louvet (E.), médecin inspecteur de la Protection de l'enfance, à Lusigny (Aube); Rouveyrolis, à Aniane (Hérault); Bouvier (J.), inspecteur départemental de la Vendée, à la

Roche-sur-Yon; Chevillet (G.), inspecteur départemental de Meurthe-et-Moselle, à Nancy; Eynard (J.), inspecteur départemental du Tarn, à Albi; Lavaurs (E.) inspecteur départemental des Landes, à Mont-de-Marsan; Mérat, inspecteur départemental de la Haute-Marne, à Chaumont; Pays, inspecteur départemental de la Haute-Loire, au Puy; Raffalli, inspecteur départemental de la Haute-Saône, à Vesoul; Rousseau, inspecteur départemental du Gers, à Auch.

Médailles de bronze à MM. Broudic (L.), à Paris; Desseaux (P.), inspecteur départemental de l'Aveyron, à Rodez; Digne (F.), inspecteur départemental de la Nièvre, à Nevers; Franco, inspecteur départemental du Finistère, à Quimper; Hervieu (G.), inspecteur départemental de Saône-et-Loire, à Mâcon. (*A suivre*).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Décembre 1911.

Sur les anastomoses des voies biliaires avec les voies digestives. — *M. Pierre Delbet*, à propos du dernier rapport de M. Hartmann sur ce sujet (Voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 97, p. 1010), déclare qu'il a exécuté trois fois des opérations de ce genre : une hépatico-duodénostomie qui guérit (1907), une cholédoco-duodénostomie qui fut suivie de mort au vingt-deuxième jour, à la suite d'une péritonite par rupture de la cicatrice abdominale dans un accès de toux (1908) et, enfin, une hépato-gastrostomie avec guérison opératoire et survie de quatre mois (il s'agissait d'un cancer et la mort survint par cachexie); cette dernière opération remonte à dix-huit mois.

Sur la stérilisation des cavités osseuses[1]. — *M. Pierre Delbet* croit, d'après son expérience personnelle, que la teinture d'iode est supérieure à l'air chaud pour stériliser les cavités osseuses. Il estime d'ailleurs qu'il est impossible de stériliser les tissus par la chaleur sans les tuer.

— *M. Quénu* est du même avis : il a largement utilisé l'air chaud depuis trois ans, en particulier pour désinfecter les cavités osseuses nettoyées et curettées, et il n'a pas cliniquement obtenu les résultats favorables qu'il escomptait.

— *M. Sebileau* constate, en tout cas et tout au moins en ce qui concerne le sinus frontal, que sa stérilisation physique ou chimique n'est pas indispensable; l'essentiel, pour obtenir une bonne obturation des cavités osseuses, c'est d'assurer leur dessiccation parfaite et, à ce point de vue, l'air chaud a une action incomparable.

Sur les tumeurs inflammatoires simulant les sarcomes (*Suite de la discussion*). — *M. R. Picqué* apporte au débat deux cas de tumeurs de ce genre. Dans le premier cas, il s'agissait d'un abcès froid de la racine de la cuisse qui avait été diagnostiqué sarcome et dont la véritable nature ne fut reconnue qu'à l'opération. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une tumeur de la fosse iliaque droite qui avait aussi tous les caractères d'un sarcome et qui n'était pourtant qu'une tumeur inflammatoire à point de départ appendiculaire.

— *M. Tuffier* a opéré d'un « ostéo-sarcome », pourtant diagnostiqué « inopérable », de la région costo-claviculaire droite un jeune homme de 19 ans qui, depuis deux ans et demi, est resté complètement guéri, ayant subi la résection d'une partie de la clavicule et du plastron chondro-costal jusqu'à la 5e côte. Ce succès opératoire fait douter de l'existence d'un sarcome, diagnostic porté cependant à la suite d'une biopsie.

Chez une autre malade — une femme de 33 ans — que M. Tuffier avait opérée largement pour un soi-disant sarcome de la région sous-clavière gauche, il vit survenir, quinze mois après, une tumeur analogue sur la clavicule opposée. Pensant qu'il s'agissait peut-être de syphilis, il institua le traitement spécifique et cette pseudo-récidive disparut rapidement. Il est donc bien probable que la première tumeur était de même nature, c'est-à-dire purement syphilitique.

Ces faits démontrent que, cliniquement, le diagnostic entre certaines lésions tuberculeuses ou syphilitiques et le sarcome est matériellement impossible. Il est nécessaire de prélever un très grand nombre de fragments d'une tumeur, d'examiner des coupes très nombreuses de chaque fragment pour arriver à se faire une conviction. Si, dans certains cas, il semble qu'on puisse arriver vraiment à une certitude, il en est d'autres où la nature de la tumeur reste douteuse.

Ces données jettent une certaine clarté sur la thérapeutique chirurgicale; nous ne savons rien du pronostic des sarcomes opérés; il est probable que nos succès opératoires sont dus bien plus à la nature de la tumeur qu'au procédé employé.

— *M. Lejars*, dont le rapport a été le point de départ de la présente discussion, résume deux nouvelles observations du même genre qui ont été adressées à la Société, l'une par *M. Le Jemtel* (d'Alençon), l'autre par *M. Louis Bazy* (de Paris).

La première a trait à une inflammation juxta-intestinale ayant toutes les apparences d'un néoplasme malin et qui s'évanouit à la suite d'une simple libération au doigt. La seconde concerne une femme d'une cinquantaine d'années, qui fut opérée par Ch. Nélaton d'une tumeur ulcérée — prise cliniquement pour un cancer — de la vésicule biliaire coïncidant avec un calcul et propagée à la paroi abdominale; or, l'examen histologique de la pièce révéla qu'il ne s'agissait que de lésions inflammatoires se traduisant par une cirrhose à marche envahissante et simulant tout à fait une formation humorale.

Ces similitudes, ajoute M. Lejars, sont parfois telles que le diagnostic histologique lui-même peut être erroné, s'il ne porte que sur un nombre restreint de coupes, et que, même si les coupes sont multipliées et répétées en différents points de la tumeur, l'interprétation définitive peut être des plus malaisées et des plus hésitantes.

Il ne faut d'ailleurs pas exagérer le soi-disant bilan de faillite de l'histologie dans la question qui nous occupe, et, un certain nombre de cas mis à part, les biopsies peuvent encore, dans les « tumeurs » de diagnostic hésitant, nous fournir des données fort précieuses.

Enfin, l'examen clinique ne perd jamais ses droits, et c'est lui, en définitive, qui, très souvent, nous donnera, non, certes, des signes de certitude, mais des présomptions, qui, rapprochées et comparées, prendront une réelle valeur. A part certains caractères de diffusion et d'adhérence de la pseudo-tumeur, les accidents fébriles antérieurs sont, pense M. Lejars, toujours à rechercher avec soin, et ils fournissent souvent des indications très utiles.

— *M. Quénu* croit, au contraire, que les poussées fébriles constituent un mauvais signe différentiel, car, même en dehors de toute infection, certaines tumeurs, telles que les sarcomes précisément, donnent lieu à des périodes pyrétiques.

— *MM. Pierre Delbet, Tuffier* sont du même avis que M. Quénu. M. Tuffier ajoute que, jusqu'à plus ample informé, le seul critérium que nous ayons de la nature de ces tumeurs dites sarcomateuses, c'est leur généralisation.

Trois observations de trépanation cranienne décompressive. — *M. Broca* fait un court rapport sur ces trois observations adressées à la Société par *M. Lapeyre* (de Tours).

L'une de ces observations a trait à un malade atteint de sclérose cérébrale, probablement congénitale, s'étant compliquée, à 25 ans, d'hypertension par méningite séreuse, et qui, à la suite de la craniectomie, vit disparaître progressivement tous les symptômes d'hypertension intracranienne : céphalalgie, photophobie, vomissements; et, depuis un an, ce malade a repris sa vie d'autrefois.

Dans les deux autres cas, il s'agissait de tumeurs cérébelleuses du vermis inférieur, une diffuse et une peut-être énucléable, mais toutes deux inenlevables à cause de leur siège; à la suite de la trépanation la torpeur, la céphalalgie, les vomissements disparurent également, mais les sujets succombèrent, l'un au bout de quatre mois, l'autre au bout de quatre semaines.

Brûlures des deux membres supérieurs par un courant électrique de 1.000 volts; double amputation du bras intra-deltoïdienne; guérison. — *M. Broca* fait un rapport sur cette observation communiquée par *M. Caillaud* (de Monte-Carlo). Il s'agit d'une mortification complète des deux membres supérieurs, d'une sorte de coagulation massive provoquée par le courant. Ce qu'il y avait de remarquable, c'était la démarcation brusque et nette existant entre les parties mortes et les parties vivantes et la symétrie des lésions sur les deux membres.

— *M. Bazy* a eu l'occasion de soigner et de voir guérir un employé d'une usine électrique qui a été, lui aussi, électrocuté par un courant triphasé de 10.000 volts. Il existait une brûlure totale de la main, de l'avant-bras gauche et de la moitié inférieure du bras, une brûlure totale des pieds et de la moitié inférieure des deux jambes, plus une brûlure profonde de la région sous-maxillaire. Le malade fit, en outre, dès le deuxième jour, un ictère intense et prolongé, ce qui prouve que le foie et le rein avaient été touchés par le courant électrique.

Contre toute attente, étant donné la gravité de tous ces accidents, ce malade a guéri après amputation retardée du bras gauche et des deux jambes.

Luxation intra-coracoïdienne datant de quatre mois et demi; guérison par résection et arthrotomie. — Rapport de *M. Walther* sur cette observation de de *M. Rastouil* (de la Rochelle).

Résultat éloigné d'une résection subtotale de la diaphyse tibiale pour ostéomyélite aiguë. — *M. Walther* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Hardouin* (de Rennes). Il s'agit d'une fillette, alors âgée de 14 ans, chez qui le 12 Janvier 1905, M. Hardouin crut devoir faire la résection partielle de la diaphyse tibiale droite presque entièrement mortifiée par une ostéomyélite aiguë, poussé à cela par cette idée qu'il valait mieux débarrasser d'emblée la malade de son séquestre pour permettre au périoste de réédifier un os neuf sans avoir recours, comme on le fait habituellement, au tuteur formé par l'os ancien évidé.

Les résultats de cette opération ont été des plus satisfaisants. Actuellement, après 7 ans, cette jeune fille marche bien sans boiter et peut supporter sans fatigue tous les travaux de la campagne. La radiographie permet d'apprécier le degré de régénération du tibia et la forme de l'os nouveau; sa limite est très nettement marquée à la partie inférieure par la section de l'os ancien dont le plateau déborde en dehors l'os nouveau, plus grêle, qui vient se souder à sa moitié externe. En haut, il est bien difficile de déterminer le point où a porté la section, car l'os nouveau se continue avec l'os ancien sans ligne de démarcation.

Création d'une vessie nouvelle. — *M. Marion* présente, au nom de *MM. Heitz-Boyer et Hovelacque* et en son nom, une malade atteinte d'exstrophie vésicale à laquelle il a fait une vessie nouvelle d'après un procédé conçu par MM. Heitz-Boyer et Hovelacque et qui utilise comme réservoir urinaire la partie inférieure du rectum isolée de sa partie supérieure, celle-ci étant elle-même abaissée et conduisant au dehors les résidus de l'intestin, sans communication avec le nouveau réservoir urinaire.

Estomac en sablier sans traces de lésions inflammatoires au niveau du rétrécissement. — *M. Tuffier* présente la pièce qu'il a obtenue par résection médio-gastrique chez une femme de 35 ans souffrant de l'estomac depuis l'âge de 15 ans. Au niveau de la sténose la paroi gastrique apparaît absolument normale; il n'existe pas trace d'adhérence. Le seul fait remarquable était une ptose très marquée de l'estomac, si bien qu'on peut se demander ici s'il ne s'agit pas d'une sténose médio-gastrique congénitale, ou peut-être même d'une traction par la ptose sur cette région de l'estomac. L'examen histologique de la pièce sera pratiqué.

Mégacôlon chez une femme de 70 ans. — *M. Riche* présente l'anse pelvienne d'une femme de 70 ans qu'il a opérée le matin. Cette femme depuis 3 ans voyait son ventre grossir progressivement, diminuant quand elle se purgeait. Elle sentait et voyait des bosses se produire dans son ventre en même temps que des coliques s'accompagnant de bruits musicaux.

Quoique rendu hésitant par l'existence d'un état général assez satisfaisant, M. Riche crut à l'existence d'un néoplasme intestinal et opéra. Il tomba sur une pelvienne distendue dont la partie droite remplissait la région sus ombilicale, tandis que la région sous-ombilicale était occupée par la branche gauche. Aucun néoplasme ni rétrécissement sur le rectum. L'anse était translucide et son contenu surtout gazeux; le reste du côlon était spacieux, mais non distendu; le grêle était de volume normal par endroits, ailleurs de très petit calibre, sans altération pariétale. M. Riche réséqua toute l'anse pelvienne et anastomosa le côlon descendant au rectum. Anastomose latéro-latérale qui fut assez pénible.

Ce cas de mégacôlon diffère de ceux que l'on observe d'habitude par l'âge de la malade, l'apparition tardive des symptômes et le contenu de l'intestin. On ne peut pourtant dire qu'il est d'origine paralytique, puisqu'on voyait l'anse être le siège de contractions violentes, mais il doit s'agir néanmoins d'un vice d'innervation et d'un défaut de tonicité, puisque cette anse atteignait plus que le volume du bras; son épaisseur n'était d'ailleurs aucunement diminuée, au contraire. J. DUMONT.

1. Voir *La Presse médicale*, 1911, n° 97, p. 1010.

PERCUSSION THORACIQUE
ET
RÉSISTANCE AU DOIGT

Par M. E. RIST
Médecin de l'hôpital Laënnec.

La percussion est un procédé d'investigation clinique fondé sur l'étude des sons que produit un choc léger appliqué méthodiquement en divers points de la région qu'on se propose d'explorer. Suivant l'état physique des organes situés dans la profondeur de l'aire percutée, les sensations auditives perçues par le médecin varieront dans une certaine mesure. L'analyse a montré que ces variations portent sur la sonorité proprement dite, sur la tonalité, qui est corrélative du nombre des vibrations émises pendant l'unité de temps, et enfin sur le timbre, qui dépend de la forme des vibrations.

Il y aurait beaucoup à dire sur la façon dont certains médecins ont compris et interprété les renseignements fournis à l'oreille par la percussion. À lire les ouvrages récents qui en traitent, on est frappé de la confusion qui règne dans l'esprit de bien des auteurs sur ces notions pourtant assez simples, et l'on se demande comment l'étudiant peut se faire une idée claire et juste d'un procédé d'exploration dont l'utilité est implicitement reconnue par tous, mais dont la mise en pratique est, il faut bien l'avouer, très défectueuse. La percussion, comme l'auscultation, est passée de nos jours au rang de « méthode clinique par excellence », et la vénération que l'on témoigne à ces deux pierres angulaires de la médecine sert trop souvent à exprimer, par prétérition, la méfiance un peu hostile où plus d'un tient encore les méthodes modernes, dites « de laboratoire ». On oublie que l'invention d'Auenbrugger et celle de Laënnec furent, en leur temps, regardées comme des intruses superflues et décevantes par les tenants de la vieille, de la saine clinique. Nos grands-pères seraient bien étonnés d'apprendre que ces nouveautés, qu'ils tournaient en dérision et qui eurent tant de mal à se faire admettre, personnifient aujourd'hui à nos yeux la tradition et l'orthodoxie.

Il ne semble pas que cette béatification ait été favorable à leur étude. Plus on leur rend hommage, et moins on les connaît. Ou plutôt la connaissance qu'on en a participe fâcheusement d'un certain mysticisme médical, tendance toujours présente et qu'il faut toujours combattre, parce qu'il n'en est pas de plus nuisible au progrès scientifique, de plus dangereuse pour l'apprentissage de notre profession. Alors que les méthodes que nous appliquons à l'étude et au diagnostic des maladies prennent d'autant plus de valeur qu'elles sont plus précises, plus objectives, que les données qu'elles fournissent sont plus aisément contrôlables et plus exactement mesurables, on se persuade que, pour bien percuter et bien ausculter, il faut avoir je ne sais quel don spécial, quelle intuition mystérieuse, qui ne se communique ni ne se définit. Au lieu de s'efforcer à bien connaître les fondements physiques de ces procédés stéthacoustiques et de les appliquer avec précision, avec clairvoyance et avec jugement, on compte sur les révélations inconscientes d'une oreille particulièrement fine, d'un « sens clinique » plus ou moins inné. En un mot, on introduit dans la technique médicale un élément purement subjectif, un coefficient personnel que rien ne justifie. On revient ainsi subrepticement à la vieille conception d'un *art* médical. Or, la médecine n'a évolué et n'a grandi que dans la mesure où elle s'est éloignée de cette conception, pour se fonder sur les méthodes rationnelles de la science.

Il est curieux de constater combien, dans la nomenclature même des signes de percussion, on a laissé s'introduire de termes vagues, imprécis, irréductibles à une notion bien définie. Laënnec n'était probablement pas un musicien exercé, et il n'avait de l'acoustique que des notions très rudimentaires. Néanmoins son admirable conscience de savant lui a fait chercher, pour caractériser les sons de la percussion et de l'auscultation, les expressions les plus justes, les comparaisons les plus suggestives dont il pût disposer. Quelques-uns seulement parmi ses successeurs, Woillez surtout en France, Flint en Amérique, ont fait de louables efforts pour désigner les sons observés par des mots empruntés au seul langage qui leur convienne, celui des musiciens ou des acousticiens. Mais il semble que leurs tentatives aient été oubliées. Aujourd'hui la terminologie stéthacoustique est devenue si inextricable et si confuse, qu'on lit sans étonnement des définitions comme celle-ci, que j'emprunte à un récent manuel de diagnostic : « Le son mat est un son bas, de durée très courte et sans tonalité appréciable ; mais il est facile de concevoir qu'entre le son vide et toutes les variétés du son clair, qu'il soit tympanique ou non tympanique, on peut concevoir une foule de transitions, qu'il sera facile, avec un peu d'habitude, de caractériser d'après la circonstance par des expressions appropriées, comme celles de son obscur, de son obscur tympanique, etc., suivant que le son de percussion, malgré ses caractères de matité, présente encore certaines qualités de sonorité ». Si, après cela, le débutant ne renonce pas à jamais posséder la percussion, c'est qu'il a, comme on dit, l'âme chevillée au corps. En fait, il y renonce le plus souvent, et si la matité d'une pleurésie ou d'une pneumonie n'échappe pas à la plupart des médecins praticiens, la délimitation de l'aire cardiaque, ou ce qu'on est convenu d'appeler la percussion fine des sommets, leur paraissent de troublants mystères réservés à quelques rares initiés.

***

Les caractères différentiels des signes fournis par la percussion ne peuvent être exprimés d'une manière claire, distincte et précise que par l'étude analytique des sons que provoque le choc digital de la poitrine à l'état de santé et dans les divers états pathologiques. Cette étude analytique consiste à « réduire les sons en ces caractères élémentaires par lesquels tous les sons, naturels ou artificiels, musicaux ou non musicaux, sont pratiquement discriminés ». En suivant ce précepte de Flint[1], on évitera d'attribuer aux sons des qualités qui, dans le langage, s'appliquent à des sensations visuelles ou tactiles ; on se débarrassera de toute sorte de notions parasites qui encombrent et compliquent l'étude de la percussion et permettent au subjectivisme et à la fantaisie de l'observateur de se donner libre carrière. On tirera de la méthode tout ce qu'elle peut donner, et on ne s'imaginera pas en obtenir des renseignements qu'elle est, par définition, incapable de fournir, et qui échappent à tout contrôle réel.

Parmi les notions parasites dont on fait grand cas et qui n'ont rien de précis, il en est une sur laquelle insistent beaucoup d'auteurs, et à laquelle il m'a paru que les médecins attachaient d'autant plus d'importance qu'ils savaient moins percuter, c'est la *sensation d'élasticité* ou de *résistance au doigt*. Laënnec y fait une brève allusion au début de son livre : « La sensation d'élasticité que l'observateur perçoit en percutant ajoute souvent, dit-il, à la certitude de son jugement, lorsqu'il n'existe qu'une différence douteuse de résonance[2]. » Mais il n'y revient plus, et, dans les descriptions qu'il donne des signes physiques des diverses affections thoraciques, il ne la mentionne jamais. Il ne lui attribuait donc pas grande valeur. Corvisart aussi dit en passant : « Une grande habitude de percuter fait ressentir au bout des doigts je ne sais quelle sensation qui avertit quelquefois si c'est un solide ou un fluide. »

C'est Piorry qui, le premier, a voulu utiliser pour le diagnostic les impressions tactiles que l'on reçoit en percutant. « Lorsque, dit-il, le doigt de l'observateur imprime un choc à une substance sonore, ce doigt devient le siège d'une sensation spéciale et d'impressions qui correspondent à celles qui, dans le même cas, sont fournies par l'ouïe. Tantôt les notions qui proviennent du tact sont ici plus prononcées que celles dont l'oreille est le siège (caractères tactiles de dureté, de mollesse, etc.); tantôt elles sont plus faibles que les sensations acoustiques (vibrations sonores, bruits de tintement musical, etc.). » Et il ajoute : « L'impulsion tactile que donne la percussion peut être appelée *esthésoplessisme* (de αἰσθησις, sensation, et de πληξις, percussion), ou, mieux encore, aphéplessisme (de ἁφη, tact), tandis que la sensation donnée par cette méthode, et qui se rapporte à l'ouïe, est convenablement dénommée par les termes : *acouplessisme* ou *échoplessisme* (d'ἀκοη, ouïe, et de πληξις, percussion). De ce que l'on n'a pas jusqu'à présent distingué l'un de l'autre l'aphéplessisme et l'acouplessisme, il en est résulté dans la diagnose clinique de très grandes erreurs pratiques. Ce n'est pas là, malheureusement, la seule faute que l'insuffisance du langage ait fait commettre[1]. »

Si l'on cherche dans le volumineux et ridicule fatras des ouvrages de Piorry une indication précise permettant d'appliquer au diagnostic ces sensations tactiles, on ne rencontre que verbiage et tautologies. On y lit par exemple que dans la « pneumonémite » (c'est ainsi qu'en son jargon il désigne la pneumonie), « les sensations hypogazique, malaxique, hyposclérosique, que donnent les parties du poumon où elle a son siège, sont souvent nettement circonscrites par des aréoles pulmonaires saines, qui donnent encore le tact et le son gaziques »[2]. Le reste est à l'avenant. Bien qu'il se pique fort de rigueur scientifique, l'auteur présente en réalité la percussion — ou le plessisme, comme il l'appelle — sous l'aspect d'une sorte d'art divinatoire déjà pressenti par « le législateur des Hébreux » lorsqu'il découvrait « un courant d'eau traversant un rocher » et par « Laocoon, qui, lançant un javelot sur le cheval des Grecs, et faisant ainsi retentir un frémissement d'armes, aurait pu sauver Troie, si la prévention et la superstition n'eussent pas aveuglé les hommes de ce temps reculé, comme elles obscurcissent encore aujourd'hui la raison humaine[3] ».

On a peine à comprendre le prestige exercé par Piorry sur les médecins de son temps, en matière de percussion. Mais il est indéniable. Tous les auteurs s'en réfèrent à lui, s'appuient sur son autorité pour recommander qu'on tienne grand compte des sensations de résistance au doigt et d'élasticité. Skoda lui-même, pédant d'une autre espèce, moins grotesque mais plus rébarbatif, lui rend hommage pour cette notion nouvelle qu'il a introduite. Il en limite néanmoins la portée en faisant remarquer qu'il est souvent difficile de se rendre compte jusqu'à quel point l'augmentation de consistance d'un poumon infiltré accroît la résistance au doigt, puisque celle-ci dépend pour beaucoup de la flexibilité de la paroi thoracique[4]. Aran, traducteur de Skoda, lui reproche amèrement ces réserves : « Ces deux choses, dit-il, sensation tactile et sensation acoustique, se confondent tellement dans la pratique, qu'il eût été bien utile de montrer comment ces deux sensations se contrôlent mutuel-

1. AUSTIN FLINT. — « Physical exploration of the Lungs by Means of Auscultation and Percussion ». Philadelphia, 1882, Henry C. Lea's Son et C°, p. 11.
2. R.-T.-H. LAENNEC. — « Traité de l'auscultation médiate, etc. ». Edit. de la Faculté, 1879, p. 20.

1. P.-A. PIORRY. — « Traité de plessimétrisme et d'organographisme ». Paris, A. Delahaye, 1866, p. 4.
2. *Ibid.*, p. 258.
3. *Ibid.*, p. 6.
4. J. SKODA. — « Abhandlung über Perkussion und Auskultation ». 6e édit., Vienne, p. 39 et 40.

lement. C'est ce que M. le professeur Piorry a fait avec beaucoup de détails[1]. » Woillez, avec sa précision habituelle, cherche à se rendre compte des phénomènes observés, établit des distinctions entre la résistance moins prononcée de la congestion et de l'œdème pulmonaire et celle que l'on perçoit « quand les organes percutés sont entièrement privés d'air ou que l'on a sous les doigts qui percutent des infiltrations tuberculeuses compactes ou des tumeurs accidentelles[2] ». Il note aussi « qu'en général, les sonorités hautes de ton s'accompagnent de résistance, et les sonorités graves, au contraire, d'élasticité exagérée ». Lorsqu'il passe à l'étude des signes physiques des différentes affections pleuro-pulmonaires, il paraît d'ailleurs oublier l'aphorisme de Piorry qu'il avait respectueusement fait sien au début de son livre : « Le doigt qui frappe est un juge non moins exact que l'oreille qui écoute. » Car, s'il mentionne en passant la résistance au doigt perçue dans la congestion pulmonaire, dans la pneumonie, dans la tuberculose au début, c'est sans y attacher d'importance. Chose curieuse, il l'omet en parlant de la pleurésie avec épanchement, et, quand il décrit l'emphysème pulmonaire et le pneumothorax, il ne fait pas allusion à l'augmentation d'élasticité que signale pourtant Skoda.

Barth et Roger, si exacts et si nets lorsqu'ils traitent d'auscultation, sont tout imbus de Piorry en ce qui concerne la percussion. Parlant par exemple des difficultés qu'on éprouve à obtenir dans la région sous-épineuse la sonorité pulmonaire normale, ils ajoutent : « Heureusement que dans ces points on peut, par la percussion profonde, avoir la sensation d'élasticité normale, facile à distinguer de la résistance au doigt que présente la véritable matité pathologique[3]. » J'avoue qu'au temps de mes premières études médicales, ce passage m'avait déjà laissé rêveur; je ne comprends pas plus aujourd'hui qu'alors comment l'élasticité pulmonaire peut se faire sentir à travers l'omoplate. Guttmann, dont le livre a été longtemps classique en Allemagne et en France, fait des remarques analogues à celles de Woillez. Il tient en grande estime les sensations tactiles de la percussion. « L'augmentation de la résistance, dit-il, est un signe extrêmement précieux. Si, comme il arrive souvent, l'oreille n'est pas assez affinée pour percevoir les différences délicates du son à la limite des milieux contenant de l'air et de ceux qui en sont privés, on peut d'autre part, par la perception des différences de résistance au doigt, reconnaître ces limites[4]. »

Toutes ces indications, plus ou moins fidèlement transcrites, se retrouvent dans la plupart des ouvrages modernes consacrés à la séméiologie, et, dans la description des signes physiques des affections thoraciques, la diminution d'élasticité ou l'augmentation de résistance au doigt ne sont, pour ainsi dire, jamais omises à côté des autres symptômes d'induration pulmonaire ou d'épanchement pleural. La place qu'on accorde à ces impressions tactiles est secondaire, je le veux bien; on n'y insiste guère; on n'en fait pas, dans les manuels et les traités didactiques, un élément primordial de diagnostic. Mais l'élève — qui sera médecin plus tard — trouve trop souvent plus simple de se fier à une sensation toute subjective, échappant à toute mesure et à tout contrôle, que de s'appliquer à l'analyse méthodique des sons qui demande de l'attention et du soin.

1. Traité de percussion et d'auscultation par le professeur J. Skoda (de Vienne), traduit de l'allemand sur la 4e édition, avec des notes et des remarques critiques, par M. F.-A. Aran, Paris, Labé, 1854, p. 34, note au bas de la page.

2. E.-J. Woillez. — « Traité théorique et clinique de percussion et d'auscultation ». Paris, Delahaye, 1879, p. 105.

3. Barth et Roger. — « Traité pratique d'auscultation suivi d'un précis de percussion ». Paris, Asselin, 1870, p. 636.

4. P. Guttmann. — « Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-Methoden ». Berlin, Hirschwald, 1881, p. 181.

***

D'ailleurs, l'*aphéplessisme* de Piorry est actuellement remis en honneur, en Allemagne surtout, par une série de médecins — et non des moindres — qui prétendent l'élever au rang d'une méthode d'exploration indépendante, tout à fait distincte de la percussion proprement dite. Déjà Ebstein avait, il y a quelques années, préconisé la percussion palpatoire (*Palpatorische Perkussion* ou *Tast-Perkussion*), où l'on fait abstraction autant que possible des impressions auditives. Plesch, dans un mémoire récent, accentue encore cette tendance, comme on en peut juger par la citation suivante : « Dans son livre, Ebstein fait remarquer que son procédé de percussion ne fait pas appel seulement au sens du tact, mais encore à celui de la pression (*Drucksinn*). Je crois, pour ma part, qu'il s'agit de bien plus encore : c'est la sensibilité des muscles, celle des tendons, du périoste articulaire, etc., c'est, en un mot, toute la sensibilité profonde (Bathyesthésie) du bras percuteur qui joue le rôle principal. Pour mieux percevoir ces sensations, il est, à mon avis, préférable de ne pas percuter directement, en retirant les doigts aussitôt après avoir frappé, comme le recommande Ebstein; il faut plutôt, pour pratiquer la percussion bathyesthésique, conserver l'extrémité des doigts au contact de la paroi thoracique, tout en s'efforçant d'ébranler la région à explorer au moyen de mouvements appropriés de la main. Je procède de la façon suivante : le troisième et le quatrième doigt sont appliqués parallèlement au bord présumé de l'organe à délimiter; les doigts sont modérément fléchis, le dos de la main est en faible extension, et les articulations, jusqu'à celle de l'épaule, sont dans le relâchement, en sorte que le membre supérieur tout entier ne repose pour ainsi dire que sur les extrémités digitales. En soulevant rapidement l'articulation radio-carpienne (sans déplacer les doigts), on provoque des chocs auxquels prennent part toutes les articulations du membre et qui ébranlent suffisamment la région considérée. Les ondes directes et réfléchies dues à ce choc se font sentir dans tout le bras, et il devient ainsi possible de faire des délimitations tout à fait précises[1]. »

Ceci est déjà assez singulier. Mais il y a mieux encore. Un médecin viennois, Max Herz, s'est convaincu que les perceptions auditives sont extrêmement gênantes pour bien percuter, et qu'il y aurait un grand avantage à les supprimer. L'occlusion des oreilles ne suffit pas : pour peu qu'on percute fort, on *entend*, ce qui risque d'influencer le jugement. Aussi a-t-il imaginé de pratiquer ce qu'il appelle la percussion muette (*stumme Perkussion*), en mettant, au moyen de deux tuyaux de caoutchouc, ses oreilles en communication avec une petite boîte contenant une sirène actionnée par un mécanisme. Le bruit strident produit par la sirène est si intense que l'observateur en est absolument assourdi. La percussion pratiquée dans ces conditions est tout à fait indépendante de sensations acoustiques quelconques. « Au début, dit Herz, on se sent très irrité (*sehr irritiert*) par ce bruit intense. » On le serait à moins. Mais, à la longue, on s'y accoutume. « Néanmoins, ajoute-t-il, on a bien de la peine à se défaire de cette vieille habitude d'*écouter* aussi lorsqu'on percute. Je ne puis dire que j'aie réussi jusqu'à présent à ne percuter que par le tact, bien que je sache, à n'en point douter, que dans ces conditions mon oreille ne joue aucun rôle. Les impressions, dont les variations permettent de délimiter les organes, je ne puis les définir comme des impressions purement tactiles, parce qu'elles diffèrent essentiellement de tout ce que, dans la vie ordinaire, les nerfs du tact apportent à la conscience. Ce n'est pas une sensation de résistance à proprement parler, mais une sensation qu'on pourrait qualifier d'acheminement vers l'ouïe (*eine Vorstufe des Gehörs*), quelque chose comme une perception auditive sans couleur...[1] »

1. J. Plesch. — « Einiges über Perkussion ». *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1908, vol. XCIII, p. 219.

J'ai tenu à reproduire tout au long ce passage, parce qu'il me paraît caractéristique de ce que j'appelais tout à l'heure le mysticisme médical. Paré des fleurs d'une rhétorique de mauvais goût par Piorry, il revêt aujourd'hui l'habit plus austère d'un langage aux prétentions scientifiques. Mais c'est le même esprit, et tout aussi dangereux. On voit à quelles aberrations il peut conduire.

***

De quoi s'agit-il en réalité, et quels renseignement peut-on obtenir sur l'état physique des organes par la percussion? Le choc digital les fait vibrer, et c'est l'amplitude, le nombre et la forme des vibrations produites qu'il faut étudier. Or, nous possédons un organe spécialement adapté à la perception des vibrations de cet ordre et qui en analyse les éléments avec une rigueur merveilleuse; cet organe, c'est l'oreille.

La citation suivante de Helmholtz fera comprendre mieux que de longues considérations, la place privilégiée qu'occupe, à ce point de vue, l'ouïe parmi les autres sens : « Les sons d'un bon emploi en musique, et dont la hauteur peut être appréciée d'une manière précise, sont donc compris entre 40 et 4.000 vibrations (à la seconde), dans une étendue de sept octaves; ceux qui peuvent être perçus d'une manière générale sont renfermés peut-être entre 16 et 38.000 vibrations dans un espace d'environ 11 octaves. On voit par là dans quelle étendue considérable l'oreille peut percevoir et distinguer les différentes valeurs des nombres de vibrations. L'oreille est, en cela, extraordinairement supérieure à l'œil qui distingue aussi la différence des couleurs par la durée différente des vibrations lumineuses, mais dont la sphère de sensibilité ne dépasse guère une octave[2]. »

A plus forte raison, l'ouïe est-elle un sens explorateur infiniment plus perfectionné que le tact. Que l'on songe, par exemple, pour rester dans le domaine des impressions vibratoires, au vague extrême de nos appréciations thermiques. Le plus ou moins de chaleur d'un corps n'a jamais pour nos pulpes digitales qu'une valeur relative, que mille circonstances extérieures modifient. Pour l'oreille, quelles que soient ces circonstances, ut^3, $ré\sharp^2$, la^3 restent ut^3, $ré\sharp^2$, la^3, absolument; et chacune de ces notes correspond, nous le savons, à un nombre donné, fixe, immuable de vibrations. L'on objectera sans doute qu'il faut, pour apprécier ces différences, une « oreille musicale », une prédispositon innée et plutôt rare. C'est là, à mon humble avis, une erreur. De même qu'on enseigne à l'immense majorité des enfants à distinguer le bleu du vert et l'orangé du rouge, on les familiarise tout aussi aisément avec la notion précise des intervalles musicaux. Le simple solfège de l'école primaire y suffit. Sans doute, il est des natures mieux douées que d'autres à ce point de vue. Mais, à tout prendre, les véritables daltoniens auditifs sont à peu près aussi rares que les daltoniens visuels. Ne sait-on pas d'ailleurs que les rapports numériques des notes de la gamme ont été parmi les premiers qu'ait pressentis la race humaine[2]? Pythagore savait déjà que, pour que des cordes de même nature, mais d'inégales longueurs, puissent donner les consonances parfaites de l'oc-

1. Max Herz. — « Stumme Perkussion ». *Zentralblatt f. innere Med.*, 1909, n° 1.

2. H. Helmholtz. — « Traité physiologique de la musique fondée sur l'étude des sensations auditives ». Trad. franç. de G. Guéroult, Masson, éditeur, Paris, 1868, p. 24 et 25.

tave, de la quarte, de la quinte, il faut que leurs longueurs respectives soient entre elles dans le rapport de 1 à 2, de 2 à 3, de 3 à 4. « Si, comme il y a lieu de le penser, — je transcris Helmholtz, — Pythagore lui-même tenait en partie ses connaissances des prêtres égyptiens, il est presque impossible d'imaginer à quelle inconcevable antiquité remonte la connaissance de cette loi. »

⁂

Il est donc absurde *a priori* de mettre, dans la percussion, le sens du tact au même rang que celui de l'ouïe, de comparer les renseignements tout à fait grossiers et incontrôlables que fournit le premier aux données extraordinairement précises et délicates que nous tenons du second. Néanmoins, ce qu'ont avancé les auteurs anciens cités plus haut n'est pas pure imagination. Des sensations tactiles parviennent nécessairement à notre conscience lorsque nous percutons, et elles diffèrent entre elles suivant l'état physique des régions que nous percutons. L'appréciation de ces différences peut-elle nous conduire à des conclusions possédant un certain degré de certitude, peut-elle nous informer utilement? C'est ce que je me propose d'examiner maintenant.

Les auteurs emploient, pour les qualifier, deux sortes d'expressions : la résistance au doigt est plus ou moins augmentée, disent-ils; ou bien la sensation d'élasticité est diminuée ou augmentée. Autant que j'en puis juger, ces deux termes s'appliquent aux variations en plus ou en moins d'une seule et même sensation. Que celle-ci corresponde à quelque chose de réel, il n'y a pas à le nier : cela est d'expérience courante. Mais elle est évidemment le produit de plusieurs facteurs qu'il importe de bien distinguer.

Tout d'abord la résistance de la paroi thoracique au choc digital peut dépendre de l'état physique de cette paroi elle-même. Le squelette de l'enfant est plus élastique que celui du vieillard, et l'ossification des cartilages costaux rend le thorax plus rigide. Le plus ou moins d'épaisseur du pannicule adipeux doit aussi être pris en considération. Mais il faut tenir compte surtout de l'état de contraction ou de relâchement des muscles pariétaux. C'est une vérité qui saute aux yeux, mais dont on ne se souvient pas toujours assez, dans la pratique de la percussion. Lorsqu'on explore comparativement, par exemple, les deux régions sous-claviculaires, après avoir eu soin de disposer le malade convenablement, à demi couché, les épaules et la tête bien appuyées sur des oreillers, les bras pendant symétriquement, on perçoit souvent, au début, une résistance anormale qui peut être plus marquée d'un côté, et que l'on met sur le compte d'un état pathologique du sommet pulmonaire sous-jacent. Le son produit est alors d'une tonalité plus élevée du côté où la résistance est augmentée. Mais que l'on prolonge l'exploration, que l'on percute longtemps, à petits coups égaux et espacés, et l'on constatera que les phénomènes se modifient. La sensation de résistance s'atténue puis disparaît, en même temps que les écarts de tonalité, s'ils existent, deviennent de plus en plus nets pour l'oreille. A la fin de l'examen, on est souvent surpris d'entendre le son le plus grave du côté où il paraissait d'abord le plus aigu et où la résistance était exagérée. C'est qu'alors on percute vraiment la cage thoracique avec le poumon qu'elle renferme, tandis qu'on rencontrait en commençant l'obstacle des fibres claviculaires du grand pectoral, qui se contractaient à chaque coup de percussion. Cette contraction réflexe, la continuité régulière des chocs finit par la vaincre, et c'est alors seulement que la percussion nous renseigne utilement. Il arrive que l'on puisse suivre des yeux la succession des phénomènes, lorsque les secousses de contraction se propagent à cette partie du muscle qui forme la paroi antérieure de l'aisselle. Le repli cutané qui la renferme se tend brusquement à chaque coup; puis ces secousses s'affaiblissent, et enfin disparaissent : à ce moment précis, l'écart de tonalité entre les deux régions symétriques s'accentue, pour devenir désormais invariable. Ces contractions musculaires provoquées par la percussion sont particulièrement marquées chez certains sujets à réflectivité musculaire exagérée, et il faut, selon les cas, un temps plus ou moins long pour les vaincre. Mais elles existent, peu ou prou, chez tous les individus, et c'est une règle absolue qu'il faut, pour pratiquer cette exploration, *percuter longtemps*, à petits coups égaux et régulièrement espacés, de seconde en seconde environ.

Cette défense musculaire physiologique ne doit pas être confondue avec celle que provoquent les sensations douloureuses réveillées par le choc au niveau même d'une lésion pulmonaire sous-jacente. Ici encore c'est la contraction du muscle qui donne au doigt percuteur la sensation de résistance, et non l'état physique du parenchyme pulmonaire.

Mais ce n'est pas à dire que les modifications pathologiques de celui-ci ne puissent pas se traduire pour le médecin par des variations dans les sensations tactiles éprouvées. Lorsqu'on percute sur des personnes normales, on éprouve une impression spéciale, celle même que l'on désigne sous le nom d'élasticité; si l'on percute la zone de matité absolue du cœur, ou le foie, ou un épanchement pleural, cette élasticité paraît moindre, ce que l'on exprime encore en disant que la résistance est augmentée. En réalité, ce n'est pas l'élasticité du parenchyme pulmonaire que l'on perçoit, et il n'y a pas non plus augmentation de résistance au choc, au sens physique habituel de ce mot. Cela est l'évidence même! La cause des sensations tactiles en question ne diffère pas de celle qui produit les sensations acoustiques de la percussion.

C'est le mouvement vibratoire communiqué à la cage thoracique et à son contenu par le choc qui est perçu par le palper du doigt. Lorsque le poumon est sain, la percussion produit un son relativement grave et d'une certaine durée; les vibrations sont assez peu rapides d'une part, assez amples d'autre part, pour être aisément sensibles au toucher. Si la tonalité s'élève, c'est que les vibrations deviennent plus rapides en même temps que leur amplitude diminue; elles sont alors perçues beaucoup plus confusément par le doigt : l'élasticité est diminuée. Lorsque, sous le doigt qui percute, au lieu du parenchyme pulmonaire élastique, tendu, aéré, il y a un parenchyme induré, rempli par un exsudat fibrineux ou remplacé par de la matière caséeuse, ou encore lorsqu'il y a un organe dense comme le cœur ou le foie, ou un épanchement liquide jouant le rôle d'étouffoir, les vibrations, au lieu de se propager, sont absorbées; l'ébranlement produit s'éteint sur place. Le bruit qu'entend l'oreille est mat, et le doigt ne perçoit aucune sensation vibratoire, La résistance est à son maximum.

Le violoniste qui produit des harmoniques en frôlant légèrement les cordes avec un doigt de sa main gauche sait bien qu'il éprouve une sensation tactile vibratoire extrêmement nette sur la corde grave qui est le sol, très atténuée sur la corde aiguë qui est la chanterelle. Mais il serait bien embarrassé d'établir des rapports numériques entre ces deux sensations, en somme grossières, tandis qu'il en établit sans difficulté entre les sons produits en même temps.

Ce que le doigt percuteur ressent donc en dehors des impressions de forme, de contact, de température, de mollesse ou de dureté que l'état du poumon sous-jacent ne saurait modifier, ce sont ces mêmes vibrations que perçoit l'oreille. Mais celle-ci est faite pour apprécier celles-là, comme la serrure est faite pour recevoir la clef, tandis que les corpuscules du tact ne peuvent établir entre les divers modes de vibrations que des discriminations tout à fait confuses et insuffisantes.

Celui qui percute au petit bonheur, sans faire des sons qu'il produit une analyse attentive et objective, amalgame inconsciemment les informations que lui donne son toucher à celles que lui procure son ouïe. Cet impressionnisme clinique serait inoffensif, à la rigueur, si toutes les matités étaient absolues, si les signes donnés par la percussion étaient toujours de gros signes. Le plus souvent il n'en est pas ainsi; il faut étudier avec minutie le son provoqué et le dissocier en ses caractères élémentaires pour distinguer du normal les degrés infiniment variés du pathologique. L'oreille est faite pour cette analyse; le toucher est fait pour toute autre chose.

Les sensations tactiles de la percussion sont donc accessoires, sans importance, très variables d'ailleurs suivant les sujets, et ne pouvant renseigner utilement sur l'état physique des organes. Les mettre sur le même rang que les sensations auditives serait à peu près aussi ingénieux que d'attribuer une valeur objective aux synesthésies du genre de l'audition colorée. « J'avoue, dit Sahli, que je n'ai guère de goût pour ce mélange de *deux* sensations dans la pratique d'*une seule* méthode d'examen, et que je n'en vois guère l'avantage. Quand je veux palper, je palpe; mais alors je n'ai pas besoin de percuter; et quand je percute, par contre, je trouve utile de concentrer toute mon attention sur les phénomènes acoustiques qui sont souvent bien assez difficiles déjà à apprécier correctement[1]. »

J'ai eu plaisir, au moment où je terminais cet article, à lire ces paroles pleines de bon sens du clinicien bernois, et je les livre aux méditations des derniers disciples de Piorry.

ESSAI D'UNE CONCEPTION NOUVELLE DE LA PARASYPHILIS

ET THÉRAPEUTIQUE QUI EN DÉCOULE

Par M. H. DANLOS

Bien que les considérations dans lesquelles je vais entrer s'appliquent à la parasyphilis en général, j'ai plus particulièrement en vue la parasyphilis des centres nerveux représentée principalement par l'ataxie locomotrice et la paralysie générale progressive.

Ma conception repose sur les deux prémisses suivantes :

1° Le tabes et la paralysie générale ne s'observent guère que chez des syphilitiques.

2° Chez ces sujets, au moment où ces maladies se développent, la vérole n'est plus en activité, elle est guérie.

La première de ces propositions est, je crois, assez généralement admise aujourd'hui. La seconde résulte des considérations suivantes :

a) Il est très exceptionnel de voir, au cours des maladies précitées, des manifestations syphilitiques vraies.

b) Jamais, à l'autopsie de malades morts ataxiques ou paralytiques généraux, on n'a, dans les centres nerveux, rencontré le tréponème.

c) La médication spécifique, si puissante sur les accidents syphilitiques vrais, est inutile et parfois même dangereuse chez les malades en question.

Si, comme nous le supposons, c'est la syphilis guérie qui détermine la parasyphilis, celle-ci dérive nécessairement, le tréponème n'étant plus en cause, des modifications humorales provoquées par la syphilisation antérieure. Ces modifications peuvent agir de deux manières, soit en

1. H. SAHLI. — « Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-Methoden », 1909, 5e édit., p. 199, note.

rendant le terrain plus apte à la germination d'un autre microbe; soit directement par le changement du milieu intérieur dans lequel baigne le névraxe et dans lequel il puise les éléments de sa nutrition. De ces deux hypothèses, le tabes et la P. g. p. n'ayant pas l'allure de maladies microbiennes, c'est la seconde qui nous semble la plus vraisemblable.

Nous ignorons malheureusement la modalité chimique de la modification éprouvée par les humeurs. Un fait, toutefois, se dégage, c'est l'immunité dont bénéficient les syphilitiques anciens.

Or, l'immunité, bien que nous en connaissions fort peu le mécanisme, paraît liée à la production d'anticorps. Il n'est donc pas illogique d'attribuer la parasyphilis à l'imprégnation organique par les anticorps. Sans doute, ce n'est là qu'une vue de l'esprit, mais c'est une hypothèse intéressante, car elle a pour conséquence nécessaire une idée thérapeutique dont la réalisation mérite d'être tentée.

Les travaux de laboratoire, principalement les belles recherches de Bordet et Gengou, nous ont appris que si l'on met en présence un antigène, son anticorps et le complément en proportions convenables, ces trois corps se neutralisent. Si, pour la réussite de la réaction, l'antigène était rigoureusement spécifique, autrement dit s'il fallait, pour annihiler les anticorps syphilitiques, leur fournir des tréponèmes, la question thérapeutique n'aurait pas fait un pas et nous tournerions dans un cercle vicieux, mais l'expérience nous a appris que l'antigène syphilitique n'est pas rigoureusement spécifique et peut être remplacé, *in vitro*, par beaucoup d'autres substances, notamment des lipoïdes, etc. Il n'est donc pas irrationnel de penser qu'en injectant à dose convenable du complément et des antigènes appropriés, on pourra, dans l'organisme même, neutraliser les anticorps et empêcher leur action nocive.

Je suis le premier à reconnaître que toute cette argumentation est très fragile.

Il n'y a là qu'une idée *a priori* qui, si elle est exacte, exigera, avant d'entrer dans la pratique, bien des travaux de mise au point. Ces travaux ne sont pas de ma compétence, aussi je me borne à l'indication. Je crois cependant que des essais dans cette voie méritent, en raison surtout de l'impuissance de la thérapeutique actuelle, d'être tentés avec quelque persévérance.

S'ils réussissent et si ma manière de voir se justifie, on pourra même aller plus loin et fonder sur la réaction de Bordet et Gengou, un essai de thérapeutique générale de maladies infectieuses (microbiennes) en modifiant quelque peu la méthode. Dans ces maladies, c'est pendant la période de virulence et non pas après la guérison que l'intervention est nécessaire.

Ce ne seraient donc pas les anticorps qu'il faudrait annihiler, mais les antigènes eux-mêmes. Il conviendrait donc d'injecter non plus antigène + complément, mais anticorps + complément. Je ne serais pas éloigné de penser que c'est là *le secret* de l'activité du sérum antidiphtérique. Je borne à ces quelques mots des réflexions qu'il serait aussi facile qu'inutile d'allonger outre mesure. J'ai dit ce que j'estime essentiel et j'ai simplement voulu émettre une idée, de valeur très incertaine, mais qui n'est pas irrationnelle et dont les conséquences seraient considérables si l'avenir en démontrait l'exactitude.

***

On pourrait objecter aux considérations précédentes que la théorie du Wassermann est fausse, et que par conséquent il y a présomption d'inefficacité contre tout traitement basé sur elle. Il est certain que la théorie suppose chez les syphilitiques *en activité* une absence d'antigène difficilement admissible. L'objection est donc sérieuse, mais elle ne s'applique pas à ma conception, puisque la guérison de la syphilis implique nécessairement la disparition de l'antigène (Tréponème). Je ne veux pas cependant me prévaloir de cet argument, car les théories passent et seuls les faits demeurent. Or le Wassermann démontre un premier fait, c'est que le sang des sujets qui ont été ou qui sont encore syphilitiques se comporte vis-à-vis de certains réactifs physiologiques autrement que le sang normal. Cette différence ne peut guère provenir que de l'introduction dans le sang de substances nouvelles produites par la maladie. Le Wassermann démontre encore un second fait, c'est que ces substances ont une affinité spéciale pour d'autres (antigènes + complément) avec lesquelles elles se combinent en totalité quand elles les rencontrent en proportion convenable. On sait que toute combinaison chimique implique une modification dans les propriétés des corps qui y participent. L'équation connue

$$\text{antigène} + \text{anticorps} + \text{camplément} = 0$$

est trop mathématique et, physiologiquement, plutôt approchée que rigoureuse. Il est donc naturel de supposer que les anticorps auxquels nous attribuons par hypothèse le développement de la parasyphilis, et qui, si l'équation était exacte, devraient être annihilés, seront plutôt modifiés que détruits. La modification s'exercera-t-elle dans un sens favorable? c'est là le point douteux et sur lequel l'expérience seule pourra prononcer. Malheureusement l'expérimentation sera délicate et des difficultés sont à prévoir, car les réactions dans le milieu circulatoire sont probablement plus complexes que dans un verre. Les antigènes essayés devront posséder deux propriétés peut-être difficilement conciliables, innocuité et puissance. Il faudra donc, après avoir constaté *in vitro* la puissance de divers antigènes vérifier sur le sujet normal s'ils n'ont pas une action nocive. Cette première difficulté résolue, il faudra rechercher s'ils ont le pouvoir de déterminer dans le sang vivant et circulant la combinaison caractéristique du Wassermann. Si cette combinaison se produit, c'est-à-dire si la neutralisation des anticorps par l'antigène a lieu même dans le sang, on le reconnaîtra sans peine puisque dans ce cas la réaction *in vitro* du Wassermann aura nécessairement passé, sur le sujet en expérience, du positif au négatif. Reste à savoir maintenant si la modification des propriétés de l'anticorps aura un effet utile. Sur ce point la parole est à la clinique, qui fournira la réponse. Si elle est favorable, la méthode aura fait ses preuves. Mais dans la pratique les choses peuvent se présenter avec moins de simplicité. Il peut arriver d'abord que l'on ne trouve pas facilement d'antigène inoffensif; dans ce cas la question restera ouverte. Il en sera de même si un antigène, inoffensif et actif *in vitro*, se montre sans action dans l'organisme et incapable de faire virer le Wassermann du positif au négatif. De plus si, après essai de plusieurs antigènes différents et capables de déterminer dans le sang la réaction négative, l'amélioration de la parasyphilis ne se produit pas, j'avoue qu'il y aura une sérieuse présomption contre la légitimité de mon hypothèse. Sans certitude complète toutefois, car il est possible que, dans la combinaison antigène + anticorps + complément, les modifications de l'anticorps ne soient pas toujours identiques et que telle modification favorable avec un antigène déterminé ne le soit pas avec un autre. J'ajouterai en finissant que même si le terme de toutes ces recherches doit être une conclusion négative, elles n'auront peut-être pas été inutiles, car elles pourront suggérer aux chercheurs des conceptions plus justes que la mienne. En médecine comme dans les autres sciences la lumière peut jaillir du choc des idées; et je ne connais guère de question d'importance pratique plus haute que celle du traitement curateur de la parasyphilis absolument nul aujourd'hui.

ASSISTANCE HOSPITALIÈRE SPÉCIALE ET ÉTATS MENTAUX AIGUS OU SUBAIGUS

Par R. BENON

Médecin-adjoint des quartiers d'hospice (Saint-Jacques, Nantes).

La création, dans les hôpitaux ordinaires, de services spéciaux *ouverts* pour les malades mentaux aigus ou subaigus, est une question qui ne paraît pas suffisamment retenir l'attention gouvernementale, administrative et médicale.

Les asiles actuels, tels qu'ils sont, à part quelques-uns peut-être, ne permettent pas la séparation des aigus et des chroniques, ou, si l'on veut, des curables et des incurables : une confusion extrême, incroyable, règne dans les sections ou quartiers d'aliénés, et cela malgré les efforts laborieux et persévérants de quelques chefs de service.

La fondation, comme en Allemagne, de cliniques psychiatriques autonomes [1], serait une réforme excellente de l'assistance des aliénés, car elle est très favorable au traitement des états cérébraux aigus; mais, trop souvent, à la clinique comme à l'asile, l'entrée du malade est hérissée de difficultés : il s'agit, là encore, d'un « internement », suivant la terminologie habituelle.

A notre sens, un service spécial pour l'observation et le traitement des malades mentaux aigus ou subaigus, doit être *ouvert*, tout comme un autre service de médecine générale ou spéciale. Le sujet, à son arrivée, ne doit pas être l'objet d'une intervention administrative particulière; il importe que cette intervention ne se produise, si elle doit utilement se produire, qu'après observation médicale.

Les services ouverts pour les états psychopathiques aigus ou subaigus, offriront des avantages considérables, non seulement pour le malade, mais pour la psychiatrie en général; de nombreux sujets pourront y être traités et guéris, sans être « internés »; enfin la réalisation de cette réforme, même avec ses conditions propres, serait moins coûteuse et plus rapide que la transformation des asiles actuels.

A. — Avantages des services hospitaliers spéciaux ouverts.

Les avantages d'une assistance hospitalière spéciale, avec services *ouverts*, sont à la fois d'ordre moral, thérapeutique et médical.

a) Le malade, le premier, serait appelé à bénéficier de ce mode d'assistance.

Le fait que le service spécial pour mentaux aigus ou subaigus est ouvert et qu'il n'y a pas « internement », constitue pour le malade et sa famille un avantage moral de la plus haute importance et vraiment trop négligé ou méprisé à l'heure actuelle. Les médecins aliénistes nous paraissent oublier trop aisément cette situation sociale des malades. Sans doute, c'est un préjugé détestable et stupide que de croire marqué d'un sceau indélébile le patient qui a séjourné dans un asile; mais que sert-il de le dire? Les faits sont plus forts que les raisons. La disparition des préjugés sur les aliénés apparaît comme si lointaine qu'il nous semble bon de tenir compte de ces errements au lieu de les dédaigner purement et simplement. Comment se décider à faire fi des préjugés du public, lorsqu'on voit les magistrats, après soixante-treize ans d'exercice d'une loi excellente, croire à la multiplicité des « séquestrations arbitraires », et cela quoiqu'ils n'aient jamais pu en apporter et publier une observation indiscutable [2]!

1. Sérieux (P.). — « *Rapport* au Conseil général de la Seine sur l'assistance des aliénés en France, en Allemagne, en Italie et en Suisse », 1903. « Les cliniques psychiatriques allemandes autonomes », p. 189.

2. Voir la discussion « Sur le projet de loi relatif au

En fait, les malades et leur famille considèrent l'internement comme une tare; aussi le meilleur mode d'assistance pour les sujets atteints de troubles psychiques aigus et curables, sera bien celui qui leur évitera l'internement à l'asile.

Les avantages matériels, pour le malade, d'un service spécial ouvert, sont également très importants. En effet, de cette façon, le sujet à hospitaliser est admis de suite et par conséquent traité de suite. Toutes les semaines, sinon tous les jours dans les grandes agglomérations, on voit des malades venir à l'asile, avec le désir de s'y faire soigner, et n'y pouvoir rester en raison de l'oubli, de l'absence ou de l'insuffisance d'une pièce nécessaire pour le placement : il y a là une pratique monstrueuse, et qui durera combien d'années encore! Avec un service hospitalier spécial ouvert, le malade est admis sans certificat ni pièce particulière. S'il est relativement calme ou facile à persuader, tout se passe sans difficulté; s'il est excité et s'il doit être amené de force à l'hôpital, — ce qui n'est pas le fait seul des malades mentaux, quoi qu'on en pense et dise, — le médecin l'examinera et appréciera son état. Quelle objection de grand poids pourrait-on formuler en la circonstance? Est-ce au magistrat ou au médecin à constater et déclarer si un individu est bien portant ou souffrant? Quelles que soient les modifications qu'on apporte à la loi de 1838, le médecin devra toujours, au préalable, exprimer qu'il y a ou non maladie mentale. Du reste, si la justice désire enquêter sur un cas quelconque qui se présente, elle pourra toujours le faire, comme elle peut le faire pour tout malade hospitalisé.

Le sujet est donc admis immédiatement et dans un service qui convient à son traitement. C'est un avantage d'une haute importance que cette admission facile et rapide. Il n'y a guère que les médecins, les familles des malades et quelquefois les malades eux-mêmes, à l'apprécier à sa juste valeur. Il est aisé pourtant de comprendre que plus un psychopathe est traité tôt, plus il a de chances de guérison. Pourquoi d'ailleurs différerait-il, sur ce point, des autres malades ?

Il arrive assez communément que des malades mentaux, plus ou moins agités, *naturellement* conduits à l'hôpital par leur famille, sont admis dans une salle commune de médecine. Là, inévitablement, ils sont bientôt camisolés, car si les chaînes sont « tombées », les liens et les cordes restent; or l'emploi de la camisole de force est funeste, surtout si le patient a une température un peu élevée: un agité fiévreux camisolé est voué à une mort à peu près certaine [1]. Ces faits disparaîtront par la création du service spécial pour mentaux.

De même seront encore traités dans ce service les états d'excitation transitoire qui éclatent à l'hôpital, au cours d'une affection quelconque, aiguë ou chronique. Actuellement quelques-uns de ces malades sont envoyés *à tort* dans les asiles, et c'est pour cette raison que Le Gendre [2], à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, fit émettre le vœu que, « dans chaque hôpital, un local fût aménagé spécialement pour l'isolement effectif des agités temporaires ». Personnellement, nous avons vu quelques-uns de ces « locaux »; leur organisation était très défectueuse, tant au point de vue matériel que thérapeutique.

b) A côté de ces avantages, déjà peu négligeables puisqu'ils ont trait à la guérison et à l'avenir des malades, il importe de placer ceux qu'en tireraient le corps médical et la psychiatrie en particulier.

Enfin le médecin aliéniste deviendrait un médecin d'hôpital comme les autres. Il ne serait plus « cloîtré » dans son établissement spécial [1]; il vivrait de la vie commune. Il pourrait être en relation constante avec le monde extérieur, n'étant plus obligé d'habiter un local administratif. Il y perdrait peut être quelques avantages matériels immédiats, mais que n'y gagnerait-il pas au point de vue moral?

L'enseignement des maladies mentales deviendrait quelque chose d'aisé, de direct, de pratique en un mot. Sans aucun doute, les étudiants, qui sont tous curieux et qui arrivent à écouter des cours théoriques de psychiatrie, s'intéresseraient vivement à ces cas aigus, les seuls en quelque sorte qu'ils seront appelés à voir en clientèle. Cet enseignement psychiatrique pourrait être tout à fait complet si le médecin, chargé du service spécial, disposait, avec une consultation externe, de quelques salles ordinaires pour l'hospitalisation des malades calmes ou des psychonévropathes. Ainsi l'étudiant apprendrait à connaître les maladies de l'intelligence et de l'émotivité; il comprendrait que, dans la vie et dans la clientèle, la psychiatrie est utile à savoir; il verrait qu'elle a une méthode spéciale, bien à elle, qui la sépare complètement de la neurologie, à laquelle on s'efforce en vain de l'associer, et dont elle est presque aussi distante que des autres branches de la médecine; on a cru rapprocher les maladies mentales de la médecine générale en les rapprochant des maladies nerveuses, mais c'est une erreur.

La psychiatrie elle-même profiterait de cette modification dans l'assistance des états psychopathiques aigus ou subaigus. Elle rentrerait dans les hôpitaux, où se trouve sa place et où elle la trouvera avec le temps, car ce qui est logique finit toujours, laborieusement, tardivement, par être réalisé. Alors, elle ne sera plus séparée par des murs élevés de la médecine générale; elle vivra à côté d'elle, avec elle. Là seulement, à notre avis, est le salut et l'avenir de la médecine mentale : si elle veut croître, grandir, rayonner, elle doit sortir des asiles où elle a été jusqu'ici comme « séquestrée ».

B. — Malades qui relèvent de ces services spéciaux ouverts.

En principe, un service spécial ouvert pour malades mentaux aigus ou subaigus, est un service d'observation et de traitement destiné d'abord à recevoir les états d'agitation; parmi ceux-ci, les états d'agitation maniaque et les états d'agitation anxieuse sont de beaucoup les plus nombreux et les plus importants.

Parmi les états maniaques ou hypersthéniques [1] susceptibles d'être traités dans un service hospitalier spécial, il faut citer les états maniaques qui éclatent au cours de la psychose périodique ou psychose maniaque dépressive (dythénies périodiques); ils sont fréquemment de courte durée, et, par suite, l'internement, dans un assez grand nombre de cas, malgré l'intensité des réactions, pourrait être évité aux sujets qui les présentent.

On devrait de même toujours soigner à l'hôpital l'accès maniaque des asthéno-manies secondaires. Or, celles-ci offrent des variétés étiologiques multiples; citons parmi les plus connues actuellement : l'asthéno-manie post-douloureuse, l'asthéno-manie post-épileptique, l'asthéno-manie post-apoplectique, l'asthéno-manie post-traumatique, l'asthéno-manie post-opératoire, l'asthéno-manie post-obstétricale, etc., etc. L'accès maniaque qui suit l'accès asthénique est ordinairement bref dans sa durée : il guérit en une ou plusieurs semaines.

Ces états d'excitation maniaque, c'est-à-dire d'excitation joyeuse, se transforment maintes fois, sous l'influence de causes extérieures variables, en excitation coléreuse. Le plus souvent, celle-ci est due simplement aux moyens de contention dont l'entourage, familial ou médical, a fait ou conseillé de faire usage. A l'hôpital, une fois que le malade est livré à lui-même, lorsque les cordes qui l'attachent sont coupées, l'agitation coléreuse ou fureur maniaque disparaît très vite. Si elle revient, c'est que le patient est l'objet de nouvelles causes d'énervement.

Les états d'agitation anxieuse qui, comme les états d'excitation maniaque, sont très nombreux, relèveront aussi du service spécialisé. Cette variété d'agitation survient notamment dans les états délirants aigus ou subaigus, avec illusions et hallucinations. Ces accidents cérébraux ont pour cause, tantôt des intoxications d'origine externe : intoxications par l'alcool, l'éther, la cocaïne, la morphine, le chloroforme, etc.; tantôt des intoxications d'origine interne : intoxications au cours des néphrites, des hépatites, etc.; tantôt des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, grippe, pneumonie, etc.).

Cette agitation anxieuse survient encore chez les mélancoliques vrais, chez les hypochondriaques, chez les asthéniques périodiques (déprimés mélancoliques des auteurs actuels), chez les neurasthéniques, chez les obsédés, etc. On peut même l'observer au cours de quelques délires systématisés (épisodes aigus du délire d'interprétation, etc.).

Il est à noter que cette agitation anxieuse, comme la manie ou hypersthénie, peut se compliquer d'excitation coléreuse; à l'hôpital, celle-ci est toujours peu durable.

Quelques-uns de ces accès délirants aigus avec agitation anxieuse aboutissent à des états confusionnels dans lesquels le phénomène agitation persiste : cette agitation est complexe dans sa genèse et d'une analyse fort délicate. Il semble qu'on doive rapprocher de cette agitation confusionnelle certains états d'excitation qui se produisent dans les états démentiels (épisodes aigus de la paralysie générale, de la « démence organique », etc.). Quoi qu'il en soit, tous ces états morbides, qui s'améliorent en général très vite, sont à traiter dans un service d'aigus.

On pourrait encore hospitaliser transitoirement dans un service spécial quelques malades présentant des délires plus ou moins anciens de persécution avec excitation coléreuse (délire systématisé hallucinatoire, délire d'interprétation, délire de revendication, idées de persécution chez les séniles, etc.).

De même y seraient encore soignés les troubles passagers du caractère chez les prédisposés ou dégénérés, c'est-à-dire chez les sujets à émotivité exagérée, etc.

Rappelons qu'à côté de ce service pour agités aigus ou subaigus, le médecin qui y serait attaché devrait disposer de quelques salles pour malades aigus, mais calmes. Là entreraient aussi les sujets atteints de psychonévroses : il est exceptionnel, en effet, que ces états morbides soient traités dans les hôpitaux actuels.

C. — Conditions de réalisation de ces services spéciaux.

Un pavillon spécial pour les agités doit être à la base de cette nouvelle organisation de l'assistance des malades mentaux aigus ou subaigus. Ce

régime des aliénés ». *Soc. de Méd. lég.*, *Bullet. de la Soc.*, 1908, p. 170 et suivantes.

1. Chacun connaît cette phrase de Magnan : « On peut presque dire que tout maniaque fébricitant que l'on camisole est un homme mort. »

2. Le Gendre. — « De la nécessité d'aménager dans chaque hôpital un local spécial pour l'isolement effectif des agités temporaires ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1901, p. 19.

1. Sérieux (P.). — Lire la belle allocution de cet auteur, lors de l'installation du Bureau de la Société médico-psychologique. *Ann. méd.-psych.*, 1911, I, n° 2.

2. Voir, à propos des dysthénies périodiques et des asthéno-manies secondaires, le mémoire de J. Tastevin. « L'asthénie post-douloureuse et les dysthénies périodiques (psychose périodique) ». *Ann. méd.-psych.*, 1911, I et II. — Voir également R. Benon. « Les dysthénies périodiques (psychose périodique ou maniaque dépressive) ». *Rev. neurol.*, 1911, n° 9. — « L'asthéno-manie post-épileptique ». *Gaz. des Hôp.*, 1911, p. 683. — « L'asthéno-manie post-apoplectique ». *Rev. de Méd.*, Juillet 1911. — « L'asthéno-manie post-traumatique ». *Gaz. des Hôp.*, 1911, p. 1423 et 1435.

pavillon représente la seule dépense administrative indispensable; du reste, cette dépense paraît à la longue devoir se solder par des avantages, car la réalisation de ce service spécial sera une source d'économies matérielles dans les autres services.

Ce pavillon sera assez éloigné des autres bâtiments, afin que le bruit des sujets agités ne trouble pas le repos des autres malades : quelques centaines de mètres suffisent. Il comprendra, en principe, des salles d'alitement de ving à cinquante lits ou plus, avec vitres incassables, une installation hydrothérapique pour bains simples ou prolongés, et enfin quelques chambres d'isolement, soit pour les sujets qui paraissent s'améliorer, soit exceptionnellement pour ceux dont l'agitation est particulièrement violente et durable.

Il va de soi que les infirmiers et infirmières seront aptes à leurs fonctions et en nombre suffisant. Enfin un médecin, pourvu des titres que comporte l'exercice spécial de la psychiatrie, — ce fait nous paraît utile à indiquer, — dirigera le service avec la collaboration d'un ou plusieurs internes.

BIBLIOGRAPHIE

Pierret et ses élèves : PIERRET. « A propos de la revision de la loi de 1838 (les aliénés pauvres) ». *Congrès de Méd. ment.*, Lyon, 1891. — TATY. « De l'internement des aliénés. Discussion ». *Congrès des Al. et des Neurol.*, Nancy, 1896. — ARMAND (M.). « Nécessité de créer des hôpitaux d'aliénés curables et de délirants ». *Thèse*, Lyon, 1902.

TOULOUSE. — « Hôpitaux et services d'observation et de traitement pour les aliénés ». Rapport au *Congrès intern. d'Assist. publ. et de bienfais. priv.*, et *Revue de Psych.*, 1899.

ROUX et LAFOND. — « Hospitalisation et assistance des aliénés ». *Loire médicale*, 1901, n° 60.

CHASLIN et NAGEOTTE. — « La vraie réforme des affections mentales à Bicêtre et à la Salpêtrière ». *La Presse Médicale*, annexes, 29 Juin 1901.

RÉGIS (E.). — Vœu du *Congrès des Al. et des Neurol. de Limoges*, 1901, p. 377. — « Les délirants des hôpitaux. Leur assistance. Leur utilité au point de vue de l'enseignement ». *La Presse Médicale*, 1903, 12 Septembre. — « Précis de psychiatrie », 1906, 3e édit., p. 827.

BALLET (G.). — « Le service des délirants de l'Hôtel-Dieu ». *La Presse Médicale*, 1905, p. 441.

HOUEIX (A.). — « Des malades dont l'internement dans les asiles doit être différé ». *Gaz. méd. de Nantes*, 1908, p. 421.

BENON (R.). — « Note sur l'assistance des aliénés ». *Ve Cong. nat. d'Assist. publ. et priv.*, Nantes, 1911.

PRINCIPES PHYSIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DU SURCHAUFFAGE LUMINEUX

Par M. MIRAMOND DE LAROQUETTE
Médecin-major de l'armée, Lauréat de l'Institut.

Sous la forme primitive de bain de soleil, la chaleur lumineuse a été de tout temps utilisée par les malades, mais c'est là un passé empirique et pour ainsi dire instinctif. Il est remarquable, en effet, que l'étude scientifique et l'emploi thérapeutique raisonné de cet agent physique datent seulement de quelques années. Il semble même que la chaleur lumineuse qui, dans la vie courante, est bien la forme d'énergie la plus utile et la plus répandue, ait été, en quelque sorte, dédaignée dans la science médicale en raison de sa banalité. C'est, d'ailleurs, aussi un fait curieux que, dans le domaine de la physique pure, la chaleur et, en particulier, la chaleur lumineuse, ont été presque les dernières à retenir l'attention des savants. Enfin, dans ces dernières années, la curiosité bien légitime des radiations nouvelles, et de toutes les nouvelles modalités de l'énergie, a certainement détourné notre attention de ce merveilleux agent physique qu'est la chaleur radiante lumineuse, « le feu », en un mot, jadis adoré comme une divinité. Cette orientation de l'esprit vers les nouveautés sur laquelle écrivait déjà Montesquieu, nous a même récemment conduits à ne plus voir dans la lumière que des rayons ultraviolets. Mais on revient en ce moment à une plus juste appréciation; et parmi les divers agents physiques, les radiations de chaleur lumineuse prendront bientôt, je crois, en thérapeutique, la place importante qu'elles occupent en biologie générale.

On sait que la chaleur et la lumière sont des phénomènes mécaniques de même ordre, et l'on admet depuis Huyghens qu'elles résultent de vibrations, d'ondulations de l'éther, émises par les foyers et propagées en ligne droite. Les radiations ainsi produites ne sont pas toutes identiques; elles se différencient notamment par leur inégale réfraction : la lumière blanche se trouve, en effet, par le prisme décomposée en une série de radiations de couleurs différentes : rouge, orangé, jaune, vert, bleu, indigo, violet; la dispersion de ces radiations de couleur forme ce que l'on appelle le *spectre lumineux*. Ces diverses radiations sont aussi caractérisées par leur inégale longueur d'onde et par la vitesse de leurs ondulations : la première diminue et la seconde augmente en allant du rouge au violet. Les radiations du spectre lumineux possèdent à la fois, mais inégalement, trois qualités principales : elles sont calorifiques, lumineuses et douées d'actions chimiques puissantes.

Aux extrémités du spectre lumineux, existent encore deux autres gammes de radiations: en deçà du rouge des radiations de plus grande longueur d'onde, obscures, très calorifiques et douées d'actions chimiques restreintes : ce sont les *rayons infrarouges*.

Au delà du violet, des radiations de plus courte longueur d'onde, également obscures, à peine calorifiques, mais douées d'effets chimiques très intenses: ce sont les *rayons ultraviolets*.

Avec un même foyer dont on élève progressivement la température, par exemple avec une résistance électrique, on peut obtenir successivement ces trois séries de radiations: les infrarouges d'abord, puis à partir de 525° et en commençant par le rouge, les rayons lumineux; enfin au delà de 1.165°, les rayons ultraviolets.

A première vue, il semblerait que les rayons les plus chauds devraient être les ultraviolets, puisque produits par les foyers de plus haute température; il n'en est rien cependant, et le thermomètre promené dans les diverses parties du spectre montre bien que *pour une même intensité* de foyer, ce sont les rouges et les infrarouges qui sont les plus calorifiques; pour ce qui est de la lumière, les rayons jaunes ont le plus fort pouvoir d'éclairement; enfin, le maximum d'effets chimiques est fourni par les violets et les ultraviolets.

Ces diverses radiations se caractérisent encore par leur inégale pénétration des divers milieux : les radiations obscures infrarouges et ultraviolettes, sont arrêtées, réfléchies ou absorbées par la plupart des corps, notamment par l'air ambiant; leur propagation est donc relativement très limitée; en particulier dans les tissus vivants, les radiations ne pénètrent guère au delà des premiers éléments du derme. *Les radiations lumineuses* sont également éteintes, absorbées ou réfléchies par les corps opaques; mais *elles ont la propriété de se propager directement et intégralement avec toutes leurs actions calorifiques, lumineuses et chimiques à travers les corps transparents.*

Cette propriété, utilisée dans les serres de nos jardins, est aussi pour nous fort importante en raison de la translucidité relative de nos tissus. La transparence des organes est, en effet, beaucoup plus considérable qu'on ne le croit généralement, et les os eux-mêmes ont un coefficient de translucidité assez élevé.

En 1908, j'ai montré qu'avec une simple lampe électrique à incandescence on peut impressionner des plaques photographiques à travers la main, et obtenir ainsi des clichés pseudo-radiographiques; j'ai pu, de même manière, impressionner à travers la paroi abdominale une pellicule photographique incluse dans un tube de verre préalablement introduit dans le tube digestif d'un lapin; tout récemment enfin M. Dussaud a montré à l'Académie des sciences qu'avec la lumière d'une petite ampoule à vide parfait, il est possible de rendre la main absolument transparente et de la photographier avec ses détails anatomiques.

Les radiations lumineuses qui seules possèdent à la fois les trois pouvoirs calorifique, lumineux et chimique, ont donc aussi la remarquable propriété de pénétrer directement et profondément les tissus organiques.

Ces particularités, qui expliquent en grande partie l'importance du rôle dévolu dans la nature aux radiations de chaleur lumineuse, sont aussi très importantes au point de vue des applications thérapeutiques.

Les diverses sources de chaleur et de lumière émettent, d'après ce que j'ai dit plus haut, des radiations dont le spectre s'étend d'autant plus loin que la température en est plus élevée. Un réservoir d'eau bouillante, une masse d'air surchauffée fournissent en faible quantité des rayons obscurs infrarouges; les foyers incandescents comme les lampes électriques d'appartement, donnent toutes les radiations du spectre infrarouge et du spectre lumineux et une faible partie d'ultraviolet; enfin, certains foyers de très haute température, tel l'arc électrique, sont riches en rayons de toute catégorie, y compris les ultraviolets.

Toutes ces sources ont été utilisées en thermo et photothérapie : la chaleur obscure, sous forme de cataplasmes, de compresses, de boules chaudes, a toujours été d'un usage banal. On comprend que leur action est légère et superficielle. Actuellement, l'air chaud est très en faveur : par sa densité thermique et sa faible conductibilité, il se prête, en effet, à des actions intensives, mais sa pénétration est toute superficielle; il émet très peu de radiations et fournit presque exclusivement de la chaleur moléculaire. Certains préconisent l'emploi de foyers rouge sombre (lampes Dowing), qui donnent seulement des rayons rouges et infrarouges; d'autres préfèrent utiliser des lampes à arc ou à mercure plus riches en rayons chimiques. Personnellement, *j'envisage comme susceptibles des plus grandes applications les lampes électriques à incandescence.* Ces lampes, qui sont aujourd'hui partout répandues, constituent d'excellents foyers de radiations calorifiques et lumineuses; le spectre des radiations émises rappelle de très près le spectre solaire et comprend comme lui l'infrarouge, tout le spectre lumineux, et une partie d'ultraviolet; la température du filament incandescent est, en effet, dans ces lampes d'environ 1.800°, et nous savons que le spectre lumineux est complet à 1.165°. On dispose donc avec elles d'une gamme très étendue de radiations et, d'autre part, leur emploi est extrêmement simple et commode; on les utilise couramment en France et plus encore à l'étranger, dans ce qu'on appelle généralement *les bains de lumière*.

A ce propos doit être précisée une petite question de terminologie : pour séduisant qu'il paraisse, le mot bain de lumière manque d'exactitude. Toutes les radiations en jeu y sont, en effet, calorifiques; quelques-unes seulement lumineuses; quant aux rayons ultraviolets, leur faible quantité les rend, en l'espèce, presque négligeables. C'est donc là surtout un moyen de *thermothérapie*; le mot *thermophotothérapie* qui est aussi quelquefois employé est beaucoup plus exact; il a pour principal avantage de s'opposer au mot *photochimithérapie*, qui désigne l'emploi exclusif des rayons ultraviolets ou méthode de Finsen.

Il faut d'ailleurs ne pas oublier que les rayons ultraviolets sont obscurs, et que, pour cette raison au moins, il n'y a pas lieu de leur réserver le terme général de *photothérapie*.

Enfin, pour les applications locales étroites et

intensives de chaleur lumineuse suivant ma technique personnelle, j'ai adopté l'expression plus simple et je crois plus exacte de *surchauffage lumineux*.

Quels que soient la méthode et le terme adoptés, il faut retenir que dans les grands bains de lumière, comme *dans le surchauffage lumineux sont associées en parts inégales les radiations de chaleur obscure, et les radiations de chaleur lumineuse* ; il est d'ailleurs possible et utile pour les applications médicales de mesurer approximativement, de dissocier jusqu'à un certain point les quantités respectives, produites et utilisées, de ces deux formes d'énergie. Il suffit pour cela de noter à diverses distances des foyers, à l'intérieur des appareils, les températures indiquées par deux thermomètres, l'un à cuvette brillante à mercure, l'autre à cuvette noircie au noir de fumée.

Le thermomètre brillant réfléchit les rayons lumineux ; la température qu'il indique donne la mesure relative de la chaleur obscure ; le thermomètre noir absorbe presque toutes les radiations lumineuses et obscures ; la température ainsi obtenue donne la mesure de la chaleur totale : enfin, la différence de notation entre les deux thermomètres indique approximativement la quantité de chaleur lumineuse.

Voici, par exemple, ce qu'on obtient en plaçant à l'air libre sans ventilation, deux thermomètres, noir et brillant, côte à côte, à 4 centimètres du foyer d'une lampe à incandescence ordinaire de dix bougies, après dix minutes :

60° (chaleur totale) au thermomètre noir, 42° (chaleur obscure) au thermomètre brillant ; soit 18° de différence (chaleur lumineuse), ce qui fait à peu près *deux tiers de chaleur obscure pour un tiers de chaleur lumineuse*.

Si, maintenant, au lieu d'être à l'air libre, la lampe et les deux thermomètres sont placés en espace clos dans une boîte de 1.000 centimètres cubes environ, on note après 10 minutes :

87° (chaleur totale) au thermomètre noir et 63° (chaleur obscure) au thermomètre brillant, soit 18° de différence (chaleur lumineuse), ce qui fait à peu près *un cinquième de chaleur lumineuse pour quatre cinquièmes de chaleur obscure*.

Mais ici, par suite de l'échauffement de l'air en espace clos, un autre facteur intervient, *il y a association de la chaleur moléculaire, de l'air surchauffé agissant par contact, et des chaleurs radiantes lumineuses et obscures émises par les foyers*.

Enfin, il est important de relever ces mêmes températures à l'air libre et en espace clos, à diverses distances des foyers, 4, 6, 8, 10, 12, 15 centimètres ; on note à l'air libre sans ventilation après 10 minutes :

	4 c.	6 c.	8 c.	10 c.	12 c.	15 c.
Thermomètre noir, chaleur totale	60°	47°	39°	36°	33°	27°
Thermomètre brillant, chaleur obscure	42°	37°	33°	31°	28°	25°
Différence, chaleur lumineuse	18°	10°	6°	5°	4°	2°

puis en espace clos (boîte de même volume) :

	4 c.	6 c.	8 c.	10 c.	12 c.	15 c.
Thermomètre noir, chaleur totale	87°	78°	73°	69°	66°	64°
Thermomètre brillant, chaleur obscure	69°	68°	66°5	63°7	61°9	60°5
Différence, chaleur lumineuse	18°	10°	6°5	5°3	4°1	3°5

On voit que *l'intensité thermique diminue naturellement à mesure qu'on s'éloigne du foyer, et que cette diminution porte surtout sur la chaleur lumineuse qui, entre 4 centimètres et 12 centimètres, perd les trois quarts de son intensité initiale*, tandis que la chaleur obscure diminue seulement de un tiers à l'air libre, et d'un dixième en espace clos ; cela tient à ce que l'air absorbe et conserve, surtout en espace clos, une notable proportion de chaleur obscure, tandis que la chaleur lumineuse décroît dans les deux cas à peu près comme le carré de la distance.

Les chiffres qui résultent de ces expériences n'ont pas, à proprement parler, une valeur absolue à cause de la complexité du problème et de l'association des diverses formes de chaleur ; ils fournissent cependant d'utiles indications pour la technique des applications de chaleur lumineuse et en particulier pour ce qui concerne la distance des foyers et la ventilation. Ainsi, dans les grands bains de lumière, tels qu'on les emploie le plus souvent, l'espace est hermétiquement clos et la distance relativement considérable, 25 à 30 centimètres environ, entre le sujet et les foyers ; la chaleur radiante obscure et lumineuse appliquée sur les tissus se trouve ainsi extrêmement réduite, et, malgré les apparences, il y a bien plutôt bain d'air chaud, c'est-à-dire de chaleur obscure moléculaire, que bain de chaleur radiante lumineuse.

Au contraire, dans le surchauffage lumineux, étroitement appliqué comme je le préconise, la distance est courte de 4 à 8 centimètres entre la peau et les lampes ; les radiations lumineuses et obscures atteignent ainsi les tissus avec une intensité et une force de pénétration suffisantes ; il y a réellement application et pénétration de chaleur radiante lumineuse. Il en résulte aussi que l'occlusion des appareils, la ventilation et le chauffage de l'air ambiant n'ont plus qu'un rôle secondaire, tandis que la forme et le dispositif des réflecteurs prennent une plus grande importance.

Ces données physiques étant connues, voyons maintenant quelles *actions physiologiques* provoquent dans les tissus les radiations de chaleur lumineuse.

D'une manière générale et, suivant leur intensité, toutes les formes de l'énergie, tous les agents physiques, quels qu'ils soient, chaleur, lumière, mouvement, électricité, rayons X et radium, produisent sur les tissus organisés des effets d'excitation ou des effets de destruction. Ces deux sortes d'action qui dépendent d'une question de dosage, s'observent également avec les radiations de chaleur lumineuse.

L'action destructive s'obtient avec de fortes intensités. C'est la brûlure à ses divers degrés, plus rapide et plus profonde avec les foyers incandescents qu'avec la chaleur obscure, par suite de leur très haute température et de la portée plus grande des radiations lumineuses. Ainsi Archimède incendia, dit-on, à distance avec des miroirs ardents, les navires ennemis. En thérapeutique, cette action éminemment bactéricide est utilisée pour la destruction des tissus morbides, cancers, lupus, végétations ; et, au point de vue de l'intensité des effets destructeurs, aucun agent physique ne paraît encore supérieur à la chaleur lumineuse du thermocautère.

L'action excitatrice par les doses faibles ou de moyenne intensité, est cependant infiniment plus utile, et s'observe dans toute la série des êtres vivants. Les rayons solaires qui sont, avant tout, des rayons de chaleur lumineuse, fournissent, comme on sait, aux végétaux, l'énergie nécessaire à l'élaboration chlorophyllienne et à leur développement. Les animaux qui puisent dans la plante l'énergie solaire accumulée, subissent aussi directement et dans toutes leurs fonctions l'action excitatrice de ses radiations. Enfin, pour l'homme, il n'est pas douteux que le rayonnement solaire est un réconfort, un excitant général qui augmente son bien-être et sa vitalité.

Les effets biologiques de l'irradiation solaire prolongée sont aussi, jusqu'à un certain point, produits par les foyers artificiels de chaleur lumineuse.

J'ai montré notamment que les radiations des lampes électriques à incandescence peuvent suppléer les radiations solaires pour toutes les fonctions de la plante, et j'ai obtenu en chambre noire, sous une lampe à incandescence de dix bougies, de belles cultures de gazon, sans trace d'étiolement. Suivant ces mêmes données, un original et savant Américain a pu cultiver ses vignes de manière intensive et précoce, en les irradiant nuit et jour avec de puissants projecteurs électriques.

Pour ce qui est des animaux, et de l'homme en particulier, chacun sait combien est, en hiver, agréable et vraiment bienfaisante l'approche d'un bon feu flambant de cheminée ; c'est, à proprement parler, pour l'homme, « le foyer » auprès duquel on se groupe, qui attire aussi les animaux domestiques, et qui, chez tous les peuples, est synonyme de famille et de vie intérieure.

Cette action biologique générale de la chaleur lumineuse, qu'elle provienne du soleil ou de foyers artificiels, dépend naturellement de conditions d'intensité favorables ; tous les êtres vivants ont, en effet, au point de vue de la chaleur lumineuse, un *optimum* déterminé, et l'excès aussi bien que l'insuffisance peuvent leur être nuisibles.

Au-dessus de cet optimum, variable suivant les espèces, et qui est généralement d'assez faible intensité, avec des limites plus ou moins étendues, les radiations de chaleur lumineuse provoquent dans les tissus organisés, et particulièrement chez l'homme, des réactions locales et générales qui, sans doute, constituent des moyens de défense. Ces réactions constantes et parfaitement caractérisées, méritent d'être étudiées de près, car c'est d'elles que découlent les principales applications thérapeutiques.

Sur nos tissus, lorsqu'elle agit de manière intensive entre 60 et 100°, la chaleur lumineuse provoque d'abord une *sensation immédiate* de piqûre, de chaleur pénétrante, nettement distincte de la sensation superficielle produite par la chaleur obscure d'égale intensité. Cette sensation aiguë ne tarde pas à s'atténuer et même à disparaître après un certain temps par suite d'une sorte d'*anesthésie locale partielle* ; la chaleur sous toutes ses formes provoque d'ailleurs cette anesthésie. Ainsi Cl. Bernard a montré qu'une patte de grenouille plongée dans un bain d'huile à 36° perdait toute sensibilité, et Plügger a pu cuire une grenouille dans un bain lentement chauffé sans que l'animal ait manifesté aucun signe de douleur.

Cette *modification seconde de la sensibilité* sous l'action de la chaleur est plus rapide, plus accusée et plus profonde avec la chaleur lumineuse ; elle est particulièrement remarquable quand les radiations agissent sur des régions endolories ; il se produit alors généralement une sédation rapide de la douleur ; c'est là d'ailleurs un phénomène complexe qui, sans doute, résulte plus de modifications des causes de la douleur que de l'anesthésie proprement dite des tissus. En effet, l'*analgésie* ainsi produite est généralement complète et persiste un temps assez long après l'irradiation thermo-lumineuse, tandis que l'anesthésie locale proprement dite est incomplète et de courte durée.

Très peu après le début de l'irradiation commence à apparaître sur la peau une rougeur diffuse, indice d'une vasodilatation des capillaires sanguins ; il se produit, en effet, dans toute la région soumise aux radiations une *hyperémie* active très intense, non seulement à la surface des téguments, mais aussi dans la profondeur des tissus. Une laparotomie rapide faite sur divers animaux de laboratoire après une application de chaleur lumineuse sur l'abdomen, m'a maintes fois permis de constater que les viscères irradiés à travers la paroi sont le siège d'une vive congestion locale : les vaisseaux mésentériques, notamment, sont dilatés et turgescents, les veines battent comme des artères ; il y a augmentation considérable du débit sanguin qui est à peu près triplé, et artérialisation du sang veineux qui circule plus vite et reste plus oxygéné. C'est donc d'une véritable hyperémie active qu'il s'agit,

hyperémie qui a pour effet, non pas de dériver le sang à la surface des téguments, en décongestionnant la profondeur des organes (opinion ancienne sur la dérivation et la révulsion), mais d'irriguer plus largement, d'oxygéner plus complètement et dans tous ses plans la région chauffée.

Le mécanisme de cette hyperémie par la chaleur est difficile à préciser. Est-ce un phénomène réflexe à point de départ cutané et qui provoque l'inhibition du grand sympathique, ou bien l'hyperémie résulte-t-elle d'une action directe, paralysante de la chaleur sur les fibres musculaires des vaisseaux? Les expériences de Cl. Bernard et celles de Bier semblent prouver que ces deux modes d'action sont possibles et doivent se surajouter. Quel que soit son mécanisme, le fait important est que sous l'influence de la chaleur, et particulièrement de la chaleur lumineuse plus intensive et plus pénétrante, l'obstacle que les capillaires opposent normalement au courant sanguin se trouve pour un certain temps levé. Il en résulte des conséquences nombreuses au point de vue de la vitalité des tissus qui, d'une manière générale et quel que soit l'organe irradié, se trouve notablement augmentée.

L'hyperémie locale, la vasodilatation des capillaires après irradiation prolongée et intensive, est telle, qu'on observe souvent un léger œdème et souvent aussi sur le tégument des lividités en réseaux dues au sang extravasé dans le derme et le tissu cellulaire; ces lividités ne disparaissent généralement qu'après plusieurs jours.

L'hyperémie provoquée par la chaleur lumineuse s'accompagne d'une hypersécrétion des tissus glandulaires soumis aux radiations, et en particulier d'une *sudation* plus ou moins intense, d'abord localisée à la région chauffée, puis après un certain temps généralisée à tout le corps.

Sudation et hyperémie sont en l'espèce des phénomènes parallèles.

Cl. Bernard a montré que l'hypersécrétion de la sueur comme celle de la salive ne peut se produire sans vasodilatation des glandes correspondantes; toutefois la sudation ne résulte pas nécessairement de l'hyperémie, et toute hyperémie de la peau ne s'accompagne pas de sudation. Ce sont donc là deux phénomènes parallèles mais distincts et qui, tous deux, résultent de l'action de la chaleur. Sur ce point, d'ailleurs, à intensité égale, l'action de la chaleur obscure est à peu près identique à celle de la chaleur lumineuse, ce qui s'explique par la situation superficielle des glandes sudoripares et aussi par ce fait que la sudation est une réaction de défense naturelle et nécessaire contre toute production ou absorption exagérée de chaleur. En particulier dans les applications du surchauffage lumineux, la sueur perle et s'écoule abondamment; une notable proportion de cette sueur s'évapore, amenant une déperdition considérable de chaleur, car, en s'évaporant, 1 gramme d'eau à 37° consomme 580 microcalories.

Dans le cas de surchauffage local, l'hyperémie et la sudation restent d'abord localisées à la région chauffée, mais si l'intensité est grande, et l'application prolongée, une hyperémie et une sudation plus ou moins accusées se généralisent bientôt à toute la surface du corps. C'est là un signe évident que la chaleur lumineuse localement appliquée étend son action à tout l'organisme, probablement par l'intermédiaire du sang qui s'échauffe à son passage dans la région soumise aux radiations; toutes les grandes fonctions en subissent plus ou moins l'influence, et l'on assiste, en somme, à la *formation d'un état fébrile artificiel* : il se produit ainsi une notable *accélération des mouvements du cœur* qui augmentent de 10 à 25 par minute, et une *diminution de la pression artérielle* de 1 à 3 centimètres de mercure. Ces modifications générales de la circulation résultent sans doute en partie de la vasodilatation locale des capillaires, et en partie aussi de l'action directe de la chaleur sur le cœur par suite de l'échauffement du sang; elles sont d'ailleurs beaucoup plus accusées, et en particulier l'abaissement de la pression artérielle est bien plus marqué, quand l'irradiation porte sur tout le tégument, comme il arrive dans les grands bains de lumière.

Il y a aussi une certaine accélération des mouvements respiratoires; c'est *la polypnée thermique* qui, chez l'homme, avec les applications locales de chaleur lumineuse, ne dépasse pas en moyenne trois ou quatre respirations de plus par minute; mais chez certains animaux qui n'ont pas de sudation, par exemple chez le chien ou la poule, cette accélération est considérable : sur des poules dont je soumettais les pattes à un surchauffage lumineux électrique de 80°, la polypnée commençait après vingt-cinq ou trente secondes, et passait de 28 à 50 ou 60 respirations par minute. D'après les travaux de Richet et de Cl. Bernard, il est probable que cette polypnée est à la fois d'origine centrale par suite de l'échauffement du sang, et d'origine réflexe à point de départ cutané.

L'échauffement du sang et des tissus sous l'action des radiations se révèle par *l'élévation de la température locale et générale*. Si on note, par exemple, la température locale du genou avant et après l'irradiation, on trouve une différence de 2° à 2°5, 34° à 34°5 avant, et 36°5 à 37° après; quand l'irradiation s'est prolongée au delà de 30 minutes à 40 minutes, il y a aussi élévation de température centrale de 7 à 8 dixièmes de degré.

Cette légère hyperthermie résulte vraisemblablement de l'absorption directe de calorique par les tissus et par le sang, qui le diffuse ensuite à tout l'organisme. Il se peut aussi qu'elle soit en partie le fait de l'exagération des échanges chimiques et de la suractivité des tissus par les radiations.

Les radiations de chaleur lumineuse augmentent, en effet, l'activité fonctionnelle de tous les tissus. Les expériences de Cl. Bernard, Mathias Duval, Meyer, d'Arsonval, Ranvier, ont suffisamment établi cette action excitante de la chaleur sur les divers tissus. Je l'ai aussi personnellement observée dans de nombreuses expériences de laboratoire et divers cas cliniques.

Pour les leucocytes, les mouvements amiboïdes, la diapédèse, la phagocytose sont augmentés; sur les épithéliums, les mouvements des cils vibratiles sont plus rapides; dans les glandes, les sécrétions sont exagérées; pour le muscle, l'amplitude de contraction est accrue, le temps perdu et la durée de contraction sont diminués; la fatigue musculaire est retardée.

Dans le sang et l'intimité des tissus, la consommation d'oxygène est plus considérable, les phénomènes de nutrition et de combustion sont plus intenses. Dans le tissu osseux il y a aussi prolifération et production d'hyperostose. Enfin les éléments dermiques et épidermiques ont une vitalité plus grande et qui, notamment, dans les pays chauds et pendant l'été, se traduit par un état plus souple et mieux nourri de la peau, une pigmentation plus accusée, une poussée plus rapide des poils et des ongles.

L'exagération de la vitalité des tissus est encore démontrée par la cicatrisation plus rapide des plaies et la plus facile consolidation du cal dans les fractures; sur ce point, notamment, j'ai observé des cas cliniques et j'ai fait sur des animaux de laboratoire, des expériences qui ne laissent aucun doute.

Enfin, *la diurèse* est aussi manifestement influencée par l'irradiation thermolumineuse lorsque celle-ci est un peu intensive. Les applications locales, quelle que soit la région irradiée, et plus encore les applications générales sont habituellement suivies d'une légère augmentation qualitative et quantitative de l'élimination urinaire. Parfois à la suite d'applications prolongées, et lorsqu'il y a eu sudation abondante, on note une légère diminution du volume total des urines; mais cela est plutôt exceptionnel, et presque toujours alors la teneur en acide urique est augmentée.

Enfin, dans certains cas pathologiques où il y a hyposécrétion, et surtout quand l'irradiation a porté sur l'abdomen, il se produit une diurèse paroxystique avec de véritables débâcles élevant brusquement le volume des urines, par exemple, de 700 à 800 grammes à 2 litres et plus, pour revenir ensuite au taux normal.

Tous ces phénomènes d'hyperactivité des tissus et des organes sous l'action de la chaleur lumineuse peuvent en partie s'expliquer par l'excitation directe des cellules, par les radiations; mais il est plus probable qu'elle résulte surtout de l'hyperémie, de l'irrigation intensive des tissus que provoque la chaleur, hyperémie dont Bier a montré toute l'importance thérapeutique mais dont Cl. Bernard avait magistralement étudié l'action physiologique. Voici, d'ailleurs, en quels termes Cl. Bernard a résumé sur ce point le résultat de ses mémorables expériences : « *Le cours du sang étant plus actif, les tissus plus complètement baignés, les réactions nutritives et fonctionnelles sont plus intenses, et les propriétés vitales plus énergiques : activité circulatoire, activité fonctionnelle, activité chimicocalorifique sont des phénomènes contemporains et corrélatifs.* »

Les réactions physiologiques normales des tissus aux radiations de chaleur lumineuse ont logiquement de nombreuses applications thérapeutiques : d'une manière générale, elles sont utilisables dans tous les cas où, pour une raison quelconque, la vitalité des tissus est amoindrie, et lorsqu'un organe où une région du corps se trouve avoir à satisfaire à un travail exagéré : lutter contre une infection, réparer une brèche traumatique, résorber un exsudat.

Ce domaine est tellement vaste, qu'il ne saurait être invisagé ici, même dans un court résumé; pratiquement d'ailleurs il s'étend chaque jour et devient de mieux en mieux connu; je me bornerai donc sur ce point à renvoyer le lecteur aux travaux déjà publiés.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

MÉDECINE

L'artério-sclérose jadis et aujourd'hui. — C'est une opinion généralement admise que l'artério-sclérose devient de plus en plus commune. Il y a quelques années, Bahrdt [1], se fondant sur les statistiques d'une Société allemande d'assurances sur la vie, appelait l'attention sur la très grande fréquence des lésions artérielles comme cause de mort. Encore les statistiques précédentes ne comprenaient-elles pas dans l'artério-sclérose une série d'affections qui en résultent certainement, au moins pour une part (cardiopathies chroniques, apoplexie, etc.) « L'artério-sclérose », ajoutait-il, « paraît avoir augmenté un peu de fréquence depuis vingt ans. » Dans les onze dernières années, la mortalité par artério-sclérose s'élevait à 22 pour 100 (sur plus de 10.000 cas de mort), tandis que la mortalité par tuberculose ne dépassait pas 7 pour 100, et se montrait en diminution progressive à tous les âges.

L'année suivante, Burwinkel [2] déclare que l'artério-sclérose est la cause de mort la plus commune, au delà de la quarantaine. « Cette maladie », dit-il, « d'après le jugement concordant de tous les auteurs (Bock, Edgren, Huchard), a, dans ces der-

1. Bahrdt. — « Arteriosklerose u. Lebensversicherung ». *XXIe Kongress f. inn. Med.*, Leipzig, Avril 1904.
2. Burwinkel. — « Ætiologie u. allg. Therapie der Arteriosklerose ». *XXVIe öffentl. Versamml. d. balneol. Gesellsch.*, Berlin, Mars 1905.

niers temps, augmenté de fréquence d'une manière absolue, et dans des proportions effrayantes. » Aussi Klemperer conclut-il que l'artério-sclérose mérite, au moins autant que la tuberculose, que l'on organise contre elle une lutte énergique.

Mais, pour cela, il faudrait en connaître exactement les grandes causes, et c'est là une question des plus discutées. Actuellement, cependant, on note, surtout en Allemagne, une tendance très nette à faire de l'artério-sclérose non pas une maladie d'usure, de surmenage, mais une maladie « de civilisation ». Elle atteint, en effet, d'après Burwinkel, son maximum de fréquence chez des gens qui ne font aucun travail corporel (hommes politiques, acteurs, hauts employés, etc.). Sa cause principale, ce n'est pas la lutte pour l'existence, mais notre mode de vie raffiné et « luxuriös ». Et il ajoute : « Si l'on veut absolument trouver un mot qui caractérise la condition essentielle de l'artério-sclérose, qu'on l'appelle une « maladie de civilisation ». Une alimentation trop copieuse et trop carnée, avec défaut d'exercice physique, telle serait la principale cause de l'affection. Agéron ajoute : « Ivrognerie et débauche », ce qui est peu flatteur pour les médecins, étant donné que, d'après Klemperer, l'artério-sclérose est, chez eux, d'une fréquence « surprenante ».

En somme, fréquence toujours croissante de l'artério-sclérose avec les progrès de la civilisation, telle est la note qui se dégage de la plupart des travaux publiés dans ces dernières années.

***

De ces affirmations, il est intéressant de rapprocher les résultats de certaines recherches récentes faites par M. Ruffer[1], et qui tendent à montrer que — dans certains pays tout au moins — l'artério-sclérose était aussi commune il y a trois mille ans qu'aujourd'hui.

M. Ruffer, ayant eu l'occasion de disséquer un certain nombre de momies égyptiennes, a étudié les lésions artérielles qu'elles présentaient. Déjà, il y a deux ans, Shattock[2] avait montré des coupes de l'aorte d'une momie thébaine, celle du roi Ménephtah (qui ne serait rien moins, paraît-il, que le fameux Pharaon de l'Exode des Hébreux). On y voyait des lésions typiques d'ossification, mais l'âge avancé du sujet et le caractère isolé de l'observation ne permettaient aucune conclusion spéciale.

Les momies examinées par M. Ruffer appartenaient à une époque s'étendant de la dix-huitième à la vingt-septième dynastie, c'est-à-dire de 1580 à 527 avant J.-C. La plupart appartenaient à la vingt et unième dynastie (1090 à 945 av. J.-C.).

Je ne fais que signaler les difficultés et surtout le caractère forcément incomplet des recherches, en raison des mutilations étendues subies par les corps à l'occasion de l'embaumement, les embaumeurs ayant enlevé, en général, avec la totalité des viscères, l'aorte, les gros vaisseaux du cou et la plupart des muscles. C'est seulement par accident que l'aorte ou une des grosses artères a été laissée en totalité ou en partie. Seule, la péronière postérieure, en raison de sa situation profonde, a été ordinairement épargnée. Quelquefois aussi, « quand les embaumeurs ont évidemment bâclé leur besogne », le bras ou la jambe est resté intact.

En somme, sur vingt-quatre momies, M. Ruffer a pu examiner (soit seulement à l'œil nu, soit également sur des coupes histologiques) l'aorte ou certaines grosses artères des membres. Six fois, il n'a trouvé aucune lésion artérielle; cinq fois, il n'a trouvé que des altérations légères; treize fois, il a constaté des altérations importantes, consistant surtout en une calcification plus ou moins diffuse. Voici quelques exemples des lésions observées (il est à noter que, le plus souvent, les artères trouvées malades ont seules pu être examinées) :

Momie n° 2 : Athérome avec ou sans calcification de l'aorte, de la sous-clavière gauche, des carotides primitives, des iliaques primitives et surtout des artères pelviennes, transformées en tubes rigides, ainsi que la crurale et la fémorale profonde droites. (Les bras et les jambes manquaient.) Les très petites artères intramusculaires sont aisément senties en malaxant les muscles. Et cependant, autant qu'on peut en juger par l'état des cartilages costaux, la momie n'est pas celle d'une personne vraiment âgée.

N° 8 : Femme. Tibiale postérieure calcifiée d'un bout à l'autre.

N° 11 : Fragment de la tibiale postérieure, long d'environ six pouces: complètement calcifié.

N° 15 : Fémorale profonde et ses branches tortueuses et presque complètement calcifiées.

N° 16 : Tibiale postérieure et ses branches presque complètement calcifiées de bout en bout.

N° 24 : Cubitale et fragment de la radiale, long de deux pouces, presque complètement calcifiés.

Il n'y a pas de doute possible sur la nature de ces lésions, ni sur leur identité avec celles qui sont connues aujourd'hui sous le nom de calcification des artères. Il suffit, d'ailleurs, de jeter un coup d'œil sur la planche qui accompagne le travail de M. Ruffer pour y reconnaître les lésions typiques que nous observons journellement aujourd'hui. L'examen histologique, après décalcification, montre leur siège dans la tunique musculaire dégénérée. Les plaques athéromateuses, quoique moins caractéristiques, peuvent néanmoins être identifiées, par leur siège de prédilection aux points d'origine des rameaux artériels et surtout par leur début au niveau ou immédiatement au-dessous de la membrane fenêtrée, d'où elles s'étendent vers la lumière du vaisseau, où elles peuvent s'ouvrir. Quant à la simple sclérose, elle est impossible à reconnaître avec certitude; on ne peut même toujours, sur les momies, différencier nettement le tissu fibreux du tissu musculaire lisse. Néanmoins, à l'œil nu comme au toucher, certaines artères se montrent nettement épaissies, comme des cordons fibreux.

M. Ruffer conclut : « A mon avis, les anciens Egyptiens étaient atteints de lésions artérielles identiques à celles que l'on constate actuellement. Si l'on considère que peu des artères examinées étaient complètement saines, il semble que ces lésions fussent aussi fréquentes il y a trois mille ans qu'elles le sont aujourd'hui. »

***

C'est là déjà une constatation intéressante. Mais M. Ruffer ne s'en tient pas là : il cherche à déterminer les causes de cette fréquence, et, pour cela, procédant par élimination, il passe successivement en revue les principaux facteurs dont l'influence est généralement admise aujourd'hui. « Le tabac », dit-il, « peut certainement être éliminé : les anciens Egyptiens n'en usaient pas. La syphilis peut également être écartée : on n'a trouvé aucun vestige de la maladie à cette époque. L'alcool avait une part dans la vie sociale des Egyptiens, en ce sens qu'à l'occasion des fêtes certains d'entre eux s'enivraient, comme le montrent des peintures trouvées dans les tombeaux. La bière était une boisson commune, et, quant au vin, non seulement on en faisait dans le pays, mais on en importait. Il est clair, cependant, que les Egyptiens n'ont jamais été des buveurs d'habitude.

« A ce point de vue, d'ailleurs, je dirai, si l'on me permet une courte digression, que mon expérience personnelle m'a amené à douter du rôle de l'alcool comme facteur de lésions artérielles. Pendant le pèlerinage musulman, j'ai fait plus de huit cents autopsies de sujets qui, certainement, n'avaient jamais touché à l'alcool, et j'ai trouvé que les lésions artérielles s'observent aussi fréquemment et d'aussi bonne heure chez les abstentionnistes que chez les gens qui prennent régulièrement de l'alcool.

« Une autre cause volontiers invoquée pour la production des lésions artérielles, ce sont les soi-disant progrès du surmenage physique et psychique, dans la vie moderne. Cela m'a toujours paru une extraordinaire théorie, si l'on considère que, même à une époque aussi rapprochée que le début du siècle dernier, on travaillait beaucoup plus durement et l'on avait beaucoup plus de peine à gagner sa vie qu'aujourd'hui. A mon avis, la théorie qui veut que le surmenage ait augmenté est un mythe, la réalité étant que notre vie est plus facile et que nous travaillons moins que nos ancêtres.

« Il n'est pas prouvé que les anciens Egyptiens se livrassent à un rude travail physique ou psychique. Les tables qui ont été découvertes montrent que les ouvriers égyptiens d'autrefois travaillaient pratiquement le même nombre d'heures que ceux d'aujourd'hui. Comme actuellement chez la plupart des peuples, ils jouissaient d'un jour de congé tous les sept jours.

« Je ne pense pas que l'on puisse incriminer un régime carné excessif. La viande est et a toujours été un objet de luxe en Egypte, et quoique, sur les tables d'offrandes des anciens Egyptiens, on vît figurer cuissots de bœuf, oies et canards, les offrandes végétales étaient toujours les plus nombreuses. Le régime, alors comme aujourd'hui, était surtout végétal, et souvent grossier, comme le montre l'aspect usé des couronnes dentaires.

« Néanmoins, je ne saurais exclure avec certitude le rôle d'un régime fortement carné, étant donné que les momies examinées étaient pour la plupart celles de prêtres et de prêtresses de Deir-el-Bahari, qui, en raison de leur haute situation, vivaient certainement bien. Je dois ajouter, cependant, que j'ai vu des lésions artérielles avancées chez de jeunes Egyptiens modernes qui ne mangeaient de viande qu'occasionnellement. En fait, mon expérience en Egypte et en Orient ne vient pas à l'appui de la théorie qui considère le régime carné comme une cause d'affection artérielle.

« Enfin, on peut exclure également le rôle d'un exercice musculaire intensif. Il n'est pas prouvé que les anciens Egyptiens fussent très adonnés aux sports athlétiques, bien que nous sachions qu'ils aimaient le spectacle des acrobates et danseurs de profession. En ce qui concerne les prêtres de Deir-el-Bahari, il est vraiment improbable qu'ils eussent l'habitude de se livrer à des travaux manuels pénibles ou de faire beaucoup d'exercice musculaire.

« Je ne puis donc, quant à présent, expliquer pourquoi les affections artérielles semblent avoir été aussi fréquentes et importantes dans l'ancienne Egypte. »

***

L'explication qui échappe à M. Ruffer, je n'ai pas, bien entendu, la prétention de l'apporter. Je me bornerai à faire observer que les momies examinées appartenaient à la classe sociale la plus élevée d'un peuple déjà très civilisé. Comme le dit M. Ruffer, il est probable que les prêtres et prêtresses de Deir-el-Bahari vivaient bien et se fatiguaient peu, et nous nous trouvons ainsi ramenés au grand facteur incriminé par certains auteurs modernes : trop bonne chère et absence d'exercice. A trois mille ans de distance, mêmes causes, mêmes effets. Mais il est évident que, pour aboutir à des conclusions un peu fermes, il faudrait avoir pu examiner des momies de sujets ayant appartenu aux diverses

1. M. A. Ruffer. — « On arterial lesions found in egyptian mummies (1580 B. C. — 525 A. D.) ». *The Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, vol. XV, Avril 1911.

2. S. G. Shattock. — « Microsc. sections of the Aorta of king Menephtah ». *Royal Soc. of Med., London. Pathol. section.*, 19 Janvier 1909.

classes de la société. Et d'ailleurs, en tout état de cause, depuis cette époque lontaine, de nouveaux facteurs ont pu intervenir.

On dira peut-être que, chez les momies égyptiennes, il s'agit de calcification artérielle, et non d'artério-slcérose. Je ne veux pas entamer ici la discussion de l'unité ou de la pluralité de nature et d'origine des deux lésions. Je ferai seulement remarquer que, si l'on distrait de l'artério-sclérose tous les cas où peut s'observer la calcification artérielle, il faut lui enlever notamment toutes les lésions chroniques de l'aorte, des coronaires, et des artères cérébrales. C'est la réduire à peu près à la sclérose rénale, comme l'a montré, avec beaucoup de logique, M. Bouveret. Mais alors l'artério-sclérose devient la maladie d'un organe, et non plus celle du système artériel en général.

A. Gouget.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

1er Décembre 1911.

A propos de l'appendicectomie à froid. — *M. Siégel* emploie d'ordinaire l'incision Jalaguier. Dans deux cas, il a, dans un but esthétique, employé systématiquement la voie inguinale pour extirper l'appendice. Il a pratiqué l'incision ordinaire de la cure radicale de hernie, en se cantonnant dans les limites du système pileux. L'opération fut simple.

— *M. René Bonamy* fait toujours son incision suivant le procédé de Jalaguier, mais ne capitonne pas le moignon cæcal, se contentant de lier et de cautériser. Jamais il n'a eu le moindre ennui, sur neuf cents appendicites opérées par lui. L'auteur s'élève contre le procédé des sutures en un seul plan. Seule, une suture plan par plan peut donner une cicatrice solide et esthétique.

— *M. Thévenard* juge plus prudent de pratiquer un capitonnage du moignon appendiculaire et son opinion ne repose pas sur une simple vue de l'esprit. Il lui a été donné d'opérer et de sauver une malade d'une péritonite aigüe consécutive à la chute du moignon appendiculaire. Cette femme avait été opérée, huit jours avant, par un chirurgien qui ne capitonne jamais.

— *M. Th. de Martel* ne péritonise plus le moignon et emploie le Mac-Burney. Quand l'appendice est difficile à enlever, ce qui n'est pas rare, l'auteur transforme son incision transversale en incision en T, ce qui donne un jour énorme analogue au jour que donne l'incision du Kehr pour la chirurgie des voies biliaires.

Dans les cas où l'on a affaire à des appendices sains ou presque, et pourtant très difficiles à enlever parce que ne se laissant pas extérioriser, M. de Martel sectionne l'appendice au ras du cæcum, incise la séreuse tout autour de l'appendice et le sort par traction douce de son fourreau séreux. Il n'y a généralement pas d'hémostase à faire.

— *M. Robert Lœwy* enfouit toujours le moignon; quand la collerette d'enfouissement est impossible à faire sur des cæcums dénudés ou tendus, il prend un fragment d'épiploon, en coiffe le moignon, et maintient le tout avec un brin de catgut. C'est une petite application de la méthode des greffes péritonéales. L'auteur a employé quelquefois le procédé recommandé par M. de Martel, mais seulement quand il ne pouvait pas faire autrement.

— *M. Reblaud* rappelle que le procédé de décortication sous-séreuse a été décrit et préconisé, il y a quelques années, par C. von Beck, de New-York.

— *M. Thévenard* estime qu'il y grand intérêt à enlever le méso-appendice souvent chroniquement enflammé, et qui pourrait, au même titre que l'épiploïte, nécessiter une nouvelle intervention : c'est au moins ce qui semble résulter des discussions du dernier Congrès de chirurgie.

— *M. Monnier* considère qu'on ne rencontre immédiatement l'appendice, chez les enfants, qu'environ trois ou quatre fois sur dix. Le plus souvent il y a des adhérences.

Il fait son incision sur le bord externe du droit, ouvre l'aponévrose de ce muscle, le récline, et incise l'aponévrose postérieure. L'auteur résèque l'appendice après formation d'un manchon séreux, chose bien plus commode, d'après lui, que l'enfouissement du moignon dans les parois d'un cæcum d'enfant, souvent fort mince, papyracé même parfois.

M. Monnier ferme la paroi en trois plans, et place au milieu de l'incision un point terminal au crin comprenant le plan et le sujet aponévrotique.

Cette technique lui a donné des résultats constants sur des centaines de cas.

— *M. Rigollot Simonnot* relève la statistique des appendices opérées depuis Novembre 1910, dans le service d'hommes de M. Huguier. Sur 76 cas, il y eut 7 appendicites à chaud, 5 appendicites avec abcès, 2 appendicites herniaires. Restent 69 cas, dans lesquels 38 fois l'appendice était libre; dans 19 cas l'extirpation fut très malaisée.

M. Rigollot Simonnot donne en détail les variétés de techniques employées, la description des formes cliniques des cas opérés : dans 12 cas, le Mac-Burney n'aurait pas permis d'extirper l'appendice. L'auteur emploie alors la combinaison d'une incision des plans profonds à la Jalaguier, branchée sur le Mac-Burney primitif, selon la technique décrite par Huguier à la Société des Chirurgiens en Mars 1909. Ce procédé est précieux parce que facile, exsangue, non mutilant et permettant un drainage aisé avec reconstitution parfaite de la paroi.

Affaissement de la pointe du nez : correction par implantation d'un fragment de cartilage dans la sous-cloison. — *M. Paul Delbet* a eu l'occasion de traiter une jeune malade opérée antérieurement d'un bec-de-lièvre et atteinte d'un affaissement très prononcé de la pointe du nez. Après avoir incisé d'avant en arrière la sous-cloison sur la ligne médiane, l'auteur a implanté un fragment de cartilage de la 2e côte prélevé extemporanément sur la malade. Ce fragment, appuyé en arrière sur le rebord osseux des fosses nasales, fut engagé sous le lobule du nez; les téguments furent ensuite suturés.

La difformité a été et demeure presque complètement corrigée.

Sur un cas de résection étendue des os du coude. Emploi d'une attelle articulée spéciale pour la mobilisation précoce dans un même plan. — *M. Robert Loewy* présente un rapport sur un cas opéré par *M. Pécharmant.*

M. Pécharmant a réséqué 5 centimètres d'humérus et 3 centimètres des os de l'avant-bras pour une tumeur blanche du coude. Il maintient le membre supérieur à l'aide d'un appareil qu'il a placé le sixième jour et qui se compose de deux attelles réunies sur un de leurs petits côtés par une charnière.

Chaque attelle porte des rubans de zinc malléables fixés à angle droit sur elles : deux pour l'attelle du bras, trois pour l'avant-bras; les rubans de zinc sont destinés à embrasser le bras et l'avant-bras. A la partie externe des attelles, près de la charnière, est fixé un cercle à coulisse portant une vis d'arrêt permettant de fixer à volonté, dans des positions variables, l'angle d'ouverture des deux attelles.

L'articulation, maintenue par cet appareil, est mobilisée plusieurs fois par jour et fixée chaque fois dans une position différente.

Le résultat obtenu est remarquable; les mouvements de l'opéré sont exécutés avec force.

Hypertrophie bilatérale des deuxièmes orteils. Amputation. Guérison. — *M. Monnier* lit un rapport sur un cas communiqué par *M. Duclaux.* Il s'agit d'un enfant, de santé excellente, qui présenta dès la naissance, une hypertrophie symétrique des deuxièmes orteils de chaque pied. Le sujet a marché à 13 mois; il a maintenant 5 ans 1/2. Les deuxièmes orteils dépassaient de 1 centimètre le gros orteil et étaient aussi larges que lui. La gêne et la douleur augmentant, M. Duclaux pratiqua l'amputation. Il y avait un épanchement léger du derme, une hypertrophie en masse du tissu osseux des phalanges, enfin, une surabondance de tissu adipeux à la face plantaire.

M. Monnier n'a jamais observé de cas de mégalodactylie du deuxième orteil; il rappelle les cas publiés, qui sont rares.

Arthrite blennorragique tibio-tarsienne. Guérison par l'air chaud. — *M. V. Delaunay* présente un rapport sur ce cas traité par *M. Duclaux.* Le malade souffrait d'une arthrite du cou-de-pied qui l'empêchait de marcher : il y avait déformation de l'articulation, liquide abondant dans l'articulation, atrophie des muscles de la jambe. M. Duclaux obtint la guérison parfaite par quelques séances de bain d'air chaud de 150° à 180° et d'une durée d'un quart d'heure à une demi-heure.

Paralysie radiale par englobement du nerf dans un col huméral. Intervention. Guérison. — *M. Lance* montre un malade qui présentait une paralysie radiale consécutive à la compression par le cal d'une fracture du tiers moyen de l'humérus. Le nerf a été trouvé enclavé dans un tunnel osseux qu'il fallut sculpter. Pour éviter un nouvel englobement, l'auteur entoura le nerf d'un manchon prélevé dans l'aponévrose superficielle. L'opération fut faite quatre mois après l'accident; néanmoins, quinze jours après, les mouvements réapparaissaient et la guérison complète s'effectua en trois mois.

Greffe anastomotique tendineuse pour varus paralytique. Résultat primitif parfait. Echec ultérieur. — *M. Monnier* montre une jeune fille sur laquelle il a pratiqué, en 1904, une anastomose tendineuse pour varus paralytique du pied gauche, entre le jambier antérieur, respecté par la maladie, et le long extenseur des orteils paralysé.

Le résultat fut excellent. Par précaution, elle porta un appareil à tourillon; mais, au bout de trois ans, elle en cessa le port. Aujourd'hui, sept ans après, cette jeune fille revient parce qu'elle souffre de la pression de la chaussure sur sa malléole externe. Le varus et l'équin se sont reconstitués.

M. Monnier fera la ténotomie et, plus tard, s'il est nécessaire, une arthrodèse.

Epithélioma du rein. — *M. Dupuy* montre un homme présentant une récidive de cancer. Le radium a déterminé une notable amélioration.

Tumeur de la courte portion du biceps. — *M. Péraire* fait voir une tumeur, de la dimension d'un petit œuf, qui paraissait s'être développée à la fois dans l'aponévrose du biceps et le muscle lui-même. Il s'agit d'un kyste hydatique.

Enorme suppuration réno-urétérale simulant un abcès ouvert dans la vessie. Néphrectomie, Guérison. — *M. Le Fur* a observé une jeune temme de 24 ans, qui, après une fausse couche de trois mois, fut prise d'accidents urinaires et de pyurie à évolution progressive déterminant un amaigrissement de 30 livres et la cachexie. Une périurétérite énorme accompagnait la pyonéphrose et avait fait croire à un abcès périvésical ouvert dans la vessie.

La néphrectomie sous-capsulaire amena la guérison ainsi que la disparition complète de la périurétérite.

Appendice hernié et étranglé dans le canal crural. — *M. Robert Lœwy* montre un appendice de 17 centimètres de long qu'il a enlevé au cours d'une intervention d'urgence pour hernie crurale étranglée. Il y avait un lipome préherniaire et, dans le sac vrai, au fond de l'entonnoir crural, l'auteur ne trouva qu'une petite languette de méso coiffant en cimier l'extrémité de l'appendice.

Méso et appendice étaient étranglés à 1/2 centimètre de l'extrémité libre. Les suites opératoires furent normales.

Laminaire à butoir. — *M. Bouneau* présente une laminaire portant à son extrémité basale un disque de caoutchouc épais qui, butant par une de ses faces contre le col et par l'autre contre les tampons, empêche tout déplacement.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

6 Décembre 1911.

Toxicité des composés mercuriels et arsenicaux associés. — *MM. A. Lumière et J. Chevrotier.* On a tendance à associer le mercure à l'arsenic dans le traitement de la syphilis. Les recherches expérimentales des auteurs prouvent que cette association n'a pas d'inconvénients, car les toxicités des composés arsenicaux et mercuriaux ne semblent nullement s'ajouter chez les animaux (cobayes et lapins).

Des expériences complémentaires sont en cours pour rechercher si l'apparition des premiers phénomènes d'intolérance et de toxicité, tels que la néphrite, se trouve influencée par l'addition des deux classes de composés.

Un cas de diagnostic thérapeutique de maladie de Barlow. — *M. A. Bouquet.* Un enfant élevé au lait stérilisé, commence à dépérir vers le neuvième mois, et présente des accidents douloureux du système osseux qui font porter des diagnostics divers : ostéomyélite, syphilis, rachitisme, etc. Au douzième mois

M. Bouquet voit le malade et, suspectant la maladie de Barlow, institue le régime indiqué dans cette affection. Les heureux résultats du traitement démontrèrent rapidement le bien fondé de ce diagnostic.

Extrait de strophantus stabilisé. — ***M. A. Perrot***, ayant pu se procurer du strophantus hispidus dans de bonnes conditions de fraîcheur, a préparé un extrait de la plante stabilisée par les vapeurs d'alcool. Ce produit est soluble et injectable.

Un cas de mycose établi par le diagnostic thérapeutique. — ***M. Bardet.*** Depuis 1907 le malade en question a présenté des bosselures sur diverses régions du corps. L'une d'elles s'ouvrit, laissant écouler un liquide gommeux, rosé transparent.

Vers 1908, à la suite d'un choc dans la rue, apparurent de vives douleurs dans la cuisse droite, puis une tumeur volumineuse.

Un chirurgien consulté porta le diagnostic de sporotrichose.

Ce diagnostic conduisit le malade chez un spécialiste, qui pratiqua plusieurs examens microscopiques lesquels furent tous négatifs.

En 1910, une radiographie montre une déformation du fémur. Une ponction permet de retirer un litre et demi de liquide rosé, gommeux, *stérile*.

Un second chirurgien fait le diagnostic de tuberculose, incise et curette largement les fongosités qu'il trouve dans le foyer de suppuration et dans le fémur.

Après des pansements prolongés, la plaie continuant à suppurer et à se fistuliser, un troisième chirurgien est consulté. Il conclut à de l'actinomycose. Un traitement ioduré intensif est institué et amène la guérison du malade. L'épreuve thérapeutique fut donc seule capable d'élucider le diagnostic.

M. Bize.

Erratum. — Dans le compte rendu de la dernière séance de la Société d'Ophtalmologie de Paris (*La Presse Médicale*, 1911, n° 99, p. 1030), nous avons appelé par erreur ***J. Mawas***, au lieu de ***J. Malbas***, l'auteur de la communication sur *La fonction sécrétoire et le rôle nutritif de l'épithélium pigmentaire de la rétine.*

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Chr. Champy. ***Recherches sur l'absorption intestinale et le rôle des mitochondres dans l'absorption et la sécrétion*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1911, n° 356, 111 pages avec 4 planches en couleurs.) — De cette étude, de tous points remarquable, l'auteur tire les conclusions suivantes :

La cellule à plateau de l'intestin renferme un appareil mitochondrial qui est à l'état de jeûne constitué par des chondriocontes longs.

Cet appareil présente une polarité, ce qui rapproche la cellule intestinale des cellules glandulaires. Mais elle en diffère en ce que c'est une cellule bipolaire qui doit sécréter dans deux sens opposés.

Pendant l'absorption, surtout pendant l'absorption d'albuminoïdes et de graisses, les chondriocontes se résolvent en granulations et les nucléoles se multiplient. Ces modifications paraissent dues à l'action des savons et des peptones provenant de la digestion de ces aliments. Ces phénomènes sont analogues à ceux qui dans la cellule glandulaire accompagnent la sécrétion.

Physiologiquement, l'épithélium intestinal se conduit comme les glandes. La chaleur semble arrêter son fonctionnement chez les batraciens ; la pilocarpine excite l'absorption, l'atropine la ralentit, ce qui coïncide avec le fait histologique que la pilocarpine provoque la résolution de l'appareil mitochondrial.

Les substances résorbées semblent suivre toutes la même voie à travers la cellule intestinale. Elles apparaissent au niveau des plastes sous la forme où elles seront excrétées dans les espaces lymphatiques. On ne les trouve pas dans le plasma hyalin, sauf à l'état de combinaison.

L'absorption est identifiable aux processus de sécrétion.

Alfred Martinet.

Félix Schlagintweit. ***La phosphaturie*** (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 27, 1911, 4 Juillet, p. 1447-1451). — Sous le nom de phosphaturie, on doit entendre l'excrétion périodique ou continue, soit physiologique, soit pathologique, des phosphates en excès.

L'auteur distingue 5 types de phosphaturie :

1° La phosphaturie latente : l'urine émise claire se trouble par la chaleur et redevient claire par l'addition d'acide. On rencontre souvent cette forme chez des sujets bien portants, gros mangeurs de mets riches en albumine, ainsi que chez les jeunes gens neurasthéniques ou qui sont astreints à un travail intellectuel passager ;

2° La phosphaturie manifeste, où l'urine est déjà troublée à l'émission et devient encore plus trouble par la chaleur : c'est la phosphaturie de l'urétrite aiguë postérieure blennorragique, de la prostatite avec ou sans neurasthénie sexuelle ;

3° Un degré plus marqué est représenté par une urine blanchâtre, contenant en suspension une poussière cristalline qui sédimente rapidement et s'éclaircit aussitôt par l'adjonction d'acide à froid.

Ces trois types n'entraînent souvent aucun trouble de la miction.

4° Dans d'autres cas, au contraire, la phosphaturie entraîne des troubles locaux : la formation de masses amorphes ou granuleuses blanchâtres, composées soit de chaux, soit de mucus ;

5° La forme la plus grave de phosphaturie s'accompagne de concrétions véritables rudes ou polies, de calculs dans le bassinet ou la vessie entraînant des coliques néphrétiques ou vésicales.

La pathogénie de la phosphaturie est très discutée. En 1889, Peyer pensa que la plupart des phosphaturies étaient dues à une névrose sécrétoire des reins d'origine réflexe, à la suite de lésions anatomiques de l'appareil sexuel.

Pour l'auteur, la phosphaturie représente, les influences alimentaires et sanguines mises à part, un trouble nerveux de la sécrétion rénale qui siège principalement dans les cellules des canaux urinifères. La cause peut être un réflexe consécutif à quelque trouble anatomique d'un point quelconque de l'appareil uro-génital ; mais ce peut être aussi une anomalie primitive et isolée du fonctionnement chimique des cellules rénales.

La phosphaturie survient souvent au cours de la neurasthénie, surtout de la neurasthénie sexuelle, dans l'atonie abdominale, dans les affections cérébrales.

Le traitement doit être institué à la fois par les neurologistes, les spécialistes des voies digestives et les urologistes. Ceux-ci doivent intervenir quand apparaissent dans l'urine des leucocytes et des globules rouges, des bactéries, des troubles locaux de la miction, des reins ou des uretères.

R. Burnier.

James Rae. ***Valeur diagnostique de la ponction lombaire*** (*The Brit. med. Journ.*, 1911, 17 Juin, n° 2634, p. 2150). — Pour pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, on laissera couler lentement 10 à 12 centimètres cubes du liquide dans une éprouvette stérile. On arrêtera l'écoulement de temps en temps, car une issue trop abondante et trop rapide de liquide céphalo-rachidien pourrait être dangereuse, surtout en cas de tumeur cérébrale.

Pour l'examen, on centrifuge 5 centimètres cubes du liquide et on colore le dépôt au bleu de méthylène.

Le liquide céphalo-rachidien normal est clair, non coloré et alcalin : il contient 0,40 à 0,50 pour 100 de sucre, qui peut manquer complètement en cas de méningite. On note une coloration jaunâtre du liquide dans la méningite tuberculeuse et la méningite chronique, ainsi que dans les tumeurs de la moelle ; la coloration est sanglante dans les hémorragies cérébrales et sous-durales ; la teinte est d'un brun ambré dans les hémorragies anciennes.

Dans un cas d'ictère, le liquide céphalo-rachidien avait pris une teinte bilieuse.

Un aspect trouble du liquide indique une méningite ; cependant, dans la méningite tuberculeuse subaiguë, le liquide céphalo-rachidien peut rester clair, ce qui est toujours le cas dans les tumeurs cérébrales et les hémorragies rétrodurales.

Normalement, on trouve quelques leucocytes épais dans le liquide céphalo-rachidien. L'absence de leucocytes permet d'exclure la méningite, la tuberculose, une gomme superficielle du cerveau, mais non pas un abcès du cerveau.

Les lymphocytes sont augmentés dans la méningite chronique syphilitique et tuberculeuse, dans le tabes, l'épilepsie, la paralysie, le gliome, l'herpès ; par contre, ils font défaut au début de la méningite tuberculeuse.

Une augmentation du nombre des lymphocytes au cours d'une affection est, en général, d'un pronostic favorable.

Les polynucléaires s'observent dans la méningite aiguë, en particulier au stade initial de la méningite cérébro-spinale épidémique et de la poliomyélite aiguë.

La valeur thérapeutique de la ponction lombaire est très limitée : dans la méningite tuberculeuse, elle n'a qu'une action palliative. Elle est cependant indiquée en cas de forte compression cérébrale, de tumeur cérébrale, d'hémorragie cérébrale et de compression osseuse traumatique.

R. Burnier.

Erich Benjamin et Oskar Witzinger (de Münich). *La concurrence des antigènes au point de vue clinique et expérimental* (*Zeitschr. f. Kinderheilk.*, 1911, 20 Juin p. 73). — Le problème de la concurrence des antigènes n'a guère été envisagé jusqu'ici, surtout au point de vue des déductions pratiques, et Hamburger semble avoir été le premier qui ait cherché à en tirer parti au point de vue clinique.

Les auteurs estiment qu'il est possible d'établir une loi biologique pour fixer les caractères de cette concurrence, sans que toutefois on soit actuellement en état de déterminer les limites dans lesquelles cette loi est exacte. Cette loi peut s'énoncer ainsi : *les réactions produites par deux antigènes, simultanément présents dans l'organisme, sont dépendantes l'une de l'autre.* Les recherches expérimentales et cliniques fournissent la preuve que, dans ces conditions, il est fréquent d'observer des réactions atypiques qui ne sauraient être expliquées que par une modification de l'action des anticorps sur l'un des antigènes par suite de l'introduction de l'autre.

Cette loi n'est sans doute pas exacte pour toutes les substances susceptibles de former des anticorps et ne vise pas toutes les combinaisons possibles. De nombreux essais expérimentaux et des observations cliniques multiples sont nécessaires pour fixer ces différents points. Quoi qu'il en soit, l'énoncé de cette loi permet, dès maintenant, de mieux saisir certains tableaux morbides, atypiques créés par des infections associées. Les auteurs envisagent dans leurs mémoires certaines modifications réactionnelles notées à ce point de vue, au cours de la maladie sérique, de la rougeole, de la scarlatine, de la vaccine, de l'asthme des foins et de la tuberculose.

Jusqu'ici, cette donnée nouvelle n'a guère fourni d'applications thérapeutiques, bien qu'on ait eu déjà recours à la production de certaines lésions infectieuses (érysipèle par exemple) pour combattre certaines affections (leucémie, par exemple). Mais les auteurs ont utilisé l'influence inexpliquée du sérum sur l'évolution de la scarlatine, et ils espèrent que d'autres maladies infectieuses pourront être influencées favorablement par des procédés analogues.

G. Schreiber.

MÉDECINE

H. Curschmann (de Mayence). ***La valeur diagnostique du signe de Babinski à la période pré-urémique*** (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 39, 26 Septembre, p. 2135-2137). — L'auteur a déjà attiré l'attention sur la grande signification diagnostique et pronostique de l'exagération et du changement de sens des réflexes tendineux et cutanés à la période pré-urémique.

Dans ce mémoire, l'auteur appelle l'attention des médecins sur la haute valeur pronostique du signe de Babinski dans les cas où l'exagération des réflexes est nulle ou tardive. Il rapporte à ce propos trois exemples.

Un garçon de 10 ans atteint de néphrite aiguë était dans un demi-coma et présentait une diminution des réflexes cutanés et une abolition du réflexe abdominal : mais, seize à dix-huit heures avant l'apparition de l'urémie, on trouvait un signe de Babinski bilatéral. Se basant sur ce fait, l'auteur, qui avait été appelé en consultation, fit le diagnostic d'urémie menaçante et conseilla, à titre prophylactique, une saignée, du sérum artificiel et de la digitaline.

Le lendemain apparaissaient des accès urémiques typiques. Deux jours plus tard, après une deuxième saignée, les urines reparurent, l'état général s'améliora et le signe de Babinski disparut.

Une jeune fille de 19 ans, atteinte d'une grave néphrite aiguë, ne présentait aucun phénomène paré-

tique ni trouble de la conscience. Un signe de Babinski bilatéral existait : seize heures plus tard, l'urémie s'installait. Le signe de Babinski disparut pendant la convalescence.

Ce phénomène est bien plus précoce que tous les autres signes nerveux objectifs et que les troubles psychiques ou moteurs.

Le troisième cas de l'auteur est caractéristique à ce point de vue. Un brightique de 54 ans, dont tous les réflexes étaient diminués ou abolis, présentait un signe de Babinski bilatéral. Trente-six heures après survenaient un coma et des crises d'urémie et le malade mourut le lendemain.

L'auteur conclut donc à l'importance capitale du signe de Babinski comme signe prémonitoire de l'urémie, alors qu'il n'existe encore ni troubles sensoriels, ni exagération des réflexes préurémiques.

R. Burnier.

Sellards et Shaklu. ***Choléra asiatique et intoxication acide*** (*Therapeutic Gazette*, 1911, Septembre, p. 634). — Les auteurs signalent les relations suivantes entre le stade de réaction et d'urémie du choléra et l'intoxication acide du diabète :

1° Dans l'un et l'autre cas il existe une remarquable tolérance à l'endroit des alcalis : 90 grammes de bicarbonate de soude dans le choléra, et même 200 grammes dans certains cas de diabète peuvent être nécessaires pour rendre l'urine alcaline. Dans certains stades des deux maladies, le bicarbonate de soude peut manifester des propriétés diurétiques marquées ;

2° Les proportions relatives et absolues de l'ammoniaque dans l'urine sont considérablement accrues dans les deux maladies. L'administration d'alcalins, même à doses élevées, est quelquefois impuissante à réduire cette excrétion d'ammoniaque ;

3° Des expériences préliminaires indiquent qu'il peut y avoir une réduction marquée de l'acide carbonique du sang, tant dans l'urémie du choléra que dans le coma diabétique ;

4° Dans les deux maladies, la diminution de l'alcalinité sanguine a été signalée ;

5° Les injections alcalines dans les stades avancés des deux maladies en modifient habituellement l'évolution sans empêcher toutefois la terminaison fatale. L'administration précoce des alcalins a paru, dans quelques cas, prévenir le développement ultérieur des accidents et la terminaison fatale, tant dans le choléra que dans le diabète.

La signification exacte de ces analogies ne pourra être établie que par des investigations minutieuses. L'acétone et l'acide acéto-acétique ont été trouvés dans l'urine des cholériques, mais aucune hyperacidité comparable aux quantités d'acide β-oxybutyrique trouvées dans le diabète. Deux formes d'intoxication acide sont distinguées par Naunyn, intoxication du type relatif et du type absolu. Une perte d'alcalis corporels peut résulter d'une diarrhée prononcée, cette perte provoquant une hyperacidose relative. Il est aussi possible que l'hyperacidose cholérique résulte de la production exagérée d'acides au cours de l'infection (intoxication acide absolue).

Alfred Martinet.

SYPHILIGRAPHIE

Magnus Möller (Stockholm). ***L'intoxication mercurielle et la stomatite ulcéro-membraneuse*** (*Dermatolog. Zeitschrift*, 1911, Fév.-Mars-Avril, t. XVIII, f. 2, 3, 4, p. 117-133, 263-280, 355-366). — L'indolence relative des injections d'huile grise semble avoir incité les médecins à injecter une dose trop élevée ou trop fréquemment répétée de ce médicament. Il en est même qui, habitués à se servir de la seringue de Pravaz pour les autres injections, injectent l'huile grise de la même façon, alors qu'il ne faut injecter en une fois que 0,06 à 0,10 de mercure (6 à 10 divisions de la seringue spéciale avec une solution à 40 p. 100). On doit faire 5 à 7 injections séparées par un intervalle de cinq à sept jours.

Après une injection d'huile grise, l'élimination du mercure atteint son acmé du onzième au vingtième jour, puis diminue. Sur un traitement de 7 injections l'élimination est plus forte à la fin du traitement, puis diminue lentement et persiste encore pendant trois à quatre mois.

La dose doit être d'ailleurs variable avec la constitution de l'individu. Chez les alcooliques, les tuberculeux, les rénaux, la tolérance pour le mercure est très faible.

L'ignorance de ces faits a amené dans certains cas des intoxications graves, parfois mortelles.

L'angine ulcéro-gangreneuse de Vincent s'aggrave sous l'influence du traitement mercuriel. Dans un cas où une angine de Vincent avait été considérée comme syphilitique, le traitement (40 frictions et KI) la transforma en angine gangreneuse suivie de mort.

Möller a observé trois cas d'angine gangreneuse : le tableau était identique. Partant de la région tonsillaire ou du palais mou, l'affection débute par une tache rouge recouverte en partie de fausses membranes et qui se creuse progressivement. Elle s'étend en avant vers la base de la langue, la face interne des joues, les gencives ; en arrière, en haut et en bas vers l'espace naso-pharyngé, l'épiglotte, la paroi postérieure du pharynx, la partie supérieure de l'œsophage. Les ulcérations avaient des bords nets, un fond inégal, grisâtre ou noirâtre. La mort survint dans tous les cas dans le marasme en un mois environ.

Deux malades avaient été traités par des injections d'huile grise et KI quelque temps avant l'apparition du processus. Le troisième, par des frictions énergiques et KI après que l'angine était survenue.

L'altération primitive de la stomatite mercurielle est de nature chimique ; secondairement interviennent les bactéries, puis le fusiforme.

R. Burnier.

W. Friboes (de Bonn). ***Des pseudo-chancres après un traitement intense au premier stade de la syphilis*** (*Dermatolog. Zeitschrift*, t. XVIII, n° 6, 1911, Juin, pages 543-555). — L'auteur a observé 4 cas de syphilis traitée énergiquement par le mercure ou le Salvarsan à la période primaire ou secondaire. Les accidents disparurent, mais quelque temps après, loin du siège de l'infection primitive (épaule, avant-bras, paupière), apparurent des ulcérations contenant des spirochètes, ayant les propriétés caractéristiques du chancre, avec engorgement ganglionnaire.

Il s'agit, dans tous ces cas, de pseudo-chancres ou, suivant l'expression de Thalmann, d'accidents secondaires solitaires.

Ces faits s'expliqueraient de la façon suivante. Un foyer de spirochètes, peut-être encapsulé, a échappé à la destruction causée par le traitement. Quand l'immunité a disparu, le foyer redevient actif et cause des pseudo-accidents primitifs dans les parties du corps de nouveau sensibles à l'action des spirochètes.

Thalmann estime que ces accidents secondaires isolés ne surviennent qu'après un traitement précoce. Friboes pense, au contraire, qu'ils peuvent apparaître après tout traitement énergique.

Si les accidents secondaires solitaires sont rarement constatés, c'est qu'ils peuvent facilement passer inaperçus ou qu'ils peuvent siéger dans les organes internes.

Les cas décrits de réinfection ou de superinfection syphilitiques ne sont vraisemblablement que des accidents secondaires isolés.

R. Burnier.

Breitmann (de Saint-Pétersbourg). ***Les cardiopathies syphilitiques*** (*Berliner klin. Woch.*, t. XLVIII, n° 39, 1911, 25 Septembre, p. 1763-1770). — On pense habituellement que les affections syphilitiques du cœur sont extrêmement rares. D'après la statistique de Breitmann et celle de Runeberg, l'artérite des coronaires est la plus fréquente après l'artérite des artères cérébrales. Suivant Runeberg, l'angine de poitrine survenant avant 50 ans sans artériosclérose ni hypertrophie est, dans 90 p. 100 des cas, sous la dépendance d'une artérite sclérogommeuse des artères coronaires.

La fréquence des cardiopathies syphilitiques résulte des travaux de Krehl, Petersen, Chiari, Stolper. Pour Stolper, la syphilis du cœur est plus fréquente que la syphilis du cerveau et de la moelle. Renvers a pu constater 26 cas de syphilis cardiaque anatomiquement, dont 3 cas de gommes du cœur.

Le diagnostic de la syphilis du cœur est souvent très difficile, car il n'existe pas de symptômes pathognomoniques de cette affection. C'est ainsi qu'une gomme du cœur est rarement reconnue au lit du malade, car sa longue évolution (surtout si elle siège dans une région latente du myocarde) n'a causé aucun symptôme clinique.

Et pourtant le diagnostic de syphilis du cœur est peut-être le diagnostic le plus important à poser, car un traitement précoce amène des résultats merveilleux, alors qu'un retard peut avoir des conséquences fatales et peut causer la mort subite.

Nombreux sont les cas de mort subite survenue en pleine santé et causée par une gomme du cœur, vérifiée anatomiquement (33 à 50 pour 100 des cas de syphilis du cœur). L'accident survient habituellement après un effort physique : une course à bicyclette, des excès vénériens ou alcooliques, une défécation pénible, etc. La cause la plus fréquente de la mort subite dans la syphilis du cœur est l'artérite oblitérante des coronaires.

Il faut donc savoir que dans les cardiopathies syphilitiques, des circonstances extérieures : le traumatisme, l'effort le plus léger, une injection de Salvarsan peuvent causer la mort subite. Et il est probable qu'il faut attribuer à la syphilis du cœur bon nombre de morts subites survenant en pleine santé chez des jeunes gens, quand on a pu éliminer l'alcoolisme, le tabagisme ou une lésion grave, surtout si la mort est survenue sans cause appréciable.

Quels sont les signes qui peuvent faire penser à une syphilis du cœur ?

1° L'apparition rapide de troubles cardiaques, arythmie, dyspnée, parfois même dilatation aiguë du cœur (après une course à bicyclette par exemple, Breitmann, Werther, Rosenthal) survenant sans fièvre, évoluant parfois longtemps sans troubles valvulaires, nullement influencés par les toni-cardiaques habituels ;

2° Une augmentation de la matité cardiaque et une hypertrophie du cœur sans causes visibles, avec absence d'autres phénomènes objectifs. On peut aussi noter une pseudo-hypertrophie, c'est-à-dire un choc cardiaque fort, avec une réplétion artérielle minime : dans ce cas, il faut toujours penser à une affection syphilitique. On constate souvent l'absence d'une pulsation, bien que le choc de la pointe ait été violent, et on peut observer fréquemment un pouls veineux manifeste. Mannino a signalé un asynchronisme entre l'impulsion cardiaque et la diastole artérielle ;

3° L'absence de lésions valvulaires. S'il existe des souffles, ils siègent surtout sur les valvules aortiques, mais changent de place, disparaissent souvent ou se combinent avec de bizarres troubles myocardiaques : arythmie, tachycardie, bradycardie, syndrome de Stokes-Adam, bigéminie, angine de poitrine, etc. L'absence de souffles permanents est la règle dans la syphilis du cœur ; elle explique pourquoi souvent le médecin considère ce cœur comme normal et n'attache aucune importance aux troubles signalés.

Les œdèmes, l'ascite sont passagers ; on peut observer aussi des œdèmes irréguliers, asymétriques des extrémités ;

4° Le développement précoce de l'artério-sclérose (même dès l'âge de 13 ans), d'un anévrisme de l'aorte, ou d'une insuffisance aortique, quand on a éliminé le tabagisme, l'alcoolisme, le saturnisme, la malaria ;

5° Une dyspnée, surtout intermittente, s'observe dans la syphilis du cœur, en particulier dans l'angine de poitrine syphilitique.

Cette angine, qui a sa cause dans une sclérose syphilitique des coronaires et aussi dans une lésion gommeuse du myocarde, se caractérise surtout par de graves palpitations, une sensation inexprimable de vie qui s'enfuit, et souvent par des symptômes d'angine de poitrine pseudogastrique qui amènent souvent la mort subite en pleine connaissance.

Tout accès grave d'angine de poitrine chez des sujets de 20 à 35 ans, et aussi tout trouble léger de compression et d'angoisse précordiales chez des individus sains, non névropathes, doivent faire penser à la syphilis ;

6° Une relation chronologique entre les troubles cardiaques et les symptômes purement syphilitiques (roséole, gommes), une réapparition des premiers coïncidant avec une récidive des seconds ;

7° La réaction de Wassermann positive, l'examen radiographique du cœur ;

8° Enfin, les bons résultats de la médication antisyphilitique.

Tels sont les signes qui doivent faire penser à une cardiopathie syphilitique.

En Allemagne et en France, où la syphilis est ordinairement traitée d'une façon précoce, on observe moins souvent la syphilis du cœur qu'en Russie, où les paysans isolés dans leurs villages ne sont souvent jamais traités avant la période tertiaire.

Le traitement précoce est donc très important, car

plus tard, à la période de sclérose et de cicatrices, il n'aura plus aucun effet.

C'est naturellement au traitement spécifique qu'il faut s'adresser (mercure, iodure). Il faut être prudent avec les médicaments cardiaques, et il faut savoir que la digitale peut entraîner la mort.

Quant au Salvarsan, surtout employé en injection intraveineuse, son action peut être néfaste et entraîner un collapsus cardiaque mortel, en cas d'altération du myocarde. On pourra l'employer aux périodes primaire et secondaire de la syphilis, quand il n'existe que de l'arythmie, de la tachycardie, des palpitations.

Plus tard, en cas d'insuffisance aortique, d'aortite, d'anévrisme de l'aorte, de dilatation cardiaque, de myocardite, de sclérose des coronaires, son emploi est contre-indiqué. L'association du tabes avec une lésion cardiovasculaire syphilitique constitue également une contre-indication à l'emploi du Salvarsan.

Il faut d'ailleurs bien distinguer les cardiopathies spécifiques des cardiopathies non syphilitiques.

Le Salvarsan est, en effet, contre-indiqué dans l'endocardite aiguë rhumatismale et fébrile, dans la myocardite non syphilitique, car l'arsenic peut favoriser la dégénérescence parenchymateuse de l'organe, dans les complications cardiaques au cours de la cyphoscoliose, du Basedow, du goitre, de l'emphysème, de l'artériosclérose, surtout des coronaires, des néphrites graves; dans les insuffisances valvulaires quand elles ne sont pas compensées.

R. Burnier.

E. Mallein (de Saint-Gervais). ***La fausse embolie pulmonaire au cours des traitements mercuriels*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome II, n° 7, Juillet 1911, p. 399-409). — Parmi les accidents causés par les sels insolubles de mercure, il en est un sur lequel les auteurs ne sont point d'accord : c'est la *grippe mercurielle* ou *colique mercurielle à forme thoracique* (Milian). Suivent un certain nombre d'observations de ces accidents. Le début de l'accident qui survient d'habitude après un certain nombre de piqûres, n'est pas toujours brusque : c'est une sensation, de courbature, de brisement, malaise général, céphalée. Parfois aussi le début se fait par une douleur brusque thoracique ou épigastrique, soit sous forme de point de côté avec sensation de constriction thoracique et angoisse; avec la douleur survient la dyspnée plus ou moins intense. Le plus souvent, il y a une petite toux sèche et quinteuse. La fièvre légère de 38 à 38,5 peut parfois dépasser 40°. L'anorexie est absolue; il y a parfois des nausées avec tendance à la syncope. Le facies est pâle, le pouls rapide, la langue sale; l'auscultation du poumon est généralement négative. Au bout de douze à vingt-quatre heures, les phénomènes s'amendent puis bientôt tout rentre dans l'ordre. Tantôt les phénomènes rappellent l'angine de poitrine, tantôt la pneumonie, tantôt enfin l'embolie. Le diagnostic est impossible si on ignore le traitement mercuriel.

Deux mécanismes pathogéniques peuvent être invoqués : l'embolie et l'intoxication.

L'auteur pense qu'il ne s'agit pas d'embolie; sans mentionner les précautions opératoires qui doivent prévenir l'embolie, il faut faire remarquer que ces embolies surviendraient vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'injection. D'autre part la dyspnée et la douleur sont généralement progressives et non subites; en outre, et c'est là un point important, les phénomènes généraux précèdent les phénomènes pulmonaires. Notons encore qu'il n'y a pas de signes sthétoscopiques. Ce qui prouve la nature toxique du phénomène, c'est le cas d'un malade qui ne présente jamais le phénomène à Uriage, en absorbant de l'eau sulfureuse, alors qu'il le présentait régulièrement auparavant.

Les auteurs sont en désaccord sur la fréquence de ces accidents; les uns le disent fréquent, les autres au contraire très rare. Sans doute les uns et les autres ne parlent pas de la même chose et font allusion, par exemple, à la douleur causée par une précédente piqûre.

La fréquence de cet accident se rapporte sans doute à des embolies méconnues, ou à des malades fatigués par le traitement mercuriel, ou enfin à des accidents surajoutés au traitement mercuriel.

La désignation provisoire qui leur convient est celle de pseudo-embolies mercurielles.

Peut-on émettre une hypothèse relative au mécanisme de sa production? Dans certaines observations le terrain nerveux du sujet semble jouer le rôle de cause prédisposante.

Ces accidents de pseudo-embolies peuvent s'observer à la suite du traitement mercuriel sous n'importe quelle forme; cependant ils sont plus fréquents à la suite d'huile grise ou de calomel. Peut-être est-ce à cause de la très grande fréquence des injections d'huile grise, remède dont on sait qu'il n'est ni rapidement, ni régulièrement absorbé.

Les accidents désignés sous le nom de grippe ou de colique mercurielle existent, mais ils sont rares. On n'en peut tirer aucun argument sérieux contre l'huile grise. Le diagnostic est facile si on connaît l'existence du traitement mercuriel. Le traitement ne présente rien de particulier, c'est le traitement de toute intoxication mercurielle. Enfin l'adjonction de la cure sulfureuse doit à ce point de vue être conseillée.

P. Jourdanet.

Boisseau et Prat. ***Syphilis héréditaire dystrophique (osseuse et oculaire) de seconde génération. Réaction de Wassermann positive*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome II, n° 6, Juin 1911, p. 331-339). — La syphilis héréditaire de seconde génération est chose rare, d'où l'intérêt de cette observation. Il est, en effet, fort difficile de pouvoir observer trois générations successives. Les auteurs ont pu suivre depuis plusieurs années une malade, son fils et ses petits-enfants, atteints, la première de syphilis acquise, les autres de syphilis héréditaire, atténuée chez le père, intense, au contraire, chez les deux petits-enfants. De plus, l'un des malades présentait des lésions osseuses dont le diagnostic difficile fut étiqueté rachitisme, tuberculose, sans que l'hérédo-syphilis ait été invoquée. Or, ce dernier diagnostic fut confirmé par l'action bienfaisante du traitement spécifique.

Suit une longue observation qui peut se résumer ainsi : 1° un grand-père paternel très vraisemblablement syphilitique; 2° une grand'mère paternelle sûrement syphilitique; 3° un père hérédo-syphilitique, sans syphilis acquise (de ses sept frères et sœurs, trois sont morts en très bas âge, une sœur microcéphale est morte à 18 mois, un frère est mort à 35 ans, tuberculeux, après avoir contracté la syphilis, un autre est microcéphale, un autre, enfin, est bien portant. La dernière grossesse de la grand'mère paternelle s'est terminée par une fausse couche); 4° une mère non syphilitique; 5° quatre petits-enfants, dont trois sont nettement hérédo-syphilitiques.

Cette observation répond donc à celles rapportées par E. Fournier. Nulle part, dans ces dernières, il n'est fait mention de fracture spontanée ; la névrite optique y est très rare.

Ce cas démontre en outre combien la syphilis osseuse est fréquemment méconnue.

Les auteurs insistent en terminant sur la gravité des accidents des petits malades, en face des stigmates peu intenses que présentait le père, et sur ce fait étonnant d'une infection spécifique sommeillant pendant toute une génération pour se réveiller brutalement à la génération suivante.

P. Jourdanet.

H. Moutot. ***Echec du traitement abortif de la syphilis par les injections locales d'hectine associées au traitement mercuriel général*** (*Annales des Maladies vénériennes*, tome VI, n° 9, Septembre 1911, p. 641-654). — Les diverses méthodes employées pour faire avorter la syphilis sont tombées dans l'oubli. La méthode proposée récemment par Hallopeau, par les injections locales d'hectine jointes au traitement mercuriel, n'est pas toujours efficace.

Le traitement abortif correctement fait peut échouer.

Pratiquement, après un traitement de trente jours, on n'est pas en droit de considérer la guérison comme définitive, même avec un Wassermann négatif. Suit l'observation d'une malade ayant présenté des accidens secondaires malgré un traitemont abortif. Dans ce cas d'infection syphilitique indiscutable, soumis dès le quatorzième jour au traitement de Hallopeau, l'infection a continué à évoluer. Le traitement abortif avait pourtant été appliqué dans les délais voulus, le traitement local appliqué et le traitement mercuriel général intense.

Le traitement local par les injections d'hectine a été fait suivant la technique de M. Hallopeau.

L'avortement de la syphilis ne fut pas obtenu, il y eut seulement atténuation des symptômes habituels.

De ce cas, on peut rapprocher deux cas de Jambon et Augagneur dont l'histoire est rapportée dans ce travail. La réaction de Wassermann ne peut être un critérium absolu dans l'appréciation de la guérison d'un malade atteint antérieurement de syphilis.

Le traitement abortif de la syphilis selon la méthode d'Hallopeau peut échouer dans un grand nombre de cas. Il faut considérer un malade ainsi traité comme un syphilitique jeune à qui le mariage est interdit.

P. Jourdanet.

Joltrain. ***La médication antisyphilitique n'a pas d'action préventive*** (*Annales des Maladies vénériennes*, tome VI, n° 9, Septembre 1911, p. 654-660). — Il s'agit, dans ce cas, d'un malade soumis au traitement mercuriel et chez qui apparut un chancre syphilitique.

Il est, en effet, très vraisemblable que le traitement de la syphilis, toujours curatif, n'a pas d'action préventive, selon l'opinion de M. Gaucher, et cela, aussi bien au début de la syphilis que dans les accidents éloignés, On voit, en effet, couramment des malades, après de longs traitements mercuriels, être aussi bien atteints de plaques muqueuses que de tabes ou de paralysie générale. Il en est vraisemblablement de même pour l'arsenic organique. On pouvait se demander si un malade qui se soumettait préventivement à un traitement mercuriel pouvait éviter la contamination. Des recherches pratiquées sur le sérum d'animal soumis à un traitement intensif n'a paru posséder aucune qualité curative ou immunisante.

L'auteur rapporte, ensuite l'histoire d'un malade atteint d'exostoses multiples et soumis, de ce chef, à un traitement mercuriel intensif (18 injections de benzoate).

Douze jours après ce traitement, il présenta sur la verge deux chancres indurés avec tréponèmes caractéristiques. Le traitement mercuriel fut répété et, malgré cela, apparurent roséole, syphilides papuleuses et plaques muqueuses. Ce malade a donc été en période d'incubation du chancre en plein traitement mercuriel.

P. Jourdanet.

Ch. Audry. ***Résultats immédiats obtenus dans le traitement de la syphilis par l'injection intraveineuse d'arséno-benzol*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome II, n° 7, Juillet 1911, p. 395-398). — Si l'arsénobenzol n'a pas bouleversé les données cliniques relatives au traitement de la syphilis, il a du moins apporté un progrès. Il agit dans le très petit nombre de cas où le mercure est impossible ou inutile; il est probablement moins dangereux que le mercure, et s'affirme en somme comme un très bon médicament. L'auteur rapporte le résultat de 187 injections sur 146 malades.

L'auteur, selon la méthode de Ravaut un peu modifiée, injecte de 0,50 à 0,60 aux adultes hommes ou femmes de Salvarsan de Creil ou de Billon. Les deux produits paraissent de même valeur. L'auteur ajoute le moins possible de lessive de soude.

Les accidents immédiats possibles sont : frisson, fièvre, vomissement, diarrhée, érythème, angine, etc. Localement, on peut observer des indurations veineuses; elles sont moins fréquentes chez la femme que chez l'homme. L'auteur a vu un seul accident désagréable : une nécrose arséno-benzolique ouverte qui a duré plusieurs semaines, due à la maladresse d'un débutant. Il a vu encore une albuminurie survenir huit jours après et disparaître au bout de deux mois spontanément. Une autre malade présenta le sixième jour une fièvre qui dura quinze jours et s'accompagna de deux poussées de phlébite des jambes, du reste bien guéries.

En cas de chancre, le 606 est presque toujours nettement supérieur au mercure. En dehors de la période initiale, une injection de 0,50 d'arséno-benzol donne le plus souvent, en un temps moindre de moitié, les mêmes résultats qu'une cure d'injections mercurielles.

Dans les lésions ulcéreuses tardives les résultats sont très brillants, pourvu que les ulcérations ou les gommes ne soient ni très avancées, ni très profondes. Dans le cas contraire, l'association convenable de mercure et KI donne des résultats aussi bons.

L'arséno-benzol est particulièrement efficace chez les individus antérieurement incomplètement guéris par le Hg. On peut, du reste, en administrer des quantités considérables. L'abortion n'est pas impossible, mais on doit reconnaître que nulle autre méthode n'exerce sur l'évolution ultérieure une action aussi active que l'arséno-benzol.

Pour les récidives, elles sont certainement aussi

promptes et aussi fréquentes qu'avec le mercure. L'auteur n'a pas observé de contre-indication.

En résumé, Audry conseille de faire une injection de 0,50 ou 0,60 d'arsénobenzol chez tous les syphilitiques réclamant une cure intensive, puis une seconde dix ou quinze jours après s'il s'agit de chancre ou si les accidents résistent. Il continue à prescrire parallèlement le mercure et plus tard l'iodure.

Une réaction de Wassermann positive ne suffit pas à indiquer une injection d'arséno-benzol. Comme tout remède puissant, il a des inconvénients, il faut considérer son application comme délicate. On *peut* y recourir dans un grand nombre de cas, beaucoup plus rarement on *doit* y recourir, mais il est préférable de n'en pas abuser.

Quant à proclamer que le « 606 » guérit la syphilis, personne n'en a le droit.

P. Jourdanet.

DERMATOLOGIE

F. W. Strauch (de Halle). *Les hémorragies cutanées par stase* (*Critique du signe de Rumpel-Leede*) (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 33, 15 Août 1911, p. 1761-1764). — On sait que (voir *La Presse Médicale*, 1911, n° 29, p. 310). Rumpel en 1909, puis Leede en 1911, ont attiré l'attention sur un caractère différentiel de la scarlatine, à savoir les hémorragies cutanées provoquées. Ils constatèrent que, dans presque 100 p. 100 des cas, il survenait des hémorragies cutanées du pli du coude, après cinq à vingt minutes de ligature des bras. Après avoir examiné deux cents cas de scarlatine, Leede concluait qu'un résultat négatif permettait d'exclure la scarlatine, et qu'un résultat positif joint aux autres symptômes était en faveur de la scarlatine. Ces observations furent récemment confirmées par Bennecke dans trente cas de scarlatine.

En raison de l'importance du diagnostic différentiel de la scarlatine avec les érythèmes mal caractérisés et les dermatoses desquamatives, en raison des conséquences de diagnostic pour le malade, la collectivité, l'école et la maison, le signe de Rumpel-Leede, s'il était vérifié sur une haute échelle, acquerrait une valeur considérable.

Strauch rechercha ce signe sur 340 cas, 160 sujets sains et 180 malades.

L'étendue et l'intensité du phénomène furent très variables suivant les cas. Le plus souvent, dans les cas positifs, les hémorragies survinrent dans les cinq ou dix premières minutes et siégeaient au pli du coude, rarement s'étendaient au loin sur l'avant-bras. Les hémorragies, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet, étaient rarement confluentes : on n'observa d'hémorragies en nappe que dans 3 pour 100 des cas positifs. La résorption des extravats sanguins, qui le plus souvent disparaissaient sans laisser de pigmentation (sauf dans quelques cas de tuberculose pulmonaire), se faisait très rapidement, parfois en quelques heures, en général en un ou deux jours. Elle persistait parfois quatorze jours dans les affections sanguines (scorbut) ou rhumatismales (polyarthrite, érythème noueux).

160 sujets sains de tout âge furent examinés. Presque dans la moitié (45 %) des cas (72 fois) le résultat fut positif. Parmi les écoliers, une différence manifeste existe entre les garçons et les filles : celles-ci ne présentèrent d'hémorragies que 29 fois (et 14 fois elles étaient peu marquées et passagères), seulement au bout de quinze à vingt minutes, tandis que les garçons montraient très rapidement déjà au bout de cinq minutes de fortes hémorragies. Le sexe masculin présente donc une vulnérabilité plus grande des capillaires. Sur 11 garçons qui avaient déjà eu la scarlatine, 6 fois le résultat fut positif et 5 fois négatif. De même, chez 11 filles, dans les mêmes conditions, 7 fois le résultat fut positif et 4 fois négatif.

A un âge plus avancé (de 25 à 60 ans), il semble que les conditions soient les mêmes dans les deux sexes.

Sur 180 sujets malades (80 hommes, 100 femmes), 107 (59 pour 100) réagirent positivement (53 hommes, 54 femmes) et 73 (41 pour 100) réagirent négativement (27 hommes, 46 femmes). Le pourcentage des résultats positifs est donc relativement plus élevé que chez les sujets sains.

Parmi les maladies infectieuses aiguës, dans 23 cas de scarlatine, le résultat fut positif dans 22 cas (6 fois on observa des sugillations étendues). Dans 13 cas de rougeole, le signe de Rumpel-Leede fut toujours trouvé positif et très marqué dans plus de la moitié des cas. Dans 8 cas de diphtérie vérifiée bactériologiquement, le résultat fut 5 fois négatif. Dans 19 cas de rhumatisme, il y eut 68 pour 100 de résultats positifs. 7 cas d'érysipèle de la face réagirent tous négativement.

Parmi les affections organiques le signe de Rumpel-Leede fut toujours trouvé positif dans les maladies du sang (chlorose, leucémie, lymphadénie, scorbut, anémie pernicieuse); on le trouva positif dans 58 pour 100 des maladies du cœur et des vaisseaux, dans 55 pour 100 des affections des reins, dans 61 pour 100 des affections pulmonaires. Sur 12 cas de tuberculose pulmonaire, 7 réagirent positivement.

Enfin, le résultat fut positif dans 25 pour 100 des affections gastro-intestinales et 42 pour 100 des maladies nerveuses organiques et fonctionnelles.

En résumé le signe de Rumpel-Leede est toujours positif, en outre de la scarlatine, dans la rougeole et les maladies du sang, souvent positif dans les affections rhumatismales.

Il n'est donc pas pathognomonique de la scarlatine ; seul un résultat négatif permet d'éliminer la scarlatine.

R. Burnier.

Arning et Meyer Delius (de Hambourg). *Les hyperkératoses blennorragiques* (*Archiv f. Dermatol. und Syphilis*, t. CVIII, f. 1 u. 2, Mai 1911, p. 1-15). — Sur 4.300 sujets atteints de blennorragie que les auteurs ont observés de 1907 à 1910, à l'hôpital Saint-Georges, ils ont noté quatre cas d'hyperkératose blennorragique, dans lesquelles l'exanthème se montra d'abord aux pieds, dans un cas également au niveau des mains ; dans trois cas, on trouvait des lésions analogues au niveau du pénis. Dans un cinquième cas, chez un alcoolique affaibli, il existait une éruption disséminée sur tout le corps.

Il existe un stade vésiculaire initial, si intense et si durable qu'il ne peut passer inaperçu, même dans d'autres circonstances.

En même temps apparut, dans quatre cas sur cinq, une balanite circinée avec squames et masses cornées, ainsi que dans quatorze cas qui présentaient tous une polyarthrite et souvent aussi une conjonctivite endogène.

Les auteurs séparent la balanite circinée des autres formes de balanite érosive et la rattachent aux manifestations kératosiques qui surviennent sur un terrain de dyscrasie blennorragique.

R. Burnier.

OPHTALMOLOGIE

Prof. A. Bednarski. *Les causes de cécité chez les enfants* (*Archives d'Ophtalmologie*, Juin 1911, p. 356-à 363). — Les statistiques anciennes, bien que basées souvent sur un nombre de cas considérable, ont ce défaut commun qu'elles rangent dans l'étiologie les altérations anatomiques. Ceci rend la revision de la statistique de la cécité absolument nécessaire.

Depuis qu'il dirige la section ophtalmologique de l'hôpital des enfants de Sainte-Sophie, à Lemberg, l'auteur a cherché à faire cette statistique en se basant strictement sur l'étiologie. En cinq ans et demi, il a observé, sur 4.267 enfants au-dessous de douze ans, 100 cas de cécité bilatérale et 200 cas de cécité unilatérale.

Sur cet ensemble, les maladies congénitales ont causé 23 cas de cécité. On y trouve 19 cas de microphtalmie ou anophtalmie; la conjonctivite blennorragique ne fut constatée que dans un seul cas. La kératite phlycténulaire (scrofule, tuberculose) a été cause de cécité dans 33 cas et de perte d'un seul œil dans 59 cas. Trois cas furent consécutifs à la rougeole (kératite phlycténulaire) et quatre à la scarlatine (kératite, atrophie papillaire, kératomalacie, uvéite métastatique).

L'entérite folliculaire a causé 4 fois la cécité par kératomalacie. Les affections pulmonaires, la syphilis congénitale et le purpura de Werlhof fournissent chacun un cas.

La méningite a produit 5 cas, dont 3 sous forme d'atrophie papillaire. L'hydrocéphalie cause 4 fois la cécité. Un cas fut consécutif au trachome, un à la myopie, et deux à des traumatismes. Cinq fois, il s'agit de néoplasmes (sarcome, gliome). Enfin, dans quelques cas l'étiologie resta inconnue.

Cette statistique, de même que celles de Rousseau et de Dür, montre donc que la première place est occupée par les maladies congénitales.

La plupart des enfants deviennent aveugles dans la première année (39 pour 100); ce chiffre tombe dans la seconde année à 9 pour 100; dans la troisième, il s'élève à 10 pour 100, à 11 pour 100 dans la quatrième, puis de la cinquième à la onzième année le chiffre varie entre 3 et 6 pour 100. C'est la kératite phlycténulaire qui élève un peu le pourcentage au cours de la quatrième année.

Cette statistique confirme donc cette notion, d'ailleurs bien établie, que la cécité apparaît surtout dans la première enfance.

A. Cantonnet.

Prof. de Lapersonne. *Exophtalmie et leucémie aiguë* (*Archives d'Ophtalmologie*, Février 1911, pages 65 à 72). — L'auteur rapporte l'observation d'une jeune fille se présentant avec une exophtalmie unilatérale qui, de prime abord, ne devait pas faire songer à une leucémie; seul, son aspect général incita à faire l'examen du sang. Celui-ci donna une formule leucocytaire tellement caractéristique que, malgré l'absence de beaucoup de symptômes cliniques, le diagnostic de leucémie aiguë fut adopté.

La malade, âgée de 16 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, présentait du côté gauche une exophtalmie ayant débuté assez brusquement deux mois auparavant. On notait en outre une sciatique bilatérale, des réflexes rotuliens exagérés, quelques troubles urinaires, et une légère hypertrophie thyroïdienne du côté gauche, sans tachycardie.

L'exophtalmie, non douloureuse à la pression, était directe et irréductible. La diplopie n'apparaissait que dans les mouvements extrêmes en haut et à gauche. La fente palpébrale ne se fermait pas complètement. A la palpation, on notait dans la partie supérieure et externe une masse indurée, aplatie, sans adhérences à la peau. Dans le fond d'œil, veines un peu volumineuses et tortueuses, mais sans hémorragies ni exsudats. V = 0,5. Champ visuel normal.

L'examen du sang, pratiqué au laboratoire de M. F. Bezançon, est caractéristique de la leucémie aiguë.

L'exploration du rhino-pharynx répétée à plusieurs reprises donne un résultat négatif.

La malade est soumise à un traitement arsenical, mais son état général s'aggrave, la température s'élève un peu le soir. Il se déclare brusquement une grippe avec broncho-pneumonie, et la patiente est ramenée chez elle dans un état qui fait craindre une issue fatale rapide.

Dans les 125 observations de leucémie aiguë rapportées dans la thèse de Boudet, 2 fois seulement l'exophtalmie est signalée, et encore au milieu d'autres symptômes. Mais en reprenant les anciennes observations de lymphadénomes de l'orbite, on pourrait retrouver des cas analogues.

Ces exemples démontrent l'importance de l'examen du sang dans beaucoup de cas d'exophtalmie avec ou sans tumeur appréciable de l'orbite.

A. Cantonnet.

Lelongt. *Contribution à l'étude des suppurations de la région palpébro-lacrymale d'origine dentaire* (*Thèse*, Paris, 1911, 87 pages). — A la région palpébro-lacrymale peuvent venir se faire jour des collections suppurées d'origine dentaire. Cette localisation, éloignée des abcès consécutifs à l'arthrite alvéolo-dentaire, prête à diverses interprétations pathogéniques :

1° Pour Parinaud, le pus suit la voie d'un canalicule intra-osseux spécial qui, parti du fond des alvéoles, vient s'ouvrir au voisinage de l'angle interne de l'œil;

2° Pour Fargin-Fayolle, l'existence de ce canalicule osseux n'est rien moins que démontrée; et le fût-elle, son rôle dans la migration du pus paraît douteux. D'après cet auteur, la localisation dans la région palpébro-lacrymale d'un abcès d'origine dentaire serait due à la formation d'une collection sous-périostée qui suit un trajet décollable, remontant vers l'angle interne de l'œil, et dont les limites sont constituées par une adhérence plus intime du périoste à l'os au niveau des insertions musculaires de quelques muscles de la face.

Cette interprétation a l'avantage de faire rentrer ces abcès particuliers dans les lois qui régissent l'évolution des abcès dentaires en général;

3° Certains auteurs ont bien invoqué l'hypothèse d'une propagation lymphatique, mais aucune donnée anatomique ne vient à l'appui de cette thèse.

Les abcès dentaires de la région palpébro-lacrymale peuvent prêter à des erreurs de diagnostic.

La confusion est possible avec toutes les collections suppurées de la région, en particulier avec les dacryocystites et avec les fistules qui leur succèdent fréquemment.

L'examen bactériologique du pus facilite la tâche du médecin, en lui permettant, dans les cas difficiles, de dépister par cette méthode l'origine dentaire de l'abcès.

A. CANTONNET.

H. Coppez (de Bruxelles). ***Les complications oculaires de la fièvre récurrente d'Afrique*** (*Archives d'Ophtalmologie*, Juin 1911, pages 353 à 357). — La plupart des maladies des pays chauds peuvent s'accompagner de complications oculaires, qui ne sont pas toutes encore bien connues ni bien décrites. La complication oculaire classique de la fièvre récurrente est l'irido-choroïdite aiguë ou chronique; elle survient presque invariablement quelques semaines après le dernier accès de fièvre.

La forme aiguë se caractérise par des douleurs, de l'injection périkératique, des synéchies postérieures, de l'hypopyon gélatineux, des troubles du corps vitré parfois tardifs.

Dans la forme chronique, il n'y a pas de symptômes inflammatoires; la vue diminue parfois brusquement; le trouble du corps vitré peut être tel que la pupille ne soit plus visible. La guérison est la règle en un ou deux mois et il n'y a pas de récidive.

Les complications oculaires de la fièvre récurrente africaine sont moins connues. Celle-ci se contracte au cœur même de l'Afrique, et la guérison est depuis longtemps obtenue quand nos compatriotes regagnent leur foyer. Les troubles visuels seraient cependant fréquents chez les malades souffrant de fièvre récurrente.

L'auteur rapporte l'observation d'un cas qu'il a eu en traitement. Le malade guérit complètement par un traitement mercuriel. La réaction de Wassermann avait du reste été négative. Le succès de cette thérapeutique est en contradiction avec les données de la plupart des traités classiques où il est dit que le mercure n'est pas indiqué dans la fièvre récurrente.

A. CANTONNET.

Prof. Elschnig (de Prague). ***Les conséquences de la ligature de la carotide au point de vue des vaisseaux rétiniens*** (*Medizin Klinik*, t. VII, nº 39, 1911, 24 Septembre, p. 1493-1494). — Les auteurs ne sont pas d'accord jusqu'ici pour préciser les conséquences de la ligature de la carotide sur l'œil humain au point de vue des modifications de la circulation (pression artérielle, pulsations, etc.).

Elschnig a eu l'occasion d'examiner le fond d'œil d'un malade *pendant* la ligature même de la carotide.

Il s'agissait d'un homme de 36 ans qui avait reçu, il y a cinq à six mois, une poutre dans la région temporale gauche. Il se plaignait de céphalée continue, de bourdonnements dans l'oreille gauche et d'une diminution de l'acuité visuelle. A l'ophtalmoscope, les papilles présentaient une certaine pâleur de la moitié nasale.

Les artères et les veines avaient leur calibre normal et les artères de la périphérie étaient animées de pulsations très accusées.

En raison de ce symptôme, l'auteur porta le diagnostic d'un anévrisme dans le territoire du cercle artériel de Willis, dans la région chiasmatique. Il existait d'ailleurs un faible souffle dans la région temporale gauche, à l'auscultation du crâne.

La radiographie était négative, le Wassermann également.

Après un traitement iodé durant près de quatre semaines, et une compression digitale de la carotide gauche faite plusieurs heures par jour, le champ visuel de l'œil droit s'était agrandi, mais il n'y avait aucune amélioration de la céphalée. Le malade accepta une ligature de la carotide primitive gauche qu'on pratiqua sous anesthésie locale.

Le vaisseau fut saisi avec une pince vasculaire de Stich, mais non serré, et Elschnig examina le fond de l'œil gauche pendant qu'on fermait et qu'on ouvrait alternativement la pince. Pendant l'interruption de la circulation dans la carotide primitive, l'auteur ne nota *aucune modification de couleur de la papille, aucun changement de calibre des artères et des veines*; mais, chaque fois, *la pulsation des artères*, auparavant très manifeste, *s'arrêtait*.

L'artère ne fut pas liée d'un seul coup, mais tordue progressivement autour d'un drain.

Une fois la ligature effectuée, l'acuité visuelle ne fut pas diminuée, la réplétion vasculaire était identique dans les deux yeux; mais les pulsations des artères rétiniennes avaient complètement cessé dans les deux yeux.

La tension des deux yeux était normale au tonomètre de Schiötz (18 millimètres Hg).

Huit semaines plus tard, le malade se sentait mieux, la céphalée était diminuée; l'acuité visuelle était améliorée à l'œil droit, mais affaiblie à l'œil gauche.

R. BURNIER.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Hamaoua. *Des mucocèles du sinus frontal* (*Thèse*, Paris, 1911, 67 pages). — Les mucocèles frontales dans leur acception la plus large sont des tumeurs occupant les sinus frontaux et remplies de mucus.

Leur rareté explique les divergences d'opinion qui existent au sujet de leur mode de production.

L'auteur croit cependant qu'on peut leur attribuer soit une origine mécanique, c'est-à-dire l'oblitération du canal naso-frontal par cicatrices vicieuses, exostoses, masses néoplasiques, déformations congénitales du squelette nasal, soit une origine inflammatoire et infectieuse, soit enfin une origine néoplasique, les kystes muqueux et kystomes devant être rangés, jusqu'à plus amples examens histologiques, dans la classe des mucocèles frontales.

Leur marche est torpide jusqu'au moment où l'extériorisation se fait du côté des cavités orbitaires, ce qui explique pourquoi cette affection est plus souvent observée par l'ophtalmologiste que par le rhinologiste.

Le diagnostic devra s'appuyer sur le siège frontal de la tumeur, l'absence de douleurs spontanées et à la pression, les résultats de la radiographie de la transillumination osseuse, de la ponction exploratrice qui donne issue à un liquide d'aspect variable mais présentant les caractères communs de n'être jamais purulent, de contenir une grande quantité d'hématies et souvent des cristaux de cholestérine et des gouttelettes graisseuses.

Le pronostic est en général bénin : la transformation purulente ou maligne, les complications orbitaires et intracraniennes, quoique mentionnées, sont rares.

Quelques tumeurs s'ouvrent spontanément dans les fosses nasales et de toute façon ne récidivent pas après traitement chirurgical.

Ce dernier ne doit jamais s'en tenir à la simple ponction suivie ou non d'injection modificatrice : l'ablation de la tumeur s'impose soit par voie frontale, soit par voie nasale suivant le degré de développement, la présence ou non de fistules, enfin le point de départ que l'on donne aux mucocèles de la région frontale.

ROBERT-LEROUX.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Marchand et G. Petit. ***Chorée et troubles mentaux*** (*Revue de Psychiatrie*, Septembre 1911, p. 358 à 376). — L'évolution des idées concernant la chorée paraît suivre une marche parallèle à celle de l'épilepsie. De même que l'on a décrit pendant longtemps une épilepsie essentielle et une épilepsie symptomatique, de même on admettait récemment encore une chorée vraie et une chorée symptomatique. La constatation de nouveaux signes cliniques et les recherches anatomo-pathologiques permettent aujourd'hui de considérer la chorée vraie comme symptomatique d'encéphalite ou de méningo-encéphalite légère.

C'est dire qu'il existe un syndrome choréique qui peut s'observer au cours de diverses maladies cérébrales, dont les principales sont : les méningo-encéphalites, les encéphalites, les méningites aiguës, les méningites tuberculeuses, la sclérose tubéreuse, les tumeurs cérébrales.

Cette nouvelle interprétation des faits permet de comprendre pourquoi les psychoses aiguës, qui ont généralement pour substratum anatomique des lésions diffuses de méningo-encéphalite ou d'encéphalite, sont si fréquemment associées au syndrome choréique. Elle montre aussi pourquoi la chorée s'accompagne presque toujours de troubles du caractère, qui peuvent s'aggraver jusqu'à la confusion mentale et au délire.

Entre la chorée de Sydenham avec troubles mentaux légers, la chorée aiguë avec confusion mentale aiguë, le délire aigu avec syndrome choréique, les chorées chroniques avec troubles démentiels, on peut observer tous les degrés. Le substratum anatomique de ces différents cas reste toujours l'encéphalite ou la méningo-encéphalite qui, suivant l'intensité et la diffusion des lésions, suivant la virulence de l'agent toxi-infectieux, suivant le terrain psychopathique, suivant l'âge du sujet, se traduit par les différents syndromes énumérés ci-dessus.

P. HARTENBERG.

A. Prévost et G. Martin. ***Un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte*** (*L'Encéphale*, t. VI, nº 10, Octobre 1911, p. 306 à 326, avec 4 planches hors texte). — De l'observation d'un cas, avec autopsie, de poliomyélite antérieure aiguë chez un adulte, rapprochée des autres cas précédemment publiés, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1º Il existe chez l'adulte une entité morbide dont les lésions en foyer sont bien celles que l'on rencontre chez l'enfant;

2º Ces lésions peuvent être localisées à la substance grise des cornes antérieures dans le territoire vasculaire de l'artère centrale et sans que la substance blanche avoisinante y participe;

3º Si dans certains cas de poliomyélite, à cause de la diffusion et de l'extension des lésions, le terme de poliomyélite aiguë, tel que l'a proposé Wikham à la suite de l'épidémie de Suède, en 1905, indique mieux la localisation des lésions; en revanche nous pensons que le terme « antérieure », tout au moins pour les cas observés chez l'adulte, doit être conservé, parce que les lésions sont bien localisées à la substance grise des cornes antérieures;

4º Les symptômes généraux, qui se présentent avec une assez grande régularité au début de la maladie et avant l'apparition de la paralysie, peuvent cependant faire défaut;

5º Les symptômes méningitiques sont fréquents, et leur localisation spinale exclusive ou prédominante se caractérise parfois par des douleurs spontanées et excessivement violentes;

6º Les troubles sphinctériens sont relativement fréquents et pas toujours aussi passagers qu'on l'a prétendu;

7º Parfois, avec des lésions très étendues de la substance grise, on peut observer cependant une intégrité des fonctions motrices d'un membre, parce que, dans ce cas, plusieurs groupes de cellules radiculaires ont été respectées par la lésion.

P. HARTENBERG.

S. Davidenkof. *Syndrome catatonique nettement amélioré à la suite d'une strumectomie* (*L'Encéphale*, 10 Août 1911, p. 97 à 111, avec 2 planches hors texte). — Une fille de 33 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, commence par présenter des idées délirantes et de la stéréotypie dans sa conduite. Au bout d'une semaine, elle tombe dans un état de stupeur qui dure sans modifications pendant plus d'une année. Il existe chez elle une inhibition psycho-motrice considérable, du négativisme sans catalepsie, une indifférence complète à l'égard de tout ce qui l'entoure, du maniérisme et des hallucinations visuelles. Peu à peu, on constata le développement d'un goitre, puis l'apparition d'une faible exophtalmie, du tremblement, de l'agitation musculaire; pas de tachycardie.

Après une strumectomie partielle, amélioration nette : amoindrissement rapide et considérable de l'inhibition, état psychique normal, disparition des idées délirantes et des hallucinations.

Sans discuter à perte de vue, comme on pourrait le faire, sur les relations entre l'état mental de cette malade et ses symptômes de basedowisme, bornons-nous à constater l'amélioration qui a suivi l'intervention sur le corps thyroïde. Il est bon que l'on sache que la thérapeutique dirigée contre l'hyperfonction thyroïdienne donne d'excellents résultats, beaucoup plus nombreux qu'on ne le croit, et dans les formes de troubles psychiques les plus variées. Pour mon compte personnel, je n'hésite pas, chaque fois que chez un psychopathe ou un névropathe je constate des signes de basedowisme, même fruste, à instituer une thérapeutique s'adressant au corps thyroïde, et j'ai obtenu maintes fois des résultats surprenants.

J'ajoute qu'il n'est pas nécessaire de faire appel d'emblée à la chirurgie; le traitement médical que j'emploie — courant continu, quinine, bromure — fournit une diminution suffisante du goitre et de l'exophtalmie, sans soumettre le malade aux risques de l'opération.

P. HARTENBERG.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'asthme infantile.

A la suite d'une étude récente de l'asthme infantile, des plus intéressantes et des plus complètes, basée uniquement sur ses observations personnelles, M. Comby décrit avec soin le traitement de cette affection, et nous croyons utile de reproduire les conseils qu'il donne :

Le traitement de l'asthme chez l'enfant comprend deux parties : 1° Traitement de l'accès; 2° Traitement de la maladie, du tempérament morbide qu'engendrent les accès.

Au moment d'un accès d'asthme, on cherche à faire respirer l'enfant, à calmer sa dyspnée, à abréger la durée de la crise. Pour remplir ces indications, il faut donner de l'air, ouvrir les fenêtres, faire inhaler de l'oxygène. En même temps, on applique un cataplasme sinapisé en avant et en arrière du thorax ou des compresses mouillées sinapisées. La révulsion produite ainsi sur une large surface peut avoir une certaine efficacité. On peut aussi employer le sinapisme Rigollot. L'application de ventouses sèches est un révulsif inoffensif qu'on pourra toujours employer. M. Comby n'a pas obtenu de soulagement notable par les fumigations de papier nitré, de cigarettes antiasthmatiques, les inhalations d'éther ou de chloroforme, etc.

Les antispasmodiques sont quelquefois plus efficaces. On réussit à atténuer de violentes crises en faisant prendre toutes les deux heures, dans une cuillerée à café d'eau, un paquet contenant :

Poudre de Dower	0 gr. 05
Sucre de lait	0 gr. 50

Pour un paquet, n° 10.

On peut donner 5 centigrammes de poudre de Dover par jour et par année d'âge.

M. Comby prescrit souvent aussi les gouttes suivantes, à prendre dans une cuillerée à café d'eau sucrée, par V ou X (suivant l'âge), trois ou quatre fois par jour :

Teinture de racines d'aconit. . .	ãã 1 gr.
— belladone	
— drosera	
— grindelia.	
— lobelia	
— thébaïque	0 gr. 50

On pourra, au besoin, donner le sirop de morphine (une cuillerée à café, deux ou trois fois par jour) et faire même des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine (2 à 5 milligrammes suivant l'âge). Ces moyens calmants, plus ou moins énergiques, ne devront être employés que dans les crises très violentes, très pénibles pour le malade.

En dehors des crises spasmodiques, et pour en prévenir le retour, on devra soumettre l'enfant à une bonne hygiène. Vie au grand air le plus possible, sans fatigue exagérée ni exercices trop violents; ne pas craindre les intempéries, mais être garanti contre elles par des vêtements chauds.

Agir vigoureusement sur la peau par les frictions, les douches tièdes, les bains alcalins. Il ne faut pas craindre l'eau froide qui, chez certains sujets, pourra rendre des services en calmant leur système nerveux. M. Comby a vu la douche froide, le bain de rivière, le bain de mer réussir à certains enfants asthmatiques. Chez quelques-uns, la réaction, après la douche froide, se fait mal; en présence d'une intolérance bien constatée, on conseillera la douche chaude ou la douche écossaise.

Le régime alimentaire sera surveillé de près; beaucoup d'enfants asthmatiques sont voraces et carnivores; on prescrira de manger lentement, de bien mastiquer; la viande ne sera permise qu'une fois par jour et en quantité modérée; on insistera sur le régime végétarien : légumes secs et verts, pâtes, soupes, fruits cuits, etc. Boire de l'eau. S'abstenir de vin et autre boisson fermentée. Eviter tout ce qui surexcite le système nerveux.

Pour les déplacements de vacances à conseiller, on s'inspirera des dispositions individuelles. Certains asthmatiques se trouvent bien au bord de la mer, d'autres s'en trouvent mal. Quelques-uns sont pris d'accès formidables à la montagne et retrouvent le calme dans la plaine, etc.

Comme médicaments, M. Comby a pour habitude de prescrire des cures iodurées et arsenicales qu'il formule ainsi :

1° Prendre pendant dix jours, avant les deux principaux repas, une cuillerée à café de :

Iodure de potassium ou sodium . .	1 gr.
Eau distillée	100 gr.

2° Les dix jours suivants, remplacer par :

Arséniate de soude	2 ou 3 centigr.
Eau distillée.	100 gr.

Dix jours de repos et recommencer l'iodure.

S'il y a du catarrhe bronchique persistant, faire prendre les dix derniers jours un demi-verre à bordeaux ou un verre à bordeaux (suivant l'âge) d'eau sulfureuse de Labassère. Cette eau sera prise le matin au premier déjeuner, soit pure, soit dans un peu de lait chaud.

Pendant la saison d'été, on conseillera une cure au Mont-Dore; cette station thermale a soulagé beaucoup de malades. La cure arsenicale de la Bourboule a aussi une très grande efficacité dans le traitement de l'asthme infantile. (*Arch. de méd. des Enfants*, t. XIV, n° 10, Octobre 1911.) G. S.

Des procédés cliniques permettant de combattre l'anaphylaxie.

Il n'est guère de praticien aujourd'hui qui ne connaisse la maladie dite sérique avec ses aspects cliniques si variés et parfois si impressionnants. Sa pathogénie est encore obscure sur plus d'un point, ce qui n'empêche pas que le traitement, surtout préventif, soit déjà assis sur des bases solides.

Dans un article récent, des plus intéressants, M. A. Besredka, de l'Institut Pasteur, après avoir étudié l'état anaphylactique chez le cobaye et les moyens destinés à l'éviter, expose la manière dont le clinicien doit se comporter au lit du malade pour combattre l'anaphylaxie.

Tout d'abord, il est inutile de se préoccuper de l'existence possible d'une injection antérieure de sérum : le malade n'est pas toujours à même de renseigner le médecin à cet égard ; en outre, il y a des sujets qui réagissent déjà à la première injection d'une manière très intense. Pour ces raisons, M. Besredka conseille de *prendre toujours des mesures antianaphylactiques* et de considérer chaque malade comme susceptible d'être en état d'anaphylaxie latente.

Le choix de la *voie de vaccination* doit être dicté au médecin uniquement par l'état du malade. Soit, par exemple, un sujet atteint de méningite cérébro-spinale, malade chez lequel on a le plus à redouter les accidents sériques. Plusieurs cas peuvent se présenter :

Premier cas : Vous êtes appelé auprès d'un malade qui présente quelques symptômes méningés, mais le diagnostic est douteux. Vous préférez ne pas intervenir de suite et remettre l'injection de sérum au lendemain. Dans ce cas, ne partez pas sans avoir injecté 5 à 10 centimètres cubes de sérum sous la peau; le malade ne s'en portera pas plus mal; en revanche, il bénéficiera de cette injection si le lendemain vous vous décidez à pratiquer une injection de sérum intrarachidienne. Il sera déjà vacciné contre l'anaphylaxie et pourra supporter d'emblée, sans le moindre trouble, 20 à 25 centimètres cubes de sérum dans le canal rachidien.

Second cas : Vous êtes en plein foyer épidémique de méningite cérébro-spinale. Le diagnostic n'est pas douteux. Vous êtes décidé à injecter dans le rachis 20 à 30 centimètres cubes de sérum. Si le cas n'est pas très urgent, commencez à injecter 2 centimètres cubes dans le rachis, attendez deux heures, puis réinjectez dans le rachis la dose que vous vous proposez d'injecter, 20 à 30 centimètres cubes.

Troisième cas : Le cas est très urgent, vous estimez que chaque heure qui s'écoule enlève au malade des chances de guérison. N'hésitez pas à avoir recours à la voie veineuse.

Commencez par injecter dans les veines un quart de centimètre cube, puis, dix minutes après, 1 centimètre cube ; ou bien injectez d'emblée 1 centimètre cube dans les veines. Attendez quinze minutes, puis, le malade étant ainsi vacciné contre les accidents anaphylactiques, injectez d'emblée dans le rachis 20 à 30 centimètres cubes de sérum.

Ces trois exemples montrent bien au clinicien les procédés de vaccination antianaphylactique qu'il peut employer dans la méningite cérébro-spinale et il en est de même pour toute autre maladie. Il lui suffit de se rappeler qu'il faut :

Quatre heures pour la vaccination antianaphylactique sous la peau ;

Deux heures pour la vaccination antianaphylactique dans le rachis ;

Un quart d'heure pour la vaccination antianaphylactique dans les veines. (*Paris-médical*, 4 Novembre 1911, n° 49.) G. S.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Mélanurie sans tumeur mélanique. — Un homme de 69 ans présentait depuis cinq semaines des troubles d'abord légers, puis marqués d'iléus, et finit par mourir de péritonite par perforation. L'urine émise était acide, jaune-brunâtre, puis au bout de trois quarts d'heures à une heure, elle prenait une teinte noire foncée et donnait toutes les réactions chimiques de la mélanine.

A l'autopsie, Zoeppritz (de Kiel) trouva un petit carcinome sténosant de l'S iliaque, avec des métastases dans le péritoine et le mésocôlon sans pigmentation anormale : et on ne put déceler en aucun point une tumeur mélanique.

Il est difficile de dire si la mélanine excrétée par ce malade était absolument identique à celle des mélanosarcomes, ou très voisine. Les réactions chimiques donnèrent chaque fois une mélanine qui avait les propriétés de la matière colorante des tumeurs mélaniques.

On note souvent une coloration noirâtre des urines causée par une autre substance organique : bile, urobiline, indican, ou médicamenteuse, acide phénique, salol, goudron, mais les réactions chimiques permettent facilement de faire le diagnostic.

Des vraies mélanuries sans tumeur mélanique sont extrêmement rares. Dans le cas de Gnezda, seulement, on trouva une mélanurie vraie au cours d'une tuberculose intestinale.

Dans les autres cas d'urine noirâtre publiés par Litten, Senator, Pollak, Leube, Hansemann, les réactions de la mélanine faisaient défaut.

Senator estime que tous les cas de mélanurie sans tumeur mélanique sont, en réalité, des cas d'indicanurie; Garrod, Moorehead pensent également qu'il ne peut exister de mélanurie sans tumeur mélanique.

Les cas de Gnezda et de l'auteur démontrent pourtant le contraire. On peut tout au plus objecter qu'il existait un petit mélanome local demeuré latent pendant la vie et situé dans un endroit, passé inaperçu à l'autopsie. (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 23, 1911, 6 Juin, p. 1249-1250.) R. B.

Un cas d'infection primitive à streptothrix de la plèvre. — La rareté de ce cas incite Bernstein (de Londres) à le publier. Une femme de 24 ans avait déjà été soignée en 1908-1909 pour pleurésie sèche, s'accompagnant de fièvre, vomissements ; on ne trouva pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le 8 Mars 1910, elle entre de nouveau à l'hôpital pour des phénomènes de cyanose et de dyspnée. La température étant de 39°5, la respiration à 30, le pouls à 108; la face et les paupières étaient très œdématiées. Au niveau du poumon gauche, on notait que la sonorité diminuait de haut en bas ; expiration prolongée au sommet du poumon, râles à la base; l'urine contenait des traces d'albumine.

Les 8 et 9 Mars, la malade vomit 10 fois.

Le 10 Mars, matité à la base et diminution du murmure vésiculaire, pectoriloquie. Ces signes s'accentuent les jours suivants.

Le 15 Mars, on fait une ponction sans résultats.

Le 16 Mars, une nouvelle ponction ramène du pus. On résèque immédiatement une portion de côte et on vide le pus de la cavité pleurale. Drainage.

Le 24 Mars, la température est normale et la malade entre en convalescence.

L'examen des crachats ne montra pas de bacilles de Koch, mais des pneumocoques et de nombreux microbes. Les amas retirés du sac pleural étaient formés d'un feutrage de filaments de streptothrix. Le pus contenait de longues chaînettes ; beaucoup d'éléments ressemblaient à de petits cocci, mais leur aspect était sphéroïdal. Ils se coloraient par la méthode de Gram. Les cultures furent stériles jusqu'au dix-septième jour, époque à laquelle se développa du streptothrix en culture pure.

En Juin 1910, la malade se portait parfaitement bien (*The Lancet*, vol. CLXXX, n° 4578, 1911, 27 Mai. p. 1421-1422.) R. B.

FRACTURE DU COL MÉCONNUE

OU

COXA-VARA ESSENTIELLE DE L'ADOLESCENCE?

Par M. SAVARIAUD

Chirurgien de l'hôpital Trousseau.

Le malade que je désire vous présenter aujourd'hui est doublement intéressant, au point de vue du diagnostic pur d'abord, au point de vue de la responsabilité civile en matière d'accident ensuite. Il s'agit de savoir, en effet, si ce jeune garçon est atteint d'une affection banale, d'une coxalgie par exemple, ou s'il présente une infirmité consécutive à un accident, fracture ou luxation de la hanche.

Voici d'abord comment les choses se sont présentées à nous. Je vais vous les énumérer dans l'ordre pour que vous puissiez suivre nos hésitations et le chemin que nous avons parcouru avant d'arriver à ce que je considère comme la vérité.

Il y a quelques jours, se présentait à la consultation de l'hôpital Trousseau un grand et fort garçon, d'aspect presque adulte, que mes élèves, après un examen plutôt sommaire, avaient cru pouvoir considérer comme un cas assez banal de coxalgie. L'ayant vu fortuitement, car on ne songeait pas à me le montrer, je lui trouvai un aspect bien florissant pour un coxalgique, et, l'ayant interrogé, comme il me disait boiter ainsi depuis une chute de 7 mètres de haut, j'eus tout de suite l'intuition que je me trouvais en face d'un cas intéressant.

Le diagnostic, d'ailleurs, n'était pas difficile pour qui connaît l'affection, assez rare, décrite sous le nom d' « affaissement spontané du col fémoral, hanche bote ou coxa-vara essentielle de l'adolescence ». Notre sujet en présentait tous les signes : raccourcissement du membre, forte rotation de la pointe du pied en dehors, léger genu valgum, limitation de la rotation interne et de l'abduction, avec intégrité plus ou moins complète des autres mouvements de la hanche. Toutefois, comme il y avait, à l'origine de cette histoire, un traumatisme grave, en apparence du moins, c'était bien le cas ou jamais de se mettre en garde, par un examen des plus soignés, contre une erreur de diagnostic toujours possible. En conséquence, j'examinai les uns après les autres les différents diagnostics que voici : coxalgie traumatique, luxation, fracture ou décollement épiphysaire, coxa-vara spontanée.

Notre jeune sujet avait-il une coxalgie? Certes, il présentait bien certains symptômes qui avaient pu en imposer, tels que boiterie, douleur dans le genou, raccourcissement, limitation de certains mouvements, légère atrophie musculaire, et enfin légère adénopathie inguinale et iliaque. Mais il n'avait pas de contracture douloureuse, il avait un aspect florissant, sa boiterie n'était pas celle du coxalgique, mais ressemblait plutôt au plongeon de la luxation congénitale, et enfin il présentait l'attitude spéciale dont je vous ai parlé tout à l'heure, caractérisée par la combinaison du raccourcissement avec l'adduction et la rotation externe, association de signes qu'on ne voit pour ainsi dire jamais dans la coxalgie, et qui ne s'observe guère que dans deux affections : la fracture du col et la coxa-vara essentielle.

Pour la même raison, il ne pouvait y avoir de luxation, celle-ci s'accompagnant d'adduction combinée à la rotation interne si la luxation se fait en arrière, ou bien d'abduction combinée à la rotation externe si la luxation s'est faite en avant.

En revanche, il pouvait s'agir d'une solution de continuité du col fémoral, fracture ou décollement épiphysaire (fig. 1 et 2). Dans les deux cas, il existe du raccourcissement, de l'ascension du grand trochanter, une légère adduction et de la rotation externe.

Restait à savoir si l'histoire de la maladie était celle d'une affection traumatique et si l'image radiographique cadrait bien avec ce diagnostic.

Pour ce qui est de l'histoire de la maladie, les renseignements recueillis nous parurent d'abord en faveur de la fracture ou du décollement épiphysaire. Le sujet avait fait une chute d'un lieu élevé, la boiterie datait de cette époque; la relation de cause à effet paraissait donc indiscutable.

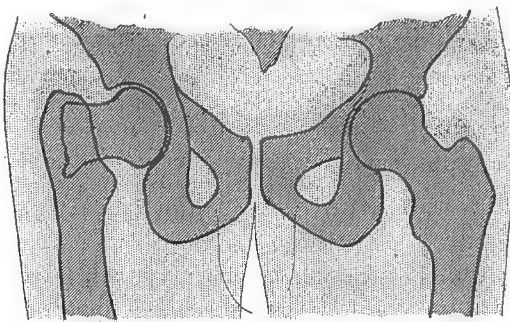


Figure 1.
Fracture du col à sa base (coxa-vara traumatique vraie). Homme de 57 ans. (*Personnelle.*)

Toutefois, quand on pénétrait dans le détail, on ne tardait pas à remarquer des invraisemblances. Notre garçon était bien tombé de 7 mètres de haut, du haut d'un pont en construction, mais il était tombé à l'eau. Il avait commencé par dire qu'il était tombé sur des piquets, puis, comme on lui faisait observer qu'il aurait dû se tuer sur le coup, il avouait que les piquets étaient recouverts par un mètre d'eau. D'ailleurs, il n'avait présenté aucune écorchure et avait pu gagner le rivage à la nage. Bref, on arrive à cette conclusion que, bien loin d'avoir éprouvé un violent traumatisme, notre sujet en avait été à peu près quitte pour la peur.

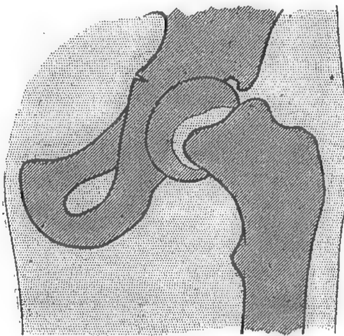


Figure 2.
Décollement épiphysaire de la tête fémorale, d'après un cliché de notre collègue M. Potherat. Garçon de 16 ans.

D'autre part, les suites de son accident auraient été des plus simples : il serait resté au lit une huitaine de jours, et c'est en se levant qu'il aurait commencé à boiter. Encore avoue-t-il, quand on le presse de questions, qu'il n'aurait pas boité tout de suite et que ce n'est que quinze jours environ après la reprise de son travail que la boiterie aurait apparu. En un mot, il semble bien que le traumatisme n'ait été pour rien dans la production de la maladie; seulement notre jeune gaillard, imitant en cela la plupart des malades, avait essayé de rapporter sa maladie à un accident plus ou moins authentique. Si je me permets de dire cela, c'est parce que le confrère qui aurait soigné le sujet après sa chute, et auquel j'ai demandé des renseignements, n'a conservé de ce malade absolument aucun souvenir, ce qui me paraît constituer une preuve de la bénignité de l'accident.

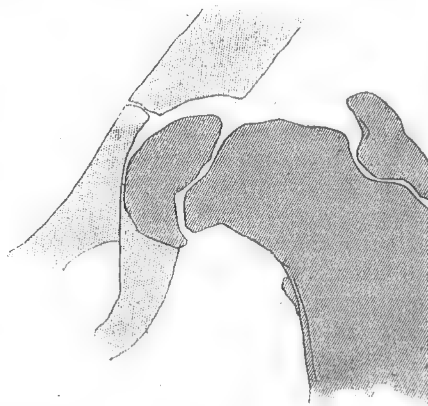


Figure 3.
Coxa-vara essentielle au début. Traumatisme à l'origine. Sur la radiographie, on voit, à l'union de la tête et du col, un trait clair qui simule, jusqu'à un certain point, le décollement épiphysaire. Comparer avec la figure 2, qui représente un véritable décollement de la tête fémorale.

Vous voyez quel peu de cas nous sommes obligés de faire des affirmations des malades lorsque celles-ci sont intéressées. Toutefois, on comprend que d'autres observateurs, plus pressés ou moins patients que nous, aient pu s'y laisser prendre, et c'est ce qui est arrivé, en effet, ainsi que je vous le dirai tout à l'heure.

D'autre part, l'*image radiographique* que je vous présente (fig. 3) est loin d'être en faveur d'une lésion traumatique, fracture ou décollement épiphysaire, tels que nous les montrent les figures 1 et 2. Sur cette radiographie, que voyons-nous, en effet? D'abord, le sommet du grand trochanter est plus élevé que le pôle supérieur de la tête. Ensuite, on voit que le col fémoral présente une courbure à convexité supérieure, mais point de traces de cal ni de trait de fracture, de fragments déplacés ni d'hyperostose. Certes, vous apercevez un trait blanc de forme irrégulière entre la tête et le col, mais il s'agit là d'une disposition normale, puisque c'est l'image du cartilage de conjugaison. Tout au plus pourriez-vous vous étonner de rencontrer ce cartilage aussi développé à l'âge de notre sujet (14 ans). J'avoue qu'il s'agit d'un fait exceptionnel, mais ce fait n'est point inexplicable, et même l'explication est tout en faveur d'une affection spontanée. Vous pourrez, en effet, observer semblable disposition dans le genu valgum des adolescents, affection que l'on considère comme d'origine rachitique et qui est caractérisée anatomiquement par un ramollissement de la région juxta-épiphysaire, une épaisseur plus considérable du cartilage de conjugaison et la fragmentation de ce dernier, ce qui nous explique l'épaisseur anormale du trait clair qui est à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse. L'élargissement du cartilage de conjugaison que vous constatez sur le col fémoral montre donc que l'affection qui nous occupe est de même nature que le genu valgum des adolescents, c'est-à-dire de nature rachitique. Autrement dit, il s'agit, non point d'un décollement traumatique épiphysaire, comme vous pourriez le croire, mais d'une coxa-vara essentielle de l'adolescence.

Qu'est-ce donc que cette maladie qui porte un nom si singulier? Quels sont les caractères des sujets qui en sont atteints et quelle est sa nature? C'est ce que je vais tâcher de vous expliquer en peu de mots.

On donne le nom de *coxa-vara*, *coxa-adducta*, *hanche bote*, *coxo-bot* à une incurvation vers le bas du col fémoral, qui devient convexe à la fois vers le haut et en avant, ressemblant plus ou moins à la poignée courbe d'une canne, d'où il résulte les signes que vous connaissez.

Cette affection se développe à deux âges de la vie : chez les enfants — elle est alors nettement d'origine rachitique, car elle coexiste presque toujours avec d'autres manifestations de cette maladie — et chez les adolescents.

Les adolescents qui en sont atteints présentent presque tous une taille élevée. Leurs jambes surtout sont très développées et de longueur disproportionnée avec leur taille. Ils ont souvent de la cyanose des extrémités, comme les sujets atteints de genu valgum, affection qui semble avoir avec celle qui nous occupe les plus grandes analogies.

Dans l'une comme dans l'autre, on trouve presque toujours du pied plat. D'ailleurs rien n'est plus fréquent que l'association, sur le même

membre de ces trois difformités qui se compensent mutuellement, coxa-vara, genu-valgum et pied plat.

Quant à la nature intime du processus qui a donné naissance au ramollissement du col, les rares examens histologiques pratiqués sur des cols réséqués par erreur chez des sujets que l'on croyait atteints de coxalgie, indiquent qu'il s'agit d'une altération de même nature que le rachitisme des enfants. Ainsi que je vous l'ai dit plus haut, l'image radiographique, qui montre un épaississement et un aspect irrégulier du cartilage d'accroissement, plaide dans le même sens. Vous pouvez donc considérer cette altération comme de nature rachitique, sans attacher à ce mot une signification bien précise.

Retenez l'influence certaine d'une croissance rapide. Le poids du corps et le surmenage (cette affection est beaucoup plus fréquente dans la classe ouvrière) agissent comme causes adjuvantes. Il faut en tenir compte dans la thérapeutique, mais il est évident que le *primum movens* est une maladie locale du tissu osseux.

L'affection passe par plusieurs phases : une phase douloureuse de début, caractérisée par la douleur au genou et la claudication, symptômes qui rappellent la coxalgie; une phase d'état

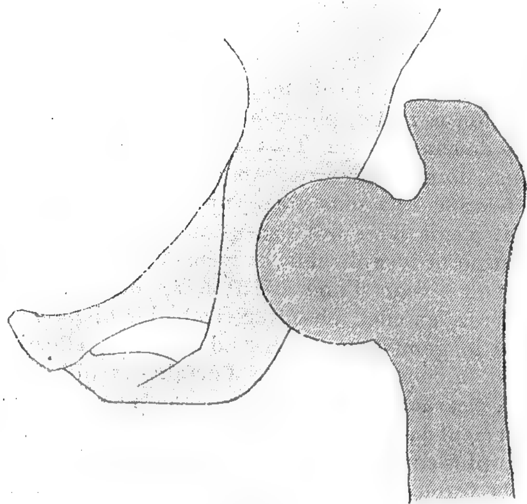


Figure 4.

Coxa-vara ancienne chez un sujet qui a terminé sa croissance. Malgré un fort raccourcissement, la boiterie est presque nulle et l'endurance à la fatigue presque normale.

ou de déformation, caractérisée par le raccourcissement, l'ascension du grand trochanter, l'abduction avec rotation externe. A cette période, ces phénomènes douloureux continuent d'une façon intermittente et, au moment des poussées, s'accompagnent de contractures, mais, signe caractéristique, jamais on n'observe de douleur à la pression au niveau de la tête fémorale.

Cette période, pendant laquelle la difformité augmente, se termine avec la croissance. Dès lors l'affection cesse d'être douloureuse et la claudication tend à diminuer de ce fait. Il se produit dans la colonne vertébrale et le bassin des attitudes de compensation qui corrigent plus ou moins le raccourcissement; de sorte que certains sujets, malgré un raccourcissement de 5 centimètres, boitent à peine, tel par exemple le sujet de la figure 4.

Remarquez en passant, sur cette figure, la disparition presque complète du col fémoral et l'hypertrophie du grand trochanter.

Votre conduite thérapeutique s'inspirera de cette évolution naturelle. Les moyens orthopédiques n'ayant guère aucune action sur la difformité, il s'agira de gagner du temps et d'arriver ainsi à la fin de la croissance.

En pratique, la coxa-vara est traitée la plupart du temps comme une coxalgie bénigne, avec laquelle elle est habituellement confondue.

C'est dire que le traitement est purement symptomatique : il se compose de périodes de repos, avec plâtre ou extension continue, entrecoupées de périodes de déambulation. Lorsque le sujet se remet à souffrir, il vient lui-même solliciter son admission à l'hôpital, et cela recommence, à intervalles de plus en plus éloignés, jusqu'à la fin de la croissance.

Lorsque la difformité est très accusée, peut-on y remédier au prix d'une opération ? Le col, étant un organe intra-articulaire recouvert par des masses musculaires épaisses, n'est nullement à ce point de vue comparable à l'extrémité inférieure du fémur; aussi comprendrez-vous que le chirurgien, qui est tout-puissant vis-à-vis du genu valgum, soit à peu près désarmé en présence de la coxa-vara.

De fait, l'ostéotomie cunéiforme du col, qui seule pourrait rétablir les choses en état, n'est que bien rarement pratiquée. Elle a donné des résultats inconstants et contestables.

L'ostéotomie sous-trochantérienne peut améliorer la position du membre, mais ne saurait prétendre au rôle d'opération curative.

La ténotomie des adducteurs, la résection du grand trochanter, lorsqu'il fait obstacle à l'abduction, ont pu améliorer la fonction du membre. En pratique, vous aurez bien rarement l'occasion de la pratiquer, puisque, dans la plupart des cas, le raccourcissement reste modéré, et que l'affection guérit pour ainsi dire toute seule.

Qu'allons-nous faire chez notre malade ? Notons d'abord que son affection est à une époque très rapprochée du début. C'est à peine si chez lui le raccourcissement existe. Nous pouvons donc nous contenter de moyens tout à fait simples.

D'abord, il cessera son apprentissage et profitera de ses loisirs, non point pour se surmener au jeu, mais bien pour garder le repos. De temps en temps on lui appliquera l'extension continue.

Quand il aura fini de grandir, on corrigera son raccourcissement en lui faisant porter une talonnette en liège dans sa chaussure. Pour l'instant, il vaut mieux respecter ce raccourcissement, qui supprime dans une certaine mesure le poids du corps sur le membre malade.

Conformément à ce qui précède, notre sujet a été mis au repos et à l'extension continue, qui ont fait disparaître très rapidement ses douleurs. Il est sorti au bout de quelque temps du service boitant à peine. Mais, trois mois plus tard, il est revenu faire un nouveau séjour qui a eu le même résnltat que le premier. Il est reparti amélioré, mais je ne désespère pas de le revoir encore, et ce sera pour nous l'occasion de voir si sa déformation augmente.

Pour terminer, je vous dirai que ce malade a été adressé par moi à un des maîtres actuels de l'orthopédie, qui l'a présenté à sa clinique comme un exemple de coxa-vara traumatique par décollements de la tête fémorale. Je ne reviens pas sur les raisons qui m'empêchent d'adopter ce diagnostic; mais je tenais à vous donner ce renseignement pour vous montrer que de pareils cas peuvent donner lieu à des opinions diamétralement opposées, et *vous voyez d'ici l'embarras d'un juge en présence de deux certificats dont l'un affirmerait la fracture et dont l'autre concluerait à une affection spontanée.* Cette divergence d'opinion vous expliquera également pourquoi les chirurgiens qui estiment la fracture du col assez fréquente chez l'enfant, sont précisément les mêmes qui pensent que la coxa-vera essentielle est une maladie exceptionnellement rare en France.

***

Epilogue. — Ainsi qu'il fallait s'y attendre, ce sujet est revenu nous voir un certain nombre de fois, souffrant toujours de sa hanche et venant faire de petits séjours. Or, un beau jour, il a cessé de paraître et je le croyais perdu pour l'observation, lorsqu'il est revenu, non plus en solliciteur, mais en ancien malade guéri et reconnaissant, pour nous faire constater la transformation qui s'était faite dans son état. Depuis six mois au moins, il ne souffre plus, il ne boite pour ainsi dire plus. Sans doute sa démarche est peu élégante et ressemble à celle du matelot habitué au roulis, mais il ne ressent plus la fatigue et se considère comme guéri.

Enfin nous avons fait radiographier son bassin, non seulement du côté malade mais, en totalité, et, cette fois, à notre grande surprise, nous avons constaté, avec la dernière évidence, tous les signes d'une coxa-vara bilatérale (fig. 5).

Sur cette radiographie, vous remarquerez l'atrophie du col fémoral, sa direction horizontale et même légèrement descendante, la déformation de la tête fémorale en tampon de wagon, l'inflexion en dedans du sommet du grand trochanter qui vient presque au contact du bassin. Ce sont là les lésions habituelles et caractéristiques de la coxa-vara de l'adolescence. Enfin vous remarquerez que les cartilages de conjugaison ont disparu et cela vous expliquera pourquoi, chez ce sujet, la période d'augmentation, qui est la période douloureuse, est terminée; chez lui, nous en sommes à la période de compensation ou période terminale.

Ainsi se trouve résolue la question de savoir si ce jeune homme souffrait d'une fracture du col méconnue et considérée en position vicieuse, ou s'il s'agissait d'une incurvation du col fémoral

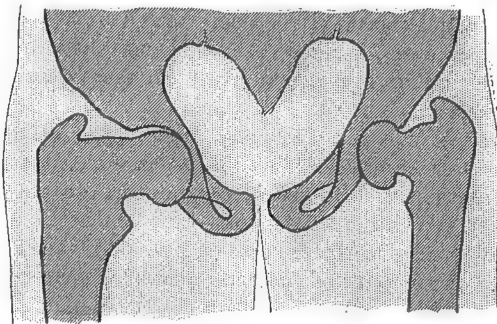


Figure 5.

Radiographie du bassin du sujet qui fait l'objet de cette clinique et dont la hanche droite est représentée figure 3. On voit que la déformation a beaucoup augmenté et est devenue bilatérale.

spontanée, ou coxa-vara de l'adolescence, affection qui offre la plus grande analogie avec le genu-valgum de l'adolescence.

CIRCULATION COLLATÉRALE THORACIQUE

ET

ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

Par M. G. CANY

Frappé du nombre d'enfants qui présentent une exagération du réseau veineux préthoracique, j'ai eu la curiosité de rassembler les types les plus fréquents présentés par ces enfants et de rechercher quelle pouvait être la cause capable de provoquer ces troubles circulatoires, quels rapports pouvaient exister entre eux et les lésions d'adénopathie trachéo-bronchique, quelle pouvait être enfin la raison d'une disposition anatomique aussi uniforme.

J'ai rassemblé les observations de 58 enfants qui m'étaient adressés pour des troubles plus ou moins sérieux des organes respiratoires et qui présentaient, à des degrés divers, soit une très légère résistance au doigt au voisinage des hiles, soit un peu de retentissement du timbre bronchique à ce niveau, soit cette toux quinteuse et sèche si caractéristique à l'occasion du décubitus, soit un des signes de Smith ou de d'Espine, soit enfin des atteintes plus graves de l'appareil respiratoire : rhumes récidivants, bronchites à répétition, accès d'asthme, etc.

Sur ces 58 enfants, j'ai noté 34 garçons et

24 filles, soit une moyenne de 60 pour 100 de garçons et 40 pour 100 de filles. Dans son remarquable travail sur l'adénopathie bronchique, Baréty donne, sur 10 cas, 6 garçons et 4 filles.

Sur ces 58 cas, j'ai noté 7 fois l'absence de tout réseau veineux préthoracique et, sur les 51 cas

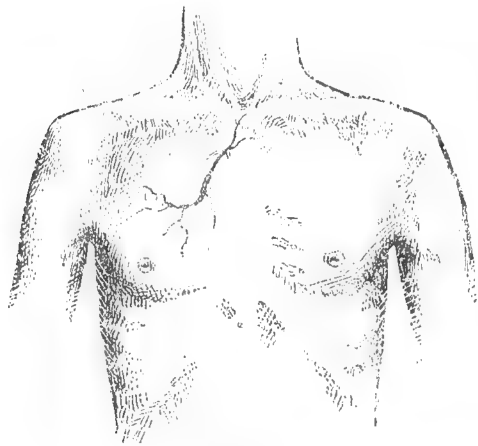


Figure 1.

Yvonne P..., 10 ans 1/2, coqueluche à 5 ans; depuis, toux sèche, ganglions cervicaux; hypertrophie des amygdales; rudesse aux hiles aux deux temps. Circ. collat., type supérieur unilat.

positifs, 21 présentaient un réseau particulièrement développé. J'ai enfin constaté, surtout dans les cas de circulation collatérale notable, la coexistence de troubles trophiques assez sérieux du thorax : retard de développement du périmètre thoracique ; atrophie de la ceinture scapulaire et souvent de toute la musculature du tronc, pouvant s'accompagner d'un début de scoliose. Ces constatations sont de la plus haute importante pour l'explication pathogénique des troubles circulatoires qui nous occupent.

***

Les cas de circulation collatérale préthoracique que j'ai eu l'occasion d'observer chez les enfants peuvent être ramenés à trois types :

a) Un type de circulation collatérale préthoracique supérieur ;

b) Un type de circulation collatérale médiothoracique ;

c) Un type fruste ou incomplet.

a) La circulation collatérale préthoracique, type supérieur, est de beaucoup la plus fréquente. La plupart du temps unilatérale, à droite surtout, elle est constituée dans sa forme la plus simple par la dilatation de l'une des branches anastomotiques superficielles de la mammaire

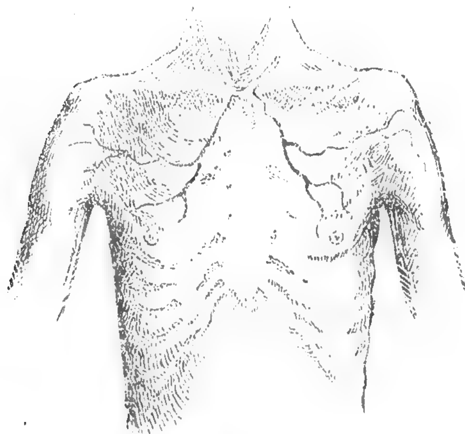


Figure 2.

Louis D.... 13 ans. Fragilité bronchique, eczéma, acroasphyxie, etc.; peu de signes d'hypertrophie ganglionnaire; rétrécissement notable du périmètre thoracique. Circ. collat., type supérieur bilat.

interne, qui, partant des environs du mamelon droit, se dirige obliquement de bas en haut et de dehors en dedans vers le *manubrium sterni*.

Presque toujours asymétrique et à droite (9 fois sur 12 cas) (fig. 1), elle peut cependant se présenter des deux côtés simultanément. Parfois enfin, il existe un réseau supplémentaire costo-axillaire décrit par Braune, qui unit les intercostales aux veines axillaires (fig. 2).

b) La circulation collatérale, type médiothoracique, est moins fréquente, mais plus complexe que la précédente. En tout cas, sa disposition anatomique s'est montrée identique dans tous les 6 cas que j'ai observés (fig. 3).

Une anse vasculaire part du tiers inférieur du sternum à gauche et remonte vers le creux sous-claviculaire droit; la portion convexe de cet arc passe à peu de distance du mamelon droit et forme la partie la plus dilatée de l'anse vasculaire.

Des anastomoses partent de cette anse, soit vers le bas, dans la direction des vaisseaux phréniques, soit vers le haut, dans la direction du cou ou du creux axillaire droit. Dans ces cas surtout, j'ai noté les troubles les plus accentués de l'état général ou des organes thoraciques ; je note deux cas de bronchites graves avec séquelles interminables, un cas d'asthme infantile avec dystrophie, deux cas d'adénopathie généralisée avec splénomégalie et troubles bronchiques intenses.

c) Enfin le type fruste ou incomplet peut être constitué par une partie seulement de chacune de ces branches : portion ascendante de l'anse

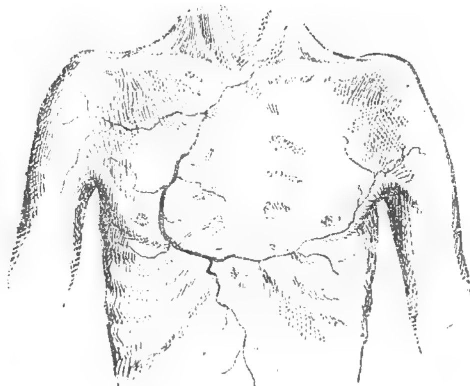


Figure 3.

Geneviève O..., 8 ans 1/2. Toux sèche et quinteuse depuis l'enfance; dystrophie et nervosisme; très légère adénopathie cervicale; matité splénique. Circ. collat., type médio-thoracique.

médiothoracique, tronçon de l'arc veineux médiothoracique, costo-axillaire, anastomose présternale, etc.

***

Quelle est la signification de cette circulation collatérale ?

Je n'ai pas à rechercher ici le mécanisme pathogénique ni l'origine des ganglions médiastinaux et de leur hypertrophie. Le travail de Baréty, bien qu'il date de 1874, est encore à cette heure ce que l'on a publié de plus complet sur ce sujet.

Néanmoins, il est permis de se demander quelle peut être la part de l'hypertrophie des ganglions dans la dilatation vasculaire constatée.

La première pensée qui vient naturellement à l'esprit et qui est signalée sans commentaires dans les quelques travaux publiés sur ce sujet, c'est qu'il s'agit simplement d'une compression médiastinale. Mais tous les auteurs restent muets sur le mécanisme de cette compression.

Anatomie. — Normalement, le sang des parois de la cage thoracique est ramené au cœur par les veines intercostales droites et gauches qui se jettent : à droite, directement dans la grande azygos, et à gauche, indirectement dans la grande azygos par l'intermédiaire de la petite azygos supérieure et de la petite azygos inférieure (fig. 4).

La grande azygos, remontant un peu à droite de la colonne vertébrale, pénètre par une anse recourbée en crosse dans la loge médiastinale si bien décrite par Baréty ; elle en occupe le fond, se trouve directement accolée à la grosse bronche droite sur laquelle elle repose, et passe entre

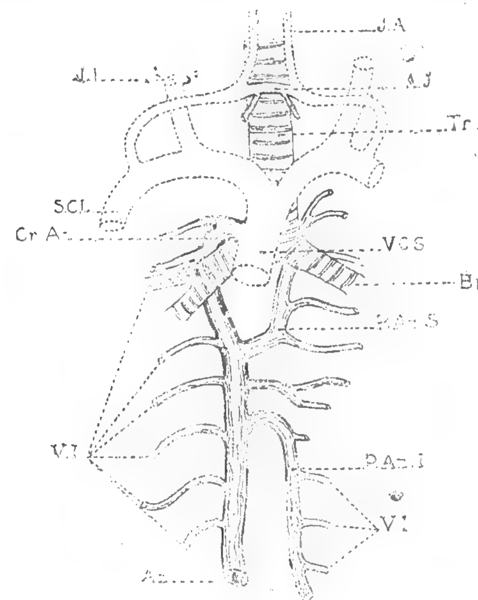


Figure 4.

L'azygos et ses rapports (d'après Charpy).

Az, veine azygos; Cr.Az, crosse de l'azygos; P.AzS, petite azygos supérieure : P.Az.I,, petite azygos inférieure; VI, veines intercostales; VCS, veine cave supérieure; SCl, veine sous-clavière; J.I, jugulaire interne; J.A, jugulaire antérieure; A.J., arcade des jugulaires ou arcus venosus, recevant par son bord inférieur les branches anastomotiques superficielles de la mammaire interne; Tr, trachée; Br, bronches.

cette bronche et le groupe ganglionnaire prétrachéo-bronchique droit.

D'autre part, fait important, chacune des veines intercostales chemine entre deux faisceaux du muscle intercostal interne, ainsi que l'a indiqué Souligoux. D'après lui, le muscle intercostal interne s'insère non plus à la lèvre postérieure de la gouttière costale, mais aussi à sa lèvre externe, et c'est dans ce dédoublement que sont compris les vaisseaux et les nerfs ; la partie du muscle qui s'attache en avant du paquet vasculo-nerveux est de beaucoup la plus développée.

Il convient aussi de signaler un travail tout récent de Robinson, relatif à l'anatomie comparée de l'espace intercostal ; cet auteur décrit des logettes aponévrotiques qui donnent aux espaces intercostaux une grande analogie avec un accordéon de musique. Il vient ainsi confirmer l'opinion déjà exprimée par Braune, à savoir que les mouvements respiratoires provoquent un appel du sang veineux vers le creux axillaire.



Figure 5.

Schéma d'un espace intercostal (d'après Souligoux).

A la partie moyenne, le muscle intercostal interne, plus volumineux que l'intercostal externe, est dédoublé en deux faisceaux, et c'est dans ce dédoublement que sont compris les vaisseaux et les nerfs.

Il y aurait donc là, grâce à l'ensemble des os, des muscles et des formations conjonctives, grâce à cet élégant accordéon naturel, comme l'appelle Robinson, un véritable jeu de pompe aspirante et foulante du bon fonctionnement de laquelle dépendra l'irrigation plus ou moins parfaite de la cage thoracique.

Cet appel du sang serait encore favorisé, d'après Braune, par la position des valvules dans les veines intercostales et par la présence normale de branches perforantes anastomotiques de la mammaire interne vers l'axillaire (veines costo-axillaires de Braune).

Une autre anastomose intéressante est celle que le

réseau superficiel envoie vers l'arcade des jugulaires (*arcus venosus*). On sait, en effet, qu'en arrière de la fourchette sternale, une arcade unit entre elles les jugulaires antérieures avant leur abouchement dans les sous-clavières droite et gauche. C'est le « confluent veineux sus-sternal » dont parle Charpy. L'arcade des jugulaires reçoit, dit cet auteur (p. 937), « par son bord inférieur convexe, une ou deux branches thoraciques superficielles qui viennent du réseau présternal de la mammaire interne et montent par-dessus ou par-dessous le ligament inter-claviculaire ».

En considérant tous ces faits, il est logique de penser que toute compression exercée dans la loge médiastinale décrite par Barety comprimera la grande azygos et entraînera une interversion du courant sanguin, qui se dirigera des intercostales vers les veines axillaires ou les vaisseaux du cou, entraînant une dilatation de tout le réseau veineux superficiel.

En réalité, peut-on invoquer la compression de l'azygos pour expliquer des dilatations du réseau veineux préthoracique chez des enfants dont la plupart ne présentent d'ailleurs qu'à un très faible degré les symptômes de l'adénopathie médiastinale.

Barety, à la suite de nombreuses autopsies de sujets porteurs de grosses lésions ganglionnaires, avoue n'avoir constaté qu'exceptionnellement la compression des vaisseaux médiastinaux. « Une seule fois, dit-il, il a vu la compression de l'azygos et il affirme que « même entourée de ganglions, la veine azygos se crée une loge à leurs dépens ».

Enfin la position des valvules sur le trajet des veines intercostales ne permet pas de penser à une interversion du cours du sang veineux dans ces vaisseaux.

N'y aurait-il donc pas une autre cause à la dilatation de ce réseau veineux superficiel du thorax ?

M. Buy, professeur à l'École de médecine de Clermont-Ferrand, et moi-même, pensons qu'il faut attacher une grosse importance au fait anatomique constaté par Souligoux du cheminement des vaisseaux intercostaux entre les deux faisceaux du muscle intercostal interne.

Il s'agit, en effet, presque toujours d'enfants qui ont été à un moment plus ou moins profondément touchés dans leurs organes respiratoires. Or, dans un article récent, Fischer, de Montana, vient de démontrer qu'une lésion pulmonaire sous-jacente entraînait un certain degré de parésie dans les groupes musculaires correspondants au foyer atteint. Si l'on joint à ces effets locaux l'influence générale d'une ventilation défectueuse (adénoïdes) ou de faiblesse générale, il en résulte un certain degré de dystrophie du thorax (atrophie musculaire, rétrécissement du périmètre thoracique, tendance à la scoliose, etc.).

Comme conséquence à cette parésie relative des muscles intercostaux, l'effet d'appel veineux respiratoire, signalé par Braune, le jeu de l'accordéon, signalé par Robinson, en un mot le fonctionnement de la pompe aspirante et foulante, seront considérablement diminués; il y aura stase veineuse et développement des collatérales superficielles pour suppléer à l'insuffisance du courant de retour par les intercostales.

Ce n'est pas à dire qu'il faut dénier toute action à la compression médiastinale des troncs de l'azygos et de la veine cave supérieure; mais le mécanisme que je viens d'exposer doit certainement entrer pour une grande part dans la production du réseau veineux préthoracique.

En tout cas, avant toute confirmation anatomique ultérieure que M. Buy et moi avons l'intention de poursuivre, il est permis de tirer de ces faits certaines indications utiles pour le traitement des troubles généraux ou locaux que révèle la présence d'un réseau collatéral veineux préthoracique manifeste chez les enfants.

***

THÉRAPEUTIQUE. — Dans l'incertitude d'une participation possible des ganglions bronchiques, il est de toute évidence que l'atténuation de leur hypertrophie s'impose comme indication primordiale. En outre des prescriptions iodées coutumières, je tiens à signaler la médication chlorurée sodique, si active dans toutes les atteintes de nature lymphatique. Il est même possible de réaliser ici par l'aspiration, l'inhalation des solutions salines appropriées (solutions artificielles ou eaux minérales naturelles), un apport direct du médicament au niveau même des lésions ganglionnaires.

En effet, les travaux de Wywodzoff démontrent que le tissu pulmonaire est abondamment irrigué par des vaisseaux lymphatiques qui suivent les capillaires des bronches jusqu'aux alvéoles terminales et que ce réseau lymphatique est parcouru d'une manière constante par un apport ininterrompu de lymphe.

D'autre part, Sikorsky a injecté des solutions colorées dans les poumons de chiens et de chats vivants, et il a recherché le mode de pénétration de ces solutions dans l'organisme. La solution colorée est prise par un système très dense de canaux et de canalicules qui ont toutes les propriétés des vaisseaux lymphatiques. Cet auteur a pu suivre ainsi un réseau lymphatique complètement distinct et séparé du réseau circulatoire sanguin, et il a même décrit certaines cellules différenciées qui formeraient les ostia alvéolaires de ces canalicules dans les alvéoles et dans les bronchioles.

Si l'on parvient donc à introduire par l'acte respiratoire une solution chlorurée dans les alvéoles pulmonaires, on aura ainsi la certitude d'atteindre directement les ganglions par l'intermédiaire des canalicules lymphatiques du poumon et de lutter ainsi efficacement contre les conséquences de leur hypertrophie.

Mes recherches sur la pénétration, dans les poumons de moutons, des gouttelettes microscopiques (0µ6 à 12 µ) d'eau minérale *brumifiée* dans les salles d'inhalation de la Bourboule, sont des plus probantes à l'égard de la réalité effective de cette pénétration. Elle est d'ailleurs confirmée par les résultats cliniques.

Mais ce n'est pas tout; une fois remplie cette indication thérapeutique, il reste encore à combattre la stase sanguine, à atténuer les conséquences d'une immobilisation, d'une atrophie, d'une parésie même des muscles du thorax.

Les mouvements de gymnastique raisonnée, d'ampliation du thorax, les massages, dans les cas d'une inégalité marquée dans la musculature de l'un des côtés du thorax, l'électricité même dans les cas où la recherche des réactions musculaires en démontrerait la nécessité, doivent sans retard être mis en œuvre.

En tout cas, on peut recourir en attendant aux frictions excitantes, rubéfiantes, révulsivantes, qui activeront elles aussi la circulation périphérique et atténueront l'insuffisance du jeu rythmique normal des muscles de la cage thoracique.

D'après nous, cette insuffisance est peut-être plus préjudiciable au développement satisfaisant des organes respiratoires que l'hyperplasie des ganglions médiastinaux elle-même [1].

BIBLIOGRAPHIE

BARÉTY. — *Thèse de Doctorat*, Paris, 1874.

BRAUNE. — « Die Venen der vorderen Rumpfwand », 1884.

G. CANY. — « Pénétration des liquides pulvérisés dans les voies respiratoires ». *C. R. Acad. des Sciences*, Mars 1909.

G. CANY. — « L'atmosphère des salles d'inhalation d'eau minérale brumifiée ». *C. R. Acad. des Sciences*, Avril, 1909.

CHARPY et POIRIER. — « Traité d'anatomie humaine », t. II. « Les veines ».

FISCHER (Montana). — « Lungentuberkulose und Brustmuskulatur ». *Münch. med. Woch.*, 8 Novembre 1910, p. 2342.

ROBINSON. — « Sur les logettes aponévrotiques des muscles intercostaux et leur signification en physiologie et en médecine ». *C. R. Acad. des Sciences*, 23 Janvier 1911.

SIKORSKY. — « Ueber Lymphgefässe der Lunge ». *Centralblatt f. Med. Wissenschaft*, 1870, p. 817.

SOULIGOUX. — « Pathogénie des abcès froids du thorax ». *Thèse de Doctorat*, Paris, 1874.

WYWODZOFF. — « Die Lymphwege der Lunge ». *Wien. med. Jahrb.*, 1866.

1. Depuis le moment où ce travail a été remis à l'impression (Avril 1911), il a été publié une description sensiblement analogue au phénomène que je décris, dans un article d'un médecin russe, M. Valedinsky, de Tomsk, analysé dans la *Semaine médicale* du 4 Octobre dernier.

Cet auteur décrit : « Une ceinture de veinules cutanées ectasiées, localisée aux parois antérieures et latérales du thorax ».

Cette ceinture qui s'observe de préférence chez l'homme serait, d'après Valedinsky, due à un trouble circulatoire lié au type respiratoire qui est essentiellement diaphragmatique chez l'homme alors qu'il est costo-supérieur chez la femme.

Cette explication qui fait jouer un rôle important au diaphragme peut être acceptable pour l'adulte, que l'auteur avoue avoir exclusivement envisagé; mais le problème reste entier en ce qui concerne les enfants, et cette interprétation n'enlève rien aux arguments que contient mon travail en faveur du rôle primordial des muscles de la cage thoracique chez l'enfant pour la production des dilatations veineuses préthoraciques. (*Note de l'auteur.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Décembre 1911.

Anurie exceptionnellement prolongée et à répétition, non définitive, dans un cas de cancer utérin. — *MM. Hirtz et Beaufumé* rapportent l'histoire d'une malade, atteinte de cancer du corps de l'utérus, qui présenta brusquement une première crise d'anurie complète pendant quinze jours, puis les urines réapparurent pendant huit jours. Une seconde crise d'anurie, qui dura huit jours, se montra à nouveau et fut suivie du retour des mictions jusqu'à la mort, qui survint vingt et un jours après, par cachexie.

Après la première période d'anurie, alors que les urines étaient réapparues et que tout danger immédiat était conjuré, on observa des phénomènes de grande urémie : crises convulsives, délire, coma.

La cessation d'une anurie aussi prolongée et à répétition vient encore compliquer les indications déjà si difficiles à poser de la possibilité d'une néphrostomie.

Le pronostic de l'anurie dans le cancer de l'utérus n'est donc pas toujours fatal, même s'il y a répétition de l'anurie ou complication de grande urémie.

Typhose méningococcique. — *MM. A. Pissavy, Ch. Richet fils et J. Pignot* rapportent l'observation d'un malade qui présenta successivement une septicémie méningococcique, une méningite cérébro-spinale, une broncho-pneumonie tuberculeuse et une méningite bacillaire à laquelle il succomba.

Pendant la phase septicémique, le tableau clinique était si exactement comparable à celui de la dothiénentérie que l'erreur de diagnostic fut commise jusqu'au moment où apparurent les premiers symptômes de méningite cérébro-spinale.

Les auteurs concluent de cette observation que, dans le diagnostic de la dothiénentérie, il y a lieu de faire une place à la typhose méningococcique à côté de la typhobacillose, de la typhose syphilitique et des typhoses paratyphiques.

Eutrophie due au Salvarsan. — *M. Jacquet* présente un malade qui était atteint de lésions syphilitiques du testicule et de la plante du pied. Son état général était sérieux : il maigrissait, toussait, avait de la diarrhée et on constatait aux deux sommets des signes de bacillose. On lui administra 60 centigrammes de Salvarsan en injection intra-musculaire.

Les résultats immédiats sur les lésions syphilitiques furent excellents et en même temps on observa un relèvement progressif et vraiment surprenant de l'état général. Celui-ci s'est maintenu : voici treize mois que ce sujet a repris son travail fatigant. Ce-

pendant cet homme n'est pas guéri ; il a présenté des récidives des lésions syphilitiques et les lésions tuberculeuses persistent. Le Salvarsan a eu une action eutrophique des plus nettes. On connaît son heureuse influence sur l'hématopoièse et l'auteur se demande si l'on ne pourrait pas utiliser ce médicament dans le traitement d'anémies chroniques, de tuberculoses anémiantes, de maladies à dénutrition marquée. Il propose cette thérapeutique tout en reconnaissant que ce médicament n'est pas toujours inoffensif.

Un cas de mort par le 606. — *M. Rouget* (du Val-de-Grâce) communique l'observation d'un jeune homme de 22 ans, vigoureux, bien portant, qui a succombé quatre jours après avoir reçu une injection intraveineuse de 0 gr. 60 de Salvarsan.

Ce militaire avait contracté la syphilis trois ans avant son incorporation. Bien qu'il ne présentât aucun accident spécifique ni aucun trouble morbide, il demanda, par mesure de précaution et pour sa tranquillité personnelle, à être traité par le 606.

Les accidents toxiques débutèrent deux jours après l'injection, par des frissons, des vomissements noirâtres, auxquels succédèrent des crises épileptiformes, puis le coma.

Ces accidents ne semblent pas relever de l'anaphylaxie, puisque c'est la première injection de 606 qui était pratiquée.

En l'absence de toute autre cause appréciable, M. Rouget se rattache à l'hypothèse d'une sensibilité particulière, véritable idiosyncrasie de certains organismes vis-à-vis de l'arsenic.

Il recommande de n'employer au début du traitement que des doses inférieures à 0 gr. 60, afin de se rendre compte de la susceptibilité des sujets.

A propos d'une épidémie parisienne d'entérites cholériformes. — *MM. E. Joltrain et M. Maillet* ont observé et suivi 112 cas d'entérites cholériformes pendant les mois de Juillet et d'Août, en ville et à l'hôpital Claude-Bernard, dans le service de M. Teissier. Ils rapportent 5 observations des plus typiques le syndrome ayant été, à des degrés variables, toujours identiques. Le début brusque, par de la diarrhée et les vomissements, l'apparition rapide des crampes, se retrouvent dans tous les cas. Même quand l'évolution est bénigne, des selles très liquides, très odorantes, jamais décolorées et ne contenant pas de grains riziformes, sont toujours fréquentes. Le foie et la rate sont augmentés de volume, mais l'évolution est rapide. Dans les cas moyens, tous les phénomènes sont plus marqués. Les cas suraigus réalisent le type classique de l'attaque cholérique.

L'examen bactériologique des selles a permis de reconnaître, dans 5 cas, la présence de germes ayant l'aspect du vibrion cholérique et qui paraissaient l'agent spécifique de l'affection. Il s'agissait de bacilles courts, trapus, incurvés, ne prenant pas le Gram, donnant sur gélose des colonies blanchâtres, liquéfiant la gélatine. On put les isoler par passages successifs sur eau peptonée et par culture sur milieu de Dieudonné. La réaction du choléra-roth était positive, mais lente à se produire, et surtout nette avec les cultures vieilles. L'agglutination par le choléra-sérum fut négative dans tous les cas, sauf deux fois à un taux très faible. Le sérum des malades n'a jamais agglutiné aucun microbe du groupe typhique, mais agglutinait le bacille de Finkler et Prior et très légèrement, dans deux cas, le vibrion de Koch et des bacilles isolés à Marseille et en Italie.

Il est donc évident qu'il est impossible cliniquement de distinguer ces entérites cholériformes qui ont affecté l'allure d'une affection spéciale du choléra asiatique. Au point de vue bactériologique, il est impossible d'identifier ces germes avec le vibrion de Koch, à moins d'admettre qu'il s'agisse d'un vibrion particulièrement atténué à réaction différente.

— *M. Dopter* a étudié, au point de vue bactériologique, un grand nombre de cas de choléra observés à Marseille.

Dans tous les cas de choléra confirmé, dans les diarrhées banales survenues en foyer épidémique, chez les porteurs de germes, il a trouvé des vibrions ayant tous les caractères du vibrion de Koch : mobilité, réactions colorantes, liquéfaction de la gélatine, agglutination, phénomène de Pfeiffer. Mais, un jour, il observa, dans une division isolée de l'asile d'aliénés où sévissait le choléra, un cas de choléra mortel ; or, il isola un vibrion qui avait toutes les apparences du vibrion de Koch, mais qui ne donnait pas le phénomène de Pfeiffer et qui n'était pas agglutinable par le choléra-sérum. Ce cas fut le point de départ d'une petite épidémie et, dans tous ces cas, on observa le même vibrion avec les caractères particuliers. Ces caractères étaient d'ailleurs définitifs car, par de très nombreux repiquages, on n'a pas pu le rendre agglutinable, et, fait très particulier, ce vibrion ne se transformait pas en granules et tuait l'animal, tandis que le vibrion de Koch, à doses égales, se transformait en granules et ne tuait pas l'animal. Il existait donc en plein foyer épidémique de choléra, une petite épidémie due à un vibrion à caractères spéciaux. Cette constatation tend à rouvrir la discussion de savoir s'il existe un choléra nostras dû soit à un germe quelconque, soit à un vibrion spécial et un choléra asiatique dû au vibrion de Koch. Il y a lieu de rester à ce point de vue dans une réserve prudente car il n'existe aucune preuve tendant à confirmer ou à infirmer cette hypothèse.

L'effacement du pylore. — *M. Legros.* La silhouette de l'estomac est susceptible de disparaître plus ou moins complètement, de s'effacer au niveau du pylore toutes les fois qu'une lésion organique ou un trouble fonctionnel mettent obstacle à la pénétration du bismuth dans l'antre pylorique ou à son passage dans le pylore.

L'auteur présente des radiographies qui montrent : tout d'abord l'estomac normal ou le plus fréquemment observé chez les sujets sains (type Holzknecht, type Rieder, type en J) ; l'estomac dilaté ; l'effacement du pylore par cancer avec mise en évidence du duodénum dans deux cas ; l'effacement par sténose fibreuse avec estomac biloculaire, avec estomac gastro-entérostomisé et fonctionnement de la bouche intestinale ; l'effacement par contracture spasmodique.

Emploi thérapeutique du rhodium colloïdal. — *M. Thiroloix.*

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Décembre 1911.

Alcalinité des cendres de l'urine. — *MM. Sarvonat et Didier* ont mesuré l'alcalinité des cendres de l'urine. Cette alcalinité exprimée en milligrammes de soude par vingt-quatre heures et par kilogramme de poids vif, est de 18 milligrammes chez l'adulte normal, de 33 chez l'enfant, de 13 milligr. 2 chez le malade non cachectique et de 5 milligr. 2 chez le cachectique. Ces variations semblent en rapport avec la fixation d'éléments acides (soufre et phosphore) par le jeûne et leur élimination en excès au cours de la cachexie et de la fonte tissulaire.

Sur le mécanisme de l'auto-hémolyse splénique dans l'intoxication par la toluylène-diamine. — *MM. Gilbert, E. Chabrol et Henri Bénard*, sur des chiens sacrifiés à une période où la résistance globulaire était encore normale, ont étudié l'activité de l'extrait splénique vis-à-vis des globules prélevés avant l'injection et recueillis au moment de la mort. Ils ont observé que l'exagération de l'auto-hémolyse splénique tenait plutôt à une susceptibilité particulière des hématies intoxiquées qu'à une richesse plus grande de l'extrait en substances hémolysantes. Bien que les hématies ne présentent pas encore de fragilité aux solutions hypotoniques, elles n'en sont pas moins plus destructibles au contact de l'extrait splénique ; *in vitro*, on réalise cette sensibilisation en laissant séjourner quelques heures les globules dans une solution de toluylène à 1 pour 1.000. Les auteurs insistent sur la question de dose ; des solutions plus fortes, à 1 gramme pour 1.000, produisent le résultat exactement inverse, en rendant les globules insensibles à l'action de l'extrait splénique ; ils signalent la nécessité d'un lavage soigné de globules rouges, car des traces de toluylène *en solution* suffisent pour entraver l'hémolyse. Donc, l'exagération de l'auto-hémolyse splénique, observée chez les animaux intoxiqués par la toluylène, tient à une susceptibilité particulière des hématies vis-à-vis de l'extrait splénique.

L'étude de la résistance globulaire aux solutions hypotoniques ne donne pas la mesure de cette sensibilité spéciale des hématies.

Interprétation des extrasystoles sans repos compensateur et non interpolées. — *M. H. Busquet* confirme le fait que les parties du cœur « génératrices du rythme » ou à « rythme autonome » ne présentent pas de repos compensateur après une extrasystole. Dans ce cas, la pause post-extrasystolique de la cavité considérée ou des cavités subséquentes est la même qu'après une contraction normale ; l'extrasystole produit un simple décalage du rythme. L'absence de repos compensateur avec décalage du rythme après l'extrasystole ventriculaire des cœurs intoxiqués par KCl et $BaCl^2$ est due au rythme autonome du ventricule provoqué par ces poisons. Avec la cocaïne, qui engendre aussi de la dissociation auriculo-ventriculaire (V. Pachon et Moulinier), on obtient le même résultat qu'avec ces sels. Ces faits et ceux que l'auteur a démontrés antérieurement permettront désormais de pénétrer le mécanisme des extrasystoles sans repos compensateur observées chez l'homme au cours de certaines arythmies, et d'acquérir ainsi des notions précieuses sur l'ordre de succession des battements dans les diverses cavités du cœur pathologique considéré.

Recherches sur le mécanisme de la défense péritonéale à l'égard des corps étrangers. — *MM. A. Le Play et G. Fabre* étudient les divers modes de réaction du péritoine en présence d'éléments étrangers. On observe tout d'abord une phase de leucopénie, en même temps qu'apparaît bientôt la fibrine, dont la présence est en rapport avec un certain degré d'infection du milieu et dont les auteurs étudient les variations en provoquant des réactions limitées du péritoine. A côté de la fibrine, il faut faire une place à la mucine, chimiquement différente, dont l'action agglutinante s'exerce sur les substances inertes. L'intensité plus grande des phénomènes observés au niveau du grand épiploon s'explique par l'importance de cette portion de séreuse.

Du tissu osseux et de l'ossification périostique. — *MM. Retterer et Lelièvre.* La substance fondamentale du tissu osseux est composée d'une trame granuleuse et réticulée et d'une masse amorphe et calcifiée qui en remplit les mailles. La couche moyenne ou génératrice du périoste des mammifères, à la naissance, est constituée par des cellules allongées, dont le corps fort réduit forme avec les voisins un syncytium réticulé. Pour se transformer en couche ostéogène, ces cellules s'hypertrophient. Dans l'intervalle de deux rangées de ces cellules étoilées (ostéoblastes), le protoplasma transparent ou hyaloplasma se condense en une trabécule dont la base se relie à une lamelle osseuse déjà formée. Ensuite des arcades semblables s'élèvent sur les parties latérales de la trabécule et englobent de tous côtés l'ostéoblaste. L'apparition d'une capsule transforme la portion périnucléaire de l'ostéoblaste en cellule osseuse, tandis que la portion corticale ou périphérique des ostéoblastes, unie à celle des éléments voisins, constitue la substance fondamentale du tissu osseux.

Le virus poliomyélitique de l'épidémie anglaise de 1911. — *MM. Levaditi, Gordon et Danulesco* ont étudié le virus de la poliomyélite dans trois cas mortels, provenant d'une épidémie de paralysie infantile ayant sévi à Cornwall, Devonshire et Londres, en Août, Septembre et Octobre 1911. L'inoculation au singe a conféré la maladie typique, avec lésions périvasculaires et parenchymateuses intenses. Ces lésions, très accentuées au niveau de la moelle et du bulbe, étaient absentes dans le cerveau et le cervelet, sauf dans un cas, où le cervelet s'est montré nettement altéré. L'infection a pu être transmise en série avec les trois virus anglais.

Contractions coliques consécutives à des excitations à distance. — *MM. Surmont, Dubus et Tiberghien* ont déjà signalé la possibilité de déterminer des contractions coliques par l'excitation de régions élevées du tube digestif. On obtient encore ces contractions par l'excitation d'autres organes abdominaux, tels que la vésicule biliaire. Des résultats positifs peuvent encore être obtenus par la faradisation de certaines zones cutanées ou muqueuses. L'excitation électrique des troncs nerveux (crural, sciatique, plexus brachial) donne des réactions très intenses, apparaissant très rapidement. Enfin, chez les animaux curarisés, on peut obtenir des réactions coliques par des excitations psychiques.

Dosage de l'urée du sang. — *M. E. Feuillié.* Le procédé classique avec l'hypobromite de soude, après coagulation par l'alcool, donne des taux souvent très différents pour le sang total, le plasma et le sérum. Avec le procédé indiqué par MM. Desgrez et Feuillié, les résultats sont égaux, mais le plus souvent très inférieurs, car on ne dose alors que l'urée vraie du sang. L'erreur du procédé classique (alcool, hypobromite) peut aller jusqu'à 1.200 pour 100.

Etudes stalagmométriques. Tension superficielle et toxicité des liquides gastriques et intestinaux. Rôle antitoxique de la cholestérine. — *M. H. Iscovesco.* De tous les liquides gastro-intestinaux, le

contenu duodénal a la tension superficielle la plus basse et est en même temps la plus toxique. L'abaissement de la tension et la toxicité sont dus, pour la plus grosse part, aux savons qui se forment aux dépens des graisses, grâce à la sécrétion pancréatique. La cholestérine, qui lie les savons, joue un rôle des plus importants de ce chef comme désintoxiquant intestinal.

Election. — *M. Menégaux* est élu membre de la Société.

P. HALBRON.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Décembre 1911.

Ulcère perforé de l'estomac. — *M. Baron* présente un ulcère perforé de l'estomac qui a évolué d'une façon presque latente chez une tuberculeuse cavitaire. L'aspect de cette ulcération, qui a détruit les parois gastriques comme à l'emporte-pièce, l'absence de réaction péritonéale de voisinage, l'évolution concomitante de nombreuses ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle, sont autant de particularités de cette lésion dont l'examen histologique sera rapporté ultérieurement.

Angio-adénome enkysté du foie. — *M. Lecène* présente une tumeur limitée du foie, incluse dans le parenchyme hépatique, et du volume des deux poings. Cette tumeur, indolente, qui saillait à l'épigastre d'une femme de 28 ans, et n'avait donné lieu à aucun signe d'hépatisme, fut prise pour un kyste hydatique et opérée. La laparotomie ayant révélé qu'il s'agissait d'une tumeur solide, celle-ci ne put être enlevée. La malade mourut plusieurs mois plus tard de mort violente. La biopsie, effectuée sur un fragment de la tumeur prélevé lors de l'opération, et l'autopsie montrèrent qu'il s'agissait d'un adénome typique, avec angiome, inclus dans un foie complètement normal. L'adénome ne referme ni espaces-portes, ni canalicules biliaires; les cellules hépatiques qui les constituent ont un aspect normal.

P. ABRAMI.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Décembre 1911.

Sur le traitement de l'exstrophie vésicale. — *M. Robineau*, à propos de la récente présentation de M. Marion, rapporte un cas d'exstrophie vésicale qu'il a opéré en 1903 par le procédé de Maydl (implantation du trigone vésical dans l'S iliaque); or, treize jours après, la petite malade présenta une poussée de pyélonéphrite qui dura plusieurs jours. Elle eut dans la suite des poussées semblables, survenant brusquement, en pleine santé, à peu près tous les quinze jours. L'enfant fut ensuite perdue de vue. M. Robineau a eu de ses nouvelles l'été dernier : elle vit toujours, mais elle perd de l'urine et souille son lit la nuit; il est donc probable que son sphincter anal n'est pas resté continent.

Sur le traitement de l'ostéomyélite. — *M. Kirmisson*, revenant sur le cas de résection primitive de la diaphyse tibiale pour ostéomyélite, rapporté dans la dernière séance par M. Walther, au nom de M. Hardouin, considère, pour sa part, que, malgré le succès obtenu par M. Hardouin, cette opération ne doit pas, à l'heure actuelle, trouver place dans le traitement de cette affection. Qu'on l'ait conseillée dans la chirurgie ancienne, où l'os, isolé partout de son périoste, baignant dans le pus, faisait courir au malade les plus grands dangers d'infection purulente, la chose se comprend. Mais aujourd'hui où, par des pansements convenables, nous savons mettre nos malades à l'abri de la septicémie, cette conduite ne saurait être conseillée. Elle n'est pas nécessaire, d'une part, et, d'autre part, la régénération osseuse est trop inconstante pour qu'on puisse compter toujours sur un résultat orthopédique favorable.

— *M. Tuffier* rapporte l'observation d'un jeune homme qui fut pris d'une ostéomyélite aiguë du tibia avec large abcès sous-périosté. Il fut réséqué primitivement de toute la diaphyse, d'un cartilage de conjugaison à l'autre. Le tibia s'est reproduit, et, de ce côté, tout fut parfait. Mais, depuis, le malade a eu, à une ou plusieurs années de distance, nombre de poussées ostéomyélitiques secondaires sur le tibia opéré et sur divers autres os (humérus, fémur). Actuellement, trente ans après sa résection, il est de nouveau au lit depuis cinq mois, pour des accidents d'ostéomyélites secondaires tardives. La résection large ne l'a donc mis à l'abri d'aucun accident consécutif.

— *M. Lucas-Championnière* croit que les ouvertures très larges de l'os et la stérilisation rapide des foyers d'ostéomyélite par le chlorure de zinc sont le traitement de choix en bien des cas, et il en a tiré pour sa part des effets définitivement heureux depuis bien des années.

— *M. Savariaud* n'est pas partisan d'une trépanation systématique, mais il croit qu'il y a des cas où celle-ci est la seule opération suffisante, et où elle seule est capable d'ouvrir tous les foyers purulents. C'est surtout dans les formes suraiguës que la trépanation est indiquée. La trépanation enfin s'impose lorsque, le diagnostic étant bien certain, on ne trouve pas de pus sous le périoste.

Papillomes diffus du larynx traités par la laryngostomie. — *M. Sebileau* fait un rapport sur une malade présentée à la Société par *M. Halphen* (de Paris), son assistant.

Il s'agit d'une jeune fille qui était atteinte de papillomes diffus du larynx dont on avait à plusieurs reprises tenté l'ablation par manœuvres internes, sous laryngoscopie, et qui récidivaient constamment. Une première fois, M. Sebileau fit à cette malade une large fissure laryngo-trachéale à travers laquelle il put facilement enlever toutes les végétations remplissant les voies aériennes supérieures. M. Sebileau sutura ensuite la plaie laryngo-trachéale. Quelques mois après, la fillette présentait une nouvelle récidive. M. Sebileau se décida cette fois à la traiter par une laryngostomie qui fut maintenue ouverte pendant cinq mois. Ce n'est que lorsque toute chance de récidive parut définitivement écartée qu'il se décida à refermer la fente laryngée. Une première tentative d'avivement et de suture directe des lèvres de cette fente échoua, et ce n'est qu'en recourant au procédé de fermeture à lambeaux de Gluck qu'on put réussir à fermer définitivement la brèche qui mesurait plusieurs centimètres de hauteur.

Aujourd'hui, la cicatrisation est parfaite, la respiration normale, la voix forte, quoique rauque, et il n'y a pas trace de récidive.

A propos de ce cas, M. Sebileau émet quelques réflexions sur les papillomes diffus du larynx et sur leur traitement par la laryngostomie, qui constitue, selon lui, le traitement de choix.

— *M. Sieur* a eu l'occasion de pratiquer deux fois la laryngostomie pour papillomes du larynx : ses opérés ont été guéris définitivement; ils n'ont jamais présenté de récidive depuis. Il ajoute qu'il est nécessaire de maintenir la béance de la laryngostomie pendant un assez long temps pour ne pas avoir à craindre de récidive.

Fractures du rachis cervical chez les plongeurs. — *M. Lejars* fait un rapport sur deux observations de ce genre qui ont été adressées à la Société par *M. Dejouany* (de Tunis). Dans les deux cas, les blessés, qui avaient touché de la tête le fond de l'eau à moins d'un mètre de la surface, ont succombé un ou deux jours après l'accident, après avoir présenté de la paralysie flasque et complète des membres inférieurs et de l'abdomen, incomplète des membres supérieurs, de la paralysie de la vessie et du rectum, de l'abolition des réflexes, des troubles respiratoires, de l'élévation de la température, etc. L'autopsie a révélé les mêmes lésions : fracture verticale des corps vertébraux (5ᵉ et 6ᵉ dans le premier cas, 5ᵉ dans le second cas), fractures verticales des lames, intégrité du fourreau dure-mérien, moelle en bouillie.

Quel est le mécanisme direct de ces lésions? Sont-elles dues à l'écrasement ou à l'arrachement? M. Dejouany attribue, du fait de la direction des fractures et de l'attrition des corps vertébraux en avant, le rôle à l'écrasement; il admet que, sous la poussée énorme du traumatisme, le corps vertébral commence à se fracturer verticalement sur sa face médullaire, et la déhiscence se prolonge plus ou moins loin, jusqu'à séparer le corps vertébral en deux moitiés. Tout peut en rester là; mais, si la force traumatisante continue son action, le canal rachidien subit un diastasis énorme, un élargissement considérable de son diamètre transversal, et l'arc postérieur se rompt à son tour, en ses points faibles, c'est-à-dire à l'union des lames et des apophyses articulaires. On s'expliquerait enfin que la moelle fût tassée, écrasée sous cet aplatissement transversal et temporaire du canal rachidien, au moment du traumatisme, sans qu'on rencontrât plus tard de compression localisée.

Toujours est-il que cette fracture cervicale des plongeurs semble représenter un type bien défini; le crâne examiné était, du reste, intact dans les deux cas étudiés.

Les désordres médullaires ne sont pas toujours aussi graves et aussi irrémédiables qu'ils l'étaient ici; MM. J. et A. Bœckel citent deux exemples de fractures cervicales, chez des plongeurs, « sans symptômes médullaires ». Il arrive, du reste, que « le plongeon » entraîne des accidents locaux beaucoup moins importants : chez un blessé de Sonnenburg, l'apophyse épineuse de la 5ᵉ cervicale était seule fracturée. Il y a aussi des entorses, des ruptures musculaires partielles, et, en somme, tout un chapitre serait à écrire sur ces traumatismes de la plongée

Dans la forme grave, étudiée par M. Dejouany, la question qui se pose toujours en pratique, c'est celle de savoir si la moelle est détruite, interrompue, irrémédiablement perdue, ou simplement comprimée par de l'os ou du sang. Or, nous manquons de signes de certitude pour juger de la rupture complète de la moelle, et ce doute est de nature à enrayer les tentatives d'intervention. On sait, du reste, que certaines guérisons ou améliorations inattendues s'observent de temps en temps dans ces traumatismes vertébraux qui, de prime abord, par l'extension et la nature des désordres paralytiques, semblaient tout à fait irrémédiables. Personnellement, M. Lejars est d'avis que, lorsqu'on constate des troubles paralytiques immédiats, très étendus et typiques, et que, d'autre part, l'examen vertébral ne révèle aucune déformation notable, c'est alors surtout qu'il convient de s'abstenir ou d'attendre, car on a les plus grandes chances de ne trouver, une fois la laminectomie faite, qu'une moelle écrasée ou contuse sur laquelle, en tout cas, on ne saurait agir utilement.

— *M. Routier* a vu succomber, au troisième jour, un acrobate atteint de fracture des 5ᵉ et 6ᵉ vertèbres cervicales, chez qui il avait fait des tentatives de réduction pour dégager la moelle comprimée. Par contre, il a vu, peu de temps après, guérir spontanément un autre acrobate atteint des mêmes lésions, qui présentait en tout cas les mêmes troubles, mais, que, instruit par le cas précédent, il s'était contenté de placer dans une gouttière. Depuis, M. Routier s'est promis de se montrer très réservé dans les fractures ou luxations du rachis.

— *M. Tuffier* a vu également survivre, grâce à la simple immobilisation, un jeune homme qui, l'été dernier, en plongeant, s'était fracturé la colonne cervicale. Autrefois M. Tuffier était intervenu dans deux cas de fracture de la colonne vertébrale : il avait réduit les fragments; or, son intervention n'avait modifié en rien la marche des accidents médullaires.

— *M. Reynier* a eu l'occasion d'intervenir pour un malade qui, en tombant sur la tête d'un point élevé, s'était fait une luxation de la 5ᵉ vertèbre cervicale. Cet homme avait une paralysie complète des quatre membres. M. Reynier essaya de réduire cette luxation sans pouvoir réussir. Il crut devoir compléter en enlevant les lames vertébrales postérieures de la vertèbre luxée. Cette intervention ne sauva pas le malade, qui mourut.

M. Reynier, comme M. Tuffier, a cru devoir intervenir opératoirement dans un certain nombre de fractures de la colonne vertébrale, et il a cherché à décomprimer la moelle. Or, tous ses malades sont morts très rapidement. Et, à l'autopsie, il a toujours trouvé, expliquant ces morts rapides et l'absence de toute amélioration consécutive à l'intervention, une moelle diffluente, en bouillie sanglante, produite par l'hématome intramédullaire dissociant les éléments du névraxe; l'intervention a toujours paru aggraver le pronostic. Par contre, comme M. Tuffier, M. Reynier a vu guérir par le repos, l'immobilisation, des paralysies produites par des fractures vertébrales; probablement que le sang, se résorbant peu à peu, il se fait une restauration plus ou moins complète de l'axe médullaire.

— *M. J. Lucas-Championnière* ne partage pas l'opinion généralement exprimée contre l'intervention en matière de fractures du rachis. Il est évident qu'il est bien difficile de déterminer quel est l'état de la moelle chez le paraplégique. Mais la situation des malheureux blessés est si misérable qu'il ne s'est jamais reproché une opération inutile dans les cas dans lesquels il a échoué, tandis qu'il a eu la bonne fortune de réussir parfaitement en un cas de paraplégie complète pour lequel il était intervenu aussitôt que, le choc passé, il avait supposé que les phénomènes de compression pouvaient être modifiés.

Il est tout à fait inexact de dire qu'une déformation rend impossible le dégagement de la moelle. Sans réduire une fracture, on peut faire de la place à la moelle par devant. Ce sont là des opérations laborieuses mais très faisables.

— *M. Auvray* a observé un sujet qui, à la suite d'une chute sur la tête du haut d'une toiture, présentait une fracture-luxation de la 4e ou de la 5e vertèbre cervicale. Or, ici, la fracture offrait, avec la fracture des plongeurs, la plus grande analogie dans son mode de production. Toutes ces fractures doivent se produire, en somme, au point où la mobilité de la colonne vertébrale atteint son maximum, c'est-à-dire de la 4e à la 6e vertèbre. Chez le blessé de M. Auvray, l'opération a permis de constater qu'il n'existait aucune lésion extérieure de la moelle : celle-ci, du fait de la flexion, avait seulement subi une élongation, mais qui suffisait à expliquer les phénomènes de paralysie totale observés chez le blessé et auxquels, du reste, il a succombé rapidement.

— *M. J.-L. Faure* distingue deux sortes de traumatismes du rachis : ceux qui ne s'accompagnent d'aucune déformation et ceux qui, au contraire, se manifestent par une gibbosité plus ou moins prononcée.

Aux premiers, il ne faut pas toucher ; il faut laisser à la nature, qui fait souvent bien les choses, le soin de réparer les lésions médullaires, et elle le fera souvent.

Mais, lorsqu'il y a une déformation, il faut agir. M. Faure a opéré plusieurs malades dans ces conditions. La moelle est comprimée ou écrasée entre le corps vertébral, l'arc antérieur de la vertèbre située au-dessous du trait de fracture et l'arc postérieur de la vertèbre située au-dessus. Il faut aller décomprimer la moelle en enlevant l'arc vertébral postérieur. Si la moelle n'offre pas de lésions irrémédiables, on la mettra dans des conditions bien meilleures pour se réparer, et on aura des guérisons. Si la moelle est complètement écrasée, il est évident qu'on pourra n'avoir aucun résultat, mais on mettra la moelle dans des conditions telles qu'elle puisse se réparer spontanément, si elle est réparable.

Gros calcul du bassinet ; accidents d'hydronéphrose intermittente ; intervention ; guérison. — *M. Picqué* présente la radiographie de ce cas ainsi que le calcul extrait : ce dernier pèse 36 gr. 40.

Ingestion accidentelle de liquide corrosif ; brûlures étendues de l'estomac ; sténose pylorique consécutive ; gastro-entérostomie ; mort par épuisement au 2e jour. — *M. Potherat* présente les pièces d'autopsie de ce cas. Il insiste surtout sur ce fait que le caustique, qui a attaqué si fortement l'estomac dans sa région pylorique, a pu traverser la bouche, le pharynx, l'œsophage et le cardia sans les brûler. Il est probable qu'il était suffisamment dilué pour que son passage rapide fût sans inconvénients, et qu'il ne pouvait être corrosif que là où il stagnait quelque temps.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Décembre 1911.

Une croisade pour la vaccination préventive contre la fièvre typhoïde. — *M. Chantemesse* revient sur les résultats obtenus par la vaccination antityphique appliquée aux troupes de la région marocaine. On y a utilisé quatre sortes de vaccins, préparés par des procédés variés : celui préparé suivant les indications de Wright a servi le plus souvent (129 soldats) ; les trois autres variétés ont été injectées chacune à 75 soldats environ, les deux premières préparées par M. Vincent, la troisième par M. Chantemesse à l'aide d'un procédé différent. La vaccination terminée, tous ces vaccins se sont montrés de valeur égale quant à leur efficacité préventive, autant qu'on puisse en juger du moins après un nombre de vaccinations aussi limité.

Il s'agit d'ailleurs toujours du même vaccin, dont la découverte et l'efficacité ont été établies expérimentalement par MM. Chantemesse et Widal, il y a 23 ans : il est constitué par la toxine contenue dans le corps des bacilles typhiques morts, ce vaccin étant modifié par certains auteurs par adjonction d'un peu de lysol, de crésol ou de formol, etc. Rien ne prouve d'ailleurs que cette adjonction accroisse l'efficacité du remède et prolonge la durée de l'immunisation. En tout cas, ce vaccin ne doit jamais contenir de microbes vivants ; il doit être de préparation facile et sûre.

Le chauffage paraît le seul procédé à l'abri de toute surprise. Les auteurs américains se contentent de chauffer à 56° au bain-marie, sans ajouter auparavant aucun antiseptique, aucun microbe polyvalent. Les résultats obtenus avec cette technique sont excellents, ainsi que l'a montré M. Février. Aux Etats-Unis, pendant les derniers dix-huit mois, plus de 43.000 soldats ont été vaccinés. L'inoculation donne naissance localement à une aréole rouge un peu douloureuse, qui se dissipe en un ou deux jours, avec parfois un peu de malaise et de fièvre ; mais dans les deux tiers des cas, la réaction générale est nulle, elle n'est sévère qu'une fois sur 1.000. Sur ces 45.000 soldats, on n'a relevé que 11 cas de fièvre typhoïde, qui ont tous guéri ; dans 2 cas, la maladie éclata cinq jours après la dernière dose de vaccin, deux fois un mois après, trois fois quatre mois plus tard, et deux fois enfin neuf mois après.

Au début de 1911, au Texas, un corps de troupes mobilisé de 15.000 soldats fut entièrement vacciné ; dans les quatre mois qui suivirent, malgré les fatigues des manœuvres, on ne compta que 2 cas de fièvre typhoïde, terminés par guérison : l'un frappa un civil non vacciné, l'autre un soldat qui n'avait reçu que deux doses de vaccin au lieu de trois.

Ceci démontre l'efficacité du vaccin bactérien chauffé sans addition quelconque ; trois inoculations sont faites avec des bacilles morts, la première contenant 500 millions et les deux autres, faites à dix jours d'intervalle, chacune un milliard de bacilles morts.

Aussi cette prophylaxie antityphoïde est-elle devenue obligatoire pour toute l'armée aux Etats-Unis ; elle est appliquée à toutes les recrues, en même temps que la vaccination jennérienne : 3.000 hommes sont vaccinés chaque mois. En divers pays, cette vaccination a été pratiquée sur 200.000 militaires. Pourquoi ne pas faire en France, pour la fièvre typhoïde, dont on observe 30.000 cas par an, ce qu'on a fait pour la prophylaxie de la variole ? Cette vaccination devrait s'étendre à toute la population au-dessous de 35 ans. Il faut étendre cette pratique, qu'appliquent déjà couramment M. Chantemesse à l'Hôtel-Dieu, M. Guerbet à Rouen, etc.

— *M. Netter* rappelle également les récents résultats obtenus dans les armées étrangères, spécialement dans l'armée et la marine américaines. L'Etat de Georgie met le vaccin à la disposition de ses médecins, de façon à étendre la vaccination aux civils. Cette lutte contre la fièvre typhoïde a donné en Amérique les mêmes succès que la lutte contre la fièvre jaune ou la malaria. Au Japon, on a vacciné 2.977 hommes en 1908, 24.795 en 1909 ; chez les vaccinés, on a relevé 1 cas de fièvre typhoïde pour 1.000, chez les autres, 14,52. Mêmes résultats remarquables parmi les troupes européennes de l'Inde. Ces résultats concordent éloquemment avec ceux obtenus par M. Vincent, et il faut souhaiter que l'exemple des Etats-Unis soit bientôt suivi.

Embolie fémorale chirurgicalement traitée guérie par l'extirpation du caillot. — *MM. Mosny, Labey et Dumont* rapportent l'histoire d'un malade jeune, atteint d'asystolie par rétrécissement mitral pur, chez qui survint une embolie de l'artère fémorale gauche. Une intervention chirurgicale, pratiquée par M. G. Labey six heures après le début de cet accident, permit de faire l'ablation du caillot par artériotomie. Le malade est ainsi mis à l'abri, sinon de complications semblables relevant de sa lésion valvulaire, du moins de la gangrène fatale de tout un membre inférieur. C'est le premier cas de guérison d'une embolie artérielle traitée chirurgicalement.

Méthode de respiration rythmée préventive de l'essoufflement produit par la marche ascendante ou rapide. — *M. Manquat* (de Nice), expose cette méthode, qui consiste à maintenir le *rythme* et la *vitesse* de la respiration dans des limites physiologiques, en utilisant la possibilité qu'on a de commander aux muscles inspiratoires et expiratoires. Le rythme et la vitesse physiologique maintiennent une circulation cardio-vasculaire correcte. Il suffit de rythmer la respiration sur les pas en prolongeant l'expiration sur environ deux fois plus de pas que l'inspiration et de ne pas faire plus de 18 à 20 cycles respiratoires complets en une minute. Cette méthode est en même temps éducatrice de la respiration et thérapeutique, car elle permet de modifier l'essoufflement toutes les fois que celui-ci est sous la dépendance d'un trouble de la circulation cardio-pulmonaire, mais dans ce cas elle doit être utilisée avec beaucoup de prudence et une progression méthodique.

Les consultations de nourrissons et les écoles de nourrices. — *M. Vidal* (d'Hyères) demande que, dans chaque commune possédant un bureau de bienfaisance, le médecin chargé de ce service donne aux nourrices et aux mères inscrites sur la liste municipale d'assistance des conseils sur les soins que doivent recevoir les nourrissons. Le bureau de bienfaisance fournirait une balance destinée à peser régulièrement les enfants en nourrice ; il fournirait, en outre les médicaments, le lait et les vêtements prescrits par le médecin. Une organisation de ce genre a donné à Hyères les meilleurs résultats, non seulement pour les nourrissons ordinaires, mais aussi pour ceux qui sont protégés par la loi Roussel.

Election du bureau pour 1912. — *M. Gariel*, vice-président, devenant président, *M. Chauveau* est nommé vice-président par 70 voix sur 72 votants. *M. Blanchard* est nommé secrétaire annuel, et *MM. Laveran* et *Reclus*, membres du Conseil.

Lucien Rivet.

Prix proposés pour 1912 et 1913.

Pour les prix proposés pour 1912, voir *La Presse Médicale*, 18 Décembre 1909, p. 915, nº 101.

Pour les prix proposés pour 1913, voir *La Presse Médicale*, 14 et 17 Décembre 1910, nos 100 et 101.

Prix proposés pour 1914.

Les concours seront clos fin Février 1914.

Prix de l'Académie. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel.) — Question : « Des paralysies récurrentielles ».

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). Anonymat obligatoire. Partage interdit. 800 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

Prix Amussat. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.000 fr. (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches, basés simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

Ne seront point admis au concours pour le prix de chirurgie expérimentale les travaux qui auraient antérieurement obtenu un prix ou une récompense, soit à l'un des concours ouverts sous un autre titre à l'Académie de Médecine, soit à l'un des concours de l'Académie des Sciences de l'Institut.

Mais ceux qui n'auraient obtenu que des encouragements pourront être admis, à la condition d'avoir été depuis poursuivis et complétés.

Le sujet du travail restera au choix de l'auteur.

Prix Apostoli. Anonymat facultatif. Partage interdit. 600 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage, travail ou mémoire, fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

Prix Argut. Anonymat facultatif. Partage interdit. 650 fr. (Annuel.) Ce prix sera décerné à l'auteur de découvertes tendant à agrandir la conquête de la médecine sur le domaine de la chirurgie.

Prix Baillarger. Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.000 fr. (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur la thérapeutique des maladies mentales et sur l'organisation des asiles publics et privés consacrés aux aliénés.

Les mémoires des concurrents devront toujours être divisés en deux parties. Dans la première, ils exposeront, avec observations cliniques à l'appui, les recherches qu'ils auront faites sur un ou plusieurs points de thérapeutique. Dans la seconde, ils étudieront, séparément pour les asiles publics et pour les asiles privés, par quels moyens et au besoin par quels changements dans l'organisation de ces asiles on pourrait faire une part plus large au traitement moral et individuel.

Prix du baron Barbier. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué, s'en seront le plus rapprochés.

Prix Charles Boullard. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.200 fr. (Biennal). — Ce prix sera décerné au médecin qui aura fait le meilleur ouvrage

ou obtenu les meilleurs résultats de guérison sur les maladies mentales en en arrêtant ou en en atténuant la marche terrible.

Prix Mathieu Bourceret. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.200 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

Prix Henri Buignet. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Le prix ne sera pas partagé; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1.500 francs serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 francs pourrait être partagée en deux prix de 1.500 francs chacun.

Prix Campbell-Dupierris. Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.300 fr. (Biennal). — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les anesthésies ou sur les maladies des voies urinaires.

Prix Capuron. Anonymat obligatoire. Partage autorisé. 1.000 fr. (Annuel.) — Question : Traitement chirurgical des fibromes utérins pendant la grossesse.

Prix Chevillon. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

Prix Civrieux. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 800 fr. (Annuel.) — Question : Les formes cérébrales de l'alcoolisme chronique, leurs terminaisons ?

Prix Clarens. Anonymat facultatif. Partage interdit. 400 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur l'hygiène.

Prix Daudet. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel.) — Question : De l'action du radium sur le cancer des muqueuses.

Prix Desportes. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.300 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique et sur l'histoire naturelle pratique et thérapeutique.

Prix Vulfranc-Gerdy. — L'Académie met au concours une place de stagiaire aux Eaux minérales.

Les candidats devront se faire inscrire au siège de l'Académie de Médecine; la liste d'inscription sera close le 31 Octobre 1914.

Le candidat nommé entrera en fonctions le 1er Mai 1915.

Une somme de 1.500 francs sera attribuée à ce stagiaire.

Prix Ernest Godard. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné alternativement au meilleur mémoire sur la pathologie interne et sur la pathologie externe.

Aucun sujet de prix ne sera proposé. Dans le cas où, une année, le prix n'aurait pas été donné, il serait ajouté au prix de l'année suivante.

Prix Théodore Herpin (de Genève). Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

Prix Herpin (de Metz). Anonymat obligatoire. Partage autorisé. 1.200 fr. (Quadriennal.) — Question : Traitement abortif des teignes.

A défaut de concurrents spéciaux, l'Académie pourra employer tout ou partie de ce prix à récompenser ou à provoquer des travaux sur les effets thérapeutiques comparés de plusieurs sources d'eaux minérales naturelles, qui sont aujourd'hui employées contre des maladies semblables ou analogues entre elles.

Prix Laborie. Anonymat facultatif. Partage interdit. 5.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Prix du baron Larrey. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 500 fr. (Annuel.) — Ce prix, qui ne pourra être divisé que dans des cas exceptionnels, sera attribué à l'auteur du meilleur travail de statistique médicale. Dans le cas où, par exception, il ne pourrait être décerné, l'Académie serait autorisée à l'employer dans son intérêt.

Prix Laval. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel.) — Ce prix devra être décerné à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant. Le choix de cet élève appartient à l'Académie de Médecine.

Prix Lefèvre. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1 800 fr. (Triennal.) — Sur la mélancolie.

Prix Leveau. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.200 fr. (Annuel.) — Ce prix est destiné à récompenser les élèves en médecine ou en pharmacie, les médecins ou pharmaciens qui auraient trouvé des moyens nouveaux et bons pour soulager ou guérir des maladies, notamment la migraine et les coliques néphrétiques.

Prix Henri Lorquet. Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 fr. (Annuel) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

Prix Magitot. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 fr. (Biennal.) — Ce prix sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, paru dans les deux années précédentes, sur une question de stomatologie ou d'odontologie, plus spécialement d'odontologie.

Par question de stomatologie ou d'odontologie, le testateur a entendu celles qui sont relatives à la bouche, aux mâchoires, aux dents, aux sinus, à la voûte palatine, au voile, etc., s'en rapportant pour le reste à l'appréciation de la Commission académique.

Au cas où le prix ne serait pas décerné, il serait ajouté deux ans plus tard à l'autre somme qui s'élèverait ainsi à 2.000 fr., et ainsi de suite.

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.600 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné alternativement au meilleur ouvrage sur les maladies des oreilles.

L'Académie aura la plus grande latitude pour l'attribution de ces récompenses. Elle pourra ne pas les décerner, si elle le juge convenable, et soit les reporter aux années suivantes, soit les ajouter au capital pour augmenter la valeur de ces prix.

Dans le cas où elle jugerait qu'il n'y a pas lieu de décerner les prix indiqués ci-dessus, elle pourra encore exceptionnellement, et si l'occasion se présente, récompenser une grande découverte dans l'ordre médical.

Prix Monbinne. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 fr. (Annuel.) — Destiné à subventionner par une allocation annuelle (ou biennale de préférence) des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

« Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins. »

Les candidats qui solliciteraient des avances en vue d'une mission adresseront leur demande au président de l'Académie; ils seront invités à fournir, à la Commission du prix, des renseignements sur la mission projetée. (Décision de l'Académie du 8 Novembre 1898.)

Prix Nativelle. Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif, défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Prix Oulmont. Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera donné à l'interne en chirurgie qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat.

Prix du baron Portal. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 600 fr. (Annuel.) — Question : Anatomie pathologique des capsules surrénales.

Prix Rebouleau. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.700 fr. (Triennal.) — Ce prix est destiné à récompenser des travaux et des découvertes concernant la guérison de la hernie.

Prix Sabatier. Anonymat facultatif. Partage interdit. 600 fr. (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur n'importe quelle branche des sciences médicales.

Prix Saintour. Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.400 fr. (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur n'importe quelle branche de la médecine.

Prix Tarnier. Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique.

Prix Vernois. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 700 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

ANALYSES

Erich Plate (de Hambourg). ***Symptômes cliniques du début de la spondylite déformante*** (*Münch. med. Woch.*, t. LVIII, n° 40, 3 Octobre, 1911, p. 2104-2107). — L'auteur a étudié un certain nombre de malades atteints de spondylite déformante au début, en laissant de côté ceux qui avaient une raideur complète (maladie de Bechterew).

Pour se rendre compte des altérations osseuses et des destructions cartilagineuses, l'auteur fit radiographier tous les malades qui se plaignaient de leur dos. Il remarqua que les espaces intervertébraux n'étaient pas tous égaux, tantôt plus petits, tantôt plus grands. Chez les sujets maigres, on note aussi une raréfaction du tissu osseux. La limite latérale des vertèbres est également très modifiée, elle a souvent la forme d'un demi-cercle d'un arc ouvert en dehors. Des ponts osseux réunissent les vertèbres. Des ostéophytes sont nettement reconnaissables autour des petites articulations.

Tous les malades que l'auteur a examinés étaient des hommes, mais tous n'avaient pas dépassé 50 ans. Jamais il ne trouva d'antécédents héréditaires.

Les malades se plaignaient surtout de douleurs dans le dos ne survenant que lorsqu'ils marchaient, se tenaient debout ou s'asseyaient, et disparaissant dans la position couchée. Le point de départ des douleurs siège donc dans les parties qui supportent le corps. Tout autres sont les douleurs dorsales d'autres affections, telles que le lumbago, les affections médullaires ou méningées, le rein flottant, les névralgies intercostales. D'autres maladies du rachis comme la tuberculose, la syphilis, les tumeurs ne donnent pas ces douleurs.

D'ailleurs, les malades offrent d'autres symptômes. Quelques-uns soulagent leur rachis dans la position debout en se penchant en avant, les mains formant point d'appui sur les cuisses. D'autres évitent avec terreur tout mouvement de la colonne vertébrale et contractent fortement leurs muscles extenseurs du dos. Leur marche est caractéristique. Les malades font de tout petits pas et n'étendent pas complètement les genoux pour diminuer l'ébranlement causé par la marche.

Des déviations anormales du rachis font souvent défaut.

La pression sur le rachis cause des douleurs et les augmente, mais pas autant que dans le mal de Pott.

Tous ces symptômes forment un tableau clinique caractéristique qui doit faire poser le diagnostic.

Au point de vue étiologique, on trouve souvent à la base de la maladie un traumatisme plus ou moins grand. L'affection semble aussi se développer de préférence dans certaines professions, et les Anglais l'ont nommée *labourers spine*. Parmi les malades de l'auteur, plusieurs avaient porté de lourds fardeaux, d'autres en avaient traîné sur des voitures à deux roues. Les maladies infectieuses, comme la typhoïde (*spondilytis typhosa*), peuvent également être invoquées.

Comme traitement, l'auteur conseille un corset de soutien qui diminuera les douleurs et la progression de la maladie qui, pour lui, sont dues surtout à la compression du rachis.

R. Burnier.

Jonathan Hutchinson. *Salvarsan et cancer arsenical* (*Brit. med. Journal*, n° 2.626, 29 Avril 1911, p. 976-978). — La médication arsenicale présente de nombreux inconvénients.

On observe assez souvent après un traitement par l'arsenic, de l'herpès zoster. Plus importante est la prédisposition au développement du cancer; 19 cas de cancer arsenical ont été rapportés.

Un jeune homme qui avait subi un traitement arsenical pour un psoriasis présenta de multiples épithéliomas cutanés. Des sarcomes et des endothéliomes peuvent aussi se développer à la suite d'une cure arsenicale.

L'arsenic est rarement la cause directe de l'évolution du néoplasme, mais plutôt la cause indirecte. Un traitement arsenical même de peu de durée peut être suffisant à déterminer cette complication.

Comme l'arsenic est le principal des composants du Salvarsan, on doit faire les mêmes réserves avec ce médicament.

R. Burnier.

PROPHYLAXIE ET LUTTE ANTI-LÉPREUSE

Par M. JEANSELME

« De multiples obstacles s'opposent au dénombrement des lépreux et, par suite, à l'établissement de statistiques indiquant d'une manière précise le siège, l'étendue et l'importance des foyers d'endémie lépreuse.

« Les victimes de cette inexorable maladie savent fort bien que le recensement n'est qu'une opération préliminaire aux mesures de rigueur. Or, si quelques indigents acceptent avec résignation l'isolement obligatoire, la plupart des lépreux préfèrent la liberté, même au prix des humiliations et de la misère.

« S'ils réussissent à se dérober aux recherches, c'est que la lèpre élit domicile dans les régions populeuses, dans les gros centres urbains, où il est malaisé de suivre sa trace; c'est aussi que la lèpre prédomine dans les contrées du globe où la civilisation occidentale ne s'est pas encore infiltrée, où la population indigène est mouvante et l'identité des personnes souvent incertaine en l'absence d'actes de l'état civil.

« Il y a plus encore. En maintes régions, les coutumes sont hostiles à toute immixtion de l'étranger dans le milieu familial, fût-ce au nom de l'hygiène. En pays musulman, en Egypte par exemple, le nombre des femmes déclarées lépreuses n'excède pas 20 pour 100. Dans l'Inde anglaise, où la femme de haute caste vit dans une sorte de réclusion perpétuelle, l'agent du cens se borne souvent à transcrire les chiffres qui lui sont fournis. Il serait mal venu à vouloir les contrôler. Aussi le nombre des malades du sexe féminin portées sur les tables statistiques est-il notoirement inférieur à la réalité.

« Pour inexactes que soient la plupart des statistiques, elles n'en permettent pas moins d'évaluer avec une approximation suffisante l'ampleur des foyers de lèpre.

« En général, ce sont les chiffres forts qui doivent être pris en considération. Car on n'inscrit guère, au nombre des lépreux, que les indigents. Encore faut-il, pour cela, dans les pays où la lèpre est très répandue, qu'ils exhibent des lésions ulcéreuses; quant aux autres, ceux qui ne sont pas réduits à la mendicité, ceux qui sont atteints de formes légères, frustes ou trophoneurotiques, ils échappent presque tous aux investigations ou ne sont pas inquiétés quand ils sont reconnus[1]. »

Si l'on compare les chiffres apportés à la Conférence de Berlin (1897) et à la Conférence de Bergen (1909), il semble que, dans cet intervalle de douze ans, l'endémie lépreuse est restée à peu près stationnaire. L'Inde anglaise est encore, à l'époque contemporaine, le plus grand foyer de lèpre. Le recensement de 1891 accusait : 126.244 lépreux, celui de 1901 : 97.340 seulement. Ce dernier chiffre est certainement trop faible. Les instructions officielles recommandant de n'inscrire que les formes ulcéreuses, tous les cas de lèpre blanche furent écartés. Un grand nombre de femmes, même de moyenne ou de basse caste, prirent la fuite à l'approche de l'agent du recensement, de sorte que 24.937 seulement furent enregistrées. La plupart des enfants furent dissimulés[1]. Le second foyer, par l'importance numérique, est le Japon, où la statistique de 1905 compte 40.000 lépreux; puis viennent l'Indo-Chine française (environ 15.000), les Indes néerlandaises (11.000), Madagascar (8 à 9.000). Le nombre des lépreux de la Colombie a été considérablement exagéré (27.600, d'après l'évaluation de 1898); il ne dépasse pas le chiffre de 4.300 d'après la statistique officielle de 1909.

En l'absence d'étiologie précise, la prophylaxie de la lèpre ne dispose que de moyens d'action bien insuffisants. Tant que le mode d'inoculation de la lèpre restera ignoré, les lépreux seront soumis à un régime d'exception et assujetis à des mesures vexatoires et restrictives de la liberté. Aussi tous nos efforts doivent tendre à substituer à la réglementation actuelle, empirique et défectueuse, une prophylaxie scientifique et rationnelle.

Mais quelque imparfaite que soit la réglementation administrative, elle a pourtant fait ses preuves. Lorsque la lutte antilépreuse fut engagée par le gouvernement norvégien en 1856, le recensement accusait 2.833 malades; en 1907, leur nombre était tombé à 438[2]. Aux Philippines, le chiffre des lépreux a diminué de 50 pour 100 (Mars 1909), depuis que la ségrégation a été rendue obligatoire dans l'île de Culion (Mai 1906).

Les règles fondamentales de la prophylaxie antilépreuse ont été formulées pour la première fois par la Conférence de Berlin en 1897. La proposition de Armauer Hansen amendée par E. Besnier a réuni l'unanimité des suffrages. Elle a le mérite de condenser ces principes en quelques phrases concises :

1° Dans tous les pays où la lèpre forme des foyers, ou prend une grande extension, l'isolement est le meilleur moyen d'empêcher la propagation de la maladie;

2° La déclaration obligatoire, la surveillance et l'isolement, tels qu'on les pratique en Norvège, doivent être recommandés à toutes les nations dont les municipalités sont autonomes et possèdent un nombre suffisant de médecins;

3° Il faut laisser aux autorités administratives le soin de fixer, sur l'avis des conseils sanitaires, les mesures de détail en rapport avec les conditions sociales de chaque peuple[3].

Le cinquième Congrès international de Dermatologie (1904) a maintenu les résolutions prises par la Conférence de Berlin, en y ajoutant certaines dispositions spéciales.

Enfin, la deuxième Conférence internationale de la lèpre réunie à Bergen, en 1909, a voté les propositions suivantes :

« I. — La deuxième Conférence internationale scientifique contre la lèpre maintient sur tous les points les résolutions adoptées par la première Conférence internationale de Berlin, 1897.

La lèpre est une maladie contagieuse de personne à personne, quel que soit le mode suivant lequel s'opère la contagion.

Aucun pays, à quelque latitude qu'il se trouve, n'est à l'abri d'une infection éventuelle par la lèpre.

Il serait donc utile de prendre des mesures de protection.

II. — Vu les heureux résultats obtenus en Allemagne, Islande, Norvège et Suède, il est désirable que les pays à lèpre procèdent à l'isolement des lépreux.

III. — Il est désirable que les lépreux soient exclus des professions qui sont spécialement dangereuses au point de vue de la transmission de la lèpre.

En tout cas, et dans tous les pays, l'isolement strict de tous les mendiants et les vagabonds lépreux est indispensable[1].

IV. — Il est désirable que les enfants sains des lépreux soient séparés de leurs parents lépreux aussitôt que possible et qu'ils restent en observation.

V. — Ceux qui ont partagé le domicile de personnes lépreuses doivent être examinés de temps en temps par un médecin ayant des connaissances spéciales.

VI. — Toutes les théories sur l'étiologie et le mode de propagation de la lèpre doivent être soigneusement examinées pour savoir si elles peuvent s'accorder avec nos connaissances sur la nature et la biologie du bacille de la lèpre.

Il est désirable que la question de transmissibilité de la lèpre par les insectes soit élucidée et que la possibilité de l'existence des maladies lépröides chez les animaux (les rats, etc.) soit étudiée de près.

VII. — L'étude clinique de la lèpre conduit à croire que cette maladie n'est pas incurable.

Nous ne possédons pas encore un remède sûr. Il est donc désirable que l'on continue à chercher un remède spécifique. »

La lèpre, qui est endémique dans toutes nos possessions d'outre-mer, a pris dans certaines parties de notre empire colonial une extension inquiétante.

De toutes les colonies françaises, Madagascar est la seule où la lutte contre la lèpre a été engagée avec énergie, conviction et persévérance, grâce à l'initiative éclairée du général Galliéni.

Mais cet exemple n'a malheureusement pas été suivi. Dans nos vieilles colonies de la Guadeloupe, de la Martinique et de la Guyane, où la fusion des races s'est effectuée de longue date, la population est hostile à toute tentative d'isolement, à toute enquête même qui dévoilerait l'étendue du fléau.

D'après l'estimation de A. Guillon, directeur de la léproserie de l'Acarouany, il y aurait à Cayenne et dans ses environs 1.000 lépreux pour 13.460 habitants.

En Nouvelle-Calédonie, la lèpre gagne constamment du terrain. A la date du 31 Décembre 1909, 137 lépreux de race blanche étaient internés à l'île aux Chèvres, aux Belep ou à l'île Nou[2]. Quant aux lépreux indigènes, ils sont innombrables et aucune mesure sérieuse n'est prise pour assurer leur isolement.

Dans l'Indo-Chine française, où le nombre des lépreux peut être évalué, d'après mon

1. E. JEANSELME. — Art. « Lèpre ». *Traité d'hygiène de Chantemesse et Mosny*, Paris, 1911.

1. D'après le *Livre bleu* publié par le Gouvernement anglo-indien, en Septembre 1910, le nombre des lépreux recensés dans l'Inde serait de 107.340.

2. A. HANSEN et H. P. LIE. — « Die Geschichte der Lepra in Norwegen ». *Lepra*, 1909, vol. VIII, supplément, p. 314.

3. E. BESNIER. — *1re Conf. internat. de la Lèpre*, Berlin, Octobre 1897, discussion, p. 193.

1. Le paragraphe III a été ajouté sur les instances de Engel-Bey et les miennes.

2. Ces chiffres sont empruntés au Rapport annuel publié par le ministère des Colonies pour l'année 1909.

enquête, à une quinzaine de mille, la prophylaxie antilépreuse n'est pas encore organisée.

Émue de cette situation, la Société de Pathologique exotique a nommé, en 1909, une Commission pour étudier les mesures propres à enrayer les progrès de la lèpre dans les colonies françaises.

J'ai soumis à son approbation un avant-projet dont voici les dispositions essentielles : « Les principes *intangibles* que la France doit imposer indistinctement à toutes ses possessions sont les suivantes :

« 1° Interdire l'entrée de la colonie aux immigrants lépreux;

« 2° Isoler d'office les malades indigents ou vagabonds;

« 3° Interdire aux lépreux laissés libres l'exercice de certaines professions;

« 4° Inscrire la lèpre sur la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire aux colonies. »

La plupart de ces propositions ont été acceptées par la Commission et votées par la Société de Pathologie exotique, après avoir subi quelques légères modifications, portant bien plus sur la forme que sur le fond.

Le Gouverneur général de l'Indo-Chine a pris, en date du 4 Décembre 1909, un arrêté qui s'inspire des vœux émis par la Société de Pathologie exotique.

ARTICLE PREMIER. — La circulation des lépreux sur les voies et lieux publics est interdite.

ART. 2. — Nul ne peut pénétrer sur le territoire de l'Indo-Chine s'il est lépreux.

ART. 3. — Nul ne peut occuper un emploi public s'il est lépreux.

ART. 4. — (Il énumère les professions interdites aux lépreux.)

ART. 5. — Tout lépreux avéré doit être isolé :

1° Exceptionnellement à domicile, s'il a les moyens d'existence nécessaires et si les garanties d'isolement ont été reconnues suffisantes par le service de santé;

2° Dans tous les autres cas, dans une léproserie.

Malheureusement, cet arrêté n'est qu'une simple déclaration de principes.

A l'heure actuelle, il est au moins partiellement inapplicable, car l'isolement est impossible, faute d'établissements en nombre suffisant pour recevoir les malades.

Les léproseries prévues seront aménagées en colonies agricoles, comme je ne cesse de le réclamer depuis douze ans. Mais quand seront-elles ouvertes?

Il n'existe, pour l'heure, en Indo-Chine, qu'une seule léproserie digne de ce nom (car on ne peut que souhaiter l'abolition des *villages de lépreux* qui sont de véritables foyers d'extension); elle est située dans l'île de Culao-Rong, au milieu du Mékong, à une trentaine de kilomètres de son embouchure. Elle est balayée par la brise de mer pendant la mousson du nord-est; elle est exposée aussi, grâce à son orientation, à la mousson du sud-ouest. Culao-Rong est en face de la ville de Mytho, dont elle n'est séparée que par un bras du fleuve de quelques centaines de mètres de largeur. Elle peut donc être facilement ravitaillée.

L'île, large de 4 kilomètres, est affectée tout entière aux lépreux, qui peuvent se livrer à la culture. Ouverte le 1er Janvier 1904, cette léproserie contenait, au commencement de 1907, 158 lépreux installés dans des cases spacieuses sur un domaine de 80 hectares. On compte que le nombre des lépreux atteindra 600, chiffre qui correspond approximativement à celui des lépreux de la Cochinchine sans moyens d'existence.

Les pays civilisés, ceux qui ont été colonisés par la race anglo-saxonne en particulier, ont compris l'impérieuse nécessité de se protéger contre le fléau.

Les « Acts » de la Nouvelle-Galles du Sud (1890) et du Queensland (1892) imposent, sous des sanctions très sévères, la déclaration obligatoire de tous les cas de lèpre et l'isolement immédiat et rigoureux des lépreux. Ces textes législatifs ne contiennent aucune disposition contre les immigrants lépreux. Mais cette omission est en partie réparée en fait. Les Parlements de la Nouvelle-Galles du Sud et de Victoria ont frappé d'un droit de 100 livres l'entrée des Chinois dans ces Etats. Cette mesure a été prise au point de vue économique; mais, au cours de la discussion du projet, on a fait valoir en sa faveur le danger que l'entrée des Chinois, sans contrôle, faisait courir à ces colonies [1].

Les Etats-Unis repoussent impitoyablement les lépreux qui tenteraient de s'introduire sur leur territoire. Le règlement quarantenaire concernant la lèpre s'exprime ainsi : « Le navire arrivant à la quarantaine avec un lépreux à bord ne peut obtenir la libre pratique avant que le lépreux avec son ou ses bagages ne soit débarqué du navire à la station de quarantaine... Si le lépreux est un étranger et fait partie de l'équipage, et si le navire est d'un port étranger, ledit lépreux sera retenu à la quarantaine aux frais du navire jusqu'à ce que le navire en partance le reprenne [2] ».

En 1898, un paragraphe ajouté aux règlements de quarantaine du Canada oblige le navire qui a amené un lépreux à le reprendre à son départ.

En France, les lépreux peuvent entrer librement et y vivre sans y être inquiétés. « L'apport incessant de *lèpre exotique*, puisée aux sources les plus virulentes, ne laisse pas d'être inquiétant. Contre elle, rien n'a été entrepris.

Suivons la piste d'un lépreux de la classe aisée depuis le moment où il débarque dans un port français. Que va-t-il faire? D'abord il gagnera la capitale ou quelque autre grand centre dans l'espoir d'y obtenir la guérison. Il se logera dans un hôtel ou une maison meublée, prendra des domestiques à son service, circulera par la ville en employant tous les moyens publics de transport. L'été, il ira dans une ville d'eau ou une station balnéaire. Bref, sous le couvert de son incognito, il se mêlera, sans aucune entrave, à la population saine, semant partout sur son passage des germes infectieux [3]. »

Parmi ces lépreux qui vivent à Paris et en province, il y a aussi de pauvres gens.

1. Voir pour plus de détails : E. JEANSELME. « La lutte contre la lèpre dans les colonies anglaises ». *La Presse Médicale*, 12 Janvier 1901, n° 4.

2. Quarantine Regulation concerning Leprosy promulgated by the United States Treasury, 1894. Cette loi a été révisée en 1903.

3. E. JEANSELME. — « La lèpre en France et dans ses colonies ». *V° Congrès internat. de Dermatologie*, Berlin, Septembre 1904, p. 191-228.

J'ai connu un israélite de Constantinople qui parcourait les routes de France pour vendre sa pacotille. Tout récemment, Courmont a décrit l'odyssée d'un chemineau atteint de rhinite lépreuse. Nattan-Larrier a signalé le fait d'un mendiant lépreux qui exhibait ses mutilations au cœur de la capitale.

Parmi les 61 cas dont je possède l'observation détaillée, je trouve 3 collégiens élevés dans de grands établissements scolaires, des instituteurs et institutrices, un valet de chambre et même une bonne d'enfant.

De ces 61 lépreux que j'ai pu suivre tant à l'hôpital qu'en ville, 38 avaient des manifestations de lèpre ouverte et virulente, telles que rhinite purulente, localisations bucco-pharyngées, tubercules ulcérés, orchite, etc. Sur ces 38 lépreux, qui disséminaient autour d'eux des bacilles de Hansen, 26 étaient momentanément hospitalisés, 12 vivaient en ville [1].

Il est urgent qu'une surveillance sanitaire discrète soit organisée. « La lèpre, en France, ne figure pas sur la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire. Lié par le secret professionnel, le médecin ne peut donc intervenir utilement en faveur de la société. Son rôle de protection sociale se réduit à donner aux lépreux des conseils pour éviter la contamination de leur entourage; ces avis, qui ne sont pas impératifs, sont rarement écoutés [2]. »

La Société de Pathologie exotique a nommé le 8 Juin 1910 une nouvelle Commission pour étudier la question de la prophylaxie de la lèpre en France [3]. Cette Commission formula les propositions suivantes :

1° Inscrire la lèpre au nombre des maladies dont la déclaration est obligatoire en France;

2° Organiser une surveillance discrète des lépreux, les exclure des écoles et les écarter de l'exercice de certaines professions;

3° Hospitaliser les lépreux mendiants et indigents;

4° Encourager la création de sanatoria privés;

5° Provoquer une entente avec les pays à lèpre, en vue de prévenir l'afflux des lépreux étrangers en France.

Les quatre premières propositions ont été votées par la Société de Pathologie exotique.

La cinquième a été rejetée et remplacée par la suivante : Interdire l'entrée de la France aux lépreux étrangers.

Je me suis élevé contre ce vœu, que je crois pratiquement irréalisable. L'accès de la France ne pourrait être interdit aux lépreux étrangers que si, dans chacun des ports où les paquebots font escale, la visite sanitaire était confiée à un médecin exercé au diagnostic de la lèpre, car cette maladie, en dehors des périodes d'activité, est souvent difficile à dépister.

Pour les étrangers riches, il leur serait bien facile d'éluder la prohibition en faisant un détour. Comment empêcher, par exemple, un Américain du Sud de débarquer à

1. E. JEANSELME. — « L'afflux des lépreux étrangers à Paris ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 14 Décembre 1910, p. 701.

2. E. JEANSELME. — « La lèpre en France et dans ses colonies ». *V° Congrès internat. de Dermatologie*. Berlin, Septembre 1904, p. 191-228.

3. Cette Commission était composée de MM. Kermorgant, L. Bertrand, Nattan-Larrier, Marchoux, Broquet et Jeanselme, rapporteur.

Anvers pour gagner ensuite la France par la frontière belge? Mais les lépreux de condition aisée n'auraient même pas besoin de changer d'itinéraire pour entrer en fraude, car il est certain que les émigrants seuls seraient soumis à la visite sanitaire.

Contre ceux-ci, je le reconnais, la mesure proposée pourrait être efficace. Mais ils sont en nombre infime. Du reste, privés de moyens d'existence, ils tombent sous l'inculpation de mendicité ou de vagabondage. Ils peuvent donc être isolés en fait.

Quant aux lépreux soignés dans nos établissements hospitaliers, ils quittent pour la plupart leur pays avec un petit pécule et ce n'est qu'après avoir épuisé leurs ressources qu'ils entrent dans nos hôpitaux. Ces malades continueraient donc à échapper, comme par le passé, à la visite sanitaire, car ils ne figurent pas dans la catégorie des émigrants. Et d'ailleurs, est-il vraisemblable que le Parlement autorise jamais l'*isolement obligatoire des lépreux* vivant en France, alors qu'il laisse circuler, en toute liberté, des sujets atteints de scarlatine, de variole, de diphtérie..., maladies éminemment contagieuses [1]?

DOSAGES ET CONTRE-INDICATIONS DE L'HECTINE

PRÉCAUTIONS POUR LA CONSERVATION DES AMPOULES ET DES SOLUTIONS

Par F. BALZER
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Les faits récemment publiés par MM. Ballet et Hischmann [2] appellent de nouveau l'attention sur la tolérance de l'hectine.

Ce médicament, depuis son entrée dans la thérapeutique, a été employé en quantités considérables tant en France qu'à l'étranger. Il n'y a jamais eu de cas mortel ni même de cas sérieux d'intoxication générale. Certains auteurs sont même allés jusqu'à nier la toxicité de l'hectine dans les conditions habituelles de son emploi dans la pratique médicale, même dans les cas où elle est prescrite à doses relativement fortes, comme, par exemple, dans le traitement abortif du chancre suivant la méthode de M. Hallopeau. Malgré les succès de ces tentatives hardies et leur innocuité relative, j'ai toujours insisté, dans mes diverses publications, sur la nécessité d'employer des doses modérées d'hectine. En règle générale, je conseille pour les adultes *une injection quotidienne de 10 centigrammes d'hectine*, ou bien *une injection de 20 centigrammes tous les deux jours*, en tout 2 ou 3 grammes pour la cure. Si, dans certains cas, on veut faire une cure plus forte, on peut faire une injection de 20 centigrammes par jour pendant dix ou quinze jours. Mais il ne faut agir ainsi qu'avec un malade dont la tolérance ne laisse place à aucun doute, et encore je conseillerais plus volontiers, pour ces cures fortes, l'association de l'hectine et du mercure sous forme d'hectargyre, qui offre le grand avantage de renforcer la médication sans augmenter la dose d'hectine. L'injection des ampoules de 20 centigrammes d'hectargyre, répétée tous les deux jours, toujours avec la même dose totale de 2 à 3 grammes, constitue une cure d'une réelle énergie, suffisante même dans les cas graves. On peut lui adjoindre encore l'iodure de potassium quand on le juge utile.

Je le répète, en ce qui concerne les dangers d'intoxication générale, il y a peu d'inquiétudes à concevoir, à la condition que le sujet à traiter ne présente pas de tares organiques trop graves. On doit toujours examiner avec le plus grand soin les fonctions du rein, rechercher l'albumine et même constater, dans les cas douteux, que le rapport azoturique est normal. Avant tout, en effet, il faut pouvoir compter sur les émonctoires; il faut interroger aussi le foie et l'appareil gastro-intestinal, ainsi que l'état du cœur et de la circulation, surtout quand il s'agit de malades âgés. Ce sont là des précautions d'ordre général sur lesquelles il n'est pas nécessaire d'insister. En outre, il y a une précaution spéciale qui concerne l'état des nerfs optique et acoustique.

Dans un récent article paru dans le *Paris-Médical* (23 Septembre 1911), je disais que « l'hectine n'avait jamais jusqu'ici provoqué de lésions permanentes du fond de l'œil. Quelques malades ont présenté parfois, au cours du traitement, un brouillard devant les yeux, avec diminution de l'acuité visuelle (Balzer, Morax), mais avec la suspension du médicament toujours ces troubles ont cessé. Il en a été de même pour les troubles de l'ouïe survenus après l'administration de doses trop fortes (Duhot, Gaucher et Gügenheim, etc.) : ils ont cédé après la suppression du traitement. On peut donc dire que, maniée avec modération, l'hectine n'est pas neurotoxique ». Suivant Mouneyrat, le groupement phényl-sulfone (C^6H^5— SO^2) annihile l'action neurotoxique de l'arsenic.

Malgré cette innocuité pour les nerfs des organes des sens, *il faut toujours s'assurer des bonnes conditions dans lesquelles ils se trouvent*. Si le nerf optique et le nerf acoustique sont dans un état normal, il n'y a guère de chances pour que l'hectine puisse leur nuire. Dans ces conditions, il ne s'est rien passé de sérieux du côté du nerf optique, mais il n'en est pas moins nécessaire de questionner les malades sur leur vision, et, mieux encore, de vérifier toujours leur acuité visuelle. Mêmes précautions à prendre pour le nerf acoustique. De ce côté, les accidents n'ont pas été aussi exceptionnels à la suite des hautes doses, mais il est à constater que le retour de l'ouïe s'est effectué plus ou moins complètement après la suppression de l'hectine. D'une manière générale, on peut dire qu'il semble que les dérivés arsenicaux n'impressionnent pas aussi dangereusement le sens de l'ouïe que celui de la vue.

Pour l'un comme pour l'autre, une grande circonspection dans les dosages est de rigueur quand il est certain que les nerfs optique et acoustique ont été le siège d'affections antérieures plus ou moins graves, et si le traitement est déja commencé, il ne faut pas hésiter à le faire cesser au premier symptôme inquiétant. Récente ou ancienne, la névrite optique surtout est une contre-indication à l'emploi de l'hectine.

Il faut, en conséquence, s'entourer de tous les renseignements nécessaires sur l'état de la rétine et du nerf optique quand il s'agit de traiter les maladies dans lesquelles ce nerf si important peut avoir été touché, notamment dans le tabes et dans les diverses formes de syphilis cérébro-spinale. S'il y a le moindre doute, il ne faut pas se contenter de vérifier l'acuité visuelle, il faut qu'un ophtalmologiste procède à l'examen du fond de l'œil. En effet, le nerf, déjà malade, est désormais en état de moindre résistance par rapport à tous les arsenicaux spécifiques d'une manière générale. Les auteurs s'accordent à recommander l'abstention ou une extrême prudence quand les nerfs des organes des sens ont été antérieurement altérés ou bien s'ils ont paru présenter déjà une sensibilité spéciale en présence de l'hectine. En ce qui concerne cette dernière condition, le cas observé par MM. Ballet et Hischmann est une éclatante démonstration de l'importance de ces règles.

Il faut d'autant plus s'en souvenir que le tabes incipiens a bénéficié dans une certaine mesure du traitement par l'hectine. MM. Ballet, Marie, Pitres et d'autres auteurs ont constaté, chez bon nombre de leurs tabétiques, des améliorations satisfaisantes. Je ne peux pas dire que j'en aie obtenu de semblables chez tous les malades que j'ai suivis, mais j'en ai soigné plusieurs qui ont eu à se louer de son emploi. Je n'ai jamais eu à observer chez eux aucun trouble du côté des organes des sens. Il est vrai que, chez les tabétiques, je ne prescris habituellement que des cures avec une dose totale de 2 grammes à 2 gr. 50. Chez le premier malade que j'ai traité, les injections de 20 centigrammes tous les deux jours paraissant provoquer des douleurs fulgurantes et divers malaises, je les ramenai à la dose de 10 centigrammes par jour, que j'ai adoptée depuis pour tous les tabétiques que j'ai soignés et qui me paraît à conserver à cause de la vulnérabilité possible du nerf optique chez ces malades. Pour cette raison et pour d'autres encore, la même prudence est à conseiller pour les brightiques.

En outre, pour les tabétiques, il m'a semblé qu'il était bon d'espacer les cures d'hectine autant que possible afin de ne pas créer d'accoutumance. Certes, l'hectine ne guérit pas le tabes, mais il est possible qu'elle s'oppose aux progrès de la maladie : j'ai vu sous son influence l'incoordination s'amender notablement, les forces et la stabilité augmenter, certaines sensations pénibles disparaître, etc. Certains malades bénéficient aussi des effets calmants de l'hectine. Ces effets, dont on n'a pas parlé jusqu'ici, ne s'observent pas chez tous les malades, mais plusieurs m'ont fait remarquer que l'hectine leur procurait un sommeil très profond. M. Mouneyrat explique ce fait par la présence du sulfone dans la molécule de l'hectine; la faible quantité qui s'y trouve contenue est certainement capable parfois d'agir sur le sommeil, et M. Mouneyrat avait été déjà frappé de ce fait dans ses expériences sur les animaux.

Il faut noter encore que l'hectine, au cours du tabes, peut faire sentir son action sur le nerf optique sans que ce nerf soit gravement compromis dans ses fonctions. J'ai reçu dernièrement, à l'hôpital Saint-Louis, la visite d'un tabétique qui avait été traité par un de nos confrères dans les conditions suivantes : atteint d'une incoordination motrice avec parésie des membres inférieurs, ce malade était dans l'impossibilité de quitter sa chambre, dans laquelle il restait constamment assis ou couché. Son médecin lui fit quotidiennement une injection d'hectine de 20 centigrammes pendant trente jours, lui administrant ainsi 6 grammes d'hectine. Vers la fin du traitement, le malade avait de la surdité avec des bruits d'oreille très pénibles; sa vue baissait beaucoup, le soir surtout. Il fit part de ces troubles à son médecin. Celui-ci prescrivit la continuation de l'hectine, qui fut même encore employée en ingestion après les trente jours du traitement par injection. Le malade se laissait traiter d'autant plus volontiers que l'ataxie et la parésie des membres inférieurs s'étaient beaucoup amendées et qu'il avait pu sortir et reprendre même ses occupations. Il a, depuis un an, conservé le bénéfice de son traitement, et quant aux troubles oculaires et auditifs, ils disparurent dès que le traitement par l'hectine fut terminé et le malade n'en a conservé aucune trace. Malgré cette heureuse terminaison, je ne conseillerais pas à un malade des doses aussi élevées, d'autant plus que je ne les crois pas nécessaires, et je recommanderais la cessation du traitement dès l'apparition de troubles de l'appareil de la vue et de l'ouïe.

1. E. JEANSELME. — « Discussion et vote des conclusions de la Commission de la lèpre ». *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 8 Février 1911. — Depuis la rédaction de cet article, une Convention est intervenue entre la France et l'Allemagne pour la déclaration des maladies contagieuses dans les pays frontières.

Aux termes de cette Convention qui entrera en vigueur le 15 Décembre 1911, la lèpre est comprise au nombre des maladies dont l'avis doit être donné dès l'apparition des premiers cas, *sous réserve, pour la France, du caractère facultatif de la declaration des cas aux autorités.*

2. G. BALLET ET C. HISCHMANN. — « Troubles auditifs et oculaires consécutifs à l'emploi de l'hectine ». *La Presse Médicale*, n° 75, 20 Septembre 1911.

Du côté de l'oreille, les signes d'intolérance ne se produisent pas toujours dans le nerf acoustique. L'hectine, administrée à hautes doses, peut provoquer des bourdonnements et des bruits d'oreille avec vertiges, un peu analogues à ceux que provoque souvent la quinine, et dus simplement à des phénomènes de vaso-dilatation. Ces accidents, qui ont été assez souvent signalés, se terminent heureusement d'une manière habituelle, même lorsqu'ils ont été d'une certaine intensité. On conçoit cependant que la congestion puisse devenir grave et peut-être même se compliquer d'hémorragie chez des sujets dont l'oreille était malade antérieurement, par exemple chez les sujets atteints d'otite scléreuse avancée dont la congestion peut précipiter l'évolution. Il est donc prudent de s'enquérir de l'état des oreilles quand on veut prescrire l'hectine. S'il y a déjà une affection de l'oreille interne ou de l'oreille moyenne, il faut, sinon renoncer à l'emploi de l'hectine, tout au moins ne la prescrire qu'à doses faibles et surveiller son action.

Sans insister davantage sur le traitement du tabes, nous pouvons nous résumer en répétant qu'avant le traitement la contre-indication fondamentale de l'emploi de l'hectine est la névrite optique, à quelque degré qu'elle soit, ancienne ou récente; pendant le traitement, il faut avertir le malade de le cesser au premier signe de diminution de la vue et de consulter le médecin. Mêmes précautions pour le sens de l'ouïe.

Il nous reste encore à examiner l'intéressante question qui a été soulevée par MM. Ballet et Hischmann dans les termes suivants :

« Nous sommes portés à nous demander si la composition de l'hectine est bien toujours identique et si les accidents constatés presque au même moment chez deux malades, alors que pendant longtemps l'hectine a pu être utilisée sans jamais déterminer le moindre trouble, n'ont pas été dus à un changement dans la composition du produit. »

De prime abord, j'étais disposé à répondre par la négative à cette question. Comme MM. Ballet et Hischmann, j'ai employé l'hectine chez un nombre considérable de malades, et je suis disposé à admettre qu'elle ne peut guère causer d'accidents oculaires que chez ceux qui présentent une prédisposition spéciale à ces accidents par suite de lésions antérieures du nerf optique. Pourtant la question ayant trop d'importance pour être tranchée sans un examen particulier, je tiens à donner l'opinion de M. Mouneyrat, qui m'a remis à ce sujet la note qui va suivre :

« A l'heure actuelle, le nombre des injections d'hectine et d'hectargyre pratiquées, sans accident sérieux, tant en France qu'à l'étranger, dépasse six millions. En présence de ce nombre considérable d'injections et des expériences multiples que nous avons effectuées sur les animaux, nous nous croyons autorisé à dire que l'hectine est sinon inoffensive, du moins extrêmement peu neurotoxique et très maniable. La fabrication est surveillée de très près, et il nous est difficile d'admettre des inégalités dans sa purification.

« Mais il est un point sur lequel l'attention n'a pas été attirée jusqu'ici, je veux parler de la conservation des ampoules d'hectine et d'hectargyre. Des recherches que nous avons faites à ce sujet il résulte que ces ampoules peuvent se conserver très longtemps sans la moindre altération, à la condition de les maintenir *à l'abri de la lumière*, comme cela a lieu dans les boîtes où elles sont enfermées. Mais vient-on à les exposer plusieurs heures, six à quinze heures (à plus forte raison plusieurs jours), à l'action de la lumière solaire, en laissant les boîtes constamment ouvertes, comme cela peut avoir lieu quelquefois dans le cabinet du médecin, à l'hôpital ou chez le malade, le contenu des ampoules prend bientôt une couleur jaune ou jaune-brun; parfois même alors au bout de plusieurs jours il y a un trouble. Ce changement de couleur du contenu des ampoules est dû à une hydrolyse de l'hectine avec formation de petites quantités d'arséniate de soude et de corps organiques peu toxiques, auxquels est due la coloration jaune du liquide. C'est ce que l'on doit éviter, car, je le répète, ces ampoules se conservent plusieurs années sans altération, si l'on a soin de les maintenir à l'abri de la lumière.

« Normalement, le liquide des ampoules d'hectine et d'hectargyre est incolore, comme si l'ampoule renfermait simplement de l'eau distillée; si par hasard des ampoules d'une boîte étaient *nettement* jaunes, ou troubles, elles devraient être échangées. »

Personnellement je tiendrai compte des observations de M. Mouneyrat, et je ne manquerai pas à l'avenir d'examiner les ampoules dont je me servirai. Je dois dire cependant qu'il m'est arrivé maintes fois de me servir d'ampoules contenant un liquide très clair, il est vrai, mais légèrement ambré, et que je ne me suis pas aperçu d'un inconvénient quelconque causé par la solution sur l'un de mes malades. Je suis loin de vouloir nier la valeur que peuvent avoir ces changements de coloration, surtout s'ils sont franchement accusés, mais j'attache une importance bien autrement sérieuse à la prédisposition plus ou moins grande que créent les affections antérieures de la rétine, du nerf optique ou de l'appareil auditif. Notre attention doit être particulièrement appelée de ce côté quand nous avons à instituer un traitement, soit par l'hectine, soit par un autre dérivé arsenical.

En terminant, je voudrais encore, à propos de la stabilité de l'hectine, faire quelques remarques personnelles. Ce n'est pas seulement l'hectine qui est susceptible de présenter les changements de colorations signalés par M. Mouneyrat. Nous les avons observés aussi dans les ampoules d'hectargyre et notamment dans celles qui étaient en usage à l'hôpital Saint-Louis. Il est juste de dire qu'elles se trouvaient précisément dans les conditions dont parle M. Mouneyrat, c'est-à-dire mises en boîte découverte et exposées librement à la lumière. Quelques-unes, parmi les plus anciennes, sont devenues d'un jaune foncé, analogue à la nuance du sérum iodé, mais tout en conservant leur limpidité. Bien entendu, ces ampoules étaient écartées.

En somme, bien qu'une pratique très étendue ait démontré avec certitude que l'hectine est très bien tolérée, il ne faut pas cependant lui demander plus qu'elle ne peut donner en l'employant à des doses trop élevées; il ne faut manquer ni à l'examen préalable des malades à traiter, ni à la surveillance de l'action du médicament, spécialement sur les appareils de la vue et de l'ouïe.

LA TYPHOBACILLOSE DE LANDOUZY

SON DIAGNOSTIC PAR LES INOCULATIONS MASSIVES DE SANG AVEC EXCLUSION PRÉALABLE DU SÉRUM

Par M. LAFFORGUE
Médecin-major de 1re classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

La typhobacillose — qui serait justement dénommée maladie de Landouzy[1] — est plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Son inscription au cadre nosographique marque un très grand progrès, et ceux-là surtout l'apprécient qui sont tous les jours aux prises avec les manifestations si polymorphes de la tuberculose. Sous l'impulsion du professeur Landouzy, à qui l'on doit d'avoir assis sur des bases définitives la maladie nouvelle, à la suite des contributions bactério-cliniques ou expérimentales de Jousset[1], de Braillon[2], de Gougerot[3], de Grandchamp[4], les pédiatres surtout se sont mis à explorer le domaine de la typhobacillose; ils l'ont déjà enrichi de précieuses observations, dont le nombre s'accroît tous les jours. Sans prétendre à une bibliographie complète, citons parmi les travaux les plus marquants les études de Weill et Mouriquand[5], d'Hutinel[6], de Nobécourt et Darré[7], de Babonneix[8]. Par le nombre et l'importance des cas décrits, on peut juger quelle place tient désormais en pathologie infantile « l'infection tuberculeuse aiguë à localisations tardives », comme la dénomment Weill et Mouriquand dans leur substantiel mémoire, si riche de faits. Cette place risque de n'être pas moindre en pathologie militaire, si, comme on l'a fait à bon droit remarquer (Kelsch), les manifestations tuberculeuses du soldat revêtent volontiers les mêmes formes anatomiques et cliniques que celles de l'enfant. De fait, l'adénopathie médiastine, source originelle fréquente de typhobacillose, comme l'a démontré dans un mémoire très suggestif le professeur Hutinel, est une des formes habituelles qu'affecte la tuberculose chez les jeunes militaires. C'est même par ce point spécial, de même que par la fréquence des méningites, des granulies et des déterminations caséeuses aiguës, que s'accuse la ressemblance entre la phtisiologie de l'enfant et celle du soldat. Nul doute que l'analogie ne se poursuive sur le terrain de la typhobacillose dont la fréquence nous semble grande en milieu militaire. Par deux fois, en moins d'un an, à l'Hôpital militaire d'instruction Desgenettes, nous avons cru pouvoir poser ce diagnostic. L'un des cas fit sa preuve au bout de quelques semaines, en se compliquant de tuberculose généralisée vérifiée à l'autopsie; l'autre, qui fait l'objet de ce travail, présentera, croyons-nous, quelque intérêt pratique.

G..., jeune soldat du 99e régiment d'infanterie (Lyon), entre à l'hôpital Desgenettes, le 7 Janvier 1910, pour une affection fébrile indéterminée.

Antécédents héréditaires : Père et mère morts jeunes d'affections ignorées du malade. Sept frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels : Rougeole à 15 ans. Ni bronchite, ni pleurésie. Pas de maladies vénériennes.

G... précise mal le début de son affection actuelle. Il a pris froid, a toussé pendant quelques jours sans

1. LANDOUZY. — Cliniques de la Charité, 1885. Dixième leçon : « Infection tuberculeuse aiguë non granulique à forme typhoïde », résumée in *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1885, p. 488, et in *Gazette des Hôpitaux*, 1886, n° 6, p. 41. — Quinzième leçon : « Tuberculose aiguë curable », résumée in *Praticien*, 1885, p. 545 et 556. — Cliniques de l'hôpital Laënnec, 1891 : « De la fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme tyhoïde. Typhobacillose », in *Semaine médicale*, 1891, p. 225. — « La typhobacillose ». *La Presse Médicale*, 24 Octobre 1908, p. 681.

1. A. JOUSSET. — « Des septicémies tuberculeuses ». *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Mai 1903, p. 519. — « La bacillémie tuberculeuse ». *Semaine médicale*, 14 Septembre 1904, p. 289.

2. BRAILLON. — « Tuberculose et maladies du cœur. De l'endocardite tuberculeuse simple ». *Thèse*, Paris, 1904-1905, n° 103. — BRAILLON et A. JOUSSET. « Septicémie et endocardite tuberculeuses « primitives » diagnostiquées pendant la vie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 3 Juillet 1903, p. 809.

3. GOUGEROT. — « Typhobacillose de Landouzy. Diagnostic pendant la période d'état ». *La Presse Médicale*, 22 Août 1908, p. 537. — « Reproduction expérimentale de la typhobacillose de Landouzy ». *Revue de Médecine*, 1908, p. 653.

4. GRANDCHAMP. — « La typhobacillose de Landouzy. Etude clinique, anatomique, bactériologique et expérimentale ». *Thèse*, Paris, 1907-1900, n° 395.

5. WEILL et MOURIQUAND. — « Typhobacillose de Landouzy et localisations tardives de l'infection tuberculeuse aiguë chez l'enfant ». *La Presse Médicale*, 27 Novembre 1909, p. 849.

6. HUTINEL. — « Typhobacillose et adénopathie médiastine ». *Revue de la Tuberculose*, Février 1910, et in *Thèse* Huard. « Le pronostic de la typhobacillose ». Paris, 1909-1910.

7. NOBÉCOURT et DARRÉ. — « Un cas de bacillémie tuberculeuse primitive ». *Revue de la Tuberculose*, Août 1910.

8. BABONNEIX. — « Un cas de typhobacillose ». *Bulletins Soc. péd.*, Janvier, 1910.

éprouver ni frissons ni point de côté. Il est d'abord soigné à l'infirmerie pendant une période de huit jours, durant laquelle il présente de la fièvre (oscillant entre 37°5 et 38°) et une asthénie progressive.

A son entrée (25 Janvier), l'état général du sujet apparaît précaire; l'émaciation est considérable (poids de 51 kilogrammes pour une taille de 1 m. 68); les masses musculaires, molles et flasques, auraient fondu rapidement depuis une quinzaine; l'asthénie va croissant; le facies grippé, les traits tirés, les yeux caves témoignent d'une imprégnation toxi-infectieuse déjà profonde. Température : 37°8; le pouls, régulier, bien frappé, non dicrote, est à 76. Céphalée légère, un peu d'insomnie; ni vertiges ni épistaxis. Langue fortement saburrale, rouge sur les bords. Pas d'angine ni d'érosion bucco-pharyngée. Abdomen légèrement ballonné, indolore à la pression. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite, pas de taches rosées. Appétit conservé : le sujet se plaint du régime réduit qu'on lui impose. Il n'existe pas de diarrhée, mais plutôt une tendance à la constipation. Le foie apparaît normal à la percussion et à la palpation, mais la rate est notablement hypertrophiée (10 cm. Ha, 8 cm. La). Au cœur, rien d'anormal à signaler qu'un dédoublement à peu près constant du deuxième bruit à l'orifice pulmonaire. La tension artérielle est de 11 au sphygmomanomètre de Potain. Au poumon, signes très discrets et très localisés : ce sont des nuances, d'interprétation délicate, plutôt que des modifications nettement pathologiques. Ainsi, au sommet gauche, on note une inspiration un peu rude, sans modifications parallèles de la sonorité, des vibrations ni de la transsonance vocale; au même sommet, on perçoit de façon inconstante quelques sibilances et

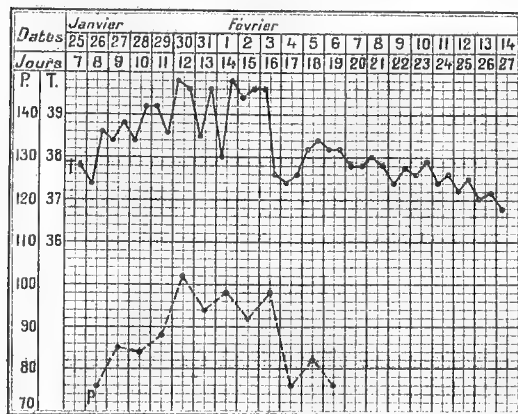


Figure 1.

quelques ronchus. Les symptômes fonctionnels sont aussi frustes que les signes physiques. La toux est assez fréquente, provoquée, comme la toux pleurétique, par les déplacements brusques; l'expectoration est presque nulle. Il n'existe ni dyspnée ni points douloureux thoraciques.

Examen des urines (régime lacté) : Quantité = 1.600. Densité : 1.022. Réaction acide. Sucre et albumine : Néant. Phosphates : 1 gr. 80 par vingt-quatre heures. Chlorures : 9 gr. 80. Urée : 16 gr. 50. Urobiline : Néant. Diazoréaction négative.

L'examen du sang révèle un certain degré d'anémie (3.850.000 globules rouges avec valeur globulaire à 0,90 et résistance normale).

Les jours suivants, peu de modifications interviennent dans le tableau précédent. La fièvre s'élève progressivement pour osciller autour de 39° du 28 Janvier au 3 Février. Puis, après une chute un peu brusque dans la soirée du 3 Février, elle remonte à 38° pour effectuer une défervescence assez prolongée, en lysis très régulier, totale à partir du 14 Février. Les variations du pouls suivent celles de la fièvre; le maximum des pulsations est de 102 avec une température de 39°8. La tension oscille constamment entre 11 et 13. La plupart des symptômes signalés demeurent stationnaires tant que se maintient l'état fébrile. Puis ils subissent, comme la fièvre elle-même, une décroissance progressive. Jamais, au cours de cette évolution, on ne voit apparaître de taches rosées.

Les recherches bactériologiques suivantes sont pratiquées :

a) Le 29 et le 31 Janvier, séro-diagnostic vis-à-vis de l'Eberth et du paratyphique B. Les deux épreuves sont négatives;

b) Le 30 Janvier et le 1er Février, hémoculture en bouillon de 10 et 20 centimètres cubes de sang. Résultat négatif.

c) Le 30 Janvier, sur 80 centimètres cubes de sang prélevés dans une veine du pli du coude, 10 sont réservés à une hémoculture (négative); le reste est inoculé au cobaye suivant une technique que nous exposons plus bas. Cette épreuve décèle la présence du bacille de Koch dans le sang.

Le 14 Février, quand s'établit l'apyrexie complète et définitive, il ne subsiste plus que deux symptômes encore très accusés : l'hypertrophie splénique à peine modifiée et une asthénie toujours très profonde La ligne blanche de Sergent est très facile à provoquer; il n'existe aucune trace de pigmentation de la peau ni des muqueuses.

Peu à peu, sous l'influence des toniques, le sujet reprend des forces; son poids s'élève progressivement de 51 à 58 kilogrammes; sa rate diminue. Malgré le caractère très discret des symptômes, *en raison de la bacillémie décelée chez lui* et du pronostic sombre qu'elle comporte, sinon immédiatement, au moins à distance, le sujet est envoyé en réforme. Sa santé était encore parfaite il y a quelques mois.

Le cas précédent réalise, à quelques nuances près, le tableau clinique de la typhobacillose, tel que l'a tracé de façon définitive, dès 1882, M. le professeur Landouzy. Aucun des symptômes importants ne fait défaut : la fièvre est oscillante ou tout au moins rémittente, le catarrhe pulmonaire très discret, presque nul, les ulcérations palatines manquent, *les taches rosées sont absentes durant tout le cours de l'évolution*, l'urine n'est pas albumineuse; par contre, la *splénomégalie est considérable*, l'*asthénie et l'amaigrissement très marqués*. Tout au plus pourrait-on noter que la tachycardie et la dissociation si habituelle du pouls et de la température n'ont pas été observées.

La typhobacillose se manifestait ici par un de « ces états simplement muqueux avec conservation de l'intelligence (Pr Landouzy) », qui traduisent un degré atténué de la toxi-infection bacillaire. Antérieurement aux enseignements de M. Landouzy, « on aurait eu mauvaise grâce à porter un autre diagnostic » que celui d'embarras gastrique ou de dothiénentérie légère. Mais sous l'influence des idées nouvelles, il fallait suspecter la typhobacillose. En pareil cas, en effet, la symptomatologie clinique, judicieusement interprétée, est déjà suffisante à orienter le médecin dans la voie du diagnostic véritable. Si celui-ci n'est pas plus souvent posé ou soupçonné, c'est que l'on professe encore des opinions erronées sur la fréquence réelle de la typhobacillose. Suivant Gougerot, le professeur Landouzy en aurait rencontré plus de 200 cas, et les médecins qui exercent dans les milieux fortement bacillisés la trouvent fréquemment sur leur route. Dans les cas suspects, en attendant que les procédés biologiques se soient vulgarisés et perfectionnés, c'est à l'analyse clinique qu'il faudra demander une présomption de certitude. Ainsi en fut-il dans un grand nombre de faits rapportés par Landouzy, Gougerot, Grandchamp, Weill et Mouriquand, Hutinel et ses élèves. Pour la plupart d'entre eux, l'évolution clinique ultérieure vint montrer le bien-fondé de l'hypothèse émise; c'est souvent l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire aiguë, d'une granulie, d'une méningite, d'une péritonite, d'une ostéo-arthrite (Broca) tuberculeuses, suivant à quelques mois de distance la pyrexie bacillaire initiale, qui permit d'assigner à celle-ci sa véritable étiquette pathogénique. Confirmation simplement rétrospective, sans doute, mais qui n'en garde pas moins toute sa valeur, non seulement doctrinale, mais pratique.

Il était cependant désirable que le diagnostic de typhobacillose pût être porté *en toute certitude* pendant la période d'état. Nombreux, en effet, — le professeur Landouzy y insiste avec raison, — sont les sujets atteints de typhobacillose qui évoluent vers la guérison au moins temporaire. Chez eux, malgré les fortes présomptions de la clinique, le doute persiste sur la nature de leur affection; cette incertitude pèse lourdement sur le pronostic et la thérapeutique.

Les *procédés biologiques*, appliqués au diagnostic de la typhobacillose, ont réalisé un grand progrès. Certains n'apportaient, il est vrai, que des présomptions nouvelles, mais qui avaient déjà leur prix. C'est ainsi que, dans les cas douteux, les résultats constamment négatifs de la séro-réaction de Widal ou de l'hémoculture éberthienne contribuent à éloigner l'idée de dothiénentérie; c'est ainsi encore qu'une ophtalmo-réaction ou une cuti-réaction positives, en décelant la tuberculose chez le sujet suspect, rendaient plus plausible l'hypothèse d'une pyrexie bacillaire aiguë. Mais c'est l'*examen direct* du sang qui devait être le procédé de choix, le facteur décisif de certitude.

Il a été appliqué au diagnostic de la typhobacillose sous deux formes différentes : 1° coloration directe du bacille dans le sang; 2° inoculation du sang à l'animal. On a fait aux procédés de coloration des objections de principe. Rappelons cependant que, par le curieux procédé dit « de la sangsue », MM. Weill, Lesieur et Mouriquand[1] ont pu mettre en évidence le bacille de Koch dans le sang de deux bacillémiques. La préférence est acquise, à l'heure actuelle, aux *méthodes d'inoculation*.

Dès 1903, par l'examen inoscopique et l'inoculation au cobaye parallèlement pratiqués, Jousset décèle deux cas de bacillémie aiguë. Plus tard, Braillon et Jousset diagnostiquent l'existence d'une septicémie tuberculeuse, qui s'était compliquée d'endocardite. L'autopsie permet de constater que, en dehors de l'endocarde, il n'existait aucune lésion viscérale tuberculeuse, macroscopique ou microscopique. En ce qui concerne la typhobacillose proprement dite, Gougerot obtient, du vivant des malades, deux inoculations positives : les deux cas sont consignés dans la thèse de Grandchamp. Dans le premier, « le séro-diagnostic est négatif le 7, le 16, le 26 Mars, le 15 Avril, aussi bien avec le bacille d'Eberth qu'avec les paratyphiques A et B; l'ensemencement de sang répété le 9 et le 14 Mars est chaque fois négatif. La diazoréaction n'est positive que pendant trois jours, les 8, 9, 10 Mars, et à taux faible. Toutes ces méthodes rejettent donc la dothiénentérie et on diagnostique : typhobacillose de Landouzy. « ..... Le 27 Mars, inoculation intrapéritonéale à deux cobayes de 10 et 5 centimètres cubes de sang pris dans la veine du pli du coude. Celui des animaux inoculé à 10 centimètres cubes meurt au bout de quelques jours; l'autre, sacrifié au bout de sept semaines, était tuberculeux. »

Dans le second cas, « la preuve bactériologique positive put être faite à la période d'état par l'inoculation positive des urines au cobaye ».

Il est juste de rappeler ici que nous devons à Gougerot la « reproduction expérimentale de la typhobacillose de Landouzy » chez le lapin, et qu'il a réalisé chez cet animal toutes les formes évolutives de la typhobacillose humaine, en partant, d'abord de bacilles aviaires (Yersin), ensuite — et ce résultat est particulièrement intéressant — de bacilles homogènes.

Depuis ces premiers essais heureux, les résultats positifs par inoculation du sang ont été peu nombreux. La raison en est que, dans la typhobacillose la plus authentique, la pullulation du bacille de Koch dans le torrent circulatoire est *très discrète*. Une inoculation de 5-10 centimètres cubes peut demeurer négative par l'unique raison qu'il n'existe pas dans de tels volumes de sang un seul bacille de Koch. Le taux de la prolifération bacillaire comporte évidemment des fluctuations; il peut se produire telle poussée aiguë, paroxystique, au cours de laquelle se déchaînent dans le sang de véritables essaims bactériens, mais ces épisodes sont contingents, fugaces, et l'on ne peut établir aucun rapport certain entre les paroxysmes bacillémiques et les paroxysmes fébriles. En règle générale, il faudra donc tabler

1. WEILL, LESIEUR et MOURIQUAND. — « Recherche du bacille de Koch dans le sang de l'enfant par le procédé de la sangsue ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Novembre 1906, n° 6, p. 107.

sur l'*extrême rareté* du bacille dans la circulation. De là découle une première indication : la nécessité d'inoculer au cobaye *la plus grande quantité possible* de sang. Ce desideratum a déjà été formulé par Jousset; mais les inoculations trop massives constituent pour le cobaye des dangers qui résultent à la fois du traumatisme péritonéal et de l'intoxication. C'est pour réduire le volume du caillot inoculé que Jousset en éliminait par un lavage aseptique, après fragmentation préalable, le plasma et les globules rouges. Il nous a paru qu'on pouvait remplir les mêmes indications par une autre méthode, et c'est celle que nous nous permettons de proposer ici. Elle a déjà fait l'objet de communications antérieures[1].

Voici la technique employée : on prélève par ponction veineuse, non plus 10 ou 20 centimètres cubes de sang, mais *60, 80 et même 100 centimètres cubes*, que l'on rend *immédiatement incoagulables* par addition de citrate de soude à 20 pour 100 (X gouttes de citrate par centimètre cube de sang)[2]. Le mélange est soumis à la centrifugation, de façon à précipiter la totalité des éléments en suspension : globules et, s'il en existe, bacilles. C'est *ce culot de centrifugation*, préablement lavé à diverses reprises dans le sérum physiologique, que l'on inocule dans le péritoine d'un cobaye. Pour rendre l'inoculation plus aisée, il suffit de délayer le culot dans un peu d'eau physiologique ou stérile.

Telle était notre technique initiale. A l'heure actuelle, nous proposerions que l'on ajoute au mélange sang et citrate de soude une quantité égale d'eau stérilisée : cela, non pour produire l'hydrohémolyse, comme dans le procédé de Nattan-Larrier et Bergeron[3], mais pour abaisser la densité du liquide et rendre plus certaine la sédimentation du bacille (F. Bezançon et A. Philibert[4]).

Nous avons pu constater que le cobaye supporte bien l'inoculation du culot correspondant à 60 centimètres cubes de sang. Si la quantité est plus considérable, il suffit, pour réduire le traumatisme péritonéal, d'utiliser deux animaux.

Nous nous étions par ailleurs assuré que cette façon de procéder était capable de déceler le bacille. Voici le résumé des expériences instituées à cet effet : chez un cobaye inoculé de bacilles de Koch (crachats tuberculeux) et présentant la forme spléno-hépatique de la tuberculose avec propagation discrète au poumon *sans granulie généralisée*, on prélève par ponction aseptique du cœur, après large cautérisation de la surface, 1 centimètre cube de sang. Celui-ci est immédiatement mélangé à XX gouttes de la solution de citrate de soude, puis traité comme il est dit ci-dessus et inoculé à un cobaye neuf.

Du sang de dix cobayes tuberculisés fut ainsi injecté dans le péritoine de dix cobayes sains. Sur les *dix* essais institués, *sept* fois le cobaye sain contracta une tuberculose typique. Il s'agit, en règle générale, d'une tuberculose à évolution lente, tantôt intéressant exclusivement les ganglions mésentériques, la rate et le foie, tantôt intéressant le thorax et l'abdomen, avec prédominance sur les ganglions abdominaux et trachéo-bronchiques. Cette forme ganglionnaire est à rapprocher de celle décrite par Jeannel (Congrès de la Tuberculose, 1888).

Appliquée au malade de l'observation précédente, cette méthode d'inoculation nous a permis de diagnostiquer une typhobacillose, alors que les procédés habituels ont abouti à un résultat négatif. En effet, deux inoculations parallèles furent pratiquées à des cobayes. A l'un d'eux, on injecta dans le péritoine 10 centimètres cubes de sang total; à l'autre, le culot de centrifugation correspondant à 60 centimètres cubes, traité et inoculé comme nous l'avons indiqué plus haut. *Seule, la seconde injection se montra positive.* Deux mois après l'inoculation, l'animal, qui avait maigri, fut sacrifié et fut trouvé porteur d'une tuberculose qui intéressait la séreuse péritonéale, un ganglion mésentérique, la rate et le foie.

La localisation très élective de cette tuberculose montre bien qu'elle est en rapport avec l'inoculation; de plus, son évolution très lente est bien celle que tous les auteurs ont décrite à la suite d'injection péritonéale de sang tuberculeux. La différence entre le résultat des deux inoculations s'explique, si l'on veut bien admettre que le bacille, absent sous un volume de 10 centimètres cubes, se trouve, au contraire, dans le sédiment correspondant à 60 centimètres cubes et en quantité suffisante pour proliférer activement dans l'organisme du cobaye.

La *grande quantité de sang inoculée sans péril* pour l'animal d'expérience ne constitue que l'un des avantages — et peut-être le moindre — du procédé que nous préconisons. L'*exclusion du sérum avant inoculation* nous paraît être aussi un facteur de succès. Déjà Jousset, guidé par des motifs différents des nôtres, s'appliquait à n'inoculer que le caillot, débarrassé du plasma et des globules. Si nous recommandons l'exclusion du sérum, c'est en raison des faits suivants qui nous semblent assez suggestifs: A trois reprises, on pratique sur un groupe de deux cobayes sains l'inoculation de sang présumé bacillémique (1 centimètre cube emprunté à un cobaye bacillisé) ; à l'un des cobayes on injecte le sang total, à l'autre le sang dépouillé de son sérum. Sur le premier groupe, les deux inoculations sont négatives; dans le second groupe, le cobaye inoculé avec le sang total ne présente qu'une tuberculose douteuse (un petit ganglion mésentérique à centre légèrement caséeux), tandis que chez son congénère la tuberculose frappe la rate, le foie et le mésentère. Enfin, dans le troisième groupe, seule se montre positive l'inoculation pratiquée avec le culot, après exclusion du sérum.

Si l'exclusion du sérum a vraiment l'importance qui semble découler des faits précédents, on aurait l'interprétation de certains faits paradoxaux, qui émaillent l'histoire de la bacillémie tuberculeuse. Par exemple, on s'expliquerait que les inoculations massives de cobaye tuberculeux à cobaye sain (4, 5, 16, 17 centimètres cubes dans les expériences de Küss) aient été constamment négatives; on s'expliquerait, en clinique humaine, que les résultats positifs aient été précisément obtenus par les auteurs qui n'injectaient que de petites quantités de sang ou que le caillot (Jousset); ils réduisaient de la sorte au minimum ou même supprimaient entièrement l'*action empêchante* du sérum sur l'évolution de la tuberculose inoculée.

Comment peut-on concevoir le mécanisme de cette action empêchante? L'*action bactéricide* du sérum, même si on la suppose exaltée par le passage dans un organisme neuf qui lui fournirait de l'alexine, ne semble pas en cause : en effet, le sérum se résorbe vite *in situ*. Il faudrait invoquer plutôt une *influence phagocytaire et chimiotactique*. Le sérum pourrait agir de deux façons: 1° en *diluant* les bacilles et favorisant de ce fait la phagocytose. Celle-ci est, en effet, plus efficace vis-à-vis d'unités bactériennes isolées; 2° en provoquant un certain degré de *chimiotaxie positive*, qui appelle et concentre les cellules de défense au point d'inoculation. C'est par ce mécanisme qu'agit le sérum de certains animaux tuberculisés, la chèvre, par exemple (F. Arloing).

Depuis ce premier cas positif, nous avons expérimenté notre technique sur deux cas nouveaux. Dans l'un, la typhobacillose paraissait probable; l'inoculation fut négative. Dans le second cas, même résultat négatif; l'évolution vint montrer qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde anormale.

***

Nous bornant aux faits acquis et faisant bon marché des hypothèses pathogéniques toujours fragiles, nous résumerons ce qui précède en quelques formules :

1° La typhobacillose[1] est décelable pendant la vie par l'inoculation du sang;

2° L'inoculation a d'autant plus de chances d'être positive que l'on utilise des quantités de sang plus considérables. Les doses de 60, 80, 100 centimètres cubes doivent être conseillées;

3° Il y a avantage à inoculer, non le sang total, mais le culot obtenu par centrifugation suivant la technique ci-dessus indiquée;

4° L'exclusion du sérum avant inoculation semble favoriser les résultats positifs;

5° Encore que tardif, l'appoint fourni au diagnostic par l'inoculation du sang est de la plus haute importance pour les cas curables; en assignant sa véritable étiquette à une pyrexie de nature incertaine, il oriente le pronostic et la thérapeutique.

1. Lafforgue. — « Recherches sur la bacillémie tuberculeuse ». *C. R. Soc. de Biol.*, 10 Juillet 1909, t. LXVII, p. 96, et *Association française pour l'avancement des sciences*. Congrès de Toulouse, 3 Août 1910.

2. Dans l'excellent procédé de Nattan-Larrier et Bergeron (voir ci après), l'incoagulabilité du sang est réalisée par l'adjonction d'eau distillée. Mais les quantités d'eau à ajouter (20 parties d'eau pour 1 de sang) rendraient les manipulations ultérieures pratiquement impossibles quand on opère sur des doses de sang de 60, 80 et 100 centimètres cubes.

3. Nattan-Larrier et Bergeron. — « L'hydrohémolyse et la recherche des bacilles de Koch et autres microbes dans le sang ». *La Presse Médicale*, 14 Juin 1905; *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Novembre 1905.

4. F. Bezançon et A. Philibert. — « Importance de la notion de densité pour la recherche du bacille de Koch dans les procédés d'homogénéisation des crachats ». *Soc. d'Études scientifiques pour la tuberculose*, 2 Mai 1911, p. 38.

1. A côté de la typhobacillose, il faut faire sa part à la phtisie septicémique, récemment décrite par Landouzy et Lœderich. (Sur une forme aiguë de phtisie septicémique. *Revue de Médecine*, Septembre 1908.) Elle est justiciable, semble-t-il, des mêmes procédés biologiques de diagnostic.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

Le traitement chirurgical des crises gastriques du tabes. — Les crises gastriques prennent, dans certains cas de tabes, par leur fréquence et leur intensité, une importance primordiale; elles arrivent à dominer le pronostic immédiat. La violence des douleurs, l'impossibilité absolue de l'alimentation pendant toute la durée de la crise, l'abondance parfois extraordinaire des vomissements (Fœrster l'a vue dans un cas atteindre 8 litres par vingt-quatre heures) qui soustrait à l'organisme d'énormes quantités de liquide, amènent une dénutrition profonde, une chute très rapide du poids et un affaiblissement extrême, auxquels vient encore s'ajouter l'intoxication de ces malades, qui tous, sans exception, abusent de la morphine et arrivent à en absorber des doses formidables. Pour peu que les attaques se rapprochent, que l'état de crise soit presque ininterrompu, l'état général ne se relève plus dans leur intervalle et la vie peut être directement menacée par l'inanition progressive.

Dans ces cas d'une gravité particulière, la thérapeutique médicale se montre bien souvent impuissante, et ses échecs trop fréquents ont conduit à tenter d'intervenir chirurgicalement pour faire cesser les accidents. Les opérations qui s'adressent à l'estomac lui-même, c'est-à-dire la gastro-entérostomie, sont *a priori* irrationnelles et les applications qui en ont été faites, soit de parti pris, soit par suite d'erreurs de diagnostic, ont montré leur inefficacité : les succès enregistrés par Dubar et Leroy[2] demeurent isolés et

2. Dubar et Leroy. — « La gastro-entérostomie dans les crises gastriques du tabes ». *Echo médical du Nord*, 10 Février 1907, p. 73.

ne suffisent pas à balancer les nombreux échecs signalés par d'autres chirurgiens. Ce que nous savons d'ailleurs du fonctionnement des gastro-entérostomies ne laisse guère supposer que cette opération puisse être d'une utilité quelconque pour l'estomac tabétique.

C'est dans une tout autre direction, du côté des nerfs de l'estomac, que se sont orientées les tentatives récentes. La première semble être celle de Vallas[1] qui, appliquant à ce cas particulier la méthode préconisée par Jaboulay dans les névralgies viscérales, pratiqua l'*élongation du plexus solaire* chez un tabétique en crise : le malade fut guéri, et le resta pendant deux ans, puis eut une récidive. Malgré ce demi-succès, l'opération du chirurgien lyonnais ne fut pas imitée. Seuls, Leriche et Cotte y ont eu recours récemment, après échec de l'opération de Fœrster, en la combinant avec la gastro-entérostomie; et leur malade ne paraît en avoir retiré aucun bénéfice réel.

En 1909, Fœrster (de Breslau)[2] propose d'appliquer aux crises gastriques du tabes l'opération qui porte son nom et qui consiste dans la *résection intra-durale des racines postérieures des* 7[e], 8[e], 9[e] *et* 10[e] *nerfs dorsaux*, et il fait opérer par Küttner son premier malade[3]. C'est à partir de ce moment que la question devient réellement chirurgicale. Dans un article paru ici même, il y a deux ans, Romme[4] la signalait aux lecteurs de *La Presse Médicale* et résumait les quelques documents publiés à cette époque. L'idée directrice de Fœrster était la suivante : parmi les éléments cliniques qui donnent sa physionomie à la crise gastrique tabétique, les troubles moteurs (vomissements, hoquet, contracture des muscles abdominaux) et sécrétoires (hypersécrétion gastrique) ne sont que secondaires; le fait primordial et essentiel, d'où découlent tous les autres, est l'irritation sensitive, l'hyperesthésie de la muqueuse. C'est donc aux nerfs sensitifs de l'estomac que doit s'adresser la thérapeutique. Or, la physiologie nous apprend que les nerfs sensitifs appartiennent partie aux pneumo-gastriques, partie au sympathique; encore les travaux récents de Müller et de Neumann tendent-ils à restreindre beaucoup ou même à mettre en doute le rôle du vague dans la conductibilité sensitive gastrique. Au contraire, l'importance du système sympathique dans cette innervation est capitale, et le chemin suivi par les filets sensitifs d'origine gastrique est aujourd'hui bien connu : par le plexus solaire et le ganglion semi-lunaire, ils vont au grand splanchique, puis de là, par les rami communicantes, ils gagnent les racines postérieures des paires dorsales, de la 6[e] à la 9[e] (Head, Müller, Neumann, Laignel-Lavastine, Eppinger et Hess).

Dans le cas particulier des crises tabétiques, le rôle essentiel et probablement unique du sympathique est démontré par l'exagération du réflexe épigastrique, par la contracture des muscles abdominaux, et aussi par les cas, comme ceux de Siding et de Leriche et Cotte, où la crise s'accompagne de zona dans le territoire cutané des nerfs dorsaux inférieurs. Si donc l'on veut interrompre le réflexe douloureux qui provoque la crise, c'est en un point quelconque de la voie qui vient d'être indiquée qu'il faut agir, et Fœrster propose de le faire en sectionnant les racines postérieures des 6[e]-10[e] nerfs dorsaux.

Je ne parlerai pas ici de la technique, difficile, mais assez bien réglée, de cette radicotomie postérieure, qui a d'autres indications encore que les crises tabétiques (paraplégies spasmodiques, maladie de Little, etc.). Je voudrais en signaler seulement les résultats. Au moment où Romme écrivait son article, on n'avait encore pratiqué que deux ou trois fois cette opération; les faits semblaient encourageants, mais ils ne permettaient pas encore de juger la méthode. Depuis cette époque, ils se sont multipliés et ils ont été groupés, cette année même, dans deux Revues d'ensemble publiées, en France, par Leriche et Cotte[1] et, en Allemagne, par Fœrster[2] lui-même. En ajoutant aux observations signalées par ces auteurs celle toute récente de Exner, on peut se baser sur un total de 30 cas[3] pour discuter la valeur de l'opération de Fœrster dans les crises gastriques du tabes.

A étudier ces faits, un premier point apparaît indiscutable : c'est la gravité de l'intervention. Sur 30 cas, on compte 6 morts, soit 20 pour 100; et ces morts sont bien en rapport direct avec l'opération, puisqu'elles ont été causées par le choc (Nonne), la méningite (Küttner, Lambret), une cystite purulente (Sänger, Bornhaupt). Cette mortalité élevée, plus lourde que celle de la radicotomie postérieure dans les états spasmodiques, est due, non seulement à la complexité et aux difficultés de l'opération elle-même et aux risques d'infection, mais aussi à l'état d'affaiblissement et de misère physiologique de beaucoup de malades. Peut-être la modification technique proposée par Guleke, qui consiste à réséquer les racines sans ouvrir la dure-mère, dans l'espace épidural, là où elles sont entourées d'une gaine durale propre, est-elle susceptible de diminuer la gravité de l'opération, en évitant la déperdition de liquide céphalo-rachidien et en restreignant les chances d'infection méningée.

Les résultats immédiats ont été, en général, très satisfaisants : aussitôt après l'opération, les crises gastriques disparaissent, l'alimentation redevient possible, le malade se remonte et reprend du poids; il persiste parfois des crises douloureuses dans la sphère intestinale, mais, du côté de l'estomac, le but cherché semble bien avoir été atteint. Encore ce succès n'est-il pas absolument constant, puisque dans quelques cas on a noté une simple atténuation des crises (Mainzer, Guleke), voire même leur aggravation (Schlesinger, Federmann-Lewandowsky).

Mais — et c'est là la principale objection que l'on puisse faire à la méthode — ces succès ne sont pas toujours durables. Un malade de Küttner reste bien guéri au bout de quinze mois; un autre n'a pas eu de crise jusqu'à sa mort, survenue cinq mois après l'opération; l'opéré de Thomas et Nichols reste guéri après quatre mois, celui de Becker après trois mois, etc. Mais d'autres ont vu, au bout d'un temps plus ou moins long, réapparaître des crises gastriques accompagnées de vomissements; parfois, ces crises restaient espacées et atténuées et le bénéfice de l'intervention était indéniable (cas de Bruns et Sauerbruch, Tietze); d'autres fois, au contraire, il y eut récidive complète, aussi grave que la manifestation primitive de la maladie, et cela après une guérison apparente de plusieurs mois (Guleke, Leriche et Cotte, Exner). Fœrster pense qu'une partie, au moins, de ces insuccès peut être attribuée à la résection d'un trop petit nombre de racines postérieures; il conclut donc à porter au maximum l'étendue de la radicotomie et voudrait que l'on atteigne la 12[e] racine dorsale, en bas, la 5[e], en haut. Un fait intéressant de Guleke vient à l'appui de cette opinion : un malade auquel ce chirurgien avait réséqué les 7[e]-9[e] racines dorsales, eut une récidive; on réséqua alors les 10[e] et 11[e] racines et les crises disparurent.

D'autre part, en dehors des complications d'infection ou de choc déjà signalées, la radicotomie postérieure expose à des accidents plus ou moins graves d'origine médullaire. C'est ainsi que beaucoup d'observations signalent un état d'atonie des muscles de la paroi abdominale avec météorisme. Les malades de Küttner et de Tietze ont eu de la rétention d'urine pendant quelque temps. Celui de Bierens de Haan a présenté des escarres au sacrum et aux talons, une atonie gastro-intestinale accentuée, une paralysie vésicale persistante, une paraplégie passagère. De même, l'opéré de Becker eut de la paralysie de la vessie et des membres inférieurs pendant douze semaines, et celui de Nonne, une paraplégie qu'il conservait encore au moment où son observation fut publiée. J'ai signalé les cas de cystite purulente observés par Sänger et Bornhaupt, terminés tous deux par la mort. Enfin, chez un malade de Tick, il y eut une paralysie gastrique qui obligea à pratiquer secondairement une gastro-entérostomie.

En résumé, à côté de quelques succès très remarquables que l'on peut vraiment qualifier de guérisons et d'un plus grand nombre d'améliorations plus ou moins durables, la radicotomie postérieure dans les crises gastriques du tabes a donné des échecs et des récidives; elle est, d'autre part, grevée d'une assez lourde mortalité et de la possibilité d'accidents trophiques et paralytiques, souvent graves et persistants. Donc, sans vouloir abandonner cette opération incontestablement rationnelle et souvent efficace, il faut, avec Fœrster lui-même, la réserver strictement aux cas les plus graves, à ceux qui se sont montrés rebelles à tous les traitements médicaux et qui mettent en jeu la vie du malade. Et, de plus, il est permis de ne pas la considérer comme l'intervention idéale et de chercher si quelque autre méthode, plus sûre dans ses résultats ou moins dangereuse, ne pourrait lui être préférée[1].

***

Je ne crois pas que cette méthode idéale soit jamais celle que vient de proposer tout récemment Exner[2], et qui consiste dans la *section des nerfs pneumogastriques au niveau du cardia*. Fœrster avait admis déjà la possibilité de crises gastriques en rapport avec des irritations du pneumogastrique, et il pensait même qu'elles devaient se caractériser par certains symptômes spéciaux, tels que l'absence d'exagération du réflexe épigastrique, la coexistence de crises laryngées et de troubles cardiaques (bradycardie, intermittences du pouls). Exner fut amené à proposer la double vagotomie par un échec de l'opération de Fœrster : chez son malade, après la radicotomie postérieure, il observa une réapparition des crises de vomissements, mais sans phénomènes douloureux. Puisque le pneumogastrique est le nerf du vomissement, il en conclut qu'il fallait sectionner ce nerf. Mais, comme les effets les plus nets de la vagotomie sont la paralysie atonique de l'estomac, l'hyperacidité gastrique entraînant une contracture réflexe du pylore (Fritsch) et la production d'ulcères (Van Yzeren, Ophüls, Zironi), Exner pense que, pour éviter les troubles de cet ordre, la section des pneumogastriques doit être

1. Cotte. — « Crises gastriques tabétiques; élongation du plexus solaire ». *Société nationale de Médecine de Lyon*, 26 Mars 1906.

2. Fœrster. — « Operativer Behandlung gastrischer Krisen ». *Allgemeine med. Central-Zeitung*, 1909, n° 14, p. 189.

3. Fœrster et Kuttner. — « Ueber operative Behandlung gastrischer Krisen durch Resektion der 7-10[en] hinteren Dorsalwurzeln ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1909, LXIII, p. 245.

4. Romme. — « Le traitement chirurgical des crises gastriques des tabétiques (opération de Fœrster) ». *La Presse Médicale*, 18 Décembre 1909, p. 915.

1. Leriche et Cotte. — « L'opération de Fœrster dans le traitement des crises gastriques du tabes ». *Journal de Chirurgie*, Mai 1911, VI, p. 469.

2. Fœrster. — « Die operative Behandlung gastrischer Krisen durch Resektion hinterer Dorsalwurzeln ». *Therapie der Gegenwart*, Août 1911, p. 337.

3. Cas de Küttner (3), Bruns et Sauerbruch, Enderlen, Tick (2), Moskowicz, Bierens de Haan, Tietze (3), Thomas et Nichols, Becker, Mainzer, Guleke (5), Schlesinger, Federmann-Lewandowsky, Nonne (3), Sänger, Bornhaupt, Lambret, Leriche et Cotte, Exner.

1. Il faut signaler encore l'amélioration obtenue dans un cas de Hœnel par la simple laminectomie décompressive faite au niveau de la région dorsale inférieure; le malade ayant succombé au bout de quelques semaines, il est impossible de savoir quel eût été le résultat éloigné, mais les interventions faites en deux temps par Küttner et par Tietze montrent qu'en règle générale la seule laminectomie est sans action sur les crises gastriques.

2. Exner. — « Ein neues Verfahren bei tabischen Crises gastriques ». *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1911, CXI, p. 576.

complétée par une gastrostomie et par l'introduction d'un drain perforé à travers le pylore jusque dans le duodénum.

C'est l'opération qu'il a pratiquée sur deux malades. Son premier cas est un succès : la malade, âgée de 56 ans, présentait, depuis 16 ou 17 ans, avec d'autres manifestations du tabes, des crises gastriques qui, dans les derniers temps, étaient devenues presque continuelles; l'opération fut exécutée suivant le plan indiqué plus haut; le drain qui plongeait jusque dans le duodénum fut ramené dans l'estomac au bout de huit jours et complètement supprimé au bout de trois semaines; la fistule gastrique se ferma dès lors rapidement; aux dernières nouvelles, trois mois après l'opération, la malade ne vomit plus, souffre peu et n'a jamais eu de crise semblable à celles qui existaient auparavant. La seconde observation d'Exner fut, au contraire, malheureuse, et elle montre bien les dangers de la double vagotomie : le malade, homme de 37 ans, avait depuis sept ans des crises gastriques d'une telle intensité et d'une telle fréquence qu'il avait tenté de se suicider; l'opération fut pratiquée comme dans le premier cas, sauf que le drain introduit par la bouche gastrique ne dépassait pas l'estomac et n'atteignait pas le duodénum; après quelques jours d'évolution favorable, survint une dilatation atonique de l'estomac, accompagnée de douleurs aussi violentes qu'avant l'opération, mais sans vomissements; la bouche gastrique devint incontinente, le malade, complètement inanitié, s'affaiblit de plus en plus et finit par succomber trois semaines après l'opération.

On ne peut évidemment pas juger une méthode sur deux tentatives, mais cet échec n'est guère encourageant. Bien qu'Exner admette que la vagotomie est moins dangereuse que la radicotomie postérieure, bien que l'examen microscopique des nerfs réséqués ait montré, au moins dans le premier cas, l'existence de lésions qui légitimaient, jusqu'à un certain point, l'opération pratiquée, je ne crois guère à son avenir : elle me paraît être une de ces interventions sensationnelles comme il en a été publié un certain nombre en Allemagne dans ces dernières années, qui prouvent l'audace et l'habileté de leurs auteurs, mais qui, du fait même de leur complexité et de leurs difficultés, aussi bien que de la médiocrité des résultats obtenus, ne se généralisent point et ne tardent pas à être abandonnées. Théoriquement et pratiquement, elle paraît nettement inférieure à l'opération de Fœrster.

D'autres tentatives ont été faites, basées sur le même principe que la radicotomie postérieure, mais cherchant à atteindre le même but, c'est-à-dire l'interruption de la conductibilité sensitive gastrique, à moins de frais et avec moins de dangers. C'est ainsi que Franke[1], chez un malade qui avait refusé l'opération de Fœrster, pratiqua l'*arrachement des 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux* : les cordons nerveux sont découverts au voisinage de la colonne vertébrale, sectionnés, puis arrachés lentement (trois minutes au moins pour chaque nerf) par torsion, souvent avec un fragment du ganglion spinal; les fibres d'origine sympathique se trouvent de la sorte interrompues. Toujours est-il que, dans le cas où il eût recours à cette intervention, Franke obtint un succès complet et paraissant durable, puisque son malade restait guéri de ses crises gastriques, un an plus tard. Clairmont[2], qui a pratiqué chez deux malades la section des nerfs intercostaux du 3e au 9e, a été moins heureux : les crises gastriques, momentanément supprimées, ont reparu au bout de quelques semaines; mais il semble avoir fait une simple section nerveuse sans arrachement, ce qui est certainement insuffisant pour agir sur les filets des rami communicantes (Fœrster).

1. Franke. — Communication au *XXXIXe Congrès allemand de Chirurgie*, 1910.
2. Clairmont. — Communication au *XLe Congrès allemand de Chirurgie*, 1911.

Peut-être est-il possible d'obtenir un résultat analogue sans intervention sanglante et, de même que, dans le traitement des névralgies faciales, on tend à remplacer la section chirurgicale du trijumeau par sa section « physiologique » (injections d'alcool), König (de Greifswald)[1] a tenté d'interrompre la crise gastrique par l'*injection d'une solution de novocaïne-adrénaline dans la région d'émergence des nerfs dorsaux*. L'effet de cette injection ne peut être que temporaire et palliatif, mais ce serait un moyen thérapeutique tout à fait inoffensif et que l'on peut sans inconvénient répéter à chaque crise. En tout cas, il a paru nettement soulager le malade de König. Celui-ci était un tabétique de 41 ans, qui souffrait de crises gastriques depuis des années; on lui avait même fait, l'année précédente, une gastro-entérostomie qui n'avait amené aucune amélioration. Actuellement, les crises reviennent toutes les quatre semaines et s'accompagnent d'une perte de poids formidable (13 livres lors de la dernière crise). Au cours d'une crise nouvelle et très violente, alors que le malade souffrait et vomissait sans discontinuer, on lui injecte profondément, dans les muscles du dos, de chaque côté de la ligne médiane, vers le point d'émergence des nerfs, entre les 6e et 10e vertèbres dorsales, 100 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 0,5 pour 100 : l'effet est immédiat, les douleurs se calment et les vomissements cessent. Une reprise des accidents, tout aussi violente, survient quatre jours plus tard, et est enrayée de la même façon, bien que le vomissement se renouvelle encore deux ou trois fois après l'injection. Enfin, deux jours après, les vomissements reparaissent encore, nécessitant une troisième injection. La crise est enfin terminée; elle a été plus courte que les précédentes et la perte de poids n'est que de 4 livres.

Ce n'est là qu'un demi-succès, évidemment, mais la novocaïnisation des troncs nerveux a bien atténué, comme on l'espérait, la violence et la durée de la crise. Peut-être, avec une technique plus précise, obtiendrait-on des résultats plus complets. En tout cas, ce moyen simple et qui ne fait courir aucun risque au malade, alors même qu'il ne serait efficace que dans quelque cas, mérite d'être tenté avant d'en venir à des opérations importantes, comme l'opération de Fœrster ou même l'arrachement des nerfs intercostaux.

Ch. Lenormant.

1. König. — « Ueber die Möglichkeit der Beeinflussung gastrischer Krisen durch Leitungsanästhesie ». *Med. Klinik*, 24 Septembre 1911, p. 1495.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Décembre 1911.

Influence du chlorhydrate de triméthylamine sur les échanges nutritifs. — *MM. Desgrez, P. Regnier et R. Moog* ont procédé à des recherches expérimentales qui montrent que, dans les conditions de leurs observations, la triméthylamine produit : 1° une épargne de la matière protéique dont la désassimilation est ralentie; 2° un accroissement de la destruction des composés ternaires.

La coagulation de l'albumine. — *M. Lucien Vallery* a fait les constatations suivantes :

1° La coagulation de l'albumine urinaire par la chaleur, en présence des acides et des électrolytes qu'on ajoute couramment, considérée jusqu'ici comme le procédé de dosage le plus rigoureux de cet élément, n'est pas intégrale.

2° Au contraire, le réactif de Tanret paraît la précipiter complètement et ne forme probablement avec elle, ainsi que le réactif d'Esbach, que de simples combinaisons d'adsorption, complètement dissociables par des lavages convenables et permettant de ce corps un dosage rigoureux.

3° La proportion d'albumine coagulée par la chaleur semble résulter d'un équilibre entre la coagulation et la redissolution.

4° Dans la précipitation de l'albumine par le réactif de Tanret, précipitation qui n'est pas instantanée, la proportion d'albumine précipitée est fonction de la quantité de sel mercurique en dissolution.

Action des rayons ultra-violets sur la colorabilité des bacilles acido-résistants. — *MM. A. Rochaix et G. Colin* ont procédé à des recherches dont voici les conclusions :

1° L'irradiation des bacilles acidorésistants, à l'état sec, fait perdre à ces microorganismes la faculté de se colorer par les méthodes de Gram, de Much et de Ziehl.

2° La résistance de leur colorabilité par ces diverses méthodes à l'action des rayons émis par la lampe en quartz à vapeur de mercure varie suivant les espèces microbiennes.

3° Il n'y a pas de parallélisme entre la disparition de la colorabilité par les diverses méthodes. La coloration par la méthode de Much (Gram renforcé) est celle qui, pour toutes les espèces étudiées, persiste le plus longtemps.

4° L'irradiation des bacilles acido-résistants en émulsion leur fait perdre, plus rapidement qu'à l'état sec, leur colorabilité par le Gram; mais, d'une façon générale, ils gardent le Ziehl plus longtemps. Cependant, en prolongeant l'irradiation, on arrive à leur faire perdre leur acido-résistance.

5° Ces résultats constituent une nouvelle démonstration de l'action directe exercée par les rayons ultraviolets sur les corps microbiens.

18 Décembre 1911.

Séance publique annuelle. — La séance publique annuelle a été tenue sous la présidence de *M. Armand Gautier*, président, qui a prononcé le discours d'usage.

M. G. Darboux, secrétaire perpétuel, a ensuite donné lecture d'une notice consacrée aux divers bienfaiteurs de l'Académie.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Décembre 1911.

Coliques néphrétiques et courants de haute fréquence. — *M. Moutier* rappelle les travaux qu'il a faits en 1899 et 1904, et dans lesquels il a établi que les courants de haute fréquence pouvaient agir favorablement, dans les cas de lithiase rénale et biliaire et amener la cessation d'une colique néphrétique; selon lui, l'action antispasmodique est alors comparable à celle que l'on observe dans le traitement de la fissure sphinctéralgique, comme l'a montré M. le professeur Doumer (de Lille).

La déminéralisation prétuberculeuse et tuberculeuse. — *M. A. Robin* fait une communication sur les échanges respiratoires et la déminéralisation chez les prédisposés à la tuberculose et chez les phtisiques confirmés. Il montre que ces deux éléments du terrain tuberculisable permettent de diagnostiquer celui-ci de bonne heure et par conséquent de le traiter avec efficacité; l'augmentation des échanges respiratoires et la déminéralisation s'accroissent du fait de la tuberculisation.

— *M. Marcel Labbé* constate que M. Robin reconnaît les incertitudes du coefficient de déminéralisation; il pense que les bilans complets sont seuls susceptibles de mettre en évidence la déperdition minérale; mais ceux de Ott et de Mayer ne sont pas en faveur de la déminéralisation calcique et magnésienne. Il critique la dénomination de prétuberculeux employée par M. Robin : les prétuberculeux ne sont, en effet, que des tuberculeux latents, et même les descendants des tuberculeux sont souvent infectés par le bacille tuberculeux, comme l'ont montré les expériences de MM. Landouzy et Lœderich. Par conséquent, les modifications des échanges respiratoires et minéraux observés chez eux sont déjà une résultante de la tuberculose et non une caractéristique d'un terrain prédisposé.

— *M. Lematte* voit, dans les nouveaux faits apportés par M. Robin, la confirmation de sa théorie sur l'hyperacidité urinaire chez les déminéralisés, cette hyperacidité est due aux acides amidés libérés par la fonte cellulaire. M. Robin affirme l'hypercarbonie du sang chez les déminéralisés; or, cet acide carbonique peut, par sa seule présence, solubiliser les phosphates et les carbonates terreux s'éliminant par les urines et par les fèces.

— *M. Vitry* a constaté que l'acidité urinaire chez les phtisiques est d'autant plus diminuée que la mort approche; il en est de même pour le coefficient de déminéralisation; quelle que soit la valeur à attribuer à ce coefficient, ces constatations peuvent avoir une importance pour établir une théorie de ces échanges dans la tuberculose.

Du lavement d'huile en position inclinée dans l'obstruction intestinale. — *M. Dartigues* cite le cas d'un homme de 45 ans, atteint d'occlusion intestinale avec météorisme et douleurs accentuées; en attendant le lavement électrique et l'anus iliaque auquel le malade ne voulut se résoudre que plus tard, il fit administrer 200 grammes d'huile d'olive par la voie rectale en position de Trendelenbourg; au bout de quarante-cinq minutes, la moitié du lavement fut rendue par la bouche, malgré les orifices sphinctériens, la valvule de Bauhin et la valvule pylorique; le malade alla à la selle abondamment et ses douleurs cessèrent. Le lavement d'huile pourrait donc rendre de grands services, surtout dans les cas d'obstruction stercorale, et servir de traitement palliatif d'urgence.

Traitement des angiomes. — *M. A. Weil* présente, avec projections photographiques à l'appui, plusieurs enfants qui avaient des angiomes ou des nævi étendus, et qui sont actuellement guéris, sans escarre, par la radiothérapie ou l'électrocoagulation.

— *M. Mouchet* pense que ces résultats incontestables ne sont pas supérieurs à ceux que donne l'air surchauffé, et qu'ils sont plus lents à être obtenus.

— *M. Coudray* a traité avec succès sans escarre plusieurs angiomes sous-cutanés par les injections de chlorure de zinc de Lannelongue et les guérisons se sont maintenues.

— Pour *M. Lacaille*, le traitement par les rayons X, grâce aux progrès accomplis dans les méthodes de dosage, amène une réussite sans douleur ni escarre.

— *M. Vignat*, par des applications d'air surchauffé, a obtenu des guérisons en une ou deux séances dans des cas jugés inopérables de par leur étendue et leur siège.

MORTIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Décembre 1911.

De la fixation chirurgicale de l'omoplate. — *M. Pierre Duval* pose d'abord les indications de cette intervention. On y recourra sans tarder chez les myopathiques dont les muscles de l'avant-bras sont respectés et on leur permettra ainsi de se servir de leur membre supérieur. Mais on n'interviendra que tardivement dans la paralysie isolée du grand dentelé, alors que le médecin se reconnaît impuissant.

Le procédé qu'il a imaginé consiste à suturer aux côtes le bord spinal de l'omoplate, et à suturer les muscles verticaux, latéro-vertébraux à l'angle supéro-interne de l'omoplate.

Il présente un jeune homme chez qui cette intervention a été faite; le sujet peut lever le bras jusqu'à la position verticale, l'omoplate conserve son mouvement de sonnette.

— *MM. Dejerine et Thomas* ont vu des paralysies isolées du grand dentelé guérir au bout d'un an, dix-huit mois, et pensent qu'on devrait attendre que ce temps soit écoulé avant de recourir à l'intervention chirurgicale.

Tabes frustes. — En prévision de la discussion du 14 Décembre sur la délimitation clinique du tabes, toute une série de tabes frustes sont présentés.

— *MM. E. de Massary et Pasteur Vallery-Radot* présentent un malade atteint d'une arthropathie à type tabétique du genou gauche avec signe d'Argyll et lymphocytose rachidienne, sans abolition des réflexes rotulien et achilléen, sans aucun autre symptôme de tabes.

La réaction de Wassermann est positive dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et le liquide articulaire.

— *MM. Achard et Saint-Girons.* Leur malade présente des douleurs fulgurantes, le signe d'Argyll et une lymphocytose de 4 à 5 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. La réaction de Wassermann est positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien. Ces troubles sont stationnaires depuis onze ans.

Tabes fruste avec crises gastriques parallèles aux variations de la pression artérielle. — *MM. Henri Claude et Louis Cotoni.* Il s'agit d'un homme de 30 ans qui a contracté la syphilis à 18 ans et, a depuis Août 1910, des crises gastriques avec vomissements, qui se répètent à intervalles de plus en plus rapprochés. Actuellement, on constate la conservation des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs. Le signe d'Argyll n'existe que d'un côté; pas de signe de Romberg, ni d'incoordination, pas de douleurs fulgurantes, mais lymphocytose moyenne du liquide céphalo-rachidien. On observe une exagération manifeste des réflexes cutanés. Les crises gastriques apparaissent nettement lorsque la pression artérielle s'élève; quand la pression s'abaisse on peut prévoir qu'elles vont disparaître.

Sous l'influence d'une médication hypotensive qui fit baisser brusquement la pression de 4 centimètres, on vit la crise céder aussi brusquement, mais les phénomènes reparurent en même temps que la pression s'élevait. Il s'agit d'un tabes fruste et dans lequel les lésions atteignent les six ou sept premières racines dorsales. Peut-être le traitement énergique, dès le début, par le mercure et l'arséno-benzol, a-t-il arrêté l'évolution des lésions.

— *M. Alquier* a vu un cas analogue à celui de M. Claude, et l'examen histologique de toute la moelle n'a montré absolument aucune altération.

— *M. Souques* montre trois malades qu'on peut mettre dans le cadre du tabes fruste. Chez le premier, syphilitique avéré, âgé de 72 ans, tous les réflexes tendineux, osseux et cutanés sont abolis. La réaction de Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien qui présente de la lymphocytose. Il n'y a chez lui aucun autre signe tabétique.

Chez le deuxième, âgé de 67 ans, la syphilis est ignorée. Les réflexes rotuliens, achilléens et radiaux sont abolis. Il n'existe aucun autre signe de tabes. Le malade ayant refusé une ponction lombaire, il est impossible de savoir s'il présente de la lymphocytose. Pour la même raison, le Wassermann n'a pu être recherché.

On peut cependant présumer l'existence d'une syphilis inaperçue parce que le malade offre une leucoplasie linguale et buccale très accusée et parce qu'il a perdu un enfant (né difforme) quelques jours après sa naissance.

Chez le troisième enfin, âgé de 46 ans, il n'y a actuellement que trois signes de la série tabétique: le signe d'Argyll Robertson, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs depuis trois ans et une lymphocytose abondante.

La syphilis est certaine et n'a été soignée que pendant deux mois.

Ces malades, à l'exception du deuxième, dont le cas comporte quelques réserve, peuvent être considérés comme des tabétiques,

— *MM. Mauclaire et Barré* présentent une arthropathie à type tabétique chez une malade qui n'a aucun signe de tabes. A propos de ce cas une discussion s'engage: d'après les caractères cliniques de la radiographie, *MM. E. de Massary, Léri et Roussy* penchent plutôt pour le diagnostic de sarcome, *M. Souques* n'est pas de cet avis en raison de la longue évolution des accidents dont le début remonte à deux ans.

— *MM. Chauffard et Flandin* présentent une malade syphilitique, dont les deux seuls symptômes de la série tabétique sont l'abolition des réflexes achilléens et une lymphocytose légère (4 à 5 éléments à la cellule de Nageotte). Le Wassermann est positif dans le sérum.

— *M. Foix* présente une arthropathie du type tabétique chez une syphilitique n'ayant aucun symptôme de tabes.

— *M. Chatelin* présente un malade chez lequel on relève les seuls signes suivants de la série tabétique: douleurs fulgurantes, troubles sphinctériens, abolition d'un réflexe achilléen, signe d'Argyll et légère lymphocytose céphalo-rachidienne.

Tabes avec inversion des réflexes patellaires. — *MM. Déjerine et Jumentié.* Il s'agit d'un tabes typique; mais, chez ce malade, la percussion des tendons des quadriceps détermine une contraction des muscles biceps, demi-tendineux et adducteurs: il se produit un mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse.

— *M. Souques* avait observé le même phénomène chez le malade tabétique et hémiplégique qu'il a présenté en mettant surtout en relief l'immersion du réflexe olécranien.

Tabes et hémiplégie. — *M. P. Boveri* présente deux malades atteints de tabes et d'hémiplégie; chez l'un, le tabes précéda l'hémiplégie; chez l'autre il la suivit.

Les cas sont intéressants parce qu'on put suivre l'évolution des réflexes tendineux. On eut l'occasion de constater le parallélisme complet entre l'état des réflexes tendineux et le tonus musculaire. L'exagération des réflexes tendineux du côté hémiplégique chez le malade premièrement atteint d'hémiplégie a peu à peu disparu lorsque le tabes s'installa; maintenant les réflexes sont complètement abolis.

Chez le deuxième malade qui eut d'abord des manifestations tabétiques, l'hémiplégie a laissé les muscles hypotoniques dans la jambe où les réflexes tendineux sont disparus, tandis que le muscle supérieur présente de la contracture et des réflexes exagérés. Il y a là une démonstration nette presque expérimentale des rapports entre les réflexes et le tonus.

Syndrome de Basedow. Exophtalmie unilatérale. — *M. Kœnig (Edmond)* présente une jeune femme de 30 ans qui à la suite d'émotions violentes, a été atteinte de tachycardie et de tremblements; peu de temps après l'œil gauche faisait saillie.

Les syndromes généraux sont ceux que l'on rencontre ordinairement dans la maladie de Basedow. Le pouls radial est à 130. Mais ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est l'unilatéralité de l'exophtalmie. La malade éprouve des bouffées de chaleur au visage, surtout du côté gauche.

Au niveau de la joue gauche, il y a de l'hyperthermie. La glande thyroïde est peu développée, néanmoins il y a un élargissement de la base du cou.

L'œil droit est normal. La saillie de l'œil gauche est manifeste, et on constate le signe de Grœfe qui est très net. On ne trouve dans la littérature que 12 à 15 cas de maladie de Basedow unilatérale. Elle est donc rare. M. Kœnig fait remarquer que dans la plupart d'entre eux on a noté l'hypertrophie du lobe du corps thyroïde, correspondant à l'œil atteint d'exophtalmie. L'auteur fait ensuite une critique du signe de Mœbius et du signe de Stelwag.

Paralysie nucléaire bilatérale de la 6e paire. — *MM. Kœnig et Michel Regnard.* Il s'agit d'une paralysie complète des deux nerfs de la 6e paire. Les deux yeux sont en strabisme convergent; l'œil gauche dépasse la commissure interne. Il existe un fort degré de contracture du droit interne gauche, phénomène sur lequel le prof. Dejerine a attiré l'attention.

La lésion est probablement d'origine nucléaire. La paralysie complète localisée aux deux seules 6es paires, est rare. Les auteurs n'ont relevé qu'un cas de von Millingen survenu au cours de l'influenza.

Radiculalgie cervicale supérieure (C^5 C^6 C^7). — *MM. Dejerine, Jumentié et Regnard.* Douleurs datant d'un mois, exagérées par la toux, l'éternuement, la pression de l'émergence du plexus — bande d'hypoesthésie sur la face externe du bras, — pas d'atrophie musculaire, grosse lymphocytose céphalo-rachidienne. La réaction de Wassermann est positive.

Guérison par le traitement mercuriel intraveineux.

Syndrome bulbo-protubérantiel. — *M. Clovis-Vincent* présente un malade chez lequel on constate les troubles nerveux suivants: paralysie des 6es paires du facial gauche et du voile du palais; réflexe tendineux plus forts à droite avec, de ce côté, signe de l'éventail mais sans parésie (le malade a eu toutefois deux ictus, dont le premier suivi d'une légère hémiplégie); toujours du côté droit, troubles marqués de la sensibilité, en particulier du sens musculaire, certain degré d'ataxie et difficulté marquée dans les mouvements successifs.

Ces troubles rappellent des phénomènes cérébelleux, mais ils augmentent par l'occlusion des yeux, le malade n'a pas l'ataxie statique des cérébelleux. L'auteur conclut à un syndrome d'origine bulbo-protubérantielle.

Tumeur de l'hypophyse et infantilisme. — *MM. A. Fouques et Stephen-Chauvet* présentent un malade, âgé de 27 ans, atteint à la fois de tumeur de l'hypophyse et d'infantilisme.

Les signes de tumeur ont apparu à l'âge de 8 ans sous forme de céphalée, de vomissements et de cécité unilatérale droite. Plus tard, après une phase d'hémianopsie temporale de l'œil sain, la cécité est devenue bilatérale et complète. Actuellement l'examen radiographique révèle, en outre, un élargissement notable de la selle turcique.

A partir de l'âge de 10 ans, ce malade a cessé de

grandir. La puberté ne s'est pas faite de 18 à 25 ans; à la suite d'une diminution des troubles cérébraux, il a grandi de 8 centimètres. Actuellement il mesure 1 m. 27 et pèse 29 kilog. 500, taille et poids d'un enfant de 11 à 12 ans. Les organes génitaux sont rudimentaires et les caractères sexuels secondaires font défaut. Il n'y a pas d'adipose ni d'infiltration myxœdémateuse.

Les épiphyses ne sont pas soudées aux épiphyses par suite de la persistance des cartilages de conjugaison.

La succession de troubles morbides montre que l'infantilisme est ici sous la dépendance de la lésion hypophysaire. Il existe dans la littérature quelques rares cas analogues, compliqués ou non d'adipose, avec ou sans autopsie.

D'autre part, Cushing, Aschner ont pu reproduire expérimentalement, par l'ablation de l'hypophyse chez les animaux, le syndrome infantilisme. Lorsque cette ablation est pratiquée chez les animaux jeunes ceux-ci cessent de grandir. Chez les animaux adultes on peut voir, à la suite, une régression atrophique des organes génitaux et la chute du système pileux.

Ces résultats sont comparables à ce qui se passe chez l'homme.

Si la tumeur de l'hypophyse survient avant la puberté, on a le syndrome infantilisme proprement dit; si elle survient dans l'âge adulte, on peut voir apparaître les caractères de l'infantilisme regressif.

L'hypothèse la plus probable, pour expliquer cette dystrophie, consiste à évoquer l'insuffisance de la glande pituitaire. La lésion des autres glandes endocrines, lorsqu'elle existe, est secondaire à celle de l'hypophyse.

Hémichorée organique améliorée par le 606. — *MM. H. Dufour et Lévi.* Il s'agit d'une jeune femme de 18 ans, sans passé morbide, qui est atteinte depuis cinq mois d'un hémi-tremblement à forme d'hémichorée, localisé aux muscles de la main, de l'avant-bras et du pied droit. Cette jeune femme n'est pas hystérique; elle n'a d'autre part aucun autre signe de lésion organique du système nerveux.

Le sang et le liquide céphalo-rachidien ont donné une réaction de Wassermann positive; aussi lui a-t-on fait, à dix jours d'intervalle, deux injections intra-veineuses de 606, la première de 30 centigrammes, la deuxième de 25 centigrammes.

A la suite de chacune de ces injections, la malade a noté une amélioration considérable avec tendance à la disparition des mouvements. Il est donc vraisemblable qu'il faut incriminer ici une étiologie syphilitique, peut-être même hérédo-syphilitique.

De l'extension du gros orteil provoquée par la recherche du signe de Kernig, dans les paralysies organiques avec contracture. — *M. Logre* décrit un signe observé dans certains cas de paralysie organique avec contracture (hémiplégies ou paraplégies spasmodiques). En recherchant le signe de Kernig, qui, chez ces malades, est d'ordinaire douteux ou inexistant, on provoque, sur le membre contracturé, l'hyperextension du gros orteil. Dans les cas d'hémiplégie, si on examine les orteils de profil, on voit alors, entre l'orteil du côté sain et celui du côté malade, se dessiner un angle obtus, largement ouvert en haut, et qui semble proportionnel à l'intensité de la contracture. Ce signe, qui peut servir à différencier une paralysie spasmodique vraie d'une paralysie hystérique ou simulée, s'est montré constamment lié, dans sa présence et son évolution, à l'existence du signe de Babinski. Il s'agit là d'un cas de *syncinésie anormale* chez des sujets dont le faisceau pyramidal est irrité.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Décembre 1911.

Elections. — Le nouveau *bureau* pour 1912 est ainsi constitué : Président, M. *Ogier*; Vice-présidents, MM. *Le Poittevin* et *Briand*; Secrétaires des séances, MM. *Derrien* et *Chavigny*; Archiviste, M. *Brouardel*.

— L'élection d'un *membre titulaire* dans la section de gynécologie a désigné M. *Demelin*.

Secret médical. — *M. Archambault* (de Tours) relate le cas d'un paralytique général qui, à la période prédélirante, avait contracté avec une compagnie d'assurances une rente viagère. Ensuite, en proie à des troubles cérébraux, il est interné, puis meurt. Les héritiers voulant intenter un procès en nullité de contrat d'assurance, ont demandé au médecin de l'asile son opinion sur l'état mental du malade avant son internement. Le médecin de l'asile, qui ne voyait le malade qu'en tant que médecin administratif, ne pouvait pas plus violer le secret professionnel que si le malade avait été un client ordinaire. Il ne devait rendre compte de son examen qu'à l'administration de l'asile qui l'avait commis à cet effet.

Valeur de la réaction de Wassermann en médecine légale. — *MM. Thibierge et Weissenback* montrent par des statistiques que la réaction de Wassermann doit être simplement considérée comme un des symptômes de syphilis et peut manquer à l'égal de ceux-ci. Elle fait défaut en particulier quand la syphilis est de date ancienne, ou lorsque le malade ne présente plus, depuis un certain temps, de lésions en évolution.

En médecine légale, elle ne pourra guère aider à résoudre les problèmes qui se posent à l'expert. En effet, elle peut indiquer l'existence de la syphilis chez une personne, mais elle ne renseigne pas sur l'âge de la syphilis, et elle ne dit pas si la syphilis a un rapport quelconque avec l'attentat ou l'accident en question. De plus, si elle est négative, elle ne permet pas pour cela d'écarter la syphilis.

Ainsi, la réaction positive chez la victime d'un attentat dont les accidents spécifiques ont disparu indique l'existence de la syphilis, mais celle-ci peut être bien antérieure à l'attentat.

En ce qui concerne la syphilis transmise à une nourrice qui ne présente plus actuellement d'accidents, la réaction ne permet pas de dire que la syphilis remonte à l'allaitement ou est plus ancienne.

La réaction de Wassermann chez le nourrisson lorsqu'elle est positive a plus d'importance, car elle permet d'affirmer à peu près sûrement la syphilis héréditaire, étant donnée la rareté de la syphilis acquise à cet âge.

Enfin la réaction présente un certain intérêt si on la constate chez les parents du nourrisson. Mais il convient de se rappeler qu'elle peut être négative si les parents n'ont pas d'accidents actuels. De plus, elle peut être négative chez le père dont la syphilis est de date plus ancienne et positive chez la mère dont la syphilis est plus récente.

En résumé, la réaction est rarement utilisable en médecine légale parce qu'elle n'indique pas quand ni comment le sujet est devenu syphilitique.

Nouveaux cas de mort par suffocation dans l'épilepsie. — *M. Borchomme* montre que ce genre de mort signalé par M. Briand est loin d'être rare. En compulsant les dossiers, on en trouve huit cas rien qu'à l'asile de Villejuif depuis 1895 jusqu'à maintenant. Le diagnostic rétrospectif se fait par la position du cadavre couché à plat ventre, la bouche ouverte enfouie dans l'oreiller. Rien dans les antécédents ne permet de prévoir cet accident. De même le malade ne pousse aucun cri qui puisse avertir l'entourage. Ce dernier fait est difficile à expliquer. Peut-être l'oreiller étouffe-t-il le cri ou le malade meurt-il par inhibition dès le début de la crise.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Décembre 1911.

Grossesse prolongée avec mort de l'enfant par occlusion de l'orifice interne du col; hystérectomie totale (présentation de la pièce). — *M. Doléris* rapporte l'observation d'une femme ayant eu trois grossesses antérieures normales, un avortement suivi de curettage, à la suite duquel elle ne vit plus ses règles pendant 18 mois; réapparition des règles; la femme devient enceinte en Janvier 1911, sa grossesse est normale; elle vient consulter en Août 1911 dans le service de M. Doléris, où l'on constate une tête mobile fuyant dans la fosse iliaque. Elle arrivait au terme de sa grossesse le 12 Septembre, mais elle ne présenta quelques douleurs que le 22 Octobre, sans contractions utérines, le col restant long. Quelques jours après, les douleurs ont disparu, la femme ne sent plus remuer, on n'entend plus les bruits du cœur fœtal, l'utérus est dur, ne présente pas de changements de consistance.

Le 23 Novembre, on décide de mettre un ballon et, au moment de le placer, on est arrêté dans le col par une bride transversale assez résistante, qu'on rompt, mais on bute sur une surface discoïde, très tendue, épaisse, fermant l'orifice interne; on pense à des membranes très épaissies, au voisinage du placenta, mais on ne peut pénétrer entre cet opercule et la paroi utérine; une tentative de décollement amène une hémorragie abondante qui fait qu'on s'arrête; M. Doléris se décida alors à intervenir par voie haute et fit l'hystérectomie sans ouvrir l'utérus.

Les suites de l'opération furent tout à fait normales.

— *M. Pinard* fait remarquer que les cas d'agglutination du col sont très rares, et émet l'hypothèse d'une fausse route lors du curettage antérieur.

— *M. Lepage* pense que l'opercule peut être constitué par la paroi antérieure du col qui serait venue s'accoler sur la paroi postérieure.

La pièce sera ultérieurement disséquée.

Sur un cas de grossesse extra-utérine rompue avec fœtus putréfié. — *M. Lepage* résume une observation de M. Croisier (de Blois), où la malade, après avoir présenté une réaction péritonéale intense et prolongée, finit par guérir.

Sur l'infiltration du col au cours du travail. — *MM. Potocki et Sauvage* reprennent le travail présenté antérieurement par M. Sauvage sur l'infiltration du col au cours du travail, et apportent des préparations histologiques de l'examen desquelles ils concluent que :

Outre les lésions d'origine mécanique type Doléris-Wallich;

1° On constate la présence de microorganismes assez nombreux, localisés dans les tissus et à l'intérieur des vaisseaux, parmi lesquels on reconnaît des staphylocoques;

2° Et d'une infiltration de polynucléaires disséminés dans les tissus et à l'intérieur même des vaisseaux.

— *M. Couvelaire* précise en disant que tous les cas d'infiltration du col au cours du travail ne sont pas infectieux, et qu'il y en a de purement mécaniques, mais que cependant on ne peut nier le rôle de l'infection.

— *M. Lepage.* Les lésions infectieuses sont-elles cause ou effet? On constate, en effet, des lésions mécaniques considérables et des lésions infectieuses, en somme minimes.

— *M. Pinard* s'étonne qu'on ait pu trouver des staphylocoques en quantité aussi considérable dans les vaisseaux sans qu'il y ait eu réaction considérable de la malade.

Evolution particulière d'un thrombus péri-vulvaire et péri-vaginal. — *M. Pottet* lit une observation intéressante sur « l'évolution particulière d'un thrombus péri-vulvaire et péri-vaginal ».

De l'examen des lésions, on doit dire non pas thrombus vaginal ou vulvaire, mais thrombus périvaginal ou péri-vulvaire.

D'autre part, l'auteur conclut à l'incision précoce et l'évacuation précoce du thrombus.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

12 Décembre 1911.

Kyste séreux congénital du cou à prolongement axillaire. — *MM. Demelin et Mouchet.* Le malade fut opéré à l'âge de 22 jours. Le kyste était très volumineux, menaçant de faire éclater la peau. Au cours de l'opération, il s'écoula du tissu cellulaire un liquide lactescent provenant vraisemblablement des lymphatiques.

Spina ventosa tuberculeux du tibia. — *M. A. Trèves* présente l'observation d'un malade dont le tibia, très augmenté de volume dans sa moitié inférieure, présentait une zone fluctuante à sa partie supérieure. Les mouvements du genou étaient normaux, mais on trouvait un peu de choc rotulien. La radiographie montre une très grande caverne osseuse dans la moitié supérieure du tibia. L'abcès disparut après cinq ponctions suivies d'injections d'éther iodoformé en Décembre et Janvier 1910. Il se reproduisit, en Juin 1911, pour guérir définitivement après une seule ponction.

Scarlatine compliquée d'hémiplégie gauche suivie de fièvre typhoïde compliquée d'hémorragies intestinales. — *M. Leroux.*

Les hypertrophies thymiques latentes et les petits signes de l'hypertrophie thymique. — *M. d'Œlsnitz* (de Nice).

La radioscopie de l'hypertrophie du thymus; essai de radiothérapie du thymus hypertrophié. — *M. d'Œlsnitz* (de Nice).

Laryngospasme consécutif à une instillation intra-nasale d'huile résorcinée chez un garçon de quatre mois. — *M. Railliet* (de Reims).

Sur un cas de méningite cérébro-spinale chez un nourrisson. — ***MM. Nobécourt et Sevestre.*** Un nourrisson de 7 mois, allaité par une mère bien portante, d'une façon à peu près satisfaisante, présente des signes de gastro-entérite fébrile, qui ne cède pas au traitement. Dix ou onze jours après le début apparaissaient un peu de raideur de la nuque et un léger myosis : la ponction lombaire fait porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Les injections intra-rachidiennes (130 centimètres cubes) et sous-cutanées (30 centimètres cubes) de sérum anti-méningotoxique de Dopter restent inefficaces.

Une vingtaine de jours après le début des phénomènes méningés, apparaissent des symptômes, progressivement croissants de méningite basale postérieure et d'hydrocéphalie.

La craniectomie décompressive est pratiquée par M. Broca.

L'enfant meurt quelques jours après l'opération. A l'autopie, on constate un reliquat de méningite à la face inférieure du cervelet et de l'hydrocéphalie. A noter, en outre, que l'enfant, ayant reçu, vingt-trois jours après l'interruption du traitement sérique, 1 centimètre cube de sérum antiméningococcique sous la peau a présenté des accidents d'anaphylaxie.

Sclérodermie généralisée. Traitement thyroïdien. — ***MM. Apert et Leblanc*** montrent un garçon de 14 ans dont tout le tégument est infiltré et épaissi, de telle sorte qu'on ne peut plus plisser la peau. La sensation que donnent les téguments est celle des téguments d'un cadavre dont la graisse sous-cutanée est figée par le froid. Cette comparaison est d'autant plus exacte que la peau du malade se refroidit facilement et ne se réchauffe que lentement, bien que la température centrale et les fonctions soient tout à fait normales.

Cet état est survenu à la suite d'un adéno-phlegmon du cou. On peut se demander si le corps thyroïde n'a pas été atteint par l'inflammation. Un traitement thyroïdien a été commencé et un début d'amélioration a été obtenu.

Poudre de lait sec dans l'alimentation des enfants. — ***MM. Aviragnet, Bloch, Michel, Dorlencourt.*** Le lait sec peut être obtenu, soit par dessiccation du lait dans le vide, à température modérée (95°); soit par surchauffage rapide à l'air libre (120 à 140°).

Les auteurs se sont servis de cette poudre de lait comme aliment chez un certain nombre de nourrissons normaux et chez des nourrissons présentant des troubles digestifs de types divers.

Les résultats ont été en général remarquables, soit que la poudre de lait ait été donnée pour compléter un allaitement au sein insuffisant, soit comme mode exclusif d'allaitement artificiel.

Dans les dyspepsies gastriques, les vomissements ont généralement cessé surtout par l'emploi de la poudre de lait en solution très concentrée.

Dans un grand nombre de cas de dyspepsies à forme intestinale, souvent compliqués d'atrophie, le lait sec a été parfaitement supporté, mieux, le plus plus souvent, que tout autre aliment.

Parfois même, il a paru constituer le seul mode d'alimentation qui puisse être toléré par l'enfant.

Enfin, dans quelques cas aigus, à forme toxi-infectieuse, fébriles ou algides, dans un cas d'urticaire chronique, la poudre de lait s'est montrée l'aliment de beaucoup le moins toxique.

M. Bize.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Décembre 1911.

Thérapeutique chirurgicale du cancer du rein. — ***M. Picqué*** s'élève contre le jugement sévère porté dans la dernière séance par M. Chevassu sur la méthode de Grégoire. Il cite quelques observations de néphrectomies pour cancer pratiquées avec succès par ce procédé et il présente, au nom de M. Grégoire, une jeune femme opérée suivant cette méthode depuis plusieurs années et parfaitement guérie. Cette malade a été opérée sans ablation de la surrénale, à laquelle M. Grégoire a actuellement renoncé. M. Picqué cite néanmoins des statistiques prouvant l'envahissement très fréquent de la capsule surrénale en cas de cancer rénal.

— ***M. Chevassu*** reconnaît que la méthode de Grégoire devient excellente, si elle est allégée de la surrénalectomie, contre laquelle seulement il a protesté. Mais, à l'inverse de M. Picqué, il attache beaucoup moins d'importance à l'ablation en bloc du rein et de ses annexes qu'à l'incision latérale qui lui paraît capitale. Cette incision, qui mérite le nom d'incision de Bardenheuer-Grégoire, est tout à fait différente de l'incision de Thornton-Trélat et infiniment plus commode que celle-ci, qui n'eut d'ailleurs à l'époque aucun succès et qui n'a pas été reprise. Aujourd'hui, M. Chevassu se contente d'une incision latérale oblique, qui a été employée jadis par Lucas-Championnière et par Malherbe. Il l'emploie indifféremment pour toutes les néphrectomies, qu'il s'agisse de reins volumineux ou petits, étant donné que ce n'est pas ordinairement le volume du rein qui fait la difficulté de son ablation.

— ***M. Lucas-Championnière*** explique, que s'il a employé en 1885 une incision latérale, c'est qu'il avait eu à enlever un rein volumineux pour lequel l'incision lombaire aurait été tout à fait insuffisante.

— ***M. Le Dentu*** insiste sur ce fait que personne ne pratique plus aujourd'hui l'incision lombaire d'autrefois, que toutes les incisions lombaires se terminent en avant vers la fosse iliaque et qu'elles méritent le nom d'incisions lombo-abdominales.

— ***M. Pierre Delbet*** n'a jamais employé que l'incision lombo-abdominale, mais il reconnaît qu'elle conduit sur la face postérieure du rein et qu'elle ne donne en aucune façon sur la face antérieure, sur le pédicule, sur les gros vaisseaux prévertébraux, le jour considérable que donnent les incisions latérales.

Ostéo-chondro-adénome de la mamelle. — ***M. G. Petit*** (d'Alfort) montre un certain nombre de pièces, préparations histologiques et dessins, relatifs à plusieurs cas d'*ostéo-chondro-adénomes* de la mamelle chez la chienne, et même dans un cas chez un chien. Il rappelle ses observations antérieures d'ostéochondrome, publiées en commun avec le professeur Cornil.

Le fait, aujourd'hui dûment enregistré, de la présence d'acini glandulaires, parfois végétants ou kystiques, dans l'intervalle des formations ostéo-cartilagineuses, voire même en plein tissu osseux, est d'une constatation assez troublante, relativement au problème pathogénique.

Sans manifester une préférence affirmée pour la *théorie métaplasique*, opposée à celle de l'*inclusion fœtale*, il semble à l'auteur que ces néoplasmes complexes semblent se constituer comme si les acini glandulaires se trouvaient primitivement isolés et cernés par une prolifération conjonctive aboutissant à l'édification plus ou moins précoce de cartilage ou d'os, et continuaient à vivre, mais d'une vitalité troublée et souvent exubérante, au sein de cette charpente cependant exagérément densifiée.

— ***M. Menetrier*** fait remarquer que, si on connaît des exemples rares, mais incontestables, d'évolution du tissu conjonctif commun en tissu osseux dans les inflammations chroniques des vaisseaux et même des parenchymes, on ne connaît pas un seul cas de production inflammatoire de cartilage. Bien plus, d'après les faits connus, la métaplasie, chez l'adulte, de fibroblastes en éléments cartilagineux, ne paraît pas possible. La seule présence du cartilage dans les tumeurs mammaires des chiens, doit faire ranger ces néoplasmes parmi les tumeurs mixtes par évolution de germes embryonnaires aberrants.

Jean Clunet.

ANALYSES

Attal. ***Contribution à l'étude de l'occlusion congénitale des choanes*** (*Thèse*, Paris, 1911, 60 pages). — L'oblitération congénitale des choanes est considérée généralement comme une anomalie rare. Si on réfléchit cependant que la plupart du temps elle est compatible avec une santé excellente et ne cause aucune gène aux individus qui en sont affectés, et que, d'autre part, l'examen rhinoscopique de la cavité naso-pharyngienne n'est qu'exceptionnellement pratiqué, on comprendra que le degré de fréquence de cette occlusion ne saurait s'apprécier d'après le nombre des observations connues.

Les malades qui présentent cette malformation viennent consulter, les uns pour des maux de gorge à répétition, les autres pour un écoulement nasal persistant; ceux-ci pour le timbre désagréable de leur voix, ceux-là parce qu'ils ont des troubles auditifs ou parce qu'ils n'ont pas d'odorat; d'autres enfin, plus nombreux, se plaignent de respirer difficilement par le nez.

L'occlusion congénitale est rarement reconnue chez l'enfant, surtout lorsqu'elle est unilatérale, ce qui se présente dans plus de la moitié des cas. Le tableau clinique est celui de l'insuffisance nasale.

La sensation au stylet d'un mur résistant ou d'une membrane dépressible, l'épreuve de l'eau, la rhinoscopie postérieure et le toucher digital permettent d'en porter le diagnostic.

Par les complications très fréquentes qu'elle produit du côté de l'odorat et de l'ouïe, du côté de la cage thoracique, par l'état de débilité où elle peut mettre le malade, elle comporte un pronostic toujours sérieux.

Elle est d'un pronostic très grave chez les nouveaux-nés, quand elle atteint les deux choanes. Elle les condamne à mourir soit d'asphyxie, soit d'inanition par l'obstacle qu'elle apporte à la respiration et à la tétée. L'intervention s'impose alors d'urgence.

Le traitement est relativement simple : sous la surveillance d'un doigt introduit dans le cavum, perforation au galvano-cautère quand l'occlusion est membraneuse, suivie, comme l'ont conseillé Bellin et Robert Leroux, de la destruction complète de la membrane et du bord postérieur du vomer à la scie électrique. Ce procédé permet de compléter l'effet de la gouge et du maillet dans le cas d'obstruction osseuse et assure le maintien des orifices ainsi créés, contre la fermeture desquels on luttait parfois en vain par une dilatation caoutchoutée.

Robert Leroux.

Francesco Visco (de Naples). ***L'extra-systole chez les enfants*** (*La Pediatria*, Mai 1911, n° 5, p. 369). — Certains auteurs admettent l'existence de l'extra-systole chez les adultes, mais la nient chez les enfants. L'auteur prétend qu'ils sont dans l'erreur; l'extra-systole se rencontre bel et bien dans l'enfance, et personnellement il en a observé 48 cas après avoir examiné environ mille sujets.

L'extra-systole peut relever des causes les plus variables. Chez les enfants elle n'est presque jamais l'expression d'une affection cardiaque, et n'accuse nullement un affaiblissement du cœur. C'est un simple trouble fonctionnel, presque toujours sans valeur intrinsèque. L'auteur considère comme cause habituelle de l'extra-systole chez les enfants, d'une part les intoxications, d'autre part les états donnant lieu à une excitabilité particulière du système nerveux.

Le calme, le repos, le sommeil, par leur influence modératrice font souvent disparaître l'extra-systole, et cette constatation permet d'exclure une lésion organique. Cette dernière provoque assez souvent chez l'adulte une arythmie permanente et durable qu'on n'observe que rarement chez l'enfant.

En somme, en l'état actuel de nos connaissances on ne peut donner à l'extra-systole aucune signification diagnostique ou pronostique spéciale, valable pour tous les cas.

G. Schreiber.

G. Maki (de Tokio). ***Les altérations histologiques des organes internes dans la syphilis héréditaire*** (*Journal japonais de Dermatologie*, Avril 1911, vol. XI, fasc. 4, p. 416-424). — Dans la syphilis héréditaire, les organes présentent une infiltration cellulaire diffuse, une dégénérescence parenchymateuse, une augmentation des cellules du tissu conjonctif, et enfin des lésions de sclérose. L'agent causal de la syphilis et ses toxines doivent jouer un rôle dans la production de ces lésions.

La plupart des spirochètes siègent non pas dans les cellules, mais dans les espaces intercellulaires. Parfois, les spirochètes traversent les cellules épithéliales et endothéliales et sont visibles dans la lumière des vaisseaux. On peut aussi en rencontrer dans le tissu conjonctif, dirigés dans le sens des faisceaux.

Le nombre des spirochètes croît ordinairement avec l'intensité des lésions histologiques. Très rarement, on peut en trouver dans les tissus normaux.

R. Burnier.

MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement de l'onycophagie par l'emploi du masticatoire.

L'onycophagie (action de se ronger les ongles) est une habitude vicieuse qu'on rencontre fréquemment chez l'enfant, assez souvent chez l'adulte. C'est une véritable manie chez certains sujets, manie désagréable à contempler et extrêmement difficile à combattre. Le port permanent de gants est pour ainsi dire irréalisable en pratique et exige une surveillance de tous les instants. Le badigeonnage des extrémités digitales avec des solutions amères (quinine, aloès, quassia amara, etc.) est davantage employé, mais sans beaucoup de succès en général; le mode de traitement nécessite, en effet, de la part des parents, une grande persévérance, qui fait souvent défaut chez les ascendants d'un sujet dont le système nerveux est particulièrement fragile dans la plupart des cas.

Au lieu d'agir sur l'ongle en le rendant inaccessible ou non comestible, certains auteurs préfèrent agir sur la dentition suivant le procédé de Didsbury, qui consiste à coiffer toutes les molaires supérieures ou inférieures au moyen d'un appareil en métal fixé au ciment ou à la gutta. Les dents antérieures restent ainsi forcément écartées sans que la mastication soit troublée, et l'enfant ne peut plus ronger ses ongles. Ce procédé est très efficace, particulièrement dans les onycophagies invétérées, mais il est, somme toute, assez compliqué puisqu'il exige l'intervention du dentiste.

Au lieu de désarmer la dent, suivant la méthode de Didsbury, il a paru plus simple à M. G. Schreiber de l'occuper par l'emploi du masticatoire. Ce dernier, très employé en Amérique du Nord, où il est livré dans le commerce sous les noms les plus divers : *chewing gum*, *pepsin gum*, etc., est composé d'une résine insoluble aromatisée. Depuis quelques années, l'usage du masticatoire tend à se répandre en Europe, et à Paris en particulier, on peut se le procurer très facilement dans un grand nombre de bureaux de tabac.

M. G. Schreiber a recommandé aux onycophages qu'il a eu l'occasion de traiter de se munir d'un semblable masticatoire et d'en mâchonner un petit morceau toutes les fois qu'ils étaient pris d'une envie irrésistible de se ronger les ongles. Les résultats obtenus ont été immédiats et parfaits, à la grande surprise des parents des petits malades qui ne pouvaient en croire leurs yeux, ayant tout mis en œuvre pour essayer de supprimer la vilaine manie de leurs enfants.

Ce mode de traitement offre toutefois un léger inconvénient. Les onycophages sont des nerveux, candidats à toutes les manies; quelques-uns d'entre eux changeront simplement de tic : ils seront « ruminants » au lieu d'être « rongeurs ». Mais, tic pour tic, mieux vaut un bon tic qu'un mauvais tic. Or, l'onycophagie provoque des déformations extrêmement disgracieuses des doigts et peut, en outre, donner lieu à des plaies ou à des infections. Le masticatoire, au contraire, exerce une action favorable sur la digestion stomacale, soit en excitant le réflexe gustatif, dont l'importance sur la sécrétion gastrique a été bien étudiée par Pawlow, soit en augmentant la sécrétion salivaire, ce qui facilite la digestion des matières amylacées. (*Paris médical*, 14 Octobre 1911.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Deux cas d'encéphalite hémorragique aiguë mortelle après une injection de Salvarsan. — Sur 184 malades traités par les injections intraveineuses de Salvarsan, Almkvist (de Stockholm) n'a eu qu'un cas de mort : celui-ci offre quelque intérêt. Il s'agit d'un homme de 32 ans, syphilitique depuis Février 1905, qui fut traité à plusieurs reprises en 1910 par le mercure pour une sclérose de la racine de la verge. Le 16 Février 1911, comme la réaction du Wassermann demeurait positive, on lui fait une injection intraveineuse de 0.60 de Salvarsan. Le 18, le malade fut pris de céphalée et de légers frissons; le 19, il vomit et tomba sans connaissance avec un visage cyanosé; le pouls était petit, irrégulier.

Malgré des injections d'huile camphrée, le malade tomba dans le coma : on nota une hémiplégie gauche, une déviation conjuguée à droite. Signe de Babinski négatif. La mort survint le 22 Février.

A l'autopsie, on ne trouva aucune des altérations caractéristiques de l'intoxication arsénicale aiguë, comme la paralysie intestinale, la dégénérescence graisseuse des reins, du foie, du cœur. Les hémorragies ne siégeaient qu'au cerveau. Celui-ci offrait le tableau de l'encéphalite aiguë hémorragique comme on l'observe après les infections, mais l'absence de fièvre accompagnant une maladie infectieuse parle contre cette hypothèse. Peut-être le Salvarsan a-t-il joué un rôle provocateur, amenant une localisation cérébrale chez un homme alcoolique et surmené par des travaux intellectuels. (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 340, 22 Août, p. 1809-1810.)

Un autre cas d'encéphalite hémorragique a été observé par le prof. Fischer (de Francfort), chez un médecin de 40 ans, robuste, qui présentait, le 26 Mars 1911, un chancre syphilitique de la cloison nasale droite avec ganglions rétro-maxillaires et une roséole généralisée. Wassermann positif. Le 28 Mars, on fait une injection intraveineuse de 0,40 de Salvarsan dans 200 centimètres de sérum. A part quelques frissons et vomissements, l'injection fut bien supportée et les accidents s'amendèrent : on fit ensuite 30 frictions mercurielles, et, quarante jours après la première injection de Salvarsan, le malade en reçut une deuxième de 0,40 dans 200 centimètres de sérum, le 6 Mars 1911.

Le 8, il commença à présenter de l'insomnie, des troubles intellectuels, des crampes, un état d'excitation, de la raideur de la nuque et du dos. Une saignée (Wassermann négatif) n'amène aucune amélioration : le malade était sans connaissance, sa respiration pressait le rythme de Cheyne Stockes, la température monta à 40° et il mourut quatre jours après l'injection avec les signes d'une paralysie aiguë du cœur.

L'autopsie montra des altérations graves du cerveau : un œdème, un ramollissement de tout l'encéphale qui avait abouti à une encéphalite aiguë hémorragique, avec légère leptoméningite chronique. Il existait une dégénérescence parenchymateuse de tous les organes, des ecchymoses des muqueuses de l'estomac et de l'intestin.

Quelle est la cause de cette mort ?

Il semble qu'on puisse éliminer l'intoxication arsénicale aiguë : la dose injectée était modérée, il s'est écoulé deux jours avant l'éclosion des accidents, ce qui ne correspond pas à l'action immédiate du poison lancé dans la circulation.

Peut-être s'agit-il d'une prédisposition spéciale que peuvent offrir certains sujets après une injection répétée de Salvarsan, d'une sorte d'anaphylaxie. Ravaut, Hoffmann et Jaffé, Levens ont rapporté plusieurs exemples de lésions cérébrales avec cyanose, convulsions survenant après une deuxième injection de 606, alors que la première n'avait été suivie d'aucun accident.

L'hypothèse d'une encéphalite infectieuse semble pouvoir être abandonnée, d'après les résultats de l'autopsie.

On peut enfin faire intervenir une action combinée de la syphilis et du Salvarsan, les chancres céphaliques prédisposent davantage aux complications cérébrales.

On a, d'ailleurs, observé des faits analogues chez des malades traités par le mercure (Plötzl et Schüller) (*Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, n° 34, 22 Avril, p. 1.803-1.806.) R. B.

Un cas de nécrose cutanée hystérique. — Une jeune fille de 16 ans, qui présentait des cicatrices étendues de la cuisse et de la jambe gauches soi-disant consécutives à une brûlure, et qui, pour ce fait, réclamait une rente, entra à l'hôpital pour une eczématisation des cicatrices. L'eczéma guérit rapidement, mais au bout de trois semaines on remarqua sur la jambe gauche des vésicules miliaires sur base rosée qui devinrent confluentes au bout de quelques jours.

Il se forma à ce niveau une escarre sèche qui tomba et laissa des altérations dont le fond était absolument insensible. Les ulcérations guérirent lentement.

De semblables éruptions se renouvelèrent, survenant surtout après les règles. Il existait chez la malade des stigmates accusés d'hystérie.

Un jour Wercher (de Dresde) crayonna légèrement une surface cutanée de la grosseur d'une pièce de 5 marks sur la cuisse gauche, qu'on recouvrit d'un emplâtre au zinc. La région symétrique de la cuisse droite et une partie de la jambe droite furent également recouvertes d'emplâtre sans avoir été irritées. Dès le lendemain, existaient sur la cuisse gauche de l'hyperhémie et de l'œdème, avec une bordure anémique et deux jours plus tard la région était complètement nécrosée.

Sur la cuisse droite, apparut au sixième jour seulement une rougeur entourée d'un anneau anémique et au huitième jour une nécrose découpée en carte de géographie comme à gauche. La guérison survint en dix semaines. Au niveau de la jambe droite il n'y eut aucune réaction.

Ce cas démontre l'exactitude de l'opinion de Kriebich. Des excitations sensitives qui ne causent chez des sujets sains qu'une légère rougeur passagère de la peau, peuvent amener chez les hystériques de graves altérations grâce à un réflexe vaso-moteur tardif. La nécrose survenue à la cuisse droite où n'avait eu lieu aucune irritation mécanique, parle en faveur de la propagation centrale du réflexe (*Dermatol. Zeitschrift*, Avril 1911, Bd. XVIII, Hft 4, p. 341-348). R. B.

Les signes de lésion organique dans l'épilepsie. — M. Agosti (de Parme), à l'exemple de ce qui a été fait pour la chorée, a, chez une trentaine d'épileptiques, recherché les signes qu'on retient aujourd'hui comme pathognomoniques de lésions même légères des centres moteurs et de la voie pyramidale (syncinésie; réflexes morbides spéciaux; signes de deficit et de trouble dans la coordination des mouvements). Dans dix cas la présence de ces signes ne laissait aucun doute sur l'existence d'un processus cérébropathique antérieur. Dans dix-huit cas, les signes de lésion organique manquaient complètement. Dans deux cas, les signes en question n'avaient pas de valeur décisive.

Ces résultats interdisent donc de rejeter de façon absolue la conception, au moins pour un certain nombre de cas, de l'épilepsie idiopathique. Celle-ci d'ailleurs ne serait que l'expression de modifications encore imprécises de la structure de l'écorce portant sur les caractères histologiques, ou les propriétés physico-chimiques des éléments nerveux (*Il Policlinico* (*Sezione Medica*), fasc. 5, Mai 1911, pp. 220-240.) Ph. P.

Fièvre typhoïde chez un nourrisson. — La fièvre thyphoïde est considérée comme une affection rare chez le nourrisson. Ses manifestations cliniques, à cet âge, sont souvent trompeuses, et rappellent tantôt le tableau d'une entérite, ou celui d'une méningite ou d'une broncho-pneumonie, tantôt enfin celui d'une maladie générale fébrile, sans localisation appréciable.

Le professeur Achard et Ch. Flandin publient une observation qui montre bien les différences que présente l'évolution clinique de la fièvre typhoïde chez l'adulte et chez le nourrisson, et la difficulté de son diagnostic chez ce dernier.

Il s'agit d'une fillette de onze mois, nourrie à l'aide du lait maternel et de bouillies. La durée de la maladie fut courte et ne dépassa pas douze jours, la défervescence se fit brusquement. Les taches rosées firent défaut, fait assez fréquent chez le nourrisson. La diarrhée n'a existé qu'un jour : veille de la défervescence définitive; la constipation et les vomissements ont été les seuls troubles digestifs de la période d'état ; d'ailleurs, c'est chez le nourrisson que les symptômes digestifs sont le moins marqués.

En somme, c'est l'abattement et la persistance de la fièvre, sans localisation, soit broncho-pulmonaire, soit intestinale, soit méningée, qui ont fait songer les auteurs à la possibilité d'une fièvre typhoïde, et les ont conduits à rechercher le séro-diagnostic qui fut positif d'abord à 1 pour 50, puis à 1 pour 100. Fait curieux : au maximum de la fièvre, le poids du nourrisson n'a pas baissé, il n'est descendu qu'au moment de la défervescence.

Au point de vue du *traitement*, les auteurs signalent les bons effets des bains tièdes à 32° et 30°, qui furent très bien supportés. Quant au *mode de contagion*, il semble devoir être expliqué par l'absorption d'aliments contaminés, car ni la mère, ni aucun membre de l'entourage n'étaient typhiques. A son tour le nourrisson malade peut transmettre le germe éberthien par l'intermédiaire des linges souillés de matière et d'urine. Aussi importe-t-il de dépister ces formes anormales de fièvre typhoïde du nourrisson, afin d'isoler l'enfant malade et d'obliger les mères à prendre les précautions nécessaires. (*Le Progrès médical*, 10 Juin 1911, n° 23, p. 277.) G. S.

NOUVEL APPAREIL DE FORTUNE

A EXTENSION CONTINUE

POUR FRACTURE DE JAMBE

Par M. R. LHOMME
Médecin-major des troupes coloniales.

Ayant eu, à maintes reprises, à traiter des fractures de jambes justiciables de l'extension continue, nous nous sommes trouvé presque toujours dans la nécessité d'appliquer des appareils de fortune.

Dans nos premiers cas, nous avons employé l'appareil de fortune de Hennequin, décrit par Lejars; nos résultats ont été bons, mais nous croyons qu'il est possible de perfectionner cet appareil en obviant aux légers inconvénients qu'il présente et qui sont les suivants :

Le membre reposant sur un coussin est mal équilibré. Il a tendance, sous des influences quelconques, à tourner trop facilement autour de son axe. Ce défaut peut, il est vrai, être corrigé par le lien tracteur, mais assez difficilement, car la traction dirigée, soit vers la droite, soit vers la gauche, exige de longs tâtonnements, et, autant qu'il nous a été donné de l'observer, ne remplit pas toujours le réglage que l'on se propose d'obtenir ; de plus, le malade peut légèrement déplacer en bloc tout son membre plâtré et ainsi modifier l'axe de traction.



Figure 1.

Procédé simple de fabrication des bandes plâtrées dit « des deux bouteilles ».

Le coussin ou le hamac jambier ne sont pas de fabrication très facile et le premier surtout, dans les pays chauds, a l'inconvénient d'offrir parfois asile à de nombreux parasites, d'où nécessité d'un remplacement ou d'un nouveau réglage de l'appareil.

La gouttière jambière, fabriquée selon les données habituelles, au bout d'un temps assez court, s'entr'ouvre, joue, et ainsi ne maintient plus dans leurs positions premières la bottine de traction et les fragments osseux.

Cette bottine, d'ailleurs, reste toujours le point délicat de l'appareil, si délicat que certains auteurs l'ont, de propos délibéré, supprimée et remplacée par une chaussure souple, modification excellente, malheureusement souvent impraticable, car il n'est pas aisé de se procurer partout et en temps voulu la chaussure appropriée à la situation [1].

Il est encore plus difficile de trouver les coussinets en caoutchouc, employés dans le « Heitz-Boyer », qui, certainement, constituent la compression idéale. Force est donc de se contenter de coussinets faciles à construire et se rapprochant autant que possible du sac en caoutchouc gonflé d'eau. C'est ce que nous avons essayé de faire en modifiant l'un des coussinets de la bottine, car ils ont un volume constant qui ne peut être réglé, ou qui l'est si difficilement, que dans la pratique, on ne saurait y compter.

Telles sont les quelques défectuosités présentées, à notre avis, par le Hennequin de fortune. Nous nous sommes efforcé d'y remédier de façon à obtenir un appareil qui, tout à fait approprié à son rôle de traction et de coaptation indolore, eût les mêmes avantages que le Hennequin type et qui, par la simplicité de sa construction, pût être appliqué dans tous les milieux, aussi bien dans la campagne la plus retirée et la colonie la plus lointaine que dans la cité pourvue de tout le confort moderne.

I. — Principes de l'appareil.

Exposons brièvement comment nous avons obvié aux desiderata formulés plus haut.

a) Nous avons modifié le bâti de l'appareil en supprimant le coussin jambier, le hamac crural, et en établissant un dispositif simple qui permît la suspension, réglable à volonté, de la gouttière plâtrée dans laquelle la jambe est et doit rester immobilisée.

b) Nous avons renforcé cette gouttière en l'établissant en deux parties : l'une constituée par la gouttière proprement dite, classique, habituelle, l'autre formée par un fourreau plâtré ultérieurement découpé de façon à ménager en haut et en bas deux bagues, embrasses qui donneront à la gouttière une forme définitive et une solidité constante.

c) Dans la bottine, nous avons remplacé le coussin sous-tendineux talonnier en tissu souple par un coussinet bourré de son ou de sciure de bois, corps quasi-pulvérulents, doués d'une certaine élasticité. De la sorte, une fois l'appareil établi, il sera loisible, par une boutonnière, d'extraire une petite quantité de la matière formant remplissage et d'en laisser juste assez pour avoir une pression indolore.

d) Dans un appareil de fortune, il est difficile d'avoir un hamac crural aisément réglable; aussi, de propos délibéré, l'avons-nous remplacé par des coussins quelconques suffisamment souples et faciles à changer sans crainte de dérégler l'appareil, car le malade ayant sa jambe très mobile et solidement maintenue, peut évoluer dans son lit avec la plus grande facilité.

II. — Matériaux et pièces nécessaires à la confection de l'appareil.

Enumérons les matériaux nécessaires à la construction de notre appareil :

1° Plâtre, tarlatane en pièce et en bande (six bandes de 5 mètres sur 7 centimètres environ).

Nous croyons rendre service en décrivant la façon simple dont nous faisons nos bandes plâtrées et que nous appelons familièrement le procédé des « *deux bouteilles* » du Dr Desfosses.

La figure ci-jointe dispense de toute longue description.

Un monceau de plâtre, étalé sur un journal, est maintenu en avant par un barrage constitué par une planchette ou une lame de carton. Cette planchette est fixée debout, arcboutée à ses deux extrémités par deux bouteilles; la bande de tarlatane passe d'abord au sein du plâtre, s'en imprègne et sort par-dessous la planchette; grâce à la légère version exercée, le plâtre est également réparti dans la bande qu'un opérateur, même novice, enroule avec facilité.

2° Deux bandes taillées dans un morceau de fer-blanc quelconque un peu épais, ayant 40 centimètres de longueur sur 2 centimètres de largeur environ et percées d'un trou à chacune de leurs extrémités (fig. 2).

3° Deux mètres environ de fil de fer un peu gros et très résistant.

4° Quatre clés servant à ouvrir les boîtes de conserve; elles doivent avoir une tige ronde d'une longueur de 5 centimètres environ (fig. 2).

5° Un bâti en bois (fig. 2) comprenant quatre parties : A, A, A; 3 planches formant base. La planche principale a une longueur de 70 centimètres sur 25 centimètres de largeur environ.

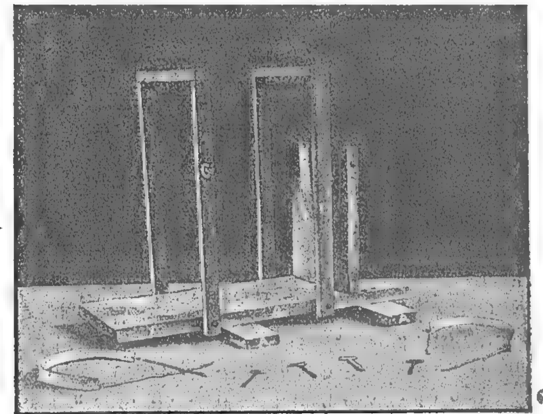


Figure 2.

Les principales pièces de l'appareil : au milieu, le bâti; à droite et à gauche, les deux colliers de fer-blanc, boucles de relevage garnies des fils de fer de suspension. Au centre, les clefs à tige ronde de boîtes de conserve.

Sur une planche est dressée à équerre, à 15 centimètres de l'une des extrémités, une autre planche B occupant toute sa largeur, d'une hauteur de 30 centimètres; son extrémité supérieure est échancrée en demi-lune d'un rayon de 15 centimètres environ; sur la même base sont fixés deux portiques solides C, C, mobiles autour de leur point d'appui; ils ont une hauteur de 50 centimètres et sont situés respectivement à 7 et à 32 centimètres de la planche perpendiculaire au sommet échancré.

Ce bâti, qui est la partie importante de l'appareil, est d'une simplité de construction extrême et peut être établi par n'importe quel menuisier ou charpentier.

6° Deux coussinets, l'un formé par un petit sac renfermant du son ou de la sciure de bois finement tamisée (ces substances sont désinfectées si possible), ou même de l'acide borique en paillettes; l'autre constitué par plusieurs doubles de feuilles de molleton, de linge fin, de couches de coton cardé bien étalées.

Ces deux coussinets, qui renferment une petite quantité de poudre insecticide, ont chacun environ 25 centimètres de longueur sur 15 centimètres de largeur.

7° Tout l'attirail nécessaire à l'installation d'une extension continue; la figure 3 montre comment nous avons réalisé une traction de fortune dans un cas où le matériel dont nous pouvions disposer était réduit à sa plus simple expression.



Figure 3.

Type de traction de fortune.

1. OMBRÉDANNE. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 14 Février 1905.

III. — Construction de l'appareil.

Avec toutes ces parties l'appareil est établi comme il suit :

1° *Nettoyage et habillage du membre.* — La jambe soigneusement savonnée à l'eau chaude est passée à l'alcool, puis habillée, c'est-à-dire garnie d'une enveloppe de tissu souple, tel que le molleton, destinée à établir partout à sa surface une compression légère et uniforme. A défaut de molleton, on pourrait employer avec avantage une jambe de caleçon, une partie de jersey, un bas de bicycliste, une mince lame de coton cardé uniformément enroulée et maintenue bien régulièrement répartie par une bande de tissu fin, etc. L'étoffe de choix est le molleton.

Quoi qu'il en soit, le tissu, désinfecté si possible, doit être soigneusement moulé sur la jambe; c'est là un point capital. On y arrive en taillant un patron, en cousant et en ajustant soigneusement ensemble toutes les parties de ce patron. Ce temps est assez difficile, car le malade souffre de toutes les manipulations que l'on doit imprimer au membre; aussi, pour être bien accompli, exige-t-il une certaine habitude qui s'acquiert d'ailleurs rapidement et facilement.

2° *Pose de la bottine de traction.* — Plus difficile, et surtout plus délicate, est la pose de la bottine plâtrée sur laquelle doit se greffer le lac destiné à l'extension continue. Ce temps est le point important de la mise en place de l'appareil; de lui dépend le succès de l'opération pour le présent et pour l'avenir. Si le malade doit souffrir, ce sera presque certainement de sa bottine : d'où des tâtonnements, des remaniements préjudiciables à la bonne direction de la traction, à la bonne coaptation des fragments.

Comme nous le disions plus haut, en raison de la douceur et de la bonne répartition de leur pression, les coussins en caoutchouc injectés de liquide sont tout spécialement indiqués; mais on ne saurait les trouver aisément partout. Il est heureusement facile d'avoir à peu près leur équivalent : l'un de nos coussins, celui qui par sa position sous le talon et sous le tendon d'Achille est d'application particulièrement délicate, celui qui cause le plus d'ennui et au malade et au médecin, est constitué par une substance éminemment souple et compressible, quelque peu élastique, capable de se mouler sur toutes les parties du pied et ainsi d'exercer sur elles une compression douce uniforme. Cette substance est le son ou la sciure de bois finement tamisée, facile à se procurer, désinfectée si possible et mélangée à une petite quantité de camphre ou de pyrèthre pour éviter les parasites.

Avec cette substance, on forme le coussinet inférieur, tandis que le coussinet supérieur, moins délicat, est constitué simplement par une étoffe souple, comme nous l'avons dit.

Les deux coussinets sont mis en place : l'un sur le dos du pied, l'autre sous le talon et le tendon d'Achille. Ils doivent être suffisamment larges pour que les angles de leurs extrémités supérieures puissent se toucher au niveau du cou-de-pied qu'ils entoureront et dépasseront en haut.

Du côté orteil et talon, les coussinets atteindront : l'un la racine des orteils, l'autre le bord libre du talon, qu'il débordera de façon à être facilement accessible; on pourra ainsi extraire une partie du contenu si des douleurs survenaient après l'application de la bottine.

Les deux coussinets mis en place sont cousus au niveau des parties sus-malléolaires par les bords qui se touchent, et le fil s'éloignant en surjet des premiers points de contact rapproche latéralement à distance, les bords des coussins; quelques tours de bande de tarlatane mouillée viennent en aide au surjet de couture et solidarisent le tout.

Une première bande plâtrée est alors appliquée, tantôt directement d'un coussin à l'autre, tantôt

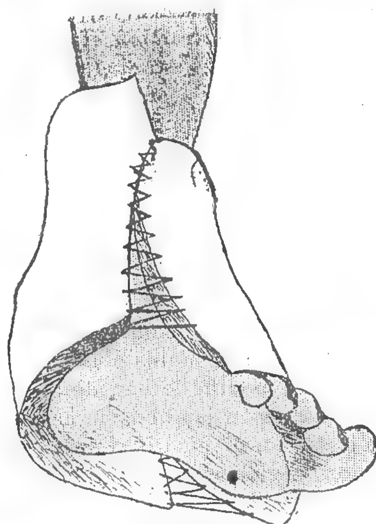


Figure 4.
Mise en place des coussins talonnier et pédieux.

en 8 de chiffre, de façon à ce que les surfaces soient uniformément recouvertes; mais on a soin de laisser libre l'extrémité du coussinet sous-talonnier tendineux. Sur cette couche plâtrée est appliqué l'étrier classique, solide bande de toile de 40 centimètres de longueur, fendue à ses deux extrémités, suivant l'axe, sur une longueur de 10 centimètres. Les deux chefs sont noués à leur base et les bords flottants croisés autour du cou-de-pied : les chefs supérieurs sur le coussin pédieux, les chefs inférieurs sur le coussin sous-talonnier. Un peu de bouillie plâtrée les englue et les fixe, tandis que l'anse libre est tendue légèrement par un aide.

Une deuxième bande plâtrée forme une couche supérieure qui fera corps avec la première et fixera solidement l'étrier, grâce à ses ventres nodaux latéraux.

Un peu d'amidon, si possible, est passé sur les surfaces plâtrées pour en activer la prise.

3° *Pose de la gouttière-jambière (formée de 10 à 12 épaisseurs de tarlatane).* — Elle est d'exécution facile et, sans entrer dans plus de détails, nous renvoyons pour sa fabrication et son isolement d'avec la bottine, aux traités classiques.

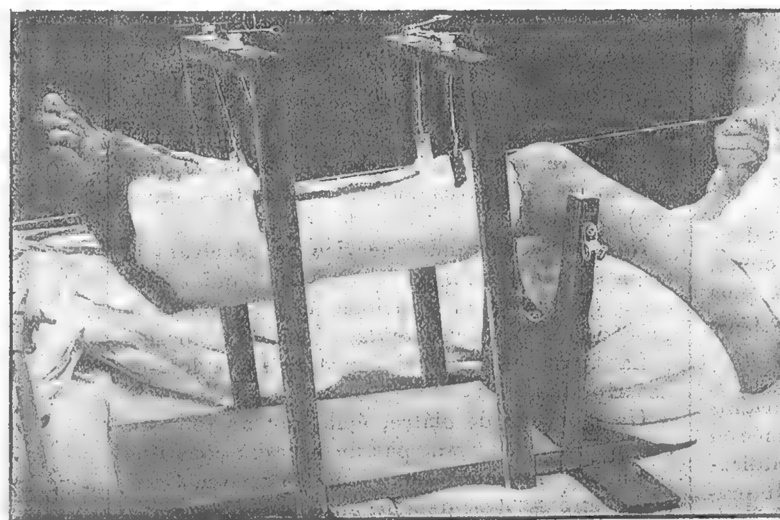


Figure 5.
L'appareil terminé. — Les petits tasseaux supportant les clefs ont été placés afin de mieux les faire ressortir, mais ils ne doivent pas exister en réalité, car, afin d'être immuables, les clefs doivent aussi largement que possible s'appliquer sur le portique.

Afin de mouler cette gouttière sur les saillies de la jambe et de la bottine, et afin de la renforcer, nous enroulons sur elle une bande plâtrée. C'est ensuite que nous plaçons les colliers de fer-blanc, véritables *boucles de relevage* qui vont jouer un rôle important dans la suspension de la jambe et la mise en place définitive de l'appareil. Ces colliers sont placés approximativement : l'un au niveau des malléoles, l'autre un peu au-dessus du mollet. Pour les maintenir en place, une dernière bande plâtrée est enroulée autour du membre, couvrant les lames de fer-blanc, serpentant autour d'elles, mais laissant dégagées leurs extrémités[1].

On peut alors laisser sécher après avoir retiré la substance huilée introduite entre la bottine et la gouttière, remettre au lendemain la suspension du membre, ou mieux l'effectuer de suite.

4° *Suspension du membre.* — Pour l'effectuer, très simplement, quatre brins du fil de fer tenu en réserve sont fixés solidement à chacune des extrémités des deux colliers, puis leur bout libre passant à travers le bord supérieur des portiques s'engage dans le trou d'une clef de boîte de conserve que l'on fait tourner plusieurs fois pour enrouler autour d'elle une petite quantité de fil.

Dès lors, la jambe est suspendue dans le vide, maintenue par les arceaux.

5° *Réglage de la suspension.* — Il s'obtient en faisant agir les clefs dans un sens ou dans l'autre, c'est-à-dire en enroulant où en déroulant les fils de fer suspenseurs.

Comme on le voit, la jambe est complètement mobile dans le sens de la traction autant qu'elle l'est dans le « Hennequin » type, par le chariot placé sur rails en pente inclinée. Comme dans cet appareil, le membre peut avoir toutes les inclinaisons désirables grâce aux clefs, et cela avec une précision très grande.

Nous ne saurions trop insister sur la simplicité et la facilité de ce moyen de suspension et de réglage.

6° *Etablissement de l'extension continue.* — Rien de particulier à signaler, car c'est affaire d'ingéniosité personnelle si l'on ne possède pas de matériel classique.

7° *Revision de l'appareil et réglage définitif de l'extension et de la suspension.* — Le plâtre devenu tout à fait sec, on taille avec un bistouri (ou mieux un tranchet de cordonnier) suivant le grand axe de la jambe, une large fente qui permet de voir la crête du tibia, le siège de la fracture et ainsi d'en surveiller la réduction. Cette fente ne s'étend pas sur toute la longueur de la jambe, elle s'arrête en haut et en bas de façon à ménager, au niveau du pied et au voisinage du genou, deux embrasses solides qui empêcheront la gouttière de bailler et la bottine de vaciller. Au niveau de la bottine, en effet, le rôle des parties avancées de la gouttière-jambière est de faire tuteur et ainsi d'empêcher les mouvements d'abduction et d'adduction du pied.

Si ces tuteurs se recourbent vers la ligne médiane, sur les bords du pied, ils feront obstacle à la traction qui s'exerce sur le fragment inférieur de la jambe. Lors de la revision définitive de l'appareil, il faudra faire attention à ce détail, et, si cela est nécessaire, écarter et même sectionner les extrémités des ailettes plâtrées.

A la partie inférieure de la gouttière, on pratique une entaille large, de façon à ce que la région talonnière soit bien dégagée, et que là encore il n'existe aucun obstacle à la traction.

L'extrémité du coussin sous-talonnier doit être bien accessible car, au premier signe de gêne éprouvée par le malade, se rapportant à la bottine, on devra par une ponction donner issue à une certaine

1. Suivant l'épaisseur première de la gouttière-jambière, et suivant la solidité que l'on désire donner à l'appareil de contention, il est loisible de la renforcer encore par l'une des bandes plâtrées mise en réserve, surtout si l'on a dû ouvrir des fenêtres au cas de pansements à faire.

quantité de la substance contenue dans le coussinet.

Le hamac crural n'existe pas dans notre appareil; la cuisse est simplement maintenue par des coussins quelconques, de volume suffisant, pour qu'elle repose à plat sans douleurs.

Ces coussins seront faciles à changer sans crainte de dérégler l'appareil, en raison de la facilité extrême avec laquelle le malade se déplace dans son lit, sa jambe étant bien mobile et pourtant bien maintenue.

Lorsque la gouttière-jambière largement ouverte sur sa partie supérieure laisse apercevoir le tibia, on en repère la crête, le prolongement avec l'espace situé entre le premier et le second orteil, le prolongement avec le bord de la rotule et l'épine iliaque : l'on s'assure qu'il existe une ligne droite entre ces points. Si elle n'existait pas, on l'obtiendrait en faisant jouer les clefs et en donnant au membre telle inclinaison qui serait nécessaire, latéralement, ou de haut en bas.

La jambe ne doit pas être horizontale mais légèrement inclinée vers le sol et afin que l'action de la pesanteur puisse s'exercer comme dans le

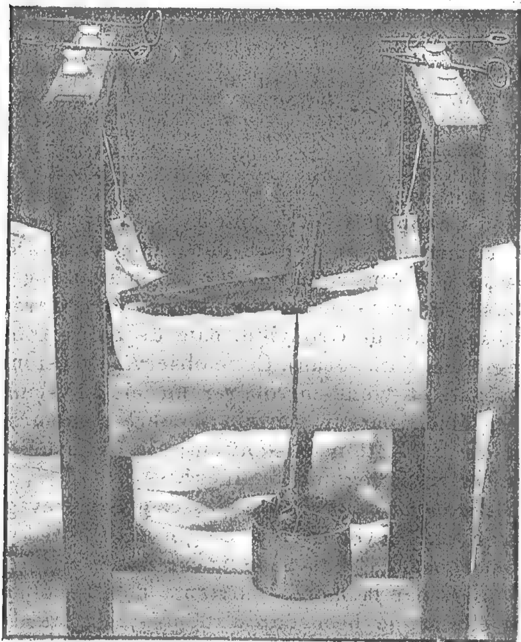


Figure 6.
Type de traction continue de fortune pour maintenir dans le rang un fragment osseux.

« Hennequin » type, les arceaux doivent être légèrement inclinés du côté de la traction.

Finalement, on cale solidement le bâti, et on laisse l'extension agir.

L'appareil terminé est représenté par la figure ci-dessus.

8° *Traction continue supplémentaire et spéciale*. — Au cas où l'un des fragments aurait tendance à ne pas se replacer de lui-même dans le rang, rien ne serait plus simple que d'exercer à sa surface une compression méthodique et douce, soit par un bourrage intercalé entre la partie osseuse et le bord de la gouttière, soit exceptionnellement par un poids.

Ce poids placé dans le vide au-dessous de la jambe agit sur le fragment par l'intermédiaire d'un levier, comme le montre la figure 6.

Bien entendu, un matelas est interposé entre le levier et le fragment osseux.

IV. — Avantages.

Par cette description, on voit que notre appareil de fortune présente les avantages suivants :

1° Il est d'exécution facile et peut être réalisé partout.

2° Il permet la surveillance parfaite du membre, la réduction exacte de la fracture, car il possède des dispositifs analogues comme effets à ceux du « Hennequin » type, savoir : les chaînettes et les sangles de soutien.

Comme dans cet appareil, le frottement de la jambe est supprimé et son poids vient en aide à la traction par l'action de la pesanteur.

3° Il permet le pansement des plaies, puisque, dans toutes ses parties, la jambe est facilement accessible, et qu'ainsi il est aisé d'ouvrir des fenêtres dans la gouttière plâtrée.

4° Il est aisé d'exercer, en raison du mode de suspension, une action directe sur un fragment par une traction continue si la compression avec point d'appui latéral sur la gouttière ne suffisait pas.

5° Enfin, grâce à la mobilité de la suspension, le malade peut se mouvoir dans son lit avec une facilité extrême, la jambe restant solidement maintenue.

QUELQUES NOTES
SUR
L'ORGANISATION SANITAIRE ET L'HYGIÈNE
DANS LES ÎLES ANGLO-NORMANDES

Par M. A. ROCHAIX
Chef des travaux d'hygiène à l'Université de Lyon.

Les îles anglo-normandes qui appartiennent à la Grande-Bretagne depuis le XV[e] siècle, ne sont cependant pas régies par la Constitution anglaise. Chacune de ces îles a gardé son autonomie, se gouverne elle-même, sous le contrôle supérieur de la couronne anglaise, et si le roi d'Angleterre y règne, c'est au titre de duc de Normandie. Les lois anglaises ne leur sont pas applicables, à moins qu'elles ne soient acceptées et enregistrées par les bailliages de Jersey et de Guernesey, ce qui n'est d'ailleurs pas le cas le plus fréquent. Ce sont les *Etats* ou *Assemblée* de chacune de ces îles qui légifèrent et le bailli ou président des Etats est chargé de l'application des lois votées.

Grâce à cette constitution politique, les îles anglo-normandes possèdent une législation et une organisation sanitaires particulières qui, par certains côtés, sont intéressantes et méritent de retenir l'attention.

Pendant longtemps, les îles à l'abri, par leur situation géographique, des grands mouvements épidémiques, enveloppées par le Gulf-stream qui leur assure un climat doux et régulier, n'eurent pas à prendre de mesures pour se préserver des maladies susceptibles d'être importées ou autonomes.

Mais le flot touristique toujours plus grand d'année en année, les relations commerciales d'importance sans cesse croissante et, comme conséquence, quelques incidents épidémiques locaux, amenèrent les Etats de Jersey et de Guernesey à promulguer des lois et des règlements sanitaires et à créer les services nécessaires à leur application.

1° Organisation sanitaire.

A Jersey, ce fut une épidémie de variole, en 1887-1888, qui incita les Etats à prendre des mesures et à organiser un service d'« Inspection médicale », dont le titulaire, encore en fonction, fut un médecin d'origine scientifique française, le distingué M. Chappuis[1].

Les Etats créèrent dans leur sein un comité spécial, le « Comité sanitaire », « spécialement chargé, dit la loi sanitaire de l'île, de prendre toutes les mesures, de formuler tous les ordres nécessaires, pour prévenir ou enrayer les maladies épidémiques et de donner telles directions qu'il jugera convenables pour faire disparaître tout ce qui peut nuire à la santé publique ».

Sous la direction de ce comité, l'« Inspecteur médical » est chargé de tout ce qui concerne l'hygiène publique dans l'île.

Depuis 1906, il est assisté d'un « Inspecteur sanitaire », non médecin, qui assure l'application des mesures prescrites et fait un certain nombre d'enquêtes. C'est lui que l'Inspecteur médical charge de visiter les locaux contaminés, de diriger les désinfecteurs, de faire l'examen des drains avec le « smoke test », etc. C'est, en un mot, l'agent d'exécution.

En ce qui concerne les épizooties et les viandes de boucherie, la surveillance en est confiée au « Vétérinaire des Etats », actuellement le lieutenant-colonel Clayton, ancien élève de notre École d'Alfort, et ancien chef du service sanitaire des Indes anglaises.

Il n'y a pas de service spécial pour la santé maritime. Etant donné le peu d'importance du pays, en population et en étendue, c'est l'Inspecteur médical qui l'assure.

Signalons enfin l'Analyste officiel des Etats, chargé de l'examen des denrées alimentaires, des eaux potables, du lait, etc.

A Guernesey, l'organisation est analogue. Le « Medical Officer of Health », M. Bishop, centralise tous les services, y compris les services vétérinaires. L'importance moins grande de l'île ne nécessite pas, comme à Jersey, deux organismes parallèles.

2° Lutte contre les maladies contagieuses.

Cette lutte a pour base la *déclaration obligatoire*. Les maladies qui sont soumises à cette obligation sont les suivantes : *rougeole*, *variole*, *choléra*, *diphtérie*, *angine couenneuse*, *scarlatine*, *méningite cérébro-spinale épidémique*, *typhus*, *fièvre typhoïde* et *fièvre puerpérale*. Le comité sanitaire des Etats exige, en outre, de temps à autre, la déclaration d'autres maladies contagieuses, quand les circonstances l'exigent, après en avoir informé les médecins exerçant dans l'île.

Tout médecin, soignant une des affections précitées, doit en faire la déclaration au Connétable de la Paroisse (maire de la commune), sous peine d'une amende de deux livres sterling. Il peut également faire la déclaration de toute maladie contagieuse autre que celles de la liste lorsqu'il le juge nécessaire. C'est ainsi que fréquemment les médecins, et même la population de l'île demandent la désinfection à la mort d'un cancéreux.

Si le médecin ne fait pas la déclaration ou si le malade n'a pas fait appeler le médecin, « ceux qui auront la garde ou le soin de cette personne, dit la loi, ou qui auront aidé à la soigner et qui, dans un but quelconque, chercheront à la cacher, ou refuseront ou négligeront d'en donner connaissance immédiatement au Connétable de la Paroisse où le malade se trouvera, seront passibles d'une amende qui n'excédera pas deux livres sterling ».

Le médecin fait la déclaration sur une formule imprimée, en indiquant en toutes lettres le nom de la maladie[1], et la fait contresigner par l'Inspecteur médical ou un de ses confrères praticiens. La formule est envoyée au Connétable, qui la fait parvenir au service sanitaire. Très souvent, en même temps qu'ils envoient la déclaration écrite, les médecins téléphonent directement à l'Inspecteur sanitaire, — il leur est recommandé de le faire, — qui se rend, autant que possible, immédiatement sur les lieux et prend les premières mesures. L'Inspecteur médical n'est souvent ainsi averti qu'après coup et son rôle dans ce cas se réduit au contrôle des mesures prises. Mais le service est assuré de cette façon avec une extrême célérité, et nous avons été témoin de cas où, une heure ou deux après la déclaration, l'Inspecteur

1. Nous remercions vivement M. Chappuis de son accueil cordial et de l'obligeance avec laquelle il nous permit de visiter ses services et nous donna les renseignements nécessaires.

1. Le système des numéros employé en France est certainement préférable pour sauvegarder le secret médical.

sanitaire, transporté sur les lieux, avait déjà fait le nécessaire.

Les mesures prises sont de divers ordres. C'est d'abord l'*isolement*, immédiat et complet. D'après la loi, tout malade contagieux doit être rigoureusement isolé. Si l'isolement ne peut se pratiquer à domicile d'une façon suffisante, le malade est transporté à l'hôpital.

On a construit à la périphérie de Saint-Hélier, capitale de l'île, deux pavillons d'isolement, en bois, destinés, l'un aux varioleux, l'autre aux scarlatineux.

Les autres malades contagieux sont transportés dans les services spéciaux de l'hôpital général, où les médecins praticiens peuvent d'ailleurs continuer à les soigner. Cet hôpital est malheureusement situé au centre de la ville, bordant une des promenades les plus fréquentées, situation assurément fâcheuse pour l'hospitalisation et l'isolement de malades tels que des diphtériques. Malgré ce défaut d'organisation, les Jersiais se soumettent, avec empressement et pour leur plus grand bien, à cette mesure, sans conteste le meilleur moyen de prophylaxie.

A Guernesey, il existe un hôpital véritablement modèle appelé le « Sanatorium » pour l'isoment des maladies infectieuses. Comme à Jersey, la plupart des contagieux y sont soignés. Nous avons sous les yeux le rapport de M. Bishop pour 1908, et nous constatons que sur les 47 cas de diphtérie survenus à Guernesey pendant cette année-là, 45 ont été soignés à l'hôpital et 2 seulement à domicile; pour la scarlatine, 42 cas hospitalisés sur 53; pour la fièvre typhoïde, 3 sur 4. Cette même année, les tuberculeux ont été soignés à l'hôpital dans la proportion de 104 cas sur 118.

La plupart des contagieux étant ainsi soignés dans les services spéciaux, la *désinfection* à domicile, prend une importance moins grande. Mais la désinfection des appartements, linge et objets mobiliers du malade qui vient d'être évacué à l'hôpital doit toujours être faite. Les objets qui ne peuvent être désinfectés sont détruits. Le comité sanitaire des Etats accorde dans ce cas l'indemnité qu'il juge convenable. La loi prévoit même la désinfection des voitures publiques ou privées qui auront pu servir avant ou après la déclaration au transport des contagieux quels qu'ils soient.

La désinfection finale se fait dans tous les cas de maladie contagieuse, avec beaucoup de rigueur, même pour la rougeole, opération, comme on sait, parfaitement inutile pour cette maladie[1].

La population non seulement accepte toujours bénévolement la désinfection, mais la réclame souvent pour des maladies non déclarées (*tuberculose, cancer*, etc.). On peut dire que la désinfection est plus imposée par les intéressés que par les règlements.

Les moyens de désinfection sont ceux ordinairement employés (le crésol jouit avec raison de la préférence). Signalons simplement l'établissement de désinfection de Saint-Hélier, à deux sections, septique et aseptique, muni d'une étuve sous pression de Manlove, Alliott et C°. L'installation est simple, petite, mais suffisante pour la population de l'île de Jersey, (52636 habitants en 1910).

La déclaration provoque non seulement l'isolement des malades contagieux et la désinfection, mais une série d'enquêtes variables suivant les cas. S'il s'agit d'une *fièvre typhoïde*, on prélèvera des échantillons de l'eau d'alimentation, de lait chez le laitier fournisseur, etc., aux fins d'analyse. Suivant les résultats de l'enquête, l'inspecteur médical prendra les mesures nécessaires. Il fera suspendre, par exemple, la vente du lait provenant d'une ferme contaminée.

La *tuberculose* sera l'occasion de l'examen des conditions sanitaires d'une maison. Si cette dernière est déclarée insalubre, elle doit être évacuée dans les quarante-huit heures. Le cas, nous disait M. Chappuis, est relativement fréquent et la mesure est toujours appliquée. La famille du tuberculeux ne réintégrera la maison qu'après les transformations nécessaires. Si les causes d'insalubrité ne peuvent disparaître, l'interdit d'habitation est définitivement prononcé. Les décisions de ce genre sont sans appel, et, en France, on trouvera certainement abusif ce pouvoir véritablement discrétionnaire accordé à l'Inspecteur médical et au comité sanitaire des Etats. Mais dans un pays de faible étendue comme l'île de Jersey, tout se sait. Les abus de pouvoir ne pourraient guère se commettre sans soulever un tolle général. La limitation à l'exercice de l'autorité se fait d'elle-même.

3° Diminution des maladies contagieuses.

Comme on le voit, les mesures prises dans les cas de maladies contagieuses sont précoces et extrêmement rigoureuses, et par suite efficaces. D'une façon générale, ces maladies sont en voie de rapide décroissance.

La *fièvre typhoïde*, assez fréquente autrefois, a diminué notablement, on comptait encore 90 cas en 1905. Le chiffre est tombé progressivement à 48 en 1906, 45 en 1907, 35 en 1908, 25 en 1909 et à 20 en 1910.

La *scarlatine*, particulièrement grave à Jersey, comme en Angleterre, n'a eu en 1910 que 24 cas à son actif, alors que la moyenne annuelle des dix années précédentes était de 49.

La *tuberculose* décroit progressivement. En 1902, la mortalité tuberculeuse dans l'île de Jersey était de 16,53 par 10.000 habitants. Elle a été de 15,20 en 1904, 14,82 en 1906, 15,77 en 1908 et n'était plus que de 13,08 en 1910. Il est à remarquer que dans ces chiffres sont comptées toutes les formes de tuberculose (méningitique, osseuse, etc.), alors que la plupart des Etats ne font entrer dans leurs statistiques que la tuberculose pulmonaire.

La *rage* est inconnue. Une loi déjà ancienne interdit, d'une façon absolue, l'introduction des chiens dans l'île.

Le *choléra* ne s'est jamais propagé. En 1892-1893, sévissait en Bretagne une sévère épidémie de choléra. Lorsque, en Avril et Mai, plus de 3.000 Bretons, arrivèrent dans l'île, suivant la coutume, pour la récolte des pommes de terre, le comité sanitaire des Etats, à l'instigation de l'Inspecteur médical, prit des mesures rigoureuses à leur arrivée. Tous les arrivants furent soumis à une quarantaine de 6 jours, qui permit d'éliminer les cas suspects et de préserver l'île.

La *diphtérie* diminue peu. Elle se maintient cependant à un chiffre assez bas, voisin de celui de l'Angleterre et inférieur à celui de la plupart des nations européennes. La mortalité était de 1,89 par 10.000 habitants en 1908, de 1,13 en 1909. L'année 1910 accuse une diminution très notable : 0,18.

La *rougeole* cause encore des épidémies relativement nombreuses, surtout dans les écoles. La multiplicité de ces écoles, la difficulté de leur surveillance, l'absence d'inspection médicale scolaire, en sont peut-être la cause.

La *variole* n'a fait aucune victime depuis plusieurs années. La situation sanitaire de l'île est cependant loin d'être parfaite à ce point de vue. D'une façon générale, les Jersiais, comme les Anglais, refusent la vaccination. Les Etats ont bien édicté un règlement pour encourager et faciliter les opérations de vaccination, mais sans oser les rendre obligatoires, tant sont profondes dans l'esprit populaire les racines du préjugé contre le vaccin jennérien. A chaque naissance, les « enregistreurs » donnent au père et à la mère de l'enfant les renseignements nécessaires pour le faire vacciner. La plupart du temps les parents n'en ont cure. Aussi, n'étaient les mesures rigoureuses d'isolement et de désinfection que nous avons signalées, et sa situation insulaire, Jersey serait véritablement à la merci d'une épidémie de variole.

La *diarrhée infantile* a fortement diminué depuis quelques années, grâce à l'inspection minutieuse des laiteries, à la surveillance du lait et des eaux d'alimentation, à l'éducation du public. Chaque mère reçoit, au moment de l'enregistrement de la naissance de son enfant, une instruction détaillée sur l'élevage des nourrissons, renfermant tous les renseignements pratiques utiles (vêtement, règles de l'allaitement au sein, allaitement artificiel, entretien du biberon, etc.). Ce petit guide est lu, commenté et contribue puissamment à l'éducation des mères. En 1898, il mourait 73 enfants; en 1904, 53. Dans ces dernières années, les chiffres sont les suivants : 18 en 1906, 25 en 1907; 6 en 1908; 1 en 1909, 3 en 1910.

Le *cancer* a des tendances à augmenter dans l'île de Jersey. Voici la statistique de ces dix dernières années :

				Par 10.000 hab.
En 1900, il	y eut	54	décès par cancer.	—
En 1901	—	46	—	: soit 10,84
En 1902	—	54	—	: soit 11,60
En 1903	—	76	—	: soit 14,64
En 1904	—	46	—	: soit 9,51
En 1905	—	61	—	: soit 11,96
En 1906	—	60	—	: soit 12,93
En 1907	—	60	—	: soit 12,74
En 1908	—	63	—	: soit 11,96
En 1909	—	72	—	: soit 13,65
En 1910	—	61	—	: soit 11,57

M. Chappuis tient à jour la carte détaillée de la répartition du cancer dans l'île, depuis dix ans, et il a remarqué que les cas sont beaucoup plus fréquents dans les régions basses et marécageuses (baie de Grouville, baie de Saint-Aubin, région de Saint-Jean). Cette observation est intéressante et vient corroborer un fait qui semble bien établi par un certain nombre d'auteurs, à savoir la relation existant entre la fréquence du cancer et les régions humides[1].

L'*alcoolisme* fait encore d'assez grands ravages à Jersey et à Guernesey. Le gin et le whisky y sont consommés en abondance. Aussi l'horreur inspirée par la marée montante de l'alcoolisme a-t-elle gagné beaucoup d'adeptes à la cause de la tempérance. On rencontre fréquemment des « teetotallers » qui pratiquent l'abstinence complète, ne buvant que de l'eau et du thé et pour rien au monde n'humecteraient leurs lèvres d'une boisson fermentée. Les sociétés de tempérance fleurissent dans l'archipel, comme en Angleterre.

Ces sociétés ont leurs « comités de vigilance » qui poursuivent devant les tribunaux les délits commis par les cabaretiers; elles ont des surveillants payés pour parcourir les débits clandestins, pour relever les infractions à la loi. Elles ont aussi leurs « prédicateurs ». Quand un ivrogne est signalé aux comités de vigilance, ils le harcèlent, l'épient, le font sermonner et si le buveur est un miséreux, on lui offre des secours, du travail, une position, à condition qu'il « prenne le vœu », c'est le terme consacré. Un simple engagement moral ne suffit pas; le vœu est une formule imprimée que l'on signe et qui est conservée par la société pour prévenir les rechutes, assez fréquentes, malgré cette précaution.

Mais ces déconvenues ne refroidissent pas le zèle des « comités de vigilance » qui ne poursuivent rien moins que la suppression totale des cabarets. Ils s'opposent en principe à l'octroi de toutes nouvelles licences et sont déjà parvenus à faire réduire considérablement le nombre des débits de boissons dans les deux îles.

4° Hygiène générale.

Jersey et Guernesey, que Victor Hugo a appelés des « jardins de la mer », sont admirablement

1. J. Courmont. — « La désinfection au point de vue prophylactique ». *La Presse Médicale*, 23 Juin 1909.

1. Voir A. Contamin. — « Le cancer expérimental ». Paris, Masson, 1910, p. 17 et suivantes.

entretenus. Les moindres villages y sont d'une propreté méticuleuse et telle maison de paysan semble une villa en miniature. Cette propreté, cette « netteté » universelle, est un des aspects des îles, qui frappe le plus le voyageur. Beaucoup de nos ruraux auraient fort à apprendre là.

La ville de Saint-Hélier, comme la campagne jersiaise, est remarquable à ce point de vue. Un artiste y chercherait en vain des coins puants et pittoresques, les soucis de l'hygiène et les préceptes de la propreté britannique ont fait disparaître les masures vermoulues et nauséabondes. Les places, les avenues sont aussi soignées que des salons. Rien n'est négligé pour l'assainissement de la rue et de ses dépendances, si important pour la bonne santé des habitants.

La ville de Saint-Hélier possède un réseau d'*égouts* très complet qui déverse les immondices liquides à la mer. Les gadoues sont enlevées quotidiennement par des voitures fermées très pratiques.

L'hygiène de l'*habitation* est l'objet d'une surveillance rigoureuse. La loi sanitaire permet d'intervenir efficacement dans le cas d'insalubrité quelconque de la maison (insuffisance de nombre et de grandeur des fenêtres, cabinets d'aisances mal agencés, etc.). Si, à la réquisition du connétable, l'exécution des travaux nécessaires est refusée ou omise par négligence, ces travaux sont effectués aux frais des propriétaires ou autres responsables. Lorsqu'un trop grand nombre de personnes logent dans une maison ou le même appartement, la police les contraint d'en sortir. Il en est de même quand les logis sont reconnus insalubres.

L'inspecteur médical, aidé de l'inspecteur sanitaire, a dressé le *casier sanitaire des maisons* de Saint-Hélier. Tous les cas de maladie contagieuse survenus depuis dix ans et les renseignements recueillis au cours des inspections, sont consignés sur des fiches. La surveillance des quartiers et des maisons contaminés ou insalubres peut se faire ainsi d'une façon toute particulière.

La ville est alimentée par des réservoirs d'*eau filtrée*, vastes bassins cimentés, situés dans la vallée des « Waterworks », à quelque distance de Saint-Hélier. Cette eau, examinée périodiquement, est excellente.

Les *denrées alimentaires* sont l'objet d'une surveillance étroite. La loi « touchant la falsification des denrées » du 1er Février 1886, permet à tout officier de santé de faire des prélèvements dans les magasins ou sur les marchés.

Ce sont les inspecteurs des marchés qui font ordinairement ces saisies et les marchandises sont soumises à l'examen de l'analyste officiel des Etats. Si la fraude est reconnue, le délinquant se voit infliger une peine qui varie d'une amende de dix livres sterling à un mois de prison. Les délits pour fraudes sont d'ailleurs assez rares.

Les *viandes* de boucherie sont surveillées d'une façon toute spéciale, d'autant plus qu'il s'agit le plus souvent de viandes d'importation. Le bétail de Jersey et de Guernesey, de race très pure, sert uniquement à l'élevage et à la production laitière. Ce bétail, préservé de tout sang étranger par des lois d'une extrême sévérité, atteint souvent des prix fabuleux.

Aussi consomme-t-on presque exclusivement dans les îles des viandes de boucherie provenant de bétail étranger, anglais ou français. L'introduction de ce bétail est soumise à une série de formalités. Il faut avoir une licence pour transporter les animaux et l'on doit prouver, pour l'obtenir, que le bâtiment n'a pas été employé depuis un mois au moins, au transport d'animaux, venant d'un pays où sévit une maladie contagieuse. Aucun animal n'est débarqué sans la permission du « Vétérinaire des Etats », qui se rend sur le bateau pour constater qu'il ne règne sur le bétail importé aucune épizootie. Dans le cas où il découvre l'existence d'une maladie contagieuse, il suspend le débarquement. Il peut faire ordonner par le Comité des Chaussées la confiscation et même la destruction du chargement [1].

Le bétail transporté à l'abattoir public [2], voisin du port, est abattu immédiatement et sa viande examinée. Cette inspection est très sévère et on ne tolère aucune viande de qualité quelque peu inférieure. On consomme également dans l'Archipel beaucoup de viandes congelées ou réfrigérées, provenant de la République Argentine ou de l'Australie et soumises naturellement au même contrôle.

Les *tueries particulières* sont interdites. Cependant dans les villages les plus éloignés de la capitale, quelques-unes sont tolérées, mais soumises à des conditions très restrictives.

Au point de vue des *épizooties* qui peuvent survenir dans l'intérieur des îles, il y a des règlements spéciaux très sévères. A Jersey, le règlement du 9 Mars 1909 entre dans de minutieux détails et permet d'infliger aux contrevenants des amendes très élevées.

***

Conclusions.

Comme on le voit, l'organisation sanitaire et l'hygiène de ces petits États sont très supérieures à celles de beaucoup de grandes nations. Dans la lutte contre les maladies contagieuses, nous voulons attirer l'attention sur l'extrême célérité de l'information. C'est là un point important. Les mesures, si rigoureuses soient-elles, ne sont efficaces que si elles sont précoces. Rien ne sert d'isoler et de désinfecter, si le contagieux a déjà répandu ses germes et contaminé tout le voisinage. Il n'est, certes, pas toujours facile d'établir le diagnostic au début (pour la rougeole, par exemple, il est même impossible de le faire pendant la période contagieuse), mais il vaut mieux risquer de faire une erreur et de prendre des mesures inutiles que d'arriver trop tard avec la confirmation tardive d'un diagnostic jusqu'alors douteux.

L'isolement réalisé si parfaitement dans les îles anglo-normandes, comme dans certains pays du Nord [3] n'est malheureusement guère possible chez nous dans l'état actuel de nos mœurs. Mettons-nous à l'œuvre pour commencer leur évolution.

La rigueur avec laquelle sont appliqués des lois et des règlements parfois draconiens étonnera peut-être. C'est cependant à ce prix qu'on obtient des résultats. L'éducation du public à ce point de vue n'est pas faite. Nous ne connaissons pas ou ne sommes pas pénétrés en France de l'existence des liens profonds qui unissent les hommes au point de vue de la santé, de la *solidarité sanitaire* en un mot. Les préoccupations du Français, là comme ailleurs, ne dépassent pas l'individu. L'application rigoureuse des lois hygiéniques est difficile avec un tel état d'esprit.

L'hygiène générale de ces petits pays est aussi un enseignement. Ils nous montrent en quoi consiste véritablement la propreté. On ne saurait trop multiplier chez nous les leçons de cette nature.

Les tableaux de la mortalité générale permettent d'apprécier les résultats qu'on obtient en mettant ainsi en pratique les règles de l'hygiène.

			Par 1.000 hab.
A Jersey,	mortalité totale,	1890	21,89
—	—	1895	21,08
—	—	1897	18 50
—	—	1901	16,4
—	—	1902	16,3
—	—	1903	17,6
—	—	1904	17,1
—	—	1905	16,2
—	—	1906	16,6
—	—	1907	17,3
—	—	1908	15,4
—	—	1909	16,4
—	—	1910	14 4
A Guernesey,	—	1898	18,35
—	—	1899	17,04
—	—	1909	15,72
—	—	1901	17,34
—	—	1902	16,20
—	—	1903	14,54
—	—	1904	16,54
—	—	1905	15,20
—	—	1906	13,70
—	—	1907	13,83
—	—	1908	13,30
—	—	1909	11,62
—	—	1910	12,36

On voit combien la mortalité a baissé rapidement dans l'archipel. Son chiffre atteint le taux le plus bas qu'on ait enregistré : en 1910 : *14,4* p. 1.000 habitants dans l'île de Jersey; *12,36* à Guernesey.

En France, certes, nous avons fait des progrès. Depuis cinq ou six ans, des efforts considérables ont été accomplis, et des résultats ont été obtenus. Mais combien il nous reste encore à faire pour abaisser le taux de notre mortalité aux chiffres que nous venons de citer !

1. Loi sur l'introduction en l'Ile de bétail étranger, etc.; touchant le débit de viande de boucherie, et pour la régie du Dépôt à bétail et des Abattoirs publics, du 11 Août 1891.

2. L'*abattoir de Saint-Hélier* est remarquable comme bâtiment, agencement, entretien et fonctionnement. Il pourrait servir de modèle à beaucoup de nos plus grandes villes françaises.

3. J. Courmont. — « La lutte contre les maladies infectieuses en Suède et en Norvège ». *La Presse Médicale*, 17 Février 1909.

L'ACTION DE LA STOVAINE

DANS DES SOLUTIONS DE CONCENTRATIONS DIFFÉRENTES

SUR LA CONDUCTIBILITÉ ET L'EXCITABILITÉ DES NERFS A MYÉLINE

Par M. Emile-G. SOCOR
de Jassy (Roumanie).

Nous avons cherché quelle est l'influence de la stovaïne sur la conductibilité et l'excitabilité des nerfs à myéline. Les expériences ont été faites sur des grenouilles (Rana esculenta), lapins et chiens. Nous ne donnons ici que les résultats obtenus avec des grenouilles. Comme excitant, nous avons employé le courant constant et les courants d'induction gradués à 1 aide de la bobine de Du Bois Reymond.

1° L'injection d'une très petite quantité de la solution de stovaïne (7 milligrammes à 1 centimètre cube d'eau distillée) dans le canal rachidien vers l'origine de la racine du nerf sciatique, a une action toxique et non anesthésique. Le nerf perd ses propriétés fonctionnelles, c'est-à-dire l'excitabilité et la conductibilité au bout de 35 minutes. L'action de la stovaïne ne reste pas localisée à l'endroit où nous avons fait l'injection, mais elle radie le long du nerf. La stovaïne ne détermine pas une section physiologique. L'examen histologique du nerf nous donne une dégénérescence fragmentaire du cylindre axe.

2° L'injection de 1 centimètre cube de la même solution dans les sacs lymphatiques dorsaux de la grenouille, en diffusant dans l'organisme, a une action toxique tardive sur les propriétés fonctionnelles du nerf. L'examen histologique du nerf, trois heures après l'injection, nous donne un commencement de dégénérescence du cylindre axe.

3° La même solution de stovaïne (7 milligrammes à 1 centimètre cube d'eau distillée) appliquée directement sur le nerf sciatique a une action plus puissante que celle de l'injection dans le canal rachidien. Au bout de sept minutes et demie, l'excitabilité et la conductibilité du nerf sont complètement abolies. L'examen histologique du nerf nous montre une dégénérescence du cylindre axe.

Pour ces trois expériences, nous avons employé le

courant constant; pour les suivantes, nous nous servons de courants d'induction gradués progressivement à l'aide de la bobine Du Bois Reymond.

1º La solution de 7 milligrammes de stovaïne à 1 centimètre cube d'eau distillée appliquée directement sur le nerf sciatique. Toutes les modifications que nous avons remarquées sont dues à l'action de la stovaïne et non au degré d'intensité du courant, qui pourrait détruire le nerf. La stovaïne provoque certaines modifications dans la substance nerveuse, modifications qui augmentent la résistance du nerf sous l'action d'un courant électrique. On ne peut pas interpréter ces modifications comme étant dues à l'action de la fatigue, musculaire ou nerveuse, car le laps de temps, 6 min. 30, pendant lequel, l'excitabilité et la conductibilité du nerf sont abolies est trop court en rapport avec la résistance d'un nerf normal.

2º La solution de 1 centigramme de stovaïne à 1 centimètre cube d'eau distillée, appliquée directement sur le nerf sciatique, le même courant d'induction gradué de la même manière avec la bobine D. B. R. Nous remarquons de suite une chute brusque de l'excitabilité, une décroissance dans la durée des contractions et une augmentation de l'intensité de la contraction de fermeture. Au bout de six minutes les propriétés fonctionnelles sont complètement abolies. L'examen histologique nous donne une dégénérescence du cylindre axe.

3º La solution de 2 centigrammes de stovaïne à 1 centimètre cube d'eau distillée (le même procédé que plus haut). Une minute après l'application de la stovaïne, nous obtenons un myogramme dans lequel nous constatons une diminution dans la durée et dans l'intensité de la contraction; les contractions de fermeture sont plus grandes que celles d'ouvertures. Au bout de quatre minutes, l'excitabilité et la conductibilité sont complètement abolies. L'examen histologique du nerf nous montre une dégénérescence du cylindre axe, dégénérescence presque complète.

4º La solution de 3 centigrammes de stovaïne à 1 centimètre cube d'eau distillée (même procédé que plus haut). Deux minutes après l'application de la stovaïne, nous observons un état tétanique, ce qui nous démontre que le muscle, sous l'influence toxique de la stovaïne, tombe dans une sorte de convulsions. Au bout de 3 minutes nous avons la suppression complète de l'excitabilité et de conductibilité. L'examen histologique du nerf présente une dégénérescence sur toute la longueur du cylindre axe.

5º La solution de 4 centigrammes de stovaïne à 1 centimètre cube d'eau distillée (même procédé que plus haut). Au bout de 2 min. 30, nous remarquons la suppression complète de l'excitabilité et de la conductibilité. Dégénérescence complète du cylindre axe.

6º La solution de 5 centigrammes de stovaïne à 1 centimètre cube d'eau distillée. Nous remarquons la suppression de toutes les propriétés fonctionnelles au bout de deux minutes. Dégénérescence du cylindre axe.

7º La solution de 6 centigrammes de stovaïne à 1 centimètre cube d'eau distillée. Nous remarquons la suppression des propriétés fonctionnelles au bout d'une minute. Dégénérescence du cylindre axe.

8º Solution de 7 centigrammes de stovaïne à 1 centimètre cube d'eau distillée. Nous remarquons la suppression immédiate de l'excitabilité et de la conductibilité. Dégénérescence complète du cylindre axe.

Conclusions générales. — Nous avons vu qu'à mesure que l'action de la stovaïne se manifeste, il nous faut, pour obtenir des contractions, des courants dont l'intensité soit de plus en plus grande; ce fait nous indique les altérations de la substance nerveuse. Etant donné que l'examen histologique du nerf nous montre une dégénérescence du cylindre axe, nous croyons pouvoir dire que la stovaïne est un agent toxique en même temps qu'anesthésique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Décembre 1911.

M. Guéniot donne lecture d'une **Notice nécrologique sur Sir Joseph-Dalton Hooker** (de Londres), associé étranger de l'Académie depuis 1875.

Il donne ensuite lecture de la **Notice nécrologique du Professeur Lannelongue**, président de l'Académie de médecine. La séance est ensuite levée en signe de deuil.

L. Rivet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Décembre 1911.

Résultats éloignés obtenus dans la tuberculose par l'action thérapeutique des lipoïdes biliaires. — *M. Lemoine* (de Lille). L'action exercée sur les tuberculeux par les lipoïdes biliaires est, en général, durable, et on voit des malades traités, il y a déjà plusieurs années, qui n'ont pas eu de rechutes depuis. Il semble que la médication agisse tout à la fois sur le bacille tuberculeux et sur les toxines qu'il sécrète. Les sujets sont plus ou moins sensibles à cette action thérapeutique, mais des statistiques, basées sur un nombre très considérable de cas, permettent d'établir que les résultats favorables sont constatés dans près de la moitié des cas.

Etat méningé avec polynucléose céphalo-rachidienne, suivi d'hémianopsie durable. — *MM. Souques et Bollack.* Il y a trois mois, un homme est pris brusquement, en pleine santé apparente, de troubles de la vue et de céphalée. La ponction lombaire, pratiquée trois jours après le début, montre que le liquide céphalo-rachidien est louche et qu'il renferme des polynucléaires histologiquement intacts. Cette polynucléose presque pure cède vite la place à une lymphocytose qui disparaît à son tour. Le liquide céphalo-rachidien redevient rapidement normal. Il ne persiste aujourd'hui qu'une hémianopsie latérale homonyme en secteur, qui semble relever d'une altération d'une des bandelettes optiques.

L'étiologie du cas est restée obscure, les causes habituelles de ces états méningés n'existant pas ici. La constatation d'une ancienne céphalée revenant par paroxysmes depuis de longues années permet de soupçonner la présence d'un vieux foyer méningé ou cortico-méningé qui aurait été le point de départ de la poussée congestive actuelle.

Arthrite tuberculeuse ou rhumatisme tuberculeux. — *MM. H. Dufour et Ecalle* rapportent une observation intéressante en ce qu'elle fournit des documents anatomo-pathologiques et bactériologiques sur un cas qui évoluait cliniquement avec l'allure d'un rhumatisme tuberculeux. Une jeune femme, atteinte d'un mal de Pott d'allure silencieuse, accouche à terme. Après l'accouchement, se déclarent des douleurs assez vives dans différentes articulations : épaule et coude droits, bientôt suivies d'autres arthralgies du genou, de l'autre épaule, du poignet. A ce moment, dans l'ignorance où l'on était du mal de Pott, on porte le diagnostic de rhumatisme blennorragique. Bientôt la situation se modifie, la colonne vertébrale s'incurve, les arthralgies généralisées disparaissent pour se localiser à une épaule, plus tard à un coude et à un genou. Du liquide s'épanche dans ces articulations. A l'épaule et au coude, il est purulent et tuberculise le cobaye; au genou, il est séro-fibrineux et ne le tuberculise pas. Après un traitement approprié, on constata une guérison locale, mais la malade mourut de méningite et de granulie pulmonaire.

A l'autopsie, au niveau du genou, dont le liquide était séro-fibrineux et n'avait pas tuberculisé le cobaye, c'est-à-dire où la maladie avait revêtu une allure franchement rhumatismale, on trouva une plaque de chondrite ulcéreuse tuberculeuse siégeant sur un des condyles du fémur. Cette allure rhumatismale correspondait donc à des lésions nettement spécifiques.

La réactivation biologique de la réaction de Wassermann. — *MM. Milian et Giraud.* M. Milian a montré que, lorsque la réaction de Wassermann est absente chez un sujet porteur d'un accident syphilitique ou quand elle a disparu après un traitement approprié chez un sujet dépourvu d'accident, on peut, si on laisse écouler un certain temps après la cure, réveiller cette réaction négative en renouvelant le traitement, de préférence en faisant une injection intraveineuse de 606; c'est ce que M. Milian a désigné sous le nom de réactivation biologique de la réaction de Wassermann.

Les auteurs ont à ce jour pratiqué 2.600 réactions de Wassermann s'adressant à 700 sujets. De ce nombre il est extrait 618 réactions s'adressant à 150 individus chez lesquels la réaction de Wassermann était négative et chez qui la réactivation de la réaction fut tentée. Les auteurs donnent des statistiques portant sur la fréquence de cette réactivation par le 606 aux périodes secondaire et tertiaire et dans la syphilis héréditaire. La réactivation peut aussi être obtenue avec d'autres arsenicaux, comme l'hectine, et aussi avec le mercure, mais la chose est moins constante et moins précise qu'avec l'injection intraveineuse de 606.

Méningite cérébro-spinale suraiguë à pneumocoques sans détermination pulmonaire et à point de départ utérin. — *MM. Caussade et Logre* rapportent l'observation d'une femme, venue le matin à pied à l'hôpital, apyrétique et ne présentant que quelques douleurs vagues et diffuses dans les membres supérieurs. Le soir, éclata un frisson violent et la malade tomba immédiatement dans un état de subcoma. L'herpès labial, une paralysie faciale, une céphalée violente, un érythème cutané apparurent rapidement. La fièvre était à 40º; l'évolution fut suraiguë : la malade mourut au bout de trois jours. La ponction lombaire, plusieurs fois répétée, avait permis de retirer un liquide très fibrineux qui renfermait à l'état de pureté de nombreux pneumocoques.

L'autopsie a montré les lésions caractéristiques de la méningite purulente due à ce microorganisme. Elle n'a pas permis de déceler d'autres lésions que celles de l'utérus qui était gros, à parois spongieuses, et qui contenait, au milieu de caillots nombreux, un œuf vide, le fœtus ayant été expulsé.

L'utérus était recouvert à sa face externe d'exsudats fibrineux. Les auteurs pensent que c'est cet organe infecté qui a été la porte d'entrée du pneumocoque à la suite de manœuvres d'avortement. La malade présenta, les derniers jours, des métrorragies abondantes, et le premier frisson, survenu trois jours avant l'apparition de la méningite, avait été suivi d'un écoulement vaginal échoreux et fétide.

L'injection de sérum antiméningococcique n'eut d'autre effet que de faire diminuer la fibrine que renfermait le liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs attirent en outre l'attention sur l'hyperesthésie cutanée de la paroi thoraco-abdominale, qui a été très marquée chez leur malade et qu'ils ont trouvée dans de nombreux cas de méningite cérébro-spinale qu'elle qu'en fût la nature.

Forme nouvelle de la maladie du sérum. Accidents tardifs et graves. — *MM. Cl. Vincent et Ch. Richet fils.* Le mémoire de von Pirket et Schick divise les accidents sériques en deux catégories : ceux qui surviennent après une première injection, ceux qui surviennent après une seconde injection.

Les premiers ne sont jamais graves. Les seconds se divisent en : accidents précoces qui peuvent être très graves; accidents retardés, rarement alarmants; accidents tardifs qui ne sont jamais graves. Dans la forme relatée par les auteurs, les accidents furent tardifs et graves. A la suite de deux ou plusieurs injections de sérum antitétanique, les phénomènes suivants furent observés : incubation de huit à vingt-huit jours, urticaire, et surtout brusquement angoisse respiratoire, tachycardie allant à la syncope, dilatation pupillaire, trismus, dysphagie, sobiation extrême, hémorragies intestinales, vomissements, le tout procédant par crise et durant trois à quatre jours, amaigrissement, puis convalescence longue.

Ces phénomènes ont été si graves, dans certains cas, qu'ils ont pu faire penser à la rage ou au tétanos et même, une fois, faire pratiquer une réinjection de sérum qui emporta peut-être le malade.

Les auteurs pensent qu'il s'agit peut-être là d'accidents anaphylactiques; cependant ils font remarquer l'apparition tardive des accidents contraire aux règles de l'anaphylaxie; enfin ils les regardent comme dus, non pas à l'antitoxine tétanique, mais à l'injection d'une albumine étrangère, le malade pouvant être préparé par du sérum antidiphtérique.

Le pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée dans le sang : les rémissions temporaires et trompeuses de l'azotémie. — *M. F. Widal.* Dans la question, souvent si difficile à résoudre, du pronostic de l'insuffisance rénale, le dosage de l'urée dans le sang est, comme l'auteur l'a montré avec M. Javal, le seul élément de certitude que nous possédions actuellement. M. Widal a mis en évidence que l'évolution était différente suivant qu'il s'agissait d'insuffisance rénale avec rétention d'urée, qui reste sèche, mais détermine toute une série d'accidents qui font en partie la gravité des néphrites. Chez les chlorurémiques infiltrés d'œdèmes souscutanés ou viscéraux, l'aspect est parfois si impressionnant que l'on redoute la mort à brève échéance, et cependant l'évolution peut être favorable tant que le taux de l'urée du sang ne dépasse pas la proportion normale.

Dès que l'azotémie se constitue, le pronostic devient, au contraire, très grave. M. Widal, par l'étude longtemps poursuivie de nombreux malades azotémiques, a pu constater qu'il était possible de

baser sur le taux de la rétention uréique un pronostic au moins approximatif de la durée du mal de Bright. Sur 31 brightiques azotémiques dont le sang contenait plus de 2 grammes d'urée par litre, la survie la plus longue a été, dans un cas, de 4 mois, dans un autre de 5 mois et dans un autre de 6 mois; la mort est survenue pour les autres après quelques semaines et, pour douze cas, dans la semaine qui a suivi le premier examen.

Récemment, MM. Decloux et Gaudncheau ont rapporté l'observation d'un azotémique dont le sérum contenait 2 gr. 75 d'urée par litre et qui se sentit assez amélioré pour quitter l'hôpital, manifestant le désir de reprendre son travail. C'est là un de ces faits de rémission temporaire et trompeuse au cours de l'azotémie sur lesquels M. Widal a précisément attiré l'attention; il n'hésite pas à porter sur ce malade un pronostic redoutable.

L'intérêt de la recherche de l'urée dans le sang des brightiques est précisément de nous faire souvent juger d'une gravité que rien, dans l'état général du malade, ne saurait faire prévoir. Un brightique dont le sérum a contenu plus de deux grammes d'urée s'acheminera fatalement vers la mort, malgré les rémissions temporaires qui pourraient faire croire à une rémission durable. Au point de vue de l'échéance, le pronostic de tels malades comporte plus de gravité que celui de beaucoup de cancéreux.

— *M. de Massary* confirme les craintes exprimées par M. Widal au sujet du malade présenté récemment par M. Decloux. Cet homme vient d'entrer dans le service de M. de Massary, avec des accidents toxiques graves.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Décembre 1911.

Nouveau procédé pour le dosage de l'urée dans le sang. — *MM. Desgrez et Moog* présentent une méthode de dosage de l'urée qui s'applique aussi bien au sang total qu'au sérum. Elle consiste, en principe, à précipiter toutes les matières protéiques par une solution d'azotate mercurique convenablement acidulée, de façon à éviter la précipitation de l'urée. Le liquide est isolé par centrifugation, et on y dose l'urée par le procédé au réactif de Millon, récemment publié par Desgrez et Feuillié. L'ensemble des opérations du dosage exige une heure environ.

Les auteurs pensent que cette méthode, tout en étant rigoureuse, est plus rapide et plus simple que les procédés employés jusqu'à ce jour.

L'indosé organique urinaire chez quelques tuberculeux. — *MM. H. Labbé et G. Vitry* continuent leurs recherches sur l'indosé organique urinaire, c'est-à-dire la différence qui existe toujours entre l'extrait organique d'une urine et la somme des composés organiques qu'on y dose. Ils ont indiqué dans quelles limites cet indosé variait à l'état normal et sous quelles influences. Chez les phtisiques, l'étude de 21 malades leur a montré que l'indosé était augmenté chez ces malades; si le chiffre absolu ne paraît pas beaucoup plus élevé qu'à l'état normal, le rapport de l'indosé à l'extrait organique est remarquablement plus fort (43 et 45 pour 100 au lieu de 30 à 35); par contre la teneur en azote est plutôt diminuée: il y a là un trouble assez particulier de la nutrition chez le tuberculeux, trouble qui s'accentue d'ailleurs quand la mort approche.

Réaction oxydante des leucocytes. — *M. Noël Fiessinger et Mlle L. Roudowska* rapportent le résultat de leurs recherches sur la réaction oxydante des leucocytes. Cette réaction est propre aux leucocytes de la série médullaire et fait défaut dans les cellules parenchymateuses. Son intensité varie notablement au cours des infections aiguës (fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, pneumonie) et des infections chroniques (tuberculose, néphrite chronique, tabes, cancer de l'estomac, emphysème), montrant qu'elle est diminuée dans les cas où l'état général est fortement compromis.

De l'élimination bactérienne par la muqueuse gastro-intestinale, dans les septicémies expérimentales. — *MM. Ch. Richet fils et Fr. Saint-Girons* ont constaté avec différents microbes que cette élimination est extrêmement fréquente et plus précoce que l'élimination biliaire, qu'elle provoque de la diarrhée et arrive à déterminer des lésions intestinales. Elle est maxima au niveau de l'appendice et rend compte de la fréquence des entérites, et particulièrement des appendicites hématogènes.

Sur le chondriome de la cellule de Purkinje du cobaye. — *MM. Laignel-Lavastine et Victor Jonnesco* présentent une note technique sur une nouvelle méthode de coloration élective du chondriome qu'ils ont appliquée à l'étude des cellules de Purkinje du cervelet de cobaye.

Après soixante-douze heures de fixation dans le mélange formol du commerce et mordant de Weigert pour la névroglie, les coupes sont mordancées vingt-quatre heures par le mordant de Benda et colorées par l hématoxyline ferrique.

On remarque alors dans le corps protoplasmique des cellules de Purkinje un grand nombre de granules hématoxylinophiles (mitochondries), des bâtonnets d'apparence homogène (chondriocontes) et des granulations en série linéaire comme des streptocoques (chrondriomites).

Ces formations sont groupées dans le corps cellulaire au voisinage du noyau, tandis qu'elles manquent dans l'axone et les dendrites.

Vibrion cholérique et paracholérique. — *M. Orticoni* apporte le résultat de 1.500 examens de matières fécales pratiqués à l'occasion de l'épidémie de choléra de Marseille. L'emploi du milieu de Dieudonné a permis d'isoler, dans la presque totalité des cas, le vibrion de Koch. Deux fois le germe isolé n'a pu être agglutiné qu'après quelques passages sur milieux de laboratoire.

La proportion des porteurs de germes a été de 2,5 à 3 pour 100. A l'infirmerie des femmes de l'Asile d'aliénés, où l'on faisait usage d'une eau contaminée, elle a été de 20 pour 100. La persistance du vibrion dans les selles des porteurs n'a pas dépassé trois à cinq jours grâce au sérum antitoxique de Salimbéni administré en lavements.

Enfin l'auteur, dans trois cas cliniques, a isolé un *vibrion paracholérique* pathogène pour le cobaye et se différenciant du vibrion de Koch par l'absence d'agglutination et du phénomène de Pfeiffer. Il pense que ces vibrions paracholériques pourraient être pour le choléra ce que les bacilles paratyphiques sont au bacille typhique.

Influence de la rate sur la nutrition. — *M. Charles Richet* rappelle l'obscurité des fonctions de la rate. Il expose des expériences d'où il ressort que la rate facilite l'utilisation et que son ablation augmente la consommation des aliments. Les chiens splénectomisés mangent plus et grossissent moins que les animaux témoins. Il y a donc, après l'ablation de la rate, une perversion dans l'assimilation, la digestion ou la consommation des aliments.

Relations entre l'hyperacidité urinaire et l'acétonurie chez les sujets sains soumis à l'inanition ou à une alimentation privée d'hydrates de carbone. — *MM. Maignon et Morand.* L'acétonurie n'apparaît pas chez les chiens soumis à l'inanition ou à une alimentation exclusivement carnée et grasse si l'on a soin d'éviter l'élimination de l'acidité urinaire par l'administration de bicarbonate de soude. L'administration de ce même sel à des chiens inanitiés ou privés d'hydrates de carbone entraîne toujours la disparition de l'acétone, en même temps qu'elle abaisse l'acidité urinaire.

Sur le pouvoir autohémolytique de la rate. — *MM. H. Iscovesco et E. Zacchiri* ont étudié le pouvoir hémolytique de la rate autolysée. Se basant sur l'étude de plusieurs séries dans lesquelles ils ont varié les conditions d'expérience, ils tirent de ce travail la conclusion que la rate normale n'a qu'un pouvoir autohémolytique extrêmement faible.

Dosage et extraction des lipoïdes. — *M. H. Iscovesco.* On ne peut extraire la totalité des lipoïdes qu'en se servant à la fois et successivement d'une série de solvants.

Election du bureau pour 1912. — *MM. Balzer et Retterer* sont élus vice-présidents; *M. Jolly*, trésorier; *M. Nicloux*, archiviste; *MM. Dopter, Guéguen, Garnier et Pérez*, secrétaires.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Décembre 1911.

Sur le traitement de l'ostéomyélite aiguë. — *M. R. Picqué* a pratiqué en 1909, pour une ostéomyélite aiguë du radius, la résection diaphysaire de 8 centimètres de cet os. Le résultat immédiat fut excellent et, en quelques semaines, la cicatrisation était terminée; mais peu à peu la main se déjeta vers le bord radial et la gêne résultant de cette difformité, s'opposa bientôt à tout usage du membre. Aussi M. Picqué se résolut-il à remédier à l'insuffisance de longueur du radius par la greffe d'un fragment du cubitus voisin égal à la demi-longueur du fragment radial manquant. La consolidation de la greffe se fit complète en haut, mais en bas une certaine mobilité persista. Néanmoins, le résultat fonctionnel fut parfait et aujourd'hui l'opéré se sert très bien de son bras.

Sur les fractures des plongeurs. — *M. Thiéry* croit que le mécanisme de ces fractures varie suivant que la tête du plongeur est en état de flexion ou d'extension sur la colonne vertébrale au moment où elle touche le lit de la rivière. Dans le premier cas, il croit qu'il peut y avoir tassement des corps vertébraux et arrachement des masses vertébrales latérales et postérieures (lames); dans le second cas, il y aurait tassement de la partie postérieure des vertèbres en arrière du pédicule et arrachement des corps vertébraux par le puissant surtout ligamenteux antérieur, et peut-être même par l'adhérence des disques intervertébraux.

En ce qui concerne le traitement, M. Thiéry est de l'avis des orateurs qui en l'absence de déformation du rachis, s'abstiennent, et qui interviennent au contraire s'il y a déformation importante du squelette vertébral. Il convient d'ailleurs de faire remarquer que certaines lésions de la moelle, même graves, peuvent guérir spontanément à la longue, et M. Thiéry en cite un bel exemple personnel.

Intervention immédiate après une ingestion d'acide chlorhydrique. — *M. Mauclaire*, à propos de l'observation rapportée par M. Potherat, concernant une intervention secondaire après ingestion d'acide, croit intéressant de rapporter l'observation suivante dans laquelle il a tenté une *opération immédiate*. Il s'agissait d'une malade qui avait avalé de l'acide chlorhydrique à 7 heures et qui vint à l'hôpital à 9 h. 1/2. La malade était dans le coma, le facies vultueux, la respiration stertoreuse et le ventre un peu ballonné. L'exploration de l'œsophage et l'évacuation de l'estomac étant impossibles, M. Mauclaire voulut tenter une laparotomie: 1° pour évacuer le contenu stomacal; 2° pour laver l'estomac avec une solution alcaline; 3° pour suturer l'estomac s'il y avait une perforation.

A l'ouverture du ventre, il constata qu'il y avait déjà du liquide séro-sanguinolent dans la cavité péritonéale. L'estomac était petit, rétracté sous le foie. Il y avait une perforation sur la paroi antérieure, perforation de la largeur d'une pièce de 50 centimes. M. Mauclaire se hâta de drainer le péritoine, de drainer l'arrière-cavité des épiploons à travers l'épiploon gastrocolique et enfin de suturer la perforation stomacale directement à la peau. Il fit, en outre, une injection d'eau de Vichy dans l'estomac.

La malade succomba quelques heures après l'intervention.

A l'examen de la pièce, il n'y avait pas d'autres perforations; par places, l'estomac était réduit à sa couche péritonéale.

Greffe italienne du dos de la main pour rétraction cicatricielle des doigts. — *M. Savariaud* présente un jeune homme qui avait une impotence complète de la main droite par rétraction cicatricielle des doigts consécutive à un arrachement de la peau de la main et des doigts. M. Savariaud commença par extirper tout le tissu cicatriciel, puis il combla la perte de substance avec un lambeau emprunté à la peau de l'abdomen. Actuellement, la cicatrisation est complète; les doigts peuvent se fléchir dans leurs trois articulations et la préhension est devenue possible.

Enorme abcès par congestion fistuleux de la racine de la cuisse guéri complètement malgré un état de cachexie avancée. — *M. Savariaud* présente le malade qui fait le sujet de cette observation, uniquement pour démontrer qu'on peut, sans quitter la ville, fût-ce Paris, guérir très simplement, par de simples pansements aseptiques, aidés du repos au lit, de l'extension continue de l'application d'appareils plâtrés, etc., obtenir la guérison complète de tuberculoses osseuses très graves. L'enfant présenté aujourd'hui, est, au bout de 4 mois de traitement, complètement guéri de son abcès et de ses fistules; il marche sans boiter, sa colonne vertébrale est souple et son état général si bon, que M. Savariaud se demande si vraiment c'est bien la peine de l'envoyer à la mer en convalescence.

Elections. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à diverses élections :

1° **Membres correspondants nationaux.** — Ont été élus : *MM. Duval, Hardouin* (de Rennes), *Vandenbosche, Michel* (de Nancy), *Lapeyre* (de Tours), *Schmidt* (de Nice), *Abadie* (d'Oran).

2° **Membre associé étranger.** — *M. Butlin* (de Londres).

3° **Membre correspondant étranger.** — *M. Lambotte* (d'Anvers).

4° **Bureau pour 1912.** — Président : *M. Bazy* ; vice-président, *M. Delorme* ; secrétaires annuels : *MM. Beurnier* et *Demoulin* ; trésorier : *M. Launay* ; archiviste : *M. Broca*.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Novembre et 7 Décembre 1911.

Lymphadénome ulcéré du cou simulant une gomme syphilitique. — *M. Milian* observa une jeune fille de 22 ans, qui présentait une ulcération de la partie postéro-latérale du cou, ayant tous les caractères d'une gomme syphilitique. Elle reçut des injections intra-veineuses de 606, mais l'ulcération, au lieu de guérir, s'étendit rapidement. Une biopsie montra qu'il s'agissait d'un lymphadénome pur à lymphocytes.

Chancre tuberculeux du menton. — *M. Milian* présente un enfant de 10 mois, atteint d'une plaie du menton ayant à peu près les caractères du chancre syphilitique. Mais on ne put trouver de tréponèmes à l'ultra-microscope. Une biopsie montra qu'il s'agissait d'une lésion tuberculeuse caractéristique.

— *M. Brocq* a observé un cas analogue.

Adénomes sébacés confluents de la face traités avec succès par la radiothérapie. — *M. Hudelo* présente une femme de 47 ans, sinon guérie, du moins très améliorée par ce traitement.

— *M. Ravaut* a obtenu de bons résultats par l'air chaud.

Une vingtaine de chancres syphilitiques successifs de la verge : auto-inoculation favorisée par la gale. — *M. Gaucher.*

Kératodermies symétriques palmaires et plantaires, érythrodermiques, congénitales, ichtyosiformes. — *MM. Brocq et Fage* présentent une jeune fille de 16 ans atteinte de kératodermie symétrique congénitale, de couleur ambrée, bordée par un liséré rouge vif, sans aucune autre lésion des téguments.

Nævus à configuration de couperose. — *MM. Gaucher et Gougerot.*

Syphilides papulo-squameuses simulant un lupus érythémateux. — *MM. Gaucher et Gougerot.*

Traitement du lupus tuberculeux de la peau et des muqueuses par la colle caustique de Bœck. — *M. Balzer* présente une jeune fille de 16 ans qui était atteinte d'un lupus considérable avec placards nombreux qui s'étaient agrandis malgré les divers traitements et le séjour à Berck. L'amélioration a été très nette avec la colle de Boeck à base de résorcine, de pyrogallol et d'acide salicylique.

Une nouvelle mycose : la Cladiose de Bloch. — *M. Gougerot* présente des photographies, des cultures et des lames d'une nouvelle mycose due au *Mastiglocladium Blochii*, étudié par Matruchot. Les lésions étaient symétriques, verruqueuses, avec lymphangite gommeuse ascendante et adénite suppurée.

Constatation de tréponèmes dans une gomme syphilitique. — *MM. Gaucher et Paris.*

Accidents simulant des réinfections après un traitement mixte par le 606 et le mercure. — *MM. Brocq et Fernet* apportent deux observations qui semblent en faveur de la réinfection syphilitique.

— *M. Milian* rappelle qu'il en a déjà signalé un cas, et il en rapporte trois autres observations.

— *MM. Jeanselme et Vernes* relatent également 2 cas de réinfection syphilitique chez deux sujets guéris par le Salvarsan.

Traitement de la syphilis par le 606. — *M. Balzer*, à la suite des accidents graves et parfois mortels survenus après le 606, conseille d'en venir au fractionnement des doses et d'espacer les injections. S'il y a le moindre doute sur la tolérance du malade, il est prudent de renoncer aux injections intraveineuses et d'adopter les injections intramusculaires de 0 gr. 05 dans chaque point injecté.

Lèpre et 606. — *M. Jeanselme* estime que le 606, dans la lèpre, ne paraît avoir aucun effet utile.

Accidents oculaires, auditifs et méningés chez une malade traitée par le 606 et le mercure. — *MM. Sulzer et Fage* ont observé une jeune fille de 19 ans atteinte de syphilis secondaire, traitée par 3 injections intraveineuses (85 centim. cubes) faites chacune à sept jours d'intervalle. Aucune réaction. Deux jours avant la dernière injection, on commença une série de 10 injections de cyanure. Or, vingt-deux jours après la dernière injection, apparurent brusquement des accidents méningés à grand fracas, qui guérirent complètement en sept jours, d'eux-mêmes, car aucune médication ne fut mise en œuvre. Au point de vue oculaire, on nota un œdème excessif de la rétine, de petites hémorragies veineuses et une ophtalmoplégie interne double complète. Tous ces accidents disparurent brusquement. On ne peut conclure dans ce cas à une neuro-récidive syphilitique ; il semble bien s'agir d'une action toxique du 606 sur les éléments nerveux.

— *M. Ravaut* estime que les neuro-récidives se voient presque exclusivement chez les syphilitiques injectés en période secondaire. Il a constaté que les malades injectés à la période de chancre ne présentaient jamais ni céphalée, ni vertiges, ni modifications importantes du liquide céphalo-rachidien, alors que les malades injectés en pleine période secondaire montraient fréquemment des signes d'intolérance nerveuse et de grosses modifications du liquide céphalo-rachidien. Ces accidents dépendent donc de l'état des méninges au moment où est faite l'injection.

— *M. Emery* est d'avis qu'il ne faut pas rester sous l'émotion produite par la publication des nombreux cas de mort survenus cette année à la suite d'injections de 606. Il insiste sur la question des doses et des qualités des solutions employées (alcalinité, qualité et concentration du sérum physiologique).

— *M. Hallopeau* fait remarquer que, dans le cas de mort qu'il a rapporté à l'Académie, les conditions étaient pourtant très favorables. Il s'agissait d'un homme de 34 ans, en bonne santé, et pourtant la mort survint quarante-huit heures après l'injection.

Gomme du palais, effondrement de la voûte palatine ; non-guérison par le traitement mercuriel ; guérison par le 606. — *M. Leredde.*

Syphilis acquise récidivante malgré des cures répétées de 606 chez une malade présentant des stigmates de syphilis héréditaire. — *M. Hudelo.*

Le traitement interne de la syphilis par l'arsénobenzol. — *M. Fournier* a administré le 606 par voie buccale à la dose de 40 à 50 centimètres cubes. L'effet sur l'état général s'est montré favorable, mais l'action sur les lésions syphilitiques a été médiocre.

Syphilis mutilante et térébrante du nez et des fosses nasales un an après le chancre. — *MM. Gaucher et Gougerot.*

Tuberculoses cutanées : lupus pernio des mains, du nez, des oreilles et lupus érythémateux fixe des mains, des oreilles et du cou ; tuberculides papulo-nécrotiques du bras. — *MM. Coyon et Gougerot* présentent un malade qui offre un exemple intéressant de transition entre les tuberculides admises par tous — lupus pernio et tuberculides — et d'une tuberculide encore contestée, en Allemagne du moins, le lupus érythémateux fixe.

Nævi systématisés verruqueux linéaires et en placards traités par la radiothérapie et l'acide carbonique neigeux. — *M. Hudelo.*

Lupus de la face et du thorax traité et guéri par l'air chaud. — *M. Ravaut.*

Traitement du psoriasis par les bains additionnés d'émulsion médicamenteuse : huile de cade et acide chrysophanique. — *M. Balzer* présente trois malades atteints de psoriasis généralisés et guéris par des bains quotidiens pendant quinze jours.

Traitement ambulatoire des ulcères de jambe par la botte de colle à l'oxyde de zinc. — *M. Longin.*

Sporotrichose localisée à évolution lente, lésions consistant surtout en une infiltration dermique au voisinage du point d'inoculation. — *MM. Brocq et Fage.*

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

20 Décembre 1911.

Nocuité comparée des solutions acides concentrées et diluées du dioxydiamidoarsénobenzol : la dilution en thérapeutique intraveineuse. — *M. Ch. Fleig.* L'auteur a le premier préconisé les injections intraveineuses *acides à forte dilution* de 606. La préparation de la solution est extrêmement simple : il suffit de dissoudre 0 gr.60 de 606 dans 350 à 500 centimètres cubes de sérum artificiel à 7 pour 1000 ou dans un volume égal de sérum glucosé isotonique ou para-isotonique (glucose à 40-47 pour 1000).

L'innocuité de l'injection est fonction de la dilution. M. Fleig le démontre par des expériences sur les animaux et par l'analyse des symptômes toxiques observés chez l'homme. Les accidents sont dus à des troubles et à des lésions d'origine mécanique provoqués par la précipitation massive dans le sang du 606 injecté à trop forte concentration.

Ce précipité, lorsqu'il prend naissance au sein d'une solution de 606 concentrée, revêt la forme de grumeaux compacts difficilement divisibles en particules plus fines. Lorsqu'au contraire le même précipité se forme sous l'influence d'une solution de 606 suffisamment diluée, il se présente à un état de division beaucoup plus avancé et il est, au point de vue physique infiniment mieux approprié que le précédent en vue de sa tolérance mécanique dans le sang et de son passage à travers les fins vaisseaux et les capillaires.

La fonction la plus immédiatement toxique de l'arsénobenzol en solution acide concentrée est donc la fonction phénolique O H, dont l'action coagulante sur les albuminoïdes du sang a pour conséquence une nocuité d'ordre mécanique, nocuité à effet immédiat, qui prime la toxicité chimique du complexe arrhénaphore proprement dit. Si la dilution est un facteur abaissant la toxicité, il ne faut cependant pas la pousser à l'excès : en effet, l'activité thérapeutique est en relation, dans une certaine mesure, avec l'insolubilité initiale du 606 injecté et celle-ci est, à son tour, en rapport direct avec la durée du séjour du produit dans l'organisme et en rapport inverse avec sa vitesse d'élimination ; une trop forte dilution permettant une solubilisation trop rapide du précipité et un séjour trop peu prolongé du composé arsenical dans les tissus diminuerait dans de trop fortes proportions l'activité thérapeutique. Aussi est-il bon, dans le cas du 606, de ne pas dépasser le taux de dilution de 0 gr. 60 pour 500 centimètres cubes ; afin de ne pas faire perdre à l'organisme le bénéfice de la condition heureuse que représente, en somme, la précipitation initiale.

A. Bizey.

ANALYSES

Vullien. *Rhumatisme, salicylate de soude et grossesse* (*Tunisie médicale*, 15 Février 1911, analyse in *Bulletin général de Thérapeutique*, 15 Août 1911, p. 236). — L'auteur rapporte l'observation d'une femme qui, enceinte de six mois, a eu un accès de rhumatisme articulaire aigu, au cours duquel s'est produite une luxation spontanée de la hanche.

La malade, entrée au sixième mois, a pu absorber impunément de grandes doses de salicylate, conduire sa grossesse à terme et accoucher sans aucun accident. Il se félicite d'avoir osé cette infraction à un préjugé peut-être mal établi et il regrette que cette femme n'ait pas été mise plus tôt au traitement salicylé, car ce n'est qu'après trois semaines que cette médication a été instituée. On aurait ainsi évité l'installation d'un rhumatisme qui a retenti fâcheusement sur le cœur (endocardite) et sur les articulations (subluxation définitive).

Nous sommes heureux de signaler cette observation, de tous points confirmative de l'opinion que nous exprimions comme suit au sujet de la contre-indication du salicylate de soude au cours de la grossesse : « Nous partageons à cet égard le scepticisme de notre maître M. Roger, et nous l'avons souvent, comme lui, administré avec ménagement pendant la grossesse, sans avoir noté d'accident appréciable. » (Alfred Martinet, *Médicaments usuels*, 3e édition, page 413.)

Alfred Martinet.